

Tachycardies supraventriculaires

Dr méd. Anna Lam^{a,b}, PD Dr méd. Laurent Roten^a

^a Department of Cardiology, Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern; ^b Electrophysiology and Ablation Unit, Bordeaux University Hospital (CHU) and IHU Liryc, Electrophysiology and Heart Modelling Institute, fondation Bordeaux Université, Pessac-Bordeaux, France



Les tachycardies supraventriculaires sont fréquemment rencontrées dans la pratique clinique quotidienne. Le spectre des symptômes associés s'étend de formes asymptomatiques à des formes totalement invalidantes. Selon le mécanisme de la tachycardie, des manœuvres vagales, des médicaments ou, très rarement, une cardioversion électrique peuvent être nécessaires dans le cadre du traitement aigu. Grâce à l'électrophysiologie moderne, la majorité des tachycardies supraventriculaires peuvent être traitées avec succès au long cours.

Introduction

Les tachycardies supraventriculaires (TSV) sont des troubles du rythme cardiaque qui trouvent leur origine dans le faisceau de His ou au-dessus de ce dernier et sont caractérisés par une fréquence auriculaire de plus de 100/min [1]. La tachycardie sinusale est la TSV non pathologique la plus fréquente et la fibrillation auriculaire la TSV pathologique la plus fréquente. Ces deux formes de tachycardie ne seront pas abordées plus amplement car cela dépasserait le cadre de notre article, et ces dernières ne sont généralement pas comptées parmi les TSV paroxystiques au sens strict.

Dans la population générale, la TSV paroxystique a une prévalence de 2,29 pour 1000 et une incidence de 35 pour 100 000 personnes par an [2]. Par rapport aux hommes, les femmes présentent un risque deux fois plus élevé de développer une TSV paroxystique, et les personnes âgées (>65 ans) présentent quant à elles un risque cinq fois plus élevé par rapport aux personnes plus jeunes [2]. Chez les femmes d'âge moyen, la forme la plus fréquente est la tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire (TRNAV); chez les enfants et les adolescents, une tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire (TRAV) due à une voie de conduction auriculo-ventriculaire (AV) accessoire est observée dans la majorité des cas [2]. Une autre forme fréquente de TSV est la tachycardie auriculaire (TA), tandis que le flutter auriculaire ne survient que très rarement sous une forme paroxystique et n'est en conséquence pas compté parmi les TSV paroxystiques classiques. Il existe par ailleurs d'autres TSV plus rares, telles que la tachycardie jonctionnelle ou la tachycardie jonctionnelle permanente par rythme réciproque (PJRT), que nous n'aborderons pas plus en détails dans cet article.

Mécanismes de la tachycardie supraventriculaire

Il existe en principe trois mécanismes pouvant causer une TSV [3, 4]:

- une réentrée;
- une automaticité accrue;
- une activité déclenchée.

La réentrée correspond à une activation électrique cardiaque suivant un mouvement circulaire incessant et auto-entretenu. L'impulsion électrique est ici retardée plus longtemps dans une zone de conduction lente que la période réfractaire du myocarde environnant. Ainsi, ce dernier est à nouveau excitable, et l'excitation circulaire peut alors indéfiniment reprendre depuis le début. La réentrée est le mécanisme de la tachycardie en cas de flutter auriculaire, de TRNAV, de TRAV et parfois aussi de TA focales (micro-réentrée). Le lieu du ralentissement critique de la propagation des impulsions se situe dans le nœud AV en cas de TRNAV et de TRAV, ce qui explique que ces formes de TSV répondent bien aux manœuvres vagales, à l'adénosine, aux bêtabloquants et aux antagonistes calciques. En revanche, en cas de flutter auriculaire et de TA focales par micro-réentrée, le nœud AV ne fait pas partie du circuit de réentrée (voir plus bas), et le ralentissement critique des impulsions a lieu dans le myocarde auriculaire, ce qui explique pourquoi les manœuvres vagales, l'adénosine, les bêtabloquants et les antagonistes calciques ne sont pas efficaces pour la cardioversion dans ces cas.

Dans le cadre de l'automaticité accrue, des myocytes pathologiques se dépolarisent spontanément plus rapidement que le nœud sinusal et ce sont alors eux qui donnent la cadence. La majorité des TA focales s'expliquent par ce mécanisme.



Anna Lam

Le troisième mécanisme est l'activité déclenchée. Elle apparaît en raison d'une dépolarisation renouvelée immédiatement après la repolarisation. Une activité déclenchée est souvent la conséquence d'un taux de calcium intracellulaire accru et constitue un autre mécanisme plus rare des TA focales.

Aussi bien l'activité déclenchée que l'automatisme accrue peuvent être influencées, du moins temporairement, par les bêtabloquants, les antagonistes calciques ainsi que l'administration d'adénosine.

La figure 1 donne un aperçu des TSV les plus fréquentes, qui seront abordées plus amplement ci-dessous.

Tachycardie auriculaire

Les TA ont une origine focale; en particulier en cas d'oreillettes malades, plusieurs foyers concurrents peuvent parfois être présents (TA multifocale). En cas de TA multifocales, une cardiomyopathie auriculaire avancée est souvent présente, induite par ex. par une hypertension pulmonaire ou d'autres maladies car-

diaques avancées. En cas d'origine focale de la tachycardie, l'excitation des oreillettes s'étend de façon centrifuge de ce foyer via les deux oreillettes.

Les localisations fréquentes dans l'oreillette droite sont la crista terminalis, l'anneau de la valve tricuspide et l'ostium du sinus coronaire. Pour ce qui est de l'oreillette gauche, l'origine est souvent dans les veines pulmonaires ou, plus rarement, dans l'anneau de la valve mitrale ou dans l'auricule gauche.

Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire est la deuxième TSV la plus fréquente derrière la fibrillation auriculaire. Il s'agit d'une tachycardie par macro-réentrée avec une fréquence auriculaire typique d'environ 300/min. Cette fréquence peut toutefois également être plus lente en cas de dilatation ou de fibrose auriculaire droite et selon le traitement antiarythmique. En cas de conduction AV 2:1, fréquemment rencontrée, la fréquence ventriculaire est de 150/min ou plus lente. En cas de flutter auriculaire,

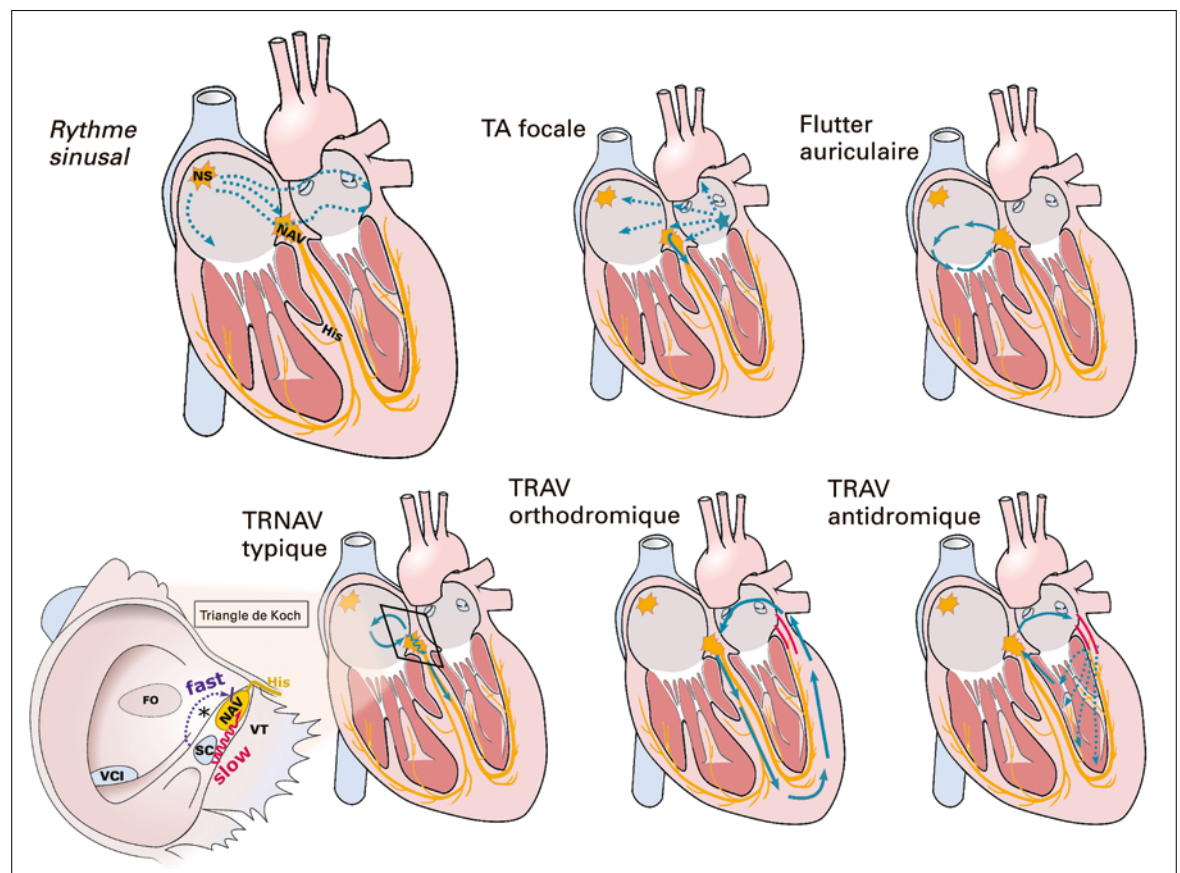


Figure 1: Mécanismes des tachycardies supraventriculaires les plus fréquentes. Le triangle de Koch est une zone dans l'oreillette droite, qui est délimitée par le tendon de Todaro (*), par l'insertion du feuillet septal de la valve tricuspide et par l'ostium du sinus coronaire. C'est dans ce triangle que se trouve le nœud auriculo-ventriculaire avec la voie rapide et la voie lente.

TA = tachycardie auriculaire; NAV = nœud auriculo-ventriculaire; TRNAV = tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire; TRAV = tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire; SC = sinus coronaire; fast = voie rapide, slow = voie lente; FO = fosse ovale; His = faisceau de His; VCI = veine cave inférieure; NS = nœud sinusal; VT = valve tricuspide.

l'activation des oreillettes observe la plupart du temps un mouvement circulaire autour de l'anneau de la valve tricuspide. La zone du ralentissement critique de la propagation des impulsions se situe alors dans la région de l'isthme entre la veine cave inférieure et la valve tricuspide. Cette tachycardie est dès lors également appelée «flutter auriculaire dépendant de l'isthme cavo-tricuspide». Si le flutter auriculaire observe un mouvement circulaire dans le sens contraire des aiguilles d'une montre en partant de l'apex cardiaque et autour de l'anneau de la valve tricuspide, alors il s'agit d'un flutter auriculaire typique (90% des cas); s'il observe un mouvement circulaire dans le sens des aiguilles d'une montre, alors on parle de flutter auriculaire typique à rotation inverse (10% des cas).

Si l'isthme cavo-tricuspide n'est pas impliqué dans la macro-réentrée, il est question de flutter auriculaire atypique. Cette forme est bien plus rare que le flutter auriculaire typique et survient surtout chez les patients après une opération cardiaque ou une ablation étendue dans les oreillettes; elle est souvent d'origine auriculaire gauche.

TRNAV

La présence de deux ou plusieurs voies de conduction fonctionnellement séparées dans le nœud AV forme la base de la TRNAV: une voie rapide («fast pathway») avec conduction AV rapide et une ou plusieurs voies lentes («slow pathways») avec conduction AV lente. La voie rapide se situe à la pointe du triangle de Koch (fig. 1). La voie lente est située dans la partie postéro-inférieure du nœud AV, au niveau de l'ostium du sinus coronaire. La période réfractaire de la voie rapide est plus longue que celle de la voie lente. Ainsi, il est possible qu'une extrasystole intervenant à un moment inopportun ne puisse être conduite que via la voie lente étant donné que la voie rapide est encore réfractaire. Dans la voie lente, la propagation des impulsions est retardée, puis conduite au ventricule. Pendant ce retardement, la voie rapide peut se rétablir et l'impulsion peut ensuite être reconduite à l'oreillette de façon rétrograde via la voie rapide. Si la voie lente s'est également rétablie pendant ce laps de temps, alors elle conduira à nouveau l'impulsion au ventricule, etc. (TRNAV typique). Si l'activation a lieu en sens inverse ou entre plusieurs voies lentes, alors le terme de TRNAV atypique est employé.

TRAV

Dans le cadre de la TRAV, il existe une voie accessoire. Il s'agit d'un pont musculaire entre le myocarde auriculaire et le myocarde ventriculaire, à hauteur de l'anneau de la valve tricuspide ou mitrale. Étant donné que la voie accessoire correspond à du tissu musculaire

myocardique, la période réfractaire de la voie accessoire est plus courte que celle du nœud AV. Une impulsion électrique peut contourner le nœud AV via ce pont. Si une conduction antérograde est possible via ce pont musculaire, alors une pré-excitation existe déjà sur l'ECG à 12 dérivations (onde delta). Dans environ 30% des cas, la voie accessoire ne peut assurer qu'une conduction rétrograde. Dans ce cas, aucune onde delta n'est observée à l'ECG à 12 dérivations.

Dans le cas des TRAV orthodromiques, le ventricule est activé de façon antérograde via le nœud AV, et l'oreillette de façon rétrograde via la voie accessoire. Dans ce cas, le complexe QRS est fin (dans la mesure où aucun bloc de branche n'est présent) et ne présente pas d'onde delta. Plus rarement, l'activation du ventricule s'effectue via la voie accessoire et l'activation l'oreillette de façon rétrograde via le nœud AV (5% des TRAV). Dans ce cas, le complexe QRS est complètement pré-excité. En outre, il existe d'autres formes rares de TRAV, telles que la tachycardie jonctionnelle permanente par rythme réciproque (PJRT).

Diagnostic

Symptômes

Il n'est pas rare que les patients atteints de TSV se présentent en urgence au cabinet de médecine de famille ou au service des urgences en raison de symptômes inquiétants. Les palpitations représentent le symptôme principal. Les autres symptômes fréquents sont les douleurs thoraciques, les étourdissements, les malaises, la détresse respiratoire et le stress psychique. Les symptômes de TSV sont parfois mal interprétés en tant que trouble anxieux ou trouble panique, et les patients sont alors stigmatisés en conséquence. Une tachycardie débutant et s'arrêtant soudainement, les pulsations dans la gorge ainsi que la réponse aux manœuvres vagales sont certes des indices évocateurs d'une TRNAV, mais il n'est généralement pas possible de conclure de façon certaine au mécanisme de la tachycardie sur la seule base des symptômes décrits par le patient.

Documentation de la tachycardie

Dans la mesure du possible, la tachycardie devrait être documentée au moyen d'un ECG à 12 dérivations. En cas de tachycardies rares ou de courte durée, il est possible de réaliser un ECG holter sur 24 heures, sur 7 jours voire sur 14 jours, en fonction de la fréquence des troubles. Alternativement, il est possible d'employer des enregistreurs d'événements externes, dans de rares cas également implantables. Depuis peu, il existe aussi des gadgets permettant un enregistrement du rythme cardiaque via smartphone. Outre la tachycardie en

elle-même, les moments de son début et de sa fin sont également importants, car ils fournissent souvent des informations sur le mécanisme de la tachycardie. Chez chaque patient, un ECG à 12 dérivations devrait également être enregistré en rythme sinusal à titre de comparaison.

Si aucune documentation ECG n'est disponible, un examen électrophysiologique peut également directement être réalisé chez les patients présentant des symptômes correspondants. En règle générale, le diagnostic peut ainsi être posé et, le cas échéant, une ablation peut également directement être réalisée.

Interprétation de l'ECG

Lors de l'interprétation de l'ECG, la fréquence et la régularité de la tachycardie doivent tout d'abord être évaluées, tout comme la largeur et la morphologie des complexes QRS [5]. Si le complexe QRS est plus large que 120 ms, alors une TSV avec aberration de conduction, à type de bloc de branche, une TRAV antidromique,

une TSV pré-excitée (voie accessoire en tant que «*bystander*» non impliqué) ou une tachycardie ventriculaire sont envisageables. La différenciation entre ces formes n'est pas toujours simple, et elle ne fait pas l'objet de cet article. Si le complexe QRS est plus étroit que 120 ms, alors le diagramme de flux de la figure 2 peut être employé. Il convient de rechercher de façon systématique des ondes P dans toutes les dérivations ECG disponibles et de déterminer leur relation aux complexes QRS (rapport RP/PR). Une attention toute particulière doit toujours être accordée à la fin du complexe QRS dans les dérivations inférieures et la dérivation V1, car l'onde P est retrouvée à ce niveau dans le cadre des TR-NAV typiques fréquentes. Elle se présente sous forme d'onde négative à la fin du complexe QRS (pseudo-S) dans les dérivations inférieures et sous forme d'onde positive dans la dérivation V1 (pseudo-r') (fig. 3). La comparaison des complexes QRS en rythme sinusal et lors de la tachycardie est également utile pour la recherche des ondes P (fig. 4). Des ondes P cachées dans

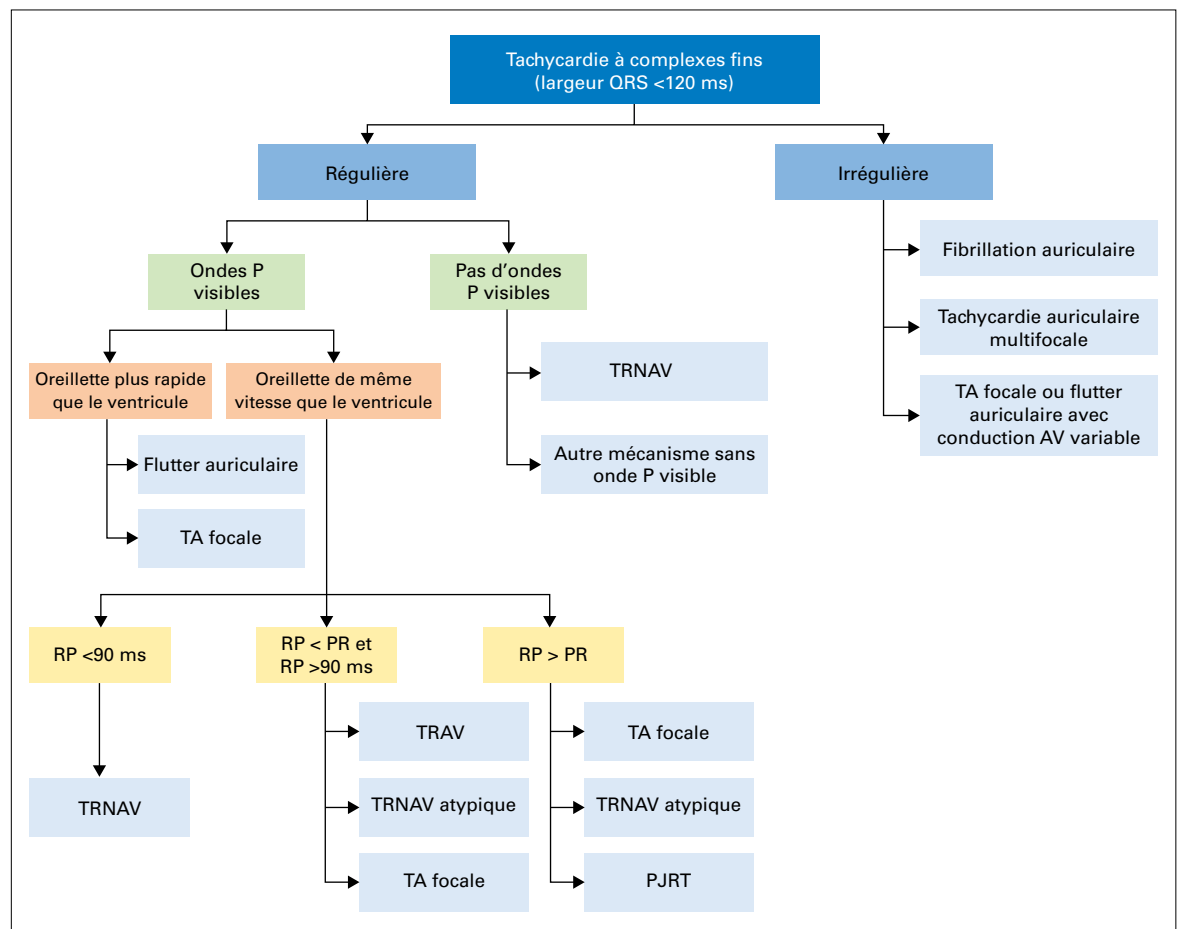


Figure 2: Diagramme de flux pour le diagnostic ECG des tachycardies à complexes fins.

TA = tachycardie auriculaire; TRNAV = tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire; TRAV = tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire; PJRT = tachycardie jonctionnelle permanente par rythme réciproque; PR = intervalle entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS; RP = intervalle entre le début du complexe QRS et le début de l'onde P.

Adapté d'après la ACC/AHA/HRS Guideline de 2015 [1].

l'onde T devraient également être recherchées dans toutes les dérivations disponibles. Pour un œil non exercé, la reconnaissance des ondes de flutter typiques lors du flutter auriculaire avec conduction AV 2:1 est

également difficile. Ces ondes de flutter s'observent la plupart du temps le mieux dans les dérivations inférieures, et elles se caractérisent typiquement par l'absence de ligne isoélectrique avant les complexes QRS.

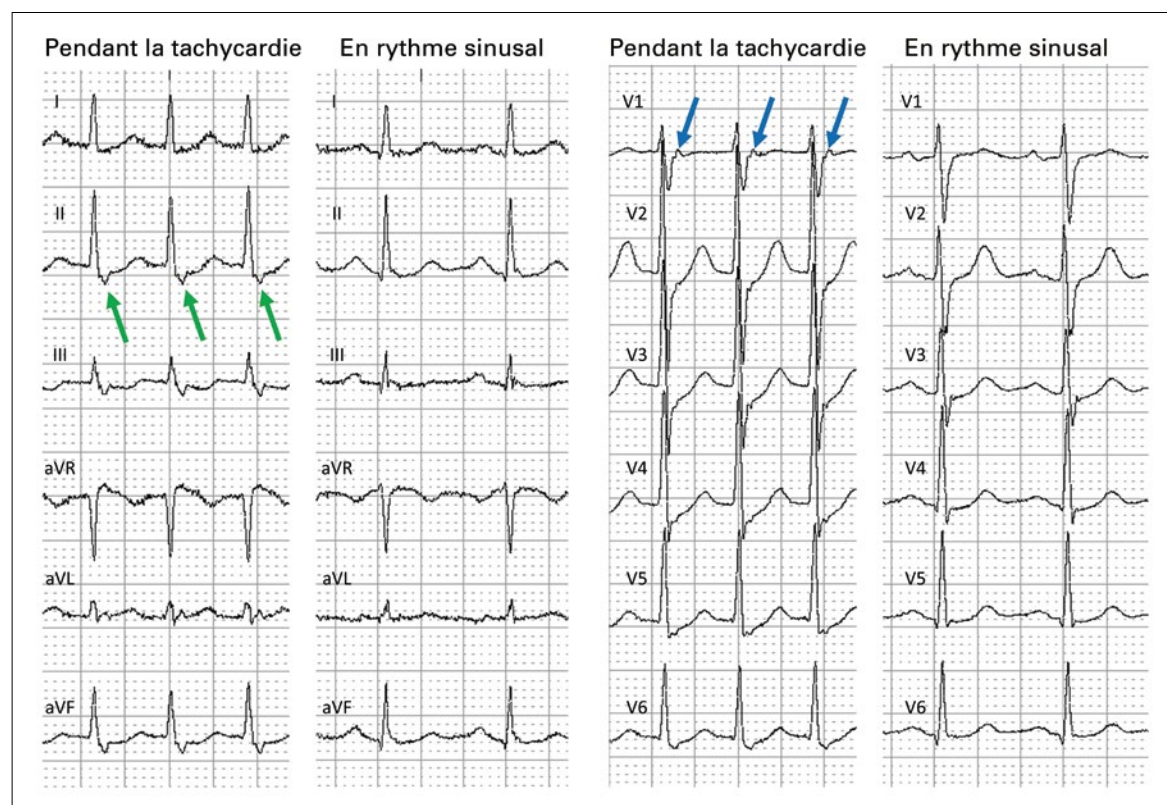


Figure 3: ECG d'une tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire (TRNAV).

TRNAV avec ECG enregistré durant la tachycardie: les ondes P correspondent aux pseudo-ondes S suggérées dans les dérivations inférieures (flèches vertes) et au pseudo-r' en V1 (flèches bleues). A titre de comparaison, l'ECG en rythme sinusal.

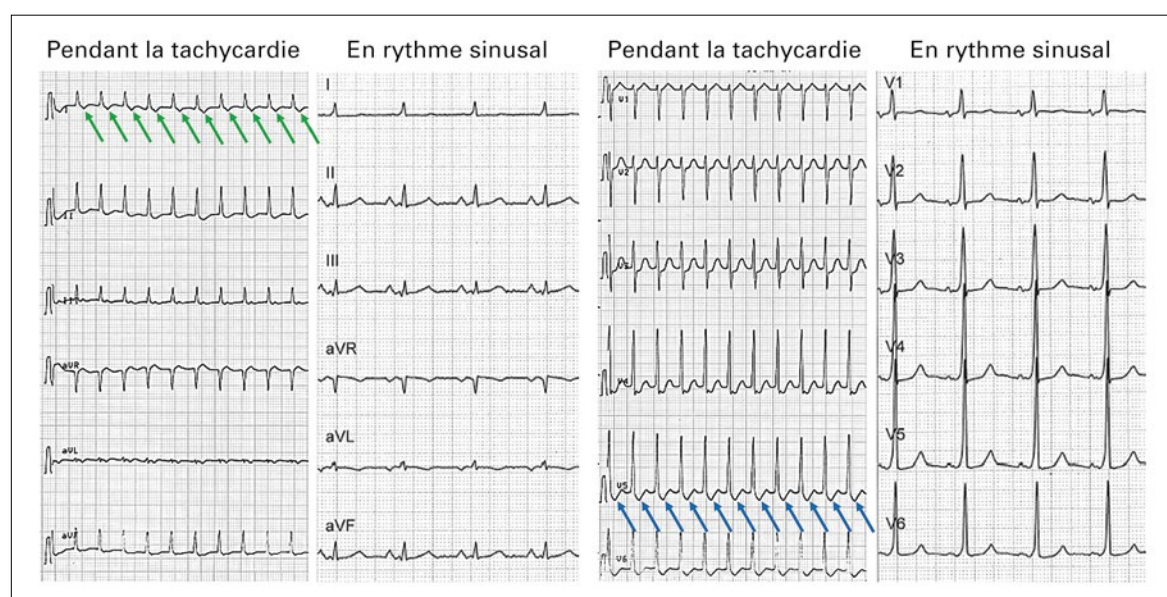


Figure 4: ECG d'une tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire (TRAV).

TRAV avec ECG enregistré durant la tachycardie avec des intervalles RP plus courts que les intervalles PR, des ondes P bien reconnaissables en dérivation I (flèches vertes) et en V5 (flèches bleues). En comparaison, ECG en rythme sinusal avec des ondes delta positives en dérivation I et V1.

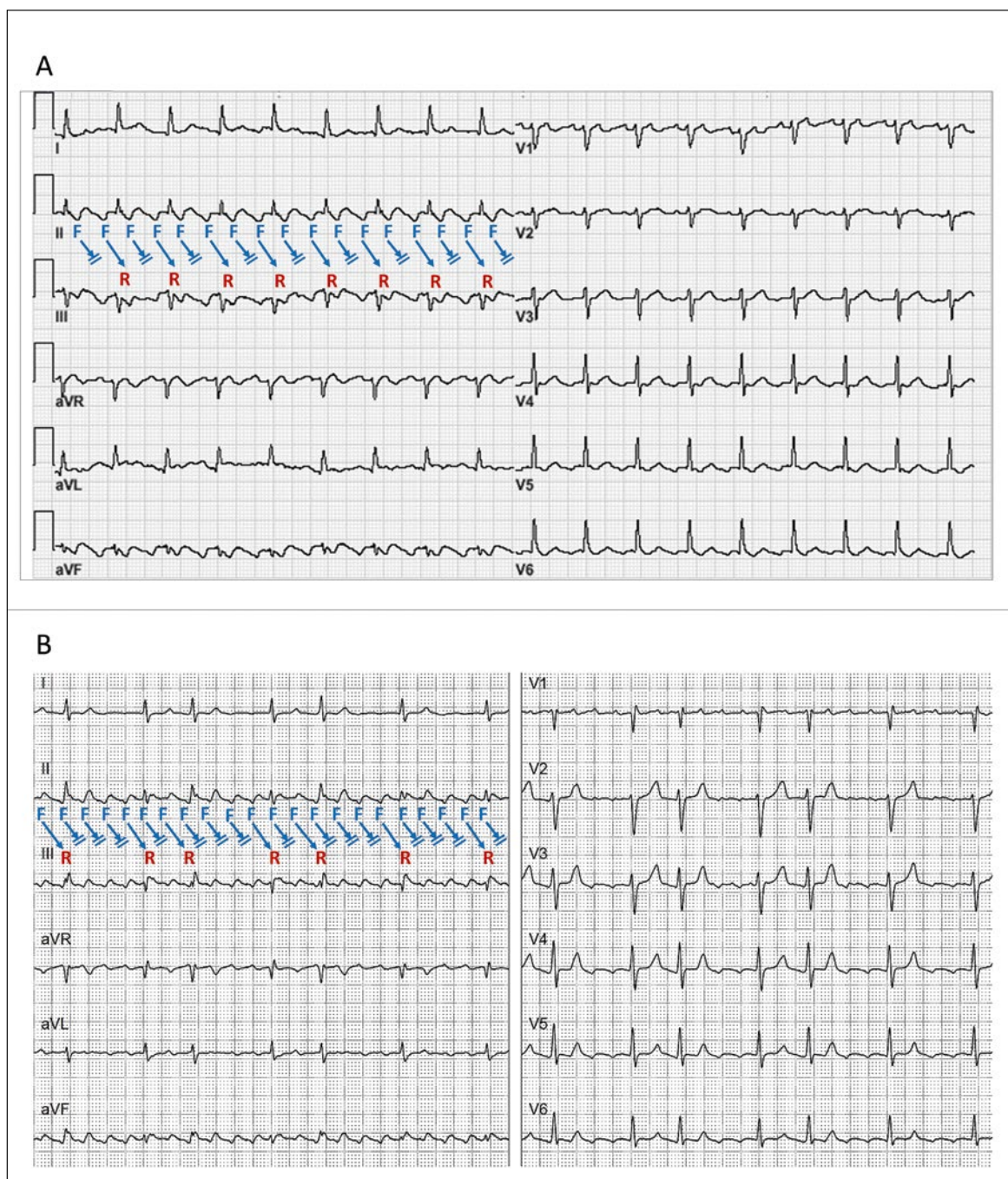


Figure 5: ECG d'un flutter auriculaire typique.

Flutter auriculaire typique 2:1 avec rotation dans le sens contraire des aiguilles d'une montre (A) et conduction variable (B) des ondes de flutter au ventricule. F = onde de flutter; R = pic R.

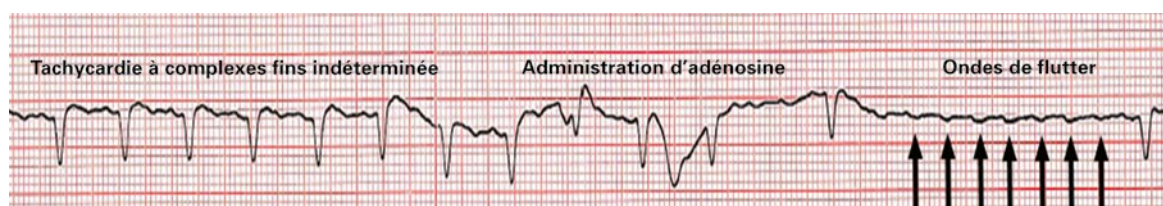


Figure 6: Démasquage de l'activité auriculaire par administration d'adénosine.

Partie gauche: une tachycardie à complexes fins laisse suspecter plusieurs ondes P entre les complexes QRS.

Partie droite: démasquage des ondes de flutter (flèches) d'un flutter auriculaire gauche après administration d'adénosine.

En cas de flutter auriculaire typique, des ondes de flutter négatives en dents de scie sont observées dans les dérivations inférieures, des ondes de flutter positives sont retrouvées dans la dérivation V1 et des ondes de flutter négatives sont retrouvées dans la dérivation V6 (fig. 5). En cas de flutter auriculaire typique à rotation inverse, les ondes de flutter sont positives dans les dérivations inférieures, négatives dans la dérivation V1 et positives dans la dérivation V6.

L'administration d'adénosine et les manœuvres vagales peuvent être utiles pour le diagnostic. Ces mesures peuvent mettre fin à une TRNAV ou une TRAV par blocage du nœud AV ou, en cas de TA ou de flutter auriculaire, démasquer l'activité de l'oreillette (fig. 6). Il est

dès lors impératif d'enregistrer un ECG à 12 dérivations pendant les manœuvres vagales ou l'administration d'adénosine.

Traitement (tab. 1)

En cas de mécanisme indéterminé d'une TSV, il convient toujours de réaliser en premier lieu une manœuvre vagale ou une administration d'adénosine, ce qui permet souvent de mettre un terme à une TRNAV ou à une TRAV. Dans de rares cas, une TA peut également être stoppée par l'administration d'adénosine. En outre, en cas de flutter auriculaire ou de TA, la manœuvre vagale ou l'administration d'adénosine permettent de démas-

Tableau 1: Médicaments et mesures en cas de tachycardies supraventriculaires.

Médicament / mesure	Traitement aigu / mise en œuvre	Traitement à long terme	Effets indésirables / complications potentielles	Contre-indication / utilisation avec prudence en cas de
Manœuvre vagale				
Massage carotidien	1. Auscultation des carotides 2. Pression avec deux doigts sur l'artère carotide 3. Peut être répété de l'autre côté 4. JAMAIS simultanément des deux côtés!		– Déficits neurologiques transitoires (1%) – Séquelles neurologiques durables (0,1%)	Contre-indications: – Souffle carotidien à l'auscultation – Tachycardie ventriculaire – Accident vasculaire cérébral – Infarctus du myocarde au cours des 3 derniers mois
Manœuvre de Valsalva	Demander au patient de maintenir une pression intra-abdominale accrue durant 15 secondes, puis lever les jambes			
Adénosine	– 6 mg iv sur 1–2 secondes, puis rinçage rapide avec du NaCl – Après 1–2 minutes, 12 mg iv supplémentaires; le cas échéant, encore une fois 12 mg ou 18 mg iv		– Flush facial, hypotension, angor, dyspnée – Bloc AV transitoire – Fibrillation auriculaire – Tachycardie ventriculaire – Syndrome de vol coronaire	– Bloc AV de haut degré – Bronchopneumopathie chronique obstructive
Antagonistes calciques				
Diltiazem	– 0,25 mg/kg iv sur 2 minutes – Poursuite de la perfusion avec 5–10 mg/h, jusqu'à 15 mg/h	– Initialement, 120 mg par jour – Au maximum, 360 mg par jour	– Hypotension, bradycardie – Décompensation cardiaque – élévation des paramètres hépatiques	– Bloc AV de haut degré – Syndrome de Wolff-Parkinson-White avec fibrillation/flutter auriculaire – Hypotension, choc cardiogénique – Décompensation cardiaque – Insuffisance hépatique ou rénale
Vérapamil	– 5–10 mg (0,075–0,15 mg/kg) iv sur 2 minutes – Après 30 minutes, répéter avec 10 mg (0,15 mg/kg) – Poursuite de la perfusion avec 0,005 mg/kg/min	– Initialement, 120 mg par jour – Au maximum, 480 mg par jour		
Bêtabloquants				
Métoprolol	– 2,5–5,0 mg iv sur 2 minutes – Le cas échéant, répéter toutes les 10 minutes jusqu'à l'administration de 3 doses au maximum	– Initialement, 25–50 mg par jour – Au maximum, 200 mg par jour	– Hypotension, bradycardie – Décompensation cardiaque – Bronchospasmes	– Bloc AV de haut degré – Décompensation cardiaque – Hypotension, choc cardiogénique – Bronchopneumopathie chronique obstructive – Insuffisance hépatique ou rénale
Antiarythmiques de classe Ic				
Flécaïnide	– 2 mg/kg iv sur 10 minutes – Perfusion avec 0,1–0,25 mg/kg/h	– Initialement, 2 x 50 mg par jour – Dose d'entretien: 2 x 150 mg par jour	– Flutter auriculaire avec conduction AV 1:1 – Allongement du QT – Torsades de pointes – Décompensation cardiaque – Bradycardie	– Bloc AV de haut degré – En cas de flutter auriculaire, uniquement en association avec un bêtabloquant – Choc cardiogénique – Contre-indiquée en cas de cardiopathie structurale (y compris ischémique) – Syndrome de Brugada – Insuffisance hépatique ou rénale
Propafénone	3 x 150 mg à 2 x 225 mg par jour	3 x 300 mg à 2 x 425 mg par jour		

Adapté d'après la ACC/AHA/HRS Guideline de 2015 [1].

quer l'activité auriculaire et ainsi d'élucider le mécanisme. Dans de très rares cas, un patient présentant une TSV peut devenir hémodynamiquement instable, de sorte qu'il soit nécessaire de réaliser une cardioversion électrique.

Tachycardie auriculaire

En cas de TA, le traitement aigu de choix est l'administration intraveineuse d'un bêtabloquant ou d'un antagoniste calcique. Les antiarythmiques de classe Ic (flécaïnide et propafénone) ainsi que l'amiodarone constituent des options thérapeutiques de deuxième choix dans le traitement aigu de la TA. L'administration d'adénosine ne permet de stopper une TA qu'en présence d'une activité déclenchée ou d'une automaticité accrue. Toutefois, en raison de la courte demi-vie, l'effet de l'adénosine est le plus souvent uniquement temporaire, avec reprise rapide de la tachycardie.

Pour traiter la TA au long cours, une ablation par cathéter peut être proposée aux patients. Les chances de succès de cette intervention sont supérieures à 90%. Une ablation par cathéter devrait également être particulièrement envisagée en présence d'une tachycardiomyopathie.

Alternativement, le traitement de la TA au long cours peut passer par la prescription d'un bêtabloquant, d'un antagoniste calcique ou d'un antiarythmique de classe Ic. L'amiodarone et le sotalol sont en revanche des médicaments de deuxième choix dans le traitement de la TA.

Flutter auriculaire

D'une manière générale, on part du principe que les patients souffrant d'un flutter auriculaire présentent le même risque de thrombo-embolie que les patients souffrant de fibrillation auriculaire. Par conséquent, il convient d'appliquer les mêmes recommandations en cas de flutter auriculaire qu'en cas de fibrillation auriculaire en ce qui concerne la prophylaxie thromboembolique. Cela vaut aussi tout particulièrement pour la cardioversion médicamenteuse ou électrique.

Les patients avec flutter auriculaire présentent le plus souvent une conduction AV tachycardique. Un contrôle médicamenteux suffisant de la fréquence est notoirement difficile à atteindre chez ces patients. Cela peut en premier lieu être visé par bêtabloquants ou antagonistes calciques. Pour le contrôle de la fréquence, il est alternativement possible d'utiliser en deuxième ligne l'amiodarone, dans le respect des mesures classiques de prophylaxie thromboembolique.

En raison du contrôle difficile de la fréquence, les patients présentant un flutter auriculaire requièrent néanmoins en majorité un contrôle du rythme. Dans le traitement aigu, c'est la cardioversion électrique qui

est réalisée à cette fin en premier lieu. Une cardioversion médicamenteuse peut s'effectuer par ibutilide, ce qui est toutefois très rarement le cas en Suisse. L'amiodarone n'est pas très efficace pour la cardioversion médicamenteuse d'un flutter auriculaire.

L'ablation par cathéter constitue le traitement de choix pour le long cours, en particulier en cas de flutter auriculaire typique. Cette intervention affiche un taux de réussite très élevé (>95%) pour un risque de complication faible. Si une ablation n'est pas possible ou si elle n'est pas souhaitée par le patient, la prophylaxie des récidives peut s'effectuer par amiodarone, sotalol ou antiarythmiques de classe Ic.

Chez les patients asymptomatiques présentant un flutter auriculaire et un contrôle de la fréquence adéquat sous antagonistes calciques ou bêtabloquants, il est également possible de mettre en œuvre un simple contrôle de la fréquence au long cours. Ces patients requièrent toutefois une prophylaxie thromboembolique à vie conformément au score CHA₂DS₂VASC.

TRNAV

Pour le traitement aigu de la TRNAV, il convient en premier lieu de recourir à une manœuvre vagale et à l'administration d'adénosine. Si cela ne permet pas de mettre un terme à la TRNAV, la prochaine étape peut être l'administration d'un antagoniste calcique ou d'un bêtabloquant par voie intraveineuse. Chez les patients peu symptomatiques, il est également possible d'administrer un antagoniste calcique ou un bêtabloquant par voie orale et d'attendre qu'il agisse. Si cela ne permet pas de mettre un terme à la TRNAV, une cardioversion électrique ou l'administration intraveineuse d'amiodarone peut être effectuée.

Chez les patients présentant une TRNAV symptomatique, une ablation par cathéter devrait être proposée pour le traitement au long cours. Les chances de succès sont supérieures à 95%, tandis que le risque de bloc AV complet est largement inférieur à 1%. Les patients avec TRNAV symptomatique ne souhaitant pas d'ablation peuvent être traités par un antagoniste calcique ou un bêtabloquant oral. En fonction de la fréquence des épisodes, cette mesure peut être mise en œuvre comme prophylaxie des crises (prise quotidienne) ou comme traitement des crises («pill-in-the-pocket»). Les antiarythmiques de classe Ic sont des médicaments de deuxième choix pour le traitement au long cours de la TRNAV, tandis que l'amiodarone arrive en troisième choix.

Chez les patients asymptomatiques ou très peu symptomatiques, il est possible de renoncer complètement à un traitement dès lors que les épisodes ne sont que sporadiques et qu'il n'y a pas de risque de développer

Correspondance:
Dr méd. Anna Lam
Universitätsklinik für
Kardiologie
Universitätsspital –
INSELSPITAL
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
anna.lam[at]insel.ch

une tachycardiomyopathie. Toutefois, il convient de toujours bien expliquer la réalisation correcte des manœuvres vagales.

TRAV

Pour le traitement aigu de la TRAV comme pour celui de la TRNAV, il convient de recourir en premier ligne à la manœuvre vagale et à l'administration d'adénosine, et en deuxième ligne aux bêtabloquants et antagonistes calciques. En raison de la demi-vie très courte, l'adénosine n'entraîne guère de complications. Toutefois, elle peut occasionnellement induire une fibrillation auriculaire, avec le risque d'une conduction AV rapide via la voie accessoire (fibrillation auriculaire pré-excitée). Si le nœud AV est inhibé en cas de fibrillation auriculaire pré-excitée, cela favorise la conduction via la voie accessoire et donc le risque de fibrillation ventriculaire. Par conséquent, les médicaments bloquant le nœud AV, tels que les bêtabloquants, les antagonistes calciques ou la digoxine, sont contre-indiqués chez les patients présentant une fibrillation auriculaire pré-excitée. De même, ces médicaments ne devraient pas être utilisés en cas de TRAV antidromique, car cette dernière peut dégénérer en fibrillation auriculaire pré-excitée.

Au long cours, l'ablation par cathéter constitue le traitement de choix chez les patients avec TRAV, en particulier chez ceux exerçant des professions à risque ou après des syncopes. Ici aussi, les chances de réussite sont très élevées (>90%). Une ablation par cathéter devrait en

particulier être envisagée en présence d'une pré-excitation afin d'écartier le risque de fibrillation auriculaire pré-excitée. Si une ablation par cathéter n'est pas possible ou si celle-ci n'est pas souhaitée par le patient, il est possible, en l'absence de pré-excitation à l'ECG à 12 dérivations, de recourir à des bêtabloquants ou antagonistes calciques pour la prophylaxie des récurrences. Alternative, ou en présence d'une pré-excitation, il convient d'utiliser des antiarythmiques de classe Ic.

Ablation par cathéter des tachycardies supraventriculaires

Chez les patients symptomatiques, l'ablation par cathéter des tachycardies supraventriculaires représente généralement le traitement à long terme de choix, et cette modalité thérapeutique est associée à des chances de succès très élevées (voir ci-dessus). A cet effet, deux à trois voies veineuses sont posées via la veine fémorale à droite, et un examen électrophysiologique de l'oreillette et du ventricule droits est tout d'abord réalisé. En présence d'une TRNAV, d'un flutter auriculaire typique, d'une voie accessoire droite ou d'un foyer dans l'oreillette droite, il est possible de procéder à l'ablation de ces anomalies en empruntant les mêmes voies veineuses. Si l'origine de la tachycardie est située dans l'oreillette gauche, l'ablation doit se faire par ponction transseptale. En présence d'une voie accessoire gauche, une ponction transseptale est aussi généralement réalisée, ou alors, l'ablation se fait par un abord rétrograde via l'aorte après ponction de l'artère fémorale. La complication la plus fréquente de l'ablation est l'hématome inguinal (4–8%); les lésions vasculaires inguinales sont une complication rare (0,5–1%). L'épanchement péricardique et l'accident vasculaire cérébral ischémique dans le cadre d'une ablation du côté gauche sont des complications extrêmement rares.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr Josselin Duchateau, chef de clinique, Unité Electrophysiologie et Ablation, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux, Pessac, France, pour son aide lors de la création de la figure 1. Le Dr Lam remercie la Fondation suisse du rythme cardiaque (Berne), la Fondation pour la stimulation cardiaque et l'électrophysiologie et la «KK Stiftung für Kardiologie und Kreislauf» pour avoir soutenu financièrement son séjour à l'étranger, à l'Hôpital Haut-Lévêque (Bordeaux).

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré d'obligations personnelles ou financières en lien avec le présent article.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2018.03438>.

L'essentiel pour la pratique

- Les formes les plus fréquentes de TSV rencontrées dans les services d'urgences sont la TRNAV, la TRAV, la TA et le flutter auriculaire.
- L'interprétation systématique de l'ECG intercritique ainsi qu'à titre de comparaison, de l'ECG à 12 dérivations en rythme sinusal joue un rôle déterminant dans la pose du diagnostic.
- La manœuvre vagale et l'administration intraveineuse d'adénosine peuvent être très utiles à la fois pour le diagnostic et pour le traitement.
- L'ablation par cathéter est associée à des taux de succès très élevés pour toutes les TSV, et elle représente généralement la modalité thérapeutique de premier choix pour le traitement à long terme des patients symptomatiques.
- Il convient d'envisager d'adresser le patient à un spécialiste en présence de symptômes sévères, lorsque le traitement médicamenteux n'est pas satisfaisant ou lorsqu'une ablation par cathéter est souhaitée.