

ORAGE RYTHMIQUE

MANAGEMENT


Yves LUBENGA, MD

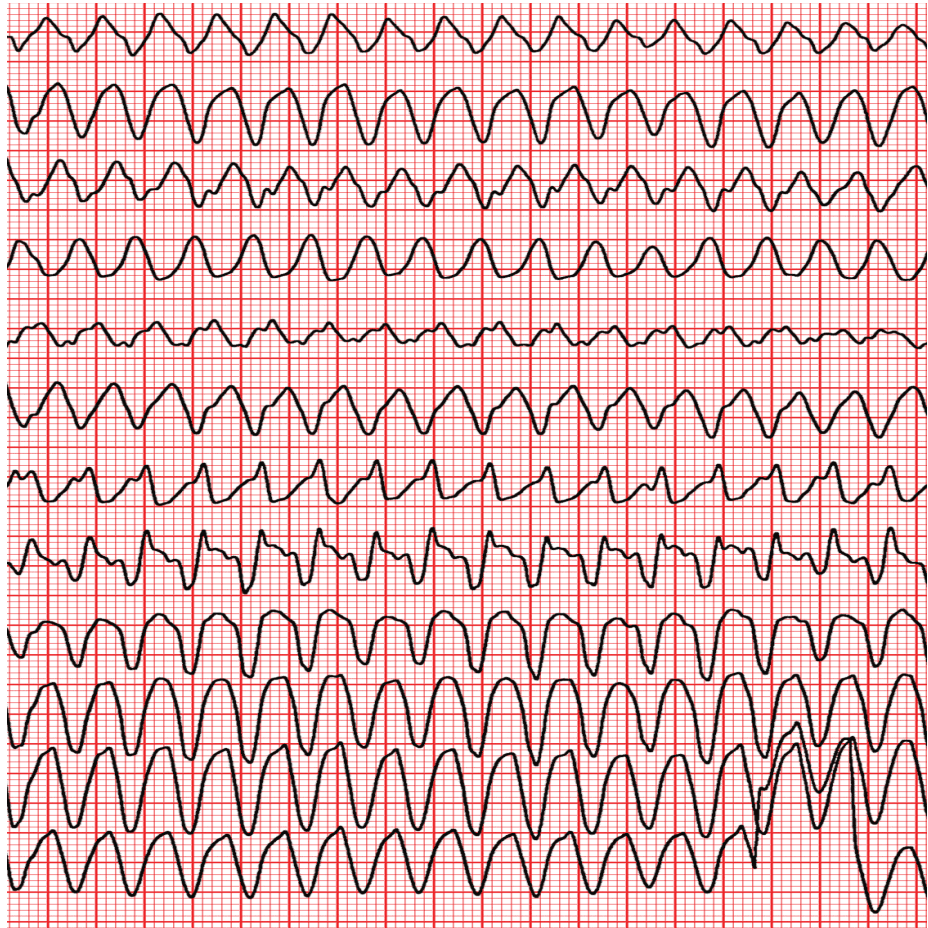
DEFINITION

Episodes d'arythmie ventriculaire survenant sur un court laps de temps:

- Arbitrairement 3 épisodes distincts de TV/FV sur 24 heures
- TV incessante pendant au moins 12 heures

Une TV/FV prolongée et/ou des chocs récurrents d'un DAI contribuant à :

- la détérioration de la fonction systolique
- un état de faible débit  choc cardiogénique + défaillance multiviscérale



STRATIFICATION DU RISQUE

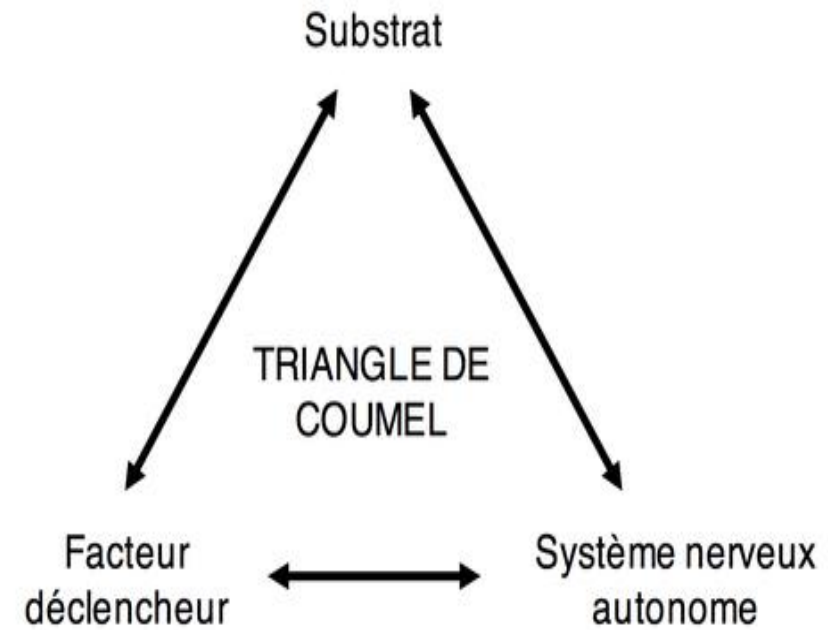
Substrat +
trigger = OR

VT tolérée ou
pas

Faible risque
et haut risque

comorbidités

CERCLE VICIEUX



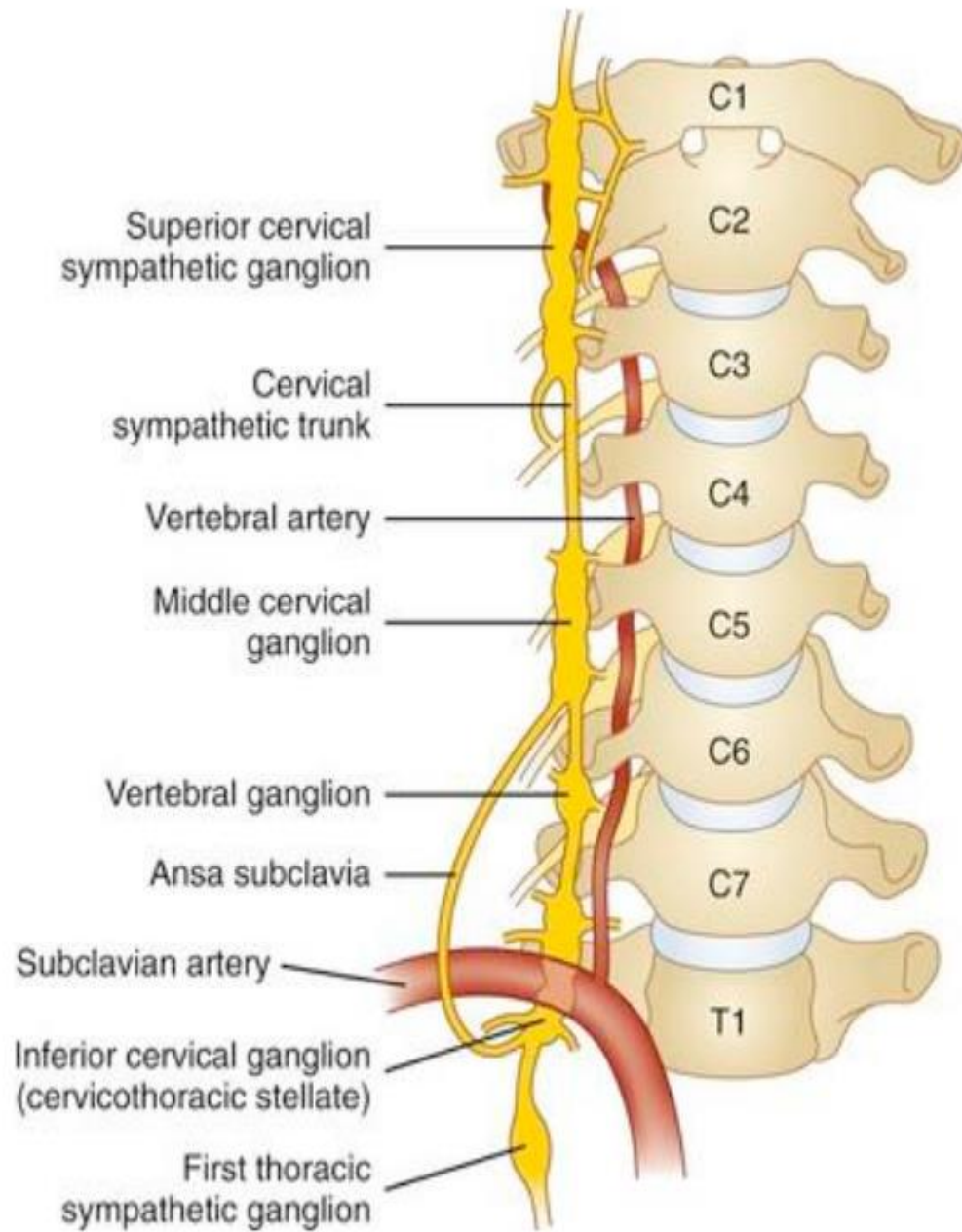
SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

- Composition
 - composante centrale = l'encéphale et la moelle épinière
 - une composante périphérique = nerfs émergeant de la moelle pour innerver les organes ainsi que les afférences sensibles

- L'innervation sympathique du cœur a également pour point de départ le bulbe rachidien, mais son parcours jusqu'à l'organe cible est beaucoup plus complexe
- Il inclut des synapses au niveau de la moelle épinière, des deux derniers segments cervicaux et des six premiers segments thoraciques
- Le côté droit du système a un rôle déterminant dans la modulation du rythme cardiaque et de la force de contraction. Le côté gauche module également la force de contraction

- Le système nerveux sympathique est composé d'une multitude de ganglions dont les ganglions cervicaux supérieurs et médians ainsi que des ganglions stellaires
- Ces ganglions contiennent seulement des efférents et ne sont que des points de relais du système nerveux autonome
- Les **ganglions stellaires** = ganglions sympathiques situés de part et d'autre de la racine du cou
- Ils font partie de la chaîne sympathique et résultent de la fusion du ganglion cervical inférieur avec le premier, et parfois le deuxième, ganglion thoracique

- Les **ganglions stellaires** = ganglions sympathiques situés de part et d'autre de la racine du cou
- Ils font partie de la chaîne sympathique et résultent de la fusion du ganglion cervical inférieur avec le premier, et parfois le deuxième, ganglion thoracique



EFFETS

- Modifie la vitesse de la conduction dans le myocarde
- Favorise la réentrée en présence d'une innervation inhomogène (comme en cas d'hyper innervation autour d'une cicatrice myocardique)
- Réduit la période réfractaire
- Augmente l'automaticité et l'activité du trigger

L'ensemble contribue à perpétuer une arythmie ventriculaire

MANAGEMENT



MEDICAL

Traitement Anti arythmique
(Re) programmer le DAI
Ablation



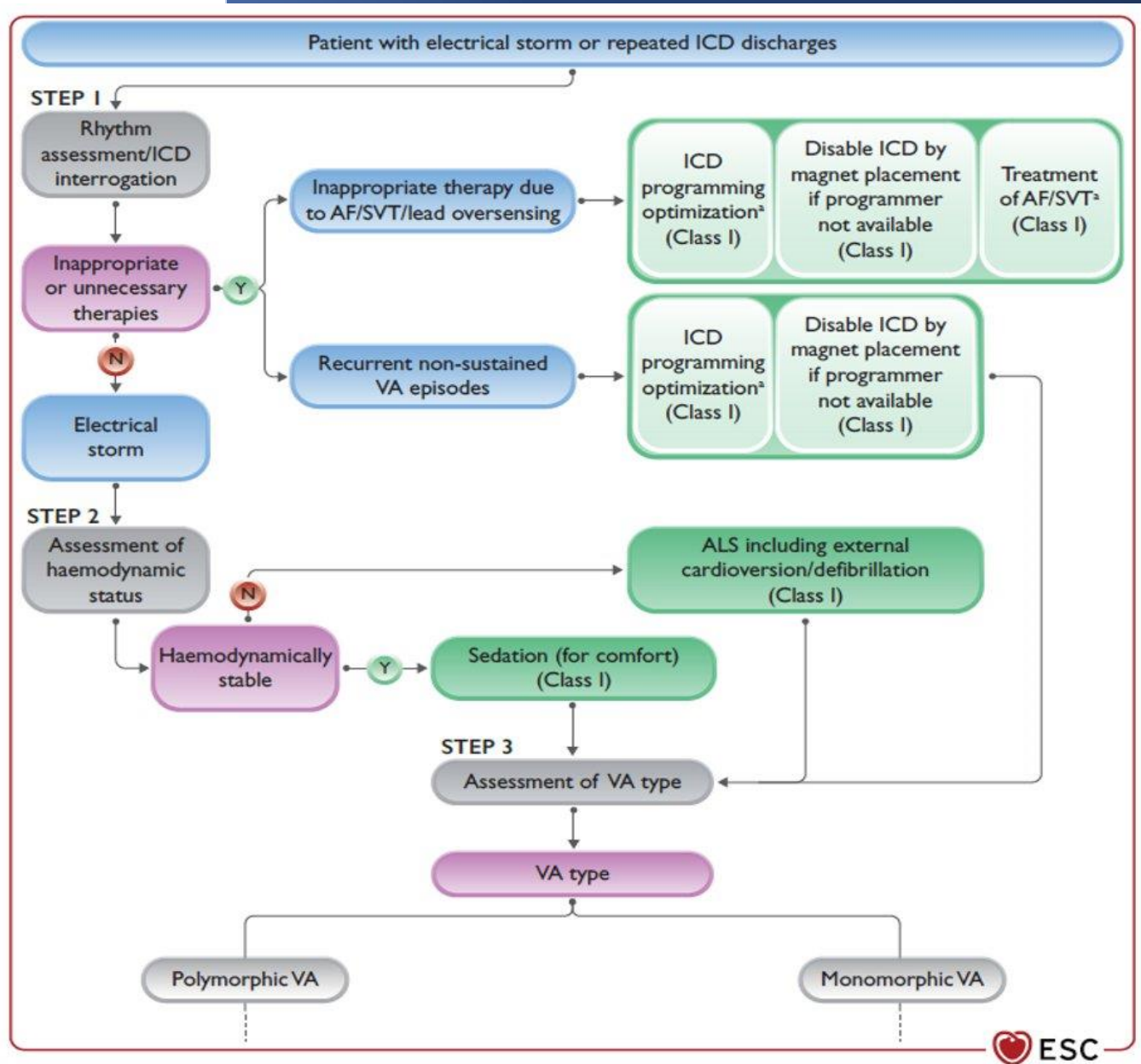
ANESTHESIQUE

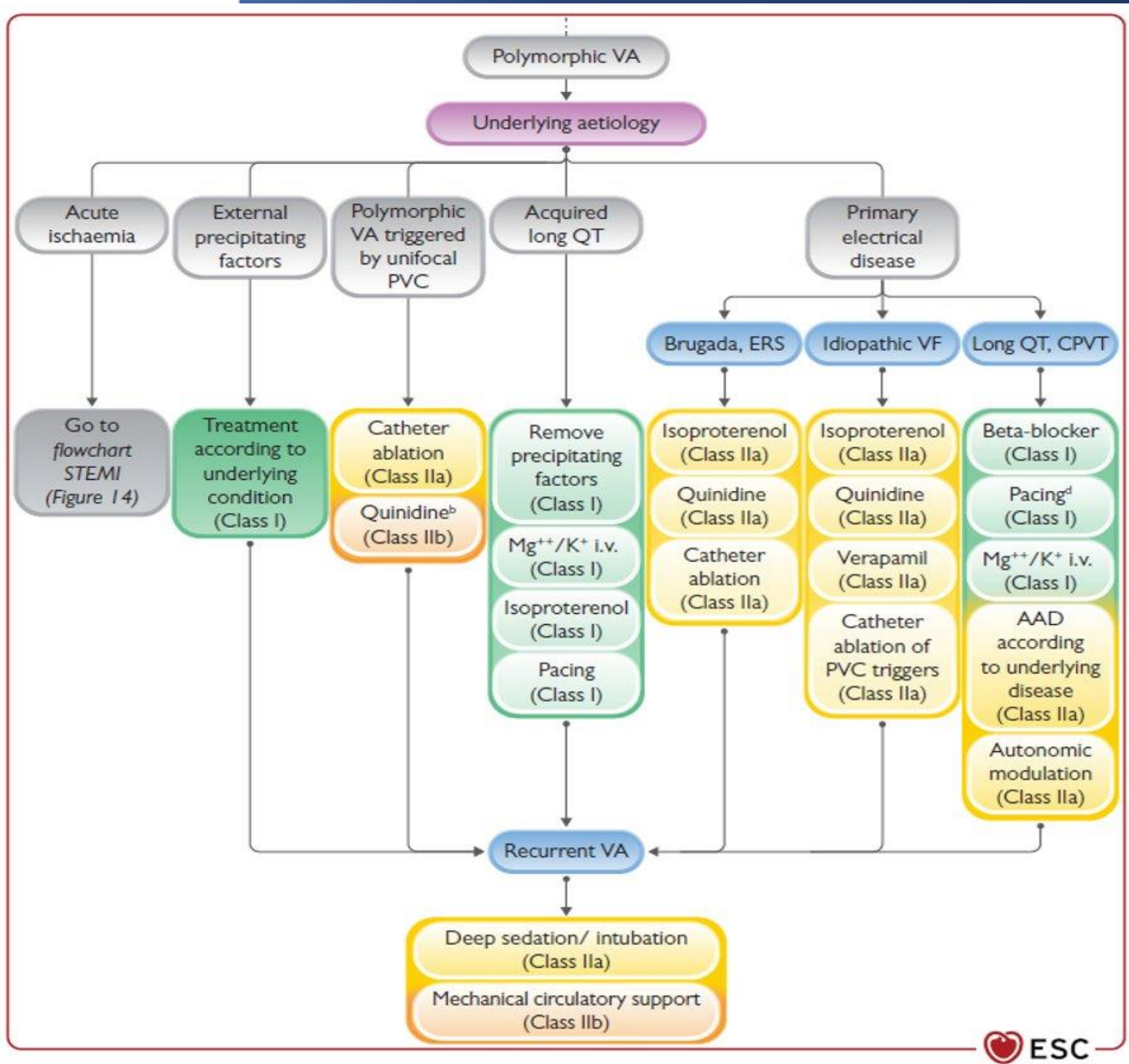
Sédation profonde/ anesthésie
générale
Neuromodulation

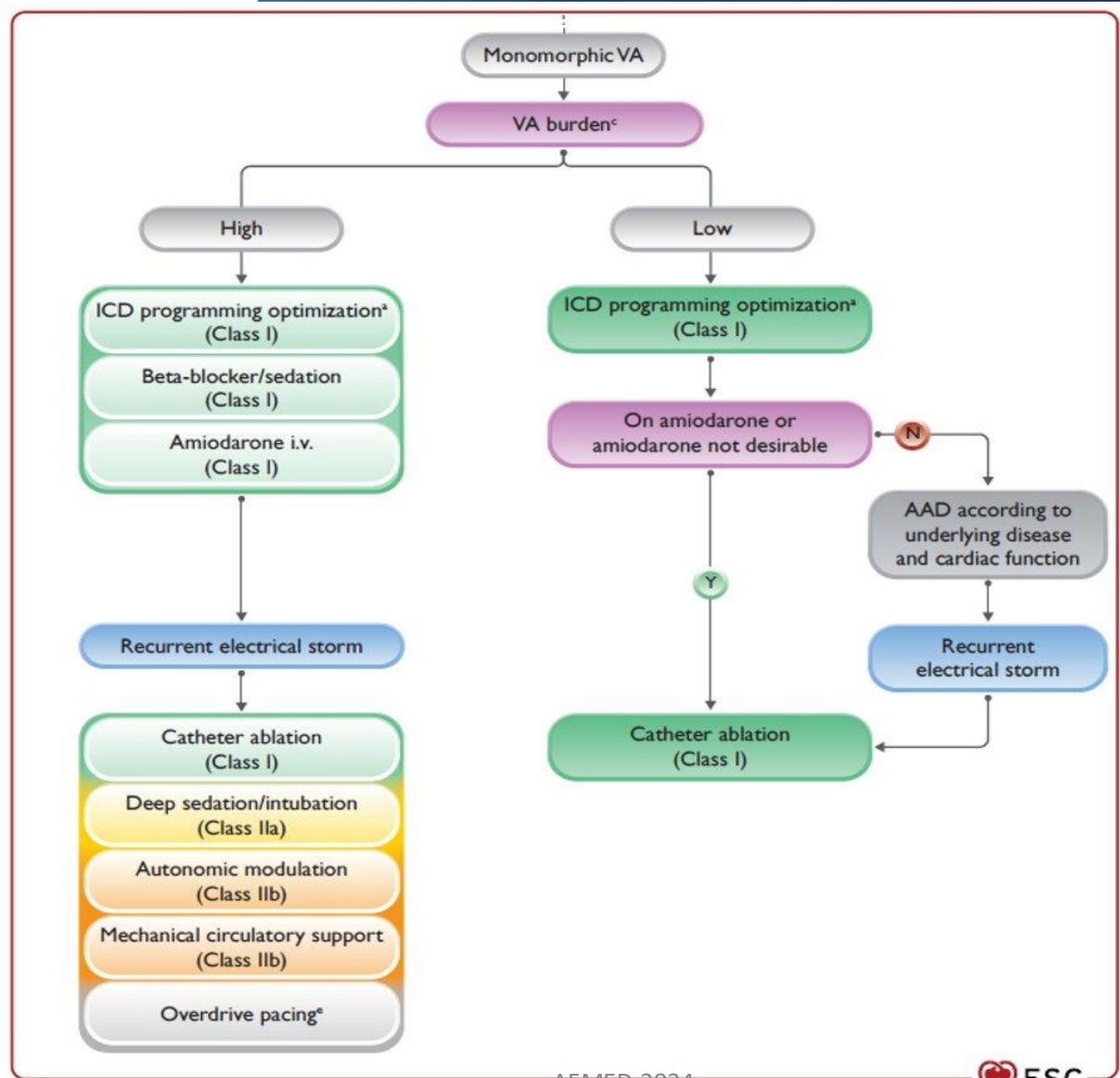


CHIRURGICAL

Assistance circulatoire mécanique
Greffe cardiaque







1. **MEDICAL**

• **Traitement antiarythmique**

- **Classe 2 (VW) :**

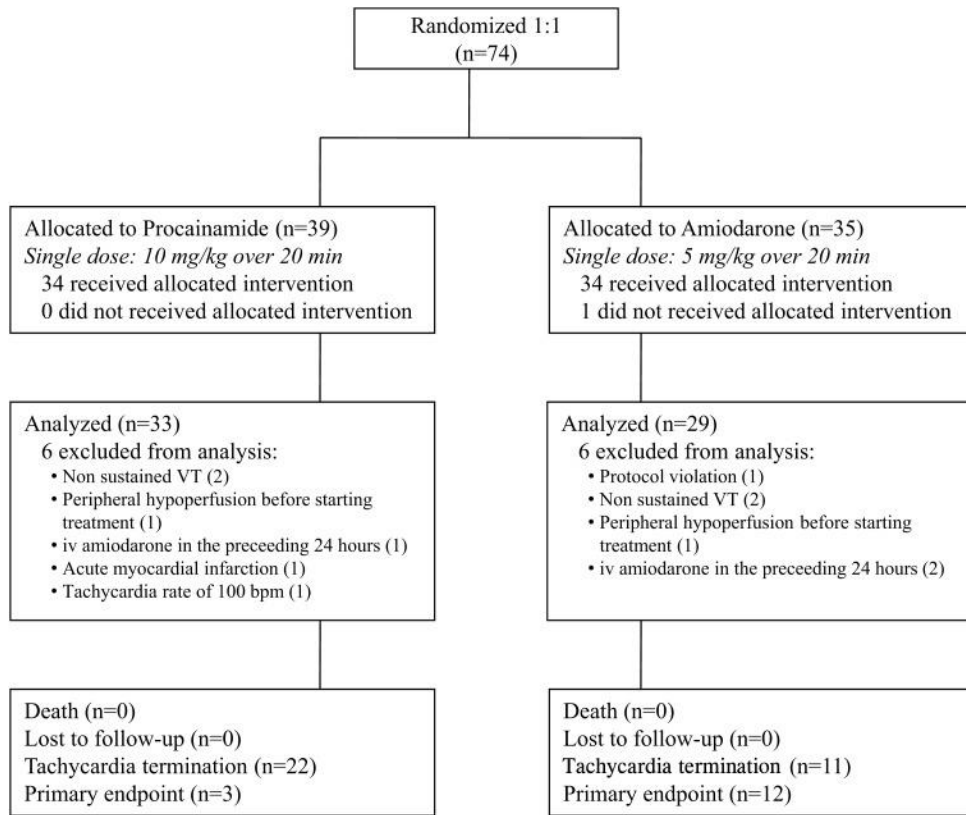
- Bêtabloqueurs: Suppression du tonus sympathique, molécules lipophiles et non cardiosélectives

- **Classe 3 (VW) :**

- Amiodarone

- **Classe 1 (VW):**

- procainamide, Lidocaine, Mexiletine



European Heart Journal (2017) 38, 1329–1335
doi:10.1093/eurheartj/ehw230

CLINICAL RESEARCH
Arrhythmia/electrophysiology

Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study

Mercedes Ortiz^{1†}, Alfonso Martín², Fernando Arribas³, Blanca Coll-Vinent⁴, Carmen del Arco⁵, Rafael Peinado⁶ and Jesús Almendral^{1*†}, on Behalf of the PROCAMIO Study Investigators

Table 3 Sensitivity analyses. Odds ratio and 95% confidence intervals for major cardiac adverse events with procainamide taking amiodarone as the reference treatment

	n	MCAE in procainamide group (%)	MCAE in amiodarone group (%)	OR (95% CI)	P
Including all patients	74	(6/39) 15.4%	(15/35) 42.8%	0.24 (0.08–0.73)	0.011
Including only patients who were analysed	62	(3/33) 9.1%	(12/29) 41.4%	0.14 (0.03–0.57)	0.006
Including only patients with structural heart disease	49	(3/26) 11.5%	(10/23) 43.5%	0.17 (0.04–0.73)	0.017
OR adjusted for age and sex	62	(3/33) 9.1%	(12/29) 41.4%	0.10 (0.02–0.48)	0.004
OR adjusted ^a	62	(3/33) 9.1%	(12/29) 41.4%	0.11 (0.02–0.55)	0.008

MCAE, major cardiac adverse event.

^aAdjusted by sex, age, structural heart disease, and previous oral amiodarone.

Table 2 Safety and efficacy of study drugs in the entire population

	All patients (n = 62)	Procainamide (n = 33)	Amiodarone (n = 29)	P
Major cardiac adverse events during study period	15 (24)	3 (9)	12 (41)	0.006
Total adverse events during study period	22 (35)	8 (24)	14 (48)	0.052
Time to adverse event (min)	17 ± 9	17 ± 12	16 ± 7	0.7
Tachycardia termination during study period	33 (53)	22 (67)	11 (38)	0.026
Time to tachycardia termination (min)	14 ± 9	14 ± 10	16 ± 5	0.3
Total adverse events during the observation period	15 (24)	6 (18)	9 (31)	0.24

Values are n (%) and mean ± SD.

Table 4 Cardiac adverse events during the study period (40 min)

Adverse event	Procainamide	Amiodarone
Major cardiac adverse events during study period		
Acute pulmonary oedema requiring DCCV	0	2
Severe hypotension requiring cessation of infusion	1	1
Severe hypotension requiring immediate DCCV	2	6 ^a
Peripheral hypoperfusion and/or dyspnoea with severe hypotension requiring immediate DCCV	0	3
Other adverse events during study period		
Hypotension that did not require cessation of infusion or DCCV	5	2
Adverse events during observation period		
Acute pulmonary oedema with peripheral hypoperfusion	1	1
Dyspnoea with peripheral hypoperfusion	1	0
Hypotension	3	5
Sinus bradycardia	1	0
Arrhythmic storm and cardiogenic shock	0	1
Neumothorax	0	1
Acute myocardial infarction 4 h after drug administration	0	1

DCCV, direct current cardioversion.

^aDCCV was cancelled in one patient due to spontaneous reversion to sinus rhythm.

- **LIMITES**

- Disponibilité des drogues anti arythmiques
- Hypotension artérielle induite par le TDR voire par la drogue elle-même
- TV/FV \longrightarrow réduction du débit cardiaque \longrightarrow baisse PA
 \longrightarrow activation sympathique donc libération locale de norépinéphrine

- **(Re)Programmation du DAI**

- 1. Augmenter temporairement la fréquence de stimulation**

- Overdriving atrial :
 - évite la longue pause post extrasystolique
 - raccourcit l'intervalle QT (Peut être associé à l'isuprel)
 - et supprimer les TV/FV récurrentes
- une stimulation juste plus rapide que la TV peut la supprimer (si TV lente)

2. Modifier du seuil de détection de la fréquence cardiaque

- Une TV plus lente peut être inférieure au seuil de détection et non traitée par l'appareil
- Peut ralentir davantage la durée du cycle des TV
- Activer les algorithmes discriminateurs SVT-VT pour faire la distinction entre VT/SVT

3. Prolonger le temps de détection des arythmies

Un temps de détection plus long (30 intervalles sur 40) évite les chocs inutiles (*for self terminating episodes*)

- **4. Augmenter l'efficacité des ATP**

- Ajuster l'intervalle de couplage (pas moins de 70 %)
- Augmenter le nombre de tours ATP jusqu'à 5 pour VT
- Utiliser l'ATP en rafale pour une TV rapide

Limites = absence de RCT

2. ANESTHÉSIE



NEUROMODULATION



Deux alternatives en phase aiguë:

- ANESTHÉSIE ÉPIDURALE THORACIQUE
- BLOC PERCUTANÉ DU GANGLION STELLAIRE

- **BLOC PERCUTANE GANGLION STELLAIRE**

- 2 approches
 - Abord anatomique para trachéal antérieur (à l'aveugle)
 - Approche latérale sous guidage échographique
- **Bolus** (needle connector anaesthetic syringe)
 - Lidocaïne 200mg +/- Bupivacaïne 50mg 10cc
 - Début rapide 20-30min
 - Durée d'action 5-6h
- **Continuous infusion** (epidural or peridural kit)
 - Lidocaïne : 200mg in 2h (200mg in 50ml SF in syringe pump at 25ml/h)



European Heart Journal (2024) 45, 2264
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae276>

INVITED DISCUSSION FORUM
Arrhythmias

Percutaneous stellate ganglion block and catheter ablation: not enemies but allies in fighting electrical storm

Simone Savastano *, **Enrico Baldi** , and **Roberto Rordorf**

Division of Cardiology, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, viale Golgi 19, Pavia 27100, Italy
Online publish-ahead-of-print 29 May 2024

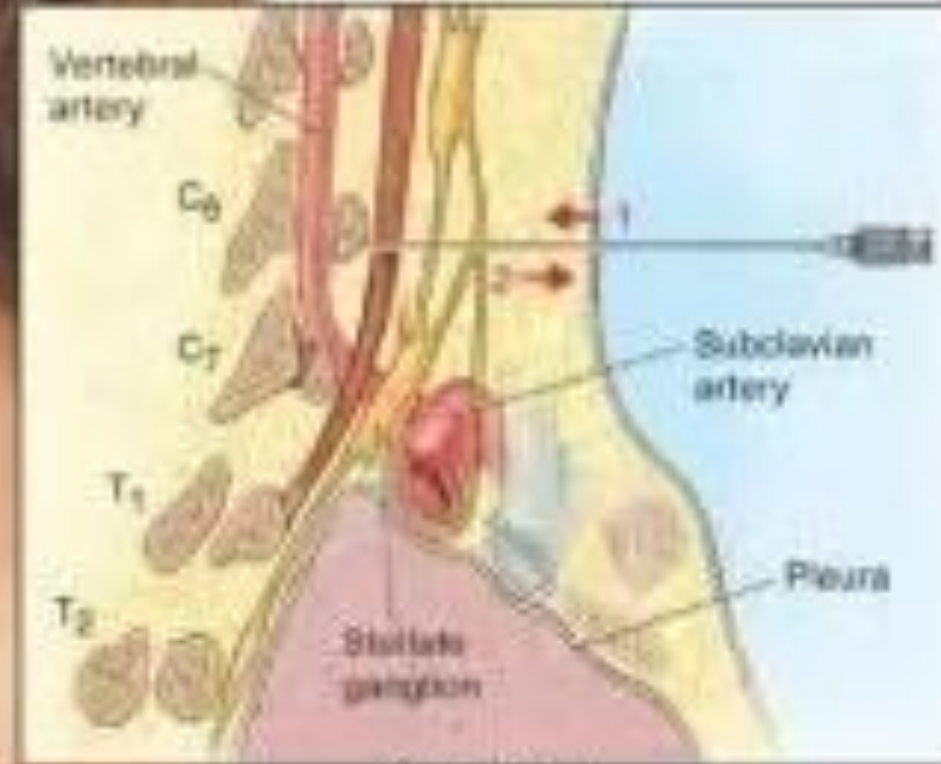
Stellate Ganglion Block

Common carotid artery



Thyroid cartilage

Cricoid cartilage



SAG VIEW

- In conclusion, ES is a very **pleomorphic phenomenon** with a **wide spectrum of clinical presentations** so, **treatment should be tailored** according to both patient and centre characteristics