



# Le QT long acquis

Le syndrome du QT long, qu'il soit acquis ou génétiquement déterminé, est caractérisé par une prolongation de l'intervalle QT à l'ECG et est associé à une augmentation du risque d'arythmie sous forme de torsades de pointe et d'une mortalité accrue. Cet article décrit deux situations cliniques récentes de QT long acquis. Les aspects étiologiques, diagnostiques et de prise en charge d'une prolongation acquise de l'intervalle QT, sont discutés à la lumière de ces deux cas.

Rev Med Suisse 2013; 9: 1538-42

**J.-P. Zürcher**  
**J. Schlaepfer**  
**G. Waeber**  
**M. Pasquier**

**Dr Jean-Philippe Zürcher**  
**Pr Gérard Waeber**  
 Service de médecine interne  
**Dr Juerg Schlaepfer**  
 Service de cardiologie  
**Dr Mathieu Pasquier**  
 Service des urgences  
**CHUV, 1011 Lausanne**  
 jean-philippe.zurcher@chuv.ch  
 gerard.waeber@chuv.ch  
 jurg.schlaepfer@chuv.ch  
 mathieu.pasquier@chuv.ch

## Acquired long QT syndrome

The long QT syndrome may be acquired or genetically determined. The syndrome is characterized by a prolonged QT interval and is associated with an increased risk of cardiac arrhythmia such as a torsade de pointe and death. Electrolytes disorders such as hypomagnesemia and hypokaliemia and several drugs may increase the risk to develop a long QT syndrome. The epidemiology, the aetiology, the diagnostic approach as well as the management options of an acquired QT prolongation is discussed and reviewed herein.

## INTRODUCTION

La présence d'un QT long, qu'elle soit d'origine congénitale ou acquise, est associée à un risque augmenté de torsades de pointe (TdP), et à une augmentation de la mortalité.<sup>1-3</sup> La prolongation de l'intervalle QT résulte d'une dysfonction des canaux ioniques et des protéines impliquées dans la repolarisation du myocarde. L'intervalle QT se mesure du début du complexe QRS, qui correspond au début de la dépolarisation ventriculaire, à la fin de l'onde T, qui signe la fin de la repolarisation du ventricule. L'intervalle QT corrigé pour la fréquence cardiaque (QTc) est considéré comme prolongé lorsqu'il est supérieur à 450 ms chez l'homme et 460 ms chez la femme,<sup>4</sup> ces valeurs ayant été définies dans une population adulte normale. Le risque de TdP est considéré comme étant significatif lorsque le QTc est prolongé au-delà de 500 ms.<sup>2</sup> Cet article résume les aspects épidémiologiques, étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients présentant une prolongation acquise de l'intervalle QT.

## VIGNETTES CLINIQUES

Un patient de 46 ans, connu pour une cirrhose Child B sur éthylisme chronique ainsi qu'une polytoxicomanie intraveineuse active sous traitement substitutif de méthadone, est hospitalisé aux soins continus en raison d'une pneumonie. L'intervalle QT sur l'ECG d'entrée est mesuré à 390 ms. Durant la surveillance monitorée et huit jours après son admission, le patient présente un épisode de torsades de pointe (figure 1) nécessitant un massage cardiaque externe. Le retour à une circulation spontanée est obtenu sans avoir recours à un choc électrique. L'ECG, effectué peu après cet épisode, montre un QTc prolongé à 600 ms. La kaliémie est à 3,9 mmol/l. Il n'est pas mis en évidence, après revue du dossier, de médicaments favorisant les TdP, hormis la méthadone. La récurrence d'épisodes de TdP a motivé un traitement transitoire par isoprénaline, et l'évolution a par la suite été favorable. Le traitement de méthadone a été stoppé au profit d'un traitement substitutif par morphine PO.

Le deuxième cas est celui d'une patiente de 23 ans qui consulte deux jours après avoir consommé de la cocaïne par voie nasale. Peu après cette consommation, la patiente mentionne avoir ressenti des céphalées accompagnées de



**Figure 1. Torsades de pointe (TdP) secondaires à une prolongation acquise de l'intervalle QT chez un patient sous traitement de méthadone**

Les TdP sont des tachycardies ventriculaires polymorphes caractérisées par un aspect torsadé autour de la ligne isoélectrique, et de fréquence oscillant en général entre 160 et 240 battements par minute.

vomissements importants. Le motif principal de la consultation actuelle est une asthénie, les céphalées s'étant partiellement amendées. Au status d'entrée, la patiente est afebrile, hypotendue à 72/34 mmHg, bradycarde à 39/min. Le reste du status est sans particularité. Les électrolytes sont dans la norme. L'ECG (figure 2) montre un QTc extrêmement prolongé, corrigé selon la formule de Bazett à 650 ms. Un angio-CT cérébral ainsi qu'une ponction lombaire permettent d'écarter une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le dépistage des toxiques urinaires est positif pour la cocaïne et les benzodiazépines, et négatif pour la méthadone et les antidépresseurs tricycliques. Le diagnostic de QT long acquis sur cocaïne est retenu. Aucun épisode de TdP n'est observé durant la surveillance monitorée, et l'intervalle QTc se normalise en 48 heures.

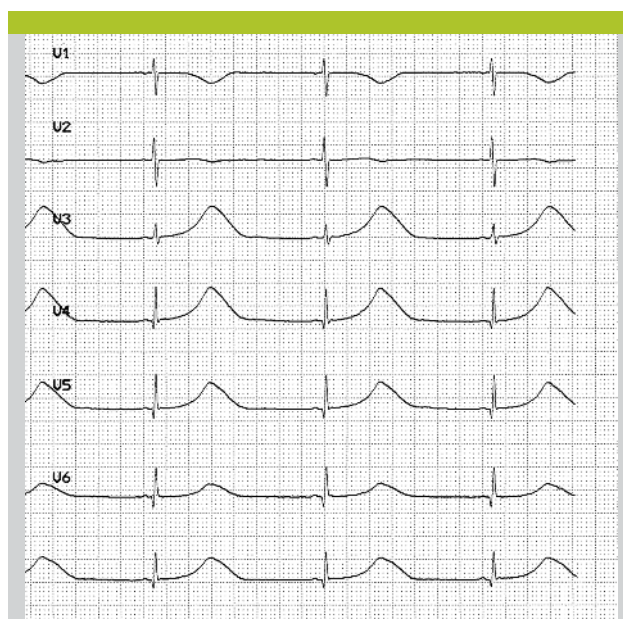
## ÉPIDÉMIOLOGIE

Une étude rétrospective dans un service d'urgences hospitalier a montré que 35% des patients présentaient un QTc supérieur à 450 ms, l'intervalle QTc étant supérieur ou égal à 500 ms chez 8% des patients.<sup>5</sup> Dans un service hospitalier de médecine interne, la prévalence des patients avec un QTc long a été estimée entre 22,3 et 25,2%, l'intervalle QTc étant prolongé à plus de 500 ms chez 2,6 à 3,5% des patients.<sup>6,7</sup> La prévalence des individus porteurs d'une mutation du syndrome du QT long (QT long congénital) est quant à elle estimée de 1 à 3 pour mille.<sup>8</sup>

## FACTEURS DE RISQUES

Les médicaments sont la cause la plus fréquente de

prolongation de l'intervalle QT (tableau 1). Un registre de prescription de médicaments sur plus de cinq millions de patients ambulatoires a ainsi relevé que 22% des prescriptions comprenaient au moins un médicament susceptible de prolonger l'intervalle QT.<sup>9</sup> Ces chiffres sont loin d'être anodins, alors que l'on sait qu'il a été démontré, en milieu hospitalier, que l'utilisation de médicaments prolongeant l'intervalle QT est associée à un risque deux fois plus élevé d'arrêt cardiaque.<sup>10</sup>



**Figure 2. Prolongation acquise de l'intervalle QT**

Bradycardie sinusale à 39/min, QT mesuré à 800 ms en V3, QTc à 650 ms selon Bazett et 720 ms selon Framingham (vitesse du papier à 25 mm/sec).



**Tableau 1. Principaux médicaments à risque de torsade de pointe**

(Adapté de www.torsades.org)

Principes actifs	Noms de spécialité	Classe/effet particulier	Principes actifs	Noms de spécialité	Classe/effet particulier
<b>Médicaments à risque de torsades de pointe</b> (il existe des preuves que le médicament utilisé dans l'indication reconnue prolonge l'intervalle QT et est à risque de provoquer des torsades de pointe (TdP))			Clozapine	Clopin Léponex	Antipsychotique
Amiodarone	Cordarone	Antiarythmique	Dronédarone	Multaq	Antiarythmique
Chloroquine	Nivaquine	Antimalarique	Foscarnet	Foscavir	Antiviral: VIH
Clarithromycine	Klacid	Antibiotique	Lévofloxacine	Tavanic	Antibiotique
Chlorpromazine	Chlorazin	Antipsychotique/ antiémétique	Lithium	Litarex, Lithiofor Priadel retard Quilonorm/ retard	Antimaniaque
Dompéridone	Motilium	Antinauséux	Octréotide	Sandosatin	Analogue de la somatostatine
Dropéridol	Dropéridol Sintetica	Antiémétique/antagoniste dopaminergique	Ondansétron	Zofran	Antiémétique
Erythromycine	Erythrocin Eryaknen	Antibiotique; procinétique	Quétiapine	Seroquel	Antipsychotique
Halopéridol	Haldol	Antipsychotique	Rispéridone	Risperdal	Antipsychotique
Ibutilide	Corvert	Antiarythmique	Tacrolimus	Prograf	Immunosuppresseur
Méthadone	Kétalgine Méthadone Streuli	Opiacé	Tamoxifène	Nolvadex, Tamec 20	Antiœstrogène
Moxifloxacine	Avalox	Antibiotique	Vardénafil	Levitra	Inhibiteur phosphodiesterase
Pentamidine	Pentacarinat	Anti-infectieux	Venlafaxine	Efexor	Antidépresseur
Quinidine	Cardioquin	Antiarythmique	Voriconazole	Vfend	Antifongique
Sotalol	Sotalex	Antiarythmique	<b>Médicament avec risque conditionnel de torsades de pointe</b> (il existe des preuves que le médicament utilisé dans l'indication reconnue prolonge l'intervalle QT et est à risque de provoquer des TdP, mais seulement dans certaines conditions (surdosage, interactions...))		
<b>Médicament avec possible risque de torsades de pointe</b> (il existe des preuves que le médicament utilisé dans l'indication reconnue peut prolonger le QT, mais pas d'évidence d'un risque augmenté de TdP lors d'une utilisation adéquate du médicament)			Ciprofloxacine	Ciproxine	Antibiotique
Alfuzosine	Xatral	Alpha 1-bloqueur	Citalopram	Seropram	Antidépresseur
Amantadine	Symmetrel PK-Merz	Dopaminergique	Fluconazole	Diflucan	Antifongique
Atazanavir	Reyataz	Inhibiteur de la protéase: VIH	Fluoxétine	Fluctine	Antidépresseur
Azithromycine	Zithromax	Antibiotique	Sertraline	Zoloft	Antidépresseur
Chloral hydrate	Nervifène	Sédatif, hypnotique	Triméthoprim/ sulfaméthoxazole	Bactrim	Antibiotique

Le risque de prolongation de l'intervalle QT augmente en règle générale en fonction de la concentration plasmatique du médicament incriminé, hormis quelques exceptions comme la quinidine, pour laquelle l'effet maximal de blocage des canaux potassiques est atteint déjà à de faibles concentrations.<sup>11</sup> L'allongement de l'intervalle QT n'est par ailleurs pas toujours proportionnellement corrélé au risque de TdP: l'amiodarone, notamment, bien que prolongeant l'intervalle QT, ne confère qu'un risque très faible de TdP.<sup>2</sup> Parmi les psychotropes, l'halopéridol s'est vu radier l'administration par voie intraveineuse en Suisse en 2010, en raison du risque de prolongation du QT et de TdP. La méthadone a quant à elle fait l'objet de recommandations préconisant la réalisation d'un ECG avant l'instauration du traitement aux Etats-Unis.<sup>12</sup> En ce qui concerne les antibiotiques, la plupart des quinolones et des macrolides ont été associés avec des TdP, notamment chez des patients ayant d'autres facteurs prédisposants.<sup>4,13</sup>

Hormis les médicaments, les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés sont les troubles électrolytiques, et parmi eux classiquement l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie (tableau 2).<sup>14</sup> Le rôle de l'hypocalcémie est moins évident, une calcémie basse prolongeant certes l'intervalle QT, mais n'étant associée avec des TdP que dans de très rares cas.<sup>15</sup> La présence d'une cardiopathie est également un facteur de risque,<sup>16</sup> tout comme l'AVC aigu.<sup>17</sup> Parmi les causes plus rares, et comme chez notre patiente de la vignette N° 2, des cas de TdP sur cocaïne ont été rapportés.<sup>18-20</sup>

Ces facteurs de risque sont fréquents en pratique ambulatoire et en milieu hospitalier. Une étude effectuée dans le Service de médecine interne du CHUV a ainsi montré que 33,5% des patients étaient sous un traitement prolongeant le QT lors de leur admission, et que 14% présentaient une hypokaliémie. La moitié des patients présentant une prolongation de l'intervalle QTc à l'admission a par ailleurs reçu un traitement prolongeant le QT durant son hospitalisation.<sup>7</sup>



**Tableau 2. Facteurs de risque de torsade de pointe en milieu hospitalier**

(Adapté de Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings; 2010 American Heart Association).<sup>4</sup>

Facteurs de risque	Détails	Références
QTc > 500 ms		2,27
Médicaments	Voir <a href="#">tableau 1</a> et <a href="http://www.torsades.org">www.torsades.org</a>	9,27-29
Diurétiques	Particulièrement chez le patient âgé, indirectement en induisant une hypokaliémie	29
Cardiopathies	Insuffisance cardiaque congestive, infarctus du myocarde	16
Bradycardie	Sinusale, bloc atrioventriculaire complet	14,29
Age		28
Sexe féminin		30
Troubles électrolytiques	Hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie	13,14
Hépatopathies (hépatopathies alcooliques)	Par insuffisance hépatique ou interaction médicamenteuse modifiant l'élimination ou le métabolisme d'un autre médicament	2,7
Cocaïne		18-20
AVC		17
VIH	Prévalence du QTc long entre 20 et 28%	31
Diabète	Prévalence du QTc long plus élevée chez les diabétiques de type I	32
Organo-phosphorés		33

## DIAGNOSTIC

La mesure de l'intervalle QT et sa correction à la fréquence cardiaque sont plus complexes qu'il n'y paraît.

Compte tenu du fait qu'il existe une variabilité non négligeable de l'intervalle QT selon la dérivation choisie (pouvant aller jusqu'à 40 ms), il est recommandé de mesurer l'intervalle QT dans la dérivation où il est le plus long. La mesure de l'intervalle QT dans chacune des douze dérivations est cependant difficilement réalisable dans la pratique clinique quotidienne. Une approche pragmatique est de choisir les dérivations V2 ou V3, qui sont celles dans lesquelles l'intervalle QT est en règle générale le plus long.<sup>4</sup> La détermination de la fin de l'intervalle QT peut parfois poser problème, notamment lorsque l'onde T est peu définie, ou en cas de présence d'une onde U. Une méthode couramment utilisée est alors celle dite «de la tangente», qui consiste à dessiner une tangente à la pente la plus raide de l'onde T et de prendre son intersection avec la ligne isoélectrique pour déterminer la fin de l'intervalle QT. L'utilisation de cette méthode a ainsi permis de détecter un QTc long de manière reproductible avec un taux de détections de 71% contre moins de 25% dans un groupe contrôle.<sup>21</sup> Cette méthode peut cependant parfois sous-estimer l'intervalle QT.<sup>4</sup>

La formule de Bazett ( $QTc = QT/RR^{-2}$ ) est la formule de correction la plus communément utilisée pour corriger l'intervalle QT à la fréquence cardiaque. Celle-ci présente ce-

pendant l'inconvénient de surestimer l'intervalle QTc lors de fréquences cardiaques élevées et de le sous-estimer lors de fréquences cardiaques basses.<sup>2,22</sup> Afin de pallier cette imperfection, l'American Heart Association recommande donc des méthodes de régression linéaire pour corriger l'intervalle QT à la fréquence cardiaque.<sup>4</sup> Une des formules proposées est la méthode de régression linéaire selon Framingham ( $QTc = QT + 0,154 * [1 - RR]$ ), dont il n'existe malheureusement pas de calculateur en ligne.<sup>23</sup> Une aide à l'évaluation de l'intervalle QT adapté à la fréquence cardiaque peut tout de même être trouvée sur certains sites WEB ([www.mdcalc.com/corrected-qt-interval-qt-c/](http://www.mdcalc.com/corrected-qt-interval-qt-c/)).

Notons enfin que la correction de l'intervalle QT de la fréquence cardiaque ne devrait en principe pas être faite lorsque la variabilité de l'intervalle RR est importante (lors d'une fibrillation auriculaire notamment), ou lorsque l'identification de la fin de l'onde T est douteuse.<sup>4</sup> En outre, en cas de troubles de conduction ventriculaire avec élargissement du QRS (bloc de branche, par exemple), la mesure de l'intervalle QTc est également sujette à caution.<sup>24</sup> Si des formules d'ajustement existent dans ce dernier cas de figure, leur validité n'est cependant pas bien établie.<sup>24</sup> Enfin, en présence d'une tachycardie significative, il est préconisé de n'effectuer les mesures qu'une fois la fréquence cardiaque normalisée.

## COMPLICATIONS

La complication la plus redoutée d'une prolongation de l'intervalle QT est l'arrêt cardiaque sur troubles du rythme ventriculaire de type torsades de pointe, le risque augmentant de façon exponentielle avec l'augmentation du QT.<sup>2</sup> Les TdP sont des tachycardies ventriculaires polymorphes caractérisées par un aspect torsadé autour de la ligne isoélectrique, et de fréquence oscillant en général entre 160 et 240 battements par minute ([figure 1](#)).

Contrairement à la fibrillation ventriculaire, la résolution spontanée est fréquente. En l'absence de traitement, les TdP peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire.

## PRISE EN CHARGE

La découverte d'une prolongation de l'intervalle QTc nécessite une prise en charge ainsi qu'un suivi. La recherche des facteurs prédisposants ([tableau 2](#)) permet habituellement de retrouver une cause acquise et donc potentiellement réversible. La recherche d'une étiologie médicamenteuse doit être systématique, de même que le dépistage et la correction des troubles électrolytiques. Le seuil à partir duquel un monitoring continu est nécessaire n'est par contre pas clairement établi. La décision d'une surveillance continue du rythme cardiaque doit donc se baser d'une part sur le niveau de prolongation de l'intervalle QTc, mais également sur la clinique ainsi que sur l'étiologie suspectée, et sa réversibilité. Dans tous les cas, un QTc prolongé nécessite d'être recontrôlé. La méthode de mesure du QTc devrait alors, idéalement, être la même lors du suivi que lors de la mesure initiale (même dérivation, même formule de correction à la fréquence cardiaque notamment).<sup>2</sup> En présence de TdP, l'administration de magnésium par voie intravei-



neuse est préconisée, quelle que soit la valeur de la magnésémie.<sup>25</sup> En cas d'épisodes persistants ou dégénéralant en fibrillation ventriculaire, une défibrillation est évidemment nécessaire. La présence d'une bradycardie, laquelle est reconnue comme favorisant les TdP,<sup>2</sup> peut justifier la mise en place d'un pacemaker endoveineux provisoire,<sup>26</sup> ou l'administration d'un traitement chronotrope positif (isoprénaline, par exemple). Les différentes mesures de prévention des TdP en milieu hospitalier ont fait l'objet de recommandations récentes de l'American Heart Association.<sup>2</sup>

## CONCLUSION

La prolongation de l'intervalle QT peut conduire à des torsades de pointe, et au décès. Les facteurs de risque pour une prolongation acquise de l'intervalle QT sont multiples, et fréquemment rencontrés tant en pratique ambulatoire que parmi les patients hospitalisés. Le diagnostic de QTc long acquis nécessite une bonne connaissance des méthodes de mesure du QT et de sa correction à la fréquence cardiaque. La prescription de médicaments susceptibles

de prolonger l'intervalle QT devrait être faite de façon prudente, en étant attentif aux comédications, ainsi qu'aux autres facteurs de risque potentiels. ■

## Implications pratiques

- Les facteurs de risque pour une prolongation acquise de l'intervalle QT sont fortement prévalents, tant en pratique ambulatoire qu'en milieu hospitalier. Les facteurs de risque classiques sont les troubles électrolytiques, ainsi que les médicaments. Une mise à jour actualisée des médicaments à risque de torsade de pointe est disponible sur le site: [www.torsades.org](http://www.torsades.org)
- Une bonne connaissance des méthodes de mesure et de correction de l'intervalle QT à la fréquence cardiaque sont nécessaires, afin de pouvoir poser un diagnostic précis
- Une prolongation de l'intervalle QT peut conduire à des torsades de pointe pouvant mener à un arrêt cardiaque. Ce risque augmentant de façon exponentielle avec l'augmentation de l'intervalle QT

## Bibliographie

- 1 Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:362-7.
- 2 \*\* Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, et al. Prevention of torsades de pointes in hospital setting. *J Am Coll Cardiol* 2010;55: 934-47.
- 3 Robbins J, Nelson JC, Rautaharju PM, et al. The association between the length of the QT interval and mortality in the Cardiovascular Health Study. *Am J Med* 2003;115:689-94.
- 4 \* Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:982-91.
- 5 Seftchick MW, Adler PH, Hsieh M, et al. The prevalence and factors associated with QTc prolongation among emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2009;54:763-8.
- 6 Golzari H, Dawson NV, Speroff T, et al. Prolonged QTc intervals on admission electrocardiograms: Prevalence and correspondence with admission electrolyte abnormalities. *Conn Med* 2007;71:389-97.
- 7 \* Pasquier M, Pantet O, Hugli O, et al. Prevalence and determinants of QT interval prolongation in medical inpatients. *Intern Med J* 2012;42:933-40.
- 8 Yang P, Kanki H, Drolet B, et al. Allelic variants in long-QT disease genes in patients with drug-associated torsades de pointes. *Circulation* 2002;105:1943-8.
- 9 Curtis LH, Ostbye T, Sendersky V, et al. Prescription of QT-prolonging drugs in cohort of about 5 million outpatients. *Am J Med* 2003;114:135-41.
- 10 De Bruin ML, Langendijk PN, Koopmans RP, et al. In-hospital cardiac arrest is associated with use of non-antiarrhythmic QTc-prolonging drugs. *Br J Clin Pharmacol* 2007;63:216-23.
- 11 Roden DM, Woosley RL, Primm RK. Incidence and clinical features of the quinidine-associated long QT syndrome: Implications for patient care. *Am Heart J* 1986;111:1088-93.
- 12 Krantz MJ, Martin J, Stimmel B, et al. QTc interval screening in methadone treatment. *Ann Intern Med* 2009;150:387-95.
- 13 Justo D, Zeltser D. Torsades de pointes induced by antibiotics. *Eur J Intern Med* 2006;17:254-9.
- 14 Roden DM, Iansmith DH. Effects of low potassium or magnesium concentrations on isolated cardiac tissue. *Am J Med* 1987;82:18-23.
- 15 Akiyama T, Batchelder J, Worsman J, et al. Hypocalcemic torsades de pointes. *J Electrocardiol* 1989;22: 89-92.
- 16 Pedersen HS, Elming H, Seibaek M, et al. Risk factors and predictors of torsades de pointes ventricular tachycardia in patients with left ventricular systolic dysfunction receiving Dofetilide. *Am J Cardiol* 2007; 100:876-80.
- 17 Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, et al. Prolonged QTc as a predictor of mortality in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009;18:469-74.
- 18 Singh N, Singh HK, Singh PP, et al. Cocaine-induced torsade de pointes in idiopathic long QT syndrome. *Am J Ther* 2001;8:299-302.
- 19 Perera R, Kraebber A, Schwartz MJ. Prolonged QT interval and cocaine use. *J Electrocardiology* 1997;30: 337-9.
- 20 Taylor D, Parish D, Thompson L. Cocaine induced prolongation of the QT interval. *Emerg Med J* 2004; 21:252-3.
- 21 Postema PG, De Jong JS, Van der Bilt IA, et al. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: Teach the tangent. *Heart Rhythm* 2008;5:1015-8.
- 22 Rautaharju PM, Zhang ZM. Linearly scaled, rate-invariant normal limits for QT interval: Eight decades of incorrect application of power functions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1211-8.
- 23 Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, et al. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70: 797-801.
- 24 Rautaharju PM, Zhang ZM, Prineas R, et al. Assessment of prolonged QT and JT intervals in ventricular conduction defects. *Am J Cardiol* 2004;93:1017-21.
- 25 Field JM, Hazinski MF, Sayre MR. Part 1: Executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S640-56.
- 26 Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346.
- 27 Heist EK, Ruskin JN. Drug-induced arrhythmia. *Circulation* 2010;122:1426-35.
- 28 Aström-Lilja C, Odeberg JM, Ekman E, et al. Drug-induced torsades de pointes: A review of the Swedish pharmacovigilance database. *Pharmacoeconom Drug Saf* 2008;17:587-92.
- 29 Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350:1013-22.
- 30 Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, et al. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993;270:2590-7.
- 31 Reinsch N, Buhr C, Krings P, et al. Prevalence and risk factors of prolonged QTc interval in HIV-infected patients: Results of the HIV-HEART study. *HIV Clin Trials* 2009;10:261-8.
- 32 Bellavere F, Ferri M, Guarini L. Prolonged QT period in diabetic autonomic neuropathy: A possible role in sudden cardiac death? *Br Heart J* 1988;59:379-83.
- 33 Anand S, Singh S, Nahar Saikia U, et al. Cardiac abnormalities in acute organophosphate poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:230-5.

\* à lire  
\*\* à lire absolument