

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015

Thèse N° 087/15

TRAITEMENT ABLATIF DES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/05/2015

PAR

Mr. ZEROUAL ISMAIL

Né le 15 Septembre 1988 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tachycardie jonctionnelle - Réentrée - Ablation - Radiofréquence

JURY

M. EL YOUNASSI BADRE EDDINE.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Cardiologie	
M. CHAIB ALI.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	
M. EL MALKI BERRADA NABIL	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Cardiologie	

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS	3
I. Rappels anatomiques.....	4
1. Système cardionecteur.....	4
2. Le septum interatrial et la fosse ovale	9
3. Le sinus coronaire	10
4. La jonction atrioventriculaire	11
II. Rappels électrophysiologiques	12
1. Potentiel de repos et potentiel d'action.....	12
2. Propriétés des cellules cardiaques	17
MECANISME DES TROUBLES DU RYTHME	26
CLINIQUE DES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES	29
I. Tachycardies jonctionnelles paroxystiques	30
1. Les manifestations typiques.....	30
2. Les manifestations atypiques.....	30
II. Tachycardies jonctionnelles chroniques.....	30
ÉTIOLOGIES DES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES	31
I. Tachycardies par réentrée intra-nodale	32
1. Epidémiologie	32
2. Mécanisme.....	32
3. Électrocardiogramme.....	33
II. Syndromes de préexcitation	35
1. Syndrome de Wolff-Parkinson-White	36
2. Autres préexcitations.....	48
TRAITEMENT PAR ABLATION	54
I. place du traitement médical.....	55
1. Traitement de la crise.....	55
2. Traitement préventif.....	56
II. Historique des méthodes ablatives	58
III. Sources d'énergie	59
1. Fulguration	59
2. Radiofréquence	59

3. Cryoablation	68
4. Ultrasons.....	69
5. Laser.....	70
6. Micro-ondes	70
IV. Indications du traitement ablatif	72
1. Réentrée intranodale.....	72
2. Syndrome de Wolff–Parkinson–White	72
IV. Préparation du malade.....	73
V. Explorations électrophysiologiques endocavitaires	74
1. Généralités	74
2. Réentrée intranodale.....	83
3. Syndrome de Wolff–Parkinson–White	89
4. Les voies accessoires atypiques	104
VI. Procédure d’ablation.....	106
1. Réentrée intra-nodale	106
2. Syndrome de Wolff–Parkinson–White	115
VII. Résultats	118
1. Ablation par radiofréquence.....	118
2. Cryoablation	121
CONCLUSION	122
RESUME	124
BIBLIOGRAPHIE.....	130

Liste des figures

Figure 1	: Représentation schématique du système cardionecteur.....	4
Figure 2	: Représentation schématique du triangle de Koch	6
Figure 3	: Triangle de Koch	6
Figure 4	: Représentation schématique du trajet de l'artère du nœud atrioventriculaire.	7
Figure 5	: Trans-illumination de la fosse ovale avec vue du côté gauche et du côté droit.....	9
Figure 6	: Réseau de Chiari couvrant l'orifice du sinus coronaire.....	10
Figure 7	: Principales structures cellulaires impliquées dans l'activité électrique cardiaque.....	12
Figure 8	: Représentation schématique d'un potentiel d'action	14
Figure 9	: Aspect du potentiel d'action selon le type de cellule.....	15
Figure 10	: Seuil d'excitabilité.....	18
Figure 11	: Potentiel d'action et période réfractaire	19
Figure 12	: Action sur la fréquence cardiaque de la pente de dépolarisation	22
Figure 13	: Propagation de l'influx électrique dans les différentes structures	23
Figure 14	: Représentation schématique de réentrée.....	28
Figure 15	: ECG de surface de tachycardies par réentrée intra-nodale typique	33
Figure 16	: ECG de surface des différentes formes atypiques de réentrée intra-nodale.	34
Figure 17	: Les différents types de faisceaux accessoires..	36
Figure 18	: Squelette fibreux du cœur	39
Figure 19	: Représentation schématique des localisations possibles des faisceaux accessoires.....	39
Figure 20	: Représentation schématique du mécanisme d'une tachycardie orthodromique	41
Figure 21	: Représentation schématique des tachycardies orthodromique et antidromique.....	42
Figure 22	: Aspect de préexcitation à l'ECG avec l'onde delta.....	43
Figure 23	: Aspect d'une préexcitation intermittente à l'ECG de surface	44
Figure 24	: ECG de surface d'une tachycardie réciproque orthodromique.....	46
Figure 25	: ECG de surface d'une tachycardie réciproque antidromique.....	46
Figure 26	: ECG de surface. Fibrillation atriale au cours de syndrome de WPW.....	47
Figure 27	: ECG de surface en rythme sinusal en présence d'une voie fasciculo-ventriculaire	50
Figure 28	: ECG de surface en rythme sinusal en présence d'une voie atrio-fasciculaire	51
Figure 29	: ECG de surface de tachycardie antidromique en présence d'une voie atrio-fasciculaire... ..	52
Figure 30	: ECG de surface d'un patient asymptomatique avec un intervalle PR court.....	53
Figure 31	: Modes de délivrance du courant de radiofréquence en électrochirurgie et en ablation ...	60
Figure 32	: Représentation schématique des mécanismes lésionnels de radiofréquence	61
Figure 33	: Coagulum et tissu carbonisé adhérent au bout de l'électrode.....	62

Figure 34 : Représentation schématique d'électrodes avec un système fermé et ouvert 63

Figure 35 : Aspect macroscopique des lésions induites par radiofréquence 65

Figure 36 : Aspect histologique des lésions induites par radiofréquence 65

Figure 37 : Variation de la taille de la lésion en fonction du type d'électrode utilisé 66

Figure 38 : Variation de la taille de la lésion en fonction de la puissance du courant délivré 67

Figure 39 : Matériels de cryoablation. 68

Figure 40 : Les différents types de cathéters utilisés en exploration endocavitaire. 75

Figure 41 : Positionnement des cathéters en intracardiaque. 76

Figure 42 : Vue fluoroscopique de la disposition des cathéters. 76

Figure 43 : Tracé visualisé au cours d'une exploration électrophysiologique endocavitaire 77

Figure 44 : Représentation schématique des structures anatomiques correspondant aux intervalles mesurés 79

Figure 45 : Les différents intervalles mesurés en rythme sinusal 79

Figure 46 : Représentation schématique de l'allongement de l'intervalle AH après une stimulation auriculaire prématurée. 81

Figure 47 : Tracé montrant l'allongement de l'intervalle AH après une stimulation auriculaire prématurée..... 81

Figure 48 : Représentation schématique du blocage de l'impulsion au niveau du nœud AV après une stimulation auriculaire assez prématurée. 82

Figure 49 : Tracé montrant, après une stimulation auriculaire assez prématurée une onde A2 non suivie d'une dépolarisation hissienne ni ventriculaire. 82

Figure 50 : Représentation schématique de la dualité nodale. 84

Figure 51 : Représentation schématique de la contraction auriculaire rétrograde et le déclenchement de la réentrée intranodale 84

Figure 52 : Tracés en cas de dualité nodale 85

Figure 53 : Tracés du déclenchement de la tachycardie réciproque par réentrée intranodale 86

Figure 54 : Représentation schématique d'une stimulation auriculaire donnant naissance à deux réponses ventriculaires..... 87

Figure 55 : Tracés d'une stimulation de l'oreillette donnant suite à deux réponses ventriculaires 87

Figure 56 : Représentation schématique d'une RIN atypique Slow-Slow et d'une RIN atypique Fast-Slow. 88

Figure 57 : Tracés de RIN atypiques..... 88

Figure 58 : Exemple d'un algorithme permettant de localiser le faisceau de Kent..... 89

Figure 59 : Représentation schématique de la majoration de l'aspect de préexcitation 91

Figure 60 : Tracé montrant la majoration de l'aspect de préexcitation 91

Figure 61 : Représentation schématique de la voie de dépolarisation auriculaire rétrograde après stimulation ventriculaire programmée 93

Figure 62 : Tracés montrant le siège de la primo-dépolarisation auriculaire après stimulation ventriculaire programmée 93

Figure 63 : Mécanisme de déclenchement de la tachycardie réciproque par stimulation auriculaire programmée..... 94

Figure 64 : Déclenchement d'une tachycardie réciproque par extra-stimulation auriculaire chez un patient portant un faisceau de Kent postéro-septal..... 94

Figure 65 : Tracés d'un enregistrement unipolaire et bipolaire au niveau du site d'insertion ventriculaire du faisceau de Kent..... 96

Figure 66 : Enregistrement unipolaire au site d'insertion ventriculaire du faisceau de Kent..... 96

Figure 67 : Potentiel d'une voie accessoire enregistré au cours d'une procédure d'ablation..... 97

Figure 68 : Représentation schématique d'une stimulation auriculaire à différents sites. 98

Figure 69 : Tracé au cours d'une stimulation auriculaire à différents emplacements afin de localiser le faisceau de Kent 98

Figure 70 : Stimulation ventriculaire droite au niveau de l'apex et de la base. 99

Figure 71 : Tracé au cours d'une stimulation ventriculaire à différents emplacements afin de localiser le faisceau de Kent 99

Figure 72 : Représentation schématique de la stimulation para-hissienne. 102

Figure 73 : Tracé au cours d'une stimulation para-hissienne en présence d'une voie accessoire antéro-septale..... 102

Figure 74 : Représentation schématique de la localisation des voies rapide et lente dans le triangle de Koch 107

Figure 75 : Vue fluoroscopique montrant la disposition du cathéter d'ablation au cours de l'ablation de la voie lente 108

Figure 76 : Tracés montrant l'enregistrement du potentiel de la voie lente. 109

Figure 77 : Vue fluoroscopique oblique antérieure gauche, montrant le site de recueil des potentiels lents. 110

Figure 78 : Tracés de deux patients différents montrant la diminution de l'amplitude et l'élargissement des potentiels lents au cours d'une stimulation auriculaire programmée à fréquence croissante. 110

Figure 79 : Déclenchement d'un rythme jonctionnel accéléré au cours de l'ablation 112

Figure 80 : Rythme jonctionnel trop rapide associé à un bloc de conduction auriculo-ventriculaire secondaire probablement à une atteinte de la voie rapide..... 112

Liste des abréviations

ATP	: Adénosine triphosphate
AV	: Auriculoventriculaire
BAV	: Bloc auriculoventriculaire
Bpm	: battement par minute
ECG	: Electrocardiogramme
F	: French Scale
Kv	: Kilovolt
IV	: Intra-veineux
MHz	: Megahertz
ms	: milliseconde
NAV	: Nœud auriculoventriculaire
RIN	: Réentrée intra-nodale
TRIN	: Tachycardie par réentrée intra-nodale
V	: Volt
WPW	: Wolff-Parkinson-White
W	: Watt

Introduction

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le nœud de Tawara et/ou le faisceau de His.

C'est une affection assez fréquente, mais qui reste sous-estimée en raison de la rareté des crises ou leurs manifestations atypiques.

Le traitement de ces tachycardies consiste dans l'immédiat à arrêter la crise, et à empêcher sa récurrence ultérieurement. L'attitude thérapeutique, qui varie en fonction de la fréquence et de la gravité des crises, peut aller de l'abstention à l'indication d'un traitement curatif mais invasif.

Découvert au début des années 1980, le traitement par ablation a amélioré la prise en charge thérapeutique des arythmies cardiaques notamment les tachycardies jonctionnelles. Cette technique invasive consiste à transformer le substrat arythmogène en une cicatrice fibreuse neutre et permet par conséquent un traitement définitif de l'arythmie. Tenant compte de son risque de complications, faible mais non nul, le traitement ablatif est envisagé en deuxième intention après un traitement médicamenteux inefficace ou mal toléré.

En se basant sur les données de la littérature, notre travail a pour but d'éclaircir et de mettre au point les principes de cette technique et d'évaluer son efficacité et sa place dans le traitement des tachycardies jonctionnelles.

Rappels

I. Rappels anatomiques

1. Système cardionecteur [1]

Le système cardionecteur est chargé de coordonner les contractions des différentes cavités cardiaques. Il est constitué de formations en amas (nœud sino-atrial et nœud atrio-ventriculaire), de fibres unies en faisceaux plus ou moins épais (faisceau de His) et leurs branches (fibres sino-auriculaires et auriculoventriculaires) (Figure1).

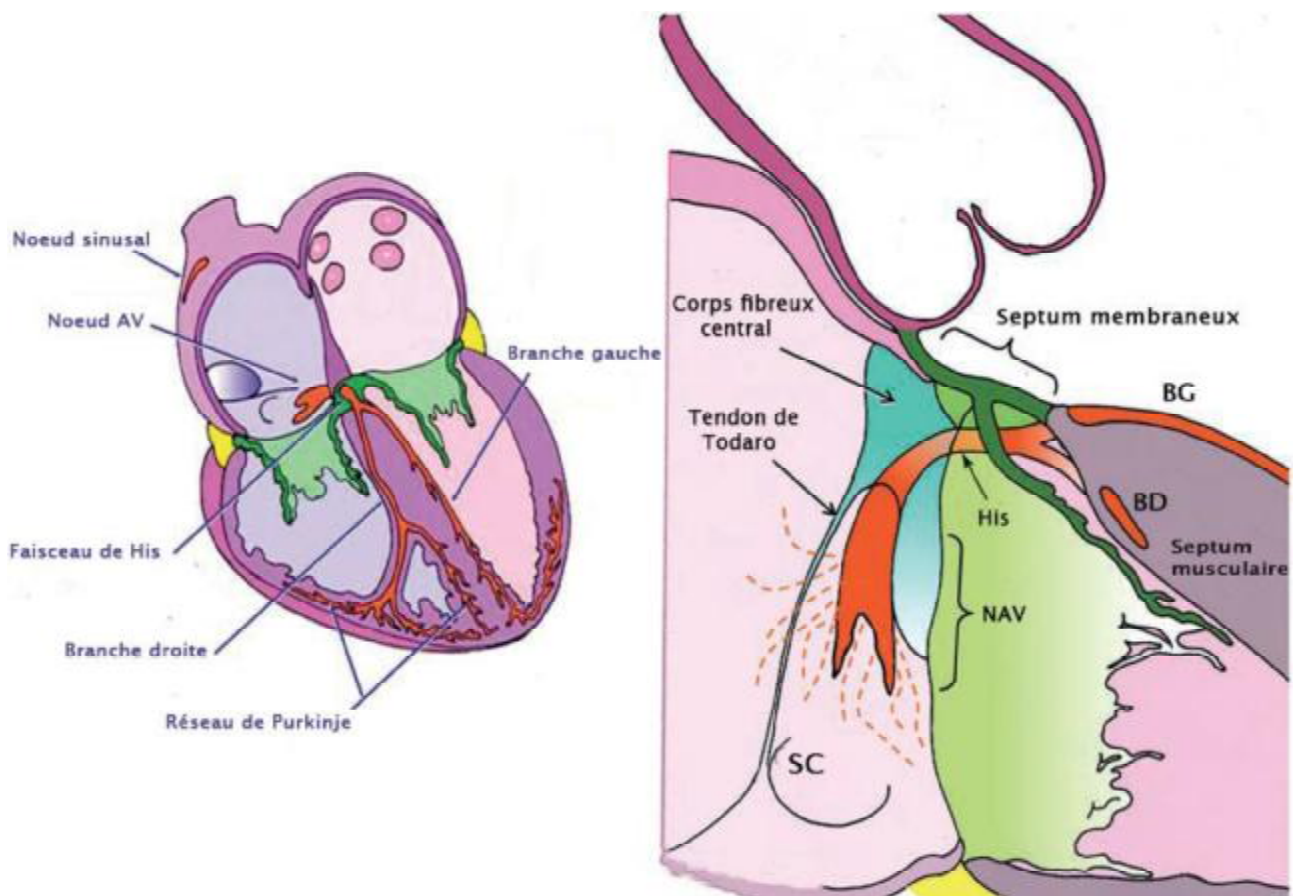


Figure 1: Représentation schématique du système cardionecteur.

1.1. Nœud sino-atrial

Découvert en 1907 par Keith et Flack, le nœud sino-atrial est situé sur l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure, à la partie supérieure de la jonction sino-atriale marquée à la surface du cœur par un sillon appelé sillon terminal (*sulcus terminalis*). Cette partie haute du sillon terminal qui sépare l'abouchement de la veine cave supérieure du bord supérieur de l'auricule droit prend le nom d'incisure auriculo-cave au-dessous de laquelle, à 1 mm dans l'épaisseur de la paroi, se trouve le nœud sino-atrial, centré par son artère nourricière.

1.2. Nœud atrioventriculaire

Le nœud atrio-ventriculaire se situe dans l'épaisseur du septum inter-atrial, au niveau du sommet du triangle de Koch, à proximité du corps fibreux central. Ce dernier correspond, comme son nom l'indique, à une zone triangulaire à base externe et à sommet interne, limitée en arrière par le tendon de Todaro, en avant par le feuillet septal de la valve tricuspide et en dehors par l'orifice de l'ostium coronaire (figure 2.3). C'est une zone d'une grande importance au cours des procédures électrophysiologiques.

La longueur et l'épaisseur moyennes du nœud atrio-ventriculaire sont respectivement de 5.1 mm et 0.8 mm.

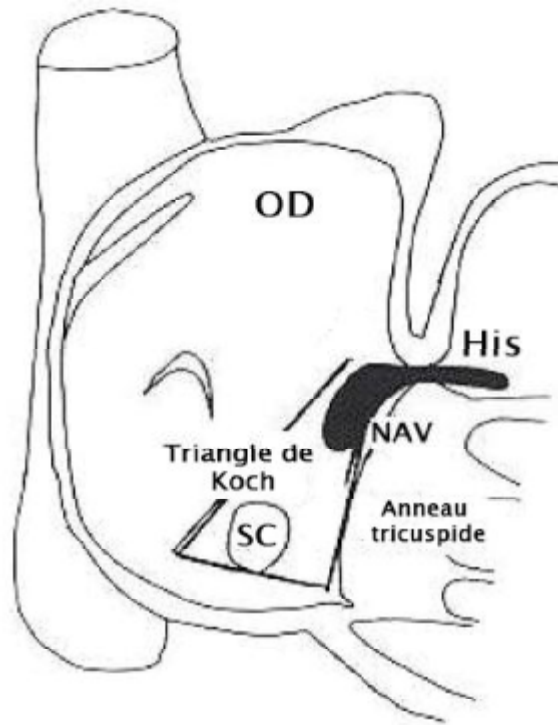


Figure 2: Représentation schématique du triangle de Koch.

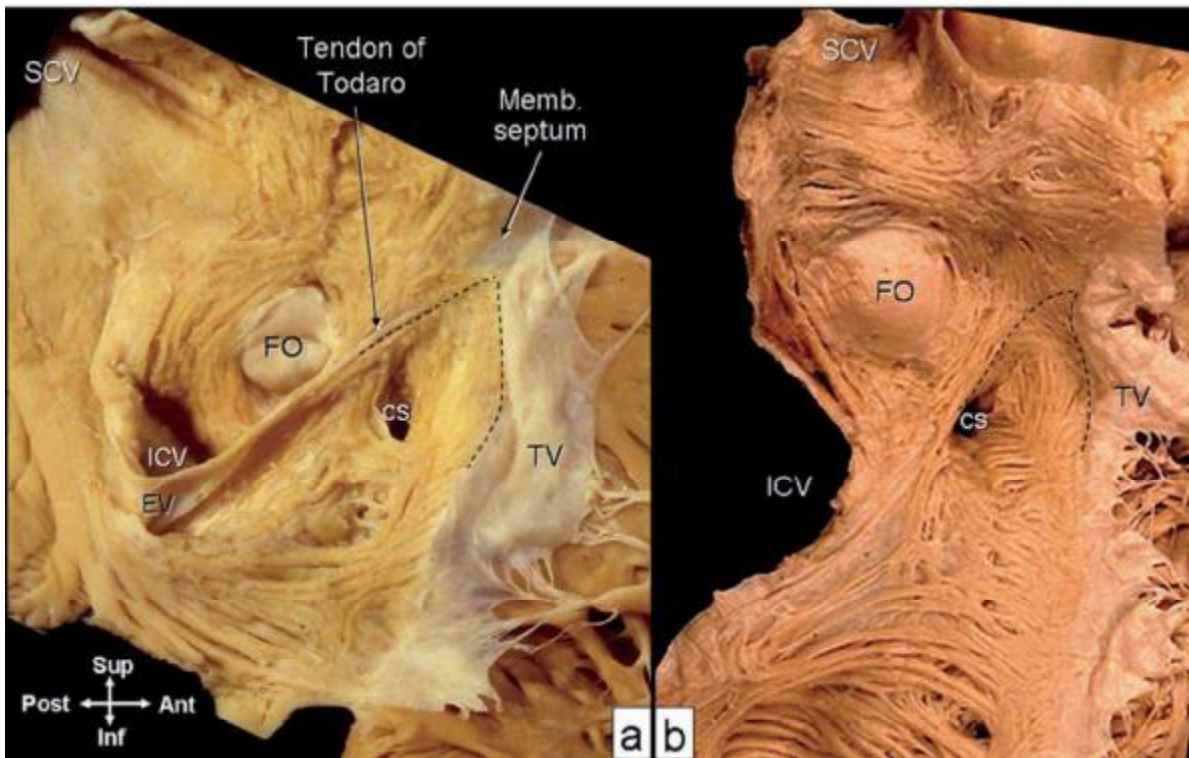


Figure 3: Triangle de Koch délimité par les lignes pointillées.

La vascularisation du nœud atrio-ventriculaire est assurée par une branche dont l'origine est souvent l'artère coronaire droite, plus rarement l'artère circonflexe. Cette branche empreinte un trajet sous endocardique ascendant, en se dirigeant de la partie septale postéro-inférieure, où elle prend naissance, vers le corps fibreux central, tout en étant plus proche de l'orifice du sinus coronaire que de la valve tricuspide [2]. L'artère mesure, de son origine à son point d'entrée au triangle, entre 14 et 28 mm (figure 4).

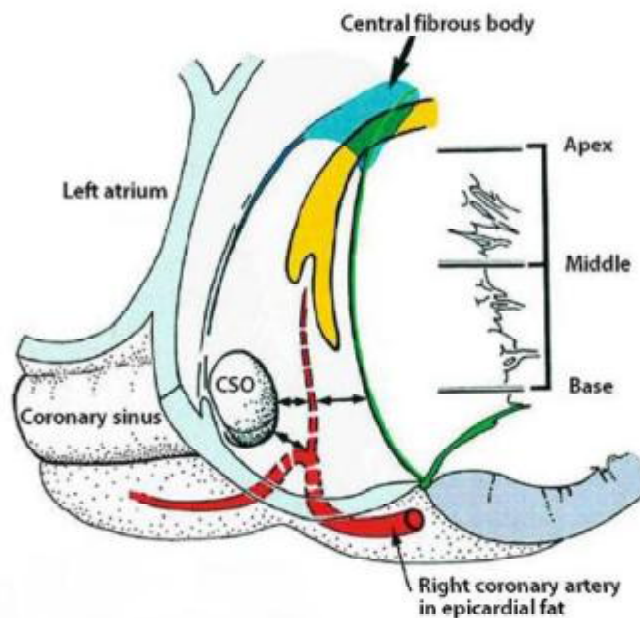


Figure 4: Représentation schématique du trajet de l'artère du nœud auriculoventriculaire. Le dessin jaune correspond au tissu nodal.

Entre les cellules nodales du nœud atrio-ventriculaire et les cellules myocardiques atriales, existe une zone de transition constituée de cellules ayant un aspect intermédiaire, elles sont dites *cellules transitionnelles* ou *cellules T*.

On suppose que cette zone est impliquée, par l'hétérogénéité de ses vitesses de conduction et ses périodes réfractaires, dans la genèse du circuit de réentrée au niveau du nœud atrio-ventriculaire. En effet, les études de l'électrophysiologie cardiaque ont permis de révéler l'existence de deux voies de conduction, une voie rapide et une autre lente, quoique l'existence de marqueurs histologiques permettant de différencier entre ces deux entités, n'ait jamais été rapportée.

1.3. Faisceau de His et ses branches

Constitué de fibres issues du pôle antérieur et inférieur du nœud atrio-ventriculaire, le tronc du faisceau de His se dirige en avant et un peu en bas vers le milieu du corps fibreux central, le long du bord postérieur puis inférieur du septum interventriculaire membraneux puis vers le sommet du septum musculaire. De section ovale, le tronc prend progressivement un aspect triangulaire. Parvenu à la partie antérieure du septum membraneux, le faisceau de His se divise en 2 branches droite et gauche qui chevauchent le bord supérieur de la portion musculaire du septum, et descendent sur ses faces respectives.

La branche droite continue d'abord la direction du faisceau atrio-ventriculaire puis elle s'incline vers le bas, s'engage dans la trabécule septo-marginale pour se terminer près du muscle papillaire antérieur de la valve atrio-ventriculaire droite dans la paroi antérieure du ventricule droit.

La branche gauche ressemble au début à un ruban très large mais très mince. Ses fibres se dispersent sous l'endocarde septal gauche, les fibres les plus antérieures rejoignent le muscle papillaire antérieur et les fibres les plus postérieures aboutissent dans le muscle papillaire postérieur de la mitrale.

Enfin, les deux branches se ramifient dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire formant ainsi le réseau de Purkinje.

2. Le septum inter-atrial et la fosse ovale

Au niveau du centre du septum inter-atrial et légèrement en arrière, se situe une dépression ovale, appelée fosse ovale, recouverte par une membrane fibreuse très fine (figure 5). Chez 20 à 25 % de la population, la fosse ovale est perméable [3].

La ponction transeptale, réalisée afin d'accéder à la chambre atriale gauche, se fait au niveau de la fosse ovale où le risque de survenue de complications est faible.

A noter que la partie antérieure du septum est en rapport étroit avec l'aorte, et une ponction à ce niveau peut engendrer des complications graves.

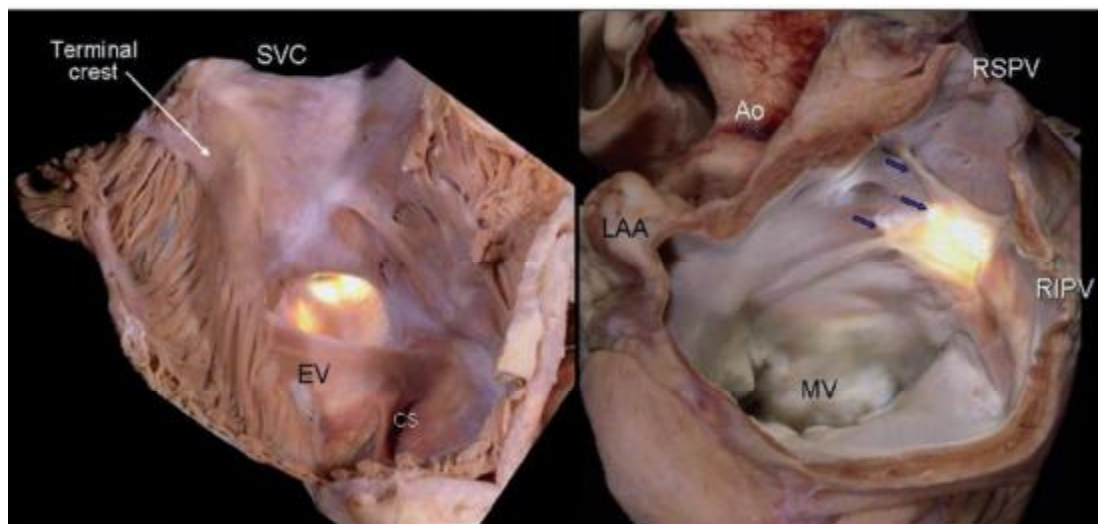


Figure 5 : Trans-illumination de la fosse ovale avec vue du côté gauche et du côté droit.

3. Le sinus coronaire

Le sinus coronaire a un rôle important dans la réalisation d'études électrophysiologiques. L'enregistrement de l'activité électrique par une sonde mise en place au niveau du sinus coronaire permet la localisation des voies accessoires situées au niveau du sillon atrio-ventriculaire gauche.

Le sinus coronaire s'abouche dans l'atrium droit. Son orifice (ostium) situé au niveau de la base du triangle de Koch est recouvert par la valve de Thébesius. Cette valve peut prendre différentes formes, elle couvre habituellement la partie postérieure et inférieure de l'orifice. Néanmoins, dans 25 % des cas, elle peut être totalement couvrante avec présence de fenestrations (réseau de Chiari) [4] (figure 6).

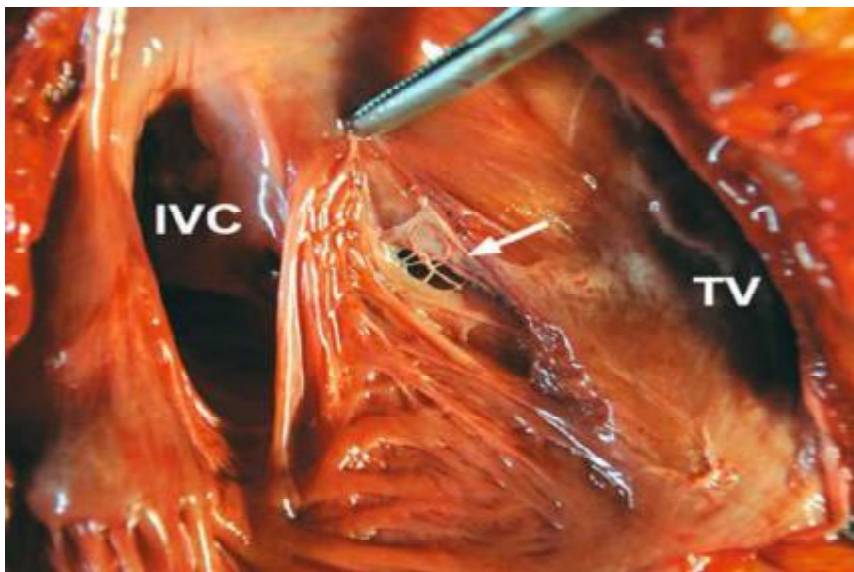


Figure 6 : Réseau de Chiari couvrant l'orifice du sinus coronaire.

4. La jonction atrio-ventriculaire

Les différences anatomiques existant entre les jonctions atrio-ventriculaires gauche et droite ont un impact sur les résultats du traitement par ablation des faisceaux accessoires.

L'ablation des faisceaux accessoires situés au niveau de la jonction droite, reste encore difficile à réaliser et elle est associée à un taux élevé d'échec et de récurrence [5], contrairement aux résultats obtenus après ablation des faisceaux localisés à gauche. En effet, dans une grande partie de sa circonférence, la jonction atrio-ventriculaire gauche est occupée par le sinus coronaire qui sert de guide au cathéter pour réaliser la cartographie et l'ablation des faisceaux accessoires situés de ce côté, à l'opposé du côté droit où une structure pareille manque.

II. Rappels électrophysiologiques [6]

1. Potentiel de repos et potentiel d'action

Les cellules cardiaques sont entourées d'une membrane formée d'une bicouche lipidique imperméable à l'eau et aux ions mais traversée par des structures protéiques hydrophiles constituant des canaux qui, lorsqu'ils sont ouverts, laissent passer les ions, donc génèrent un courant (fig. 7).

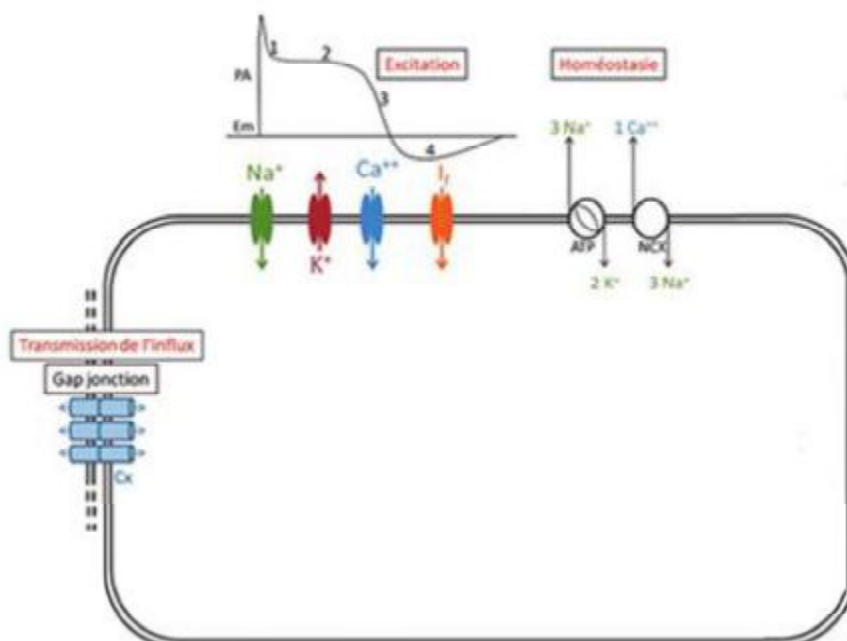


Figure 7 : Principales structures impliquées dans l'activité électrique cardiaque.

1.1. Potentiel de repos

Les cellules au repos sont polarisées, possédant ainsi un potentiel membranaire de repos E_r , car il existe une différence de potentiel entre l'intérieur (négatif) et l'extérieur (positif) de la cellule suite à une différence de concentration en ions de part et d'autre de la membrane.

Ainsi, Le sodium (Na^+) est 10 fois plus concentré à l'extérieur qu'à l'intérieur de la cellule, la concentration extracellulaire en calcium (Ca^{++}) est très supérieure à sa concentration intracellulaire, et La concentration intracellulaire en potassium (K_i) est environ 30 fois supérieure à sa concentration extracellulaire (K_e).

Les fibres auriculaires et ventriculaires normales et quiescentes sont surtout perméables au K^+ et très peu aux autres ions : se comportent comme une pile au K^+ (Er dépend du rapport K_e/K_i).

1.2. Potentiel d'action

Lorsqu'elles sont excitées par un stimulus (électrique, mécanique, chimique) les cellules répondent par un PA qui traduit les variations du potentiel membranaire (E_m) en fonction du temps et qui comprend les phases suivantes (fig. 8) :

- *Phase 0* : dépolarisation tendant à annuler, voire inverser, la polarisation membranaire (l'extérieur de la cellule devient négatif par rapport à l'intérieur),
- *Phase 1* : repolarisation initiale rapide mais incomplète et brève,
- *Phase 2* ou plateau : phase de dépolarisation plus ou moins maintenue,
- *Phase 3* : repolarisation terminale relativement lente ramenant E_m à sa valeur de repos.

Ces variations de E_m sont dues à des courants ioniques transmembranaires passifs, qui ne nécessitent pas d'énergie pour leurs réalisations, mais dépendent uniquement de la force du gradient de concentration avec un passage de l'ion de la concentration la plus forte à la plus faible, et de la perméabilité de la membrane vis-à-vis de l'ion considéré (en électrophysiologie la notion de conductance g se substitue à celle de la perméabilité).

Les variations de conductance dépendent des canaux membranaires qui s'ouvrent ou se ferment en fonction de E_m qui modifie leur conformation moléculaire.

Il faut noter, que chaque canal est spécifique pour un ion donné, et qu'il obéit à la loi du tout ou rien, c'est-à-dire qu'il est soit ouvert soit fermé, ainsi l'intensité du courant généré est fonction du nombre de canaux ouverts.

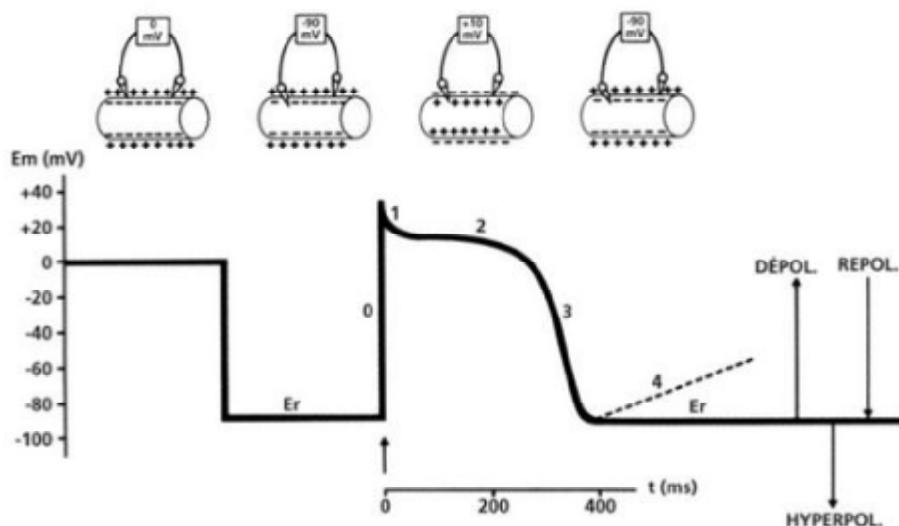


Figure 8 : Représentation schématique d'un potentiel d'action d'une fibre ventriculaire ou de Purkinje en fonction du temps.

- 2 microélectrodes placées à la surface de la membrane n'enregistrent aucune différence de potentiel.
- Lorsqu'une des 2 microélectrodes est enfoncée dans la cellule quiescente, on enregistre une différence de potentiel de l'ordre de -90 mV qui correspond au potentiel de repos E_r .
- Une stimulation d'intensité suffisante (flèche) déclenche le PA qui traduit les variations E_m en fonction du temps. Au cours de la dépolarisation (phase 0) et du plateau (phase 2), E_m devient positif, signifiant que l'intérieur de la cellule est positif par rapport à l'extérieur.
- Le tracé en pointillé correspond à une dépolarisation diastolique spontanée sur une cellule automatique de type Purkinje.

Le niveau de Er et la forme des PA varient selon les tissus cardiaques et leur environnement ionique. Sur le cœur normal, on peut opposer schématiquement deux types de PA, un PA sodique ou à réponse rapide, et un PA calcique ou à réponse lente (fig. 9).

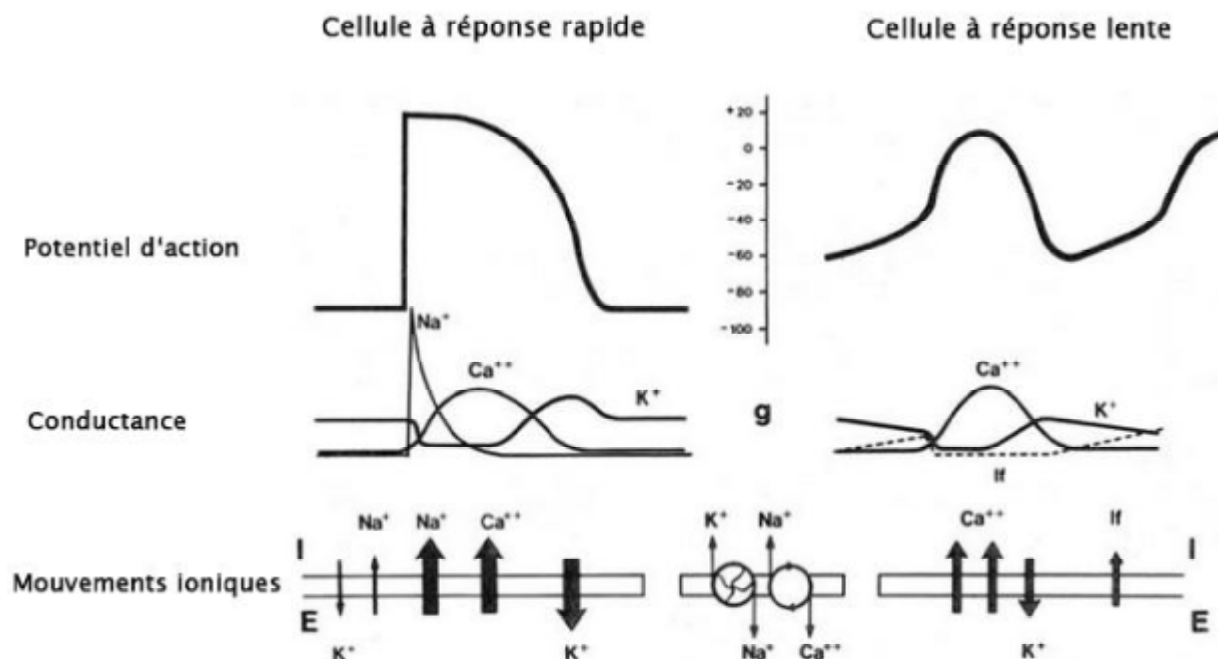


Figure 9: Aspect du potentiel d'action selon le type de cellule.

Em : potentiel membranaire, g : conductance, I : milieu intracellulaire, E : milieu extracellulaire.

1.2.1. PA sodiques ou à réponses rapides :

Le Potentiel de repos des cellules auriculaires, ventriculaires et du système His-Purkinje est voisin de - 85 mV. Le potentiel porté à une valeur proche de - 70 mV (potentiel seuil), entraine l'ouverture transitoire des canaux sodiques et donc l'entrée passive de Na⁺ (courant sodique), responsable de la phase 0 du PA, avec une grande amplitude et une ascension rapide. La dépolarisation ainsi créée déclenche, à partir de -40 mV, ouverture des canaux calciques de type L (parfois aussi appelés canaux lents ou récepteurs des dihydropyridines) responsables d'un courant calcique dépolarisant qui s'active durant le plateau du potentiel d'action.

La terminaison du PA, encore appelée repolarisation, est due à la conjonction de l'inactivation des canaux calciques de type L et à l'activation de plusieurs courants potassiques sortants. Il s'agit des courants potassiques qui traversent des canaux potentiel-dépendants comme le courant transitoire I_{to} , et le courant maintenu I_{sus} , et du courant potassique dit à rectification retardée dont il existe une composante rapide qui traverse les canaux de type HERG et une composante lente due à l'ouverture d'un canal KVLQT-1, la partie terminale du PA est également sous le contrôle de l'échangeur Na-Ca, lorsque celui-ci contribue à diminuer la concentration de calcium libre intracellulaire en échange de l'entrée de sodium.

1.2.2. PA calciques ou à réponses lentes

Le potentiel de repos des cellules du nœud sinusal de Keith et Flack et du nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, caractérisés par l'inactivation des canaux sodiques, est voisin de - 60 mV.

Ainsi, le potentiel membranaire porté à une valeur proche de - 40 mV (potentiel seuil), entraîne l'ouverture transitoire des canaux calciques de type L et donc l'entrée du courant calcique lent, responsable de la phase 0 du PA, avec une amplitude faible et une ascension lente. La repolarisation est en rapport avec l'inactivation des canaux calciques et l'ouverture de canaux potassiques.

1.3. Maintien des gradients de concentration

A chaque systole, l'entrée passive de Na^+ et Ca^{++} et la sortie passive de K^+ ne sont possibles que s'il existe parallèlement des mécanismes inverses restaurant les concentrations ioniques extra- et intracellulaires normales.

Ainsi les éléments participants au rétablissement des concentrations ioniques initiales sont essentiellement la pompe Na^+-K^+ et le système d'échange Na^+-Ca^{++} .

La pompe Na^+-K^+ est activée par le magnésium, elle utilise l'énergie tirée de la dégradation de l'ATP sous l'action de l'ATPase membranaire pour remplir sa fonction qui consiste en l'expulsion du Na^+ en récupérant du K^+ , un passage actif des

ions est alors établi contre les gradients de concentrations. La pompe peut fonctionner de façon électriquement neutre (entrée de 1 Na⁺ et sortie de 1 K⁺) ou être électrogène (sortie de 3 Na⁺ et entrée de 2 K⁺) avec comme conséquence une hyperpolarisation membranaire de repos.

Outre le système de pompe, le mécanisme d'échange Na⁺-Ca⁺⁺ est nécessaire à l'expulsion de Ca⁺⁺. Donc, toute diminution de Na⁺ intracellulaire (par exemple sous l'action de la pompe Na⁺-K⁺) tend à faire sortir du Ca⁺⁺ et entrer du Na⁺. Et toute augmentation de Na⁺ intracellulaire (sous l'action des digitaliques), par échange de Na⁺ et de Ca⁺⁺, augmente la concentration intracellulaire de Ca⁺⁺ (et favorise ainsi la contraction).

2. Propriétés des cellules cardiaques

Trois propriétés essentielles caractérisent les cellules cardiaques : Excitabilité, Automatisation et Propagation de l'excitation.

2.1. Excitabilité

2.1.1. Notion de potentiel seuil (PS)

L'excitabilité est la propriété qu'ont les cellules de répondre à un stimulus (physiologiquement électrique) par un PA. Le seuil d'excitabilité correspond à l'intensité de courant nécessaire et suffisante afin d'obtenir une réponse à partir d'une membrane cellulaire au repos, c'est-à-dire pour dépolariser la membrane jusqu'au PS (fig. 10).

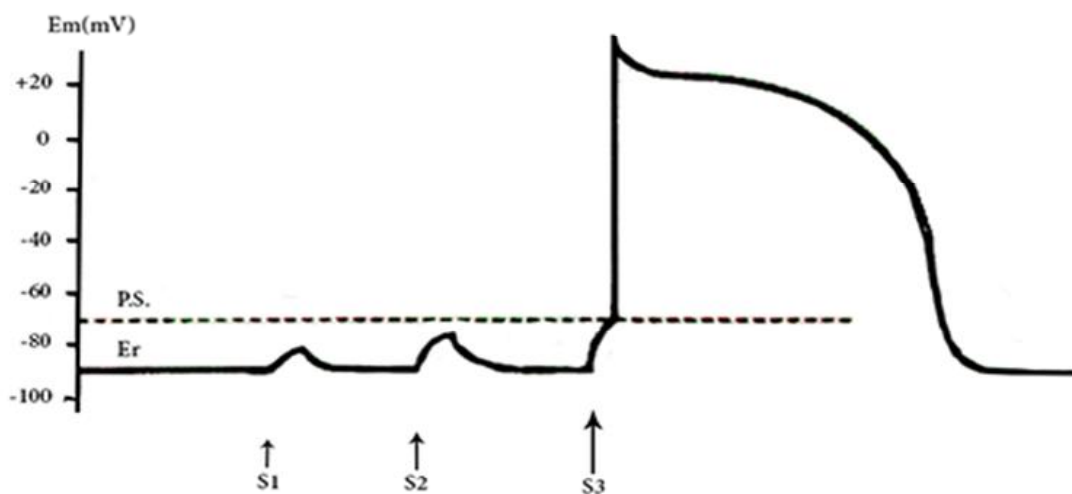


Figure 10 : Seuil d’excitabilité.

S1, S2 et S3 représentent 3 stimuli extracellulaires d’intensité croissante délivrés sur une cellule quiescente dont le potentiel de repos E_r est de -90 mV. Seul S3 dépolarise suffisamment la membrane pour qu’elle atteigne le potentiel seuil et que le potentiel d’action soit déclenché.

Le PS correspond à la valeur de E_m permettant l’ouverture soit des canaux sodiques pour les cellules à réponse rapide (PS environ -70 mV), soit des canaux calciques pour les cellules à réponse lente (PS environ -40 mV).

2.1.2. Cycle d’excitabilité : notion de périodes réfractaires (fig. 11)

Pendant la plus grande partie du PA, la cellule est inexcitable quelle que soit l’intensité du stimulus, elle est en période réfractaire absolue. En effet les canaux sodiques et calciques qui ont été ouverts (activation) puis fermés (inactivation) ne peuvent être ré-ouverts (réactivation) qu’en fonction du potentiel et du temps.

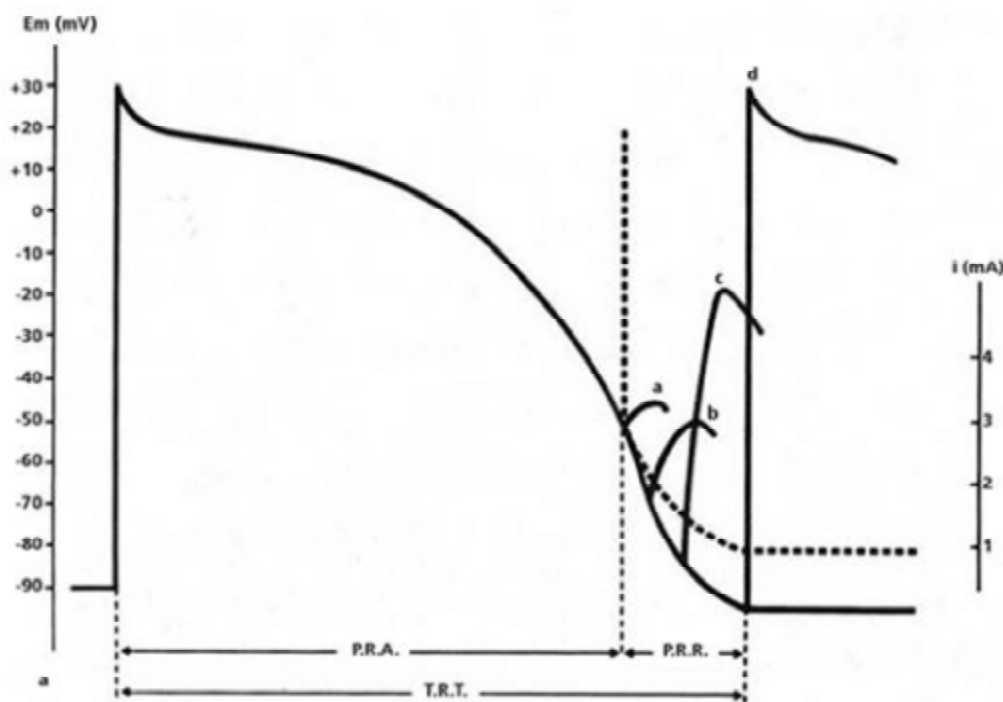


Figure 11 : Potentiel d'action et période réfractaire.

Après le déclenchement d'un PA, la cellule n'est pas excitable pendant la période réfractaire absolue (PRA) puis partiellement excitable pendant la période réfractaire relative (PRR). TRT : temps de repolarisation total. Les tracés (a,b,c,d) représentent les potentiels d'action générés à des niveaux variables de l'Em.

Concernant les PA sodiques, pour la régénération d'un nouveau PA il faut que la repolarisation ait restauré un Em proche de -50 mV. Dans ce cas les PA ne sont obtenus que pour des intensités supraliminaire, et leurs amplitude et vitesse d'ascension sont faibles car, pour ce niveau d'Em, il ne peut s'agir que de réponses lentes (les canaux calciques sont seuls utilisables). Ainsi, les réponses entrainées sont soit locales, Soit propagées avec une vitesse ralentie.

À mesure que se poursuit la repolarisation, la réactivation de la conductance sodique (g_{Na}) devient de plus en plus importante (le nombre de canaux sodiques à nouveau disponibles augmente), et donc les PA générés ont une amplitude et une vitesse d'ascension de plus en plus grandes.

La première réponse normale pour une intensité liminaire apparaît lorsque E_m a retrouvé sa valeur diastolique de base (-85 mV), c'est-à-dire lorsque la réactivation de g_{Na} est complète.

Les phases du cycle d'excitabilité sont :

- Période réfractaire absolue : aucune réponse, même locale, n'est obtenue quelle que soit l'intensité du stimulus.
- Période réfractaire efficace ou effective : aucune réponse propagée n'est obtenue (en clinique cette période ne peut être distinguée de la précédente),
- Période réfractaire relative : située entre la fin de la période réfractaire absolue et le retour à une excitabilité diastolique normale. Les PA obtenus pendant cette période ne le sont que pour des intensités supraliminaires et n'ont pas un décours normal : réponses lentes ou réponses rapides déprimées selon le niveau de potentiel membranaire auquel elles sont générées,
- Période super-normale d'excitabilité : succède parfois, sur des cellules rapides déprimées dont l'excitabilité est diminuée, à la période réfractaire relative. Au cours de cette phase, un stimulus d'intensité infraliminaire peut déclencher un PA car E_m étant plus près du PS, moins de courant est nécessaire pour l'atteindre.

Sur les cellules à réponse lente caractérisées par un PA calcique, le cycle d'excitabilité dépend davantage du temps que du niveau du potentiel membranaire car la réactivation de g_{Ca} est très lente, entraînant une prolongation des périodes réfractaires au-delà de la fin de la repolarisation.

2.1.3. Hétérogénéité des périodes réfractaires

Les périodes réfractaires varient physiologiquement tout au long du système de conduction, les plus longues étant trouvées à la jonction sino-auriculaire, dans le nœud auriculo-ventriculaire et au niveau des fibres de Purkinje distales.

Cette Hétérogénéité des périodes réfractaires et des repolarisations au sein d'une même structure est sans conséquence lorsque le rythme est normal car elle est faible et la durée du cycle cardiaque est très supérieure aux périodes réfractaires les plus longues, en revanche elle est potentiellement dangereuse lorsqu'une impulsion survient très prématurément, au voisinage du sommet de l'onde T de l'ECG, dans la période dite vulnérable.

2.1.4. Adaptation des périodes réfractaires

Durée des PA et périodes réfractaires varient en fonction de la longueur du cycle précédent. Ainsi, une diastole longue entraîne une prolongation de ces paramètres, en revanche une diastole courte entraîne un raccourcissement de ces derniers, d'où l'adaptation des périodes réfractaires à la tachycardie physiologique (à l'exercice par exemple).

2.2. Automatisme

Le PS est atteint spontanément par des cellules dont le potentiel de repos n'est pas stable, et présente une pente de dépolarisation diastolique lente en rapport avec un courant entrant essentiellement sodique appelé I_f . Ces cellules sont dites automatiques, elles se dépolarisent spontanément et rythmiquement et plus leur pente de dépolarisation diastolique est forte, plus le PS est atteint rapidement et plus la fréquence de décharge est élevée (fig. 12).

Les cellules du nœud sinusal de Keith et Flack possèdent l'automatisme le plus rapide (70/min), ce qui leur permet de commander le rythme cardiaque. Elles constituent ainsi le « pacemaker » physiologique déclenchant les PA des fibres

automatiques sous-jacentes (nodo-hissiennes et de Purkinje) avant que leur pente de dépolarisation diastolique n'ait atteint le PS. Ces centres automatiques sous-jacents représentent autant de « pacemakers » subsidiaires (de fréquence intrinsèque plus lente) inhibés par les dépolarisations du nœud sinusal, Mais susceptibles de s'extérioriser dans certaines conditions pathologiques (déficiences ou blocs auriculo-ventriculaires).

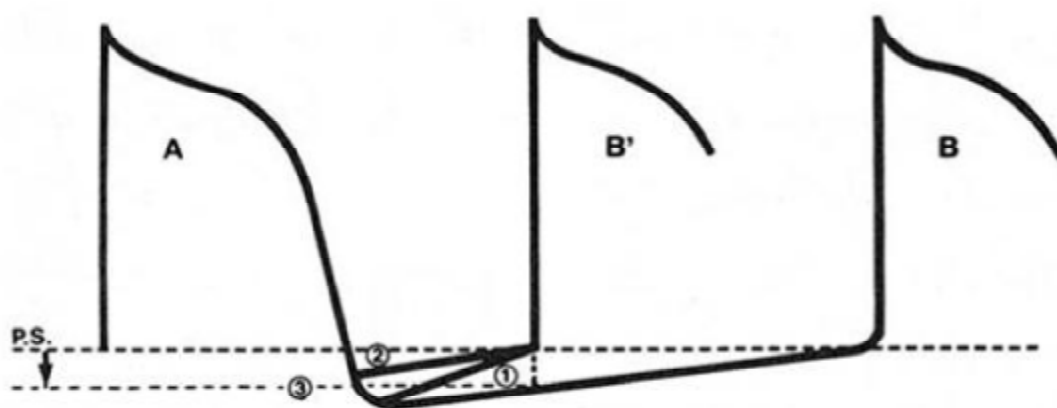


Figure 12: Action sur la fréquence cardiaque de la pente de dépolarisation (rapide en 1, lente en 2) et du niveau du potentiel membranaire (3) en fonction du potentiel seuil (P.S). Plus le potentiel seuil est rapidement atteint, plus la fréquence cardiaque sera élevée.

2.3. Conduction

2.3.1. Voies de conduction

Les PA spontanés des cellules sinusales constituent pour les cellules auriculaires voisines un stimulus d'intensité suffisante pour porter leur potentiel de membrane au PS et provoquer leur activation. Les PA auriculaires ainsi générés stimulent à leur tour les cellules voisines induisant leur dépolarisation.

L'onde de dépolarisation continue sa progression de proche en proche et finit par envahir l'ensemble des oreillettes. Cette propagation est ensuite canalisée par des voies de conduction spécifiques qui constituent, avec le nœud sinusal, le tissu nodal. Ce tissu est la seule voie anatomique normale assurant la transmission de l'activation des oreillettes aux ventricules (fig. 13).

L'onde de dépolarisation parvient au nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, parcourt le tronc du faisceau de His et ses branches, puis les ramifications sous-endocardiques de ces dernières, qui constituent le réseau de Purkinje. Enfin, elle arrive au niveau des cellules ventriculaires musculaires en progressant de l'endocarde vers l'épicarde.

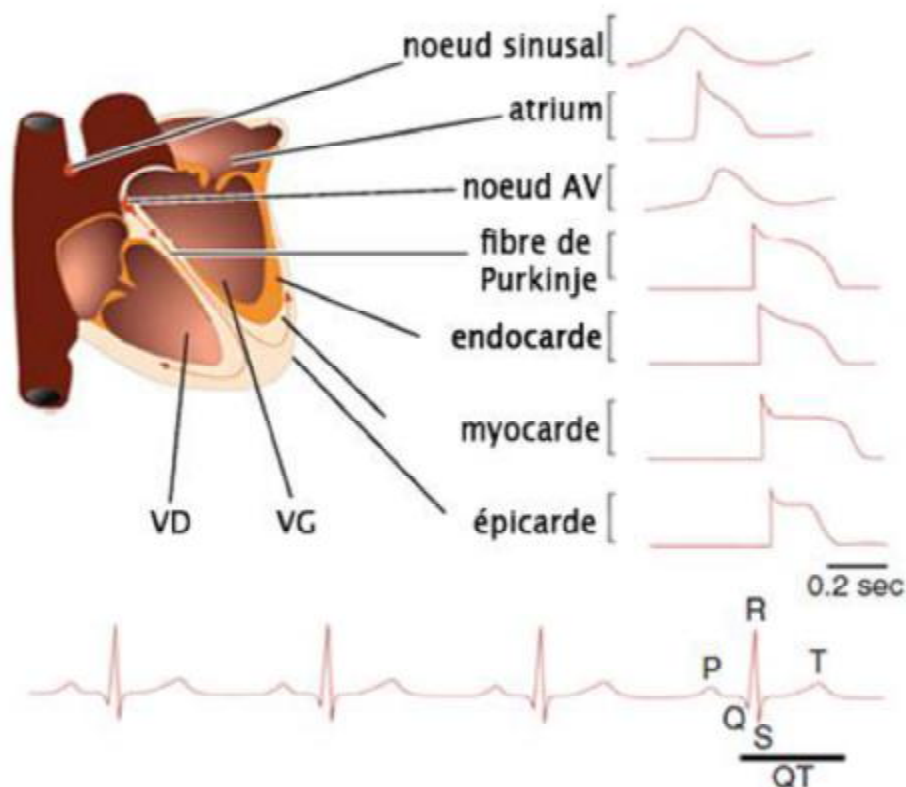


Figure 13: Propagation de l'influx électrique dans les différentes structures cardiaques et intégration de cet influx sur l'électrocardiogramme (la dépolarisation hissienne n'est pas visible sur l'ECG de surface).

2.3.2. Vitesse de conduction

Dépend des propriétés électriques passives de la membrane et des caractéristiques des PA.

- Propriétés électriques passives :

Les fibres cardiaques forment un syncytium fonctionnel, leurs membranes, caractérisées par des propriétés capacitives et une résistance élevée, les isolent du milieu extracellulaire. À l'extrémité de chaque fibre myocardique se situent des dispositifs de jonction appelés disques intercalaires qui assurent une connexion entre les cellules. En certains points de ces disques, se situent les jonctions serrées ou nexus qui correspondent à un accolement membranaire extrêmement étroit entre deux cellules, à ce niveau les résistances électriques sont faibles. Ces propriétés, qui apparentent les fibres cardiaques à un câble conducteur, favorisent la progression longitudinale du courant.

Entre les cellules déjà polarisées et les cellules voisines encore au repos, se développe un flux de courant passif ou électro-tonus qui, lorsqu'il atteint une amplitude suffisante, dépolarise la membrane quiescente jusqu'à son PS et déclenche le PA. La propagation passive ou électronique est d'autant meilleure que la résistance interne des fibres est plus faible, or la résistance interne est d'autant plus importante que le diamètre des fibres est plus petit et que les nexus sont plus rares. Ainsi les cellules du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire, de petit diamètre et possédant peu de nexus, ont une résistance interne élevée, ce qui contribue, à côté des caractéristiques propres de leur PA, à rendre vulnérable la conduction à leur niveau. Au contraire les fibres du système His-Purkinje, de gros diamètre et comportant de nombreux nexus, ont une conduction facilitée.

- Caractéristiques du PA :

La vitesse de conduction est liée à l'amplitude et à la vitesse maximale d'ascension (V_{max}) de la phase 0 du PA. Or, la V_{max} est corrélée avec le niveau de

Em au moment où le PA est généré (courbe de Weidmann), ainsi plus Em est élevé (plus négatif), plus V max est rapide et plus la vitesse de conduction est grande.

Donc les fibres du système His–Purkinje, très polarisées au repos, conduisent rapidement. Au contraire, dans les cellules du nœud auriculo–ventriculaire, partiellement dépolarisées au repos (réponses lentes), l’onde d’activation progresse lentement et le retard qu’elle prend rend compte de l’intervalle PR de l’ECG.

2.4. Influences du système nerveux végétatif

La stimulation sympathique ou l’administration de drogues ayant une action béta–adrénergique ont pour effet une augmentation de la vitesse de conduction (notamment dans les tissus où elle est préalablement déprimée), un accroissement des pentes de dépolarisation diastolique spontanée, donc l’accélération des pacemakers et une action nette à l’état normal sur le nœud sinusal (fréquence de décharge augmentée). En revanche, la section des fibres sympathiques ou l’administration de médicaments bêtabloquants adrénergiques ont une action inverse. La stimulation parasympathique ou l’administration de drogues vagomimétiques entraînent une diminution de la fréquence sinusale (par hyperpolarisation et diminution des pentes de dépolarisation diastolique), et un ralentissement de la conduction au niveau du nœud de Tawara. Alors que la vagotomie ou l’injection d’atropine ont des effets opposés.

Mécanisme des troubles du rythme

Les tachycardies jonctionnelles sont dues à un phénomène de réentrée. Le concept de réentrée implique qu'une impulsion quel que soit son origine ne s'éteigne pas après activation complète du cœur mais persiste [6]. En d'autres termes, il s'agit d'une pérennisation de la propagation de l'onde de dépolarisation sans nouvelle stimulation [7].

Les conditions nécessaires au déclenchement d'une réentrée sont (figure 14):

- **Une extrasystole et un bloc unidirectionnel** (conduction possible dans un sens et non dans l'autre) : Pour débiter une réentrée, une extrasystole doit rencontrer d'un côté du circuit un tissu déjà excitable (donc caractérisé par une période réfractaire courte), et de l'autre un bloc de conduction représenté par du tissu dépolarisé par le complexe précédent et toujours en période réfractaire (période réfractaire plus longue) : il s'agit du bloc unidirectionnel.
- **Un temps mis pour parcourir le circuit supérieur à la période réfractaire des fibres où se produit la réentrée** : la longueur d'onde du circuit (exprimée en centimètres) est le produit de la vitesse de conduction (en cm/s) des tissus qui composent le circuit de réentrée, et leur période réfractaire (en s). Pour qu'un tel mouvement se pérennise, il est théoriquement nécessaire que la longueur d'onde du circuit soit inférieure à sa longueur physique. En effet, après avoir parcouru un tour, le front d'activation ne doit pas rencontrer de tissu en période réfractaire ce qui implique que la période réfractaire soit suffisamment courte, ou que la conduction soit suffisamment lente. Cependant, le concept de longueur d'onde reflète la vitesse globale de conduction et la période réfractaire globale du circuit, or ces paramètres sont obligatoirement inhomogènes. Un circuit de réentrée ne peut se créer dans un tissu myocardique aux propriétés parfaitement homogènes.

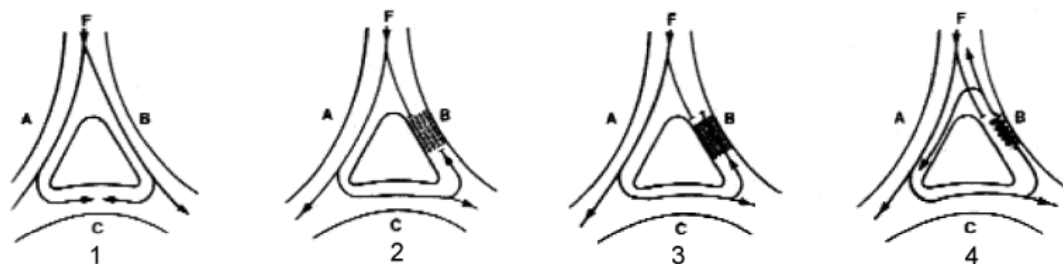


Figure 14 : Représentation schématique de réentrée.

Schéma 1 : conduction normale. L'impulsion arrivant en F empreinte les 2 voies A et B, pénètre C par ses deux extrémités et meurt au point de collision.

Schéma 2 : bloc bidirectionnel. Il existe un bloc de conduction bidirectionnel. L'impulsion venant de F est bloquée en direction antérograde, se propage normalement en A et C, mais est également bloquée dans le sens rétrograde en B.

Schéma 3 : bloc unidirectionnel. Si en B le bloc est unidirectionnel, l'impulsion venant de F y est toujours bloqué dans le sens antérograde mais le cheminement rétrograde est possible à partir de C. Si le temps mis par l'influx pour parcourir A+C+B est inférieur à la période réfractaire de F, le circuit ne peut être bouclé.

Schéma 4 : réentrée. Si la conduction rétrograde en B est suffisamment ralentie pour que l'impulsion qui en émerge trouve les cellules sorties de leur période réfractaire, une nouvelle activation de F est possible définissant la réentrée. Celle-ci peut se répéter si A est à nouveau excitable, réalisant alors un mouvement circulaire auto-entretenu.

Par ailleurs on distingue, selon la dimension du circuit, deux formes de réentrées :

- **Macro-réentrée** : qui fait intervenir une grande partie du tissu myocardique en utilisant une voie accessoire par exemple.
- **Micro-réentrée** : qui n'intéresse que quelque millimètre de tissu myocardique, comme c'est le cas pour la réentrée intra-nodale.

Clinique des tachycardies jonctionnelles

I. Tachycardies jonctionnelles paroxystiques

C'est la forme la plus fréquente, dont les signes cliniques varient en fonction de l'âge du patient et la fréquence de la tachycardie.

1. Les manifestations typiques

Les manifestations typiques sont surtout rapportées par les adultes jeunes qui ressentent la sensation de tachycardie à début et fin brutaux, suivie d'une polyurie. La tachycardie est parfois accompagnée d'une sémiologie fonctionnelle riche chez les jeunes avec angoisse et crise de panique. Chez ces jeunes patients, la tachycardie peut être suivie d'une lipothymie ou d'une syncope, tout particulièrement si le rythme sinusal inter-critique est relativement lent, ceci est dû à une réaction vagale secondaire à la crise de tachycardie [8, 9].

2. Les manifestations atypiques

Les manifestations cliniques sont souvent atypiques aux âges extrêmes de la vie. Chez le nourrisson et le jeune enfant qui ne savent pas traduire les sensations de palpitations et ont des crises fréquentes, le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque, parfois sévère [10, 11]. Chez le sujet âgé, La tachycardie jonctionnelle est souvent mal tolérée. Elle peut se traduire par des malaises ou syncopes, en rapport avec la fréquence cardiaque trop rapide de la tachycardie, chez un sujet qui a une cardiopathie évoluée ou des lésions vasculaires carotidiennes associées, ou plus souvent en rapport avec une réaction vagale secondaire à la tachycardie [12].

II. Tachycardies jonctionnelles chroniques

C'est une forme beaucoup plus rare observée chez certains sujets, souvent jeunes, qui présentent en permanence une tachycardie entre 120 et 160/min avec, de loin en loin, un arrêt spontané de la tachycardie [6].

Étiologies des tachycardies jonctionnelles

I. Tachycardies par réentrée intra-nodale :

1. Epidémiologie :

Les tachycardies par réentrée intra-nodale représentent la forme la plus fréquente des tachycardies jonctionnelles paroxystiques. L'incidence des tachycardies jonctionnelles par réentrée intra-nodale augmente avec l'âge. Ceci peut être dû aux modifications du tissu atrial et nodal observées essentiellement à partir de la 3^{ème} décennie [13]. Rarement, les tachycardies jonctionnelles par réentrée intra-nodale se manifestent avant l'âge de 5 ans, habituellement elles apparaissent pour la première fois à l'adolescence. A l'opposé des tachycardies réciproques par voie accessoire qui se manifestent à un âge plus précoce.

Il y a une nette prédominance féminine de réentrée intra-nodale, dont les symptômes se manifestent précocement par rapport au sexe masculin [13,14]. En effet, une étude a démontré que les propriétés électrophysiologiques du nœud AV diffèrent selon le sexe, ce qui pourrait expliquer cette prédominance [14].

Ainsi, le sexe féminin et l'âge avancé sont des facteurs en faveur du diagnostic de réentrée intra-nodale [15].

2. Mécanisme :

La réentrée intra-nodale est souvent initiée par une extrasystole auriculaire. Dans la forme typique (Slow-Fast), qui est d'ailleurs la plus fréquente, l'impulsion descend par la voie sortie de sa période réfractaire, qui est la **voie nodale lente**, située au niveau de la partie postéro-inférieure du nœud de Tawara, et caractérisée par une période réfractaire effective courte et une vitesse de conduction lente. Puis l'impulsion remonte par la **voie nodale rapide** située en antéro-septal et caractérisée par une période réfractaire effective plus longue et une vitesse de conduction rapide [16].

Les formes atypiques de réentrée intra-nodale, utilisant dans le sens antérograde une voie à période réfractaire courte, à conduction rapide ou lente, et

dans le sens rétrograde une voie à période réfractaire longue et à conduction toujours lente (réentrées Fast-Slow et Slow-Slow), sont beaucoup plus rares [17].

3. Électrocardiogramme

L'ECG inter-critique est normal. Pendant la crise, l'ECG retrouve une tachycardie à complexes QRS fins ou larges (si bloc de branche), régulière, avec autant d'auriculogrammes que de ventriculogrammes. La fréquence ventriculaire est voisine de 200 battements/min. Dans les formes typiques de réentrée intra-nodale, les ondes P' sont le plus souvent cachées dans le complexe QRS ou localisées à sa partie terminale. Lorsqu'elles sont identifiables à la fin des QRS, elles sont négatives dans les dérivations inférieures, donnant un aspect de pseudo-ondes Q, et positives en V1 donnant un aspect de pseudo-ondes R' (fig. 15).

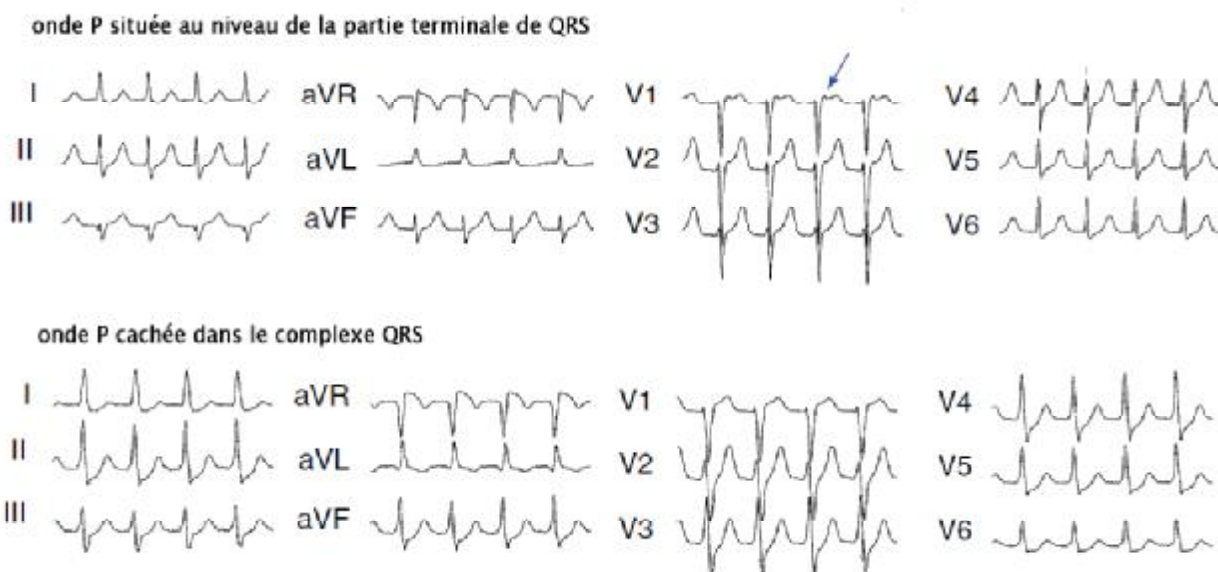


Figure 15 : ECG de surface de tachycardies par réentrée intra-nodale typique. La flèche correspond à l'onde P'.

Dans les formes atypiques de réentrée intra-nodale, l'onde P' se situe en aval du complexe QRS. Elle est négative dans les dérivations inférieures et positive en V1. Dans la forme Slow-Slow, l'intervalle RP' est plus court voire égal à l'intervalle P'R. En revanche, dans la forme Fast-Slow, l'intervalle RP' est plus long que l'intervalle P'R (figure 16).

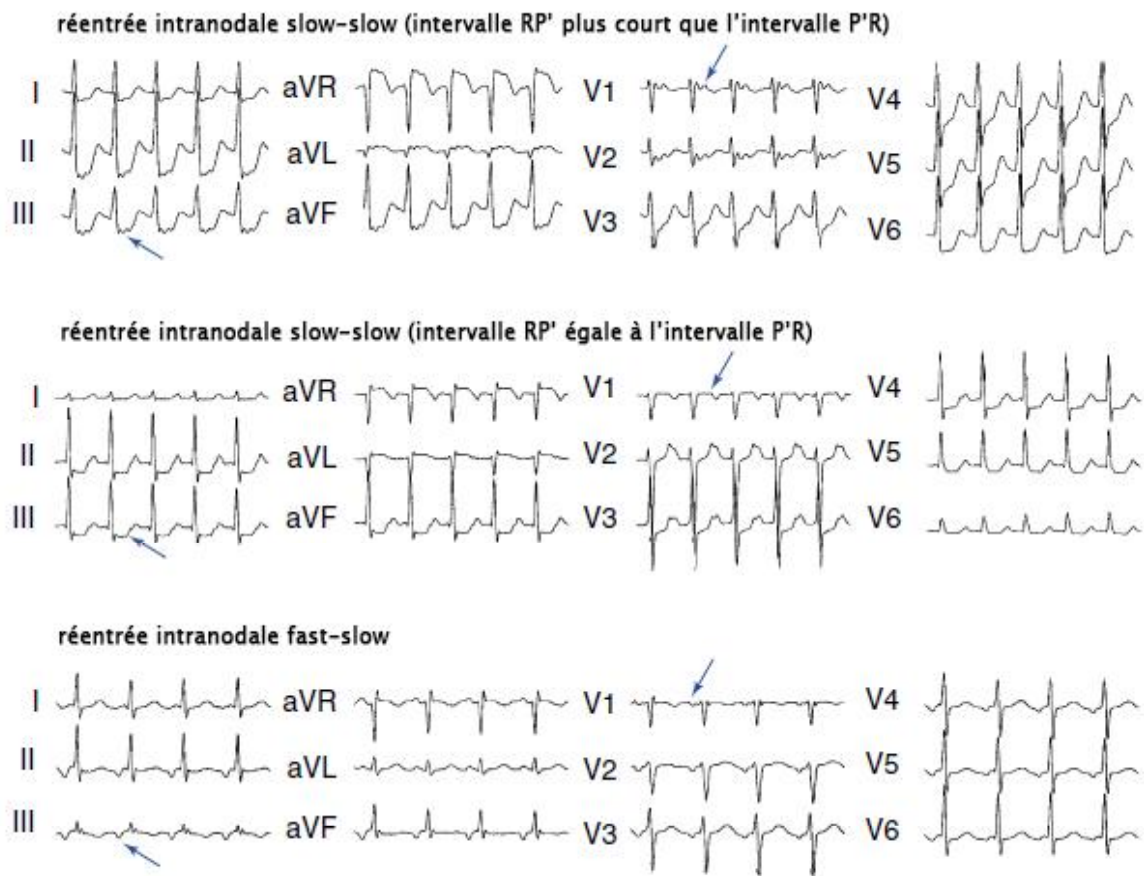


Figure 16 : ECG de surface des différentes formes atypiques de réentrée intra-nodale. Les flèches correspondent aux ondes P'.

II. Syndromes de préexcitation

On réunit sous le terme de syndrome de préexcitation les anomalies congénitales de conduction auriculo-ventriculaire liées à l'existence d'un ou plusieurs faisceaux accessoires branchés en parallèle sur les voies normales.

Ces anomalies de conduction correspondent à une activation prématurée d'une partie ou de l'ensemble du myocarde ventriculaire via le faisceau accessoire par un influx d'origine supraventriculaire, en court-circuitant les voies normales de conduction de façon totale ou partielle.

Il existe plusieurs types de voies accessoires (figure 17) :

- Les faisceaux accessoires auriculoventriculaires ou faisceaux de Kent correspondent à des formations de tissu myocardique établissant une connexion directe entre les myocards auriculaire et ventriculaire en longeant les anneaux d'insertion de la valve mitrale ou tricuspide.
- Les connexions atrio-hissiennes décrites par Brechenmacher, naissant de la face droite ou la face gauche du septum inter-auriculaire et se terminant au niveau du faisceau de His, en court-circuitant ainsi le nœud de Tawara.
- Les fibres décrites par James reliant la zone transitionnelle du nœud auriculoventriculaire à sa partie distale, et réalisant ainsi un court-circuit intra-nodal.
- Les fibres de Mahaim correspondent aux voies reliant, le nœud de Tawara, l'oreillette ou le faisceau de His, au myocarde ventriculaire ou à la branche droite du faisceau de His.

Une nouvelle nomenclature des voies accessoires a été établie en 1975 par un groupe de travail de la société européenne de cardiologie [18]. Cette nomenclature tend actuellement à se substituer aux éponymes classiques. Ainsi, on parle plutôt de faisceau accessoire atrio-ventriculaire au lieu de faisceau de Kent, de fibres atrio-hissienne au lieu de fibres de Brechenmacher, de fibres atrio-nodales au lieu de fibres

de James, et de fibres nodo-ventriculaires ou fasciculo-ventriculaires au lieu de fibres de Mahaim.

Les formes de préexcitation varient en fonction du type de faisceau accessoire et de ses propriétés de conduction.

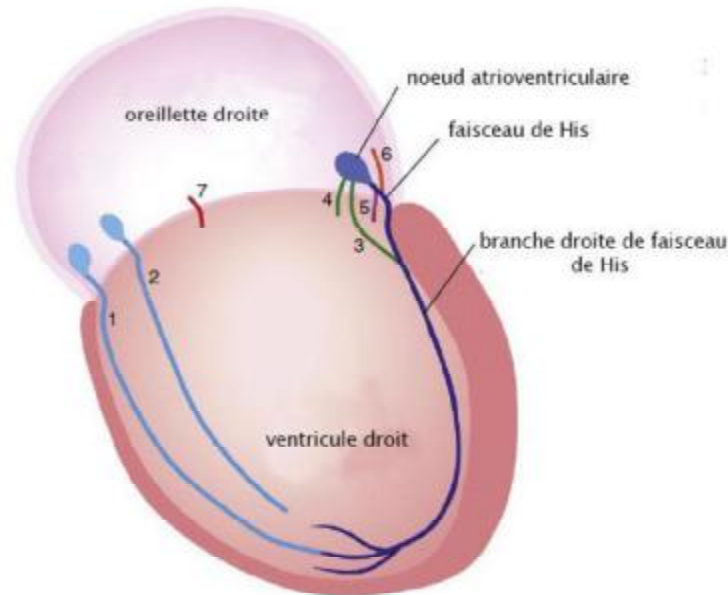


Figure 17 : les différents types de faisceaux accessoires.

1. F. Atrio-fasciculaire
2. F. Atrio-ventriculaire
3. F. Nodo-fasciculaire
4. F. Nodo-ventriculaire
5. F. Fasciculo-ventriculaire
- 6 F. Atrio-hissien
7. F. Atrio-ventriculaire.

1. Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Représente la forme la plus fréquente et la plus importante des syndromes de préexcitation, et 25 % des tachycardies jonctionnelles [19,20]. Il est lié à l'existence du faisceau de Kent.

1.1. Historique :

La pathogénie de ce syndrome est restée incomprise jusqu'aux environs de 1930. A cette date, un allemand, Wolff, un anglais, Parkinson, et un américain, white, évoquent l'hypothèse que la seule façon logique d'expliquer le tracé en rythme

sinusal, présentant un espace PR court et un complexe QRS large avec empâtement de sa partie initiale, et les crises de tachycardies paroxystiques, était d'admettre l'existence d'un faisceau accessoire de conduction branché en parallèle sur les voies normales. Un tel faisceau avait d'ailleurs été décrit par Kent dès 1914 chez l'animal, et la conception de Wolff, Parkinson et White fut confirmée en 1943 par Wood, faisant l'autopsie d'un tel patient et retrouvant ce faisceau accessoire, de nature musculaire. Néanmoins, cette conception ne fut pas admise d'emblée et d'autres hypothèses, aujourd'hui abandonnées, furent publiées. Il fallut attendre plus de 30 ans pour que l'accord soit enfin unanime. Les succès de la chirurgie de section de ce faisceau vinrent ensuite confirmer de façon définitive la réalité de la théorie de Wolff, Parkinson et White.

1.2. Épidémiologie :

Sa prévalence dans la population générale [21,22] est probablement sous-estimée, de un à trois pour 1000 personnes, du fait de l'existence ou non de tachycardies et du caractère permanent ou intermittent de la préexcitation sur l'électrocardiogramme. Enfin, certaines voies accessoires ne fonctionnant que dans le sens rétrograde ne sont révélées qu'à l'occasion de déclenchement de tachycardies jonctionnelles. Cette prévalence diminue avec l'âge, certaines préexcitations disparaissent spontanément par involution du circuit.

Les tachycardies peuvent débuter à tout âge. Leur incidence ne peut être réellement précisée pour les mêmes raisons précédemment citées, elle est évaluée à 16 pour 1000 personnes par année de suivi dans une méta-analyse récente [22]. Il s'agit dans la majorité des cas de tachycardies jonctionnelles (78 %), et plus rarement de fibrillation auriculaire (18 %) [23]. Cette dernière a une incidence plus importante que dans la population générale et survient à un âge plus jeune, mais exceptionnellement avant l'âge de 10 ans. Elle peut être liée à la conduction rétrograde par la voie accessoire et se déclenche souvent lors d'une tachycardie

réciproque. Certaines tachycardies jonctionnelles sont observées dès la naissance et disparaissent pendant la première année de vie, d'autres persistent, d'autres encore n'apparaissent qu'à l'adolescence. Inversement, certaines préexcitations ne se révèlent que plus tard par une fibrillation atriale, parfois bien au-delà de la cinquantaine, alors sans rapport avec la préexcitation, cette dernière pouvant simplement en aggraver les symptômes.

Les préexcitations ne sont en général pas associées à d'autres cardiopathies, mis à part la maladie d'Ebstein dans 30 % des cas. Il en existe des formes familiales, parfois dans le cadre de cardiomyopathies mitochondriales. Il semble cependant que l'incidence d'un syndrome de WPW soit quatre fois plus grande chez la famille d'un sujet porteur d'une voie accessoire que dans la population générale [24].

1.3. Anatomie pathologique :

L'isolation électrique auriculo-ventriculaire est assurée par le squelette fibreux du cœur (figure 18). Un défaut de constitution de cette structure fibreuse au cours de la période embryonnaire est à l'origine de l'établissement de voies de conduction anormale.

L'étude histologique des voies accessoires a montré qu'elles sont composées de fibres myocardiques contractiles normales, non spécialisées dans la conduction. Les voies accessoires peuvent être uniques ou multiples, de longueur et d'épaisseur variables, et peuvent se situer à n'importe quel endroit du pourtour annulaire ou du septum (figure 19).

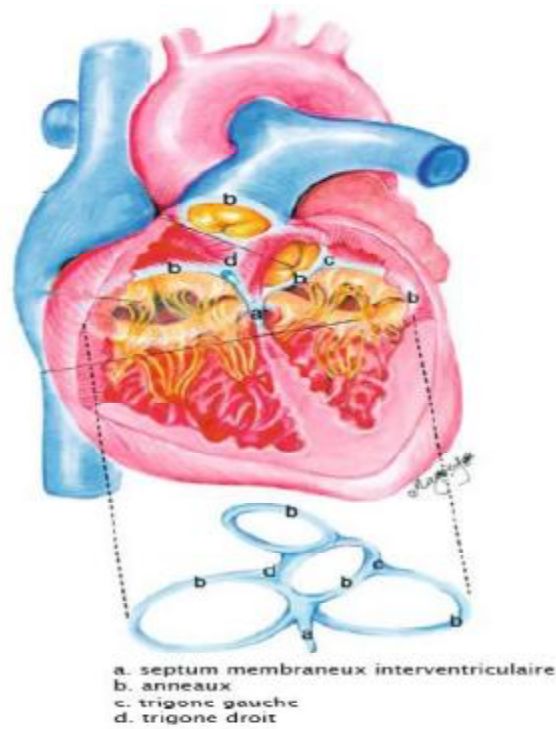


Figure 18 : squelette fibreux du cœur permettant l'isolement électrique auriculo-Ventriculaire.

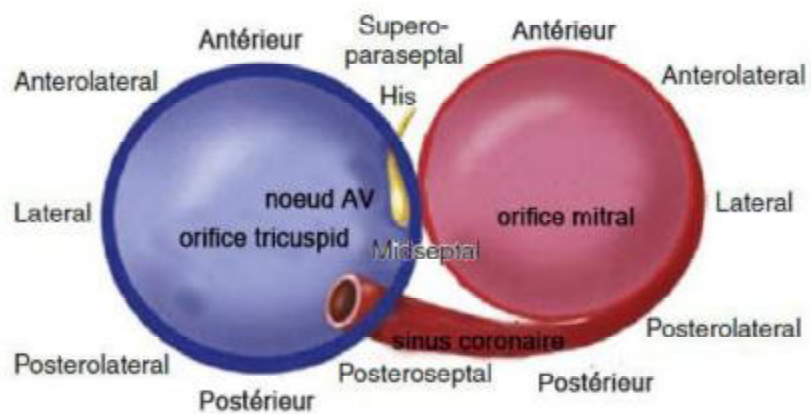


Figure 19 : Représentation schématique des localisations possibles des faisceaux de Kent.

1.4. Propriétés électrophysiologiques du faisceau de Kent :

Le faisceau de Kent est directement relié au myocarde contractile du ventricule, dont la vitesse de conduction, bien plus lente que celle du réseau de Purkinje, donne un début lent à l'activation ventriculaire, et l'élargissement du QRS puisque les ventricules ne sont plus synchrones. Il n'introduit pas de délai de conduction comme le fait le nœud AV, expliquant l'intervalle PR court. L'activation ventriculaire est donc un complexe de fusion entre deux activations, celle passant par la voie accessoire arrivant en premier sur un ventricule et l'activation nodo-hissienne arrivant plus ou moins tard sur le reste des ventricules.

Il n'a pas non plus de conduction décrementielle et répond à la loi de tout ou rien, conduisant l'influx atrial en 1/1 sans allonger le délai AV, jusqu'à sa période réfractaire. La période réfractaire du faisceau de Kent diffère d'un patient à l'autre. Elle peut être longue, par exemple de plus de 400 ms, ne permettant pas de conduction 1/1 de tachycardies atriales au-dessus de 150 battements par minute au repos, ou parfois très courte, inférieure à 200 ms, permettant la transmission des ondes de fibrillation auriculaire aux ventricules à plus de 300 battements par minute, entraînant parfois des fibrillations ventriculaires responsables de mort subite. Enfin, ces périodes réfractaires se raccourcissent sous l'effet des catécholamines, de l'effort ou de l'émotion, comme toutes les fibres myocardiques.

Certaines voies accessoires peuvent en outre ne conduire que dans un sens, antérograde ou rétrograde en fonction de la géométrie de leur connexion avec le myocarde.

1.5. Mécanisme des tachycardies jonctionnelles au cours du syndrome de

WPW :

La présence d'une voie accessoire peut être à l'origine du déclenchement de tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque. Deux formes de tachycardie réciproque peuvent être déclenchées au cours du syndrome de WPW : orthodromique

(la plus fréquente) et antidromique (ne représentant que 10 % des tachycardies du syndrome de WPW) [25].

Les tachycardies réciproques orthodromiques sont souvent déclenchées par une extrasystole atriale. L'impulsion ne peut pas passer par la voie accessoire, soit parce que celle-ci est encore en période réfractaire ou parce qu'elle conduit uniquement dans le sens rétrograde. Ainsi, l'activation ventriculaire se fait totalement par la voie nodo-hissienne. La prématurité de l'extrasystole entraîne un retard de conduction au niveau du nœud AV. Ce retard donne suffisamment de temps à la voie accessoire pour sortir de sa période réfractaire et retrouver à nouveau son excitabilité, et par conséquent boucler le premier cycle de réentrée. C'est par ce mécanisme que la réentrée va s'entretenir et engendrer ainsi une tachycardie (figure 20).

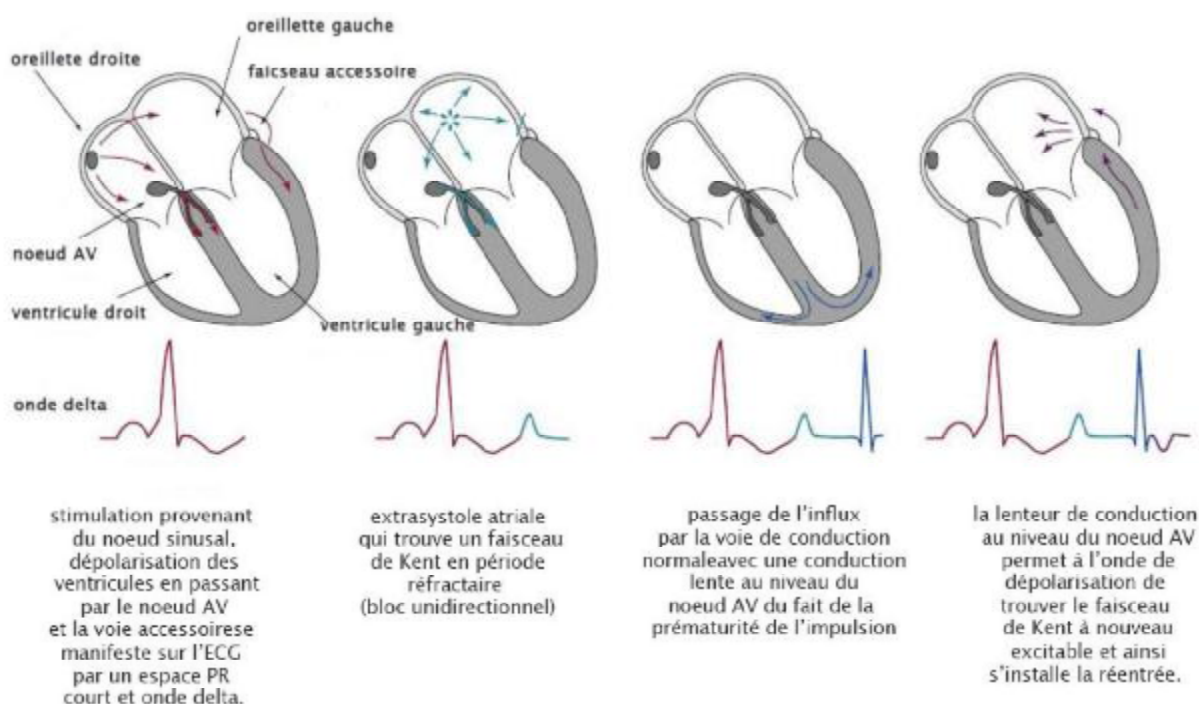


Figure 20 : Représentation schématique du mécanisme d'une tachycardie orthodromique en présence d'un faisceau de Kent.

Inversement, les tachycardies réciproques antidromiques utilisent la voie accessoire dans le sens antérograde et la voie nodo-hissienne dans le sens rétrograde. Evidemment, ce type de tachycardie est exclusivement possible lorsque la voie accessoire peut conduire dans le sens antérograde, et impossible lorsque la voie accessoire ne conduit que dans le sens rétrograde (figure 21).

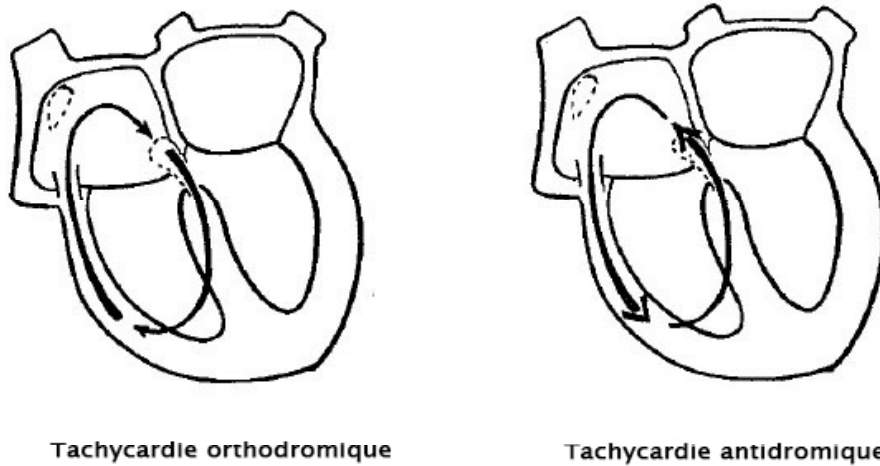


Figure 21 : Représentation schématique des tachycardies orthodromique et antidromique au cours du syndrome de WPW.

1.6. Électrocardiogramme :

1.6.1. L'ECG inter-critique : Préexcitation

En cas de voie accessoire conduisant dans le sens antérograde, l'ECG montre, en rythme sinusal, un aspect de préexcitation, qui correspond à un intervalle PR court (<120 millisecondes), un empâtement de la partie initiale du complexe QRS (onde delta) et un élargissement de ce dernier (>120 millisecondes) (figure 22). En revanche, en cas de voie accessoire ne conduisant que dans le sens rétrograde, il n'y a pas de préexcitation ventriculaire, et donc l'ECG inter-critique est normal.

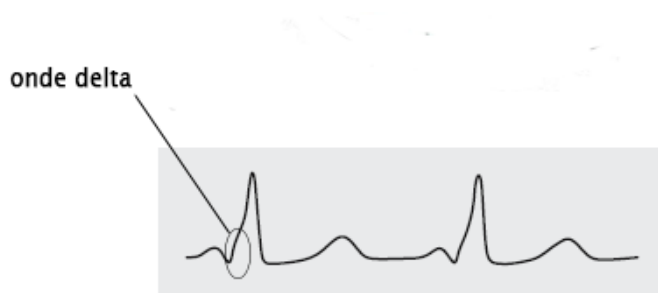


Figure 22 : Aspect de préexcitation à l'ECG avec onde delta.

Le degré de préexcitation dépend de multiples facteurs, notamment la vitesse de conduction nodo-hissienne, la vitesse de conduction de la voie accessoire et la localisation de cette dernière par rapport au nœud sinusal. Ainsi, l'aspect de préexcitation peut manquer sur l'ECG, malgré la présence d'une voie accessoire conduisant dans le sens antérograde. Ceci est expliqué par le fait d'une activation complète des ventricules exclusivement par les voies de conduction normale, possible grâce à une conduction nodo-hissienne rapide, ou à une voie accessoire siégeant à distance du nœud sinusal (souvent latérale gauche), ou à une conduction lente de la voie accessoire.

Toutefois, le degré de préexcitation ne renseigne pas sur la gravité du syndrome de WPW, à l'opposé du caractère permanent ou intermittent de la préexcitation qui a une certaine valeur pronostique. En effet si on observe, sur l'ECG

en rythme sinusal, la disparition intermittente brutale et totale d'une préexcitation préalablement bien visible (figure 23), la probabilité d'un faisceau de Kent très perméable dans le sens antérograde avec période réfractaire courte est faible. De ce fait, en l'absence de cardiopathie associée, le risque de mort subite liée au syndrome de WPW est quasi nul.

En outre, la préexcitation peut simuler un aspect de nécrose lorsque l'onde delta est négative, ou rendre difficile son diagnostic (en masquant l'onde Q) lorsque l'onde delta est positive.

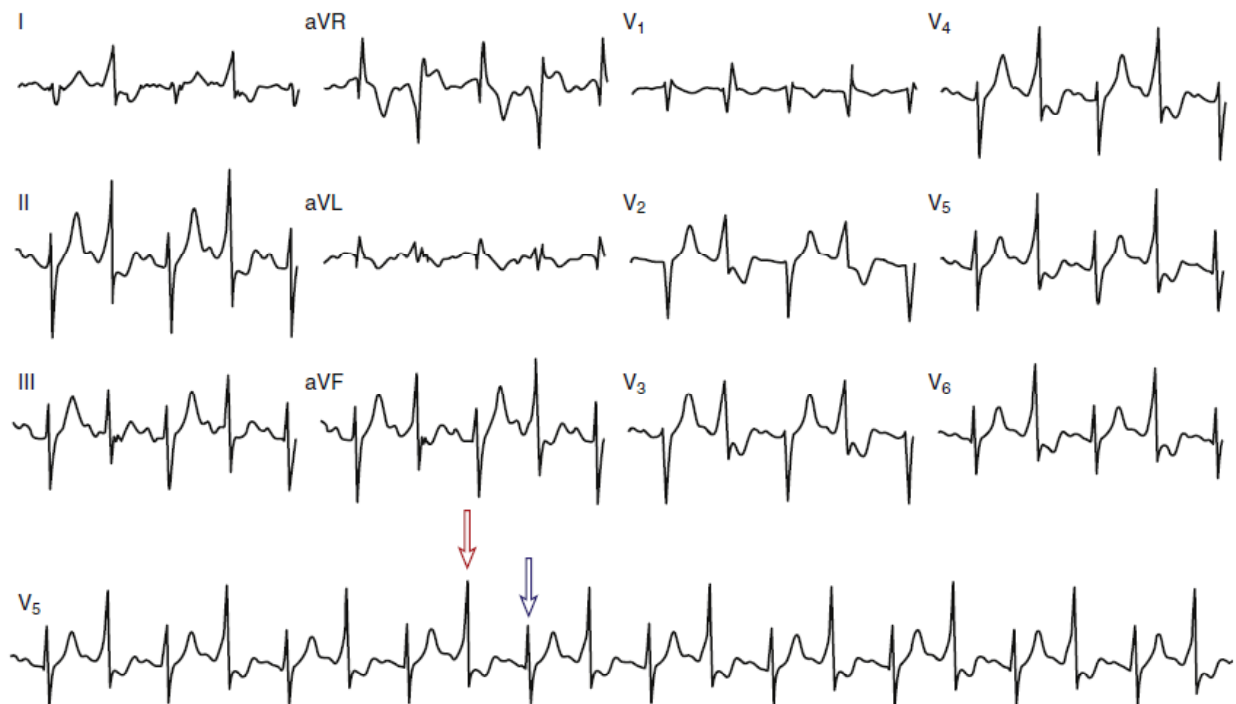


Figure 23 : aspect d'une préexcitation intermittente à l'ECG de surface : alternance d'un complexe QRS avec une onde delta à sa partie initiale (flèche rouge), et d'un complexe QRS normal (flèche bleue).

1.6.2. L'ECG pendant la crise : Tachycardie

a. Accès de tachycardie régulière :

➤ à QRS fins

L'aspect le plus caractéristique à l'ECG est une tachycardie régulière à QRS fins, sans préexcitation ventriculaire, avec un auriculogramme anormal (onde P') situé derrière chaque QRS (intervalle QRS-P' supérieur à 100 ms, mais inférieur à l'intervalle P'-QRS) (figure 24). Dans ce cas il s'agit d'une tachycardie réciproque orthodromique, où l'influx descend des oreillettes vers les ventricules par la voie nodo-hissienne, et remonte des ventricules vers les oreillettes par la voie accessoire. Dans certains cas, où cette voie est caractérisée par une vitesse de conduction lente, l'intervalle QRS-P' est plus long que l'intervalle P'-QRS. Des modifications de morphologie des ondes P', associées à des changements brusques de la fréquence de la tachycardie, font suspecter l'existence de plusieurs faisceaux de Kent.

➤ à QRS larges

Dans le cas d'une tachycardie régulière à QRS larges, il peut s'agir :

- d'une tachycardie réciproque orthodromique avec bloc de branche fonctionnel ou bloc de branche permanent ou troubles conductifs intraventriculaires liés à une cardiomyopathie hypertrophique (congénitale ou ischémique) ;
- d'une tachycardie réciproque antidromique où l'influx descend par le faisceau de Kent, des oreillettes vers les ventricules, entraînant une préexcitation majeure (super Wolff), et remonte par la voie nodo-hissienne (figure 25) ;
- d'un flutter auriculaire, avec activation des ventricules par le faisceau de Kent. La fréquence des ventricules peut être de 300 battements par minute dans ce cas ;
- voire d'une tachycardie ventriculaire, non spécifique du syndrome de WPW mais qui peut compliquer celui-ci.

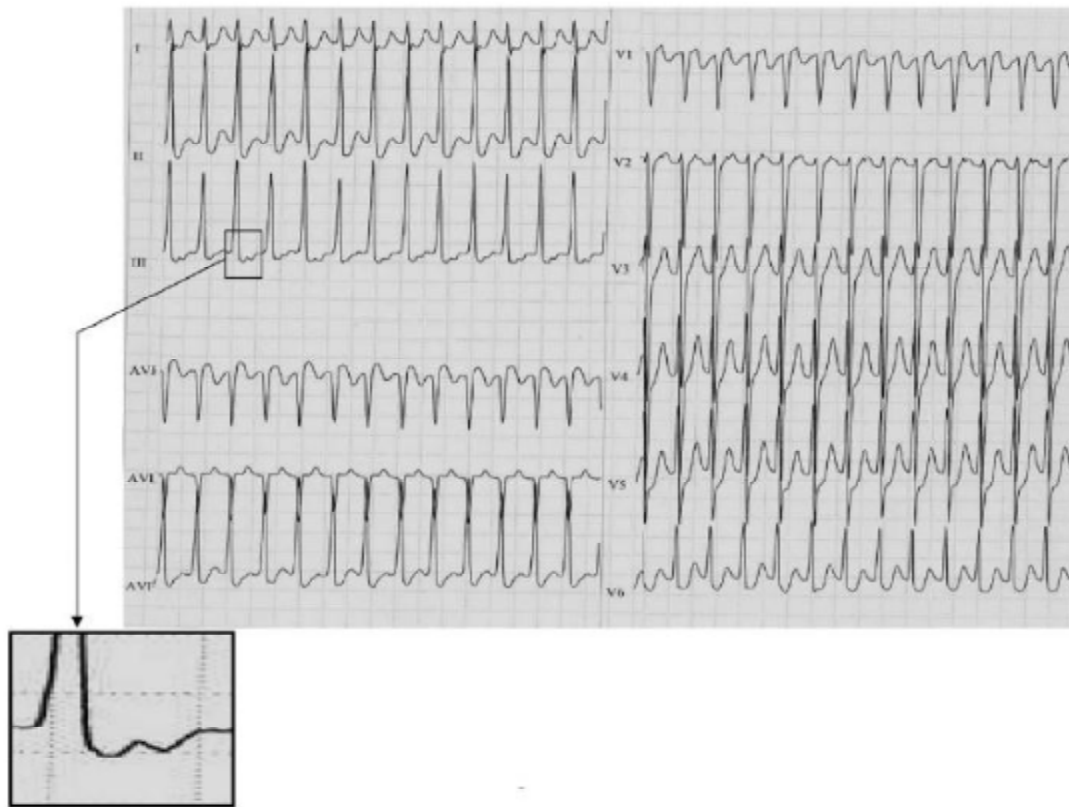


Figure 24 : ECG de surface de tachycardie rétrograde orthodromique. On observe en dérivation DIII l'activité auriculaire rétrograde avec $QRS-P' < P'-QRS$.

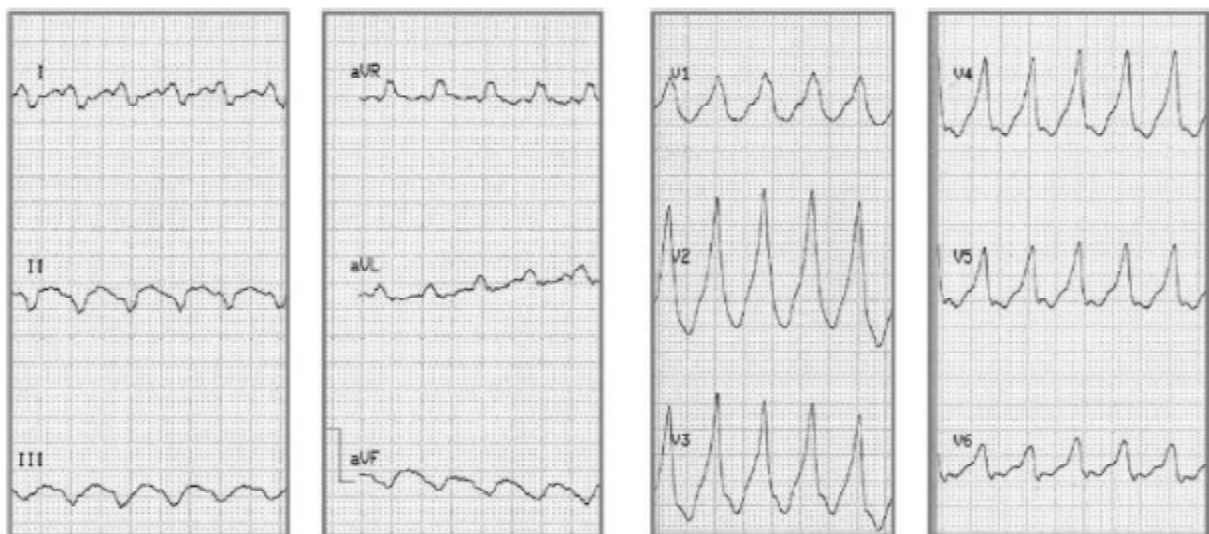


Figure 25 : ECG de surface d'une tachycardie rétrograde antidromique.

b. Accès de tachycardie irrégulière :

Dans ce cas il s'agit d'une fibrillation auriculaire dont la fréquence de survenue est moindre, et qui est favorisée par la présence de faisceaux de Kent larges et multiples [26–29]. À l'ECG, on observe une irrégularité des ventriculogrammes dont la morphologie varie d'un instant à l'autre selon que leur activation se fait exclusivement par le faisceau de Kent (aspect de super Wolff), par la voie nodohissienne (QRS fins) ou simultanément par les deux voies (complexes intermédiaires, de fusion) (figure 26). Des ventriculogrammes larges, de morphologies différentes, font suspecter l'existence de plusieurs faisceaux de Kent. La fréquence de contraction des ventricules, pouvant dépasser 300 battements par minute, conditionne la tolérance et le risque de fibrillation ventriculaire. Un intervalle entre deux ventriculogrammes préexcités inférieur à 250 ms représente en soi un risque de mort subite [26, 30, 31,32]. Le risque est d'autant plus élevé que le sujet est moins jeune ou qu'il a une cardiopathie associée.



Figure 26 : ECG de surface d'une fibrillation atriale avec alternance de complexe QRS normal et complexe QRS large préexcité.

2. Autres préexcitations

2.1. Liées aux fibres de Mahaim

a. Historique et généralités :

Les fibres de Mahaim sont des voies accessoires droites regroupant les connexions auriculoventriculaires (atrio-ventriculaire et atrio-fasciculaire), nodo-ventriculaires (reliant le nœud AV à la branche droite du faisceau de His) et les fibres fasciculo-ventriculaires (reliant le tronc du faisceau de His à sa branche droite).

Ces voies accessoires ont été décrites initialement par Mahaim en 1937 [33] qui a montré l'existence d'une extension de tissu provenant du système His-Purkinje et se dirigeant vers le myocarde ventriculaire. Plusieurs études vont par la suite confirmer la présence de voies de conduction anormales entre le nœud auriculoventriculaire ou le système His-Purkinje et les ventricules. C'est en 1971 que Wellens [34] montre que la présence de fibres nodo-ventriculaires peut entraîner des tachycardies par rythme réciproque avec QRS larges et aspect de retard gauche. En 1975, Anderson [18] classe les fibres de Mahaim en fibres nodo-ventriculaires et fibres fasciculo-ventriculaires selon leurs caractéristiques anatomiques et électrophysiologiques. L'état des connaissances sur les fibres de Mahaim et sur le mécanisme des tachycardies qui en découlent a évolué depuis les années 1990. En effet, il a été démontré que ces voies accessoires n'impliquaient pas toujours le nœud auriculoventriculaire [35, 36]. Il s'agit parfois de fibres atrio-fasciculaires ou atrio-ventriculaires dont l'insertion proximale se situe sur la partie antérolatérale de l'oreillette droite, à proximité de l'anneau tricuspide, et dont l'insertion distale se situe au niveau de l'apex du ventricule droit à proximité (fibres atrio-ventriculaires) ou sur la branche droite du faisceau de His (fibres atrio-fasciculaires). Cependant, le terme de fibres de Mahaim reste habituellement utilisé pour ce type de voies accessoires. Ces voies accessoires présentent des propriétés électrophysiologiques

proches de celles du nœud auriculoventriculaire [37]. Certains auteurs parlent de nœud auriculoventriculaire accessoire.

Les connexions accessoires fasciculo-ventriculaires n'ont aucune traduction clinique. En revanche, les fibres nodo-ventriculaires, atrio-ventriculaires et atrio-fasciculaires peuvent être responsables de tachycardies réciproques.

b. épidémiologie :

Les fibres de Mahaim sont rares. Elles représentent moins de 3 % des formes de préexcitations ventriculaires. Environ 5 % des patients présentant des tachycardies supraventriculaires avec aspect de bloc de branche gauche sont porteurs de voies accessoires atrio-fasciculaires, atrio-ventriculaires ou nodo-ventriculaires. La maladie d'Ebstein est souvent associée aux fibres de Mahaim [38].

c. Caractéristiques des fibres de Mahaim :

Les fibres de Mahaim sont douées de propriétés électrophysiologiques proches de celles du nœud auriculoventriculaire, ce qui les différencie des voies accessoires auriculoventriculaires type faisceau de Kent.

La conduction antérograde de la voie accessoire de type Mahaim est lente et décélémentielle. Il n'existe pas de conduction rétrograde sur ce type de voie accessoire [36,38].

d. Mécanisme des tachycardies en présence des fibres de Mahaim :

Les tachycardies antidromiques sont la seule forme de tachycardie possible en présence de fibres de Mahaim, en raison de leur conduction uniquement antérograde. Dans cette forme, l'influx électrique utilise la voie accessoire dans le sens antérograde et les voies nodo-hissienne dans le sens rétrograde.

e. électrocardiogramme

➤ **Fibres fasciculo-ventriculaires**

Les fibres fasciculo-ventriculaires donnent un aspect de préexcitation sur l'électrocardiogramme de surface avec un espace PR normal et un empatement du début du QRS, avec une onde S prépondérante dans les dérivations droites (figure 27).

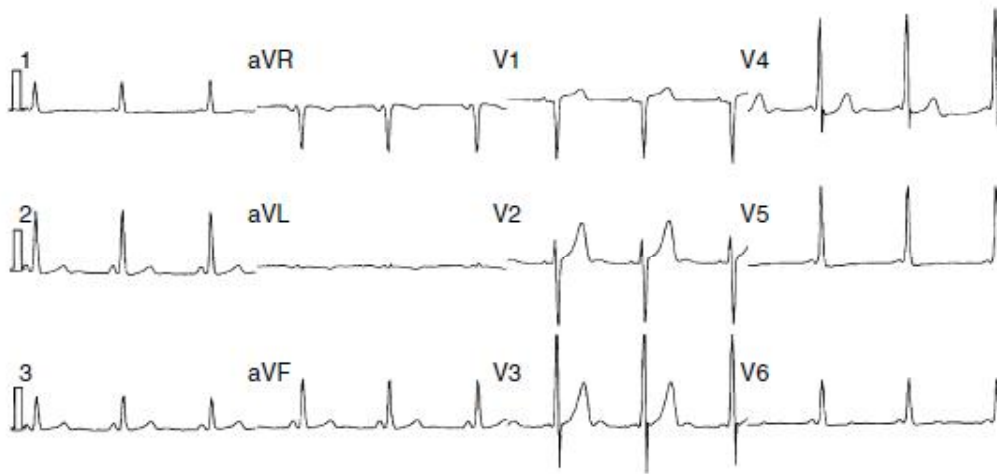


Figure 27 : ECG de surface en rythme sinusal en présence d'une voie accessoire fasciculo-ventriculaire.

➤ **Fibres nodo-ventriculaires, atrio-ventriculaires ou atrio-fasciculaires**

Ces fibres donnent, en rythme sinusal, un intervalle PR normal et des complexes QRS normaux ou peu modifiés (figure 28).



Figure 28 : ECG de surface en rythme sinusal en présence d'une voie accessoire atrio-fasciculaire.

En crise, on observe une tachycardie à QRS larges avec aspect de retard gauche. Il s'agit de crise antidromique où l'influx électrique descend par la voie accessoire et remonte par les voies normales du cœur. En raison d'une conduction lente de la voie accessoire, l'intervalle PR est plus long que l'intervalle RP' (figure 29).

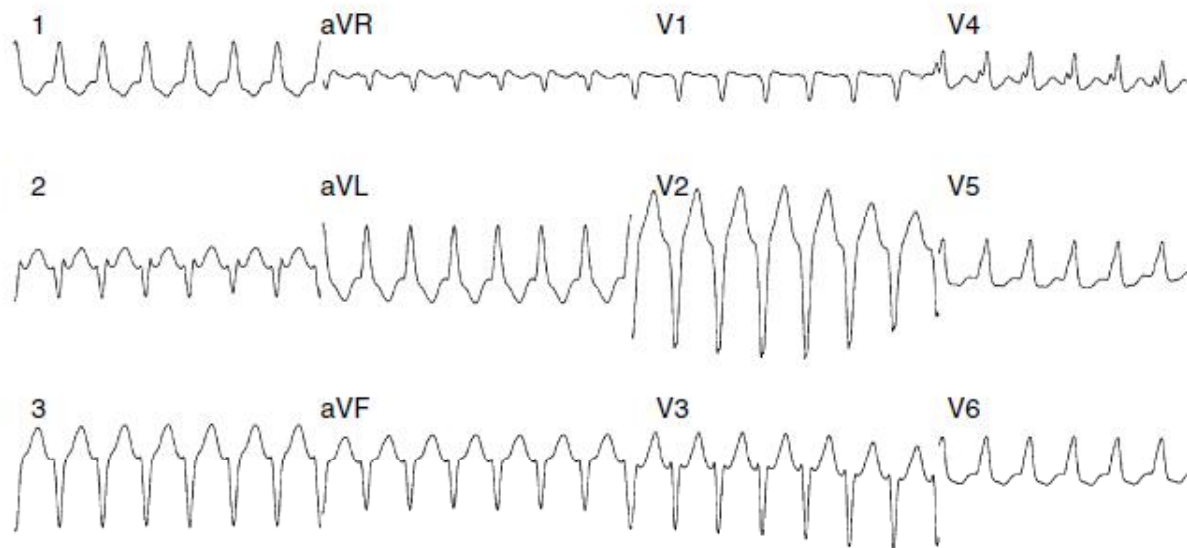


Figure 29 : ECG de surface d'une tachycardie antidromique en présence d'une voie accessoire atrio-fasciculaire.

2.2. Liées aux fibres atrio-hissiennes

Peuvent se manifester par un syndrome PR court ou encore appelé syndrome de Lown-Ganong-Levine. Ce syndrome a été décrit en 1952, et correspond à un espace PR court, des complexes QRS fins en rythme sinusal et des crises de tachycardies paroxystiques [39] (figure30).

Néanmoins, devant un syndrome PR court, on n'évoque pas en premier lieu la présence d'un faisceau atrio-hissien car, dans la majorité des cas, ce syndrome est lié soit à une conduction accélérée au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (sous l'influence d'une variation du tonus sympathique par exemple), soit à un nœud auriculo-ventriculaire de petite taille.

Les crises de tachycardies sont dues aux fibrillations et flutters auriculaires avec réponse ventriculaire rapide, et non pas à un circuit de réentrée par la voie accessoire [40]. La transmission des impulsions aux ventricules est conditionnée par la durée de la période réfractaire caractérisant la voie accessoire.

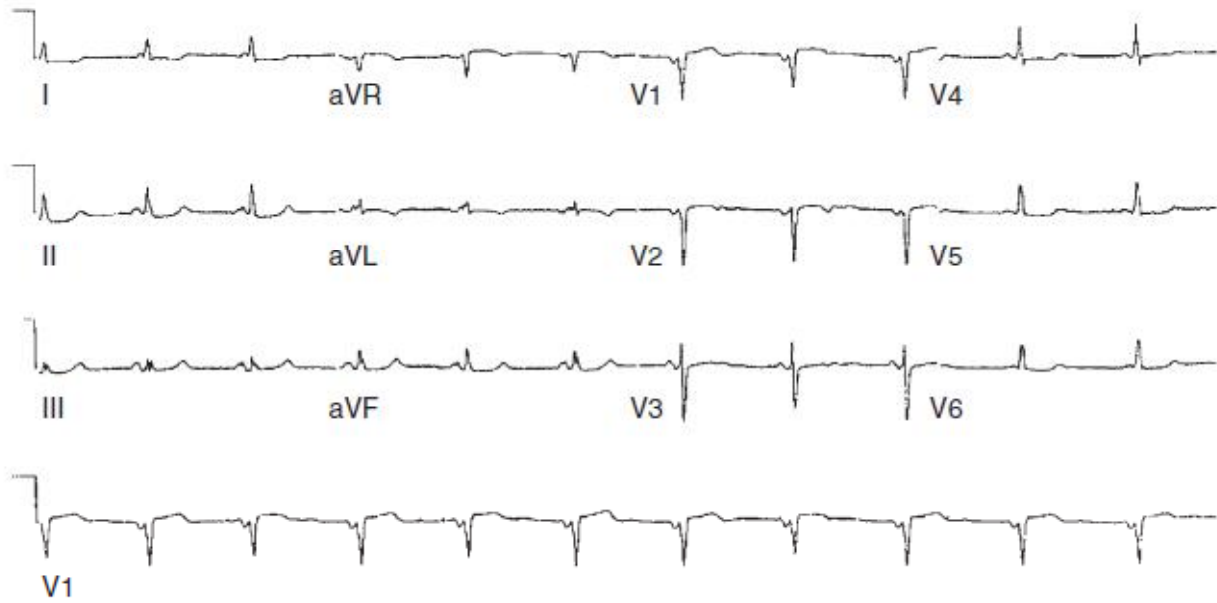


Figure 30 : ECG de surface d'un patient asymptomatique avec un intervalle PR court sans aspect de préexcitation.

Traitement par ablation

I. place du traitement médical

1. Traitement de la crise

Le traitement d'une crise de tachycardie réciproque est le plus souvent simple et l'hospitalisation n'est pas toujours nécessaire. Néanmoins, les fibrillations ou flutters auriculaires à fréquence ventriculaire rapide, associés au syndrome de Wolff–Parkinson–White, pose des problèmes plus complexes.

1.1. Réduction d'une crise de tachycardie réciproque

Le principe est d'obtenir, au moyen de manœuvres vagales ou de drogues, un blocage aigu de la conduction au niveau du nœud auriculoventriculaire.

a. Manœuvres vagales

Ces manœuvres permettent souvent la réduction de la crise, car l'innervation du nœud auriculoventriculaire est assurée par le nerf pneumogastrique. Ce réflexe sera déclenché soit par le patient, à qui ces manœuvres auront été enseignées au préalable : manœuvre de Valsalva, déclenchement d'un réflexe nauséux, accroupissement, soit par le médecin en réalisant un massage sinocarotidien après s'être assuré de l'absence d'un souffle carotidien.

b. traitement médicamenteux

Utilisé en cas d'échec des manœuvres vagales et sous contrôle ECG. Les drogues les plus couramment utilisées agissent en bloquant brutalement et transitoirement la conduction nodale. L'injection de 20 à 40 mg d'ATP (Striadyne®) ou de 5 à 10 mg de vérapamil (Isoptine®) est le traitement de choix. Certains auteurs utilisent également l'injection de 2,5 mg d'esmolol (Brévilbloc®), bêtabloquant de très courte demi-vie. L'ATP est déconseillée chez les sujets avec antécédent d'asthme. Tous ces produits injectables doivent être utilisés avec une prudence extrême (demi-

doses) ou doivent être évités chez les sujets âgés ou avec suspicion de troubles de conduction sino-auriculaire ou auriculoventriculaire.

En cas de contre-indication aux médicaments précédents, ou en cas de traitement préalable, il est préférable d'utiliser un digitalique injectable dont l'action est cependant retardée. Chez le jeune enfant, la digoxine injectable est également le traitement de choix.

1.2. Réduction d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White

Dans ce cas, les manœuvres vagales sont inutiles et l'usage des digitaliques et des inhibiteurs calciques est formellement contre-indiqué car ils peuvent faciliter la conduction dans la voie accessoire et aggraver davantage la situation. L'injection de flécaïnide (1 à 2 mg/kg) est le traitement de choix, il agit en allongeant la période réfractaire antérograde de la voie accessoire entraînant ainsi un ralentissement du rythme ventriculaire. L'amiodarone (Cordarone®) peut également être utilisée, elle est administrée en IV lente à la dose de 150 à 300 mg.

Parfois, en cas de mauvaise tolérance hémodynamique de la tachycardie en rapport avec une cardiopathie sous-jacente ou une fréquence ventriculaire très élevée dépassant 300 bpm, un choc électrique externe doit être pratiqué en urgence.

2. Traitement préventif

Un traitement médicamenteux peut être d'abord envisagé, dans un but préventif, devant des crises de tachycardies fréquentes et donc invalidantes.

Les médicaments agissant sur la conduction nodale sont les mieux indiqués. Le traitement par bêtabloquant est le traitement de choix. En cas de contre-indication, le vérapamil (120 à 360 mg/j) est préconisé, sauf chez le sujet qui a un syndrome de

Wolff–Parkinson–White et dont la nature exacte du syndrome n’a pas été vérifiée par étude électrophysiologique.

Chez les sujets qui ont des réentrées dans un faisceau accessoire latent ou patent, les anti-arythmiques de classe I ont une action dépressive sur le faisceau. L’association des anti-arythmiques à un bêtabloquant ou l’utilisation d’amiodarone permet généralement de contrôler la majorité des tachycardies.

Les risques des traitements anti-arythmiques doivent être rappelés, notamment chez les sujets âgés et chez les patients qui ont des troubles de conduction spontanés ou une cardiopathie sous-jacente, cardiomyopathie et/ou antécédents d’infarctus.

II. Historique des méthodes ablatives

Depuis le début des années 1980, les techniques ablatives ont permis d'améliorer la prise en charge thérapeutique des patients présentant des arythmies cardiaques. Il s'agit d'un type d'intervention en plein essor. En effet, en 1991, il était réalisé 500 ablations par an dans le monde, alors que ce chiffre est passé à plus de 15 000 en 1993.

Le principe de l'ablation a été découvert de façon fortuite à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière en 1977 [41]. Il s'agissait en fait d'une complication d'une exploration électrophysiologique réalisée dans le cadre du bilan de syncope chez un patient de 47 ans porteur d'une cardiopathie ischémique. Un bloc auriculoventriculaire complet a été constaté après la délivrance d'un choc électrique externe pour réduire une tachycardie ventriculaire. La formation d'un arc électrique entre les électrodes endocavitaires et les palettes de défibrillation a généré les lésions myocardiques responsables du bloc auriculoventriculaire. Ce n'est que quelques années plus tard que des études expérimentales et cliniques ont permis de développer la technique de fulguration à des fins thérapeutiques [42, 43, 44]. Cette procédure devait être faite sous anesthésie générale. Rapidement, d'autres énergies se sont développées, d'utilisation plus facile et d'efficacité supérieure. Il s'agit principalement de la radiofréquence mais aussi des ultrasons et de la cryoablation.

III. Sources d'énergies

1. fulguration

Historiquement, la fulguration est la première énergie qui a été utilisée pour l'ablation [45, 41]. Elle nécessite la réalisation d'une anesthésie générale.

Le principe est la délivrance d'un choc électrique entre l'électrode distale du cathéter de fulguration qui est positionné au contact direct de l'endocarde (anode) et une plaque positionnée à la surface du corps du patient (cathode). Le choc est, si possible, synchronisé avec l'électrocardiogramme (ECG) de surface. L'énergie est délivrée par un défibrillateur développé spécialement pour cette application. L'énergie varie de 160 à 320 joules par choc (en général 3 joules/kg). L'arc électrique créé par le choc s'accompagne d'un barotraumatisme et d'une élévation importante de la température entraînant les lésions tissulaires recherchées. Cette technique agressive a été progressivement abandonnée au profit d'énergie mieux adaptée à l'ablation. Elle reste cependant utilisée dans quelques indications rares.

2. radiofréquence

2.1. Principe

C'est l'énergie actuellement la plus couramment employée. En raison de son bon rapport coût-efficacité-sécurité, la radiofréquence est l'énergie de référence pour la majorité des ablations. Elle est très efficace lorsque la zone à détruire est peu étendue et peu profonde.

L'énergie est délivrée par un générateur dédié sous la forme d'un courant alternatif sinusoïdal [46] dont la fréquence est comprise entre 300 et 1 500 kHz. La radiofréquence est délivrée en configuration unipolaire en pratique courante, c'est-à-dire entre l'électrode active située au bout d'un cathéter spécifique et une plaque collée sur la peau du patient. Elle peut également être délivrée en configuration

bipolaire (entre deux électrodes endocavitaires) dans certaines indications particulières. Le mode unipolaire est le plus efficace sur le plan lésionnel [47].

Le courant de radiofréquence, contrairement à un courant alternatif de basse fréquence ne présente pas de risque de fibrillation cardiaque lors de son utilisation. Le courant de radiofréquence utilisé en électrochirurgie, est un courant de haute tension (~1 kV) délivré en mode pulsé (~4 ms) et permettant d'obtenir une section ou coagulation tissulaire, à l'opposé de celui utilisé dans le traitement ablatif qui est un courant de basse tension (40 V) et délivré en mode continu (figure 31), entraînant ainsi des lésions tissulaires par deux mécanismes : l'échauffement résistif, et la conduction thermique.

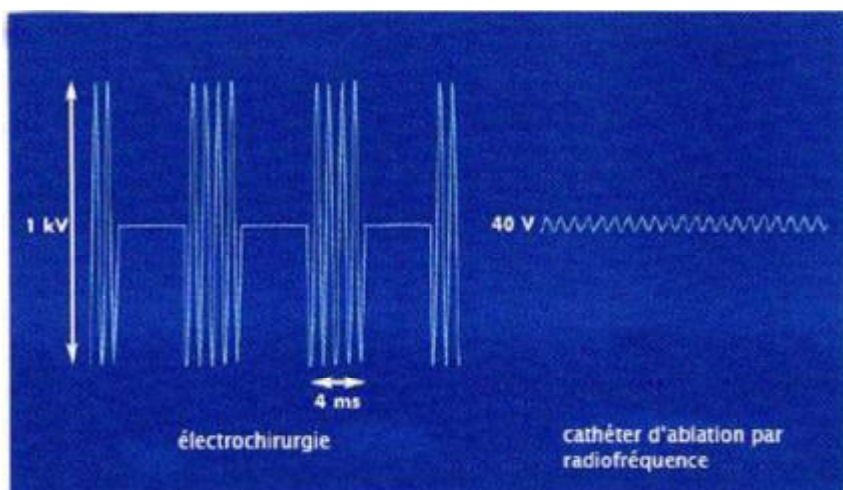


Figure 31 : Modes de délivrance du courant de radiofréquence en électrochirurgie et en ablation.

L'échauffement résistif est secondaire à la friction des ions suite à leur mobilisation dictée par le changement de direction du courant alternatif lors de son passage dans le tissu. Ainsi, l'énergie électromagnétique est transformée en énergie mécanique et en chaleur.

Ce mécanisme n'affecte que les tissus proches (1 mm à 1.5 mm) de la surface de l'électrode, car selon la loi d'Ohm, la puissance délivrée au tissu myocardique est inversement proportionnelle à la distance le séparant de l'électrode, en d'autres termes, la puissance délivrée diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'électrode. Grâce à la conduction thermique, qui est le mécanisme responsable de la constitution du reste de la lésion, la chaleur diffuse, selon les lois de la thermodynamique, à partir de la zone d'échauffement résistif vers les tissus de voisinage (figure 32).

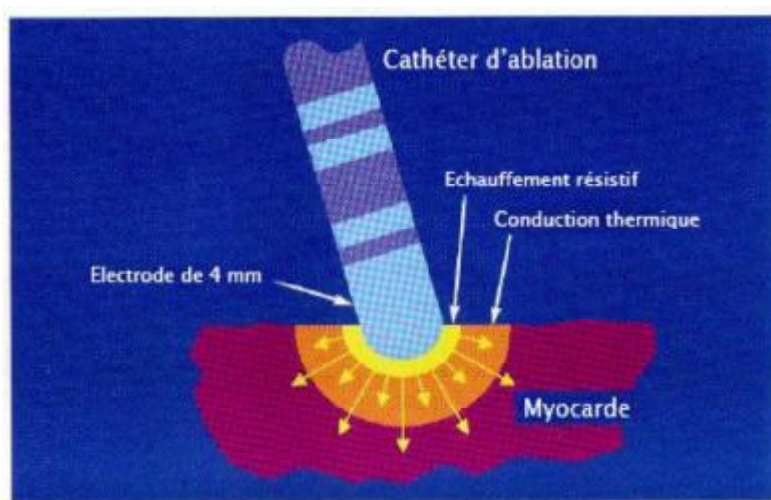


Figure 32 : Représentation schématique des mécanismes lésionnels de radiofréquence.

La température au niveau de l'interface électrode-tissu augmente de façon mono-exponentielle pour atteindre un état d'équilibre en 7 à 10 secondes, cet état est maintenu à une température entre 80° et 90°. Cependant, et tandis que l'échauffement résistif commence immédiatement après le début de l'application du courant de radiofréquence, la conduction thermique vers les tissus plus profonds nécessite de 1 à 2 minutes pour atteindre un état d'équilibre thermique. Ainsi, la chaleur créée au niveau de la surface tissulaire progresse lentement vers la profondeur, et continue sa progression même après interruption de l'application du

courant. En pratique, la procédure d'ablation par radiofréquence nécessite 30 à 60 secondes afin de créer les lésions désirées.

Un autre facteur contribuant dans la détermination de la température intratissulaire est le phénomène de convection, assuré par le flux sanguin, qui entraîne une perte de chaleur au niveau de l'électrode, la rendant ainsi moins efficace dans la constitution de la lésion tissulaire.

Ainsi, la taille de la lésion à créer au niveau du myocarde est proportionnelle à la température obtenue au niveau de l'interface électrode-tissu, et la puissance du courant de radiofréquence délivrée. Par conséquent, plus on augmente la température et la puissance, plus grande sera la taille de la lésion créée. Néanmoins, au-delà d'une température de 100°, il y a formation d'un coagulum qui adhère au bout de la sonde entraînant une augmentation de l'impédance, ce qui empêche la pénétration du courant dans le tissu et ainsi son échauffement (figure 33). Tandis qu'une température au-dessous de 50° n'entraîne pas de lésion tissulaire significative. De ce fait, la température optimale à utiliser doit être comprise entre 50° et 100°.



Figure 33 : Coagulum et tissu carbonisé adhérant au bout de l'électrode.

2.2. Température de l'électrode

La température de l'électrode est mesurée par le moyen de capteurs thermiques inclus dans ce dernier, qui sont : le thermocouple et la thermistance [48].

Le thermocouple étant un peu moins stable que la thermistance et influencé par les interférences extérieures.

L'échauffement de l'électrode active résulte non du courant de radiofréquence qui le traverse mais de la transmission de la chaleur créée au niveau du tissu avec lequel il est en contact. Par conséquent, la température de l'électrode est souvent inférieure, ou parfois égale à la température tissulaire. De ce fait, il est possible que la température tissulaire soit sous-estimée, car les capteurs thermiques ne mesurent que la température au niveau de l'électrode.

Cependant, plusieurs facteurs peuvent augmenter la disparité de température entre l'électrode et le tissu, notamment la taille de l'électrode, la surface de contact entre l'électrode et le tissu et l'utilisation d'électrodes irriguées. Ainsi, plus l'électrode est de grande taille plus elle est exposée à l'effet de refroidissement du flux sanguin. Aussi, plus la surface de contact entre l'électrode et le tissu est petite plus la transmission de la chaleur sera moindre. Quant aux électrodes irriguées, leur refroidissement est obtenu grâce à la circulation à l'intérieur du cathéter de sérum physiologique de température ambiante (figure 34).

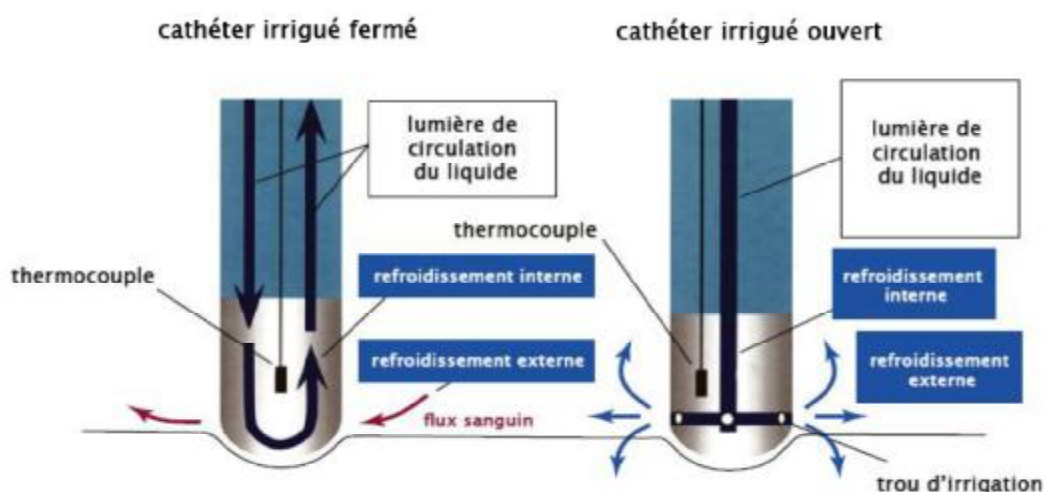


Figure 34 : Représentation schématique d'électrodes avec un système fermé et un système ouvert.

2.3. Mécanisme de formation des lésions

A l'échelle cellulaire, l'effet thermique du courant est le principal mécanisme responsable des lésions observées. Ces lésions se résument à une modification de la membrane et de la structure des molécules intracellulaires.

Expérimentalement, il y a une modification des propriétés électrophysiologiques membranaires en fonction de la température tissulaire. Ainsi, à une température entre 37° et 45°C se produisent de minimes lésions tissulaires qui se résument en une modification mineure du potentiel membranaire de repos et de l'amplitude du potentiel d'action. Toutefois, il y a un raccourcissement significatif de la durée du potentiel d'action, et une augmentation de la vitesse de conduction des fibres. Tandis qu'au-delà de 50°C, on observe une dépolarisation marquée de la membrane, une perte permanente de l'excitabilité cellulaire et l'installation d'un bloc de conduction temporaire puis permanent. [49. 50]

En pratique clinique, lors de la procédure d'ablation d'une voie accessoire auriculoventriculaire, on obtient généralement un bloc de conduction à une température de $62^{\circ} \pm 15^{\circ}$. Plus précisément, on obtient un bloc complet et réversible à une température de $58^{\circ} \pm 6^{\circ}$ C, et irréversible à $60^{\circ} \pm 7^{\circ}$ C.

Selon certaines théories, un mécanisme autre que l'effet thermique peut être aussi à l'origine de lésions cellulaires, c'est l'effet électrique direct qui entraîne la rupture de la membrane et la formation de pores transmembranaires, créant ainsi un passage non contrôlé des ions, une surcharge calcique et la mort cellulaire.

Macroscopiquement, à la phase aigüe, la lésion apparaît pale, déprimée et recouverte d'une fine couche fibrineuse (figure 35). Microscopiquement, l'étude histologique d'une lésion tissulaire montre des lésions homogènes, de forme ovoïde, avec une zone centrale de nécrose entourée d'un infiltrat hémorragique et inflammatoire. Secondairement, ces lésions aboutissent à une cicatrice fibreuse,

homogène et bien limitée ou avec des expansions spiculées dans le myocarde sain (figure 36).

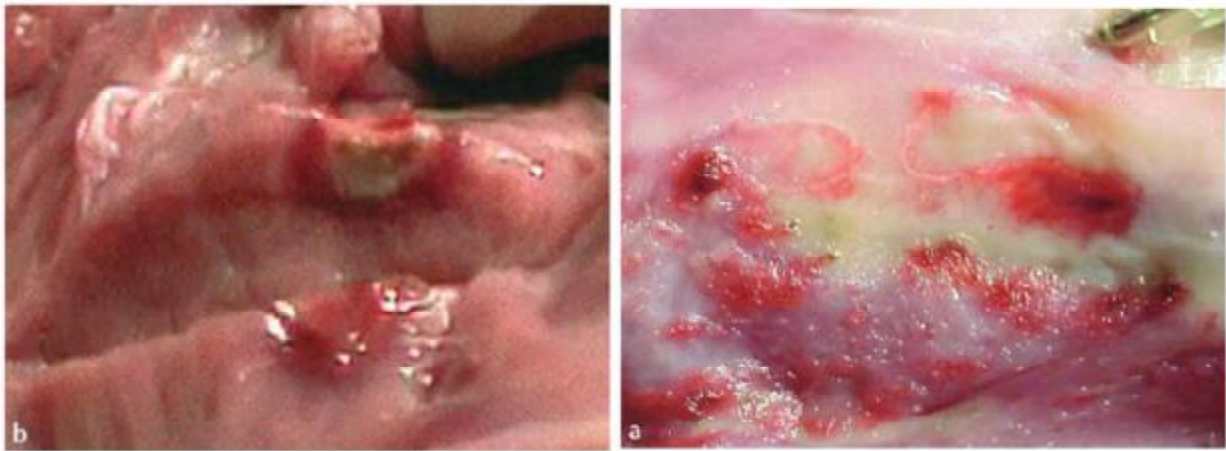


Figure 35 : aspect macroscopique des lésions induites.

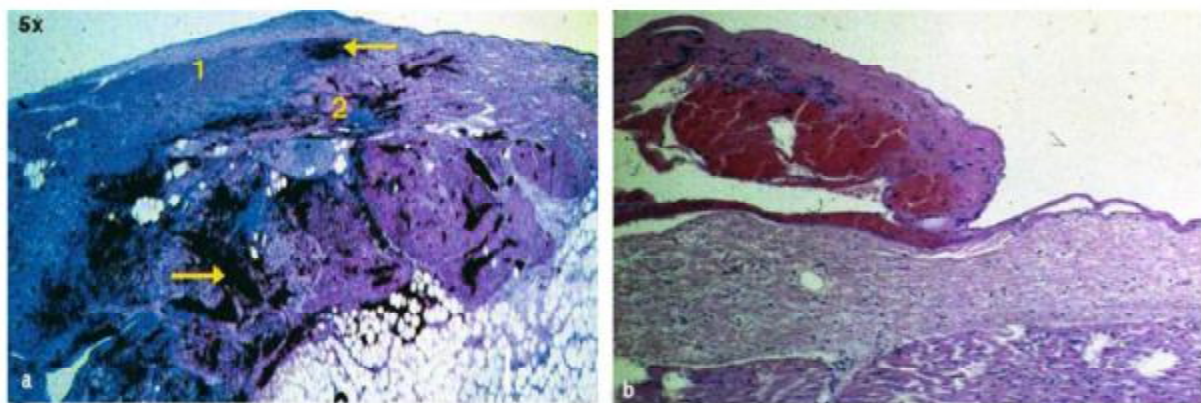


Figure 36 : Aspect histologique des lésions induites. a. lésion transmurale une semaine après l'ablation, s'étendant au tissu graisseux (zone blanche) : 1.tissu de granulation, 2. Nécrose, et tâches hémorragiques (flèche). b. thrombose adhérente à la surface endocardique.

2.4. Les déterminants de la taille des lésions

La taille des lésions est définie par son volume total, ou ses dimensions (largeur et profondeur). Le volume des lésions produites est influencé par de nombreux facteurs, notamment les dimensions de l'électrode active, la qualité du contact entre l'électrode et le tissu, la durée d'application du courant, l'importance

du flux intra-cavitaire et intra-tissulaire, la puissance effectivement délivrée et la température de l'électrode.

L'élévation excessive de la température de l'électrode active entraîne une diminution du taux d'énergie de radiofréquence délivré au tissu par augmentation de l'impédance au niveau de l'interface électrode-tissu, et donc une diminution de son efficacité lésionnelle. Par conséquent, un refroidissement des électrodes est nécessaire afin de délivrer l'énergie nécessaire à la création des lésions désirées (figure 37,38). Deux types de refroidissement existent, passif en utilisant des électrodes plus longues, et actif en utilisant des électrodes irriguées.

Actuellement, il existe sur le marché des cathéters munis d'électrodes allant de 4 mm à 8 mm. Les électrodes plus longues ont une plus grande surface exposée au flux sanguin et donc bénéficient d'une plus importante dissipation de la chaleur par phénomène de convection. Par contre, les électrodes irriguées sont refroidies activement grâce au liquide circulant à l'intérieur.

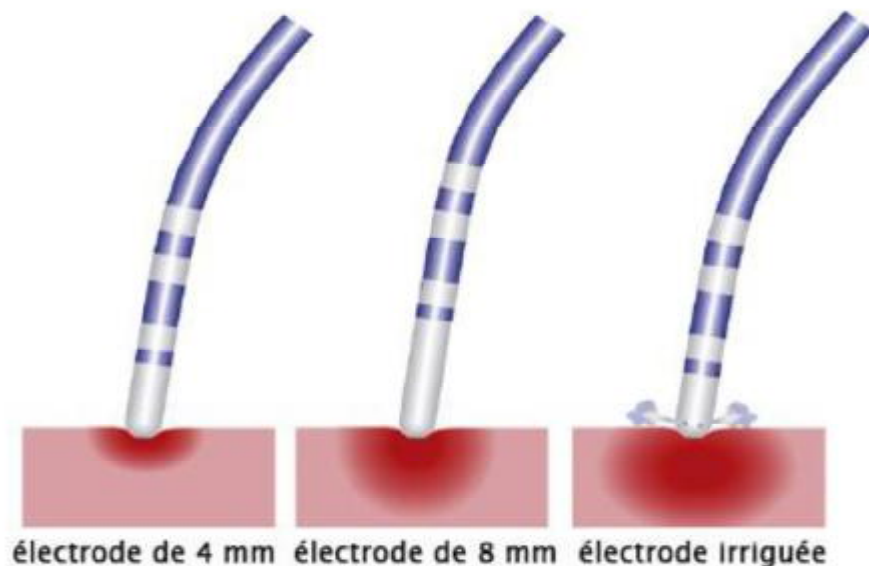


Figure 37 : Variation de la taille de la lésion (la zone foncée) en fonction du type d'électrode utilisée.

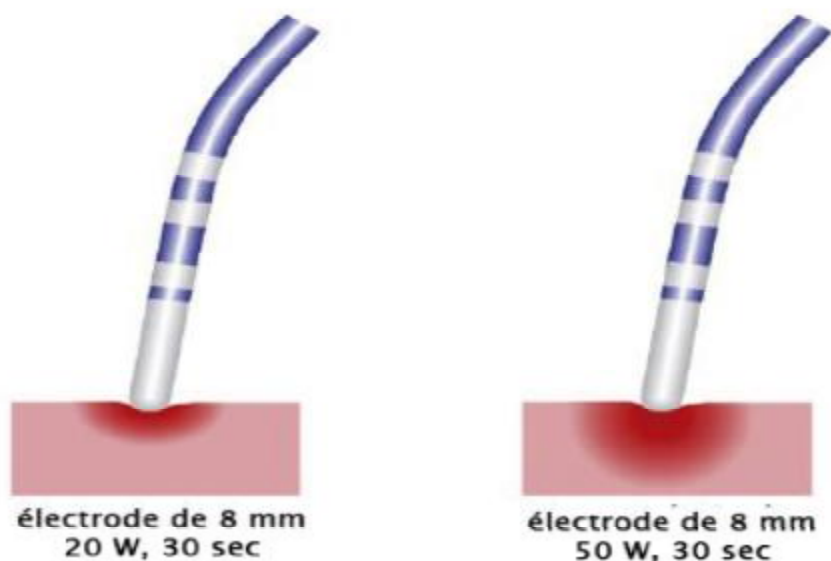


Figure 38 : Variation de la taille de la lésion (zone foncée) en fonction de la puissance du courant délivrée.

2.4. Paramètres de surveillance

La plupart des générateurs actuellement disponibles proposent la possibilité de surveiller un certain nombre de paramètres pendant la procédure d'ablation, notamment l'impédance, la température de l'électrode et la puissance délivrée.

La mesure de l'impédance ne requiert pas de cathéter spécifique, contrairement à la mesure de la température de l'électrode qui nécessite des cathéters spécifiques munis de capteurs thermiques (la thermistance et le thermocouple). La surveillance de l'impédance permet d'évaluer la qualité du contact électrode-tissu. Ainsi, une impédance élevée à l'état basal témoigne d'un contact étroit entre l'électrode et le tissu, sa baisse pendant l'application du courant traduit habituellement la formation de la lésion, mais elle n'est pas corrélée à la taille lésionnelle. En revanche, son élévation au cours de l'application du courant prédit la formation d'un caillot et impose, selon la valeur atteinte, soit une diminution de l'énergie délivrée, soit un arrêt du tir avec vérification de l'électrode pour s'assurer de

l'absence de thrombus. Cet arrêt se fait automatiquement avec certains générateurs, sur lesquels on peut fixer une valeur d'impédance seuil.

3. La cryoablation

La cryoablation est possible grâce à la délivrance par le générateur (appelé cryoconsole) de protoxyde d'azote liquide qui est injecté au sein du cathéter de cryoablation (figure 39). Dans l'électrode, le protoxyde d'azote se vaporise et passe de l'état liquide à l'état gazeux au niveau de l'électrode distale de la sonde de cryoablation. Dans cette zone, le protoxyde d'azote se vaporise, car le volume augmente (relation volume / pression constante). C'est ce changement d'état qui engendre le froid. Les vapeurs de protoxyde d'azote sont ensuite retournées vers la console et évacuées grâce à un système d'élimination adapté. Le refroidissement tissulaire engendre au début une inhibition de la fonction cellulaire sans nécrose expliquant ses effets réversibles (c'est ce qu'on appelle cryomapping). Un refroidissement plus important (appelé « cryoablation ») engendre une congélation de la cellule. L'alternance congélation – décongélation cellulaire entraîne une apoptose ainsi qu'une nécrose cellulaire.

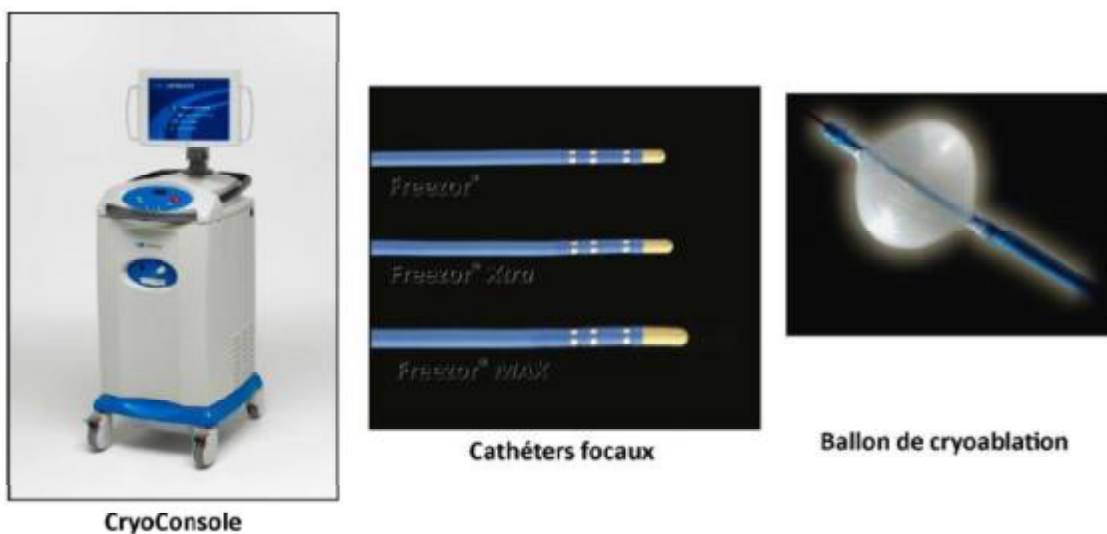


Figure 39 : matériels de cryoablation.

Les avantages de la cryoablation sont multiples. En effet, lors du cryomapping, (à une température usuelle de -30°C), l'effet cellulaire est réversible permettant de tester l'efficacité de la cryoapplication (qui est habituellement effectuée à -75°C) dans la position choisie ainsi que sa sécurité. La sécurité de la méthode est renforcée par l'adhésion du cathéter au tissu myocardique (adhésion liée au froid). La cryoablation est également associée à de moindres dommages sur l'endothélium et la matrice du tissu connectif, limitant ainsi la formation de thrombus et le risque de perforation cardiaque avec tamponnade [51]. Les structures de voisinage, telles que les artères ou l'œsophage, sont également davantage épargnées.

Toutefois, la sécurité de l'ablation se paie au prix d'un taux de récurrence qui reste plus important que lors de l'utilisation de la radiofréquence. Le taux de récurrence semble cependant diminuer, d'une part avec l'amélioration de l'expérience des opérateurs et d'autre part avec l'utilisation de sondes plus appropriées (exemple des sondes de 6mm au lieu des sondes de 4 mm) [52]. Si la durée de procédure semble plus longue avec la cryothérapie, les études les plus récentes ont montré une durée de procédure similaire à la radiofréquence, probablement en rapport avec l'amélioration de l'expérience des opérateurs. Enfin, l'un des freins à une large extension de l'utilisation des cathéters de cryothérapie est le coût des cathéters qui est plus important que celui des sondes d'ablation par radiofréquence.

4. Ultrasons

L'ablation par ultrasons est actuellement en cours d'évaluation clinique [53, 54]. Un cristal piézoélectrique rectangulaire est situé à l'extrémité du cathéter d'ablation. Celui-ci produit des ondes à hautes fréquences (environ 10 MHz) qui sont absorbées par le myocarde où elles sont transformées en chaleur créant ainsi une lésion tissulaire. Les ondes produites se propagent perpendiculairement à l'axe du cristal piézoélectrique. L'importance de la lésion produite est dépendante de

l'orientation du cristal par rapport au tissu. Ceci constitue une limite à l'utilisation de cette technique en pratique courante.

5. laser

L'ablation par laser est actuellement en cours d'évaluation clinique. C'est l'amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnement, qui consiste à produire un rayonnement dit cohérent, caractérisé par une longueur d'onde spécifique. Ce rayonnement est émis pendant une certaine durée et à une certaine intensité vers le tissu à léser. La lésion est ainsi créée suite à un effet photo-thermique qui consiste en la conversion de la lumière en chaleur, conduisant à une destruction tissulaire par échauffement [55].

La pénétration du faisceau dans le tissu se limite à quelques millimètres de profondeur, par conséquent, l'échauffement et donc la destruction tissulaire par effet photo-thermique ne dépasse pas ce niveau. Néanmoins, la lésion continue sa progression grâce au transfert de chaleur à partir de cette zone vers les tissus de voisinage [55].

Trois principaux types de laser sont utilisés : le laser à argon, Grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme et la diode laser. Par ailleurs, l'énergie laser est délivrée selon un mode continu ou pulsé.

6. Micro-ondes

Les micro-ondes sont des ondes électromagnétiques dont la fréquence varie entre 300 MHz et 300 GHz. Il s'agit donc de fréquences plus élevées que la radiofréquence.

Pour l'ablation, la fréquence utilisée varie entre 915 MHz et 2450 MHz. L'interaction de ces ondes avec les molécules d'eau au niveau tissulaire entraîne un échauffement.

L'ablation par micro-ondes présente plusieurs avantages : elle a un effet lésionnel qui est plus profond que celui de la radiofréquence et elle ne nécessite pas de contact étroit entre le tissu et l'électrode. Néanmoins, cette technique reste limitée par l'échauffement excessif de la gaine du cathéter et par le fait qu'elle continue d'être délivrée malgré la constitution d'un coagulum.

IV. Indications du traitement ablatif

1. Réentrée intra-nodale

Le traitement ablatif est indiqué chez les patients qui présentent des crises fréquentes et invalidantes, en cas d'inefficacité ou de mal tolérance du traitement médicamenteux.

2. Syndrome de Wolff- Parkinson-White

Le succès élevé des procédures d'ablation dans le traitement du syndrome de WPW et leur risque relativement faible ont élargi les indications. Celles-ci restent indiscutables devant la présence d'une voie accessoire maligne (à conduction antérograde et à période réfractaire courte) mettant en jeu le pronostic vital, ou en cas de mal tolérance ou d'inefficacité du traitement. Toutefois, les indications de confort, à savoir le souhait du patient d'interrompre son traitement anti-arythmique pour des raisons d'ordre sportif, professionnel ou de convenance personnelle, constituent le groupe le plus large [56].

IV. Préparation du malade

Avant toute procédure électrophysiologique invasive, le consentement du patient doit être obtenu. Ce dernier doit être avisé des modalités, des bénéfices et des risques de cette procédure.

Le traitement anti-arythmique est souvent arrêté avant la réalisation de la procédure. La majorité des anti-arythmiques sont interrompus pendant au moins 4 demi-vies (2 à 3 jours), à l'exception de l'amiodarone en raison de sa longue demi-vie. Et comme dans tout traitement invasif, l'arrêt du traitement anticoagulant est aussi nécessaire.

Le patient est maintenu à jeun le jour de la procédure. Néanmoins, en cas de procédure prolongée, le patient est réhydraté par voie intraveineuse car, à cause de la déshydratation, il y a un risque de mal tolérance des tachycardies induites par la stimulation endocavitaire. Un monitoring de l'électrocardiogramme de surface, de la saturation en oxygène et de la pression artérielle est indispensable durant la procédure. Dans une mesure préventive, des patchs adhésifs sont placés sur la poitrine du patient, et un défibrillateur externe est mis à proximité, en cas de nécessité d'un choc électrique externe.

La pratique de sédation et d'anesthésie au cours d'une procédure d'électrophysiologie reste un sujet de controverse. Certains centres d'électrophysiologie considèrent que les produits utilisés pour la sédation affectent les propriétés électrophysiologiques du tissu nodal, rendant ainsi difficile son étude. On procède généralement à une sédation consciente en combinant benzodiazépine et opiacé, tandis qu'une anesthésie générale n'est nécessaire qu'exceptionnellement, en cas d'agitation chez l'enfant par exemple.

V. Explorations électrophysiologiques endocavitaires

1. Généralités [57]

Habituellement, les cathéters utilisés pour l'exploration électrophysiologique endocavitaire ont une taille de 5F ou 6F, ils sont bipolaires, quadripolaires ou multipolaires (figure 40). Les pôles distaux servent à la stimulation et les pôles proximaux à l'enregistrement. Généralement, l'utilisation de 2 à 3 cathéters suffit pour réaliser une exploration électrophysiologique standard, ils sont introduits après anesthésie locale, au niveau de la veine fémorale, pour accéder aux cavités cardiaques droites où le positionnement à des endroits spécifiques est guidé par contrôle fluoroscopique (rayon X) et grâce au signal électrique recueilli à leurs extrémités. L'accès à travers une veine subclaviculaire ou jugulaire interne peut être aussi utilisé. Trois sondes quadripolaires sont donc placées au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite, de l'apex du ventricule droit et de la jonction auriculoventriculaire. Dans certains cas, une sonde décapolaire placée au niveau du sinus coronaire peut être nécessaire (figure 41,42).

L'accès aux cavités cardiaques gauches est cependant possible par voie artérielle rétrograde, au travers d'un foramen ovale perméable ou après ponction transeptale du septum inter-atriale.

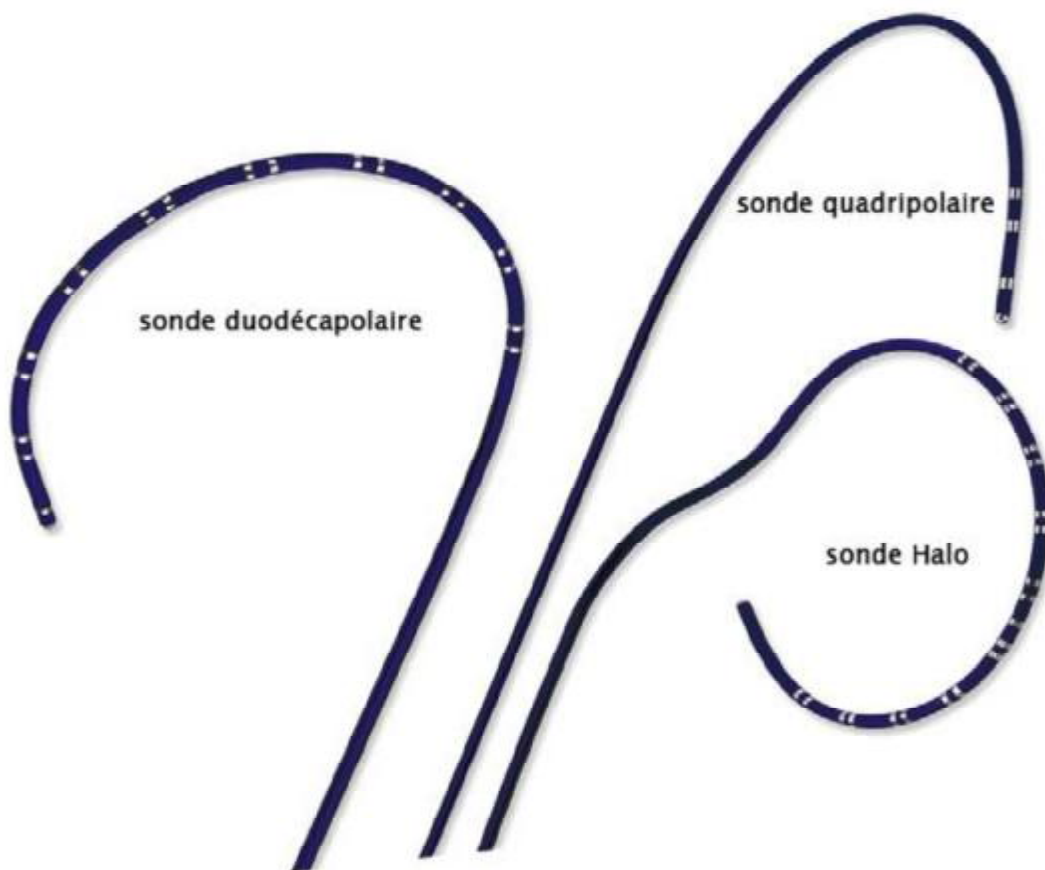


Figure 40 : Les différents types de cathéters utilisés en exploration endocavitaire.

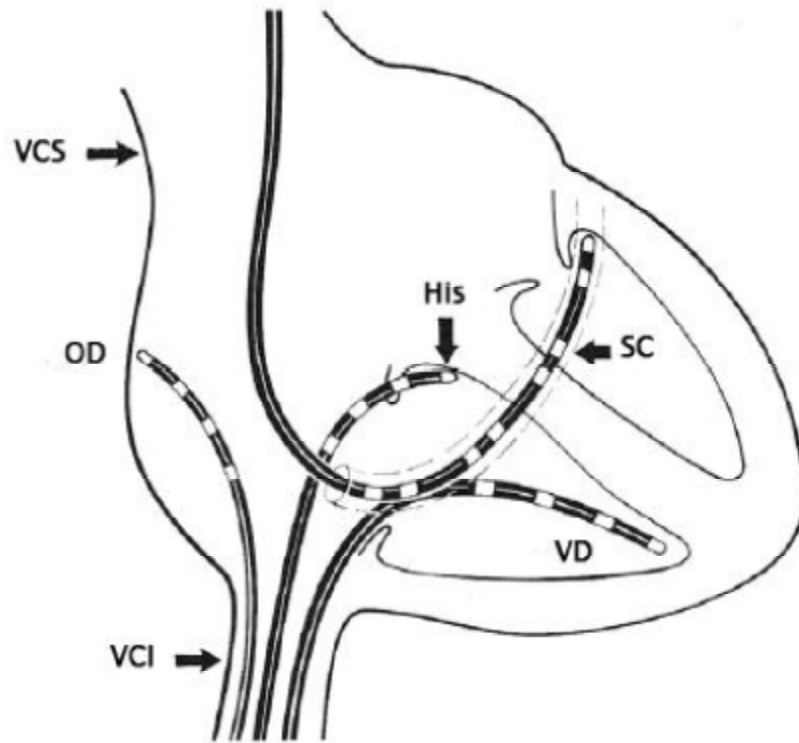


Figure 41 : Positionnement des cathéters en intracardiaque.

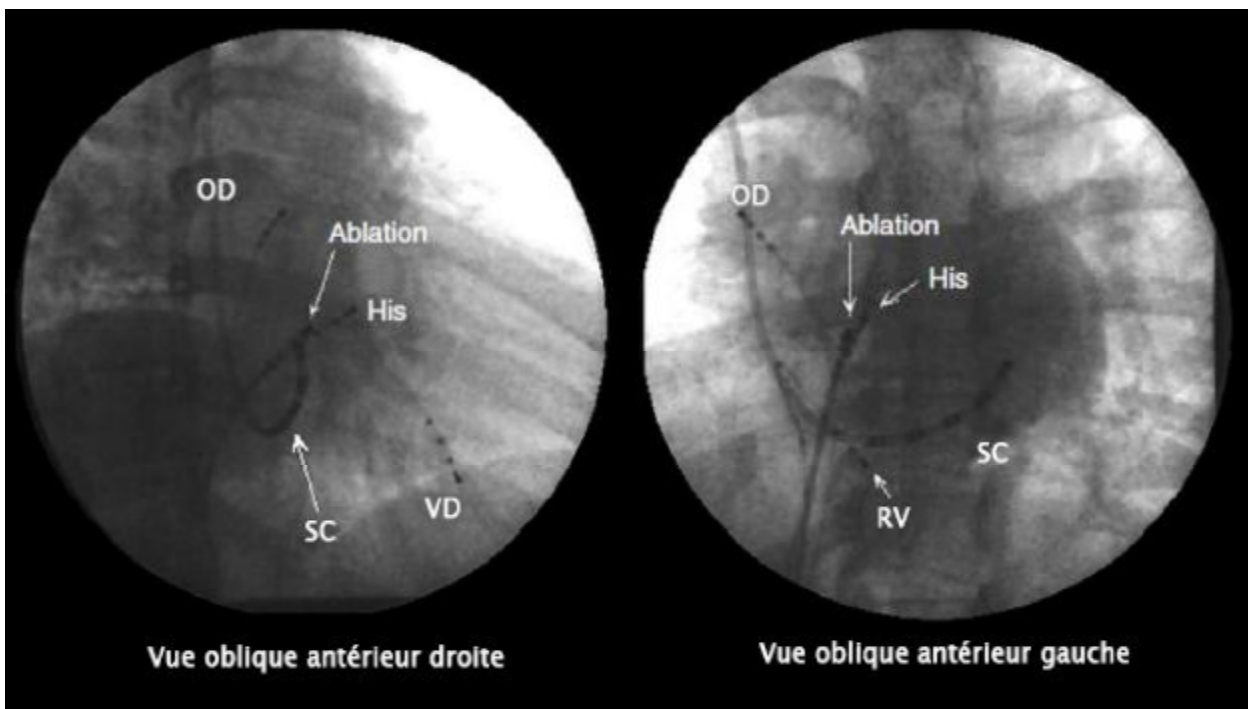


Figure 42 : Vue fluoroscopique de la disposition des cathéters.



Figure 43 : Tracé visualisé au cours d'une exploration électrophysiologique endocavitaire par quatre cathéters. Normalement toutes les dérivations de l'ECG de surface sont visualisées simultanément avec l'ECG endocavitaire, mais dans un but simplificateur, trois d'entre elles seulement ont été notées. VD: cathéter placé au niveau de l'apex du ventricule droit, OD: cathéter placé au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite, SC: sinus coronaire avec bipole distal (9-10) et proximal (1-2). A: auriculogramme, H: électrogramme du faisceau de His, V: ventriculogramme.

Le protocole de l'exploration électrophysiologique endocavitaire comporte la mesure des intervalles de conduction en rythme sinusal et les épreuves de stimulation programmée au niveau auriculaire et ventriculaire permettant la détermination des périodes réfractaires et le déclenchement des tachycardies.

1.1. Mesure des intervalles :

Les intervalles de conduction ainsi mesurés en rythme sinusal sont (figure 44,45) :

- Intervalle PA : correspond au temps de conduction entre le nœud sinusal et le nœud auriculoventriculaire, il est mesuré entre le début de l'onde P de surface et la déflexion rapide de l'auriculogramme dans la dérivation du faisceau de His. Sa valeur normale est de 25 à 55 millisecondes.
- Intervalle AH : correspond au temps de conduction intra-nodale, il est mesuré entre le début de la déflexion rapide de l'auriculogramme de la dérivation du faisceau de His et le début de la déflexion initiale de l'électrogramme du même faisceau. Un intervalle AH dont la valeur varie entre 55 et 125 ms, est considéré comme normal.
- La durée de la dépolarisation hissienne : correspond au temps de conduction du signal électrique à travers le faisceau de His. Sa valeur doit être inférieure à 30 ms.
- Intervalle HV : correspond au temps de conduction dans le tissu spécifique intraventriculaire du système His-Purkinje. Il est mesuré entre le début de la dépolarisation hissienne et le début de la dépolarisation ventriculaire enregistrée sur une dérivation de surface. Un intervalle HV dont la valeur varie entre 35 et 55 ms est considéré comme normal.

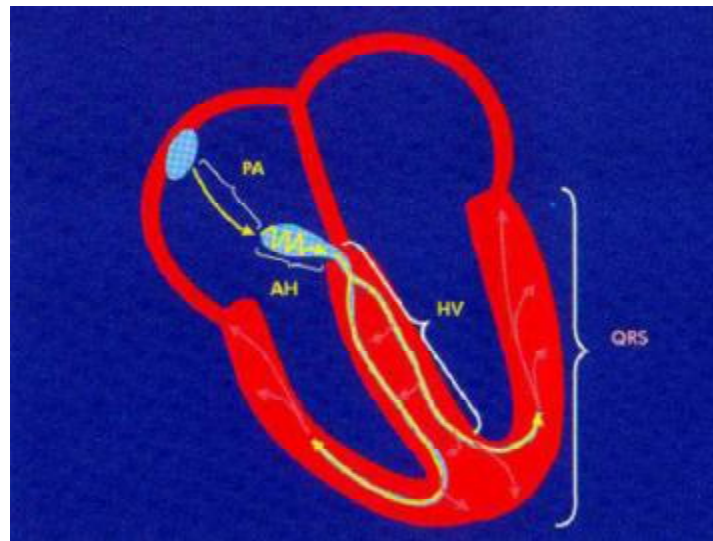


Figure 44 : Représentation schématique des structures anatomiques correspondant aux intervalles mesurés.

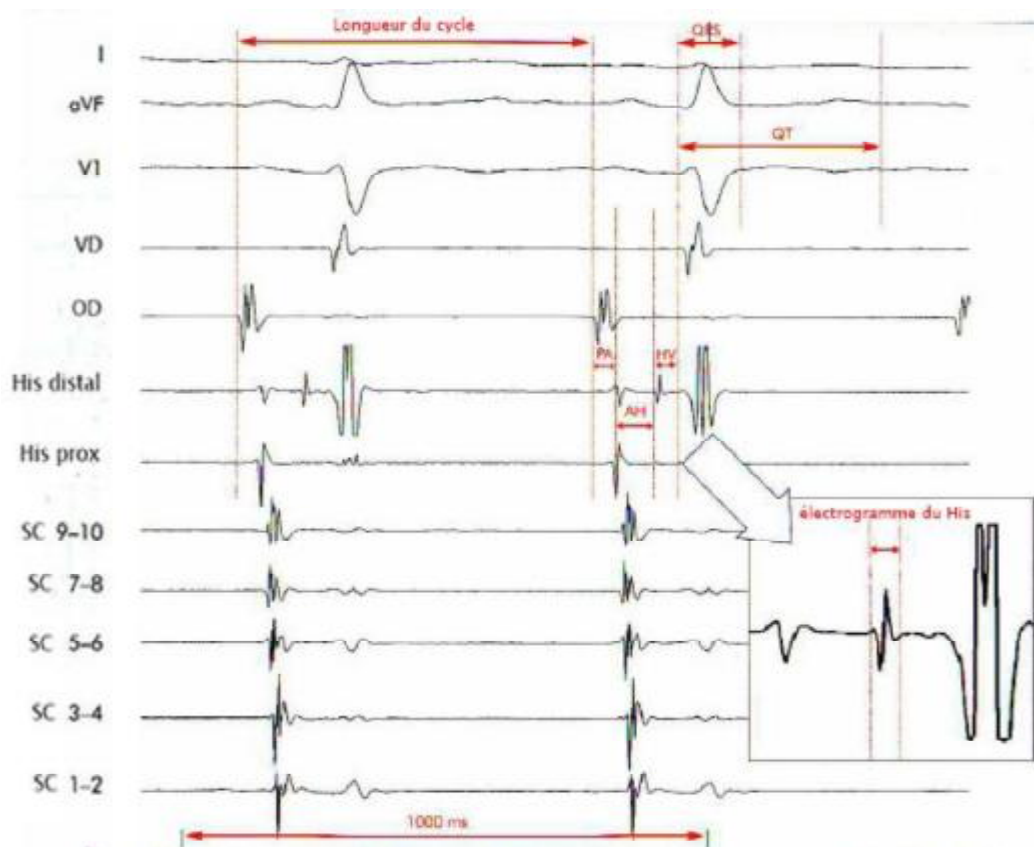


Figure 45 : Les différents intervalles mesurés en rythme sinusal au cours d'une exploration électrophysiologique standard.

1.2. Épreuves de stimulation programmée

Les épreuves de stimulation programmée s'effectuent selon deux modes, soit par une stimulation à fréquence croissante, soit par la délivrance d'extra-stimulus au cours d'un rythme sinusal ou d'un rythme imposé à fréquence fixe.

1.2.1. Stimulation auriculaire programmée

La stimulation auriculaire à fréquence croissante ou par extra-stimulus, permet l'étude de la conduction antérograde du nœud auriculoventriculaire, qui est physiologiquement décrémenteuse, se manifestant par allongement progressif de l'intervalle AH au fur et à mesure qu'on augmente la fréquence de stimulation (fig. 46,47). A une certaine fréquence l'onde A est bloquée et non suivie d'une dépolarisation hissienne. Cette fréquence correspond au point de Wenckbach, dont la valeur est considérée comme normale si elle est comprise entre 130 et 170 battements par minute, et comme pathologique si elle est inférieure à 130 battements par minute.

L'étude de la période réfractaire du nœud auriculoventriculaire se fait grâce à la stimulation auriculaire par extra-stimulus. Le principe de cette méthode est simple, il consiste à délivrer, après chaque huit cycles (déterminés soit par le rythme sinusal ou par rythme imposé à fréquence fixe), un extra-stimulus. Puis à chaque fois, on diminue l'intervalle de couplage (cycles-extrastimulus) de 10 ms, jusqu'à la non obtention de déflexion hissienne. Ainsi, la période réfractaire effective du nœud auriculoventriculaire est définie par l'intervalle de couplage pour lequel la déflexion auriculaire n'est plus suivie d'une déflexion hissienne (fig. 48,49). Alors que la période réfractaire fonctionnelle est définie par le plus court intervalle qui sépare deux réponses propagées.

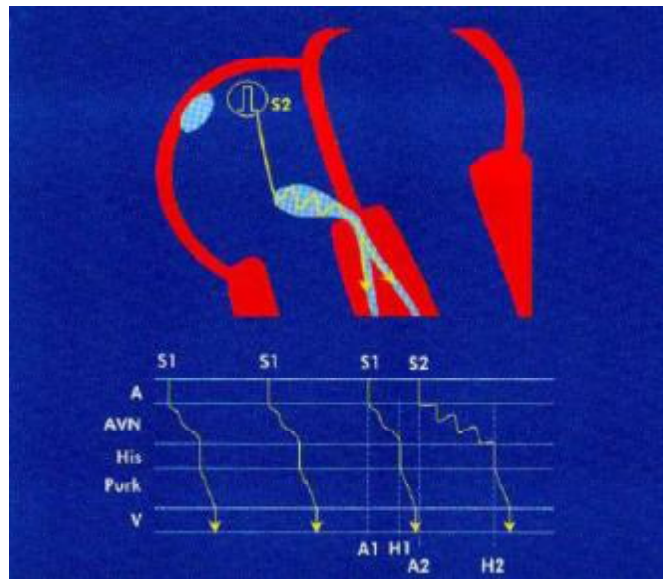


Figure 46 : Représentation schématique de l’allongement de l’intervalle AH ($A2H2 > A1H1$) après une stimulation auriculaire prématurée.

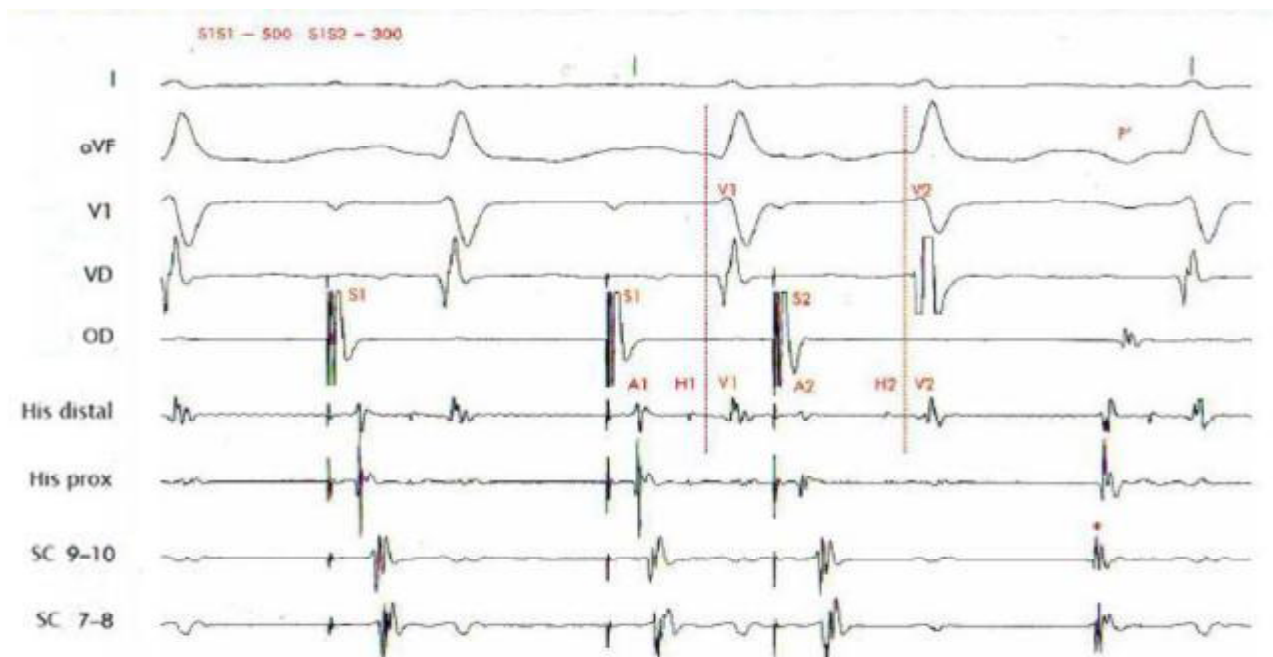


Figure 47 : Tracé montrant l’allongement de l’intervalle AH après une stimulation auriculaire prématurée ($A2H2 > A1H1$).

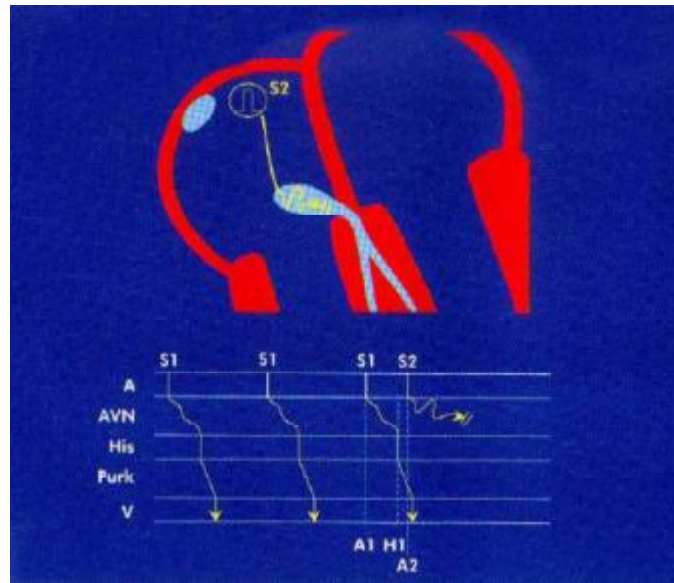


Figure 48 : Représentation schématique du blocage de l’impulsion au niveau du nœud AV après une stimulation auriculaire assez prématurée.

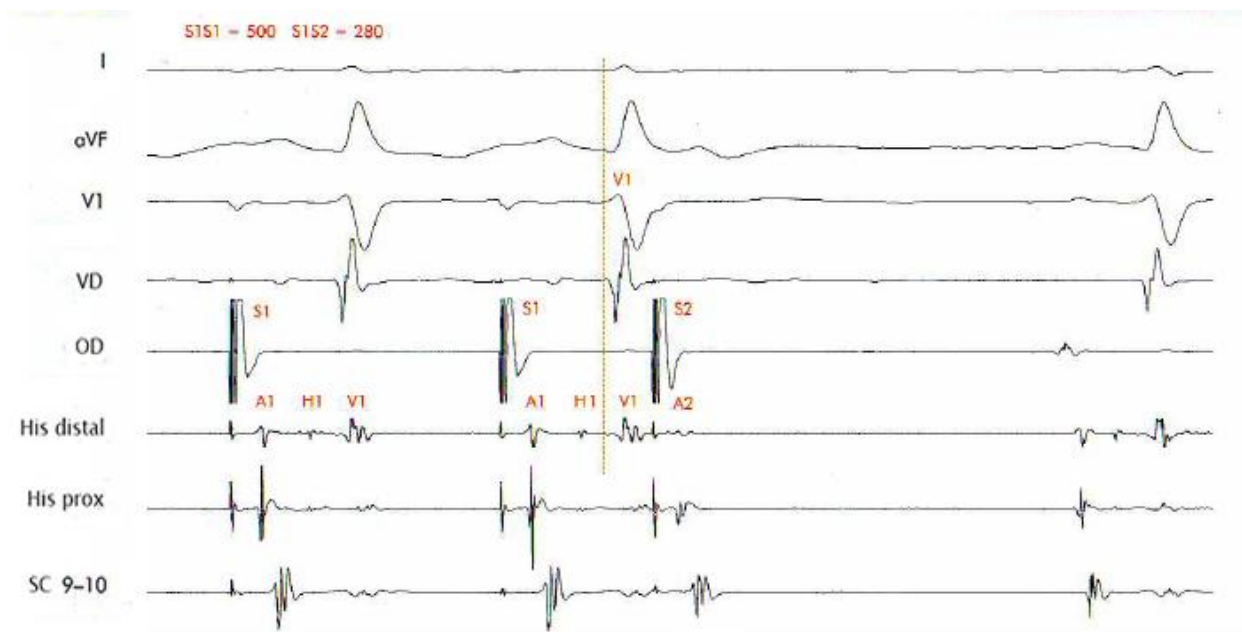


Figure 49 : Tracé montrant, après une stimulation auriculaire assez prématuré (S1S2=280 ms), une onde A2 non suivie d’une dépolarisation hissienne ni ventriculaire.

1.2.2. Stimulation ventriculaire programmée

La stimulation ventriculaire permet de la même manière d'étudier les propriétés de conduction rétrograde du nœud auriculoventriculaire. La conduction rétrograde nodale étant souvent moins bonne que la conduction antérograde.

2. Réentrée intra-nodale [58]

L'objectif de l'exploration est de prouver la présence d'une dualité nodale et de tenter de déclencher une tachycardie par rythme réciproque.

2.1. Réentrée intra-nodale typique (Slow-Fast)

En stimulant les oreillettes de plus en plus vite on constate que l'espace AH, d'abord normal, s'allonge très progressivement de façon physiologique puis, brusquement, pour une infime accélération de la fréquence de stimulation, on observe un «saut de conduction», c'est-à-dire un allongement important de l'intervalle AH de plus de 50 ms, car la voie rapide, voie normale de conduction, a atteint sa période réfractaire, obligeant ainsi le passage de l'impulsion par la voie lente (fig. 50,52). Ce saut de conduction est le témoin de l'existence d'une dualité nodale. En outre, si l'impulsion descendant dans la voie lente est suffisamment retardée pour coïncider avec la sortie de la voie rapide de sa période réfractaire, elle remontra donc dans cette dernière, déclenchant ainsi la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules. Cette contraction rétrograde des oreillettes, nommée « écho beats » selon les anglo-saxons, prouve la capacité de conduction rétrograde de la voie rapide. La répétition de ce phénomène aura lieu si la voie lente a une phase réfractaire assez courte pour céder le passage à l'impulsion sortie de la voie rapide, déclenchant ainsi le premier cycle de la tachycardie par réentrée intra-nodale (fig. 51,53).

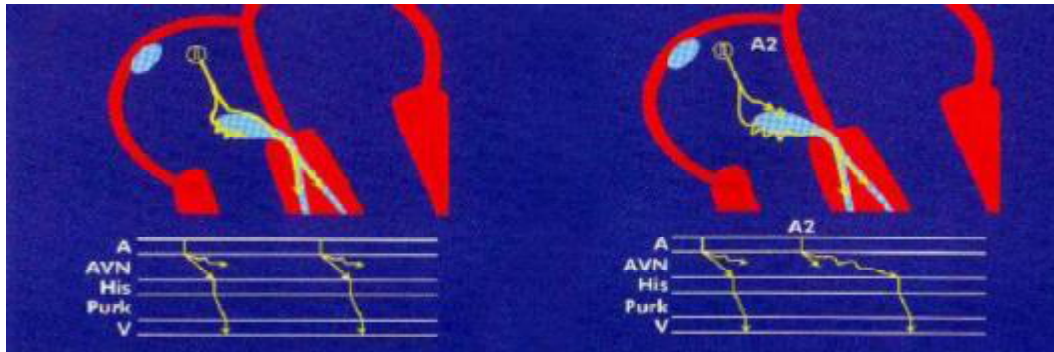


Figure 50 : Représentation schématique de la dualité nodale. A gauche : conduction via la voie rapide après stimulation auriculaire. A droite : conduction via la voie lente après une stimulation auriculaire assez prématurée, suite à l'entrée de la voie rapide en période réfractaire.

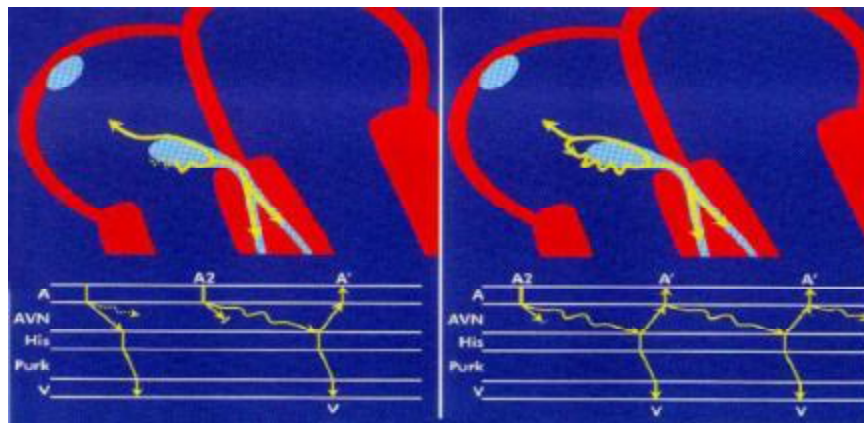


Figure 51 : Représentation schématique de la contraction auriculaire rétrograde (A') (à gauche), et le déclenchement de la réentrée intranodale (à droite).

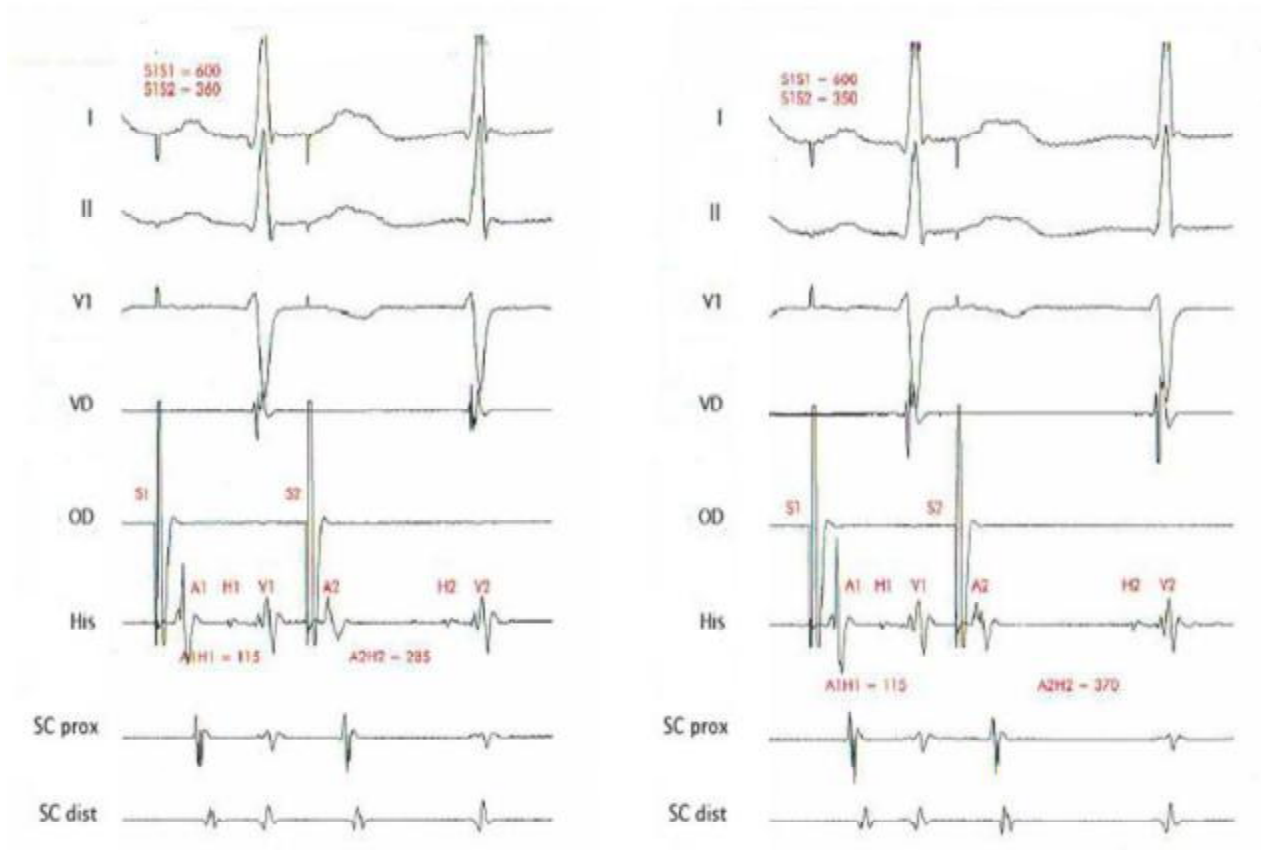


Figure 52 : Tracés en cas de dualité nodale. A gauche : élargissement de l'intervalle A2H2 secondaire à la conduction décrementielle physiologique du nœud AV, après une stimulation auriculaire prématurée avec un intervalle de couplage S1S2 de 360 ms. A droite : chez le même sujet, après stimulation auriculaire prématurée avec légère diminution de l'intervalle de couplage de 10 ms, on note un élargissement important de l'intervalle A2H2, qui passe de 285 ms à 370 ms.

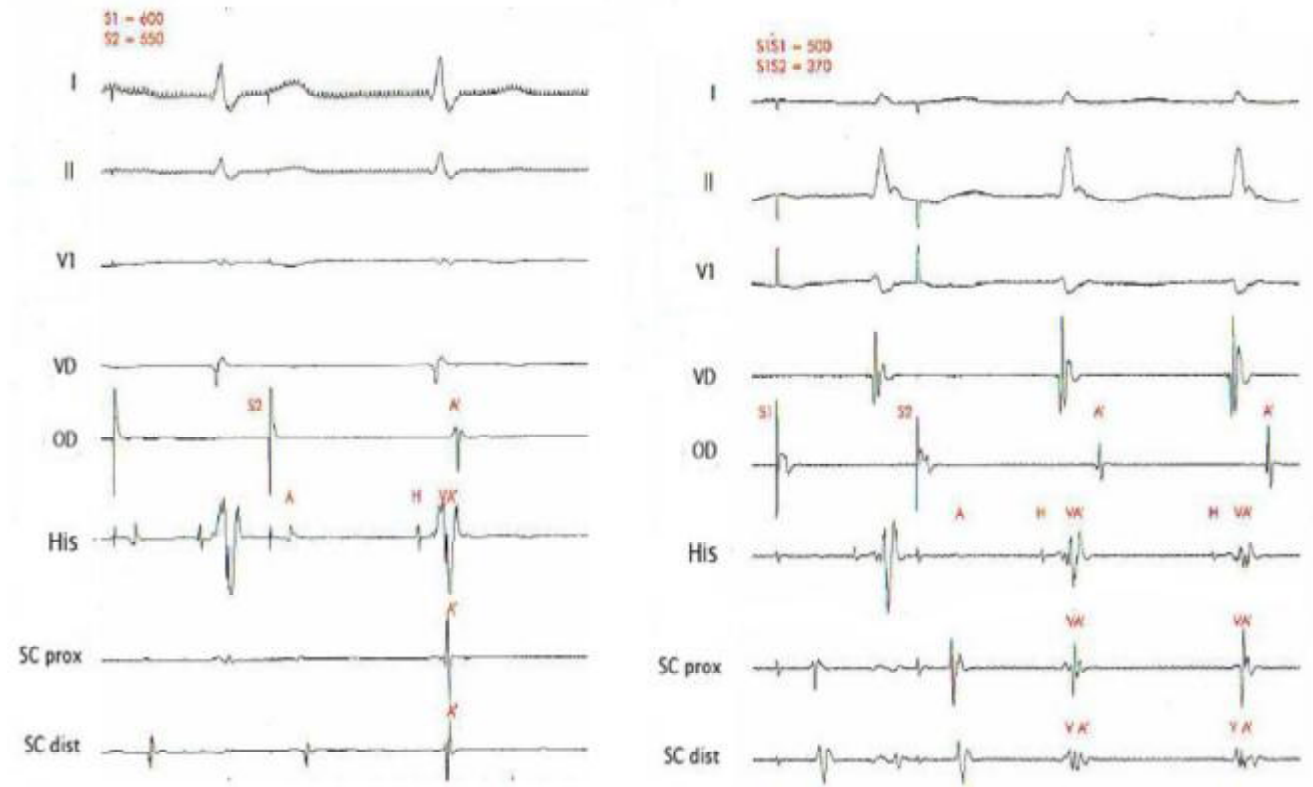


Figure 53 : Tracés montrant la contraction rétrograde des oreillettes (A') simultanément avec les ventricules après l'extra-stimulus S2 (tracé gauche), et le déclenchement de la tachycardie réciproque par réentrée intra-nodale (tracé droit).

Un autre argument en faveur de la présence d'une dualité nodale est la double réponse ventriculaire obtenue suite à une seule stimulation auriculaire, néanmoins ce phénomène reste rarement observé (fig. 54,55).

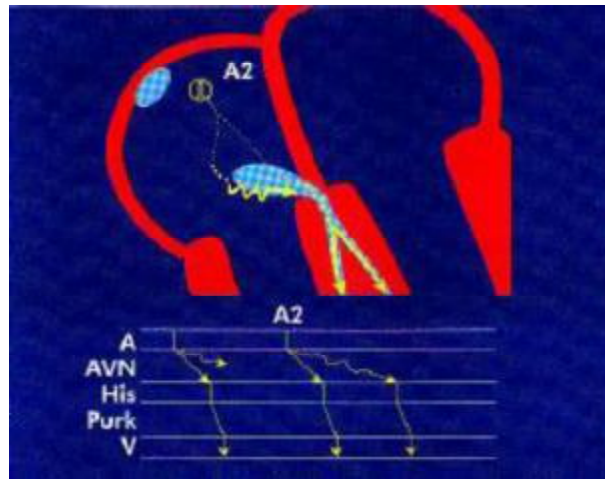


Figure 54 : Représentation schématique d'une extra-stimulation auriculaire donnant naissance à deux réponses ventriculaires car l'impulsion emprunte les deux voies, rapide et lente.

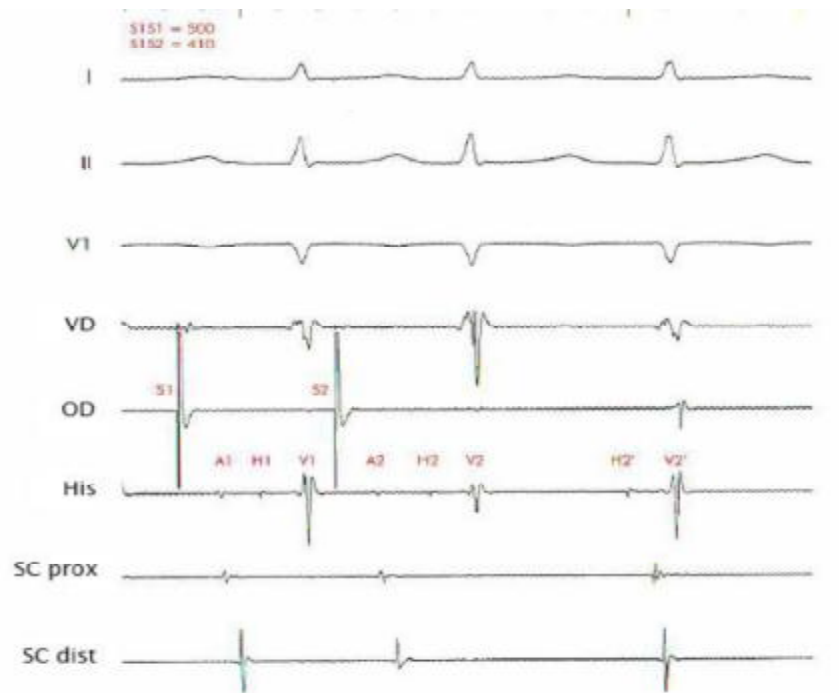


Figure 55 : Tracé montrant une extra-stimulation de l'oreillette S2, donnant suite à deux réponses (H2,V2 et H2',V2')

2.2. Réentrée intra-nodale atypique (figure 56,57)

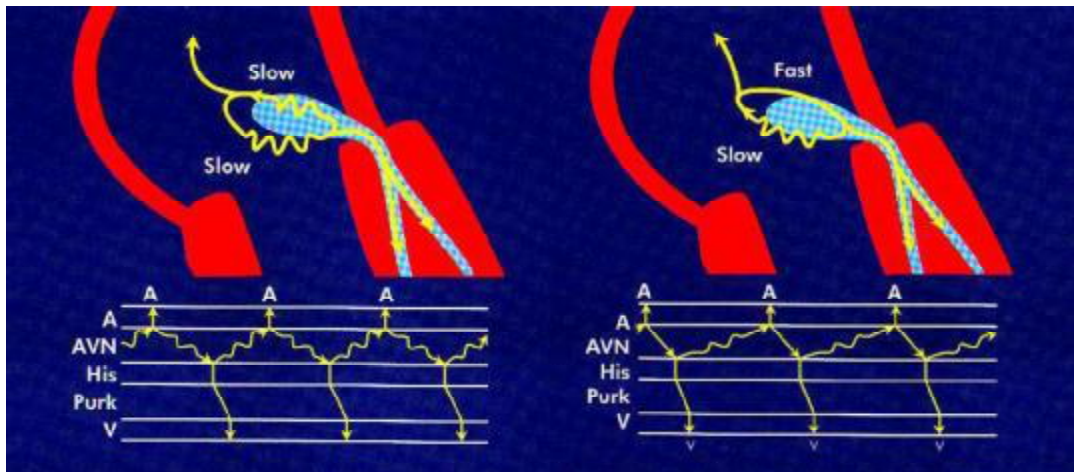


Figure 56 : Représentation schématique d’une RIN atypique Slow–Slow (à gauche), et d’une RIN atypique Fast–Slow (à droite).

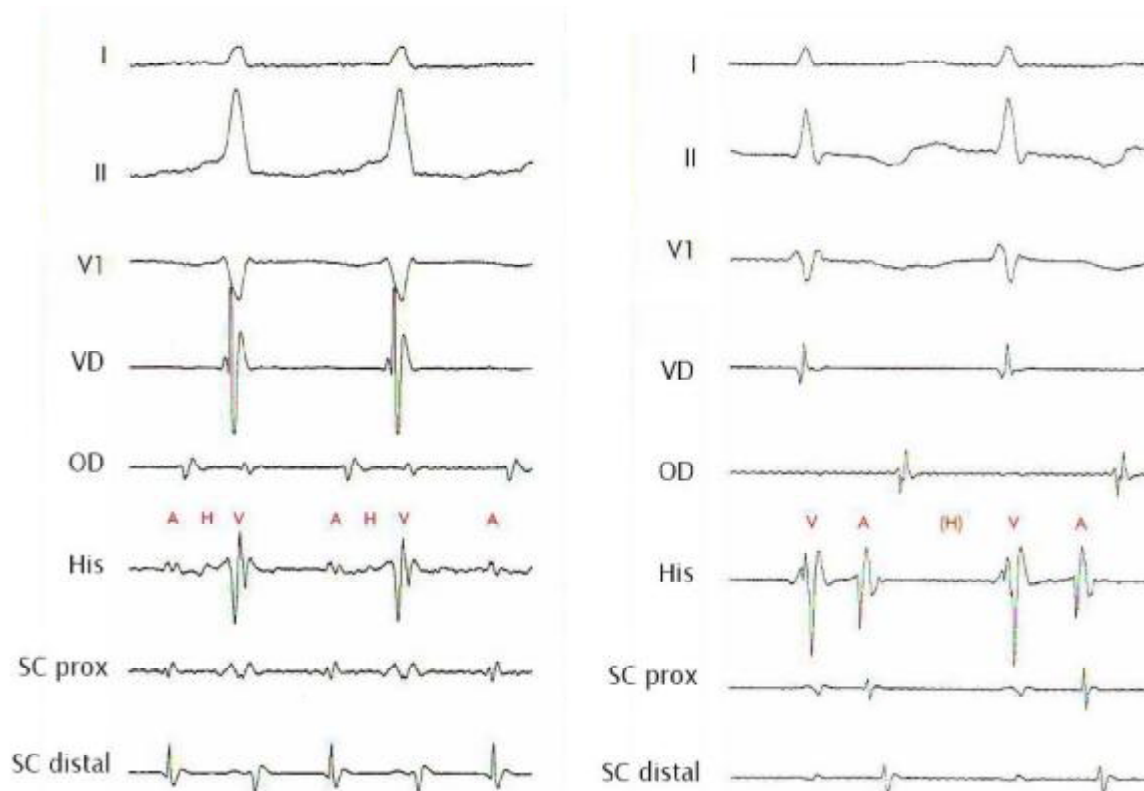


Figure 57 : A gauche, tracé d’une tachycardie par RIN atypique Fast –Slow avec un intervalle AH court et un intervalle HA long. A droite, tracé d’une tachycardie par RIN atypique Slow–Slow, avec les intervalles AH et HA longs.

3. Syndrome de WPW [59]

3.1. Localisation du faisceau de Kent

On a proposé plusieurs algorithmes de localisation basés sur les orientations de l'onde delta et sur celles du QRS sur l'ECG de surface, en les comparant aux données provenant de l'expérience des ablations. Leur spécificité et leur sensibilité sont proches de 90 % [60] mais dépendent de la localisation de la voie accessoire, du degré de préexcitation, de l'existence d'une cardiopathie associée et de la coexistence de plusieurs voies.

En fait, la recherche d'une localisation précise est faite pendant l'intervention d'ablation, et l'identification préalable par l'ECG ne sert qu'à avoir une idée de la voie d'abord, droite ou gauche, du taux de succès espéré et du risque de complication.

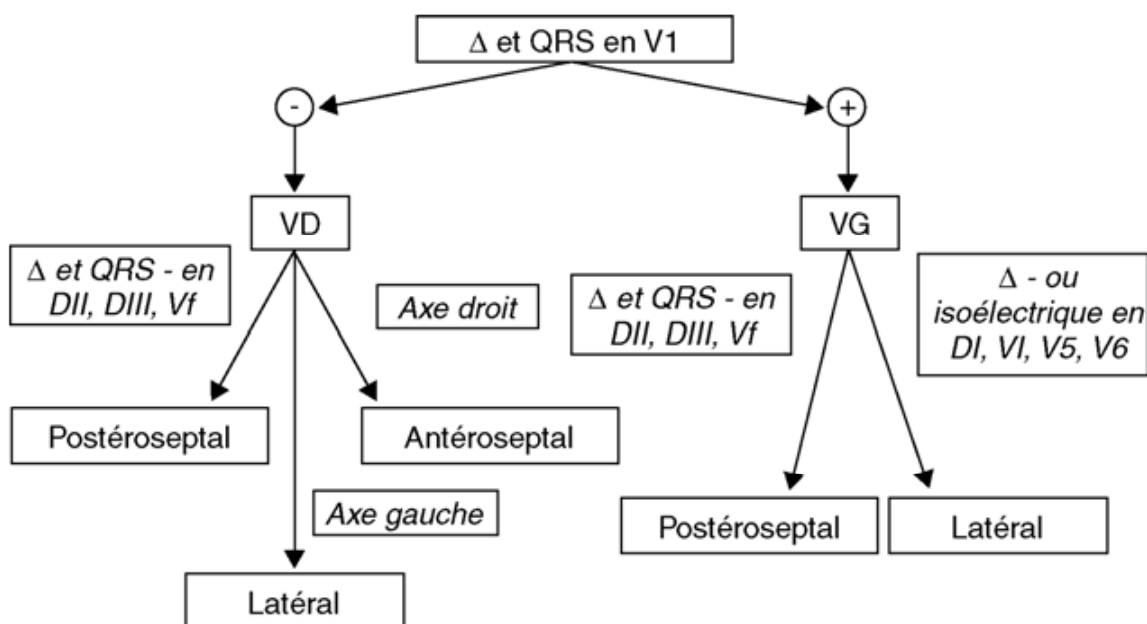


Figure 58 : Exemple d'un algorithme permettant de localiser le faisceau de Kent d'après la morphologie du QRS et de l'onde delta.

Au cours de l'exploration électrophysiologique endocavitaire et dans le but de mettre en évidence certaines formes discrètes de préexcitation, observées essentiellement en cas de faisceau de Kent latéral gauche, certaines manœuvres peuvent être utilisées (fig. 59,60). Ainsi, on peut majorer l'aspect de préexcitation, en stimulant l'oreillette à proximité de l'insertion atriale du faisceau de Kent, ou en ralentissant la conduction du nœud auriculoventriculaire. Ce ralentissement est obtenu soit par l'usage de drogues, telles l'adénosine ou le vérapamil (qui n'influencent pas la conduction du faisceau accessoire), soit par stimulation auriculaire prématurée où le ralentissement est obtenu grâce aux propriétés décrémentiellles du nœud auriculoventriculaire.

Les différents éléments de la voie accessoire, son insertion atriale, le faisceau lui-même et son insertion ventriculaire, peuvent être repérés par une cartographie minutieuse des anneaux tricuspide et mitral.

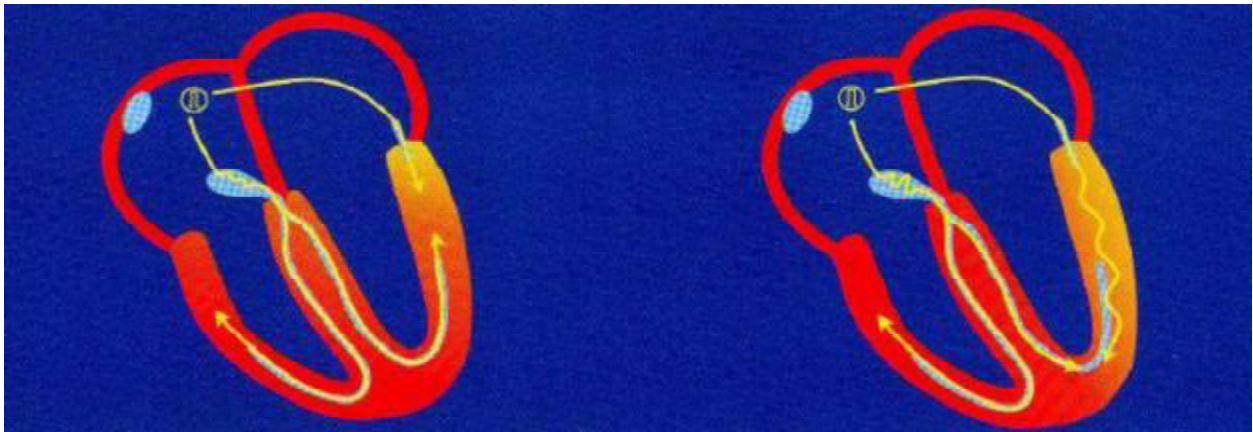


Figure 59 : Ralentissement du nœud auriculoventriculaire et dépolarisation de la majeure partie du ventricule par la voie accessoire.

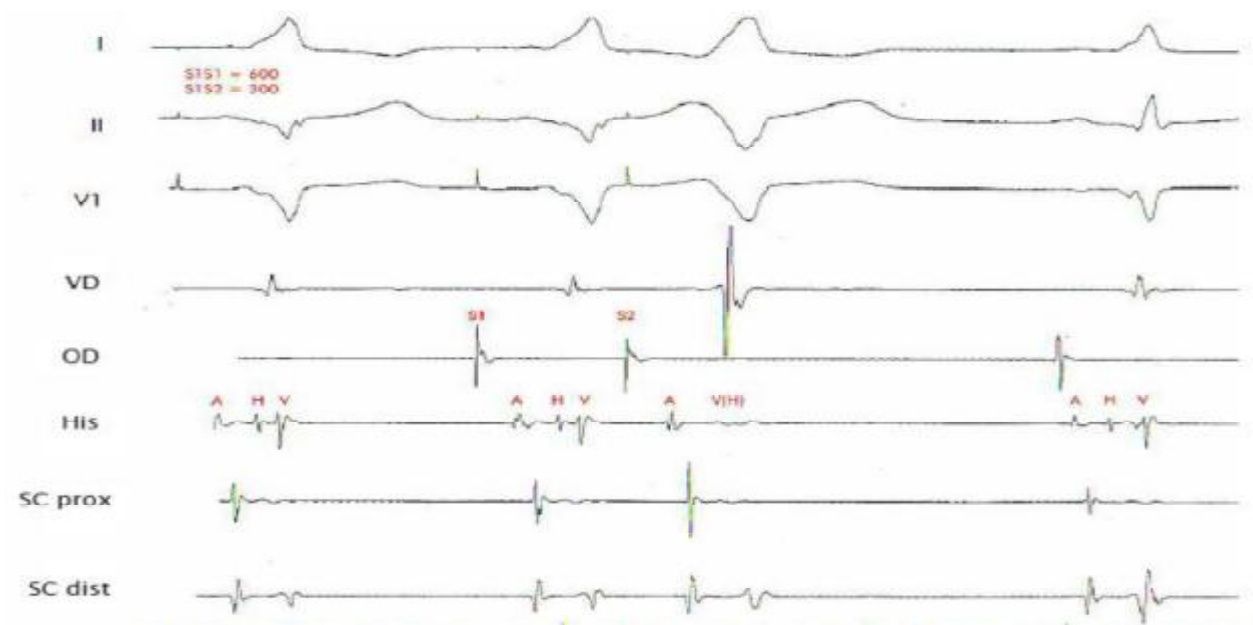


Figure 60 : Tracé en présence d'une voie accessoire postéro-septale montrant le ralentissement de la conduction du nœud AV (élargissement de l'intervalle AH) après l'extra-stimulation auriculaire S2, avec majoration de l'aspect de préexcitation sur les dérivations de surface.

b. Détermination de l'insertion atriale du faisceau accessoire :

La mise en évidence d'un faisceau accessoire et la localisation de son insertion atriale est possible par stimulation ventriculaire programmée, ou au cours d'une tachycardie réciproque orthodromique, grâce à l'étude de la primo-dépolarisation auriculaire. En présence d'un faisceau accessoire latéral gauche par exemple, et lors d'une stimulation à fréquence fixe au niveau de l'apex du ventricule droit, la primo-dépolarisation auriculaire est enregistrée par la sonde placée au niveau de la jonction auriculoventriculaire car elle est essentiellement obtenue par la voie nodo-hissienne. En revanche, lors d'une stimulation ventriculaire à fréquence croissante ou par extra-stimulus (entraînant un ralentissement de la conduction au niveau de la voie nodo-hissienne), la primo-dépolarisation auriculaire est enregistrée par la sonde distale placée au niveau du sinus coronaire car elle est essentiellement obtenue par la voie accessoire (fig. 61,62).

Cependant, le repérage de l'insertion atriale en stimulation ventriculaire peut être gêné par une activation simultanée à travers la voie nodo-hissienne. Il est donc préférable que cette cartographie soit réalisée en cours de tachycardie réciproque orthodromique (déclenchée par stimulation auriculaire programmée) car l'activation rétrograde de l'oreillette, dans ce cas, est purement liée au faisceau accessoire (fig. 63,64).

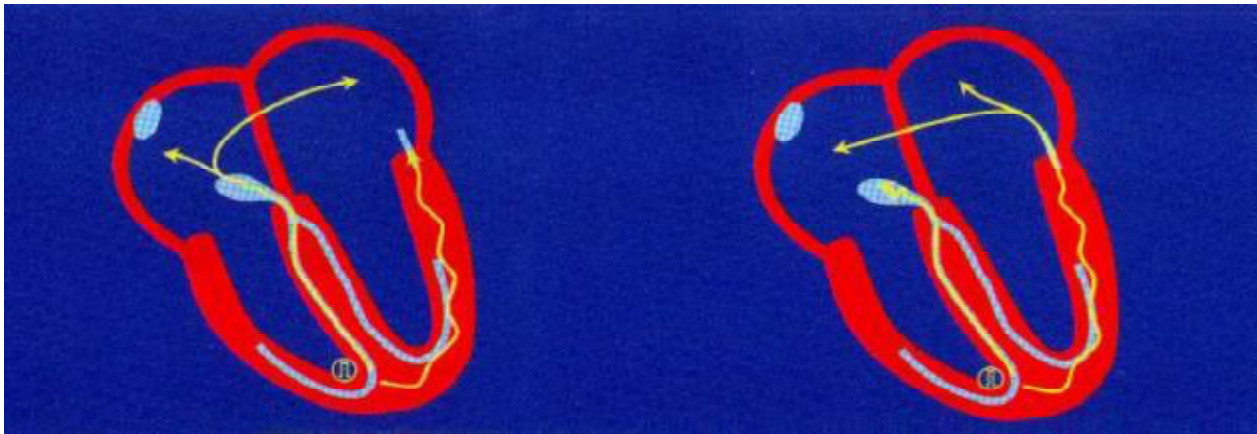


Figure 61 : Dépolarisation rétrograde des oreillettes, suite à la stimulation ventriculaire, par voie nodo-hissienne (à gauche), puis après ralentissement de la conduction nodale par la voie accessoire (à droite).

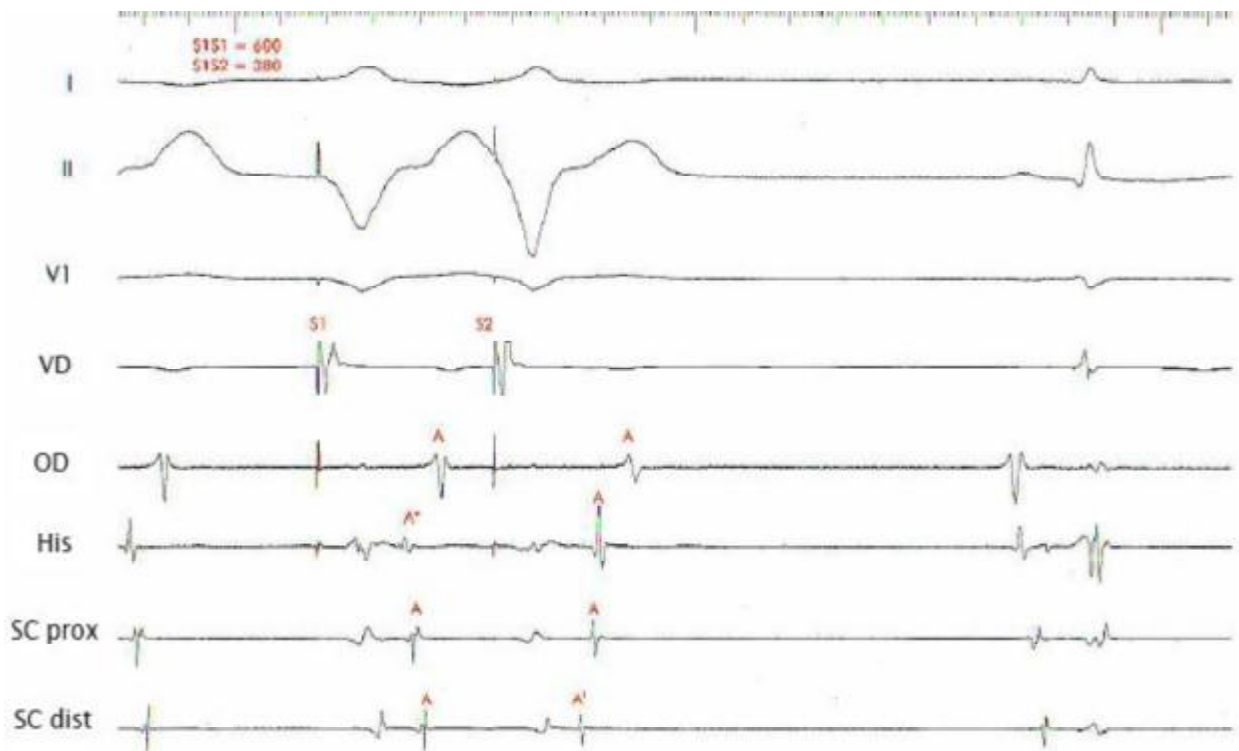


Figure 62 : Tracé en présence d'une voie accessoire latérale gauche. Après la stimulation ventriculaire S1, la primo-dépolarisation auriculaire (A*) est enregistrée par la dérivation His. Après S2, A* est enregistrée par la dérivation SC distal.

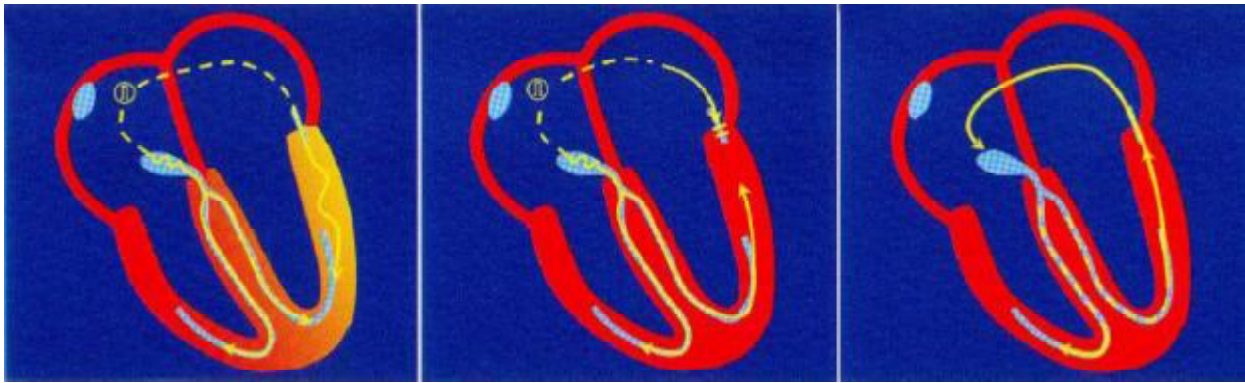


Figure 63 : Mécanisme de déclenchement de la tachycardie réciproque par stimulation auriculaire programmée.



Figure 64 : Déclenchement d'une tachycardie réciproque par extra-stimulation auriculaire chez un patient portant un faisceau de Kent postéro-septal. La présence d'un complexe QRS fin après S2, traduit l'entrée de la voie accessoire en période réfractaire et le passage de l'impulsion uniquement par voie nodo-hissienne. A* est enregistrée par la dérivation SC proximale, qui correspond à l'électrode le plus proche du faisceau accessoire.

c. Détermination de l'insertion ventriculaire de la voie accessoire [61]:

Dans la grande majorité des cas, l'insertion ventriculaire de la voie accessoire est en regard de l'insertion atriale. Dans 10 à 20 % des cas, en particulier dans les voies postéro-septales ou latérales gauches, la voie accessoire a un trajet oblique, de sorte que son pôle distal peut apparaître sur l'anneau à 1-1,5 cm du pôle auriculaire. Le repérage du site d'insertion ventriculaire de la voie accessoire correspond au point de primo-dépolarisation ventriculaire, c'est-à-dire l'endroit où le ventriculogramme endocavitaire est le plus prématuré. On cherche le point de primo-dépolarisation ventriculaire, en rythme sinusale, par enregistrement bipolaire ou surtout unipolaire. L'utilisation simultanée des deux modes d'enregistrement, unipolaire et bipolaire, permet une meilleure localisation de la voie accessoire (figure 65).

Au niveau du site de primo-dépolarisation ventriculaire, l'enregistrement bipolaire montre un ventriculogramme contemporain ou qui précède l'onde delta de surface, avec un continuum entre l'activité auriculaire et ventriculaire. Alors qu'en mode unipolaire, l'activité ventriculaire (également précoce par rapport à l'onde delta de surface) se manifeste par un aspect PQS. L'apparition d'un aspect rS sur l'enregistrement unipolaire traduit la présence d'un tissu myocardique interposé entre le début de l'activation ventriculaire et l'électrode exploratrice, avec une majoration de l'onde r au fur et à mesure qu'on s'éloigne du point de préexcitation ventriculaire (figure 66).



Figure 65 : Enregistrement au niveau du site d’insertion ventriculaire de la voie accessoire montrant que le début du ventriculogramme précède le début de l’onde delta de surface (ligne en pointillé), avec l’aspect PQS en unipolaire et l’aspect de continuité entre l’activité auriculaire et ventriculaire en bipolaire (flèches). Noter la disparition de préexcitation après réalisation d’une ablation à ce niveau.

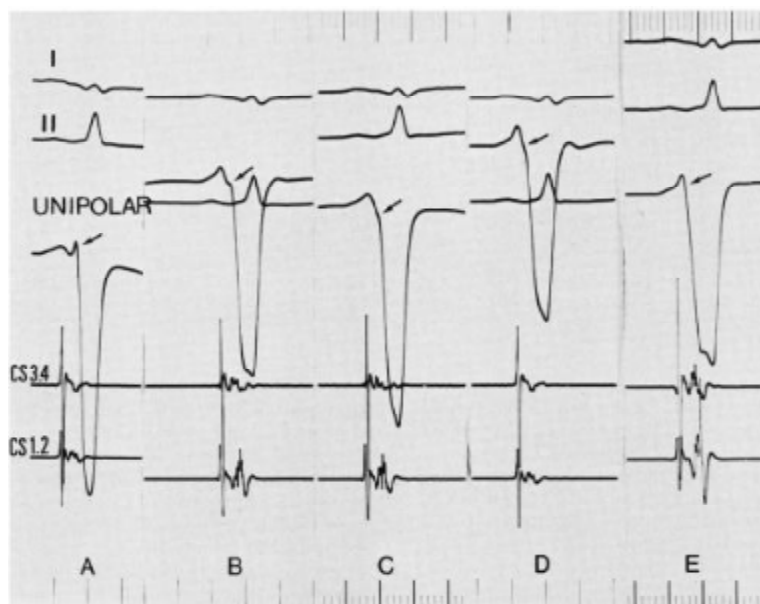


Figure 66 : Enregistrement unipolaire en allant du site A au site E (lieu d’insertion ventriculaire de la voie accessoire). Site A : Aspect rS. Site E : aspect PQS avec une activité ventriculaire plus précoce par rapport à l’onde delta de surface.

e. Enregistrement de l'activité de la voie accessoire

L'enregistrement du potentiel de la voie accessoire est possible et permet de déterminer le site optimal d'ablation. Ces potentiels qui représentent l'activation de la voie accessoire sont caractérisés par une faible amplitude nécessitant des amplifications importantes pour les mettre en évidence. Ces potentiels siègent habituellement entre l'auriculogramme et le ventriculogramme, avec lesquels ils peuvent être en continuité, rendant ainsi difficile leur détection (figure 67). Donc pour les distinguer, des manœuvres de stimulations auriculaires ou ventriculaires seront nécessaires.

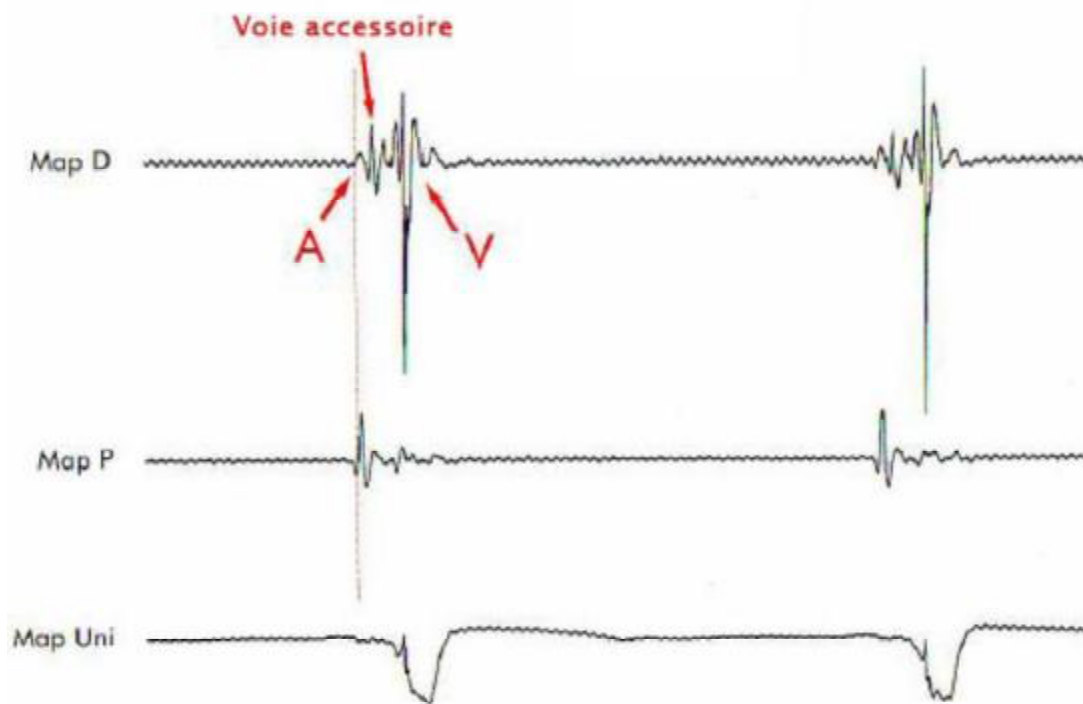


Figure 67 : Potentiel d'une voie accessoire enregistré au cours d'une procédure d'ablation.

d. La stimulation a différents emplacements :

La stimulation auriculaire à différents emplacements aide à localiser précisément la voie accessoire. Ainsi, la localisation de la voie accessoire correspond au site où l'intervalle entre la stimulation et l'onde delta est le plus court (fig. 68,69). Dans le cas d'un faisceau de Kent ne conduisant que dans le sens rétrograde, c'est la stimulation ventriculaire qui aide à localiser la voie accessoire, dont la localisation correspond au site où l'intervalle entre la stimulation et la primo-dépolariation auriculaire est le plus court (fig. 70,71).



Figure 68 : Représentation schématique d'une stimulation auriculaire a différents sites.

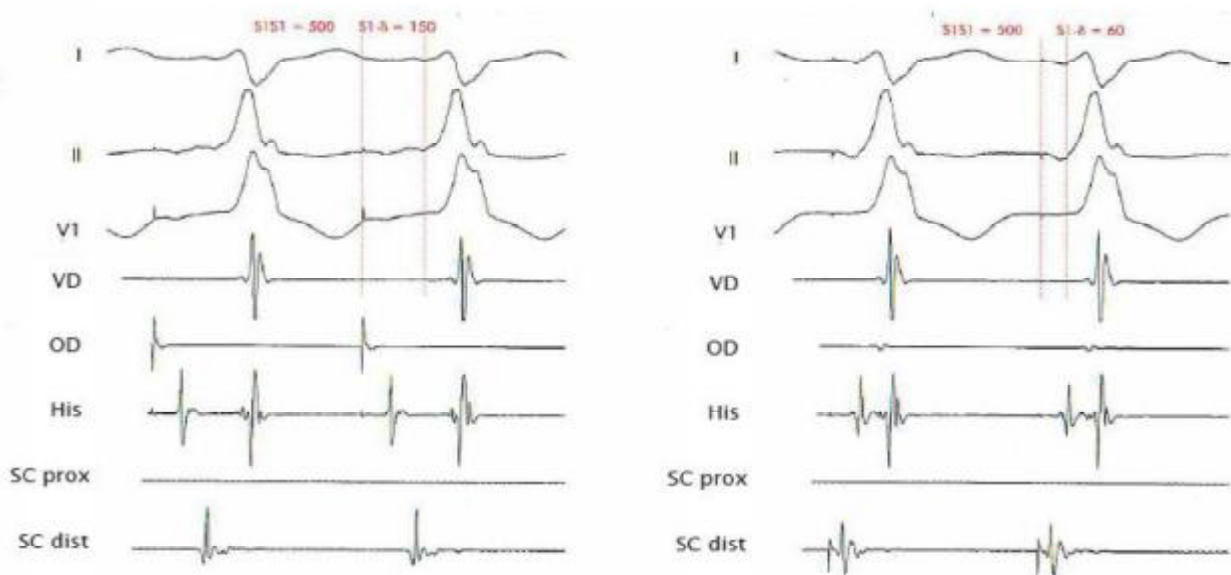


Figure 69 : L'intervalle S1 -delta, mesuré après stimulation de l'oreillette gauche via la sonde placée dans le sinus coronaire (tracé droit), est plus court que l'intervalle mesuré après stimulation de l'oreillette droite. Cela signifie que la voie accessoire est située à gauche.

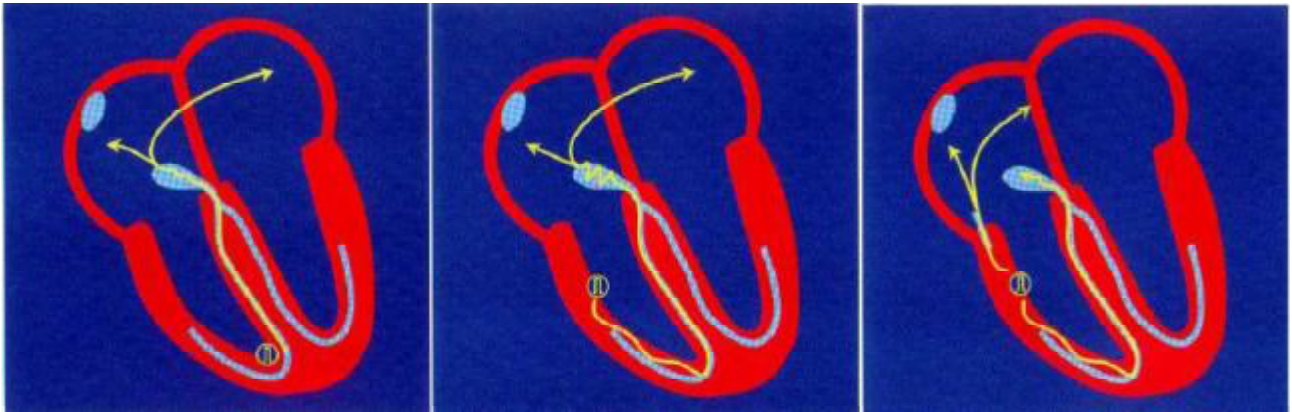


Figure 70 : Stimulation ventriculaire droite au niveau de l'apex et de la base.

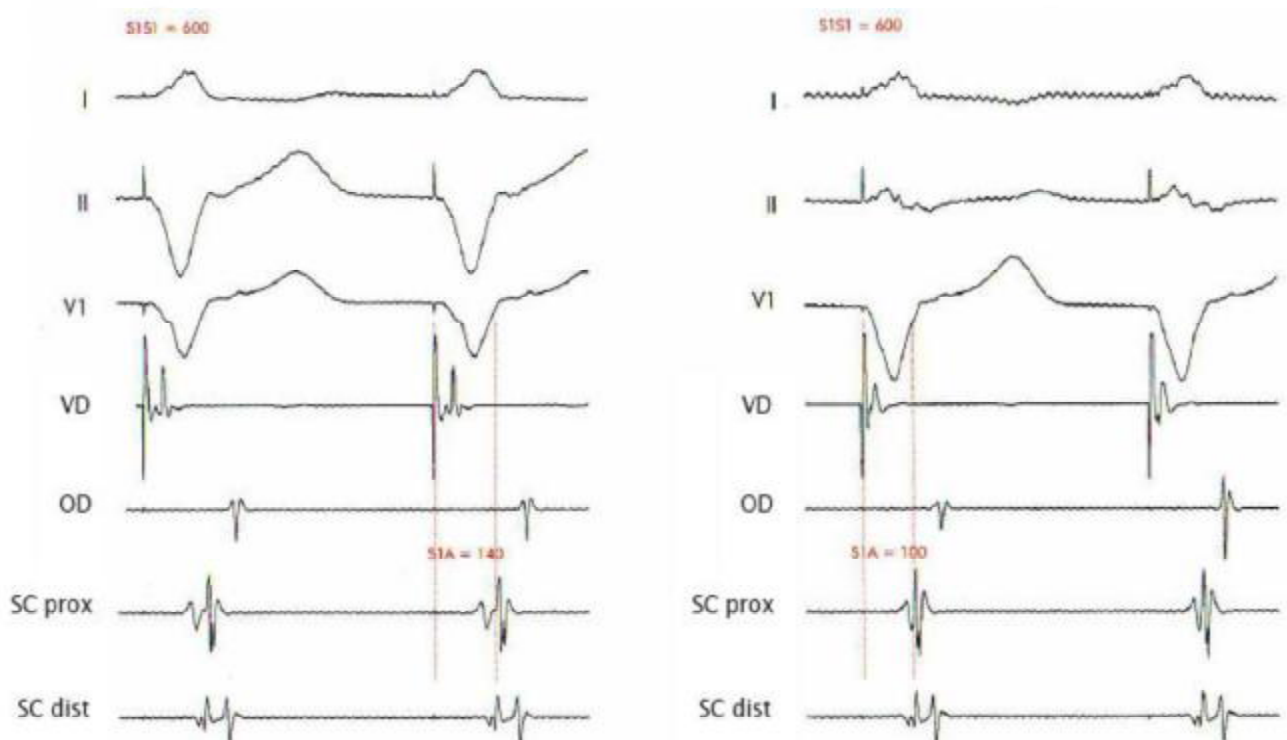


Figure 71 : L'intervalle entre S1 et la primo-dépolarisation auriculaire, est plus court en cas de stimulation de la base ventriculaire (tracé droit) qu'en cas de stimulation de l'apex. On en déduit que la voie accessoire est postérieure droite.

En résumé, la localisation précise de la voie accessoire s'effectue en pratique de la façon suivante : la région d'insertion est reconnue par l'aspect en préexcitation majeure, permettant d'emblée le choix d'un abord veineux (QRS préexcité négatif en V1) ou artériel (QRS préexcité positif en V1). Le cathéter d'exploration est dirigé vers l'anneau auriculoventriculaire, ce qui donne sur l'enregistrement, des potentiels à la fois auriculaires et ventriculaires. Le cathéter est manipulé de façon à ce que l'intervalle auriculoventriculaire devienne de plus en plus court. La cartographie proprement dite est alors débutée par la recherche de l'insertion atriale et ventriculaire de la voie accessoire selon les méthodes sus-décrites, puis éventuellement du potentiel censé représenter l'activité du faisceau accessoire. Cette cartographie est le préalable indispensable à l'ablation de la voie accessoire.

3.2. Stimulation para-hissienne

Les voies accessoires antéro-septale et midseptale sont difficiles à mettre en évidence. Pour cela on a recours à la stimulation para-hissienne, méthode qui consiste à stimuler, à fréquence fixe mais à intensité différente, le ventricule droit dans la zone du septum en regard de la partie distale du faisceau de His. Ainsi, en absence de voie accessoire, une stimulation de haute intensité capture le faisceau de His et l'impulsion se propage à travers ce dernier dans les deux sens entraînant une dépolarisation du ventricule avec QRS fin, et une dépolarisation des oreillettes avec un intervalle stimulus-auriculogramme relativement court. En revanche, une stimulation de faible intensité ne capture pas le faisceau de His, entraînant ainsi une dépolarisation ventriculaire avec QRS large (la dépolarisation des ventricules se fait à partir du septum et non par le faisceau de His), et un intervalle stimulus-auriculogramme long (car l'impulsion descend jusqu'à l'apex pour pouvoir remonter dans le système His-Purkinje afin de dépolariser les oreillettes). En présence d'un faisceau de Kent antéro-septal, l'intervalle stimulus-auriculogramme est identique quel que soit l'intensité de stimulation, car dans ce cas la dépolarisation des oreillettes ne nécessite plus la capture du faisceau de His mais elle est obtenue par la remontée de l'impulsion à travers la voie accessoire (fig. 72,73).

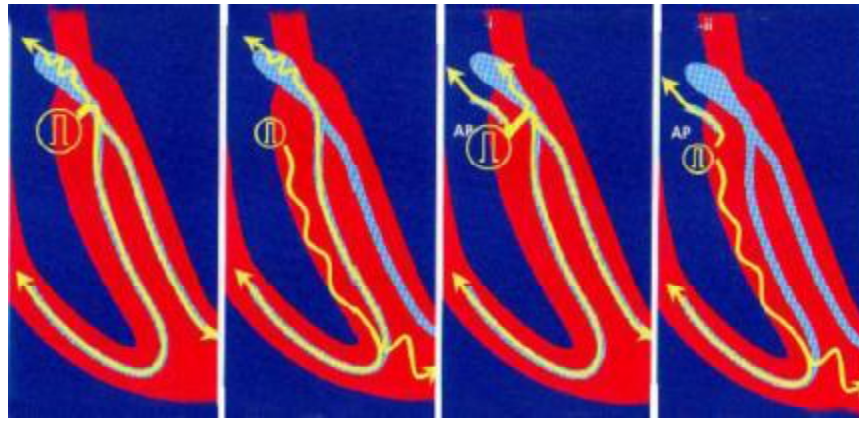


Figure 72 : Représentation schématique de la stimulation para-hissienne.

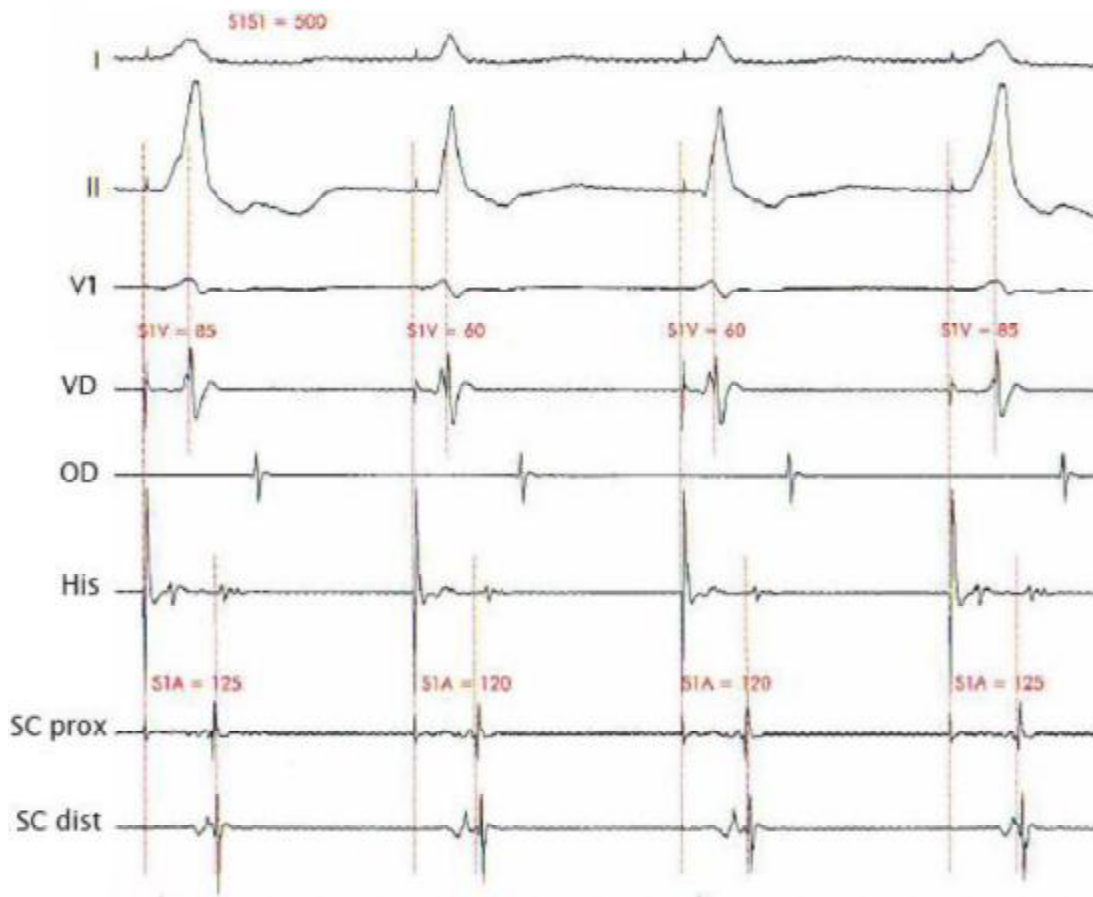


Figure 73 : Stimulation para-hissienne en présence d'une voie accessoire antéro-septale. Durant les 2ème et 3ème cycles, le faisceau de His est capturé : complexes QRS fins (sur les dérivations de surface), et intervalles S1V courts. Durant les 1er et 4ème cycles, le faisceau de His n'est pas capturé : complexes QRS larges, intervalles S1V relativement longs et une légère élévation de l'intervalle S1A qui aurait été de l'ordre de 50 ms en l'absence de voie accessoire antéro-septale.

3.3. Evaluation de la gravité du faisceau de Kent

Pour évaluer la gravité d'un faisceau de Kent à conduction antérograde, on mesure sa période réfractaire par extra-stimulation auriculaire, qui correspond au plus court intervalle auriculaire suivi d'une réponse ventriculaire comportant un aspect de préexcitation. Cette période réfractaire est facile à mesurer si elle est longue. Si par contre elle est très courte, l'appréciation n'est qu'approximative car la période réfractaire de l'oreillette est atteinte avant celle du Kent. Néanmoins, la période réfractaire mesurée chez un patient au repos peut être différente de celle mesurée chez le même patient en activité. C'est pourquoi on complète l'étude par la mesure de la période réfractaire après injection d'isoprotérénol afin de reproduire les conditions du sujet dans sa vie quotidienne.

4. Les voies accessoires atypiques [62]

4.1. Fibres de Mahaim (les voies fasciculaires sont traitées séparément)

En rythme sinusal, l'aspect de préexcitation est minime voire absent et donc l'intervalle HV est normal ou légèrement raccourci.

Sachant que les fibres de Mahaim sont caractérisées par une conduction décrementielle, la stimulation auriculaire programmée entraîne un ralentissement aussi bien du nœud AV que de la voie accessoire. Par conséquent, on aura un allongement des deux intervalles AH et A-delta, contrairement aux autres types de faisceaux accessoires, qui ne présentent pas de conduction décrementielle et où il y a un allongement seulement de l'intervalle AH sans allongement de l'intervalle A-delta.

La stimulation ventriculaire programmée n'aide pas au diagnostic des fibres de Mahaim, car ces dernières conduisent rarement dans le sens rétrograde. Néanmoins, elle peut déclencher une tachycardie réciproque antidromique dans 85 % des cas.

4.2. Voie accessoire fasciculo-ventriculaire

En rythme sinusal, on note la présence d'un intervalle AH normal et d'un intervalle HV court, avec aspect de préexcitation ventriculaire.

La stimulation auriculaire programmée entraîne un allongement progressif de l'intervalle AH alors que le degré de préexcitation ventriculaire et l'intervalle HV restent stables. En diminuant l'intervalle de couplage de l'extra-stimulation jusqu'à une valeur inférieure à la durée de la période réfractaire de la voie accessoire, on aura un blocage de cette dernière et par conséquent la disparition de l'aspect de préexcitation et la normalisation de l'intervalle HV.

Généralement, dans tous les types de faisceaux accessoires à l'exception des faisceaux fasciculo-ventriculaires, la stimulation du faisceau du His est associée à la disparition de l'aspect de préexcitation ventriculaire et inversement, le ralentissement du nœud AV est associé à la majoration de cet aspect.

4.3. Voie accessoire atrio-hissienne

En rythme sinusal, les intervalles AH et HV sont courts. Le raccourcissement de l'intervalle HV est en effet un pseudo-raccourcissement dû à la dépolarisation simultanée, des ventricules et du faisceau de His à partir de l'insertion distale de la voie accessoire atrio-hissienne (Le faisceau de His étant dépolarisé de façon rétrograde).

Lors de la stimulation auriculaire programmée, à fréquence croissante ou par extra-stimulus, l'intervalle AH reste inchangé. Or, après le blocage de la voie accessoire, obtenu souvent par des agents anti-arythmiques, on note un prolongement de l'intervalle AH et une normalisation de l'intervalle HV [63].

VI. Procédure d'ablation

On se limitera dans ce chapitre, en raison de la complexité de traitement des formes atypiques, au traitement ablatif de la forme typique de TRIN et du syndrome de WPW et qui sont d'ailleurs les causes les plus fréquentes de tachycardie jonctionnelle.

1. Réentrée intra-nodale

Après préparation du malade (voir chapitre IV), on procède au traitement ablatif dont les étapes sont les suivantes:

- La mise en évidence de la dualité nodale et le déclenchement de la TRIN (voir chapitre V.2). Néanmoins chez 5 % des patients, la tachycardie ne peut être déclenchée. Dans ce cas, l'ablation n'est réalisée que si cette dernière a été documentée auparavant et s'il existe un saut de conduction témoin d'une dualité nodale.
- La détermination du site d'ablation.
- La réalisation de l'ablation par l'application du courant de radiofréquence sur le site objectivé.
- Vérification de la non-inductibilité de la tachycardie.

Initialement, le traitement ablatif de la TRIN consistait en l'interruption de la voie rapide du circuit de réentrée située en antéro-septale à proximité du nœud AV [64,65]. Mais vu le risque élevé de bloc auriculoventriculaire associé, cette technique a été abandonnée. Actuellement, et depuis le début les années 1990, l'interruption de la voie lente est la technique retenue pour l'ablation car elle présente un risque moindre de BAV.

La voie lente siège au niveau de la partie postéro-inférieure du triangle de Koch, relativement à distance du nœud AV (figure 74). Le repérage de la voie lente se fait en se basant sur des repères anatomiques (approche anatomique) ou des repères électrophysiologiques (approche électrophysiologique).

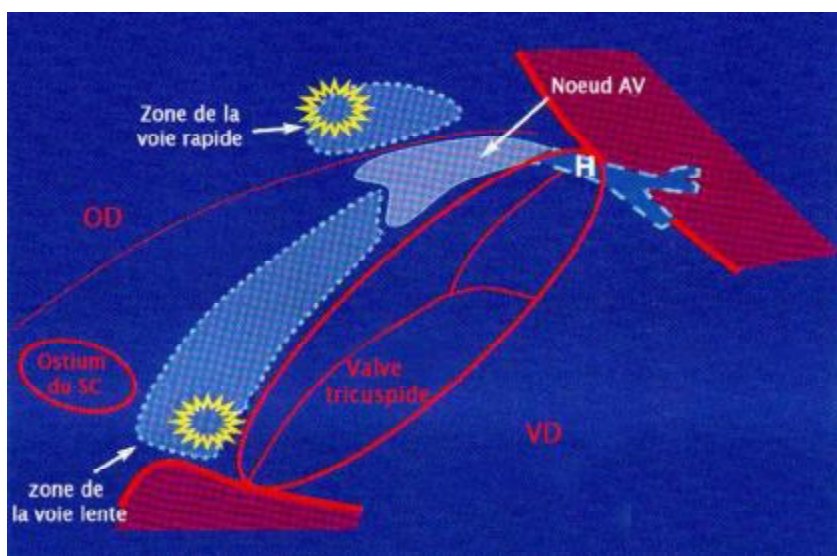


Figure 74 : Représentation schématique de la localisation des voies rapide et lente au sein du triangle de Koch.

1.1. Détermination du site d'ablation

1.1.1. L'approche anatomique

Le cathéter d'ablation est guidé par fluoroscopie, sous une vue oblique antérieure droite qui permet une meilleure visualisation du triangle de Koch. La sonde d'ablation est alors positionnée en direction du ventricule droit, juste en avant du bipôle proximal du sinus coronaire (figure 75). A ce niveau, la sonde siège entre l'anneau tricuspide et immédiatement en avant de l'ostium du sinus coronaire. Cette zone correspond au site d'ablation présentant un taux de succès de 95 % et un faible risque de complications.

Néanmoins, on commence l'induction des lésions au niveau, voire en arrière de l'ostium puis on se dirige vers les sites de plus en plus antérieurs jusqu'à la négativation de la stimulation auriculaire programmée.

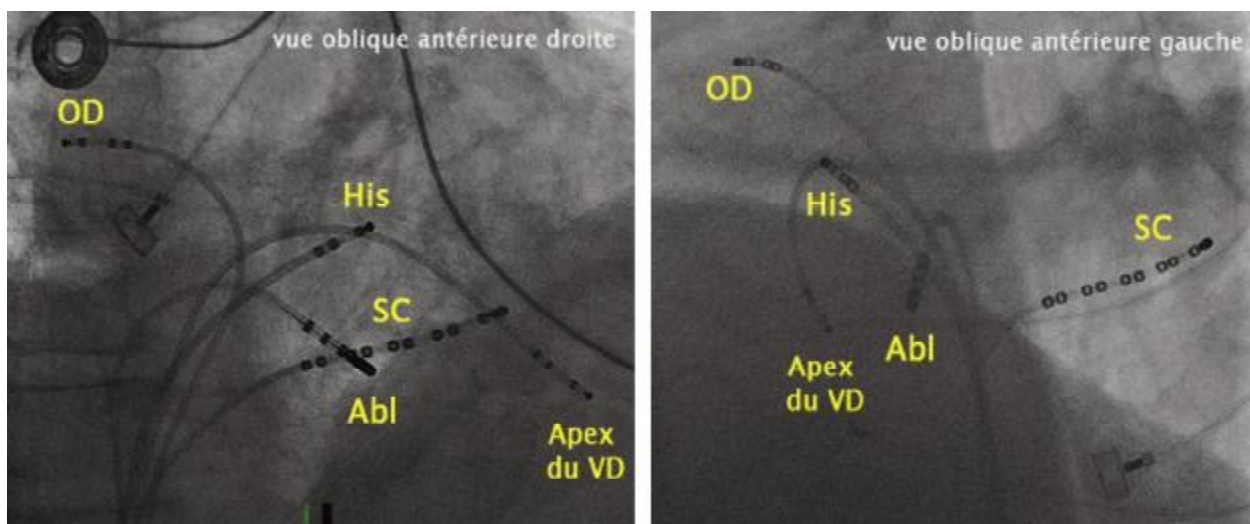


Figure 75 : Vue fluoroscopique montrant la disposition du cathéter d'ablation (Abl) en avant de l'ostium coronaire, au cours d'une ablation de la voie lente.

1.1.2. L'approche électrophysiologique

Cette méthode consiste à enregistrer les potentiels spécifiques de la voie lente. Roman [66] et Jackman [67] rapportent avoir repéré au niveau septal à proximité de l'ostium du sinus coronaire, après déclenchement d'une TRIN atypique (Fast-Slow), une primo-dépolarisation auriculaire qui correspond à l'insertion atriale de la voie lente. L'auriculogramme alors enregistré à ce niveau est dédoublé, avec une première composante de grande amplitude et de haute fréquence et une deuxième composante de faible amplitude et de basse fréquence. En revanche, en rythme sinusal, ces potentiels sont en ordre inversé (suite à la conduction antérograde de l'impulsion dans la voie lente) (figure 76). Jackman a rapporté dans sa série, après ablation par radiofréquence à ce niveau, un taux de succès de 97.5 %.

Haissaguerre et Coll. [68] ont rapporté la présence de potentiels lents et de faibles amplitudes au niveau du septum moyen ou postérieur en avant de l'ostium du sinus coronaire, ils sont situés entre l'auriculogramme et le ventriculogramme (figure 77). Durant la stimulation auriculaire programmée, on a noté la diminution de l'amplitude et l'augmentation de la durée de ce potentiel, avec élongation de l'intervalle le séparant de l'auriculogramme, jusqu'à ce qu'il disparaisse (figure 78). Haissaguerre et Coll. ont rapporté dans leur série un taux de succès de 100 % après réalisation de l'ablation par radiofréquence à ce niveau. D'ailleurs en France, il s'agit de la technique retenue pour l'ablation.

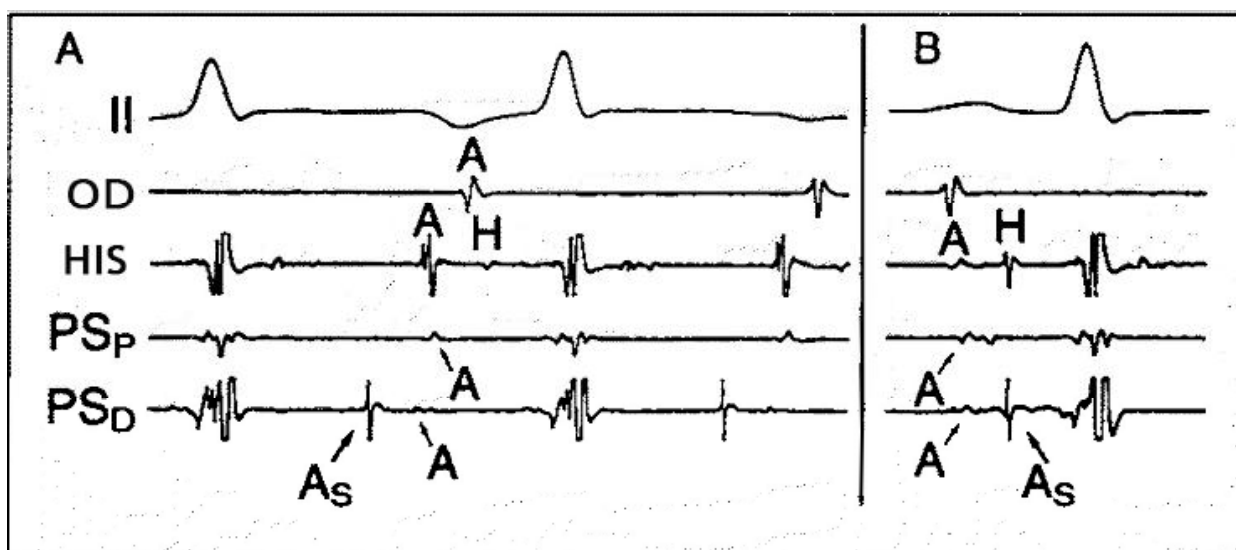


Figure 76 : Le tracé A, enregistré au cours d'une TRIN atypique Fast-Slow, montre au niveau de la dérivation correspondant à la sonde placée en postéro-septal (PSD) à proximité de l'ostium du sinus coronaire, le dédoublement de l'auriculogramme avec sa première composante (AS) de grande amplitude, et sa deuxième composante (A) de faible amplitude. Sur le tracé B enregistré en rythme sinusal, l'ordre est inversé.

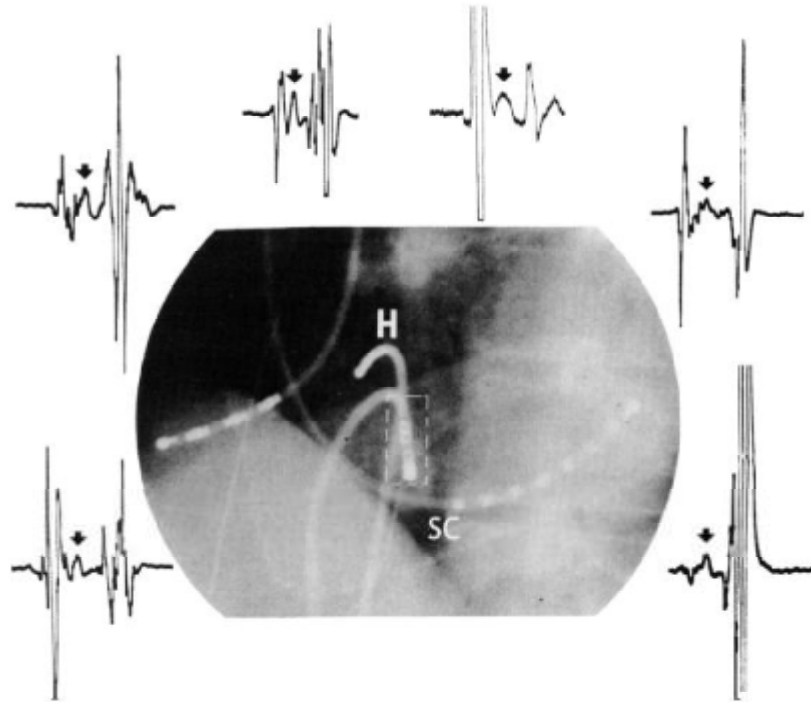


Figure 77 : Vue fluoroscopique oblique antérieure gauche, montrant le site de recueil des potentiels lents. Ces tracés ont été recueillis chez différents patients, ils montrent les différents aspects des potentiels lents (flèche).

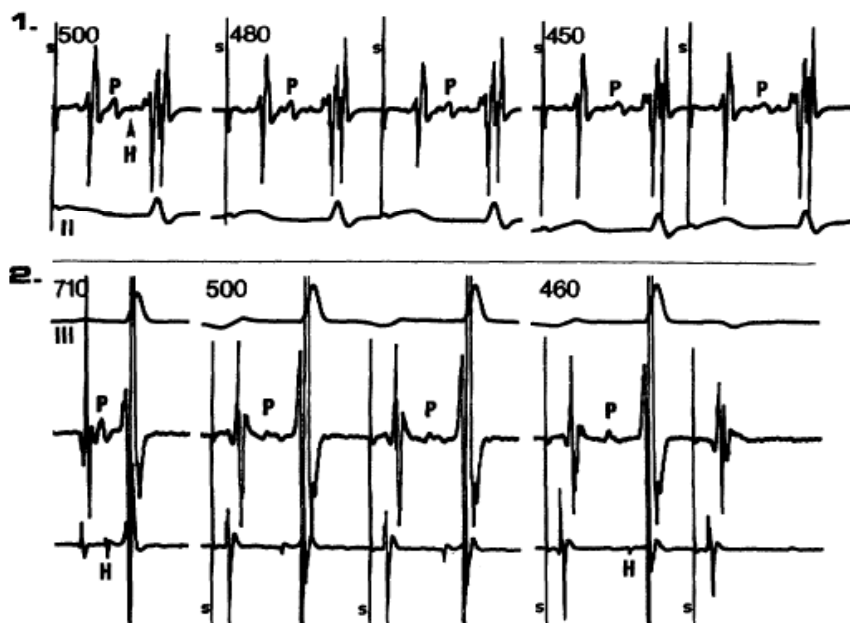


Figure 78 : Tracés de deux patients différents montrant la diminution de l'amplitude et l'élargissement des potentiels lents (P) au cours d'une stimulation auriculaire programmée à fréquence croissante.

1.2. Réalisation de l'ablation

Après avoir ciblé le site d'ablation, selon une approche anatomique ou électrophysiologique, un courant de radiofréquence est appliqué à ce niveau à une puissance faible limitée à 30 W, avec un contrôle de la température [69,70] limitée à 50–65°, pour éviter de créer des lésions trop profondes et de provoquer éventuellement une thrombose de l'artère du nœud auriculoventriculaire [71]. L'ablation de la voie lente requière une énergie plus faible que pour celle d'un faisceau accessoire [70]. Il faut rappeler que la lésion provoquée par l'application d'un cathéter de radiofréquence de 4 mm atteint 5 à 7 mm de diamètre [72]. Certains auteurs ont rapporté que la technique de cryoablation serait moins agressive que l'ablation par radiofréquence, et pourrait suffire à altérer le circuit de réentrée tout en évitant de provoquer un bloc auriculoventriculaire [73] et ce en créant des lésions de taille plus limitée.

L'application du courant sur la voie lente entraîne l'apparition d'un rythme jonctionnel accéléré [74, 75] (figure 79). Ce rythme jonctionnel serait le résultat d'une automaticité exagérée naissant dans la zone de transition nodale [75]. Lorsque celui-ci est trop rapide, il vaut mieux arrêter l'application, car c'est souvent au cours de ces rythmes rapides que peut apparaître un bloc auriculoventriculaire (figure 80). Dans 10 à 15 % des cas, il apparaît une bradycardie jonctionnelle, probablement provoquée par une réaction vagale. Enfin, l'ablation de la TRIN peut être effectuée avec succès en l'absence de survenue d'un rythme jonctionnel (6 % des cas) [76].

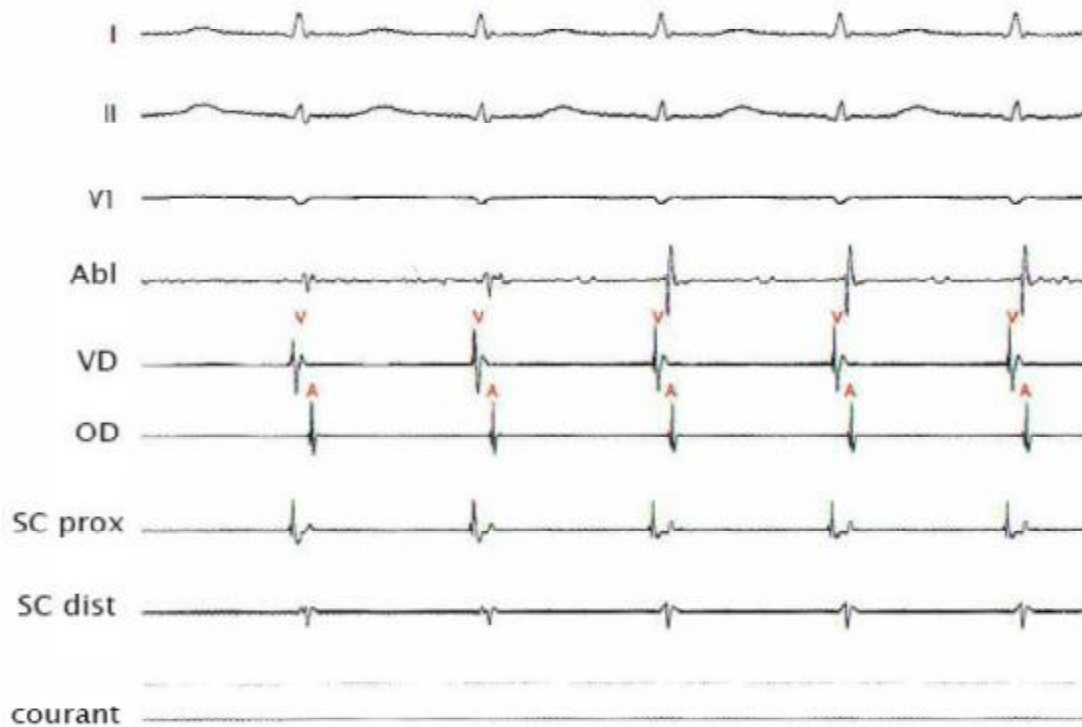


Figure 79 : Déclenchement d'un rythme jonctionnel accéléré au cours de l'ablation. La présence d'une conduction auriculo-ventriculaire 1:1 témoigne de l'intégrité du nœud AV.

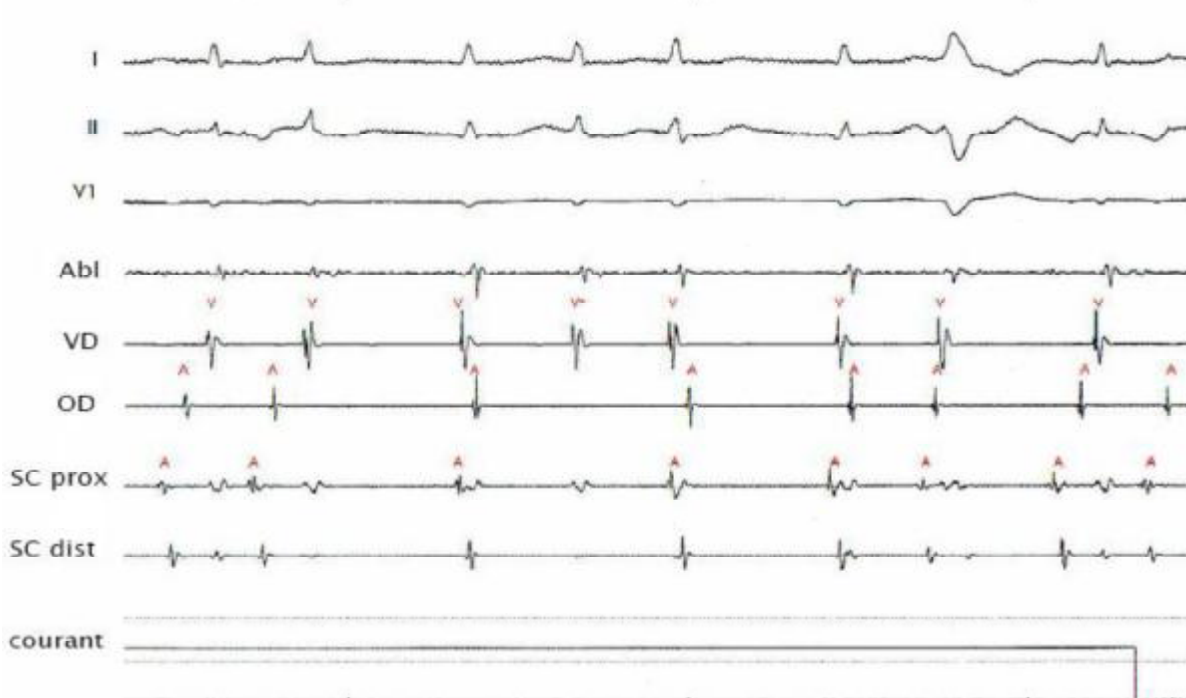


Figure 80 : Rythme jonctionnel trop rapide associé à un bloc de conduction auriculoventriculaire (V*) secondaire probablement à une atteinte de la voie rapide, nécessitant ainsi l'arrêt immédiat de l'application.

1.3. Vérification de la non-inductibilité de la tachycardie

Lorsque l'application du courant a été effectuée, une nouvelle tentative de déclenchement de tachycardie réciproque doit être effectuée et répétée plusieurs fois pendant au moins 20 à 30 minutes, car il réapparaît parfois une conduction propice à la réinstauration d'un circuit de réentrée.

La stimulation peut montrer la disparition des signes de dualité nodale, et donc la suppression de la voie lente, qui serait la meilleure garantie de guérison. Toutefois, la présence d'une conduction résiduelle dans la voie lente et l'induction de 1 à 4 dépolarisations auriculaires rétrogrades (échos) peut être tolérée car elle semble ne pas avoir de signification pronostique différente [77, 78].

La répétition des procédures de stimulation auriculaire programmée sous isoprotérénol, pour s'assurer du succès de l'ablation, est discutée. Elle est impérative si la TRIN a été déclenchée avant l'ablation sous isoprotérénol et chez les sujets avec tachycardies liées à l'effort et/ou le stress. Par contre, elle n'est pas recommandée à titre systématique chez les autres patients pour certains auteurs [79].

En fin de procédure, il est indispensable de vérifier les conceptions antérograde et rétrograde du nœud auriculoventriculaire pour s'assurer de son intégrité.

1.4. Surveillance

Le patient doit être sous une surveillance monitorée pendant 24 heures, voire plus, s'il y a eu un trouble de conduction au cours de la procédure d'ablation [80, 81]. Dans environ 2 à 10 % des cas il apparaît en effet un bloc auriculo-ventriculaire à QRS fins du 2^{ème} ou 3^{ème} degré, qui dure quelques secondes. Dans ces conditions il est fréquent de voir réapparaître un bloc auriculoventriculaire de façon retardée chez ces

patients, il s'agit généralement d'un bloc avec rythme d'échappement relativement rapide, sans conséquence et qui rétrocède progressivement plusieurs jours après.

Chez les patients sans complications durant l'ablation, la sortie peut se faire le lendemain de la procédure mais il faut expliquer au patient qu'il peut avoir une tachycardie inappropriée pendant plusieurs jours, voire semaines, après et qu'il ne doit pas s'inquiéter. En effet, il y a fréquemment une tachycardie sinusale et une perte de la variabilité sinusale dans les suites de l'ablation de la voie lente car les fibres parasympathiques pré et post ganglionnaires sont situées dans la même région et l'ablation provoque une dénervation parasympathique [82, 83].

Une consultation un mois après la procédure est recommandée pour vérifier que le patient n'a plus de tachycardies. Une étude électrophysiologique de contrôle conseillée il y a une dizaine d'années [84] n'est plus indiquée, elle est réservée aux sujets qui continuent à se plaindre de tachycardie pour vérifier la nature des symptômes.

2. Syndrome de WPW

2.1. Technique d'ablation

Un cathéter d'ablation conventionnel de 4 mm est utilisé. Le courant de radiofréquence est délivré au niveau du site d'insertion de la voie accessoire, localisé grâce aux techniques de repérage précédemment détaillées (chapitre V), à une puissance de 60 W avec un contrôle de la température limitée à 60°. En général, l'effet désiré est obtenu après 1 à 6 secondes d'application, mais il est recommandé de continuer l'application pendant 60 secondes ou plus pour une élimination complète du faisceau accessoire. Il est rarement nécessaire d'utiliser un cathéter de 8 mm ou un cathéter irrigué, sauf en cas d'ablation à travers les petites branches du sinus coronaire (faible débit sanguin qui conduit à un sur-échauffement et par conséquent une diminution de l'énergie délivrée). Pour un déroulement en sécurité de la procédure, l'ablation doit être réalisée de préférence en rythme sinusal, car l'application du courant de radiofréquence peut provoquer l'arrêt de la tachycardie et le déplacement des cathéters.

En fin de procédure, il faut obligatoirement évaluer les conductions antérograde et rétrograde auriculoventriculaires afin de s'assurer de l'intégrité de tous les éléments du tissu cardionecteur.

2.2. Considérations spécifiques

Actuellement, toutes les voies accessoires sont accessibles quelle que soit leur localisation. Cependant, certaines posent des problèmes particuliers.

Ainsi les **voies latérales gauches** sont accessibles du côté épicaudique à travers le sinus coronaire, et du côté endocardique par la voie artérielle rétrograde ou par voie transeptale. Toutefois, en passant par la voie artérielle rétrograde, le cathéter est

positionné sous la valve et on obtient ainsi un meilleur contact et une stabilité du cathéter.

L'accès aux **voies latérales droites** se fait par voie veineuse, sous clavière ou fémorale droite.

Pour les **voies postéro-septales**, l'ablation peut être difficile en raison de la complexité de la région qui a une architecture tridimensionnelle [85–88]. Les sites d'ablation peuvent être soit dans la région septale de l'anneau tricuspide ou de l'anneau mitral, soit à proximité de l'ostium du sinus coronaire ou même quelques millimètres à l'intérieur de celui-ci. Chez certains patients, des applications de radiofréquence sont faites des deux côtés du septum pour l'élimination de ce type de faisceaux.

Les **voies accessoires antéro-septales** peuvent être abordées par voie veineuse fémorale, mais cette voie d'accès est associée à un risque de bloc auriculo-ventriculaire plus important à cause de l'instabilité du cathéter. Par conséquent, il est préférable d'utiliser la voie sous clavière gauche ou jugulaire. Habituellement, le site d'ablation est à 5 à 10 mm en avant du faisceau de His. À partir du site d'enregistrement du His, il est nécessaire de tourner le cathéter de façon horaire et de le tenir fortement en cours d'ablation sinon il risque de retomber sur le His. Bien que sur le site d'ablation on enregistre fréquemment un petit His, un His > 0.1 mV ne doit pas d'être utilisé comme site d'ablation. Dans ce type de faisceaux, certaines précautions doivent être entreprises afin de ne pas endommager la voie de conduction nodo-hissienne:

- minimiser le nombre de tirs de radiofréquence.
- bien vérifier qu'on n'enregistre pas un potentiel Hissien > 0.1 mV sur le site d'ablation en essayant d'obtenir des QRS non pré-excités par des manœuvres de stimulation.

- ne pas appliquer plus de 10 secondes de radiofréquence si la préexcitation ne disparaît pas.
- arrêter les tirs de radiofréquence en cas de rythme jonctionnel.

Les voies mid-septales sont également associées à un risque élevé de bloc auriculoventriculaire du fait de leur proximité du nœud AV et du faisceau de His (siègent immédiatement en postérieur du faisceau de His). Dans ce cas, on peut utiliser de façon élective la cryo-énergie qui diminue le risque théorique de bloc auriculoventriculaire ou titrer de façon progressive l'énergie de radiofréquence (5 watts jusqu'à 10-15 watts).

VII. Résultats

1. Ablation par radiofréquence

1.1. Ablation de la réentrée intra-nodale [89]

Le succès immédiat de la procédure d'ablation de la voie lente par radiofréquence est obtenu dans 97 à 99 % des cas. Le risque de récurrence varie entre 2 et 5 % et survient généralement dans un délai allant de quelques jours à plusieurs mois. Dans 40 % des cas, ces récurrences sont dues à la récupération de la voie lente de ses propriétés électrophysiologiques. Ceci se produit lorsque la voie lente est seulement modifiée (de façon suffisante pour empêcher l'établissement de la réentrée) et non pas détruite lors de l'ablation.

Une tachycardie transitoire, qui peut durer près d'un mois, peut survenir chez 20 à 30 % des patients dans les suites d'ablation de la voie lente. Il s'agit souvent d'une tachycardie sinusale secondaire à l'atteinte des fibres parasympathiques pré et post ganglionnaires qui siègent à proximité du site d'ablation.

La complication la plus importante, rencontrée au cours de l'ablation de la voie lente par radiofréquence, est le bloc auriculoventriculaire, dont l'incidence est d'environ 0.2 à 0.5 %. Il survient généralement au cours ou dans les 24 heures suivantes la procédure. D'autres complications plus générales sont rapportées, avec 0.7 % d'accidents thromboemboliques, 0.2 % d'hématomes au point de ponction percutanée et 0.2 % de tamponnades. Une élévation des D-dimères, témoin d'une activation du système de coagulation, est fréquemment observée au cours des procédures d'ablation. De ce fait, malgré la rareté des accidents thromboembolique, la prescription de l'aspirine pendant 6 à 8 semaines après la procédure est recommandée afin de minimiser le risque de formation de thrombus dans l'oreillette droite et les veines caves supérieure et inférieure.

1.2. Ablation du faisceau de Kent [90]

L'ablation par radiofréquence a montré son efficacité dans le traitement des faisceaux de Kent quel que soit leur localisation, avec un taux de succès supérieur à 95 %. Le risque de récurrence reste faible et survient, de façon tardive, dans 4 % des cas seulement. Les patients rapportent fréquemment des palpitations ressenties après la procédure d'ablation. Ces palpitations sont généralement dues à des extrasystoles et non pas à une récurrence de la voie accessoire. Par conséquent, elles ne justifient pas la réalisation d'examens complémentaires, et sont facilement contrôlables par un traitement symptomatique. La récurrence est souvent observée au-delà du 1er mois d'ablation, ainsi les palpitations d'apparition relativement tardive (au-delà du 3ème mois) justifient la réalisation d'un bilan afin de s'assurer du mécanisme de ces dernières.

Dans une série d'ablation de 6065 patients, le taux de succès à long terme rapporté était de 98 %. La répétition de la procédure était nécessaire dans 2.2 % des cas. Des complications majeures (tamponnade, bloc auriculoventriculaire, lésion de l'artère coronaire, hémorragie rétro-péritonéal, AVC) étaient observées chez 0.6 % des cas. Un cas de décès a été rapporté (dont la cause n'a pas été précisée).

Cependant, le taux de succès et le risque de complications varient en fonction de la localisation du faisceau de Kent. Ainsi, pour les faisceaux siégeant du côté droit, le taux de succès varie entre 93 et 98 %, le taux de récurrence est de 21 %, et les complications sont moins fréquentes par rapport aux autres localisations. L'ablation des faisceaux postéro-septaux présente un taux de succès de 98 % et un taux de récurrence de 12 %. L'ablation des faisceaux mid-septaux présente aussi un taux de succès élevé qui est de 98 % mais avec un risque de bloc auriculoventriculaire de premier et deuxième degré de 2 %.

Pour les faisceaux siégeant du côté gauche, le taux de succès immédiat varie entre 86 et 100 % et le taux de récurrence, qui reste faible par rapport aux autres localisations, varie entre 2 et 5 % en cas d'approche trans-aortique. Les complications rencontrées au cours de cette approche sont essentiellement vasculaires (hématome, dissection aortique, thrombose). D'autres complications ont été rapportées : des tamponnades, des AVC, des dissections de l'artère coronaire, des lésions valvulaires et des accidents thromboemboliques. Quant à l'approche transeptale, elle présente un taux de succès de 85 à 100 %, un taux de récurrence de 3 à 6 % et un risque de complications variant entre 0 et 6 % représenté essentiellement par les spasmes coronaires, tamponnades, accidents emboliques (0.08 %) et décès (0.08 %).

1.3. Traitement ablatif au Maroc [91]

Une étude étalée sur une période de 6 ans (de 2004 à 2009) a été menée au CHU de rabat, où la technique d'ablation par radiofréquence a été introduite en 2004. Cette étude regroupait 15 patients présentant différents types d'arythmie dont : 2 cas d'extrasystole ventriculaire, 1 cas de tachycardie ventriculaire, 2 cas de TRIN et 10 cas présentant un syndrome de WPW. Le taux de succès immédiat rapporté était de 56.2% (9 cas de succès contre 7 cas d'échec). Une seule complication a été rapportée, il s'agit d'une complication mineure non propre à l'ablation endocavitaire par radiofréquence (phlébite du membre inférieur). Quant au taux de mortalité, il était nul.

Par ailleurs, lors d'une ablation d'une voie accessoire postéro-septale, une fibrillation atriale à QRS fin est survenue en post-radiofréquence immédiat et a été réduite spontanément.

Lors du suivi, une récurrence du syndrome de WPW a été constatée 18 mois après l'ablation d'une voie accessoire postéro-septale droite et une reprise a été prévue. Ainsi, le taux de récurrence dans cette série était de 6,25 % et le taux de succès à long terme de 50%.

2. Cryoablation [92]

Le taux de succès immédiat, rapporté dans la littérature, du traitement par cryoablation des TRIN varie entre 91 et 99%. Ce taux est de 67 à 78 % dans le traitement par cryoablation des voies accessoires septales à haut risque de BAV.

Dans une série d'ablation de 199 cas, 26 patients ont bénéficié d'une cryoablation. Les indications de cette dernière chez ces patients étaient : une voie accessoire à haut risque de bloc auriculo-ventriculaire (n= 7), une ablation de voie lente difficile avec risque de bloc auriculo-ventriculaire (n= 7), une récurrence après radiofréquence au cours de laquelle est survenue un BAV transitoire (n= 4) et le jeune âge (n= 8). Le taux de succès immédiat global a été de 92 %. Aucun BAV permanent n'a été enregistré. Après un suivi de 9 à 10 mois, on a rapporté un taux de récurrence de 29 % après cryoablation, alors que chez les patients qui ont bénéficié d'une ablation par radiofréquence le taux de récurrence était seulement de 8.6 %.

Conclusion

Instauré depuis peu de temps, le traitement ablatif tend déjà à supplanter le traitement médicamenteux et devient, grâce à son taux élevé de succès, un traitement de choix dans les tachycardies jonctionnelles.

L'énergie le plus souvent utilisée est la radiofréquence. Quant à la cryothérapie, elle représente une alternative à la radiofréquence dans le traitement des tachycardies jonctionnelles à haut risque de bloc auriculoventriculaire.

Cette technique comporte des complications immédiates du fait de son caractère définitif et invasif, mais qui deviennent de plus en plus exceptionnelles suivant le développement du matériel et l'expérience grandissante des opérateurs.

Toutefois, cette technique reste relativement coûteuse et nécessite des opérateurs hautement expérimentés.

Résumé

Résumé

Les méthodes ablatives sont une technique récemment instaurée dans la prise en charge des troubles du rythme cardiaque et constituent actuellement la thérapeutique de choix pour de nombreuses arythmies notamment les tachycardies jonctionnelles.

Les tachycardies jonctionnelles représentent une affection assez fréquente, mais qui reste sous-estimée en raison de la rareté des crises ou leurs manifestations atypiques. Elles sont dues essentiellement à un mécanisme de réentrée. Il s'agit le plus souvent d'une réentrée intra-nodale et moins fréquemment d'une réentrée par voie accessoire dont l'étiologie la plus fréquente est le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Le mode d'évolution de ces tachycardies est le plus souvent paroxystique et rarement chronique. Leurs manifestations cliniques et leur pronostic sont très variables d'un patient à l'autre, allant d'une affection bénigne à une affection parfois potentiellement grave en fonction de la fréquence de la tachycardie et de l'âge de survenue.

La prise en charge des crises de tachycardies fait appel aux manœuvres vagales, à un traitement médicamenteux et exceptionnellement, dans des formes graves, à un choc électrique externe. En fonction de la fréquence et la gravité de ces crises, un traitement curatif, médicamenteux ou ablatif, peut être indiqué dans le but de prévenir d'éventuelles récurrences. L'ablation est indiquée le plus souvent après un traitement médicamenteux inefficace ou mal toléré.

L'énergie principalement utilisée dans l'ablation est la radiofréquence. Quant à la cryoablation, elle est souvent de pratique dans les formes de tachycardies jonctionnelles à haut risque de bloc auriculoventriculaire. Il existe d'autres sources d'énergie (laser, ultrasons, micro-ondes) mais qui sont encore en cours d'évaluation.

Le traitement par ablation consiste à interrompre le circuit de réentrée repéré grâce à une exploration électrophysiologique endocavitaire préalablement réalisée.

Le faible risque de complications et les taux élevés de succès (variant entre 91 et 99 %) rapportés dans la littérature ont fait de l'ablation un traitement de référence, qui a changé le pronostic des tachycardies jonctionnelles.

Abstract

Catheter ablation is a technique recently established and employed as a curative therapy for arrhythmias especially junctional tachycardia.

Junctional tachycardia is a rather common affection, but underestimated because of rarely occurring episodes of tachycardia or atypical onsets.

Reentry is the mechanism of all junctional tachycardia. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia is the most commonly encountered form, atrioventricular reentrant tachycardia (via accessory pathway) is less common. Paroxysmal tachycardia is the most common form, chronic forms are rarely encountered.

The clinical manifestation and the prognosis of these tachycardia are very variable from one patient to another, and can be a benign or a serious problem, according to the frequency of tachycardia and the age of the patient.

In the acute setting, vagal manoeuvres and pharmacologic therapy can be efficient in arrhythmia termination. Exceptionally, we have resort to direct-current cardioversion in the hemodynamically unstable cases.

The indications of a curative therapy, by antiarrhythmic drug or catheter ablation, vary depending on the occurrence frequency and the gravity of the crisis. A curative therapy is indicated in order to avoid the recurrence of crisis. In general, catheter ablation is used as a second line therapy after an inefficient or poorly tolerated pharmacological treatment.

The most commonly used energy in catheter ablation is radiofrequency. The cryoablation represents an alternative form of energy delivery, and it's usually used in form of junctional tachycardia at high risk of atrioventricular block. Other energies exist, but are still under evaluating.

The catheter ablation is based on the principle of interruption of one limb of the reentry circuit who is previously identified by electrophysiological testing.

The low complication and high success rates (between 91 and 99 %) reported by the literature have made the catheter ablation therapy a reference treatment of junctional tachycardia.

ملخص

تعد تقنية الإجتثاث الحديثة العهد الطريقة المثلى لعلاج اضطرابات نظم القلب بما فيهم التسرع الوصلي الذي يعد مرضا منتشرًا إلى حد ما ولكنه يكتسي أهمية دونية بسبب ندرة النوبات أو التجليات غير النموذجية .

الآلية الأساسية المسؤولة عن هذا الإضطراب هي عود الدخول. ينجم هذا النظم عن عود الدخول ضمن العقدة الأذينية البطينية غالبا وعن متلازمة Wolff-Parkinson-White أحيانا. تتطور الحالة على شكل نوبات في معظم الحالات وعلى شكل تسرع دائم نادرا. أعراض ودرجة خطورة هذا المرض تختلف من شخص لآخر حسب السن وسرعة الخفقان لحظة النوبة.

يمكن إنهاء النوبة بالاعتماد على الإجراءات التي تزيد المقوية المبهمية. كما يؤدي إعطاء الأدوية وريدياً إلى استعادة النظم الجيبي في معظم الحالات. في حالة التسرع الإسعافي (تدهور هيموديناميكي شديد) يجب إنهاء النوبة بقلب النظم بالصدمة الكهربائية.

في حال كانت النوبات متكررة أو مسببة للعجز للمريض وجب وضعه تحت العلاج الوقائي الدوائي أو اللجوء إلى تقنية الإجتثاث علما أن هذه الأخيرة تستعمل في غالب الأحيان إثر علاج دوائي غير فعال أو غير مستعمل جراء الأعراض الجانبية المحتمل ظهورها.

تقنية الإجتثاث تستعمل في معظم الأحيان كمصدر طاقة موجات التردد الراديوية. كما يمثل البرد طاقة بديلة إيجابية تستعمل خصيصا في الحالات الصعبة المهددة بخطر وقوع ضرر بالعقدة الأذينية البطينية. هناك مصادر طاقة أخرى من بينها الميكروويف، ضوء الليزر والموجات فوق الصوتية، إلا أنها لم تتعد بعد مرحلة البحث.

عملية الإجتثاث بالفترة تختزل في تدمير الأنسجة المسؤولة عن اضطراب النظم وذلك بعد تحديدها بدراسة مدققة.

أكدت الدراسات المنجزة في هذا الصدد أن نسبة نجاح هذه التقنية في علاج التسرع الوصلي عالية (تتراوح بين ٩١ و ٩٩ %) في حين أن نسبة حدوث المضاعفات تبقى جد منخفضة ما جعلها من أحسن الطرق لعلاج هذا المرض .

Bibliographie

1. **C. Latrémouille, F. Lintz.** Anatomie du cœur. EMC, cardiologie angéiologie. 2005, 2, 231–251, 21 p.
2. **Sanchez–Quintana D, Ho SY, Cabrera JA, Farre J, Anderson RH.** (2001) Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12:210±217
3. **Ho SY, Anderson RH, Sanchez–Quintana D.** (2002) atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc Res* 54: 325±336
4. **Ho SY, Sanchez–Quintana D, Becker AE.** (2004) A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm* 1:107±112
5. **Kugler JD, Danford DA, Houston KA, Felix G.** (2002) Pediatric radiofrequency catheter ablation registry success, fluoroscopy time, and complication rate for supraventricular tachycardia: comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol* 13:336±341
6. **R.Slama, G.Motté, A.Leenhardt, C.Sebag.** Aide–mémoire de rythmologie. Paris : Flammarion, 2003, 297 p.
7. **F. Extramiana, A. Messali, J.–P. Labbé, P. Maison–Blanche, I. Denjoy, P. De Jode, A. Kedra, A. Leenhardt.** Les réentrées. EMC, Archives of Cardiovascular Diseases Supplements. 2011, 3 207–216, 10p.
8. **Brembilla–Perrot B, Marçon F, Bosser G, Lucron H, Houriez P.** Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease. *Pace* 2001 ; 24 : 41–45
9. **Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Guccione P, Santilli A, Pompei E et al.** Detection of atrial tachyarrhythmias by transesophageal pacing and recording at rest and during exercise in children with ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1982 ; 64 : 1098–1099

10. **Lucet V, Do Ngoc D, Sidi D, Batische A, Fidelle J, Coumel PH.** Traitement médical et évolution à long terme des tachycardies jonctionnelles permanentes de l'enfant. À propos de 10 cas suivis pendant 11 ans. *Arch Mal Coeur* 1985 ; 78 : 210–216
11. **Ruffy R, Arnouadov N, Pilossop V.** Rapid regression of dilated cardiomyopathy after radiofrequency catheterablation of life-long tachycardia in a 9-year old child. *Eur JCPE* 1996 ; 6 : 62–64
12. **Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Jacquemin L.** Traitement curatif par radiofréquence des tachycardies jonctionnelles paroxystiques chez les sujets de plus de 70 ans. *Arch Mal Coeur* 2000 ; 93 : 1097–1101
13. **Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al.** Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia, *Heart Rhythm* 1:393–396, 2004.
14. **Suenari K, Hu YF, Tsao HM, et al.** Gender differences in the clinical characteristics and atrioventricular nodal conduction properties in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia, *J Cardiovasc Electrophysiol* 21:1114–1119, 2010.
15. **Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, et al.** Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation, *J Am Coll Cardiol* 53:2353–2358, 2009.
16. **Grolleau R, Carabasse D, Leclerq F.** Les tachycardies jonctionnelles. *Arch Mal Coeur* 1995; 88: 41–51
17. **Hwang, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow D et al.** Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathways, *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 211–225
18. **Anderson R.H., Becker A.E. Brechnmacher C., et al.** Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature from its substrates. *Eur J Cardiol* 1975; 3: 27–36.

19. **Barold S, Coumel PH.** Mechanism of atrioventricular junctional tachycardia. Role of reentry and concealed accessory bypass tracts. *Am J Cardiol* 1977; 39: 97–106
20. **Slama R, Coumel PH, Motté G, Bouvrain Y.** Tachycardies paroxystiques liées à un syndrome de Wolff–Parkinson–White inapparent en rythme sinusal. *Nouv Presse Méd* 1975 ; 4 : 169–172
21. **Hiss RG, Lamb LE.** Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 1962; 25:947–61.
22. **Obeyesekere MN, Leong–Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al.** Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation* 2012; 125:2308–15.
23. **Frank R, Waintraub X, Duthoit G, Gandjbakhch E, Badenco N, Hidden Lucet F.** Préexcitation ventriculaire. EMC, cardiologie. 2014, 9, 11–033–F–10, 11p.
24. **Koneru JN, Wood MA, Ellenbogen KA.** Rare forms of preexcitation: a case study and brief overview of familial forms of preexcitation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:e82–7.
25. **Flensted–Jensen E.** Natural history of the Wolff–Parkinson–White’s syndrome. In: White P Ded, symposium on cardiac arrhythmias. Sodertalje Sweden, Astra, 1970: 351–365
26. **Attoyan C, Haïssaguerre M, Dartigues JF, Le Metayer P, Warin JF, Clementy J.** La fibrillation ventriculaire dans le syndrome de Wolff–Parkinson–White. Facteurs prédictifs. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 889–897
27. **Iesaka Y, Yamane T, Takahashi A, Goya M, Kajima S, Soejima Y.** Retrograde multiple and multifiber accessory pathway conduction in the Wolff–Parkinson–White syndrome: potential precipitating factor of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 141–151

- 28. Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Leitch JW, Mclellan D et al.** Multiple accessory pathways in the Wolff– Parkinson–White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1991; 67: 889–891
- 29. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, Van DenDool A, Wellens HJ.** Aborted sudden death in the Wolff– Parkinson–White syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 76: 492–494
- 30. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzlaff P.** Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff–Parkinson– White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17 : 152–158
- 31. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ.** Ventricular fibrillation in the Wolff–Parkinson White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080–1085
- 32. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R.** Ventricular fibrillation in the Wolff–Parkinson– White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144–150
- 33. Mahaim I, Benatt A.** Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche du faisceau de His–Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1937; 1:61.
- 34. Wellens HJ.** The preexcitations syndrome. In: Wellens HJ editor, *Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias*. Baltimore: University Park Press; 1971. p. 97–109.
- 35. Gillette PC, Garson Jr A, Cooley DA, McNamara DG.** Prolonged and decremental antegrade conduction properties in right anterior accessory connections: wide QRS antidromic tachycardia of left bundle branch block pattern without Wolff–Parkinson–White configuration in sinus rythm. *Am Heart J* 1982; 103:66–74.

- 36. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, Sharma AD, Yee R, Szabo T, et al.** Nodoventricular accessory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node like properties. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11:1035–40.
- 37. Anderson RH, Ho SY, Gillette PC, Becker AE.** Mahaim, Kent and atrioventricular conduction. *Cardiovasc Res* 1996; 31: 480–91.
- 38. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, Benson Jr DW, Sterba R, Grant AO.** Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64:176–89.
- 39. Lown B, Ganong WF, Levine SA.** The syndrome of short P–R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952;5:693.
- 40. Huang SR, Bahrati S, Graham A et al.** Closed chest catheter dessication of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9 : 349–358
- 41. Vedel J, Franck R, Fontaine G et al.** Bloc auriculoventriculaire intra-hissien définitif induit au cours d'une exploration endocavitaire droite. *Arch Mal Cœur* 1979;72: 107–112
- 42. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH et al.** Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306: 194–200
- 43. Gonzales R, Scheinman MM, Margaretten W et al.** Closed chest electrode-catheter technique for His bundle ablation in dogs. *Am J Physiol* 1981; 241: H283–H287
- 44. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzales R.** Catheter induced ablation of atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *J Am Med Assoc* 1982; 248: 851–855
- 45. Fontaine G, Cansell A, Tonet JL et al.** Techniques and methods for catheter endocardial fulguration. *Pace* 1988 ; 11 : 592–602

46. **Lavergne T, Sebag C, Ollitrault J et al.** Ablation par courant de radiofréquence ; bases physiques et principes. *Arch Mal Coeur* 1996; 89: 57–64
47. **Ring ME, Huang SKS, Graham A et al.** Catheter ablation of the ventricular septum with radiofrequency energy. *Am Heart J* 1989; 117: 1233–1240
48. **Haines DE.** Temperature monitoring in radiofrequency catheter ablation. New York: Futura publishing company, Armonk, 1994: 83–95
49. **Haines DE.** Biophysics of radiofrequency lesion formation. In Huang SKS, Wood MA, editors: *Catheter ablation of cardiac arrhythmias*, Philadelphia, 2006, Saunders, pp 3 20.
50. **Cesario D, Boyle N, Shivumar K:** Lesion forming technologies for catheter ablation. In Zipes DP, Jalife J, editors: *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, Ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders, pp 1051–1058.
51. **Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, et al.** Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2003;107:2045–50.
52. **De Sisti A, Tonet J, Gueffaf F, et al.** Effects of inadvertent atrioventricular block on clinical outcomes during cryoablation of the slow pathway in the treatment of atrioventricular nodal re–entrant tachycardia. *Europace* 2008; 10:1421–7.
53. **He DS, Zimmer JE, Hyninen Ket al.** Application of ultrasound energy for intracardiac ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1995; 16: 961–966
54. **Natale A, Pisano E, Shewchik J et al.** First human experience with pulmonary vein isolation using a through–the–balloon circumferential ultrasound ablation system for recurrent atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 1879–1882
55. **Cummings JE, Pacifico A, Drago JL, et al.** Alternative energy sources for the ablation of arrhythmias, *Pacing Clin Electrophysiol* 28:434–443, 2005.

- 56. Saoudi N, Deharo JC et al.** Précis de rythmologie. Ed 1. Paris: Sauramps medical, 2005, 711 p.
- 57. Murgatroyd FD, Krahn AD et al.** the basic electrophysiology study. In handbook of cardiac electrophysiology: a practical guide to invasive EP studies and catheter ablation. Ed 1. London: remidica publishing, 2002, p. 15–54.
- 58. Murgatroyd FD, Krahn AD et al.** Dual av nodal pathways and av nodal reentry. In handbook of cardiac electrophysiology: a practical guide to invasive EP studies and catheter ablation. Ed 1. London: remidica publishing, 2002, p. 71–86.
- 59. Murgatroyd FD, Krahn AD et al.** accessory pathways and av reentry. In handbook of cardiac electrophysiology: a practical guide to invasive EP studies and catheter ablation. Ed 1. London: remidica publishing, 2002, p. 87–107.
- 60. Katsouras CS, Greakas GF, Goudevenos JA, Michalis LK, Kolettis T, Economides C, et al.** Localization of accessory pathways by the electrocardiogram: which is the degree of accordance of three algorithms in use? Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27:189–93.
- 61. JL. Medvedowsky, C. Barnay, M. Haïssaguerre.** Préexcitation ventriculaire. EMC, cardiologie. 1996, 11–003–H–10, 30p.
- 62. Ziad Issa, John Miller.** Variants of préexcitation. In clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to braunwald's heart disease. Ed 2. Philadelphia: saunders, 2012, p. 468–479.
- 63. Josephson ME.** Preexcitation syndromes. In Josephson ME, editor: Clinical cardiac electrophysiology, Ed 4, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins, pp 339–445.

- 64. Chen SA, Chiang CE, Tsang WP et al.** Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathways in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1993; 125:1–10.
- 65. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M et al.** A randomized prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation*, 1993:87–6.
- 66. Roman CA, Wang X, Friday KJ et al.** catheter technique for selective ablation of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia (abstr). *PACE* 1990; 13: 498.
- 67. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et al.** treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation on slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313–8.
- 68. Haissaguerre M, Gaita F, Fisher B, Commenges P, Montserrat P, D'ivernois L et al.** Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162–75.
- 69. Willems S, Shenasa H, Kottkamp H et al.** temperature-controlled slow pathway ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using a combined anatomical and electrogram guided therapy. *Eur Herat J* 1996; 17: 1092–102.
- 70. Strickberger A, Zivin A, Daoud EG, et al.** temperature and impedance monitoring during slow pathway ablation in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:295–300.

71. **Lin JL, Huang SKS, Lai LP, Chen JH, Tseng YZ, Liem WP.** Distal end of the atrioventricular nodal artery predicts the risk of atrioventricular block during slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart* 2000; 83: 543–50.
72. **Goldberg CS, Caplan MJ, Heidelberger KP, Dick MD.** The dimensions of the triangle of Koch in children. *Am J Cardiol* 199–983: 117–20.
73. **Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ et al.** Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2000; 102:2856–2860.
74. **Thakur RK, Klein GJ, Yee R, Stites HW.** Junctional tachycardia: a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll cardiol* 1993; 22: 1706–10.
75. **Jentzer JH, Go Yal R, Williamson B et al.** analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2820–6.
76. **Hsich MH, Chen SA, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Chang MS.** Absence of junctional rhythm during successful slow–pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1998; 98:2296–2300.
77. **Hummel JD, Strickberger A, Williamsom BD.** Effect of residual slow pathway function on the time of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am J cardiol* 1996; 75:628–30.

- 78. Tondo C, Della Bella P, Carbucicchio C, Riva S.** Persistence of single echo beat inducibility after selective ablation of the slow pathway in patient with atrioventricular nodal reentrant tachycardia: relationship to the functional properties of the atrioventricular node and clinical implications. *J cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:689–96.
- 79. Weismüller P, Kuly S, Brandts B, Kattenbeck K, Ranke C, Trappe HJ.** Is electrical stimulation during administration of catecholamines required for the evaluation of success after ablation of atrioventricular node reentrant tachycardias? *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 689–94.
- 80. Fujimura O, Schoen J, Kuo CS, Leonelli EM.** Delayed recurrence of atrioventricular block after radiofrequency ablation of atrioventricular node reentry: a word of caution. *Am Heart J* 1993; 125: 901–4.
- 81. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Jacquemin L.** Incidence et pronostic du bloc auriculoventriculaire induit par l'ablation par radiofréquence des tachycardies par réentrée intra-nodale. Etude multicentrique. *Arch Mal Cœur* 2000; 93: 1179–87.
- 82. Kokovic D, Harada T, Shea JB, Soroff D, Friedmann PL.** alterations of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. Delineation of parasympathetic pathways in the human heart. *Circulation* 1993; 88 [part 1]: 1671–81.
- 83. Madrid AH, Mester JL, Moro C et al.** Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1995; 16: 1637–40.

84. **Chen SA, Chiang CE, Yang CJ et al.** Usefulness of serial follow-up electrophysiologic studies in predicting late outcome of radiofrequency ablation of accessory pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1993; 126: 619–25.
85. **Jackman WM, Wang W, Friday KG et al.** catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff–Parkinson–White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605–1611.
86. **Schülter M, Geiger M, Siebles J et al.** Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation* 1991; 84: 1644–1661.
87. **Wang X, Jackman WM, Mc Clelland J. et al.** sites of successful radiofrequency ablation of posteroseptal accessory pathways. (*Abstract*) *PACE* 1992; 15(pt. II): 535.
88. **Kuck KH, Weiss C, Mietzko R et al.** accessory AV pathways related to the middle cardiac vein or to a coronary sinus diverticulum. (*Abstract*) *Circulation* 1993; 87: 1–295.
89. **Ziad Issa, John Miller.** Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to braunwald's heart disease. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 2012, p. 408.
90. **Ziad Issa, John Miller.** Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to braunwald's heart disease. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 2012, p. 465–466.
91. **H. El bouchikhi.** Ablation des troubles du rythme par radiofréquence. Thèse de doctorat en médecine. Rabat: faculté de médecine et de pharmacie de rabat, 2010, 197 P.
92. **G. Nadji, JS. Hermida, M. Kubala, S. Quenum, H. Bakkour, G. Jarry.** Cryoablation of junctional tachycardia at high risk of atrioventricular block. EMC, archives of cardiovascular diseases. 2008, 101, 149–154, 6 p.