

Arythmies ventriculaires chez un patient porteur de DAI

Avis de tempête aux urgences

Christophe Bianchi^a, Valérie Stolt Steiger^b, Yvan Fournier^a^a Service des urgences, HIB Payerne; ^b cardiologue FMH, HIB Payerne

Contexte

Avec la mise en place de plus en plus fréquente de défibrillateurs automatiques implantables (DAI), l'histoire naturelle des patients atteints d'une cardiopathie a considérablement changé ces dernières années. En 2014, 8300 personnes sont porteuses d'un tel dispositif en Suisse (fig. 1). Par conséquent, tout médecin peut être confronté dans sa pratique à des arythmies ventriculaires chez un patient porteur de DAI. Ce rapport de cas en est l'illustration et permet de rappeler la prise en charge initiale de ces arythmies.

Rapport de cas

Anamnèse

Un patient de 53 ans fait appel au 144 à 0h15 pour des chocs répétés de son DAI depuis 30 minutes survenus au repos, sans symptômes préalables. Il est connu pour une cardiomyopathie dilatée d'origine indéterminée avec diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 30%, raison de la pose de ce DAI monochambre en 1998.

Status

A l'arrivée du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR), le patient a une saturation en oxygène à

96% à l'air ambiant, est hémodynamiquement compensé et est conscient (GCS 15/15). Son DAI choque toutes les 30 secondes environ. Le monitoring montre une tachycardie monomorphe à QRS larges avec une fréquence supérieure à 200 par minute. Les chocs du défibrillateur permettent un retour transitoire à un rythme à QRS fins normocarde pendant quelques secondes, puis un retour en tachycardie. Pris en charge dans un restaurant proche de l'hôpital, le patient est rapidement transféré en salle de déchocage.

Diagnostic

L'ECG 12 dérivations démontre une tachycardie ventriculaire (TV) monomorphe (fig. 2). La persistance de cette tachycardie ventriculaire malgré les chocs appropriés du DAI fait poser le diagnostic de tempête rythmique.

Traitement

Le patient est rapidement sédaté par disoprivan et intubé. Il reçoit une dose d'amiodarone (300 mg i.v. sur 20 minutes) et du magnésium (2 g i.v. sur 30 minutes, puis 2 g sur 24 heures), sans réussir à cardioverser la TV. Au vu de la persistance de cette dernière, une thérapie par lidocaïne i.v. (1 mg/kg, soit 80 mg) est également introduite (hors protocole). La pile du DAI s'épuise si bien que 15 autres chocs externes en mode synchrone ont dû être donnés pour rétablir un rythme sinusal. Le patient a reçu au total 91 chocs électriques sur 40 minutes dont 76 par son DAI. Le dernier choc a permis de convertir définitivement le rythme cardiaque en rythme sinusal.

Résultats

Le bilan biologique montre une leucocytose isolée (16,7 G/l), sans autre perturbation électrolytique. Les troponines sont négatives. Une acidose métabolique lactique est mise en évidence à la gazométrie artérielle. La radiographie du thorax n'apporte pas d'éléments pertinents.

Evolution

Le patient est transféré dans un centre tertiaire, sans récurrence de TV depuis son départ de l'hôpital de zone. L'échocardiographie montre une péjoration de la FEVG à 25% avec une hypokinésie diffuse et akinésie inférieure, ainsi qu'une dilatation et dysfonction importantes du ventricule droit (VD). Une coronarographie avait été



Christophe Bianchi

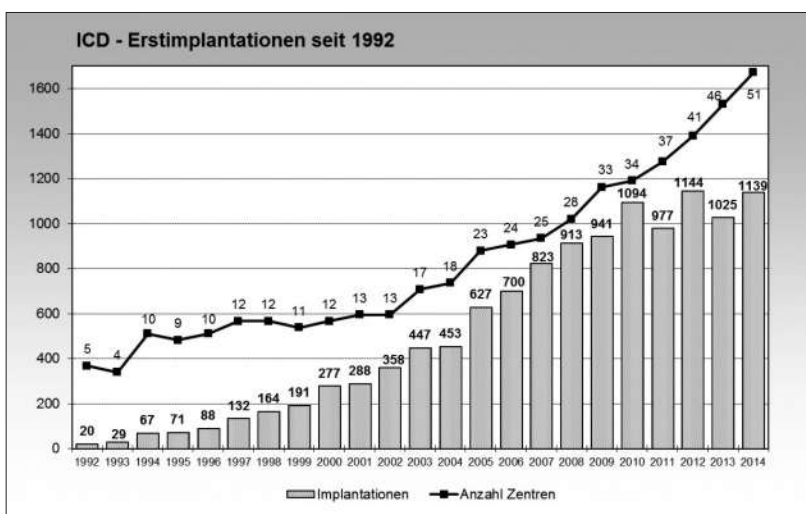


Figure 1: Nombre de cas d'implantation de DAI par année en Suisse et nombre de centres habilités à implanter ces dispositifs (avec l'aimable autorisation de la Stiftung für Herzschrittmacher und Elektrophysiologie, www.pacemaker-stiftung.ch [1]).

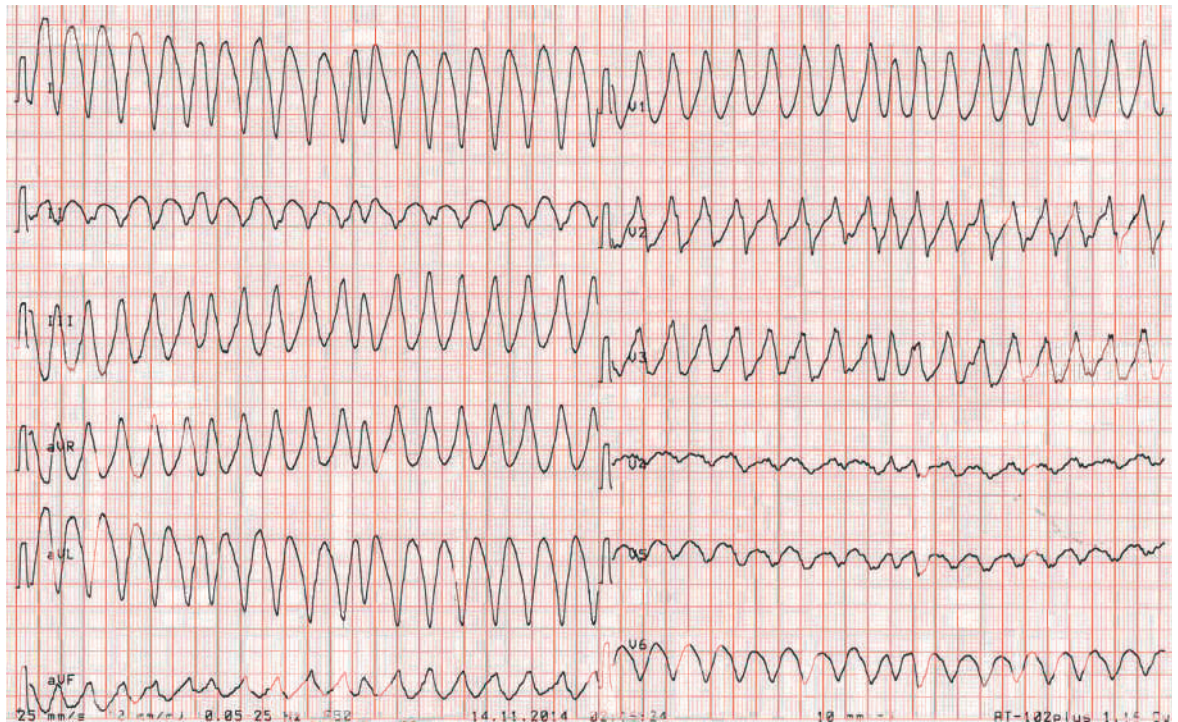


Figure 2: ECG 12 dérivations: tachycardie ventriculaire monomorphe à fréquence ventriculaire rapide (environ 230 BPM).

faite deux mois auparavant et avait permis d'écarter des sténoses coronariennes significatives. Un PET-CT au FDG est normal.

Le patient n'a plus présenté de troubles du rythme par la suite. Il a encore été chargé en amiodarone (8 g sur 10 jours) et un traitement oral au long cours (200 mg/j) a été prescrit. Un traitement de spironolactone a également été instauré et il a par la suite été adressé pour

L'incidence de la tempête rythmique chez les porteurs de DAI varie de 10 à 20% selon les études et est plus élevée quand les DAI sont implantés en prévention secondaire.

une étude électrophysiologique diagnostique et thérapeutique dans le centre tertiaire où tout son suivi est effectué. Son défibrillateur a été changé. La tempête rythmique a été attribuée à l'aggravation de la cardiomyopathie dilatée et de la dysfonction du ventricule gauche associée. Le patient est actuellement en attente d'une greffe cardiaque.

Discussion

Définition

La tempête rythmique est définie comme 3 ou plus de 3 épisodes de tachycardie ou de fibrillation ventriculaires, entraînant une intervention du DAI (stimulations anti-tachycardie et/ou choc) dans une période de

24 heures [2]. Cette définition est la plus largement acceptée actuellement, bien qu'il en existe de multiples autres selon les auteurs [3].

Epidémiologie

L'incidence de la tempête rythmique chez les porteurs de DAI varie de 10 à 20% selon les études et est plus élevée quand les DAI sont implantés en prévention secondaire. Son incidence ne va cesser de croître au vu de l'augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque et de la pose de DAI [1, 4].

Plusieurs études [5, 6] ont clairement démontré un pronostic défavorable pour les patients qui subissaient une tempête rythmique (risque augmenté d'hospitalisation et d'insuffisance cardiaque). Il est actuellement difficile de savoir si la tempête rythmique contribue directement à l'aggravation du pronostic, ou si ce n'est qu'une simple expression de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque du patient.

Les facteurs de risque de la tempête rythmique comprennent, outre les cardiopathies structurales, l'insuffisance rénale chronique, l'âge avancé, le sexe masculin, une FEVG <30% et une insuffisance cardiaque de stade NYHA III à IV.

Causes

Les causes réversibles de la tempête rythmique comprennent l'ischémie myocardique, les troubles électrolytiques (hypokaliémie et hypomagnésémie notamment) et la péjoration aiguë de la fonction cardiaque.

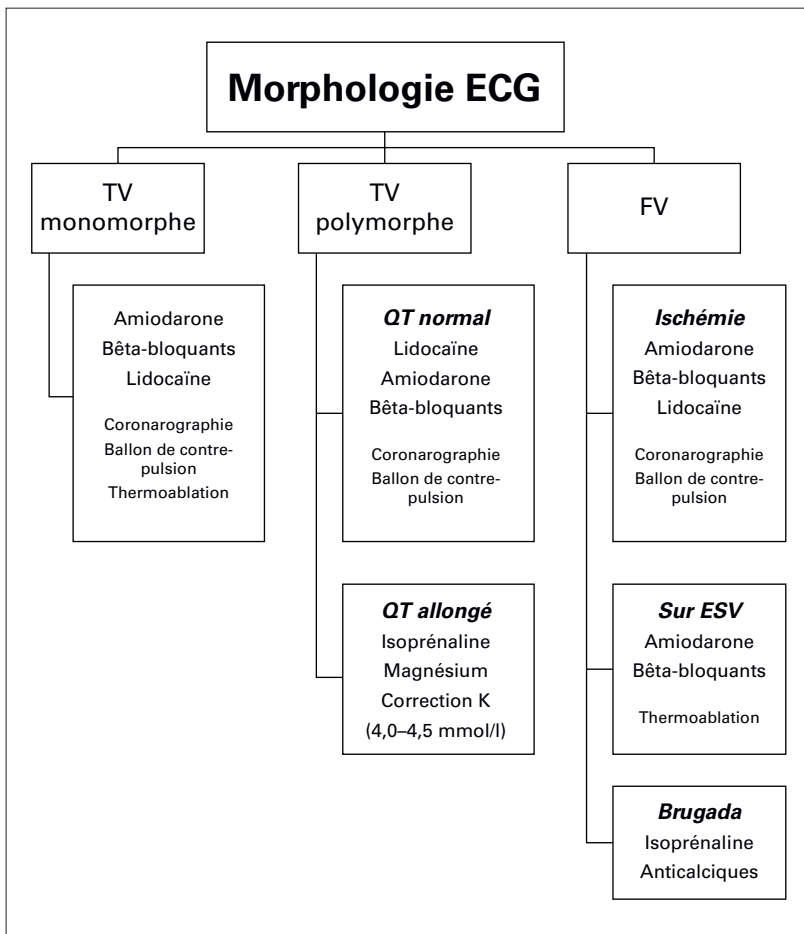


Figure 3: Prise en charge de la tempête rythmique selon le rythme ECG sous-jacent (adapté selon Eifling M, et al. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(2):111–21. [4]).

Abréviations: TV = tachycardie ventriculaire; FV = fibrillation ventriculaire; ESV = extrasystole ventriculaire.

L'hyperthyroïdie, la fièvre, les infections ainsi que la prise de médicaments arythmogènes doivent être également activement recherchées.

Prise en charge

La première étape de la prise en charge consiste à identifier le rythme électrocardiographique sous-jacent aux chocs du DAI et de s'assurer que les chocs sont ap-

La première étape de la prise en charge consiste à identifier le rythme électrocardiographique sous-jacent aux chocs du DAI.

propriés. Les rythmes ventriculaires sont classés en 3 groupes: la tachycardie ventriculaire (TV) monomorphe, la TV polymorphe et la fibrillation ventriculaire (FV) (fig. 3).

La *TV monomorphe* est constituée à l'ECG par des QRS larges réguliers de morphologie identique. La plupart

se développent en raison d'une réentrée autour d'une barrière myocardique anatomique, le plus souvent une cicatrice d'infarctus. Les traitements de choix comprennent l'amiodarone et les bêta-bloquants.

La *TV polymorphe* (torsades de pointe) se caractérise par une variation périodique de l'axe du QRS. Sa prise en charge dépend du QT:

- QT normal (en rythme sinusal): lidocaïne, amiodarone et bêta-bloquants;
- QT long: isoprénaline, traitement des troubles de la kaliémie (kaliémie cible entre 4,0 et 4,5 mmol/l), magnésium.

La *fibrillation ventriculaire* se caractérise par une activité électrique ventriculaire chaotique. La cause principale de la FV reste l'ischémie aiguë. Elle peut également se développer suite à des extrasystoles ventriculaires (ESV) ou, plus rarement, être l'expression d'un syndrome de Brugada. Ce dernier est une maladie génétique caractérisée à l'ECG par un bloc de branche droit et par une sus-élévation du ST dans les dérivations V1 à V3. La prise en charge médicamenteuse de la FV diffère selon son origine:

- ischémie: revascularisation sans délai, amiodarone, bêta-bloquants;
- secondaire à des ESV: amiodarone, bêta-bloquants;
- Brugada: isoprénaline, anti-calciques.

Un point central consiste à sédaté et intuber le plus rapidement possible le patient. En effet, le stress et l'anxiété induits par les chocs répétés activent le système sympathique et peuvent contribuer ainsi à la persistance de l'arythmie.

Si les agents anti-arythmiques n'arrivent pas à contrôler la tempête rythmique, une coronarographie doit être discutée en cas de FV ou de TV monomorphe. La mise en place d'un ballon de contre-pulsion aortique et la thermoablation sont réalisées si nécessaire en deuxième intention:

- Le ballon de contre-pulsion aortique améliore la pression de perfusion coronarienne et peut ainsi lever l'origine ischémique du trouble rythmique;
- la thermoablation en urgence est également une option thérapeutique si les agents anti-arythmiques ne fonctionnent pas. Un tel traitement ne peut se faire cependant que dans un centre d'électrophysiologie et peut donc nécessiter le transfert du patient en tempête rythmique.

Après la stabilisation du patient en soins intensifs, la nécessité d'effectuer une étude électrophysiologique diagnostique et thérapeutique à la recherche de foyers arythmogènes doit être discutée avec le cardiologue.

Correspondance:
 Christophe Bianchi
 Service des Urgences
 HIB Payerne
 CH-1530 Payerne
 christophe_bianchi[at]
 bluewin.ch

Chocs inappropriés

Il est également possible qu'aucun des rythmes de la figure 3 ne soit identifié. Les chocs délivrés par le DAI doivent être considérés comme potentiellement inappropriés. Plusieurs causes sont possibles:

- arythmies (tachycardie supra-ventriculaire, fibrillation auriculaire);

- surdéttection des ondes T (analysées comme des ondes R);
- dysfonction de la sonde de défibrillateur;
- source externe perturbatrice (champ magnétique par exemple).

Dans ce cas, il faut rapidement désactiver le DAI en plaçant un aimant sur le boîtier et mettre en place un traitement anti-arythmique adapté. Le champ magnétique permet d'inhiber la fonction de «sensing» du DAI et de stopper les chocs, sans altérer sa fonction électroentraînante (pour les appareils fonctionnant comme pacemaker également). Le simple retrait de l'aimant permet de retrouver immédiatement cette fonction.

Il est intéressant de noter que l'amélioration des algorithmes de détection intégrés dans les DAI ces dernières années a permis de diminuer considérablement le taux de chocs inappropriés.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

Références

- 1 www.pacemaker-stiftung.ch, site du Groupe de Travail stimulation cardiaque et électrophysiologie de la SSC, mise à jour en 2015.
- 2 Credner SC, Klingenheden T, Mauss O, et al. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter – defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *JACC* Dec 1998;32(7):1909–15.
- 3 Gao D, Sapp JL. Electrical Storm: definitions, clinical importance, and treatment. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28:72–9.
- 4 Eifling M, Razavi M, Massumi A. The Evaluation and Management of Electrical Storm. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(2):111–21.
- 5 Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al. Ventricular arrhythmia storms in post-infarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm*. 2007;4(11):1395–402.
- 6 Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation*. 2001;103(16):2066–71.

L'essentiel pour la pratique

- La tempête rythmique est un événement qui va devenir de plus en plus fréquent avec les progrès du traitement de l'insuffisance cardiaque et l'augmentation de l'implantation des défibrillateurs automatiques implantables (DAI).
- Les causes réversibles à traiter sans retard sont l'ischémie myocardique aiguë, la décompensation cardiaque aiguë et les troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie).
- Le traitement médicamenteux dépend du type d'arythmie. Les tachycardies ventriculaires (TV) monomorphes sont traitées par l'amiodarone et les bêta-bloquants. Les TV polymorphes à QT prolongé sont traitées par isoprénaline et magnésium. Le traitement de choix de la fibrillation ventriculaire (FV) reste la revascularisation précoce par l'angioplastie percutanée.
- L'examen électrophysiologique avec ablation est une stratégie de choix également, surtout en cas de TV monomorphe sous-jacente à la tempête rythmique (développée sur cicatrice unique).
- Tout patient avec une tempête rythmique devrait être rapidement sédaté et intubé afin de diminuer l'activation adrénergique induite par l'anxiété et le stress des chocs du défibrillateur automatique implantable (DAI).
- Lorsque les chocs sont inappropriés, le DAI doit être inhibé à l'aide d'un aimant placé sur le boîtier.
- L'adaptation du traitement anti-arythmique et le réglage du DAI sont par la suite du ressort du cardiologue.