

**UNIVERSITE DE LIMOGES**

**FACULTE DE MEDECINE**

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DES  
TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRES PAR  
REENTREE NODALE. REVUE DE 74 PATIENTS.**



**THESE**

**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

*présentée et soutenue publiquement le 13 Octobre 2000*

**PAR**

**Cengiz YILDIZ**

né le 9 février 1969 à Yesilhisar (Turquie).

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

M. le Professeur VIROT P.  
Mme. le Professeur CORNU E.  
M. le Professeur LASKAR M.  
M. le Professeur VANDROUX JC.  
M. le Docteur BLANC P.  
M. le Docteur BOUTHILLIER D.  
Mme Le Docteur LAGRANGE A.

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Membre invité  
Membre invité  
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

Monsieur le Professeur GASTINE Hervé

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES- PRATICIENS HOSPITALIERS :**

\* C.S = Chef de Service

**ACHARD JEAN MICHEL**

**ADENIS Jean-Paul \* (C.S)**

**ALAIN Jean-Luc (C.S)**

**ALDIGIER Jean-Claude**

**ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)**

**ARNAUD Jean-Paul (C.S)**

**BARTHE Dominique**

**BEDANE Christophe**

**BERTIN Philippe**

**BESSEDE Jean-Pierre**

**BONNAUD François (C.S)**

**BONNETBLANC Jean-Marie (C. S)**

**BORDESSOULE Dominique (C.S)**

**BOUTROS-TONI Fernand**

**CHARISSOUX Jean Louis**

**CLAVERE Pierre**

**COGNE Michel**

**COLOMBEAU Pierre (C.S)**

**CORNU Elisabeth**

**CUBERTAFOND Pierre (C. S)**

**DARDE Marie-Laure (C.S)**

OPHTALMOLOGIE

CHIRURGIE INFANTILE

NEPHROLOGIE

MEDECINE INTERNE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

TRAUMATOLOGIE

HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE

CYTOGENETIQUE

DERMATOLOGIE

THERAPEUTIQUE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PEUMOLOGIE

DERMATOLOGIE

HEMATOLOGIE TRANSFUSION

BIOSTATISTIQUE

INFORMATIQUE MEDICALE

ORTHOPEDIE

RADIOTHERAPIE

IMMUNOLOGIE

UROLOGIE

CHIRURGIE THORACIQUE ET

CARDIO-VASCULAIRE

CLINIQUE DE CHIRURGIE

DIGESTIVE

PARASITOLOGIE

**DE LUMLEY WOODYEAR** Lionel (C.S)

**DENIS** François (C.S)

**DESCOTTES** Bernard (C.S)

**DUDOIGNON** Pierre (C. S)

**DUMAS** Jean-Philippe

**DUMONT** Daniel

**DUPUY** Jean-Paul (C.S)

**FEISS** Pierre (C.S)

**GAINANT** Alain

**GAROUX** Roger (C.S)

**GASTINE** Hervé (C.S)

**LABROUSSE** François (C. S)

**LASKAR** Marc (C. S)

**LEGER** Jean-Marie (C. S)

**LEROUX-ROBERT** Claude (C.S)

**MABIT** Christian

**MAUBON** Antoine

**MELLONI** Boris

**MEUNIER** Robert (C. S)

**MERLE** Louis

**MOREAU** Jean-Jacques (C.S)

**MOULIES** Dominique

**NATHAN-DENIZOT** Nathalie

**PERDRISOT** Rémy

**PILLEGAND** Bernard (C.S)

**PIVA** Claude (C.S)

**PRALORAN** Vincent (C.S)

**RIGAUD** Michel (C.S)

**SALLE** Jean-Yves

**SAUTEREAU** Denis

**SAUVAGE** Jean-Pierre (C.S)

**TREVES** Richard (C.S)

**TUBIANA-MATHIEU** Nicole (C.S)

**VALLAT** Jean-Michel (C.S)

**VALLEIX** Denis

**VANDROUX** Jean-Claude (C.S)

PEDIATRE

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

ANATOMIE

REEDUCATION FONCTIONNELLE

UROLOGIE

MEDECNE DU TRAVAIL

RADIOLOGIE ET IMAGERIE

MEDICALE

ANESTHESIOLOGIE ET

REANIMATION CHIRURGICALE

CHIRURGIE DIGESTIVE

PEDOPSYCHIATRIE

REANIMATION MEDICALE

CYTOGENETIQUE

ANATOMIE ET CYTOLOGIE

PATHOLOGIQUE

CHIRURGIE THORACIQUE ET

CARDIO-VASCULAIRE

PSYCHIATRIE D'ADULTES

NEPHROLOGIE

ANATOMIE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET

TRAUMATOLOGIQUE

RADIOLOGIE

PNEUMOLOGIE

PHYSIOLOGIE

PHARMACOLOGIE

NEUROCHIRURGIE

CHIRURGIE INFANTILE

ANESTHESIOLOGIE ET

REANIMATION CHIRURGICALE

BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT

DE L'IMAGE

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

MEDECINE LEGALE

HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE

MOLECULAIRE

MEDECINE PHYSIQUE ET

REEDUCATION

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

RHUMATOLOGIE

CANCEROLOGIE

NEUROLOGIE

ANATOMIE

BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT

DE L'IMAGE

**VERGNENEGRE Alain**

EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE  
LA SANTE-PREVENTION  
MEDECINE INTERNE  
REANIMATION MEDICALE  
CARDIOLOGIE  
MALADIES INFECTIEUSES

**VIDAL Elisabeth (C.S)**

**VIGNON Philippe**

**VIROT Patrice**

**WEINBRECK Pierre (C.S)**

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

**BUCHON Daniel**

MEDECINE GENERALE

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES  
ADMINISTRATIFS**

**POMMARET Maryse.**

Je dédie ce travail :

**Aux deux Bekir de ma vie,**

*A mon père pour ton sacrifice, ton courage et ta générosité. Ce travail est le fruit d'un long parcours, mais surtout l'accomplissement de ce que tu avais jadis commencé. Sois assuré de ma profonde affection, de ma reconnaissance et de mon amour.*

*A mon fils, pour ton sourire et ta tendresse spontanée. Je te promets de toujours rester le « meilleur Papa du monde ». Sache qu'il n'y a pas un instant qui ne s'écoule sans que je pense à toi. Avec tout mon amour.*

**A ma mère,**

*Pour ton sacrifice et ton dévouement. Sois assurée de ma profonde affection et de ma reconnaissance.*

**A ma seconde mère,**

*Pour ton dévouement et toute l'affection dont tu m'as témoigné. Sans ton aide et ta patience, je n'en serais probablement pas là. Sois assurée de ma profonde reconnaissance et de mon affection.*

**A ma Moitié,**

*Pour ton soutien, ta tendresse et ta confiance. Avec tout mon amour.*

**A ma fille SIRIN,**

*Tu es la bienvenue dans ces moments difficiles. Je te promets bonheur et amour.*

**A Patricia,**

*Pour ton soutien, ton dévouement et ta confiance. Sois assurée de ma profonde reconnaissance.*

**A toute ma famille.**

**A tous mes amis.**

A notre président de jury :

**Monsieur le Professeur VIROT**  
**Professeur des Universités de cardiologie**  
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 et de votre expérience.  
Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

A nos juges :

**Madame le Professeur CORNU**

Professeur des Universités de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Médecin des hôpitaux

*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 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 et votre grande rigueur. Ce sera un immense plaisir de pouvoir évoluer à vos côtés.*

*Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail.*

*Soyez assuré de notre profond respect.*

**Monsieur le Professeur VANDROUX**

Professeur des Universités de biophysique et de traitement de l'image

Biologiste des hôpitaux

Chef de service

*La perspective de pouvoir travailler à vos côtés est un grand honneur.*

*Votre charisme et votre savoir nous seront un bien très précieux.*

*Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail.*

*Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.*

**Monsieur le Docteur BOUTHILLIER****Médecin des hôpitaux**

*Interne dans votre service, nous avons pu apprécier votre extrême rigueur et votre dévouement pour les patients.*

*Vous avez guidé nos premiers pas et votre prise en charge globale du patient est un exemple à suivre.*

*Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail.*

*Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.*

**Madame le Docteur LAGRANGE****Chef de clinique**

*Sans toi ce travail n'aurait pas vu le jour. Je te remercie pour tout ton aide, ta disponibilité et ta grande gentillesse. C'est un vrai plaisir de travailler à tes côtés. Sois assurée de ma profonde amitié.*

**A mon directeur de thèse :****Monsieur le Docteur BLANC****Médecin des hôpitaux**

*Votre gentillesse et votre calme sont des exemples.*

*Nous vous remercions de vos conseils, de votre grande disponibilité et de votre écoute.*

*Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon amitié.*



**A Messieurs les Docteurs LACROIX et ABOYANS.**

*La perspective de pouvoir travailler à vos côtés et profiter de votre enseignement de qualité est un véritable plaisir. Soyez assuré de ma profonde amitié.*

**A Monsieur le Professeur VIGNON**

*Merci pour ta disponibilité et pour tout ce que tu m'as appris en réanimation mais aussi en échographie. Ta passion et ton dévouement pour la médecine est un exemple à suivre. Sois assuré de mon profond respect.*

**A Monsieur le Professeur ALDIGIER**

*Interne dans votre service, j'ai pu profiter pleinement de votre expérience et de votre grande rigueur. Soyez assuré de mon profond respect.*

**A Messieurs les Docteurs DOUMEIX, CASSAT et à Madame le Docteur DARODES**

*Merci de votre enseignement de qualité durant tout mon internat. Soyez assuré de mon profond respect.*

**A Messieurs les Docteurs GOBEAUX , VOULTOURY et FRANCOIS**

*Interne dans votre service, j'ai pu profiter pleinement de votre enseignement de qualité. Soyez assuré de mon profond respect.*

**A Messieurs les Docteurs SEKKAL , CRON, OSTYN, PESTEIL, SELAMI, FERRAT, LE GUYADER , et Madame le Docteur ROLLE**

*La perspective de pouvoir travailler à vos côtés est une joie et un immense plaisir.*

**A mes amis Chefs de Clinique**

*Fréd, merci pour ton amitié et toute l'aide que tu m'as apportée. Sois assuré de mon amitié sincère et complice.*

*Eric, pour ta gentillesse.*

**A mes amis Internes**

*Nima, ma grande amie. Les compères de Brive : Nicolas, Hortense, Chantal, Rachida, Dédé. A François. Que notre amitié soit éternelle.*

**A mes amis de toujours : Isabelle, Fuat, Erkan, Sadrettin, Omer , Yunus et Bulent.****A mes instituteurs : Mme TESSIER, Mlle MARIE, Mr POTIGNY**

*Merci de votre patience et de tout ce que vous m'avez appris.*

**A Poupi et Moumi,**

*Pour leur confiance.*

**A Mes frères Gazi , Ibrahim et Kenan.****A la Mémoire de mon grand-père paternel.****A mes grands-parents et mon oncle Yasar.****A tout le personnel du service de cardiologie, de néphrologie, de CTCV et de réanimation.**

## PLAN

### RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

#### INTRODUCTION

1. DEFINITION
2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES
3. MECANISMES
4. CARACTÉRISTIQUES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES
  - 4.1. Physiologie de la dualité nodale
    - 4.1.1. La forme commune
    - 4.1.2. La forme atypique
  - 4.2. Étude endocavitaire
    - Démarrage de la tachycardie
    - Dépolarisation auriculaire
    - Démonstration de la dualité nodale avec l'adénosine triphosphate
5. CARACTÉRISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
  - 5.1. La morphologie de l'onde P
  - 5.2. Le sous-décalage du segment ST
6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
7. TRAITEMENT
  - 7.1. Arrêt de l'arythmie en phase aiguë
    - Les manœuvres vagales
    - Les traitements médicamenteux
    - La stimulation et l'entraînement
    - La cardioversion externe
  - 7.2. Traitement au long cours
    - Traitement pharmacologique
    - Traitement non pharmacologique

### ABLATION DES REENTREES NODALES

1. INDICATIONS
2. TECHNIQUES D'ABLATION
  - 2.1. Ablation de la voie rapide
    - Techniques et résultats

Modifications ultérieures de la technique

## 2.2. Ablation de la voie lente

Potentiel rapide de Jackmann et coll.

Potentiel mousse de Haïssaguerre et Warin

Potentiels fragmentés

## 2.3. Approche anatomique

## 3. RÉSULTATS

## 4. COMPLICATIONS

4.1. Les blocs auriculo-ventriculaires complets

4.2. Autres complications communes aux techniques de radiofréquence

## 5. CAS PARTICULIERS

5.1. Effet sur le fonctionnement des pacemaker

5.2. Ablation en cas de défibrillateur cardiaque automatique

## 6. ABLATION PAR LASER

# MATÉRIEL ET MÉTHODE

## 1. SÉLECTION DES PATIENTS

## 2. RECUEIL DE DONNÉES

## 3. EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

## 4. PROCEDURE D'ABLATION

Enregistrement des potentiels de la voie lente

Application des courants de radiofréquence

## 5. SUIVI DES PATIENTS

# RÉSULTATS

## 1. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

1.1. Caractéristiques générales

1.2. Symptomatologie

1.3. Ancienneté et fréquence des symptômes

1.4. Hospitalisations et consultations en cardiologie

1.5. Traitement antérieur

## 2. ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE

2.1. Paramètres de l'ablation

Nombre de tir

Durée de la scopie

Durée de la procédure

Site de l'ablation

Ablation complète ou modulation de la voie lente

2.2. Complications précoces de l'ablation

Récidives de TAVRN précoces

BAV complets et permanents

BAV complets et transitoires

2.3. Suivi des patients au long terme

Les récidives tardives de TARN

Apparition d'un trouble du rythme

Apparition d'un trouble de conduction de haut degré

et Implantation d'un pacemaker

La satisfaction des patients

## **DISCUSSION**

1. EFFICACITÉ DE L'ABLATION DE LA VOIE LENTE

2. RISQUE DE BAV COMPLET

3. SUCCÈS DE L'ABLATION AU LONG TERME

## **CONCLUSION**

## **ANNEXES**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **INDEX**

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**LISTE DES ABREVIATIONS**

AH	Auriculo-hissien
ATP	Adénosine triphosphate
AV	Auriculo-ventriculalire
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BPM	Battement par minute
ECG	Electrocardiogramme
MSEC	Milliseconde
RF	Radiofréquence
TAVRN	Tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée nodale

**INTRODUCTION**

Les tachycardies de la jonction auriculo-ventriculaire correspondent aux tachycardies dont l'origine se situe dans un tissu spécifique situé entre les oreillettes et la bifurcation du faisceau de His (nœud de Tawara et le tronc commun du faisceau de His, dont la division représente la frontière électrique auriculo-ventriculaire), et aux tachycardies avec participation de voies accessoires établissant un court circuit complet ou partiel des voies de conduction normales. Les tachycardies jonctionnelles sont le plus souvent paroxystiques et à rechutes. Leur mécanisme est une réentrée (rythme réciproque) intranodale ou utilisant une voie accessoire et il n'y a pas, en règle général, de cardiopathie associée.

Les tachycardies jonctionnelles par réentrée nodale représentent la cause la plus fréquente des tachycardies supraventriculaires régulières.

Elles sont appelées en France « maladie de Bouveret ». Le développement des méthodes ablatives par voie endocavitaire propose une alternative au traitement médical. Deux approches se sont développées tendant à interrompre tout d'abord la voie rapide, puis ultérieurement la voie lente. L'ablation de la voie lente s'est progressivement imposée depuis 7 ans en raison d'une efficacité supérieure, avec un risque moindre de bloc auriculo-ventriculaire (2).

Nous rapportons l'expérience du service de cardiologie du CHU de Limoges concernant l'ablation sélective de la voie lente par application d'un courant de radiofréquence sur une population de 74 patients consécutifs et leur devenir à long terme.



RAPPELS SUR LES  
TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

## 1. DEFINITIONS

La tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée nodale (TAVRN) est la cause la plus commune des tachycardies supraventriculaires paroxystiques et représente environ 2/3 des cas. Plusieurs dénominations sont rencontrées, à savoir les tachycardies jonctionnelles par réentrée, les tachycardies réciproques par réentrée nodale, les tachycardies de Bouveret et les tachycardies jonctionnelles réciproques.

La TAVRN peut être présente à n'importe quel âge, mais elle est rencontrée de préférence chez l'adulte jeune à cœur sain. Pour les formes sévères le profil typique est la femme à partir de la quarantaine, sans cardiopathie sous-jacente.

Dans une étude incluant 253 patients, par exemple, l'âge moyen du début des symptômes est de 32 ans et dans les deux tiers des cas la tachycardie survient après 20 ans (20).

La survenue de la TAVRN est paroxystique et souvent récidivante. L'existence d'un facteur déclenchant est rarement retrouvée, mais dans certains cas, la nicotine, l'alcool, les stimulants et l'hypertonie vagale peuvent favoriser la tachycardie.

## 2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Il s'agit d'une tachycardie à début et fin brusque. La durée de la crise est variable de quelques minutes à plusieurs heures et exige parfois une intervention médicale. Le cœur est régulier entre 180 et 200/min et peut atteindre des valeurs supérieures chez l'enfant et inférieures chez le sujet âgé. La tolérance habituellement bonne est fonction de la cadence de la tachycardie et de l'état cardiaque sous-jacent.

Les symptômes ne sont pas spécifiques. Les patients se plaignent habituellement de palpitations, de sensations thoraciques mal définies, et occasionnellement de lipothymies. En cas de maladie cardiaque sous-jacente, d'autres symptômes peuvent y être associés, tels qu'une dyspnée, une douleur thoracique ou une

syncope. Certains patients ressentent une sensation de polyurie et une perte d'urines pendant ou après la tachycardie. Ce phénomène est expliqué par une élévation du facteur natriurétique auriculaire lors des tachycardies (1).

Dans l'étude de Wood et coll. (58) incluant 167 patients présentant une tachycardie supraventriculaire, admis pour une ablation par radiofréquence, 64 patients (34,3 %) présentent une TAVRN. Parmi ces 64 patients, 62 (98%) ont des palpitations, 30 (47%) se plaignent de dyspnée, 12 (19%) présentent une asthénie, 24 (38%) se plaignent de douleur thoracique, 49 (78%) ont des vertiges, et 10 (16%) ont au moins une syncope.

La syncope peut survenir en l'absence de cardiopathie sous-jacente et peut être le symptôme initiateur. Elle traduit habituellement une adaptation vasomotrice anormale plutôt qu'une chute du débit cardiaque (38). Selon les études préliminaires d'analyse multivarié, le seul facteur prédictif indépendant de la survenue de syncope est la fréquence cardiaque supérieure ou égale à 170/min (58)

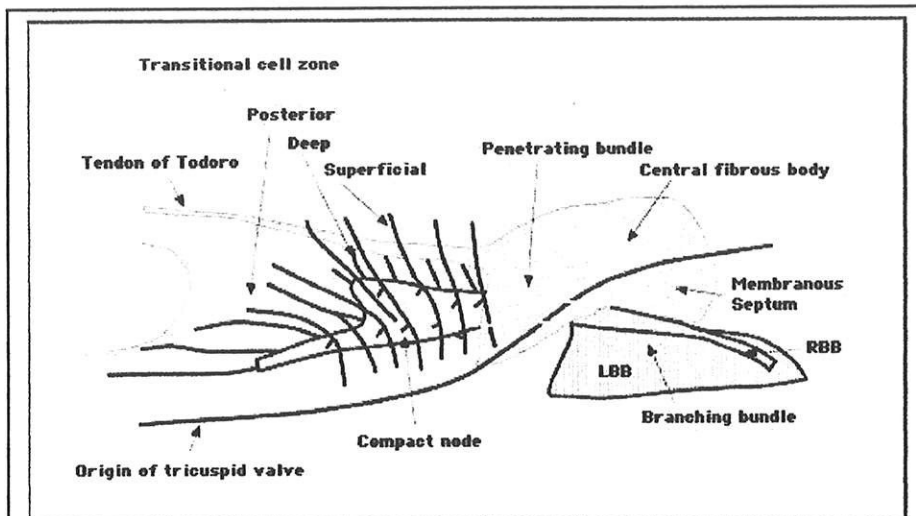
Après une première crise qui peut survenir à tout âge, l'évolution est peu prévisible. Tous les intermédiaires s'observent, entre les patients qui ne présenteront que de rares crises et d'autres qui seront handicapés par des récurrences très fréquentes, parfois mal tolérées.

Le pronostic de la TAVRN dépend essentiellement d'une éventuelle cardiopathie sous-jacente. La TAVRN en soi n'a pas de caractère délétère.

### 3. MECANISMES

La distribution anatomique exacte de ces voies de conduction est incertaine. Le triangle de Koch est délimité par la valve septale de la tricuspide et le tendon de Todoro en avant, de l'ostium du sinus coronaire à la base et du septum membranaire à proximité du faisceau de His au sommet. Le triangle de Koch peut être divisé en 3 parties (fig. 1) :

- ▶ La partie antérieure qui contient le nœud auriculo-ventriculaire (AV) compacte et les voies rapides
- ▶ La partie moyenne
- ▶ La partie postérieure qui est associée au sinus coronaire.



**Figure 1 : Représentation schématique du triangle de Koch.**

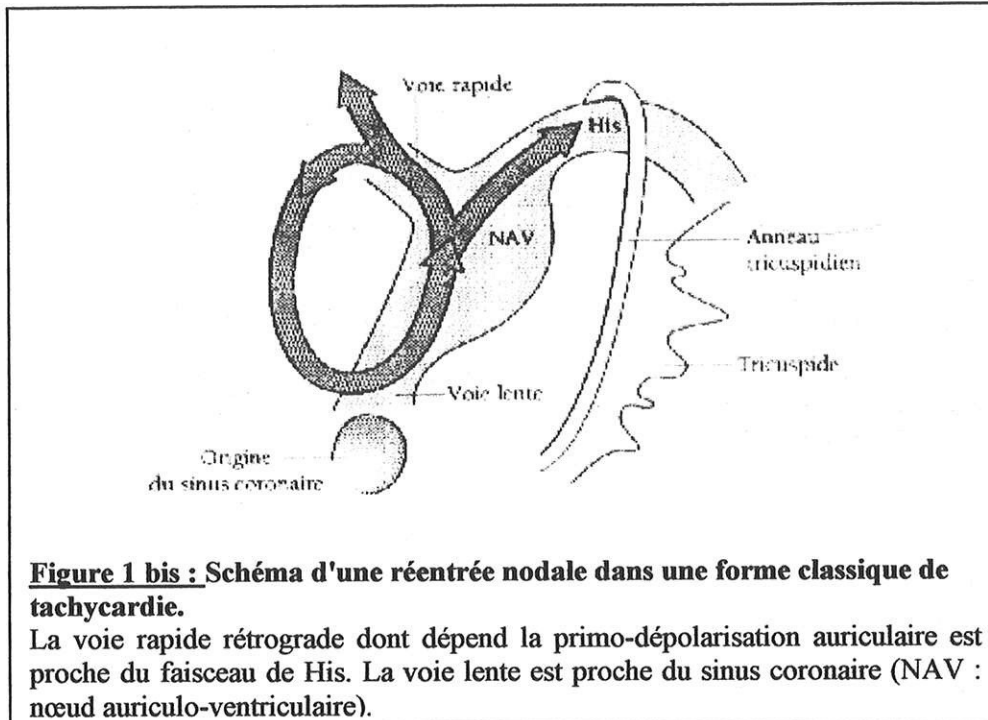
Il existe autour du nœud auriculo-ventriculaire une zone avec des cellules transitionnelles.

LBB= branche gauche du faisceau de His

RBB= branche droite du faisceau de His

Le nœud AV comporte une portion compacte dont naît le faisceau de His et vers laquelle convergent des racines multiples dont au moins deux sont concernées par les réentrées intranodales.

La racine antéro-supérieure est une voie rapide, courte et directe vers le nœud et le faisceau de His alors que les fibres de la racine inférieure remontent en une voie lente indirecte et plus longue. Le démarrage de la tachycardie et son entretien nécessitent l'utilisation de ces deux voies dont les vitesses de conduction et les périodes réfractaires diffèrent (fig.1 bis).



#### 4. CARACTERISTIQUES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

La TAVRN est une réentrée qui utilise le nœud AV et, habituellement, le tissu périnodal auriculaire (42, 43). Le terme de "tachycardie atrioventriculaire de réentrée jonctionnelle" est d'utilisation croissante, car le nœud AV est très souvent impliqué dans le circuit de réentrée.

La TAVRN est associée au BAV 2/1 chez 10% des patients approximativement. Dans ce type de bloc, la compétition entre deux circuits complets est prouvée par la présence de deux ondes P rétrograde tandis qu'un seul des influx traverse le faisceaux de His pour aller aux ventricules. Ainsi le faisceau de His n'intervient pas nécessairement dans le circuit de réentrée. Dans ce cas le BAV est probablement un bloc infranodal fonctionnel inclus dans le faisceau de His (40).

#### *4.1. PHYSIOLOGIE DE LA DUALITE NODALE*

Le nœud AV dépend du courant calcique entrant pour la phase régénératrice du potentiel d'action, qui est responsable, pour une large part, de la conduction lente à travers le tissu nodal.

Le concept de réentrée nodale est basé sur l'existence de deux voies intranodales (anatomique ou fonctionnelle) avec des vitesses de conduction et de périodes réfractaires différentes (45).

La première est une voie de conduction rapide avec une période réfractaire longue. La seconde a une vitesse de conduction lente et une période réfractaire courte.

On pense que les voies proximales lentes et rapides sont incluses dans le tissu périnodal chez tous les patients. Ces deux voies se rejoignent et forment une voie commune dans le nœud AV, mais ne sont pas toujours mises en évidence par les études électrophysiologiques ; en somme une double voie nodale peut être présente chez certains patients qui n'ont pas de tachycardie clinique ou inducible.

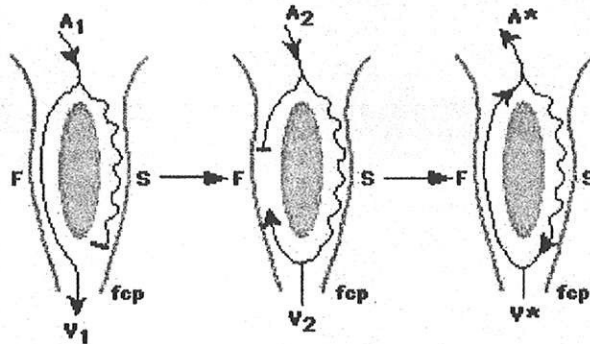
Par exemple, dans une étude incluant 180 patients ayant bénéficié d'une exploration électrophysiologique suite à une tachycardie ventriculaire, supraventriculaire ou une syncope : 87 (48 %) présentent une TAVRN prouvée (7). Parmi ces 87 patients, 34 (39 %) n'ont pas de dualité nodale lors de l'exploration électrophysiologique. Les 53 autres patients (60,9 %) chez qui la dualité nodale est prouvée, 20 d'entre eux (30 %), n'ont pas de tachycardies inducibles lors de l'exploration (7).

Dans certains cas, l'incapacité de démontrer une double voie intranodale peut être en rapport avec une moindre lenteur dans la voie lente, par rapport à la voie rapide.

#### 4.1.1. LA FORME COMMUNE

La forme commune des TAVRN qui affecte 90% des patients présente les caractéristiques suivants ( fig. 2) :

► Une onde atriale prématurée et synchrone peut pénétrer le nœud AV et passer par la voie lente à travers la voie commune terminale jusqu'au faisceau de His. Ainsi, l'intervalle PR de l'onde prématurée sera plus long que lorsque l'onde passe par la voie rapide. Il se produit alors un saut de conduction (allongement brutal de l'espace PR et de l'intervalle AH de plus de 50 msec).



**Figure 2 : La forme commune (slow-fast) des tachycardies atrio-ventriculaire par réentrée nodale**

Représentation de la double voie incluant le nœud AV et le tissu auriculaire périnodal.

**A gauche :** Une onde sinusal normal ( A1) descend la voie rapide (F, fast) a l'intersection commune des deux voies dans le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. La voie lente (S, slow) est dans une période réfractaire de l'onde provenant de la voie rapide et s'y distingue.

**Au milieu :** Une onde atriale prématurée (A2) trouve la voie rapide en période réfractaire et conduit à travers la voie lente qui a une période réfractaire plus courte. Si la période d'excitabilité de la voie rapide est recouverte par le temps que l'onde atteint la voie commune terminale (fcp= final common pathway) , il peut y avoir une activation rétrograde de la voie rapide.

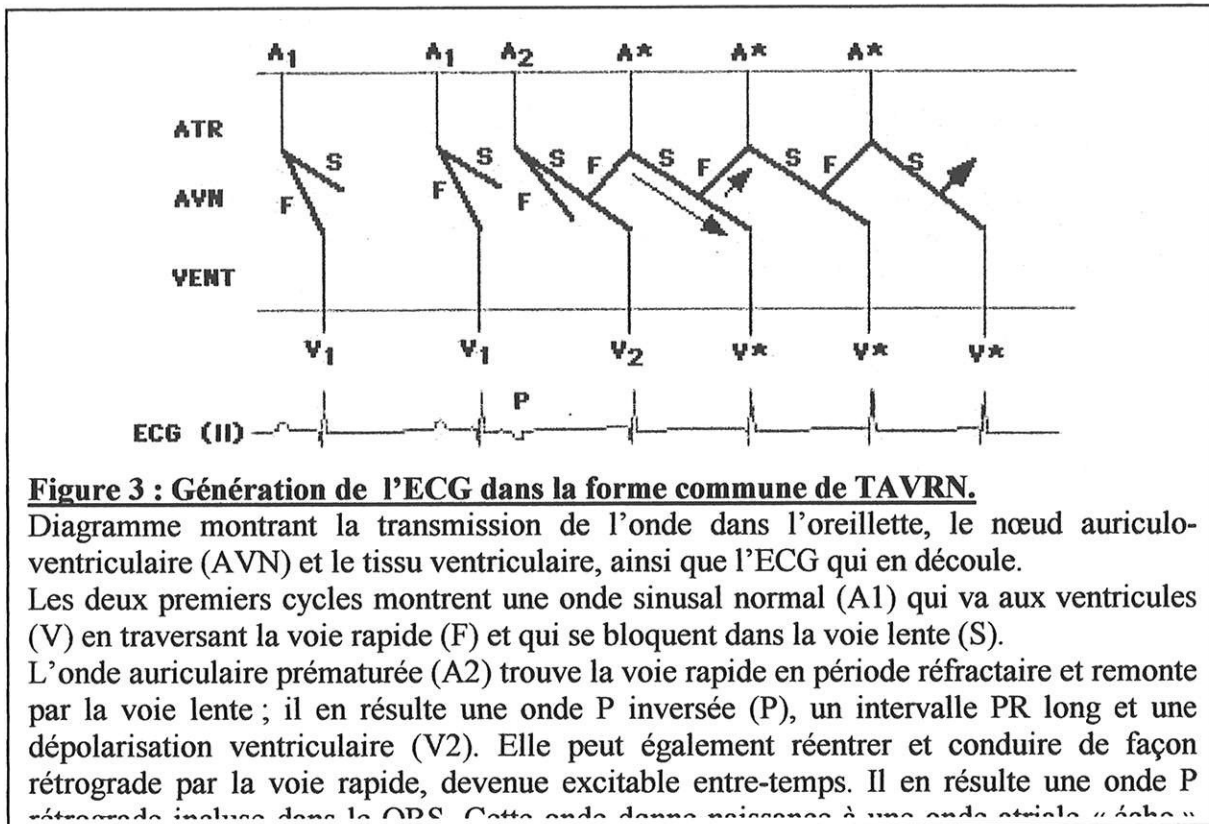
**A droite :** L'onde rétrograde remonte vers l'oreillette (onde écho « A\* »), et si la voie lente est à nouveau excitable, l'onde réemprunte la voie lente et produit une dépolarisation ventriculaire (V\*).

► L'onde sinusale normale pénètre le nœud AV, puis descend en même temps la voie rapide et pénètre partiellement la voie lente où le cheminement est retardé.

► Pour des extrasystoles très prématurées, la voie rapide se bloque.

La voie rapide a une période réfractaire plus longue que celle de la voie lente, ainsi l'impulsion peut remonter par la voie rapide de façon rétrograde et si les périodes réfractaires et les vitesses de conduction sont compatibles, le circuit peut alors devenir répétitif et une tachycardie réciproque classique se produit (fig.2 et 3)

: une conduction antérograde descend la voie lente et une conduction rétrograde remonte la voie rapide, entraînant une tachycardie soutenue, de type « slow-fast ».



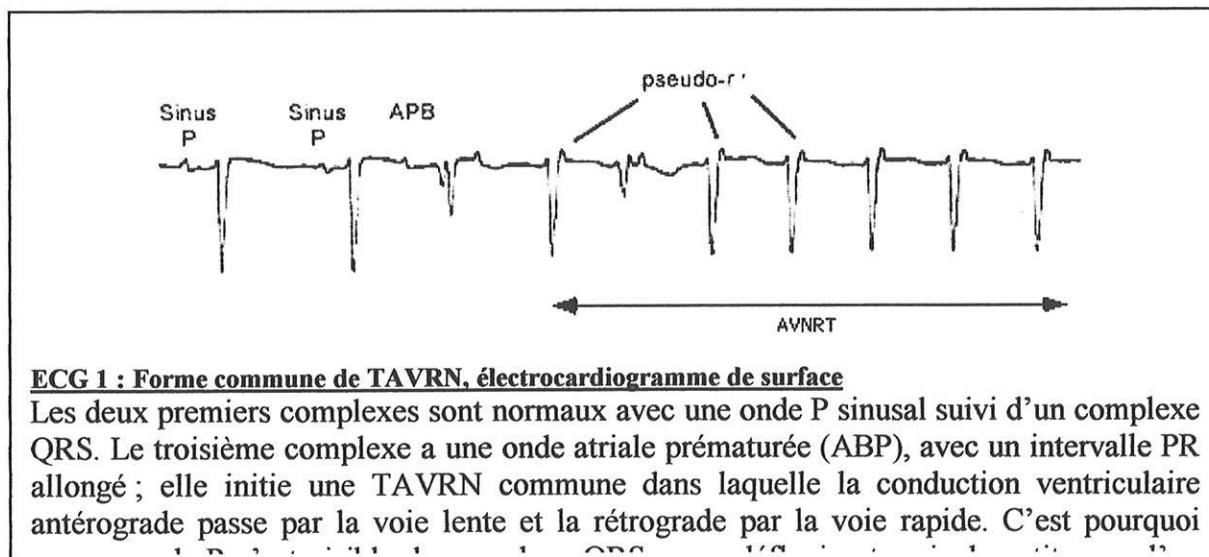
**Figure 3 : Génération de l'ECG dans la forme commune de TAVRN.**

Diagramme montrant la transmission de l'onde dans l'oreillette, le nœud auriculo-ventriculaire (AVN) et le tissu ventriculaire, ainsi que l'ECG qui en découle.

Les deux premiers cycles montrent une onde sinusal normal (A1) qui va aux ventricules (V) en traversant la voie rapide (F) et qui se bloque dans la voie lente (S).

L'onde auriculaire prématurée (A2) trouve la voie rapide en période réfractaire et remonte par la voie lente ; il en résulte une onde P inversée (P), un intervalle PR long et une dépolarisation ventriculaire (V2). Elle peut également réentrer et conduire de façon rétrograde par la voie rapide, devenue excitable entre-temps. Il en résulte une onde P rétrograde incluse dans le QRS. Cette onde donne naissance à une onde atriale « écho »

L'ECG montre dans ce cas une tachycardie supra-ventriculaire dans laquelle l'onde P est souvent incluse dans le complexe QRS ou bien apparaît juste avant ou juste après QRS (ECG 1).



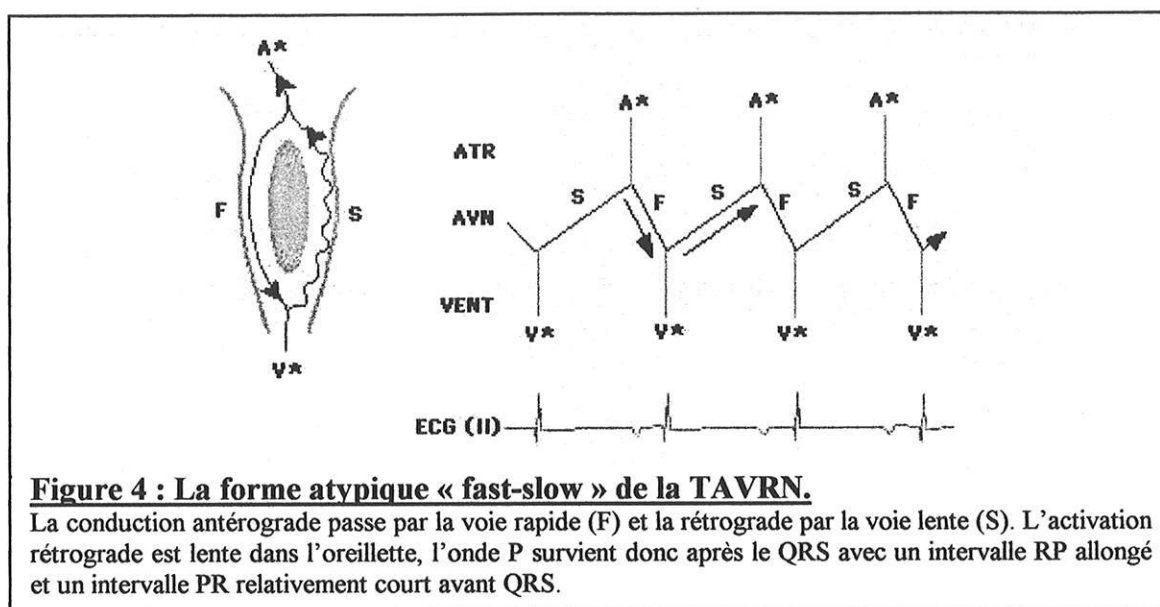
**ECG 1 : Forme commune de TAVRN, électrocardiogramme de surface**

Les deux premiers complexes sont normaux avec une onde P sinusal suivi d'un complexe QRS. Le troisième complexe a une onde atriale prématurée (APB), avec un intervalle PR allongé ; elle initie une TAVRN commune dans laquelle la conduction ventriculaire antérograde passe par la voie lente et la rétrograde par la voie rapide. C'est pourquoi

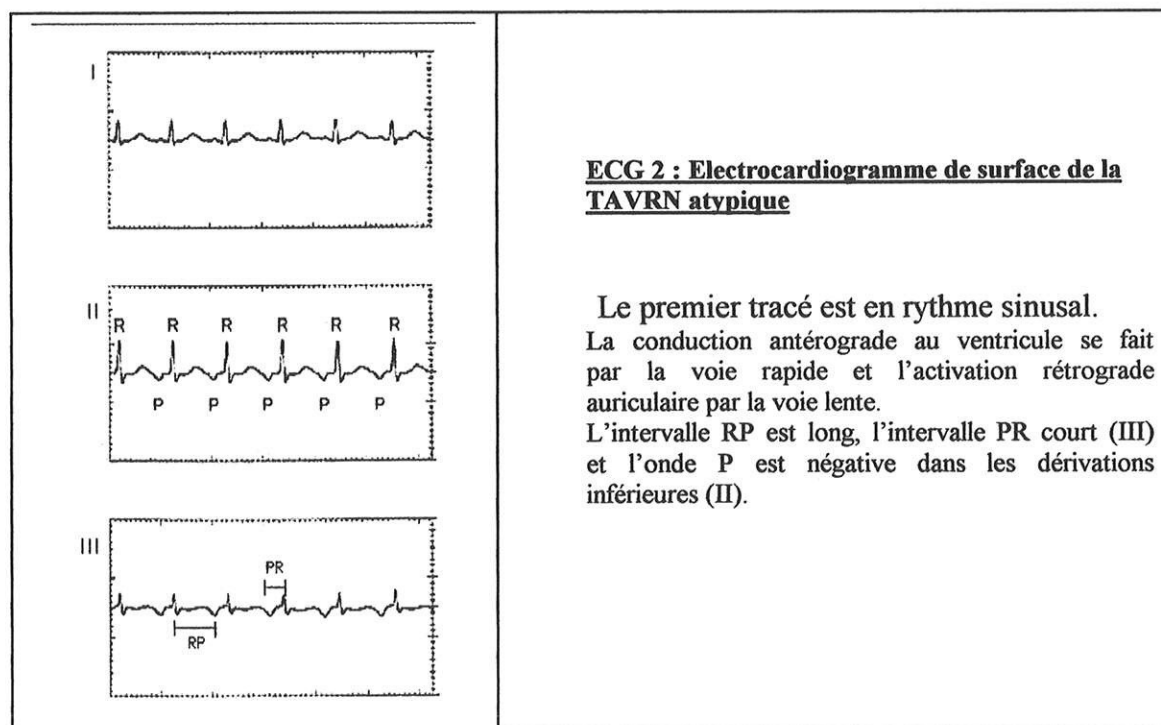


#### 4.1.2. LA FORME ATYPIQUE

Chez environ 10 % des patients, le circuit réentrant induit une conduction antérograde descendant la voie rapide dans le sens oreillette-ventricule et une conduction rétrograde par la voie lente (fig. 4). Cette forme est nommée atypique ou « fast-slow ».



En crise, la remontée à l'oreillette étant lente, sur l'ECG l'onde P apparaît juste avant le complexe QRS (ECG 2).



Ce modèle explique un certain nombre d'observation clinique :

- ▶ Une simple onde atriale prématurée peut initier la tachycardie.
- ▶ La pénétration du circuit réentrant par une onde prématurée, soit spontanée soit induite ou les altérations de la vitesse, de la conduction ou de la période réfractaire d'une partie du circuit, peuvent brutalement réduire l'arythmie.
- ▶ Un train d'impulsions à cadence plus rapide que l'arythmie spontanée peut prendre le contrôle de la voie réentrante et accélérer l'arythmie (phénomène d'entraînement). Ce phénomène suivi de l'arrêt de la stimulation peut être utilisé pour interrompre l'arythmie.

#### ***4.2. ETUDE ENDOCAVITAIRE***

- ***Démarrage de la tachycardie***

Dans la forme commune, la stimulation auriculaire programmée provoque généralement mais non obligatoirement, un saut de conduction avant le démarrage de la tachycardie suggérant une dualité de la conduction nodale (12). L'espace AH se majore d'une valeur supérieure à 50 ms lors d'une réduction de 10 ms de l'intervalle de couplage. Ce phénomène indique que la période réfractaire effective de la voie rapide est atteinte (figure 5).

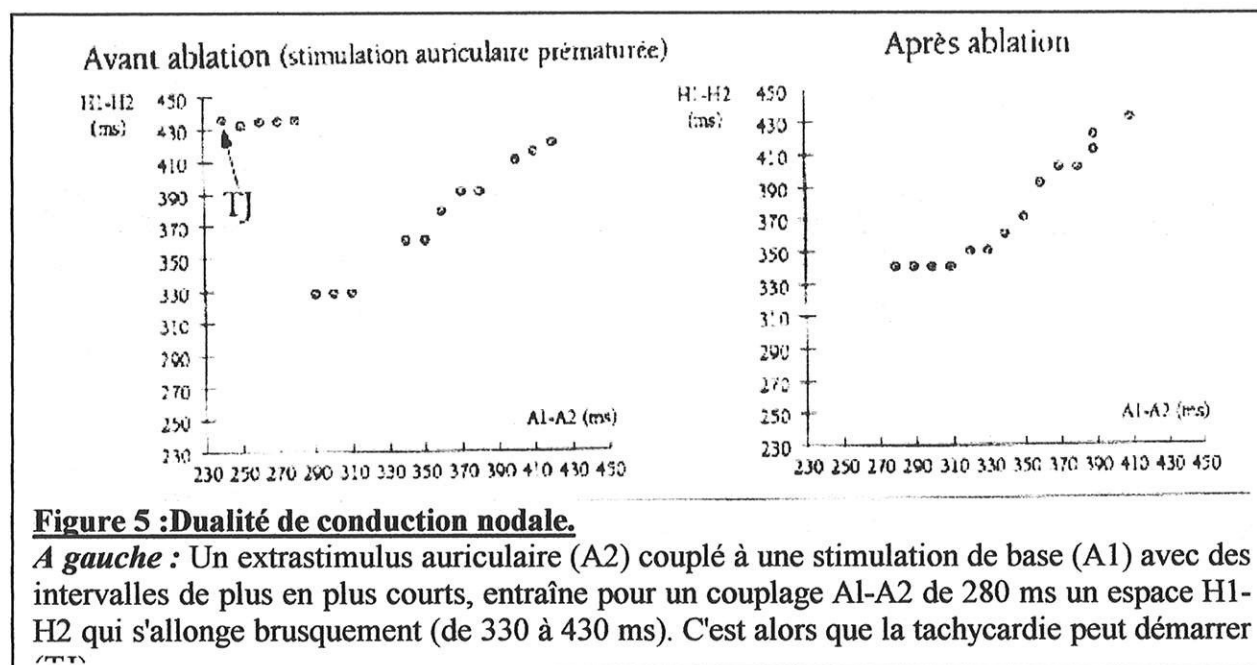
C'est habituellement dans cette zone de couplage de l'extrastimulus que se déclenche les tachycardies. En cours de tachycardie, la conduction rétrograde est rapide avec des intervalles AH inférieurs à 50 ms. Le déclenchement d'une tachycardie par stimulation ventriculaire programmée est rarement possible.

Si lors de la stimulation programmée se produit un délai dans le temps de conduction rétrograde, il est habituellement dû à un retard dans le système His-Purkinje et non à l'allongement du temps de conduction nodale. Lorsque des modifications de longueur de cycle interviennent en cours de tachycardie

notamment par effet vagal, c'est toujours à partir de l'espace AH, tandis que HA demeure constant.

L'arrêt de la tachycardie nodale se produit le plus souvent dans le sens antérograde que rétrograde.

Dans la forme rare de tachycardie nodale, la tachycardie démarre généralement par stimulation ventriculaire. En tachycardie, l'espace AH est court, l'espace HA long (RP' long) et l'onde P' se situe dans ou après l'onde T (2, 51).



- Dépolarisation auriculaire

La dépolarisation auriculaire en tachycardie est plutôt antéro-supérieure (à l'émergence de la voie rapide) dans la forme commune (fig. 6), et postéro-inférieure (proche de l'ostium du sinus coronaire) dans la forme rare. Ces différences de localisation sont en faveur de l'utilisation des racines du nœud de Tawara et d'une portion d'oreillette dans le circuit strictement confiné au nœud de Tawara.

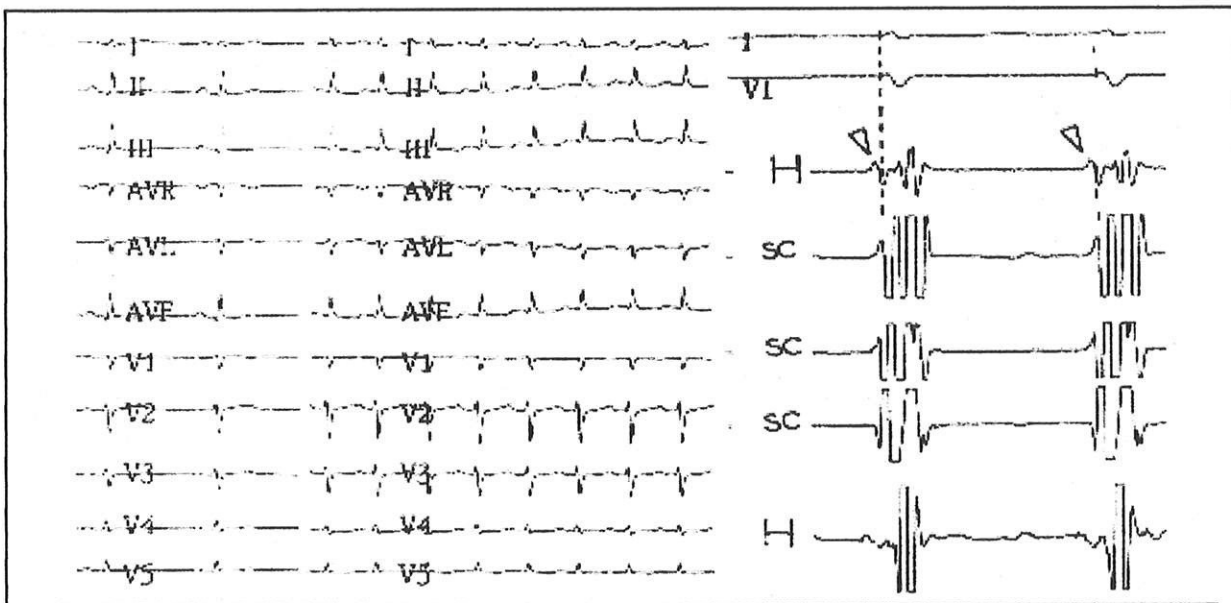
A l'inverse, d'autres arguments ont été avancés en faveur d'un circuit dont la zone de réflexion supérieure serait intranodale et indépendante de l'oreillette :

- ▶ Une dissociation ventriculo-auriculaire per-tachycardique,

- ▶ Une extrasystole auriculaire ne modifiant pas la tachycardie,
- ▶ Le cycle est plus court en tachycardie que lors de la stimulation auriculaire à la même fréquence.

Si cette question reste posée pour la partie supérieure du circuit, il est certain que la réflexion inférieure se fait au-dessus du faisceau de His car :

- ▶ Un bloc nodal ou infrahisssien n'altère pas la tachycardie,
- ▶ Le HA en tachycardie est plus court que le HA lors d'une stimulation ventriculaire avec une conduction rétrograde,
- ▶ La pénétration du faisceau de His par une extrasystole ventriculaire n'altère pas la tachycardie.



**Figure 6 : Tachycardie nodale classique.**

*À gauche* : Electrocardiogramme de surface ; rythme sinusal.

*Au centre* : Electrocardiogramme de surface ; tachycardie à QRS fins.

*À droite* : Enregistrement endocavitaire à grande vitesse per tachycardique.

L'activité auriculaire (flèche) précède de peu le début du ventriculogramme (H : dérivation située un peu en amont du point de recueil du potentiel hissien ; SC : dérivation du sinus

- Démonstration de la double voie nodale avec l'Adénosine triphosphate

L'adénosine triphosphate (ATP) est une molécule qui interrompt les TAVRN, principalement en créant un bloc antérograde dans la voie lente. L'administration en

rythme sinusal est utile pour le diagnostic non invasif d'une double voie nodale. On suspecte une dualité nodale lorsque (5) :

- ▶ L'espace PR est supérieure ou égale à 50msec entre 2 battements successifs
- ▶ La présence d'au moins une onde d'écho auriculaire qui peut se manifester, après la conduction sinusale avec un intervalle PR allongé : une augmentation supérieure à 70 % de l'intervalle PP ou la présence d'onde P après le complexe QRS.

Dans une série de 42 patients présentant une TAVRN spontanée et inducible versus 21 patients témoins, l'ATP prouve l'existence d'une dualité nodale chez 81 % des patients avec la preuve électrophysiologique d'une double voie. Cette double voie est retrouvée chez 5 % des patients témoins (5).

L'ATP peut être utilisée comme un test de dépistage chez certains patients présentant des symptômes évocateurs de TAVRN ou de tachycardies à complexes étroits d'étiologie incertaine.

## 5. CARACTERISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

La fréquence cardiaque des TAVRN se situe généralement entre 120 et 220 bpm.

Dans la forme commune ou « slow-fast », qui représente 90 % des TAVRN, l'activation atriale rétrograde et l'activation ventriculaire antérograde ont lieu presque simultanément (figure 3). De ce fait l'onde P est incluse dans le complexe QRS ou apparaît ou juste après QRS (ECG 1), formant un pseudo« r » en V1 et un pseudo« s » dans les autres dérivation. Plus rare est la position de l'onde P' devant le QRS avec un P'R très court (environ 100 ms).

Dans la forme atypique des TAVRN (10% des cas) l'activation atriale rétrograde se fait longtemps après l'activation ventriculaire, avec une onde P' tardive, juste avant le complexe QRS suivant (pseudo BAV1), qui se superpose et/ou suit l'onde T précédente avec une morphologie négative dans les dérivation inférieures (Fig. 4 et ECG 2).

Dans la plupart des cas, un diagnostic correct ne peut pas être établi à partir de l'ECG et une exploration électrophysiologique peut être nécessaire pour définir le mécanisme.

### 5.1. LA MORPHOLOGIE DE L'ONDE P

L'axe de l'onde P, lorsqu'elle est visible, est anormal à cause de l'activation atriale rétrograde, ce qui se manifeste habituellement à l'ECG par des ondes P inversées dans les dérivations D1 – D2 – D3 et aVF (fig. 4).

Dans les TAVRN atypiques l'onde P est généralement positive ou isoélectrique en V1 (48).

### 5.2. LE SOUS-DECALAGE DU SEGMENT ST :

Un sous-décalage significatif du segment ST est observé chez 25 à 50 % des patients présentant une TAVRN, bien qu'il soit plus habituel de l'observer dans les TAVRN associées à une voie accessoire (52, 21).

Dans les TAVRN il n'y a pas de corrélation entre la fréquence de la tachycardie et les modifications du segment ST (21, 27). Bien que la présence d'un sous-décalage du segment ST suggère une ischémie myocardique, la majorité des patients ne sont pas coronariens ; chez ces patients, les modifications du segment ST sont soit liées à la repolarisation soit à une activation atriale rétrograde (50).

## 6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Une confusion peut se produire entre une tachycardie nodale et une tachycardie auriculaire ou un flutter. Le diagnostic est fait par manœuvre vagale lorsqu'elle crée un bloc AV et révèle l'activité auriculaire, mais le doute peut persister en l'absence de BAV induit si l'auriculogramme est masqué dans le QRS (tachycardie auriculaire

avec PR long). La morphologie de l'onde P doit alors être analysée. En cas de tachycardie intranodale, la morphologie de l'onde P est similaire en tachycardie et lors de la conduction rétrograde d'un influx ventriculaire induit. Mais il existe des tachycardies auriculaires focales basses de morphologie voisine de celle des tachycardies nodales .

En cas d'aberration de conduction ventriculaire, une réentrée de branche à branche doit être discutée mais ce type de tachycardie s'accompagne habituellement d'une dissociation AV.

## 7. TRAITEMENT

Le traitement implique l'arrêt de l'arythmie en phase aiguë et la suppression des récurrences à long terme.

### 7.1. ARRÊT DE L'ARYTHMIE EN PHASE AIGUË

- Les Manœuvres vagales

En l'absence de contre-indications hémodynamiques, le traitement doit commencer par des manœuvres vagotoniques telles que celle de Valsalva ou un massage sino-carotidien ou oculaire.

L'augmentation du tonus parasympathique a pour conséquence le ralentissement de la conduction dans la voie lente antérograde et l'obstruction brutale de la voie rapide rétrograde, conduisant à l'arrêt de l'arythmie (6).

Ces manœuvres semblent plus efficaces au début de l'accès et chez le sujet âgé. Ils échouent généralement chez les patients hémodynamiquement instables, état typiquement caractérisé par un tonus sympathique accru et une insuffisance parasympathique.

- Les traitements médicamenteux en seconde intention

L'ATP (STRIADYNE® ½ ou 1 ampoule IV en bolus) peut être prescrite si la situation clinique le permet, car elle ne provoque que rarement une hypotension surajoutée et possède une courte demi-vie.

L'injection de diltiazem ou vérapamil, si l'état hémodynamique le permet, est également efficace. Les injections doivent être effectuées sous contrôle scopique.

- La stimulation et l'entraînement

La stimulation et l'entraînement sont efficaces, mais leur utilisation est en général limitée à des situations spécifiques, en particulier pour les périodes postopératoires consécutives à une chirurgie à cœur ouvert, ou exceptionnellement quand les autres moyens thérapeutiques sont restés inefficaces. La tachycardie s'arrête lorsqu'une capture auriculaire permet un blocage nodal.

- La cardioversion externe

En présence d'une décompensation hémodynamique sévère, la cardioversion externe est indiquée.

Au contraire la vérapamil et le diltiazem ne doivent pas être administrés en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, car ils ont tous deux des effets inotropes négatifs et sont vasodilatateurs (55, 13).

## 7.2. TRAITEMENT DE L'ARYTHMIE AU LONG COURS :

- Traitement pharmacologique

Tous les patients n'ont pas besoin de traitement suppressif à long terme. La décision de traiter ou non se prend à partir de l'estimation de la gravité, de la fréquence des symptômes et des risques encourus par le patient en cas de traitement. Beaucoup de patients peuvent apprendre à interrompre leur arythmie



grâce à des manœuvres vagotoniques sans dangers, en particulier avec la manœuvre de Valsalva et ses variantes.

Un traitement par antiarythmiques peut se révéler efficace chez certains patients présentant des TAVRN symptomatiques et/ou fréquentes. Le traitement peut cibler la branche antérograde et/ou la branche rétrograde du circuit réentrant. La digoxine, les molécules bloquant les chaînes de calcium comme la vérapamil et le diltiazem et les bêta-bloquants s'avèrent efficaces, administrés seuls ou combinés.

Un traitement peut être modifié par la suite à cause d'une altération possible des caractéristiques électrophysiologiques du nœud AV avec le temps. Parmi les patients qui refusent tout traitement, les explorations électrophysiologiques répétées 5 et 10 ans après montre que la physiologie de la double voie du nœud AV persiste, mais les altérations suivantes apparaissent sur les tracés électriques (10) :

- ▶ Les périodes réfractaires des voies lente antérograde et rapide rétrograde se prolongent.
- ▶ La fréquence de la conduction rétrograde à travers le nœud AV diminue.
- ▶ La longueur du cycle des TAVRN induites se rallonge.

- Traitement non pharmacologique

Malgré l'efficacité quasi constante dans un premier temps des traitements antiarythmiques. Au cours des années, les tachycardies deviennent souvent résistantes aux traitements pharmacologiques avec des récives fréquentes. L'ablation par radiofréquence (RF) de la voie lente impliquée dans le circuit réentrant peut être utilisée comme traitement curatif de ces TAVRN afin d'éviter les récives.

L'utilisation de la coagulation par cathéter laser sur la partie postéro-inférieure de la valve tricuspide a été récemment appliquée à ces patients. Cette technique produit des lésions plus grandes et plus contrôlables sans effets sur les parois atriales (56).

ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

DES REENTREES NODALES

L'ablation par radiofréquence est actuellement la méthode de choix pour supprimer les réentrées nodales de façon significative.

## 1. INDICATIONS

Il s'agit d'un traitement efficace des tachycardies réciproques réfractaires au traitement médical. L'ablation peut être proposée en cas d'intolérance au traitement médicamenteux.

Il existe par ailleurs des indications dites de confort chez des patients informés des avantages et des risques de l'ablation.

## 2. TECHNIQUES D'ABLATION

### 2.1. ABLATION DE LA VOIE RAPIDE

Elle est peu utilisée actuellement.

#### A. TECHNIQUES ET RESULTATS

En 1989, Haïssaguerre et Warin décrivent la technique d'ablation spécifique de la voie rapide, avec préservation de la conduction auriculo-ventriculaire (23). A cette époque, la source d'énergie utilisée était la fulguration endocavitaire .

L'émergence atriale de la voie rapide est localisée en cours de rythme réciproque nodal, par la primo-activation auriculaire, retrouvée dans la dérivation du faisceau de His. Cette dérivation est gardée en référence et la cartographie affinée, avec la sonde qui sera utilisée pour la fulguration.

L'objectif est de trouver un site voisin, où l'auriculogramme est synchrone à la référence, voire la précède. Chez la plupart des patients, ce site est retrouvé à moins de 5 à 10 mm de la référence hissienne.

Le choc endocavitaire était alors délivré en ce point, sous anesthésie générale, en cours de rythme réciproque nodal.

Un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet transitoire était observé chez la plupart des patients de cette étude, comprenant 21 patients au total. Deux patients (10 %) sont restés en BAV complet, nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque(23).

Le succès de la procédure repose sur l'ablation de la voie rapide. Sa réapparition est un signal précurseur de la récurrence du rythme réciproque nodal. Bien que préservée, la conduction antérograde est modifiée et les intervalles PR et AH sont allongés.

## B. MODIFICATIONS ULTERIEURES DE LA TECHNIQUE

Cette technique d'ablation spécifique de la voie rapide fut utilisée avec la radiofréquence comme source d'énergie (37, 30). Des résultats similaires à ceux d'Haïssaguerre et Warin furent obtenus, avec toutefois quelques simplifications et améliorations.

Lee et coll. proposent au début des années 1990 une approche simplifiée (30). La sonde d'ablation est positionnée à travers l'anneau tricuspide, en position AV antérieure, de façon à obtenir une déflexion hissienne ample. La sonde est ensuite retirée de quelques millimètres, en position plus auriculaire, de façon à obtenir une déflexion hissienne de faible amplitude et un auriculogramme de grande amplitude. L'application de radiofréquence est délivrée en ce point, rapidement repéré, sans véritable cartographie.

Le problème de l'ablation de la voie rapide reste le taux élevé des BAV, et certains ont tenté de remédier à cette complication par une augmentation progressive de la puissance durant l'application de radiofréquence, sous le contrôle de la conduction antérograde (30, 36). Avec cette technique, Jazayeri et coll. (30) ne sont pas

parvenus à diminuer le taux de BAV, alors que Langberg et coll. (36) ont obtenu des résultats très prometteurs, puisqu'ils n'ont observé aucun BAV sur une série de 22 patients. Ces différentes tentatives d'amélioration de la technique n'ont pas été poursuivies, car l'ablation de la voie lente s'est rapidement imposée comme la technique de référence dès sa mise au point, dans les années 1991-1992.

## 2.2. ABLATION DE LA VOIE LENTE

Cette technique vise à supprimer la voie lente en attaquant une zone située bien en dessous de la zone de recueil du potentiel hissien dans une région délimitée par la tricuspide en avant et le sinus coronaire en bas.

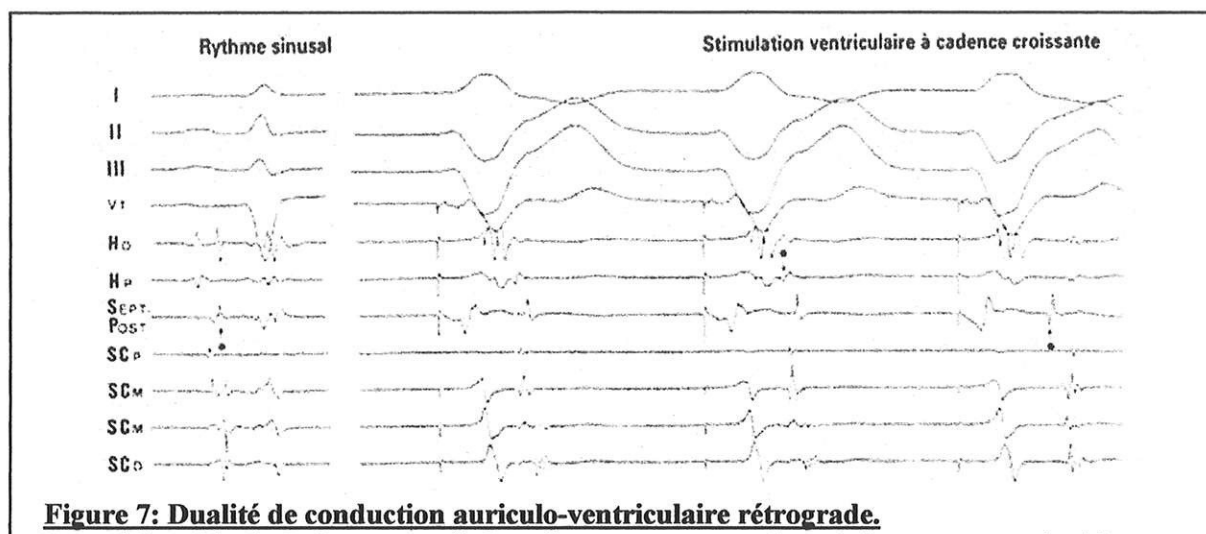
### A. POTENTIEL RAPIDE DE JACKMAN ET COLL.

Roman et coll. (53) et Jackman et coll. (28) furent les premiers à décrire l'ablation spécifique de la voie lente en 1990. Elle a initialement consisté en une cartographie précise de la conduction rétrograde de la voie lente, chez les quelques patients qui en présentaient une. Il retrouvèrent le caractère postérieur de l'émergence de la voie lente, en avant de l'orifice du sinus coronaire, ou immédiatement au-dessus ou au-dessous (28).

Chez ces patients, Jackman et coll. (28) ont décrit la configuration particulière de l'auriculogramme au point de primo-activation auriculaire : l'auriculogramme est dédoublée avec une première composante de grande amplitude et de plus basse fréquence (fig.7). Ces potentiels sont retrouvés en rythme sinusal, mais avec un ordre inversé : le potentiel de faible amplitude et de basse fréquence précède le potentiel rapide et ample.

L'approche d'Haïssaguerre et Warin fut différente (22). Durant les cartographies de la région AV septale, ils ont observé la présence de potentiels lents chez la

plupart des patients et ils ont émis l'hypothèse que ces potentiels pouvaient servir de cible lors de l'ablation de la voie lente.



**Figure 7: Dualité de conduction auriculo-ventriculaire rétrograde.**

Potentiel rapide de Jackman et coll. Les électrogrammes endocavitaires sont ceux du faisceau de His (H) distal (Ho) et proximal (Hp), de la région auriculo-ventriculaire septale postérieure (Sept-Post), du sinus coronaire (SC) proximal (p), moyen (m) et distal (d).

Lors de la stimulation ventriculaire la conduction rétrograde se fait initialement par la voie rapide sur les deux premiers complexes : l'intervalle VA est court et la primoactivation auriculaire survient en position auriculo-ventriculaire antéroseptale hissienne (\*).

Sur le troisième complexe l'intervalle VA s'allonge brutalement et la primoactivation survient maintenant en position auriculo-ventriculaire postéroseptale (\*).

En ce point, l'auriculogramme est dédoublé, avec une première composante de grande amplitude et de haute fréquence et une deuxième composante de très faible amplitude.

En rythme sinusal l'auriculogramme (Sept-Post) a le même aspect dédoublé, mais inversé. La composante de faible amplitude précède maintenant la composante de grande amplitude. L'ablation de la voie lente est obtenue en ce point par une application de radiofréquence.

## B. POTENTIEL MOUSSE DE HAÏSSAGUERRE ET WARIN

Les potentiels lents sont des potentiels mousses, de faible amplitude et de basse fréquence, qui sont compris entre les potentiels auriculaires et ventriculaires. Une amplification importante est nécessaire pour leur enregistrement. Ils sont habituellement retrouvés en position septale moyenne et septale postérieure, immédiatement au-dessus de l'orifice du sinus coronaire et également en avant, entre l'orifice du sinus et l'anneau tricuspide (fig. 8).

Chez un patient donné, les potentiels lents ne sont enregistrés qu'en un point spécifique de ces régions. Ce n'est que rarement qu'il sont enregistrés sur une large zone.

La caractéristique principale des potentiels mousses et leur modification avec la diminution du cycle. Lors de la stimulation auriculaire à cadence croissante, leur durée augmente et leur amplitude diminue, puis ils disparaissent pour les cycles les plus courts. Ces manœuvres de stimulation sont également fondamentales pour différencier les potentiels mousses des auriculogrammes.

Si dans la région septale moyenne les potentiels mousses sont bien dégagés des auriculogrammes et facilement reconnaissables, dans la région septale plus postérieure, ils sont au contraire collés à la partie terminale de l'auriculogramme et beaucoup plus difficiles à discerner. La stimulation auriculaire permet alors de bien les dégager (43).

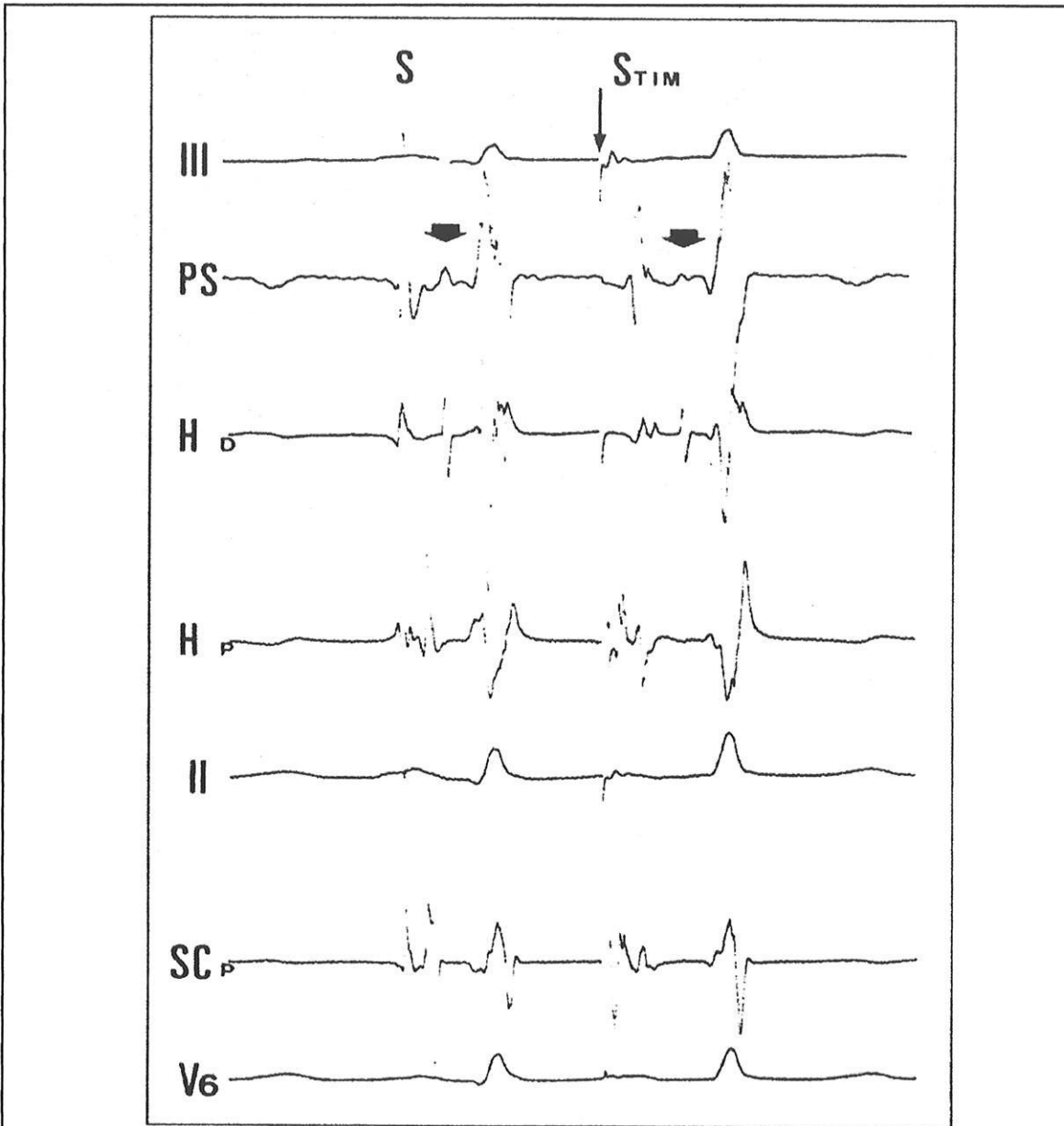
La sonde d'ablation est initialement placée en position d'enregistrement du faisceau de His puis elle est incurvée progressivement vers le bas. Dans la région septale moyenne, il faut prendre garde à ne pas confondre les potentiels mousses avec les potentiels propres du nœud AV (11). Les applications de RF sont toujours délivrées dans la position la plus postérieure possible.

Lors des applications efficaces de RF sur la voie lente, un rythme jonctionnel actif est pratiquement toujours observé (28, 22). L'intégrité de la conduction dans la voie rapide et l'absence de BAV sont alors validées par la conduction rétrograde du rythme jonctionnel ou, plus efficacement, par une stimulation auriculaire coiffant le rythme.

La survenue d'un rythme jonctionnel rapide avec dissociation ventriculo-auriculaire doit faire arrêter le tir de RF.

Un essai de déclenchement de la tachycardie est fait après chaque tir et le but poursuivi est atteint lorsque la tachycardie ne démarre plus et que le saut de

conduction a disparu (3). L'utilisation d'isoproténérol (ISUPREL\*) est justifiée quand les crises ne démarrent initialement qu'après cette sensibilisation.



**Figure 8 : Potentiel mousse d'Haïssaguerre et Warin.**

Les électrogrammes endocavitaires sont ceux de la région auriculo-ventriculaire septale postérieure (SP), du faisceau de His (H) distal et proximal et du sinus coronaire (SC) proximal.

Le premier complexe est sinusal (S), le second stimulé (Stim). Sur le complexe sinusal, on enregistre dans la région septale postérieure un potentiel mousse (flèche). Notez la diminution de l'amplitude de ce potentiel avec le raccourcissement du cycle (flèches).



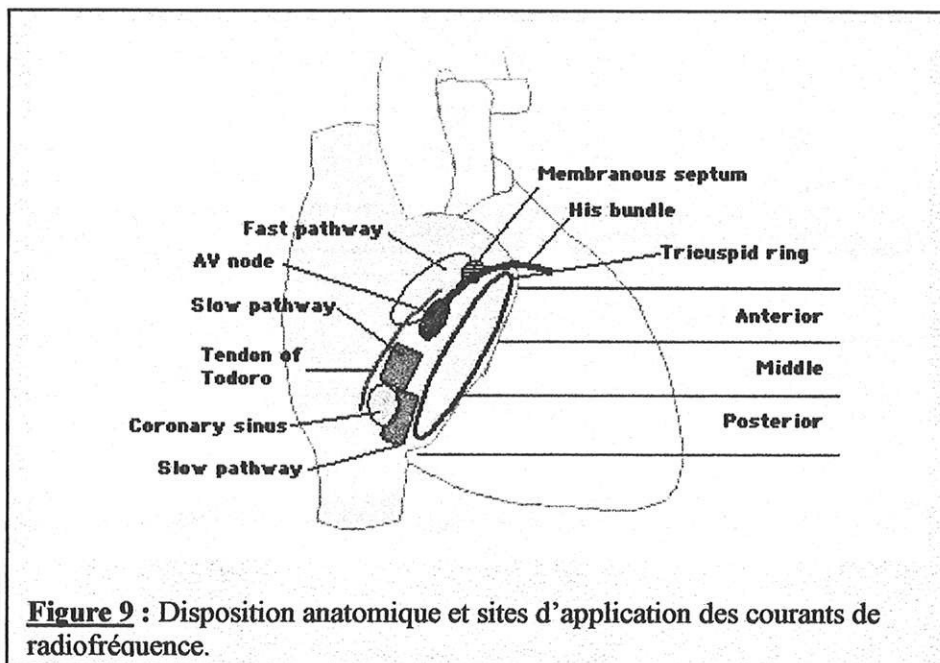
### C. POTENTIELS FRAGMENTES

D'autres auteurs recherchent simplement un auriculogramme fragmenté, dans la région du sinus coronaire, sur lequel ils dirigent les applications de radiofréquence (36).

### 2.3. APPROCHE ANATOMIQUE

Plusieurs auteurs ont préconisé une approche purement anatomique.

Les tirs de radiofréquence sont débutés en position postérieure, en avant de l'orifice du sinus coronaire. En cas d'échec, ils sont répétés en position progressivement plus haute, le long de l'anneau tricuspide (30, 32, 59) (fig.9).



## 3. RESULTATS

Dans les différentes séries, le taux des succès immédiats est élevé, supérieur à 90%, avec un taux de récives au long cours faible, compris entre 0 et 5%.

L'intérêt des approches électrophysiologiques (28, 22), sur les approches purement anatomiques (30), est bien mis en évidence par le nombre d'application de radiofréquence, qui est plus faible (un à trois tirs) dans le premier cas.

Lors de l'ablation de la voie lente, la conduction antérograde et la conduction rétrograde dans la voie rapide ne sont pas modifiées. Les intervalles PR et AH en rythme sinusal sont inchangés.

Deux cas de figures sont possibles :

▶ *Le premier*, obtenu dans environ 40% des cas, est une ablation complète de la voie lente. Il n'y a alors plus aucune conduction dans cette voie : lorsque l'on atteint la période réfractaire de la voie rapide, on atteint également la période réfractaire du nœud AV.

▶ *Le second cas de figure*, le plus fréquent (60% des cas), est une modulation de la voie lente. Lorsque l'on atteint la période réfractaire de la voie rapide, on observe encore un saut de conduction avec une descente dans la voie lente, voire un écho auriculaire, mais le point fondamental est le caractère non soutenu de ce phénomène et l'impossibilité d'une conduction 1/1 dans la voie lente.

Dans ces deux cas de figure, on observe habituellement un abaissement du point de Luciani-Wenckenbach, un allongement de la période réfractaire du nœud AV et une diminution de l'intervalle AH maximal (28, 22).

Plusieurs études ont montré que l'ablation par RF est rentable et améliore la qualité de vie des patients présentant de fréquentes récurrences de TAVRN réfractaires aux traitements pharmacologiques (8, 31). Dans une étude américaine réalisée en 1996 et incluant 15 patients, le total des frais pour une ablation par RF s'élevait à \$15 893 par patient contre un coût annuel de \$7 651 par patient avant l'ablation (31).

L'ablation par RF peut aussi être rentable comme traitement initial chez les patients présentant une TAVRN paroxystique. Une étude réalisée par Bathina en

1998 a inclu 79 patients présentant une TAVRN de découverte récente et traitée soit par ablation soit par traitement pharmacologique et les a suivi pendant 12 mois (4) : la médication comme l'intervention font diminuer la fréquence des symptômes liés à l'arythmie, mais l'ablation est plus efficace et permet une disparition complète des symptômes (74% contre 33% en cas de traitement médical). Bien que l'ablation soit initialement plus coûteuse, le coût potentiel à long terme est équivalent après 9 à 12 ans raison de l'accumulation des dépenses du traitement pharmacologique.

## 4. COMPLICATIONS

### 4.1. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES COMPLETS

L'avantage de l'ablation de la voie lente est incontestablement la diminution des risques de blocs AV complets qui, cependant, n'est pas totalement éliminé. Il est compris entre 0 et 4% selon les études (28, 22, 32, 59).

Le bloc est parfois le fait d'applications de RF délivrées en position trop haute, à proximité du nœud AV, dans la région septale moyenne.

Il est possible qu'il soit également le fait de variations anatomiques de l'insertion atriale proximale des deux voies : des résultats paradoxaux sont parfois observés, telle une ablation de voie rapide malgré des tirs délivrés en position postérieure habituelle (28).

Un bloc AV peut ne pas être perçu immédiatement, mais peut se déclarer progressivement après la procédure. Cette complication peut résulter de l'œdème, dans lequel la température des tissus continue à augmenter après l'application de la radiofréquence (57).

## 4.2. AUTRES COMPLICATIONS COMMUNES AUX TECHNIQUES DE

### RADIOFREQUENCE

- *Des thromboses des veines caves* supérieure et inférieure et de la veine atriale droite peuvent survenir près une ablation par RF, mais elles sont très rare.

Une étude sur 37 patients, réalisée en 1996 par Manolis et coll. (41), démontre que les dosages plasmatiques de D dimères, des produits de la dégradation de la fibrine et des marqueurs de la formation de thrombose et de fibrinolyse restent élevés jusqu'à 48 heures après une ablation par RF.

La fréquence des embolies, dans un rapport d'Epstein en 1996, impliquant 758 patients et 830 procédures, est de 0,7% (17).

- *Une tachycardie sinusale* peut se révéler chez certains patients après une ablation du nœud AV, provoquant la perturbation des entrées sympathiques et parasympathiques dans le nœud sinusal et le nœud AV (35, 24).

- *La détérioration de la valve tricuspide* est rarissime.

Une étude de la North Americana Society for Pacing and Electrophysiology publiée en 1992 incluait 3052 patients subissant une ablation de la voie lente (avec un taux de réussite de 96% ) et 255 patients subissant une ablation de la voie rapide (avec un taux de réussite de 90% )(54). Des complications sont survenues dans 0,96% des cas et aucun décès n'a été imputable à la procédure d'ablation.

## 5. CAS PARTICULIERS

### 5.1. EFFETS SUR LE FONCTIONNEMENT DES PACEMAKERS :

Parfois, l'ablation par RF est réalisée sur des patients porteurs d'un pacemaker permanent.

Les données sur les effets de l'énergie RF sur le fonctionnement du pacemaker sont limitées.

Cependant, une étude a rapporté des résultats chez 35 patients porteur d'un stimulateur cardiaque et présentant diverses arythmies atriales, TAVRN incluses (14). Durant la libération d'énergie de RF, on a observé des modifications temporaires des sensibilités chez 60% des patients ; cependant, on n'a pas noté d'anomalies de fonctionnement des pacemakers à la fin de l'ablation.

### 5.2. ABLATION CHEZ LES PATIENTS PORTANT UN DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE

#### IMPLANTABLE :

Lorsqu'un patient est porteur d'un défibrillateur automatique implantable, le câble endocardique du défibrillateur se situe près du site d'ablation, ce qui rend la procédure techniquement difficile. Dans une étude, il est rapporté 3 patients porteurs de défibrillateur implantable et qui ont subi une ablation, sans dommage pour le défibrillateur ou ses câbles (34).

## 6. ABLATION PAR LASER

Une alternative réside dans la technique de l'ablation par cathéter laser qui provoque des lésions plus importantes mais plus contrôlables comparé à la radiofréquence RF actuellement utilisée.

En outre, cela ne provoque aucun effet néfaste sur le myocarde atrial.

L'utilisation de cathéter laser guidé anatomiquement lors des ablations de la voie postérieure a récemment été observé dans une étude préliminaire impliquant 10 patients présentant une TAVRN (56). Après un suivi moyen de 27 mois, on ne note ni récurrence de l'arythmie ni complication.

**MATERIEL ET METHODE**

Le but de cette étude, rétrospective, a été d'apprécier les résultats et le devenir à long terme des patients ayant eu une ablation par radiofréquence pour une tachycardie par réentrée nodale de 1995 à 2000, depuis le début de la radiofréquence au Centre Hospitalier et Universitaire de Limoges.

## 1. SELECTION DES PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective des patients hospitalisés pour une ablation par RF de TAVRN réalisée entre novembre 1995 et juin 2000, dans le service de cardiologie.

Les symptômes sont habituellement présents depuis de nombreuses années, mais une ablation peut parfois être indiquée en cas de signes de mauvaise tolérance de la tachycardie ( en cas d'insuffisance coronarienne associée, des séances de dialyse mal tolérées chez l'insuffisant rénal...).

## 2. RECUEIL DES DONNEES

Pour chaque patient une fiche de recueil de données est établie (Annexe1). Sont recueillies :

- Les antécédents rythmiques : ancienneté des symptômes, fréquence des crises, nombre de consultations en cardiologie et nombre d'hospitalisations.
- Les données de l'exploration électrophysiologique : nombre de tir de RF, la position du tir, les succès ou échecs immédiats, la survenue de complications lors de l'examen.
- Le suivi à moyen et long terme des patients et devenir sur le plan rythmique : récurrence de tachycardies, apparition ou récurrence de troubles de



conduction, traitement antiarythmique au long cours, implantation d'un stimulateur cardiaque.

### 3. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE

Une exploration électrophysiologique permettant le diagnostic de rythme réciproque nodal est réalisée au début de la procédure d'ablation.

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) avec des espacements de 2 ou 5 mm.

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

Une sonde diagnostique quadripolaire ou bipolaire est placée alternativement sur la paroi latérale de l'oreillette ou à la pointe du ventricule droit.

Une sonde quadripolaire orientable est introduite dans le sinus coronaire.

La sonde d'ablation orientable a pour but d'enregistrer l'activité hissienne.

Les signaux électrocardiographiques et endocavitaires sont recueillis à l'aide d'un enregistreur numérisée de 24 pistes de marque MIDAS-PPG HEILIGE.

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.

L'exploration est débuté par une étude de la conduction antérograde AV à l'état basal et lors de la stimulation auriculaire :

- Mesure des intervalles AH et HV,

- Recherche d'une dualité de conduction nodale (incrément soudain et supérieur à 50 msec de l'intervalle AH en réponse à un extra-stimulus atrial décrétementé de 10 msec),
- Mesure des périodes réfractaires effectives des voies de conduction rapides et lentes.

La conduction rétrograde ventriculo-auriculaire est ensuite analysée selon le même principe (stimulation à fréquence croissante puis prématurée à la pointe du ventricule droit).

Nous avons retenu les critères diagnostiques classiques pour confirmer le mécanisme de réentrée nodale dans la forme commune : l'analyse de la séquence de primo-dépolarisation auriculaire rétrograde recueillie à l'aide des sondes diagnostics, le mode de démarrage du rythme réciproque et la durée respective des intervalles HA' et A'H.

Quand le rythme réciproque ne peut être induit par la stimulation auriculaire ou ventriculaire, nous avons recours à une injection intra-veineuse d'isoprotérénol (2 à 4 µg/Kg/min), complétée si besoin d'une injection IV d'atropine en bolus de 1 mg.

## 4. PROCEDURE D'ABLATION

Une sonde placée dans le sinus coronaire, donne une bonne estimation de son orifice et de la partie inférieure du triangle de Koch.

La sonde d'ablation est placée en position d'enregistrement du faisceau de His puis elle est incurvée progressivement vers le bas à la recherche de potentiels lents.

- ENREGISTREMENT DES POTENTIELS DE LA VOIE LENTE

En l'absence de voie lente rétrograde, le repérage électrophysiologique est basé sur la détection de potentiels enregistrés en rythme sinusal. L'utilisation de hautes

amplification endocavitaires (généralement 0.1 mV /cm) et une stimulation atriale est indispensable pour enregistrer et valider « les potentiels lents ».

Ils peuvent être inclus, prolonger ou suivre l'auriculogramme, occupant ainsi tout ou partie de l'intervalle AV.

Leurs morphologies sont variables selon le site et le patient, de polarité positive ou négative, habituellement en forme de bosse ou de triangle.

Ces potentiels sont enregistrés au niveau du septum moyen ou postérieur, en avant de l'ostium du sinus coronaire, le long du versant atrial de l'anneau tricuspide.

La stimulation atriale (de l'ordre de 120/min) est essentielle pour faire apparaître les potentiels lents inapparents en rythme sinusal et séparer les potentiels lents des potentiels auriculaires ordinaires qui les précèdent.

- **APPLICATION DE COURANTS DE RADIOFREQUENCE**

Sur les potentiels lents une application test d'une dizaine de secondes est délivrée, puis prolongée en cas d'induction d'un rythme jonctionnel entre 30 secondes et 1 minute.

Le générateur utilisé est de type OSYPKA HAT 200 s ou de type STOCKER, comportant un système coupe circuit en cas d'augmentation de l'impédance en cours de tir.

A l'issue de chaque application prolongée d'une puissance de 15 à 30 watts, une stimulation programmée auriculaire et ventriculaire est répétée afin d'analyser les modifications électrophysiologiques induites au niveau de la voie lente et de vérifier si le rythme réciproque nodal reste encore inductible.

En cas de non inductibilité, une stimulation programmée auriculaire et ventriculaire est de nouveau réalisée 30 minutes plus tard à l'état basal et après

administration intraveineuse d'isoprotérénol (2 à 4 µg/Kg/min) et d'atropine (bolus de 1 mg).

En cas de réinduction de la tachycardie, la procédure est poursuivie sur un nouveau site jusqu'à ce qu'il n'existe plus de conduction au sein de la voie lente ou lorsque celle-ci est suffisamment altérée pour n'autoriser qu'un seul écho auriculaire (y compris après ré-injection d'isoprotérénol et d'atropine).

Les applications sont à chaque fois interrompues en cas de déplacement inopiné du cathéter, d'élévation d'impédance, d'allongement de l'intervalle PR ou de la disparition de la conduction rétrograde lors du rythme jonctionnel.

En ce qui concerne les rythmes réciproques atypiques, l'ablation est réalisée en cours de tachycardie jonctionnelle en regard de l'intervalle VA' le plus court.

## 5. SUIVI DES PATIENTS

Le suivi moyen de nos patient est de 30,2 mois (extrêmes entre 6 mois et 48 mois).

Les informations sont recueillies :

- Par consultation des dossiers des patients suivis dans le service, des comptes-rendus d'hospitalisation et des courriers.
- Par des questionnaires envoyés aux patients (Annexe 2).
- Par des appels téléphoniques aux patients et/ou à leurs médecins traitants

Les dernières nouvelles sont recueillies en août 2000.

Le recul minimum est de 6 mois pour les derniers patients traités.

Nous n'avons pas pu obtenir d'informations complètes pour 2 patients qui sont décédés (l'un d'une infection pulmonaire et l'autre d'un lymphome).

Nous nous sommes intéressés à leur devenir sur le plan rythmologique : récurrences de TAVRN, apparition secondaire de troubles du rythme ou de la conduction,

implantation d'un stimulateur cardiaque et si oui pour quelle raison, les bénéfices ressentis par les patients après l'ablation par RF.

**RESULTATS**

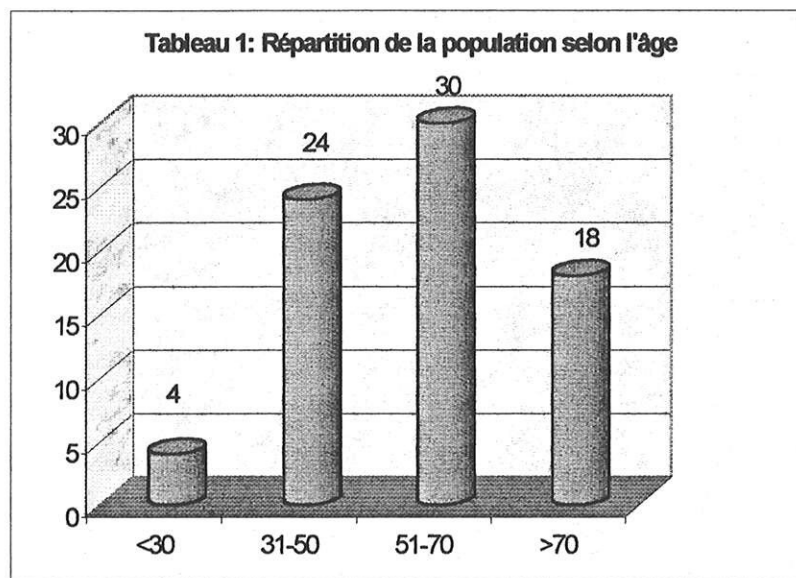
# 1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

## 1.1. CARACTERISTIQUES GENERALES

Notre série comporte 74 patients : 27 hommes (36,5%) et 47 femmes (63,5%).

L'âge moyen est de 57,7 ans +/- 15,5 ans (extrêmes entre 14 et 85 ans).

Les deux tiers des patients ont plus de 50 ans et ¼ des patients ont plus de 70 ans (tableau 1).

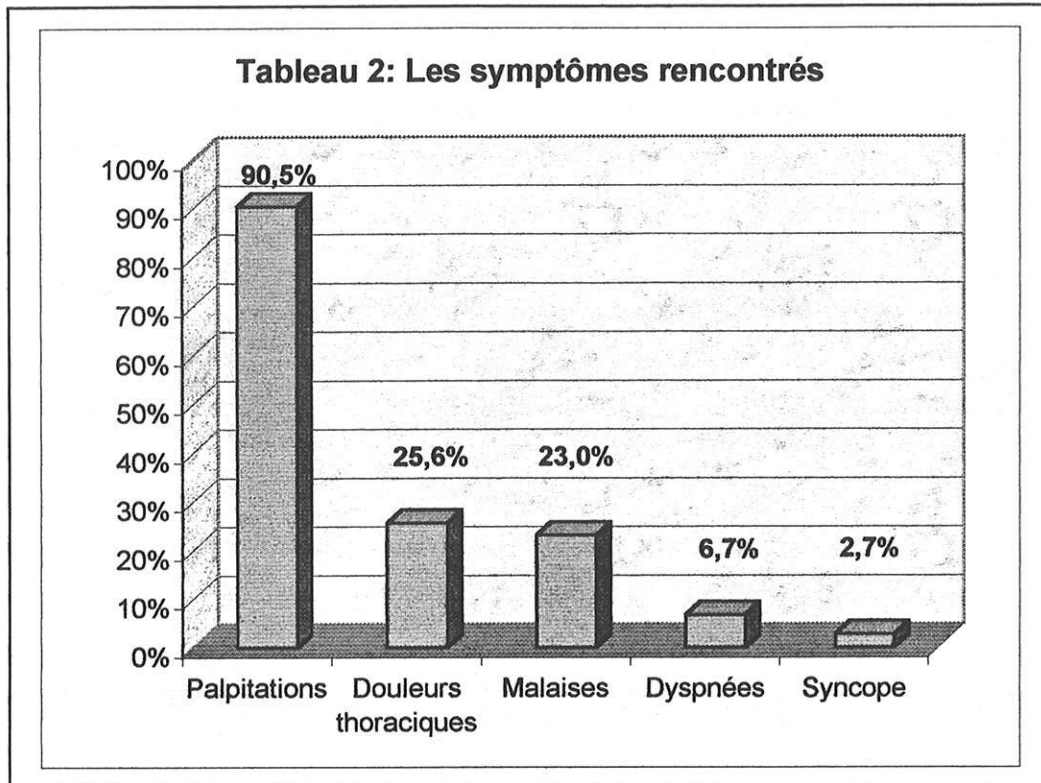


## 1.2. SYMPTOMATOLOGIE

Parmi les symptômes présents chez les patients prédominent les palpitations (90,5 %). Viennent ensuite (Tableau 2) :

- Les douleurs thoraciques (25,6 %)
- Les malaises (23 %)
- La dyspnée (6,7 %)
- Les syncopes (2,7 %).

Tous les patients présentent au moins un de ces symptômes.



### 1.3. ANCIENNETE ET FREQUENCE DES SYMPTOMES

Dans notre étude, l'ancienneté moyenne des symptômes est de 171 mois (14,2 ans), avec des extrêmes allant de moins de 1 mois à 51 ans.

La fréquence des crises est également variable, la moyenne de la fréquence des crises est de 3,1/mois (extrêmes entre 10 crises par semaine et 1 crise/an).

3 ablations sont effectuées dès la première crise car les patients présentaient des signes de mauvaise tolérance.

Il est difficile de comptabiliser toutes les crises, car celles qui sont de courte durée sont habituellement négligées par les patients.

### 1.4. HOSPITALISATIONS ET CONSULTATIONS EN CARDIOLOGIE

Les patients ont eu en moyenne 1,6 consultation cardiologique par an pour leur tachycardie (extrêmes entre 0 et 10).

Une hospitalisation pour crise de TAVRN a été nécessaire en moyenne dans 0,67 fois/an (extrêmes entre 0 et 10).

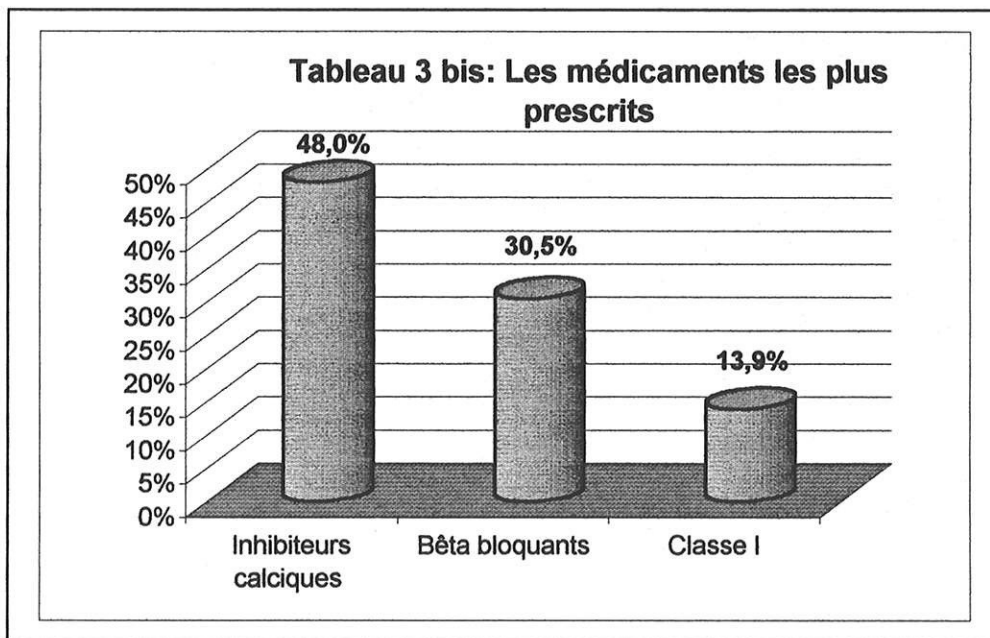


### 1.5. TRAITEMENT ANTERIEUR

Seuls 3 patients (4 %) ont eu une ablation de leur TAVRN en première intention (tachycardies mal tolérées).

La plupart des autres patients ont une tachycardie réfractaire ou récidivante après parfois plusieurs traitements antiarythmiques (pas de données sur 1 patient) (Tableau 3) :

- Pas de traitement : 12 patients (16,4 %)
- 1 traitement : 18 patients (24,7 %)
- 2 traitements : 10 patients ( 13,7 %)
- Plus de 3 traitements : 31 patients (42,5 %)

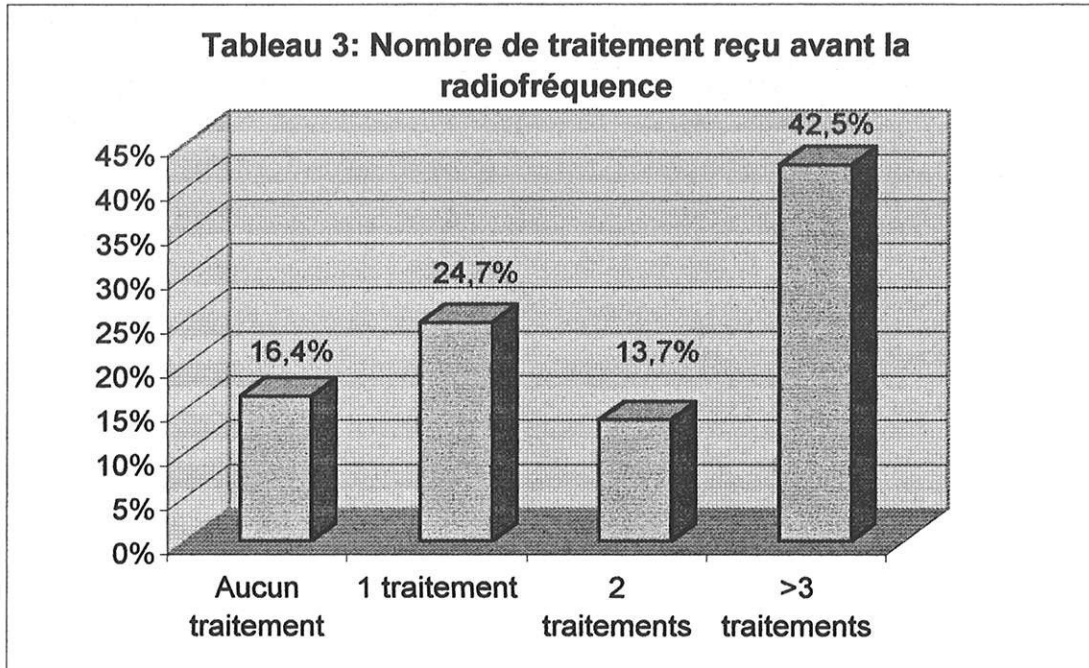


61 patients (84 %) prenaient au moins un traitement juste avant l'ablation.

Les traitements antiarythmiques les plus souvent utilisés sont (Tableau 3 bis) :

- Les inhibiteurs calciques bradycardisants : 35 patients (48 %)
- Les bêta-bloquants : 22 patients (30,5 %)
- Les antiarythmiques de classe I : 10 patients (13,9 %)

Un patient est porteur d'un stimulateur cardiaque pour une maladie rythmique auriculaire, implanté 2 ans avant la radiofréquence.



## 2. ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

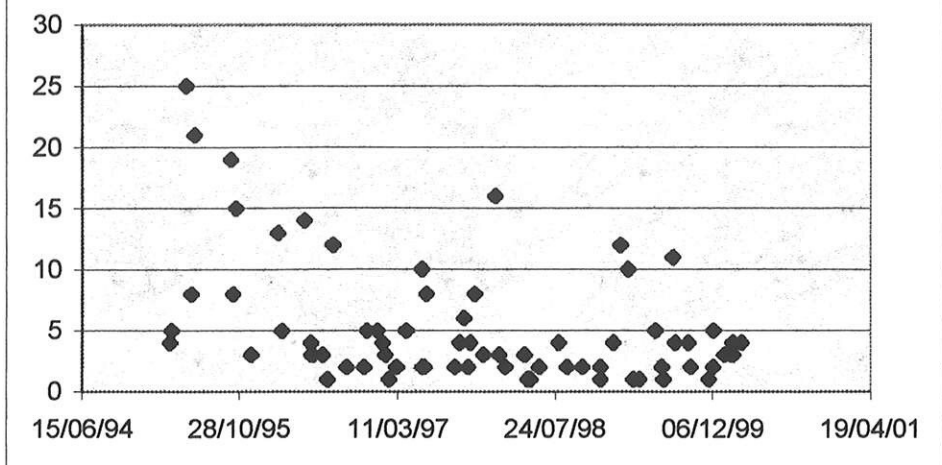
### 2.1. PARAMETRES DE L'ABLATION

- NOMBRE DE TIR

Le nombre moyen de tir de RF est de 5,2 (extrêmes entre 1 et 25) si on tient compte de l'ensemble des patients (Tableau 4).

En ne tenant pas compte des 15 premières procédures réalisées entre décembre 1994 et mai 1996 (17 mois), qui correspondent à la période de début de l'ablation dans notre centre, le nombre moyen de tir est alors de 3,8 pour 59 patients.

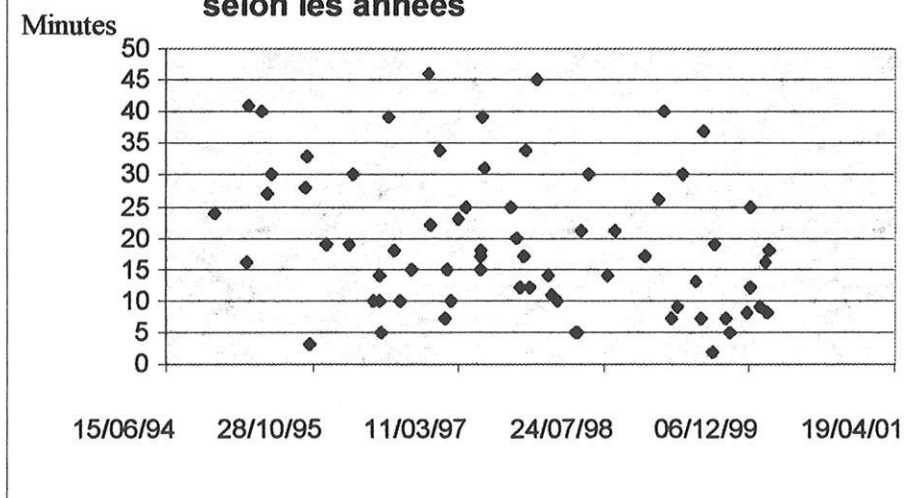
**Tableau 4: Nombre de Tir de Radiofréquence selon le temps**



- DUREE DE LA SCOPIE

La durée moyenne de la scopie est de 19,48 minutes pour l'ensemble des patients. Pour la première moitié des procédures entre décembre 94 et octobre 97 la durée moyenne de scopie est de 21,9 minutes et pour la seconde moitié 16,78 minutes (Tableau 5).

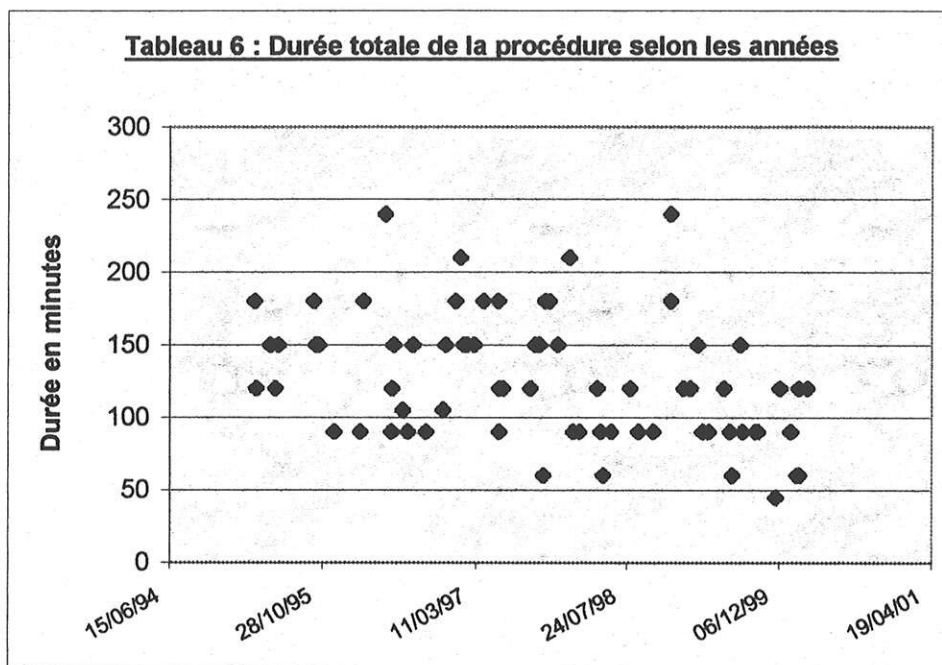
**Tableau 5 : Durée de la scopie selon les années**



- DUREE DE LA PROCEDURE

La durée totale moyenne de la procédure est de 126 minutes pour l'ensemble des patients.

Pour la première moitié des procédures la durée totale de l'examen est de 138,3 minutes et pour la seconde moitié de 113,5 minutes (Tableau 6).



- SITE DE L'ABLATION

79,2 % des ablations ont eu lieu en zone mid-septale, 24,5 % dans la zone postérieure et seulement 2 % en en zone hissienne.

Nous n'avons pas de données pour 56 patients (pas de précision sur les compte-rendus de la procédure lors de la première année).

**Répartition des zones d'ablation**

<i>Localisation</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Nombre</i>
Mid-septale	79.5 %	42
Postérieure	24,5 %	13
Hissienne	2 %	1

- ABLATION COMPLETE OU MODULATION DE LA VOIE LENTE

18 (28 %) patients sur 64 (pas de données pour 10 patients) ont eu une modulation de la voie lente, c'est-à-dire qui présentaient un saut de conduction avec une onde écho auriculaire au maximum.

Sur ces 18 patients, 2 d'entre eux ont présenté une récurrence précoce et une nouvelle ablation a été nécessaire.

Les 46 autres patients n'ont pas présenté de complications.

- ECHAPPEMENTS JONCTIONNELS

9 patients (13 %) ont présenté un échappement jonctionnel transitoire rapide lors de la procédure. A long terme, aucun de ces patients n'a présenté de troubles de la conduction.

- LES TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES (FLUTTER ET FIBRILLATION AURICULAIRE)

Chez 9 patients (14 %) une tachycardie supraventriculaire (fibrillation et flutter auriculaire) a été induite lors de la procédure d'ablation.

## 2.2. COMPLICATIONS PRECOSES DE LA PROCEDURE

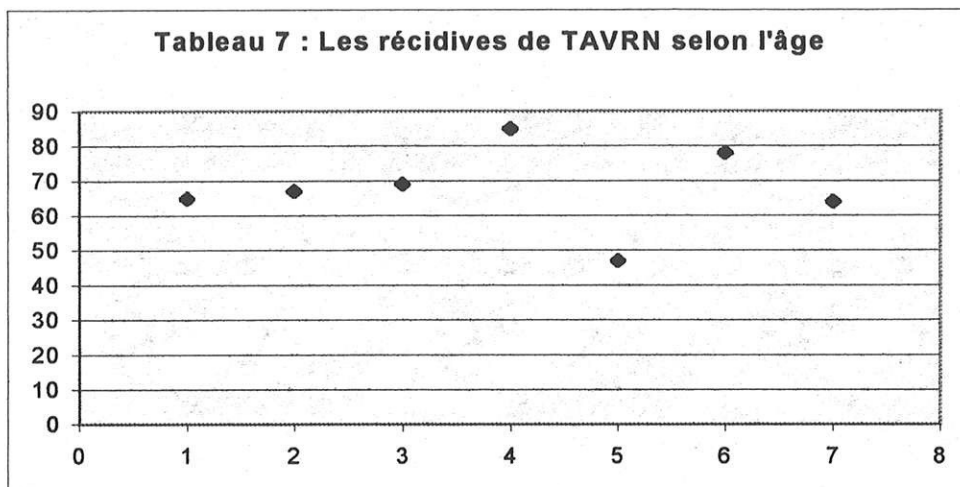
- LES RECIDIVES DE TAVRN PRECOSES

7 patients (9,5%) ont présenté une récurrence précoce (dans les 6 mois) de TAVRN. Le délai moyen de récurrence est de 5 semaines (extrêmes entre 1 et 12 semaines).

L'âge moyen des récurrences est de 67,8 ans (extrêmes entre 47 et 85). Sur les 7 récurrences, 6 patients ont plus de 60 ans.

5 de ces récurrences précoces sont parmi les 29 premiers patients, dont 2 les deux premiers patients traités.

5 de ces patients ont eu une nouvelle ablation avec succès entre la deuxième et la huitième semaine après la première procédure, sans récurrences ni complications ultérieures.



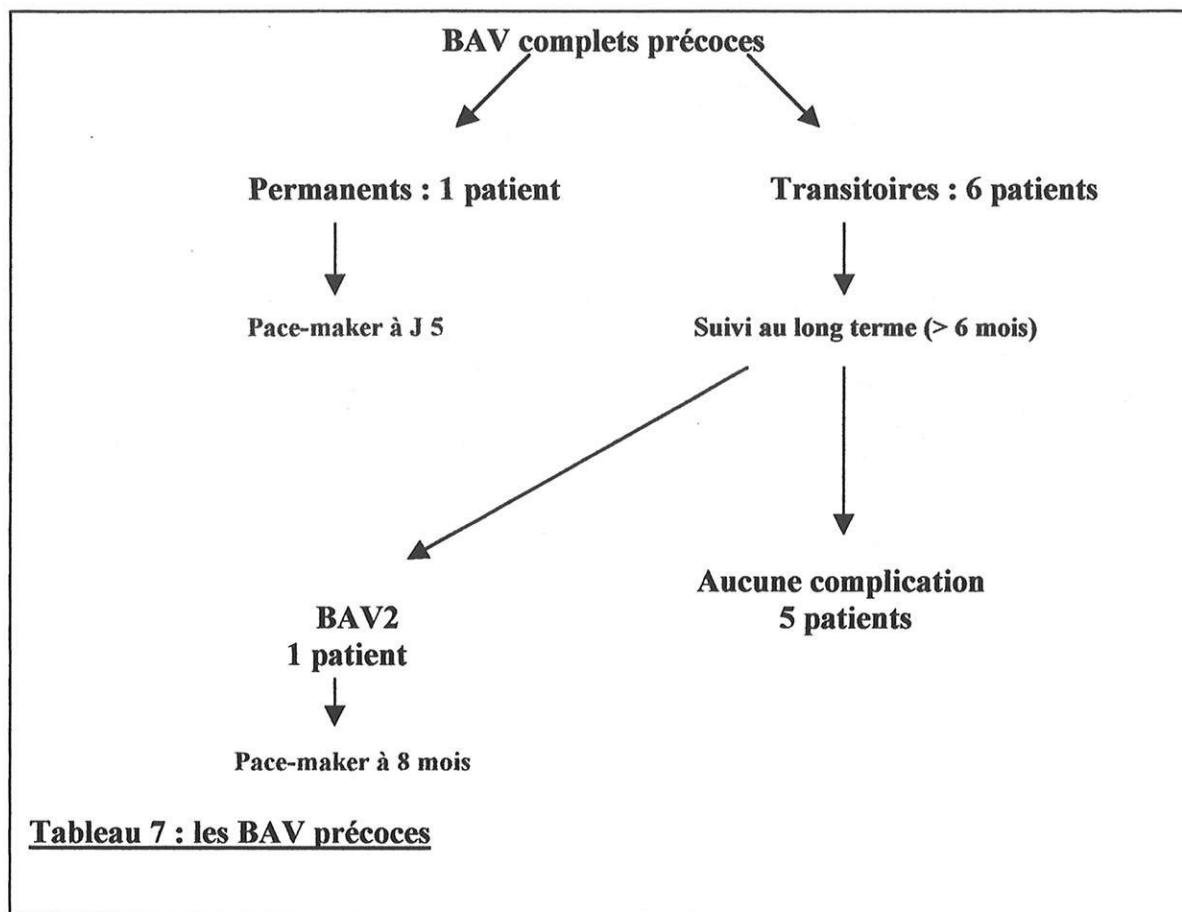
Le 5ème patient a été bien stabilisé par le traitement pharmacologique (vérapamil), sans nécessité de nouvelle ablation ; il n'a pas présenté de nouvelles tachycardies, ni de complications ultérieurement.

La 6ème patiente a eu une seconde ablation 2 semaines après la première procédure, mais elle a fait une nouvelle récurrence de TAVRN 24 mois après cette seconde procédure (voir dans les récurrences tardives page 57).

Un résumé des récurrences précoces et tardives est rapporté au tableau 8.

- **LES BAV3 COMPLETS ET PERMANENTS**

Un seul patient (1,3%) a présenté juste après la procédure d'ablation une dissociation AV complète non symptomatique, mais avec une récurrence précoce 48 heures après l'ablation (confirmé par le Holter ECG). Un stimulateur cardiaque définitif a été implanté 5 jours plus tard (tableau 7).



- LES BAV3 COMPLETS ET TRANSITOIRES

6 patients (8,2 %) ont présenté une dissociation AV complète mais transitoire, sans récurrence au Holter ECG de contrôle réalisé 48 heures après et sans nécessité de pose de stimulateur cardiaque.

6 mois plus tard, un seul de ces 6 patients a présenté un BAV de second degré, symptomatique à l'effort, avec nécessité d'implanter un stimulateur cardiaque définitif.

Aucuns des autres patients n'a présenté de troubles de conduction ni de troubles de rythme (tableau 8).

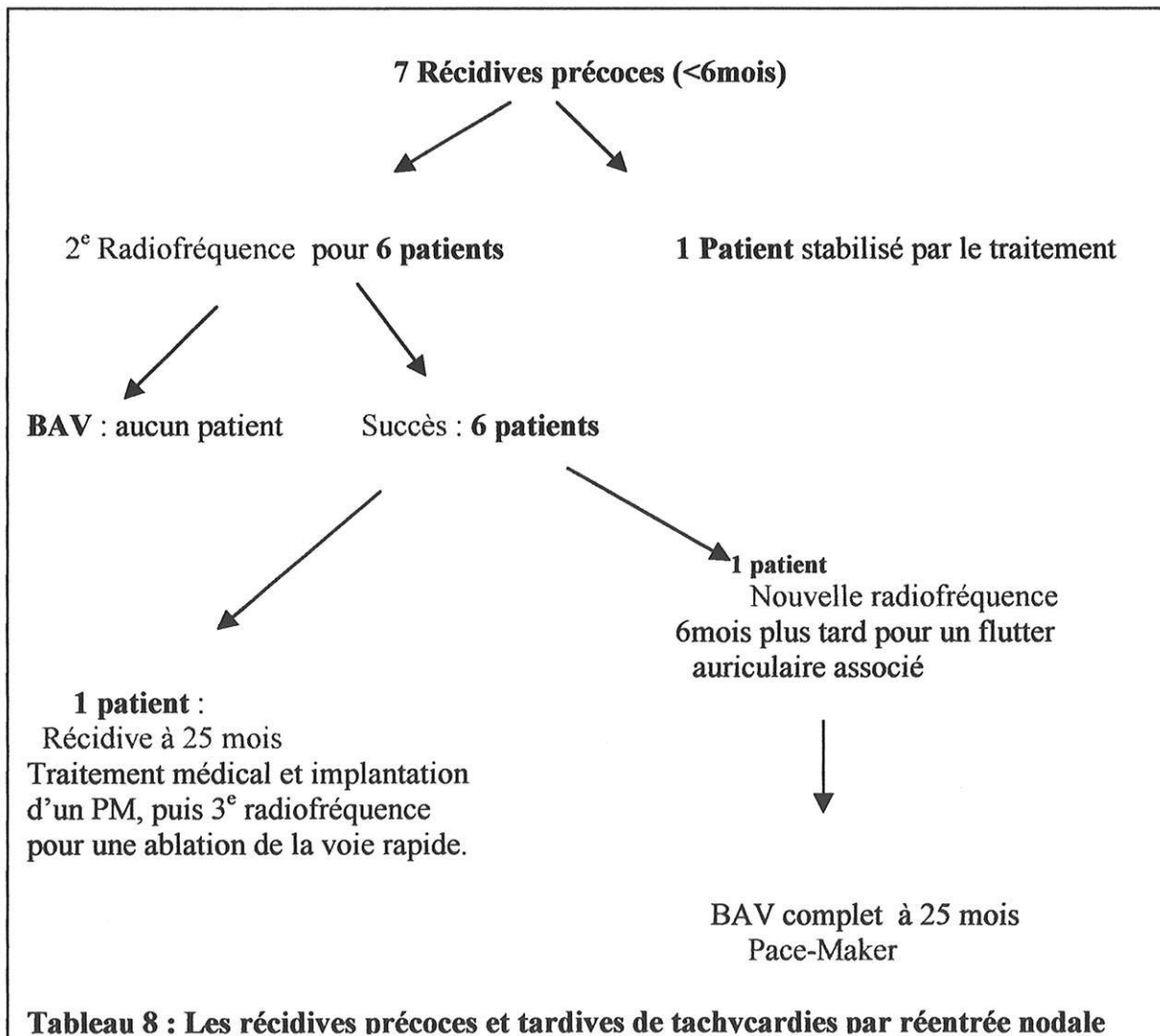
### 2.3. SUIVI DES PATIENTS A LONG TERME

Le suivi moyen de nos patients est de 30,2 mois (extrême entre 6 mois et 48mois).

- LES RECIDIVES DE TAVRN

2 patientes ont eu une récurrence tardive de leur TAVRN au 24<sup>ème</sup> et 25<sup>ème</sup> mois. L'une d'entre elle a eu une procédure d'ablation au 25<sup>ème</sup> mois, couronnée de succès et sans complications par la suite.

La seconde patiente, déjà suscitée dans les récurrences précoces, a fait une nouvelle récurrence 24 mois après sa seconde ablation. Un stimulateur cardiaque a été implanté en raison de la survenue de troubles conductifs sous traitement bradycardisant. Une 3<sup>e</sup> procédure a été réalisée avec une ablation de la voie rapide (tableau 9).





- APPARITION D'UN TROUBLE DU RYTHME

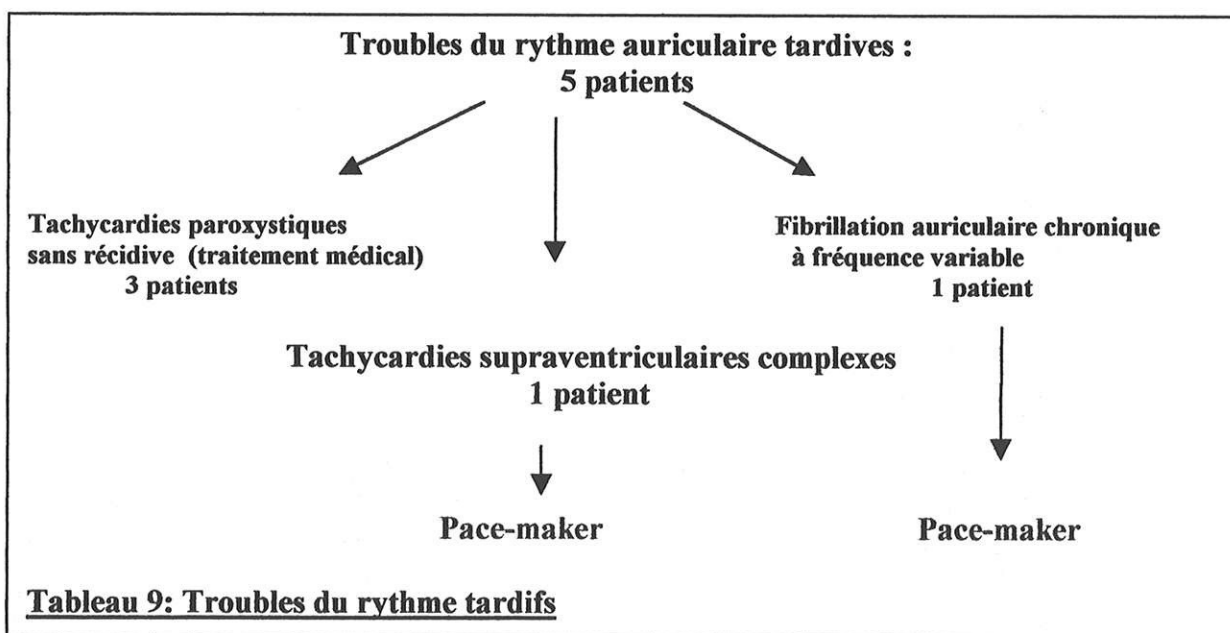
5 patients (8,1 %) ont présenté une tachycardie auriculaire à distance de la procédure d'ablation.

3 d'entre eux ont présenté une tachycardie auriculaire paroxystique non compliquée, et sans récurrence à long terme, stabilisés par le traitement anti-arythmique.

1 patiente a développé une fibrillation auriculaire 4 mois après la procédure, d'abord paroxystique, devenu chronique 1 an plus tard, traitée médicalement.

1 patient a bénéficié de la pose d'un stimulateur cardiaque pour des récurrences de flutter et fibrillation auriculaire à fréquence variable.

Le dernier patient présentait initialement des tachycardies complexes, associant une réentrée nodale, un flutter et une fibrillation auriculaire. Il a eu 3 procédures de RF (2 pour réentrée nodale à 3 mois d'intervalle et la dernière pour un flutter auriculaire 6 mois plus tard). Un stimulateur cardiaque a été implanté 25 mois après la première ablation pour une fibrillation auriculaire à fréquence variable avec un BAV complet (tableau 9) . A noter que ce patient avait un PR long avant la première procédure.

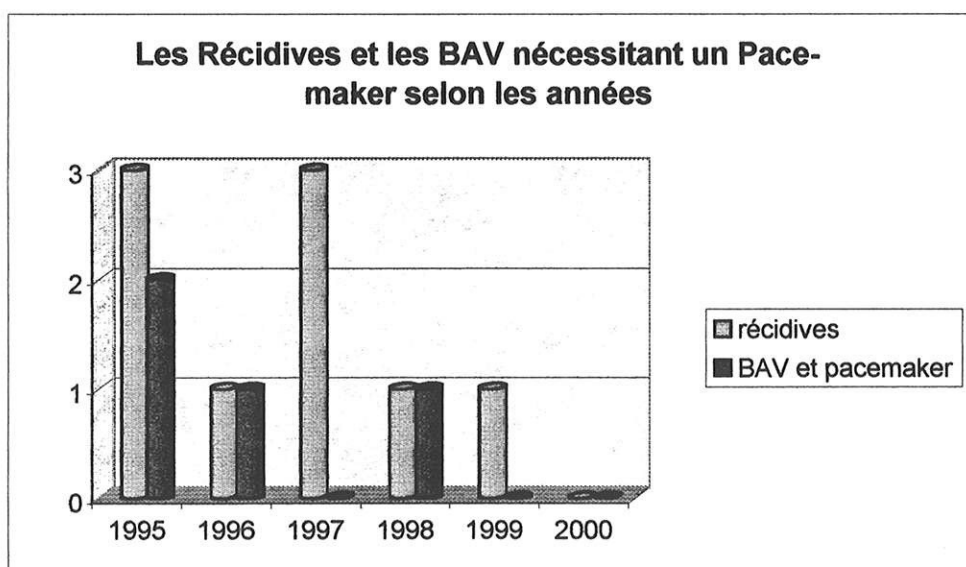


- APPARITION D'UN TROUBLE DE CONDUCTION DE HAUT DEGRE ET IMPLANTATION D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE

1 patient a présenté un BAV de second degré et 1 patients un BAV complet. Ce patient a bénéficié de la pose d'un stimulateur cardiaque 20 minutes après une 2<sup>e</sup> procédure d'ablation pour une récurrence de TAVRN. Il avait bénéficié 1 an auparavant d'une ablation de l'isthme cavo-tricuspidien pour un flutter auriculaire.

Un autre patient a également eu un stimulateur cardiaque 6 mois après la procédure d'ablation, mais dans un contexte d'endocardite aortique bactérienne avec un abcès de l'anneau ; un remplacement valvulaire a été effectué un mois plus tard.

Le nombre de récurrence de TAVRN après ablation par radiofréquence ainsi que la survenue de BAV sont rapportés au tableau 10.

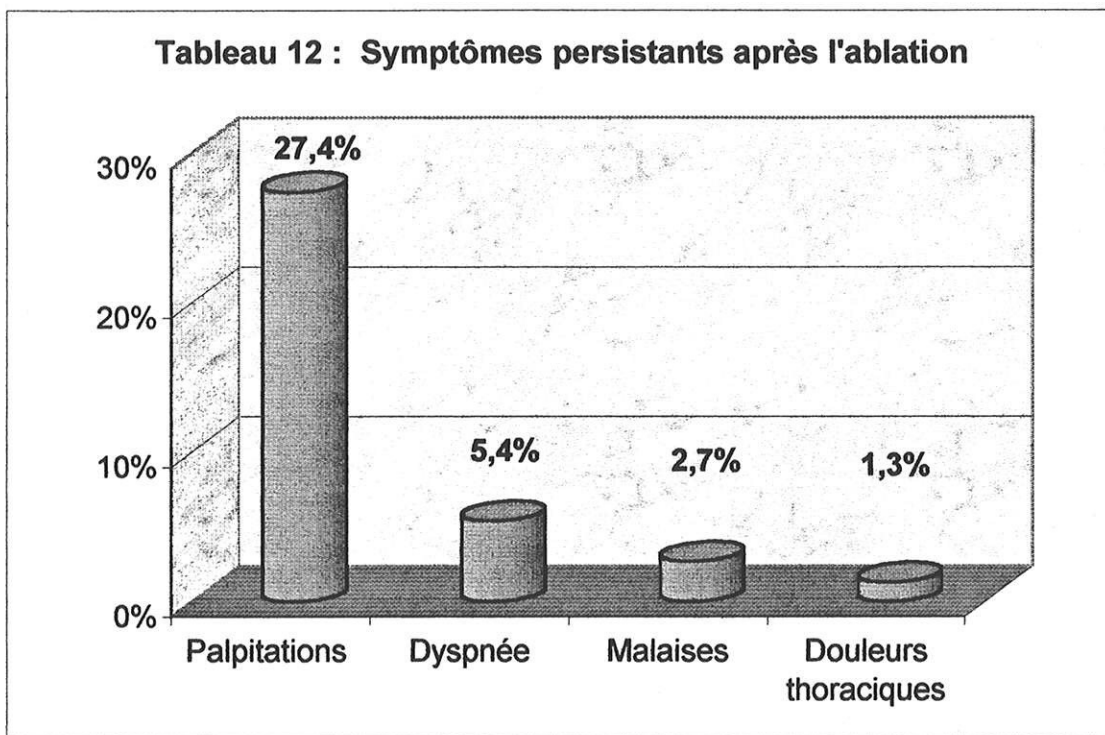


- LA SATISFACTION DES PATIENTS

66 patients (90,4 %) sont satisfaits des résultats de l'ablation. Nous n'avons pas de données sur 2 patients qui sont décédés de cause non cardiologique.

6 hospitalisations par an en moyenne (9.5 % des patients) ont été nécessaires pour des récives de tachycardies, hormis les hospitalisations programmées pour une nouvelle procédure d'ablation.

Quant aux symptômes initiaux, 20 patients (27,4 %) se plaignent de la persistance de palpitations ; 4 patients (5,4 %) présentent une dyspnée ; 2 patients ont présenté des malaises (2,7 %) et 1 patient se plaint de douleurs thoraciques (1,3 %).



Parmi les 20 patients qui ont présenté des palpitations après la procédure d'ablation, 6 patients ont fait une récive, 4 patients ont présenté une tachycardie auriculaire (3 fibrillation auriculaire et 1 flutter auriculaire).

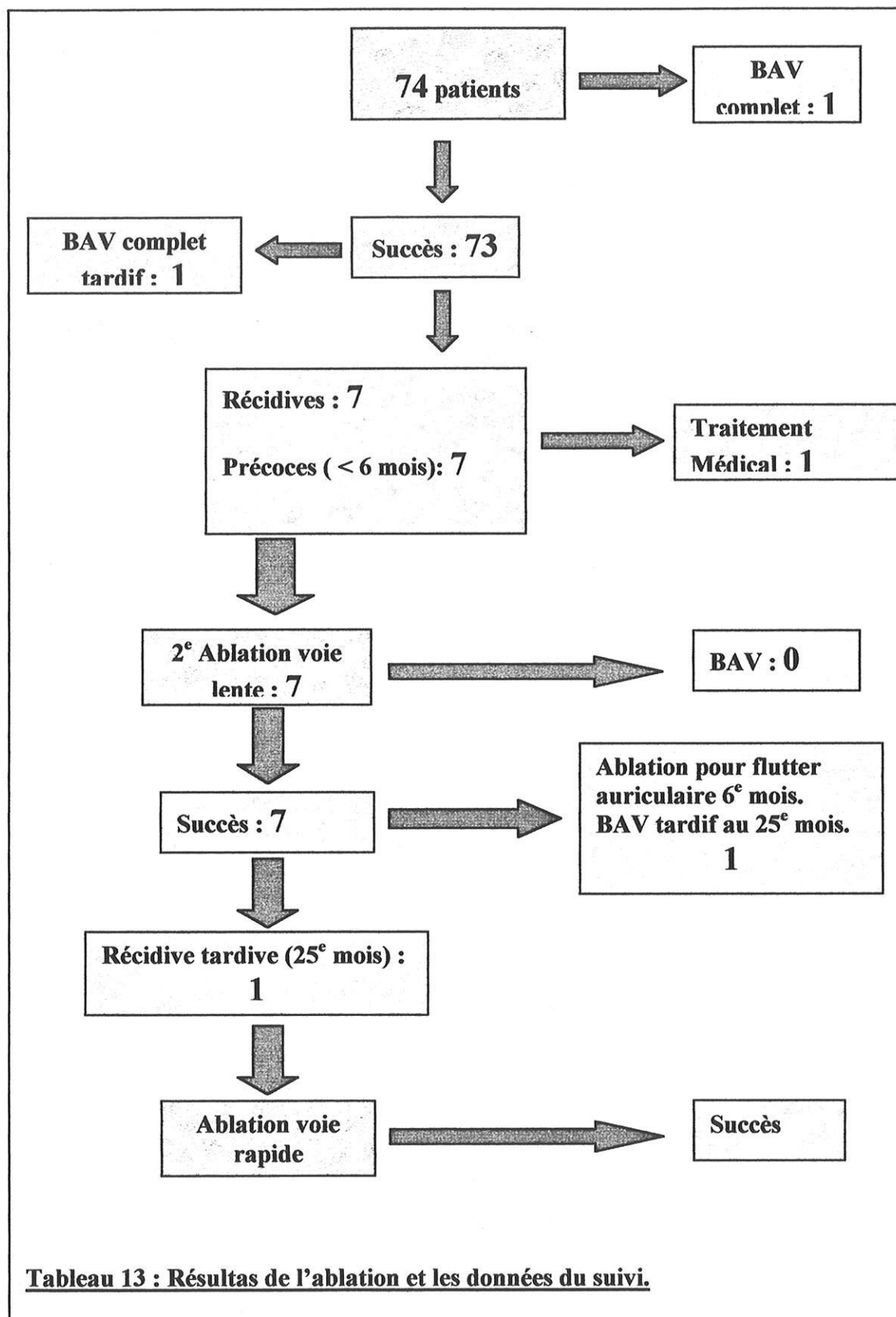
Les 10 autres patients n'ont pas présenté de troubles du rythme mais une tachycardie sinusale ou des extrasystoles auriculaires (aux données de Holter ECG pour 8 patients et une nouvelle exploration négative pour 2 patients).

Parmi les 3 patients ayant présenté une dyspnée, 1 patient fait partie du groupe des récidives dans le cadre de tachycardies complexes et pour les deux autres patients le bilan cardiologique est resté négatif (Holter ECG et échographie cardiaque).

Les 2 patients qui ont présenté des malaises avaient un BAV complet.

Le patient présentant des douleurs thoraciques présentait des tachycardies supraventriculaires complexes et les douleurs ont régressé après le traitement des tachycardies.

Les résultats de l'ablation et les données du suivi sont résumés au tableau 13.



DISCUSSION

## 1. EFFICACITE DE L'ABLATION DE LA VOIE DE CONDUCTION LENTE

L'application sélective d'un courant de radiofréquence au niveau de la voie nodale lente a permis de réduire significativement le risque de BAV tout en gardant un taux de réussite de l'ordre de 90-95% depuis les travaux préliminaire de Haïssaguerre et coll. (22) et Jackman et coll. (28).

Depuis d'autres série se sont succédées venant confirmer l'intérêt de cette procédure (30, 36, 45, 29), si bien que l'ablation de la voie rapide ne se justifie plus actuellement de première intention.

Dans notre expérience, cette attitude a permis d'obtenir une disparition totale des accès de rythme réciproque en fin de procédure avec un BAV complet définitif (1,35 %). Le succès primaire de la procédure est de 98,6 %.

- Intérêt du rythme jonctionnel :

Un rythme jonctionnel apparaît fréquemment au cours du tir efficace (16, 15, 33, 47). Certains auteurs ont proposé d'interrompre un tir de RF n'engendrant pas de rythme jonctionnel (15).

Cette attitude est controversée puisque dans 20% des cas de tirs efficaces, il n'y a pas de rythme jonctionnel (29).

Chez 46 patients (72%), la procédure réalise une ablation complète de la voie lente se traduisant par l'impossibilité d'obtenir des complexes auriculaires conduits avec un temps AH long.

- Interruption ou modulation ?

L'ablation sélective de la voie lente peut parfois s'avérer difficile en raison de présence de potentiels de faibles amplitudes, de l'instabilité des cathéters d'ablation, la présence d'une vulnérabilité auriculaire ou l'enregistrement des potentiels lents sur une zone étendue.

Dans ce cas, des temps de transmission atrio-hissiens prolongés peuvent être induits par stimulation atriale et parfois conduire au déclenchement d'un écho auriculaire.

Cependant cet écho est unique et incapable, même sous isoprénaline, de réutiliser le circuit et de pérenniser une tachycardie.

Certains auteurs ont proposé l'élimination systématique de la voie lente (32). Cette attitude, plus agressive, diminue sans doute le risque de récurrence mais augmente celui de BAV, ce qui ne paraît pas souhaitable dans le cadre du traitement de cette arythmie bénigne.

Dans certaines séries la modulation de la conduction antérograde et l'absence d'inductibilité du rythme réciproque ne semble pas influencer l'évolution ultérieure en matière de récurrence (19) à condition de tolérer qu'un seul écho auriculaire y compris après isoprotérénol en fin de procédure.

En effet les récurrences apparaissent plus nombreuses dans certaines séries (39) où les auteurs se sont contentés d'une modulation de la conduction dans la voie lente, mais sans avoir vérifié l'absence d'inductibilité après isoprotérénol : l'administration de ce dernier en fin de procédure pourrait expliquer cette différence (26).

Dans notre série, 18 patients (28%) ont bénéficié d'une modulation de la voie lente. Parmi ces patients, 2 (16%) ont une récurrence précoce et aucun des patients n'a présenté de BAV au suivi.

## 2. RISQUE DE BAV COMPLET

Dans la littérature, le risque de BAV va de 1 à 5 % selon les équipes (32, 45, 25, 9).

Dans notre série un seul BAV est à déplorer au cours d'une ablation de la voie lente.



Une patiente a présenté un BAV 2/1 symptomatique à l'effort au 6<sup>e</sup> mois. Un patient porteur d'un BAV de premier degré et qui avait bénéficié d'une seconde procédure pour une récurrence au 3<sup>e</sup> mois et d'une ablation par RF pour un flutter auriculaire 6 mois après la 1<sup>ère</sup> procédure, a présenté un BAV complet 25 mois après la 1<sup>ère</sup> procédure. Ces deux patients sont porteurs de stimulateur cardiaque.

Au total, 3 patients (4,05%) ont présenté un BAV complet dans les suites d'une ablation par RF de la voie lente.

Comment éviter un BAV ? Il convient de débiter l'ablation dans la zone postéro-septale en épargnant la région mid-septale où se loge le nœud AV. La stimulation de l'oreillette est importante pour s'assurer de l'absence de potentiel nodo-hissien persistant devant le complexe QRS.

La constatation au cours d'un rythme jonctionnel d'une dissociation AV doit imposer l'arrêt immédiat du tir car elle annonce l'imminence d'un BAV.

Ces précautions sont indispensables pour minimiser sinon rendre nul le risque de BAV.

### 3. SUCCES DE L'ABLATION A LONG TERME

Le taux de récurrence après ablation de la voie lente dans la littérature varie de 11 à 26 %. (18).

La modulation de la voie lente s'associe probablement à un risque plus élevé de récurrence de 4% selon l'étude de Jaïs sur 364 patients en 1996 (32).

Dans notre série, le taux de récurrence est plus important dans le groupe où nous avons réalisé une modulation de la voie lente : 16 % versus 8 % pour les récurrences après ablation complète de la voie lente.

D'autres auteurs ne retrouvent pas de différence significative dans le taux de récurrence entre l'ablation complète et la modulation de la voie lente (26).

Dans notre série, le taux de récurrence au long cours est de 10 % (modulation et ablation complète confondues), avec un suivi moyen de 30,2 mois (extrêmes entre 6 et 48 mois).

La régression de l'œdème et de l'inflammation après application des courants de RF au niveau de la voie lente peut expliquer les récurrences de TAVRN dans les 3 premiers mois après ablation.

Les récurrences ultérieures peuvent être simplement une manifestation tardive d'une récupération précoce de la voie lente chez des patients présentant des crises rares de tachycardie. Il est possible que la récupération de la voie lente après ablation soit plus longue ou qu'il se développe au lieu de la cicatrice d'ablation une zone de conduction lente permettant une récurrence de tachycardie (26).

Vu le nombre peu important de patients dans notre série, les tests statistiques n'ont pas été réalisés.

Cette étude a été réalisée dans le cadre d'une étude multicentrique incluant 8 centres européens de rythmologie sur le suivi de près de 1000 patients à long terme.

Les objectifs de cette étude multicentrique sont :

- L'évaluation des bénéfices à long terme d'un traitement définitif sur la qualité de vie des patients et en terme d'économie de dépense de santé, en diminuant le nombre de consultations, d'hospitalisations et la prise de médicaments antiarythmiques.

- Les facteurs prédictifs de récurrence à court et à long terme (ablation ou modulation de la voie lente).

- La fréquence d'apparition des troubles conductifs à long terme dans une population ayant subi une ablation de la voie lente et rechercher comme facteurs prédictifs l'âge des patients, le nombre de tir de radiofréquence, l'ablation ou la modulation de la voie lente.

CONCLUSION

Les rythmes réciproques nodaux réfractaires au traitement pharmacologique sont, de nos jours, tous accessibles à une ablation de la voie de conduction lente par radiofréquence, considérée efficace et sans risque dans la majorité des cas à condition de respecter certaines règles de prudence.

Il est en effet possible de se contenter d'une modulation de la conduction nodale (en cas de procédure longue et difficile) qui permet, d'éviter la survenue d'un BAV définitif. Cette attitude peu agressive permet de concilier efficacité et sécurité sans pour autant entraîner une recrudescence significative des récidives (19).

Nous proposons cette solution thérapeutique aux patients symptomatiques dont l'arythmie est rebelle aux antiarythmiques et à ceux que la perspective d'un traitement médical prolongé rebute.

Malgré un taux de succès très élevé, il demeure un risque iatrogène que patients et médecins doivent connaître et accepter d'un commun accord.

**ANNEXES**

Annexe 1 :**ETUDE DVIN – SUIVI , DONNEES AVANT ABLATION**

NOM	Prénom	date naissance	Age
DDM			

**AVANT ABLATION**

Symptômes : Palpitation	Dyspnée	Douleur thoracique	Malaise
-------------------------	---------	--------------------	---------

Ancienneté des symptômes

Fréquence des accès :	/semaine	/mois	/an
-----------------------	----------	-------	-----

Nombre de consultation/an	Nombre d'hospitalisation/an
---------------------------	-----------------------------

Traitement en cours :	Nombre de traitement
-----------------------	----------------------

antérieur :

**ABLATION**

Date

Exploration avant RF : Saut (durée ms)

Déclenchement de tachycardie	Facile	Difficile (Isuprel-Atropine)
------------------------------	--------	------------------------------

Nombre de tir

Position de sonde RF efficace :

Résultat :	Echec	Succès
------------	-------	--------

Persistance :	Saut	Echo(nombre)
---------------	------	--------------

Test de stimulation fait	Oui	Non
--------------------------	-----	-----

Déclenchement tachycardie	Oui	Non
---------------------------	-----	-----

Test de stimulation sous Isuprel	Oui	Non ; Déclenchement tachycardie	Oui
----------------------------------	-----	---------------------------------	-----

Non

sous Atropine	Oui	Non ; Déclenchement tachycardie	Oui
---------------	-----	---------------------------------	-----

Non

Déclenchement de FA	Oui	Non
---------------------	-----	-----

« de tachycardie atriale	Oui	Non
--------------------------	-----	-----

Trouble conductifs pendant RF :	BAV I	BAV II	BAV III
---------------------------------	-------	--------	---------

Transitoires :	Oui	Non
----------------	-----	-----

Implantation de PM, date :

Traitement de sortie :

**RECIDIVE**

Oui Non

Délai par rapport RF (mois)

Ablation

Oui (remplir données ablation) Non

Traitement

**SUIVI**

Délai par rapport à la RF (mois)

Nombre de consultation en cardiologie

Nombre d'hospitalisation

Symptômes : Aucun

Palpitations

Dyspnée

Malaise

Douleur thoracique

Récidive tachycardie :

Oui

Non

SI OUI PATIENT A REVOIR EN CONSULTATION POUR VOIR SI ECG REALISE

LORS RECIDIVE OU HOLTER)

Même tachycardie ; FA ; Flutter ; Tachycardie atriale

Symptômes dus à des troubles conductifs : Oui Non

Nature du trouble conducteur :

BAV I

BAV II

BAV III

Bloc sino-

auriculaire

Implantation de PM, date :

Traitement :

Annexe 2 :**QUESTIONNAIRE PATIENT****Entourer la bonne réponse SVP****Depuis votre traitement par radiofréquence :****1) Avez vous ressenti les symptômes suivants :**

Aucun symptôme cardiaque

Palpitations

Essoufflement

Douleur dans la poitrine

Malaise

**2) Pensez vous que ce traitement par radiofréquence a été bénéfique pour vous ?****Oui****Non****3) Si oui combien de fois depuis la radiofréquence avez vous vu un cardiologue en consultation .... Fois. Où**

nombre de consultation à peu près par an : ...../an)

hospitalisation.... Fois. Où nombre de consultation à peu près par an : ...../an)

**4) Etes vous sorti de l'hôpital avec un traitement pour le cœur ? Oui Non**SI OUI :

• nom du médicament : .....

quantité prise par jour : .....

ce traitement a-t-il été arrêté depuis Oui Non

date approximative de l'arrêt du traitement : Mois.....Année.....

• Ce traitement a-t-il été remplacé par un autre traitement Oui Non

Si oui pourquoi ? médicament mal toléré ou palpitations où autre ?

.....

nom du médicament : .....

la quantité prise par jour.....

**5) Avez vous actuellement un traitement pour le cœur ?**

• Pourquoi ce médicament a-t-il été prescrit ?





**BIBLIOGRAPHIE**

1. Abe H, Nagamoto T, Kobayashi H et al. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2783.
2. Akhtar M, Jazayeri M, Sra J, Blank Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological and therapeutic considerations. *Circulation* 1993 ; 88 : 282-95.
3. Baker JH, Penmo V, Epstein AE, Lay GN. Predictors of recur-rent atrioventricular nodal reentrant after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1994 ; 73 : 765-9.
4. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C et al. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment for supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol* 1998; 82:589.
5. Belhassen B, Fish R, Glikson M et al. Noninvasive diagnosis of dual AV node physiology in patients with AV nodal reentrant tachycardia by administration of adenosine-5'-triphosphate during sinus rhythm. *Circulation* 1998; 98:47.
6. Belz MK, Stambler BS, Wood MA et al. Effects of enhanced parasympa thetic tone on atrioventricular nodal conduction during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 80:878.
7. Bogun F, Daoud E, Goyal R et al. Comparison of atrial-His intervals in patients with and without dual atrioventricular nodal physiology and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1996; 132:758.
8. Bubien RS, Knotts-Dolson SM, Plumb VJ, Kay GN. Effects of radiofrequency catheter ablation on health related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation* 1996; 94:1585.
9. Cauchemez B, Leenhardt A, Coumel P, Slama R. Ablation par cathéter des tachycardies par rythme réciproque nodal. *Arch Mal Cœur* 1994 ; 87 : 1571-9.
10. Chen SH, Chiang CE, Tai CT et al. Longitudinal clinical and electrophysiologic assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1996; 93:2023.

11. Damato AN, Lau SH, Berkowitz WD et coll. Recording of specialized conducting fibers (a-v nodal, His bundle, and right bundle branch) in man using an electrode catheter technic. *Circulation* 1969 ; 39 ; 435-47.
12. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973 ; 48 : 549-55.
13. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV et al. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. IV Diltiazem Study Group. *Am J Cardiol* 1992; 70:587.
14. Ellenbogen KA, Wood MA, Stambler BS, and Co-investigators. Acute effects of radiofrequency ablation of atrial arrhythmias on implanted permanent pacing systems. *Am Heart J* 1996; 19:1287.
15. Epstein LM, Coggins DL, Cohent TJ et coll. Slow auriculo-ventricular nodal pathway ablation: predictors of success and recurrence. *Circulation* 1992; 86 (I 521) : 2074.
16. Epstein LM, Lesh MD, Griffin JC et coll. A direct mid-septal approach to slow atrioventricular nodal pathway ablation. *Pace* 1995; 18 (1): 57-64.
17. Epstein MR, Knapp LD, Martindill M et al for the Atakr Investigator Group. Embolic complications associated with radiofrequency catheter ablation. *Am J Cardiol* 1996; 77:655.
18. Fenelon G, Elvas L, D'avila A, Tsakonas K and coll. Radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia: experience in 302 patients. *Acta Cardiol* 1995 ; 50(6): 397-410.
19. Fossati F, Hermida JS, Leborgne L et coll. Ablation de la voie lente des rythmes réciproques nodaux par application d'un courant de radiofréquence. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 ; 1159-65.
20. Goyal R, Zivin A, Souza J et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J* 1996; 132:765.

21. Gulec S, Ertab F, Karaouuz R et al. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999; 83:458.
22. Haïssaguerre M, Gaita F, Fischer B et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85 : 2162-75.
23. Haïssaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1989 ; 320: 426-33.
24. Hamdan MH, Page RL, Wasmund SL et al. Selective parasympathetic denervation following posteroseptal ablation for either atrioventricular nodal reentrant tachycardia or accessory pathways. *Am J Cardiol* 2000; 85:875.
25. Hindricks G et coll. The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) : Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993 ; 14 : 1644-53.
26. Hummel JD, Strickberger SA, Williamson BD et coll. Effect of the conduction slow pathway function on the time course of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 ; 628-30.
27. Imrie JR, Yee R, Klein GJ, Sharma AD. Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can J Cardiol* 1990; 6:323.
28. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-8.
29. Jaïs P, Haïssaguerre M, Gencel L et coll. Ablation endocavitaire des tachycardies par réentrée nodale. *Arch Mal Cœur* 1996; 89 : 83-87.
30. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992 ; 85 : 1318-28.

31. Kalbfleisch SJ, Calkins H, Landberg J et al. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:1583.
32. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation* 1992 ; 85 : 1675-88.
33. Kelly PA, Mann DE, Adler SW, Fuenzalida CE et coll. Predictors of successful radiofrequency ablation of extranodal slow pathway. *Pace* 1993 ; 16 : 856.
34. Kilborn MJ, McGuire MA. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:2681.
35. Kocovic DZ, Harada T, Shea JB et al. Alterations of heart rate and heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. Delineation of parasympathetic pathways in the human heart *Circulation* 1993; 88:1671.
36. Langberg JJ, Leon A, Borganeli M et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1993 ; 87 : 1551-6.
37. Lee MA, Morady F, Kadish A et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83 : 827-35.
38. Leitch JW, Klein GJ, Yee R et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85:1064.
39. Li HG, Klein GJ, Stittes HW. Elimination of slow pathway conduction : an accurate indicator of clinical success after radiofrequency atrioventricular node modification. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 : 1849-53.
40. Man KC, Brinkman K, Bogun F et al. 2:1 atrioventricular block during atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1770.

41. Manolis AS, Melita-Manolis H, Vassilikos V et al. Thrombogenicity of radiofrequency lesions: Results with serial D-dimer determinations. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1257.
42. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC et al. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993 ; 88 : 2315-28.
43. McGuire MA, de Bakker JMT, Vermeulen JT, Opthof T, Becker AE, Janse MJ. Origin and significance of double potentials near the atrioventricular node. Correlation of extracellular potentials, intracellular potentials, and histology. *Circulation* 1994; 89 : 2351-60.24.
44. McGuire MA, Janse MJ, Ross DL. "AV nodal" reentry: Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4:573.
45. Mitrani RD, Hackett FK, Klein LS et coll. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (postérieur) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 432-41.
46. Moe GK, Preston JB, Burlington HJ. Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res* 1956; 4:357.
47. Moncada E, Kirkorian G, Canu G et coll. Traitement par radiofréquence des tachycardies intranodales. *Arch Mal Cœur* 1995; 88 : 235-40.
48. Ng KS, Lauer MR, Young C et al. Correlation of P-wave polarity with underlying electrophysiologic mechanisms of the long RP' tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 77:1129.
49. Olsovsky MR, Belz MK, Stambler BS et al. Selective slow pathway ablation does not alter enhancement of vagal tone on sinus and atrioventricular nodal function. *Am J Cardiol* 1996; 78:1289.
50. Petsas AA, Anastassiades LC, Antonopoulos AG. Exercise testing for assessment of the significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1990; 11:974.

51. Prior M, Wang X, Mc Clelland LH et al. Long R-P tachycardia : atrial insertion is similar for accessory pathway and the slow AV nodal pathway (abstract). PACE 1991 : 14 ; 647.
52. Riva SI, Della Bella P, Fassini G et al. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. J Am Coll Cardiol 1996; 27:1480.
53. Roman CA, Wang X, Friday KJ et al. Catheter technique for selective ablation of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia. PACE 1990; 13 : 498.
54. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States. Result of the 1992 NASPE survey. PACE 1994; 17:873.
55. Sung RJ, Elser B, McAllister RG. Intravenous verapamil for termination of reentrant supraventricular tachycardia. Ann Intern Med 1980; 93:682.
56. Weber HP, Kaltenbrunner W, Heinze A et al. Laser catheter coagulation of atrial myocardium for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. First clinical experience. Eur Heart J 1997; 18:487.
57. Wittkamp FHM, Nakagawa H, Yamanashi WS et al. Thermal latency in radiofrequency ablation. Circulation 1996; 93:1083.
58. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997 ; 79:145.
59. Wu D, Yeh S, Wang C, Wen M, Lin F. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1993 ; 21 : 1612-23.



## INDEX

<b>INTRODUCTION</b>	<b>14</b>
<b>RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES</b>	<b>16</b>
1. DEFINITION	17
2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES	17
3. MECANISMES	18
4. CARACTÉRISTIQUES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES	20
4.1. Physiologie de la dualité nodale	21
4.1.1. La forme commune	22
4.1.2. La forme atypique	24
4.2. Étude endocavitaire	25
Démarrage de la tachycardie	25
Dépolarisation auriculaire	26
Démonstration de la dualité nodale avec l'adénosine triphosphate	27
5. CARACTÉRISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	28
5.1. La morphologie de l'onde P	29
5.2. Le sous-décalage du segment ST	29
6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	29
7. TRAITEMENT	30
7.1. Arrêt de l'arythmie en phase aiguë	30
Les manœuvres vagales	30
Les traitements médicamenteux	31
La stimulation et l'entraînement	31
La cardioversion externe	31
7.2. Traitement au long cours	31
Traitement pharmacologique	31
Traitement non pharmacologique	32
<b>ABLATION DES REENTREES NODALES</b>	<b>33</b>
1. INDICATIONS	34
2. TECHNIQUES D'ABLATION	34

2.1. Ablation de la voie rapide	34
Techniques et résultats	34
Modifications ultérieures de la technique	35
2.2. Ablation de la voie lente	36
Potentiel rapide de Jackmann et coll.	36
Potentiel mousse de Haïssaguerre et Warin	37
Potentiels fragmentés	40
2.3. Approche anatomique	40
3. RÉSULTATS	40
4. COMPLICATIONS	42
4.1. Les blocs auriculo-ventriculaires complets	42
4.2. Autres complications communes aux techniques de radiofréquence	42
5. CAS PARTICULIERS	43
5.1. Effet sur le fonctionnement des pacemaker	43
5.2. Ablation en cas de défibrillateur cardiaque automatique	44
6. ABLATION PAR LASER	44
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODE</b>	<b>45</b>
1. SÉLECTION DES PATIENTS	46
2. RECUEIL DE DONNÉES	46
3. EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE	47
4. PROCEDURE D'ABLATION	48
Enregistrement des potentiels de la voie lente	48
Application des courants de radiofréquence	49
5. SUIVI DES PATIENTS	50
<b>RÉSULTATS</b>	<b>52</b>
1. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	53
1.1. Caractéristiques générales	53
1.2. Symptomatologie	53
1.3. Ancienneté et fréquence des symptômes	54
1.4. Hospitalisations et consultations en cardiologie	54
1.5. Traitement antérieur	55
2. ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE	56
2.1. Paramètres de l'ablation	56

Nombre de tir	56
Durée de la scopie	57
Durée de la procédure	58
Site de l'ablation	58
Ablation complète ou modulation de la voie lente	59
2.2. Complications précoces de l'ablation	59
Récidives de TAVRN précoces	59
BAV complets et permanents	60
BAV complets et transitoires	61
2.3. Suivi des patients au long terme	62
Les récidives tardives de TARN	62
Apparition d'un trouble du rythme	63
Apparition d'un trouble de conduction de haut degré et Implantation d'un pacemaker	64
La satisfaction des patients	64
<b>DISCUSSION</b>	<b>68</b>
1. EFFICACITÉ DE L'ABLATION DE LA VOIE LENTE	69
2. RISQUE DE BAV COMPLET	70
3. SUCCÈS DE L'ABLATION AU LONG TERME	71
<b>CONCLUSION</b>	<b>73</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>80</b>
<b>INDEX</b>	<b>87</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b>	<b>90</b>

## 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 donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il 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.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 151.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## **ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DES TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRES PAR REENTREE NODALE. REVUE DE 74 PATIENTS.**

### **RESUME :**

Les rythmes réciproques nodaux réfractaires au traitement pharmacologique sont, de nos jours, tous accessibles à une ablation de la voie de conduction lente par radiofréquence, considérée efficace et sans risque dans la majorité des cas à condition de respecter certaines règles de prudence.

Nous rapportons l'expérience du service de cardiologie de Limoges, sur une période de 5 ans depuis le début de la radiofréquence. Elle concerne 74 patients consécutifs qui ont eu une ablation par radiofréquence d'une double voie nodale.

Le succès primaire de l'ablation est de 98,6 %, avec un BAV appareillé par un stimulateur cardiaque après l'ablation.

Le taux de récurrence au long cours est de 10% sur un suivi moyen de 30,2 mois.

28 % des patients ont bénéficié d'une modulation de la voie lente avec un taux de récurrence de 16 % versus 8 % après l'ablation complète de la voie lente.

2 patients ont présenté au suivi un BAV : une patiente a présenté un BAV 2/1 symptomatique au 6<sup>e</sup> mois et un autre patient a présenté un BAV complet 25 mois après la première procédure (ce dernier patient avait un BAV de premier degré à l'état basal et avait bénéficié d'une seconde procédure 3 mois après la première pour récurrence de tachycardie par réentrée nodale et 6 mois plus tard d'une ablation de flutter auriculaire).

Il est en effet possible de se contenter d'une modulation de la conduction nodale (en cas de procédure longue et difficile) qui permet d'éviter la survenue d'un BAV définitif. Cette attitude peu agressive permet de concilier efficacité et sécurité sans pour autant entraîner une recrudescence significative des récurrences.

Malgré un taux de succès très élevé, il demeure un risque iatrogène que patients et médecins doivent connaître et accepter d'un commun accord.

### **MOTS CLES :**

Tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée nodale, ablation par radiofréquence.

**Par : Cengiz YILDIZ**