



**HAL**  
open science

# Les examens complémentaires dans les tachycardies jonctionnelles et leurs impacts sur la prise en charge des patients aux urgences

Lucie Garot, Élodie Lohier

## ► To cite this version:

Lucie Garot, Élodie Lohier. Les examens complémentaires dans les tachycardies jonctionnelles et leurs impacts sur la prise en charge des patients aux urgences. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03435366

**HAL Id: dumas-03435366**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03435366v1>

Submitted on 18 Nov 2021

**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.

**UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE**

ANNEE 2020-2021

N°

**THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE D'URGENCE**

(Diplôme d'État)

Par

*GAROT Lucie*

Née le 11/08/1992 à Dieppe

Et

*LOHIER Elodie*

Née le 08/06/1994 à Rouen

Présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2021

**LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS  
LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES ET  
LEURS IMPACTS SUR LA PRISE EN CHARGE  
DES PATIENTS AUX URGENCES**

PRESIDENT DU JURY :           Professeur JOLY Luc-Marie  
DIRECTEUR DE THESE :        Docteur TACQUET Clément  
MEMBRES DU JURY :           Professeur DOUCET Jean  
  Professeur LAUDENBACH Vincent

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**  
**Professeur Agnès LIARD**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie

Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>surnombre</i> )	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## **PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS**

Mme Justine <b>SAULNIER</b>	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique

Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBÉ</b>	Parasitologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

#### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Soukaina <b>GUAOUA-ELJADDI</b>	Informatique
Mme Clémence <b>MEAUSOONE</b>	Toxicologie

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------



## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

**DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

**HCN - Hôpital Charles Nicolle**

**HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**

**CB - Centre Henri Becquerel**

**CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**

**CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**      **SJ – Saint Julien Rouen**

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

## TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS .....	21
LISTE DES TABLEAUX .....	22
LISTE DES FIGURES .....	22
1. INTRODUCTION .....	23
1.1. Épidémiologie .....	23
1.2. Physiologie et physiopathologie.....	23
1.2.1. Anatomie et conduction électrique.....	23
1.2.2. Le nœud auriculo ventriculaire.....	24
1.2.3. Électrocardiogramme (ECG).....	25
1.3. Prise en charge.....	26
1.4. Etude.....	28
2. METHODES.....	28
2.1. Design de l'étude et paramètres .....	28
2.2. Population d'étude.....	29
2.3. Protocole d'étude.....	29
2.4. Objectifs .....	30
2.5. Analyse de données .....	30
3. RESULTATS .....	31
4. DISCUSSION .....	47
4.1. Limites et forces de l'étude .....	47
4.2. Radiographie thoracique.....	47
4.3. Bilan biologique .....	48
4.4. Patients sans biologie réalisée .....	49
4.5. Patients avec biologie, rentrés à domicile sans modification thérapeutique .....	50
4.6. Nouvelles thérapeutiques .....	50
5. CONCLUSION.....	50
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	52
ANNEXE 1 : Interprétation ECG du patient tachycarde .....	55
RESUME.....	56

## LISTE DES ABREVIATIONS

ATCD : antécédent  
CH : centre hospitalier  
CHI : centre hospitalier intercommunal  
CHU : centre hospitalier universitaire  
CI : cardiopathie ischémique  
CRP : protéine C-réactive  
ECG : électrocardiogramme  
ESC : European Society of Cardiology  
ETT : échographie trans-thoracique  
FA : fibrillation atriale  
FC : fréquence cardiaque  
FDR CV : facteurs de risque cardiovasculaire  
FMT : fréquence maximale théorique  
NAV : nœud auriculo ventriculaire  
SAU : service d'accueil des urgences  
SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation  
TJ : tachycardie jonctionnelle  
TJP : tachycardie jonctionnelle paroxystique  
TRIN : tachycardie par réentrée intra nodale  
TSH : thyroid-stimulating hormone  
TSV : tachycardie supra ventriculaire  
TV : tachycardie ventriculaire

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Caractéristiques des patients.....	34
Tableau 2. Analyse du devenir des patients (hospitalisation <i>versus</i> retour à domicile) en fonction des principales caractéristiques cliniques.....	36
Tableau 3. Analyse du devenir des patients (hospitalisation <i>versus</i> retour à domicile) en fonction des principaux examens complémentaires réalisés.....	38
Tableau 4. Analyse des modifications thérapeutiques apportées en fonction des principaux examens complémentaires réalisés.....	40
Tableau 5. Élévation de la troponinémie (positive <i>versus</i> négative) en fonction des principales caractéristiques cliniques.....	42
Tableau 6. Caractéristiques des patients n'ayant pas eu de biologie.....	44
Tableau 7. Caractéristiques des patients ayant eu une biologie, retournés à domicile sans modification thérapeutique.....	46

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Illustration de la dualité de conduction nodale des mécanismes de la TRIN, typique ou atypique. Cardiocases.....	25
Figure 2. Tachycardie atrioventriculaire par réentrée intra nodale. Cardiol Clinics, 2006..	25
Figure 3. Recommandation de l'ESC 2019 sur la prise en charge des TRIN.....	27
Figure 4. Diagramme de flux.....	32
Figure 5. Analyse des différentes modifications thérapeutiques.....	41



## 1. INTRODUCTION

### 1.1. Épidémiologie

La crise de tachycardie jonctionnelle (TJ) est un motif fréquent de consultation aux urgences ainsi que d'appel au centre 15. La symptomatologie décrite est variée, allant du plus commun « palpitations », aux plaintes à type de « malaise », « douleur thoracique », « dyspnée », etc. [1]

La TJ est chronique dans 10% des cas et paroxystique dans 90% des cas. [2]

La tachycardie jonctionnelle paroxystique (TJP) était autrefois nommée maladie de Bouveret, mais nous ne reprendrons pas ce terme par la suite, en raison des tachycardies diverses incluses sous ce terme en 1889 lors de sa description.

Nous disposons actuellement de peu d'études s'intéressant à sa prévalence et celle-ci est probablement sous-estimée en raison des difficultés d'enregistrement des crises courtes.

Aux USA, il y a 89 000 nouveaux cas par an et 570 000 patients qui présentent une TJP. Cela correspond à une prévalence de 2,25/1 000 personnes et une incidence de 35/100 000 personnes. [2,3]

La TJ peut être en lien avec une réentrée intra nodale dans la majorité des cas, une voie accessoire parfois et plus rarement une tachycardie intra-hissienne. [4]

Elle peut survenir à tous les âges, avec une prédominance féminine (ratio 70-30%) pour la tachycardie par réentrée intra nodale (TRIN), alors que la TJ par voie accessoire touche plus fréquemment les hommes (ratio 55-45%). [1,5]

### 1.2. Physiologie et physiopathologie

#### 1.2.1. Anatomie et conduction électrique

La conduction électrique du cœur naît du nœud sinusal, situé dans l'oreillette droite, qui est capable de créer un influx électrique répétitif. Cela va entraîner une dépolarisation puis une contraction des cardiomyocytes des oreillettes droite et gauche. Cet influx ne peut franchir la jonction auriculo ventriculaire, non conductrice, sans la présence d'un deuxième nœud, le nœud auriculo ventriculaire (NAV). La conduction se propage ensuite vers les ventricules droit et gauche via le faisceau de

His et les fibres de Purkinje, ce qui entraîne une contraction synchrone du tissu cardiaque des ventricules. Survient ensuite une période où aucune contraction n'est possible : la période réfractaire, absolue puis relative. [6]

### 1.2.2. Le nœud auriculo ventriculaire

Le NAV est le siège de la TJ. Il est découvert en 1905 par Tawara, qui prouve pour la première fois l'existence d'une conduction entre oreillettes et ventricules. C'est le seul endroit permettant la conduction entre oreillettes et ventricules. Il possède trois grandes propriétés notables :

- la conduction décrementielle : la période réfractaire très longue de ses fibres à réponse lente le protège de fréquences atriales trop rapides, comme dans la fibrillation atriale (FA) rapide et assure une diastole ventriculaire.
- l'automatisme électrique : il ne produit rien en situation physiologique car il est à fréquence moindre que le nœud sinusal. Il subit donc la dépolarisation en provenance du nœud sinusal avant l'apparition de son premier potentiel d'action spontané. En situation pathologique, comme une bradycardie sinusale ou un bloc sino-auriculaire, il est capable de prendre le relai de l'initiation de l'influx.
- le concept de « dualité nodale » : l'influx traverse physiologiquement le NAV via un circuit court, mais cela est également possible via le circuit long. Ces deux circuits sont identiques anatomiquement ; ce sont des circuits différents fonctionnellement du fait de l'anisotropie de la région. C'est à partir de là que naît la TRIN. (Figure 1)

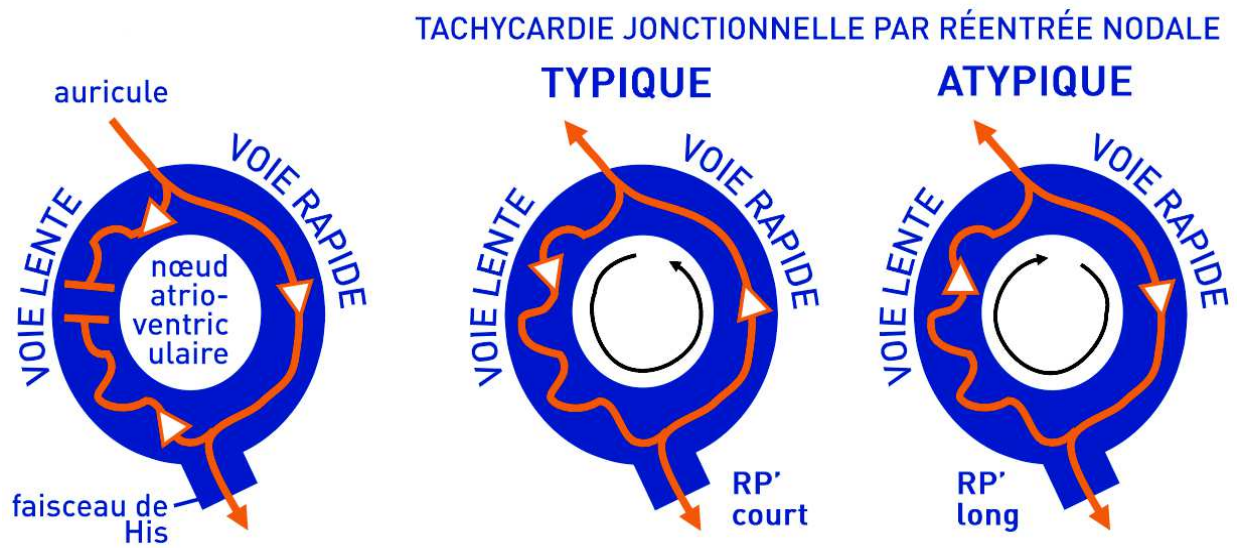


Figure 1. Illustration de la dualité de conduction nodale des mécanismes de la TRIN, typique ou atypique. *Cardiocases*. [7]

### 1.2.3. Électrocardiogramme (ECG)

L'ECG per critique montre une tachycardie régulière à QRS fins (s'il n'existe pas de bloc de branche préexistant ni de bloc fonctionnel), une fréquence cardiaque (FC) aux alentours de 180 battements par minute, un nombre d'ondes P égal au nombre de QRS. Il existe des ondes P rétrogrades. (Figure 2)

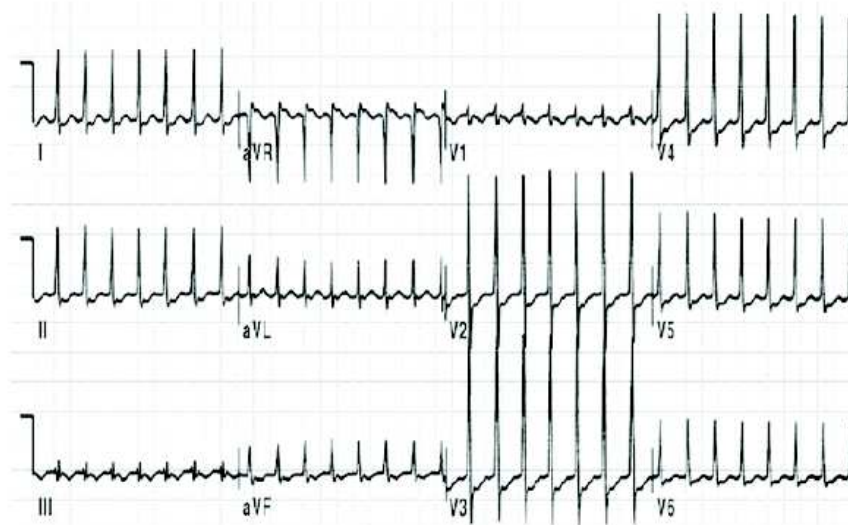


Figure 2. Tachycardie atrioventriculaire par réentrée intra nodale. *Cardiol Clinics*, 2006 [8]

L'ECG inter critique est très souvent normal. Il doit être réalisé à la recherche de signe en faveur d'une voie accessoire comme lors du syndrome de Wolff Parkinson White qui est défini par un intervalle PR court  $< 0.12s$  et la présence d'une onde delta.

Dans le cas d'une tachycardie supra ventriculaire (TSV), l'ECG permet de diagnostiquer une TRIN dans près de 80% des cas et de la différencier des autres causes de TSV : la tachycardie sinusale et la tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire par une voie accessoire. [9] (Annexe 1)

### 1.3. Prise en charge

Un accès de TJ est très majoritairement bénin et réduit spontanément, soit par manœuvres vagales spécifiques, soit par des thérapeutiques médicamenteuses. Ces traitements de « crise » sont bien connus. Le plus difficile semble être parfois l'identification de la TJ. Une étude a montré que dans 38% des cas l'utilisation d'acide adénosine triphosphorique (*striadyne*) était inappropriée, utilisé pour la FA, le flutter atrial, la tachycardie sinusale et la tachycardie ventriculaire (TV). [10]

D'après les recommandations actuelles, il faut réaliser en première intention des manœuvres vagales (Grade I), dont le taux de succès est proche de 25%. [2, 5]

Si celles-ci se révèlent inefficaces, il faut réaliser une injection intraveineuse de *striadyne* en respectant ses contre-indications (asthme). (Grade I).

Les autres possibilités sont l'utilisation du vérapamil ou du diltiazem mais ils sont contre-indiqués en cas de notion de voie accessoire (risque de TV ou d'hypotension artérielle). (Grade IIA)

L'efficacité de la *striadyne* et celle des inhibiteurs calciques sont comparables dans la réduction d'un accès de TJ. [11]

L'utilisation d'un bêtabloquant est également possible, mais débattue. Une étude a montré la supériorité du diltiazem contre l'esmolol dans la réduction des TJ. (Grade IIA)

Si une instabilité hémodynamique est présente, une cardioversion par choc électrique externe est recommandée (Grade I). (Figure 3)

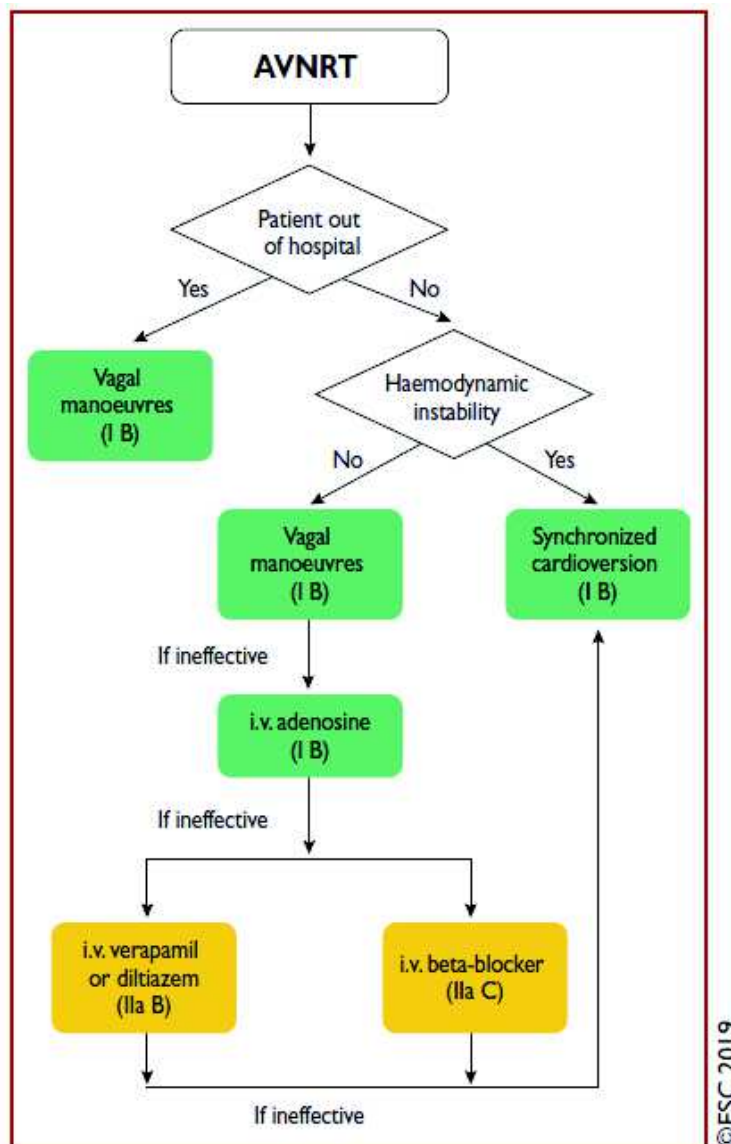


Figure 3. Recommandations de l'ESC 2019 sur la prise en charge des TRIN. [5]

Après réduction d'une crise de TJ, le patient doit être adressé à un cardiologue en consultation afin de rechercher une voie accessoire et de discuter une ablation par cathéter. Si l'ablation n'est pas faisable ou refusée par le patient, il est recommandé en fonction du souhait du patient et de la récurrence des crises, un traitement par diltiazem, verapamil, bêtabloquant au long cours, ou une abstention thérapeutique. (Grade IIA). [5]

## 1.4. Etude

La crise de TJ est un motif de consultation relativement fréquent aux urgences et, dans la grande majorité des cas, elle est bénigne. Des examens complémentaires sont très souvent prescrits.

Il existe une grande hétérogénéité des pratiques, notamment entre les urgences et les prises en charge à domicile. Lors d'une prise en charge par le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR), les patients sont fréquemment laissés au domicile après réduction de leur crise sans réalisation d'examens complémentaires.

De plus, dans les services d'urgence, la prescription d'examens complémentaires varie d'un médecin à l'autre.

La littérature est pauvre de données sur la prescription d'examens complémentaires aux urgences pour les personnes consultant pour une crise de TJ.

Les dernières recommandations de 2019 rédigées par l'European Society of Cardiology (ESC) concernant la prise en charge des TSV précisent que tout patient présentant une TSV doit bénéficier comme premier bilan d'au minimum : un ECG 12 dérivations inter critique et un ECG per critique ; une numération formule sanguine (NFS), un bilan hydro électrolytique et un dosage de la TSH ; une échographie trans-thoracique (ETT).

Au cas par cas, d'autres examens pourront être réalisés : test d'effort, holterECG sur 24h, test d'ischémie pour les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (FDR CV), exploration électrophysiologique. [5]

Cependant, ces recommandations ne distinguent pas la TJ des autres TSV.

Le but de notre étude est donc de connaître l'impact de ces examens complémentaires réalisés aux urgences.

## 2. METHODES

### 2.1. Design de l'étude et paramètres

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective multicentrique de cas de patients consultant aux urgences pour TJ sur une période de 4 ans (du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2020 inclus).

Les services d'urgences sont ceux du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rouen, du Centre Hospitalier (CH) de Dieppe et du Centre Hospitalier Intercommunal (CHI) d'Elbeuf.

L'étude a été approuvée par le CERDE sans nécessité de consentement.

## 2.2. Population d'étude

Les sujets potentiels ont été identifiés via les dossiers patients du système informatique de chaque centre hospitalier. La base de données a été faite via la CIM-10 en recherchant le diagnostic de « tachycardie jonctionnelle ». Tous les dossiers ont été revus informatiquement.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : patients majeurs, homme ou femme, consultation aux urgences pour un épisode de TJ (diagnostiqué par un ECG réalisé aux urgences, en SMUR, ou par un médecin avant l'arrivée aux urgences), ou pour des symptômes fortement évocateurs de TJ chez des patients aux antécédents de TJ.

Les critères de non-inclusion étaient : des symptômes évocateurs de TJ sans ECG per critique ni antécédent connu, les patients mineurs, les passages avant 2017, tout autre trouble du rythme, des dossiers non ou trop peu remplis (car la perte de données était trop importante).

Le seul critère d'exclusion était d'être déjà hospitalisé lors de sa crise de TJ.

## 2.3. Protocole d'étude

Les données ont été extraites du système informatique de chaque centre hospitalier par deux investigateurs, Lucie GAROT et Elodie LOHIER.

L'étude est réalisée en nombre de passages aux urgences et non en nombre de patients, car il existait parfois plusieurs passages aux urgences pour un seul patient.

Les données incluaient les données démographiques des patients, le nombre de FDR CV, les antécédents cardiovasculaires, la FC maximale aux urgences, la durée de la crise, les symptômes de gravité associés, les méthodes de réduction de la crise, les anomalies ECG avant et après réduction, les examens complémentaires réalisés aux urgences (taux d'hémoglobine, natrémie, kaliémie, thyroid-stimulating hormone (TSH), créatinine,

protéine C-réactive (CRP), troponine, ETT et radiographie thoracique), l'avis cardiologique, le devenir du patient, et sa durée de passage aux urgences.

Un « premier épisode » de TJ a été défini comme tel s'il n'y a pas eu de diagnostic médical posé auparavant.

Les signes de gravité associés à la crise sont : l'instabilité hémodynamique (définie par une tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg), une syncope et/ou des signes d'insuffisance cardiaque.

Les anomalies ECG considérées comme telles sont des signes d'ischémie aiguë non connus (sus ou sous décalage du segment ST, ondes Q, ondes T négatives, bloc de branche gauche non connu).

Le temps de passage aux urgences a été calculé à la minute près.

Les modifications de traitement peuvent être une introduction de traitement, un changement de posologie et/ou un arrêt de traitement. Le traitement doit être en lien avec la tachycardie jonctionnelle et/ou le bilan biologique.

Les FDR CV sont définis par la société française de cardiologie comme un âge supérieur à 50 ans pour un homme, supérieur à 60 ans pour une femme, des antécédents familiaux (un infarctus du myocarde ou une mort subite avant 55 ans pour le père et avant 65 ans pour la mère ; avant 45 ans pour les AVC), un tabagisme actif ou arrêté depuis moins de 3 ans, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, un diabète, une obésité (indice de masse corporelle supérieur à 30). [12]

#### 2.4. Objectifs

L'objectif principal de l'étude est de savoir si les examens complémentaires réalisés aux urgences chez les patients admis pour TJ influencent leur trajectoire de soin. Le critère de jugement principal est le devenir du patient : hospitalisation *versus* retour à domicile.

Les objectifs secondaires sont d'étudier l'impact des résultats de ces examens sur la prise en charge thérapeutique et de caractériser les patients rentrés à domicile sans modification thérapeutique.

#### 2.5. Analyse de données

Il n'y a pas eu de calcul de nombre de sujets nécessaires.



Un test du Chi<sup>2</sup> a été utilisé pour comparer les proportions dans la partie statistique descriptive, avec vérification préalable des conditions d'application de ce test (à savoir que les effectifs théoriques soient bien supérieurs à 5).

Un modèle de régression logistique univarié puis multivarié a été réalisé pour analyser l'influence des différentes caractéristiques sur le devenir du patient (hospitalisation ou retour à domicile).

Pour l'ensemble des analyses statistiques réalisées, un risque alpha de 5% était considéré. Des intervalles de confiance à 95% ont été utilisés pour l'expression des résultats.

Les analyses statistiques ont été conduites en utilisant le logiciel R studio version 1.4.1106.

### 3. RESULTATS

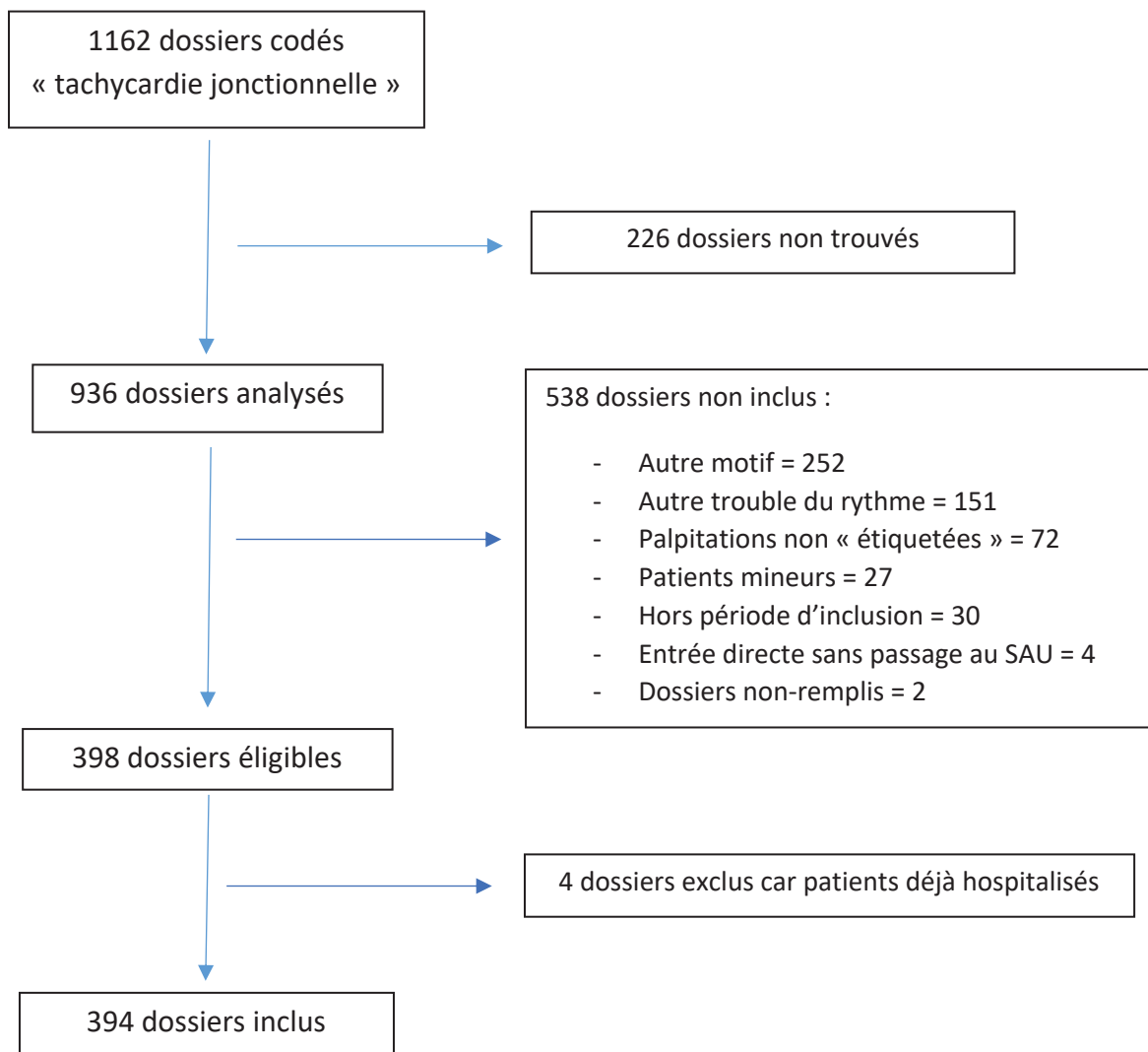
Les systèmes informatiques des différents centres hospitaliers ont permis d'identifier 1162 cas potentiels (724 au CHU de Rouen, 118 au CH de Dieppe, 320 au CHI d'Elbeuf).

Parmi eux, 226 patients n'ont pas été retrouvés et 538 patients n'ont pas été inclus.

252 patients consultaient finalement pour un autre motif, 151 présentaient un autre trouble du rythme cardiaque (flutter, FA, tachycardie sinusale), 72 consultaient pour palpitations pour lesquelles l'urgentiste évoquait le diagnostic de TJ mais aucun ECG ne pouvait confirmer le diagnostic et le patient n'avait pas d'antécédent de TJ connue. 27 patients étaient âgés de moins de 18 ans, 30 dossiers correspondaient à des passages en dehors de la période d'inclusion, 4 patients ont été hospitalisés directement sans passage par les urgences, et 2 dossiers n'étaient pas remplis.

Enfin, sur les 398 patients éligibles, 4 ont été exclus car il s'agissait de patients déjà hospitalisés et transférés aux urgences pour bilan de la crise.

Au total, 394 patients ont été inclus (162 au CHU de Rouen, 93 au CH de Dieppe et 139 au CHI d'Elbeuf). (Figure 4)



*Figure 4 : Diagramme de flux.*  
 Abréviations : SAU : service d'accueil des urgences

Les caractéristiques des patients sont présentées dans le tableau 1.

L'âge moyen est de 56 ans, avec 59.4% de femmes. 41,6% des patients avaient au moins deux FDR CV ; 52,3% avaient un antécédent de TJ et 5% avaient un antécédent de cardiopathie ischémique.

49 patients soit 12.4 %, avaient au moins un signe de gravité à leur admission : une instabilité hémodynamique et/ou un malaise d'allure syncopale et/ou des signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

La réduction a été réalisée majoritairement par traitement médicamenteux (60,2%).

Seulement 3% des patients décrivaient la persistance d'une douleur thoracique après la réduction de la crise et 5,8% avaient des anomalies en faveur d'une ischémie sur l'ECG post réduction.

Parmi les examens complémentaires, un bilan biologique a été réalisé pour 87,1% des patients et seulement 53 patients (13,5%) ont bénéficié d'une ETT aux urgences ou en hospitalisation.

Enfin, 44,7% des patients ont eu une modification de traitement en lien avec la TJ.

77% des patients sont rentrés à domicile et 23% ont été hospitalisés, dont 16,5% en cardiologie.

**Tableau 1 : Caractéristiques des patients**

Caractéristiques	N = 394	%
Age (années), moyenne	56.2	
Femme	234	59,4
Homme	160	40,6
Nombre de FDR CV		
< 2	230	58,4
≥ 2	164	41,6
Antécédent de TJ	206	52,3
Antécédent de CI	22	5,6
Durée de crise		
< 1h	40	10,2
Entre 1 et 24h	233	59,1
> 24h	16	4,1
Non connue	105	26,6
Signe(s) de gravité associé(s) à la crise (syncope, instabilité HD, IC)		
Aucun	345	87,6
≥ 1	49	12,4
Douleur thoracique post critique	12	3,1
Réduction avant l'arrivée aux urgences	119	30,2
Méthode de réduction		
Spontanée	105	26,7
Manœuvres vagues	49	12,4
Traitement médicamenteux	237	60,2
Non connue	3	0,7
Prise en charge SMUR	81	20,6
Anomalies ECG post réduction	23	5,8
Réalisation d'une biologie	343	87,1
ETT au SAU ou en hospitalisation	53	13,5
Avis cardiologique au SAU	283	71,8
Temps de passage aux urgences (en minutes), moyenne	311	
Devenir		
Hospitalisation en cardiologie	65	16,5
Hospitalisation dans un autre service	25	6,3
Retour à domicile	304	77,2
Modification du traitement en lien avec la TJ	176	44,7

Abréviations : CI : cardiopathie ischémique ; HD : hémodynamique ; IC : insuffisance cardiaque

Le tableau 2 montre l'analyse du devenir des patients (hospitalisation *versus* retour à domicile) en fonction des principales caractéristiques cliniques.

En analyse multivariée, avoir plus de deux FDR CV (OR 1,81 ; IC 95% [1.00-3.27] et  $p < 0,05$ ), une première crise de TJ (OR 0.48 ; IC 95% [0.26-0.85] et  $p = 0,01$ ), des signes de gravité (OR 3.24 ; IC 95% [1.55-6.73] et  $p = 0,002$ ), des anomalies sur l'ECG post réduction (OR 4.31 ; IC 95% [1.61-11.32] et  $p = 0,003$ ) et un avis spécialisé cardiologique lors du passage aux urgences (OR 10.16 ; IC 95% [3.05-33.81] et  $p < 0,001$ ) étaient associés au fait d'être hospitalisé de façon significative.

L'effet du centre et de l'âge (entre 50 et 79 ans : OR 1.96 ; IC 95% [1.14-3.39] et  $p < 0,05$  ;  $> 80$  ans : OR 3.99 ; IC 95% [1.84-8.68] et  $p < 0,05$ ), observé en analyse univariée, disparaissait en analyse multivariée.

Le sexe et l'antécédent de cardiopathie ischémique n'ont pas d'influence sur le fait d'être hospitalisé. Concernant la durée de la crise, il n'y pas de différence significative entre les groupes ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 2 : Analyse du devenir des patients (hospitalisation versus retour à domicile) en fonction des principales caractéristiques cliniques**

		Retour à domicile	Hospitalisation	P value (test Chi2)	Analyse univariée [IC 95%]	P value	Analyse multivariée* [IC 95%]	P value
<b>Total</b>		<b>304</b>	<b>90</b>					
Centre	Dieppe	63 (20,7%)	30 (33,3%)	<b>0.046</b>	1	<b>&lt;0.05</b>	1	0.12
	Elbeuf	112 (36,8%)	27 (30%)		0.51 [0.28-0.93]		0.41 [0.28-1.16]	
	Rouen	129 (42,4%)	33 (36,7%)		0.54 [0.30-0.96]		0.57 [0.21-0.82]	
Age	< 50 ans	132 (43,2%)	23 (25,6%)	<b>0.001</b>	1	<b>&lt;0.05</b>	1	0.60
	50 à 79 ans	149 (49%)	51 (56,7%)		1.96 [1.14-3.39]		1.19 [0.62-2.31]	
	> 80 ans	23 (7,57%)	16 (17,8%)		3.99 [1.84-8.68]		1.73 [0.70-4.27]	
Sexe	Femme	185 (60,9%)	49 (54,4%)	0.28	1	0.28	1	0.95
	Homme	119 (39,3%)	41 (45,6%)		1.30 [0.81-2.09]		0.98 [0.56-1.71]	
FDR CV	< 2	194 (63,8%)	36 (40%)	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>0.049</b>
	2 ou plus	110 (36,2%)	54 (60%)		2.65 [1.63-4.28]		1.81 [1.00-3.27]	
ATCD de TJ	Non	128 (42,1%)	60 (66,7%)	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>0.01</b>
	Oui	176 (57,9%)	30 (33,3%)		0.36 [0.22-0.60]		0.48 [0.26-0.85]	
ATCD de CI	Non	287 (94,4%)	85 (94,4%)	0.99	1	0.99		Non inclus
	Oui	17 (5,6%)	5 (5,6%)		0.99 [0.36-2.77]			
Durée de crise	< 1h	34 (11,2%)	6 (6,7%)	0.24**		Trop de données manquantes		Non inclus
	1 à 24h	188 (61,8%)	45 (50%)					
	> 24h	6 (2%)	10 (11,1%)					
	Non connue	76 (25%)	29 (32,2%)					
Signes de gravité	Non	278 (91,5%)	67 (74,4%)	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>0.002</b>
	Oui	26 (8,6%)	23 (25,6%)		3.67 [1.97-6.83]		3.24 [1.55-6.73]	
Anomalies ECG post réduction	Non	296 (97,4%)	75 (83,3%)	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>0.003</b>
	Oui	8 (2,6%)	15 (16,7%)		7.40 [3.02-18.10]		4.31 [1.61-11.32]	
Avis spécialisé aux urgences	Non	108 (35,5%)	3 (3,3%)	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>	1	<b>&lt;0.001</b>
	Oui	196 (64,5%)	87 (96,7%)		15.98 [4.93-51.73]		10.16 [3.05-33.81]	

\* le modèle de régression logistique multivariée inclut l'ensemble des variables statistiquement significatives en univarié, ainsi que le sexe (soit un total de 10 variables statistiques, et 8 variables cliniques, ce qui paraît correct au vu des 90 événements) ; \*\* impossibilité de réaliser un test du Chi2 devant le faible effectif de la dernière classe. Nous avons donc regroupé les deux dernières classes pour réalisation d'un test du Chi2.

Le tableau 3 analyse le devenir des patients (hospitalisation *versus* retour à domicile) en fonction des principaux examens complémentaires réalisés.

Une biologie anormale est définie comme telle si un ou plusieurs des paramètres de cette biologie est anormal.

Le groupe « hospitalisation » comprend les hospitalisations en cardiologie (65 patients) ainsi que dans les autres services (25 patients).

Avoir un ECG anormal avant réduction ( $p=0,002$ ) et après réduction ( $p<0,001$ ), une biologie anormale ( $p<0,001$ ), une insuffisance rénale aiguë ( $p=0,002$ ), une kaliémie anormale ( $p=0,03$ ), une CRP  $> 10\text{mg/L}$  ( $p<0,001$ ), et une troponine positive ou fortement positive ( $p<0,001$ ) sont associés au fait d'être hospitalisé de façon significative.

Il existe également une association statistiquement significative entre anormalité de la radiographie thoracique et hospitalisation ( $p<0,05$ ). 90 radiographies ont été réalisées (23%) et 20 anomalies radiographiques ont été retrouvées : 8 patients avec une cardiomégalie (40%), 4 avec une pneumopathie ou une pleuro-pneumopathie (20%), 4 avec un épanchement pleural (20%), 2 avec une surcharge péri-hilaire (10%), un avec une histiocytose langerhansienne stable (5%) et un avec un syndrome interstitiel sans foyer (5%).

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes retour à domicile et hospitalisation concernant les autres examens complémentaires réalisés.

**Tableau 3 : Analyse du devenir des patients (hospitalisation versus retour à domicile) en fonction des principaux examens complémentaires réalisés**

		Retour à domicile	Hospitalisation	P value (test du Chi2)
<b>Total</b>		<b>304</b>	<b>90</b>	
ECG anormal avant réduction	Non	243 (79,9%)	66 (73,3%)	<b>0,002</b>
	Oui	20 (6,6%)	16 (17,8%)	
	<i>Non réalisé ou non disponible*</i>	<i>41 (13,5%)</i>	<i>8 (8,9%)</i>	
ECG anormal après réduction	Non	296 (97,4%)	75 (83,3%)	<b>&lt;0,001</b>
	Oui	8 (2,6%)	15 (16,7%)	
<b>Biologie</b>	Normale	106 (34,9%)	14 (15,6%)	<b>&lt;0,001</b>
	Anormale	148 (48,7%)	75 (83,3%)	
	<i>Non réalisée*</i>	<i>50 (16,4%)</i>	<i>1 (1,1%)</i>	
Anémie	Non	229 (75,3%)	76 (84,5%)	0,06
	Oui	19 (6,3%)	13 (14,4%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>56 (18,4%)</i>	<i>1 (1,1%)</i>	
Insuffisance rénale aiguë	Non	214 (70,4%)	61 (67,8%)	<b>0,001</b>
	Oui	37 (12,2%)	27 (30%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>53 (17,4%)</i>	<i>2 (2,2%)</i>	
Natrémie	Normale	234 (77%)	81 (90%)	0,49
	Anormale	17 (5,6%)	8 (8,9%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>53 (17,4%)</i>	<i>1 (1,1%)</i>	
Kaliémie	Normale	236 (77,6%)	79 (87,8%)	<b>&lt;0,05</b>
	Anormale	10 (3,3%)	9 (10%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>58 (19,1%)</i>	<i>2 (2,2%)</i>	
TSH	Normale	75 (24,7%)	32 (35,5%)	Non réalisable**
	Anormale	7 (2,3%)	5 (5,6%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>222(73%)</i>	<i>53 (58,9%)</i>	
CRP	< ou égale à 10	181 (59,5%)	54 (60%)	<b>&lt;0,001</b>
	> 10	27 (8,9%)	27 (30%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>96 (31,6%)</i>	<i>9 (10%)</i>	
Troponine	Négative	127 (41,8%)	27 (30%)	<b>&lt;0,001</b>
	Positive (entre N et 5N)	76 (25%)	35 (38,9%)	
	Fortement positive (>5N)	15 (4,9%)	25 (27,8%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>86 (28,3%)</i>	<i>3 (3,3%)</i>	
Radiographie thoracique	Normale	42 (13,8%)	28 (31,1%)	<b>&lt;0,05</b>
	Anormale	7 (2,3%)	13 (14,5%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	<i>255 (83,9%)</i>	<i>49 (54,4%)</i>	

\* les chiffres sont donnés à titre indicatif et ne sont pas pris en compte dans le calcul du p value par le test du Chi2

\*\* certains effectifs attendus sont < à 5, les conditions de validité du Chi2 ne sont donc pas remplies



Le tableau 4 analyse les modifications thérapeutiques apportées (oui *versus* non) en fonction des principaux examens complémentaires réalisés.

Une biologie anormale est définie comme telle si un ou plusieurs des paramètres de cette biologie est anormal.

Avoir un ECG anormal après réduction ( $p < 0,05$ ), une biologie anormale, et une troponine positive ou fortement positive ( $p < 0,05$ ) sont associés au fait de bénéficier d'une modification thérapeutique de façon significative.

Les patients hospitalisés ont significativement plus de modifications thérapeutiques ( $p < 0,001$ ).

Les autres examens complémentaires n'ont pas montré de différence significative entre les patients ayant bénéficié d'une modification thérapeutique et les autres.

**Tableau 4 : Analyse des modifications thérapeutiques apportées (oui versus non) en fonction des principaux examens complémentaires réalisés**

		Pas de modification thérapeutique	Modification thérapeutique	P value (test du Chi2)
<b>Total</b>		<b>209</b>	<b>185</b>	
ECG anormal avant réduction	Non	161 (77%)	148 (80%)	0,13
	Oui	14 (6,7%)	22 (11,9%)	
	<i>Non réalisé ou non disponible*</i>	34 (16,3%)	15 (8,1%)	
ECG anormal après réduction	Non	203 (97,1%)	168 (90,8%)	<b>&lt;0,05</b>
	Oui	6 (2,9%)	17 (9,2%)	
<b>Biologie</b>	Normale	71 (34%)	49 (26,5%)	<b>0,006</b>
	Anormale	97 (46,4%)	126 (68,1%)	
	<i>Non réalisée*</i>	41 (19,6%)	10 (5,4%)	
Anémie	Non	147 (70,3%)	158 (85,4%)	0,84
	Oui	16 (7,7%)	16 (8,7%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	46 (22%)	11 (5,9%)	
Insuffisance rénale aiguë	Non	137 (65,5%)	138 (74,6%)	0,52
	Oui	29 (14%)	35 (18,9%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	43 (20,5%)	12 (6,5%)	
Natrémie	Normale	155 (74,2%)	160 (86,5%)	0,91
	Anormale	12 (5,7%)	13 (7%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	42 (20,1%)	12 (6,5%)	
Kaliémie	Normale	156 (74,6%)	159 (86%)	0,13
	Anormale	6 (2,9%)	13 (7%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	47 (22,5%)	13 (7%)	
TSH	Normale	46 (22%)	61 (33%)	0,64
	Anormale	6 (2,9%)	6 (3,2%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	157 (75,1%)	118 (63,8%)	
CRP	< ou égale à 10	114 (54,5%)	121 (65,4%)	0,13
	> 10	20 (9,6%)	34 (18,4%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	75 (35,9%)	30 (16,2%)	
Troponine	Négative	83 (39,7%)	71 (38,4%)	<b>&lt;0,05</b>
	Positive (entre N et 5N)	47 (22,5%)	64 (34,6%)	
	Fortement positive (>5N)	14 (6,7%)	26 (14,1%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	65 (31,1%)	24 (12,9%)	
Radiographie thoracique	Normale	30 (14,4%)	40 (21,6%)	0,82
	Anormale	8 (3,8%)	12 (6,5%)	
	<i>Non réalisée ou non disponible*</i>	171 (81,8%)	133 (71,9%)	
Devenir du patient	Hospitalisation	21 (10%)	69 (37,3%)	<b>&lt;0,001</b>
	Retour au domicile	188 (90%)	116 (62,7%)	

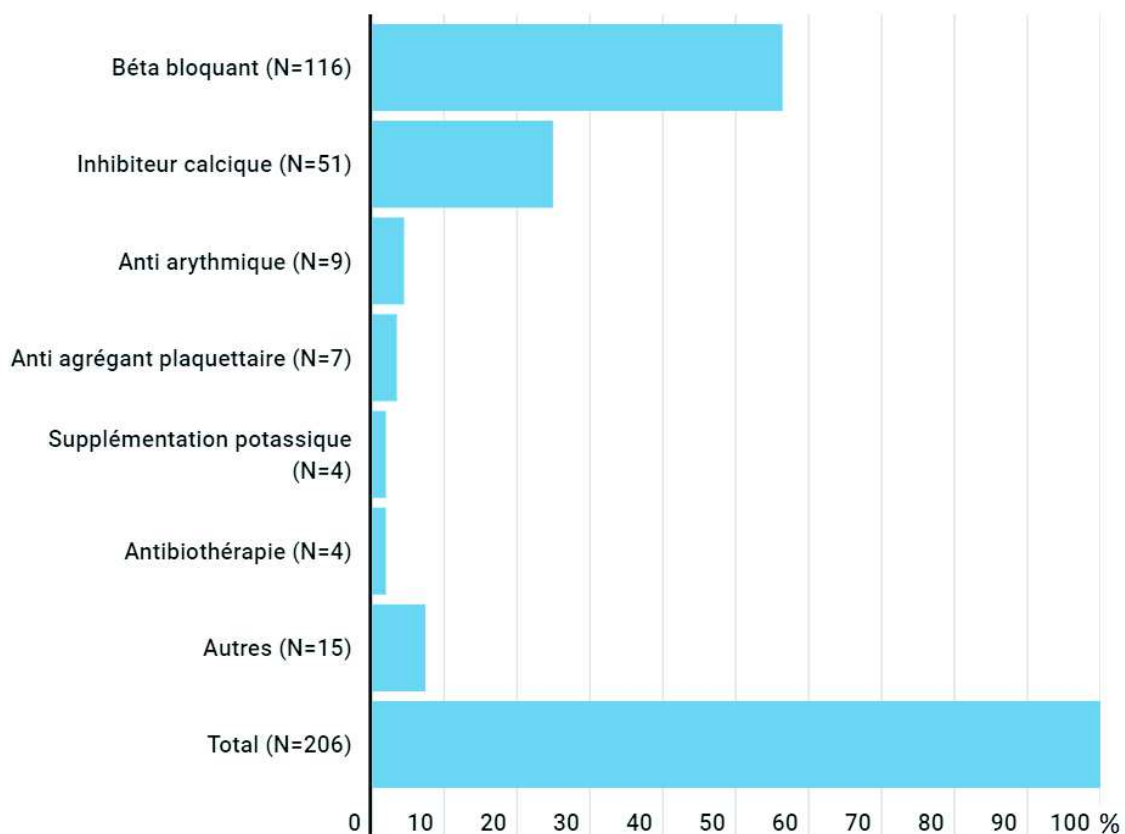
\* les chiffres sont donnés à titre indicatif et ne sont pas pris en compte dans le calcul du p value par le test du Chi2

La figure 5 présente les différentes modifications thérapeutiques apportées aux patients.

Les différentes modifications retrouvées concernent : des bêtabloquants dans la majorité des cas (56.3%), des inhibiteurs calciques (vérapamil ou tildiem) dans 24.8% des cas, d'autres traitements dans 18.9% des cas.

206 modifications thérapeutiques ont été retrouvées alors qu'il n'y a que 185 patients dans le groupe « modification thérapeutique ». Cela s'explique par le fait qu'un même patient peut avoir plusieurs changements de traitements (arrêt d'un traitement et/ou ajout d'un ou plusieurs autre(s) et/ou changement de posologie).

Figure 5. Analyse des différentes modifications thérapeutiques.



Le tableau 5 analyse l'élévation de la troponine en fonction des principales caractéristiques cliniques.

89 patients n'ont pas eu de dosage de troponine.

Avoir un âge supérieur ou égal à 50 ans ( $p < 0,001$ ), au moins deux FDR CV ( $p < 0,001$ ), une douleur thoracique per critique ( $p = 0,005$ ), une (ou des) anomalie(s) ECG avant réduction ( $p < 0,001$ ) et post réduction ( $p < 0,001$ ), sont associés au fait d'avoir une troponine positive de façon significative.

**Tableau 5 : Élévation de la troponinémie (positive versus négative) en fonction des principales caractéristiques cliniques**

		Troponine négative	Troponine positive	P value (test du Chi2)
<b>Total</b>		<b>154</b>	<b>151</b>	
Sexe	Féminin	98 (63,6%)	81 (53,6%)	0.13
	Masculin	56 (36,4%)	70 (46,4%)	
Age	< 50 ans	75 (48,7%)	38 (25,2%)	<b>&lt;0,001</b>
	> ou égal à 50 ans*	79 (51,3%)	113 (74,8%)	
FDR CV	< 2	104 (67,5%)	62 (41,1%)	<b>&lt;0,001</b>
	> ou = 2	50 (32,5%)	89 (58,9%)	
ATCD de TJ	Non	75 (48,7%)	91 (60,3%)	0,12
	Oui	79 (51,3%)	60 (39,7%)	
ATCD de CI	Non	146 (94,8%)	139 (92,1%)	0,33
	Oui	8 (5,2%)	12 (7,9%)	
FC > FMT	Non	42 (27,3%)	30 (19,9%)	0,22
	Oui	85 (55,2%)	99 (65,6%)	
	<i>Non disponible***</i>	27 (17,5%)	22 (14,5%)	
Durée de la crise	< 1h	15 (9,7%)	13 (8,6%)	0,86
	> ou égale à 1h **	104 (67,6%)	97 (64,2%)	
	<i>Données manquantes***</i>	35 (22,7%)	41 (27,2%)	
DT pendant la crise	Non	113 (73,4%)	85 (56,3%)	<b>0,005</b>
	Oui	41 (26,6%)	66 (43,7%)	
DT après la crise	Non	151 (98,1%)	142 (94%)	0,07
	Oui	3 (1,9%)	9 (6%)	
Anomalie(s) ECG avant réduction	Non	127 (82,5%)	113 (74,8%)	<b>&lt;0,001</b>
	Oui	12 (7,8%)	23 (15,2%)	
	<i>Non réalisé ou non disponible***</i>	15 (9,7%)	15 (10%)	
Anomalie(s) ECG post réduction	Non	152 (98,7%)	130 (86,1%)	<b>&lt;0,001</b>
	Oui	2 (1,3%)	21 (13,9%)	

Abréviations : DT : douleur thoracique ; FMT : fréquence maximale théorique

\* les groupes d'âge 50-79 ans et > 79 ans ont été regroupés car un calcul d'effectifs attendus était < à 5 et les conditions de validité du Chi2 n'étaient pas remplies

\*\* les durées de crise entre 1 et 24h et de plus de 24h ont été regroupées car un calcul d'effectifs attendus était < à 5 et les conditions de validité du Chi2 n'étaient pas remplies

\*\*\* les chiffres sont donnés à titre indicatif et ne sont pas pris en compte dans le calcul du p value par le test du Chi2

Le tableau 6 présente les caractéristiques des patients n'ayant pas eu de biologie.

Au total, 51 patients n'ont pas eu de bilan biologique aux urgences.

Tous étaient âgés de moins de 80 ans, aucun n'avait de douleur thoracique ni d'anomalie ECG après réduction de la crise.

74,5% avaient moins de deux FDR CV, 78,4% avaient un antécédent de TJ, et 3,9% étaient coronariens connus.

Un seul patient présentait une crise de plus de 24h.

92,2% n'avaient pas de douleur thoracique per critique. 90,2% n'avaient aucun signe de gravité associé. 72,5% n'avaient pas d'anomalie ECG avant réduction.

**Tableau 6. Caractéristiques des patients n'ayant pas eu de biologie**

<b>Caractéristiques</b>	<b>N = 51</b>	<b>%</b>
<i>Age</i>		
< 50 ans	25	49
Entre 50 et 79 ans	26	51
> 79 ans	0	0
<i>Nombre de FDR CV</i>		
< 2	38	74,5
≥ 2	13	25,5
<i>Antécédent de TJ</i>	40	78,4
<i>Antécédent de CI</i>	2	3,9
<i>Durée de crise</i>		
< 1h	7	13,7
Entre 1 et 24h	28	54,9
> 24h	1	2
Non connue	15	29,4
<i>Signe(s) de gravité associé(s) à la crise (syncope, instabilité HD, IC)</i>		
Aucun	46	90,2
≥ 1	5	9,8
<i>Douleur thoracique per critique</i>	4	7,8
<i>Douleur thoracique post critique</i>	0	0
<i>Réduction spontanée</i>	19	37,3
<i>Anomalies ECG avant réduction</i>	14	27,5
<i>Anomalies ECG post réduction</i>	0	0
<i>Temps de passage aux urgences (en minutes), moyenne</i>	115	
<i>Devenir</i>		
Hospitalisation en cardiologie	0	0
Hospitalisation dans un autre service	1	2
Retour à domicile	50	98
Pas de modification de traitement	41	80,4

Le tableau 7 présente les caractéristiques des patients ayant eu une biologie et qui sont rentrés à domicile sans modification thérapeutique.

54,4% des patients avaient une biologie anormale.

93,2% avaient moins de 80 ans.

65,3% avaient moins de 2 FDR CV, 55,8% avaient un antécédent de TJ, 95,2% n'avaient pas d'antécédent de cardiopathie ischémique.

Seulement 2 patients avaient une durée de crise de plus de 24h.

72,1% n'avaient aucun signe de gravité associé à la crise, 72,1% n'avaient pas de douleur thoracique per critique et 97,3% n'avaient pas de douleur thoracique post critique.

93,2% n'avaient pas d'anomalie ECG avant réduction et 98% n'avaient pas d'anomalie ECG post réduction.

**Tableau 7. Caractéristiques des patients ayant eu une biologie, retournés à domicile sans modification thérapeutique**

Caractéristiques	N = 147	%
<i>Biologie anormale</i>	80	54,4
<i>Age</i>		
< 50 ans	68	46,3
Entre 50 et 79 ans	69	46,9
> 79 ans	10	6,8
<i>Nombre de FDR CV</i>		
< 2	96	65,3
≥ 2	51	34,7
<i>Antécédent de TJ</i>	82	55,8
<i>Antécédent de CI</i>	7	4,8
<i>Durée de crise</i>		
< 1h	15	10,2
Entre 1 et 24h	95	64,6
> 24h	2	1,4
Non connue	35	23,8
<i>Signe de gravité associé à la crise (syncope, instabilité HD, IC)</i>		
Aucun	106	72,1
≥ 1	41	27,9
<i>Douleur thoracique per critique</i>	41	27,9
<i>Douleur thoracique post critique</i>	4	2,7
<i>Réduction spontanée</i>	33	22,4
<i>Anomalies ECG avant réduction</i>	10	6,8
<i>Anomalies ECG post réduction</i>	3	2
<i>Temps de passage aux urgences (en minutes), moyenne</i>	296	



## 4. DISCUSSION

### 4.1. Limites et forces de l'étude

Cette étude étant rétrospective, elle présente un faible niveau de preuve. Le manque de données est parfois important et il existe un biais de mesure dû à la non-relecture des ECG. Il existe également un biais de recrutement lié au codage informatique, certains dossiers patients pouvant avoir été mal codés.

Par ailleurs, il existe peu d'autres études sur les examens complémentaires aux urgences dans les crises de TJ. Cette étude est multicentrique et elle présente un grand nombre de patients par rapport aux autres études sur les TJ. L'analyse multivariée du tableau 2 permet de limiter les biais de confusion.

Les caractéristiques de notre population sont cohérentes avec les données de la littérature : une moyenne d'âge proche de 55 ans, une discrète prédominance féminine, et une coronaropathie connue chez 5 à 10% des patients. [13,14]

### 4.2. Radiographie thoracique

Une association statistiquement significative est retrouvée entre hospitalisation et anormalité de la radiographie thoracique. Cependant, seulement 90 radiographies thoraciques ont été réalisées sur les 394 patients inclus (23%), majoritairement chez les patients du groupe « hospitalisation ». Les patients qui avaient une auscultation pulmonaire anormale, un syndrome inflammatoire biologique, et/ou des signes d'insuffisance cardiaque bénéficiaient probablement plus d'une radiographie thoracique, ce qui constitue un biais de sélection.

Un biais de confirmation est présent, lié à l'absence de relecture extérieure des radiographies thoraciques. L'interprétation de la radiographie aux urgences est difficile. Elle présente une bonne spécificité dans le diagnostic des pneumopathies (93%), mais sa sensibilité est médiocre (43.5%). Cela s'explique en partie par des conditions d'examen difficiles : parfois faite au lit du patient, en position couchée, chez un patient algique, agité, et/ou non compliant. [15]

N'étant pas présente dans les recommandations actuelles, presque un patient sur quatre a quand même bénéficié d'une radiographie thoracique. Elle reste un examen irradiant qui

doit être prescrit sur point d'appel, et non systématiquement chez le patient consultant pour une crise de TJ.

#### 4.3. Bilan biologique

Dans notre étude, 65% des patients ayant eu une biologie ont au moins un résultat anormal. Il existe une différence significative entre les groupes « hospitalisation » et « retour à domicile » : les patients hospitalisés avaient un bilan biologique anormal dans 83,3% des cas.

Le bilan biologique modifie la trajectoire de soins des patients. Ces résultats vont dans le sens des recommandations européennes actuelles.

305 patients ont eu au moins un dosage de troponine et 151 (49.5%) sont revenus positifs. Dans la littérature, un tiers des patients atteint de TSV présentent une douleur thoracique. [16,17] C'est le cas chez 29,1% des patients de notre étude.

L'élévation de la troponine dans les TSV est bien connue et différentes explications sont évoquées : le stress cardiaque, une diastole très raccourcie qui est le temps du cycle cardiaque où se fait la perfusion cardiaque par les artères coronaires, ainsi qu'un vasospasme des artères coronaires. [17]

Le dosage de la troponine ne fait pas partie du bilan selon les dernières recommandations de l'ESC 2019, mais il a pourtant été réalisé chez 77,4% des patients.

Un dosage positif de troponine est statistiquement associé à l'hospitalisation ( $p < 0.001$ ) et à une modification des thérapeutiques ( $p < 0.05$ ).

En pratique, il est souvent difficile d'intégrer son résultat dans la prise en charge globale du patient.

La littérature s'intéressant à savoir s'il existe un lien entre élévation de la troponine durant une crise de TSV et la présence d'une coronaropathie est pauvre, limitée à quelques case-reports et études rétrospectives. Il semble n'en ressortir aucune corrélation. [17,22]

Il n'a pas été montré d'augmentation du risque de récurrence des crises, de nouvelle consultation ni de la survenue d'évènements cardiovasculaires à 30 jours. [23]

Une seule étude, celle publiée par *Chow et al.* [24] montre une différence significative sur l'augmentation de la mortalité, la survenue d'un syndrome coronarien aigu et une nouvelle

hospitalisation, sans que chacun des trois critères pris séparément ne soit significatif. Toutes les angiographies coronaires réalisées étaient par ailleurs normales.

L'étude menée par *Ben Yedder et al.* [25] a cherché à identifier les patients qui augmentaient leur troponine lors d'un passage en TSV. Ils ont retrouvé un lien avec l'élévation importante de la FC et la présence à l'ECG d'un sous décalage du segment ST. Les autres facteurs n'étaient pas significatifs. [26]

Ces données sont pour certaines discordantes avec les résultats de notre étude. L'âge supérieur à 50 ans et la présence de FDR CV sont corrélés à un dosage positif ; une FC supérieure à la FMT ne l'était pas.

Ces discordances peuvent s'expliquer par la faible population étudiée dans l'étude de Ben Yedder : seulement 73 patients inclus de façon rétrospective.

Les anomalies ECG per et post critiques sont associées, dans ces deux études, à une élévation de la troponine.

Au total, dans notre étude, 87.1% des patients ont bénéficié d'un bilan biologique aux urgences. Ces chiffres sont comparables avec l'étude australasienne d'*Ashok et al.* [14] dans laquelle 83,7% des patients se présentant aux urgences avaient eu un bilan biologique, 50% un dosage de troponine, et 30% une radiographie thoracique.

Cependant, d'après les recommandations européennes actuelles 100% des patients devraient avoir un bilan biologique aux urgences. [5]

#### 4.4. Patients sans biologie réalisée

Parmi les 51 patients n'ayant pas eu de biologie, 50 sont rentrés à domicile et seulement un a été hospitalisé dans un autre service que la cardiologie.

Nous avons cherché à voir ce qui amenait le médecin urgentiste à ne pas prescrire de bilan biologique. Tous ces patients avaient moins de 80 ans, ne présentaient pas de signe ischémique à l'ECG ni de douleur thoracique après réduction. La plupart n'ont pas présenté de douleur thoracique ni d'anomalie ECG per critique et n'étaient pas coronariens. La TJ était connue chez 78% de ces patients.

Il existe une franche réduction du temps de passage aux urgences chez ces patients : 1 heure et 55 minutes contre 5 heures et 41 minutes pour ceux ayant bénéficié d'une biologie.

#### 4.5. Patients avec biologie, rentrés à domicile sans modification thérapeutique

147 patients ayant eu une biologie sont retournés à domicile sans modification thérapeutique. 54,4% avaient pourtant une biologie anormale, ce qui n'a, par conséquent, pas modifié leur devenir.

On retrouve chez ces patients les caractéristiques précédemment décrites : un âge inférieur à 80 ans, moins de 2 FDR CV, pas d'antécédent de coronarien, absence de douleur thoracique per ou post critique, absence de signe de gravité, absence de signe d'ischémie à l'ECG pré ou post réduction et une durée de crise de moins de 24h.

Un score clinique s'appuyant sur ces critères pourrait être réalisé pour les patients consultant pour récurrence de TJ, afin de limiter le nombre d'examen complémentaires et leur durée de passage aux urgences. Pour ces patients, il serait possible de se passer d'examen complémentaires.

#### 4.6. Nouvelles thérapeutiques

De nouvelles thérapeutiques « à la demande » sont en développement dans le traitement des crises de TJP. [27]

Le congrès de l'*American College Of Cardiology* a présenté cette année une étude sur l'utilisation d'un inhibiteur calcique auto-administrable sous forme d'etripamil par voie intra-nasale. Les études en cours semblent prometteuses sur le sujet. Une réduction significative des symptômes a été montrée et il existe une tendance à la réduction du nombre de recours aux urgences ( $p=0.051$ ). [28,29]

## 5. CONCLUSION

Beaucoup de patients consultant aux urgences pour tachycardie jonctionnelle bénéficient d'examen complémentaires. Les crises sont très souvent réduites par un traitement médicamenteux. La plupart des patients rentrent à domicile après leur passage aux urgences.

Cette étude va dans le sens des recommandations et confirme l'intérêt du bilan biologique et de la réalisation d'un ECG per et post critique. Les examen complémentaires influencent en effet la trajectoire de soins des patients ainsi que leur prise en charge thérapeutique.

En s'appuyant sur les résultats de cette étude, un score clinique pourrait être réalisé pour les patients consultant pour récurrence de TJ. Ce score aurait une conséquence pratique immédiate, permettant de limiter le nombre d'examen complémentaires réalisés et ainsi réduire le temps de passage aux urgences.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

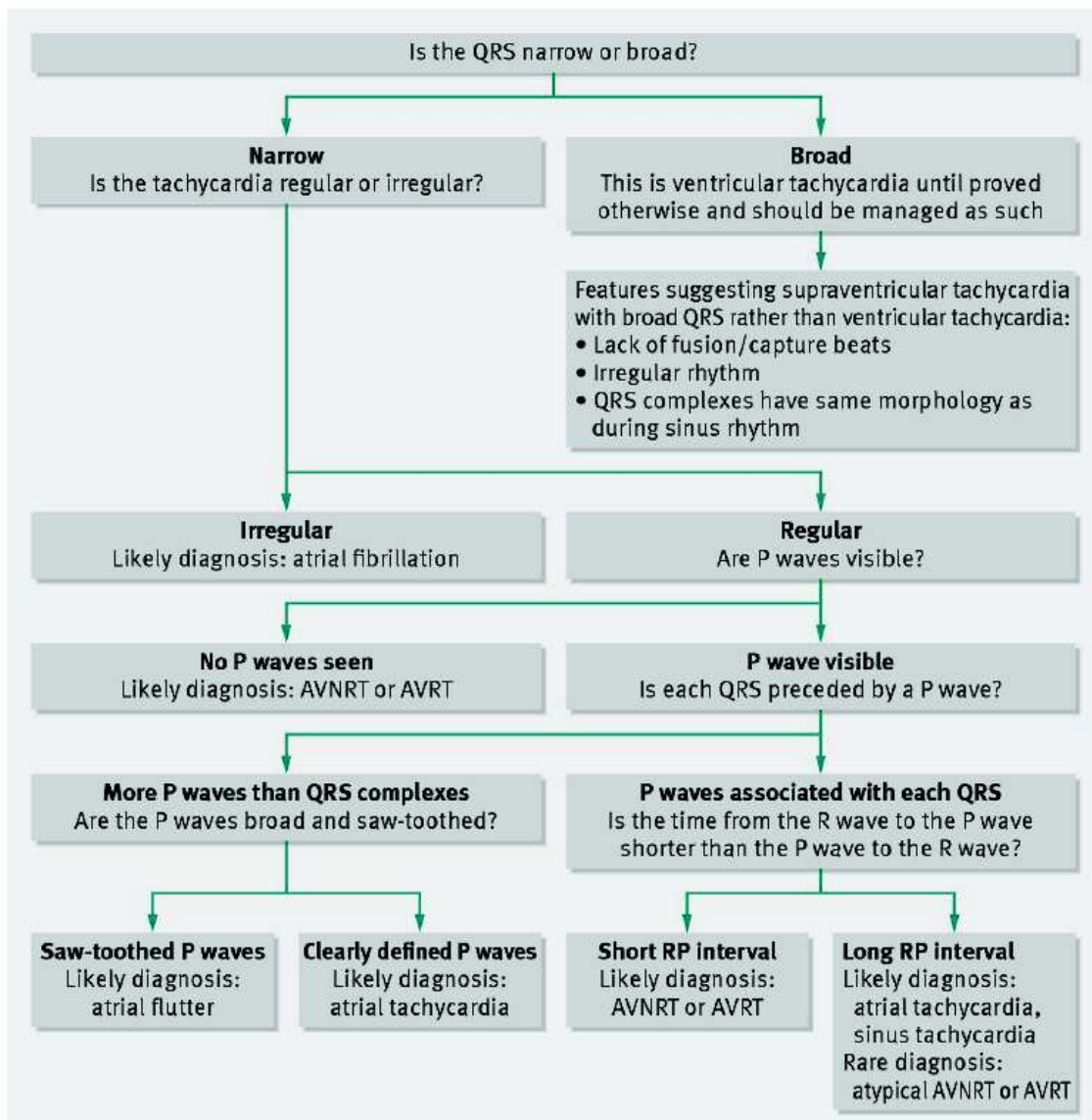
1. Whinnett ZI, Sohaib SMA, Davies DW. Diagnosis and management of supraventricular tachycardia. *BMJ*. 11 déc 2012;345(dec11 1):e7769-e7769.
2. Brembilla-Perrot B. Chapitre 5. Tachycardies jonctionnelles. Urgences ; 2014 June 4-6 ; Paris, France.
3. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 1998;31(1):150-7.
4. Taboulet P. e-cardiogram. Tachycardie atrioventriculaire 1. Généralités [Internet]. Nov 2020 [cité 26 sept 2021]. Disponible sur : [www.e-cardiogram.com/tj-1-generalites](http://www.e-cardiogram.com/tj-1-generalites)
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 1 févr 2020;41(5):655-720.
6. Mervoyer E. Université Médicale Virtuelle Francophone. Les bases de la cardiologie [Internet]. 2009 [cité 26 sept 2021]. Disponible sur : [http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/2\\_3.html](http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/2_3.html)
7. Cardiocases. Tachycardie jonctionnelle par réentrée nodale atypique [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur : [www.cardiocases.com/fr/ecg/traces/troubles-du-rhythme-tachycardies-jonctionnelles/tachycardie-jonctionnelle-par-reentree](http://www.cardiocases.com/fr/ecg/traces/troubles-du-rhythme-tachycardies-jonctionnelles/tachycardie-jonctionnelle-par-reentree)
8. Allo JC, André S, Le Saché L. Urgences-Online. Tachycardie jonctionnelle paroxystique (Bouveret) [Internet]. Janv 2013 [cité 26 sept 2021]. Disponible sur : <https://urgences-serveur.fr/tachycardie-jonctionnelle,1213.html>
9. Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 1993;21(1):85-9.
10. O'Rourke SF, Sauvage A, Evans PA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: improving diagnosis and management within the accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2004 Jul;21(4):495-7
11. DiMarco JP. Adenosine for Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: Dose Ranging

- and Comparison with Verapamil: Assessment in Placebo-Controlled, Multicenter Trials. *Ann Intern Med.* 15 juill 1990;113(2):104.
12. Collège National des Enseignants de Cardiologie. Société Française de Cardiologie. *Cardiologie*, 2<sup>nd</sup> ed. Editions Elsevier Masson, fév 2015. Référentiels des Collèges. 489p.
  13. Luber S, Brady WJ, Joyce T, Perron AD. Paroxysmal supraventricular tachycardia: Outcome after ED care. *The American Journal of Emergency Medicine.* janv 2001;19(1):40-2.
  14. Ashok A, Cabalag M, Taylor DM. Usefulness of laboratory and radiological investigations in the management of supraventricular tachycardia: SVT INVESTIGATIONS. *Emergency Medicine Australasia.* août 2017;29(4):394-9.
  15. Self WH, Courtney DM, McNaughton CD, Wunderink RG, Kline JA. High discordance of chest x-ray and computed tomography for detection of pulmonary opacities in ED patients: implications for diagnosing pneumonia. *The American Journal of Emergency Medicine.* févr 2013;31(2):401-5.
  16. Murman DH, McDonald AJ, Pelletier AJ, Camargo CA. U.S. Emergency Department Visits for Supraventricular Tachycardia, 1993-2003. *Academic Emergency Medicine.* juin 2007;14(6):578-81.
  17. Schmitz G. Do Elevated Troponins during Supraventricular Tachycardia (SVT) Predict the Presence of Coronary Artery Disease? *Emergency Medicine.* 2013; 3:4.
  18. Schueler M, Vafaie M, Becker R, Biener M, Thomas D, Mueller M, et al. Prevalence, kinetic changes and possible reasons of elevated cardiac troponin T in patients with AV nodal re-entrant tachycardia. *Acute Cardiac Care.* déc 2012;14(4):131-7.
  19. Redfearn DP, Ratib K, Marshall HJ, Griffith MJ. Supraventricular tachycardia promotes release of troponin I in patients with normal coronary arteries. *International Journal of Cardiology.* juill 2005;102(3):521-2.
  20. Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, Tancredi D, Amsterdam E, Srivatsa UN. Relationship of Myocardial Ischemia and Injury to Coronary Artery Disease in Patients With Supraventricular Tachycardia. *The American Journal of Cardiology.* août 2010;106(3):374-7.
  21. Miranda RC, Machado MN, Takakura IT, da Mata PF, da Fonseca CGB, Mouco OMCC, et al. Elevated Troponin Levels after Prolonged Supraventricular Tachycardia in Patient with Normal Coronary Angiography. *Cardiology.* 2006;106(1):10-3.

22. Zellweger MJ, Schaer BA, Cron TA, Pfisterer ME, Osswald S. Elevated troponin levels in the absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss Med Wkly*. 2003 Aug 9;133(31-32):439-41.
23. Carlberg DJ, Tsuchitani S, Barlotta KS, Brady WJ. Serum troponin testing in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1 juin 2011;29(5):545-8.
24. Chow GV, Hirsch GA, Spragg DD, Cai JX, Cheng A, Ziegelstein RC, et al. Prognostic Significance of Cardiac Troponin I Levels in Hospitalized Patients Presenting With Supraventricular Tachycardia. *Medicine*. mai 2010;89(3):141–148.
25. Ben Yedder N, Roux JF, Paredes FA. Troponin Elevation in Supraventricular Tachycardia: Primary Dependence on Heart Rate. *Canadian Journal of Cardiology*. 1 janv 2011;27(1):105-9.
26. Healey JS. Troponin Elevation in Patients With Supraventricular Tachycardia: What Does It Mean? *Canadian Journal of Cardiology*. janv 2011;27(1):110-1.
27. 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. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2001;37(2):548-53.
28. Stambler BS, Plat F, Sager P, Coutu B, Pandey A, Ip JE, et al. Analysis of Clinical Outcomes in the Node-301 Trial:15.
29. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Gonzalez MD. Can an Intranasal Calcium-Channel Blocker Convert Paroxysmal Supraventricular Tachycardia and Keep the Doctor Away? *Journal of the American College of Cardiology*. juill 2018;72(5):498-500.



ANNEXE 1 : Interprétation ECG du patient tachycarde [1]



Abréviations : AVNRT: atrioventricular nodar reentry tachycardia. AVRT: atrioventricular reentrant tachycardia.

## RESUME

GAROT Lucie et LOHIER Elodie

### **Les examens complémentaires dans les tachycardies jonctionnelles et leurs impacts sur la prise en charge des patients aux urgences.**

Th. D. Med., Rouen, 2021, 56 p.

---

#### **RESUME**

**Contexte :** Peu d'études s'intéressent aux examens complémentaires aux urgences lors d'une crise de tachycardie jonctionnelle. C'est une pathologie fréquente et la prescription d'examens complémentaires est très hétérogène. Les recommandations européennes ne distinguent pas la tachycardie jonctionnelle des autres tachycardies supra-ventriculaires.

**Objectif :** Déterminer l'impact des examens complémentaires réalisés aux urgences lors d'une crise de tachycardie jonctionnelle sur la trajectoire de soins des patients.

**Méthode :** Étude rétrospective multicentrique incluant tous les patients majeurs consultant pour accès de tachycardie jonctionnelle aux urgences du CHU de Rouen, du CHI d'Elbeuf et du CH de Dieppe sur la période du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2020. 396 dossiers patients ont été inclus.

**Résultats :** 343 patients ont bénéficié d'un bilan biologique (87,1%) et 90 patients d'une radiographie du thorax (23%). 23% ont été hospitalisés (N=90). Avoir une biologie anormale est statistiquement associée au fait d'être hospitalisé ( $p < 0,001$ ).

47% des patients ont eu une modification de leur traitement habituel (majoritairement un bêtabloquant ou un inhibiteur calcique). Un dosage de troponine positif et des signes ischémiques à l'ECG post-réduction sont associés significativement à une modification thérapeutique.

147 patients ayant bénéficié d'une biologie (anormale pour 54,4%) sont rentrés à domicile sans modification thérapeutique (37%).

**Conclusion :** L'anormalité des examens complémentaires est significativement associée à une hospitalisation ainsi qu'à une modification thérapeutique. Ceci est en accord avec les recommandations actuelles. Un score clinique pour les patients consultant pour récidives de tachycardie jonctionnelle pourrait être réalisé, afin de limiter le nombre d'examens complémentaires réalisés et ainsi réduire le temps de passage aux urgences.

---

**MOTS CLES :** tachycardie jonctionnelle ; tachycardie par réentrée intra nodale ; examens complémentaires ; bilan biologique ; urgences

---

#### **JURY**

Président : Pr JOLY Luc-Marie

Membres : Pr DOUCET Jean, Pr LAUDENBACH Vincent, Dr TACQUET Clément

---

**DATE DE SOUTENANCE :** 20 octobre 2021