



**HAL**  
open science

# Ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale: l'expérience de Nancy

Hafida Samet

► **To cite this version:**

Hafida Samet. Ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale: l'expérience de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01732170

**HAL Id: hal-01732170**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732170>**

Submitted on 14 Mar 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

T/NCY/2005/MOSTEFA-SAMET  
**DOUBLE**

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1  
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY  
N° 138

183889



**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Hafida MOSTEFA – SAMET

le 27 octobre 2005

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DE LA FIBRILLATION  
ATRIALE : L'EXPERIENCE A NANCY**

**Examineurs de la thèse :**

M. le Professeur Etienne ALIOT		Président
M. le Professeur Nicolas SADOUL	}	
M. le Professeur Christian de CHILLOU	}	Juges
Mme le Docteur Béatrice BREMBILLA – PERROT	}	







**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Hafida MOSTEFA – SAMET

le 27 octobre 2005

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DE LA FIBRILLATION  
ATRIALE : L'EXPERIENCE A NANCY**

**Examineurs de la thèse :**

M. le Professeur Etienne ALIOT		Président
M. le Professeur Nicolas SADOUL	}	
M. le Professeur Christian de CHILLOU	}	Juges
Mme le Docteur Béatrice BREMBILLA – PERROT	}	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

-----  
**Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER**

**Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE**

**Assesseurs**

du 1<sup>er</sup> Cycle :

du 2<sup>ème</sup> Cycle :

du 3<sup>ème</sup> Cycle :

de la Vie Facultaire :

**Mme le Docteur Chantal KOHLER**

**Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**

**Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI**

**Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====  
**PROFESSEURS HONORAIRES**

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PRÉVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Jean-Pierre NICOLAS –

Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET

=====  
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Professeur Bernard FOLIGUET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

-----  
**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie cellulaire)**

Professeur Claude BURLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Professeur Olivier ZIEGLER

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**

Professeur Alain LOZNIIEWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Professeur Bernard FORTIER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine et santé au travail)**

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation médicale)**

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique)**

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes)**

Professeur Jean-Pierre KAHN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean-Marie ANDRE

-----

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)**

Professeur François DAP

-----

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie)**

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIÈRE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

-----

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)**

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie digestive)**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

-----

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne)**

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

-----



**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN  
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Professeur Hubert GERARD

-----

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

-----

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

-----

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Docteur Didier QUILLIOT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur François ALLA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Docteur Pierre GILLOIS

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteur François SCHOONEMAN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Docteur Anne KENNEL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)**

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET  
RÉÉDUCATION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Docteur Jean PAYSANT

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**05<sup>ème</sup> section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

-----

**32<sup>ème</sup> section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE**

Monsieur Jean-Claude RAFT

-----

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**

Monsieur Jean-François COLLIN

-----

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**

Monsieur Alain DURAND

-----

**61<sup>ème</sup> section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

-----

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

-----

**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

**67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE**

Madame Nadine MUSSE

-----

**68<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES ORGANISMES**

Madame Tao XU-JIANG

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF Professeur Daniel ANTHOINE -  
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT  
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU  
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –  
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND –  
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

=====

**DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*  
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des  
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

# A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

**Monsieur le Professeur Etienne ALIOT**

Professeur de Cardiologie - Maladies vasculaires

*Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse.*

*Tout au long de notre internat, nous avons pu apprécier vos qualités d'enseignant en cardiologie.*

*Veillez trouver ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.*



## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Monsieur le Professeur Nicolas SADOUL**

Professeur de Cardiologie et Maladies vasculaires

*Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger cette thèse.*

*Nous avons pu apprécier votre dynamisme et votre disponibilité durant notre internat.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.*

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Monsieur le Professeur Christian de CHILLOU**

Professeur de Cardiologie

*C'est vous qui nous avez conseillés et aidés tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et de pouvoir admirer vos compétences et l'étendue de vos connaissances.*

*Sachez que nous sommes conscients de la chance que nous avons de pouvoir vous compter parmi nos maîtres.*

*Voyez en l'accomplissement de cette thèse, toute notre reconnaissance.*

## **À NOTRE JUGE**

**Madame le Docteur Béatrice BREMBILLA – PERROT**

Praticien Hospitalier

*Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.*

*Tout au long de notre internat, nous avons pu apprécier votre disponibilité, et votre passion communicative pour la cardiologie.*

*Nous vous remercions pour la qualité de la formation que vous nous avez apportés, et pour avoir essayés de nous faire partager votre grand sens clinique, votre rigueur et vos connaissances.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.*

## **A NOS AINES**

### **Monsieur le Docteur POUSSEL**

*Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement et de vos qualités de clinicien.*

*Votre rigueur et votre passion pour la réanimation nous serviront toujours de modèles.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.*

### **Madame le Docteur Joëlle de CUBBER**

*Au cours de notre stage en réanimation, nous avons été profondément touchés par*

*vos enthousiasme, votre humour et votre passion pour ce métier.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.*

### **Monsieur le Docteur Pierre DOTTO**

*Je te remercie pour ta gentillesse, ta disponibilité et ta pédagogie lors de mon premier semestre en cardiologie.*

### **Mesdames et Messieurs les Praticiens Hospitaliers en Cardiologie**

*Qui nous accueillis avec bienveillance au cours de notre internat. Nous vous exprimons nos remerciements.*



**À Amir**

**À mes parents**

**À la mémoire de ma grand-mère**

**À Wahid, Nadia, Nordine et Azedine**

*Pour votre patience, votre aide et votre soutien au cours de ces études de médecine.*

*Avec tout mon amour.*

**À tous mes amis**

**Au Docteur Marius ANDRONACHE**

Pour son aide précieuse

## SERMENT

*"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".*



## TABLE DES MATIERES

### I- INTRODUCTION

#### A) GENERALITES

- 1- Aspects épidémiologiques de la fibrillation atriale
- 2- Définitions
- 3- Evolution historique de la nosologie
- 4- Etiologies

#### B) APPROCHE THERAPEUTIQUE NON MEDICAMENTEUSE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

- 1- Introduction
- 2- Bases expérimentales
- 3- Aspects physiopathologiques
- 4- Bases anatomiques
- 5- L'expérience chirurgicale

#### C) L'ABLATION ENDOCAVITAIRE PAR RADIOFREQUENCE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

- 1- Historique
- 2- Les perspectives actuelles

### II- OBJECTIFS ET TYPE D'ETUDE

#### A) LE TYPE DE L'ETUDE

#### B) OBJECTIFS DE L'ETUDE

### **III- PATIENTS ET METHODES**

#### **A) POPULATION D'ETUDE**

- 1- Présentation de la population
- 2- Cardiopathie sous-jacente

#### **B) NATURE DE LA FIBRILLATION ATRIALE**

- 1- La fibrillation atriale paroxystique
- 2- La fibrillation atriale persistante
- 3- La fibrillation atriale permanente
- 4- Autres arythmies

#### **C) LE TRAITEMENT ANTIARYTHMIQUE**

#### **D) ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE**

- 1- Introduction
- 2- Approche électrophysiologique : la technique du Lasso<sup>®</sup>
- 3- Approche électroanatomique
- 4- Procédure d'ablation
- 5- La prise en charge en post ablation
- 6- Analyse statistique

### **IV- RESULTATS**

#### **A) DONNEES GENERALES SUR LES PROCEDURES D'ABLATION**

- 1- Considérations techniques
- 2- Durée des procédures d'ablation
- 3- Temps de scopie
- 4- Nombre moyen des tirs de radiofréquence
- 5- Localisation des lésions de radiofréquence.

#### **B) TAUX DE SUCCES CLINIQUE PRIMAIRE**

C) SUIVI CLINIQUE – EVALUATION DU SUCCES DE LA PROCEDURE  
D’ABLATION A LONG TERME

- 1- Evaluation générale
- 2- Evaluation du bénéfice clinique à long terme en fonction de la technique d’ablation employée

D) COMPLICATIONS



**V- DISCUSSION**

A) PLACE DE L’ABLATION ENDOCAVITAIRE DE LA FIBRILLATION  
ATRIALE DANS LA PRISE EN CHARGE DE CE TROUBLE DU RYTHME

- 1- Comparaison entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme chez les patients qui présentent une fibrillation atriale
- 2- Comparaison entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme chez les patients qui présentent une fibrillation atriale persistante récidivante
- 3- La place de l’ablation endocavitaire dans le traitement de la FA

B) EVOLUTION TECHNIQUE ET RESULTATS DE L’ABLATION  
ENDOCAVITAIRE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

- 1- Evolution historique de la technique
- 2- les données de la procédure d’ablation
- 3- Suivi clinique

C) LES COMPLICATIONS DE L’ABLATION ENDOCAVITAIRE DE LA  
FIBRILLATION ATRIALE

D) LES LIMITES DE L’ETUDE

**VI- CONCLUSIONS**

**VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

# **I- INTRODUCTION**



## **A) Généralités**

### **1- Aspects épidémiologiques de la fibrillation atriale**

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque soutenu (>30 sec) le plus fréquent, particulièrement chez les sujets âgés ou souffrant d'une cardiopathie. La prévalence de la FA dans la population est estimée à 0,5 % à l'âge de 50-59 ans et atteint 10 % après l'âge de 80 ans. Elle est une fois et demi plus fréquente chez les hommes que chez les femmes mais cette prépondérance masculine s'atténue avec l'âge (1).

### **2-Définitions**

La FA est un trouble du rythme supra ventriculaire caractérisé par l'absence d'activité atriale organisée, donc d'ondes P clairement individualisées, et leur remplacement par des oscillations rapides (400 à 700 par minute) appelées onde « f », variables par la distance qui les sépare, par leur forme et leur amplitude (2). A ce critère essentiel, s'associent des intervalles RR non équidistants. Beaucoup d'ondes « f » sont bloquées au niveau du nœud auriculo-ventriculaire et seules certaines ondes « f » seront conduites aux ventricules. La réponse ventriculaire dépend de la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (éventuellement aussi d'une voie accessoire) et du phénomène de conduction nodale cachée.

### **3- Evolution historique de la nosologie**

La réalisation d'une classification consensuelle a nécessité de nombreux travaux avant de pouvoir établir les "3P" de la FA. Ce sont les idées du Pr S. Lévy qui ont été adoptées par les différents groupes nationaux et internationaux (3).

Historiquement, on parlait de FA paroxystique et de FA chronique. La FA chronique était définie comme une FA qui durait depuis un "certain" temps, sans savoir si une tentative de cardioversion permettrait d'obtenir le rythme sinusal. La FA paroxystique était définie selon une classification clinique (4) dont les caractéristiques sont les suivantes. La classe I



comporte la FA inaugurale symptomatique avec deux sous-groupes, selon que la réduction est spontanée (IA) ou nécessite une réduction pharmacologique ou électrique (IB), du fait de la mauvaise tolérance fonctionnelle. La classe II est constituée par la FA paroxystique récidivante qui en l'absence de traitement peut être asymptomatique (IIA) ou symptomatique et comporter des épisodes rares (moins d'un tous les 3 mois, IIB) ou récidiver plus fréquemment (plus d'un épisode tous les 3 mois, IIC). La classe III comporte la FA rebelle au traitement antiarythmique à action auriculaire asymptomatique (IIIA), la FA avec des épisodes rares (moins d'un tous les 3 mois, IIIB) ou la FA avec crises fréquentes (plus d'une tous les 3 mois, IIIC). Elle se distingue de la classe II par l'échec du traitement antiarythmique.

<b>Classe I. Fibrillation atriale inaugurale</b>	<b>Classe II. Fibrillation atriale récidivante (non traitée)</b>	<b>Classe III. Fibrillation atriale récidivante (traitée)</b>
<b>A.</b> Réduction spontanée	<b>A.</b> Asymptomatique	<b>A.</b> Asymptomatique
<b>B.</b> Réduction pharmacologique ou électrique	<b>B.</b> Moins d'une crise tous les 3 mois	<b>B.</b> Moins d'une crise tous les 3 mois
	<b>C.</b> Plus d'une crise tous les 3 mois	<b>C.</b> Plus d'une crise tous les 3 mois

**Tableau n°1 :** Classification de la FA paroxystique (4)

La définition consensuelle actuelle de la FA distingue donc les ‘‘3P’’ de la FA : FA paroxystique, persistante et permanente (5). Les données sont résumées dans le tableau n°2.

<b>Fibrillation atriale paroxystique</b>	Arrêt spontané (durée habituelle inférieure à 7jours)
<b>Fibrillation atriale persistante</b>	Ne cédant pas spontanément. La cardioversion permet le retour en rythme sinusal.
<b>Fibrillation atriale permanente</b>	Durée supérieure à 7 jours (sauf si antécédents de FA paroxystique, dans ce cas durée de 1 mois exigée).  Echec de cardioversion

**Tableau n° 2:** Nosologie de la fibrillation atriale (3 ; 5).

#### **4- Etiologies**

La fibrillation atriale peut être la conséquence d’affections diverses telles que l’embolie pulmonaire, la broncho-pneumopathie infectieuse, la péricardite aigue, ou la thyrotoxicose. La correction de la cause entraîne normalement et habituellement la disparition du trouble du rythme. Nous ne reviendrons plus sur ce type de FA.

La FA peut survenir en l’absence ou en présence de cardiopathie. S’il apparaît que la maladie hypertensive est un facteur préexistant fréquent de l’arythmie, il convient toutefois de rester attentif au fait que l’hypertension artérielle est extrêmement fréquente parmi nos populations. La même remarque s’impose pour ce qui concerne la maladie coronaire.

L'ischémie en soi ne joue probablement qu'un rôle mineur dans la genèse de la FA. L'étude CASS (6) est particulièrement évocatrice à cet égard : ce n'est que lorsque la maladie des artères coronaires a induit une détérioration significative de la fonction ventriculaire gauche ou une insuffisance mitrale significative que l'on voit apparaître la FA. Outre l'hypertension artérielle et la coronaropathie, la FA peut exister dans l'ensemble des autres cardiopathies, et notamment les cardiopathies valvulaires (mitrales en particulier), congénitales (opérées ou non) ou les cardiomyopathies dilatées. (Liste non exhaustive)

Enfin, la FA peut se développer en l'absence de tout facteur causal connu. L'arythmie est alors désignée sous le terme de FA isolée ou idiopathique, ou de FA *sine materia* ou, selon nos confrères anglo-saxons, de *lone atrial fibrillation*.

### **CAUSES CARDIAQUES LES PLUS FREQUENTES**

Maladie coronarienne (marqueur d'infarctus du myocarde étendu et de mauvais pronostic)

Hypertension artérielle (surtout si hypertrophie ventriculaire gauche)

Atteinte valvulaire de type rhumatismal et non rhumatismal

Maladie de l'oreillette

### **CAUSES CARDIAQUES LES MOINS FREQUENTES**

Cardiomyopathie dilatée

Péricardite

Communication inter auriculaire

Myxome de l'oreillette

### **CAUSES EXTRACARDIQUES**

Hyperthyroïdie (environ 10–15% des patients avec hyperthyroïdie non traitée peuvent développer une FA)

Alcoolisme chronique

Infection aiguë, en particulier pneumonie

Carcinome pulmonaire

Embolie pulmonaire

Status post-thoracotomie, par ex. pontage aortocoronarien

**Tableau n°3** : Etiologies de la FA

## **B) APPROCHE THERAPEUTIQUE NON MEDICAMENTEUSE DE LA FIBRILLATION ATRIALE**

### **1- Introduction**

En présence d'une fibrillation atriale 'non paroxystique', la question de la restauration du rythme sinusal se pose fréquemment en pratique clinique de ville et hospitalière. Elle repose sur de solides arguments physiopathologiques. La FA est associée à un risque certain d'accident thromboembolique et notamment d'accident vasculaire cérébral. La réapparition de la systole atriale améliore nettement la performance cardiaque particulièrement chez les patients en insuffisance cardiaque ou ceux dont le ventricule gauche est peu compliant (myocardiopathie hypertrophique par exemple). Les symptômes liés à la FA au repos et à l'effort d'une part, et la gêne engendrée par les irrégularités cardiaques d'autre part vont disparaître après restauration de la séquence d'activation cardiaque normale. La restauration du rythme sinusal doit être la plus précoce possible. Il y a deux notions différentes mais complémentaires :

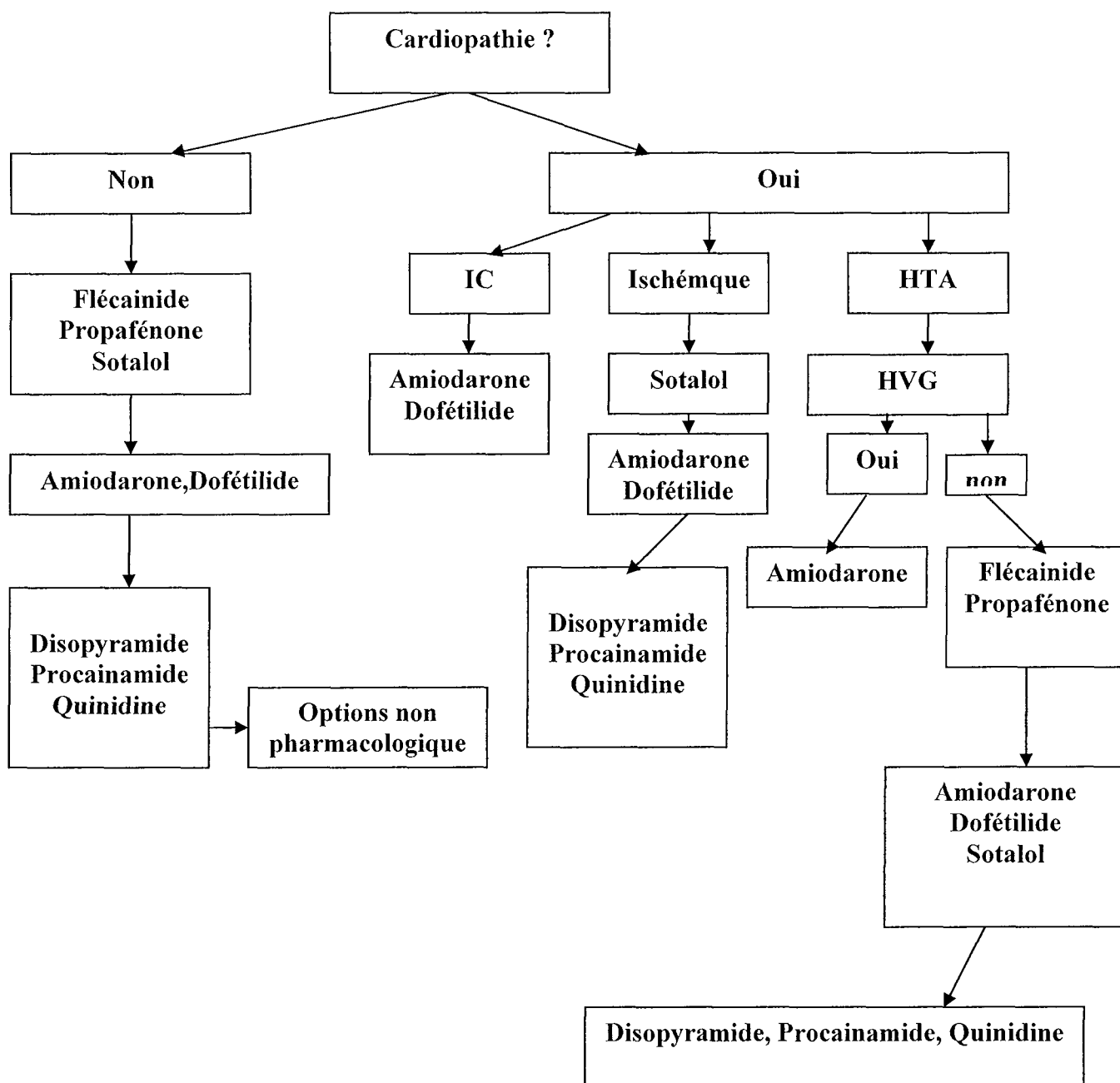
1) la tentative de restauration du rythme sinusal intéresse les FA non spontanément résolutive, et

2) le maintien du rythme sinusal après restauration spontanée (FA paroxystique) ou après cardioversion (FA persistante) d'un rythme sinusal.

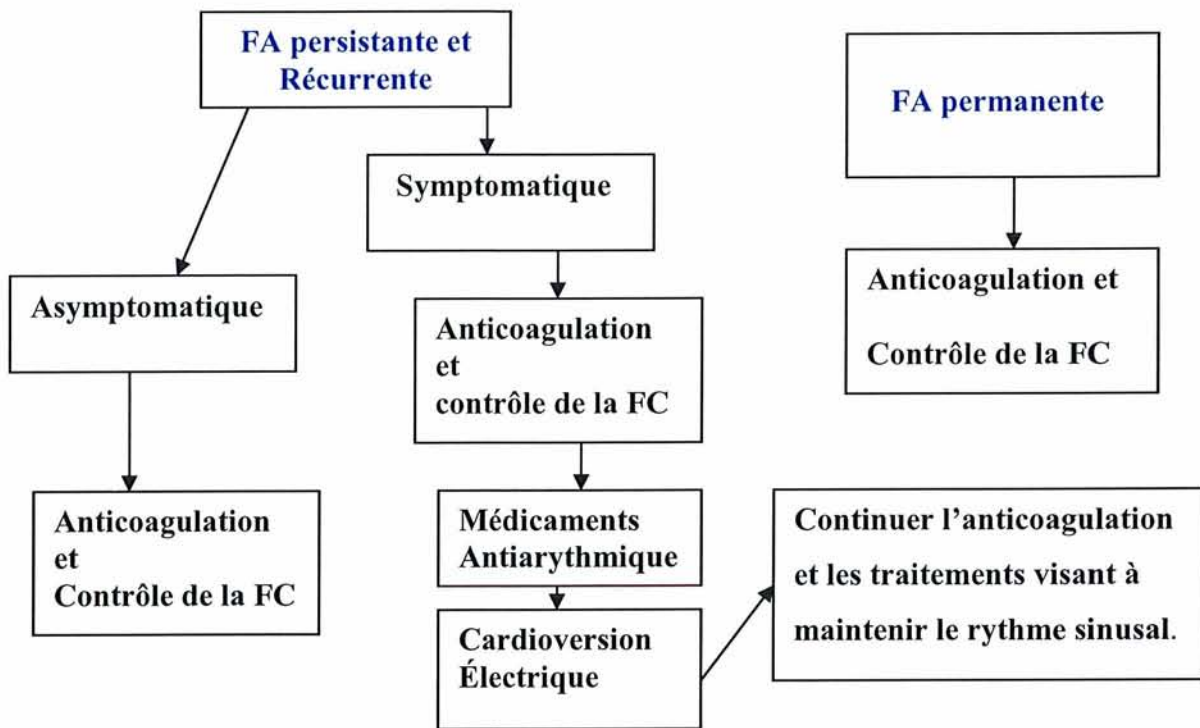
Enfin, par définition le maintien du rythme sinusal ne peut pas se concevoir en cas de FA permanente.

Les moyens *classiques* à mettre en œuvre pour obtenir la réduction de la FA sont de deux ordres : la cardioversion électrique (choc électrique externe ou choc électrique interne) et la cardioversion médicamenteuse.

Le maintien du rythme sinusal est obtenu grâce au traitement antiarythmique. Le contrôle de la fréquence cardiaque, en cas de 'respect' de la fibrillation atriale est également obtenu grâce au traitement pharmacologique. L'utilisation du traitement antiarythmique dans la FA a fait l'objet de recommandations précises, basées sur la présence ou non d'une cardiopathie (7). Le but de notre travail est de parler de l'approche non médicamenteuse du traitement de la FA, et notamment de l'approche endocavitaire. Le traitement pharmacologique ne sera donc pas abordé de façon exhaustive.



**Tableau n° 4:** Traitement antiarythmique capable de maintenir le rythme sinusal des patients souffrant de FA paroxystique ou de FA persistante. Les médicaments sont présentés par ordre alphabétique. IC : insuffisance cardiaque, HTA : Hypertension artérielle, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche (7).



**Tableau n° 5** : Prise en charge des patients souffrant de FA persistante récurrente, et de FA permanente (7).

De plus, les études réalisées ces dernières années ont permis de démontrer que les mécanismes de l'arythmie étaient complexes et mal élucidés. On pense qu'il existe des mécanismes focaux, des mécanismes de réentrée, des rotors (entité qui mélange foyer et réentrées) survenant ou non sur un substrat diffus propice à la genèse et la perpétuation de l'arythmie.

Les travaux d'Allessie (10), puis ceux de Guiraudon (13) et de Cox (12) ont permis de mettre au point un traitement chirurgical. Parallèlement, se sont développées des techniques d'ablation endocavitaire d'arythmies telles que le flutter atrial ou les tachycardies atriales. La reproduction par cathétérisme endocavitaire des techniques chirurgicales épicaudiques apparaît comme une alternative séduisante au traitement radical de la FA.

## 2- Bases expérimentales

Moe (8, 9) a étudié par stimulation les mécanismes qui concourent à l'entretien de la FA. Son hypothèse de départ était la suivante: l'auto entretien de la FA est le résultat de la coexistence de multiples fronts d'activation (vaguelettes) atriales qui se propagent sur la surface atriale. Une vaguelette est ralentie, détournée, ou s'interrompt en fonction de la réfractorité du tissu qui l'entoure. La persistance de l'arythmie est directement fonction du nombre de vaguelettes coexistantes. Un petit nombre de fronts d'activation aboutit généralement à une fusion ou à une collision des influx et en retour en rythme sinusal. Si ce nombre est élevé, la probabilité de retour simultané en phase est si faible que l'arythmie se perpétue. Une certaine « masse » critique de tissu atrial est nécessaire à la stabilité de la FA. Allesie a confirmé ces données par des études expérimentales menées chez l'animal. Un nombre minimal de 4 à 6 vaguelettes apparaît nécessaire à la pérennisation de l'arythmie (10).

## 3- Aspects physiopathologiques

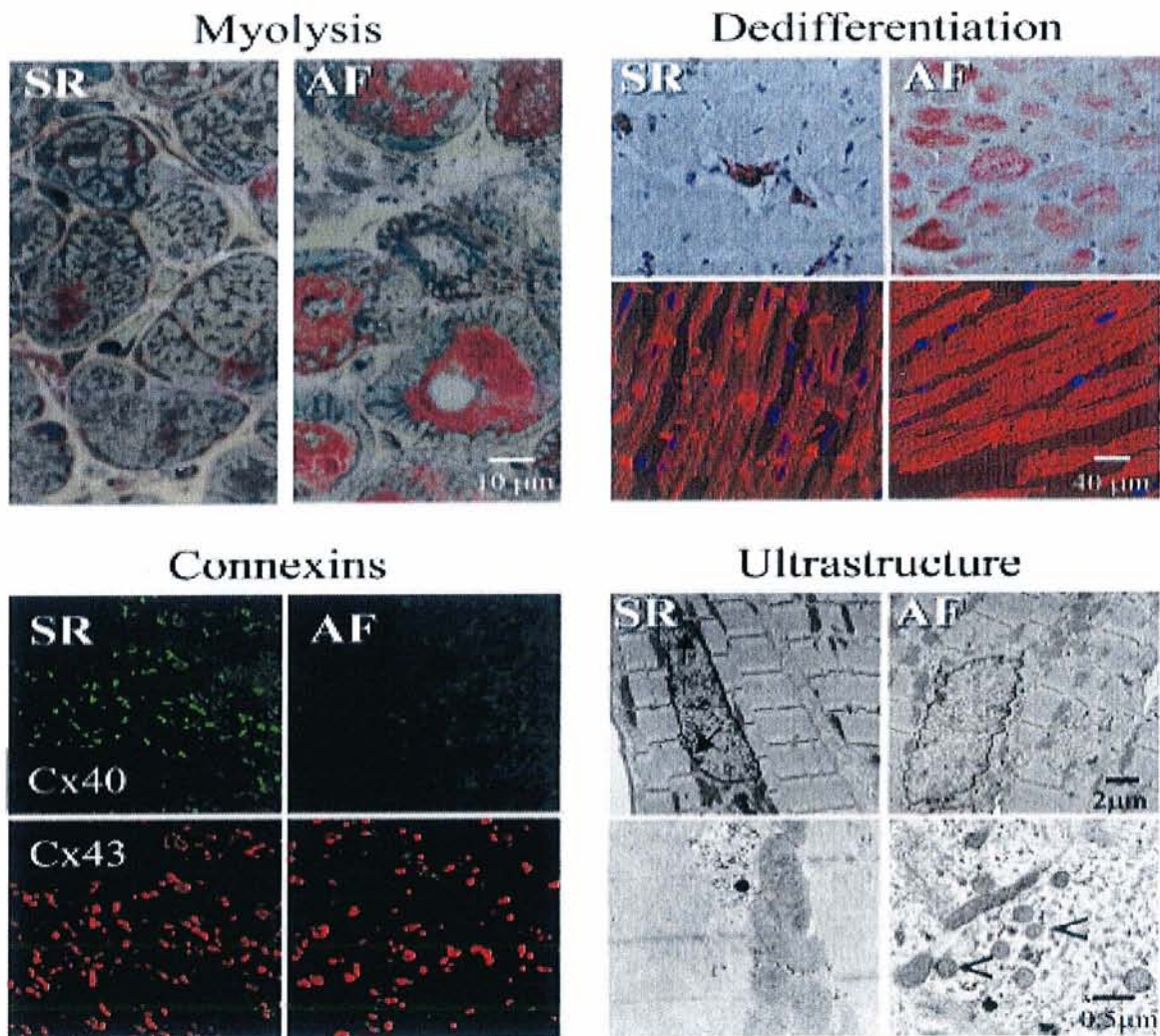
Les conséquences de la FA sur le massif atrial ont également été étudiées par Allesie (11). Il a démontré, en effet, qu'avec l'agressivité et la répétitivité des épisodes de FA, leur durée devenait de plus en plus longue. Cela s'explique par l'adaptation des périodes réfractaires.

Il s'opère donc un *remodelage électrique* au niveau de la membrane par le biais des courants calciques de type L. Ce remodelage électrique apparaît après plus de 24 heures de FA. Une fois que le rythme sinusal est rétabli, on note une réadaptation des périodes réfractaires qui reviennent assez rapidement (quelques jours) à leur valeur initiale.

L'analyse histologique permet de s'apercevoir qu'il existe également un *remodelage anatomique*. La structure anatomique des cellules et de la matrice extracellulaire se modifie. Ce remodelage apparaît au-delà d'une semaine de rythme en FA. Le nombre de sarcomères diminue tandis que le taux de glycogène augmente. L'actine de type fœtal apparaît. Le nombre de mitochondries augmente alors que leur taille diminue. Il s'agit d'un mécanisme nucléaire. Le phénotype des cellules myocardiques se transforme en phénotype fœtal. Le retour en rythme sinusal permet, encore une fois, la régression de ce processus : il s'agit du

remodelage inverse. C'est un phénomène lent. Le remodelage inverse anatomique est plus lent que le remodelage inverse électrique.

Enfin, il se produit une troisième modification quand une oreillette est en FA : des problèmes de contractilité apparaissent. On comprend alors qu'un long passé de FA est un facteur de risque de remodelage important.



*Allessie M et al. Cardiovasc Res 2002;54:230-46*

**Figure 1 :** Aspects histologiques



#### **4- Bases anatomiques**

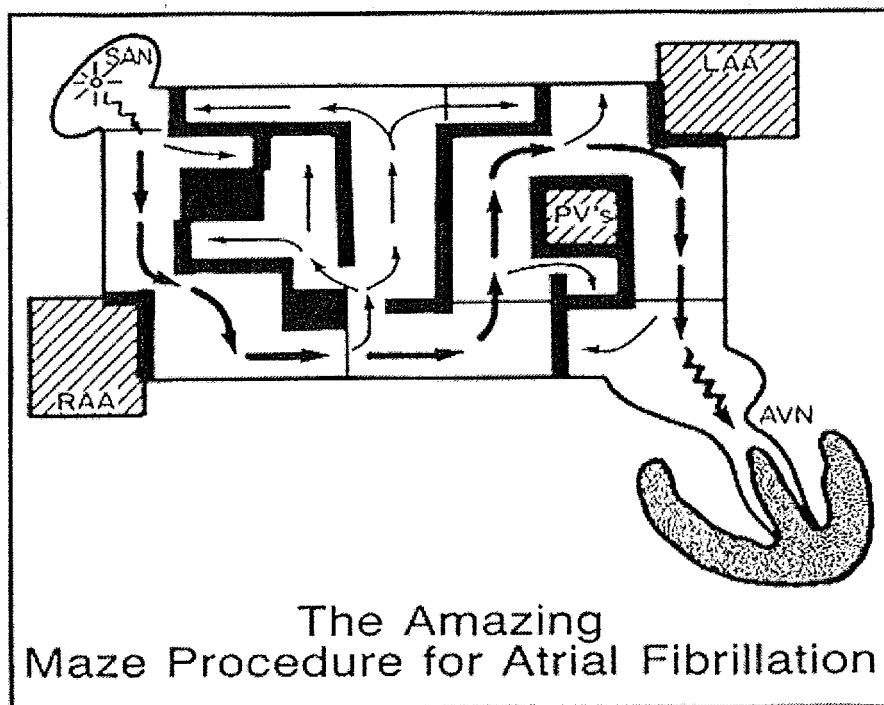
L'existence à l'étage atrial de multiples obstacles anatomiques (orifice des veines caves et pulmonaires, ostium du sinus coronaire, valves mitrale et tricuspide, auricules) permet de concevoir une division des massifs atriaux en plusieurs compartiments à l'intérieur desquels le nombre de vaguelettes serait insuffisant pour permettre la perpétuation de l'arythmie.

#### **5- L'expérience chirurgicale**

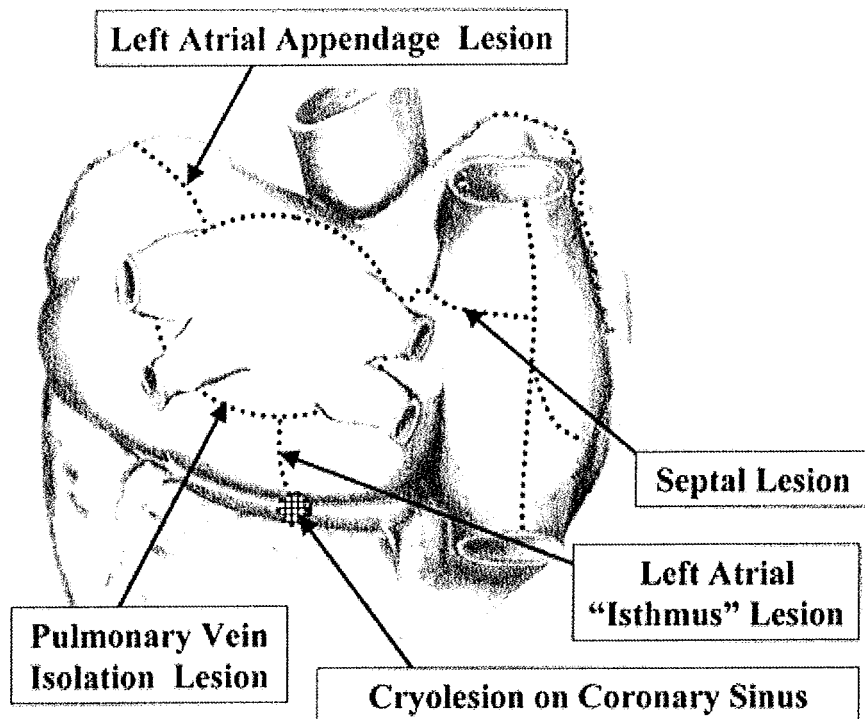
Deux techniques se sont développées simultanément. La première proposée par Guiraudon (13) permet le maintien d'une commande sinusale du rythme ventriculaire par isolation chirurgicale d'une bande de tissu atriale ou «corridor» reliant le nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire. Cette technique présente cependant deux inconvénients : la persistance d'une activité fibrillatoire dans l'oreillette gauche et donc d'un risque embolique, la fréquence des dysfonctions sinusales secondaire ayant nécessité l'implantation d'un pace maker.

La seconde technique dite du «labyrinthe» proposée par Cox (14, 15.) se présente comme une technique chirurgicale curative de la fibrillation atriale. Elle crée au moyen d'incisions transmursales des zones de blocs entre les différents obstacles anatomiques. Les résultats sont excellents puisqu'une récurrence de FA est notée seulement chez 2% des patients opérés et que 89% des patients sont contrôlés sans traitement antiarythmique. Toutefois, cette technique reste agressive et grevée de complications : un taux de mortalité de 3% et une morbidité importante avec 7% de ré interventions pour des manifestations hémorragiques, 50% d'arythmies atriales postopératoires et 38% de bradyarythmies aboutissant à l'implantation d'un pacemaker. L'efficacité de cette technique d'interruption des réentrées intra auriculaires a amené à envisager le développement de cette technique par un abord endocavitaire. L'idée était donc d'essayer de reproduire les lignes d'incision chirurgicales avec un cathéter d'ablation qui va créer des brûlures endocavitaires formant des lignes isolants différentes parties des oreillettes. Cependant, le type et le mécanisme de l'arythmie vont conditionner l'ampleur du geste nécessaire à son interruption.

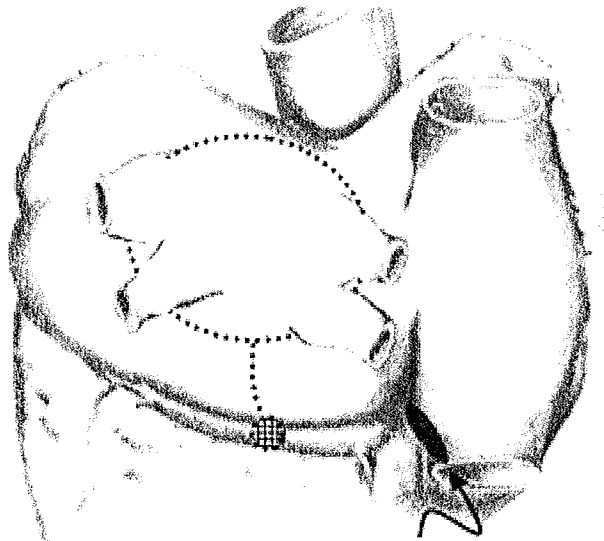
Les techniques chirurgicales se sont améliorées au fil des années, avec la découverte successive de différents « Maze ».



### Maze III



# Mini Maze



Right Atrial "Isthmus" Lesion

## C) L'ABLATION ENDOCAVITAIRE PAR RADIOFREQUENCE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

Il s'agit d'une technique qui se positionne comme une alternative séduisante à la chirurgie rythmique atriale. Le traitement ablatif par radiofréquence de la fibrillation atriale intervient après l'échec du traitement conventionnel: antiarythmique et cardioversion électrique. C'est un traitement qui s'adresse à des patients invalidés par ce trouble du rythme, et, après échec des autres possibilités thérapeutiques. Les premières indications étaient représentées par la fibrillation atriale paroxystique, mais avec le développement progressif de cette technique depuis environ 1996 (16), les indications de traitement par ablation endocavitaire de la fibrillation atriale tendent à se développer pour la FA persistante et même la FA permanente (17).

## 1- Historique

Le pionnier en matière de traitement de la FA par radiofréquence est le Pr. Michel Haïssaguerre. Dès 1994, des lésions linéaires de l'oreillette droite ont été les premières pratiquées (18). Les résultats de cette première approche se sont révélés décevants puisque, quel que soit le schéma utilisé, le taux de succès sans médicament antiarythmique associé était inférieur à 20%. Toujours sous l'impulsion de l'équipe bordelaise, la seconde étape, chronologiquement, a consisté en la réalisation de lignes d'ablation endocavitaire au niveau de l'oreillette gauche (16). Les résultats étaient beaucoup plus encourageants car le taux de succès sans traitement antiarythmique avoisinait les 50%, mais un nombre élevé de patients (20% environ) développait par la suite des arythmies organisées correspondant à des macro-réentrées atriales gauches qui étaient très difficiles à maîtriser.

Le concept d'un foyer arythmogène limité dans l'espace (donc accessible à une ablation endocavitaire 'focale') à l'origine de l'induction d'épisodes de FA est né de la constatation que l'ablation d'extrasystoles atriales fréquentes et générant des épisodes de FA permettait de guérir ces patients qui ne présentaient plus par la suite d'épisodes de FA (19). Sur le plan épidémiologique, ces foyers arythmogènes responsables d'épisodes de FA paroxystiques ont été retrouvés de façon prépondérante (>90%) au niveau des veines pulmonaires (20).

Historiquement, l'ablation 'focale' de la FA intéressait donc essentiellement les veines pulmonaires au sein desquelles on recherchait ces foyers arythmogènes qui prenaient naissance au niveau du manchon musculaire péri-veineux connecté avec l'oreillette gauche adjacente. Cette stratégie s'est révélée fastidieuse car, dans la grande majorité des cas, le foyer arythmogène n'était pas actif en cours de procédure et par conséquent, aucune cible arythmogène n'étant identifiée, le rythmologue interventionnel revenait 'bredouille' de la salle d'électrophysiologie... Cette limitation technique importante, combinée au fait que plusieurs foyers arythmogènes pouvaient coexister au sein d'une même veine pulmonaire, a naturellement conduit au concept d'isolation électrique complète de la veine pulmonaire responsable de l'initiation de la FA, en prenant pour cible l'activité électrique de la musculature péri-veineuse pulmonaire (les potentiels veineux pulmonaires) que l'on enregistre très facilement au cours d'une exploration électrophysiologique. Initialement, seules les veines pulmonaires « prises en flagrant délit d'enclencher la FA » étaient traitées.

Progressivement les 4 veines pulmonaires ont fait l'objet d'une déconnexion systématique en rythme sinusal (ablation dans une veine pulmonaire). Cette approche pragmatique épargne la fastidieuse identification des veines arythmogènes, et s'avère beaucoup plus efficace cliniquement. En quelques années, le rythmologue 'ablateur' a donc quitté l'intérieur des veines pulmonaires et ses foyers arythmogènes pour réaliser des ablations ostiales circulaires de ces veines pulmonaires, éliminant la conduction entre l'oreillette gauche et la musculature endoveineuse. La découverte de foyers arythmogènes non veineux et qui semblent assez fréquents dans la région péri-ostiale des veines pulmonaires a finalement fait encore 'reculer' le rythmologue interventionnel qui réalise maintenant des lignes d'ablation circulaires dans l'oreillette gauche, à environ 10mm des ostia veineux pulmonaires avec comme objectif inchangé la constitution d'un barrage de conduction électrique entre l'oreillette gauche et la zone circonscrite par les lésions de radiofréquence.

L'utilité d'un cathéter de cartographie circulaire qui épouse la forme des ostia veineux afin de guider et confirmer l'isolation des veines pulmonaires a été démontrée par de nombreux travaux cliniques (21, 22).

En 1999, Pappone et son équipe (23) ont montré qu'un système de cartographie non fluoroscopique (cartographie électroanatomique) pouvait assister à la création et à la vérification des lésions de radiofréquence réalisées par cathétérisme endocavitaire dans le cadre d'une approche anatomique. Il semble que l'efficacité et l'innocuité de la procédure d'ablation par radiofréquence soient donc renforcées par l'utilisation d'un système de cartographie tridimensionnelle.

En somme, le Pr. Michel Haïssaguerre et son équipe de Bordeaux (20) ont donc été les premiers à décrire le mécanisme focal des FA en 1998. Ils ont pu établir que certaines FA trouvaient leur origine dans des foyers auriculaires qui déchargeraient de manière intermittente une activité électrique rapide entraînant une déstabilisation auriculaire, évoluant en FA. La notion de déclencheurs ou « triggers » mettant en quelque sorte le feu aux poudres (le substrat atrial) était née. Si ces foyers d'activité électrique rapide avaient été localisés initialement à différents endroits de l'oreillette droite (anomalies anatomiques, jonction veine cave – oreillette, crista terminalis, ostium du sinus coronaire et septum) ou de l'oreillette gauche, il est apparu rapidement que c'étaient les veines pulmonaires qui étaient la source majeure de ce « *rapid firing* » (que l'on peut traduire par "décharge rapide" en français).

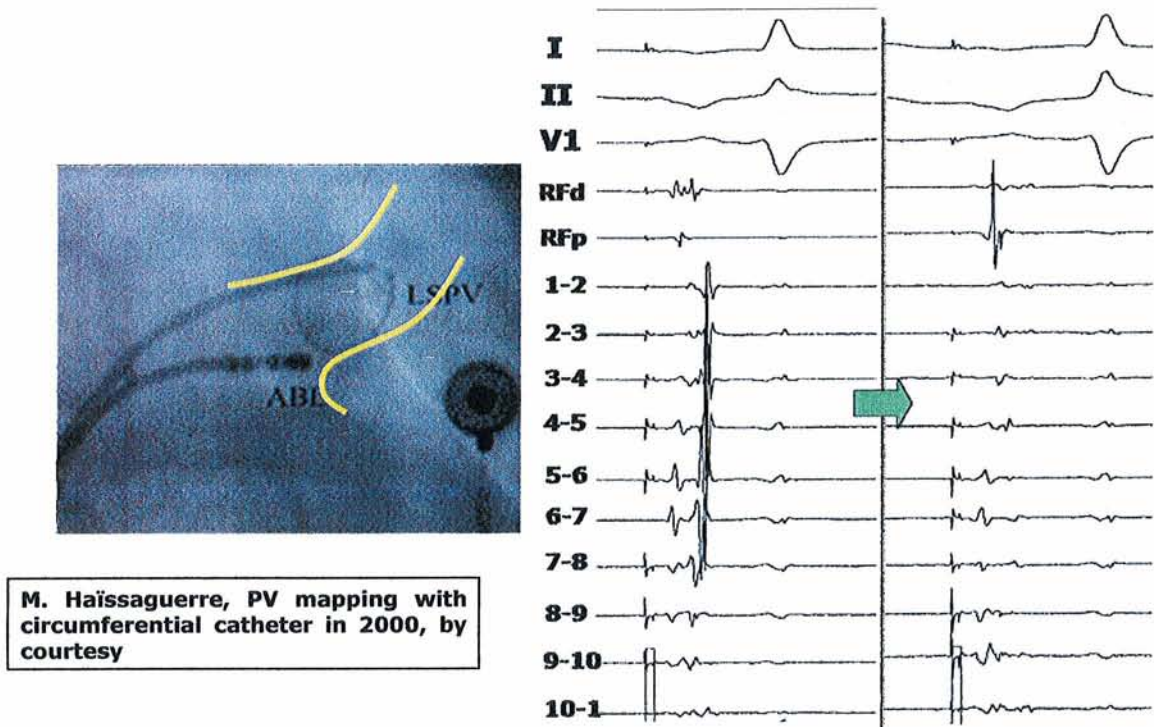
Haïssaguerre et son groupe puis d'autres équipes telles que celle de S.A Chen (24) ont ainsi pu établir que dans 80 à 95% des cas l'origine de ces extrasystoles était confinée dans une ou plusieurs veines pulmonaires.

Après avoir ciblé de manière ponctuelle ces foyers à l'intérieur des veines, il s'est avéré rapidement que les premiers succès devaient être pondérés par des récurrences fréquentes. Qui plus est, des complications sérieuses telles que perforation atriale avec tamponnade cardiaque, sténoses ou occlusion des veines pulmonaires venaient assombrir le tableau. L'approche a par la suite évolué en tentant d'isoler électriquement la ou les veines pulmonaires responsables des extrasystoles déclenchantes.

Cela a été possible essentiellement en utilisant un cathéter de cartographie en forme de boucle (cathéter Lasso<sup>®</sup>) introduit de quelques millimètres dans l'orifice d'une veine pulmonaire et épousant sa forme. On pouvait ainsi préciser la ou les voies de sortie de l'activité ectopique veineuse vers l'oreillette gauche et appliquer des points d'ablation précis à ces endroits. La notion actuelle est qu'effectivement cette activité électrique des veines pulmonaires (VP) a comme substrat des manchons inhomogènes de tissu musculaire atrial qui entourent les premiers centimètres de ces veines. Cette activité électrique est enregistrable sous forme de potentiels veineux spécifiques, appelés PVP (*'pulmonary vein potentials'* en anglais). Ces potentiels sont détectables au pourtour de l'orifice des veines et constituent la cible de l'ablation. Il importe donc d'interrompre la conduction entre les VP et l'oreillette gauche en faisant disparaître ou en dissociant l'activité électrique représentée par les PVP, du reste de l'oreillette. La faisabilité de cette approche a depuis été clairement démontrée. Il est toutefois assez rare d'observer cette activité électrique endoveineuse spontanée et donc de l'isoler lors de la procédure électrophysiologique. Diverses techniques de provocation des extrasystoles par stimulation, isoprénaline, manœuvres vagales etc... ont facilité quelque peu leur éclosion mais cela reste néanmoins peu fréquent et décevant. Il n'est donc pas étonnant de constater des échecs cliniques de cette méthode d'isolation limitée à une ou quelques veines pulmonaires, compte-tenu que d'autres foyers pulmonaires sont souvent co-responsables du déclenchement des FA. On en est ainsi venu à la technique d'ablation systématique des 3 veines les plus accessibles (VP supérieure gauche et droite et VP inférieure gauche) ou de toutes les 4 veines. L'ablation vise les voies d'entrée de l'activité

électrique dans les veines, mises en évidence en rythme spontané sinusal ou durant une stimulation du sinus coronaire distal pour les veines gauches.

La figure n° 1 nous montre la recherche de PVP à l'aide du cathéter Lasso®, et la disparition de ces PVPs après ablation.



**Figure n° 2 :** Approche électrophysiologique : recherche de PVP, puis disparition de ces PVPs après ablation par radiofréquence.

## 2- Les perspectives actuelles

Malgré des résultats très encourageants et prometteurs, l'ablation par isolement des VP reste une technique relativement complexe et longue, et demande une grande expérience et compétence. De nouvelles sources d'énergie et de nouveaux cathéters sont expérimentés actuellement et font appel aux ultrasons, à la cryoablation etc.

On s'oriente ainsi vers des cathéters (munis ou non d'un ballonnet) permettant de délivrer de manière circonférentielle et rapidement une énergie (dont la source peut être un

générateur de radiofréquence, un générateur d'ultrasons, la cryoablation ...) et qui seront positionnés à l'orifice des VP.

Le problème résiduel majeur reste néanmoins le traitement des FA persistantes et anciennes où les succès sont nettement moins probants en raison du problème du substrat arythmogène diffus en relation avec le remodelage anatomique atrial. Ici, l'isolement des VP ne constitue qu'une partie du traitement. Il apparaît de plus en plus évident que des ablations linéaires dirigées viennent compléter le geste au niveau des VP.

Il s'avère donc urgent d'élaborer de nouveaux outils qui permettront de pratiquer ces segmentations de l'oreillette gauche de manière efficace, rapide et durable. L'idée qui prévaut actuellement est de connecter l'orifice de la VP inférieure gauche à la partie inférieure de l'anneau mitral, et de connecter les deux veines pulmonaires supérieures entre elles. En effet, après avoir créé des lésions circulaires isolants les massifs veineux pulmonaires du reste de l'oreillette gauche, la probabilité d'induire des arythmies atriales organisées (flutter gauche) devient plus grande, d'autant que les lésions sont délivrées dans l'oreillette gauche et non plus à l'intérieur des veines pulmonaires.



## **II- OBJECTIFS ET TYPE D'ETUDE**

### **A) LE TYPE DE L'ETUDE**

Ce travail est une étude rétrospective et descriptive, qui analyse l'expérience acquise dans le Département des Maladies Cardiovasculaires du CHU de Nancy, concernant le traitement de la fibrillation atriale par ablation endocavitaire. Le traitement par ablation endocavitaire de la FA a débuté en 1998, et, la date limite de l'inclusion des patients dans cette étude est le 30/06/2005.

### **B) OBJECTIFS DE L'ETUDE**

L'objectif principal de notre étude est de pouvoir établir une synthèse du travail effectué dans notre service. Il s'agit, en effet, d'une autoévaluation nécessaire à chaque fois qu'une nouvelle technique se développe.

Nous étudierons successivement les caractéristiques de la population traitée, les différentes techniques utilisées au cours de ces sept dernières années, les complications et les résultats.

### **III- PATIENTS ET METHODES**

#### **A) POPULATION D'ETUDE**

##### **1- Présentation de la population**

Notre population d'étude inclut 133 patients souffrant de fibrillation atriale symptomatique, récurrente et réfractaire au traitement antiarythmique. Chez chacun de ces patients, un tracé électrocardiographique a pu être documenté. La population étudiée se répartit de la manière suivante : 108 hommes et 25 femmes. Le sex.ratio est donc de 4,32. L'âge moyen des femmes est de  $56,2 \pm 10,7$  ans (de 30 à 79 ans), et, l'âge moyen des hommes est de  $51 \pm 8,8$  ans (de 17 à 67 ans).

##### **2- Cardiopathie sous-jacente**

La majorité des patients (80 patients, soit 59,7%) ayant subi une ablation par radiofréquence pour le traitement de leur FA n'avait pas de cardiopathie documentée à l'aide des examens complémentaires usuels.

20 patients (soit 15%) avaient une cardiopathie secondaire à une hypertension artérielle.

10 patients (soit 7,5%) avaient une cardiopathie d'origine ischémique (antécédents d'infarctus du myocarde).

9 patients (soit 6,7%) présentaient une cardiopathie rythmique avec altération de la fonction systolique ventriculaire gauche secondaire à la FA.

7 patients (soit 5,2%) avaient une cardiopathie congénitale : 3 (soit 2,2%) avaient une communication inter atriale de type ostium secundum, 1 patient avait un retour veineux pulmonaire anormal, 1 patient avait une coarctation de l'aorte avec une sténose aortique congénitale, 1 patient avait une maladie d'Ebstein à minima et enfin 1 patient avait une bicuspidie.

6 patients (soit 4,5%) avaient une cardiopathie d'origine valvulaire : 3 d'entre eux (soit 2,2%) avaient une insuffisance mitrale modérée ; 2 d'entre eux avaient un prolapsus valvulaire mitral et 1 seul d'entre eux avait un rétrécissement mitral lâche.

Enfin 1 dernier patient (soit 0,7%) avait des antécédents de péricardite post radique.

## **B) NATURE DE LA FIBRILLATION ATRIALE**

Les indications d'un traitement radical par ablation endocavitaire concernaient les patients souffrant de FA multi récidivante, invalidante et rebelle au traitement pharmacologique et non pharmacologique; ou ceux dont le trouble du rythme supraventriculaire était responsable de conséquences hémodynamiques cliniques (insuffisance cardiaque secondaire à une cardiopathie rythmique).

### **1- La fibrillation atriale paroxystique**

Dans notre expérience, la première indication de traitement par voie endocavitaire reste la FA paroxystique telle que nous l'avons définie plus tôt.

En effet, 118 des patients (soit 88,8%) souffraient de FA paroxystique, évoluant en moyenne depuis  $4,2 \pm 4$  ans (de 0,5 à 20 ans).

S'agissant d'une étude rétrospective, et en raison de la difficulté parfois à obtenir certains renseignements de la part des patients, il n'a pas été simple de pouvoir déterminer avec précision le nombre moyen des épisodes de FA par semaine ni la durée moyenne de chacun de ces accès d'arythmie. Toutefois, à l'aide des données que nous avons pu retrouver, nous avons estimé que le nombre moyen de crises par semaine était de  $6,6 \pm 4,4$  (de 0,25 à 14), et que la durée moyenne des accès de FA était extrêmement variable pouvant aller de quelques minutes à trois jours.

La symptomatologie se traduisait le plus souvent par des palpitations, une dyspnée ou une lipothymie. Elle était dans tous les cas invalidante.

### **2- La fibrillation atriale persistante**

Dans notre population, nous avons dénombré 10 patients (soit 7,5%), qui souffraient de FA persistante évoluant depuis  $2,7 \pm 1,1$  ans en moyenne, et qui ont bénéficiés du traitement par ablation endocavitaire.

### **3- La fibrillation atriale permanente**

Ce n'est que récemment que le Pr. Michel Haïssaguerre et son équipe (14) ont démontré que la restauration et le maintien du rythme sinusal régulier- à l'aide du traitement par ablation endocavitaire- chez des patients en FA permanente souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, permettaient une amélioration de la fonction systolique ventriculaire gauche, des symptômes, de la capacité physique à l'effort et de la qualité de vie. C'est pourquoi, il n'y a seulement que 5 patients (soit 3,7%) souffrant de FA permanente évoluant depuis  $2,6 \pm 2$  ans, qui ont pu bénéficier de cette technique.

### **4- Autres arythmies**

Le flutter atrial commun et le fibrillation atriale sont deux troubles du rythme supra ventriculaires qui coexistent très fréquemment. Chez certains patients, l'ablation de l'isthme cavotricuspide avait déjà été réalisée. Chez d'autres patients, un flutter atrial pouvait être induit au cours de la procédure. L'ablation de cet isthme n'est pas systématique mais elle est fréquente puisque 67 patients (soit 50%) ont bénéficié de ce traitement.

Parmi les autres troubles du rythme présents, nous rapportons 1 patient qui souffrait de tachycardie ventriculaire, 1 patient qui souffrait de tachycardie par réentrée intra nodale et 2 patients dont la FA s'était transformée en post-procédure en flutter gauche.

## **C) LE TRAITEMENT ANTIARYTHMIQUE**

Avant d'arriver à l'ablation endocavitaire, un traitement médicamenteux par antiarythmique avait été tenté mais sans succès. Les patients prenaient en moyenne (mais sans succès)  $2,9 \pm 1,4$  antiarythmiques différents (de 1 à 8).

Parmi les antiarythmiques prescrits :

- 70 patients (soit 52,2%) avaient reçu un traitement par amiodarone. Parmi ces 70 patients, 13 (soit 18,5%) ont développé une dysthyroïdie sous ce traitement.
- 86 patients (soit 64%) avaient reçu un antiarythmique de la classe Ic de la classification de Vaughan et Williams, dont 24 (soit 28%) avaient reçu plusieurs molécules de cette même classe.

VARIABLES	VALEURS
<b><u>Caractéristiques cliniques</u></b>	
• Sexe (M/F)	108/25
• Age (M/F en année)	
○ Moyenne ± SD	51±8,8/56,2±10,7
○ Minimum	17/30
○ Maximum	67/79
• Cardiopathie	
○ Aucune	80 (59,7%)
○ HTA	20 (15%)
○ Ischémique	10 (7,5%)
○ Rythmique	9 (6,7%)
○ Congénitale	7 (5,2%)
○ Valvulaire	6 (4,5%)
○ Péricardite radique	1 (0,7%)
<b><u>Nature de la FA</u></b>	
• FA paroxystique	118 (88,8%)
• FA persistante	10 (7,5%)
• FA permanente	5 (3,7%)
<b><u>Autres arythmies</u></b>	
• Flutter atrial commun	67 (50%)
<b><u>Nombre d'antiarythmique inefficace</u></b>	
• Moyenne	2,9 ± 1,4
• Amiodarone	70 (52,2%)
• Classe Ic	86 (64%).

**Tableau n° 6:** Caractéristiques de la population.

## **D) ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE**

Avant de programmer une ablation par radiofréquence autour des veines pulmonaires, les patients avaient tous rencontré un des rythmologues du service afin de discuter avec lui des tenants et des aboutissants de la technique. Chaque patient était informé du taux de succès escompté, des complications (mineures et majeures), et un consentement éclairé de la Société Française de Cardiologie était signé par les patients.

Le traitement par antivitamines K (AVK) était arrêté cinq jours avant la procédure et un relais par héparine calcique était effectué sous contrôle du médecin traitant. Les patients étaient admis l'avant-veille de l'intervention afin de régler l'anticoagulation et afin de réaliser un scanner des veines pulmonaires (indispensable pour définir l'anatomie de l'oreillette et des massifs atriaux). Le traitement antiarythmique était arrêté en général la veille de l'intervention.

Une échocardiographie transthoracique était systématiquement réalisée avant la procédure. Elle permettait essentiellement de déterminer les dimensions des cavités cardiaques, d'évaluer une éventuelle valvulopathie et la fonction systolique du ventricule gauche, et enfin de s'assurer de la vacuité du péricarde.

En cas de doute sur l'anticoagulation, une échographie transoesophagienne était systématiquement réalisée afin d'éliminer un éventuel thrombus.

A l'entrée en salle d'électrophysiologie, le rythme était sinusal dans 73,4% des cas. Dans 26,4% des cas, les patients étaient en ACFA. Pour ce dernier groupe, le rythme sinusal était rétabli :

- par choc électrique externe *avant* la procédure d'ablation dans 54,7% des cas.
- par choc électrique externe *après* la procédure d'ablation dans 42,9% des cas.
- par choc électrique *interne après* la procédure d'ablation dans 2,4% des cas.

Enfin, pendant la procédure, la vacuité du péricarde était régulièrement contrôlée par échocardiographie transthoracique.

## **1- Introduction**

La procédure d'ablation pouvait être réalisée – dans notre laboratoire – à l'aide de 3 techniques différentes:

1. Lasso<sup>®</sup> (approche électrophysiologique)
2. CARTO<sup>®</sup> (approche électroanatomique)
3. CARTO MERGE<sup>™</sup>

Notons que la technique du Lasso<sup>®</sup> peut être combinée à la cartographie tridimensionnelle (L+C).

Le point commun entre ces trois techniques est qu'elle nécessite un abord vasculaire par voie veineuse. Dans notre laboratoire, nous utilisons prioritairement la voie veineuse fémorale droite. L'oreillette gauche était abordée par cathétérisme transeptal avec ponction dans 75% des cas, et au travers d'un foramen ovale perméable dans 25% des cas. Sur l'ensemble des cathétérismes transeptaux réalisés, nous n'avons déploré que 3 échecs. Ces échecs étaient dus au remaniement fibreux du septum inter atrial secondaire à un premier ou un second cathétérisme transeptale.

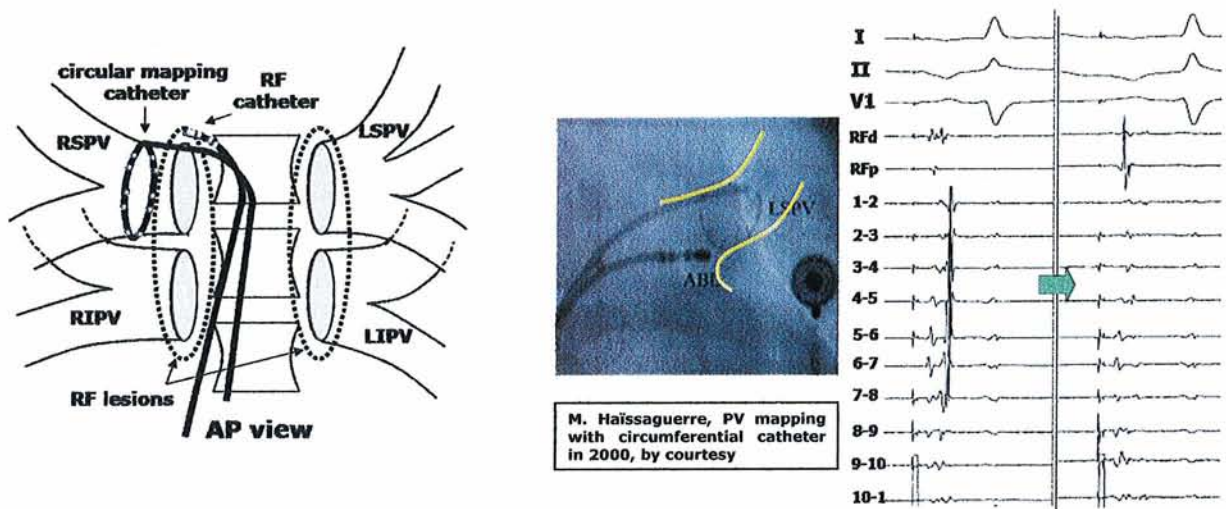
## **2- Approche électrophysiologique : la technique du Lasso<sup>®</sup>**

Cette technique est réalisée à l'aide de deux cathéters : un cathéter circonférentiel de cartographie des veines pulmonaires et un cathéter quadripolaire de cartographie et d'ablation. La cartographie des veines pulmonaires est obtenue grâce à un cathéter circulaire orientable dont le diamètre est compris entre 20 et 25 millimètres (le cathéter est choisi en fonction du résultat de l'angiographie des veines), équipé de dix électrodes de 1 millimètre dans une boucle faite avec un matériel à mémoire de forme (Lasso<sup>®</sup>, Biosense Webster), et perpendiculaire au corps. Ce système est déroulé pour permettre son introduction dans une gaine de cathéter transeptal 8F, puis déployé à l'intérieur de l'oreillette gauche (après avoir repris sa forme initiale), et enfin poussé, comme tout cathéter orientable, dans la veine pulmonaire désirée :

- facilement pour les veines pulmonaires supérieures
- avec plusieurs manipulations pour les veines pulmonaires inférieures.

Des enregistrements séquentiels de l'activité de différentes parties des veines pulmonaires sont réalisées à 5, 10 et 15 mm de la jonction oreillette gauche-veine pulmonaire définie angiographiquement. Les potentiels veineux pulmonaires étaient définis et enregistrés sur un mode bipolaire avec 10 bipoles (1 à 2, 2 à 3..., jusqu'à 10 à 1) à l'aide d'un polygraphe composé de filtres allant de 30 à 500 Hz et d'une amplification allant de 1 à 2 cm/mV.

Le nombre de bipoles montrant la déflexion locale des potentiels veineux pulmonaires définit l'étendue du périmètre de la veine pulmonaire couverte d'extensions myocardiques. Le temps de conduction circonférentiel est calculé entre le potentiel veineux pulmonaire le plus précoce et le potentiel veineux pulmonaire le plus tardif. Le PVP le plus précoce définit la zone d'entrée.



**Figure n° 3 :** Approche électrophysiologique

L'ablation par radiofréquence des veines pulmonaires arythmogènes était réalisée de façon la plus proximale possible (la localisation exacte dépendait de la stabilité du cathéter). Les segments du périmètre veineux pulmonaire étaient repérés par les bipoles du cathéter circulaire montrant l'activation la plus précoce durant le rythme sinusal. Le cathéter d'ablation était positionné sous fluoroscopie, et le potentiel veineux pulmonaire qui avait l'amplitude locale la plus large était le premier candidat à l'ablation. Une séquence de tirs de radiofréquence était appliquée, si nécessaire, sur des sites contigus montrant des potentiels veineux pulmonaires synchrones.



Le succès était établi sur:

- la suppression de conduction ou la dissociation des potentiels veineux pulmonaires distaux,
- l'élimination de battements ectopiques spontanés ou induits par les manœuvres de provocation (isoproterenol, bursts).

L'ablation par radiofréquence de foyers atriaux, s'ils étaient présents, était réalisée au niveau du site d'activation le plus précoce.

### **3- Approche électroanatomique**

#### ***Le système CARTO®***

Le système CARTO® est le premier système de cartographie 3D à avoir été commercialisé dans le monde en 1996 (25).

Ce système est basé sur le calcul de la position spatiale de 2 capteurs électromagnétiques l'un par rapport à l'autre au sein d'un champ électromagnétique. Cette découverte technique a fait l'objet d'un dépôt de brevets internationaux aux USA en 1993 et 1994 (US patent n°5, 391,199 & n°5, 443,489).

L'élément clé de cette invention est la création de trois champs magnétiques interpolés, englobant le cœur du patient, et ayant chacun des caractéristiques différentes notamment en ce qui concerne leur intensité d'émission. Ces 3 champs, qui ont des caractéristiques temporelles et spatiales connues, créent une sorte de 'codage' de l'espace cardiaque et péri cardiaque du patient. L'intensité du champ électromagnétique décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de sa source, si bien que l'introduction d'un cathéter muni d'un capteur électromagnétique dans cet espace va permettre de mesurer l'intensité de chacun des 3 champs électromagnétiques constitutants et, par simple triangulation, la position de ce capteur pourra être calculée dans les trois dimensions de l'espace par rapport à une référence spatiale (26). Dans le cadre du système CARTO®, l'intensité des trois champs électromagnétiques de base est très faible, comprise entre 5 et 50 micro-Telsa ( $\mu$ T). Par comparaison, le champ électromagnétique terrestre est de 50  $\mu$ T, celui d'un aimant 'standard' qui permet de maintenir

un placard fermé est d'environ 20000  $\mu\text{T}$  et celui émis par un rasoir électrique est de 30000  $\mu\text{T}$  ...

Les sources d'émission électromagnétique sont placées aux sommets d'un cadre triangulaire lui-même positionné sous la table d'examen sur laquelle le patient est installé. L'un des capteurs électromagnétiques (la référence spatiale) est incorporé dans un patch cutané positionné sous fluoroscopie en regard de l'ombre cardiaque au niveau du dos du patient. L'autre capteur est incorporé au niveau de l'extrémité distale du cathéter d'ablation que l'on va déplacer en différents points au niveau de la surface endocardique de la cavité cardiaque qui va être cartographiée au cours de l'examen. Le déplacement de ce cathéter peut être observé en temps réel sur un écran de contrôle.

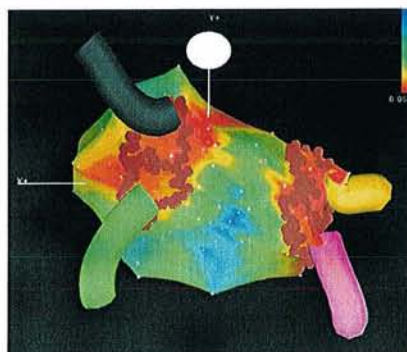
A chaque nouvelle position du cathéter dans une cavité cardiaque donnée on peut faire l'acquisition de cette position sous la forme d'un point qui apparaîtra sur l'écran de contrôle. Les points ainsi acquis seront automatiquement reliés entre eux par le programme informatique qui créera une surface virtuelle entre les différents points et, avec l'accumulation de ceux-ci on obtiendra une forme géométrique tridimensionnelle qui épousera exactement les contours endocardiques de la cavité cardiaque cartographiée. Le cathéter qui permet de réaliser la cartographie et l'ablation est un cathéter dédié au CARTO<sup>®</sup>. Il est muni d'électrodes permettant un recueil du signal endocavitaire bipolaire et unipolaire au niveau de chacun des points qui forment la reconstruction virtuelle de la cavité cardiaque. Il est donc possible, à l'aide d'un codage couleur corrélé à l'amplitude bipolaire ou unipolaire de signal recueilli, d'obtenir une cartographie d'amplitude de la cavité cardiaque examinée. Parallèlement, si l'on dispose comme 'référence électrique' d'un cathéter diagnostique positionné dans un endroit stable de cette même cavité cardiaque, on peut établir une carte d'activation de cette cavité en utilisant un codage couleur qui sera cette fois-ci corrélé à la différence relative de temps d'activation entre le cathéter de référence et le cathéter de cartographie en chacun des points choisis pour la reconstruction virtuelle de cette cavité. Cette carte d'activation permet de suivre le cheminement du front de dépolarisation au cours d'un épisode de tachycardie et d'identifier la position de l'isthme (des isthmes) qui forme (forment) le substrat arythmogène de l'arythmie cartographiée s'il s'agit d'un mécanisme de macro réentrée.

La reproductibilité et la précision du positionnement du cathéter d'ablation avec CARTO® ont été mesurées dans des études in vitro et in vivo. Les résultats sont tout à fait satisfaisant puisque l'incertitude sur le positionnement in vivo est en moyenne de 0,73mm.

La seule précaution à prendre avec l'utilisation de ce système concerne les patients qui sont équipés d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur définitifs. Nous n'avons jamais observé de dysfonctionnement d'aucune prothèse implantable en termes de stimulation endocavitaire à l'occasion d'une cartographie 3D avec le système CARTO®. En revanche, lorsque le champ électromagnétique du système est actif, il est presque toujours impossible de pouvoir effectuer une nouvelle programmation de la prothèse, si bien que le contrôle et la programmation de l'appareil doivent être effectués avant la cartographie.

De nombreuses études cliniques (près de 180 articles sur Medline®) utilisant le système CARTO® ont été publiés depuis la fin des années 90. A titre d'exemple, nous évoquerons simplement la diversité de ces travaux (27, 28) qui concernent la presque totalité des troubles du rythme complexes à l'étage atrial ou ventriculaire.

Le système CARTO® est un système très évolutif. En dehors des améliorations des logiciels d'interface médecin/machine, l'évolution la plus importante correspond à l'incorporation de l'imagerie traditionnelle (scanner ou imagerie par résonance magnétique) dans le système CARTO® lui-même. A terme, le but est d'obtenir d'emblée la visualisation anatomique de la cavité cardiaque au niveau de laquelle on souhaite réaliser une cartographie d'activation ou d'amplitude et donc de s'affranchir du temps nécessaire à l'acquisition de l'ensemble des points permettant cette reconstruction préalablement à la réalisation de la cartographie proprement dite.



**Figure n° 4 :** Face postérieure de l'oreillette gauche (cartographie virtuelle)

## *Description du logiciel CARTO MERGE™*

Ce logiciel a été utilisé pour la première fois au CHU de Nancy le 14/02/2005.

Tous les patients ayant bénéficiés de cette technique, ont eu un scanner thoracique spiralé synchronisé à l'ECG la veille de l'étude électrophysiologique. Les images sont acquises à l'aide d'un scanner 8 barrettes (GE Light-Speed®, GE Healthcare). Les paramètres standardisés du scanner sont : détecteur de collimation 8 x 1,25 mm, temps de rotation du tube 500msec, voltage du tube 100kV, et intensité du courant du tube 350 à 400mA. Etant donné que l'acquisition des images est synchronisée à l'ECG, la vitesse et l'inclinaison de la table dépendent de la fréquence cardiaque.

Un bolus de 140 mL de produit de contraste (Visipaque® 320, Amersham Health, GE Healthcare) est injecté par voie intraveineuse dans la veine cubitale droite avec un débit de 3,5mL/sec, suivi de 60 mL de sérum physiologique injecté au même débit. Un système d'injection automatique de produit de contraste est utilisé afin de synchroniser l'arrivée du produit de contraste avec le début d'acquisition des images. Toutes les données sont acquises pendant une apnée de 20 à 30 secondes et les images sont reconstruites en les synchronisant de façon rétrospective à l'ECG, afin d'éliminer les artefacts dus aux mouvements cardiaques.

La reconstruction des images cardiaques est réalisée en utilisant des algorithmes fournis par le constructeur du scanner. Six séries d'images axiales sont alors reconstruites à une fréquence correspondant à 5% d'un intervalle RR (entre 60 et 85% du cycle cardiaque) par patient.

En utilisant un logiciel d'analyse de volume spécifique (cardEP® sur la station de travail GE Advantages Windows, GE Healthcare), les données volumétriques sont reconstruites afin de créer des modèles tridimensionnels pour exclure les structures voisines du cœur comme la colonne vertébrale, les côtes, le parenchyme pulmonaire, les artères pulmonaires distales et l'aorte.

Finalement, la segmentation cardiaque est réalisée à l'aide du même algorithme, et la structure tridimensionnelle à laquelle on s'intéresse (l'oreillette gauche et les veines

pulmonaires) est transformée en une enveloppe tridimensionnelle qui est exportée vers le système CARTO XP™.

### ***Description d'une procédure d'exploration électrophysiologique avec le logiciel CARTO MERGE™***

L'exploration électrophysiologique endocavitaire est réalisée le lendemain de la réalisation de l'examen tomodensitométrique thoracique. Deux cathéters sont positionnés dans les cavités cardiaques après ponction veineuse fémorale : un cathéter quadripolaire (5F) dans le sinus coronaire et un cathéter d'ablation (7F) à extrémité irrigué dans l'oreillette gauche qui est abordée par un cathétérisme transseptal classique.

L'imbrication entre l'anatomie réelle de l'oreillette gauche obtenue par le scanner thoracique et la représentation cartographique virtuelle obtenue avec le système CARTO® repose sur les 3 étapes suivantes :

1) La représentation cartographique virtuelle de l'oreillette gauche débute par la réalisation (à l'aide de points) de deux tubes correspondant aux deux veines pulmonaires supérieures. Une fois les veines pulmonaires supérieures définies, la région correspondant au toit de l'oreillette gauche est repérée par un drapeau. Au niveau de l'image réelle du scanner, cette région du toit est également repérée par un drapeau. On définit ainsi une paire de jalons qui correspond à une paire de drapeaux matérialisant deux sites identiques apparaissant respectivement sur la cartographie virtuelle et sur l'image de l'anatomie réelle provenant de l'acquisition tomodensitométrique.

2) La superposition de la cartographie virtuelle avec l'enveloppe scanner - en utilisant au moins une paire de jalons - est réalisée par l'alignement de la paire de jalons (*visual alignment*).

3) La cartographie virtuelle de l'oreillette gauche est acquise, en déplaçant le cathéter d'ablation en un nombre important de point, sur la surface endocardique de l'oreillette. Ceci

permet de former un nuage de points virtuels. Un algorithme de calcul (*surface registration*) est alors activé, et mesure la distance moyenne entre le nuage de points virtuel et celui des points réels correspondant à l'enveloppe de l'image tomodensitométrique. Le meilleur ajustement entre les enveloppes endocardiques des images réelle et virtuelle est alors obtenue par le calcul de la position spatiale relative des deux enveloppes pour laquelle la distance moyenne entre les deux nuages de points est minimale.

Une entorse à cette chronologie correspond à l'acquisition de la géométrie virtuelle de l'oreillette gauche qui peut tout à fait être réalisée complètement dans un premier temps, l'étape 3 ne consistant alors qu'à activer l'algorithme de calcul d'adéquation des surfaces.

En somme, le système CARTO MERGE™ intègre donc un algorithme de fonctionnement au système CARTO® 'traditionnel' permettant l'incorporation des images scannographiques (et prochainement IRM). Cet algorithme permet d'adapter la géométrie de l'un par rapport à l'autre de façon à imbriquer l'un dans l'autre

#### **4- Procédure d'ablation**

L'énergie de radiofréquence est délivrée par l'électrode distale d'un cathéter NAVI-STAR irrigué (extrémité distale de 3,5 mm). La puissance de radiofréquence délivrée est fixée à 30 Watts, et la température est fixée à 48°Celsius. Une lésion linéaire est composée d'une série de lésions focales contiguës qui sont représentées par des points de couleur brune sur la cartographie tridimensionnelle.

Des lignes de lésions circonférentielles étaient créées à une distance des ostias veineux pulmonaires supérieure à 5 millimètre. Dans la plupart des cas, des lignes d'ablation séparées étaient réalisées autour de chacune des veines. L'accès aux ostias de petit diamètre se faisait souvent à l'aide du Lasso®. Les premières lignes avaient été réalisées au niveau de la jonction inter cave, mais rapidement elles ont concernées les ostias des veines pulmonaires. Initialement, un voire plusieurs ostias pouvaient être concernées. Puis, les lésions linéaires étaient réalisées selon la technique décrite par Pappone (29). Enfin, la technique réalisée actuellement est la création :

1. d'un encerclement des deux massifs veineux droit et gauche point par point,
2. d'une ligne, au niveau du toit de l'oreillette gauche, reliant la veine pulmonaire supérieure droite à la veine pulmonaire supérieure gauche, et
3. d'une ligne entre l'anneau mitral et la veine pulmonaire inférieure gauche.

Enfin, rappelons que pour 50% des patients, une ablation de l'isthme cavotricuspide était réalisée en même temps, ou avait été déjà réalisée auparavant.

Le but final est de créer des lésions linéaires circonférentielles autour de chaque veine, capables de bloquer la conduction.

### **5- La prise en charge en post ablation**

En post-procédure immédiate, tous les patients étaient admis dans notre Unité de Soins Intensifs pour une surveillance rapprochée de vingt-quatre heures. Une échocardiographie transthoracique était systématiquement réalisée. Le lendemain, ils étaient retransférés en secteur conventionnel avec maintien de la surveillance télémétrique. Au début de notre expérience, l'absence de sténoses des veines pulmonaires était vérifiée à l'aide d'une échocardiographie transoesophagienne. Actuellement, tous les patients bénéficient d'un scanner cardiaque de contrôle à J 1 post ablation.

Le relais héparine calcique/AVK se faisait le soir même de la procédure, en Unité de Soins Intensifs, et en l'absence de complications mécaniques et/ou thromboemboliques. Le traitement par AVK était maintenu pour une durée minimale de trois mois. Ce traitement n'était arrêté qu'après s'être assuré de façon certaine de l'absence de récurrence de FA (par le biais de l'interrogatoire et par la réalisation de plusieurs enregistrements ECG des 24 heures).

Le succès primaire d'une procédure était défini par l'absence de récurrence de troubles du rythme supraventriculaire soutenus dans les quarante huit heures suivant la procédure.

Ces deux dernières années, un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion mais plus souvent par antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, était également prescrit afin de favoriser le remodelage inverse.

Les patients devaient revoir leur cardiologue traitant 6 semaines après la procédure (interrogatoire, ECG, Holter ECG des 24 heures). Le suivi de ces malades était assuré grâce au concours du cardiologue traitant.

## **6- Analyse statistique**

Un test d'analyse de variance (ANOVA) a été utilisé (à l'aide d'un logiciel SPSS) pour la comparaison des variables continues et un test du chi-2 pour les variables discrètes. Le seuil de significativité est défini par un p strictement inférieur à 0,05. Les autres résultats sont présentés sous la forme d'une moyenne plus ou moins son écart-type.



## **IV- RESULTATS**

Depuis la période allant de l'année 1998 jusqu'à la date du 30 juin 2005, 133 patients ont donc bénéficié d'un traitement par ablation endocavitaire pour une FA symptomatique. Durant cette période, 202 procédures d'ablation ont été réalisées, soit un ratio patient - procédure correspondant à 1,55.

Le tableau ci-dessous (Tableau n° 7) représente le nombre de patients en fonction du nombre de procédure. Une procédure d'ablation a été réalisée chez 84 patients (soit 62,7% des patients), tandis qu'il a été nécessaire de réaliser deux procédures d'ablation chez 33 patients (soit 24,6% des patients).

<b><u>NOMBRE DE PROCEDURE</u></b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
<b><u>NOMBRE DE PATIENTS</u></b>	<b>84 (62,7%)</b>	<b>33 (24,6%)</b>	<b>13 (9,7%)</b>	<b>3 (2,2%)</b>	<b>0</b>	<b>1 (0,8%)</b>

**Tableau n° 7 :** Répartition des patients en fonction du nombre de procédures subies.

### **A) DONNEES GENERALES SUR LES PROCEDURES D'ABLATION**

#### **1- Considérations techniques**

Le tableau et le graphique suivants représentent la répartition de chacune des techniques employées au cours des dernières années.

Sur les 202 procédures d'ablation réalisées dans notre laboratoire :

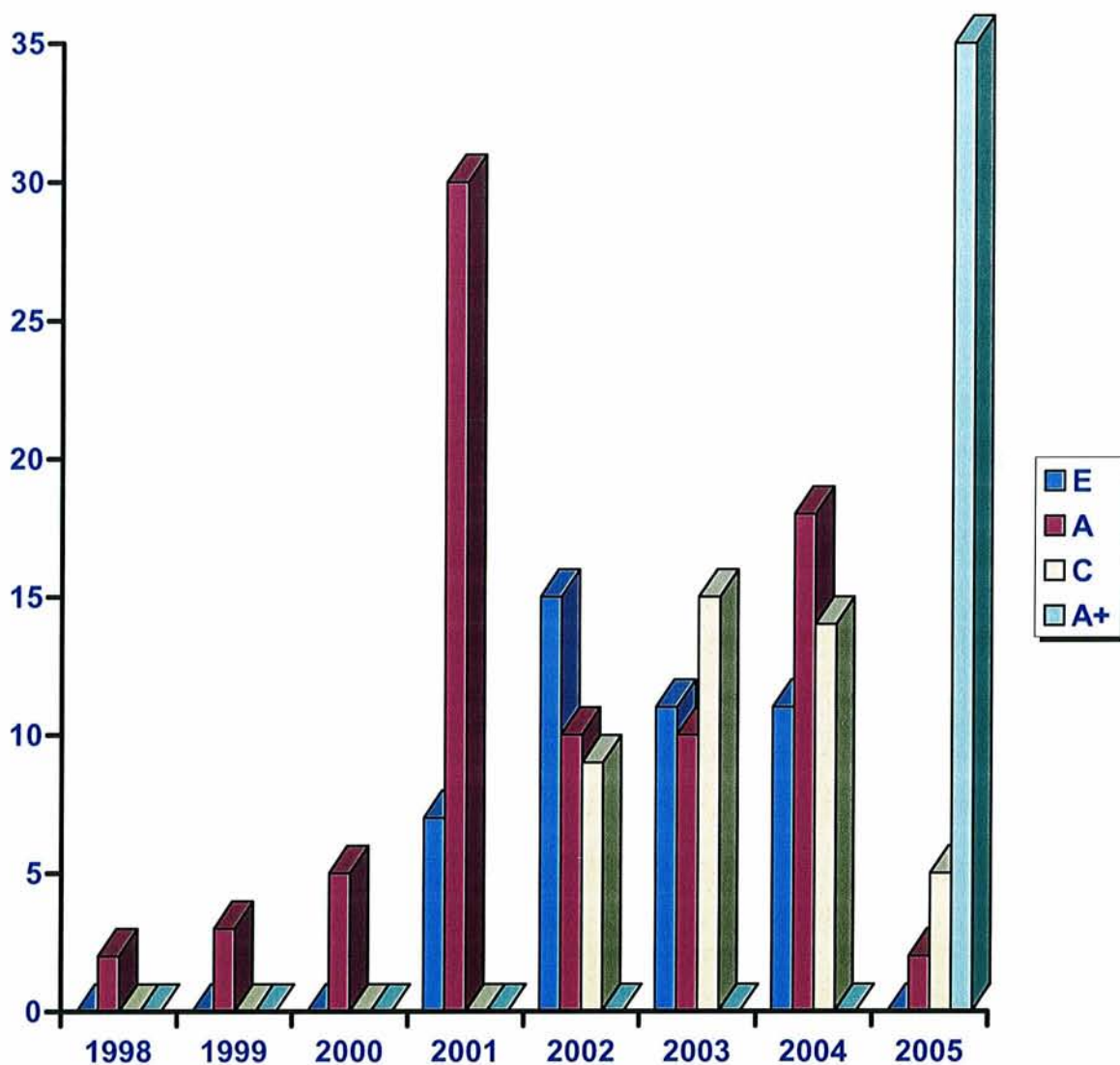
- 158 (soit 78,2%) ont été réalisées selon une approche basée sur l'anatomie (à l'aide du système CARTO®)
- 87 (soit 43%) ont été réalisées selon une approche basée sur une étude électrophysiologique, guidée par un cathéter circulaire de type Lasso®.

L'analyse de la population a été basée sur l'approche utilisée au cours de la procédure d'ablation. Nous parlerons donc :

- d'une approche anatomique (**A**) basée sur l'utilisation du système CARTO®
- d'une approche électrophysiologique (**E**) utilisant le cathéter Lasso®.
- d'une approche combinée (**C**) utilisant les deux méthodes, et
- d'une approche intégrant l'anatomie au scanner (CARTO MERGE™) (**A +**).

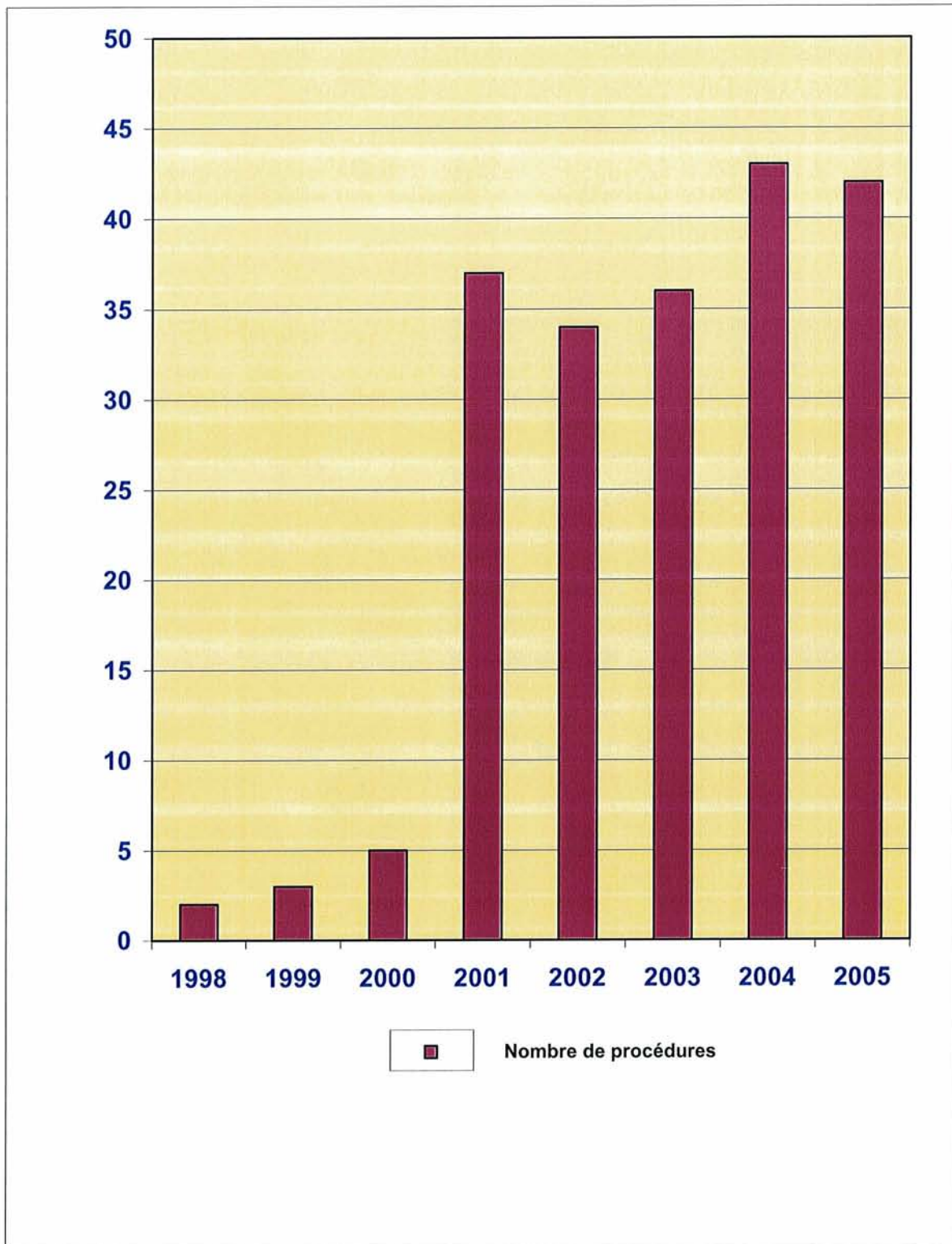
	<b>E</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>A +</b>
<b>1998</b>	0	2	0	0
<b>1999</b>	0	3	0	0
<b>2000</b>	0	5	0	0
<b>2001</b>	7	30	0	0
<b>2002</b>	15	10	9	0
<b>2003</b>	11	10	15	0
<b>2004</b>	11	18	14	0
<b>2005</b>	0	2	5	35
<b>SOMME</b>	<b>44</b>	<b>80</b>	<b>43</b>	<b>35</b>

**Tableau n° 8 :** Evolution des techniques d'ablation employées au cours du temps.



**Graphique n° 1 :** Répartition des techniques en fonction des années.

On observe, indépendamment du volume des ablations, une modification graduelle de la technique employée au cours du temps avec une diminution de l'approche électrophysiologique seule au profit d'une approche anatomique pure ou d'une approche combinée qui émerge en 2002. En 2005, on s'aperçoit que la tendance est à la large utilisation du système CARTO MERGE™.



**Graphique n° 2 :** Nombre de procédure par an. Pour 2005, il ne s'agit que du premier semestre 2005.

## 2- Durée des procédures d'ablation

	E	A	C	A+
Durée moyenne d'une procédure (minutes) ± Ecart-type	213,2 ± 50,7	245,2 ± 60,1	234 ± 64,5	221,5 ± 66
Minimum/Maximum	105/310	85/420	140/345	75/360

**Tableau n° 9 :** Durée de la procédure en fonction de la technique utilisée. Approche anatomique (A) basée sur l'utilisation du système CARTO<sup>®</sup>, approche électrophysiologique (E) utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup>, approche combinée (C) utilisant les deux méthodes, et approche intégrant l'anatomie au scanner (A+).

L'analyse statistique (test d'ANOVA) montre qu'il y a une différence statistiquement significative entre les groupes :  $p = 0,029$  et  $F = 3,08$ .

Une procédure d'ablation, réalisée en utilisant une approche électrophysiologique, est en moyenne moins longue qu'une procédure réalisée selon une approche anatomique.

### 3- Temps de scopie

	<b>E</b>	<b>A</b>	<b>C</b>	<b>A+</b>
<b>Temps de scopie moyen (minutes) ± Ecart-type</b>	<b>41,8 ± 13,1</b>	<b>35,3 ± 16,5</b>	<b>41,8 ± 19,9</b>	<b>21,4 ± 12,8</b>
<b>Minimum/Maximum</b>	<b>27/ 75</b>	<b>16/59</b>	<b>16/ 71</b>	<b>9/46</b>

**Tableau n° 10 :** Temps de scopie en fonction des différentes techniques. Approche anatomique (**A**) basée sur l'utilisation du système CARTO<sup>®</sup>, approche électrophysiologique (**E**) utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup>, approche combinée (**C**) utilisant les deux méthodes, et approche intégrant l'anatomie au scanner (**A +**).

L'analyse statistique (test d'ANOVA) montre qu'il existe une différence significative avec une réduction du temps de scopie en faveur du groupe A+ :  $p < 0,0001$  et  $F = 13,44$ .

#### 4- Nombre moyen des tirs de radiofréquence

	E	A	C	A+
<b>Nombre moyen de tirs ± Ecart-type</b>	26,7 ± 16,7	23,6 ± 17,6	25 ± 14,3	42,5 ± 14,5
<b>Minimum/Maximum</b>	9/44	4/ 73	17/60	27/ 73

**Tableau n° 11** : Nombre de tirs (par procédure) en fonction de la technique choisie. Approche anatomique (A) basée sur l'utilisation du système CARTO®, approche électrophysiologique (E) utilisant le cathéter Lasso®, approche combinée (C) utilisant les deux méthodes, et approche intégrant l'anatomie au scanner (A+).

L'analyse statistique (test d'ANOVA) retrouve une différence statistiquement significative, mais cette fois-ci en défaveur du groupe A+ :  $p < 0,0001$  et  $F = 11,84$ .

## 5- Localisation des lésions de radiofréquence.

	E	A	C	A+
Ablation segmentaire des 4 veines pulmonaires	13	6	8	0
<i>Ablation isolée de</i>				
La Veine Pulmonaire Supérieure Gauche	3	9	2	0
La Veine Pulmonaire Inférieure Gauche	3	3	0	0
La Veine Pulmonaire Supérieure Droite	4	5	0	0
La Veine Pulmonaire Inférieure Droite	0	0	0	0
La Veine cave supérieure	0	2	0	0
Ablation de l'isthme mitral	1	2	2	0
Ablation de foyers atriaux	0	5	0	0
Ablation des veines pulmonaires inférieures	0	1	1	0
Ablation des veines pulmonaires supérieures	5	5	2	0
Ablation des veines pulmonaires gauches	2	10	3	0
Ablation des veines pulmonaires droites	1	1	3	0
Ablation des veines pulmonaires gauches et de la VPSD	7	4	8	0
Ablation des veines pulmonaires gauches et de la VPID	1	0	2	0
Ablation des veines pulmonaires Droites et de la VPSG	0	0	2	0
Encerclement des 2 massifs veineux pulmonaires	0	13	4	0
Encerclement des VP et création de deux lignes	0	10	7	30
Encerclement des 2 massifs VP et création d'une ligne entre la valve mitrale et la VPIG	3	0	0	1

**Tableau n° 12** : Sites d'ablation en fonction de l'approche utilisée.



Ce tableau nous montre les différentes localisations des lésions de radiofréquence en fonction de l'approche utilisée.

Parmi les patients qui ont eu une ablation par radiofréquence de la FA, selon une *approche électrophysiologique* :

- une ablation segmentaire des 4 veines pulmonaires a été réalisée chez 13 patients (soit 30,2%);
- une ablation des VP gauches et de la veine pulmonaire supérieure droite (VPSD) lors de la même procédure d'ablation a été réalisée chez 7 patients (soit 16,2%);
- une ablation circonférentielle des massifs veineux droit et gauche et la création d'une ligne entre la valve mitrale et la veine pulmonaire inférieure gauche (VPIG) ont été effectués chez 3 patients (soit 7%).

Parmi les patients qui ont eu une ablation par radiofréquence de la FA, selon une *approche anatomique* :

- un encerclement des deux massifs veineux droit et gauche point par point, avec réalisation d'une ligne au niveau du toit de l'oreillette gauche, reliant la veine pulmonaire supérieure droite à la veine pulmonaire supérieure gauche ; et d'une ligne entre l'anneau mitral et la veine pulmonaire inférieure gauche a été réalisé chez 13 patients (soit 17%) ;
- une ablation circonférentielle des massifs veineux droit et gauche selon la technique de Pappone (23) a été effectuée chez 10 patients (soit 13%) ;
- Une déconnexion des veines pulmonaires gauches a été réalisée chez 10 patients (soit 13%).

Parmi les patients qui ont eu une ablation par radiofréquence de la FA, selon une *approche combinée* :

- une ablation segmentaire des 4 veines pulmonaires a été réalisée chez 8 patients (soit 18%) ;
- une ablation des VP gauches et de la veine pulmonaire supérieure droite (VPSD), lors de la même procédure d'ablation, a été réalisée chez 8 patients (soit 18%).

Parmi les patients qui ont eu une ablation par radiofréquence de la FA, à l'aide du logiciel CARTO MERGE™, un encerclement des deux massifs veineux droit et gauche point par point, avec réalisation d'une ligne au niveau du toit de l'oreillette gauche, reliant la veine pulmonaire supérieure droite à la veine pulmonaire supérieure gauche ; et d'une ligne entre l'anneau mitral et la veine pulmonaire inférieure gauche a été réalisé chez 30 patients (soit 96%).

Nous notons, enfin, que 23 patients (soit 17,25%) avaient un ostium commun des veines pulmonaires gauches, 1 patient (soit 0,75%) avait un ostium commun des VP droites et 3 patients (soit 2,25%) avaient un ostium commun à droite et à gauche.

## **B) TAUX DE SUCCES CLINIQUE PRIMAIRE**

Sur l'ensemble des 202 procédures d'ablation réalisées, 150 (soit 74,2 %) ont été définies comme étant un succès primaire. Le succès primaire est défini par deux critères :

1) l'obtention d'une déconnexion veineuse pulmonaire (selon la technique 'electrophysiologique') ou la création de lésions de RF jointives créant des encerclement autour des VP (selon la technique 'anatomique') et

2) l'absence de récurrence de troubles du rythme supraventriculaires soutenus (c'est-à-dire supérieur à 30 secondes) durant les 48 heures suivant la procédure d'ablation.

Par conséquent, 52 procédures (soit 25,8 %) ont été définies comme échec primaire :

- soit parce que la procédure était incomplète (déconnexion incomplète des veines pulmonaires).
- Soit parce qu'il y'avait une récurrence précoce (dans les 48 premières heures) de tachycardie supraventriculaire soutenue.

Dans 41% des cas, aucun traitement antiarythmique n'était prescrit à la sortie du patient. L'association antiarythmique de classe Ic/ bêtabloquant était le traitement antiarythmique de sortie le plus prescrit puisqu'un patient sur 4 avait cette association thérapeutique sur son ordonnance de sortie (Tableau n°13).

<b>ANTIARYTHMIQUE DE SORTIE</b>	<b>Taux</b>
<b>AUCUN</b>	<b>41%</b>
<b>CLASSE Ia</b>	<b>0,5%</b>
<b>CLASSE Ic</b>	<b>14,1%</b>
<b>CLASSE Ic / BETABLOQUANT</b>	<b>25,5%</b>
<b>BETABLOQUANT</b>	<b>8,7%</b>
<b>CLASSE III</b>	<b>7%</b>
<b>INHIBITEUR CALCIQUE BRADYCARDISANT</b>	<b>3,2%</b>

**Tableau n° 13** : Traitement antiarythmique de sortie.

## C) SUIVI CLINIQUE – EVALUATION DU SUCCES DE LA PROCEDURE D'ABLATION A LONG TERME

### 1- Evaluation générale

Dans le cadre de ce travail de thèse, nous n'avons réalisé un suivi clinique que pour les patients qui ont bénéficié d'une approche thérapeutique ablatrice de type E, A ou C. En effet, l'utilisation du logiciel CARTO MERGE™ dans le traitement de la FA n'a débuté dans notre service qu'en février 2005, et comme il nous a semblé qu'un recul d'au moins un an était souhaitable, nous avons donc décidé de ne pas évaluer le suivi des 35 patients qui ont eu une ablation par radiofréquence de la FA à l'aide du logiciel CARTO MERGE™. Cependant, nous avons régulièrement des nouvelles de ces patients car la plupart d'entre eux font parti du registre EVABLAF (registre national d'évaluation du traitement de la FA par radiofréquence).

Nous rapportons donc le suivi à long terme de 98 patients ayant bénéficiés du traitement de leur FA à l'aide d'une ablation par radiofréquence pendant la période allant de 1998 à janvier 2005. Dans cette population, il y a 2 patients qui ont été perdus de vue (l'un vivant en Allemagne et l'autre vivant au Luxembourg). La durée moyenne du suivi est de  $15,44 \pm 11,5$  mois (minimum : 1 mois, maximum : 48 mois).

Le suivi clinique à long terme des patients a été basé sur :

- sur l'interrogatoire des patients (symptômes), car ils étaient tous symptomatiques avant la procédure d'ablation
- et/ou sur l'analyse du Holter ECG des 24 heures réalisée à distance de la procédure d'ablation (en moyenne 6 semaines après)

Ce suivi clinique a été obtenu de plusieurs manières :

- grâce au concours des cardiologues traitants, qui nous ont régulièrement donnés des nouvelles des patients (interrogatoire, ECG, Holter ECG des 24 heures)
- par le suivi des patients en consultation au CHU de Nancy (interrogatoire, ECG, Holter ECG des 24 heures)
- et enfin, en appelant directement les patients à leur domicile (interrogatoire).

Sur les 96 patients :

- 41 patients n'ont pas récidivé de FA, et ceci en l'absence de traitement antiarythmique.
- 15 patients n'ont pas récidivé d'épisodes de FA, et ceci sous traitement antiarythmique.
- 13 patients ont noté une nette amélioration clinique, c'est-à-dire que ces patients ont noté une diminution du nombre d'épisodes de FA et/ou une réduction de la durée des épisodes de FA.
- 27 patients n'ont noté aucune amélioration clinique. Les épisodes de FA ont persistés, ou la FA est devenue chronique.

Le tableau 14 résume ces différentes données.

<b>Succès sans traitement antiarythmique</b>	<b>Succès avec traitement antiarythmique</b>	<b>Amélioration clinique</b>	<b>Echec</b>
<b>41 (42,7%)</b>	<b>15 (15,6%)</b>	<b>13 (13,6%)</b>	<b>27 (28,1%)</b>

**Tableau n° 14** : Suivi à long terme (Nombre et taux)

Le taux de succès global (avec ou sans traitement antiarythmique) est donc de 58,3%.  
L'amélioration clinique est obtenue chez près de 72 % des patients.

## 2- Evaluation du bénéfice clinique à long terme en fonction de la technique d'ablation employée

Nous avons pris en compte uniquement la technique utilisée lors de la dernière procédure, quand les patients avaient subi plusieurs procédures d'ablation (considérant ainsi que les procédures précédentes sont des échecs). Le tableau 12 résume les différents résultats en fonction de la technique choisie.

	Succès sans traitement antiarythmique (n)	Succès avec traitement antiarythmique (n)	Amélioration clinique (n)	Echec (n)
<b>E</b>	10	5	1	7
<b>A</b>	18	7	8	15
<b>C</b>	13	3	4	5

**Tableau n° 15** : Résultats en fonction de la technique (en nombre). Approche anatomique (A) basée sur l'utilisation du système CARTO<sup>®</sup>, approche électrophysiologique (E) utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup>, approche combinée (C) utilisant les deux méthodes.

L'analyse statistique (test du Khi-2) montre qu'il n'y a pas de différence significative en terme de bénéfices cliniques, en relation avec le type de procédures employé pour réaliser le geste ablatif :  $\chi^2 = 4,298$  ,  $p = 0,636$ .

## D) COMPLICATIONS

L'ensemble des complications rencontrées au cours de notre expérience, est répertorié dans le tableau n°16. Elles sont divisées en complications mineures et complications majeures.

COMPLICATIONS	NOMBRE	POURCENTAGE
<u>COMPLICATIONS MAJEURES</u>		
Tamponnade	4	2%
Hématome au point de ponction	1	0,5%
Accidents thromboemboliques	5	2,4%
Sténoses des VP > 50%	2	1%
<u>COMPLICATIONS MINEURES</u>		
Malaise vagal	2	1%
Décollement péricardique	8	4%
Confusion/Dépression	5	2,4%
Hémorragie au point de ponction	1	0,5%
Sténose des VP < 50%	3	2,25%

Tableau n°16 : Complications.

Parmi les patients qui ont présentés une tamponnade, le diagnostic avait été posé, pour 3 d'entre eux en salle d'électrophysiologie (collapsus tensionnel ou gêne thoracique faisant réaliser une échocardiographie systématique en salle). Pour le dernier patient, le diagnostic avait été posé enUSIC. Ces 4 patients ont été traités par drainage péricardique simple par voie de Marfan. Les suites opératoires étaient simples.

Parmi les patients ayant présentés un accident thromboembolique :

- 1 patient avait eu un accident ischémique transitoire (AIT). Ce patient avait présenté initialement une tamponnade, qui avait conduit à l'arrêt du traitement anticoagulant. En post-opératoire, le patient a présenté un AIT spontanément résolutif en moins de 24 heures.
- 2 patients ont présentés une amaurose transitoire
- 1 patient avait une embolie pulmonaire sous segmentaire asymptomatique découverte au scanner cardiaque de contrôle
- 1 patient avait un thrombus dans l'auricule gauche, découvert au scanner cardiaque de contrôle.

Le patient qui a présenté un hématome du Scarpa a du être opéré et l'intervention a consisté en un drainage chirurgical. Une antibiothérapie à large spectre a été introduite devant une suspicion de surinfection bactérienne.

Habituellement les sténoses veineuses pulmonaires sont considérées comme mineures [dans les articles publiés] en cas de rétrécissement inférieur à 50%. Parmi les patients qui avaient une sténose des veines pulmonaires, aucun n'était symptomatiques (découverte au scanner cardiaque de contrôle) :

- Chez un patient, il existait à la fois une thrombose de la VPID et une sténose à 60% de la VPIG.
- Chez un deuxième patient, il existait une sténose à 20% de la VPIG.
- Chez un troisième patient, nous notions une sténose à 50% de la VPIG.
- Chez un quatrième patient, il existait une sténose à 50% de la VPSG.



## V- DISCUSSION

La possibilité de guérir les patients souffrant de FA au moyen d'un traitement par radiofréquence est un bouleversement considérable dans la prise en charge de cette arythmie. Dans la méta analyse de Pappone (30), il est démontré que l'ablation par radiofréquence de la FA (patients qui souffraient d'une FA résistante au traitement médical depuis plus de deux ans et qui avaient été hospitalisés au moins deux fois pour un épisode de FA) améliore la mortalité, la morbidité et la qualité de vie par rapport au traitement médical antiarythmique (traitement antiarythmique prescrit pour prévenir les récurrences de FA). L'ablation par RF de la fibrillation atriale elle-même est une alternative intéressante à l'ablation de la conduction atrio-ventriculaire (avec implantation d'un stimulateur cardiaque définitif) dans le cadre du traitement non médicamenteux de la fibrillation atriale (31).

Dans cette étude rétrospective, nous avons évalué une technique thérapeutique émergente dans le traitement de la FA : l'ablation endocavitaire. Nous avons analysé les résultats de 202 procédures d'ablation par radiofréquence réalisées auprès de 108 hommes et de 25 femmes, âgés en moyenne de  $52 \pm 9$  ans, pendant la période allant de 1998 au 30 juin 2005, et qui souffraient de FA paroxystique dans 88,8% des cas, de FA persistante dans 7,5% des cas ou de FA permanente dans 3,7% des cas. La durée moyenne du suivi était de  $15,44 \pm 11,5$  mois, pour un taux de succès global (avec ou sans traitement antiarythmique) évalué à 58,3%, et une amélioration clinique obtenue chez près de 72 % des patients. Les principales complications étaient la tamponnade (2%), les accidents thromboemboliques (2,4%) et les sténoses des veines pulmonaires (2,4%).

## **A) PLACE DE L'ABLATION ENDOCAVITAIRE DE LA FIBRILLATION ATRIALE DANS LA PRISE EN CHARGE DE CE TROUBLE DU RYTHME**

Les résultats des études AFFIRM et RACE ont fait vibrer les électrophysiologistes qui ont toujours défendu le maintien du rythme sinusal. En effet, ces deux études (ainsi que PIAF et STAFF) ont montré que *chez le sujet âgé* ayant des épisodes de fibrillation atriale paroxystique ou persistante, le contrôle de la fréquence cardiaque n'était pas inférieur à celui du rythme cardiaque en terme de mortalité, accident vasculaire cérébral et qualité de vie, voire meilleur en terme d'effets secondaires et de nombre d'hospitalisations. En revanche, le contrôle du rythme s'avérait meilleur en termes de symptômes et de capacité fonctionnelle. Il convient donc de tempérer ces résultats, voire de relire avec un oeil nouveau ces études.

### **1) Comparaison entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme chez les patients qui présentent une fibrillation atriale**

*L'étude AFFIRM* (*Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management*) (32, 33) est un essai clinique randomisé multicentrique, qui a été mené pour évaluer l'existence ou non d'une différence de bénéfice sur la mortalité globale de deux approches thérapeutiques dans le traitement de la fibrillation atriale : le contrôle de la fréquence cardiaque et le contrôle du rythme.

*Le critère de jugement principal* était la mortalité totale. Le critère de jugement secondaire était un critère composite regroupant les événements suivants : décès, AVC invalidant, encéphalopathie anoxique invalidante, hémorragie grave et arrêt cardiaque.

*Le résultat essentiel* : le traitement de la fibrillation atriale fondé sur le contrôle du rythme cardiaque n'offre pas d'avantages en terme de réduction de la mortalité globale par rapport à un traitement seulement fondé sur le contrôle de la cadence ventriculaire en arythmie.

*Commentaires* : Si l'on prenait les résultats de l'étude AFFIRM au pied de la lettre, le contrôle de la fréquence ventriculaire pourrait être considéré comme une approche à promouvoir d'emblée dès lors que le contrôle du rythme est entaché d'une morbidité plus

importante et qu'il n'apporte aucun bénéfice (c'est même plutôt l'inverse) sur la mortalité globale. Une telle conclusion serait simpliste et erronée.

En effet, l'étude AFFIRM peut être critiquée à plusieurs titres et notamment parce qu'elle est en décalage avec la démarche thérapeutique habituelle dans laquelle la symptomatologie clinique du patient prévaut. Par ailleurs, la tentation de faire un amalgame entre les deux stratégies thérapeutiques et leurs objectifs propres est dangereuse : il n'y a en effet qu'un pas entre l'observation d'une absence de différence entre les deux stratégies sur la mortalité et l'affirmation que le rythme sinusal n'est pas « meilleur » que la fibrillation atriale en terme de longévité. À cet égard, une analyse récente et approfondie d'AFFIRM (34) vient apporter de l'eau au moulin des défenseurs du rythme sinusal car elle montre clairement que le maintien d'un rythme sinusal est associé à une moindre mortalité sur la période d'observation de l'étude. Le paradoxe dans cette nouvelle analyse provient de la constatation d'une surmortalité associée à la prescription d'antiarythmiques ! Il faudrait donc parvenir à maintenir un rythme sinusal, mais sans recourir aux médicaments antiarythmiques...

## **2) Comparaison entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme chez les patients qui présentent une fibrillation atriale persistante récidivante**

*L'étude RACE (A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients With Recurrent Persistent Atrial Fibrillation)* (35, 36) est un essai clinique randomisé multicentrique basé sur une hypothèse de non-infériorité, qui a été conçu pour démontrer que la stratégie du contrôle de la fréquence cardiaque n'était pas inférieure à celle du contrôle du rythme cardiaque quant à la survenue d'un certain nombre d'événements essentiellement cardiovasculaires (critère de jugement composite).

*Le critère de jugement principal* était ainsi un critère composite regroupant les événements suivants : décès d'origine cardiovasculaire, insuffisance cardiaque, accidents thromboemboliques, hémorragies, nécessité d'implantation d'un stimulateur cardiaque et effets indésirables graves des médicaments antiarythmiques.

*Le résultat essentiel* : le traitement de la fibrillation atriale fondée sur le contrôle de la fréquence cardiaque n'est pas inférieur à un traitement fondé sur le contrôle du rythme cardiaque quant à la prévention de la mortalité ou de la morbidité cardiovasculaire chez des patients ayant une fibrillation atriale persistante.

*Commentaires* : les résultats de cette étude tendent à montrer que le contrôle de la fréquence cardiaque est une alternative acceptable au contrôle du rythme cardiaque chez les patients ayant une fibrillation atriale persistante. Il s'agit d'ailleurs de la conclusion proposée par les auteurs de l'article. Comme pour l'étude AFFIRM, plusieurs commentaires qui viennent tempérer cette conclusion nous semblent devoir être apportés. Tout d'abord, cette étude s'intéresse par définition aux patients chez lesquels l'objectif du maintien d'un rythme sinusal au long cours est le plus difficile à atteindre, il s'agit d'une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) persistante, comme en témoigne le pourcentage de patients en rythme sinusal après 2,3 ans de suivi en moyenne. Il y avait donc fort à parier que le bénéfice éventuel du maintien d'un rythme sinusal serait difficile à apprécier dans cette étude. On s'aperçoit toutefois qu'il existe une certaine relation entre la survenue d'un des événements qui forme le critère de jugement combiné et le rythme sous-jacent au moment de l'événement car, dans 72 % des cas, une fibrillation atriale est présente dans ces circonstances. On peut ensuite s'étonner du choix de certains items retenus pour former le critère de jugement principal, notamment l'implantation d'un stimulateur cardiaque après ablation de la conduction atrioventriculaire dans le groupe « contrôle du rythme », sachant que cette technique fait habituellement partie intégrante de la stratégie du contrôle de la fréquence cardiaque. On peut également déplorer le fait qu'une mauvaise tolérance clinique de l'arythmie autorise une cardioversion électrique (n = 13) sans que cela ne soit considéré comme un échec de la stratégie « contrôle de la fréquence » et ne participe de façon pertinente (à notre avis) au critère de jugement combiné.

Par ailleurs, et comme pour l'étude AFFIRM, la *symptomatologie clinique* reste la laissée pour compte de cette étude alors que la clinique reste la pierre angulaire dans la prise de décision en cardiologie clinique. La qualité de vie (37) a toutefois été évaluée dans un sous-groupe de patients qui ont participé à l'étude RACE et les résultats ont été publiés 1 an plus tard par rapport à la publication princeps. Il ressort de cette étude complémentaire que la stratégie thérapeutique n'entraîne pas de bénéfice en terme d'amélioration de la qualité de vie mais que les patients qui ont une symptomatologie en relation avec la fibrillation atriale pourraient retirer un bénéfice d'un contrôle du rythme cardiaque si l'on parvient à maintenir un rythme sinusal. En fait, c'est la lecture des causes de décès et celle des complications thromboemboliques ou hémorragiques de la publication princeps qui méritent une réflexion plus approfondie. En effet, on apprend que 42 % des décès (15/36) correspondent à des accidents hémorragiques (n = 9) ou thromboemboliques (n = 6). Parallèlement, les auteurs

rappellent que les deux tiers (23/35) des complications thromboemboliques sont survenus à l'occasion d'un traitement AVK inadapté (INR < 2) et que la grande majorité des accidents hémorragiques (17/21) sont survenus alors que le taux d'INR était supérieur à 3. Ces résultats semblent donc indiquer que le critère de jugement évalué dans cette étude est davantage le reflet des complications du traitement anticoagulant que de celles des deux stratégies thérapeutiques proprement dites.

**L'étude PIAF** (*Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation*) (38) est une étude prospective randomisée incluant 252 patients en FA (depuis 7 à 360 jours), qui compare le contrôle de la fréquence cardiaque à l'aide du diltiazem (groupe A) à la restauration et maintien du rythme sinusal à l'aide de l'amiodarone (groupe B)

**Le critère de jugement principal** était l'amélioration de la symptomatologie clinique.

**Le résultat essentiel** : Dans les deux groupes, la proportion de patients qui a rapportée une amélioration de la symptomatologie clinique était identique. Par contre, la distance de marche pendant 6 minutes était supérieure dans le groupe B. Cependant, l'incidence des hospitalisations et la survenue d'effets secondaires (entraînant un changement thérapeutique) étaient supérieures dans le groupe B.

**Commentaires** : Les auteurs suggèrent de choisir la stratégie thérapeutique en fonction du but à atteindre. Selon eux, si le but est l'amélioration de la symptomatologie clinique, il n'y a pas de différences entre les deux stratégies. Par contre, si le but est l'amélioration de la tolérance à l'effort, le maintien du rythme sinusal est supérieur au contrôle de la fréquence cardiaque. Il convient de souligner que seuls 23 % des patients du groupe B étaient effectivement en rythme sinusal ; et que le maintien du rythme sinusal a été obtenu par l'amiodarone.

**L'étude STAF** (*The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation Study*) (39) est une étude clinique multicentrique qui a été menée pour comparer deux stratégies thérapeutiques chez les patients souffrant de FA : Contrôle du rythme (restauration et maintien du rythme sinusal) et contrôle de la fréquence cardiaque (contrôle de la fréquence par traitement pharmacologique ou invasif, et anticoagulation).

**Le critère de jugement principal** était l'étude du taux de mortalité et de morbidité (arrêt cardiaque récupéré, AVC et embolies systémiques) entre les deux groupes.

*Le résultat essentiel* : Il n' y a pas de différence significative entre les deux groupes pour le critère de jugement principal. Dans le groupe contrôle du rythme, le pourcentage de patients en rythme sinusal, après jusqu'à 4 tentatives de cardioversions électriques, n'était que de 23%.

*Commentaires* : Ces données suggèrent qu'il n' y a pas de bénéfices à obtenir la restauration du rythme sinusal chez ces patients à haut risque d'arythmie.

### **3) La place de l'ablation endocavitaire dans le traitement de la FA**

Selon les recommandations (7), la place du traitement de la FA par ablation endocavitaire des veines pulmonaires se situe après échec du traitement médicamenteux.

S'agissant de l'arythmie dont la prévalence est la plus élevée dans la population générale, la fibrillation atriale est un motif de consultation cardiologique fréquent. Dans la pratique clinique habituelle, notamment chez les patients jeunes, le cardiologue privilégie généralement la voie thérapeutique la plus difficile, c'est-à-dire le contrôle du rythme cardiaque. Il se lance alors dans la prescription de divers traitements antiarythmiques, éventuellement entrecoupés de cardioversions électriques au gré des récidives de l'arythmie. Après plusieurs consultations, il n'est pas rare alors que le cardiologue s'interroge quant au bien-fondé de cette approche initiale et prenne la décision de « respecter » l'arythmie, autrement dit de « jeter l'éponge » face à la répétition des épisodes de fibrillation atriale. L'analyse des différentes études que nous venons de citer tend à prouver que les choses ne sont pas si simples et que le maintien du rythme sinusal semble une chose essentielle.

L'attitude pragmatique actuelle que nous suivons pour prendre la décision de réaliser une ablation de la FA est la suivante :

- patients jeunes (<70ans)
- symptomatiques
- après échec des traitements médicamenteux
- souffrant le plus souvent de FA paroxystique.

En effet, la première indication de traitement par ablation de la FA, dans notre service, reste à l'heure actuelle la FA paroxystique :

- d'une part, parce que le remodelage atrial est possiblement moins marqué,
- et d'autre part, parce qu'il existe une littérature abondante sur le sujet.

Cependant, les indications se sont élargies ces dernières années à la FA persistante (40) et à la FA permanente (17). L'étude bordelaise (17) ouvre des possibilités thérapeutiques dans l'ablation de la FA permanente chez l'insuffisant cardiaque, ouvrant ainsi d'autres perspectives car d'une part le caractère "symptomatique" de la FA ne se limite pas aux palpitations, et d'autre part cet article montre qu'il est possible d'améliorer des patients alors que la situation clinique semblait très compromise eu égard au caractère présumé complexe de la FA en cas d'insuffisance cardiaque (remodelage).

Enfin, une étude non randomisée (52) a récemment comparé les résultats à long terme entre l'ablation par radiofréquence de la FA et l'ablation du nœud atrioventriculaire avec implantation d'un pace-maker. Cette étude montre que l'amélioration de la symptomatologie clinique *initiale* est comparable entre les deux groupes. Par contre, le suivi à long terme montre une fréquence significativement plus importante de FA persistante et d'épisodes d'insuffisance cardiaque dans le groupe 'ablation du nœud atrioventriculaire avec implantation d'un pace-maker' (ce qu'on comprend aisément). Cette augmentation des épisodes d'insuffisance cardiaque s'explique par la dégradation de la FEVG dans le groupe 'ablation du nœud atrioventriculaire avec implantation d'un pace-maker'. Enfin, l'incidence des AVC ischémiques et de morts d'origine cardiaque était identique entre les deux groupes.

## **B) EVOLUTION TECHNIQUE ET RESULTATS DE L'ABLATION ENDOCAVITAIRE DE LA FIBRILLATION ATRIALE**

### **1) Evolution historique de la technique**

L'approche électrophysiologique utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup>, a été décrite en premier (21). La description de l'approche anatomique à l'aide d'un système de cartographie et de navigation non fluoroscopique (le système CARTO<sup>®</sup>) (23) est ensuite rapidement apparue. La dernière avancée, en matière technologique, a été de pouvoir intégrer les images obtenues

grâce au système CARTO<sup>®</sup> avec les images du scanner tridimensionnel. Au CHU de Nancy, nous avons suivi l'évolution historique de ce qui s'est fait dans le monde.

Dans notre laboratoire, différentes approches ablatives ont été réalisées au gré des découvertes. Les principales lésions réalisées sont de plusieurs types : ablation circonférentielle des veines pulmonaires, ablation segmentaire des veines pulmonaires, ablation focale et réalisation de différentes lignes dans le massif atrial.

Deux études randomisées (42,46) ont comparées 2 types de lésions : l'ablation circonférentielle des veines pulmonaires et l'ablation segmentaire des veines pulmonaires. Oral et al (42) ont montré, dans une population de 40 patients, une supériorité de l'ablation circonférentielle des veines pulmonaires par rapport à l'ablation segmentaire des veines pulmonaires, en terme d'amélioration de la symptomatologie clinique. Karch et al (46) ont quant à eux comparé ces deux types de lésions en terme d'absence de récurrences de FA documentées. Dans une population de 100 patients, ils montrent un taux de succès à 6 mois (défini par l'absence de récurrence de FA à l'analyse du holter ECG des 7 jours) supérieur dans le groupe 'ablation segmentaire des veines pulmonaires' (66%) comparé au groupe 'ablation circonférentielle des veines pulmonaires' (42%). Le taux de succès en terme d'amélioration de la symptomatologie clinique était également supérieur dans le groupe 'ablation segmentaire des veines pulmonaires' (82% vs 54%). Le taux de complications était comparable entre les 2 groupes (14% vs 12%). Contrairement à Oral et al, Karch et al montrent (dans une étude incluant un plus grand nombre de patients) qu'il n'existe pas de supériorité entre les deux types de lésions.

Enfin, Cappato (47) a réalisé une analyse des différentes lésions d'ablations en fonction des années. Ces données sont résumées dans le tableau n° 17.



Année	RAC	LAC	CA-TF	PV-Dis	Autres	Total
1995	13	2	0	0	3	18
1996	38	4	1	0	5	48
1997	67	32	23	0	0	122
1998	109	57	158	49	22	395
1999	142	89	332	88	28	679
2000	135	110	383	569	42	1239
2001	179	230	274	1534	31	2248
2002	169	556	355	4360	10	5450
<b>Total</b>	<b>852</b>	<b>1080</b>	<b>1526</b>	<b>6600</b>	<b>141</b>	<b>10199</b>

**Tableau n°17 :** Evolution des techniques d’ablation entre 1995 et 2002. RAC : compartimentalisation de l’OD ; LAC : compartimentalisation de l’OG ; CA-TF : ablation des foci triggers ; PV-Dis : déconnexion électrique des VPs. <sup>47</sup>

## **2) les données de la procédure d’ablation**

### ***Durée des procédures d’ablation***

Une procédure d’ablation, réalisée par approche électrophysiologique, est en moyenne moins longue qu’une procédure réalisée avec une approche anatomique. Ce résultat peut s’expliquer

- d’une part, par le fait qu’au CHU de Nancy, l’ablation par radiofréquence de la FA a débuté par l’approche anatomique. Il y’a donc l’effet de la courbe d’apprentissage qui intervient.
- d’autre part, il semble exister un biais de sélection : peut-être a-t-on choisi des approches non électrophysiologiques pour les procédures les plus complexes (cardiopathie sous-jacente, dilatation de l’oreillette gauche, FA non paroxystique ...)

## *Temps de scopie*

Le temps de scopie est significativement plus court en utilisant le logiciel CARTO MERGE®.

La réduction du temps de scopie est un élément fondamental à prendre en compte. En effet, si la durée d'exposition aux irradiations diminue, le taux de lésions radioinduites diminuera également (chez les patients et dans l'équipe d'électrophysiologie). Cette notion est d'autant plus importante pour les procédures réalisées à l'aide du logiciel CARTO MERGE®, car les patients ont un scanner la veille de l'exploration (donc une irradiation supplémentaire). Nous ne réaliserons pas de quantification de l'irradiation des patients pendant le scanner au CHU de Nancy.

## *Tirs de radiofréquence*

Le nombre de tirs de radiofréquence est significativement plus élevé chez les patients traités à l'aide du logiciel CARTO MERGE®.

Il paraît intuitivement clair que l'incorporation des images scanner va nous inciter à créer des lésions qui vont se situer davantage à distance de l'ostium des VP et donc plus *dans* l'oreillette gauche. Quand on veut entourer un objet en passant davantage à distance de celui-ci, il est clair que le périmètre de cet 'encercllement' augmente et par conséquent le nombre de lésions d'ablation nécessaire pour y parvenir.

## *Les données de la littérature*

L'expérience a permis de réduire, au fil des années, les durées de procédures. La découverte du système CARTO® a permis de contribuer à cette avancée (21, 24, 25, 29). Le nombre de tirs de radiofréquence a quant à lui augmenté puisque les lignes d'ablation ont progressivement concernées d'autres régions que la région périveineuse. En effet, les travaux de l'équipe du Pr. Haissaguerre (41) ont permis de montrer que l'existence de foyers atriaux (situés en dehors des veines pulmonaires) et/ou la présence d'un substrat atrial fibrillatoire limitait le taux de guérison. Il semblerait, en effet, hautement probable que le déploiement de

lésions linéaires dans l'oreillette gauche en association avec une déconnexion systématique des veines pulmonaires soit nécessaire pour traiter les FA chroniques ou persistantes. L'analyse des publications récentes montre que de nombreux auteurs les ont inclus dans leur arsenal thérapeutique (42, 43). Les positions, le nombre et l'évaluation de ces lésions varient beaucoup d'un centre à l'autre.

Dans notre laboratoire, nous réalisons un encerclement des deux massifs veineux droit et gauche point par point, avec réalisation d'une ligne au niveau du toit de l'oreillette gauche, reliant la veine pulmonaire supérieure droite à la veine pulmonaire supérieure gauche ; et une ligne entre l'anneau mitral et la veine pulmonaire inférieure gauche. Le but de ces lignes est d'éviter aussi que des arythmies par réentrée atriale soient induites après les isolements des massifs veineux qui laissent des corridors conductifs assez étroits dans l'OG, au niveau du toit de celle-ci et entre la VPIG et l'anneau mitral.

### **3) Suivi clinique**

#### ***Le taux de succès primaire***

Le taux de succès primaire a déjà été défini (cf supra). Des lambeaux de FA, de flutter atrial commun ou de flutter gauche pouvaient être observés, mais ne préjugeaient en rien de l'échec d'une procédure. En effet, il semblerait que ces manifestations soient la conséquence des remaniements inflammatoires observés en post ablation. Par contre, la découverte de ces phénomènes faisait poser l'indication d'un traitement de sortie par antiarythmique, dont l'objectif était de favoriser le maintien du résultat obtenu à l'aide du traitement par radiofréquence.

#### ***Suivi clinique à long terme***

Le traitement de la FA par radiofréquence nécessite une longue courbe d'apprentissage (cathétérisme transseptal, utilisation du système CARTO®...). Au cours de ces dernières années, la technique s'est améliorée. Les résultats présentés doivent donc prendre en compte cette donnée fondamentale. Le taux de succès global (avec ou sans traitement antiarythmique)

est donc de 58,3%. L'amélioration clinique est obtenue chez près de 72 % des patients. Ces résultats sont proches de ceux de la littérature (16, 23, 44, 45)

Dans la littérature, les résultats de la déconnexion des VP semblent assez remarquables. Sur le plan technique, on peut espérer déconnecter les 4 VP efficacement dans près de 95 % des cas. Au point de vue clinique, un certain nombre de récurrences réduit le succès initial qui est de  $\pm 85\%$  à  $\pm 65-70\%$  dans les FA paroxystiques.

Le taux de succès global (avec et sans antiarythmiques) dans l'équipe du Pr. Michel Haïssaguerre est ainsi évalué à  $\pm 85\%$ . Près de 70% des patients seraient exempts de FA en l'absence de tout traitement antiarythmique. Les résultats pour la FA persistante qui nécessite une ou plusieurs cardioversions per-procédure sont néanmoins moins probants. On comprend aisément que dans ce type de FA le substrat auriculaire, c'est à dire la qualité des oreillettes, joue un rôle prépondérant et l'on conçoit que la moindre extrasystole puisse déclencher une FA sur des oreillettes électriquement instables.

Oral H. de l'équipe de Morady (42) fait état d'un succès clinique dans plus de 80% des 58 patients avec FA paroxystique mais seulement de 30% chez 12 patients souffrant de FA persistante.

Pappone et son équipe à Milan (23) ont donc développé une technique quelque peu différente de celle de Bordeaux, utilisant le repérage électro-anatomique de type Carto<sup>®</sup> pour pratiquer un isolement circonférentiel systématique et complet du tissu auriculaire autour des 4 veines pulmonaires. L'efficacité de cette approche semble étonnement élevée avec  $\pm 95\%$  de succès dans les FA paroxystiques.

Dans une série récente présentée à l'American Heart Association en 2001, Pappone (25) fait par ailleurs état de  $\pm 74\%$  d'absence de FA dans une population de FA chronique ancienne. Les hypothèses avancées pour expliquer l'efficacité supérieure de cette technique sont diverses : exclusion d'une surface substantielle de tissu auriculaire, interruption de fibres critiques ou de circuits de réentrée à la base des VP, associées à la déconnexion électrique de ces mêmes veines pulmonaires.

L'ensemble de ces données est résumé dans le tableau n° 18.

Auteur	Année	Patients	Type de FA	Technique	Approche ablatrice	Succès global (%)	Suivi (Mois)
<b>Haissaguerre et al</b> <sup>16</sup>	1996	45	Paroxystique	E	Ablation linéaire OD et bi atrial	33 60	11 ± 4
<b>Haissaguerre et al</b> <sup>20</sup>	1998	45	Paroxystique	E	Ablation focale VP	62	8 ± 6
<b>Haissaguerre et al</b> <sup>21</sup>	2000	70	Paroxystique	E	Isolation segmentaire VP	73	4 ± 5
<b>Pappone et al</b> <sup>23</sup>	1999	27	Paroxystique	A	Ablation linéaire	85	11 ± 3
<b>Pappone et al</b> <sup>25</sup>	2000	26	Paroxystique et persistante	A	Ablation circonférentielle des VPs	85	9 ± 3
<b>Pappone et al</b> <sup>40</sup>	2001	251	Paroxystique et persistante	A	Ablation circonférentielle des VPs	80	10 ± 5
<b>Pappone et al</b> <sup>30</sup>	2003	589	Paroxystique et persistante	A	Ablation circonférentielle des VPs	80	29 ± 7
<b>Oral et al</b> <sup>42</sup>	2003	80	Paroxystique	A vs E	Ablation circonférentielle des VPs Isolation segmentaire VP	88 67	6

**Tableau n° 18** : Principaux résultats de la littérature (liste non exhaustive). Approche anatomique (A) basée sur l'utilisation du système CARTO<sup>®</sup>, approche électrophysiologique (E) utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup>, approche combinée (C) utilisant les deux méthodes. VP : veine pulmonaire.

Dans son étude mondiale, Cappato (47) analyse fidèlement les résultats de l'ablation par radiofréquence dans le monde. Ils sont résumés dans les tableaux 19 et 20.

Nombre de procédures par centre	Nombre de centre	Nombre de patients	Succès sans traitement antiarythmique			Succès avec traitement antiarythmique			Succès total	
			n	Taux %	Ecart-type %	n	Taux %	Ecart-type %	n	Taux %
1-30	35	547	163	29,8	14,5-43,6	165	30,1	18,7-46,5	328	59,9
31-60	15	639	214	33,5	20,8-46,6	217	34,0	20,4-48,1	431	67,5
61-90	12	923	341	36,9	18,3-51,2	311	33,7	16,7-50,3	652	70,6
91-120	7	728	258	35,4	24,1-48,7	221	30,4	22,8-39,0	594	81,6
121-150	4	556	187	33,6	22,6-46,5	160	28,8	20,9-37,1	347	62,4
151-180	4	671	297	44,3	32,8-51,9	199	29,7	23,1-37,8	496	74,0
181-230	3	607	320	52,7	42,1-63,0	138	22,7	18,3-25,9	458	75,4
231-300	3	830	519	62,5	55,7-70,4	236	28,4	22,3-35,6	755	91,0
>300	7	3244	2069	63,8	50,3-76,5	514	15,8	8,8-24,5	2583	87,9
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>8745</b>	<b>4550</b>	<b>52,0</b>	<b>14,5-76,5</b>	<b>2094</b>	<b>23,9</b>	<b>8,8-50,3</b>	<b>6644</b>	<b>75,9</b>

**Tableau n°19** : Taux de succès en fonction du nombre de procédure réalisé par centre<sup>47</sup>.

Plus le nombre de procédures réalisé dans un centre est important, meilleurs sont les résultats en terme de succès global de la procédure d'ablation (effet de la courbe d'apprentissage).

Durée du suivi (mois)	Nombre de centre	Nombre de patients	Succès sans traitement antiarythmique			Succès avec traitement antiarythmique			Succès total	
			n	Taux %	Ecart-type %	n	Taux %	Ecart-type %	n	Taux %
0-3	4	179	39	21,8	15,6-48,8	83	46,4	32,6-57,8	122	68,2
4-6	16	906	312	34,4	23,5-58,6	303	33,4	21,9-46,3	615	67,8
7-9	14	1271	661	52	34,6-78,1	278	21,9	10,1-32,8	939	73,5
10-12	15	1537	1009	65,6	37,5-87,3	374	24,3	11,8-38,5	1383	89,9
13-18	17	2607	1616	62	41,2-84,3	419	16,1	5,2-29,4	2035	78,1
19-24	8	467	179	38,3	16,4-55,9	147	31,5	17-42,1	326	69,8
>24	6	1619	688	42,5	21,7-58,5	437	27	18,5-35,7	1125	69,5

**Tableau n° 20** : Taux de succès en fonction des différentes durées de suivi<sup>47</sup>.

Le taux de succès total est donc aux alentours de 70%. Ces résultats rejoignent les résultats observés dans notre laboratoire.

Enfin, nous citerons les résultats de l'étude bordelaise (17) qui apportent une information inédite sur l'effet délétère de la fibrillation atriale chez les patients en insuffisance cardiaque et sur le possible traitement de ces patients par l'ablation de la fibrillation atriale. L'amélioration frappante de la fonction ventriculaire gauche après la restauration du rythme sinusal chez 92 % des patients qui avaient un contrôle de la fréquence cardiaque inadéquate et qui n'avaient pas de maladie cardiaque sous-jacente connue, suggère que l'insuffisance cardiaque était en grande partie liée à une « tachycardiomyopathie » (terme consacré). Pour les auteurs, l'incidence d'une « tachycardiomyopathie » liée à la fibrillation atriale est sous-estimée et cela, peut-être, compte tenu de l'utilisation d'antiarythmiques.

## **C) LES COMPLICATIONS DE L'ABLATION ENDOCAVITAIRE DE LA FIBRILLATION ATRIALE**

Il est nécessaire d'évaluer les complications potentielles d'une technique innovante, car si c'est le travail d'un médecin de soigner et d'améliorer les soins, cela ne doit pas se faire au prix de complications inacceptables. Les principales complications reconnues et spécifiques de la FA sont les suivantes : tamponnade, accident thrombo-embolique, sténose veineuse pulmonaire et fistule oesophagienne. On doit donc tenir compte des risques de la ponction transseptale et de l'intervention dans un compartiment systémique des cavités cardiaques. On dénombre ainsi, dans la littérature de rares mais réels accidents de perforation (hémopéricarde, tamponnade ...), 1 à 2 % d'accidents ischémiques cérébraux, 1 à 8 % de sténoses des VP (48, 49, 50, 51). Par ailleurs, il y a une relation entre les différents types de complications et l'approche utilisée ('E' ou 'A'), car en réalisant une ablation dans les veines, le risque de sténose des VP est supérieur au risque de fistule oesophagienne, alors que c'est l'inverse quand on réalise une ablation en dehors des VP (c'est-à-dire dans l'OG).

Ces sténoses de VP sont particulièrement redoutées alors que les autres complications sont devenues très rares lorsque l'intervention est pratiquée par des équipes expérimentées. La survenue de ces sténoses est effectivement imprévisible et elles peuvent se produire à distance de l'intervention, rendant l'utilité du contrôle angiographique en fin de procédure aléatoire. L'IRM et le scanner spiralé sont utilisés actuellement pour évaluer l'intégrité anatomique des VP à moyen et long terme. L'ablation circonférentielle telle que préconisée par Pappone serait exempte de ce type de complication au niveau des VP. L'analyse des publications les plus récentes montre que le taux de sténose a diminué et se situe entre 0 et 3,5%. Si on globalise les résultats de 4 récentes études, l'incidence est de 1% pour un total de 697 patients (48, 49, 50, 51). Dans notre expérience, il s'agissait toujours d'une découverte scanographique.

La publication de Cappato (47) sur le registre mondial permet d'avoir une bonne opinion sur une grande population. Elles sont résumées dans le tableau n° 21.



Complications	Nombre de patients	% de patients
<u>Pour toutes procédures confondues (n = 8745)</u>		
• Décès per procédure	4	0,05
• Tamponnade	107	1,22
• Sepsis, abcès, ou endocardite	1	0,01
• Pneumothorax	2	0,02
• Hémothorax	14	0,16
• Paralysie permanente du diaphragme	10	0,11
• Pseudoanévrisme fémoral	47	0,53
• Fistule artérioveineuse	37	0,42
• Dommage valvulaire	1	0,01
• Dissection de l'aorte	3	0,03
<u>Pour les procédures réalisées dans l'OG</u>		
• AVC	20	0,28
• AIT	47	0,66
• Sténoses des VPs		
○ Sténoses > 50%		
▪ Aigu	23	0,32
▪ Chronique	94	1,31
○ Occlusion		
▪ Aigu	2	0,03
▪ chronique	15	0,21
○ Patients symptomatiques		
▪ Aigu	3	0,04
▪ Chronique	41	0,57
○ Nécessité d'intervenir		
▪ Par voie percutanée	51	0,71
▪ Par voie chirurgicale	2	0,03
<u>Grand total</u>	524	5,9

Tableau n° 21 : Complications. <sup>47</sup>

## **D) LES LIMITES DE L'ETUDE**

La première limite repose sur le fait qu'il s'agit d'une étude rétrospective. Cette étude comporte donc tous les biais inhérents à une étude rétrospective.

La seconde limite est l'absence d'évaluation du pourcentage de veines pulmonaires effectivement déconnectées par l'approche électrophysiologique (utilisant le Lasso<sup>®</sup>). La complexité de cette opération n'était pas compatible avec la nécessité de présenter ces résultats sous forme de tableaux.

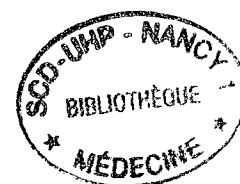
Enfin, la dernière limite repose sur la méthode du recueil des données concernant le suivi à long terme. En appelant les patients, nous les avons simplement interrogés sur la symptomatologie clinique. De ce fait, les épisodes de FA asymptomatiques (détectés uniquement grâce au Holter ECG) n'étaient pas pris en compte. D'un autre côté, il est difficile d'établir le nombre de Holter ECG des 24 heures nécessaire pour détecter l'ensemble des épisodes de FA symptomatiques.

## VI- CONCLUSIONS

Alors que la FA restait inaccessible à un traitement par ablation il y a à peine 10 ans, nous voyons à présent se dessiner des possibilités de traitement curatif très prometteurs. Les étapes difficiles et complexes qui visent à isoler les « déclencheurs » de la FA ont maintenant été franchies et attendent leur phase de maturation et de perfectionnement. Reste le substrat, qui demeure le défi du futur.

Des questions persistent néanmoins et parmi elles, la principale : Quels seront les résultats à long terme, sachant que la maladie auriculaire dégénérative évolue probablement de manière inexorable? Le nouveau « challenge » sera donc de maîtriser cette progression ou de lui barrer la route.

A la lumière des études comparant le maintien de rythme sinusal au contrôle de la fréquence ventriculaire, la stratégie thérapeutique au long cours de la FA devra peut-être être revue. Une approche plus agressive devra chercher sa place dans un contexte qui prendra en compte la survie, les accidents thromboemboliques mais essentiellement la qualité de vie



## VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



1. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., Mc Namara P.M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation : the Framingham study, *N. Engl. J. Med.* 1982;306:1018-22.
2. Lenègre J., Soulié P. Fibrillation auriculaire, *in* Maladies de l'appareil cardiovasculaire, Paris : Flammarion, 1967;pp:886-908.
3. Levy S, Camm AJ, Saksena S, et al. for the Working Group on Arrhythmias of European Society of Cardiology; Working Group of Cardiac Pacing of European Society of Cardiology; North American Society of Pacing and Electrophysiology. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation: A collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group of Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:443-5.
4. Lévy S., Attuel P., Fauchier J.P., Medvedowsky et le Groupe de Travail en Rythmologie de la Société Française de Cardiologie, Nosologie de la Fibrillation auriculaire. Essai de clarification, *Arch. Mal. Cœur*, 1995;88:1035-8.
5. Lévy S, Camm AJ, Saksena S, et al. for the Working Group on Arrhythmias, Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology, North American Society of Pacing and Electrophysiology. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation; a collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Europace.* 2003;5:119-22.
6. Cameron A., Schwartz M.J., Kronmal R.A., Kosinski A.S., Prevalence and signifiacnce of atrial fibrillation in coronary heart disease (CASS Registry), *Am. J. Cardiol.*, 1988;61:714-17.
7. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. for the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop

Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation); North American Society of Pacing and Electrophysiology. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 2001;104:2118-50.

8. Moe G.K., Abildskov J.A. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge, *Am. Heart J.*, 1959;58:59-70.

9. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation, *Am. Heart J.*, 1964;67:200-20.

10. Allesie M.A., Lammers W.J.E.P., Bonke F.I.M. et al., Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation, in Zipes D.P., Jalife J. (eds), *Cardiac Electrophysiology and arrhythmias*, Orlando : Grune and Stratton, 1985;pp:265-75.

11. Thijssen VL, van der Velden HM, van Ankeren EP, et al. Analysis of altered gene expression during sustained atrial fibrillation in the goat. *Cardiovasc Res*. 2002;54:427-37.

12. Cosio FG, Lopez-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;71:705-9.

13. Leitch JW, Klein G, Yee R, Guiraudon G. Sinus node-atrioventricular node isolation: long-term results with the "corridor" operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:970-5.

14. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ Jr, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;101:569-83.

15. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:814-823.
16. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7:1132-1144.
17. Hsu LF, Jais P, Sanders P, et al.. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351:2373-83.
18. Jais P, Shah DC, Takahashi A et al. Long term follow-up after right atrial radiofrequency catheter treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2533-2538.
19. Haïssaguerre M, Marcus FI, Fischer B, Clémenty J. Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:743-751.
20. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah D et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-666.
21. Haïssaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000;102:2463-5.
22. Nakagawa H, Aoyama H, Beckam KJ et al. Relation between pulmonary vein firing and extent of left atrial-pulmonary vein connection in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2004;109:1523-9.
23. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation*. 1999;100:1203–1208.
24. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating From the Pulmonary Veins: Electrophysiological Characteristics, Pharmacological Responses, and Effects of Radiofrequency Ablation. *Circulation* 1999;100:1879-86.

25. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential Radiofrequency Ablation of Pulmonary Vein Ostia : A New Anatomic Approach for Curing Atrial Fibrillation. *Circulation* 2000;102:2619-28.
26. de Chillou C, Magnin-Poull I, Andronache M, et al. New systems of mapping and navigation in electrophysiology: *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2004;97: 1089-102.
27. Hayam G, Gepstein L, Ben-Haim SA. Accuracy of the in vivo determination of location using a nonfluoroscopic electroanatomical mapping system. *Circulation.*1997; 95:1611–1622.
28. Marchlinski F, Callans D, Gottlieb C, et al. Magnetic electroanatomic mapping for ablation focal atrial tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1621-35.
29. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation.* 1999;100:1203-8.
30. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:185-97.
31. Jais P, Hocini M, Sacher F, Clementy J, Haissaguerre M. The place of ablation in the treatment of atrial fibrillation: where are we and where are we going? *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2004;97:1071-7.
32. The Planning and Steering Committees of the AFFIRM study for the NHLBI AFFIRM Investigators. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management : the AFFIRM study design. *Am J Cardiol* 1997;79:1198-1202.
33. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-1840.
34. The AFFIRM Investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004;109:1509-1513.

35. Cain ME. Atrial fibrillation. Rhythm or rate control. *N Engl J Med* 2002;347:1822-1823.
36. Hagens VE, Ranchor AV, Van Sonderen E *et al.*, for the RACE Study Group. Effect of rate of rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003 ;43: 241-247.
37. Hagens VE, Ranchor AV, Van Sonderen E *et al.*, for the RACE Study Group. Effect of rate of rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;43:241-247.
38. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet*. 2000 25;356:1789-94.
39. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. and the STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1690-6.
40. Pappone C, Oreto G, Rosanio R, et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;104:2539-44.
41. Jais P, Hocini M, Sacher F, Clementy J, Haissaguerre M. The place of ablation in the treatment of atrial fibrillation: where are we and where are we going? *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004;97:1071-7.
42. Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation*. 2003; 108:2355-60.
43. Marrouche NF, Dresing T, Cole C, et al. Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: impact of different catheter technologies. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:464-74.



44. Ernst S, Schluter M, Ouyang F, et al. Modification of the substrate for maintenance of idiopathic human atrial fibrillation: efficacy of radiofrequency ablation using nonfluoroscopic catheter guidance. *Circulation*. 1999;100:2085-92.

45. Calkins H, Hall J, Ellenbogen K, et al. A new system for catheter ablation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999;83:227D-236D.

46. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation*. 2005;111:2875-80

47. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;111:1100-5.

48. Arentz T, von Rosenthal J, Blum T, et al. Feasibility and safety of pulmonary vein isolation using a new mapping and navigation system in patients with refractory atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;108:2484-90.

49. Chen MS, Marrouche NF, Khaykin Y, et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:1004-9.

50. Nanthakumar K, Plumb VJ, Epstein AE, et al. Resumption of electrical conduction in previously isolated pulmonary veins: rationale for a different strategy? *Circulation*. 2004; 109:1226-9.

51. Mansour M, Ruskin J, Keane D. Efficacy and safety of segmental ostial versus circumferential extra-ostial pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:532-7.

52. Hsieh MH, Tai CT, Lee SH, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation versus atrioventricular junction ablation plus pacing therapy for elderly patients with medically refractory paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:462-4.

VU

NANCY, le **11 juillet 2005**

Le Président de Thèse

**Professeur E. ALIOT**

NANCY, le **3 octobre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeur P. NETTER**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **7 octobre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

## RESUME DE LA THESE

---

**Objectifs et type d'étude** : Etude dont l'objet est l'évaluation rétrospective de l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale (FA), dans le service de cardiologie du CHU de Nancy.

**Patients et méthodes** : De 1998 au 30 juin 2005, 133 patients ont bénéficié d'une ablation par radiofréquence d'une FA. Cette étude est une auto-évaluation du travail effectué durant ces sept dernières années, en analysant en particulier le suivi à long terme et les complications.

**Résultats** : Le sex-ratio (H/F) était de 108/25. Il y'avait 118 patients qui souffraient de FA paroxystique, 10 patients qui souffraient de FA persistante et 5 patients qui souffraient de FA permanente. Le nombre total de procédures d'ablations réalisé était de 202. Deux approches ont été utilisées : une approche électrophysiologique utilisant le cathéter Lasso<sup>®</sup> et une approche électroanatomique utilisant le système CARTO<sup>®</sup>. Ces deux techniques pouvaient être combinées. L'amélioration clinique est obtenue chez près de 72 % des patients avec un taux de succès global (avec ou sans traitement antiarythmique) qui est de 58,3%. Les principales complications étaient la tamponnade (2%), les accidents thromboemboliques (2,4%) et les sténoses des veines pulmonaires (2,4%).

**Conclusion** : Alors que la FA restait inaccessible à un traitement par ablation au niveau de son mécanisme profond il y a à peine 10 ans, nous voyons à présent se dessiner des possibilités de traitement curatif très prometteurs. Dans notre expérience, le taux de succès global est voisin de 60%. Ces résultats sont proches de ceux de la littérature.

---

## **Radiofrequency Ablation of Atrial Fibrillation : Clinical Experience at Nancy.**

---

**THESE : MEDECINE SPECIALISEE – CARDIOLOGIE - ANNEE 2005**

---

**MOTS CLEFS** : fibrillation atriale. Ablation. Expérience clinique. Résultats

---

### **Faculté de Médecine de Nancy**

9, avenue de la Forêt de Haye

54505

VANDOEUVRE LES NANCY Cedex