

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2005

THESE N° 150/11

INCIDENCE ET FACTEURS PREDICTIFS DES BLOCS AURICULO-
VENTRICULAIRES, PRECOCES ET TARDIFS, SURVENANT APRES
ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DES DOUBLES VOIES
INTRANODALES :
ETUDE RETROSPECTIVE MULTICENTRIQUE.

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Octobre 2005

PAR

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 151962 4

Isabelle LABIOCHE
Née le 22 Novembre 1977 à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur VIROT

Président

PAR ORDRE ALPHABETIQUE

Monsieur le Professeur LACROIX

Juge

Monsieur le Professeur LASKAR

Juge

Monsieur le Professeur VIGNON

Juge

Monsieur le Docteur BLANC

Membre invité

Monsieur le Docteur CASSAT

Membre invité

Monsieur le Docteur KOWSAR-LAGRANGE

Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOIGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LEROUX-ROBERT Claude (surnombre)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)
MELLONI Boris
MENIER Robert (surnombre)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PARAF François
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

RADIOLOGIE
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET BIOLOGIE
 CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
ANTONINI Marie-Thérèse	Explorations Fonctionnelles Physiologiques
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie
ESCLAIRE Françoise	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction laboratoire d'hématologie
JULIA Annie	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
LAPLAUD Paul	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
MOUNIER Marcelle	Anatomie et cytologie pathologiques
PETIT Barbara	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PLOY Marie-Cécile	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
RONDELAUD Daniel	Rhumatologie
VERGNE-SALLE Pascale	

Je dédie ce travail

A Frédéric,

Pour toutes ces merveilleuses années passées à tes côtés et les plus belles à venir.

Merci pour ta présence et ton soutien de chaque instant.

Rien n'aurait été possible sans toi.

Avec tout mon amour.

A ma mère,

Ton sacrifice, ton courage et ta générosité sont pour moi un modèle.

Ce travail est le fruit d'un long parcours qui n'aurait pas vu le jour sans ton soutien.

Sois assurée de ma profonde affection.

A mon frère et ma sœur,

Pour toute la tendresse que vous me témoigniez. Votre place dans ma vie est immense et reflète les liens forts qui nous unissent.

A notre «grande» famille !

A mon grand-père,

Toute l'affection, l'aide et le dévouement que tu m'as apportée au cours de ces longues années d'étude m'ont donnée la volonté d'avancer et de réussir.

Sois assuré de mon éternelle reconnaissance.

A mon père, Véronique et Audrey

Pour votre soutien et votre confiance.

Pour les passions et la joie de vivre que vous m'avez transmise.

Soyez assurés de ma profonde affection.

A mes grands-mères,

Les moments de bonheur passés à vos côtés la tendresse que vous me témoignez sont une force pour moi.

A Rébecca et Jean-christophe,

A nos inoubliables souvenirs d'enfance, et à la joie de compter un nouveau cousin dans notre famille.

Recevez toute mon affection.

A Christine et mon « futur premier neveu »

A la joie de t'avoir comme « sœur » et la fierté immense d'être bientôt « tata ».

A la mémoire de mon grand-père et de ma tante.

A ma belle maman Marguerite,

Merci pour votre soutien et toute votre affection.

A tous les membres de ma famille.

A Laurence et Carine

A notre amitié sans faille et toutes ces années passées ensemble.

Aux Guedins.

Les années passent et se ressemblent. Toujours la même amitié inébranlable. Seules les mariages, les naissances et les rides augmentent. Vous connaître est pour moi une chance

A tous mes amis de collègue, de lycée et de la Faculté.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur VIROT

Professeur des Universités de Cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Vous nous faite l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous avons pu bénéficier de votre savoir et de votre expérience tout au long de notre formation. Nous vous remercions pour votre disponibilité de tous les instants.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur LACROIX

Professeur des Universités de Maladies vasculaires
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier vos compétences et la qualité de votre enseignement dans votre service.

Vous nous faites l'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 votre rigueur, vos compétences et votre gentillesse.

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le Professeur VIGNON

Professeur des Universités de Réanimation Polyvalente
Médecin des Hôpitaux

L'étendue de tes connaissances et la rigueur de ton travail sont un exemple pour moi. Tu transmets ton savoir échographique avec passion et gentillesse. Je te remercie pour tout ce que j'ai appris à tes côtés.

Tu nous fais l'honneur de juger ce travail.

Sois assuré de mon profond respect.

Monsieur le Docteur BLANC

Médecin des Hôpitaux

Je vous remercie pour la qualité et la passion avec lesquelles vous transmettez vos connaissances rythmologiques. Vos compétences remarquables et la rigueur de votre travail seront toujours un exemple. J'ai beaucoup appris à vos côtés et vos conseils ont été précieux.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Docteur CASSAT

Médecin des Hôpitaux

Externe puis interne dans ton service, tu m'as appris la cardiologie, en l'exerçant avec rigueur, humilité et respect des autres. Merci pour ces longues années de labeur à tes côtés.

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Sois assuré de ma reconnaissance.

A notre directrice de thèse

Madame le Docteur KOWSAR LAGRANGE

Médecin des Hôpitaux

Je te remercie d'avoir accepté de diriger et de guider mon travail. Travailler avec toi m'a permis d'améliorer mes connaissances rythmologiques à la fois pratiques et théoriques. J'ai pu profiter pleinement de ton savoir et de ton immense gentillesse malgré des périodes difficiles.

Je te souhaite toute la réussite que tu mérites dans ton travail et dans ta famille.

Sois assurée de ma profonde reconnaissance.

A Madame le Professeur CORNU

Interne dans votre service, j'ai pu profiter de votre expérience et de la qualité de votre enseignement.

Soyez assurée de mon profond respect.

Aux Docteurs DARODES, DOUMEIX, D'YVERNOIS.

Pour votre présence et tout ce que vous m'avez appris.

A Messieurs les Docteurs CLAVEL, FRANCOIS, GOBEAUX, PICHON et VOULTOURY.

Pour tout ce que vous m'avez enseigné et la rigueur de votre travail.

A Messieurs les Docteurs LE GUYADER, PESTEIL, SEKKAL, ROLLE.

Merci pour votre présence de chaque instant et votre enseignement.

Aux Docteurs FRANK, LACOTTE, HIMBERT et HIDDEN-LUCET

Merci de m'avoir «adoptée» sous la grisaille parisienne et de m'avoir fait profiter de votre immense savoir. Ces six mois passés auprès de vous furent un véritable plaisir.

A mes Chefs de Cliniques et anciens Chefs de Clinique

**C.CHASTAGNER, A.ELREFY, J.GUILLOUX, J.LESAGE, F.ROLAND,
V.ROUSSELLE, P.DEMAISON.**

A la mémoire du Docteur GALINAT.

Pour notre amitié et la passion de la Cardiologie que tu m'as transmise.

A mes amis Internes

A mes Kinés et amis, Mathieu et Stéphane.

A Claudine, Christine, Annie et Nathalie

Merci pour votre patience inébranlable et vos précieux conseils.

A Claudine, Suzelle et Laurette.

Votre gentillesse, vos sourires sont de vrais rayons de soleil. Merci pour votre immense disponibilité.

A tout le Personnel des Soins Intensifs de Cardiologie

Pour les moments de larmes, de doutes mais surtout de rires.
Et pour la qualité de votre travail.

A tout le Personnel de Cardiologie A et B

Ces quatre années à travaillé avec vous m'ont beaucoup appris. Vous avez supporté mon étourderie et mon tempérament excessif sans jamais m'en tenir rigueur.

Merci pour votre gentillesse de tous les instants.

A tout le Personnel de Réanimation

Votre humanité et la rigueur de votre travail sont un exemple pour moi.

A tout le Personnel du service de Rythmologie de la Pitié Salpêtrière

Merci pour toute l'affection que vous m'avez apportée.

Vous êtes une équipe formidable.

A tous nos bons moments passés ensemble.

A tout le Personnel de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire

Pour votre immense soutien au cours de ces derniers mois difficiles, nos pauses-café et nos fous rires !

PLAN

I. INTRODUCTION

II. RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRES PAR REENTREE INTRA-NODALE

A. HISTORIQUE

B. DEFINITIONS

C. ANATOMIE ET CARACTERISTIQUES ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES DU NŒUD

AURICULO-VENTRICULAIRE

1. Anatomie du nœud auriculo-ventriculaire:

2. Rôle du myocarde périnodal

D. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

E. PROFIL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

1. Morphologie de l'onde P

2. Morphologie su segment ST

3. Aspect de la tachycardie par réentrée intra-nodale en fonction de son type

F. DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DES REENTREES INTRA-NODALES

1. Phénomène de réentrée intranodale

2. Principe de la dualité de conduction

3. Mécanismes des différentes formes de tachycardies par réentrée intra-nodale

a) Tachycardie par réentrée intra-nodale de type commune ou slow/fast

b) Tachycardie par réentrée intra-nodale atypique ou fast/slow

c) Tachycardie par réentrée intra-nodale atypique slow/slow

4. Modes d'induction et de réduction de la tachycardie

a) La stimulation programmée

b) La réduction de la tachycardie

G. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1. Les tachycardies jonctionnelles avec faisceau accessoire

2. Les tachycardies atriales

H. TRAITEMENTS DE LA TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA-NODALE

1. A la phase aiguë

a) Les manœuvres vagales

b) Les traitements pharmacologiques

2. Traitement préventif au long cours

a) Le traitement médicamenteux

b) Le traitement non pharmacologique

III. LES METHODES ABLATIVES DANS LE TRAITEMENT DES TACHYCARDIES PAR REENTREE INTRA-NODALE

A. ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

1. *Historique*
2. *Rappels physiques sur les courants de radiofréquence*
3. *Lésions histologiques provoquées par les courants de radiofréquence*
4. *Les techniques ablatives*
 - a) Ablation de la voie rapide
 - b) Ablation de la voie lente
 - (1) Approche électrophysiologique
 - (a) Les potentiels mous de Haissaguerre et Warin
 - (b) Les potentiels de Jackman
 - (c) Les potentiels fragmentés
 - (2) Approche anatomique
 - c) Comparaison entre les deux formes d'ablation: voie lente, voie rapide
 - d) Ablation des formes atypiques de tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée intra-nodale
 - e) Signification du rythme jonctionnel au cours des ablations de voies lentes ou rapides
5. *Les complications de la radiofréquence*
 - a) Les blocs auriculo-ventriculaires
 - b) Effets pro-arythmogènes de l'ablation
 - (1) Tachycardies sinusales inappropriées
 - (2) Tachycardies jonctionnelles atypiques
 - c) Autres complications de la radiofréquence

B. LA CRYOTHERAPIE

1. *Physiopathologie des lésions observées*
2. *Principe de réversibilité des lésions de cryothérapie*
3. *Indications de la cryoablation*
4. *Avantages et limites de la technique*

C. LES AUTRES AGENTS

1. *La fulguration*
2. *Le laser*
3. *Les ultrasons*

IV. MATERIELS ET METHODES

A. CRITERES D'INCLUSION

B. DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

C. PROCEDURE D'ABLATION

1. *Enregistrement des potentiels de la voie lente*
2. *Application de courants de radiofréquence*

D. METHODES STATISTIQUES

V. RESULTATS

A. CENTRES

B. DESCRIPTIF GLOBAL DE LA POPULATION

1. *Age*

- a) Global
- b) En fonction des centres
- 2. *Sexe :*
 - a) Global
 - b) En fonction des centres
- 3. *Symptomatologies décrites*
 - a) Avant l'ablation par radiofréquence
 - b) Après l'ablation par radiofréquence
- 4. *Ancienneté des symptômes*
- 5. *Traitements en cours avant et après la procédure*
- 6. *Succès primaire*
- 7. *Deuxième procédure*
- 8. *Qualité de vie après l'ablation*
- 9. *Suivi de la population :*

C. PARAMETRES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

- 1. *Type de tachycardie par réentrée intra-nodale*
- 2. *Descriptifs des paramètres de l'ablation*

D. COMPLICATIONS DE LA RADIOFREQUENCE

- 1. *Les blocs auriculo-ventriculaires*
 - a) Incidences des blocs auriculo-ventriculaires globaux
 - b) Incidences des blocs auriculo-ventriculaires précoces
 - c) Blocs auriculo-ventriculaires tardifs
 - d) Facteurs prédictifs de blocs auriculo-ventriculaires
- 2. *Implantation d'un stimulateur cardiaque*
 - a) Implantations précoces de stimulateurs cardiaques
 - b) Implantations tardives de stimulateurs cardiaques
 - c) Facteurs prédictifs d'implantation d'un stimulateur cardiaque après radiofréquence
 - (1) Analyse univariée portant sur les paramètres cliniques et électrophysiologiques
 - (2) Analyse univariée portant sur les blocs auriculo-ventriculaires secondaires à l'ablation
 - (3) Analyse multivariée après ajustement aux centres
- 3. *Récidives des tachycardies atrio-ventriculaires par réentrée intra-nodale après ablation*
 - a) Incidence globale et par centre
 - b) Facteurs prédictifs de récurrence

VI. DISCUSSION

A. INCIDENCES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES ET DES STIMULATEURS CARDIAQUES APRES RADIOFREQUENCE

- 1. *Les blocs auriculo-ventriculaires*
- 2. *Les stimulateurs cardiaques*

B. FACTEURS PREDICTIFS DES BAV ET DE L'IMPLANTATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES

C. CAUSES DES BAV

D. RECIDIVES DES TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRES PAR REENTREE INTRA-NODALE APRES ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

E. INFLUENCE DES CENTRES SUR LES COMPLICATIONS

F. PERCEPTION DES PATIENTS

G. IMPLICATIONS CLINIQUES

H. LIMITES DE L'ETUDE

VII. CONCLUSION

VIII. BIBLIOGRAPHIE

IX. ANNEXES

I. INTRODUCTION

La tachycardie par réentrée intra-nodale (TAVRN) est une des causes les plus fréquentes des tachycardies supra-ventriculaires. Elle apparaît essentiellement chez le sujet jeune sans cardiopathie sous jacente ce qui explique sa bonne tolérance clinique.

Le traitement curatif de ces tachycardies a énormément évolué au cours de ces dernières décennies. D'abord chirurgical avec la résection de la région péri-nodale, il a été supplanté par le traitement médical puis par les techniques ablatives endo-vasculaires.

Après une approche tendant à interrompre la voie rapide, l'ablation de la voie lente s'est progressivement imposée ces dernières années en raison d'un risque de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) moindre.

L'apparition d'un trouble conducteur sévère imposant l'implantation d'un stimulateur cardiaque reste l'une des complications les plus graves induites par cette technique. L'évolution des méthodes ablatives et l'expérience des équipes, ont permis de diminuer de ce risque sans pour autant l'annuler totalement (entre 0% et 5% selon les études récentes).

Ces complications, bien que connues, sont à l'heure actuelle difficilement prévisibles.

Le but de notre étude rétrospective et multicentrique, est donc de réévaluer l'incidence des BAV immédiats et à long terme après ablation par radiofréquence et d'identifier des facteurs prédictifs de ces complications.

Nous avons cherché à savoir s'il existe une population à risque de développer une complication conductive après ablation par radiofréquence. Si la taille et l'expérience des centres influencent les résultats. Et qu'elle est la place de cette technique par rapport au traitement médicamenteux et aux nouvelles méthodes ablatives comme la cryoablation.

**II. RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES
ATRIO-VENTRICULAIRES PAR
REENTREE INTRA-NODALE**

A. HISTORIQUE

En 1889, un médecin agrégé L. Bouveret, des hôpitaux de Lyon, publiait pour la première fois en France dans La Revue de Médecine, un traité sur les tachycardies paroxystiques essentielles basé sur douze observations dont huit bénignes. A cette époque, l'électrocardiogramme n'existait pas et les descriptions étaient purement cliniques même si des diagnostics d'arythmie assez précis avaient pu être posés expérimentalement et cliniquement sur des mécanogrammes (1).

Ces descriptions faisaient suite à celles de Bristowe dans Brain en 1888 et à celles plus anciennes de Huppert en 1874. Elles décrivaient deux formes évolutives de tachycardies essentielles. Certaines, courtes même répétitives, avaient une bonne tolérance clinique avec coexistence de quelques malaises bénins. D'autres, de durée plus longue, présentaient des signes d'insuffisance cardiaque avec un pronostic très sévère.

Depuis cette époque, le terme de tachycardie de Bouveret est resté fréquemment employé en France et est devenu depuis les progrès de la rythmologie synonyme de tachycardie par réentrée intra-nodale.

Plus tardivement, après que Lewis (2) est décrit en 1909 dans le journal Heart l'aspect paroxystique des tachycardies supra-ventriculaires, Mines (3) en 1913, Ilescu et Sebastiani (4) dix ans plus tard évoquent la possibilité d'un mécanisme de réentrée à l'origine de ces tachycardies (5).

En 1943, Barker et al. (6) suggèrent que le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) est le site de cette réentrée. Ce n'est qu'en 1956, que Moe et al.(7) évoquent pour la première fois l'existence d'une dissociation longitudinale du NAV à travers l'existence de deux voies de conduction intra-nodales. Ils montrent également la possibilité d'initier et de terminer une tachycardie par le biais d'un extrastimulus atrial. Au vue, de ces expériences, les auteurs émettent l'hypothèse d'un système de dualité de transmission nodal incluant une voie de conduction lente à période réfractaire courte et une voie de conduction rapide à période réfractaire longue.

Plus tardivement, les premières études faites sur l'homme, utilisant des enregistrements intracardiaques et une stimulation électrique programmée,

permettent à Goldreyer et al. (8) de confirmer l'existence d'une excitation réentrante au sein du NAV.

Au cours des années soixante dix, le phénomène de réentrée est éclairci avec la découverte d'une conduction rétrograde et par conséquent d'une conduction bidirectionnelle au sein du NAV.

B. DEFINITIONS

La tachycardie auriculo-ventriculaire par réentrée intra-nodale (TAVRN), est encore dénommée tachycardie jonctionnelle par réentrée ou tachycardie réciproque par réentrée intra-nodale. Elle apparaît, avec le flutter atrial, comme la forme la plus commune de tachycardie régulière à complexes QRS fins (5).

Elle peut survenir à n'importe quel âge mais la prévalence est maximale chez les sujets jeunes de sexe féminin. Dans une étude récente menée par Goya et al. en 1996 (9) l'âge moyen du début des symptômes est de 32 ans. Le début de la symptomatologie apparaît après 20 ans dans plus de deux tiers des cas.

Akhtar et al.(5) retrouvent dans une série de 300 patients une moyenne d'âge de 43 ans.

Par ailleurs, la TAVRN n'est le plus souvent pas associée à une cardiopathie et survient sur cœur sain.

C. ANATOMIE ET CARACTERISTIQUES ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES DU NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE

1. ANATOMIE DU NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE

La jonction auriculo-ventriculaire est définie comme l'ensemble des tissus spécialisés connectant les myocards indifférenciés auriculaires et ventriculaires.

En dehors de toute connexion surnuméraire anormale, elle constitue la seule voie de passage de l'influx entre les niveaux auriculaires et ventriculaires.

L'ensemble du tissu conducteur spécialisé se divise en quatre parties : les connexions atrio-nodales, le nœud compact, la portion pénétrante et la portion du faisceau de His avant sa bifurcation. Seules les deux premières composantes interfèrent dans la genèse de la réentrée intra-nodale. Elles se situent dans une structure anatomique décrite par Koch, qui peut être assimilée à un triangle. Le sommet est représenté par le nœud compact au point où il pénètre dans le corps fibreux central et où il devient le tronc du faisceau de His. Les deux côtés sont formés par le tendon de Todaro en haut et l'insertion de la valve septale tricuspide en bas, sa base étant représentée par une ligne horizontale passant juste au dessus de l'orifice du sinus coronaire (figures n°1 et 2).

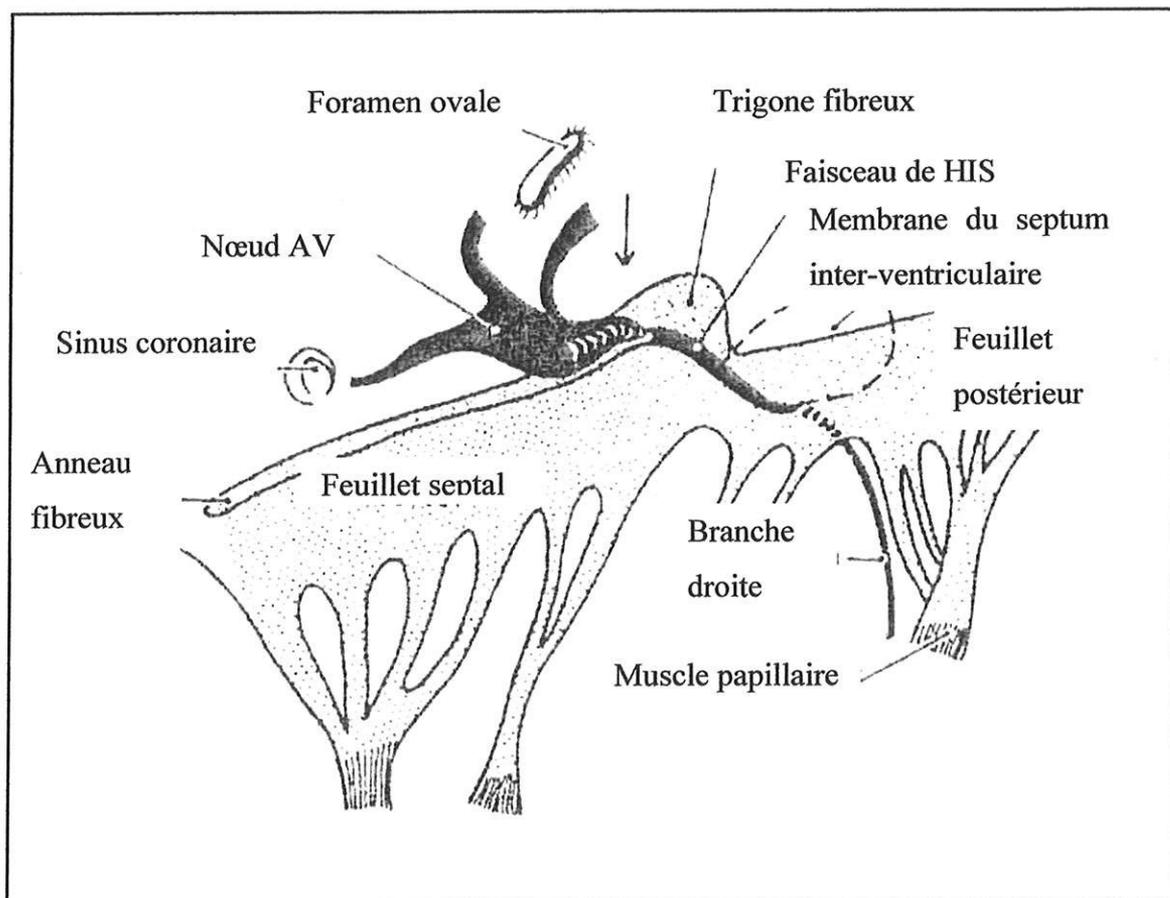


Figure n°1: Rapports anatomiques du nœud auriculo-ventriculaire

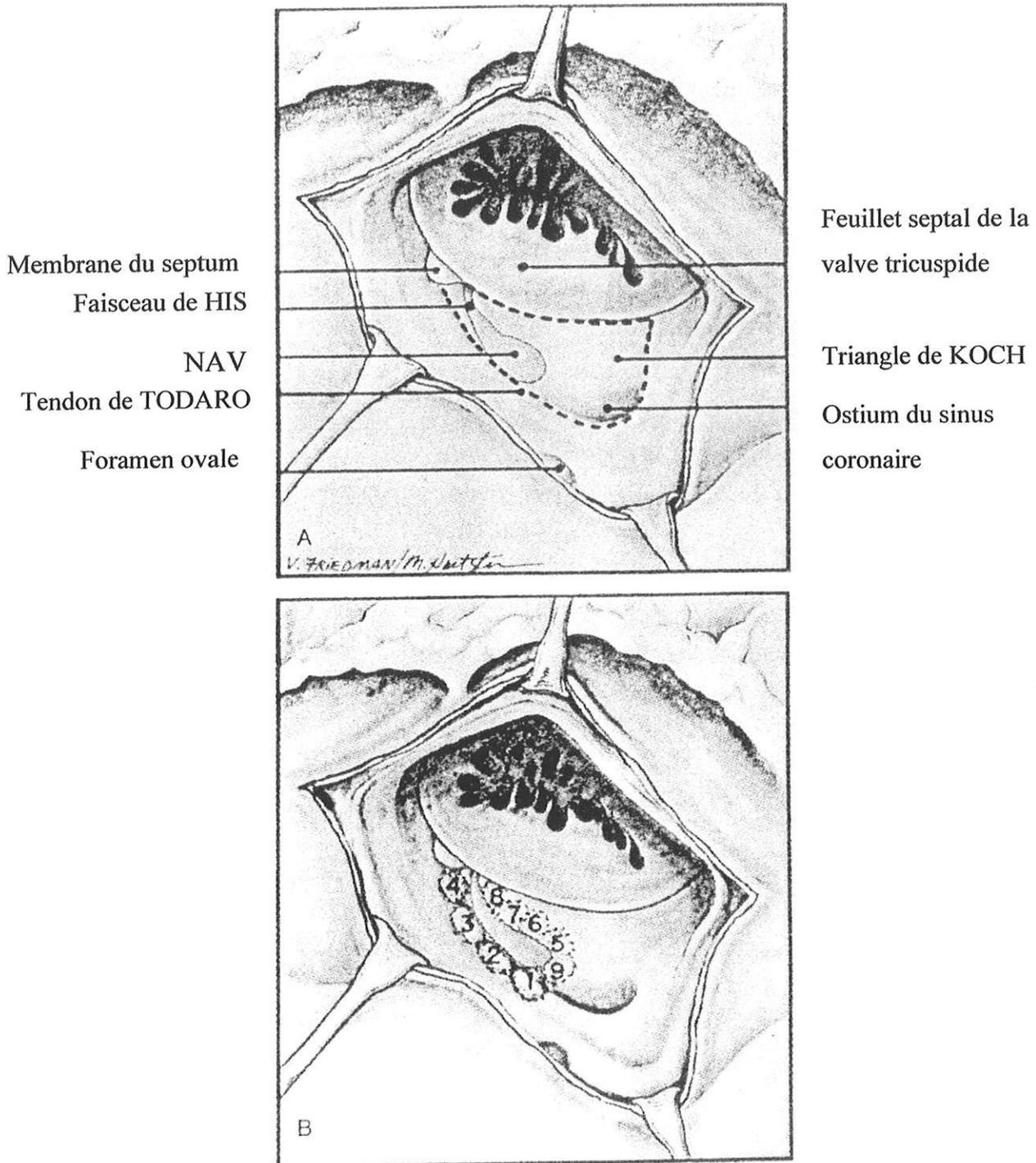


Figure n°2: A, Représentation anatomique du triangle de KOCH, B, Positions anatomiques des tirs de radiofréquence réalisés.

Sur le plan histologique le NAV semble composé de deux types de cellules :

- ❖ Les cellules transitionnelles représentant 95% de l'ensemble des cellules, se situant à la jonction atrio-nodale, dans les régions marginales et au niveau de la portion distale du NAV.
- ❖ Les cellules P (cellules pace-maker ou cellules purkinje-like) situées dans la jonction nodo-hissienne.

Parallèlement à cette approche purement tissulaire, s'ajoute une approche électrophysiologique divisant le NAV en trois zones selon le lieu de ralentissement ou de blocage de la conduction au cours d'un phénomène de Wenckebach :

- ❖ La 1^{ère} zone, proximale à la zone de bloc, est responsable de 70% du temps nécessaire à la traversée de la jonction.
- ❖ La 2^{ème} zone, correspond aux cellules distales à la zone de bloc dont la vitesse de conduction est élevée (10% du temps de conduction).
- ❖ La 3^{ème} zone, comporte l'ensemble des cellules impliquées dans le blocage de la conduction au niveau nodal, se situant entre les deux autres zones précédemment citées. Elle représente 20% du délai total de traversée.

Le rôle des connexions atriales est également primordial dans la transmission de l'influx entre le myocarde atrial et le NAV. Elles constituent la cible des différentes thérapeutiques. On peut distinguer deux groupes de connexions de formes et orientation spatiale différentes (Figure n°3) :

- ❖ Une racine antéro-supérieure constituant une voie courte rapide et directe vers le nœud et le faisceau de His. Sa sortie atriale rétrograde est constituée de connexions atrio-nodales situées à l'apex du triangle de Koch. Sa conduction rétrograde est non ou peu décrémenteille, faisant discuter une faible proportion de tissu nodal dans sa composition (10).
- ❖ Une racine inférieure remontant en une voie lente et indirecte. Sa sortie atriale en conduction rétrograde se situe entre l'ostium du sinus

coronaire et le feuillet septal de la valve tricuspide, à 15 ± 4 mm du faisceau de His. Son substrat constitué de cellules transitionnelles, possède des propriétés de type nodal avec conduction décrementielle (11).

Ces connexions sont constituées de fibres de tailles et formes différentes ce qui confère à la région une structure anatomique complexe. De part leurs différences de vitesse de conduction et de période réfractaire elles sont à l'origine de l'initialisation des tachycardies par réentrée et de leur entretien.

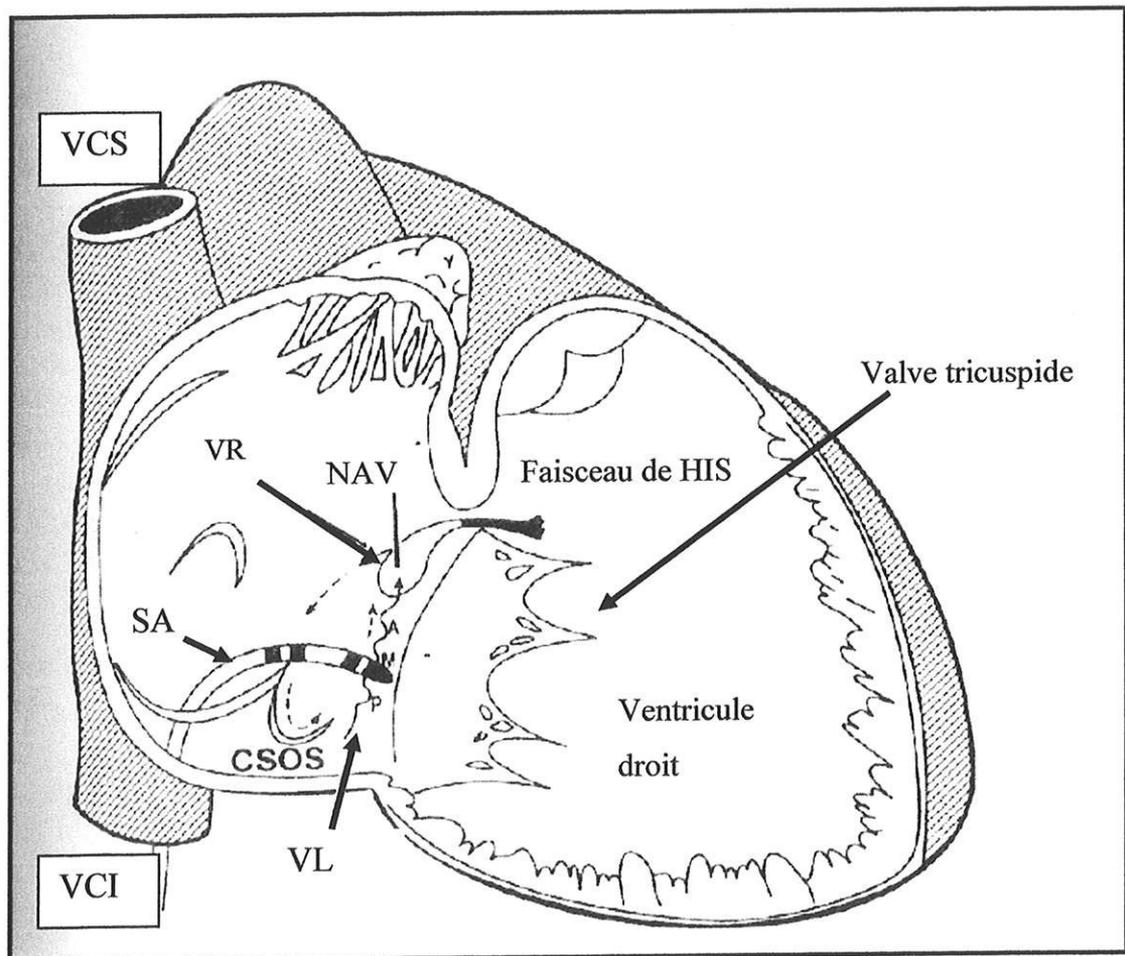


Figure n°3: Rapports des deux voies de conduction (*VR= voie rapide, VL= voie lente, VCI= veine cave inférieure, VCS= veine cave supérieure, CSOS= ostium du sinus coronaire, NAV= nœud auriculo-ventriculaire, SA= sonde d'ablation*).

2. ROLE DU MYOCARDE PERI-NODAL

La physiopathologie de la TAVRN se basant sur un mécanisme de réentrée intra-nodale strict est confirmée par différents concepts :

- ❖ l'existence d'un bloc infrahisien n'interrompt pas la tachycardie,
- ❖ un extrastimulus ventriculaire prématuré appliqué au moment de l'activation antérograde du faisceau de His n'avance pas le cycle atrial,
- ❖ l'application d'un extrastimulus atrial peut capturer une partie de l'oreillette sans recycler la tachycardie.

Cependant de nombreuses observations ont révisé ce concept ancien en révélant le rôle joué par le tissu péri-nodal dans la genèse de la réentrée :

1 : la conduction rétrograde du faisceau de His vers l'oreillette est non décrémente chez les patients porteurs d'une TAVRN (10).

2 : au cours de l'exploration électrophysiologique, l'activation rétrograde atriale passe de l'apex vers la base du triangle de Koch simultanément à l'augmentation brutale de l'intervalle de conduction His-oreillette (HA). Cette observation suggère donc que l'insertion atriale de la voie de conduction lente est située à la base du triangle de Koch près de l'orifice du sinus coronaire. La voie rapide se localise par contre, près de l'apex du triangle

3 : un extrastimulus atrial introduit à la base du triangle pendant la TAVRN est capable de préexciter la voie lente et donc d'avancer le cycle de la tachycardie (12)

4 : les études per-opératoires ont montré que le refroidissement du myocarde atrial le long du tendon de Todaro pouvait interrompre la conduction rétrograde. La conduction antérograde est atteinte par un refroidissement proche de l'ostium du sinus coronaire (13).

5 : la TAVRN peut être traitée de façon permanente par un abord chirurgical confiné au tissu péri-nodal (14).

D. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Les symptômes présentés par les patients porteurs de TAVRN sont non spécifiques et variés. La maladie évolue par crises intermittentes, avec début et fin brusques, durant de quelques secondes à plusieurs jours. Les accès de palpitations sont généralement fréquents et la fréquence ventriculaire oscille entre 180 et 200 battements par minute (bpm). Des épisodes de dyspnée d'asthénie et de douleur thoracique d'intensité variable peuvent être observés.

En cas d'accès très rapide (supérieur à 200 bpm) ou en présence d'une cardiopathie sous jacente, la tachycardie peut s'associer à un malaise syncopal (5). Une réaction vaso-vagale pourrait être le mécanisme principal de ces lipothymies (15). L'élévation du facteur natriurétique au cours de l'arythmie est à l'origine d'une hyperdiurèse.

E. PROFIL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

1. MORPHOLOGIE DE L'ONDE P

L'axe de l'onde P, lorsqu'elle est visible, est anormal en raison de l'activation rétrograde. Cela se traduit sur l'électrocardiogramme de surface par des ondes P inversées dans les dérivations inférieures (D II, D III, AVF) et en DI.

Dans les TAVRN atypiques, l'onde P est généralement positive ou isoélectrique en V1 (16) (Figure 4).

2. MORPHOLOGIE SU SEGMENT ST

Vingt-cinq à cinquante pourcents des TAVRN peuvent présenter un sous-décalage du segment ST, bien qu'il soit plus souvent observé en cas de voie accessoire associée à la tachycardie intra-nodale. Il n'existe, par ailleurs, aucune corrélation entre ces anomalies et l'association avec une cardiopathie ischémique. La fréquence de la tachycardie n'influence pas non plus le sous décalage (17).

Ces modifications du segment ST sont, soit liées à la repolarisation, soit secondaire à la dépolarisation atriale rétrograde

3. ASPECT DE LA TACHYCARDIE PAR RENTREE INTRA-NODALE EN FONCTION DE SON TYPE

L'aspect électrocardiographique des TAVRN diffère selon le type de tachycardie (Figures n°4,5,6)

❖ Dans la forme dite «commune» ou «typique» ou «slow-fast», soit environ 90% des cas, l'onde P rétrograde est étroitement liée au complexe QRS et peut parfois être masquée. Dans d'autres cas, elle se

distingue de la partie terminale du QRS en réalisant une composante positive en V1 (aspect évocateur de pseudo-onde r') ou négative en DII et AVF avec aspect de pseudo onde S (18).

❖ Dans la forme «atypique», «fast-slow ou slow-slow», l'onde P rétrograde survient tardivement dans l'onde T ou après celle-ci.

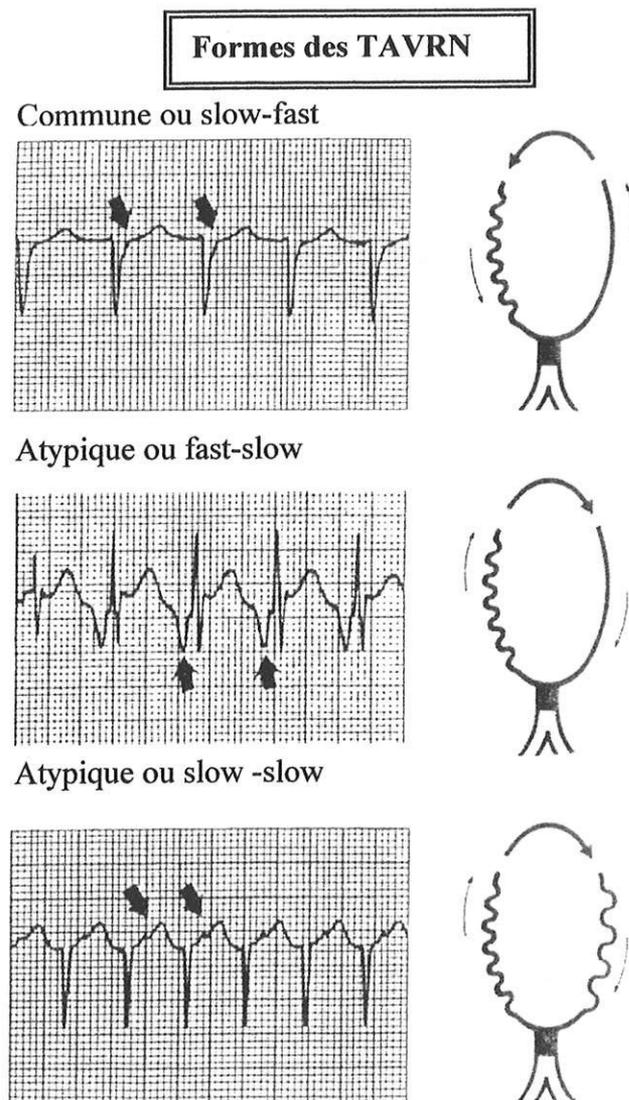


Figure n°4: Electrocardiogramme des différentes TAVRN.

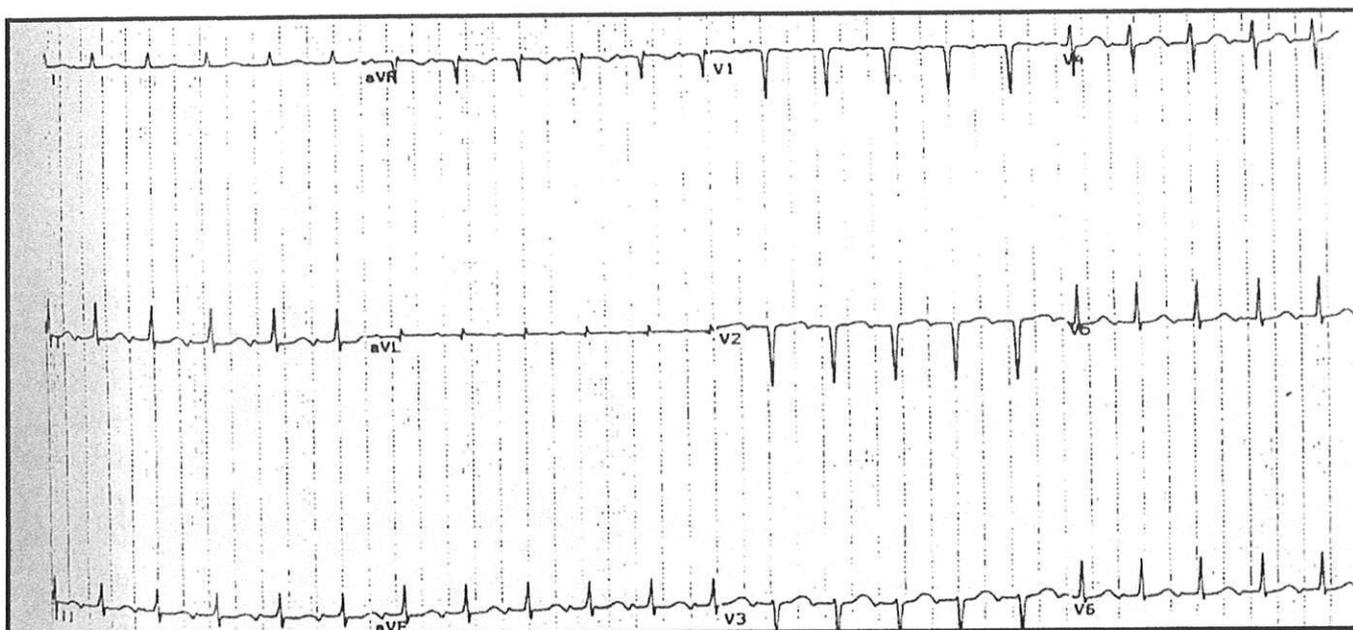


Figure n°5: Tachycardie atypique fast-slow

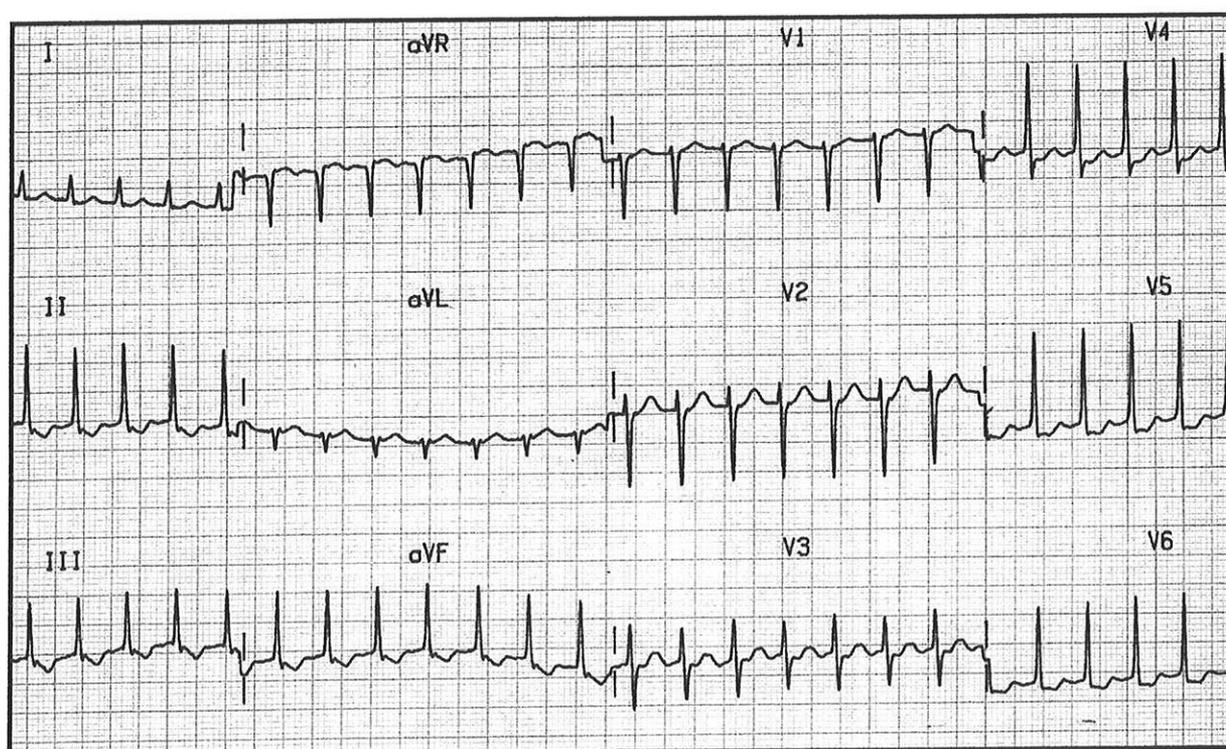


Figure n°6: Tachycardie typique slow-fast

F. DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DES REENTREES INTRA-NODALES

1. PHENOMENE DE REENTREE INTRA-NODALE

Le mécanisme arythmogène responsable des tachycardies supra-ventriculaires peut être une impulsion intensifiée «foyer automatique ou trigger» ou une anomalie de conduction menant à une réentrée. La TAVRN répond au deuxième type et se base sur la combinaison d'anomalies anatomiques et fonctionnelles engendrant une inhomogénéité électrophysiologique à la base d'un phénomène de réentrée.

Trois conditions sont nécessaires à l'initiation et la maintenance d'un rythme réentrant :

- ❖ au moins deux voies fonctionnellement ou anatomiquement distinctes, se rejoignant en deux pôles proximal et distal pour former un circuit de conduction fermé,
- ❖ un bloc unidirectionnel dans une de ces voies de conduction,
- ❖ une vitesse de conduction lente à travers la voie non bloquée, permettant à l'autre voie antérieurement bloquée de regagner une excitabilité (la distance parcourue par l'influx durant la période réfractaire doit donc être inférieure à la longueur du circuit pour entretenir un mouvement circulaire).

Si et seulement si, les délais de conduction et les périodes réfractaires des deux voies sont appropriées, la propagation de l'activité électrique se fera de manière continue et aboutira à une tachycardie.

D'un point de vue électrophysiologique, le mécanisme de réentrée est un phénomène complexe avec trois particularités :

- ❖ *Anatomique* avec création d'une macro-réentrée autour d'une zone centrale inexcitable ou d'excitabilité différente (comme par exemple la tachycardie orthodromique sur faisceau accessoire ou la réentrée de branche à branche au niveau ventriculaire).

❖ *Fonctionnelle* se fait autour d'un obstacle purement fonctionnel comme une zone de bloc avec hétérogénéité des constituants électrophysiologiques. Le circuit n'est cette fois-ci pas définie et s'adapte aux variabilités des périodes réfractaires.

❖ *Anisotropique* où les vitesses de conduction et les périodes réfractaires diffèrent selon le sens de propagation de l'influx par rapport à la direction des fibres sous-jacentes.

Ces différents mécanismes semblent être étroitement impliqués dans la genèse de la TAVRN.

2. PRINCIPE DE LA DUALITE DE CONDUCTION

Les techniques actuelles de radiofréquence dans l'ablation des TAVRN se basent sur le principe de dualité nodale. Le NAV présente une dissociation fonctionnelle en une voie lente et une deuxième voie de conduction rapide (19).

Les différentes études animales ont permis d'individualiser ces deux voies : une voie alpha de conduction lente avec période réfractaire courte et une voie bêta rapide avec période réfractaire longue.

Le principe de dualité nodale impose deux conditions fondamentales : l'existence d'un bloc unidirectionnel dans la voie ayant la période réfractaire la plus longue et une conduction suffisamment lente dans la deuxième.

A partir de ces données trois situations peuvent apparaître (figure n°7).

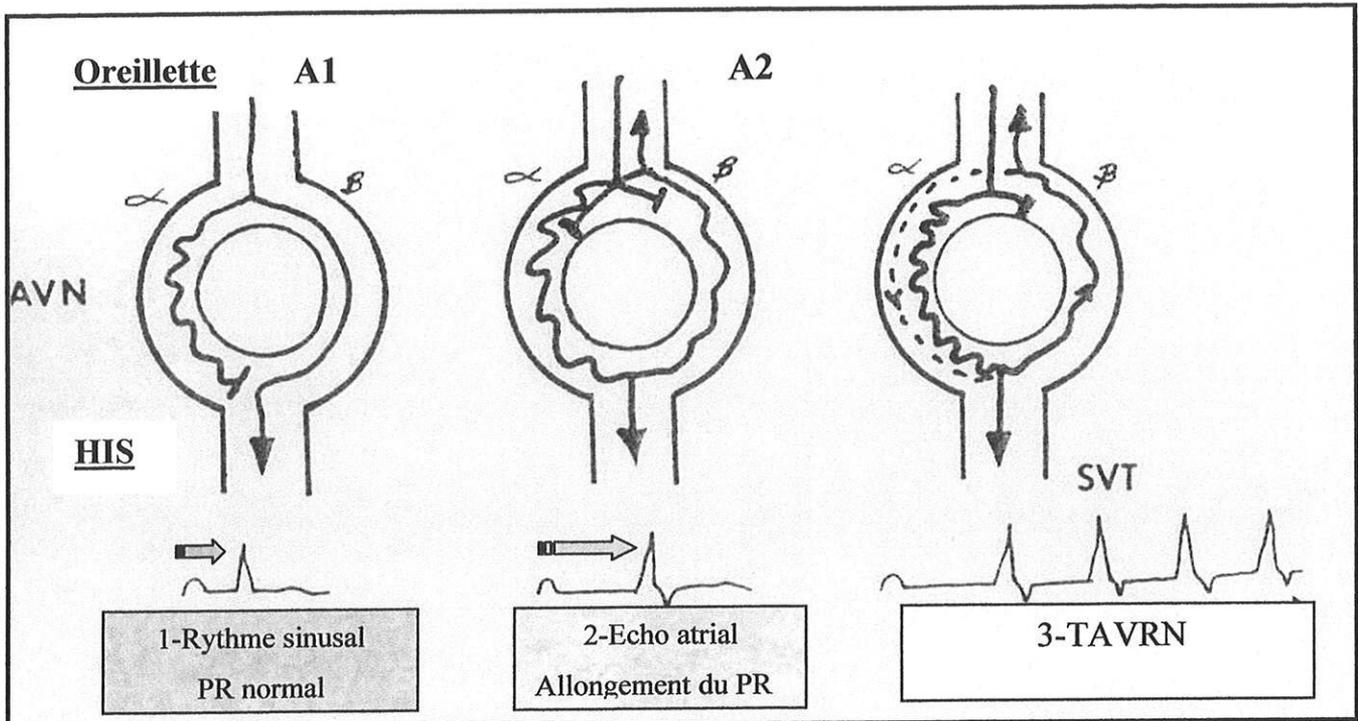


Figure n°7: Mécanisme d'une TAVRN typique (A gauche une onde sinusale normale A1 descend dans la voie rapide et la voie lente est en période réfractaire. Au milieu, une onde atriale prématurée A2 trouve la voie rapide en période réfractaire et conduit à travers la voie lente. A droite, en cas d'extrasystole encore plus précoce, une TAVRN est déclenchée)

1- En rythme sinusal, le temps de conduction auriculo-ventriculaire est le témoin d'une conduction à la fois par la voie lente et la voie bêta plus rapide. Une seule réponse ventriculaire est obtenue car la conduction plus rapide de la voie bêta empêche la conduction de la voie lente de s'extérioriser. Cette dernière est soit bloquée en aval dans la partie distale de la jonction alors en période réfractaire, soit stoppée en son sein par l'invasion rétrograde provenant de la voie rapide à partir de leur point de jonction inférieur.

2- En cas d'extrasystole atriale, l'impulsion est bloquée dans la voie rapide en phase réfractaire relative. La conduction antérograde par la voie lente peut alors s'extérioriser provoquant un brusque allongement de l'intervalle P-R. Cet espace correspond en endocavitaire à l'espace A-H entre le potentiel atrial (A) et le potentiel hissien (H) qui augmente parallèlement. Si le délai est suffisamment long, l'influx peut remonter vers l'oreillette par la voie rapide réalisant un écho atrial qui restera unique si la voie alpha ne retrouve son excitabilité.

3- En cas d'extrasystole plus précoce, la conduction encore plus longue dans la voie alpha permettra à celle-ci de retrouver son excitabilité lors de la conduction rétrograde par la voie bêta, donnant naissance à une tachycardie soutenue.

Ces données expliquent la présence d'un saut de conduction.

Au cours d'une exploration électrophysiologique, il se définit comme l'allongement de l'intervalle A-H entre le potentiel atrial (A) et le potentiel du faisceau de His (H), d'au moins 50 millisecondes lors d'une stimulation auriculaire rapide pour une diminution de l'intervalle de couplage atrial de 10 millisecondes (A1-A2). Il représente la différence temporelle de transit entre la voie rapide et la voie lente au cours d'une conduction décrementielle (Figures n°8,9).

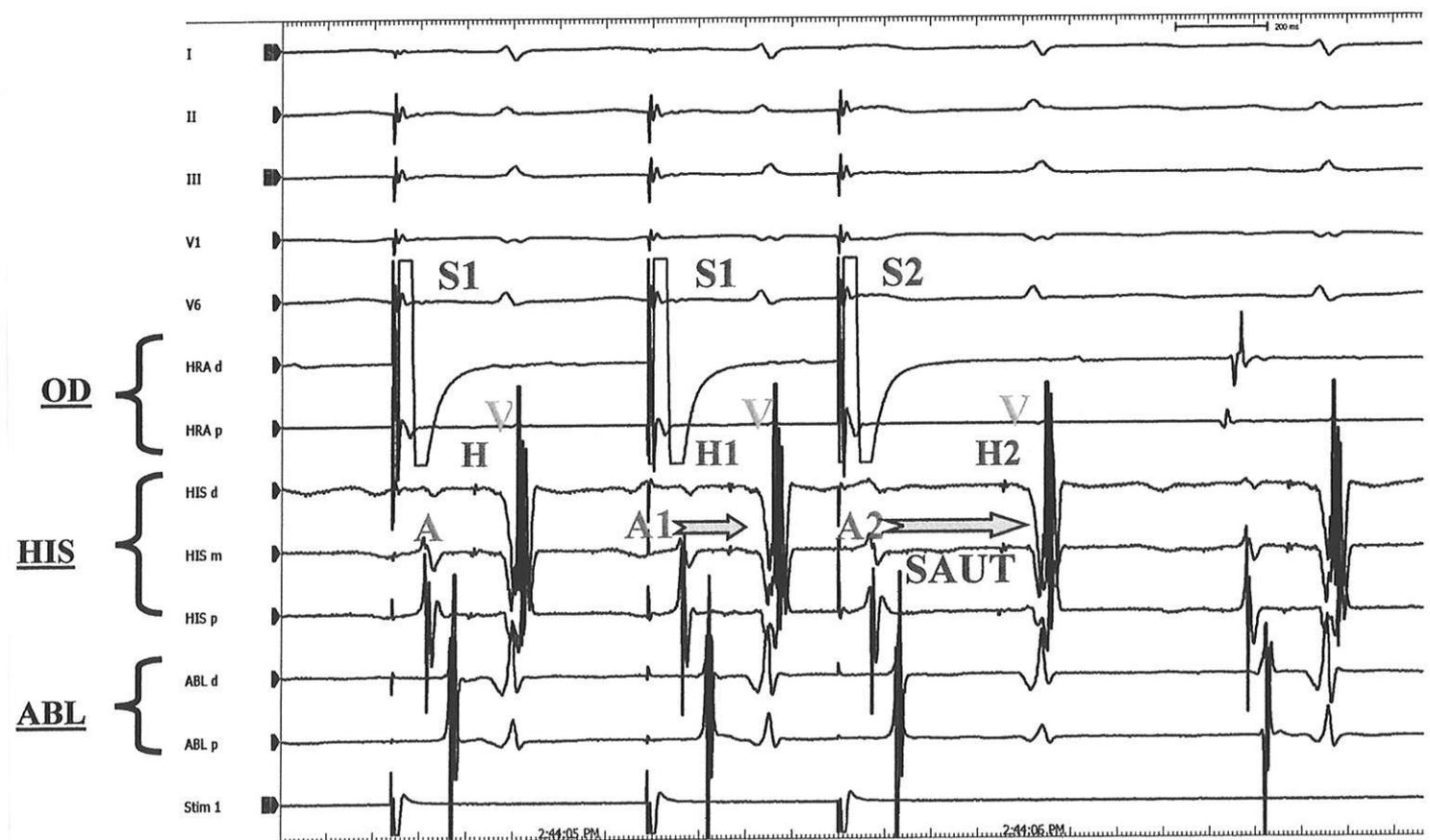


Figure n°8: Saut de conduction (*OD=oreillette droite, ABL=sonde d'ablation, S=stimulation auriculaire, A=potentiel auriculaire, V=potentiel ventriculaire, H=potentiel hissien*).

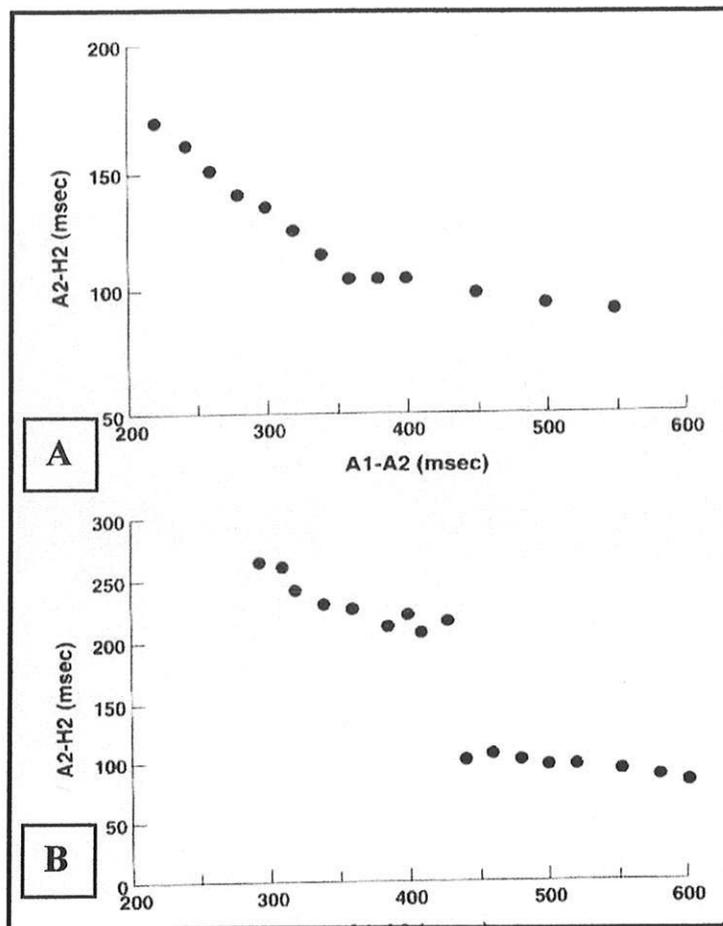


Figure n°9: Illustration de la dualité de conduction après mesure des intervalles A1A2 et A2H2 (*A= conduction antérograde normale, B= dualité nodale*)

Pour de nombreux auteurs, la présence d'un saut n'est pas indispensable pour affirmer l'existence d'une dualité nodale (20). En effet les temps de conduction varient d'un patient à l'autre. Pour certains, la conduction dans la voie rapide est suffisamment ralentie pour que l'allongement de l'intervalle AH soit inférieur à 50 ms. Le passage d'une voie à l'autre se faisant alors de façon moins brutale, réalisant une dualité de conduction sans véritable saut.

A l'inverse 25% des patients présentent une dualité nodale lors d'une stimulation programmée, sans pour autant développer des accès de TAVRN. Par ailleurs, l'ablation de la voie lente avec guérison de la tachycardie peut préserver le saut de conduction et ne pas altérer les propriétés de conduction antérograde du NAV. (21).

Concernant les propriétés de la conduction rétrograde, l'analyse par stimulation ventriculaire programmée révèle la présence d'une conduction peu ou pas décrementielle. Si la fréquence de stimulation augmente, un saut de conduction rétrograde (augmentation brutale de l'intervalle HA de plus de 50 msec) peut survenir si la voie lente a la capacité de conduire dans le sens ventriculo-auriculaire. Au cours de ce passage d'une voie de conduction à l'autre, la zone de primo-dépolarisation atriale passe de la région nodo-hissienne à la région de l'orifice du sinus coronaire. Ce phénomène reste néanmoins rare si l'on s'en rapporte à la littérature (22).

3. MECANISMES DES DIFFERENTES FORMES DE TACHYCARDIES PAR REENTREE INTRA-NODALE

a) TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA-NODALE DE TYPE COMMUNE OU SLOW/FAST

Elle représente la forme la plus typique et la plus fréquente des TAVRN. Elle peut être déclenchée chez 90% des patients porteurs de tachycardies jonctionnelles.

Elle est en principe facilement déclenchée par un extrastimulus auriculaire, unique ou en salve, ou à l'arrêt d'une stimulation auriculaire rapide. L'extrasystole prématurée se bloque dans la voie rapide et conduit de manière antérograde dans la voie lente jusqu'à l'étage ventriculaire où la dépolarisation du faisceau de His et des ventricules à lieu. Au plan électrophysiologique, le passage dans la voie lente se traduit par un allongement brutal de l'intervalle A-H dont la durée est supérieure à 200msec (Figure n°10).

En cas d'extrasystole encore plus prématurée, le temps de conduction demeure plus long permettant à la voie rapide alors sortie de sa période réfractaire de transmettre l'influx dans le sens rétrograde (écho auriculaire). De ce fait, l'intervalle H-A correspondant à la conduction rétrograde, se raccourcit et génère

sur l'électrocardiogramme un intervalle R-P court avec superposition de l'onde P et du QRS précédent.

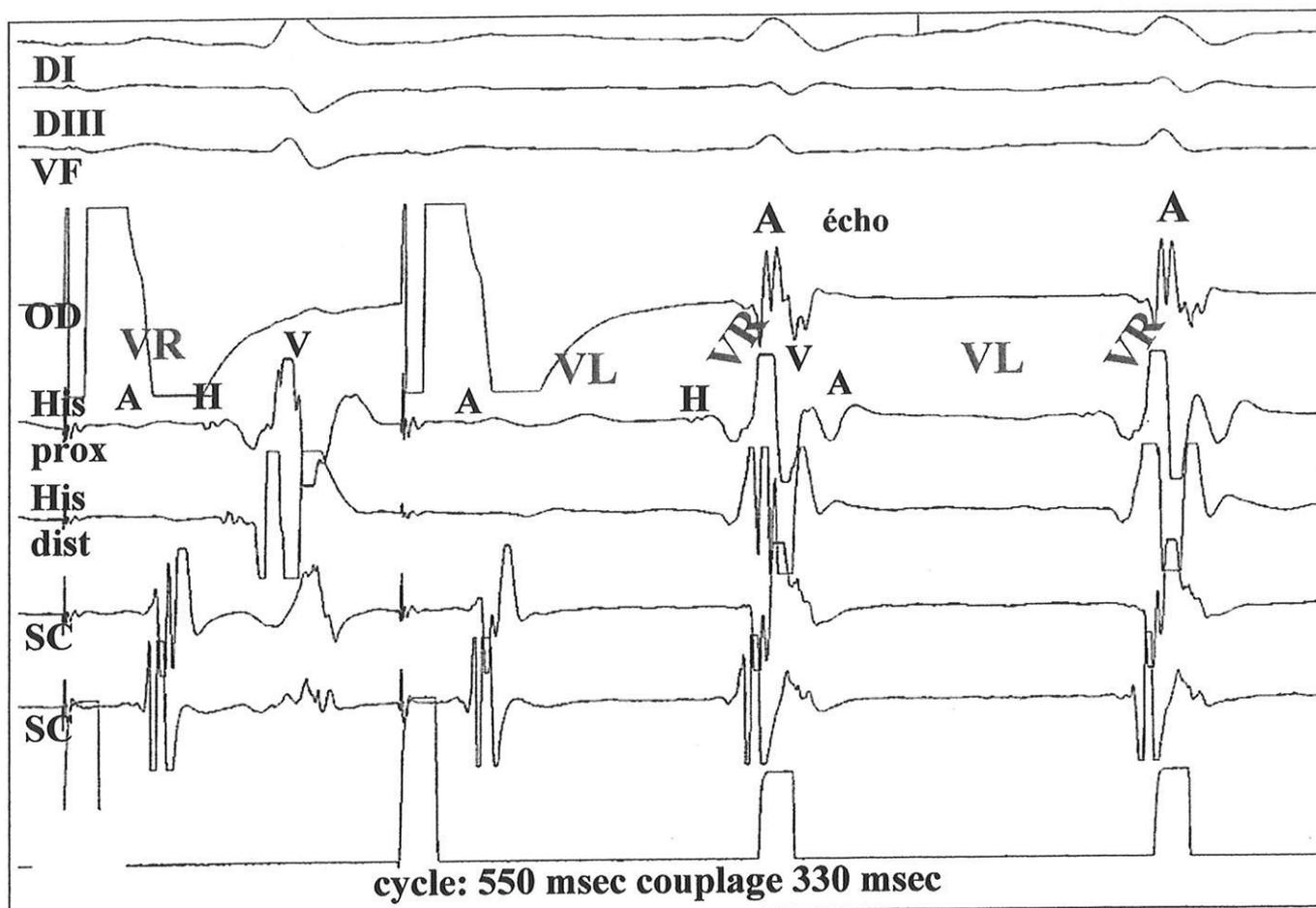


Figure n°10: TAVRN typique (HA court avec intervalle PR court). (*A*=potentiel auriculaire, *V*= potentiel ventriculaire, *H*= potentiel hissien, *VL*= voie lente, *VR*= voie rapide, *OD*= oreillette droite, *SC*= sinus coronaire, *His prox*= his proximal, *His dist*= hissien distal)

b) TACHYCARDIE PAR RENTREE INTRA-NODALE ATYPIQUE OU FAST/SLOW

La forme atypique des TAVRN est plus rare et demeure pour certains auteurs souvent associée aux formes communes (23). Leur primo-dépolarisation auriculaire se situe dans la partie postérieure du sinus coronaire.

Au plan électrophysiologique, en rythme sinusal, l'influx conduit à travers la voie rapide réalisant un espace P-R normal sur l'électrocardiogramme.

En cas d'extra-stimulus atrial, l'extrasystole bloque la voie lente et la conduction s'effectue par la voie rapide avec allongement minime de l'espace P-R.

Une extrasystole encore plus prématurée se manifesterait donc par une augmentation plus importante de l'intervalle P-R. La conduction par la voie rapide s'effectue plus lentement, la voie alpha peut donc recouvrir un état d'excitabilité et générer de ce fait un écho auriculaire puis une tachycardie. La conduction rétrograde s'effectue ainsi par la voie lente et l'intervalle R-P apparaît allongé. Au plan endocavitaire, la durée de l'espace H-A demeure variable mais toujours supérieure à celle observée dans la forme typique et en général supérieure à 75 msec (Figure n°11).

La stimulation ventriculaire rapide ou par extrastimulus met en évidence plus fréquemment que dans les formes antérieures une dualité de conduction rétrograde avec l'existence d'un saut de conduction.

La période réfractaire de la voie rapide est le plus souvent longue en comparaison avec la tachycardie de type slow/fast.

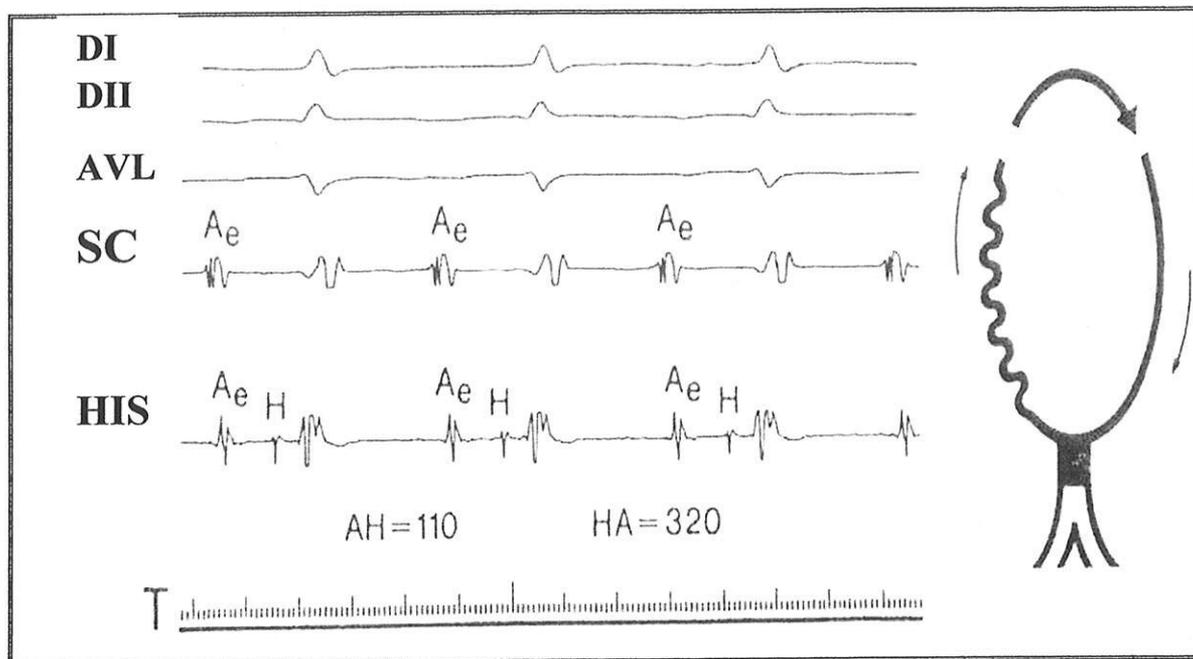


Figure n°11: Représentation endocavitaire et électrocardiographique d'une TAVRN fast-slow avec intervalle HA allongé et AH court (*Ae*= potentiel auriculaire endocavitaire, *H*= potentiel hissien, *SC*= sinus coronaire).

c) TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA-NODALE ATYPIQUE SLOW/SLOW

Elle utilise la voie lente en conduction antérograde à l'origine d'un intervalle A-H long mesurant en moyenne 240 ms. Pendant la tachycardie la primo-dépolarisation atriale survient au niveau postéro-septal droit, entre l'anneau tricuspide et l'ostium du sinus ou dans le sinus coronaire lui-même.

La stimulation programmée permet dans certain cas d'obtenir des sauts multiples qui évoquent la présence de plusieurs voies lentes. Concernant la conduction rétrograde, les temps de conduction apparaissent souvent variables. L'intervalle HA (médiane de 120ms) peut être parfois très court mimant ainsi une tachycardie de type slow/fast (24) (Figure n°12).

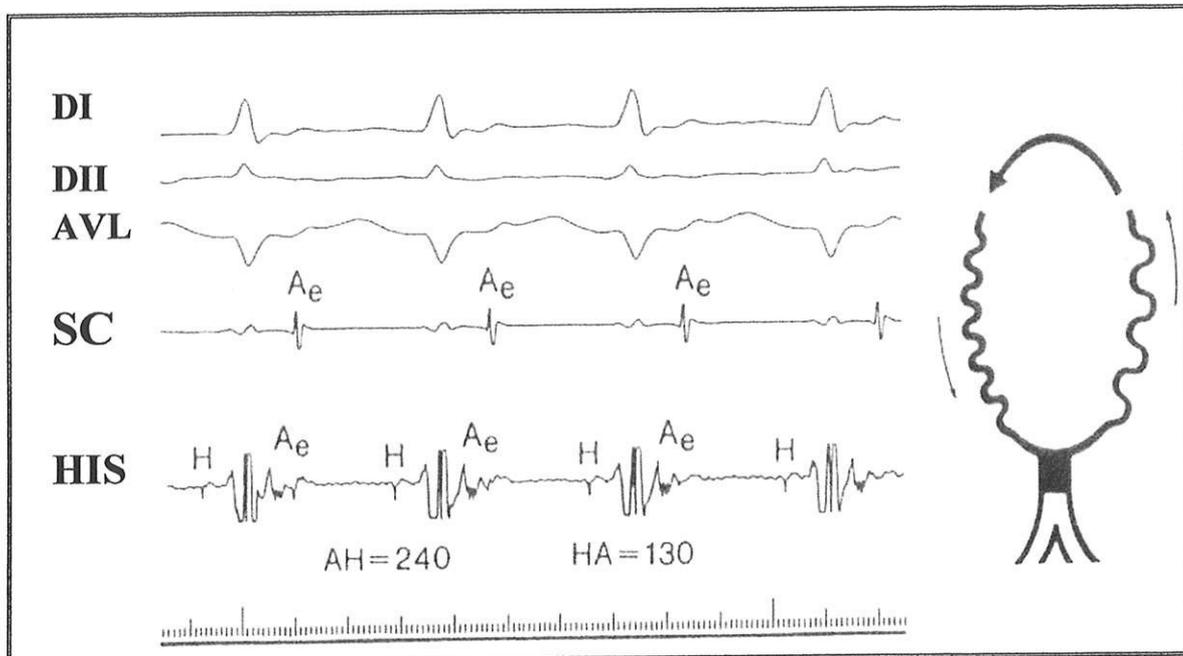


Figure n°12 : Représentation endocavitaire et électrocardiographique d'une TAVRN de type slow-slow. (*Ae*= potentiel auriculaire endocavitaire, *H*= potentiel hissien, *SC*= sinus coronaire)

4. MODES D'INDUCTION ET DE REDUCTION DE LA TACHYCARDIE

a) LA STIMULATION PROGRAMMEE

Les tachycardies de forme commune sont généralement déclenchées par un extrastimulus auriculaire avec allongement des intervalles PR et AH ou à l'arrêt d'une stimulation auriculaire rapide.

La stimulation atriale programmée déclenche une tachycardie ou un écho auriculaire, reproductible chez un même patient. Elle débute avec des intervalles de couplage suffisant pour permettre un allongement important des intervalles PR et AH (Figure n°13).

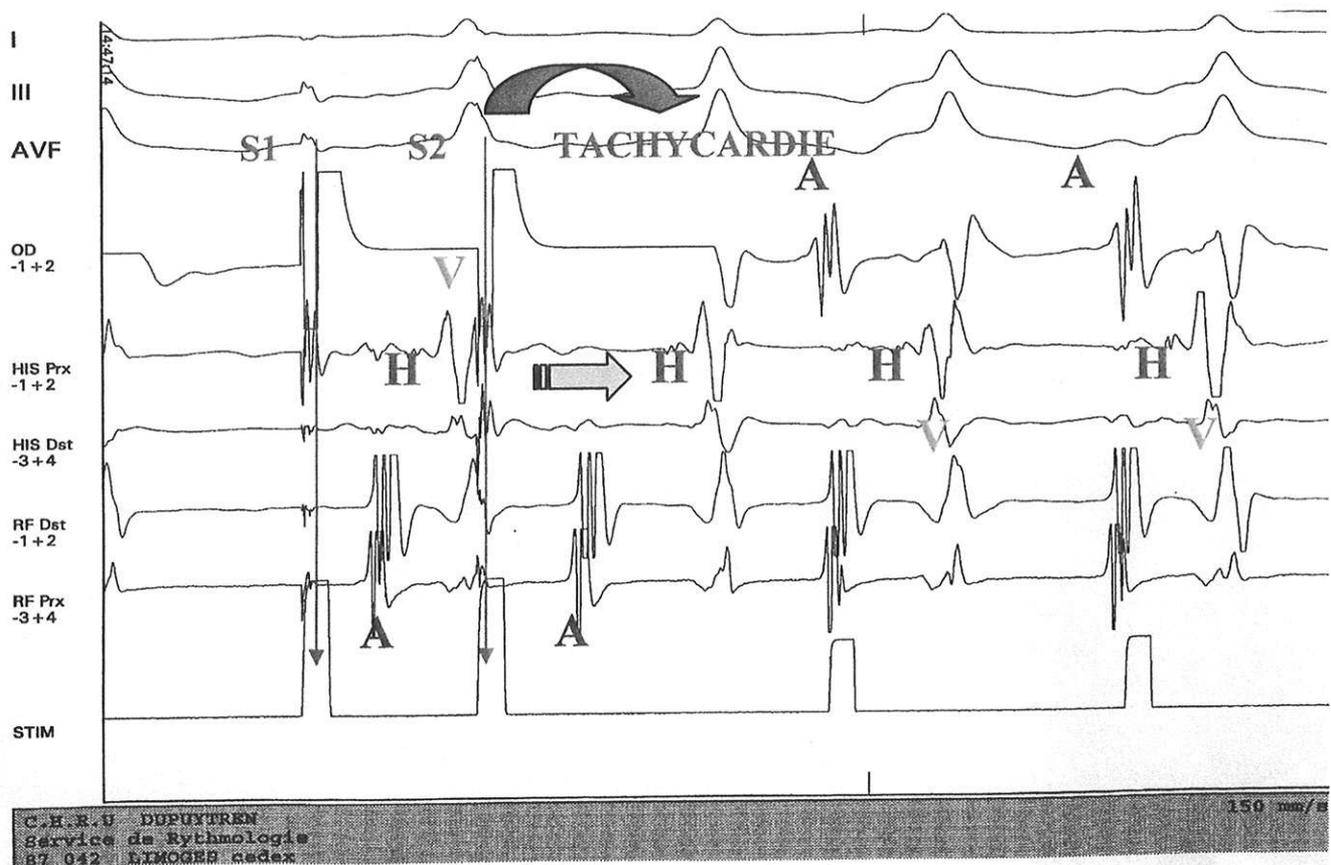


Figure N° 13: Déclenchement d'une TAVRN par stimulation auriculaire programmée. (*A= potentiel auriculaire, V= potentiel ventriculaire, H= potentiel hissien, S1 et S2= extra stimuli atrial*).

Le saut de conduction est mis en évidence chez la plus part des patients porteurs de TAVNR (85%) et indique que la période réfractaire de la voie rapide est atteinte. L'amplitude du saut est habituellement de 70 à 100 ms mais peut atteindre dans de rares cas plusieurs centaines de millisecondes.

L'échec à démontrer la présence d'une dualité nodale antérograde peut être liée à plusieurs facteurs. D'une part les deux voies peuvent posséder des périodes réfractaires similaires. D'autre part la voie rapide peut être bloquée par le rythme cardiaque de base et enfin la période réfractaire fonctionnelle atriale peut limiter le degré de prématurité de l'extrasystole. Dans cette situation, la stimulation atriale sera répétée avec un cycle de base plus court. Plusieurs extrasystoles successives

peuvent être utilisées ainsi qu'un traitement médicamenteux (vérapamil, propranolol ou isoprotérénol) qui contribuent à dissocier les deux voies (25).

Le site de stimulation atriale, auriculaire haut ou au niveau de l'orifice du sinus coronaire, joue un rôle important dans le déclenchement de la tachycardie. Les temps de conduction des voies lentes et rapides différent selon le site stimulé. La facilité à induire une tachycardie dépend donc du site de stimulation (26).

Le déclenchement par stimulation ventriculaire est beaucoup plus rare. Ceci s'explique par la fréquence des blocs infrahissiens rétrogrades, l'existence de périodes réfractaires ventriculaires trop longues ou inhomogènes d'une voie à l'autre, et l'absence de dualité rétrograde

La conduction rétrograde peut être absente ou médiocre. La capacité de conduction VA peut par ailleurs être évaluée par la mesure de l'intervalle AH car il existe une relation linéaire entre les temps de conduction antérograde et rétrograde de la voie rapide. Ainsi, l'existence d'un espace AH court témoigne d'une bonne conduction rétrograde par la voie rapide.

Si les propriétés rétrogrades de la voie rapide sont un élément déterminant dans la genèse d'échos, le maintien d'une tachycardie impose une conduction antérograde répétitive par la voie lente en 1 pour 1 pour des cycles rapides inférieurs à 350 ms.

b) LA REDUCTION DE LA TACHYCARDIE

La réduction s'effectue par la technique de stimulation. Elle impose de pénétrer dans le circuit au cours de la période d'excitabilité et de recycler la tachycardie. L'onde réentrante est ainsi bloquée en amont ou en aval du circuit.

Plusieurs facteurs influencent ce phénomène :

- l'éloignement du lieu de stimulation par rapport au circuit,
- les temps de conduction,
- le cycle de la tachycardie.

Le recyclage de la tachycardie se définit comme un intervalle entre les deux potentiels hissiens (H1-H2) différent, soit plus court soit plus long, après

interposition d'un extrastimulus auriculaire. C'est une preuve de pénétration du circuit.

La tachycardie sera accélérée si le couplage des extrasystoles est tardif laissant ainsi le temps à la voie lente de sortir de sa période réfractaire relative. Inversement en cas de couplage précoce, elle sera retardée du fait d'un ralentissement de l'extrastimulus au sein de la voie lente. La stimulation aboutira donc à une réduction de la tachycardie dans la voie lente descendante soit par allongement de la période réfractaire en amont soit par blocage des extrastimuli en aval. Des stimulations répétées optimisent cet effet en bombardant le circuit (Figure n°14)

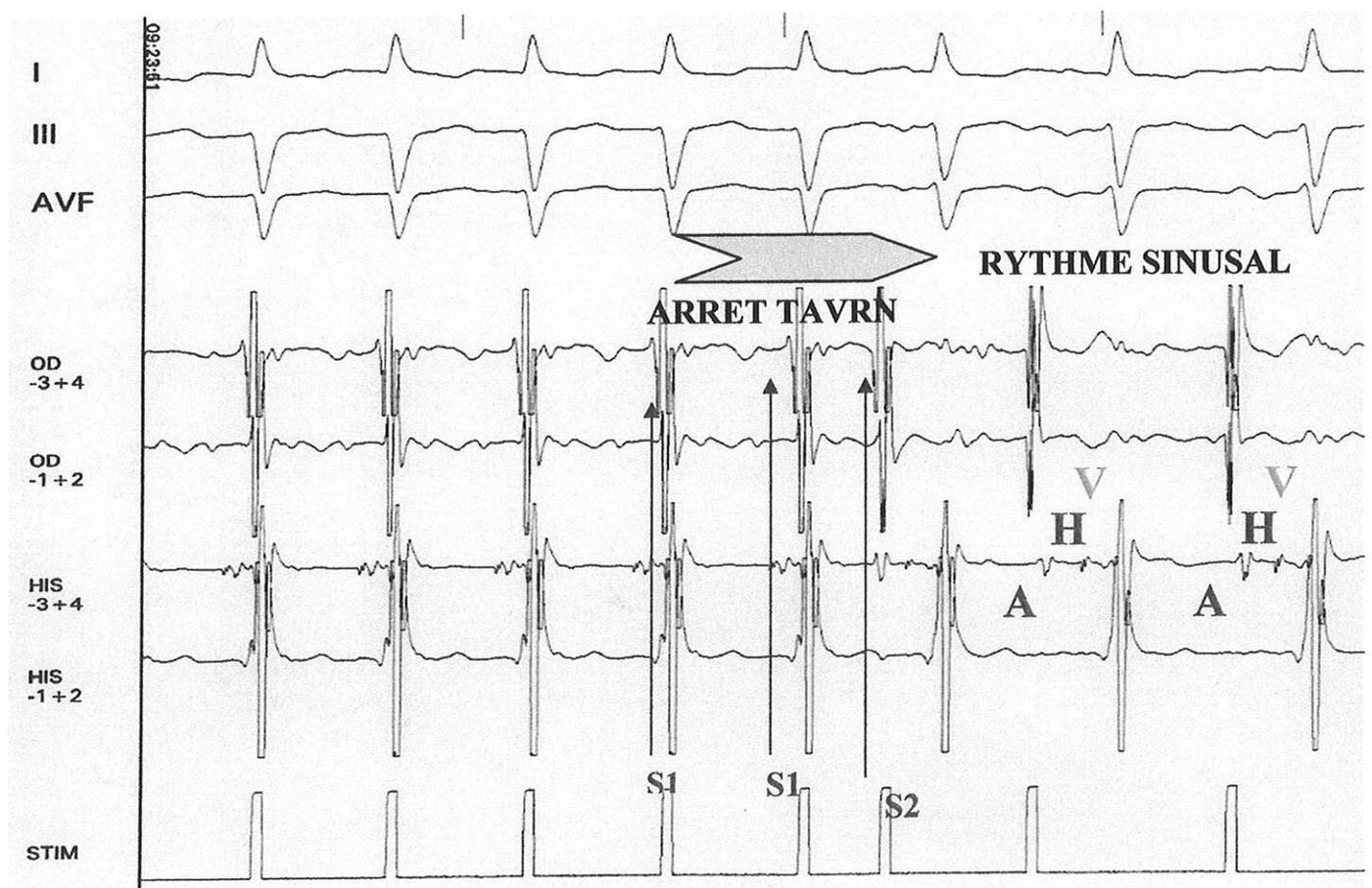


Figure n°14: Réduction de la TAVRN par stimulation auriculaire (*A= potentiel auriculaire, V= potentiel ventriculaire, H= potentiel hissien, S1 et S2= extra stimuli atrial*).

Au cours d'une stimulation ventriculaire, le recyclage de la tachycardie, défini comme l'anticipation ou plus rarement le retard d'au moins 20 ms de l'activation auriculaire suivante, témoigne de la présence d'une fenêtre d'excitabilité. Les patients n'ayant pas de fenêtre d'excitabilité démontrable par voie ventriculaire semblent avoir des tachycardies plus rapides.

Le Vérapamil peut chez certains révéler ou créer cette fenêtre et ainsi permettre la capture et le recyclage par le ventricule. L'influx prématuré réussit alors à pénétrer le circuit et à remonter par la voie rétrograde.

G. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1. LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES AVEC FAISCEAU ACCESSOIRE

Les tachycardies orthodromiques empruntant la voie accessoire (faisceau de Kent) dans le sens rétrograde ne présentent pas de préexcitation visible sur l'électrocardiogramme de surface. Elles sont suspectées devant l'existence d'une onde P' située juste derrière le ventriculogramme avec un espace RP' plus court que l'intervalle P'R. Cette onde P' porte généralement la marque de l'origine de la dépolarisation atriale (négative en inférieur en cas de Kent septal et négative en DI, AVL, V5, V6 dans les Kents latéraux gauches) (Figures n°15,16).

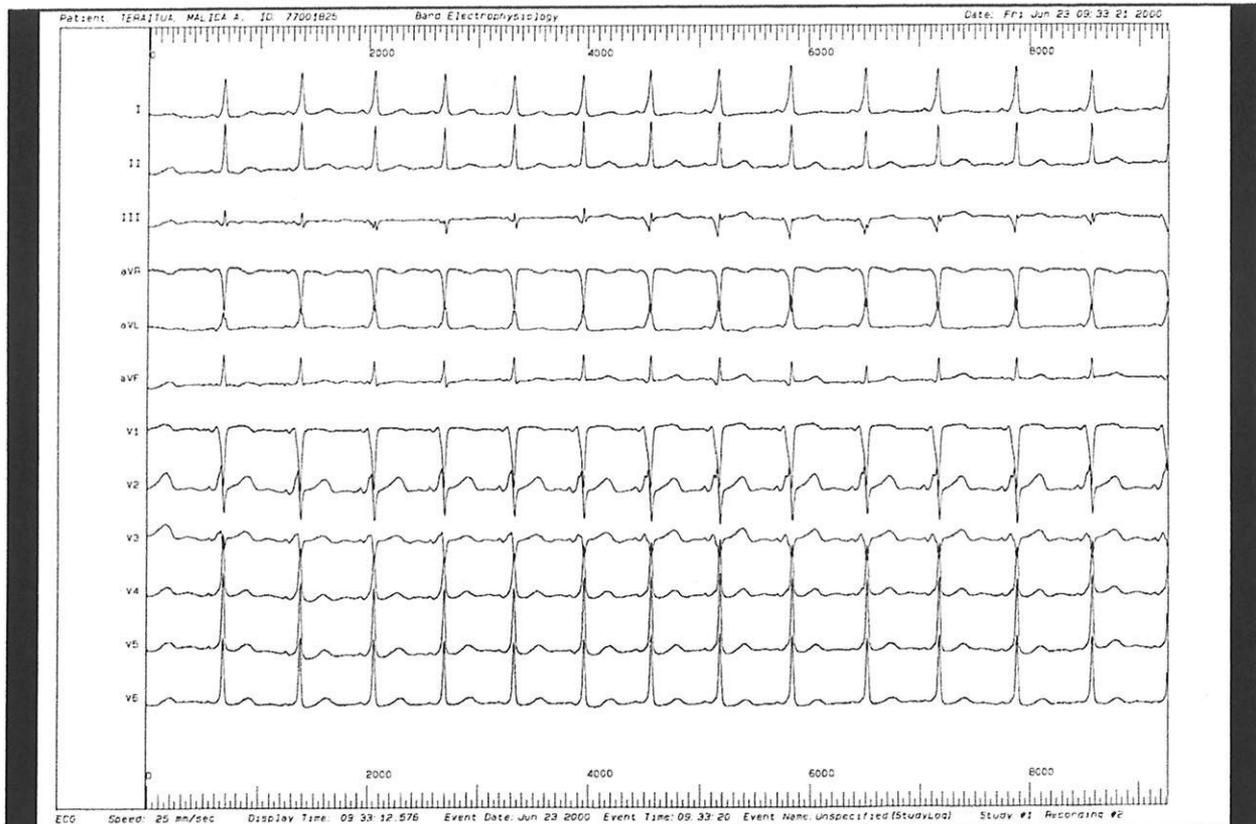


Figure n°15: Faisceau accessoire en rythme sinusal

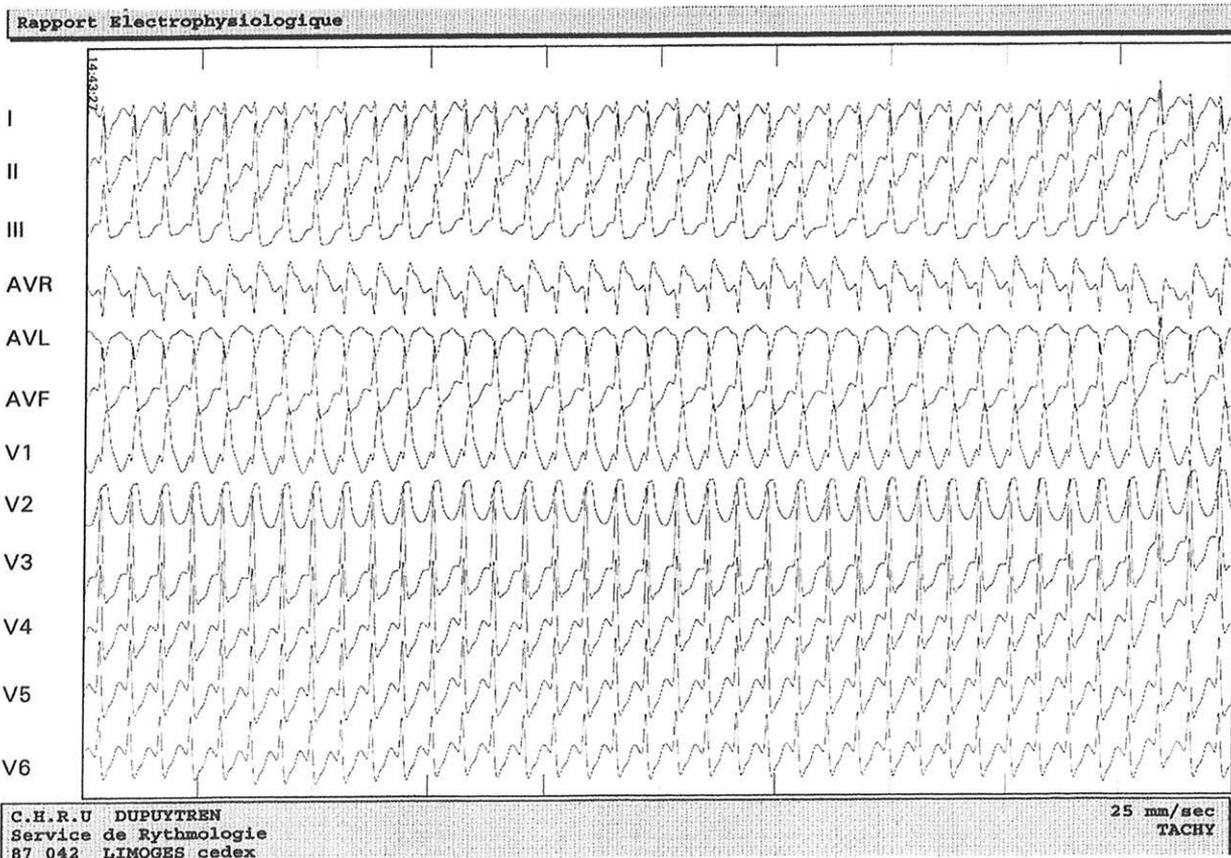


Figure n°16: Tachycardie orthodromique (Descente par le faisceau accessoire et montée par la voie nodale).

Sur le tracé endocavitaire, la mesure de l'intervalle VA permet de différencier ces tachycardies des formes par réentrée intra-nodale. L'existence d'un intervalle en tachycardie supérieur à 120ms permet le diagnostic certain de tachycardie sur faisceau accessoire rétrograde. Inversement l'obtention d'un intervalle inférieur à 75 ms est spécifique de la TAVRN (27) (Figure n°17).

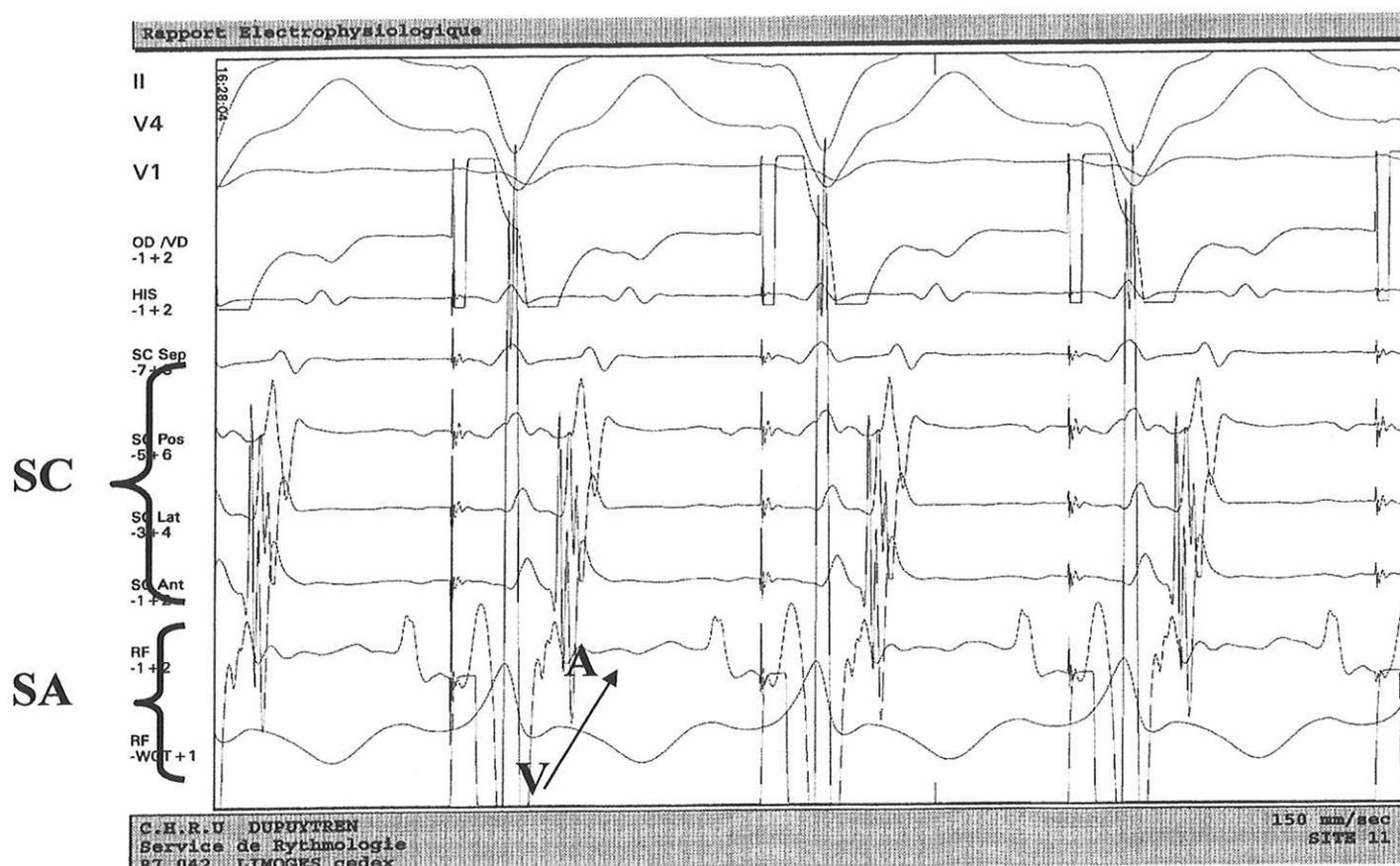


Figure n°17: Représentation endocavitaire d'une tachycardie orthodromique (SC=sinus coronaire, SA= sonde d'ablation, OD= oreillette droite, V=potentiel ventriculaire, A= potentiel auriculaire).

L'oreillette et le ventricule font partie intégrante du circuit et sont toujours en relation un pour un. Cette notion permet donc, en présence d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré en tachycardie ou de deux auriculogrammes successifs sans ventriculogramme, d'exclure de façon formelle l'utilisation d'un faisceau de

Kent. Par ailleurs, le démarrage de la tachycardie se fait habituellement sans saut de conduction.

Un autre argument évocateur d'une tachycardie sur faisceau accessoire est la possibilité de recycler l'activité atriale pendant une stimulation ventriculaire au cours de la période réfractaire hissienne (60 msec avant l'onde H).

Enfin en dehors des crises, l'étude de la conduction rétrograde évoque ce type de tachycardie quand :

- le bloc se fait sans incrément sur le mode 2/1 pour des fréquences de stimulations rapides,
- la dépolarisation VA est excentrée témoignant de l'utilisation d'une connexion VA dans le circuit,
- si la succession V-H-A reste fixe malgré l'allongement de l'intervalle VA (28).

2. LES TACHYCARDIES ATRIALES

Elles représentent le diagnostic différentiel le plus difficile à établir. Elles naissent généralement de la partie basse de l'oreillette et conduisent en 1 pour 1 aux ventricules. L'onde P est souvent située devant le ventriculogramme réalisant un intervalle RP' supérieur à P'R mimant de ce fait la TAVRN de forme fast-slow. Plus rarement elle se place dans ou juste derrière le QRS ressemblant alors aux formes slow-fast ou slow-slow même si leur fréquence ventriculaire est généralement plus rapide (Figure n°18).

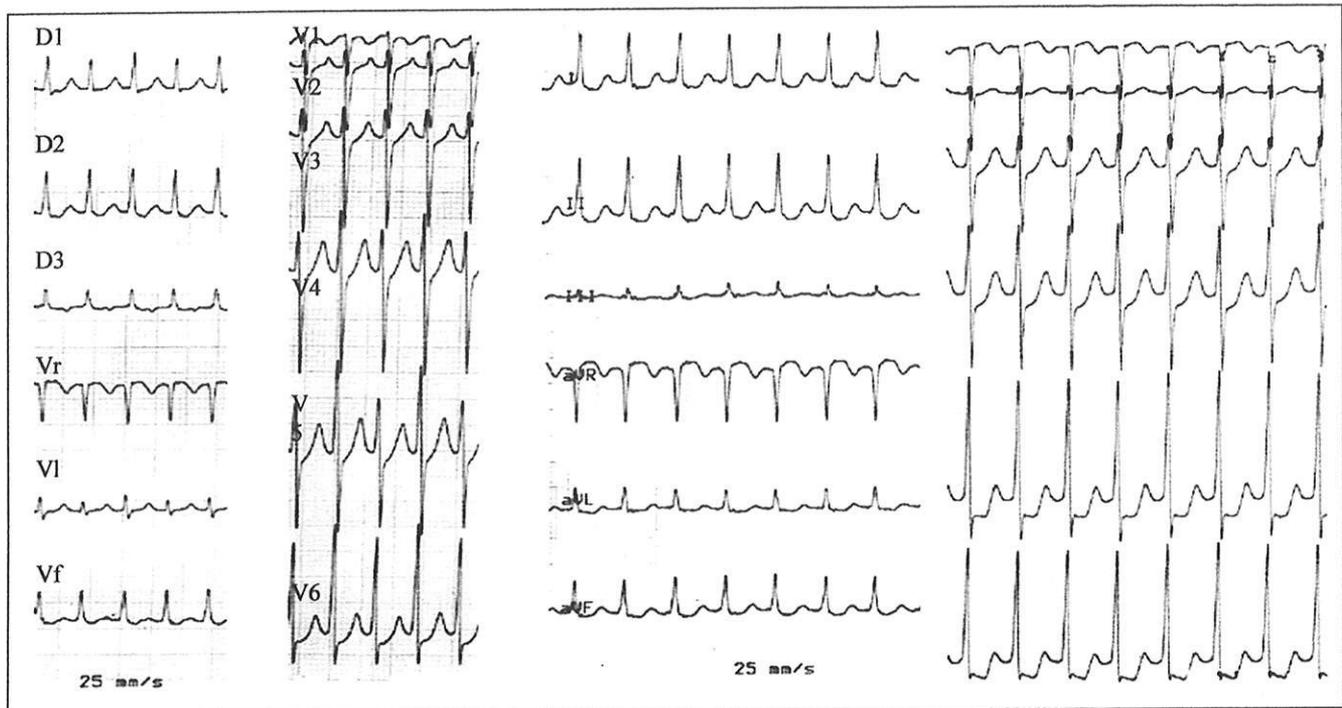


Figure n°18: Aspect électrocardiographique d'une tachycardie atriale.

Par ailleurs elles peuvent être réduites par stimulation auriculaire en cas de réentrée intra-auriculaire ou débiter sur une extrasystole auriculaire avec allongement de la conduction AV mimant un saut de conduction.

Le diagnostic est généralement porté sur :

- ❖ La création d'un BAV du 2^{ème} degré par manœuvre vagale réalisant un bloc antérograde sur la descente au ventricule et démasquant l'activité auriculaire.
- ❖ L'absence d'une dualité rétrograde.
- ❖ La présence d'une irrégularité des cycles auriculaires témoignant d'une réentrée purement intra-auriculaire.
- ❖ L'arrêt de la tachycardie sur une onde P conduite.
- ❖ Le déclenchement plus difficile par une stimulation ventriculaire.
- ❖ La cartographie des foyers auriculaires généralement différente des zones de primo-dépolarisation à la sortie de la voie rapide.
- ❖ La variabilité de l'intervalle VA en cas d'interposition d'un extra-stimulus auriculaire.

❖ L'inefficacité de la stimulation ventriculaire dans la réduction ou recyclage de la tachycardie atriale.

H. TRAITEMENTS DE LA TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA-NODALE

1. A LA PHASE AIGUË

a) LES MANŒUVRES VAGALES

Elles correspondent à la première phase thérapeutique et s'effectuent en l'absence de contre-indication hémodynamique ou loco-régionale. Elles regroupent les manœuvres vagotoniques de Valsalva, le massage sino-carotidien et la compression des globes oculaires.

Elles aboutissent à l'arrêt de la tachycardie par augmentation du tonus parasympathique qui ralentie la conduction dans la voie lente antérograde. Leur efficacité est plus nette en début de crise et chez le sujet âgé. A l'inverse toute situation qui s'accompagne d'une hyperactivité sympathomimétique tend à rendre ce traitement inefficace.

b) LES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

L'ATP ou STRIADYNE® est d'utilisation facile du fait d'une demi-vie très courte. Elle s'administre en intraveineux (1 ampoule en bolus le plus souvent) sous contrôle scopique du fait des risques de BAV transitoire qu'elle induit.

Les inhibiteurs calciques tels que le diltiazem et surtout le vérapamil peuvent également être utilisés si l'état hémodynamique le permet. Par action sur les récepteurs calciques, ils ralentissent la vitesse maximale de la phase 0 du potentiel d'action. Ils allongent la repolarisation et les périodes réfractaires dans la voie rapide rétrograde. Le succès de cette classe thérapeutique est reporté par différents auteurs mais ne préjuge en rien de l'efficacité du traitement préventif oral chez le même patient (29).

La stimulation endocavitaire permet par capture auriculaire de réduire la tachycardie dans les rares cas où le traitement médicamenteux reste inefficace.

La cardioversion externe n'est indiquée qu'en cas de mauvaise tolérance hémodynamique nécessitant une réduction immédiate et contre-indiquant les autres thérapeutiques.

2. LE TRAITEMENT PREVENTIF AU LONG COURS

a) LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Il n'est pas systématique et dépend de nombreux paramètres : la fréquence des crises et leur tolérance, les contre-indications des traitements et la capacité du patient à interrompre ses crises par les manœuvres vagotoniques.

La digoxine, les inhibiteurs calciques et les bêta-bloquants peuvent être employés. Leur efficacité est basée sur la prolongation des temps de conduction et de la période réfractaire à la fois de la voie rapide et de la voie lente. L'action sur la voie lente explique l'effet préventif des trois classes thérapeutiques sur le déclenchement de la réentrée intranodale commune ou non. Ils sont utilisés seuls ou en association. Leur effet dépresseur sur le NAV est réversible avec la stimulation adrénergique, expliquant les rechutes cliniques.

L'amiodarone par son effet sur les deux voies, avec blocage rétrograde de la voie rapide a également un effet préventif.

A long terme, le traitement peut être adapté du fait d'une altération possible des caractéristiques électrophysiologiques du NAV. En effet, les périodes réfractaires des deux voies tendent à se prolonger. La fréquence de la conduction rétrograde à travers le NAV diminue et la durée des accès de TAVRN augmente.

b) LE TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE

En cas d'échec, d'intolérance des thérapies médicamenteuses ou pour certains patients en première intention (indication dites de confort chez des patients informés des risques et des avantages), les méthodes ablatives peuvent être proposées pour éviter les récurrences de TAVRN.

La méthode d'ablation par radiofréquence utilisée depuis de nombreuses années dans l'ablation de la voie lente est aujourd'hui associée à une nouvelle technologie, la cryoablation dont l'efficacité et les limites sont en cours d'évaluation.

**III. LES METHODES ABLATIVES DANS
LE TRAITEMENT DES TACHYCARDIES
PAR REENTREE INTRA-NODALE**

L'ablation peut être définie comme la modification d'une zone localisée spécifique du myocarde qui, en altérant ses capacités fonctionnelles, rend le déclenchement ou le maintien d'un trouble du rythme impossible. Elle peut être obtenue par la destruction pure et simple d'une portion du tissu myocardique indispensable à la genèse de l'anomalie rythmique. Enfin elle peut apparaître après altération ou simplement modification de ce tissu, le rendant impropre à la perpétuation des tachycardies.

Elle peut être chirurgicale, percutanée par l'utilisation d'un phénomène de fulguration ou l'application directe d'un courant de radiofréquence, ou se faire par le biais des nouvelles technologies telle que la cryoablation.

A. ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

1. HISTORIQUE

D'Arsonval en 1893 souligne l'intérêt scientifique et potentiellement médicale de l'utilisation des courants de radiofréquence. Il observe en effet l'apparition d'un échauffement cutané au contact de fils conducteurs d'un courant traversant le corps humain. Ces propriétés seront ainsi employées pour les sections et l'électrocoagulation chirurgicale à partir des années 30 sous la forme du bistouri électrique.

La radiofréquence en temps que méthode ablatrice fut utilisée en opératoire par Petitier (30) en 1971 pour l'ablation des foyers de tachycardies ventriculaires. Son utilisation, par l'intermédiaire des techniques percutanées de cathétérisme, sera appliquée la première fois chez l'homme par Lavergne (31) en 1987. Au vue de l'efficacité et de l'innocuité de cette technique, différentes indications vont apparaître au cours des années 80 au point de devenir la technique de référence dans les processus d'ablation des tachycardies intra-nodales.

2. RAPPELS PHYSIQUES SUR LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE

Les courants de radiofréquence peuvent être définis comme des courants électriques alternatifs dont la fréquence est située entre 10 kilohertz et 900 kilohertz.

Il existe trois formes de courant de radiofréquence :

- ❖ le courant alternatif sinusoïdal qui est généré de manière continue et régulière à une fréquence de plusieurs centaines de kilohertz et est utilisé pour la section,
- ❖ le courant pulsé émis sous forme de rafales utilisé pour la coagulation,
- ❖ la combinaison des deux.

La première forme non pulsée, est utilisée en pratique courante en unipolaire pour l'ablation endocavitaire entre une électrode endocavitaire et une électrode patch indifférente située sur la peau. Les fréquences habituelles se situent entre 350 à 750 hertz. Les puissances utilisées sont basses inférieures à 60 watts, permettant un meilleur contrôle de la taille des lésions. En pratique, la tension utilisée est d'une dizaine de volts et le courant est inférieur à un ampère.

La taille de la lésion est proportionnelle à l'intensité et la durée de l'énergie donc à la quantité totale d'énergie délivrée, et à l'impédance tissu-électrode. Elle dépend également de la surface et de la qualité de contact entre le tissu et l'électrode qui s'apprécie sur la stabilité radioscopique du cathéter, et sur la mesure de l'impédance (une valeur entre 130 et 180 ohms témoigne d'un contact correct entre la sonde et le myocarde).

L'électrode est de forme cylindrique et seule l'extrémité distale est en contact avec le myocarde. Les longueurs habituellement employées sont de 4 et 8 mm. L'emploi d'une électrode plus grande génère des lésions plus profondes et plus étendues au prix d'une puissance utilisée plus importante.

Le volume tissulaire échauffé à une forme sphéroïde et un rayon d'environ 1 mm autour de la lésion. L'élévation thermique diffuse dans un second temps au reste du tissu, mais est en fait rapidement limitée par le flux sanguin endocavitaire et la circulation sanguine intramyocardique. L'équilibre de la température est atteint en moins de 5 secondes au contact de l'électrode et au bout de 120 sec à l'intérieur du tissu. La taille définitive de la lésion est obtenue après 45 secondes environ.

L'effet physique lésionnel de ces courants est représenté par la formation de chaleur résistive dans les tissus au voisinage de l'électrode. Elle résulte de la friction des ions mobilisés par le passage du courant alternatif. Cette chaleur est due à la résistance locale du myocarde entre une électrode active portée par la sonde d'ablation et une électrode patch cutanée de basse résistance, ou en cas de mode bipolaire entre deux électrodes endocavitaires entourant la zone à ablater. Cette chaleur, dès 50°C et en dessous de 100°C, déshydrate le tissu et entraîne une diminution de la conductance locale. La zone de tissu entourant l'électrode se rétracte alors en formant un cratère et adhère à elle. Si la température augmente rapidement au dessus du point d'ébullition, il se forme une bulle de gaz dans le tissu sous jacent générant une explosion locale ou «pop» avec lésions tissulaires plus profondes.

A des fréquences supérieures à 200 KHz, les membranes des tissus excitables ne sont pas dépolarisées ce qui explique que l'application de ces courants est indolore et ne provoque pas de contracture ou de fibrillation.

3. LESIONS HISTOLOGIQUES PROVOQUEES PAR LES COURANTS DE RADIOFREQUENCE

L'effet principalement thermique des courants provoque une dessiccation et une déshydratation locale avec formation d'une nécrose de coagulation dont l'étendue et le degré sont directement proportionnels à la température. Chez l'animal, 90 % du volume des lésions est constituée dans les 20 premières secondes. Cette lésion est plus rapidement produite en profondeur qu'en surface. La destruction cellulaire y est plus étroite que dans les couches sous-jacentes en raison de la forme ovoïde des lésions et de l'effet de lavage de la chaleur par la masse sanguine circulante. Les lésions évoluent progressivement vers une rétraction dans les premières semaines, due à une fibrose locale qui se constitue définitivement en un mois et demi (32). Ces lésions peuvent parfois, être transmurales, notamment en regard de l'oreillette pouvant générer des hémopéricardes par lésions d'une veine superficielle (Figure n°19).

COURANT DE RADIOFREQUENCE

EFFET THERMIQUE

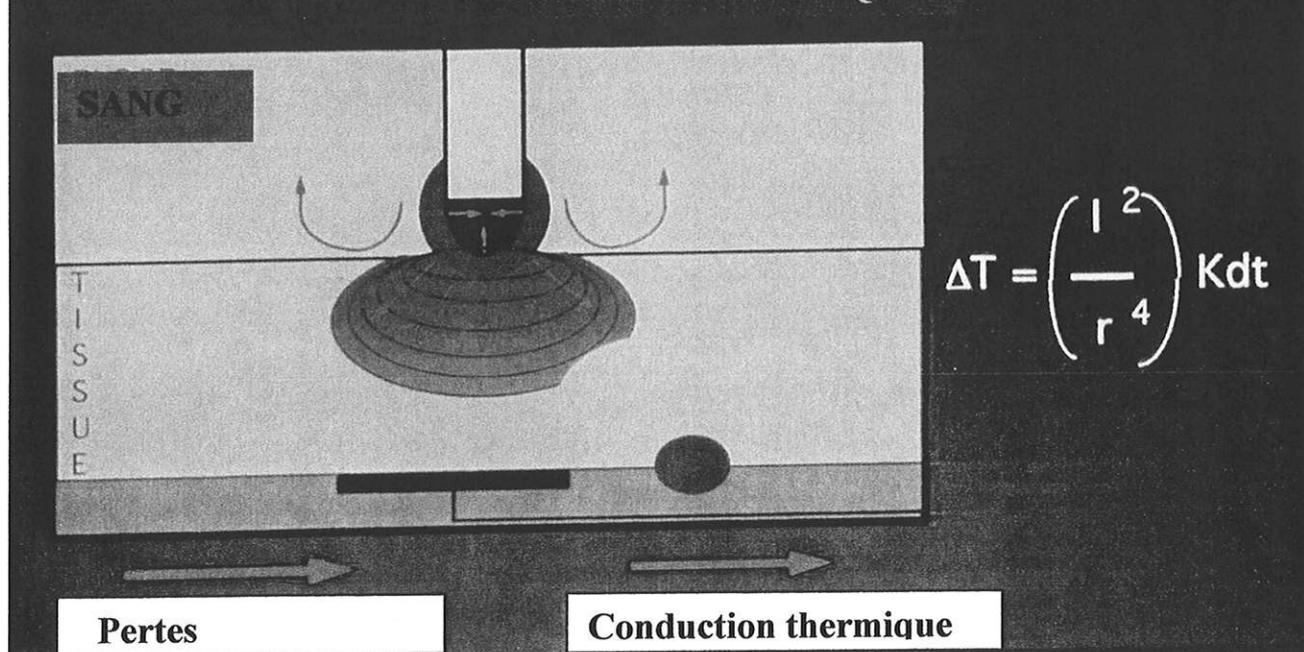


Figure n°19 : Effets thermiques des courants de radiofréquence.

Au plan microscopique, on note la présence d'une zone de nécrose de coagulation entourée d'une couronne hémorragique puis d'un infiltrat inflammatoire avec cellules mononucléaires et neutrophiles. Plusieurs mois après, se développe une fibrose intense avec réaction cellulaire fibroblastique et persistance d'un infiltrat inflammatoire. L'étude structurale de la zone péri-lésionnelle par microscopie électronique révèle la présence d'anomalies myocytaires au sein de la lésion avec disparition des noyaux des striations et des myofibrilles. En région péri-lésionnelle, les membranes cellulaires sont absentes ou présentent des discontinuités. Les mitochondries sont ballonnées et le réticulum sarcoplasmique est sévèrement altéré. L'ensemble de ces dommages tissulaires péri-lésionnel peut expliquer les effets électrophysiologiques tardifs observés, comme l'apparition de BAV secondaire. Ils peuvent être transitoires ou permanents sans que l'on puisse connaître le sens de cette évolution (Figure n°20).

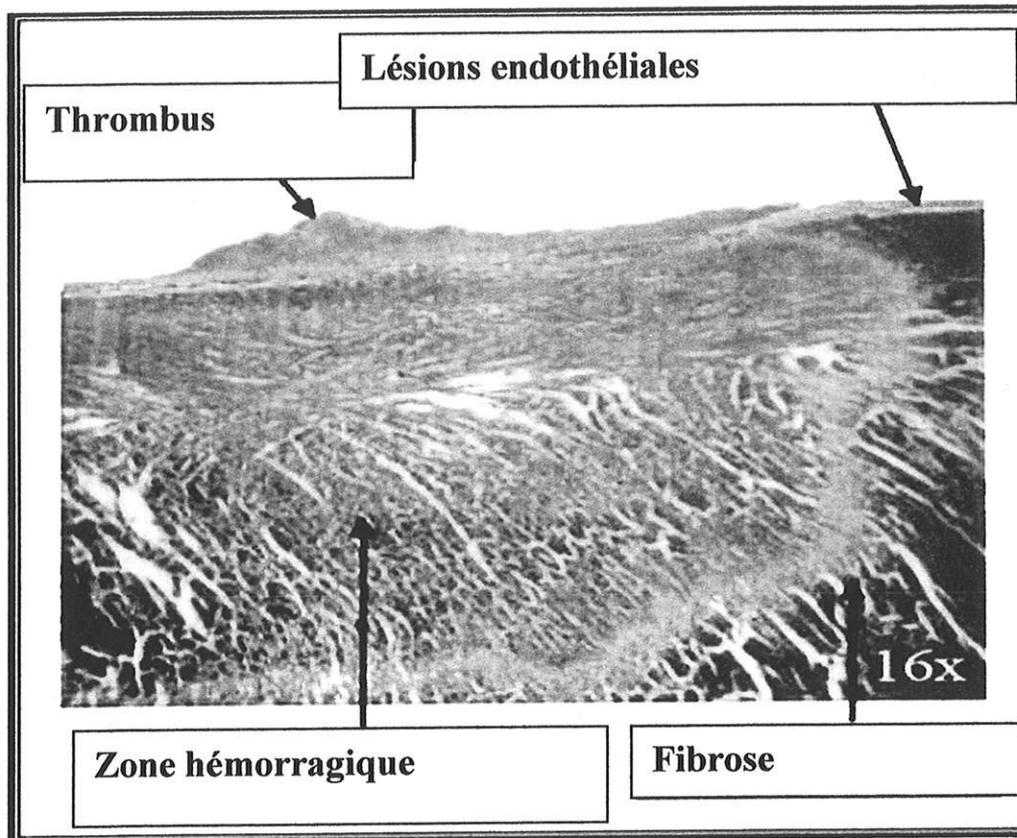


Figure N°20 : Lésions histologiques provoquées par la radiofréquence.

4. LES TECHNIQUES ABLATIVES

a) ABLATION DE LA VOIE RAPIDE

Dés 1989, l'utilisation de la radiofréquence est utilisée dans le traitement des tachycardies jonctionnelles. Haissaguerre (33) observe de manière accidentelle la guérison d'un patient souffrant de tachycardies nodales, lors d'une ablation du NAV avec apparition d'un bloc spontanément et totalement régressif. Dans cette méthode, la sonde est placée à l'endroit où l'enregistrement des potentiels A et H est d'amplitude maximale. Les tirs de 30 à 60 watts sont appliqués pendant 30 secondes en rythme sinusal jusqu'à l'obtention d'un bloc supra-hissien et d'un rythme jonctionnel accéléré. La conduction récupère rapidement, ne laissant qu'un allongement de l'intervalle PR. Une étude électrophysiologique est effectuée à distance. Elle révèle l'absence d'inductibilité des tachycardies, la disparition de la

dualité nodale et de la conduction rétrograde dans 75% des cas et l'évolution vers un BAV du 1^{er} ou 2^{ème} degré asymptotique.

En 1991, Lee et al. (34) obtiennent succès primaire de 77% en se basant sur le repérage du potentiel hissien le plus large. Pour ce faire, ils retirent le cathéter de 5 à 10mm en maintenant une rotation horaire pour améliorer le contact avec le septum jusqu'à ce que H devienne inférieur à 0,1 mV ou qu'il disparaisse, et que le rapport A/V soit maximal. La dualité disparaît dans 85 % des cas, témoignant d'une altération de la voie rapide rétrograde avec allongement de l'intervalle AH, sans changement du point de Wenckebach ni de la période réfractaire effective nodale antérograde. La conduction rétrograde est abolie dans 50 % des cas et altérée dans l'autre moitié. A l'analyse, seul l'allongement important de l'intervalle AH et l'absence d'une conduction rétrograde sont des critères prédictifs de succès (34).

Malgré les résultats prometteurs de cette méthode, l'apparition fréquente d'un bloc complet dont l'incidence est évaluée entre 5 et 10 % selon les études (34), incite Langberg et al. en 1993 à modifier les paramètres de tirs. Ils partent en effet du principe que 50% de la taille des lésions est réalisé dans les 10 à 15 premières secondes du tir et est proportionnelle à l'énergie délivrée. Ainsi, en utilisant une puissance fixe de 25 watt et en augmentant progressivement l'énergie par paliers de 2 à 4 watts, il obtient une réussite de 85% sans qu'aucune complication conductive n'apparaisse en 9 mois chez 38 patients (35).

Par la suite, en 1994, Kottkamp et al.(36) développent une approche mixte anatomique et électrophysiologique guidée pas à pas. Le cathéter est placé en arrière et en haut de la zone d'enregistrement du potentiel hissien (H), en obtenant un auriculogramme environ deux fois plus ample que le ventriculogramme (V) et un H très proximal mais moins ample que celui de référence. Pour éviter de méconnaître un potentiel hissien (H) inclus dans l'auriculogramme (A), une stimulation auriculaire rapide ou un extra-stimulus atrial, sont appliqués afin de prolonger le temps de conduction nodal et de démasquer ainsi le potentiel H. En cas d'échec, des sites progressivement plus inférieurs dans le septum moyen sont recherchés. Au plan électrophysiologique, les espaces PR et AH sont significativement prolongés, sans baisse du point de Wenckebach nodal. La conduction rétrograde est abolie dans

75 % des cas sinon altérée avec baisse du point de Wenckebach rétrograde. Aucun bloc n'est noté chez les 53 patients inclus et le taux de réussite est maximal à 96% (36) Cette approche paraît donc plus sûre et tout aussi efficace que les précédentes, probablement par une meilleure stabilité du cathéter sur le septum inter-auriculaire par rapport à la tricuspide et à sa proximité moins grande du faisceau de His.

L'association de ces différentes approches, augmente certainement la fiabilité et l'efficacité de l'ablation de la voie rapide. Cependant, le risque de BAV imprévisible reste actuellement de 2 à 10 %. L'ablation de la voie lente, de part sa plus grande marge de sécurité anatomique, semble donc garder la préférence de la majorité des équipes.

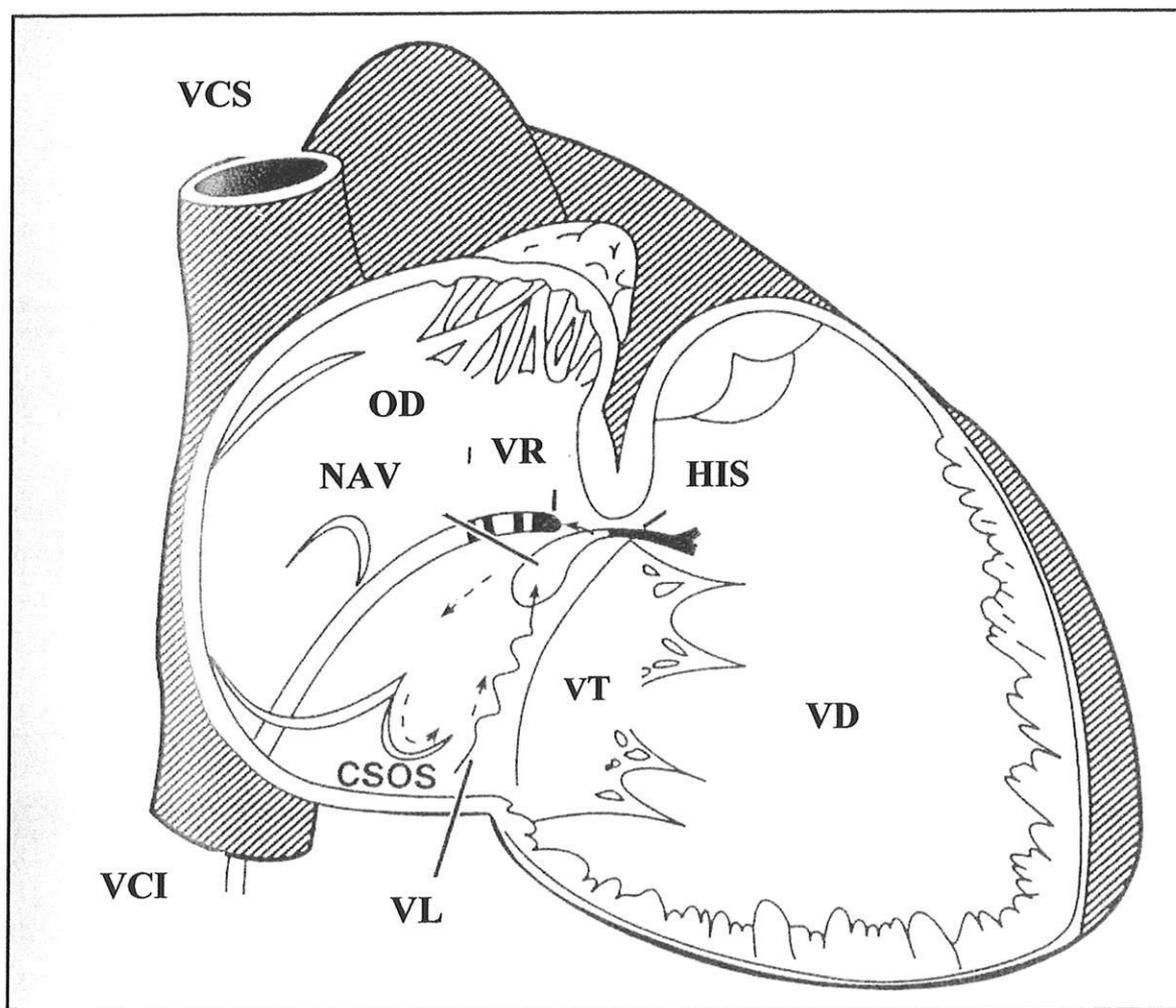


Figure n°21 : Position anatomique du cathéter lors de l'ablation de la voie rapide (VR = voie rapide, VL = voie lente, VD = ventricule droit, VT = valve tricuspide, VCI = veine cave inférieure, VCS = veine cave supérieure, OD = oreillette droite, CSOC = orifice du sinus coronaire).

b) ABLATION DE LA VOIE LENTE

Deux auteurs, Haissaguerre et Jackman vont contribuer au cours des années 90 à développer les techniques d'ablation de la voie lente basées sur une approche électrophysiologique. D'autres auteurs tenteront dans un second temps de définir une méthode plus anatomique.

(1) Approche électrophysiologique

(a) Les potentiels mous de Haissaguerre et Warin

L'équipe de Haissaguerre (26) repère l'existence de potentiels spécifiques dans la région péri-nodale des patients explorés. Ces potentiels de faible amplitude, entre 0,05 et 0,5 mV, de pente ascendante lente, et de fréquence basse sont retrouvés dans le septum moyen ou la portion postérieure du septum. Ils se localisent entre les ondes A et V des enregistrements endocavitaires. Leur localisation est possible après réglage des paramètres de filtrage et d'amplification. Il s'effectue par retrait du cathéter de 10 à 20 mm à partir de la zone d'enregistrement du potentiel hissien, le long de l'anneau tricuspide avec présence d'un ventriculogramme de grande amplitude. La transition entre le potentiel H, et les potentiels lents plus postérieurs s'effectue de manière progressive. Leur amplitude la plus importante et leur aspect le plus net se situent à la jonction des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur d'une ligne droite allant du His au sinus coronaire. Les potentiels lents sont retrouvés chez 80 à 95 % des patients porteurs ou non de TAVRN, et peuvent varier chez un même malade.

Morphologiquement, ils peuvent être bosselés (arrondis), biphasiques (sinusoïdes), ou présenter une double bosse, et dans certains cas être plus abrupts, ressemblant alors à des potentiels A ou V. Leur début coïncide avec la fin de l'auriculogramme ou y est fusionné et ils occupent tout ou partie de l'intervalle AV.

La caractéristique spécifique est la variation morphologique qu'ils présentent au cours de la stimulation auriculaire rapide. Ils se séparent de l'auriculogramme, leurs durées augmentent, leurs pentes et leurs amplitudes diminuent et leurs polarités peuvent s'inverser. Ils ne sont donc plus détectables en cours de tachycardie jonctionnelle, l'adjonction d'un extra-stimulus ventriculaire ne parvenant qu'à démasquer une activité auriculaire fragmentée (Figure n°22).

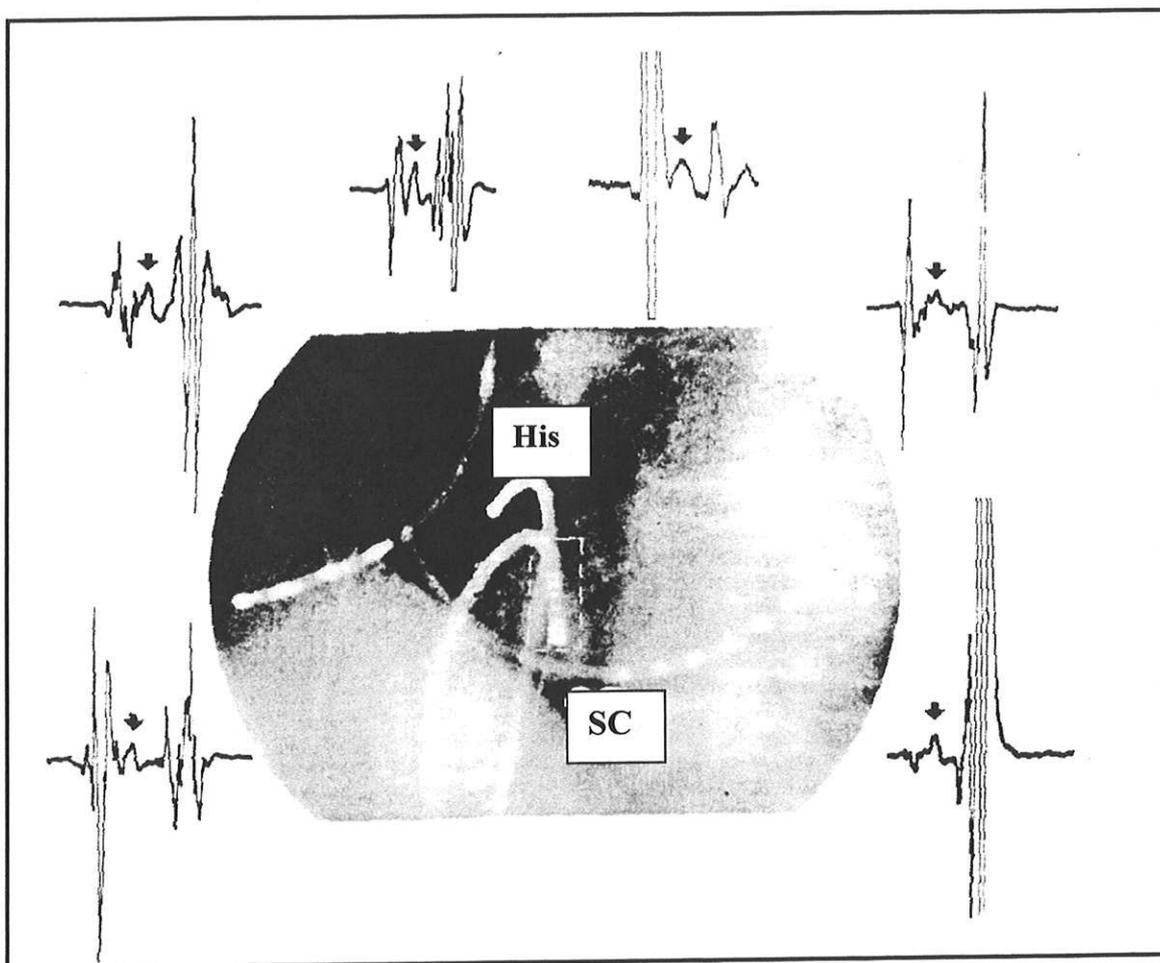


Figure n°22 : Potentiel de voie lente décrit par Haissaguerre. La scopie est placée en oblique antérieur gauche représentant la position des sondes : His et Sinus coronaire (SC) (26).

En cas de doute diagnostique, leur présence au cours d'une exploration peut être validée par les faits suivant:

- ❖ ils précèdent le potentiel hissien et s'inscrivent parfois après lui suggérant une origine différente,

- ❖ la stimulation les sépare de l'onde A qui reste fixe et inchangée malgré la fréquence croissante de stimulation,
- ❖ l'onde de dépolarisation auriculaire est différente de par ses délais de survenue par rapport à l'onde A (360 à 400 ms), et par l'impossibilité de les séparer au cours de la stimulation auriculaire.

Le diagnostic peut néanmoins rester difficile, notamment avec la repolarisation ventriculaire à des rythmes rapides, et avec les artéfacts. Mais la fréquence de leur survenue et leur reproductibilité dans cette région restent des arguments en faveur de leur présence.

L'ablation est effectuée au niveau des sites montrant les potentiels lents les plus voltés, après leur validation par la stimulation auriculaire, avec une onde H inférieure à 0,1 mV, et avec un rapport A/V inférieur à 1 (Figure N°23).

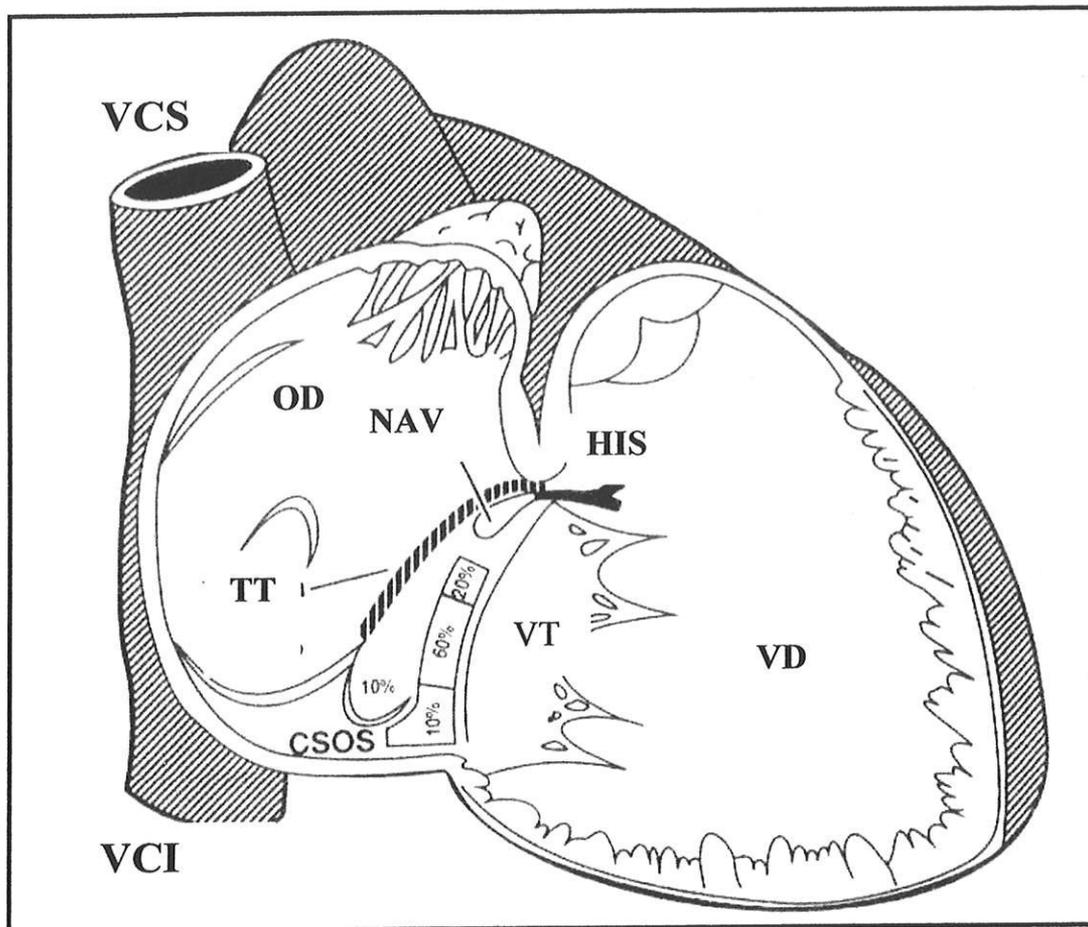


Figure N°23: Représentation schématique des sites d'ablation de voie lente et des pourcentages de succès primaire (*NAV= nœud auriculo-ventriculaire, TT= tendon de TODARO, VT= valve tricuspide, VD= ventricule droit, OD= oreillette droite, VCS= veine cave supérieure, VCI= veine cave inférieure, CSOS= orifice du sinus coronaire*).

(b) Les potentiels de Jackman

La technique de localisation de la voie lente selon Haissaguerre est non applicable à tous les patients. La primo-dépolariation atriale correspondant à la zone d'insertion proximale de la voie lente ne peut être localisée que si le patient est porteur d'une dualité rétrograde et d'une tachycardie de forme commune.

Face à cette technique basée sur un principe de cartographie, Jackman propose de localiser les potentiels «lents» d'une façon différente (37).

L'activité auriculaire enregistrée au sein du sinus coronaire est dédoublée. Le premier potentiel dit de la voie lente, détecté au cours d'une stimulation ventriculaire, précède le potentiel auriculaire et l'onde P de surface de 60 msec. L'inverse se produit au cours du rythme sinusal.

En cas d'extrasystole tardive pendant la tachycardie, le deuxième potentiel est anticipé alors que le premier reste fixe démontrant leur indépendance et leur origine différente. Ce principe électrophysiologique fixe à conduit Jackman à proposer le site de recueil de ces potentiels comme la cible de l'ablation.

Les tirs sont appliqués sur les potentiels les plus larges, abruptes, voltés et précoces en tachycardie (Figure n°24,25).

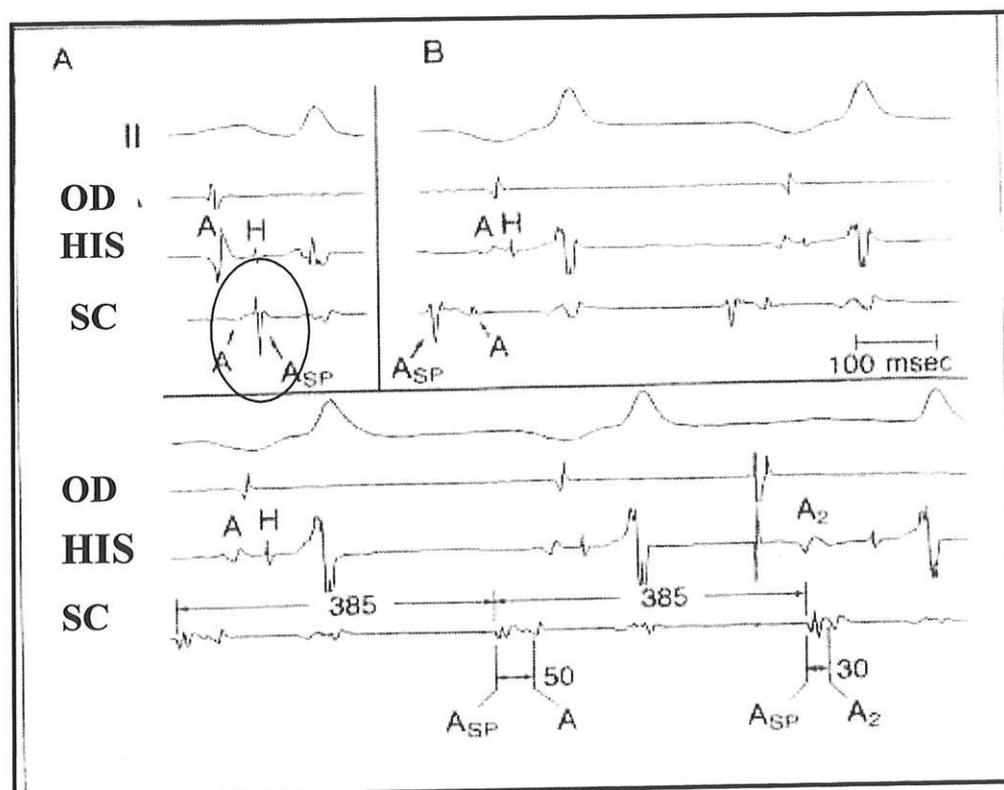


Figure n°24 : Potentiels de voie lente décrits par Jackman (Asp). (SC= sinus coronaire, OD= oreillette droite, A= potentiel auriculaire, Asp= potentiels de voie lente, H= potentiel hissien) (37).

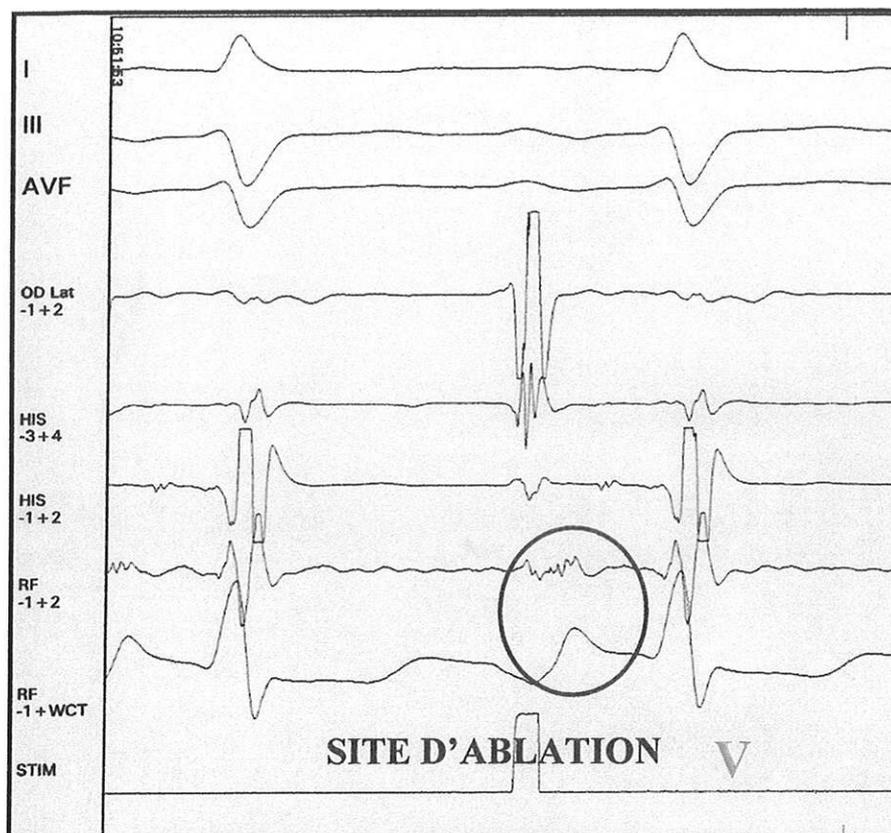


Figure N°25: Enregistrement de potentiels de voie lente.

L'objectif reste identique avec altération ou disparition de la conduction antérograde par la voie lente et la non inductibilité des tachycardies. Trente pourcent des patients porteurs d'une forme commune de tachycardie ont une conduction rétrograde par la voie lente à l'état basal, et les potentiels de cette voie sont retrouvés soit en rythme sinusal soit en tachycardie ou stimulation ventriculaire. Dans les autres cas, un même potentiel est découvert en rythme sinusal, dans la portion postéro-inférieure du septum inter-auriculaire, à 3 cm du faisceau de His. Ils se situent près de l'anneau tricuspide où le rapport A/V est inférieur à 1.

Cette procédure apparaît au vue des résultats, aussi efficace quelque soit le type de la tachycardie. Elle permet également d'enregistrer des potentiels de voie lente au niveau du site d'ablation en cas d'absence de conduction rétrograde.

(c) Les potentiels fragmentés

Dans les rares cas où la recherche de potentiels de voie lente s'avèrent négative, certains auteurs ont identifiés des potentiels auriculaires fragmentés, dédoublés ou multiples, dans la région du sinus coronaire, avec un délai de 50 à 80 msec par rapport à l'onde A (38) (Figure n°26).

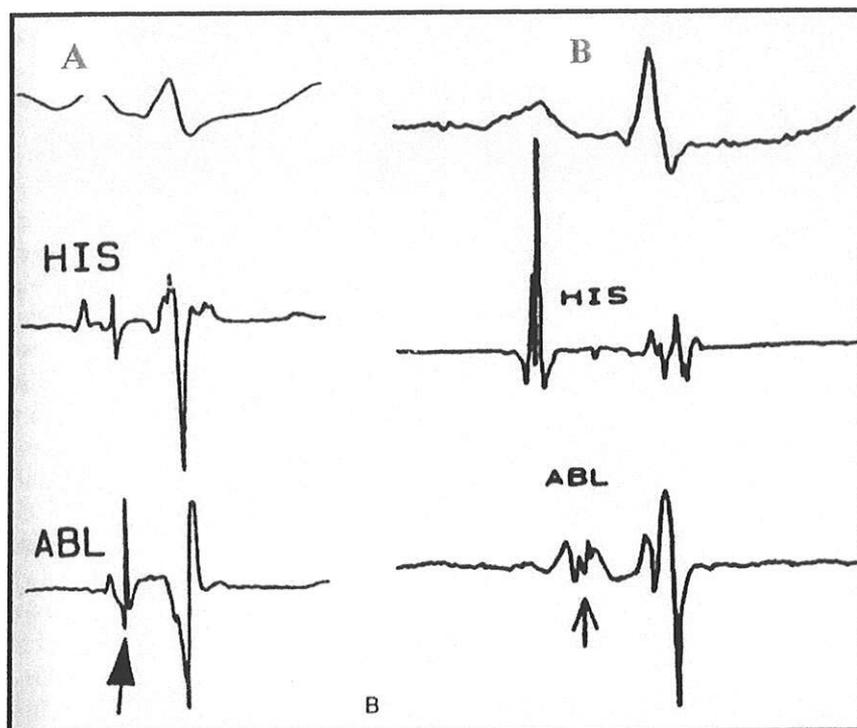


Figure N°26: Comparaison des différentes formes de potentiels de voie lente. (*A*=potentiel de haute amplitude, abrupte ; *B*= potentiel mousse, fragmenté, *ABL*= sonde d'ablation).

(2) Approche anatomique

D'autres auteurs se basent sur le fait que la recherche de potentiels augmente la durée de la procédure et de ce fait l'irradiation des patients. La présence de ces potentiels chez des patients sans dualité intranodale, réentrée ou après destruction de la voie lente, soulève des questions sur leur appartenance spécifique à la voie lente (23).

► Wathen en 1992 (39), positionne sa sonde en oblique antérieur gauche (OAG) 60°, à 6 heure sur l'anneau tricuspïdien, à la base du triangle de Koch, puis la retire jusqu'à obtenir un rapport A/V inférieur à 1. En cas de persistance de la

voie lente, la sonde est déplacée sur l'anneau à 5 heure puis est retirée de la même manière. L'objectif primaire reste la disparition de la voie lente, ou de toute dualité ou l'absence de tout écho. Il obtient un succès de 96%, et l'exploration électrophysiologique ne montre aucune modification de l'intervalle AH. La période réfractaire effective nodale antérograde est allongée et le point de Wenckebach est abaissé, prouvant la disparition de la voie lente antérograde. La grande majorité des tirs étant groupée à des endroits comparables dans le septum moyen, Wathen en déduit une certaine constance anatomique de la voie lente (Figure n°27).

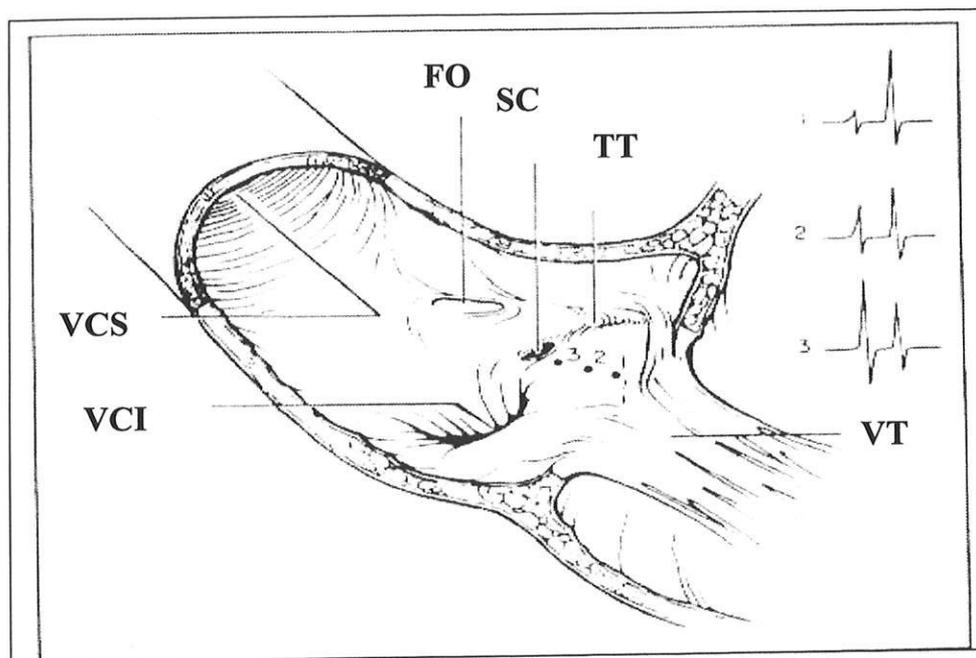


Figure n°27: Vue oblique antérieure droite de l'oreillette droite. Différents sites d'ablation (1-2-3). (VCS= veine cave supérieure, FO= foramen ovale, TT= tendon de TODARO, VT= valve tricuspide, VCI= veine cave inférieure, SC= sinus coronaire) (39).

► Dans la même optique, Kay obtient une réussite de 80 % en se plaçant au niveau du sinus coronaire et en remontant par paliers le long de l'anneau tricuspide jusqu'au His avec toujours un rapport A/V inférieur à 1(40).

► Wu l'année d'après, tente l'ablation de la voie lente, en se plaçant initialement au niveau du His. Il maintient une rotation horaire jusqu'à ce que le potentiel H disparaisse et que le rapport A/V soit inférieur à 1. Il se situe au niveau

de l'anneau tricuspïdien à la jonction du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, le long d'une ligne joignant le His et le sinus coronaire. La réussite à 10 mois atteint 96% et le taux de bloc complet est de 3%. Les tirs efficaces se situent à environ 15mm du His et 20mm du sinus coronaire sur une ligne droite les joignant. Wu démontre ainsi qu'avec une position un peu plus antérieure, par rapport au travail de Haissaguerre, une ablation de la voie lente est parfaitement réalisable en une seule session avec un taux de réussite quasi-totale, et une exposition minimale (22).

► De son côté Moulton développe une technique différente qu'il nomme la «*transsection*». Elle se base sur le fait que la voie lente est large et multiple rendant les ablations longues et irradiantes. Il propose donc une section de cette voie à l'endroit où elle est la plus compacte et le plus dense. Il applique ainsi un courant de radiofréquence perpendiculairement aux fibres ascendantes dans le septum moyen qui convergent vers le nœud compact. En se plaçant dans le ventricule droit en oblique antérieure droite (OAD) 30°, la sonde est ensuite orientée vers la portion basale en regard du sinus coronaire puis est déplacée doucement jusqu'à l'apparition d'un auriculogramme. Une lésion linéaire est ainsi effectuée au niveau de la partie inférieure du triangle de Koch. Les résultats s'avèrent intéressants puisque le taux de succès atteint 90% avec disparition de la dualité sans atteinte de la voie rapide. La durée de la procédure est ramenée à 3-4 heures en n'utilisant que 2 tirs en moyenne (41).

► En 1994, Trohman met au point une technique basée sur la réalisation de lésions linéaires en série. Il débute au niveau de l'orifice du sinus coronaire en rythme sinusal, depuis le versant ventriculaire jusqu'au versant atrial de l'anneau. Le taux de réussite est ici de 94 % mais s'associe à 3 % de BAV transitoires avec une durée d'exposition de 40 minutes en moyenne. Il conclut que l'approche anatomique pure reste une technique efficace (42).

► Enfin, Epstein décide en 1995, d'appliquer le courant de radiofréquence en région septale moyenne directe. Le but est toujours de diminuer le temps de la procédure et le nombre de tirs inutiles. Il a en effet noté que 80% des tirs efficaces se trouvaient au niveau du septum moyen. Il se positionne donc en OAD, à mi-distance entre le sinus coronaire et le His afin d'obtenir un rapport V/A entre 2 et 4.

Il obtient un succès de 91% avec une moyenne de 2,1 tirs, 30 minutes de scopie, et un taux de bloc complet de 1,6%. Il conclut que le rapport A/V est peu utile dans la discrimination des sites efficaces et que la sensibilité du rythme jonctionnel pour leur recherche est excellente (43).

c) COMPARAISON ENTRE LES DEUX FORMES D'ABLATION: VOIE LENTE, VOIE RAPIDE

La généralisation de l'ablation de la voie lente au cours des années 90, pousse différents auteurs à comparer les inconvénients et avantages des différentes méthodes.

► Wu(44) en 1992, étudie trois techniques différentes :

- ❖ l'approche antérieure qui vise à détruire la voie rapide,
- ❖ l'approche postérieure visant à détruire la connexion de la voie lente à l'oreillette en positionnant la sonde en regard de l'ostium du sinus coronaire. Il remonte par paliers en gardant un rapport A/V inférieur à 1,
- ❖ enfin l'approche inférieure détruisant la voie lente au dessous du nœud compact dans le septum moyen.

L'ablation de la voie rapide rétrograde est obtenue dans 85% des cas en approche antérieure, et elle s'associe à une récurrence à long terme de 30% et un risque de bloc de 20%. L'ablation de la voie lente, est essentiellement obtenue avec l'approche postérieure et ne présente pas de récurrence secondaire. Wu conclue donc que l'approche inférieure est plus efficace et aussi sûre que l'abord postérieur dont les cellules transionnelles s'étendent sur une large surface à la base du triangle de Koch. L'ablation de la voie rapide paraît moins efficace à long terme et comporte un risque de bloc plus important (22).

► Jazayeri (45) conclue de son côté, que le taux élevé de bloc dans l'ablation de la voie rapide selon une technique antérieure classique, dépend de plusieurs paramètres :

- l'expérience des équipes,
- l'agressivité de la procédure,

- la localisation du site de tir
- la taille de l'électrode utilisée.

Les échecs survenant au cours de l'ablation de la voie lente sont liés à des sites inhabituels (anneau mitral, côté gauche du septum...). L'étude de la primo-dépolarisation lors des tachycardies atypiques résiduelles paraît intéressante, pour marquer le niveau de la base du triangle de Koch. La sonde est ainsi mieux positionnée pour l'ablation de la voie lente.

► Mitrani en 1993 retrouve une efficacité supérieure en cas d'approche postérieure avec un taux de réussite de 97%, contre 68% au cours de l'ablation de la voie rapide (46).

► Enfin, Langberg, révèle au cours d'une étude randomisée et prospective, une efficacité égale entre les deux approches. L'ablation postérieure garde cependant la préférence du fait d'une marge de manœuvre plus importante et de l'absence d'allongement de l'espace PR. Par ailleurs, le taux de bloc dans l'ablation semble corrélér à l'expérience des équipes, et peut être réduit par utilisation d'une titration de l'énergie (38).

En conclusion, il ressort de ces différents travaux que *l'ablation de la voie lente est une technique fiable et reste le traitement de première intention. Son taux de réussite à long terme est élevé (90%) et le risque de BAV de haut degré faible (2%)*. En cas d'échec ou de tachycardie mal déclenchable, il est possible d'effectuer une ablation de la voie rapide même si l'obtention d'un BAV du 1^{er} degré provoque un retentissement hémodynamique non négligeable. Elle se fera en effectuant une titration de l'énergie

d) ABLATION DES FORMES ATYPIQUES DE TACHYCARDIE ATRIO-VENTRICULAIRE PAR REENTREE INTRA-NODALE

Strickberger (47) montre en 1993, que l'ablation d'une voie lente postérieure peut être proposée dans les tachycardies atypiques qu'elles soient de formes fast-slow, slow-slow, et qu'elles surviennent ou non après l'ablation d'une

forme commune. Dans cette étude, les tirs sont délivrés au niveau du septum postérieur en rythme sinusal. Le rapport A/V est inférieur à 1, et l'ablation est effectuée en présence de potentiels de voie lente ou d'auriculogrammes fragmentés. Ils peuvent également être appliqués en cours de tachycardie, ou d'une stimulation ventriculaire sur la zone de primo dépolarisation atriale. Les résultats s'avèrent excellents avec un taux de réussite total, sans complication conductive secondaire. En cas d'utilisation de la primo-dépolarisation, la dérivation atriale s'avère plus précoce, de 20 à 110 msec par rapport à la dépolarisation hissienne et les potentiels sont souvent fragmentés.

e) SIGNIFICATION DU RYTHME JONCTIONNEL AU COURS DES ABLATIONS DE VOIES LENTES OU RAPIDES

L'apparition d'un rythme jonctionnel a été décrite au cours des ablations de la voie lente, rapide et de la jonction du NAV. Il semble secondaire à la lésion de la région du NAV provoquée par la radiofréquence. Il se distingue des formes réentrantes intranodales par une fréquence différente plus ou moins rapide et une irrégularité des complexes ventriculaires (Figure n°28). Thakur (48) différencie deux types de rythme jonctionnel :

- le type 1 dont la fréquence atteint 160-180/min, souvent observé au cours de l'ablation de la voie rapide. Il est souvent associé à un bloc rétrograde et à un risque plus élevé de BAV,

- le type 2 de fréquence plus lente (100/min), avec maintien d'une conduction AV en 1 pour 1.

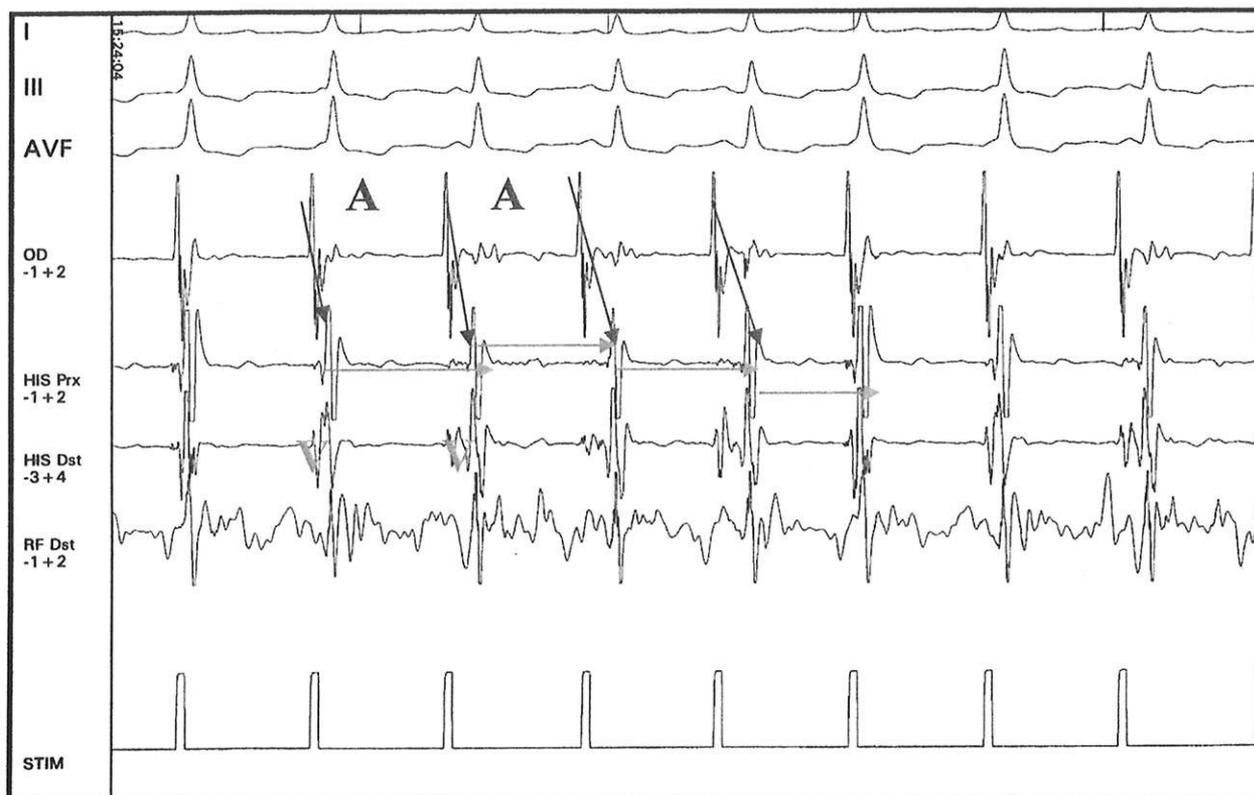


Figure N°28 : Rythme jonctionnel en cours d'ablation par radiofréquence (*A*= potentiel auriculaire, *V*= potentiel ventriculaire, *RF*= sonde de radiofréquence, *OD*= oreillette droite, *STIM*= stimulation).

La localisation précise de l'origine de ces rythmes est située à 1-1,5 cm de la zone d'ablation par conduction de l'énergie de radiofréquence. L'activation remonte ensuite par la voie rapide. Elle émerge dans l'oreillette droite au niveau du septum inter-auriculaire antérieur, avec une zone de primo-dépolariation éloignée de l'ostium du sinus coronaire.

Au cours de l'ablation de la voie lente, l'apparition d'un rythme jonctionnel est fréquente en cas de tir efficace. Ce critère serait également prédictif de moindres récurrences.

Dans une étude effectuée par Baker et al. en 1994, le taux de récurrence est de 7,4% sur un suivi moyen de 20 ± 5 mois. Trois des six patients ne présentant pas de rythme jonctionnel ont récidivé, alors que seulement 7 des 109 patients avec rythme d'échappement ont du bénéficier d'une deuxième ablation ($p=0,003$) (49).

Les accès de rythme jonctionnel avec un cycle de base inférieure à 350 msec, apparaissent de mauvais pronostic en terme de survenue de BAV, du fait

d'une proximité avec le nœud compact. En effet, Lipscomb (50) rapporte au cours d'une étude portant sur 136 patients, que les 27 patients présentant des troubles conductifs sévères avaient développé un rythme jonctionnel de cycle significativement supérieur aux autres patients (291msec versus 537msec) ($p < 0,0001$).

Concernant l'efficacité des ablations, le rythme jonctionnel apparaît prédictif de succès avec une VPP évaluée à 63% et une VPN égale 98% (51).

En cas d'ablation de la voie rapide, l'apparition d'un rythme jonctionnel est en faveur de lésions nodales plus qu'auriculaires. La proximité du nœud compact explique le plus grand risque de survenue d'un BAV, par rapport à la voie lente.

5. LES COMPLICATIONS DE LA RADIOFREQUENCE

a) LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Le taux de BAV survenant dans les suites d'une radiofréquence pour TAVRN a nettement régressé depuis le développement des techniques d'ablation de la voie lente. En effet, parmi les 4398 patients inclus dans l'étude multicentrique MERFS (56) investiguée de 1987 à 1992, 5% d'entre eux ont présenté un BAV complet.

A l'inverse dans les registres plus récents, comme celui du NASPE (55) en 1998, le taux de BAV permanent n'excède pas 0,9 % dont 0,74% de BAV complet et 0,32% de BAV du second degré.

Cette complication peut être favorisée par l'application de tirs de radiofréquence en position trop haute, proche du NAV, dans la région septale moyenne. De la même manière, l'existence de variations anatomiques de l'insertion proximale des deux voies, peut s'accompagner d'une ablation de la voie rapide malgré l'application d'un courant en région postérieure (37).

Parmi les facteurs prédictifs de survenue de ces BAV certains ont identifié les paramètres suivants :

- ❖ l'apparition d'un rythme jonctionnel avec bloc rétrograde pendant l'ablation de la voie lente,

❖ la faible distance entre la zone de primo-dépolarisation auriculaire à l'émergence de la voie rapide et la région de l'ostium du sinus coronaire lieu de connexion de l'oreillette et de la voie lente.

❖ l'existence d'un potentiel hissien proche du sinus coronaire, plus précoce que celui enregistré en région hissienne habituelle. Il témoigne d'une voie rapide basse et plus postérieure.

La survenue de blocs tardifs reste beaucoup plus rare et ne semble pas présenter de facteurs prédictifs (52).

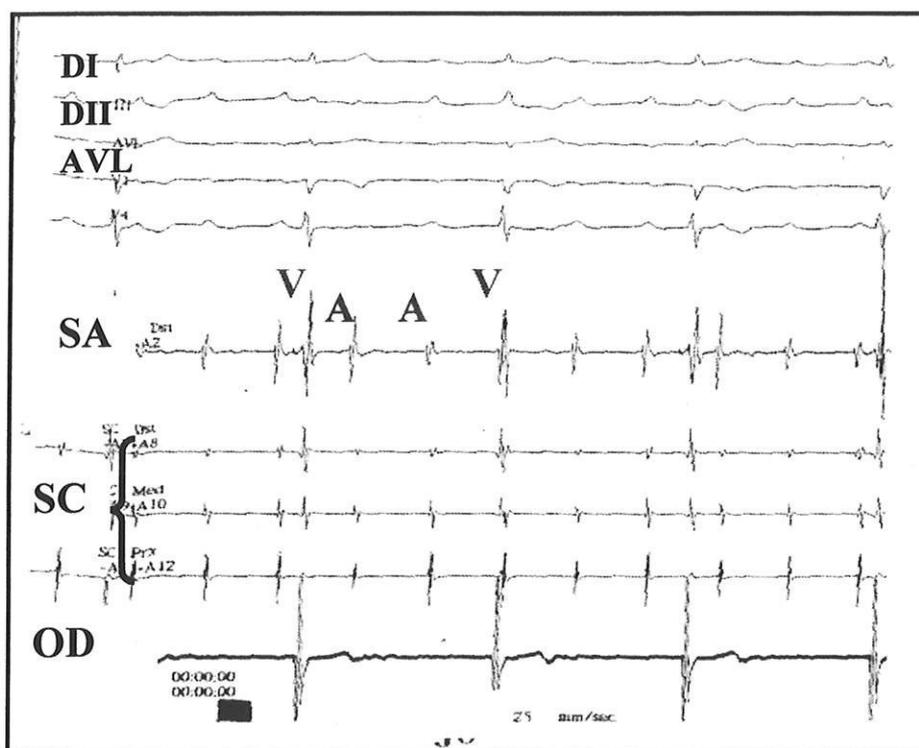


Figure n°29 : BAV complet au cours d'un tir de radiofréquence (A= potentiel auriculaire, V= potentiel ventriculaire, SA= sonde d'ablation, OD= oreillette droite, SC= sinus coronaire).

b) EFFETS PRO-ARYTHMOGENES DE L'ABLATION

(1) Tachycardies sinusales inappropriées

L'application de courants de radiofréquence à proximité du NAV peut être à l'origine de tachycardies sinusales dites inappropriées. Elles sont souvent mal ressenties par le patient. Leur fréquence est généralement supérieure à 100 bpm et leur apparition est plus fréquemment observée après atteinte de la voie rapide. Elles semblent être attribuées à une chute du tonus vagal local par altérations des terminaisons végétatives post ganglionnaires qui se situent dans le sillon auriculo-ventriculaire. Par ailleurs, elles apparaissent sensibles au traitement par β bloquant et évoluent la plus part du temps favorablement en quelques mois après ré-innervation locale.

(2) Tachycardies jonctionnelles atypiques

Dans 10% des cas, des tachycardies ou des échos de type slow-fast peuvent être déclenchés par l'ablation de la voie rapide avec présence d'une dualité de conduction rétrograde non connue à l'état basal. Elles présentent généralement un espace AH plus court et un espace VA plus long que les formes communes habituellement rencontrées.

Différents mécanismes semblent à l'origine de ces tachycardies :

- un ralentissement dans la voie rapide rétrograde qui ralentie le circuit et génère une tachycardie de forme slow-slow ou améliore la conduction antérograde par un phénomène de «gap» au cœur même du circuit,
- l'existence d'une troisième voie rétrograde démasquée par l'ablation,
- le prolongement de la période réfractaire rétrograde provoquant une dualité rétrograde et de ce fait l'apparition d'échos fast-slow.

C) LES AUTRES COMPLICATIONS DE LA RADIOFREQUENCE

Les thromboses de la veine cave supérieure inférieure ou de la veine atriale droite peuvent survenir au décours d'une radiofréquence mais restent des phénomènes rares.

Concernant l'apparition d'un processus embolique, sa survenue reste peu importante avec une incidence de 0,7 %.

Les atteintes de la valve tricuspide restent quant à elles exceptionnelles.

B. LA CRYOTHERAPIE

Depuis les années 1998, les techniques de cryomapping et cryoablation sont venues enrichir les modalités thérapeutiques proposées aux patients porteurs d'arythmies supraventriculaires résistantes au traitement médical. En 2000, la série de 18 patients proposée par Skane et Dubuc (53), a permis d'objectiver un taux de succès immédiat proche de 100% chez les patients porteurs d'une TAVRN sans qu'apparaisse de BAV permanent secondaire. La cryothérapie apparaît donc comme une méthode efficace et sans risque pour toute arythmie siégeant au niveau de la jonction nodo-hissienne même si l'évaluation à long terme reste encore à définir.

1. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS OBSERVEES

Le refroidissement du tissu se fait au niveau de l'extrémité du cathéter d'ablation, selon un gradient où les températures les plus basses sont situées au contact du cathéter et augmentent à distance.

Selon les modalités de refroidissement deux types d'effets peuvent être observés : pour une hypothermie modérée, il existe une perte des propriétés électrophysiologiques du tissu sans anomalie cellulaire associée. En cas de refroidissement plus important, des lésions irréversibles apparaissent par formation de glaces intra et extra-cellulaires qui conduisent à une mort cellulaire. Cet effet est poursuivi lors du dégel qui génère une agrégation de cristaux de glace ce qui altère la membrane cellulaire et la paroi vasculaire. Ces anomalies capillaires vont plus tardivement majorer le phénomène, en créant une zone de nécrose satellite de la lésion initiale.

La taille des lésions semblent plus petite et de surface moins importante que celle provoquées par la radiofréquence. Le mécanisme de réparation des lésions est plus rapide car les tissus nécrosés se résorbent plus facilement qu'un tissu porteur de particules carbonisées. De plus, la cicatrice de cryothérapie est plus homogène et acellulaire conférant un moindre potentiel arythmogène (Figure n°30).

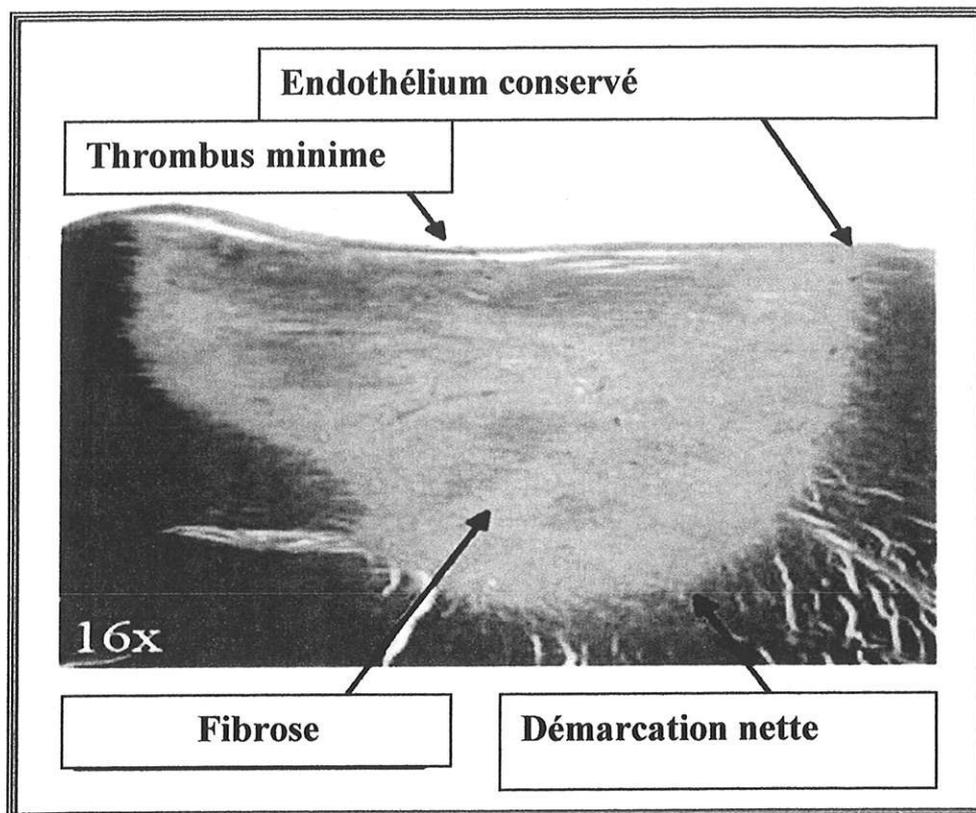


Figure n° 30 : Lésion histologique provoquée par la cryablation.

2. PRINCIPE DE REVERSIBILITE DES LESIONS DE CRYOTHERAPIE

L'effet connu de l'hypothermie est à l'origine des effets transitoires de la cryoablation sur le fonctionnement cellulaire. Ce phénomène de réversibilité est d'autant plus intéressant qu'il permet de localiser (principe du mapping) les sites arythmogènes sans risquer de léser les structures anatomiques comme le NAV. Cette possibilité d'interrompre le traitement permet donc de limiter les lésions myocardiques inutiles (54).

3. INDICATIONS DE LA CRYOABLATION

Les premières utilisations ont porté sur l'ablation de tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire ainsi que sur l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire au cours de la chirurgie cardiaque.

Après développement du matériel, les techniques endovasculaires ont pu être utilisées chez le chien et plus récemment chez l'homme.

Actuellement, les indications portent surtout sur l'ablation ou la modulation de la voie lente au cours des TAVRN. Le traitement des faisceaux accessoires reste beaucoup plus anecdotique, même si la proximité des voies nodo-hissiennes rendrait cette technique intéressante pour l'ablation des Kents septaux avec risque de BAV.

4. AVANTAGES ET LIMITES DE LA TECHNIQUE

En plus d'obtenir un taux de succès identique à celui de la radiofréquence, la cryoablation à l'avantage de ne générer que des troubles conductifs transitoires sans implantation de stimulateur cardiaque secondaire. Cependant ces données restent à confirmer sur un plus grand nombre de patients et d'études.

Il existe deux autres avantages à cette technique. Tout d'abord aucune interférence avec un stimulateur cardiaque n'a été signalée au cours et au décours d'une séance de cryoablation. Deuxièmement, Dubuc (54) a montré sur une courte série que l'ensemble des patients qui développait un BAV complet en fin de procédure, présentait systématiquement un échappement jonctionnel à plus de 40 bpm, contrairement à la radiofréquence où cet échappement n'est noté que chez 67% des patients (55). La fréquence de cet échappement a en effet l'avantage de rendre les patients moins dépendant de leur stimulateur.

Les indications de la cryothérapie sont à l'heure actuelle limitées pour deux raisons. Premièrement, cette technique ne peut être appliquée qu'à des lésions de faible surface et ponctiformes. En effet, les cathéters actuels ne permettent pas d'effectuer des lésions linéaires réalisées au cours des ablations de flutter ou de fibrillation auriculaire. Deuxièmement, le coût du matériel est très élevé pour une technique qui reste encore complémentaire de la radiofréquence sans la suppléer.

C. LES AUTRES AGENTS

1. LA FULGURATION

Cette énergie développée au cours des années 80 a été la première utilisée dans l'ablation endocavitaire. L'énergie était délivrée à l'extrémité du cathéter, sous

forme de choc à haute énergie permettant d'obtenir des tensions élevées à 1000-3000 volts et des températures voisinant les 5000°C. Une bulle de gaz se formait à l'extrémité de la sonde avec un arc électrique réalisant une lésion à la fois thermique et électrique.

Cette technique présentait de nombreux inconvénients. Tout d'abord l'importance du traumatisme généré pouvait provoquer des complications graves à type de perforation ou de tamponnade. Le niveau de température provoquait également un échauffement important du cathéter rendant la procédure difficile avec risque de rupture de l'isolant de la sonde. De plus cette procédure imposait la réalisation systématique d'une anesthésie générale (56).

Par la suite une fulguration dite à «basse énergie» avec une durée de choc réduite, a été utilisée afin de minimiser les lésions.

2. LE LASER

Une alternative à la radiofréquence est l'utilisation du laser. Cette technique est basée sur un phénomène optique au cours duquel la lumière pénètre dans le tissu et génère une production de chaleur locale. Elle présente l'avantage de provoquer des lésions plus homogènes situées dans la partie moyenne du tissu, circonscrites sans risque de perforation ni de coagulum.

Du fait de son coût excessif, son utilisation reste actuellement anecdotique.

3. LES ULTRASONS

Ils utilisent un cristal piézo-électrique dont l'oscillation provoquée par un courant électrique, produit des ondes sonores de hautes fréquences.

L'inconvénient de cette technique réside dans la difficulté d'obtenir une énergie suffisante à travers un cristal de taille assez petit pour être placé dans un cathéter.

Saliba et al. ont décrit en 2002 son utilisation au cours de la déconnexion des veines pulmonaires. Les résultats obtenus restent encore peu concluants (57).

IV. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de patients ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence d'une TAVRN réalisée entre 1995 et 2001, dans le service de cardiologie de Limoges et différents centres du groupe RETAC (Réseau Européen pour le Traitement des arythmies Cardiaques) ayant participé à l'étude (Grenoble, Meyrin en Suisse, Yvoir en Belgique, Bad Krozingen en Allemagne).

L'objectif est d'évaluer l'incidence et le pronostic à long terme des troubles conductifs compliquant l'ablation par radiofréquence de la voie lente.

A. CRITERES D'INCLUSION

Tous les patients consécutifs ayant bénéficié d'une radiofréquence de TAVRN ont été inclus et ont reçu un questionnaire à domicile (Annexe 1-2).

Les données recueillies pour chaque patient sont les suivants:

- ❖ les caractéristiques cliniques du patient : âge, sexe,
- ❖ les caractéristiques de la TAVRN : type de la tachycardie (slow fast, fast slow), ancienneté de la tachycardie et fréquence des crises,
- ❖ les traitements médicamenteux préalables à l'ablation (β bloquant, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques),
- ❖ les données de l'exploration électrophysiologique : nombre de tir de radiofréquence, succès primaire ou échec de la procédure, mesure de l'intervalle AH avant et après la procédure,
- ❖ les complications à court terme : apparition d'un BAV du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré, transitoires ou permanents, implantation précoce d'un stimulateur cardiaque dans les quinze jours suivant l'examen,
- ❖ le suivi à long terme : récurrence des tachycardies avec nouvelles procédures, apparition ou récurrence de troubles de conduction (BAV du 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} degré), traitements anti-arythmiques réintroduits après l'ablation, implantation tardive d'un stimulateur cardiaque, satisfaction et qualité de vie des patients après l'ablation.

Il n'y avait aucun critère d'exclusion. Concernant les questionnaires réalisés, des modifications ont été apportées par certains centres. Nous avons donc essayé de réaliser au mieux un recueil de données afin d'exploiter ces résultats.

B. DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

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

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 espacement de 2 ou 5 mm (Figure n°31).

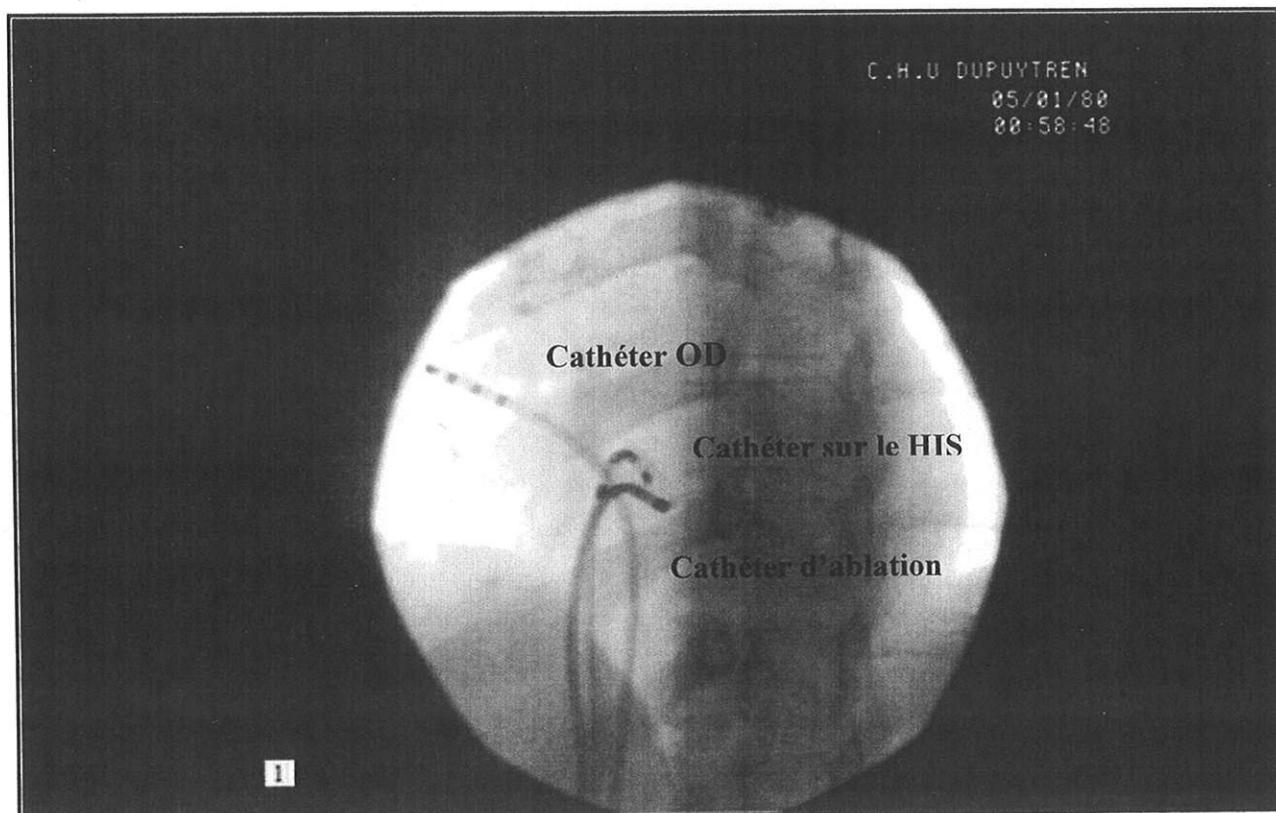


Figure n°31 : Scopie en vue de face visualisant les trois sondes d'exploration et d'ablation (*OD = oreillette droite*).

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 débutée par une étude de la conduction antérograde auriculo-ventriculaire à l'état basal et lors de la stimulation auriculaire :

- ❖ mesure des intervalles AH et HV (Figure n°32),
- ❖ 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) (Figure n°8).
- ❖ mesure des périodes réfractaires effectives des voies de conduction rapides et lentes.

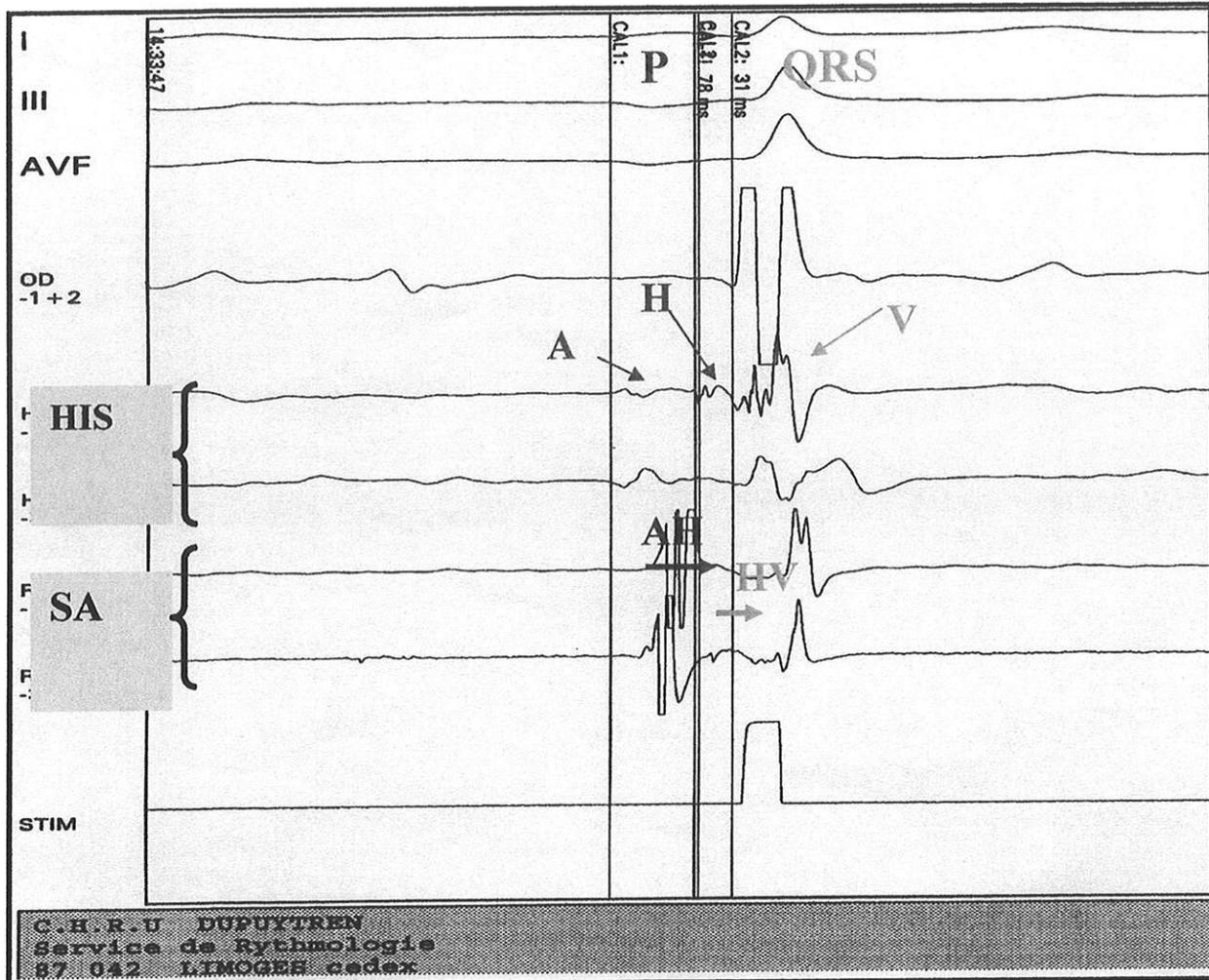


Figure n°32 : Exploration physiologique de base ; mesures des différents temps de conduction (*A = potentiel auriculaire, V= potentiel ventriculaire, H= potentiel hisien, SA= sonde d'ablation, STIM= stimulation, Pet QRS=onde P et complexe QRS de l'électrocardiogramme de surface*).

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

Les critères classiques de diagnostic sont retenus 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 AH. Quand le rythme réciproque ne peut être induit par la stimulation auriculaire ou ventriculaire, une injection intra-veineuse d'isoprotérénol

(2 à 4 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) est réalisée. Elle est complétée si besoin d'une injection d'atropine en bolus de 1 mg.

C. 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.

1. 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 haute amplification endocavitaire (généralement 0.1 mV/cm) et d'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 auriculo-ventriculaire. Leurs morphologies est 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 (Figure n°19).

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

2. APPLICATION DE COURANTS DE RADIOFREQUENCE

Une application test d'une dizaine de secondes est délivrée sur les potentiels lents, 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 ® 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. Elle s'effectue à l'état basal et après administration intraveineuse d'isoprotérénol ou d'atropine (1 mg) afin d'obtenir un rythme sinusal à 100 bpm.

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.

D. METHODES STATISTIQUES

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme de moyenne et d'écart-type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentages. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets (BAV ou pas, pace maker (PM ou pas) ont été réalisées par des tests du Chi² ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques.

Les comparaisons de distributions des variables quantitatives ont été réalisées par les tests de Mann-Whitney (test non paramétrique choisi du fait du faible effectif dans certains sous-groupes).

Les analyses multivariées ont été réalisées par régression logistique pas à pas descendant (variables dépendantes étudiées qualitatives dichotomiques : BAV ou pas, PM ou pas). Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Les limites des indices de confiance sont indiquées entre parenthèses. Les logiciels utilisés sont Statview 5.0® et SAS 8.0® (SAS Institute, Cary, USA).

V. RESULTATS

A. CENTRES :

Le RETAC est un groupe européen constitué de 10 centres. Cinq d'entre eux ont participé à cette étude rétrospective pour le suivi des patients ayant subi une ablation par radiofréquence de TAVRN entre 1995 et 2001:

- ❖ Allemagne : hôpital Bad Krozingen Drs Kalusche et Arentz
- ❖ Genève : hôpital La Tour Dr M. Zimmerman
- ❖ Belgique : hôpital U.C.L. de Mont-Godinne, Pr De Roy,
Dr Georger
- ❖ France : CHU Grenoble, Dr Defay

CHU Limoges, Drs Blanc, Lagrange A. et Lagrange P.

L'activité de ces centres en terme de radiofréquence est variable. On dénombre en moyenne pour les années 1998,1999 et 2000 : 17 ablations de TAVRN à Limoges, 22 à Grenoble, 60 à Yvoir en Belgique, 30 à Meyrin en Suisse et 200 à Bad Krozingen en Allemagne.

L'effectif global est de 999 patients. Certains sous groupes concernent des caractéristiques étudiées que dans certains centres. L'effectif global rapporté dans ces groupes est donc différent.

B. DESCRIPTIF GLOBAL DE LA POPULATION :

1. AGE

a) GLOBAL

Notre série comporte 999 patients dont l'âge moyen est de $52,4 \pm 15,2$ ans avec un âge minimum de 12 ans et maximum de 90 ans.

b) EN FONCTION DES CENTRES

Les belges sont au nombre de 161, leur moyenne d'âge est de $52,2 \pm 16,5$ ans (extrêmes de 12 à 84 ans).

Les Allemands sont au nombre de 520, leur âge moyen est de $52,5 \pm 14,6$ ans (extrêmes de 18 à 90 ans).

Les Suisses sont au nombre de 195, leur moyenne d'âge est de $50,7 \pm 15,6$ ans (extrêmes de 15 à 87 ans).

Les Grenoblois sont au nombre de 49, leur moyenne d'âge est de $52 \pm 15,4$ ans (extrêmes de 17 à 82 ans).

Les Limougeauds sont au nombre de 74, leur moyenne d'âge est de $57,5 \pm 15,5$ ans (extrêmes entre 14 et 85 ans).

Ces données témoignent d'un âge moyen superposable entre les populations des différents centres, en dehors du CHU de Limoges où le bassin de population est plus âgé (Figure n°32).

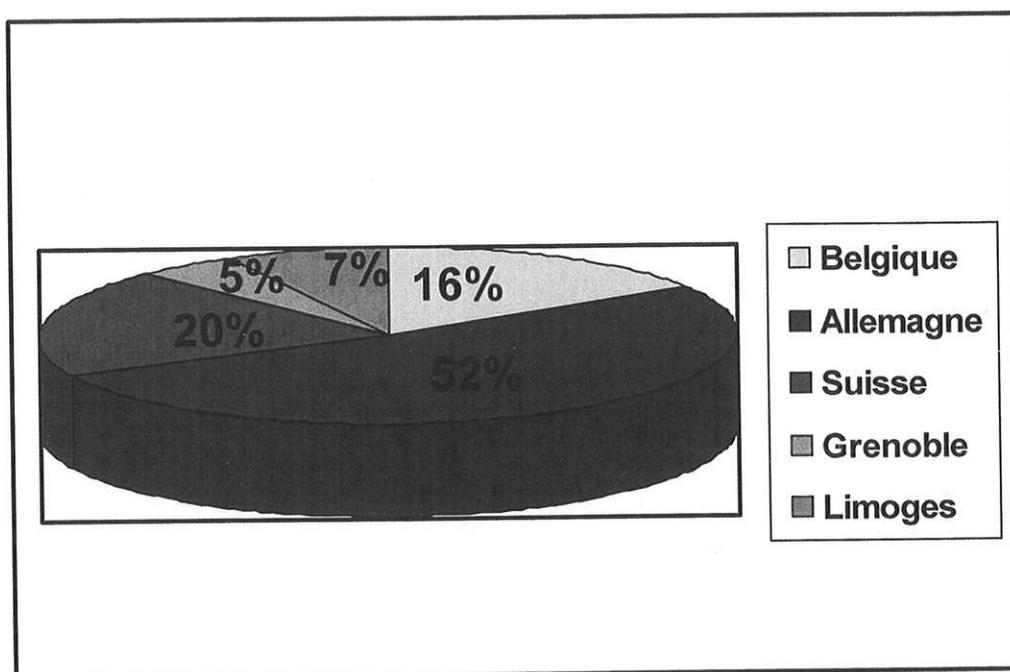


Figure n°32 : Répartition de la population en fonction des centres

2. SEXE :

a) GLOBAL

Parmi les 999 patients étudiés, on dénombre 698 femmes (69,9%) et 301 hommes (30,1%).

b) EN FONCTION DES CENTRES

La répartition des sexes est la suivante :

- les Belges regroupent 109 femmes (67,7%) et 52 hommes (32,3%),

- les Allemands : 377 femmes (72,5%) et 143 hommes (27,5%),
- les Suisses : 128 femmes (65,6%) et 67 hommes (34,4%),
- les Grenoblois : 35 femmes (71,4%) et 14 hommes (28,6%),
- les Limougeaudois : 49 femmes (66,2%) et 25 hommes (33,8%).

L'ensemble de ces données apparaissent homogènes entre elles et avec celles de la littérature où les femmes souffrant d'une TAVRN représentent les deux tiers des patients (Figure n°33).

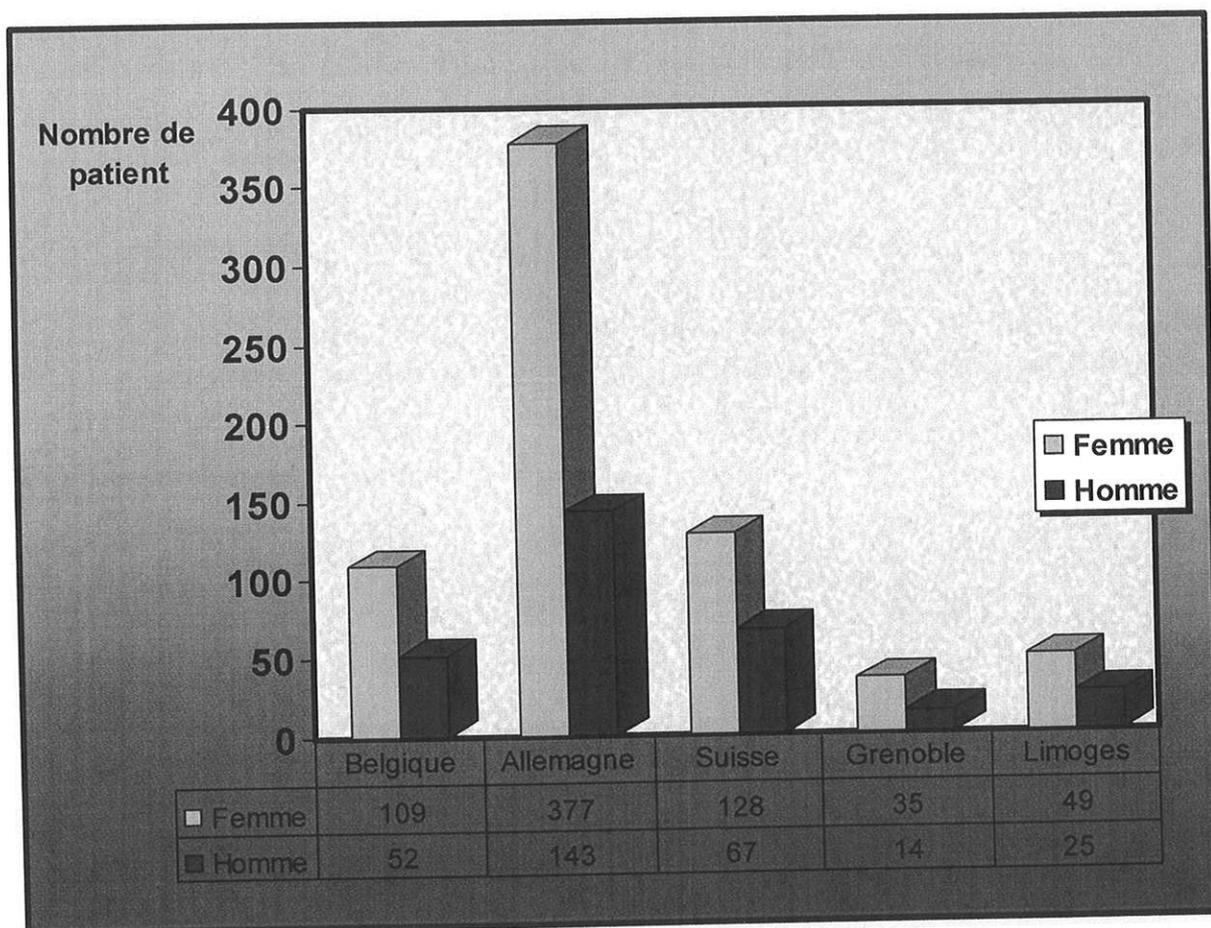


Figure n°33: Répartition en fonction du sexe et du centre

3. SYMPTOMATOLOGIES DECRITES

a) AVANT L'ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

Sur 429 patients évalués avant l'ablation par radiofréquence, les principaux symptômes représentés sont des palpitations (67%), des malaises (18,6%), des

dyspnées (12,1%), des douleurs thoraciques (9%) et enfin plus rarement des syncopes (7,2%).

Les palpitations associées à des accès de tachycardie, apparaissent comme le symptôme le plus fréquent quelque soit le centre étudié (Figure n°34).

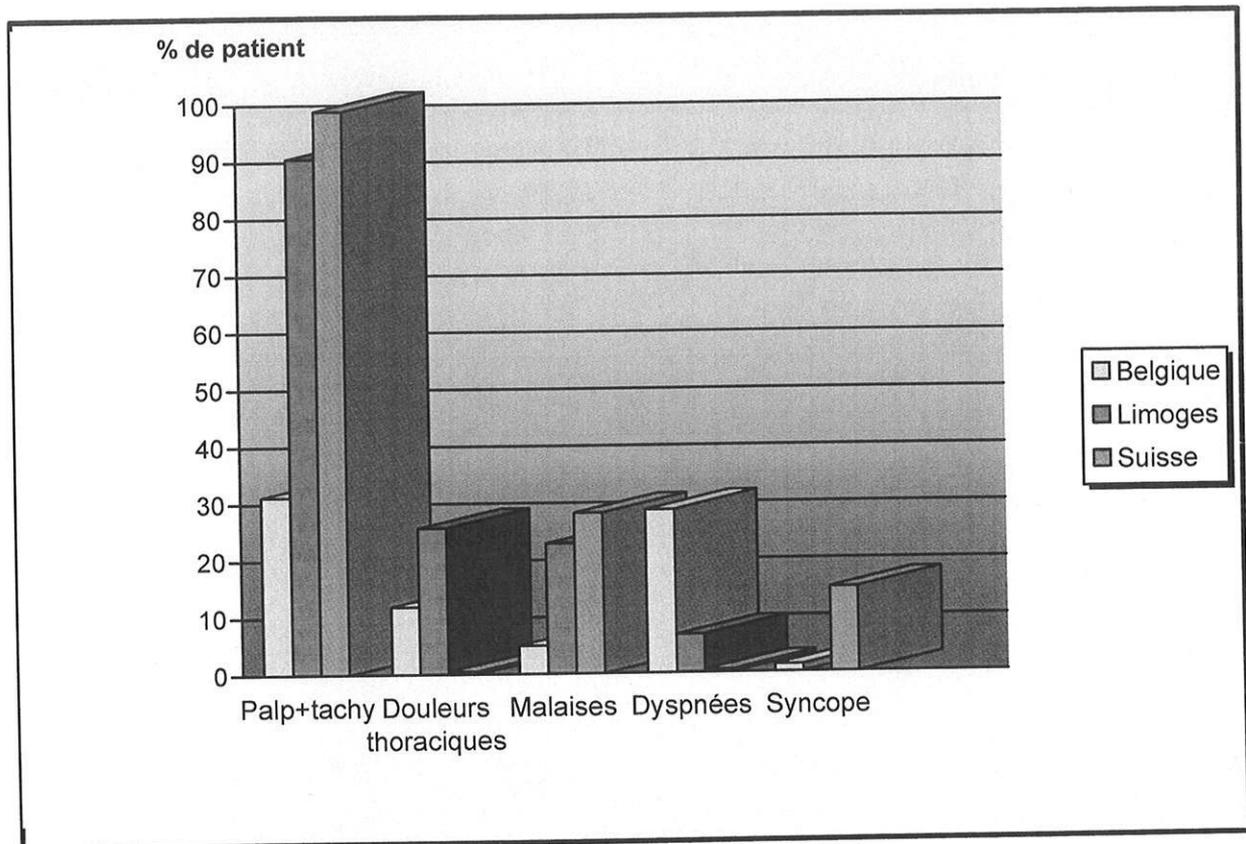


Figure n°34 : Symptômes préalables à l'ablation

b) APRES L'ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

Parmi les patients ayant répondu au questionnaire concernant la persistance d'une symptomatologie après le traitement ablatif, 31,8% d'entre eux se disent totalement asymptomatiques.

Les palpitations touchent encore 30,4% des patients et semblent en rapport avec la persistance d'extrasystoles sans véritable accès de tachycardie. La dyspnée, les douleurs thoraciques et les malaises restent peu recensés voir anecdotiques (15,4%, 7,9%, et 3,9% respectivement) (Figure n°35).

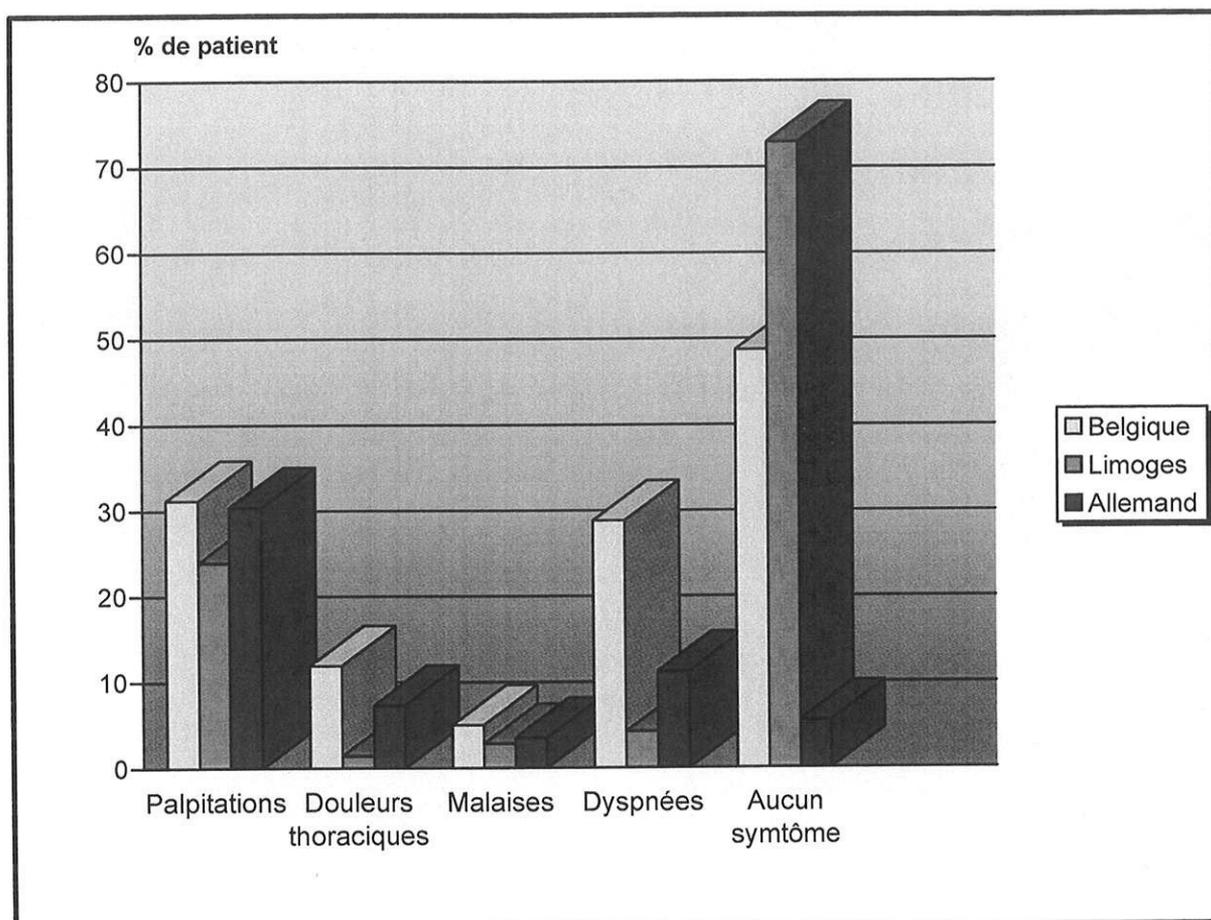


Figure n°35 : Symptômes après l'ablation

4. ANCIENNETE DES SYMPTOMES

Concernant l'ancienneté des symptômes, trois centres seulement ont rapporté des données (Belgique, Grenoble et Limoges).

Sur 215 patients, cette ancienneté varie de 0 à 840 mois avec une moyenne de 100,7 mois (Les valeurs égales à 0 correspondent aux patients traités par radiofréquence dès la première crise de TAVRN).

- ❖ pour la Belgique, l'ancienneté moyenne est de $17,6 \pm 16$ mois (extrêmes entre 0 et 67),
- ❖ pour Grenoble, la moyenne est de $160,5 \pm 122,5$ mois (extrêmes entre 12 et 720),
- ❖ pour Limoges, la moyenne est de $164,4 \pm 155,5$ mois (extrêmes entre 0 et 840).

Ces grandes variations préjugent d'une conduite thérapeutique différente selon les centres. En effet, certaines équipes, notamment françaises, préconisent un traitement médical en première intention et ne proposent une ablation par radiofréquence qu'en cas d'échec médicamenteux. A l'inverse, certains centres appliquent un traitement radical dès les premiers épisodes de TAVRN.

5. TRAITEMENT EN COURS AVANT ET APRES LA PROCEDURE

► Les données concernant les traitements antiarythmiques préalables à la radiofréquence ont été obtenues chez 426 patients regroupés en 4 centres (Belgique, Grenoble, Limoges, Suisse) (Figure n°36).

52,4% d'entre eux sont traités préalablement et les médicaments les plus utilisés sont de façon globale :

- les β -bloquant : 124 patients (29,1%),
- les inhibiteurs calciques bradycardisants : 60 patients (14,1%),
- les antiarythmiques toutes classes confondues : 39 patients (9,2%).

En fonction des centres, les résultats obtenus sont les suivants :

- ❖ pour la Belgique : 13,6% de β bloquant, 1,3% d'inhibiteurs calciques, 8,4% d'antiarythmiques, 76,6% sans traitement,
- ❖ pour Grenoble : 53,8% de β bloquant, 19,2% d'inhibiteurs calciques, 23,1% d'antiarythmiques, 3,8% sans traitement,
- ❖ pour Limoges : 26,9% de β bloquant, 47,8% d'inhibiteurs calciques, 10,4% d'antiarythmiques, 14,9% sans traitement,
- ❖ pour la Suisse : 39,7% de β bloquant, 11,7% d'inhibiteurs calciques, 7,3% d'antiarythmiques, 41,3% sans traitement.

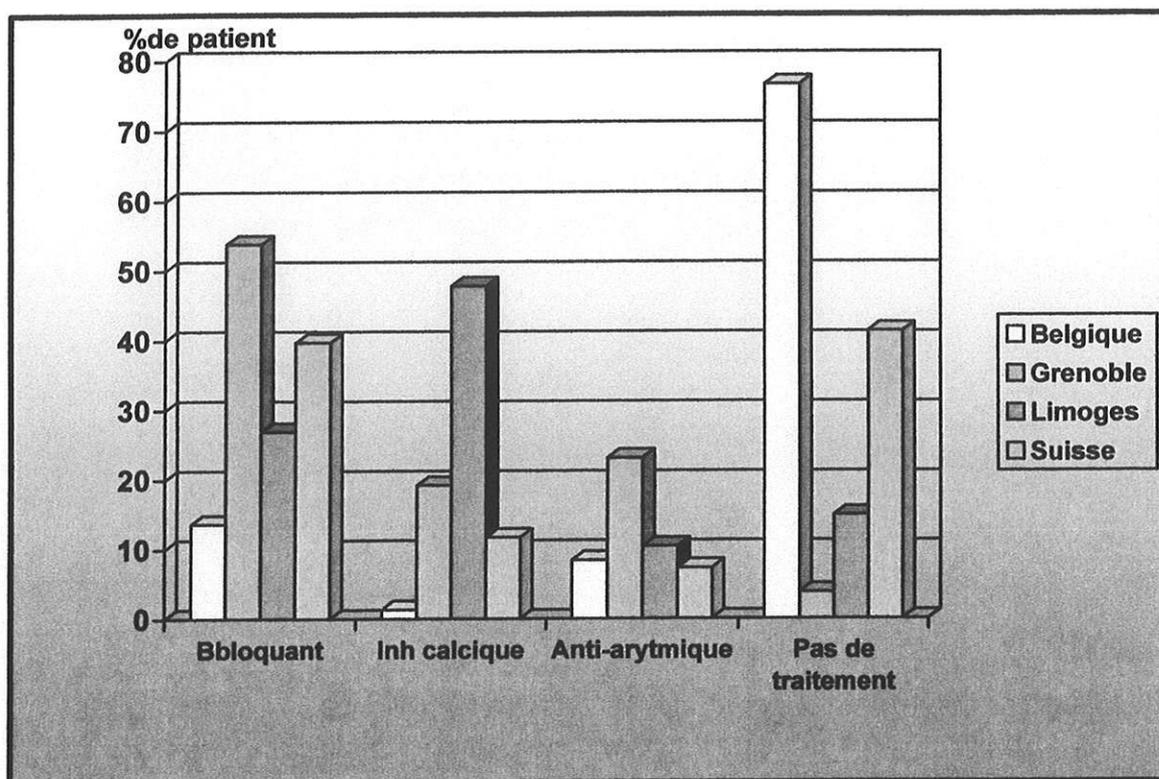


Figure n°36 : Répartition des traitements médicamenteux avant la radiofréquence en fonction des centres.

Les centres hospitaliers français débutent préférentiellement un traitement médicamenteux, alors que les autres centres européens participant à l'étude effectuent une ablation chez des patients ayant une pathologie plus récente sans essai médicamenteux préalable.

► Après la procédure, 80,8% ne possèdent aucun traitement. Les traitements maintenus malgré la radiofréquence sont pour 15,6% d'entre eux des β bloquants, 2% des inhibiteurs calciques, 1,6% par anti-arythmiques.

La répartition des traitements selon les centres est la suivante (Figure n°37) :

- ❖ pour l'Allemagne : 68,5% des patients sont sans traitement, 25% sont traités par β bloquant, 3,7% par inhibiteurs calciques, 2,8% par antiarythmique,

❖ pour Limoges : 91,9% des patients ne sont pas traités, 8,1% sont traités par β bloquant, et il n'existe aucun traitement par inhibiteur calcique et antiarythmique,

❖ pour la Suisse : 97,9% des patients n'ont pas de traitement , 2,1% sont traités par β bloquant, et il n'existe aucun traitement par inhibiteur calcique et antiarythmique.

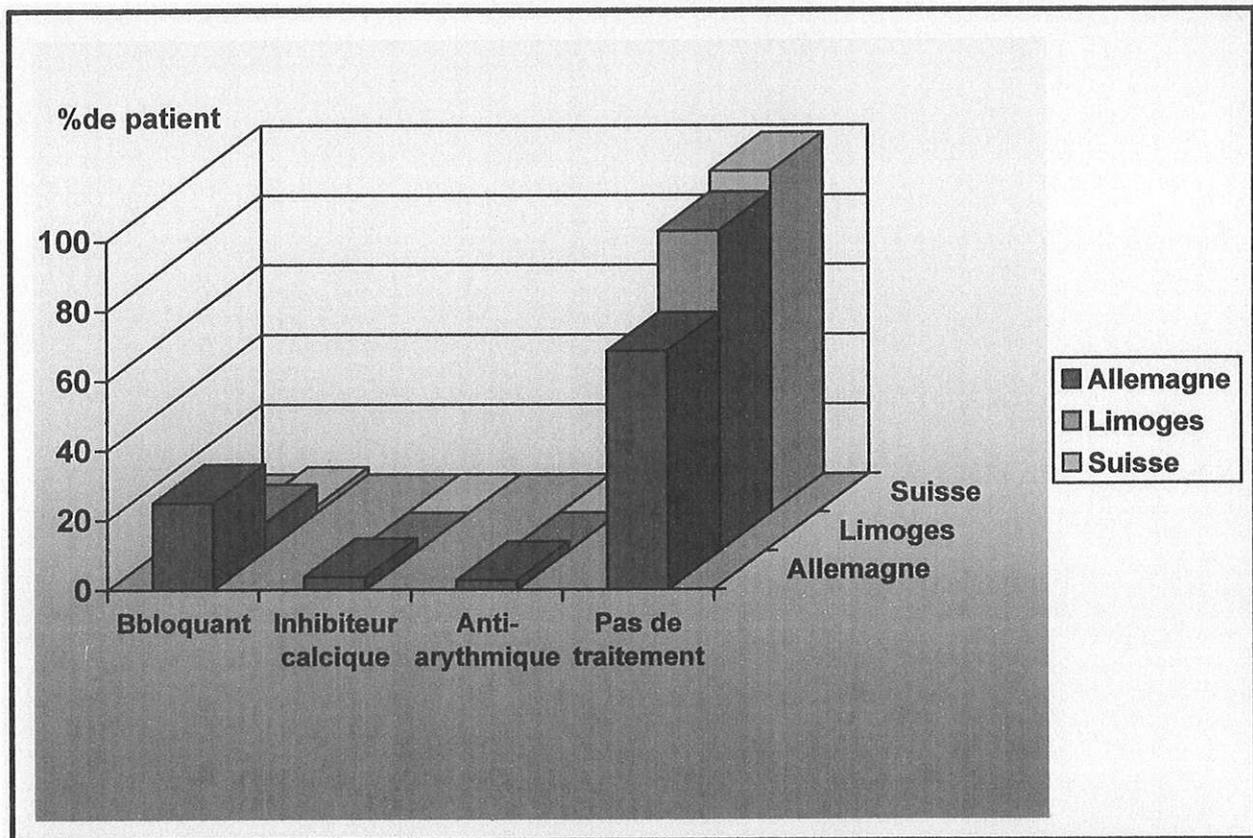


Figure n° 37: Répartition des traitements médicamenteux après la radiofréquence en fonction des centres.

Ces résultats, homogènes d'un centre à l'autre, sont en faveur d'une efficacité de la radiofréquence permettant l'arrêt définitif des traitements médicamenteux après ablation. Seuls les β bloquant persistent en proportion non négligeable. Ceci est en rapport avec une pathologie coronarienne ou hypertensive chez certains patients.

6. SUCCES PRIMAIRE

► 94,7% des patients étudiés ont présenté un succès primaire de la procédure. Dans 2,3% des cas, un résultat partiel est obtenu (TAVRN non déclenchable mais persistance d'échos auriculaires). Dans 3% des cas il y a eu échec de la procédure.

7. DEUXIEME PROCEDURE

► 5,7% des patients présentent une récurrence des troubles rythmiques imposant à chaque fois une ou plusieurs procédures.

8. QUALITE DE VIE APRES L'ABLATION

Ce paramètre est évalué chez 323 sujets, après réalisation d'un questionnaire de satisfaction comportant 4 réponses possibles : patient satisfait, moyennement satisfait, peu satisfait et insatisfait.

Il en résulte que 86,7% des patients interrogés mènent une vie normale après la radiofréquence.

Huit pourcents sont par contre moyennement satisfaits, 3,1% ont peu de bénéfice et 2,2% décrivent une aggravation de la symptomatologie (Figure n° 38).

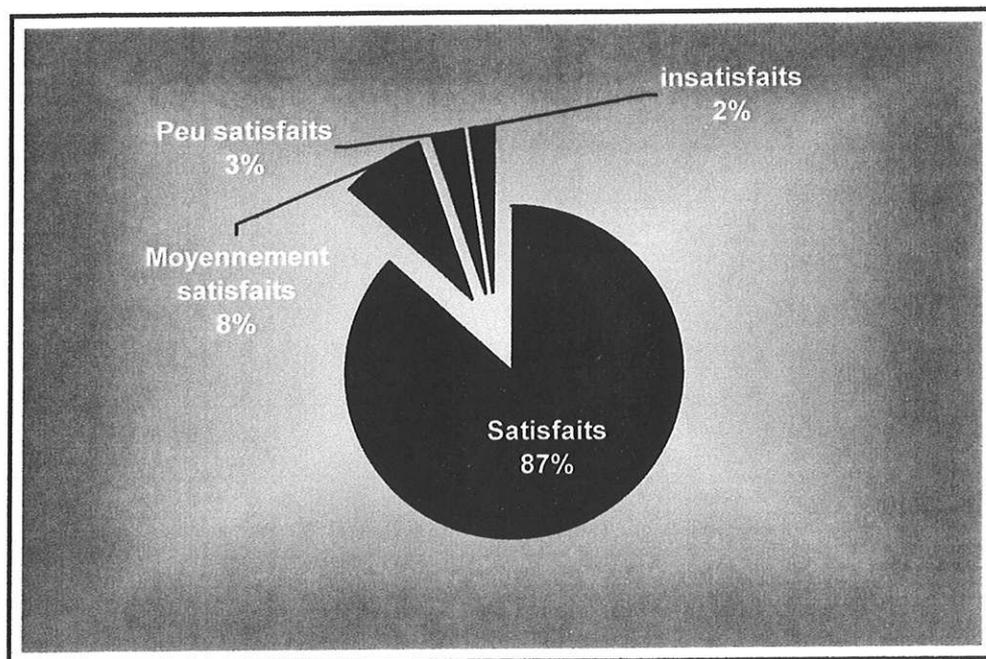


Figure n°38 : Satisfaction des patients après l'ablation par radiofréquence.

9. SUIVI DE LA POPULATION :

Le suivi moyen de la population globale est de $35,2 \pm 20,5$ mois (extrêmes entre 1 et 104 mois).

En fonction des centres les suivis sont respectivement de :

- ❖ Allemagne : $47,6 \pm 16,6$ mois (extrêmes 20 et 104 mois)
- ❖ Belgique : $30,5 \pm 19,2$ mois (extrêmes 2 et 97 mois)
- ❖ Grenoble : $17,1 \pm 15,1$ mois (extrêmes 2 et 60 mois)
- ❖ Limoges : $30,3 \pm 14,8$ mois (extrêmes 6 et 50 mois).
- ❖ Suisse : $20 \pm 15,2$ mois (extrêmes 1 et 75 mois).

C. PARAMETRES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

1. TYPE DE TACHYCARDIE PAR RENTREE INTRA-NODALE

88,5% de patients présentaient une tachycardie de forme commune slow-fast, 11,5% une tachycardie atypique.

Dans ce cas il s'agissait d'une tachycardie fast-slow dans 9,6% des cas et slow-slow dans 1,9% des cas.

2. DESCRIPTIFS DES PARAMETRES DE L'ABLATION

► La mesure des intervalles AH avant et après la procédure n'est apportée que par l'équipe Suisse : sur 195 sujets la durée moyenne de cet intervalle avant radiofréquence est de $78,8 \pm 21,5$ msec (extrêmes entre 30 et 175 msec).

Après l'ablation de la TAVRN, l'intervalle AH moyen est de $81,4 \pm 28,9$ msec (extrêmes entre 30 et 240 msec).

► Deux centres ont évalué le nombre de tir au cours de chaque radiofréquence et la durée totale de l'ablation :

❖ Pour Limoges : le nombre de tir moyen est de $5,4 \pm 5,2$; avec pour extrêmes 1 et 25. La durée moyenne de procédure est de $126,5 \pm 43,9$ minutes.

❖ Pour la Suisse : le nombre de tir moyen est de $9,4 \pm 10,7$; avec pour extrêmes 1 et 61. La durée moyenne de procédure est de $99,6 \pm 57,1$ minutes.

► Les modulations de la voie lente n'ont été évaluées que par l'Equipe Suisse : sur 187 patients 52,9% ont eu une modulation avec persistance d'une dualité de conduction et d'un seul écho atrial. 47,1 % ont donc bénéficié d'une ablation de la voie lente avec disparition de la dualité nodale.

► La présence d'un rythme jonctionnel pendant les tirs est constatée chez 83% patients et absente chez 17%.

D. COMPLICATIONS DE LA RADIOFREQUENCE

1. BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

a) INCIDENCES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES GLOBAUX

Dans notre population de 999 patients, 58 BAV sont apparus au cours de la période de suivi (1995-2001), chez 47 patients. Ces BAV globaux regroupent l'ensemble des BAV du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré qu'ils soient précoces, tardifs, permanents ou transitoires (Figure n°39).

L'incidence globale des blocs auriculo-ventriculaires survenant au cours ou après l'ablation est donc de 4,7% [IC95% : 3,5 – 6,2].

D'un centre à l'autre, les incidences cumulées sont superposables pour trois équipes : Allemagne (4,8%), Grenoble (4,1%) et la Suisse (5,6%). A l'inverse, la Belgique et Limoges présentent des valeurs extrêmes avec respectivement 0,6% et 10,8% de BAV. Ces différences sont en rapport avec plusieurs paramètres : premièrement, le recensement des BAV de bas grade a probablement été sous

évalué par certaines équipes, deuxièmement l'âge moyen des patients est plus élevé à Limoges (57 ans versus 52 ans) ce qui peut influencer la survenue de BAV, enfin les différences observées est en rapport avec la taille du centre de radiofréquence et l'expérience variable des équipes entre 1995 et 2001.

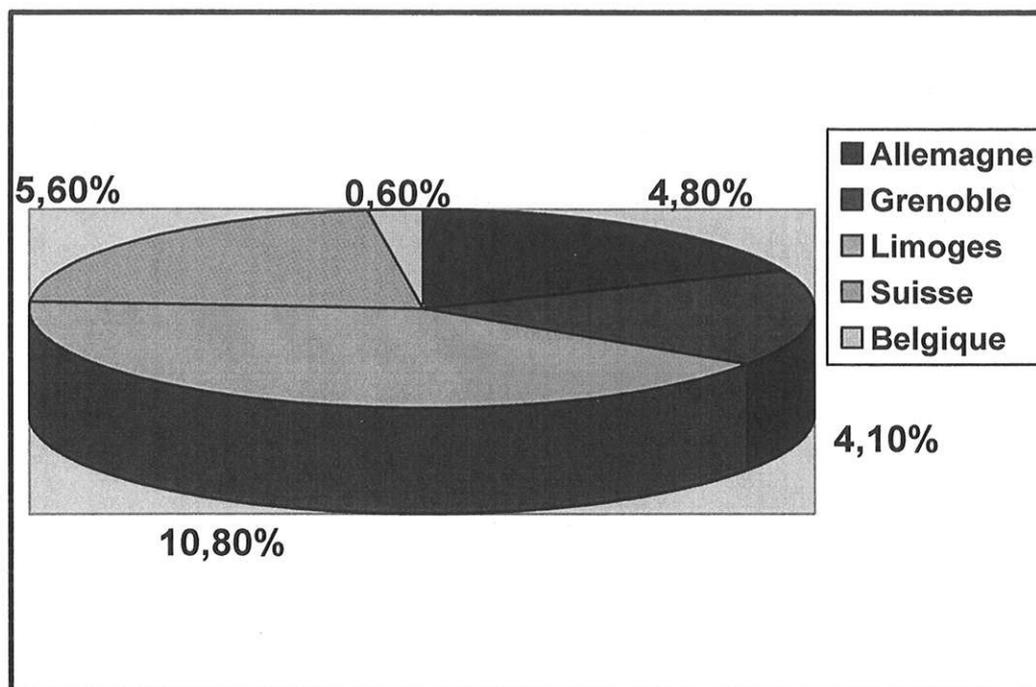


Figure n°39 : Incidences cumulées des BAV totaux selon les centres.

b) INCIDENCES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES PRECOCES

On dénombre sur 999 patients 43 troubles conductifs survenant chez 40 patients pendant ou après la procédure.

Les BAV précoces se définissent comme l'ensemble des troubles conductifs auriculo-ventriculaires survenant entre le jour de l'ablation et les deux premières semaines de suivi.

- ❖ Un allongement du délai AV de plus de 200 msec pendant ou en période de post ablation précoce est observé chez 21 patients (2,1%). 15 de ces BAV du 1^{er} degré (1,5%) [IC=95% : 0,8-2,5] sont permanents et 6 (0,6%) [IC=95% : 0,2-1,3] sont transitoires.

❖ 6 patients (0,6%) présentent un BAV de type Wenckebach ou Möbitz transitoire (0,2%) [IC=95% : 0-0,7], ou permanent (0,6%) [IC=95% : 0,1-1].

❖ Enfin, 16 patients (1,6%) développent un BAV du troisième degré, transitoire (0,7%) [IC=95% : 0,3-1,4], ou permanent (0,9%) [IC=95% : 0,4-1,7].

Les détails de ces BAV sont résumés dans le tableau n°I.

Tableau n°I : Nombres et incidences cumulées des BAV précoces par centre

	Belgique	Allemagne	Grenoble	Limoges	Suisse	TOTAL
<i>BAV Ip</i>	0	10 (1,9%)	1 (2%)	1 (1,4%)	3 (1,5%)	15
<i>BAV It</i>	0	0	0	1 (1,4%)	5 (2,6%)	6
<i>BAV IIp</i>	0	3 (0,6%)	0	1 (1,4%)	0	4
<i>BAV IIt</i>	0	1 (0,2%)	0	1 (1,4%)	0	2
<i>BAV IIIp</i>	1 (0,6%)	6 (1,2%)	0	1 (1,4%)	1 (1,4%)	9
<i>BAV IIIt</i>	0	3 (0,6%)	0	1 (1,4%)	3 (1,5%)	7
Total de patients	161	520	49	74	195	43

p= permanent, *t*= transitoire.

L'incidence globale des BAV précoces est donc de **4%** [IC=95% : 2,9-5,4] dans la population étudiée, avec **1,5%** de BAV transitoires et **2,8%** de BAV permanents.

Pour chaque centre, l'incidence cumulée est de : 0,6% pour la Belgique, 4% pour l'Allemagne, 2% pour Grenoble, 8,1% pour Limoges et 5,6% pour la Suisse (Figure n° 40).

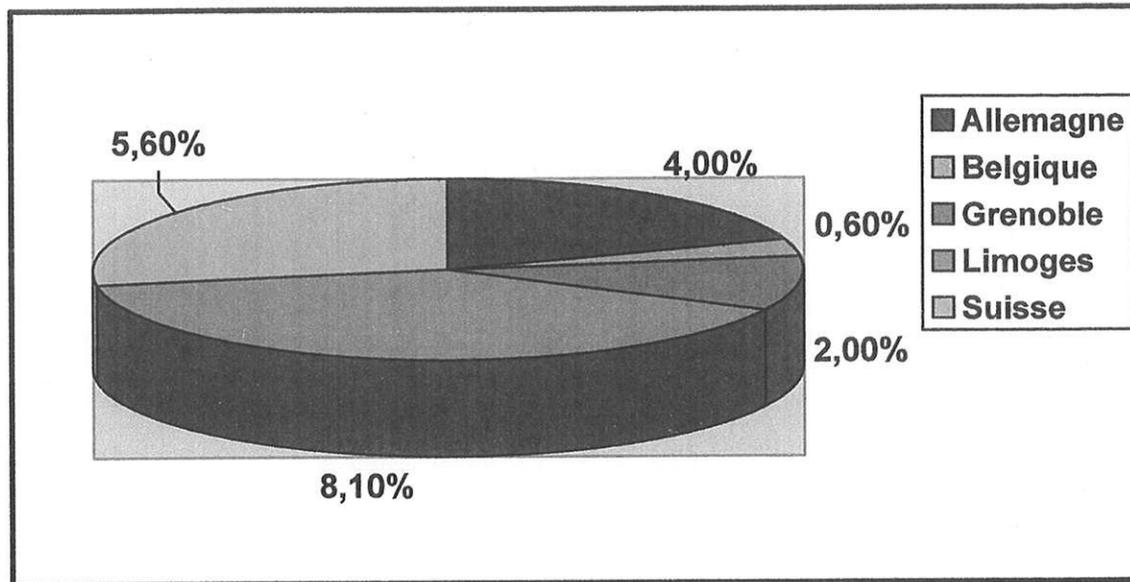


Figure n° 40: Incidences cumulées des BAV précoces en fonction des centres

c) BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES TARDIFS

Sur 999 patients, 15 BAV tardifs sont recensés chez 14 patients.

Il s'agit de troubles conductifs survenant après le 15^{ème} jour de l'ablation jusqu'à la fin du suivi. 5 sont des BAV du 1^{er} degré (0,5%) [IC 95% = : 0,1-1] dont 1 est transitoire. 2 sont des BAV du 2^{ème} degré permanents (0,2%) [IC=95% : 0-0,7] et 8 du 3^{ème} degré permanents (0,8%) [IC=95% : 0,3-1,6].

Les caractéristiques de ces BAV sont détaillées dans le tableau n°II.

Tableau n°II : Proportions et incidences cumulées des BAV tardifs par centre

	Belgique	Allemagne	Grenoble	Limoges	Suisse	TOTAL
<i>BAV Ip</i>	0	4 (0,8%)	0	0	0	4
<i>BAV It</i>	0	0	1 (0,1%)	0	0	1
<i>BAV IIp</i>	0	0	0	2 (2,7%)	0	2
<i>BAV IIt</i>	0	0	0	0	0	0
<i>BAV IIIp</i>	0	2 (0,4%)	2 (4,1%)	3 (4%)	1 (0,5%)	8
<i>BAV IIIt</i>	0	0	0	0	0	0
Total de patients	161	520	49	74	195	15

p = permanent, *t* = transitoire.

L'incidence globale des BAV tardifs est donc de **1,4%** [IC=95% : 0,8-2,3] dont **1,3%** de BAV permanents et **0,1%** de BAV transitoires.

L'incidence cumulée selon les centres est de : 0% pour la Belgique, 1,3% pour l'Allemagne, 4% pour Grenoble, 5,4% pour Limoges, 0,5% pour la Suisse (Figure n°41).

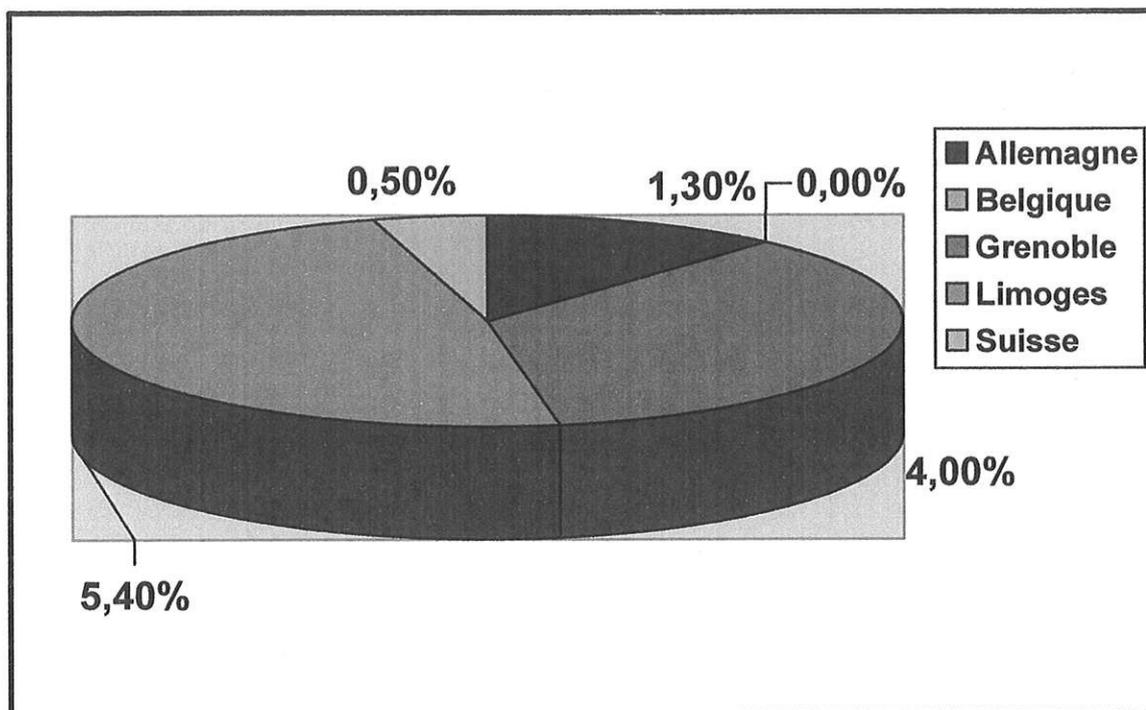


Figure n°41 : Incidences cumulées des BAV tardifs en fonction des centres.

d) FACTEURS PREDICTIFS DE BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Différents paramètres cliniques et électrophysiologiques ont été comparés entre les populations avec et sans trouble conducteur, afin d'individualiser des facteurs prédictifs de BAV.

Le tableau n°III résume ces données.

Tableau n°III : Données cliniques et électrophysiologiques des populations avec et sans BAV, pendant ou après l'ablation :

		Population témoin sans BAV	Population avec BAV	Valeurs <i>p</i>
<i>Age moyen</i>		52,5 ± 15,0	51,7 ± 17,7	0,90
<i>Sexe (% de femme)</i>		(663/952) 68,6%	(35/47) 74,5%	0,48
<i>Type de la Tachycardie (%)</i>	<i>Slow-fast</i>	(215/246) 87,4%	(29/33) 87,9%	0,9
	<i>Fast-slow</i>	(21/246) 8,5%	(3/33) 9%	0,9
<i>Deux procédures ou plus (%)</i>		(48/952) 5%	(9/47) 19%	0,008
<i>Durée de procédure (minutes)</i>		104 ± 54,4	141,9 ± 56,4	0,003
<i>Mesure AH avant RF (msec)</i>		78,5 ± 21,7	84,5 ± 21,7	0,29
<i>Mesure AH après RF (msec)</i>		78,3 ± 21,9	133,2 ± 65,4	0,002
<i>Nombre de tir</i>		8,3 ± 9,9	8 ± 7,8	0,6
<i>Modulation de voie lente (%)</i>		(92/178) 51,7%	(7/9) 77,8%	0,12

PM= pace- maker, AH= intervalle AH, RF= radiofréquence.

L'âge moyen et le sexe ne sont significativement pas différents entre la population avec BAV et celle sans BAV.

Concernant, les données de l'étude électrophysiologique, le type de la TAVRN, la modulation de la voie lente, le nombre de tir de radiofréquence et la mesure de l'intervalle AH avant le début de l'ablation ne varient pas de façon significative entre les deux groupes.

Par contre, *la durée de la procédure, le nombre totale de procédure et l'intervalle AH mesuré après ablation* augmentent significativement en cas de BAV per ou post procédure.

2. IMPLANTATION D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE

Au total, sur 999 patients, 19 d'entre eux, soit 1,9 % [IC=95% : 1,1-2,9] de la population étudiée, a été implanté d'un pace maker (PM) dans les suites d'une ablation par radiofréquence de TAVRN.

La *densité d'incidence des PM* précoces et tardifs, est de *0,6 PM pour 1000 patients par mois de suivi* ; et *7,5 PM pour 1000 patients par année de suivi*.

Le délai d'implantation par rapport à la radiofréquence est établi pour chaque PM, et permet d'identifier deux périodes d'implantation : une précoce à 4 jours de l'ablation et l'autre tardive à plus de 17 mois (figure n°42).

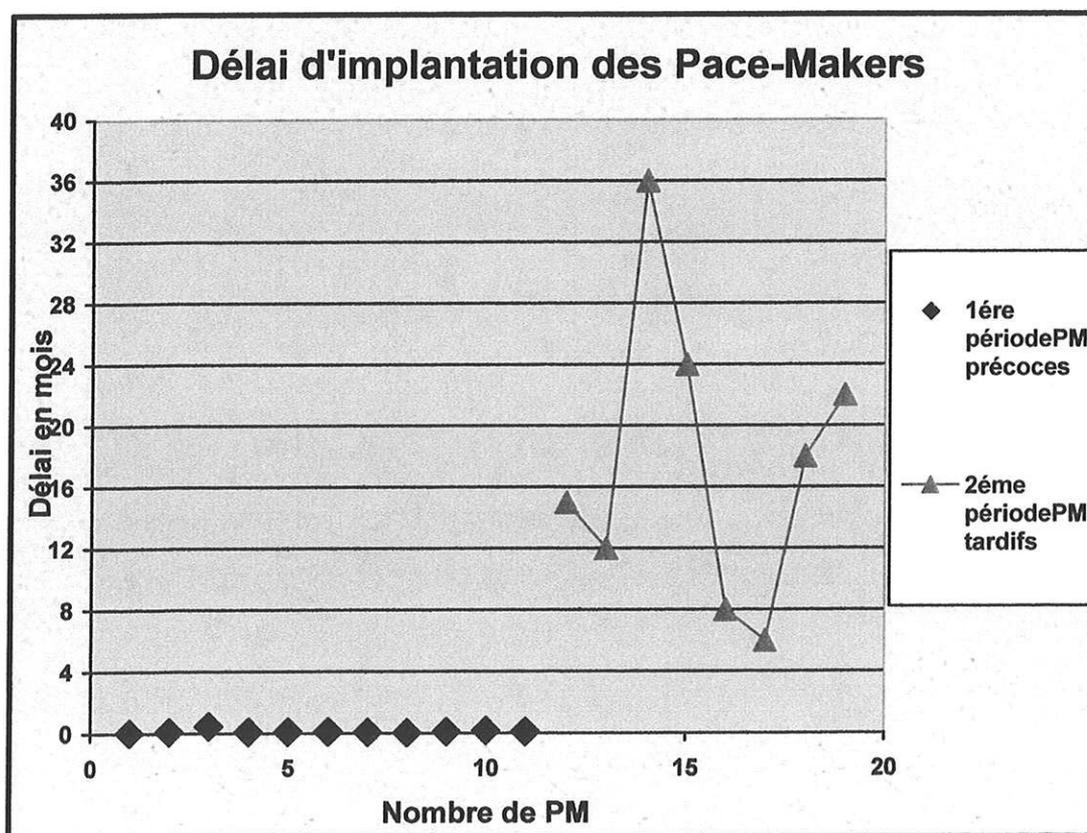


Figure n°42: Délai d'implantation des pace-makers après radiofréquence (PM= pace-maker).

a) IMPLANTATIONS PRECOCES DE STIMULATEURS CARDIAQUES

Parmi les 19 PM, 11 implantations sont «précoces» donc effectuées au cours des quinze premiers jours qui suivent l'ablation.

Les troubles conductifs en cause sont des BAV du 2^{ème} degré dans 9% des cas, et des BAV du 3^{ème} degré dans 91% des cas.

L'incidence globale d'implantation est de 1,1% [IC=95% : 0,6-2] et le délai moyen d'implantation est de 3,7 jours \pm 3,6 en post ablation.

Le tableau n°IV résume les caractéristiques des implantations de PM en fonction des centres et du nombre de patients traités.

Tableau n°IV: Caractéristiques des pace-makers précoces en fonction des centres.

	Belgique	Allemagne	Grenoble	Limoges	Suisse
<i>Nombre de PM précoces</i>	1	8	0	1	1
<i>Proportion de BAV III (%)</i>	100%	87,5%	0	100%	100%
<i>Délai moyen d'implantation (jours)</i>	1	4	0	5	3
<i>Total de patients</i>	161	520	49	74	195

PM=pace-maker.

L'incidence cumulée des PM précoces en fonction des centres est de : 0,6% pour la Belgique, 1,5% pour l'Allemagne, 0% pour Grenoble, 1,3% pour Limoges et 0,5% pour la Suisse (Figure n°43).

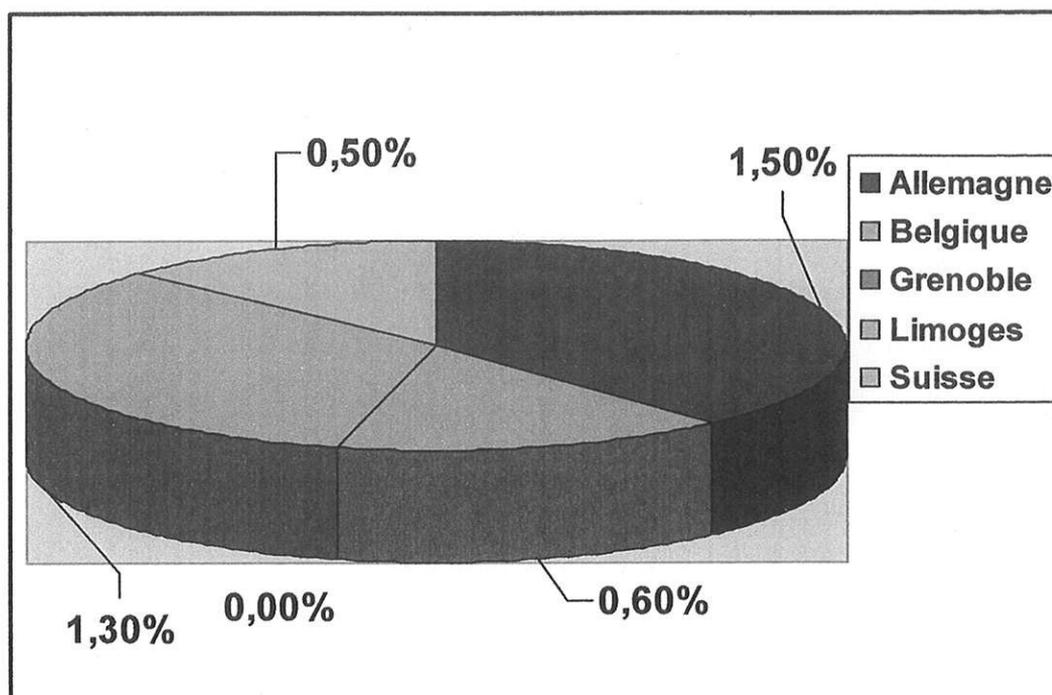


Figure n°43 : Incidences cumulées des pace-makers précoces en fonction des centres

b) IMPLANTATIONS TARDIFS DE STIMULATEURS CARDIAQUES

Sur l'ensemble de la population étudiée, le nombre de PM tardifs apparaissant après un délai de quinze jours suivant la radiofréquence, est de **8**.

L'incidence globale de ces implantation est de **0,8%** [IC=95% : 0,3-1,6].

Le délai moyen d'implantation est de 17 mois \pm 9,3 avec des extrêmes de 6 à 36 mois.

Les caractéristiques de ces stimulateurs en fonction des centres sont détaillées dans le tableau n° V:

Tableau n°V: Caractéristiques des pace-makers tardifs en fonction des centres

	Belgique	Allemagne	Grenoble	Limoges	Suisse
Nombre de PM tardifs	0	1	2	4	1
Proportion de BAV III (%)	0	100%	100%	75%	100%
Délai moyen d'implantation (mois)	0	13,5	24	14	22
Total de patients	161	520	49	74	195

PM=Pace-maker.

L'incidence cumulée des PM tardifs, en fonction des centres est respectivement de : 0,2% pour l'Allemagne, 0% pour la Belgique, 4% pour Grenoble, 5,4% pour Limoges et de 0,5% pour la Suisse (Figure n°44).

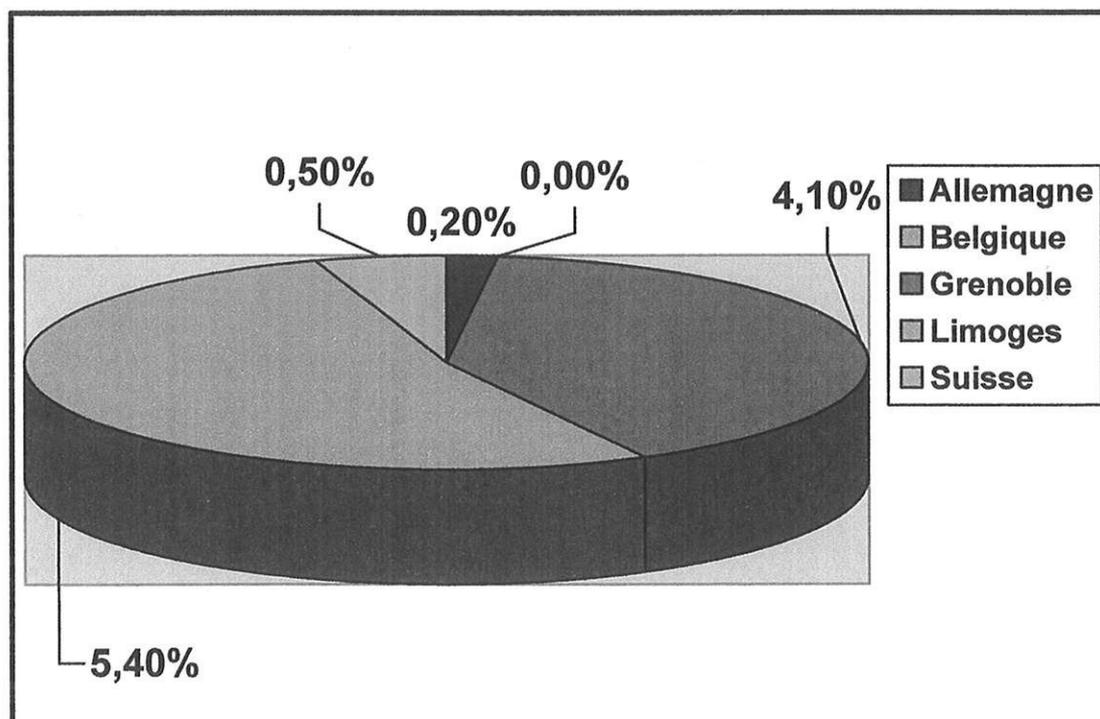


Figure n° 44 : Incidences cumulées des pace-makers tardifs en fonction des centres.

c) FACTEURS PREDICTIFS D'IMPLANTATION D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE APRES RADIOFREQUENCE

(1) Analyse univariée portant sur les paramètres cliniques et électrophysiologiques

La valeur prédictive des différents paramètres sur l'implantation d'un PM a été évaluée par analyse monovariée.

L'ensemble de ces paramètres, est détaillé dans le tableau VI :

Tableau n°VI : Caractéristiques des populations avec et sans pace-maker.

		Population témoin sans PM	Population avec PM	Valeurs <i>p</i>
<i>Age moyen</i>		52,3 ± 15,2	57 ± 17,7	0,14
<i>Sexe (% de femme)</i>		(683/980) 69,7%	(15/19) 79%	0,38
<i>Type de la Tachycardie (%)</i>	<i>Slow-fast</i>	(235/269) 87,4%	(9/10) 90%	0,80
	<i>Fast-slow</i>	(23/269) 8,6%	(1/10) 10%	0,87
<i>Deux procédures ou plus (%)</i>		(53/980) 5,4%	(4/19) 21%	0,019
<i>Durée de procédure (minutes)</i>		105,3 ± 54,8	166 ± 49,8	0,015
<i>Mesure AH avant RF (msec)</i>		78,8 ± 21,6	82,5 ± 10,6	0,68
<i>Mesure AH après RF (msec)</i>		81,2 ± 28,9	105 ± 21,2	0,12
<i>Nombre de tir</i>		6,6 ± 5,7	8,4 ± 9,8	0,87
<i>Modulation de voie lente (%)</i>		(97/185) 52,4%	(2/2) 100%	0,50

PM= pace- maker, AH= intervalle AH, RF= radiofréquence.

D'après ces résultats, on observe que l'âge moyen et le sexe sont comparables entre les groupes avec et sans PM en post ablation.

Comme dans l'analyse précédente portant sur les BAV, le type de la tachycardie, le nombre de tir, l'augmentation de l'intervalle AH avant ablation et la modulation de la voie lente n'apparaissent significativement pas différents entre les deux groupes. Par contre, la mesure de l'intervalle AH après procédure n'augmente plus de façon significative.

Il existe par ailleurs, une augmentation statistiquement significative de la *durée de la procédure* en cas d'implantation de PM, ainsi qu'une fréquence plus importante de *deuxième procédure*. Ces deux paramètres sont des facteurs prédictifs d'implantation de stimulateur cardiaque après apparition de troubles conductifs sévères secondaire à la radiofréquence.

(2) Analyse univariée portant sur les blocs auriculo-ventriculaires secondaires à l'ablation

Le tableau n°VII résume les incidences des BAV précoces et tardifs, du 1^{er} et 2^{ème} degré, chez les patients implantés ou non d'un stimulateur cardiaque après ablation d'une TAVNR. Cette analyse porte sur l'ensemble de la population soit 999 sujets.

Tableau n°VII : Incidences des BAV du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré transitoires, dans les groupes avec ou sans pace-maker :

	Groupe sans PM	Groupe avec PM	Valeur p
BAV I permanent	(14/980) 1,4%	(1/19) 5,3%	0,25
BAV I transitoire	(5/980) 0,5%	(1/19) 5,3%	0,11
BAV I global	(19/980) 1,9%	(2/19) 10,5%	0,058
BAV II transitoire	(2/980) 0,2%	(0/19) 0%	>0,999
BAV III transitoire	(6/980) 0,6%	(1/19) 5,3%	0,12

PM= pace-maker.

Les *BAV du premier degré, qu'ils soient permanents ou transitoires*, précoces ou tardifs, apparaissent comme des facteurs prédictifs d'implantation de PM, avec une significativité limite de 0,058.

Concernant les autres troubles conductifs, aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes.

(1) Analyse multivariée après ajustement aux centres

Une analyse multivariée est réalisée par régression logistique avec ajustement aux centres sur les paramètres suivants (Tableau n° VII) :

- durée de la procédure en minutes,
- nombre de procédure supérieure ou égale à deux,
- nombre de BAV du premier degré secondaires à l'ablation, transitoires et permanents, précoces et tardifs.
- nombre de BAV complets transitoires.

Tableau N°VIII : Résumé de la régression logistique.

	Valeur de p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Durée de la procédure (Par minute supplémentaire)	0,0563	1,023	0,999	1,047
Nombre de procédure ≥ 2	0,0064	39	2,799	544,820
BAV Ip + It	0,0368	29,48	1,230	706,677
BAV III t	0,0457	36,125	1,070	1219,870

t=transitoire, p=permanent.

R carré	0,455
----------------	--------------

Les résultats de cette analyse multivariée montrent que le *nombre de procédure, les BAV du premier degré et du troisième degré transitoires*, sont des

facteurs prédictifs d'implantation de PM après une procédure de radiofréquence. La *durée de la procédure* est à la limite de la significativité.

D'après les odds ratio, les patients présentant un *BAV I après la procédure, quelque soit son délai d'apparition, ont 29 fois plus de risque* d'être implanté d'un stimulateur cardiaque pour trouble conducteur sévère généré par la radiofréquence.

De façon superposable, la réalisation d'une deuxième procédure augmente le risque d'implantation de 39 fois et l'apparition d'un BAV complet transitoire de 36 fois.

Chaque minute supplémentaire prolongeant la durée de la radiofréquence augmente le risque de 1.

Enfin, 45% de l'implantation des PM sont expliqués par ces quatre paramètres

3. RECIDIVES DES TACHYCARDIES ATRIO- VENTRICULAIRES PAR REENTREE INTRA-NODALE APRES ABLATION

a) INCIDENCE GLOBALE ET PAR CENTRE

L'apparition d'une récurrence après une première radiofréquence atteint 57 patients soit 5,7% de la population globale.

Le délai moyen de récurrence est de $2,8 \pm 7,3$ mois avec pour extrêmes de 0 à 40 mois. (Les valeurs égales à 0 correspondent au récurrence survenue le jour de l'ablation).

Le taux de récurrence en fonction des centres est détaillé dans le tableau n°IX.

Tableau n°IX : Evaluation des récidives en fonction des centres.

	Belgique	Allemagne	Limoges	Suisse	Grenoble
Nombre de patients	161	520	73	195	49
Nombre de récidives	4	28	6	16	3
Incidences des récidives (%)	2,5	5,4	8,2	8,2	6,1

b) FACTEURS PREDICTIFS DE RECIDIVE

En analyse monovariée différents paramètres ont été comparés à la recherche de facteurs prédictifs de récidive.

Nous avons évalué l'influence de l'âge, du sexe, du type de tachycardie (commune ou atypique), des paramètres de la radiofréquence (durée et nombre de procédure, intervalle AH avant et après procédure, modulation de voie lente et nombre de tir de radiofréquence) et des BAV per ou post procédures. Les résultats sont résumés dans le tableau n°X.

Tableau n°X : Données cliniques et électrophysiologiques des patients présentant ou non une récurrence de TAVRN après radiofréquence.

		Population témoin sans Récidive	Population avec Récidive	Valeurs <i>p</i>
Age moyen		52,4 ± 15,2	52,7 ± 15,6	0,74
Sexe (% de femme)		(661/941) 70,2%	(36/57) 63,2%	0,32
Type de la Tachycardie	Slow-fast	(207/238) 87%	(37/41) 90,3%	0,56
	Fast-slow	(21/238) 8,8%	(3/41) 7,3%	0,75
Durée de procédure (minutes)		106,2 ± 56,2	109,8 ± 45,3	0,41
Mesure AH avant RF (msec)		78,4 ± 21,5	82,7 ± 21,6	0,54
Mesure AH après RF (msec)		81,4 ± 29,5	82,4 ± 21,3	0,65
Nombre de tir		68,5 ± 10,1	6,6 ± 4,2	0,75
Modulation de voie lente		(86/171) 50,3%	(13/16) 81,3%	0,0177
BAV I p		(13/941) 1,4%	(2/57) 3,5%	0,47
BAV I t		(6/941) 0,6%	(0/57) 0%	>0,999
BAV II p		(9/941) 0,9%	(1/57) 1,7%	0,55
BAV II t		(2/941) 100%	(0/57) 0%	>0,999
BAV I + II transitoires et permanents		(24/941) 88,9%	(3/57) 5,3%	0,42

p=permanent, *t*=transitoire, AH= intervalle AH, RF=radiofréquence.

La «*modulation de la voie lente*» est le seul facteur significativement différent entre les deux groupes avec ou sans récurrence ($p < 0,002$).

Il y a donc moins de récurrence en cas d'ablation complète de la voie lente, qui provoque une disparition de la dualité de conduction et des échos atriaux.

Par contre, les caractéristiques cliniques, le type de la tachycardie ou l'existence d'un trouble conducteur concomitant n'influencent pas l'apparition d'une récurrence.

VI. DISCUSSION

L'application de courants de radiofréquence à l'étage auriculaire de la jonction auriculo-ventriculaire, est considérée comme le traitement curatif des tachycardies par réentrée intra-nodale.

La survenue d'un BAV imposant dans certains cas l'implantation d'un simulateur cardiaque, constitue le principal risque de cette procédure. Son incidence, évaluée par de nombreuses études (tableau XI), a nettement régressé depuis l'avènement de l'ablation de la voie lente.

A. INCIDENCES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES ET DES STIMULATEURS CARDIAQUES APRES RADIOFREQUENCE

1. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Notre étude multicentrique portant sur 999 patients, révèle une incidence globale de BAV de 4,7%, avec une incidence de BAV précoces (15 jours suivant l'ablation) de 4% et de BAV tardifs de 1,4%.

Le taux de BAV complet permanent, est de 0,9% au cours des quinze premiers jours de suivi, et de 0,8% à distance de la procédure.

Les BAV complets transitoires sont plus rares et n'intéressent que 7 patients sur 999 (0,7%).

De nombreuses études dans la littérature, ont rapporté l'incidence des complications faisant suite à l'ablation des TAVRN. Ces résultats sont résumés dans le tableau n°XI.

Tableau n°XI : Principales études portant sur l'incidence des BAV après RF :

Auteurs	Année de l'étude	Nbre patients	Nbre BAV	Incidence BAV c transitoires	Incidence BAV c Permanents	Ablation VL	Suivi (mois)
<i>Li & co.(58)</i>	2001	346	0	0%	0%	100%	12±6
<i>Clague & co (59).</i>	2001	379	9	1,6%	0,8%	100%	20±6
<i>Brembillat & co (60).</i>	2000	144	18	5,5%	0,7%	100%	36±12
<i>Lin & co (61).</i>	2000	128	9	5,4%	1,5%	100%	-
<i>Calkins & co (62).</i>	1999	373	5	0%	1,3%	100%	6,3
<i>NASPE(63)</i>	1998	1197	13	0,32%	0,74%	100%	-
<i>MERFS(64)</i>	1996	880	41	0%	4,7%	47%	-
<i>SFC(65)</i>	1996	1579	25	0,25%	1,3%	100%	-
<i>Pires & co (66).</i>	1996	56	3	0%	5%	0%	36±12
<i>Chen & co (67).</i>	1996	580	12	2,1%	0,11%	100%	18±7
<i>King & co (68).</i>	1996	592	6	1%	0%	100%	20±12
<i>Willens & co (69).</i>	1996	53	0	-	0%	100%	12,3±2,5
<i>Fenelon & co (70) .</i>	1995	186	23	8,3%	2,1%	32%	9,35
<i>Mitrani & co (46).</i>	1993	42	4	-	10%	70%	12
<i>Wu & co (71).</i>	1993	100	3	-	3%	82%	2,5
<i>Lee & co (34).</i>	1991	39	3	-	8%	0%	8±3
<i>Lévy & co(72).</i>	1988	91	46	17,6%	41%	0%	12±10

► Clague (59) en 2001, au cours d'une étude incluant 379 patients, rapporte un taux de BAV superposable à celui de notre série. L'incidence des BAV complets est de 0,8% et des BAV transitoires de 1,6%, après un suivi moyen de 20,6 mois. En 2000, Brembillat (60) révèle dans une étude multicentrique portant sur 144 patients, un taux de BAV complet de 6,3% dont seulement 0,7% de BAV permanents. Dans le registre de Calkins (62) en 1999, incluant 1050 sujets entre 1992 et 1995, 373 bénéficient d'une ablation de TAVRN, le taux de BAV complet est de 1,3%. Enfin, plus tardivement, le registre prospectif d'ablation du NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology) (63), rapporte un taux de complication similaire. Sur 1197 patients avec réentrée intra-nodale, on note 0,9% de BAV permanents globaux et 0,74% de BAV complet après radiofréquence.

Dans les registres plus anciens, contemporains du développement de la technique, l'incidence des complications apparaît plus élevée. En effet, si l'on se rapporte à l'étude multicentrique européenne MERFS (64) investiguée de 1987 à 1992 dans 68 centres différents, et incluant 4398 patients, sur les 815 sujets bénéficiant d'une ablation de TAVRN, 5,3% présentent un BAV complet post procédure.

Dans la série de Fenelon et Brugada (70) en 1995, 10% des patients présentent un BAV transitoire et 2,1% un BAV complet. En 1996, Pires (66) retrouve un taux de BAV complet de 5% pour un nombre de mois de suivi de 36 mois. Enfin, parmi les premières études de suivi à long terme, celle menée par Lévy (72) en 1988 sur 91 patients dénombrait 41% de bloc complet et permanent.

L'importance des complications aux cours des études antérieures, comparativement aux registres plus récents et notamment à notre série, est en rapport avec deux phénomènes.

Premièrement, le résultat d'une procédure dépend de l'expérience des électrophysiologistes dont l'évolution s'est faite parallèlement à l'amélioration de la technique et du matériel. Certaines études (64) rapportent également une inhomogénéité des taux de complication d'un centre à l'autre. Cette constatation

reflète encore la différence d'expérience qui dépend de la taille et de l'activité des institutions.

Deuxièmement, avant 1992 l'ensemble des ablations de TAVRN concernée la voie rapide qui expose à un plus grand nombre de trouble conducteur par lésion de la voie nodo-hissienne. De nombreuses études ont en effet prouvé la supériorité de l'approche postérieure sur l'ablation de la voie antérieure (38,45,46,73). Cette technique s'est ainsi progressivement généralisée.

► Face à ces résultats, les incidences des BAV évaluées par notre registre apparaissent similaires à celles de la littérature récente. Notre étude a par contre, comme originalité, d'évaluer un grand nombre de sujets au cours d'un suivi prolongé (999 patients suivis pendant 32 mois en moyenne). En dehors des grands registres prospectifs comme celui du NASPE ou de la SFC (Société française de Cardiologie), la plus part des études regroupent moins de 600 patients et le suivi est inférieur à 20 mois en moyenne.

Elle présente également l'avantage d'évaluer une population homogène présentant la même pathologie pour laquelle une seule technique d'ablation est appliquée (ablation de la voie lente).

Ces données confirment que le traitement des TAVRN par radiofréquence est une thérapeutique fiable et sûre dont le risque de BAV est faible.

De plus, ce risque est probablement surestimé. En effet, le vieillissement des tissus conductifs peut aboutir à des troubles conductifs spontanés. Ce risque est d'autant plus élevé qu'il existe une cardiopathie sous jacente. Si l'on s'en rapporte à une étude islandaise (74) réalisée en 1999 et portant sur 18912 patients âgés de 33 à 79 ans, la prévalence des BAV complet dégénératif est de 0,04%. L'existence dans notre série d'une proportion non négligeable de patients de plus de 60 ans peut donc influencer les taux de ces troubles conductifs.

Cependant, la persistance de ce risque, chez des patients atteints d'une pathologie non létale, impose d'effectuer systématiquement une surveillance prolongée.

2. LES STIMULATEURS CARDIAQUES

Concernant les taux d'implantation de stimulateur cardiaque après BAV de haut degré, notre étude rapporte une incidence globale de 1,9% dont 1,1% de PM précoces et 0,8% de PM tardifs. Comparativement, les données de la littérature sont moins précises. Elles font état de quelques cas isolés faisant suites au BAV complet sans préciser les implantations favorisées par un BAV du deuxième degré (49,75).

On remarque l'existence de deux périodes d'implantation: une très précoce en rapport avec des troubles conductifs immédiats ($3,7 \pm 3,6$ jours); et une beaucoup plus tardive, à plus d'un an de l'ablation ($17 \pm 9,3$ mois). La densité d'incidence évaluée à partir de ces délais est donc de 0,6 PM pour 1000 patients par mois de suivi.

L'apparition de troubles conductifs sévères imposant l'implantation d'un stimulateur persiste donc à long terme avec une incidence superposable à celle des PM précoces. La surveillance des patients à risque doit donc être prolongée et itérative afin d'identifier le plus tôt possible l'émergence d'anomalie conductive.

Ceci est en rapport avec l'évolution lente des lésions induites par les tirs de radiofréquence (52, 70). Les zones de nécroses générées par l'ablation, sont entourées d'un tissu inflammatoire et hémorragique. Cette lésion périphérique peut évoluer sous différents modes : la guérison complète, partielle ou l'apparition d'un tissu nécrotique avec mort cellulaire et fibrose secondaire (76). Parallèlement, l'extension de ces anomalies conduit à une altération lente de la microcirculation locale. Ainsi peut apparaître tardivement un BAV complet si le nœud compact se situe dans cette zone inflammatoire.

B. FACTEURS PREDICTIFS DES BAV ET DE L'IMPLANTATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES

La recherche de facteurs prédictifs de BAV au décours d'une ablation de la voie lente, afin d'individualiser une population à risque, a porté sur de nombreux paramètres. Dans notre étude, la survenue d'un trouble conducteur après radiofréquence, qu'il soit précoce ou tardif, est favorisée par l'augmentation de la durée totale de la procédure, la réalisation d'au moins deux séances d'ablation et l'allongement de l'intervalle AH après l'application des tirs.

Concernant l'implantation des PM, quatre facteurs pronostics ont été identifiés après analyse multivariée et ajustement aux centres: **la durée et le nombre de procédure, l'apparition d'un BAV du premier degré après l'ablation qu'il soit transitoire ou permanent et la survenue d'un BAV complet transitoire.**

Ainsi, les patients qui développent au cours ou à distance d'une radiofréquence un BAV I ont 29 fois plus de risque de développer un trouble conducteur de haut degré conduisant à une stimulo-dépendance. En cas de BAV complet transitoire ce risque est 36 fois plus élevé. Ces quatre critères expliquent à eux seuls 45% des implantations.

L'ensemble des autres paramètres (âge, sexe, type de tachycardie, modulation de la voie lente, intervalle AH avant et après ablation, nombre de tir, autres type de BAV précoces ou tardifs) étudiés n'apparaissent significativement pas différents et sont non prédictifs d'implantation de PM.

Comparativement les données de la littérature définissent d'autres facteurs prédictifs parfois non analysés ou non retrouvés au cours de notre étude :

- ❖ *L'âge élevé* est considéré par Boulos et al. (77) comme un facteur prédictif de BAV complet avec une augmentation de l'incidence à 8% chez les sujets de plus de 65 ans. Cette différence serait en rapport

avec une hétérogénéité des propriétés conductives des fibres spécifiques du NAV et à la perte de la distinction anatomique des deux voies. Cette donnée n'est pas retrouvée dans notre série.

❖ L'existence d'une *cardiopathie* favorise, selon Grönebelg et al. (58) l'émergence des BAV de part l'anomalie du système His-Purkinje qu'elle induit.

❖ Selon Fenelon (70), le contrôle de la *température et de la puissance du tir* n'est pas corrélé à l'apparition de trouble conducteur. Il minimise par contre la survenue d'un coagulum au niveau de l'électrode du cathéter (78).

❖ La *localisation du tir* de radiofréquence est également considérée par Schaffer et al. comme un facteur prédictif de BAV si le tir est effectué dans la région septale droite (75).

❖ Certains auteurs (70) suggèrent que l'ablation d'une *forme atypique de TAVRN* est plus souvent associée à un risque de BAV. Cet élément peut être expliqué par l'allongement de la procédure, mais il n'est pas retrouvé dans notre série.

❖ L'apparition d'un *rythme jonctionnel rapide*, (363 ± 44 ms) au cours de l'ablation, est considéré selon Thakur et al. (48), comme un marqueur prédictif de BAV complet et tardif (52). A l'inverse Natale et al. ne retrouve pas de différence (79) statistiquement significative chez les patients avec ou sans rythme jonctionnel. L'opposition de ces résultats est liée au fait que Natale se limite au ablation de voie lente. Dans notre série, ce facteur est également non significatif.

❖ *L'ablation de la voie lente* comparativement à la modulation simple (tachycardie non inductible mais persistance d'un saut de conduction avec un ou deux échos atriaux), est associée à une plus forte incidence de BAV (59).

❖ Hintringer et al. (80) suggère qu'un *potentiel auriculaire précoce* recueilli sur le cathéter d'ablation comparativement au potentiel

auriculaire enregistré sur le cathéter placé en regard du His est prédictif de BAV complet.

❖ L'apparition d'un *BAV complet transitoire au cours de l'ablation* augmente le risque de dissociation auriculo-ventriculaire tardive avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 91% (81).

❖ Enfin, *l'expérience des équipes* est considérée comme un facteur déterminant dans la survenue de ces complications (62,64,75,82).

Compte tenu des résultats de notre étude, il est possible d'individualiser une population à risque de développer un BAV de haut degré avec stimulo-dépendance secondaire. Elle se définit comme l'ensemble des patients ayant présenté :

- deux séances d'ablation
- une procédure longue et difficile (160 minutes en moyenne pour le groupe appareillé.)
- un BAV du premier, transitoire ou permanent, au cours ou à distance de l'ablation
- un BAV III transitoire pendant ou après la procédure
- un allongement de l'intervalle AH après les tirs de radiofréquence (133 msec en moyenne pour le groupe avec BAV)

Il est donc nécessaire d'effectuer une surveillance électrocardiographique étroite de cette population et de réaliser de façon systématique une évaluation des intervalles AH et HV après toute ablation de TAVRN.

C. CAUSES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Les causes des BAV compliquant l'ablation de la voie lente sont multiples et discutées. De nombreux auteurs ont tenté de les définir (60).

Certains troubles conductifs peuvent être en rapport avec une *voie rapide anormalement située* en région postéro-inférieure ou siégeant au sein d'un triangle

de Koch de dimensions réduites où les deux voies sont très proches. Ainsi, les tirs de radiofréquence peuvent être involontairement portés sur la voie antéro-supérieure où le risque de BAV est nettement plus important (38).

L'ablation de la voie lente peut également induire un *BAV de type «mécanique» par simple manipulation du cathéter*. Ainsi, les patients présentant un bloc de branche gauche complet, peuvent développer un BAV complet si l'introduction du cathéter induit une irritation de la branche droite proximale par simple contact.

L'apparition d'un *bloc dit «fonctionnel»* peut être incriminé. Il résulte d'une modification du système sympathique et parasympathique du NAV. En effet, il est possible d'observer une perte de la variabilité sinusale, après ablation de la voie lente, témoignant d'une atteinte transitoire du système nerveux autonome.

La *qualité de la conduction antérograde* de la voie rapide peut, si elle est défectueuse, être révélée par l'ablation de la voie lente. Ces anomalies de la conduction, favorisées par le vieillissement, et au demeurant latentes, sont ainsi à l'origine de troubles conductifs observées après ablation par radiofréquence.

Enfin, une *progression des lésions histologiques* induites par la radiofréquence peut conduire à un BAV tardif. La zone de nécrose générée par le cathéter est délimitée par un tissu inflammatoire (83). Une autre explication des BAV tardifs est apportée par l'évolution des lésions cellulaires de l'endothélium microvasculaire. Nath et al. ont montré que les tissus proches du site d'ablation étaient le siège de lésions thermiques qui peuvent progresser lentement, générant un processus électrophysiologique tardif (84).

D. RECIDIVES DES TACHYCARDIES ATRIO- VENTRICULAIRE PAR REENTREE INTRA-NODALE APRES ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

Dans notre étude, le taux de récurrence après ablation de la voie lente est évaluée à 5,7% sur 999 patients après un suivi de $35,2 \pm 20,5$ mois .

Ce taux est plus important chez les patients ayant bénéficié d'une modulation de la voie lente plutôt qu'une ablation totale ($p = 0,017$).

La littérature fait état d'un risque de récurrence de 6 à 11% selon les études (59,64,66).

Contrairement à notre registre, la modulation de la voie lente en temps que facteur prédictif de récurrence n'est pas retrouvé par toutes les études.

Les récurrences tardives peuvent être expliquées par la régression de l'œdème et de l'inflammation à distance de la radiofréquence. Une nouvelle zone de conduction lente peut également survenir au sein de la cicatrice, donnant lieu à un nouveau type de tachycardie.

E. INFLUENCE DES CENTRES SUR LES COMPLICATIONS

Notre étude porte sur cinq centres de taille et d'activité très différentes. Il a donc été intéressant d'évaluer l'influence de l'institution sur l'émergence des complications après ablation d'une TAVRN.

Un centre effectuant moins d'acte en terme de radiofréquence, et possédant moins d'expérience s'associe à un plus grand nombre de complications. En effet, le taux des BAV précoces varient entre 8,1% et 0,6%. Pour les BAV tardifs les valeurs varient entre 5,4% pour les petits centres et 0% pour les plus grands. Les incidences des implantations de stimulateurs cardiaques sont également superposables (risque de PM tardifs oscillant entre 5,4% et 0%).

Concernant les récurrences, leurs taux de survenue varie entre 8,2% pour le plus petit centre et 2,5% pour les centres les plus performants.

Cette notion a déjà été soulevée par certains auteurs. Ainsi, le registre multicentrique européen (64), a rapporté une grande hétérogénéité des complications entre les groupes traitant moins de 30 patients par an et ceux traitant plus de 30 patients par an. Le taux de BAV complet était respectivement de 6,3% et 2,3% après ablation de la voie lente uniquement.

Il convient cependant de replacer ces résultats dans leur contexte.

Cette étude a été initiée en 1995 et les patients ont été inclus de 1995 à 2001. A cette époque certaines grandes institutions, comme l'Allemagne, était précurseur de la méthode ablativ (depuis 1987) et effectuait déjà un grand nombre d'ablation de tachycardies jonctionnelles. A l'inverse, certains centres débutaient l'ablation des doubles voies intra-nodales. Il est donc normal d'observer une grande inhomogénéité dans les taux de complications.

Par ailleurs, les taux de BAV cités précédemment portent sur l'ensemble des BAV qu'il soit du 1^{er} degré transitoire ou qu'il soit complet et permanent. Si l'on ne s'intéresse qu'au BAV III permanent, dont le pronostic est le plus sévère, l'incidence est beaucoup plus uniforme entre les centres (entre 1,4% et 0% pour les BAV précoces).

F. PERCEPTION DES PATIENTS

Parmi les 999 patients inclus, 373 de l'équipe allemande ont répondu à un questionnaire d'auto satisfaction (annexe 2). Le taux de satisfaction atteint 87%. Huit pourcents d'entre eux sont moyennement satisfaits et 5% peu ou pas du tout.

La plus part des patients ne prenne plus de traitement après l'ablation (80,8%). Les patients encore traités sont le plus souvent, porteurs de pathologies cardiovasculaires autres imposant le maintien de la médication.

En terme de symptomatologie, seulement 31,8% des sujets signalent ne plus présenter de palpitations ou de douleur thoracique. Les accès de palpitations sont présents dans 30,4% des cas. Ces résultats sont discordants avec le taux de récidence qui ne dépasse pas les 5,7%.

Les réponses apportées par les patients sont en rapport avec de simples accès de tachycardie sinusale vraie ou inappropriée favorisée par l'atteint du système nerveux autonome. Il est également fréquent d'observer chez les patients ayant subi une ablation par radiofréquence, des épisodes d'extrasystoles plus fréquents qu'au sein de la population générale (59).

Ces résultats très encourageants témoignent que l'ablation est considérée par les patients comme une méthode efficace leur permettant d'améliorer nettement leur qualité de vie même si des palpitations occasionnelles peuvent persister.

G. IMPLICATIONS CLINIQUES

Les résultats obtenus au cours de notre étude, superposables à ceux de la littérature, prouvent que le BAV de haut degré conduisant à l'implantation d'un stimulateur cardiaque reste une complication rare. L'ablation par radiofréquence apparaît comme une technique sûre et fiable. Cependant, il existe une population à risque, décrite précédemment, pour laquelle il est indispensable d'effectuer une surveillance électrocardiographique rapprochée.

Par ailleurs, l'émergence de BAV très tardifs après l'ablation, doit inciter les cliniciens à poursuivre leur surveillance au long cours, plusieurs années après la radiofréquence. En cas d'apparition de nouveaux troubles conductifs ou aggravation d'un BAV préexistant sur l'électrocardiogramme de surface, il faudrait envisager la réalisation d'un holter ECG des 24 heures. Si le patient devient symptomatique avec apparition de malaise ou de lipothymie, la réalisation d'une exploration électrophysiologique reste à discuter.

La place de l'ablation dans la prise en charge des TAVRN par rapport à la thérapeutique médicamenteuse apparaît variable entre les différents centres. Les équipes françaises traitent plus fréquemment des patients présentant des troubles rythmiques anciens pour lesquels les anti-arythmiques sont restés inefficaces. Inversement, certains groupes comme l'équipe allemande ont tendance à proposer une ablation définitive plus précocement. Au vue des faibles taux de complications, cette conduite a probablement l'avantage d'éviter aux sujets les effets secondaires et les contraintes engendrés par un traitement à vie.

Concernant les autres techniques ablatives comme la cryothérapie, leur taux de complication semble plus faible que celui de la radiofréquence. Cependant, cette technique est une méthode récente dont les études de suivi à long terme n'ont pas encore été réalisées. Le risque de BAV et de récurrence est donc peut être sous évalué et reste à définir. La cryothérapie apparaît comme une méthode complémentaire de

la radiofréquence. La réversibilité des lésions qu'elle induit permet de traiter avec plus de sécurité les patients à risque, comme les sujets ayant déjà bénéficié d'une séance de radiofréquence ou ceux présentant des BAV préalables à l'ablation.

H. LIMITES DE L'ETUDE

La principale limite de notre étude rétrospective est l'importance des données manquantes. Beaucoup de centres ont apporté des résultats incomplets et inhomogènes obligeant à réaliser des sous groupes pour l'analyse de chaque paramètre. Ces effectifs de petite taille diminuent la puissance de cette étude.

Enfin l'existence de peu de BAV conduits à des taux dont l'indice de confiance est très large.

VII.CONCLUSION

Notre étude a pu évaluer l'incidence et les facteurs prédictifs des troubles conductifs et des récurrences après ablation par radiofréquence des TAVRN.

Elle présente l'avantage d'étudier un grand nombre de patients au cours d'un suivi prolongé, comparativement à la majorité des autres études. Par ailleurs, elle permet de comparer la conduite thérapeutique de différents groupes européens, face à un même trouble du rythme.

Ces données confirment que l'ablation par radiofréquence est une technique fiable et sûre avec un taux de BAV complet permanent évalué à 0,9% précocement et 0,8% tardivement. Cependant la persistance d'un risque d'implantation de stimulateur cardiaque de 1,1% après l'ablation et de 0,8% à distance de la radiofréquence, impose le maintien d'une surveillance rigoureuse et prolongée.

L'évaluation de facteurs prédictifs de BAV a permis d'identifier une population à risque. Ainsi l'apparition d'un BAV du 1^{er} ou 2^{ème} degré au décours d'une ablation de voie lente, d'un BAV complet transitoire, l'allongement de l'intervalle AH après les tirs de radiofréquence ou la réalisation de plusieurs séances imposent d'effectuer un suivi électrocardiographique rapproché.

En dehors de ces rares complications, cette technique présente l'avantage d'être efficace, avec un taux de récurrence bas et une amélioration nette de la qualité de vie des sujets résistants aux nombreux traitements médicamenteux.

Devant les faibles taux de réussites apportés par les autres thérapeutiques, ces résultats corroborent l'idée de proposer plus précocement une radiofréquence chez les sujets souffrant de crises fréquentes et itératives.

Cette conduite déjà développée par certains groupes européens, aurait l'avantage d'apporter un traitement d'emblée curatif et d'éviter toutes les contraintes et effets secondaires induits par les traitements anti-arythmiques au long cours.

VIII.BIBLIOGRAPHIE

1. Grolleau R, Pasquié JL, Macia JC, Leclercq F.. tachycardies de bouveret. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001;94:9-22.
2. Lewis T. Paroxysmal tachycardia. *Heart* 1909:1-43.
3. Mines G. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913;46:349-55.
4. Iliescu CC, Sebastiani A. Notes of the effects of quinidine upon paroxysms of tachycardia. *Heart* 1923;10:233-45.
5. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88(1):282-95.
6. Barker BS, Wilson FN, Johnston FD. The mechanism of auricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1943;26:435-40.
7. Moe G, Preston J, Burlington H. Physiology evidence for a dual auriculo-ventricular transmission system. *Circ Res* 1956;4:357-62.
8. Goldreyer BN, Bigger JT, Jr. Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 1971;43(1):15-26.
9. 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(4):765-7.
10. Gomes JA, Dhatt MS, Rubenson DS, Damato AN. Electrophysiologic evidence for selective retrograde utilization of a specialized conducting system in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1979;43(4):687-98.
11. 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(5 Pt 1):2315-28.
12. Jackman W.M. BKJ, McClelland J.H., Wang X., Twidale N., Hazlitt A., Prior M., Moulton K., Calame J., Lazzarra R. Participation of atrial myocardium (posterior septum) in AV nodal reentrant tachycardia: evidence from resetting by atrial extrastimuli (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:646.
13. Keim S, Werner P, Jazayeri M, Akhtar M, Tchou P. Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal reentrant tachycardia by intraoperative ice mapping. *Circulation* 1992;86(3):919-25.

14. Cox JL, Holman WL, Cain ME. Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1987;76(6):1329-36.
15. Brembilla-Perot B, BD, Houriez P. Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 2001;88:134-8.
16. Olsovsky MR, Belz MK, Stambler BS, Gilligan DM, Wood MA, Ellenbogen KA. Selective slow pathway ablation does not alter enhancement of vagal tone on sinus and atrioventricular nodal function. *Am J Cardiol* 1996;78(11):1289-92.
17. Riva SI, Della Bella P, Fassini G, Carbucicchio C, Tondo C. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(6):1480-5.
18. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(2):394-402.
19. Denes P, WD, Dhingra R.C. Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973;48:459-555.
20. Meijler F.L. JMJ. Morphology and electrophysiology of the mammalian atrioventricular node. *Physiol Rev* 1988;68:608-47.
21. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(3):716-23.
22. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Lin FC. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(7):1612-21.
23. McGuire MA, de Bakker JM, 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(5):2351-60.
24. Takahashi A, Iesaka Y, Igawa M, et al. Atrioventricular nodal physiology after slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17(11 Pt 2):2137-42.

25. Wu D, Denes P, Dhingra R, Khan A, Rosen KM. The effects of propranolol on induction of A-V nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Circulation* 1974;50(4):665-77.
26. Josephson ME, Miller JM. Atrioventricular nodal reentry: evidence supporting an intranodal location. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16(3 Pt 2):599-614.
27. Kieny JR, Kirkorian G, Atallah G, Touboul P. [Diagnosis of the mechanism of reciprocating tachycardia by a simplified electrophysiological study]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84(6):763-70.
28. McGuire MA, Yip AS, Lau KC, et al. Posterior ("atypical") atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1994;73(7):469-77.
29. Sakurai M, Yasuda H, Kato N, et al. Acute and chronic effects of verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1983;105(4):619-28.
30. Petitier H, Polu JM, Dodinot B, Sommelet P, Mathieu P, Faivre G. [Irreducible ventricular tachycardia: treatment by electrocoagulation after localization of the focus]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1971;64(3):331-51.
31. Lavergne T, Le Heuzey JY, Guize L, et al. [Electrophysiological, hemodynamic and histological effects of fulguration on the ventricular myocardium in the dog]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987;80(5):641-8.
32. Huang SK. Radio-frequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: appraisal of an evolving therapeutic modality. *Am Heart J* 1989;118(6):1317-23.
33. Haissaguerre 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(7):426-33.
34. 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(3):827-35.
35. Langberg JJ, Harvey M, Calkins H, el-Atassi R, Kalbfleisch SJ, Morady F. Titration of power output during radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16(3 Pt 1):465-70.
36. Kottkamp H, Hindricks G, Willems S, et al. An anatomically and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elimination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(5):974-81.

37. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327(5):313-8.
38. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1993;87(5):1551-6.
39. Wathen M, Natale A, Wolfe K, Yee R, Newman D, Klein G. An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1992;70(9):886-9.
40. 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(5):1675-88.
41. Moulton K, Miller B, Scott J, Woods WT, Jr. Radiofrequency catheter ablation for AV nodal reentry: a technique for rapid transection of the slow AV nodal pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16(4 Pt 1):760-8.
42. Trohman RG, Pinski SL, Sterba R, Schutzman JJ, Kleman JM, Kidwell GA. Evolving concepts in radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am Heart J* 1994;128(3):586-95.
43. Epstein LM, Lesh MD, Griffin JC, Lee RJ, Scheinman MM. A direct midseptal approach to slow atrioventricular nodal pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(1 Pt 1):57-64.
44. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Chang HJ, Lin FC. Nature of dual atrioventricular node pathways and the tachycardia circuit as defined by radiofrequency ablation technique. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(4):884-95.
45. 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(4):1318-28.
46. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(2):432-41.
47. Strickberger SA, Daoud EG, Niebauer MJ, Hasse C, Man KC, Morady F. The mechanisms responsible for lack of reproducible induction of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(6):494-502.

48. Thakur RK, Klein GJ, Yee R, Stites HW. Junctional tachycardia: a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(6):1706-10.
49. Baker JH, 2nd, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1994;73(11):765-9.
50. Lipscomb KJ, Zaidi AM, Fitzpatrick AP, Lefroy D. Slow pathway modification for atrioventricular node re-entrant tachycardia: fast junctional tachycardia predicts adverse prognosis. *Heart* 2001;85(1):44-7.
51. Jentzer JH, Goyal R, Williamson BD, et al. Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994;90(6):2820-6.
52. Elhag O, Miller HC. Atrioventricular block occurring several months after radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Heart* 1998;79(6):616-8.
53. Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ, et al. Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2000;102(23):2856-60.
54. Dubuc M, Talajic M, Roy D, Thibault B, Leung TK, Friedman PL. Feasibility of cardiac cryoablation using a transvenous steerable electrode catheter. *J Interv Card Electrophysiol* 1998;2(3):285-92.
55. Curtis AB, Kutalek SP, Prior M, Newhouse TT. Prevalence and characteristics of escape rhythms after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction: results from the registry for AV junction ablation and pacing in atrial fibrillation. Ablate and Pace Trial Investigators. *Am Heart J* 2000;139(1 Pt 1):122-5.
56. Olgin JE, Scheinman MM. Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(3):557-64.
57. Saliba W, Wilber D, Packer D, et al. Circumferential ultrasound ablation for pulmonary vein isolation: analysis of acute and chronic failures. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13(10):957-61.
58. Li YG, Gronefeld G, Bender B, Machura C, Hohnloser SH. Risk of development of delayed atrioventricular block after slow pathway modification in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval. *Eur Heart J* 2001;22(1):89-95.

59. Clague JR, Dagues N, Kottkamp H, Breithardt G, Borggrefe M. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J* 2001;22(1):82-8.
60. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Jacquemin L. [Incidence and prognosis of atrioventricular block induced by radiofrequency ablation of intranodal reentrant tachycardia. A multicenter study]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000;93(10):1179-87.
61. Lin JL, Huang SK, Lai LP, et al. Distal end of the atrioventricular nodal artery predicts the risk of atrioventricular block during slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Heart* 2000;83(5):543-50.
62. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999;99(2):262-70.
63. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23(6):1020-8.
64. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1996;17(1):82-8.
65. Le Groupe de Rythmologie de la société Française de cardiologie. Complications des ablations par radiofréquence. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996;89:1599-605.
66. Pires LA, Huang SK, Mazzola F, Wagshal AB. Long-term outcome after radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with the anterior-approach method. *Am Heart J* 1996;132(1 Pt 1):125-9.
67. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1996;93(11):2023-32.
68. King A. M-SW, Yeh S.J., Wang C.C., Lin F.C., Wu D.,. Catheter-induced atrioventricular nodal block during radiofrequency ablation. *Am Heart J* 1996;132:979-85.

69. Willems S, Shenasa H, Kottkamp H, et al. Temperature-controlled slow pathway ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using a combined anatomical and electrogram guided strategy. *Eur Heart J* 1996;17(7):1092-102.
70. Fenelon G, d'Avila A, Malacky T, Brugada P. Prognostic significance of transient complete atrioventricular block during radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995;75(10):698-702.
71. Wu TJ, Chen SA, Chiang CE, et al. Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: comparative study between young and elderly patients. *Am Heart J* 1993;126(6):1341-8.
72. Levy S, Bru P, Aliot E, et al. Long-term follow-up of atrioventricular junctional transcatheter electrical ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11(8):1149-53.
73. Cauchemez B, Leenhardt A, Coumel P, Slama R. [Catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994;87(11 Suppl):1571-9.
74. Kojic EM HT, Sigfusson N, Sigvaldason H. The prevalence and the prognosis of third degree atrioventricular conduction block: the Reykjavik study. *J Intern Med* 1999;246:81-6.
75. Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, Kugler JD. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. Pediatric Electrophysiology Society. *Circulation* 1996;94(12):3214-20.
76. Wittkampf FH, Hauer RN, Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation* 1989;80(4):962-8.
77. Boulos M, Hoch D, Schechter S, Greenberg S, Levine J. Age dependence of complete heart block complicating radiofrequency ablation of the atrioventricular nodal slow pathway. *Am J Cardiol* 1998;82(3):390-1.
78. Calkins H, Prystowsky E, Carlson M, Klein LS, Saul JP, Gillette P. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1994;90(3):1279-86.

79. Natale A, Klein G, Yee R, Thakur R. Shortening of fast pathway refractoriness after slow pathway ablation. Effects of autonomic blockade. *Circulation* 1994;89(3):1103-8.
80. Hintringer F, Hartikainen J, Davies DW, et al. Prediction of atrioventricular block during radiofrequency ablation of the slow pathway of the atrioventricular node. *Circulation* 1995;92(12):3490-6.
81. Chen YJ, Chen SA, Chiang CE, et al. Dual AV node pathway physiology in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int J Cardiol* 1996;56(3):275-81.
82. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1993;14(12):1644-53.
83. Fenelon G, Brugada P. Delayed effects of radiofrequency energy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19(4 Pt 1):484-9.
84. Nath S, Whayne JG, Kaul S, Goodman NC, Jayaweera AR, Haines DE. Effects of radiofrequency catheter ablation on regional myocardial blood flow. Possible mechanism for late electrophysiological outcome. *Circulation* 1994;89(6):2667-72.

IX. 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 : antérieur :	Nombre de traitement
--------------------------------------	----------------------

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 :

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 ?

Patienten-Fragebogen nach Katheterablation

(Mit der Bitte um Rückgabe)

1)Hatten Sie seit der Ablation nochmals Herzbeschwerden?

ja nein (wenn „Nein“ weiter mit Frage 5)

Herzklopfen Luftnot Brustschmerz Übelkeit

2) Sind nach der Ablation noch Anfälle von plötzlichem Herzrasen aufgetreten?

Ja Nein (weiter mit Frage 3)

Verglichen mit der Zeit vor der Ablation sind die Anfälle jetzt :

anders genau so

weniger häufig gleich häufig häufiger

weniger lange andauernd gleich lange andauernd länger andauernd

mit weniger Beschwerden unveränderten Beschwerden mehr Beschwerden

Wenn sich die Anfälle in der Häufigkeit, Dauer und /oder den Beschwerden verändert haben,
beschreiben Sie bitte kurz die Anfälle:

3)Wie häufig waren Sie seit der Ablation wegen Herzrhythmusstörungen

beim Kardiologen: beim Hausarzt: in einer Klinik:

4) Wurde Ihnen bei Entlassung ein Herz-Medikament verordnet? Ja Nein

wenn „ja“ Namen der Medikamente: _____

Dosierung pro Tag: _____

Wurde die Behandlung inzwischen beendet? ja Nein

wenn „ja“ Wann (Monat und Jahr): _____/

Wurde diese Behandlung durch eine andere ersetzt? Ja Nein

wenn „ja“ Warum? (Unverträglichkeit, nicht wirksam....?): _____

Name des Medikamentes: _____

Dosierung pro Tag: _____

5) Nehmen Sie derzeit ein regelmäßig ein herzwirksames Medikament ein? Ja Nein

Wenn „Ja“ Weshalb wurde das Medikament verschrieben?

Herzklopfen/ Stolpern Luftnot Brustschmerzen

Übelkeit Schwindel Andere _____

Welcher Arzt hat das Medikament verschrieben?

Kardiologe Allgemein-Arzt Klinik (Welche?) _____

Name des Medikamentes: _____

Dosierung pro Tag: _____

Hat Ihnen das Medikament gegen ihre Symptome geholfen? Ja Nein

6) Sind Sie Schrittmacherträger /Trägerin?

Ja Nein

Wenn „Ja“ Weshalb wurde das Gerät implantiert?

Unbekannt Herzklopfen Unwohlsein

Zu langsamer Herzschlag Unregelmäßiger Herzschlag

Implantationsdatum: _____/_____/_____

In welcher Klinik?: _____

Wo wird der Schrittmacher kontrolliert? _____

7) Haben sich Ihre Erwartungen an die Ablations-Behandlung

völlig erfüllt überwiegend erfüllt teilweise erfüllt

kaum erfüllt nicht erfüllt

Vielen Dank für die Mithilfe, senden Sie nun bitte den ausgefüllten Fragebogen möglichst zusammen mit einem aktuellen Ruhe-Ekg in dem frankierten Rückumschlag an uns zurück.

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	17
II. RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRES PAR REENTREE INTRA-NODALE.....	19
A. HISTORIQUE	20
B. DEFINITIONS	21
C. ANATOMIE ET CARACTERISTIQUES ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES DU NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE	21
1. Anatomie du nœud auriculo-ventriculaire	21
2. Rôle du myocarde p2ri-nodal.....	26
D. CARACTERISTIQUES CLINIQUES.....	27
E. PROFIL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.....	27
1. Morphologie de l'onde P	27
2. Morphologie su segment ST.....	27
3. Aspect de la tachycardie par réentr2e intra-nodale en fonction de son type.....	28
F. DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DES REENTREES INTRA-NODALES	30
1. Phénomène de réentrée intra-nodale	30
2. Principe de la dualite de conduction.....	31
3. Mécanismes des différentes formes de tachycardies par réentrée intra-nodale	35
a) Tachycardie par réentrée intra-nodale de type commune ou slow/fast	35
b) Tachycardie par réentree intra-nodale atypique ou fast/slow.....	37
c) Tachycardie par réentree intra-nodale atypique slow/slow	38
4. Modes d'induction et de réduction de la tachycardie	39
a) La stimulation programmée	39
b) La r2duction de la tachycardie.....	41
G. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	43
1. Les tachycardies jonctionnelles avec faisceau accessoire	43
2. Les tachycardies atriales.....	46
H. TRAITEMENTS DE LA TACHYCARDIE PAR REENTREE INTRA-NODALE	48
1. A la phase aiguë.....	48
a) Les manœuvres vagales	48
b) Les traitements pharmacologiques.....	48
2. Le traitement préventif au long cours	49
a) Le traitement médicamenteux.....	49
b) Le traitement non pharmacologique	49
III. LES METHODES ABLATIVES DANS LE TRAITEMENT DES TACHYCARDIES PAR REENTREE INTRA-NODALE	51

A.	ABLATION PAR RADIOFREQUENCE.....	52
1.	<i>Historique</i>	52
2.	<i>Rappels physiques sur les courants de radiofrequence</i>	52
3.	<i>Lésions histologiques provoquées par les courants de radiofréquence</i>	54
4.	<i>Les techniques ablatives</i>	56
a)	Ablation de la voie rapide.....	56
b)	Ablation de la voie lente.....	59
(1)	Approche électrophysiologique	59
(a)	Les potentiels mous de Haissaguerre et Warin	59
(b)	Les potentiels de Jackman	62
(c)	Les potentiels fragmentés	65
(2)	Approche anatomique	65
c)	Comparaison entre les deux formes d'ablation: voie lente, voie rapide.....	68
d)	Ablation des formes atypiques de tachycardie atrio-ventriculaire par voie intra-nodale ..	69
e)	Signification du rythme jonctionnel au cours des ablations de voies lentes ou rapides	70
5.	<i>Les complications de la radiofréquence</i>	72
a)	Les blocs auriculo-ventriculaires	72
b)	Effets pro-arythmogènes de l'ablation.....	73
(1)	Tachycardies sinusales inappropriées	73
(2)	Tachycardies jonctionnelles atypiques.....	74
c)	Les autres complications de la radiofrequence	74
B.	LA CRYOTHERAPIE.....	75
1.	<i>Physiopathologie des lésions observées</i>	75
2.	<i>Principe de réversibilité des lésions de cryothérapie</i>	76
3.	<i>Indications de la cryoablation</i>	76
4.	<i>Avantages et limites de la technique</i>	77
C.	LES AUTRES AGENTS.....	77
1.	<i>La fulguration</i>	77
2.	<i>Le laser</i>	78
3.	<i>Les ultrasons</i>	78
IV.	MATERIELS ET METHODES.....	79
A.	CRITERES D'INCLUSION	80
B.	DONNEES ELECTROPHYSIOLOGIQUES	81
C.	PROCEDURE D'ABLATION.....	84
1.	<i>Enregistrement des potentiels de la voie lente</i>	84
2.	<i>Application de courants de radiofréquence</i>	84
D.	METHODES STATISTIQUES	85
V.	RESULTATS	87
A.	CENTRES :	88
B.	DESCRIPTIF GLOBAL DE LA POPULATION :.....	88

1.	<i>Age</i>	88
a)	Global	88
b)	En fonction des centres.....	88
2.	<i>Sexe</i> :	89
a)	Global	89
b)	En fonction des centres.....	89
3.	<i>Symptomatologies décrites</i>	90
a)	Avant l'ablation par radiofréquence	90
b)	Après l'ablation par radiofréquence.....	91
4.	<i>Ancienneté des symptômes</i>	92
5.	<i>Traitement en cours avant et après la procédure</i>	93
6.	<i>Succès primaire</i>	96
7.	<i>Deuxième procédure</i>	96
8.	<i>Qualité de vie après l'ablation</i>	96
9.	<i>Suivi de la population</i> :	97
C.	PARAMETRES ELECTROPHYSIOLOGIQUES.....	97
1.	<i>Type de tachycardie par réentr2e intra-nodale</i>	97
2.	<i>Descriptifs des paramètres de l'ablation</i>	97
D.	COMPLICATIONS DE LA RADIOFREQUENCE.....	98
1.	<i>Blocs auriculo-ventriculaires</i>	98
a)	Incidences des blocs auriculo-ventriculaires globaux	98
b)	Incidences des blocs auriculo-ventriculaires précoces	99
c)	Blocs auriculo-ventriculaires tardifs	101
d)	Facteurs prédictifs de blocs auriculo-ventriculaires.....	102
2.	<i>Implantation d'un stimulateur cardiaque</i>	104
a)	Implantations précoces de stimulateurs cardiaques	105
b)	Implantations tardifs de stimulateurs cardiaques	106
c)	Facteurs prédictifs d'implantation d'un stimulateur cardiaque après radiofréquence	108
(1)	Analyse univariée portant sur les paramètres cliniques et électrophysiologiques	108
(2)	Analyse univariée portant sur les blocs auriculo-ventriculaires secondaires à l'ablation 109	
(3)	Analyse multivariée après ajustement aux centres.....	110
3.	<i>Récidives des tachycardies atrio-ventriculaires par réentrée intra-nodale après ablation</i> 111	
a)	Incidence globale et par centre	111
b)	Facteurs prédictifs de récurrence	112
VI.	DISCUSSION	115
A.	INCIDENCES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES ET DES STIMULATEURS CARDIAQUES APRES RADIOFREQUENCE	116
1.	<i>Les blocs auriculo-ventriculaires</i>	116
2.	<i>Les stimulateurs cardiaques</i>	120

B.	FACTEURS PREDICTIFS DES BAV ET DE L'IMPLANTATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES	121
C.	CAUSES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES.....	123
D.	RECIDIVES DES TACHYCARDIES ATRIO-VENTRICULAIRE PAR REENTREE INTRA- NODALE APRES ABLATION PAR RADIOFREQUENCE	124
E.	INFLUENCE DES CENTRES SUR LES COMPLICATIONS	125
F.	PERCEPTION DES PATIENTS	126
G.	IMPLICATIONS CLINIQUES	127
H.	LIMITES DE L'ETUDE	128
VII.	CONCLUSION.....	129
VIII.	BIBLIOGRAPHIE	131
IX.	ANNEXES.....	140

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

RESUME :

L'ablation de la voie de conduction lente par radiofréquence est considérée comme le traitement curatif de référence des tachycardies par réentrée intranodale.

La complication principale de cette thérapeutique est la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) durant l'ablation et à distance. Notre étude multicentrique rétrospective, a pour but d'évaluer l'incidence de ces BAV et d'identifier une population à risque.

La population comprend 999 patients et la durée moyenne de suivi est de $35,2 \pm 20,5$ mois.

L'incidence cumulée des BAV complets permanents est de 0,9% au cours des deux premières semaines qui suivent l'ablation, et de 0,8% à distance de la procédure.

L'incidence globale des implantations de stimulateurs cardiaques après BAV de haut degré est de 1,9%. Le taux d'implantations précoces est de 1,1% avec un délai de $3,7 \pm 3,6$ jours par rapport à la procédure d'ablation, et celui des implantations tardifs est de 0,8% avec un délai de $17 \pm 9,3$ mois.

L'analyse de différents paramètres a permis d'identifier plusieurs facteurs prédictifs de BAV après réalisation d'une radiofréquence. Ainsi la réalisation de deux séances d'ablation, l'existence d'une procédure longue, l'apparition au cours ou à distance de la procédure d'un BAV du 1^{er}, 2^{ème} degré transitoire ou permanent, ou du 3^{ème} degré transitoire, et l'allongement de l'intervalle AH mesuré au décours des tirs augmentent le risque de BAV de haut degré stimulo-dépendant.

Cette population à risque doit donc bénéficier d'une surveillance électrocardiographique étroite et prolongée afin d'identifier au plus tôt l'apparition d'un BAV.

DISCIPLINE : Médecine

MOTS CLES :

Tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée intranodale, ablation par radiofréquence, bloc auriculo-ventriculaire, stimulateur cardiaque.