

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Flutter auriculaire avec réponse ventriculaire rapide (conduction auriculo-ventriculaire 1:1) lors d'un traitement par flécaïnide

S. ROBINET (1), P. MELON (2), L. PIÉRARD (3)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'un flutter auriculaire avec réponse ventriculaire rapide (1:1) induit par la prise de flécaïnide pour une fibrillation auriculaire. Nous discutons le mécanisme de l'arythmie, son traitement et les mesures préventives à adopter.

MOTS-CLÉ : *Antiarythmiques de la classe 1C – Flécaïnide – Flutter atrial – Conduction auriculo-ventriculaire 1:1*

ATRIAL FLUTTER WITH 1:1 ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION
CAUSED BY FLECAÏNIDE

SUMMARY : We report a case of 1:1 flutter in a patient taking flecaïnide for atrial fibrillation. We discuss the mechanism of the arrhythmia, its treatment and the preventive attitude to be adopted.

KEYWORDS : *Class 1C antiarrhythmic drugs – Flecaïnide – Atrial flutter – 1:1 atrioventricular conduction*

OBSERVATION CLINIQUE

Madame X, âgée de 56 ans est admise en urgence pour des palpitations d'apparition récente s'accompagnant d'hypotension, d'orthopnée et de cyanose.

Les antécédents de cette patiente tabagique sont chargés, associant un adénocarcinome pulmonaire traité par chimiothérapie et radiothérapie et une BPCO post-tabagique sévère. L'insuffisance respiratoire est habituellement associée à une tachycardie sinusale de repos comprise entre 120 et 130/min.

Le traitement associe la prise de Pulmicort®, Atrovent®, Ventolin®, Serevent®, Paracondin® et Acétylcystéine®. La mise en évidence d'une fibrillation auriculaire paroxystique sur un enregistrement Holter de l'électrocardiogramme a récemment justifié la prescription de flécaïnide (Tambocor®), 2 x 100 mg/j.

L'examen cardio-pulmonaire à l'admission objective une hypotension à 85/60 mm Hg, un pouls rapide et régulier > 200/min, des râles de stase sur un travers de main ainsi que des oedèmes malléolaires prenant le godet.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie régulière à 230/min, avec des complexes QRS élargis, identifiée par le cardiologue de garde comme un flutter atrial, avec une conduction auriculo-ventriculaire 1:1, qu'il attribue à la prise de Tambocor® (Fig. 1).

L'instabilité hémodynamique de la patiente justifie la réalisation immédiate d'une cardioversion sous brève sédation permettant la restauration d'un rythme sinusal. L'électrocardiogramme post-cardioversion montre la persistance d'une

tachycardie sinusale ainsi qu'une normalisation de la largeur des complexes QRS (Fig. 2).

L'évolution clinique est très rapidement favorable. Le cardiologue propose l'arrêt définitif de la prise de flécaïnide et le recours à l'amiodarone en cas de récurrence symptomatique de la fibrillation auriculaire.

DISCUSSION

Les antiarythmiques de la classe 1C sont couramment utilisés dans le traitement de la fibrillation auriculaire. Néanmoins, comme le démontre le cas de notre patiente, leur administration n'est pas dépourvue de risque. Ces médicaments antiarythmiques peuvent favoriser l'apparition d'un flutter atrial à réponse ventriculaire rapide potentiellement dangereux. Bien décrit dans la littérature cardiologique (1-3), ce phénomène s'observe avec l'utilisation de la flécaïnide, mais également de la propafénone (4-8). L'incidence de cet effet proarythmique atrial n'est pas connu. Certains estiment qu'il est comparable aux effets proarythmiques ventriculaires estimés entre 5 et 10 % (8). De manière imprévisible, le flutter à réponse ventriculaire rapide peut apparaître après plusieurs années de traitement, parfois à la faveur d'une augmentation de la dose habituellement prescrite (7). Selon une étude, la présence d'un intervalle PR court (<130 ms) constituerait un facteur prédisposant pour l'apparition d'un flutter 1:1 en cas d'utilisation d'un antiarythmique de la classe 1C (8).

MÉCANISME DU FLUTTER À CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE 1:1

Les propriétés électrophysiologiques du nœud auriculo-ventriculaire permettent une conduction 1:1 pour des fréquences atriales inférieures à celles des flutters (9). En cas de déclenchement

(1) Etudiant en Médecine, Université de Liège.

(2) Chef de Clinique, (3) Professeur ordinaire, Chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège.

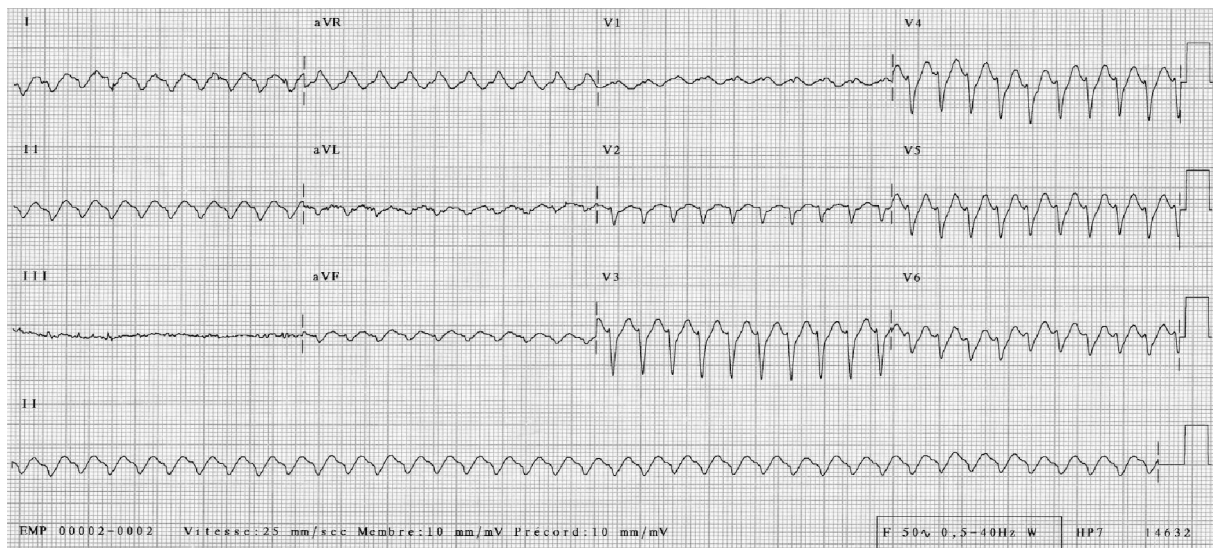


Figure 1. Flutter atrial avec conduction auriculo-ventriculaire 1:1, entraînant une réponse ventriculaire à 230/min

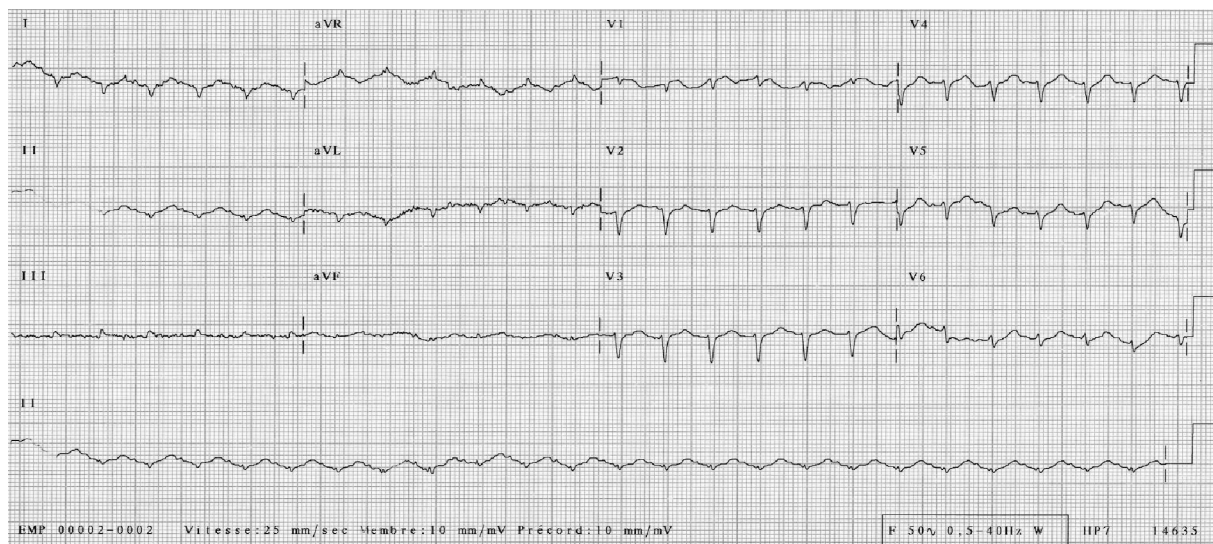


Figure 2. ECG post-cardioversion. Tachycardie sinusale à 150/min. Les ondes P sont bien visibles dans les dérivation V5 et V6

d'un flutter atrial, il en résulte l'apparition d'un bloc de conduction auriculo-ventriculaire 2:1, voire plus élevé, protecteur pour le ventricule. Les antiarythmiques de la classe 1C ralentissent significativement les vitesses de conduction du tissu atrial avec des effets modérés sur la prolongation des périodes réfractaires notamment du nœud auriculo-ventriculaire. En conséquence, le ralentissement de la fréquence d'un flutter atrial induit par l'antiarythmique peut conduire à l'apparition d'une conduction auriculo-ventriculaire 1:1. Ce phénomène peut également être facilité par les propriétés vagolytiques de la flécaïnide qui accroissent la perméabilité du nœud.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il doit exclure une tachycardie ventriculaire. Cet exercice n'est pas toujours aisé en raison de l'élargissement des complexes QRS, la fréquence ventriculaire élevée et l'intolérance hémodynamique. Les manœuvres vagues permettent parfois d'accroître le degré de bloc auriculo-ventriculaire démasquant le flutter atrial. Habituellement, l'ensemble des critères classiques des tachycardies ventriculaires ne sont pas retrouvés sur le tracé électrocardiographique 12 dérivation. Dans le cas du flutter à conduction ventriculaire rapide induit par les antiarythmiques de la classe 1C, l'élargissement des complexes QRS est le résultat du blocage des canaux

sodiques dont l'intensité est proportionnelle à l'accroissement de la fréquence.

PRISE EN CHARGE

En cas d'instabilité hémodynamique, la cardioversion synchronisée s'impose. Si l'arythmie reste bien tolérée, on peut tenter de ralentir la conduction auriculo-ventriculaire par l'administration intraveineuse d'un bêta-bloquant, d'un antagoniste calcique non hydroxydique, voire d'amiodarone. Cette complication sévère des antiarythmiques de la classe IC pose la question de la sécurité de l'emploi de ce type de médicament en monothérapie chez les patients souffrant de fibrillation auriculaire. Il est recommandé de toujours les associer à un médicament qui ralentit la conduction auriculo-ventriculaire, en donnant la priorité aux bêta-bloquants par rapport aux antagonistes calciques. Certains ont évoqué l'inefficacité de la digoxine (7). De toute manière, des exemples d'inefficacité des différentes molécules à prévenir l'apparition d'un flutter auriculaire à réponse ventriculaire rapide ont été rapportés, peut-être à la faveur d'un dosage insuffisant (7).

CONCLUSION

Les antiarythmiques de la classe IC ont des effets proarythmogènes à l'étage atrial et ventriculaire. La balance entre le risque et le bénéfice de leur emploi doit toujours être pesé pour chaque patient. En cas d'utilisation dans le traitement de la fibrillation auriculaire, leur association avec un médicament permettant de ralentir la conduction auriculo-ventriculaire paraît justifiée. Dans tous les cas, leur prescription reste contre-indiquée en présence d'une altération sévère de la fonction ventriculaire et d'une cardiomyopathie ischémique (10).

BIBLIOGRAPHIE

1. London F, Howell M.— Atrial flutter: 1 to 1 conduction during treatment with quinidine and digitalis. *Am Heart J*, 1954, **48**, 152-156.
2. Robertson CE, Miller HC.— Extreme tachycardia complicating the use of disopyramide in atrial flutter. *Br Heart J*, 1980, **44**, 602-603.
3. Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck P, Meyer P.— Possible atrial proarrhythmic effects of class Ic antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol*, 1990, **66**, 378-383.
4. Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, et al.— Atrial flutter in patient treatment for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol*, 1990, **66**, 755-757.
5. El-Harari MB, Adams PC.— Atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction caused by propafenone. *PACE*, 1998, **21**, 1999-2001.
6. Crijns HJ, Van Gelder IC, Lie KI.— Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol*, 1988, **62**, 1303-1306.
7. Mackstaller LL, Marcus FI.— Rapid ventricular response due to treatment of atrial flutter or fibrillation with class IC antiarrhythmic drugs. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2000, **5**, 101-104.
8. Brimbillat-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P.— Predictors of atrial flutter with 1:1 conduction in patients treated with class I antiarrhythmic drugs for atrial tachyarrhythmias. *Int J Cardiol*, 2001, **80**, 7-15.
9. Braunwald E.— Heart disease : A textbook of cardiovascular medicine. 4th ed. Philadelphia, PA, W.B. Saunders, 1992, 628-725.
10. Preliminary report : effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *New Engl J Med*, 1989, **321**, 406-412.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. L. Piérard, Chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.