



**ANNEE: 2010**

**THESE N°: 57**

*Ablation des troubles du rythme*

*par radiofrequence :*

*Experiance de la cardiologie « b »*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :..... .

PAR

**Mme Hind EL BOUCHIKHI**

Née le 24 Juillet 1985 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Ablation – Arythmies – Radiofréquence.

JURY

**Mr. M. CHERTI**

Professeur Agrégé de Cardiologie

**Mme. I. FELLAT**

Professeur Agrégé de Cardiologie

**Mme. R. FELLAT**

Professeur Agrégé de Cardiologie

**Mme. R. BOUHOUC**

Professeur Agrégé de Cardiologie

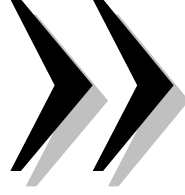
**Mme. L. OUKERRAJ**

Professeur Agrégé de Cardiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



[ما يفتح □ للناس من  
رحمة فلا ممسك لها وما  
يمسك فلا مرسل له من بعده  
وهو العزيز الحكيم]



فاطر : الآية : 2



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

### **DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

### **ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

### **PROFESSEURS :**

#### **Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

#### **Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

#### **Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

#### **Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

#### **Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

#### **Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

#### **Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid\*

#### Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali\*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

#### Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

#### Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek \*
39. Pr. SETTAF Abdellatif

#### Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALD Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain \*
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

#### Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

**Décembre 1988**

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNABOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrique  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZAZ Abdellah\*

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUHA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie

Radiologie

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Nouredine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

**Mars 1994**

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUDAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid\*

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

#### **Mars 1994**

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BELAIDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Ilham  
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najia  
160. Pr. HANINE Ahmed\*  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAOUI Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEDDOUCHE Amocrane\*  
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas  
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

#### **Décembre 1996**

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie  
Chirurgie - Pédiatrie  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie -Obstétrique  
Traumatologie -Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie

#### **Médecine Interne**

Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie

#### **Radiologie**

Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

#### **Radiologie**

Chirurgie Pédiatrie

- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad\*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki\*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek\*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid\*
- 222. Pr. SAFI Lahcen\*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

#### Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid\*
- 226. Pr. KHATOURI Ali\*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

#### Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed\*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed\*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.R.L.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie

238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

**Janvier 2000**

240. Pr. ABID Ahmed\*  
241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
245. Pr. CHAOUI Zineb  
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
251. Pr. GHANNAM Rachid  
252. Pr. HAMMANI Lahcen  
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
257. Pr. TACHINANTE Rajae  
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

259. Pr. AIDI Saadia  
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
262. Pr. BENAMR Said  
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
266. Pr. CHERTI Mohammed  
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
268. Pr. EL HASSANI Amine  
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
270. Pr. EL KHADER Khalid  
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
274. Pr. MANSOURI Aziz  
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Décembre 2001**

279. Pr. ABABOU Adil  
280. Pr. AOUAD Aicha

Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation  
Cardiologie

- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 287. Pr. BENNANI Rajae
- 288. Pr. BENOACHANE Thami
- 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 290. Pr. BERRADA Rachid
- 291. Pr. BEZZA Ahmed\*
- 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha\*
- 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad\*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI EL Hassane\*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir\*
- 321. Pr. SABBAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

#### Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed\*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz\*
- 329. Pr. BAMOU Youssef \*
- 330. Pr. BELGHITI Laila

Anesthésie-Réanimation

Ophthalmologie

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Dermatologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

Anatomie

Cardiologie

Radiologie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Ophthalmologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Thoracique

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Médecine Interne

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Urologie

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pédiatrie

Urologie

Anatomie Pathologique

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie

Biochimie-Chimie

Gynécologie Obstétrique

333. Pr. BENZEKRI Laila  
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
335. Pr. BERADY Samy\*  
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya  
338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
347. Pr. HADDOUR Leila  
348. Pr. HAJJI Zakia  
349. Pr. IKEN Ali  
350. Pr. ISMAEL Farid  
351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
352. Pr. KRIOULE Yamina  
353. Pr. LAGHMARI Mina  
354. Pr. MABROUK Hfid\*  
355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
359. Pr. OUJILAL Abdelilah  
360. Pr. RACHID Khalid \*  
361. Pr. RAISS Mohamed  
362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
363. Pr. RHOU Hakima  
364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
365. Pr. SIAH Samir \*  
366. Pr. THIMOU Amal  
367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

**Janvier 2004**

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
370. Pr. AMRANI Mariam  
371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
375. Pr. BOULAADAS Malik  
376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
377. Pr. CHERRADI Nadia  
378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
379. Pr. EL HANCI Zaki  
380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed

**Endocrinologie et Maladies Métaboliques**

**Rhumatologie**

Dermatologie  
Gastro – Enterologie  
Médecine Interne  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale

**Chirurgie Générale**

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Néphrologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie Réanimation

**Pédiatrie**

Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Chimie Analytique  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

- 383. Pr. JABOURIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed\*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae\*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail\*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah\*
- 393. Pr. TIJAMI Fouad
- 394. Pr. ZARZUR Jamila

#### Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine\*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed\*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed\*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane\*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

#### Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said\*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Dermatologie  
Radiologie  
Dermatologie

431. Pr. BIYI Abdelhamid\*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT IbtiSSam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
451. Pr. MANSOURI Hamid\*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr; OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya\*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida\*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

\* Enseignants Militaires

- Hematologie
- O.R.L
- Biophysique
- Chirurgie – Pédiatrique
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Cardiologie
- Anesthésie Réanimation
- Urologie
- Médecine Interne
- Anesthésie Réanimation
- Microbiologie
- Radiologie
- Urologie
- Pédiatrie
- Psychiatrie
- Chirurgie – Pédiatrique
- Médecine Interne
- Parasitologie
- Radiothérapie
- O.R.L
- Psychiatrie
- Endocrinologie
- Psychiatrie
- Anatomie Pathologique
- Pneumo-Phthisiologie
- Pneumo-Phthisiologie
  
- Biochimie
- Pharmacologie
- Histologie – Embryologie
- Chimie Organique et Pharmacie Chimique
- Applications Pharmaceutiques
- Microbiologie
- Chimie Analytique
- Pharmacognosie
- Zootéchnie
- Pharmacologie
- Chimie Organique
- Biochimie
- Biochimie
- Pharmacognosie
- Chimie Organique



*Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



**chers parents,**

**A la mémoire de ma mère Rahima,**

Je n'ai pas eu l'occasion de bien vous  
connaître mais sachez  
que je vous porte un grand amour  
et j'espère avoir été à la hauteur de vos  
espérances.

Qu'Allah le miséricordieux vous bénisse.

**A mon cher père,**

Aucune dédicace ne saurait exprimer  
l'estime,  
le respect et l'amour que je vous  
porte.

Vous avez toujours donné l'image du  
bon exemple,  
et vous avez été toujours une  
grande fierté pour moi.

nt été pour moi un  
grand soutien moral  
tout au long de mes études.  
Que ce travail soit le témoignage  
de la reconnaissance  
et la gratitude que je vous dois.  
Puisse Dieu vous accorder bonne  
santé, et vous prêter  
longue vie afin que je puisse vous  
combler à mon tour.

## **A mon cher époux,**

Mon ami et mon confident  
Ton amour inconditionnel, ta tendresse  
exceptionnelle  
et ton soutien permanent m'ont été d'un



Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

nd secours

tout au long de mes dernières années  
d'étude.

Tu as été mon refuge qui me prodigue  
sérénité,  
aide et conseil dans mes moments de doute  
et de difficultés.

Le bonheur que tu m'offres n'a d'égale  
que l'amour que je te porte.

**A mes chers frères et soeurs,**

**A ma chère sœur Soumaya,**

Rien ne saurait exprimer la  
reconnaissance

que j'ai à ton égard d'avoir été  
toujours à mes cotés.

Merci d'avoir été cette source d'amour et  
de tendresse inépuisable.

Je t'aime très fort.

**A mon grand frère Mohammed, ma sœur  
Maryam et mon frère Yassine,**

Que Dieu vous protège et vous accorde  
santé et bonheur.

J'espère vous voir réaliser tous vos  
rêves.

Je vous aime beaucoup même si je n'ai  
jamais su l'exprimer.

**A ma chère sœur Souhayla,**

Avec qui j'ai partagé mes plus beaux  
souvenirs.

Ta présence, ton amour et tes  
encouragements

m'ont été d'un grand réconfort.

me énormément.

**A mes petits frères abdellah et  
kawthar,**

Cher frère, j'espère te voir toujours  
aussi vivant que  
tu l'es aujourd'hui et taches à  
préserver ce grand cœur que t'as.  
J'espère vous voir bientôt arriver à  
cette étape.  
Je vous aime beaucoup.

**A la mémoire de mes grands parents,**

Que Dieu préserve leurs âmes.

**A la chère khti Khalissa,**

A qui je porte grand respect et  
reconnaissance.

Que Dieu vous protège.

**A mes chers tantes et oncles,**

En particulier mes tantes Khalissa et  
Aïcha et mon oncle Abdou.

procurer bonheur, bonne  
santé et longue vie.

**A ma chère belle mère Khadija,**  
Envers qui j'éprouve grand respect.  
**A mes chers cousins et cousines,**  
**A mes chers neveux Simohammed, Sarah,**  
**Adam, Rayane et Salmane,**  
**A mes chers beaux frères et chères**  
**belles sœurs,**  
**A toute ma famille,**  
**Avec toute mon affection.**

**A mes amis de toujours,**  
**Imane, Salma Azzaoui, Salma, Samar et**  
**Siham.**

En témoignage de notre amitié  
exceptionnelle et sincère

 **PDF Complete**  
Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

tous les moments passés  
ensemble.

Je vous aime.


**A mes amis de promotion de Fès et  
Rabat,**

**Ihssane, Imane, Amal, Amina, Nouha,  
Sophia, Mariam,  
Ouafae et Marwa**

Je vous souhaite une vie pleine de  
bonheur et de réussite.

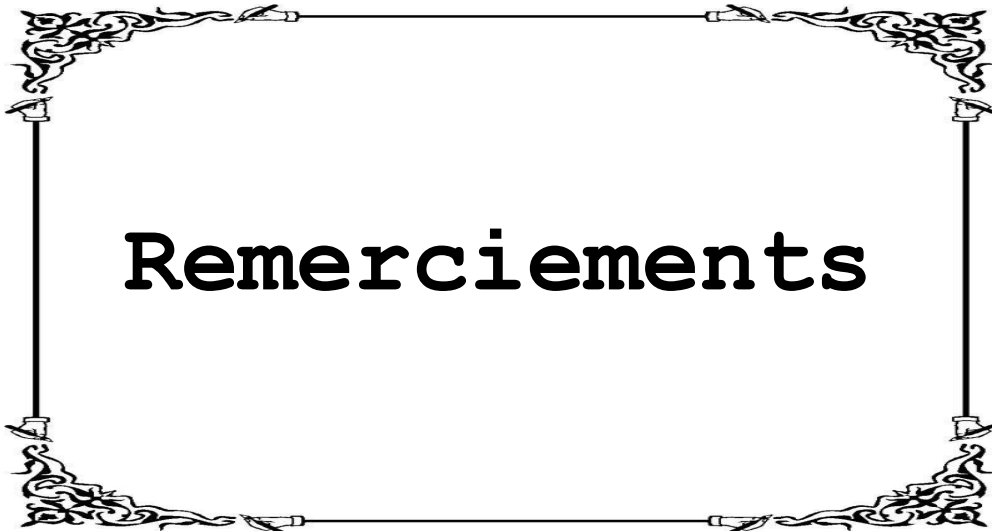
**A tous mes maîtres depuis la  
maternelle et jusqu'à la faculté et  
je remercie particulièrement  
Professeur Acoudad Hafid à qui je  
dois ma passion pour la cardiologie.**

**A tous ceux qui ont pour  
mission cette pénible tâche de  
soulager l'être humain et  
d'essayer de lui procurer  
le bien être physique, psychique  
et social.**

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A tous ceux qui me sont chers  
et que j'ai omis  
de citer le nom.



**A notre Maître et Président de thèse,  
Monsieur M. Cherti  
Professeur Agrégé en Cardiologie et  
chef de service  
de la Cardiologie B au CHU de Rabat**

Vous nous avez honorablement fait preuve  
de votre qualité  
de Maître en acceptant de présider le  
jury de notre thèse.

Nous vous exprimons toute notre  
admiration pour vos qualités  
morales et professionnelles.

Nous vous prions de trouver dans ce  
modeste travail, le gage de notre sincère  
reconnaissance et le témoignage de notre  
profond respect.



**PDF**  
Complete

*Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Notre Maître et Rapporteur de thèse  
Madame I. Fellat  
Professeur Agrégé en Cardiologie**

Vous nous avez accordé un grand honneur  
en nous confiant

la réalisation de ce travail où vous  
avez su allier rigueur,  
patience et gentillesse.

Vous nous avez toujours accueillie avec  
le sourire.

Votre soutien, votre encouragement et  
votre bienveillance ne nous ont jamais  
fait défaut, ainsi que vos judicieux et  
très clairvoyants conseils.

Votre grande compétence, votre droiture  
et votre connaissance  
pointue forcent l'admiration.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer  
toute notre gratitude, notre sincère



*Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

et notre affectueuse  
considération.



Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**ce et Juge de thèse**  
**Madame R. Fellat**  
**Professeur Agrégé en Cardiologie**

Nous sommes très touchés par votre  
spontanéité et votre gentillesse  
avec laquelle vous avez bien voulu  
accepter de juger cette thèse.  
Veuillez trouver à travers ce modeste  
travail l'expression de notre grande  
estime et nos sincères remerciements.



**PDF**  
Complete

*Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse  
Madame R. Bouhouch  
Professeur Agrégé en Cardiologie**

Nous sommes immensément touchés par  
l'insigne honneur que vous nous  
faites en acceptant de siéger parmi  
les membres  
du jury de notre thèse.  
Veuillez trouver à travers ce  
modeste travail l'expression  
de notre admiration et nos sincères  
remerciements.



Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et Juge de thèse  
Madame L. Oukerraj  
Professeur Agrégé en Cardiologie**

Vous avez bien voulu nous faire l'honneur  
de siéger dans notre jury de thèse.  
Nous vous prions d'accepter nos sincères  
remerciements  
et notre profond respect.

## Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	3
<b>I.OBSERVATIONS ANATOMIQUES</b> .....	4
<b>1. L'oreillette droite</b> .....	4
<b>2. L'isthme cavo-tricuspidé</b> .....	12
<b>3. Les connexions inter-atriales</b> .....	16
<b>4. Le sinus coronaire et l'espace entre les veines pulmonaires gauches et l'anneau mitral</b> .....	22
<b>5. Anatomie des veines pulmonaires</b> .....	23
<b>6. Parois ventriculaires</b> .....	29
6.1 Paroi du ventricule gauche.....	29
6.2 Paroi du ventricule droit.....	30
<b>7. L'infundibulum pulmonaire</b> .....	31
<b>8. Le système cardio-necteur</b> .....	33
<b>II.BASES PHYSIQUES DE L'ABLATION PAR RADIOFREQUENCE</b> ...	35
<b>1. Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence</b> .....	36
1.1 Configuration du circuit .....	37

1. Courants de radiofréquence .....	38
2. Effets biologiques des courants de radiofréquence .....	41
3. Paramètres de surveillance .....	50
<b>III. MECANISME DES ARYTHMIES .....</b>	<b>52</b>
1. Réentrée .....	52
2. Automatismes anormaux .....	53
3. Activités déclenchées .....	54
<b>IV. RAPPEL SUR LES TROUBLES DU RYTHME .....</b>	<b>55</b>
1. Les arythmies auriculaires .....	55
1.1 Tachycardies atriales irrégulières .....	55
1.2 Tachycardies atriales régulières .....	55
1.3 Extrasystoles auriculaires .....	55
2. Les arythmies jonctionnelles .....	56
2.1 Tachycardies jonctionnelles .....	56
2.2 Extrasystoles jonctionnelles .....	56
3. Les arythmies ventriculaires .....	57
3.1 Tachycardies ventriculaires .....	57
3.2 Fibrillation ventriculaire .....	57
3.3 Extrasystoles ventriculaires .....	57
<b>V. INDICATIONS DE L'ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DES PRINCIPAUX TROUBLES DU RYTHME .....</b>	<b>58</b>
1. Fibrillation ventriculaire .....	58
2. Flutter atrial typique .....	58
3. Tachycardie par réentrée intranodale typique .....	58
4. Ablation des faisceaux de Kent .....	59

## VI. TYPES DE DESCRIPTION D'ABLATION DES TROUBLES DU

<b>RYTHME PAR RADIOFREQUENCE</b> .....	60
<b>1. A l'étage auriculaire : le flutter atrial typique</b> .....	60
1.1 Mécanisme du flutter auriculaire .....	60
1.2 Diagnostic du caractère typique du flutter .....	61
1.2.1 ECG du flutter auriculaire typique .....	61
1.2.2 Diagnostic électrophysiologique du flutter atrial typique .....	62
1.3 L'ablation proprement dite .....	68
1.4 Résultats et complications.....	72
<b>2. Les tachycardies jonctionnelles</b> .....	73
2.1 Tachycardies par réentrée intranodale typique.....	73
2.1.1 Mécanisme .....	73
2.1.2 Aspect électrocardiographique .....	74
2.1.3 Méthodes utilisées pour l'ablation.....	75
2.1.4 Résultats et complications .....	78
2.2 Syndrome de Wolf Parkinson White.....	81
2.2.1 Rappel sur les faisceaux de Kent .....	81
2.2.2 L'aspect électrocardiographique .....	85
2.2.3 Ablation des faisceaux de Kent.....	86
2.2.4 Résultats et complications .....	89
<b>3. A l'étage ventriculaire : tachycardies ventriculaires idiopathiques</b>	
<b>sensibles à l'adénosine</b> .....	90
3.1 Mécanisme .....	90
3.2 Aspect électrocardiographique.....	92

3.4 Résultats et complications.....	93
<b>VII. COMPLICATIONS DE L'ABLATION PAR RADIOFREQUENCE ..</b>	<b>96</b>
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>98</b>
<b>I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....</b>	<b>99</b>
<b>II. METHODES.....</b>	<b>99</b>
<b>1. Etude rétrospective.....</b>	<b>99</b>
<b>2. Population.....</b>	<b>99</b>
<b>3. Protocoles préliminaires.....</b>	<b>102</b>
<b>4. Procédure d'ablation.....</b>	<b>103</b>
4.1 Paramètres de surveillance.....	103
4.2 Mise en place des sondes .....	103
4.3 L'ablation elle-même .....	104
<b>5. Surveillance et suivi.....</b>	<b>105</b>
<b>6. Définition du succès de la procédure.....</b>	<b>105</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>106</b>
<b>I. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS.....</b>	<b>107</b>
<b>II. RESULTATS DE L'ABLATION.....</b>	<b>109</b>
<b>III. SUIVI.....</b>	<b>111</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>112</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>118</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>120</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>124</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>125</b>

## Liste des abréviations

**VT** : Valve tricuspide.  
**CT** : Crista terminalis.  
**VE** : Valve d'Eustashi.  
**SC** : Sinus coronaire.  
**MP** : Muscle pectiné.  
**TT** : Tendon de Todaro.  
**OD** : Oreillette droite.  
**Ao** : Aorte.  
**CD** : Coronaire droite.  
**F.o.** : Foramen oval.  
**VT** : Valve tricuspide.  
**Sm** : Septum membraneux.  
**SIV**: Septum interventriculaire.  
**VD**: Ventricule droit.  
**VG** : Ventricule gauche.  
**Tr** : Tricuspide.  
**H** : Faisceau de His.  
**N** ou **NAV**: Nœud auriculoventriculaire.  
**NFC** : Noyau fibreux central.  
**VCI** : Veine cave inférieure.

**VP** : Veine pulmonaire.

**VPSG** : Veine pulmonaire supérieure gauche.

**EIC** : Espace intercave.

**VPSD** : Veine pulmonaire supérieure droite.

**GVC** : Grande veine cardiaque.

**VLG** : Veine latérale gauche.

**VPG** : Veine postérieure gauche.

**AC** : Artère coronaire.

**VCP** : Veine cardiaque postérieure.

**LM** : Ligament de Marshall.

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique.

**RF** : Radiofréquence.

**JAV** : Jonction atrioventriculaire.

**P** : Puissance.

**U** : Tension.

**I** : Courant.

**$\rho$**  : Angle de déphasage.

**j** : Densité du courant.

**$\Delta T$**  : L'échauffement.

**E.a** : Electrode active.

**E.d** : Electrode dispersive.

**FA** : Fibrillation atriale.

**TV** : Tachycardie ventriculaire.

**TVI** : Tachycardies ventriculaires idiopathiques.

**ECG** : Electrocardiogramme.

**ICT** : Isthme cavo-tricuspidé.

**S** : Battement stimulé.

**Abl** : Ablation.

odale.

**AH** : Intervalle entre l'activité auriculaire et l'activité hisienne.

**A** : Auriculogramme.

**V** : Ventriculogramme.

**BAV** : Bloc auriculoventriculaire.

**WPW** : Wolf Parkinson White.

**VA** : Voie accessoire.

**p** ou **prox** : Proximal.

**dist** : Distal.

**MERFS** : The Multicenter European Radiofrequency Survey.

**AMPc** : Adénosine monophosphate cyclique.

**PKA** : Protéine kinase A.

**Ca<sup>++</sup>** : Canal calcique.

**P** : Phosphorylation.

**AC** : Adénylcyclase.

**ATP** : Adénosine triphosphate.

**GS** : Protéine G stimulatrice.

**GI** : Protéine G inhibitrice.

**Iso** : Isoprotérénol.

**BR** : Récepteur bêta.

**Ach** : Acétylcholine.

**Adé** : Adénosine.

**NASPE** : North American Society of Pacing and Electrophysiology.

**F** : French.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**ESV** : Extrasystole ventriculaire.

**TSV** : Tachycardie supraventriculaire.

**TA** : Tachycardie atriale.



**PDF**  
Complete

*Your complimentary  
use period has ended.  
Thank you for using  
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to  
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

### TABLEAUX

**Tableau 1 :** Efficacité de l'ablation par radiofréquence des différents types d'arythmies selon le registre NASPE d'ablation prospective.

**Tableau 2 :** L'évolution des taux de succès de 2002 à 2008 selon les registres espagnols d'ablation endocavitaire.

**Tableau 3 :** Etudes publiées avec pourcentages de complications majeures.

### FIGURES

**Figure 1 :** Coupe frontale du cœur.

**Figure 2 :** Vue de la partie supérieure de l'oreillette droite.

**Figure 3 :** Vue externe de la paroi latérale de l'oreillette droite (à droite) et vue de la paroi de l'auricule droite (à gauche).

**Figure 4 :** Coupe passant par l'oreillette et le ventricule droits.

**Figure 5 :** vue montrant de près le triangle de Koch.

**Figure 6 :** Vue montrant le septum membraneux.

**Figure 7 :** Rapports entre les structures composant la jonction atrioventriculaire.

**Figure 8 :** Coupe histologique longitudinale du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His.

**Figure 9 :** Vue montrant le septum interatrial.

**Figure 10 :** Vue supérieure de l'oreillette droite.

**Figure 11 :** Vue supérieure de l'oreillette droite après transillumination.

**Figure 12 :** Coupe histologique passant par l'isthme cavo-tricuspide.

**Figure 13 :** Coupe histologique passant par la coronaire droite.

**Figure 14 :** Coupe montrant le faisceau de Bachmann.

**Figure 15 :** Vue montrant des connexions inter-atriales passant par le raphé séparant l'espace intercave de l'oreillette gauche.

**Figure 16 :** Vue montrant le sinus coronaire.

**Figure 17 :** Vue montrant les fibres myocardiques auriculaires gauches couvrant le trajet du sinus coronaire.

sinus coronaire couvert par du myocarde auriculaire

gauche.

**Figure 19 :** Vue montrant la partie inféro-gauche de l'oreillette gauche.

**Figure 20 :** Aspect des veines pulmonaires en IRM.

**Figure 21 :** Aspect des extensions myocardiques sur les veines pulmonaires décrites par Nathan et son équipe.

**Figure 22 :** Vue montrant la veine pulmonaire gauche.

**Figure 23 :** Vue montrant un faisceau musculaire reliant le myocarde auriculaire gauche aux extensions musculaires veineuses sur la veine pulmonaire supéro-gauche.

**Figure 24 :** Vue montrant des faisceaux musculaires reliant les extensions des deux veines pulmonaires gauches.

**Figure 25 :** Conformation intérieure du ventricule droit.

**Figure 26 :** Système cardio-necteur.

**Figure 27 :** Représentation des courbes de tension et de courant avec leur déphasage.

**Figure 28 :** Schéma des différentes configurations d'application du courant de radiofréquence lors de l'ablation endocavitaire.

**Figure 29 :** Représentation schématique de l'échauffement tissulaire induit par le passage du courant de radiofréquence.

**Figure 30 :** Aspect histologique d'une lésion induite par un tir de radiofréquence.

**Figure 31 :** Lésions créées par le suréchauffement.

**Figure 32 :** Différents types de cathéters couramment utilisés en ablation par radiofréquence.

**Figure 33 :** Mécanisme expliquant l'effet lésionnel supérieur d'une longue électrode par rapport à l'électrode conventionnel.

**Figure 34 :** Cathéter multiélectrodes Medtronic proposé pour l'ablation linéaire.

**Figure 35 :** Circuit du flutter antihoraire.

**Figure 36 :** ECG d'un flutter auriculaire typique.

**Figure 37 :** Critère n° 1 de Waldo.

**Figure 38 :** Critère n° 3 de Waldo.

**Figure 39 :** Entraînement transitoire dans l'isthme cavo-tricuspide.

**Figure 40 :** Exemple de flutter typique à rotation horaire.

**Figure 41 :** Cathéter multiperforé Halo.

**Figure 42 :** Vue en oblique antérieur gauche de l'oreillette droite lors de l'ablation d'un flutter auriculaire typique.

et enregistrement intracardiaque avant et après la constitution du bloc.

**Figure 44 :** Stimulation différentielle.

**Figure 45 :** Représentation schématique du triangle de Koch.

**Figure 46 :** Aspect ECG d'une tachycardie jonctionnelle avec rythme réciproque intranodal.

**Figure 47 :** Enregistrement endocavitaire montrant un saut de conduction.

**Figure 48 :** Déclenchement d'une tachycardie par réentrée intranodale.

**Figure 49 :** Vue en oblique antérieur gauche des cathéters positionnés dans l'oreillette droite lors d'une ablation de tachycardie par réentrée intranodale.

**Figure 50 :** Réapparition d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2<sup>ème</sup> degré le lendemain d'une procédure d'ablation compliquée d'un bloc de 3<sup>ème</sup> degré transitoire.

**Figure 51 :** Nomenclature en fonction de la topographie des voies accessoires.

**Figure 52 :** La nouvelle nomenclature proposée en 1999.

**Figure 53 :** Mode d'activation en présence d'une connexion atrio-ventriculaire.

**Figure 54 :** Syndrome de Wolf Parkinson White.

**Figure 55 :** Stimulation auriculaire programmée réalisée afin de déterminer la période réfractaire effective antérograde d'une voie accessoire.

**Figure 56 :** Enregistrement endocavitaire réalisé pendant une stimulation délivrée au niveau de la partie proximale du sinus coronaire.

**Figure 57 :** Enregistrement au cours de la destruction du faisceau de Kent.

**Figure 58 :** Rôle de l'AMPc dans le mécanisme des tachycardies ventriculaires infundibulaires.

**Figure 59 :** ECG typique d'une tachycardie ventriculaire infundibulaire.

**Figure 60 :** Topostimulation dans la région latérale de l'infundibulum pulmonaire.

**Figure 61 :** Radiographie de face montrant quatre cathéters quadripolaires positionnés en intracardiaque.

**Figure 62 :** ECG montrant un syndrome de WPW.

**Figure 63 :** ECG montrant une tachycardie jonctionnelle.

**Figure 64 :** ECG montrant une FA à QRS larges.

**Figure 65 :** ECG montrant des ESV infundibulaires.

## GRAPHIQUES

**Graphique 1 :** Résultats de l'analyse des ECG percritiques.

**Graphique 2 :** Résultats de l'analyse des ECG postcritiques.

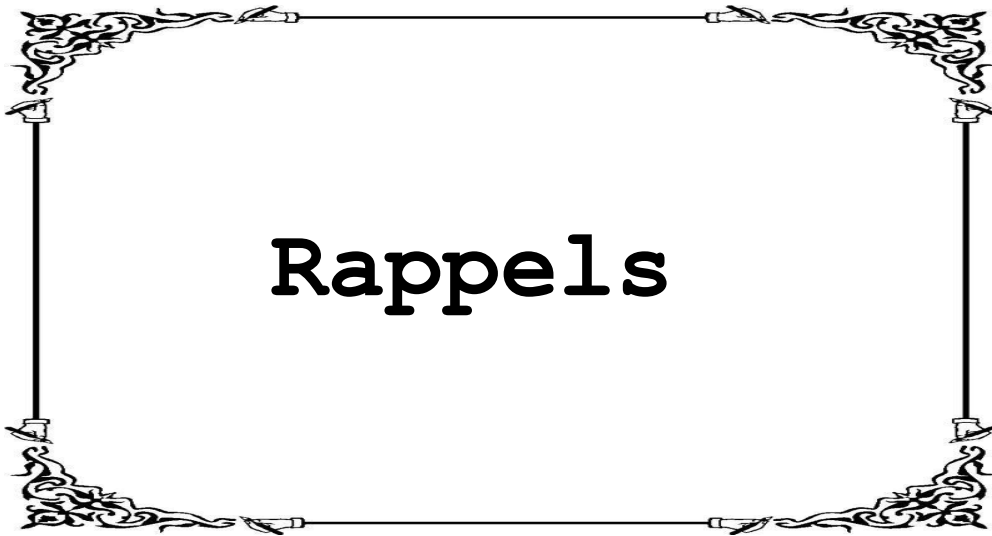
**Graphique 3 :** Taux de succès à long terme de l'ablation en fonction des années.

A decorative rectangular frame with ornate, scrollwork-like corners and a thin black border.

# Introduction

pharmacologique en terme de compliance, d'efficacité et d'effets secondaires et le développement des techniques d'ablation endocavitaire ont profondément modifié la stratégie thérapeutique des troubles du rythme au cours de ces dernières décennies. L'ablation constitue en effet une approche thérapeutique curative permettant la transformation du substrat arythmogène en une cicatrice fibreuse neutre et par conséquent le traitement définitif de l'arythmie. Les perfectionnements successifs qui ont porté aussi bien sur les technologies d'ablation que sur l'identification du substrat arythmogène ont permis d'étendre ses indications à la plupart des arythmies parfois même en alternative au traitement pharmacologique.

Les travaux expérimentaux initiaux visant à évaluer l'utilisation des courants de radiofréquence pour l'ablation endocavitaire ont été effectués au milieu des années 80, et la première application clinique a été réalisée en 1986 pour l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire. Les avantages de l'ablation par radiofréquence en terme d'efficacité et de sécurité lui ont permis de remplacer les méthodes jusque-là utilisées, en particulier la fulguration dont les effets lésionnels sont moins modulables. Depuis peu, une nouvelle technique, la cryo-ablation est également disponible et est venue compléter l'arsenal thérapeutique.

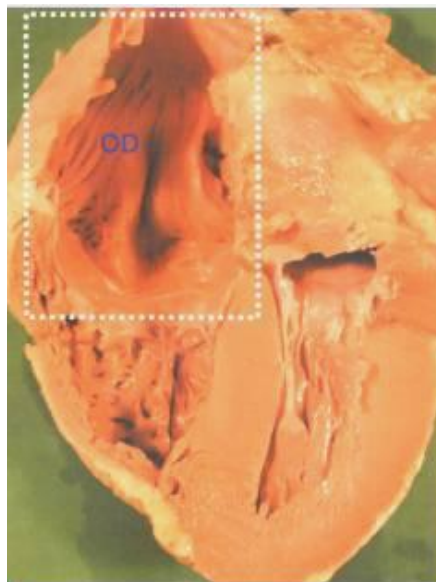


## ANATOMIQUES:

La place des techniques ablatives en rythmologie est actuellement prépondérante et bénéficiera probablement d'un développement encore important dans le futur. Le fait de pouvoir non seulement prévenir mais également guérir les arythmies en modifiant le substrat anatomopathologique souligne tout l'intérêt d'une connaissance précise et approfondie de l'anatomie cardiaque, cette évidence est confirmée par la diffusion de méthodes de recueil électrocardiographiques endocavitaires de plus en plus sophistiquées, associés le plus souvent à des techniques de reconstruction tridimensionnelle élaborées.

### 1. L'oreillette droite

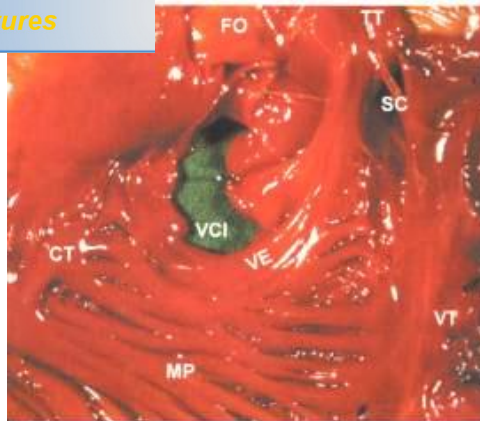
L'oreillette droite (fig1) est d'une architecture compliquée, faite de deux régions d'origines embryologiques différentes et siège de plusieurs arythmies supraventriculaires.



**Fig 1. Coupe frontale du cœur**

se de la partie supérieure de l'oreillette droite, comme si l'observateur regardait en vue plongeante par la veine cave supérieure, on reconnaît la valve tricuspide (VT) sur la droite de l'image et on distingue deux régions :

- la première, lisse, est faite d'une part de la paroi adjacente à l'oreillette gauche et du septum interatrial, d'autre part de la région englobant la crista terminalis (CT) la valve ou le bourrelet d'Eustachi (VE) jusqu'au triangle de Koch et l'ostium du sinus coronaire (SC). Cette région est embryologiquement dérivée de la corne droite du sinus venosus.
- la seconde partie de l'oreillette droite, que l'on voit dans la moitié inférieure de la photo, est beaucoup plus complexe et se trouve essentiellement formée par le muscle pectiné (MP). Cette formation musculieuse, fortement trabéculée, se détache tout au long de la crista terminalis sous forme de faisceaux musculaires qui s'anastomosent entre eux et rejoignent un bourrelet musculaire antérieur entourant l'insertion de la valve tricuspide, plusieurs de ces trabéculations circonscrivent l'ostium du sinus coronaire dont la structure est rendue souvent très complexe. On remarque par ailleurs la continuité évidente entre la crista terminalis, la valve d'Eustachi et le tendon de Todaro (TT), continuité musculaire (et non voie de conduction) entre la région du nœud sinusal et celle du nœud atrioventriculaire, c'est effectivement ce genre de continuité musculaire qui a pu faire évoquer à tort l'existence de supposées voies internodales alors qu'il ne s'agit en fait qu'une simple orientation musculaire préférentielle autour des orifices (veine cave inférieure et ostium coronaire).



**Fig 2. Vue de la partie supérieure de l'oreillette droite.**

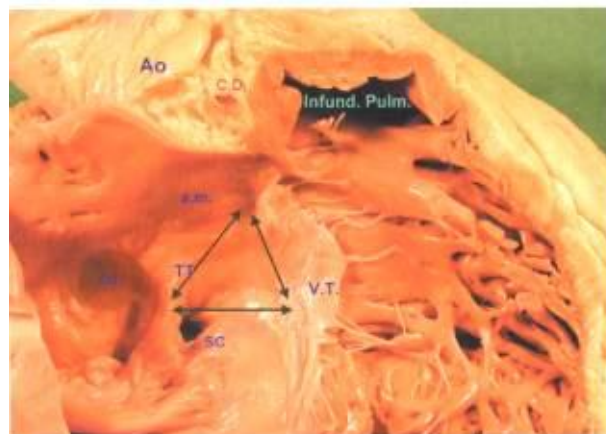
On remarque que les trabéculations du muscle pectiné introduisent d'importantes variations d'épaisseur de la paroi de l'oreillette, entre deux faisceaux musculaires, celle-ci est souvent réduite à une fine "pellicule" translucide dont la fragilité face aux agressions physiques des procédures ablatives est vraisemblablement partiellement compensée par l'apposition épiscopardique résistante des deux feuillets péricardiques. Néanmoins, on ne peut que souligner encore la grande fragilité potentielle de la paroi externe de l'oreillette droite.

On retrouve ces variations d'épaisseur de la paroi sur la figure 3 qui est une vue externe de la paroi latérale de l'oreillette droite (photo de droite), où l'on distingue très nettement le matériel de remplissage de la cavité auriculaire entre les faisceaux musculaires, ces variations importantes contrastent avec l'aspect de la paroi de l'auricule droite (photo de gauche) dont l'architecture est, certes, également complexe mais d'une épaisseur plus grande et plus régulière. L'auricule droite constitue l'essentiel du "toit" de l'oreillette droite, ce terme inapproprié de "toit" désigne en fait une région charnière occupée par l'auricule droite, entre la paroi externe de l'oreillette droite (OD) et cette formation entre fosse ovale et auricule droite et qui prolonge la crista terminalis en passant en avant de la terminaison de la veine cave supérieure.



**Fig 3. A droite, vue externe de la paroi latérale de l'OD.  
A gauche, vue de la paroi de l'auricule droite.**

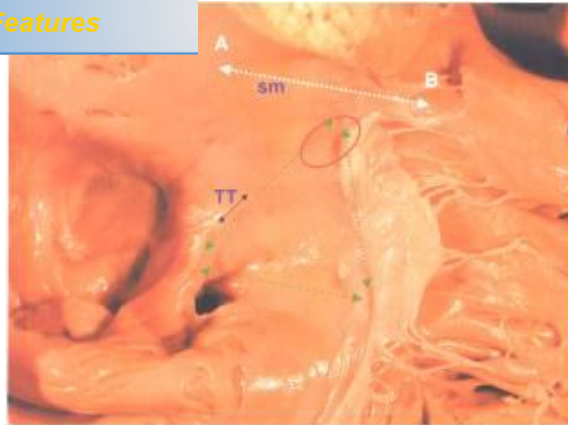
Le cœur de la figure 4 est vu par sa droite, après que la paroi latérale de l'oreillette droite ainsi qu'une partie de la valve tricuspide et la majeure partie du ventricule droit ont été réclinées. On remarquera dans la partie supérieure du ventricule droit l'infundibulum pulmonaire en avant de la racine de l'aorte (Ao) et entre ces deux structures le passage de la coronaire droite (CD).



**Fig 4. Coupe passant par l'oreillette et le ventricule droit.**

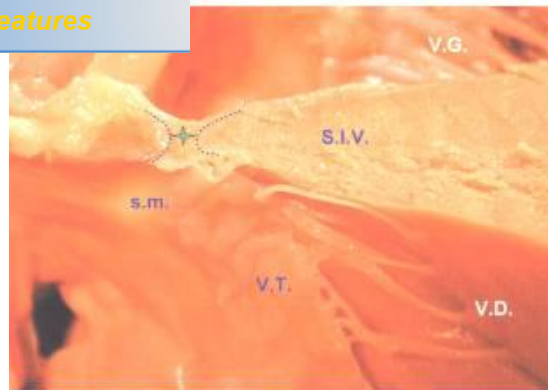
oreillette droite: la fosse ovale (f.o.), l'ostium du sinus coronaire (SC), le bourrelet d'Eustachi prolongé par le tendon de Todaro (TT) et la valve tricuspide (VT). Il est possible alors de définir le triangle de Koch (flèches): sa base joint la partie supérieure de l'ostium coronaire à la valve tricuspide, son côté antérieur est l'insertion de la valve tricuspide elle-même, son côté postérieur est le tendon de Todaro prolongé jusqu'au septum membranaire (sm) et à son sommet se situe le nœud atrioventriculaire: certes, ce repère n'est valable que sur une pièce anatomique et n'est pas repérable par le clinicien sur une radioscopie, mais on a montré que le dipôle d'un cathéter endocavitaire enregistrant chez le vivant une déflexion hisienne est situé précisément un peu en avant de ce sommet, en regard du feuillet tricuspide. Par ailleurs c'est dans la partie basse et postérieure du triangle de Koch que l'on enregistre souvent des potentiels lents, rencontrés également ailleurs dans cette partie de l'oreillette droite, et qui marquent l'endroit probable de la supposée voie "lente" à ablater dans les tachycardies par réentrée intra nodale. Enfin, c'est également dans cette partie basse que chemine, souvent assez superficiellement par rapport à l'endocarde, l'artère du nœud atrioventriculaire.

On observe de plus près le triangle de Koch sur la figure 5. La localisation probable du nœud atrioventriculaire est figurée par un ovale. Le septum membraneux (sm) est translucide : il sépare l'oreillette droite de la région sous aortique.



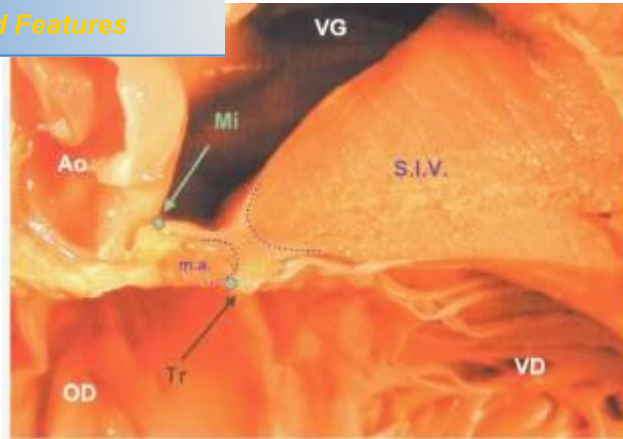
**Fig 5. Vue montrant de près le triangle de Koch.**

La vue de la figure 6 a été obtenue à la suite d'une coupe pratiquée selon la ligne AB de la figure précédente, on reconnaît le septum membraneux (sm) et le septum interventriculaire (SIV) entre le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG). On voit que le septum membraneux sépare la partie supérieure du triangle de Koch et la région sous aortique et se trouve barré par l'insertion de la valve tricuspide. Entre l'oreillette droite et le septum inter ventriculaire, en avant du septum membraneux passe le nœud atrioventriculaire et le faisceau de His (l'emplacement est marqué par une croix) : on remarque ainsi la complexité des rapports qui existent à cet endroit entre les voies de conduction, les cavités cardiaques et les valves atrioventriculaires et les risques qui peuvent survenir lors des tirs de radiofréquence.



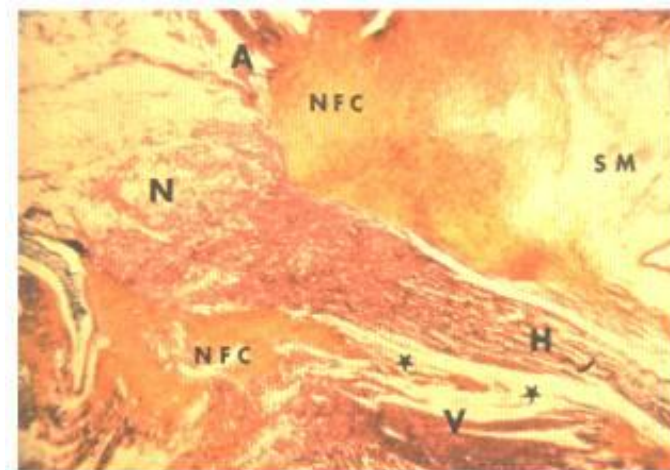
**Fig 6. Vue montrant le septum membraneux**

On distingue très nettement sur la coupe horizontale de la figure 7 pratiquée dans la même région que précédemment les rapports des différentes structures composant ce que l'on nomme communément la jonction atrioventriculaire. L'insertion tricuspide (Tr) est située beaucoup plus bas sur le septum que l'insertion mitrale (Mi), de ce fait, le nœud atrioventriculaire et le départ du faisceau de His sont en rapport, à droite, avec l'oreillette droite, à gauche, avec le ventricule gauche : cette structure et le myocarde atrial marqué m.a. sur la vue ne participent donc pas au septum interatrial proprement dit, mais à une séparation entre l'oreillette droite et le ventricule gauche. Il en est ainsi d'une grande partie du triangle de Koch.



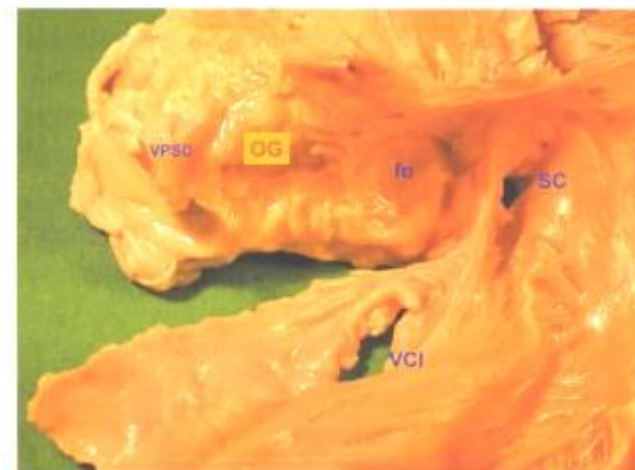
**Fig 7. Rapports entre les structures composant la jonction atrioventriculaire.**

La figure 8 représente une coupe longitudinale du nœud atrioventriculaire (N) et du faisceau de His (H) qui parvient au septum interventriculaire en traversant le noyau fibreux central (NFC) sur lequel s'insèrent les valves tricuspides et mitrales.



**Fig 8. Coupe histologique longitudinale du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His.**

voix de l'oreillette externe a été réclinée. On a également séparé oreillette gauche et droite en arrière de la fosse ovale, en écartant tout simplement en cet endroit le raphé rempli de tissu graisseux qui les sépare. Ce raphé s'étend sous la fosse ovale et on peut ainsi séparer la majeure partie de l'oreillette droite de l'oreillette gauche jusqu'à l'ostium du sinus coronaire puisque celui-ci marque bien la limite inférieure de l'oreillette gauche. De la sorte, on peut constater que le septum inter atrial n'est en réalité qu'une surface limitée à la fosse ovale et un bourrelet musculaire la contournant dans sa partie antéro-supérieure.

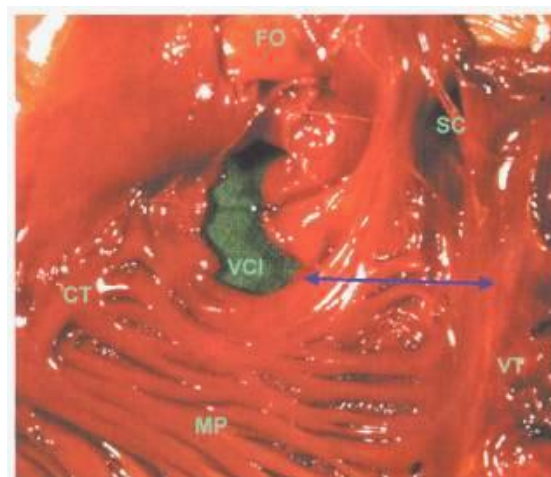


**Fig 9. Vue montrant le septum inter-atrial.**

## 2. L'isthme cavo-tricuspidé

La région que l'on est convenu d'appeler l'isthme cavo-tricuspidé est l'endroit électif d'ablation du circuit du flutter atrial commun, il s'agit dans la plupart des cas d'une voie de passage obligée de la dépolarisation du flutter et l'établissement d'un bloc de conduction bidirectionnel entre veine cave inférieure et la valve tricuspide prévient avec beaucoup d'efficacité les récurrences de l'arythmie.

présentée plus haut est une vue supérieure de l'oreillette droite à partir de la veine cave supérieure. La veine cave inférieure est au centre de l'image (VCI), le muscle pectiné (MP) est en bas, la fosse ovale et le septum inter atrial sont en haut et la valve tricuspide (VT) est sur la droite. La double flèche indique l'emplacement de l'isthme, il comprend une structure très irrégulière de quelques centimètres de largeur et se situe sous l'ostium du sinus coronaire. On y reconnaît des trabéculations issues du muscle pectiné, le bourrelet d'Eustachi et le bourrelet musculaire plus ou moins épais qui court le long de l'insertion de la valve tricuspide.



**Fig 10. Vue supérieure de l'oreillette droite**

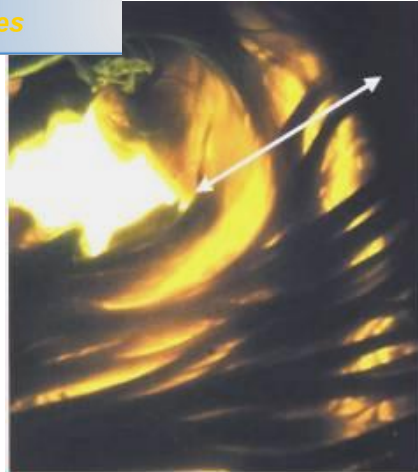
Au total, l'isthme est une structure qui est d'une grande complexité et surtout d'une grande hétérogénéité d'épaisseur, on y reconnaît souvent de volumineux bourrelets musculaires (bourrelet antérieur et bourrelet d'Eustachi) et des dépressions (espace sous-ostial de His) qui expliquent que, sur un organe par ailleurs battant, le positionnement d'une sonde d'ablation soit parfois instable.

est mesurée entre 15 mm environ et plus de 35 mm chez certains et son épaisseur est très variable mais peut atteindre 10 mm pour le bourrelet antérieur.

Ainsi, au cours de l'ablation endocavitaire de cet isthme, on remarque que les structures à détruire sont complexes et souvent hétérogènes. D'où l'intérêt de vérifier sa destruction complète pour obtenir un bon résultat clinique et éviter les récidives.

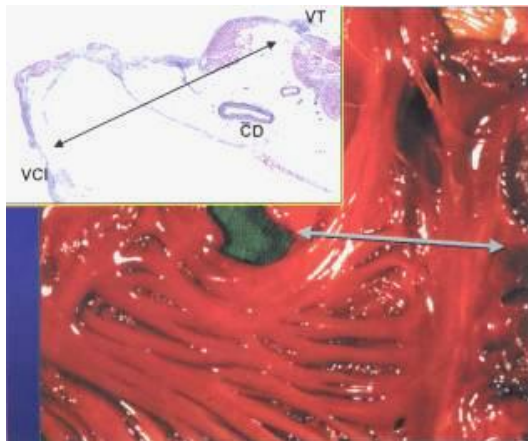
Notons enfin que l'isthme cavo-tricuspidé est souvent terminé du côté de la veine par une valve, la valve d'Eustachi, laquelle peut parfois être très développée au point de pouvoir constituer une sorte d'obstacle au retrait progressif d'une sonde en cours d'ablation : on remarque sa présence par l'existence d'un ressaut au cours de ce retrait. Au pied de cette valve, et faisant donc intégralement partie de l'isthme, chemine toujours un faisceau musculaire qu'il importe vraisemblablement d'interrompre pour faire l'ablation.

La transillumination de la pièce précédente (fig 11) permet de bien mettre en évidence la complexité structurale de l'isthme (flèche), ainsi on peut aisément envisager qu'une telle anisotropie de la structure musculaire puisse favoriser, dans un endroit étroit qui constitue une voie de passage obligatoire pour la dépolarisation, un ralentissement propice à une réentrée.

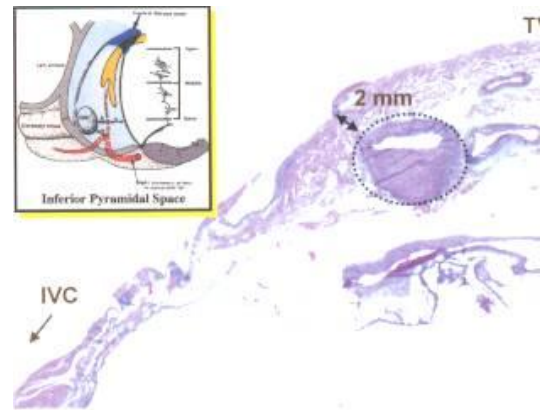


**Fig 11. Vue supérieure de l'oreillette droite après transillumination.**

On peut observer la correspondance histologique de la coupe effectuée au niveau de l'isthme et figurée par une double flèche sur la figure 12 (coloration trichrome de Masson). On remarque bien les irrégularités des structures musculaires rencontrées entre la valve tricuspide et la veine cave inférieure, on remarquera également sur cette coupe la présence de la coronaire droite (CD).



**Fig 12. Coupe histologique passant par l'isthme cavo- tricuspide.**



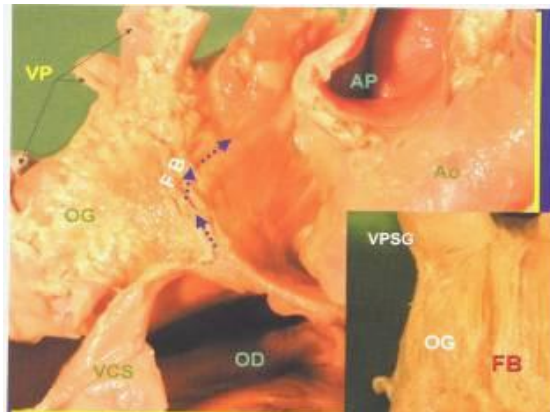
**Fig 13. Coupe histologique passant par la coronaire droite.**

est très superficielle comme le montre bien la coupe de la figure 13 sur laquelle on note que l'artère n'est qu'à 2 mm à peine sous l'endocarde. Si une ablation est faite trop près de l'ostium coronaire, elle risque d'atteindre l'artère du nœud atrioventriculaire et, par ischémie qu'elle risque de provoquer, engendrer des troubles de la conduction atrioventriculaire.

### 3. Les connexions inter-atriales

On sait depuis longtemps que les deux oreillettes sont reliées par des fibres myocardiques responsables d'une dépolarisation interatriale, le rôle de certaines d'entre elles a été reconnu depuis longtemps (fibres de Bachmann), d'autres ont été observées sans pour autant que leur participation dans la dépolarisation interatriale normale ou l'apparition d'arythmies supraventriculaires aient été prouvées. Très récemment pourtant, ces connexions ont suscité un regain d'intérêt d'une part lorsque fut démontrée leur implication dans certains types de flutter, d'autre part lorsque fut perçue la nécessité de compléter des procédures d'ablation en supprimant ces connexions (ablation de fibrillation atriale).

La connexion la plus anciennement connue est le faisceau décrit par Bachmann (FB ; fig 14), il s'agit d'un contingent musculaire se détachant de la musculature atriale entourant la base de la veine cave supérieure et donc de l'oreillette droite et cheminant sur le toit de l'oreillette gauche où il se confond avec le myocarde atrial. Prenant naissance à proximité du nœud sinusal, il permet ainsi la dépolarisation indirecte et rapide de l'oreillette gauche à partir de sa région supérieure. D'ailleurs de nombreux travaux expérimentaux chez l'animal et des enregistrements endocavitaires utilisant les nouvelles techniques de cartographie ont permis de vérifier la réalité de cette séquence de dépolarisation atriale gauche.



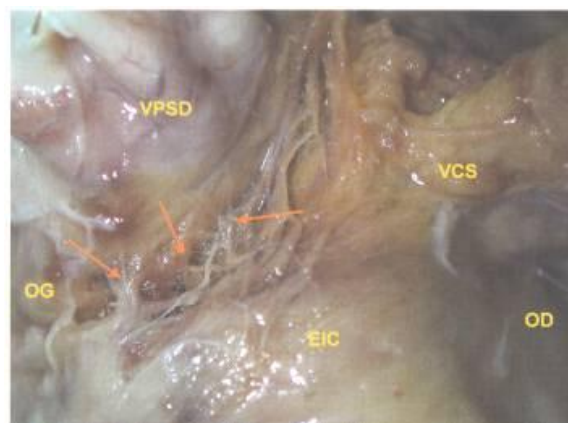
**Fig 14. Coupes montrant le faisceau de Bachmann**

Le faisceau de Bachmann est constitué de fibres musculaires striées disposées parallèlement entre elles, il chemine vers la gauche et l'arrière, au dessus des veines pulmonaires supérieures (VP) et il est parfaitement individualisé, formant une sorte de cordon très facilement identifiable, mais il peut être beaucoup moins épais, plus étalé et se disperser très tôt parmi les fibres myocardiques gauches. Dans certain cas enfin, il est impossible d'individualiser le faisceau : cette structure ne serait-elle pas aussi constante qu'il est généralement admis?

Lorsque le faisceau de Bachmann est bien individualisé, ce qui est le cas le plus fréquent, il se poursuit très loin dans la musculature de l'oreillette gauche, joignant ses fibres à celles du myocarde atrial gauche pour passer entre les veines pulmonaires gauches et l'auricule gauche. Assez régulièrement, on peut constater que des fibres musculaires se détachent du faisceau de Bachmann pour se diriger vers les extensions musculaires couvrant la veine pulmonaire supérieure gauche et s'y connecter.

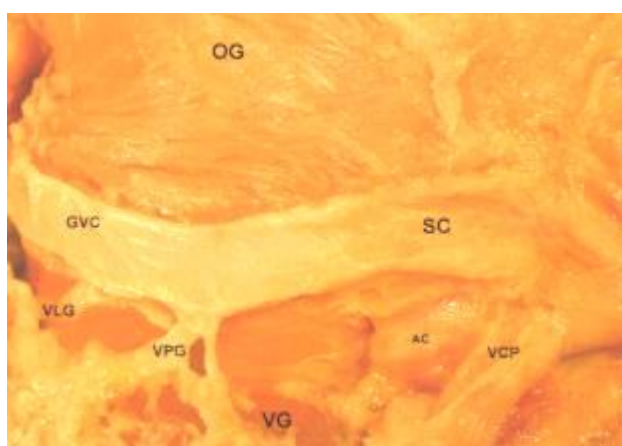
de la figure 14, le faisceau de Bachmann est très nettement individualisé, véritable cordon musculaire cheminant sur le toit de l'oreillette gauche et passant au pied de la veine pulmonaire supérieure gauche (VPSG).

Si le faisceau de Bachmann est la plus connue des connexions atriales droite- gauche, il en existe cependant d'autres, moins constantes et beaucoup plus variables dans leur localisation et leur importance, ces connexions s'observent essentiellement dans le raphé séparant l'oreillette gauche de l'espace inter-cave (fig 15) et bien qu'on puisse trouver ses connexions tout au long de cet espace, il est habituel de les rencontrer plutôt dans ses portions hautes et basses. Sur cette vue, on distingue très nettement de nombreuses fibres musculaires rassemblées en faisceaux (flèches) très fins (moins d'un millimètre de diamètre) et qui relient en pont l'espace inter cave (EIC) à la base de la veine pulmonaire supérieure droite (VPSD). On distingue également des faisceaux identiques à la base de la veine cave supérieure et qui sont distincts de ceux du faisceau de Bachmann.



**Fig 15. Vue montrant des connexions inter-atriales passant par le raphé séparant l'espace intercave de l'oreillette gauche.**

naire est à connaître à plus d'un titre : l'architecture musculaire propre de cet élément veineux et son environnement myocardique en fait une importante voie de connexion inter-atriale ; par ailleurs, son cathétérisme permet de localiser des foyers arythmogènes ou des connexions atrioventriculaires ; enfin, il est devenu la voie élective d'insertion des sondes destinées à la stimulation épicaudique ventriculaires gauches dans le cadre de la resynchronisation bi-ventriculaire (fig16).



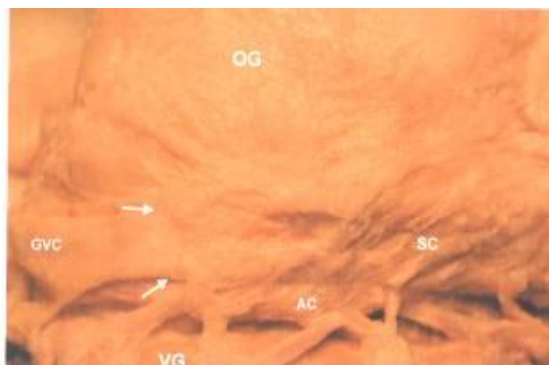
**Fig 16. Vue montrant le sinus coronaire.**

Le sinus coronaire (SC) fait suite à la grande veine cardiaque (GVC) qui chemine assez souvent dans le sillon atrioventriculaire gauche, à proximité du ventricule gauche : une stimulation délivrée dans la grande veine cardiaque en position latérale stimule d'ailleurs assez régulièrement le ventricule gauche. Dans cette veine se jettent la veine latérale gauche (VLG) et la veine postérieure gauche (VPG) cheminant toutes les deux sur l'épicarde ventriculaire gauche.

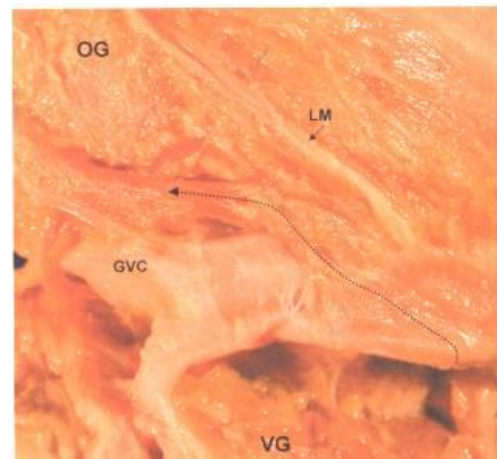
est situé entièrement sous l'oreillette gauche, à distance du ventricule gauche dont il s'éloigne souvent : il est donc faux de considérer le sinus coronaire comme un élément veineux cheminant dans le sillon atrioventriculaire gauche. Le sinus coronaire est également souvent séparé de la coronaire droite (AC). Il reçoit enfin la veine cardiaque postérieure (VCP) qui s'abouche dans le sinus coronaire au niveau de sa terminaison dans l'oreillette droite (ostium coronaire), voire même parfois par un orifice distinct de celui du sinus.

De façon constante, le sinus coronaire est recouvert dans la quasi-totalité de son trajet par du myocarde auriculaire gauche (fig 17), il s'agit de fibres musculaires, souvent rassemblées en faisceaux, issues du myocarde atrial gauche proprement dit, et qui passent en pont le sinus coronaire et le recouvrent.

L'épaisseur de cette structure musculaire est variable : elle peut être suffisamment importante (1à 2mm) pour que certains considèrent le sinus coronaires comme une structure intra myocardique gauche.



**Fig 17.** Vue montrant des fibres myocardiques auriculaires gauches couvrant la quasi-totalité du trajet du sinus coronaire.



**Fig 18.** Vue montrant le trajet du sinus coronaire couvert par du myocarde auriculaire gauche.

insèrent de part et d'autre du sinus coronaire, sur le myocarde auriculaire gauche : il n'a pas été décrit de fibres passant en pont le sinus coronaire et s'insérant directement sur le myocarde ventriculaire gauche pour constituer une voie de préexcitation. Mais assez souvent, ces faisceaux musculaires se prolongent le long des veines qui aboutissent au sinus coronaire nourrissant l'hypothèse que des voies atrioventriculaires postéro-septales ne seraient en réalité que des prolongements anormaux de ces faisceaux recouvrant les veines jusqu'à atteindre le ventricule gauche.

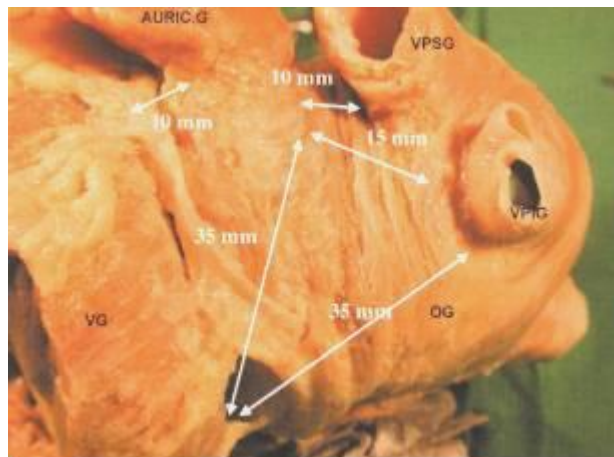
La figure 18 montre comment le sinus coronaire peut être recouvert de myocarde : les fibres musculaires se rassemblent pour former un bourrelet oblique qui va ensuite cheminer à la face postérieure de l'oreillette gauche parallèlement au sillon atrioventriculaire d'où il demeure néanmoins à distance. On remarque la présence du ligament de Marshall (LM), vestige de la veine cardinale qui a involué, ce ligament contient parfois une petite veine qui passe entre les veines pulmonaires gauches et l'auricule gauche pour se terminer dans la portion proximale du sinus coronaire, à l'endroit où se termine la grande veine cardiaque. Le ligament de Marshall ou sa veine accompagnent le plus souvent un très net bourrelet musculaire formé de myocarde auriculaire, l'ensemble très richement innervé, peut être le substrat de foyers ectopiques à l'origine d'épisodes paroxystiques de fibrillation atriale.

Si le sinus coronaire est ainsi recouvert de myocarde atrial gauche, sa paroi proprement dite contient par ailleurs une couche de muscle strié, prolongement du myocarde atrial droit qui s'est en quelque sorte "évaginé" dans cette paroi du sinus. Ce prolongement myocardique atrial droit et la couverture musculaire du sinus coronaire issue du myocarde atrial gauche peuvent parfois se rejoindre en certains points, créant de véritables connexions droites-gauches.

## l'espace entre les veines pulmonaires gauches et l'anneau mitral

La technique d'ablation de la fibrillation atriale paroxystique avec "isolation" électrique des veines pulmonaires évolue bien sûr en fonction des résultats des séries constituées. Afin d'accroître l'efficacité des procédures en évitant notamment que ne soient créés les conditions d'apparition d'un flutter gauche, plusieurs études ont montré l'efficacité de compléter chaque examen par une ligne d'ablation joignant l'anneau mitral à soit la veine pulmonaire inférieure gauche, soit l'auricule gauche.

Voici sur la figure 19 la région où se pratique cette ligne d'ablation. L'oreillette gauche est vue sur sa partie inférieure et gauche. On reconnaît le ventricule gauche, l'oreillette gauche séparée du ventricule gauche par le sillon atrioventriculaire où l'on reconnaît la grande veine cardiaque et le sinus coronaire, les deux veines pulmonaires gauches, ainsi que l'auricule gauche.



**Fig 19. Vue montrant la partie inféro-gauche de l'oreillette gauche.**

Sur la ligne d'ablation courent les faisceaux musculaires en provenance du "toit" de l'oreillette gauche qui se divisent en deux contingents : le premier est plus visible où les fibres sont parallèles entre elles et descendent obliquement entre les veines pulmonaires et l'auricule gauche vers la partie inférieure de l'oreillette gauche contournant vers le bas la veine pulmonaire inférieure gauche, mais alors que le précédent prolongeait le plus souvent le faisceau de Bachmann, celui-ci en est bien distinct, il contourne vers le bas l'auricule gauche pour remonter entre cette structure et le sillon atrioventriculaire et il rejoint par ailleurs un bourrelet musculaire très souvent bien individualisé et volumineux parallèle au sillon atrioventriculaire gauche, en arrière et au-dessus de la grande veine cardiaque.

L'épaisseur de la paroi musculaire à cet endroit est en moyenne de 1 à 2,5 mm.

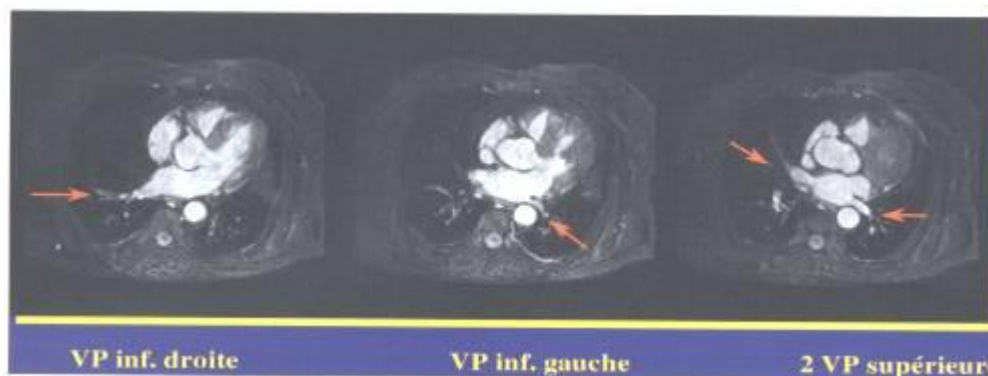
## **5. Anatomie des veines pulmonaires**

L'anatomie des veines pulmonaires est bien connue depuis longtemps. Vers le milieu des années 90, la publication de travaux démontrant l'existence de foyers arythmogènes au sein des veines pulmonaires et responsables d'épisodes paroxystiques de fibrillation auriculaire a mis l'accent sur la présence et le rôle d'extensions myocardiques dans la paroi de ces veines pulmonaires.

Cette observation était connue de longue date de quelques physiologistes intéressés par l'éventuel rôle de ces extensions dans l'hémodynamique et notamment le remplissage atrial gauche et la circulation pulmonaire. L'implication de ces extensions musculaires dans les mécanismes électrophysiologiques aussi considérables que la genèse d'épisodes paroxystiques de fibrillation atriale a donnée à ces observations un éclairage nouveau et leur a conféré un intérêt tout particulier.

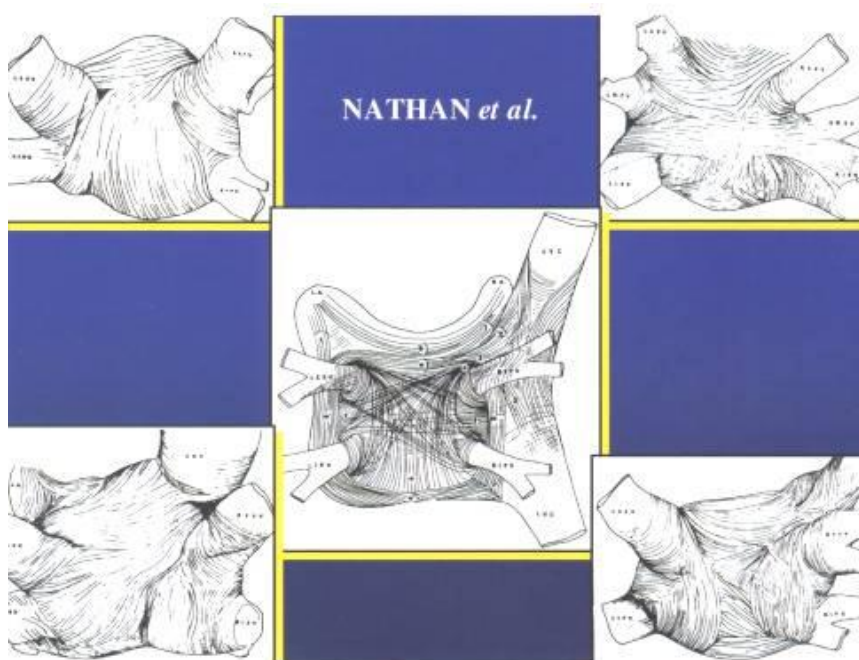
démonstration claire et précise pour expliquer

l'apparition de ces hyperautomatismes au sein des extensions musculaires. Le substrat est connu mais sa présence ne suffit nullement à donner l'explication désirée dans la mesure où les extensions myocardiques sont constantes sans pour autant que des épisodes paroxystiques de fibrillation atriale apparaissent. En d'autres termes, le substrat est nécessaire mais insuffisant et d'autres facteurs jusqu'à présent inconnus concourent aux mécanismes électrophysiologiques. Parmi ces facteurs, l'architecture des extensions, les propriétés électriques cellulaires et des phénomènes de dégénérescence ou de vieillissement de tissus sont sûrement importants, mais l'environnement anatomique même des veines pulmonaires peut également avoir un rôle à jouer (fig20). Il ne faut pas oublier que les veines pulmonaires sont en rapport étroit avec d'importantes structures battantes qui créent des contraintes mécaniques non négligeables sur la paroi minces des veines pulmonaires. A gauche, les veines pulmonaires s'enroulent littéralement autour de l'aorte; à droite, la veine supérieure subit les pulsations venues de l'artère pulmonaire.



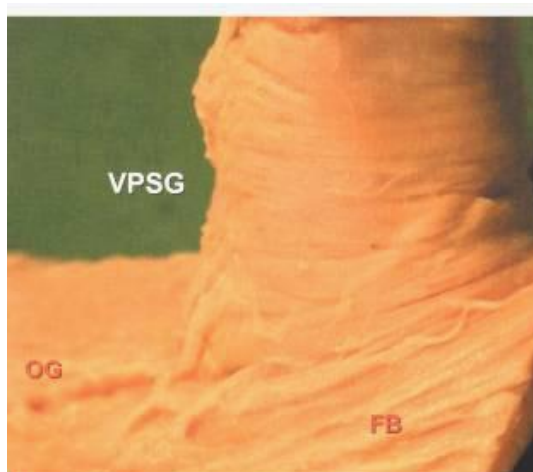
**Fig 20. Aspect des veines pulmonaires en IRM**

son équipe a décrit avec beaucoup de précision l'aspect des extensions myocardiques sur les veines pulmonaires (fig21). On le sait maintenant, ces extensions sont constantes et la majorité des études ont montré que toutes les veines pulmonaires en sont recouvertes, sur une longueur variable mais qui peut être très importante et atteindre 5cm voire plus. Nous pouvons constater ici la différence fondamentale entre les observations anatomiques, qui constatent la présence d'extensions sur toutes les veines, et les constatations électrophysiologiques qui n'observent des foyers arythmogènes que sur quelques veines seulement par patient, et bien sûr chez de rares personnes en particulier.



**Fig 21. Aspect des extensions myocardiques sur les veines pulmonaires décrites par Nathan et son équipe.**

elle d'une veine pulmonaire supérieure gauche préparée de telle sorte qu'apparaissent les extensions myocardiques, comme on le constate ces dernières sont bien en continuité directe avec le myocarde de l'oreillette gauche, voire avec les fibres du faisceau de Bachmann.



**Fig 22. Vue montrant la veine pulmonaire supérieure gauche.**

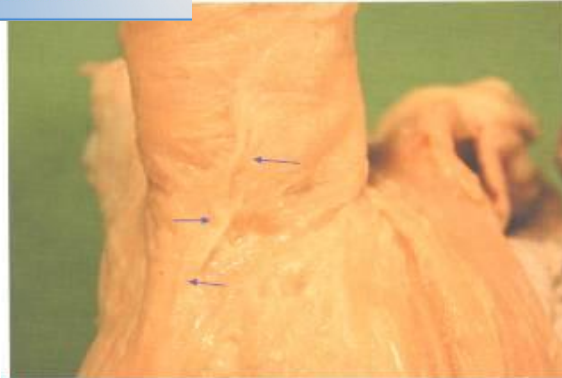
L'architecture des extensions est le plus souvent celle représentée ici : les fibres sont rassemblées en faisceaux circulaires perpendiculaires au grand axe de la veine. Ailleurs, les fibres sont plus désordonnées, arrangées en formations plexiformes.

Contrairement à certaines observations hâtives, le point de jonction entre le myocarde atrial gauche et les extensions intéresse toute la circonférence de la veine de sorte qu'il n'est pas possible de définir anatomiquement des "entrées" au même titre que celles qui sont observées au cours d'une cartographie endocavitaire.

pect histologique des extensions myocardiques veineuses pulmonaires de patients atteints de fibrillation atriale paroxystique avec l'aspect rencontré chez des patients sans arythmies atriales et aucune différence n'a pu être mise en évidence, de sorte que, si l'on peut confirmer que ces extensions musculaires sont le support des foyers arythmogènes, il n'est pas possible d'en décrire les modifications histologiques responsables, si ces dernières existent.

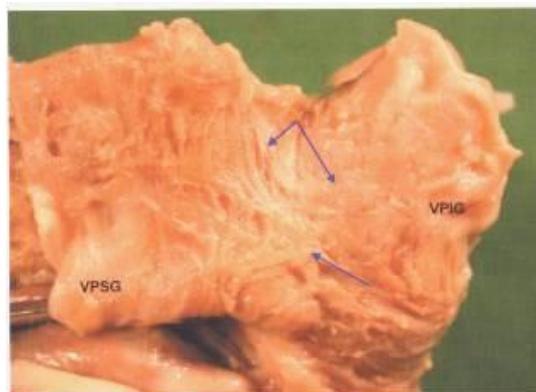
Des observations récentes ont bien montré que les extensions musculaires sur les veines pulmonaires étaient souvent connectées au myocarde atrial gauche adjacent par des faisceaux spécifiques, cela est plus particulièrement le cas pour les extensions entourant la veine pulmonaire supérieure gauche. Des faisceaux issus directement du faisceau de Bachmann sont d'ailleurs régulièrement observés, sans qu'une signification physiopathologique particulière ait pu leur être rattachée.

Sur la vue d'une veine pulmonaire supérieure gauche de la figure 23, on distingue nettement des fibres réunies en un faisceau reliant directement le myocarde auriculaire gauche aux extensions musculaires veineuses dans le cadre supéro-droit. De telles connexions ont également été mises en évidence au niveau de la veine pulmonaire supérieure droite, mais pas encore pour les deux autres veines.



**Fig 23. Vue montrant un faisceau musculaire reliant le myocarde auriculaire gauche aux extensions musculaires veineuses sur la veine pulmonaire supérieure gauche.**

Plusieurs études ont fait état, à partir de constatations effectuées au cours de procédures d'ablations chez des patients, de possibilité de connexions entre les extensions musculaires de deux veines pulmonaires adjacentes. Il est aisé de le vérifier sur des cœurs autopsiques, comme le montre la figure 24 où l'on observe des ponts musculaires entre les extensions le long de deux veines pulmonaires gauches.



**Fig 24. Vue montrant des faisceaux musculaires reliant les extensions des deux veines pulmonaires gauches.**

Les parois des ventricules sont beaucoup plus épaisses que celles des atriums. Elles sont hérissées de saillies musculaires appelées colonnes charnues qui sont de trois ordres ; celles de premier ordre, appelées encore piliers du cœur ou muscles papillaires, de forme conique, sont unies par leur base à la paroi ventriculaire et de leur sommet se détachent de petits cordages tendineux qui se terminent sur les bords et sur la face pariétale de la valve atrio-ventriculaire, celles du deuxième ordre sont unies à la paroi ventriculaire par leurs extrémités et libres dans le reste de leur étendue et celles de troisième ordre adhèrent à la paroi sur toute leur longueur.

### **6.1 Parois du ventricule gauche**

Il s'agit de deux parois l'une, gauche ou externe et l'autre, droite ou interne. Elles sont fortement concaves et leur épaisseur est en moyenne de 1centimètre.

La paroi gauche est parcourue par de nombreuses colonnes charnues, sauf en arrière, en regard de la cuspide externe de la valve atrioventriculaire gauche, où la surface ventriculaire tend à devenir régulière et présente seulement quelques colonnes charnues de troisième ordre. Les piliers de la valve atrioventriculaire gauche naissent de cette paroi ainsi que les bords qui l'unissent à la paroi interne ou droite.

La paroi droite est constituée par le septum interventriculaire. Elle est aréolaire dans sa moitié ou son tiers antérieur, lisse en arrière, du côté de l'orifice aortique.

Les parois ventriculaires se continuent l'une avec l'autre suivant deux bords arrondis, l'un est antéro-supérieur et l'autre est postéro-inférieur.

Les parois se distinguent en antérieure, inférieure et interne. Elles mesurent environ 0,5 cm d'épaisseur. La paroi antérieure, légèrement concave, répond à la face sterno-costale du cœur. La paroi inférieure, qui est aussi légèrement concave, correspond à la face diaphragmatique du cœur. La paroi interne, fortement convexe, est formée par le septum interventriculaire.

De nombreuses colonnes charnues sont implantées sur les trois parois du ventricule (fig 25).

Les piliers de la valve atrioventriculaire droite naissent de la paroi ventriculaire correspondante vers la partie moyenne ou dans la moitié postérieure de cette paroi. De la partie moyenne de la paroi antérieure se détache le pilier antérieur qui se continue par les cordages tendineux dont la terminaison est pour la plupart sur la cuspide antérieure. La paroi inférieure donne naissance à un ou deux piliers inférieurs dont les cordages tendineux s'insèrent sur la cuspide inférieure et sur l'extrémité inférieure de la cuspide interne. La plupart des cordages tendineux de la cuspide interne se détachent de la paroi interne du ventricule droit, soit directement, soit par l'intermédiaire de petites colonnes charnues, parmi celles-ci, il en est une constante, courte, de forme conique, qui naît de la paroi interne du ventricule au voisinage de l'extrémité supérieure de la trabécule septo-marginale qui correspond à une colonne charnue de deuxième ordre ; elle se termine par cinq ou six cordages qui s'attachent à la partie supérieure de la cuspide interne et surtout à la partie interne de la cuspide antérieure ; elle a été appelée muscle papillaire septal parce qu'elle s'implante à la partie inférieure de l'infundibulum ou cône artériel que nous décrirons.

Les colonnes charnues de deuxième et de troisième ordre sont très nombreuses au voisinage de la pointe. Parmi celles de deuxième ordre on décrira

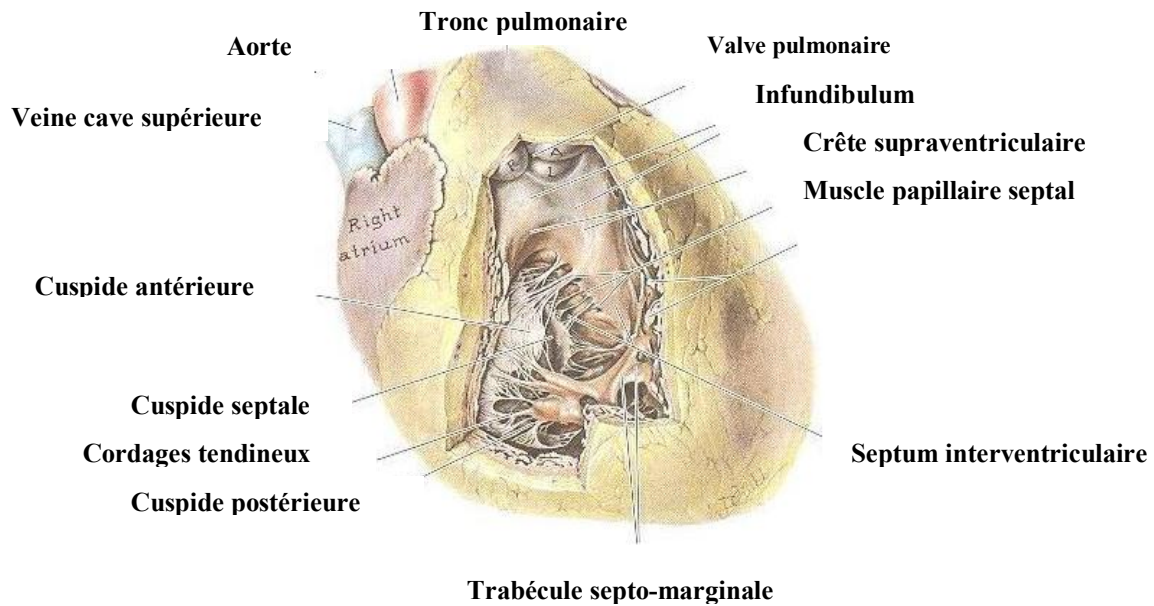
raison des connexions qu'elle présente avec le faisceau atrioventriculaire, elle s'attache d'une part à la paroi antérieure du ventricule, par son extrémité inférieure qui se confond avec la base d'implantation du pilier antérieur et d'autre part, elle s'unit par son extrémité supérieure à la paroi interne du ventricule, au dessous et en avant de l'infundibulum. Cette trabécule est courbe et aplatie transversalement, son bord postérieur est concave et libre et son bord antérieur est convexe et relié aux parois antérieure et interne du ventricule par de petites colonnes charnues.

## 7. L'infundibulum pulmonaire

La cuspside antérieure de la valve atrioventriculaire droite, son pilier antérieur, la trabécule septo-marginale et le muscle papillaire du cône artériel constituent dans leur ensemble une cloison à claire-voie, qui divise la cavité ventriculaire en deux régions : l'une est postéro-inférieure et l'autre est antéro-supérieure.

La région postéro-inférieure correspond à l'ostium atrioventriculaire.

La région antéro-supérieure du ventricule droit émet en haut un diverticule en forme d'entonnoir, dont le sommet tronqué, placé en haut, est occupé par l'ostium du tronc pulmonaire. Ce diverticule est appelé l'infundibulum (fig 25) ou cône artériel. Il mesure environ 1,5 cm de longueur. La paroi interne de l'infundibulum est soulevée sur presque toute sa hauteur par une saillie musculaire large, en forme de bourrelet ; c'est la crête supraventriculaire. Le relief formé par cette dernière limite en bas et en arrière l'entrée de l'infundibulum, qu'il sépare de la partie antérieure de l'entrée de l'ostium atrioventriculaire droit. La crête supraventriculaire se prolonge en dehors, sur la paroi antérieure du ventricule, en passant au dessus du pilier du cône artériel et de la cuspside antérieure de la valve tricuspide.



**Fig 25. Conformation intérieure du ventricule droit**

L'ostium du tronc pulmonaire est situé à l'extrémité supérieure de l'infundibulum, au dessus, en avant et un peu à gauche de l'ostium atrioventriculaire droit. Il est circulaire et sa circonférence mesure de 65 à 70cm. Cet orifice regarde en haut, en arrière et à gauche.

L'orifice pulmonaire est muni de trois valves semi-lunaires ; l'une est antérieure ; les deux autres, postérieurs, sont l'une à droite, l'autre à gauche. Le nodule fibreux, qui occupe la partie moyenne du bord libre de chaque valvule, est appelé nodule des valvules semi-lunaires.

C'est un système particulier de faisceaux musculaires et d'éléments nerveux chargé d'assurer la propagation de la contraction du myocarde et ainsi de coordonner les contractions des différentes parties du myocarde. Il comprend deux parties : le nœud sinusal et le faisceau atrioventriculaire (fig26).

**Nœud sinusal** ou **sinu-atrial**. Celui-ci longe dans la paroi de l'atrium droit. Il commence en haut, sous le péricarde, sur le coté externe de l'ostium de la veine cave supérieure ; de là, il descend et se termine ou paraît se terminer après un trajet de 2 à 3 cm environ, dans la couche profonde de la paroi atriale, voisine de l'endocarde. L'onde excitatrice partie du nœud sinusal diffuse dans la paroi des atrioms, puis se concentre vers le nœud atrioventriculaire.

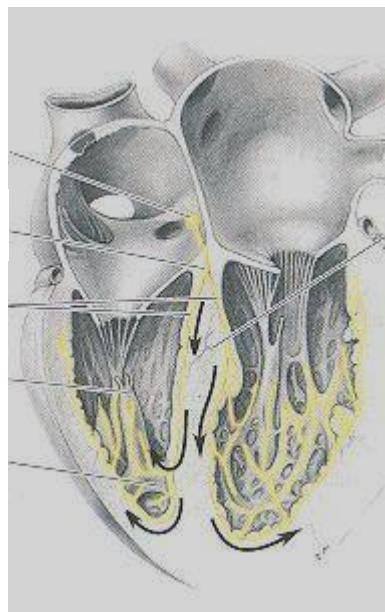
Nœud auriculo-ventriculaire

Faisceau de His

Faisceaux droit et gauche

Pilier antérieur

Trabécule septo-marginale



Septum interventriculaire

**Fig 26. Système cardio-necteur**

**Faisceau atrioventriculaire.** Ce faisceau relie la musculature des atriums à celle des ventricules et c'est par lui que l'onde excitatrice passe des atriums dans la paroi ventriculaire. Il naît dans la paroi atriale, au voisinage de l'ostium du sinus coronaire, en dedans de l'orifice de ce sinus. Les fibres, d'abord épanouies en éventail et sinueuses, se rassemblent en masse compacte et ovoïde appelée **le nœud atrioventriculaire**, auquel fait suite **le faisceau de His**. Celui-ci se porte en avant et en haut, le long et sur le flanc droit du bord postérieur du septum interventriculaire, le long de l'attache à la paroi de la cuspide interne de la valve tricuspide. Il atteint bientôt la partie membraneuse du septum interventriculaire dont il longe le bord inférieur. Enfin, parvenu à la limite antéro-supérieure de ce segment membraneux, le faisceau de His se divise en deux faisceaux secondaires, l'un, droit, l'autre, gauche. **Le faisceau droit** se porte en avant, pénètre dans la trabéculatation septo-marginale qui le conduit jusqu'à la base des piliers antérieur et postérieur, où il se perd. **Le faisceau gauche** gagne la face gauche du septum, en passant en regard de l'intervalle compris entre la valvule droite et la valvule postérieure de l'ostium de l'aorte. Il descend ensuite, en s'élargissant sur la face latérale de la cloison ; puis il se divise en deux groupes de fibres, l'un, antérieur, l'autre, postérieur, qui s'écartent et s'étendent jusqu'à la base des piliers antérieur et postérieur du ventricule gauche.

Les faisceaux droit et gauche se divisent vers la base des piliers en de nombreuses ramifications. Celles-ci se répandent sur la surface des ventricules et des piliers, en formant un réseau sous-endocardique à larges mailles, fait de **myofibres conductrices cardiaques**.

## ET PRINCIPES DE L'ABLATION

### PAR RADIOFREQUENCE:

L'ablation de substrats arythmogènes initialement effectuée par voie chirurgicale a pu être réalisée par voie endocavitaire vers le début des années 80 grâce au développement du cathétérisme interventionnel.

L'ablation endocavitaire assure un traitement radical curatif d'un grand nombre d'arythmies en transformant le substrat myocardique arythmogène en une cicatrice fibreuse électriquement neutre. L'utilisation des courants de radiofréquence (RF) comme agent lésionnel a permis un développement rapide de cette thérapie qui est devenue une alternative au traitement pharmacologique pour la majorité des arythmies.

Les effets physiologiques des courants de radiofréquence ont été décrits pour la première fois par Darsonval en 1893. Celui-ci avait observé que ce type de courant pouvait traverser le corps humain sans entraîner d'autres effets qu'un échauffement au point de contact entre les fils conducteurs et la peau. C'est dans les années 30 que ce type d'énergie a trouvé une application clinique sous la forme du bistouri électrique qui permet d'obtenir selon les caractéristiques de l'onde délivrée, une section ou une coagulation tissulaire.

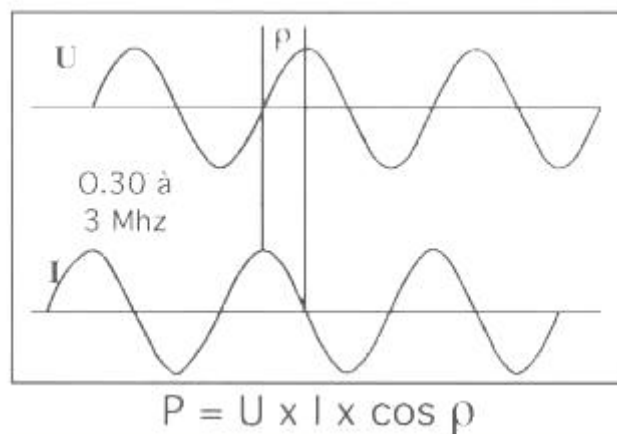
Les travaux expérimentaux initiaux visant à évaluer l'utilisation des courants de radiofréquence pour l'ablation endocavitaire ont été effectués au milieu des années 80, et la première application clinique a été réalisée en 1986 pour l'ablation de la jonction AV.

par radiofréquence en terme d'efficacité et de sécurité lui ont permis de remplacer les méthodes jusque-là utilisées, en particulier la fulguration dont les effets lésionnels sont moins modulables. Celle-ci a eu néanmoins pour mérite de démontrer la faisabilité de la suppression par voie endocavitaire des substrats arythmogènes.

## 1. Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence

Les courants de radiofréquence sont des ondes électromagnétiques de fréquence comprise entre 300 KHz et 3 MHz. Il s'agit d'ondes de courant et de tension de forme sinusoïdale qui peuvent être délivrés par un générateur sous forme de trains continus (mode continu) ou intermittent (mode pulsé).

La puissance est calculée selon la formule :  $P = U \times I \times \cos \rho$ , où P (W) est la puissance, U (V) la tension, I (A) le courant et  $\rho$  l'angle de déphasage entre les ondes de courant et de tension (fig 27). La puissance réellement délivrée sera donc diminuée en cas de déphasage entre les ondes de courant et de tension.

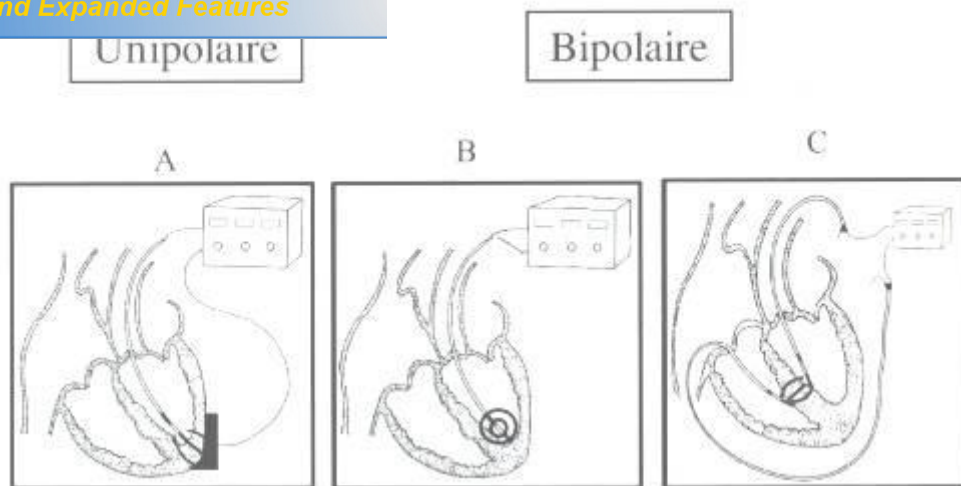


**Fig 27. Représentation des courbes de tension et de courant avec leur déphasage**

Pour l'ablation endocavitaire, le courant de radiofréquence est généralement délivré au substrat arythmogène par l'intermédiaire d'un cathéter dont la partie terminale peut être orientée dans différentes directions par un système de téléguidage manuel ou un nouveau système de navigation magnétique permettant le guidage à distance ayant comme avantages majeurs le repositionnement aisé au niveau du site précédemment repéré, une diminution du temps de la procédure ainsi qu'une maniabilité et une stabilité du cathéter largement améliorées durant l'ablation. Des sondes spécifiques ont été développées pour permettre une application endocardique ou épicaudique lors d'intervention chirurgicale.

Les courants de radiofréquence peuvent être appliqués selon deux configurations (fig 28):

- unipolaire, la plus souvent utilisée, où le courant est délivré entre l'électrode distale (active) du cathéter placée au contact de l'endocarde et une large électrode cutanée (dispersive).
- bipolaire, où le courant est délivré entre deux électrodes endocavitaires qui peuvent être soit adjacentes, soit situées de part et d'autre de la structure à léser.



**Fig 28. Schéma des différentes configurations d'application du courant de radiofréquence lors de l'ablation endocavitaire par cathéter.**

-En unipolaire (A), le courant est délivré entre l'extrémité distale du cathéter et une plaque dispersive.

-En bipolaire, le courant est appliqué entre le pôle proximal et le pôle distal d'un même cathéter (B) ; soit entre les deux pôles distaux de deux cathéter différents (C).

## 1.2 Effets biophysiques des courants de radiofréquence

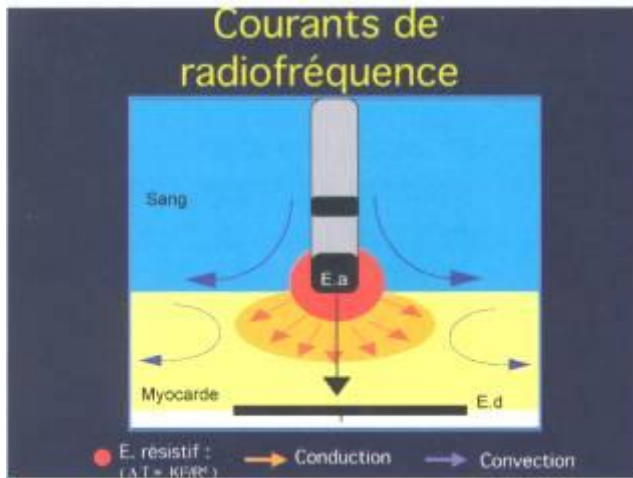
De part leur fréquence élevée, les courants de radiofréquence n'induisent pas d'excitation des cellules musculaires, évitant ainsi les contractions algiques et supprimant la nécessité d'une anesthésie générale.

Leurs effets lésionnels résultent d'un échauffement de type résistif qu'ils induisent au niveau des tissus situés dans l'environnement des électrodes par friction des ions mobilisés sous l'effet du passage de ce courant alternatif. En un point A, distant de l'électrode d'une valeur  $r$ , cet échauffement est proportionnel au carré de la densité du courant ( $j$ ) en ce point et donc au carré de l'intensité du courant (car  $j = I/r^2$ ) et inversement proportionnel à la puissance 4 de la distance

Ainsi la densité du courant étant plus élevée au niveau de l'électrode de petite surface située à l'extrémité du cathéter (électrode active), c'est dans son environnement immédiat et non au niveau de l'électrode cutanée, beaucoup plus étendue que l'échauffement est maximal. Cependant lorsque l'électrode cutanée est mal appliquée sur la peau, ou en cas de tirs répétés de forte puissance, des brûlures cutanées peuvent être observées. Néanmoins en raison de la diminution rapide de l'élévation thermique avec l'éloignement de l'électrode, seul un petit volume de tissu entourant l'électrode active sera directement concerné par cet échauffement résistif.

Par ailleurs, la densité du courant à la surface de l'électrode active est plus importante au niveau des zones de "rupture" de géométrie, c'est-à-dire au niveau des angles les plus aigus; ce qui favorise le suréchauffement aux zones transitionnelles de l'électrode (effet de bord).

A partir de la couronne d'échauffement résistif, qui est relativement limitée, la chaleur va diffuser par conduction au myocarde environnant, selon les lois de la thermodynamique, et se dissiper par convection au cours d'échange avec le flux sanguin. Les pertes convectives prédominent au niveau des zones où ce flux est élevé (régions sous-endocardiques, zones proches des gros vaisseaux coronaires) mais paraissent négligeables au sein du myocarde (fig 29).



**Fig 29. Représentation schématique de l'échauffement tissulaire induit par le passage du courant de radiofréquence, délivré en mode unipolaire entre l'électrode active (E.a) placée sur l'électrode dispersive (E.d) positionnée sur la peau.**

L'échauffement résistif (zone rouge) concerne le volume qui entoure l'électrode active. La composante passive (zone orange) correspond à la diffusion de chaleur par conduction intéresse un volume de tissu plus important. Enfin, les pertes thermiques convectives sont dues au flux sanguin endocavitaire et à la circulation intramyocardique.

L'échauffement induit par les courants de radiofréquence a pu être analysé sur des modèles expérimentaux plus au moins élaborés à l'aide de capteurs thermiques (thermocouple ou thermistance) inclus dans l'électrode active, pour mesurer la température à l'interface électrode-tissu, et placés à différentes profondeurs dans le tissu.

L'échauffement de l'électrode et celui du tissu sont progressifs réalisant une courbe de type asymptotique mais avec des constantes de temps différentes, plus courte au niveau de l'électrode qu'au sein du tissu. Ainsi le pic thermique est atteint en quelques secondes au niveau de l'interface électrode-tissu, alors qu'il en faut plusieurs dizaines pour obtenir le plateau dans la profondeur du tissu, ce décalage temporel se retrouve pour le refroidissement car les phénomènes convectifs sont plus importants au niveau de l'électrode active refroidie par le sang circulant et dont la température décroît rapidement, tandis qu'au sein du tissu le retour à l'état basal est plus long.

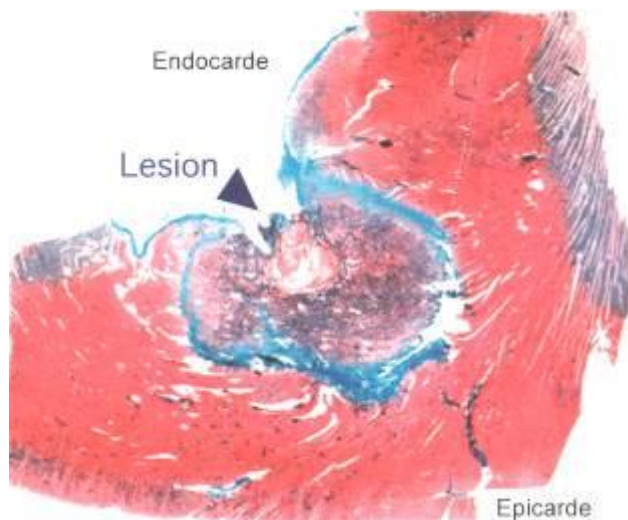
Le l'échauffement intratissulaire explique la cinétique de formation des lésions rapportées expérimentalement: le volume lésionnel augmente également de façon asymptotique pour n'atteindre un plateau qu'au bout de plusieurs dizaines de secondes.

## 2. Effets biologiques des courants de radiofréquence

Les effets biologiques des courants de radiofréquence résultent de l'échauffement des structures biologiques qu'ils induisent.

Pour une température comprise entre 46° et 99°C on obtient à la phase aigue des lésions homogènes, de forme ovoïde, avec une zone centrale de nécrose de coagulation entourée d'un infiltrat hémorragique et on observe en périphérie des altérations de la microcirculation qui selon leur évolution (aggravation ou résolution) peuvent résulter ou non en une majoration du volume lésionnel. Il peut parfois survenir des petits thrombus au niveau de l'endocarde selon la température atteinte au niveau de l'interface électrode-tissu.

Secondairement, ces lésions aboutissent à une cicatrice fibreuse, homogène et bien limitée avec néanmoins des expansions spiculaires dans le myocarde avoisinant (fig30).



**Fig 30. Aspect histologique chronique (15<sup>ème</sup> jour) d'une lésion induite par un tir de radiofréquence dans un ventricule gauche de chien. La cicatrice fibreuse (en vert) est homogène et bien circonscrite.**

La taille des lésions produites varie suivant les types de cathéter et la puissance délivrée pouvant atteindre avec des électrodes conventionnels de 4mm, des diamètres de 8 à 10 mm et des profondeurs de 3 à 4 mm.

De nombreux paramètres vont influencer la taille des lésions:

- **les dimensions de l'électrode active,**
- **la qualité du contact électrode-tissu,**
- **la durée d'application du courant,** en sachant que le plateau de l'échauffement dans le tissu n'est atteint que vers la 40<sup>ème</sup> voire la 60<sup>ème</sup> seconde,
- **l'importance du flux intarcavitaire et intratissulaire** qui détermine la dissipation de chaleur par convection,

ent délivrée au tissu semble être le facteur le plus important comme l'a bien démontré Nakagawa sur son élégant modèle expérimental, car c'est bien cette puissance qui va conditionner l'élévation thermique en profondeur, elle-même responsable de l'effet lésionnel,

- **quand à la température mesurée au niveau de l'électrode active**, elle est plus le reflet de la qualité du contact électrode-tissu que de l'effet lésionnel tissulaire.

En cas d'élévation thermique supérieure à 100°C, on observe des phénomènes plus complexes (fig 31):

- au niveau de **l'interface électrode-sang**, le suréchauffement entraîne la formation d'un thrombus, isolant progressivement l'électrode distale, il en résulte une élévation d'impédance, une diminution du courant qui aboutit à une réduction de la puissance efficace délivrée au tissu et donc une perte d'efficacité. Lorsqu'elle est brutale, l'élévation d'impédance peut générer une surdistension responsable d'une mini-fulguration dont les effets lésionnels sont mal contrôlés.

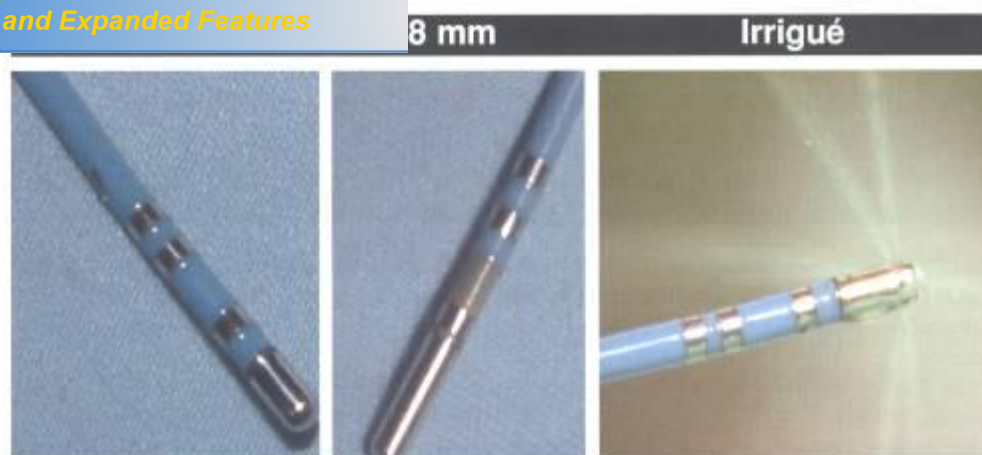
- au niveau du **tissu**, on peut observer des lésions de carbonisation et de vaporisation tissulaire avec parfois formation d'un jet de vapeur sonore (popping) rompant la surface tissulaire. La rupture des vacuoles intramyocardiques ainsi créés peut générer au niveau de l'épicarde un épanchement et au niveau de l'endocarde une perte de substance, point d'appel à la formation d'un thrombus.



**Fig 31. Lésions créées par le suréchauffement :**

- formation d'un caillot au niveau de l'interface électrode-tissu.
- lésion de vacuolisation transmurale au niveau du myocarde avec rupture de la couche sous-épicardique (flèche).

La survenue d'un échauffement au niveau de l'électrode active et donc d'une élévation d'impédance a été rapidement reconnue comme étant une limite de la méthode qui aboutit à une perte d'efficacité lésionnelle. Ceci a conduit à proposer une surveillance de l'impédance du circuit puis de la température de cette électrode avec rétro-asservissement de la puissance délivrée par le générateur, afin de limiter la température aux alentours de 70°C. Les résultats cliniques initiaux de ces cathéters utilisant le contrôle de température ont été très encourageants surtout pour l'ablation de substrats arythmogènes focalisés; mais ils ont pour inconvénients de limiter la puissance délivrée au tissu réduisant donc l'efficacité de cette technique lors de l'ablation de substrat large et/ou profond. Il est donc rapidement apparu nécessaire d'optimiser la technologie des cathéters pour permettre l'ablation de ce type de substrat. L'augmentation du volume lésionnel nécessitait d'augmenter la puissance délivrée au tissu sans être limité par un phénomène de suréchauffement de l'électrode active et c'est ainsi que différentes solutions ont été proposées (fig 32).



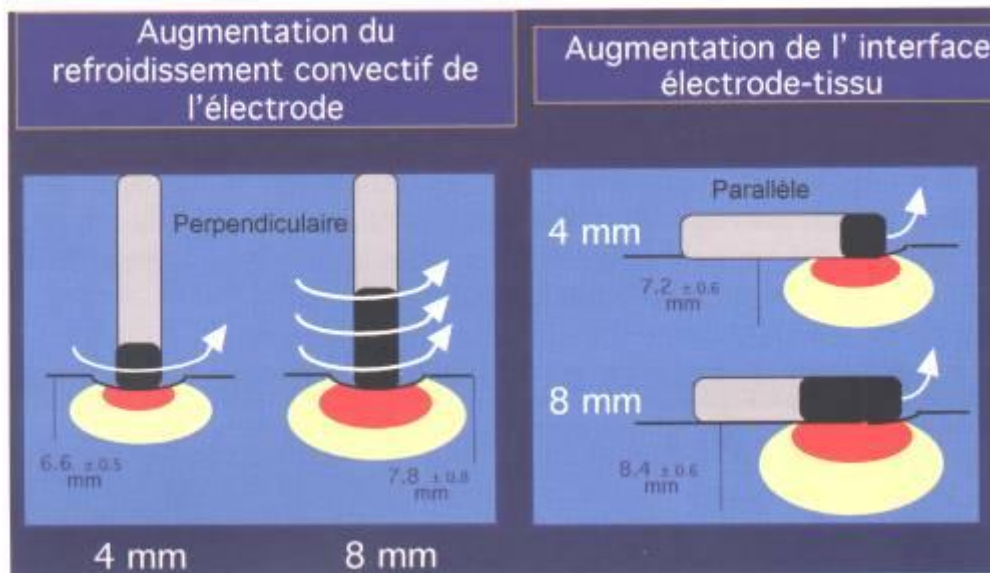
**Fig 32. Différents types de cathéters couramment utilisés en ablation par radiofréquence**

- à gauche : cathéter standard avec électrode distale de 4 mm.
- au milieu : cathéter avec électrode distale large de 8 mm
- à droite : cathéter avec électrode distale irrigué.

**L'augmentation de la surface de l'électrode active.** Langberg a ainsi démontré que le doublement de longueur des électrodes de 4 à 8 mm permettait, à température, constante d'augmenter le volume des lésions, essentiellement grâce à une augmentation de la puissance délivrée. La supériorité de ces longues électrodes s'explique par deux mécanismes différents selon leur orientation par rapport à l'endocarde (fig 33):

- si l'électrode est perpendiculaire au tissu, la surface en contact avec le sang circulant est plus importante qu'avec une électrode de 4 mm ce qui favorise son refroidissement par le flux sanguin endocavitaire, et permet ainsi de délivrer des puissances plus élevées.

est parallèle au tissu, l'interface électrode-tissu est alors plus importante qu'avec une électrode de 4 mm ce qui, pour une même densité du courant à l'interface électrode-tissu, permet d'augmenter le volume de l'échauffement résistif.



**Fig 33. Mécanismes expliquant l'effet lésionnel supérieur d'une longue électrode (8mm) par rapport à l'électrode conventionnel (4mm) :**

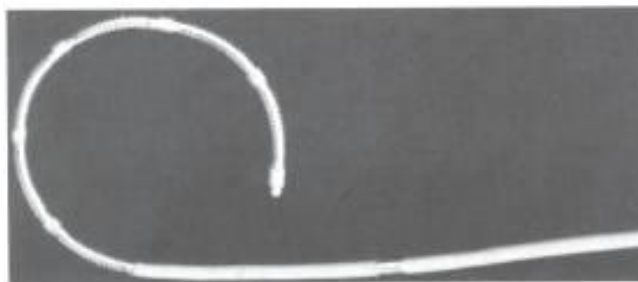
- les flèches blanches représentent les pertes de chaleur convectives liées au flux sanguin endocavitaire.
- la zone de tissu directement échauffée par effet résistif est indiquée en rouge.
- le tissu échauffé par conduction passive est indiqué en jaune (d'après OTOMO-J.C.E. 1998).

Cette technologie est largement utilisée pour la réalisation d'ablations linéaires comme celle du flutter atrial, néanmoins ce type d'électrodes peut générer des zones de suréchauffement notamment par effet de bord, rendant souhaitable l'utilisation de cathéter à double capteurs aux deux extrémités de l'électrode.

**trode active** par un flux liquidien permanent a été proposé par Wittkamp. Ce flux peut être délivré en circuit ouvert, l'électrode distale étant percée de plusieurs orifices ce qui assure son lavage permanent par du sérum physiologique, ou en circuit fermé, le liquide de refroidissement étant récupéré après avoir transité par l'électrode distale. Le premier système permet un lavage permanent de l'électrode active, mais il est plus contraignant exposant à des surcharges volumétriques et exigeant l'absence de bulle dans le circuit, notamment lorsque l'ablation est réalisée dans les cavités gauches. Nakagawa a démontré sur son modèle de muscle squelettique perfusé que l'utilisation de ces cathéters irrigués permettait de tripler le volume lésionnel ( $275 \pm 55$  versus  $700 \pm 217 \text{ mm}^3$ ) par rapport à un cathéter conventionnel de même longueur d'électrode avec contrôle de la température, cette augmentation de la taille des lésions porte plus sur la profondeur ( $9,9 \pm 1$  versus  $6,1 \pm 1,05$ ) que sur le diamètre ( $14,3 \pm 1,5$  versus  $11,3 \pm 0,9 \text{ mm}$ ). En fait l'utilisation de ces cathéters irrigués ne supprime pas le risque de suréchauffement mais elle en déplace le siège, ainsi il ne survient plus au niveau de l'interface électrode-endocarde, ce qui réduit le risque de formation de thrombus, mais il peut par contre apparaître au sein même du tissu avec possibilité de popping et de lésions de vacuolisation intra-tissulaire. Contrairement au cathéter conventionnel, le contrôle de la température de l'électrode active ne permet pas ici de prévenir le popping et seule une limitation de la puissance délivrée peut en réduire l'incidence. Ces électrodes irriguées ont démontré leur efficacité pour l'ablation de flutter atrial ou de substrats arythmogènes profonds (voies accessoires épiscopales ou certaines tachycardies ventriculaires) et pour l'ablation de la fibrillation atriale tant au niveau des ostia des veines pulmonaires que pour la réalisation de lésions linéaires.

ogiques ont été proposées pour répondre aux exigences spécifiques de certains substrats.

La réalisation de lésions linéaires notamment au niveau de l'oreillette a justifié le développement de **cathéters multi-électrodes** soit conventionnel, soit à type de spirales (fig 34) permettant de conserver au cathéter une certaine flexibilité; ces cathéters doivent être munis de plusieurs capteurs thermiques situés dans les zones inter-électrodes où la formation de thrombus est plus risquée en raison de l'effet de bord. Une autre limite importante réside dans la persistance potentielle de gaps au sein de la ligne lésionnelle au niveau des zones inter-électrodes, qui s'explique par la configuration irrégulière du substrat.



**Fig 34. Cathéter multi-électrodes Medtronic proposé pour l'ablation linéaire. La partie distale du cathéter est composée de 6 électrodes spirales (coils) de 1,5 mm de longueur.**

Certaines modifications du type d'ondes délivrées ont aussi été envisagées pour optimiser les résultats de ces cathéters multi-électrodes; l'application d'un courant pulsé, délivrant des trains d'ondes séparés par des pauses de longueur variable, de façon séquentielle sur les électrodes adjacentes du cathéter peut permettre d'induire des lésions plus étendues, tout en évitant le risque de suréchauffement superficiel et son risque de thrombose. En effet, les pertes de chaleur par convection étant plus importantes en superficie qu'en profondeur, on

à permettre aux couches superficielles de se refroidir suffisamment, tandis que la chaleur va s'accumuler au sein du myocarde. Une autre approche est possible est de délivrer le courant simultanément sur chaque électrode du cathéter mais avec un décalage de phase entre deux électrodes contiguës. Ce système permettrait en générant entre ces électrodes des courants transversaux, de créer des lésions couvrant bien l'espace qui les sépare.

L'utilisation de ces cathéters en clinique reste encore relativement limitée et leur supériorité par rapport à la technique de création de la lésion point par point avec un cathéter conventionnel n'a pas été clairement démontrée.

La déconnexion des veines pulmonaires pour l'ablation de la fibrillation auriculaire nécessite des lésions circonférentielles à proximité des ostia, aussi des cathéters ballons permettant d'appliquer à travers un bandeau de membrane semi-perméable situé à l'équateur du ballon un courant de radiofréquence ont été testés.

Une autre approche a consisté à proposer un treillis extensible qui en position déployé prend la forme d'un disque à la circonférence duquel le courant de RF est appliqué.

Malgré des premiers résultats expérimentaux encourageants, l'ensemble de ces prototypes nécessite encore des améliorations technologiques avant d'envisager leur application clinique.

## ance

La plupart des marques de générateurs proposent actuellement la surveillance d'un certain nombre de paramètres pendant la procédure d'ablation. La mesure de **l'impédance** ne requiert pas de cathéter spécifique, elle a été proposée pour 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 avec la taille lésionnelle et son élévation en cours d'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 les générateurs comportant un système d'asservissement, et l'on peut fixer une valeur d'impédance seuil.

La surveillance de la **température** de l'électrode impose des cathéters munis de thermistances ou de thermocouples qui seraient plus fiables et dont la position au sein de l'électrode (superficielle ou interne) influe sur la valeur de la mesure. La température de l'électrode active renseigne, en fonction de la puissance délivrée, sur la qualité du contact électrode-tissu et permet de prévoir la survenue d'effets secondaires comme la formation du caillot, sauf dans le cas d'utilisation de cathéter irrigués où l'intérêt de cette information est perdu.

La **puissance** délivrée par un générateur est en principe asservie à la température, elle peut être toutefois notablement différente de la puissance effectivement délivrée au tissu; or c'est elle qui conditionne la taille et surtout la profondeur des lésions.

ence restent l'agent de référence utilisé pour l'ablation endocavitaire de substrats arythmogènes, cette technique est bien adaptée pour l'ablation de substrats focaux ; son extension à l'ablation de zones arythmogènes plus étendues ou plus profondes est conditionnée par la mise au point de générateurs ou de cathéters plus élaborés qui sont encore en phase d'évaluation. Néanmoins il existe de nombreuses sources d'énergie (laser, ultrasons, micro-ondes) utilisées dans des protocoles précliniques et cliniques d'ablation, mais aucune d'entre elles n'est sur le point de remplacer l'ablation par radiofréquence comme source d'énergie de choix dans un futur proche. Quand à la cryothérapie, elle est à présent utilisée avec succès lors des ablations de zones à risque qui sont situées proches du système de conduction atrioventriculaire, du fait de la possibilité d'obtenir des lésions tissulaires transitoires lorsque la température reste au-dessus de  $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$ , et l'autre intérêt réside dans le fait que pendant la délivrance du froid, l'électrode se colle au tissu la rendant parfaitement stable. En effet, la technique de cryoablation n'est pas vouée à remplacer la radiofréquence, mais présente un outil supplémentaire dans l'arsenal de l'électrophysiologue.

## RYTHMIES

A l'étage cellulaire, les arythmies sont dues à des anomalies de la genèse ou de la propagation des impulsions électriques. Les anomalies de la genèse peuvent être soit des automatismes anormaux, soit des activités déclenchées par des post-potentiels et les anomalies de la propagation de l'influx sont à l'origine des arythmies par réentrée. Le mécanisme de certaines arythmies est bien connu (macroréentrée comme le flutter ou la tachycardie ventriculaire ischémique, microréentrée multiples dans la fibrillation auriculaire et post-dépolarisations précoces pour les torsades de pointe), mais pour d'autres, les connaissances restent limitées.

### 1. Réentrées

La majorité des troubles du rythme correspondent à des circuits de réentrée, qui correspondent à un mouvement circulaire autour d'une zone du myocarde en rapport : soit avec une perte de toute capacité d'excitation (bloc anatomique), soit avec le mouvement circulaire encore en période réfractaire (bloc fonctionnel).

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.

ongueur 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. Pour débiter une réentrée, une extrasystole doit rencontrer d'un coté du circuit un tissu déjà excitable (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**. La dispersion des périodes réfractaires est retenue comme une condition indispensable à la formation de circuits de réentrée.

Par ailleurs, l'inhomogénéité des vitesses de conduction dans les différents plans, ou anisotropie, favorise la formation de circuits de réentrée.

L'obtention d'un trouble du rythme empruntant un circuit de réentrée implique donc la présence, dans des proportions plus au moins variable, de vitesses de conceptions lentes, mais surtout inhomogènes, de périodes réfractaires courtes et inhomogènes et d'une extrasystole.

Ce mécanisme de trouble du rythme est celui qui se prête le plus à l'ablation par radiofréquence.

## 2. Automatismes anormaux

D'autres automatismes que celui du nœud sinusal existent de manière physiologique, il s'agit des automatismes du nœud auriculoventriculaire et du système His-Purkinje, qui ne s'expriment qu'en cas de défaillance de la partie d'amant du système de conduction. A l'inverse, dans certaines conditions pathologiques (ischémie, hyperkaliémie) des cellules myocardiques habituellement dépourvues de tout automatisme voient leur potentiel de repos modifié aux alentours de -60 mV, et donc ils peuvent atteindre le seuil de dépolarisation et initier un ou plusieurs complexes prématurés. La stimulation adrénergique favorise l'apparition des automatismes anormaux.

Les activités déclenchées sont des activités électriques anormales déclenchées par le potentiel d'action précédent. On en distingue deux types:

- les post-dépolarisations précoces sont des oscillations du potentiel membranaire survenant en phase 2 ou 3 du potentiel d'action et elles peuvent initier un nouvel potentiel avant la fin de la repolarisation. Les post-dépolarisations précoces sont liées au courant calcique entrant  $I_{cal}$ . Elles sont favorisées par les facteurs qui allongent ou retardent la repolarisation : bloqueurs des canaux potassiques, hypokaliémie, hypocalcémie, bradycardie, ou par certains toxiques (aconitine, barium et césium) utilisés en électrophysiologie expérimentale et elles sont inhibées par le magnésium.

- les post-dépolarisations tardives interviennent en phase 4 et elles sont favorisées par la surcharge intracellulaire calcique : ischémie, hypercalcémie, intoxication digitalique, stimulation adrénergique, mais le courant dépolarisant en cause est mal connu. Le raccourcissement de l'intervalle entre les deux potentiels précédents, l'allongement de la durée du dernier potentiel, et la diminution du potentiel de repos aux alentours de  $-50$  mV favorisent l'émergence des post-dépolarisations tardives.

## BOUBLES DU RYTHME

### 1. Les arythmies auriculaires

#### 1.1 Tachycardies atriales irrégulières

**La fibrillation auriculaire (FA) :** elle est définie comme une tachyarythmie, avec activation auriculaire incoordonnée prédominante entraînant une détérioration de la fonction mécanique auriculaire.

**La tachycardie atriale multifocale :** son diagnostic est basé sur la découverte d'une tachycardie atriale avec des ondes P de trois morphologies différentes, chacune à une fréquence différente.

#### 1.2 Tachycardies atriales régulières

**Flutter atrial :** tachycardie atriale dont le mécanisme est une macro-réentrée et selon la dépendance de l'isthme cavo-tricuspidé ou pas, on parle de flutter typique ou atypique.

**Tachycardie atriale focale :** tachycardie auriculaire dont le mécanisme est en général un foyer d'automatisme localisé ou parfois une micro-réentrée.

#### 1.3 Extrasystoles auriculaires

L'extrasystole correspond à une contraction cardiaque prématurée (partielle ou totale), déclenchée par un pacemaker ectopique (c'est-à-dire autre que le nœud sinusal) et dont le siège peut être en un point quelconque du myocarde. Quand le foyer ectopique est auriculaire on parlera d'extrasystole auriculaire.

## 2.1 Tachycardies jonctionnelles

**Tachycardie par réentrée intranodale** : cas dans lequel le nœud atrioventriculaire présente une dualité de conduction expliquant la possibilité qu'un circuit de réentrée confiné à cette structure puisse se constituer, les oreillettes s'activant de façon rétrograde et les ventricules de façon antérograde par le faisceau de His.

**Tachycardie jonctionnelle par réentrée sur voie accessoire** : le rythme réciproque de la tachycardie s'entretenant entre deux voies de conduction correspondant à la voie nodo-hisienne et à une voie supplémentaire connectant une oreillette à un ventricule. Classiquement il s'agit d'un faisceau de Kent assurant la remontée de l'influx du ventricule vers l'oreillette : c'est le rythme réciproque orthodromique. Le sens de rotation inverse est possible si la voie accessoire conduit dans le sens antérograde et on parle de rythme réciproque antidromique.

## 2.2 Extrasystoles jonctionnelles

Ces extrasystoles prennent naissance dans le nœud auriculoventriculaire ou le tronc du faisceau de His. La dépolarisation des oreillettes se fait de façon antérograde.

## aires

On entend par ces troubles du rythmes ceux qui prennent naissance au dessous de la bifurcation du faisceau de His.

### 3.1 Tachycardies ventriculaires

Par définition, une tachycardie ventriculaire (TV) correspond à une salve de plus de trois extrasystoles, à 120 battements par minute ou plus, classiquement régulière et à QRS larges ( $> 120$  ms). Elle doit être définie selon plusieurs critères :

- soutenue ou non soutenue : durée supérieure ou inférieure à 30 secondes ;
- monomorphe ou polymorphe : une seule morphologie de QRS ou plusieurs ;
- avec ou sans cardiopathie sous-jacente : TV secondaire à une cardiopathie, ou TV « idiopathique » ;
- aiguë (ischémie myocardique) ou chronique, récidivante sur cardiopathie (ou sur cœur sain dans certains cas particuliers) ;
- retard droit ou gauche : l'origine dans un ventricule donne lieu à une dépolarisation retardée de l'autre ventricule, avec un aspect de retard droit en cas d'origine gauche et vice versa.

### 3.2 Fibrillation ventriculaire

Elle succède le plus souvent à une TV, le patient est en situation d'arrêt circulatoire et le tracé d'ECG enregistre une activité ventriculaire désorganisée.

### 3.3 Extrasystoles ventriculaires

L'activation naît en dessous de la bifurcation du faisceau de His dans le muscle ventriculaire et remonte parfois de façon rétrograde vers les oreillettes mais le plus souvent ces dernières sont activées par le nœud sinusal.

## ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

### DES PRINCIPAUX TROUBLES DU RYTHME

#### 1. Fibrillation auriculaire

- **Fibrillation auriculaire paroxystique**, symptomatique et récidivante en deuxième ligne de traitement après échec du traitement antiarythmique. Chez les patients à cœur sain l'ablation est proposée en alternative à l'amiodarone.

- **Fibrillation auriculaire persistante**, récidivante, symptomatique et gênante : il faut essayer le traitement antiarythmique, régulariser par choc électrique externe chaque fois que cela est nécessaire, en poursuivant les essais de traitement antiarythmique en prévention de la récurrence et n'envisager l'ablation que chez les patients présentant des symptômes sévères et chez lesquels à la fois les antiarythmiques et les traitements ralentisseurs de la réponse ventriculaire en FA ont échoué.

#### 2. Flutter atrial typique

Les conclusions des récentes recommandations des sociétés Européennes et Nord Américaines suggèrent, quoique prudemment, que l'ablation peut être discutée précocement dans l'histoire clinique (en première intention) du patient affecté d'un flutter typique.

#### 3. Tachycardie par réentrée intranodale typique

Patients symptomatiques présentant des crises de tachycardie gênantes, résistantes au traitement médical ou avec mauvaise tolérance du traitement.

## de Kent

- Les patients symptomatiques avec échec ou mauvaise tolérance du traitement médicamenteux.
- Les arythmies à haut risque vital et en particulier celles qui engendrent de hautes cadences ventriculaires.
- Les indications de confort, à savoir le souhait du patient d'interrompre son traitement antiarythmique pour des raisons d'ordre sportif, professionnel ou de convenance personnelle, mais il faut garder à l'esprit que le risque d'une intervention n'est pas nul et doit être mûrement réfléchi par le patient dès lors que l'indication du traitement ne repose ni sur une menace vitale ni sur un échec du traitement médical.

### 5. Tachycardies ventriculaires

- TV par réentrée de branche en branche.
- TV occasionnant des chocs multiples chez des patients équipés d'un défibrillateur automatique implantable.
- TV monomorphe réfractaire au traitement médical ou lorsque le traitement n'est pas souhaité ou non toléré par le patient avec une bonne fonction ventriculaire gauche et une bonne tolérance (sans syncope), à la réserve qu'il n'y ait pas plus de 2 morphologies (ou 3 ?) de TV différentes à identifier et détruire.

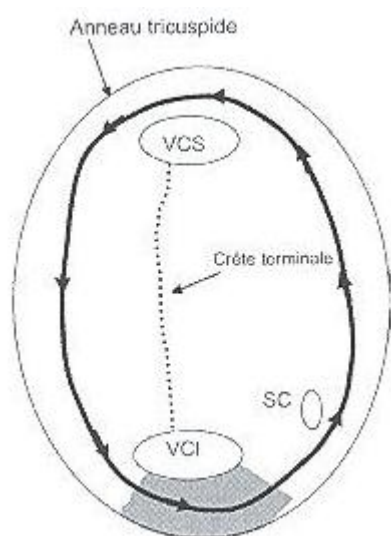
## ION DES TROUBLES DU

## RYHTME PAR RADIOFREQUENCE

### 1. A l'étage auriculaire : le flutter atrial typique

Le flutter atrial correspond à une macro-réentrée entièrement incluse dans l'oreillette droite et dite typique quand son circuit emprunte l'isthme cavo-tricuspidien qui est facilement accessible à l'ablation par radiofréquence.

#### 1.1 Mécanisme du flutter auriculaire



**Fig 35. Circuit du flutter antihoraire.**

Le flutter auriculaire correspond à une macro-réentrée intra-auriculaire droite. Dans sa forme typique, il est à rotation antihoraire, l'influx électrique remonte la paroi septale de l'oreillette droite puis redescend sur sa paroi antéro-latérale et il traverse ensuite l'isthme cavo-tricuspidien (fig35). La crista terminalis est l'obstacle postérieur du circuit de réentrée alors que l'anneau tricuspide constitue l'obstacle antérieur.

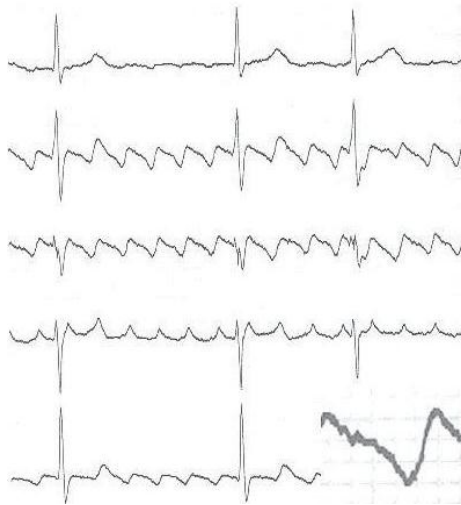
Un flutter sur dix environ montre une rotation horaire, c'est-à-dire crânio-caudale au niveau du septum et caudo-céphalique au niveau du mur antérieur. Cette variante est appelée flutter atrial typique inverse, il s'agit du même circuit de réentrée et des mêmes barrières fonctionnelles ou anatomiques que le flutter typique. Le plus souvent il peut être lié à une zone à conduction lente située dans l'isthme cavo-tricuspidien rendant plus facile le démarrage de la réentrée et de ce fait aussi son interruption par radiofréquence.

## Flutter atypique du flutter

Le terme de flutter évoque un aspect électrocardiographique “en dent de scie” avec prédominance de la négativité dans les dérivations inférieures, associé à la permanence d’une activité auriculaire dans au moins une des douze dérivations de surface. L’expérience clinique issue de l’histoire et de l’activité quotidienne des laboratoires d’ablation, en particulier après l’introduction des nouvelles techniques de cartographie, montre que cette entité est en réalité multiple. Tel flutter apparemment électrocardiographiquement typique peut correspondre à des circuits auriculaires droits ou gauches très variables. A contrario une macro-réentrée empruntant l’isthme cavo-tricuspidien peut s’exprimer d’une façon très surprenante sur l’ECG de surface. Il semble plus logique de classer les flutters en fonction de leur mécanisme électrophysiologique que de leur aspect électrocardiographique et ceci a autant d’implications pronostiques que thérapeutiques.

### 1.2.1 ECG du flutter auriculaire typique

Dans une remarquable série d’articles en langue française, Puech et Grolleau ont classifiés les flutters en fonction de leur aspect ECG, ainsi il a été individualisé le flutter dit commun avec une onde F biphasique à négativité prédominante dans les dérivations inférieures précédant la positivité en V<sub>1</sub> (fig36). Cette description réalisée à partir de moyens techniques limités de l’époque et uniquement basée sur les enregistrements intracardiaques et oesophagiens unipolaires a largement passé l’épreuve de temps et est encore citée aujourd’hui. La transmission auriculo-ventriculaire est telle qu’habituellement une onde de flutter (appelée onde F) sur deux est transmise aux ventricules. La fréquence des ondes F étant le plus souvent 300, il en résulte que la fréquence ventriculaire est de 150/min.



**Fig 36. ECG (dérivations I, II, III, V<sub>1</sub> et V<sub>6</sub>) d'un flutter auriculaire typique (antihoraire).les dérivations inférieures montrent des ondes en dents de scie négatives et on note des ondes positives en V<sub>1</sub> et une transition à travers les dérivations précordiales.**

### 1.2.2 Diagnostic électrophysiologique du flutter atrial typique

Après les travaux initiaux de cartographie dont est issue la majorité des connaissances actuelles sur le flutter, sont apparues des techniques sophistiquées d'enregistrement électrophysiologique et de corrélation anatomique qui ont abouti à un progrès supplémentaire dans la compréhension du mécanisme de cette arythmie.

## e des tachycardies en tant que preuve de la réentrée

Il est de toute première importance que le caractère typique du flutter, c'est-à-dire sa dépendance à l'isthme cavo-tricuspidien soit démontrée dans chaque situation où l'ablation sera effectuée pendant la tachycardie. Le moyen le plus simple en est l'utilisation de l'entraînement transitoire de la tachycardie. Ce sont les bases théoriques de ce point qui vont être développées ci-dessous.

C'est le mérite du Dr Waldo d'avoir développé le concept d'entraînement transitoire après une étude méticuleuse du comportement des tachycardies jonctionnelles lors de la stimulation à cadence fixe. Le phénomène d'entraînement transitoire est un phénomène électrophysiologique précis qui survient lorsque la fréquence de stimulation est légèrement supérieure à celle de la tachycardie mais n'entraînant pas l'arrêt de celle-ci. Quatre critères ont été alors énoncés qui, s'ils sont présents, ont été reconnus comme intimement liés (et en fait diagnostiques) à l'origine réentrante de l'arythmie étudiée.

- **Présence de complexes de fusion** sur l'ECG de surface. L'influx qui

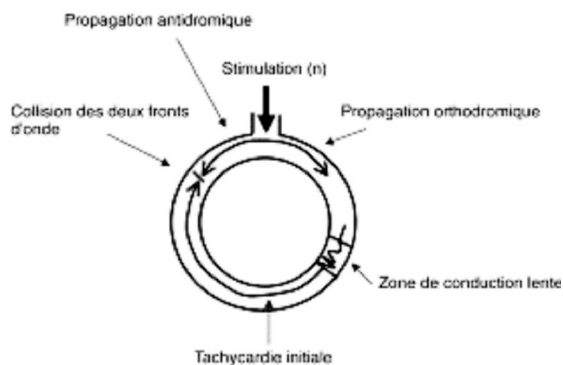
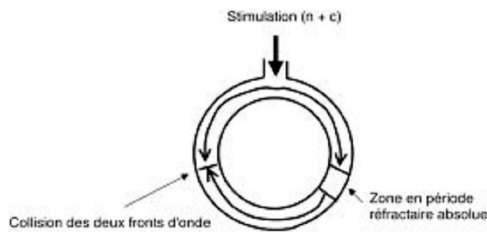


Fig 37. Critère n°1 de Waldo

pénètre le circuit dans la zone excitable se propage dans deux directions ; orthodromique, c'est-à-dire vers la queue de l'onde d'excitation précédente, ou antidromique, c'est-à-dire vers la "tête" de l'onde qui précède la stimulation et avec laquelle il entre en collision (fig37).

**sion stables** sur l'ECG de surface en fonction de la fréquence de la stimulation appliquée ; plus la fréquence est élevée, plus le complexe fusionné ressemble au complexe issu de la stimulation au même site en l'absence de tachycardie : la collision se fait proche du point de sortie du circuit et donc moins de myocarde sera dépolarisé à partir du pôle de sortie.

- **Bloc local et changement brutal de la morphologie de l'ECG de surface à l'interruption de la tachycardie.** Si on stimule à fréquence suffisamment rapide, on peut obtenir un bloc de conduction antidromique et orthodromique (fig 38).

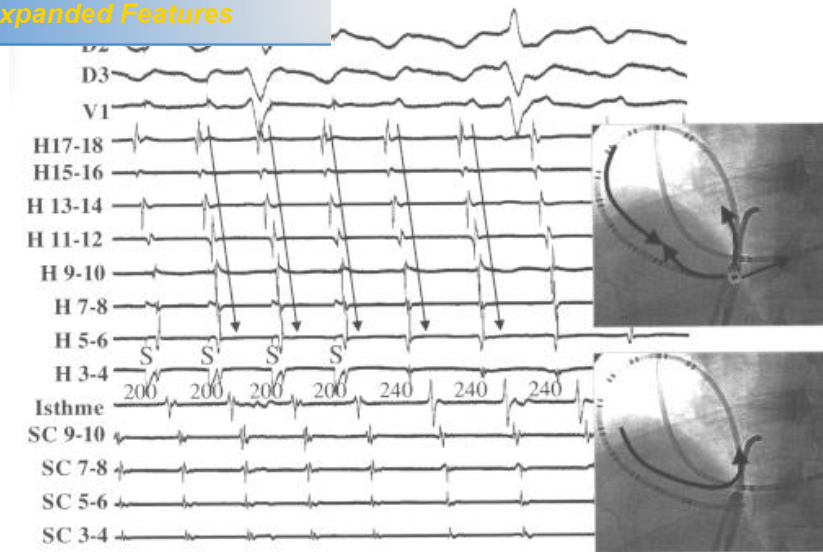


**Fig 38. Critère n°3 de Waldo**

- **Modification de l'aspect et de la chronologie d'apparition des électrogrammes endocavitaires** pendant la stimulation correspondant à une fusion endocavitaire.

- **Rôle de l'entraînement transitoire de l'isthme cavo-tricuspidien dans la définition du caractère typique du flutter**

L'élément majeur du flutter typique est la dépendance à l'isthme cavo-tricuspidien (ICT). Lorsque l'entraînement transitoire de la tachycardie est effectué dans cet isthme, et plus particulièrement dans sa portion médiane ou septale, permet de constater plusieurs phénomènes dont la figure 39 montre un exemple représentatif.



**Fig 39. Entraînement transitoire dans ICT.** La stimulation est de cycle 200 ms pendant un flutter de cycle 240 ms et arrêtée brutalement. Pendant les 4 battements stimulés(S) on note que les électrogrammes de surface et intracardiaques sont accélérés (entraînés) mais inchangés (entraînement caché) et suivent la flèche pointant en bas et à droite. A l'arrêt brutal de la stimulation dans l'isthme, l'intervalle de temps séparant le dernier électrogramme de la stimulation et le premier électrogramme du flutter est identique au cycle de celui-ci authentifiant le fait que la stimulation a lieu dans le circuit et que ce flutter est isthmique dépendant.

Tout d'abord pendant une stimulation plus rapide que la fréquence de la tachycardie, il n'existe pas de fusion bien visible sur l'électrocardiogramme alors que cette dernière est accélérée à la vitesse de stimulation. Lorsque la collision des deux fronts d'ondes survient dans un isthme "géographiquement limité", ici l'isthme cavo-tricuspidien protégé par deux barrières anatomiques, la fusion a bien eu lieu, mais n'est pas apparente car elle affecte une région trop petite pour avoir une traduction sur l'électrocardiogramme de surface. On parle alors d'entraînement "caché". Il y a alors bien entraînement transitoire mais l'électrocardiogramme de surface n'est pas modifié. Ceci identifie bien que la stimulation a été initiée dans un isthme.

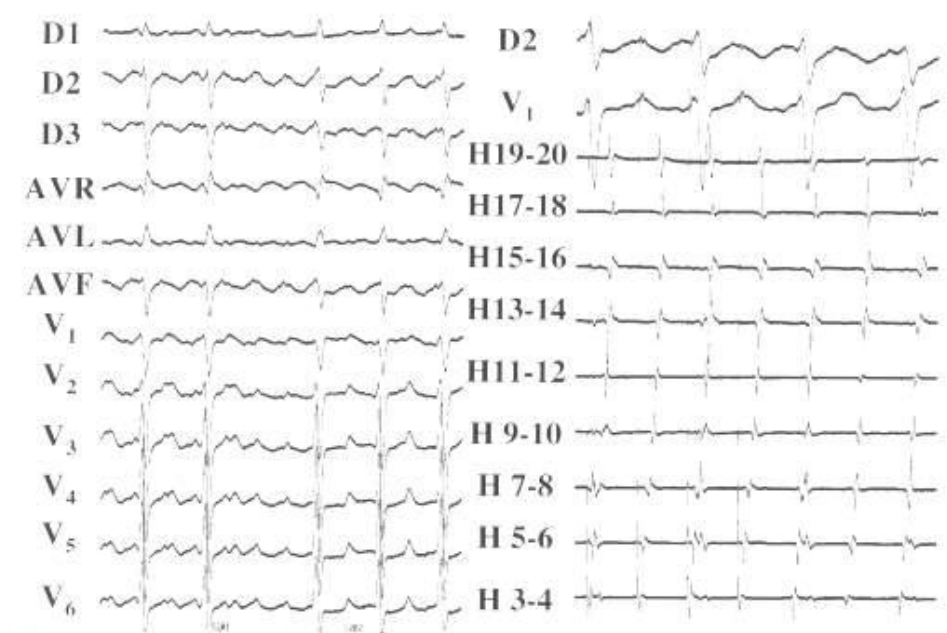
ation le cycle de retour, c'est-à-dire le temps écoulé entre le dernier électrocardiogramme capturé et le premier électrocardiogramme "natif" au redémarrage de la tachycardie après l'arrêt de celle-ci, est identique au cycle du flutter lorsque la stimulation se trouve dans le circuit de réentrée. Cette technique communément utilisée est appelée cartographie par entraînement. La combinaison de l'entraînement caché et de l'identité du cycle de retour identifie le fait que l'isthme étudié s'inscrit bien comme un élément indispensable du circuit.

### • Importance de la technique d'entraînement transitoire en pratique

Il est important si le flutter auriculaire est présent au laboratoire d'électrophysiologie d'effectuer ces techniques de cartographie par entraînement car il est maintenant clairement démontré qu'un certain nombre d'entre eux peuvent se présenter avec un aspect typique sur l'électrocardiogramme de surface, sans être pour autant dépendants de l'isthme cavo-tricuspidien. Dans ces conditions, ce type de flutter ne peut être appelé typique même si l'aspect ECG en est très évocateur et seul l'entraînement transitoire exclut le caractère isthmique dépendant et donc conditionnera la technique d'ablation utilisée.

Un autre type de flutter typique doit être envisagé, il s'agit du flutter typique à rotation inverse. Il est important de classer ce type de flutter dans les typiques précisément du fait de sa dépendance à l'isthme car son aspect électrocardiographique est plus variable. S'il peut parfois ressembler fortement au flutter d'aspect commun, il en diffère souvent et les ondes F sont parfois positives dans les dérivations inférieures. Le circuit utilisé est le même mais la rotation a lieu dans le sens des aiguilles d'une montre lorsque l'on regarde l'oreillette en oblique antérieure gauche à travers la valve tricuspide. Ce flutter appelé aussi "à rotation horaire" est dix fois moins fréquent que le flutter à

Fig 40, un exemple de ce type de flutter et le sens de sa rotation tel qu'enregistré le long du cathéter halo sont montrés. Si ce type de flutter est d'aspect variable dans les dérivations frontales, il est caractérisé par la quasi constante franche négativité de l'onde F en V<sub>1</sub>. Ce type de flutter est important à reconnaître car bien que son aspect ECG est trompeur, il est en fait typique et emprunte de façon obligatoire l'isthme cavo-tricuspidien et donc relève des mêmes techniques ablatives avec un fort taux de succès.



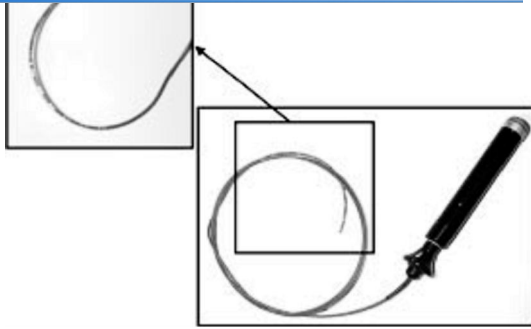
**Fig 40. Exemple de flutter typique à rotation horaire. A gauche : ECG montrant un aspect ressemblant assez à celui du flutter typique à rotation antihoraire sauf que l'onde F est négative en V<sub>1</sub>. A droite : l'enregistrement dans le cathéter halo à la fin d'une période d'entraînement transitoire isthmique montrent la progression du front d'activation selon un sens ascendant dans le mur latéral de l'OD (horaire) et le caractère typique du flutter (le cycle de retour est identique au cycle du flutter).**

Il faut savoir en effet que la majorité des flutters auriculaires droits sont typiques mais que ceci n'est pas absolument constant. Un flutter authentiquement dépendant de l'isthme peut avoir un aspect inhabituel (particulièrement en cas de rotation horaire), et un flutter indépendant de l'isthme cavo-tricuspidien (flutter gauche par exemple) peut se présenter avec un aspect ECG évoquant le flutter typique.

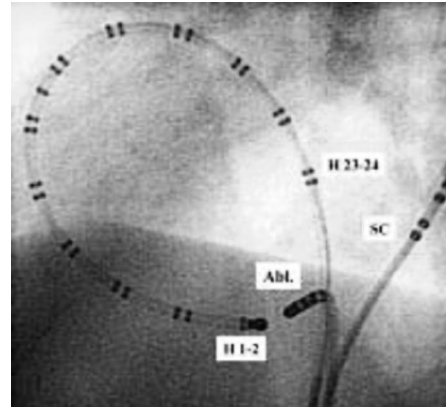
### **1.3 L'ablation proprement dite**

Le principe de l'ablation est la création d'une ligne de bloc de conduction bidirectionnelle au niveau de l'isthme cavo-tricuspide afin d'interrompre le circuit.

L'ablation est guidée anatomiquement. Trois cathéters sont habituellement introduits par voie veineuse fémorale et positionnés au niveau de l'oreillette droite. Un cathéter quadripolaire est positionné à l'intérieur du sinus coronaire. Un cathéter multipolaire préformé (fig 41) est placé autour de l'anneau tricuspide permettant de cartographier l'activité électrique de l'oreillette droite. Ce cathéter peut posséder six, dix ou vingt électrodes. Un cathéter d'ablation, le plus souvent à extrémité distale de 8 mm, est positionné au niveau de l'isthme cavo-tricuspide (fig 42). L'ensemble de ces cathéters permet de réaliser une cartographie précise de l'isthme. Ils servent également à stimuler l'oreillette de part et d'autre de la ligne d'ablation.



**Fig 42.** Cathéter multipolaire préformé Halo (Ivrine Biomedical inc) , sa partie distale visible en haut et à gauche présente une forme en « lasso » qui lui permet de se déplacer autour de l'anneau tricuspide. Dix pôles d'électrodes sont situés sur ce cathéter ce qui permet la cartographie de l'oreillette gauche.



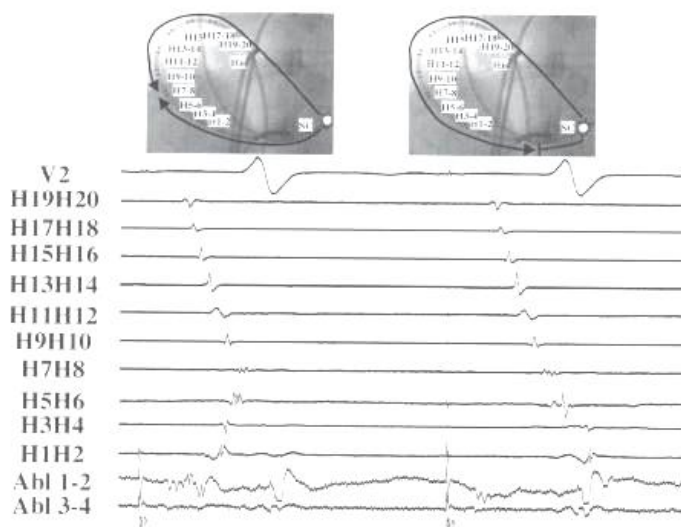
**Fig 43.** Vue en oblique antérieur gauche de l'OD lors de l'ablation d'un flutter auriculaire typique. Un cathéter quadripolaire est positionné dans le sinus coronaire (SC), un cathéter Halo est positionné autour de l'anneau tricuspide avec le dipôle distal (H1-2) situé sur la partie latérale de l'ICT et le dipôle proximal (H23-24) situé sur le septum interauriculaire et un cathéter d'ablation (abl) est positionné au niveau de l'ICT.

L'ablation peut se faire alors que le patient est, soit en rythme sinusal, soit en flutter. Si le patient est en flutter, les manœuvres d'entraînements sont réalisées pour confirmer la dépendance de l'isthme et s'il est en rythme sinusal, on réalise l'ablation en stimulant de manière permanente l'un des bords de la ligne d'ablation (la paroi antéro-inférieure de l'oreillette droite ou le sinus coronaire proximal). Le cathéter d'ablation est positionné à environ 6 heures sur l'anneau tricuspide en incidence oblique antérieure gauche. Les tirs de radiofréquence sont délivrés du versant ventriculaire au versant veineux cave inférieur.

**conduction bidirectionnel et complet dans**

**l'isthme, qui est le critère de succès de l'ablation, est documentée de deux manières différentes :**

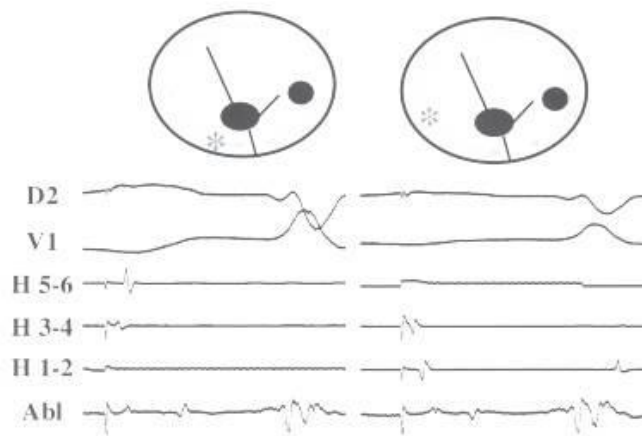
- par l'étude de la cartographie d'activation de part et d'autre de la ligne d'ablation (fig43): en présence d'un bloc isthmique complet, la stimulation du sinus coronaire va entraîner un seul et unique front d'activation descendant le long de la paroi latérale de l'oreillette droite, ainsi est mis en évidence l'incapacité de traverser l'isthme dans le sens du septum vers la paroi latérale de l'OD (bloc horaire) et la stimulation de la partie latérale de l'oreillette droite basse entraîne un front isolé ascendant sur la paroi latérale de l'oreillette droite, suivi d'un front descendant unique sur le septum interauriculaire jusqu'au sinus coronaire.



**Fig 43. En haut sont représentés le cheminement de l'influx et en bas les enregistrements intracardiaques correspondants à avant (à gauche) et après (à droite) la constitution du bloc. Du fait de l'apparition de celui-ci l'influx, qui avant passait à travers l'isthme pour rentrer en collision avec celui ayant traversé le septum interauriculaire de façon ascendante, ne peut maintenant plus autoriser une activation entièrement descendante de la paroi latérale de l'OD.**

l'ablation elle-même ; en effet l'activation de

part et d'autre de la ligne d'ablation peut permettre au cathéter d'ablation lui-même d'enregistrer l'activation séquentielle des deux berges de la ligne d'ablation sous la forme de deux potentiels clairement et largement séparés et parallèles de l'anneau tricuspideen à la veine cave inférieure (fig44).



**Fig 44. Stimulation différentielle.** A gauche, la stimulation est initiée par le pôle distal d'un cathéter positionné dans la partie latérale basse de l'OD. L'influx active cette portion de l'oreillette de façon ascendante (H3-4 puis H5-6) et des doubles potentiels larges sont enregistrés par le cathéter

d'ablation ; le premier reflète l'activation de la berge latérale de la ligne qui est proche du site de stimulation et le second potentiel reflète l'activation de la berge controlatérale qui n'est enregistrée qu'après que l'influx a contourné la crête terminale en effectuant une large rotation peritricuspideenne. A droite, la stimulation est initiée par le pôle proximal ; le premier potentiel apparaît plus tardif et le second potentiel est plus précoce. Cette évolution dynamique des potentiels implique l'absence de conduction trans-isthmique.

**Les complications inhérentes aux procédures d'ablation du flutter typique sont quasi nulles.** Les complications initiales liées à la procédure tendent à disparaître comme le risque de pneumothorax lié au cathétérisme du sinus coronaire par voie haute et le risque de bloc AV lors de l'ablation de l'isthme septal. Plus récemment des complications plus rares ont été évoquées et publiées, notamment avec le développement des nouveaux cathéters irrigués. Les cas les plus graves sont des thromboses de la coronaire droite ou des épanchements péricardiques avec tamponnade. Un cas de brûlure sévère au site de contact de l'électrode indifférente lié à un mauvais positionnement de celle-ci a récemment été publié.

**L'efficacité de l'ablation est voisine de 100 % avec un taux de récurrences à long terme se situant entre 5 et 9 % suivant les séries.** En cas de récurrence, une nouvelle procédure d'ablation est possible. Chez les sujets présentant à la fois de la fibrillation auriculaire et du flutter auriculaire, il a été démontré que l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidé réduisait le taux de récurrence de la fibrillation auriculaire. L'incidence de la fibrillation auriculaire dans le suivi des patients ayant bénéficié d'une ablation de flutter auriculaire typique est d'environ 30 %, et atteint 40 % s'il existe des antécédents de fibrillation auriculaire avant l'ablation.

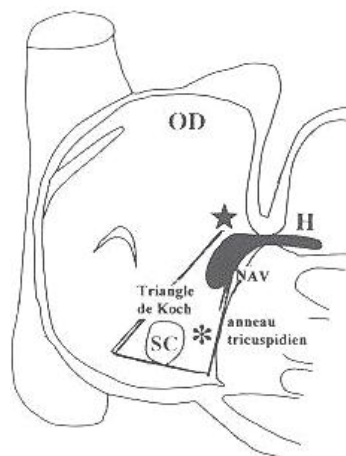
## Jonctionnelles

### 2.1 Tachycardie par réentrée intranodale typique

Les tachycardies par réentrée intranodale (TRIN) représentent la cause la plus fréquente des tachycardies jonctionnelles paroxystiques. Elles concernent toutes les tranches d'âge avec une incidence mal définie compte tenu d'une tolérance extrêmement variable.

#### 2.1.1 Mécanisme

Les TRIN correspondent à une réentrée ou rythme réciproque dans le nœud auriculo-ventriculaire, où il y aurait au moins deux voies à périodes réfractaires et vitesses de conduction différentes. La dualité nodale est un phénomène assez courant dans la population, touchant près de 2% de celle-ci. Elle correspond à une conduction inhomogène dans le nœud auriculo-ventriculaire avec la présence d'une voie dite à conduction rapide et période réfractaire relativement longue, et une à voie à conduction lente et période réfractaire courte.



- ★ Site d'ablation de la voie rétrograde rapide
- \* Site d'ablation de la voie antérograde lente

**Fig 45. Représentation schématique du triangle de Koch**

Il est habituel de considérer qu'une majorité des TRIN est due à un rythme réciproque tournant dans ces deux voies, démarrant à la suite d'une extrasystole qui ne peut que s'engager dans la voie à conduction lente et qui remonte par la suite par la voie rapide (TRIN typique ou slow-fast).

Le circuit de réentrée dans le nœud auriculo-ventriculaire et sa périphérie auriculaire est situé dans le triangle de Koch (fig 45). La voie rapide est antérieure et supérieure, la voie lente est considérée comme postérieure est inférieure.

### 2.1.2 Aspect électrocardiographique

L'ECG pendant la crise retrouve une tachycardie à complexes fins ou larges (si bloc de branche), régulière, avec autant d'oreillettes que de ventricules. La fréquence ventriculaire est voisine de 200 battements/min. Les ondes P sont les plus souvent cachées dans le QRS ou localisées à sa partie terminale. Lorsqu'elles sont identifiables à la fin des QRS, elles sont négatives dans les dérivations postérieures (fig46).



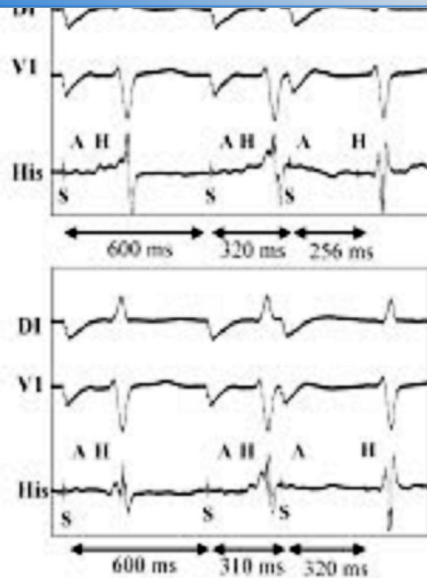
**Fig 46. Aspect ECG d'une tachycardie jonctionnelle avec rythme réciproque intranodal. Noter la présence d'une onde P négative déformant la fin de chaque complexe QRS.**

Le principe général est de déclencher une TRIN dans les conditions basales, de repérer son circuit de réentrée, de réaliser l'ablation de ce circuit puis de vérifier que la crise n'est plus déclenchable.

L'objectif de l'ablation est la création d'une lésion entraînant une modification des propriétés de conduction de l'une des deux voies de conduction nodale de telle sorte que le circuit de réentrée ne puisse plus s'initier et/ou se perpétuer.

Dans un premier temps, deux cathéters sont positionnés au niveau de l'oreillette droite. Un cathéter quadripolaire est positionné au niveau de la région hisienne et un cathéter multipolaire est positionné au niveau de la région du sinus coronaire. L'objectif de la première partie de l'exploration est de prouver la présence d'une dualité de conduction nodale et de tenter de déclencher une tachycardie par rythme réciproque.

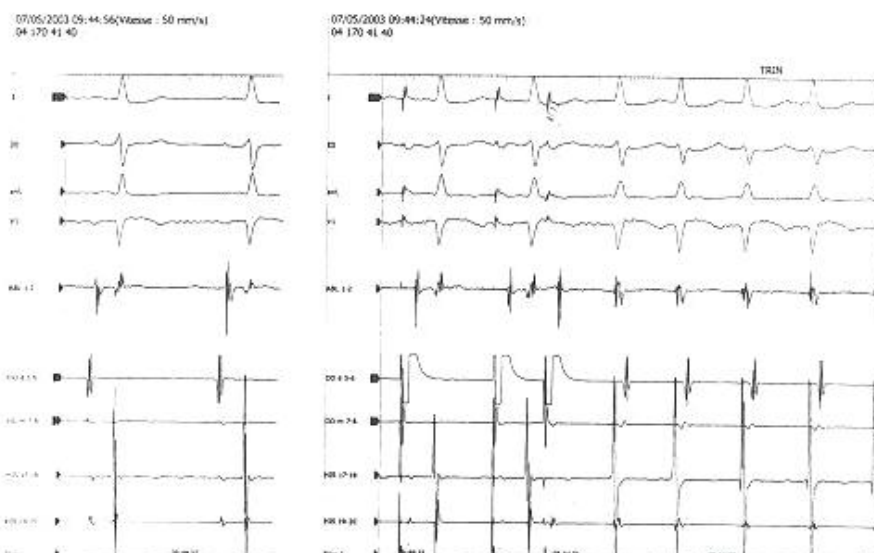
On réalise pour cela une stimulation auriculaire droite extrasystolique à l'aide du cathéter positionné dans le sinus coronaire. Une dualité de conduction est identifiée si l'on observe un saut de conduction, c'est-à-dire un allongement de l'intervalle A-H de plus de 50 ms pour une prématurité de l'extrasystole de 10 ms par rapport au cycle précédent (fig 47).



**Fig 47. Enregistrement endocavitaire montrant un saut de conduction prouvant la présence d'une dualité de conduction nodale. Sur l'enregistrement A, on applique un cycle de stimulation (S) de 600 ms puis une stimulation prématurée à 320 ms. L'activité hisienne (H) est bien visible sur l'enregistrement. L'intervalle activité auriculaire (A)-activité hisienne (H) lors de l'extrasystole est mesuré à 256 ms. Sur l'enregistrement B, le même cycle de stimulation à 600 ms est appliqué mais la prématurité de l'extrasystole est diminuée de 10 ms (310 ms). L'intervalle AH est alors mesuré à 320 ms, soit un allongement de plus de 50 ms par rapport à la séquence de stimulation précédente.**

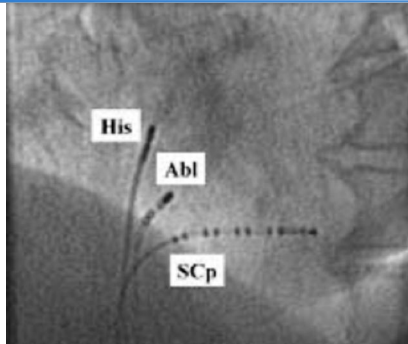
Une TRIN se déclenche en principe facilement par stimulation auriculaire programmée, mais il apparaît que chez environ 10% des malades ce déclenchement est difficile et requiert des méthodes inhabituelles, c'est-à-dire une répétition de la stimulation auriculaire programmée sous isoprotérénol ou l'utilisation de la stimulation ventriculaire programmée. Chez moins de 5% des malades, il n'est pas possible de déclencher une tachycardie. Si celle-ci a pu être documentée auparavant, surtout si le mécanisme apparaît clair sur l'électrocardiogramme et s'il existe un saut de conduction, l'attitude est de pratiquer quand même l'ablation. Par contre si la crise n'a jamais été documentée, si elle n'est pas déclenchée et même en présence de saut de conduction, témoin d'une dualité nodale, il n'apparaît pas raisonnable de s'engager dans la procédure d'ablation, la présence de cette double voie étant assez banale.

est déclenchée ; le diagnostic de réentrée intranodale typique est simple : il s'agit d'une tachycardie à QRS fins ou similaires aux QRS de base, qui démarre après un allongement brutal du délai AV ou AH ; l'auriculogramme (A) survient dans le ventriculogramme (V) avec un espace VA inférieur ou égal à 50 ms (fig 48).



**Fig 48. Déclenchement d'une TRIN : induction à la suite d'un extrastimulus auriculaire qui ne peut s'engager dans la voie rapide et descend par la voie lente ; on note un allongement brutal du délai AV ; en tachycardie, l'auriculogramme est situé dans le ventriculogramme.**

Une sonde d'ablation est positionnée dans la région de la voie lente du nœud auriculo-ventriculaire (fig 49). Pour cela, le cathéter est positionné au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, de façon à recueillir un potentiel hisien de haute amplitude. Le cathéter est alors mobilisé 2 à 3 cm plus bas, près de l'ostium du sinus coronaire, le long de l'anneau tricuspide. Il est alors enregistré un potentiel auriculaire de basse fréquence et un potentiel auriculaire de haute fréquence. La procédure d'ablation est alors réalisée. Le critère de succès de l'ablation est la non-inductibilité de la tachycardie à l'état de base et sous isoprotérénol. On tolère la persistance d'une dualité de conduction nodale.



**Fig 49.** Vue en oblique antérieure gauche des différents cathéters positionnés dans l'OD lors d'une ablation de TRIN. Un cathéter décapolaire est positionné dans le sinus coronaire (SC), un cathéter quadripolaire est positionné au niveau de la région hisienne et un cathéter d'ablation (Abl) est positionné dans la région de la voie lente du noeud auriculoventriculaire.

#### 2.1.4 Résultats et complications

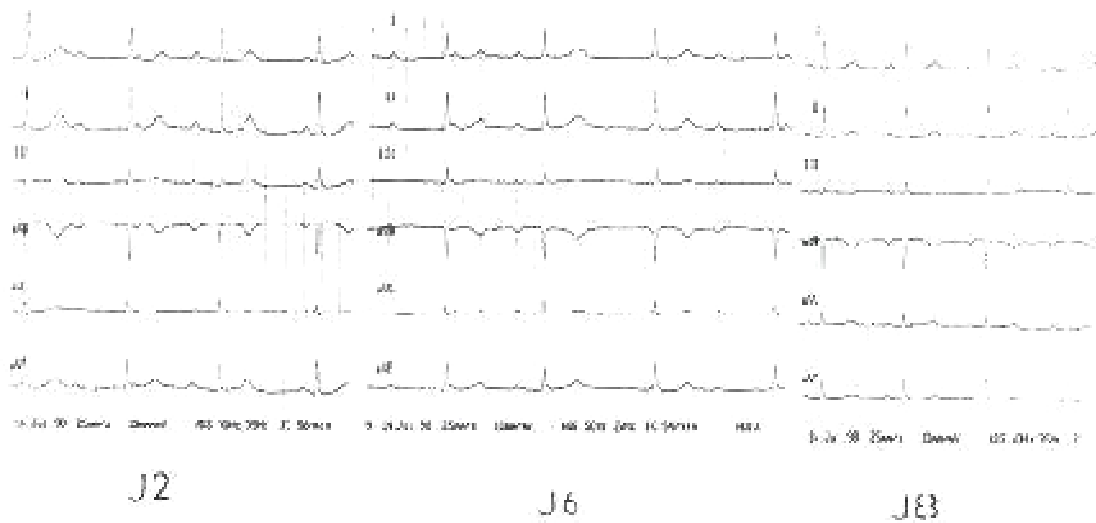
Le succès immédiat est obtenu dans 90 à 99 % suivant les séries. Pourtant certains patients vont présenter à nouveau des tachycardies jonctionnelles paroxystiques avec un risque allant de 2 à 10 % et ceci dans un délai variable de quelques jours à plusieurs années.

Il y a fréquemment une tachycardie sinusale qui suit la procédure d'ablation et qui peut durer près d'un mois car les fibres parasympathiques pré- et post-ganglionnaire sont situées dans la région d'ablation.

Il semble que l'ablation des TRIN ne protège pas contre l'apparition de fibrillations auriculaires (FA) chez les sujets âgés. On sait en effet qu'il y a un risque d'apparition de FA d'environ 5 % par an ; la FA peut apparaître au cours de la TRIN et on pouvait espérer que l'ablation de la voie lente supprimerait ce risque, il n'en est rien ; en effet, la FA peut être indépendante, surtout chez les sujet de plus de 50 ans. Si un sujet a présenté une FA avant la procédure d'ablation, il méritera d'être surveillé à ce titre dans l'avenir.

Le bloc à redouter est l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet qui survient dans 1.3 % des cas et c'est cette complication qui est la principale limite de la technique. En effet, les mécanismes d'apparition du bloc auriculo-ventriculaire (BAV) sont multiples. Certains BAV sont parfaitement régressifs et bénins car ils peuvent être d'origine vagale ou traumatique, d'autres sont beaucoup plus redoutables, il peut s'agir d'un déplacement accidentel du cathéter ou d'une application trop près de l'activité hisienne en raison d'un triangle de Koch de petite taille ; certains patients ont des anomalies de conduction nodale préexistante avec d'ailleurs des tachycardies jonctionnelles relativement lentes par lésion spontanée de la voie rapide, l'ablation de la voie lente peut se traduire par une aggravation des troubles conductifs spontanés. Cependant, il a été montré que cela n'était pas inéluctable et qu'en cas d'altération préexistante dans la voie rapide, il était possible de réaliser l'ablation de la voie lente sans aggravation évidente du trouble conductif. Il peut s'agir également d'un BAV complet d'origine ischémique par thrombose de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire en position trop sous-endocardique et à moins de 2 mm du site d'ablation.

Le BAV est généralement bien toléré car haut situé. Presque tous les patients développent le BAV du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> degré durant la procédure. Ce bloc est transitoire pendant quelques secondes à minutes, mais il réapparaît habituellement le lendemain ou les jours suivants. La plupart de ces BAV vont être complètement régressifs dans un délai de 7 à 10 jours et ceci de façon progressive (fig 50). Le bloc définitif est exceptionnel ; celui-ci ne régresse pas lors de la procédure ; néanmoins il est possible et son risque est évalué à environ 0.5 % des cas.



**Fig 50. Réapparition d'un BAV du 2<sup>ème</sup> degré le lendemain d'une procédure d'ablation compliquée d'un bloc de 3<sup>ème</sup> degré transitoire ; ce bloc du 2<sup>ème</sup> degré persiste une semaine et puis il disparaît le 8<sup>ème</sup> jour.**

Le patient doit avoir une surveillance monitorée pendant 24h, voire plus prolongée, s'il y a eu un trouble de conduction durant la procédure d'ablation.

Le suivi des sujets qui ont eu une ablation à très long terme semble favorable et ne pas montrer d'apparition de troubles conductifs majeurs, même en cas d'ablation de la voie rapide. Toutefois l'apparition d'un BAV durant les mois ou années suivants ne peut pas totalement être exclue et les patients qui ont développé un bloc du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> degré doivent être suivis à long terme.

## inson White

Le syndrome de Wolf Parkinson White (WPW) se définit par un aspect de préexcitation ventriculaire sur l'électrocardiogramme. Cette anomalie est liée à la persistance d'une voie de conduction supplémentaire reliant directement le tissu auriculaire au tissu ventriculaire. L'affection peut cependant rester asymptomatique et donc méconnue ou entraîner des tachycardies qui sont de deux types :

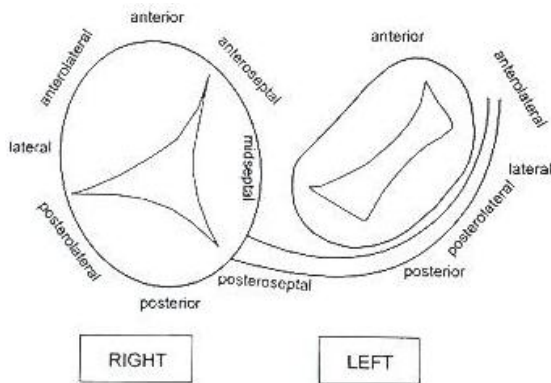
- des tachycardies activant le ventricule par la voie nodo-hisienne et remontant par la voie accessoire
- des tachycardies activant le ventricule à travers la voie accessoire selon une cadence dépendant de la perméabilité de cette dernière.

### 2.2.1 Rappel sur les faisceaux de Kent

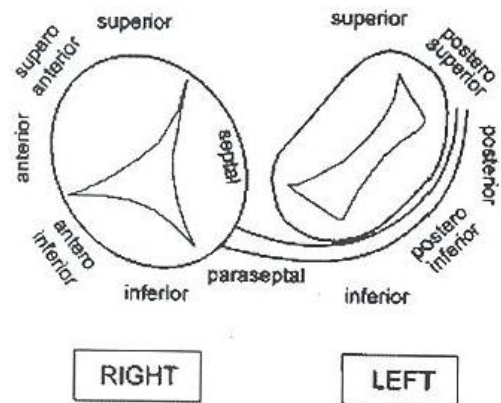
Les voies accessoires sont des connexions anormales traversant le tissu fibro-graisseux qui sépare complètement, en temps normal, le massif auriculaire du muscle ventriculaire pouvant entraîner une préexcitation ventriculaire ou être éventuellement responsables d'accès de tachycardies par circuit de réentrée faisant intervenir le NAV. Le circuit de la tachycardie, contrairement à celui des tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale, est large faisant intervenir également l'oreillette et le ventricule (macro-réentrée). La majorité de ces voies accessoires est représentée par les faisceaux dits de Kent et responsables du syndrome de WPW.

on ventriculaire, on conçoit que le ventricule siège du pôle distal du faisceau de Kent soit activé par ce biais plus rapidement que par le faisceau de His et donc plus tôt que l'autre ventricule.

**Selon le substrat anatomique**, les faisceaux de Kent correspondent à des connexions accessoires musculaires directes entre oreillette et ventricule. Il s'agit de fines bandes musculaires reliant oreillette et ventricule à proximité des veines coronaires, en position sous-endocardique et plus rarement sous-épicaudique. Les différentes localisations anatomiques pariétales droites (15 % des cas), pariétales gauches (55 %) ou septales (15 %) sont représentées dans la figure 52. Chez 7 à 15 % des patients, plusieurs connexions peuvent coexister. La nomenclature de la figure 51 est la plus couramment utilisée mais le groupe de travail de Rythmologie de la Société Européenne de Cardiologie a proposé par la suite une nomenclature plus proche de la réalité (fig 52).



**Fig 51. Nomenclature habituellement utilisée en fonction de la topographie des voies accessoires.**



**Fig 52. Nouvelle nomenclature proposée en 1999, considérée la plus proche de la réalité.**

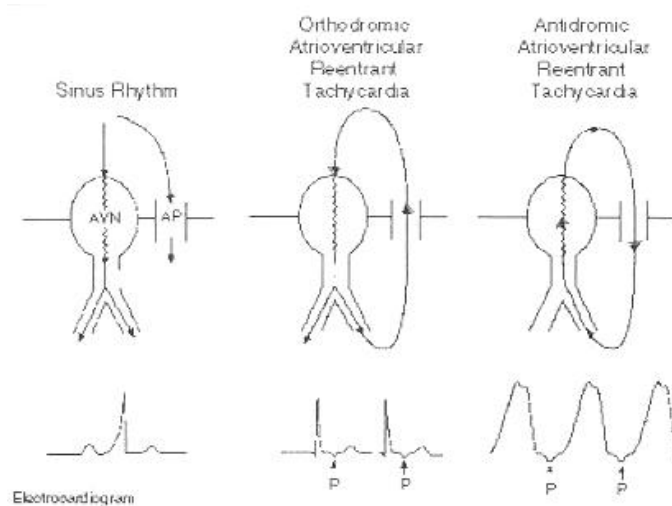
plus importante que la conduction AV par la voie nodo-hisienne est mauvaise, que la voie accessoire est proche du nœud sinusal et/ou que la conduction intra-auriculaire n'est pas altérée car le délai d'activation de la voie accessoire est alors plus court que celui de la voie normale. En cas d'augmentation du tonus sympathique l'activation de ventricule par l'intermédiaire du NAV précède celle de la voie accessoire et la préexcitation peut diminuer voire disparaître. A l'inverse les manœuvres vagales ou pharmacologiques bloquant ou ralentissant la conduction AV normale permettent de démasquer la préexcitation.

**Selon les propriétés électrophysiologiques,** les faisceaux de Kent correspondent à des connexions à conduction décrémenteuse où la conduction se fait selon le mode du tout ou rien sans allongement significatif de l'espace entre le stimulus auriculaire et l'onde delta pour des fréquences de stimulation croissantes.

Ces connexions selon qu'elles soient perméables de façon uni ou bidirectionnelle, peuvent être à l'origine de 2 types de tachycardies réciproques (fig 53) :

- tachycardies orthodromiques (les plus fréquentes) descendant par la voie normale et remontant par la voie accessoire. La tachycardie empruntant d'abord la voie normale est à QRS fins avec une onde P' (rétrograde) généralement décalée du QRS. La morphologie de cette onde P' dépend de la localisation de la voie accessoire et peut avoir un intérêt topographique.

ues avec des QRS très larges du fait que le circuit emprunte d'abord la voie accessoire de l'oreillette vers le ventricule. La remontée vers l'oreillette s'effectue soit par la voie normale soit par une autre voie accessoire si cette dernière existe.



**Fig 53. Mode d'activation en présence d'une connexion atrio-ventriculaire classique en rythme sinusal et dans les deux types de tachycardies réciproques.**

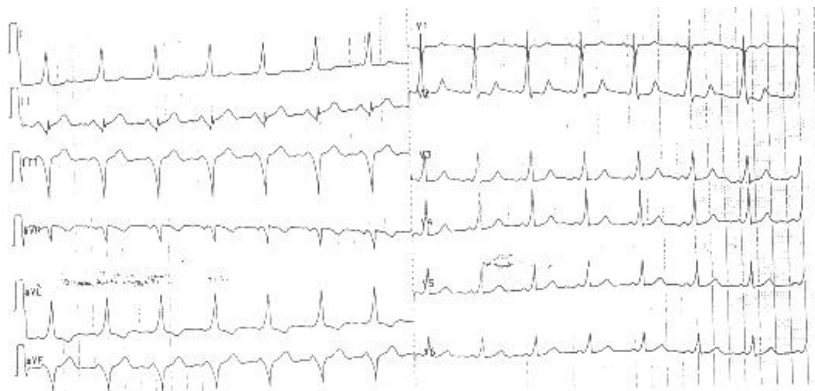
Des accès de fibrillation atriale (11 à 40 % selon les séries) peuvent également survenir soit spontanément soit à la suite des tachycardies réciproques. La période réfractaire de la voie accessoire conditionne la transmission d'arythmies auriculaires rapides vers les ventricules et permettent donc d'identifier les connexions très perméables et par conséquent dangereuses et malignes. En effet, dans ce cas un risque potentiel de survenue de fibrillation ventriculaire (et par conséquent de mort subite) existe en cas de FA à conduction très rapide vers les ventricules (pouvant dépasser 300/min). Bien que ce risque

matique permet de le prévenir par ablation de la voie accessoire. L'intervalle RR le plus court entre deux complexes ventriculaires préexcités au cours d'une FA est corrélé à la période réfractaire antérograde de la voie accessoire (faisceau accessoire "malin" si cet intervalle est <250 ms). Le rôle de la voie accessoire dans la genèse de la FA reste mal déterminé et l'ablation du faisceau de Kent permet de diminuer le risque de cette dernière mais uniquement avant de l'âge de 50 ans.

### 2.2.2 L'aspect électrocardiographique

L'aspect électrique typique (fig 54) associe :

- un intervalle PR court <0,12 sec (du fait de la conduction rapide) ;
- un empâtement du début de QRS appelé onde delta (témoin de la préexcitation ventriculaire) ;
- un élargissement du QRS (du fait de la fusion entre les ventriculogrammes produits par l'activation hisienne et celle provenant du faisceau accessoire).



**Fig 54. Syndrome de WPW : PR court et onde delta empâtant le début du QRS**

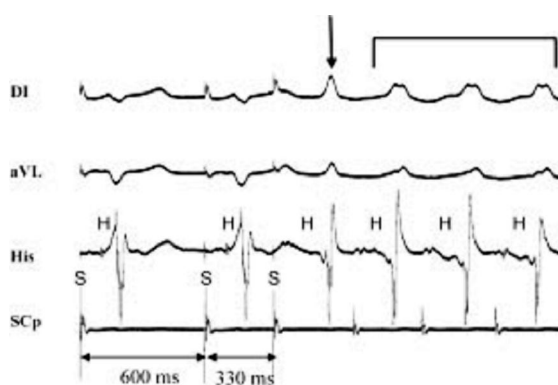
L'objectif de l'ablation est la destruction de la voie accessoire afin d'interrompre la connexion électrique au niveau du faisceau de Kent.

L'existence d'une zone d'insertion atriale et/ou ventriculaire proche des anneaux mitral ou tricuspide rend l'ablation endocavitaire possible.

La technique ablatrice est différente selon les propriétés de la conduction de la voie accessoire.

Habituellement, plusieurs cathéters sont positionnés dans les cavités cardiaques : un cathéter multipolaire positionné dans le sinus coronaire, un cathéter quadripolaire positionné dans la région hisienne et un cathéter d'ablation positionné à proximité de la voie accessoire.

La première partie de l'examen électrophysiologique consiste à confirmer la présence d'une voie accessoire auriculo-ventriculaire et à la localiser avec précision. Une stimulation extrasystolique est ensuite délivrée au niveau des oreillettes afin de déterminer la période réfractaire de la voie accessoire (fig55).



**Fig 55. Stimulation auriculaire programmée réalisée afin de déterminer la période réfractaire effective antérograde d'une voie accessoire. Un cycle de stimulation (S) de 600 ms suivi d'une S prématurée à 330 ms est appliqué au niveau de la partie proximale du sinus coronaire (SCp). Les deux premiers complexes QRS visibles en DI et Avl sont préexcités contrairement au troisième (flèche), la voie accessoire étant en période réfractaire. On remarque sur la suite du tracé le démarrage d'une tachycardie réciproque orthodromique avec bloc de branche gauche**

La voie accessoire, la sonde d'ablation est positionnée au niveau de l'anneau tricuspide ou au niveau de l'anneau mitral. En cas de voie accessoire gauche, il peut être utilisée une approche rétrograde aortique ou une approche antérograde après ponction transseptale. Dans certains cas, la présence d'un foramen ovale perméable permet de positionner la sonde d'ablation au niveau des cavités gauches par voie antérograde sans recourir à une ponction transseptale.

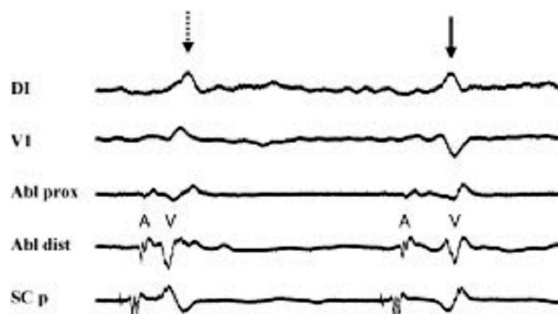
S'il existe une conduction antérograde sur la voie accessoire, l'ablation est réalisée en rythme sinusal ou lors d'une stimulation atriale. Si la voie accessoire conduit uniquement en rétrograde, le geste d'ablation est réalisé en stimulation ventriculaire ou pendant une tachycardie par rythme réciproque.

La position de la sonde d'ablation est satisfaisante lorsque les activités auriculaires et ventriculaires sont les plus proches. Ainsi, lors d'une conduction antérograde, l'activité ventriculaire retrouvée sur la sonde d'ablation doit précéder le début de l'onde delta enregistrée sur l'ECG de surface d'au moins 10 ms (fig56). Lors d'une voie accessoire à conduction rétrograde pure (voie accessoire cachée), le site d'ablation optimal est celui où l'activité atriale enregistrée en tachycardie ou en stimulation ventriculaire est la plus précoce. Parfois un potentiel de voie accessoire est enregistré entre l'activité auriculaire et celle ventriculaire.



**Fig 56.** Enregistrement endocavitaire réalisé pendant une stimulation délivrée au niveau de la partie proximale du SC. Sur l'enregistrement obtenu en mode bipolaire au niveau de la sonde d'ablation (Abl prox et dist), on observe des auriculogrammes (A) et ventriculogrammes (V) fusionnés. En enregistrement unipolaire (Abl uni), on observe un aspect QS avec un début du V très précoce par rapport au début du QRS sur l'ECG de surface, prouvant la bonne position de la sonde d'ablation.

Le critère principal de succès est la disparition de la conduction au travers de la voie accessoire dans le sens antérograde et rétrograde (fig57).



**Fig 57.** Enregistrement au cours de la destruction du faisceau de Kent (patient de fig 57). On note que sur le 1<sup>er</sup> complexe (flèche discontinue), les A et V sont un peu plus éloignées que dans le cas précédent avec cependant en DI et V1 la persistance d'une préexcitation témoignant d'une altération de la conduction dans la voie accessoire. Sur le 2<sup>ème</sup> complexe (flèche pleine), le V se détache nettement de l'A avec, sur l'ECG de surface (DI et V1), une disparition de la préexcitation.

Le taux de succès est 93 %, variant de 86 à 98 % selon la localisation du faisceau de Kent. Le succès est de 98% pour les voies accessoires septales, 95 % pour les voies accessoires latérales gauches, 90 % pour les voies latérales droites, 88% pour les voies postéroseptales et 86 % en cas de voies accessoires multiples. Dans 5% des cas, une deuxième procédure d'ablation est nécessaire afin d'obtenir la destruction de la voie accessoire.

Au début de l'ablation, l'incidence des complications dans des études multicentriques était de 3.8 % sur 787 patients et 4.4 % sur un total de 2222 patients sur une étude de Hindricks et Haverkamp pour le registre européen MERFS. Les complications relatées dans MERFS furent :

- 0.81 % d'arythmies ;
- 0.72 % de perforation/tamponnade ;
- 0.63 % de bloc auriculo-ventriculaire ;
- 0.54 % d'épanchement péricardique ;
- 0.58 % d'embolies cérébrales ou pulmonaires ;
- 0.36 % de thromboses vasculaires
- 0.76 % d'autres.

L'incidence de complications majeures incluant les BAV complet, événements emboliques et tamponnades étaient de 2.3 %.

est largement utilisée et ce avec succès pour traiter les arythmies liées aux voies accessoires. Elle a complètement révolutionné la prise en charge des préexcitations avec un risque raisonnable de complications.

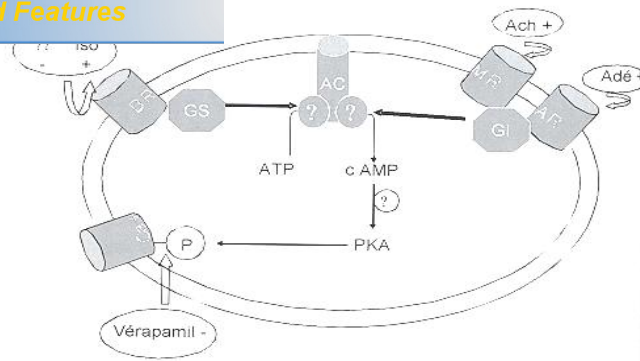
### **3. A l'étage ventriculaire: tachycardies ventriculaires idiopathiques sensibles à l'adénosine**

Il s'agit de la forme la plus habituelle des tachycardies ventriculaires idiopathiques représentant environ 75 à 90 % de cette entité. Deux formes cliniques sont généralement décrites :

- les tachycardies ventriculaires monomorphes répétitives décrite par Gallavardin caractérisées par des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues ;
- les tachycardies ventriculaires soutenues monomorphes induites par l'exercice.

#### **3.1 Mécanisme**

Le mécanisme de ces tachycardies favorisées par la stimulation adrénergiques est une activité déclenchée secondaire à la stimulation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC), responsable de postdépolarisations tardives. Ce type d'activité déclenchée est du à l'oscillation du potentiel de membrane qui survient durant la phase 4 du potentiel d'action et lorsque ce post-potentiel atteint une amplitude suffisante pour générer un potentiel d'action, la tachycardie peut se déclencher. Les circonstances qui favorisent ces activités déclenchées sont l'élévation de la concentration intracellulaire de calcium, de cathécolamines et la stimulation rapide.



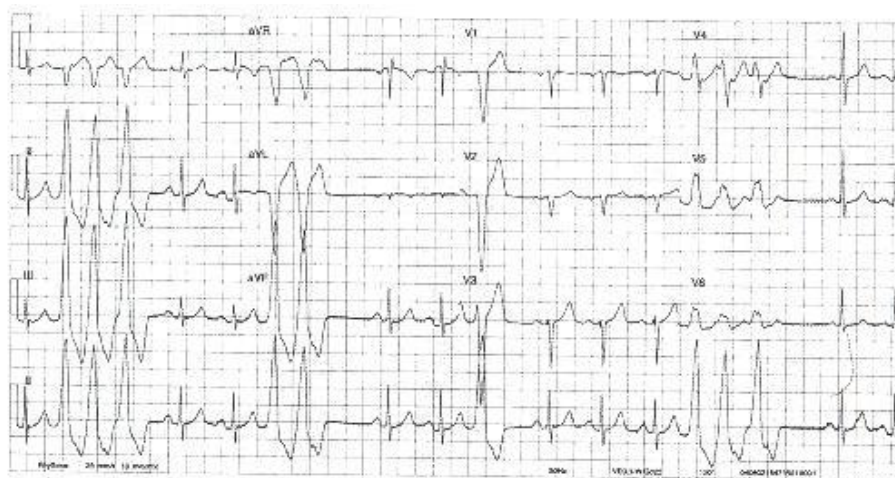
**Fig 58. Rôle de l'AMPC dans le mécanisme des TV infundibulaires**

A l'échelon cellulaire (fig58) c'est l'élévation de la concentration intracellulaire de l'AMPC qui est un élément déterminant. Celle-ci active la protéine kinase A (PKA) qui elle-même permet la phosphorylation (P) du canal calcique ( $Ca^{++}$ ) et augmente le calcium intracellulaire. Toute situation qui augmente la concentration intracellulaire d'AMPC a un effet proarythmique, tandis qu'une diminution de l'AMPC intracellulaire a un effet antiarythmique. L'adenylcyclase (AC) est une enzyme membranaire qui permet la transformation d'ATP en AMPC. L'activité de l'adenylcyclase est modulée par une protéine G stimulatrice (GS) et une protéine G inhibitrice (GI).

On comprend donc mieux l'effet des agents pharmacologiques sur ce trouble du rythme. L'isoprotérénol (Iso) stimule les récepteurs bêta (BR) qui eux même activent la protéine G stimulatrice tandis que les bêtabloquants ont l'effet inverse. L'acétylcholine (Ach) et l'adénosine (Adé) stimulent la protéine G inhibitrice et ont un effet antiarythmique. Le vérapamil agit directement au niveau du canal calcique en diminuant sa phosphorylation. Malheureusement si ces médicaments peuvent interrompre la tachycardie, leur efficacité est plus limitée dans le cadre du traitement à long terme pour prévenir les récives, puisque l'on estime que le taux de succès varie entre 25 et 50 %. Aussi pour les patients symptomatiques, l'ablation occupe une place de choix dans le traitement de ces tachycardies.

## phique

La morphologie électrocardiographique (fig 59) est habituellement un aspect d'axe droit et retard gauche indiquant que le site d'origine est le plus souvent mais non exclusivement dans l'infundibulum pulmonaire. En effet plus rarement, ces tachycardies peuvent naître dans d'autres parties du ventricule droit comme l'apex ou la base ou même du ventricule gauche. Certains tracés sont plus difficiles à analyser, en particulier lorsque le complexe QRS est négatif en V1 mais que la zone de transition se trouve située avant V4 et également lorsqu'il existe une onde S en D1. Dans ce cas une origine infundibulaire est possible mais un site d'origine, au niveau des sinus de Valsalva doit également être envisagé. Par ailleurs, lorsqu'il existe un aspect de retard droit et un axe droit, l'origine ventriculaire gauche est plus évidente.



**Fig 59. Electrogramme de repos montrant des TV monomorphes répétitives avec un axe droit et un retard gauche. La zone de transition se situe en V5. Il s'agit d'un électrogramme typique de TV infundibulaire.**

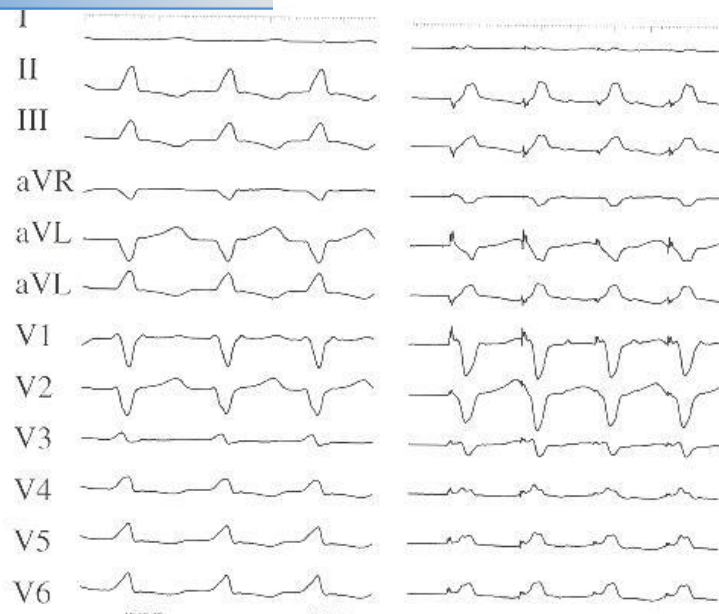
dehors des tachycardies est habituellement normal et seulement 10 % des patients ont un bloc de branche droit complet ou incomplet.

### 3.3 Procédure d'ablation

L'exploration électrophysiologique précède la procédure d'ablation. Celle-ci permet de préciser le mécanisme de la tachycardie qui est une activité déclenchée et non pas une réentrée. Ainsi dans l'étude de Ouang et coll aucune tachycardie n'était inductible lors de la stimulation ventriculaire programmée, 9 patients sur 15 présentaient spontanément une tachycardie soutenue ou non et chez la totalité le trouble du rythme était aggravé ou déclenché après perfusion d'isoprotérénol sans recours à la stimulation. Il est donc indispensable, chez les patients qui ne présentent pas d'arythmie spontanée au moment de l'ablation, d'avoir recours à l'utilisation de cet agent pharmacologique.

Le plus souvent la tachycardie a un aspect de retard gauche et d'axe droit suggérant un site d'origine dans le ventricule droit, au niveau de l'infundibulum pulmonaire et plus fréquemment sur son versant septal. La cartographie commence donc dans cette région. Deux techniques complémentaires peuvent être utilisées :

- **la topostimulation** est plus utile dans les tachycardies idiopathiques que dans les tachycardies ventriculaires du post infarctus. L'objectif est d'obtenir une identité entre les QRS stimulés et ceux spontanés durant la tachycardie (fig 60). La stimulation doit être réalisée à un cycle proche de celui de la tachycardie.



**Fig 60. Topostimulation dans la région latérale de l'infundibulum pulmonaire. Notez que les complexes QRS ne sont pas absolument identiques à ceux observés en tachycardie, suggérant le caractère de proximité mais non exactement le site d'origine**

- La recherche de la **primo-activation** a pour but d'identifier l'**électrogramme** ventriculaire le plus précoce possible survenant bien avant le début du QRS sur l'électrocardiogramme de surface. A l'inverse de ce que l'on observe dans le post infarctus les électrogrammes sont habituellement fins, non fractionnés, sans potentiel survenant au milieu de la diastole. Par ailleurs la primo-activation n'est pas toujours très marquée, entre 20 et 50 ms avant le complexe QRS. Cette technique nécessite la présence d'une tachycardie soutenue ou non soutenue mais incessante. Les extrasystoles ventriculaires, si elles ont la même morphologie que la tachycardie, peuvent être utilisées pour rechercher la primo-activation. Il est souhaitable de combiner ces deux méthodes pour avoir une précision maximale.

théter d'ablation est dans un premier temps positionné dans l'artère pulmonaire puis progressivement retiré vers l'infundibulum. Le site d'ablation est habituellement situé immédiatement sous les valves pulmonaires.

Cependant, chez certains patients il est impossible d'ablater ces tachycardies au niveau de l'infundibulum pulmonaire. Dans un travail de Chen, c'était le cas chez 5 patients sur 35 suggérant que le point d'émergence n'était pas situé au niveau de l'infundibulum pulmonaire. Plusieurs études ont montré que le site d'origine pouvait se situer au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche, des sinus de Valsalva, de l'épicarde du ventricule gauche voire même dans l'artère pulmonaire au-dessus des valves.

### **3.4 Résultats et complications**

Le taux de succès de l'ablation est d'environ 80 à 90 %. Les complications sont rares, mais il a été rapporté la création de bloc de branche droit dans 2 % des cas et surtout un décès par perforation infundibulaire.

## E L'ABLATION PAR

## RADIOFREQUENCE

En dépit d'un rôle thérapeutique majeur, l'ablation par radiofréquence peut être entachée de complications cardiaques et vasculaires, qui même si elles surviennent plus rarement méritent d'être rapportées. La majorité de ces complications surviennent au cours ou au décours immédiat des procédures d'ablation et peuvent être liées au geste de cathétérisme ou à l'ablation elle-même. Le taux de complications est variable selon l'arythmie traitée.

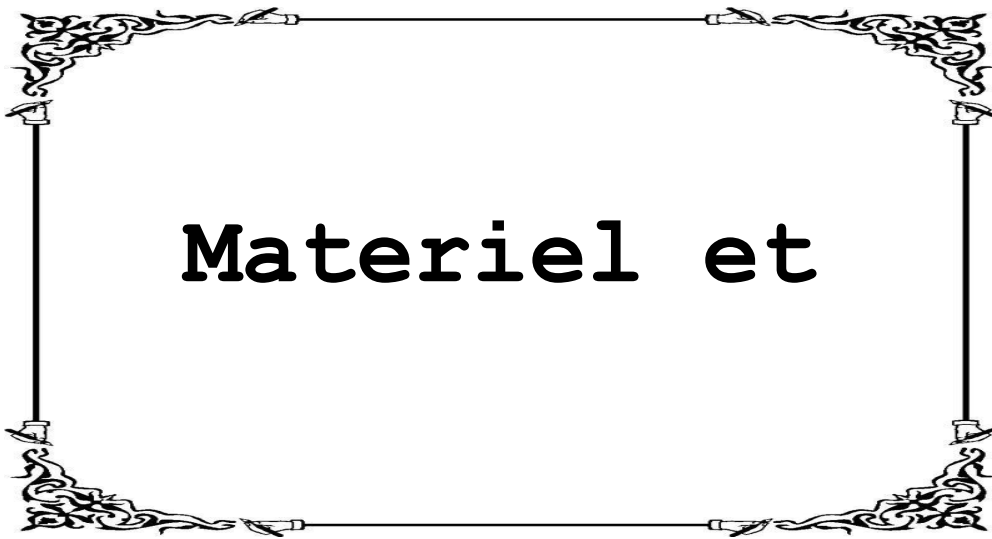
La plus large étude, publiée en 1999 par Calkins et al rapportait l'expérience de plusieurs centres expérimentés. Ce travail portant sur 1050 patients adressés pour ablation d'arythmies supraventriculaires, et comportant 1136 gestes d'ablation a montré la survenue :

- de **complications majeures** chez 3% des patients comprenant 3 cas de décès dont 2 chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche, 2 accidents vasculaires cérébraux, un infarctus de myocarde, 10 cas de BAV complet nécessitant la mise en place définitive d'un pacemaker, 6 tamponnades ainsi que d'autres complications (lésion valvulaire, spasme coronarien, pneumothorax, embolie ou thrombus, perforation du sinus coronaire, radiodermite et lésion de l'artère fémorale).

- d'**autres complications** comprenant 20 cas d'épanchement péricardique, 4 cas de péricardite, 32 cas de d'hématome, 4 cas d'épanchement pleural, 6 cas d'hypotension, 4 cas de douleur thoracique, 3 cas de réaction vagale, 2 cas de troubles respiratoires, un cas de fièvre, un cas de douleur de Scarpa, un cas de lésion du plexus brachial et 21 cas de trouble de la conduction ne nécessitant pas de stimulateur cardiaque.

ement que le risque de complications est directement lié d'une part à la présence d'une pathologie cardiaque sous-jacente et d'autre part à des procédures d'ablation avec plusieurs cibles électrophysiologiques. Ce dernier paramètre n'est que le témoin de la longueur des procédures, des multiples manipulations des cathéters, mais aussi de la fatigue de l'opérateur.

Les progrès techniques de l'ablation par radiofréquence donnent au sujet traité une meilleure qualité de vie avec un faible taux de complications. Malgré tout, l'information du patient reste une étape essentielle préalable à ce type de procédures en raison de complications rares mais parfois graves.



Evaluer l'activité et les résultats de l'ablation d'arythmies par radiofréquence, 6ans après l'introduction de cette technique au service de la cardiologie B, au CHU de Rabat.

## II. METHODES

### 1. Etude rétrospective

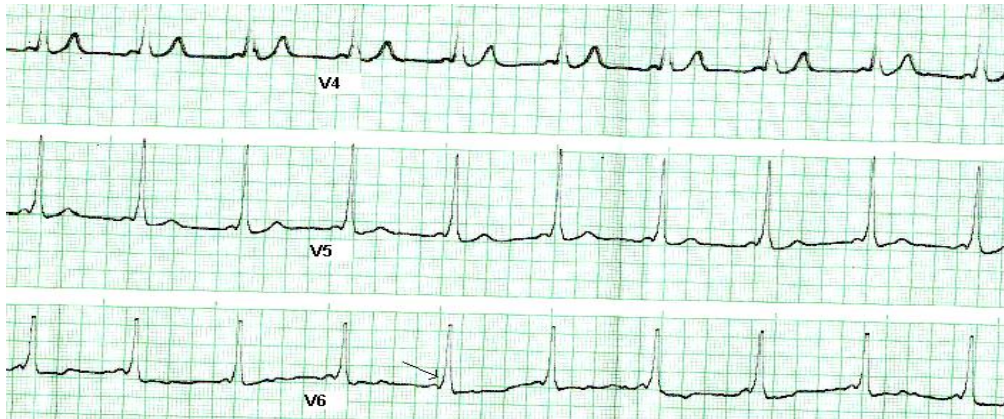
Notre travail a porté sur l'étude rétrospective descriptive de tous les patients ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence d'arythmies, au laboratoire d'électrophysiologie du service de cardiologie B, au centre hospitalier universitaire de Rabat entre 2004 et 2009.

### 2. Population

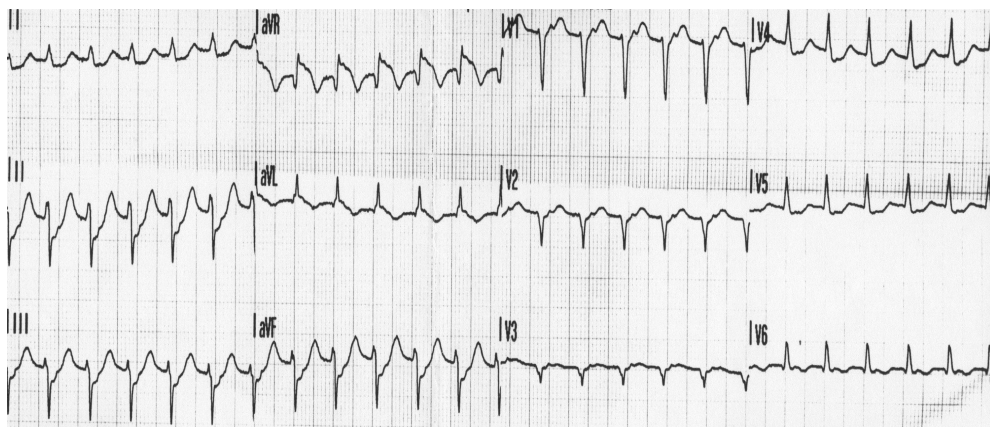
Entre 2004 et 2009, 45 études électrophysiologiques ont été réalisées pour exploration diagnostique d'arythmies cardiaques dont 15 ont bénéficié d'une ablation par radiofréquence.

Le recueil des données concernant ces patients portait sur :

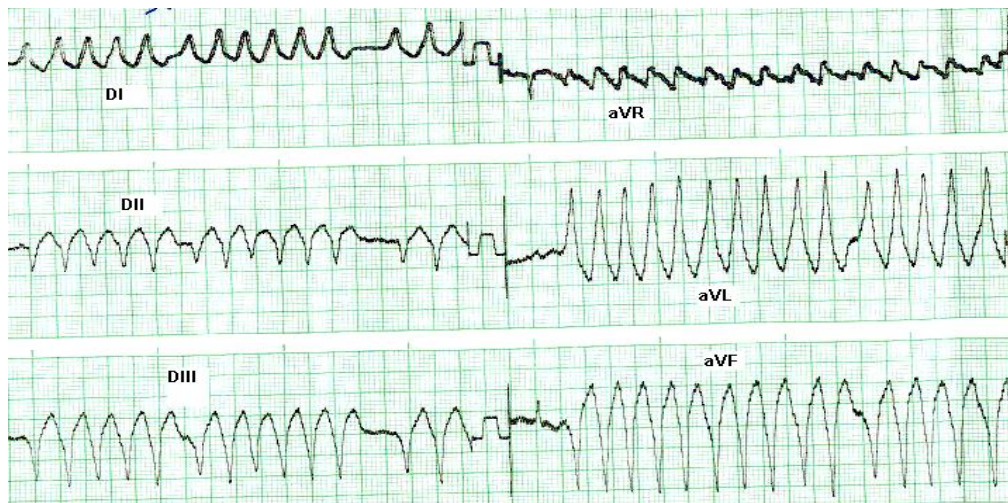
- l'âge et le sexe,
- les **antécédents** : l'existence de facteurs de risque cardiovasculaire ou de cardiopathie connue,
- la **symptomatologie**, les **données de l'examen clinique**,
- la **lecture d'ECG** percritique et postcritique,
- le **type d'arythmie** : WPW patent (fig 62), TSV à QRS fins (fig 63), FA à QRS large (fig64), ESV (fig 65) et TV,



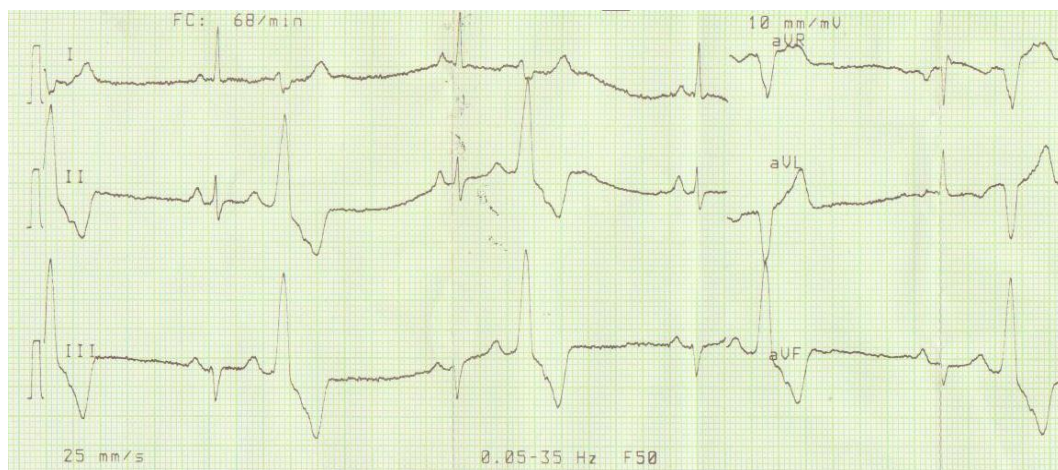
**Fig 62. ECG montrant un syndrome de WPW (PR court et onde delta).**



**Fig 63. ECG montrant une tachycardie jonctionnelle.**



**Fig 64. ECG montrant une fibrillation atriale à QRS larges.**



**Fig 65. ECG montrant des ESV infundibulaires.**

Les données de l'échocardiographie : cœur sain ou pathologique,

- le **traitement antiarythmique** prescrit, la durée de prise et l'évolution,
- la **procédure d'ablation** : l'indication, le nombre de procédures, la durée entre la première procédure et l'éventuelle reprise, la voie d'abord, le diamètre de la sonde d'ablation, le nombre de tirs, la durée de la scopie et de la procédure,
- les **résultats immédiats**, les éventuelles **récidives**,
- les éventuelles **complications** de la procédure d'ablation et
- le **suivi post-procédure** : par la clinique, l'ECG et le holter ECG.

Une fiche d'exploitation a été remplie systématiquement (voir annexe).

### 3. Protocoles préliminaires

Lorsque l'indication d'ablation a été retenue, une information claire a été fournie au patient quant aux modalités, aux bénéfices attendus et aux risques de la procédure. Ainsi, un consentement oral a été obtenu chez tous les patients avant l'ablation.

Le bilan minimal avant l'ablation comportait un taux de prothrombine, une numération formule sanguine, un ECG, un Holter ECG et une échocardiographie trans-thoracique.

Les patients ont arrêté leur traitement antiarythmique pendant 5 demi-vies et un comprimé d'Atarax® a été pris la veille et le matin de la procédure. Les patients ont été maintenus à jeûn le jour de l'ablation.

#### **4.1. Paramètres de surveillance**

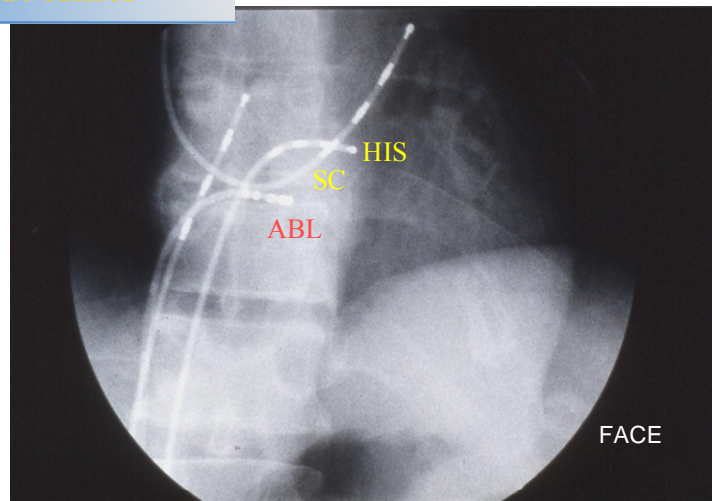
Pendant toute la durée de la procédure, les signes fonctionnels, la tension artérielle, la saturation en oxygène et l'enregistrement électrocardiographique étaient surveillés.

#### **4.2. Mise en place des sondes**

Après anesthésie locale à la xylocaïne 2%, on ponctionne la veine fémorale droite, puis on y introduit classiquement quatre introducteurs : un 6F, avec deux 7F et un 8F ou bien avec trois 7F.

Les positions des sondes en intracardiaque peuvent varier en fonction de l'arythmie à ablater (fig 61), mais le plus souvent, les sondes ont été positionnées de la manière suivante :

- une sonde hexapolaire ou décapolaire ou bien un cathéter Halo est positionné au niveau du sinus coronaire.
- une sonde bipolaire ou quadripolaire explorant le faisceau de His.
- une sonde quadripolaire au niveau des cavités droites.
- une sonde d'ablation de 4 ou 5 mm de diamètre au niveau du site d'ablation cible.



**Fig 61. Radiographie de face montrant quatre cathéters quadripolaires positionnés en intracardiaque au niveau du sinus coronaire, du faisceau de His, de l'oreillette droite et du site d'ablation.**

### 4.3. L'ablation elle-même

La détermination du site d'ablation est tributaire du trouble du rythme à ablater.

L'énergie de radiofréquence est délivrée par un générateur (Stockert) qui permet le monitoring de la température, de l'impédance et de la puissance.

Un bolus de 25 mg d'héparine est administré en intraveineux au patient dès le début de la radiofréquence, puis 5 mg toutes les heures jusqu'à la fin de cette dernière. On peut avoir recours aux antalgiques en cas de douleur.

Le retrait des introducteurs se fait immédiatement après la fin de la procédure.

En post-ablation, tous les patients sont placés en unité de soins intensifs cardiologiques pendant 24 heures.

La sortie de l'hôpital est autorisée le 2<sup>ème</sup> jour après la réalisation d'une échocardiographie de contrôle. Les patients sont mis, pendant un mois, sous Acide acétylsalicylique à dose antiagrégante plaquettaire et auquel on associe, en cas d'échec, un traitement antiarythmique.

Tous les patients sont revus un mois après la procédure d'ablation puis, en cas de succès, à 6 mois, à un an et à la suite d'une réapparition de la symptomatologie. En cas d'échec, ils sont suivis régulièrement en consultation tous les 6 mois.

## **6. Définition du succès de la procédure**

Le succès immédiat de la procédure est défini par l'association de deux critères :

- la disparition du trouble du rythme au cours ou après les tirs de radiofréquence.
- l'absence de déclenchement de l'arythmie par les différentes manœuvres de stimulation.

Le succès à long terme est défini par l'absence de récurrence lors du suivi.



## DES PATIENTS

Entre 2004 et 2009, une ablation par radiofréquence a été réalisée chez 15 patients. L'âge moyen lors de la procédure d'ablation était de  $36,73 \pm 13,82$  ans (extrêmes : 17 et 65 ans) et le sexe ratio (hommes/femmes) était de 7/8.

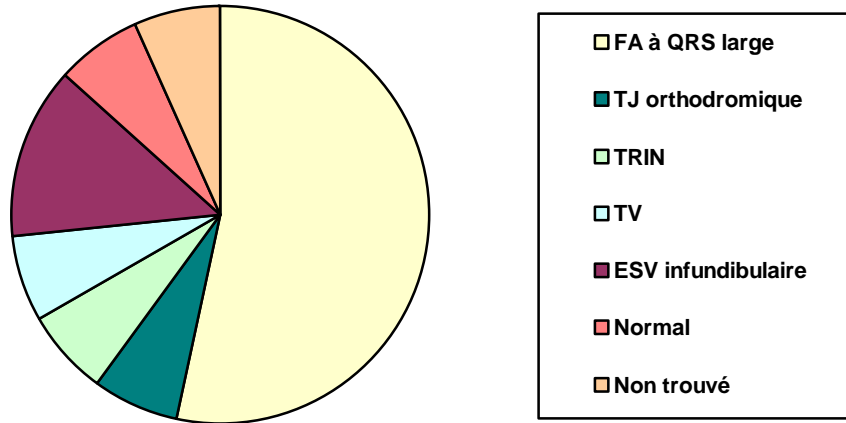
9 patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire :

- 6 patients avaient un seul facteur de risque : le sexe masculin avec un cas d'HTA,
- 2 patients avaient deux facteurs de risque : le sexe masculin et le tabagisme chronique sévère et
- 1 patiente avait 3 facteurs de risque : l'âge, la ménopause et l'HTA.

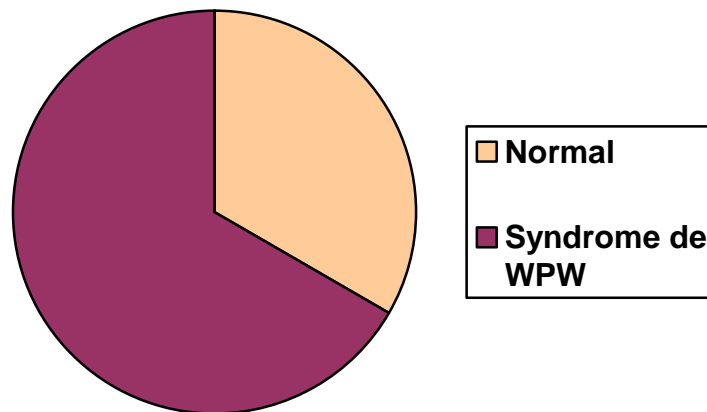
Tous les patients étaient symptomatiques. La symptomatologie rapportée par les patients correspondait à :

- des accès de palpitations chez 14 patients (93,3%).
- un épisode ou plus de syncope chez 6 patients (40%).
- une dyspnée chez 5 patients (33,3%).
- une lipothymie chez 4 patients (26,6%).
- une douleur angineuse chez 2 patients (13,3%).

Les résultats de l'analyse des électrocardiogrammes percritiques et postcritiques peuvent être illustrés par les graphiques 1 et 2 :



Graphique 1. Résultats de l'analyse des ECG percritiques



Graphique 2. Résultats de l'analyse des ECG postcritiques

t un cœur sain. Une cardiopathie a été mise en évidence dans 2 cas : un cas de maladie d'Ebstein et un cas de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Tous les patients étaient sous antiarythmiques :

- 10 patients sous monothérapie (8 cas sous bêtabloquant, 2 cas sous amiodarone traités initialement par bêtabloquant),
- 5 patients sous bithérapie (bêtabloquant, amiodarone, flécaïnide)

## II. RESULTATS DE L'ABLATION

L'indication de l'ablation était retenue avant ou après l'exploration électrophysiologique en fonction des arythmies. Les indications de l'ablation par radiofréquence étaient :

- Fibrillation atriale sur syndrome de WPW avec ou sans syncope (8 cas).
- Syndrome de WPW résistant au traitement médical (2 cas).
- TSV à QRS fins (TRIN) symptomatique résistante au traitement médical (1 cas).
- TRIN récidivante sous traitement après une première ablation (1 cas).
- ESV résistante au traitement (2 cas dont un était demandeur).
- Tachycardie ventriculaire par réentrée de branche en branche (1 cas).

Chez 15 patients, nous avons réalisé 16 procédures (une reprise après 14 mois de l'échec d'une première tentative) :

de  $6,67 \pm 3,54$ .

Le temps moyen de scopie est de  $63 \text{ min} \pm 45,55$ .

La durée moyenne de la procédure  $215 \text{ min} \pm 137,36$ .

9 succès primaires sont notés contre 7 échecs, soit 56,2% de réussite.

Les échecs se répartissent comme suit :

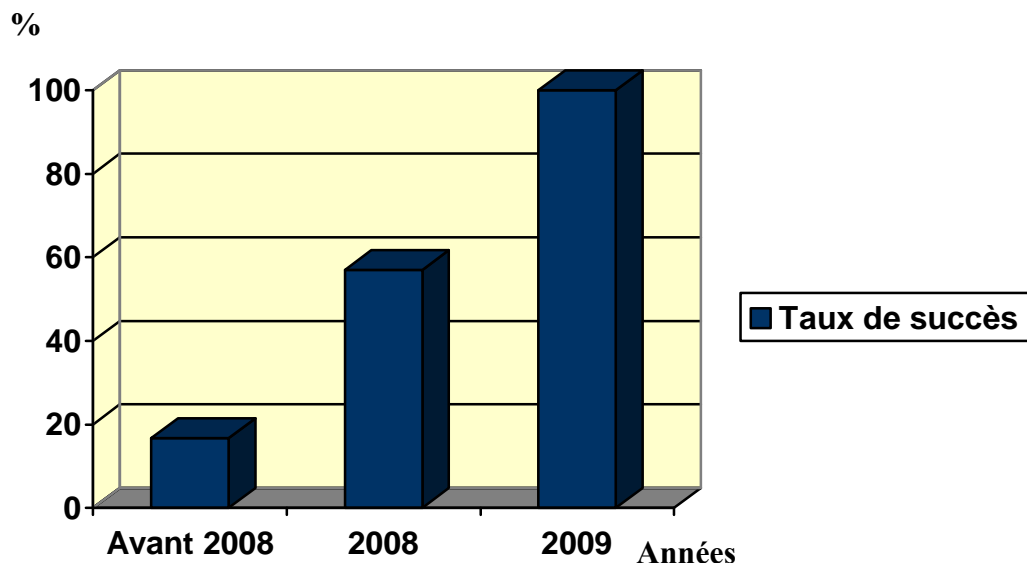
- 6 cas de préexcitations dont 3 sont prévus pour reprise.
- 1 cas d'ablation d'extrasystole ventriculaire prévu pour implantation de défibrillateur automatique.

Une seule complication était survenue en post-ablation. Il s'agit d'une phlébite du membre inférieur droit qui a été correctement traitée.

Par ailleurs, lors d'une ablation de 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 a été prévue pour reprise.

Ainsi, le taux de récurrence dans notre série est de 6,25 % et le taux de succès à long terme est de 50%.



**Graphique 3. Taux de succès à long terme de l'ablation en fonction des années.**

A decorative rectangular frame with ornate, scrollwork-like corners and a thin black border. The word "Discussion" is centered within the frame.

# Discussion

révolutionné la prise en charge des patients souffrants de troubles du rythme cardiaque. Avant les années 60, le traitement des arythmies s'effectuait par voie chirurgicale, remplacée par la suite par l'ablation endocavitaire qui était initialement effectuée en délivrant un courant électrique de haut voltage. Le courant de radiofréquence a remplacé la fulguration en tant que source d'énergie de choix vers la fin des années 80. Depuis lors, l'ablation a connu un grand essor, principalement catalysé par l'expérience croissante des centres d'ablation, ainsi que les progrès concomitants des connaissances et des techniques électrophysiologiques.

Si le traitement d'ablation était initialement réservé à certaines tachycardies de réentrée bien déterminées, il est actuellement considéré comme la thérapie de choix pour de nombreuses arythmies en s'imposant progressivement comme une technique importante pour d'autres plus complexes.

L'utilisation de la radiofréquence a nettement diminué les complications qui s'observaient avec la fulguration. La technique ne nécessite pas d'anesthésie générale et les lésions créées sont de petites tailles. Elle offre la possibilité de guérir définitivement les patients handicapés par des crises fréquentes ou une mauvaise tolérance du traitement antiarythmique et évite un certain nombre de morts subites.

Dans notre étude, nous rapporterons notre expérience dans l'utilisation de cette nouvelle technique portant sur une série de 15 patients.

d'évaluer l'efficacité et les complications des procédures d'ablation réalisées dans le laboratoire d'électrophysiologie du service de Cardiologie B, au CHU de Rabat, un centre dont l'expérience dans ce domaine est encore jeune.

Nous avons observé un taux de succès immédiat d'ablation de 56,2 % et un taux de succès à long terme de 50 %, mais en analysant l'évolution des résultats au cours des 6 ans d'étude, on note que ce dernier taux est passé de 16,7 % lors des 4 premières années à 100 % en 2009. Cette évolution est très satisfaisante et reflète l'expérience croissante de notre centre d'ablation.

Nous avons observé que le taux de mortalité était nul : la seule complication survenue était mineure et non propre à l'ablation endocavitaire par radiofréquence (phlébite du membre inférieur droit).

Le faible effectif de notre série peut être expliqué principalement par le manque de moyens matériels de la plupart de nos patients, sachant que la procédure d'ablation coûte 15000 DH. A cela, se rajoute la faible couverture sanitaire de ce genre de procédure qui se limite à 20 % par la CNOPS et, d'un autre côté, le manque de moyens techniques dont disposent notre laboratoire d'électrophysiologie.

Compte tenu des raisons citées ci-dessus, les résultats de notre étude ne peuvent pas être comparés aux résultats publiés par des centres expérimentés, mais dont la mention est importante.

on prospectif, publié en 1998, incluant 3357

patients, donne une orientation sur le taux de succès et de récurrences (tableau 1).

**Tableau 1. Efficacité de l'ablation par radiofréquence des différents types d'arythmies selon le registre NASPE d'ablation prospective (1998)**

	<b>Jonction AV</b>	<b>TRIN</b>	<b>VA</b>	<b>TV idiopathique</b>	<b>TV ischémique</b>	<b>Flutter atrial</b>	<b>TA</b>
<b>Taux de succès</b>	97,4	96,1	94	>80	<60	85,8	80
<b>Récurrences</b>	3,5	15	4,6	14,4		14,7	15

La société espagnole de cardiologie a publié, en 2009, le registre des ablations endocavitaires réalisées, de 2002 à 2008, par les différents centres d'ablation espagnols. Les différents taux de succès figurent sur le tableau 2.

**Tableau 2. L'évolution des taux de succès de 2002 à 2008 selon les registres espagnols d'ablation endocavitaire.**

	<b>TRIN</b>	<b>VA</b>	<b>ICT</b>	<b>TVI</b>	<b>JAV</b>	<b>TA</b>
<b>2002 (n=4356)</b>	99	93	93	70	99	77
<b>2003 (n=4167)</b>	98	89	90,5	63	94,5	74,5
<b>2004 (n=1147)</b>	98	89	91	66	96	75
<b>2005 (n=6157)</b>	98	92	88	78	97	74
<b>2006 (n=6547)</b>	99	93	91	78	99	73
<b>2007 (n=7072)</b>	98	92	96	67	99	82
<b>2008 (n=7741)</b>	98	91	97	82	97	85

technique sont en diminution constante et de plus en plus rares. Le nombre de complications majeures est proche de 3% dans la plupart des études ou registres prospectifs (tableau 3), alors que les complications mineures sont notées dans  $\approx 8\%$  des cas. Seul le registre européen rapporte un taux plus élevé de complications graves (5,1%). Ces résultats correspondent, néanmoins, à la phase d'apprentissage de la plupart des participants. L'expérience aidant, le taux de complications a diminué et était de 1,5% quelques années plus tard dans le registre français.

**Tableau 3. Etudes publiées avec pourcentages de complications majeures**

	Registre Européen (n=4398)	Registre Français (n=2765)	Registre Espagnol (n=4374)	Registre NASPE (n=3357)	Chen et al (n=3966)	Calkins et al (n=1136)
tachycardies intranodales	3,2%	1,9%	0,6%	$\approx 2,2\%$	3%	$\approx 2\%$
Voies accessoires	4,4%	1,14%	1,6%	4,1%	4%	$\approx 2\%$
Tachycardies atriales	5%	-	0%	$\approx 3\%$	0%	-
Flutter	5%	0,6%	1,2%	2,54%	0%	-
Ablation du fx de his	8%	1,9%	1,4%	1%	0%	$\approx 5\%$
Tachycardies ventriculaires	7,5%	1,5%	4%	$\approx 3,8\%$	0%	-
Mortalité	0,13%	0,04%	0,1%	0,01%	-	0,3%
Total	5,1%	1,5%	1,5%	2,6%	3,1%	3%

Comme le montre bien ces résultats, les taux de succès sont élevés et les complications sont de plus en plus rares, grâce à l'expérience grandissante des opérateurs et aux progrès récents qu'a connus la rythmologie.

ns leur globalité, vont bénéficier davantage de progrès rapides de la technologie. Les systèmes de cartographie et de navigation se sont développés en moins d'une dizaine d'années, constituant un outil fondamental pour le rythmologue interventionnel. A l'électrophysiologie, s'est rajoutée l'imagerie qui permet de mieux identifier les substrats arythmogènes complexes. A ces outils qui vont encore se perfectionner on ajoutera la robotique qui pénètre aujourd'hui le domaine de l'électrophysiologie.

A decorative rectangular frame with ornate, scrollwork-like corners and a thin black border. The word "Conclusion" is centered within the frame.

# Conclusion

ique des arythmies cardiaques s'est révélé décevant, tandis que l'ablation endocavitaire par radiofréquence, efficace et peu risquée, s'est positionnée comme le traitement de choix de la majorité des troubles du rythme, en seulement deux décennies. Le challenge ultime que représente l'ablation de la fibrillation auriculaire est, lui aussi, en passe d'être réussi notamment grâce aux nouvelles technologies.

Toutefois, cette technique est relativement coûteuse et nécessite une longue formation en électrophysiologie.



## RESUME

**Thèse n° 57 : Ablation des troubles du rythme par radiofréquence.**

**Auteur : El bouchikhi Hind**

**Mots clés : Ablation ; Arythmies ; Radiofréquence.**

### **INTRODUCTION**

L'ablation par radiofréquence est une technique moderne dans la prise en charge des troubles du rythme cardiaque et constitue actuellement la thérapeutique de choix pour de nombreuses arythmies.

### **BUT DE L'ETUDE**

Evaluer l'activité et les résultats d'ablation par radiofréquence d'arythmies ; 6 ans après l'introduction de cette technique dans le service de cardiologie B.

### **MATERIEL ET METHODES**

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective incluant 15 patients (âge moyen de  $36,76 \pm 13,82$  ans et sexe ratio de 7/8) ayant bénéficié d'ablation par radiofréquence de différents types d'arythmie durant la période allant de 2004 à 2009.

### **RESULTATS**

Un total de 16 procédures d'ablation a été réalisé dans le laboratoire d'électrophysiologie de la cardiologie B. les arythmies prises en charge sont diverses : 10 cas de voies accessoires (préexcitations), 2 cas de tachycardie par réentrée intranodale, 2 cas d'extrasystoles ventriculaires, un cas de tachycardie ventriculaire par réentrée de branche en branche et une reprise d'échec d'ablation de voie accessoire.

La moyenne de tirs de radiofréquence était de  $6,67 \pm 3,54$ .

La moyenne de la durée de scopie était de 63 min  $\pm 45,55$  et celle de la procédure était de 215 min  $\pm 137,36$ .

Un succès primaire est obtenu chez 9 patients pour un taux de réussite de 56,2 %. Ce taux est passé de 20 % lors des premières années à 100 % en 2009.

La seule complication survenue est une phlébite du membre inférieur droit.

Lors du suivi, une récurrence du syndrome de WPW a été constatée et a été prévue pour reprise.

### **DISCUSSION ET CONCLUSION**

En raison de son bon rapport coût-efficacité-sécurité, l'ablation par radiofréquence s'est révélée comme thérapeutique de choix pour de nombreuses arythmies.

## ABSTRACT

**Thesis n° 57: Radiofrequency ablation of arrhythmias.**

**Author: El bouchikhi Hind.**

**Keywords: Ablation ; Arrhythmias ; Radiofrequency.**

### **INTRODUCTION**

Radiofrequency ablation is a modern technique in the treatment of cardiac arrhythmias and turned to be today the method of choice for treating many arrhythmias.

### **PURPOSE OF STUDY**

To evaluate the activity and results of radiofrequency ablation of arrhythmias ; 6 years after the introduction of this technology in the cardiology department B.

### **MATERIEL AND METHODS**

We report the results of a prospective study including 15 patients (mean age  $36,76 \pm 13,82$  years and sex ratio 7/8) who underwent radiofrequency ablation of different types of arrhythmias during the period 2004 to 2009.

### **RESULTS**

A total of 16 procedures were performed in the electrophysiology laboratory of cardiology B. Arrhythmias supported are various: 10 cases of accessory pathways (pre-excitation), 2 cases of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, 2 cases of ventricular extrasystoles, a case of ventricular tachycardia by branch to branch reentry and a second ablation of accessory pathway after a first failure.

The average applications was  $6,67 \pm 3,54$ .

The average fluoroscopy time was  $63 \pm 45,55$  minutes and the mean duration of procedures was  $215 \pm 137,36$  minutes.

A primary success was achieved in 9 patients for a success rate of 56,2%. This rate increased from 20 % during the first years to 100 % in 2009.

The only complication that occurred is phlebitis of the right lower limb.

At follow-up, recurrence of WPW syndrome has been found and was scheduled for a second ablation.

### **DISCUSSION AND CONCLUSION**

Because of its cost, effectiveness and safety, radiofrequency ablation has emerged as treatment of choice for many arrhythmias.

## ملخص

أطروحة رقم 57 : جذ اضطرابات النظم بواسطة موجات الراديو (الريديوفريكوينسي).  
من طرف: هند البوشيخي.  
الكلمات الرئيسية: جذ-اضطرابات النظم- موجات الراديو.

### المقدمة

تستعمل موجات الراديو (الريديوفريكوينسي) كوسيلة حديثة لعلاج اضطرابات النظم و قد أصبحت تشكل حالياً الطريقة المثلى لعلاج عدة أنواع من هاته الاضطرابات.

### هدف الدراسة

تقييم نتائج علاج اضطرابات النظم بواسطة موجات الراديو (الريديوفريكوينسي) 6 سنوات بعد بدء العمل بـهاته التقنية في قسم أمراض القلب ب.

### أداة و كيفية البحث

ندون نتائج تجربتنا الإستيعادية التي تضم 15 مريضاً (متوسط عمر المرضى هو  $36.76 \pm 13.82$  سنة و نسبة الجنس هي 8/7) استفادوا من علاج عدة أنواع من اضطرابات النظم بواسطة موجات الراديو (الريديوفريكوينسي) وذلك خلال الفترة الممتدة بين سنة 2004 و سنة 2009.

### النتائج

تم إنجاز 16 عملية جذ داخل مختبر الفيزيولوجيا الكهربائية لقسم أمراض القلب ب. يتعلق الأمر بعشرة حالات من حزم التوصيل الإضافية و حالي تسرع القلب عبر إعادة دخول العقدة الأذنية البطينية و حالي إنقباضة خارجة بطينية و حالة تسرع القلب البطيني عبر إعادة الدخول من فرع إلى فرع و حالة إعادة جذ حزمة توصيل إضافية بعد إخفاق أولي. كان معدل التخريف هو  $6.67 \pm 3.54$ .

كان معدل مدة التنظير التآلقي هو  $63 \pm 45.55$  دقيقة و مدة اجراءات الجذ هي  $215 \pm 137.36$  دقيقة. تحقق النجاح من أول مرة لدى 9 مرضى أي بنسبة 56,2%. ارتفعت نسبة النجاح من 20% خلال السنوات الأولى إلى 100% في سنة 2009.

حصلت مضاعفة واحدة ألا و هي التهاب وريدي في الرجل اليمنى. حدثت أثناء المتابعة حالة نكاس واحدة خصت متلازمة وولف-باركنسون-هوايت وتمت برمجتها من أجل إعادة محاولة الجذ.

### مناقشة و استنتاجات

يمثل الجذ بموجات الراديو (الريديوفريكوينسي) العلاج الأمثل لعدة أنواع من اضطرابات النظم لفعاليتها و قلة مضاعفاته و كذلك ثمنه المقبول نسبياً.

## D'EXPLOITATION

**Age :**

**Sexe :**

**Antécédents :**

FDRCV : non oui lesquels? :

Cardiopathie : non oui laquelle? :

**Symptomatologie**

Palpitations : non oui

Dyspnée : non oui

Angor : non oui

Lipothymie : non oui

Syncope : non oui

**Examen clinique :** poids (kg) =      taille (m) =      TA (cmHg) =

Anomalie : non oui laquelle? :

**ECG :**

Percritique

Postcritique

**Echocardiographie**

Cœur sain

Cardiopathie laquelle? :

**Traitement antiarythmique**

Non

Oui lequel? :

durée :

évolution :

**Indication de l'ablation :**

**Procédure d'ablation :**

Nombre :      si plusieurs, intervalle entre les procédures

1

2

Voie d'abord :

Diamètre de la sonde :

Nombre de tirs :

Durée de scopie :

Durée de procédure :

**Résultats :** immédiat : succès échec motif :

récidive : non oui durée après l'ablation :

**Complications :** non oui lesquels? :

**Suivi post-procédure**

Symptomatologie

ECG

Holter ECG

A decorative rectangular frame with ornate, scrollwork-like corners and a thin black border.

# **Bibliographie**

Cardiologie. ELLIPSES, 2005, 463p.

[2] **ACC/AHA/ESC**

2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). JACC 2006; 48: e 149-246.

[3] **ADANIYA H., HAYAMI H., HIRAOKA M., et al.**

Effects of magnesium on polymorphic ventricular tachycardias induced by aconitine. J Cardiovasc Pharmacol 1994; 24(5): 721-9.

[4] **ALLOT E., DE CHILLOU C., SADOUL N., et al.**

Ablation par radiofréquence des voies accessoires auriculo-ventriculaires. Arch Mal Coeur 1996, Tome 89 Février n°2.

[5] **ALVAREZ M., MERINO J.I.**

Spanish registry on catheter ablation. 1<sup>st</sup> official report of the working group on electrophysiology and arrhythmias of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1273-85.

[6] **ANDERSON R.H., BECKER A.E. BRECHNMACHER C., et al.**

Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates. Eur J Cardiol 1975;3: 27-36.

Maheim, Kent and abnormal atrioventricular conduction. *Cardiovasc Res* 1996; 31: 480-491.

**[8] ANIUKHOVSKII EP., ROSEN MR.**

The modulation of anomalous automatism in ischemic Purkinje fibers by a specific subclass of alpha1-adrenoblockers. *Kardiologia* 1993; 33(9):47-51, 5.

**[9] ANSELME F., KLUG D., SCANU P., et al.**

Randomized comparison of two targets in typical atrial flutter ablation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1302-7.

**[10] ARENTZ T. et al.**

Circumferential ablation in vivo in cardiac tissue with a new microporus balloon catheter. *Pace*, 2001; 2001(24, Pt II):p. 542; Abstract.

**[11] ARRUDA M.S. et al.**

A novel expendable mesh electrodes for mapping and radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia. *Pace*, 2000. 24(4, Pt II): p. 633. Abstract.

**[12] ARTQUOU J.Y., MONSUEZ J.J.,**

Société française de cardiologie, collectif. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Masson, 2006, 1639 p.

Safety of slow pathway ablation in patients with atrioventricular node re-entrant tachycardia and a long fast pathway effective refractory period. *Am J Cardiol* 1997; 80:155-9.

- [14] **BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C., SCHEINMAN M.M., ALIOT E.E.M., et al.**

Committee Members, Task Force Members, and ESC Committee for Practice Guidelines Members. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias-Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*, Oct 2003; 108: 1871-1909.

- [15] **BORGAT C., CHARPENTIER F., LE MAREC H.**

Effects of magnesium on early postdepolarization and trigger activity induced by cesium on Purkinje fibers in ferrets. *Arch mal Coeur Vaiss* 1992; 85(1): 83-90.

- [16] **BORGGREFE M., HINDRICKS G., HAVERKAMP W., et al.**

Radiofrequency ablation: In : Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 997-1004.

Inhomogeneity of cellular refractoriness in human atrium : factor of arrhythmia ?. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986; 9(6 Pt 2): 1059-100.

**[18] BREMBILLA-PERROT B., BEURRIER D., JACQUEMIN L., et al.**

Le bloc auriculo-ventriculaire complet, complication possible de l'ablation par radiofréquence des tachycardies par rythme réciproque nodal. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 729-34.

**[19] BREMBILLA-PERROT B., HOURIEZ P., BEURRIER D., et al.**

Incidence et pronostic du bloc auriculo-ventriculaire induit par l'ablation par radiofréquence des tachycardies par réentrée intranodale. Etude multicentrique . *Arch Mal Cœur* 2000 ; 93 : 1179-87.

**[20] BREMBILLA-PERROT B., HOURIEZ P., BEURRIER D., et al.**

Influence of age on the electrophysiological mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardias. *Int J Cardiol* 2001; 78: 291-8.

**[21] BREMBILLA-PERROT B., HOURIEZ P., BEURRIER D., et al.**

L'ablation de la voie lente par radiofréquence dans les tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale prévient-elle le développement d'une fibrillation auriculaire ? *Arch Mal Cœur* 2002 ; 95 : 97-101.

**[22] BUXTON A.E., WAXMAN H.L., MARCHLINSKI F.E., et al.**

Right ventricular tachycardia : clinical and electrophysiological characteristics. *Circulation* 1983; 68: 917-927.

, BOURDARIAS J.P.

Pathologie cardiaque et vasculaire. Hémostase et thrombose.  
Flammarion Médecine-Sciences, 1998, 557p.

[24] **CALKINS H., YONG P., MILLER JM., et al.**

Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final result of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigator Group. *Circulation* 1999 ; 99 : 262-270.

[25] **CAUCHEMZE B., LEENHARDT A., COUMEL P., et al.**

Ablation par catheter des tachycardies par rythme réciproque nodal.  
*Arch Mal Cœur* 1994 ; 87 : 1571-9.

[26] **CHAUVIN M., SHAH D.S., HAÏSSAGUERRE M., et al.**

The anatomic Basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation*. 2000; 101: 647-52.

[27] **CHEN S.A., CHIANG C.E., TAI C.T., et al.**

Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias : an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center. *Am J Cardiol* 1996; 77: 41-6.

...], TAI C.T., et al.

Transient complete atrioventricular block during radiofrequency ablation of slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1376-70.

[29] **CHEN S.A., CHIANG C.E., TSANG W.P., 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.

[30] **CHIANG C.E., CHEN S.A., WU T.J., et al.**

Incidence significance and pharmacological responses of catheter-induced mechanical trauma in patients receiving radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 1847-54.

[31] **CLAIR W.K., WILKINSON W.E., MCCARTHY E.A., et al.**

Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation* 1993; 87: 1114-22.

[32] **COBB FR, BIUMENSCHHEIN SD, SEALY WC, et al.**

Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolf-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 1968; 38:1018-29.

[33] **COGGINS DL., LEE RL., SWEENEY J., et al.**

Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 :1333-1341.

- Lies du Coeur et des Vaisseaux. The mechanisms of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recordings. *Circulation* 1994; 89: 2117-2126.
- [35] **COSIO F.G., ARRIBAS F., L6.**  
human common atrial flutter mapping and abalation. I. Atrial flutter mapping. *Pace* 1996; 19: 841-853.
- [36] **COSIO F.G., LOPEZ-GIL M., ARRIBAS F., et al.**  
Mechanisms of induction of typical and reversed atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 281-291.
- [37] **COSIO FG., LOPEZ-GIL M., GOICOLEA A., et al.**  
Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common flutter. *Am J Cardiol* 1993 ; 71 : 705-709.
- [38] **CUSHING H., BOVIE W.T.**  
Electrosurgery as an aid to the removal of intracranial tumors. *Surg Gynecol Obstet* 1928; 47: 751-8.
- [39] **DAGRES N., CLAGUE J.R., KOTTKAMP H., et al.**  
Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up. High recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur Heart J* 2001; 22: 423-427.

Production des courants de haute fréquence et de grande intensité : leurs effets physiologiques. CR Soc Biol (Paris) 1893 ; 54 : 122-4.

[41] **41- DURRER D., SCHOO L. SCHUILENBURG RM., et al.**

The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolf-Parkinson-White syndrome. Circulation 1967; 36:644-62.

[42] **ELHAG O., MILLER H.C.**

Atrioventricular block occurring several months after radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. Heart 1998; 79: 616-813.

[43] **ERDOGAN A., et al.**

Prospective randomized comparison of pulsed and continuous energy delivery in catheter ablation of common atrial flutter. Abstract. Eur Heart J, 2001. 37(2, suppl A.):p. 1A-648A.

[44] **ERNST S., OUYANG F., LINDER C., et al.**

Initial experience with remote catheter ablation using a novel magnetic navigation system: Magnetic remote catheter ablation. Circulation 2004;109: 1472-5.

[45] **EXTRAMIANA F., MESSALI A., LEENHARDT A.**

A quel patient proposer une ablation de fibrillation auriculaire?. Arch Mal Cœur 2008 ; 173 : 6-11.

Importance of refractoriness heterogeneity in the enhanced vulnerability to atrial fibrillation induction caused by tachycardia-induced atrial electrical remodeling. *Circulation* 1998; 98(20): 2202-9.

[47] **FENELON G., DAVILA A., MALACKY T., et al.**

Prognostic significance of transient complete atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 75: 698-702.

[48] **FOSSATI F., HERMIDA J.S., LEBORGNE L., et al.**

Ablation de la voie lente des rythmes réciproques nodaux par application d'un courant de radiofréquence. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 1159-65.

[49] **FROMER M., SCHLAPFER J., KAPPENBERGER L.**

Interventional arrhythmology. *Schweiz Med Wochensh* 1993; 123:335-41.

[50] **FUJIMURA O., SCHOEN J., KUO C.S., et al.**

Delayed recurrence of atrioventricular block after radiofrequency ablation of atrioventricular node reentry : a word of caution. *Am Heart J* 1993; 125: 901-4.

[51] **FUSTER V., RYDEN L.E., ASINGER R.W., et al.**

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with aAtrial Fibrillation) Developed in Collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001; 104 (17): 2118-50.

, ASINGER R.W., et al.

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with aAtrial Fibrillation) Developed in Collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 2001; 22(20): 1852-923.

[53] **GAITA F., RICCARDI R., CALO I.**

Importance and implications of the occurrence of AV block following radiofrequency ablation. Heart 1998 ; 79: 534-5.

[54] **GEORGER F. OUAKILI A., SCHADFAR S., et al.**

Ablation de flutter atrial: expérience initiale d'un centre hospitalier général. Annales de cardiologie et d'angéologie 2006, 55, p. 334-338.

[55] **GEPSTEIN L., HAYAM G., BENHAIM S.A.**

A novel method for non fluoroscopic catheter based electroanatomical mapping of the heart : in vitro and in vivo accuracy results. Circulation 1997; 95: 1611-1622.

[56] **GILI J.S.S, METHA D., WARD D.E., et al.**

Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamilin the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. PACE 1992; 15: 2122-2125.

Case report : severe skin burn at the site of the indifferent electrode after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. J Interv Card Electrophysiol 2001; 5: 337-40.

**[58] GORNICK C.C., ADLER S.W., PEDERSON B., et al.**

Validation of a new non contact catheter system for electroanatomical mapping of the left ventricular endocardium. Circulation 1999; 99: 829-835.

**[59] GOY JJ., FROMER M., SCHLAEPFER J., et al.**

Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node re-entrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1990;16: 418-23.

**[60] GRANADA J., URIBE W., CHYOU PH., et al.**

Incidence and predictors of atrial flutter. fibrillation in the general population. J Am Coll Cardiol 2000;36(7):2242-6.

**[61] GREENE T.O., HUANG SKS.**

Cardiovascular complications following radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachyarrhythmias. From Huang SKS, (ed.) Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications. Armonk, NY: future publishing company, Inc; 1994: 545-52.

Transient entrainment of tachycardia. Archives des maladies du coeur et vaisseaux 1995. 88 spec N° 5 : 63-70.

**[63] GROLLEAU R., LECLERCQ F., PASQUIE J.L., et al.**

Conception actuelle des faisceaux accessoires. Arch Mal Cœur 1998 ; 91(I) : 53-60.

**[64] HACHIYA H., AONUMA K., YAMAUCHI Y., et al.**

How to diagnose, locate and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13:551-556.

**[65] HAINES DE.**

Temperature monitoring in radiofrequency catheter ablation. In: Huang SKS. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications. Armonk NY: Futura Publishing Company, 1994: 83-95.

**[66] HAINES D.E.**

The biophysics of radiofrequency catheter ablation in the heart : the importance of temperature monitoring. Pacing Clin Electrophysiol, 1993. 16(3 Pt 2): p. 586-91.

**[67] HAINES D.E., VEROW A.F.**

Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. Circulation, 1990; 82: 1034.8.

**D.D.**

Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superperfused canine right ventricular free wall. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1989.12(6): p. 962-76.

[69] **HAMER M., WILKINSON W.E., CLAIR W.K., et al.**

Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 984-8.

[70] **HAVERKAMP W., HINDRICKS G., GULKER H. et al.**

Coagulation of ventricular myocardium using radiofrequency alternating current: biophysical aspects and experimental findings. *Pace* 1989; 12 : 187-95.

[71] **HENO PH., BRAEM L., MIOULET D., et al.**

Indications actuelles des techniques ablatives et incidence sur l'aptitude en milieu militaire. *Médecine et armée*, 2006, 34, 4, p. 329-333.

[72] **HENTHORN R.W., OKUMARA K., OLSHANSKY B., et al.**

A fourth criterion for transient entrainment : the elctrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation* 1988; 77: 1003-12.

[73] **HINDRICKS G.**

The multicenter European radiofrequency survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 843-6.

## KAMP W.

Determinants of radiofrequency induced lesion size: what are the important parameters to monitor during energy application? In: Huang SKS. Radiofrequency catheter ablation of cardiac-arrhythmias: basic concepts and clinical applications. Armonk NY: Futura Publishing company, 1994: 97-121.

[75] **HINTRINGER F., HARTIKAINEN J., DAVIES W., et al.**

Prediction of atrioventricular block during radiofrequency ablation of the slow pathway of the atrioventricular node. *Circulation* 1995; 42: 3490-6.

[76] **HOFFMANN E., HABERL R., PULTER R., et al.**

Phase displacement between voltage and current during radiofrequency catheter ablation (abstract). *Circulation*, 1987; V 78 (suppl V) : 35.

[77] **HOFFMANN E., REMP T., GERTH A., et al.**

Does preablation impedance measurement improve the safety of radiofrequency ablation (abstract). *Eur Heart J* 1993;14(suppl): 34.

[78] **HORDOF AJ., SPONITZ A., MARY-RABINE L., et al.**

Electrophysiologic effects of digitalis on human atrial fibers. *Circulation* 1978; 57(2): 223-9.

[79] **HORVILLEUR J., LACOTTE J.**

Troubles du rythme cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-60, 2007.

Use of radiofrequency energy for catheter ablation of endomyocardium :  
a prospective energy source. J Electrophysiol 1987; 1: 78-91.

**[81] HUANG SR., BHRATI S., GRAHAM et al.**

Closed chest catheter dessication of the atrio-ventricular junction using  
radiofrequency energy: a new method of catheter ablation. J Am Coll  
Cardiol, 1987; 9: 349-58.

**[82] HUMMEL G.D., STRICKBERGER A., WILLIAMSOM B.D.**

Effect of residual slow pathway function on the time of recurrences of  
atrioventricular nodal re-entrant tachycardia after radiofrequency  
ablation of the slow pathway. Am J Cardiol 1996; 75: 628-30.

**[83] INOUE S., BECKER A.E.**

Koch's triangle sized up: anatomical landmarks in perspective of  
catheter ablation procedures. Pace 1998; 21: 1553-8.

**[84] JACKMAN W.M. et al.**

Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrequency  
current in 17 patients. Comparison of standard and large-tip catheter  
electrodes. Circulation, 1991. 83(5): p. 1562-76.

**[85] JAÏS P., HAISSAGUERRE M., GENCEL L., et al.**

Tachycardie par radiofréquence des tachycardies par réentrée  
intranodale : critères prédictifs de succès. Arch Mal Cœur 1995 ; 88 :  
1849-54.

The connecting pathways between the sinus node and the A-V node and between the right and the left atrium in the human heart. *Am Heart J* 1963; 66: 498-508.

**[87] KANAGARATNAM L., TOMASSONI G., SCHWEIKERT R., et al.**

Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1408-1414.

**[88] KATRITSIS D., IOANNIDIS J., ANAGNOSTOPOULOS C.E., et al.**

Identification and catheter ablation of extra cardiac and intra cardiac components of ligament of Marshall tissue for treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 750-8.

**[89] KING A., WEN M.S., YEH S.J., et al.**

Catheter-induced atrioventricular nodal block during radiofrequency ablation. *Am Heart J* 1996; 132: 975-85.

**[90] KONGSGAARD E. et al.**

Pulsed radiofrequency energy and multi-electrode catheters: comparison of two different monitoring modes for ablation of porcine right atrium. *Eur Heart J*, 2001.37(2, suppl A): p. 1A-648A.

**[91] LANGBERG J., CALKINS H., EL-ATASSI R. et al.**

Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Circulation* 1992; 86: 1469-74.

Radiofrequency catheter ablation : the effect of electrode size on lesion volume in vivo. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1990. 13(10): p. 1242-8.

[93] **LAVERGNE T., GUIZE L., LE HEUZÉY J.-Y. et al.**

Closed-chest atrioventricular junction ablation by high- frequency energy transcatheter dessication. *Lancet*, 1986, 2(8511): p. 858-9.

[94] **LAVERGNE T., PRUNIER L., GUIZE L. et al.**

Transcatheter radiofrequency ablation of atrial tissue using a suction catheter. *PACE* 1989 ; 12: 177-86.

[95] **LAVERGNE T., SEBAG C., OLLITRAULT J., et al.**

Ablation par courants de radiofréquence ; bases physiques et principes. *Archives des maladies du cœur et vaisseaux*, 1996, tome 89, n° 2, p.57-63.

[96] **LEE S.H., TAI C., CHIANG C.E., et al.**

Determinants of successful ablation of idiopathic ventricular tachycardias with left bundle branch block morphology from the right ventricular outflow tract. *PACE* 2002; 25. 1346-1351.

[97] Le groupe de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Complications de l'ablation par radiofréquence : l'expérience française. *Arch Mal Cœur* 1996; 89: 1599-605.

Response of non reentrant catecholaminemediated ventricular tachycardia to endogenous and acetylcholine: evidence for myocardial receptor-mediated effects. *Circulation* 1993 ; 87 : 382-390.

[99] **LERMAN BB., STEIN K., ENGELSTEIN ED. et al.**

Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 1995 ; 92 : 421-429.

[100] **LESH M.D., VAN HARE, SCHAMP D.J., et al.**

Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations : results in 100 consecutive patients. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1992;19: 1303-1309.

[101] **LICKFETT L. PFEIFFER D., SCHIMPF, et al.**

Long-term follow-up of fast pathway radiofrequency ablation in atrioventricular nodal tachycardia. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1124-25.

[102] **LIN J.L., HUANG SKS, LAI L.P., et al.**

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.

[103] **LÜDINGHAUSEN M.V.,**

The venous drainage of the human myocardium. Springer Verlag, Berlin. 2003.

, DIAZ-INFANTE E., GARCIA-BOLAO I.

Spanisch catheter ablation registry. 8<sup>th</sup> official report of the Spanisch Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and arrhythmias (2008). Rev Esp Cardiol. 2009 ; 62 (11) : 1276-85.

[105] **McRURY I.D., et al.**

Nonuniform heating during radiofrequency catheter ablation with long electrodes. Monitoring the edge effect. Circulation, 1997. 96(11): p. 4057-64.9.

[106] **McRURY I.D., HAINES D.E.**

Efficacy of multiple and coil electrode radiofrequency ablation catheters for the creation of long linea lesions in the atria. Medical Engineering and Physics. 1998; 20: 551-557.

[107] **MILHEM, Antoine.**

Impact du traitement de la fibrillation atriale par radiofréquence sur l'état de santé: experience initiale nantaise. Th: Méd.:Nantes: 2005, 128p.

[108] **MOE GK., ABILDSKOV JA.**

Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. Am Hear J 1959; 58(1): 59-70.

[109] **MOORE K.L., DALLEY A.F.**

Clinically oriented anatomy. Fourth edition. Baltimore Md : Lippincott Williams and Wilkins, 1999, 1164 p.

Traitement par radiofréquence des tachycardies intranodales. Arch Mal Cœur 1995 ; 88 : 235-40.

**[111] MORTON J.B., SANDERS P., DEEN V., et al.**

Sensitivity and specificity of concealed entrainment for the identification of a critical isthmus in the atrium: Relationship to rate, anatomic location, and antidromic penetration. J Am Coll Cardiol 2002; 39/896-906.

**[112] MOVSOWTZ C., SCHWARTZMAN D., CALLANS DJ., et al.**

Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: Narrowing the anatomic location for successful ablation. Am Heart J 1996; 131 : 930-936.

**[113] MUGELLI A., Amerini S., PIAZZESI G., et al.**

Barium-induced spontaneous activity in sheep cardiac Purkinje cells. J Moll Cell Cardiol 1983; 15(10): 697-711.

**[114] NAKAWAGA H. et al.**

Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. Circulation, 1995. 91(8): p. 2264-73.

Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation*, 1998. 98(5): p. 485-65;

[116] **NATALE A., GREENFIELD R.A., KEITH M.J., et al.**

Safety of slow pathway ablation in patients with long PR interval: further evidence of fast and slow pathway interaction. *PACE* 1997; 20: 1698-1702.

[117] **NATH S., HAINES DE.**

Pathophysiology of lesion formation by transcatheter radiofrequency ablation. In: Huang SKS. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications. Armonk NY: Futura Publishing Company, 199: 25-39.

[118] **NATHAN H., ELIAKIM M.**

The junction between the left atrium and the pulmonary veins. *Circulation*. 1966; 34: 412-22.

[119] **OLGIN JE., JONATHAN MK., FITZPATRICK AP. et al.**

Role of atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation* 1995 ; 92 : 1839-1848.

[120] **ORGAN L.W.**

Electrophysiologic principles of radiofrequency lesion making. *Appl Neurophysiol* 1976/77; 39: 69-76.

Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1998. 9(1):p. 47-54.

[122] **OUALI S., ANSELME F., SAVOURE A., et al.**

Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 1047-9.

[123] **OUYANG F., FOTUHI P., HO S.Y., et al.**

Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500-508.

[124] **PAYDAK H., KALL JG., BURKE MC. et al.**

Atrial fibrillation after ablation of type I atrial flutter : time of onset, determinants, and clinical course. *Circulation* 1998 ; 98 : 315-322.

[125] **PUECH P., LATOUR H., GROLLEAU S.A.**

Le flutter et ses limites. *Arch Mal Cœur* 1970 ; 63 : 116-144.

[126] **RENSMA PL., ALLESSIE MA., LAMMERS XJ., et al.**

Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. *Circ Res* 1988; 62(2): 395-410.

[127] **RODRIGUEZ LM., SMEETS JL., TIMMERMANS C., et al.**

Predictors for successful ablation of right and left-sided idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997 ; 79 : 309-314.

S A.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2, tronc, 15<sup>ème</sup> édition. Paris : Masson, 2002, 750 p.

[129] **SANCHEZ-QUINTANA D., DAVIES D.W., HO S., et al.**

Architecture of the atrial musculature in and around the triangle of Koch: its potential relevance to atrio-ventricular nodal reentry. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 1396-1407.

[130] **SANCHEZ-QUINTANA D., HO S., CABRERA J.A., et al.**

Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radio frequency catheter ablation. J Cardiovasc Electrophysiol, 2001; 210-7.

[131] **SAOUDI N., ANSELME F., POTY H., et al.**

Entrainment of a supraventricular tachycardia: a review. P.A.C.E. 1988, 21, 11: 1105-1125.

[132] **SAOUDI N., ANSELME F., SAVOURE A., et al.**

Les nouvelles techniques de cartographie invasive en électrophysiologie. Arch Mal Cœur 2000 ; 93(III) : 23-30.

[133] **SAOUDI N., COSIO F., WALDO A., et al.**

A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. 2001 ; Jul 22(14) : 1162-82.

Précis de rythmologie. Paris : Sauramps médical, 2005, 711 p.

[135] **SAOUDI N., NAIR M. ABDELAZIZ A., et al.**

Electrocardiographic Patterns and Results of Radiofrequency Catheter Ablation of Clockwise Type I Atrial Flutter. J Cardiovasc Electrophysiol, 1996; 7:931-942.

[136] **SAOUDI N., YAÏCI K., RINALDI J.P., et al.**

Common atrial flutter sustained by a right atrial circus movement with anticlockwise rotation. The first demonstration in humans. PACE 2002; 25: 1-3.

[137] **SAVOURE A., VERDONK A., OUALI S., et al.**

Méthodes ablatives. Encycl Méd Chir, cardiologie, 11-036-D-10, 2003, 15 p.

[138] **SCHAFFER M.S., SILKA M.J., ROSS B.A., et al.**

Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the pediatric radiofrequency ablation registry. Circulation 1996; 94: 3214-20.

[139] **SCHEINMAN M., CALKINS H., GILLETTE P., et al.**

NASPE policy statement on catheter ablation: personnel, policy, procedures and therapeutic recommendations. Pace 2003 ; 26 : 789-99.

Catheter ablation for cardiac arrhythmias, personnel and facilities. PACE 1992; 15: 715-721.

**[141] SCHEINMAN M.M., HUANG S.**

The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pace 2000; 102: 2309-20.

**[142] SCHEINMAN M.M., MORADY F., HESS DS., et al.**

Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA 1982;248: 851-5.

**[143] SHINE K.I., KASTOR J.A., YURCHAK P.M.**

Multifocal Atrial Tachycardia. Clinical and electrocardiographic features in 32 patients. N Engl Med 1968; 279(7): 344-9.

**[144] 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.

**[145] SLAMA R., MOTTE G., LEENHARDT A., et al.**

Rythmologie, aide-mémoire. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003.

C.

Relating extracellular potentials and their derivatives to anisotropic propagation at a microscopic level in human cardiac muscle. Evidence for electrical uncoupling of side-to-side fiber connections with increasing age. *Circ Res* 1986; 58(3): 356-71.

**[147] SPACH MC., MILLER VT., DOLBER PC., et al.**

The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res* 1982; 50(2): 175-91.

**[148] STELLBRINK C., HALTERN G., ZIEGERT K., et al.**

Different temperature curves observed during temperature guided ablation of accessory pathway correlate with application sequence (abstract). *Pace*, 1994 ; 17 (part II) 788.

**[149] TICHO B.S., SAUL J.P., HULES J.E., et al.**

Variable location of accessory pathways associated with the permanent form junctional reciprocating tachycardia and confirmation with radiofrequency ablation. *Am J Cardio* 1992; 70: 1559-1564.

**LA P., CARBUCICCHIO C., et al.**

Persistence of single echo beat inducibility after selective ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia : relationship to the functional properties of the atrioventricular node and clinical implications. J Cardiovasc Electrophysiol 1996 ; 7: 689-96.

**[151] WALDO A.L., MACLEAN WAH., KARP R.B., et al.**

Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing, studies in man following open heart surgery. Circulation 1977; 56: 737-45.

**[152] WARIN J., HAÏSSAGUERRE M., LEMATAYER P. ,et al.**

Catheter ablation of accessory pathways with a direct approach. Circulation 1988 ; 78 : 800-815.

**[153] WEISMUELLER P., et al.**

Ablation of typical flutter. Is the cooled tip electrode superior to the 4mm and the 8mm ablation electrode (abstract). Pace, 2001.24 (4 Pt II): p. 724.

**[154] WELLENS HJJ., BRUGADA P., BAR FWI., et al.**

Indication for use of intracardiac electrophysiologic studies for the diagnosis of site of origin and mechanism of tachycardias. Circulation 1987; 75(suppl III): 110-118.

**[155] WITTKAMPF F., R. HAUER, E. ROBLES DE MEDINA.**

Radiofrequency with a cooled porous electrode catheter. J Am Coll Cardiol., 1988. 11 :p. 17. Abstract.

**J., WHITE P.**

Bundle-branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 549-555.

**[157] WORKING GROUP REPORT.**

Living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiological mapping. A consensus statement from the Cardiac Nomenclature Study Group, Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE. *Eur Heart J* 1999; 20: 1068-1075.

**[158] YAMANE T. et al.**

Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation*, 2000. 102(21):p. 2565-8.

**[159] ZERM D., FORCLAZ A., PRUVOT E., et al.**

Passé, présent et futur des technologies ablatives. *Rev.med.suisse*, 2007, vol.3, no 113, p. 1368-1374.

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

# قسم أبقراط

## بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بأوازع من طمير وثقافة عالية مريحة مريضتي هادفي الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جد اضطرابات النظم بواسطة موجات الراديو:  
تجربة قسم أمراض القلب "ب"

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيدة : هند البوشيخي  
المزادة في 24 يوليوز 1985 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جد - اضطرابات النظم - موجات الراديو.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد الشرتي

أستاذ مبرز في أمراض القلب

مشرف

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

السيدة: رقية فلات

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

السيدة: رشيدة بوهوش

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

السيدة: لطيفة أكراج

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

أعضاء