

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2008

THESE N° 3137/1

**ABLATION DU FLUTTER ATRIAL TYPIQUE  
PAR CATHETER IRRIGUE A LIMOGES :  
RESULTATS A COURT TERME ET SUIVI AU LONG COURS**

**THESE**

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

**Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 2008**

**PAR**

**Benoît GUY-MOYAT**  
**Né le 30 Janvier 1980 à Paris**



**EXAMINATEURS DE LA THESE**

**Monsieur le Professeur VIROT**

**Président**

**PAR ORDRE ALPHABETIQUE**

**Monsieur le Professeur LASKAR**  
**Monsieur le Professeur MONTEIL**  
**Monsieur le Docteur LEGUYADER**  
**Monsieur le Docteur ABOYANS**  
**Madame le Docteur KOWSAR**

**Juge**  
**Juge**  
**Juge**  
**Membre invité**  
**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 PREUX Pierre-Marie

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

\* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
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-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
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
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPOÏT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOIGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU 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
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2008)	GASTRO ENTEROLOGIE, HEPATHOLOGIE
PIVA Claude (Surnombre 31/08/2008)	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Surnombre 31/08/2010)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNEGRE Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

#### MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	Parasitologie et Mycologie
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	Physiologie
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - Mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Médecine et Santé au Travail
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie – Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise	Biologie Cellulaire
JULIA Annie	Hématologie
LE GUYADER Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
MOUNIER Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
PICARD Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
QUELVEN-BERTIN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
RONDELAUD Daniel	Cytologie et Histologie
TERRO Faraj	Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale	Thérapeutique
VINCENT François	Physiologie

#### P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	Anglais
----------------	---------

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	Médecine générale
BUISSON Jean-Gabriel	Médecine générale

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

DUMOITIER Nathalie	Médecine Générale
PREVOST Martine	Médecine Générale

Je dédie ce travail

**A Aurélie,**

Vivre et tes côtés et profiter au quotidien de ton sourire et de ta bonne humeur sont un véritable privilège. Merci pour ton soutien et pour la tolérance dont tu as fait preuve ces derniers mois.

Avec tout mon amour.

**A mes parents,**

La famille que vous avez fondée est un véritable repère pour moi. Merci pour votre disponibilité sans faille et pour votre soutien tout au long de mes études. Avec toute mon affection.

**A mes sœurs, Christine et Marie-Do,**

**A mes grands-mères,**

**A la mémoire de mes grands-pères,**

**A tous les membres de ma famille**

Recevez tout mon amour

A notre président de thèse,

**Monsieur le Professeur VIROT,**

Professeur des Universités de Cardiologie,

Médecin des Hôpitaux

Chef de service

Vous nous faites 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 de votre disponibilité de tous les instants.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

**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 la qualité de votre enseignement. Soyez assuré de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur MONTEIL,**

Professeur des Universités de Médecine Nucléaire,

Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement, le dynamisme et la bonne humeur que vous insufflez dans le service de médecine nucléaire. Travailler à vos côtés pendant six mois fut en réel plaisir. Soyez assuré de notre profond respect.

**Monsieur le Docteur LEGUYADER**

Maître de Conférence des Universités

Chirurgien des Hôpitaux

Travailler à tes côtés pendant six mois fut riche d'enseignements. Tu me fais l'honneur de juger ce travail. Sois assuré de mon profond respect.

**Monsieur le Docteur ABOYANS**

Médecin des Hôpitaux

Interne, j'ai profité de ton enseignement en échographie et apprécié la gentillesse avec laquelle tu partages ton savoir. Merci d'avoir accepté de nous faire profiter de ta science des statistiques et de juger ce travail. Sois assuré de mon profond respect.

A notre directrice de thèse

**Madame le Docteur KOWSAR,**

Médecin des Hôpitaux,

Tu as accepté de diriger ma thèse et de me confier ce travail qui te tenait à cœur. Je te remercie de ta grande disponibilité tout au long de sa rédaction et de ton soutien lors des moments difficiles.

Merci également de ton accueil chaleureux en rythmologie tant en salle d'électrophysiologie qu'au bloc opératoire. Sois assurée de ma profonde reconnaissance.

**A monsieur le Docteur BLANC,**

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement et la passion avec laquelle vous transmettez vos connaissances rythmologiques. J'ai beaucoup appris à vos côtés notamment lors de nos « collaborations » matinales au bloc opératoire.

Soyez assuré de mon profond respect.

**Aux Docteurs CASSAT, DARODES, DEMAISON, D'IVERNOIS, DOUMEIX, et ROUSSELLE,**

Pour votre accompagnement et votre enseignement dans le service de cardiologie.

**A messieurs les Docteurs GOBEAUX, CLAVEL, FRANCOIS, PICHON, VIGNON et VOULTOURY,**

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

**Aux Docteurs ABERKHANE, CHERBI, CHERRIER et FLEURANT,**

Pour tout ce que vous m'avez apporté lors de mon séjour à Brive.

**Aux Docteurs BERTIN, CORNU, EL REFY, GUERLIN, PESTEIL et SEKKAL,**

Merci pour votre accueil et votre enseignement dans le service de chirurgie cardiaque.

**Aux Docteurs CITRON, MANSOUR et SALUDAS**

Merci de m'avoir intégré dans votre équipe et de m'avoir fait profiter de votre savoir et de votre expertise en rythmologie. Ces six mois passés à Clermont-Ferrand furent riches d'enseignement.

**A mes Chefs de Clinique et anciens Chefs de Clinique**

**C. ETCHECOPAR, J. LESAGE, S. MARCHAND, M. VILLACEQUE**

**A mes amis Internes de Limoges et de Clermont-Ferrand et de Toulouse**

**A Agnès, Christine, Claudine, Frédérique et Sandrine,**

Merci pour votre accueil matinal mais chaleureux en salle de rythmologie.

**A Bora et ses collègues de l'accueil du service de cardiologie**

Ce travail n'aurait pas pu être mené au terme sans votre participation. Merci d'avoir récupéré plus de 700 dossiers médicaux des archives ou du DDM en gardant toujours le sourire !

**A tout le personnel du service de cardiologie**

**A tout le personnel des services de CTCV, de réanimation polyvalente et de médecine nucléaire.**

**A Valérie et à Sophie,**

Merci pour votre patience, vos conseils et pour la bonne humeur en salle de rythmologie à Clermont-Ferrand.

Merci aux cardiologues du Limousin qui m'ont laissé consulter les dossiers médicaux de leurs patients ou qui ont pris le temps de me donner les informations nécessaires par téléphone.

Merci à Isabelle NEYRAT et au laboratoire pharmaceutique BMS pour leur participation financière à l'impression de cette thèse

# SOMMAIRE

<b>ABREVIATIONS UTILISEES .....</b>	<b>10</b>
<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>11</b>
<b>II. RAPPELS SUR LE FLUTTER ATRIAL .....</b>	<b>12</b>
A. Historique .....	12
B. Epidémiologie.....	12
C. Définitions .....	13
D. Diagnostique électrocardiographique .....	14
E. Physiopathologie.....	17
F. Anatomie de l'isthme cavo-tricuspidien .....	22
G. Histoire naturelle - symptomatologie.....	27
H. Traitement médical .....	32
I. Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien .....	35
<b>III. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>57</b>
A. Méthodes .....	57
B. Procédure d'ablation .....	59
C. Analyse statistique.....	60
<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>61</b>
A. Descriptif de la population.....	61
B. Résultats de la procédure .....	66
C. Suivi au long cours .....	70
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>82</b>
A. Succès primaire.....	82
B. Utilisation d'un cathéter irrigué en première intention .....	84
C. Résultats au long cours .....	85
D. Implications thérapeutiques.....	90
E. Limites de l'étude .....	90
<b>VI. CONCLUSION .....</b>	<b>91</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>92</b>
<b>VIII. ANNEXE .....</b>	<b>102</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>107</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>109</b>
<b>TABLE DES MATIERES.....</b>	<b>110</b>

# ABREVIATIONS UTILISEES

AA : anti-arythmique

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

AVK : anti-vitamine K

ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CT : crista terminalis

ECG : électrocardiogramme

EGM : électrogramme endocavitaire

ESA : extrasystole atriale

ETT : échocardiographie par voie trans-thoracique

ETO : échocardiographie par voie trans-oesophagienne

FA : fibrillation atriale

FE : fraction d'éjection systolique du ventricule gauche

FLA : flutter atrial

HTA : hypertension artérielle

ICT : isthme cavo-tricuspidien

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

mm : millimètres

ms : millisecondes

min : minutes

NAV : nœud atrio-ventriculaire

OD et OG : oreillettes droite et gauche

OR (IC) : odd ratio (intervalle de confiance)

PRE : périodes réfractaires effectives

pts : patients

SAP : stimulation atriale programmée

SC : sinus coronaire

TV : tachycardie ventriculaire

[X,Y] : référence aux documents X et Y de la bibliographie

# I. INTRODUCTION

Le flutter atrial (FLA) typique est la tachycardie supra-ventriculaire la plus fréquente après la fibrillation atriale (FA). Souvent moins bien toléré que celle-ci, il est également responsable d'une morbidité certaine par myocardiopathie rythmique [49,55], accidents thromboemboliques [42,57], et mauvaise adaptation à l'effort, particulièrement chez les patients atteints de cardiopathies évoluées, du fait d'une tachycardie inappropriée pour des exercices minimes [87].

Le traitement médical, peu efficace tant pour rétablir un rythme sinusal que pour prévenir les récurrences [26,68], a progressivement fait place à un traitement curatif par ablation endo-cavitaire de l'isthme cavo-tricuspidien (ICT) par courant de radiofréquence (RF) [16].

La technique initiale avec des cathéters de radiofréquence classiques a rapidement révélé ses limites. Les cathéters larges se sont montrés plus efficaces tant pour interrompre l'arythmie que pour en prévenir les récurrences, si bien qu'aujourd'hui, la plupart des équipes utilisent des cathéters de 8 mm en première intention.

De développement plus récent, les cathéters refroidis par irrigation ont prouvé qu'en créant des lésions tissulaires plus profondes [66,67], ils permettent d'obtenir de meilleurs résultats que les cathéters classiques pour des durées de procédure et de scopie moindre [43] et qu'ils sont au moins aussi performants que les cathéters larges [85,88]. Certains centres comme Limoges préfèrent donc les utiliser d'emblée afin d'obtenir un taux de succès maximal tout en réduisant l'exposition des patients et des praticiens aux rayons X ainsi que le temps de procédure [43,44].

Si la littérature permet d'affirmer la supériorité des cathéters irrigués quant à leur efficacité immédiate pour ablater le FLA, peu d'informations sont disponibles quant au devenir des patients au long cours.

Le but de notre étude rétrospective monocentrique est d'évaluer le succès primaire des cathéters irrigués sur une large cohorte, et de quantifier le taux de récurrences de FLA typique ainsi que la fréquence de survenue de la FA au suivi.

Nous avons également cherché à identifier des facteurs prédictifs d'échec de la procédure d'ablation, de récurrence de FLA et de survenue de FA au cours du suivi.

## II. RAPPELS SUR LE FLUTTER ATRIAL

### A. Historique

Le terme de « flutter atrial » apparaît en 1912, employé par Sir Thomas Lewis pour décrire le mouvement singulier des oreillettes au cours de la tachycardie, qui lui évoque les battements d'ailes d'un papillon (en anglais : flutter signifie battement d'aile) [54]. Dans les années 40, des études chez l'animal montrent que le mécanisme de l'arythmie est une macro-réentrée [73]. Ce mécanisme réentrant est confirmé chez l'Homme en 1970 et les structures impliquées dans le circuit sont identifiées au cours des deux décennies suivantes par des études électrophysiologiques, permettant l'apparition au début des années 90 du traitement curatif du flutter : l'ablation de l'ICT par courant de RF.

### B. Epidémiologie

L'incidence du FLA est estimée à 88 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants dans la population générale américaine. Elle augmente fortement avec l'âge : de 5/100 000 habitants par an avant 50 ans, elle atteint 587/100 000 habitants par an après 80 ans [39]. On observe une prédominance masculine avec un sex ratio H/F de 2,5.

Les facteurs favorisants classiquement identifiés sont les causes de dilatation atriale telles que les valvulopathies mitrale et tricuspidiennne (tant sténosantes que régurgitantes), l'insuffisance cardiaque, la communication inter atriale et les broncho-pneumopathies chroniques [20,72]. Des perturbations métaboliques ou les toxiques à tropisme cardiaque peuvent favoriser la survenue de cette arythmie : hyperthyroïdie, intoxication alcoolique aiguë et péricardite [56,72]. Parfois, elle survient dans un contexte de cardiopathie congénitale ou après correction chirurgicale d'une telle cardiopathie, voire même in utero ; la plupart des patients présentent alors à la fois des accès de FLA typique et atypique autour de la cicatrice d'atriotomie, des années après la cure chirurgicale [72].

Dans l'étude de Granada [39], seule étude épidémiologique dédiée spécifiquement au FLA à l'exclusion de la FA, le risque de présenter un flutter augmente d'un facteur de 3,5 en

présence d'une insuffisance cardiaque et de 1,9 en cas de pathologie pulmonaire chronique. Ainsi, le FLA est attribuable dans 16% à une insuffisance cardiaque et dans 12% à une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Les autres facteurs de risque suspectés (diabète, valvulopathie rhumatismale, hyperlipidémie, antécédent d'infarctus, hypertension artérielle (HTA), dysthyroïdie, âge, sexe masculin) n'y atteignent pas le seuil de significativité statistique. Aucun facteur favorisant n'est retrouvé dans seulement 1,7% des cas ; on parle alors de flutter atrial isolé.

## C. Définitions

Le FLA est une tachycardie supraventriculaire secondaire à une macroréentrée strictement intra atriale [72].

Dans le cas du **FLA typique**, la fréquence atriale est comprise entre 240 et 350 cycles par minute (min). Le circuit de réentrée est entièrement contenu dans l'atrium droit (OD) et passe par l'isthme entre la veine cave caudale et la valve tricuspide [17]. Le sens de la réentrée autour de l'anneau tricuspide (vu depuis l'apex du ventricule droit) est **anti-horaire** pour le **FLA commun**, dans le plan frontal ; il peut être inverse, pour le **FLA horaire** [72] (Figure 1).

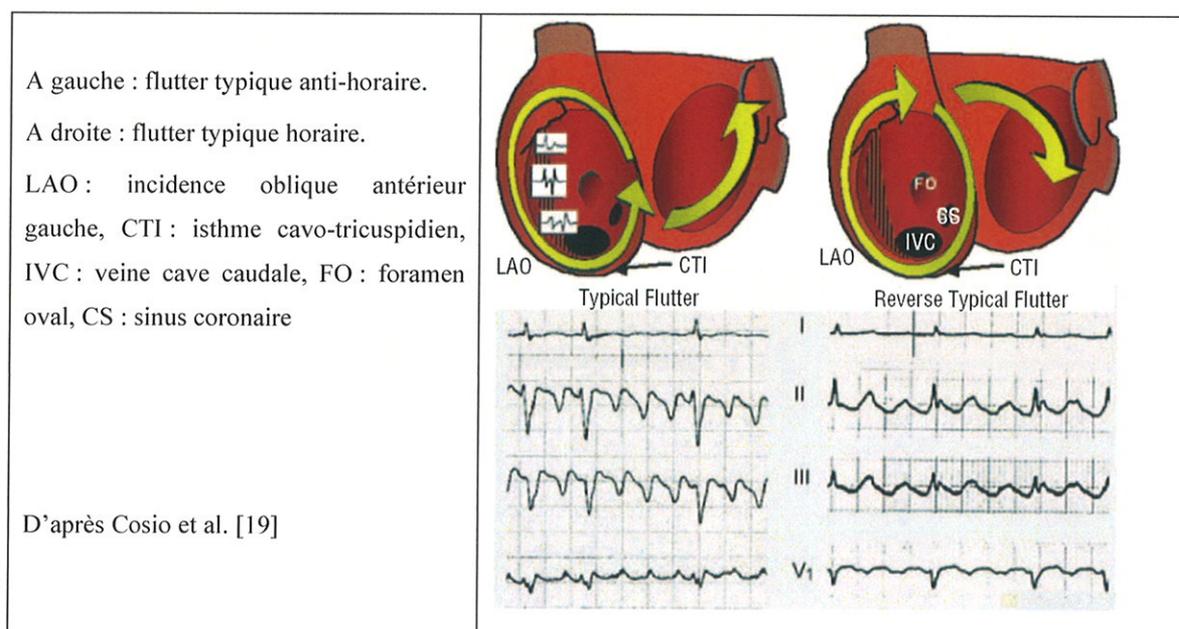


Figure 1 : Mécanismes et aspects électrocardiographiques du flutter atrial.

Tous les autres FLA sont dits **atypiques** : flutter incisionnel autour d'une cicatrice d'atriotomie, flutter secondaire à une ablation intra atriale, fibrose idiopathique des atria, barrière anatomique ou fonctionnelle dans les atria, flutter gauche péri-mitral, autour de lignes d'ablation dans l'atrium gauche (OG) après ablation de FA ou de cicatrices chirurgicales après procédure de MAZE. Les barrières anatomiques ou fonctionnelles de ces FLA atypiques étant diverses, leurs aspects électrocardiographiques varient ; souvent la morphologie des ondes F de flutter change au cours d'un même accès, indiquant plusieurs circuits réentrant avec des blocs de conduction multiples [72]. Par ailleurs, l'amplitude des ondes F est souvent moindre dans les dérivations frontales comparativement au flutter typique.

Par ordre de fréquence, on retrouve **90% de FLA typiques**, ou dépendant de l'ICT, qui se répartissent en **70% de flutter anti-horaires** et **20% horaires**, et 10% de FLA atypiques dont 9% de flutter gauches et 1% cicatriciels.

## **D.Diagnostic électrocardiographique**

### **1. Les ondes de flutter**

L'électrocardiogramme du FLA anti-horaire montre le remplacement de la ligne isoélectrique par des **ondes F**, **oscillations régulières** de morphologie identique, en « **dents de scie** » ou en « **toits d'usine** » à **prédominance négative dans les dérivations inférieures** ( $D_{II}$ ,  $D_{III}$ , aVF), en V6, et **positive en V1** (Figure 2) [45,72].

La fréquence des ondes F est comprise entre 240 et 340/min, parfois plus lente jusqu'à 200/min en cas de traitement anti-arythmique.

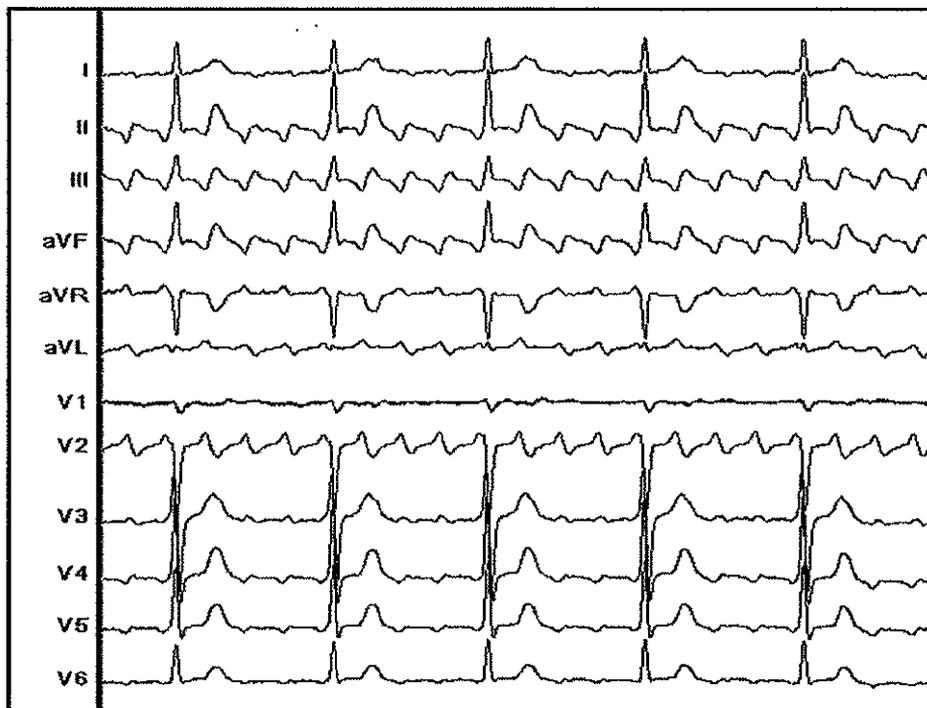


Figure 2 : Electrocardiogramme d'un flutter atrial typique anti-horaire.

L'électrocardiogramme du FLA horaire montre des ondes positives et crochetées dans les dérivations inférieures et négatives en V1 (Figure 3).

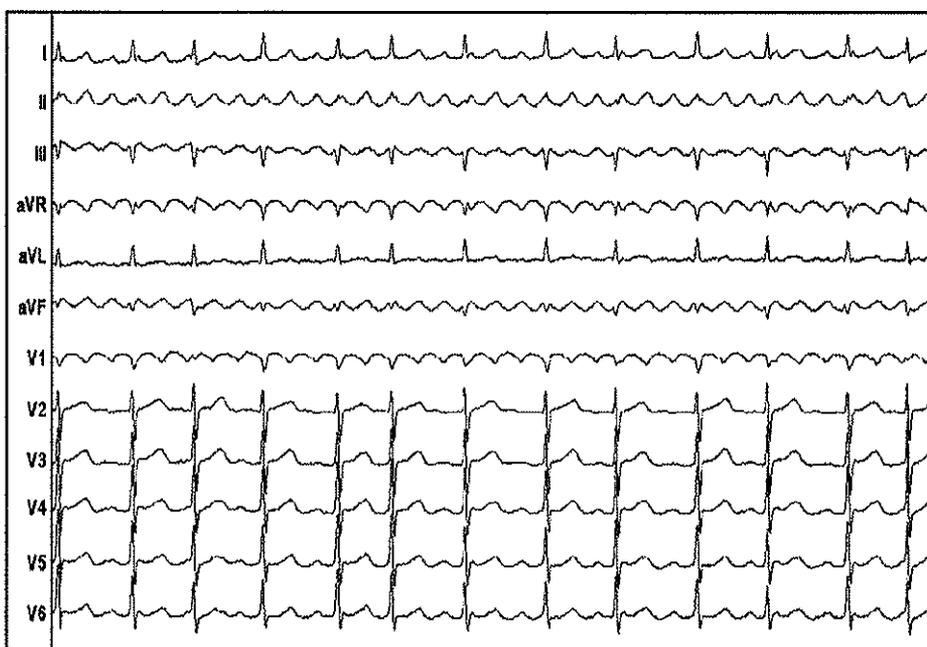


Figure 3 : Electrocardiogramme d'un flutter atrial typique horaire.

## 2. La conduction atrio-ventriculaire :

Le FLA peut conduire en 1/1 à l'étage ventriculaire, avec une fréquence cardiaque alors très rapide à 300/min. Cela survient chez l'enfant, chez les patients porteurs de voie accessoire avec préexcitation ventriculaire, souffrant d'hyperthyroïdie ou ayant une conduction atrio-ventriculaire rapide [72].

Habituellement, la conduction auriculo-ventriculaire s'effectue sur le **mode 2/1** : une onde F sur deux est bloquée dans le nœud atrio-ventriculaire (NAV). La fréquence atriale avoisinant 300/min, la **fréquence ventriculaire est donc de 150/min**. Les ondes F peuvent être difficiles à individualiser du fait de la repolarisation ventriculaire et il est alors utile de réaliser un massage sino-carotidien ou une injection d'adénosine afin de ralentir la cadence ventriculaire et de démasquer les ondes de flutter [72].

Sous traitement ralentissant la conduction atrio-ventriculaire ( $\beta$  bloquants, inhibiteurs calciques, digitaliques) apparaît le phénomène de Wenckebach alterne du NAV (Figure 4). Il s'agit d'un phénomène physiologique lorsque le NAV est soumis à des fréquences rapides : la partie haute du NAV conduit en 2/1 (une onde F sur deux est bloquée), et la partie basse en mode de Wenckebach. On observe l'évolution d'une conduction 2/1 en 6/2 : alternance régulière de conductions 2/1 et 4/1. Le passage d'une conduction 2/1 en 3/1 est exceptionnel.

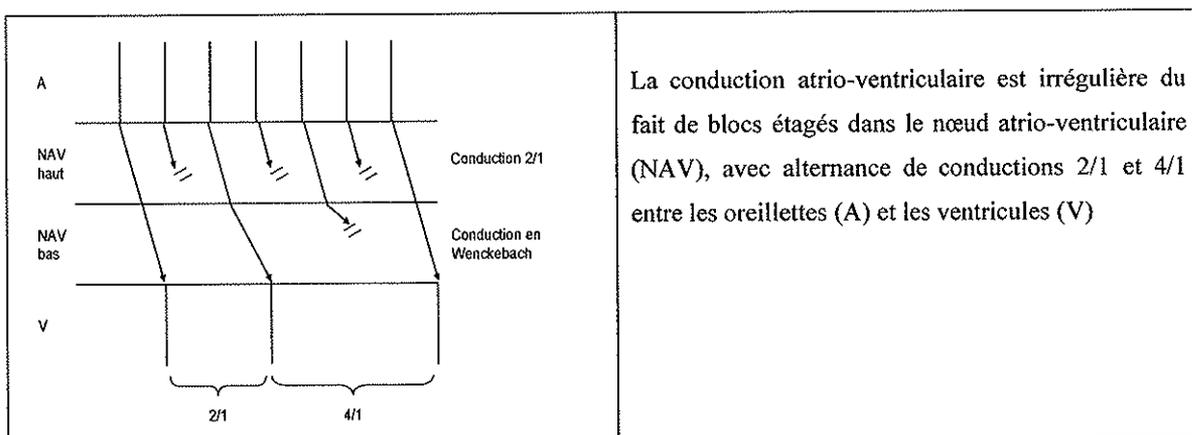


Figure 4 : Phénomène de Wenckebach alterne.

Une fréquence ventriculaire spontanément inférieure à 150/min, en absence de traitement ralentisseur, doit faire évoquer une anomalie de conduction atrio-ventriculaire sous jacente [72].

## E. Physiopathologie

### 1. Le circuit de réentrée

En 1947, Rosenblueth développe le premier modèle canin de FLA en créant une lésion linéaire entre les veines caves ; on réalise alors que le flutter implique la propagation d'une onde d'activation autour d'obstacles anatomiques bien définis. L'importance de ces derniers dans la genèse du circuit de réentrée du FLA a été confirmée au cours des années 80, toujours à partir de modèles canins [102].

Au début des années 90, des études électrophysiologiques chez l'humain, par cartographie d'activation atriale au moyen de cathéters uni ou bipolaires, démontrent que le FLA est une macroréentrée dont le circuit est entièrement localisé dans l'atrium droit [83].

Pour le flutter anti-horaire, l'onde dominante active le septum inter-atrial de façon ascendante, puis la paroi antéro-latérale de l'atrium droit de façon descendante en avant et à l'extérieur de la crista terminalis (CT) pour atteindre la partie latérale de l'anneau tricuspide. Elle traverse alors une zone de conduction lente : l'ICT (Figure 5). L'atrium gauche ne fait pas partie du circuit et est donc activé de manière passive [83]. Le circuit de réentrée est le même pour le flutter horaire, mais le sens d'activation est inversé (Figure 5) [45].

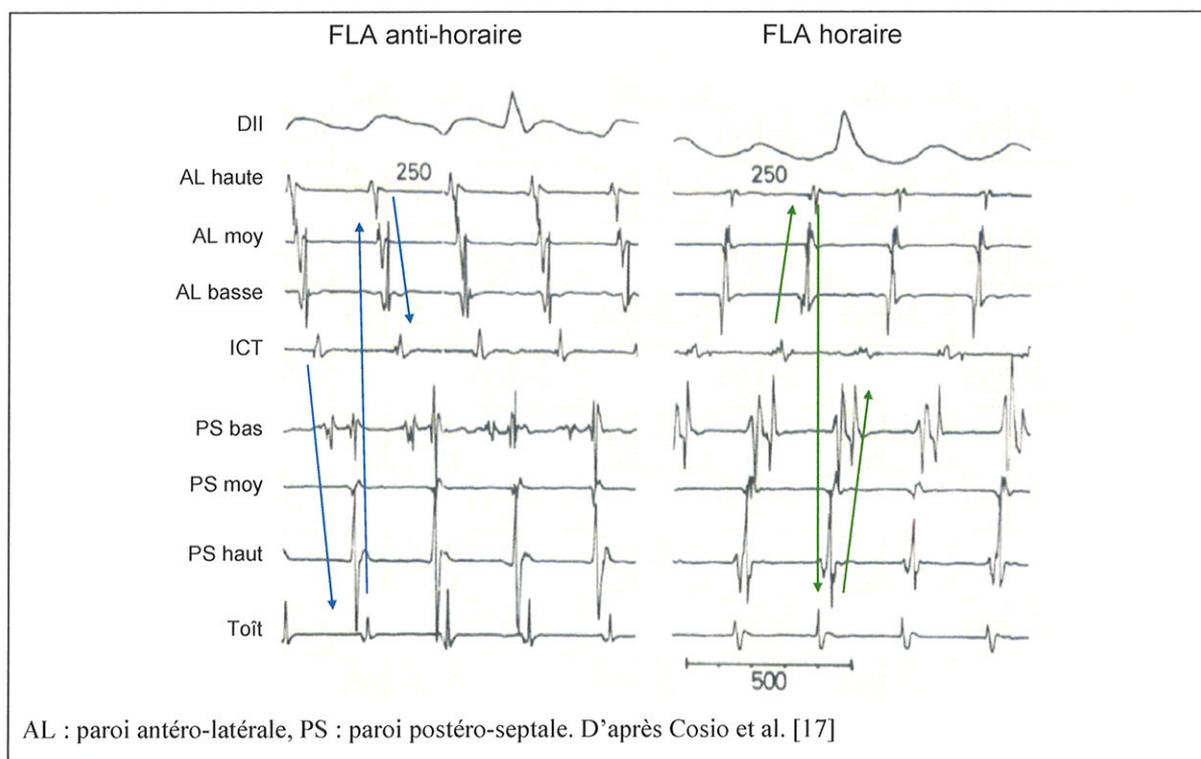


Figure 5 : Séquences d'activation du flutter atrial typique anti-horaire et horaire dans l'atrium droit.

Cependant, le repérage radioscopique lors des techniques conventionnelles de cartographie d'activation est peu précis. Le développement de l'échocardiographie intracardiaque va permettre de voir des structures anatomiques telles que le foramen oval, la CT, le bourrelet d'Eustachi, le sinus coronaire, la veine cave caudale, et d'y positionner précisément les cathéters de cartographie afin de mieux définir le circuit de réentrée grâce à la technique d'entraînement [32,70,71,73]. Plus récemment, les systèmes de cartographie 3D ont également contribué à déterminer la séquence d'activation septale et les limites supérieures de la réentrée [91].

Shah et al. [91] ont montré qu'à la sortie de ICT, le septum inter atrial est activé de manière diffuse dans le sens caudo-céphalique, sans que l'on puisse mettre en évidence de voie de conduction préférentielle. Le front d'activation passe ensuite, chez 80% des patients, entre la veine cave crâniale, en arrière, et l'anneau tricuspide, en avant. Dans 20% des cas, il contourne la veine cave crâniale en avant et en arrière simultanément, pour gagner la paroi latérale de l'atrium droit.

Pour Olgin et al. [73] les limites postérieures du circuit sont la CT et le bourrelet d'Eustachi. En effet, en FLA ils enregistrent à ces niveaux une ligne de doubles potentiels disparaissant en rythme sinusal, traduisant donc un bloc de conduction fonctionnel. La CT se comporterait comme un obstacle permettant l'apparition puis le maintien d'une réentrée stable dans le temps, empêchant que des courts-circuits n'interrompent la réentrée (Figure 6).

Les études de Friedman et al. [32] puis Okumara et al. [71] (avec échocardiographie intracardiaque tridimensionnelle pour la dernière), plus récentes, montrent que cette ligne serait en fait postéro-latérale en arrière de la CT chez 56% des patients et postéro-médiale dans la région du sinus venosus, entre le foramen oval et la CT, chez 44%, mais jamais au niveau de la CT elle-même (Figure 6).

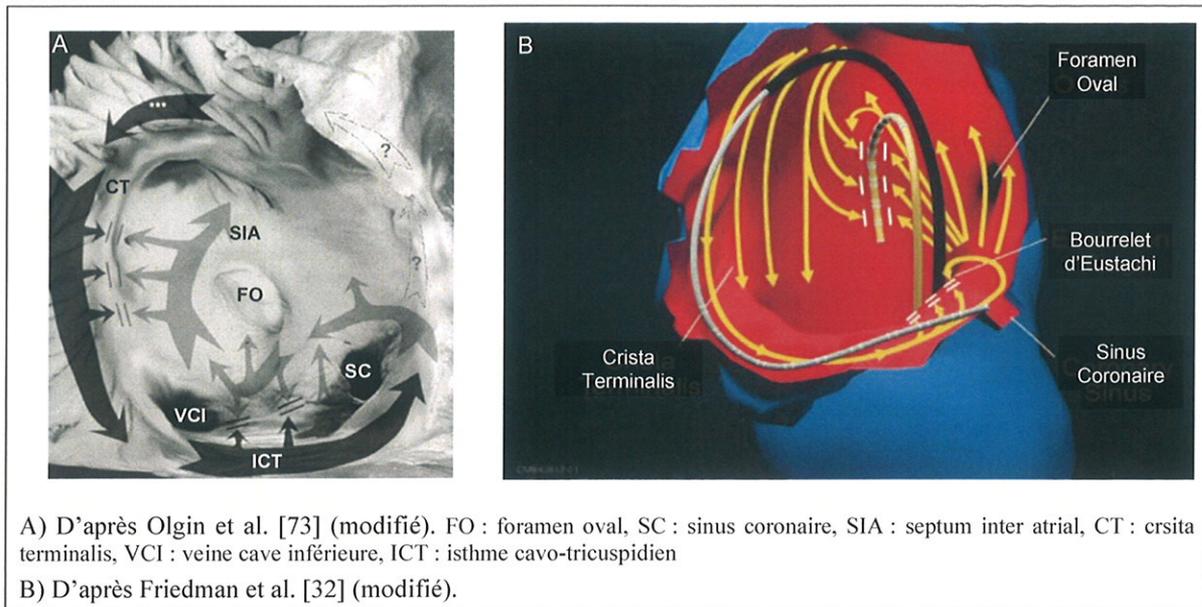


Figure 6 : Circuit du flutter typique.

Une variante de FLA typique est la « lower loop reentry » décrite par Chen et al. : chez certains patients, le circuit se situe dans un plan horizontal, passe en arrière de la veine cave caudale puis gagne l'ICT vers l'avant. Ceci implique donc une perméabilité de conduction transversale de la CT pendant le FLA [91].

Ainsi, Friedman et al. [91] postulent qu'il existe deux circuits de réentrée compétitifs et simultanés formant une figure en huit, l'un tournant autour de l'anneau tricuspide et l'autre autour de la veine cave caudale (Figure 7). Le degré de bloc de conduction fonctionnel au niveau de la paroi postérieure, et la perméabilité de conduction transversale de la CT vont déterminer le circuit dominant. La combinaison d'une ligne de bloc courte au niveau du sinus venosus et d'une CT perméable favorise un circuit court autour de la veine cave caudale, plutôt que le circuit classique. Inversement, en cas de bloc de conduction au niveau de la CT ou d'une ligne de bloc postérieure longue, le circuit tourne autour de l'anneau tricuspide, ce qui est largement le cas le plus fréquent. L'ICT étant une zone de passage obligé, son ablation est curative dans les deux cas.

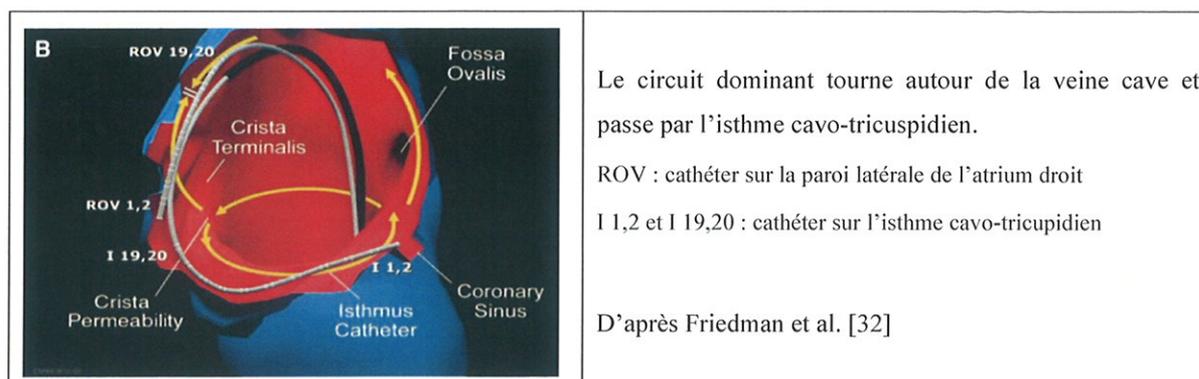


Figure 7 : "Lower-loop reentry"

La durée du cycle de la tachycardie est classiquement comprise entre 240 et 200 ms, et caractérisée par une grande stabilité (variations < 20 ms). Cependant, sous traitement anti-arythmique ou en cas de conduction inter atriale ralentie, elle peut atteindre 300 ms.

## 2. Le substrat

Le rôle de la CT est primordial de part ses propriétés d'anisotropie qui permettent l'apparition d'un bloc de conduction fonctionnel [2,4,62,70,71,105]. Il a ainsi été démontré que la conduction dans le sens crânio-caudal de la CT est 10 fois plus rapide que dans le sens transversal, ce qui s'explique par l'orientation des fibres myocardiques bien alignées dans le sens longitudinal chez 80% des sujets [80] et la répartition des gap junction [79]. On observe en effet une forte densité de gap junction liant les myocytes dans le sens de la longueur, alors que ces connexions sont plus rares entre cellules contiguës.

De nombreuses études se sont intéressées à la conduction transversale dans la CT, en déterminant les périodes réfractaires effectives (PRE) de cette structure par stimulation de part et d'autre. Du fait de PRE plus longues dans le sens postéro-latéral, le FLA est initié plus facilement par des arythmies atriales naissant de l'OG ou de la paroi postérieure de l'OD [62].

Ces différences de conduction sont attribuées à un arrangement cellulaire différent de part et d'autre de la CT : en arrière, la CT est en contact avec le mur postérieur de l'OD qui est lisse, alors qu'en avant, la jonction avec la paroi latérale trabéculée présente une architecture anarchique avec des myofibrilles d'orientation très irrégulière [80], ce qui produit des interfaces électriques différents.

D'autre part, la CT est plus épaisse chez les patients en FLA que chez les témoins en rythme sinusal ou en FA, ce qui crée un gradient d'impédance électrique [62,70]. En échocardiographie intra-cardiaque, Mizumaki et al. retrouvent un diamètre moyen de 5,0 mm chez les patients en FLA versus 4,2 chez les patients en rythme sinusal et 4,3 chez ceux en FA [62].

Avec le vieillissement surviennent des modifications anatomiques et histologiques avec épaissement et apparition d'une fibrose interstitielle entourant les myocytes. Ceci intensifie les propriétés d'anisotropie, et explique la plus forte incidence de FLA chez les sujets âgés [71,80].

### 3. La gachette

Des études de flutter induit ou spontané ont montré, tant sur des modèles canins que chez les patients, que le FLA ne débute généralement pas suite à une extrasystole ou à une salve d'extrasystoles atriales, mais qu'il est habituellement précédé d'un rythme transitionnel de FA de durée variable [102]. Ce lambeau de fibrillation semble le plus souvent nécessaire pour créer une ligne de bloc de conduction fonctionnel entre les veines caves. Après formation de cette dernière, le circuit devient stable conduisant à l'apparition et à la persistance du flutter. Si l'accès de FA ne permet pas la genèse de cette ligne de bloc, l'arythmie persiste telle quelle ou se réduit en rythme sinusal, mais le flutter ne survient pas.

Cependant, chez certains patients, ce rythme transitionnel n'est pas nécessaire, du fait d'un haut niveau de bloc ou d'une ligne de bloc complet spontanément en rythme sinusal. Une extrasystole isolée ou une salve d'extrasystoles atriales peuvent alors être suffisantes pour initier le circuit [102].

Lors d'une exploration électrophysiologique, il est possible d'induire un FLA anti-horaire par stimulation atriale programmée (SAP) chez la majorité des patients ayant déjà présenté une telle arythmie [45]. Un protocole avec 2 extrasystoles atriales (ESA) ou une stimulation atriale rapide se sont avérés plus efficaces qu'une seule ESA. Lors de la SAP, l'induction par une ou deux ESA est plus facile en cas de stimulation délivrée dans le sinus coronaire qu'au niveau de la paroi latérale, alors qu'une stimulation rapide est aussi efficace aux deux sites. Selon Josephson [45], 90% des patients ayant un antécédent de FLA sont inductibles par une ou deux ESA délivrées dans le sinus coronaire, voire 95% en cas de FLA typique, contre seulement 10% des sujets contrôles.

## F. Anatomie de l'isthme cavo-tricuspidien

### 1. Anatomie descriptive

L'ICT est une région de l'atrium droit limitée en arrière par la veine cave caudale et en avant par l'anneau tricuspide, mesurant quelques centimètres de large, et de structure très irrégulière [11]. Il est constitué de trabéculations issues du muscle pectiné limitées en arrière par le bourrelet d'Eustachi, et en avant par un bourrelet musculaire, plus ou moins épais, qui court le long de l'insertion de la valve tricuspide. Cette architecture complexe avec croisement de faisceaux de fibres myocardiques est responsable d'une épaisseur très hétérogène.

L'ICT mesure de 15 à plus de 35 mm de long, et son épaisseur très variable peut atteindre 10 mm pour le bourrelet antérieur. Sa partie postérieure se termine souvent par une valve, la valve d'Eustachi, parfois très développée, au pied de laquelle chemine toujours un faisceau musculaire [11].

Selon Cabrera et al. [8], il peut être divisé en 3 zones parallèles dans le sens de sa largeur : para septale, inférieure et inféro-latérale (Figure 8). L'ICT central, ou inférieur, est la zone où la distance entre l'anneau tricuspide et l'orifice de la veine cave inférieure est la plus courte. Sa longueur moyenne, sur des coeurs sains, mesure  $19 \pm 3$  mm (avec des extrêmes de 13 à 26 mm), alors que pour les zones para-septale et inféro-latérale, elle est de  $24 \pm 4$  mm et de  $30 \pm 3$  mm respectivement. L'isthme inférieur, où l'épaisseur myocardique la plus fine, est donc la zone cible de l'ablation du FLA typique (Figures 10A et 11A).

Dans le sens antéro-postérieur, l'ICT présente également 3 régions : prétricuspidienne ou vestibule antérieur faite de myocarde lisse, centrale trabéculée, et postérieure fibreuse adjacente à la valve d'Eustachi (Figure 8). Les régions centrale et postérieure sont constituées, dans 63% des cas, de tissu fibro-adipeux avec des fibres myocardiques éparses qui s'étendent de la CT à l'ostium du sinus coronaire (SC) à travers le bourrelet d'Eustachi (Figure 9A). Moins fréquemment, dans 37% des cas, elles sont plus épaisses et contiennent de nombreuses fibres myocardiques s'entrecroisant intensément (Figure 9B). Il existe alors trois fois sur quatre un bourrelet d'Eustachi proéminent (de 2,1 à 4,3 mm d'épaisseur) et une valve d'Eustachi musculaire.

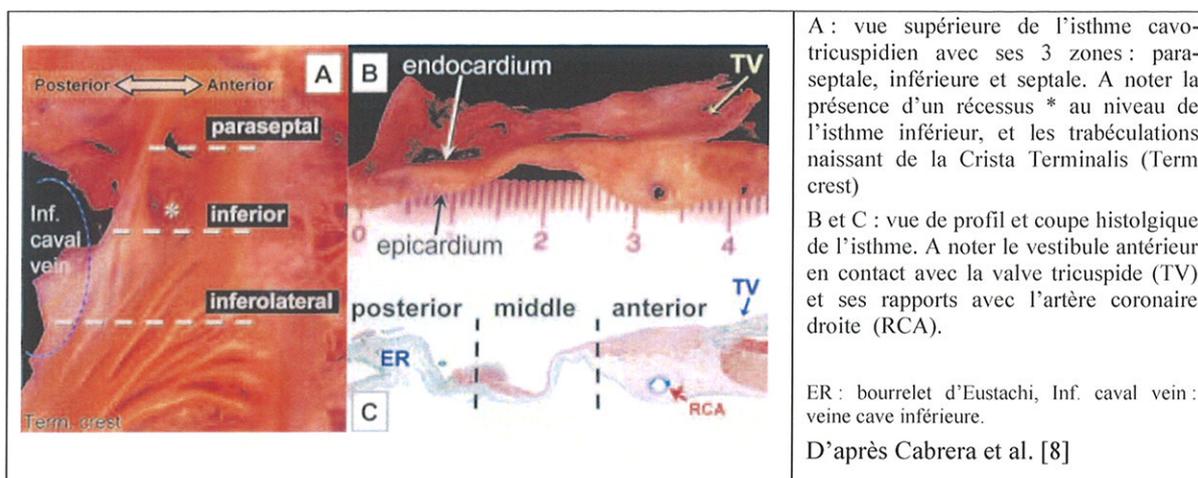
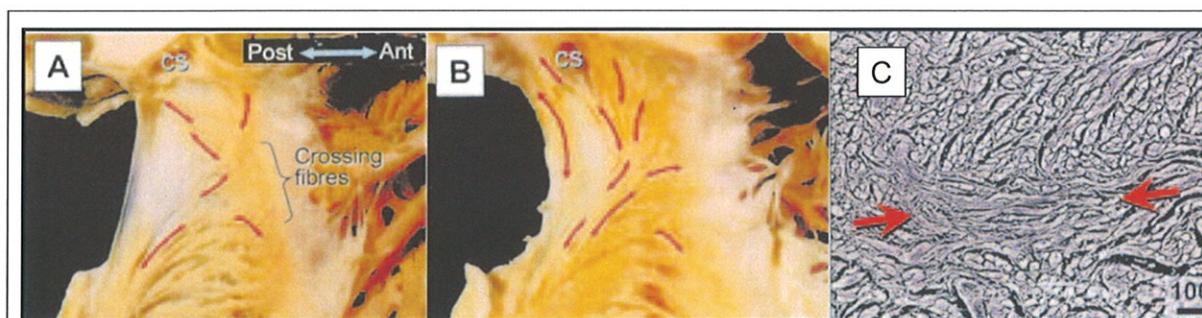


Figure 8 : Anatomie macroscopique de l'isthme cavo-tricuspidien.

Le vestibule antérieur est constamment musculaire avec des fibres myocardiques obliques se terminant à l'insertion de la valve tricuspide alors que d'autres se prolongent vers le triangle de Koch en haut.

Le centre de l'ICT contient dans 60% des cas des fibres musculaires obliques ou longitudinales naissant de la CT, se prolongeant dans le vestibule antérieur, et atteignant l'ostium du SC.



A et B : dissection de l'endocarde de l'isthme. Les flèches indiquent l'orientation des fibres myocardiques et les zones pâles correspondent au tissu fibro-adipeux sans myocytes. C : coupe histologique de l'isthme au niveau du vestibule avec croisement des myocytes orientés dans le sens longitudinal (flèches) et circonférentiel. CS : sinus coronaire, crossing fibres : croisement des fibres myocardiques. D'après Cabrera et al. [8]

Figure 9 : Orientation des fibres musculaire dans l'isthme cavo-tricuspidien.

Les rapports anatomiques de l'ICT sont, par définition, la veine cave caudale en arrière et l'anneau tricuspide en avant.

Son bord externe se prolonge par la paroi latérale de l'atrium droit, constituée du muscle pectiné, terminaison de la CT.

Du côté septal, il est en contiguïté avec l'ostium du SC puis le triangle de Koch.

Sur son versant sous-épicaudique, on retrouve l'artère coronaire droite sillonnant dans la graisse épicaudique, qui est parfois à seulement 2 mm sous l'endocarde du vestibule antérieur (Figure 10B) [11]. Cette coronaire droite donne naissance à l'artère du nœud atrio-ventriculaire, cheminant très proche de l'ostium du sinus coronaire (Figure 11B). Quand l'artère circonflexe est dominante, elle n'est en rapport qu'avec la zone para septale (Figure 11C) [8].

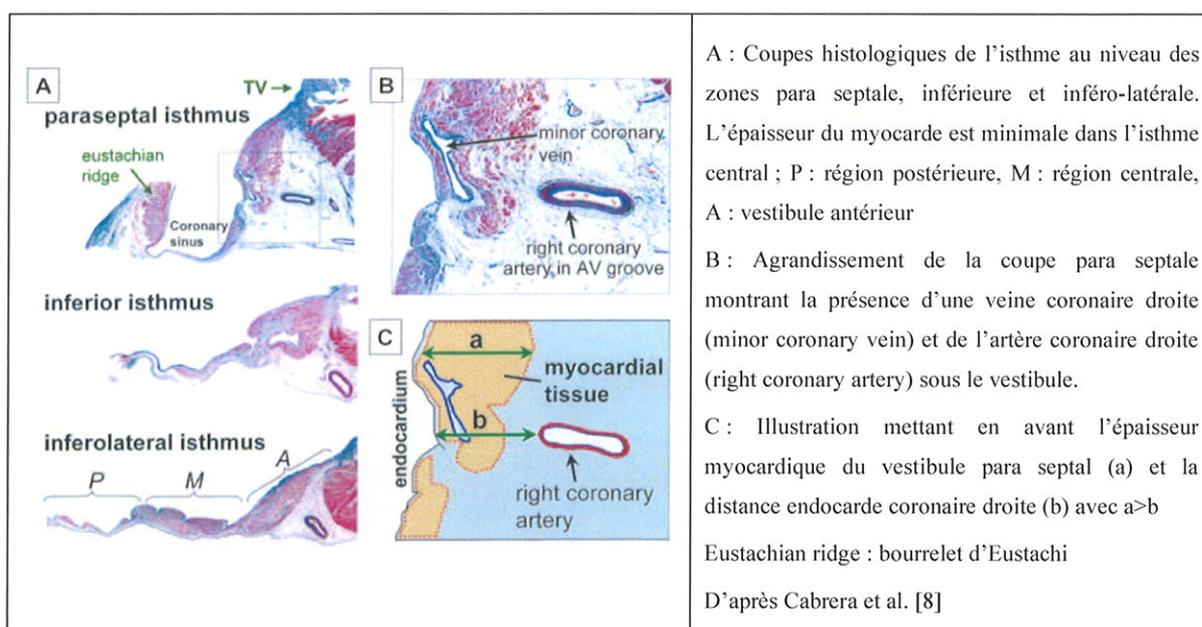


Figure 10 : Histologie de l'isthme cavo-tricuspidien.

On observe dans 10% des cas des extensions de la zone compacte du NAV au niveau de l'isthme para septal, avec du tissu nodal spécialisé entourant l'artère du nœud. La distance de ces extensions à l'endocarde varie de 1 à 3 mm. Les myocytes atriaux des zones centrale et inféro-latérale ne montrent pas ces modifications histologiques. Quelques ganglions para sympathiques et des fibres nerveuses sont parfois retrouvés sous l'épicarde des régions inférieure et para septale [8].

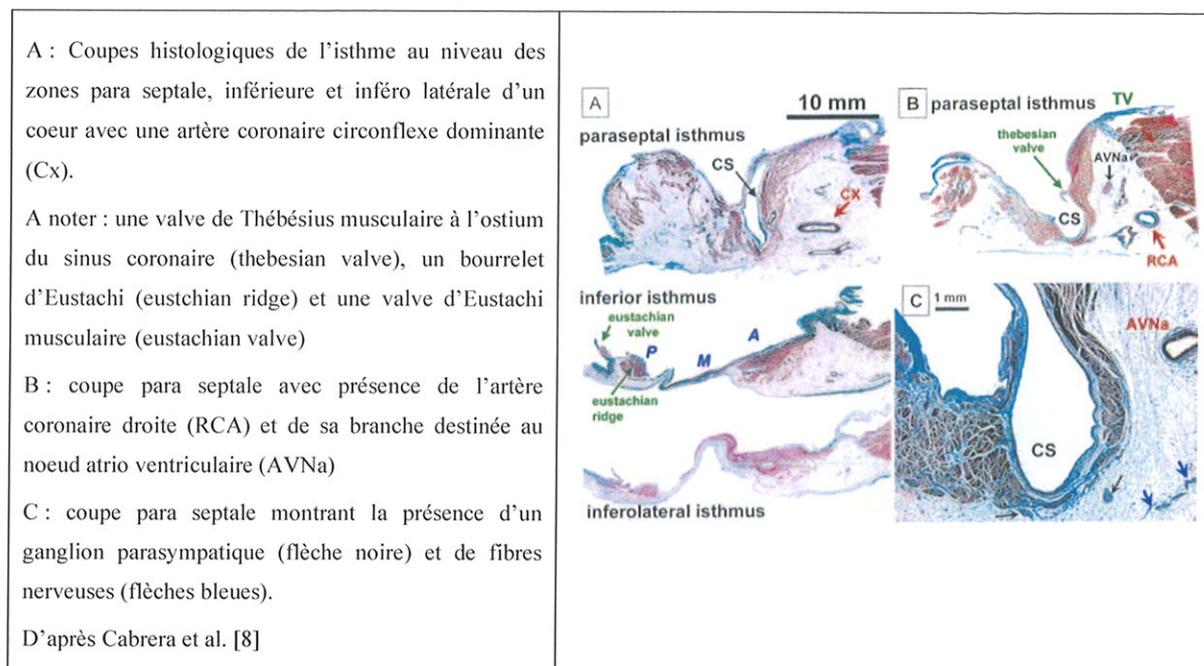


Figure 11 : Histologie et rapports de l'isthme cavo-tricuspidien.

Ces particularités anatomiques ont leur importance dans la genèse du FLA et pour l'ablation de l'ICT par radiofréquence [11]:

- le croisement des fibres musculaires favorise une anisotropie de conduction avec ralentissement de la vitesse de dépolarisation, propice à la survenue d'une réentrée,
- la présence des 2 bourrelets est source d'instabilité du cathéter d'ablation, surtout que le cœur est un organe battant,
- la surface irrégulière avec présence de récessus rend l'accès à certaines zones difficile au cathéter d'ablation,
- la valve d'Eustachi gêne le retrait de la sonde en cours d'ablation, provoquant un ressaut,
- un faisceau musculaire au pied de cette valve doit être recherché et ablaté,
- un tir de RF sur le versant septal, à l'ostium du SC, peut léser les extensions du NAV ainsi que son artère et causer des troubles conductifs atrio-ventriculaires,
- exceptionnellement, l'artère coronaire droite peut être atteinte en cours de tir, avec risque d'occlusion et d'infarctus du myocarde dans le territoire inférieur,
- la présence de fibres nerveuses explique que l'ablation de RF soit douloureuse et nécessite l'utilisation d'antalgiques associés à une sédation vigile.

## 2. Anatomie radiologique

Plusieurs auteurs ont étudié la taille et la morphologie de l'ICT chez le vivant [9,22,25,41,51,61].

L'angiographie de l'atrium droit, par injection de produit de contraste iodé dans la veine cave caudale, en incidence oblique antérieure droit permet d'identifier 3 morphologies différentes (Figure 12) [22] :

- l'ICT droit (récessus central inférieur à 2 mm de profondeur),
- l'ICT concave (récessus central supérieur à 2 mm de profondeur),
- l'ICT présentant un un cul de sac (« pouch like recess ») en arrière du vestibule.

Da costa et al. [25] proposent d'effectuer cette imagerie systématiquement en début de procédure afin de choisir le cathéter d'ablation le plus performant en fonction de la longueur et de la forme de l'isthme.

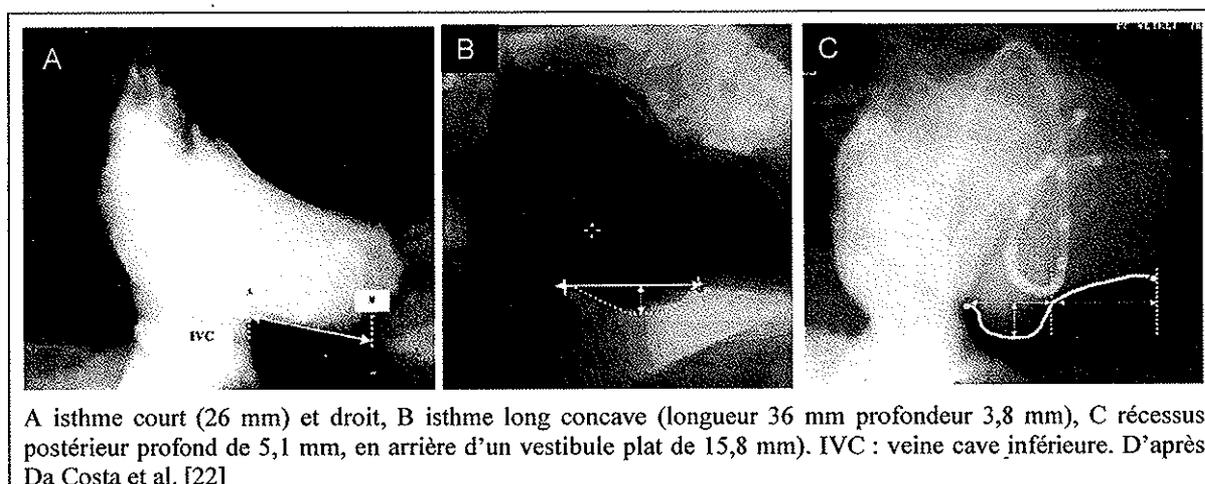


Figure 12 : Aspects angiographiques de l'isthme cavo-tricuspidien.

Dans une étude utilisant l'échocardiographie par voie trans-thoracique (ETT), en incidence sous costale, ou trans-oesophagienne (ETO), Lagrange et al. [51] mettent en évidence des variations individuelles d'angulation entre l'ICT et la veine cave, avec un angle aigu dans 68% et obtus dans 32% des cas. Les auteurs observent par ailleurs des modifications de longueur et de morphologie (profondeur, régularité) de l'ICT pendant la systole atriale et proposent de choisir le type de cathéter et sa courbure en fonction des données échographiques pour optimiser la procédure.

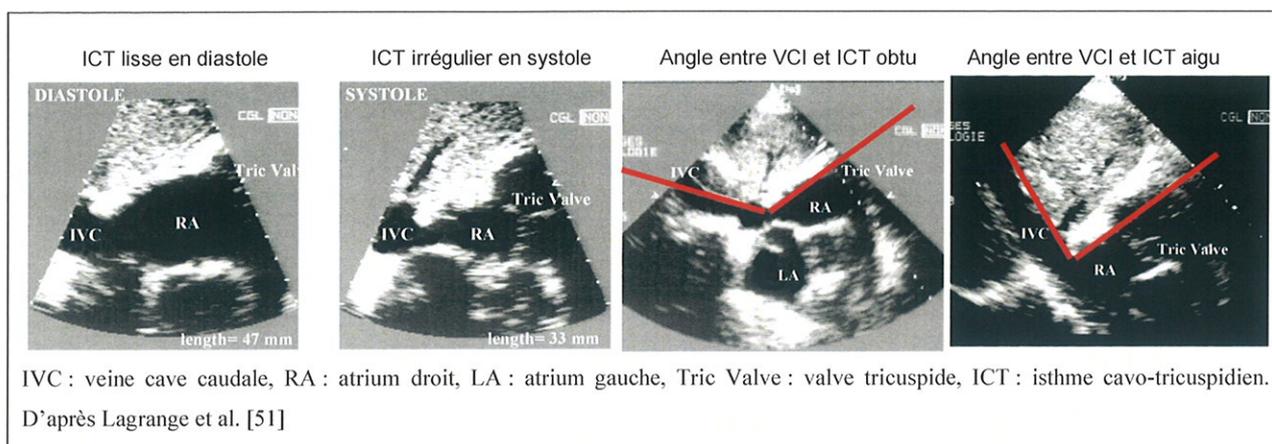


Figure 13 : Aspect de l'isthme cavo-tricuspidien en échocardiographie par voie sous costale.

## G.Histoire naturelle - symptomatologie

### 1. Histoire naturelle

Typiquement, l'accès de FLA dure de plusieurs heures à quelques jours. Les épisodes isolés de courte durée (de quelques secondes à quelques minutes) sont rares, de même que le FLA chronique persistant des mois voire des années, la FA survenant en général à long terme [20].

Ceci s'explique probablement par le remodelage électrique, c'est-à-dire la diminution des PRE atriales induites par la fréquence atriale élevée, favorisant la survenue d'une activité fibrillatoire [20]. Ce phénomène initialement mis en évidence par Wijffels dans la FA, et ayant conduit à l'adage « la FA entraîne la FA », a également été démontré par Franz et al. dans le FLA [31]. Un traitement anti-arythmique, en allongeant les PRE, peut produire l'effet inverse avec organisation d'une FA en FLA [20] : on parle de flutter induit.

L'accès de FLA est surtout responsable de dyspnée et de palpitations dans respectivement 61% et 56% des cas. Lipothymies ou angor sont plus rares (13 à 25%). Seuls 4 à 10% des patients resteraient asymptomatiques [1,40].

## 2. Pronostic

Le pronostic du FLA dépend de 3 paramètres : la cardiopathie sous jacente, les conséquences de la tachycardie et le risque thrombo-embolique [20].

### a. La cardiopathie

Le risque vital intrinsèque du FLA est faible, que le cœur soit normal, en présence de myocardiopathie ou de cardiopathie congénitale. Le pronostic vital est surtout dépendant de la cardiopathie [20].

### b. Les conséquences de la tachycardie

La sévérité des symptômes est corrélée à l'intensité de la tachycardie et à sa durée. Une conduction atrio-ventriculaire sur le mode 1/1 peut être responsable d'ischémie myocardique, de syncope ou de collapsus hémodynamique. Théoriquement, dans certaines circonstances telles que l'insuffisance coronaire avec sténose critique, le syndrome de préexcitation ventriculaire ou la myocardiopathie hypertrophique, une fréquence cardiaque très rapide est susceptible de dégénérer en fibrillation ventriculaire. Bien qu'il n'existe pas de données chiffrées, cette situation est probablement une cause très rare de mort subite [20].

Si en cas de fréquence cardiaque comprise entre 75 et 100/min les patients sont fréquemment asymptomatiques, une conduction atrio-ventriculaire 2/1 avec cadence ventriculaire à 150/min est souvent source de palpitations, dyspnée, insuffisance cardiaque ou angor.

La persistance d'une tachycardie, typiquement pour des fréquences entre 120 et 180/min, pendant plusieurs mois peut s'accompagner d'une cardiopathie rythmique avec altération de la fonction systolique et dilatation ventriculaire. Ce phénomène, plus fréquent pour la FA, a également été décrit dans le cas de FLA chronique [49,55]. Le degré de dysfonction peut être sévère initialement et difficile à rattacher à une myocardiopathie dilatée méconnue ou au trouble du rythme. L'évolution favorable après traitement curatif définitif de l'arythmie permet de porter le diagnostic rétrospectivement.

Dans une série de 59 patients consécutifs adressés pour ablation de FLA et bénéficiant d'une ETT avant et 7 mois après la procédure, Luchsinger et al. [55] rapportent que sur 11 patients présentant une dilatation ventriculaire avec une fraction d'éjection (FE) inférieure à 50% et des symptômes d'insuffisance cardiaque, 6 (soit 55%) normalisent leur fonction

systolique avec disparition complète des signes d'insuffisance cardiaque. Cinq patients chez qui le diagnostic de myocardiopathie dilatée primitive a été posé avant la procédure d'ablation voient leur FE s'améliorer de 31% à 41%. Par contre en cas de FE inférieure à 20%, les auteurs n'observent pas d'amélioration après ablation et concluent que malgré l'imputabilité probable de l'arythmie dans la genèse de la cardiopathie, les dommages myocardiques sévères deviennent irréversibles.

Lagrange et al. [49] observent des résultats concordants chez 48 patients avec normalisation complète des paramètres échographiques dans 53% des cas après ablation du FLA.

### c. Le risque thrombo-embolique

Initialement, le risque embolique attribuable au FLA était considéré comme faible du fait de la régularité atriale et d'une vitesse élevée du flux de vidange de l'auricule gauche [86,103].

Depuis une dizaine d'année, son caractère emboligène est clairement démontré. Dans une série de 191 patients consécutifs hospitalisés pour FLA, Seidl et al. [89] rapportent que 11 (6%) ont un antécédent embolique à l'admission, 4 (2%) présentent un événement embolique aigu dans les 48 heures suivant la cardioversion (3 après choc électrique et 1 après ablation par radiofréquence) et 9 (5%) au cours du suivi moyen de 26 mois. Le risque embolique dans cette série passe de 4% à 9% en absence d'anti-coagulation efficace. En ETO, un thrombus est identifié dans l'atrium gauche chez 5 à 11% des patients, et du contraste spontané chez 16%. Les facteurs de risque d'événement embolique sont l'HTA, la présence d'une cardiopathie organique, l'altération de la fonction systolique et le diabète. En analyse multivariée, seule l'HTA reste un facteur prédictif indépendant avec un odd ratio (OR) à 6,5.

Wood et al. [104] rapportent des résultats similaires avec un taux d'accident embolique de 14% au cours d'un suivi moyen de 4,5 ans, soit un risque annuel de 3,1% , et identifient l'HTA comme seul facteur de risque significatif.

Dans l'étude de Welch et al. [103], où les patients bénéficient d'une ETO avant et immédiatement après ablation du flutter, la vitesse de vidange de l'auricule gauche et sa fraction de vidange diminuent fortement après cardioversion, avec apparition de contraste spontané chez 29% des patients, de thrombus chez 7%, et une sidération complète de l'atrium gauche chez 31% ; la fonction mécanique atriale se normalise progressivement dans les 6 semaines suivantes, avec une nette amélioration à la fin de la première semaine.

Une méta analyse publiée en 2005 par Ghali et al. [36], à partir de 4 études suivant au long cours des patients en flutter chronique, confirme un risque embolique annuel de 3%. Le risque à court terme après cardioversion reste par contre controversé : il varie de 0 à 7,3% dans 13 études trop hétérogènes pour être incluses dans la méta-analyse.

Actuellement, les sociétés savantes (ACC/AHA/ESC) recommandent d'estimer le risque embolique en utilisant les mêmes critères que pour la FA (Tableau 1) [34]. Le choix du traitement anti-thrombotique au long cours doit tenir compte du rapport bénéfice/risque d'un tel traitement. Le niveau de risque embolique est estimé par la présence de facteurs de risque modéré (âge  $\geq 75$  ans, HTA, insuffisance cardiaque, FE  $\leq 35\%$ , diabète) ou sévère (antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'embolie systémique, rétrécissement mitral, prothèse valvulaire).

En absence de facteur de risque, un traitement par aspirine (81 à 325 mg/j) est recommandé sauf en cas de FLA isolé, sans cardiopathie sous jacente, où il est possible de ne poursuivre aucune prophylaxie embolique.

En présence d'un seul facteur de risque modéré, un traitement par aspirine ou une anticoagulation par anti-vitamine K (AVK) (INR entre 2 et 3, cible : 2,5) sont recommandés.

En présence d'un seul facteur de haut risque, ou en cas d'association de plusieurs facteurs de risque modéré, une anti-coagulation par AVK est recommandée (Tableau 2).

Facteurs de haut risque	Facteurs de risque modéré	Facteurs de risque plus faible ou moins validés
Antécédent d'AVC, d'AIT ou d'embolie systémique	Age $\geq 75$ ans	Sexe féminin
Rétrécissement mitral	HTA	Age entre 65 et 74 ans
Prothèse valvulaire	Insuffisance cardiaque	Insuffisance coronaire
	Fraction d'éjection $\leq 35\%$	Hyperthyroïdie
	Diabète	

Tableau 1 : Stratification du risque embolique chez les patients en fibrillation atriale [34].

Niveau de risque	Traitement recommandé
Absence de facteur de risque	Aspirine (81 à 325 mg/j)
Un facteur de risque modéré	Aspirine (81 à 325 mg/j) ou AVK (INR entre 2 et 3, cible : 2,5)
Un facteur de risque élevé ou plus d'un facteur de risque modéré	AVK (INR entre 2 et 3, cible : 2,5)

Tableau 2 : Traitement anti-thrombotique recommandé chez les patients en fibrillation atriale ou en flutter atrial [34].

L'estimation du risque embolique peut également se baser sur l'index CHADS<sub>2</sub> (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [double]) [34]. Ce score, coté de 0 à 6, a été évalué dans la FA non valvulaire, chez des patients de 65 à 95 ans sans traitement anti-coagulant. Chacun des items vaut 1 point, sauf un antécédent d'AVC ou AIT qui en vaut 2. Un score > 1 est corrélé à un risque embolique annuel  $\geq 4\%$  et doit conduire à instaurer un traitement anticoagulant (Tableau 3 et 4).

Items de l'index CHADS <sub>2</sub>	Score
Antécédent d'AVC ou d'AIT	2
Age > 75 ans	1
HTA	1
Diabète	1
Insuffisance cardiaque	1

Score CHADS <sub>2</sub>	Incidence annuelle d'AVC sans anti-coagulation
0	1,9%
1	2,8%
2	4,0%
3	5,9%
4	8,5%
5	12,5%
6	18,2%

Tableaux 3 et 4 : Score CHADS<sub>2</sub> et incidence des événements emboliques chez les patients en fibrillation atriale.

Avant la cardioversion du FLA, le schéma d'anti-coagulation doit être le même que pour la FA (recommandation de classe IIa, niveau d'évidence C) [34].

- Pour les patients dont le trouble du rythme dure depuis plus de 48 heures, ou dont on ne connaît pas la date de début, une anti-coagulation de 3 semaines au minimum avant et 4 semaines après la cardioversion, quelle que soit sa méthode, est recommandée.
- Pour les patients dont l'arythmie dure depuis plus de 48 heures, mais requerrant une cardioversion immédiate du fait d'une instabilité hémodynamique, un traitement par héparine doit être initié immédiatement en débutant par un bolus intraveineux suivi d'une perfusion continue. Un traitement anti-coagulant par AVK devra être poursuivi 4 semaines après la cardioversion.
- Pendant les 48 premières heures du trouble du rythme, le traitement anti-thrombotique entourant la cardioversion peut se baser sur le niveau de risque embolique du patient.
- Une alternative à un traitement anticoagulant prolongé avant cardioversion est d'éliminer la présence d'un thrombus dans l'atrium gauche ou son auricule par une ETO. En absence de thrombus, une cardioversion est raisonnable après avoir débuté une anti-coagulation par héparine. Un traitement anti-coagulant oral par AVK devra être poursuivi au moins 4 semaines après la cardioversion.

## H.Traitement médical

Le but du traitement médical du flutter atrial est triple [20] :

- contrôler la fréquence cardiaque, la tachycardie étant le principal responsable des symptômes.
- arrêter le trouble du rythme et permettre un retour en rythme sinusal.
- prévenir les récurrences.

### 1. Contrôle de la fréquence cardiaque

Il fait appel aux molécules ralentissant la conduction dans le NAV. Les digitaliques restent fréquemment prescrits même si leur efficacité est limitée en contexte adrénérgique comme pendant un exercice physique ou une maladie intercurrente [20]. Les  $\beta$ -bloquants et

les inhibiteurs calciques (diltiazem et vérapamil) sont de plus en plus utilisés. Le diltiazem fait preuve d'une particulière efficacité pour ralentir la fréquence ventriculaire dans un contexte d'insuffisance cardiaque modérée à sévère secondaire à la tachycardie [38].

## 2. La cardioversion

### a. Cardioversion médicamenteuse

Les anti-arythmiques classiques sont d'une efficacité limitée : le flécaïnide, par exemple, ne restaure un rythme sinusal que dans 20% des cas. En pratique, une dose de charge d'amiodarone est souvent administrée, même si les nouveaux anti-arythmiques de classe III se sont révélés plus efficaces [6]. L'ibutilide intra-veineux (jusqu'à 2 mg) et le dofetilide (8 µg/kg) ont montré des taux de succès de 50 à 70%, mais s'accompagnent d'effets indésirables graves à type de torsades de pointe, de part leurs effets pro-arythmogènes [20].

Selon Stambler et al. [95] le rythme sinusal n'est rétabli que dans 63% des cas de FLA après une ou deux perfusions intraveineuses d'ibutilide. Une tachycardie ventriculaire (TV) polymorphe s'observe dans 8,3% des cas, soutenue une fois sur cinq (1,7% au total) et requerrant alors un choc électrique externe. Ces TV surviennent la plupart du temps dans les dix minutes suivant la perfusion (73% des cas). En analyse par sous groupes, la fréquence de ces TV s'élève à 13,2% chez les femmes, 15,9% chez les patients non caucasiens et 11,4% en cas d'insuffisance cardiaque.

Selon Falk et al. [30], le dofetilide intraveineux serait encore moins efficace : le taux de cardioversion n'est que de 54% pour le FLA dans cette étude, alors que l'incidence des torsades de pointe pharmaco-induites est de 3%.

Le nifekalant, un anti-arythmique de classe III de développement plus récent encore, indiqué pour réduire les TV et la FA, a récemment fait l'objet d'une étude dans le FLA. Le taux de cardioversion à 60 minutes atteindrait 77,4%, voire même 86,7% en cas de FLA induit par antiarythmique de classe I. Cependant 31 patients seulement ont été inclus, et 2 (6,5%) ont présenté des torsades de pointe, nécessitant un choc électrique dans un cas [63].

### b. Cardioversion électrique

La cardioversion électrique fait appel à la stimulation rapide de l'atrium droit ou au choc électrique externe.

### 1. « Overdrive pacing »

L'atrium droit est stimulé à un cycle de 10 ms plus court que celui de la tachycardie. Pour capturer le circuit il faut souvent recourir à une amplitude de stimulation élevée et l'arrêt du FLA nécessite parfois de diminuer le cycle jusqu'à 150 ms. Un accès de FA est alors fréquent, le plus souvent temporaire mais parfois persistant. L'efficacité de la technique est améliorée par l'association d'un traitement anti-arythmique, tel que le procaïnamide [20]. Le taux de succès est globalement de 82%, bien qu'on observe des variations importantes de 55% à 100% selon les études [6].

### 2. Choc électrique

Le choc électrique externe synchronisé permet un retour en rythme sinusal dans 95% à 100% des cas [6], mais nécessite une anesthésie générale brève. Une énergie faible de 5 à 50 joules est souvent suffisante, particulièrement en cas de choc biphasique [6]. Il reste le traitement de choix lorsqu'une cardioversion immédiate s'impose du fait d'une instabilité hémodynamique, et l'on préfère alors utiliser d'emblée des énergies élevées.

## 3. Prévention des récurrences

En cas de FLA isolé, le taux de récurrence sous traitement médicamenteux (anti-arythmiques, digitaliques,  $\beta$  bloquants, inhibiteurs calciques) atteint 75% dans la série de Halligan et al. [40].

Peu d'études sont disponibles, mais l'efficacité des anti-arythmiques reste en général modeste [20]. Les anti-arythmiques de classes Ia et Ic étaient fréquemment utilisés il y a quelques années mais des accès de FLA persistaient. De plus, le ralentissement du cycle du flutter exposant à une accélération de la conduction aux ventricules en 1/1, il était fortement recommandé d'y associer un médicament bloqueur du NAV.

Les molécules de classe III sont davantage prescrites actuellement. Leur effet dépresseur sur le NAV diminue le risque d'accélération de la fréquence cardiaque. Cependant, leurs effets indésirables en limitent l'utilisation : le sotalol allonge l'intervalle QT et expose au risque de torsades de pointe, quant à l'amiodarone, sa toxicité est principalement extra-cardiaque (thyroïdienne, pulmonaire, oculaire, cutanée...).

Des pace-maker implantables capables de stimulations anti-tachycardiques dans l'atrium droit ont été essayés, mais leur efficacité à long terme reste médiocre.

# I. Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien

Au début des années 90, Cosio [16] réalise les premières ablations de FLA par courant de RF, les tentatives de fulguration de l'endocarde [10] ayant échoué quelques années plus tôt à prévenir les récurrences, du fait d'un effet transitoire en quelques jours. La décennie suivante sera marquée par de nombreux travaux permettant d'améliorer le taux de succès de cette technique.

## 1. Bases physiques et effets biologiques

### a. Bases physiques

L'énergie de RF est générée par un courant alternatif sinusoïdal de fréquence comprise entre 300 et 750 kHz (par définition, la fréquence d'un courant de RF est de 100 à 2000 kHz), et délivrée en mode unipolaire entre l'extrémité du cathéter d'ablation et une électrode patch cutanée [45,53].

Ce courant électrique crée une différence de potentiel entre l'électrode du cathéter d'ablation et le patch, dont la polarité alterne. La puissance  $P$  du courant dépend de son intensité  $i$ , de sa tension  $U$ , et du déphasage  $\rho$  entre ces derniers, selon la formule :

$$P = U \times i \times \cos \rho$$

Pendant une application de RF, l'énergie électrique est convertie en énergie thermique par échauffement résistif, qui est transmise au tissu cardiaque adjacent principalement par conduction et dans une moindre mesure par radiation. L'énergie thermique délivrée en un point décroît rapidement avec l'éloignement de l'électrode suivant la formule  $\Delta T = k i^2 / r^4$ , où  $\Delta T$  représente la variation d'énergie thermique,  $r$  la distance de ce point à l'électrode, et  $k$  une constante. Simultanément, une partie de l'énergie thermique se dissipe par convection au contact du sang circulant (Figure 14) [45].

L'interface myocarde-électrode distale du cathéter ayant une surface minime par rapport à l'interface peau-électrode patch, elle représente la principale résistance du circuit

électrique. Ainsi la densité de courant, et donc l'échauffement, est maximale à l'extrémité du cathéter d'ablation, et minimale au niveau du patch cutané.

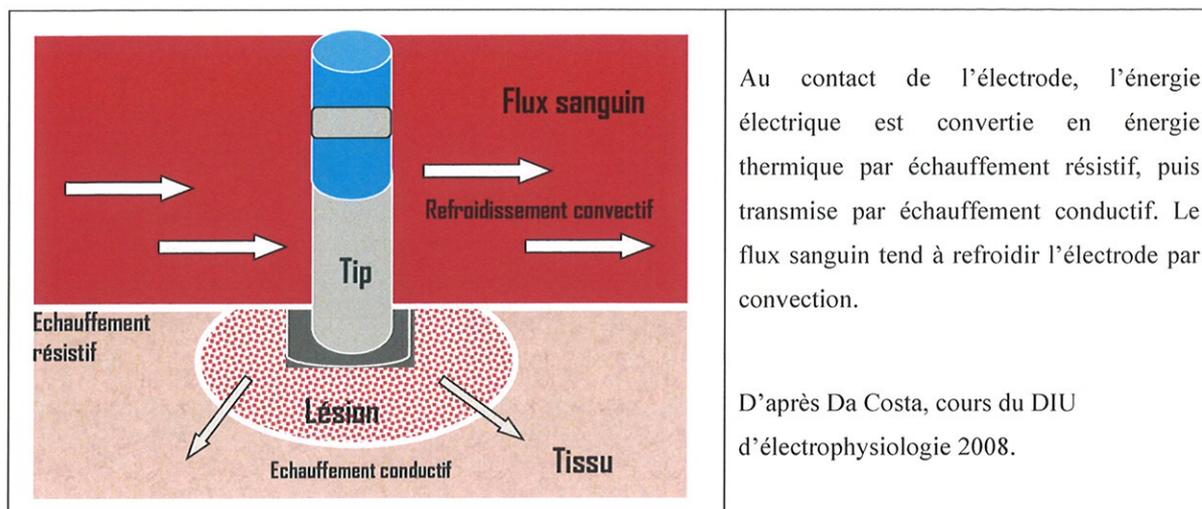


Figure 14 : Echanges énergétiques au niveau de l'électrode distale du cathéter de radiofréquence.

L'intensité de l'échauffement tissulaire myocardique dépend étroitement de la qualité du contact entre l'électrode et le myocarde, de la stabilité et de la surface de l'électrode distale du cathéter. Un mauvais contact ou une instabilité du cathéter conduisent à une perte d'énergie thermique, transmise au flux sanguin par convection, avec impossibilité d'atteindre un échauffement myocardique suffisant malgré l'élévation du voltage ou de la puissance. Bien qu'une surface de contact plus large entre le myocarde et le cathéter permette des lésions plus volumineuses, elle s'accompagne d'une perte de chaleur par convection plus marquée, nécessitant de régler une puissance électrique supérieure. Ainsi, le volume lésionnel maximal est atteint dès 50 W avec un cathéter dont l'électrode distale mesure 4 mm de long, alors qu'il ne l'est qu'à 100 W avec ceux de 8 mm [45].

## b. Effets biologiques

L'ablation par RF résulte des effets de l'échauffement tissulaire : nécrose de coagulation et dessiccation surviennent dès 10 secondes à une température tissulaire entre 46°C et 99°C. Les lésions, de forme ovoïde, sont homogènes avec une zone centrale de nécrose de coagulation entourée d'un infiltrat hémorragique. Les altérations de la microcirculation en périphérie de cet infiltrat peuvent se traduire, en cas d'aggravation, par une majoration du volume lésionnel. Secondairement, ces lésions évoluent en cicatrice

fibreuse, homogène et bien délimitée avec parfois des expansions spiculées dans le myocarde adjacent (Figure 15) [53].

L'effet est progressif et perdure après arrêt de l'application. La production de chaleur au niveau de l'interface myocarde-cathéter est responsable d'une chute d'impédance de 5 à 10  $\Omega$ , témoignant de l'échauffement conductif du tissu adjacent.

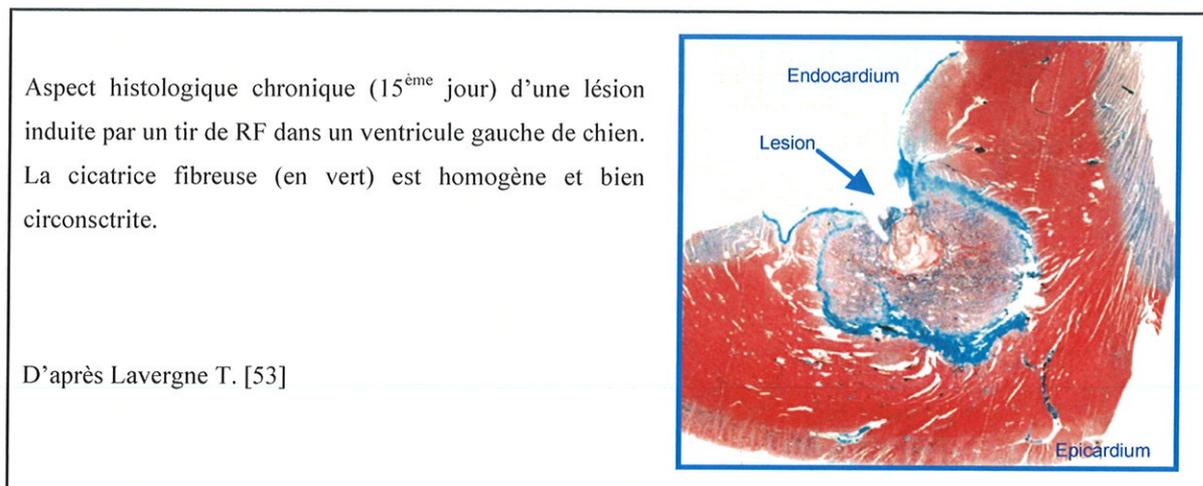


Figure 15 : Coupe histologique d'une lésion de radiofréquence.

Si la température de l'interface cathéter-myocarde s'élève trop, un coagulum se forme à l'extrémité du cathéter (Figure 17) et l'impédance s'élève, avec pour corollaire une diminution de la puissance électrique et de l'énergie utilement délivrée au myocarde. Pour des températures tissulaires supérieures à 100°C surviennent carbonisation de l'endocarde et vaporisation tissulaire avec parfois formation d'un jet de vapeur sonore (« popping »), précédant une élévation brutale d'impédance (Figures 16).

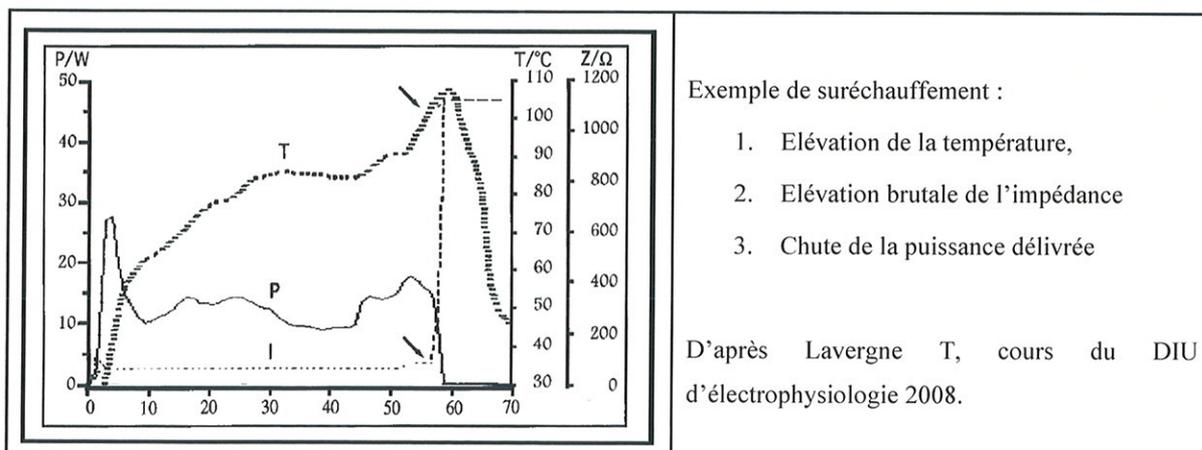


Figure 16 : Courbe d'impédance pendant un tir de radiofréquence compliqué de suréchauffement.

Les vacuoles intra myocardiques ainsi créées (Figure 17) peuvent se rompre et générer, au niveau épicardique, un épanchement péricardique, et au niveau de l'endocarde, une perte de substance propice à la formation d'un thrombus [53].

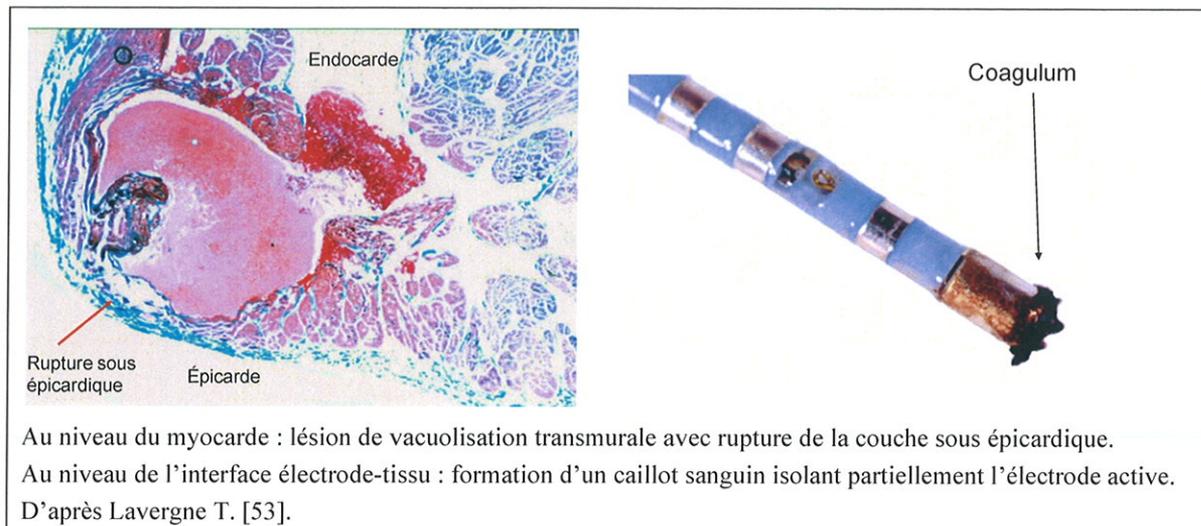


Figure 17 : Lésions de sur échauffement.

### Paramètres influençant la taille des lésions

Pour un diamètre d'électrode fixe, la taille de la lésion est fonction de la puissance et de la durée d'application de RF [66]. A puissance élevée, la durée d'application est souvent limitée par une élévation d'impédance dès que la température dépasse 100°C au niveau de l'interface électrode-tissu. Trois approches ont été proposées pour prévenir cette augmentation d'impédance :

1. le monitoring de la température du cathéter par une thermistance :

Le générateur électrique adapte l'intensité du courant afin de délivrer la puissance maximale sans échauffer le cathéter au-delà d'une température fixée par l'utilisateur (par exemple 80°C). Cependant, la température du cathéter sous estime l'échauffement tissulaire, du fait du refroidissement par convection, surtout si le contact tissu-électrode n'est pas optimal. Il est donc prudent de régler une température maximale entre 55°C et 65°C.

2. l'utilisation d'électrodes d'ablation larges (8 à 10 mm de long) :

Elles augmentent la surface de contact avec le tissu, donc le volume d'échauffement résistif. Le refroidissement par convection est majoré, du fait de

l'augmentation de surface de l'électrode au contact du sang, ce qui prévient l'élévation d'impédance et permet des applications de RF prolongées à puissance élevée, pour des lésions plus volumineuses. Cette approche comporte trois limites : la diminution de résolution des électrogrammes (EGM) endocavitaires enregistrés, l'altération de la flexibilité et de la mobilité du cathéter, et les variations de la surface de contact électrode-tissu en fonction de l'orientation perpendiculaire ou parallèle du cathéter.

3. l'utilisation d'un cathéter irrigué (cf infra)

## 2. Apport des cathéters irrigués

Le refroidissement du cathéter permet d'augmenter la tension du courant électrique sans élévation de température au site d'ablation. Le courant de RF est donc plus dense au niveau de l'interface cathéter-tissu, ce qui majore l'échauffement conductif, donc le volume et la profondeur des lésions.

En 1995, Nakagawa et al. [66] ont comparé la taille (diamètre, profondeur et volume) des lésions induites par RF sur un muscle squelettique de chien selon trois modes d'application : sans irrigation à voltage constant, sans irrigation avec contrôle de la température du cathéter, avec irrigation à voltage constant. L'irrigation a permis de délivrer plus d'énergie au tissu, et de créer des lésions plus larges, plus profondes et plus volumineuses.

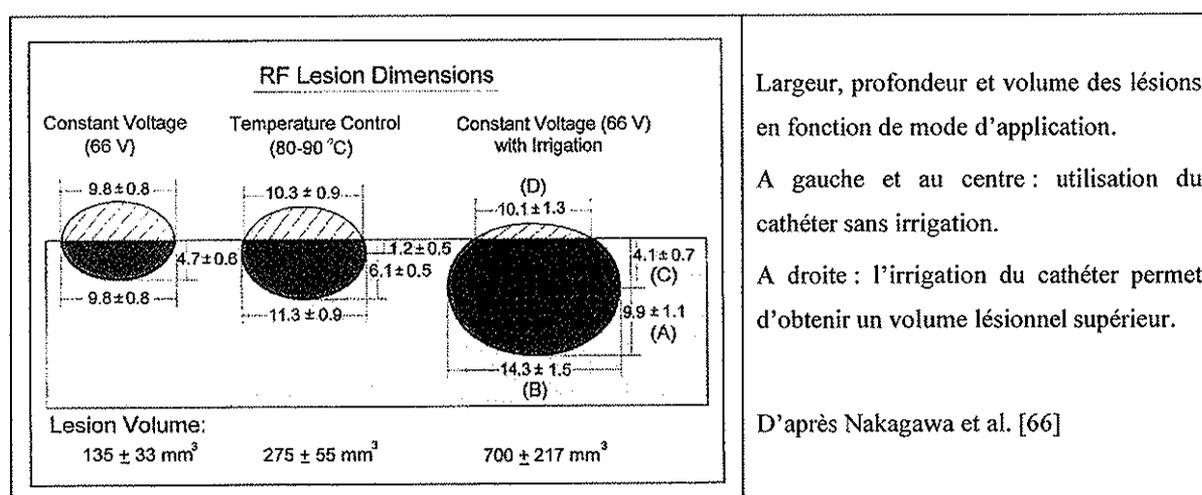


Figure 18 : Volume lésionnel obtenu par radiofréquence avec un cathéter irrigué sur un muscle de chien.

Un autre avantage est la possibilité d'utiliser des électrodes de petite taille. Nakagawa et al. [67] ont démontré en 1998 qu'en cas d'irrigation, une électrode d'ablation de 2mm de long permet de créer des lésions plus profondes, plus larges (en cas d'orientation perpendiculaire) ou de même largeur (en cas d'orientation parallèle) qu'une électrode de 5mm. Or une électrode d'ablation petite permet d'améliorer la résolution des EGM et donc de mieux localiser la cible de l'ablation et apporte un gain de flexibilité et de mobilité.

Deux types de cathéters irrigués ont été développés (Figure 19) [53] :

- les cathéters à irrigation externe où une solution saline traverse le cathéter pour sortir par des pores situés à son extrémité ;
- les cathéters à irrigation interne où la solution saline circule dans le cathéter en circuit fermé.

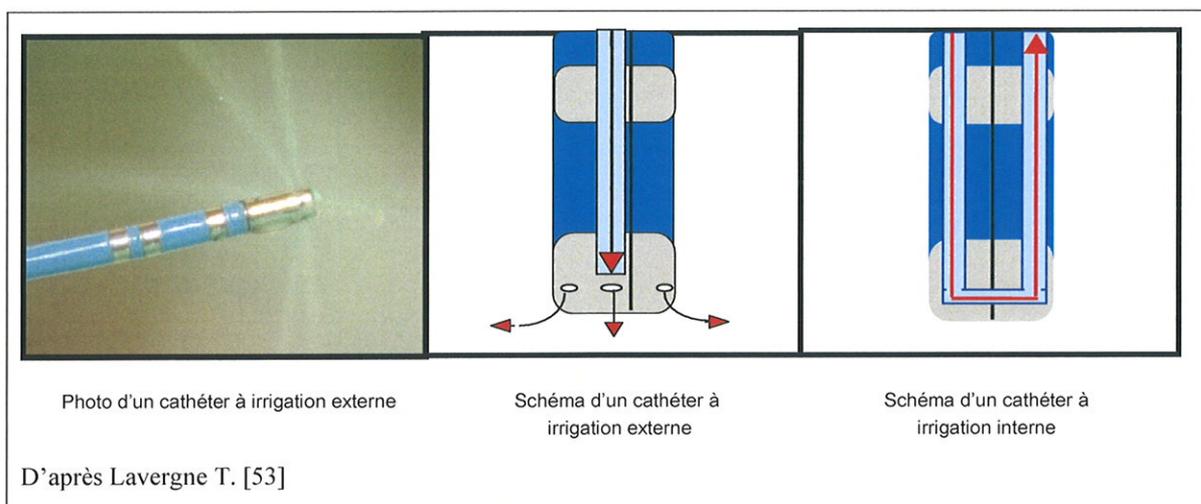


Figure 19 : Irrigation externe et irrigation interne.

Cette technologie présente cependant certaines limites. Du fait du refroidissement constant, le monitoring de la température du cathéter ne permet pas de contrôler la taille de la lésion. Un échauffement tissulaire excessif, avec vaporisation et rupture myocardique, survient rapidement si la température est réglée trop haute sur le générateur. Pour juger de l'efficacité du tir de RF, il est nécessaire de se baser sur la courbe d'impédance : une chute d'impédance de  $10 \Omega$  est idéale, et survient habituellement pour une température de  $35^{\circ}\text{C}$  à  $50^{\circ}\text{C}$  [45].

### 3. Procédure

Chez un patient en décubitus dorsal sur une table de radioscopie, trois cathéters sont insérés dans l'OD par ponction de la veine fémorale droite, le plus souvent, au moyen de désilets valvés : un cathéter est introduit dans le sinus coronaire, le deuxième est positionné contre la paroi latérale de l'atrium droit et le 3<sup>ème</sup> est la sonde d'ablation. Si le patient est en flutter en début de procédure, il est nécessaire de prouver qu'il s'agit bien d'un FLA typique avant de débiter l'ablation proprement dite.

#### a. Critères de dépendance de l'isthme cavo-tricuspidien du flutter :

Trois critères permettent de confirmer, lors de l'exploration électrophysiologique, que le FLA est bien typique [83]:

- la séquence de dépolarisation atriale,
- l'entraînement du FLA au niveau de la paroi latérale,
- l'entraînement caché dans l'ICT.

##### 1) La séquence de dépolarisation atriale

Dans le FLA antihoraire, l'activation de la paroi latérale de l'OD s'effectue dans le sens crânio-caudal, suivi de l'ICT, de l'oreillette hissienne et de l'OG enregistrée par l'électrode dans le SC (Figure 20).

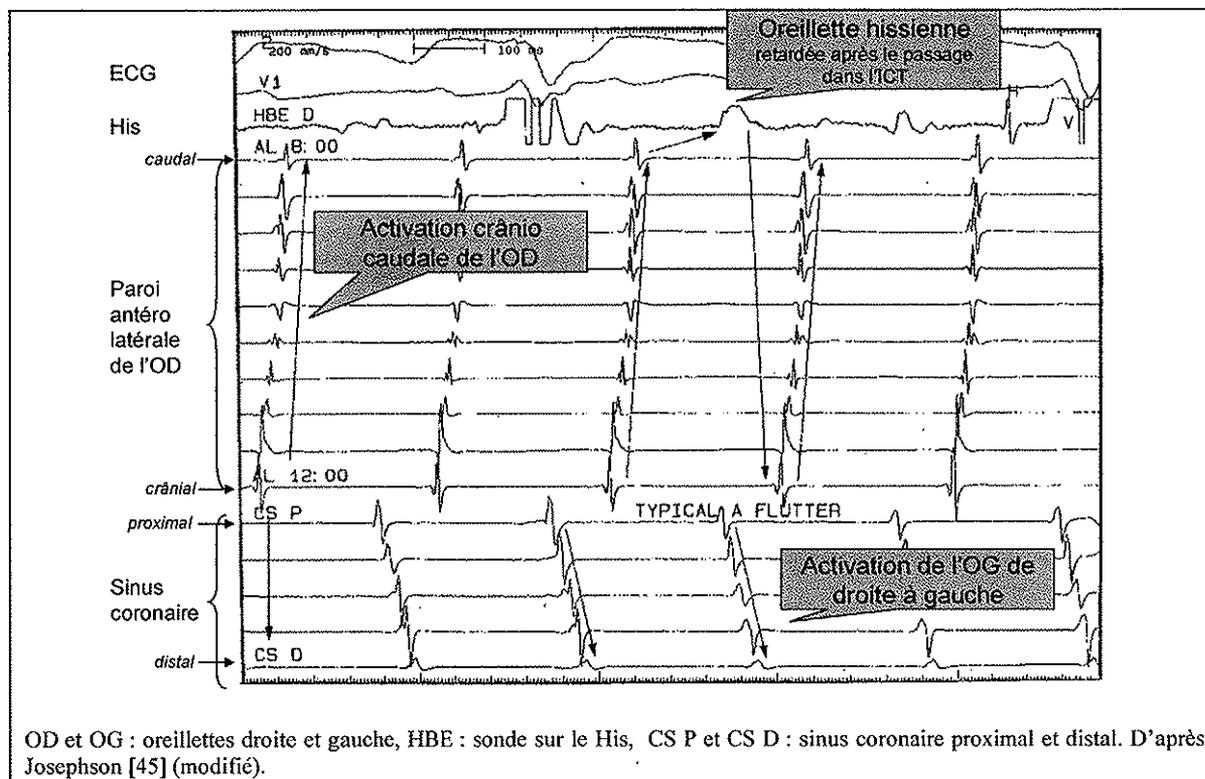


Figure 20 : Séquence de dépolarisation du flutter typique anti-horaire.

Dans le flutter horaire, la paroi latérale est activée de bas en haut, suivie de l'oreillette hissienne puis de l'ICT après un intervalle libre (Figure 21).

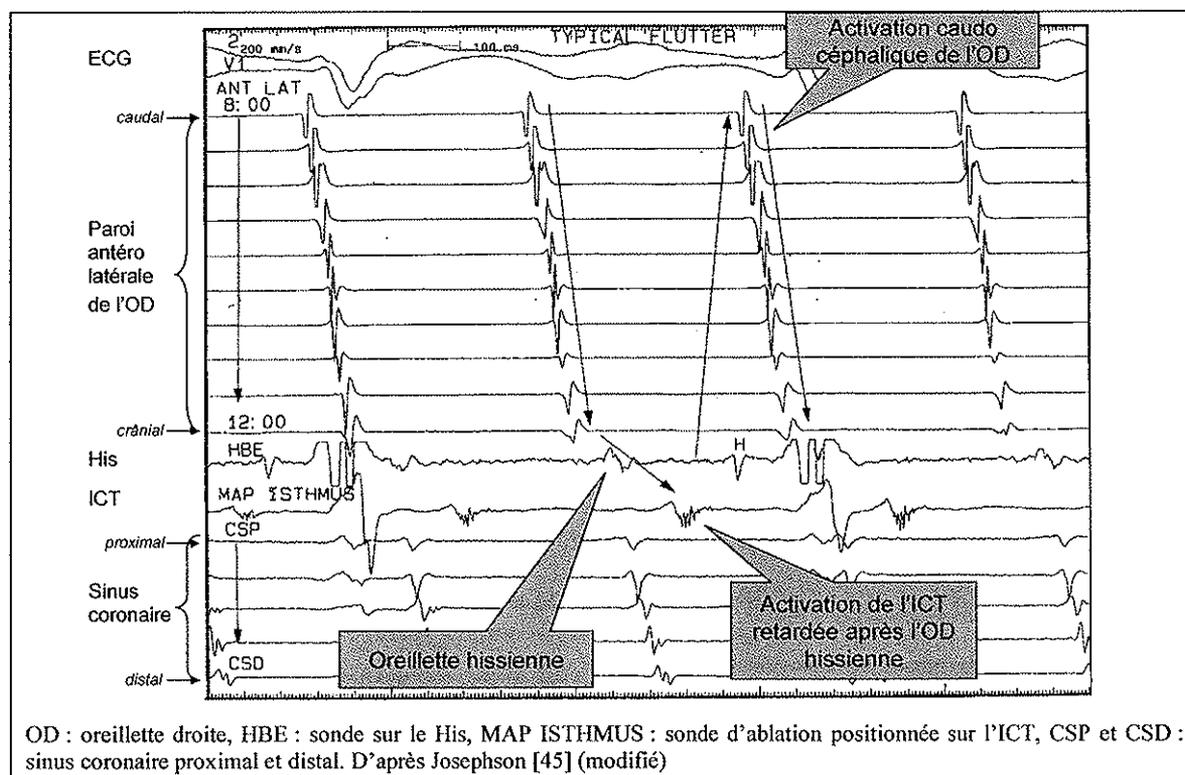


Figure 21 : Séquence de dépolarisation du flutter horaire.

L'activation de l'atrium gauche s'effectue à la même fréquence que l'atrium droit, de droite à gauche (de l'électrode proximale du SC vers la distale). Lors d'une FA ou d'un flutter gauche, l'atrium droit est parfois activé passivement selon la même séquence qu'en FLA typique et c'est la dépolarisation dans le SC qui permet de redresser le diagnostic (activation de gauche à droite d'un FLA gauche, rotor de FA). Dans ce cas, l'ablation de l'ICT ne permet pas de restaurer un rythme sinusal. On parle de circuit « bystander ».

## 2) Entraînement au niveau de la paroi latérale

L'entraînement du FLA a été décrit pour la première fois par Waldo et al. en 1977 [101]. Il s'agit en fait d'un phénomène commun à toutes les tachycardies réentrantes [81]. Le principe est de stimuler un point du circuit à une fréquence légèrement plus rapide que celle de l'arythmie (à un cycle de 10 à 20 ms plus court). Quand le circuit est capturé, l'activation se dirige à la fois dans le sens du circuit (orthodromique) et dans le sens inverse (antidromique). A chaque stimulation, l'activation dans le sens antidromique entre en collision avec le front orthodromique issu de la capture précédente, alors que le bras orthodromique relance un nouveau cycle. Une partie de l'activation atriale est donc modifiée par ce bras antidromique alors que le reste du circuit est inchangé. Cela se traduit par une fusion tant sur l'électrocardiogramme, avec des ondes F de morphologie intermédiaire, que dans la séquence d'activation enregistrée par les électrogrammes endocavitaires. A l'arrêt de la stimulation, le dernier front orthodromique rétablit le circuit initial et la fusion disparaît [81].

La durée du cycle de retour est d'une importance capitale : si la stimulation s'effectue dans le circuit, le cycle de retour est égal à celui du FLA. Par contre, si l'on capture le circuit en stimulant à distance du circuit, le cycle de retour en ce point sera plus long car il inclut le temps de conduction du circuit à ce point.

Quatre critères sont nécessaires pour affirmer l'entraînement de la tachycardie [81]:

1. la fusion est constante sur l'ECG de surface pour une stimulation rapide à fréquence constante, sauf pour le dernier battement qui est entraîné mais non fusionné (cf supra),
2. la fusion est progressive quand la fréquence de stimulation varie : plus le cycle diminue, plus la proportion de dépolarisation par le bras antidromique augmente et plus la fusion est marquée,
3. une stimulation à un cycle très court induit un bloc local et donc l'arrêt de la tachycardie,
4. la modification de l'aspect et de la chronologie d'apparition des EGM endocavitaires (au site de recueil bipolaire) par l'accélération du rythme d'entraînement. Ceci correspond à une fusion endocavitaire : plus on raccourcit le cycle de stimulation, plus la séquence de dépolarisation intracavitaire est modifiée du fait d'une progression plus étendue du bras antidromique.

Il est donc possible en stimulant l'atrium droit en plusieurs sites de déterminer précisément le circuit du FLA, et de confirmer son caractère typique.

### 3) Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien

A l'arrêt d'une stimulation au niveau de l'ICT, à un cycle légèrement plus court que celui de la tachycardie, on recueille un cycle de retour égal à celui du FLA. Cependant, on n'observe aucune fusion tant sur l'ECG que dans la séquence des électrogrammes endocavitaires. En fait le bras antidromique est suffisamment ralenti pour que sa collision avec l'activation orthodromique, issu de la stimulation précédente, s'effectue près de la sortie de l'ICT. Ainsi la proportion de dépolarisation induite par le bras antidromique est-elle très faible, ne permettant pas d'observer de modification sur l'ECG. On parle d'entraînement caché dans l'isthme de la tachycardie (Figure 22).

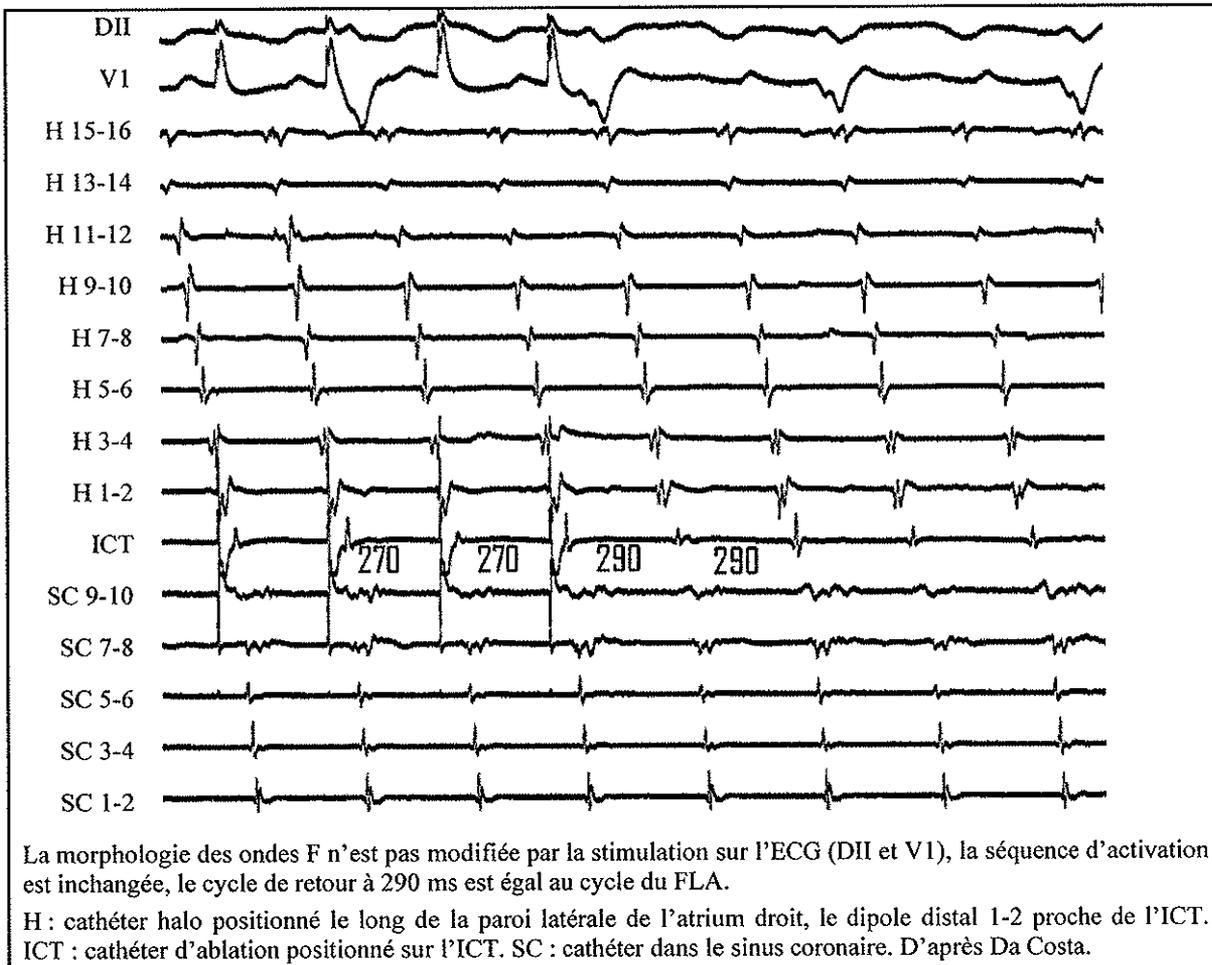


Figure 22 : Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien.

## b. Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien

Elle est réalisée sous contrôle radioscopique, en incidence oblique antérieur gauche (OAG) 45°, ce qui permet de localiser l'isthme inférieur à 6 heures, para-septal à 5 heures et inféro-latéral à 7 heures [19].

La sonde d'ablation initialement poussée dans le ventricule droit recueille un EGM ventriculaire exclusif. Son retrait progressif permet, en FLA, d'enregistrer successivement des EGM atriaux et ventriculaires de mêmes amplitudes au niveau de l'anneau tricuspide, puis des EGM atriaux prédominants, amples et fragmentés, au niveau de l'ICT, enfin un silence électrique lorsqu'elle atteint la veine cave. L'ablation en rythme sinusal nécessite une stimulation permanente du SC (ou de la région inféro-latérale de l'atrium droit) à un cycle fixe, généralement 500 ou 600 ms.

Des tirs de radiofréquence sont délivrés depuis l'anneau tricuspide jusqu'à la veine cave, soit point par point, soit retirant très progressivement la sonde d'ablation en cours de tir (« dragging ») [61]. Le but est de créer une ligne de nécrose transmurale sur toute la longueur de l'ICT (Figure 23). Pour que les tirs soient efficaces, la température tissulaire doit s'élever au delà de 50° de manière prolongée. En cas de tirs discontinus, chaque application doit donc durer au moins 60 secondes sans mouvement du cathéter, alors qu'en cas de « dragging », la sonde est retirée de 4 à 6 mm toutes les 50 à 60 secondes [61]. Un positionnement septal à 5 heures entraîne un risque de BAV, et habituellement, la position initiale idéale est entre 6 et 7 heures [19].

La stabilité du cathéter lors des tirs est capitale pour obtenir des lésions trans-murales et irréversibles, et pour éviter de léser le NAV en cas de déplacement septal. Lors d'un abord par la veine cave caudale, trois types de mouvement s'appliquent sur la sonde (excursion diaphragmatique lors de la ventilation, mouvement de l'anneau tricuspide à chaque systole ventriculaire et oscillations atriales induites par le flutter) imposant à la fois un maintien ferme et un contrôle radioscopique permanent (Figure 23).

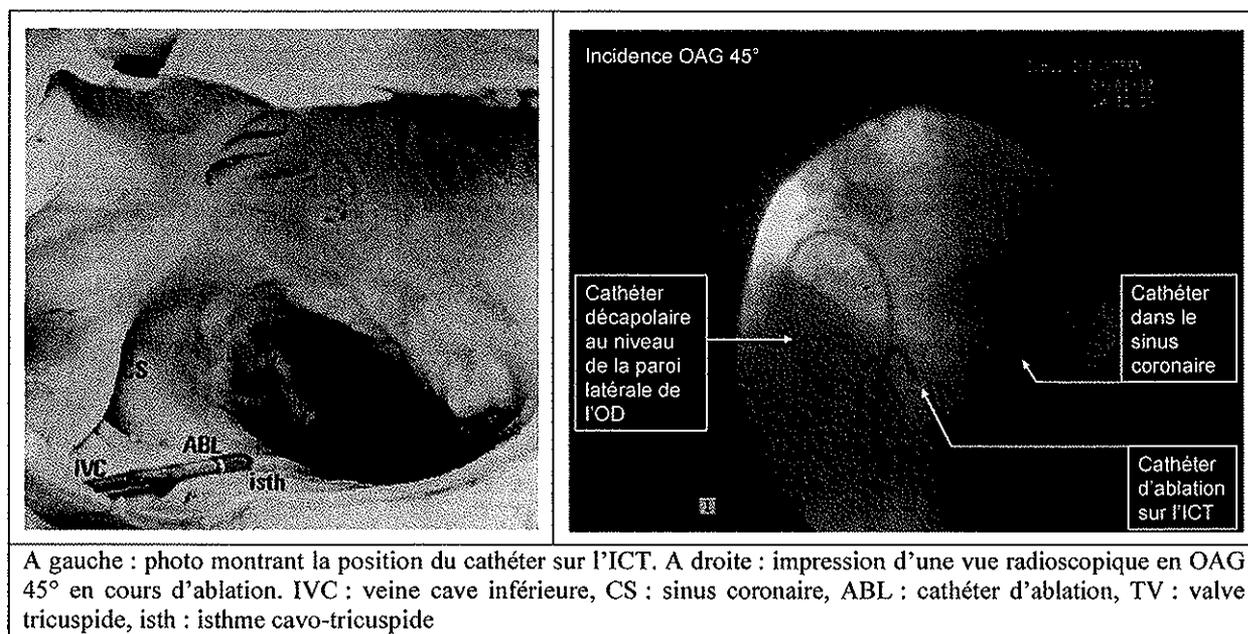


Figure 23 : Illustrations montrant la position du cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien.

## c. Critères de succès

### 1. Arrêt du flutter

L'arrêt du FLA n'implique pas une ablation complète de l'ICT, et il est possible chez la plupart des patients (70%) de réinduire un FLA typique (anti-horaire le plus souvent, horaire dans 40% des cas) par un protocole de stimulation atriale. Initialement, la procédure d'ablation était réitérée jusqu'à ce que le FLA ne soit plus inductible. Cependant, 10 à 46% des patients présentaient des récurrences, dont la moitié dès le premier mois, bien que non inductibles en fin d'ablation [18,77].

### 2. Critères de bloc isthmique bidirectionnel

#### a) La séquence d'activation de l'atrium droit [78]

Lors d'une stimulation atriale via le SC, la paroi latérale de l'atrium droit est activée pour sa partie supérieure dans le sens cranio-caudal (après le septum inter atrial et le toit) et pour sa partie inférieure dans le sens caudo-céphalique (après l'ICT). Il existe donc une collision de ses deux fronts d'activation à mi hauteur (Figure 24). Après ablation, le bloc horaire se traduit par une activation cranio-caudale exclusive de la paroi latérale, le front d'activation inférieur étant bloqué dans l'ICT (Figure 24). On observe parfois un bloc incomplet où le front de dépolarisation inférieur, ralenti mais non bloqué dans l'ICT, atteint la paroi inféro-latérale avant le front supérieur. Cela traduit donc une conduction résiduelle dans l'isthme et la nécessité de tirs complémentaires.

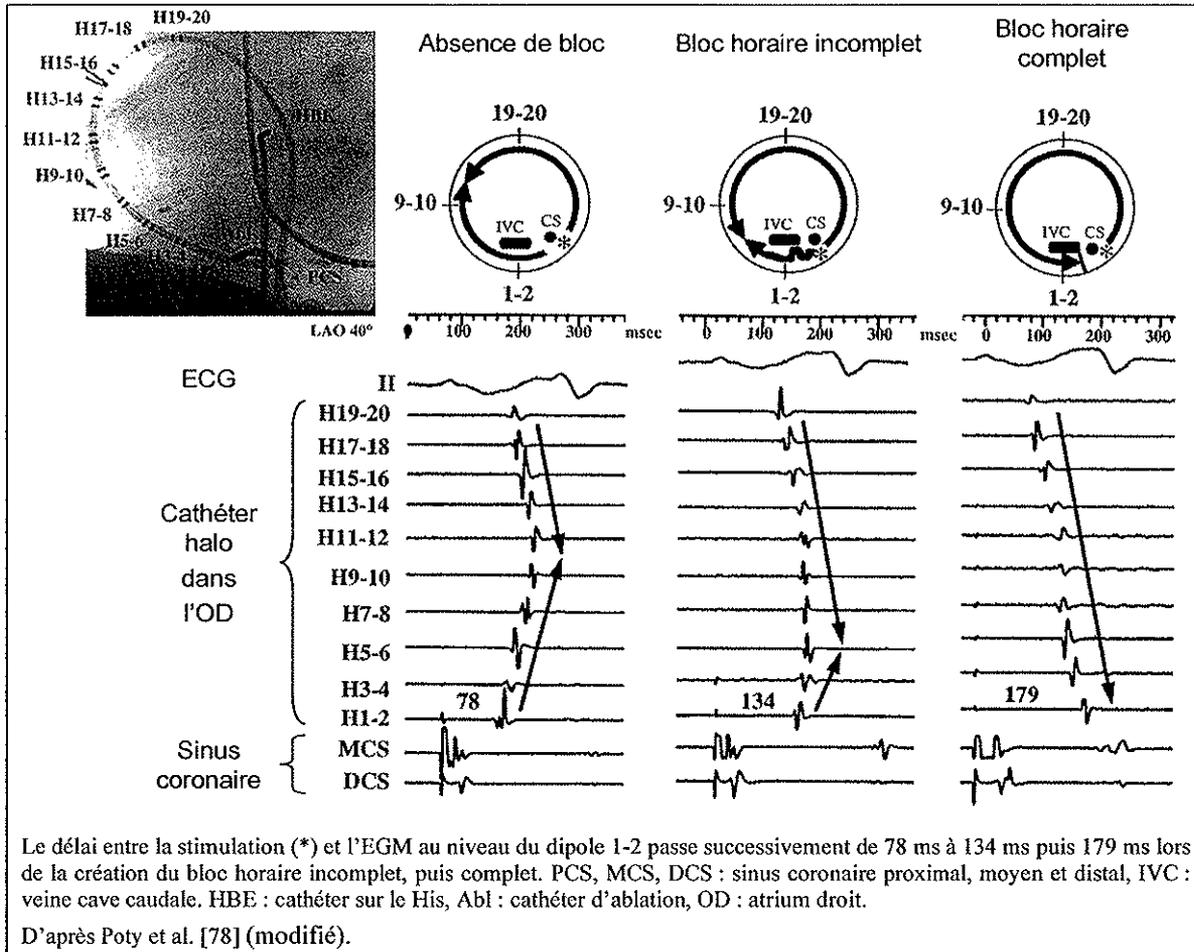


Figure 24 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation du sinus coronaire.

Inversement, lors d'une stimulation de la paroi inféro-latérale de l'atrium droit, deux fronts d'activation (supérieur et inférieur) dépolarisent les oreillettes. Le bloc isthmique anti-horaire est défini par une activation dans le sens horaire de la paroi latérale puis de l'oreillette hissienne et enfin du SC (Figure 25).

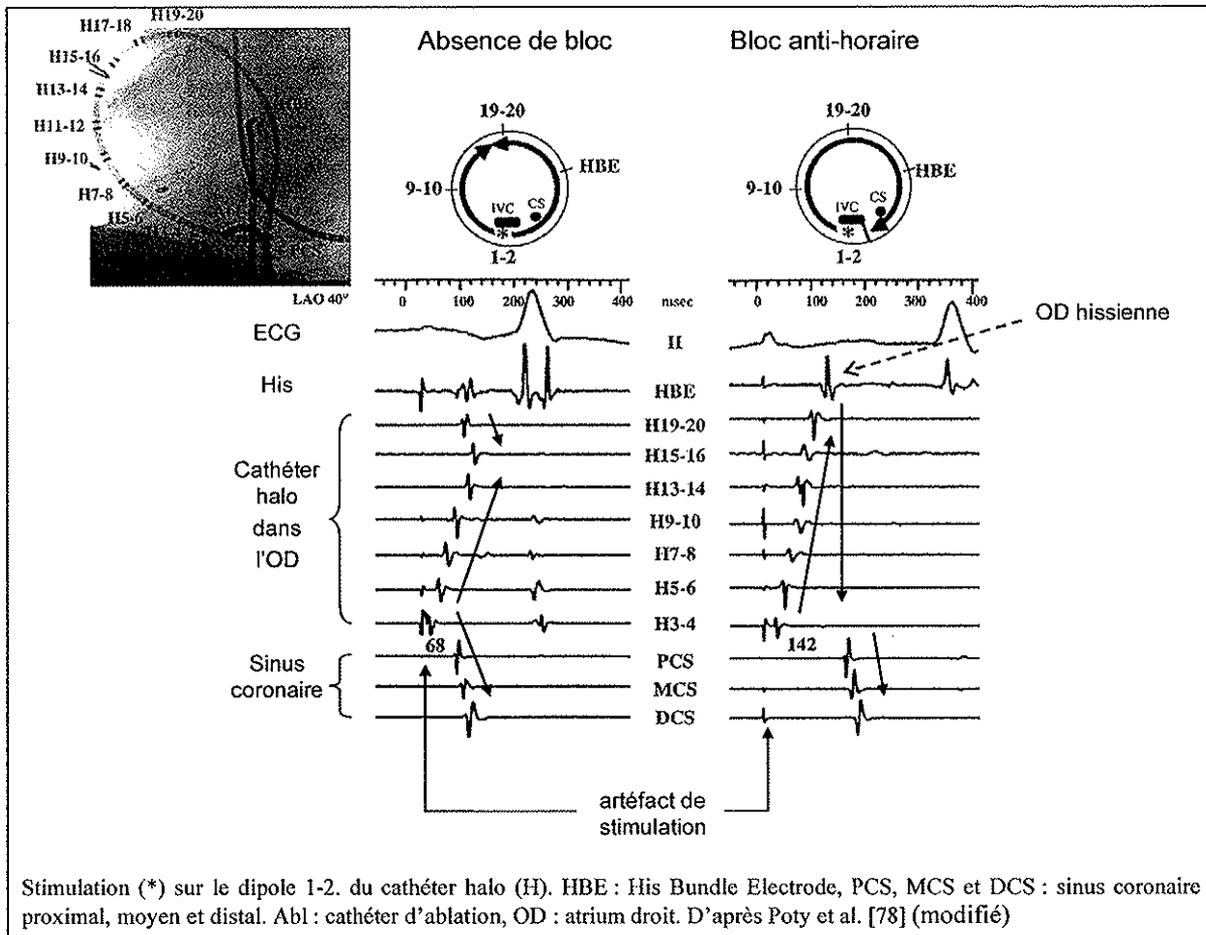


Figure 25 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation inféro-latérale de celle-ci.

### b) Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation [90,92]

Lors d'une stimulation du SC ou de la paroi inféro-latérale de l'OD, la présence de deux potentiels séparés par une ligne isoélectrique sur toute la longueur de l'isthme signifie que le front de dépolarisation est conduit rapidement du côté stimulé puis bloqué par la ligne d'ablation, et qu'il atteint de manière retardée le versant opposé après avoir effectué un tour dans le circuit. L'enregistrement d'une ligne de doubles potentiels depuis l'anneau tricuspide jusqu'à la veine cave est donc en faveur d'un bloc isthmique (Figure 26).

### c) Le « pacing » différentiel [93]

La paroi latérale de l'OD est stimulée successivement en deux sites différents : proche de l'ICT puis quelques millimètres plus haut. A chaque fois, les doubles potentiels sont enregistrés au niveau de la ligne d'ablation. En stimulant depuis le site le plus éloigné de l'ICT, le premier potentiel est retardé. Le délai de survenue du deuxième potentiel dépend de

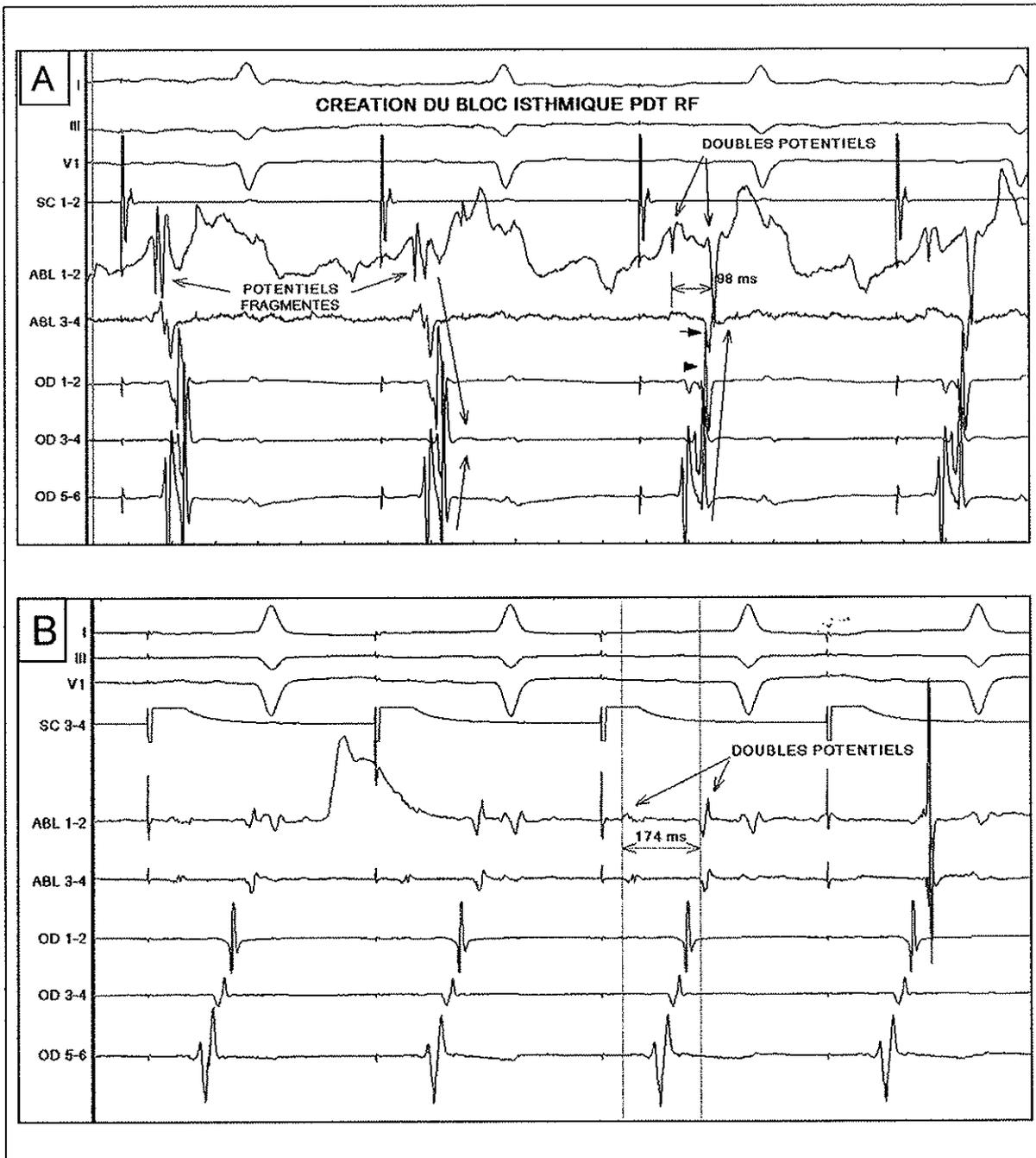


Figure 26 : Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation.

A : apparition de doubles potentiels et du bloc horaire en cours de tir de RF. Initialement, la stimulation issue du sinus coronaire (SC 3-4) atteint l'isthme cavo-tricuspidé avant la partie inféro-latérale de l'atrium droit (OD 1-2). Après formation du bloc, on enregistre deux potentiels au niveau de l'ICT : le premier précoce après l'artéfact de stimulation, le deuxième tardif, après OD 1-2.

B : doubles potentiels séparés de 174 ms, témoignant du bloc horaire

OD : paroi latérale de l'atrium droit. SC : sinus coronaire. ABL : cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien.

la présence d'un bloc de conduction : en cas de bloc isthmique, il est plus précoce, alors qu'en cas de conduction résiduelle, il est retardé (Figure 27) [93].

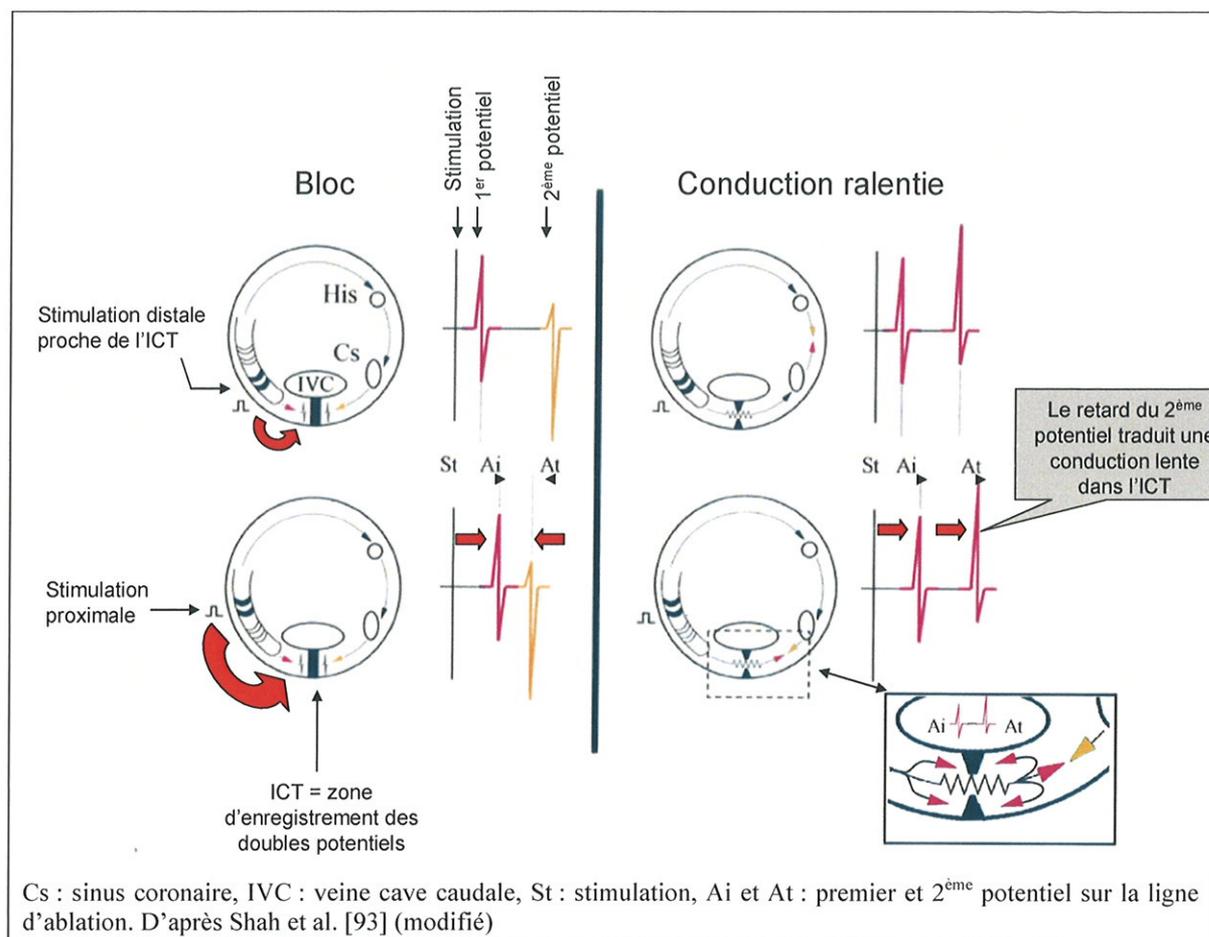


Figure 27 : Le « pacing » différentiel.

#### d) La mesure des intervalles

Après ablation, « l'intervalle trans-isthmique », c'est-à-dire la durée entre l'artéfact de stimulation d'un côté de l'ICT et le recueil de l'auriculogramme de l'autre côté, s'allonge. L'augmentation de cet intervalle de plus de 50%, dans les sens horaire et anti-horaire à la fois, prédit un bloc bidirectionnel complet avec une sensibilité de 100%, spécificité de 80%. Les valeurs prédictives positive et négative de ce critère sont respectivement de 89% et 100% [75].

L'intervalle séparant les doubles potentiels au niveau de la ligne d'ablation permet de juger de la présence ou non du bloc isthmique (Figure 26 B). Pour un intervalle inférieur à 90 ms, Tada et al. [96] retrouvent toujours un gap de conduction traduisant un bloc incomplet,

alors qu'une durée supérieure à 140 ms, permet d'affirmer un bloc complet avec une valeur prédictive positive de 100%.

#### e) La morphologie des électrogrammes unipolaires

L'électrode distale d'un cathéter est placée sur le versant latéral de la ligne d'ablation lors d'une stimulation permanente dans le SC. En mode unipolaire, la morphologie des EGM se modifie lorsque le bloc horaire se complète [97,100]. Avant ablation ou en cas de bloc incomplet, les EGM présentent une déflexion négative significative et sont de type RS (rapport R/S entre 1/3 et 3) chez la moitié des patients, rS ( $r > 0,1\text{mV}$  et  $S/r > 3$ ) chez 45% et QS chez les autres [100]. Après obtention d'une ligne de bloc bidirectionnel, ils se modifient en aspect R exclusif ou R/s ( $R/s > 3$ ) chez 95% des patients, avec donc une déflexion positive prédominante, et en RS chez les autres (Figure 28). La sensibilité est de 89%, la spécificité et la valeur prédictive positive de bloc complet par cette méthode sont de 100% [100].

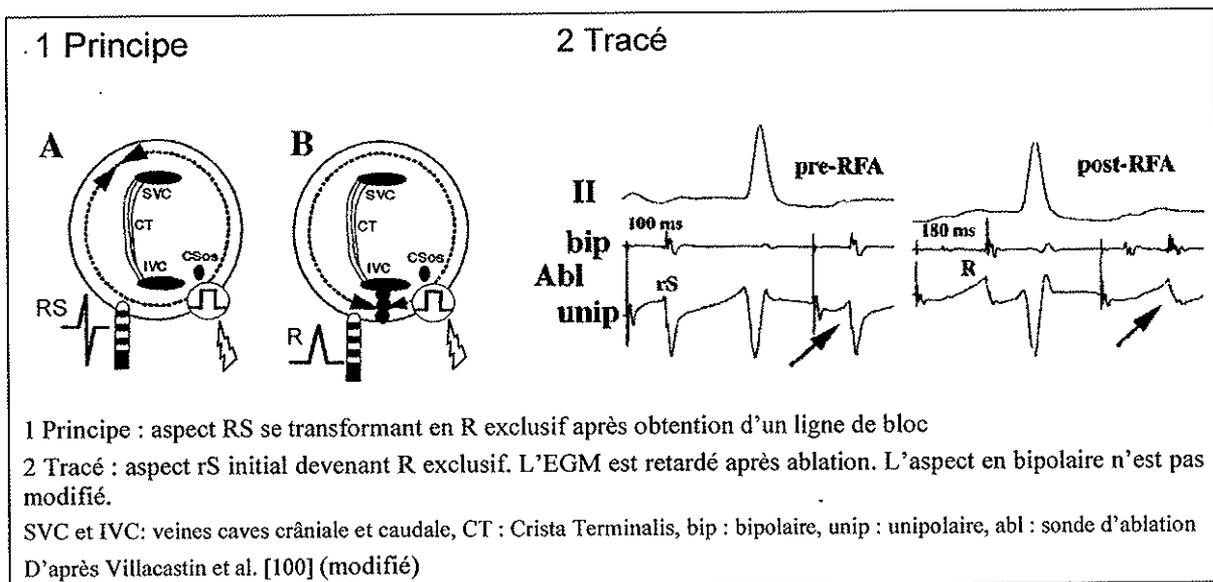


Figure 28 : Modification des électrogrammes unipolaires par le bloc isthmique, sur le versant latéral de la ligne d'ablation, pendant une stimulation du sinus coronaire.

#### f) La cartographie de l'ICT [33]

Tous les critères précédent ont été évalués en se comparant à la même référence : la séquence de dépolarisation. Cependant, un ralentissement suffisant de la conduction dans l'ICT peut modifier cette séquence sans qu'il y ait bloc de conduction. D'après Friedman et al. [33], seul un cathéter multipolaire plaqué contre l'ICT permet d'affirmer que le point de collision entre les deux fronts d'activation est bien sur la ligne d'ablation et non inféro-latéral.

Cependant, la présence de ce cathéter peut gêner l'accès de la sonde d'ablation à certaines zones et diminuer le contact avec le myocarde.

Finalement la meilleure méthode pour affirmer la présence du bloc isthmique en fin de procédure est la combinaison de ces différents critères avec la cartographie de l'ICT, l'analyse de la séquence de dépolarisation, la présence d'une ligne de doubles potentiels, l'intervalle qui les sépare, et l'influence du « pacing » différentiel. Dans les cas difficiles, la morphologie des potentiels unipolaires peut lever le doute.

## 4. Résultats

### a. A court terme

#### 1) Taux de succès

Dans la littérature, le taux de succès primaire de la procédure avec un cathéter d'ablation classique (électrode distale de 4 mm) varie de 85 à 95% en fonction des équipes [77]. Secondairement ont été développés des cathéters « larges » (électrode distale de 8 ou 10 mm), puis irrigués, permettant d'atteindre des taux de succès plus élevés de 90% à 95%, pour des procédures plus courtes, nécessitant moins de tirs de radiofréquence et une exposition moindre aux rayons X.

Ainsi, dans l'étude de Jaïs et al. [43] comparant l'efficacité d'un cathéter irrigué à un cathéter classique pour ablater l'ICT chez 50 patients, le taux de succès dans le bras « irrigué » atteint 100%, alors qu'il n'est que de 85% dans le bras conventionnel. Les durées de procédure, de radioscopie et le nombre de tirs sont divisés par deux dans le groupe « irrigué » (27 vs 53 min, 9 vs 18 min, 5 vs 13 tirs respectivement).

Pena Perez et al. [77] rapportent des résultats comparables chez 37 patients, avec un succès primaire de 100% dans le bras irrigué et 90% dans le bras conventionnel, et des durées de procédure, de radioscopie et de radiofréquence de moitié moindre (70 vs 164 min, 16 vs 40 min et 8 vs 19 tirs respectivement).

Plusieurs études randomisées [24,25,60,85] montrent une efficacité équivalente des cathéters larges (8 mm) et irrigués, avec des paramètres de procédure comparables.

## 2) Importance de l'anatomie de l'ICT

Un des facteurs de récurrences les plus pertinents est l'anatomie de l'ICT, particulièrement son épaisseur et sa profondeur [8]. L'inconvénient des cathéters standard est la petite taille des lésions créées (de 5 à 7 mm), insuffisantes en cas d'isthme large, et dont 15% seulement sont trans-murales. Les cathéters larges ou irrigués permettent des lésions plus volumineuses et plus régulièrement trans-murales (50% des cas) [77].

Dans une étude ayant inclus 185 patients, Da Costa et al. [22] ont réalisé une angiographie systématique de l'atrium droit avant ablation de l'ICT pour mesurer sa longueur (ICT court < 35 mm, long > 35 mm) et préciser son anatomie (ICT droit, concave, ou avec un cul de sac postérieur, cf figure 12). Un ICT court et droit nécessite trois fois moins de radiofréquence qu'en présence d'une autre morphologie. Aucune récurrence n'est observée en cas d'ICT long, contre 3% en cas d'ICT court.

## 3) Complications

Les complications sont rares. Elles concernent principalement le point de ponction :

- hématomes évoluant favorablement sous traitement médical,
- fistules artério-veineuses et faux anévrismes nécessitant un geste chirurgical.

Des complications plus sévères sont également décrites :

- BAV de haut degré (en cas d'ablation septale) imposant une stimulation cardiaque définitive par un pace-maker,
- rupture myocardique lors d'un « popping », se compliquant d'épanchement péricardique voire de tamponnade,
- infarctus du myocarde par occlusion de l'artère coronaire droite.

Les séries les plus importantes, celles de Schmieder (363 patients) [87] et de Bertaglia (383 patients) [5], rapportent 15 complications (2%) : 4 fistules artério-veineuses (0,5%), 2 hématomes fémoraux traités médicalement (0,3%), une thrombose veineuse profonde fémorale, 4 BAV (0,5%), et 2 épanchements péricardiques peu abondants, non compressifs n'ayant pas nécessité de drainage (0,3%).

## b. A long terme

La fréquence des récurrences de FLA typique varie de 0 à 26% en fonction des équipes, du type de cathéter utilisé, des critères employés pour prouver le bloc isthmique et de la durée du suivi [21,58,85,87,94]. Survenant le plus souvent dans les 6 mois suivant la procédure, elles peuvent également être retardées jusqu'au 24<sup>ème</sup> mois [87]. Cependant, un suivi au delà est rarement disponible, ne permettant pas d'exclure des récurrences tardives.

Une nouvelle exploration met en évidence la réapparition de zones de conduction au niveau de l'ICT, appelées « gaps de conduction ». Ces derniers peuvent être la conséquence d'un bloc incomplet méconnu lors de la procédure, du fait d'un ralentissement sévère de la conduction dans l'ICT, ou de lésions tissulaires partielles et donc réversibles. Une deuxième ablation visant ces « gaps » de conduction permet généralement une guérison définitive du FLA typique.

## 5. Comparaison au traitement médical

Deux études prospectives évaluent l'efficacité de l'ablation de l'ICT versus traitement médical. La première, celle de Natale et al. en 2000 [68], étudie la fréquence des récurrences de FLA et la survenue de FA, après ablation ou sous traitement anti-arythmiques, chez des patients ayant présenté au moins deux épisodes de FLA mais indemnes de FA avant inclusion. Au terme d'un suivi de 21 mois, on observe dans le groupe ablation 6,4% de récurrences et 29% de FA versus 50% et 53% respectivement dans le groupe traité médicalement. Par ailleurs 80% des patients du groupe ablation restent en rythme sinusal (sans traitement anti-arythmique) contre 36% seulement sous anti-arythmiques, les hospitalisations pour troubles du rythme mal tolérés sont trois fois moins fréquentes et les scores de qualité de vie objectivent une nette amélioration en cas d'ablation.

Dans la deuxième étude, publiée en 2006, Da Costa et al. [26] comparent l'efficacité de l'ablation dès le premier accès de flutter versus amiodarone au long cours chez 104 patients âgés de plus de 70 ans (moyenne 78 ans). Après 13±6 mois de suivi, le taux de récurrence est sept fois moindre dans le groupe ablation (4% vs 30%), alors qu'il n'y a pas de différence significative quant à la survenue de FA symptomatique ou non. L'amiodarone est responsable de 5 complications (10%) : 2 hypothyroïdies, 1 hyperthyroïdie et 2 dysfonctions sinusales symptomatiques, alors qu'aucune n'est à déplorer dans le groupe ablation.

Ces deux études conduisent à considérer l'ablation de l'ICT comme traitement de première intention du FLA voire dès le premier épisode.

## 6. Recommandations actuelles

Les dernières recommandations des sociétés savantes concernant le FLA datent de 2003 [6]. L'ablation de l'ICT par radiofréquence est indiquée :

- en cas de FLA récurrent bien toléré, de premier épisode de FLA mal toléré ou de FLA induit par anti-arythmiques de classe Ic ou amiodarone (recommandation de classe I, niveau d'évidence B).
- en cas de premier épisode bien toléré (recommandation de classe IIa, niveau d'évidence B).

# III. MATERIELS ET METHODES

## A.Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de patients ayant bénéficié d'une ablation de FLA par RF dans le service de cardiologie du CHU de Limoges entre janvier 2000 et décembre 2005.

L'objectif est d'évaluer le taux de récurrence d'arythmies atriales (FLA et FA) au long cours après ablation de ICT par sonde irriguée, et d'en déterminer des facteurs prédictifs.

### 1. Critères d'inclusion et d'exclusion

**Critère d'inclusion :** FLA typique dépendant de l'ICT en début de procédure ou documenté sur un électrocardiogramme antérieur en cas de rythme sinusal.

**Critères d'exclusion :**

- FLA non dépendant de l'ICT lors de l'exploration électrophysiologique précédant l'ablation,
- utilisation d'une sonde non irriguée en cours de procédure,
- antécédent d'ablation de flutter isthmique par sonde irriguée.

### 2. Recueil des données

Les comptes-rendus de toutes les procédures d'ablation de flutter réalisées dans le laboratoire l'électrophysiologie sont consultés, afin de vérifier l'absence de critère d'exclusion et récupérer les paramètres suivants :

- référence de la sonde d'ablation,
- durées de la procédure, d'application de radiofréquence et de radioscopie,
- rythme en début de procédure.

La procédure est considérée comme un succès uniquement en cas d'obtention d'un bloc isthmique bidirectionnel. L'arrêt du FLA en cours de tir de RF sans obtention des critères

de bloc bidirectionnel est considéré comme un échec. En cas de FA per procédure non réduite, le bloc bidirectionnel est impossible à prouver. La procédure dans ce cas n'est considérée ni comme un échec, ni comme un succès, mais le suivi est effectué.

Dans un second temps, les antécédents médico-chirurgicaux des patients, le traitement médicamenteux à l'entrée et à la sortie de l'hospitalisation, les résultats d'études morphologiques et fonctionnelles cardiaques (échocardiographie, angiographie du ventricule gauche, angiocardiographie isotopique), les complications éventuelles de la procédure sont colligés à partir des dossiers médicaux des patients.

Au cours du suivi, les données suivantes sont recueillies :

- récurrence de FLA,
- 2<sup>ème</sup> procédure d'ablation (si elle a lieu),
- survenue d'épisodes de FA paroxystique ou permanente,
- traitement anticoagulant par AVK 3 mois après la procédure, et à la date des dernières nouvelles,
- traitement anti-agrégant administré au cours du suivi, quelle que soit la date,
- survenue d'un accident vasculaire cérébral non fatal,
- résultat de la dernière échocardiographie,
- décès du patient et son étiologie.

Un exemplaire de la fiche de recueil de données est reproduit en annexe.

Les informations du suivi au long cours sont obtenues :

- à partir des dossiers médicaux des patients suivis par un cardiologue dans le service de cardiologie du CHU Dupuytren à Limoges (70 patients),
- à partir des dossiers de consultation et courriers d'hospitalisation des patients suivis par d'autres cardiologues du Limousin, libéraux ou exerçant dans un autre centre hospitalier public ou privé (220 patients/26 cardiologues),
- par appel téléphonique auprès des cardiologues traitants installés hors du Limousin (10 patients/3 cardiologues).

En absence de suivi cardiologique, ou en cas de suivi inférieur à deux ans après la procédure, les médecins généralistes sont contactés par téléphone (240 patients).

## B. Procédure d'ablation

Les patients bénéficient d'une sédation vigile associant du midazolam et de la nalbuphine. Deux cathéters électrodes sont systématiquement insérés dans l'OD par ponction de la veine fémorale à travers des désilets valvés de 6 et 7 French : un cathéter quadripolaire positionné dans le SC et la sonde d'ablation. Certains opérateurs utilisent un 3<sup>ème</sup> cathéter, quadripolaire ou décapolaire selon les habitudes de chacun, placé autour de l'anneau tricuspide, avec la paire d'électrode 1-2 située à la partie inférieure de la paroi latérale de l'atrium droit, au niveau de la limite latérale de l'ICT. Les enregistrements endocavitaires sont recueillis sur une baie d'électrophysiologie (General Electric).

Les cathéters d'ablation (Thermo-cooled<sup>TM</sup> Cordis-Webster Inc (courbures D, F, et B), Chili cardiac Pathway (courbure standard ou large), Navistar<sup>TM</sup> Biosense Webster, Therapy Cool Path<sup>TM</sup> Ibi Irvine Biomedical Inc) sont reliés à un générateur de radiofréquence Cordis-Stockert (température 50°C max, puissance 40 à 50W) et une pompe (Cool Flow<sup>TM</sup> Biosense Webster) assure leur irrigation par du sérum physiologique. Le débit d'irrigation est réglé à 17 ml/min pendant les tirs et à 3 ml/min le reste du temps pour les sondes à irrigation externe, alors qu'il est constant à 36 ml/min pour les sondes à irrigation interne.

En rythme sinusal, la procédure nécessite une stimulation permanente l'atrium gauche, via la sonde du sinus coronaire, à fréquence fixe (100/min - cycle 600 ms).

Lors de l'ablation, le cathéter est positionné proche de l'anneau tricuspide, à 6 heures en incidence oblique antérieur gauche (entre 40° et 45°), puis progressivement retiré vers la veine cave inférieure. La ligne d'ablation est réalisée point par point, ou par « dragging » avec retrait progressif du cathéter d'ablation de quelques millimètres toutes les 60 secondes au cours d'un même tir.

La période d'observation après obtention des critères de bloc bidirectionnel n'est pas standardisée et varie selon l'opérateur de 5 à 30 minutes.

## C. Analyse statistique

Les variables continues sont représentées par la moyenne (déviation standard). Les variables nominales sont représentées par le nombre (proportion).

En analyse univariée, les variables continues et catégorielles ont été analysées respectivement à l'aide du test t de Student, et du test de Fisher. Les courbes actuarielle de survie ont été obtenues par la méthode de Kaplan Meier et comparées par le test de Log-rank.

En analyse multivariée, pour les événements post-procédure immédiats nous avons eu recours aux modèles de régression logistique, en utilisant la méthode pas à pas descendante jusqu'à la limite d'un  $p < 0,15$ .

L'analyse multivariée concernant les événements à long terme a été déterminée par le modèle de Cox, avec la méthode pas à pas descendante.

Pour l'ensemble de ces tests, un  $p < 0,05$  était requis pour être considéré comme statistiquement significatif.

## IV. RESULTATS

### A.Descriptif de la population

Entre janvier 2000 et décembre 2005, 700 patients ont bénéficié d'une ablation de FLA.

Après consultation des dossiers, 245 patients sont exclus pour les motifs suivants : FLA atypiques, recours à sonde d'ablation non irriguée, antécédent d'ablation de FLA par sonde irriguée. 455 patients respectant les critères d'inclusion et d'exclusion sont inclus dans notre étude.

#### 1. Age et sexe

L'âge moyen lors de la procédure est de  $67,8 \pm 10$  ans, avec une médiane de 70 ans. Le « sex ratio » H/F est de 5 (380 hommes, 75 femmes).

#### 2. Antécédents médico-chirurgicaux

- 38% des patients ont un antécédent de FA paroxystique (174), dont l'ancienneté est de  $43,4 \pm 63,3$  mois. Chez 2 patients en FA permanente depuis 7 et 69 mois respectivement, l'arythmie s'est organisée en FLA typique.
- 48% sont hypertendus (220).
- 15% souffrent d'une BPCO ou d'une insuffisance respiratoire chronique (70).
- 23 patients ont déjà présenté un accident vasculaire cérébral : pour 14 un accident ischémique transitoire, pour 6 un accident ischémique constitué et pour 4 un AVC hémorragique (un patient ayant présenté à la fois un accident ischémique constitué et un accident hémorragique).

Le détail des antécédents médico-chirurgicaux est rapporté dans la figure 29.

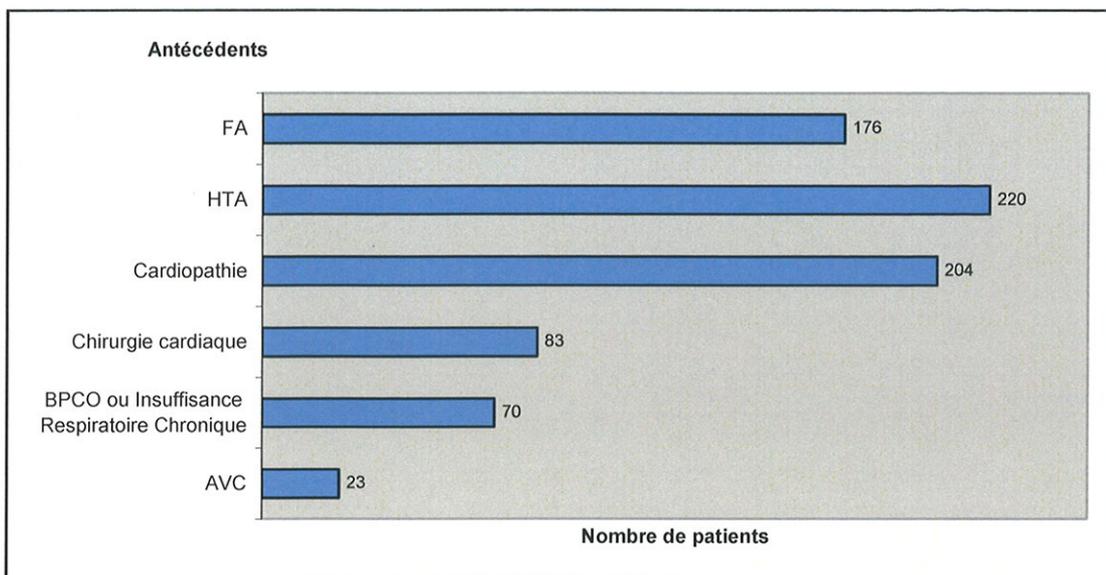


Figure 29 : Répartition des antécédents médicochirurgicaux.

FA : fibrillation atriale, HTA : hypertension artérielle, AVC : accident vasculaire cérébral.

- 45% ont une cardiopathie (204 patients) (Figure 30) : pour 78 ischémique, 37 hypertrophique, 27 dilatée, 22 valvulaire, 25 mixte et 7 congénitale.

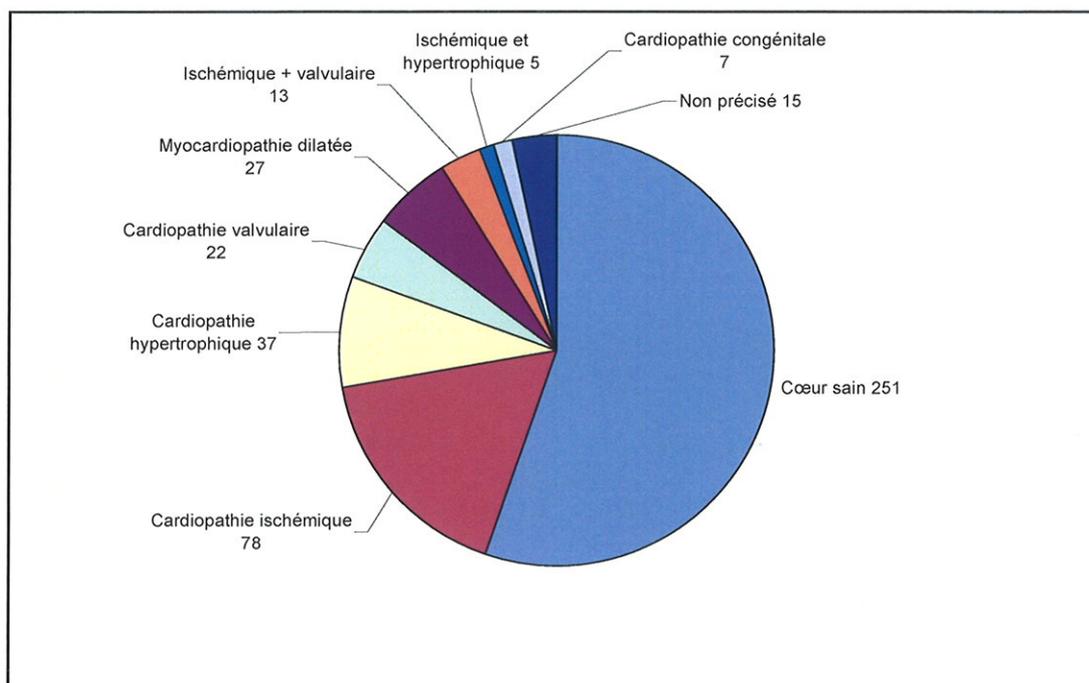


Figure 30 : Répartition des atteintes cardiaques de la population incluse.

- 18% ont un antécédent de chirurgie cardiaque (83 pts) (Figure 31) : 48 revascularisations par pontages, 19 chirurgies valvulaires, 7 chirurgies combinées pontages et chirurgie valvulaire ainsi que 6 fermetures de communication inter-auriculaires et 3 exérèses de myxome.

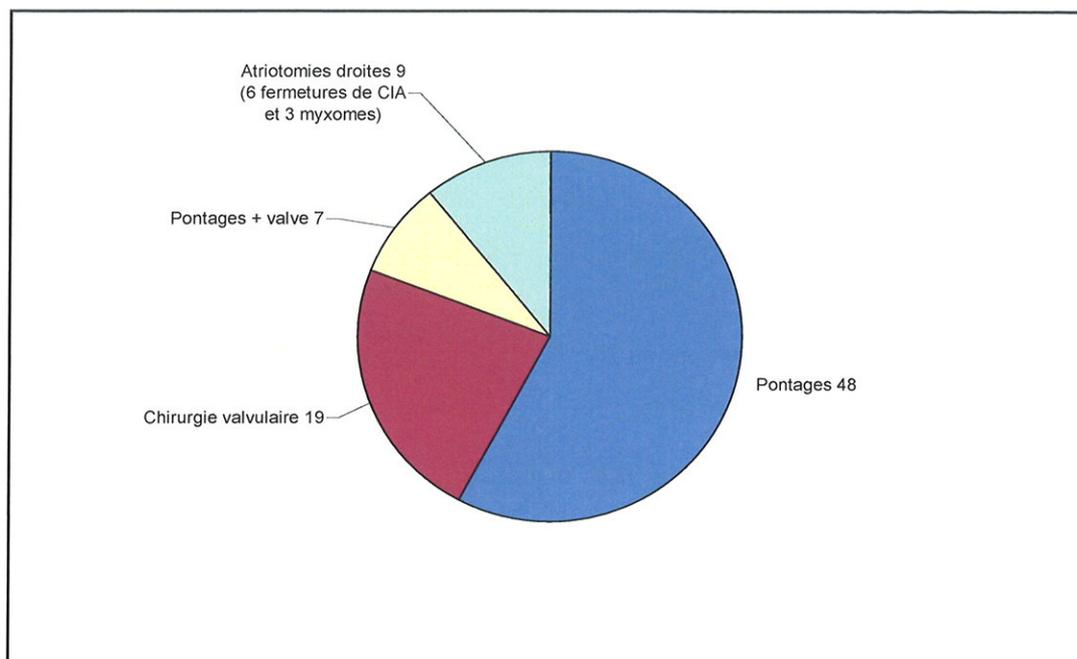


Figure 31 : Antécédents de chirurgie cardiaque. CIA : communication inter-auriculaire

### 3. Paramètres échographiques

Pour les patients ayant bénéficié d'une échocardiographie avant ablation (Figure 32) :

- 13% avaient une fraction d'éjection  $\leq 40\%$  (29/231),
- 20% un ventricule gauche dilaté avec un DTD  $> 55$  mm en incidence parasternale grand axe (39/192)
- un quart avaient une oreillette gauche dilatée de manière significative avec un diamètre  $\geq 45$  mm en incidence para sternale grand axe (45/187).

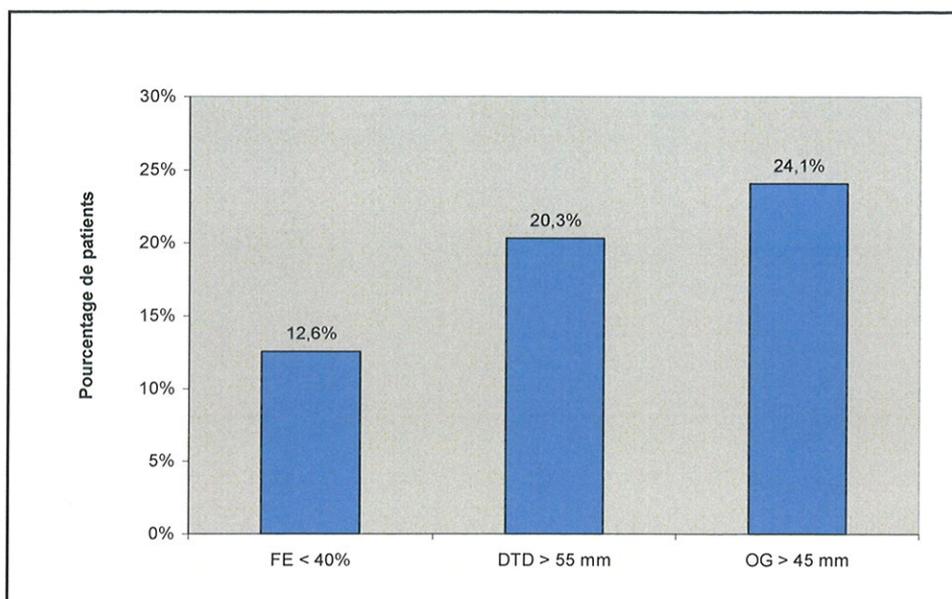


Figure 32 : Paramètres échocardiographiques.

FE : fraction d'éjection, DTD : diamètre télé-diastolique, OG : oreillette gauche.

#### 4. Traitement avant l'ablation

Avant la procédure, 61% des patients sont sous traitement anti-aryhmique, dont les trois quart sous amiodarone (48%), et la moitié sous traitement bradycardisant ( $\beta$  bloquant (21,5%), inhibiteur calcique (11,2%), digoxine (19,1%)). Un patient sur six est sous anti-aggrégants (17,6%) et 69% sous anticoagulants dont la plupart sous AVK. Le détail est rapporté dans la figure 33.

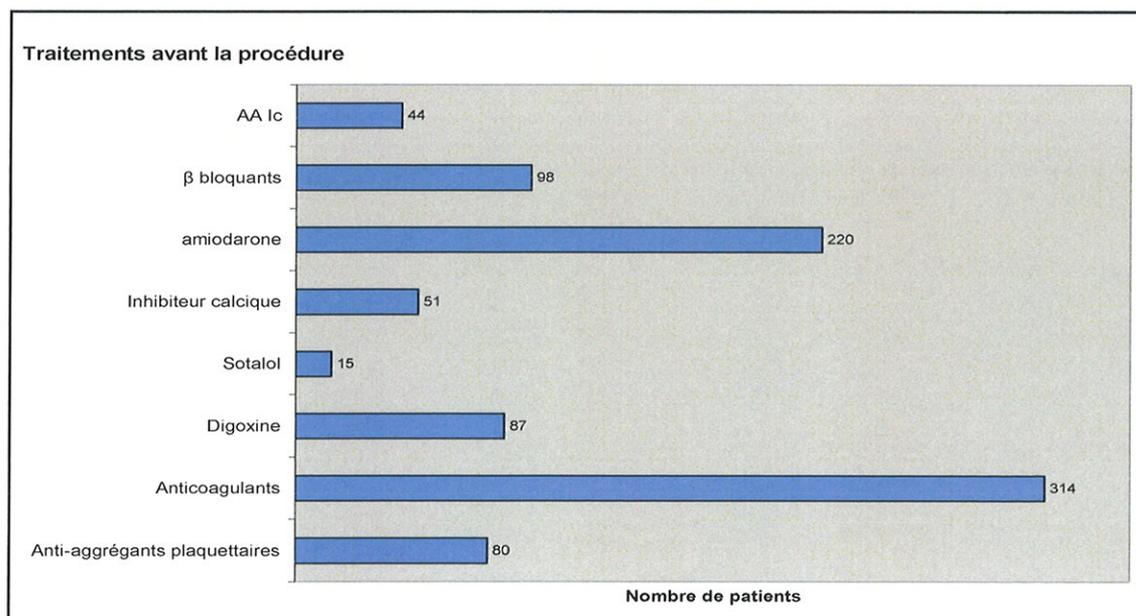


Figure 33 : Traitements avant la procédure. AA : anti-arythmiques.

## 5. Traitement de sortie

A la sortie du service, 39% des patients ont un traitement anti-arythmique (classe Ic (10%), amiodarone (25,3%) ou sotalol (3,7%)) et un tiers ont un traitement bradycardisant ( $\beta$  bloquant (19,3%), inhibiteur calcique (8,4%) ou digoxine (8,4%)).

Les trois-quarts prennent des AVK (74%) et 17% un traitement anti-aggrégant. Par ailleurs, 36% sont sous IEC ou ARA2 et un quart sous statine. Le détail est rapporté dans la figure 34.

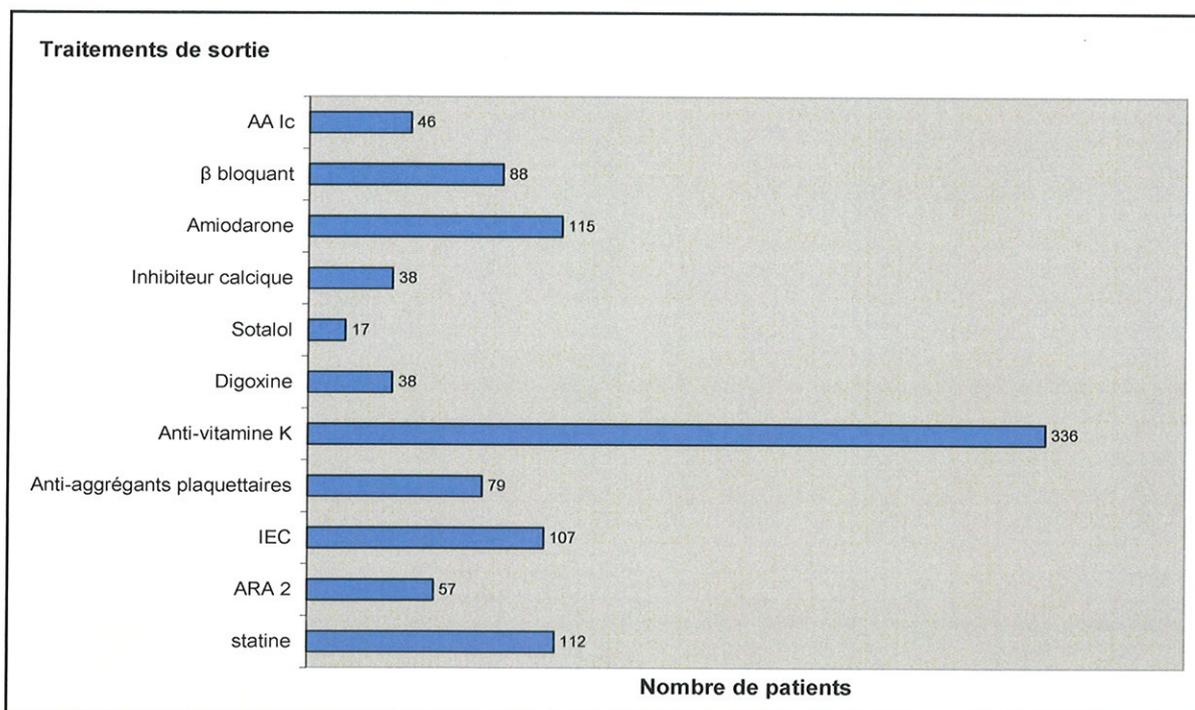


Figure 34 : Traitement à la sortie du service.

AA : anti-arythmiques, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2.

## **B. Résultats de la procédure**

### **1. Paramètres de procédure**

Avant la procédure, un tiers des patients (31%) sont en rythme sinusal et deux tiers en flutter (69%).

La durée moyenne de procédure est de  $73,8 \pm 33$  min, celle d'application de radiofréquence de  $14 \pm 10,6$  min, et celle de radioscopie de  $16,75 \pm 11$  min. La procédure est considérée comme longue si ces durées appartiennent au quatrième quartile de répartition, soit une durée de plus de :

- 90 min pour la durée de procédure,
- 18,8 min pour la durée d'application de RF,
- 21 min pour la radioscopie.

Une seule sonde d'ablation est utilisée chez 421 patients (93,6%), deux sondes chez 27 patients (6%) et trois sondes pour 2 patients.

### **2. Succès de la procédure**

#### **a. Résultats**

Un bloc isthmique bidirectionnel est prouvé chez 429 patients. Quatorze patients passent en FA en cours d'ablation, non réduite en fin de procédure ; il n'est alors pas possible de prouver l'existence du bloc. Le taux de succès primaire est donc de 97,3%.

Un patient reste en FLA en fin de procédure et pour 11 patients les critères de bloc ne sont pas obtenus malgré l'application de tirs complémentaires. Le taux d'échec est donc de 2,7%.

#### **b. Facteurs prédictifs d'échec**

Dans la recherche des facteurs prédictifs d'échec, nous avons exclu les patients en FA à la fin de l'ablation. En analyse univariée, l'âge avancé, un antécédent de chirurgie cardiaque, les durées de procédure, d'application de RF et de scopie sont des facteurs de

risque d'échec (Tableau 5). Un rythme sinusal en début de procédure semble protecteur. Le sexe féminin montre une tendance à un risque d'échec plus élevé.

	Echec (n=12)	Succès (n=429)	<i>p</i>
Sexe féminin	4 (33%)	66 (15%)	0,11
<b>Age</b>	<b>74,2 ± 6</b>	<b>67,8 ± 10</b>	<b>0,04</b>
Antécédent de FA	3 (27%)	165 (40%)	0,54
HTA	7 (58%)	205 (49%)	0,57
Cardiopathie	5 (50%)	157 (40%)	0,53
<b>Antécédent de chirurgie cardiaque</b>	<b>5 (42%)</b>	<b>68 (16%)</b>	<b>0,04</b>
BPCO	2 (17%)	65 (15%)	> 0,99
Amiodarone avant ablation	6 (50%)	209 (49%)	> 0,99
<b>Durée de procédure</b>	<b>119 min</b>	<b>72 min</b>	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>Durée de procédure &gt; 90 min</b>	<b>8 (67%)</b>	<b>142 (33%)</b>	<b>0,03</b>
<b>Durée de RF</b>	<b>13,4 ± 10 min</b>	<b>37,3 ± 24 min</b>	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>Durée de RF &gt; 18,8 min</b>	<b>6 (50%)</b>	<b>90 (21%)</b>	<b>0,03</b>
<b>Durée de scopie</b>	<b>39 ± 20 min</b>	<b>16,4 ± 11 min</b>	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Début de procédure en rythme sinusal</b>	<b>0 (0%)</b>	<b>127 (31%)</b>	<b>0,02</b>

Tableau 5 : Facteurs d'échec de procédure en analyse univariée.

Dans le sous groupe de patients ayant bénéficié d'une ETT avant ablation, aucun paramètre échocardiographique ne permet de prédire un échec de procédure (Tableau 6).

	Echec	Succès	<i>p</i>
FE ≤ 40%	2 (29%)	24 (11%)	0,19
DTD (mm)	46 ± 5	53 ± 8	0,19
Diamètre OG (mm)	38 ± 5	42 ± 6	0,19

Tableau 6 : Facteurs d'échec de procédure en analyse univariée, chez les patients ayant bénéficié d'une échocardiographie.

La régression logistique en analyse multivariée retrouve 3 facteurs protecteurs (Tableau 7) :

- l'augmentation de l'âge,
- un antécédent de chirurgie cardiaque
- la durée de RF

	Modèle initial		Modèle final	
	OR (IC)	<i>p</i>	OR (IC)	<i>p</i>
<b>Age croissant</b>	0,81 (0,66-1,00)	0,05	<b>0,85 (0,75-0,97)</b>	<b>0,02</b>
Sexe féminin	0,68 (0,03-13,70)	0,8	-	-
<b>Antécédent de chirurgie cardiaque</b>	0,01 (0-0,44)	0,02	<b>0,05 (0,01-0,46)</b>	<b>0,01</b>
Durée de procédure	1,02 (0,95-1,09)	0,57	-	-
<b>Durée d'application de RF</b>	0,997 (0,99-1,00)	0,13	<b>0,997 (0,996-0,999)</b>	<b>&lt;.0001</b>
Durée de Scopie	0,92 (0,75-1,12)	0,42	-	-

Tableau 7 : Facteurs prédictifs d'échec en analyse multivariée.

### 3. Passage en FA non réduite en fin de procédure

Quatorze patients sortent de la salle d'électrophysiologie en FA (3,1%). Quatre patients restent en FA permanente après la procédure. Dix patients repassent en rythme sinusal, et au terme de 46 mois de suivi, 5 d'entre eux restent en rythme sinusal, 2 présentent une récurrence de FLA typique, 3 font de la FA paroxystique et 2 sont en FA permanente (les 2 patients ayant récidivé ont fait de la FA par la suite).

Plusieurs paramètres cliniques et électrophysiologiques ont été comparés entre les patients en FA en fin de procédure et les autres afin d'en individualiser les facteurs prédictifs. En analyse univariée, un âge jeune, la dilatation de l'OG et un rythme sinusal en début d'ablation sont des facteurs favorisant une FA en fin de procédure. Le risque de passage en FA semble également plus élevé chez la femme, en cas d'antécédent de FA ou de FE  $\leq$  40%. Le risque est moindre si le patient est traité par amiodarone (Tableau 8).

	FA per procédure (n=14)	Absence de FA per procédure (n=441)	<i>p</i>
Sexe féminin	5 (36%)	70 (16%)	0,06
<b>Age</b>	<b>62±10 ans</b>	<b>68±10 ans</b>	<b>0,03</b>
Antécédent de FA	8 (67%)	168 (39%)	0,07
HTA	8 (57%)	212 (49%)	0,6
BPCO	3 (23%)	67 (15%)	0,44
Amiodarone avant procédure	4 (29%)	215 (49%)	0,18
FE ≤ 40%	3 (33%)	26 (12%)	0,09
<b>Diamètre de l'OG</b>	<b>47,5 mm</b>	<b>41,8 mm</b>	<b>0,02</b>
Durée de radiofréquence	16 min	13,9 min	0,5
Durée de scopie	13,5 min	16,9	0,28
<b>Procédure en rythme sinusal</b>	<b>8 (61,5%)</b>	<b>127 (30 %)</b>	<b>0,03</b>

Tableau 8 : Facteurs prédictifs de passage en fibrillation atriale en fin de procédure, en analyse univariée.

En analyse multivariée, un antécédent de FA avant l'ablation est un puissant facteur favorisant de survenue de FA en fin de procédure, alors que l'augmentation de l'âge est protecteur. Le sexe féminin et un traitement par amiodarone n'atteignent pas le seuil de significativité (Tableau 9).

	OR (IC)	<i>p</i>
<b>Age croissant</b>	<b>0,94 (0,89-1,00)</b>	<b>0,03</b>
Sexe féminin	3,33 (0,91-12,5)	0,07
<b>Antécédent de FA</b>	<b>3,68 (1,05-12,92)</b>	<b>0,04</b>
Amiodarone avant ablation	0,31 (0,08-1,16)	0,08

Tableau 9 : Facteurs prédictifs de passage en FA en fin de procédure en analyse multivariée, sans inclure les données échographiques dans le modèle.

Dans le sous-groupe ayant bénéficié d'une ETT, en analyse multivariée, la taille de l'OG est corrélée avec une sortie de procédure en FA (Tableau 10).

	OR (IC)	<i>p</i>
Age	0,94 (0,87-1,02)	0,13
<b>Diamètre de l'OG</b>	<b>1,19 (1,04-1,36)</b>	<b>0,01</b>

Tableau 10 : Facteurs prédictifs de passage en FA en fin de procédure en analyse multivariée dans le sous-groupe des patients ayant eu une ETT

## 4. Complications

Neuf complications sont survenues :

- 4 blocs atrio-ventriculaires (BAV) de haut degré : trois BAV complets et un BAV 2, de type 2/1.

Le patient avec le BAV du 2<sup>o</sup> degré avait une conduction atrio-ventriculaire spontanée de 4/1 en FLA, à la consultation de son cardiologue, puis 6/1 sous  $\beta$  bloquant à l'entrée dans le service. Le patient en BAV complet avait également des troubles conductifs sur l'ECG d'entrée, avec une conduction 4/1 sans traitement bradycardisant, un bloc de branche droit complet et un hémibloc antérosupérieur gauche. Il est donc fort probable que ces deux BAV soient antérieurs à la procédure.

Dans un cas cela a conduit au décès du patient de manière indirecte : la sonde d'entraînement s'est bouclée et a perforé la veine iliaque, entraînant un choc hémorragique nécessitant une hémostase chirurgicale. La patiente est décédée 48 heures plus tard d'un choc septique, en service de réanimation.

Les 3 autres BAV ont nécessité l'implantation d'un pace-maker.

- 1 épanchement péricardique survenu suite à un « popping », sans signe de tamponnade clinique ou échographique, d'évolution favorable sans nécessité de drainage.
- 4 complications locales : 3 hématomes et une fistule artério-veineuse.

## C.Suivi au long cours

Parmi les 455 patients de l'étude, 25 sont perdus de vue dès la sortie de l'hôpital (5,5%). Le suivi au long cours ne concerne donc que les 430 autres patients. Le suivi moyen est de  $47 \pm 23$  mois avec une médiane à 46,3 mois.

## 1. Décès

### a. Fréquence et étiologie des décès

Soixante-quatorze patients sont décédés au cours du suivi (17%) (Tableau 35) :

- 14 de pathologies cardio-vasculaires (un AVC ischémique, une hémorragie sous AVK, 2 infarctus du myocarde, 10 insuffisances cardiaques),
- 46 d'étiologies non cardio-vasculaires,
- et 14 dont la cause n'a pu être précisée.

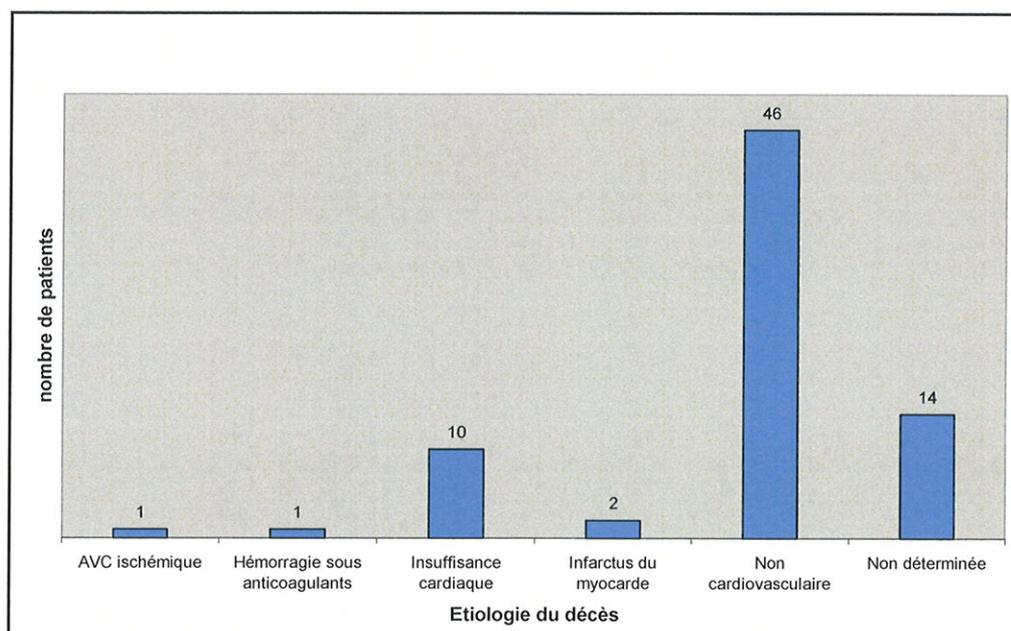


Figure 35 : Etiologies des décès au cours du suivi.

### b. Facteurs prédictifs de décès

En analyse univariée, les facteurs prédictifs de décès statistiquement significatifs sont : un âge > 75 ans, la présence d'une cardiopathie, une FE  $\leq$  40%, une dilatation de l'atrium gauche, la BPCO, et un rythme sinusal lors de la procédure. Les autres variables étudiées (sexe, antécédent de FA avant ablation, HTA, antécédent de chirurgie cardiaque, DTD > 55 mm, traitement à la sortie, succès de la procédure, survenue d'une FA per procédure, durée de procédure, de radiofréquence ou de scopie) n'étant pas associées à la survenue du décès.

Les résultats de l'analyse multivariée sont rapportés dans le tableau 11. Parmi les variables intégrées dans le modèle statistique (âge, présence d'une cardiopathie, BPCO, FE < 40%, dilatation de l'OG, traitement de sortie, rythme en début de procédure), trois facteurs prédictifs de décès sont individualisés (Tableau 11) :

- l'âge croissant,
- la présence d'une cardiopathie,
- la BPCO.

	OR (IC)	<i>p</i>
Age	1,03 (1,00-1,06)	0,04
Présence d'une cardiopathie	1,88 (1,15-3,09)	0,01
BPCO	3,85 (2,29-6,45)	<.0001

Tableau 11 : Facteurs prédictifs de décès sans les données échographiques.

Un deuxième modèle intégrant les données échographiques (FE, DTD et diamètre de l'OG), quand elles sont disponibles, ne retrouve que la présence d'une cardiopathie comme facteur prédictif de décès (Tableau 12).

	OR (IC)	<i>P</i>
Age	1,04 (0,99-1,09)	0,11
Présence d'une cardiopathie	3,33 (1,27-8,77)	0,01
FE ≤40%	2,27 (0,89-5,78)	0,08

Tableau 12 : Facteurs prédictifs de décès dans le sous-groupe avec Echocardiographie.

## 2. Récidives de flutter typique

### a. Fréquence et délai de survenue

Une récurrence de FLA typique survient chez 53 patients, soit 12,3% de la population. Parmi eux, 39 bénéficient d'une 2<sup>ème</sup> procédure avec un taux de succès de 100% sauf chez 3 patients qui passent en FA pendant la procédure.

La récurrence survient au cours des six premiers mois dans 45% des cas, mais peut également être différée jusqu'à 64 mois au maximum (Tableaux 13 et 14, Figure 36).

	< 6 mois	6 à 12 mois	12 à 24 mois	24 à 36 mois	> 36 mois
<b>Nb de récurrences</b>	24	8	10	2	9
<b>Pourcentage</b>	45,3%	15,1%	18,9%	3,8%	17,0%

Tableau 13 : Délai d'apparition des récurrences de flutter typique.

<b>Durée de suivi</b>	6 mois	12 mois	24 mois	36 mois	66 mois
<b>Nb de récurrences cumulées</b>	24	32	42	44	53
<b>Pourcentage</b>	45,3%	60,4%	79,2%	83,0%	100,0%

Tableau 14 : Cumul des récurrences de flutter typique au cours du suivi.

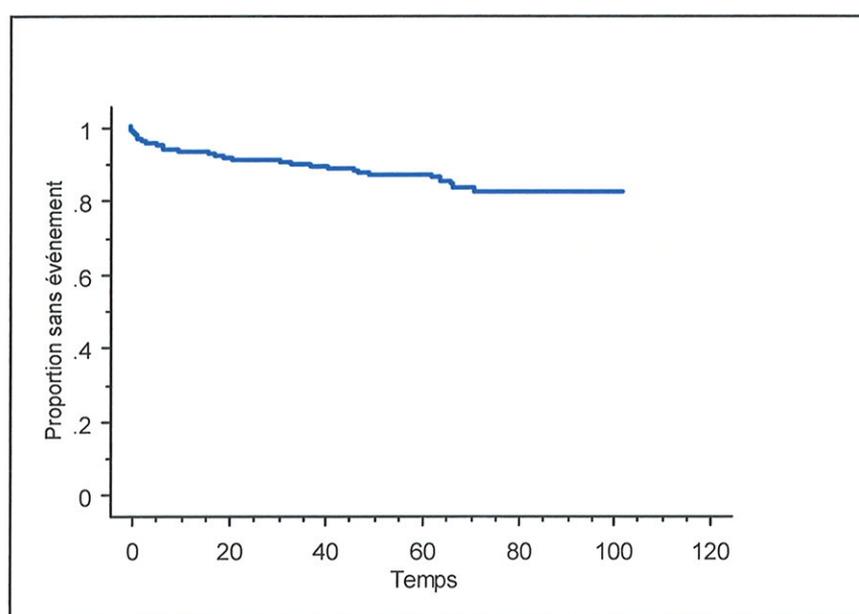


Figure 36 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter.

Parmi les 12 échecs, un patient reste en FLA typique en fin de procédure. Pour les autres, le FLA est réduit mais les critères de bloc isthmique ne sont pas obtenus. Quatre patients présentent une récurrence de FLA typique entre 1 et 10 jours suivant l'ablation (36%) dont deux bénéficient d'une deuxième procédure dans le mois suivant avec succès. Sept patients (64%) ne refont pas de FLA au terme d'un suivi moyen de 53 mois.

### b. Facteurs prédictifs de récurrence

En analyse univariée, les facteurs de risque statistiquement significatifs de récurrence de flutter sont :

- l'administration d'amiodarone avant l'ablation,
- un traitement par amiodarone à la sortie du service,
- l'absence de bloc isthmique bidirectionnel,
- une durée de procédure > 90 min,
- une durée d'application de radiofréquence > 18,8 min.

Il existe une tendance vers moins de récurrences en cas d'antécédent de FA ( $p=0,12$ ), et de traitement par statine ( $p=0,11$ ), et plus de récurrences si la durée de scopie dépasse 21 minutes ( $p=0,11$ ). Par contre, les autres variables testées (cardiopathie, FE  $\leq$  40%, DTD > 55 mm, OG > 45 mm, antécédent de chirurgie cardiaque, BPCO, traitement par  $\beta$  bloquant ou IEC/ARA2 à la sortie, rythme sinusal en début de procédure, FA en fin de procédure, FA au cours du suivi) ne montrent pas d'association statistique avec une récurrence.

L'analyse multivariée montre que les facteurs prédictifs de récurrence sont (Tableau 15) :

- la prescription d'amiodarone avant l'ablation (Figure 37),
- une durée procédure > 90 minutes (Figure 38),

Il existe une tendance vers une diminution des récurrences chez les patients ayant un antécédent de FA ou traités par une statine (Figure 39), mais non significative.

	Modèle initial		Modèle final	
	OR (IC)	<i>P</i>	OR (IC)	<i>p</i>
Antécédent de FA	0,54 (0,29-1,01)	0,055	0,56 (0,30-1,04)	0,07
<b>Amiodarone avant ablation</b>	2,31 (1,17-4,57)	0,02	<b>2,56 (1,39-4,69)</b>	<b>0,002</b>
Amiodarone à la sortie	1,16 (0,59-2,31)	0,67	-	-
Statine à la sortie	0,57 (2,27-1,19)	0,13	0,56 (0,27-1,16)	0,12
<b>Durée de procédure &gt; 90 min</b>	1,85 (0,93-3,66)	0,08	<b>2,48 (1,40-4,41)</b>	<b>0,002</b>
Durée de RF > 18,8 min	1,35 (0,68-2,67)	0,39	-	-
Durée de scopie > 21 min	1,44 (0,71-2,90)	0,31	-	-
Echec d'obtention d'un bloc	1,31 (0,44-3,91)	0,63	-	-

Tableau 15: Facteurs prédictifs de récurrence de flutter atrial.

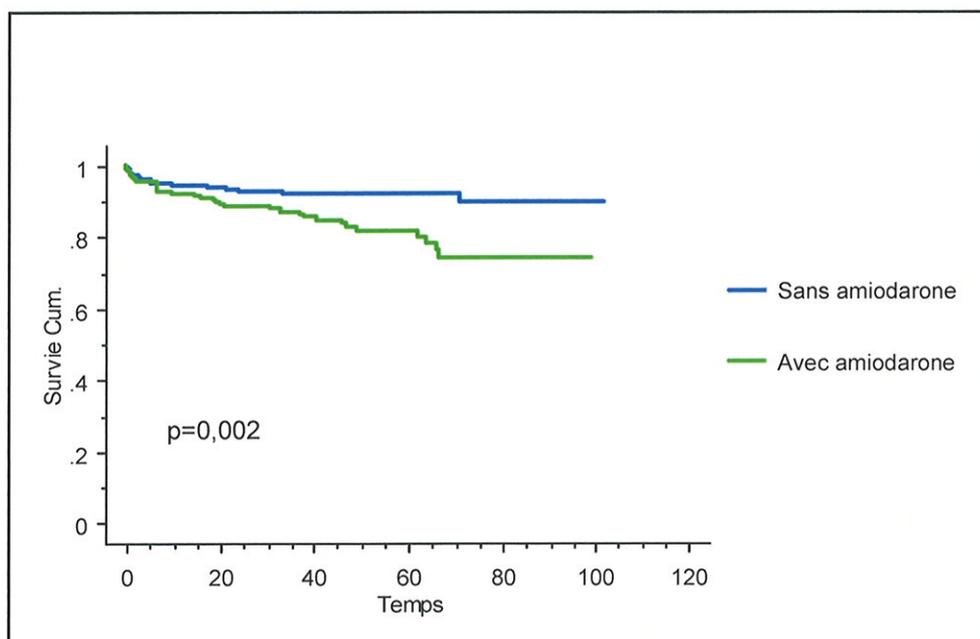


Figure 37 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de traitement par amiodarone avant l'ablation, en analyse multivariée.

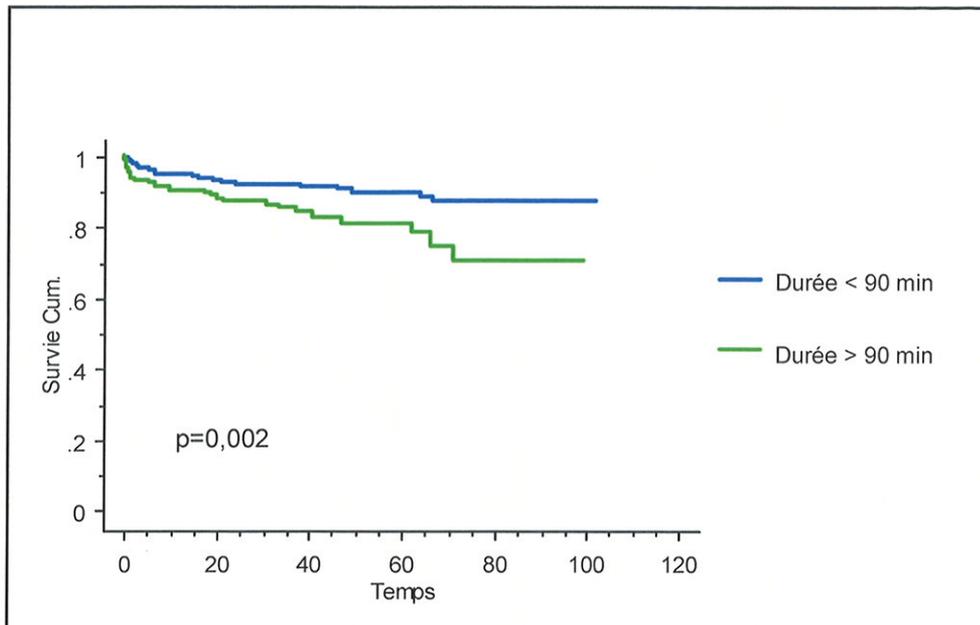


Figure 38 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de procédure longue, en analyse multivariée.

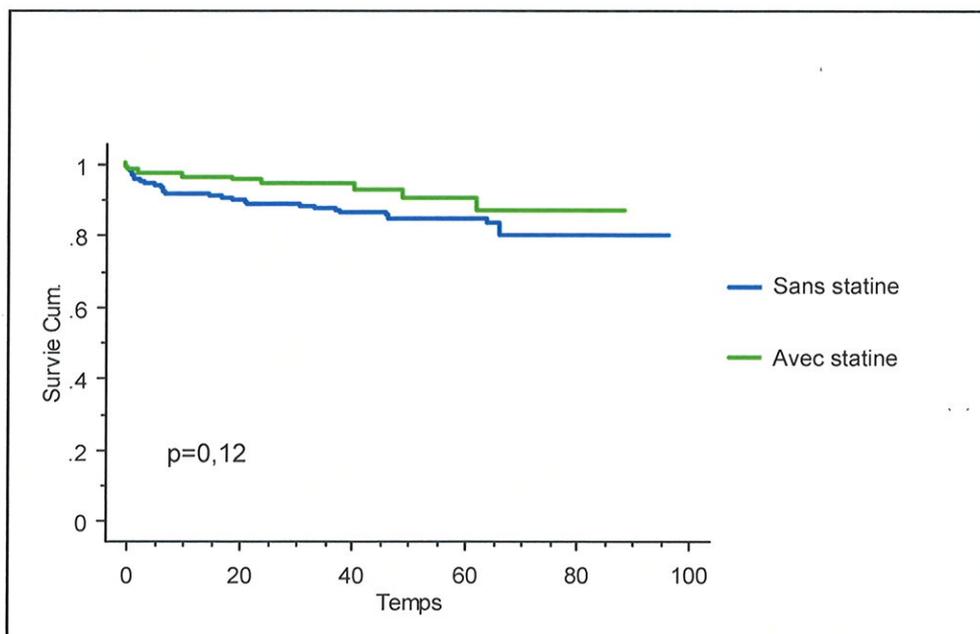


Figure 39 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de traitement par statine, en analyse multivariée.

### 3. FA après ablation du flutter

#### a. Fréquence et délai de survenue

Au terme du suivi moyen de  $47 \pm 23$  mois, 195 patients font de la FA (45%). Pour 78 d'entre eux (40%), une FA permanente s'est installée d'emblée.

La courbe de survie actuarielle montre que la survenue d'une FA est une fonction linéaire du temps, sauf au cours des premiers mois (Figure 40).

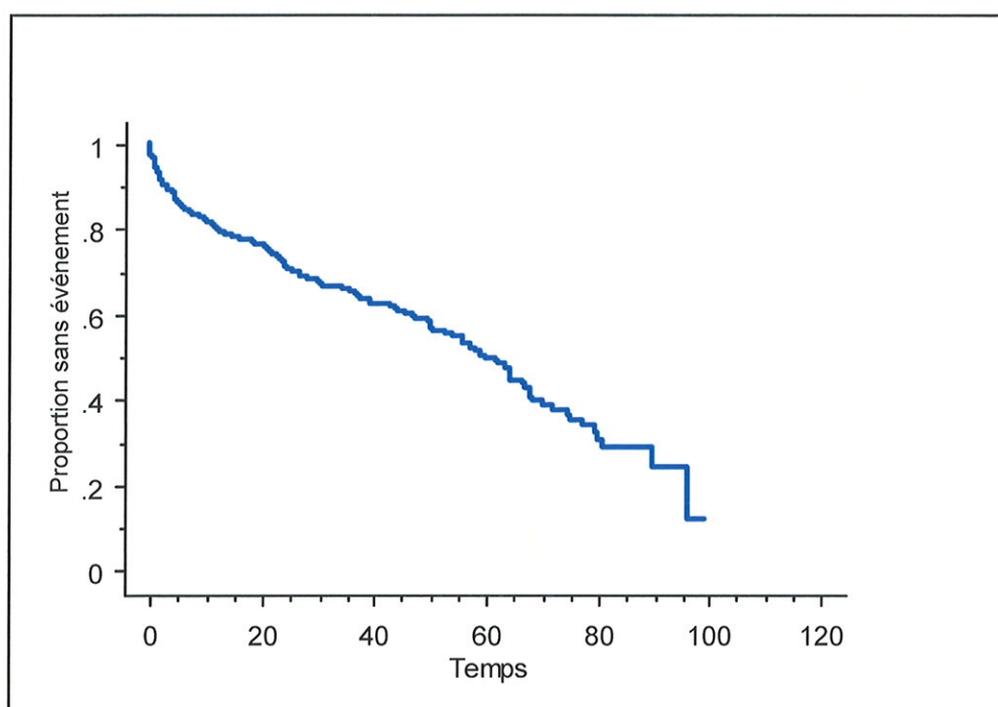


Figure 40 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale.

Parmi les 195 patients faisant de la FA au terme du suivi, 102 ont un antécédent de FA avant la procédure (52,3%). En cas de FA avant la procédure, 58% des patients font de la FA au suivi (102/176), contre 36,6% dans le cas contraire (93/254).

#### b. Facteurs prédictifs de FA

L'analyse univariée retrouve comme facteurs prédictifs de FA au suivi :

- le sexe féminin,
- un antécédent de FA avant la procédure,

- la survenue d'une FA en fin de procédure,
- le traitement par amiodarone à la sortie du service (Figure 41),
- un rythme sinusal en début de procédure.

Il existe une tendance à un risque accru de FA pour les patients de moins de 75 ans (Figure 42), porteur d'une cardiopathie, ou traités par statine. Les autres variables étudiées (succès de la procédure, HTA, antécédent de chirurgie cardiaque, FE  $\leq$  40%, DTD > 55 mm, OG > 45 mm, BPCO,  $\beta$  bloquant ou sotalol à la sortie, IEC/ARA2 à la sortie, durée de procédure, de radiofréquence ou de scopie) ne sont pas associées à la survenue de FA au suivi.

Pour nous comparer à la littérature [5], nous avons également cherché à savoir si un âge inférieur à 65 ans est un facteur prédictif de récurrence. Les courbes de survie sans FA chez les patients ayant plus de 65 ans ou moins de 65 ans (non reproduites) se séparent nettement jusqu'à la 5<sup>ème</sup> année de suivi (avec plus de récurrence chez les patients de moins de 65 ans) pour se rejoindre ensuite. Au terme du suivi, il n'y a pas d'association significative ( $p=0,36$ ).

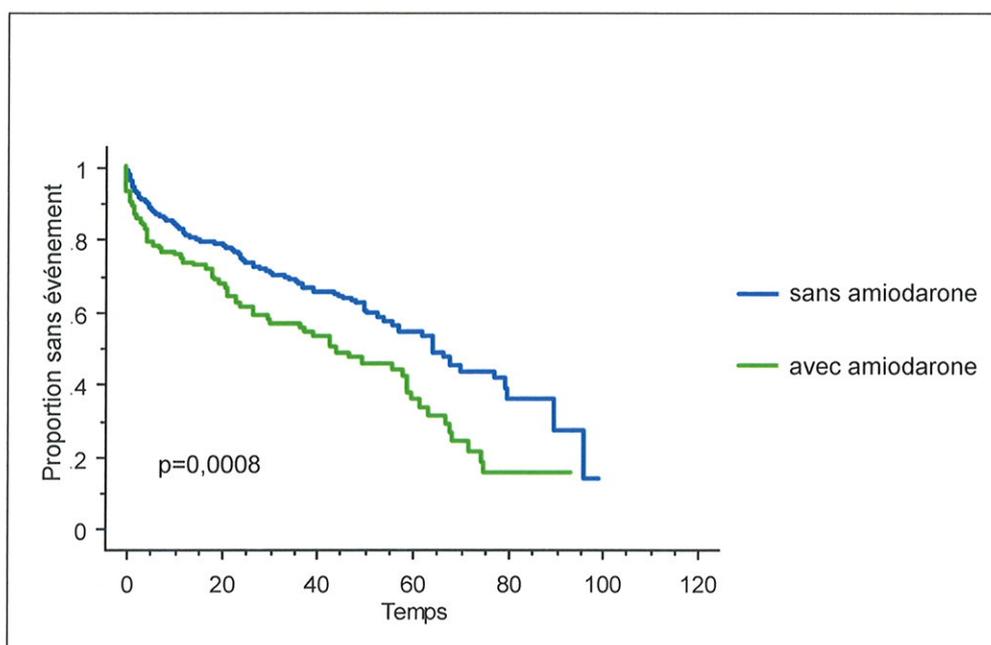


Figure 41 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en cas de traitement par amiodarone à la sortie, en analyse univariée.

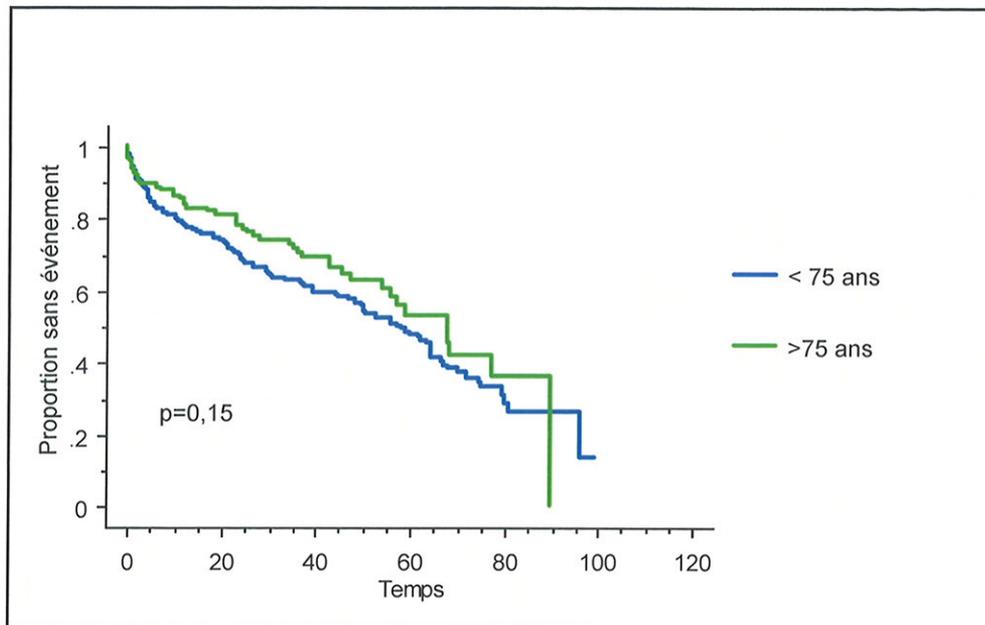


Figure 42 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en fonction de l'âge en analyse univariée.

Le résultat de l'analyse multivariée est rapporté dans le tableau 16 et permet d'identifier trois facteurs indépendants de survenue de FA au suivi :

- le sexe féminin (Figure 43),
- un antécédent de FA avant la procédure (Figure 44),
- un rythme sinusal en début de procédure (Figure 45).

	Modèle initial		Modèle final	
	OR (IC)	<i>p</i>	OR (IC)	<i>P</i>
<b>Sexe féminin</b>	1,54 (1,02-2,33)	0,04	<b>1,49 (1,01-2,21)</b>	<b>0,04</b>
Age croissant	1,00 (0,98-1,01)	0,74	-	-
<b>Antécédent de FA</b>	1,76 (1,25-2,48)	0,001	<b>1,80 (1,30-2,49)</b>	<b>0,0004</b>
Présence d'une cardiopathie	0,82 (0,56-1,18)	0,27	-	-
Amiodarone à la sortie	1,44 (0,99-2,08)	0,05	1,37 (0,98-1,95)	0,07
Statine à la sortie	1,48 (1,02-2,16)	0,04	1,34 (0,94-1,90)	0,105
<b>Procédure en rythme sinusal</b>	1,81 (1,26-2,61)	0,001	<b>1,83 (1,32-2,54)</b>	<b>0,0003</b>

Tableau 16 : Résultats de l'analyse multivariée à la recherche de facteurs prédictifs de fibrillation atriale au suivi.

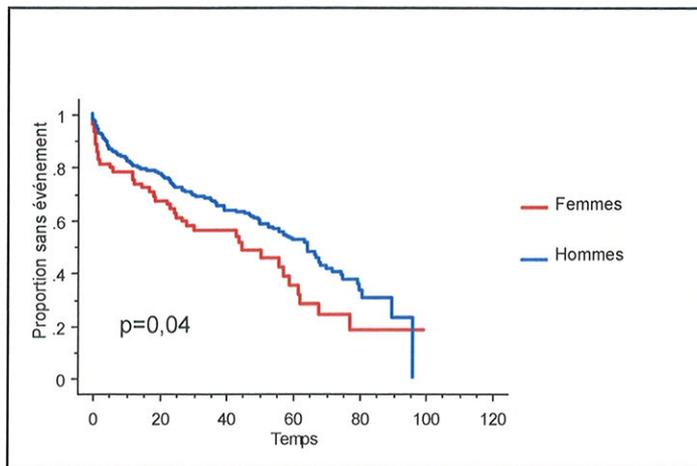


Figure 43 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en fonction du sexe en analyse multivariée.

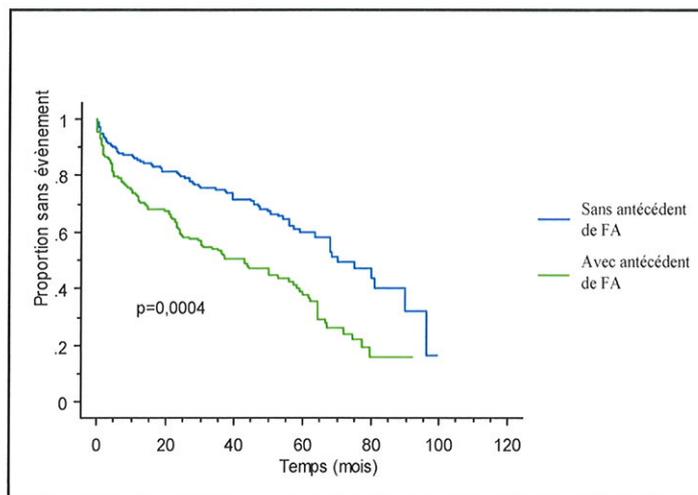


Figure 44 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en présence d'un antécédent de fibrillation atriale, en analyse multivariée.

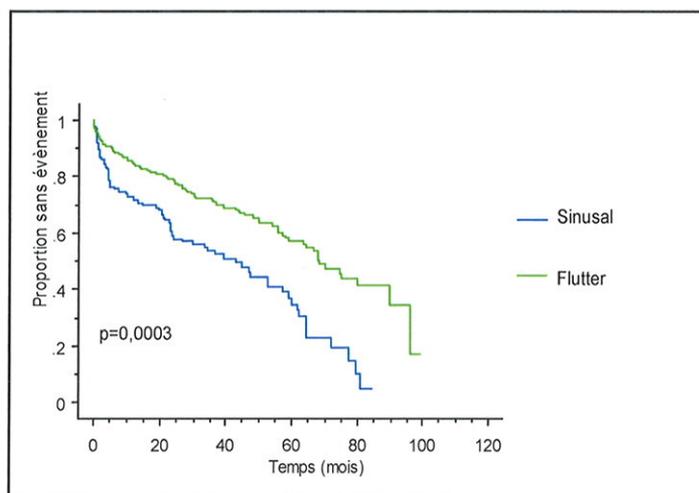


Figure 45 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale si la procédure débute en rythme sinusal en analyse multivariée.

#### 4. Persistance d'un rythme sinusal au long cours

La courbe de survie actuarielle sans FA ni récurrence de FLA est rapportée dans la figure 46. Si à 2 ans deux patients sur trois sont indemnes de tout trouble du rythme atrial, ils ne sont plus que 50% à 4 ans, et 10% à 8 ans. La FA au suivi étant beaucoup plus fréquente que les récurrences de FLA, la courbe a la même allure que celle de la figure 40.

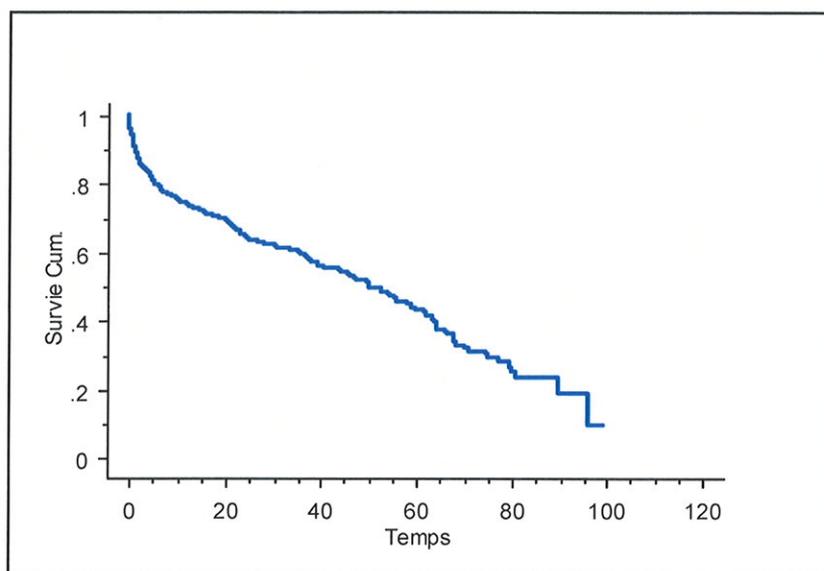


Figure 46 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale ni flutter.

#### 5. Poursuite du traitement anticoagulant

A trois mois, le traitement anticoagulant par AVK est poursuivi chez 60% des patients, alors qu'il ne l'est plus que chez 53% à la date des dernières nouvelles.

#### 6. Accidents vasculaires

Au terme du suivi, on recense 20 AVC :

- 10 accidents vasculaires ischémiques constitués,
- 8 AIT,
- 2 accidents vasculaires hémorragiques.

L'incidence des AVC après ablation du FLA est donc de 0,8%/année de suivi dans notre population.

## V. DISCUSSION

L'ablation par RF est un traitement très efficace du FLA typique, par une approche anatomique ou électrophysiologique [37,78], avec 12,3% de récurrences dans notre étude au terme de  $47\pm 23$  mois de suivi. Ceci est en accord avec les résultats rapportés dans la littérature avec 11 à 12% de récurrence pour des suivis de 21 à 25 mois [5,58] (Tableau 18). En cas de récurrence, une deuxième procédure permet généralement l'éradication définitive du FLA. Les cathéters classiques, du fait de limitations physiques, ont une efficacité imparfaite et conduisent à des procédures longues. Les cathéters larges et les cathéters irrigués se sont révélés plus efficaces à court terme pour des durées de procédure et de scopie moindre. Du fait d'un coût moins élevé, les cathéters larges sont généralement utilisés en première intention mais certains centres préfèrent les cathéters irrigués pour leur maniabilité et leur meilleure résolution. Si la faisabilité de cette l'ablation par cathéter irrigué est parfaitement démontrée (Tableau 17), peu d'études se sont intéressées au devenir des patients à distance de la procédure, et aucune ne rapporte de suivi au delà de 21 mois [58].

Notre population, bien plus importante que dans les études publiées tant avec les cathéters classiques que larges ou irrigués, est plus âgée ( $67,8\pm 10$  ans) mais elle présente des caractéristiques globalement similaires : une grande majorité d'hommes (84%), près d'un patient sur deux hypertendu et 45% atteints de cardiopathie. La prévalence de la FA avant la procédure dans notre série est de 39% soit une valeur comparable à celle de Jaïs (42%) [43], intermédiaire entre celles de Gilligan et al. (25%) [37], de Schmieder et al. (55%) [87] et de Bertaglia et al. (62%) [5]. La série d'Ellis et al. [29] est par contre différente de la nôtre puisqu'un tel antécédent était un critère d'exclusion.

### A. Succès primaire

Le taux de succès primaire dans notre étude est de 97,3%, soit à peu près équivalent aux résultats de la plupart des études avec utilisation de cathéter irrigué en première intention (Tableau 17).

Auteurs	Cathéter	Nb de patients	Succès primaire	Durée de suivi	Récurrence de FLA typique
MARROUCHE, PACE 2003 [58]	irrigué	39	100%	21	10%
SCAVEE, Eur Heart J 2004 [85]	irrigué	40	78%	15	5%
VENTURA, JCE 2004 [99]	irrigué	65	100%	14	3%
ATIGA, PACE 2002 [3]	irrigué	28	79%	13	7%
JAÏS, Am J Cardiol 2001 [44]	irrigué	221	99%	12	3%
SCHREIEK, JCE2002 [88]	irrigué	50	78%	8	2%
PENA PEREZ, Rev Esp Cardiol 2002 [77]	irrigué	17	100%	8	0%
SPITZER, Europace 2002 [94]	irrigué	100	93%	6	10%
JAÏS, Circulation 2000 [43]	irrigué	24	100%	5	0%
LAGRANGE, PACE 2000 [48]	irrigué	58	100%	-	-
SCAVEE, PACE 2003 [84]	irrigué	30	97%	-	-
MEISSNER, Clin Res Cardiol 2007 [59]	irrigué	55	95%	-	-
<b>TOTAL</b>		<b>727</b>	<b>95%</b>	<b>11</b>	<b>5%</b>

Tableau 17 : Taux de succès avec les cathéters irrigués rapportés dans la littérature

La procédure se solde par un échec chez 12 patients (2,7%) : un patient reste en FLA typique et pour 11 patients les critères de bloc isthmique ne sont pas obtenus. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces échecs, notamment des particularités anatomiques de l'ICT : épaisseur [8], longueur et morphologie de l'isthme [8,9,22,25,51]. En cas d'isthme épais, les lésions de RF peuvent ne pas être trans-murales dans 50% des cas avec un cathéter irrigué [77]. La présence d'un cul de sac postérieur et une angulation prononcée entre la veine cave et l'ICT rendent l'accès à certaines zones difficile et altèrent donc le contact entre le cathéter d'ablation et le myocarde. Or la taille des lésions induites par la RF dépend étroitement de la qualité de ce contact, de la stabilité du cathéter et de la durée

d'application [66], si bien qu'une instabilité du cathéter à certains endroits est pourvoyeuse de lésions incomplètes ou réversibles.

En analyse multivariée, 3 paramètres ressortent comme facteurs protecteurs vis-à-vis d'un échec de procédure : le vieillissement, un antécédent de chirurgie cardiaque et la durée d'application de RF. Les sujets jeunes sont donc plus à risque d'échec, possiblement pour des raisons anatomiques. Nous ne trouvons pas par contre d'explication évidente quant au rôle protecteur d'un antécédent de chirurgie cardiaque. Si la durée d'application de RF est corrélée au succès de la procédure, l'odd ratio est quasiment égal à 1. Aucune étude antérieure publiée n'a identifié de facteurs de risque d'échec.

## **B. Utilisation d'un cathéter irrigué en première intention**

Plusieurs études ont prouvé que les cathéters irrigués, en créant des lésions plus volumineuses [66] et plus fréquemment trans-murales [77], permettent d'obtenir de meilleurs résultats cliniques à court terme [43,44] que les cathéters classiques, avec un taux de succès primaire supérieur à 95% (Tableau 17) pour des procédures plus courtes et une exposition moindre aux rayons X [43]. Cette notion de moindre irradiation est importante quant on sait que le FLA est une affection dont le pronostic vital dépend des comorbidités et non de l'arythmie elle-même. Or une durée d'exposition croissante aux rayons X est corrélée à un risque accru de maladie néoplasique fatale [43]. Il n'est donc pas concevable de faire encourir aux patients cet excès de risque pour le traitement d'une arythmie « bénigne ».

Dans une méta-analyse publiée en 2005, Da Costa et al. [24] concluent à une efficacité équivalente des cathéters irrigués et larges pour des durées de procédure comparables. De nombreux centres utilisent un cathéter de 8 mm en première intention pour leur facilité d'emploi (absence de circuit d'irrigation à purger) et leur moindre coût puis changent pour un cathéter refroidi en cas d'échec. Cependant, la meilleure résolution des EGM apportée par une électrode distale petite et la plus grande maniabilité plaident en faveur des cathéters irrigués. De plus, l'argument économique ne tient pas dès lors qu'il est parfois nécessaire de changer de cathéter du fait d'une particularité anatomique ; le surcoût induit par l'utilisation de deux cathéters étant alors bien plus élevé. L'ensemble de ces arguments ont conduit certains centres, dont le nôtre, à employer un cathéter refroidi d'emblée.

## C. Résultats au long cours

### 1. Récidives de flutter typique

Dans notre série, le taux de récurrence de FLA typique est de 12,3% pour un suivi moyen de 47 mois. Si 45% des récidives sont recensées dans les six premiers mois, près de 21% ne surviennent qu'après 24 mois de suivi.

Les récidives précoces sont généralement attribuées à un « gap » de conduction, secondaire à des lésions myocardiques réversibles après disparition de l'œdème lésionnel. Chen et al. [12,13] soulignent dans deux études l'importance de surveiller que le bloc isthmique persiste au cours d'une phase d'observation prolongée en fin de procédure. En effet, ils observent un rétablissement de conduction dans l'ICT chez 27% des patients après 30 minutes de surveillance en cas d'utilisation d'un cathéter large et chez 36% en cas de cathéter classique [13]. Bien qu'aucune étude de ce type n'ait été conduite avec les cathéters irrigués, on peut supposer que ce phénomène existe. Dans notre centre, la durée de surveillance après obtention du bloc isthmique bidirectionnel n'est pas standardisée, et varie en fonction de l'opérateur de 5 à 30 minutes, ce qui peut expliquer en partie la survenue de récidives précoces.

Les récidives tardives relèvent probablement de mécanismes différents. Dans la littérature, aucune étude ne rapporte un suivi aussi long que le nôtre, ce qui peut expliquer que nous observions plus de récidives tardives. Les études au long cours avec cathéter irrigué sont rares et concernent des effectifs réduits avec une durée de suivi limitée. Deux auteurs rapportent des résultats similaires aux nôtres (Tableau 17). Marrouche et al. [58] en 2003 recensent 10% de récidives à  $21 \pm 5$  mois après ablation chez 39 patients ( $60 \pm 7$  ans) ; Atiga et al. [3] en 2002 en dénombrent 7% à 13 mois chez 28 patients plus proches de notre population puisqu'âgés de 67 ans. Spitzer et al. [94] ont un taux de récurrence supérieur avec 10% à 6 mois chez 100 patients, plus jeunes (63,8 ans), dont seulement 19% ont un antécédent de FA avant ablation. Les autres études rapportent des récidives moins fréquentes mais pour une durée de suivi beaucoup plus courte.

La plupart des séries de suivi au long cours mêlent des patients dont l'ablation a été réalisée avec des cathéters de technologies diverses, ne permettant pas une comparaison des récidives en fonction du type de cathéter (Tableau 18). Cependant, il est intéressant de noter que pour Schmieder et al. [87] ainsi que Gilligan et al. [37] qui n'ont pas utilisé de cathéter irrigué, la très grande majorité des récidives survient au cours des six premiers mois post-ablation et aucune au delà de 24 mois.

Ce n'est pas le cas dans notre étude puisque nous n'observons que 45% des récurrences à 6 mois et 79% à 24 mois. Neuf récurrences sont recensées après 36 mois de suivi dont 3 après 48 mois et 2 après 60 mois. Il semble donc que des récurrences tardives puissent survenir également avec les cathéters refroidis, ce qui ne peut pas être démontré avec un suivi à moyen terme.

Auteurs	Cathéter (nb pts)	Nb de patients	Succès primaire	Durée moyenne de suivi	Réurrence de FLA typique
ELLIS, JCE 2007 [29]	4 ou 8 mm	363	-	39±11	22%
MEISSNER, Clin Res Cardiol 2007 [59]	irrigué (55), 8 mm (33)	88	95%	36±17	6%
ANSELME, Circulation 1999 [1]	-	100	83%	28±8	1%
FISCHER, JCE 1996 [37]	-	200	95%	24±9	15%
BERTAGLIA, Heart 2004 [5]	8 mm (317), 4mm (37), irriguée (26), 10 mm (3)	383	87%	21±12	11%
MARROUCHE, PACE 2003 [58]	irriguée (39) 4 mm (38), 8-10 mm (25)	102	89%	21	11%
PAYDAC, Circulation 1998 [76]	4 mm (19), 5 mm (3), 8 mm (88)	110	96%	20	5%
SCHMIEDER, Eur Heart J 2003 [87]	8 mm (290), 4 mm (18)	363	90%	16±11	10%
GILLIGAN, PACE 2003 [37]	4, 5 ou 8 mm	126	85%	17±17	20%
SCAVEE, Eur Heart J 2004 [85]	irrigué	40	78%	15	5%
VENTURA, JCE 2004 [99]	irrigué	65	100%	14	3%
SAXON, Am J Cardiol 1996 [37]	4 mm (35), 10 mm (16)	51	88%	14	22%
PHILIPPON, Circulation 1995 [37]	4 ou 5 mm	59	90%	13	9%
ATIGA, PACE 2002 [3]	irrigué	28	79%	13	7%
POTY, Circulation 1996 [78]	-	44	94%	12	9%
JAÏS, Am J Cardiol 2001 [44]	irrigué	221	99%	12	3%
<b>TOTAL</b>		<b>2343</b>	<b>91%</b>	<b>22</b>	<b>12%</b>

Tableau 18 : Etudes de suivi au long cours

## 2. Facteurs prédictifs de récurrence

Nous identifions deux facteurs prédictifs de récurrence : une prémédication par amiodarone et une durée de procédure supérieure à 90 minutes. Le premier a déjà été rapporté par Ventura et al. en 2004 [99], dans une étude ayant inclus 57 patients. Les auteurs observent un taux de récurrence accru à 20 mois de suivi en cas de traitement par amiodarone avant l'ablation. L'hypothèse avancée est que le ralentissement de la vitesse de conduction dans l'ICT par l'anti-arythmique simule la formation du bloc isthmique bidirectionnel. Dès lors, des gaps de conduction risquent d'être méconnus, et le FLA de récidiver. La plupart des auteurs précisent que les médicaments anti-arythmiques, sauf l'amiodarone, sont arrêtés pour une durée de cinq demi-vies avant l'ablation, afin de ne pas ignorer un bloc incomplet. En cas de poursuite des anti-arythmiques, voire systématiquement, certains administrent de l'isoprotérénol en fin de procédure afin de démasquer des zones de conduction persistantes [65]. Dans notre série, aucun traitement anti-arythmique n'est arrêté en vue de la procédure et la vérification du bloc sous isoprotérénol n'est pas réalisée. Cependant, l'amiodarone est le seul anti-arythmique qui est associé aux récurrences. Notre attitude ne semble donc pas délétère pour le patient. La poursuite d'un anti-arythmique de classe Ic en cas de FLA induit évite en outre un passage en FA (cf infra).

Le deuxième facteur, une durée de procédure > 90 minutes, témoigne de difficultés à obtenir un bloc isthmique bidirectionnel, probablement pour des raisons anatomiques (épaisseur, morphologie de l'ICT).

D'autres facteurs prédictifs sont cités dans la littérature. Schmieder et al. en 2003 [87] retrouvent cinq facteurs prédictifs indépendants de récurrence : la durée de radioscopie, la survenue de FA après ablation de l'ICT, l'absence de bloc isthmique, une fraction d'éjection basse et la dilatation de l'atrium droit. Bien que nous ne trouvions pas les mêmes facteurs, il existe une explication commune pour l'un d'entre eux : une durée de radioscopie prolongée témoigne d'une procédure longue et difficile. Du fait de données échocardiographiques rarement disponibles dans notre série, nous ne pouvons pas inclure ces paramètres dans le modèle statistique.

## 3. Incidence de la fibrillation atriale après l'ablation

La survenue de FA est fréquente après l'ablation de l'ICT [5,29,59]. Notre série confirme ces résultats avec une FA chez 45% des patients pour un suivi moyen de 47 mois. Sa fréquence progresse de manière linéaire avec le temps (Figure 40), sauf au cours des premiers

mois, pour atteindre plus de 50% à 5 ans et 88% à 8 ans de suivi. Un antécédent de FA avant l'ablation est un facteur prédictif indépendant de survenue de FA au suivi. La courbe de survie actuarielle (Figure 44) montre que le délai d'apparition de la FA est plus précoce en cas de FA avant l'ablation, avec une séparation des courbes immédiatement après l'ablation. A 5 ans, 60% des patients avec un antécédent de FA avant l'ablation font de la FA, contre seulement 40% des patients sans un tel antécédent.

Au début des techniques ablatives, certains auteurs ont observé une diminution de l'incidence de FA après ablation de l'ICT, chez les patients présentant à la fois FA et FLA [46,68], mais il s'agit de petites séries avec un suivi de moins d'un an.

Des résultats comparables aux nôtres ont été rapportés ultérieurement par plusieurs auteurs. Paydac et al. en 1998 [76] recensent 30% de FA à 2 ans de suivi, Gilligan et al. [37] 60% à 5 ans et Bertaglia et al. [5] 63% à 4 ans. Ceci tend à conforter la thèse de Waldo [102] pour qui la FA et le FLA sont deux expressions cliniques de la même maladie chez la grande majorité des patients, à savoir l'existence d'un foyer arythmogène focal. Ce foyer est à l'origine d'accès de FA paroxystique qui s'organisent en FLA typique après apparition d'un bloc de conduction fonctionnel entre les veines caves, au niveau de la CT ou de la paroi postérieure de l'OD [32,73,76,102]. L'ablation de l'ICT, empêchant le démarrage de la réentrée, supprime les accès de FLA mais pas de FA puisque le « trigger » persiste.

Malgré la persistance de troubles du rythme auriculaires, Anselme et al. [1] et Meissner et al. [59] montrent que la tolérance clinique est meilleure avec amélioration des scores de qualité de vie, et diminution significative du nombre et de la durée des épisodes après ablation de l'ICT.

Le FLA apparaît parfois sous traitement anti-arythmique, préférentiellement de classe Ic mais également sous amiodarone, prescrit pour prévenir des épisodes de FA paroxystique. L'organisation de la FA en FLA typique est alors secondaire à l'allongement des PRE atriales par l'anti-arythmique, permettant la création du bloc de conduction entre les veines caves [20] et donc l'initiation de la réentrée. Dans ce cas de flutter induit, une thérapie hybride est souvent proposée associant l'ablation de l'ICT à la poursuite du traitement anti-arythmique. Dans notre série, près de 10% des patients sont adressés pour FLA induit par anti-arythmiques de classe Ic. Si cette stratégie thérapeutique permet de juguler les accès de FA à court voire moyen terme, son efficacité diminue avec le temps du fait de l'histoire naturelle de la maladie [29].

## 4. Facteurs prédictifs de fibrillation atriale après l'ablation du flutter typique

En analyse multivariée, nous individualisons trois facteurs prédictifs indépendants de survenue de FA au suivi : le sexe féminin (OR 1,5 ;  $p = 0,04$ ), un antécédent de FA avant l'ablation (OR 1,8 ;  $p < 0,01$ ) et une procédure réalisée en rythme sinusal (OR 1,8 ;  $p < 0,01$ ). Halligan et al. [40] ont mis en évidence en 2004, dans une petite série de 59 patients souffrant de FLA typique, un risque plus élevé, mais non significatif, de FA au suivi chez les femmes (OR 2 ;  $p=0,07$ ). Par contre, les études plus importantes de suivi au long cours après ablation de FLA ne retrouvent pas d'influence du sexe, notamment la série de Schmieder et al. [87], qui est celle où la représentation féminine est la plus importante (27% de l'effectif global). Par contre, le rôle d'un antécédent de la FA avant l'ablation en tant que facteur prédictif de FA ultérieure a déjà été souligné par Bertaglia et al. [5] (OR 2,8 ;  $p < 0,001$ ), et par Gilligan et al. [37]. La réalisation de la procédure en rythme sinusal ne permet pas d'affirmer que le FLA est bien typique, à savoir que le circuit passe bien par l'ICT, même si l'aspect électrocardiographique est caractéristique. On peut donc penser que certains de ces patients font en fait du FLA atypique, gauche, voire même de la FA. L'ablation de l'ICT ne permet alors pas de modifier l'histoire naturelle de la maladie, le remodelage atrial tant électrophysiologique qu'anatomique et donc l'évolution vers la FA.

D'autres facteurs sont rapportés dans la littérature : un âge  $< 65$  ans (OR 1,46 ;  $p < 0,05$ ) [5], et une dilatation de l'OG [5,29]. En ce qui concerne l'âge, nous observons, en analyse univariée, une tendance vers cet excès de risque chez les patients de moins de 75 ans (Figure 38) et également chez ceux de moins de 65 ans, mais qui n'atteint pas le seuil de significativité, et ne se confirme pas en analyse multivariée. En fait les courbes de survie se séparent nettement jusqu'au 50ème mois pour se rejoindre au-delà de 5 ans de suivi. Pour ce qui est de la taille de l'OG, le manque de données échographiques dans notre série ne nous a pas permis d'inclure ce paramètre dans le modèle statistique.

Halligan et al. [40] retrouvent dans une petite série de 59 patients atteints de FLA isolé, que l'HTA et le diabète sont des facteurs prédictifs de FA au suivi. Cependant il s'agit de patients différents des nôtres, dont seulement 4 ont bénéficié d'une ablation par RF.

L'influence bénéfique d'un traitement par IEC, ARA2 ou statine dans la prévention de la FA est parfois avancée. Notre étude ne met pas en évidence de rôle protecteur ou délétère de ces classes thérapeutiques et leurs prescriptions témoignent seulement de comorbidités associées.

## **D. Implications thérapeutiques**

Le taux de succès primaire élevé confirme l'efficacité de l'ablation de l'ICT comme traitement curatif du FLA. A ce titre, il est légitime de proposer une ablation en première intention chez les patients symptomatiques.

Les cathéters irrigués sont efficaces, entraînent peu de complications et permettent de diminuer l'irradiation du patient. On peut donc recommander leur utilisation en première intention.

La fréquence des épisodes de FA au suivi et la notion de FA fréquemment asymptomatique doivent conduire à un suivi prolongé après l'ablation, y compris en cas de FLA isolé.

En cas de facteur favorisant une récurrence de FLA (administration d'amiodarone avant l'ablation, procédure longue) ou la survenue de FA (sexe féminin, antécédent de FA ou rythme sinusal en début de procédure), il semble licite de poursuivre la prophylaxie thromboembolique adaptée de manière plus prolongée, et d'observer une surveillance clinique plus rapprochée associée à des enregistrements holter réguliers.

## **E. Limites de l'étude**

La première limite est d'ordre méthodologique : les patients ont été inclus de manière rétrospective sur une période prolongée de six ans. La technique et les critères de validation du bloc isthmique ont donc évolué au cours du temps.

La deuxième limite est le problème des données manquantes. Nous n'avons pas pu inclure les données échographiques dans les tests statistiques à la recherche de récurrence de FLA ou de survenue de FA.

Vingt-cinq patients ont été perdus de vue (5,5%) immédiatement après l'ablation.

Enfin, certaines récurrences de FLA ou de la FA sont asymptomatiques et ne sont donc pas recensées, ce qui risque de sous estimer le taux de récurrence.

## VI. CONCLUSION

Notre étude présente l'avantage d'avoir inclus une population importante de patients ayant bénéficié de la même technique d'ablation par cathéter irrigué, et de présenter un suivi plus long que ceux rapportés antérieurement dans la littérature, quel que soit le type de cathéter utilisé.

Elle démontre que l'ablation par RF est un traitement efficace du FLA typique avec un taux de succès de 97% et un taux de récurrence de 12,3%. En cas de récurrence, une 2<sup>ème</sup> procédure est en générale couronnée de succès.

Elle confirme que l'utilisation d'un cathéter irrigué en première intention est efficace à court et à long terme pour des temps de scopie et d'irradiation moindres, et que les complications sont rares.

La survenue de FA est fréquente au suivi et son incidence évolue de manière linéaire en fonction du temps. La présence d'un facteur prédictif de récurrence de FLA ou de FA au suivi doit donc conduire à une surveillance rythmique plus régulière pour dépister précocement des épisodes asymptomatiques, et à prolonger la prophylaxie thrombo-embolique.

## VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrequency Catheter Ablation of Common Atrial Flutter : Significance of Palpitations and Quality-of-Life Evaluation in Patients With Proven Isthmus Block. *Circulation* 1999;99:534-450
2. Arenal A, Almendral J, Alday J. Rate-Dependent Conduction Block of the Crista Terminalis in Patients With Typical Atrial Flutter. Influence of Evaluation of Cavotricuspid Isthmus Conduction Block. *Circulation* 1999;99:2771-2778
3. Atiga W, Worley S, Hummel J. Prospective Randomized Comparison of Cooled Radiofrequency Versus Standard Radiofrequency Energy for Ablation of Typical Atrial Flutter. *PACE* 2002;25:1172-1178
4. Becker R, Bauer A, Metz S. Intercaval Block in Normal Canine Hearts : Role of the Terminal Crest. *Circulation* 2001;103:2521-2526
5. Bertaglia E, Zoppo F, Bonso A. Long term follow-up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter : clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart* 2004;90:59-63
6. Blomström-Lundqvist C, Sccheinman MM, Aliot EM. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *Circulation* 2003;108:1871-1909
7. Bottoni N, Donateo P, Quartieri F. Outcome After Cavo-Tricuspid Isthmus Ablation in Patients With Recurrent Atrial Fibrillation and Drug-Related Typical Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 2004;94:504-508
8. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Farre J, Rubio MJ, Yen Ho S. The inferior Right Atrial Isthmus : further Architectural Insights for Current and Coming Ablation Technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16 :402-408
9. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Yen Ho S. Angiographic Anatomy of the Inferior Right Atrial Isthmus in Patients With and Without History of Common Atrial Flutter. *Circulation* 1999;99:3017-3023
10. Chauvin M, Brechenmacher C. Endocardial catheter fulguration for treatment of atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1988;61:471-473

11. Chauvin M. Observations anatomiques à l'usage des rythmologues. Précis de Rythmologie, Saoudi, Sauramps Medical, 2004, pages 425-444
12. Chen J, de Chillou C, Basiouny T. Cavotricuspid Isthmus Mapping to Assess Bidirectional Block During Common Atrial Flutter Radiofrequency Ablation. *Circulation* 1999 ;100 :2507-2513
13. Chen J, de Chillou C, Ohm O-J. Acute resumption of conduction in the cavotricuspid isthmus after catheter ablation in patients with common atrial flutter. Real-time evaluation and long-term follow-up. *Europace* 2002;4:255-263
14. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial Fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2007;4(8):1029-1033
15. Corrado G, Sgalambro, Mantero. Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (Flutter Atriale Societa Italiana di Ecografia Cardiovascolare) multicenter study. *Eur Heart J* 2001;22:1042-1051
16. Cosio FG, López Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993;71(8):705-709
17. Cosio F, Arribas F, Lopez-Gil M, Palacios J. Atrial Flutter Mapping and Ablation I. Atrial Flutter Mechanisms by Mapping and Entrainment. *PACE* 1996;19:841-853
18. Cosio F, Arribas F, Lopez-Gil M, Gonzalez D. Atrial Flutter Mapping and Ablation II. Radiofrequency Ablation of Atrial Flutter Circuits. *PACE* 1996;19:965-975
19. Cosio F, Pastor A, Nunez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Atrial Flutter : an Update. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(8):816-831
20. Crawford HM, Murgatroyd FD. Atrial tachycardias and Atrial Flutter. *Cardiology*, Mosby, 2<sup>ème</sup> edition, 2004, pages 717-728
21. Da Costa A, Zarqane-Sliman N, Romeyer-Bouchard C. Safety and Efficacy of Radiofrequency Ablation of Common Atrial Flutter in Elderly Patients : A Single Center Propective Study. *PACE* 2003;26:1729-1734
22. Da Costa A, Faure E, Thévenin J. Effect of Isthmus Anatomy and Ablation Catheter on Radiofrequency Catheter Ablation of the Cavotricuspid Isthmus. *Circulation* 2004;110:1030-1035.

23. Da Costa A, Mourot S, Romeyer-Bouchard C. Anatomic and Electrophysiological Differences Between Chronic and Paroxysmal Forms of Common Atrial Flutter and Comparison with Controls : An Observational Study. *PACE* 2004;27:1202-1211
24. Da Costa A, Cucherat M, Pichon N. Comparison of the Efficacy of Cooled-Tip and 8-mm-Tip Catheters for Radiofrequency Ablation of the Cavotricuspid Isthmus : A Meta-Analysis. *PACE* 2005;28:1081-1087
25. Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Dauphinot V. Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. *Eur Heart J* 2006;27-1833-1840
26. Da Costa A, Thévenin J, Roche F. Results From the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) Trial on Atrial Flutter, a Multicentric Prospective Randomized Study Comparing Amiodarone and Radiofrequency Ablation after the First Episode of Symptomatic Atrial Flutter. *Circulation* 2006;114:1676-1681
27. Da Costa A, Jamon Y, Romeyer-Bouchard C, Thévenin J, Messier, Isaaz K. Catheter selection for ablation of the cavotricuspid isthmus for treatment of typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;17:93-101
28. Delise P, Sitta N, Coro L. Common atrial flutter and atrial fibrillation are not always two stages of the same disease. A long-term follow-up study in patients with atrial flutter treated with cavo-tricuspid isthmus ablation. *J Cardiovasc Med* 2006;7(11):800-805
29. Ellis K, Wazni O, Marrouche N. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter : left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18(8):799-802
30. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. Intravenous Dofetilid, a Class III Antiarrhythmic Agent, for the Termination of Sustained Atrial Fibrillation or Flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:385-390
31. Franz MR, Karasik P, Li C, Moubarak J, Chavez M. Electrical Remodeling of the Human Atrium : Similar Effects in Patients With Chronic Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1785-1792
32. Friedman PA, Lurai D, Fenton AM. Global Right Atrial Mapping of Human Atrial Flutter : The presence of Posteromedial (Sinus Venosa Region) Functional Block and Double Potentials. A Study in Biplane Fluoroscopy and Intracardiac Echocardiography. *Circulation* 2000;101:1568-1577

33. Friedman PA, Luria D, Munger T. Progressive Isthmus Delay During Atrial Flutter : The Critical Importance of Isthmus Spanning Electrodes for Distinguishing Pseudoblock from Block, *PACE* 2001;25:308-315
34. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Europace* 2006;8:651-745
35. Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N. Embolic Complications of Direct Current Cardioversion of Atrial Arrhythmias : Association with Low Intensity of Anticoagulation at the Time of Cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:926-33
36. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism : a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2005;118(2):101-7
37. Gilligan DM, Zacaib JS, Fuller I. Long-term outcome of patients after successful radiofrequency ablation for typical atrial flutter. *PACE* 2003;26(1):53-58
38. Goldenberg IF, Lewis WR, Heywood JT, Pedersen WR. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989;63:1046-1051
39. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Massen K, Vierkant R, Smith PN, Incidence and Predictors of Atrial Flutter in the General Population, *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-6
40. Halligan SC, Gersh BJ, Brown Jr RD. The Natural History of Lone Atrial Flutter. *Ann Intern Med* 2004;140:265-268
41. Heidebüchel H, Willems R, van Rensburg H, Adams J, Ector H, Van de Werf F. Right Atrial Angiographic Evaluation of the posterior Isthmus : Relevance for Ablation of Typical Atrial Flutter. *Circulation* 2000;101:2178-2184
42. Irani WN, Grayburn PA, Afridi I. Prevalence of Thrombus, Spontaneous Echo Contrast, and Atrial Stunning in Patients Undergoing Cardioversion of Atrial Flutter. A prospective study using Transoesophageal Echocardiography. *Circulation* 1997;95:962-966
43. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M. Prospective comparison of Irrigated-Tip Versus Conventional-Tip Catheters for Ablation of Common Flutter. *Circulation* 2000;101:772-776
44. Jaïs P, Hocini M, Gillet T. Effectiveness of Irrigated Tip Catheter Ablation of Common Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 2001;88:433-435

45. Josephson ME. Atrial Flutter and Fibrillation. Clinical Cardiac Electrophysiology :  
Technics and Interpretation. Lippincott Williams and Wilkins. Third Edition 2002  
Chapter 9 pages 272-321
46. Katritsis D, Iliodromitis E, Fragakis N, Adamopoulos S, Kremastinos D. Ablation  
Therapy of Type I Atrial Flutter May Eradicate Paroxysmal Atrial Fibrillation. Am J  
Cardiol 1996;78:345-347
47. Kobayashi N, Kasahara M, Kasahara H. Impaired Atrial Contraction in Patients With  
Atrial Flutter and Gradual Recovery After Cardioversion. Jpn Circ J 1998;62:15-20
48. Lagrange A, Lagrange P, Arentz T. Irrigated tip catheters versus 8 mm tip catheter for  
radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. PACE 2000;23:553-801  
(Abstract)
49. Lagrange A, Lagrange P, Boveda S. Atrial flutter induced cardiomyopathy :  
reversibility of left ventricular dysfunction after catheter ablation treatment. PACE  
2000;23:575 (Abstract)
50. Lagrange P, Lagrange A, Arentz T. Internal saline versus external saline cooling  
catheters for radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. PACE  
2000;23:655 (Abstract)
51. Lagrange P, Boveda S, Lagrange A. Echocardiographic anatomic aspects of inferior  
vena cava-tricuspid annulus and coronary sinus ostium-tricuspid annulus isthmuses :  
consequences for radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. PACE 1998;21:612
52. Lanzarotti C, Olshansky B. Thromboembolism in Chronic Atrial Flutter : Is the Risk  
Underestimated ? J Am Coll Cardiol 1997;30:1506-1511
53. Lavergne T, Sebag C, Le Heuzet JY, Paziaud O, Aït Saïd M, Guize L. Bases  
physiques de l'ablation par radiofréquence. Précis de Rythmologie, Sauramps  
Medical, 2004, pages 445-456
54. Lewis T et al. Observation upon a curious and not uncommon form of extreme  
acceleration of the auricles. Heart 1912 ; 4 : 171
55. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of Cardiomyopathy After Ablation of Atrial  
Flutter. J Am Coll Cardiol 1998;32:205-210
56. Marcus GM, Smith LM, Whiteman D. Alcohol Intake is Significantly Associated with  
Atrial Flutter in Patients under 60 Years of Age and Shorter Right Atrial Effective  
Refractory Period. PACE 2008;31:266-272

57. Mehta D, Baruch L. Thromboembolism Following Cardioversion of "Common" Atrial Flutter. Risk Factors and Limitations of Transoesophageal Echocardiography. CHEST 1996;110:1001-1003
58. Marrouche N, Schweikert R, Saliba W. Use of Different Catheter Ablation Technologies for Treatment of Typical Atrial Flutter : Acute Results and Long-Term Follow-Up. PACE 2003;26:743-746
59. Meissner A, Christ M, Maagh P. Quality of life and occurrence of atrial fibrillation in long-term follow-up of common type atrial flutter ablation : Ablation with irrigated-tip and conventional 8 mm tip electrodes. Clin Res Cardiol 2007;96:794-802
60. Melo SL, Scanavacca MI, Darrieux FCC, Hachul DT, Sosa EA. Ablation of Typical Atrial Flutter : A prospective Randomized Study of Cooled-tip versus 8-mm-tip Catheters. Arq Bras Cardiol 2007;88(3):244-249
61. Miyazaki S, Takahashi A, Kuwahara T. Randomized Comparison of the Continuous vs Point-by-Point Radiofrequency Ablation of the Cavotricuspid Isthmus for Atrial Flutter. Circ J 2007;71:1922-1926
62. Mizumaki K, Fujiki A, Nagasawa H. Relation Between Transvers Conduction Capability and the Anatomy of the Crsta Terminalis in Patients With Atrial Flutter and Atrial Fibrillation. Circ J 2002;66:1113-1118
63. Morita N, Tanaka K, Yodogawa K. Effect of nifekalant for acute cardioversion of atrial flutter : the possible termination mechanism of typical atrial flutter
64. Morton JB, Sanders P, Davidson N, Sparks PB, Vohra JK, Kalman JM. Phased-Array Echocardiography for Defining Cavotricuspid Isthmus Anatomy During Radiofrequency Ablation of Typical Atrial Flutter. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:591-597
65. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets J, Wellens H. Isoproterenol to Evaluate Resumption of Conduction After Right Atrial Isthmus Ablation in Type I Atrial Flutter. Circulation 1999;99:3286-3291
66. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha JV. Comparison of InVivo Temperature Profile and Lesion Geometry for Radiofrequency Ablation With a Saline-Irrigated Electrode Versus Temperature Control in a Canine Tight Muscle Preparation. Circulation 1995;91:2264-2273
67. Nakagawa H, Wittkampf FHM, Yamanashi WS. Inverse Relationship Between Electrode Size end Lesion Size During Radiofrequency Ablation With Active Electrode Cooling. Circulation 1998;98:458-465

68. Natale A, Newby KH, Pisano E. Prospective Randomized Comparison of Antiarrhythmic Therapy versus First-Line Radiofrequency Ablation in Patients With Atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898-1904
69. Ohkubo K, Watanabe I, Okumara Y. Anatomic and Electrophysiologic Differences between Chronic and Paroxysmal Atrial Flutter : Intracardiac Echocardiographic Analysis. *PACE* 2008;31:432-437
70. Okumara Y, Watanabe I, Yamada T. Relationship Between Anatomic Location of the Crista Terminalis and Double Potentials Recorded During Atrial Flutter : Intracardiac Echocardiographic Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1426-1432
71. Okumara Y, Watanabe I, Ashino S. Electrophysiologic and Anatomical Characteristics of the Right Atrial Posterior Wall in Patients With and Without Atrial Flutter. Analysis by Intracardiac Echocardiography. *Circ J* 2007;71:636-642
72. Olgin JE, Zipes DP. Atrial tachycardia. Braunwald's Heart Disease a textbook of cardiovascular medicine, 8<sup>th</sup> edition, 2008, pages 873-876
73. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of Right Atrial Endocardial Structures as Barriers to Conduction During Human Type I Atrial Flutter. *Circulation*. 1995;92:1839-1848
74. Olgin JE, Halman JM, Saxon LA, Lee RJ, Lesh MD. Mechanism of Initiation of Atrial Flutter in Humans : Site of Unidirectional Block and Direction of Rotation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:376-384
75. Oral H, Sticherling C, Tada H. Role of Transisthmus Conduction Interval in Predicting Bidirectional Block After Ablation of Typical Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:169-174
76. Paydac H, Kall JG, Burke MC. Atrial Fibrillation After Radiofrequency Ablation of Type I Atrial Flutter. Time to Onset, Determinants and Clinical course. *Circulation* 1998;98:315-322.
77. Pena Perez G, Hernandez Madrid A, Gonzalez Rebollo JM. Radiofrequency Ablation of the Cavotricuspid Isthmus in Typical Atrial Flutter : Standard versus Irrigated-Tip Catheter. A randomized Prospective Study. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(1):37-44
78. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Flutter. Further Insights Into the Various Types of Isthmus Block: Application to Ablation During Sinus Rhythm. *Circulation* 1996;94:3204-3213

79. Ryu K, Li L, Khrestian CM. Effect of sterile pericarditis on connexins 40 and 43 in the atria : correlation with abnormal conduction and atrial arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293:1231-1241
80. Sanchez-Quintana D, Anderson RH, Cabrera JA. The terminal crest : morphological features relevant to electrophysiology. *Heart* 2002;88:406-411
81. Saoudi N, Anselme F, Poty H, Cribier A, Castellanos A. Entrainment of Supraventricular Tachycardias : A Review. *PACE* 1998;21-2105-2125
82. Saoudi N, Ricard P, Rinaldi JP, Yaïci K, Darmon JP, Anselme F. Methods to Determine Bidirectional Block of the Cavotricuspid Isthmus in Radiofrequency Ablation of Typical Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:801-803
83. Saoudi N, Ricard P, Rinaldi JP. Ablation du flutter auriculaire typique. *Précis de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie*. Edition Sauramps médical, 2004. pages 497-517
84. Scavee C, Georger F, Jamart J. Is a Cooled-Tip Catheter the Solution for the Ablation of the Cavotricuspid Isthmus ? *PACE* 2003;26:328-331
85. Scavee C, Jaïs P, Hsu L-F. Prospective randomized comparison of irrigated-tip and large-tip catheter ablation of cavotricuspid isthmus-dependant atrial flutter. *Eur Heart J* 2004;25:963-969
86. Schmidt H, von der Recke G, Illien S. Prevalence of Left Atrial Chamber and Appendage Thrombi in Patients with Atrial Flutter and Its Clinical Significance. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:778-784
87. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003;24:956-962
88. Scricieck J, Zrenner B, Kumpmann J. Prospective Randomized Comparison of Closed Cooled-Tip versus 8-mm-Tip Catheters for Radiofrequency Ablation of Typical Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:980-985
89. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of Thromboembolic Events in Patients With Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 1998;82:580-583
90. Shah DC, Haïssaguerre M, Jaïs P. Simplified Electrophysiologically Directed Catheter Ablation of Recurrent Common Atrial Flutter. *Circulation* 1997;96-2505-2508

91. Shah DC, Jaïs P, Haïssaguerre M. Three-dimensional Mapping of the Common Atrial Flutter Circuit in the Right Atrium. *Circulation* 1997;96:3904-3912
92. Shah DC, Takhashi A, Jaïs P, Hocini M, Clementy J, Haïssaguerre M. Local electrogram-based criteria of cavotricuspid isthmus block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10(5):662-669
93. Shah DC, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clementy J. Differential Pacing for Distinguishing Block From Persistent Conduction Through an Ablation Line. *Circulation* 2000;102:1517-1522
94. Spitzer SG, Karolyi L, Rämmler C, Otto T. Primary closed cooled tip ablation of typical atrial flutter in comparison to conventional radiofrequency ablation. *Europace* 2002;4:265-271
95. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Efficacy and Safety of Repeated Intravenous Doses of Ibutilide for Rapid Conversion of Atrial Flutter or Fibrillation. *Circulation* 1996;94:1613-1621
96. Tada H, Oral H, Sticherling C. Double Potentials Along the Ablation Line as a Guide to Radiofrequency Ablation of Typical Atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:750-755
97. Tada H, Oral K, Sticherling C. Electrograms Polarity and Cavotricuspid Isthmus Block During Ablation of Typical Atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:393-399
98. Tai CT, Ong MG, Chen SA. Electrophysiologic Characteristics of the Sinus Venosa in Patients with Typical Atrial Flutter. *PACE* 2008;31:99-102
99. Ventura M, Elvas L, Providencia L. Previous therapy with amiodarone increases the recurrence rate in successfully ablated patients with isthmus-dependent atrial flutter. *Rev Port Cardiol* 2004;23(10):1303-1311
100. Villacastin J, Almendral J, Arenal A. Usefulness of Unipolar Electrograms to Detect Isthmus Block After Radiofrequency Ablation of Typical Atrial Flutter. *Circulation* 2000;102:3080-3085
101. Waldo AL, Mac Lean WAH, Karp RB. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in a man following open heart surgery. *Circulation* 1977;56:737
102. Waldo AL, Feld GK. Inter-Relationships of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. Mechanisms and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:779-786

103. Welch P, Afridi I, Joglar JA. Effect of Radiofrequency Ablation on Atrial Mechanical Function in Patients With Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 1999;84:420-425
104. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of Disabling Symptoms in Supraventricular Tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:145-149
105. Yamabe H, Misumi I, Fukushima H, Ueno K, Kimura Y, Hokamura Y. Conduction Properties of the Crista Terminalis and Its Influence on the Right Atrial Activation Sequence in Patients with Typical Atrial Flutter. *PACE* 2002;25:132-141
106. Zaliaduonyte-Peksiene D, Kazakevicius T, Zabiela V. Change of electrophysiological parameters in patients with atrial flutter. *Medicina (Kaunas)* 2007;43(8):614-618

## **VIII. ANNEXE**

# Ablation du flutter à Limoges

**N°**

NOM

Prénom

Sexe

Commune naissance

Date naissance

Date ablation

Médecin

Cardiologue ttt

## ATCD

Procédure RF     Non     Flutter     WPW     DVIN

FA     Non     paroxystique     chronique

Date début

HTA     Non     Oui

Cardiopathie     Non     CMI     CMD     Valvulaire

CMH     Congénitale

Chir cardiaque     Non     PAC     Valve     Congénital

BPCO OU IRC     Non     Oui

AVC     Non     AICC     AIT     Hémorragique



## Procédure

### Paramètres d'ablation

Date

Succès      0  Non    1  Oui                      2  FA

Modèle sonde    1  Cordis D/bleue                      2  Cordis F/orange

                    3  Chilli    4  Chili large                      5  Biosens                      6  Navistar

Durée procédure

Durée RF

Durée scopie

Rythme per procédure    1  Sinusal                      2  Flutter                      3  Flutter atypique

### Complications

BAV                      0  non    1  BAV 1                      2  BAV 2                      3  BAV 3

Locale                      0  non    1  Hématome                      2  FAV                      3  Thrombose vse

Epanchement    0  non    1  Oui

# Suivi

DDN

Décès       Non     Oui      date

Cause DC     AICC    IC       Hémorragie (ss AVK)

IDM     Mort Subite     autre

Récidive flutter    Non     Typique       Atypique      date

2° procédure     Non     Oui

Date

Succès       Non       Oui

FA             Non     paroxystique     chronique      date

AVK à 3 mois     Non     Oui      A la DDN       Non       Oui

Anti-agrégant    Non     Oui

AVC non fatal    Non     AICC       AIT       hémorragique

Hôpital

Date

Dernière ETT    FE

DTD

OG

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mécanismes et aspects électrocardiographiques du flutter atrial. ....	13
Figure 2 : Electrocardiogramme d'un flutter atrial typique anti-horaire. ....	15
Figure 3 : Electrocardiogramme d'un flutter atrial typique horaire. ....	15
Figure 4 : Phénomène de Wenckebach alterne. ....	16
Figure 5 : Séquences d'activation du flutter atrial typique anti-horaire et horaire dans l'atrium droit .....	17
Figure 6 : Circuit du flutter typique .....	19
Figure 7 : "Lower-loop reentry".....	20
Figure 8 : Anatomie macroscopique de l'isthme cavo-tricuspidien.....	23
Figure 9 : Orientation des fibres musculaire dans l'isthme cavo-tricuspidien.....	23
Figure 10 : Histologie de l'isthme cavo-tricuspidien.....	24
Figure 11 : Histologie et rapports de l'isthme cavo-tricuspidien.....	25
Figure 12 : Aspects angiographiques de l'isthme cavo-tricuspidien.....	26
Figure 13 : Aspect de l'isthme cavo-tricuspidien en échocardiographie par voie sous costale. ....	27
Figure 14 : Echanges énergétiques au niveau de l'électrode distale du cathéter de radiofréquence.....	36
Figure 15 : Coupe histologique d'une lésion de radiofréquence.....	37
Figure 16 : Courbe d'impédance pendant un tir de radiofréquence compliqué de suréchauffement. ....	37
Figure 17 : Lésions de sur échauffement. ....	38
Figure 18 : Volume lésionnel obtenu par radiofréquence avec un cathéter irrigué sur un muscle de chien. ....	39
Figure 19 : Irrigation externe et irrigation interne.....	40
Figure 20 : Séquence de dépolarisation du flutter typique anti-horaire. ....	42
Figure 21 : Séquence de dépolarisation du flutter horaire. ....	42
Figure 22 : Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien. ....	45
Figure 23 : Illustrations montrant la position du cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien.....	46

Figure 24 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation du sinus coronaire.	48
Figure 25 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation inféro-latérale de celle-ci.	49
Figure 26 : Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation.	50
Figure 27 : Le « pacing » différentiel.	51
Figure 28 : Modification des électrogrammes unipolaires par le bloc isthmique, sur le versant latéral de la ligne d'ablation, pendant une stimulation du sinus coronaire.	52
Figure 29 : Répartition des antécédents médicochirurgicaux	62
Figure 30 : Répartition des atteintes cardiaques de la population incluse.	62
Figure 31 : Antécédents de chirurgie cardiaque. CIA : communication inter-auriculaire	63
Figure 32 : Paramètres échocardiographiques	64
Figure 33 : Traitements avant la procédure. AA : anti-arythmiques.	64
Figure 34 : Traitement à la sortie du service	65
Figure 35 : Etiologies des décès au cours du suivi.	71
Figure 36 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter.	73
Figure 37 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de traitement par amiodarone avant l'ablation, en analyse multivariée.	75
Figure 38 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de procédure longue, en analyse multivariée.	76
Figure 39 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans récurrence de flutter atrial en cas de traitement par statine, en analyse multivariée.	76
Figure 40 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale.	77
Figure 41 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en cas de traitement par amiodarone à la sortie, en analyse univariée.	78
Figure 42 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en fonction de l'âge en analyse univariée.	79
Figure 43 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en fonction du sexe en analyse multivariée.	80
Figure 44 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale en présence d'un antécédent de fibrillation atriale, en analyse multivariée.	80
Figure 45 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale si la procédure débute en rythme sinusal en analyse multivariée.	80
Figure 46 : Courbe Kaplan Meier de survie cumulée sans fibrillation atriale ni flutter.	81

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Stratification du risque embolique chez les patients en fibrillation atriale [34]....	30
Tableau 2 : Traitement anti-thrombotique recommandé chez les patients en fibrillation atriale ou en flutter atrial .....	31
Tableaux 3 et 4 : Score CHADS <sub>2</sub> et incidence des événements emboliques chez les patients en fibrillation atriale.....	31
Tableau 5 : Facteurs d'échec de procédure en analyse univariée. ....	67
Tableau 6 : Facteurs d'échec de procédure en analyse univariée, chez les patients ..... ayant bénéficié d'une échocardiographie.....	67
Tableau 7 : Facteurs prédictifs d'échec en analyse multivariée.....	68
Tableau 8 : Facteurs prédictifs de passage en fibrillation atriale en fin de procédure, en analyse univariée. ....	69
Tableau 9 : Facteurs prédictifs de passage en FA en fin de procédure en analyse ..... multivariée, sans inclure les données échographiques dans le modèle.....	69
Tableau 10 : Facteurs prédictifs de passage en FA en fin de procédure en analyse ..... multivariée dans le sous-groupe des patients ayant eu une ETT.....	70
Tableau 11 : Facteurs prédictifs de décès sans les données ..... échographiques.....	72
Tableau 12 : Facteurs prédictifs de décès dans le sous-groupe avec ..... Echocardiographie.....	72
Tableau 13 : Délai d'apparition des récidives de flutter typique. ....	73
Tableau 14 : Cumul des récidives de flutter typique au cours du suivi. ....	73
Tableau 15: Facteurs prédictifs de récurrence de flutter atrial.....	75
Tableau 16 : Résultats de l'analyse multivariée à la recherche de facteurs prédictifs de fibrillation atriale au suivi. ....	79
Tableau 17 : Taux de succès avec les cathéters irrigués rapportés dans la littérature.....	83
Tableau 18 : Etudes de suivi au long cours.....	86

# TABLE DES MATIERES

<b>SOMMAIRE.....</b>	<b>9</b>
<b>ABREVIATIONS UTILISEES .....</b>	<b>10</b>
<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>11</b>
<b>II. RAPPELS SUR LE FLUTTER ATRIAL .....</b>	<b>12</b>
A. Historique .....	12
B. Epidémiologie.....	12
C. Définitions .....	13
D. Diagnostique électrocardiographique .....	14
1. Les ondes de flutter .....	14
2. La conduction atrio-ventriculaire :.....	16
E. Physiopathologie.....	17
1. Le circuit de réentrée.....	17
2. Le substrat.....	20
3. La gachette .....	21
F. Anatomie de l'isthme cavo-tricuspidien .....	22
1. Anatomie descriptive .....	22
2. Anatomie radiologique.....	26
G. Histoire naturelle - symptomatologie.....	27
1. Histoire naturelle.....	27
2. Pronostic .....	28
a. La cardiopathie.....	28
b. Les conséquences de la tachycardie .....	28
c. Le risque thrombo-embolique .....	29
H. Traitement médical .....	32
1. Contrôle de la fréquence cardiaque.....	32
2. La cardioversion.....	33
a. Cardioversion médicamenteuse.....	33
b. Cardioversion électrique .....	33
3. Prévention des récurrences.....	34
I. Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien .....	35
1. Bases physiques et effets biologiques .....	35
a. Bases physiques .....	35
b. Effets biologiques.....	36
2. Apport des cathéters irrigués.....	39
3. Procédure .....	41
a. Critères de dépendance de l'isthme cavo-tricuspidien du flutter :.....	41
b. Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien .....	45
c. Critères de succès .....	47
4. Résultats.....	53
a. A court terme.....	53
b. A long terme.....	55
5. Comparaison au traitement médical.....	55
6. Recommandations actuelles .....	56
<b>III. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>57</b>
A. Méthodes .....	57
1. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	57

2.	Recueil des données .....	57
B.	Procédure d'ablation .....	59
C.	Analyse statistique .....	60

<b>IV.</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>61</b>
A.	Descriptif de la population .....	61
1.	Age et sexe .....	61
2.	Antécédents médico-chirurgicaux .....	61
3.	Paramètres échographiques .....	63
4.	Traitement avant l'ablation .....	64
5.	Traitement de sortie .....	65
B.	Résultats de la procédure .....	66
1.	Paramètres de procédure .....	66
2.	Succès de la procédure .....	66
a.	Résultats .....	66
b.	Facteurs prédictifs d'échec .....	66
3.	Passage en FA non réduite en fin de procédure .....	68
4.	Complications .....	70
C.	Suivi au long cours .....	70
1.	Décès .....	71
a.	Fréquence et étiologie des décès .....	71
b.	Facteurs prédictifs de décès .....	71
2.	Récidives de flutter typique .....	73
a.	Fréquence et délai de survenue .....	73
b.	Facteurs prédictifs de récurrence .....	74
3.	FA après ablation du flutter .....	77
a.	Fréquence et délai de survenue .....	77
b.	Facteurs prédictifs de FA .....	77
4.	Persistance d'un rythme sinusal au long cours .....	81
5.	Poursuite du traitement anticoagulant .....	81
6.	Accidents vasculaires .....	81
<b>V.</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>82</b>
A.	Succès primaire .....	82
B.	Utilisation d'un cathéter irrigué en première intention .....	84
C.	Résultats au long cours .....	85
1.	Récidives de flutter typique .....	85
2.	Facteurs prédictifs de récurrence .....	87
3.	Incidence de la fibrillation atriale après l'ablation .....	87
4.	Facteurs prédictifs de fibrillation atriale après l'ablation du flutter typique .....	89
D.	Implications thérapeutiques .....	90
E.	Limites de l'étude .....	90
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>91</b>
<b>VII.</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>92</b>
<b>VIII.</b>	<b>ANNEXE .....</b>	<b>102</b>
	<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>107</b>
	<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>109</b>
	<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>110</b>
	<b>SERMENT D'HIPPOCRATE .....</b>	<b>112</b>

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

BON A IMPRIMER N° 3137

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la ~~Faculté~~

VU et PERMIS D'IMPRIMER  
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

**RESUME :**

L'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien (ICT) par radiofréquence est considérée comme le traitement de référence du flutter atrial typique. Si les cathéters irrigués se sont révélés plus efficaces que les cathéters classiques pour obtenir un bloc isthmique bidirectionnel, peu de données sont disponibles quant au devenir des patients au long cours.

Notre étude rétrospective a inclus 455 patients ayant bénéficié d'une ablation de flutter typique par cathéter irrigué entre janvier 2000 et décembre 2005 au CHU de Limoges. Un bloc isthmique bidirectionnel est obtenu chez 97% des patients. Au terme d'un suivi moyen de  $47 \pm 23$  mois, le taux de récurrence est de 12,3%. Des facteurs prédictifs de récurrences ont été identifiés : l'administration d'amiodarone avant l'ablation et une durée de procédure  $> 90$  min.

La survenue de fibrillation atriale (FA) est fréquente au suivi. Son incidence évolue de manière linéaire en fonction du temps pour atteindre 88% à 8 ans de suivi. Les facteurs prédictifs de survenue de FA après ablation de l'ICT sont : le sexe féminin, un antécédent de FA et un rythme sinusal en début de procédure.

La présence d'un facteur prédictif de récurrence de flutter, ou de survenue de FA, doit conduire à une surveillance rythmique régulière, pour dépister précocement des épisodes asymptomatiques, et à prolonger la prophylaxie thrombo-embolique.

**DISCIPLINE – SPECIALITE DOCTORALE :** Médecine**MOTS-CLES :**

Flutter atrial, ablation par radiofréquence, cathéter irrigué, suivi au long cours, fibrillation atriale.

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :**

Service de cardiologie, CHU DUPUYTREN  
2, avenue Martin-Luther King, 87042 LIMOGES