



HAL
open science

Les complications des tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Maxime Bénichou

► **To cite this version:**

Maxime Bénichou. Les complications des tachycardies jonctionnelles paroxystiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01770752

HAL Id: hal-01770752

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770752>

Submitted on 28 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université de Lorraine

2013

Faculté de Médecine de Nancy

N°

THÈSE

Dans le but d'obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Maxime BENICHOU

Le 16 octobre 2013

Les complications des tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Examineurs de la thèse :

Président :	M. le Professeur E. ALIOT
Juge :	M. le Professeur N. SADOUL
Juge :	M. le Professeur C. DE CHILLOU
Juge :	Mme le Docteur B. BREMBILLA PERROT

**Président de l'Université de Lorraine : Monsieur
le Professeur Pierre MUTZENHARDT**

Doyen de la Faculté de Médecine : Monsieur le Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Pédagogie » : **Mme la Professeure Karine ANGIOI**
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain » : **Mme la Professeure Annick BARBAUD**
Vice-Doyen Mission « Finances » : **Professeur Marc BRAUN**

Asseseurs

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
• « <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	
• « <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGÉ - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER Michel RENARD - Jacques ROLAND - René Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL

Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeure Michèle KESSLER
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert
UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur
Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René
ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER - Professeure Marie-Christine BENE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)
Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD
2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)
Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2^{ème} sous-section : (Cardiologie)
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET
3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)
Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET
4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)
Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3^{ème} sous-section : (Néphrologie)
Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4^{ème} sous-section : (Urologie)
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteure Aude MARCHAL

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====
MAITRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeure Maria DELIVORIA- PAPADOPOULOS (1996)	Professeur Brian BURCHELL (2007) <i>Université de Dundee (Royaume-Uni)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>	Professeur Yunfeng ZHOU (2009) <i>Université de Wuhan (CHINE)</i>
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>	Professeur David ALPERS (2011) <i>Université de Washington (U.S.A)</i>
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i> <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)</i>	Professeur Martin EXNER (2012) <i>Université de Bonn (ALLEMAGNE)</i>
	Professeur Daniel G. BICHET (2001) <i>Université de Montréal (Canada)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
	Professeur Marc LEVENSTON (2005) <i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i>	

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Jury,

Monsieur le Pr E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

L'étendue de vos connaissances médicales ainsi que la qualité de votre enseignement forcent notre admiration. Nous vous remercions pour la formation reçue dans votre service pendant les années de notre internat.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Votre enseignement, par sa clarté, a toujours été pour nous très enrichissant.

Votre écoute, votre disponibilité et vos qualités humaines ont marqué notre internat.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus grande estime.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur C. DE CHILLOU

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous sommes reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos compétences scientifiques notamment dans le domaine de la rythmologie, votre sens clinique et vos qualités pédagogiques forcent l'admiration et nous ont beaucoup aidés au cours de notre internat.

Soyez assuré de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Juge,

Madame le Docteur B. BREMBILLA PERROT

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Vous nous avez toujours fait bénéficier d'un enseignement de grande valeur. Votre aide, votre disponibilité et votre gentillesse ont été un soutien tout au long de notre internat et pour la rédaction de ce travail.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude.

A tous ceux qui ont participé à notre enseignement au cours de notre internat :

Aux médecins du service de cardiologie du CHU Nancy :

- Pr Yves Juillière
- Pr Faiez Zannad
- Dr Jean François Bruntz
- Dr Isabelle Magnin-Poull
- Dr Marius Andronache
- Dr Hugues Blangy
- Dr Michael Angioi
- Dr Frédéric Moulin
- Dr Batric Popovic
- Dr Christine Selton-Suty
- Dr Karim Djaballah

Nous les remercions pour leur compétence et leur disponibilité durant nos années d'internat. Nous avons pu apprécier leur sympathie au cours des visites, des gardes et des staffs du service. Nous quittons avec regrets chacun d'entre eux. Nous vous remercions pour toutes les connaissances que vous nous avez apportées et nous espérons avoir été à la hauteur de votre investissement.

Aux médecins du service de cardiologie de Mercy :

A Monsieur le Dr Khalife Khalife

Je vous remercie pour tout l'enseignement et l'expérience que vous m'avez apportés durant mon internat. Je suis heureux de pouvoir continuer de travailler à vos côtés.

Aux Docteurs Marwan Yassine, Mathieu Valla et Jean Dominique Luporsi pour leur apprentissage de la coronarographie et de l'hémodynamique au cours de mon stage aux soins intensifs de cardiologie.

Aux Docteurs Michel Boursier, Julien Bertrand, Aude Zanutto et Noura Zannad pour m'avoir permis de poursuivre ma formation en rythmologie.

Aux médecins du service de cardiopédiatrie : Dr François Marcon, Dr Anne Moulin-Zinsch, Dr Carole Nrecaj, Dr Laurent Bonnemains.

Je les remercie pour leur gentillesse, leur patience et leur initiation à l'échocardiographie. Ils m'ont permis d'entrevoir le monde des cardiopathies congénitales.

Aux médecins du service de réanimation de Mercy : Dr Sebastien Gette, Dr Guillaume Louis, Dr Jessica Perny, Dr Beatrice Schnitzler, Dr Yoann Picard, Dr Cyril Cadoz.

Je les remercie de m'avoir montré une vision différente de la médecine et de m'avoir enseigné la réanimation notamment durant mes gardes où j'ai toujours pu compter sur leur présence.

Aux médecins du service de diabétologie de l'hôpital Bel Air : Dr Pierre Cuny, Dr Thérèse Créa, Dr Stéphanie Malvaux.

Je les remercie pour leur aide au début de mon internat et pour leur apprentissage de la diabétologie. Je n'oublierai pas leur bonne humeur et leurs compétences.

A mes co-internes cardiologues : Charly, Julien, François, Sarah, Julie, Marine, Claire, Damien, Vladimir, Pierre-Ad, Elisabeth, Rumas, Pierre-Cyril, Marc, Damien, Alain, Clément et Samuel.

A mes chefs : Charles, Pierre-Yves, Jean-Marc, Stéphane, Jérôme, Sylvain et plus particulièrement à Simon pour sa sympathie et ses connaissances impressionnantes.

A Olivier, pour sa gentillesse, son apprentissage de l'échocardiographie et de l'IRM cardiaque et sa précieuse aide pour la réalisation de mon mémoire. Son investissement pour ma formation me touche profondément.

A Thibault en mémoire de notre semestre d'entente au secteur 3.

A tout le personnel paramédical que j'ai côtoyé pendant mon internat et plus particulièrement :

A l'équipe du secteur 1 qui m'a aidé à mes débuts lors de mon premier stage de cardiologie adulte.

A l'équipe du secteur 3, pour leur bonne humeur et leur sens de l'humour.

A l'équipe de réadaptation pour leur compréhension, leur efficacité et leur tolérance pendant mon dernier semestre d'internat.

Au personnel de l'épreuve d'effort et du laboratoire d'échographie.

A toute l'équipe paramédicale de cardiologie de l'hôpital de Mercy

A ma femme, Claire, l'amour de ma vie sans qui rien de tout cela n'aurait été possible. Claire m'a aidé et soutenu durant tous les moments de doute de mon cursus pour cela et pour le reste je lui en serai éternellement reconnaissant.

A Paul, mon fils, qui égaye mes journées depuis le jour de sa naissance. Avec sa maman, ils ont su donner un sens à ma vie.

A mes parents qui ont toujours su me guider au cours de mes études et me pousser à donner le meilleur de moi-même. C'est à leur contact que j'ai appris la beauté du métier de médecin.

A ma sœur, Charlotte, sa gentillesse et sa bonne humeur ont égayé notre enfance. A Hakim et Louis pour tous nos beaux moments en famille.

A mes grands-mères, Claudine et Lydie. Elles seront toujours dans mon cœur.

A mes grands-pères Lucien et Jean Paul, les souvenirs de mon enfance à leurs côtés resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

A Arielle et Sébastien, pour tous les moments agréables que nous avons passés ensemble et pour tous les moments à venir.

A Sébastien, pour sa gentillesse et sa disponibilité. Il est un ami fidèle sur qui on peut compter. En souvenir de tous les bons moments passés ensemble dans notre collocation.

A Guillaume, Adrien, Adeline, Clémence, Marie Caroline, Jean Philippe, Etienne, Marie, Florence et Antoine. En souvenir de toutes les soirées et les vacances passées ensemble.

A Mélodie, Nadia, Hubert et Bertrand, en souvenir de nos parties de cartes endiablées dans les Alpes.

A toute ma famille et ma belle-famille,

Je dédie cette thèse.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque

ABRÉVIATIONS

WPW : WOLF PARKINSON WHITE

NAV : NŒUD AURICULO VENTRICULAIRE

VD : VENTRICULE DROIT

TRIN : TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA NODALE

TRAV : TACHYCARDIE PAR REENTREE ATRIOVENTRICULAIRE

TJP : TACHYCARDIE JUNCTIONNELLE PAROXYSTIQUE

ECG : ELECTROCARDIOGRAMME

ESA : EXTRA SYSTOLE AURICULAIRE

ETT : ECHOGRAPHIE TRANS THORACIQUE

BBD : BLOC DE BRANCHE DROIT

BAV : BLOC AURICULOVENTRICULAIRE

FA : FIBRILLATION ATRIALE

ATCD : ANTECEDENT

CMH : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

CMD : CARDIOMYOPATHIE DILATEE

CMR : CARDIOPATHIE RYTHMIQUE

CMI : CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS.....	4
A. HISTORIQUE	5
B. ANATOMIE.....	7
C. DEFINITION.....	12
D. EPIDEMIOLOGIE	14
E. PRINCIPES ELECTROPHYSIOLOGIQUES	14
F. TACHYCARDIE PAR REENTRE INTRA NODALE.....	15
G. LES TACHYCARDIES PAR REENTREE ATRIO VENTRICULAIRE	17
H. LES TACHYCARDIES HISSIENNES	20
I. PRESENTATION CLINIQUE	20
J. DESCRIPTIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.....	23
K. ETIOLOGIES.....	27
L. PRONOSTIC	28
M. METHODES D' EXPLORATION	30
N. TRAITEMENT.....	32

ETUDE ET RESULTATS	46
A. OBJECTIF	47
B. POPULATION	47
C. METHODES	48
D. RESULTATS	54
DISCUSSION	79
A. TAUX DE COMPLICATION.....	80
B. SURVENUE D'EVENEMENTS GRAVES METTANT EN JEU LE PRONOSTIC VITAL	81
C. TJP ET SURVENUE D'EVENEMENTS NE METTANT PAS EN JEU LE PRONOSTIC VITAL	86
D. RELATION ENTRE L'AGE ET LA SURVENUE D'UNE COMPLICATION.....	89
E. RELATION ENTRE LA PRESENCE D'UNE CARDIOPATHIE ET LA SURVENUE D'UNE COMPLICATION	90
F. RELATION ENTRE LES PROPRIETES ELECTROPHYSIOLOGIQUES ET LA SURVENUE DE COMPLICATION	91
G. ANALYSE DU SUIVI.....	92
H. LIMITES DE L'ETUDE.....	93
CONCLUSION.....	94

BIBLIOGRAPHIE	96
TABLE DES MATIERES	109
TABLES DES FIGURES.....	115
RESUME DE LA THESE	118

INTRODUCTION

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques (TJP) hormis le syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) sont généralement reconnues comme des tachycardies bénignes survenant sur un cœur sain présentant un faible taux de survenue de complication. Ceci explique pourquoi leur prise en charge est basée sur leur caractère symptomatique dont notamment le recours aux traitements préventifs que ce soit médicamenteux ou l'ablation.

Ces dernières années le traitement par radiofréquence de ces tachycardies a pris une place prépondérante dans leur prise en charge du fait d'une amélioration des techniques et d'une baisse du taux de complication.

Cependant, dans certains cas, la survenue de tachycardie jonctionnelle ou leur prise en charge peut entraîner des complications dont la gravité varie. Certaines de ces complications, telle que la syncope, la survenue d'un angor ou d'une cardiopathie rythmique (CMR), sont relativement bien connues. D'autres, telle que la survenue de trouble du rythme ventriculaire, ont pu être décrite dans des cas reportés mais leur réelle prévalence n'a jamais été démontrée. De plus, contrairement à la fibrillation atriale le risque global de survenue de complication n'a jamais été réellement évalué.

L'objectif de ce travail est donc principalement d'évaluer la fréquence de survenue et le type de complication rapportés aux TJP. On s'attachera également à évaluer le taux de complication mettant en jeu le pronostic vital. Notre objectif est également de mettre en évidence des facteurs de risque de survenue de complication dans la population générale.

Dans une première partie nous présenterons l'état actuel des connaissances concernant les TJP, leur traitement, leur pronostic.

Puis dans une seconde partie nous présenterons notre étude avec les différentes méthodes d'investigation et les résultats obtenus.

Enfin, dans une dernière partie nous discuterons des résultats de l'étude et notamment du taux de complication globale, du taux de survenue d'évènements graves et des facteurs de risque de survenue de ces complications.

RAPPELS

La prise en charge des tachycardies supraventriculaires parmi lesquelles figurent les TJP a fait l'objet de recommandations en 2003 (1), dont nous allons nous servir pour la suite de ce chapitre. Les principales TJP sont dues soit à une réentrée dans un faisceau accessoire soit à une réentrée intra nodale, celles qui feront l'objet de notre étude.

A. Historique

1. Réentrée et tachycardie jonctionnelle paroxystique

Les premières descriptions cliniques de tachycardies jonctionnelles paroxystiques (TJP) ont été réalisées dans les années 1860 par Bouveret mais leur mécanisme était inconnu. La première description d'un rythme réciproque était décrite par Georges Ralph Mines à partir d'une préparation de cœur de tortue. C'est après plusieurs années que le mécanisme de ces tachycardies fut confirmé grâce au développement de l'électrophysiologie clinique (2).

2. Wolf-Parkinson-White et faisceaux accessoires

Le premier exemple de syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) était décrit par Cohn et Fraser en 1913. Ils présentaient deux patients avec des TJP avec, dans l'un des cas, la présence d'un intervalle PR court et d'un empâtement du QRS en rythme sinusal. En 1930, Wolff Parkinson et White reportaient le cas de 11 patients présentant des tachycardies jonctionnelles paroxystiques et un élargissement du QRS en rythme sinusal (3). A cette époque les mécanismes impliquant ce syndrome n'étaient pas compris avec plusieurs

hypothèses (présence d'un tissu ventriculaire hyperexcitable répondant à la contraction mécanique atrial ...) (2). La première hypothèse selon laquelle le syndrome de WPW était causé par la présence d'une voie accessoire extra nodale était reportée par Holzman et Scherf en 1932 et Wolferth et Wood en 1933. Cette observation suggérait que ces connections étaient du tissu musculaire extra nodal connectant les oreillettes aux ventricules décrites par Kent en 1894. Les premières preuves histologiques de présence de faisceaux accessoires chez les patients porteurs du syndrome étaient réalisées par Wood en 1943 et Ohnell en 1944. En 1967, Durrer et Roos réalisaient un mapping épicaudique durant une chirurgie de communication inter auriculaire qui confirmait une activation plus précoce ventriculaire durant la pré excitation par le biais d'une voie accessoire droite. En 1968, Cobb reportait la première interruption chirurgicale d'une voie accessoire d'une patiente souffrant d'insuffisance cardiaque dans un contexte de tachycardie jonctionnelle incessante. L'ablation par cathéter débutait dans le milieu des années 1980 par l'utilisation d'un choc électrique interne rapidement relayé par l'utilisation de la radiofréquence (2).

3. Tachycardie par réentrée intra nodale

L'anatomie du noeud auriculo-ventriculaire (NAV) et de ses voies de conduction a été décrite par His (1893) et Tawara (1906) au début du XX siècle. En 1950, Moe décrivait la double voie nodale avec un passage de la voie de conduction rapide à la voie de conduction lente, suivi d'un écho dans les oreillettes après provocation d'un extra stimulus atrial chez l'animal. Il concluait à la présence de deux voies de conduction au sein du NAV présentant des périodes réfractaires différentes : une voie dite lente et une autre rapide (2). En 1973, Denes et Al. démontraient la présence de cette dualité nodale chez l'homme impliquant la possibilité de tachycardie par mécanismes de réentrée. Dans les années suivantes, la

compréhension de l'anatomie des différentes voies, notamment la voie lente, et l'affirmation que le circuit de réentrée n'était pas entièrement nodal avec la présence de tissu atrial, ont permis le développement de traitements curatifs initialement chirurgicaux puis de l'ablation avec les premières études en 1989 par Haissaguerre et Epstein.

B. Anatomie

1. Nœud Atrio-ventriculaire

Découvert en 1906 par Aschoff et Tawara, le nœud atrio-ventriculaire (NAV) est situé dans l'épaisseur du septum inter atrial à proximité de la cuspside septale de la valve atrio-ventriculaire droite et de l'orifice du sinus coronaire. Il occupe un espace triangulaire (triangle de Koch) limité par l'orifice de terminaison du sinus veineux coronaire et la valvule du sinus coronaire, en bas ; à l'avant par l'insertion de la cuspside septale de la valve atrio-ventriculaire droite et à l'arrière et en haut par la bande sinusale qui est le relief déterminé par le tendon de Todaro. Ce dernier occupe le bord libre de la valvule de la veine cave inférieure et se perd dans le septum inter atrial au-dessus du sinus veineux coronaire.

La face gauche du nœud NAV répond à une petite dépression de la face septale du ventricule gauche située au sommet de la chambre de chasse ventriculaire gauche, ou canal aortique, et comprise entre les valvules semi-lunaires aortiques coronaires droites d'une part et postérieures (ou non coronaires) d'autre part; il repose sur l'anneau atrio-ventriculaire gauche près de la commissure postérieure.

2. Double voie nodale : le substrat des réentrées intra nodales

Dans le NAV, on individualise classiquement deux voies avec des propriétés électrophysiologies différentes. La voie antéro supérieure qui est en connexion directe avec le NAV: c'est une voie à conduction rapide mais dont la période réfractaire est longue. Et, la voie postéro inférieure qui est une voie indirecte et plus longue dont la vitesse de conduction est lente mais la période réfractaire plus courte. Elle est située dans la partie postéro inférieure du triangle de Koch plus ou moins à distance du faisceau de His.

A noter que les variantes anatomiques des différentes voies composant le NAV ne sont pas encore parfaitement connues avec présence également d'extensions inférieures ou gauches des fibres du NAV et possibilité de triple voie nodale probablement à l'origine des tachycardies atypique *slow slow* ou *fast slow*.

3. Faisceaux accessoires

Ils correspondent à une connexion anormale entre le massif atrial et le ventricule. Il existe plusieurs types de voies accessoires : les typiques, représentées par les faisceaux de Kent et les atypiques, classées selon leurs propriétés électrophysiologiques et leur substrat anatomique.

a) Voie accessoire typique : Faisceau de Kent

Connexion musculaire anormalement présente entre le massif atrial et le ventricule, le plus souvent endocardique ou parfois sous épicaudique, de localisation unique dans la plupart des cas mais pouvant être de localisation multiple (10%). Sa longueur varie de 2 à 10 mm et son diamètre de 0,2 à 2 mm. On retrouve des localisations latérales gauches (50-60%), droites (15%) et septales (30%).

b) Voies accessoires atypiques

♦ **FIBRES DE MAHAÏM** ou faisceau accessoire à conduction décrémenteille

Faisceaux accessoires droits qui se distinguent suivant leur point de départ (nodal, fasciculaire ou atrial) et leur point d'insertion (ventriculaire ou parfois fasciculaire):

- Les connexions nodo-ventriculaires qui partent du NAV et se terminent à la pointe du VD ou se perdent dans le septum ventriculaire (2% des voies accessoires)

- Les connexions fasciculo-ventriculaires qui partent du tronc du faisceau de His et se terminent dans le myocarde ventriculaire. Elles peuvent être sans traduction clinique si elles sont fines et distales

- Les connexions atrio-ventriculaires ou atrio-fasciculaires qui partent de la partie antérolatérale de l'oreillette droite et se terminent à l'apex du ventricule droit (VD) ou à proximité ou sur la branche droite du faisceau de His. Ces connexions sont responsables de

pré-excitation mais se distinguent d'un faisceau de Kent (fibres rapides) car elles sont composées de tissu nodal (fibres lentes). Elles exposent à des tachycardies avec retard gauche correspondant à une conduction antérograde dans le faisceau de Mahaim

♦ FIBRE DE JAMES

Faisceau accessoire qui relie directement l'oreillette au NAV (fibres atrio-nodales). Cette conduction court-circuite partiellement le NAV. Cette dénomination est pratiquement abandonnée, cette anomalie correspondant à une variante de la conduction nodale normale.

♦ FIBRE BRECHENMACHER

Faisceau accessoire, rencontré exceptionnellement, qui relie l'oreillette au faisceau de His (fibre atrio-hissienne).

Localisation des voies accessoires

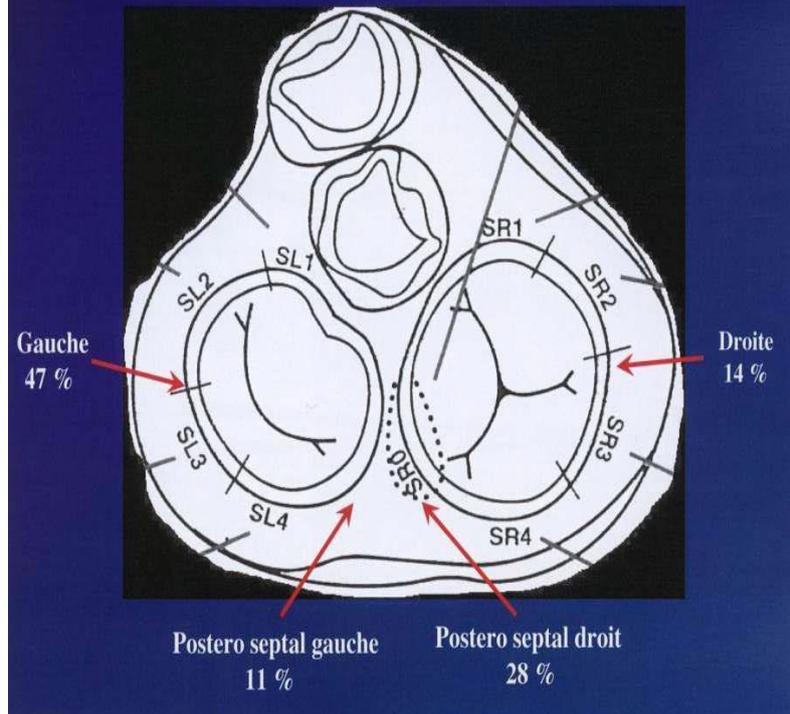


Figure 1 : Différentes localisations des voies accessoires

Faisceaux accessoires

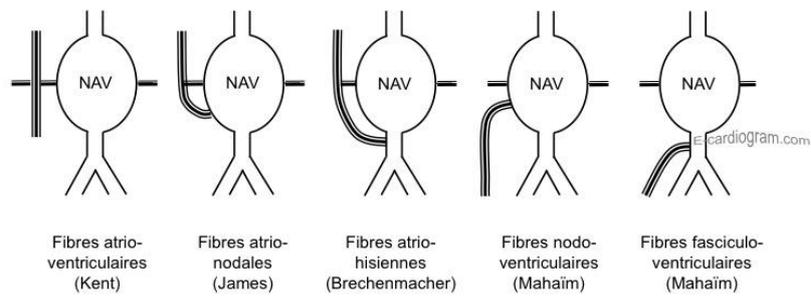


Figure 2 : Différentes voies accessoires

C. Définition

Les tachycardies de la jonction auriculo-ventriculaire sont des tachycardies dont le trajet emprunte de façon totale ou partielle le NAV. Parmi celles-ci, on distingue les tachycardies dont le mécanisme principal représente un courant de réentrée passant par le NAV, totalement telles que les tachycardies par réentrées intra nodale (TRIN) ou les tachycardies par réentrées atrio-ventriculaires (TRAV) utilisant un faisceau accessoire (dans la plupart des cas un faisceau de Kent). La forme classique représente les TJP mais on retrouve également des formes chroniques. On distingue également les tachycardies hissiennes, beaucoup plus rares, dues à un automatisme dans la région du faisceau de His.

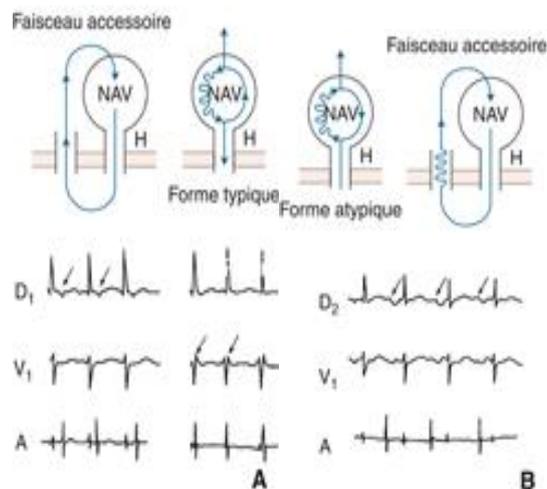


Figure 3 : Différentes tachycardies de la jonction auriculo-ventriculaire par rythme réciproque (A et B)

Document A : ce document correspond aux tachycardies paroxystiques :

- A gauche : réentrée dans un faisceau de Kent (25% des tachycardies paroxystiques avec électrocardiogramme [ECG] inter critique normal). L'auriculogramme suit le ventriculogramme.
- A droite : réentrée nodale typique (75% des tachycardies paroxystiques avec ECG intercritique normal) : descente de l'impulsion par la voie lente et remontée par la voie rapide. L'auriculogramme est dans le ventriculogramme avec un faux aspect de retard droit en V1.

Document B : ce document correspond aux tachycardies chroniques ou permanentes :

- A gauche : réentrée nodale atypique. L'impulsion descend par une voie rapide et remonte par une voie lente. L'auriculogramme est loin derrière le ventriculogramme.
- A droite : réentrée dans un faisceau de Kent à conduction lente. L'auriculogramme est donc loin du ventriculogramme.

D. Epidémiologie

La prévalence des TJP est de 2.25 pour 1000 tandis que son incidence est de 35 pour 100000 personnes par an selon une étude épidémiologique réalisé dans le Wisconsin (4).

L'âge joue un rôle sur les récurrences de ces tachycardies. L'âge moyen des sujets qui ont des TJP est de 57 ans. On peut observer ce type de tachycardie du début de la vie jusqu'au plus grand âge. Les patients indemne de maladie cardiovasculaires sont plus jeunes (37 contre 69 ans), présentent un rythme plus rapide (186 contre 155 bpm). Par ailleurs, l'âge de la première crise est plus élevé pour les TRIN que pour les TRAV (32 ans contre 14 ans).

Le genre joue également un rôle dans l'épidémiologie des TJP. Les femmes ont un risque relatif deux fois supérieur de TJP, en relation avec une réentrée intra nodale.

E. Principes électrophysiologiques

Dans sa forme simple la réentrée correspond à une excitation répétitive d'une région du cœur résultant de la conduction d'un influx électrique autour d'un obstacle fixe dans un circuit défini. L'initiation nécessite la survenue d'un bloc unidirectionnel dans une des voies du circuit qui peut être produit par une accélération du rythme cardiaque ou le blocage d'un influx prématuré arrivant en période réfractaire de la voie. Une conduction lente est généralement nécessaire pour le maintien et l'initiation du circuit de réentrée.

F. Tachycardie par réentrée intra nodale

Elle représente la plupart des tachycardies de la jonction auriculo ventriculaire chez les patients présentant un ECG intercritique normal quel que soit l'âge des patients (5). On distingue toutefois des différences sémiologiques selon l'âge des patients notamment au niveau de la fréquence cardiaque qui est significativement plus élevée en tachycardie chez le sujet jeune (6). On distingue deux types de TRIN avec des descriptions électrocardiographiques différentes : la TRIN typique, la TRIN atypique correspondant à des mécanismes électrophysiologiques différents. En revanche, on retrouve dans les deux cas une dualité nodale avec présence d'au moins deux voies nodales présentant des périodes réfractaires différentes.

Dans le cas de la TRIN typique, une extrasystole auriculaire (ESA) arrive en période réfractaire de la voie nodale à conduction rapide et est bloquée à ce niveau. Elle emprunte alors la voie lente à période réfractaire courte et à conduction lente ; puis l'influx est transmis à la fois au faisceau de His et au ventricule mais remonte également dans le nœud en empruntant la voie rapide sortie de sa période réfractaire ce qui est responsable d'un écho auriculaire. Si l'écho réemprunte la voie lente sortie de sa période réfractaire il entraîne la tachycardie. Ces constatations expliquent l'aspect ECG retrouvé en tachycardie avec présence de l'activité rétrograde auriculaire situé dans le QRS ou juste après (RP' court) (7). Cette tachycardie représente de loin la forme la plus fréquente (90% des cas) et est responsable d'une tachycardie paroxystique.

Dans le cas des TRIN atypiques (5 à 10% des cas) on observe, en revanche, une conduction antérograde via la voie nodale rapide et une remontée par la voie lente produisant sur l'ECG de surface un aspect RP' long correspondant au délai de remontée de l'influx dans la voie lente. Cette forme peut être responsable des formes chroniques de TJP (8).

De manière exceptionnelle on peut également rencontrer des TRIN atypiques dites *slow-slow* avec conduction antérograde et rétrograde au niveau de deux voies lentes produisant une onde p rétrograde avec un délai intermédiaire aux deux précédentes formes.



Figure 4 : représentation illustrant la différence de fréquence chez un patient âgé à gauche et jeune à droite

Ce schéma classique de dualité nodale a récemment été remis en cause en démontrant premièrement qu'une partie du tissu atrial pouvait participer à ce circuit de réentrée (9) mais également qu'il n'existait pas deux mais probablement plusieurs voies nodales pouvant être à l'origine chez un même patient de tachycardies jonctionnelles typiques et atypiques (10).

G. Les tachycardies par réentrée atrio ventriculaire

Classiquement on décrit deux formes de TRAV, celle avec ECG inter critique normal et le syndrome de WPW avec aspect de pré-excitation en rythme sinusal.

1. TRAV et ECG normal

Dans cette situation en tachycardie la conduction antérograde se fait via le NAV avec remontée par une voie accessoire. En rythme sinusal on n'observe pas de pré-excitation du fait de l'absence de conduction antérograde dans le faisceau accessoire. Classiquement, les patients présentant ce type de tachycardie ont eu un syndrome de WPW dans leur jeunesse. En effet, au cours du temps, la conduction a tendance à s'altérer progressivement dans le faisceau accessoire avec disparition en premier lieu de la conduction antérograde (11). Dans cette situation l'activité rétrograde auriculaire se situe à distance du QRS généralement à plus de 70 msec. Dans certains cas on retrouve des faisceaux de Kent latents avec des conceptions lentes voir décrémentationnelles pouvant être responsable de tachycardie jonctionnelle chronique (forme RP' long) (12).

2. Syndrome de Wolf-Parkinson-White

Chez les patients qui ont ce syndrome on retrouve deux types de tachycardies jonctionnelles :

- Les tachycardies orthodromiques empruntant le NAV par voie antérograde et remontant à travers le faisceau accessoire (tachycardies à QRS fins). Elles représentent les tachycardies les plus fréquentes de ce syndrome (80%) (12)

- Les tachycardies antidromiques empruntant le faisceau accessoire par voie antérograde et remontant par voie rétrograde par le NAV. Ces tachycardies ont l'aspect de tachycardies à QRS larges régulières. On note un aspect de pré-excitation maximale

On observe également des tachycardies dites de Mahaim descendant en règle générale par un faisceau nodo ventriculaire droit et remontant par le nœud auriculo ventriculaire donnant un aspect de retard gauche en tachycardie

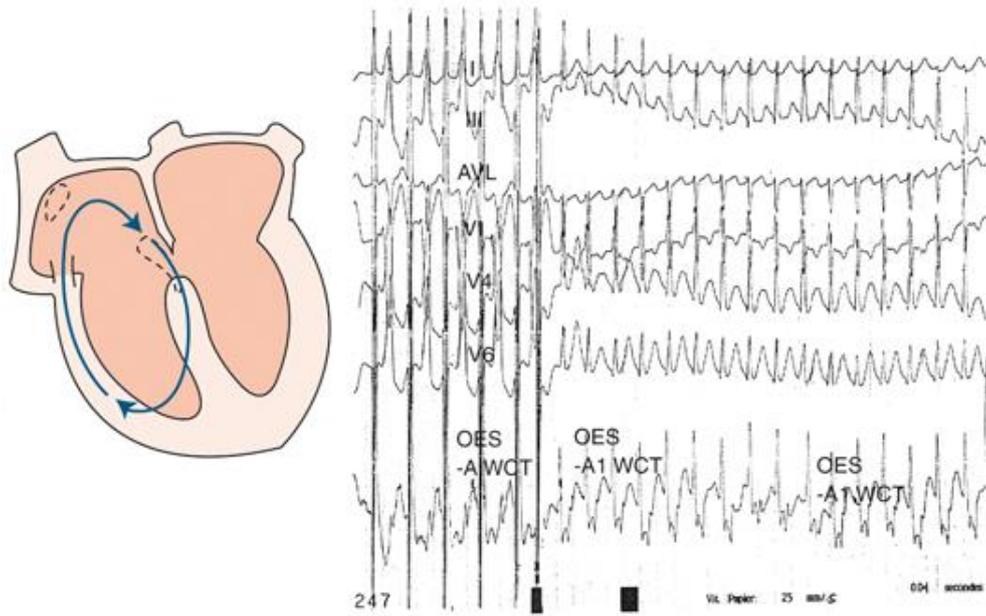


Figure 5 : exemple de tachycardie orthodromique

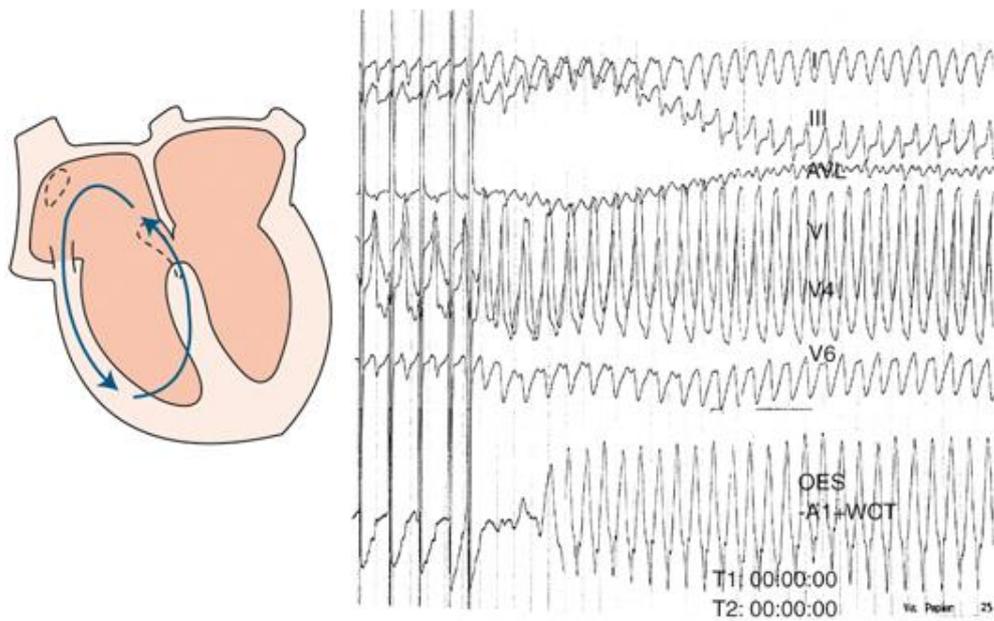


Figure 6 : exemple de tachycardie antidromique

H. Les tachycardies hissiennes

Il s'agit de tachycardies jonctionnelles focales répondant à un automatisme naissant au niveau du faisceau de His. Elles se rencontrent généralement dans deux situations bien différentes :

- Chez le jeune patient où elles représentent 5% des tachycardies congénitales. Elles disparaissent progressivement au bout de quelques années (13)

- Chez l'adulte dans des contextes de myocardite aiguë ou d'intoxication digitalique (14)

I. Présentations cliniques

Les patients présentant une histoire de TJP sont le plus souvent asymptomatiques au moment de l'évaluation par le clinicien. Les symptômes des tachycardies jonctionnelles sont très variables en fonction de l'âge du patient et de la fréquence cardiaque de la crise. Notamment chez les personnes âgées, l'accélération du rythme cardiaque est nettement moins ressentie du fait de fréquence cardiaque plus basse. Les crises sont également mal décrites par les enfants incapables de décrire les palpitations.

Classiquement les patients présentent des épisodes paroxystiques de palpitations régulières de début et de fin brutale. Ces tachycardies diffèrent cliniquement des tachycardies

sinusales avec accélération progressive ainsi que de la fibrillation auriculaire où les palpitations sont généralement irrégulières.

Les syncopes sont observées dans 15 % des cas. L'étiologie la plus fréquente est celle d'une pause sinusale suivant la réduction de la tachycardie (15) cependant il est important de ne pas méconnaître une forme maligne de WPW pouvant être à l'origine de ces symptômes. Quand elles surviennent sur un terrain de comorbidités, elles peuvent suggérer la présence d'une cardiopathie rendant la tolérance du trouble du rythme moins bonne que dans sa forme classique chez le jeune adulte sain.

Les crises peuvent parfois prendre l'aspect de véritables attaques de panique avec un sentiment d'anxiété intense pouvant mimer une pathologie psychiatrique (16). On note également une possible polyurie pouvant accompagner leur fin.

Chez le jeune enfant ne ressentant pas sa tachycardie le tableau peut être celui d'une insuffisance cardiaque globale avec mauvaise tolérance hémodynamique faisant évoquer une CMR (17).

Chez le sujet âgé, les symptômes sont plus marqués du fait d'une plus mauvaise tolérance des fréquences élevées, de l'absence de ressenti des symptômes entraînant de longues périodes en tachycardie et de la fréquence plus élevée de cardiopathie sous-jacentes (18) (19). Certaines études ont également pu mettre en évidence une élévation des fréquences des crises chez les personnes âgées (20).

Ces épisodes peuvent également être révélés à l'occasion de poussées d'insuffisance cardiaque chez des patients porteurs de cardiopathie mais également dans le cadre de CMR chez des patients présentant régulièrement des crises prolongées (20) (21).

Les épisodes dont la fréquence est rapide peuvent aboutir à des crises angineuses sur angor fonctionnel en l'absence de lésions coronariennes décelables. Elles peuvent être responsables également d'une déstabilisation, d'une cardiopathie ischémique (CMI) sous-jacente, connue ou non, provoquant de réels syndromes coronariens aigus. Dans les cas de crises angineuses, la nécessité d'investigation invasive par coronarographie est prise en fonction du risque individuel du patient, de la fréquence cardiaque de la crise, et des résultats des examens para-cliniques réalisées (ECG, ETT, bilan biologique) (20) (22).

Dans de rare cas ces tachycardies jonctionnelles peuvent mettre le pronostic vital immédiat en jeu avec possibilité de dégénérescence de l'arythmie supraventriculaire en fibrillation ventriculaire (FV) dans le cadre de cardiopathie le plus souvent hypertrophique entraînant une instabilité hémodynamique durant la tachycardie (23) (24).

Les présentations cliniques diffèrent donc d'un individu à l'autre, allant des simples palpitations dans le cas général jusqu'aux complications les plus graves qui font l'objet de notre travail.

J. Descriptions électrocardiographiques

1. Aspect ECG pendant la crise

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques correspondent habituellement à des tachycardies à QRS fins, dont la fréquence peut varier de 130 à 280 bpm. L'analyse de l'activité auriculaire en tachycardie permet généralement de confirmer le diagnostic et oriente vers le type de TJP.

En cas de tachycardie intra nodale on observe généralement un aspect de bloc de branche droit (BBD) incomplet avec présence d'une pseudo onde r' et une onde s accentuée dans le territoire inférieur, reflet de l'activité rétrograde proche du QRS.

En cas de TRAV par un faisceau de Kent, l'activité atriale peut être visible plus de 70 msec après le ventriculogramme dans le territoire inférieur sous la forme d'une onde p négative. Si, en outre, on constate qu'elle est négative en D1, la voie accessoire empruntée est généralement un faisceau Kent postéro latéral ou latéral gauche (25) ou parfois un faisceau antéro septal (26). En cas d'enregistrement œsophagien, la présence d'une activité auriculaire en V1 située après l'auriculogramme œsophagien signe un Kent gauche (27).

Une dissociation auriculo-ventriculaire peut être visualisée avec survenue d'un bloc 2/1 vers les ventricules dans les TRIN (28). Mais ce signe est plus fréquemment rencontré dans les tachycardies hissiennes.

Au cours des tachycardies jonctionnelles, on peut observer des QRS larges. Dans ce cas, il est important de bénéficier d'un ECG de surface hors des crises afin de comparer l'aspect des ventriculogrammes pour savoir si l'aspect en tachycardie est similaire à celui en rythme sinusal (trouble conducteur préalable). Cependant, certaines tachycardies sont responsables d'un élargissement du QRS par aberration de conduction d'une des branches du faisceau de His. Il existe alors des critères électrocardiographiques afin de distinguer une tachycardie ventriculaire d'une tachycardie supra ventriculaire avec QRS larges (cf. figure n°8). Parfois, la survenue de ces aberrations de conduction peut être utile au diagnostic du mécanisme de la tachycardie. En effet, lors de la survenue d'une aberration sur la branche gauche si l'on observe un allongement du cycle de la tachycardie, on peut conclure à la présence d'un Kent gauche (29). Ce mécanisme peut être retrouvé de manière plus exceptionnelle en cas de Kent droit et bloc de branche droit.

En cas de doute diagnostique, l'utilisation de Striadyne® peut être utile en fonction du mode de terminaison de la tachycardie (cf. figure n°7).

2. Aspect ECG intercrise

L'aspect ECG inter-crise doit être analysé pour la recherche d'une pré-excitation ventriculaire. Il est possible, dans de rares cas, de mettre en évidence une dualité nodale suite à un allongement de l'espace PR en rythme sinusal. La plupart du temps, on n'observe aucune anomalie.

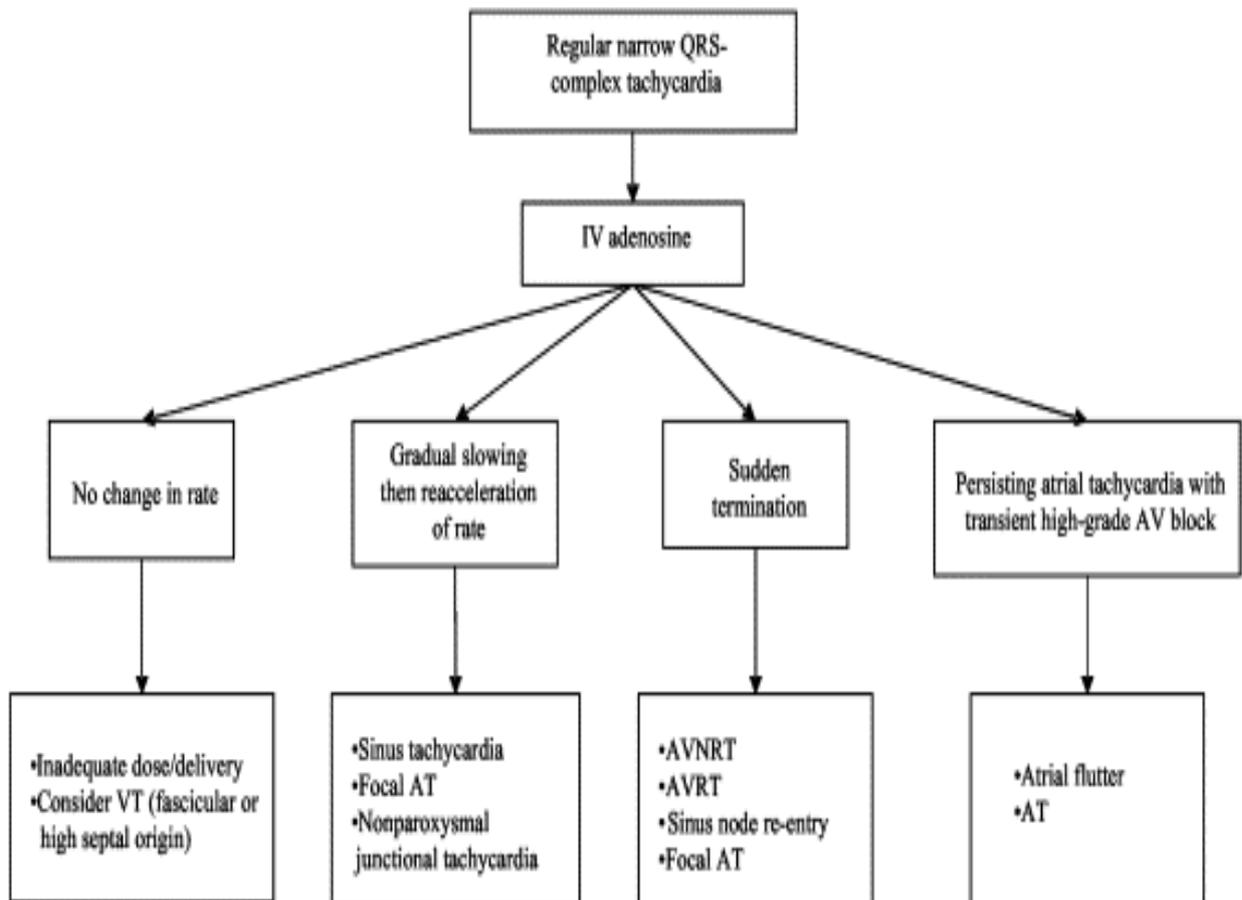


Figure 7 : Différentes réponses des tachycardies régulières à QRS fin (1)

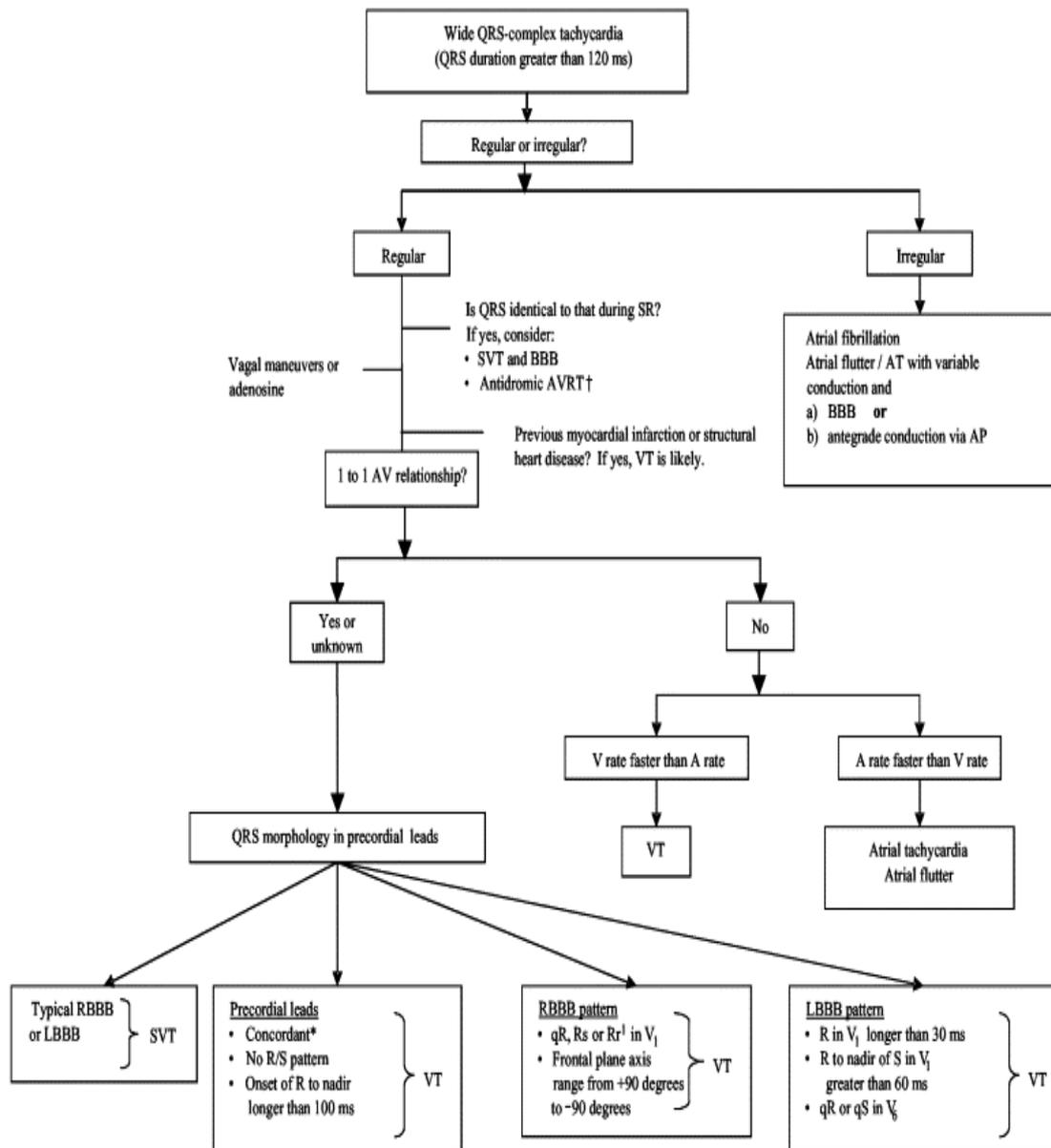


Figure 8 : Arbre diagnostique pour caractérisation des tachycardies à QRS larges (1)

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

K. Etiologies

1. Tachycardie sur cœur sain

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques ou chroniques sont classiquement des tachycardies qui surviennent chez des sujets à cœur sain. Toutefois, en cas de WPW en rapport avec une pré-excitation droite (WPW de type B), il est utile de vérifier l'absence de cardiopathie congénitale associée comme la maladie d'Ebstein. En cas de signes fonctionnels de mauvaise tolérance, il est également souhaitable de vérifier qu'il n'y a pas de cardiopathie sous-jacente. Des facteurs favorisant de la survenue des crises peuvent être recherchés. Classiquement, le facteur catécholergique facilite l'ensemble des troubles du rythme.

La survenue au cours d'une activité sportive a pu être rapportée (30). Il s'agit d'un trouble du rythme relativement rare dans ces conditions.

La grossesse peut être également un élément favorisant des tachycardies jonctionnelles. Il est rare qu'une première crise survienne lors d'une grossesse (3,9 % des cas) (31). En revanche, la grossesse peut être un facteur aggravant de crises de tachycardie qui existaient préalablement.

2. Tachycardie hissienne

Les tachycardies hissiennes sont congénitales chez le nouveau-né et acquises chez l'adulte. Elles sont associées généralement à un contexte aigu infectieux ou médicamenteux qu'il est impératif de rechercher.

L.Pronostic

1. Cas général

Les TJP survenant sur cœur sain chez le jeune adulte sont associées à un bon pronostic et leur prise en charge est principalement guidée par le nombre, la durée et la tolérance des crises. Chez ces patients on observe différentes évolutions. En effet, de nombreux patients peuvent devenir complètement asymptomatiques en l'absence de traitement pharmacologique (32). La présentation initiale semble avoir un impact sur l'évolution des crises. En effet, les patients présentant des crises de courte durée avec une fréquence moindre et depuis peu de temps, ont généralement tendance à devenir asymptomatiques. Ce point a un impact important sur la prise en charge thérapeutique de ce genre de tachycardie au vue du risque de iatrogénie lié aux traitements pharmacologiques et aux risques de bloc auriculo ventriculaire liés à l'ablation, mais également sur l'aspect médico économique. En effet, plusieurs études réalisées ont comparé en termes de coût l'ablation et une prise en charge non invasive et semblaient montrer une nette réduction en faveur de l'ablation (33). Cependant, ces études étaient réalisées sur des patients très symptomatiques et la prise en charge des crises peu

fréquentes par l'auto administration de traitement anti arythmiques lors des crises pourrait remettre en cause cette constatation. En conclusion, chez ce type de patient la prise en charge doit être basée sur la qualité de vie et un recours aux traitements pharmaceutiques ou à l'ablation ne doivent pas être proposé systématiquement (34).

Au cours de la grossesse on peut rencontrer une aggravation des symptômes posant un problème thérapeutique du fait des nombreuses contre-indications médicamenteuses au cours de celle-ci (31). En revanche, l'augmentation de fréquence de ces crises ne semble pas avoir d'incidence sur la grossesse.

2. Cas particuliers

Chez le jeune enfant de nombreuses études ont décrit la survenue de tachycardies jonctionnelles permanentes avec un RP' long étant responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque évoluée. Il peut s'agir soit de TRIN atypique ou de TRAV empruntant un faisceau de Kent présentant des propriétés de conduction décrementielle (35). Elles sont peu ressenties et se manifestent généralement par une fatigue et une dyspnée ou un tableau insuffisance cardiaque évoluée. Elles peuvent être à l'origine de véritable dégradation de la fonction ventriculaire gauche avec tableau de CMR (36). Dans 70 % des cas elles disparaissent au bout de quelques années et la fonction ventriculaire gauche se normalise (37).

Chez le sujet âgé la fréquence a tendance à augmenter (18) et peuvent mettre en jeu le pronostic vital. La tolérance de la crise est mauvaise et peut conduire à un tableau d'insuffisance cardiaque évolué et l'aggravation d'une CMI. La survenue de ces crises chez ces personnes âgées a également été identifiée comme facteur de risque de développer une

fibrillation auriculaire (38). Chez ces personnes âgées, souvent porteuses de comorbidités, l'utilisation des thérapeutiques anti-arythmique peut également être à l'origine d'évènements iatrogéniques pouvant parfois mettre en cause le pronostic vital.

En cas de tachycardie jonctionnelle associée au syndrome de WPW, le pronostic dépend aussi de la période réfractaire du faisceau accessoire.

M. Méthodes d'exploration

Les méthodes explorations des TJP visent avant tout à enregistrer une crise de manière spontanée par la réalisation d'un ECG au moment de la crise ou en la provoquant par une stimulation lors d'une exploration par voie électrophysiologique. Lorsque le patient présente des crises fréquentes, le recours à l'holter ECG peut être utile même si son rendement retrouvé dans la littérature est faible (39). Pour sensibiliser ce test, il est possible d'avoir recours à des enregistrements de longues durées. En revanche, l'holter implantable a peu de place dans la prise en charge des TJP, mise à part, quand celle-ci est révélée par une syncope (40). Enfin, l'épreuve d'effort peut rarement déclencher une tachycardie jonctionnelle mais possède une bonne valeur prédictive du risque de récurrence.

Le recours à l'exploration électrophysiologique est fréquent dans la prise en charge, du fait de la faible sensibilité des examens non invasifs dans le diagnostic des TJP. Le recours à l'exploration œsophagienne, si elle est possible, doit alors être privilégié si la crise n'est pas documentée et l'ECG est normal du fait de son faible coût, de sa rapidité, de sa bonne valeur diagnostique et de sa réalisation en consultation externe (41) (42) (43). L'exploration

endocavitaire peut être directement envisagée dans le cas où l'indication d'ablation est retenue d'emblée (exemple : patient porteur du syndrome de WPW symptomatique).

Le déclenchement de la tachycardie lors de l'exploration repose sur un protocole de stimulation auriculaire par la méthode des extrastimuli. Celui-ci est réalisé à l'état de base puis sous Isuprel® en l'absence de tachycardie déclenchable.

Au cours de cette exploration, on s'attachera à rechercher la présence d'une double voie nodale. Pour un couplage long, l'influx emprunte la voie rapide présentant une conduction rapide et une période réfractaire longue. Lors de la diminution du couplage de l'extra stimulus, l'influx ne pénètre pas la voie rapide en période réfractaire (période réfractaire de la voie rapide) et descend par la voie lente provoquant un allongement brutal de PR de plus de 50 ms.

Le déclenchement d'une crise par la même méthode permet de préciser la place de l'auriculogramme en tachycardie: si l'auriculogramme est dans le ventriculogramme, il s'agit d'une TRIN. Lorsque l'auriculogramme est à distance, le cas le plus fréquent est celui d'un faisceau de Kent latent même si la TRIN ne peut pas être exclue fondamentalement. Dans ces cas, l'étude de la dépolarisation auriculaire rétrograde, de la place et de la polarité de l'auriculogramme permettent d'orienter le diagnostic. Lorsqu'un bloc de branche survient et ralentit le cycle de la tachycardie cela signe la présence d'un faisceau accessoire.

Enfin, lorsque le diagnostic n'est pas encore certain et en particulier si la séquence de dépolarisation auriculaire démarre au niveau septal, le recours à la stimulation auriculaire et ventriculaire en tachycardie permet d'orienter sur le type de tachycardie. En effet, le faisceau de Kent conduit selon la loi du « tout ou rien » et lors d'une stimulation ventriculaire précoce

en tachycardie on ne doit pas observer d'allongement de l'intervalle VA'. Dans ce cas on se retrouve sur des formes de réentrées intra nodales atypiques tandis qu'un VA' constant oriente plus sur un faisceau accessoire septal.

N. Traitement

1. Traitement de la crise

Le traitement des crises de TJP à QRS fins fait avant tout appel aux manœuvres vagales (44) permettant régulièrement d'interrompre la tachycardie. Les plus décrites sont la manœuvre de Valsalva, le massage sino carotidien et le réflexe oculocardiaque.

Après échec de celles-ci ou impossibilité de les réaliser du fait de comorbidités (exemple : athérome carotidien), on a alors recours aux méthodes médicamenteuses.

Les médicaments d'action courante utilisés sont alors l'adénosine triphosphorique (Stryadine®) ou le vérapamil (Isoptine®) (45). En cas d'échec de ces traitements, on peut avoir recours aux bêtabloquants de courte durée d'action, mais également aux digitaliques qui pourront entraîner une réduction mais avec effet retardé. Il est important de noter que tous ces médicaments doivent être utilisés avec prudence chez les personnes âgées car ils peuvent être responsables d'une bradycardie mal tolérée notamment lorsque les patients ont des troubles conductifs. Digitaliques et vérapamil doivent être évités dans le WPW.

Il est très rarement nécessaire d'avoir recours à la stimulation auriculaire afin d'interrompre une crise.

Dans les cas des crises de tachycardies antidromiques le traitement de choix, en l'absence de cardiopathie sous-jacente, est l'injection de Flécaine® (46). L'utilisation d'Isoprine® est cette fois-ci formellement contre-indiquée et peut être à l'origine d'une aggravation du trouble du rythme en favorisant la conduction par le faisceau accessoire.

Lorsque le statut cardiaque est inconnu ou que le patient a une cardiopathie contre indiquant l'utilisation des antiarythmiques de classe I, on peut alors avoir recours à l'utilisation de l'amiodarone (47). En milieu spécialisé il est alors préférable, afin d'être certain du diagnostic, de réaliser une exploration endocavitaire permettant également d'interrompre la tachycardie par les manœuvres de stimulation.

Enfin, lorsque la tachycardie est responsable d'un état hémodynamique précaire, la cardioversion électrique après sédation peut être envisagée, en milieu de réanimation.

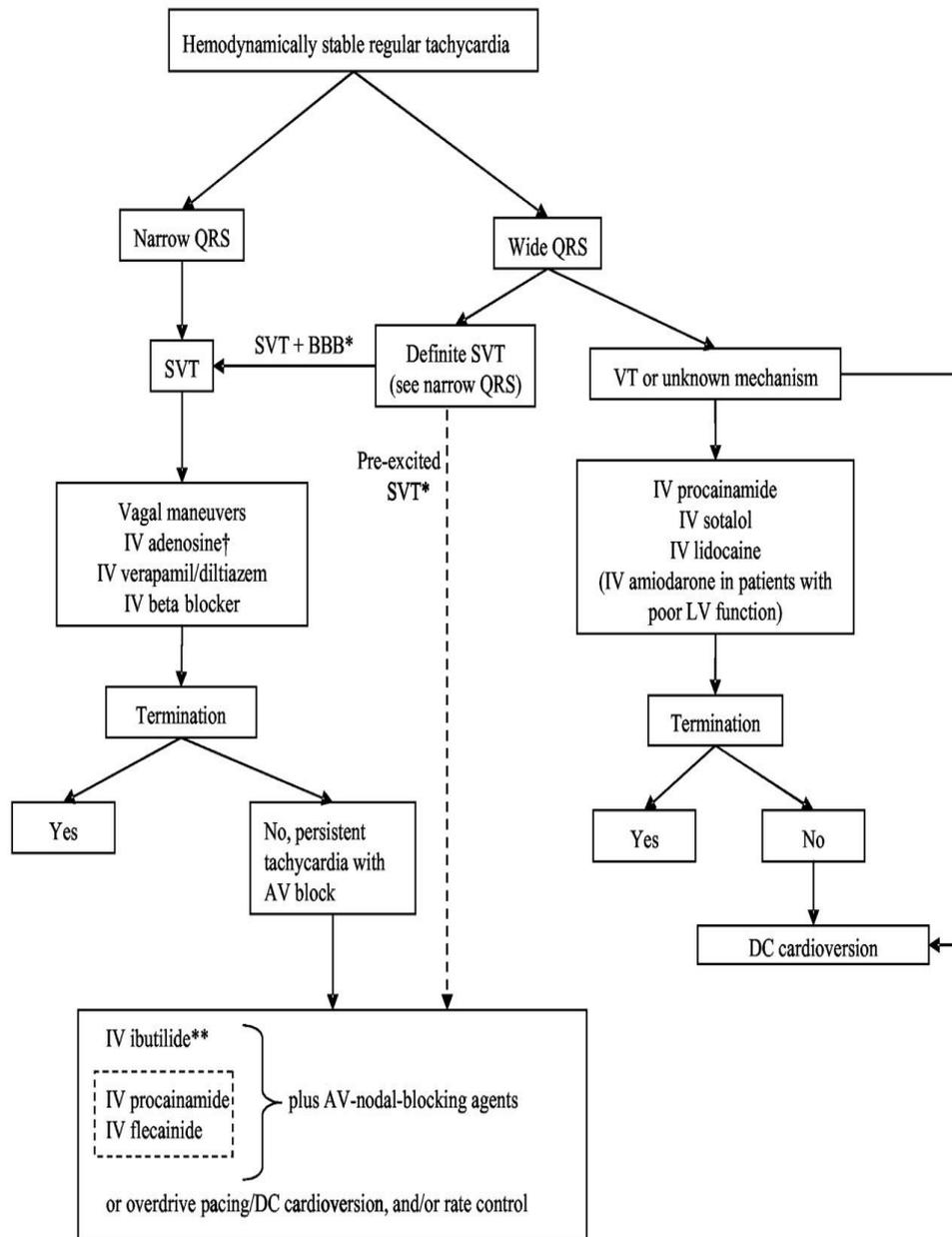


Figure 9 : Prise en charge des tachycardies régulières stables (1)

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

ECG	Recommendation *	Classification	Level of Evidence
Narrow QRS-complex	Vagal maneuvers	I	B
	Adenosine	I	A
	Verapamil, diltiazem	I	A
	Beta blockers	IIb	C
	Amiodarone	IIb	C
	Digoxin	IIb	C
Wide QRS-complex tachycardia			
• SVT + BBB	See above		
• Pre-excited SVT/AF	Flecainide	I	B
	Ibutilide	I	B
	Procainamide	I	B
	DC cardioversion	I	C
• Wide QRS-complex tachycardia of unknown origin	Procainamide	I	B
	Sotalol	I	B
	Amiodarone	I	B
	DC cardioversion	I	B
	Lidocaine	IIb	B
	Adenosine	IIb	C
	Beta blockers	III	C
Wide QRS-complex tachycardia of unknown origin in patients with poor LV function	Verapamil	III	B
	Amiodarone	I	B
	DC cardioversion, lidocaine	I	B

Figure 10 : Recommandation pour la prise en charge des tachycardies régulières stables

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

2. Traitement préventif

a) Traitement des TRIN

Traitement médicamenteux

Les traitements préventifs médicamenteux font généralement appel aux agents ralentisseurs de la conduction auriculo ventriculaire tels que les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques (48) qui ont montré, sur des études avec de faibles effectifs, leur capacité à la fois à réduire le nombre et la durée des crises.

En termes d'efficacité, on ne retrouve pas de différences dans la littérature, mais le traitement par bêta bloquant est à privilégier lorsque les crises surviennent dans des contextes catécholergiques tels qu'à l'effort ou lors de périodes de stress (49).

La Flécaine® permet également un bon contrôle des tachycardies. Elle est généralement associée à l'utilisation des bêtabloquants pour agir sur le mécanisme initiateur et ralentir la fréquence de la tachycardie en cas de récurrence. Il est également nécessaire de s'assurer de l'absence de cardiopathie pour éviter des possibles effets indésirables graves. (50).

L'amiodarone et les autres antiarythmiques de classe III sont également efficaces pour contrôler ce type de trouble du rythme, mais ne sont pas recommandés au long cours du fait des nombreux effets indésirables encourus.

Les indications de traitement préventif et le choix de la molécule dépendent de la présentation clinique du patient :

- Chez les patients présentant des crises peu fréquentes et peu symptomatiques répondant bien aux manœuvres vagales, l'abstention thérapeutique est la règle.

- Lorsque les crises sont fréquentes et mal tolérées, le traitement par ablation est recommandé, mais si le patient refuse le traitement médicamenteux de choix demeure les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques.

- En cas d'inefficacité un recours aux antiarythmiques de classe I c peut être envisagé si le patient ne souhaite pas d'ablation.

- Dans le cas de crises peu fréquentes, mais de longue durée, avec une relative bonne tolérance clinique et ne répondant pas aux manœuvres vagales simples, la stratégie thérapeutique *pill-in-the-pocket* peut être envisagée. Elle consiste en l'administration unique, au moment de la survenue d'un épisode de tachycardie, d'un comprimé en vue de réduire celle-ci. Elle nécessite une thérapeutique avec une durée d'action rapide et ne peut s'envisager qu'en l'absence de cardiopathie ou de trouble conducteur. La prise d'une dose unique de Flécaine® (3mg/kg) (51) a été rapportée comme pouvant terminer ce type de tachycardie.

Traitement par radiofréquence

Les premières études du traitement curatif à l'aide de cathéter des TRIN ont été réalisées par Haissaguerre et Epstein au début des années 1990. Le courant d'énergie utilisé était de forte intensité avec application sur la voie rapide (52) (53). Cette technique avait l'inconvénient de présenter un taux de bloc auriculoventriculaire complet. Par la suite, l'utilisation de courant de radiofréquence s'est développée ainsi que l'application du courant de radiofréquence sur la voie lente et a permis de diminuer de manière importante la survenue de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) (54) (55).

L'apparition de cette technique a permis le développement rapide de l'ablation ces dernières années. De nombreuses études ont confirmé l'efficacité de cette méthode permettant de traiter de manière définitive 90 % des TRIN (56) (57) avec un taux de BAV définitif de l'ordre de 0.5 à 1% (58). Il persiste cependant des risques inhérents à cette technique, dont la fréquence varie de 1 à 10 % selon les études (59) (60)

Ces faits expliquent la nouvelle place que l'ablation prend dans les recommandations de 2003. Celle-ci est recommandée en première intention en cas de crises hémodynamiquement mal tolérées.

Elle demeure une alternative au traitement médical en cas de crises symptomatiques fréquentes chez des patients ne désirant pas de traitement au long cours mais également chez les patients désirant un contrôle complet des tachycardies.

En cas de crises documentées l'ablation de la voie lente est possible en présence d'une dualité nodale ou d'un écho auriculaire chez les patients sans tachycardie déclenchable.

Le critère de réussite de l'ablation est basé sur l'absence de tachycardie déclenchable à la fin de la procédure, la présence d'un bloc de voie lente et la survenue de rythmes jonctionnels accélérés durant les tirs.

Avant d'envisager toutes les procédures, les risques inhérents aux gestes doivent être expliqués au patient.

Clinical Presentation	Recommendation	Class	Level of
Poorly tolerated AVNRT with hemodynamic intolerance	Catheter ablation	I	B
	Verapamil, diltiazem, beta blockers,	IIa	C
	Flecainide, *propafenone*	IIa	C
Recurrent symptomatic AVNRT	Catheter ablation	I	B
	Verapamil	I	B
	Diltiazem, beta blockers	I	C
	Digoxin†	IIb	C
Recurrent AVNRT unresponsive to beta blockade or calcium-channel blocker and patient not desiring RF ablation	Flecainide, *propafenone,*sotalol	IIa	B
	Amiodarone	IIb	C
AVNRT with infrequent or single episode in patients who desire complete control of arrhythmia	Catheter ablation	I	B
Documented PSVT with only dual AV-nodal pathways or single echo beats demonstrated during electrophysiological study and no other identified cause of arrhythmia	Verapamil, diltiazem, beta blockers,	I	C
	Catheter ablation	I	B
Infrequent, well-tolerated AVNRT	No therapy	I	C
	Vagal maneuvers	I	B
	Pill-in-the-pocket	I	B
	Verapamil, diltiazem, beta blockers	I	B
	Catheter ablation	I	B

Figure 11 : Recommandation pour le traitement préventif des TRIN

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

a) Traitement des TRAV

Traitements médicamenteux

De nombreuses études anciennes ont étudié les effets des traitements anti arythmiques sur la prévention des événements rythmiques, en présence d'un faisceau accessoire latent ou non, mais leurs résultats doivent être pris avec du recul du fait du faible nombre de patients. Les médicaments couramment utilisés pour prévenir les tachycardies concernaient les anti arythmiques de classe I qui allongent la période réfractaire du faisceau accessoire (61) (62) et le Sotalol® (63).

La place du traitement médicamenteux préventif a nettement diminué depuis le développement des méthodes d'ablation. Il semble cependant que l'association bêtabloquant Flecaine® paraît avoir la meilleure efficacité pour prévenir les récurrences.

Par ailleurs l'utilisation d'isoptine ou de digoxine à visée anti arythmique en cas de syndrome de WPW n'est pas recommandée tant que la période réfractaire de la voie accessoire n'est pas connue. Elle peut, en effet, favoriser la survenue d'une arythmie supra ventriculaire à conduction ventriculaire rapide par le faisceau accessoire.

Traitement par radiofréquence

Le traitement par radiofréquence consiste en l'application directe de courant de radiofréquence sur la localisation du faisceau accessoire. Ce traitement n'est envisagé qu'après une étude électrophysiologique des caractéristiques du faisceau accessoire (localisation, période réfractaire). Il est souhaitable également de prouver l'implication de ce

faisceau dans les tachycardies cliniques du patient. L'efficacité de cette méthode est très importante de l'ordre de 95 % dans les différentes séries (64) (65).

La localisation latérale gauche est associée à un meilleur taux de réussite. Le taux de récurrence est évalué à 5% après la procédure du fait de lésion de radiofréquence incomplète révélée après la disparition de l'œdème.

Le taux de décès rapporté à l'ablation est de l'ordre de 0 à 0.2%.

Les autres complications sont rapportées à l'accès veineux ou artériel (hématome, dissection,...), à la manipulation des sondes (perforation cardiaque, lésion valvulaire et thrombose) et à l'application du courant de radiofréquence (BAV, tamponnade, accident vasculaire cérébral [AVC]). Ce taux de complication est relativement faible. La survenue de BAV survient préférentiellement pour les localisations septales proches des voies de conduction physiologiques. Avec la tamponnade, elles représentent les complications graves les plus fréquentes.

L'ablation des faisceaux accessoires a montré son efficacité et son faible taux de complication expliquant la place de plus en plus importante qu'elle prend dans la prise en charge des TRAV.

En effet, l'ablation est recommandée en cas de syndrome de WPW symptomatique et tout particulièrement en présence d'arythmie supra ventriculaire à conduction ventriculaire rapide. Les TJP représentent également une indication sur les faisceaux accessoires latents.

Arrhythmia	Recommendation	Classification	Level of
WPW syndrome (pre-excitation and symptomatic arrhythmias), well tolerated	Catheter ablation	I	B
	Flecainide, propafenone	Ia	C
	Sotalol, amiodarone,	Ia	C
	Verapamil, diltiazem,	III	C
WPW syndrome (with AF and rapid-conduction or poorly tolerated AVRT)	Catheter ablation	I	B
AVRT, poorly tolerated (no pre-excitation)	Catheter ablation	I	B
	Flecainide, propafenone	Ia	C
	Sotalol, amiodarone	Ia	C
	Beta blockers	IIb	C
	Verapamil, diltiazem,	III	C
Single or infrequent AVRT episode(s) (no pre-excitation)	None	I	C
	Vagal maneuvers	I	B
	Pill-in-the-pocket—	I	B
	Catheter ablation	Ia	B
	Sotalol, amiodarone	IIb	B
	Flecainide, pr	IIb	C
	Digoxin	III	C
Pre-excitation, asymptomatic	None	I	C
	Catheter ablation	Ia	B

Figure 12 : Recommandation pour le traitement préventif des tachycardies utilisant un faisceau accessoire

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

3. Cas particulier : les femmes enceintes

Chez les patientes souffrant de TJP on observe la survenue de tachycardies dans 20% des cas au cours de la grossesse. La prise en charge thérapeutique de ces tachycardies est guidée par les potentiels effets tératogènes des différents anti arythmiques.

Par ailleurs, au cours de la grossesse le traitement par radiofréquence est formellement contre indiqué.

La prise en charge des patientes présentant des symptômes peu sévères doit passer par la rassurance de la patiente et l'abstention thérapeutique.

Chez des patientes sous traitement anti arythmique désirant une grossesse, on proposera un traitement curatif par ablation dans le but d'interrompre le traitement avant celle-ci.

L'utilisation d'adénosine pour terminer une crise est rapportée comme sûre au deuxième et troisième trimestre, en cas d'échec le recours au bêtabloquant type propanolol ou metoprolol, doit être utilisé. L'administration d'isoptine n'est pas recommandée du fait d'un risque trop élevé d'hypotension artérielle associé à une hypoperfusion fœtale.

Enfin, et en dernier recours, la cardioversion électrique est jugée comme un moyen sûr au cours de la grossesse (66).

En cas de nécessité de prise de traitement antiarythmique les bêtabloquants devront être privilégiés en favorisant le propanolol ou metoprolol et en évitant l'aténolol. En cas d'échec, le traitement de seconde ligne est le sotalol. ou la flécaine après le 1er trimestre.

Treatment Strategy	Recommendation	Classification	Level of Evidence
Acute conversion of PSVT	Vagal maneuver	I	C
	Adenosine	I	C
	DC cardioversion	I	C
	Metoprolol, propranolol	IIa	C
	Verapamil	IIb	C
Prophylactic therapy	Digoxin	I	C
	Metoprolol*	I	B
	Propranolol*	IIa	B
	Sotalol,* flecainide†	IIa	C
	Quinidine, propafenone,†verapamil	IIb	C
	Procainamide	IIb	B
	Catheter ablation	IIb	C
	Atenolol	III	B
	Amiodarone	III	C

Figure 13 : Recommendation pour une prise en charge des tachycardies supraventriculaires de la femme enceinte (1)

(1) Tiré de l'article ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary

ETUDES ET RESULTATS

A. Objectif

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la prévalence des complications rapportées à une TJP.

Notre étude s'intéresse aux types de complications survenues, ainsi qu'à leur fréquence. Nous avons tenté d'identifier des facteurs cliniques et paracliniques prédictifs de la survenue d'évènements afin d'envisager un profil type de patient à risque.

Enfin, des éléments de suivi ont été recueillis afin d'estimer s'il existait une différence en terme de pronostic chez les patients ayant présenté des complications par rapport à ceux qui n'en avaient pas présenté.

B. Population

Notre étude est une étude rétrospective observationnelle portant sur un effectif de 1521 patients adressés au CHU de Nancy (ILCV) pour exploration électrophysiologique dans le cadre de TJP avec ECG inter critique normal. Les patients ayant un syndrome de pré-excitation ventriculaire sur l'ECG en rythme sinusal ont été exclus pour ne pas prendre en compte les complications liées à un WPW.

Ces patients ont été inclus entre le 1^{er} janvier 1977 et le 17 juin 2013.

C. Méthodes

1. Inclusion

Au moment de l'inclusion, les patients bénéficiaient d'un interrogatoire et d'une évaluation clinique et paraclinique. Les complications rapportées aux TJP étaient collectées.

Elles étaient alors répertoriées et classées en complications très graves mettant en jeu le pronostic vital et en complications graves.

Les complications dues à la survenue des épisodes de tachycardies étaient les suivantes: le décès, les morts subites récupérées et les chocs cardiogéniques ont été classées en complications très graves.

Les complications suivantes ont été classées en complications graves : les tableaux d'insuffisance cardiaque, la survenue d'une CMR, les bradycardies médicamenteuses mal tolérées nécessitant une hospitalisation en urgence, les effets secondaires graves dus au traitement des TJP, les syncopes dues à la TJP, l'existence de chocs inappropriés chez les sujets ayant un défibrillateur et la survenue d'AVC sans autre cause décelable.

La date de naissance, l'âge des malades, le sexe, la présence d'une cardiopathie, la présence de diabète, les antécédents (ATCD) de fibrillation atriale (FA) et les maladies pulmonaires étaient collectés.

Les différents types de cardiopathies répertoriées étaient : les cardiopathies hypertensives, les cardiopathies ischémiques, les cardiopathies dilatées, les cardiopathies hypertrophiques, et la présence d'une autre cardiopathie.

2. Explorations électrophysiologiques

Une exploration électrophysiologique était réalisée chez tous les patients à l'inclusion après avoir recueilli leur consentement.

Les traitements anti arythmiques étaient interrompus au moins 5 demi-vies avant l'exploration. L'étude était réalisée par voie oesophagienne lorsque celle-ci n'était pas documentée. L'exploration était réalisée par voie endocavitaire en cas de tachycardie documentée et lorsqu'une ablation était envisagée.

a) Exploration par voie œsophagienne

L'exploration était réalisée en externe sans sédation, après respect d'un jeûne d'au moins 3 heures.

Les patients étaient avertis de l'éventuel inconfort lié à la stimulation.

Un cathéter bipolaire adapté aux explorations oesophagiennes était introduit par voie orale. Son positionnement était repéré à partir de l'analyse de l'auriculogramme esophagien. La stimulation auriculaire utilisait un courant intensité élevée de 10 à 25 mA avec une durée d'impulsions de 10 ms. Un filtre standard était utilisé pour l'enregistrement oesophagien et simultanément on enregistrait l'ECG 12 dérivations.

b) Exploration endocavitaire

L'exploration était réalisée lors d'une hospitalisation avec introduction de trois cathéters par voie veineuse fémorale placée dans l'oreillette droite, le VD et au niveau du faisceau de His.

Les intervalles de conduction de base avec repérage du potentiel hissien étaient réalisés (AH – HV).

La stimulation ventriculaire, fixe et à intervalle croissant, était également effectuée pour étudier la conduction rétrograde et la dépolarisation auriculaire rétrograde.

c) Protocole d'exploration commun

Lors des deux types d'exploration, on commençait par recueillir le temps de récupération sinusale. On poursuivait par une stimulation auriculaire à fréquences croissantes jusqu'à l'obtention du point de Wenckebach. Ensuite une stimulation auriculaire programmée avec cycle de base de 400 et 600 msec et l'introduction d'un puis deux extra stimuli est réalisée. L'extra stimulus est délivré de manière de plus en plus précoce au cours de l'exploration après une série de sept complexes jusqu'à obtention de la période effective auriculaire. Alors on rajoute un deuxième extra stimulus en choisissant l'intervalle S1 S2 le plus court pour lequel on observe une conduction et l'on recommence la procédure. Si cette stimulation auriculaire n'a pas permis de déclencher une tachycardie jonctionnelle, cette procédure est répétée après l'introduction d'une perfusion d'Isuprel®.

d) Détermination du type de tachycardie

Au cours de l'examen le type de TJP était caractérisé grâce à :

- L'étude de la relation entre l'activité atriale et l'activité ventriculaire au cours de la tachycardie

- L'analyse du mode de début de la tachycardie

- L'étude de l'activation auriculaire rétrograde lorsque le patient est exploré par voie endocavitaire.

En cas d'intervalle VA inférieur à 70 msec et une séquence d'activation atriale normale il s'agit d'une TRIN typique.

Une activité rétrograde précédant l'auriculogramme caractérise une TRIN atypique.

Enfin, en cas d'intervalle VA supérieur à 70 msec avec séquence d'activation auriculaire anormal et délai VA fixe il s'agit d'une TRAV.

La fréquence de la crise était par ailleurs recueillie ainsi que son mode de déclenchement (base ou sous Isuprel®).

Au cours de l'exploration œsophagienne, afin de déterminer le mécanisme, plusieurs signes étaient recherchés :

- Mise en évidence d'une modification du cycle de la tachycardie au cours d'un bloc de branche (en faveur d'une TRAV)

- Présence en tachycardie d'une onde p suivant le QRS, négative en DI, ou présence d'une onde p en V1 survenant après le complexe œsophagien (en faveur d'une TRAV par le biais d'un faisceau accessoire caché gauche)

3. Ablation

A la suite de cette exploration les patients pour lesquels l'indication était retenue (selon les recommandations en vigueur) se voyaient proposer une ablation.

Le taux de réussite et les complications survenues au décours telles que :

- Les complications locales du point de ponction

- La survenue d'une tamponnade

- La survenue d'un BAV transitoire ou permanent

étaient notés.

4. Suivi

Les patients bénéficiaient par la suite d'un suivi variable dans la durée durant lesquels on récoltait la survenue des événements tel que le décès, la survenue d'une FA, la survenue d'un AVC, la survenue d'une insuffisance cardiaque ou des événements cardiovasculaires graves.

Par ailleurs, en cas de récurrences de palpitations une nouvelle exploration était réalisée et on notait la survenue d'une récurrence, d'une nouvelle tachycardie déclenchable ou l'absence de tachycardie.

5. Analyses statistiques

L'analyse initiale statistique a d'abord consisté en une description des données à l'inclusion :

- Effectif et proportion pour les variables qualitatives
- Moyenne et écart type pour les variables quantitatives

Puis une description des complications, détaillées et regroupées en effectif et pourcentage, avec intervalle de confiance à 95% a été réalisée.

L'étude des facteurs de risque de complication est basée sur l'analyse univariée pour rechercher les facteurs potentiels associés à la survenue de complication par des tests du χ^2 ou de Fisher pour les variables qualitatives et de Student ou de Rang pour les variables quantitatives.

Les variables associées au seuil de 0.20 pour le degré de signification ont été éligibles pour un modèle multivarié par régression logistique avec modalité de sélection en stepwise, un seuil d'entrée à 0.20 et de sortie à 0.05.

Des diagnostics d'adéquation du modèle aux données seront réalisés par le test de Hosmer et Lemeshow.

Le risque de première espèce sera fixé à 5%.

D. Résultats

1. Caractéristiques générales de la population

a) Sexe

La population de l'étude est composée de 1521 patients. Les hommes représentaient 608 malades et les femmes 913 malades.

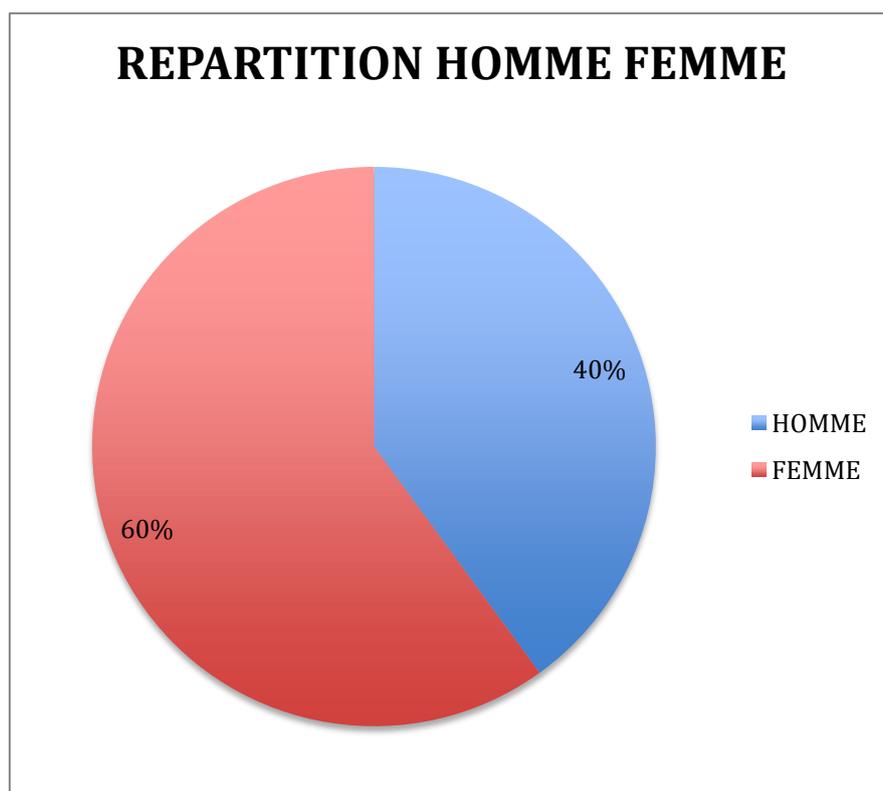


Figure 14 : Répartition du sexe dans la population

b) Age

L'âge moyen des patients est de 48,7 années avec un écart type de 19,2. L'âge minimum et maximum dans la population est respectivement de 6 ans et de 97 ans. La répartition dans les différentes couches d'âges montre un effectif plus important dans la strate de 40 à 60 ans correspondant à 37% de l'effectif. On retrouve une répartition assez homogène de 20 à 80 ans représentant 87% de la population totale de l'étude. Les âges extrêmes ne représentaient qu'un faible effectif de la population.

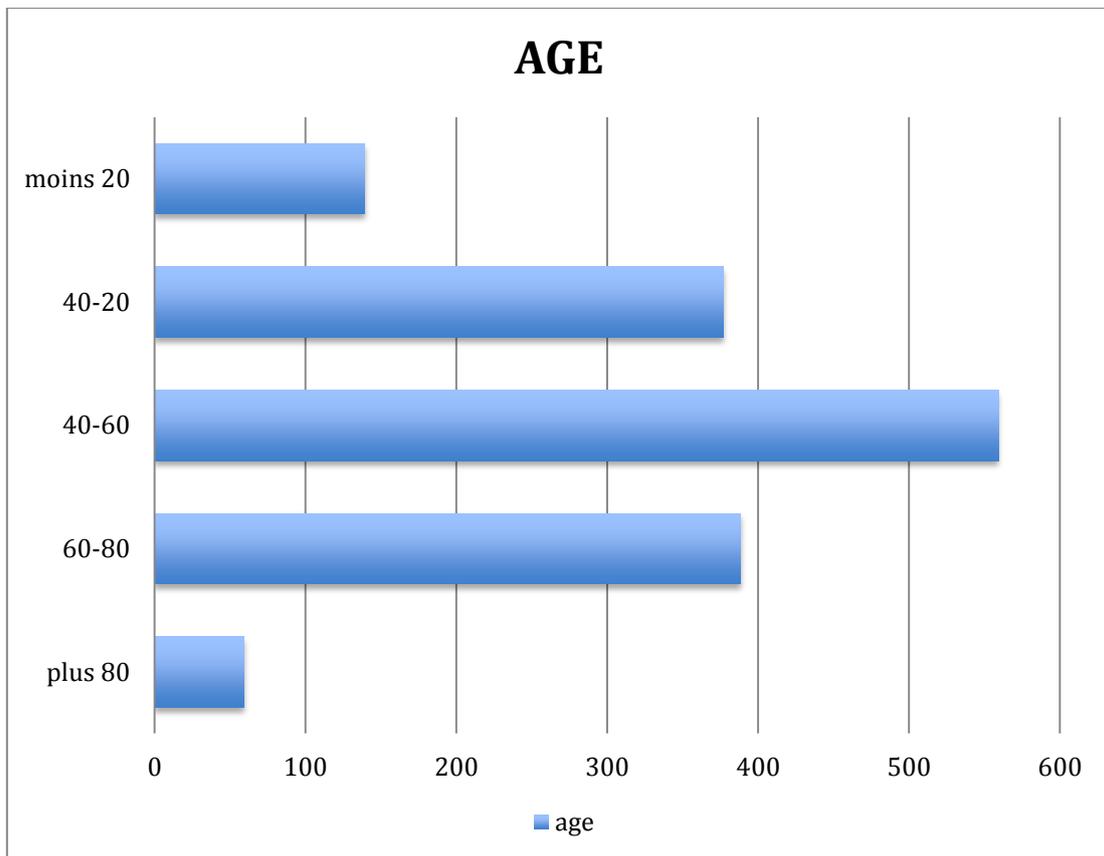


Figure 15 : Répartition de l'âge dans la population

c) Cardiopathie

La présence d'une cardiopathie était notée dans 8, 2% des cas, soit un effectif de 125 patients. La cardiopathie la plus fréquemment retrouvée était la CMI représentant un effectif de 69 malades (4,5%), puis la cardiomyopathie dilatée(CMD) avec 25 malades, les cardiopathies hypertrophiques post hypertensives avec 14 malades, les cardiomyopathies hypertrophiques représentant 7 malades et enfin un groupe de cardiopathies diverses où l'on retrouvait 10 malades.

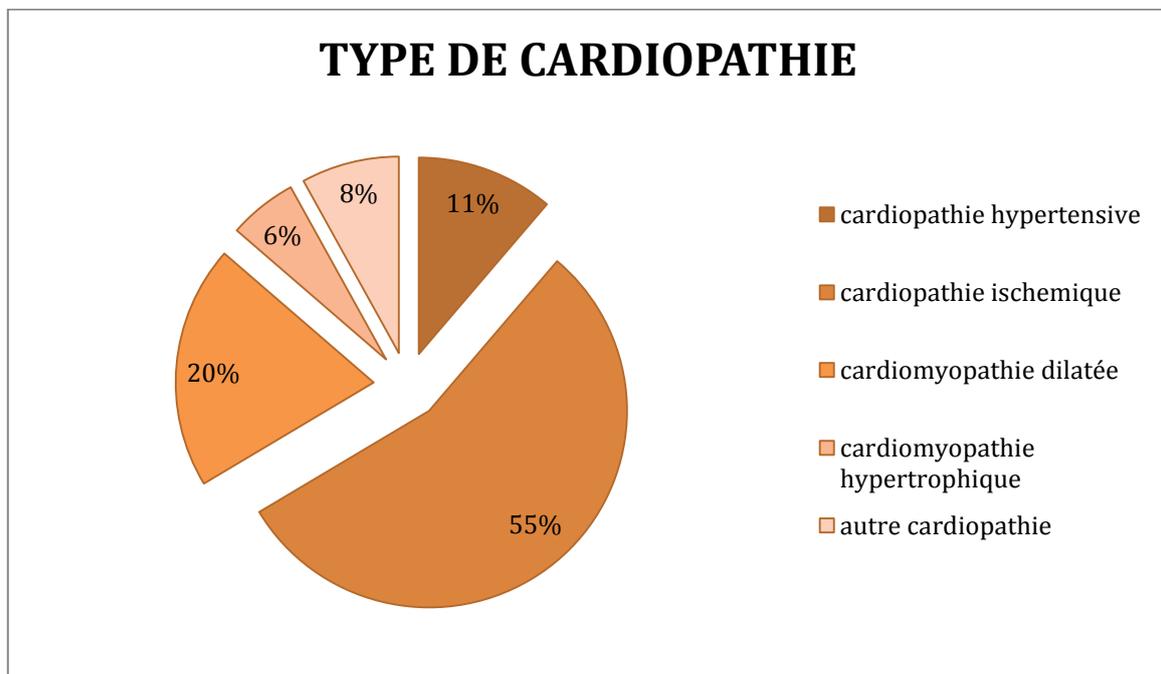


Figure 16 : Répartition du type de cardiopathie dans la population

d) Autres comorbidités

La présence d'un antécédent de FA était retrouvée chez 49 patients soit 3,2 % de l'effectif global. La présence de diabète et d'une maladie pulmonaire représentaient respectivement 1,1% et 0,6% des cas.

2. Caractéristiques de la tachycardie

a) Mode de déclenchement

Chez 1029 patients, la tachycardie était déclenchée de base soit 67,7% de l'effectif. Chez les autres 491 malades soit 32,3% de l'effectif, le recours à une perfusion d'Isuprel® était nécessaire avec absence de tachycardie déclenchable de base.

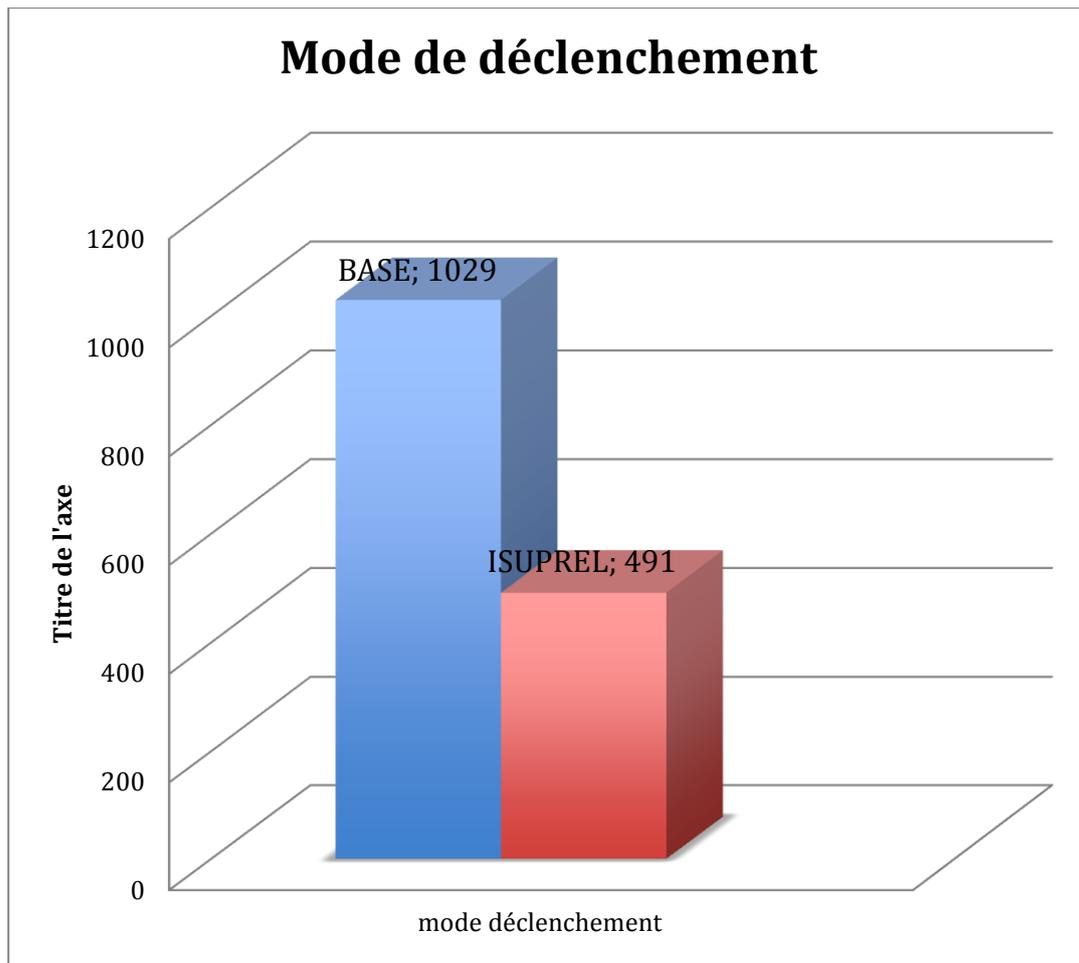


Figure 17 : Répartition en fonction du mode de déclenchement dans la population

b) Type de tachycardie

La tachycardie la plus représentée était nettement la TRIN typique représentant un effectif de 1084 cas soit 71,4% de l'ensemble de la population. On retrouvait ensuite les TRAV avec un effectif de 284 cas soit 18,7% de la population, pour terminer, en moindre mesure, les TRIN atypiques (150 cas, soit 2%).

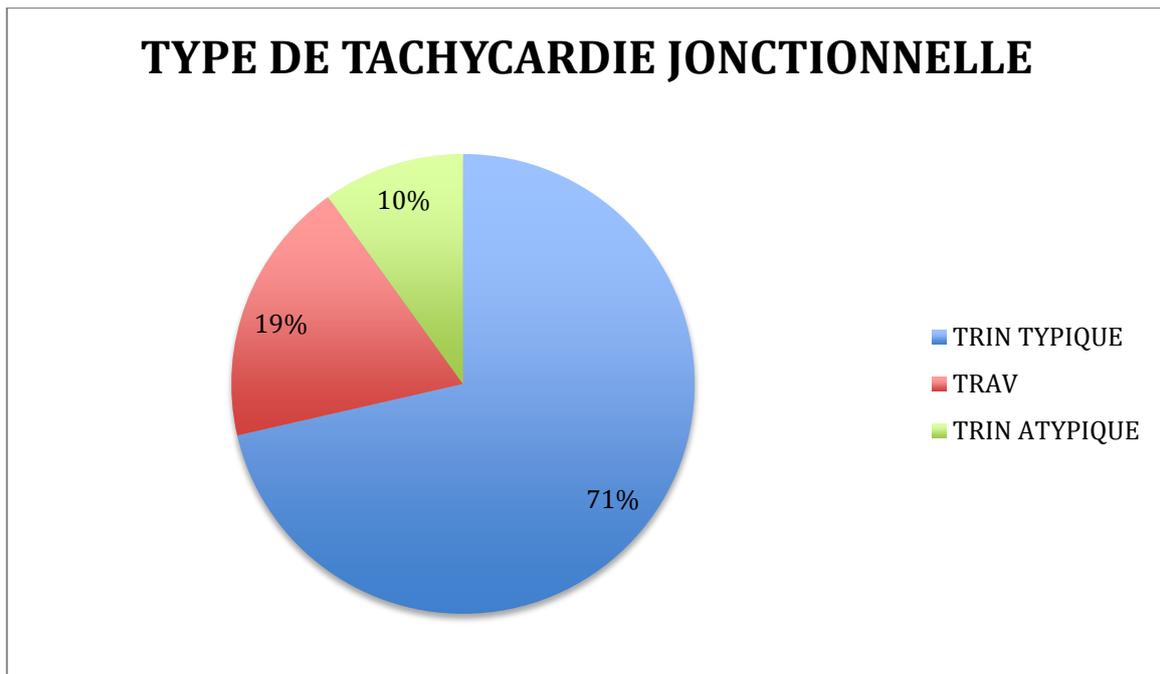


Figure 18 : Répartition en fonction du type de tachycardie jonctionnelles dans la population

c) Fréquence

La fréquence moyenne en tachycardie était de 187 bpm avec un écart type de 36,1. 42% des patients présentaient un rythme entre 180 et 220 bpm, 30% une fréquence entre 140 et 180 bpm, 21 % une fréquence supérieure à 220, et 7% une fréquence entre 100 et 140 bpm.

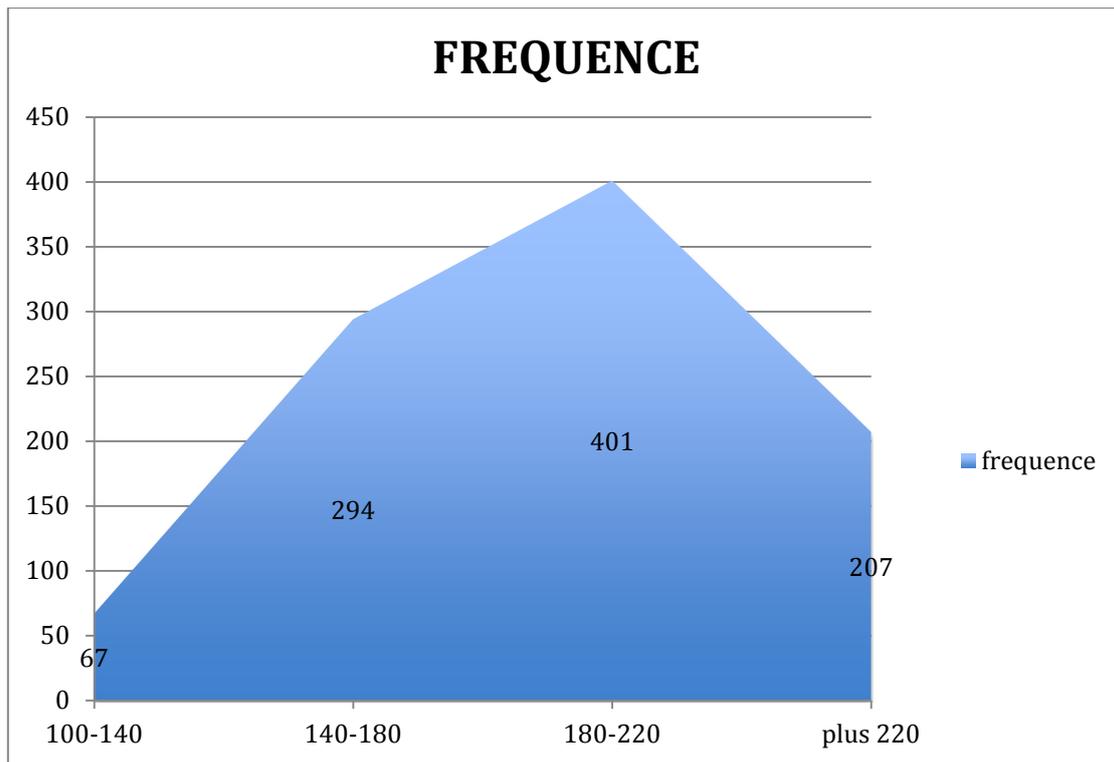


Figure 19 : Répartition en fonction de la fréquence en tachycardie dans la population

3. Description des complications

a) Complications mettant en jeu le pronostic vital

L'ensemble des complications mettant en jeu le pronostic vital, est composé par les arythmies ventriculaires ayant provoquée une mort subite récupérée, les chocs cardiogéniques et les décès.

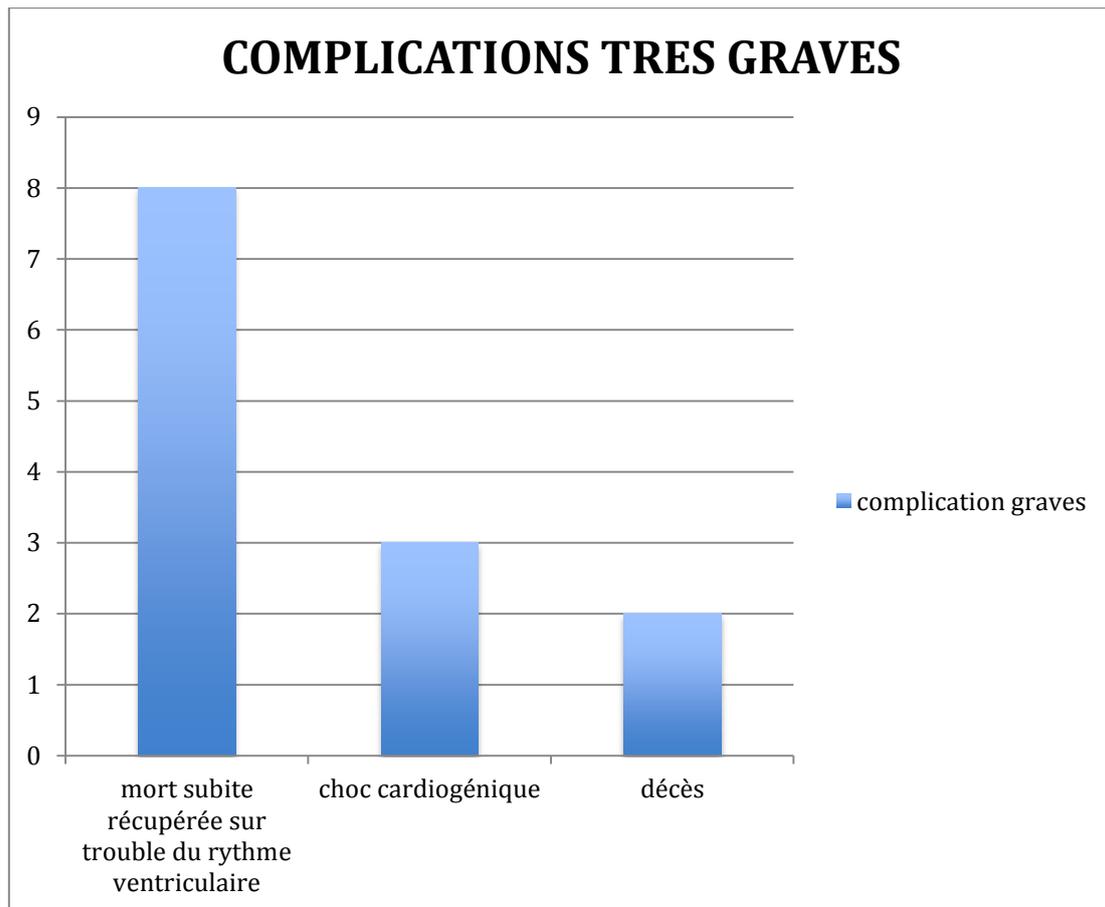


Figure 20 : Représentation des complications très graves dans la population

b) Mort subite sur trouble du rythme ventriculaire

Dans notre étude nous avons constaté la survenue de 8 arythmies ventriculaires, 3 chez des patients non traités et 5 en rapport avec le traitement médicamenteux.

ABSENCE DE FACTEUR MEDICAMENTEUX IDENTIFIE

Dans trois cas sur huit on suspectait fortement la survenue d'une FV dans les suites d'une crise de TJP, aucun élément n'était en faveur d'un facteur médicamenteux déclenchant. Les trois patients étaient porteurs d'une cardiopathie différente avec un cas de CMI, un cas de

CMD et un cas de cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Dans le cas de la CMI, la preuve que la FV survenait durant un épisode de tachycardie jonctionnelle était certaine. Ce patient a d'ailleurs bénéficié d'un défibrillateur n'ayant pas montré de nouveaux épisodes d'arythmie ventriculaire depuis le traitement curatif par ablation de sa tachycardie jonctionnelle.

Le type de TJP était, dans chaque cas, une TRIN et on observait des fréquences cardiaques durant la crise relativement élevées allant de 200 à 230 bpm.

FACTEURS MEDICAMENTEUX DECLENCHANT IDENTIFIES

Dans 5 cas sur 8, on constatait la survenue d'une arythmie ventriculaire grave directement rapportée à un traitement médicamenteux. Dans 4 cas sur 8, ces évènements étaient rapportés à un traitement anti arythmique avec survenue de 3 épisode de torsades de pointes compliqué de FV sur allongement de l'intervalle QT et survenue d'un trouble du rythme ventriculaire provoqué par un spasme coronarien sous bétabloquant. Parmi ces quatre patients, trois étaient indemnes de cardiopathie et une patiente avait un prolapsus valvulaire mitral. On constatait tout de même la présence d'une CMR chez un des malades. Dans le dernier cas on constatait la survenue d'une FV sur CMI dans le cadre d'une hypokaliémie médicamenteuse.

c) Complications graves survenues lors de tentatives de réduction

Dans notre série nous avons retrouvé trois complications graves à la suite de la réduction médicamenteuse avec survenue respectivement d'un arrêt cardiorespiratoire sur asystolie, de deux chocs cardiogéniques avec présence d'une bradycardie extrême. On

constatait l'utilisation de l'association d'anti arythmique dans deux cas et l'utilisation d'Isoptine® dans tous les cas.

d) Autres complications très graves

On recensait également la survenue d'un décès suite à une exacerbation d'une insuffisance respiratoire chronique à l'occasion d'une crise, ainsi que la survenue d'un état de choc cardiogénique due à une réentrée intra nodale typique régressive après réduction du trouble du rythme.

Les facteurs favorisant de ces 13 complications très graves sont les suivants : un facteur médicamenteux déclenchant a pu être mis en évidence dans 8 cas. La présence d'une cardiopathie structurelle était quant à elle retrouvée dans 4 cas.

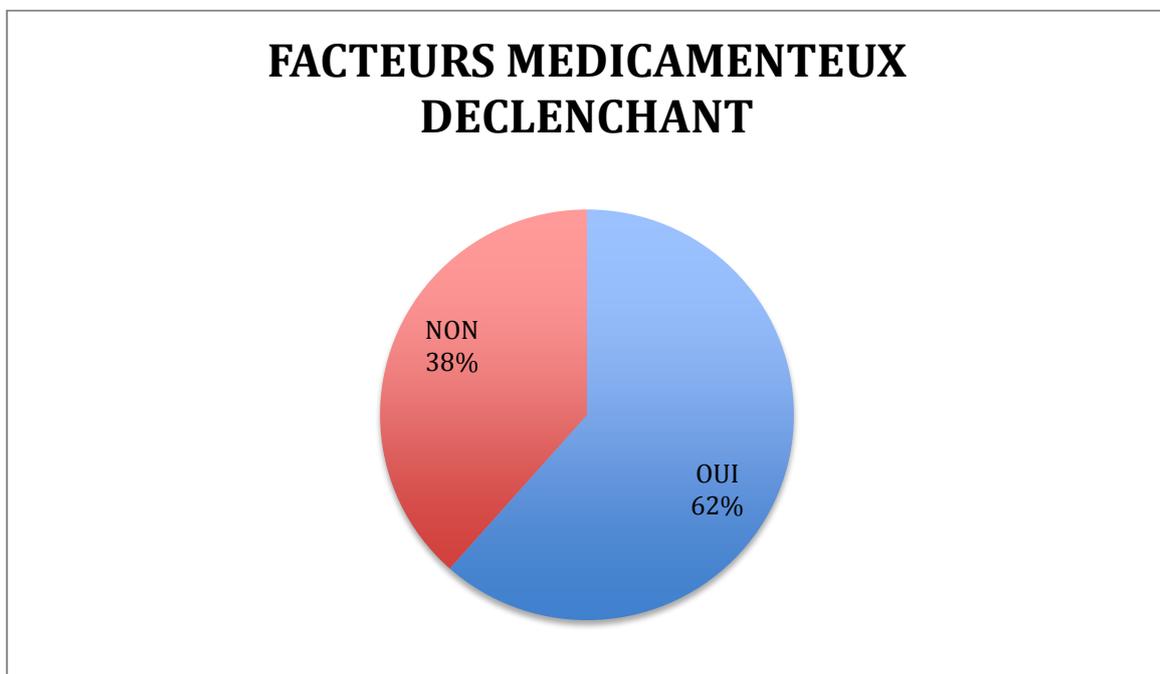


Figure 21 : Iatrogénie et complication très graves

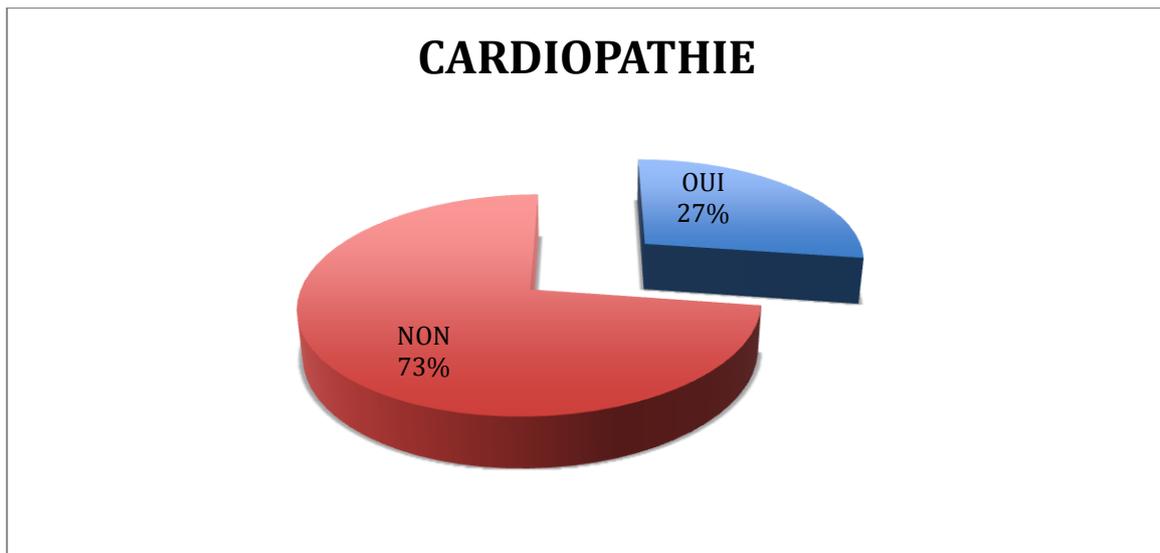


Figure 22 : Cardiopathie et complications très graves

e) Complications ne mettant pas en jeu le pronostic vital

Par ordre décroissant de fréquence on constatait :

- La survenue de syncope chez 215 malades, soit 14,1% de l'effectif
- La survenue d'un évènement ischémique correspondant soit à un angor fonctionnel soit à un véritable SCA chez 47 patients, soit 3,1% de l'effectif
- La survenue d'un AVC chez 40 patients, soit 2,6% de l'effectif
- La survenue d'une CMR chez 11 patients, soit 0,7% de l'effectif
- La survenue d'une insuffisance cardiaque chez 14 patients, soit 0,9% de l'effectif

- La survenue de trois bradycardies médicamenteuses
- La survenue d'un choc inapproprié chez une personne

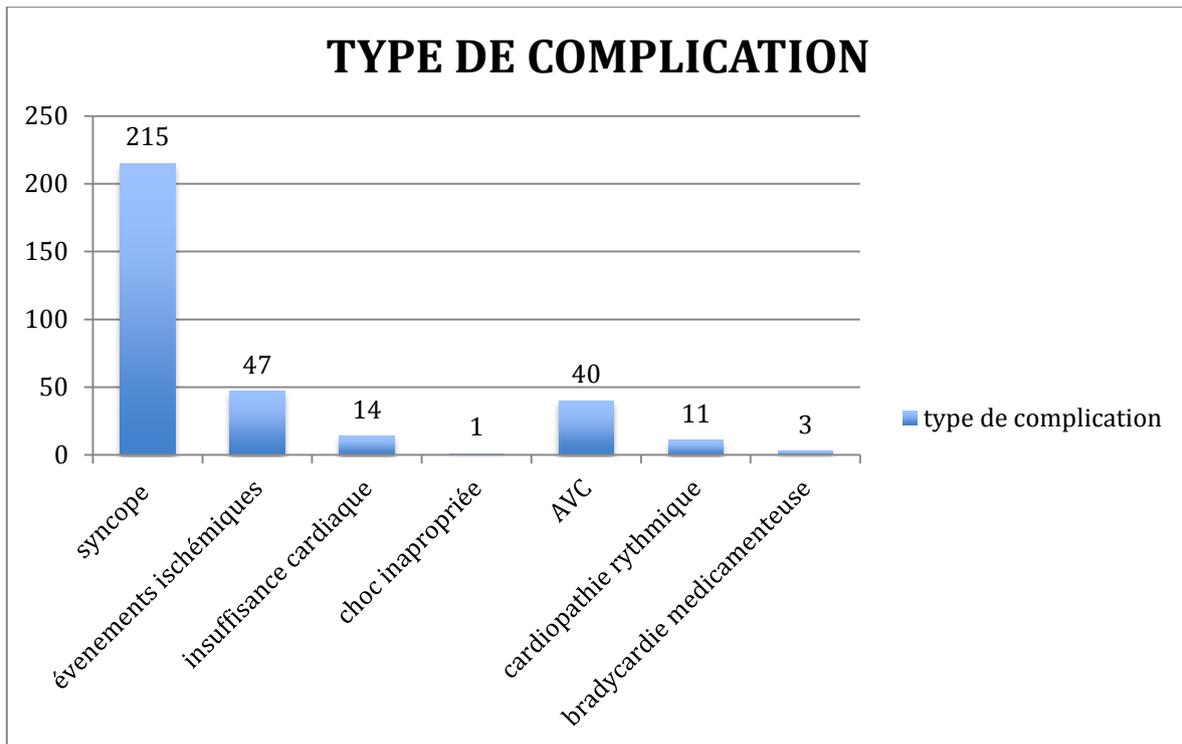


Figure 23 : Représentation de la répartition des complications graves dans la population

Parmi les complications non graves on retrouve donc respectivement 66 % de syncope, 14% d'évènements ischémiques, 4% d'insuffisance cardiaque, 4% de CMR et d'insuffisance cardiaque, 1% de bradycardie médicamenteuse et un seul cas de choc inapproprié.

4. Suivi : l'ablation

Une ablation était réalisée chez 981 patients au moment de l'exploration mais plus souvent quelques semaines à quelques années après l'exploration initiale soit chez 65% de

l'effectif total, tandis qu'une attitude uniquement diagnostique était envisagée chez 535 malades soit 35% de l'effectif. On constatait un succès d'ablation chez 871 malades soit un taux de succès après une procédure de 89%.

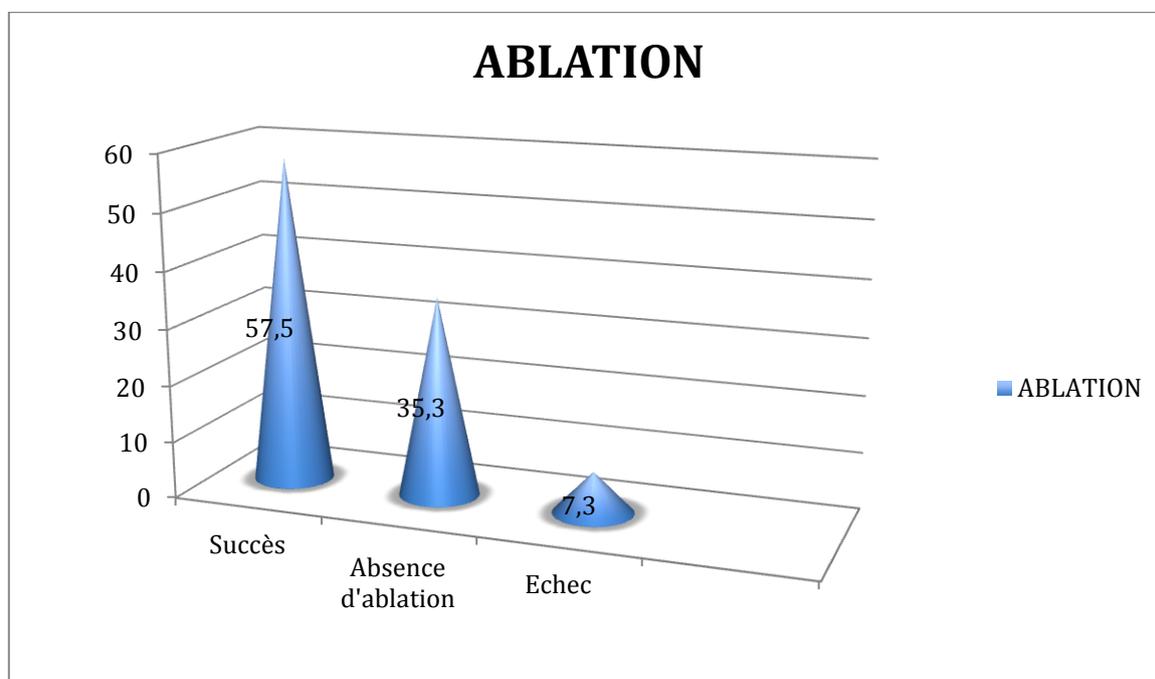


Figure 24 : Représentation des résultats de l'ablation dans la population

Le suivi a été réalisé chez 1363 malades avec une durée moyenne de suivi de 2,4 années. Pendant cette période on note la survenue de 10,3% d'évènements cardiovasculaires dont :

- 2,4% de décès

-2,7% d'AVC

-6% de FA

-0,5 % d'insuffisance cardiaque

On note également que 156 malades ont bénéficié d'une nouvelle exploration pour récurrence de tachycardie, soit 16% des patients ayant bénéficié d'une ablation. Dans 39 cas aucune tachycardie n'était inducible, soit 25% des reprises. Dans 82 cas on constatait une récurrence de TJP, soit 53% des reprises. Dans 35 cas on constatait un autre type de tachycardie soit 22 % des reprises.

5. Comparaison du groupe sans complication (groupe A) et du groupe présentant des complications (groupe B)

a) Analyse univariée

♦ **Données cliniques**

Age

On constate une différence significative en terme d'âge entre les patients du groupe A et les patients du groupe B. En effet, la moyenne d'âge retrouvée dans le groupe A est de 47,1 années avec un écart type de 18,8, tandis que dans le groupe B la moyenne est de 54,7 avec un écart type de 19,9.

L'âge est donc retrouvé comme facteur prédictif de survenue d'événement avec un risque de première espèce inférieur à 0,0001.

La répartition dans les différentes strates montre également une différence significative dans les deux groupes :

- Patients de moins de 33 ans : 24,2% dans le groupe A, contre 18,2% dans le groupe B
- Patients entre 33 et 48 ans : 25,3% dans le groupe A, contre 16% dans le groupe B
- Patients entre 48 et 61 ans : 25,5% dans le groupe A, contre 20,1% dans le groupe B
- Patients de plus de 61 ans : 25% dans le groupe A, contre 45,6% dans le groupe B

On constate en conséquent un sur risque chez les patients âgés de plus de 61 ans avec un odds ratio de 2,4 et un écart type entre 1,5 et 3,4.

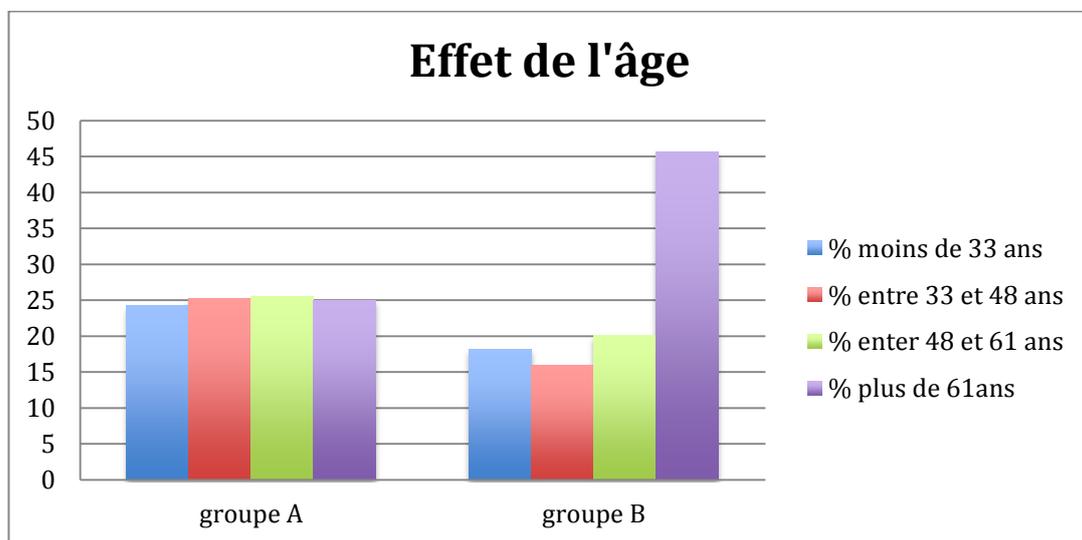


Figure 25 : Représentation de l'effet de l'âge sur la survenue de complications

Sexe

On retrouve une proportion de sexe masculin moins importante dans le groupe A que dans le groupe B. L'effectif d'homme dans le groupe A est de 467 et représente 38,8% du groupe tandis que l'effectif d'homme dans le groupe B est de 141 et représente 44,3% du groupe.

Cette différence est significative avec un risque de première espèce évalué à 0,07.

On constate logiquement des constatations inverses pour la femme. Le sexe féminin est associé avec un odds ratio de 0,7 et représente un facteur protecteur de survenue de complication avec un intervalle de confiance (IC) entre 0,6 et 1.

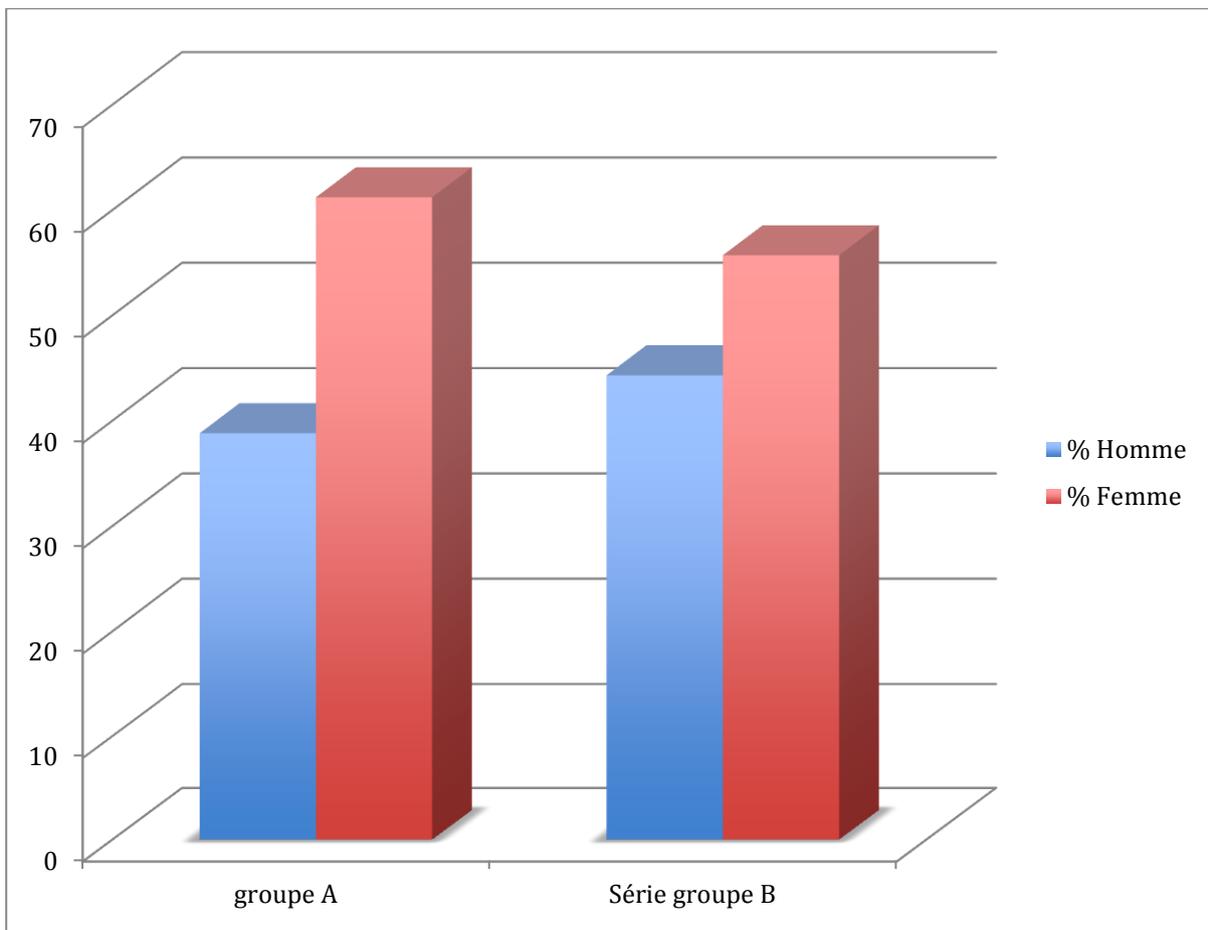


Figure 26 : Comparaison du sexe entre le groupe A et le groupe B

Cardiopathie

De manière globale, le pourcentage de cardiopathie est moins élevé dans le groupe A que dans le groupe B, avec respectivement 48 cardiopathies soit 4% de cardiopathie, et 77 cardiopathies soit 24% de cardiopathie.

Après analyse détaillée par cardiopathie, trois types différent significativement :

- 1,2% de CMI dans le groupe A contre 17% dans le groupe B
- 0,7% de cardiopathie hypertensive dans le groupe A contre 1,9% dans le groupe B
- 1,1% de CMD dans le groupe A contre 3,8% dans le groupe B

Concernant la CMH on en constate 0,4% dans le groupe A contre 0,6% dans le groupe B mais avec une différence non significative. Le reste des autres cardiopathies représentent 0,6% dans le groupe A contre 0,9% dans le groupe B avec une différence également non significative.

Les ODDS ratio respectifs des valeurs significatives sont :

- Pour la présence d'une CMI : 16,2 (IC : 9-29,1)
- Pour la présence d'une cardiopathie hypertensive : 2,9 (IC : 1-8,3)

- Pour la présence d'une CMD : 3,6 (IC : 1,6 -7,9)

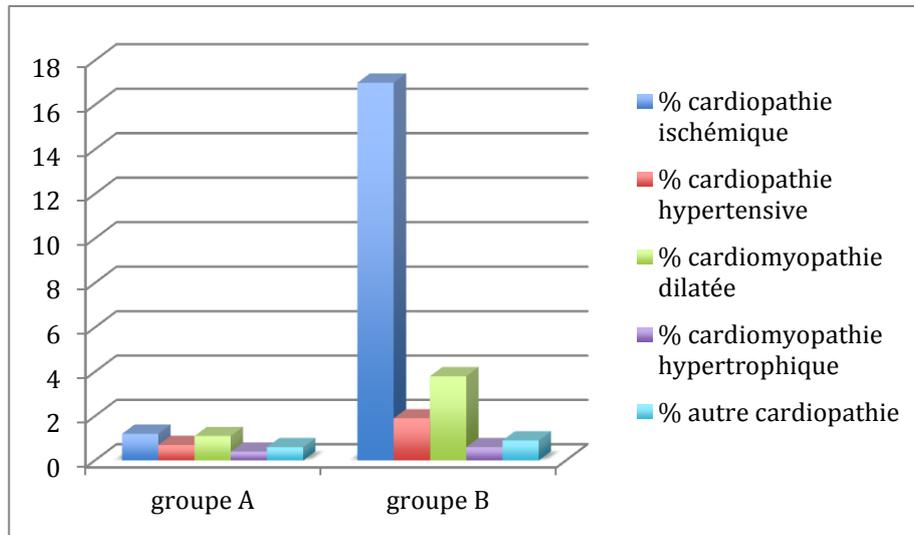


Figure 27 : Comparaison du taux de cardiopathie entre le groupe A et le groupe B

Autres comorbidités

La présence d'un antécédent de FA n'est pas associée significativement à la survenue de complication. On retrouvait respectivement 3,3% d'antécédent de FA chez le groupe A et 2,8% chez le groupe B.

La constatation d'un diabète est plus fréquente dans le groupe B que dans le groupe A avec respectivement 0,7% et 2,5%. Cette association est jugée significative avec un risque de première espèce à 0,01. La présence d'un diabète est associée à un sur risque de survenue d'évènements, avec un odds ratio de 3,4 (IC : 1,3-9).

La présence d'une maladie pulmonaire n'est pas associée à la survenue d'une complication. On constate un pourcentage de 0,7 % dans le groupe A et 0,3 % dans le groupe B.

♦Caractéristiques paracliniques

Fréquence de la tachycardie

La fréquence de la tachycardie n'est pas associée à la survenue d'une complication. La fréquence moyenne est de 187,7 bpm dans le groupe A avec un écart type de 35 et de 185 bpm dans le groupe B avec un écart type de 39,4.

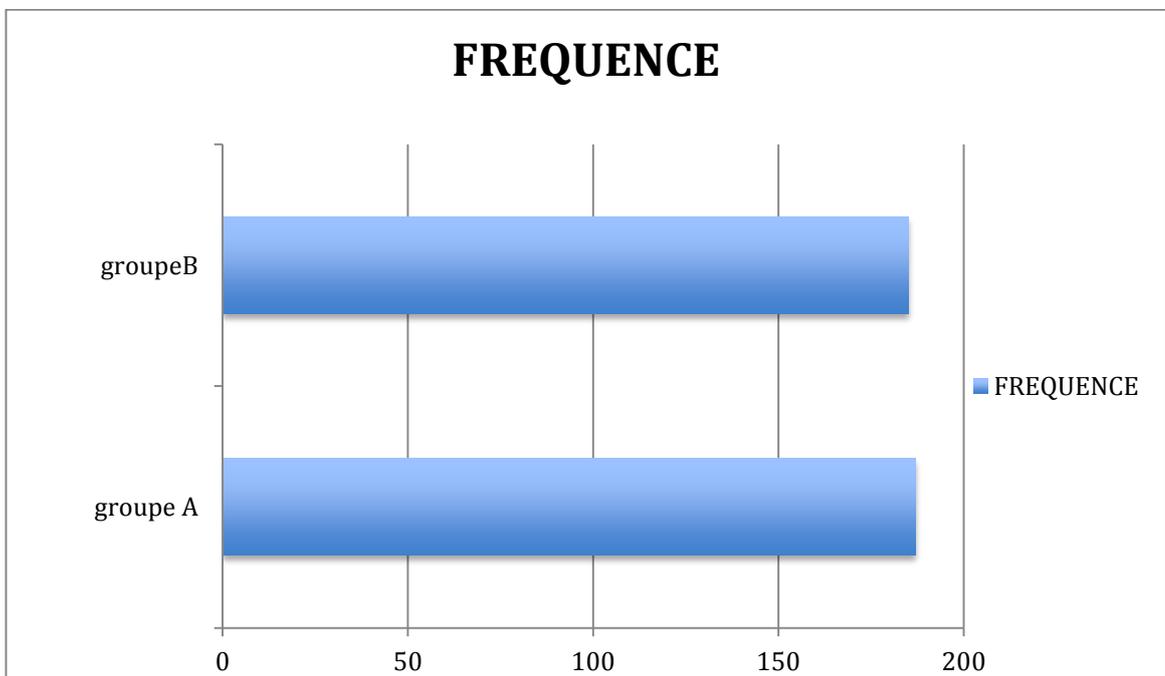


Figure 28 : Comparaison de la fréquence en tachycardie entre le groupe A et le groupe B

Nature de la tachycardie

On ne retrouvait pas d'association entre la survenue des complications et la nature de la TJP. Les réentrées intra nodales sont retrouvées chez 71,1% des TJP du groupe A contre 72,6% du groupe B. Les TRAV représentent 18,9% des TJP du groupe A contre 18% du groupe B et les TRIN atypiques 10% des TJP du groupe A contre 9,5% du groupe B.

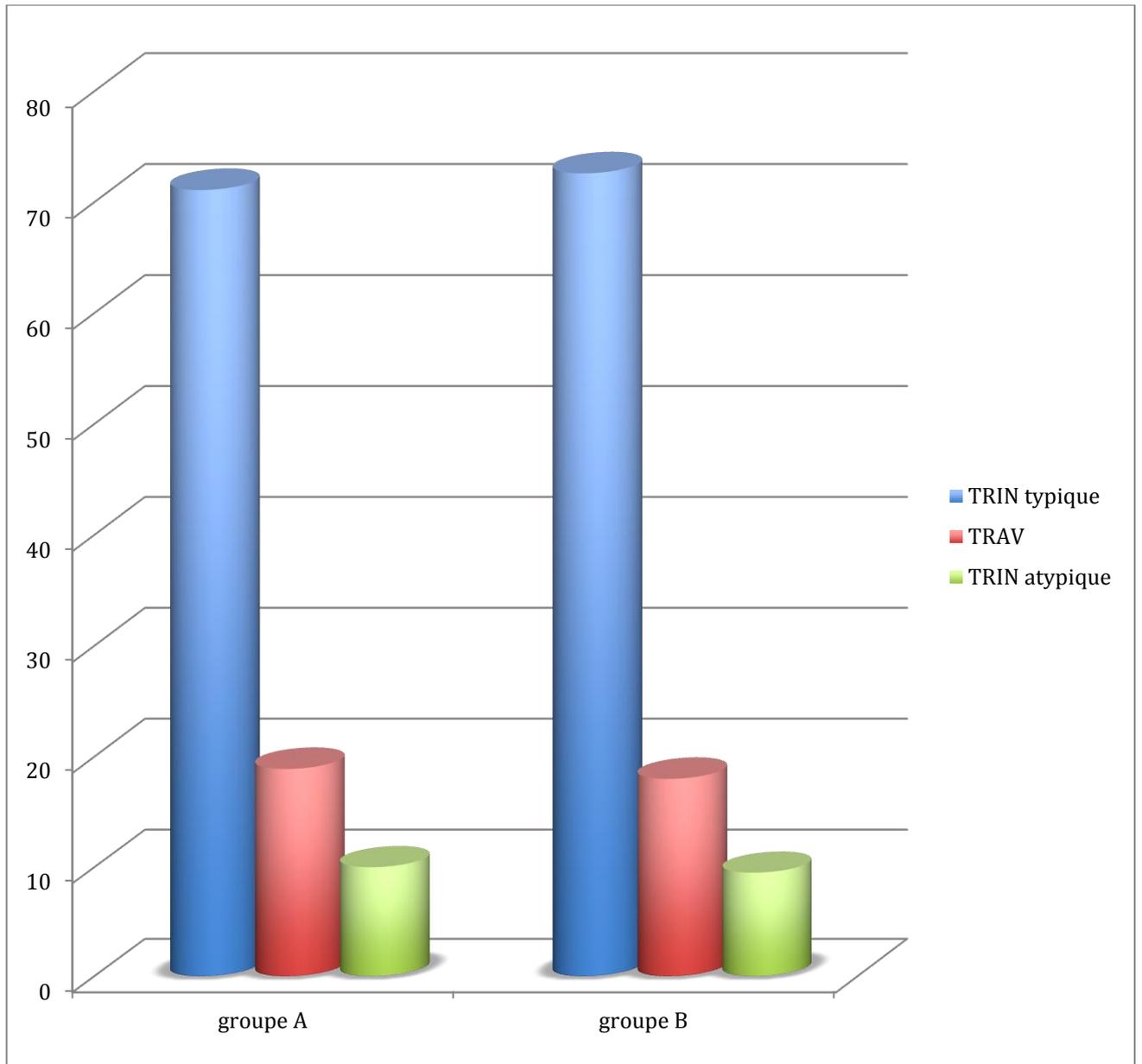


Figure 29 : Comparaison du type de tachycardie entre le groupe A et le groupe B

Mode de déclenchement de la tachycardie

Le mode de déclenchement de la tachycardie était associé de manière significative à la survenue d'une complication. Dans le groupe A on constatait une plus grande proportion de tachycardies déclenchées de base que dans le groupe B respectivement 70 contre 58,8%. Le déclenchement de base était donc associé à une plus faible survenue de complication avec un

odds ratio à 0,6 (IC : 0,5 -0,8) tandis que le déclenchement par Isuprel® était associé à un sur risque de survenue d'évènement initial avec un odds ratio de 1,6 (IC : 1,3-2 ,1). Le risque de première espèce était de 0,0002.

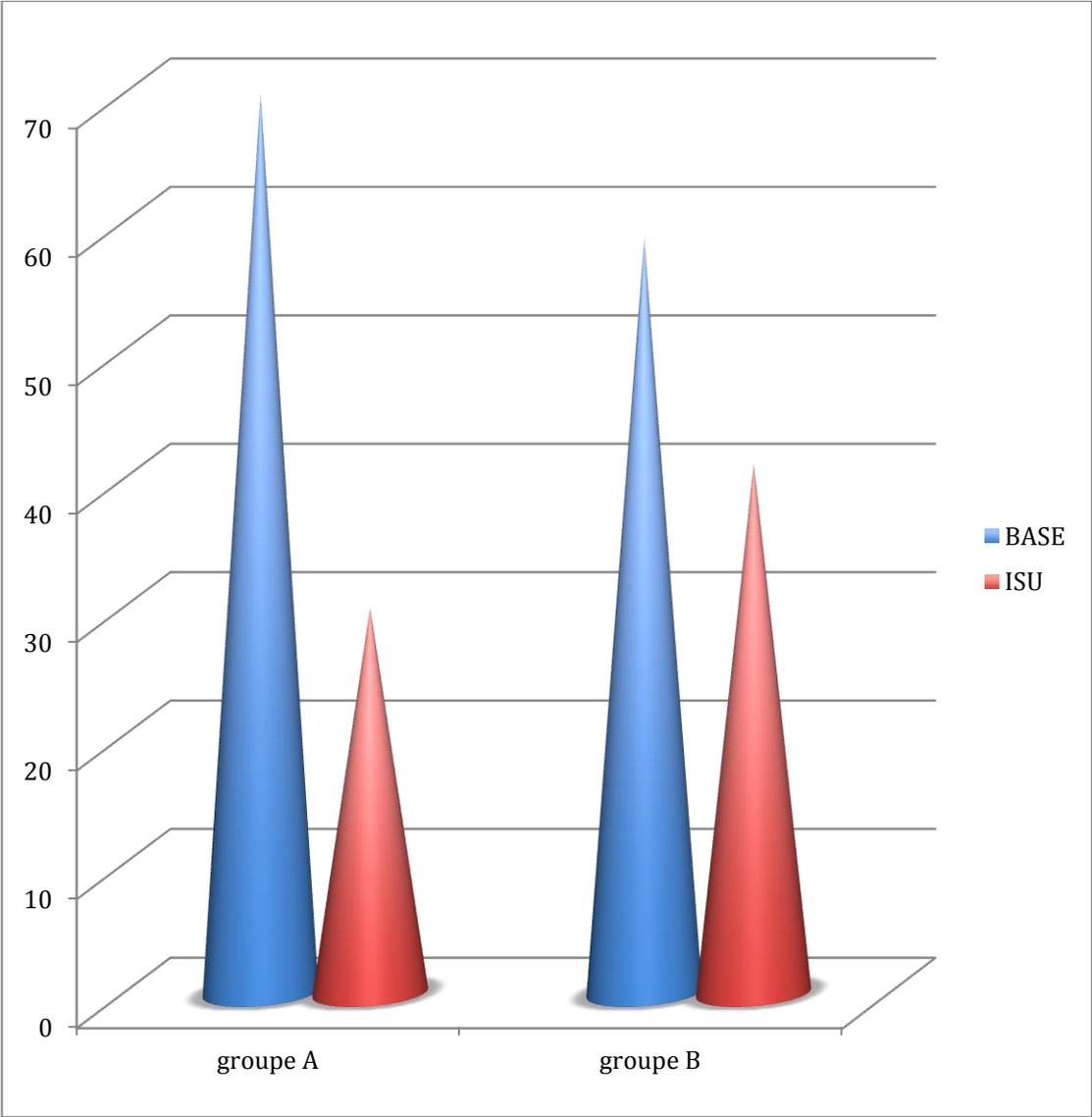


Figure 30 : Comparaison du mode de déclenchement entre le groupe A et le groupe B

	Non N=1203 (79,1%)			Oui N=318 (20,9%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
Caracteristiques socio demographiques							
Âge (ans)	1203	47,1	18,8	318	54,7	19,9	<0,0001
Âge (ans)							<0,0001
< 33	291	24,2		58	18,2		
[33-48[304	25,3		51	16,0		
[48-61[307	25,5		64	20,1		
>=61	301	25,0		145	45,6		
Sexe							0,0739
Homme	467	38,8		141	44,3		
Femme	736	61,2		177	55,7		
Antecedents personnels							
Cardiopathie hypertensive	8	0,7		6	1,9		0,0893
Cardiopathie ischémique	15	1,2		54	17,0		<0,0001
Cardiomyopathie dilatée	13	1,1		12	3,8		0,0008
Cardiomyopathie hypertrophique	5	0,4		2	0,6		0,6412
Autre cardiopathie	7	0,6		3	0,9		0,4447
Diabète	9	0,7		8	2,5		0,0136
Maladie pulmonaire	8	0,7		1	0,3		0,6944
Antécédent de FA	40	3,3		9	2,8		0,6567
Caracteristiques de la tachycardia							
Tachycardie déclenchée de base	842	70,0		187	58,8		0,0001
Tachycardie déclenchée sous isuprel	360	30,0		131	41,2		0,0001
Type de tachycardie jonctionnelle							0,8791
Réentrée intra nodale typique	854	71,1		230	72,6		
Réentrée atrio ventriculaire	227	18,9		57	18,0		
Réentrée intra nodale atypique	120	10,0		30	9,5		
Accident ablation	32	2,7		8	2,5		0,8863
Fréquence de la crise (bpm)	729	187,7	35,0	240	185,0	39,4	0,2431

Figure 31: Tableau des facteurs associés avec la survenue de complication

b) Analyse multivariée

Après analyse multivariée on retrouve finalement comme facteurs associés à la survenue des complications rapportées aux TJP :

- L'âge avec un odds ratio à 1,9 (IC : 1,3-2,7)
- La CMI avec un odds ratio à 13,6 (IC : 7,4 -24,9)
- La CMD avec un odds ratio à 3 (IC : 1,5-7,7)
- Le mode de déclenchement avec un odds ratio à 0,6 (IC : 1,3-2,1) pour les patients déclenchés de base.

	N	Complication à T0		Régression bivariée			Régression multivariée**			
		n	%	Odds ratio	IC* 95%		p	Odds ratio	IC* 95%	
					Inf*	Sup*			Inf*	Sup*
Âge (ans)										
< 33	349	58	16,6	1						<0,0001
[33-48[355	51	14,4	0,8	0,6 - 1,3		1			
[48-61[371	64	17,3	1,0	0,7 - 1,5		0,8	0,5 - 1,2		
>=61	446	145	32,5	2,4	1,7 - 3,4		0,9	0,6 - 1,4		
							1,9	1,3 - 2,7		
Sexe										0,0750
Homme	608	141	23,2	1						
Femme	913	177	19,4	0,8	0,6 - 1,0					
Cardiopathie hypertensive										0,0632
Non	1507	312	20,7	1						
Oui	14	6	42,9	2,9	1,0 - 8,3					
Cardiopathie ischémique										<0,0001
Non	1452	264	18,2	1			1			
Oui	69	54	78,3	16,2	9,0 - 29,1		13,6	7,4 - 24,9		
Cardiomyopathie dilatée										0,0024
Non	1496	306	20,5	1			1			
Oui	25	12	48,0	3,6	1,6 - 7,9		3,3	1,5 - 7,7		
Diabète										0,0155
Non	1503	309	20,6	1						
Oui	17	8	47,1	3,4	1,3 - 9,0					
Tachycardie déclenchée de base										0,0002
Non	491	131	26,7	1			1			
Oui	1029	187	18,2	0,6	0,5 - 0,8		0,6	0,4 - 0,7		
Tachycardie déclenchée sous isuprel										0,0002
Non	1029	187	18,2	1						
Oui	491	131	26,7	1,6	1,3 - 2,1					

Figure 32 : Tableau des facteurs associés à la survenue de complications

6. Comparaison du suivi entre les patients et avec complications

Dans le groupe A, la moyenne de suivi était de 850 jours. Durant le suivi on mettait en évidence 2% de décès, 3% d'AVC, 3% de FA et 2% d'insuffisance cardiaque. Dans le groupe B, la moyenne de suivi était de 969 jours et l'on mettait en évidence 2% décès, 3% d'AVC, 6% de FA et 0,5% d'insuffisance cardiaque.

7. Effet de la date de prise en charge sur la survenue d'une complication

Le taux de survenue de complication grave avant 2000 est de 17,6 % contre 16,4 % après 2000 avec absence de différence significative. Le taux de survenue de complication très grave avant 2000 est de 1,7 % contre 0,6 % après 2000 avec une différence significative ($p < 0,03$).

DISCUSSION

Notre étude retrouve un taux d'évènements à la suite à la survenue d'une crise de TJP de 20,9%. Seulement 0,9% des complications ont mis en jeu le pronostic vital.

La complication la plus fréquente est la syncope, représentant plus de la moitié de l'ensemble des complications, avec un taux de 14,1%.

En analyse univariée les facteurs prédictifs de survenue de complications sont : le sexe, l'âge, la présence d'une CMI (hypertensive ou dilatée) la présence d'un diabète et le déclenchement par isoprénaline.

Après analyse multivariée, seuls 4 facteurs restent significatifs : l'âge, la présence d'une CMI ou d'une CMD et le déclenchement de la tachycardie sous isoprénaline au cours de l'exploration.

A. Taux de complication

Notre taux de complication global est de 20,9%. Ce taux assez élevé semble en contraste avec la réputation des TJP réputées comme bénignes. A notre connaissance, aucun travail n'a encore étudié le taux global de survenue de complications des TJP. Notre étude montre que la survenue de complication n'est pas si négligeable dans notre population. En revanche, un très faible nombre de ces complications ont mis en jeu le pronostic vital.

L'extrapolation de nos résultats à l'ensemble de la population générale souffrant de TJP ne peut être réalisée de manière exacte. En effet, il existe peu de patients présentant des symptômes mineurs ou asymptomatiques dans notre population référée pour une étude électrophysiologique. Cependant, une forte proportion de nos patients n'ayant pas bénéficié

de l'ablation, tend à montrer qu'une partie non négligeable des patients présentaient une bonne tolérance des crises de tachycardie.

De plus, notre étude retrouve des résultats similaires à l'étude épidémiologique d'Orejarena (4). On retrouve notamment des âges de malades comparables, mais un pourcentage d'homme légèrement plus élevé et un taux de cardiopathie plus faible dans notre étude.

B. Survenue d'évènements graves mettant en jeu le pronostic vital

Dans notre étude la survenue d'un événement grave demeure un fait exceptionnel, concernant seulement 13 cas, soit un pourcentage de survenue de complication de moins de 1%. Dans seulement 2 cas, la crise a conduit au décès des patients.

Parmi ces évènements graves on constate : 2 décès, 8 morts subites récupérées et 3 chocs cardiogéniques.

On identifie deux facteurs favorisant les complications graves :

- La présence d'une cardiopathie (4 cas sur 13)
- Le facteur iatrogénique (8 cas sur 13)

Un seul évènement grave est survenu à l'occasion d'une crise en l'absence de cardiopathie ou de facteur iatrogénique déclenchant. Il s'agit d'un choc cardiogénique rapidement régressif après réduction du trouble du rythme.

On confirme donc le caractère tout à fait exceptionnel de survenue de complications graves sur cœur sain. L'analyse de ces cas fait apparaître 2 possibilités.

1. Survenue d'une mort subite récupérée sans facteur iatrogénique

On retrouve la survenue de 3 cas de fibrillations ventriculaires dans les suites d'une TJP sans facteur médicamenteux incriminés.

La description de TJP dégénéralant en trouble du rythme ventriculaire, en dehors d'une forme maligne de WPW, demeure un fait rare mais qui a déjà été décrit dans la littérature. Wang décrivait en 1991 une série de 13 malades pour lesquelles une tachycardie supraventriculaire était à l'origine d'une mort subite par trouble du rythme ventriculaire ce qui correspondait à une incidence de 4,5%. Dans cette série 3 patients présentaient une TRIN typique. On retrouvait la présence d'une CMI dans un des cas avec composante spastique ; les deux autres étaient indemnes de cardiopathie (23).

A contrario, dans notre étude, aucun patient n'a présenté de mort subite déclenchée par une TJP en l'absence de cardiopathie ou de facteur médicamenteux déclenchant (67).

Le rôle de trigger d'une arythmie supraventriculaire dans la survenue d'une arythmie ventriculaire est par ailleurs bien documenté pour la CMH (68) (69) (70). L'étude des mémoires de défibrillateurs montre également que 8,9% des tachycardies ventriculaires enregistrées, sont précédées par une tachycardie supraventriculaire mais également que 20%

des patients présentant des troubles du rythme ventriculaire graves ont déjà présenté une br tachycardie (71).

Comme facteurs de risque de survenue d'une arythmie grave, on retrouve dans la littérature : une fréquence élevée en tachycardie (72), la présence d'une CMR (73) ou la présence d'une insuffisance cardiaque évoluée (72).

Dans notre étude, on note des fréquences cardiaques élevées (de 200 à 230 /min). Le mécanisme impliqué pourrait être à une chute tensionnelle due à une mauvaise tolérance de la tachycardie avec réaction adrénergique secondaire, et à un raccourcissement des périodes réfractaires sous l'effet de fréquences élevées en tachycardie ou à un facteur ischémique ; ceci entraînerait une dégénérescence en FV (23).

A noter que dans les 3 cas décrits dans notre étude, le type de TJP est toujours une TRIN comme dans l'étude réalisée par Wang. Ce résultat est probablement dû au pourcentage plus important de TRIN dans notre population, et à des âges de survenue de crise plus avancée rendant plus probable la présence d'une cardiopathie. En revanche, on ne retrouve pas d'épisode d'insuffisance cardiaque ou de notion de CMR au décours.

2. Survenue d'une arythmie ventriculaire avec facteur iatrogénique

Dans 5 cas sur 8, la survenue d'une arythmie ventriculaire grave est en rapport avec un facteur iatrogénique. Dans 3 cas sur 4, il s'agit de torsades de pointe rapportées à un allongement du QT suite à la prescription des anti arythmiques et notamment de sotalol. Un spasme coronaire sous bêtabloquants avec FV dont le cas a été rapporté (74) et une torsade de

pointe sur hypokaliémie médicamenteuse sont par ailleurs constatés. La présence d'une cardiomyopathie n'est retrouvée que dans un cas.

Cette étude montre que, dans de rares cas, le traitement anti arythmique a été responsable de la survenue d'une arythmie ventriculaire mettant en jeu le pronostic vital. On confirme donc la nécessité de prudence et de contrôle dans la prescription des traitements anti arythmiques (75).

Dans une étude récente, un facteur médicamenteux déclenchant dans 16 % des cas des morts subites récupérées a été rapporté. Malgré la rédaction de nombreuses recommandations cette proportion n'a par ailleurs pas évolué depuis les dernières années (76). La survenue d'un spasme coronarien induit par les bêtabloquants comme cause d'arythmie ventriculaire grave semble plus anecdotique du fait de la faible prévalence de la maladie et du risque modéré de mort subite au décours, mais a déjà été décrit dans la littérature (77).

Ces complications graves, bien que peu fréquentes, sont à mettre en confrontation avec la sûreté et le faible taux de complication du traitement par ablation. Ces complications peuvent toucher des patients indemnes de cardiopathie avec un pronostic à long terme excellent.

Le contrôle des récurrences des TJP ne doit pas amener à augmenter ou associer des traitements anti arythmiques au-delà du raisonnable. Une attention particulière doit être portée aux sujets fragiles présentant des facteurs de risque d'accumulation ou de surdosage (insuffisance rénale, âge avancé, faible poids) (18).

3. Complications graves à la suite de tentative de réduction

On retrouve 2 patients ayant présenté une asystolie ou bradycardie extrême compliquée de choc cardiogénique après tentative de réduction par l'utilisation de plusieurs agents anti arythmiques.

On recense également un cas de choc cardiogénique après réduction sous verapamil.

Dans la littérature, les accidents de réduction des TJP sont peu décrits et la sûreté des anti arythmiques lorsqu'ils sont utilisés aux doses standard est prouvée (78).

Dans notre étude, la constatation de complications graves après tentative de réduction est due à un probable mésusage des traitements anti arythmiques et au non-respect des contre-indications. Dans l'un des cas cela a conduit au décès du patient. L'utilisation de verapamil est identifiée entre autre dans les trois cas. Cette drogue aux effets inotropes et chronotropes négatifs peut entraîner des complications à type de bradycardie, et de collapsus cardiovasculaire (79). D'autres cas de complications aiguës après réduction par verapamil sont décrits dans la littérature (80).

Chez des patients présentant une hémodynamique précaire en crise, des signes d'insuffisance cardiaque ou des ATCD de dysfonction ventriculaire gauche, le recours à la striadyne® devrait être préféré. En cas d'échec d'un agent anti arythmique à réduire la TJP, le recours à la stimulation œsophagienne semble plus prudent si celle-ci est disponible, en présence d'une tachycardie mal tolérée. Le recours à la cardioversion électrique, bien qu'exceptionnel, demeure le traitement des TJP associées à un état de choc cardiogénique.

La survenue d'un décès rapporté à une TJP chez un sujet sans cardiopathie et sans facteur iatrogénique est survenu une seule fois dans notre population, il s'agissait d'un patient présentant une exacerbation d'insuffisance respiratoire chronique sans autre facteur

déclenchant ayant refusé l'hospitalisation et ayant présenté une crise prolongée de plus de 48 heures.

Au total, les évènements graves rapportés aux TJP sont très peu fréquents. Il semble que la présence d'une cardiopathie, le mésusage des traitements antiarythmiques et l'absence de réduction rapide d'une crise mal tolérée soient des facteurs de survenue de ces complications, même si leur petit nombre dans notre étude, ne permet pas d'établir de statistique fiable.

C. TJP et survenue d'évènements ne mettant pas en jeu le pronostic vital

1. TJP et syncope

Dans notre étude, les syncopes représentaient la complication la plus fréquente. Leur fréquence est évaluée à 14,1% dans notre population, et elle représente 63% de l'ensemble des complications. Cette fréquence est légèrement inférieure à celle retrouvée dans la littérature qui est de l'ordre de 18,5% pour une série similaire de malade (81).

Cependant, ce chiffre ne représente probablement pas l'incidence des syncopes chez l'ensemble des patients souffrant de TJP. En effet, la population de l'étude est composée par des patients adressés pour explorations électrophysiologiques et ne reflète pas l'ensemble de la population souffrant de TJP. Cela peut être à l'origine d'une sur estimation des syncopes.

Ce résultat confirme l'implication des troubles du rythme supraventriculaire et plus particulièrement les TJP comme étiologie des syncopes inexplicées (82).

La survenue d'une syncope, lors d'un trouble du rythme, est toujours à considérer comme une complication et nécessite des explorations complémentaires poussées. Ce symptôme est rencontré dans toutes les tranches d'âge mais les mécanismes impliqués sont différents (83).

Chez les personnes âgées, le mécanisme le plus fréquent rapporté est une hypotension avec baisse du débit cardiaque liée à la tachycardie, une ischémie coronaire syncopale avec possible constatation d'un sous décalage du segment ST en crise et une dysfonction sinusale à la réduction. Tandis que, pour les personnes jeunes, le mécanisme est la plupart du temps rapporté à une réaction vagale intense survenant à la réduction du trouble du rythme (84) (85).

Bien que la fréquence des syncopes dans les TJP soit importante, la gravité de ce symptôme est variable. En présence d'une syncope, l'âge avancé du malade et la présence d'une cardiopathie permet d'identifier un profil à risque nécessitant une attitude invasive.

2. TJP et autres complications

L'association à une douleur thoracique est évaluée à 3,8% dans notre étude, représentant la deuxième complication la plus fréquente. Les patients sont souvent admis pour syndrome coronarien aigu. Dans la littérature on ne retrouve qu'une étude rapportant la prévalence de ce symptôme, évaluée à 30%. On retrouve une différence très importante avec nos résultats probablement en rapport avec le mode d'évaluation du symptôme. Nous n'avons retenu que les patients admis en urgence pour suspicion de syndrome coronarien aigu.

Cette complication est logiquement plus fréquente chez les patients porteurs de CMI mais non négligeable dans le reste de la population.

Dans la littérature, la signification d'un angor au cours d'une TJP a déjà été étudiée et ne semble pas être significativement associée à une coronaropathie. De plus, la survenue d'un angor en cas de crise de TJP correspond rarement à une déstabilisation de CMI nécessitant une revascularisation (86). Ceci explique l'absence de réalisation systématique d'une coronarographie en présence d'un angor et la nécessité de recourir à des explorations non invasives et une évaluation globale du risque cardiovasculaire. Par ailleurs, une élévation des troponines ou un sous décalage du segment ST ne semblent pas permettre non plus d'identifier les patients porteurs de CMI (87), sauf si la tachycardie était peu rapide avec une fréquence inférieure à la fréquence maximale théorique, $220-l'âge$.

Notre étude confirme qu'il existe un lien entre la survenue d'un AVC ischémique inexpliqué et les TJP avec une prévalence d'AVC cryptogéniques de 2,6 % anormalement élevée pour les caractéristiques de notre population.

Ce lien a déjà été rapporté dans des précédentes études et pourrait être en rapport avec une fréquence plus élevée de survenue de FA chez ces patients ainsi qu'à une plus grande vulnérabilité atriale (88) (89).

Par ailleurs, dans une étude récente, la survenue d'une TJP était associée à un risque 2,10 fois plus important d'AVC ischémique (90).

On note la survenue de 11 cardiopathies rythmiques soit 0,7% des patients. Ce type de complication est bien documenté dans le cas des tachycardies jonctionnelles chroniques à RP' long dépendant d'un faisceau de Kent latent à conduction décrémenteille (91).

Notre étude montre que cette complication exceptionnelle est survenue chez des patients porteurs de TJP de tous types. Cette complication n'est pas spécifique des faisceaux de Kent latents à conduction décrémenteille, mais est plutôt la conséquence d'une fréquence en

tachycardie plus basse avec des crises de longues durées et généralement asymptomatiques (92).

D. Relation entre l'âge et la survenue d'une complication

On retrouve dans notre étude une relation indépendante entre la survenue de complications et l'âge des patients avec un odds ratio de 1,9 (IC : 1,3-2,7) chez les patients âgés de plus de 61 ans. L'effet de l'âge sur la présentation des tachycardies jonctionnelles a déjà été étudié et les mêmes constatations ont pu être faites avec la présence plus fréquente de complications au diagnostic (18).

Ce fait est expliqué par plusieurs caractéristiques. D'une part les patients âgés présentent des crises moins rapides que les patients jeunes et plus fréquentes (19) (20). Elles peuvent donc être longtemps asymptomatiques conduisant à une mauvaise tolérance d'un point de vue cardiaque. Le débit cardiaque a tendance à s'abaisser en tachycardie chez les personnes âgées du fait des troubles de fonction diastolique. De plus, le traitement médicamenteux de ces crises est plus souvent responsable d'effets indésirables en raison de troubles conductifs préalables et d'une altération de la fonction rénale. La survenue de syncope peut, quant à elle, être expliquée en l'absence de cardiopathie par la présence plus fréquente d'une dysfonction sinusale à la réduction du trouble du rythme.

E. Relation entre la présence d'une cardiopathie et la survenue d'une complication

La présence d'une CMI est le facteur de risque de survenue de complication le plus important dans notre population avec un odds ratio de 13,6 (IC : 7,4-24,9). En effet, l'ischémie myocardique peut être impliquée dans la plupart des complications telles que la syncope, l'angor, l'insuffisance cardiaque. Cette ischémie est favorisée par la présence de lésions coronariennes préexistantes, bien qu'elle puisse survenir en cas de crises rapides en l'absence de cardiopathie (93). Ce risque a déjà été documenté pour la FA mais pas encore à notre connaissance pour les TJP (94). De plus, cette association a pu être sous-évaluée. En effet, les patients dans notre étude n'ont pas tous bénéficiés d'exploration à la recherche d'une CMI. La présence d'une cardiopathie dilatée représente également un facteur de risque de survenue de complication avec un odds ratio de 3,3 (IC : 1,5-7,7) mais dans une moindre mesure. On peut aussi l'expliquer par une moins bonne vascularisation myocardique en tachycardie (95). L'influence des traitements chroniques de ces cardiopathies et notamment l'utilisation de bêtabloquants a probablement tendu à minorer le taux de survenue de complications de ces patients grâce à leurs propriétés anti arythmiques et leurs effets sur la fréquence cardiaque en crise.

F. Relation entre les propriétés électrophysiologiques et la survenue de complications

Dans notre étude, il apparaît que les patients présentant des crises inductibles sans recours à l'Isuprel® présentent un plus faible taux d'évènements que les patients pour lesquels le recours à l'Isuprel® est nécessaire. On retrouve un odds ratio de 0,6 (IC : 0,5-0,8). Cette constatation est probablement due à la plus grande proportion de syncope chez les patients présentant une TJP déclenchée sous Isuprel® avec un taux de 19,1%. En effet, ces patients présentant des crises à l'effort ou au stress ont plus régulièrement des signes d'hypertonie vagales, leur risque de syncope à la réduction de la TJP est donc plus important.

Par ailleurs, la fréquence de la tachycardie n'apparaît pas comme un facteur de survenue de complications. Ce fait est en contradiction avec les stratégies de contrôle de fréquences des autres tachycardies supraventriculaires telle que la FA. L'influence de l'âge sur la fréquence en tachycardie et la fréquence de survenue de ces tachycardies chez des patients jeunes ont probablement contribué à ce résultat en réduisant l'influence de la fréquence de la tachycardie sur les complications.

Par ailleurs, l'analyse des fréquences dans notre étude est faite en l'absence de traitement tandis que les complications ont pu survenir sous traitement dans notre population constituant un biais.

Enfin, le mécanisme du TJP n'a pas d'influence sur la survenue de complication dans notre étude.

G. Analyse du suivi

La comparaison statistique rigoureuse entre les patients atteints de complications et les autres n'a pas pu être réalisée dans notre étude du fait de l'absence de date de survenue des complications ultérieures pour chaque évènement au cours du suivi et de la variabilité de durée de suivi entre les participants de l'étude. Cependant, leur durée moyenne de suivi diffère modérément avec une tendance à un suivi plus long pour les patients atteints de complications. Malgré une durée de suivi plus longue on n'observe pas plus de décès toute cause, d'AVC ou d'épisode d'insuffisance cardiaque aigue dans le groupe atteint de complications. Il semble que la survenue d'une complication ne présage pas d'un pronostic plus sombre chez les patients atteint de TJP même si le faible nombre d'évènements et la faible durée de suivi ne permet pas de l'affirmer.

H. Limites de l'étude

Notre étude rétrospective portant sur une longue durée d'exploration présente les limites habituelles de ce type d'étude avec absence de comparaison à un groupe contrôle. Du fait d'une progression dans la prise en charge des TJP, de la rédaction de recommandations multiples concernant l'usage des anti arythmiques et du développement des techniques d'ablation au cours du temps on peut penser que les complications de ces tachycardies sont moins fréquentes à notre époque.

Le suivi des patients après la survenue de la complication initiale est biaisé par le manque de date de survenue d'évènements au cours de notre suivi et par la présence de durées de suivi très variables. Ceci n'a pas permis de comparaison statistique concernant le suivi des malades. Dans notre étude, la réalisation d'une échocardiographie cardiaque n'était pas réalisée de manière systématique en l'absence de point d'appel pouvant être à l'origine d'une sous-estimation dans le groupe sans complication de la fréquence des cardiopathies.

CONCLUSION

Dans notre travail portant sur l'analyse rétrospective des données de 1521 patients souffrant de TJP on constate un taux de complication en rapport avec cette tachycardie de 20,9%. Le taux de complication mettant en jeu le pronostic vital est faible avec un taux de 0,9%. La plupart de ces évènements sont favorisés par un facteur iatrogénique généralement en rapport avec la prescription des anti arythmiques. Par ailleurs, dans de rares cas une TJP peut dégénérer en FV notamment en présence d'une cardiopathie.

On constate seulement deux décès à la suite d'une TJP dont une suite à une tentative de réduction médicamenteuse. Le taux de complication ne mettant pas en jeu le pronostic vital est plus important et la complication la plus fréquente des TJP est la survenue de syncope. Les facteurs de risque de survenue de complications identifiées dans notre étude sont : un âge avancé, la présence d'une CMI ou dilatée et le mode de déclenchement.

Notre étude remet en cause le caractère présumé bénin de ces TJP même si de nombreuses complications telle que la survenue d'un angor ou la syncope peuvent survenir sans impacter le pronostic à long terme. Le taux faible de complication grave confirme également les indications limitées d'ablation aux patients symptomatiques même si ce traitement curatif a démontré sa sûreté.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003; 108: 1871–909.
2. McGuire MA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: a century of progress. *Heart Lung Circ*. 2007; 16: 222–8.
3. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J*. 1930; 5: 685–704.
4. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31: 150–7.
5. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P, et al. [Paroxysmal junctional tachycardia and normal ECG in sinus rhythm. Is their mechanism influenced by the age of the patient at the time of the study?]. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2000; 49: 385–9.
6. Wu TJ, Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wang SP, et al. Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: comparative study between young and elderly patients. *Am Heart J*. 1993; 126: 1341–8.
7. Grolleau R, Carabasse D, Leclercq F. [Atrioventricular nodal tachycardia]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1995; 88: 41–51.
8. Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, et al. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 218–25.

9. McGuire MA, Robotin M, Yip AS, Bourke JP, Johnson DC, Dewsnap BI, et al. Electrophysiologic and histologic effects of dissection of the connections between the atrium and posterior part of the atrioventricular node. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 693–701.
10. Sublett KL, Fujimura O. Atrioventricular node reentry that utilizes triple nodal pathways. *Am Heart J.* 1992; 124: 777–9.
11. Barold SS, Fracp MB, Coumel P. Mechanisms of atrioventricular junctional tachycardia. Role of reentry and concealed accessory bypass tracts. *Am J Cardiol.* 1977; 39: 97–106.
12. Critelli G, Gallagher JJ, Monda V, Coltorti F, Scherillo M, Rossi L. Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4: 601–10.
13. Coumel P, Fidelle JE, Attuel P, Brechenmacher C, Batisse A, Bretagne J, et al. [Congenital bundle-of-his focal tachycardias. Cooperative study of 7 cases]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1976; 69: 899–909.
14. Chapelet-Letourneux A, Fischer B, Haissaguère M, Fontaliran F, Borfiga JF, Gomer JP, et al. [Focal junctional tachycardia in adults. Anatomico-electrophysiological aspects apropos of a case]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1992; 85: 1347–51.
15. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Giordano U, Di Ciommo V, Santilli A, et al. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. *Am Heart J.* 1996; 132: 280–5.
16. Brembilla-Perrot B, Marçon F, Bossier G, Lucron H, Houriez P, Claudon O, et al. Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001; 24: 41–5.
17. Lindinger A, Heisel A, von Bernuth G, Paul T, Ulmer H, Kienast W, et al. Permanent junctional re-entry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults. *Eur Heart J.* 1998; 19: 936–42.

18. Yangni N'Da' O, Brembilla-Perrot B. Clinical characteristics and management of paroxysmal junctional tachycardia in the elderly. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008; 101: 143–8.
19. Epstein LM, Chiesa N, Wong MN, Lee RJ, Griffin JC, Scheinman MM, et al. Radiofrequency catheter ablation in the treatment of supraventricular tachycardia in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 1356–62.
20. Clair WK, Wilkinson WE, McCarthy EA, Page RL, Pritchett EL. Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation.* 1993; 87: 1114–22.
21. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation.* 2004; 110: 247–52.
22. Nelson SD, Kou WH, Annesley T, de Buitelir M, Morady F. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 12: 383–7.
23. Wang YS, Scheinman MM, Chien WW, Cohen TJ, Lesh MD, Griffin JC. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18: 1711–9.
24. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, Louis P, et al. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* 2006; 16: 97–104.
25. Puech P, Grolleau R. [Negative retrograde P wave in D1, sign of left postero-lateral Kent bundle]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1977; 70: 49–60.
26. Shah DC, Jaïs P, Haïssaguerre M, Takahashi A, Clémenty J. Negative lead I P waves during anteroseptal accessory pathway orthodromic reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 227–9.

27. Brembilla-Perrot B. Study of P wave morphology in lead V1 during supraventricular tachycardia for localizing the reentrant circuit. *Am Heart J.* 1991; 121: 1714–20.
28. Man KC, Brinkman K, Bogun F, Knight B, Bahu M, Weiss R, et al. 2:1 atrioventricular block during atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 1770–4.
29. Slama R, Coumel P, Motté G, Bouvrain Y. [Paroxysmal tachycardia due to a latent Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Nouv Presse Médicale.* 1975; 4: 3167–72.
30. Coelho A, Palileo E, Ashley W, Swiryn S, Petropoulos AT, Welch WJ, et al. Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 237–43.
31. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 675–8.
32. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V, et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol.* 2007; 115: 350–3.
33. Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA, Heidenreich P, McDonald KM, Lee BK, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 864–76.
34. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol.* 2002; 89: 1120–3.
35. Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V, Guillaumont S, Lupoglazoff J-M, Chantepie A, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart Br Card Soc.* 2006; 92: 101–4.

36. Cruz FE, Cheriex EC, Smeets JL, Atié J, Peres AK, Penn OC, et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 739–44.
37. Drago F, Silvetti MS, De Santis A, Marcora S, Fazio G, Anaclerio S, et al. Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2008; 10: 629–35.
38. Hamer ME, Wilkinson WE, Clair WK, Page RL, McCarthy EA, Pritchett EL. Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25: 984–8.
39. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology), Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, DiMarco JP, Fisher JD, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *Circulation.* 2006; 114: 2534–70.
40. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18: 241–7.
41. Critelli G, Grassi G, Perticone F, Coltorti F, Monda V, Condorelli M. Transesophageal pacing for prognostic evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. *Am J Cardiol.* 1983; 51: 513–8.
42. Brembilla-Perrot B, Spatz F, Khaldi E, Terrier de la Chaise A, Le Van D, Pernot C. Value of esophageal pacing in evaluation of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1990 ; 65: 322–30.

43. Brembilla-Perrot B, Groben L, Chometon F, Lethor JP, Admant P, Cloez JL, et al. Rapid and low-cost method to prove the nature of no documented tachycardia in children and teenagers without pre-excitation syndrome. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2009; 11: 1083–9.
44. Viskin S, Belhassen B. Acute management of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant supraventricular tachycardia: pharmacologic strategies. *Am Heart J.* 1990; 120: 180–8.
45. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009; 80: 523–8.
46. Hohnloser SH, Zabel M. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 3A–9A; discussion 9A–10A.
47. Feld GK, Nademanee K, Stevenson W, Weiss J, Klitzner T, Singh BN. Clinical and electrophysiologic effects of amiodarone in patients with atrial fibrillation complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J.* 1988;115: 102–7.
48. Mauritson DR, Winniford MD, Walker WS, Rude RE, Cary JR, Hillis LD. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. *Ann Intern Med.* 1982; 96: 409–12.
49. Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 1138–9.
50. Anderson JL, Platt ML, Guarnieri T, Fox TL, Maser MJ, Pritchett EL. Flecainide acetate for paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 578–84.

51. Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, Bottoni N, Paparella N, Fucà G, et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 548–53.
52. Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med.* 1989; 320: 426–33.
53. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ, Chilson D, Goldberg HR, Griffin JC. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 1989; 80: 757–68.
54. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d' Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation.* 1992; 85: 2162–75.
55. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med.* 1992; 327: 313–8.
56. Jaïs P, Haïssaguerre M, Gencel L, Shah DC, Le Métayer P, Clémenty J. [Endocavitary ablation of nodal reentrant tachycardia]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1996; 89 Spec No 1:83–7.
57. Nakagawa H, Jackman WM. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 2007; 116: 2465–78.
58. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Jacquemin L. [Incidence and prognosis of atrioventricular block induced by radiofrequency ablation of intranodal reentrant tachycardia. A multicenter study]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2000; 93: 1179–87.

59. [Complications of radiofrequency ablation: A French experience. Le Groupe de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1996; 89: 1599–605.
60. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Cheng CC, Chiou CW, Lee SH, et al. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center. *Am J Cardiol.* 1996; 77: 41–6.
61. Kim SS, Lal R, Ruffy R. Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 80–5.
62. Cockrell JL, Scheinman MM, Titus C, Helmy I, Langberg JJ, Lee MA, et al. Safety and efficacy of oral flecainide therapy in patients with atrioventricular re-entrant tachycardia. *Ann Intern Med.* 1991; 114: 189–94.
63. Kunze KP, Schlüter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1987; 75: 1050–7.
64. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1999; 99: 262–70.
65. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 1020–8.
66. Joglar JA, Page RL. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy: safety considerations. *Drug Saf Int J Med Toxicol Drug Exp.* 1999; 20: 85–94.
67. Moondra V, Sangha R, Greenberg ML. Spontaneous deterioration of atrioventricular nodal reentrant tachycardia to polymorphic ventricular tachycardia in the absence of heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011; 34: e14–17.

68. Boriani G, Rapezzi C, Biffi M, Branzi A, Spirito P. Atrial fibrillation precipitating sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002; 13: 954.
69. Stafford WJ, Trohman RG, Bilsker M, Zaman L, Castellanos A, Myerburg RJ. Cardiac arrest in an adolescent with atrial fibrillation and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 701–4.
70. Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2001; 104: 2517–24.
71. Stein KM, Euler DE, Mehra R, Seidl K, Slotwiner DJ, Mittal S, et al. Do atrial tachyarrhythmias beget ventricular tachyarrhythmias in defibrillator recipients? *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 335–40.
72. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, Louis P, et al. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* 2006; 16: 97–104.
73. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation.* 2004;110: 247–52.
74. Laporte F, Moulin F, Brembilla-Perrot B. Sudden death caused by atypical variant angina. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011; 104: 480–1.
75. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, Gibler WB, Kligfield P, Menon V, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 934–47.

76. Brembilla-Perrot B, Sellal JM, Zinzius PY, Schwartz J, Blangy H, Sadoul N. Influence of the time on the prevalence of drug-related resuscitated sudden death during these past 20 years. *Int J Cardiol.* 2013; 167: 491–4.
77. Mitchell LB. Use of the implantable cardioverter-defibrillator in patients with coronary artery spasm as the apparent cause of spontaneous life-threatening ventricular tachycardia or ventricular fibrillation: crossing the spasm sudden death chasm. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60: 914–6.
78. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009; 80: 523–8.
79. Salhanick SD, Shannon MW. Management of calcium channel antagonist overdose. *Drug Saf Int J Med Toxicol Drug Exp.* 2003; 26: 65–79.
80. Lawrenson JB, Okreglicki AM, Millar RN. Cardiovascular collapse due to intravenous verapamil in two patients with persistent atrial tachycardia. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk.* 1995; 85: 1236–8.
81. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Claudon O, Wertheimer J. Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia. *Am J Cardiol.* 2001; 88: 134–8.
82. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation.* 2002; 105: 2741–5.
83. Brembilla-Perrot B, Chometon F, Marçon O, Duhoux F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, et al. [Comparison of patients with paroxysmal junctional tachycardia and syncope with those without syncope]. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2009; 58: 215–9.

84. Brembilla-Perrot B, Marçon F, Bosser G, Lucron H, Houriez P, Claudon O, et al. Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001; 24: 41–5.
85. Beder SD, Cohen MH, Riemenschneider TA. Occult arrhythmias as the etiology of unexplained syncope in children with structurally normal hearts. *Am Heart J*. 1985; 109: 309–13.
86. Dorenkamp M, Zabel M, Sticherling C. Role of coronary angiography before radiofrequency ablation in patients presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2007; 12: 137–44.
87. Milleron O, Boccara F, Sauguet A, Benyounes N, Bardet J, Cohen A. [A new cause of increased troponin levels: junctional tachycardia]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2003; 96: 75–
88. Brembilla-Perrot B, Delobelle J. Prevalence of stroke among patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36: 180–6.
89. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int J Cardiol*. 2006; 109: 344–50.
90. Kamel H, Elkind MSV, Bhave PD, Navi BB, Okin PM, Iadecola C, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia and the risk of ischemic stroke. *Stroke J Cereb Circ*. 2013; 44: 1550–4.
91. Cruz FE, Cheriex EC, Smeets JL, Atié J, Peres AK, Penn OC, et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 16: 739–44.
92. Meiltz A, Weber R, Halimi F, Defaye P, Boveda S, Tavernier R, et al. Permanent form of junctional reciprocating tachycardia in adults: peculiar features and results of radiofrequency catheter ablation. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2006; 8: 21–8.

93. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur Heart J.* 2009; 30: 1411–20
94. Raunso J, Pedersen OD, Dominguez H, Hansen ML, Møller JE, Kjaergaard J, et al. Atrial fibrillation in heart failure is associated with an increased risk of death only in patients with ischaemic heart disease. *Eur J Heart Fail.* 2011; 12: 692–7.
95. Range FT, Paul M, Schäfers KP, Acil T, Kies P, Hermann S, et al. Myocardial perfusion in nonischemic dilated cardiomyopathy with and without atrial fibrillation. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* 2009; 50: 390–6.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS.....	4
A. HISTORIQUE	5
1. RÉENTRÉE ET TACHYCARDIE JONCTIONNELLE PAROXYSTIQUE.....	5
2. WOLF-PARKINSON-WHITE AND ET FAISCEAUX ACCESSOIRES	5
3. TACHYCARDIE PAR REENTRE INTRA NODALE	6
B. ANATOMIE	7
1. NOEUD ATRIO -VENTRICULAIRE	7
2. DOUBLE VOIE NODALE : LE SUBSTRAT DES REENTREES INTRA NODALES	8
3. FAISCEAUX ACCESSOIRES	8
<i>·a) Voie accessoire typique: faisceau de Kent</i>	
<i>·b) Voies accessoires atypique</i>	
C. DEFINITION	12
D. EPIDEMIOLOGIE.....	14
E. PRINCIPES ELECTROPHYSIOLOGIQUES	14
F. TACHYCARDIE PAR REENTRE INTRA NODALE.....	15
G. LES TACHYCARDIES PAR REENTREE ATRIO VENTRICULAIRE	17
1. TRAV ET ECG NORMAL	17
2. SYNDROME DE WOLF PARKINSON WHITE.....	18
H. LES TACHYCARDIES HISSIENNES.....	20
I. PRESENTATION CLINIQUE	20

J. DESCRIPTIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	23
1. ASPECT ECG PENDANT LA CRISE	23
2. ASPECT ECG INTERCRISE	25
K. ETIOLOGIES	27
1. TACHYCARDIE SUR COEUR SAIN	27
2. TACHYCARDIE HISSIENNE	28
L. PRONOSTIC	28
1. CAS GENERAL	28
2. CAS PARTICULIERS	29
M. METHODES D' EXPLORATION.....	30
N. TRAITEMENT	32
1. TRAITEMENT DE LA CRISE	32
2. TRAITEMENT PREVENTIF	35
<i>a) Traitement des TRIN</i>	
<i>b) Traitement des TRAV</i>	
3. CAS PARTICULIERS: LES FEMMES ENCEINTES	44
ETUDE ET RESULTATS	46
A. OBJECTIF	47
B. POPULATION	47
C. METHODES.....	48
1. INCLUSION	48
2. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE	49

·a) <i>Exploration par voie oesophagienne</i>	
·b) <i>Exploration endocavitaire</i>	
·c) <i>Protocole d'exploration commun</i>	
·d) <i>Détermination du type de tachycardie</i>	
3. ABLATION	52
4. SUIVI.....	52
5. ANALYSE STATISTIQUE	53
D. RESULTATS	54
1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION	54
·a) <i>Sexe</i>	
·b) <i>Age</i>	
·c) <i>Cardiopathie</i>	
·d) <i>Autres comorbidités</i>	
2. CARACTERISTIQUE DE LA TACHYCARDIE	57
·a) <i>Mode de déclenchement</i>	
·b) <i>Type de tachycardie</i>	
·c) <i>Fréquence</i>	
3. DESCRIPTION DES COMPLICATIONS.....	60
·a) <i>Complications mettant en jeu le pronostic vital</i>	
·b) <i>Mort subite sur trouble du rythme ventriculaire</i>	
·c) <i>Complications graves survenues lors de tentative de réduction</i>	
·d) <i>Autres complications très graves</i>	
·e) <i>Complications ne mettant pas en jeu le pronostic vital</i>	
4. SUIVI: L'ABLATION	65
5. COMPARAISON DU GROUPE SANS COMPLICATION (GROUPE A) ET DU GROUPE PRESENTANT DES COMPLICATIONS (GROUPE B).....	67
·a) <i>Analyse univariée</i>	
·b) <i>Analyse multivariée</i>	
6. COMPARAISON DU SUIVI ENTRE LES PATIENTS SANS ET AVEC COMPLICATIONS.....	78
7. EFFET DE LA DATE DE PRISE EN CHARGE SUR LA SURVENUE D'UNE COMPLICATION	78

DISCUSSION	79
A. TAUX DE COMPLICATION	80
B. SURVENUE D'EVENEMENTS GRAVES METTANT EN JEU LE PRONOSTIC VITAL	81
1. SURVENUE D'UNE MORT SUBITE RECUPEREE SANS FACTEUR IATROGENIQUE	82
2. SURVENUE D'UNE ARYTHMIE VENTRICULAIRE AVEC FACTEUR IATROGENIQUE	83
3. COMPLICATIONS GRAVES A LA SUITE DE TENTATIVE DE REDUCTION.....	85
C. TJP ET SURVENUE D'EVENEMENTS NE METTANT PAS EN JEU LE PRONOSTIC VITAL.....	86
1. TJP ET SYNCOPES.....	86
2. TJP ET AUTRES COMPLICATIONS	87
D. RELATION ENTRE L'AGE ET LA SURVENUE D'UNE COMPLICATION	89
E. RELATION ENTRE LA PRESENCE D'UNE CARDIOPATHIE ET LA SURVENUE D'UNE COMPLICATION.....	90
F. RELATION ENTRE LES PROPRIETES ELECTROPHYSIOLOGIQUES ET LA SURVENUE DE COMPLICATION.....	91
G. ANALYSE DU SUIVI.....	92
H. LIMITES DE L'ETUDE	93
CONCLUSION.....	94
BIBLIOGRAPHIE	96

TABLE DES MATIERES	109
TABLES DES FIGURES.....	115
RESUME DE LA THESE	118

LEGENDES DES FIGURES

Figure 1 : Différentes localisations des voies accessoires

Figure 2 : Différentes voies accessoires

Figure 3 : Différentes tachycardies de la jonction auriculo ventriculaire par rythme réciproque

Figure 4 : Représentation illustrant la différence de fréquence chez un patient âgé à gauche et jeune à droite

Figure 5 : Exemple de tachycardie orthodromique

Figure 6 : Exemple de tachycardie antidromique

Figure 7 : Différentes réponses tachycardies régulières à QRS fin

Figure 8 : Arbre diagnostique pour caractérisation des tachycardies à QRS larges

Figure 9 : Prise en charge des tachycardies régulières stables

Figure 10 : Recommandation pour la prise en charge des tachycardies régulières stables

Figure 11 : Recommandation pour le traitement préventif des TRIN

Figure 12 : Recommandation pour le traitement préventif des tachycardies utilisant un faisceau accessoire

Figure 13 : Recommandation pour une prise en charge des tachycardies supraventriculaires de la femme enceinte

Figure 14 : Répartition du sexe dans la population

Figure 15 : Répartition de l'âge dans la population

Figure 16 : Répartition du type de cardiopathie dans la population

Figure 17 : Répartition en fonction du mode de déclenchement dans la population

Figure 18 : Répartition en fonction du type de tachycardie jonctionnelles dans la population

Figure 19 : Répartition en fonction de la fréquence en tachycardie dans la population

Figure 20 : Représentation des complications très graves dans la population

Figure 21 : Iatrogénie et complication très graves

Figure 22 : Cardiopathie et complications très graves

Figure 23 : Représentation de la répartition des complications graves dans la population

Figure 24 : Représentation des résultats de l'ablation dans la population

Figure 25 : Représentation de l'effet de l'âge sur la survenue de complications

Figure 26 : Comparaison du sexe entre le groupe A et le groupe B

Figure 27 : Comparaison du taux de cardiopathie entre le groupe A et le groupe B

Figure 28 : Comparaison de la fréquence en tachycardie entre le groupe A et le groupe B

Figure 29 : Comparaison du type de tachycardie entre le groupe A et le groupe B

Figure 30 : Comparaison du mode de déclenchement entre le groupe A et le groupe B

Figure 31 : Tableau des facteurs associés avec la survenue de complication

Figure 32 : Tableau des facteurs associés à la survenue de complications

VU

NANCY, le **13 septembre 2013**
Le Président de Thèse

NANCY, le **17 septembre 2013**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur E. ALIOT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE N°6615

NANCY, le 26/09/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE

Objectifs : Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques (TJP) sont généralement considérées comme bénignes. Le but de cette étude est d'évaluer la prévalence des complications rapportées aux TJP.

Méthode : 1521 patients âgés de 6 ans à 93 ans avec un ECG en rythme sinusal ont été admis pour TJP, confirmées par étude électrophysiologique. Les patients présentant une conduction antérograde à travers un faisceau accessoire étaient exclus. Les TJP mal tolérées ou associées à une complication étaient recueillies ainsi que les données cliniques et électrophysiologiques.

Résultats : Une complication est survenue chez 318 patients (20,9%). 13 patients (0,9%) ont présenté une complication mettant en jeu le pronostic vitale dont 2 décès, 8 morts subites récupérées et 3 chocs cardiogéniques. On identifie deux facteurs favorisants : la présence d'une cardiopathie (4 cas sur 13) et le facteur iatrogénique (8 cas sur 13). 331 patients ont présenté une complication grave dont 215 syncopes (14,1%), 47 douleurs thoraciques (3,1%), 40 accidents vasculaires cérébraux (2,6%), 11 cardiopathies rythmiques (0,7%), 14 insuffisances cardiaques (0,9%), 3 bradycardies médicamenteuses et un choc inapproprié. Leurs caractéristiques ont été comparées au groupe sans complication. Les facteurs significativement associées à la survenue de complications sont l'âge, la présence d'une cardiopathie ischémique, la présence d'une cardiomyopathie dilatée et le mode de déclenchement de la TJP.

Conclusion : Les complications à la suite d'une TJP sont survenues chez 20,9 % des patients. L'âge avancé, la présence d'une cardiopathie ischémique, la présence d'une cardiopathie dilatée et le déclenchement de la tachycardie sous Isuprel sont des facteurs de risque de survenue de complications. Les complications mettant en jeu le pronostic vital représentent moins de 1% des cas avec implication régulière d'un facteur iatrogénique ou d'une cardiopathie.

TITRE EN ANGLAIS

Adverse events associated with paroxysmal supraventricular tachycardia

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : tachycardies jonctionnelles paroxystiques ; iatrogénie ; tachycardie supraventriculaire

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
