



HAL
open science

Ablation par radiofréquence du flutter atrial commun : expérience nancéenne, à propos de 100 patients consécutifs

Pierre Dotto

► To cite this version:

Pierre Dotto. Ablation par radiofréquence du flutter atrial commun : expérience nancéenne, à propos de 100 patients consécutifs. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01733275

HAL Id: hal-01733275

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733275>

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

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.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

139846

Daupé.

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2000

N° 40

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

DOTTO PIERRE

Le 4 avril 2000

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE
DU FLUTTER ATRIAL COMMUN :
EXPERIENCE NANCEENNE,
A PROPOS DE 100 PATIENTS CONSECUTIFS.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur E. ALIOT	Professeur	Président
Monsieur Y. JUILLIERE	Professeur	Juge
Monsieur N. SADOUL	Professeur	Juge
Monsieur C. DE CHILLOU	Docteur en médecine	Juge
Madame I. MAGNIN-POULL	Docteur en médecine	Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 162581 3

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

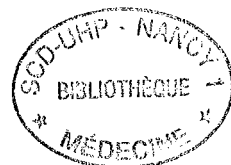
DOTTO PIERRE

Le 4 avril 2000

**ABLATION PAR RADIOFREQUENCE
DU FLUTTER ATRIAL COMMUN :
EXPERIENCE NANCEENNE,
A PROPOS DE 100 PATIENTS CONSECUTIFS.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur E. ALIOT	Professeur	Président
Monsieur Y. JUILLIERE	Professeur	Juge
Monsieur N. SADOUL	Professeur	Juge
Monsieur C. DE CHILLOU	Docteur en médecine	Juge
Madame I. MAGNIN-POULL	Docteur en médecine	Juge



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

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

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - 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 - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

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

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

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

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, Cytogénétique*)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -
Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*)

Professeur Philippe JONVEAUX

8ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

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

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC - Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Paul MICHIELSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	
Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Etienne Aliot

Professeur de Cardiologie et de Pathologie Cardio-Vasculaire

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury et de juger notre travail.

Au cours des semestres passés dans votre service nous avons pu admirer vos immenses compétences cardiologiques.

Nous apprécions votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques.

Nous vous sommes reconnaissants de la confiance que vous nous accordez, nous serons honorés de poursuivre notre formation dans votre service.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus grand respect et de notre sincère estime.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Yves Juillière

Professeur de Cardiologie et de Pathologie Cardio-vasculaire

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Interne dans votre service, nous avons pu apprécier vos compétences dans le domaine de l'insuffisance cardiaque et de l'hémodynamique.

Votre capacité de travail et votre rigueur dans la prise en charge des patients resteront pour nous des modèles.

Que ce travail soit le témoignage de notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez inculqué.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Nicolas Sadoul.

Professeur de Cardiologie et de Pathologie Cardio-vasculaire

Vous nous faites l'honneur et l'amitié d'accepter de juger notre travail.

Au cours de ces semestres passés dans le service de Cardiologie C, nous avons perçu l'étendue de vos compétences rythmologiques.

Nous apprécions quotidiennement vos qualités pédagogiques, votre grande disponibilité, votre patience et votre légendaire bonne humeur.

Que ce travail soit l'expression de la reconnaissance d'un élève et l'affirmation de sa sincère estime.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Christian de Chillou

Praticien hospitalier

Vous nous faites l'honneur et l'amitié de juger ce travail que vous avez initié.

Nous admirons vos hautes compétences ainsi que votre rigueur scientifique et intellectuelle.

Vous avez toujours su trouver le temps pour nous conseiller et nous aider dans la progression de ce travail.

Vos qualités d'enseignement et la limpidité de vos explications nous ont impressionné.

Nous avons apprécié votre enthousiasme, votre bonne humeur et votre humour.

Recevez par ce travail le témoignage de notre gratitude et de notre admiration.

A notre juge,

Madame le Docteur Isabelle Magnin-Poull

Assistante, Chef de clinique.

Vous nous faites l'honneur et l'amitié de juger ce travail.

Vos compétences cardiologiques, l'étendue de vos connaissances et votre esprit synthétique sont pour nous des modèles.

Nous apprécions votre disponibilité et votre dévouement pour les patients.

Que ce travail soit la marque de notre estime et de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Nicolas Delorme

Vous nous avez fait partager votre immense savoir, vous nous avez appris la rigueur et le raisonnement clinique. Votre enseignement a été un repère dans notre vie d'interne. Veuillez croire en notre respect et notre profonde gratitude.

A nos maîtres d'internat

Monsieur le Professeur A. Larcan

Monsieur le Professeur G. Thibaut

Monsieur le Professeur N. Danchin

Monsieur le Docteur M. Houplon

Monsieur le Docteur P. Admant

A nos aînés qui ont su nous transmettre leur savoir

Monsieur le Docteur D. Beurrier

Madame le docteur B. Brembilla-Perrot

Monsieur le Docteur JF. Bruntz

Monsieur le Professeur JP. Carteaux

Monsieur le Docteur G. Ethevenot

Monsieur le Docteur A. Grentzinger

Monsieur le Docteur M. Houppe

Monsieur le Docteur R. Krafft

Monsieur le Docteur JJ. Maureira

Monsieur le Docteur F. Michel

Monsieur le Docteur F. Moulin

Madame le Docteur C. Perret-Guillaume

Madame le Docteur C. Suty-Selton

Monsieur le Docteur JY. Thisse

Monsieur le Professeur JP. Villemot

Monsieur le Docteur DG. Wahl

Monsieur le Professeur F. Zannad

A mes camarades internes, aux membres du personnel des services de cardiologie de Nancy, Toul, Epinal et Thionville ainsi que ceux des services de médecine H et de réanimation polyvalente à Nancy.

A Emmanuelle, la femme que j'aime. Tu es mon âme, merci pour ta constance, merci pour ce que tu es.

A Léna, ma fille chérie, lumière qui illumine chaque moment de ma vie.

A mes parents et à mon frère Frédéric, ma famille adorée. Vous avez toujours été présents, rien n'aurait jamais été possible sans votre soutien et votre générosité.

A mes grands-parents. Vous me manquez, j'aurais aimé vous avoir ce jour à mes cotés.

A mes beaux-parents, à ma belle-famille, qui ont su m'accueillir comme un des leurs. A la famille Gomes. A madame Konietzko.

A Marie-Flore, à Abdelnord, preuves vivantes (il en fallait) que des voisins peuvent devenir les meilleurs amis du monde.

A Corinne, à Jean Philippe, amis et soutiens intangibles, initialement les voisins des voisins.

A Christelle, à Patrick, qui connaissent la valeur de l'amitié.

A Aline et Sébastien, à Florence et Nordine (& co.), à Véronique et Frédéric (& co.), à Yvan, à Nersdine. A Daniel et Jacqueline.

SERMENT

"Au moment d'être admis 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.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	P 21
LE FLUTTER ATRIAL : DONNEES DE LA LITTERATURE	P 24
A) CARACTERISTIQUES ECG ET MECANISMES DES FLUTTERS ATRIAUX	P 25
B) EPIDEMIOLOGIE DU FLUTTER ATRIAL	P 41
C) COMPLICATIONS LIEES AU FLUTTER ATRIAL	P 41
1) Complications thromboemboliques	P 41
2) Complications hémodynamiques	P 43
3) Flutters à conduction 1/1	P 44
D) TRAITEMENTS DU FLUTTER ATRIAL	P 45
1) Traitements médicamenteux	P 45
a) Pharmacodynamique des antiarythmiques dans le flutter atrial	P 45
b) Données cliniques	P 46
2) Entraînement électrosystolique	P 48
3) Choc électrique externe	P 48
4) Ablation par radiofréquence du circuit de réentrée	P 49
ETUDE PERSONNELLE	P 51
A) POPULATION ETUDIEE	P 52
B) PROCEDURE D'ABLATION	P 55
1) Préparation et conditionnement du patient	P 55
2) Mise en place des cathéters	P 56
3) Etude électrophysiologique et procédure d'ablation	P 58
4) Définition du bloc de conduction dans l'ICT	P 62
a) Bloc bidirectionnel dans l'isthme	P 62
b) Bloc unidirectionnel dans l'ICT	P 62
C) SUIVI AU DECOURS DE LA PROCEDURE	P 65
1) Pendant la phase d'hospitalisation	P 65
2) A distance de la procédure	P 66
D) RESULTATS	P 66
1) Résultats a l'issue des procédures	P 66

2) Résultats au terme du suivi	P 71
DISCUSSION	P 73
A) PLACE DU TRAITEMENT ABLATIF DANS LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE DU FLUTTER ATRIAL	P 75
B) APPORT DE LA CARTOGRAPHIE DE L'ICT DANS LA VALIDATION DU BLOC DE CONDUCTION	P 81
C) INFLUENCE DE L'ABLATION DU FLUTTER ATRIAL SUR L'INCIDENCE DE LA FA	P 88
D) LIMITES DE L'ETUDE	P 90
CONCLUSION	P 92
Index des représentations graphiques et des tableaux	P 94
BIBLIOGRAPHIE	P 96

INTRODUCTION

La compréhension de la physiopathologie du flutter atrial en a révolutionné la stratégie de prise en charge thérapeutique. L'étude électrophysiologique endocavitaire a aujourd'hui clairement démontré que son mécanisme correspondait à un phénomène macro-réentrée intra-atriale, dont les trajets sont devenus la base d'une nouvelle classification.

Dans le flutter commun, les obstacles anatomiques naturels dans l'oreillette droite que sont l'abouchement de la veine cave inférieure et l'anneau de la valve tricuspide, déterminent un circuit passant nécessairement par l'isthme cavo-tricuspidé. C'est sur cette base que les traitements ablatifs du flutter atrial se sont progressivement développés, pour faire maintenant partie intégrante de l'arsenal thérapeutique.

L'ablation du flutter atrial consiste en la création d'une ligne de bloc de conduction dans l'isthme cavo-tricuspidé, en réalisant des lésions myocardiques par application d'énergie de radiofréquence. Les études parues dans la littérature mettent actuellement en exergue l'importance que revêt le caractère bidirectionnel et complet du blocage de la conduction isthmique dans le taux de récurrence de flutter après ablation. Plusieurs méthodes s'affrontent actuellement concernant les critères de validation du bloc bidirectionnel dans l'isthme.

Nous avons mené une étude rétrospective, en suivant une population de 100 patients ayant bénéficié d'une procédure d'ablation de flutter atrial, afin d'évaluer la place du traitement ablatif dans la stratégie thérapeutique du

flutter atrial, ainsi que la pertinence de la cartographie précise de l'isthme cavo-tricuspidé dans la validation d'un bloc isthmique.

La première partie de ce travail est un rappel des données de la littérature concernant le flutter atrial, la deuxième partie expose la méthodologie de l'étude et rend compte des résultats. Ces résultats sont discutés dans une dernière partie, en s'appuyant sur les données de la littérature.

LE FLUTTER ATRIAL :

DONNEES DE LA

LITTERATURE

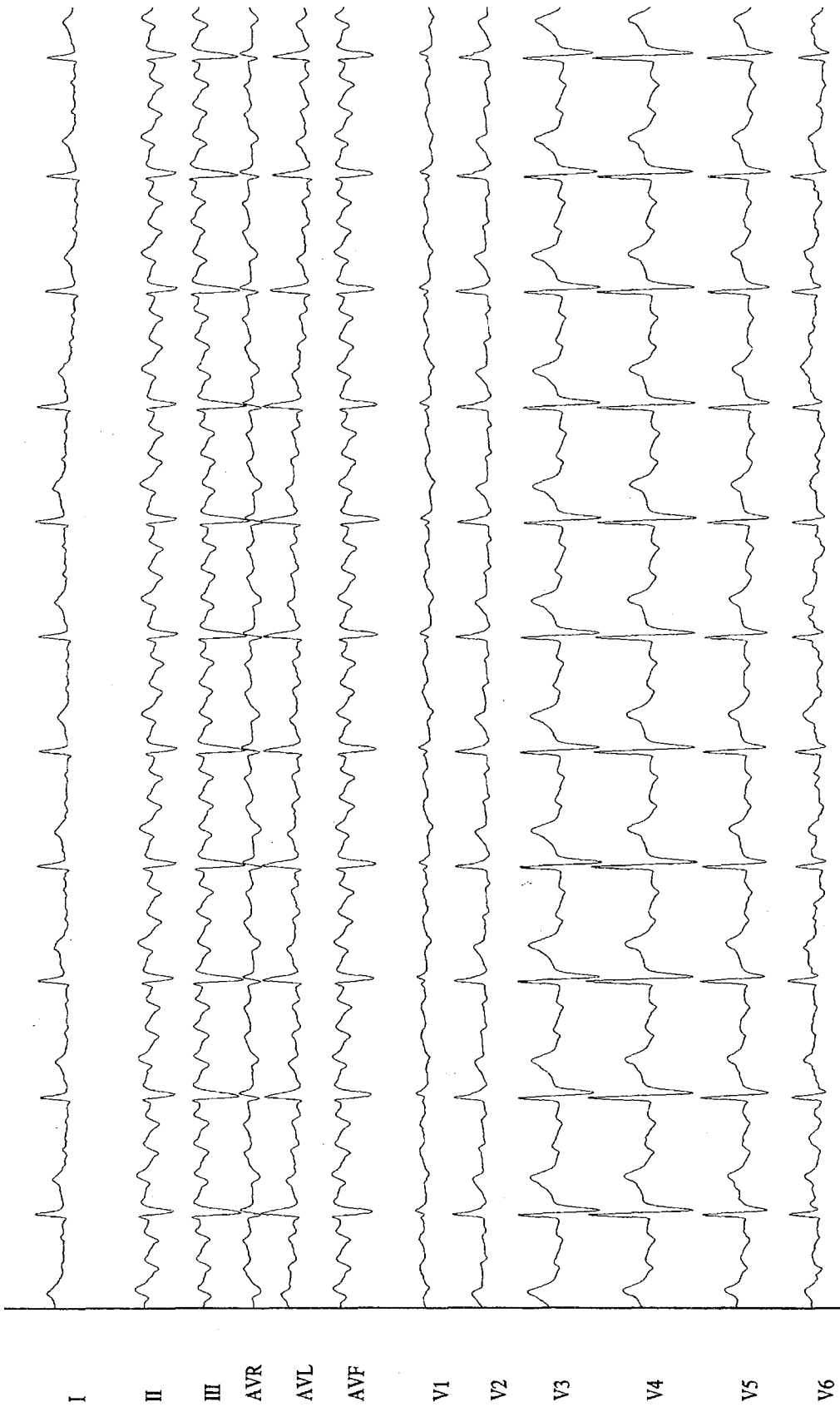
A) CARACTERISTIQUES ECG ET MECANISMES DES FLUTTERS ATRIAUX

Il existe différents type de flutters atriaux, correspondant à des mécanismes distincts de réentrée dans l'oreillette droite et/ou gauche. Dans sa description historique on reconnaissait un type de flutter (actuellement appelé flutter commun antihoraire), correspondant à une arythmie atriale à fréquence fixe (250-350 cycles par minute).

L'aspect électrocardiographique (ECG), de l'activité atriale de ce flutter commun antihoraire, typiquement en dent de scie ou toit d'usine, est caractérisé par la succession d'ondes F (Flutter), présentant une composante négative initiale, suivie d'un ressaut positif puis d'un plateau descendant dans les dérivations inférieures (DII, DIII et AVF), sans retour à la ligne isoélectrique (1).

La réponse ventriculaire est variable en fonction de la perméabilité du nœud auriculo-ventriculaire, le plus fréquemment en mode 2/1 3/1 ou 4/1 , plus rarement en 1/1 lors d'un traitement anti-arythmique de classe I (2).

Tracé N° 1 : flutter atrial commun.



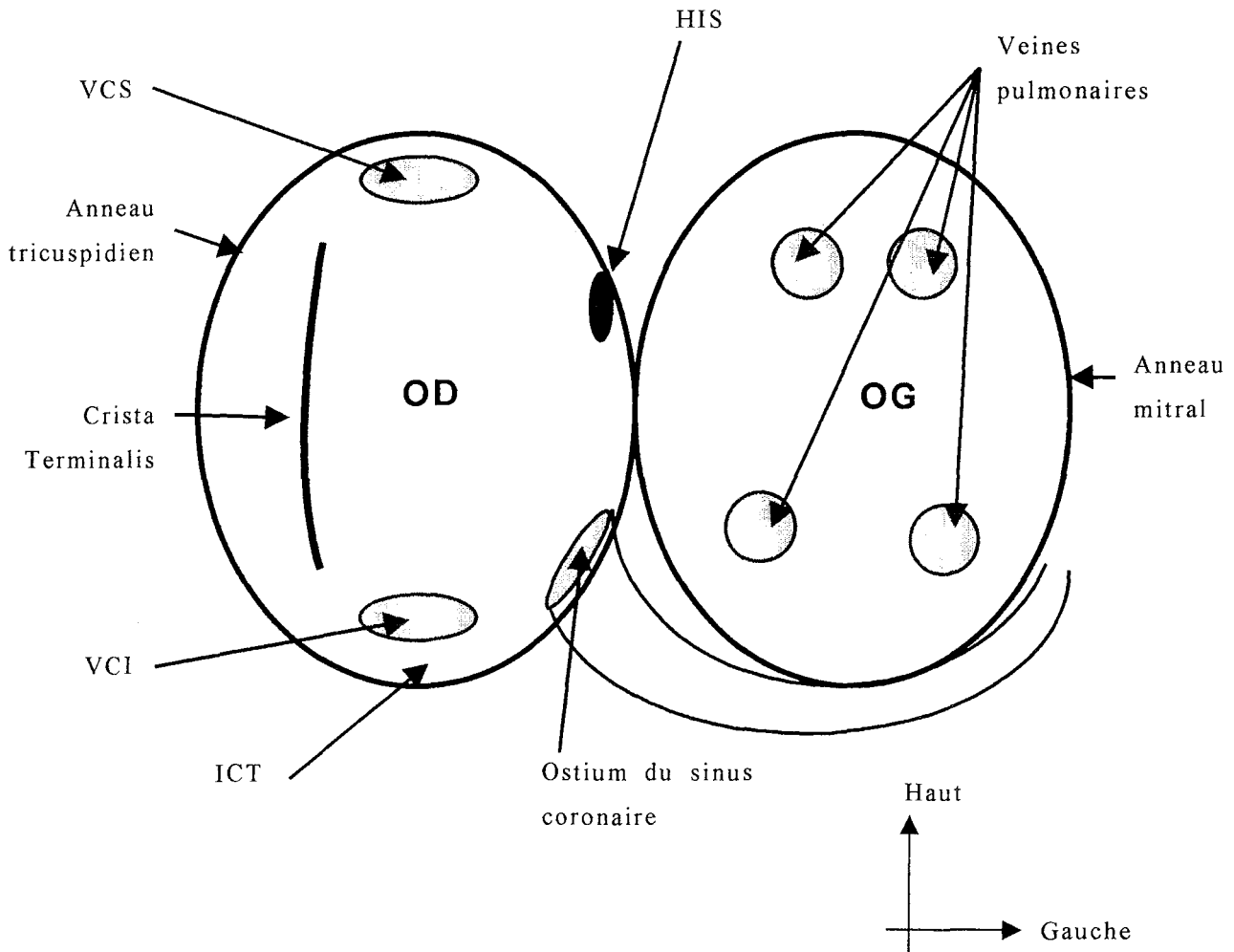
Les données des études électrophysiologiques endocavitaires ont permis la mise en évidence d'un mécanisme de macro-réentrée intra-atriale à l'origine du flutter atrial (3). Cette réentrée est favorisée par la structure anatomique extrêmement complexe des oreillettes. L'oreillette droite (OD) est une cavité d'environ 38 mm de diamètre, dont on décrit une paroi postérieure, une paroi latérale ou paroi libre, une paroi antérieure et une paroi médiale ou paroi septale. Elle est ouverte en haut par l'abouchement de la veine cave supérieure (VCS), en bas par l'abouchement de la veine cave inférieure (VCI), au niveau de sa paroi septale basse par l'ostium du sinus coronaire et en avant par l'insertion de la valve tricuspide. On décrit un espace entre l'abouchement de la VCI en arrière et l'insertion de la tricuspide en avant appelé isthme cavo-tricuspide (ICT). On décrit également au niveau de la paroi postérieure de l'OD une crête myocardique appelée Crista-Terminalis, s'étendant de la partie postéro-latérale droite de l'abouchement de la VCS à la partie postéro-latérale droite de l'insertion de la VCI. La paroi postéro-septale est le siège d'une dépression appelée Fossa-Ovalis. L'auricule droite constitue un recessus, s'insérant sur la paroi antérieure haute. Les abouchements de la VCI et de la VCS, ainsi que la valve tricuspide sont des obstacles à la conduction des fronts de dépolarisation dans l'OD. Elles peuvent donc déterminer des trajets de réentrée intra-atriales (4). L'oreillette gauche (OG) est de structure plus simple. Elle est séparée de l'OD par le septum inter-auriculaire et comprend plusieurs orifices, les 4 veines pulmonaires en arrière et l'orifice mitral en avant.

SCHEMA N° 1

REPRESENTATION DES STRUCTURES ANATOMIQUES DES

OREILLETES

(VUES EN INCIDENCE OBLIQUE ANTERIEURE GAUCHE)



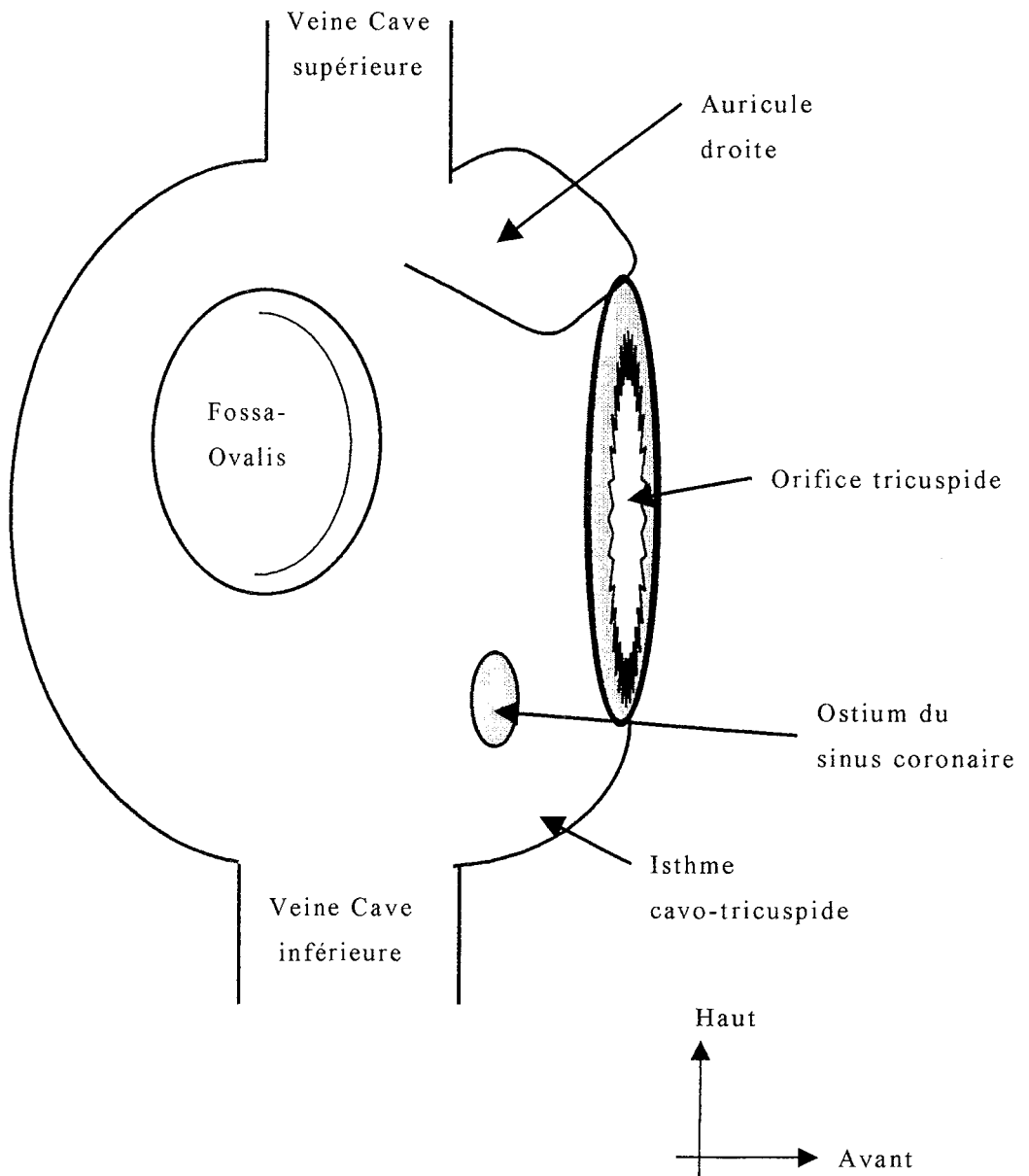
Abréviations : OD : oreillette droite. OG : oreillette gauche. VCI : Veine cave inférieure.

VCS : veine cave supérieure. ICT : isthme cavo-tricuspidien.

SCHEMA N° 2

REPRESENTATION DES STRUCTURES ANATOMIQUES DE L'OREILLETTE DROITE

(VUE EN INCIDENCE OBLIQUE ANTERIEURE DROITE)

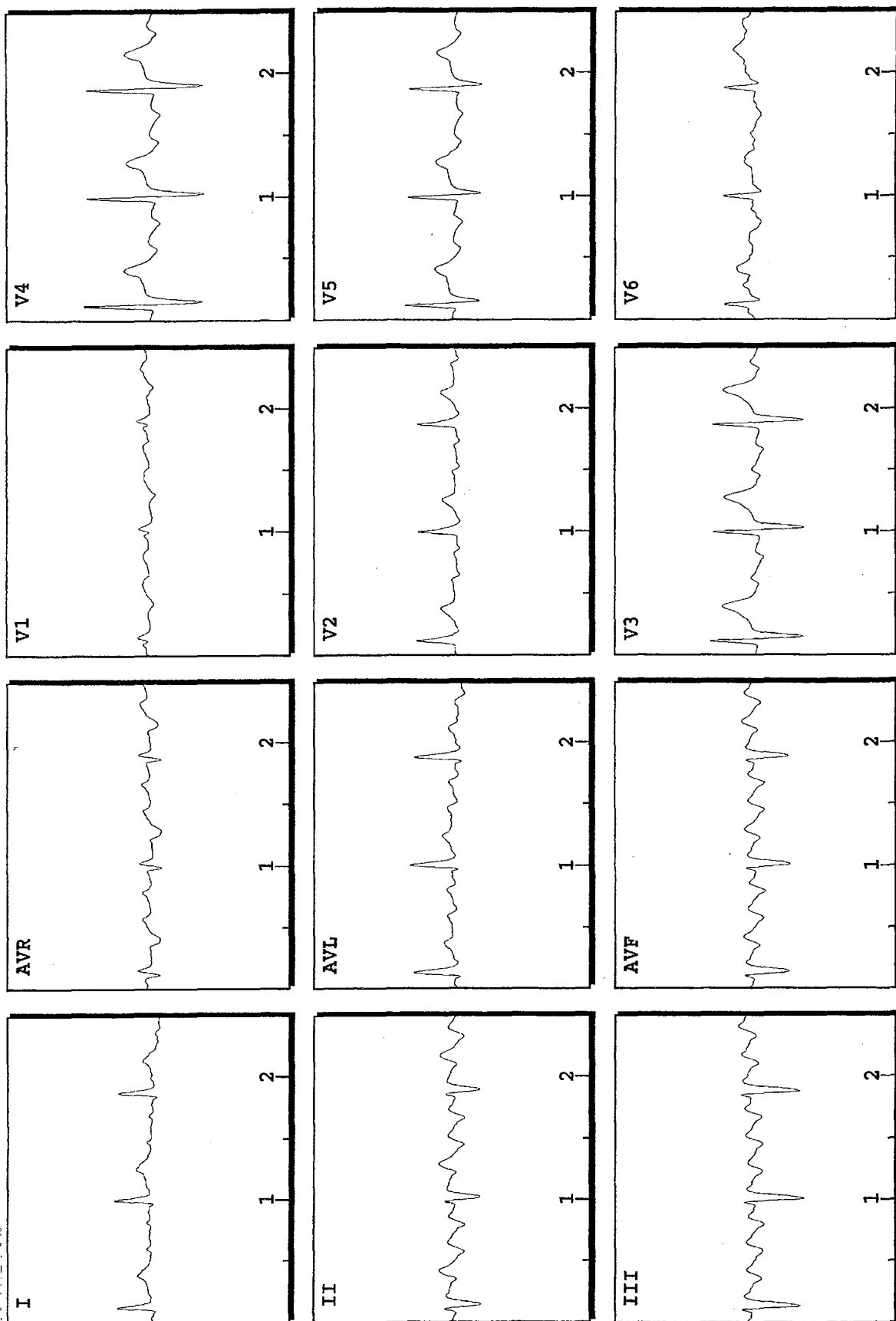


Les cartographies endocavitaires du flutter atrial ont déterminé plusieurs circuits possibles de réentrée. Ainsi, le flutter répond actuellement à une définition homogène, englobant toutes les arythmies par macro-réentrée intra-atriale. Il en découle une classification électrophysiologique en fonction du trajet des circuits d'activation.

Les flutters isthmiques correspondent à des macro-réentrées intra-atriales droites, dont le mécanisme est une activité réentrante autour d'une barrière antérieure constituée par l'anneau tricuspide et dont le trajet passe obligatoirement par l'ICT (4-12).

On décrit ainsi le flutter isthmique antihoraire (correspondant en fait au flutter commun typique historique) dont la séquence de dépolarisation autour de l'anneau tricuspide tourne dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. L'activation de la paroi septale de l'OD se fait dans le sens caudo-céphalique, coïncidant avec la composante négative de l'onde F électrocardiographique (DII, DIII, AVF), elle se propage ensuite sur la paroi libre de l'OD, dans le sens céphalo-caudal, déterminant la composante ascendante de l'onde F, puis traverse l'isthme cavo-tricuspide dans le sens latéro-septal, à la phase de plateau descendant de l'onde F (10).

Tracé N°2 : flutter isthmique antihoraire



SCHEMA N° 3 :

MECANISME DU FLUTTER ATRIAL ISTHMIQUE

ANTIHOAIRE.

L'oreillette droite est représentée en incidence oblique antérieure gauche.

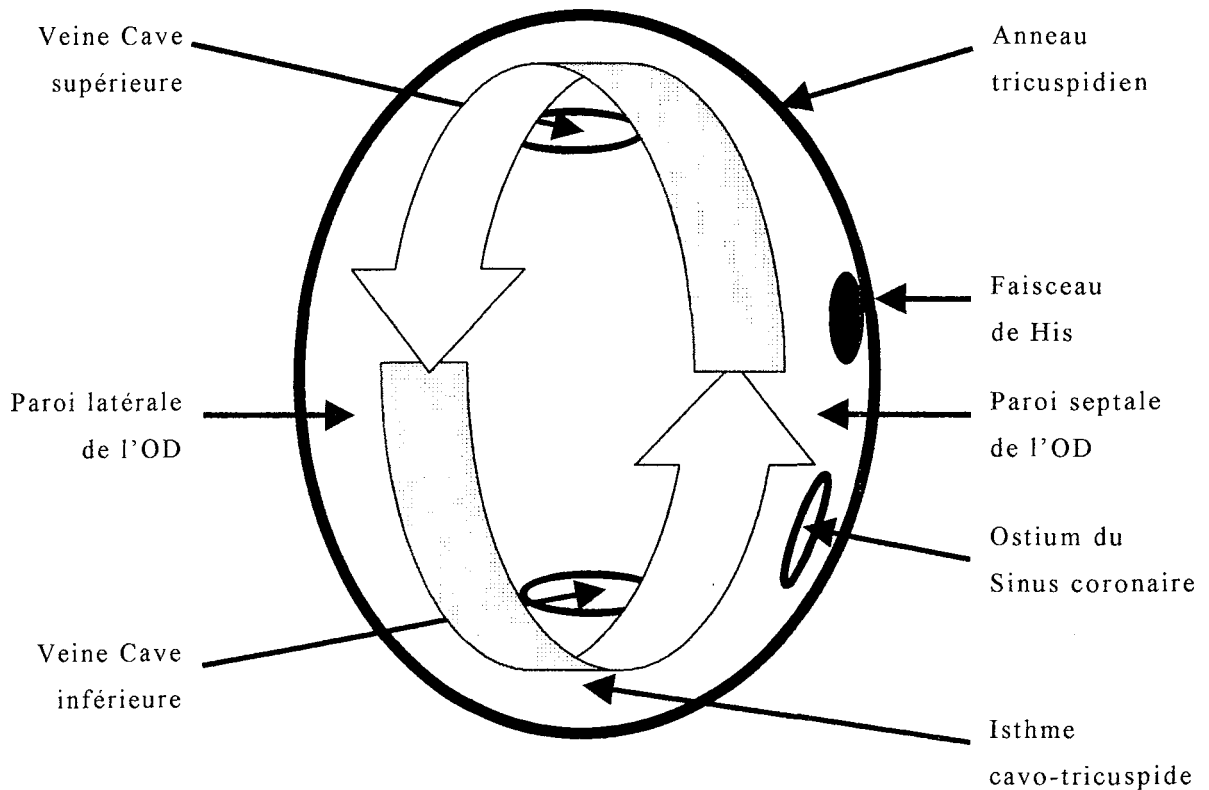


FIGURE N° 1

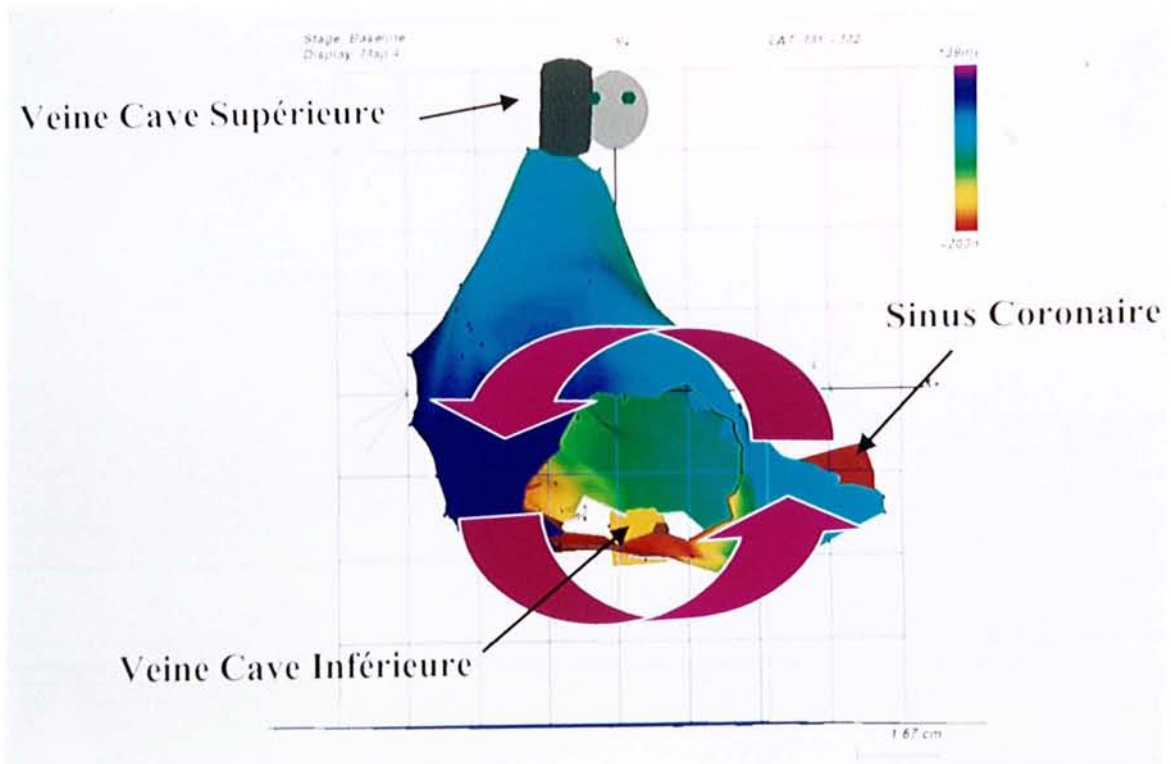
CARTOGRAPHIE DU CIRCUIT DU FLUTTER

ISTHMIQUE ANTIHORAIRE PAR CODAGE COULEUR

DES TEMPS D'ACTIVATION

(Système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)

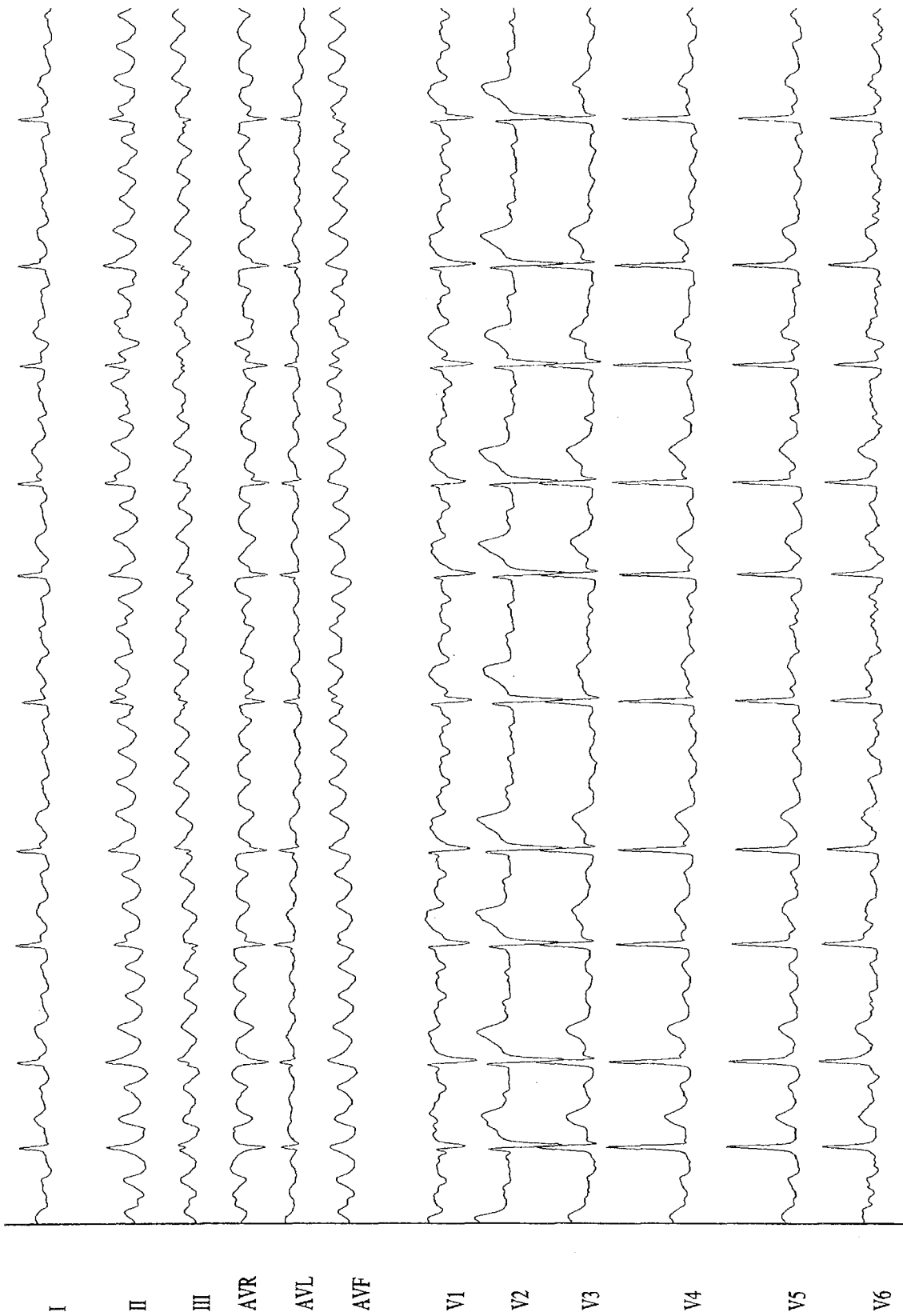
Le système WEBSTER BIOSENSE CARTO™ permet la cartographie quadrimensionnelle dans l'espace et le temps d'une séquence d'activation dans une cavité cardiaque. Les déplacements d'une sonde spécifique sont repérés et notés dans l'espace selon un système tridimensionnel (X Y Z). A chaque point est associé un codage couleur correspondant au retard d'activation des potentiels enregistré sur la sonde de cartographie par rapport au temps d'activation enregistré sur une sonde de référence fixe. Les retards les plus faibles sont codés en rouge, les plus tardifs en violet, en passant par le jaune, le vert et le bleu.



Cette figure illustre le trajet du flutter atrial isthmique antihoraire autour de l'anneau de la valve tricuspide. L'oreillette droite est représentée en incidence oblique antérieure gauche. La sonde de référence est située dans le sinus coronaire. La flèche violette indique le trajet du front de dépolarisation dans l'oreillette droite. On visualise dans l'espace la séquence d'activation, passant du rouge au niveau du sinus coronaire au vert et au jaune sur la paroi septale et septale haute de l'OD, puis au bleu et violet au niveau de la paroi latérale et de l'ICT.

Le flutter isthmique horaire correspond à un circuit de macro-réentrée intra-atriale identique, mais dont la séquence d'activation est inversée. L'activation du septum est céphalo-caudale, déterminant une composante ECG initialement positive, la traversée de l'ICT se fait dans le sens médio-latéral et l'activation de la paroi libre est ascendante, correspondant à la composante descendante ECG (11,12).

Tracé N° 3 : Flutter isthmique horaire.



SCHEMA N°4 :

MECANISME DU FLUTTER ATRIAL ISTHMIQUE HORAIRE

L'oreillette droite est représentée en incidence oblique antérieure gauche.

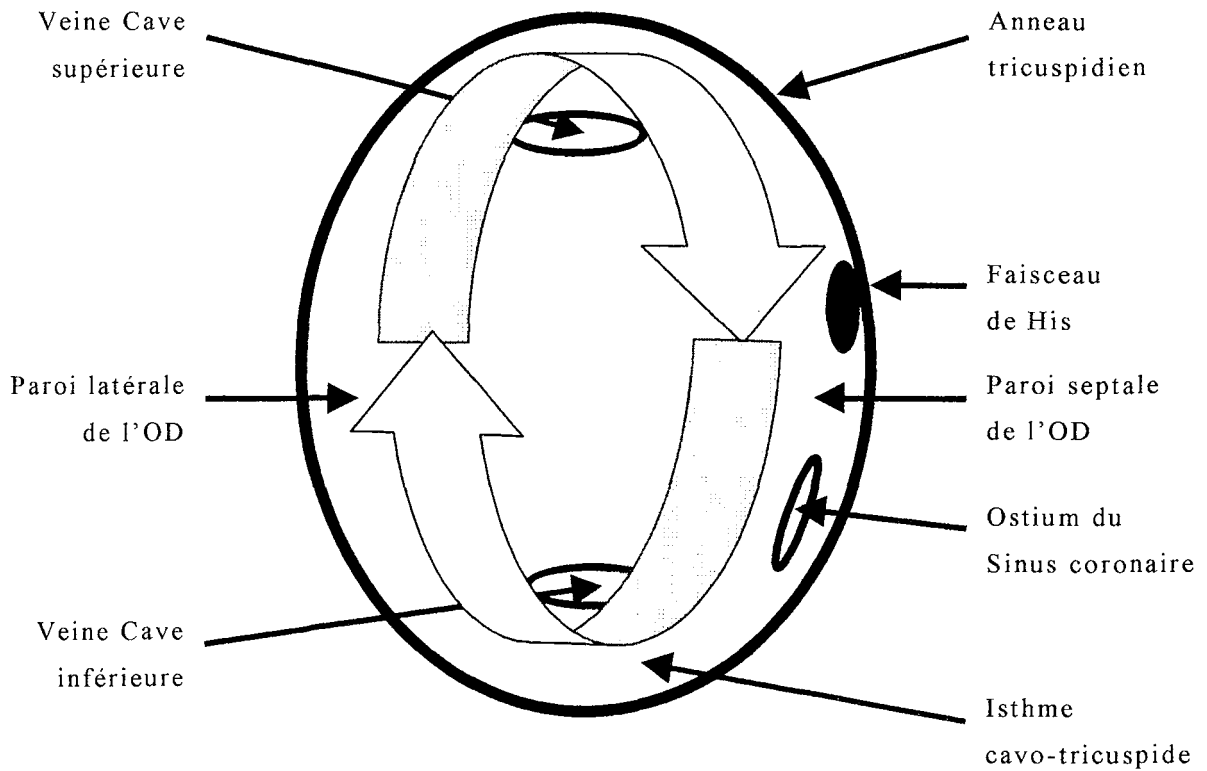


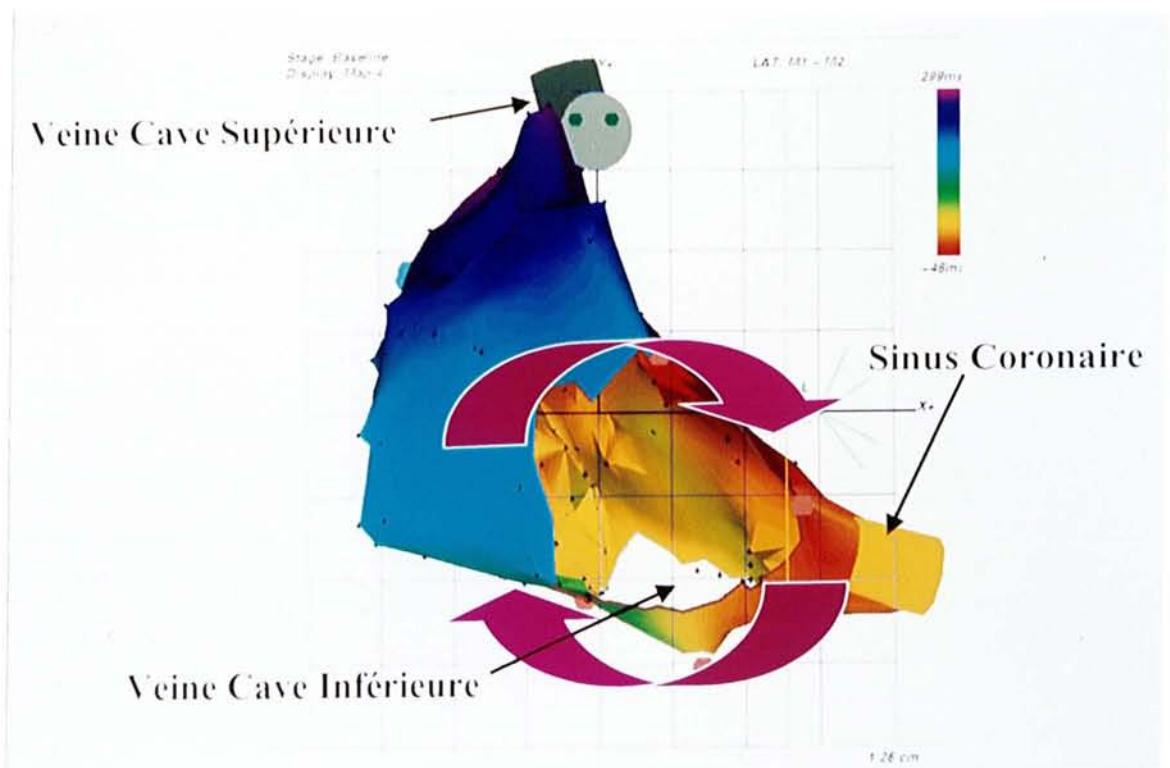
FIGURE N° 2

CARTOGRAPHIE DU CIRCUIT DU FLUTTER

ISTHMIQUE HORAIRE PAR CODAGE COULEUR DES

TEMPS D'ACTIVATION

(Système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)



Cette figure illustre le trajet du flutter atrial isthmique horaire autour de la valve tricuspide. L'oreillette droite est représentée en incidence oblique antérieure gauche. La sonde de référence est située dans le sinus coronaire. La flèche violette indique le trajet du front de dépolarisation. On visualise dans l'espace la séquence d'activation, passant du rouge au niveau du sinus coronaire au vert et au jaune dans l'ICT et le long de la paroi latérale de l'OD, puis au bleu et violet au niveau de la paroi septale.

Les flutters non isthmiques correspondent à des réentrées intra-atriales dont les circuits n'empruntent pas l'ICT. On décrit les flutters post-atriotomie, correspondant à des trajets de réentrée autour de cicatrices chirurgicales et les flutters gauches, dont les circuits sont localisés dans l'oreillette gauche. Leurs caractéristiques ECG sont éminemment variables, en fonction du trajet de réentrée dans les oreillettes, pouvant mimer d'authentiques flutters isthmiques.

Tracé N° 4 : Flutter atrial post-atriotomie.

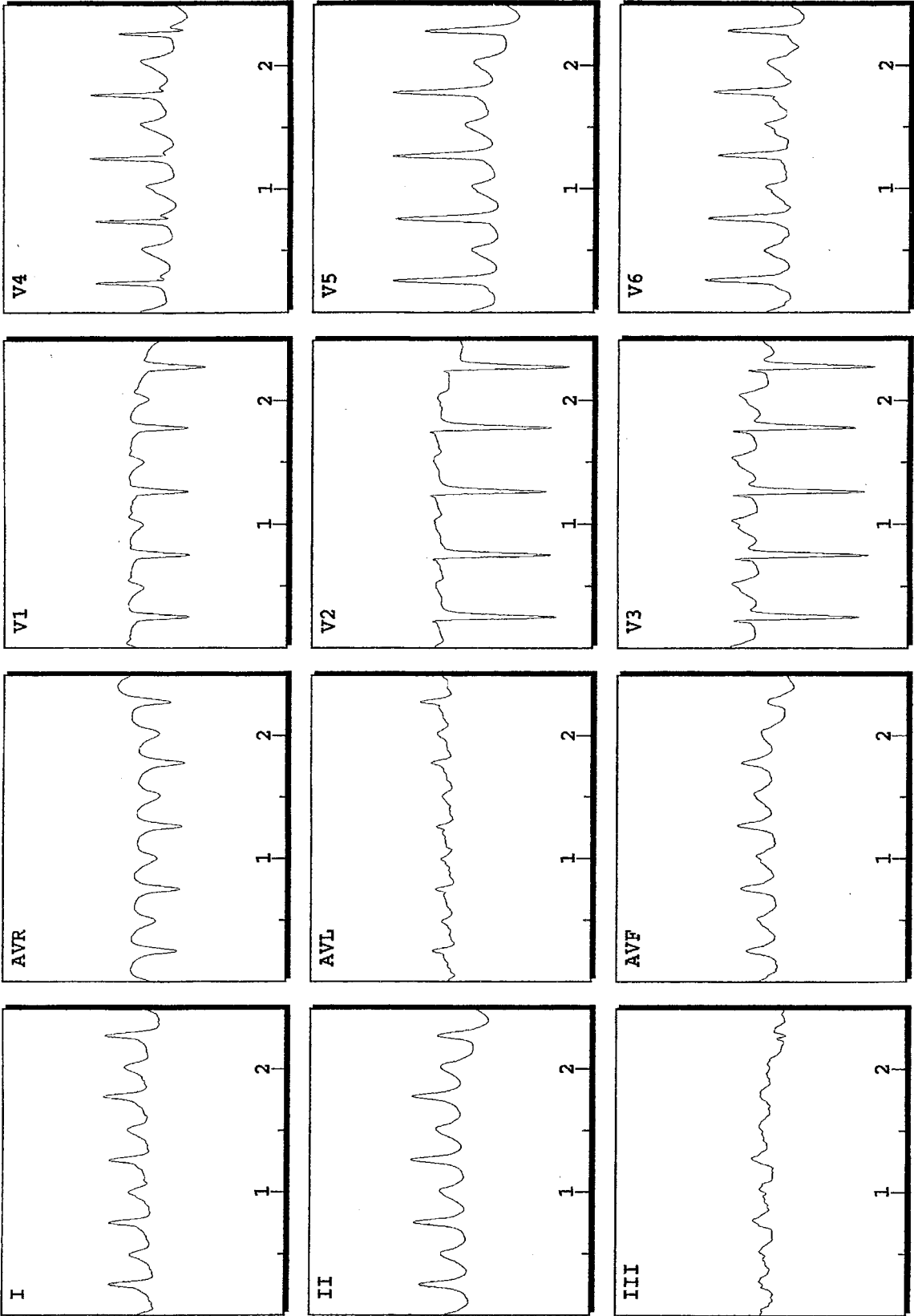
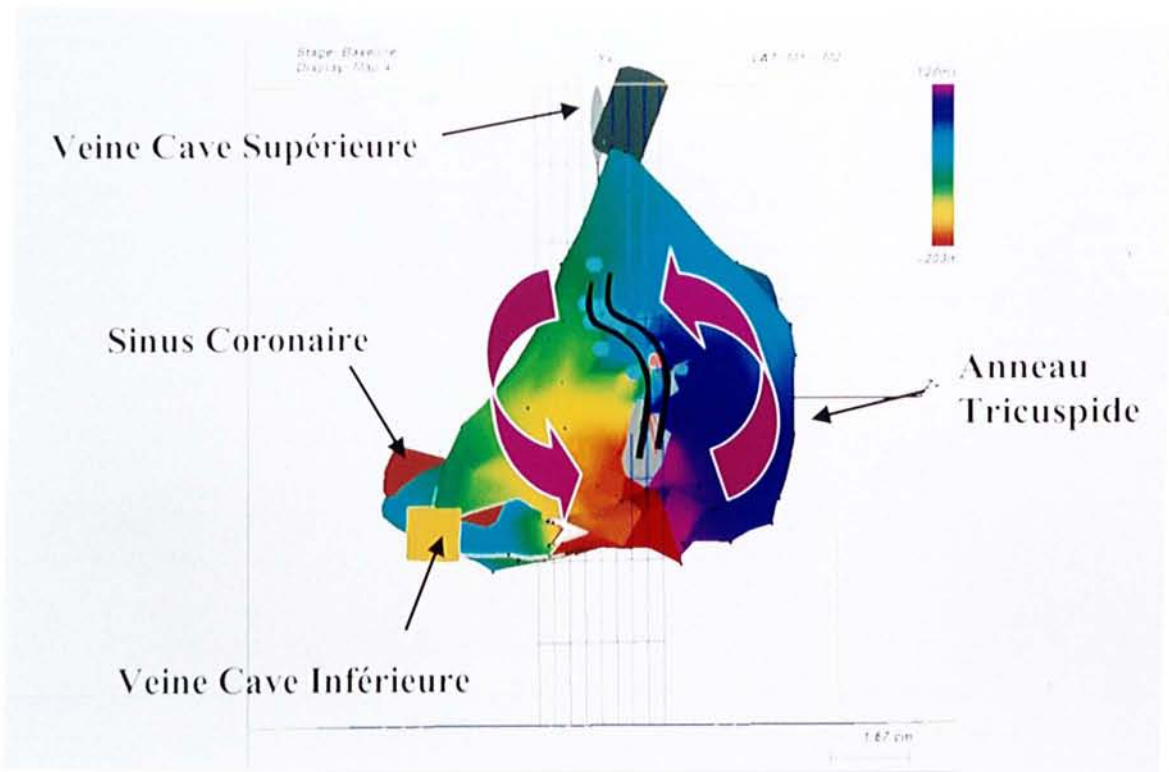


FIGURE N° 3

CARTOGRAPHIE DU CIRCUIT D'UN FLUTTER NON-ISTHMIQUE CICATRICIEL PAR CODAGE COULEUR DES TEMPS D'ACTIVATION

(Système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)



Cette figure illustre le trajet d'un flutter atrial non-isthmique autour d'une cicatrice chirurgicale (atriotomie latérale pour aborder une communication inter-auriculaire). L'oreillette droite est représentée en incidence latérale droite. La sonde de référence est située dans le sinus coronaire. La flèche indique le trajet du front de dépolarisation qui emprunte un circuit de rotation dans le sens horaire autour de la cicatrice chirurgicale, sur la paroi latérale de l'OD

B) EPIDEMIOLOGIE DU FLUTTER ATRIAL

Il n'existe pas, dans la littérature, de données spécifiques sur l'incidence ni la prévalence du flutter atrial dans une population générale, les séries épidémiologiques faisant l'amalgame entre flutter et fibrillation atriale (FA). Le flutter est considéré comme une arythmie peu fréquente par rapport à la fibrillation atriale, mais était responsable de 90000 journées d'hospitalisation aux USA au cours de l'année 1995 (13). L'étude AIDA (14), visant à définir la prévalence des arythmies supraventriculaires enregistrées sur les Holvers de stimulateurs double chambre, retrouvait, en 1998, chez 226 implantés, 2 patients présentant un flutter atrial (0.9%).

C) COMPLICATIONS LIEES AU FLUTTER ATRIAL

1) Complications thromboemboliques

Le caractère emboligène du flutter atrial reste controversé.

Arnold et al (15), dans un travail portant sur 454 patients étudiaient l'incidence des complications thromboemboliques après cardioversion électrique pour troubles du rythme auriculaire évoluant depuis plus de

48 heures. Ils individualisaient un sous-groupe de 122 patients en flutter atrial. Aucune complication embolique n'était observée dans le sous-groupe des patients en flutter, les auteurs concluaient à l'inutilité de l'anticoagulation dans cette indication.

Cette étude est contredite par plusieurs autres.

Dans une étude prospective, Irani et al (16), recherchaient l'incidence des thrombus intra-auriculaires gauches dans le flutter atrial. Ils réalisaient une échocardiographie trans-œsophagienne, après cardioversion électrique, chez 47 patients non anticoagulés présentant un flutter atrial évoluant depuis en moyenne 4 semaines. Un thrombus atrial était mis en évidence chez 5 patients, soit 11% de la population.

Ces constatations échocardiographiques étaient corroborées par les données rapportées dans trois études cliniques.

Lanzarotti et al (17), dans une étude rétrospective sur une population de 110 patients en flutter atrial chronique, montraient la survenue d'un événement embolique systémique, considérée par les auteurs comme directement imputable au trouble du rythme, chez 6 patients. L'anticoagulation efficace permettait une réduction significative du risque embolique.

Wood et al (18), dans une étude rétrospective portant sur 86 patients en flutter atrial, notaient la survenue d'évènements emboliques chez 6 patients, sur une période de suivi moyenne de 4 ans et demi. Le risque global s'élevait à 7%, réalisant un taux annuel de survenue d'évènements emboliques de 1.6%. La durée brève des accès de flutter et l'absence de cardiopathie associée ne diminuait pas significativement ce risque.

Enfin, sur une population de 191 patients consécutifs non anticoagulés présentant un flutter atrial chronique, Seidl et al (19) notaient un taux global de survenue d'évènements thromboemboliques de 7% pendant une période de suivi moyenne de 26 mois.

Ces études sont donc en faveur de la réalité du caractère emboligène du flutter atrial, le risque ne semblant pas modifié par la durée de l'arythmie, ni par l'absence de cardiopathie associée.

2) Complications hémodynamiques

Lors des arythmies supra ventriculaires, la perte de la systole atriale peut engendrer une baisse du débit cardiaque de 30%, par diminution du remplissage ventriculaire (20). Cette altération du débit peut encore être aggravée par une cadence ventriculaire élevée, diminuant les temps diastolique et systolique, et ainsi induire une défaillance

hémodynamique aiguë, voire une syncope. Il en résulte que la tolérance hémodynamique du flutter atrial est variable, étroitement liée à la cadence de conduction auriculo-ventriculaire et à la présence d'une cardiopathie sous jacente.

3) Flutter à conduction 1/1

La tolérance hémodynamique du flutter atrial est, nous l'avons vu, en partie liée à la cadence d'entraînement du ventricule. Or, des conductions auriculo-ventriculaires en 1/1 sont classiquement décrites lors de traitements concomitants par antiarythmiques de classe I (flutters quinidiniques) (2), et plus particulièrement de classe IC. Ces phénomènes de conduction rapide sous IC sont expliqués par leurs effets de ralentissement du cycle du flutter (21-23) et par leurs propriétés vagolytiques, augmentant la perméabilité de la jonction auriculo-ventriculaire (AV). Ces conductions extrêmement rapides peuvent ainsi induire des tachycardies potentiellement létales à près de 300 cycles par minutes.

D) TRAITEMENTS DU FLUTTER ATRIAL

1) Traitements médicamenteux

a) Pharmacodynamique des antiarythmiques dans le flutter atrial

Il a été montré une diminution des vitesses de conduction et une augmentation des périodes réfractaires intra-atriales avec certains antiarythmiques de type IA (procainamide, dysopyramide et quinidine). Il résulte un allongement du cycle du flutter, pouvant théoriquement participer à un retour en rythme sinusal et réduire le risque de récurrence (21-23). Les antiarythmiques de classe IC sont fréquemment utilisés pour la réduction et la prévention des récurrences des flutters atriaux, du fait de propriétés électrophysiologiques similaires à la classe IA (24). Cependant, les mécanismes de réduction n'en ont pas été explorés chez l'homme, notamment par cartographie endocavitaire. Une seule étude, utilisant la flécaïne dans un modèle de flutter incisionnel chez l'animal, a montré que la réduction du flutter était contemporaine d'un ralentissement de conduction puis d'un bloc dans les zones à conduction spontanément lente (25). Du fait de leur propriété parasympatholytique, associée à la diminution des vitesses de conduction intra-atriale, les antiarythmiques de classe IC augmentent le risque de conduction 1/1 au ventricule en cas de

récidive de flutter (2). Leur prescription nécessite donc une association à un traitement de type bêta-bloquant, digitalique ou inhibiteur calcique bradycardisant, visant à ralentir la conduction auriculo-ventriculaire.

L'amiodarone provoque également un ralentissement du cycle du flutter atrial, par élévation des périodes réfractaires atriales (26).

Une étude chez l'animal, sur un modèle de flutter atrial incisionnel, a montré une diminution de l'inductibilité du flutter sous d,l-sotalol, résultant d'un allongement des périodes réfractaires atriales, sans modification de la longueur du cycle du flutter (27).

L'action pharmacodynamique de l'ibutilide est corrélée à une augmentation de la durée des potentiels d'action monophasiques atriaux et à un ralentissement du cycle du flutter (28).

b) Données cliniques

Il existe peu d'études cliniques évaluant spécifiquement l'efficacité du traitement médicamenteux dans le flutter atrial, les essais thérapeutiques combinant des populations de patients en fibrillation atriale et en FA (29).

Le taux de restauration du rythme sinusal ne dépasse pas 40% avec la propafénone et 20% avec la flécaine (30,31).

Dans une série pédiatrique de 380 patients en flutter atrial, Garson et al (32) évaluaient le taux de cardioversion à 21% avec le propranolol, 44% avec la digoxine, 53% avec l'association amiodarone-digoxine-quinidine et 78% avec l'amiodarone seule.

Le taux de cardioversion du flutter atrial sous ibutilide varie de 33 à 64% (28).

Benditt et al (33) évaluaient l'efficacité du d,l-sotalol dans la prévention de la récurrence des troubles du rythme supra ventriculaires. Ils menaient une étude prospective, randomisée contre placebo, portant sur 253 patients dont 50 présentaient un antécédent de flutter atrial. A un an, le plus faible taux de récurrence atteignait 45% de la population en flutter, aux posologies de 120 et 160 mg/jour. Les auteurs observaient par ailleurs un taux d'effets indésirables de 11 à 18% sous ces mêmes doses, dont 2 à 3% de tachycardies ventriculaires non soutenues.

2) Entraînement électrosystolique

La capture de l'activité auriculaire par entraînement électrosystolique rapide, par voie endocavitaire auriculaire droite ou trans-œsophagienne (21,34), reste une méthode peu efficace de restauration du rythme sinusal chez les patients en flutter atrial. Peters et al (35), dans une étude portant sur 124 procédures (110 patients) obtenaient, par stimulation endocavitaire, une restauration du rythme sinusal chez 75 patients (60%). Parmi ces 75 patients, 10 avaient présenté une dégradation transitoire en fibrillation atriale, précédant une restauration spontanée de rythme sinusal. Le flutter se perpétuait lors de 10 procédures et la dégradation en fibrillation atriale persistante était notée lors de 39 procédures. Les auteurs notaient qu'une imprégnation préalable par anti-arythmique n'élevait pas le taux de succès.

3) Choc électrique externe

La cardioversion synchrone par choc électrique externe nécessite une anesthésie générale brève. Elle permet le retour à un rythme sinusal dans 70 à 90% des cas, interrompant le circuit de réentrée par dépolarisation de l'ensemble du myocarde excitable (36).

4) Ablation par radiofréquence du circuit de réentrée

De nombreuses études ont désormais établi le trajet intra-atrial droit du flutter isthmique, le circuit de réentrée passant, par définition, par l'ICT (4-12,37) qui constitue un couloir d'étranglement anatomique, limité, en avant par la valve tricuspide, en arrière par l'abouchement de la veine cave inférieure et, en dedans, par l'ostium du sinus coronaire. L'ICT, de par sa taille réduite et sa relative accessibilité, était donc rapidement considéré comme une cible potentielle à un traitement ablatif. C'est sur cette base que, dès 1989, les équipes de Chauvin (38) et de Saoudi (39) ont proposé, chez l'homme, un traitement ablatif par fulguration de l'isthme cavo-tricuspide. Cette technique, jugée peu précise, génératrice de lésions mal contrôlables et peu prédictibles sur des zones étendues, a fait place à des techniques par application de radiofréquence, créant des lésions ponctuelles de 3 à 5 mm de diamètre, à type d'épaississement fibreux chronique (40). En 1992, Feld et al (41) ont montré que l'ablation par radiofréquence de la zone postéro-septale basse de l'oreillette droite permettait la réduction du flutter atrial et sa non réinductibilité. En 1993, Cosio et al (42) démontraient que l'ablation par radiofréquence de l'ICT permettait la création d'une zone de bloc de conduction, interrompant le circuit de réentrée du flutter atrial. On mettait par la suite en évidence la nécessité de l'obtention d'un bloc de conduction bidirectionnel dans l'ICT comme marqueur définitif du succès de la procédure (43-46). La validation de ce bloc

bidirectionnel dans l'ICT est actuellement obtenue par cartographie de l'ICT (47).

ETUDE PERSONNELLE

Le but de ce travail est l'évaluation à moyen et long terme du taux de récurrences de flutter atrial après ablation par radiofréquence et validation du succès de la procédure par cartographie précise de l'isthme cavo-tricuspidé.

Pour mener cette étude nous avons suivi rétrospectivement une population de cent patients consécutifs, ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence de flutter atrial dans le service de Cardiologie C au CHRU de Nancy (Pr. Aliot). Les procédures ont eu lieu entre le 15 décembre 1997 et le 21 septembre 1999.

A) Population étudiée

Les données anamnestiques, cliniques, paracliniques et électrophysiologiques étaient recueillies rétrospectivement à partir des dossiers des patients.

Les principales caractéristiques de la population étudiée sont résumées dans le tableau n°1 page 54. Les résultats sont exprimés (\pm l'écart type).

La population comprenait 85 hommes, l'âge moyen au moment de la première procédure était de 60 (± 10) ans.

Cinquante deux patients présentaient conjointement au flutter des épisodes de fibrillation atriale.

Aucune cardiopathie structurelle n'était identifiée chez 56 patients. Seize sujets présentaient une cardiopathie ischémique, 11 une cardiopathie valvulaire, 5 une cardiomyopathie non obstructive, 5 une cardiomyopathie hypertrophique, 5 une cardiopathie hypertrophique post-hypertensive, 3 une communication inter auriculaire (CIA) de type ostium secundum (dont 2 corrigées) et 1 patient souffrait de cœur pulmonaire chronique post-embolique. Plusieurs types de cardiopathies étaient associés chez 5 patients.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) moyenne était de 55,2 ($\pm 2,1$)%.

Au moment de la première procédure, quatre patients étaient porteurs d'un stimulateur cardiaque, un autre avait bénéficié de l'implantation d'un défibrillateur automatique pour tachycardies ventriculaires syncopales sur cardiopathie ischémique.

TABLEAU N° 1

CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Nombre de patients	100
Age (années)	60 (± 10)
Sexe masculin	85
Antécédents de fibrillation atriale	52
Cardiopathie sous jacente	44
Cardiopathie ischémique	16
Cardiopathie valvulaire	11
Cardiomyopathie dilatée	5
Cardiomyopathie hypertrophique	5
Cardiopathie hypertensive	5
Cardiopathie congénitale (CIA)	3
Cœur pulmonaire chronique	1
Fraction d'éjection moyenne (%)	55 (± 2.1)
Stimulateurs cardiaques	4
Défibrillateur automatique implantable	1

B) Procédure d'ablation.

1) Préparation et conditionnement du patient

Une information écrite était dispensée et un consentement signé était recueilli avant la procédure pour chaque patient, conformément aux recommandations de la Société Française de Cardiologie.

Les patients étaient admis au service la veille de la procédure et bénéficiaient d'un examen clinique, d'un examen sanguin (électrolytes, fonction rénale, numération et formule, crase), d'un ECG, d'une radiographie pulmonaire de face et d'une échocardiographie-Doppler trans-thoracique conventionnelle.

Les traitements antiarythmiques avaient été suspendus cinq jours avant l'admission.

Une prémédication anxiolytique par 100 mg d'hydroxyzine per-os était prescrite la veille au soir et le matin de l'ablation.

En l'absence de traitement anticoagulant efficace concomitant, une injection sous-cutanée de 0.5 ml de nadroparine calcique était pratiquée une heure avant le début de la procédure. Une voie veineuse périphérique d'attente était mise en place à l'avant bras gauche.

2) Mise en place des cathéters

Un cathéter diagnostique 24 pôles (Orbiter™, Bard Inc, espacement inter électrodes 2-7-2 mm) était positionné dans le sinus coronaire par voie veineuse fémorale droite, sous contrôle fluoroscopique en incidence oblique antérieure gauche 45° et oblique antérieure droite 30°. Il était bouclé dans l'oreillette droite, de façon à placer les 4 à 5 bipôles les plus distaux dans le sinus coronaire et les bipôles proximaux autour de l'anneau tricuspideen. On mettait ainsi en place 4 à 5 bipôles sur l'isthme cavo-tricuspideen et 2 à 4 sur la paroi latérale basse de l'oreillette droite. Dans cette conformation, on obtenait toujours au moins 2 paires de pôles de part et d'autre de la ligne d'ablation sur l'ICT. Le bon positionnement et la stabilité de ce cathéter étaient régulièrement contrôlés par fluororoscopie au cours de la procédure. Les déplacements postérieurs de la portion proximale, vers la Crista Terminalis, étaient corrigés par un mouvement de rotation dans le sens horaire.

Un cathéter d'ablation orientable quadripolaire de diamètre 7 french (Cordis Webster, Johnson & Johnson Inc, distance inter électrodes 2 mm) ou un cathéter orientable octopolaire 8 french (EP technologies, Boston Scientifics Inc, distance inter électrodes 2.5 mm) étaient introduits par voie veineuse fémorale droite dans l'oreillette droite. Ils permettaient la cartographie de l'ICT et l'application de l'énergie de radiofréquence.

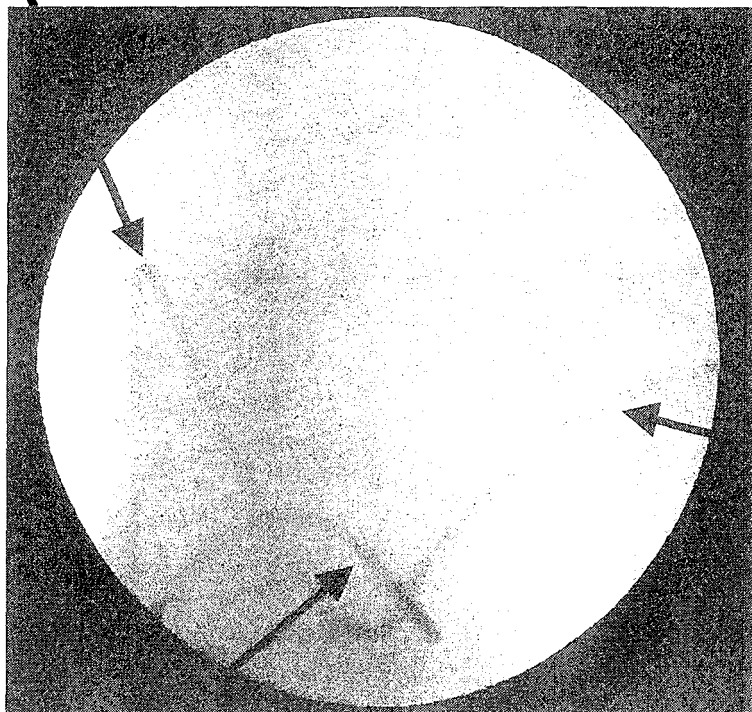
Un cathéter quadripolaire diagnostique (Daig, St Jude Medical Inc, distance inter électrodes 10 mm), acheminé par voie veineuse fémorale droite était également parfois utilisé pour le recueil du potentiel hisien ou la stimulation de la région nodale auriculo-ventriculaire.

PHOTOGRAPHIE N° 1 :

POSITIONNEMENT DU CATHETER ORBITER ET DU CATHETER D'ABLATION SUR L'ICT

(INCIDENCE OBLIQUE ANTERIEURE DROITE)

Cathéter Orbiter



Sinus
coronaire

Sonde d'ablation

3) Etude électrophysiologique et procédure d'ablation

Le recueil de l'ECG et des électrogrammes était réalisé sur la baie Midas 8200 system (Marquette Medical Systems Inc). L'électrocardiogramme de surface était recueilli en continu selon les 12 dérivations standards. Les électrogrammes endocardiques bipolaires étaient filtrés sur une bande passante de 30 à 500 Hz et analysés à un défilement de 100 mm/s.

L'électrostimulation était générée par un stimulateur universel externe Biotronik UHS 20 (Biotronik Inc), à une amplitude double du seuil de stimulation, pour une durée d'impulsion de 2 ms. L'énergie de radiofréquence était produite par le générateur Shuttle Stockert-Cordis RF, et était appliquée sous contrôle de l'impédance et de la température en bout de sonde, à des valeurs cibles de 60° à 65°C.

L'ablation pouvait être réalisée aussi bien en flutter qu'en rythme sinusal. En rythme sinusal, la procédure était réalisée sous stimulation à 100 cycles/minute dans le sinus coronaire, le front de dépolarisation atrial le long de l'ICT étant enregistré en permanence par le cathéter Orbiter.

La technique d'ablation consistait en la création d'une ligne de lésions induites par l'application de radiofréquence sur l'ICT, selon les protocoles validés par Cosio et al (42), Fisher et al (43) Kirkorian et al

(44) et Chen et al (47). Le cathéter d'ablation était placé dans un premier temps sous contrôle fluoroscopique dans le ventricule droit au contact de la paroi inféro-basale. Il était ensuite progressivement retiré, jusqu'à obtention d'un potentiel atrial sur les bipôles distaux. L'énergie de radiofréquence était alors appliquée, pendant une durée de 60 secondes, en de multiples points espacés de 3 à 4 mm sur une ligne créée par retraits progressifs du cathéter vers la veine cave inférieure. La surveillance électrographique du déplacement et de la stabilité se faisait par la mesure de l'intervalle entre le potentiel atrial enregistré sur l'extrémité distale du cathéter d'ablation et celui enregistré sur le dipôle référence de la sonde Orbiter, situé visuellement perpendiculairement à la ligne de bloc. Un déplacement vers la paroi libre atriale était ainsi détecté par un retard de survenue du potentiel atrial local enregistré sur la sonde d'ablation par rapport au dipôle référence, un déplacement vers la paroi septale par une avance. La surveillance radioscopique se faisait régulièrement, en incidences obliques antérieures droite et gauche. Le contact entre l'extrémité distale du cathéter d'ablation et le tissu myocardique était attesté par l'enregistrement d'un potentiel endocavitaire d'amplitude satisfaisante. L'absence de bloc après réalisation d'une ligne d'ablation dans l'ICT ou la réapparition d'une conduction après un bloc transitoire faisait rechercher les zones où une conduction persistait. Celles-ci étaient détectées par l'enregistrement de doubles potentiels rapprochés et de potentiels fractionnés ou par l'absence de double potentiel, sur le

bipôle distal du cathéter d'ablation qui était déplacé le long de la ligne d'ablation (48).

L'obtention d'un bloc de conduction bidirectionnel dans l'ICT, persistant 30 minutes, définissait le succès de la procédure.

La conduction dans l'ICT était évaluée par cartographie précise de l'ICT selon un protocole de stimulation bipolaire en 4 sites : A, B, C et D (47) (Schéma N° 5 page suivante). Le site A était situé immédiatement latéralement à la ligne de bloc dans l'ICT, le site B immédiatement latéralement au site A. Le site D était situé sur le versant septal immédiatement adjacent à la ligne de bloc, le site C au niveau du faisceau de His. La stimulation pouvait être réalisée soit sur la sonde Orbiter, soit sur le cathéter d'ablation qui était déplacé dans l'OD.

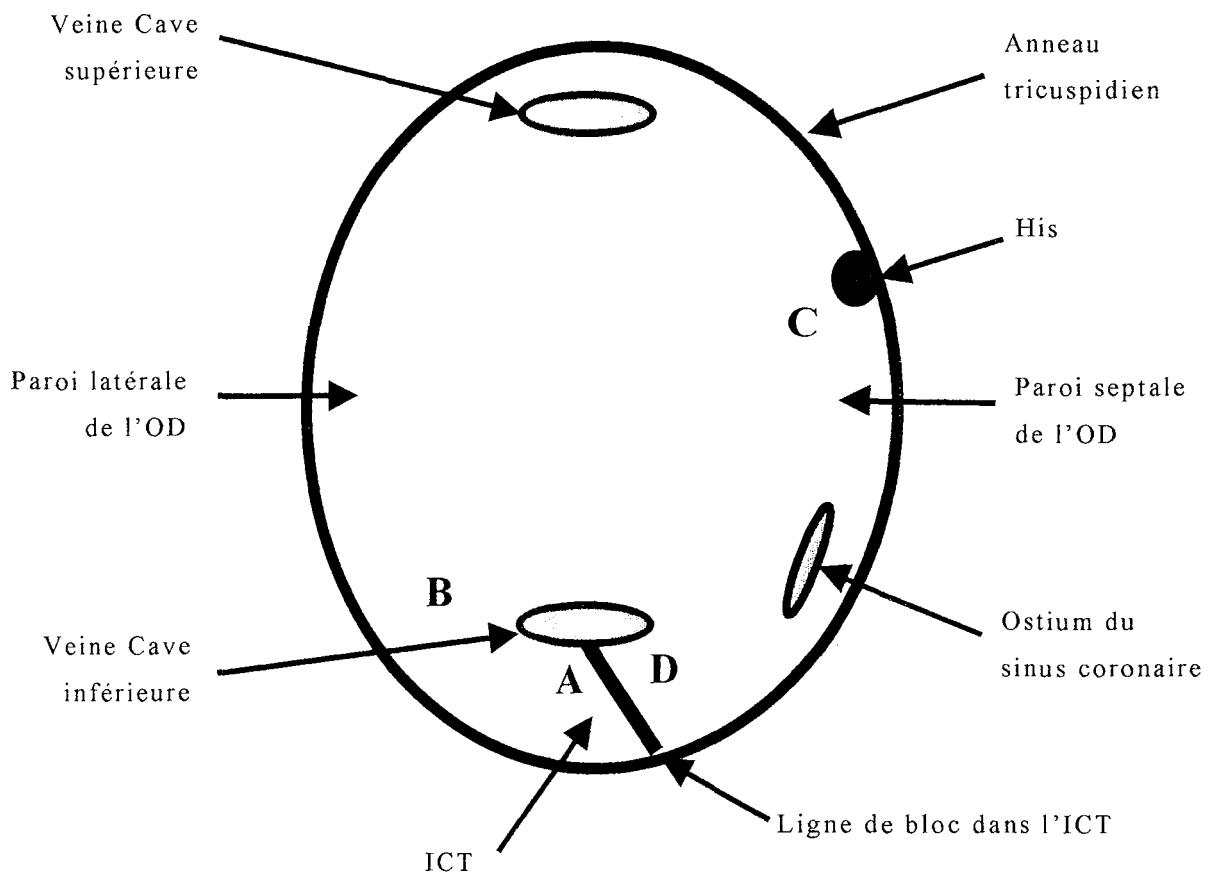
SCHEMA N° 5

LES 4 SITES DE STIMULATION ET LEURS RAPPORTS

AVEC LES STRUCTURES ANATOMIQUES DE

L'OREILLETTE DROITE.

L'oreillette droite est représentée en incidence oblique antérieure gauche.



4) Définition du bloc dans l'ICT

La définition du bloc de conduction dans l'ICT utilisée dans notre étude était celle développée par Chen et al (47) dans le service de cardiologie C au CHRU de Nancy.

a) Bloc bidirectionnel dans l'ICT.

L'obtention d'un bloc bidirectionnel complet était affirmée si l'ensemble des conditions suivantes étaient remplies :

- présence d'un front d'activation descendant sur la paroi latérale de l'OD, lors de la stimulation dans le sinus coronaire.
- délai d'activation AD, lors de la stimulation au point A, supérieur au délai BD, lors de la stimulation au point B,
- délai d'activation DA, lors de la stimulation au point D, supérieur au délai CA, lors de la stimulation au point C.

b) Bloc unidirectionnel dans l'ICT

Un bloc unidirectionnel dans le sens horaire (sens médio-latéral) était affirmé si l'ensemble des conditions suivantes étaient remplies :

- délai d'activation DA, lors de la stimulation au point D, supérieur au délai CA, lors de la stimulation au point C, mais,
- délai d'activation AD lors de la stimulation au point A inférieur au délai BD lors de la stimulation au point B, témoignant d'une conduction de A vers D au travers de l'ICT.

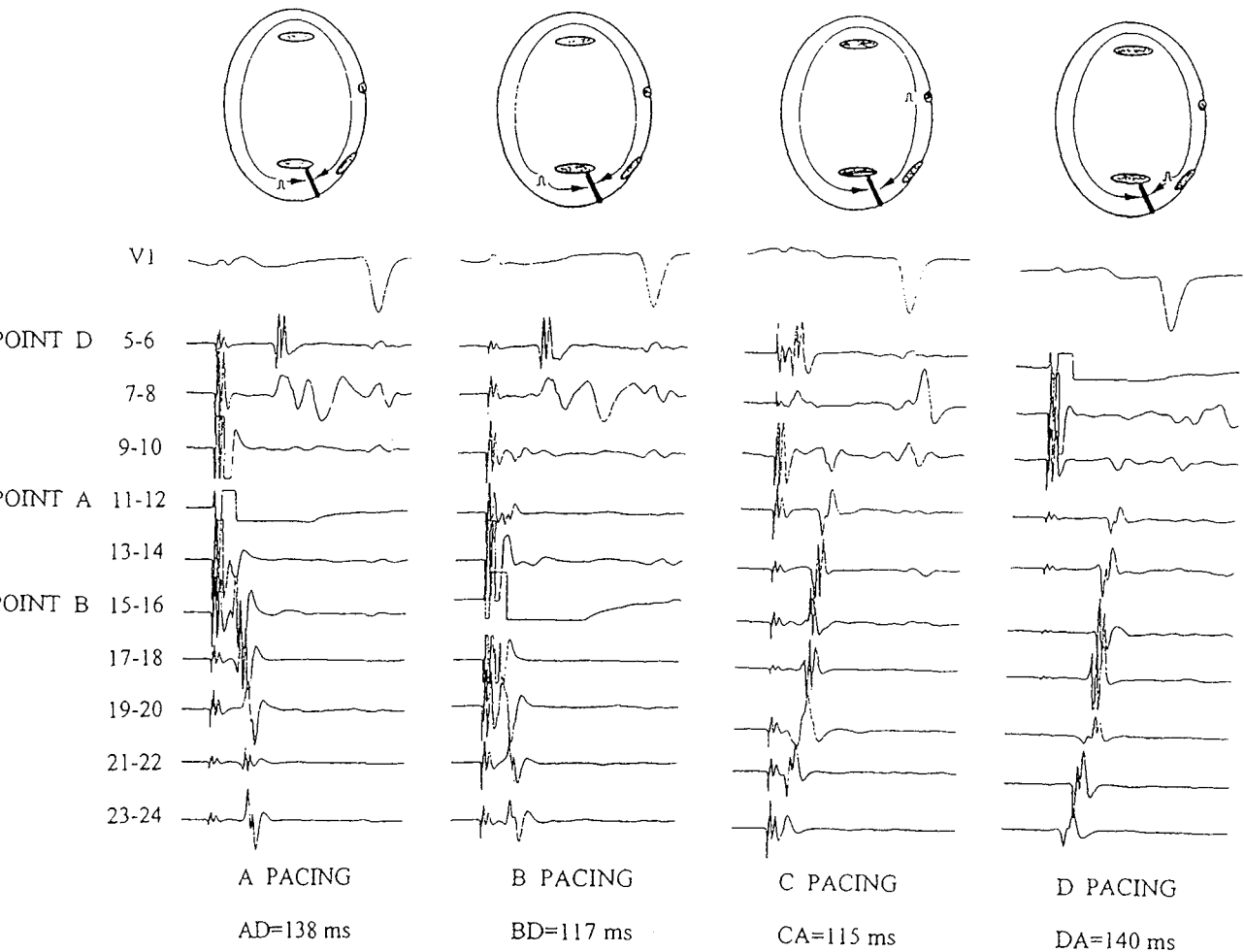
Un bloc unidirectionnel dans le sens anti-horaire (sens latéro-médial) était affirmé si l'ensemble des conditions suivantes étaient remplies :

- délai d'activation AD, lors de la stimulation au point A, supérieur au délai BD, lors de la stimulation au point B, mais,
- délai d'activation DA, lors de la stimulation au point D, inférieur au délai CA, lors de la stimulation au point C, témoignant d'une conduction de D vers A, au travers de l'ICT.

FIGURE N°4

CARTOGRAPHIE DE L'ISTHME CAVOTRICUSPIDE APRES OBTENTION D'UN BLOC BIDIRECTIONNEL.

Lors de la stimulation en A, le délai de conduction AD est supérieur au délai BD lors de la stimulation en B, attestant d'un bloc dans de sens latéro-médial. De la même façon, lors de la stimulation en C, CA est plus long que DA lors de la stimulation en D, attestant d'un bloc dans le sens médio-latéral. Il existe donc sur ce tracé un bloc bidirectionnel dans l'ICT.



C) SUIVI AU DECOURS DE LA PROCEDURE D'ABLATION.

1) Pendant la période d'hospitalisation

Après la procédure, les patients restaient hospitalisés 48 heures, sous surveillance électrocardiographique continue. Dès le retour de salle d'intervention, un examen clinique, un enregistrement ECG 27 dérivation et une échocardiographie de contrôle étaient réalisés. Un dosage sanguin des enzymes cardiaques était systématiquement pratiqué le lendemain matin de l'ablation.

L'anticoagulation orale était reprise chez les patients présentant une indication spécifique, en dehors du flutter atrial. En l'absence de la nécessité d'une anticoagulation chronique, un traitement antiagrégant plaquettaire par 160 mg d'acide acétylsalicylique était prescrit pour une durée de 3 semaines.

Aucun traitement antiarythmique n'était prescrit, en dehors d'une indication spécifique indépendante du flutter atrial.

Les patients étaient invités à consulter leur cardiologue référent à 1 mois de leur sortie, en l'absence d'événement intercurrent.

2) A distance de la procédure

Le recueil du suivi était réalisé entre décembre 1999 et janvier 2000 par obtention des courriers de consultation, des ECG et du résultat d'éventuels Holters ECG auprès du cardiologue référent. A défaut, ou en cas de dernière consultation antérieure à septembre 1999, il était réalisé par entretien téléphonique avec le médecin traitant ou le patient lui même. Les informations recueillies portaient alors sur la survie, la symptomatologie fonctionnelle et le traitement en cours.

D) RESULTATS

1) Résultats a l'issue des procédures

Un bloc bidirectionnel dans l'ICT était obtenu chez 98 des 100 patients.

Ce résultat était atteint :

- lors de la première procédure chez 92 patients
- lors d'une seconde procédure chez 6 patients.

Au total, 98 blocs bidirectionnels ont été obtenus lors de 104 procédures.

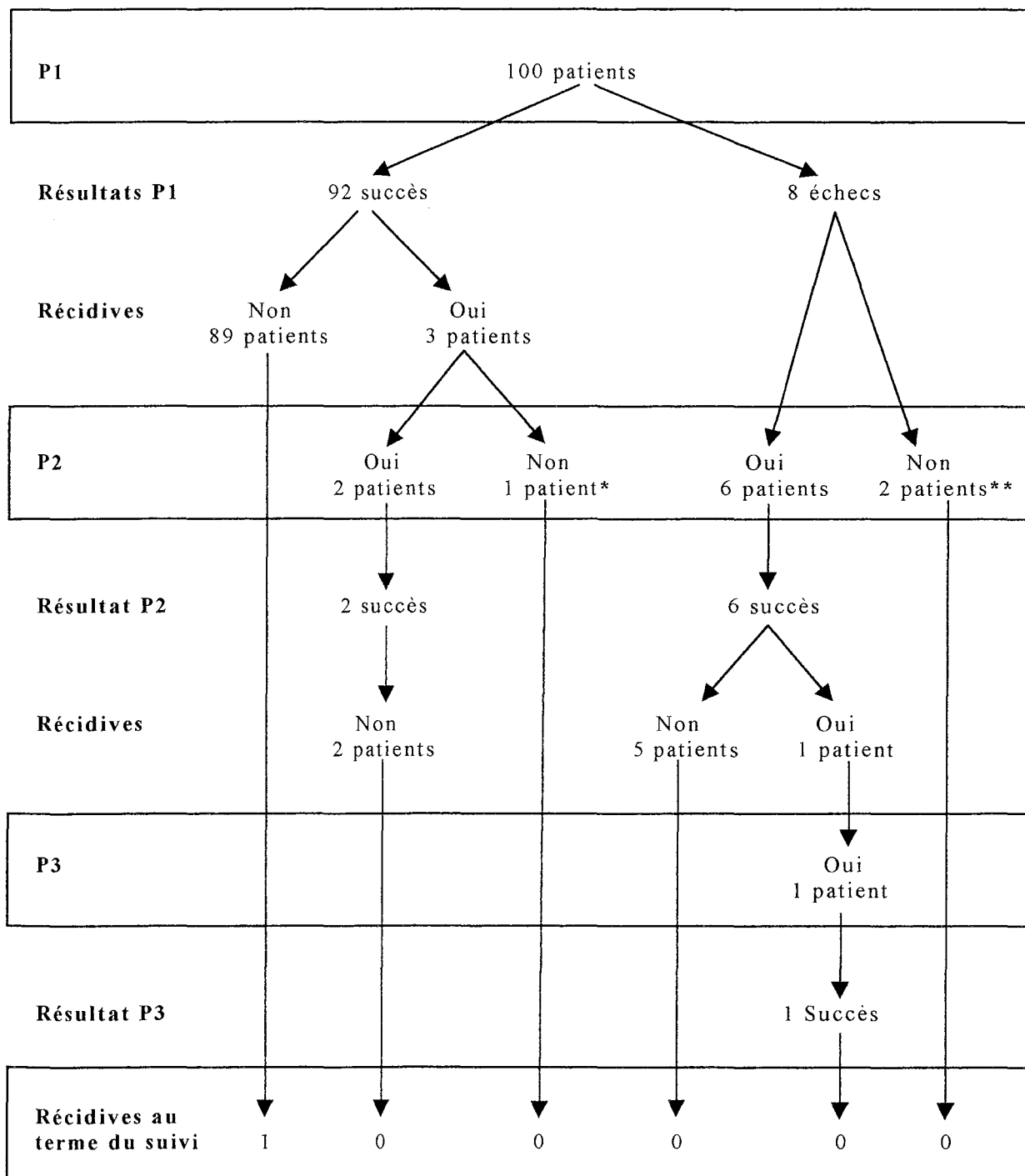
Le nombre moyen de procédures nécessaires à l'obtention d'un bloc dans l'isthme était de 1.06 par patient.

Aucun bloc unidirectionnel n'était observé, que ce soit au cours ou au décours des procédures d'ablation.

Sur les 100 patients de notre population, 91 ont bénéficié d'une procédure unique d'ablation de flutter. Une deuxième procédure était réalisée chez 8 patients et une troisième chez 1 patient.

FIGURE N° 5

DIAGRAMME DE L'EVOLUTION DE LA POPULATION



Légende : P1 : 1° procédure. P2 : 2° procédure. P3 : 3° procédure. * : persistance d'1 bloc dans l'ICT, abandon de la procédure. ** : un patient bénéficiait d'1 ablation du nœud AV pour FA paroxystique invalidante, le second ne désirait pas de 2° procédure.

Sur les 92 patients chez lesquels un succès primaire était obtenu, trois devaient présenter une récurrence de flutter typique. Le premier récidivait à 8 jours les deux autres à 30 jours de la première procédure. Parmi ces 3 patients, 1 présentait une cardiopathie ischémique et un autre une cardiopathie valvulaire opérée. La persistance d'un bloc bidirectionnel dans l'isthme lors de la procédure de contrôle était constatée chez un de ces patients, après retour spontané en rythme sinusal. La procédure était donc abandonnée. Concernant les deux autres patients, la seconde procédure permettait l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT, après repérage de la zone de conduction résiduelle et application respectivement de 4 et 5 tirs de radiofréquence.

Les 8 échecs primaires étaient dus, pour deux patients, à la survenue d'une fibrillation atriale perprocédurale, et pour 1 à la survenue d'un fibrillo-flutter persistant. Pour un quatrième patient, l'échec de la première procédure était dû à un incident technique (dysfonctionnement de l'amplificateur de brillance), devant faire renoncer à la procédure. Les 4 autres échecs étaient dus à l'impossibilité d'obtenir un bloc isthmique après plus de 60 minutes de fluoroscopie ou plus de 40 applications de radiofréquence. On identifiait, pour un de ces 4 derniers patients, une cardiopathie dilatée, et, pour un autre, un cœur pulmonaire chronique.

Parmi les huit patients présentant une conduction persistante dans l'ICT après la première procédure, deux ne devaient pas bénéficier d'une

seconde tentative. En l'absence de récurrence de flutter, un patient préférait surseoir à la deuxième procédure. Un second patient n'était pas repris du fait d'une décision d'ablation de faisceau de His, motivée par une fibrillation atriale paroxystique invalidante prédominante.

Une seconde procédure était réalisée chez les 6 autres patients, permettant chaque fois l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT. Pour un d'entre eux, la récurrence d'un flutter typique après la seconde ablation, conduisait à entreprendre une troisième procédure. Celle-ci permettait à nouveau l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT après application d'un unique tir de radiofréquence.

On constatait donc 8 échecs primaires. Six patients étaient repris. Un bloc bidirectionnel était obtenu chez ces 6 patients lors de la seconde procédure. Une troisième procédure était réalisée chez un patient.

Le temps moyen de fluoroscopie pour l'intégralité des procédures était de 41 (± 21) minutes. Le nombre moyen d'applications de radiofréquence était de 18 (± 12).

Une seule complication était notée au cours d'une procédure. Il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire nécessitant un entraînement électro-systolique temporaire. L'enregistrement endocavitaire de contrôle de la conduction hisienne à 24 heures, objectivait un retour spontané à la normale.

Le suivi pendant la phase hospitalière n'objectivait aucune complication. Aucun épanchement péricardique n'était notamment décelé lors des contrôles échocardiographiques. Aucune complication infectieuse, thromboembolique ou hémorragique n'était notée. La surveillance ECG continue n'enregistrait pas de trouble du rythme ventriculaire. Le dosage des enzymes cardiaques à 24 heures ne montrait pas d'élévation significative.

2) Résultats au terme du suivi

La durée moyenne du suivi est, dans notre étude, de 403 (+/-71) jours. La période minimale de suivi est de 68 jours, la plus longue de 754 jours. Aucun patient n'a été perdu de vue.

Au terme de ce suivi, on comptait trois décès ; un premier, à 4 mois de la procédure, de cause non déterminée, sur un terrain de cardiopathie ischémique à fonction systolique ventriculaire gauche altérée, un second, à 13 mois par mort subite non étiquetée, chez un patient souffrant de cardiopathie valvulaire et congénitale ancienne à fonction systolique ventriculaire gauche altérée (CIA non opérée), et un troisième, à 18 mois de la procédure, par arrêt cardiocirculatoire sur cardiopathie ischémique et valvulaire.

Sur les 52 patients qui présentaient, conjointement au flutter des épisodes documentés de FA avant la procédure d'ablation, onze (21%), chez lesquels un succès primaire avait été obtenu, ne devaient plus représenter de fibrillation atriale. Parmi ces 11 patients, 4 ne prenaient plus aucun traitement anti-arythmique ni anticoagulant.

Parmi les 48 patients chez lesquels il n'existait pas d'antécédent documenté de FA avant la procédure, neuf (19%) ont présenté un épisode de fibrillation atriale, à un délai moyen de 117 jours de l'ablation de flutter.

Au total, 50 patients ont présenté un épisode documenté de fibrillation atriale au cours de la période de suivi.

Trente-huit patients ne prennent plus aucun traitement antiarythmique.

Aucune complication tardive imputable à la procédure d'ablation, qu'elle soit infectieuse, thromboembolique, hémorragique, péricardique ou ischémique, n'a été notée au terme du suivi.

Un seul patient chez lequel un succès primaire avait été obtenu devait présenter, à 11 mois de la procédure, une récurrence de flutter atrial, compliquée d'insuffisance cardiaque gauche aiguë. Il s'agissait d'un patient ne présentant pas de cardiopathie associée (FEVG 76%). Il nécessitait une courte hospitalisation, le retour au rythme sinusal était obtenu sous traitement médicamenteux.

DISCUSSION

Le travail rapporté dans cette étude consiste en une évaluation immédiate et à moyen et long terme des résultats du traitement ablatif du flutter atrial et de l'apport de la cartographie isthmique dans la validation du succès de la procédure d'ablation.

Les résultats immédiats retrouvent un taux de succès d'obtention de bloc dans l'ICT de 98%. Ce résultat est obtenu lors d'une première procédure dans 94% des cas et dans 6% lors d'une seconde procédure. Une seule complication, non létale et transitoire a été observée au cours de ces procédures.

A moyen terme (moins de 4 mois), on note 4 récurrences de flutter chez des patients pour lesquels un bloc isthmique avait été obtenu. Aucun décès n'est noté au cours de cette période.

A long terme, on note 1 seule récurrence de flutter chez un patient pour lequel un bloc isthmique avait été documenté lors de la première procédure. Trois décès sont enregistrés, chez des patients présentant une cardiopathie associée. Aucune complication directement imputable à la procédure d'ablation n'est mise en évidence.

A) Place du traitement ablatif dans la stratégie thérapeutique du flutter atrial.

L'évolution naturelle du flutter atrial n'est potentiellement pas dénuée de complications.

Le flutter atrial peut en effet induire des modifications hémodynamiques par la réduction du débit cardiaque, secondaire à la diminution des temps diastolique et systolique (20). Ces modifications, qui peuvent aggraver une cardiopathie associée, sont sources de décompensations cardiaques et de syncopes.

De plus, le caractère emboligène du flutter atrial, bien qu'encore controversé, ne semble pas aussi négligeable qu'il était courant de l'admettre (15). Selon les séries cliniques portant sur des patients non anticoagulés en flutter atrial (17-19), le taux de survenue d'événements emboliques varie de 0 à 7%. Le traitement anticoagulant semble diminuer significativement l'incidence de ces complications (17), mais les complications hémorragiques engendrées par un traitement anticoagulant au long cours ne sont elles-mêmes pas négligeables.

L'aspect potentiellement létal du flutter atrial, lors de conductions auriculo-ventriculaires rapides (2) doit également être pris en compte.

La relative rareté du flutter atrial (13) ne doit pas en masquer la potentielle gravité. Ces éléments plaident donc pour la nécessité d'un traitement efficace.

Or, aucune étude randomisée évaluant spécifiquement le traitement médicamenteux dans le flutter atrial n'est actuellement disponible. Les populations des essais thérapeutiques sur les antiarythmiques regroupaient de faibles nombres de patients en flutter atrial (moins de cent au total) avec une majorité de patients en FA. Les résultats ne sont donc pas exploitables pour l'évaluation de la thérapeutique médicamenteuse dans le flutter. Les connaissances portant sur le versant pharmacologique du traitement du flutter sont ainsi très réduites et soulignent la fréquence élevée des effets indésirables, notamment liés au caractère proarythmogènes des antiarythmiques.

En effet, les antiarythmiques de classe I sont incriminés dans la survenue de tachycardies extrêmes par conduction en 1/1 de l'activité auriculaire au ventricule (2). Le taux global d'effets indésirables varie de 8% avec la propafénone à 40% avec la flécaine (29).

Dans la série de Benditt (33), le d,l-sotalol était responsable de 11 à 18% d'effets indésirables aux posologies les plus efficaces. A ces doses, les auteurs notaient la survenue de tachycardies ventriculaires non soutenues dans 2 à 3% des cas.

Garson et al (32), dans leur série pédiatrique notaient une mortalité de 20% chez les patients résistant au traitement médical et de 5% lorsqu'un traitement médical s'avérait efficace.

Les données relatives à l'efficacité du traitement médicamenteux sont également parcellaires et mettent en avant une carence de résultats.

Concernant les antiarythmiques de classe I, l'efficacité dans le recouvrement du rythme sinusal est évaluée, en fonction des séries, au mieux à 40% pour la propafénone (31) et à 20% pour la flécaine (30). Aucune étude n'a été réalisée pour évaluer cette classe dans la prévention de la récurrence du flutter atrial.

Parmi les antiarythmiques de classe III, l'ibutilide permet un taux de cardioversion de 33 à 64% (28) et l'amiodarone atteint un rapport de 78% (32) dans une série pédiatrique. Le d,l-sotalol n'est pas efficace dans la prévention des récurrences de flutter atrial (33).

Le traitement médicamenteux semble donc peu efficace et présente un taux élevé d'effets indésirables.

Le traitement ablatif du flutter atrial est mieux évalué, notamment concernant les événements indésirables qui y sont liés.

Les données de 1992 du Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) (50), à propos de 1640 patients, mettaient en évidence un taux de complication de 5% sur une population totale de 141 patients ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence de tachycardie atriale et flutter atrial. Le taux global de complications, toutes indications confondues (ablations de voie lente, de faisceau de His, de faisceau de Kent, de tachycardie ventriculaire,

de flutter et de tachycardie atriale), était de 5,1%. La fréquence des complications grevant l'ablation de flutter restait significativement inférieure à celle des procédures d'ablation de tachycardie ventriculaire ou de voie lente.

Une étude multicentrique réalisée en 1989 par le Groupe de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie (51), portant sur 2765 procédures d'ablation par radiofréquence, retrouvait un taux global de complications de 1.5% et un taux de complications létales de 0.04%. Le taux de complications au cours des procédures d'ablation de flutter était de 0.6% (aucune complication létale), inférieur à celui de toutes les autres indications.

Dans notre série, la survenue d'1 complication lors de la procédure d'ablation était notée. Il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire nécessitant un entraînement électro-systolique ventriculaire temporaire. Le contrôle à 24 heures de la conduction auriculo-ventriculaire objectivait une normalisation des paramètres. Aucune complication retardée n'était décelée.

Trois décès étaient enregistrés. Ces trois décès sont survenus à plus de 4 mois de la procédure, chez des patients présentant une cardiopathie associée. Aucun des éléments recueillis auprès des cardiologues référents et des médecins généralistes ne permettait d'incriminer la responsabilité de la procédure d'ablation.

L'ablation par radiofréquence du flutter atrial est donc actuellement marquée par un taux faible d'évènements indésirables, aucune complication létale n'ayant jamais été enregistrée au cours de ce type de procédure.

De plus, les progrès de la technique d'ablation permettent actuellement un taux de succès de plus de 95%. L'ablation ciblée sur l'ICT a marqué un tournant décisif dans l'essor de cette thérapeutique.

Dans leur étude, Fischer et al (43), utilisaient une méthode d'ablation en trois sites distincts, dont un seul correspondait à l'ICT. Les autres cibles d'application de radiofréquence étaient la zone située entre la valve tricuspide et l'ostium du sinus coronaire et la zone comprise entre la veine cave inférieure et l'ostium du sinus coronaire. Le critère de succès de la procédure était le retour à un rythme sinusal et la non réinductibilité du flutter atrial. Le taux de succès primaire toutes zones d'ablation confondues était de 90%. Le taux de succès le plus élevé était obtenu lorsque le site d'ablation correspondait à l'ICT, désignant cette zone comme cible privilégiée pour l'ablation du flutter atrial.

En 1995, Poty et al (49) réalisaient une ablation par radiofréquence exclusivement au niveau de l'ICT chez 12 patients. Le critère de succès primaire était l'arrêt du flutter et sa non réinductibilité sous isoprénaline. Ce critère était obtenu dans 100% des cas.

Dans notre série, le critère de succès de la procédure était l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT, validé par cartographie de la zone d'ablation. Le taux de succès s'élevait à 98%.

La procédure d'ablation du flutter atrial est donc actuellement clairement évaluée, tant concernant son efficacité que sur son innocuité, alors que le traitement pharmacologique ne l'est que partiellement. Il apparaît que la fréquence des complications liées à l'ablation de l'ICT est inférieure à celle enregistrée avec le traitement antiarythmique. De plus, il ressort nettement des études réalisées que le traitement ablatif permet un taux important de succès, alors que les antiarythmiques n'ont jamais fait preuve de leur efficacité.

Cependant, l'analyse de ces études met en évidence une disparité importante entre les critères de succès de la procédure d'ablation du flutter atrial. L'efficacité des différentes techniques d'ablation n'est donc pas comparable sur ces seules données. Or, l'évaluation d'une thérapeutique doit prendre en compte la persistance de ses résultats. C'est sur cette base qu'ont évolué les critères de succès de la procédure d'ablation de flutter. Nous en verrons les implications dans la partie suivante.

B) APPORT DE LA CARTOGRAPHIE DE L'ICT DANS LA VALIDATION DU BLOC DE CONDUCTION.

Dans le travail de Fischer et al (43), le critère de succès était l'interruption et la non réinductibilité du flutter atrial. En dépit d'un taux de succès de 90%, les auteurs constataient un taux global de récurrence de 17% sur une période de suivi moyen de 20 mois. La non réinductibilité du flutter restait donc un critère insuffisant de succès de la procédure, car associé à un taux élevé de récurrence.

Dans l'étude de Poty et al (49) le critère de succès de la procédure d'ablation était l'arrêt du flutter et sa non réinductibilité sous isoprénaline. Lors de la stimulation dans le sinus coronaire, chez les trois patients initialement en rythme sinusal, les auteurs mettaient en évidence une collision des fronts d'activation descendant et ascendant le long de la paroi libre de l'oreillette droite, témoignant de la perméabilité de l'ICT. Ils notaient la persistance de cet aspect alors même que le flutter n'était plus inductible. Ils poursuivaient donc la procédure jusqu'à disparition de la collision sur la paroi latérale de l'OD, considérant alors que ceci témoignait de la présence d'un bloc de conduction dans l'ICT. Le suivi de la population retrouvait 1 récurrence à 9 mois chez l'unique patient pour lequel la collision latérale des fronts d'activation persistait. Cette étude démontrait la possibilité d'une conduction dans l'ICT, et donc la persistance du circuit de réentrée atriale, alors que le flutter n'est plus réinductible.

Sur la base de ces constatations, les auteurs menaient une seconde étude en 1997 (45), afin de définir les critères d'obtention d'un bloc de conduction lors de l'ablation de l'ICT. Un cathéter diagnostique dodécapolaire était mis en place autour de l'anneau tricuspide par voie veineuse fémorale, de façon à enregistrer les potentiels d'activation sur les portions antéro-supérieure et antéro-latérale de l'oreillette droite et sur la partie latérale de l'ICT. Un second cathéter diagnostique était mis en place au niveau du sinus coronaire et un troisième au niveau de la région hisienne. Un bloc de conduction dans le sens médio-latéral dans l'ICT était défini en rythme électro-entraîné à partir du sinus coronaire, par l'enregistrement d'un front d'activation purement descendant sur la paroi libre de l'OD, depuis la zone antéro-supérieure jusqu'à la portion latérale de l'ICT. La séquence des fronts d'activation enregistrés autour de l'anneau tricuspide devait donc être la suivante : portion antéro-supérieure de l'OD, portion antéro-latérale de l'OD et enfin portion latérale de l'ICT. Un bloc de conduction dans le sens latéro-médial était défini en rythme électro-entraîné à partir de la paroi latérale basse de l'OD par l'enregistrement d'un front d'activation purement ascendant sur la paroi libre de l'OD, suivi par un front d'activation purement descendant le long de la paroi septale. La séquence des fronts d'activation enregistrés autour de l'anneau tricuspide devait donc être la suivante : paroi latérale basse, paroi antéro-latérale, paroi antéro-supérieure de l'OD, zone hisienne, sinus coronaire proximal.

En 1998, Tai et al (53) menaient une étude sur 144 patients, confrontant les critères de succès d'ablation du flutter atrial. Un premier groupe de 50

patients bénéficiait d'une procédure d'ablation de l'ICT avec un critère de succès limité à la non réinductibilité. Pour le second groupe de 94 patients, le critère de succès était l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT, défini selon les critères de Poty (45). Le taux de récurrence à 17 mois était de 16% dans le premier groupe et de 6% dans le second, validant l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT comme critère de référence de succès primaire de la procédure.

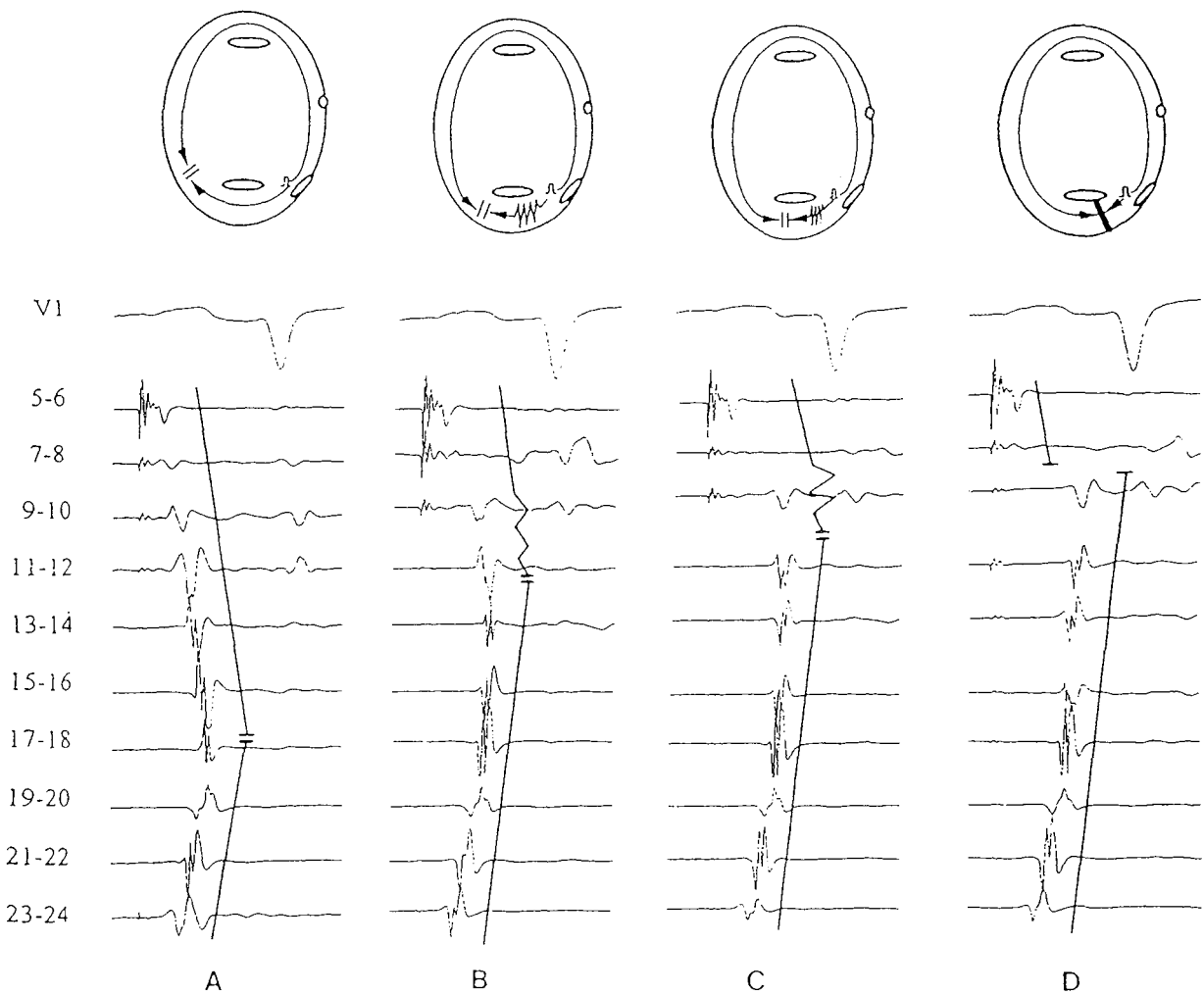
Willems et al (54), réalisaient chez 24 patients une ablation de flutter atrial par radiofréquence, avec, pour critère de succès l'obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT selon les critères définis par Poty et al (45). Ils constataient un taux de récurrence de 8% à 12, 5 mois.

En 1999, l'équipe du CHRU de Nancy démontrait la possibilité d'une conduction résiduelle dans l'ICT, en présence des critères développés par Poty et al (47). Un cathéter 24 pôles était mis en place par voie veineuse fémorale droite dans le sinus coronaire puis bouclé dans l'oreillette droite, de façon à placer les 4 à 5 dipôles proximaux autour de l'anneau tricuspideen (Photographie N°1 page 57). Au moins 2 dipôles chevauchaient l'isthme cavo-tricuspideen, de part et d'autre de la ligne d'ablation. Au cours de la procédure d'ablation, l'étude électrophysiologique en stimulation à partir du sinus coronaire montrait un ralentissement progressif des vitesses de conduction à travers l'ICT. Il en résultait un déplacement de la zone de collision des fronts d'activation vers la région latérale basse de l'OD. Ainsi, un potentiel ayant traversé lentement l'ICT pouvait être enregistré

tardivement au niveau de la paroi latérale basse de l'OD, mimant une séquence purement descendante sur la paroi latérale et donc un bloc médio-latéral dans l'ICT (Figure n°6 page suivante). Les mêmes constatations étaient réalisées dans le sens latéro-médial au niveau de la paroi septale basse de l'OD. L'enregistrement d'une séquence d'activation descendante le long de la paroi latérale de l'OD lors de la stimulation du sinus coronaire n'est donc pas suffisant pour affirmer un bloc dans le sens latéro-médial, et, inversement, un bloc dans le sens médio-latéral n'est pas affirmé par l'enregistrement d'une séquence de dépolarisation descendante sur la paroi septale, lors de la stimulation à partir de la paroi latérale de l'OD.

Figure n°6

Déplacement de la zone de collision des fronts d'activation par ralentissement de la vitesse de conduction dans l'ICT, au cours de la procédure d'ablation, en stimulation sino-coronaire.



Légende : A, en conditions de base, la collision des fronts d'activation a lieu sur la paroi latérale de l'OD, au niveau des bipôles 17-18.

B et C, après ralentissement de la conduction dans l'ICT la collision se déplace vers la paroi latérale basse de l'OD (bipôles 11-12 puis 9-10), mimant une réversion de la séquence de dépolarisation représentée en D.

De nouveaux critères d'obtention du bloc bidirectionnel étaient alors proposés, reposant sur une cartographie précise de l'ICT selon une méthode de stimulation en 4 points (cf. schéma n° 5 page 60):

- présence d'un front d'activation descendant sur la paroi latérale de l'OD, lors de la stimulation dans le sinus coronaire et
- délai d'activation AD, lors de la stimulation au point A, supérieur au délai BD, lors de la stimulation au point B et
- délai d'activation DA, lors de la stimulation au point D, supérieur au délai CA, lors de la stimulation au point C.

Les données de la littérature montrent l'importance que revêt l'obtention d'un bloc de conduction bidirectionnel dans l'ICT en tant que critère de succès de l'ablation du flutter atrial. Elles mettent en évidence le caractère non discriminant de la simple réversion des séquences d'activation enregistrées le long des paroi latérales et septales de l'OD.

Le suivi de notre population, retrouvant un taux de récurrence de 5%, valide l'efficacité de notre méthode de recherche d'une conduction résiduelle dans l'ICT (tableau n°2 page suivante).

TABLEAU N° 2

**TAUX DE RECIDIVE DE FLUTTER ATRIAL SELON LES TECHNIQUES D'ABLATION ET
DE VALIDATION DU BLOC DE CONDUCTION DANS L'ICT.**

AUTEURS	POPULATION	SITE D'ABLATION	BLOC DANS L'ICT	TAUX DE RECIDIVE
Fischer et al (43)	80 patients	ICT Espace sino-tricuspidien Espace cavo-sinusal	Non recherché	17 %
Tai et al (53)	94 patients	ICT	Séquence latérale purement descendante en pacing de l'OCS, Séquence septale purement ascendante en pacing de la PLBOD	6%
Willems et al (54)	24	ICT	Idem	8%
CHRU NANCY	100 patients	ICT	Cartographie de l'ICT	5%

Abréviations : ICT : isthme cavo-tricuspidien. OCS : ostium du sinus coronaire. PLBOD : paroi latérale basse de l'oreillette droite

C) INFLUENCE DE L'ABLATION DU FLUTTER SUR L'INCIDENCE DE LA FA

Le traitement ablatif du flutter est, pour certains, considéré comme un facteur favorisant de survenue de fibrillation atriale.

Philippon et al (56), dans une étude portant sur 59 patients, ont étudié l'incidence de la fibrillation atriale après une procédure d'ablation de flutter atrial. Leur population comprenait 12 patients ayant des antécédents de FA avant l'ablation de flutter. Le critère de succès de la procédure d'ablation était défini par la non réinductibilité du flutter, il était obtenu chez 53 patients. Les auteurs retrouvaient un taux global de survenue ou de récurrence de FA de 26,4% après 13 mois de suivi. Chez les patients présentant un antécédent de FA, le taux de récurrence était de 50% (6 sur 12). Le taux de survenue était de 19,5% (8 sur 41) chez les patients auparavant indemnes de FA. Les facteurs favorisants identifiés de survenue ou de récurrence de FA étaient la présence d'une cardiopathie associée, un antécédent de FA, l'induction d'une FA soutenue par la stimulation auriculaire programmée au cours de la procédure et un taux d'échec plus important des médicaments antiarythmiques.

Dans notre population, 52 patients présentaient des accès de fibrillation atriale avant la procédure d'ablation du flutter. A l'issue du suivi, la rémission de la FA était obtenue pour 11 (21%) d'entre eux. Parmi ces 11

patients, 3 présentaient une cardiopathie sous-jacente (2 ischémiques, 1 valvulaire), la FEVG moyenne était de 49 (+/-12)%. Neuf (19%) patients indemnes de fibrillation atriale avant l'ablation du flutter devaient présenter au moins un accès de FA après la procédure. Parmi ces 9 patients, 3 présentaient une cardiopathie hypertensive, 2 une cardiopathie ischémique, 1 une cardiopathie valvulaire, la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne était de 55 (+/-10)%. Au total, 50 patients devaient présenter un épisode documenté de fibrillation atriale au cours de la période de suivi.

Nos résultats sont comparables à ceux de Philippon (56), retrouvant un taux inférieur à 20% de survenue de FA chez les patients qui en étaient auparavant indemnes.

Ces chiffres peuvent paraître élevés. Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a encore évalué l'incidence spontanée de la FA dans une population de patients présentant un flutter. La survenue de FA chez 50% des patients de notre population totale et chez 19% des patients qui en étaient indemnes avant l'ablation de flutter n'est donc pas interprétable, en l'absence de données épidémiologiques spécifiques sur l'incidence et l'évolution naturelle du flutter atrial.

Par ailleurs, l'ablation du flutter a permis une rémission de la FA chez 21% des patients et semble donc apporter un bénéfice qu'il restera à évaluer par d'autres études.

D) LIMITES DE L'ETUDE.

Les études de suivi d'une population sont confrontées à certaines limites, notre travail ne déroge pas à cette règle.

Le recueil du suivi de la population étudiée était réalisé soit par obtention des comptes-rendus de consultation auprès des cardiologues référents, soit, à défaut, par entretien téléphonique avec les médecins traitants ou les patients eux mêmes. Les comptes-rendus de consultation, comprenant un enregistrement ECG, étaient obtenus pour 65 patients. Trois avaient bénéficié d'un enregistrement Holter ECG de contrôle à distance de la procédure. Un entretien téléphonique direct avec les patients devait-être réalisé pour 28 d'entre eux.

Or, les données recueillies auprès du cardiologue ne sont qu'un enregistrement instantané de l'état du patient au moment de la consultation. Les informations obtenues auprès du patient lui-même ne peuvent porter que sur le traitement en cours et la symptomatologie fonctionnelle, ignorant alors les récurrences de flutter asymptomatique. Il existe donc un biais d'interprétation inévitable, lié à l'hétérogénéité des données obtenues.

Par ailleurs, le suivi moyen dans notre étude était de 403 (+/-71) jours, il est donc possible que des récurrences très tardives soient ignorées par notre travail. Cependant, le suivi a mis en évidence que les récurrences de flutter atrial

étaient survenues pour 4 sur 5 dans le mois suivant la procédure d'ablation. De plus, dans une étude sur les résultats à long terme des ablations par radiofréquence des flutters atriaux, Shumacher et al (55) montraient que la courbe du taux de récurrence après obtention d'un bloc bidirectionnel dans l'ICT devenait plate au delà de 4 mois de suivi (43). Un suivi de plus de 4 mois permet donc de donner une approche satisfaisante de l'évolution après une procédure d'ablation.

CONCLUSION

Cette étude sur le traitement ablatif du flutter isthmique montre :

- que cette technique est efficace, permettant un taux de succès de 98% (92 succès lors de la première procédure et 6 lors de la deuxième procédure),
- que cette technique ne fait pas courir de risque de complication importante pour le patient (1 un événement indésirable transitoire pour 106 procédures),
- que les résultats de l'ablation du flutter atrial persistent à long terme,
- que la cartographie précise de l'ICT est un critère valide de succès de la procédure d'ablation.

Ainsi, le traitement ablatif semble actuellement le seul moyen efficace et validé dans la thérapeutique du flutter atrial. Il est donc licite de proposer une procédure d'ablation en première intention chez les patients présentant un flutter récidivant.

Index des représentations graphiques et des tableaux.

TRACES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

<u>Tracé N° 1</u> : Flutter atrial commun	P 26
<u>Tracé N° 2</u> : Flutter atrial isthmique antihoraire	P 31
<u>Tracé N° 3</u> : Flutter atrial isthmique horaire	P 35
<u>Tracé N° 4</u> : Flutter atrial post-atriotomie	P 39

SHEMAS

<u>Schéma N° 1</u> : Représentation des structures anatomiques des oreillettes vues en incidence oblique antérieure gauche	P 28
<u>Schéma N° 2</u> : Représentation des structures anatomiques de l'oreillette droite vue en incidence oblique antérieure droite	P 29
<u>Schéma N° 3</u> : Mécanisme du flutter atrial isthmique antihoraire	P 32
<u>Schéma N° 4</u> : Mécanisme du flutter atrial isthmique horaire	P 36
<u>Schéma N° 5</u> : Les 4 sites de stimulation et leurs rapports avec les structures anatomiques de l'oreillette droite/	P 61

FIGURES

<u>Figure N° 1</u> : Cartographie du circuit du flutter isthmique antihoraire par codage couleur des temps d'activation (système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)	P 33
<u>Figure N° 2</u> : Cartographie du circuit du flutter isthmique horaire par codage couleur des temps d'activation (système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)	P 37
<u>Figure N° 3</u> : Cartographie du circuit d'un flutter non-isthmique cicatriciel par codage couleur des temps d'activation (système WEBSTER BIOSENSE CARTO™)	P40
<u>Figure N° 4</u> : Cartographie de l'isthme cavo-tricuspide après obtention d'un bloc bidirectionnel	P 64

<u>Figure N° 5</u> : Diagramme de l'évolution de la population	P 68
<u>Figure N° 6</u> : Déplacement de la zone de collision des fronts d'activation par ralentissement de la vitesse de conduction dans l'ICT au cours de la procédure d'ablation, en stimulation dans le sinus coronaire	P 85

PHOTOGRAPHIE

<u>Photographie N° 1</u> : Positionnement du cathéter Orbiter et du cathéter d'ablation sur l'ICT	P 57
---	------

TABLEAUX

<u>Tableau N° 1</u> : Caractéristiques de la population	P 54
<u>Tableau N° 2</u> : Taux de récurrence de flutter atrial selon les techniques d'ablation et de validation du bloc bidirectionnel dans l'ICT	P 87

BIBLIOGRAPHIE

1. KATZ LN, PICK A. In *Clinical electrophysiology*. Philadelphia, Lea and Febiger. 1956; p 382.
2. ROBERTSON CE, MILLER HC: Extreme tachycardia complicating the use of dysopyramide in atrial flutter. *British Heart Journal*. 1980; 44: 602-603.
3. COHEN SI, KOH D, LAU SH, ROSEN KM, DAMATO AN: P loops during common and uncommon atrial flutter in man. *British Heart Journal*. 1977;39: 173-180.
4. OLGIN JE, KALMAN JM, FITZPATRICK AP, LESH MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation*. 1995; 92: 1840-1848.
5. KALMAN JM, OLGIN JE, SAXON LA, FISHER WG, LEE RJ, LESH MD. Activation and entrainment mapping defines the tricuspid annulus as the anterior barrier in typical atrial flutter. *Circulation*. 1996; 94: 398-406.
6. PUECH P, LATOUR H, GROLLEAU R: Le flutter et ses limites. *Archives des Maladies du cœur et des Vaisseaux*. 1970; 63: 116-144.

7. DISERTORI M, INAMA G, VERGARA G, DEL FAVERO A, FURLANELLO F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation*. 1983; 67: 434-440.
8. OLSHANSKY B, OKUMURA K, HENTHORN R, EPSTEIN AE, PLUMB VJ, WALDO AL. Atrial mapping of human atrial flutter demonstrates reentry in the right atrium (abstract). *Journal of the American College of Cardiology*. 1988; 7: 194A.
9. BOINEAU JP, WYLDs AC, AUTRY LJ, SCHUESSLER RB, MILLER CB: Mechanism of atrial flutter as determined from spontaneous and experimental models. In *Tachycardias: Mechanism, Diagnosis, Treatment*. ME Josephson, HJJ Wellens (eds). Philadelphia, Lea and Febiger. 1984 ; 91-102.
10. SHAH DC, JAIS PJ, HAÏSSAGUERRE M et al. Tridimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation*. 1997; 96: 3904-3914.
11. SAOUDI N, NAIR M, ABDELAZZIZ A et al. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1996; 7: 931-942.

12. COSIO FG, GOICOLEA A, LOPEZ-GIL M et al. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1991; 66: 715-720.
13. CAMM AJ, OBEL OA. Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1996; 78 (8A): 3-11.
14. DEFAYE P, MOUTON E. A new concept in cardiac pacing for the evaluation of the atrial arrhythmias. Results of the AIDA study. *Archives des Maladies du cœur et des Vaisseaux*. 1992; 6: 719-726.
15. ARNOLD AZ, MICK MJ, MAZURECK RP, LOOP FD, TROHMAN RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992; 19: 851-855.
16. IRANI WN, GRAYBURN PA, AFRIDI I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion for atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1997; 95: 962-966.
17. LANZAROTTI CJ, OLSHANSKY B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? *Journal of the American College of Cardiology*. 1997; 30 (6): 1506-1511.

18. WOOD KA, EISENBERG SJ, KALMAN JM, DREW BJ, SAXON LA, LEE RJ, LESH MD, SCHEINMANN MM. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1997; 79 (8): 1043-1047.
19. SEIDL K, HAUER B, SCHWICK NG, ZELLNER D, ZAHN R, SENGE J. Risk of thromboembolism events in patients with atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1998; 82 (5): 580-583.
20. DE CHILLOU C, SADOUL N, ALIOT E. Atrial activity and its effects. *Revue du praticien*. 1993; 43: 1475-1482.
21. OLSHANSKY B, OKUMURA K, HESS PG et al. Use of procainamide with rapid atrial pacing for successful conversion of atrial flutter to sinus rhythm. *Journal of the American College of Cardiology*. 1988; 11: 359-364.
22. JOSEPHSON ME, SEIDES SF, BASTFORD WP, WEISFOGEL GM, AKHTAR M, CARACTA AR, LAU SH, DAMATO AN. Electrophysiological effects of intramuscular quinidine on the atrioventricular conducting system in man. *American Heart Journal*. 1974; 87; 55-57.

23. JOSEPHSON ME, CARACTA AR, LAU SH, GALLAGHER JJ, DAMATO AN. Electrophysiological evaluation of disopyramide in man. *American Heart Journal*. 1973; 86; 771-777.
24. ZIPES DP. Management of cardiac arrhythmias: pharmacologic, electrical and surgical techniques. In *Heart Diseases*. Edited by E Braunwald. Philadelphia, WB Saunders. 1988; p 621.
25. PINTO JMB, GRAZIANO JN, BOYDEN PA. Endocardial mapping of reentry around an anatomical barrier in the canine right atrium: Observations during the action of class IC agent, flecainamide. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1993; 4: 672-685.
26. BUXTON AE, DOHERTY JU. Amiodarone: correlation of electrophysiological effects with control of arrhythmias. *Circulation*. 1985; 72: 32-36.
27. BOYDEN PA, GRAZIANO JN. Activation mapping of reentry around an anatomic barrier in the canine atrium. Observations during the action of class III agent, d-sotalol. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1993; 4: 266-279

28. STAMBLER BS, WOOD MA, ELLENBOGEN KA. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. *Circulation*. 1997; 96 (12): 429
29. CAMPBELL RW. Pharmacologic Therapy of atrial flutter. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1996; 10: 1008-1012.
30. SUTTORP MJ, KINGMA JH, LIE-A-HUEN L. Intravenous flecainide versus verapamil for conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *American Journal of Cardiology*. 1989; 63: 693-696.
31. BIANCONI L, BOCCADAMO R, PAPPALARDO A. Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and flutter of recent onset. *American Journal of Cardiology*. 1989; 64: 335-338.
32. GARSON A, BINK-BOELKENS M, HESSLEIN PS. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985; 6: 871-878.
33. BENDITT DG, WILLIAMS JH, JIN J, DEERING TF, ZUCKER R, BROWNE K, CHANG-SING P, SINGH B. Maintenance of sinus rhythm with oral d, l-sotalol in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1999; 84: 270-

34. CRAWFORD W, PLUMB VJ, EPSTEIN AE, KAY GN. Prospective evaluation of transoesophageal pacing for the interruption of atrial flutter. *American Journal of Medicine*. 1989; 86: 663.
35. PETERS RW, WEISS DN, CARLINER NH, FELICIANO Z, SHOROFKY SR, GOLD MR. Overdrive pacing for atrial flutter. *American Journal of Cardiology*. 1994; 74: 947-951.
36. KERBER RE. External direct current defibrillation and cardioversion. In Zipes DP and Jalife J (eds). *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Philadelphia, Saunders WB company. 1990 ; p954.
37. OLSHANSKY B, OKUMURA K, HESS PG , WALDO AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990; 16: 1639-1648.
38. CHAUVIN M, BRECHENMACHER C. A clinical study of the application of endocardial fulguration in the treatment of recurrent atrial flutter. *Pace*. 1989; 12: 219-224.
39. SAOUDI N, ATALLAH G, KIRKORIAN G, TOUBOUL P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation*. 1990; 81: 762-771.

40. LEONELLI FM, NATALE A, O'CONNOR W. Human histopathologic findings following radiofrequency ablation of the tricuspid-inferior vena cava isthmus. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1999; 10(4): 599-602.
41. FELD GK, FLECK RP, CHEN PS, BOYCE K, BAHNSON TD, STEIN JB, CALISI CM, IBARRA M. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992; 86: 1233-1240.
42. 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. *American journal of Cardiology*. 1993; 71: 705-709.
43. FISCHER B, HAÏSSAGUERRE M, GARRIGUE S, POQUET F, GENCEL L, CLEMENTY J, MARCUS FI. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. *Journal of American College of Cardiology*. 1995; 25: 1365-1372.
44. KIRKORIAN G, MONCADA E, CHEVALIER P, CANU G, CLAUDEL JP, BELLON C, LYON L, TOUBOUL P. Radiofrequency ablation of atrial flutter: efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation*. 1994; 90: 2804-2814.

45. POTY H, SAOUDI N, NAIR M, ANSELME F, LETAC B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation*. 1996; 94: 3204-3213.
46. SCHWARTZMAN D, CALLANS DJ, GOTTLIEB CD, DILLON SM, MOVSOWITZ C, MARCHLINSKI FE. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type 1 flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996; 28: 1519-1531.
47. CHEN J, DE CHILLOU C, BASIOUNY T, SADOUL N, DA SILVA FILHO J, MAGNIN-POULL I, MESSIER M, ALIOT E. Cavotricuspid isthmus mapping to assess bidirectional block during common atrial flutter radiofrequency ablation. *Circulation*. 1999; 100: 2507-2513.
48. DIPEN C SHAH, HAÏSSAGUERRE M, JAÏS P, FISCHER B, TAKAHASHI A, HOCINI M, CLEMENTY J. Simplified electrophysiology directed ablation of recurrent common atrial flutter. *Circulation*. 1997; 96: 2505-2508.
49. POTY H, SAOUDI N, ABDEL AZIZ A, NAIR M, LETAC B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation*. 1995; 92 (6): 1389-1392.

50. HINDRICKS G. The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablations of arrhythmias. The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the working group on arrhythmias of the European Radiofrequency Survey. *European Heart Journal*. 1993; 14: 1644-1653.
51. GROUPE DE RYTHMOLOGIE DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE. Complications de l'ablation par radiofréquence : l'expérience française. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. 1996; 89 (12): 1599-1605.
53. TAI CT, CHEN SA, CHIANG CE, LEE SH, WEN ZC, HUANG JL, CHEN YJ, YU WC, FENG AN, LIN YJ, DING YA, CHANG MS. Long term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction for recurrent arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1997; 9: 115-121.
54. WILLEMS S, WEISS C, HOFFMANN M, MEINERTZ T. Atrial flutter ablation using a technique for detection of conduction block within the posterior isthmus. *PACE*. 1999; 22: 750-758.

55. SCHUMACHER B, PFEIFFER D, TEBBENJOHANN S J, LEWALTER T, JUNG W, LÜDERITZ B. Acute and long terms effects of consecutive radiofrequency applications on conduction properties of the subeustachian isthmus in type 1 atrial flutter. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 1998; 9: 152-163.
- 56 PHILIPPON F, PLUMB VJ, EPSTEIN AE, KAY GN. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency ablation of atrial flutter. Circulation. 1995; 92 (3): 430-435.



VU

NANCY, le **21 FÉVRIER 2000**

Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **13 MARS 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **15 MARS 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Cette thèse évalue rétrospectivement à moyen et long terme le taux de récurrence de flutter atrial chez 100 patients consécutifs ayant bénéficié d'une procédure d'ablation dont le succès avait été validé par cartographie précise de l'isthme cavo-tricuspidé.

Elle est composée de 3 parties : rappel des données de la littérature, étude personnelle décrivant la méthodologie utilisée et exposant les résultats du suivi et discussion des résultats.

La durée moyenne du suivi est de 403 (+/-71) jours. Le taux d'obtention de bloc complet dans l'isthme s'élève à 98%. Quatre récurrences à moyen terme et une seule récurrence à long terme ont été observées. Une seule complication a été notée, il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire.

Cette étude confirme l'efficacité du traitement ablatif du flutter atrial par création d'une ligne de bloc bidirectionnel dans l'isthme cavo-tricuspidé et atteste de la rareté des événements indésirables qui y sont liés. Elle met en évidence la pertinence de la cartographie précise de l'isthme cavo-tricuspidé en tant que méthode de validation du succès de la procédure d'ablation.

TITRE EN ANGLAIS

Radiofrequency transcatheter ablation of common atrial flutter:
the experience of Nancy, follow up of 100 consecutive patients

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2000

MOTS CLES : Flutter atrial. Ablation par radiofréquence. Suivi.
100 Patients.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R.

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex