

Amadou Lamine Fall^a, Jürg Schläpfer^b,
Yvan Mivelaz^a, Stefano Di Bernardo^a, Erik Jan
Meijboom^a, Nicole Sekarski^a

^a Unité de cardiologie pédiatrique, CHUV, Lausanne

^b Service de cardiologie, CHUV, Lausanne

Tachycardie à QRS large puis fin chez un nouveau-né

Introduction

Le passage d'un QRS large à un QRS fin ou inversement durant une tachycardie est rarement observé. Toutefois, c'est un phénomène d'un grand apport diagnostique comme l'illustre le cas clinique que nous relatons ci-dessous [1].

Observation

Il s'agit d'un nouveau-né, âgé de 3 semaines sans antécédent particulier qui a été admis aux Urgences pédiatriques du CHUV pour un deuxième épisode de malaise à type de cyanose et gêne respiratoire.

À l'admission le nouveau-né pesait 4000 g pour une taille de 55 cm; il était apyrétique, présentait une cyanose des extrémités, une agitation, une tachypnée à 60 cycles/min avec un tirage sous costal, intercostal et une hépatomégalie. Il était tachycarde à 300/min. Le reste de son examen était normal.

L'ECG enregistre une tachycardie à QRS fin à 300/min. L'onde T, négative en I, aVL, pointue et positive en III, aVF est très suspecte de contenir une onde P de polarité similaire (fig. 1).

Les manœuvres vagales restant inefficaces, la tachycardie a été interrompue par l'injection intraveineuse d'adénosine triphosphate à la dose de 0,2 mg/kg. En rythme sinusal, l'ECG révèle alors un espace PR court et un QRS large et empâté avec une onde delta négative en D₁ et en aVL, positive en V₁ (fig. 2) diagnostique d'une pré excitation par un faisceau de Kent latéral gauche [2].

L'échocardiographie Doppler montrait une dysfonction bi-ventriculaire modérée avec une fraction d'éjection à 45%, sans autre anomalie cardiaque.

Un traitement de sotalol par voie orale a été introduit à la dose de 4 mg/kg/j.

Durant les premières 24 heures du traitement, le nouveau-né a présenté plusieurs accès de tachycardie enregistrés sur le moni-

rage ECG, et interrompus chaque fois par l'injection d'adénosine (fig. 3). Ces accès démarraient systématiquement par un QRS large à morphologie de bloc de branche gauche sur une vingtaine de complexes qui s'affinaient ensuite avec à chaque fois une accélération de la fréquence de la tachycardie passant de 250/min (QRS large) à 300/min (QRS fins).

Par la suite l'évolution clinique a été favorable sans aucune récurrence, avec normalisation de la fraction d'éjection à 69%.

Commentaire

Le phénomène répétitif documenté au démarrage de la tachycardie permet d'exclure une tachycardie ventriculaire comme trigger de la tachycardie à QRS fin, hypothèse un instant évoquée au vu de la dysfonction ventriculaire à l'échographie. L'interruption répétée de la tachycardie par l'adénosine parle également contre une tachycardie ventriculaire.

Lors d'enregistrements ECG on peut voir démarrer une tachycardie avec un QRS large qui deviendra fin par la suite ou voir apparaître un bloc de branche au cours d'une tachycardie à QRS fin. Il est dans ce cas primordial de comparer le cycle de base de la tachycardie avec et sans bloc de branche. Si le bloc de branche dure plus de 5 secondes et entraîne un allongement du cycle de la tachycardie, on parle alors de bloc de branche ralentisseur [1]. En effet pour contourner la branche bloquée qui fait partie intégrante du circuit de macro-réentrée, le front d'activation électrique doit alors utiliser la branche perméable controlatérale puis traverser le septum avant de venir activer le ventricule homolatéral au faisceau accessoire. C'est l'allongement du circuit de réentrée qui

Correspondance:

Dr Nicole Sekarski, PD et MER, Médecin-adjoint

Unité de cardiologie pédiatrique

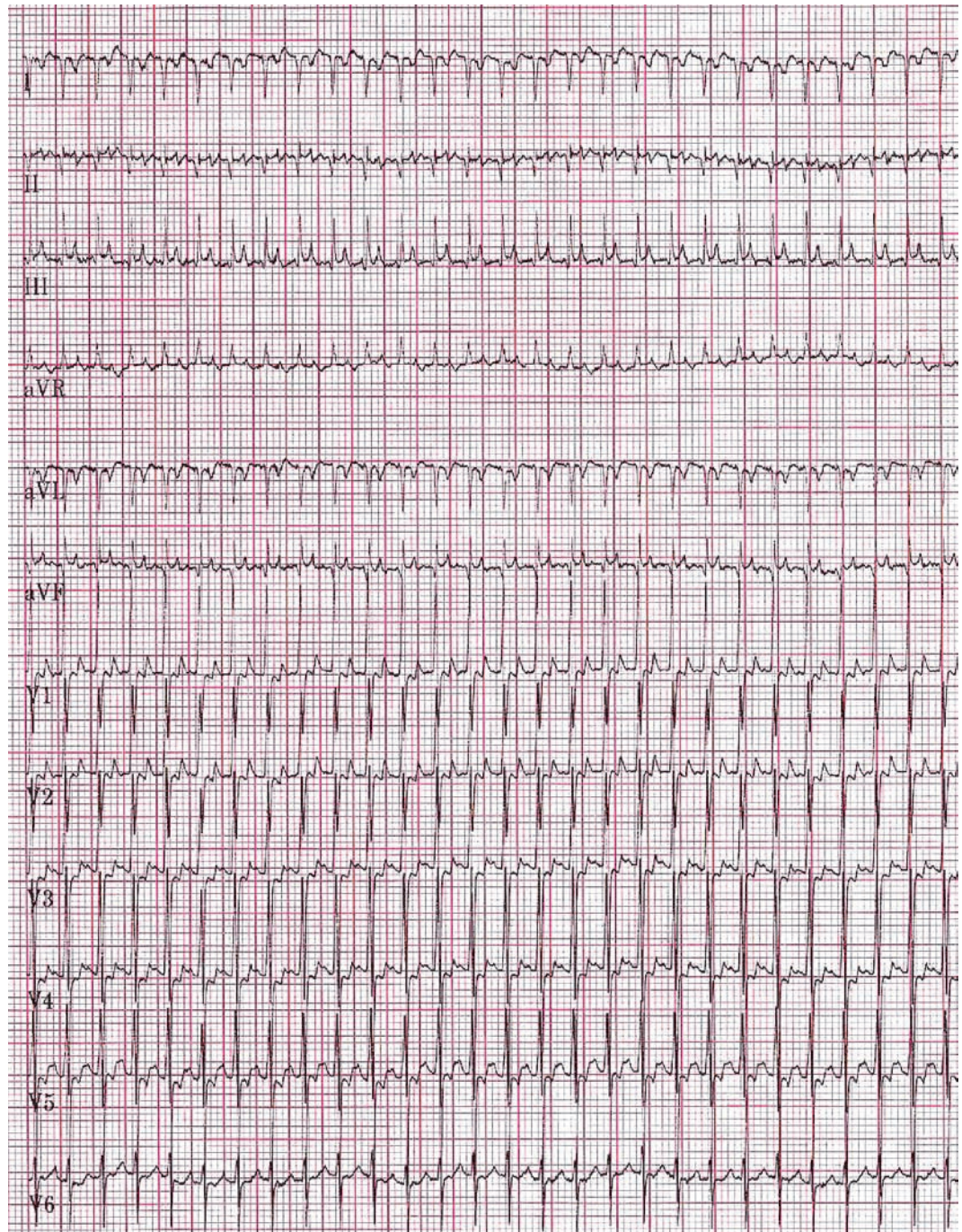
CHUV

CH-1011 Lausanne

E-Mail: Nicole.Sekarski@chuv.ch

Il n'y a pas de conflit d'intérêts.

Figure 1
Tachycardie à QRS fins
à 300/min (cf. Texte).



provoque le ralentissement de la tachycardie. Après quelques secondes ou minutes la branche bloquée récupère sa conduction, le QRS devient fin; conséquence du raccourcissement du circuit de la réentrée, la tachycardie s'accélère.

Dans le cas particulier, le bloc de branche gauche est ralentisseur, ce qui permet de localiser le faisceau accessoire à gauche [3]. Enfin, ceci suggère fortement que le faisceau accessoire qui conduit antérogradement est le même que celui qui est responsable de la tachycardie orthodromique; il peut en effet coexister plusieurs faisceaux accessoires de localisation dif-

férente et il est primordial de s'assurer qu'il y a concordance entre l'onde delta reflet de la conduction antérograde du faisceau accessoire et la polarité de l'onde P en tachycardie orthodromique. Ici, à l'onde delta négative en I, aVL correspond bien une onde P négative en I et aVL durant la tachycardie orthodromique (fig. 1).

La disparition des accès de tachycardie a permis la normalisation de la fonction ventriculaire gauche: il y avait donc un début de myocardopathie rythmique.

Rappelons enfin que le pronostic du Wolff-

Figure 2
Rythme sinusal après injection d'adénosine (cf. texte).

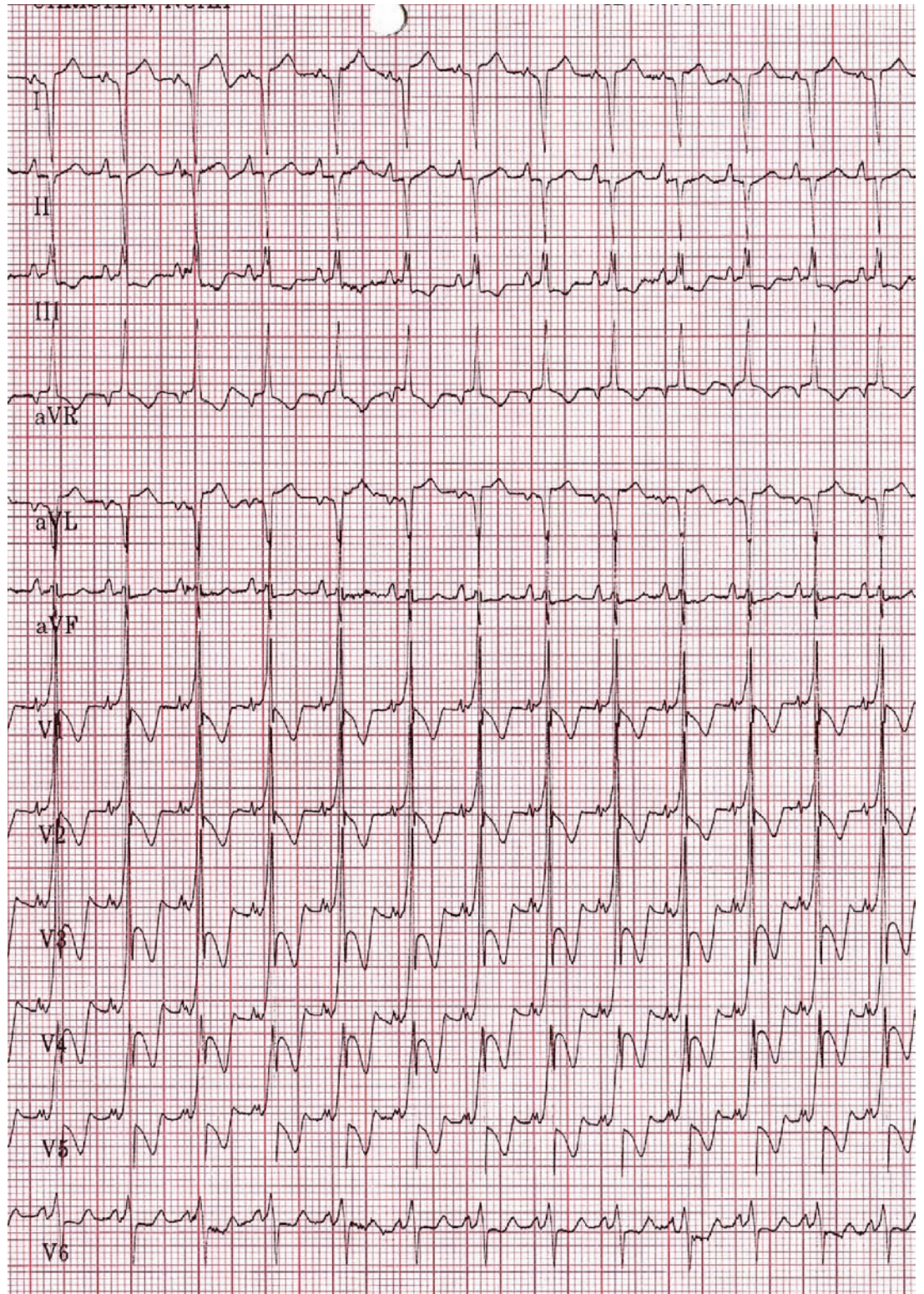
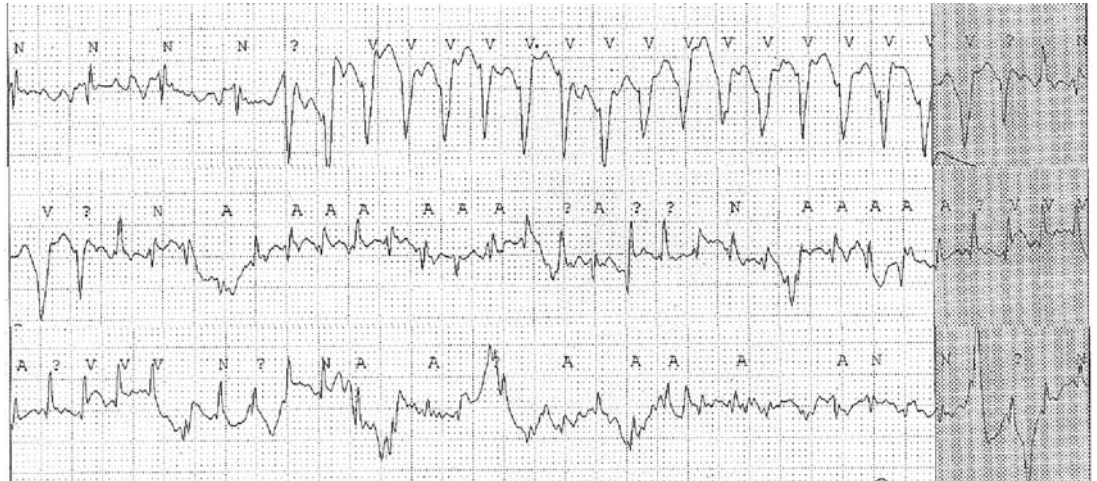


Figure 3

Démarrage de la tachycardie. Tracé monopiste en continu (cf. texte).



Parkinson-White est excellent chez le nouveau-né à cœur sain avec 80% de guérison dans la première année [4].

Références

1 Coumel P, Attuel P. Reciprocating tachycardia in overt and latent preexcitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of tachycardia. *Eur J Cardiol.* 1974;1:423-36.

2 Pisapia A, Faure J, et al. Critères de localisation des faisceaux de Kent. *Arch Mal Cœur.* 1999;92:57-63.

3 Kim MH, Trohman RG. Left bundle branch block during orthodromic reciprocating tachycardia: where is the accessory pathway? *Heart Rhythm.* 2006;3:610-1.

4 Lucet V. Les tachycardies primitives de l'enfant. *Arch Pediatr.* 2005;12:498-502.