

On appelle tachycardie une fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm. Les tachycardies sont d'origine sinusale, supraventriculaire ou ventriculaire.

1. Tachycardies atriales : nosologie et classifications

Les tachycardies atriales (**tableau 1**) ont été reclassées sur les bases des enregistrements endocavitaires et du mapping épicaudique (1). Mais hors laboratoire de rythmologie, une telle classification est impossible et force est de se référer à la classification d'usage (1) basée sur l'électrocardiogramme 12 dériviatiions (**tableau 2**).

Tableau 1 – Les tachycardies atriales

Tachycardies atriales irrégulières	Tachycardies atriales régulières
Fibrillation auriculaire <ul style="list-style-type: none"> – événement initial – paroxystique – persistante – permanente 	Flutters isthmo-dépendants <ul style="list-style-type: none"> – flutter auriculaire typique (anti-horaire) – flutter auriculaire atypique (horaire) Flutters non isthmodépendants <ul style="list-style-type: none"> – flutter cicatriciel ou incisionnel – flutter auriculaire gauche
Tachycardie atriale multifocale	Tachycardie atriale focale

Correspondance :

Tableau 2 – Critères distinctifs des tachycardies atriales fréquentes

	Fréquence atriale	Aspects électriques	Ligne isoélectrique
Fibrillation auriculaire	350-600	Pas d'ondes P régulières QRS irréguliers	Oscillante (ondes f)
Flutter auriculaire	250-350	Ondes P régulières (ondes F) en « toit d'usine », négatives et mieux vues en DII, DIII, aVF	Inexistante
Tachycardie atriale	130-250	Ondes P' (voire P'') différentes des ondes P sinusales	Présente

1.1. Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) est une tachycardie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique anarchique du myocarde auriculaire responsable de contractions incoordonnées. Cette arythmie encore appelée arythmie complète par fibrillation auriculaire ou AC/FA est la plus fréquente des troubles du rythme (**figure 1A**). Elle résulte de nombreux foyers de ré-entrée dans l'oreillette gauche et/ou un ou plusieurs petits foyers ectopiques.

La FA peut être totalement asymptomatique ou se traduire par des palpitations, des vertiges, des accès d'asthénie ou des lipothymies de type vagal (2). Sur cœur pathologique, elle peut déclencher une poussée d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite, une douleur angineuse et plus rarement un choc cardiogénique.

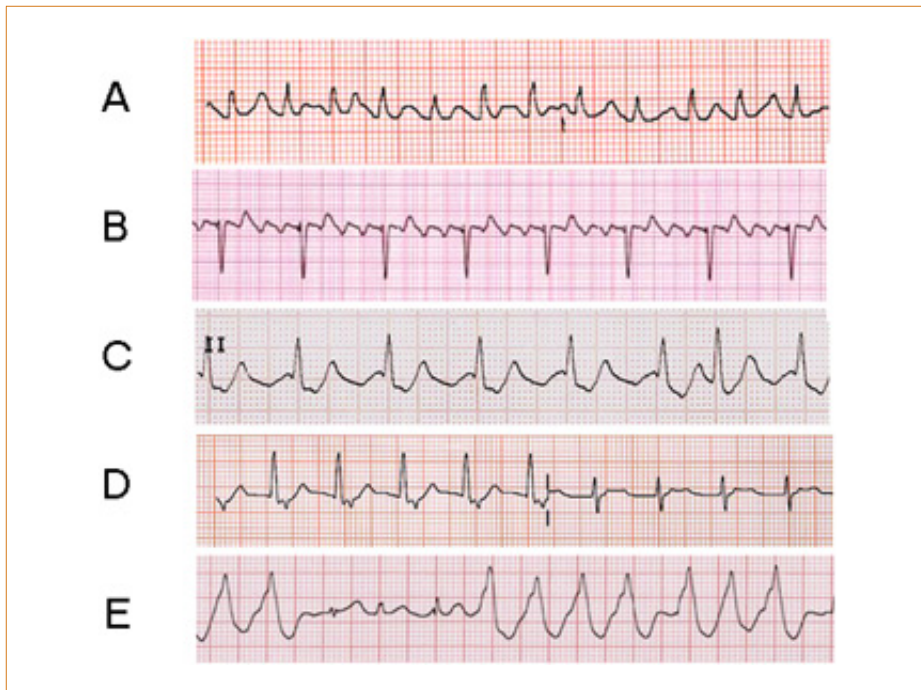
Chez les patients présentant un syndrome de préexcitation (Wolf-Parkinson-White), lorsque la période réfractaire du faisceau accessoire est très courte, la FA est conduite rapidement au ventricule avec une fréquence qui peut atteindre 200-300 et être à l'origine d'un arrêt cardio-circulatoire (2).

1.1.1. Signes électrocardiographiques

En règle générale, plusieurs foyers ectopiques auriculaires ou plus de trois circuits de ré-entrée déchargent en même temps et génèrent une oscillation anarchique de la ligne isoélectrique (ondes f de faible amplitude) dont la fréquence varie entre 350 et 600 par minute (3). Les ondes f sont parfois amples et plutôt régulières et copient un flutter. Néanmoins, de discrètes irrégularités permettent de les distinguer : le terme fibrillo-flutter est alors utilisé.

La cadence ventriculaire est généralement irrégulière et rapide (120-150/min), variable selon la capacité de freinage du nœud atrio-ventriculaire. Néanmoins, cette irrégularité peut être difficile à discerner en cas de FA rapide et elle peut manquer en cas de bloc auriculo-ventriculaire de haut degré ou de tachycardie jonctionnelle ou ventriculaire associée (bitachycardie). La fréquence ventriculaire est plus lente que celle observée au cours des autres tachycardies supraventriculaires grâce au rôle freinateur du nœud AV (conduction décrémenteille). Cette

Figure 1 – Exemples de tachycardies supraventriculaires



- A. Fibrillation auriculaire.
- B. Flutter.
- C. Tachycardie atriale ectopique.
- D. Tachycardie jonctionnelle.
- E. Super-Wolff.

fréquence peut atteindre ou dépasser 200/min en cas de stimulation adrénergique intense (anémie, insuffisance cardiaque, sepsis, thyrotoxicose, hypoxie...) ou en cas de faisceau accessoire perméable sur la voie antérograde et avec une période réfractaire courte (syndrome de Wolff-Parkinson-White). La tachycardie peut manquer en cas de FA chronique et/ou traitée par médicament ralentisseur. Chez les sujets âgés, la FA est souvent asymptomatique et découverte fortuitement. Si la fréquence ventriculaire est lente et parfaitement régulière, il faut évoquer un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et rechercher en particulier un surdosage en digitalique (2, 3).

Les QRS sont habituellement fins. Néanmoins, les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche lésionnel préexistant, bloc de branche fonctionnel, préexcitation ou rythme infra-nodal. En cas de faisceau accessoire conduisant de l'oreillette au ventricule de façon antérograde, les QRS sont très larges, d'aspect variable en fonction de la perméabilité du faisceau accessoire (2, 3). On parle de QRS en accordéon ou de super-Wolff.

1.1.2. *Éléments du diagnostic étiologique*

La FA peut être isolée (primitive ou secondaire à des troubles de l'électrogenèse ou de la conduction), s'exprimer hors cardiopathie (hyperthyroïdie, sepsis, péricardite, embolie pulmonaire, intoxication...) ou compliquer l'évolution d'une cardiopathie (ischémique, hypertensive, valvulopathie mitrale rhumatismale, myocardiopathie, postchirurgie cardiaque...).

1.1.3. *Critères de gravité*

Les critères cliniques de gravité de la FA sont l'instabilité hémodynamique, la douleur thoracique et à un moindre degré la décompensation cardiaque et les accidents thromboemboliques pulmonaires ou systémiques.

Des complexes QRS particulièrement larges et variables d'un cycle à l'autre (aspect en accordéon) doivent faire évoquer un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Cet aspect doit être bien connu car expose à une dégradation rapide de l'hémodynamique et nécessite une approche thérapeutique particulière.

1.1.4. *Stratégie de prise en charge*

Les modalités de cardioversion, ralentissement et/ou anticoagulation que nous proposons s'inspirent largement des récents guidelines de l'ACC/AHA/ESC (3). Néanmoins, ils ont été légèrement simplifiés pour s'adapter à la spécificité du préhospitalier.

En résumé, la découverte d'une FA bien tolérée en préhospitalier ne nécessite aucune mesure thérapeutique préhospitalière. Devant une FA mal tolérée, le traitement sera d'abord symptomatique chaque fois que possible (correction de la volémie, d'une hypertension, hypoxie, hypokaliémie, douleur aiguë, fièvre élevée) suivie éventuellement par un traitement ralentisseur intraveineux. Si ces mesures ne sont pas indiquées, trop lentes à mettre en place ou inefficaces, une cardioversion devra être pratiquée, encadrée par une anticoagulation efficace. La cardioversion est la seule situation où une anticoagulation sera entreprise en préhospitalier (en l'absence de situations thrombotiques patentes associées tels un infarctus ou une embolie périphérique non cérébrale).

1.2. Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire correspond à un mouvement circulaire incessant de l'influx dans l'oreillette droite, dans un sens ou dans un autre (ré-entrée auriculaire). Il correspond à un circuit de ré-entrée circulaire autour de l'anneau tricuspide (le plus habituel). Ce circuit est perméable en cas de dilatation des oreillettes ou après une chirurgie de l'oreillette (flutter cicatriciel). Les signes cliniques sont similaires à ceux rencontrés au cours de la FA. D'ailleurs, il n'est pas rare d'observer des passages d'un flutter à une FA et vice versa.

1.2.1. Signes électrocardiographiques

L'activité atriale est rapide et régulière, caractérisée par une morphologie très particulière des ondes auriculaires (**figure 1B**). Ces ondes, appelées ondes F, réalisent un feston ininterrompu en « dents-de-scie » ou en « toit d'usine », sans retour à la ligne isoélectrique. Cet aspect caractéristique – avec une phase négative dominante – n'est observé que dans les dérivations inférieures, alors que dans les autres dérivations, les ondes de flutter sont nettement séparées par un intervalle isoélectrique. La fréquence auriculaire est comprise entre 250 et 350/min et de façon typique elle est égale à 300/min avec extrêmement peu de variation entre les battements (**10**). La conduction ventriculaire d'un flutter non traité est généralement du type 2/1 (deux ondes F pour un seul QRS conduit) ou bien 4/1 (en cas de traitement ralentisseur) et exceptionnellement de type 1/1 (en cas d'imprégnation en quinidinique). Pour faire apparaître les ondes F, il faut parfois ralentir la conduction auriculo-ventriculaire à l'aide de manœuvres vagales ou injection de triphosphoadénosine (1/2, puis 1, puis 2 ampoules maximum si besoin). Sans visualisation des ondes F, on peut confondre un flutter avec une tachycardie atriale ectopique, une tachycardie jonctionnelle et plus rarement une tachycardie ventriculaire.

1.2.2. Critères de gravité

Comme pour une FA, mais plus rarement, le flutter peut être à l'origine d'une poussée d'insuffisance cardiaque, d'une douleur angineuse ou d'accidents thromboemboliques.

1.3. Tachycardie atriale ectopique

Elle peut être asymptomatique, à l'origine de palpitations ou, chez le cardiopathe, à l'origine ou secondaire à une décompensation cardiaque.

1.3.1. Signes électrocardiographiques

Comme pour les ESA, les ondes P' sont originaires d'un foyer ectopique (dans l'une ou l'autre des oreillettes, le plus souvent droite) ou d'une voie de micro-ré-entrée et n'ont pas la même morphologie que les ondes P sinuales (**figure 1C**). La fréquence atriale peut varier de 100 à 250 par minute et la conduction auriculo-ventriculaire peut se faire sur le mode 1/1 (fréquence basse) ou 2/1 (deux ondes P' pour un QRS) (**1**). Parfois, lorsque la fréquence est élevée et/ou les QRS larges, les ondes P' sont invisibles et il faut provoquer un ralentissement de la fréquence ventriculaire pour les démasquer (manœuvres vagales ou injection de médicament frénateur de la conduction). Les QRS sont fins, sauf en cas de bloc de branche ou de préexcitation. Contrairement au flutter typique, dans la tachycardie atriale ectopique les ondes P' sont séparées d'un segment de ligne isoélectrique (**1**).

La tachycardie atriale multifocale (TAM) est une forme particulière où l'on dénombre au moins trois foyers ectopiques (ondes P', P''...) qui déchargent de façon irrégulière.

1.3.2. Éléments du diagnostic étiologique

Bien que l'on puisse les voir sur cœur sain, c'est chez le sujet porteur de cardiopathies organiques qu'on en rencontre le plus : valvulopathies mitrales, cœur pulmonaire aigu ou chronique, cardiopathie ischémique ou non. L'apparition d'une TSA chez un patient traité par digitalique doit faire évoquer un surdosage. La TAM se rencontre principalement chez les patients atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive, en particulier au cours du traitement par bases xanthiques (2). La TAM est souvent annonciatrice de fibrillation auriculaire. Les digitaliques sont contre-indiqués. Le traitement repose sur les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (2).

1.3.3. Stratégie de prise en charge

Elle est similaire à celle d'une FA.

2. Tachycardie jonctionnelle (TJ)

On appelle tachycardie jonctionnelle (TJ) les tachycardies qui passent obligatoirement par la jonction auriculo-ventriculaire pour leur pérennité. Il s'agit essentiellement de tachycardie par ré-entrée, l'influx utilisant pour cela une dualité de conduction auriculo-ventriculaire (intra-nodale ou par voie accessoire). Les signes cliniques se résument en général à des accès de palpitations à début et fin brutaux, souvent accompagnés de précordialgies. Ces précordialgies peuvent prendre un aspect angineux et s'accompagner de lipothymie, vertige et/ou dyspnée.

2.1. Éléments du diagnostic étiologique

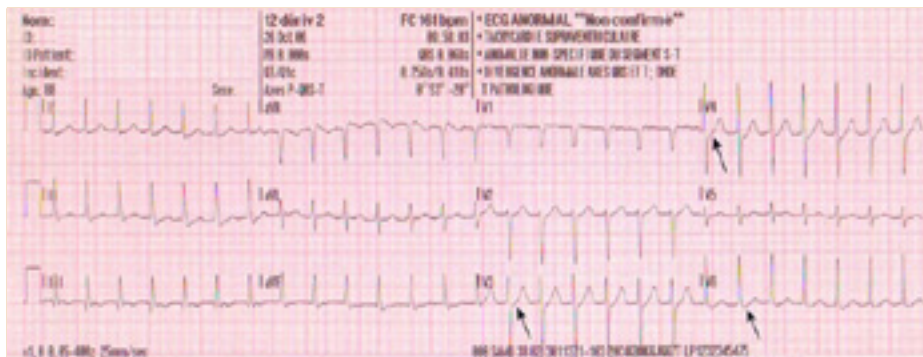
On distingue les TJ par ré-entrée nodale (tachycardie nodale) et les TJ par réentrée accessoire (4, 5). Dans le premier cas, l'influx tourne en boucle au sein du nœud jonctionnel par ré-entrée nodale (dualité nodale). Dans le second cas, la voie de conduction nodo-hisienne est doublée d'un faisceau accessoire atrio-ventriculaire que l'influx emprunte consécutivement en boucle soit dans un sens, soit dans un autre (tachycardie réciproque). Plus de la moitié des TJ serait due à l'existence d'un faisceau accessoire. Dans le cadre de la maladie de Bouveret, le début et la fin sont brutaux et le myocarde est sain, sauf coïncidence malheureuse. Les TJ par hyperautomatisme sont exceptionnelles et s'observent parfois dans le cadre de toxicité médicamenteuse (digitalique et théophylline), de fièvre ou d'ischémie.

2.2. Signes électrocardiographiques

Les TJ sont régulières et rapides (figure 1D). Elles battent en général à 180 par minute (120 à 240).

– En cas de tachycardie nodale, les ondes P sont classiquement absentes car superposées aux QRS. Néanmoins, avec l'habitude, on peut les apercevoir une fois sur deux dans les dérivations inférieures, soit en fin de QRS sous la forme

Figure 2 – Tachycardie jonctionnelle avec ondes P rétrogrades



d'ondes S (46 % des cas), soit à distance des QRS sous la forme d'ondes P rétrogrades (6 % des cas). L'apparition d'une petite onde r' en V1 – constante ou intermittente – est également utile au diagnostic d'onde P rétrograde. Les QRS sont fins ou larges, selon la conduction dans les branches du faisceau de His.

– En cas de tachycardie par ré-entrée sur voie accessoire (faisceau de Kent), la voie accessoire est utilisée neuf fois sur dix dans le sens rétrograde : le cheminement de l'influx se fait « normalement » en antérograde de l'oreillette aux ventricules via le nœud atrio-ventriculaire et la ré-entrée se fait d'un ventricule à l'oreillette par la voie accessoire. On parle dans ce sens de tachycardie orthodromique (auriculo-ventriculaire). Il est parfois possible de voir une onde P rétrograde ou un phénomène d'alternance (**figure 2**). Une fois sur dix, la voie accessoire est utilisée dans le sens antérograde : le cheminement de l'influx se fait « anormalement » depuis l'oreillette au ventricule par la voie accessoire et la ré-entrée se fait des ventricules à l'oreillette via le nœud atrio-ventriculaire. On parle dans ce sens de tachycardie antidromique (ventriculo-auriculaire). En raison de la préexcitation variable (QRS en accordéon ou super-Wolff), les QRS sont variables en forme et en largeur et il est particulièrement difficile d'objectiver l'onde P rétrograde derrière les QRS (**figure 1E**).

– Il faut savoir qu'on ne voit pas toujours la traduction électrique de la voie accessoire en rythme sinusal. En effet, les fibres de la voie accessoire peuvent conduire de façon permanente ou occasionnelle et dans le sens orthodromique ou antidromique. Seule l'association de tachycardies jonctionnelles et d'une préexcitation de type faisceau de Kent (PR court, onde delta, QRS élargis) permet de parler de syndrome de Wolff-Parkinson-White. Quand la préexcitation est peu apparente ou intermittente, on peut la mettre en évidence par des manœuvres ralentissant la conduction nodale (manœuvres vagales, triphosphoadénosine...). Le faisceau de Kent a des variantes anatomiques. Classiquement, l'onde P est positive en V1 et définit le type A de WPW. Dans le type B, l'onde delta est négative en V1 (ainsi que le QRS) et l'on peut avoir l'impression d'une onde Q. Le diagnostic peut être rétabli par l'identification du raccourcissement de l'intervalle PR et par la présence d'une onde delta positive dans d'autres dérivations.

3. Tachycardie à QRS larges

Les tachycardies à complexes larges (QRS > 120 ms) regroupent deux entités différentes. D'une part, les tachycardies supra-ventriculaires (TSV) (**figure 1**). D'autre part, les tachycardies ventriculaires (TV) dont le pronostic et le traitement sont radicalement différents. Dans ce premier cas, l'élargissement des QRS est dû à un bloc de branche ou une préexcitation. Dans le second cas, il est dû à la propagation de proche en proche de la dépolarisation ventriculaire (**4**).

La tolérance d'une tachycardie à complexes larges est très variable selon l'origine (TSV ou TV), la fréquence ventriculaire, la durée de la crise, la présence ou non d'une cardiopathie et le contexte sous-jacent (métabolique, hydroélectrolytique ou médicamenteux) (**6, 7**). Le patient peut être asymptomatique, ressentir des palpitations, présenter une lipothymie, une douleur thoracique ou un tableau de défaillance (jusqu'à l'arrêt) circulatoire. Toute perte de connaissance chez un patient porteur d'une cardiopathie et en l'absence d'autre diagnostic peut être due à une TV spontanément résolutive.

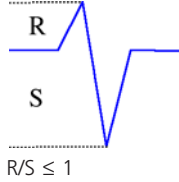

3.1. Signes électrocardiographiques en faveur d'une TV

On parle de tachycardie ventriculaire devant une salve d'au moins trois extrasystoles ventriculaires à une fréquence supérieure à 100/min (en moyenne 180, mais jusqu'à 280/min). Une TV doit être suspectée devant toute tachycardie à complexes larges (**7**). Les TV paroxystiques sont habituellement déclenchées par une extrasystole ventriculaire à l'inverse des TSV habituellement déclenchées par une ESA. Le rythme est régulier, quoique de petites irrégularités puissent s'observer.

L'activité auriculaire est généralement dissociée de l'activité ventriculaire, mais elle est parfois activée de façon rétrograde. Les ondes P sont souvent difficiles à mettre en évidence (valeur de l'enregistrement œsophagien ou endocavitaire qui révèle une fréquence des ventriculogrammes supérieure à la celle des auriculogrammes). Une dissociation auriculo-ventriculaire et/ou des complexes de fusion ou de capture (QRS fins) aident au diagnostic de TV.

La configuration des QRS au cours d'un épisode de TV est généralement monomorphe, mais elle peut aussi varier d'un battement à l'autre (polymorphe). L'axe en faveur d'une origine ventriculaire est situé dans le no man's land (180-270°). L'aspect des QRS en faveur d'une TV est celui d'un retard droit ou retard gauche qui ne reproduit pas l'aspect classique d'un bloc de branche droit ou bloc de branche gauche (**tableau 3**). En cas de tachycardie avec QRS principalement négatifs en V6 (retard droit), le signe de l'oreille de lapin est souvent utile : l'onde R en V1 est crochetée avec $R > R'$ (alors qu'au cours du bloc complet droit, l'oreille gauche du lapin qui nous regarde est proéminente avec $R < R'$). En cas de tachycardie avec QRS principalement négatifs en V1 (retard gauche), quatre signes sont en faveur d'une TV : une onde R large en V1 ou V2 (0,04 s) ; une descente crochetée ou ralentie de l'onde (Q)S en V1 ou V2 ; un intervalle

Tableau 3 – Valeur diagnostique des critères morphologiques du QRS pour le diagnostic de tachycardie ventriculaire (22)

			Se	Sp	vpp	vpn
Aspect de retard droit	V1	R	60	84	78	69
		QR ou RS	30	98	95	60
	V6	 R/S ≤ 1	41	94	87	63
		QR ou QS	29	10	10	60
Aspect de retard gauche	V1	 1. R > 30 ms 2. R – nadir de S > 60 ms 3. Crochetage partie descendante de S*	100	89	96	
		V6 QR ou QS	17	100	100	52

* Ne pas confondre avec le crochetage de la partie ascendante de l'onde S en V3-V4 ou signe de Cabrera qui témoigne d'un infarctus sur BBG.

0,07 s entre le début du complexe ventriculaire et le fond de l'onde (Q)S en V1 ou V2 ; toute onde Q en V6 si et seulement si le QRS est négatif en V1.

Des QRS très larges et concordants sur toutes les précordiales sont très en faveur d'une TV. Il faut signaler l'existence de TV trompeuses comme les tachycardies fasciculaires qui sont presque fines et ressemblent à des tachycardies supravent-

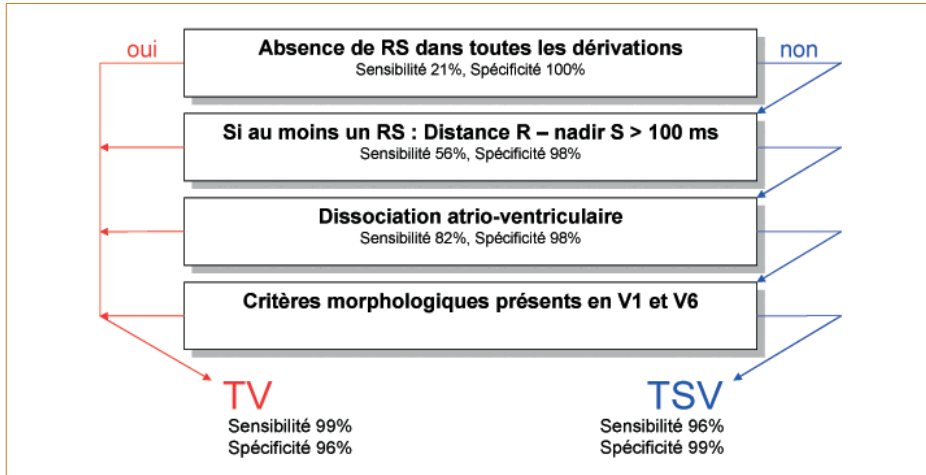
triculaires et les TV de branche à branche qui ont exactement la morphologie d'un bloc de branche (préalable ou fonctionnel). Les deux principaux diagnostics différentiels sont une TSV avec aberration ventriculaire et une tachycardie antidromique (7).

Plusieurs auteurs se sont penchés sur la morphologie des complexes QRS (8) des tachycardies à complexes larges pour en déterminer l'origine. L'algorithme suivant (figure 3) a été proposé par les frères Brugada et leurs collaborateurs en 1991 (9).

3.2. Critères de gravité

La mauvaise tolérance hémodynamique (collapsus, troubles de conscience, marbrures...), la concomitance d'une douleur thoracique (cause ou conséquence de la tachycardie à complexes larges ?) et le terrain de survenue (cardiomyopathie sous-jacente) sont des facteurs de gravité.

Figure 3 – Diagnostic des tachycardies à complexes larges (9)



Références bibliographiques

1. Saoudi N, Deharo JC. Précis de rythmologie. Éditeur Paris, Sauramps Médical 2005.
2. Taboulet P. Prise en charge de la fibrillation auriculaire par l'urgentiste. JEUR 2004 ; 17 : 4-14.
3. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines and the

european society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to revise the 2001 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation): developed in collaboration with the european heart rhythm association and the heart rhythm society. *Circulation* 2006 ; 114 (7) : e257-354.

4. Adnet F, Lapostolle F, Petrovic T. ECG en urgence. *Arnette* 2003.
5. Taboulet P. Prise en charge d'une tachycardie jonctionnelle par l'urgentiste. *JEUR* 2004 ; 17 : 181-91.
6. Piot C, Raczka F, Cung TT, Combes N, Sportouch C, Davy JM. Exploration et traitement d'une tachycardie à complexe large. In : *Urgences* 2005 ; 13 : 165-74.
7. Taboulet P. Tachycardie et fibrillation ventriculaire. Prise en charge par l'urgentiste. *JEUR* 2005 ; 18 : 81-91.
8. Wellens HJJ, Bar FWHM, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Cardiol* 1978 ; 64 : 27-33.
9. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991 ; 83 : 1649-59.

