

LES TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES PAROXYSTIQUES

P. MÉLON (1), L. A. PIÉRARD (2)

RÉSUMÉ : Les tachycardies supraventriculaires paroxystiques se rencontrent le plus souvent chez des patients jeunes, en bonne santé. Elles ont rarement un caractère de gravité mais peuvent altérer la qualité de la vie. Dans cet article, nous abordons la prise en charge de la crise de tachycardie et la prévention de la récurrence.

PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA
SUMMARY : Paroxysmal supraventricular tachycardias are often encountered in young and otherwise healthy patients. They are rarely life threatening even though they may alter the quality of life. In this article, we review the acute treatment of an episode of tachycardia and the prevention of recurrences.
KEYWORDS : *Paroxysmal supraventricular tachycardia - Pharmacological treatment - Catheter ablation*

INTRODUCTION

Dans cet article, nous discuterons le problème des tachycardies supraventriculaires paroxystiques dites régulières dont est exclue la fibrillation auriculaire paroxystique traitée ailleurs dans ce numéro.

Les tachycardies supraventriculaires paroxystiques régulières ont rarement un caractère malin, mais altèrent souvent la qualité de la vie des patients, le plus souvent jeunes et sans cardiopathie. Le clinicien est confronté à l'identification du mécanisme de la tachycardie, au traitement de la crise et au contrôle de l'arythmie au long cours. Les épisodes d'une certaine durée peuvent entraîner une libération du peptide natriurétique de type A, responsable de polyurie.

DIAGNOSTIC

Le plus souvent, les patients souffrant de tachycardies supraventriculaires décrivent la survenue d'épisodes de palpitations, parfois depuis l'enfance. Les accélérations brutales du rythme cardiaque s'accompagnent, selon les cas, d'angoisse, d'une oppression thoracique, de la perception de battements très rapides à la base du cou, d'un étourdissement, de lipothymie, voire rarement d'une syncope lors du passage en position debout.

Le diagnostic de l'arythmie est avant tout électrocardiographique (ECG 12 dérivations, enregistrement Holter de 24 h ou de longue durée) avec la mise en évidence d'une succession régulière et rapide de complexes QRS fins (fréquence comprise entre 150 et > 200 battements par min) associés à une activité atriale plus au moins difficilement identifiable en fonction du mécanisme de la tachycardie (1). Actuellement, l'exploration électrophysiologique

invasive n'est que très rarement utilisée dans la mise au point diagnostique.

CLASSEMENT DES TACHYCARDIES

Il existe plusieurs manières de classer les tachycardies supraventriculaires. Nous retiendrons celle qui associe le mécanisme de cette dernière et son substrat anatomique (2).

1. LES TACHYCARDIES PAR RÉENTRÉE ATRIO-VENTRICULAIRE

- Les tachycardies par réentrée intranodale trouvent leur substrat dans le nœud auriculo-ventriculaire qui présente une dissociation longitudinale (avec une voie rapide et une voie lente) permettant le déclenchement et la perpétuation de l'arythmie. En rythme sinusal, l'influx parcourt habituellement le nœud auriculo-ventriculaire en empruntant la voie rapide, la voie lente étant silencieuse. Par contre, en cours de tachycardie, l'influx descend de l'oreillette vers le ventricule en empruntant la voie lente tandis qu'il remonte par la voie rapide. Sur l'ECG, on peut alors observer la présence d'ondes P rétrogrades généralement perdues dans la fin du complexe QRS (pseudo onde S).

- Les tachycardies réciproques orthodromiques utilisent un circuit de réentrée englobant le nœud auriculo-ventriculaire et une voie accessoire. Au cours de l'épisode de tachycardie, l'influx descend de l'oreillette vers le ventricule en empruntant le nœud auriculo-ventriculaire et remonte du ventricule vers l'oreillette par la voie accessoire. Sur l'ECG, on identifie des ondes P rétrogrades dans l'onde T avec un intervalle PR plus grand que l'intervalle RP. Les patients porteurs d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (voie accessoire avec une conduction antérograde et rétrograde) présentent le plus souvent des épisodes de tachycardies réciproques orthodromiques (QRS fins). Dans de rares cas, ils peuvent également manifester des crises de tachycardies réciproques antidromiques

(1) Chef de Clinique Associé, (2) Chargé de cours, Chef de service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège.

(conduction antérograde par la voie accessoire et rétrograde par le nœud auriculo-ventriculaire ou une seconde voie accessoire) caractérisées par une succession régulière de QRS élargis par la présence d'une onde delta.

2. LES TACHYCARDIES ATRIALES

Le circuit de l'arythmie est localisé dans l'oreillette sans intervention du nœud auriculo-ventriculaire. On distingue :

- Les tachycardies atriales paroxystiques qui sont rares. Chez l'adulte, elles sont fréquemment associées à une anomalie cardiaque structurelle. Le mécanisme de l'arythmie est variable (foyer ectopique ou circuit de réentrée). Sur l'ECG enregistré lors d'une crise de tachycardie, on observe une onde P précédant chaque complexe QRS. La morphologie de l'onde P et la durée de l'intervalle PR dépendent du site d'origine de l'arythmie. A l'inverse des tachycardies orthodromiques réciproques, l'intervalle PR est habituellement plus petit que l'intervalle RP.

- Le flutter auriculaire commun, plus fréquent. Il s'agit d'une arythmie par macro-réentrée de l'oreillette droite qui peut se manifester sous un mode paroxystique. Il est fréquemment associé à une cardiopathie structurelle. L'ECG présente l'aspect typique en dent de scie des ondes F de flutter. A côté du flutter commun, il existe également des flutters atypiques dont la prise en charge doit s'assimiler à celle de la fibrillation auriculaire paroxystique.

TRAITEMENT DE LA CRISE DE TACHYCARDIE

Si les conditions le permettent, l'instauration du traitement de la crise de tachycardie doit être précédée de la réalisation d'un ECG 12 dérives, utile pour la prise en charge ultérieure du patient. L'impossibilité de distinguer une tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire d'une tachycardie atriale (y compris un flutter) ne doit pas différer l'application du traitement (fig. 1). La prise en charge est conditionnée par le statut hémodynamique du patient. S'il est instable (PA < 90/60 mmHg), ce qui est rarement le cas, il est raisonnable d'interrompre l'arythmie sans délai par une cardioversion (3, 4). Si la tachycardie est bien tolérée (PA > 90/60 mmHg), on débute par une manœuvre vagale (massage sino-carotidien en l'absence de souffle vasculaire, manœuvre de Valsalva, immersion du visage dans de l'eau glacée). L'augmentation du tonus vagal allonge la période réfractaire et le temps de conduction du nœud auriculo-ventriculaire permettant d'interrompre une réentrée atrio-ventriculaire. En cas

de tachycardie atriale ou de flutter, les manœuvres vagales n'interrompent habituellement pas l'arythmie, mais ralentissent transitoirement la fréquence ventriculaire secondairement à l'apparition d'un certain degré de bloc auriculo-ventriculaire tandis que la fréquence atriale reste inchangée.

Si les manœuvres vagales sont inefficaces, il est nécessaire de recourir à l'administration d'un traitement intraveineux sous contrôle continu de l'ECG, en présence d'un matériel de réanimation. L'injection intraveineuse d'adénosine (bolus rapide) provoque un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire qui permet d'interrompre les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire. L'adénosine arrête rarement une arythmie atriale. Cependant, elle a le mérite de permettre une meilleure identification du mécanisme de la tachycardie au cours du bref ralentissement de la fréquence ventriculaire. En cas d'échec ou comme choix alternatif pour interrompre une tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire, on utilise l'injection de vérapamil, qui demeure le médicament de choix en dehors du milieu hospitalier. L'injection de propafénone, flécaïnide ou amiodarone peut remplacer celle de vérapamil. Si l'arythmie est réfractaire au traitement, il ne faut pas pratiquer une surenchère dans l'utilisation des antiarythmiques. Il est préférable de recourir à la stimulation atriale rapide (overdrive) ou la cardioversion.

Les tachycardies atriales et le flutter commun peuvent être arrêtés par l'administration d'amiodarone ou d'un antiarythmique de la classe 1C (flécaïnide et propafénone). Ces derniers doivent être utilisés avec prudence car ils peuvent induire des tachycardies extrêmement rapides (conduction auriculo-ventriculaire 1:1), d'une

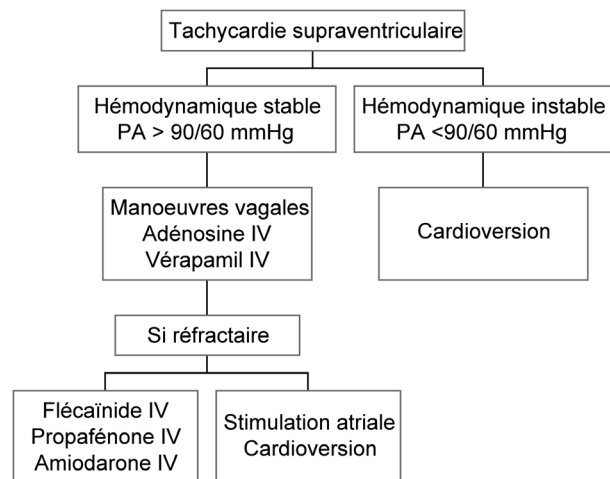


Fig. 1. Algorithme du traitement des tachycardies supraventriculaires

part, en ralentissant l'arythmie elle-même et, d'autre part, par leur effet vagolytique (flécaïnide) sur le nœud auriculo-ventriculaire. Il est conseillé de les associer à un β -bloquant qui permet de ralentir la conduction auriculo-ventriculaire. Plutôt que de tenter d'arrêter une tachycardie atriale ou un flutter, on peut donner la priorité au contrôle de la fréquence ventriculaire par l'administration de digoxine, de vérapamil ou d'un β -bloquant.

Les tachycardies réciproques antidromiques doivent faire l'objet d'un traitement spécifique et prudent. Il faut éviter de bloquer la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire qui pourrait, à la faveur du déclenchement d'une arythmie atriale (flutter, tachycardie atriale ou fibrillation auriculaire) précipiter une fibrillation ventriculaire par un passage très rapide de l'influx de l'oreillette vers le ventricule via la voie accessoire. Dans ce cas spécifique, on sélectionnera la cardioversion, l'amiodarone ou un antiarythmique de la classe 1C qui allonge la période réfractaire de la voie accessoire.

A l'exception du flutter auriculaire, les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire et les tachycardies atriales n'augmentent pas le risque d'accident thrombo-embolique et ne justifient pas l'instauration d'une anticoagulation (5).

PRÉVENTION DE LA RÉCIDIVE

L'instauration d'un traitement de fond pour prévenir la récurrence de l'arythmie se discute au cas par cas. L'attitude du praticien est conditionnée par la sévérité des symptômes et la fréquence des crises de tachycardie. Lorsqu'elles sont bien tolérées et peu fréquentes, il est raisonnable de ne pas prescrire de traitement de fond. Si les symptômes sont sévères, avec en particulier le survenue d'une syncope, il est légitime d'être plus agressif dans la prise en charge. Le traitement pharmacologique reste empirique. En cas de tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire, on utilise des drogues qui modifient les propriétés électrophysiologiques du nœud auriculo-ventriculaire ou de la voie accessoire. Les antagonistes calciques (diltiazem, vérapamil), les β -bloquants, la digoxine et les antiarythmiques de la classe 1C (flécaïnide, propafénone) agissent sur le nœud auriculo-ventriculaire. Les antiarythmiques de la classe 1C sont particulièrement efficaces sur les voies accessoires. S'il s'agit d'une arythmie atriale (y compris le flutter), le traitement au long cours peut avoir pour but de contrôler la fréquence cardiaque lors du

déclenchement d'une crise de tachycardie (antagonistes calciques, β -bloquants, digoxine) ou de maintenir un rythme sinusal (amiodarone, antiarythmiques de la classe 1C). Dans tous les cas, il est nécessaire de peser les avantages et les inconvénients du traitement antiarythmique en tenant compte des éventuels effets proarythmogènes de ce dernier. On respectera la contre-indication d'utilisation d'un antiarythmique de la classe 1C en présence d'une cardiomyopathie ischémique et d'une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche (6). Tenant compte du risque d'apparition d'une conduction auriculo-ventriculaire rapide (1:1) lors d'une arythmie atriale, il est nécessaire d'associer un médicament ralentisseur du nœud, le plus souvent un β -bloquant, aux antiarythmiques de la classe 1C.

L'ablation par courant de radiofréquence constitue une alternative au traitement pharmacologique, avec un rapport coût-bénéfice avantageux (7, 8). Chez le sujet jeune, elle évite la prise contraignante et au long cours d'un médicament. Chez les patients exerçant une profession à risque ou très rapidement symptomatiques lors du déclenchement d'une tachycardie, l'ablation peut constituer le traitement de choix. Le taux de réussite de l'ablation est de l'ordre de 95% pour les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire. Le taux est moindre pour les tachycardies atriales et le flutter commun, entre 60 et 80%. Le risque de complication liés à la technique est faible (~2%) (9). Dans tous les cas, l'information concernant l'option thérapeutique donnée au patient doit être complète et objective. Le refus du patient de recourir à l'ablation pour une tachycardie par réentrée intranodale peut être conditionné par la présence d'un risque potentiel de 1% de survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet définitif au cours de la procédure. Dans certaines circonstances, le bénéfice de l'ablation peut être mineur si l'arythmie est peu symptomatique ou si elle est bien contrôlée par la prise d'un médicament, par exemple, un β -bloquant, prescrit pour une pathologie associée.

Chez le patient porteur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White, les modalités thérapeutiques sont conditionnées par l'identification d'un risque de mort subite dépendant des propriétés de conduction de la voie accessoire (10). L'ablation de la voie accessoire est indispensable s'il existe un risque de passage en fibrillation ventriculaire lors du déclenchement d'une fibrillation auriculaire.

CONCLUSION

Les tachycardies supraventriculaires paroxysmiques ont le plus souvent un caractère bénin. La première tâche du praticien est de rassurer le patient. L'interruption d'une crise de tachycardie est généralement aisée et sans risque si l'on respecte scrupuleusement les règles prescrites. La prévention de la récurrence doit être individualisée (abstention, traitement pharmacologique, ablation) sur la base d'une information complète et objective fournie au patient.

RÉFÉRENCES

1. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al.— A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*, 1997, **29**, 394-402.
2. Wellens HJJ, Gorgels APM, Rodriguez LM, et al.— Supraventricular tachycardias : mechanisms, electrocardiographic manifestations, and clinical aspects, in Josephson ME , Wellens HJJ, Eds. *Tachycardias : mechanisms and management*. Futura Publishing Company, Inc. Mont Kisco, 1993, 121-148.
3. Basta M, Klein GJ, Yee R, et al.— Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin*, 1997, **15**, 587-597.
4. Levy S, Ricard P.— Using the right drug : a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *Eur Heart J*, 1997, **18** (Suppl C), C27-C32.
5. Sakurai K, Hirai T, Nakagawa K, et al.— Left atrial appendage function and abnormal hypercoagulability in patients with atrial flutter. *Chest*, 2003, **124**, 1670-1674.
6. Pritchett EL, Wilkinson WE.— Mortality in patients treated with flecainide and encainide for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*, 1991, **67**, 976-980.
7. Mannino MM, Mehta D, Gomes JA.— Current treatment options for paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J*, 1994, **127**, 475-480.
8. Mélon P.— Comment je traite...les tachyarythmies par ablation percutanée au moyen des courants de radiofréquence. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 6-11.
9. Groupe de rythmologie de la Société française de Cardiologie.— Complications des ablations par radiofréquence. Expérience française. *Arch Mal Cœur*, 1996, **89**, 1599-1605.
10. Mélon P, Lancellotti P, Kulbertus H.— Comment j'explore... Evaluation du risque de mort subite dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev Med Liège*, 1998, **53**, 218-219.

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