



B. BREMBILLA-PERROT
Service de Cardiologie,
CHU Brabois, VANDŒUVRE-LES-NANCY.

Histoire naturelle des réentrées intranodales

L'évolution d'une tachycardie par réentrée intranodale (TRIN) dépend de l'âge de dépistage et du nombre de crises précédant le dépistage. Les TRIN pourraient disparaître spontanément dans 44,7 % des cas.

La régression ou la stabilisation spontanée peuvent être espérées surtout quand la TRIN survient chez un très jeune enfant, quand il s'agit d'une première crise ou si elle survient lors d'un phénomène aigu réversible. Sinon, elle tend à récidiver avec une tolérance plus médiocre vers 50/60 ans.

Les signes de mauvaise tolérance clinique deviennent majeurs chez le sujet âgé. A long terme, il peut apparaître une fibrillation auriculaire permanente.

Considérée comme habituellement bénigne, la TRIN a parfois des conséquences graves si elle survient dans un contexte de cardiopathie, chez un sujet âgé ou si elle dure trop longtemps.

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont assez fréquentes, probablement sous-estimées, car les crises peuvent être rares ou avoir des manifestations très atypiques. Aux Etats-Unis, il y a 89 000 nouveaux cas par an et 570 000 patients atteints par des tachycardies supraventriculaires paroxystiques [1]. Cela correspond à une prévalence de 2,25/1 000 personnes et une incidence de 35/100 000 personnes. L'affection touche les sujets à tous les âges de la vie.

La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN) représente le mécanisme le plus fréquent des tachycardies jonctionnelles paroxystiques survenant chez des sujets dont l'ECG en rythme sinusal ne montre pas de syndrome de Wolff-Parkinson-White (près de 3/4 des cas), et cela quel que soit l'âge du patient, très jeune ou très âgé [2]. La TRIN survient en cas de jonctions de plusieurs éléments, présence d'une double voie nodale qui est fréquente, extrasystole initiatrice de la réentrée et facteur déclenchant souvent catécholergique qui permet à la réentrée de se pérenniser. La conduction nodale évolue avec le temps et les conditions propices à la réentrée surviennent n'importe quand.

Ces tachycardies par réentrée intranodale sont classiquement considérées comme bénignes. Il y a toutefois peu de travaux quant à leur histoire naturelle, le début de survenue des crises étant souvent difficile à préciser. Toutefois, des auteurs italiens [3] viennent de rapporter qu'au bout d'un suivi moyen de $11,4 \pm 16$ ans, 17 des 37 patients (44,7 %) chez lesquels aucun traitement médicamenteux ou par ablation n'est réalisé deviennent asymptomatiques. Ces patients ont une durée des symptômes ($3,7 \pm 1,5$ vs $7,1 \pm 3,6$ ans) et une durée des TRIN elles-mêmes ($2,8 \pm 24$ min vs $42,6 \pm 17,8$ min) plus courtes que les patients chez lesquels les crises persistent.

Il est important d'essayer d'évaluer l'évolution naturelle de l'affection pour décider de sa prise en charge : cela peut conduire à une abstention thérapeutique qui s'impose si l'affection est considérée comme bénigne, avec explication des manœuvres vagales, mais aussi à un traitement médical, voire à un traitement curatif par ablation de la voie lente. Dans la série italienne [3] qui comportait 93 sujets, 38 n'ont pas été traités, 24 ont reçu des médicaments et 18 ont eu une ablation de la voie lente.

- Absence de récurrence ou guérison spontanée possibles :
 - TRIN du très jeune enfant.
 - Première crise, à tout âge.
 - Crises rapprochées dans un contexte aigu réversible.
 - Chez tous les sujets, surtout si leurs crises sont courtes : 44,7 %.
- Risques de récurrences et complications liées à la TRIN :
 - Plusieurs crises avant.
 - Crises de durée prolongée.
 - TRIN associée à une cardiopathie évoluée, surtout ischémique.
 - TRIN survenant chez un sujet âgé.
 - Risque de fibrillation auriculaire : 12 %/an.

Les traitements ont des inconvénients. Le traitement médicamenteux est parfois mal toléré, ou peu efficace, et apparaît comme une contrainte chez un sujet jeune. L'ablation de la voie lente est difficile à indiquer pour une tachycardie dite bénigne, car elle comporte un petit risque de bloc auriculo-ventriculaire [4] qui est intolérable chez un sujet jeune ou non menacé. En outre, chez l'enfant, d'autres complications que celles liées au cathétérisme ou à l'ablation sont à prendre en compte, comme l'irradiation. La décision dépend de la tolérance de la tachycardie et surtout de l'évolution naturelle de l'affection qui varie selon l'âge du sujet, la fréquence et la durée des crises avant cet épisode.

■ DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Plusieurs données épidémiologiques sont connues :

La TRIN peut survenir à tous les âges de la vie [2, 5].

L'âge du patient influence seulement la fréquence de la tachycardie qui peut être très rapide chez le jeune enfant (220 à 280/min) et qui tend à se ralentir avec l'âge [5] avec des cadences susceptibles de ne pas dépasser 130/min chez le vieillard où la conduction nodale est moins bonne (*fig. 1*). La présentation clinique des crises est d'ailleurs modifiée par ces variations de fréquence, avec un risque de syncope quand elle est très rapide et de méconnaissance quand elle est lente.

La survenue au cours d'une activité sportive a pu être rapportée [6]. 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) [7].

La TRIN est parfois mise en évidence pour la première fois chez des sujets âgés, mais on retrouve souvent à l'interrogatoire un lointain passé de tachycardies bien tolérées qui n'avaient jamais été traitées car le patient savait les interrompre par manœuvres vagales [5, 8, 9]. Cela n'est toutefois

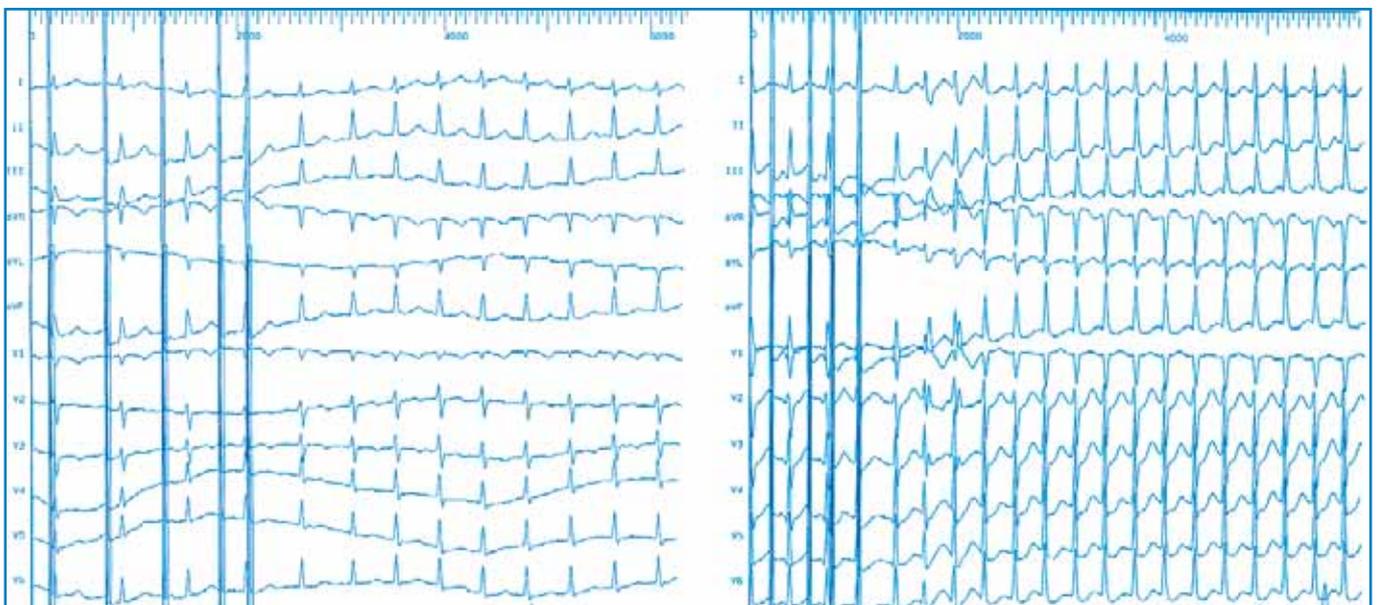


Fig. 1 : TRIN observée chez un enfant à droite (fréquence 220/min), et chez un vieillard à gauche (140/min).

pas constant et la crise peut démarrer tardivement à un moment où des modifications de la conduction nodale rendent propice le développement d'un circuit de réentrée.

Il arrive que le patient présente une TRIN, voire de nombreux accès récidivants lors d'un phénomène aigu associé comme une poussée d'insuffisance cardiaque, une anémie ou tout autre phénomène catécholergique transitoire.

■ EVOLUTION NATURELLE

Chez le jeune enfant, les tachycardies par réentrée intranodale sont particulières, souvent atypiques avec R-P' long, parfois chroniques, peu ressenties par l'enfant et s'exprimant donc simplement par une fatigue ou une dyspnée anormale ou une insuffisance cardiaque. Une cardiomyopathie rythmique sévère peut être mise en évidence. Lorsqu'elles touchent le nourrisson et le très jeune enfant, elles disparaissent spontanément quelques années plus tard dans 70 % des cas et la fonction ventriculaire gauche se normalise. Cependant, certains enfants peuvent représenter une TRIN typique à l'adolescence [10, 11].

Chez l'enfant plus grand et l'adolescent, la crise peut rester unique si elle est survenue dans un contexte particulier (stress ou effort excessif). Si elle récidive, les crises risquent de réapparaître et de se pérenniser à l'âge adulte. Plus elles sont longues, plus le risque de récurrence augmente [3].

La grossesse est un facteur aggravant de crises de tachycardie qui existaient préalablement [7]. Cette aggravation est cependant inconstante, survenant dans moins de 30 % des cas.

A l'âge adulte, les tachycardies survenant sur cœur sain sont considérées comme bénignes [4], sous réserve que les crises ne deviennent pas fréquentes et donc invalidantes. Lorsque le patient est vu pour une première crise de tachycardie, il est difficile de prédire l'évolution de la maladie, la crise pouvant rester unique ou se répéter à un rythme plus ou moins éloigné. Dans ce cas, leur durée et leur tolérance tendent à se détériorer avec le temps. C'est pourquoi le pic d'incidence pour les admissions pour TRIN se situe entre 50 et 60 ans. Chez ces sujets vus entre 50 et 60 ans [2], l'histoire clinique retrouve souvent un long passé de tachycardies bien tolérées initialement et de moins en moins bien supportées au fur et à mesure que l'âge du patient avance.

Le principal risque évolutif en dehors des complications liées à la tachycardie elle-même (syncope, angor, insuffi-

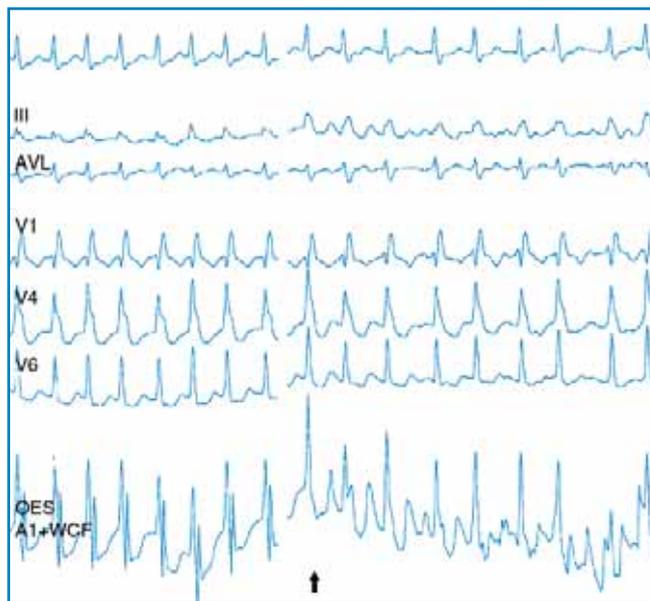


Fig. 2 : Dégénérescence spontanée d'une TRIN en fibrillation auriculaire.

sance cardiaque) est l'apparition d'une fibrillation auriculaire qui peut être initiée par la TRIN elle-même (fig. 2). 12 % des patients qui ont des tachycardies jonctionnelles développent une fibrillation auriculaire dans l'année qui suit [12] avec un risque croissant au fur et à mesure que l'âge avance [13]. Il y a également un risque de flutter auriculaire. Malheureusement, ce risque de fibrillation auriculaire persiste après le traitement curatif de la TRIN, c'est-à-dire l'ablation de la voie lente [14].

■ PRONOSTIC

Le pronostic est généralement considéré comme bénin si les crises sont rares et si le sujet sait les arrêter. Il y a néanmoins des réserves dans certains cas :

- **Aux deux extrêmes de la vie, la tolérance est souvent médiocre :**

➤➤➤ **Chez le jeune enfant**, les tachycardies fréquentes ou chroniques peuvent entraîner une insuffisance cardiaque potentiellement très grave [10, 11] qui doit faire l'objet d'un traitement en milieu spécialisé.

➤➤➤ **Chez le sujet âgé**, les récurrences sont plus fréquentes [5], avec des manifestations souvent atypiques, des signes de mauvaise tolérance, et elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital [8, 9] : la tachycardie peut se traduire par des malaises ou syn-

copies, un syndrome coronarien aigu ou une décompensation cardiaque si la fréquence cardiaque est trop rapide ou surtout si cette tachycardie survient chez un sujet qui a des lésions carotidiennes ou une cardiopathie évoluée ischémique ou d'autre nature dont l'incidence augmente avec l'âge. Le risque de fibrillation auriculaire est de plus en plus important [12-14].

● **Une TRIN peut être grave et conduire au décès du patient si elle est négligée et dure plusieurs heures ou si elle survient dans un contexte de cardiopathie associée** [15].

Un sujet qui a une cardiopathie ischémique peut avoir un syndrome coronarien aigu et développer une fibrillation ventriculaire ischémique. Un sujet qui a une cardiopathie hypertrophique obstructive ou une cardiomyopathie dilatée très évoluée risque de présenter un collapsus cardiovasculaire lors de la TRIN. Un sujet sans cardiopathie qui néglige sa TRIN soit parce qu'elle n'est pas très rapide et n'est que peu ressentie, soit parce qu'il la laisse persister plusieurs jours pour différentes raisons, peut développer une cardiomyopathie rythmique avec les conséquences et les risques de mort subite liés à l'affection.

■ CONCLUSION

L'évolution d'une TRIN dépend de l'âge de dépistage et du nombre des crises précédant le dépistage. La régression ou la stabilisation spontanée peuvent être espérées quand elle survient chez un très jeune enfant, s'il s'agit d'une première crise, si elle est courte ou si elle survient lors d'un phénomène aigu réversible. Sinon elle tend à récidiver avec une tolérance plus médiocre vers 50/60 ans. Les signes de mauvaise tolérance clinique deviennent majeurs chez le sujet âgé. A long terme il peut apparaître une fibrillation auriculaire permanente. ■

Bibliographie

1. OREJARENA LA, VIDAILLET H *et al.* Paroxysmal supraventricular tachycardia in general population. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 31: 150-7.
2. BREMBILLA-PERROT B *et al.* Tachycardies jonctionnelles paroxystiques et ECG inter-critique normal. Leur mécanisme est-il influencé par l'âge d'exploration du patient? *Ann Cardiol Angeiol*, 2000; 49: 385-9.
3. D'ESTE D, ZOPPO F, BERTAGLIA E *et al.* Long term outcome of patients with atrioventricular node re-entrant tachycardia. *Int J Cardiol*, 2007; 115: 350-3.
4. BREMBILLA-PERROT, BEURRIER D, HOURIEZ P, JACQUEMIN L. Incidence and prognosis of atrioventricular block induced by radiofrequency ablation of intranodal reentrant tachycardia. A multicenter study. *Arch Mal Cœur*, 2000; 93: 1179-87.
5. WU TJ *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.
6. MAURER MS, SHEFRIN EA, FLEG JL. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced supraventricular tachycardia in apparently healthy volunteers. *Am J Cardiol*, 1995; 75: 788-92.
7. LEE SH, CHEN SA, WU TJ, CHIANG CE, CHENG CC, TAI CI *et al.* Effects of pregnancy of first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 1995; 76: 675-8.
8. BREMBILLA-PERROT B, BEURRIER D, HOURIEZ P, JACQUEMIN L. Traitement curatif par radiofréquence des tachycardies jonctionnelles paroxystiques chez les sujets de plus de 70 ans. *Arch Mal Cœur*, 2000; 93: 1097-101.
9. CHEN SA, CHIANG CE, YANG CJ, CHENG CC, WU TJ, WANG SP *et al.* Accessory pathway and atrioventricular nodal reentrant tachycardia in elderly patients: clinical features, electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23: 702-8.
10. LINDINGER A, HEISEL A, VON BERNUTH G, PAUL T, ULMER H, KIENAST W *et al.* Permanent junctional reentry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults. *Eur Heart J*, 1998; 19: 936-42.
11. LUCET V *et al.* Traitement médical et évolution à long terme des tachycardies jonctionnelles permanentes de l'enfant. A propos de 10 cas suivis pendant 11 ans. *Arch Mal Cœur*, 1985; 78: 210-6.
12. CLAIR WK *et al.* Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation*, 1993; 87: 1114-22.
13. HAMER ME *et al.* Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 984-8.
14. BREMBILLA-PERROT B *et al.* L'ablation de la voie lente par radiofréquence dans les tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale prévient-elle le développement d'une fibrillation auriculaire? *Arch Mal Cœur*, 2002; 95: 97-101.
15. WANG Y, 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.