

LES TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES OU SE TROUVE L'URGENCE ?

H. HAOUALA*, N. ZGHAL*, M. GUEDICHE*

DEFINITION – CLASSIFICATION

Les tachycardies supraventriculaires (TSV) sont les tachycardies où la jonction auriculo-ventriculaire ou l'oreillette constituent soit la source soit un maillon indispensable à leur genèse ou à leur pérennisation.

Nous distinguons les tachycardies auriculaires naissant de l'étage auriculaire et les tachycardies jonctionnelles où la jonction auriculo-ventriculaire (AV) constitue la pierre angulaire de cette tachycardie [Tableau 1].

Nous ne parlerons pas, dans cette mise au point, de la fibrillation auriculaire qui sera traitée dans un chapitre à part.

PREVALENCE :

Nos connaissances sur la prévalence des tachycardies supraventriculaires (TSV) sont assez sommaires.

Chez le volontaire sain l'enregistrement électrocardiographiques (ECG) ambulatoire par méthode Holter mets en évidence des extrasystoles auriculaires isolées ou en courtes salves dans 25 % des cas mais jamais de tachycardie supraventriculaire [1], celle ci est par contre enregistrée lors d'une épreuve d'effort dans 6% des cas et elle n'est symptomatique que chez 4% d'entre eux [2].

Les tachycardies par réentrée intranodale (RIN) ont une prévalence de 2‰ [3] tout comme le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) [4].

Parmi les tachycardies atriales le flutter auriculaire constitue la tachycardie la plus fréquente atteignant une prévalence de 15‰ à partir de l'âge de 70 ans [3].

* *Hôpital Militaire de Tunis*

DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Les tachycardies naissant de la région du nœud sinusal

La tachycardie sinusale inappropriée

Tachycardie sinusale chronique ou inappropriée est caractérisée par une réponse exagérée au stress physiologique [5]. De mécanisme mal élucidé, plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été évoquées dont l'hyperautomaticité d'un foyer sino-auriculaire, une hypersensibilité cathécholergique, l'absence de réponse à la stimulation vagale ou enfin une anomalie intrinsèque du nœud sinusal. La tachycardie est dans ce cas quasi incessante, elle est caractérisée par un début et une fin progressifs et des ondes P identiques aux ondes P sinusales.

La tachycardie par réentrée sino-auriculaire

De début et de fin brusques, la tachycardie par réentrée sino-auriculaire ressemble à la tachycardie sinusale inappropriée avec une onde P ressemblant à l'onde P sinusale précédant chaque complexe QRS (Tracé 1). Aux fréquences rapides l'onde P peut être noyée dans le complexe QRST précédent et n'être donc pas bien visible. Le début de l'accès de tachycardie est souvent marqué par un allongement de l'intervalle PR en raison de l'inadaptation du nœud auriculo-ventriculaire à l'augmentation soudaine de la fréquence cardiaque [6].

Tachycardies atriales

Les tachycardies atriales:

La fréquence auriculaire est habituellement entre 140 et 240 bpm. L'onde P est de morphologie différente de l'onde P sinusale. Cette tachycardie peut être soit d'origine focale soit en rapport avec une macro - réentrée intra auriculaire. Deux éléments essentiels sont en faveur de l'origine focale de la tachycardie: Un début et une fin progressifs, le terrain (sujet jeune sans cardiopathie sous-jacente). Le caractère incessant de la tachycardie plaide en faveur de l'origine focale mais ceci peut s'observer aussi en cas de macro-réentrée. Cette dernière est plus fréquemment rencontrée sur une oreillette pathologique très souvent distendue.

La morphologie de l'onde P, sur un ECG 12 dérivation, au cours de la tachycardie atriale permet de prédire le site d'origine de la tachycardie ainsi: une onde P positive ou biphasique en aVL est en faveur de l'origine auriculaire droite de la tachycardie alors qu'une onde P

positive en V1 suggère plutôt une origine gauche. Une onde P négative en DII, DIII et aVF témoigne d'une origine caudale tandis que lorsque l'onde P est positive dans ces dérivations inférieures l'origine est craniale[7].

Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire est une macro réentrée auriculaire [8]. On lui décrit plusieurs formes ECG [9]. Le flutter commun ou typique est caractérisé par un aspect en dent de scie ou en toit d'usine de la dépolarisation auriculaire avec des ondes F négatives dans les dérivations inférieures (diphase avec une négativité plus voltée suivie d'une positivité à pente ascendante plus abrupte que la pente descendante). Les ondes F sont positives en V1 et négatives en V6 (Tracé 2). Dans le flutter atypique ou rare l'onde F est plutôt positive dans les dérivations inférieures et négative ou isodiphase en V1. Wells décrit deux types de flutter auriculaire selon la réponse de celui à la stimulation atriale: Le flutter de type I peut être interrompu par la stimulation alors que le flutter de type II ne peut être arrêté par cette méthode [10]. Les flutters auriculaires de types I battent le plus souvent à une cadence auriculaire comprise entre 240 bpm et 340 bpm alors que les flutters de type II ont une fréquence plus rapide comprise entre 340 et 433 bpm [10], Etant donnée la cadence très rapide du flutter et grâce aux propriétés freinatrices du nœud auriculo-ventriculaire, le flutter est le plus souvent conduit au ventricule dans un rapport de 2/1 ou de 3/1.

Tachycardies jonctionnelles

Représentent plus de 60 % des tachycardies supraventriculaires adressées aux services spécialisés [11].

Les tachycardies jonctionnelles sont très souvent à complexe QRS fins en dehors, premièrement, d'un bloc de branche préexistant ou fonctionnel (tachycardie dépendant), deuxièmement, d'une voie accessoire faisant partie intégrante d'une tachycardie antidromique ou dépolarisée par contamination (bystander) lors d'une tachycardie par réentrée intra-nodale (RIN). L'onde P rétrograde peut être visible ou non. La réponse ventriculaire est en 1/1 sauf dans de très rare cas de tachycardie par RIN où la conduction auriculo-ventriculaire peut se faire en 2/1. Une alternance électrique ou de cycle peut être également observée [12].

Tachycardies par réentrée intra nodale

Comme son nom l'indique est une tachycardie par réentrée au niveau du nœud auriculo-ventriculaire faisant intervenir deux voies fonctionnelles: une voie de conduction rapide et de période réfractaire longue et une voie de conduction lente et de période réfractaire courte. La dépolarisation auriculaire est dans ce cas rétrograde et la dépolarisation ventriculaire est antérograde. Selon le sens de dépolarisations des voies lente et rapide nous distinguons trois formes de RIN: forme typique (slow-fast), forme atypique (fast-slow) et la forme slow-slow.

Le rapport de l'onde P rétrograde avec le QRS en tachycardie permet d'orienter le diagnostic vers une des formes de tachycardie par RIN et de différencier une tachycardie par RIN d'une tachycardie réciproque empruntant une voie accessoire (tachycardie orthodromique). En effet, l'onde P peut être invisible complètement masquée par le complexe QRS dans 20% des tachycardies par RIN et dans 21% des formes typiques [13]. Plus souvent, dans 79% des cas de tachycardies par RIN typiques l'onde P déforme le complexe QRS donnant lieu à une pseudo onde S dans les dérivations inférieures et/ou une onde r' en V1 [13]. Lorsque l'oreillette est dépolarisée de façon rétrograde par la voie lente, l'onde P s'inscrit loin derrière le complexe QRS précédent avec un intervalle $RP' > P'R$. Ceci s'observe dans 5% des cas. Dès le moment où l'onde P rétrograde est visible un algorithme est proposé par Tai et al [13] pour faire la part entre une tachycardie par RIN et une tachycardie orthodromique.

La tachycardie par RIN a une fréquence moyenne de 170 bpm (100 - 250 bpm), la conduction vers le ventricule est le plus souvent en 1/1 mais peut se faire sur un mode Wenckebach ou en 2/1 [14].

Tachycardies empruntant une voie accessoire

1. Tachycardie par réentrée orthodromique:

La voie accessoire est dépolarisée de façon rétrograde, la préexcitation peut être patente ou cachée en rythme sinusal. La tachycardie est à QRS fins en dehors d'un bloc de branche préexistant ou d'un bloc fonctionnel (ralentisseur ou non). L'onde P ne déforme pas le complexe QRS mais plutôt le segment ST ou l'onde T [13]. Selon la morphologie de l'onde P rétrograde dans les dérivations DI, DII, DIII, aVF et V1, il nous est possible de prédire la localisation de la voie accessoire empruntée. La fréquence cardiaque moyenne en tachycardie est de 183 bpm (124 - 256 bpm). Devant une tachycardie à QRS fins, la présence d'une alternance électrique permet de faire le diagnostic d'une tachycardie orthodromique surtout si la fréquence cardiaque est inférieure à 210 bpm [15] (Tracé 3).

2. Tachycardie par réentrée antidromique

Elle apparaît lorsque le ventricule est totalement activé par la voie accessoire, les voies accessoires multiples sont dans ce cas fréquemment retrouvées. L'oreillette est dépolarisée de façon rétrograde soit par la voie nodo-hisienne soit par une deuxième voie accessoire. Cette tachycardie s'observe lorsque la voie accessoire est située très loin de la voie nodo-hisienne (distante d'au moins 4 cm) [16]. Les complexes QRS sont, dans ce cas, larges de morphologie ne rappelant ni un retard droit ni retard gauche typiques.

3. Tachycardie par réentrée sur fibre de Mahaim

Les fibres de Mahaim correspondent à une voie accessoire atriofasciculaire dont le site d'insertion auriculaire se situe sur la paroi antérolatérale de l'oreillette droite et se termine au niveau de l'apex du ventricule droit très près de la branche droite ou confondue avec ses ramifications terminales [17]. Cette voie accessoire a la double particularité d'avoir, d'une part, une conduction décrementielle rappelant le nœud auriculo-ventriculaire, et d'autre part, conduction rétrograde totalement absente.

La tachycardie est une tachycardie antidromique à QRS large de durée ne dépassant pas 150 ms ayant un aspect de retard gauche et d'axe supérieur (entre $+0^\circ$ et $+75^\circ$). Une onde R exclusive en DI, un aspect rS en V1 et une transition en V4 caractérisent cette tachycardie [18]

4. Tachycardie Jonctionnelle Réciproque Permanente

Décrite par Coumel et al en 1967 [19], la tachycardie Jonctionnelle réciproque permanente est une forme de tachycardie orthodromique où la voie accessoire a la double propriété de conduire exclusivement par voie rétrograde et de façon décrementielle. La tachycardie est à QRS fins, quasi incessant, avec une fréquence de 150 à 250 bpm. L'onde P rétrograde est fortement négative en DII et elle est située loin derrière le QRS avec un intervalle $RP' > P'R$ (Tracé 4).

OUTILS DIAGNOSTIQUES

Massage sino - carotidien (MSC)

Le massage sino-carotidien est à l'origine d'une stimulation vagale nodo-freinatrice (Tracé 5), selon l'intensité de la stimulation et le type de la tachycardie, le MSC peut soit ralentir la tachycardie ou l'arrêter soit n'avoir aucun effet [Tableau 2].

Bloc de branche ralentisseur

Il n'est pas rare de voir apparaître au cours d'une tachycardie supraventriculaire un bloc de branche fonctionnel tachycardie dépendant. Il est dans ce cas très utile de mesurer le cycle de la tachycardie lors de l'apparition du bloc de branche. Si le bloc de branche dure plus de 5 secondes et entraîne un allongement du cycle de la tachycardie on parle de bloc de branche ralentisseur (Tracé 6). La présence d'un bloc de branche ralentisseur permet de faire le diagnostic de tachycardie orthodromique et permet de localiser la voie accessoire. En effet, le bloc de branche n'est ralentisseur que lorsque la voie accessoire empruntée est homolatérale à la branche bloquée [20].

Une tachycardie par RIN n'est jamais influencée par la présence d'un bloc de branche.

Mode d'initiation

Un début suite à une accélération progressive de la fréquence cardiaque permet de différencier les tachycardies atriales focales des tachycardies par réentrée intra atriale où le début est brutal.

L'initiation d'une tachycardie jonctionnelle par une extrasystole auriculaire avec un PR allongé suggère la présence d'une dualité nodale et oriente vers une RIN comme mécanisme de la tachycardie [21] (Tracé 7). Par contre si la tachycardie est initiée par une extrasystole sans prolongation du PR ceci oriente plutôt vers une tachycardie orthodromique.

L'initiation par une extrasystole ventriculaire plaide en faveur d'une tachycardie empruntant une voie accessoire.

Mode d'arrêt

Les tachycardies focales s'éteignent de façon progressive alors que les tachycardies par réentrée se terminent brutalement. Une tachycardie Jonctionnelle s'arrêtant sur une onde P rétrograde peut être soit une tachycardie par RIN soit une tachycardie orthodromique, les tachycardies jonctionnelles réciproques permanentes s'arrêtent plutôt sur un bloc de

conduction au niveau de la voie accessoire et donc sur un complexe QRS sur l'ECG de surface (Tracé 4).

APPROCHE DIAGNOSTIQUE PRATIQUE

Pour faire la part entre les différentes formes de tachycardie supraventriculaire, Wellens propose un algorithme décisionnel [Fig. 2] tenant compte de la relation des ondes P avec les complexes QRS en tachycardie, de la présence ou non d'alternance électrique et du siège et de la morphologie de l'onde P [22].

COMPLICATIONS

A court terme

Collapsus hémodynamique sur flutter 1/1

Les tachycardies jonctionnelles surviennent, dans la majeure partie des cas, sur cœur sain et leur fréquence dépasse exceptionnellement 250 bpm, tout ce qui fait que les tachycardies jonctionnelles sont très bien tolérées sur le plan hémodynamique.

Le flutter auriculaire est très souvent conduit vers le ventricule sur un mode 2/1 ou 3/1. Exceptionnellement, la conduction auriculo-ventriculaire passe en 1/1 responsable très fréquemment d'un collapsus hémodynamique. Le passage du flutter en 1/1 est favorisé par la prise d'antiarythmique de classe IA ou IC [23] (Tracé 8). Cet état de collapsus est tachycardie dépendant et sera d'autant plus marqué qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. La réduction du flutter par CEE ou le ralentissement de la cadence ventriculaire par un freinateur nodal permet constitue le traitement essentiel de cet état de collapsus.

Complications hémodynamiques des autres TSV

Comme la tachycardie se produit au dépend de la diastole ventriculaire, elle diminue, d'une part, le remplissage ventriculaire et, d'autre part, le débit de perfusion coronaire. De ce fait toute tachycardie supraventriculaire à fréquence très rapide peut être à l'origine d'une insuffisance coronaire fonctionnelle traduite cliniquement par une douleur de type angineuse même en l'absence de toute coronaropathie. Le traitement de cette insuffisance coronaire

fonctionnelle passe par la réduction de la TSV ou par le ralentissement de la fréquence cardiaque.

Les TSV peuvent être également responsables d'une hypotension artérielle voire d'un syndrome de bas débit cardiaque par altération du remplissage ventriculaire en cas d'obstacle mitral même peu serré préexistant (rétrécissement mitral) ou de trouble de la compliance ventriculaire gauche (mycardiopathie hypertrophique ou cardiopathie hypertensive). Dans le cas de ces cardiopathies associées à une altération de la vidange auriculaire, la survenue d'une TSV en l'occurrence d'une tachycardie atriale n'est pas le fruit du hasard mais plutôt elle est la conséquence d'une dilatation auriculaire et constitue un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie.

Complication thrombo-embolique post cardioversion

En l'absence d'anticoagulation efficace, 2.2% des patients présentent un accident thrombo-embolique dans les 48 heures succédant à une cardioversion d'un flutter auriculaire [24]. Cette complication est en rapport avec une sidération auriculaire. Celle ci s'observe quelle que soit la méthode de cardioversion électrique voire même spontanée [25]. Selon Seidl, les facteurs de risque thrombo-emboliques sont: la présence d'une cardiopathie sous-jacente, une fraction d'éjection basse, une hypertension artérielle, un diabète. Après une analyse multivariée seule l'hypertension artérielle ressort comme facteur de risque indépendant [26]. Tout ceci nous amène à penser que les recommandations de l'ACCP (American College of Chest Physiscian) quant à la nécessité d'anticoaguler les patients de façon efficace (INR compris entre 2 et 3) 3 semaines avant réduction d'une fibrillation auriculaire et 4 semaine après devrait être également appliquées aux patients présentant un flutter auriculaire.

A long terme

Tachycardiomyopathie

La tachycardiomyopathie est définie comme une altération de la fonction ventriculaire gauche secondaire à une tachycardie chronique, celle ci s'améliorant complètement ou partiellement après normalisation de la fréquence cardiaque [27]. Toutes les tachycardies supraventriculaires chroniques sont pourvoyeuses donc de mycardiopathie rythmique ou tachycardiomyopathie. L'insuffisance cardiaque est d'autant plus symptomatique qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. Les délais séparant le début de la tachycardie, l'installation de l'insuffisance cardiaque

et les manifestations cliniques sont variables et peuvent aller de quelques semaines à 20 ans [28].

Accidents thrombo-embolique sur flutter

Les études échocardiographiques montrent la présence de contraste spontané de grade moyen et la présence de thrombi au niveau de l'auricule gauche chez 35% des patients en flutter chronique ne recevant pas d'anticoagulant [29]. Ceci est dû, d'une part, à une diminution de la fonction contractile de l'oreillette [30] et , d'autre part, à une alternance asymptomatique entre flutter auriculaire et fibrillation auriculaire observé chez 25% des patients [31]. Il n'est alors pas étonnant d'observer une incidence d'accident thrombo-embolique de 6% chez les patients en flutter et atteignant 15% chez les patients non anticoagulés [32].

TRAITEMENT

Restauration du rythme sinusal

Tachycardies jonctionnelles

Les tachycardies jonctionnelles sont des tachycardies par réentrée où le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) constitue la pierre angulaire de la tachycardie. Bloquer le NAV permet d'arrêter la tachycardie. Des manœuvres physiologiques simples tels la manœuvre de Valsalva ou le MSC peuvent ainsi arrêter la tachycardie. Un ECG devant être enregistré tout le long de la manœuvre afin de documenter l'arrêt de la tachycardie qui , comme précisé ci dessus, est un élément important pour préciser le type de tachycardie supraventriculaire.

Le bloc auriculo-ventriculaire peut également être obtenu par des moyens pharmacologiques à savoir : l'adénosine (Striadyne®), les inhibiteurs calciques (Vérapamil...) ou les bêta-bloqueurs. L'adénosine constitue la molécule de choix en raison de sa très courte demi vie (<10 secondes) et son innocuité (son unique contre indication étant la broncho-pneumopathie obstructive). L'adénosine est administrée par voie intraveineuse par bolus rapide "flush" sous surveillance ECG. On commencera par une dose de 6 mg suivie, en cas d'échec, d'une dose de 12 mg. Chaque dose devra être suivie d'un flush de sérum salé. Le Vérapamil est utilisé par voie intraveineuse lente à raison de 5 à 10 mg sur 2 minutes sous surveillance ECG et de la pression artérielle.

Flutter auriculaire et tachycardie auriculaire

La cardioversion pharmacologique n'est efficace que dans 20 à 30% des cas [34], Les meilleurs résultats sont obtenus avec les antiarythmiques de la classe Ic par voie intraveineuse : Propafenone (2mg/Kg en IV lente) ou Flécaïnide (2mg/kg en IV lente). Les nouveaux antiarythmiques de classe III (Ibutilide, Dofetilide et Azimilide) donnent des résultats fort prometteurs [35]. Le taux de cardioversion est largement amélioré par la précocité de la prise en charge [36].

Les méthodes non pharmacologiques de cardioversion : l'overdrive par voie oesophagienne ou par voie endocavitaire consiste à stimuler l'oreillette à une fréquence supérieure à celle du flutter de 10 à 15%. La restauration du rythme sinusal passe le plus souvent par une étape intermédiaire de fibrillation auriculaire paroxystique excédant rarement les 12 heures. Le choc électrique externe est délivré sous anesthésie générale. L'énergie initiale étant de 50 joules [37]. Etant donné le risque thrombo-embolique post cardioversion, une anticoagulation efficace (INR entre 2 et 3) 3 semaines avant et 4 semaines après est fortement recommandée, surtout en cas de flutter auriculaire.

Traitement préventif

Tachycardies naissant de l'oreillette

La tachycardie sinusale inappropriée réponds le plus souvent aux bêta bloquants. Cependant les tachycardies atriales par réentrée répondent plutôt aux antiarythmiques de classe IA ou à l'amiodarone [38]. Quant au flutter auriculaire, les études avec un long suivi, montrent que les antiarythmiques même associés arrivent difficilement à empêcher les récurrences [39]. Les antiarythmiques de classe IC (Flécaïnide, Propafenone) constituent les antiarythmiques de choix dans cette indication [40]. Cependant depuis l'apparition des résultats de l'étude CAST [41], les antiarythmiques de classe IC ne peuvent plus être prescrits en cas de cardiopathie ischémique sous-jacente ou d'altération de la fonction ventriculaire gauche. Cette contre indication est très souvent extrapolée pour inclure toutes les cardiopathies. Plusieurs études contrôlées ont montré que, quel que soit le terrain, l'amiodarone reste très efficace dans le maintien du rythme sinusal après cardioversion du flutter auriculaire [42].

Traitement curatif: l'ablation par radiofréquence:

L'ablation par radiofréquence (RF) constitue actuellement le traitement de choix des tachycardies supraventriculaires. Comparée au traitement médical, l'ablation par RF diminue de façon significative le taux de récurrence et améliore considérablement la qualité de vie [43].

Tachycardie par RIN

L'ablation par RF est indiquée en seconde intention en cas de tachycardie symptomatique résistante au traitement médical ou lorsque le patient préfère ne pas suivre un traitement au long cours [44]. Selon l'étude 1992 NASPE survey [45], cette technique est couronnée de succès dans 90% des cas avec un taux de complication de 0.96% et un taux de récurrence de 5%.

Tachycardie orthodromique

Les tachycardies orthodromiques sont, comme déjà précisé plus haut, des tachycardies empruntant une voie accessoire. Les résultats de l'ablation par RF dépendent essentiellement de l'expérience de l'opérateur et du siège de la voie accessoire. Le taux de succès varie de 90 à 99% [46-47] avec un taux de récurrence de 7 à 9% [48,49].

Tachycardie atriale et flutter

Avec un taux de succès primaire dépassant les 90% [50, 51], l'ablation par radiofréquence constitue le traitement de choix du flutter auriculaire et de la tachycardie atriale droite. Indiquée à chaque fois que la tachycardie atriale ou le flutter récidive sous traitement médical. Les récurrences après ablation ne dépassent pas 10% [50] par contre ce chiffre est beaucoup plus élevé lorsque l'oreillette droite est cicatricielle [52].

Tableau 1 : Classification des tachycardies supraventriculaires.

Tachycardie auriculaire	Tachycardie Jonctionnelle
Tachycardie sinusale	Rythme Jonctionnel rapide:
Tachycardie sinusale inappropriée	- Digitalique
Tachycardie sino-auriculaire	- Infection
Tachycardie atriale focale	- Ischémie
Flutter auriculaire	- Post chirurgie cardiaque)
Fibrillation auriculaire	Tachycardie par réentrée intra nodale
	- Typique (slow-fast)
	- Atypique (fast-slow)
	Tachycardie par réentrée AV
	- Orthodromique
	- Antidromique
	Tachycardie Jonctionnelle Réciproque Permanente

Tableau 2: Effet du MSC sur les différentes tachycardies supraventriculaires.

Tachycardie		Effet du MSC	
Tachycardie sinusale	Paroxystique	A	Ralentissement graduel et temporaire de la FC
Tachycardie atriale		B	Arrêt de la tachycardie
Flutter auriculaire	Incessante	B	Pas d'effet
		A	Ralentissement temporaire
		B	Pas d'effet
Tachycardie par RIN		A	Ralentissement temporaire
Tachycardie orthodromique		B	Passage en fibrillation auriculaire
		C	Pas d'effet
		A	Arrêt de la tachycardie
		B	Pas d'effet
		A	Arrêt de la tachycardie
		B	Pas d'effet

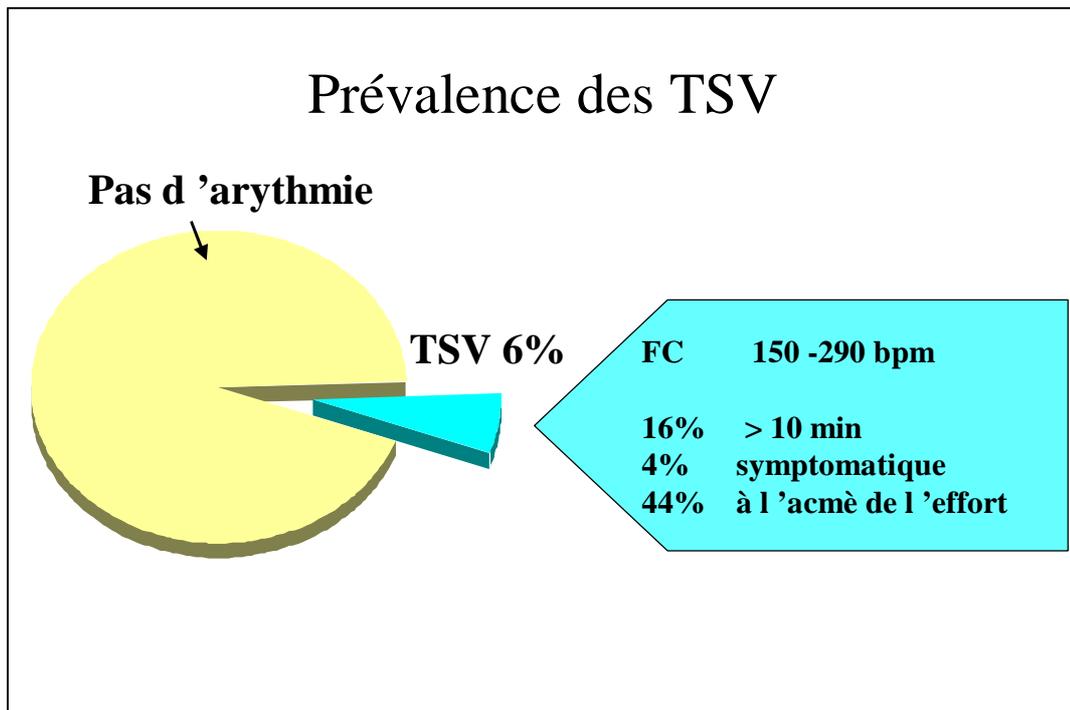


Fig. 1: Prévalence des tachycardies supraventriculaire chez le volontaire apparemment sain. (Maurer MS. Am J Cardiol 1995;75:788-792.)

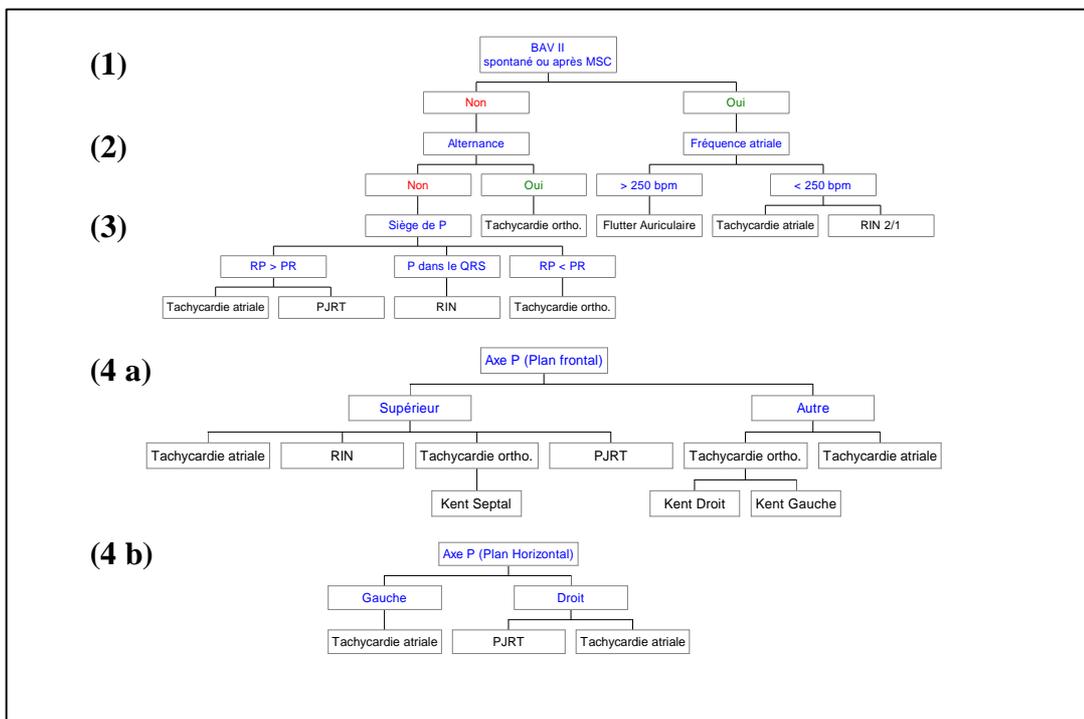


Fig. 2: Algorithme de Wellens

REFERENCES:

1. Massin N, Meyer-Bisch C, Bernard M, et al. Cardiac arrhythmias in 400 workers without obvious heart disease by Holter monitoring. *Arch Mal Cœur* 1988;81:1361-1367.
2. Maurer MS, Shefrin EA, Flag JL, et al. Prevalence and prognostic significance of exercise - induced supraventricular tachycardia in apparently healthy volunteers. *Am J Cardiol* 1995;75:788-792.
3. Campbell RWF. Supraventricular tachycardia occasional nuisance or frequent threat? *Eur Heart J* 1996;17(Suppl C):21-25.
4. Ludomirsky A, Garson A. Supraventricular tachycardia. In : Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Philadelphia, London: Lea and Febiger, 1990:1809-1849.
5. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li H, Zardini P, Yee R. Mechanism of inappropriate sinus tachycardia, role of sympathovagal balance. *Circulation* 1994;90:873-877.
6. Ward DE, Camm AJ. Atrial Tachycardias. In : Ward DE, Camm AJ. Eds. *Clinical Electrophysiology of the heart*. London: Edward Arnold 1987:150-172.
7. Tang CW, Scheinmann MM, Van Hare GF et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1315-1324.
8. Olshansky B, Wilber DJ. Atrial flutter update on the mechanism and treatment. *PACE* 1992;15:2308-2335.
9. Saoudi N, Poty H, Anselem F, Cribier A. The need for a new classification of atrial tachycardia. *Arch mal Cœur* 1998;91 (Spécial III):31 [Abstract].
10. Wells JL Jr, McLean WAH, James TN, et al. Characterization of atrial flutter: studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979;60:665-673.
11. Akhtar M: Supraventricular tachycardias electrophysiologic mechanisms, diagnosis, treatment. Philadelphia, Lea and Febiger , 1984 : 137-169.
12. Casanadi Z, Klein GJ, Yee R, et al. Effect of dual atrioventricular node pathways on atrioventricular reentrant tachycardia. *Circulation* 1995;91:2614-2618.
13. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:394-402.
14. Obel OA, Camm AJ. Supraventricular tachycardia ECG diagnosis and anatomy. *Eur Heart J* 1997;18(Suppl C):C2-C11.
15. Green M, Heddle B, Dassen W et al. Value of QRS alternation determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983;68:368-373.
16. Bardy GH, Packer DL, German LD, et al. Pre-excited reciprocating tachycardias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms. *Circulation* 1984;70:377-391.
17. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, et al. Nodoventricular accessory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1035-1040.
18. Bardy GH, Fedor JM, German LD, et al. Surface electrocardiographic clues suggesting presence of a nodofascicular Mahain fibre. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1161.
19. Coumel P, Cabrol C, Fabiato a, et al. Tachycardie permanente par rythme réciproque. *Arch Mal Cœur* 1967;60:1830-1864.

20. Coumel ph, Attuel P, Reciprocating tachycardia in overt and latent pre-excitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of tachycardia. *Eur J Cardiol* 1974;1:423-436.
21. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuguima R, Rosen KM. Demonstration of dual AV nodal pathways in patient with paroxysmal suraventricular tachycardia. *Circulation* 1973;48:549-555.
22. Wellens HJJ. Value of te ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J.* 1996;17 (Suppl C):10 - 20.
23. Roberlson CE, Miller HC. Extreme tachycardia complicating the use of disopyramide in atrial flutter. *Br Heart J.* 1980;44:602-603.
24. Densem CG. Patients undergoing cardioversion of atrial flutter should be routinely anticoagulated. *Am J Cardiol* 1999 ; 83:140-141.
25. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage "stunning" after electrical cardioversion of atrial flutter: attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanisme for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:582-589.
26. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zeller D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1998;82:580-583.
27. .Gallagher JJ. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken - egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1172-1173.
28. O'Neill B, Klein G, Guiraudon G, et al. Results of operative therapy in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol* 1989;63:1074-1079.
29. Irani WN, Wilett DL, Grayburn PA, Bickner E, Afridi I. Prevalence of atrial thrombi and spontaneous echo contrast in atrial flutter: a prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995;92(Suppl I): I-537-I-538 [Abstract].
30. Jordaens L, Missault L, Guermonpre E, et al. Delayed restoration of aztrial function after conversion of atrial flutter by pacing or electrical cardioversion. *Am J Cardiol* 1993;71:63-67.
31. Tunick PA, McElhinney L, Mitchel T, Kronzon I. The alternation between atrial flutter and atrial fibrillation. *Chest* 1992;70:327-331.
32. Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter:is the risk underestimated? *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1506-1511.
33. Bel OA, Cammm AJ. Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J* 1998;19 (Suppl E): E13-E24.
34. Suttorp MJ, Kingma JH, Jessurum ER et al , The value of class Ic antiarhythmic drugs of acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1722-1727.
35. Kowey PR, VanderLugt JT, Luderer JR. Safety and risk/benefit analysis of ibutilide for acute conversion ofatrial fibrillation / flutter. *Am J Cardiol* 1996;78:46-52.
36. Bianconi L, Boccadamo R, Pappalardo A et al, Effectiveness of intravenous propafenone for conversion f atrial fibrillation and flutter of recent onset. *Am J Cardiol* 1989;64:335-338.
37. Waldo AL, Mackall JA, Biblo LA. Mechanisms and medical management of patients with atrial flutter. *Cardiology Clinics* 1997;15:661-676.
38. Haines DE, DiMarco JP, Sustained intraatrial reentrant tachycardia:clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long term follow up. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1345-1354.

39. NHLBI working group in atrial fibrillation (Artman E, DiMarco J, Domanski MJ, et al) Atrial fibrillation: current understanding and research imperative. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1830-1834.
40. Pritchett ELC, Mc Carthy EA, Wilkinson WE. Propafenone treatment of symptomatic paroxysmal supraventricular arrhythmias : A randomized placebo - controlled, crossover trial in patients tolerating oral therapy. *Ann Intern med* 1991;114:539-544.
41. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321:406-412.
42. Gosselink ATM, Grinjs HJGM, Van geldeln et al . Low dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA* 1992;267:3289-3293.
43. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, Jaramilla J, Hepton T, Kusumoto FM. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol* 1998;82:589-593.
44. Zipes DP, Jackman WM, DiMarco JP, et al. ACC/AHA Task force report Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedure. *J am Coll Cardiol* 1995;26:555-573.
45. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States : results of the 1992 NASPE survey. *PACE* 1994;17:873-875.
46. Jackman Wm, Wang X, Fridy KJ et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605-1611.
47. Swatz JF, Tracy CM, Fletcher RD. Radiofrequency endocardial catheter ablation of accessory atrioventricular pathway atrial insertion site. *Circulation* 1993;87:487-499.
48. Langberg JJ, Calkins H, Kim YN et al. Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connection after initially successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1588-1592.
49. Wagshal AB, Pires LA, Mittlemen RS et al. Early recurrence of accessory pathways after radiofrequency catheter ablation does not prelude long-term cure. *Am Jcardiol* 1993;72:843-846.
50. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996;94:3204-3213.
51. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;90:1262-1278.
52. Zghal N, Lacroix D, Klug D, et al. Cartographie et ablation par radiofrequence des differentes formes de flutter péri-atriotomie droite. *Arch Mal Cœur* 1999;92:1321-1328.

Annexe

Tracé 1 : Tachycardie sino-auriculaire avec une onde P quasi identique à l'onde P sinusale sur le plan horizontal et ne différant que très peu sur le plan frontal. La tachycardie est à début brusque avec un raccourcissement du cycle de 200 ms.

Tracé 2 : Flutter auriculaire commun 4/1 avec l'aspect caractéristique des ondes F « en dent de scie » négatives en DII, DIII et aVF et positives en V1.

Tracé 3 : Alternance électrique au cours d'une tachycardie orthodromique battant à 200 bpm.

Tracé 4 : La partie droite du tracé montre le mode d'initiation d'une tachycardie jonctionnelle réciproque permanente : Suite à une accélération relative de la fréquence sinusale se déclenche une tachycardie à complexes fins avec une onde P fortement négative en DII avec un aspect $RP' > P'R$. La partie gauche du tracé montre la fin de la tachycardie sur un complexe QRS et non sur une onde P rétrograde.

Tracé 5 : Ralentissement de la cadence ventriculaire par massage sino-carotidien permettant de démasquer le flutter auriculaire. Ce ralentissement n'est que transitoire avec reprise d'une conduction en 2/1 à la partie droite du tracé.

Tracé 6 : A : Tachycardie à QRS larges de cycle 320 ms avec un aspect de retard droit. Cette tachycardie s'accélère avec un cycle de 260 ms dès que les complexes QRS s'affinent. Il s'agit donc d'une tachycardie orthodromique avec un bloc de branche droit ralenteur orientant vers une localisation droite de la voie accessoire **B :** Tracé en rythme sinusal chez le même patient montre une préexcitation droite.

Tracé 7 : Initiation d'une tachycardie par réentrée intranodale sur une extrasystole auriculaire (déformation de l'onde T succédant au deuxième QRS à partir de la gauche) conduite avec un PR long.

Tracé 8 : Flutter auriculaire conduit en 1/1 avec aberration droite de conduction chez un patient traité par flécaïnide pour une fibrillation auriculaire paroxystique.