

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997

THESE N°

150/1

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER
AURICULAIRE :
DEVENIR DES 91 PREMIERS PATIENTS TRAITES**



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 1997

PAR

Eric ESPALIAT
Né le 2 septembre 1968 à Saintes



EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BENSAID

- Président

PAR ORDRE ALPHABETIQUE

Monsieur le Professeur GASTINNE
Monsieur le Professeur LASKAR
Monsieur le Professeur VANDROUX
Monsieur le Docteur BLANC
Monsieur le Docteur BOVEDA
Monsieur le Docteur LAGRANGE

- Juge
- Juge
- Juge
- Membre invité
- Membre invité
- Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997

THESE N°

50

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER
AURICULAIRE :
DEVENIR DES 91 PREMIERS PATIENTS TRAITES**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 octobre 1997

PAR

Eric ESPALIAT
Né le 2 septembre 1968 à Saintes



EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BENSAID

- Président

PAR ORDRE ALPHABETIQUE

Monsieur le Professeur GASTINNE

- Juge

Monsieur le Professeur LASKAR

- Juge

Monsieur le Professeur VANDROUX

- Juge

Monsieur le Docteur BLANC

- Membre invité

Monsieur le Docteur BOVEDA

- Membre invité

Monsieur le Docteur LAGRANGE

- 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:

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
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
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
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 ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
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
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
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
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 (C.S)	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 (C.S)	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

* C.S = Chef de Service

Je dédie ce travail

A mes parents,

**En témoignage de ma profonde affection et ma reconnaissance
pour votre amour, vos sacrifices et pour l'aide que vous m'avez
toujours apportée.**

A Anne,

Pour ton soutien permanent. Avec tout mon amour.

A mon grand-père,

Avec toute mon affection.

**A la mémoire de mes grands-parents paternels et de ma
grand-mère maternelle,**

A toute ma famille,

A toute la famille FARGEOT,

A tous mes amis,

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur BENSAID
Professeur des Universités de Clinique Médicale Cardiologique
Médecin des hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites le grand honneur de présider notre jury de thèse.
Vous nous avez accueillis dans votre service et fait bénéficier, tout au long de notre formation, de votre savoir, de votre expérience et de la qualité de votre enseignement.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur GASTINNE
Professeur des Universités de Réanimation Médicale
Médecin des hôpitaux
Chef de service

Nous vous remercions de l'enseignement que vous nous avez donné, et auquel nous tenons à rendre hommage.
Nous vous sommes reconnaissants de nous faire l'honneur de juger ce travail.
Soyez assuré de notre respect sincère.

Monsieur le Professeur LASKAR
Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et Cardio-
Vasculaire
Chirurgien des hôpitaux
Chef de service

Interne dans votre service, nous avons pu apprécier vos compétences, votre rigueur et votre gentillesse.
Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail.
Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur VANDROUX
Professeur des Universités de Biophysique et Traitement de l'Image
Biologiste des hôpitaux
Chef de service

Nous vous remercions pour avoir bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse.
Soyez assuré de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur BLANC
Médecin des hôpitaux

Ce fut un plaisir de travailler à tes cotés.
Avec toute ma gratitude pour le bienveillant appui que tu m'as
toujours apporté.
Sois assuré de toute mon amitié.

A Monsieur le Docteur BOVEDA
Médecin des hôpitaux

Tu allies compétence, gentillesse et humour.
Tu as su me transmettre ta passion pour la rythmologie.
Je t'en suis profondément reconnaissant.

A notre Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur LAGRANGE
Médecin des hôpitaux

Travailler à tes cotés a toujours été pour moi un immense plaisir.
Tu m'as guidé et soutenu tout au long de la réalisation de ce
travail.
Je te remercie de l'aide amicale que tu m'as toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur CHRISTIDES
Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et Cardio-
Vasculaire
Chirurgien des hôpitaux

Vos qualités humaines et la valeur de vos jugements sont reconnus par tous. Votre expérience fut pour nous une source d'enseignement permanent.
Soyez assuré de notre profonde estime.

A Monsieur le Professeur GAY
Professeur des Universités de Réanimation Médicale
Médecin Consultant

Nous avons pu apprécier, au cours de notre formation, votre savoir et votre grande disponibilité.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BOUTROS-TONI
Biostatistique et Informatique Médicales

Nous avons pu apprécier durant notre travail, la rigueur de vos analyses statistiques.
Soyez assuré de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur CASSAT

J'ai eu la chance de pouvoir travailler avec toi aux soins intensifs.
Tes compétences et ta rigueur sont pour moi, un exemple à suivre.
Avec toute mon amitié.

A Monsieur le Docteur DOUMEIX

Tu allies compétence et gentillesse. Ton contact fut pour moi très enrichissant et formateur.
Sois assuré de mon amitié.

A Monsieur le Docteur VIROT

Travailler avec toi fut un véritable plaisir. Merci pour ton enseignement, tes conseils judicieux et ta très grande disponibilité.
Avec toute mon amitié.

A Messieurs les Docteurs GOBEAUX et VOULTOURY

J'ai pu apprécier lors de mon passage en réanimation, l'étendu de votre savoir et de votre rigueur.
Soyez assurés de ma profonde estime.

A Messieurs les Docteurs LACROIX et OSTYN et Mesdames les Docteurs CORNU et ROLLE

Ce fut un plaisir de travailler avec vous.
Avec toute mon amitié.

A Messieurs les Docteurs BENABBOU et BOUTHILLIER

Vous avez guidé mes premiers pas en cardiologie.
Soyez assurés de toute ma reconnaissance.

**A mes amis Chefs de Clinique,
V. ABOYANS, N. DARODES, B. FRANCOIS, H. HOJEIJ, I. MARCO
et T. VIOLET**

**A mes amis Internes,
Anahita, Afchine, Christian, Frédéric, Geoffrey, Jean Christophe, Jean
François et Jean Patrick**

A Suzel,
Pour ta patience et ton humour.

A Claudine et Jean,
Pour votre disponibilité de tous les instants.

**A tout le personnel des services de cardiologie, de réanimation
polyvalente et de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.**

PLAN

INTRODUCTION

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- LE FLUTTER AURICULAIRE
 - 1-1 Introduction
 - 1-2 Clinique
 - 1-3 Electrocardiogramme de surface
 - 1-4 Bases physiopathologiques
 - 1-5 Etiologies
 - 1-6 Epidémiologie
 - 1-7 Evolution
 - 1-8 Traitements
- 2- RAPPELS SUR LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE
 - 2-1 Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence
 - 2-2 Effets biophysiques des courants de radiofréquence
 - 2-3 Cathéters utilisés

MATERIEL ET METHODES

- 1- SELECTION DES PATIENTS
- 2- RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES
- 3- EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ET ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER
- 4- L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE
- 5- SUIVI DES PATIENTS
- 6- ANALYSES STATISTIQUES

RESULTATS

- 1- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION
 - 1-1 Caractéristiques générales
 - 1-2 Symptomatologie
 - 1-3 Caractéristiques du flutter
 - 1-4 Caractéristiques échocardiographiques
- 2- PROCEDURE D'ABLATION
 - 2-1 Déroulement de la procédure
 - 2-2 Complications de la procédure
- 3- FACTEURS PREDICTIFS DU SUCCES PRIMAIRE
 - 3-1 Caractéristiques des patients
 - 3-2 Caractéristiques du flutter
 - 3-3 Données échocardiographiques
- 4- RISQUE ET EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES AU COURS DU FLUTTER AURICULAIRE
 - 4-1 Appréciation du risque thromboembolique

- 4-2 Facteurs prédictifs du risque thromboembolique
- 4-3 Influence du mode de réduction
- 5- SUIVI DES PATIENTS
 - 5-1 Caractéristiques générales du suivi
 - 5-2 Résultats
 - 5-3 Deuxièmes et troisièmes procédures
 - 5-4 Devenir des échecs de l'ablation
 - 5-5 Schéma général du devenir
- 6- FACTEURS PREDICTIFS DE RECIDIVE DE FLUTTER OU D'APPARITION DE FIBRILLATION AURICULAIRE
 - 6-1 Caractéristiques des patients
 - 6-2 Caractéristiques du flutter
 - 6-3 Données échocardiographiques
 - 6-4 Caractéristiques de la procédure

DISCUSSION

- 1- ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCES PRIMAIRE
 - 1-1 Succès primaire global
 - 1-2 Méthodes d'ablation
 - 1-3 Facteurs prédictifs du succès primaire
 - 1-4 Complications
- 2- RISQUE THROMBOEMBOLIQUE DU FLUTTER
 - 2-1 Prévalence des accidents thromboemboliques au cours du flutter
 - 2-2 Prévalence du contraste spontané et des thrombi dans le flutter
 - 2-3 Influence de la cardioversion
 - 2-4 Conclusion
- 3- ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCES A MOYEN TERME
 - 3-1 Succès global à moyen terme
 - 3-2 Récurrence du flutter
 - 3-3 Récurrence de la fibrillation auriculaire
 - 3-4 Facteurs prédictifs de récurrence du flutter
 - 3-5 Facteurs prédictifs de fibrillation auriculaire après ablation

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Abréviations utilisées :

- AC/FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ASIA : anévrisme du septum inter auriculaire
- AVC : accident vasculaire cérébral
- AVK : anti-vitamine K
- CEE : choc électrique externe
- CIA : communication inter auriculaire
- CMD : cardiomyopathie dilatée
- CMH : cardiomyopathie hypertrophique
- DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche
- ESA : extra stimulus auriculaire
- ECG : électrocardiogramme
- FOP : foramen ovale perméable
- OAG : oblique antérieur gauche
- OD : oreillette droite
- OG : oreillette gauche
- RF : radiofréquence
- RS : rythme sinusal
- VCI : veine cave inférieure
- VG : ventricule gauche

INTRODUCTION

Les arythmies auriculaires rebelles aux traitements médicaux représentaient jusqu'en 1984, une indication assez fréquente d'ablation de la voie normale de conduction auriculo-ventriculaire (nœud de Tawara, faisceau de his) par fulguration.

Ces dernières années, le développement des techniques d'ablation par radiofréquence, destinées à détruire des zones limitées et ciblées, a rendu possible le traitement interventionnel du flutter auriculaire, sans risque pour la voie nodo-hissienne.

L'ablation par radiofréquence de ce trouble du rythme s'est progressivement amélioré au fil des ans, notamment grâce à l'approche anatomique décrite par COSIO (20).

Le but de cette étude, a été d'apprécier le succès primaire de ces procédures et le devenir à moyen terme des patients traités. Nous avons également évalué le risque thromboembolique de ce trouble du rythme après réduction.

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES
SUR
LE FLUTTER AURICULAIRE
ET
LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE

I - LE FLUTTER AURICULAIRE

1.1 Introduction

Le flutter auriculaire est un trouble du rythme fréquent. Il peut survenir sur des cœurs sains ou compliquer l'évolution de cardiopathies. Son expression clinique est très variable. Le diagnostic électrocardiographique est le plus souvent facile. Son mécanisme est de mieux en mieux connu, grâce, notamment, au développement de la radiofréquence.

1.2 Clinique

Le flutter auriculaire a souvent une tolérance fonctionnelle médiocre.

Parmi les symptômes ressentis dominant :

- la dyspnée d'effort,
- l'asthénie,
- les palpitations.

Plus rarement, l'angor, la lipothymie ou la syncope.

Cette gêne fonctionnelle dépend de la cardiopathie sous-jacente, de la fréquence ventriculaire (mauvaise tolérance si conduction 1 pour 1), de la perte de systole auriculaire (responsable d'une diminution de 20 % du débit cardiaque) et de la susceptibilité individuelle.

Parfois, le flutter peut être complètement asymptomatique.

A l'examen, on retrouve

- une tachycardie régulière en général entre 100 et 170 battements/min, mais pouvant être parfois plus élevée,
- une dissociation auriculo-ventriculaire avec des battements jugulaires (reflets de la dynamique auriculaire) plus rapides que le pouls radial (reflet de la contraction ventriculaire),
- un ralentissement transitoire de la fréquence ventriculaire lors de la stimulation vagale avec mise en évidence des ondes F sur l'électrocardiogramme.

Bien sûr, le patient peut être vu au stade de l'insuffisance cardiaque globale, de complications thromboemboliques de la maladie ou à l'occasion d'un angor fonctionnel.

1.3 Electrocardiogramme de surface

1.3.1 L'activité auriculaire

L'activité sinusale (P) est remplacée par les ondes de flutter (F).

L'électrocardiogramme de surface permet de distinguer plusieurs formes de flutter.

Les classifications varient d'un auteur à l'autre : flutter commun et flutter rare, flutter type I et flutter type II, séparant le flutter anti-horaire des autres formes de flutter. Nous retiendrons une classification séparant le flutter en trois formes, selon la morphologie de l'activité auriculaire sur l'électrocardiogramme de surface :

A) Le flutter anti-horaire ou flutter commun :

L'activité auriculaire a un aspect en "dents de scie" ou "toit d'usine".

Ces ondes présentent une partie ascendante abrupte et une partie descendante en pente plus douce (conduction lente). Elles sont négatives en D₂ D₃ AVF, diphasiques en D₁, négatives en V₆ et positives en V₁.

Généralement, il n'existe pas d'intervalle isoélectrique dans les dérivations de surface. Cependant, ce dernier peut être visible si le cycle du flutter est ralenti.

La fréquence de l'activité auriculaire est comprise entre 200 et 400 battements par minute.

B) Le flutter horaire :

Moins fréquent que le précédent.

On retrouve le même aspect ondulant en "dents de scie".

Les ondes F sont positives en D₂ D₃ AVF, négatives en V₁ et positives en V₆.

La fréquence auriculaire est plus rapide, entre 240 et 430/min.

C) Les formes atypiques :

La morphologie de l'onde F est différente des précédents, moins organisée. Le flutter atypique est irrégulier, rapide, et constitue souvent un état préfibrillatoire.

1.3.2 La conduction auriculo-ventriculaire

Habituellement, la conduction se fait sur un mode 2/1. Elle dépend du filtre nodal. Des rapports 3/1, 4/1, 5/1 et 6/1 sont observables.

La compression des sinus carotidiens ou l'administration intraveineuse de substances purinergiques (Adénosine, ATP) ou d'antagonistes calciques (vérapamil, diltiazem) aident à résoudre les cas litigieux, en augmentant le degré de bloc auriculo-ventriculaire, ce qui a pour effet de ralentir la cadence ventriculaire et de faire apparaître les ondes de flutter.

Une conduction auriculo-ventriculaire 1/1 est rare et doit faire rechercher une voie accessoire associée de type KENT, un syndrome du PR court ou la prise d'antiarythmiques de classe I_A ou I_C (qui ralentissent la fréquence auriculaire sans déprimer la conduction auriculo-ventriculaire). Un bloc auriculo-ventriculaire instable au cours d'un flutter simule cliniquement une fibrillation auriculaire. Cette variation de la réponse ventriculaire peut être induite par la thérapeutique (digitalique, vérapamil, diltiazem ou autre) ou dépendre d'une altération préalable des voies de conduction avec possibilité de bloc à tous les niveaux du nœud auriculo-ventriculaire. On parle dans ce cas d'un flutter à conduction variable (fréquent chez les personnes âgées).

1.3.3 Les complexes QRS

En général, ils sont fins.

Ils peuvent cependant être élargis en cas :

- de bloc de branche fonctionnel, fréquence dépendant,
- de bloc de branche préexistant,
- de pré-excitation ventriculaire,
- de prise d'antiarythmique (Ic surtout).

1.4 Bases physiopathologiques

Le flutter auriculaire, dans sa forme commune (anti-horaire), est lié à un mécanisme de réentrée auriculaire. Il s'agit d'un mouvement circulaire de grande dimension ou macro-réentrée. Le concept du mouvement circulaire autour d'obstacles anatomiques a été introduit pour la première fois par LEWIS (71) en 1920. Le circuit intéresse l'oreillette droite dans son ensemble et la dépolarisation de l'oreillette gauche en est seulement satellite, et ne représente pas un maillon indispensable au processus (111).

Quant à la dépolarisation de l'oreillette droite, elle suit un cours anti-horaire qui a pu être reconstitué grâce aux études de cartographie épocardique et surtout endocardique réalisées dans les dernières décennies (13).

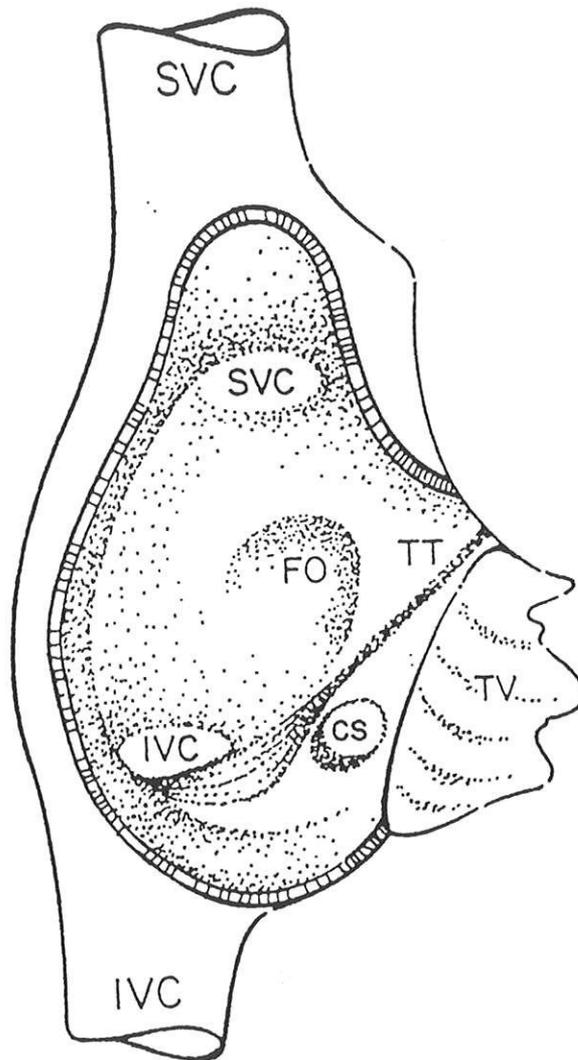
Durant le cycle du flutter, l'oreillette est parcourue en permanence par une onde de dépolarisation qui occupe la plus grande partie du circuit anatomiquement défini. Seule une zone limitée du tissu atrial reste excitable face à l'arrivée du front de dépolarisation. L'impulsion chemine ainsi dans le septum auriculaire de manière ascendante ou caudo-céphalique. La dépolarisation du septum se propage à l'oreillette gauche par simple contiguïté (faisceau de Bachman) (111). Arrivé à la partie haute de l'oreillette droite, le front d'onde va contourner l'orifice de la veine cave supérieure et changer de direction. La paroi antéro-latérale de l'oreillette droite et les muscles pectinés sont parcourus à leur tour par l'impulsion suivant une direction céphalo-caudale.

La dépolarisation s'infléchit ensuite vers le plancher de l'oreillette, contourne l'orifice de la veine cave inférieure, le long d'un isthme limité sur l'autre versant par l'anneau tricuspide. Cet isthme est considéré par COSIO (20) comme une voie obligatoire pour le flutter. La dépolarisation reprend en arrivant à l'ostium du sinus coronaire un cours caudo-céphalique. Ce nouveau changement de direction a lieu dans le triangle de Koch que limite, outre l'orifice du sinus coronaire, le tendon de Todaro et l'anneau tricuspide. La dépolarisation septale est ainsi réamorcée et après elle, tout le processus de réentrée. On voit qu'à l'évidence, le mode d'invasion électrique dans le flutter auriculaire est commandé par les caractéristiques anatomiques de l'oreillette elle-même (32). L'impulsion suit les voies préférentielles que sont les faisceaux musculaires situés dans le septum et la paroi libre. Les orifices vasculaires (veines caves et sinus coronaire) constituent autant d'obstacles anatomiques qui imposent leurs contraintes au processus d'excitation.

Pour que se perpétue le mouvement circulaire, la longueur d'onde du processus d'excitation doit rester inférieure à la dimension du circuit. Cette longueur d'onde est mesurée à partir du produit période réfractaire par vitesse de conduction. Dans tout circuit de réentrée, une zone de conduction lente est postulée pour rendre compte de la possibilité de réexcitation. La présence d'une bordure anatomique (anneau auriculo-

ventriculaire) d'obstacles anatomiques (notamment la veine cave inférieure) et d'une zone de conduction lente fonctionnelle facilitent l'induction d'une réentrée soutenue (105).

Ces zones de conduction lente ou la sortie de ces zones, sont des sites idéaux pour l'ablation par radiofréquence (32).



Vue schématique de l'oreillette droite (42). La paroi latérale a été excisée.

IVC : veine cave inférieure - SVC : veine cave supérieure TC : valve tricuspide -

CS : sinus coronaire - FO : foramen ovale - TT : Tendon de Todaro.

Ce schéma permet bien de visualiser les trois isthmes où s'effectueraient les ablations par radiofréquence : isthme cavo-tricuspidien, isthme coro-tricuspidien et enfin isthme entre la veine cave inférieure et le sinus coronaire.

Dans le flutter, les zones auriculaires où s'effectuent les changements de direction de l'impulsion semblent jouer un rôle dans le freinage de l'onde propagée. En ces lieux, en effet, le front d'onde est amené à progresser perpendiculairement en grand axe des fibres myocardiques. Le ralentissement résultant est la conséquence de cette conduction anisotrope. Zone pivot, le triangle de Kock abrite là aussi une conduction lente par anisotropie. Les discontinuités myocardiques, comme celles produites par la fibrose ou la dilatation, entraînant une séparation des faisceaux musculaires, augmentent l'anisotropie. Il en résulte là encore une zone de conduction lente, désorganisée (10).

Dans ces zones de conduction lente sont fréquemment trouvés par enregistrement endocavitaire, des potentiels de bas voltage, fragmentés et prolongés (100). Ces formes spécifiques de fragmentation sont représentées par les doubles potentiels : particulièrement visibles dans la partie basse du septum et la partie postérieure de l'oreillette droite.

Pour COSIO (17) ces doubles potentiels peuvent être expliqués soit par une conduction anisotrope (dans ce cas, les doubles potentiels représentent le front d'activation à l'entrée et à la sortie de la zone de conduction lente), soit par une barrière anatomique la veine cave inférieure (dans ce cas, ils représentent deux fronts d'activation venant en direction opposée).

OLSHANSKY (85) retient la deuxième hypothèse. Il constate que les doubles potentiels sont très fréquents durant le flutter mais sont généralement absents en rythme sinusal. Ces doubles potentiels sont donc fonctionnels. Ils représentent la collision de deux fronts d'activation ; ces collisions créent une zone de bloc fonctionnel autour duquel circulent les circuits de réentrée.

Notons enfin que les périodes réfractaires dans la région du nœud sinusal sont relativement longues et tendent à diminuer progressivement au fur et à mesure que l'on s'en éloigne (105). Les variations des périodes réfractaires sont similaires dans l'oreillette normale ou augmentée de volume. Par contre, la dispersion spatiale de ces périodes réfractaires facilite l'inductibilité d'arythmie par réentrée. Cette dispersion est plus marquée dans les oreillettes élargies.

En ce qui concerne le flutter horaire, il y a tout lieu de penser que la base en est également un mouvement circulaire situé dans l'oreillette droite, encore qu'ait été incriminé occasionnellement le rôle de l'oreillette gauche dans la genèse du circuit. L'activation semble se dérouler dans le sens horaire, l'impulsion dépolarisant le septum de manière céphalo-caudale, puis la paroi libre de bas en haut.

Le flutter atypique, lui, empreinte un circuit qui peut avoir des trajets tout à fait différents des précédents (OG, CIA, atriotomie...).

1.5 Etiologies

Il est associé en règle à une cardiopathie sous-jacente et s'observe indifféremment dans l'atteinte de l'oreillette droite ou gauche (à la différence de la fibrillation auriculaire qui prédomine dans les atteintes auriculaires gauches).

Parmi les étiologies, on retient les causes cardiaques et les causes extra-cardiaques.

1.5.1 Les causes cardiaques

A) Les valvulopathies

- Rétrécissement mitral

Il est d'autant plus fréquent que l'oreillette gauche est dilatée (diamètre > 50 mm).

Cependant, le flutter auriculaire est plus rarement observé que la fibrillation auriculaire.

- Insuffisance mitrale

- Insuffisance aortique : rarement observée

- Rétrécissement aortique, encore plus rarement observé

B) Cardiopathies hypertensives

Surtout observées en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche et de dilatation de l'oreillette gauche.

C) Cardiopathies ischémiques

D) Cardiomyopathies dilatées, primitives ou secondaires, et ce d'autant plus qu'il existe une dilatation des massifs auriculaires

E) Cardiopathies aiguës :

- péricardite aiguë
- myocardite aiguë

F) Cardiomyopathies hypertrophiques :

- Primitives (cardiomyopathie hypertrophique obstructive)
- Secondaires (hypertension artérielle, rétrécissement aortique,...)

G) Cardiopathies s'accompagnant d'une dilatation auriculaire, en particulier de l'oreillette droite :

- Péricardites constrictives
- Maladie d'Ebstein
- Communication inter-auriculaire
- Dilatation idiopathique des oreillettes
- Cœur pulmonaire chronique

H) Tumeurs cardiaques

Etiologie rare, essentiellement représentée par le myxome

I) Maladie rythmique auriculaire (ou maladie de l'oreillette)

Avec succession dans le temps de fibrillation auriculaire, de tachysystolie et de flutter auriculaire

1.5.2 Causes extra-cardiaques

A) Etiologie pulmonaire

- Insuffisance respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives

- Embolie pulmonaire
- Pneumopathie

B) Etiologie endocrinienne

- L'hyperthyroïdie (le flutter est beaucoup plus rare que la fibrillation auriculaire)
- Phéochromocytome, rare (contexte évocateur)

C) Autres

- Désordres électrolytiques
- Rôle favorisant de l'alcool : il peut être responsable d'épisodes de flutter auriculaire. Il diminue la durée des potentiels d'action et peut augmenter le temps de conduction intra-atrial. La cardiomyopathie alcoolique, quant à elle, s'accompagne d'une diminution des périodes réfractaires atriales.

1.5.3 Flutter auriculaire idiopathique

C'est un diagnostic d'élimination.

Il représente 20 à 50 % des cas chez l'adulte (suivant les séries).

On note une nette prédominance masculine.

1.5.4 Rôle du système nerveux autonome

Les systèmes sympathiques et parasympathiques ont des effets dans la genèse, la perpétuation et la fréquence des arythmies supra-ventriculaires. Ils peuvent donc induire des épisodes de flutter paroxystique. Il existe deux grandes formes : ceux à prédominance vagale et ceux dont le mécanisme serait plutôt adrénérurgique. On suspecte une origine vagale devant des épisodes de flutter nocturne ou survenant en postprandial, souvent précédés d'épisodes de bradycardie. La stimulation vagale diminue les périodes réfractaires, ce qui favorise la réentrée. Elle augmente également la dispersion des périodes réfractaires. Ces formes se voient essentiellement chez l'homme jeune. L'origine adrénérurgique semble plus fréquente, mais se voit plus pour la fibrillation auriculaire que le flutter. Elle survient de jour dans un contexte de stress. Elle

entraînerait une diminution de la durée du potentiel d'action, favorisant des micro-réentrées.

1.5.5 Analyse statistique de plusieurs séries

Afin de voir l'importance relative de chacune de ces étiologies, regardons le résultat de quelques études.

Pour FISCHER (33) sur 110 flutters, il retrouve :

- 14 hypertensions artérielles (12,8 %),
- 14 cardiopathies ischémiques (12,8 %)
- 5 valvulopathies (4,5 %)
- 4 broncho-pneumopathies chroniques obstructives (3,6 %)
- 6 non classés (5,4 %)
- 67 patients sans étiologie retrouvée (60,9 %).

Pour PHILLIPON (90) sur 59 patients, il retrouve :

- 6 hypertensions artérielles (10,1 %)
- 4 valvulopathies (6,8 %)
- 17 cardiopathies ischémiques (28,8 %)
- 4 cardiomyopathies dilatées (6,8 %)
- 28 patients sans anomalie cardiaque (47.5 %).

Au vu de ces études, parmi les étiologies prédominent l'hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique et la myocardiopathie dilatée (primitive ou secondaire).

D'autre part, comme pour la fibrillation auriculaire, il existe des différences, en ce qui concerne les cardiopathies sous-jacentes retrouvées, entre le flutter permanent et le flutter paroxystique (10). CAMM retrouve dans le flutter chronique 10 % de cœur sain, le reste étant des cardiopathies valvulaires, ischémiques, dilatées, hypertensives et autres. Alors que dans le flutter paroxystique l'absence de cardiopathie sous-jacente est constatée dans 60 % des cas.

1.6 Epidémiologie

Le flutter est 10 fois moins fréquent que la fibrillation auriculaire (10).

Le flutter commun, anti-horaire, représente 65 % des formes de flutter (19).

Il existe une prédominance masculine. Pour FISCHER (33) sur 110 patients recrutés pour une ablation de flutter auriculaire, on retrouve 99 hommes (90 %) et 11 femmes (10 %).

Pour PHILLIPON (90) sur 59 flutters ablatés, il existe 43 hommes (72,9 %) et 16 femmes (27,1 %).

1.7 Evolution

L'évolution peut se faire soit sous une forme paroxystique, soit sous une forme chronique.

1) Le flutter auriculaire paroxystique

Il dépend de la cardiopathie sous-jacente.

Parfois bien toléré, cédant en quelques heures.

Peut alterner avec des accès de fibrillation auriculaire.

2) Le flutter auriculaire permanent

Lorsque le flutter se pérennise, il conduit le plus souvent à l'insuffisance cardiaque. Cette insuffisance cardiaque dépend certes de la cardiopathie sous-jacente mais est surtout d'origine rythmique. En effet, la perte de synchronisation auriculo-ventriculaire (systoles auriculaires sur valves mitrales fermées) est responsable d'une diminution de 20 % du remplissage sur cœur sain (jusqu'à 50 % chez certains sujets).

Les risques de complications thromboemboliques sont plus rares que dans la fibrillation auriculaire. Cependant, des études récentes tendent à prouver que ce risque a

longtemps été sous estimé. WOOD, chez des patients en flutter auriculaire chronique, retrouve 9 % d'accidents thromboemboliques (118).

Le flutter chronique peut aggraver une cardiopathie ischémique sous-jacente, entraînant une augmentation de la symptomatologie angineuse.

Il faut encore souligner l'association fréquente du flutter chronique à la fibrillation auriculaire.

1.8 Traitements

1.8.1 Réduction pharmacologique

Elle repose sur l'amiodarone qui ralentit le rythme auriculaire tout en déprimant la conduction nodale et peut rétablir un rythme sinusal. Une dose de charge est habituellement administrée pendant 4 à 5 jours. On associe souvent un digitalique, qui freine la conduction auriculo-ventriculaire.

Le sotalol ou la propafénone peuvent être également utilisés. Les anti-arythmiques de classe IA et IC (sauf la propafénone) sont à éviter car ils dépriment la conduction intra-auriculaire sans agir sur la conduction nodale. Ils facilitent donc le passage en flutter 1/1, en général très mal toléré.

Il n'existe pratiquement aucune étude de tentative de restauration du rythme sinusal par les drogues anti-rythmiques dans lesquelles des arythmies si différentes que le flutter ou la fibrillation atriale ne soient mélangées.

Une étude récente, non randomisée, et sans groupe contrôle, évalue à 33 % la restauration du rythme sinusal lorsqu'un bolus de 2 mg/kg de propafénone est injecté par voie intraveineuse dans le flutter auriculaire à début récent (4).

TIELEMAN (110), lui, a étudié 129 patients porteurs de fibrillations auriculaires ou de flutters réfractaires (à plusieurs anti-arythmiques). Après quatre semaines d'amiodarone à la dose de 600 mg par jour, il retrouve un rythme sinusal chez seulement 18 % des patients.

La prévention médicamenteuse des récidives par les divers antiarythmiques (quinidine, amiodarone, propranolol, vérapamil, sotalol et propafénone) ou leur association, est généralement décevante. Elle semble dépendre avant tout de deux facteurs : l'ancienneté de l'arythmie et la taille de l'oreillette.

Dans l'ensemble, le rythme sinusal est maintenu dans environ 50 % des cas au terme d'un suivi de 12 mois. Cependant, là encore, la plupart des études pronostiques n'ont pas distingué flutter et fibrillation atriale. D'autre part, il est difficile de déterminer une drogue préférentielle du fait de l'hétérogénéité des différents protocoles d'études.

1.8.2 La stimulation rapide de l'oreillette

Elle peut se faire soit par voie transoesophagienne, soit par voie endocavitaire.

A) La voie transoesophagienne

En raison de leurs rapports anatomiques étroits, l'œsophage permet une approche "non vasculaire" des structures postérieures du cœur (72).

La position optimale de l'électrode est déterminée par l'électrocardiogramme œsophagien montrant la plus large déflexion auriculaire. La stimulation se fait sur le mode bipolaire. L'électrode qui a la position optimale sert de cathode, et l'anode est positionnée 2,5 à 3 cm au-dessus de la cathode (75).

Les extra-stimuli sont envoyés par courtes salves ou par stimulation prolongée (30 sec). Les impulsions sont de longue durée (20 ms) et d'amplitude inférieure à 15-20 mA.

Les résultats des séries publiées semblent proches de ceux obtenus par voie endocavitaire. Le taux de succès immédiat varie entre 38 % (21) à 50,7 % (39).

VOLKMAN (115) démontre une meilleure efficacité pour la réduction du flutter anti-horaire : 57 % que celle du flutter horaire : 28 %.

Dans 35 à 40 % des cas le flutter est transformé en fibrillation, avec possibilité de réduction spontanée différée, ce qui conduit à un taux de succès (rythme sinusal) de 63 % (39) à 82 % (21) à la 24ème heure. La prescription préalable d'un traitement anti-

arythmique (classe I ou amiodarone) semble augmenter le taux de succès à la 24ème heure (21).

Dans l'étude de MATIOUCHINE (75) portant sur 760 patients en flutter (312 sans traitement anti-arythmique, 448 avec procainamide ou/et amiodarone aux doses conventionnelles), les résultats de la stimulation œsophagienne sont meilleurs dans le groupe avec traitement :

- 68,3 % de restauration d'un rythme sinusal contre 55,1 %,
- 29 % de conversion en fibrillation auriculaire contre 31,4 %,
- 2,7 % d'échec contre 13,5 %.

La probabilité de réduction est plus grande si le flutter est d'installation récente.

Notons d'autre part, que cet examen est peu invasif, généralement bien toléré et ne requière ni anesthésie générale, ni sédation intraveineuse.

B) La voie endocavitaire

Technique plus invasive, permettant la stimulation directe de l'oreillette droite.

Les chances de succès sont un peu plus grandes que la voie transoesophagienne, car elle permet de varier les sites de stimulation.

La montée sous anesthésie locale le plus souvent par voie veineuse fémorale d'une sonde bipolaire que l'on positionne sur l'endocarde auriculaire droit permet la capture, l'accélération "entraînement" et la terminaison du flutter auriculaire. Il est clairement démontré qu'une fréquence critique autant qu'une durée minimale de la stimulation était nécessaire.

Pour SAOUDI (102) la stimulation commence à une fréquence supérieure à 20 battements de celle de la tachycardie et le train de stimulation à une durée minimale de 15 secondes. En cas d'échec, la fréquence de stimulation est augmentée par paliers de 10 battements.

1.8.3 Le choc électrique externe

Méthode beaucoup plus agressive, car nécessitant une courte anesthésie générale. Le patient doit être anticoagulé. L'énergie nécessaire pour réduire le flutter est moins élevée qu'en cas de fibrillation (100 joules chez l'adulte sont souvent suffisants).

Le succès est meilleur si le patient est préalablement imprégné en anti-arythmiques (amiodarone par exemple).

Son efficacité est proche de 100 % et son taux de complications quasi nul. C'est la méthode habituelle Outre Atlantique.

L'étude de CRIJNS montre une efficacité du choc électrique externe dans 96 % des cas (22). Pour ceux qui ont eu un seul choc de 30 joules, sans traitement anti-arythmique d'entretien, seulement 42 % des patients restent en rythme sinusal avec un suivi moyen de 3,5 ans.

1.8.4 Traitement chirurgical

Méthode très invasive, sous circulation extra-corporelle et avec sternotomie, permettant une cryoablation directe pour le flutter typique anti-horaire. Elle nécessite un repérage par cartographie endocavitaire pré et per opératoire. Le refroidissement des tissus à - 60°C durant deux minutes environ, avec une large sonde de 1,5 cm de large, crée des lésions homogènes, bien limitées, respectant l'architecture tissulaire (42). Cette technique est appliquée au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien, l'étendant même au niveau du mur postero-septal et du triangle de Koch.

GUIRAUDON (42) rapporte une série de sept patients opérés de flutter commun réfractaire. Il ne note aucune complication postopératoire. Un patient a présenté une fibrillation auriculaire deux mois après. Les six autres sont restés asymptomatiques sans traitement anti-arythmique avec un recul de deux ans.

Cette technique est peu pratiquée, et quasi abandonnée depuis la radiofréquence.

1.8.5 La fulguration

Développée vers le milieu des années 80, la fulguration produit des dommages cellulaires par le biais de la formation de gaz et d'une explosion en bout de cathéter (103). Elle entraîne une élévation brutale et importante des pressions intracardiaques

locales à l'origine d'un barotraumatisme. Il en résulte de larges lésions inhomogènes, qui peuvent être arythmogènes. Le choc est douloureux, et de ce fait, nécessite une anesthésie générale.

Des complications, à type de mort subite, tachycardie ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, d'accident vasculaire cérébral et tamponnade cardiaque ont été observés.

Pour SAOUDI (103) depuis 1987, 19 patients ont bénéficié de la fulguration pour flutter. Les récurrences de flutter ont été prévenues chez 7 patients et en outre 4 ont eu des épisodes de fibrillation auriculaire paroxystique. Cette technique a été abandonnée en 1990 devant l'apparition de la radiofréquence.

Pour HAISSAGUERRE (44) en 1988, la fulguration impose d'une part une très grande précision de la cartographie de repérage, et d'autre part, peut laisser persister un reliquat arythmogène ou apparaître un nouveau substrat pour le développement futur d'autres arythmies.

L'avènement de la radiofréquence, va littéralement révolutionner la prise en charge du flutter auriculaire réfractaire.

2 - RAPPEL SUR LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE

ASPECTS PHYSIQUES ET TECHNIQUES

Evoqué pour la première fois en 1891 par D'ARSONVAL, il faut attendre les années 30 avec CUSHING et BOVIE pour qu'ils trouvent sa première application clinique sous forme du bistouri électrique.

En 1975, MITSUI utilise pour la première fois cet agent lésionnel par voie endocavitaire pour interrompre la conduction auriculo-ventriculaire.

Dans le milieu des années 80, de nombreux résultats expérimentaux montrent une nette supériorité de l'ablation par radiofréquence par rapport à la fulguration avec des lésions myocardiques plus localisées et des effets secondaires moindres.

C'est seulement dans les années 90 que la radiofréquence sera appliquée au flutter auriculaire.

2.1 Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence

Les courants de radiofréquence sont des ondes électriques sinusoïdales dont la fréquence varie entre 100 KHz et 1 MHz. Ils peuvent être délivrés sous forme de trains d'ondes continus ou pulsés.

La puissance (P) délivrée (Watt) est donnée par la formule :

$$P = U \times I \times \cos \alpha$$

U : tension en volt

I : courant en ampère

α : angle de déphasage (en degré) entre la tension

et le courant.

Les générateurs utilisés pour la radiofréquence utilisent des trains d'ondes continues dont la fréquence varie entre 350 KHz et 1 MHz. Les puissances n'excèdent pas 150 Watts. La plupart, compensent automatiquement les variations de phase qui peuvent survenir lors des changements d'impédance.

2.2. Effets biophysiques des courants de radiofréquence

2.2.1 Mécanismes lésionnels

Les effets lésionnels des courants de radiofréquence résultent de trois phénomènes physiques différents :

- thermiques,
- faradiques (activation des cellules électriquement excitables conduisant à une stimulation neuromusculaire),
- électrolytiques (modification de la répartition des ions dans un milieu).

Le rôle des deux derniers phénomènes est mineur. L'échauffement tissulaire est le facteur lésionnel principal des courants de radiofréquence.

L'élévation thermique induite a une double composante (67) : l'une résistive (active) localisée au pourtour de l'électrode active, l'autre passive qui résulte de la diffusion au tissu environnant de cette chaleur ainsi produite.

* L'échauffement résistif (actif) est lié à l'augmentation des vibrations moléculaires sous l'effet du champ électromagnétique. L'énergie ainsi créée, est dissipée sous forme de chaleur.

L'élévation thermique en un point du tissu est donnée par la formule :

$$t = \frac{K I^2 dt}{r^4}$$

ou K est une constante dépendant du milieu, I l'intensité du courant, dt la durée d'application du courant et r la distance entre l'électrode active et le point.

L'élévation thermique est donc inversement proportionnelle à la puissance quatrième de la distance séparant le point de l'électrode active et est proportionnelle à l'intensité du courant et le temps d'application.

* Echauffement passif

La chaleur générée va ensuite diffuser au reste du tissu par un phénomène de conduction. Cette diffusion obéit aux lois de la thermodynamique. La chaleur transmise va progressivement se dissiper par convection, au cours d'échanges avec les flux sanguins. La convection sera donc plus importante au niveau des régions sous endocardiques et à proximité des gros vaisseaux coronaires.

L'effet du courant de radiofréquence se décompose donc en trois parties :

- échauffement actif ou résistif,
- diffusion thermique par conduction,
- dissipation thermique par convection.

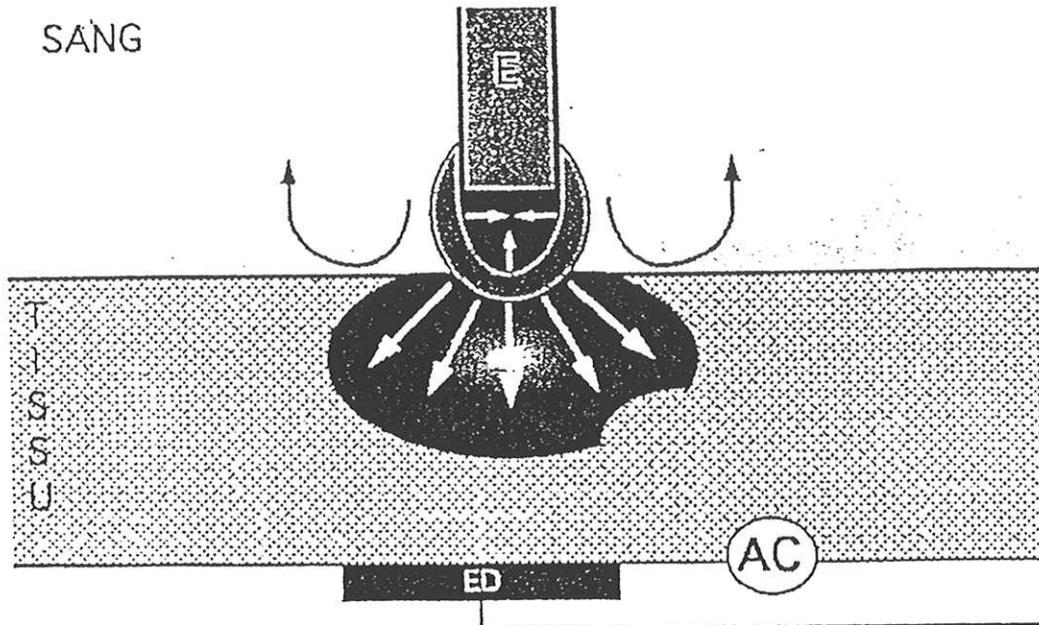


Schéma : Effet thermique induit par le courant de radiofréquence (43).

La couronne d'échauffement résistif formé au contact de l'électrode avec le tissu va diffuser par conduction dans le tissu myocardique. Ces pertes thermiques se font par convection avec le flux sanguin intracavitaire (flèches) ou à proximité des gros vaisseaux (AC : artère coronaire).

2.2.2 Effets lésionnels

Ils dépendent de l'amplitude de l'élévation de la température.

* En dessous de 100°C

On observe une dessiccation tissulaire avec dénaturation protéique et coagulation du sang. Les lésions aiguës sont grossièrement ovoïdes avec une zone centrale blanchâtre entourée d'une couronne plus hémorragique (43).

L'évolution se fait par la suite vers une cicatrice fibreuse homogène et bien circonscrite.

*Au-delà de 100°C

Il y a formation de bulles et d'un coagulum sur l'électrode aboutissant à la carbonisation. Le caillot ainsi formé sur l'électrode va augmenter l'impédance de l'interface électrode-tissu, entraînant une augmentation du voltage et un risque de survenue d'une étincelle. Cette dernière va créer des lésions de carbonisation et de vaporisation tissulaire.

La taille des lésions dépendra :

- de la puissance délivrée,
- de la durée d'application,
- de la qualité du contact entre l'électrode et le tissu,
- des propriétés thermiques et électriques du tissu,
- de la température de l'électrode,
- de la taille de l'électrode.

2.3 Cathéters utilisés

Ce sont des cathéters bipolaires ou quadripolaires, permettant une diffusion de la radiofréquence entre deux électrodes. Ils peuvent être utilisés soit sur un mode unipolaire, soit sur un mode bipolaire. Une électrode dispersive est appliquée sur la peau, en général dans le dos.

A énergie égale, le mode unipolaire est supérieur au mode bipolaire en terme de taille de lésion (43).

L'augmentation de la surface de l'électrode active élève la puissance (l'électrode distale mesure 4 mm voire 8 mm de long).

D'autre part, les cathéters ont des extrémités à géométrie variable, ce qui facilite le contact entre l'électrode et la zone d'ablation.

La qualité de ce contact entre l'électrode et le tissu myocardique est appréciée durant la procédure par la surveillance :

- de l'impédance ; elle doit rester basse. Toute élévation témoigne de la formation de coagulum en bout de sonde
- de la température. Un mauvais contact entraîne une baisse de celle ci

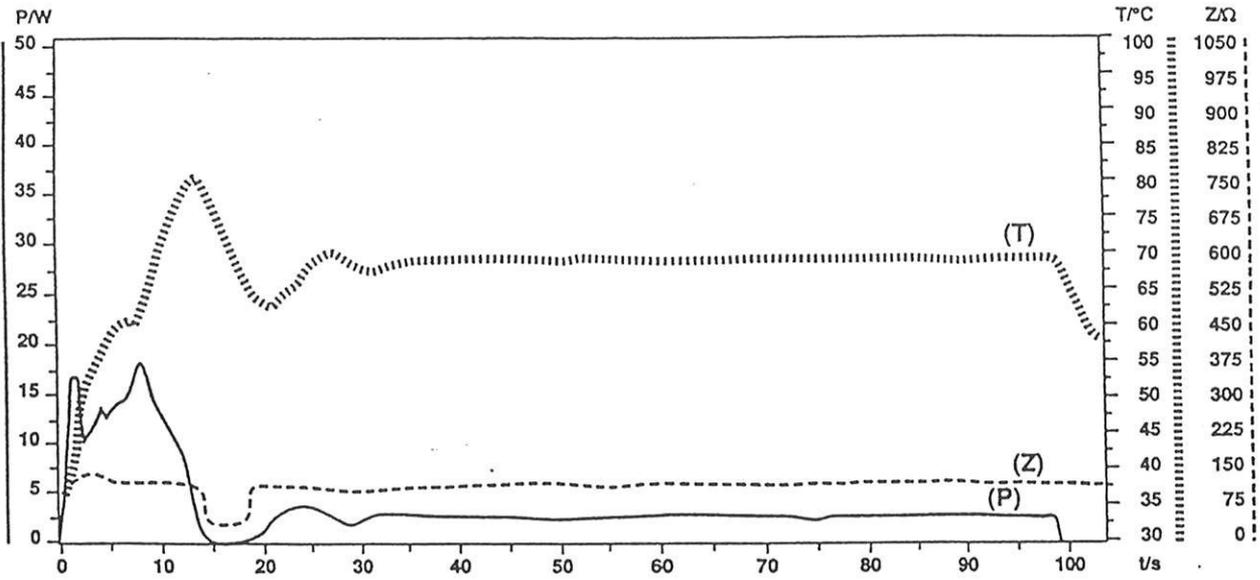


Schéma représentant l'évolution des courbes de température (T) d'impédance (Z) et de puissance (P) lors de l'application du courant de radiofréquence.

Une élévation thermique supérieure à 90°C peut entraîner la formation de thrombus à l'extrémité de la sonde. La surveillance de la température est facilitée par la présence de capteurs thermiques dans les cathéters d'ablation (thermistances ou thermocouples).

MATERIEL
ET METHODES

Le but de cette étude, prospective, a été d'apprécier les résultats et le devenir des premiers patients ayant eu une ablation par radiofréquence d'un flutter auriculaire au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges.

1 - Sélection des patients

Critères d'inclusion :

- les patients porteurs d'un flutter auriculaire récidivant ou réfractaire aux traitements classiques
- les flutters paroxystiques, mal tolérés sur le plan fonctionnel
- en cas d'alternance avec la fibrillation auriculaire, le flutter doit être le trouble du rythme dominant

Critères d'exclusion :

- fibrillation auriculaire permanente
- mauvais état général

91 patients consécutifs ont ainsi été traités par radiofréquence de mars 1995 à juin 1997.

2 - Recueil et analyse des données

Pour chaque patient, une fiche de recueil de données est établie (Annexe 1). Sont recueillis :

- Les antécédents rythmiques : épisodes antérieurs de fibrillation auriculaire ou de flutter, ancienneté de l'arythmie, nombre et durée des crises, thérapeutiques reçues à cet effet (anti-arythmique, stimulation œsophagienne ou endocavitaire, choc électrique externe)
- Les antécédents d'embolie systémique, et autres que cardio-vasculaires
- Les facteurs de risques cardio-vasculaires

- La symptomatologie ressentie par le patient
- L'existence d'une cardiopathie sous-jacente connue
- Le type de flutter et ses caractéristiques (période, présence d'un plateau, fréquence ventriculaire)
- Un bilan thyroïdien, réalisé dans le service
- D'autres données sont recueillies ultérieurement, au cours de l'exploration électrophysiologique précédant l'ablation, et de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne réalisées en cours d'hospitalisation

3 - Exploration électrophysiologique et ablation par radiofréquence du flutter

Le matériel d'enregistrement comprend une baie d'électrophysiologie numérisée de 24 pistes de marque MIDAS-PPG HELLIGE.

L'équipement radiologique est représenté par un amplificateur de brillance de type OEC série 9600, avec enregistrement en permanence du temps d'exposition aux rayons X.

Les sondes d'ablation utilisées sont à extrémité orientable, de 7 French de diamètre, de large courbure (35 à 50 mm) et de large surface (marques OSYPKA, BARD, WEBSTER, CORDIS et ELECATH).

Les sondes diagnostiques sont de 6 French, bipolaires (DAIG, ELECATH), quadripolaires (CORDIS), voire décapolaires (BARD).

Les sondes diagnostiques et d'ablation sont introduites par une veine fémorale et positionnées sous scopie.

3-1 Temps diagnostique :

L'examen commence par l'enregistrement endocavitaire du flutter. Trois sondes positionnées à trois niveaux différents dans l'oreillette droite (OD latérale haute, OD latérale basse, OD postéro-septale) permettront d'enregistrer le sens de rotation du flutter (Annexe 2). Un cathéter de HALO (CORDIS) a été employé trois fois à cet effet.

Pour les dernières ablations de cette série, le sens de rotation du flutter était apprécié par une seule sonde quadripolaire, positionnée le long de la paroi latérale. Enfin, l'enregistrement a été réalisé avec une sonde décapolaire (BARD) recourbée dans l'oreillette droite, chez quelques patients.

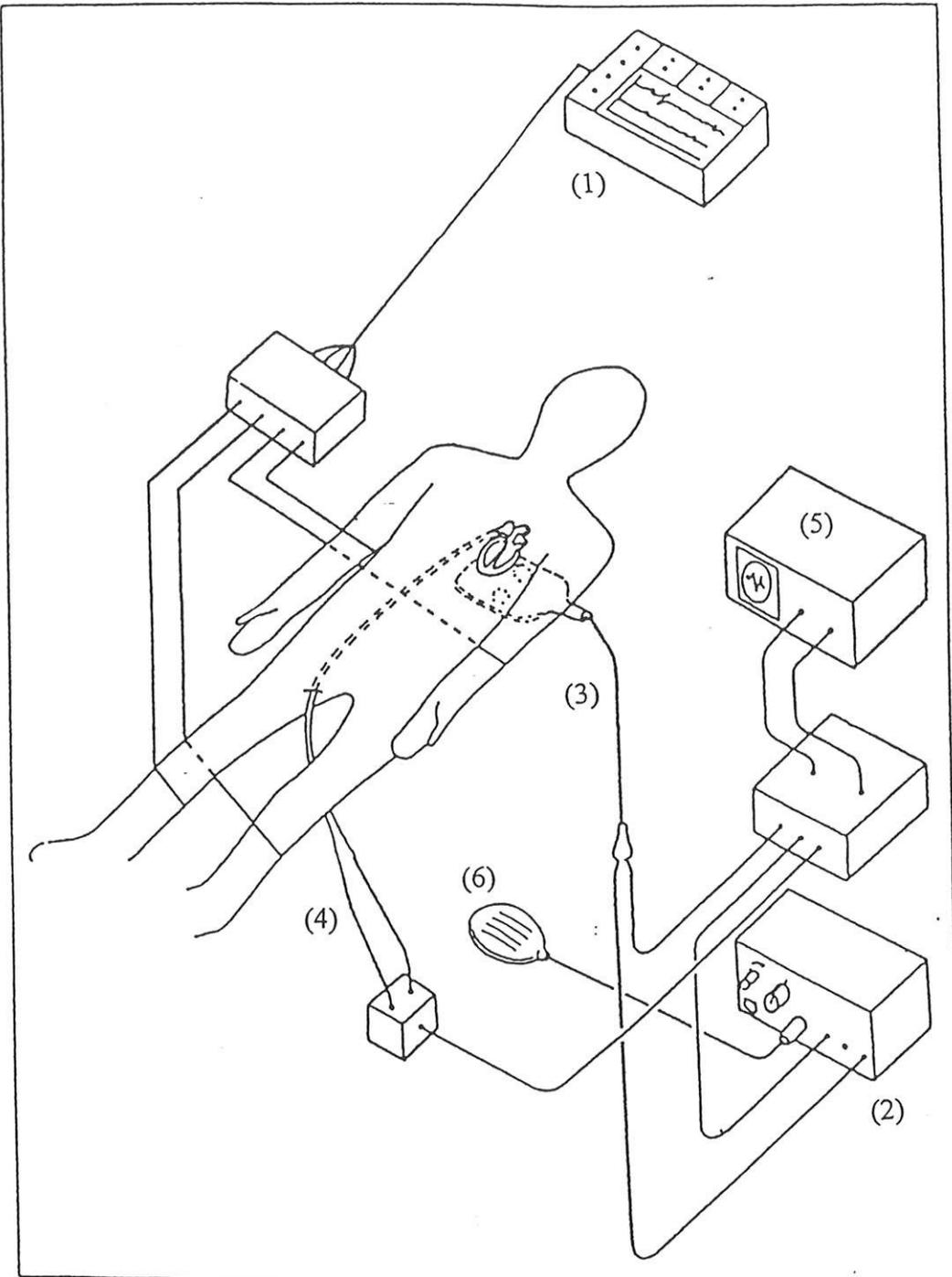
Un enregistrement du faisceau de His est systématiquement réalisé avant la procédure d'ablation.

3-2 Temps thérapeutique :

La sonde d'ablation est positionnée au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien selon des critères anatomiques (aidé par la scopie, en OAG 45°) et électrophysiologiques (enregistrement sur le site d'ablation de potentiels auriculaires survenant pendant la phase en plateau de l'ECG de surface). La sonde est tout d'abord mise sur le versant ventriculaire de l'anneau tricuspide. Le tir est débuté à ce niveau avec un rapport auriculo-ventriculaire entre 0.5 et 1. Puis la sonde est retirée progressivement vers l'oreillette pendant le tir. Le générateur utilisé est de type OSYPKA HAT 200 s ou de type STOCKER, comportant un système de surveillance continue de l'impédance, de l'énergie délivrée et de la température en bout de sonde. Ce générateur est par ailleurs équipé d'un système coupe circuit en cas d'augmentation de l'impédance en cours de tir. Chaque tir dure entre 60 et 120 secondes. La température est réglée au maximum entre 55 et 65°C.

Un tir peut être interrompu prématurément par l'opérateur, en cas de survenue d'une douleur thoracique (à type de brûlure) ressentie par le patient, en cas de déplacement de la sonde (vers la veine cave inférieure ou vers le sinus coronaire) ou en cas d'augmentation d'impédance (coupure automatique dans ce cas).

La sonde est très lentement déplacée vers la veine cave inférieure durant le tir, dans le but de réaliser un "trait" d'ablation dans l'isthme. Le nombre de tirs est comptabilisé (en tirs de 60 secs.).



Représentation schématique de l'ablation par radiofréquence d'un flutter atrial (66)

- (1) Baie d'électrophysiologie - (2) Générateur de radiofréquence
- (3) électrode cutanée externe - (4) électrode distale, intracardiaque
- (5) écran permettant de visualiser la courbe de température, d'impédance et de puissance
- (6) pédale d'activation du générateur de radiofréquence

Si la réduction du flutter survient lors d'un tir (exemples en Annexe 3), on complète le plus souvent l'ablation par 1 à 4 tirs de "consolidation" (tir permettant de renforcer le bloc isthmique). A noter que ces tirs de consolidation n'ont pas été effectués lors des 12 premières ablations.

Au bout de 15-20 tirs, si la réduction du flutter n'est pas obtenue, on positionne la sonde d'ablation au niveau d'un autre isthme, en particulier l'isthme coro-tricuspidien ou l'isthme sinus coronaire - veine cave inférieure ; une nouvelle série de tirs sera ici effectuée.

Au début de notre expérience, si le flutter persiste, nous avons eu recours à l'overdrive (stimulation à fréquence élevée) ou encore à la cardioversion si le patient était anticoagulé.

Notre technique d'ablation a évolué au cours de cette série. A partir de la 19^{ème} ablation, nous avons eu comme but final la réalisation d'un bloc isthmique bidirectionnel. Ceci a permis de traiter par radiofréquence des flutters paroxystiques en rythme sinusal. Les tirs sont poursuivis au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien afin d'augmenter le temps de conduction isthmique mesuré avant et après la procédure (Annexe 4). La technique s'améliorera encore par la suite, à partir du 80^{ème} patient, par la réalisation du bloc en cours de stimulation auriculaire basse : en effet, en l'absence de bloc, la stimulation auriculaire basse entraîne une dépolarisation caudo-craniale de l'oreillette droite. Le bloc effectué, cette activation se modifie, devenant cranio-caudale. Le temps de conduction spike-QRS augmente (Annexe 5). De plus, la stimulation auriculaire permet d'explorer la zone de bloc (recherche de doubles potentiels). S'il persiste des potentiels fragmentés ou monophasiques (témoin de l'absence de bloc), de nouveaux tirs de radiofréquence doivent être réalisés. En fin de procédure, des doubles potentiels doivent être retrouvés tout au long de l'isthme cavo-tricuspidien (Annexe 6).

Afin de prévenir des embolies systémiques, le patient s'il n'est pas préalablement anticoagulé, recevra durant la procédure 1 mg/kg d'héparine en bolus, plus 5000 U d'héparine supplémentaire si la procédure dure plus d'une heure. Puis une héparine de bas poids moléculaire sera prescrite durant 48 heures. Il prendra par la suite 250 mg d'aspirine par jour pendant au moins 1 mois.

Les critères d'évaluation du succès de l'ablation font l'objet d'une attention particulière dans cette étude. En effet, un point important de l'ablation par radiofréquence du flutter, est de savoir quand considérer que la destruction du circuit intra-atrial est complète, pour arrêter la procédure. Nous avons donc défini trois critères qui ont été recherchés lors des ablations (ils n'ont pas été systématiquement associés selon la période à laquelle a été réalisée l'ablation) :

* Critère 1 : ablation spécifique dans la zone de passage du flutter (isthme cavotricuspidien en général)

Il s'agit de critères qui tendent à prouver indirectement que l'arrêt du flutter auriculaire est bien la conséquence de l'application de radiofréquence et non pas le fait du hasard. Cette déduction peut se faire grâce à plusieurs constatations :

- arrêt du flutter pendant l'application d'énergie de radiofréquence,
- arrêt du flutter pendant la phase en plateau (conduction lente) de l'ECG de surface,
- arrêt du flutter après enregistrement du dipôle distal et avant l'enregistrement du dipôle proximal en cas d'utilisation d'une sonde décapolaire recourbée dans l'oreillette droite.

* Critère 2 : manœuvres de provocation.

Elles cherchent à provoquer le flutter, en cas de circuit persistant mais manquent de spécificité (déclenchement d'AC/FA, d'autres types de flutters,...).

- Stimulation de l'OD par 1 à 3 ESA décrémenteilles sur cycle imposé,
- stimulation de l'OD par salves d'ESA,
- stimulation de l'OD près de l'ostium du sinus coronaire,
- stimulation après perfusion d'Isuprel.

Ces manœuvres de provocation sont en réalité peu pratiques car peu spécifiques.

Il faudrait de plus, vérifier que le flutter était inductible en rythme sinusal, or cette technique est peu reproductible.

* Critère 3 : mise en évidence d'un bloc isthmique bidirectionnel.

Il tend à prouver la destruction du circuit intra-atrial du flutter par création d'un bloc au niveau de l'isthme existant entre la veine cave inférieure et la tricuspide. Cette constatation aura d'autant plus de valeur que la conduction isthmique aura été étudiée avant la procédure d'ablation, si le patient était en rythme sinusal.

- Changement de la morphologie du front d'activation intra-auriculaire avant et après la procédure d'ablation

- Comparaison de la conduction isthmique avant et après la procédure d'ablation

- Existence d'une conduction intra-auriculaire cranio-caudale post-ablation

- Présence de doubles potentiels, le long de l'isthme cavo-tricuspidien lors de la stimulation auriculaire basse

En pratique, une activation cranio-caudale du septum inter auriculaire, durant la stimulation de la paroi latérale basse de l'oreillette droite indique un bloc isthmique antérograde.

Une activation cranio-caudale (OD basse après OD haute) de la paroi latérale durant la stimulation de la région du sinus coronaire indique un bloc rétrograde.

Après ablation, la création de ce bloc isthmique bidirectionnel entraîne une augmentation de 40 à 60 ms des temps de conduction dans les deux directions. Ceci est dû à la perte de l'entrée caudale de l'activation, chaque extrémité de l'isthme étant activée cranio-caudalement.

En fin d'ablation, nous avons considéré comme :

- Succès :

- . Pour les premiers patients, l'ablation spécifique plus ou moins associée à la non réinduction

- . Pour les patients suivants, la création d'un bloc isthmique bidirectionnel en rythme sinusal, plus ou moins la non-réinduction ou l'ablation spécifique associée à la mise en évidence d'une conduction intra-auriculaire cranio-caudale

- Echec :

- . L'absence de réduction du flutter ou sa dégradation en AC/FA

. L'absence de création d'un bloc isthmique bidirectionnel pour les ablations faites en rythme sinusal

La durée totale de la procédure est relevée ainsi que le temps de scopie.

4 - L'échographie cardiaque

Une échographie cardiaque transthoracique et transoesophagienne sont réalisées dans les 48 premières heures après l'ablation. L'appareil utilisé est un HEWLETT PACKARD SONOS 1500, équipé d'une sonde transthoracique de 2-2,5 mHz et d'une sonde œsophagienne multiplan de 3.5-5 mHz.

4.1 Buts de l'échocardiographie

1) Rechercher et apprécier la cardiopathie sous-jacente (valvulopathie, cardiopathie ischémique, hypertrophique ou dilatée,...), et des anomalies morphologiques (anévrisme du septum inter auriculaire, foramen oval perméable)

2) La détection d'une éventuelle complication liée à l'ablation notamment un épanchement péricardique, un thrombus localisé à la zone de tirs, un dysfonctionnement de la valve tricuspide

3) La recherche d'arguments anatomiques directs ou indirects en rapport avec le succès ou l'échec de la procédure :

- diamètre et surface de l'oreillette droite,
- diamètre et surface de l'oreillette gauche,
- longueur et morphologie de l'isthme cavo-tricuspidien,
- degré de l'angle de raccordement de l'isthme avec la veine cave inférieure,
- longueur et morphologie de l'isthme coro-tricuspidien

4) L'appréciation du risque thromboembolique après ablation du flutter, par la recherche d'échos de contraste spontané, de thrombi intra auriculaires et l'appréciation de la fonction auriculaire gauche

4.2 Recueil des paramètres échocardiographiques

- Le diamètre et la surface de l'oreillette droite et gauche sont mesurés en échographie transthoracique, incidence apicale, quatre cavités. La surface par planimètre de surface, le diamètre de la paroi latérale au septum auriculaire. Ces mesures se font en diastole auriculaire.

Les oreillettes sont considérées comme dilatées si :

- leur diamètre est supérieur ou égal à 40 mm,
- leur surface est supérieure ou égale à 17 cm² pour l'oreillette gauche et 15 cm² pour l'oreillette droite.

- Diamètres télédiastoliques et télésystoliques du ventricule gauche

Mesurés en échographie transthoracique, incidence parasternale grand axe, permettant ainsi le calcul de la fraction de raccourcissement.

Le ventricule gauche est considéré comme dilaté si son diamètre télédiastolique est supérieur ou égal à 58 mm. La fonction systolique est considérée comme altérée si la fraction de raccourcissement est inférieure à 30 %, en cas de myocardiopathie dilatée.

- Longueur de l'isthme cavo-tricuspidien et son aspect

La voie sous costale est utilisée, et la mesure de la longueur se fait en diastole auriculaire. Cette mesure se fait également en échographie transoesophagienne, la sonde étant à 40 cm environ des arcades dentaires, près du cardia.

Pour l'aspect de l'isthme cavo-tricuspidien, 2 groupes ont été distingués :

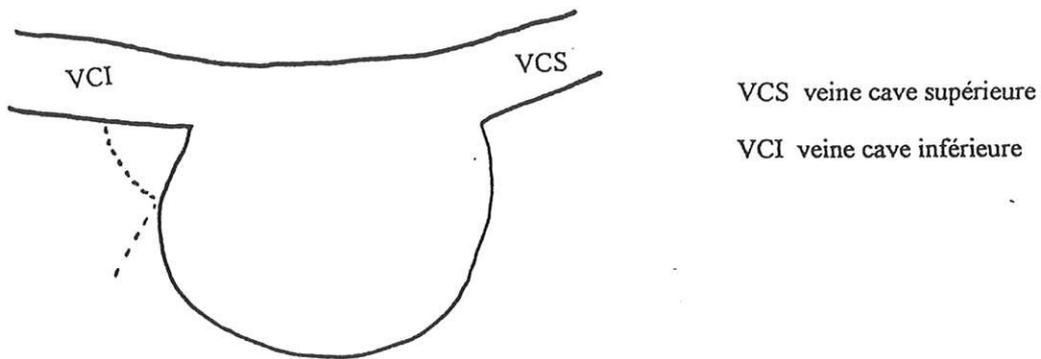
- aspect lisse (rectiligne sans excavation)
- aspect irrégulier (parfois excavation de la paroi)

- Longueur et aspect de l'isthme coro-tricuspidien en échocardiographie transoesophagienne

- Morphologie du raccord de la veine cave inférieure avec l'oreillette droite

Mêmes incidences que les précédentes, toujours en diastole auriculaire

On définit arbitrairement un angle entre la veine cave inférieure (VCI) et l'oreillette droite (OD). Les patients seront classés en deux groupes : inférieur ou égal à 90° et supérieur à 90°



4.3 Appréciation du risque thromboembolique par l'échocardiographie

Les échos de contraste spontané sont définis comme un aspect de volutes de fumée dans les oreillettes et les auricules. Un réglage des gains suffisamment bas permet de faire la différence entre échos de contraste et échos dus à des gains excessifs.

Les thrombi seront recherchés dans les oreillettes et en particulier dans l'auricule gauche. Ils sont définis comme des masses denses, échogènes, bien limitées, intracavitaires, d'échogénicité différente de celle de l'endocarde adjacent. Ils sont différenciés des muscles pectinés de l'auricule.

L'analyse de l'auricule gauche nécessite l'utilisation du doppler couleur et pulsé afin d'étudier son remplissage et sa vidange. Le flux auriculaire normal est biphasique

avec un flux positif, synchrone de l'onde P de l'ECG, dont la vitesse est de l'ordre de 0,5 m/sec, et un flux négatif qui lui succède. L'étude du flux auriculaire, notamment de sa vélocité antérograde, permet d'avoir un bon reflet de la fonction mécanique.

5 - Suivi des patients

Pendant les vingt quatre premières heures après l'ablation, un holter rythmique est réalisé dans le service. La durée de l'hospitalisation est de 72 heures environ.

Par la suite, les patients sont suivis en consultation, dans le service ou par leur cardiologue, à un mois, trois mois puis à un an après la procédure.

Les informations concernant le devenir de ces patients sont obtenues par consultation des dossiers pour les patients suivis dans le service ou par enquête téléphonique auprès du cardiologue ou du médecin traitant pour les autres.

Cette enquête comporte trois volets :

- les événements
 - décès
 - récidive du flutter auriculaire
 - passage en fibrillation auriculaire
 - embolie systémique
- la symptomatologie fonctionnelle
- les traitements
 - anti-arythmiques
 - anticoagulants

Les dernières nouvelles ont été recueillies au mois d'août 1997.

Le recul minimum est de trois mois pour les derniers patients traités.

Nous avons pu obtenir des informations pour tous les patients traités.

Aucun patient n'a donc été perdu de vue.

6- Analyses statistiques

Les données qualitatives ont été analysées à l'aide d'un test de KHI 2 pour les valeurs théoriques supérieures à 5, et d'un test de probabilité exacte de FISCHER pour les valeurs théoriques inférieures à 5.

Les données quantitatives ont été présentées par leur moyenne plus ou moins un écart type et comparées entre elles par le test de STUDENT pour les séries appariées ou non ($p < 0.05 = \text{significatif}$).

Les courbes de suivi ont été analysées selon la méthode des courbes actuarielles de KAPLAN MEIR, comparées par le test de LOGRANK ou de BRESLOW.

RESULTATS

1) CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION :

1-1 Caractéristiques générales :

Notre série comporte 91 patients :

-81 hommes (89 %)

-10 femmes (11 %)

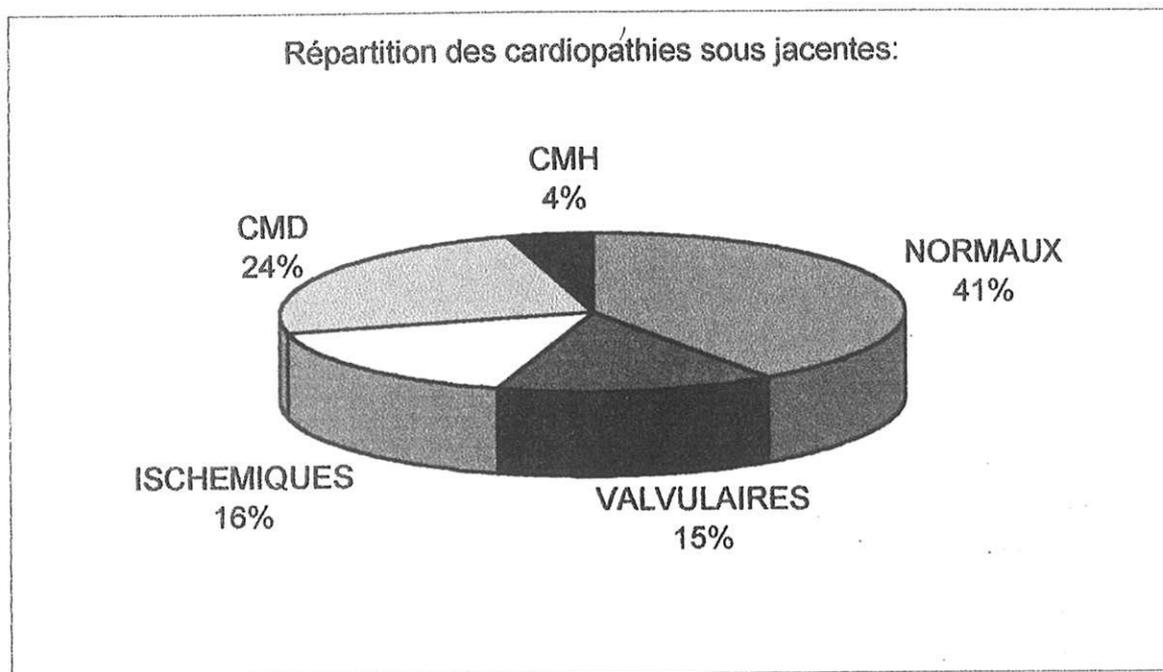
L'âge moyen est de 66.3 +/- 11 ans (extrêmes entre 35 et 88 ans).

38.5 % des patients (n=35) ont des antécédents de fibrillation auriculaire.

13 (14.3 %) ont eu une chirurgie cardiaque : 3 pontages aorto-coronariens et 10 remplacements valvulaires (8 aortiques et 2 mitraux).

Une cardiopathie sous-jacente est authentifiée chez 54 patients (59 %) :

- 22 cardiomyopathies dilatées primitives
- 15 cardiopathies ischémiques
- 13 cardiopathies valvulaires
- 4 cardiomyopathies hypertrophiques



Une pathologie pulmonaire est présente dans 26 cas (28.6 %) : 1 néoplasie pulmonaire, 10 broncho-pneumopathies chroniques obstructives, 3 apnées du sommeil, 2 tuberculoses pulmonaires, 7 bronchites asthmatiformes et 1 fibrose pulmonaire primitive.

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire, il y a :

- 35 % d'hypertensions artérielles (n=32)
- 33 % de dyslipidémies (n=30)
- 19 % de diabètes (n=17)
- 37 % de patients tabagiques (n=34)

Enfin, la réalisation systématique du bilan thyroïdien a permis de détecter 16.5 % de dysthyroïdie : 10 hyperthyroïdies et 5 hypothyroïdies (dont 4 hyperthyroïdies et 2 hypothyroïdies sous amiodarone).

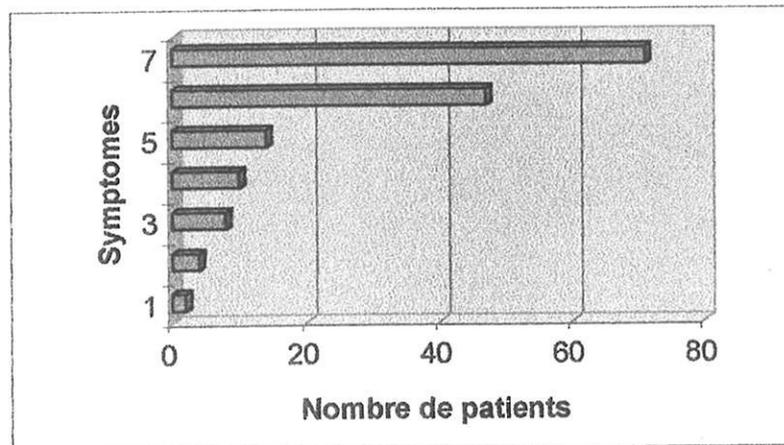
Notre population comporte plus de cardiomyopathies et de pneumopathies que dans la plupart des séries de la littérature.

1-2 Symptômes présents :

Parmi les symptômes ressentis par les patients prédominent les palpitations (78 %). Viennent ensuite :

- la dyspnée (51.6 %)
- l'asthénie (15.4 %)
- l'angor (11 %)
- les lipothymies (8.8 %)
- les syncopes (2.2 %)

Seulement 4 patients sont totalement asymptomatiques (4.4 %)



1=syncope ; 2=asymptomatique ; 3=lipothymie ; 4=angor ; 5=asthénie ; 6=dyspnée ; 7=palpitation

1-3 Caractéristiques du flutter :

1-3-1 types de flutter :

La population comprend :

- 62 flutters anti-horaires typiques (68.1 %), avec une période moyenne de 223 +/- 24 msec.
- 16 flutters horaires typiques (17.6 %), avec une période moyenne de 213 +/- 20 msec.
- 13 flutters atypiques (14.3 %), avec une période moyenne de 198 +/- 17 msec.

Prédominant nettement les flutters anti-horaires typiques. Cependant, cette série diffère des principales séries de la littérature par sa forte proportion de flutters horaires et atypiques.

Parmi les 13 patients avec antécédents de chirurgie cardiaque, nous retrouvons 9 flutters anti-horaires et 4 flutters horaires.

1-3-2 présence d'un plateau au sein de l'activité auriculaire sur l'électrocardiogramme de surface :

Témoin d'une zone de conduction ralentie, il est présent chez 68 patients (74.7 %). 23 patients n'ont pas de plateau bien visible (25.3 %).

1-3-3 fréquence ventriculaire :

La fréquence ventriculaire est en moyenne de 111 +/-30 battements par minute, avec des extrêmes entre 55 et 170. Cette fréquence est en moyenne de 105 +/- 28 dans les flutters anti-horaires typiques contre 120 +/- 36 dans les flutters horaires et 122 +/- 28 dans les flutters atypiques. La plupart des patients étaient sous traitements ralentisseurs.

1-3-4 ancienneté du flutter :

Qu'il soit permanent ou paroxystique, l'ancienneté est parfois difficile à apprécier (et donc relative), car des épisodes de flutters peuvent être asymptomatiques ou des épisodes de fibrillation auriculaire assimilés à du flutter.

Ancienneté moyenne du flutter avant radiofréquence :

Durée	Inconnue	<1 mois	1-3 mois	3-12 mois	1-3 ans	>3 ans
Nbre de patients (n=91)	8	15	20	12	12	24

L'ancienneté moyenne du flutter avant radiofréquence est de 31 mois.

Plus de la moitié des patients ont un flutter datant de plus de 3 mois, et pour plus d'un tiers, l'ancienneté dépasse plusieurs années (jusqu'à plus de 10 ans pour certains patients).

1-3-5 traitements antérieurs du flutter :

Seul 12 patients (13 %) ont eu une ablation de leur flutter en première intention (flutters paroxystiques mal tolérés).

La plupart des autres patients ont un flutter réfractaire ou récidivant après plusieurs thérapeutiques :

- 19 patients (20.8 %) ont eu un ou plusieurs choc électrique externe.
- 17 patients (18.7 %) ont eu une ou plusieurs stimulations auriculaires œsophagiennes ou stimulations endocavitaires.
- 79 patients (86.8 %) ont eu un ou plusieurs traitements médicamenteux anti-arythmiques :

* 1 traitement : 25 patients (27.4 %)

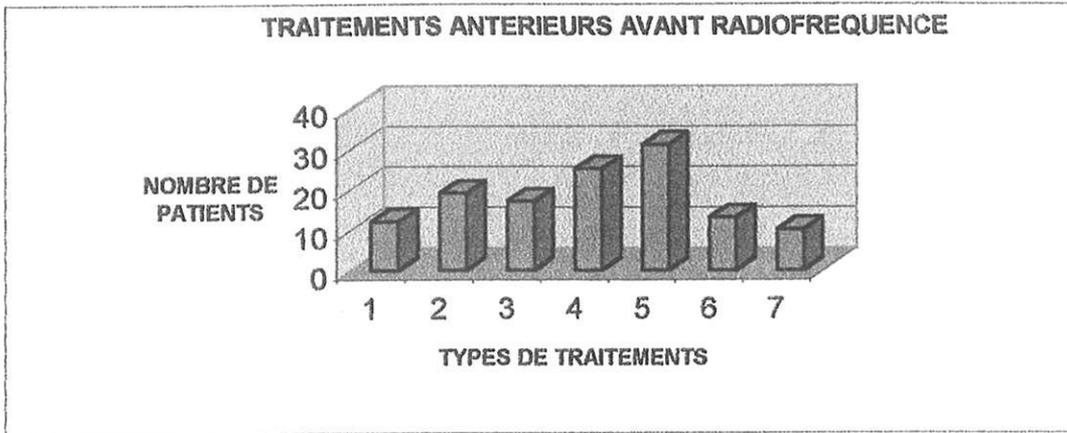
* 2 traitements : 31 patients (34 %)

* 3 traitements : 13 patients (14.2 %)

* plus de 3 traitements : 10 patients (11 %)

Les traitements anti-arythmiques les plus souvent utilisés sont l'amiodarone, puis les anti-arythmiques de classe 1c (flécaine et propafénone surtout), les anti-arythmiques de classes IV et enfin les β bloquants. L'association de plusieurs anti-

arythmiques est fréquente. 33.2 % des patients de notre série (n=33) ont eu au moins deux médicaments associés.



Légende : 1 pas de traitement ; 2 choc électrique externe ; 3 stimulation ; 4 un traitement anti-arythmique (aa) ; 5 deux aa ; 6 trois aa ; 7 plus de 3 traitements anti-arythmiques

1-4 Caractéristiques échocardiographiques :

82 patients ont eu une échographie transthoracique dans le service. 64 ont été examinés par une échographie transoesophagienne.

1-4-1 mesures classiques en transthoracique :

Le diamètre télédiastolique ventriculaire gauche moyen est de 55.5 +/- 7 mm.

40 % des patients ont un ventricule gauche dilaté

La fonction systolique ventriculaire gauche est altérée chez 45 % des patients.

La surface moyenne de l'oreillette gauche est de 25 +/- 4 cm². Le diamètre moyen est de 45 +/- 7 mm.

La surface moyenne de l'oreillette droite est de 22 +/- 4 cm², et le diamètre moyen de 48 +/- 6 mm.

Tailles des oreillettes selon le type de flutter :

Type flutter	Anti-horaire	Horaire	Atypique
--------------	--------------	---------	----------

Surface OG (en cm ²)	24 +/- 3	25 +/- 4	26 +/- 5
Diamètre OG (en mm)	44 +/- 6	47 +/- 7	45 +/- 6
Surface OD (en cm ²)	21 +/- 4	22 +/- 5	23 +/- 5
Diamètre OD (en mm)	48 +/- 6	47 +/- 4	48 +/- 8

Les oreillettes sont dilatées, mais il n'existe pas de différence significative de ces mesures selon le type de flutter.

1-4-2 Caractéristique de l'isthme cavo-tricuspidien :

* Longueur :

La longueur moyenne est de 36.9 +/- 7 mm.

Selon les types de flutters :

Type flutter	Anti-horaire	Horaire	Atypique
Nbre de patients	42	12	10
Longueur (en mm)	36 +/- 7	36.4 +/- 8	41.6 +/- 3

L'isthme cavo-tricuspidien est plus long dans les flutters atypiques que dans les flutters horaires ou anti-horaires, mais la différence n'est pas statistiquement significative.

* Angle de raccordement de la VCI :

- angle $\leq 90^\circ$: 40 patients (62.5 %)

- angle $> 90^\circ$: 24 patients (37.5 %)

Pas de différence significative entre le type de flutter et l'angle de raccordement.

* Morphologie de l'isthme :

Il est irrégulier chez 46 patients (71.8 %) et lisse chez les 18 autres.

Selon les types de flutters :

Type flutter	Anti-horaire (n = 42)	Horaire (n = 12)	Atypique (n = 10)
Lisse	14	2	3

Irrégulier	28	10	7
------------	----	----	---

Il n'y a pas de différence significative entre la morphologie de l'isthme et le type de flutter.

1-4-3 Caractéristique de l'isthme coro-tricuspidien :

La longueur moyenne de cet isthme est de 13 +/- 3 mm.

Pas de différence significative de cette longueur et les différents types de flutters.

1-4-4 Anomalies associées du septum inter auriculaire :

- un foramen ovale perméable est présent dans 3.1 % des cas (n = 2)
- un anévrisme du septum inter auriculaire est retrouvé dans 9.4 % des cas (n = 6) ; ce taux est quasiment le double de celui décrit dans la population générale.

Il n'existe pas de différence significative entre ces anomalies et le type de flutter.

2) PROCEDURE D'ABLATION :

2-1 Déroulement de la procédure :

L'ablation s'est déroulée :

- en flutter typique dans 65 cas (71.5 %)
- en rythme sinusal dans 21 cas (23 %)
- en flutter atypique ou AC/FA dans 5 cas (5.5 %)

Résultats de ces procédures :

- succès global 79.1 % (n = 72)
- échec de la procédure 20.9 % (n = 19)

La durée moyenne de la procédure est de 108 +/- 43 minutes (extrêmes : 45 - 240)

La durée moyenne de la scopie est de 28 +/- 15 minutes (extrêmes : 5 - 65)

Le nombre moyen de tirs est de 12 +/- 9 (extrêmes : 1 - 40)

Selon les types de flutters :

Type flutter	Anti-horaire	Horaire	Atypique
Nombre de tirs	12 +/- 10	13 +/- 6	17 +/- 9
Durée procédure (en min)	101 +/- 42	126 +/- 35	121 +/- 49
Scopie (en min)	26 +/- 16	30 +/- 13	31 +/- 13

Le nombre de tirs nécessaires lors de l'ablation est plus élevé dans les flutters atypiques (pas de différence par contre entre les flutters anti-horaires et horaires).

La durée de la procédure et le temps de scopie sont eux, légèrement plus longs dans les flutters horaires et atypiques.

A noter que 7 patients (7.7 %) ont présenté, lors de la procédure, un épisode de flutter tournant en sens inverse (flutter «reverse»), possiblement témoin d'un bloc isthmique incomplet, seulement unidirectionnel et nécessitant la poursuite des applications de radiofréquence.

Types d'évaluation du succès :

- seuls 22 patients (30.5 %) ont eu une ablation sans vérification ou création d'un bloc isthmique. L'arrêt du flutter plus ou moins associé à la non réinduction a été le point final de l'ablation. Ce sont essentiellement les premières procédures.

- pour les autres, un bloc isthmique bidirectionnel a été créé (69.5 % des cas).

Comparaison entre les patients ayant eu la création d'un bloc isthmique bidirectionnel et les autres, en ce qui concerne la durée de la procédure, la durée de la scopie et le nombre de tirs :

Groupes	Pas de bloc isthmique	Bloc isthmique
Durée procédure (min)*	76 +/- 28	116 +/- 42
Durée scopie (min)**	16 +/- 7	31 +/- 14

Nombre de tirs***	6.6 +/- 5	14.5 +/- 10
-------------------	-----------	-------------

* : $p < 0.00001$; ** : $p < 0.000001$; *** : $p < 0.0001$

La création d'un bloc isthmique bidirectionnel augmente nettement la durée de la procédure, la durée de la scopie et le nombre de tirs nécessaires.

Caractéristiques échographiques de l'isthme cavo-tricuspidien et difficulté de la procédure (analyses faites dans le groupe "succès de l'ablation") :

- Longueur de l'isthme cavo-tricuspidien :

Nombre de tirs	< 10 (n=24)	≥10 (n=27)
Longueur (en mm)	34.5 +/- 7	38.4 +/- 6

Cette différence est à la limite de la significativité ($p = 0.05$).

Durée RF (en min.)	≤ 90 (n=26)	> 90 (n=25)
Longueur (en mm)	35.8 +/- 7	37.4 +/- 6

Pas de différence significative.

Scopie (en min.)	< 30 (n=29)	≥ 30 (n=22)
Longueur (en mm)	34.2 +/- 6	39.7 +/- 6

Il existe une différence significative ($p = 0.005$).

La longueur de l'isthme cavo-tricuspidien influe donc sur la difficulté de la procédure en augmentant le nombre de tirs nécessaires et la durée de la scopie.

- Morphologie de l'isthme cavo-tricuspidien:

La morphologie de l'isthme n'a pas de retentissement sur la difficulté de la procédure (pas de différence significative).

- Raccord veine cave inférieure - oreillette droite :

L'angle du raccord entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite n'intervient pas sur la difficulté de la procédure.

2-2 Complications de la procédure :

Nous avons observé :

- 3 ponctions artérielles, sans conséquence
 - 2 épanchements péricardiques localisés, postérieur et rétro-auriculaire, non compressifs, sans nécessité de chirurgie ou de ponction
 - 1 péricardite, de résolution bénigne
 - 1 hématome au point de ponction (patient sous AVK)
 - 1 paralysie sinusale transitoire, au moment de la réduction
 - 1 bloc auriculo-ventriculaire transitoire (inférieure à 1 minute)
- soit 9.9 % de complications bénignes.

3) FACTEURS PREDICTIFS DU SUCCES PRIMAIRE :

Quels sont les paramètres, quantitatifs ou qualitatifs, pouvant influencer le succès primaire de l'ablation ?

3-1 Caractéristiques des patients :

3-1-1 Le sexe :

	Succès	Echec
Homme (n= 81)	66	15
Femme (n= 10)	6	4

Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne le sexe entre le groupe «succès » et le groupe «échec ».

3-1-2 L'âge :

	Succès	Echec
Age moyen (en année)	66 +/- 11	65 +/- 14
Patients > 75 ans (n= 23)	18	5
Patients < 75 ans (n= 68)	54	14

Le taux de succès primaire est sensiblement le même chez les patients de plus et de moins de 75 ans.

3-1-3 Cardiopathies sous-jacentes :

	Succès	Echec
Normal (n= 37)	30	7
CMD primitive (n= 22)	16	6
Cardiopathie valvulaire (n= 13)	10	3
Cardiopathie ischémique (n= 15)	13	2
CMH (n= 4)	3	1

La cardiopathie sous-jacente n'influe pas sur le succès primaire (pas de différence significative).

3-1-4 Antécédent de fibrillation auriculaire :

	Succès	Echec
Fibrillation auriculaire (n=35)	27	8
Absence de fibrillation auriculaire (n=56)	45	11

Pas de différence significative.

3-1-5 Antécédent de chirurgie cardiaque :

	Succès	Echec

Antécédent de chirurgie (n=13)	10	3
Pas d'antécédent de chirurgie (n=78)	62	16

Avec 77 % de succès primaire chez les patients ayant eu une chirurgie cardiaque, contre 79.5 % pour les autres, la chirurgie n'apparaît pas comme un facteur prédictif négatif de succès primaire.

3-1-6 Présence d'une dysthyroïdie :

	Succès	Echec
Dysthyroïdie (n=15)	11	4
Bilan thyroïdien normal (n=76)	61	15

Pas de différence significative.

3-2 Caractéristiques du flutter :

3-2-1 Ancienneté du flutter :

Ancienneté du flutter	Succès	Echec
< 1 mois	15	3
1 - 6 mois	18	5
6 - 12 mois	7	1
> 1 ans	25	9
inconnue	7	1

L'ancienneté du flutter ne semble pas influencer sur le succès primaire.

3-2-2 Traitements antérieurs :

Traitements antérieurs	Succès	Echec
1 anti-arythmique	19	6

2 anti-arythmiques	28	3
≥ 3 anti-arythmiques	17	6
Stimulation	12	5
Choc électrique externe	13	6
Pas de traitement	8	4

Pas de différence significative en ce qui concerne le traitement antérieur, qu'il soit médicamenteux, une stimulation ou un choc électrique externe.

3-2-3 Type de flutter :

Type de flutter	Succès	Echec
Type anti-horaire (n=62)	57	5
Type horaire (n=16)	9	7
Atypique (n=13)	6	7

Le taux de succès primaire est donc de :

- 92 % dans le flutter anti-horaire
- 56 % dans le flutter horaire
- 46 % dans le flutter atypique

Il est donc significativement plus élevé dans le flutter typique anti-horaire ($p < 0.001$).

3-2-4 Période du flutter :

	Succès	Echec
Période (msec)	221 +/- 23	206 +/- 24

Le flutter typique anti-horaire a globalement une période plus longue que les autres. Il est donc normal que les flutters avec des périodes longues aient un taux de succès primaire supérieur aux autres ($p < 0.03$).

3-2-5 Présence d'un plateau :

	Succès	Echec
Plateau (n=68)	60	8
Pas de plateau (n=23)	12	11

Plus le flutter est organisé, plus le plateau sur l'électrocardiogramme sera net. La présence d'un plateau apparaît comme un facteur prédictif de succès primaire ($p < 0.0002$).

3-2-6 Rythme au moment de l'ablation :

	Succès	Echec
Flutter (n=65)	50	15
Rythme sinusal (n=21)	20	1

Le succès de l'ablation est plus facile à obtenir chez les patients en rythme sinusal que chez ceux en flutter, au moment de la procédure, mais cette différence n'est pas significative.

5 patients sont passés en fibrillation auriculaire, juste avant la procédure. Celle-ci a été réalisée après cardioversion.

3-2-7 Fréquence ventriculaire du flutter :

	Succès	Echec
Fréquence ventriculaire	110 +/- 31	115 +/- 30

La fréquence ventriculaire n'intervient pas sur le succès primaire.

3-3 Données échocardiographiques :

3-3-1 Fonction systolique ventriculaire gauche :

Fonction systolique	Succès	Echec
Altérée (n=37)	26	11
Normale (n=45)	38	7

Pas de différence significative.

3-3-2 Diamètre télédiastolique du ventricule gauche :

	Succès	Echec
D T D V G (en mm)	54.5 +/- 7	58.8 +/- 7
VG ≥ 58 mm (n=33)	19	14
VG < 58 mm (n=49)	45	4

Le ventricule gauche est globalement plus dilaté dans le groupe «échec », et la différence est significative avec un $p < 0.01$.

3-3-3 Diamètres et surfaces des oreillettes :

	Succès	Echec
Diamètre OG (en mm)	44 +/- 6	49 +/- 7
Surface OG (en cm ²)	24 +/- 4	27 +/- 3
Diamètre OD (en mm)	48 +/- 6	47 +/- 7
Surface OD (en cm ²)	21 +/- 4	23 +/- 5

L'oreillette droite est dilatée dans les deux groupes, sans différence significative.

L'oreillette gauche est plus dilatée dans le groupe «échec », de manière significative (diamètre : $p < 0.01$; surface : $p < 0.03$).

3-3-4 Longueur de l'isthme cavo-tricuspidien :

	Succès (n=51)	Echec (n=13)
Longueur (en mm)	36 +/- 7	38 +/- 8

Pas de différence significative.

3-3-5 Morphologie de l'isthme cavo-tricuspidien :

Morphologie	Succès (n=51)	Echec (n=13)
Irrégulier	37	9
Lisse	14	4

Pas de différence significative.

3-3-6 Raccord veine cave inférieure – oreillette droite :

Angle VCI-OD	Succès (n=51)	Echec (n=13)
$\leq 90^\circ$	31	9
$> 90^\circ$	20	4

Pas de différence significative.

3-3-7 Longueur de l'isthme coro-tricuspidien :

	Succès	Echec
Longueur (en mm)	13 +/- 3	12.8 +/- 2

Pas de différence significative.

3-3-8 Anomalies associées du septum inter auriculaire :

Anomalies	Succès	Echec
FOP ou ASIA	6	2

Pas de différence significative.

Au total :

- l'âge, le sexe, la cardiopathie sous-jacente, les antécédents de fibrillation auriculaire ou de chirurgie cardiaque, la présence ou non d'une dysthyroïdie, l'ancienneté du flutter, le traitement antérieur, la fréquence ventriculaire, la taille de l'oreillette droite, la longueur et la morphologie de l'isthme cavo-tricuspidien, l'angle du raccord veine cave inférieure - oreillette droite, la longueur de l'isthme corotricuspidien, la présence d'une anomalie associée (FOP, ASIA) ne semblent pas influencer le succès primaire.

- par contre, sont dans cette étude prédictifs du succès primaire :

- * le type de flutter
- * ses caractéristiques électrocardiographiques (période, plateau)
- * la taille du ventricule gauche
- * la taille de l'oreillette gauche

4) RISQUE ET EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES AU COURS DU FLUTTER AURICULAIRE :

4-1 Appréciation du risque thromboembolique :

64 patients ont eu une échocardiographie transoesophagienne dans les 48 heures qui suivent l'ablation. Nous avons mis en évidence :

- 2 thrombi intra auriculaires gauches (3.1 %)
- 8 patients avec du contraste spontané dans l'oreillette droite (12.5 %)
- 25 patients avec du contraste spontané dans l'auricule gauche (39 %)
- une vélocité auriculaire gauche altérée (<30 cm/sec) chez 20 patients (31.2 %)

Aucun thrombus n'a été constaté dans l'oreillette droite, en particulier au niveau des zones de tirs de radiofréquence.

Deux points importants sont à préciser :

- il existe des antécédents de fibrillation auriculaire élevés dans notre série (38.5 % des patients)
- tous les patients, au moment de l'échocardiographie transoesophagienne, étaient en rythme sinusal, et anticoagulés depuis au moins 48 heures.

Parmi les 91 patients inclus dans cette étude, 8.8 % (n=8) présentaient des antécédents d'embolie systémique. Au cours du suivi, nous avons constaté un accident embolique : il s'agit d'une ischémie aiguë de membre, survenant au décours d'une récurrence de flutter.

4-2 Facteurs prédictifs du risque thromboembolique :

Le risque thromboembolique est défini par la présence d'antécédents d'embolie systémique, la présence de contraste spontané et /ou de thrombus intra-cavitaire.

L'âge, les antécédents de chirurgie cardiaque, de fibrillation auriculaire, le type de flutter, la fonction ventriculaire gauche, la taille des oreillettes, la présence d'une cardiopathie sous-jacente, ne sont pas, dans notre étude, des facteurs prédictifs significatifs du risque thromboembolique.

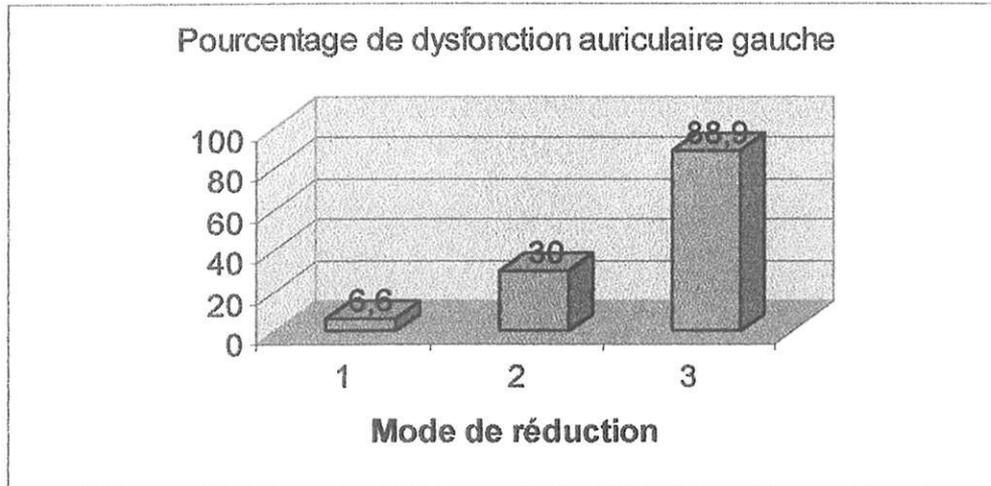
Seul, est hautement significative l'altération de la vélocité dans l'auricule gauche, qui apprécie directement sa fonction contractile ($p < 0.0002$).

4-3 Influence du mode de réduction :

Dans la série des 64 patients ayant bénéficié d'une échocardiographie transoesophagienne :

- 40 étaient en flutter en début de procédure
- 13 patients ont eu une ablation en rythme sinusal (rythme sinusal > 2 semaines)
- enfin, 9 ont eu une cardioversion par choc électrique externe (CEE) de 200 joules avant ou pendant la procédure pour passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Le schéma ci dessous montre le taux de dysfonction auriculaire gauche en fonction du mode de réduction :



Légende : 1 RF en rythme sinusal ; 2 RF en flutter ; 3 RF plus CEE

Les patients en rythme sinusal avant l'ablation présentent peu de dysfonction auriculaire gauche. Les patients en flutter présentent, eux, 30 % de dysfonction après ablation. Le choc électrique externe majore nettement cette dysfonction.

Ces différences sont statistiquement significatives :

- cardioversion par CEE versus radiofréquence en flutter : $p < 0.01$
- cardioversion par CEE versus radiofréquence en rythme sinusal : $p < 0.001$
- radiofréquence en flutter versus en rythme sinusal : non significatif

Notons cependant, qu'il n'y a pas eu de randomisation entre ces trois groupes.

5) SUIVI DES PATIENTS :

5-1 Caractéristiques générales du suivi :

Le suivi moyen est de 10.9 +/- 2.5 mois (extrêmes : 3 - 28 mois).

Aucun patient n'a été perdu de vu.

5 patients (5.5 %) sont décédés au cours du suivi (4 de causes extra-cardiaques, 1 des complications secondaires à une ischémie aiguë de membre, d'origine embolique, en rapport avec une récurrence de flutter).

5-2 Résultats :

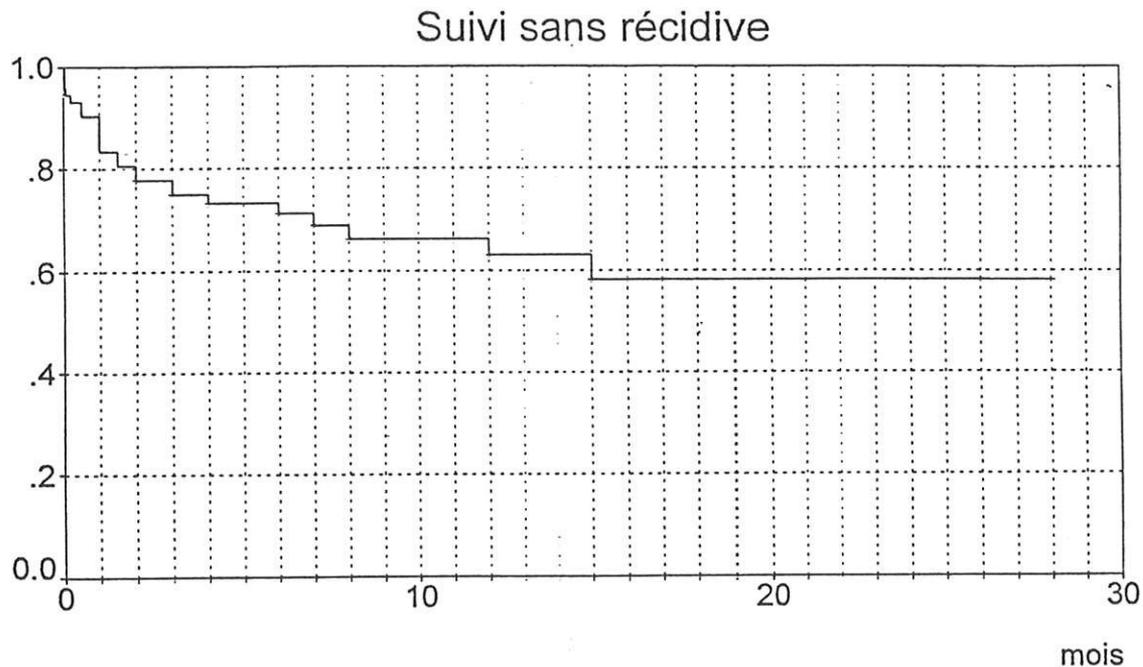
5-2-1 Maintien en rythme sinusal :

66.7 % des patients (n = 48) sont en rythme sinusal, avec un suivi moyen de 10 +/- 7 mois.

Tous les patients avec succès de la procédure, sont suivis à 1 mois et à 3 mois : respectivement, 83.3 % et 75 % sont en rythme sinusal.

Quasiment tous sont asymptomatiques (96 %), et 23 % sont sous traitements anti-arythmiques.

La courbe actuarielle ci-dessous permet d'évaluer le maintien en rythme sinusal à moyen terme après ablation :



Cette courbe montre que 71.2 % des patients sont en rythme sinusal à 6 mois, 63 % à 1 an et 58.2 % entre 15 et 28 mois.

5-2-2 Récurrence de flutter :

20 patients (27.8 %) sont repassés en flutter auriculaire au cours du suivi. Le taux de récurrence du flutter est de 15.3 % à 1 mois, et de 22.2 % à 3 mois.

Le délai de récurrence varie entre 1 jour et 15 mois, mais 80 % des récurrences surviennent dans les trois premiers mois :

- 55 % des récurrences surviennent dans le premier mois qui suit l'ablation (n = 11)
- 25 % entre le premier et le troisième mois (n = 5)
- 5 % entre le troisième et le sixième mois (n = 1)
- 15 % après 6 mois (n = 3)

Dans 85 % des cas, les patients présentent le même type de flutter (3 flutters inversés seulement), et 60 % de ces récurrences sont symptomatiques (n = 12).

Parmi ces patients, 4 (5.5 %) présentent des épisodes de fibrillation auriculaire associée au flutter.

5-2-3 Apparition ou récurrence de fibrillation auriculaire :

4 patients (5.5 %) ont de la fibrillation auriculaire paroxystique ou permanente, après l'ablation (sans épisode de flutter associé).

Le taux de fibrillation auriculaire est de 1.4 % à 1 mois et 2.8 % à 3 mois.

La fibrillation auriculaire est symptomatique chez 3 patients.

Comme pour le flutter, toutes les fibrillations auriculaires surviennent dans les six premiers mois. Ceci incite à une surveillance clinique rapprochée durant cette période.

De plus, ces épisodes de fibrillation auriculaire sont moins fréquents, après ablation par radiofréquence du flutter, qu'avant (en effet, 37.5 % avaient de tels antécédents avant la procédure). Cette différence est significative ($p < 0.001$). Le traitement du flutter semble donc diminuer les récurrences ou l'apparition de fibrillation auriculaire lors du suivi.

5-2-4 Comparaison avec les autres thérapeutiques :

Le maintien à moyen terme en rythme sinusal, après ablation par radiofréquence, est supérieur à celui obtenu avec les autres traitements (anti-arythmiques, stimulation endocavitaire ou choc électrique externe).

5-3 Deuxièmes et troisièmes procédures :

12 patients ont bénéficié d'une deuxième procédure d'ablation de leur flutter (13.2 %). Les autres patients, avec récurrence, n'ont pas été revus ou ne nous ont pas été réadressés.

Dans 91.6 % des cas, il s'agit du même type de flutter. Seul un patient présente un flutter inversé.

5-3-1 Caractéristiques de la procédure :

	Deuxième procédure	Première procédure
Durée de la procédure (en min)	102 +/- 42	108 +/- 43
Nombre de tirs	9 +/- 4	12 +/- 9
Durée de la scopie (en min)	24 +/- 14	28 +/- 15

Il n'y a pas de différence significative entre les premières et deuxièmes procédures. La deuxième procédure n'est pas plus difficile à réaliser que la première.

5-3-2 Succès primaire :

Le succès primaire est de 91.6 % (n = 11).

La procédure a été un échec chez seulement un patient, présentant un flutter atypique. Tous les autres flutters étaient anti-horaires (n = 8) ou horaires (n = 3).

Types d'évaluation du succès :

- arrêt du flutter durant le tir de radiofréquence (sans vérifier la création d'un bloc isthmique) : 2 patients
- création d'un bloc isthmique bidirectionnel : 9 patients

5-3-3 Suivi des succès :

Aucun des 11 patients n'a été perdu de vue.

Avec un suivi moyen de 8.4 +/- 7 mois (extrêmes : 2 - 26 mois), 63.6 % des patients sont en rythme sinusal.

4 patients ont présenté une récurrence de flutter (36.4 %) au cours du suivi. Toutes ces récurrences sont survenues dans les trois premiers mois. Le délai de récurrence est donc identique après la première et deuxième procédures.

Une fibrillation auriculaire paroxystique est constatée chez 3 patients après la deuxième procédure, en association avec le flutter auriculaire.

Après une deuxième procédure, les événements au suivi sont similaires à ceux après la première (p : non significatif).

Enfin, les 4 patients avec deuxième récurrence de flutter, ont bénéficié d'une troisième procédure d'ablation, avec 100 % de succès primaire. Avec un suivi moyen de 6.5 +/- 2.5 mois, 3 patients sur 4 sont en rythme sinusal permanent. Un patient a présenté plusieurs accès de fibrillation auriculaire paroxystique. Aucune récurrence de flutter n'a été constatée. La répétition des procédures, en cas de récurrence, permet d'augmenter le succès global final de cette technique.

5-4 Devenir des échecs de l'ablation :

Aucun patient n'a été perdu de vue sur les 19 échecs de la première ablation.

Le suivi moyen est de 12.3 +/- 7 mois (extrêmes : 1 - 28 mois).

Après échec de la radiofréquence, le retour en rythme sinusal est obtenu par stimulation endocavitaire plus ou moins associée à un choc électrique externe (en cas de passage en fibrillation auriculaire) dans 57.8 % des cas (n = 11). Tous les patients ont été mis sous anti-arythmiques.

A 1 mois, 10 patients sur 19 sont en rythme sinusal sous anti-arythmiques. Compte tenu que la plupart était des flutters réfractaires, on constate, même après échec de l'ablation, une augmentation de la sensibilité du flutter aux traitements anti-arythmiques.

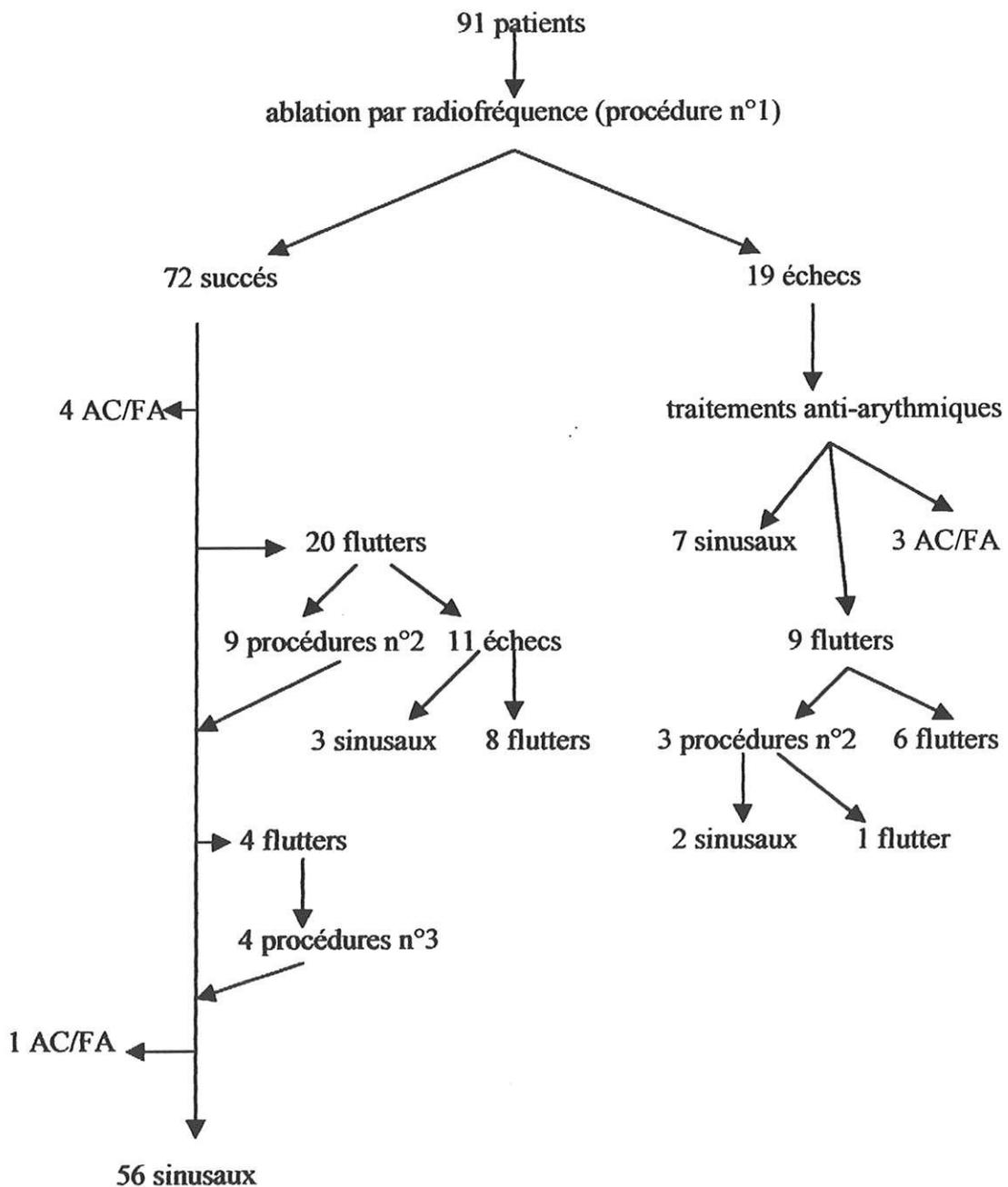
Avec un recul moyen de 12.3 mois :

- 9 patients sont restés en flutter ou ont récidivé sous traitements anti-arythmiques. Parmi eux, 5 présentent des épisodes de fibrillation auriculaire paroxystique associée. 3 autres patients ont pu bénéficier d'une deuxième procédure, avec succès pour deux d'entre eux.

- 3 patients ont développé une fibrillation auriculaire permanente. Le nombre de patients qui présentent de la fibrillation auriculaire, est beaucoup plus important que dans le groupe de succès.

- les 7 autres restent en rythme sinusal sous anti-arythmiques

5-5 Schéma général du devenir des patients après ablation par radiofréquence :



Avec un suivi moyen de 11 +/- 2.5 mois :

- dans le groupe "succès de la première ablation":
 - 59 patients sont en rythme sinusal (82 %), dont 3 grâce aux traitements anti-arythmiques
 - 8 sont en flutter (11.1 %)
 - 5 sont en fibrillation auriculaire (6.9 %)
- dans le groupe "échec de la première ablation" :
 - 9 sont en rythme sinusal
 - 7 sont en flutter
 - 3 sont en fibrillation auriculaire
- soit au total :
 - 68 patients en rythme sinusal (74.7 %)
 - 15 patients en flutter (16.5 %)
 - 8 patients en fibrillation auriculaire (8.8 %)

En cas d'échec d'une première procédure (longue pour le patient et le médecin), une deuxième tentative peut être réalisée en cas de flutter typique. En cas de récurrence de flutter typique, une deuxième ou troisième procédure devrait être réalisée. En effet, la répétition d'une séance d'ablation permet d'augmenter le succès de cette technique à moyen terme.

6) FACTEURS PREDICTIFS DE RECIDIVE DE FLUTTER OU D'APPARITION DE FIBRILLATION AURICULAIRE :

Quels paramètres, quantitatifs ou qualitatifs, peuvent influencer le succès à moyen terme de l'ablation ?

6-1 Caractéristiques des patients :

6-1-1 Le sexe :

Sexe	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
------	----------------	------------------	--------------------------

Homme (n=66)	43	19	4
Femme (n=6)	5	1	0

Pas de différence significative. Le sexe n'influence pas le succès à moyen terme de l'ablation.

6-1-2 L'âge :

Age	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Age moyen (en années)	68 +/- 10	64 +/- 13	59 +/- 4
Patients > 75 ans (n=18)	14	4	0
Patients < 75 ans (n=54)	34	16	4

Pas de différence significative. L'âge n'est pas un facteur prédictif de récurrence de flutter ou d'apparition de fibrillation auriculaire post ablation.

6-1-3 Cardiopathies sous-jacentes :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Normal	19	9	2
C.M.D. primitive	7	7	2
Valvulaire	8	2	0
Ischémique	11	2	0
C.M.H.	3	0	0

Pas de différence significative. La cardiopathie sous-jacente ne favorise pas la récurrence de flutter ou l'apparition de fibrillation auriculaire.

6-1-4 Antécédent de fibrillation auriculaire :

Antécédent	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
AC/FA (n=27)	16	8	3

Pas d'AC/FA (n=45)	32	12	1
--------------------	----	----	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative pour le suivi des patients avec antécédent de fibrillation auriculaire versus sans antécédent. Cependant, 40 % des patients versus 28 % présentent une récurrence d'arythmie.

6-1-5 Antécédent de chirurgie cardiaque :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	AC/FA
Antécédent de chirurgie (n=10)	7	3	0
Pas d'antécédent de chirurgie	41	17	4

Les antécédents de chirurgie cardiaque ne favorise pas la récurrence de flutter ou la survenue de fibrillation auriculaire.

6-1-6 Présence d'une dysthyroïdie :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Dysthyroïdie (n= 11)	7	4	0
Bilan normal (n= 61)	41	16	4

Pas de différence significative.

6-2 Caractéristiques du flutter :

6-2-1 Ancienneté du flutter :

Ancienneté	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
< 1 mois (n=15)	11	4	0
1-6 mois (n=18)	14	4	0
6-12 mois (n=7)	6	1	0
> 1 an (n=25)	12	9	4

Inconnue (n=7)	5	2	0
----------------	---	---	---

L'ancienneté de flutter ne modifie en rien le devenir des patients ablatés (pas de différence significative).

6-2-2 Traitements antérieurs :

Traitements	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
1 anti aryth.	10	7	2
2 anti aryth.	22	4	2
≥ 3 anti aryth.	11	6	0
Stimulation	5	5	2
CEE	8	3	2
Pas de traitement	6	2	0

Pas de différence significative.

6-2-3 Type de flutter au moment de l'ablation :

Type flutter	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Anti-horaire (n=57)	37	16	4
Horaire (n=9)	5	4	0
Atypique (n=6)	6	0	0

Principal facteur prédictif du succès primaire, il n'intervient pas sur le suivi (pas de différence significative). Mais le faible nombre de patients avec flutter horaire ou atypique permet difficilement de conclure.

6-2-4 Période du flutter :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Période (en msec)	221 +/- 24	222 +/- 23	215 +/- 31

La période est corrélée au type de flutter. Là non plus, il n'y a pas de différence significative.

6-2-5 Présence d'un plateau :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Plateau (n=60)	36	20	4
Pas de plateau (n=12)	12	0	0

Si la présence d'un plateau influe sur le succès primaire, elle ne prévient pas la récurrence de flutter ou l'apparition de fibrillation auriculaire ($p = 0.02$)

6-2-6 Fréquence ventriculaire moyenne du flutter :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Fréquence ventriculaire	107 +/- 32	115 +/- 23	111 +/- 45

Pas de différence significative.

6-3 Données échocardiographiques :

6-3-1 Fonction systolique ventriculaire gauche :

Fonction systolique	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Altérée (n=26)	16	9	1
Non altérée (n=38)	27	9	2

Une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche ne permet pas de prédire une récurrence de flutter ou l'apparition de fibrillation auriculaire (pas de différence significative).

6-3-2 Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
DTDVG(en mm)	54 +/- 7	56 +/- 8	55 +/- 6
VG ≤ 58 mm (n=44)	32	10	2
VG > 58 mm (n=20)	11	8	1

Pas de différence significative.

6-3-3 Diamètres et surfaces des oreillettes :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Diamètre OG (en mm)	44 +/- 7	44 +/- 5	46 +/- 4
Surface OG (en cm ²)	24 +/- 4	24 +/- 4	23 +/- 6
Diamètre OD (en mm)	48 +/- 7	48 +/- 5	45 +/- 5
Surface OD (en cm ²)	22 +/- 4	21 +/- 4	20 +/- 1

La taille des oreillettes ne sont pas des facteurs prédictifs de récurrence de flutter ou d'apparition de fibrillation auriculaire.

6-3-4 Longueurs des isthmes cavo-tricuspidien et coro-tricuspidien :

Longueur (en mm)	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Isthme cavo-tricuspidien	36 +/- 7	38 +/- 6	36 +/- 5
Isthme coro-tricuspidien	12 +/- 2	14 +/- 3	11 +/- 1

Pas de différence significative.

6-3-5 Morphologie de l'isthme cavo-tricuspidien :

Morphologie	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Irrégulier (n=37)	23	11	3
Lisse (n=14)	10	4	0

Pas de différence significative.

6-3-6 Raccord veine cave inférieure - oreillette droite :

Raccord	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
≤ 90° (n=31)	18	11	2
> 90° (n=20)	15	4	1

Pas de différence significative.

6-3-7 Anomalies associées du septum inter auriculaire :

Anomalies	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
FOP, ASIA	4	2	0

Pas de différence significative.

6-4 Caractéristiques de la procédure :

6-4-1 Rythme au moment de l'ablation :

Rythme avant ablation	Rythme sinusal	Récidive flutter	AC/FA
Flutter (n=50)	34	14	2
Rythme sinusal (n=20)	12	6	2
Fibrillation auriculaire (n=2)	2	0	0

Le rythme au moment de l'ablation n'a pas d'influence sur le devenir à moyen terme (pas de différence significative).

6-4-2 Durée de la procédure/ Nombre de tirs :

	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
--	----------------	------------------	--------------------------

Durée (en min)	99 +/- 39	106 +/- 41	142 +/- 75
Nombre de tirs	11 +/- 9	12 +/- 11	23 +/- 16

Pas de différence significative en ce qui concerne la durée de la procédure. Par contre, le nombre de tirs est à la limite de la significativité entre les patients présentant de la fibrillation auriculaire et les autres ($p = 0.06$). Cependant, le nombre de patients en fibrillation auriculaire est faible pour pouvoir conclure formellement.

6-4-3 Type d'évaluation du succès primaire :

Type d'évaluation	Rythme sinusal	Récidive flutter	AC/FA
Pas de bloc isthmique (n=22)	13	7	2
Bloc isthmique (n=50)	35	13	2

Pas de différence significative. Cependant, les patients chez qui le bloc isthmique n'a pas été recherché, ont souvent eu des tirs de "sécurité". Un bloc isthmique a très bien pu être réalisé, sans que l'on en apporte la preuve formelle.

6-4-4 Persistance d'un traitement anti-arythmique après procédure d'ablation :

Traitement	Rythme sinusal	Récidive flutter	Fibrillation auriculaire
Présent (n=24)	11	10	3
Absent (n=48)	37	10	1

Il y a plus de récurrences chez les patients traités, car ce sont des patients sélectionnés au décours de la procédure, comme à risque important de récurrence (antécédent de fibrillation auriculaire paroxystique associée au flutter).

Au total, il n'existe aucun facteur statistiquement significatif d'événement rythmique au suivi. Cependant, les patients avec antécédents de fibrillation auriculaire semblent être plus vulnérables et nécessitent un suivi plus attentif.

DISCUSSION

1) ABLATION PAR RARIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCES PRIMAIRE.

1-1 Succès primaire global :

L'ablation par radiofréquence du flutter, le plus souvent réfractaire aux traitements classiques, a un taux de succès primaire élevé. Le recours à cette technique constitue un progrès déterminant dans le traitement de cette arythmie.

Dans les principales études de la littérature, le succès primaire est compris entre 80 et 100 %.

Auteurs	Année	Nombre de patients	Succès primaire
FELD (32)	1992	12	83.3 %
COSIO (20)	1993	9	100 %
CALKINS (9)	1994	16	81 %
LESH (69)	1994	18	94 %
KIRKORIAN (60)	1994	22	86 %
FISCHER (33)	1995	110	93 %
STEINBERG (107)	1995	16	88 %
PHILLIPON (90)	1995	59	90 %
NATH (81)	1995	22	59 %
SAXON (104)	1996	51	86 %

Notre succès global (79 %) est légèrement plus bas que ceux publiés dans ces études. Mais la plupart de ces études portent essentiellement sur des flutters anti-horaires typiques. Lorsque nous comparons notre taux de succès primaire dans l'ablation de flutters anti-horaires typiques (92 %), il est proche de ceux publiés dans la littérature.

En comparaison avec les autres traitements du flutter, nous constatons que le succès primaire (tous flutters confondus) est supérieur à celui obtenu avec un traitement anti-arythmique ou par la stimulation œsophagienne. Par contre, il reste légèrement inférieur à celui obtenu par le choc électrique externe (étude de CRIJNS : 96 %)(22).

1-2 Méthodes d'ablation :

1-2-1 Approches électrophysiologiques – approches anatomiques dans l'ablation du flutter :

Introduit dans le début des années 90, la technique d'ablation du flutter a progressivement évolué au fil des ans, passant d'une approche basée purement sur des critères électrophysiologiques à une approche plutôt anatomique.

L'interruption du flutter auriculaire par la radiofréquence indique qu'une zone critique pour la maintenance du circuit est modifiée ou détruite. Ces zones sont essentiellement représentées par des zones de conduction lente, passage obligé du flutter pour que puisse se pérenniser le circuit. L'isthme cavo-tricuspidien est une zone de conduction lente. De même, le triangle de KOCK, délimité par l'orifice du sinus coronaire, le tendon de TODARO et l'anneau tricuspide est aussi une zone de conduction lente accessible à la radiofréquence.

Une approche basée sur des critères électrophysiologiques a été rapportée par FELD (32). La sortie de la zone de conduction lente est caractérisée par des électrocardiogrammes précoces par rapport à l'onde F. L'entraînement à cet endroit fait apparaître des ondes auriculaires morphologiquement semblable à celles du flutter. C'est au point où l'intervalle stimulus - onde F est le plus court (< 40 msec) qu'est réalisée l'application thérapeutique. Ce point est volontiers localisé en arrière du sinus coronaire (111). De plus, un entraînement donnant un intervalle post-stimulation égal au cycle du flutter est supposé proche de cette zone de conduction lente, et donc, optimal pour la radiofréquence.

Cependant, dans une étude portant sur 60 flutters réfractaires, CHEN (15) retrouve dans l'entraînement au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien un intervalle stimulus – onde F long (> 40 msec) et un intervalle post-stimulation toujours supérieur au cycle du flutter. Ces critères ne sont donc pas systématiquement retrouvés sur le site efficace de l'ablation.

FELD (32) obtient avec cette approche électrophysiologique un succès primaire de 83 %.

FISCHER (33) a analysé la présence et la morphologie des auriculogrammes atriaux au site d'interruption du flutter. La plupart de ces électrogrammes étaient situés dans le milieu de la phase de plateau. Il constate au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien la présence dans 5 % des cas des doubles potentiels et dans 23 % des potentiels fragmentés, au niveau de l'isthme coro-tricuspidien 30 % de doubles potentiels et 40 % de potentiels fragmentés et enfin, au niveau de l'isthme entre la veine cave inférieure et l'ostium du sinus coronaire 50 % de doubles potentiels et 33 % de potentiels fragmentés. On constate donc que les auriculogrammes sont le plus souvent normaux au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien et que l'on ne retrouve pas de manière systématique ces types d'auriculogrammes au niveau des autres isthmes. L'ablation basée uniquement sur la présence de doubles potentiels ou de potentiels fragmentés trouve donc là ses limites.

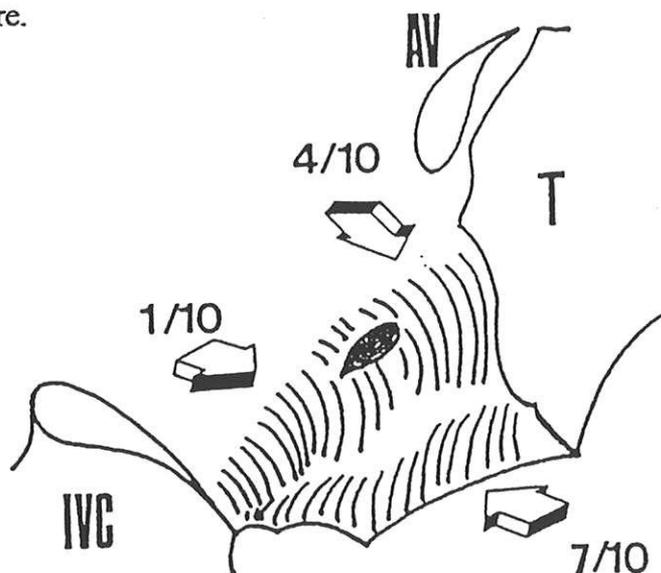
De plus, CHEN (15), en réalisant l'application de radiofréquence dans ces zones à potentiels fragmentés, révèle que cette méthode est insuffisante. En effet, le flutter est arrêté dans 28 cas sur 30 (93.3 %), mais reste inductible chez 11 patients (39.3 %).

L'ablation basée sur les seuls critères électrophysiologiques est une approche particulièrement laborieuse. L'identification précise de la cible requiert du temps. La procédure est donc longue ainsi que le temps d'exposition au rayon X. C'est pourquoi actuellement l'ablation par approche anatomique est souvent préférée.

L'ablation du flutter selon une approche anatomique a été proposée par COSIO en 1992 (20). Il propose l'application de la radiofréquence dans une zone située entre l'anneau tricuspide et la veine cave inférieure, zone qui semble essentielle dans le circuit du flutter. Le cathéter d'ablation (4 mm) est avancé dans le ventricule droit, puis retiré progressivement jusqu'apparaissent des électrogrammes atriaux devant les électrogrammes ventriculaires. A cet endroit est appliqué le premier tir de radiofréquence. Puis le cathéter est déplacé de 2-3 mm et une nouvelle application est faite. Ceci est répété jusqu'à ce qu'on atteigne la veine cave inférieure. Si le flutter persiste après ce premier passage, l'ablation est complétée par de nouvelles applications sur la même ligne. COSIO obtient avec cette technique un succès primaire supérieur à 90 % avec un nombre d'applications entre 15 et 20. D'autres auteurs (60) selon la même technique obtiennent un succès primaire similaire.

Ce défilé anatomique est supposé être le seul passage obligé de l'influx réentrant, hypothèse qui exclut en particulier un détour de l'influx en arrière de la veine cave inférieure. L'équipe de JACKMAN (50) a montré l'efficacité d'une ablation située sur un isthme anatomique plus étroit, situé en aval de celui décrit par COSIO : la région entre l'anneau tricuspide et le sinus coronaire. Elle obtient un succès primaire de 87 %. Cependant, l'ablation dans cette zone n'est pas dénué de risque de bloc auriculo-ventriculaire.

Compte tenu des incertitudes sur la configuration anatomique exacte du circuit utilisé, et les variations possibles de celui-ci chez le même patient, FISCHER (33) a comparé les effets de l'application d'une ligne de radiofréquence sur les divers isthmes de passage de l'influx réentrant. Le taux de succès le plus élevé (70 %) a été obtenu dans l'isthme cavo-tricuspidien. Le taux s'abaisse à 40 % dans l'isthme coro-tricuspidien et à 10 % dans l'isthme situé entre l'orifice du sinus coronaire et celui de la veine cave inférieure.



La répétition des tirs de radiofréquence permet d'accroître le taux de succès (voisin de 100 % dans l'isthme cavo-tricuspidien). L'isthme cavo-tricuspidien semble donc être l'endroit privilégié pour l'ablation par radiofréquence du flutter.

Une approche anatomique (isthme cavo-tricuspidien) associée à une approche électrophysiologique (électrogrammes locaux au milieu de la phase de plateau de l'onde F) permet d'obtenir un taux de succès de 90 % (33-69). Dans les cas résistants, l'ablation est poursuivie dans l'isthme coro-tricuspidien, permettant d'obtenir 100 % d'interruption du circuit (33).

L'approche anatomique dans l'ablation du flutter permet donc d'obtenir un fort taux de succès primaire, et de réduire le temps de la procédure et le temps d'exposition au rayon X par rapport à l'approche électrophysiologique. Cependant, les critères électrophysiologiques peuvent apporter un plus lors d'une approche anatomique et ne doivent donc pas être négligés.

Dans notre série, nous avons réalisé systématiquement une approche anatomique (isthme cavo-tricuspidien essentiellement). Dans de très rares cas, nous avons été obligés de réaliser l'ablation au niveau des trois isthmes. L'approche anatomique a été très fréquemment associée à une approche électrophysiologique (recherche d'électrogrammes locaux durant la phase de plateau, recherche de doubles potentiels).

1-2-2 Ablation en rythme sinusal :

L'ablation guidée anatomiquement peut être utilisée en rythme sinusal, sans recours à l'induction du flutter en début de procédure, avec de bons résultats : 100 % chez 11 patients (94). L'objectif est de créer un bloc isthmique bidirectionnel.

Dans notre série, chez 21 patients en rythme sinusal, le succès primaire est de 95 %.

1-2-3 Nombre de tirs – taille des lésions :

Le courant de radiofréquence est délivré sous forme d'impulsions de puissance, température et durée variables selon les auteurs. Les applications sont répétées jusqu'à l'interruption du flutter.

La stabilité du cathéter est compromise par la respiration, la systole ventriculaire, la contraction atriale. Cette instabilité explique la nécessité d'un grand nombre de tirs pour obtenir un résultat satisfaisant (20).

La technique d'ablation linéaire, par rapport à la technique d'ablation focale, guidée électrophysiologiquement, permet de réduire le nombre d'applications et la durée de la procédure (15) :

- l'ablation appliquée point par point tous les 3-4 mm entre la tricuspide et la veine cave inférieure, pouvant être répétée 3-4 fois si persistance du flutter nécessite dans la série de COSIO (20) en moyenne 21 +/- 8 tirs. FISCHER (33) a à peu près le même nombre de tirs (17 +/- 7).
- le nombre de tirs est beaucoup plus faible avec l'ablation linéaire. 4 +/- 1 pour CHEN (15) dans une série de 30 patients ; 7 +/- 8 pour FISCHER (33), également dans une série de 30 patients.

La taille de la lésion, pour obtenir un succès, n'est pas connue. Une petite lésion dans l'isthme cavo-tricuspidien peut suffire pour interrompre le circuit (60). Les lésions créées par une ablation linéaire sont plus larges que celles obtenues par approche électrophysiologique.

Une large zone d'ablation pourrait devenir un substrat arythmogène (60). CHEN (15) ne constate pas de différence dans l'incidence d'apparition d'arythmie entre ces deux types de procédures (linéaire ou focale). Cependant, il n'exclut pas que l'ablation puisse potentialiser l'arythmogénicité d'une cardiopathie sous-jacente. Notons que dans ce domaine, les études sont peu nombreuses, et qu'un recul plus important semble souhaitable.

Dans notre série, le nombre moyen de tirs est de 12.7 +/- 9. Il est légèrement plus élevé dans les flutters atypiques (17.2 versus 11.8 pour les anti-horaires typiques et 12.8 pour les horaires typiques), car le circuit est souvent difficile à localiser. La création d'un bloc isthmique double le nombre de tirs (6.6 +/- 5 tirs versus 14.5 +/- 11 tirs), car à l'ablation linéaire sur l'isthme pour arrêter le flutter, nous ajoutons à une ablation point par point pour obtenir des doubles potentiels tout le long de l'isthme.

1-3 Facteurs prédictifs du succès primaire :

1-3-1 Critères cliniques et échographiques :

Cette question est peu traitée dans la littérature, et seulement deux études (78-81), comportant peu de patients, s'y sont intéressées.

L'étude de NATH (81) suggère que les patients sans antécédent de fibrillation auriculaire et avec une taille normale de l'oreillette droite ont de meilleurs résultats immédiats. L'âge des patients, la durée du flutter, la durée du cycle du flutter, la présence d'une cardiopathie sous-jacente, la fraction d'éjection du ventricule gauche ne sont pas des facteurs prédictifs significatifs de succès primaire.

Celle de MOVSOVITZ (78) ne retrouve pas d'influence de la fibrillation auriculaire sur le succès primaire.

Des études multicentriques (incluant un plus grand nombre de patients) semblent donc souhaitables.

Dans notre série de 91 patients, seuls apparaissent prédictifs du succès primaire la taille de l'oreillette gauche ($p < 0.01$), et le diamètre télédiastolique du ventricule gauche ($p < 0.04$). La longueur de l'isthme cavo-tricuspidien n'influence que le déroulement de la procédure ($p < 0.01$), et non le succès.

1-3-2 Critères électrocardiographiques :

Alors que les flutters horaires et atypiques représentent environ 35 % des flutters tout venant, la plupart des études ne concernent que le flutter typique anti-horaire.

Dans le flutter horaire, l'isthme cavo-tricuspidien est généralement une zone critique pour le circuit, et donc la stratégie d'ablation reste la même que celle du flutter anti-horaire (18).

D'autres flutters, atypiques, peuvent avoir des substrats anatomiques différents dans l'oreillette droite ou gauche, et il faut procéder à une cartographie dans chaque cas pour définir les cibles spécifiques d'ablation.

Le flutter auriculaire gauche reste difficilement accessible à l'ablation, l'accès à l'oreillette gauche se faisant en général par cathétérisme trans-septal.

Après chirurgie cardiaque, le flutter atrial peut être du à une réentrée autour de la cicatrice d'atriotomie. Une cartographie endocavitaire est donc nécessaire pour localiser le circuit, facilitant ainsi l'ablation.

Il existe cependant des différences significatives, en ce qui concerne le succès primaire, entre ces différents types de flutters. Si la plupart des études retrouvent un taux de succès primaire dans le flutter anti-horaire, entre 80 et 100 %, il n'en est pas de

même dans les autres formes de cette arythmie (9-60). Le succès primaire est alors inférieur à 50 %, mais les études portent sur un nombre limité de patients.

Dans notre série, le taux de succès primaire est de :

- 92 % pour les flutters anti-horaires, chez 62 patients
- 56 % pour les flutters horaires, chez 16 patients
- 46 % pour les flutters atypiques, chez 13 patients

Le type de flutter influe donc sur le succès primaire ($p < 0.001$). La période du flutter et la présence d'un plateau étant plus fréquentes dans les formes typiques anti-horaires, ces facteurs sont donc prédictifs de succès primaire.

La durée de la procédure et le temps de scopie sont plus longs pour les flutters horaires et atypiques. Le nombre de tirs est légèrement plus élevé dans les flutters atypiques.

1-4 Complications :

1-4-1 Risques liés à la procédure :

Les complications sont rares, et sont statistiquement peu différentes des autres types de procédures (47).

Dans l'étude multicentrique européenne de surveillance de la radiofréquence, HINDIRCKS (47) constate sur 141 flutters répertoriés :

- 1 bloc auriculo-ventriculaire du 3° degré (0.7 %)
- 1 ischémie myocardique transitoire (0.7 %)
- 1 perforation myocardique (0.7 %)
- 2 épanchements péricardiques (1.4 %)
- 1 thrombose veineuse (0.7 %)
- 1 accident vasculaire cérébral (0.7 %)

soit au total, 4 à 5 % de complications sévères liées à la procédure.

COSIO (18) rapporte un bloc auriculo-ventriculaire complet lors de ses procédures d'ablation.

FISCHER (33), sur 110 flutters ablatés, constate seulement un hématome au site fémoral d'introduction des cathéters.

Dans notre série, mis à part une péricardite (dont le rapport avec la procédure n'est pas certain), nous n'avons eu que des complications bénignes.

1-4-2 Risque lié à l'exposition aux rayons X :

La manipulation de cathéters se fait sous fluoroscopie. Il existe donc un risque de radiation, notamment durant les procédures longues. Ce risque reste, tant pour les patients que pour les médecins, faible (89). Il est dose dépendant.

Le tableau ci-dessous nous montre les types de lésions cutanées en fonction de la dose absorbée et du temps de fluoroscopie.

Type de lésions cutanées	Dose absorbée (en gray)	Temps de fluoroscopie (en heure)
Erythème précoce transitoire	2	1.7
Epilation temporaire	3	2.5
Erythème permanent	6	5
Epilation permanente	7	5.8
Desquamation sèche	10	8.3
Fibrose invasive	10	8.3
Atrophie dermique	11	9.2

Le risque de néoplasie radio-induite, quant à lui est exceptionnel.

La durée de la fluoroscopie, durant une ablation de flutter, est en général comprise entre 20 et 60 minutes, donc le plus souvent inférieur à un gray.

Dans notre série, la durée moyenne de fluoroscopie est de 28 +/- 15 minutes. Elle est plus élevée lors de l'ablation de flutters atypiques et lors de la création de bloc isthmique.

Compte tenu de la variabilité de la sensibilité individuelle aux radiations, la F.D.A. (Food and Drug Administration) a considéré la dose supérieure ou égale à un gray comme dose risquant d'entraîner des lésions de radiodermite. Cette dose de un

gray laisse une marge de sécurité. Afin de limiter au mieux l'effet de ces radiations, des mesures préventives sont nécessaires :

- limiter le temps de fluoroscopie
- utiliser un matériel permettant la focalisation des rayons
- utiliser la fluoroscopie pulsée, qui réduit de 50 % au moins la dose émise
- multiplier les incidences, permettant une répartition des doses dans l'espace
- fractionner les procédures longues
- protection du personnel médical par le port de tablier de plomb, et son éloignement, le plus possible, du fluoroscope.

2) RISQUE THROMBOEMBOLIQUE DU FLUTTER :

Le risque emboligène de la fibrillation auriculaire est bien connu. Par contre, les patients présentant un flutter auriculaire, étaient traditionnellement considérés comme à faible risque d'accidents thromboemboliques (du fait de la présence d'une activité atriale organisée).

Peu d'études se sont consacrées au risque thromboembolique du flutter.

2-1 Prévalence des accidents thromboemboliques au cours du flutter :

Cette prévalence est loin d'être négligeable.

WOOD (118) retrouve 9 % d'antécédents d'événements emboliques dans une série de 45 patients (non anticoagulés) en flutter admis pour ablation.

PAGADALA (88) a étudié 85 patients en flutter chronique (entre 6 mois et 5 ans), adressés pour choc électrique externe. Sur 40 patients bien anticoagulés (INR > 2), il retrouve un accident embolique (2.5 %). Parmi les autres patients, mal ou non anticoagulés, six ont eu un accident vasculaire cérébral avant le C.E.E. (13.3 %). Des événements emboliques sont donc décrits au cours du flutter auriculaire (8.8 % dans notre série), et cette étude montre l'intérêt d'une anticoagulation.

2-2 Prévalence du contraste spontané et des thrombi dans le flutter :

La principale étude échographique est celle d'IRANI (49), portant sur 47 patients en flutter commun, non anticoagulés, adressés pour choc électrique externe. 32 % des patients présentent des échos de contraste spontané dans l'auricule gauche, et 11 % des thrombi. Parmi les patients présentant des thrombi, 40 % ont des antécédents d'A.V.C. ischémiques.

Dans la littérature, on retrouve entre 10 et 14 % de thrombi et entre 20 et 43 % d'échos de contraste spontané dans l'auricule gauche (5-6).

En comparaison avec la fibrillation auriculaire, MANNING (73), chez 230 patients (non anticoagulés) en AC/FA chronique, retrouve 15 % de thrombi et 49 % d'échos de contraste spontané.

Il est bien admis que les échos de contraste spontané et les thrombi intra-auriculaires sont des facteurs prédictifs d'événements thromboemboliques. JONES (51), a réalisé une étude sur le devenir de patients en fibrillation auriculaire, avec ou sans échos de contraste spontané. Avec un recul de 17 mois, les événements thromboemboliques étaient quatre fois plus importants dans le groupe contraste spontané que dans le groupe sans contraste.

Dans notre série, nous retrouvons moins de thrombi (3.1 %), mais les patients étaient, pour certains déjà sous A.V.K., et pour les autres anticoagulés au moins depuis 48 heures au moment de l'échographie transoesophagienne. Par contre, 39 % présentent du contraste spontané. Le seul facteur prédictif significatif du risque thromboembolique est l'altération de la vélocité auriculaire ($p < 0.0002$). Le contraste spontané est donc en relation avec une altération, probablement passagère, de la fonction auriculaire gauche, juste après la réduction du flutter auriculaire. La durée exacte de cette altération n'est pas connue, et devrait faire l'objet d'une étude ultérieure.

2-3 Influence de la cardioversion :

La cardioversion du flutter par choc électrique externe, est suivi d'une période de dysfonction atriale chez de nombreux patients.

IRANI (49) retrouve 29 % de patients sans activité mécanique atriale après succès de la cardioversion électrique du flutter.

Cette dysfonction atriale peut persister plusieurs jours ou semaines après le retour en rythme sinusal. Ainsi, JORDAENS (52) constate une augmentation progressive du pic de vélocité de l'onde A mitrale jusqu'à la troisième semaine après un CEE de 200 joules.

La stase sanguine résultant de la perte de l'activité mécanique atriale favorise la formation de thrombi. La récupération progressive de cette activité favorise la migration, d'où la nécessité de poursuivre une anticoagulation après réduction.

Dans notre série, 8 patients sur 9 présentent une dysfonction auriculaire majeure après choc électrique externe.

2-4 Conclusion :

Le risque thromboembolique du flutter est élevé.

L'échographie transoesophagienne est le seul examen pour la détection de thrombi et d'échos de contraste spontané. La fonction auriculaire gauche peut être appréciée indirectement par l'analyse de l'onde A du flux mitral, en échocardiographie transthoracique.

La question majeure est de savoir qui anticoaguler :

- tous les patients après choc électrique externe doivent prendre un traitement anticoagulant pendant un mois, et devraient avoir, à notre avis, un contrôle échographique pour évaluer la fonction auriculaire gauche.

- en cas de dysfonction auriculaire gauche (onde A mitrale altérée en échographie transthoracique), il faudrait réaliser une échographie transoesophagienne (recherche de thrombi et d'échos de contraste spontané). Ces patients devraient être anticoagulés, et un contrôle échocardiographique montrant une récupération de la fonction auriculaire gauche permettrait d'arrêter le traitement

- enfin, les patients avec antécédents de fibrillation auriculaire, sans dysfonction auriculaire gauche à l'échocardiographie, doivent également être anticoagulés, cette attitude étant revue lors du suivi rythmologique (holter, ECG) à 1, 3 et 6 mois.

Tous les autres patients (pas d'antécédent de fibrillation auriculaire, pas de choc électrique externe, pas de dysfonction auriculaire gauche à l'échocardiographie

transthoracique) bénéficient d'un traitement par aspirine (250 mg), prescrit durant un mois.

3) ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCEs A MOYEN TERME

3-1 Succès global à moyen terme :

Le maintien en rythme sinusal, lors du suivi, est, dans la plupart des séries, autour de 60-70 %. Il est donc plus élevé qu'avec les autres thérapeutiques jusque la utilisées (et ce d'autant plus que les études portent le plus souvent sur des flutters réfractaires).

Le tableau ci dessous montre le suivi des principales études de la littérature :

Auteurs	Nombre de patients	Suivi moyen (en mois)	Maintien du R.S.	Récidive de flutter	Apparition d'AC/FA
CALKINS(9)	16	10 +/- 4	54 %	31 %	15 %
LESH (69)	18	9 +/- 1	59 %	29 %	12 %
KIRKORIAN(60)	22	8 +/- 13	66 %	16 %	18 %
FISCHER (33)	110	20 +/- 8	75.5 %	17.6 %	6.8 %
STEINBERG(107)	16	8 +/- 5	69 %	25 %	6 %
PHILIPPON(90)	59	13 +/- 6	71.8 %	9 %	19.5 %
NATH (81)	22	9 +/- 5	62 %	23 %	15 %
POTY (94)	12	9 +/- 3	91 %	9 %	
CAUCHEMEZ(12)	20	8 +/- 2	86 %	14 %	
LIMOGES	72	11 +/- 2	66.6 %	27.7 %	5.7 %

Seulement les études de POTY et CAUCHEMEZ (12-94) ont pour critère de succès primaire un bloc isthmique bilatéral.

Cependant, la récurrence de flutter ou la survenue d'une fibrillation auriculaire ne sont pas rares, ce qui nécessite une surveillance régulière des patients ablatés.

3-2 Récurrence du flutter :

Le taux de récurrence du flutter auriculaire après ablation, varie entre 10 et 30 % selon les études (20-33-81-94).

STEINBERG (107) constate que la récurrence du flutter survient entre 48 heures et 20 semaines. En accord avec de nombreuses études, la récurrence du flutter survient essentiellement dans les 6 premiers mois après l'ablation (20-60-104). Cependant, des récurrences tardives peuvent être observées, même au-delà de 18 mois (20). Dans notre série, 80 % des récurrences surviennent dans les trois premiers mois.

La morphologie électrique du flutter récidivant, ainsi que sa fréquence, sont habituellement les mêmes que celles du flutter antérieurement traité (20-37-107). Ceci suggère la réversibilité de certaines lésions, et/ou l'insuffisance des lésions créées. POTY (94) a réalisé une exploration électrophysiologique à distance (4 mois environ) de l'ablation. Le degré de bloc isthmique restait stable dans la majorité des patients. Une régression partielle de ce bloc a été observée chez 9 % des patients, sans récurrence. A l'inverse, la récurrence est survenue lorsque le bloc isthmique était incomplet ou absent.

Par contre, le type d'approche (anatomique ou électrophysiologique) pour l'ablation n'a pas d'influence particulière sur les récurrences dans l'étude de CHEN (15) : 2/28 versus 3/29.

Enfin, une deuxième ou troisième procédure permet d'interrompre le flutter récidivant chez quasiment tous les patients, sans récurrence avec un suivi entre 3 et 6 mois (20-33-37-107).

Nos résultats sont en accord avec ces données de la littérature.

Aucune étude n'aborde le suivi des flutters atypiques après ablation.

3-3 Récurrence de la fibrillation auriculaire :

Le taux de fibrillation auriculaire après ablation de flutter, varie entre 13 et 30 % selon les études, au cours du suivi (18-20-36-60-90).

FISCHER (34) a séparé en deux groupes les patients en fonction de l'existence ou pas d'antécédents de fibrillation auriculaire. Il constate que :

- 31 % des patients ayant des antécédents de fibrillation auriculaire, ont une récurrence de fibrillation auriculaire documentée, environ deux mois après l'ablation de flutter.
- 9 % des patients sans antécédent de fibrillation auriculaire, ont une fibrillation auriculaire apparue lors du suivi post ablation.

Le flutter est souvent associé à la fibrillation auriculaire. A travers cette étude, la prévalence de la fibrillation auriculaire, après ablation de flutter, est plus importante en cas d'antécédents de fibrillation auriculaire. Cependant, l'ablation semble avoir un effet bénéfique sur la récurrence de fibrillation auriculaire, car seulement 31 % des patients aux antécédents de cette arythmie ont une récurrence de fibrillation auriculaire après ablation de flutter.

Cette constatation est renforcée par l'étude de SAXON (104), qui constate que 50 % des patients qui avaient une fibrillation auriculaire documentée, n'ont pas de récurrence après ablation du flutter.

Ceci peut s'expliquer par le fait que chez certains patients, la fibrillation auriculaire résulte de la dégénérescence de flutter. En supprimant le flutter, on diminue donc le risque de survenu de fibrillation auriculaire. De plus, les lignes de bloc créées durant l'ablation, compartimentent l'oreillette, diminuant ainsi la surface nécessaire pour le développement de multiples circuits de réentrée (104).

Nous ne retrouvons pas, dans notre série, une prévalence plus importante de fibrillation auriculaire après ablation chez les patients aux antécédents de cette arythmie. De plus, l'ablation du flutter diminue significativement la récurrence de la fibrillation auriculaire.

L'apparition de la fibrillation auriculaire après ablation, chez des patients jusque là indemnes de cette arythmie, peut être liée à la cardiopathie sous-jacente (flutter et fibrillation auriculaire ont souvent les mêmes étiologies), mais un effet pro-arythmogène de l'ablation elle-même, ne peut être exclu (104). Dans ce domaine, des études complémentaires sont souhaitables.

3-4 Facteurs prédictifs de récurrence du flutter :

3-4-1 Facteurs électrophysiologiques :

Le cycle du flutter, selon SAXON (104) ne semble pas être un facteur prédictif de récurrence.

Pour CALKINS, l'incapacité de pouvoir induire un flutter par stimulation, après ablation, est associée à un suivi favorable à long terme (9). Ceci est renforcé par les travaux de STEINBERG (107) qui constate que 50 % des patients qui ont eu une induction d'arythmie atriale après ablation, ont une récurrence de flutter. A l'inverse, ceux chez qui aucune arythmie n'a été induite, n'ont pas de récurrence de flutter. L'induction d'une arythmie (fibrillation auriculaire, flutter), après ablation, semble donc être un facteur prédictif de récurrence.

La démonstration d'un bloc de conduction dans l'isthme cavo-tricuspidien constitue actuellement le point final de l'ablation. L'achèvement de ce bloc isthmique bidirectionnel est un excellent marqueur de bon résultat à long terme. POTY (94) ne constate pas de récurrence chez les patients ayant un bloc isthmique bidirectionnel ($p < 0.001$), alors qu'une récurrence est observée chez ceux qui n'avaient pas de bloc ou qui avaient un bloc incomplet après ablation.

La récurrence sous forme d'un flutter inversé a été documentée par CAUCHEMEZ (12). Il montre la persistance d'une conduction rétrograde. Ceci insiste sur la nécessité de poursuivre l'ablation jusqu'à l'obtention d'un bloc isthmique bidirectionnel.

3-4-2 Facteurs cliniques et échocardiographiques :

Le sexe, l'âge, l'hypertension, la durée du flutter, la taille de l'oreillette gauche, la fraction d'éjection du ventricule gauche, ne sont pas des facteurs prédictifs de récurrence (104).

Le nombre et la durée des applications de radiofréquence ne semblent pas également influencer sur la récurrence de flutter (90).

La taille de l'oreillette droite est le facteur prédictif positif de récurrence le plus fréquemment retrouvé (15-104-107).

Les antécédents de fibrillation auriculaire semblent également être un facteur prédictif de récurrence du flutter. L'étude de NATH (22 patients) retrouve de manière significative, un taux de récurrence de flutter plus faible dans le groupe de patients sans antécédent de fibrillation auriculaire ($p = 0.02$).

3-5 Facteurs prédictifs de fibrillation auriculaire après ablation :

L'âge, le sexe, la fraction d'éjection du ventricule gauche, la taille de l'oreillette gauche ne semblent pas influencer l'émergence d'une fibrillation auriculaire après ablation (90).

Il n'y a pas de relation entre le nombre de tirs de radiofréquence et la récurrence de la fibrillation auriculaire pendant le suivi (60).

Il existe quatre principaux facteurs augmentant le risque de survenue d'une fibrillation auriculaire après ablation de flutter :

- la présence d'une cardiopathie sous-jacente (81-90-91). PHILIPPON (90) retrouve 43 % de fibrillation auriculaire chez les porteurs de cardiopathies, après ablation, contre 4.3 % chez les patients ayant un cœur sain.
- des antécédents de fibrillation auriculaire spontanée avant ablation (78-81-90-91). Dans la série de MOVSOWITS (78), 28 % des patients avec antécédent de fibrillation auriculaire développent cette arythmie après ablation. Seul, 8 % sans

antécédent de fibrillation auriculaire, développent une fibrillation auriculaire de novo.

- l'inductibilité d'une fibrillation auriculaire soutenue après ablation de flutter (81-90-91). Ce facteur semble pour PHILIPPON (90), le facteur prédictif le plus important.
- L'échec d'un grand nombre d'anti-arythmiques avant ablation (90).

La taille de l'oreillette droite et la régurgitation mitrale semblent plus importante chez ceux ayant développés une fibrillation auriculaire après ablation dans la série de PHILIPPON (90).

CONCLUSION

L'ablation par radiofréquence du flutter auriculaire est devenue une technique de choix pour le traitement de cette arythmie.

Le succès primaire est élevé, surtout dans la forme commune du flutter, et il existe de très rares complications.

Le suivi à moyen terme des patients montre le maintien d'un bon résultat de la procédure, supérieur à celui obtenu par des thérapeutiques classiques.

La récurrence du flutter survient essentiellement dans les six premiers mois, et il s'agit le plus souvent du même type de flutter. Une deuxième ou troisième procédure permet d'obtenir un taux de succès très élevé.

Le succès de la procédure diminue de manière significative la fréquence de la fibrillation auriculaire, souvent initialement associée au flutter.

En cas d'échec initial de la procédure, les patients semblent répondre plus facilement aux traitements anti-arythmiques.

L'étude de la fonction auriculaire gauche montre un risque important d'embolie systémique après réduction du flutter, majoré par le choc électrique externe. L'échocardiographie permet de juger de la nécessité d'un traitement anticoagulant.

L'amélioration des techniques de cartographie de l'oreillette devrait permettre d'améliorer les résultats de l'ablation par radiofréquence du flutter, notamment dans les formes atypiques de cette arythmie.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 ANDERSON J.L.
Acute treatment of Atrial Fibrillation and flutter.
Am. J. Cardiol., 96 ; 78 : 17-21.
- 2 ANTUNES E., ELVAS L. SIMONIS F., TSAKONAS K., ANDRIES E.,
BRUGADA P.
Radiofrequency catheter Ablation of Atrial Tachycardias.
PACE 93 ; 16 : 1099 (Abstract).
- 3 ARLOTTI M., LANDOLINA M., AMBROSINI F., SERNESI L.,
MANTICA M., LOTTO A.
Radiofrequency catheter ablation of drug-resistant atrial flutter : short and long
term results.
PACE 93 ; 16 : 1099 (Abstract).
- 4 BIANCONI L., BOCCADAMO R., PAPPALARDO A., GENTILI C.,
PISTOLESE M.
Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and
flutter of recent onset.
Am. J. Cardiol., 89 ; 64 : 335-337.
- 5 BIKKINA M., ALPERT M., MULEKAR M., SHAKOOR A., MASSEY C. V. ,
COUIN F.A
Prevalence of intraatrial thrombus in patients with atrial flutter.
Am. J. Cardiol., 95 ;76 :186-189.
- 6 BLACK I.W., HOPKINS A.P., LEE L.C.H., WALSH W.F.
Left atrial spontaneous echo contrast : a clinical and echocardiographic analysis.
J. Am. Coll. Cardiol., 91 ; 18 : 398-404.
- 7 BOVEDA S., LAGRANGE P., ESPALIAT E., BLANC P., VIOLET T., VIROT
P., BENSALD J.
Is dilated cardiomyopathy a predictive factor of recurrence after radiofrequency
catheter ablation of atrial flutter ?
Cardiostim, 1997 (abstract).
- 8 BRIGNOLE M., GIANFRANCHI L., MENOZZI C., BOTTONI N., BOLLINI
R., LOLLI G., ODDONE D., GAGGIOLI D.

- Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance.
Am. J. Cardiol., 97 ; 74 : 242-246.
- 9 CALKINS H., LEON A.R., DEAM A.G., KALBFLEISCH S.J., LANGBERG J.J., MORADY F.
Catheter ablation of atrial flutter using radiofrequency energy.
Am. J. Cardiol., 94 ; 73 : 353-356.
- 10 CAMM A.J., OBEL O.A.
Epidemiology and mecanims of atrial fibrillation and atrial flutter.
Am. J. Cardiol., 96 ; 78 (A) : 3-11.
- 11 CASE C.L., GILLETTE P.C., OSLIZLOK P.C., KNICK B.J., BLAIR H.L.
Radiofrequency catheter ablation of incessant medically resistant supraventricular tachycardia in infants and small children.
J. Am. Coll. Cardiol., 92 ; 20 ; 1405-10.
- 12 CAUCHEMEZ B., HAISSAGUERRE M., FISCHER B., THOMAS O., CLEMENTY J., COUMEL P.
Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava. Tricusped annulus isthmus in common atrial flutter.
Circulation, 96 ; 93 : 284-294.
- 13 CHAUVIN M., BRECHENMACHER C., VOEGTLIN J.R.
Application de la cartographie endocavitaire à l'étude du flutter auriculaire.
Arch. Mal. Coeur, 93 ; 9 : 1020-1030.
- 14 CHEN S.N., CHIANG C.E., YANG C.J., CHENG C.C., WU T.J., WANG S.P., CHIANG B.N., CHANG M.S.
Radiofrequency catheter ablation of sustained intra atrial reentrant tachycardia in adult patients.
Circulation, 93 ; 88 : 578-587.
- 15 CHEN S.A., CHIANG C.E., WU T.J., TAI C.T., LEE S.H., CHENG C.C., CHIOU C.W., UENG K.C., WEN Z.C., CHANG M.S.
Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter : comparaison of

- electrophysiologically guided focal ablation technique and linear ablation technique.
JACC. 96 ; 27 : 860-868.
- 16 CHU E., KWASMAN H., JUE J., EPSTEIN L.M., FITZGERALD P.J., SCHILLER N.B., YOCK P.G., LESH M.D.
Intracardiac echocardiography during radiofrequency catheter ablation of cardiac arhythmias.
PACE 93 ; 16 p. 947 (abstratct).
- 17 COSIO F.G., ARRIBAS F., BARBERO J.M., KALL MEYER C., GOICOLEA A.
Validation of double -spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter.
Am. J. Cardiol., 88 ; 61 : 775-780.
- 18 COSIO F.G., ARRIBAS F., LOPEZ-GIL M., PALACIOS J.
Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter circuits.
Arch. Mal. Coeur, 96, 89 (1) ; 75-81.
- 19 COSIO F.G., LOPEZ-GIL M., ARRIBAS F., PALACIOS J., GOICOLEA A., NUNEZ A.
Mechanisms of entrainment of human common flutter studie with multiple endocardial recordings.
Circulation, 94 ; 89 : 2117-2125.
- 20 COSIO F.G., LOPEZ-GIL M., GOICOLEA A., ARRIBAS F., BARROSO J.L.
Radiofrequency ablation of the inferior vena cava tricuspid valve isthmus in common atrial flutter.
Am. J. Cardiol., 93 ; 71 : 705-709.
- 21 CRAWFORD W., PLUMB V., EPSTEIN A., KAY G.N.
Prospective evaluation of transesophageal pacing for interruption of atrial flutter.
Am. J., Med., 89 ; 86 : 663-667.
- 22 CRIJNS H.J.G.M., GELDER I.C., TIELEMAN R.G., BRUGEMANN J., KAM P.J., GOSSELINK A.T.M., BINK-BOELKENS H.T.E., LIE K.J.
Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter.

- Heart, 97 ; 77 : 56-61.
- 23 DAUBERT J.C., LEVY S., MEDVEDOWSKY J.L.
Recommandations sur les bonnes pratiques dans les techniques intra-cavitaires de diagnostic et de traitement des arythmies cardiaques.
Arch. Mal. Coeur, 94 ; 87 : 1213-1224.
- 24 DELLA BELLA P., CARBUCICCHIO C., LAVARRA F., RIVA S., FASSINI G.
Modulation de la conduction auriculo-ventriculaire dans la fibrillation auriculaire et le flutter auriculaire : résultats immédiats et à long terme.
L'information Cardiologie, 95 ; 19 (9) : 336-344.
- 25 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.
J. Am. Coll. Cardiol., 95 ; 25 : 39-46.
- 26 DELLA BELLA P., TONDO C., RIVA S., CARBUCICCHIO C., LAVARRA F.
Acute and medium-term results of atrioventricular node modulation in patients with atrial fibrillation or flutter.
PACE 95 ; 18 : p. 859 (abstract).
- 27 DISERTORI M., INAMA G., VERGARA G., GUARNERIO M., FAVERO A., FURLANELLO F.
Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man.
Circulation 83 ; 67 : 434-440.
- 28 DONI F., STAFFIERE E., MANFREDI M., PIEMONTI C., TODD S., RIMONDINI A.
Type II atrial flutter interruption with transesophageal pacing : use of propafenone and possible change of the substrate.
PACE 96 ; 19 : 1958-16961.
- 29 ELLENBOGEN K.A., CLEMO H.F., STAMBLER B.S., WOOD M.A., VANDERLUGT J.T.

- Efficacy of ibutilide for termination of atrial fibrillation and flutter.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 (suppl. 8A) : 42-45.
- 30 EPSTEIN L.M., CHIESA N., LESH M.D., GONZALEZ R., GRIFFIN J.C., SCHEINMAN M.M.
Radiofrequency catheter ablation for the treatment of supraventricular tachycardia in the elderly.
PACE 93 ; 16 part II : p. 949 (abstract).
- 31 EPSTEIN M.R., KNAPP L.D., MARTINDILL M., LULU J.A., TRIEDMAN J.K., CALKINS H., HUANG S.K.S., WALSH E.P., SAUL J.P.
Embolic complications associated with radiofrequency catheter ablation.
Am. J. Cardiol. 96 ; 77 : 655-658.
- 32 FELD G.K., FLECK R.P., CHEN P.S., BOYCE K., BAHNSON T., STEIN J.B., CALISI C.H., IBARRA H.
Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques.
Circulation, 92 ; 86 : 1233-1240.
- 33 FISCHER B., HAISSAGUERRE M., GARRIGUE S., POQUET F., GENCEL L., CLEMENTY J.
Expérience pratique de l'ablation spécifique du flutter auriculaire chez 11 patients.
Arch. Mal. Coeur, 95 ; 88 : 205-212.
- 34 FISCHER B., HAISSAGUERRE M., CAUCHEMEZ B., GARRIGUE S., GENCEL L., POQUET F., CLEMENTY J.
Frequency of recurrent atrial fibrillation after successful radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter : results in 100 consecutive patients.
PACE 95 ; 18 : p. 856 (abstract).
- 35 FISCHER B., HAISSAGUERRE M., CLEMENTY J.
Catheter ablation of common atrial flutter : report of 70 patients.
PACE 94 ; 17 : p. 758 (abstract).
- 36 FISCHER B., HAISSAGUERRE M., LE METAYER P., EGLOFF P.,

- WARIN J.F.
Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 42 patients.
PACE 93 ; 16 : p. 1099 (abstract).
- 37 FISCHER B., HAISSAGUERRE M., GARRIGUE S., POQUET F.,
GENCEL L., CLEMENTY J., MARCUS F.I.
Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients.
J. Am. Coll. Cardiol., 95 ; 25 : 1365-1372.
- 38 FISCHER W.B., LESH M.D., FITZPATRICK A.P., SCHEINMAN M.M.,
ESPTAIN L.M.
Defining the boundaries of the slow zone of conduction in human typical atrial
flutter : implications for catheter ablation.
PACE 94 ; 17 : p. 757 (abstract).
- 39 GALLAY P. BERTINCHANT J.P., LEHUJEUR C., et Al.
La stimulation oesophagienne dans le traitement du flutter et de la tachycardie
auriculaire.
Arch. Mal. Coeur, 85 ; 78 : 311-316.
- 40 GIOGBERIDZE I., SAKSENA S., KROL R.B., MONGEON L., PRAKASH A.,
MATHEW P., MEHRA R.
Clinical efficacy and electrophysiologic effects of high frequency atrial pacing
for type II atrial flutter and fibrillation.
PACE 96 ; 18 : p. 804 (abstract).
- 41 GREENE T.D., HUANG S.K.S., WAGSHAL A.B., MITTLEMAN R.S.,
PIRES L.A., MAZZOLA F., ANDRESS D.
Cardiovascular complications after radiofrequency catheter ablation of supra
ventricular tachyarrhythmias.
Am. J. Cardiol., 94 ; 74 : 615-617.
- 42 GUIRAUDON G.M., KLEIN G.J., HEMEL N., GUIRAUDON C.M.J.,
BAKKER J.M.T.
Atrial flutter : lesions from surgical interventions (musing on atrial flutter
mechanism).
PACE 96 ; 19 : 1933-1938.

- 43 HAISSAGUERRE M., LAVERGNE T., SEBAG C.
Ablation par radiofréquence des tachycardies supra-ventriculaires.
MEDICORAMA 96 n° 306.
- 44 HAISSAGUERRE M., WARIN J.F., LE METAYER P.
Fulguration des foyers de tachycardie atriale de l'adulte.
Ann. Cardiol., Angéiol., 88 ; 37: 293-296.
- 45 HAISSAGUERRE M., FISCHER B., LE METAYER P., EGLOFF P.,
WARIN J.F.
Double potentials recorded during sinus rythm in the triangle of koch. Evidence
for fonctionnal dissociation from pacing of various right atrial sites.
Pace 93 ; 16 : P.1101 (abstratct).
- 46 HEINZ G., SIOSTRZONEK P., KREINER G., GOSSINGER 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. 92 ; 69 : 489-492.
- 47 HINDRICKS G.
The multicentre european radiofrequency survey (MERFS) complications of
radiofrequency catheter ablation of arhythmias.
European Heart Journal 93 ; 14 : 1644-1653.
- 48 INOUE H., MATSUO H., TAKAYANAGI K., MURAO S.
Clinical and experimental studies of the effects of atrial extrastimulation and
rapid pacing on atrial flutter cycle.
Am. J. Cardiol. 81 ; 48 : 623-631.
- 49 IRANI W.N., GRAYBURN P.A, AFRIDI I.
Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients
undergoing cardioversion of atrial flutter.
Circulation, 97 ; 95 : 962-966.
- 50 JACKMAN W.M., BEKMAN K. J., Mc CLELLAND J.H., WANG X.,
FRIDAY K.J., ROMAN C.A., MOULTON K.P., TWINDALE N.,
HAZLITT H.A., PRIOR M.I., ORER J., LAZARRA R.

- Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction.
N. Engl. J. Med. 92 ; 327 : 313-318.
- 51 JONES E.F., CALAFIORE P., Mc NEIL J.J., TONKIN A.M., DONNAN G.A.
Atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by transesophageal echocardiography is a patent risk factor for stroke.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 : 425-429.
- 52 JORDAENS L., MISSAULT L., GERMONPRE E., CALLENS B., ADANG L.,
VANDENBOGAERDE J., CLEMENT D.L.
Delayed restoration of atrial function after conversion of atrial flutter by pacing or electrical cardioversion.
Am. J. Cardiol., 93, 71 : 63-67.
- 53 KALBFLEISCH S.J., ATASSI R., CALKINS H., LANGBERG J., MORADY F.
Association between atrioventricular nodal reentrant tachycardia and inducible atrial flutter.
J. Am. Coll. Cardiol. 93 ; 22 : 80-84.
- 54 KALL J., OLSHANSKY B., BAERMAN J., KOPP D., KINDER C., WILBER D.
Radiofrequency catheter ablation for atrial tachycardia.
J. Am. Coll. Cardiol. 93 ; 21 : p. 51 A.
- 55 KALMAN J.M., JUE J., SUDHIR K., FITZGERALD P., YOCK P., LESH M.
In vitro quantification of radiofrequency ablation lesion size using intracardiac echocardiography in dogs.
Am. J. Cardiol. 96 ; 77 : 217-219.
- 56 KALMAN J., OLGIN J., FITZPATRICK A., LEE R., EPSTEIN L., LESH M.
"Cristal tachycardia" relationship of right atrial tachycardias to the crista terminalis identified using intracardiac echocardiography.
PACE 95 ; 18 : p. 861 (abstract).
- 57 KALMAN J., FITZPATRICK A., EPSTEIN L., LESH M.
Intracardiac echo identifies the crista terminalis and eustachian ridge as barriers

- during type I atrial flutter in man.
PACE 95 ; 18 : p. 857 (abstract).
- 58 KAY G.N., CHONG F., EPSTEIN A.E., DAILEY S., PLUMB V.J.
Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias.
J. Am. Coll. Cardiol. 93 ; 21 : 901-909.
- 59 KERBER R.E.
Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and flutter standard techniques
and new advances.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 : 22-26.
- 60 KIRKORIAN G., MONCADA E., CHEVALIER P., CANU G., CLAUDEL
J.P., BELLON C., LYON L., TOUBOUL P.
Radiofrequency ablation of atrial flutter : efficacy of an anatomically guided
approach.
Circulation 94 ; 90 : 2804-2814.
- 61 KIRKORIAN G., CANU G. MONCADA E., ATALLAH G., CHEVALIER P.,
CLAUDEL J.P., TOUBOUL P.
Efficacy of radiofrequency ablation of atrial tissue in common atrial flutter.
PACE 93 ; 16 : p. 851 (abstract).
- 62 KIRKORIAN G., CANU G., ATALLAH G. MONCADA E., CHEVALIER P.,
CLAUDEL J.P., DAYOUB G., TOUBOUL P.
Long term follow up after direct current ablation of atrial tissue in patients with
atrial flutter.
PACE 93 ; 16 : p. 948 (abstract).
- 63 KLEIN G.J., GUIRAUDON G.M., SHARMA A.D., MILSTEIN S.
Demonstration of macro-reentry and feasibility of operative therapy in the
common type of atrial flutter.
Am. J. Cardiol., 86 ; 57 : 587-591.
- 64 KOWEY P.R., WANDERLUGT J.T., LUDERER J.R.
Safety and risk / benefit analysis of ibutilide for acute conversion of atrial
fibrillation and flutter.
Am. J. Cardiol., 96 ; 78 - 8A : 46-52.

- 65 LAGRANGE P., BOVEDA S., ESPALIAT E., BLANC P., VIOLET T.,
BENSAID J.
Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter at risk of systemic embolism ?
N.A.S.P.E., 1997 (abstract).
- 66 LAVERGNE T., SEBAG C. ILIOU M.C., OLLITRAULT J., LE HEUZEY J.Y.,
GUIZE L.
Méthodes ablatives endocavitaires.
Actualités en Cardiologie 94 ; 88 : 1-9.
- 67 LAVERGNE T., SEBAG C., OLLITRAULT J., GUIZE L.
Ablation par radiofréquence.
A.M.C. pratique 96 ; 27 : 14-16.
- 68 LAVERGNE T., SEBAG C. , OLLITRAULT J., ILIOU M.C., LE HEUZEY
J.Y., GUIZE L.
Ablation par courants de radiofréquence : aspects théoriques et techniques.
Arch. Mal. Coeur 94 ; 87 : 1547-1553.
- 69 LESH M.D., VAN HARE G.F., EPSTEIN L.M., FITZPATRICK A.P.,
SCHEINMAN M.M., LEE R.J., KWASMAN M.A., GROGIN H.R.,
GRIFFIN J.C.
Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias : results and mecanisms.
Circulation 94 ; 89 : 1074-1089.
- 70 LESH M.D., VAN HARE G.F., KWASMAN M.A., SCHEINMAN M.M.,
GROGIN H.R., LEE R.J., EPSTEIN L.M., GONZALES R., GRIFFIN J.C.
Curative radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia and flutter.
J. Am. Coll. Cardiol., 93 ; 21 : 374 A.
- 71 LEWIS T., FEIL H.S., STROUD W.D.
Observations upon flutter and fibrillation . Nature of auricular flutter.
Heart 20 ; 7 : 191-245.
- 72 MABO P., GRAS D., LECLERCQ C., DAUBERT C.
La voie oesophagienne en rythmologie.
Arch. Mal. Coeur 95 ; 88 - N12 : 43-47.

- 73 MANNING W.J., WAKSMONSKI C.A., HAERING J.M., WEINTRAUB R.M., ROONEY P.S., MASLOW A.S., DOUGLAS P.S.
Sensitivity and specificity of transesophageal echo for left atrial thrombi : a prospective, consecutive surgical study.
Circulation 94 ; 90 (suppl I) : I 224.
- 74 MANOLIS A.S., VASSILIKOS V., MAOUNIS T.N., PSARROS L.,
MANOLIS H.H., HALIASSOS A., DENNIS V.C.
Pretraitment with aspirin and ticlopidine confers lower thrombogenic potential of radiofrequency catheter ablation.
Am. J. Cardiol. 97 ; 79 : 494-497.
- 75 MATIOUCHINE G.V., SHULMAN V.A., BALOG A.I., BEZRUK A.P.
Combined transesophageal left atrial pacing and antiarrhythmic therapy in the treatment of atrial flutter.
PACE 96 ; 19 : 1947 - 1950.
- 76 MOREYRA E., FINKELHOR R.S., CEBUL R.D.
Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter : an analysis of pooled trials.
Am. Heart. J., 95, 129 : 71-75.
- 77 MOUNSEY J.P., NATH S., HAINES D.E., DIMARCO J.P.
Normal right atrial size is required for success in radiofrequency ablation of atrial flutter.
PACE 94 , 17 : p. 757 (abstract).
- 78 MOVSOWITZ C., CALLANS D.J., SCHWARTZMAN D., GOTTLIEB C.,
MARCHLINSKI F.E.
The results of atrial flutter ablation in patients with and without a history of atrial fibrillation.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 : 93-96.
- 79 NAKAGAWA H., Mc CLELLAND J., BECKMAN K., WANG X., LAZZARA R., ARUDA M., SINGH A., GOSSINGER H., WIDMAN L., JACKMAN W.
Radiofrequency catheter ablation of common type atrial flutter.

- PACE 93, 16 : p 850 (abstract).
- 80 NAKAGAWA H., WANG X., Mc CLELLAND J., BECKMAN K.,
LAZARRA R., ARUDA M., SINGH A., GOSSINGER H., WIDMAN L.,
JACKMAN W.
Line of conduction block extends from inferior vena cave to coronary sinus
ostium in common atrial flutter.
PACE 93 ; 16 : p. 881 (abstract).
- 81 NATH S., MOUNSEY J.P., HAINES D.E., DIMARCO J.P.
Predictors of acute and long-term success after radiofrequency catheter ablation
of type I atrial flutter.
Am. J. Cardiol. 95 ; 76 : 604-606.
- 82 NEWBY K.H., ZIMERMAN L., WHARTON J.M., KENT V., KEARNEY M.,
BRANDON M.J., NATALE R.
Radiofrequency ablation of atrial flutter and atrial tachycardias in patients with
permanent indwelling catheters.
PACE 96 ; 19 : 1612-1617.
- 83 NUNEZ A., ARRIBAS F., LOPEZ-GIC M., PUIGDUETA B., PALACIOS J.,
COSIO F.G.
A study of the mechanism of atrial flutter and atrial tachycardia in adults by
mapping and pacing.
PACE 95 , 18 : p. 803 (abstract).
- 84 OKUMURA K., PLUMB V.J., PAGE P.L., WALDO A.L.
Atrial activation sequence during atrial flutter in the canine pericarditis model
and its effects on the polarity of the flutter wave in the electrocardiogram
J.Am. Coll. Cardiol., 91 ; 17 : 509-518.
- 85 OLSHANSKY B., OKUMURA K., HENTHORN R.W., WALDO A.L.
Characterization of double potentials in human atrial flutter : studies during
transient entrainment.
J. Am. Coll. Cardiol., 90 ; 15 : 833-841.
- 86 O'NUNAIN S., LINKER N.J., SNEDDON J.F., DEBBAS N.M.G., CAMM A.J.,
WARD D.E.

Catheter ablation by low energy DC shocks for successful management of atrial flutter.

British Heart Journal 92 ; 67 : 67-71.

- 87 ORSINELLI D.A., PEARSON A.C.
Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial flutter.
Am. J. Cardiol. 93 ; 72 : 1337-1339.
- 88 PAGADALA R., GUMMADI S.S., OLSHANSKY B.
Thromboembolic risk of chronic atrial flutter : is the risk underestimated ?
Circulation, 94 ; 90 : 1398.
- 89 PARK T.H., EICHLING J.O., SCHECHTMAN K.B., BROMBERG B.I., SMITHI J.M., LINDSAY B.D.
Risk of radiation induced skin injuries from arrhythmia ablation procedures.
PACE 96 ; 19 : 1363-1369.
- 90 PHILIPPON F., PLUMB V.J., EPSTEIN A.E., KAY G.N.
The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter.
Circulation 95 ; 92 : 430-435.
- 91 PHILIPPON F., EPSTEIN A.E., PLUMB V.J., WOLFE D., BAKER J.H., KAY G.N.
Predictors of atrial fibrillation following catheter ablation of atrial flutter.
PACE 94 ; 17 : p. 758 (abstract).
- 92 POTY H., SAOUDI N., AZIZ A.A., NAIR M., LETAC B.
Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter : prediction of late success by electrophysiological criteria.
Circulation 95 ; 92 : 1389-1392.
- 93 POTY H., SAOUDI N., ANSELME F., LETAC B.
Success of radiofrequency of type I atrial flutter may be predicted using electrophysiological criteria.
PACE 95 ; 18 : p. 856 (abstract).

- 94 POTY H., SAOUDI N., NAIR H., ANSELME F., LETAC B.
Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter : further insights into the various types of isthmus block. Application to ablation during sinus rythm.
Circulation 96 ; 94 : 3204-3213.
- 95 PRYSTOWSKY E.N.
Proarrhythmia during drug treatment of supraventricular tachycardia : paradoxical risk of sinus rythm for sudden death.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 (8A) : 35-41.
- 96 PUECH P.
Flutter et tachycardies auriculaires.
Encycl. Med. Chir. Coeur vaisseaux 11033 A10 7-1988.
- 97 RACKER D.K., URSELL P.C., HOFFMAN B.F.
Anatomy of the tricuspid annulus : circumferential myofibers as the structural basis for atrial flutter in a canine model.
Circulation 91 ; 84 : 841-851.
- 98 RIGDEN L.B., KLEIN L.S., MITRANI R.D., ZIPES D.P., MILES W.H.
Improved success rate by ablating atrial flutter with anatomic posteroseptal linear lesions compared with discret lesions guided by endocardial mapping techniques.
PACE 95 ; 18 (part II) p. 859 (abstract).
- 99 RUBIN D.N., KATZ S.E., RILEY M.F., DOUGLAS P.S., MANNING W.J.
Evaluation of left atrial appendage anatomy and function in recent onset atrial fibrillation by transesophageal echocardiography.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 : 774-778.
- 100 SAOUDI N., ATALLAH G. KIRKORIAN G., TOUBOUL P.
Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter.
Circulation 90 ; 81 : 762-771.
- 101 SAOUDI N., POTY H., ANSELME F., LETAC B.
Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of antidromic type I atrial flutter.
PACE 95 ; 18 (part II) p. 860 (abstract).

- 102 SAOUDI N., POTY H., NAIR M. et coll.
Le traitement du flutter auriculaire en 95.
Mouvement cardio-vasculaire 1995 , Octobre : 689-695.
- 103 SAOUDI N., KONING R., ELTCHANINOFF H., CRIBIER A., LETAC B.
L'ablation par radiofréquence dans le traitement des arythmies auriculaires.
Arch. Mal. Coeur 94 ; 87 (1) : 27-34.
- 104 SAXON L.A., KALMAN J.M., OLGIN J.E., SCHEINMAN M.M., LEE R.J.,
LESH M.D.
Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter.
Am. J. Cardiol. 96, May 1 77 (1) 1014-1016.
- 105 SCHOELS W., KUEBLER W., YANG H., GOUGH W.B., SHERIF N.
A unified functional / anatomic substrate for circus movement atrial flutter :
activation and refractory patterns in the canine right atrial enlargement model.
J. Am. Coll. Cardiol. 93 ; 21 : 73-84.
- 106 SEBAG C., LAVERGNE T., OLLITRAULT J., CABANIS C., LE HEUZEY
J.Y., SLAMA M., MOTTE G., GUIZE L.
Ablation percutanée de la jonction auriculo-ventriculaire par courants de
radiofréquence en cas d'arythmies atriales rebelles : résultats d'une série de 24
patients.
Arch. Mal. Coeur 92 ; 85 (6) : 853-862.
- 107 STEINBERG J.S., PRASHER S., ZELENKOFKSKE S., EHLERT F.A.
Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter : procedural success and long-
term outcome.
Amer. Heart. J. 95 ; 130 (1) : 85-92.
- 108 TABUCHI T., OKUMURA K., MATSUNAGA T., TSUNODA R. ,
JOUGASAKI M., YASUE H.
Linear ablation of the isthmus between the inferior vena cava and tricuspid
annulus for the treatment of atrial flutter : a study in the canine atrial flutter
model.
Circulation 95 ; 92 : 1312-1319.

- 109 THAKUR R.K., KLEIN G.J., YEE R.Y., ZARDINI M.
Embolic complications after radiofrequency catheter ablation.
Am. J. Cardiol., 94 ; 74 : 278-279.
- 110 TIELEMAN R.G., GOSSELINK A.T.M., CRIJNS H.J.G.M., GELDER I.C.,
BERG M.P., KAM P.J., GILST W.H., LIE K.I.
Efficacy, safety and determinants of conversion of atrial fibrillation and flutter
with oral amiodarone.
Am. J. Cardiol., 97 ; 79 : 53-57.
- 111 TOUBOUL P., KIRKORIAN G., MONCADA E.
Traitement intracardiaque du flutter auriculaire par courant de radiofréquence.
Arch. Mal. Coeur 94 ; 87 : 1555-1561.
- 112 TRIEDMAN J.K., SAUL J.P., WEINDLING S.N., WALSH E.P.
Radiofrequency ablation of intra atrial reentrant tachycardia after surgical
palliation of congenital heart disease.
Circulation 95 ; 91 (3) : 707-714.
- 113 TWIDALE N., WANG X., BECKMAN K.J., Mc CLELLAND J.H.,
MOULTON K.P., PRIOR M.I., HAZLITT H.H., LAZZARA R., JACKMAN
W.N.
Factors associated with recurrence of accessory pathway conduction after
radiofrequency catheter ablation.
PACE 91 ; 14 (part II) : 2042-2048.
- 114 VAKSMANN G., LACROIX D., KLUG D.
Radiofrequency ablation of the his bundle for malignant atrial flutter after
Mustard procedure for transposition of the great arteries.
Am. J. Cardiol. 96 ; 77 (8) : 669-670.
- 115 VOLKMAN H., DANNBERG G., HEINKE M., KUNHORT H.
Termination of tachycardies by transesophageal atrial pacing.
PACE 92 ; 15 : 1962-1965.
- 116 WALDO A.L.
Atrial flutter : new directions in management and mecanism.
Circulation 90 ; 81 : 1142-1143.

- 117 WALDO A.L., PRATT C.M.
Acute treatment of atrial fibrillation and flutter . Ibutilide in perspective.
Am. J. Cardiol. 96 ; 78 (8A) : 1-2.
- 118 WOOD K., EISENBERG S., SCHEINMAN M.
Surprisingly high frequency of thromboembolism in chronic atrial flutter.
PACE 95 ; 18 : 913 (abstract).
- 119 WOOD K., EISENBERG S., KALMAN J., DREW B., SAXON L., LEE R.,
LESH M., SCHEINMAN M.
Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter.
Am. J. Cardiol. 97 ; 79 : 1043-1047.
- 120 YANG X., WATANABE I., KOJIMA T., TAKAHASHI Y., KANDA A.,
KUNIMOTO S., KONDO K., KASAMAKI Y., SAITO S., OZAWA Y.
Radiofrequency catheter ablation for the treatment of common atrial flutter in
humans.
JPN CIRC J. 95 ; 59 (2) : 68-79.

ANNEXES

Annexe 1 :

Feuille de recueil de données.

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES / ABLATION DE FLUTTER

Nom	Prénom	N° DDM
Date naissance	Age	Sexe
Poids Taille	Adresse	Tel
Med TT	Adresse	Tel
Cardiologue	Adresse	Tel

ATCDs Rythmiques:

AC/FA	Flutter	Autres
Nbre de crise	Ancienneté	Durée et traitement

Cardiopathie :

valvulaire	CMH	Ischémique
CMD	HTA	Néant

Facteurs de risque :

Tabac	diabète	dyslipidémie
Atcds familiaux	HTA	Surpoids

Symptomatologie :

Dyspnée (stade)	Palpitation	Angor
Lipothymie	Syncope	Asthénie

Flutter :

Type I	Type II	FA-flutter
Fréquence Ventriculaire	période du flutter	

Bilan thyroïdien :

Normal	Anormal
--------	---------

Procédure d'ablation :

Date	cathe diag/site d'intro	cathe ablat
Succès	Echec	Succès partiel
Nbre de tir total	Nbr de tir de sécurité	Site d'ablation efficace
Durée procédure	Durée scopie	ECG post ablation (P)
TTT AA au moment de la RF		

Type d'évaluation du succès de la procédure d'ablation / Préciser

Groupe I	
Groupe II	
Groupe III	
Groupe IV	

Parametres échographiques : consulter fiche associée

* Mesures classiques :

Diamètre TD VG	Diamètre TS	% RS ou FE
Diamètre OG	Surface OG	Diamètre OD

* Isthme :

VCI/T longueur	morpho isthme	morpho raccord VCI
CORO/T longueur	morpho	taille OS Sinus coro

* Appréciation du risque embolique :

Thrombus	Contraste spontané	Vélocité auricule G
----------	--------------------	---------------------

Suivi au 1er mois :

* Succès :

R Sinusal	TTT AA	TTT AC
-----------	--------	--------

* Echec :

Date récidive	Delai de récidive	Type de récidive
Nouvelle procédure	Stimulation endo	TTT médical
TTT AA	TTT AC	

Suivi au 6ème mois :

* Succès :

R Sinusal	TTT AA	TTT AC
-----------	--------	--------

* Echec :

Date récidive	Delai de récidive	Type de récidive
Nouvelle procédure	Stimulation endo	TTT médical
TTT AA	TTT AC	

Suivi à 1 an :

* Succès :

R Sinusal	TTT AA	TTT AC
-----------	--------	--------

* Echec :

Date récidive	Delai de récidive	Type de récidive
Nouvelle procédure	Stimulation endo	TTT médical
TTT AA	TTT AC	

Date des Dernières Nouvelles :

Annexe 2 :

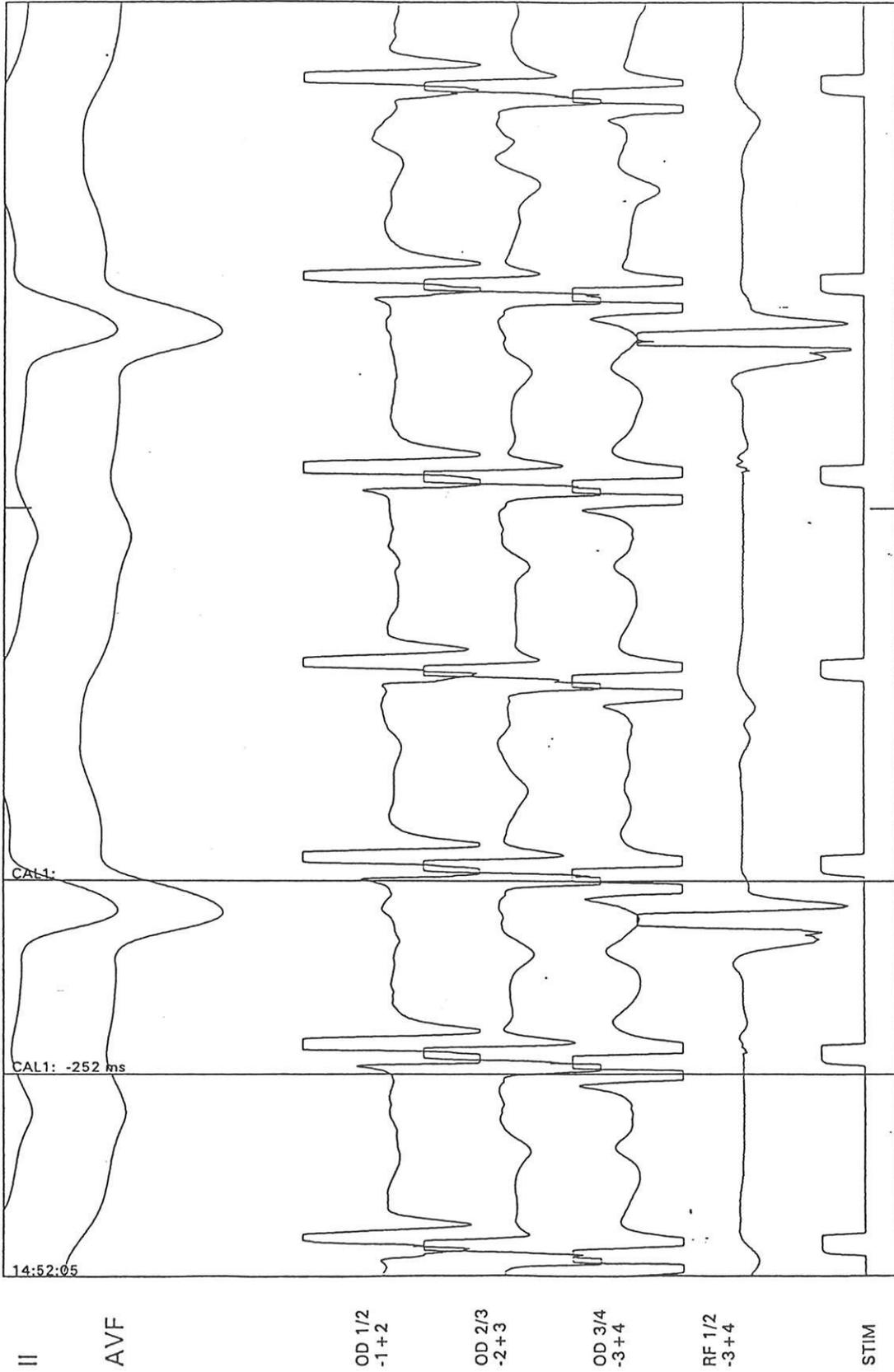
Enregistrements endocavitaires de flutters auriculaires.

Ils montrent le sens de rotation du circuit. Le premier est anti-horaire (activation du bipôle distal avant le bipôle proximal). Le deuxième est horaire (activation en sens inverse).

Date : 27/03/1997

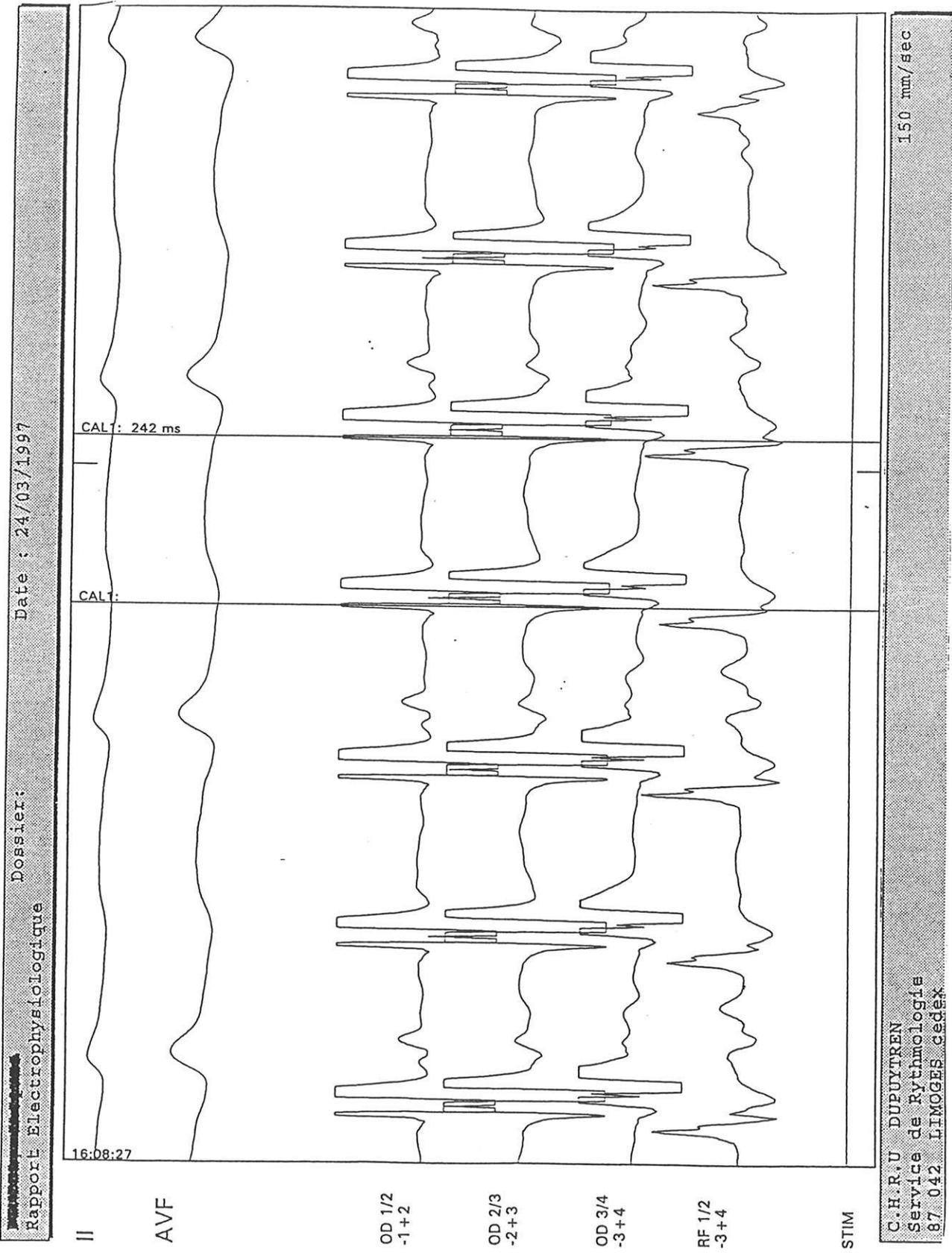
Dossier :

Rapport Electrophysiologique



150 mm/sec
CYCLE FLUTTER

C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie



Date : 24/03/1997

Dossier:

Rapport Electrophysiologique

150 mm/sec

C.H.R.U DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

Annexe 3 :

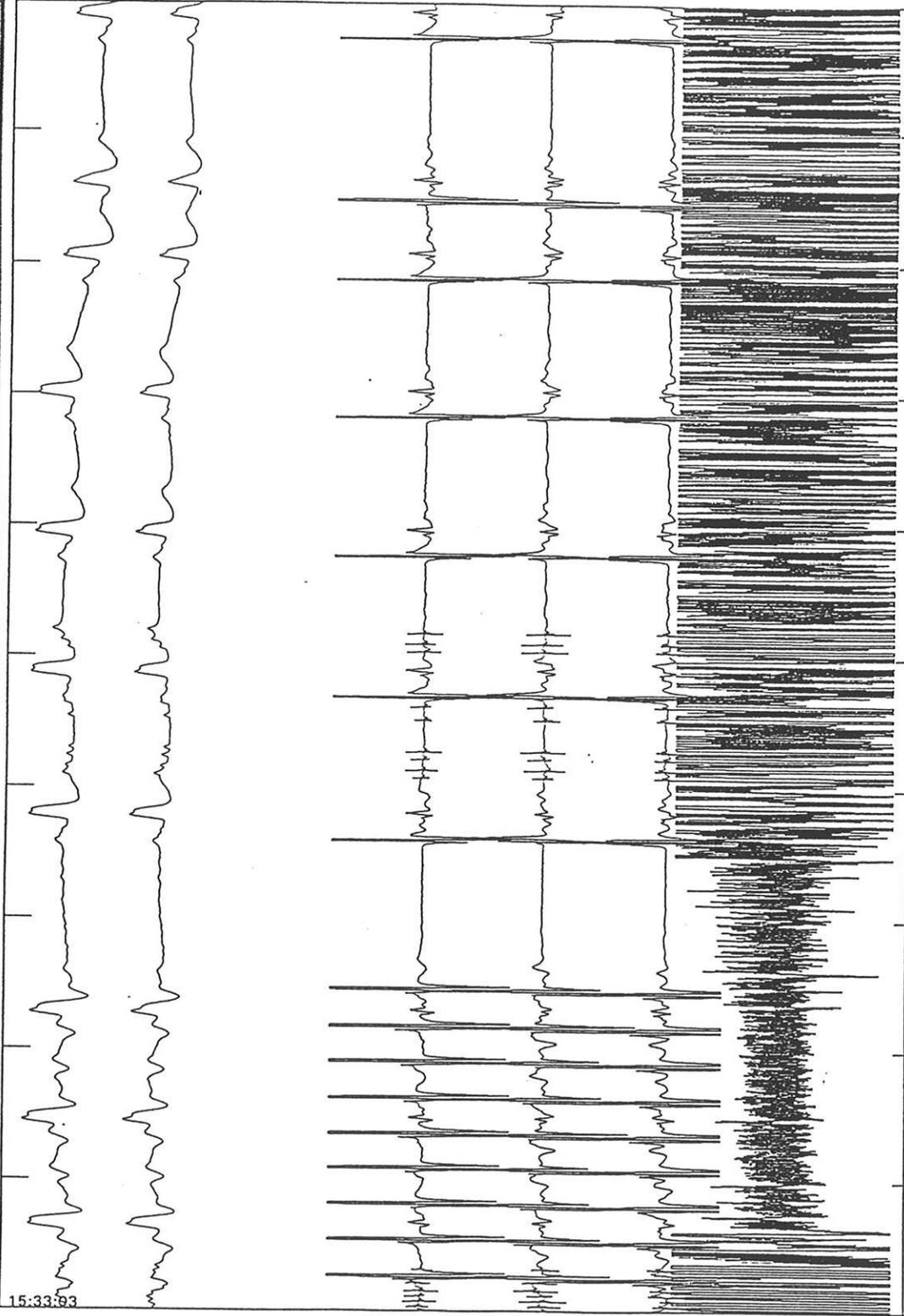
Arrêt du flutter en cours de tir de radiofréquence.

L'arrêt se fait au niveau de la phase de plateau du flutter, sur l'électrocardiogramme de surface.

Date : 27/03/1997

Dossier :

Rapport Electrophysiologique



II

AVF

OD 1/2
-1+2

OD 2/3
-2+3

OD 3/4
-3+4

RF 1/2
-3+4

C.H.R.U DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

25 mm/sec
ARRET DU FLUTTER EN COURS DE TIR

Date : 27/03/1997

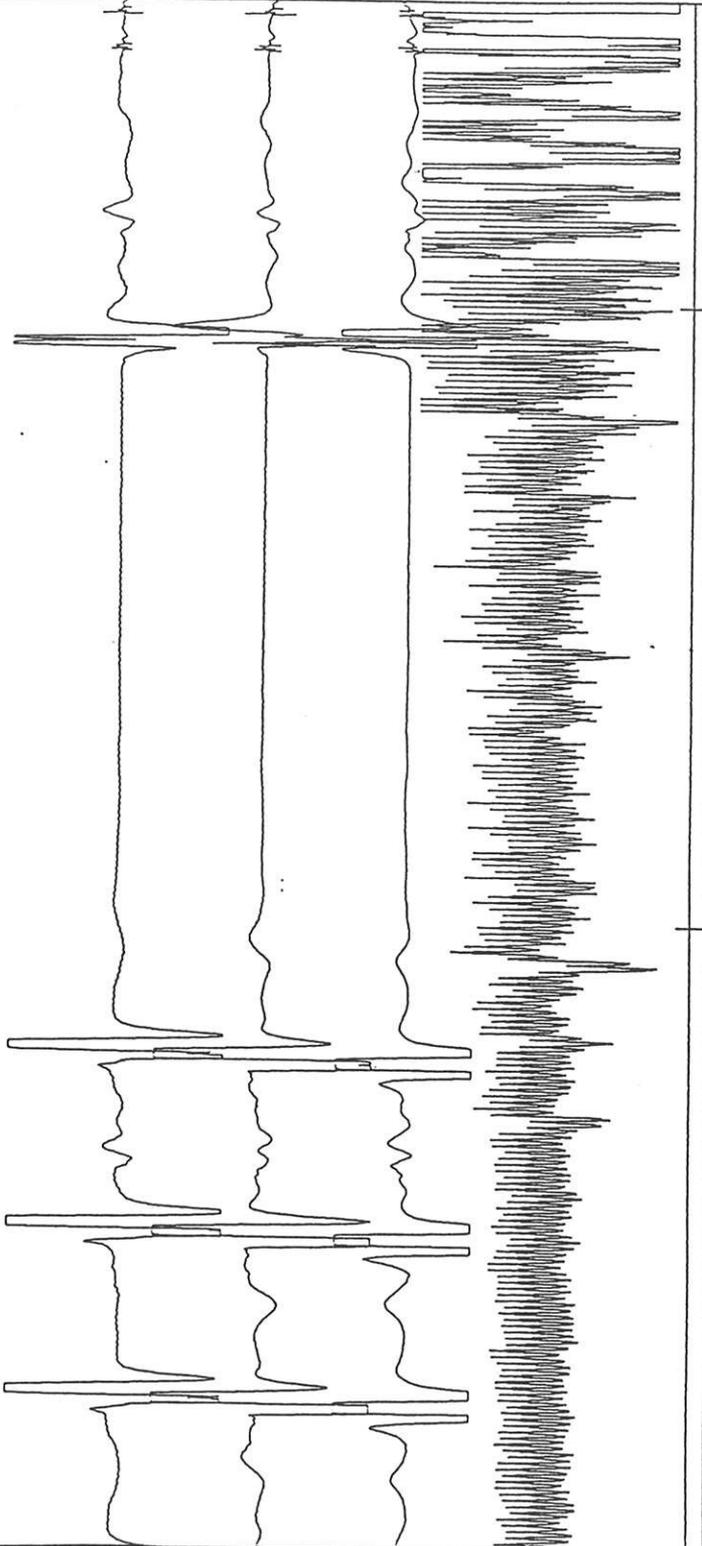
Dossier:

Rapport Electrophysiologique

15:33:05

II

AVF



OD 1/2
-1+2

OD 2/3
-2+3

OD 3/4
-3+4

RF 1/2
-3+4

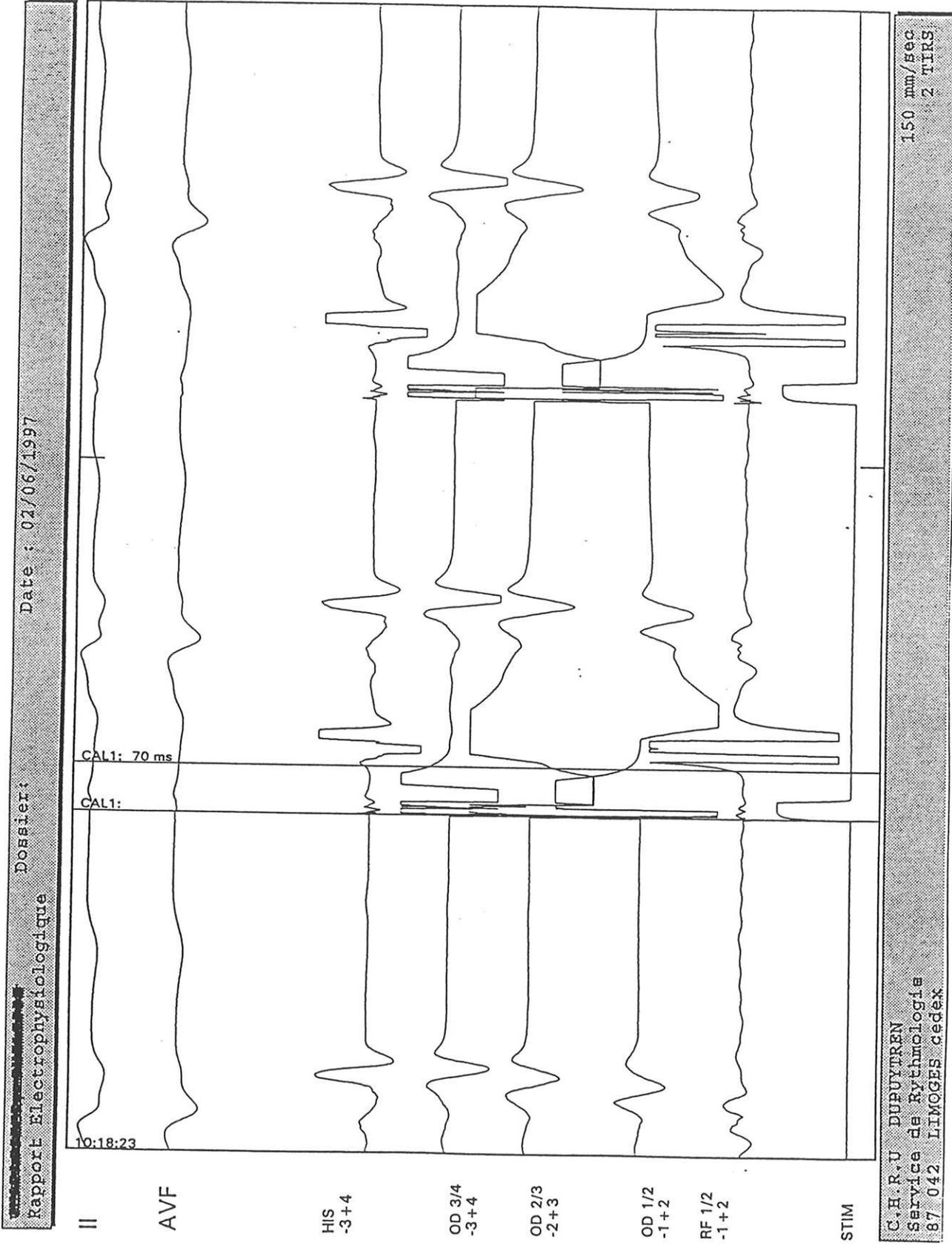
C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

100 mm/sec
ARRET SUR 1,2 SUR ISTEIME

Annexe 4 :

Visualisation du bloc isthmique bidirectionnel.

Les deux premiers tracés montrent l'enregistrement de la conduction isthmique antérograde et rétrograde, avant procédure d'ablation. Les deux suivants montrent une nette augmentation de ces temps de conduction, après radiofréquence.



Date : 02/06/1997

Dossier :

Rapport Electrophysiologique

10:19:59

II

AVF

HIS
-3+4

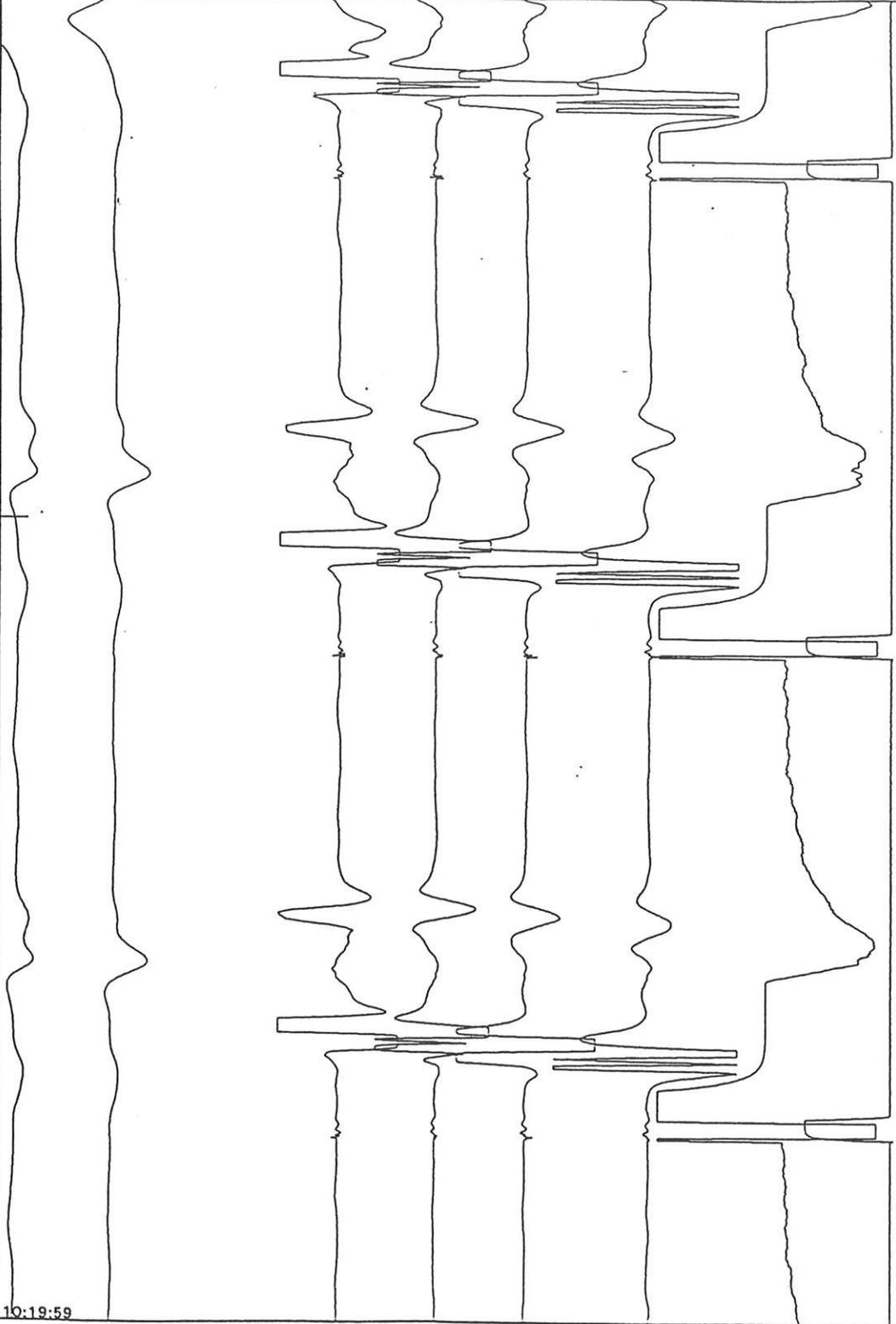
OD 3/4
-3+4

OD 2/3
-2+3

OD 1/2
-1+2

RF 1/2
-1+2

STIM



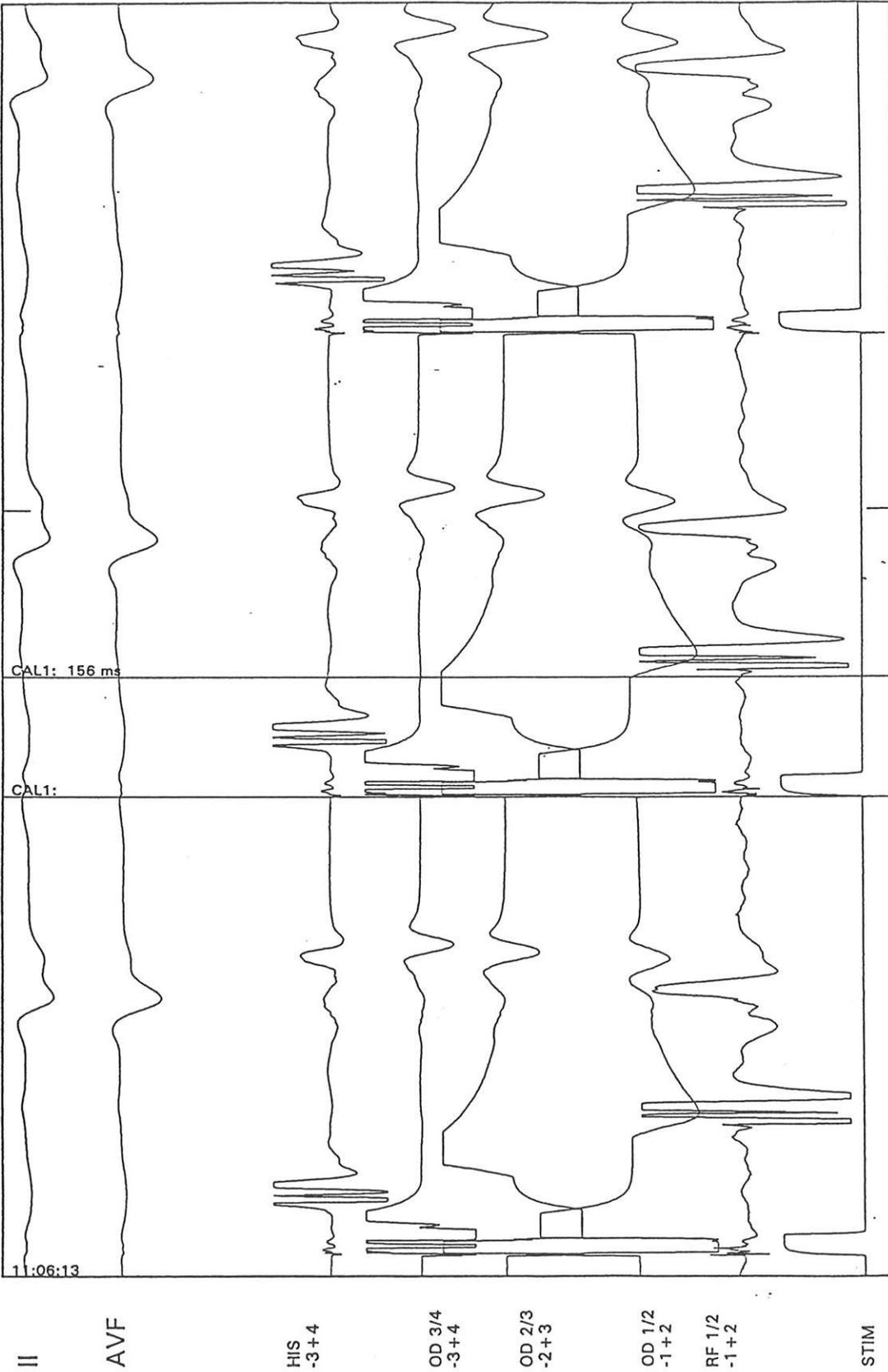
150 mm/sec
ABSENCE DE BLOC APRES 2 TIRS

C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

Date : 02/06/1997

Dossier :

Rapport Electrophysiologique



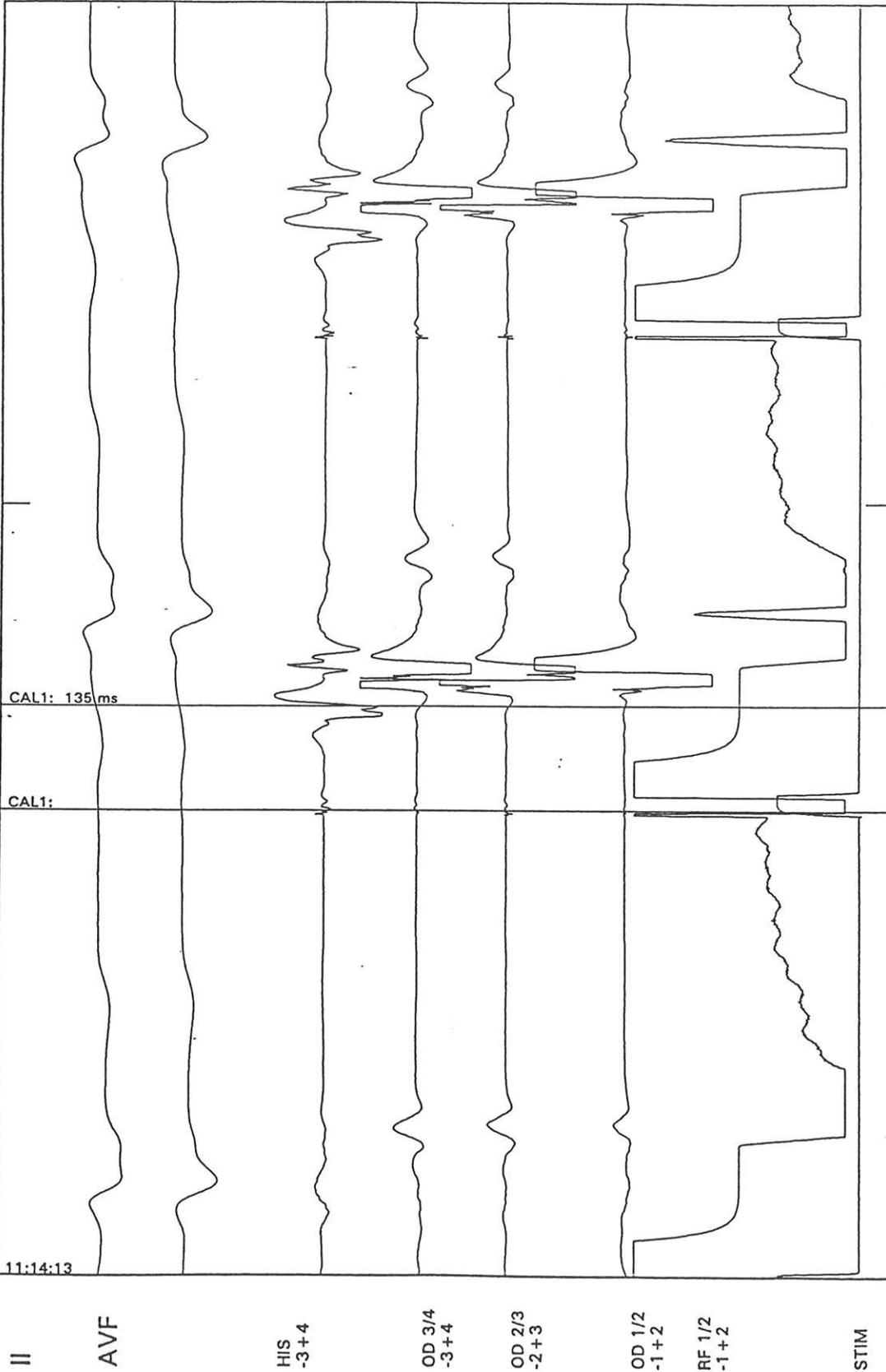
150 mm/sec
BLOC ISTHIQUE

C.H.R.U. PUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

Date : 02/06/1997

Dossier :

Rapport Electrophysiologique



150 mm/Sec

C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

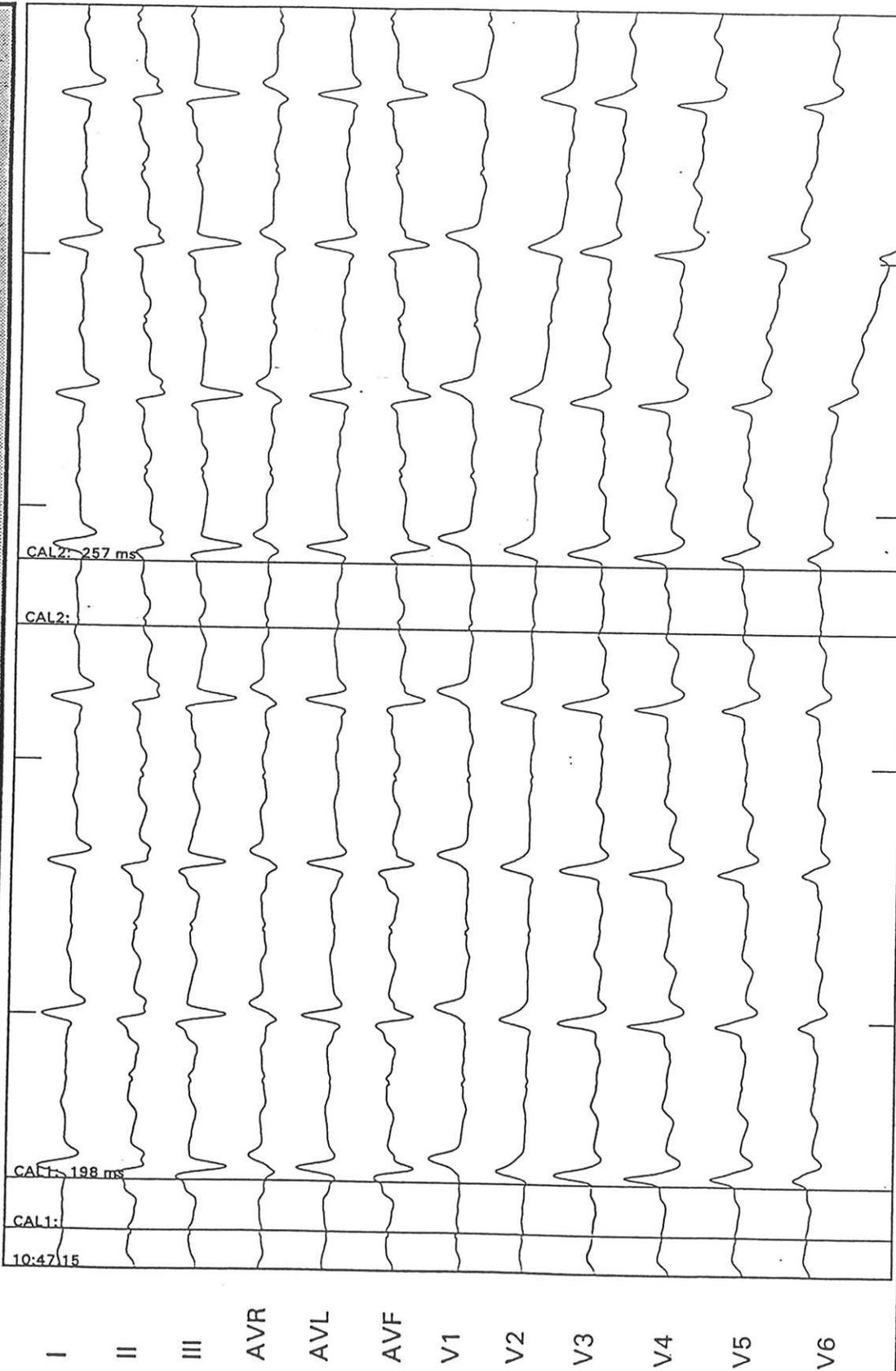
Annexe 5 :

Stimulation à fréquence constante de la paroi latérale de l'oreillette droite lors de la procédure. Apparition d'un bloc isthmique en cours de tir (augmentation du temps de conduction spike-QRS).

Date : 02/06/1997

Dossier :

Rapport Electrophysiologique



50 mm/Sec
APPARITION DE BIOC

C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

Annexe 6 :

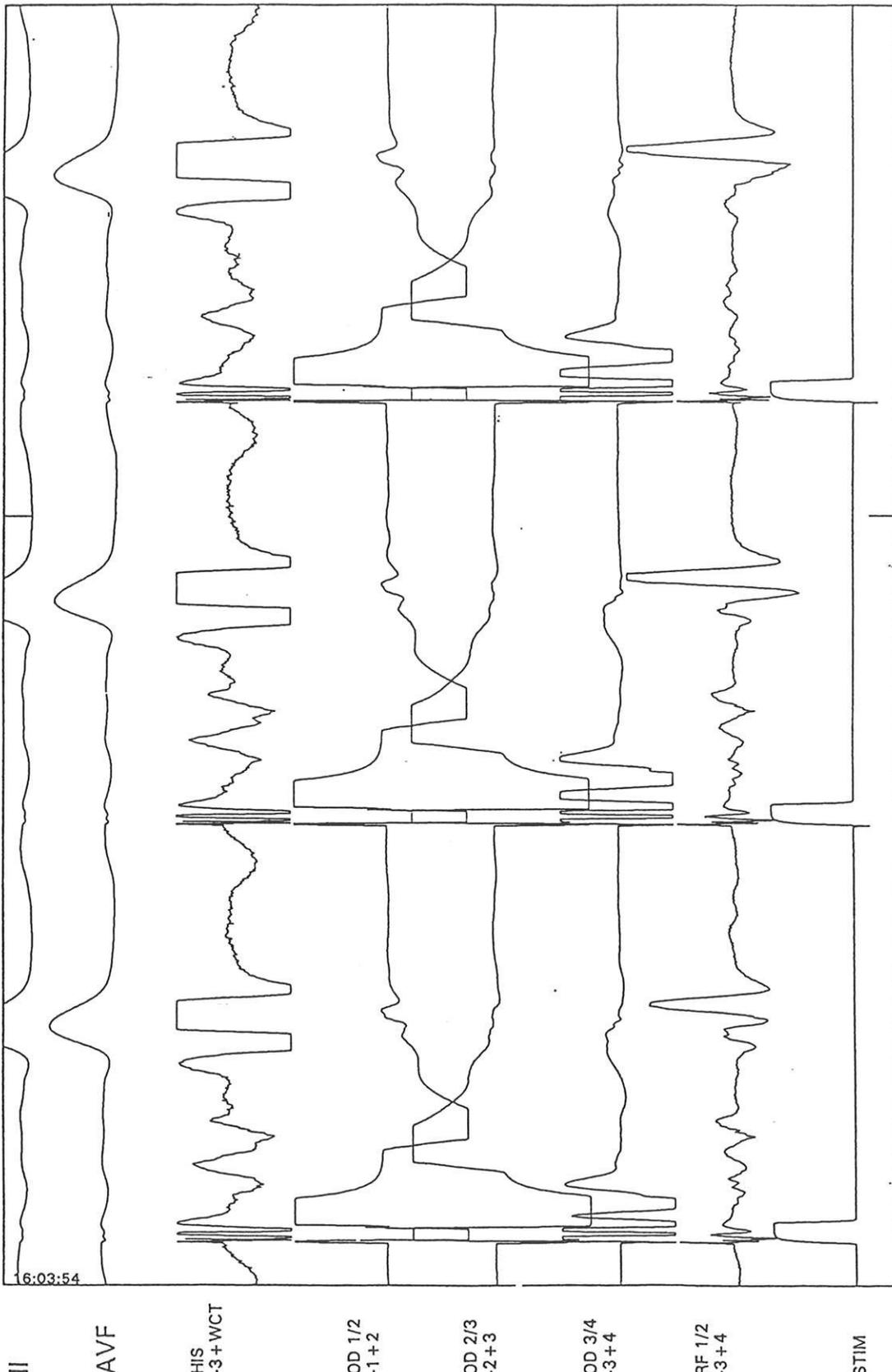
Enregistrement de l'activité électrique au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien, lors de la stimulation du sinus coronaire.

Le premier tracé inscrit une activité continue, témoignant de l'absence de bloc. Le deuxième montre un double spike et le troisième un triple spike, en rapport avec un bloc isthmique.

Date : 28/04/1997

Dossier:

Rapport Electrophysiologique

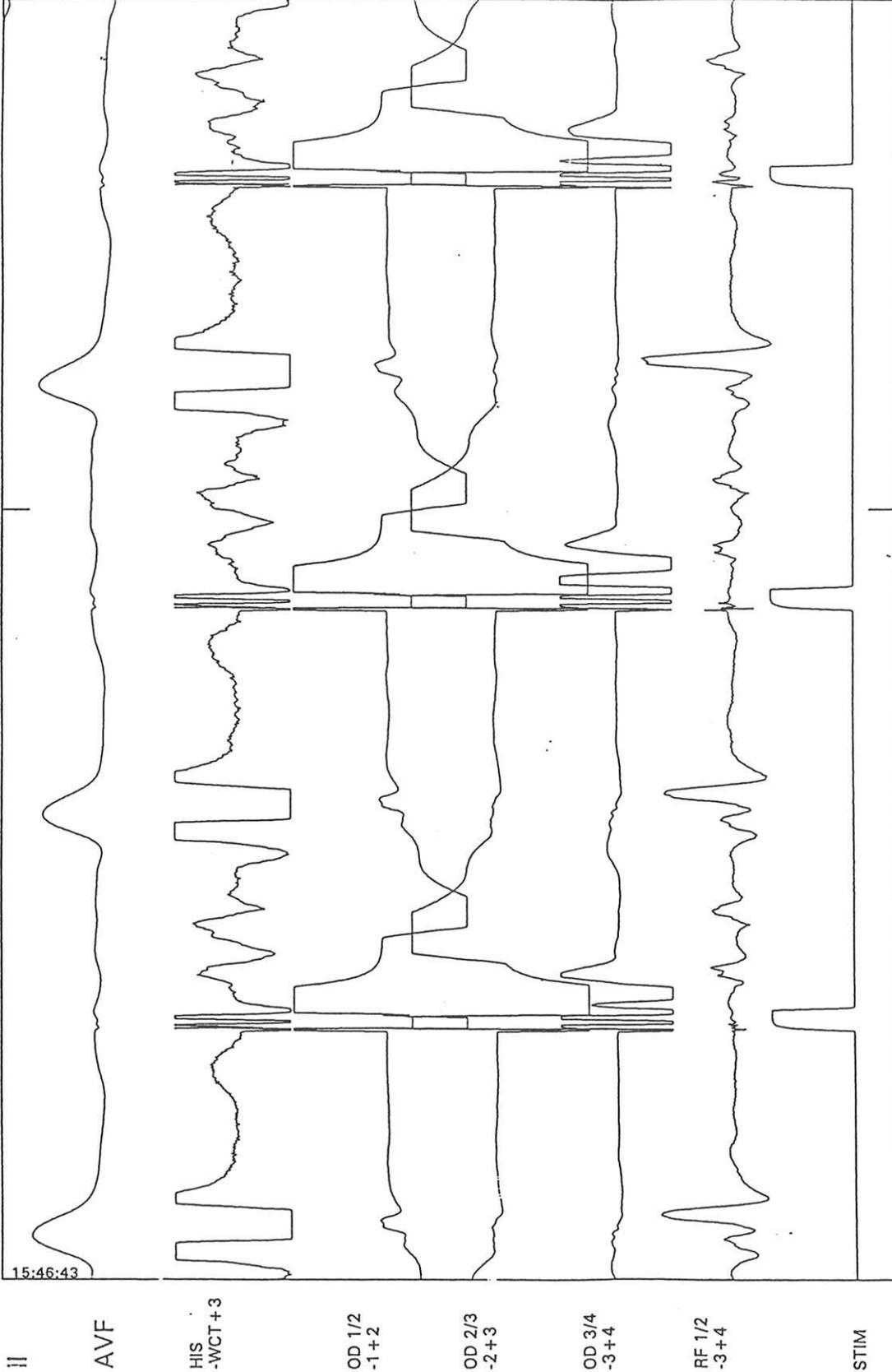


C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

150 mm/Sec
ACTIVITE CONTINUE

Dossier: Date : 28/04/1997

Rapport Electrophysiologique



1.50 mm/sec
DOUBLE SPIKE

C. H. R. U DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

Date : 02/06/1997

Dossier:

Rapport Electrophysiologique

11:00:03

II

AVF

HIS
-3+4

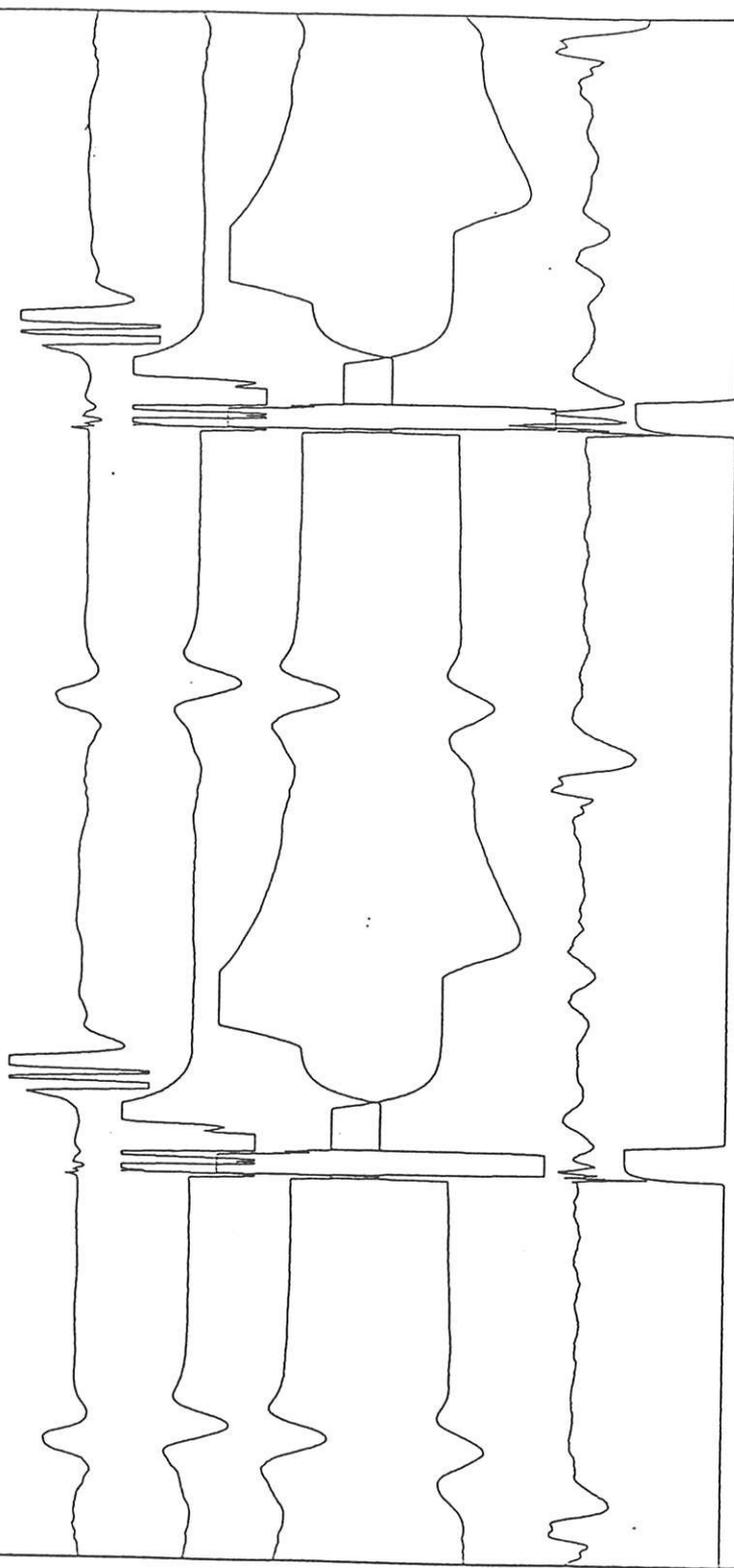
OD 3/4
-3+4

OD 2/3
-2+3

OD 1/2
-1+2

RF 1/2
-1+2

STIM



200 mm/sec
TRIPLE SPIKE COMPLEMENT DE TIR

C.H.R.U. DUPUYTREN
Service de Rythmologie
87 042 LIMOGES cedex

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES	17
3- LE FLUTTER AURICULAIRE	18
1-1 Introduction	18
1-2 Clinique	18
1-3 Electrocardiogramme de surface	19
1-4 Bases physiopathologiques	20
1-5 Etiologies	24
1-6 Epidémiologie	28
1-7 Evolution	28
1-8 Traitements	29
4- RAPPELS SUR LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE	33
2-1 Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence	34
2-2 Effets biophysiques des courants de radiofréquence	34
2-3 Cathéters utilisés	37
MATERIEL ET METHODES	39
7- SELECTION DES PATIENTS	40
8- RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES	40
9- EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ET ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER	41
10- L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE	47
11- SUIVI DES PATIENTS	50
12- ANALYSES STATISTIQUES	51
RESULTATS	52
7- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	53
1-5 Caractéristiques générales	53
1-6 Symptomatologie	54
1-7 Caractéristiques du flutter	55
1-8 Caractéristiques échocardiographiques	57
8- PROCEDURE D'ABLATION	59
2-1 Déroulement de la procédure	59
2-2 Complications de la procédure	61
9- FACTEURS PREDICTIFS DU SUCCES PRIMAIRE	61
3-1 Caractéristiques des patients	61
3-2 Caractéristiques du flutter	64
3-3 Données échocardiographiques	66

10- RISQUE ET EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES AU COURS DU FLUTTER AURICULAIRE	69
4-1 Appréciation du risque thromboembolique	69
4-2 Facteurs prédictifs du risque thromboembolique	70
4-3 Influence du mode de réduction	70
11- SUIVI DES PATIENTS	71
5-1 Caractéristiques générales du suivi	71
5-2 Résultats	72
5-3 Deuxièmes et troisièmes procédures	74
5-4 Devenir des échecs de l'ablation	75
5-5 Schéma général du devenir	76
12- FACTEURS PREDICTIFS DE RECIDIVE DE FLUTTER OU D'APPARITION DE FIBRILLATION AURICULAIRE	77
6-1 Caractéristiques des patients	77
6-2 Caractéristiques du flutter	79
6-3 Données échocardiographiques	81
6-4 Caractéristiques de la procédure	83
DISCUSSION	85
4- ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCES PRIMAIRE	86
1-5 Succès primaire global	86
1-6 Méthodes d'ablation	87
1-7 Facteurs prédictifs du succès primaire	91
1-8 Complications	93
5- RISQUE THROMBOEMBOLIQUE DU FLUTTER	95
2-1 Prévalence des accidents thromboemboliques au cours du flutter	95
2-2 Prévalence du contraste spontané et des thrombi dans le flutter	96
2-3 Influence de la cardioversion	96
2-4 Conclusion	97
6- ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER : SUCCES A MOYEN TERME	98
3-1 Succès global à moyen terme	98
3-2 Récurrence du flutter	99
3-3 Récurrence de la fibrillation auriculaire	99
3-4 Facteurs prédictifs de récurrence du flutter	101
3-5 Facteurs prédictifs de fibrillation auriculaire après ablation	102
CONCLUSION	104
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	106
ANNEXES	124

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° 50

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME:

91 patients consécutifs ont bénéficié d'une ablation par radiofréquence d'un flutter auriculaire, chronique ou paroxystique, entre mars 1995 et juin 1997.

Le but de l'étude est d'apprécier les résultats immédiats, le devenir à moyen terme des patients après ablation ainsi que d'évaluer le risque thromboembolique du flutter.

Le taux de succès primaire global est de 79 %. Il est de 92 % dans le flutter anti horaire, 56 % dans le flutter horaire et 46 % dans le flutter atypique. Aucune complication majeure n'a été constatée. Les facteurs prédictifs du succès primaire sont, le type de flutter ($p < 0.001$), la taille du ventricule ($p < 0.01$) et de l'oreillette gauche ($p < 0.01$) à l'échocardiographie.

8.8 % des patients ont des antécédents d'embolie systémique. Un contraste spontané est retrouvé chez 39 % des patients et deux patients (3.1 %) ont un thrombus intra auriculaire. Le seul facteur prédictif de risque thromboembolique est l'altération de la vélocité auriculaire gauche ($p < 0.01$).

Aucun patient n'a été perdu de vu. Le recul moyen est de 11 +/- 2.5 mois.

A moyen terme, le rythme sinusal se maintient chez 67 % des patients. 27.5 % ont récidivé leur flutter. Chez 5.5 % des patients, une fibrillation auriculaire est apparue après l'ablation. 80 % des récidives de flutter ou de fibrillation auriculaire surviennent dans les 3 premiers mois après la procédure de radiofréquence.

Une deuxième procédure a été réalisée chez 12 patients pour récurrence de flutter, avec un succès primaire de 92 %. Avec un suivi moyen de 8.4 mois, 4 patients ont présenté une récurrence du flutter. Ils ont bénéficié d'une troisième procédure d'ablation avec 100 % de succès primaire.

En cas d'échec de la première procédure d'ablation, seulement 36.8 % des patients sont en rythme sinusal sous anti-arythmiques au suivi.

L'ablation par radiofréquence du flutter auriculaire est donc une méthode sûre, qui donne des résultats immédiats et à moyen terme acceptables et supérieurs à ceux obtenus avec les autres thérapeutiques.

MOTS CLES :

- ablation par radiofréquence
- flutter auriculaire
- suivi à moyen terme