

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996

THESE N° 155 / 11

**INTERET DES COURANTS DE RADIOFREQUENCE DANS L'ABLATION DE LA
JONCTION AURICULO-VENTRICULAIRE:
EXPERIENCE PRELIMINAIRE**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 1996

PAR



Frédéric GEORGER

Né le 27 mars 1966 à Doué La Fontaine - (Maine et Loire)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur Julien BENSARD..... -Président

PAR ORDRE ALPHABETIQUE

M. le Professeur Marc LASKAR..... - Juge

M. le Professeur Robert MENIER..... - Juge

M. le Professeur Jean-Claude VANDROUX..... - Juge

M. le Docteur Patrick BLANC..... - Membre
invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996

THESE N° 55

**INTERET DES COURANTS DE RADIOFREQUENCE DANS L'ABLATION DE LA
JONCTION AURICULO-VENTRICULAIRE:
EXPERIENCE PRELIMINAIRE**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 1996

PAR

Frédéric GEORGER

Né le 27 mars 1966 à Doué La Fontaine – (Maine et Loire)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur Julien BENSAID..... –Président

PAR ORDRE ALPHABETIQUE

M. le Professeur Marc LASKAR..... – Juge

M. le Professeur Robert MENIER..... – Juge

M. le Professeur Jean-Claude VANDROUX..... – Juge

M. le Docteur Patrick BLANC..... – Membre
invité



UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

*(CS)=Chef de Service

ADENIS Jean-Paul(C.S)*	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc(C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD François	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul(C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique(C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean(C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIQUE
BENSAID Julien(C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François(C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie(C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique(C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean(C.S)	PEDIATRIE
BOQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian(C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert(C.S)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre(C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre(C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure(C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel(C.S)	PEDIATRIE
DENIS François(C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard(C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE

DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel(C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul(C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre(C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger(C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger(C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude(C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc(C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LAUBIE Bernard(C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie(C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude(C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert(C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques(C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude(C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard(C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude(C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent(C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert(C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques(C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre(C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis(C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
TREVES Richard(C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude(C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VIDAL Elisabeth(C.S)	MEDECINE INTERNE

WEINBRECK Pierre(C.S)

MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES

ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. BENSAID

Vous nous avez accueilli dans votre service
et fait bénéficier de votre savoir et de votre
expérience.

La confiance et l'aide que vous nous avez
toujours accordées ont été un soutien précieux
tout au long de notre Internat.

Soyez assuré de notre respect le plus profond
et de notre grande gratitude.

A nos Juges,

Monsieur le Professeur M. LASKAR

Vous nous faites l'honneur de siéger dans ce jury.

Vos qualités humaines et la valeur de vos jugements sont reconnus par tous.

En témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur R. MENIER

Vous avez accepté de juger ce travail sans nous connaître.

Nous vous en remercions vivement.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

Monsieur le Professeur JC VANDROUX

Votre expérience et votre curiosité scientifiques sont une source d'enseignements permanents.

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges.

Soyez assuré de notre profonde estime.

Monsieur le Docteur P. BLANC

Tous ceux qui ont eu, comme moi, la chance de travailler à tes côtés ont pu apprécier tes qualités d'écoute et la grande sagesse de ton jugement.

Pour ta disponibilité de tous les instants et ta confiance, je te remercie.

Pour m'avoir proposé ce travail et guidé tout au long de sa réalisation, je te suis profondément reconnaissant.

A nos Maîtres d'internat,

Monsieur le Professeur R. GAY

Qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude pour nous avoir enseigné les fondements de la réanimation.

Monsieur le Professeur J.C. DAUBERT

Pour nous avoir accueilli dans votre service et fait bénéficier de votre grande expérience de la rythmologie.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Ph. MABO

J'ai eu le bonheur de pouvoir bénéficier de tes compétences en rythmologie et de tes qualités pédagogiques.

Daigne trouver ici l'expression de ma profonde estime.

Au docteur C. Cassat, au docteur J.J. Doumeix, au docteur P. Lagrange, au docteur P. Virot,

Je leur doit une grande partie de mes connaissances en Cardiologie.

Qu'ils soient assurés de ma profonde gratitude et de toute mon amitié.

Aux docteurs M. Benabbou, D. Bouthillier,

Les semestres passés à leurs côtés furent riches en enseignements.

Qu'ils soient vivement remerciés.

A mes collègues et amis: Nicole, Isabelle, Serge, Thibaud, Victor, Geoffrey, et Hicham.

A mes parents,

Votre soutien, votre confiance et vos encouragements ont été un grand réconfort tout au long de mes études.

Sans votre affection, cette Thèse ne serait pas.

C'est pourquoi je vous la dédie.

A mes grands-parents,

A mes frères et à leur famille,

A mes amis.

Nous remercions également:

Monsieur Roland Lion et les laboratoires Zeneca-Pharma pour leur aimable contribution à la réalisation de cet ouvrage.

Madame Mireille Imbert Dupuis et les laboratoires Merck- Clevenot ainsi que Monsieur Philippe Lebreton et les laboratoires Hoechst pour leur participation amicale.

1. INTRODUCTION

1.1. Historique

1.2. Radiofréquence: bases physiques et théoriques

1.2.1. caractéristiques physiques des courants de RF

1.2.2. effets biophysiques des courants de RF

1.2.2.1. mécanisme lésionnel

1.2.2.2. effet lésionnel

1.2.2.3. déterminants du volume des lésions

2. NOTRE SERIE ET REVUE DE LA LITTERATURE

2.1. Introduction

2.2. Population de patients

2.3. Résultats

2.3.1. initiaux

2.3.1.1. électriques

2.3.1.2. échecs

2.3.1.3. rythme de suppléance

2.3.1.4. complications

2.3.1.4.1. notre série

2.3.1.4.2. revue de littérature

2.3.2. Suivi au long cours

2.3.2.1 mortalité tardive

2.3.2.2. qualité de vie

2.3.2.3. fonction ventriculaire gauche

2.3.2.4. rythme sous-jacent à distance et récurrences

3. DISCUSSION

3.1. Alternatives thérapeutiques non pharmacologiques à l'ablation percutanée.

3.2. Autres applications de l'ablation.

3.3. Place de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire en 1996

4. CONCLUSION

1. INTRODUCTION

Introduite depuis bientôt quinze ans dans l'arsenal thérapeutique de la rythmologie dite interventionnelle, l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire a d'ores et déjà rendu de grands services. Proposée à de nombreux patients gênés par une arythmie chronique difficile à contrôler par le traitement médical, cette technique a permis dans la majorité des cas un bon contrôle des symptômes au prix d'une morbidité minimale. Elle s'est enrichie secondairement des progrès réalisés dans le domaine de la stimulation avec l'apparition de l'asservissement, optimisant l'adaptation à l'effort, et des fonctions holter diagnostiques autorisant une surveillance des arythmies paroxystiques. De même, l'utilisation de la radiofréquence, en remplacement de la fulguration, a affiné et "sécurisé" cette thérapeutique.

Après un bref rappel historique, nous ferons le point sur l'état actuel des connaissances concernant les courants de radiofréquence: leurs caractéristiques physiques et biophysiques, les mécanismes de leurs effets biologiques et cliniques.

Nous présenterons ensuite notre série préliminaire de trente patients avec leur suivi en discutant pas à pas tous nos résultats en les confrontant aux données de la littérature.

Enfin, une rapide revue des possibilités thérapeutiques passées et futures, non pharmacologiques, des arythmies atriales nous aidera à préciser la place actuelle de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire par courants de radiofréquence.

1.1.Historique

Le traitement des arythmies atriales, lorsque la restauration d'un rythme sinusal stable s'avère une entreprise aléatoire sinon vaine, fait appel à des procédures visant à ralentir la cadence ventriculaire. Initialement domaine réservé des médicaments, l'interruption chirurgicale du faisceau de His a ouvert la voie à la fulguration puis à la radiofréquence.

La première ablation du noeud auriculo-ventriculaire est rapportée par Vedel et Frank ⁷⁷ en 1978, il s'agit alors d'un accident fortuit survenu pendant l'exploration électrophysiologique d'un patient de 47 ans dont la conduction AV est normale. Six chocs électriques externes à hautes énergies (350 J) sont délivrés pour réduire une tachycardie ventriculaire induite syncopale, alors qu'une sonde est en place au contact du His. Un bloc intra-hisien définitif est créé par un courant induit au niveau de cette sonde.

Les premières applications cliniques "maîtrisées" des chocs à hautes énergies sont décrites par les équipes de Scheinman ⁶⁸ et Gallagher ²⁴ en 1982. La cible est alors le noeud AV et le taux de succès est tel que la technique supplante rapidement la chirurgie. Par la suite, grâce aux progrès dont bénéficient les sondes et les sources d'énergie, les indications s'élargissent et le choc cathodique s'impose peu à peu comme une alternative au traitement pharmacologique.

Concernant l'interruption de la conduction AV, Evans rapporte sur de grandes séries un taux de succès de 65% entre 1982 et 1985, puis 83% entre 1987 et 1990.^{19,20}

Cependant, la fulguration présente des limitations:

- la nécessité d'une anesthésie générale (stimulation neuro-musculaire)
- une énergie non modulable: la lésion est d'emblée maximale. La fulguration est, en outre, responsable d'un barotraumatisme obligeant de limiter le nombre d'applications à quelques chocs (risque de perforations myocardiques). D'autre part, cette onde de choc peut induire des altérations transitoires de la conduction expliquant les récurrences précoces (35% pour Morady)⁵⁴. De ces deux observations découle la nécessité d'un nombre de séances plus important pour obtenir le bloc complet avec les chocs cathodiques qu'avec la radiofréquence⁵⁷.
- des lésions potentiellement arythmogènes responsables de troubles du rythme ventriculaires malins et très probablement de morts-subites ainsi que cela a été démontré chez le chien par Huang³⁹ et fortement supputé chez l'homme.

La radiofréquence ne présente pas ces inconvénients et son efficacité, en retrait au départ (36% de succès)⁷¹, s'est rapidement améliorée avec l'expérience et les développements technologiques (97% de succès)⁷⁰. De ce fait, cette nouvelle énergie a peu à peu remplacé, dans cette indication, les chocs à haute énergie.

1.2. Radiofréquence (RF): bases physiques et théoriques:

Le rôle thérapeutique potentiel des courants de RF est évoqué pour la première fois par d'Arsonval en 1893. Il sont utilisés en clinique depuis les années trente à la suite des travaux de Cushing et Bovie, leur première application étant le bistouri électrique. Puis leur usage se développe en neurochirurgie centrale (création de lésions de petite taille) et périphérique, en oncologie. Ils sont introduits en rythmologie en 1987³⁸.

1.2.1. caractéristiques physiques des courants de RF.

Les courants de RF sont des ondes électriques sinusoïdales de fréquences comprises entre 0.1 et 100 MHz. Dans le cadre de la rythmologie interventionnelle, les générateurs délivrent des courants continus de 0.5 à 1 MHz. Dans cette gamme de fréquence, les effets **faradiques** (activation des cellules électriquement excitables conduisant à une stimulation neuromusculaire) et **électrolytiques** (modification de la répartition des ions dans le milieu) sont négligeables⁴⁹. L'effet prépondérant est alors l'échauffement induit dans le tissu par l'application du courant de RF, appelé **diathermie**.

1.2.2. effets biophysiques des courants de RF.

1.2.2.1. mécanisme lésionnel:

le courant est appliqué entre une électrode active au contact de l'endocarde et une électrode large, dispersive, accolée à la peau du sujet. La formation d'une lésion dépend de l'élévation thermique générée au sein du tissu.

Celle-ci a deux composantes. L'une active, **résistive**, au pourtour de l'électrode, l'autre passive liée à la **diffusion** de la chaleur produite.

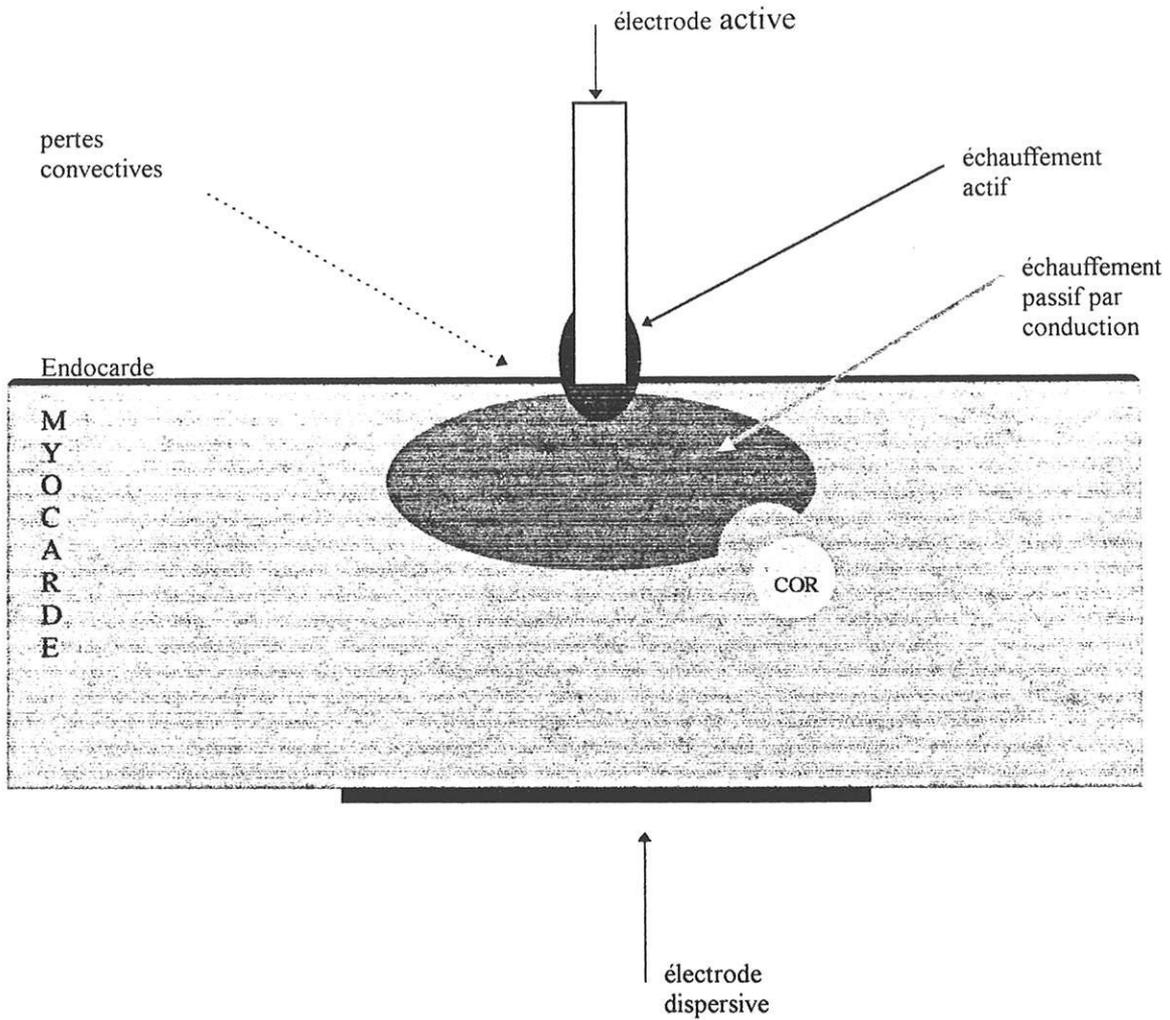
- échauffement **résistif**: l'élévation thermique (Δt) en un point du tissu en contact avec l'électrode est donnée par la formule suivante: $\Delta t = K.i^2.dt$

où K est une constante liée au tissu, dt la durée d'application du courant, i la **densité de courant** qui en cas d'électrode sphérique est liée à l'intensité du courant I et à la distance r entre l'électrode et le point considéré par la relation: $i = I/2r^2$.

En cas d'électrode non sphérique, la densité du courant est également liée à la surface de l'interface électrode-tissu.

Au total, l'échauffement d'un point est proportionnel au temps d'application ainsi qu'à l'intensité du courant délivré et inversement proportionnel à la distance séparant ce point de l'électrode active **élevée à la puissance quatre**.

- **diffusion**: elle est sous la dépendance de phénomènes de **conduction** à partir de la zone d'échauffement actif et de pertes par **convection** essentiellement liées au flux sanguin endocavitaire et accessoirement coronaire. Ainsi, la plus grande partie du volume tissulaire échauffé le sera par un phénomène passif d'échanges thermiques à partir d'une source de chaleur, en l'occurrence la mince couronne d'échauffement résistif située juste sous l'électrode. Voir schéma page suivante.



d'après Lavergne T⁵⁰. Le volume de tissu échauffé a, comme cela est figuré sur cette représentation schématique, une forme ovoïde dont le grand axe est situé quelques millimètres sous l'endocarde. A l'état d'équilibre, les pertes thermiques par conduction (tissulaire) et convection (flux sanguin intracavitaire et accessoirement coronaire) sont égales à l'apport thermique généré par le petit volume résistif.

1.2.2.2. effet lésionnel:

celui-ci dépend de l'amplitude et de la cinétique de l'élévation thermique et par là des caractéristiques de l'onde de courant (énergie, morphologie) et de l'électrode utilisée (surface).⁴⁹

On peut ainsi observer:

- une **vaporisation** tissulaire permettant la section parenchymateuse, propriété mise à profit pour le bistouri électrique.

- une **fulguration ou coagulation noire** associant vaporisation, coagulation et carbonisation à la suite de la formation d'une étincelle.

- une **dessiccation** tissulaire avec évaporation du contenu hydrique tissulaire, dénaturation protéique et coagulation. Cette **coagulation blanche** est obtenue avec des ondes de faible énergie permettant une élévation thermique d'environ 60-80°C. Ce type de lésion respecte l'architecture tissulaire et autorise une cicatrisation rapide et homogène. La lésion aiguë est ovoïde, constituée d'une zone centrale de nécrose de coagulation entourée d'une couronne hémorragique puis d'un infiltrat inflammatoire. L'ensemble aboutit en six semaines environ à une cicatrice fibreuse homogène et bien circonscrite^{8,50}. La taille des lésions dépend de plusieurs paramètres.

1.2.2.3. déterminants du volume des lésions:

- in vitro²⁷, la taille des lésions apparaît corrélée à la puissance délivrée ainsi qu'à la température mesurée à l'interface tissu-électrode. Il existe néanmoins un

plafond de 100°C qui ne doit pas être atteint car aboutissant à une ébullition au contact de l'électrode avec formation d'un coagulum isolant responsable d'une élévation d'impédance. Celle-ci entraîne une chute du courant ce qui compromet l'efficacité du tir et comporte un risque de formation d'étincelle (fulguration ou vaporisation) accompagnant une élévation de voltage. Les systèmes actuels sont dotés de sécurités interrompant le tir en cas d'élévation excessive d'impédance ou de température.

- in vivo, cette corrélation est loin d'être parfaite en raison de la multiplicité des facteurs entrant en ligne de compte et que nous allons maintenant détailler.

⇒ *puissance et durée du tir*: les travaux de Wittkampf chez des chiens sacrifiés⁷⁹ ont permis d'apprécier les effets conjugués de la puissance et de la durée du tir sur la cinétique de formation des lésions. La croissance des lésions répond à une cinétique de type monoexponentiel avec un plateau atteint rapidement. Ainsi, il apparaît que 90% du volume définitif des lésions est constitué après seulement 20 secondes de tir et que seul l'accroissement secondaire par paliers de la puissance permet l'extension des lésions. L'augmentation de la puissance étant limitée à terme par une température excessive de l'interface tissu-électrode et donc une élévation d'impédance. Ces résultats ont été confirmés par les expériences de Haines pour lequel l'état d'équilibre (lésion maximale) est atteint après 40 à 50 secondes de tir²⁹. Ils semblent également corroborés par l'expérience clinique, de nombreuses équipes constatant qu'une ablation de voie accessoire efficace voyait souvent la préexcitation disparaître dans les premières secondes de tir^{9,75}. Une autre constatation faite par ces auteurs est qu'en cas de récurrence précoce, dans les cinq minutes, un nouveau tir au même site à plus grande énergie a toutes les

chances d'être inefficace et qu'il est préférable de repositionner le cathéter en reprenant la cartographie. En résumé, des durées de tir supérieures à 60 secondes ne semblent pas utiles, à puissance constante. D'autre part, le recours à des puissances plus importantes, s'il permet d'accroître, en théorie, le volume des lésions, expose graduellement plus au risque d'élévation d'impédance. Ces limitations expliquent un certain nombre d'échecs, impliquant notamment des voies accessoires profondes, sous-épicaudiques, des zones arythmogènes étendues (voies accessoires larges, substrats ventriculaires). De ce fait, il a fallu recourir à d'autres artifices pour majorer la taille des lésions et des électrodes de morphologie différentes se sont progressivement imposées.

⇒ *taille de l'électrode*: comme nous l'avons vu, la formation de la lésion découle de l'échauffement de la zone active représentée par l'interface électrode-endocarde. Des auteurs ont donc formulé l'hypothèse qu'en augmentant la surface de cette interface, la diffusion de chaleur serait majorée et donc la taille des lésions. Cela a été vérifié par de nombreuses équipes, initialement *in vitro*³⁷ par l'emploi d'électrodes de plus gros diamètre (7 French), puis chez le chien par Langberg⁴⁶ qui a testé des cathéters dotés d'électrodes distales de longueurs et donc de surfaces croissantes (2 à 10 mm):



Extrémités distales des catheters d'ablation avec électrodes de 2 et 4 mm.

A puissance constante et pour une énergie délivrée équivalente (500 J), du moins en l'absence d'élévation d'impédance, Langberg obtient les résultats suivants. Entre 2 et 4 millimètres, le volume des lésions est plus que doublé (de 146 à 326 mm cube, volume moyen), l'incidence des élévations d'impédance est largement réduite. Les électrodes de longueurs supérieures produisent des lésions de plus faible volume probablement en raison d'une part d'une densité de courant insuffisante, la puissance étant arbitrairement limitée à 13 W quelque soit la surface de l'électrode. D'autre part, la géométrie de ces électrodes majore également l'interface électrode-sang vraisemblablement responsable d'une fuite de courant.

Ces résultats sont confirmés chez l'homme par les travaux de Jackman (ablation de la jonction AV). Celui-ci a comparé deux groupes, le premier traité avec des électrodes "classiques" (calibre: 6 à 7 French ,longueur: 1.25 mm), le second avec des électrodes 7F de 4 mm. Il constate que l'électrode de 4 mm autorise des puissances supérieures avec moins d'élévations d'impédance et, finalement, le nombre de tirs nécessaires pour obtenir le bloc complet est réduit ⁴⁰.

⇒ *contact entre tissu et électrode*: un contact entre tissu et électrode étroit et stable permet un passage maximal et régulier du courant et donc un bon échauffement tissulaire ²⁹. Partant de ce constat, de nouveaux catheters ont été testés: cathéters à vis, à lumière distale permettant une fixation par succion ⁴⁸, dispositifs néanmoins difficiles à mettre en oeuvre et peu utilisés. L'avancée technologique majeure a été la mise sur le marché de cathéters à électrodes **orientables** facilitant l'accès aux zones cibles et le contact par de meilleurs

appuis. La qualité du contact est appréciée par la stabilité du cathéter en scopie et de l'électrogramme endocavitaire, la stabilité des valeurs d'impédance, de puissance et de température en cours de tir, paramètres monitorés sur la majorité des générateurs actuellement.

⇒ *pertes convectives*: elles varient en fonction du site où est positionnée la sonde. Importantes sur le versant atrial de l'anneau mitral ou dans le sinus coronaire par exemple, moins importantes sous la valve mitrale ou entre des trabéculations musculaires.

Ces deux derniers paramètres, difficilement contrôlables in vivo, rendent compte de la mauvaise corrélation entre la puissance délivrée et la taille des lésions.^{28,30} Ce problème a été en partie résolu grâce au développement de cathéters munis d'une thermistance à leur extrémité permettant de mesurer en continu la température de l'interface électrode-tissu. Ce **monitorage de la température** permet d'accroître l'efficacité du tir en adaptant la puissance de façon à obtenir le seuil de 50 à 60°C nécessaire à l'obtention des lésions. Il augmente également la sécurité puisque l'on peut fixer un plafond à ne pas dépasser ce qui permet d'anticiper la formation d'un coagulum avec ses risques et ses désagréments (retirer le cathéter pour le nettoyer). Enfin, la cinétique des courbes de température et puissance permet d'apprécier le contact électrode-endocarde qui lorsqu'il est satisfaisant s'accompagne de courbes stables, en plateau, avec selon Lavergne⁵⁰ un rapport puissance/température inférieur à 1,5.

⇒ *Résultats différés*: des récurrences tardives ou au contraire des succès différés de plusieurs heures ont été rapportés par certains auteurs ⁴⁷ sans que cela soit clairement expliqué. Un début de réponse a été apporté par les travaux expérimentaux de Nath chez le chien. ⁵⁶ Celui-ci a démontré qu'une couronne de tissu péri-lésionnelle est le siège d'altérations plus ou moins réversibles de la microcirculation. En effet, l'endothélium des capillaires de cette zone bordante présente des altérations ultrastructurales induites par l'hyperthermie et responsables d'hypoperfusion régionale. La régression ou au contraire l'aggravation secondaire (avec nécrose ischémique localisée) de ces altérations seraient ainsi responsables des effets différés observés.

⇒ *Configuration du tir*: le mode habituel est unipolaire entre l'électrode active intracavitaire et l'électrode dispersive de large surface accolée le plus souvent à l'épaule gauche du patient. Dans certains cas, le mode bipolaire, entre deux électrodes, a été proposé ³⁹ via le sinus coronaire (voies accessoires gauches) ou de part et d'autre du faisceau de His (voie transseptale).

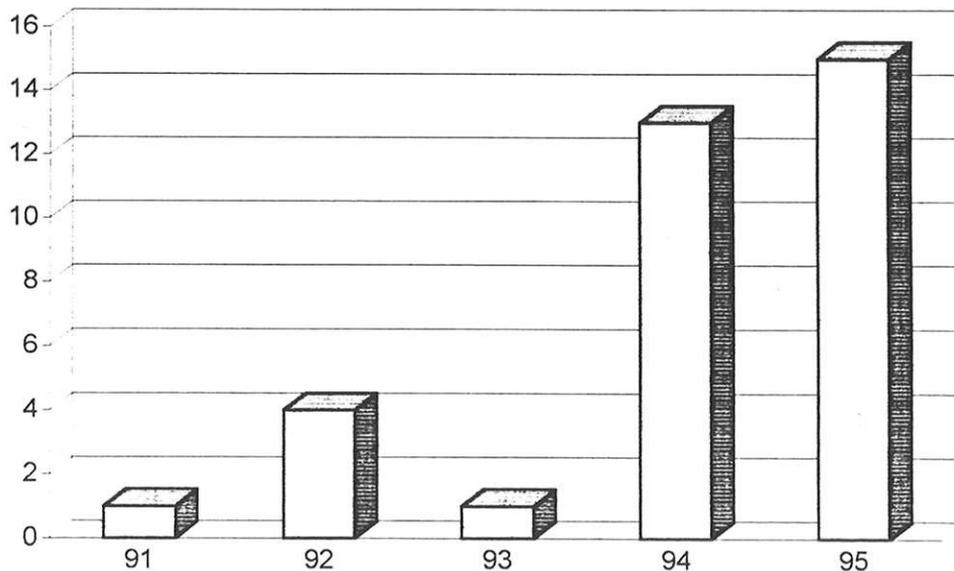
2. NOTRE SERIE ET REVUE DE LA LITTERATURE

2.1. Introduction:

Petite série (30 pts), il s'agit de l'expérience initiale acquise dans ce domaine au CHRU de Limoges.

L'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire est "historiquement" la première application de l'ablation et de la radiofréquence dans le service. C'est également celle qui est techniquement la plus simple et qui a fait l'objet du plus gros volume de publication au début des années 90. Par la suite, les applications de la technique se sont élargies à d'autres pathologies (réentrées intra-nodales, voies de conduction accessoires, flutter).

Nombre de séances d'ablation de la jonction AV



Objectifs de l'ablation:

avant tout, il ne s'agit pas de réduire l'arythmie atriale, mais d'en diminuer voire prévenir les conséquences néfastes; qui sont de plusieurs ordres:

- les symptômes: palpitations, lipothymies, limitation à l'effort, asthénie, en rapport avec une cadence ventriculaire inadaptée.
- l'altération de la **qualité de vie** au sens large soit du fait des symptômes, soit du fait de la médicalisation nécessaire de cette pathologie incluant les hospitalisations (chocs électriques, modifications du traitement, etc), la prise d'antiarythmique(s) au long cours, la surveillance de ces traitements et de leurs effets indésirables voire **arythmogènes**.
- la possible dégradation de la fonction ventriculaire gauche favorisée par une arythmie chronique (**cardiomyopathie rythmique**).

L'avantage principal de la technique est la meilleure adaptation du rythme ventriculaire aux besoins, l'inconvénient majeur est la création d'un bloc auriculoventriculaire complet "iatrogène" avec pour corollaire la nécessité d'une stimulation cardiaque définitive (et ses propres complications).

Par ailleurs, l'arythmie atriale persiste avec son risque emboligène non modifié.

Enfin, l'espérance de vie des patients n'est pas modifiée par ce traitement, du moins en l'état actuel de nos connaissances.

En somme: s'agit-il d'un simple traitement symptomatique, palliatif, avec comme revers l'introduction d'une nouvelle pathologie non dénuée de risque propres (BAV) ou peut-on en attendre un bénéfice plus large?

Enfin, à qui proposer cette attitude en 1996 alors que de nouvelles approches sont en cours d'expérimentation ou déjà validées (ablation sélective des circuits de flutter, stimulation anti-arythmique).

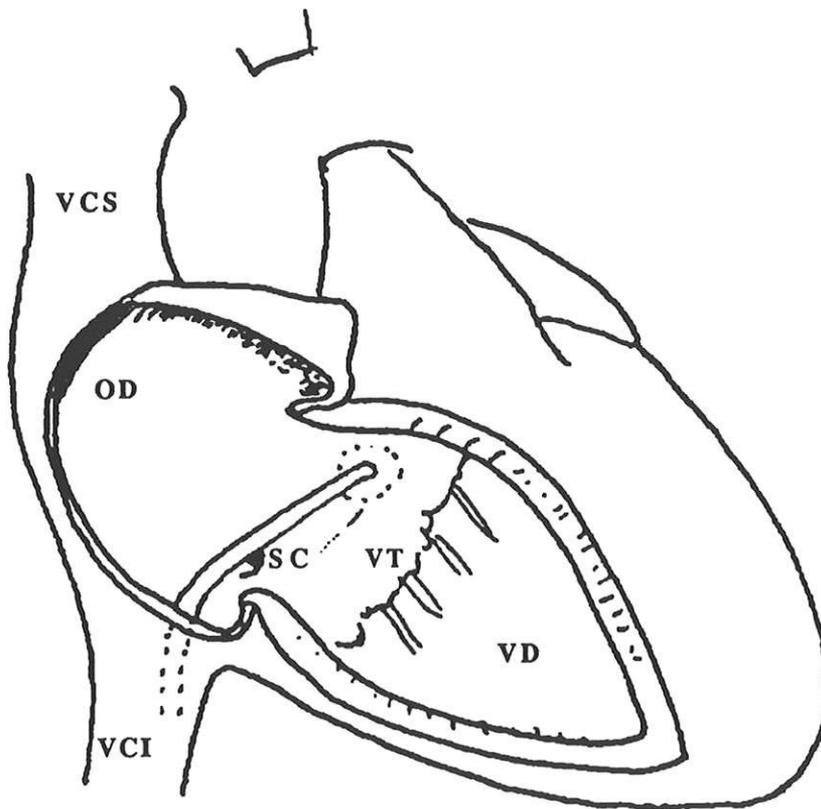
Malgré de bons résultats, il s'agit d'un traitement relativement agressif (implantation, procédure), avec un risque de morbi-mortalité qui n'est pas nul, et que l'on peut être amené à proposer à des patients très demandeurs. Comment sélectionner les présumés bons répondeurs dans cette pathologie ou la symptomatologie reste difficile à apprécier objectivement?

Ce travail a pour but de tenter d'apporter un début de réponse à ces questions à partir des informations recueillies simplement auprès des patients, de leur médecin traitant, et d'approfondir cette réflexion par l'analyse de la littérature riche en ce domaine.

Technique de l'ablation:

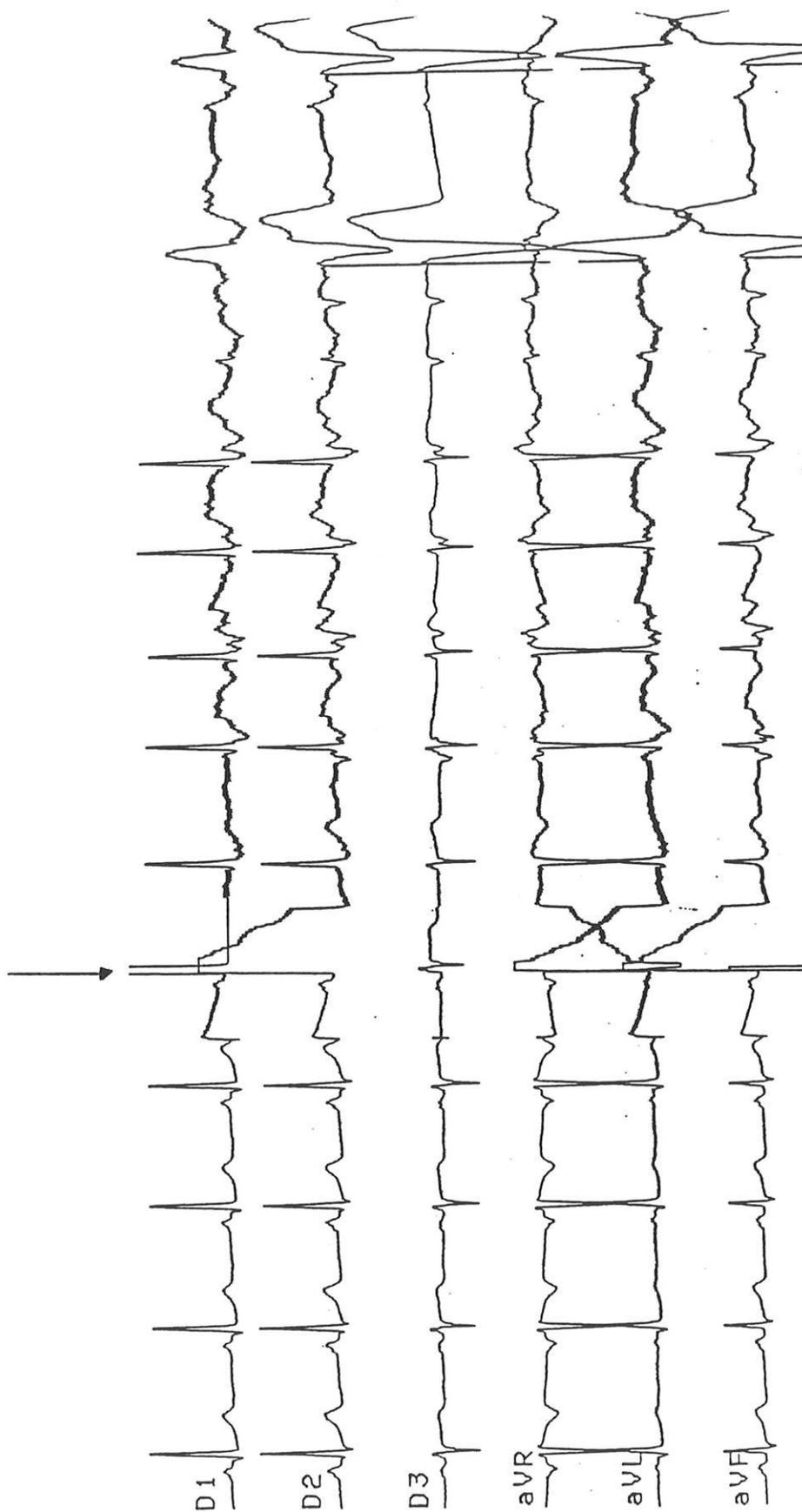
Le patient est installé en salle de cathétérisme après une sédation légère (si besoin) et réglage du stimulateur à la fréquence la plus basse disponible (30/mn le plus souvent). Les sondes d'ablation utilisées dans notre expérience sont orientables, à large surface et autorisent un contrôle continu de la température (Marques OSYPKA®, BARD® et CORDIS®). La sonde est introduite après anesthésie locale du scarpia par la veine fémorale et positionnée sous scopie à la partie antéroseptale de l'anneau tricuspide de manière à enregistrer un potentiel hisien de bonne qualité (voir schémas pages suivantes). La sonde est retirée alors lentement vers l'oreillette en restant au contact du faisceau de His jusqu'à obtention d'un potentiel atrial ample ou, en fibrillation auriculaire, du plus petit potentiel hisien enregistrable. Le site ainsi défini correspond au noeud auriculo-ventriculaire compact dont l'ablation permet théoriquement de préserver un rythme jonctionnel haut-situé plus rapide (autour de 40/mn) et plus souvent présent que lors des ablations en position plus tronculaire (lors des chocs à haute énergie par exemple). Les émissions de radiofréquence sont alors délivrées par un générateur OSYPKA HAT 200® pendant trente à soixante secondes. La puissance de sortie est réglée de façon à atteindre une température comprise entre 55 et 65°C. Le tracé électrocardiographique est enregistré pendant toute la durée du tir (mémoire sur disque optique) et la bonne position du cathéter est contrôlée régulièrement par scopie. Le tir est interrompu en cas d'élévation d'impédance, d'instabilité de la sonde. La procédure est interrompue en cas d'obtention du bloc complet ou à l'issue de cinq tirs infructueux dans quel cas le faisceau de His est abordé par voie artérielle rétrograde (attitude actuelle). A

l'issue du tir efficace, le patient est surveillé pendant une trentaine de minutes, sondes en place, pour s'assurer de l'absence de récurrence précoce de la conduction auriculo-ventriculaire qui ferait reprendre la procédure. On en profite pour noter le rythme d'échappement. Puis les sondes sont retirées et le patient regagne sa chambre.

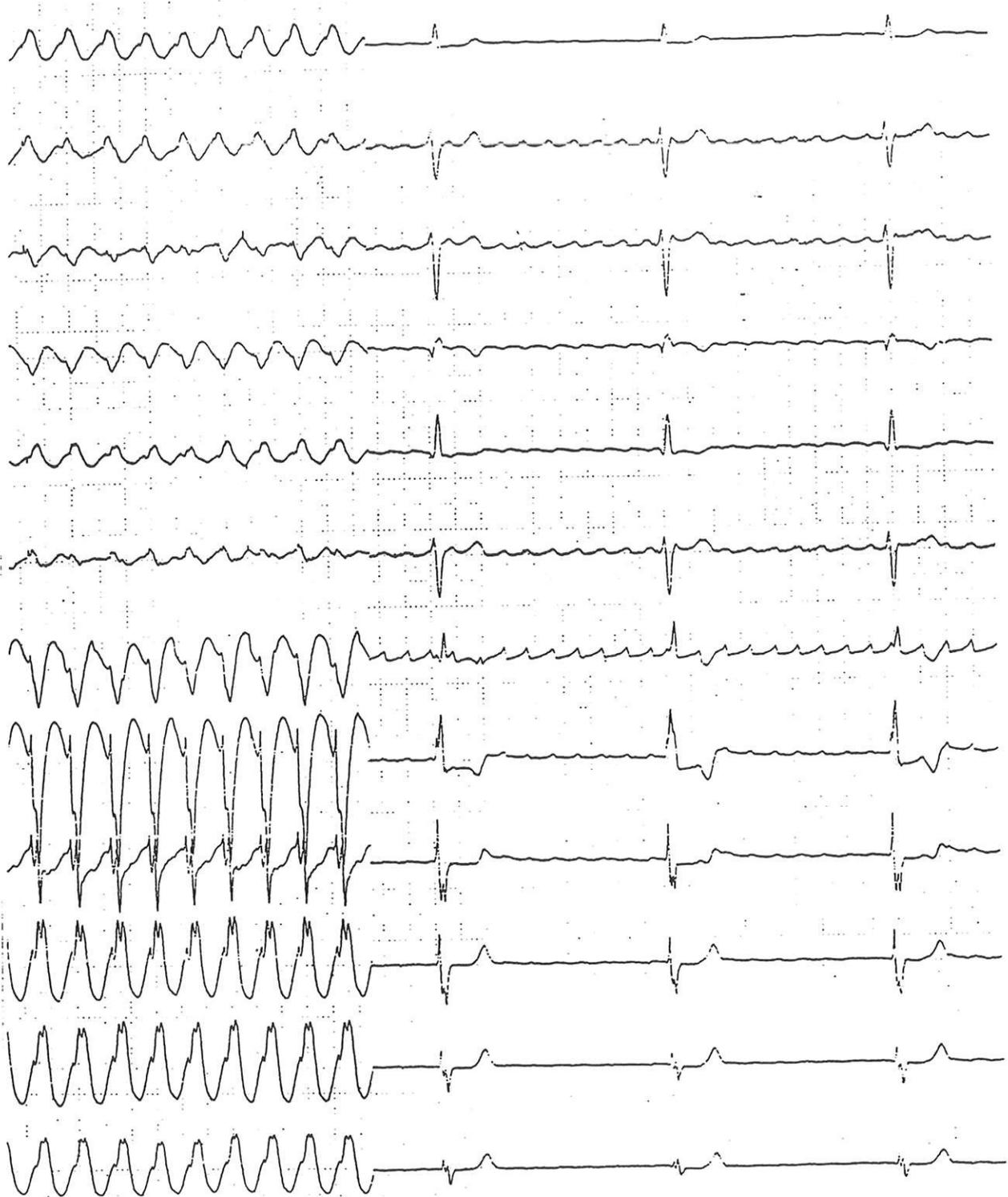


*Position de la sonde d'ablation (parois libres VD et OD réséquées).
VCS, VCI: veines caves supérieure et inférieure - SC: sinus coronaire
VT: valve tricuspide - VD: ventricule droit - OD: oreillette droite.*

(D'après M.Scheinman)⁷¹



Enregistrement de l'ECG de surface pendant l'ablation de la jonction AV en rythme sinusal: le début du tir est repéré par la flèche - On note une dissociation auriculo-ventriculaire avec un rythme jonctionnel rapide qui disparaît après cinq battements, le relai est pris par le stimulateur.



Deux tracés successifs montrant à gauche un aspect de flutter atrial à conduction rapide, à droite le même patient après ablation de la jonction laissant persister les ondulations de flutter avec dissociation AV et rythme jonctionnel de suppléance à 34 bpm.

Mode de stimulation:

Volet complémentaire obligatoire de l'ablation de la jonction AV, le choix du mode de stimulation est primordial pour le succès de la thérapeutique. L'objectif est en effet de permettre au patient de recouvrer la capacité fonctionnelle maximale que lui autorisent son âge, sa cardiopathie et les éventuelles pathologies associées. Il convient donc avant de fixer un choix de se poser les questions suivantes:

- utilité d'un asservissement: à déterminer en fonction de l'activité du patient, de son espérance de vie. Le capteur doit être adapté aux caractéristiques du patient (exemple: éviter le capteur de ventilation chez un insuffisant respiratoire chronique).
- stimulation monochambre: VVI ou VVIR. S'impose en toute logique en cas de fibrillation auriculaire permanente, de tachycardie atriale ou flutter permanents.
- stimulation double chambre: DDD, DDDR, **commutation automatique de mode ou algorithme de repli**. Ce sont les modes préconisés en cas de fibrillation auriculaire paroxystique d'une part parce-qu'ils respectent le synchronisme atrio-ventriculaire en rythme sinusal et pallient éventuellement une insuffisance chronotrope (DDDR), d'autre part parce-que la stimulation atriale semble réduire l'incidence des accès d'arythmie et retarder sa chronicisation^{2.65}. La commutation automatique de mode doit permettre une commutation en mode VVIR en cas d'accès et son utilisation

doit être large dans ce cadre. La stimulation DDD ou DDDR sans système de protection est, en-effet, dans ce cas inadaptée puisqu'elle restaure une conduction nodale artificielle indésirable.

Par ailleurs, ce choix doit être reconsidéré régulièrement parallèlement à l'évolution de l'arythmie et de la symptomatologie du patient. Dans ce but, les fonctions holter proposées par les constructeurs sont très intéressantes à utiliser, permettant un diagnostic rétrospectif.

Dans notre série, 12 stimulateurs sont implantés antérieurement à l'ablation, 15 en vue de cette ablation. La répartition des modes est la suivante:

Simplees chambres:

(20 patients)

- VVI: 4
- VVIR: 16

Doublees chambres:

(6 patients)

- DDD: 1
- DDDR: 2 (dont 1 DDD remplacé)
- DDD/VVI: 2 (FA paroxystiques)
- DDD/VVIR: 1 (FA paroxystique)

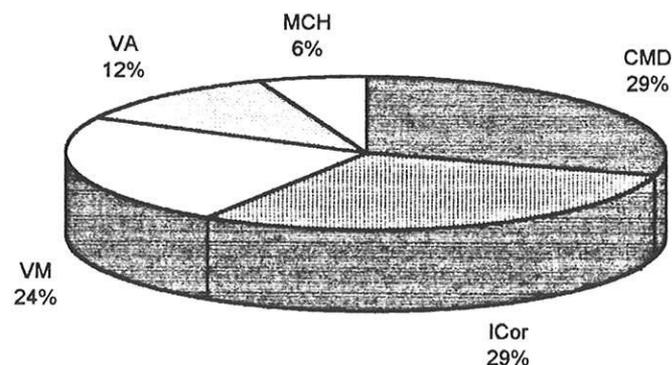
Le faible nombre de stimulateurs double chambre est lié au recrutement de notre série où les arythmies atriales chroniques sont largement majoritaires.

2.2. Population de patients.

Description (voir annexe 1)

Notre série comporte trente patients consécutifs traités de novembre 91 à décembre 95. L'âge moyen de ces patients au moment de l'ablation est de soixante-neuf ans, comparable entre les hommes (68.5 ans; extrêmes: 52-85) et les femmes (70 ans; extrêmes: 43-90). Les sujets masculins sont plus nombreux avec un sexe ratio de 1.5.

Une cardiopathie sous-jacente est authentifiée dans 17 cas, absente dans 6 cas, improbable dans 4 cas; enfin, la seule anomalie présente est une hypertension artérielle dans 3 cas. La répartition des cardiopathies se fait de la façon suivante:



CMD: cardiomyopathie dilatée primitive (5 patients); ICor: insuffisance coronaire (4 pts); VM: valvulopathie mitrale (4 pts); VA: valvulopathie aortique (2 pts); MCH myocardiopathie hypertrophique (1 pt).

Nature du trouble du rythme:

Il s'agit de fibrillation auriculaire dans la quasi-totalité des cas (28 sur 30 cas), parfois associée (en alternance) à d'autres types de trouble du rythme supra ventriculaire (tachycardie atriale dans deux cas, flutter atrial dans trois cas). Une tachycardie atriale isolée et un flutter pur sont deux indications marginales d'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire dans notre série.

Les formes cliniques de ces fibrillations auriculaires peuvent être détaillées comme suit:

- maladie de l'oreillette avec syndrome brady-tachycardie pour 16 patients
- fibrillation auriculaire paroxystique pour 5 patients
- tachyarythmie (tachycardie inappropriée) pour 7 patients.

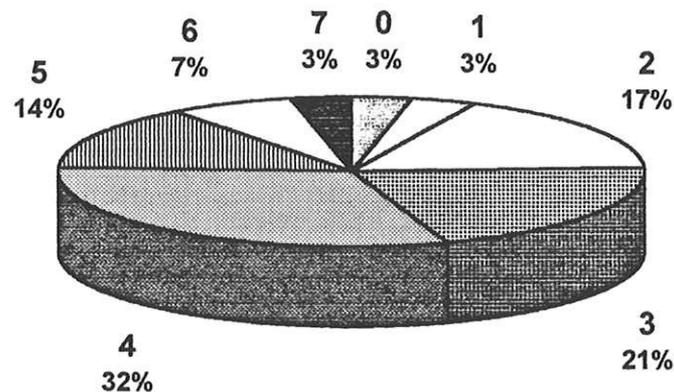
A noter qu'en raison d'épisodes de bradycardie excessive, 12 patients étaient appareillés bien avant que leur soit proposée l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire et indépendamment de cette dernière.

Ancienneté de l'arythmie: en moyenne **8.2 ans** (de 1 à 15 ans).

Traitements médicamenteux antérieurs:

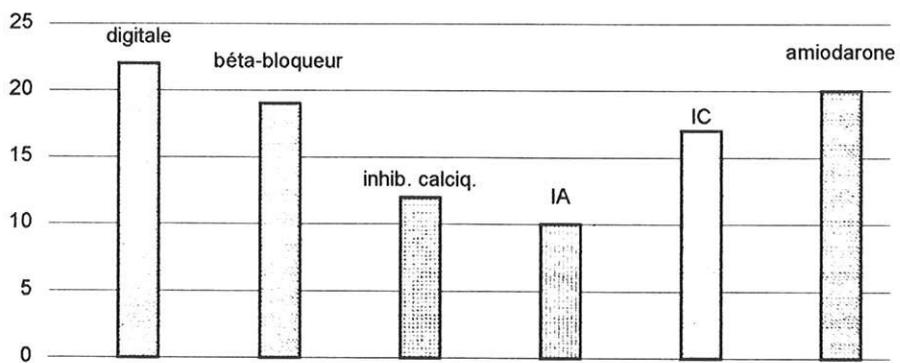
Nos trente patients ont reçu en moyenne 3,5 molécules différentes (voir graphique ci-dessous), la moitié (53%) des sujets ont bénéficié de 3 ou 4 molécules, enfin, les trois quarts (77%) ont reçu 3 médicaments ou plus.

Répartition des patients en fonction du nombre de molécules testées (en % patients)



Les plus fréquemment prescrits sont les digitaliques (76% des patients), l'amiodarone (69% des patients), les bêta-bloqueurs (65% des patients). Les antiarythmiques de classe I ont été utilisés chez 16 malades (55%). Au total, ce sont 10 Ia et 17 Ic qui ont été prescrits chez 15 de nos 29 patients (le traitement d'un patient n'étant pas connu).

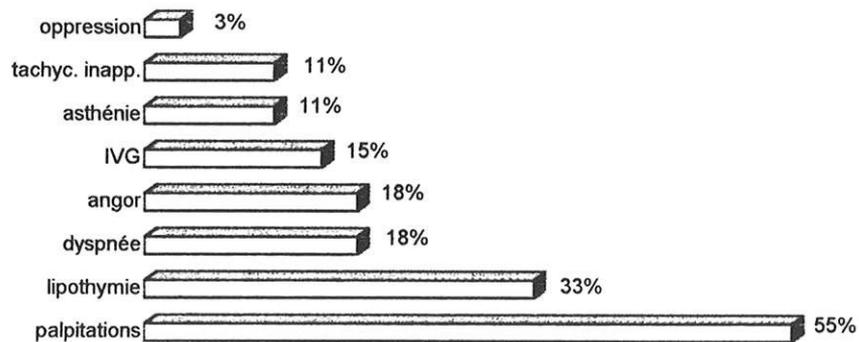
Nombre de prescriptions par classe médicamenteuse



A noter six arrêts de traitement pour effet indésirable sévère, à savoir **quatre dysthyroïdies sous amiodarone** (20 patients traités), une **torsade de pointe** sous quinidinique et une intoxication au diltiazem soit six incidents pour 99 prescriptions.

Symptômes motivant l'ablation:

Les patients allèguent un ou plusieurs symptômes parmi lesquels dominent largement les palpitations (55% des patients). Les lipothymies sont également particulièrement fréquentes dans ce groupe d'étude, fort logiquement d'ailleurs, l'association palpitations-lipothymie constituant une indication privilégiée de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire associée à la stimulation définitive. L'arythmie est associée à des signes d'insuffisance ventriculaire gauche chez les quatre patients aux fractions d'éjection les plus basses.

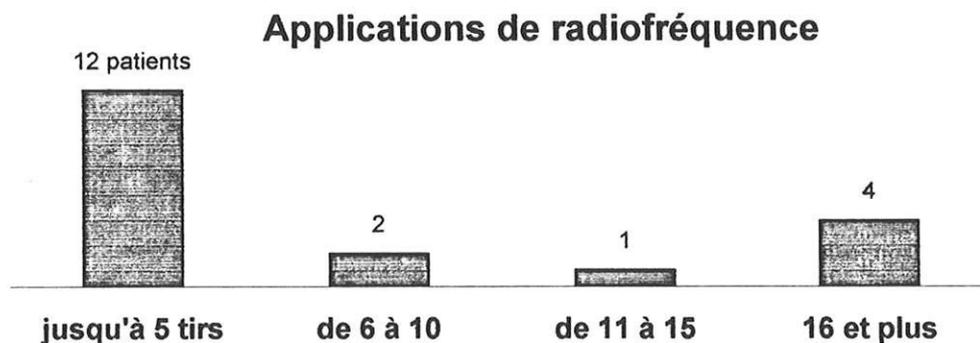


2.3. Résultats:

2.3.1. Initiaux:

2.3.1.1. succès électriques:

une dissociation auriculo-ventriculaire complète est obtenue dans 24 cas soit 80% des patients (24/30) et 69% des séances (24/35). La persistance de cette dissociation est confirmée par un holter rythmique (sur 24 heures) réalisé avant la sortie dans tous les cas. Deux séances ont été nécessaires chez cinq patients débouchant sur un succès dans trois cas (nombre moyen de séances par patient: 1.17). Le nombre d'applications de radiofréquence est comptabilisé chez dix-neuf patients, la moyenne est de 8 tirs, la médiane à 4 tirs. La répartition se fait comme suit:



A noter que à quatre reprises, plus de quinze tirs sont réalisés (dans trois cas par voie droite exclusivement) débouchant sur un succès dans un cas seulement (patiente n°4 / 28 tirs).

2.3.1.2 Echechs:

Notre taux de succès se situe entre celui des débuts de la radiofréquence (36 à 56% de succès)⁷¹ et les 97% de succès pour les quelques 2000 patients rapportés par le NASPE⁷⁰ sur la période 89-93. Nos six échecs sont imputables d'une manière générale:

- essentiellement à la nécessité d'un apprentissage.
- à la qualité des sondes au début de l'expérience.
- au recours peu fréquent à la voie artérielle rétrograde. Nos réticences initiales (morbidity du cathétérisme artériel) ont reculé à la lecture de différentes études^{72,73,74} et surtout d'un travail comparatif de Kalbfleish⁴³ qui montre clairement qu'après quelques tirs inefficaces à droite, il est beaucoup plus rentable en terme de taux de succès, nombre de tirs, temps de scopie et de procédure de passer à gauche. Notre attitude actuelle est donc de passer systématiquement par voie artérielle à l'issue de quelques tirs (environ cinq) infructueux à droite.

Enfin, certains patients présentent des particularités qui font que l'on a parfois préféré se contenter du résultat électrique obtenu plutôt qu'escompté.

Nous déplorons donc six "échecs électriques", il s'agit de:

- la patiente n°7 âgée de 80 ans suivie depuis 14 ans pour des épisodes de tachycardie atriale et appareillée 8 mois auparavant pour syncope. On ne

retrouve pas de notion de cardiopathie sous-jacente. En fait, l'approche thérapeutique est un peu particulière puisque le résultat initialement recherché était la modulation du noeud AV. L'impossibilité d'obtenir l'ablation sélective de la voie lente change l'attitude qui devient "plus agressive" visant l'ablation complète de la jonction. Finalement, on obtient un BAV 2/1 résultat satisfaisant dans ce contexte (après 25 tirs). Il ne s'agit donc pas à proprement parler d'un échec complet.

- le patient n°16 est âgé de 66 ans au moment de la procédure. Il s'agit là encore d'un cas un peu particulier puisque l'indication d'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire est retenue (en 1993) devant la mauvaise tolérance d'un flutter atrial sur une cardiopathie dilatée à fonction VG très altérée. En cours de procédure, le flutter est interrompu laissant place à un rythme sinusal associé à un BAV I (ablation involontaire du circuit de flutter ?). On ne peut donc pas là encore parler d'échec initial total. Néanmoins, ce patient récidivera et bénéficiera secondairement d'une autre procédure, dont la nature ne nous est pas connue, dans un autre centre.

- le patient n°13 âgé de 85 ans au moment de la procédure, est porteur d'une cardiomyopathie dilatée primitive très évoluée et est le deuxième patient de la série dans l'ordre chronologique. Ces deux éléments peuvent être avancés pour expliquer le mauvais résultat. Enfin, seul l'abord droit a été utilisé.

- le patient n°24, 65 ans est très invalidé par une fibrillation auriculaire paroxystique (oppression, palpitations), ce malgré l'absence de cardiopathie sous-jacente, et malgré un ttt médicamenteux maximal. Une première

tentative de modulation de la conduction nodale est un échec. L'ablation est donc proposée au patient deux mois plus tard avec obtention d'un BAV 2/1 après 18 tirs, mais transitoire. Le résultat "électrique" immédiat est donc décevant, contrastant avec le résultat fonctionnel à distance plutôt bon. A noter que dans ce cas également, le faisceau de His n'a été abordé que par les cavités droites.

20- le patient n°25, 63 ans, est très gêné par l'irrégularité de rythme liée à sa fibrillation auriculaire devenue permanente ainsi que par la "médicalisation" qui découle de cette pathologie. Deux séances réalisées à 24 heures d'intervalle (23 tirs lors de la deuxième séance comprenant un abord gauche par cathétérisme artériel rétrograde) ne permettent pas d'obtenir le résultat escompté. On ne met en évidence aucune cause particulière à cet échec, chez ce sujet indemne de cardiopathie. Par contre, la même remarque que pour le patient 24 peut être formulée sur le devenir fonctionnel. L'explication est donnée par un holter de contrôle qui enregistre un ralentissement net de la fréquence cardiaque moyenne montrant qu'une véritable modulation de la conduction AV a finalement été obtenue par l'association ablation/bêta-bloqueur/digoxine.

- le dernier patient (n°30) est adressé pour une fibrillation auriculaire mal tolérée sur une cardiomyopathie dilatée globale très évoluée (fraction d'éjection scintigraphique: 7%). Le potentiel hisien ne peut être localisé au sein de cavités droites très dilatées et la procédure est interrompue sans aucune application de radiofréquence.

Au total, on dénombre trois échecs électriques complets (10%) et trois **modifications de la conduction** sans bloc complet.

Deux séances ont été nécessaires chez trois de nos patients, cas particuliers que nous allons maintenant passer en revue:

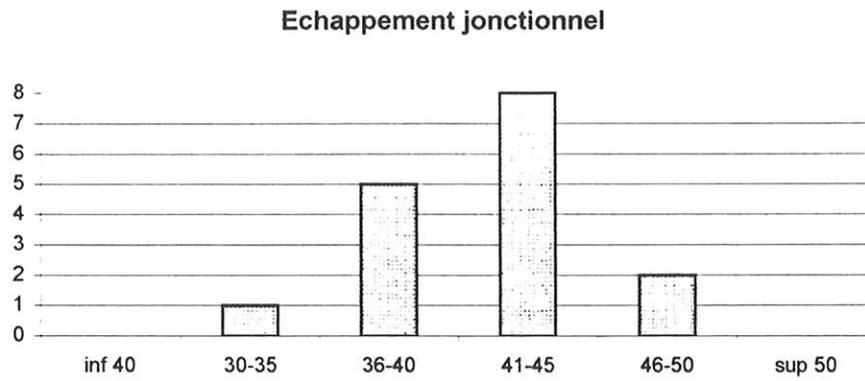
- le patient n°15 est porteur d'une cardiomyopathie hypertrophique associée à une maladie de l'oreillette pour laquelle il est appareillé en 1991 (DDDR). Il bénéficie d'une première tentative d'ablation de la jonction AV en avril 92 sans succès (expérience initiale). Une nouvelle procédure en 95 est couronnée de succès à l'issue de deux tirs.(voie droite).

- le patient n°22 bénéficie d'une première tentative par voie droite en septembre 94 sans succès. La même approche (voie droite) un an plus tard est suivie de la même absence d'effet malgré 5 tirs, il suffit d'un tir à gauche pour obtenir la dissociation complète.

- pour le troisième patient (n°26), l'indication initialement retenue est une modulation de la conduction nodale par ablation sélective de la voie lente. C'est devant l'échec de cette approche que le patient est "repris" quelques jours plus tard pour une ablation complète de la jonction auriculo-ventriculaire (3 tirs)

2.3.1.3. Rythme de suppléance:

Présent chez 16 patients (76%) en fin de procédure, absent chez 5, il est jonctionnel et relativement fixe compris dans plus de 80% des cas entre 36 et 45 bpm (moyenne 41.7).



2.3.1.4.complications

⇒ *liées à la séance d'ablation*

complicant la procédure, on retient un hématome au point de ponction (patient n°20), et surtout une très probable endocardite infectieuse aortique compliquant l'abord artériel chez le patient n°25 (63 ans, pas de cardiopathie) retenue sur l'association d'une fièvre prolongée et d'une image vibratile en échographie transoesophagienne, la bactériologie est restée négative.

⇒ *liées à la stimulation*

Deux complications locales de l'implantation sont observées nécessitant dans un cas (patient n°14) la réintervention 48 heures plus tard, dans l'autre cas (patiente n°1) une nouvelle hospitalisation (2 mois plus tard) mais la reprise chirurgicale ne sera finalement pas nécessaire.

⇒ *revue de littérature*

- *morbidity et mortalité précoces liées à la procédure:*

Deux réseaux de surveillance multicentrique, l'un européen (MERFS) ³⁶, l'autre américain (NASPE) ⁷⁰ ont colligé un grand nombre de procédures d'ablation de la jonction AV par radiofréquence permettant d'évaluer de manière fiable les risques imputables à ces dernières:

	NASPE	MERFS
Nombre de patients	2084	900
Complications en %	3,7%	3,2%
Nombre de décès (%)	4 (0,2%)	1 (0,11%)

Ces données ont été reprises récemment par Brignole ⁴ qui les a enrichies d'autres séries et comparées aux registres de la fulguration:

Complications	RF (1652 patients)	Fulguration (903 patients)	p	Odds ratio (IC 95%)
Décès liés à la procédure	4 (0,3%)	13 (1,4%)	0,0001	0,2 (0,05-0,5)
TV*- FV non fatales	6 (0,4%)	13 (1,4%)	0,005	0,2 (0,08-0,7)
Evènements majeurs	8 (0,5%)	11 (1,2%)	0,07	0,4 (0,1-1,1)
Evènements mineurs	40 (2,4%)	40 (4,4%)	0,008	0,5 (0,3-0,9)

* incluant les torsades de pointes (selon la terminologie anglo-saxonne)

La morbi-mortalité globale est donc minime (3,6%) et significativement moindre que celle de la fulguration (8,4%). Ce probablement en raison du type d'énergie utilisée, beaucoup moins agressive pour le myocarde (pas de barotraumatisme, lésion plus progressive et modulable), et des progrès techniques dont ont bénéficié les sondes notamment.

Néanmoins, la nature de ces complications précoces, liées à la procédure, change peu et nous allons les détailler.

- troubles du rythme: il s'agit essentiellement de torsades de pointe survenant dans les 48 heures suivant la procédure. Les facteurs favorisant rapportés par la majorité des auteurs sont un rythme spontané ou stimulé lent (succédant à un rythme rapide), des troubles ioniques (dyskaliémie), un traitement antiarythmique (classe IA), une **dysfonction systolique sévère associée** ^{4,20,36,51,70}. Une stimulation à cadence rapide (80/mn) les premiers jours et un monitoring de l'électrocardiogramme sont préconisés. Un effet pro-arythmique ventriculaire de la lésion d'ablation est, dans cette indication, un mécanisme beaucoup plus discuté contrairement à la fulguration reconnue comme responsable de TV authentiques précoces.

- complications mécaniques: il s'agit essentiellement de la tamponnade par perforation du myocarde, complication rare dans cette indication (1 patient pour 900 traités dans le registre MERFS ³⁶) à laquelle on reconnaît ⁷⁰ comme circonstances favorisant un appui excessif de la sonde, l'utilisation d'inotropes (isoprotérénol), certains gestes (cathétérisme transseptal). On peut également observer des épanchements péricardiques non compressifs, des fuites tricuspides, des accidents de ponction (pneumothorax, hématomes artériels .etc).

- complications thromboemboliques:

veineuses: liées au décubitus prolongé imposant les mesures préventives d'usage, des décès par embolie pulmonaire ont été rapportés.

artérielles: Raitt rapporte la découverte systématique par échographie d'un thrombus siégeant sur la valve aortique apparu chez une patiente de 49 ans le lendemain d'une ablation de voie accessoire gauche réalisée sous héparinothérapie⁶². Le registre MERFS³⁶ rapporte 12 (0,5%) accidents emboliques artériels après ablation de voies accessoires. En ce qui concerne l'ablation de la jonction, il ne s'agit pas d'une complication significativement fréquente, et le suivi ne permet pas de dégager une majoration du risque spontané chez ces patients en fibrillation chronique⁵⁸. Néanmoins, l'abord par voie gauche se fait, lorsqu'il est nécessaire, le plus souvent sous couvert d'un traitement anticoagulant.

- complications septiques: inhérentes à tout cathétérisme, certains préconisent une antibiothérapie préventive systématique ou en cas de procédures longues et difficiles.

- exposition aux rayons X:

elle induit deux risques de complications différées:

risque génétique: le risque d'aberration génétique secondaire à l'exposition des gonades aux radiations a été évalué par extrapolation à partir des données du registre BEIR (Biological Effect of Ionizing Radiation) basé sur le suivi de cohortes d'individus irradiés lors d'explosions de bombes atomiques ou à visée thérapeutique (spondylodiscite). Selon Calkins⁵, pour une population de 35 ans, le risque d'aberration autosomique dominante transmise à la première génération atteint 5 (hommes) à 20 (femmes) par million de naissance.

risque somatique: il est dose-dépendant et comprend la radiodermite et les néoplasies radio-induites.

Les lésions de radiodermite aiguë peuvent apparaître quelques heures (érythème) à quelques semaines (épilation transitoire) après l'exposition et semblent exceptionnelles avec les durées d'exposition et le matériel de scopie actuels. Elles apparaissent théoriquement à partir d'une dose absorbée seuil de 2 grays correspondant à une durée d'exposition d'environ 1 heure quarante minutes. Cette dose est atteinte par 5,6% d'une population "tout venant" de 500 patients bénéficiant de procédures d'ablation par radiofréquence pour des indications diverses et suivie par Park ⁵⁹. Celui-ci ne constate aucune lésion cutanée chez ces patients. Cela dit, en cas de procédure difficile, il est préférable de fractionner l'exposition sur plusieurs séances pour réduire ce risque ⁵⁵.

Les lésions de radiodermite chronique peuvent émerger des mois voire des années après la procédure et faire le lit d'épithélioma spino- ou basocellulaires. Elles semblent cependant liées à des doses absorbées plus importantes. Il convient néanmoins de bien surveiller les patients pour lesquels la procédure a été particulièrement longue. On notera d'ailleurs à ce propos que l'irradiation maximale est délivrée dans le dos au niveau de la neuvième vertèbre dorsale⁵ et que cette région est particulièrement radiosensible (seule la face est plus radiosensible). Elle doit donc faire l'objet d'une attention particulière de la part du médecin.

Le risque de néoplasie mortelle radio-induite a été évalué par Calkins toujours par extrapolation, à une population de 35 ans (ablation de voie accessoire), à partir des données du registre BEIR. Ce risque est estimé à un pour mille patient pour une durée de fluoroscopie d'une heure.⁵

des données du registre BEIR. Ce risque est estimé à un pour mille patient pour une durée de fluoroscopie d'une heure.⁵

Globalement, le risque de lésion radio-induite paraît faible et plus faible encore pour notre population plus âgée et exposée à des irradiations de plus courte durée (10 à 20 minutes). Néanmoins, il s'agit d'approximations, et en l'absence de données statistiques plus fiables, il convient d'être prudent en envisageant des mesures de prévention:

matériel de fluoroscopie le moins irradiant possible: émission de rayons pulsée, focalisation des rayons.

répartition des doses dans l'espace en multipliant les incidences et dans le temps

en fractionnant les procédures longues.

surveillance cutanée à la suite des séances prolongées (dos).

- dysfonctionnements de stimulateur induits par la radiofréquence:

à l'instar du bistouri électrique, l'ablation par radiofréquence présente un risque d'interférence avec le stimulateur implanté au préalable. Ce risque a été étudié chez le chien par Chin. Dans ce travail expérimental¹⁰, dix-neuf stimulateurs sont implantés dans le ventricule droit de douze chiens. Un courant de radiofréquence (15 W) est délivré pendant trente secondes à un centimètre de l'extrémité de la sonde et quatre types de réponses sont observés: 3 fonctionnements normaux, 8 accélérations inappropriées du rythme dégénérant en fibrillation ventriculaire à deux reprises, 11 replis en mode nominal et 12 inhibitions. Ces anomalies de

fonctionnement sont **transitoires** et interviennent quelque soit le mode programmé et la polarité des électrodes. Par contre, en délivrant trois nouveaux tirs de RF à **quatre ou cinq** centimètre de la sonde, Chin ne constate aucun dysfonctionnement. Chez l'homme, l'équipe de Chang ⁷ relate deux incidents transitoires de stimulation pour trente patients, une inhibition et un repli en mode magnétique, cela avec des énergies de 25 à 50 W. L'arrêt de l'émission d'énergie s'accompagnant d'un retour à la normale des paramètres de stimulation (mode bipolaire/VVI/50 bpm). Ellenbogen ¹⁸ précise le comportement des stimulateurs chez 35 patients en les surveillant par télémétrie pendant l'application de courant de RF. Il constate un comportement normal dans 40% des cas, des inhibitions et replis en stimulation asynchrone pendant le tir dans 46% des cas. Une reprogrammation des paramètres de stimulation est exceptionnellement nécessaire, enfin une modification de seuil et impédance est constatée dans un cas (tir à 3 cm de la sonde atriale). Dans notre expérience, des inhibitions et commutations en mode asynchrone sont fréquemment constatées, sans qu'il soit nécessaire de reprogrammer le stimulateur en fin de procédure. La prudence s'impose donc impliquant d'une part la possibilité d'une stimulation externe temporaire (sonde dans le VD), d'autre part la vérification des paramètres de stimulation à l'issue de la séance.

2.3.2.Suivi au long cours

2.3.2.1.mortalité tardive

Six patients (20%) sont décédés depuis la procédure, sans que l'on puisse dans un seul cas incriminer formellement la radiofréquence:

- La patiente n°1: décède 7 mois après la procédure à l'âge de 90 ans
- Le patient n°13: décède 3 ans plus tard en insuffisance cardiaque globale réfractaire (évolution terminale de sa CMD) à 87 ans
- Le patient n°17: décède 4 mois plus tard d'un AVC ischémique (fibrillation auriculaire, valvulopathie aortique),le His avait été abordé par voie veineuse uniquement (2 tirs).
- Le patient n°18: décède des suites d'une néoplasie colique.
- Le patient n°19: décède un an plus tard de complications de son insuffisance rénale chronique dialysée depuis 9 ans.
- Le patient n°21: décède 16 mois après la radiofréquence de son insuffisance respiratoire chronique (emphysème).

Revue de littérature:

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer certains décès inopinés survenus après ablation du noeud auriculo-ventriculaire. Le potentiel arythmogène des lésions induites, l'induction de troubles du rythme ventriculaire par la

stimulation ⁶² notamment en cas de poursuite du traitement antiarythmique, l'accident de stimulation (déplacement, ruptures de sonde). Brignole rapporte chez 90 patients suivis pendant 14 mois huit décès dont un par mort-subite (inexpliquée) ³. Olgin mentionne trois mort-subites, dont une récupérée, sur une cohorte de 54 patients ⁵⁷. Le premier décède 7 mois après la radiofréquence et la vérification anatomique retrouve un coeur hautement pathologique associant dilatation des cavités et lésions coronaires sévères. Le second décès intervient 11 mois après la procédure, une autopsie n'est pas réalisée. La fraction d'éjection de ce patient était de 35% (cardiopathie rhumatismale). Le troisième patient est victime d'une fibrillation ventriculaire 20 mois après l'ablation et réanimé. La stimulation ventriculaire programmée réalisée au décours induit une tachycardie ventriculaire. Windecker dans une étude comparative de mortalité note à trois ans de suivi une mortalité totale et subite identiques dans le groupe de fibrillations auriculaires traitées médicalement, par radiofréquence ou par chocs cathodiques (respectivement 2/137; 3/132; 2/63 pour la mortalité subite) ⁷⁸. Robert et Clémenty rapportent 13 morts-subites sur 317 fulgurations de la jonction et 1 mort-subite pour 81 ablations du noeud AV par radiofréquence en notant un délai minimum de survenue de 16 mois dans chaque cas et une fraction d'éjection basse dans la grande majorité des cas ⁶³. La survenue de torsade de pointe induite par un dysfonctionnement de stimulateur à l'effort est documentée par cette équipe.

Il est donc difficile de se faire une idée précise du risque de mort-subite inhérent à la technique. Nous tentons de le minimiser en surveillant particulièrement les patients à risque: cardiopathie en particulier à **fraction d'éjection basse**, troubles ioniques, traitements antiarythmiques.

2.3.2.2. Qualité de vie:

l'améliorer est l'objectif premier de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire. En-effet, en l'absence d'effet démontré sur la mortalité, on ne saurait se contenter du seul résultat "électrique" qu'est l'obtention d'un bloc nodal. On doit au contraire prendre en compte l'ensemble des symptômes liés de près ou de loin à l'arythmie qu'il s'agisse de palpitations, de troubles du sommeil ou de difficultés dans l'activité professionnelle par exemple.

Au total, c'est le retentissement physique, psychique et social de cette pathologie qui nous intéresse, répercussions imputables au trouble du rythme (palpitations, asthénie, inadaptation à l'effort) mais souvent aussi à la prise en charge médicalisée de celui-ci comportant hospitalisations, chocs électriques, médicaments avec leurs effets indésirables etc.

Ce retentissement est très variable d'un individu à l'autre et il importe à l'échelon individuel de bien évaluer la gêne ressentie et la probabilité de corriger celle-ci par l'ablation. A l'échelle d'une cohorte de patients, une évaluation devient nécessaire lorsque le traitement comporte comme c'est le cas ici des contraintes non négligeables (procédure d'ablation, implantation de stimulateur et stimulation) voire des risques (stimulodépendance ?, effet proarythmique de l'ablation ?). Les enquêtes de qualité de vie se généralisent donc logiquement dans les études prospectives récentes, bien qu'il n'existe pas d'outil d'évaluation standardisé.

Les questionnaires les plus complets étant malheureusement les plus longs et fastidieux à remplir, ils sont pénalisés par une adhésion moindre des patients. Notre démarche est nécessairement plus simple compte-tenu des caractéristique de notre effectif (petite série incluant des patients âgés). Nous avons demandé au patient d'être son propre témoin et de nous décrire a posteriori l'évolution de sa symptomatologie. Afin de supprimer les biais induits par l'interrogation du patient par un examinateur, nous avons conçu un questionnaire simple, aisément compréhensible qui est adressé à chaque patient par courrier (**voir annexe 2**). Pour améliorer l'adhésion des patients, ces questions sont peu nombreuses (huit) et les propositions de réponses sont volontairement limitées à quatre. Il va de soit que conçu de cette manière et compte-tenu de la taille de l'effectif (19 patients), ces questionnaires qualitatifs ne peuvent donner lieu à une exploitation statistique fiable. Nous ne relèverons donc que les tendances en observant dans quelle mesure elles s'accordent avec les données de la littérature.

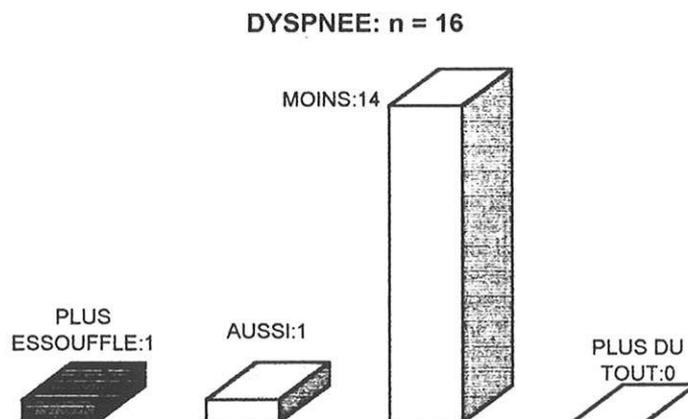
⇒ *vue par le patient*

Nous avons reçu 16 questionnaires, trois patients ont été interrogés par téléphone, soit en tout 19 réponses. Cela représente 80% des patients en vie. Les 5 patients dont les réponses manquent n'ont volontairement pas été interrogés. Pour 3 patients (n^{os}10;1;29), nous avons considéré que les réponses ne seraient pas fiables en raison de troubles psychologiques. Le quatrième (n^o16) a bénéficié d'une seconde séance après "échec" de la première (flutter transformé en rythme sinusal avec BAV I) dans un autre centre. La nature de cette nouvelle procédure n'est pas connue (ablation de jonction ou de circuit de flutter?). Le dernier n'a pas

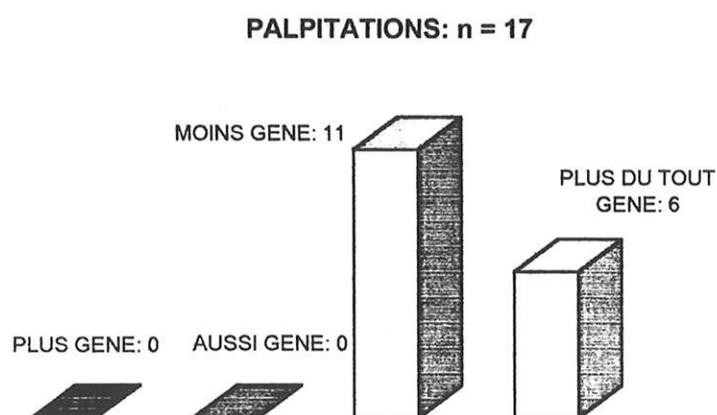
bénéficié du moindre tir (n°30). Les deux patients (n°s 25;24) pour lesquels la procédure a été considérée comme initialement infructueuse ont néanmoins été pris en compte. A la différence du précédent, en-effet, ces deux patients ont reçu un nombre conséquent de tirs de RF et on ne peut exclure un résultat incomplet ou différé.

Le délai moyen écoulé depuis la procédure est de **20 ± 11 mois**, extrêmes 4 mois et 4 ans.

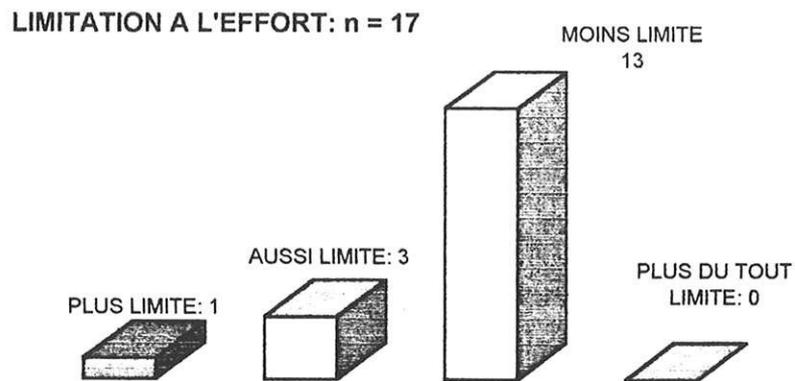
Le premier symptôme est la **dyspnée**. **84%** des patients estiment qu'ils étaient essoufflés avant la procédure, chiffre étonnamment important rapporté à la proportion de cardiopathies significatives (37.5%) chez ces survivants. L'âge et les éventuelles pathologies associées contribuent probablement à cette dyspnée dont la régression quoique quasi-unanimement rapportée (14 patients sur 16) n'est jamais totale. Par ailleurs, un asservissement absent ou inadapté chez certains patients peut également jouer un rôle. Cela ne peut être mis en évidence dans notre série puisque seul un patient, parmi les six porteurs de stimulateurs non asservis, allègue une dyspnée (n°28). Deux patients sont décédés (n°1;n°18), un patient est sorti de l'étude (n°16), enfin un patient est peu symptomatique (n°7) et le dernier est un échec d'ablation(n°24).



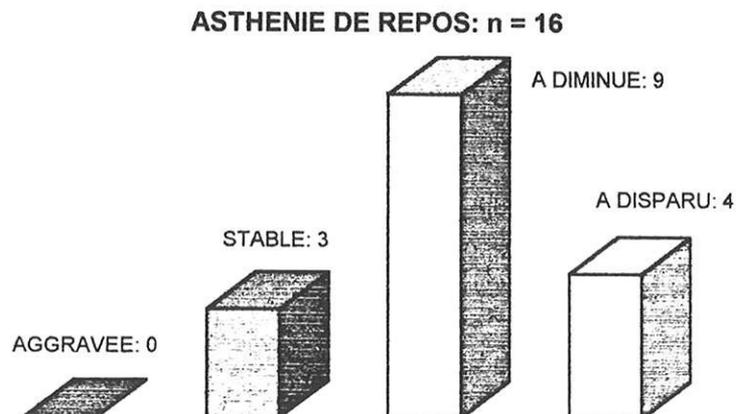
Les **palpitations**: cible privilégiée de cette modalité thérapeutique, elles étaient gênantes pour **89%** de nos interrogés (motif d'ablation pour 55% des patients). Elles le restent, quoique à un degré moindre pour 64% d'entre eux. L'explication est simple pour nos deux échecs (n°24;n°25), pour les autres, on peut évoquer une récurrence, mais aussi formuler l'hypothèse très vraisemblable que ces patients ont été sensibilisés à leurs extrasystoles (ventriculaires) par l'arythmie:



Limitation de la capacité d'effort: symptôme générique de plusieurs affections, au même titre que la dyspnée, elle est rapportée par 94% de nos sondés. De la même façon, le mode de stimulation est fondamental pour l'amélioration de la performance à l'effort.

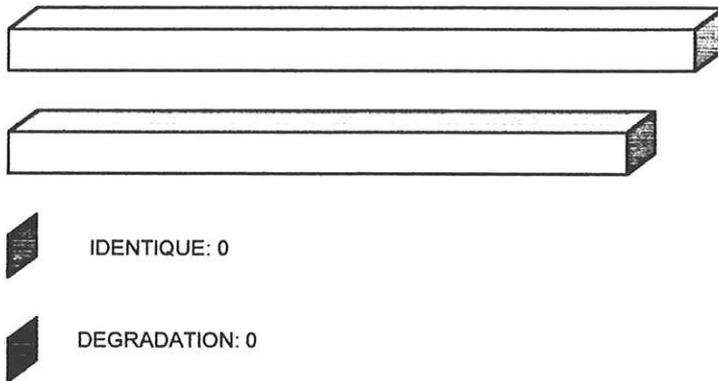


Asthénie de repos: elle est alléguée par 84% des patients, l'interruption de la jonction semble produire un bénéfice net sur ce symptôme:



Qualité de vie: amélioration nette pour dix patients, plus modeste pour les neuf autres (dont les deux échecs), inutile de rappeler le caractère très subjectif de cette appréciation, et le manque de finesse de notre échelle de valeur, mais sur le nombre, de tels résultats peuvent être reçus comme un encouragement:

QUALITE DE VIE



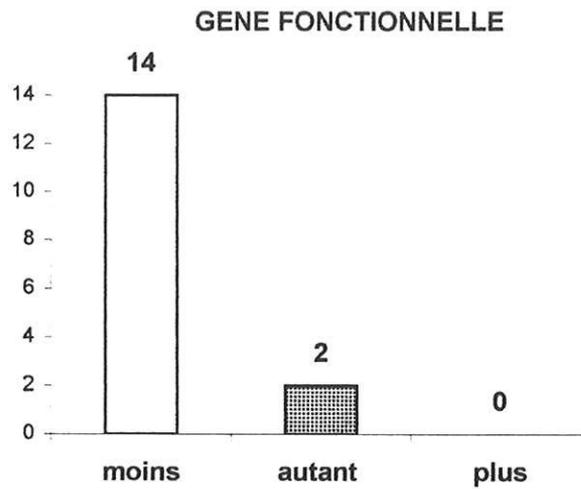
⇒ *vue par le médecin traitant*

Ceux-ci ont été contactés par courrier peu de temps avant les patients. Un questionnaire leur est également soumis (**voir annexe 3**) de manière à appréhender différemment le bénéfice apporté aux patients par l'ablation.

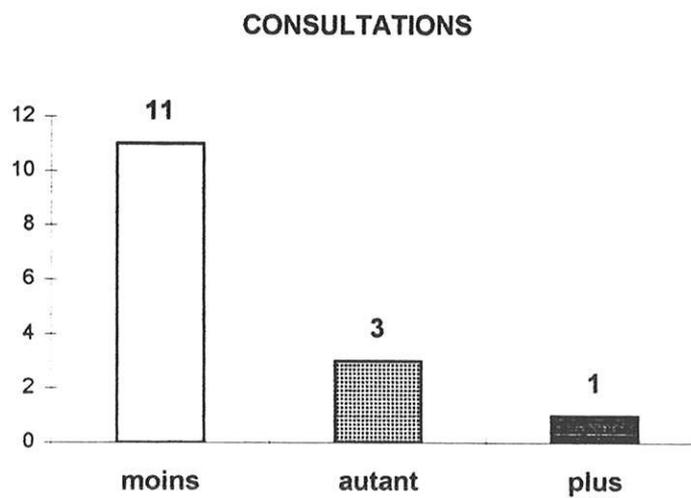
Nous avons recueilli 14 réponses complètes, les réponses partielles concernent trois patients décédés. Les cinq patients survivants sur lesquels nous n'avons pu obtenir de renseignements sont les suivants: patients n°2, n°6, n°9, n°24 et n°25. Les trois premiers sont des succès électriques et cliniques, les deux derniers sont

des "échecs électriques" mais succès cliniques partiels. Le fait de ne pas prendre en compte ces patients tend donc à minimiser les bénéfices de l'ablation.

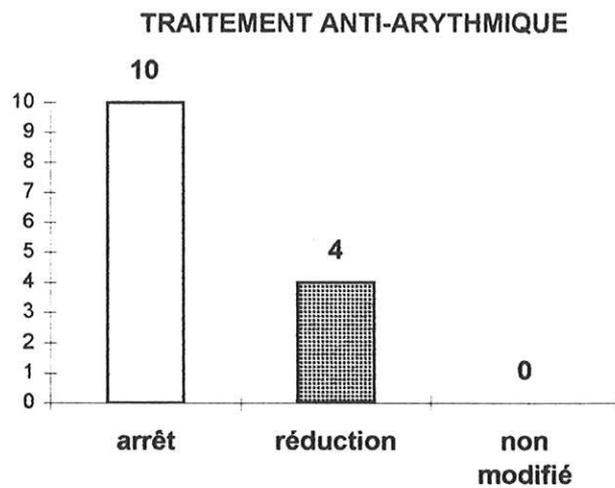
Gêne fonctionnelle: amélioration constatée pour 87,5% des patients:



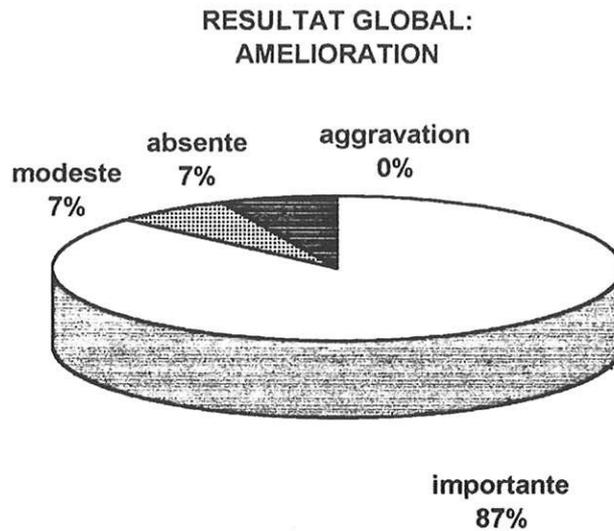
Consultations: leur nombre a diminué pour 73% des patients:



Traitement anti-arythmique: stoppé chez 71 % des patients, il est maintenu mais réduit chez quatre patients. Il s'agit de β -bloqueurs pour trois d'entre eux, à visée anti-hypertensive dans un cas, pour une cardiomyopathie hypertrophique dans l'autre, l'indication n'est pas connue dans le dernier cas. Le quatrième patient est traité par amiodarone en prévention d'accès de fibrillation auriculaire paroxystique.



Bénéfice global: important pour 87% des patients selon leurs médecins, résultat particulièrement satisfaisant.



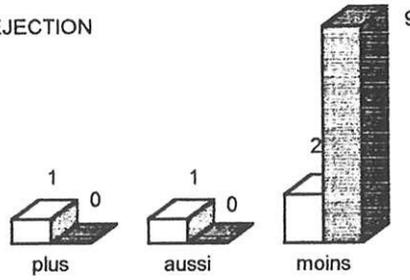
⇒ *analyse de sous-groupe*

Notre effectif modeste se prêtant mal à ces statistiques fines, nous nous sommes cantonnés à un seul critère, la fraction d'éjection. Celle-ci est évaluée par échocardiographie, ventriculographie isotopique ou de contraste ou simplement par un cliché thoracique (en retenant comme significatif un ICT>0.60). On sépare ainsi deux sous-groupes, l'un à fonction systolique normale, l'autre à fraction d'éjection abaissée (que cette baisse soit modérée ou majeure). Cette analyse permet néanmoins de dégager une "tendance" en faveur d'un bénéfice plus certain de l'ablation de la jonction chez les patients à coeur sain. (voir schémas page suivante)

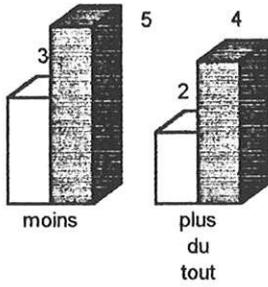
DYSPNEE

FRACTION D'EJECTION

□ basse
■ normale

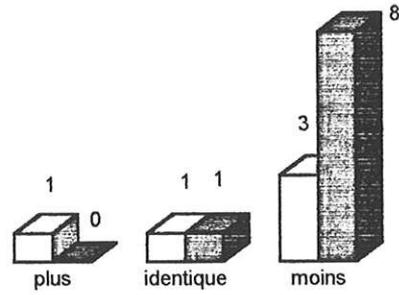


PALPITATIONS



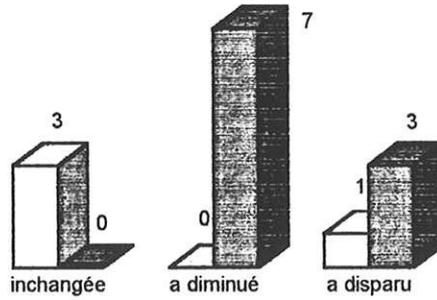
LIMITATION A L'EFFORT

FE
□ basse
■ normale



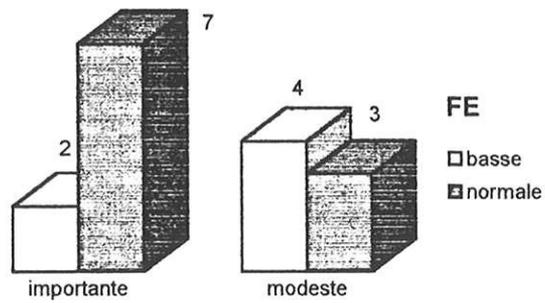
FE
□ basse
■ normale

ASTHENIE DE REPOS



FE
□ basse
■ normale

QUALITE DE VIE: AMELIORATION



FE
□ basse
■ normale

⇒ *revue de littérature*

L'amélioration de la qualité de vie et de la capacité fonctionnelle sont deux critères pris en compte par un certain nombre d'auteurs. Ainsi, l'équipe de Kay⁴⁴ évalue à l'aide de scores de capacité fonctionnelle et de bien-être mental l'effet de l'ablation de la jonction AV par fulguration chez une population de 12 patients. Au terme des six semaines de suivi, les patients notent unanimement une amélioration de leur capacité fonctionnelle (fortement corrélée à l'allongement de la durée d'effort sur bicyclette ergométrique) et de leur sensation de bien-être général. Cette évaluation plutôt qualitative que semi-quantitative et les caractères spécifiques de la population étudiée (fibrillation auriculaire paroxystique, bonne fonction VG, implantation en monochambre VVIR).ne permettent pas de généraliser ces résultats à l'ensemble des bénéficiaires. Rosenqvist⁶⁶ en 1990 obtient des résultats similaires quoique moins tranchés au sein d'une population plus hétérogène (flutter et fibrillation auriculaire: 29 patients; tachycardie jonctionnelle: 19; tachycardie atriale: 1) bénéficiant d'une interruption de la conduction atrioventriculaire par radiofréquence. Ainsi 88% des patients en bloc complet notent une amélioration de leur capacité fonctionnelle et ce d'autant plus volontiers qu'ils sont indemnes de cardiopathie (25/28) qu'en présence d'une dysfonction VG (10/15). Lesh⁵² évalue de façon plus ciblée le retentissement sur les activités de la vie quotidienne de l'arythmie atriale (non précisée) chez 51 patients et l'évolution six mois après ablation de la jonction (voir tableau page suivante).

	avant	après ablation
Ne peut travailler à cause du problème cardiaque	20%	11%
Ne peut conduire à cause du problème cardiaque	25%	16%
Ne peut faire d'effort à cause du problème cardiaque	50%	16%

D'autres auteurs ont rapporté des résultats convergents bien que les critères d'évaluation diffèrent selon les équipes^{3,23,42} Brignole compare deux populations, l'une bénéficiant d'une implantation de stimulateur seule, l'autre d'une ablation dans le même temps. Il note une amélioration fonctionnelle nette dans les deux groupes mais largement plus marquée dans le second. Les patients stimulés qui se considèrent peu améliorés bénéficient dans un deuxième temps d'une ablation (enquête intra-patient) apportant une nette régression des symptômes³. Jensen⁴², à la suite d'autres⁶⁶, constate la réduction de la consommation de soins et de médicaments (réduite de 75% dans une cohorte de 50 patients) alors que l'amélioration de leur qualité de vie est rapportée par 88% des patients. Robert⁶³ rapporte 88% d'amélioration chez 52 patients "interprétables" sur 81 soulignant les difficultés soulevées par de telles enquêtes de qualité de vie. Fitzpatrick²³ rapporte la même efficacité de l'ablation en terme de qualité de vie, performance dans les activités quotidiennes et consommation de soins. Il note cependant l'absence de bénéfice en terme de réalisation des activités quotidiennes dans le sous-groupe fibrillation auriculaire paroxystique peut-être à mettre sur le compte d'une stimulation inadaptée.

Au total, l'interruption de la conduction atrioventriculaire apporte un bénéfice indiscutable aux patients souffrant d'arythmies atriales réfractaires au traitement médicamenteux, ce d'autant plus nettement que la fibrillation auriculaire est permanente et qu'il n'existe pas de cardiopathie associée. Les résultats semblent plus mitigés en présence d'une cardiopathie dont le déterminisme joue certainement un grand rôle...

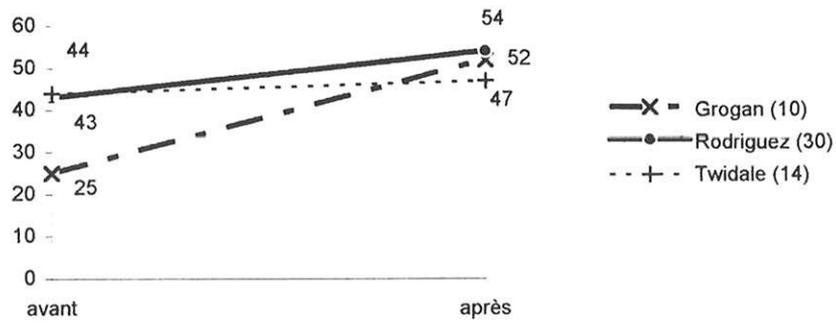
2.3.2.3.fonction VG

En-effet, l'arythmie atriale peut être la conséquence d'une cardiopathie mais aussi sa cause ou du moins un facteur adjuvant à la dégradation de la fonction pompe.

L'hypothèse d'une cardiopathie induite par une tachycardie rapide est évoquée en 49 par Phillips et Levine. Depuis, ce concept a été étoffé par de nombreuses études expérimentales chez l'animal et cliniques chez l'homme qui ont conduit à la reconnaissance récente de cette nouvelle entité clinique nommée **cardiomyopathie rythmique** ou **tachycardiomyopathie** des anglo-saxons. La physiopathologie reste actuellement mal comprise. Le tableau clinique associe, dans le cas le plus caricatural, une cardiopathie dilatée sans cause évidente à une tachycardie autonome (et non réactionnelle). La preuve de la responsabilité de l'arythmie n'étant apportée qu'à postériori, lorsque le traitement de celle-ci s'accompagne d'une régression de la dysfonction ventriculaire. Néanmoins, la réversibilité n'est pas une constante, des études expérimentales ont montré que des lésions de fibrose pouvaient à terme se constituer²². Dans ce cas de figure simple, les déterminants de la dégradation myocardique semblent être l'ancienneté et la rapidité de l'arythmie.²² Rabbani rapporte ainsi le cas d'un jeune sportif, sans antécédent notable en dehors de la constatation d'un pouls rapide deux ans auparavant, adressé pour un bilan en vue d'une transplantation cardiaque. Une tachycardie atriale focale est diagnostiquée et traitée chirurgicalement. La fraction d'éjection évaluée à 10% en préopératoire est identique au dixième jour postopératoire. Elle atteint 40% au premier mois, 62% au cinquième mois.⁶¹

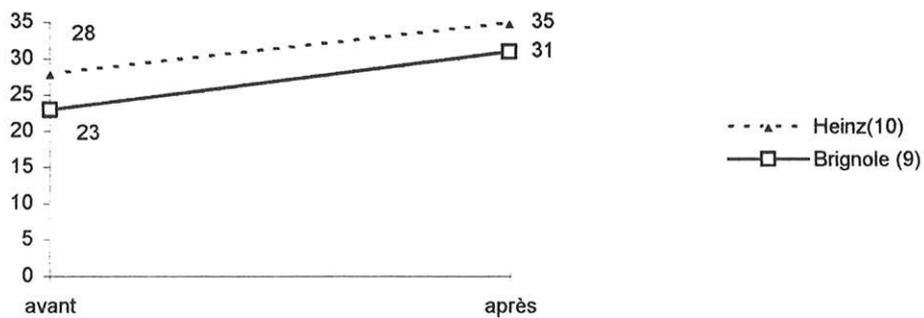
Malheureusement, dans le cas le plus fréquent et qui nous intéresse, celui d'une fibrillation auriculaire associée à un certain degré de dilatation cavitaire, les données du problème sont plus complexes. En effet, il est difficile d'affirmer que de la cardiopathie ou de l'arythmie a engendré l'autre. Un fait probable est que les deux anomalies s'entretiennent sinon s'aggravent mutuellement et qu'il paraît dès lors intéressant de rompre ce cercle vicieux. Les études cliniques nous donnent des arguments dans ce sens. Grogan étudie ainsi la fraction d'éjection échographique de 10 patients avant et après réduction ou simple ralentissement de l'arythmie (voir schéma ci-dessous) et note une nette amélioration (sous réserve de mesures réalisées dans des conditions non optimales: arythmie, cadences ventriculaires différentes, sous traitement)²⁵ Ces résultats sont corroborés par d'autres auteurs. Rodriguez⁶⁴ constate une progression de la fraction d'éjection de trente patients bénéficiant d'une ablation de la voie atrio-nodale pour fibrillation auriculaire paroxystique. Il s'agit cependant d'une étude rétrospective avec là encore des conditions de mesures imparfaites. Twidale⁷⁶ s'affranchit de la possible sous-estimation de la fraction d'éjection de départ en ne calculant pas celle-ci en arythmie (chronique) rapide mais immédiatement après l'ablation, sous stimulation ventriculaire, de façon à ce que les mesures soient parfaitement reproductibles (rythme identique, séquence d'activation VG identique). Il observe chez quatorze patients une progression modeste de la fraction d'éjection échographique et isotopique, mais celles-ci sont mesurées après un **délai relativement court** de six semaines.

Evolution FE



Dans un travail à peu près identique, Heinz (10 patients) note une progression de vingt-cinq pourcent de la fraction de raccourcissement pour un suivi de un à trois mois³⁴. Brignole (9 patients) trouve des résultats identiques avec des conditions de mesure tout aussi satisfaisantes (à J1, sous stimulation définitive à 70/mn, après arrêt des médicaments et à trois mois dans les mêmes conditions)³.

Evolution FR

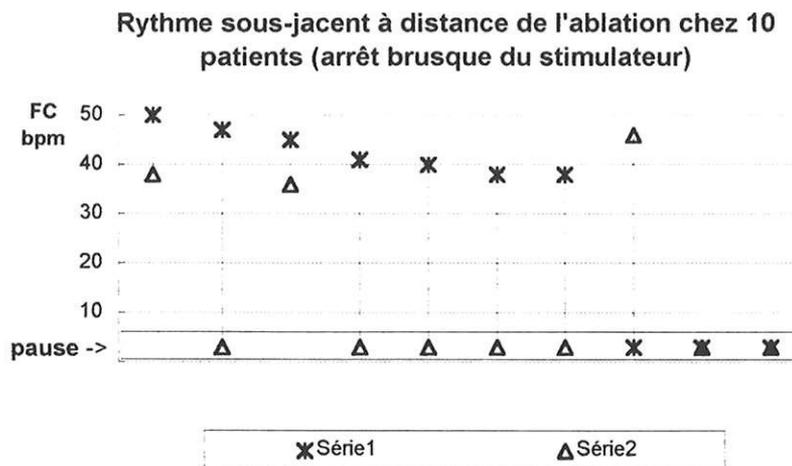


Au total, on retient plusieurs hypothèses pour expliquer la récupération du myocarde après ablation de la jonction: l'arrêt des traitements inotropes négatifs, la régression partielle ou complète d'un certain degré de cardiopathie rythmique liée aux cadences ventriculaires excessives voire peut-être aussi à l'irrégularité du rythme ainsi que le donne à penser une étude récente.³⁴ Pour certains patients, cette récupération n'intervient malheureusement pas. En raison sans doute d'une cardiopathie sous-jacente évoluant pour son propre compte, peut-être peut-on envisager aussi, dans certains cas, l'hypothèse de lésions de cardiopathie rythmique déjà irréversibles.

2.5.2.4.rythme sous-jacent à distance et récurrences

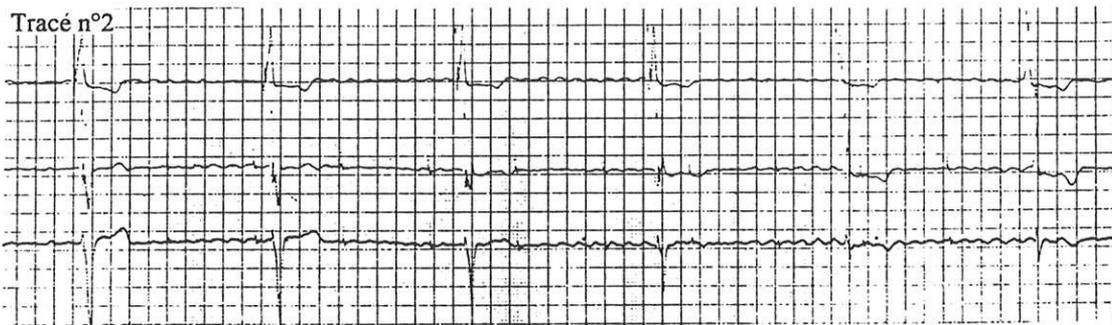
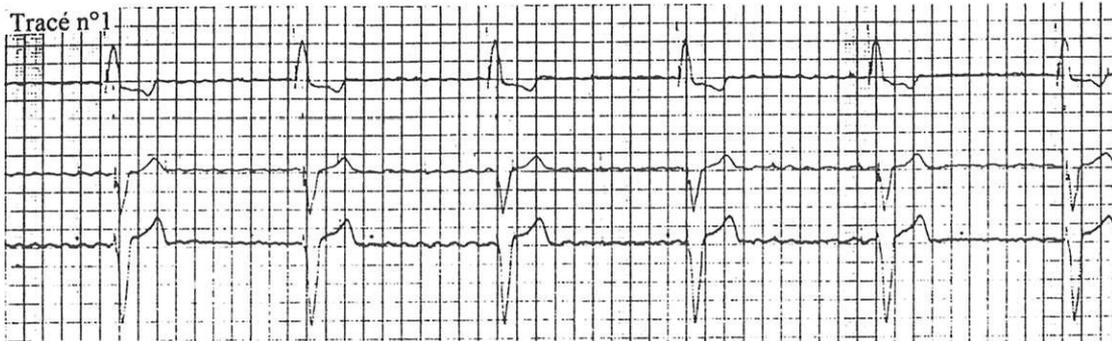
L'inconvénient majeur de la radiofréquence est la stimulodépendance qu'elle induit. Si celle-ci était toujours relative grâce à un foyer d'échappement haut-situé, le risque encouru se limiterait à un désagrément potentiel en cas d'incident de stimulation. En réalité, aucune étude à ce jour ne nous autorise à penser, au moment de la radiofréquence ou lorsque le patient quitte le service, qu'un rythme de suppléance efficace palliera une éventuelle déficience du stimulateur (1% de pannes rapportées par le plus important registre de suivi après ablation par fulguration de la jonction AV ¹⁹) et qu'à ce titre le patient est protégé contre une mort-subite de cette origine. Le travail de Deharo et collaborateurs ¹⁴ rend compte de l'inconstance de cet échappement. Présent chez 38 patients ($40,5 \pm 9,5$ bpm) et absent chez 12 en fin de séance, il persiste quelques mois plus tard chez 32 des premiers et apparaît chez 5 des seconds à l'arrêt brusque du stimulateur (fréquence significativement plus lente: $36,4 \pm 6,8$ bpm). Cet auteur observe donc que trois quarts des patients présentent un rythme de suppléance à moyen terme et le seul facteur prédictif retrouvé est l'existence d'un tel foyer d'échappement à l'issue de l'ablation. L'abord par voie gauche (position plus distale sur le septum) n'est pas plus délétère de ce point de vue, pas plus que ne semble l'être la poursuite d'un traitement anti-arythmique. Il souligne cependant le caractère discordant des différents travaux parus sur ce sujet, portant le plus souvent sur de petites séries (< 50 patients). De plus, ce foyer de suppléance peut être inhibé par la stimulation ("temps de récupération") Alision explique ainsi qu'il est plus fréquemment observé après ralentissement progressif du stimulateur qu'après arrêt brusque.¹ Des études de suivi plus long sur des cohortes plus importantes sont nécessaires à la meilleure compréhension du comportement de ces foyers.

Nous avons pu rechercher chez dix de nos patients un rythme sous-jacent en simulant la situation la plus dramatique, en arrêtant brutalement le stimulateur. La stimulation est reprise en cas d'intolérance de la pause (2.5 à 5 secondes selon les patients) ou de la bradycardie produite. Le recul moyen est de 14 mois (extrêmes 1 mois - 4 ans).

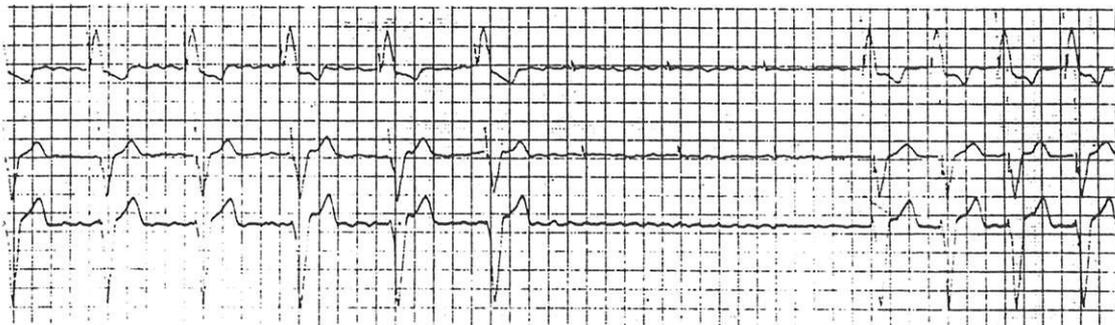


Série1: rythme de suppléance en fin d'ablation - Série2: rythme de suppléance lors du contrôle - Un trait vertical correspond à un patient.

Nos constatations vont dans le même sens que les données énoncées précédemment avec néanmoins un taux d'échappement **beaucoup moins favorable** à long terme pouvant être lié à la technique d'ablation (mais 76% des patients présentent un échappement en fin de séance) mais aussi et surtout à la méthode de recherche. Ainsi, pour le patient n°15, le réglage du stimulateur à une cadence lente de 30/mn laisse émerger très progressivement (2 minutes) un rythme de suppléance à QRS fins à 32/mn tandis que l'arrêt brutal du stimulateur entraîne une pause de 4 secondes (voir tracés page suivante). Par ailleurs, soulignons le caractère très **fluctuant** de ces automatismes illustré par le patient n°29: pas de rythme de suppléance en fin de procédure, ni au contrôle (arrêt et ralentissement à 30/mn), rythme jonctionnel fin (48 bpm) lors du changement de stimulateur peu de temps après.



Tracés A: le stimulateur est réglé en VVI 30/mn (tracé n°1), après 2 minutes les complexes stimulés s'affinent (tracé n°2) laissant deviner des fusions avec un rythme jonctionnel de suppléance qui finit par s'extérioriser totalement en inhibant le stimulateur (tracé n°3).



Tracé B: arrêt brusque du stimulateur chez le même patient induisant une pause de 4 secondes.

Nous préconisons de rechercher un rythme sous-jacent et d'en apprécier la tolérance à chaque contrôle du stimulateur, sous réserve de conditions de sécurité suffisantes (risque de torsade de pointe), de manière à repérer les patients les plus stimulodépendants.

Nous n'avons observé, par contre, aucune récurrence de la conduction nodale ni bloc auriculo-ventriculaire tardif confirmant l'impression que dans cette indication les modifications différées de la conduction sont exceptionnelles.

3.DISCUSSION

L'indication d'une ablation de la jonction doit être discutée au cas par cas en connaissant parfaitement bien les différentes options thérapeutiques possibles à chaque fois. Nous détaillons ces diverses modalités thérapeutiques qui pour certaines font plutôt partie du passé (chirurgie, fulguration), d'autres du futur (ablation de la FA). Nous envisagerons dans un premier temps les traitements ne relevant pas de la radiofréquence, dans un deuxième temps les autres applications possibles de l'ablation.

In fine, nous discuterons la place de la technique en 1996.

3.1. Alternatives thérapeutiques non pharmacologiques à l'ablation percutanée.

L'ablation par radiofréquence s'est issue au premier rang des traitements non pharmacologiques des arythmies supraventriculaires en raison de sa faible morbidité et de sa grande efficacité. L'ablation chirurgicale s'est retrouvée marginalisée du fait de sa morbidité plus lourde mais est riche d'enseignements dont l'ablation percutanée se nourrit largement. Les approches non ablatives reposent sur la stimulation anti-arythmique qui semble prometteuse dans certaines indications.

⇒ *Chirurgie:*

Quelques rares indications chirurgicales subsistent lorsqu'une cardiopathie congénitale associée doit être corrigée ou qu'un faisceau de Kent menaçant résiste à l'ablation par exemple.

Les rythmes réciproques sont accessibles à la chirurgie. Diverses techniques chirurgicales ont été décrites: section ou cryoablation d'une voie accessoire, cryoablation d'une voie lente.

Les foyers de tachycardie atriales focales peuvent être traités par cryoablation ou excision plus ou moins large de la portion de tissu atrial en cause (souvent à proximité de la veine pulmonaire supérieure gauche ou de l'auricule à droite).

Pour la fibrillation, deux techniques ont été décrites²⁶. L'intervention du **corridor** décrite par Guiraudon qui consiste à créer un couloir entre noeud sinusal et noeud

AV de manière à guider la dépolarisation sinusale vers les ventricules en excluant les oreillettes. Cette procédure préserve la fonction sinusale et la synchronisation auriculo-ventriculaire mais présente de nombreux inconvénients (persistance de l'activité fibrillatoire des oreillettes, récurrences, dysfonction sinusale). L'intervention du **labyrinthe** (maze procedure) décrite par Cox consiste à cloisonner les oreillettes de façon à canaliser l'influx qui se propage du sinus au noeud AV en empruntant les bandes de tissu ainsi délimitées et dont la largeur réduite empêche la formation de circuits de réentrée. Cette technique a l'avantage sur la précédente de préserver la fonction contractile des oreillettes, l'inconvénient de réduire la production de facteur natriurétique atrial générant oedèmes pulmonaires, périphériques et épanchements pleuraux.

Une FA isolée ne peut pas actuellement justifier la mise en oeuvre de procédures aussi lourdes, mais lorsqu'une indication chirurgicale est retenue pour d'autres raisons (remplacement valvulaire par exemple), une chirurgie antiarythmique peut alors toujours se discuter.

⇒ *Stimulation:*

Diverses applications de la stimulation se sont développées ces dernières années parallèlement à la progression des connaissances sur les mécanismes des arythmies atriales.

- arythmies d'**origine vagale** et syndromes brady-tachycardie: l'hypertonie vagale et les alternances de cycles longs et courts sont responsables d'un ensemble de modifications électrophysiologiques (dispersion des périodes réfractaires, émergence d'activités ectopiques) qui favorisent la survenue de la fibrillation. Une stimulation atriale relativement rapide peut dans certains cas rendre de grands services.

- troubles conductifs inter-atriaux: ils favorisent la formation de circuits de flutters atypiques surtout et de fibrillation. L'équipe de Daubert ¹² a obtenu une **resynchronisation** des oreillettes chez 28 patients (par stimulation biatriale synchrone) avec une prévention efficace des récurrences de flutter pour 21 patients (suivi moyen 34 mois). Des résultats préliminaires sur des FA réfractaires au traitement médicamenteux (réductibles uniquement par cardioversion électrique) sont également encourageants ¹³. Des études d'évaluation clinique sont actuellement en cours pour mieux cerner les indications futures de ce mode original de stimulation. Enfin la stimulation atriale multisite, visant à corriger des troubles conductifs intra-atriaux, semble être une voie de recherche intéressante.

- **défibrillateur atrial** implantable couplé à la stimulation auriculaire: des études d'évaluation clinique sont en cours pour valider cette nouvelle approche.

3.2. Autres applications de l'ablation.

⇒ *Ablation sélective des tachycardies supraventriculaires*

Doyenne du traitement percutané des tachycardies supraventriculaires, l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire n'a plus sa place dans le traitement des **tachycardies jonctionnelles réciproques**. La suppression élective d'un faisceau accessoire dans le cadre d'un syndrome de Wolf, Parkinson et White ou de la "voie lente" d'une réentrée intra-nodale permet de supprimer la préexcitation et sa conduction potentiellement dangereuse dans le premier cas, la tachycardie dans les deux cas avec un fort taux de succès (> 90% pour les Kent, proche de 100% pour la voie lente) et un risque de bloc auriculo-ventriculaire complet en constante diminution (< 5%).

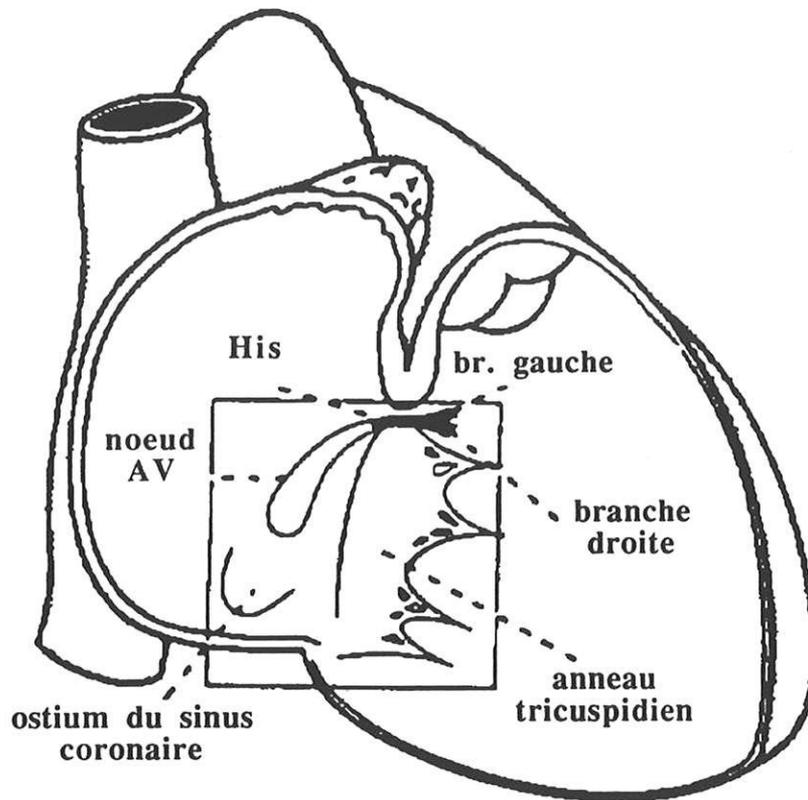
L'ablation de l'isthme entre veine cave inférieure et valve tricuspide permet de supprimer, avec là encore un taux de réussite encourageant (> 90%), un grand nombre de **flutters typiques** (anti-horaires), les deux points noirs de la technique étant le taux de récurrences (15-30%) liées à une récupération de la conduction dans l'isthme (accessible à une nouvelle procédure), et l'incidence de la fibrillation atriale (30% après ablation) traduisant probablement la dégradation des qualités électrophysiologiques des oreillettes, substrat commun aux deux troubles du rythme.¹¹ La coexistence des deux arythmies fera donc préférer l'interruption de la conduction nodale (sauf si l'on dispose d'arguments convaincants validant l'hypothèse d'une FA induite par le flutter).

Les circuits de **flutter atypique** ou les **tachycardies atriales focales** semblent également accessibles à l'ablation mais les critères électrophysiologiques et topographiques conduisant au succès sont encore mal codifiés ce qui explique des résultats disparates.

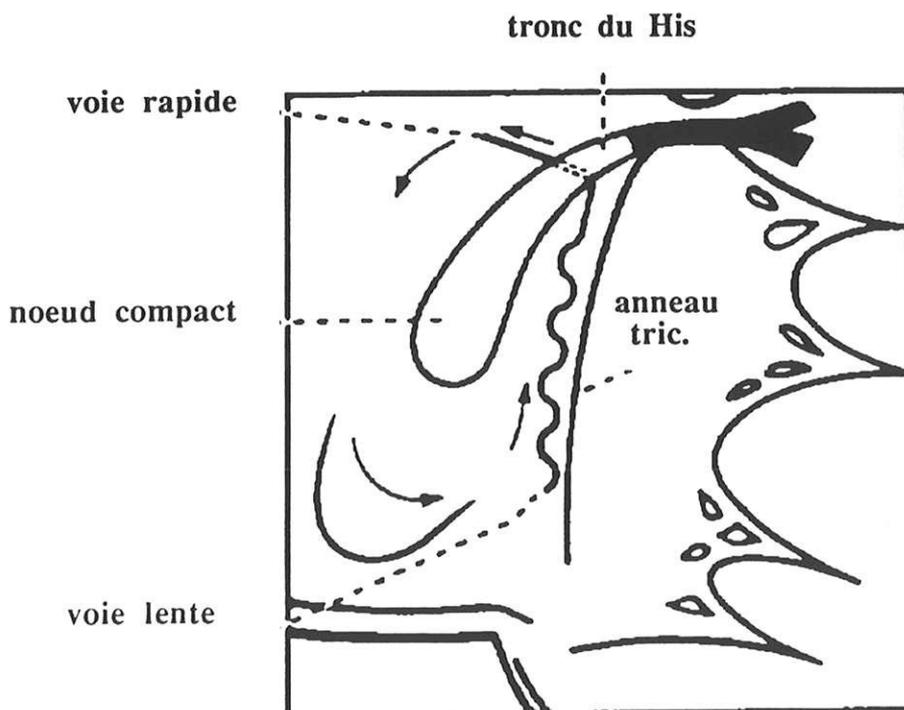
D'autres approches se développent dans le traitement de la fibrillation auriculaire.

⇒ **FA secondaire** à une autre arythmie: l'ablation d'une voie accessoire, d'une réentrée intranodale, d'un circuit de flutter ou d'une tachycardie atriale prévient dans certains cas la récurrence de FA.

⇒ **modulation de la conduction nodale**: évoquée par Kunze ⁴⁵ en 1987 puis par Duceck ¹⁷ six ans plus tard, elle est initialement obtenue par l'ablation de la partie toute proximale du noeud AV dans sa partie antérieure en utilisant de faibles énergies. Le résultat obtenu est un BAV du premier degré avec allongement de l'intervalle AH (35% des patients) mais sans ralentissement net de la cadence ventriculaire (32% de patients améliorés) et avec un taux de BAV complet de 35%. Ces résultats décevants ont conduit Duceck à redéfinir ses critères de succès en visant un abaissement du point de Wenckebach à 120 bpm obtenu chez 32% des patients avec un contrôle des symptômes pour 37% d'entre eux. Les travaux de Jackman ⁴¹ et Haissaguerre ³¹ sur les connections atrionodales expliquent ces résultats mitigés. Le BAV du premier degré correspond à l'ablation des fibres atrionodales antérieures à conduction rapide et période réfractaire longue (voie rapide), l'allongement du cycle de Wenckebach (>500 msec) correspond à la destruction des connections atrionodales postérieures à conduction lente (voie lente) mais période réfractaire courte, celles qui prennent en charge la conduction nodale à cadences rapides (voir schémas page suivante). Dès lors, la cible désignée est cette voie lente. Feld rapporte ainsi 7 succès pour 10 patients après des tirs effectués dans la zone de voie lente (mid- à inféro-septale) et donc à distance du His ²¹.



Représentation schématique du noeud auriculoventriculaire (ci-dessus) et des connections atrionodales (ci-dessous)



Ces schémas sont tirés de la référence: ¹⁶

Della Bella ¹⁵ obtient de la même façon chez douze patients sur quatorze un ralentissement de la cadence ventriculaire en arythmie ou un abaissement du point de Wenckebach en rythme sinusal (6 patients). Deux échecs conduisent à l'ablation de la jonction. La zone de voie lente est repérée sur les critères anatomiques et électriques (potentiel de Jackman) en rythme sinusal. Deux patients ne répondent pas à la technique malgré de nombreux tirs faisant évoquer par cet auteur la possible implication d'une zone de tissu atrial plus vaste et mal limitée dans ces "propriétés de voie lente".

Nous discutons les avantages de la modulation et les difficultés rencontrées rendant les résultats aléatoires:

AVANTAGES

Stimulateur inutile

Séquence d'activation hisienne respectée en rythme sinusal

Sensibilisation aux médicaments ralentisseurs du noeud ?

DIFFICULTES

Irrégularité du rythme persistante en FA:

⇒ symptômes ?

⇒ rôle dans la pathogénie de la cardiomyopathie rythmique³³ ?

Evolution à long terme de la conduction nodale ?

⇒ risque de bloc complet secondaire ?

Dualité de conduction nodale inconstante²⁹

⇒ échecs ?

Voies rapides à période réfractaire courte

⇒ échecs ?

Zone de voie lente mal systématisée et repérage anatomique seul possible en FA

⇒ échecs et récurrences ?

Nous pensons que la modulation peut être proposée à tout patient candidat à une ablation de la jonction auriculo-ventriculaire pour une tachyarythmie, particulièrement en cas de fibrillation auriculaire paroxystique où tout doit être mis en oeuvre pour préserver la séquence d'activation auriculo-ventriculaire en rythme sinusal. Le patient doit être informé au préalable des risques importants d'échec dans quel cas l'ablation de la jonction est effectuée idéalement au cours de la même séance ainsi que l'implantation du stimulateur.

⇒ *Ablation de la fibrillation auriculaire:*

L'ablation "curative" de la fibrillation atriale semble possible dans quelques cas particuliers

- FA **focale**: il s'agit de réentrées multiples mais confinées à une petite partie de l'oreillette ou de tachycardie atriale focale stimulant l'oreillette à cadences très élevées induisant la fibrillation. L'ablation de tels foyers prévient la récurrence de l'arythmie.³²

- FA paroxystique ou chronique: une compartimentation de l'oreillette droite ou des deux oreillettes, par ablations linéaires a été réalisée par l'équipe de Haissaguerre³³ chez quelques patients avec des résultats encourageant. Mais la technique est pénalisée par une durée de procédure très longue, une exposition prolongée aux rayons X. Il s'agit néanmoins d'une voie de recherche passionnante et il faut souhaiter que l'évolution du matériel et des connaissances en élargisse rapidement les indications

3.3.Place de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire en 1996:

Comme nous l'avons vu, les indications relèvent de plusieurs considérations:

le trouble du rythme: il s'agit actuellement de la fibrillation atriale permanente ou paroxystique dont la prise en charge est facilité par les algorithme de repli. Un flutter ou une tachycardie atriale récalcitrants à une ablation sélective peuvent également être des indications. les tachycardies jonctionnelles ne sont plus des indications.

le traitement pharmacologique: inefficace, responsable d'effets indésirables ou mal accepté, c'est un pré-requis à l'ablation.

la cardiopathie: le bénéfice fonctionnel est net en l'absence de cardiopathie et peut-être l'ablation a-t-elle un effet préventif sur une éventuelle dégradation de la fonction cardiaque. Le bénéfice en terme d'amélioration des symptômes est plus incertain en cas de cardiopathie symptomatique, et dépend certainement du type de cardiopathie, mais c'est chez ces patients que l'on observera parfois des améliorations secondaires de la fraction d'éjection. Une cardiopathie évoluée, si elle comporte un risque de complications rythmiques plus important, n'est, à notre avis, pas une contre-indication à l'ablation mais doit rendre prudent sur la formulation des bénéfices escomptés.

La myocardiopathie hypertrophique obstructive constitue par elle même une indication "hémodynamique" d'ablation de la jonction. Dans ce cas particulier où la systole atriale est importante, la survenue (fréquente) d'une FA incitera à mettre en oeuvre tous les moyens possibles pharmacologiques ou autres (stimulation multifocale) avant de se "replier" définitivement en VVI. Cet exemple particulier montre la complémentarité de ces différentes approches qui peuvent être envisagées tour à tour en fonction de l'évolution de la maladie rythmique.

les symptômes et les désirs des patients: **il s'agit souvent de l'élément déterminant.** Les autres traitements envisagés sont souvent très contraignants. En outre, leur efficacité est pour les plus récents loin d'être démontrée. Des symptômes invalidants et le souhait du patient d'en être définitivement débarrassé inciteront donc à proposer ce traitement symptomatique simple et radical.

CONCLUSION

Introduite il y a quinze ans, l'ablation percutanée de la jonction auriculo-ventriculaire a rapidement connu un grand essor favorisé par l'utilisation de la radiofréquence. Cette énergie allie plus grandes simplicité et sécurité d'utilisation pour une efficacité au moins identique. Proposée initialement, à visée palliative, dans un grand nombre d'arythmies supraventriculaires (flutter, tachycardies atriales et jonctionnelles) l'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire a été très vite supplantée, dans ces indications, par des procédures visant à supprimer électivement le substrat de ces arythmies. La fibrillation auriculaire, pathologie des plus fréquentes, reste actuellement la meilleure indication de l'ablation de la jonction couplée à la stimulation.

Il s'agit d'un traitement simple à mettre en oeuvre, parfaitement bien accepté par les patients, dont les risques sont minimes et à mettre en balance avec la poursuite d'un traitement antiarythmique, l'altération de la qualité de vie générée par la symptomatologie, domaine où le patient reste seul juge.

Notre expérience illustre le bénéfice fonctionnel considérable apporté par ce traitement à des patients souvent très invalidés, et depuis longtemps, par leur arythmie. Ainsi, tous nos "sondés" rapportent une amélioration de leur qualité de vie, modeste pour la moitié d'entre eux, importante pour les autres (plus souvent indemnes de cardiopathie). Ces résultats sont confirmés par les médecins qui suivent ces patients (87% d'amélioration) et sont en accord avec ceux de la littérature (85 à 88% d'amélioration fonctionnelle selon les séries). Le résultat fonctionnel dépend également du mode de stimulation retenu.

Outre les économies engendrées par l'arrêt des médicaments antiarythmiques et la diminution des hospitalisations et consultations, l'ablation semble produire un effet positif sur la fonction ventriculaire gauche et des études à large échelle devraient confirmer cette hypothèse.

Cette approche thérapeutique moderne présente néanmoins de nombreuses faiblesses et incertitudes. Risque de stimulo-dépendance difficile à évaluer comme nous l'avons vu, et qui nous semble plus important que ce qui est rapporté par d'autres équipes mais les données manquent. Risque de mort subite à long terme inconnu en raison du faible recul. Par ailleurs, seul un aspect du problème est pris en compte, à savoir la symptomatologie liée à la cadence ventriculaire inadaptée ou à l'irrégularité du rythme. Ainsi, une fois les ventricules régularisés, l'oreillette est abandonnée définitivement à son arythmie avec en corollaire son risque emboligène et la perte définitive de sa contribution hémodynamique.

Aussi, si l'indication nous paraît tout à fait logique face à un patient porteur d'une FA chronique ancienne, symptomatique malgré le traitement médicamenteux, et a fortiori s'il est également déjà porteur d'un stimulateur, nous serons par contre beaucoup plus réticents s'il s'agit d'une FA récente, ou paroxystique, chez un patient jeune, présentant une dysfonction diastolique, et chez lequel un mécanisme favorisant peut être mis en évidence et traité. Dans ce cas, cette solution sera envisagée en dernier ressort lorsque toutes les possibilités "conservatrices" envisageables auront été épuisées. Bien entendu, le souhait du patient d'être "débarrassé définitivement" de ses palpitations fera parfois pencher plus rapidement la balance vers la solution simple, définitive et efficace qu'est l'ablation de la jonction AV.

Il nous parait donc important de garder présent à l'esprit le fait que l'ablation du noeud auriculo-ventriculaire est un geste simple mais irréversible alors que les avancées scientifiques et technologiques récentes nous laissent déjà entrevoir de nouvelles solutions originales pour traiter les fibrillations atriales réfractaires au traitement médicamenteux. Ainsi, au même titre qu'elle n'est plus le traitement de choix pour le flutter, peut-être l'ablation de la jonction ne sera-t-elle plus, dans quelques années, qu'un "mauvais compromis" pour la fibrillation atriale.

ANNEXE N°1: PATIENTS: DONNEES CLINIQUES
--

Patient n°	Age	TRSV	PM	Cardiopathie	Fonction VG
1	90	FA	VVI	ICor	FR=45%
2	43	FA	VVIR	VM	FR=42%
3	65	FA/Flutter	VVIR	HTA	nc
4	66	FA	VVIR	aucune	FR=32%
5	72	FA	VVIR	nc	nc
6	61	FA parox		VM	FR=43%
7	81	TSV	VVI	aucune	N
8	71	FA	VVIR	VM	FR=40%
9	69	FA	VVIR	ICor	nc
10	80	FA		nc	nc
11	76	FA	VVIR	CMD	ICT>0.65
12	66	FA	VVIR	aucune	N
13	85	FA	VVIR	CMD	bas-débit
14	71	FA	VVIR	CMD	FR=25%
15	54	FA	DDDR	MCH	dysf diastol
16	66	Flutter	VVI	CMD	bas-débit
17	74	FA	VVIR	VAo	nc
18	83	TSV/FA	VVIR	nc	nc
19	52	FA	VVIR	HTA	ICT=0.60
20	64	FA	VVIR	VAo	FE=48%
21	73	FA	VVI	CMD	FR=26%
22	66	FA	VVIR	aucune	FR=45%
23	63	FA parox	DDD/VVIR	HTA	ICT=0.60
24	65	FA parox	DDD/VVI	aucune	FR=50%
25	63	FA		aucune	FR=35%
26	79	FA/Flutter		ICor	FR=11%
27	67	FA parox	DDD	ICor	FE=64%
28	58	FA parox	DDD/VVI	ICor	FE=50%
29	68	FA/Flutter	DDDR	nc	nc
30	73	TSV/FA	VVIR	VM	FE=7%

Icor: insuffisance coronaire - VM: valvulopathie mitrale - CMD: cardiomyopathie dilatée - MCH: myocardiopathie hypertrophique primitive - VAo: valvulopathie aortique - FR: fraction de raccourcissement échographique (TM) - FE: fraction d'éjection angiographique ou isotopique - ICT: index cardiothoracique sur cliché pulmonaire.

ANNEXE N°2: QUESTIONNAIRE PROPOSE AU PATIENT

Question n°1: lorsqu'on vous a proposé la radiofréquence, votre arythmie vous gênait depuis combien d'années?

.....ans

Question n°2: étiez-vous essoufflé(e) avant cette radiofréquence?

OUI NON

Si oui, avez-vous l'impression depuis d'être plutôt:

- Plus essoufflé
- Aussi essoufflé
- Moins essoufflé
- Plus du tout essoufflé

Question n°3: étiez-vous gêné(e) par des palpitations, des sensations de battements irrégulier?

OUI NON

Si oui, diriez-vous qu'actuellement vos palpitations vous gênent:

- Plus
- Autant
- Moins
- Plus du tout

Question n°4: étiez-vous limité(e) dans votre capacité d'effort du fait de l'anomalie de votre rythme?

OUI NON

Si oui, vous estimez-vous actuellement:

- Plus limité
- Aussi limité
- Moins limité
- Plus du tout limité

Question n°5: de la même façon, aviez-vous le sentiment que ce trouble du rythme vous fatiguait même au repos?

- OUI NON

Si oui, estimez-vous qu'actuellement cette fatigue:

- s'est aggravée
- est stable
- a diminué
- a disparu

Question n°6: la séance de radiofréquence est une procédure longue et nécessite une petite hospitalisation. Quel souvenir gardez-vous de ce séjour? (Réponse libre):

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Question n°7: globalement, depuis cette séance, avez-vous le sentiment que votre qualité de vie:

- s'est améliorée de façon importante
- s'est un peu améliorée
- est identique
- s'est dégradée

Question n°8: en conclusion et avec le recul, vous estimez-vous satisfait ou déçu par ce traitement?

- satisfait déçu

Merci de me faire part de tous vos commentaires en les inscrivant sur le verso de ces deux feuilles.

ANNEXE N°3: QUESTIONNAIRE PROPOSE AU MEDECIN

Depuis la séance de radiofréquence:

Avez-vous le sentiment que le trouble rythmique de votre patient(e) le (la) gêne:

- PLUS MOINS AUTANT

Vous le (la) voyez en consultation spécifiquement pour ce problème:

- PLUS MOINS AUTANT

Votre patient(e) prend-il (elle) toujours un traitement antiarythmique:

- OUI NON

Si oui, avez-vous pu réduire ce traitement anti-arythmique:

- OUI NON

Quel traitement à visée cardiaque prend-il (elle) actuellement:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Globalement, avez-vous le sentiment que ce traitement a amélioré votre patient(e) de façon:

- importante modeste pas d'amélioration aggravation

Merci de me faire part de vos remarques éventuelles:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alision JF, Yeung-Lai-Wah JA, Schultzer M, Kerr CR. Characterization of junctional rhythm after atrioventricular node ablation. *Circulation* 1995;91:84-90
2. Barnay C, Saint-Cricq F, Pochon P, Medvedowsky JL. Prévention de la fibrillation auriculaire par stimulation de l'oreillette. *Stimucœur* 1995;23:148-151
3. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1994;74:242-46
4. Brignole M, Menozzi C. Control of rapid heart rate in patients with atrial fibrillation: drugs or ablation? *PACE* 1996;16:348-3556
5. Calkins H, Niklason L, Sousa J, El-Atassi R, Langberg J, Morady F. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991;84:2376-2382
6. Calkins H, Prystowsky E, Berger RD, et al. Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: relationship to ablation target and electrode temperature. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:704-712
7. Chang AC, Mc Areavey D, Tripodi D, et al. Radiofrequency catheter atrioventricular node ablation in patients with permanent cardiac pacing systems. *PACE* 1994;17:65-69
8. Chauvin M, Marcellin L, Brechenmacher C. Les lésions provoquées par les techniques d'ablation endocavitaire utilisant les courants de haute fréquence; aspects anatomopathologiques. *Arch Mal Coeur* 1994;87:1631-7
9. Chen X, Borgrefe M, Hindrincks G, et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways: characteristics of transiently and permanently effective pulses. *PACE* 1992;15:1122-30
10. Chin MC, Rosenqvist M, Lee MA, et al. The effect of radiofrequency catheter ablation on permanent pace-maker: an experimental study. *PACE* 1990;13:23-29
11. Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Palacios J. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter circuits. *Arch Mal Coeur* 1996;89:75-81
12. Daubert C, Gras D, Berder V et coll. Resynchronisation atriale permanente par la stimulation biatriale synchrone pour le traitement préventif du flutter auriculaire associé à un bloc interauriculaire de haut degré. *Arch Mal Coeur* 1994; 87:1535-1546
13. Daubert JC, Gras D, Victor F, Mabo Ph. Fibrillation auriculaire et stimulation cardiaque. *Stimucœur* 1996;24:8-14
14. Deharo JC, Mansourati J, Graux P et coll. Evolution à moyen terme du foyer d'échappement après ablation par radiofréquence de la jonction auriculoventriculaire. *Arch Mal Coeur* 1996;89:319-324

15. Della Bella P, Carbucicchio C, Tondo C, Riva S. Modulation of atrioventricular conduction by ablation of the "slow" atrioventricular node pathway in patients with drug-refractory atrial fibrillation or flutter. *JACC* 1995;25:39-46
16. Deshpande S, Jazayeri M, Dhala A, et al. Selective transcatheter modification of the atrioventricular node. In Zipes DP Catheter ablation of arrhythmias. Futura publishing Co 1994:p151-186.
17. Duckeck W, Engelstein E, Kuck KH. Radiofrequency current therapy in atrial tachyarrhythmias: modulation versus ablation of atrioventricular nodal conduction. *PACE* 1993;16:629-636
18. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, et al. Acute effects of radiofrequency ablation of atrial arrhythmias on implanted permanent pacing systems. *PACE* 1996;19:1287-1295
19. Evans T, Scheinman M, Zipes D, et al. The percutaneous cardiac mapping and ablation registry: final summary of results. *PACE* 1988;11:1621-1626
20. Evans T. Predictors of in-hospital mortality after DC catheter ablation of atrioventricular junction. Results of a prospective, international, multicenter study. *Circulation* 1991;84:1924-37
21. Feld GK, Fleck P, Fujimura O, et al. Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation* 1994;90:2299-2307
22. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathie: mechanisms and clinical implications. *PACE* 1996;19:95-106
23. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996;131:499-507
24. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasel JH, et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system: a therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1982;306:194-200
25. Grogan M, Smith H, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69:1570-1573
26. Grolleau R, Carabasse D, Leclerc F, Frapier JM. Chirurgie des arythmies. *Arch Mal Coeur* 1994;87:1623-1630
27. Haines DE, Watson DD. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *PACE* 1989;12:962-76
28. Haines DE, Verow AF. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 1990;82:1034-1038

29. Haines DE. Determinants of lesion size during radiofrequency catheter ablation: the role of electrode-tissue contact and duration of energy delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991;dec:509-15
30. Haines DE. The biophysics of radiofrequency catheter ablation in the heart: the importance of temperature monitoring. *PACE* 1993;16:586-591
31. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85:2162-2175
32. Haissaguerre M, Marcus FI, Fischer B, et al. Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:743-751
33. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:1045-1052
34. Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gössinger H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency his bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992;69:489-492
35. Helguera M, Pinski S, Khoudeir Y, et al. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency AV junctional ablation in patients with chronic atrial fibrillation and moderate ventricular response. (abstr) *PACE* 1994;17:799
36. Hindricks G, and MERFS investigators. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993;14:1644-53
37. Hoyt RH, Huang SK, Marcus F, et al. Factors influencing trans-catheter radiofrequency ablation of the myocardium. *J Appl Cardiol* 1986;1:469-486
38. Huang SK, Bharati S, Graham AR. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy. A new method of catheter ablation. *JACC* 1987;9:349-58
39. Huang SKS, Graham AR, Lee MA, et al. Comparison of catheter ablation using radiofrequency energy versus direct current energy: biophysical, electrophysiologic and pathologic observations. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1091-7
40. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, et al. Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrequency current in 17 patients. Comparison of standard and large-tip catheter electrodes. *Circulation* 1991;83:1562-76
41. Jackman WM, Beckman KJ, Mc Clelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-318
42. Jensen SM, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Long-term follow-up of patients treated by radiofrequency ablation of the atrio-ventricular junction. *PACE* 1995;18[part I]:1609-1614

43. Kalbfleisch SJ, Williamson B, Ching Man K, et al. A randomized comparison of the right- and left-sided approaches to ablation of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol* 1993;72:1406-1410
44. Kay GN, Buben RS, Epstein AE, et al. Effect of catheter ablation of the atrioventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988;62:741-44
45. Kunze KP, Schlüter PhD, Geiger M, Kuck KH. Modulation of atrioventricular nodal conduction using radiofrequency current. *Am J Cardiol* 1988;61:657-658
46. Langberg JJ, Lee MA, Chin MC, Rosenqvist M. Radiofrequency catheter ablation: the effect of electrode size on lesion volume in vivo. *PACE* 1990;13:1242-8
47. Langberg JJ, Borganeli SM, Kalbfleisch SJ, et al. Delayed effects of radiofrequency energy on accessory atrioventricular connections. *PACE* 1993;16(part I):1001-5
48. Lavergne T, Guize L, Bruneval P, et coll. Electrocoagulation de la jonction nodohissienne chez le chien par un courant de hautes fréquences délivré avec un cathéter à succion. *Arch Mal Coeur* 1989;82:955-62
49. Lavergne T, Sebag C, Le Heuzey JY, Guize L. Ablation transcutanée par courant de radiofréquence. COUMEL P. *Troubles du rythme*. Ed Maloine 1990; 182-97
50. Lavergne T, Sebag C, Ollitrault J, et al. Ablation par courants de radiofréquence: aspects théoriques et techniques. *Arch Mal Coeur* 1994;87:1547-53
51. Lee MA, Langberg JJ, Rosenqvist M, et al. Polymorphic ventricular tachycardia after high energy direct current or radiofrequency energy ablation of the AV junction (abst). *Circulation* 1989;80:4-II-41
52. Lesh MD, Tracy CM, Cooperman L, et al. Quality of life after radiofrequency (RF) catheter ablation for supraventricular arrhythmias (abstr). *JACC* 1994;feb:1A-484A/754-6
53. Levy S, Bru P, Aliot E, et al. Long-term follow-up of atrioventricular ablation. *PACE* 1988;11:1149-53
54. Morady F, Calkins H, Langberg JJ, et al. A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:102-9
55. Nahass GT. Fluoroscopy and the skin: implications for radiofrequency catheter ablation. *Am J Cardiol* 1995;76:174-176
56. Nath S, Wayne JG, Kaul S, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on regional myocardial blood flow: possible mechanism for late electrophysiological outcome. *Circulation* 1994;89:2667-72
57. Olgin J, Scheinman M. Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:557-564

58. Olgin J, Scheinman M. Catheter ablation of the atrioventricular node for treatment of supraventricular tachyarrhythmias. In DP Zipes, J Jalife (eds.): Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1995, pp. 1453-1460
59. Park TH, Eichling JO, Schechtman KB, et al. Risk of radiation induced skin injuries from arrhythmia ablation procedures. PACE 1996;19:1363-1369
60. Prakash A, Saksena S, Hill M, et al. Outcome of patients with drug refractory atrial fibrillation/flutter and bradyarrhythmias using long-term dual site atrial pacing (abstract). PACE 1995;18:809
61. Rabbani L, Wang P, Couper G, et al. Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. Am Heart J 1991;121:816-819
62. Raitt MH, Schwaegler B, Pearlman AS, et al. Development of an aortic valve mass after radiofrequency catheter ablation. PACE 1993;16:2064-2066
63. Robert F, Clémenty J, Gencel L, et coll. Ablation et modulation par cathéter de la jonction auriculaire; aspects actuels. Arch Mal Coeur 1996;89:65-73
64. Rodriguez LM, Smeets JLRM, Xie B, et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. Am J Cardiol 1993;72:1137-1141
65. Rosenqvist M, Brandt J, Schüller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. Am Heart J 1988;116:16
66. Rosenqvist M, Lee MA, Moulinier L, et al. Long-term follow-up of patients after transcatheter direct current ablation of the atrioventricular junction. J Am Coll Cardiol 1990;16:1467-74
67. Sadoul N, de Chillou C, Lamouri F, et al. Résultats, complications et suivi au long cours de l'ablation percutanée de la conduction auriculo-ventriculaire: à propos de 85 observations. Arch Mal Coeur 1994;87:1453-58
68. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA 1982;248:851-855
69. Scheinman M. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE survey. PACE 1994;17:873-875
70. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. PACE 1995;18:1474-1478
71. Scheinman M, Olgin J. Catheter ablation of cardiac arrhythmias of atrial origin. In Zipes DP Catheter ablation of arrhythmias. Futura publishing Co 1994:p.129-149
72. Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, et al. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. Circulation 1991;84:567-571

73. Souza O, Gürsoy S, Simonis F, et al. Right-sided versus left-sided radiofrequency ablation of the His bundle. *PACE*;15:1454-1459
74. Trohman RG, Simmons TW, Moore SL, et al. Catheter ablation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy and a bilateral cardiac approach. *Am J Cardiol* 1992;70:1438-1443
75. Twidale N, Wang X, Beckman K, et al. Factors associated with recurrence of accessory pathway conduction after radiofrequency catheter ablation. *PACE* 1991;14:2042-48
76. Twidale N, Sutton K, Bartlett L, et al. Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug-refractory atrial arrhythmias. *PACE* 1993;16:1275-1284
77. Vedel J, Frank R, Fontaine G, et al. Bloc auriculo-ventriculaire intra-hisien définitif induit au cours d'une exploration endocavitaire droite. *Arch. Mal. Coeur* 1978;1:107-12
78. Windecker S, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Does AV nodal ablation impair long-term survival compared with medical treatment of atrial fibrillation? (abst). *JACC* 1994;80A-863-90
79. Wittkampf FHM, Hauer RNW, Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989;80:962-968

TABLE DES MATIERE

1.INTRODUCTION.....	12
1.1. <i>Historique.....</i>	<i>13</i>
1.2. <i>Radiofréquence: bases physiques et théorique.....</i>	<i>15</i>
1.2.1. <i>caractéristiques physiques des courants</i>	<i>15</i>
1.2.2. <i>effets biophysiques des courants de RF.....</i>	<i>16</i>
1.2.2.1. <i>mécanisme lésionnel.....</i>	<i>16</i>
1.2.2.2. <i>effet lésionnel.....</i>	<i>19</i>
1.2.2.3. <i>déterminants du volume des lésions.....</i>	<i>19</i>
2. NOTRE SERIE ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	25
2.1. <i>Introduction.....</i>	<i>25</i>
2.2. <i>Population de patients.....</i>	<i>34</i>
2.3. <i>Résultats.....</i>	<i>39</i>
2.3.1. <i>initiaux.....</i>	<i>39</i>
2.3.1.1. <i>électriques.....</i>	<i>39</i>
2.3.1.2. <i>échecs.....</i>	<i>40</i>
2.3.1.3. <i>rythme de suppléance.....</i>	<i>44</i>
2.3.1.4. <i>complications.....</i>	<i>45</i>

2.3.2. Suivi au long cours.....	52
2.3.2.1 mortalité tardive.....	52
2.3.2.2. qualité de vie.....	54
2.3.2.3. fonction ventriculaire gauche.....	67
2.3.2.4. rythme sous-jacent à distance et récurrences.....	71
3. DISCUSSION.....	75
3.1. Alternatives thérapeutiques non pharmacologiques à l'ablation percutanée.....	76
3.2. Autres applications de l'ablation.....	79
3.3. Place de l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire en 1996.....	84
4. CONCLUSION.....	86
ANNEXES.....	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	93

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 55

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME:

L'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence est un traitement simple, sûr et efficace des arythmies atriales rebelles au traitement pharmacologique.

Nous rapportons l'expérience préliminaire du CHRU de Limoges dans ce domaine, portant sur une série de trente patients. Dix-neuf patients ont pu être suivis et interrogés sur leur qualité de vie. Dix mentionnent une amélioration importante, neuf une amélioration plus modeste. Les médecins qui suivent ces patients sont également interrogés et rapportent 87.5% d'amélioration fonctionnelle. Aucune complication importante n'a été enregistrée à 20 mois de suivi. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature hormis en ce qui concerne le rythme de suppléance, inconstant et fluctuant dans notre série.

MOTS-CLES

Ablation

Radiofréquence

Jonction auriculo-ventriculaire

Noeud auriculo-ventriculaire