HAL
open science

Ablation de la jonction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence: résultats à long terme à propos de 247 cas

Remi Fenot

To cite this version:

Remi Fenot. Ablation de la jonction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence: résultats à long terme à propos de 247 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01739035

HAL Id: hal-01739035

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739035v1

Submitted on 20 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.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

DOUBLE
x 158421

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY I
2001

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 162

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

par

Remi FENOT

Le 20 décembre 2001

ABLATION DE LA JONCTION AURICULO-VENTRICULAIRE PAR COURANT DE RADIOFREQUENCE

RESULTATS A LONG TERME A PROPOS DE 247 CAS

Examinateurs de la Thèse :

M. E. ALIOT	Professeur		Président
M. Y. JUILLIERE	Professeur	}	
M. N. SADOUL	Professeur	}	Juges
M. C. DE CHILLOU,	Docteur en Médecine	}	
M. K. KHALIFE	Docteur en Médecine	}	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 209231 7

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 :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mme le Professeur Michèle KESSLER**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Jacques POUREL**
de la Vie Facultaire :	**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 – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET
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 médecine nucléaire)*
Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM
Professeur Jacques FELBLINGER

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

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

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

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

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU

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

Professeur Bernard FORTIER

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

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET

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

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

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

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

Professeur Hervé BOUAZIZ

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

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

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

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

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

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-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

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

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET
Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

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

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

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

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie)***

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, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

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

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL
Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

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

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

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-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

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

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

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

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

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

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

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

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

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
Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
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 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, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD
2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***
Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE 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

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

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 Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

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

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".

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Chef de service de Cardiologie au CHU de Nancy

Vous avez bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous vous remercions de nous avoir inspiré ce sujet qui vous tient particulièrement à cœur.

Vos qualités pédagogiques et votre passion pour la cardiologie ont éveillé notre intérêt pour la spécialité.

Que ce travail soit le témoignage de notre profond respect et notre admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Y. JUILLIERE

Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Président du groupe "Insuffisance Cardiaque et Cardiomyopathies" de la Société Française de Cardiologie

Vous nous avez fait l'honneur et l'amitié de juger cette thèse.

Nous avons admiré l'étendue de vos connaissances en cardiologie, votre dévouement et vos grandes qualités humaines.

Puissiez vous trouver dans ce travail le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

La richesse de vos enseignements et vos connaissances en rythmologie ont guidé notre formation.

Votre disponibilité, votre dynamisme et vos qualités humaines sont pour nous un exemple.

Recevez par ce travail le témoignage de notre plus grande estime.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur C. DE CHILLOU

Médecin des Hôpitaux de Nancy

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.

Vous nous avez guidé avec patience dans la réalisation de ce travail et nous vous en remercions sincèrement.

Nous avons pu apprécier vos compétences dans le domaine de la rythmologie interventionnelle ainsi que vos qualités morales et humaines.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur K. KHALIFE

Praticien Hospitalier

Chef de service de Cardiologie au CHR de Metz

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

Vos capacités de travail et vos compétences, notamment dans le domaine de l'hémodynamique forcent notre admiration.

Nous vous remercions pour votre accueil et l'intérêt que vous avez portés à notre égard.

Que ce travail nous permette d'exprimer notre reconnaissance et notre grand respect.

A TOUS NOS MAITRES

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Monsieur le Professeur N. DANCHIN

Monsieur le Professeur N. DELORME

Monsieur le Professeur P. DROUIN

Monsieur le Professeur Y. JUILLIERE

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Monsieur le Professeur J.M. POLU

Monsieur le Professeur O. ZIEGLER

Monsieur le Docteur M. HOUPLON

Monsieur le Docteur M. BOURSIER

Monsieur le Docteur K. KHALIFE

A Grégorie, qui partage ma vie avec tout mon amour.

A Nathan, notre fils.

A mes parents pour leur tendresse et la vocation qu'ils m'ont inspirées. Que leur pratique médicale et leur dévouement me soient un exemple.

A ma Grand-Mère.

A ma sœur, mes frères et leurs familles.

A ma famille, à Daniel et Marie-Claude.

A tous mes amis sincères.

A tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

A la mémoire de Paul, Marie-Louise FENOT et René RAVEY, mes Grands-Parents.

TABLE DES MATIERES

SCD-UHP - Nancy
Médecine

TABLE DES MATIERES 15

INTRODUCTION 19

GENERALITES 22

I. Historique 23

II. Anatomie du tissu de conduction auriculo ventriculaire 26
A. Le nœud auriculo-ventriculaire 26
B. Le faisceau de His 31

III. La Radiofréquence 34
A. Mécanismes physiques 34
B. Phénomènes tissulaires 37
1. Mécanismes histologiques 37
2. Les effets tissulaires des lésions thermiques 38
C. Techniques d'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par un courant de radiofréquence. 41
1. Procedure électrophysiologique 41
2. Détermination du site 41
3. Réalisation de l'ablation 42
4. Surveillance après ablation 43
5. Implantation du pace-maker 44

ETUDE PERSONNELLE 45

I. Méthodologie 46

II. Description de la procédure 46
A. Préparation 46
B. Détermination du site et procédure d'ablation 47
C. Surveillance après ablation 48

III. Résultats 50
A. Caractéristiques des patients 50
1. Population 50
2. troubles du rythme rencontrés 51
3. Cardiopathies rencontrées 53
4. Traitements antérieurs 55
a) Médicamenteux 55
b) Autres 56
5. Signes cliniques 57
B Résultats des procédures 58
1. Réussites 58
2. Paramètres physiques des procédures 61
a) Nombre de tirs 61

b) Temps cumulé 62
c) Durée de procédure 62
d) Temps de scopie 63
3. Echappement 63
C. Stimulateurs cardiaques 64
D. Complications. 66
1. Complications graves ou mortelles 66
2. Complications directement liées à la pose du pacemaker 66
3. Complications mineures 67
E. Traitement de sortie 68
1. Traitement anti-arythmique 69
2. traitements anticoagulants 69

IV. Suivi des patients 70
A. Généralités 70
B. Décès 71
1. Causes cardiaques 71
2. Causes vasculaires 71
3. Causes non cardio-vasculaires 72
C. Suivi des patients 74
1. resultats basés sur les reponses des patients 74
2. Résultats basés sur la réponse du cardiologue 75
a) Dyspnée 75
b) Episodes d'arythmie 78
c) Conduction auriculo-ventriculaire 78
d) Rythme cardiaque de base 78
e) Echappement 80
f) Conséquences hémodynamiques 80
3. Traitements 81
a) Médicamenteux 81
✓ Anticoagulation 81
✓ Antiarythmiques 81
b) Stimulateurs cardiaques 82
✓ Fonctionnement actuel des pacemakers 82
✓ Evolution du mode de stimulation 83
✓ Mode de stimulation en fonction du rythme cardiaque 83
c) Autres 84

DISCUSSION 86

I. Données épidémiologiques sur les patients 87

II. Résultats des procédures 89
A. Réussites 89
B. Déroulement des procédures 90
C. Rythme d'échappement 90
D. Choix du mode de stimulation cardiaque 91
E. Complications 93
1. morbidité 93
2. mortalité 93

3. Arythmies ventriculaires 94

III. Résultats à long terme 95
A. Résultats cliniques 95
B. Conséquences hémodynamiques 98
1. Régurgitation mitrale 98
2. Fonctions ventriculaires gauches 99
3. Cardiopathie rythmique 100
C. Suivi rythtmologique 101
1. recurrences 101
2. Rythme cardiaque 101
3. rythme d'echappement 102
4. stimulation cardiaque 103
D. Traitements médicamenteux 103
E. Mortalité 104

CONCLUSION 107

BIBLIOGRAPHIE 110

ANNEXES 132

ABREVIATIONS 135

SCD-UMP - MARSEILLE - MEDECINE

INTRODUCTION

L'ACFA est la plus fréquente des tachyarythmies atriales. Son incidence cumulée est de 21,5% chez l'homme et de 17,1% chez la femme. Sa fréquence augmente avec l'âge. Selon l'étude de la population de Framingham, son incidence augmente de 2% sur une période de 20 ans [1].

Dans le meilleur des cas, son traitement repose sur la restauration d'un rythme sinusal, puis d'empêcher les récidives et de maintenir un rythme sinusal stable.

Cet objectif est effectivement motivé par des arguments hémodynamiques, par la présence d'un risque embolique accru et par le retentissement de l' ACFA chronique sur la fonction ventriculaire gauche, capable de générer une véritable cardiopathie d'origine rythmique.

Malheureusement ce traitement médicamenteux est généralement transitoire, n'empêchant pas à terme la récidive des crises. De plus l'utilisation d'anti-arythmiques de classe I peut conduire à une surmortalité, plus particulièrement en cas de cardiopathie avancée [2].

Il arrive donc souvent que le rythme sinusal ne puisse être restauré ou maintenu durablement. Dans ce cas, le contrôle de la fréquence ventriculaire peut être obtenu par un traitement médicamenteux qui est parfois insuffisant, n'empêchant pas la présence de symptômes multiples et plus ou moins bien tolérés.

On connaît actuellement un moyen certain pour contrôler cette cadence ventriculaire en effectuant une interruption complète de la conduction auriculo-ventriculaire. Ceci aboutit donc à un BAV complet et la stimulation ventriculaire est gérée par un pacemaker définitif, permettant de maîtriser la fréquence cardiaque du patient indépendamment des troubles du rythme supraventriculaires.

Cette stratégie a été possible en utilisant différentes techniques successive. La plus récente, l'utilisation d'un courant de radiofréquence est maintenant très répandue.

Le but de notre travail est d'évaluer l'efficacité de cette méthode en étudiant les résultats sur 10 ans obtenus à court et à long terme par le service de cardiologie de l'Hôpital Central au CHU de Nancy.

Notre première partie consiste à une revue des différentes étapes qui ont permis la mise au point de cette technique dont nous rappelons ensuite les principes.

Après avoir présenté les résultats immédiats et du suivi, nous les comparerons aux données de la littérature pour discuter des meilleures indications de cette technique.

GENERALITES

I. HISTORIQUE

Comme beaucoup de découvertes médicales, le premier bloc auriculo-ventriculaire induit par un choc électrique chez un patient était un accident. En 1979, Vedel et coll. ont rapporté la création d'un BAV complet lors d'une étude électrophysiologique par cardioversion externe. Le courant délivré par le défibrillateur avait utilisé le cathéter positionné sur le faisceau de His comme conducteur [3].

L'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire par méthode chirurgicale avait déjà été tentée par Gianelli en 1967 [4] et différents agents ont été proposés pour interrompre la conduction auriculo-ventriculaire [5].

L'application de ces agents a été initialement réalisée per-opératoire, mais le développement des techniques de catétherisme a permis pour certain d'entre eux, leur utilisation par voie endocavitaire, évitant par-là même le recours à la thoracotomie.

La fulguration a été la première de ces méthodes endocavitaire en clinique. Cette technique a été présentée la première fois chez l'homme par deux équipes en 1982, celles de Scheinman [6] et de Gallagher [7].

L'utilisation d'un courant de radiofréquence dans la pratique médicale a été évoquée à la fin du XIXe siècle par D'Arsonval qui se servait du courant alternatif pour éviter les effets de stimulations neuromusculaires pendant les procédures chirurgicales [8,9].

La première application de la radiofréquence en clinique a été réalisée en neurochirurgie par Cushing et Bovie utilisant ses propriétés d'électrocoagulation grâce à la fabrication du premier prototype électrochirurgical [10].

Dans les années 50, la commercialisation des premiers générateurs de courant de radiofréquence a été favorisée par Sweet et Mark qui ont démontré le caractère contrôlable, reproductible et limité dans l'espace des lésions produites par les courants de haute fréquence[11]. Ainsi le premier générateur de courant de radiofréquence pour la

neurochirurgie a été disponible au Massachusetts General Hospital dans le service de Aranow et Cosman [12].

Le champ d'application de la radiofréquence s'est énormément développé dans les années 1960 en particulier dans les domaines de la neurochirurgie, l'oncologie, l'urologie, la dermatologie [8].

En cardiologie c'est Geddes qui, grâce à une observation fortuite chez le chien évoque l'utilisation de la radiofréquence pour l'ablation myocardique endocavitaire [13].

Huang et coll. sont en fait les premiers à réaliser des interruptions de la conduction auriculo-ventriculaire à l'aide de courants de radiofréquence chez 11 chiens par voie endocavitaire [14].

En clinique humaine c'est l'équipe parisienne de Lavergne [15] qui applique cette nouvelle technique en 1986 chez une femme de 80 ans souffrant d'une insuffisance cardiaque congestive aggravée par une fibrillation atriale associée à une réponse ventriculaire rapide. Divers traitements anti-arythmiques avaient jusque là été délétères.

Cette technique est alors de plus en plus testée en matière d'ablation endocavitaire dans le domaine de la cardiologie à l'étage hissien [16,17] puis dans cadre du traitement radical de certaines tachycardies supra-ventriculaires liées à la présence de voies accessoires[18,19,20,21].

Progressivement cette technique a remplacé celle utilisé alors, la fulguration. Le principe fait appel à un choc endocavitaire à haute énergie, par un phénomène d'arc électrique créant alors une bulle en bout de cathéter et s'accompagnant d'une élévation thermique (1700°C) et d'un barotraumatisme (140 ATM) [22]. Ceci explique les inconvénients de ce procédé à savoir la création de lésions hétérogènes, arythmogènes liées à l'amplitude du phénomène physique. La procédure est également douloureuse et impose donc la réalisation d'une anesthésie générale.

Les études suivantes ont entériné le déclin de cette technique devenue obsolète face à la radiofréquence.

En 1993, Olgin et Scheinman [23] ont comparé deux séries de patients qui ont bénéficié chacune des deux différentes techniques. Ainsi 54 patients subissent une ablation de la conduction auriculo-ventriculaire à l'aide d'un courant de radiofréquence et 49 autres grâce à une fulguration. Le taux de succès est supérieur dans le groupe fulguration mais la différence n'est pas significative (85,7% contre 81,5%). Il n'y a également pas de différence entre les deux groupes concernant le taux de complications (9%) et la récurrence d'une conduction auriculo-ventriculaire (5%).

On rencontre cependant plus de complications précoces graves (morts subites, tachycardies ventriculaires, tamponnades) lors de la réalisation d'une fulguration (6,8%) que lors de l'utilisation d'un courant de radiofréquence (2,3%). Les taux de CPK sériques dosés aux décours de chaque procédure témoignent d'une souffrance myocardique avec des valeurs globalement plus élevées en cas de fulguration.

Dans le même numéro du *Journal of American College of Cardiology* [24] , Morady rapporte un essai comparatif, prospectif et randomisé entre les deux techniques sur 40 patients. Il constate un taux de succès nettement inférieur (65% contre 95%) et une mort subite lors de l'utilisation de la fulguration.

Entre temps d'autres méthodes ont été tentées avec plus ou moins de succès pour déconnecter l'activité atriale et la réponse ventriculaire. On peut ainsi citer la cryothérapie, l'énergie laser, les micro-ondes, les ultrasons, les radiations ionisantes, moyens chimiques (phénols, éthanol), et les moyens mécaniques.

II. ANATOMIE DU TISSU DE CONDUCTION AURICULO VENTRICULAIRE

A. Le nœud auriculo-ventriculaire

Le nœud auriculo-ventriculaire décrit par Tawara en 1906 se trouve dans la partie atriale du septum auriculo-ventriculaire musculaire, au sommet du triangle de Koch. Il mesure environs 6 mm de long, 2 mm de large et 3 mm de haut (Figures 1 et 2).Les bords du triangle de Koch sont représentés par le tendon de Todaro, qui est la prolongation de la valve d'Eustache, l'anneau tricuspidien et une ligne reliant les deux au niveau de l'orifice du sinus coronaire [25,26].

Il réside immédiatement en dessous de l'endocarde de l'oreillette droite adjacent au corps fibreux central (Figure 3) [27].

Sa vascularisation se fait grâce à la première septale postérieure qui naît au niveau de la croix, provenant le plus souvent de la coronaire droite (85-90%) et parfois de la circonflexe.

Lors de l'arrivée de l'influx au niveau du nœud auriculo-ventriculaire on peut distinguer deux groupes de voies d'entrées :

Le groupe postérieur qui comprend des fibres horizontales et verticales. Les fibres horizontales, c'est à dire la voie internodale postérieure, passent au-dessus ou en dessous du sinus coronaire pour finalement pénétrer le pôle postérieur du nœud auriculo-ventriculaire. Les fibres verticales sont habituellement appelées fibres de James, auriculaires septales. Elles existent toujours et descendent sous l'endocarde septal en longeant le bord droit de la partie postérieure du nœud auriculo-ventriculaire pour se terminer près de l'insertion de la tricuspide. Quelques-unes pénètrent dans la partie postéro-supérieure du nœud, plus rarement postéro-inférieure ou postéro-moyenne.

Le groupe supérieur de fibres atrio-nodales est formé de fibres verticales auriculaires qui font partie des voies internodales moyennes et antérieures fusionnées dans leur partie inférieure. Ces fibres pénètrent le bord supérieur du nœud auriculo-ventriculaire et ne pénètrent pas habituellement dans sa partie toute antérieure. Un groupe tout antérieur de fibres atrio-nodales a été décrit par Brechenmacher et court-circuite la partie postérieure du nœud.

Il existe au sein du nœud auriculo-ventriculaire 4 types de cellules : les cellules P comparables à celles du tissu sinusal, les cellules transitionnelles, les cellules de type Purkinje et les fibres myocardiques ordinaires. Ces cellules ont une architecture enchevêtrée, et il est possible de distinguer différentes zones qui contiennent ces cellules en fonction de leur organisation particulière. Tout d'abord une zone cellulaire externe (la zone transitionnelle) ensuite une zone centrale (compacte) faite de cellules étoilées dont les prolongements vont dans toutes les directions, et enfin la dernière partie, antérieure où elles commencent à devenir parallèles pour donner naissance à la portion intra nodale du faisceau de His (Figure 4) [28].

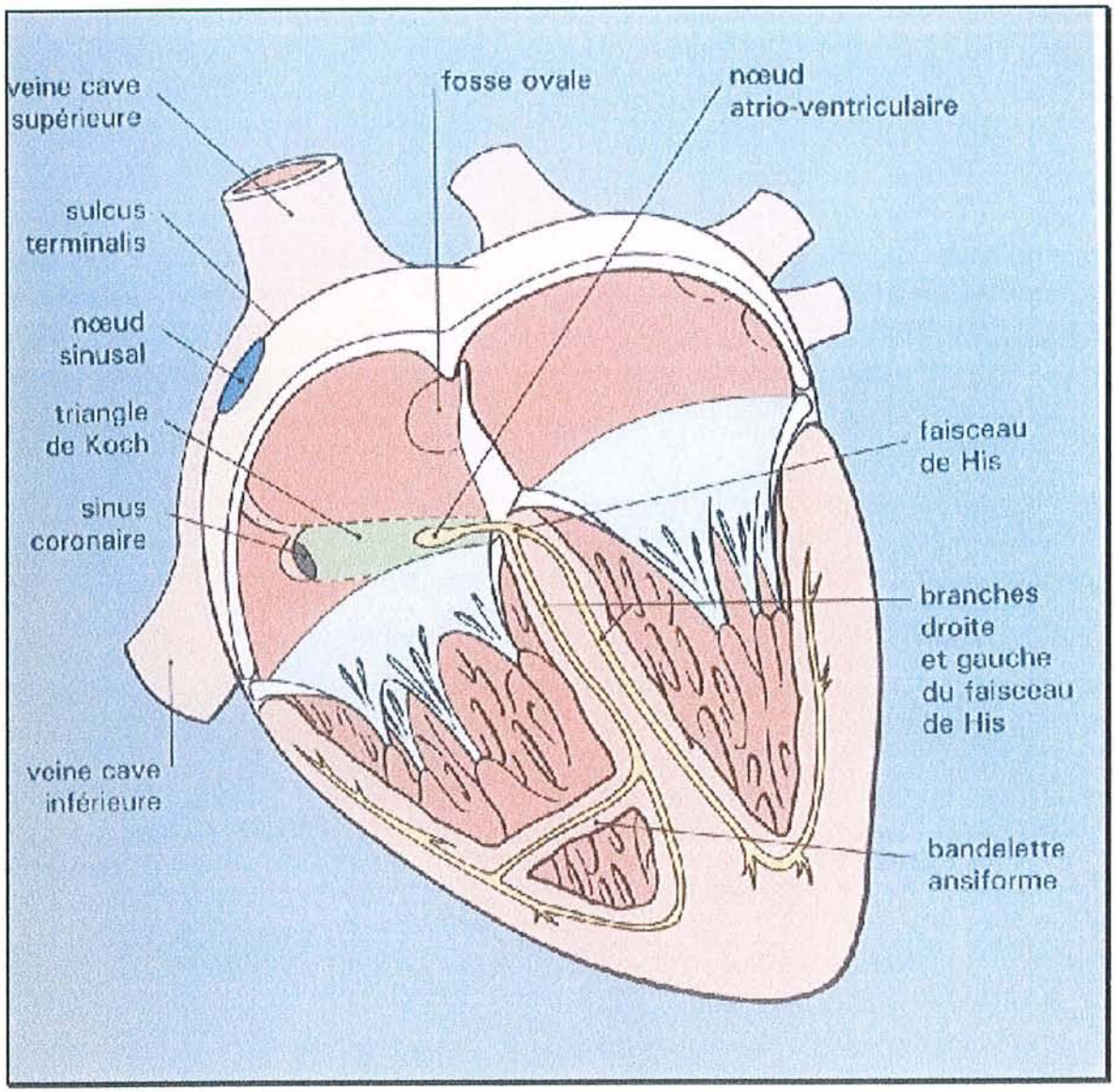
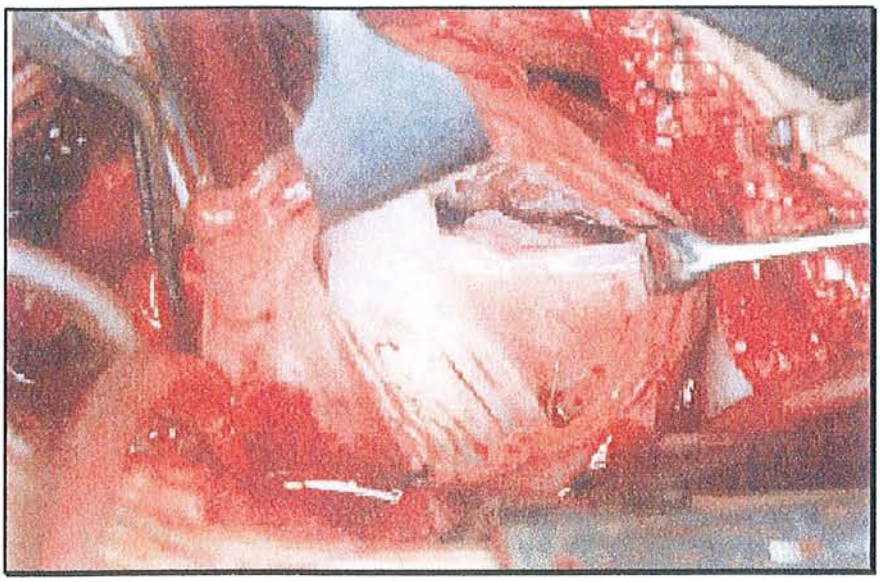
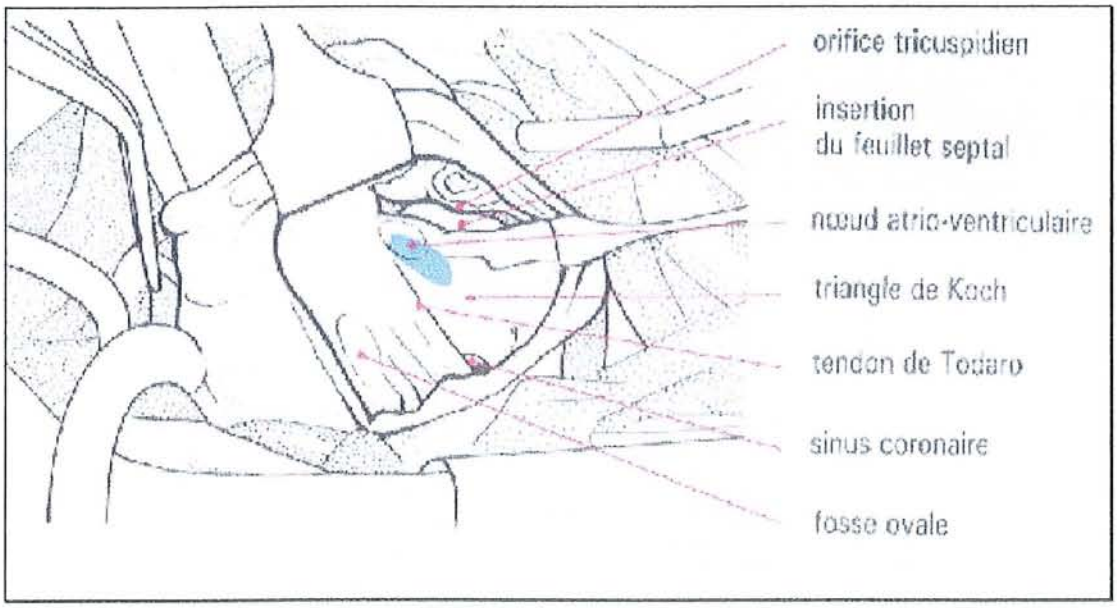


***Figure 1**.-Système de conduction normal du cœur* [27]





***Figures** 2.-Vues opératoires montrant les repères anatomiques du triangle de Koch* [27]

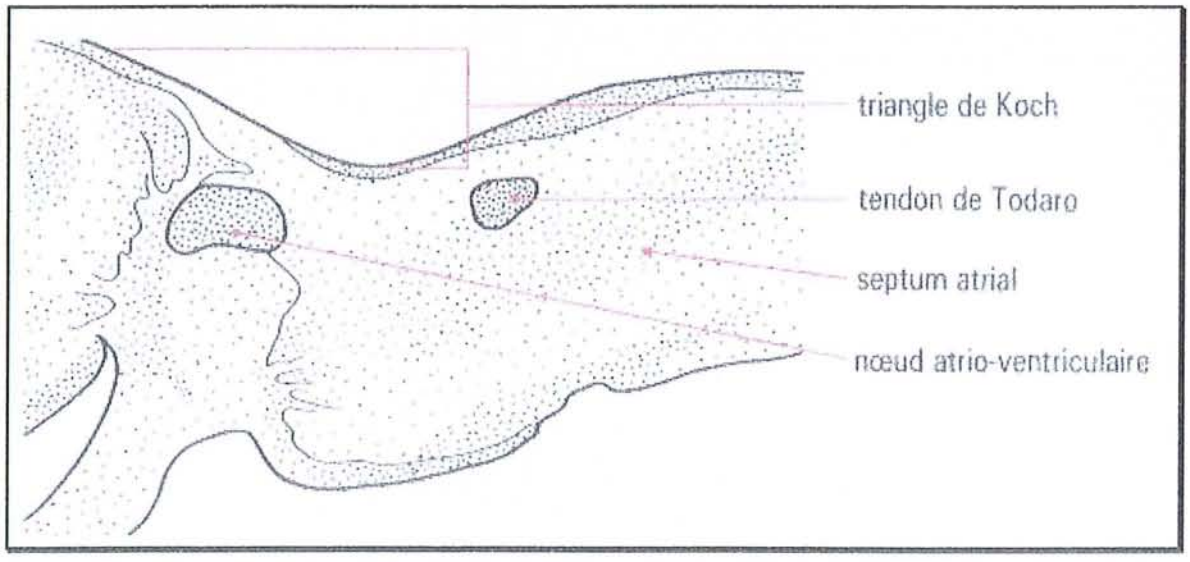


***Figure** 3.-Coupe histologique au trichrome montrant la situation du nœud auriculo-ventriculaire dans le triangle de Koch* [27]

B. Le faisceau de His

C'est une formation de 10mm de long et 2 mm de diamètre, initialement arrondie pour prendre un aspect triangulaire avant sa division. Il fait suite au pôle antérieure du nœud auriculo-ventriculaire en se dirigeant vers le bas et l'avant. Il longe le bord inférieur du septum membraneux et passe sous l'angle formé par l'insertion de la valve tricuspide antéro-supérieure. Il traverse ensuite le noyau fibreux (Figure 5) entre la partie postérieure de la grande valve mitrale et la moitié postérieure de la valve tricuspide septale, sort du corps fibreux au niveau de l'extrémité postéro-supérieure du septum membraneux dont il longe le bord postérieur pour se diviser en branches droite et gauche. Des variations anatomiques existent et le faisceau de His peut se trouver complètement dans l'anneau de la valve tricuspide ou sur le côté gauche du septum interventriculaire.

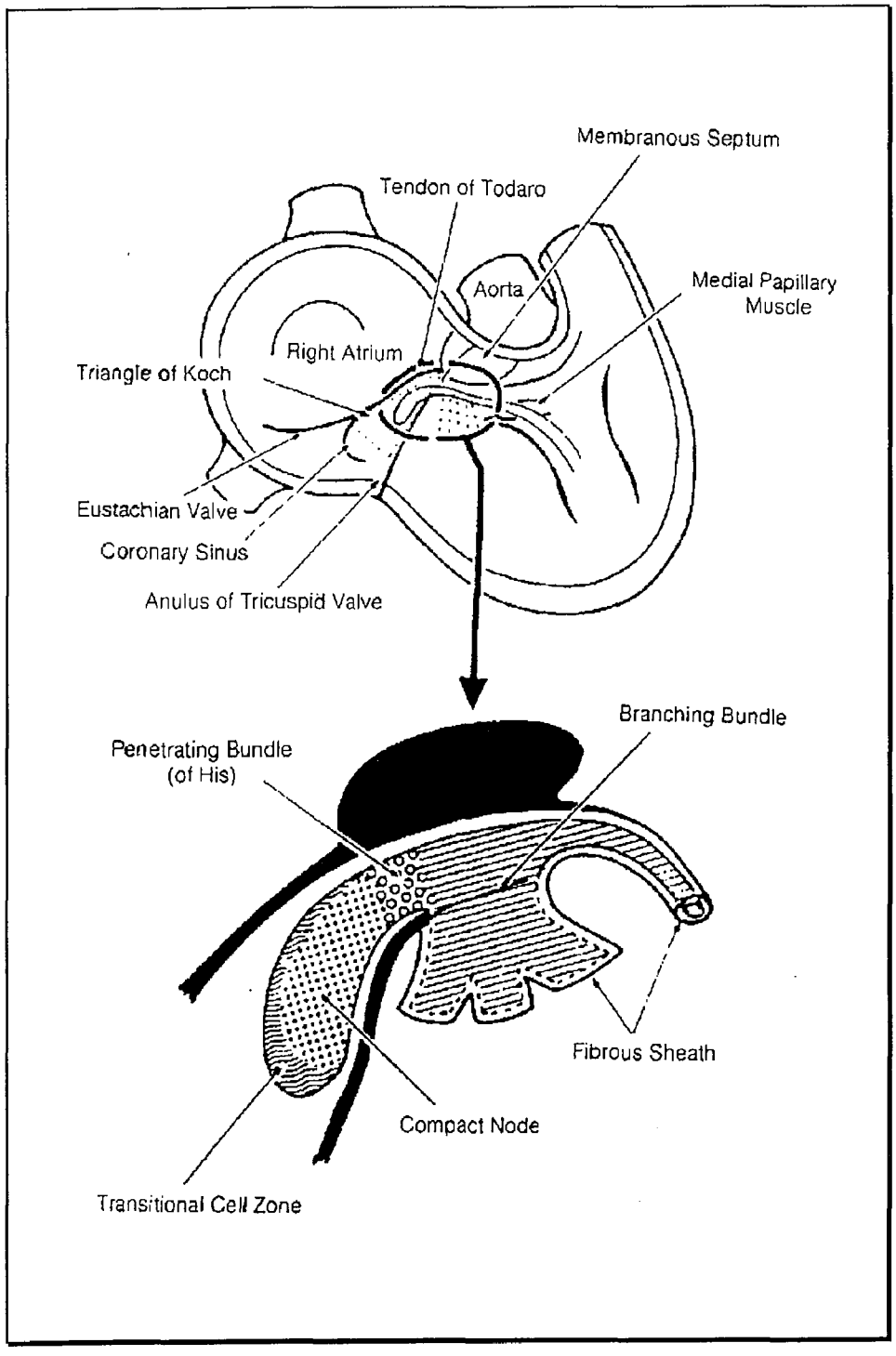


***Figure 4**.-Schéma de la jonction auriculo-ventriculaire : La zone cerclée sur l'image du haut est agrandie sur l'image du bas où le noyau fibreux est représenté en noir* [25]

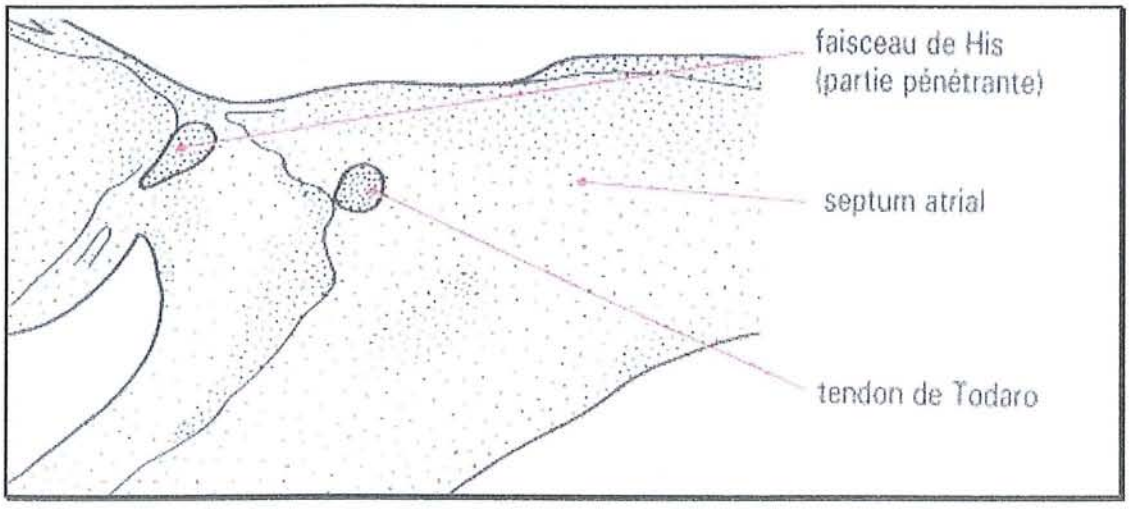


***Figure 5**.-Coupe histologique au trichrome du faisceau de His qui pénètre dans le corps fibreux central* [27]

III. *LA RADIOFREQUENCE*

A. Mécanismes physiques

Les courants de radiofréquences sont des ondes sinusoïdales dont les fréquences varient entre 300 et 2000 kHz [16,29,30], délivrées sous forme continue ou amortie. Cette échelle de fréquence permet d'obtenir une haute résistivité sans effet faradique, électrolytiques et pas de stimulation des fibres neuromusculaires. Les conséquences de ces propriétés permettent à ces courants d'être quasiment indolores rendant une anesthésie inutile.

En clinique humaine on peut obtenir trois effets possibles selon plusieurs facteurs comme le mode de sortie (uni- ou bipolaire), le facteur de crête du voltage [31], l'amortissement des ondes, et la puissance de sortie [30,32].

1) La section électrochirurgicale (figure 6) qui provoque des petites étincelles intenses qui apparaissent entre l'électrode et le tissu, associée à la production de fumée.
2) La fulguration électrochirurgicale (figure 7) qui s'associe à la production d'étincelles sans effet de section mais qui provoque un effet de coagulation superficielle suivi d'une nécrose tissulaire plus profonde avec une escarre dure et noire.
3) La dessiccation électrochirurgicale (figure 8) qui a un faible pouvoir de coagulation, sans étincelle, l'électrode étant en contact avec le tissu. C'est cet effet qui est recherché lors des procédures d'ablation du nœud auriculo-ventriculaire.

Le principe physique [33,34] repose sur l'effet provoqué par un courant électrique qui lorsqu'il passe entre 2 milieux électriques différents s'accompagne d'une perte de résistivité qui se dissipe en chaleur.

Deux modes de fonctionnement peuvent être utilisés. En mode unipolaire [29], le courant est transmis entre une électrode cathéter (électrode active) à une large électrode posée sur la peau du patient (électrode de dispersion). Dans ce cas, les deux électrodes ont le même rôle physique dans la dispersion du courant mais leur fonctionnement est différent du fait de leur différence de surface. Ainsi, plus la taille de l'électrode active est petite, plus la densité d'énergie est importante. En mode bipolaire, le courant de radiofréquence est appliqué entre deux électrodes d'un même cathéter ou entre deux électrodes de deux cathéters différents.

Les ondes utilisées sont non amorties, de faible puissance, appliquées pendant plusieurs secondes pour obtenir une électrocoagulation lente sans phénomène de vaporisation.

Le résultat obtenu par le passage d'un courant à haute fréquence au contact du tissu myocardique est une élévation thermique. L'échauffement créé en un point du tissu est proportionnel à la densité de courant en ce point et à la durée d'application du courant.

La taille de la lésion est elle-même proportionnelle à la température mesurée entre le tissu et l'électrode. Cette température dépend de plusieurs facteurs dont seulement quelques uns sont contrôlés par l'opérateur (puissance délivrée, température à l'extrémité de la sonde, impédance, durée d'application). La taille de la lésion n'est donc pas forcément contrôlée lors de l'application du courant de radiofréquence car ces paramètres ne sont pas prédictifs.

Le générateur est programmé pour délivrer une énergie croissante, nécessaire et suffisante pour provoquer une température en bout de sonde de 65°C. Cette valeur cible a été choisie pour obtenir une température tissulaire d'au moins 45°C qui est le seuil de destruction cellulaire définitive, sans dépasser 100°C afin d'éviter un phénomène d'ébullition. Cela provoque alors une évaporation, une formation de bulles de gaz, une dénaturation des protéines sériques et une carbonisation. Le tissu carbonisé adhère alors à l'électrode et est responsable de la formation d'un coagulum. Cela se manifeste par une chute de l'impédance [31].

Parallèlement, cet échauffement au sain du tissu est proportionnel à la puissance quatrième de la distance de ce point à l'électrode active ce qui rend sa diffusion spatiale limitée.

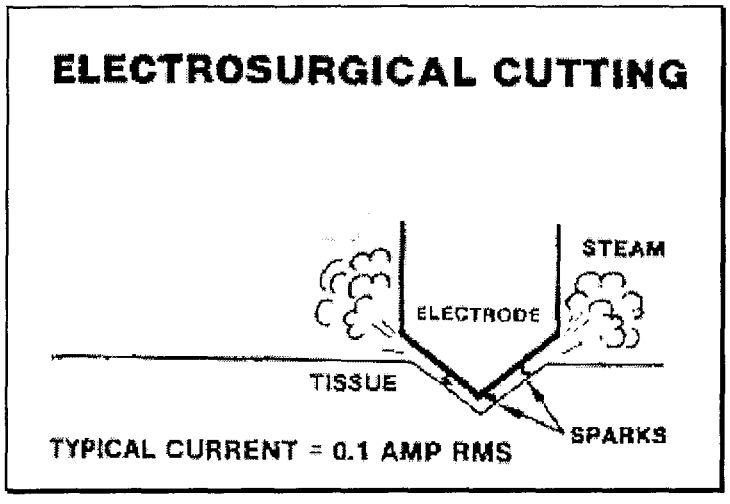


***Figure 6**.-Schéma de l'effet de section électrochirurgicale sur le tissu* [30]

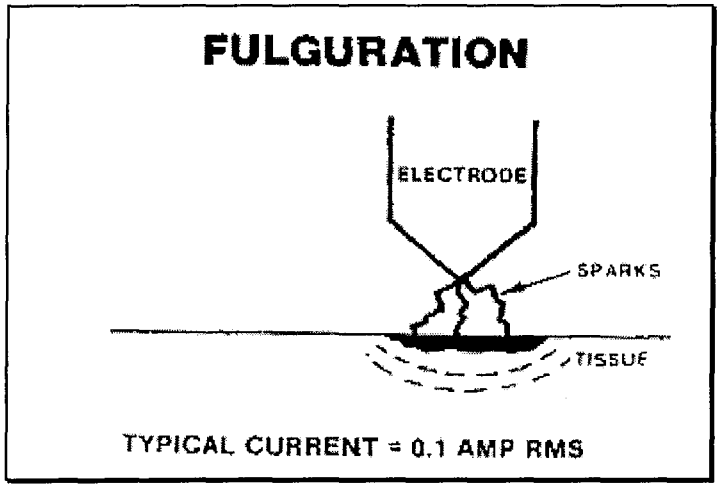


***Figure 7**.-Scéma de l'effet de la fulguration électrochirurgicale sur le tissu* [30]

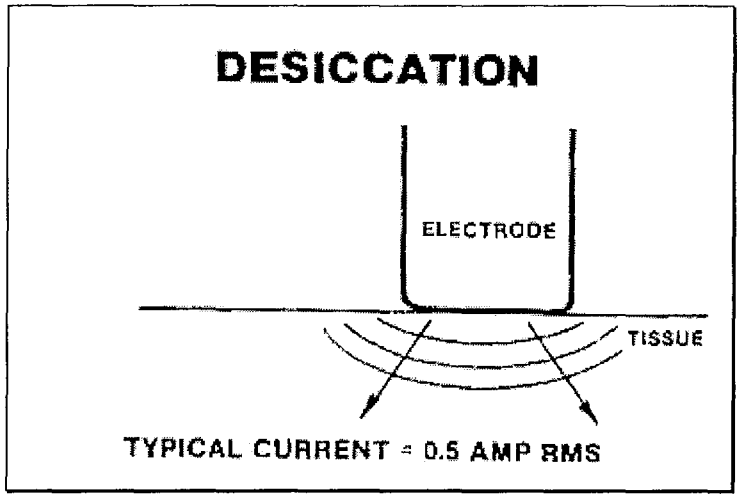


Figure 8.-Schéma de la dessiccation électrochirurgicale sur le tissu [30]

B. Phénomènes tissulaires

1. MECANISMES HISTOLOGIQUES

Les lésions tissulaires sont d'origine thermique et dépendent de plusieurs facteurs [29,31,33,34,35,36] : la taille de l'interface entre le tissu et l'électrode, l'énergie délivrée par le générateur de courant, les propriétés électriques des câbles utilisés (dépendantes de la longueur et du diamètre), les propriétés électriques des cathéters d'ablation, la taille des électrodes (diamètre et longueur) [36], le courant délivré (voltage, intensité), la durée d'application du courant, la pression au niveau du point de contact, l'impédance de sortie, la température obtenue à l'extrémité de l'électrode.

La relation directe entre le champ électrique et la formation des lésions tissulaires n'est pas parfaitement connue. Le courant, par un mouvement oscillant a un effet direct sur les myocytes. On observe alors un aspect de nécrose de coagulation provoqué par une rupture de l'architecture des cellules créée par une exposition à une température supérieure à 60°C. C'est le rapport direct entre le courant de radiofréquence et l'élévation de température qui n'est pas clairement établi.

2. LES EFFETS TISSULAIRES DES LESIONS THERMIQUES

Dans les premières heures près l'application d'un courant de radiofréquence sur l'endocarde, l'examen grossier révèle un endocarde plus pâle et parfois hémorragique [34]. On note une perte de volume et une déformation du tissu au point de contact (figure 9). Il existe un matériel fibrineux adhérant à la lésion, parfois on note des thrombi adhérants.

En coupe (figure 10), on observe une zone centrale dessiquée, entourée d'une zone hémorragique puis l'apparition du tissu sain. A l'examen microscopique cela correspond à une nécrose de coagulation entourée d'un cercle hémorragique et de signes d'inflammation aiguë (cellules mononucléées et neutrophiles).

Quatre à cinq jours après, les lésions évoluent avec une démarcation bien définie entre la zone lésée et le tissu viable sans zone de transition évidente.

Après deux mois, l'aspect se fixe et les lésions aiguës font suite à des lésions chroniques. On observe alors un aspect de fibrose cicatricielle, rétractée avec un tissu granuleux et un infiltrat inflammatoire. Là encore la démarcation entre le tissu scarifié et le muscle sain est discrète (figure 11).

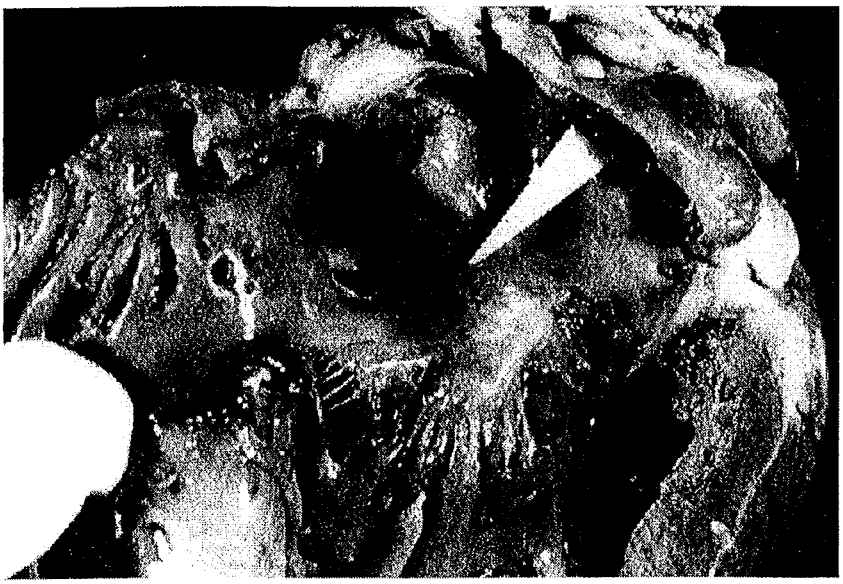


***Figure 9**.- Photographie de l'oreillette et du ventricule droits de chien montrant l'effet de l'application par cathétérisme d'un courant de radiofréquence au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire effectué 7 jours auparavant* [30].

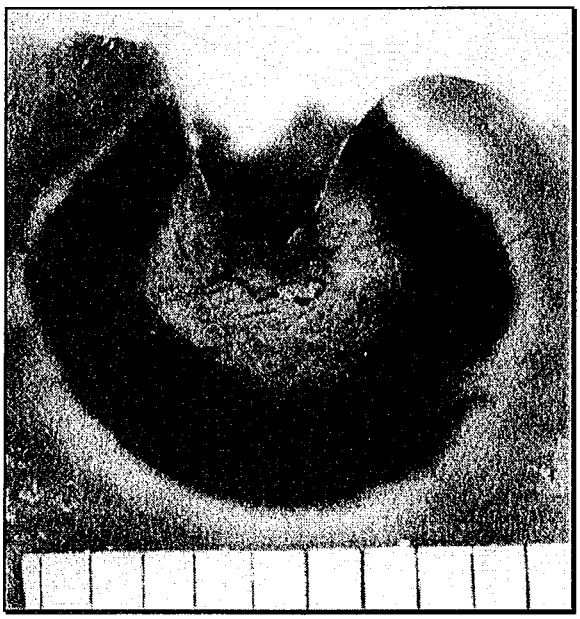


***Figure 10.**-Photographie de coupe d'un ventricule gauche de chien au niveau d'une lésion induite par un courant de radiofréquence à l'aide d'un cathétérisme effectuée 4 jours auparavant* [30].

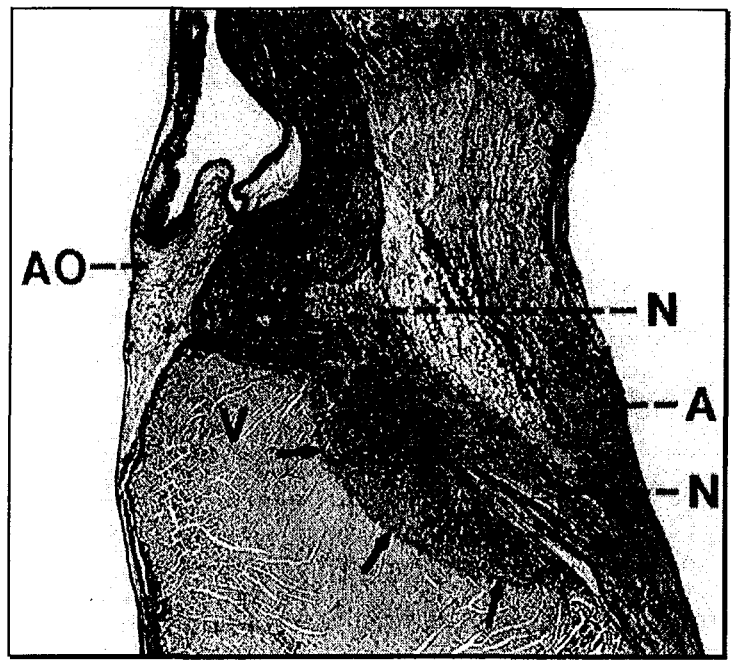


***Figure 11**.-Photographie d'une coupe microscopique d'une section longitudinale du nœud auriculo-ventriculaire du cœur d'un chien montrant l'aspect d'une lésion chronique (2 mois) effectuée par une ablation par radio fréquence. N=nœud auriculo-ventriculaire, C=corps fibreux central, AO= valve aortique, V=sommet du septum interventriculaire, A=paroi auriculaire.* [27]

C. Techniques d'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par un courant de radiofréquence.

1. PROCEDURE ELECTROPHYSIOLOGIQUE

La procédure se déroule chez un patient éveillé ayant bénéficié d'une anticoagulation efficace préalable compte tenu du risque embolique généré par la présence d'une arythmie atriale. Un suivi radioscopique permet un contrôle du positionnement des sondes [32,37,38,39].

Une étude électrophysiologique de référence est réalisée si possible en rythme sinusal. Une sonde bi- ou quadripolaire, introduite par voie veineuse fémorale généralement droite, sous anesthésie locale est laissée en place à la pointe du ventricule droit en prévision d'un entraînement électro-systolique provisoire. Les seuils de stimulation de cette sonde sont vérifiés avant la procédure afin d'éviter tout risque d'asystolie lors de l'apparition du BAV complet. En effet, la présence d'un rythme d'échappement n'est pas systématique et dépend du niveau où est réalisé le tir de radiofréquence.

2. DETERMINATION DU SITE

Une seconde sonde d'ablation quadripolaire à géométrie variable stéréomanipulable, avec électrode distale de 4 à 10 mm de longueur est placée au niveau de la région hissienne [37].

La région hissienne est déterminée par l'enregistrement bipolaire des électrodes distales (filtrage 30 à 250 Hz) d'une déflexion hissienne de grande amplitude. Le cathéter est placé à la pointe du ventricule droit puis retiré doucement afin d'obtenir sur le tracé endocavitaire une déflexion hissienne suffisante (> 0,10 mV) entre un auriculogramme et un ventriculogramme de grande amplitude. Lors de l'utilisation de la voie droite, le site d'ablation prédictif d'un succès du tir est déterminé par un rapport A/H compris entre 0,25 et

3 [40]. Chez les patients en fibrillation auriculaire, on peut utiliser le point où l'activité hissienne disparaît dans les ondes F lors du retrait du cathéter de la cavité ventriculaire vers la cavité auriculaire. Afin de préserver l'automatisme sous-jacent, la radiofréquence porte sur la partie proximale du tronc hissien et le nœud auriculo-ventriculaire compact. En pratique cela correspond au site le plus proximal possible remplissant les conditions de succès du tir.

3. REALISATION DE L'ABLATION

Le courant de radiofréquence est alors généralement délivré en mode unipolaire entre l'électrode active en distalité du cathéter d'ablation, et l'électrode de dispersion cutanée placée derrière l'omoplate gauche.

Parmi les générateurs de courant, on peut citer les appareils Stockert (Cordis), ACAC (American Corporation Ablation Company) [39], Osypka HAT 100 et HAT 200 [37], EP Technologies [41], Radionics [42], Microvasive Bicap [36].

L'administration de la radiofréquence est devenue relativement standardisée dans le but d'optimiser les résultats (moins d'échecs, moins de complications).Les tirs durent alors 30 à 120 secondes sous contrôle scopique en continue, avec une puissance comprise entre 10 et 50 Watts suffisante pour provoquer une température en bout de sonde stabilisée à 65°C. Toute élévation d'impédance aboutie à l'arrêt provisoire de la procédure et au nettoyage des cathéters. En effet une élévation brutale de l'impédance est liée à l'apparition d'une interface entre l'électrode distale et le tissu. Le plus souvent il s'agit d'un phénomène de carbonisation susceptible pouvant favoriser l'apparition d'un coagulum. Dans certains cas, une sécurité interne à l'appareil coupe automatiquement le courant.

Les tirs sont répétés jusqu'à obtention d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, ce qui conduit à la poursuite de l'application du courant de radiofréquence pendant 20 à 30 secondes.

En cas d'échec de la procédure, la voie gauche sous aortique peut être utilisée avec une très bonne efficacité [39,41]. Dans ce cas une troisième sonde est utilisée après ponction percutanée de l'artère fémorale gauche. Elle est positionnée sous contrôle radioscopique dans le ventricule gauche, contre le septum interventriculaire sous l'anneau aortique, de manière à enregistrer une déflexion hissienne stable d'amplitude maximale associée à un ventriculogramme. Les critères d'ablations ne sont pas les mêmes que par voie droite. En effet, on enregistre une faible activité auriculaire expliquée par le positionnement septal de la sonde d'ablation sous la valve aortique et à distance de l'oreillette gauche.

4. SURVEILLANCE APRES ABLATION

Après réussite de la procédure et l'obtention d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, la stimulation ventriculaire est alors mise en route et le patient surveillé encore pendant 15 à 30 minutes en salle d'intervention.

Une anticoagulation par héparinothérapie est systématiquement débutée, associée ou non à un traitement par aspirine selon les équipes. Cette précaution est nécessaire compte tenu du risque de thrombose auriculaire droite prouvé grâce à des observations expérimentales [43] et en clinique humaine [44] Malheureusement, elle favorise les complications hémorragique qui surviennent lors de l'implantation du pacemaker.

La surveillance consiste à un contrôle régulier du point de ponction, un monitoring du rythme cardiaque en USIC, un examen échocardiographique et un dosage sérique des CPK immédiatement après le geste et à distance (H6 à H24).

5. IMPLANTATION DU PACE-MAKER

Un stimulateur cardiaque définitif est implanté, soit immédiatement après, soit entre la 24ème et la 72ème heure, en cas d'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet ou de haut degré pendant la procédure.

Le pace-maker est implanté parfois avant mais l'utilisation d'un courant de radiofréquence est susceptible de perturber le fonctionnement du stimulateur alors en place.

A ce propos, Chang et Coll. [42] ont tenté de démontrer l'absence de conséquence grave sur le fonctionnement du pace-maker lors de la réalisation d'ablation par radiofréquence. Ainsi sur 33 procédures réalisées, on déplore pour un cas le passage provisoire en mode "aimant", pendant l'administration du courant et pour un autre cas l'inhibition de la stimulation du pace-maker. Ces deux phénomènes sont restés provisoires et les stimulateurs concernés ont fonctionné à nouveau normalement après les procédures.

Une étude plus récente réalisée dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Central de Nancy datant de 1997 [45] donne des résultats qui imposent à la prudence. Ainsi, 38 séances d'ablations par cathéters utilisant un courant de radiofréquence chez des patients porteurs de pacemakers implantés ont été rapportées (dont 35 ablations du nœud auriculo-ventriculaire par voie droite). Avant le geste les différents pacemakers ont été reprogrammés en mode VVI. Un enregistrement en continue de l'ECG de surface a permis de détecter dans 20 cas (53 %) une réponse aberrantes du pacemaker. L'impact de la radiofréquence n'est pas prévisible, et peut varier chez un même patient ou pour un modèle de pacemaker donné. La majorité des anomalies est spontanément réversible avec récupération complète du mode de départ. Trois pacemakers ont cependant du être reprogrammés. On observe un seul cas de modification du seuil ventriculaire qui est lié à une détérioration de la sonde du pacemaker. Ces résultats imposent donc à la prudence et le recours à un pacemaker externe provisoire systématique également chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque avant l'ablation.

ETUDE PERSONNELLE

I. METHODOLOGIE

Notre travail consiste à évaluer les résultats à long terme de l'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire par voie endocavitaire à l'aide de courants de radiofréquence. Cette technique est utilisée dans le service de cardiologie de l'Hôpital Central de Nancy depuis janvier 1991. Il s'agit donc d'une étude rétrospective, qui consiste à analyser les cas des patients consécutifs qui ont bénéficié de cette technique depuis les dix dernières années dans ce service.

Pour cela, à partir de la liste des patients nous avons recueilli pour chacun d'eux les informations nécessaires dans le dossier médical obtenu auprès des archives du CHU de Nancy. Ensuite, nous avons contacté les patients par courrier en leur demandant de nous préciser si le geste effectué a permis une amélioration de leur qualité de vie (Annexe n°1). Un questionnaire est également adressé à leur médecin ou cardiologue traitant pour obtenir des informations plus précises sur leur état de santé (Annexe n°2).

II. DESCRIPTION DE LA PROCEDURE

A. Préparation

Avant le geste, une étude électrophysiologique complète est effectuée. La procédure d'ablation est réalisée chez des patients éveillés, et recevant une anticoagulation préalable (héparine non fractionnée à la dose de 500 UI/kg).

Les cathéters sont introduits par voie veineuse fémorale sous anesthésie locale et dirigés vers les cavités cardiaques droites sous contrôle radioscopique.

Deux sondes sont utilisées :

- ✓ La première est une sonde bipolaire, le plus souvent une 6F Bard USCI (Bard electrophysilogy, Billerica, MA, USA) positionnée à la pointe du ventricule droit
- ✓ La seconde, la sonde d'ablation, quadripolaire Polaris 7F (Mansfield-Webster catheters, Boston Scientific, Watertown, MA, USA ou Cordis Webster Inc., Baldwin Park, CA, USA sont le plus couramment utilisés) avec une large électrode distale (longueur de 4 mm, distance inter électrode de 2 à 5 mm) est placée à la jonction auriculo-ventriculaire.

B. Détermination du site et procédure d'ablation

Le site est déterminé de manière à enregistrer une déflexion hissienne stable, d'amplitude maximale avec si possible un potentiel auriculaire.

Le courant est généré par un appareil ACAC (American Corporation Ablation Company, Medical Scientific Inc., Foxboro, MA, USA) ou un Stockert (Cordis) depuis plus récemment.

Lorsque ces critères d'ablation sont réunis, le courant de radiofréquence est délivré pendant une période de 30 secondes entre l'électrode distale du cathéter d'ablation, et une électrode chirurgicale autocollante positionnée dans le dos du patient. Lorsqu'un bloc auriculo-ventriculaire complet apparaît au cours de ces 30 secondes (figure 12), l'application du courant est maintenue pendant 30 à 60 secondes. Dans le cas contraire, le tir est interrompu, et la sonde d'ablation repositionnée sur un autre site pour une nouvelle tentative par voie droite.

Le tir est effectué sous contrôle scopique continu. Il est immédiatement arrêté par l'opérateur en cas de déplacement de sonde.

En cas d'échec de la procédure par voie droite, plusieurs tirs étaient tentés auparavant. Maintenant, la voie gauche est utilisée systématiquement. Cette nouvelle procédure peut se dérouler soit immédiatement après la première, soit à distance selon la période à laquelle la tentative a été réalisée. Une nouvelle sonde d'ablation 7F (le plus souvent : Steerocath, EP Technologies Inc., Sunnyvale, CA, USA) est alors introduite par l'artère fémorale commune gauche pour être placée dans le ventricule gauche. Le rayon de courbure de cette sonde peut être modifié à distance et autorise une rotation de 180°, facilitant son positionnement contre le septum interventriculaire, sous l'anneau aortique.

La surveillance en cours de procédure consiste principalement à une mesure régulière de la tension artérielle par méthode non invasive, un électrocardiogramme de surface enregistré en continu pendant toute la durée du tir.

La procédure est arrêtée après obtention d'un bloc auriculo-ventriculaire complet persistant au-delà de 30 minutes.

C. Surveillance après ablation

Après la procédure, les patients sont systématiquement placés en Unité de soins intensifs sous surveillance scopique pendant 48 heures. Une échographie cardiaque et un dosage sérique des enzymes cardiaques sont réalisés (CPK et CPK-MB) dans les heures qui suivent.

Une anticoagulation par héparine est maintenue à la dose de 500 UI/kg/jour, remplacée par de l'aspirine ou par un traitement par AVK en fonction du contexte.

Le stimulateur cardiaque est implanté 6 à 48 heures après la procédure.

La sortie de l'hôpital est autorisée au quatrième jour en l'absence de complication.

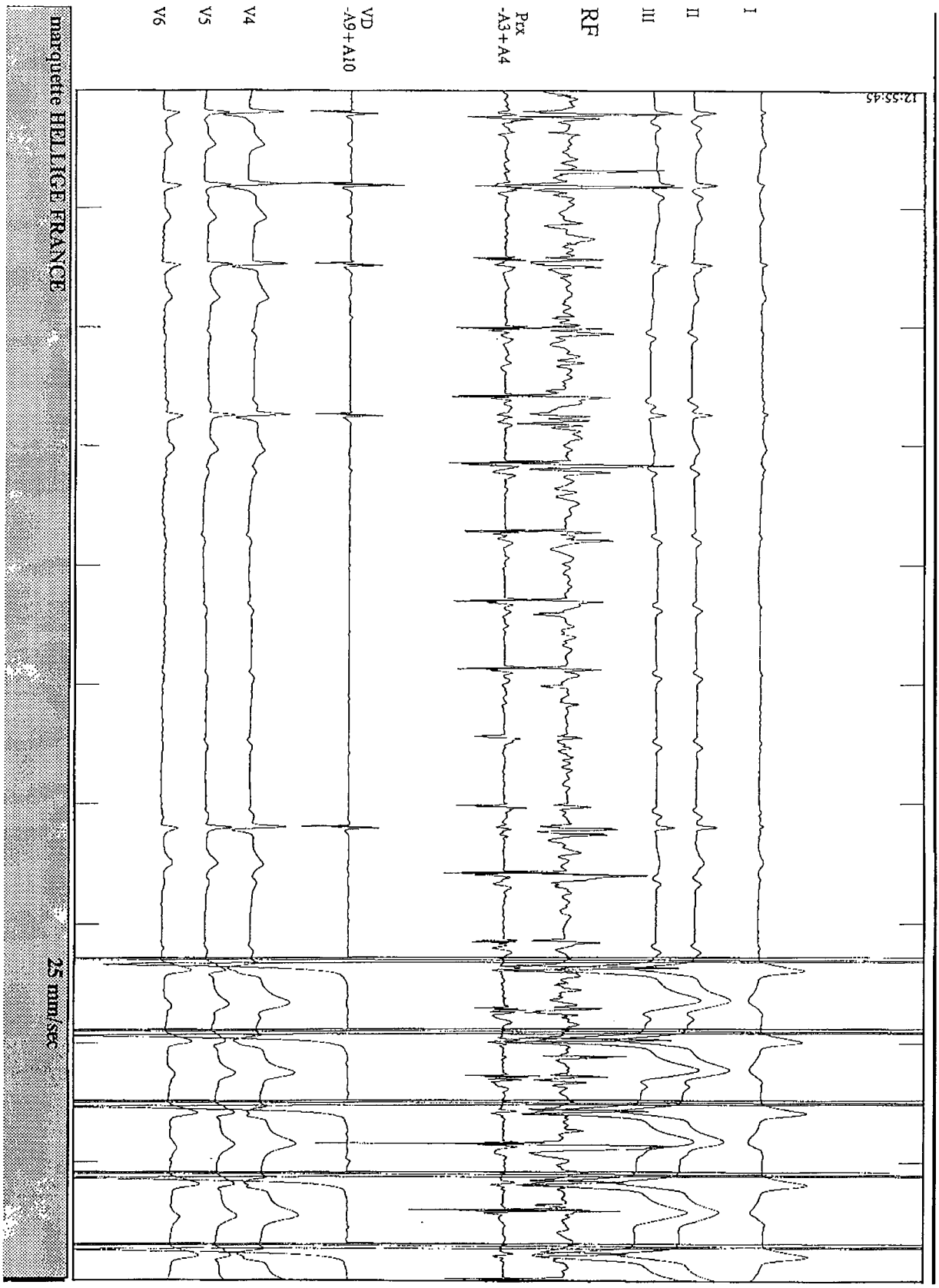


Figure 12-.*Tracé d'une séance d'ablation par radiofréquence efficace avec apparition d'un BAV complet qui abouti à l'utilisation d'une stimulation par la sonde d'entrainement provisoire dans le ventricule droit*

III. RESULTATS

A. Caractéristiques des patients

1.POPULATION

Entre le 14 janvier 1991 est le 11 septembre 2000, 247 patients ont bénéficié d'une interruption endocavitaire de la jonction auriculo-ventriculaire par radiofréquence.

Cette population comporte 133 hommes (54,8 %)et 114 femmes (45,2 %) âgés en moyenne de 65,8 ± 10,3 ans (extrêmes 34 à 88 ans).

Le nombre d'ablations réalisées chez les patients de notre série ne présente pas d'évolution particulière au cours des 10 années étudiées. Les années 1991 et 2000 présentent le nombre les moins élevés de procédures compte tenu de leur caractère incomplet.(tableau 1 et figure 13).

Années	Nombre de patients
1991	18
1992	21
1993	19
1994	37
1995	30
1996	24
1997	19
1998	31
1999	34
2000	14

***Tableau 1.**-Evolution du nombre de patients ayant bénéficié d'une procédure d'ablation.*

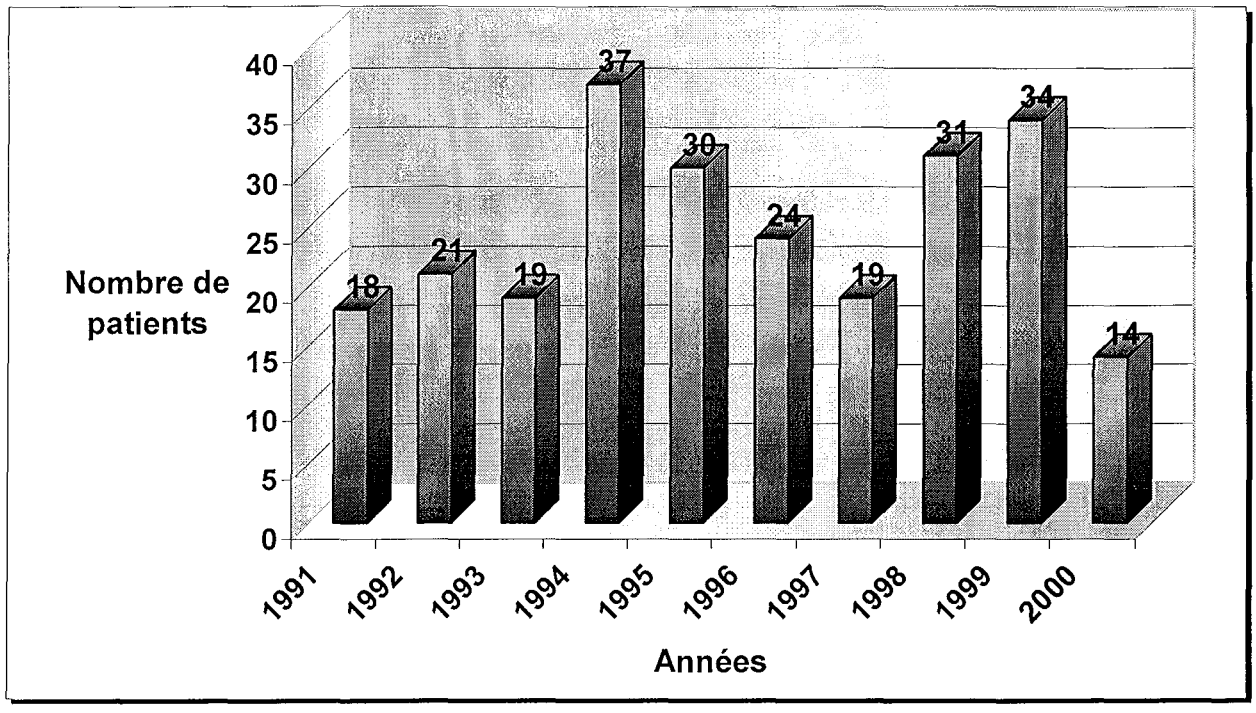


***Figure 13.**-Evolution du nombre de procédures*

2. TROUBLES DU RYTHME RENCONTRES

Le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré est l'ACFA, sous la forme paroxystique pour 80 patients (32,4 %) et permanente pour 66 patients (26,7%) et persistante pour 14 (5,8%). Sept patients (2,8%) sont traités pour un flutter auriculaire, 11 (4,5 %) pour une tachycardie atriale et 4 (1,6 %) pour une tachycardie jonctionnelle (tableau 2 et figure 14).

Les troubles du rythme sont souvent associés chez un même patient, en particulier une ACFA associée à une tachycardie supraventriculaire organisée de type tachycardie atriale ou flutter auriculaire pour 61 patients (24,7%). On note 4 cas où le diagnostic de flutter auriculaire et de tachycardie atriale associés a été retenu.

Le tableau 3 et la figure 15 résument l'évolution des indications d'ablation. Les troubles du rythme rencontrés se répartissent différemment au fur et à mesure des années. On remarque surtout une proportion croissante de l'ACFA isolée quelle que soit sa forme.

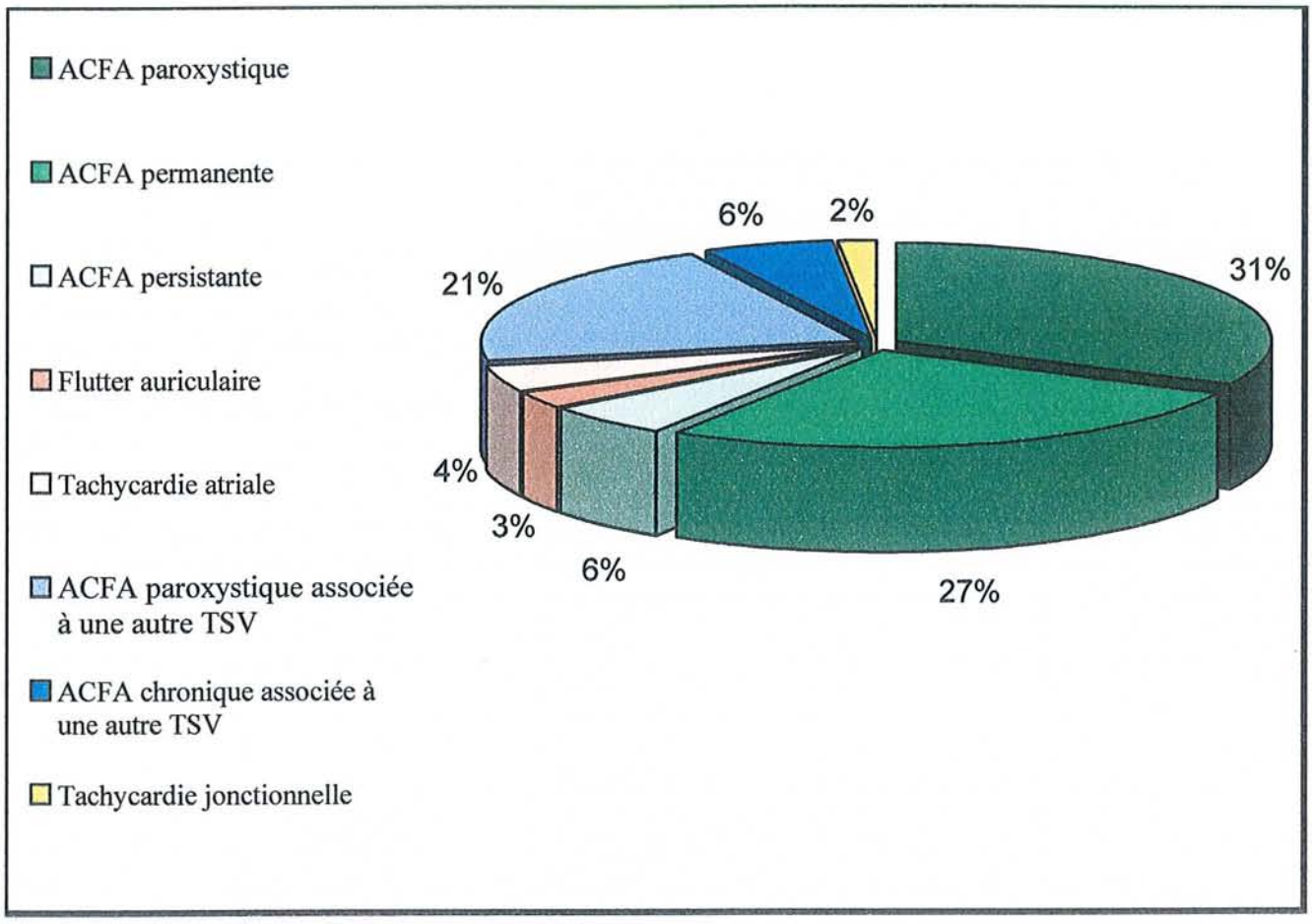


Figure 14.- *Représentation des différents troubles du rythme rencontrés*

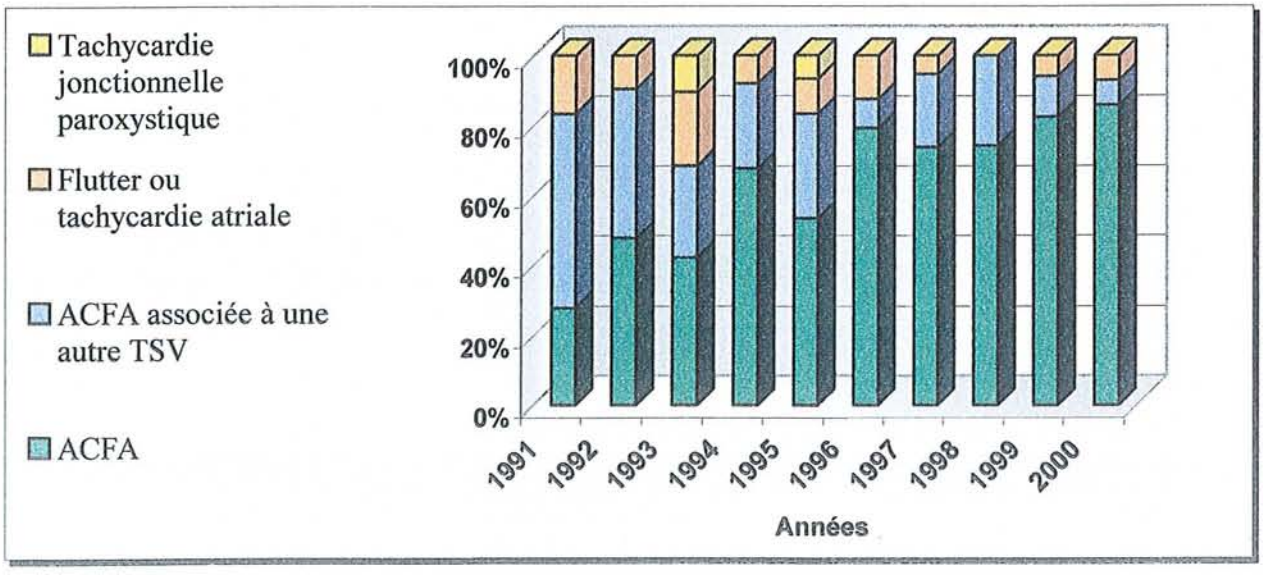


Figure 15.-*Répartition des troubles du rythme rencontrés au cours des 10 années étudiées*

ACFA paroxystique	80	32,4%
ACFA permanente	66	26,7%
ACFA persistante	14	5,7%
Flutter auriculaire	7	2,8%
Tachycardie atriale	11	4,5%
ACFA paroxystique associée à une autre TSV	51	20,6%
ACFA permanente associée à une autre TSV	14	5,7%
Tachycardie jonctionnelle	4	1,6%
Total	247	100%

Tableau 2.- *Récapitulatif des différents troubles du rythme rencontrés*

Année	ACFA	ACFA et autre TSV	Flutter ou tachycardie atriale	TJP
1991	5	10	3	0
1992	10	9	2	0
1993	8	5	4	2
1994	25	9	3	0
1995	16	9	3	2
1996	19	2	3	0
1997	14	4	1	0
1998	23	8	0	0
1999	28	4	2	0
2000	12	1	1	0
TOTAL	**160**	**61**	**22**	**4**

Tableau 3.-*Troubles du rythme rencontrés répartis en fonction des différentes années*

3. CARDIOPATHIES RENCONTREES

Pour plus d'un tiers des patients, le trouble du rythme n'est associé à aucune cardiopathie (Tableau 4 et figure 16). Une hypertension artérielle est retrouvée chez 48 patients. On note une CMD chez 42 patients (ischémique, primitive, sur valvulopathie, ou hypertensive). On retrouve ensuite des cardiopathies hypertrophiques, valvulaires (51

patients) avec une prédominance d'atteinte mitrale. On note ensuite 8 cardiomyopathies obstructives, 2 communications inter auriculaires, et une cardiopathie de surcharge (sclérodermie).

Compte tenu de la réalisation systématique d'une échographie cardiaque chez chacun des patients (par le cardiologue traitant ou lors de l'admission dans le service), on dispose d'une évaluation de la fraction d'éjection systolique pour tous. La moyenne de l'ensemble de ces valeurs est de 52,8 ± 13,9 %. Elle peut être considérée comme normale pour 149 patients (60 %). La normale a été fixée à 60 % de manière arbitraire.

Aucune	87	35,2%
Hypertension artérielle (HTA)	48	19,4%
Cardiomyopathie dilatée (CMD)	42	17%
Cardiopathie ischémique	39	15,8%
Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)	27	10,9%
Insuffisance mitrale (IM)	23	9,3%
Remplacement valvulaire mitral (RVM)	11	4,5%
Cardiomyopathie obstructive (CMO)	8	3,2%
Insuffisance aortique (IAo)	8	3,2%
Prolapsus valvulaire mitral (PVM)	8	3,2%
Remplacement valvulaire aortique (RVAo)	5	2%
Rétrécissement mitral (RM)	4	1,6%
Communication inter-auriculaire (CIA)	2	0,8%
Rétrécissement aortique (RAo)	2	0,8%
Sclérodermie	1	0,4%

Tableau 4.*-Cardiopathies rencontrées en valeurs absolues et en proportion*

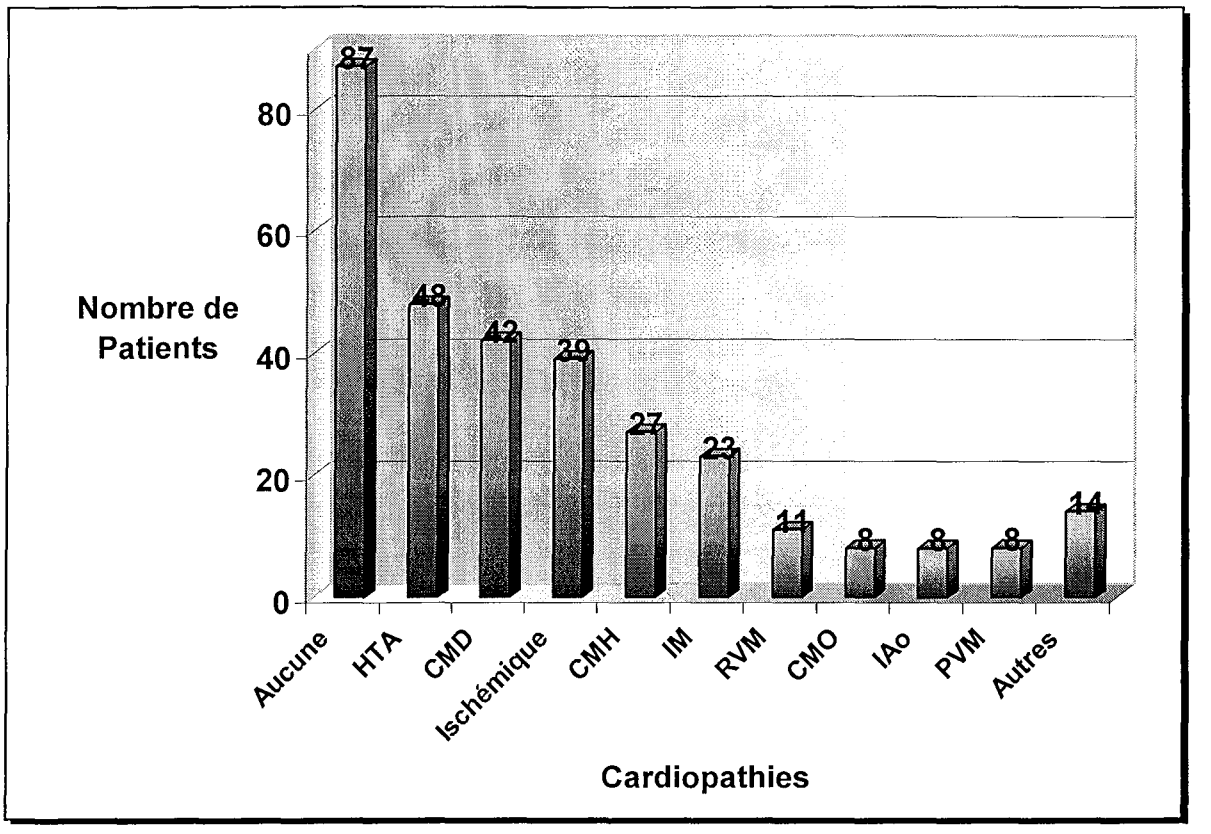


Figure 16.-Représentation des différentes cardiopathies rencontrées

4. TRAITEMENTS ANTERIEURS

a) Médicamenteux

Par ordre de fréquence des antiarythmiques utilisés, on retrouve ceux de classe III dominés par l'amiodarone pour 224 patients (91%), les digitaliques prescrits chez 162 patients (66%), et les anti-arythmiques de classe I (en particulier Ia et Ic) chez 158 patients (64%). Les anti-arythmiques de classe II sont utilisés chez 133 patients (53%) et ceux de classe IV chez 87 patients (37%).

En moyenne quel que soit le trouble du rythme, 3,10 ± 1,03 différentes classes d'anti-arythmiques sont utilisées (Figure 18).

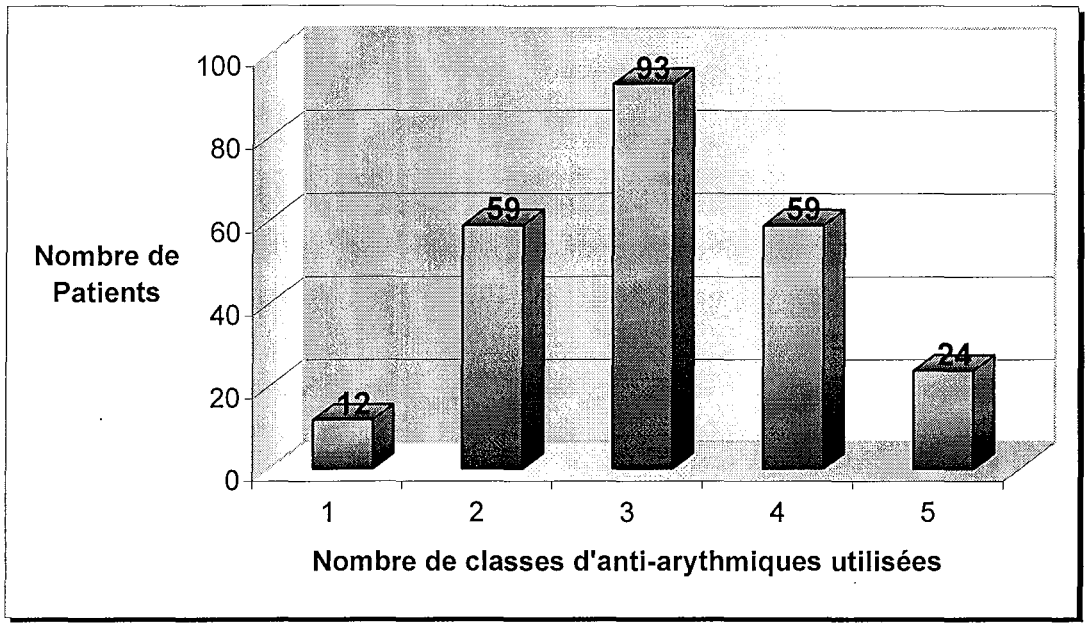


Figure 17.-Nombre d'anti-arythmiques utilisés avant le geste d'ablation

b) Autres

Soixante et un patients ont bénéficié d'une tentative de réduction de l'arythmie par cardioversion externe ou parfois interne.

Parmi les autres techniques endocavitaires d'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire utilisées auparavant, 8 patients ont bénéficié d'une tentative par fulguration et un patient par micro-ondes.

Concernant les patients traités pour un flutter auriculaire, une ablation du circuit de flutter a été essayée chez 13 d'entre eux.

On retrouve également la tentative d'ablation de foyer de fibrillation par voie trans-septale chez 2 patients.

5. SIGNES CLINIQUES

Les troubles du rythme sont responsables d'un ensemble de symptômes en particulier de signes fonctionnels mal tolérés, malgré un traitement médicamenteux qui ont conduit à la réalisation de l'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire (tableau 5).

Par ordre de croissance, parmi les symptômes les plus couramment rencontrés, on note la dyspnée (44,9 %), chronique ou paroxystique en fonction du trouble du rythme impliqué. Les palpitations sont souvent ressenties (39,3 %), et pour 21,9 % des patients des signes cliniques d'insuffisance cardiaque ont été constatés. Ensuite, on observe des signes tels que l'angor (17,4%), les syncopes (6,1%) et les vertiges (4,9%). D'autres symptômes sont observés dans 10,5 % des cas (malaises, asthénie, déclenchement inadapté de défibrillateur automatique implanté, sueurs, collapsus).

Trois patients ont été victimes d'un accident vasculaire cérébral.

Symptômes	Nombre de patients	Pourcentage
Dyspnée	111	44,9%
Palpitations	97	39,3%
Insuffisance cardiaque	72	29,1%
Angor	43	17,4%
Syncopes	15	6,1%
Vertiges	12	4,9%
Autres	26	10,5%

Tableau 5.- *Principaux signes cliniques rencontrés*

La dyspnée est évaluée selon l'échelle proposée par la NYHA (New York Heart Association) [46]. On retrouve une répartition homogène des patients classés dans les trois premiers stades de la dyspnée (figure 19). La classe fonctionnelle la plus souvent représentée est la classe II avec 82 patients. Les classes I et III concernent respectivement 74 et 75 patients. Seize patients décrivent une dyspnée de repos ou au moindre effort (stade IV).

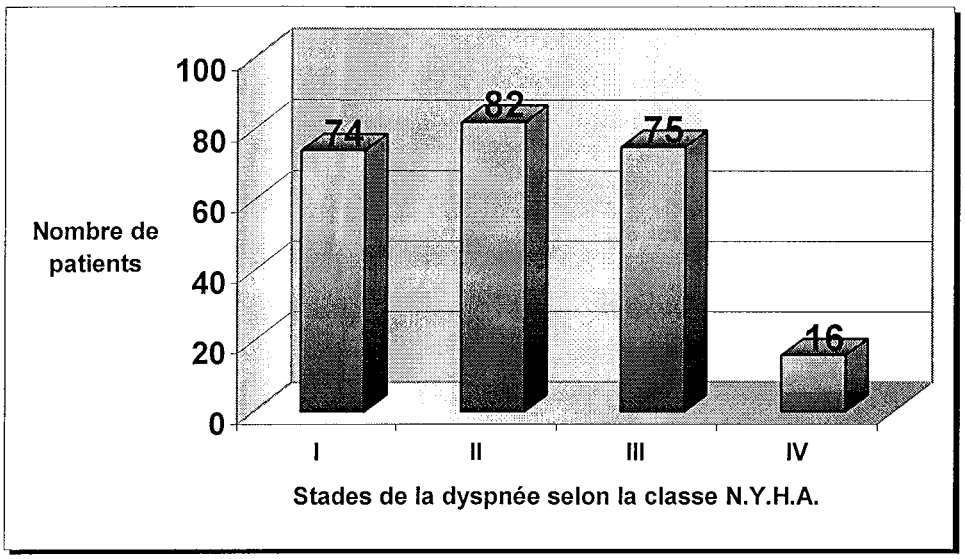


Figure 18.-Répartition des patients en fonction de leur dyspnée avant ablation

B Résultats des procédures

1. REUSSITES

Le détail des différentes procédures est précisé par la figure 19.

Sur les 247 patients hospitalisés pour interruption de la conduction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence, on comptabilise 236 réussites (95,5%) (Figure 20).

Le succès primaire est obtenu chez 217 patients (87,8%) dès la première procédure. Le recours à la voie gauche a été nécessaire à 34 reprises (14,4%).

Le BAV complet apparaît la plupart du temps immédiatement, mais dans certains cas, l'évolution est plus complexe. Ainsi, pour 6 patients, la procédure initialement considérée comme inefficace (provocation d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré) a abouti en cours d'hospitalisation à l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet persistant.

Quatre patients ont présenté une évolution favorable mais encore plus complexe avec un succès lors de la procédure avec un tir efficace, réapparition dans un second temps d'une

conduction auriculo-ventriculaire qui se dégrade dans un troisième temps en bloc auriculo-ventriculaire complet.

Un patient a présenté également une dégradation progressive de la conduction auriculo-ventriculaire avec une procédure qui aboutit à un bloc de branche gauche de phase 4. On a constaté en effet une aberration de la conduction après une décélération du rythme cardiaque. Le bloc auriculo-ventriculaire complet recherché est apparu dans un second temps.

La récurrence d'une conduction auriculo-ventriculaire explique les cas où une nouvelle procédure d'ablation est nécessaire.

Au total, sur 283 procédures d'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire par radiofréquence réalisées chez les 247 patients de notre série, 236 ont réussi (83,4%).

On note donc onze échecs. Pour 8 patients il n'a jamais été possible d'obtenir un bloc auriculo-ventriculaire complet malgré une tentative par voie gauche pour deux d'entre eux. Deux procédures initialement efficaces ont abouti finalement à la réapparition d'une conduction auriculo-ventriculaire. Pour le dernier patient, la tentative d' ablation du faisceau de His a provoqué uniquement une modulation de la conduction auriculo-ventriculaire.

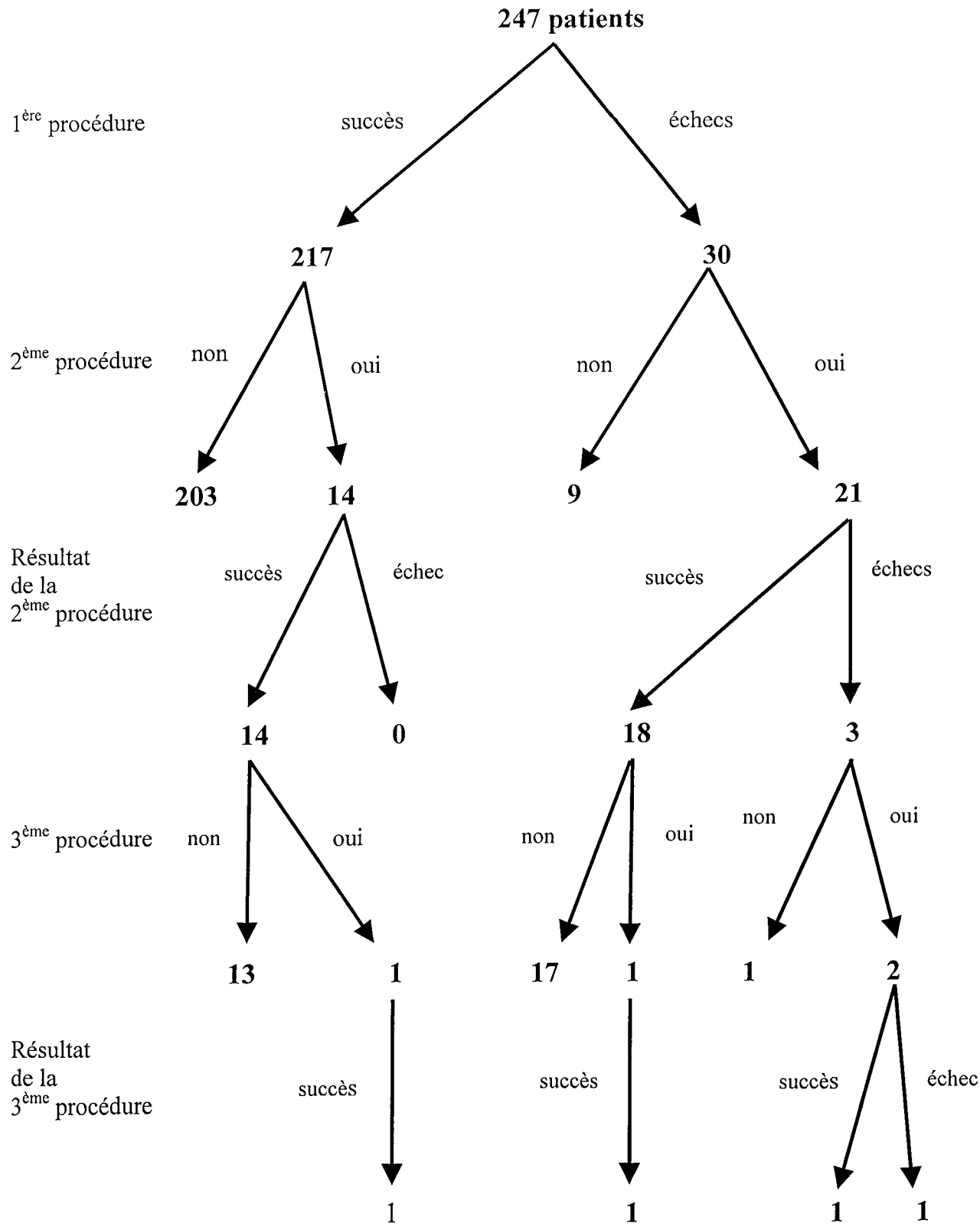


Figure 19.-Diagramme résumant les résultats des procédures d'ablation

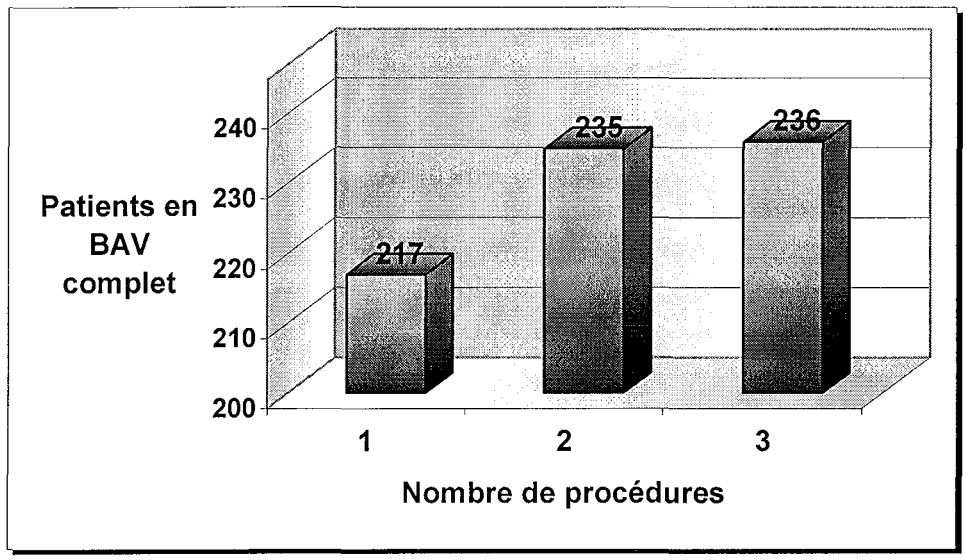


Figure 20.- *Nombre de patients présentant un BAV complet à l'issu des différentes procédures d'ablation.*

2. PARAMETRES PHYSIQUES DES PROCEDURES

a) Nombre de tirs

Le nombre de tirs réalisés a pu être précisé pour 243 des patients. Sur l'ensemble de ces patients, on calcule une moyenne de 4,96 ± 5,85 tirs. La médiane est de 3 tirs. Les extrêmes s'étalent de 1 (203 patients) à 40 tirs (répartis en 3 séances). Si on retient les patients qui n'ont subi qu'une procédure d'ablation, la médiane est de 2 tirs. La figure 21 représente la répartition des procédures efficaces en fonction du nombre de tirs nécessaires.

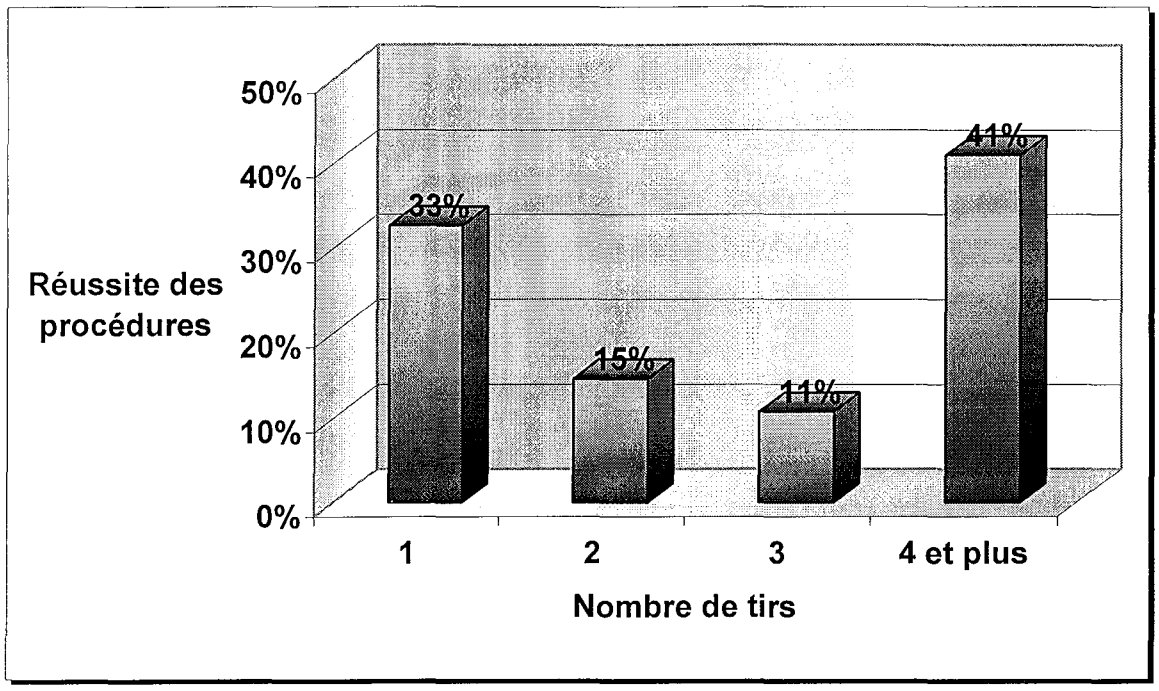


Figure 21.- Répartition des procédures réussies en fonction du nombre de tirs nécessaires.

b) Temps cumulé

Le temps cumulé des tirs est précisé pour 240 patients. Il varie de 16 secondes (ablation réussie mais interruption du tir liée à un phénomène de "poping" ou chute d'impédance mesurée au bout de la sonde d'ablation) à 24 minutes et 28 secondes. Cette durée se répartie sur 40 tirs en 3 séances et a abouti à un échec.

En moyenne la durée totale des tirs est de 228 ± 232 secondes.

c) Durée de procédure

Cette donnée est précisée pour 231 patients. Le calcul est basé sur la durée totale des séances subies par chaque patient. La durée moyenne des procédures est de 93 ± 63 minutes. Les extrêmes varient entre 20 minutes et 440 minutes.

La durée moyenne des procédure a régressé au cours des 10 années étudiées comme le montre la figure 23.

d) Temps de scopie

La durée totale de scopie nécessaire pendant les différentes procédures a été obtenue pour 145 patients. La moyenne est de 14,9 ± 14,2 minutes. Les valeurs extrêmes retrouvées sont 10 secondes et 63 minutes. L'évolution de la durée de scopie (figure 22) est également en diminution. Une seule durée de scopie est précisée pour les années 1993 et 1994 et aucune valeur n'est retrouvée pour 1994.

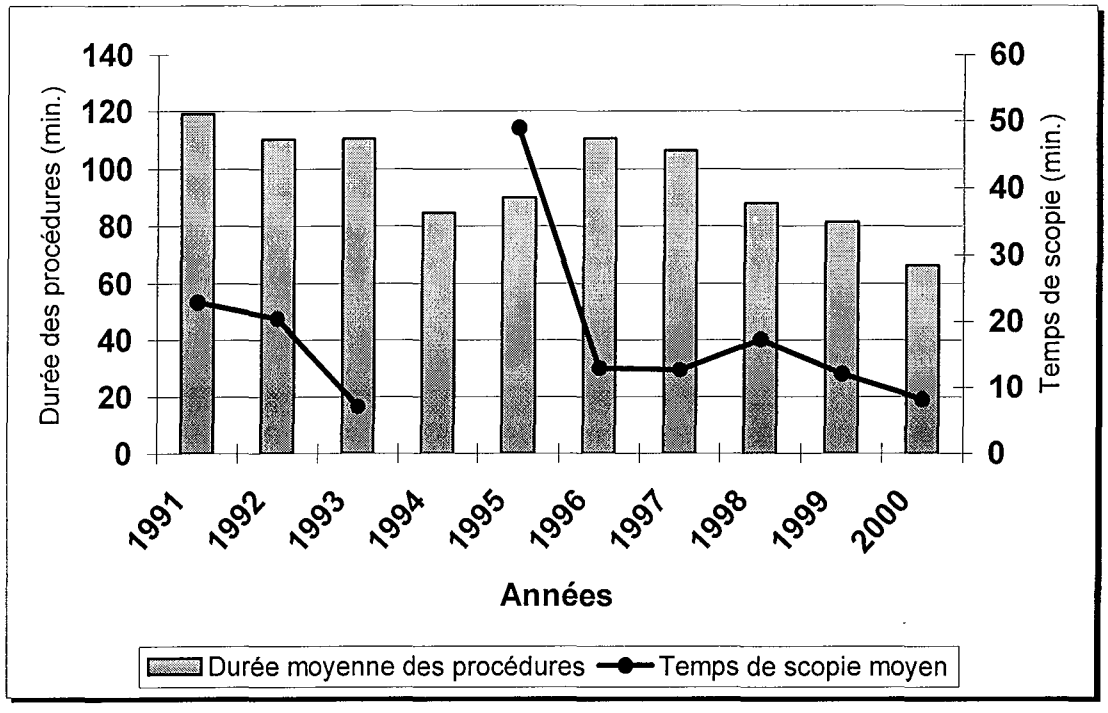


Figure 22.- *Evolution des durées de procédures et des temps de scopie nécessaires*

3. ECHAPPEMENT

Après interruption de la conduction auriculo-ventriculaire, la réponse ventriculaire varie en fonction du niveau de l'ablation. La présence d'un rythme d'échappement est

systématiquement vérifiée à la fin d'une procédure qui a réussit. Cet élément est mentionné dans les dossiers pour 214 patients. Quarante-quatre patients (20,6%) ne présentent pas de réponse ventriculaire spontanée. La valeur du rythme d'échappement est précisée pour 158 patients. Celui-ci varie entre 25 et 65 battements par minutes. La moyenne est de 40 ± 8,4 battements par minute.

C. Stimulateurs cardiaques

Au total 245 patients sont porteurs d'un stimulateur cardiaque parmi lesquels 181 qui bénéficient d'une première implantation et 63 qui sont déjà porteurs d'un pace maker. Sept d'entre eux nécessitent cependant un changement de boîtier pour usure de la pile.

Deux patients sont porteurs d'un défibrillateur automatique implantable avant l'ablation.

Les stimulateurs se répartissent selon leur mode de fonctionnement de la manière suivante :

- 29 en mode DDD (11,8%),
- 36 en mode DDDR (14,7%) dont un triple chambre et un à stimulation bi ventriculaire,
- 2 en mode DDI (0,01%),
- 3 en mode DDIR (0,01%),
- 34 en mode VVI (13,9%),
- 131 en mode VVIR (53,5%) dont 1triple chambre et un à stimulation bi-ventriculaire.

Nous avons indiqué dans le tableau 6 les types de stimulateurs implantés au cours des années étudiées. On observe une évolution des pacemaker utilisés avec une proportion croissante des doubles chambres (figure 23).

Années	Simple chambre	Double chambre
1991	15	3
1992	16	5
1993	11	7 dont 1 triple chambre
1994	23	14
1995	20	9
1996	16	8
1997	9	10 dont 1 biventriculaire
1998	21	10
1999	22	12 dont 1 triple chambre
2000	7	7 dont 1 biventriculaire
Total	**160**	**85**

Tableau 6.*-Type de stimulateur implantés*

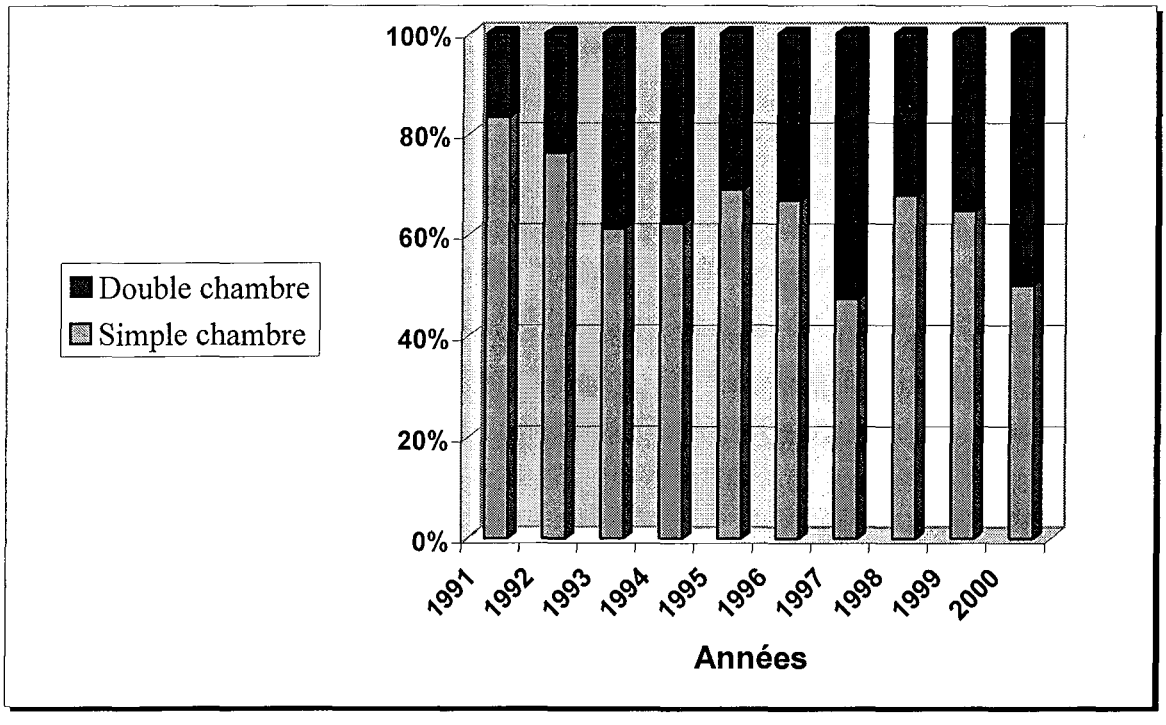


Figure 23.*- Répartition des types de stimulateurs implantés en fonction du temps*

D. Complications.

1. COMPLICATIONS GRAVES OU MORTELLES

On déplore 2 décès après ablation :

- Une tamponnade par hémopéricarde est apparue à la fin d'une procédure nécessitant un transfert en service de réanimation du patient qui est malheureusement décédé dans les heures qui ont suivi.
- Un deuxième décès est survenu plus tard après la procédure (au dix-huitième jour) secondaire à une pneumopathie infectieuse qui s'est déclarée en cours d'hospitalisation. Le patient âgé de 79 ans avait été admis pour une ACFA permanente mal supportée associée à une insuffisance mitrale sévère (grade III échographique).

On note ensuite plusieurs complications graves liées à la procédure :

- Quatre patients ont été victimes d'une embolie pulmonaire malgré une anticoagulation systématique. La pose d'un filtre cave a même été nécessaire pour l'un d'entre eux et un cas s'est déclaré après le retour à domicile d'un patient.
- Au niveau du point de ponction on déplore 3 hématomes graves : 1 responsable d'une thrombose veineuse profonde, 1 d'une ischémie aiguë d'un membre inférieur et 1 drainé chirurgicalement.

2. COMPLICATIONS DIRECTEMENT LIEES A LA POSE DU PACEMAKER

- On compte 2 pneumothorax dont un associé à un emphysème sous-cutané.
- Quatre hématomes graves (2 drainés chirurgicalement, 1 nécessitant une transfusion sanguine, et 1 nécessitant le retrait du boîtier), et 1 infection sont

survenus au niveau de la loge du pacemaker. Un patient a été victime d'une déchirure musculaire lors du changement de boîtier qui s'est associée à une tamponnade survenue sous traitement par anti-vitamine K et à distance de la procédure.

- Au niveau du pacemaker, on observe 10 hématomes minimes, 2 extériorisations de matériel et une mobilisation du boîtier.
- Quinze patients présentaient des complications liées au fonctionnement du pacemaker : 3 dysfonctions du stimulateur, 2 réglages inadaptés, 2 syndromes du pacemaker, 3 stimulations scapulaire, pectorale ou diaphragmatique, 4 intolérances à l'asservissement. Ces complications ont conduit à un changement du boîtier dans 2 cas.
- Les sondes sont également la source de complications avec 3 déplacements et une détérioration de sonde lors de la séance d'ablation chez un patient déjà porteur d'un stimulateur cardiaque.

3. COMPLICATIONS MINEURES

Cela correspond à 39 accidents (15,8%) sans conséquence majeure sur le devenir du patient.

- Au niveau du point de ponction, on compte 10 hématomes dont 1 faux anévrisme.
- On note des troubles du rythme ventriculaires plus ou moins grave avec pour 2 patients des extrasystoles ventriculaires symptomatiques et surtout 4 patients qui ont présenté un passage en fibrillation ventriculaire ayant nécessité un choc électrique externe sans conséquence par la suite.

- Onze patients ont présenté un épanchement péricardique à la suite de la séance d'ablation.
- Le contrôle systématique des enzymes cardiaques a dépisté une ascension significative des C.P.K. qui a nécessité d'éliminer une atteinte coronarienne par la réalisation d'une coronarographie (normale).
- Deux patients ont présenté un syndrome fébrile transitoire sans conséquence et dont l'origine n'a pas été diagnostiquée.
- On note ensuite des complications mineures non liées directement au geste d'ablation ou à la pose du stimulateur cardiaque : un eczéma, une veinite, une infection urinaire et un syndrome confusionnel transitoire consécutif à l'injection de Xylocaïne lors de l'anesthésie locale du point de ponction veineuse.
- Les dernières complications regroupent certains signes fonctionnels mal tolérés par les patients (dyspnée pour 1 patient, douleur au point de ponction fémorale pour 1 patient, douleur au niveau de la loge du pacemaker pour 3 patients).

Au total on comptabilise 87 complications à la suite de l'ablation (35,2%). Cela correspond surtout à 9 complications graves (1%) dont 2 décès et 39 complications liées à la pose ou au fonctionnement du stimulateur cardiaque (15,8%).

E. Traitement de sortie

Nous avons répertorié le traitement de sortie des 234 patients qui ont été sélectionnés pour le suivi a long terme. Il s'agit des patients qui sont sortis d'hospitalisation avec un BAV complet. On compte en effet 2 décès, et 11 échecs ou reprises précoces d'une conduction de la voie auriculo-ventriculaire

Pour les patients ayant bénéficié de plusieurs tentatives, le traitement retenu est celui prescrit après la dernière procédure d'ablation efficace.

1. TRAITEMENT ANTI-ARYTHMIQUE

Cent quarante trois patients ne prennent plus aucun traitement anti-arythmique. Les médicaments anti-arythmiques sont principalement les bêta-bloquants prescrits chez 51 patients (dont quatre en association avec de les digitaliques). Pour certains de ces patients, cette prescription est à visée anti-hypertensive.

Les anti-arythmiques de classe III sont encore prescrits chez 25 patients, avec une minorité d'amiodarone (9 dont 1 en association avec les digitaliques).

Tout comme les bêta-bloquants, les inhibiteurs des canaux calciques (9 patients dont 1 en association avec les digitaliques) sont en partie prescrits pour traiter une HTA.

Les digitaliques sont encore prescrits chez 12 patients, seuls ou en association.

2. TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS

Vingt patients (8,5%) ne prennent aucun traitement anticoagulant à la suite de l'ablation.

Pour les autres, différents traitements anticoagulants sont prescrits :

- AVK : 109 patients (46,6%),
- Aspirine seule : 45 patients (19,7%),
- Aspirine en association temporaire avec une héparine par voie sous-cutanée : 38 patients (16,2%) dont 32 HBPM et 6 non fractionnée,
- Héparine sous cutanée seule : 22 patients (9,3%) dont 18 HBPM et 4 non fractionnée

IV. SUIVI DES PATIENTS

A. Généralités

Le retour des informations s'est donc fait par courrier principalement. En cas d'absence de retour du courrier, les médecins sont relancés par appel téléphonique.

Parfois le patient a changé de praticien depuis le geste d'ablation, auquel cas, celui-ci est contacté par téléphone pour obtenir les coordonnées du nouveau médecin ou cardiologue traitant.

A l'issu de ces recherches, on compte encore 4 patients perdus de vue (1,7%) pour lesquels nous ne disposons d'aucune information quant à leur devenir. Le tableau 7 récapitule le recueil des informations.

Pour 16 patients nous n'avons pu obtenir d'information auprès de leur cardiologue malgré nos multiples tentatives de relance. Le questionnaire de 207 patients ont été récupérés, renvoyés par les patients ou par les familles.

Réponse des cardiologues / Réponse des patients	Questionnaires non renvoyé	Questionnaires renvoyé	Total
Questionnaires non renvoyé	4	23	27
Questionnaires renvoyé	12	195	207
Total	16	218	234

***Tableau 7.-** Retour des différents questionnaires*

B. Décès

Sur les 230 patients que nous avons suivis, on déplore 64 décès (27,8 %). L'âge moyen des décès est de 71,7 ± 11,2 ans. Le plus jeune patient est décédé à 34,3 ans des suites d'une cardiomyopathie dilatée primitive sévère (FE VG à 20% avant la procédure d'ablation) alors que le plus âgé est mort à 93,1 ans.

Le décès survient en moyenne 27,6 ± 21,6 mois après l'ablation.

1. CAUSES CARDIAQUES

Elles concernent 32 patients (13,9%). La cause la plus fréquente de décès est l'insuffisance cardiaque qui a touché 16 patients, dont deux qui souffraient d'une cardiopathie de surcharge (amylose et maladie de Friedrich).

Deux décès sont survenus au décours d'une intervention de chirurgie cardiaque (un OAP suite à une correction de rétrécissement aortique, un traitement d'une endocardite infectieuse couplé à un triple pontage aorto-coronarien).

Deux patients ont présenté un IDM fatal.

Les 12 derniers patients (5,2%) ont présenté une mort subite sans étiologie formellement précisée sauf pour trois patients. En effet, l'interrogation de deux pacemakers a permis de détecter la présence d'une TV avant le décès des patients. Le dernier patient est décédé à cause d'un passage en FV (Tableau 8).

2. CAUSES VASCULAIRES

Elles touchent 11 patients (4,8%).

Quatre patients sont décédés des suites d'un AVC dont 1 ischémique lié à une embolie d'origine cardiaque à la suite d'un refus de prise d'AVK, 1 hémorragique, 1 survenu à la suite

d'une intervention chirurgicale de remplacement aortique, 1 compliqué d'une pneumopathie d'inhalation.

Nous avons retrouvé 4 embolies pulmonaires,1 ischémie mésentérique, 1 rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale et 1 rupture d'anévrisme cérébral.

3. CAUSES NON CARDIO-VASCULAIRES

Dix patients ont développé une maladie cancéreuse létale. Quatre patients présentaient une pathologie pulmonaire avancée dont 1 fibrose et 3 BPCO compliquées d'une insuffisance respiratoire aiguë mortelle.

Parmi les autres causes de décès, on retrouve 2 insuffisances rénales, 2 morts accidentelles, 1 septicémie.

La cause ou les circonstances du décès de deux patients n'ont pas pu être précisés.

Patient	Trouble du rythme	Cardiopathie	FE VG (%)	Nombre de séances d'ablation	Traitement de sortie	Age du décès	Cause	Délai après ablation (mois)
STR	ACFA paroxystique et flutter auriculaire	HTA	60	1	AVK	45,7	TV	17,4
SAR	ACFA permanente	0	60	1	AVK,apirine	80,8	mort subite	30,5
LOF	ACFA paroxystique et flutter auriculaire	0	65	1	aspirine	69,3	TV	23
JOM	ACFA persistante	CMD ischémique	30	2	AVK	52,7	mort subite	3,3
GOE	ACFA permanente	maladie mitrale	50	1	AVK	48,4	mort subite	1,4
BAN	ACFA permanente	CMD primitive	35	1	HBPM	64,9	mort subite	41,8
KOC	ACFA paroxystique et flutter auriculaire	CMH sur HTA	65	2	HBPM	67,5	mort subite	24,8
PAC	ACFA persistante	CMO	70	1	aspirine, aténolol	78,3	mort subite	52,1
DEL	Flutter auriculaire	HTA	50	1	AVK, vérapamil	72,1	FV	4
DEN	ACFA persistante	CMH sur HTA et IM	64	1	aspirine, vérapamil, HBPM	75,4	mort subite	61,1
MON	Flutter auriculaire	Cardiopathie ischémique	70	2	aspirine, vérapamil, HBPM	75,8	mort subite	60,3
BER3	ACFA permanente	IM	66	2	AVK, aténolol, digoxine	64	mort subite	13,2

***Tableau 8**.-Caractèristiques des patients décédés d'une mort subite.*

C. Suivi des patients

Compte tenu des 64 décès et les 4 perdus de vue, la population étudiée pour le suivi est 166 patients. La durée moyenne du suivi est de 55,2 ± 32,4 (extrêmes :1-118,8 mois). Cette durée est calculée pour chaque patient entre la date la procédure efficace et la date de la dernière consultation auprès du praticien ou la date du retour du questionnaire par le patient.

1. RESULTATS BASES SUR LES REPONSES DES PATIENTS

Le critère étudié est l'amélioration des la qualité de vie en réponse au questionnaire adressé aux patients. En cas d'absence de retour de ce questionnaire, une estimation est donnée par la réponse cardiologue.

Au total la majorité des patients se déclarent satisfaits par le traitement (149 soit 89,8%).

On retrouve 5 patients (3%) pour qui l'ablation n'a pas modifié à la qualité de vie.

Douze patients (7,2%) déclarent ressentir une aggravation de leur état de santé depuis le geste. Parmi ces personnes on en compte 3 qui ont présenté une reprise de la conduction auriculo-ventriculaire à distance de la procédure, dont un dont le rythme en BAV I se dégrade en BAV 2/1 lorsque la fréquence cardiaque dépasse 90 battements par minute.

Un patient se déclare insatisfait par le traitement du fait d'une intolérance au pacemaker. Toutes les tentatives de réglage du pacemaker ne semblent pas lui convenir.

2. RESULTATS BASES SUR LA REPONSE DU CARDIOLOGUE

a) Dyspnée

Le grade de la dyspnée selon NYHA a permis de classer 150 patients (Figure 18). Le stade moyen chez ces patients après ablation est de 1,73 ± 0,70. Pour ces mêmes patients avant le geste, la moyenne est plus élevée :1,94 ± 0,97 ($p<0,01$).

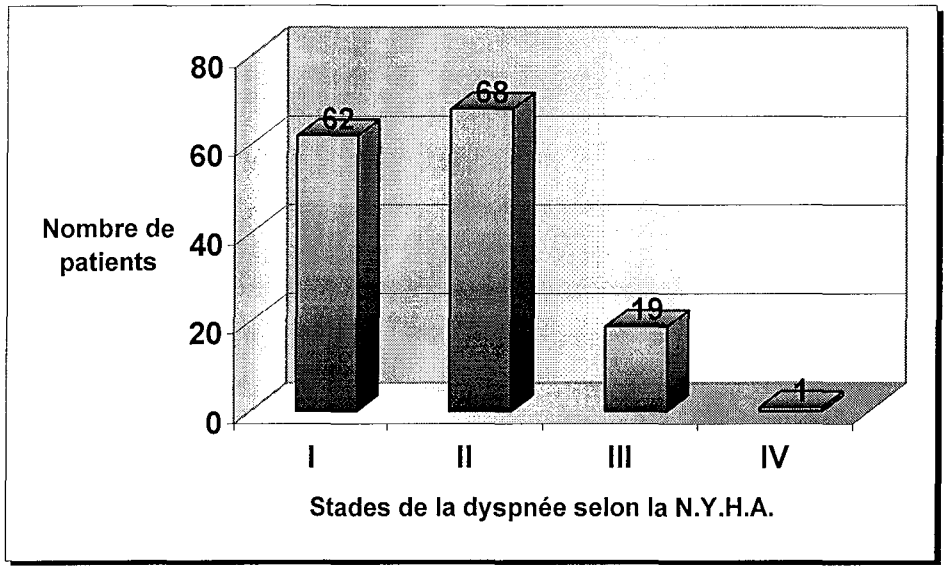


Figure 24.- *Répartition des patients en fonction de leur dyspnée après ablation*

On observe donc à une régression de la dyspnée après le geste. Nous avons ainsi regroupé les patients en fonction de leur gêne respiratoire actuelle et nous l'avons comparée aux symptômes ressentis avant ablation (figure 24).

En moyenne les patients présentent une amélioration de la dyspnée en terme de grade N.Y.H.A. de 0,23 ± 0,94 (tableau 9).

Modification de la dyspnée	Nombre de patients	%
Amélioration de 2 points	12	30% améliorés
Amélioration de 1 point	33	
Pas de modification	71	47,3% inchangés
Aggravation de 1 point	33	22,7% aggravés
Aggravation de 2 points	1	

***Tableau 9.**-Evolution clinique en fonction de l'évolution du stade de la dyspnée*

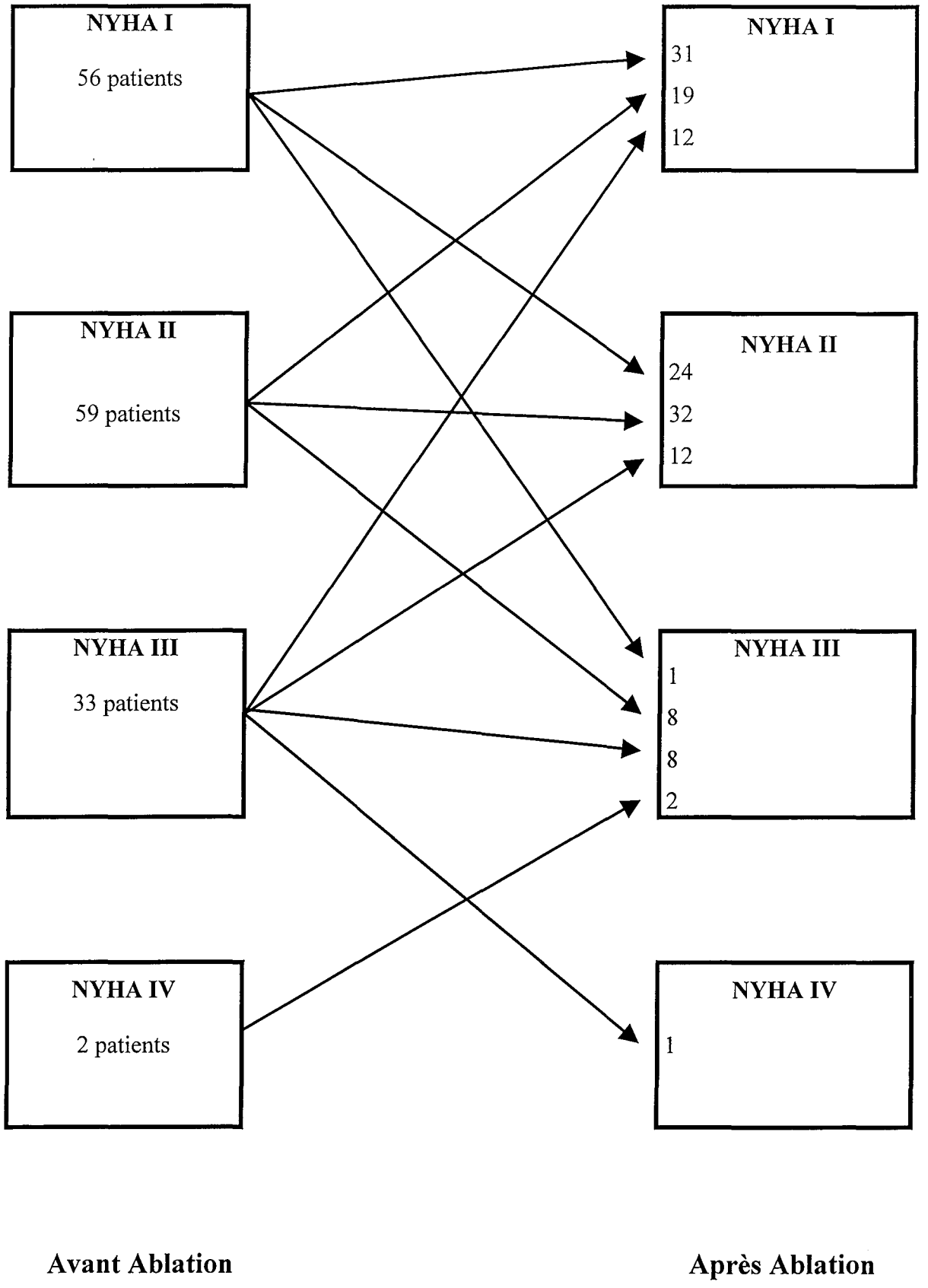


***Figure 25.**-Evolution fonctionnelle des patients*

b) Episodes d'arythmie

Malgré un BAV complet induit par la procédure d'ablation, il se peut que les patients ressentent des symptômes liés à un passage en ACFA. Cet élément a été recueilli auprès des praticiens pour 156 patients. Soixante six patients déclarent ressentir ces signes.

Parmi les 6 patients qui présentent une récidive de la conduction auriculo-ventriculaire, 4 d'entre eux présentent une récidive de la symptomatologie présente avant le geste d'ablation.

c) Conduction auriculo-ventriculaire

L'état de la conduction auriculo-ventriculaire est précisé pour 159 patients (95,8%). Sur l'ensemble des patients de notre suivi, on constate une reprise tardive de la conduction du faisceau de His chez 6 patients (3,6%).

d) Rythme cardiaque de base

Cette information a été obtenue pour 158 patients (tableau 10).

Rythme	**Patients (%)**
ACFA paroxystique	35 (22,1%)
ACFA permanente	114 (72,2%)
Tachycardie atriale	5 (3,2%) dont 1 associé a une ACFA paroxystique
Flutter auriculaire	4 (2,5%) dont 1 associé a une ACFA paroxystique

***Tableau 10.**-Troubles du rythme rencontrés au cours du suivi après ablation.*

Nous avons analysé les caractéristiques de ces patients en comparant le trouble du rythme pour lequel ils ont nécessité une interruption de la conduction auriculo-ventriculaire et leur rythme actuel.

Les patients présentant des crises d'ACFA paroxystique présentaient comme trouble du rythme auparavant :

- ACFA paroxystique : 18 patients,
- ACFA chronique :2 patients
- Tachycardie supraventriculaire organisée :13 patients dont 7 en association avec une ACFA paroxystique et 1 en association avec un ACFA chronique
- Tachycardie par réentrée intranodale : 2 patients dont 1 en association avec un flutter auriculaire.

La population dont le rythme cardiaque est retrouvé en ACFA permanente actuellement présentait comme caractéristique auparavant :

- ACFA permanente :42 patients,
- ACFA paroxystique :42 patients,
- Tachycardie supraventriculaire organisée associée à une ACFA paroxystique :22 patients,
- Tachycardie supraventriculaire 10 patients dont 6 en association avec une ACFA permanente ou persistante.

Les patients en tachycardie atriale actuellement présentaient avant le geste des troubles du rythme en associant tachycardie atriale, flutter auriculaire et ACFA paroxystique.

Les patients qui présentent un flutter auriculaire souffraient auparavant soit d'une tachycardie atriale (2 patients), soit d'une ACFA paroxystique.

e) Echappement

La présence d'un rythme d'échappement spontané à l'arrêt du stimulateur cardiaque n'est indiquée que pour 113 patients (68%). Parmi ces patients, 23 (20,4%) sont dépendants du pacemaker. Pour les autres, la fréquence du rythme d'échappement est précisée pour 81 d'entre eux. Il est en moyenne de 37,2 ± 7,4 battements par minute(extrêmes de 20 à 60).

Afin de déterminer l'évolution de la cadence de ce rythme avec le temps, nous avons comparé sa valeur juste après l'ablation et sa valeur actuelle. Cette comparaison n'a été possible que pour 106 patients.

Parmi les 23 patients dépendants du pacemaker, 9 l'étaient déjà en post ablation immédiat et 14 le sont devenus .Un rythme d'échappement spontané est apparu dans un second temps pour 20 patients. Les 63 autres présentaient déjà un rythme spontané à l'arrêt de la stimulation lors de l'ablation.

f) Conséquences hémodynamiques

Nous avons évalué l'efficacité du geste d'ablation, en comparant l'évolution des fractions d'éjection des patients. Cette comparaison a été possible pour 156 patients.

La FE VG moyenne n'est pas modifiée par la procédure d'ablation (56,1 ± 12,4 % avant ablation pour l'ensemble de ces patients contre 56,9 ± 11,4 % actuellement).

3. TRAITEMENTS

a) Médicamenteux

Nous avons obtenu le traitement de 160 patients. Onze d'entre eux ne prennent plus aucun traitement.

✓ *Anticoagulation*

Dix sept patients (10,7%) ne prennent pas de traitement anticoagulant actuellement. Les autres prennent principalement des AVK (114 patients ou 71,2%) dont 2 en association avec de l'aspirine, et 29 (18,1%) utilisent un anti-agrégant plaquettaire (25 aspirine et 4 clopidogrel).

✓ *Antiarythmiques*

La majorité des patients (102) ne prennent pas régulièrement d'anti-arythmique (63,7%).

Treize patients (8,1%) consomment régulièrement des ß-bloquants, dont 2 pour une cardiopathie ischémique, 6 sont traités pour une HTA, et 2 pour une insuffisance cardiaque par Carvédilol. Seuls 3 patients ne présentent pas d'autre pathologie cardiaque qui motiverait la prescription de ß-bloquants.

Six patients (3,7%) utilisent encore un anti-arythmique de classe III.

Huit patients (5%) nécessitent un traitement par inhibiteur des canaux calcique qui a une activité antiarythmique de classe IV. Ces patients présentent chacun différentes cardiopathies motivant cette prescription : 3 ischémiques, 3 CMO, 1 HTA, et 1 patient souffre à la fois d'une CMO et d'une cardiopathie ischémique.

Une prescription de ß-bloquants associés à un anti-arythmique de classe III est effectuée chez 2 patients (1,2%) et avec un de classe IV et la digoxine chez 1 patient (0,6%).

Un anti-arythmique de classe Ic est encore prescrit chez 1 patient (0,6%).

La digoxine est encore utilisée par 26 patients (16,2%) seule ou en association (3 fois avec un ß-bloquant, 2 fois avec l'amiodarone, 2 fois avec un inhibiteur des canaux calciques de type vérapamil).

Concernant les 6 patients qui ont présenté une récidive de la conduction auriculo-ventriculaire, le traitement n'est pas connu pour 2 d'entre eux.

Trois sont sous AVK au long cours, 1 sous ß-bloquant, 1 sous amiodarone et digoxine, 1 sous vérapamil et digoxine, le dernier utilise une triple association (ß-bloquant, vérapamil et digoxine).

b) Stimulateurs cardiaques

✓ *Fonctionnement actuel des pacemakers*

Cette information, recueillie auprès du cardiologue traitant ou dans le dossier de suivi de pacemaker au CHU est obtenue pour 160 patients (tableau 11).

Mode	Nombre de patients (%)
DDD	11 (6,9%)
DDDR	14 (8,8%)
VVI	10 (6,3%)
VVIR	123 (76,9%)
Triple chambre	1 (0,6%)
Aucun	1 (0,6%)

***Tableau 11.**-Mode de fonctionnement actuel des pacemakers implantés après ablation*

Le boîtier a été changé chez 17 patients. Il a été nécessaire de changer la sonde auriculaire d'un patient au cours du remplacement du boîtier.

✓ *Evolution du mode de stimulation*

Ces modifications sont résumées par la figure 26. Un patient n'est plus porteur d'un pacemaker à la suite d'une transplantation cardiaque. Un autre patient bénéficie actuellement d'une stimulation triple chambre.

✓ *Mode de stimulation en fonction du rythme cardiaque*

Nous avons regroupé les patients en fonction de leur trouble du rythme supraventriculaire pour le comparer à la programmation actuelle de leur stimulateur (156 patients).

❖ *ACFA paroxystique*

Les patients présentant des crises d'ACFA paroxystique ou de tachycardie supra ventriculaire (tachycardie atriale ou flutter auriculaire) ont comme mode de stimulation :

- DDD : 9 patients,
- DDDR : 12 patients
- VVIR : 15 patients

❖ *ACFA permanente :*

- DDD : 2 patients
- DDDR : 2 patients dont un en stimulation triple chambre
- VVI : 5 patients
- VVIR : 104 patients.

❖ *Tachycardie atriale :*

- VVI : 1 patient
- VVIR : 3 patients

❖ *Flutter auriculaire :*

- DDIR : 1 patient
- VVIR : 2 patients.

c) Autres

Trois patients ont bénéficié d'une ablation de circuit de flutter auriculaire par courant de radiofréquence.

Un patient qui souffrait toujours d'ACFA paroxystique a subi d'une tentative d'ablation de foyer de fibrillation auriculaire au niveau des veines pulmonaires par voie trans-septale.

Un patient qui souffrait d'une CMD primitive a bénéficié d'une transplantation cardiaque.

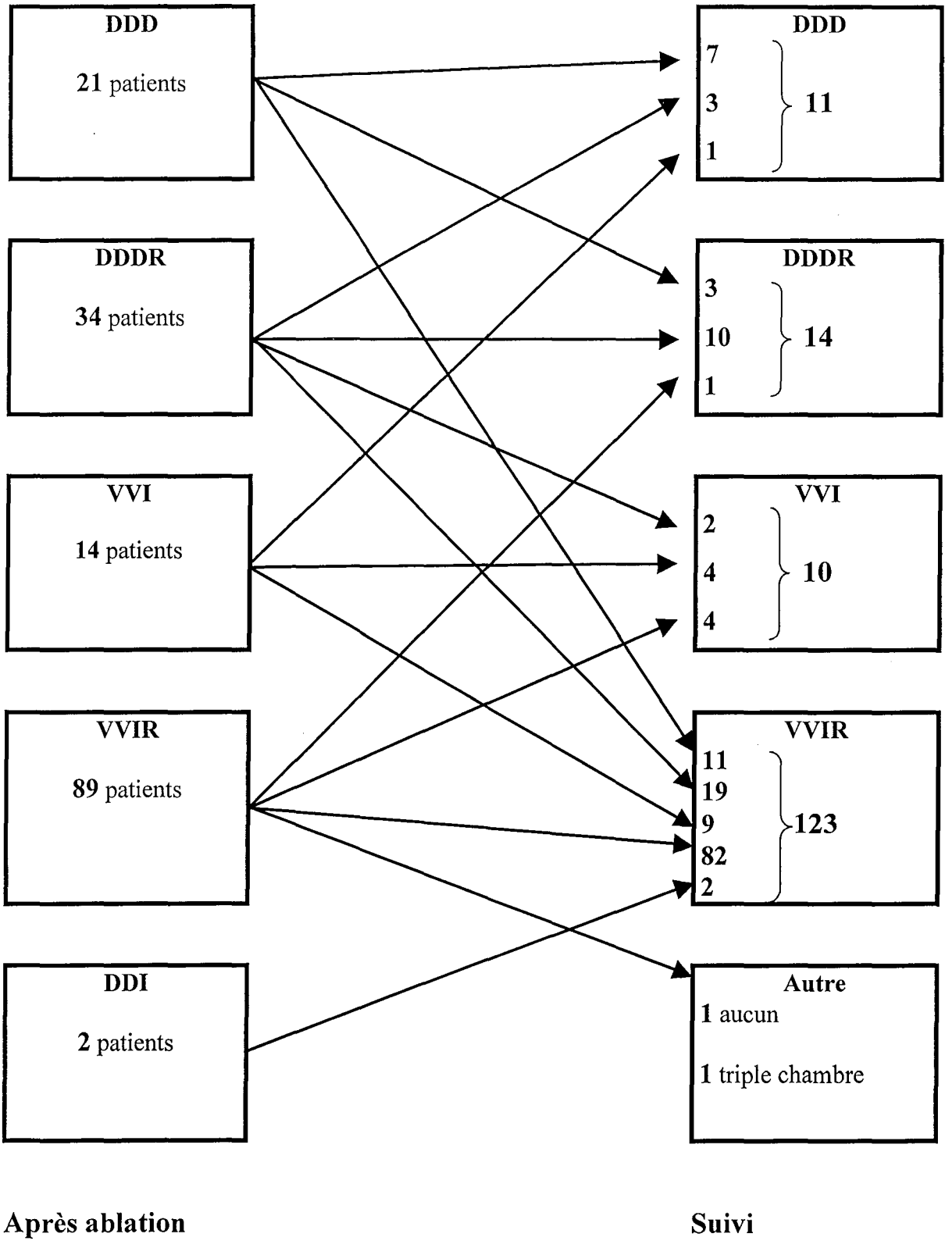


Figure 26.- Evolution du mode de fonctionnement des pacemakers

DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES SUR LES PATIENTS

L'âge moyen des patients de notre étude est de plus de 65 ans, ce qui est relativement élevé. Cet âge avancé est retrouvé dans de nombreuses études. Ainsi dans le registre nord américain des ablations par cathétérisme de 1998, l'âge moyen calculé est de 68,9 ± 12,8 ans. Plus de la moitié de ces patients est âgée de plus de 70 ans [47].

L'indication d'une ablation de la conduction auriculo-ventriculaire a été retenue surtout devant le caractère invalident des symptômes ressentis par ces patients. Cette technique, relativement invasive devient nécessaire pour soulager les patients de ces troubles du rythme, de leurs conséquences hémodynamiques, généralement après une tentative de traitement médicamenteux, inefficace ou mal toléré.

L'ACFA concerne 2 tiers des patients qui ont bénéficié de ce traitement. Les troubles du rythme supra-ventriculaires plus organisés tels que le flutter auriculaire, la tachycardie atriale ou les tachycardies par réentrée intra-nodale sont devenus des indications de plus en plus rares. En effet, on connaît maintenant mieux leur substrat arythmogène, et il est donc possible d'en réaliser un traitement curatif, également par cathétérisme. Ceci évite alors le recours au traitement palliatif que constitue l'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire.

On note également une évolution des indications dans les cas d'ACFA isolées. On observe en effet une proportion croissante des ACFA chroniques au détriment des ACFA paroxystiques. Cela peut être expliqué par le nombre croissant de traitements anti-arythmiques qui sont efficaces pour prévenir les crises d'ACFA paroxystique alors que l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire reste un geste lourd et palliatif. D'autre part, une autre technique endocavitaire existe pour traiter définitivement l'ACFA paroxystique. On utilise en effet la radiofréquence pour réaliser l'ablation des foyers d'extrasystoles localisées au niveau des veine pulmonaires et accusés de déclencher les crises d'ACFA.

Les troubles du rythme rencontrés dans notre série apparaissent sur cœur sain pour près d'un 1 cas sur 3. Cette importante proportion d'arythmies sur cœur sain se retrouve dans de nombreuses études rapportées dans la littérature. En 1996, Piot et coll. dans une étude rétrospective sur 50 patients consécutifs, comprend 50% de patients indemnes de cardiopathie organique [48].

Les traitements anti-arythmiques de toutes les classes ont été tentés chez nos patients avant l'ablation. Nous nous sommes rendus compte de l'importance de la prescription de l'amiodarone dans notre série qui a été proposée à plus de 9 patients sur 10. Cette habitude se retrouve dans beaucoup d'études françaises. Les proportions de patients traités par amiodarone avant ablation sont de 98% pour Piot et coll. [48] et de 96% pour Canu [49].

L'importance de la prescription de l'amiodarone dans toutes ces études confirme que l'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire et une stimulation cardiaque définitive est un recours envisagé seulement après avoir tenté toutes les possibilités pharmacologiques.

Cette tendance contraste avec les habitudes américaines comme le montrent les chiffres de la dernière publication de l'équipe de la Mayo Clinic [50] qui étudie la survie à long terme de 350 patients en fibrillation atriale qui ont bénéficié de ce traitement par cathétérisme. L'amiodarone n'est prescrite que dans 41% des cas avant la procédure d'ablation (contre 91% dans notre étude). La tendance s'inverse concernant l'utilisation de la classe IV prescrite dans 82% des cas contre 37 % dans notre étude.

L'utilisation de la digoxine n'est également pas la même (87% contre 66%). Ceci s'explique par la différence de recrutement entre les études. Notre série inclut tous les troubles du rythme supra-ventriculaires.

Cette différence est également retrouvée dans l'étude rapportée par Marshal et coll. [51] qui comparent de manière randomisée le traitement médicamenteux et l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire avec pose d'un pacemaker. L'amiodarone est prescrite avant

ablation chez 51,4% des patients. Dans le bras qui bénéficie d'un traitement médicamenteux, cette molécule est essayée chez 3 patients sur 19 soient 15,8%.

II. RESULTATS DES PROCEDURES

A. Réussites

Dans cette série, la réussite est de 95,5%. Ce taux est comparable à celui retrouvé dans les données de la littérature. Le taux actuellement présenté est en moyenne de 95% [53]. Le registre américain du NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology) compte 95% de réussite en 1992 [47] et 96,1% en 1998 [52].

Cette réussite suit une évolution croissante au cours des années étudiées. Ainsi le succès est inférieur à 70% la première année alors que le BAV complet est obtenu quasi systématiquement les 5 dernières années.

Cette évolution est expliquée par l'expérience croissante des praticiens, les améliorations apportées au matériel, et la standardisation des techniques. Par exemple, le recours à la voie gauche est de plus en plus fréquent en cas d'échec de la voie droite ou d'absence d'un potentiel hissien satisfaisant.

Cette courbe d'apprentissage est retrouvée dans les chiffres publiés par une équipe parisienne. Sebag [37] recourre à 41 séances pour réussir l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire chez 24 patients en 92. Seuls 11 patients (46%) n'ont besoin que d'une seule séance, le nombre moyen de tirs est de 8,5 et le BAV complet persiste au troisième jour chez 15 patients. Cette même équipe sur la période de 1986 à 1994 [48] obtient un BAV permanent chez 79% des patients.

B. Déroulement des procédures

Le nombre de tirs tentés dans notre étude est de près de 5 en moyenne. Cependant, 203 patients (82,2%) n'ont nécessité qu'un seul tir. Il s'agit donc d'une technique fiable et relativement aisée. Trente quatre patients ont donc subi plusieurs tirs. Cela correspond aux premières procédures où seule la voie droite était utilisée.

Une moyenne élevée de tirs est retrouvée par plusieurs auteurs. En 1994 Jensen et coll. [54] tentent 9 ± 7 tirs en moyenne pour une réussite immédiate de 94%, Mansourati [55] en 1997 effectue en moyenne de 6,3 ± 8,6 tirs et Twidale en 1998 [56] réalise dans sa série 4,3 ± 3,3 applications.

Le nombre de procédures réussies par voie gauche a également progressé dans notre série et atteint au total 14,4%.

Dans la littérature on observe également cette évolution. Ainsi, Jensen [62]utilise la voie artérielle dans 4% des cas, Mansourati [55]dans 4,4% et Twidale [56] dans 11% des cas.

Le temps de scopie n'est pas précisé dans tous nos dossiers mais on observe un diminution de la durée nécessaire moyenne au cours des années étudiées.

C. Rythme d'échappement

L'ablation se fait à la partie la plus haute possible haute du faisceau de His [57], en continuité avec le nœud auriculo-ventriculaire pour permettre la présence d'un rythme d'échappement hissien, réputé stable et qui constitue une sécurité chez les patients devenus dépendants d'une stimulation cardiaque permanente.

Le rythme d'échappement recherché immédiatement après la procédure existe dans 79,4% des cas. Sa présence au décours immédiat de la procédure ne présage pas de son existence au cours du suivi. Nous reverrons cette perspective dans le chapitre consacré au suivi.

Dans les différentes études, la présence d'un rythme d'échappement spontané varie de 63,7 à 75% [48,55,56,58].

La valeur moyenne du rythme d'échappement de notre série est de 40 ± 8 battements par minute. Le registre multicentrique américain de "The Ablate and Pace Trial" [58] qui étudie de manière prospective 156 patients obtient des fréquences spontanées s'échelonnant dans ce cas précis entre 11 et 65 cycles par minute. Seuls 31% des patients ont une fréquence cardiaque spontanée supérieure à 40 cycles par minute. On observe parallèlement que l'aspect des QRS spontanés est inchangé après ablation dans la moitié des cas. Cette même étude révèle que la valeur du rythme d'échappement est indépendante du nombre de séances d'ablation

Dans notre série, nous n'avons pas évalué les caractéristiques du rythme d'échappement, ni sa sensibilité aux traitements médicamenteux. Shepard [59] l'a fait à partir d'une expérience chez 48 patients. Ainsi ce rythme s'accélère sous perfusion d'isoproterenol, ralenti sous atropine ou lidocaïne et ne se modifie pas de manière significative sous adénosine ou vérapamil. Ces réponses sont indépendantes de la morphologie des QRS ou de la longueur du cycle cardiaque de base. Ces propriétés sont valables quelle que soit la hauteur de l'échappement (faisceau de His proximal ou nœud auriculo-ventriculaire compact distal).

D. Choix du mode de stimulation cardiaque

Un stimulateur monochambre est implanté dans notre série dans 65% des cas. Les proportions sont plus équilibrées dans certaines séries : 60% de stimulateurs monochambres pour Mansourati [55] et 55% dans la série plus récente de la Mayo Clinic [50].

Notre résultat est à comparer à celui de l'étude réalisée dans le même service en 1993 [60] (73%). On observe une diminution de leur implantation dans le temps par rapport aux stimulateurs double chambre.

L'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire aboutit donc à la nécessité d'une stimulation cardiaque définitive dont le mode dépend du rythme propre du patient [57]. En principe, une ACFA paroxystique nécessite le recours à une stimulation double chambre en mode DDD afin de préserver un synchronisme auriculo-ventriculaire lors des périodes en rythme sinusal. On utilise alors un algorithme de commutation en mode VVI lors des passages arythmie atriale. Cette adaptation est possible grâce aux progrès technologiques réalisés par les fabricants ces 10 dernières années. En effet, il faut un bon repli pour que le passage en fibrillation auriculaire soit détecté et que le stimulateur bascule.

Au début des années 1990, la fiabilité moyenne des algorithmes imposait parfois l'utilisation d'un mode DDI, comme dans certains cas de notre série. Cette configuration permet une stimulation atriale permanente, bien utile en cas de dysfonction sinusale, et une synchronisation auriculo-ventriculaire en rythme sinusal. Lors des passages en arythmie atriale rapide, le pacemaker stimule le ventricule à fréquence constante et devient fonctionnellement identique à un mode VVI.

En cas d'arythmie permanente, le mode VVI est suffisant. Cependant, on observe après une ablation l'existence d'une incompétence chronotrope majeure [61], raison pour laquelle l'utilisation d'une fréquence asservie à l'effort est généralement nécessaire.

L'efficacité des pacemakers double chambre a été étudiée par Marshal [51] qui compare de manière randomisée le traitement médicamenteux et l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire dans la prise en charge de l'ACFA paroxystique. Il trouve une amélioration clinique significative des patients bénéficiant d'une stimulation en mode DDDR avec commutation de mode après ablation du nœud auriculo-ventriculaire comparés à ceux sous traitement médicamenteux. Ce mode est plus efficace que le mode VVIR tenté chez ces mêmes patients. Il n'existe par contre pas de différence significative entre les patients en fonction des types d' algorithmes de commutation de mode (rapide ou lent).

E. Complications

1. MORBIDITE

Au total, on comptabilise 87 complications à la suite de l'ablation (35,2%). Cela correspond surtout à 9 complications graves (1%) dont 2 décès et 39 complications liées à la pose ou au fonctionnement du stimulateur cardiaque (15,8%).

Même si certains auteurs présentent des séries de patients indemnes de toute complication [54], cette technique invasive est responsable d'accidents parfois graves. Le taux de complications graves retrouvé dans la littérature est de l'ordre de 1% [47,56].

Le registre européen (MERFS) [62] dénombre 900 procédures d'ablation par radiofréquence de la jonction auriculo-ventriculaire dans 86 centres de 1987 à 1992. Cette étude rétrospective basée sur le volontariat retrouve un taux de complications plutôt bas de 3,2%. Les cas relatés, comme dans notre série concernent surtout des patients souffrant d'une réaction péricardique ou d'une complication liée au cathétérisme.

Certaines complications à long terme ne sont pas discernées mais Rosenthal [63] évalue à 22% le nombre de procédures qui dépassent le seuil critique de radiations pouvant provoquer à terme des lésions cutanées.

2. MORTALITE

Deux patients sont décédés dans notre étude peu de temps après l'ablation. Le premier est décédé suite à une tamponnade directement liée à la procédure et le second a présenté une pneumopathie infectieuse dans un contexte d'insuffisance cardiaque grave avec insuffisance mitrale sévère.

Le registre NASPE [47] de 1998, retrouve un cas de décès 3 heures après la procédure secondaire à une dysfonction du stimulateur. En 1992, le même organisme compte 2 décès sur

160 procédures. Dans la série de Mansourati [55], on observe une mortalité hospitalière de 4,4% dont un seul cas d'origine cardiaque.

3. ARYTHMIES VENTRICULAIRES

De nombreux cas de morts subites après ablation de la conduction auriculo-ventriculaire par fulguration ont été rapportés [64]. Au début de l'utilisation de la radiofréquence, on espérait une disparition de ce type de complication. On observe, dans notre série, 4 patients qui ont présenté une arythmies ventriculaire en phase précoce.

Dans la littérature, de nombreuses études vont dans ce sens [65,66,67,68]. Les auteurs déplorent des passages en FV, en TV polymorphe ou en torsade de pointe chez certains patients, quelques heures après les procédures. Il est retrouvé chez tous ces patients avec un allongement significatif de l'intervalle QTc.

Plusieurs mécanismes sont mis en cause. On évoque la lésion myocardique induite par l'application du courant, l'évolution de la cardiopathie sous-jacente, la bradycardie induite par le BAV complet [65]. Les formes décrites sont plutôt polymorphes et les fibrillations ventriculaires surviennent principalement après une pause.

Toutes ces complications graves peuvent être expliquées par une modification du tonus sympathique après ablation [65,69]. L'activité sympathique est évaluée par la mesure de la durée du potentiel d'action cardiaque et la période réfractaire du ventricule droit. Une stimulation à 60 battements par minute favorise une augmentation de l'activité sympathique de 136 ± 16% par rapport à l'état de base et une stimulation plus rapide provoque une diminution à 74 ± 8%.

Geelen a apporté une solution dans une étude prospective [69] qui portait sur 235 patients consécutifs en observant les condition d'apparition de ces troubles du rythme après ablation de la conduction auriculo-ventriculaire. Un groupe de 100 patients qui bénéficient

d'une stimulation inférieure à 75 cycles par minute comporte 6 cas de morts subites alors qu'un autre groupe de 135 patients dont la stimulation est élevée (90 cycles par minute) ne présente aucun trouble du rythme ventriculaire grave. Les cas d'arythmies ventriculaires surviennent lors d'échappements lents et de stimulations lentes. On retient 5 cas dans les 24 premières heures et une fibrillation ventriculaire récurrente le quatrième jour.

La stimulation cardiaque rapide systématique chez les patients de notre série a permis l'absence de fibrillation ventriculaire après ablation depuis 1996.

III. RESULTATS A LONG TERME

A. Résultats cliniques

Dans notre série, les résultats cliniques à long terme sont plutôt satisfaisants avec une réponse favorable des patients (90%). On observe également une régression de la dyspnée dans l'ensemble de la population étudiée en comparant leur classe fonctionnelle NYHA avant et après l'ablation.

Ce chiffre apparaît en deçà de celui rapporté dans l'étude menée sur le même centre en 1993 [60]. La différence s'explique par un vieillissement de la population étudiée, l'évolution de la pathologie cardiaque depuis l'ablation

Les limites de notre étude sont liées à son caractère rétrospectif. Il ne s'agit donc que d'une observation de l'ensemble des patients qui ont bénéficié de l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire. Il n'y a pas eu de randomisation des patients.

D'autre part notre travail se base sur un questionnaire subjectif et non sur une évaluation de la qualité de vie validée. Les réponses recueillies lors du suivi ne peuvent être comparées car aucun questionnaire n'a été réalisé avant l'ablation.

De nombreuse études qui ont utilisé des questionnaires de qualité de vie validés réalisés avant et après ablation retrouvent tous des résultats en faveur de l'ablation.

Twidale [56] observe l'efficacité du traitement chez 44 patients consécutifs en ACFA permanente et souffrant d'insuffisance cardiaque. Il existe une amélioration clinique basée sur les résultats des questionnaires de qualité de vie et sur un test de marche. L'arrêt des traitements anti-arythmiques à la suite de l'ablation, inotropes négatifs (□-bloquants, calcium-bloqueurs) peut expliquer en partie cette amélioration.

Jensen [54] effectue une étude prospective et réalise un questionnaire de qualité de vie 12 mois avant et après l'ablation. On retrouve 5% des patients qui n'observent aucune amélioration notable (contre 3% dans notre série) et 7% qui se plaignent d'une aggravation des symptômes (contre 7,2%). Une explication peut être apportée par un âge significativement plus élevé chez les patients mécontents du résultat de l'ablation. De résultats objectifs sont en faveur de l'ablation avec une diminution significative du nombre de jours d'hospitalisation au cours du suivi et une diminution de 75% de la consommation de traitements anti-arythmiques.

Kay [70] retrouve d'excellents résultats dans ce même cas de figure en évaluant la qualité de vie de 12 patients consécutifs par plusieurs questionnaires et un test de marche. Le suivi reste cependant limité à 8 ± 2 mois.

Plusieurs études regroupées en une méta-analyse récente [64,71], portant sur 1181 patients rapportent aussi une réduction significative des symptômes rapportés à l'arythmie et une amélioration de la qualité de vie et des performances physiques après l'ablation.

L'ablation du nœud auriculo-ventriculaire donne également de bons résultats lors d'études randomisées réalisées par certains auteurs.

Brignole apporte plusieurs preuves de l'efficacité de cette technique sur les signes fonctionnels dans plusieurs cas de figures. En cas d'ACFA permanente [72], l'ablation du

nœud auriculo-ventriculaire et une stimulation définitive en mode VVIR est plus efficace sur les palpitations, la dyspnée d'effort, l'intolérance à l'effort et l'asthénie que la pose d'un pacemaker seul. Un suivi à 3 mois permet d'observer une régression significative de la dyspnée d'effort .La classe fonctionnelle NYHA supérieure à III présente initialement chez 64% des patients ne se retrouve plus que chez 14% des patients. En cas d'insuffisance cardiaque associée, cette technique est plus efficace à 12 mois sur les palpitations et la dyspnée d'effort qu'un traitement médicamenteux [73]. L'amélioration de ces signes ainsi que de la tolérance à l'effort, la classification NYHA, la gêne thoracique, l'échelle d'activité physique, les résultats au questionnaire de qualité de vie (Minnesota) est confirmée par la comparaison intra-patient entre l'inclusion et le suivi à 12 mois.

En cas d'ACFA paroxystique très symptomatique, des résultats similaires sont rapportés par la comparaison de l'ablation associée à la pose d'un pacemaker fonctionnant en mode DDDR avec commutation de mode et un traitement médicamenteux [74].

Marshal [51], apporte les mêmes conclusions dans une étude similaire grâce à une amélioration des critères de qualité de vie plus importante chez les patients ayant subi l'ablation que ceux traités médicalement. Le mode de fonctionnement en mode DDDR avec commutation de mode est plus efficace que le mode VVIR sur l'ensemble des symptômes.

Nous n'avons pas distingué l'évolution de la dyspnée chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque. Il semblerait que les résultats soient favorables. Ainsi, les 15 patients en ACFA permanente souffrant d'une insuffisance cardiaque décrivant une dyspnée d'effort de classe NYHA III ou IV décrits par Brown [75] présentent une nette amélioration des symptômes à la suite de la procédure d'ablation. La moyenne de leur dyspnée passe de 3,5 ± 0,5 à 1,5 ± 0,5.

Cette technique semble donc plus profitable aux patients en insuffisance cardiaque et présentant une FEVG basse. Certaines études [49] observent à l'inverse une diminution des capacités physiques de certains patients indemnes de cardiopathie, lesquels ont vu apparaître une dyspnée.

B. Conséquences hémodynamiques

1. REGURGITATION MITRALE

Vanderheyden [76] observe chez 8 patients sur 108 ayant subi une ablation, une détérioration hémodynamique en rapport avec une aggravation d'une régurgitation mitrale. Ces patients semblent prédisposés à cette complication et présentent, en plus d'une régurgitation mitrale, un diamètre télédiastolique du ventricule gauche plus important par rapport aux 100 autres patients.

Twidale [77] a étudié ce phénomène pathologique après ablation par des mesures hémodynamiques invasives. Ces fuites semblent liées à une baisse de la compliance du ventricule gauche et à la perte d'apposition des valves mitrales. Elles régressent lorsque la stimulation se fait dans la chambre de chasse du ventricule droit. La stimulation permanente par un pacemaker est responsable de conséquences hémodynamiques liées à la perte de la synchronisation auriculo-ventriculaire, l'aggravation d'une fuite mitrale, l'activation ventriculaire anormale et l'altération de la compliance du ventricule gauche.

Pour les patients en arythmie permanente avec une fonction ventriculaire gauche normale, l'ablation ne semble pas la meilleur thérapeutique. Un traitement médicamenteux efficace (permettant de contrôler la cadence ventriculaire) associé ou non à une stimulation cardiaque pour éviter les bradycardies et une ablation de la conduction auriculo-ventriculaire ont la même efficacité clinique [78].

On observe également dans notre série des patients qui se plaignent au cours du suivi d'une majoration des signes fonctionnels. Nous n'avons pas recherché si cette aggravation des symptômes est en rapport avec une fuite mitrale.

Les études montrent cependant qu'il existe des perturbations hémodynamiques non négligeables chez les patients qui présentent certaines prédispositions. Le mécanisme de l'aggravation d'une insuffisance mitrale, secondaire à un asynchronisme de contraction des piliers lors d'une stimulation cardiaque à la pointe du ventricule droit peut faire discuter le recours à une stimulation dans l'infundibulum pulmonaire.

2. FONCTIONS VENTRICULAIRES GAUCHES

Les patients de notre série ne présentent pas d'amélioration de la FE VG moyenne. Cette constatation peut paraître contradictoire avec l'amélioration clinique apportée par la procédure d'ablation. Ce paradoxe est constaté par certains auteurs comme Marshal [51] et Brown [75]. Ce dernier ne met pas en évidence de corrélation entre la régression de la dyspnée et l'augmentation de la FEVG. Une corrélation existe cependant entre l'amélioration de la FEVG et la diminution d'une fuite mitrale dépistée avant l'ablation.

De nombreuses études permettent néanmoins de définir des indications d'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire qui aboutissent à une augmentation significative de la FE VG. Les résultats les plus spectaculaires touchent surtout les patients dont la FE VG est basse comme dans la série de patients en ACFA permanente décrite par Twidale [56] qui conclut à une augmentation de la FEVG moyenne de 34,6 ± 9,8% à 43,8 ± 13,7%. Dupuis [79] explique ces performances, plus importantes en l'absence de cardiopathie causale évidente, par une diminution des diamètres télédiastoliques et télésystoliques.

Heinz [80] partage ces constatations échographiques sur une courte série avec une diminution significative de la fraction de raccourcissement par une diminution évidente des

diamètres télésystoliques. Edner [81] utilise également l'échocardiographie pour constater une amélioration des fonctions systolique et diastolique des patients présentant une FE VG altérée (<50%) avant la procédure d'ablation.

En 1993, sur une série de patients souffrant uniquement d'ACFA, Rodriguez et coll. évaluent la FE VG de 30 patients avant et après une interruption de la conduction auriculo-ventriculaire [82]. Seuls les patients dont la FE VG était inférieure à 50% avant l'ablation présentent une ascension significative de cette fraction d'éjection à la suite de la procédure.

A l'inverse, l'ablation est parfois responsable d'une détérioration hémodynamique. Brignole [72] observe dans sa série que les patients ayant une fonction ventriculaire gauche normale subissent une diminution de la fraction de raccourcissement au contrôle échographique réalisé au décours de l'ablation.

3. CARDIOPATHIE RYTHMIQUE

Les patients souffrant d'une altération de la FEVG sont les plus améliorés par la procédure d'ablation, d'autant plus qu'il n'existe pas d'étiologie organique évidente. Ces résultats peuvent être expliqués en partie par l'arrêt des anti-arythmiques parfois inotropes négatifs. Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'apparition d'une cardiomyopathie rythmique : une déplétion cellulaire myocardique en substance énergétique (créatine-phosphate, adénosine triphosphate), des anomalies du transport calcique dans le réticulum sarcoplasmique, une ischémie myocardique liée à des anomalies de la microcirculation [79].

Dans sa série, Rodriguez observe que les patients à FE VG basse (<50%) souffrent d'une arythmie plus ancienne que les autres [82]. L'existence d'une véritable cardiomyopathie rythmique est confirmée par la réversibilité de l'altération de la FEVG après ablation.

Cette évolution s'observe chez 25% des patients de "Ablate and Pace Trial" [83]. Une revue des dernières études rapportant des cas similaires permet d'évaluer la prévalence des cardiomyopathies induite par l'arythmie entre 18 et 42% [65].

Plusieurs publications montrent qu'une réponse ventriculaire rapide en cas d'ACFA chronique n'est pas à elle seule responsable de cette altération des performances hémodynamiques [84,85]. Ueng consacre une étude aux patients symptomatiques présentant une réponse ventriculaire normale. Les mesures hémodynamiques immédiates sont nettement améliorées par une ablation du nœud auriculo-ventriculaire et l'implantation d'un pacemaker[85]. L'évaluation de la FE VG à distance s'accompagne de réponses positives aux questionnaires de qualité de vie.

C. Suivi rythtmologique

1. RECURRENCES

La reprise d'une conduction auriculo-ventriculaire survient chez 3,6% de nos patients. Cette récurrence à long terme est comparable aux chiffres retrouvés dans la littérature [47,54,55] que l'ont retrouve de 2,3 à 6,6%.

Nous n'avons pas étudié les caractéristiques des patients présentant une récidive tardive de la conduction auriculo-ventriculaire .L'étude ATKR [86] n'a pas mis en évidence de facteur prédictif à cette évolution.

2. RYTHME CARDIAQUE

Le rythme cardiaque évolue vers une dégradation certaine et l'ACFA devient permanente dans 72,2% des cas alors qu'on comptait 32,4% d'ACFA chroniques avant l'ablation.

Marshall [51] observe également cette évolution et l'ACFA chronique apparaît plus rapidement en cas d'ablation que lors d'un traitement médicamenteux.

3. RYTHME D'ECHAPPEMENT

Le rythme d'échappement évolue également. Il n'est précisé que pour un nombre limité de patients dans notre étude mais il existe dans 79,4% des cas. Il est apparu dans un second temps chez 20 patients alors que 14 patients sont devenus dépendants au stimulateur cardiaque.

Deharo [87] étudie cette dépendance lors d'un suivi à 13,5 ± 8,1 mois de 59 patients. Plus de 30% d'entre eux ne présentent pas de rythme spontané lors de l'arrêt du pacemaker pendant 5 secondes. Aucun facteur prédictif n'est retrouvé chez ces patients (âge, traitement anti-arythmique utilisé avant ou depuis l'ablation, cardiopathie, nombre de tirs de radiofréquence ou voie d'abord).

Piot [48] observe tout de même une corrélation entre le rythme d'échappement au décours immédiat de la procédure et lors du suivi (36 ± 16 mois). Il n'y a cependant pas de corrélation avec la durée du suivi ou la durée d'application du courant de radiofréquence et la présence d'un échappement. Ceci s'explique par l'évolution des lésions tissulaires provoquées par l'application du courant qui se chronicisent en 8 semaines. Cette stabilité relative du rythme d'échappement est expliquée par le type de lésion provoquée sur la voie nodo-hissienne.

L'apparition dans un second temps d'un rythme d'échappement est lié à l'évolution des lésions inflammatoires provoquées par le geste.

Inversement, la disparition d'un rythme d'échappement s'explique par la croissance des lésions initiales sous forme de progression de la fibrose et d'altération de la micro-circulation.

Toutes ces données sont à relativiser car la présence et la fréquence d'un rythme d'échappement dépendent également de la fréquence de stimulation ventriculaire à l'arrêt du pacemaker. Ainsi une stimulation lente favorise l'apparition d'un rythme d'échappement.

Une dépendance au stimulateur cardiaque peut s'avérer grave en cas de dysfonction du pace maker et pourrait expliquer certains cas de mort subite. Ce genre d'accident est exceptionnel grâce à la fiabilité du matériel implanté.

Une évaluation régulière du rythme d'échappement des patients est indispensable. En cas de signes d'usure de la pile, un remplacement du boîtier est urgent lorsque le patient est dépendant du pacemaker.

Nous n'avons obtenu une valeur du rythme d'échappement que pour 68% des patients, ce qui signifie que ce contrôle n'est pas suffisamment fait lors du suivi.

4. STIMULATION CARDIAQUE

Le mode de stimulation évolue également compte tenu de la dégradation des troubles du rythme. Le mode VVIR est le plus utilisé. Cette adaptation n'est cependant pas aisée car les patients peuvent présenter une évolution rythmique dans un sens ou dans un autre. En effet, certains patients sont considérés en ACFA chronique avant l'ablation et le pacemaker monochambre implanté révèle ensuite la présence de passages en rythme sinusal. Une explication peut être apportée par l'arrêt des anti-arythmiques qui ont parfois un effet proarythmogène.

D. Traitements médicamenteux

La prescription d'anti-arythmique a logiquement diminué au cours du suivi. Cent deux patients sur 166 ne prennent plus aucun traitement. De nombreuses prescriptions de ß-

bloquants ou d'inhibiteurs calciques sont utilisées pour traiter une cardiopathie hypertensive, ischémique, ou une insuffisance cardiaque.

Cette diminution constatée par de nombreux auteurs comme Gensen [62] explique d'une part le nombre plus important d'ACFA chroniques et peut participer aux améliorations hémodynamiques et des critères de qualité de vie retrouvés.

L'utilisation des anti-coagulants peut être discutée car le risque embolique persiste après l'ablation. Dans notre série différentes prescriptions ont été constatées au cours des 10 dernières années. Actuellement 71,2% sous AVK et18,1% sous anti-agrégant plaquettaire.

Grâce à une étude multicentrique rétrospective sur 10 ans, Gasparini [88] évalue l'incidence d'un évènement embolique à 1,04% par an après une procédure d'ablation.. La moitié des patients bénéficie d'une stimulation double chambre permet une stimulation auriculaire, préservant de l'apparition d'une ACFA chronique. Le seul facteur prédictif indépendant de l'apparition d'un phénomène embolique est une ACFA chronique, plus particulièrement après 48 mois.

Dans le registre américain (NASPE) une anticoagulation au décours immédiat de la procédure est réservée à 81,9% des patients. Les événements emboliques ne sont pas recensés [47].

E. Mortalité

Elle touche un grand nombre de patients (27,3%) et s'explique en partie par la durée du suivi (55,2 ± 32,4 mois) et par l'age relativement élevé des patients. La moitié de ces décès est d'origine extra-cardiaque.

En générale, l'ACFA est un facteur indépendant de surmortalité avec un facteur 1,5 chez les hommes et 1,9 chez les femmes [50]. L'étude récente de la Mayo Clinic observe également à long terme (37 ± 27 mois) une mortalité élevée de 22,3%, dont 63% d'origine

cardiaque et 5 morts subites (dont 4 patients souffrant d'une CMD). Cela correspond à une surmortalité comparée à une population contrôle (de sexe et d'âge identique sur la même période et dans le même environnement) mais pas en comparaison à une population traitée médicalement. Par contre si on considère uniquement la population souffrant d'arythmie sans antécédent d'infarctus, d'insuffisance cardiaque et sans traitement anti-arythmique, la mortalité est comparable. Ceci implique donc que la présence d'une cardiopathie associée est un facteur déterminant de la survie à long terme chez les patients qui bénéficient d'une ablation. Le mode de stimulation n'est pas prédictif de la survie à long terme [50].

On observe également dans notre série 12 décès survenus brutalement (5,1%). Deux sont en rapport avec une arythmie ventriculaire enregistrée sur un électrocardiogramme de surface. Le pacemaker d'un patient, interrogé en post-mortem présente une analyse compatible avec une TV qui a dégénéré.

Les médecins et les familles des 9 autres patients ont été réinterrogés pour préciser l'origine de ces décès. Tous sauf 1 ont présenté un décès subit, dont 3 pendant leur sommeil, 1 en marchant et les autres ont été retrouvé peu de temps après par un témoin. Un décès est survenu au décours d'un épisode grippal mal toléré par un patient souffrant d'une cardiopathie ischémique sévère.

Certains décès peuvent être expliqués par une pathologie cardiaque grave (Tableau 8), un âge avancé et surviennant à distance de l'ablation (patients BAN, DEN, JOM, MON, PAC, SAR). On constate donc 3 cas suspects de mort subite pouvant être consécutifs au geste d'ablation.

Darpö [89] évalue l'incidence de la mortalité après ablation à 1,9% par an et des morts subites à 1% par an grâce à une étude rétrospective sur 31 ± 15 mois. Il observe 14,1% de décès dont 11 (5%) morts subites. En dehors de 3 patients dont l'autopsie n'a pas été réalisée,

on retrouve des étiologies à ces morts subites (IDM massifs, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque sévère, DAVD). En l'absence de cardiopathie sous-jacente, l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par radiofréquence n'augmente pas le risque de mort subite.

Le registre américain [47] compte 10 décès pendant le suivi dont 3 d'origine inconnue sur les ablations réalisées en 1997.

Twidale [56] compte une mortalité élevée de 20,5% lors d'un suivi de 17 ± 9 mois dont 5 cas sur 44 de mort subite. La population étudiée souffre à l'inclusion de cette étude d'une insuffisance cardiaque. Les facteurs prédictifs de mortalité sont une FE VG < 30% et une insuffisance mitrale de grade supérieur à II.

La mortalité élevée retrouvée par Jensen [54] (12% à 1 an) est expliquée par l'âge élevé des patients et compte 2 cas de mort subite sur 50. Ce taux élevé de morts subites (3,3%) est retrouvé par Mansourati [55] avec une mortalité globale de 12,1% à 14,5 ± 6 mois.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

CONCLUSION

SCD-UHP - NANCY BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

L'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence associée à une stimulation cardiaque définitive permet une amélioration clinique des patients. Cette étude le confirme par une enquête rétrospective à long terme (durée moyenne du suivi de 55,2 mois). D'après notre questionnaire, la grande majorité des patients est satisfaite par le geste et la dyspnée d'effort régresse de manière significative.

Cette technique comporte des complications immédiates du fait de son caractère définitif et invasif mais le développement du matériel et l'expérience grandissante des opérateurs permet de réduire ce risque. Les dernières années, les procédures sont toutes efficaces et les complications devenues exceptionnelles.

On constate dans ce travail comme dans la littérature une mortalité élevée à long terme [48,51,55,89]. La cause de ces décès est le plus souvent en rapport avec un vieillissement des populations ou l'évolution d'une maladie cardiaque associée, comme le montre l'étude de la Mayo Clinic [50]. On déplore cependant dans notre série un nombre de morts subites qui paraît élevé (12 ou 5,1%). Trois cas sont formellement liés à une arythmie ventriculaire et 3 autres sont suspect de dépendre de l'ablation compte tenu des contextes et des modes de survenue.

Plusieurs stratégies thérapeutiques peuvent être tentées avant l'ablation en fonction des formes rencontrées. Le traitement médicamenteux reste celui de première intention et a fait preuve de son efficacité en cas d'ACFA paroxystique. Cependant, en cas d'arythmie idiopathique, le traitement curatif qui consiste à isoler les veines pulmonaires au niveau de leur ostium par courant de radiofréquence se développe actuellement (notamment grâce à l'utilisation de cathéters lassos ou ballons permettant la réalisation de lésions circonférencielles) [53].

L'incidence de l'ACFA accroît principalement du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation du nombre de sujets survivants à une maladie cardiaque

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

autrefois fatale. Les résultas à long terme de l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire sont plus spectaculaires chez les patients en ACFA permanente dont la FE VG est basse. En l'absence d'étiologie à la cardiopathie, l'efficacité clinique et hémodynamique est encore plus importante.

Les résultats à long terme sont également dépendants du mode de stimulation. Des progrès dans ce domaine ont été observés et l'utilisation accrue du mode DDDR permet d'améliorer l'efficacité de l'ablation chez les patients souffrant d'ACFA paroxystique.

Les limites de cette étude sont liées à la longueur de la période qu'elle analyse, à son caractère rétrospectif, non randomisé et à l'absence de groupe contrôle.

Pour compléter ce travail, d'autres études randomisées pourraient apporter des précisions sur les caractéristiques optimales des patients candidats à une ablation de la jonction auriculo-ventriculaire d'une part et la localisation la plus avantageuse de la stimulation cardiaque. L'efficacité sur la survie à long terme est limitée par un nombre élevé de morts subites qu'il conviendrait de préciser par des autopsies.

BIBLIOGRAPHIE

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

1. **Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, MacNamara PM**

Epidemilogic features of chronic atrial fibrillation : the Framingham Study.

Am Heart J 1983 ; **306** : 1018-22

2. **Flacker GG, Blackshear JL, McBride et al**

Anti arythmic therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation.

J Am Coll Cardiol 1982 ; **20** : 527-32

3. **Vedel J, Franck R, Fontaine G**

Bloc auriculo-ventriculaire infra-hissien définitif induit au cours d'une exploration endocavitaire droite.

Arch Mal Cœur 1979 ; **72** : 107-12

4. **Giannelli S Jr, Ayres SM, Gromprecht RF, Conldin EF, Kennedy RJ**

Therapeutic surgical division of the human conduction system.

JAMA 1967 ; **199** : 155-60

5. **Sealy WC, Hackel DB, Seaber AV**

A study of methods for surgical interruption of the His bundle.

J Thorac Cardiovasc Surg 1977 ; **73** : 424-30

6. **Scheinman M, Morady F, Hess D, Gonzalez R**

Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias

JAMA 1982 ; **248** : 851-55

7. **Gallagher J, Svenson R, Kasell J, German L, Bardy G Broughton A, Critelli G**

Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system.

N Engl J Med 1982 ; **306** : 194-200

8. **Huang SKS, Cosman ER**

Historical aspects of radiofrequency energy applications

In : Huang SKS, (ed.) Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: Basic concepts and clinical applications. Armonk, NY : Futura Publishing Company Inc ;©1994:3-8

9. **D'Arsonval M.**

Action physiologique des courants alternatifs.

Comp Rend Soc Biol 1891 ; **43** : 283-287

10. **McLean A**

The Bovie electrosurgical current generator.

Arch Surg 1929 ; **18** : 1863-70

11. Sweet WH, Mark VH

Unipolar anodal electrolyte lesions in the brain of man and cat: Report of 5 human cases with electrically produced bulbar or mesencephalic tractotomies.

Arch Neurol Psychiatry 1953 ; **70** : 224-34

12. Cosman BJ, Cosman ER

Guide to radiofrequency lesion generation in neurosurgery.

Burlington, Mass: Radionics, Inc; 1974. Radionics Procedure Technique Series Monographs.

13. Geddes LA, Taker WA, Cubler P

A new electrical hazard associated with the electrocautery.

Medical instrumentation 1975 ; **9** : 112-3

14. Huang SKS, Jordan N, Graham A, Bharati S, Lampe L, Odell R, Marcus FL

Closed-chest catheter dessication of atrioventricular junction using radiofrequency. A new method of catheter ablation.

Circulation 1985 ; **71(Suppl III)** : iii-389 (Abstract)

15. Lavergne T, Guize L, Le Heuzey JY, Carcone P, Geslin J,Cousin MT.

Closed-chest atrioventicular junction ablation by high-frequency energy transcatheter dessication.

Lancet 1986 ; **2** : 858-9

16. Huang SKS, Bharati S, Graham A, Lev M, Marcus F, Odell R

Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy. A new method of catheter ablation.

J Am Coll Cardiol 1987 ; **9** :349-58

17. Langberg JJ, Chin MC, Rosenqvist M et al

Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy.

Circulation 1989 ; **80** : 1527-35

18. Aliot E, Sadoul N, de Chillou C

Ablation des faisceaux de Kent par radiofréquence.

Arch Mal Cœur 1992 ; **85** : 233-8

19. Calkins H, Langberg J., Sousa J, Elattassi R, Angel L, Kou ., Kalbfleich S, Morady F

Radiofreqquency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients.

Circulation 1992 ; **85** : 1337-46

20. Kuck KH, Kunze KP, Geiger M, Schluter M

Radiofrequency ablation of Accessory atrioventricular pathway.

Circulation 1989 ; **80** : 323 (Abstract)

21. Kuck KH., Schluter M, Geiger M, Siebels J, Durkreck W

Radiofrequency current catheter ablation of the accessory atrioventricular pathways.

Lancet 1991 ; **337** : 1557-61

22. Pires LA, Huang SKS

Comparison of radiofréquence and direct current catheter ablation.

In: Huang SKS, (ed.) Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: Basic concepts and clinical applications. Armonk, NY : Futura Publishing Company Inc ; ©1994:123-33

23. Olgin JE, Scheinman MM

Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction.

J Am Coll Cardiol 1993 ; **21** : 557-64

24. Morady F, Calkins H, Langberg JJ, Armstrong WF, DeBuitleir M, El-Atassi R, Kalbfleisch SJ

A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction.

J Am Coll Cardiol 1993 ; **21**: 102-9

25. Anderson RH, Becker AE

The conduction system

In : Anderson R. H, Becker A. E, Ed. The heart structure in health and disease. Gower Medical Publishing 1991 : 4-38

26. Aliot E

Le NAV normal et pathologique.

In : Cours de perfectionnement de Rythmologie ; Labaz Ed 1988 : 7-34

27. Hurst JW, Anderson RH, Becker AE, Wilcox BR

Anatomie du cœur normal

In : Coeur ; Medsi/McGraw Hill Ed 1988 : 13-5

28. James TN, Sherif L

Ultrastructure of the human AV node.

Circulation 1971 ; 43-9

29. Cosman ER, William JR

Physical aspects of radiofrequency energy applications

In : Huang SKS,(ed.) Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: Basic concepts and clinical applications. Armonk, NY : Futura Publishing Company Inc ; ©1994 : 13-23

30. Huang SKS

Advances in applications of radiofrequency current to catheter ablation therapy.

PACE 1991 ; **14** : 28-42

31. Hindricks G, Haverkamp W

Determinants of radiofrequency-induced lesion size : What are the important parameters to monitor during energy application?

In : Huang SKS,(ed.) Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: Basic conceptsand clinical applications. Armonk, NY : Futura Publishing Company Inc ; ©1994 : 97-120

32. Lavergne T, Guize L, Sebag C, Le Heuzey JY ,Motté G, Ourbak P

Méthodes ablatives endocavitaires par courant de radio-fréquence.

L'information cardiologique 1989 ; XIII **6** : 423-9

33. Huang SKS

Radio-frequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: Appraisal of an evolving therapeutic modality.

Am Heart J 1989 ; 118 **6** : 1317-23

34. Haines DE

The pathophysiology of radiofrequency lesion formation

In:Zipes DP, Catheter ablation of arrhythmias. Armonk: Futura Publishing Company Inc ; ©1994 105-127

35. Nath S, DiMarco JP, Mounsey JP, Lobban JH, Haines DE

Correlation of temperature and pathophysiological effect during radiofrequency catheter ablation of the AV junction

Circulation 1995 ; **92** :1188-92

36. Langberg JJ, Lee MA, Chin MC, Rosenqvist M

Radiofrequency catheter ablation : the effect of electrode size on lesion volume in vivo.

PACE 1990 ; **13** : 1242-8

37. Sebag C, Lavergne T, Ollitrault J, Cabanis C, LeHeuzey JY, Slama M, Motte G, Guize L

Ablation percutanée de la jonction auriculo-ventriculaire par courants de radiofréquence en cas d'arythmies atriales rebelles. Résultats d'une série de 24 patients

Arch Mal Cœur 1992 ; **85** : 853-62

38. Robert F, Clémenty J, Gencel L, Haïssaguerre M, Le Métayer P, Gosse P, Jais P

Ablation et modulation par cathéter de la jonction auriculaire; aspects actuels.

Arch Mal Cœur 1996 ; **89(I)** : 65-73

39. Sadoul N, de Chillou C, Reeb T, Pescariu S, Dodinot B, Aliot

Ablation du faisceau de His par voie gauche après échec d'un abord droit : technique et résultats préliminaires.

Arch Mal Cœur 1994 ; **87** : 387-92

40. de Chillou C, Sadoul N, Durand JF, Simon JP, Aliot E

Bloc auriculo-ventriculaire induit par radiofréquence : critères électrophysiologiques de succès.

Arch Mal Cœur 1993 ; 86 : 435-42

41. Kalbfleisch SJ, Williamson B, Ching Man K, Vorperian V, Hummel JD, Calkins H, Strickberger SA, Langberg JJ, Morady F

A Randomized Comparison of the Right- and Left-Sided Approaches to Ablation of the Atrioventricular Junction.

Am J Cardiol 1993 ; **72** : 1406-10

42. Chang AC, McAreavey D, Tripodi D, Fananapazir L

Radiofrequency catheter atrioventricular node ablation in patients with permanent cardiac pacing systems.

PACE 1994, **17** ; 65-9

43. Kunze KP, Schluter M, Costard A, Nienaber CA, Kuck KH

Right atrial thrombus formation after transvenous catheter ablation of the atrioventricular node.

J Am Coll Cardiol 1985 ; **6** : 1428-30

44. Moro C, Aragoncillo P, Jorge P

Thrombus apposition on catheter ablation injuries.

Eur Heart J 1989 ; **10** :853-7

45. Sadoul N, Blankoff I, de Chillou C, Berurrier D, Messier M, Bizeau O, Magnin I, Dodinot B, Aliot E

Effects of radiofrequency catheter ablation on patients with permanent pacemakers

J Interv Card Elecrophysiol 1997 ; **1(3)** :227-33

46. The Criteria Committee of the New York Heart Association

In : Disease of the heart and blood vessels, nomenclature and criteria for diagnosis.6th ed.Boston: Little Brown,1964.

47. Scheinman M, Huang S

The 1998 NASPE Prospective Catheter Ablation Registry

PACE 2000 : **23**:1020-28

48. Piot O, Sebag C, Lavergne T, Ollitrault J, Johnson N, Dinanian S, LeHeuzey JY, Guize L, Motte G

Initial and long-term evaluation of escape rhythm after radiofrequency ablation of the AV junction in 50 Patients

PACE 1996 ; **19(PtII)** : 1988-1992)

49. Canu G, Moncada E, Claudel JP, Bellon C, Buttard P, Sommier JM, Kirkorian G, Touboul P

Évolution à long terme après ablation électrique du faisceau de His dans le traitement des tachycardies supraventriculaires.

Arch Mal Cœur 1994 ; **87** : 1447-51

50. Ozcan C, Jahangir A, m.d., Friedman PA, Patel PJ, Munger TM, Rea RF, Lloyd MA, Packer DL, Hodge DO, Gersh BJ, Hammill SC, Shen WK

Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation.

N Engl J Med 2001 ; **344** : 1043-51

51. Marshall HJ, Harris ZI; Griffith MJ, Holder RL, Gammage MD

Prospective randomized study of ablation and pacing versus medical therapy for paroxysmal atrial fibrillatfon.Effects of pacing mode and mode-switch algorithm.

Circulation 1999 ; **99** : 1587-92

52. Scheinman MM

Patterns of catheter ablation practice in the United States: Results of the 1992 NASPE Survey.

PACE 1994 ; **17 (Pt I)** : 873-5

53. Scheinman MM, Morady F

Nonpharmacological approaches to atrial fibrillation

Circulation 2001 ; 103 : 2120-25

54. Jensen SM, Bergfeldt L, Rosenqvist M

Long-term follow-up of patients treated by radiofrequency ablation of the atrioventricular junction.

PACE 1995 ; **18(Pt I)** : 1609-14

55. Mansourati J, Deharo JC, Graux P, Chappuis L, Durieu C, Dutoit A, Guillo P, Djiane P, Blanc JJ

Evolution à court et moyen termes après ablation de la jonction auriculo-ventriculaire par courant de radiofréquence.

Arch Mal Cœur : **90** : 945-51

56. Twidale N, Manda V, Nave K, Seal A

Predictors of outcome after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular node for atrial fibrillation and congestive heart failure.

Am Heart J 1998 ;**136** : 647-57

57. Touboul P

Contrôle de la réponse ventriculaire chez les patients en fibrillation auriculaire.

Arch Mal Cœur 1994 ; **87(III)** : 35-9

58. Curtis AB, Kutalek SP, Prior M, Newhouse TT

Prevalence and characteristics of escape rhythms after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction: Results from the Registry for AV Junction Ablation and Pacing in Atrial Fibrillation.

Am Heart J 2000 ; **139** : 122-5

59. Shepard RK, Natale A, Stambler BS, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA

Physiology of the escape rhythm after radiofrequency atrioventricular junctional ablation.

PACE 1998 ; **21** : 1085-92

60. Sadoul N, de Chillou C, Lamouri F, Simon J P , Reeb T, Pescariu S, Dodinot B, Aliot E

Résultats, complications et suivi au long cours de l'ablation percutanée de la conduction auriculo-ventriculaire.

Arch Mal Cœur 1994 ; **87** : 1453-8

61. Clementy J, Coste P, Bricaud H.

Functional evaluation of patients 6 to 60 months after transvenous ablation of atrioventricular conduction (abstract).

Eur Heart J 1977 ; **8 (suppl II)** : 659

62. Hindricks G

The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) : Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias

Eur Heart J 1993 ;**14** : 1644-53

63. Rosenthal LS, Mahesh M, Beck TJ, Saul JP, Miller JM, Kay N, Klein LS, Huang S, Gillette P, Prystowsky E, Carlson M, Berger RD, Lawrence JH, Yong P, Calkins H

Predictors of fluoroscopy time and estimated radiation exposure during radiofrequency catheter ablation procedures

Am J Cardiol 1998 ; **82** : 451-8

64. Levy S, Bur P, Aliot et al.

Long term follow-up of atrio-ventricular junctionnal trans catheter electrical ablation.

N Engl J Med 1982 ; **306** : 194-200

65. Aliot E, deChillou C, Magnin-Poull I, Brimbillat-Perrot B, Sadoul N

Catheter ablation or modulation of the AV node.

In : Zipes DP, Haissaguerre M (Ed.), Catheter ablation. Futura Publishing Company Inc ; ©2001 In press

66. Kouakam C, BenAmeur Y, Klug D, Lacroix D, LeFranc P, Kacet S

Fibrillation ventriculaire dans les suites d'une ablation par radiofréquence du noeud auriculo-ventriculaire.

Arch mal Cœur 1997 ; **90** : 411-4

67. Peters R, Wever E, Hauer R, Wittkampf F, RoblesDeMedina E

Bradycardia dependent QT prolongation and ventricular fibrillation following catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy.

PACE 1994 ; **17** : 108-12

68. Azar RR, Lippman N, Kluger J

Recurrent polymorphic ventricular tachycardia complicating radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction.

PACE 1998 ; **21** : 1837-40

69. Geelen P, Brugada J, Andries E, Brugada P

Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequencycatheter ablation of the atrioventricular junction.

PACE 1997 ; **20(Pt I)** : 343-8

70. Kay GN, Bubien RS, Epstein AE, Plumb VJ

Effect of catheter ablation of the atrioventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation.

Am J Cardiol 1988 ; **62** :741-4

71. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al.

Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation.

Circulation 2000 ; **101** : 1138-44

72. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Bottoni N, Bollini R, Lolli G, Oddone D, Gaggioli G,

Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance.

Am J Cardiol 1994 ; **74** : 242-6

73. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Musso G, Mureddu R, Bottoni N, Lolli G,

Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation.

Circulation 1998 ; **98** : 953-60

74. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al.

Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation : a randomized controlled study

Circulation 1997 ; **96** : 2617-24

75. Brown CS, Mills MR, Conti JB, Curtis AB

Clinical improvement after atrioventricular nodal ablation for atrial fibrillation does not correlate with improved ejection fraction.

Am J Cardiol 1997 ;1090-1

76. Vanderheyden M, Goethals M, Anguera I, Nellens P, Andries E, Brugada J, Brugada P

Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system.

Pacing Clin Electrophysiol. 1997 ;**20(Pt I)** : 2422-8

77. Twidale N, Manda V, Holliday R, Shannon B, Sparks L, Crain J, Carrier S

Mitral regurgitation after atrioventricular node catheter ablation for atrial fibrillation and heart failure : Acute hemodynamic features.

Am Heart J 1999 ; **138** : 1166-75

78. Levy T, Walker S, Mason S, et al.

Importance of rate control or rate regulation for improving exercice capacity and quality of life in patients with permanent atrial fibrillation and normal left ventricular function : a randomised controlled study.

Heart 2001 ; **85** :171-8

79. Dupuis JM, Victor J, Le Davay M, Asfar P, Pézard P, Tadei A

Résultats de l'ablation de la jonction auriculoventriculaire par radiofréquence chez des patients en arythmie auriculaire réfractaire présentant une altération sévère de la fonction systolique ventriculaire gauche.

Arch Mal Cœur 1997 ; **90** :1255-62

80. Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gössinger H

Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory , chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter.

Am J Cardiol 1992 ; **69** : 489-92

81. Edner M, Caidhal K, Bergfeldt L, Darpö B, Edvardsson N, Rosenqvist M

Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation.

Br Heart J 1995 ; 74 : 261-7

82. Rodriguez LM, Smeets J, Xie B, de Chillou C, Cheriex E, Pieters F, Metzger J, den Dulk K, Wellens H

Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation.

Am J Cardiol 1993 ; 72 : 1137-41

83. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA

Tachycardia-related cardiomyopathy : a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation.

Mayo Clin Proc 2000 ; 75 : 790-5

84. Natale A, Zimerman L, Tomassoni G, Kearny M, Kent V, Brandon MJ, Newby K

Impact on vebtricular function and quality of life of transcatheter ablation of the atrioventricular junction in chronic atrial fibrillation with a normal ventricular response.

Am J Cardiol 1996 ; 78 : 1431-3

85. Ueng KC, Tsai TP, Tsai CF, Wu DJ, Lin CS, Lee SH, Chen SA

Acute and long-term effects of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker in symptomatic patients with chronic lone atrial fibrillation and normal ventricular response.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2001 ; **12** : 303-9

86. Calkins H, Prystowsky E, Berger RD, Saul JP, Klein LS, Liem LB, Huang SKS, Gillette P, Yong P, Carlson M

Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: Relationship to ablation target and electrode temperature.

J Cardiovasc Electrophysiol 1996 ; **7** : 704-12

87. Deharo JC, Mansourati J, Graux P, Gallay P, ThirionX, Macaluso G, Blanc JJ, Djiane P

Long-term pacemaker dependency after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction.

Am Heart J 1997 ; **133** : 580-4

88. Gasparini M, Mantica M, Brignole M et al.

Thromboembolism after atrioventricular node ablation and pacing : long term follow up.

Heart 1999 ; **82** : 494-8

89. Drapö B, Walfridsson H, Aunes M, et al.

Incidence of sudden death after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction for atrial fibrillation.

Am J Cardiol 1997 ; **80** :1174-7

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

ANNEXES

Docteur

NOM : Prénom :

	OUI	NON
1.Le patient est-il vivant ?		*

*2.Si *NON*, cause et date du décès : .....

.....

3.Le patient s'est-il senti amélioré par le geste d'ablation ?		
4.Le patient présente-t-il toujours des épisodes "d'arythmie" ?		

5.Date de la dernière consultation : .....

6.Quel est le rythme spontané :

Sinusal ☐ Tachycardie atriale ☐ Fibrillation ☐ Flutter ☐

7. Le patient est-il toujours en BAV complet ?	*	

*Si *OUI*, rythme d 'échappement : .....

8. Mode de fonctionnement du P.M. ? .....

9.Quel est son traitement actuel ? Prend-il des anticoagulants ? .....

.....

.....

.....

10. Quelle est la valeur de sa dernière fraction d'éjection ? .....

11.Quelle est le grade de sa dyspnée (classification NYHA) ?

I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐

12.Commentaires :

.....

.....

.....

.....

.....

SUIVI DES PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UNE ABLATION DU NOEUD AURICULO-VENTRICULAIRE PAR RADIOFREQUENCE

NOM: **PRENOM :**

1. Le geste d'ablation du faisceau de His :

   ☐ a amélioré mon état de santé.

   ☐ n'a pas eu d'effet sur mon état de santé.

   ☐ a aggravé mon état de santé.

2. Mon traitement actuel comporte :

3. Remarques :

ABREVIATIONS

ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti-vitamine K
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
CMO	Cardiomyopathie obstructive
CPK	Créatine phosphokinases
FE VG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FV	Fibrillation ventriculaire
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HTA	Hypertension artérielle
IAo	Insuffisance aortique
IM	Insuffisance mitrale
PVM	Prolapsus valvulaire mitral
OAP	Œdème aigu pulmonaire
RAo	Rétrécissement aortique
RVM	Remplacement valvulaire mitral
TV	Tachycardie ventriculaire

SCD-UHP - NANCY

VU

NANCY, le **20 NOVEMBRE 2001**
Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **21 NOVEMBRE 2001**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **26 NOVEMBRE 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

L'ablation de la conduction auriculo-ventriculaire (ablation du faisceau de His) par courant de radiofréquence suivie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif est un traitement maintenant reconnu par tous pour traiter l'ACFA mal tolérée et réfractaire aux traitements médicamenteux. Les conséquences à long terme de cette alternative sont encore méconnues.

Après un rappel sur l'évolution de la mise au point de cette technique et ses principes théoriques, l'auteur rapporte l'évolution des patients qui ont bénéficié de ce traitement entre 1991 et 2000 dans le service de cardiologie de l'Hôpital Central du CHU de Nancy.

Cette étude rétrospective concerne 247 patients pour lesquels la procédure d'ablation a été efficace dans 95,5% des cas dont 14,4%par voie gauche. Le succès primaire des procédures s'accroît avec le temps. On déplore 9 complications graves dont 2 décès. Le suivi moyen est de 4,6 ± 2,7 ans.

Lors du suivi, les patients s'estiment en règle générale satisfaits (91%) et présentent une amélioration significative des capacités physiques estimées selon l'échelle de la NYHA. On ne note pas d'augmentation significative de la fraction d'éjection du ventricule gauche moyenne. On constate une mortalité à long terme de 27,3% dont 13,7% d'origine cardiaque et 12 morts subites. Les modes de stimulations évoluent pour s'adapter aux troubles du rythmes qui changent. Ces résultats incitent à l'utilisation de cette technique certes invasive mais devenue plus sûre. Les progrès faits en matière de stimulation cardiaque en particulier du mode DDDR avec fonction de repli confortent cette impression.

TITRE EN ANGLAIS

Radiofrequency Ablation of the Atrioventricular Junction. Long-Term Follow-Up in a Serie of 247 patients.

THESE

Médecine Spécialisée – Année 2001

MOTS CLEFS :

Radiofréquence, Ablation, Nœud auriculo-ventriculaire, Arythmies atriales, Stimulateurs cardiaques

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

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