

Liste des sigles et abréviations

fA :	Fibrillation atriale
FA :	Flutter atrial
ICT :	Isthme cavo-tricuspidien
RF :	Radiofréquence
CPHA:	Commission of Profession and Hospital Activity
MESA:	Marshfield Epidemiologic Study Area
AVC :	Accident vasculaire cérébral
ECG :	Electrocardiogramme
<i>CHA₂DS₂</i> vasc :	Score évaluant le risque thrombo-embolique
HAS-BLED :	Score évaluant le risque hémorragique
SC :	Sinus coronaire
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
NAV :	Noeud auriculo-ventriculaire
OD :	Oreillette droite
OG :	Oreillette gauche
VG :	Ventricule gauche
USIC :	Unité de soins intensifs cardiologiques
ACD :	Artère coronaire droite
VE :	Valve d'Eustachi
SCP :	Sinus coronaire proximal
SCD :	Sinus coronaire distal
SCM :	Sinus coronaire moyen
FSVG :	Fonction systolique du ventricule gauche
ETT :	Echographie-Doppler trans-thoracique
FE :	Fraction d'éjection
PCS:	Proximal coronary sinus
MCS:	Middle coronary sinus

ABL D :	Ablation distale
ABL P :	Ablation proximale
CMD :	Cardiomyopathie dilatée
FO :	Foramen ovale
TT :	Tendon de Torado
VT :	Valve Tricuspid
CT :	Crista Terminalis
SM :	Septum membranaire
SIV :	Septum Interventriculaire

Liste des tableaux

Tableau I: Evaluation du score de CHA ₂ DS ₂ -VAS _C	38
Tableau II: Répartition des patients selon leur profession.....	74
Tableau III: Répartitions des patients selon l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.	75
Tableau IV: Répartition des patients selon la tentative d'une cardioversion électrique antérieure.....	75
Tableau V: Répartition des patients selon l'utilisation d'un traitement antérieur ralentisseur.....	76
Tableau VI: Répartition des patients selon l'utilisation d'un traitement anti-arythmique.....	76
Tableau VII: Répartition selon les manifestations cliniques des patients	77
Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes physiques	78
Tableau IX: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'INR.	78
Tableau X: Répartition des patients selon les dimensions des oreillettes.	79
Tableau XI: Répartition des patients selon la fraction d'éjection (FE) du VG .	79
Tableau XII: Répartition des patients selon le type (droit ou gauche) de flutter à l'ECG endocavitaire.....	80
Tableau XIII: Comparaison entre la détermination du type de flutter à partir de l'ECG et de l'EEP.....	81
Tableau XIV: Résumé des caractéristiques des patients.....	83

Liste des figures

Figure 1 : Incidence du flutter atrial selon l'âge et le genre (100000 personnes/ans).	5
Figure 2 : Courbe de Kaplan-Meier : pourcentage de survie chez sujets porteurs de flutter atrial, fibrillation atriale ou les deux en comparaison aux sujets témoins.	6
Figure 3 : Aspect du système électrique du cœur.....	10
Figure 4 : Coupe frontale du cœur montrant l'oreillette droite.....	11
Figure 5 : Vue de la partie supérieure de l'oreillette droite	11
Figure 6 : Coupe passant par l'oreillette et le ventricule droit	13
Figure 7 : Vue montrant de près le triangle de Koch	14
Figure 8 : Vue montrant le septum membraneux.....	15
Figure 9 : Anatomie macroscopique de l'ICT. Cabrera JA et al.	16
Figure 10 : Histologie de L'ICT.....	17
Figure 11 : Histologie et rapports de l'ICT.....	18
Figure 12 : Schéma de l'activation antihoraire du Flutter commun selon Cosio. En rouge=> la zone de bloc postérieur	21
Figure 13 : Activation autour de la valve tricuspide ascendante sur la paroi latérale et descendante sur la paroi septale dans un flutter typique horaire.	22
Figure 14 : ECG de surface montrant un flutter atrial de type commun antihoraire à conduction variable 3/1, 2/1 (image du service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec).....	26
Figure 15 : Position des sondes lors de l'ablation par radiofréquence du Flutter.	29
Figure 16 : Critère n°1 de WALDO	30
Figure 17 : Critère n°3 de WALDO	31
Figure 20 : Echanges énergétiques au niveau de l'électrode distale du cathéter de radiofréquence.	42
Figure 21 : Coupe histologique d'une lésion de radiofréquence	43
Figure 22 : Courbe d'impédance pendant un tir de radiofréquence compliqué de suréchauffement.....	44
Figure 23 : Lésions de sur échauffement.....	44
Figure 24 : Volume lésionnel obtenu par radiofréquence avec un cathéter irrigué sur un muscle de chien.....	46
Figure 25 : Illustration d'un cathéter à irrigation externe et à irrigation interne	47
Figure 26 : Séquence de dépolarisation du flutter typique antihoraire	48

Figure 27 : Séquence de dépolarisation du flutter horaire.....	49
Figure 28 : Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien.....	52
Figure 29 : Illustrations montrant la position du cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien.....	54
Figure 30 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation du sinus coronaire.....	56
Figure 31 : Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation inféro-latérale de celle-ci.....	57
Figure 32 : Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation.....	58
Figure 33 :Le "pacing" différentiel.....	60
Figure 34 : Modification des électrogrammes unipolaires par le bloc isthmique, sur le versant latéral de la ligne d'ablation, pendant une stimulation du sinus coronaire.....	61
Figure 35 : Salle d'angiographie du service de cardiologie du CHU-HALD. ..	71
Figure 36 : Stimulateur externe Micropace EPS 320® (A et B) et boîtier de connexion des sondes d'exploration (C) CHU-HALD.	71
Figure 37 : Générateur de R.F. (image de la salle de cathétérisme du service de cardiologie de l'hôpital Aristide Ledantec)	72
Figure 38 : ECG du 1 ^{er} patient montrant un Flutter atrial type commun à conduction fixe 2/1, antihoraire.....	85
Figure 39 : Position des sondes au cours de l'ablation du Flutter chez le 1 ^{er} patient (O.A.G) ; Flutter droit type commun.	86
Figure 40 : ECG endocavitaire du 1 ^{er} patient montrant un flutter droit antihoraire.....	87
OD : canal auriculaire droit ; PCS : canal proximal du sinus coronaire ; MCS : canal médial du sinus coronaire	87
Figure 41 : ECG endocavitaire du 1 ^{er} patient après mise en place de la sonde d'ablation au niveau de l'ICT.....	88
Figure 42 : ECG endocavitaire du 1 ^{er} patient montrant l'arrêt du Flutter après tir de radiofréquence.....	89
Figure 43 : ECG endocavitaire du 1 ^{er} patient après ablation du Flutter.....	89
Figure 44 : ECG de surface post ablation du Flutter du 1 ^{er} patient montrant le retour en rythme sinusal.....	90
Figure 45 : ECG endocavitaire du 1 ^{er} patient montrant le bloc bidirectionnel après ablation du Flutter.....	91
Figure 46 : ECG de surface du 1 ^{er} patient à 3 mois post-ablation.	91

Sommaire

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LE FLUTTER ATRIAL.....	2
I. HISTORIQUE	3
II. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE	4
III. CLASSIFICATION DU FLUTTER ATRIAL.....	6
III.1 Ancienne classification	7
III.2 Classification de la commission de la Société Européenne de Cardiologie et de la Société Nord-Américaine de stimulation et d'électrophysiologie.....	7
III.3 Classification de Scheinman et al.....	8
IV. ANATOMIE ET HISTOLOGIE	9
IV.1 Anatomie de l'oreillette droite [14].....	10
IV.2 Anatomie et rapport de l'isthme cavo- tricuspide (ICT)	15
V. MECANISMES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DES MACRO- REENTREES ATRIALES DROITES IMPLIQUANT L'ISTHME CAVOTRICUSPIDE :.....	19
V-1 Le flutter atrial typique ou commun antihoraire	19
V-2 Le flutter atrial typique horaire	21
VI. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	22
VI-1 Le substrat :	22
VI-2 La gâchette	23
VII. HISTOIRE NATURELLE-SYMPATOMATOLOGIE	24
VII.1 Histoire naturelle	24
VII.2 Signes	24
VII.3 Etude électrophysiologique du FA.....	26
VIII. DIAGNOSTIC	35
VIII.1 Diagnostic positif	35

VIII.2 Diagnostic différentiel.....	35
VIII.3 Diagnostic étiologique.....	36
IX. PRONOSTIC	37
IX.1 La cardiopathie	37
IX.2 Les conséquences de la tachycardie	37
IX.3 Le risque thrombo-embolique	38
X. TRAITEMENT.....	39
X.1 Traitement médical.....	39
X.2 Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien	41
DEUXIEME PARTIE :	64
NOTRE TRAVAIL.....	64
I. METHODOLOGIE	65
I.1 Cadre de l'étude.....	65
I.2 Population étudiée	68
I.3 Méthode d'étude	68
II. RESULTATS	74
II.1 Synthèse	74
II.2 Exemple de la procédure chez l'un des patients	85
III. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	92
III-1 Les limites de l'étude.....	92
III-2 Données épidémiologiques	92
III-3 Données cliniques.....	95
III-4 Données paracliniques	95
III-5 Aspects thérapeutiques	97
III-6 Evolution.....	100
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	101
CONCLUSION	102
RECOMMANDATIONS	108
REFERENCES	109

REFERENCES.....110
ANNEXES.....109



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le Flutter atrial (FA) est la tachycardie supra-ventriculaire la plus fréquente après la fibrillation atriale (fA). Souvent moins bien toléré que celle-ci, il est également responsable d'une morbidité certaine par myocardiopathie rythmique [51,59], accidents thrombo-emboliques [43,62] et mauvaise adaptation à l'effort, particulièrement chez les patients atteints de cardiopathies évoluées, du fait d'une tachycardie inappropriée pour des exercices minimes [91].

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

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

Le traitement médical, peu efficace tant pour rétablir un rythme sinusal que pour prévenir les récurrences [24,69], a progressivement fait place à un traitement curatif par ablation endo-cavitaire de l'isthme cavo-tricuspidien (ICT) par courant de radiofréquence (RF) [20].

Les études parues dans la littérature montrent la place de choix de l'ablation dans la stratégie thérapeutique du flutter atrial et mettent en exergue l'importance que revêt la création d'une ligne de bloc bidirectionnel dans le taux de récurrence du Flutter après l'ablation tout en réduisant l'exposition des patients et des praticiens aux rayons X.

Peu d'études se sont intéressées au flutter atrial dans le service de cardiologie du centre hospitalier et universitaire Aristide LEDANTEC et depuis 2014 l'ablation par courant de RF est désormais disponible au Sénégal.

Les objectifs de notre étude transversale monocentrique ont été de :

- évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du patient porteur de FA ;
- évaluer le succès primaire de l'ablation par radiofréquence (RF) du FA au Sénégal ;
- quantifier le taux de récurrence du FA dans le suivi des dix patients objet de notre étude;
- rechercher les causes d'échec de la procédure d'ablation.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS
SUR LE FLUTTER ATRIAL

I. Historique

L'histoire du flutter atrial (FA) a commencé depuis plus d'un siècle [106,89]. La première publication descriptive du flutter remonte à 1886 lorsque McWilliam décrit l'observation d'excitations régulières et rapides de l'oreillette chez un animal [61]. En 1906, Einthoven fait un enregistrement électrocardiographique du flutter [29]. Les caractéristiques ondes en dents de scie dans les dérivations inférieures ont été décrites par Jolly et Ritchie [46] en 1911. Ces auteurs ont été les premiers à distinguer le flutter de la fibrillation atriale (fA).

En 1913, Lewis et al [58] ont également décrit les ondes en dents de scie distinctives. Lewis et al ont été les premiers à examiner le mécanisme de cette arythmie [57,56]. Ils ont également montré que la séquence d'activation est ordonnée, et que le front d'activation est soit crânio-caudal soit caudo-crânial dans l'oreillette droite [57]. De ce travail expérimental révolutionnaire, Lewis et ses collègues ont conclu que le flutter était dû à un mouvement circulaire intra-nodal autour de la veine cave [56].

Les premiers travaux qui ont soutenu l'idée que le flutter était dû à une réentrée intra-nodale sont ceux de Rosenbleuth et Garcia-Ramos qui ont construit un modèle d'arrêt de l'arythmie en créant une lésion dans la veine cave [81]. Se basant sur les cartes épiscopales, ces auteurs ont noté que lorsque la lésion de rupture est prolongée de la veine cave inférieure au nœud auriculo-ventriculaire, l'arythmie disparaît et ne pouvait plus être induite. Cette découverte importante suggère que le vrai circuit inclurait l'isthme cavo-tricuspidien.

Le mécanisme de macro-réentrée intra-auriculaire du flutter atrial n'était pas universellement accepté. Sur une période de près de deux décennies, des expériences détaillées sur divers modèles animaux et des études cliniques ont confirmé que non seulement le mécanisme du flutter était dû à une macro-réentrée intra-auriculaire mais aussi ont permis de définir une étape pour le développement du traitement de l'ablation par cathéter [1-97]. Une importance

particulière doit être accordée aux œuvres de Waldo et al, [105] Inoue et al, [42] et Stevenson et al, [96,97] pour toutes les techniques décrites de l'ablation et pour l'identification d'un site pour l'ablation par cathéter.

II. Epidémiologie et facteurs de risque

Alors que les études épidémiologiques détaillées de la fA ont été disponibles sur près de deux décennies, les études similaires sur le FA ne sont disponibles que ces dernières années. Le FA est 10 fois moins fréquent que la fA [27 -50]. En se basant sur les données de 1990 de la Commission of Profession and Hospital Activity (CPHA), des données à l'échelle nationale de 517699 arythmies diagnostiquées, la fA constitue 179 018 (34,6%), tandis que le FA constitue 23420 (4,5%) [7].

Des études récentes de la Marshfield Epidemiologic Study Area (MESA) ont signalé que l'incidence globale du FA est d'environ 88 pour 100 000 personnes/an [26,36] et ont estimé qu'il ya 200 000 nouveaux cas de FA aux Etats-Unis chaque année avec 80 000 de ces cas présentant un "flutter auriculaire isolé." [26,36].

L'incidence du FA est environ deux à cinq fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes, et comme la fA, elle augmente considérablement avec l'âge (figure 1) [36-39]: l'incidence du FA chez les sujets âgés de moins de 50 ans est d'environ 5 / 100000, mais augmente fortement à 587 / 100000 chez les plus de 80 ans [36].

Outre l'âge avancé et le genre masculin, les facteurs de risque du FA comprennent l'insuffisance cardiaque, la maladie pulmonaire chronique, l'antécédent d'AVC et d'infarctus [36,97].

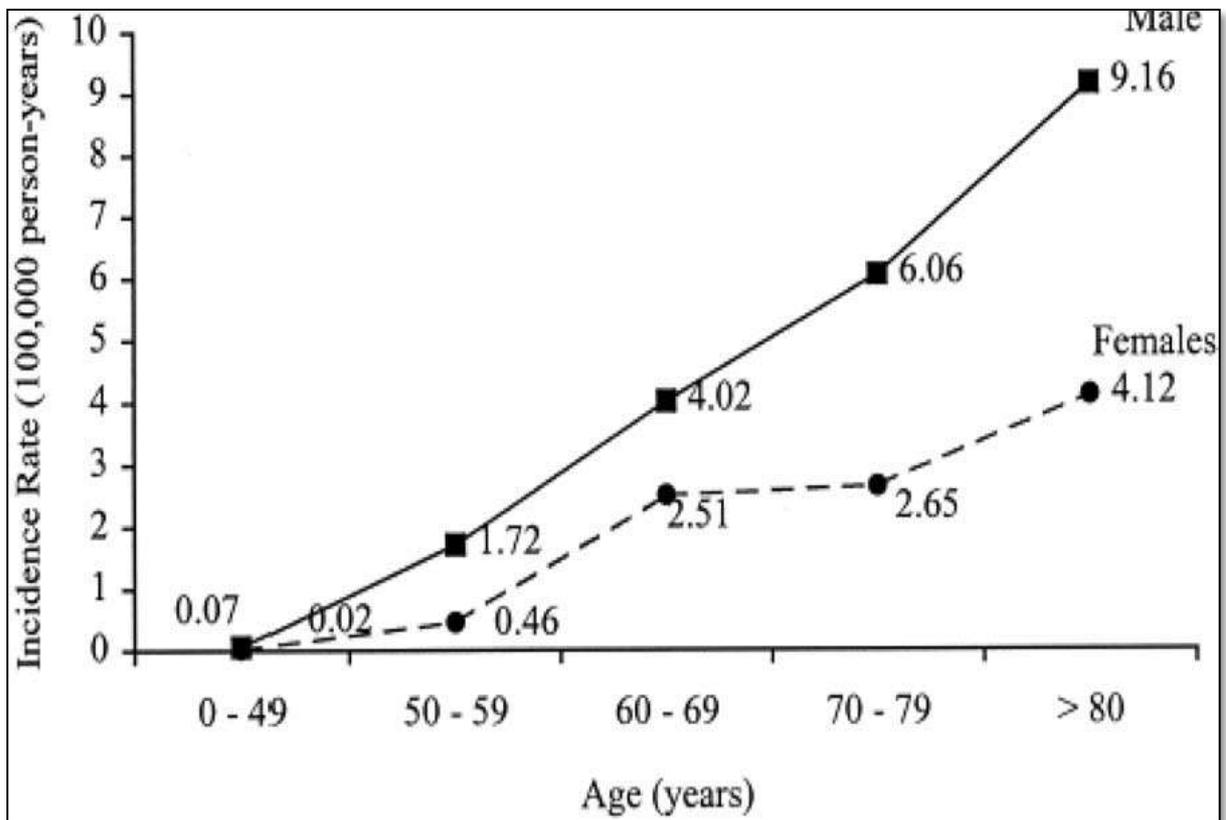


Figure 1 : Incidence du flutter atrial selon l'âge et le genre (100000 personnes/ans). [36]

Alors que la morbidité et la mortalité associée à la fA sont bien reconnues depuis des années [7, 49,107], ce n'est que récemment que la morbidité et la mortalité spécifique au FA ont été examinées. Cela pourrait être expliqué par le fait que le FA était regroupé sous la catégorie fA / FA. Des études ont rapporté que le FA est associé à une mortalité de plus en plus élevée [97, 54,38], bien que moins élevée que celle de la fA ou une Association fA et FA (figure 2) [97].

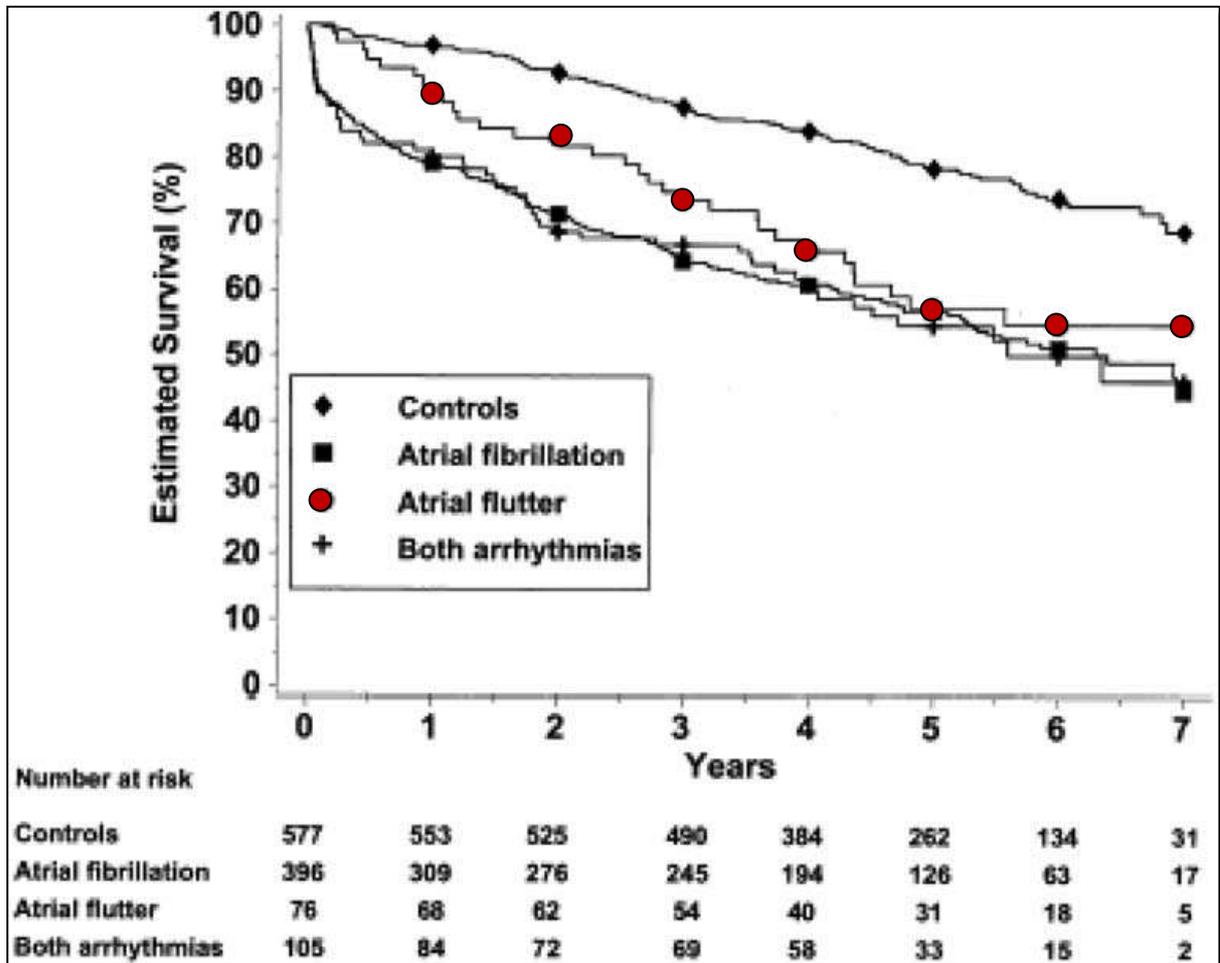


Figure 2 : Courbe de Kaplan-Meier : pourcentage de survie chez sujets porteurs de flutter atrial, fibrillation atriale ou les deux en comparaison aux sujets témoins. [71]

III. Classification du Flutter atrial

Au fil des années, les termes utilisés pour décrire les différents types de FA ont été ambigus et ont créé beaucoup de confusion. Ils comprennent : le FA commun, rare, typique, atypique, rapide, lent, de type I, type II, gauche et droit. Grâce aux nouvelles connaissances sur les différents mécanismes de cette arythmie, la terminologie du FA a évolué. En 2001, une commission de la Société Européenne de Cardiologie et de la Société Nord-Américaine de stimulation et d'électrophysiologie a publié un traité sur la nomenclature du FA [85]. Plus récemment, Scheinman et al [88] ont fourni une mise à jour de la classification et de la nomenclature du FA.

III.1 Ancienne classification

Classification initiale de Wells et al qui a été largement acceptée cliniquement et qui a été beaucoup utilisée dans la littérature.

- Type I : Egalement connu sous le nom de flutter auriculaire commun ou flutter auriculaire typique, il correspond à un rythme auriculaire de 240 à 340 battements / minute avec la possibilité d'être entraîné par stimulation atriale rapide. Ce type de flutter est divisé en deux sous-types connus :
 - Flutter Antihoraire : est le plus fréquemment rencontré. Les grandes ondes F de flutter sont négatives dans les dérivations inférieures à l'ECG de surface (II, III et AVF).
 - Flutter horaire : Les grandes ondes F de flutter sont positives en inférieur.
- Type II: Fréquence > 350 et jusqu'à 440 battements/minute; résultant d'un circuit intra-auriculaire qui est beaucoup plus court qu'avec le type I sans avoir la possibilité d'être entraîné ou arrêté par la stimulation atriale rapide.

III.2 Classification de la commission de la Société Européenne de Cardiologie et de la Société Nord-Américaine de stimulation et d'électrophysiologie

Elle se base sur les caractéristiques à l'ECG, mais aussi sur les mécanismes électrophysiologiques de cette arythmie. Deux types de tachycardie auriculaire sont relativement bien connus et peuvent être clairement définis sur la base de leurs mécanismes électrophysiologiques [85]:

- Tachycardie auriculaire focale :
(Avec un mécanisme soit automatique, soit déclenché, soit par micro-réentrée.)
- Tachycardie auriculaire macro-réentrante :
 - Flutter auriculaire typique
 - Flutters non typiques : Autres macro-réentrées bien caractérisées dans l'oreillette droite et gauche.

- Divers : autres tachycardies décrites dans la littérature et qui ne peuvent pas toujours être bien classées en raison de la mauvaise compréhension de leur(s)mécanisme (s):
 - Type II de flutter auriculaire ;
 - Tachycardie sinusale inappropriée ;
 - Tachycardie sinusale rééentrante ;
 - Flutter atypique ;
 - Fibrillo-flutter.

III.3 Classification de Scheinman et al

Elle se base uniquement sur les mécanismes électrophysiologiques. Ils distinguent trois types de FA [88]:

- Flutter auriculaire droit :
 - Isthme cavo-tricuspidé dépendant : Flutter antihoraire, flutter horaire réentrée «double-wave», réentrée «lower loop», réentrée intra-isthmique.
 - Non isthme cavo-tricuspidé dépendant : Flutter cicatriciel, «Upper loop» flutter
- Flutter auriculaire gauche : Flutter de l'anneau mitral, flutter cicatriciel et flutter lié aux veines pulmonaires, flutter du sinus coronaire, flutter septal gauche.

IV. Anatomie et histologie

Le cœur est un organe musculaire d'environ 250 grammes, ayant la forme d'une pyramide triangulaire. Il est creux, composé de quatre cavités : deux ventricules, droit et gauche et deux oreillettes, droite et gauche.

Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux. Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrio-ventriculaire gauche (mitral) situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrio-ventriculaire droit (tricuspide); l'aortique et le pulmonaire [52].

L'innervation cardiaque est double:

- Extrinsèque : système sympathique et parasympathique ;
- Intrinsèque : c'est le système électrique du cœur qui est constitué par un réseau de nœuds et de fibres (figure 3). C'est le tissu cardionecteur.

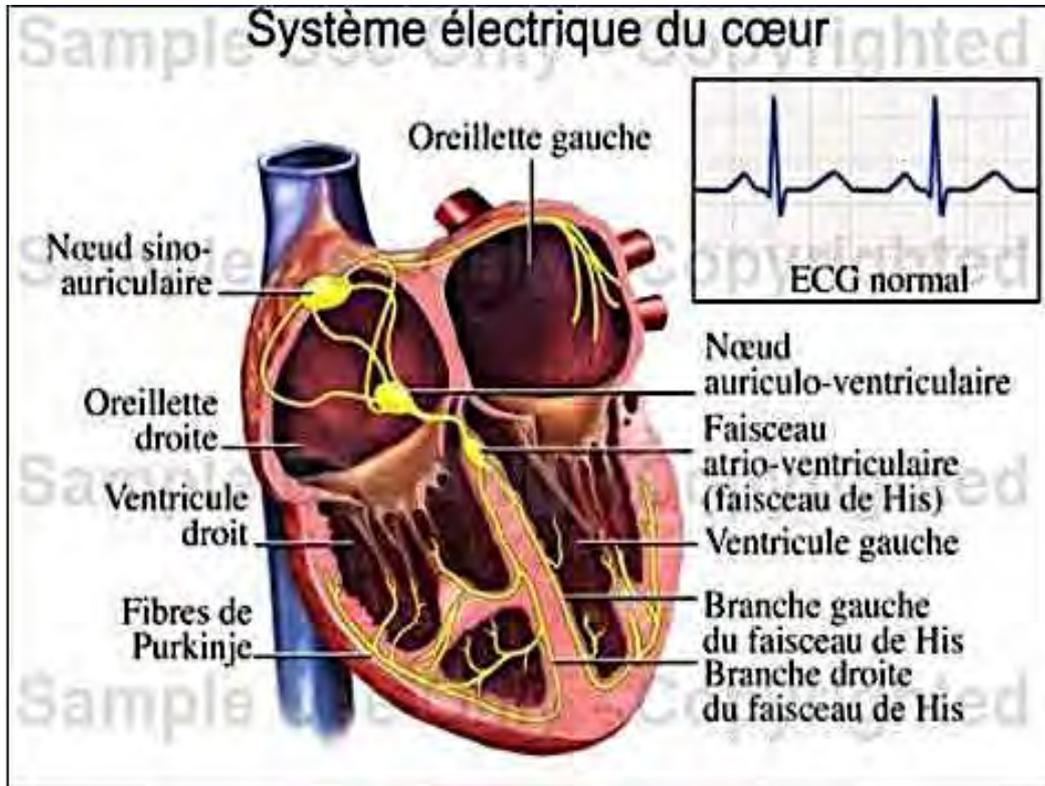
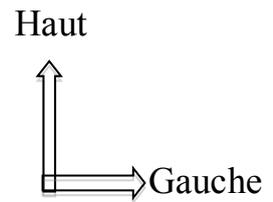


Figure 3 : Aspect du système électrique du cœur [52]

IV.1 Anatomie de l'oreillette droite [14]

L'oreillette droite (figure 4) est d'une architecture compliquée, faite de deux régions d'origines embryologiques différentes et siège de plusieurs arythmies supraventriculaires.

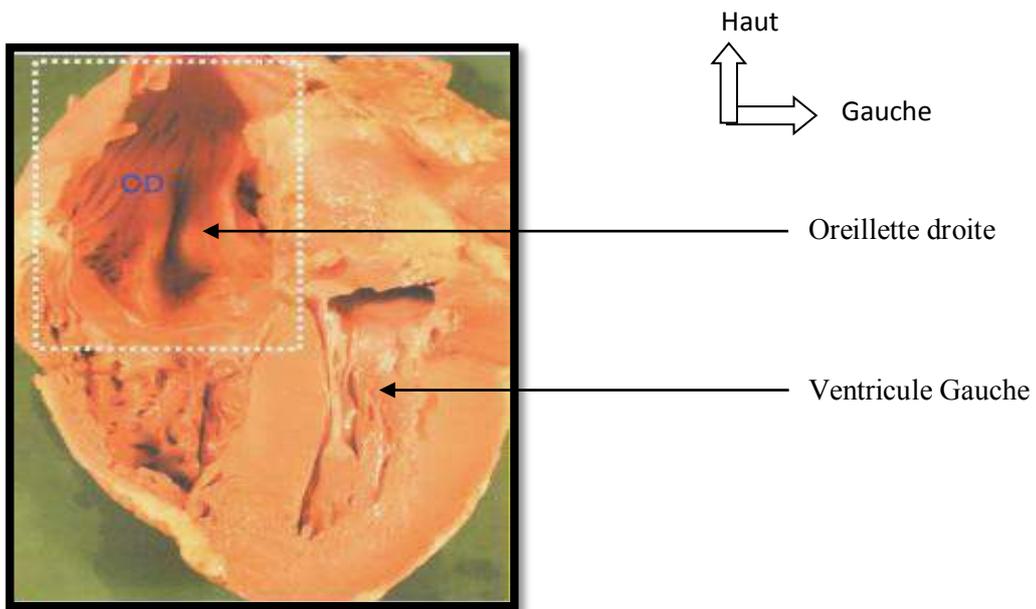


Figure 4 : Coupe frontale du cœur montrant l'oreillette droite [14]

La vue de la figure 5, est prise de la partie supérieure de l'oreillette droite, comme si un 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

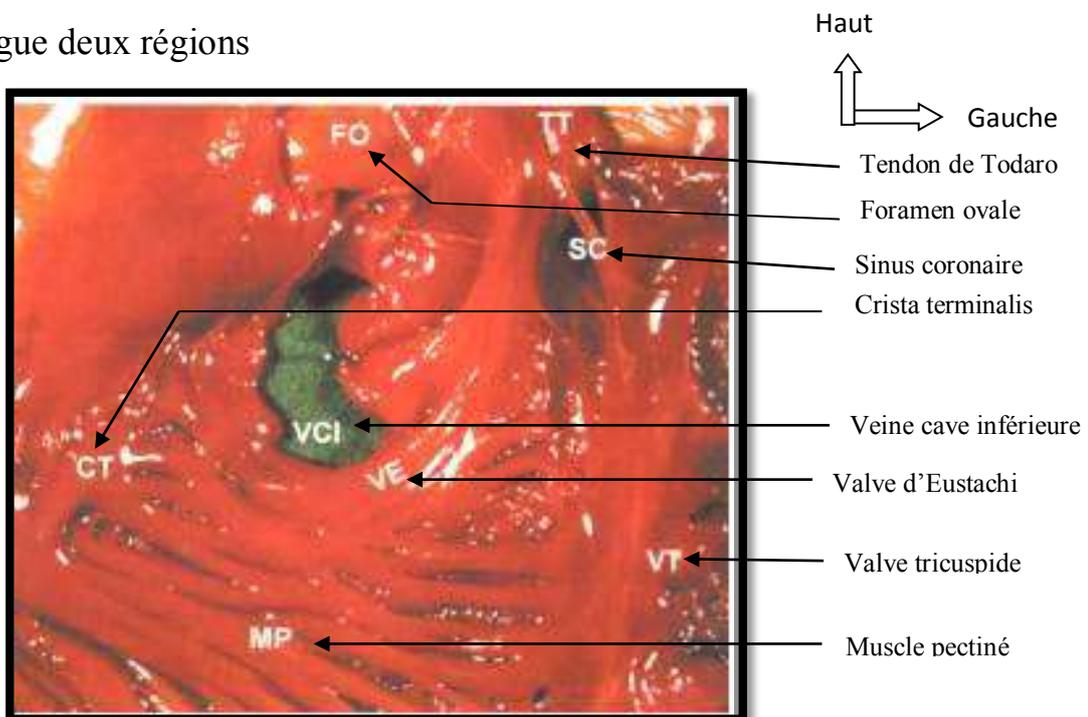


Figure 5 : Vue de la partie supérieure de l'oreillette droite [14]

- La première région :

Elle est lisse, et 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).

- La seconde région :

C'est la partie de l'oreillette droite, que l'on voit dans la moitié inférieure de la photo, elle est beaucoup plus complexe et se trouve essentiellement formée par le muscle pectiné (MP). On remarque par ailleurs la continuité évidente entre la crista terminalis, la valve d'Eustachi et le tendon de Todaro (TT).

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 et en partie 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 reconnaît au sein de l'oreillette droite (figure 6): 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 atrio-ventriculaire :

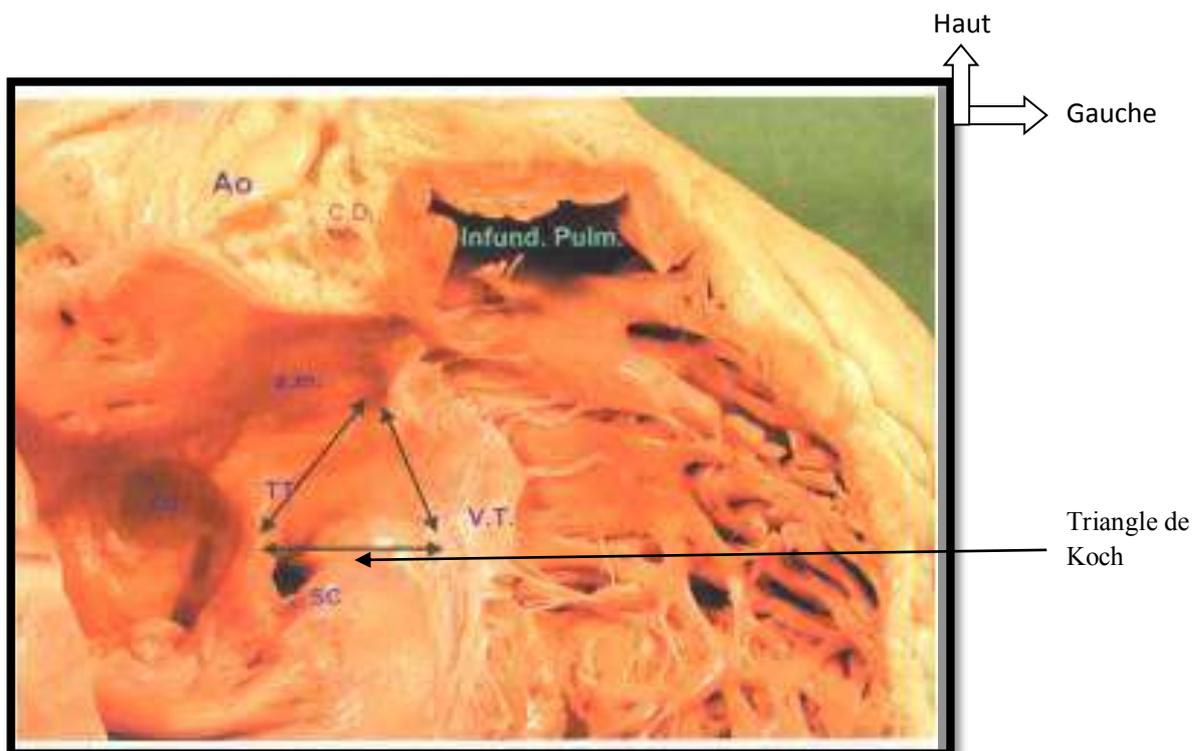


Figure 6 : Coupe passant par l'oreillette et le ventricule droit [14].

Par ailleurs c'est dans la partie basse et postérieure du triangle de Koch que chemine, souvent assez superficiellement par rapport à l'endocarde, l'artère du noeud atrio-ventriculaire.

On observe de plus près le triangle de Koch sur la figure 7. La localisation probable du noeud atrio-ventriculaire est figurée par un ovale. Le septum membraneux (sm) est translucide : il sépare l'oreillette droite de la région sous aortique.

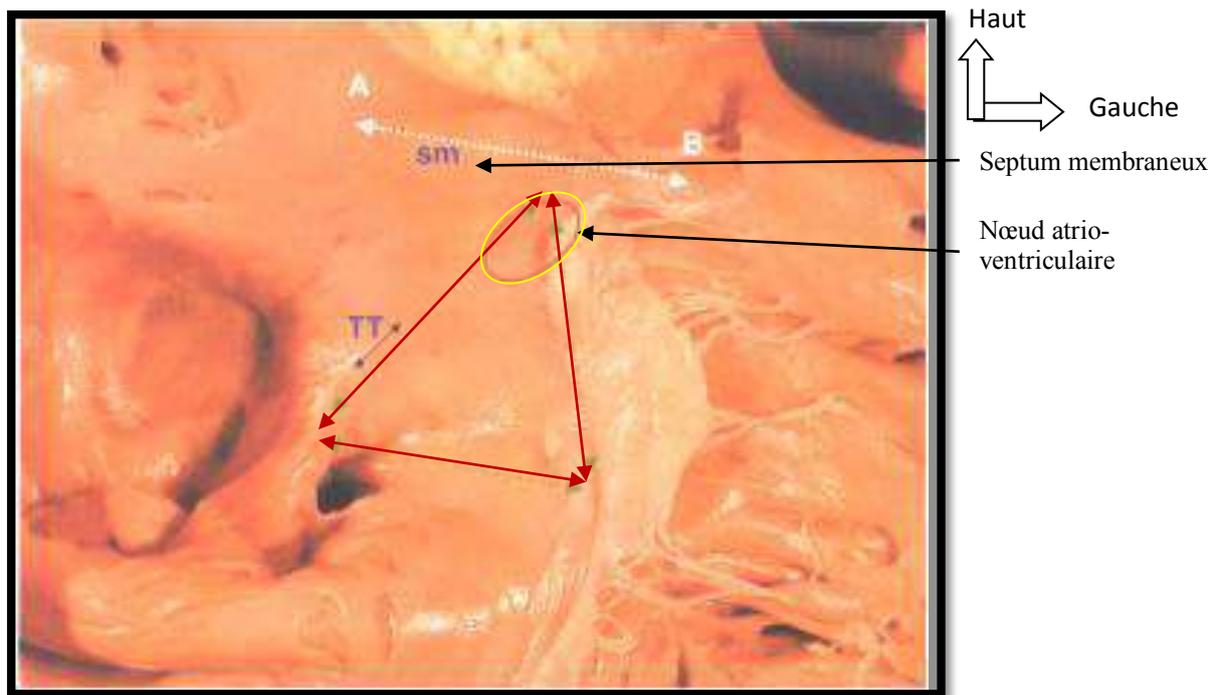


Figure 7 : Vue montrant de près le triangle de Koch [14].

La vue de la figure 8 a été obtenue à la suite d'une coupe pratiquée selon la ligne AB de la figure précédente, on reconnaît le septum membranaceum (sm) et le septum interventriculaire (SIV) entre le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG). On voit que le septum membranaceum 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 membranaceum passe le noeud 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 atrio-ventriculaires et les risques qui peuvent survenir lors des tirs de radiofréquence.

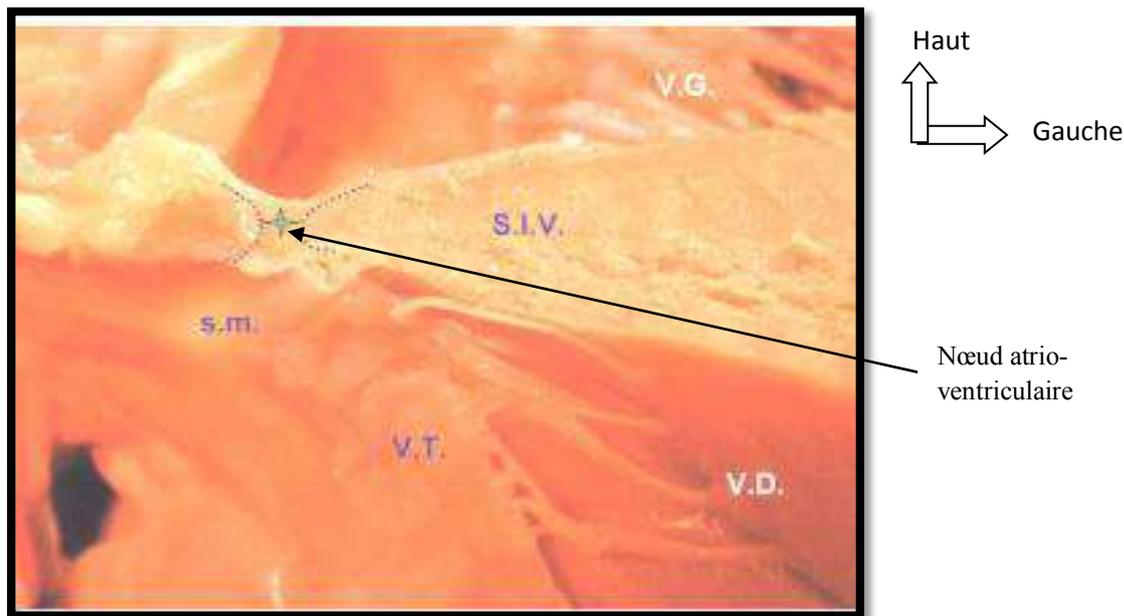


Figure 8 : Vue montrant le septum membranaceux[14].

S.I.V : Septum interventriculaire, V.T : Valve tricuspide, sm : septum membranaceux, V.D : ventricule droit, VG : ventricule gauche

IV.2 Anatomie et rapport de l'isthme cavo- tricuspide (ICT)

La région que l'on est convenu d'appeler l'isthme cavo-tricuspide 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 la veine cave inférieure et la valve tricuspide qui prévient avec beaucoup d'efficacité les récurrences de l'arythmie.

L'ICT est une région de l'oreillette droite limitée en arrière par la veine cave inférieure et en avant par l'anneau tricuspide, mesurant quelques centimètres de large, et de structure très irrégulière [13]. Il est constitué de trabéculations issues du muscle pectiné limitées en arrière par le bourrelet d'Eustachi, et en avant par un bourrelet musculaire, plus ou moins épais, qui court le long de l'insertion de la valve tricuspide. Cette architecture complexe avec croisement de faisceaux de fibres myocardiques est responsable d'une épaisseur très hétérogène.

L'ICT mesure de 15 à plus de 35mm de long, et son épaisseur très variable peut atteindre 10mm pour le bourrelet antérieur. Sa partie postérieure se termine souvent par une valve, la valve d'Eustachi, parfois très développée, au pied de laquelle chemine toujours un faisceau musculaire [13].

Selon Cabrera et al [9], il peut être divisé en 3 zones parallèles dans le sens de la largeur : para septale, inférieure et inféro-latérale (figure 9).

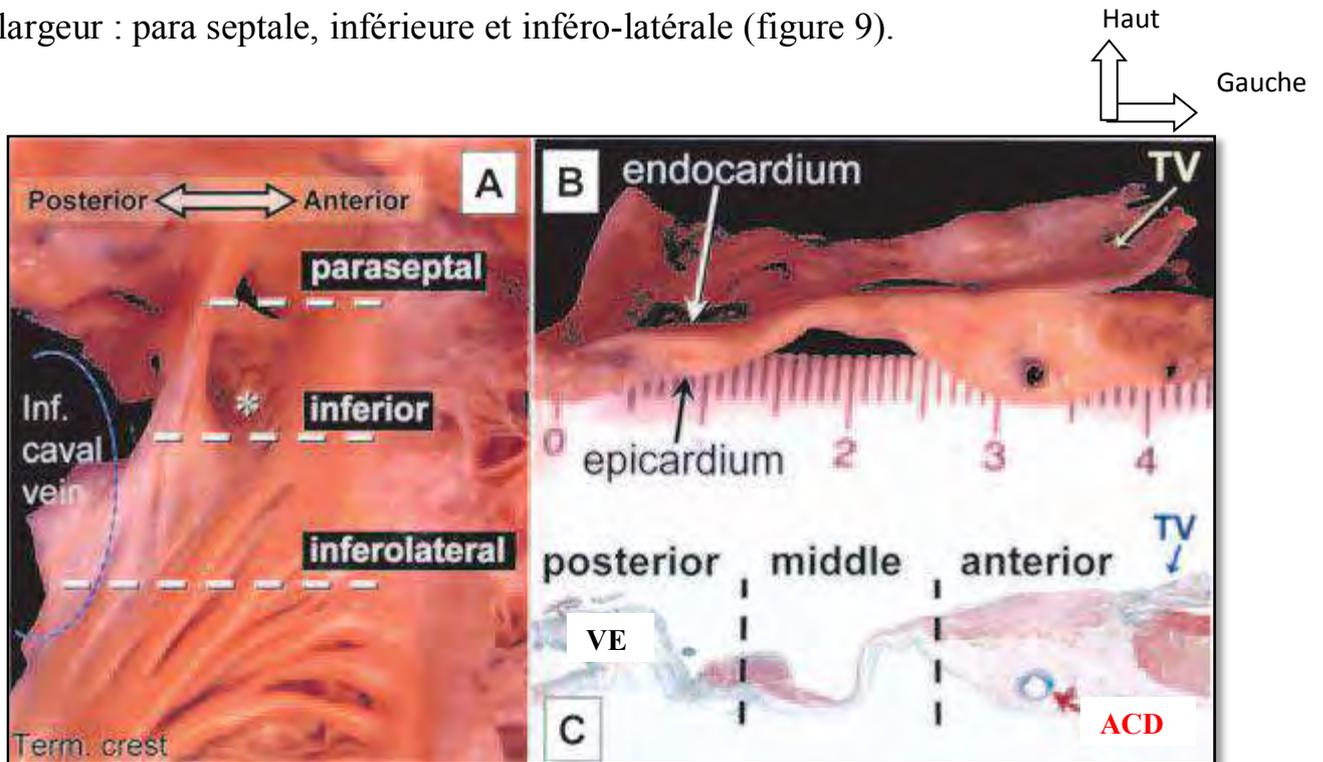


Figure 9 : Anatomie macroscopique de l'ICT. Cabrera JA et al. [9]

TV : valve tricuspide, *ACD* : artère coronaire droite, *VE* : valve d'Eustachi, *A* : vue supérieure de l'ICT, *B* et *C* : Vue de profil et coupe histologique de l'ICT

L'ICT central, ou inférieur, est la zone où la distance entre l'anneau tricuspide et l'orifice de la veine cave inférieure est la plus courte. Sa longueur moyenne, sur des cœurs sains, mesure 19 ± 3 mm (avec des extrêmes de 13 à 26mm), alors que pour les zones para-septales et inféro-latérale, elle est de 24 ± 4 mm et de 30 ± 3 mm respectivement. L'isthme inférieur, où l'épaisseur myocardique la plus fine, est donc la zone cible de l'ablation du FA typique (figures 10A et 11A).

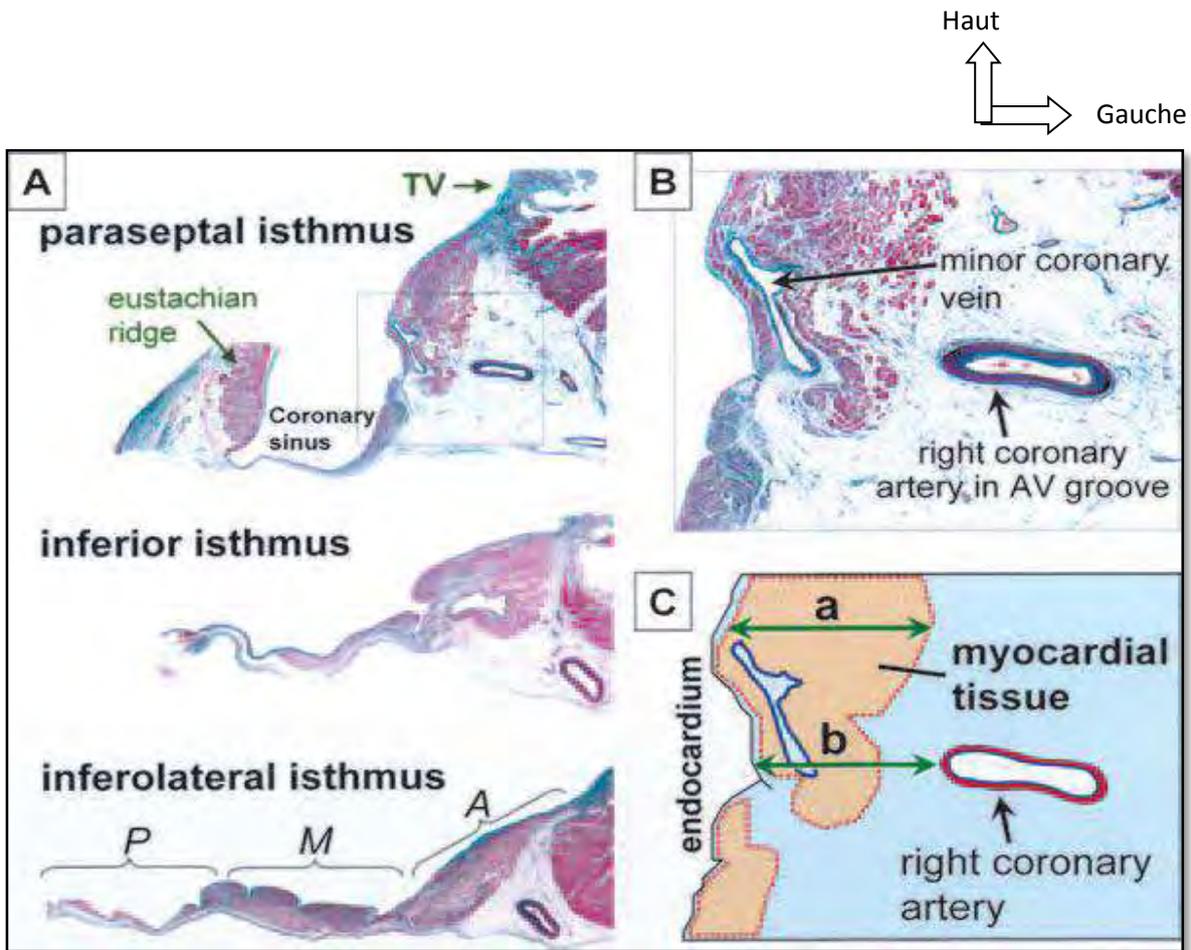


Figure 10 : Histologie de L'ICT [9].

A : coupes histologiques de l'ICT au niveau des zones para septale, inférieure et inféro-latérale. L'épaisseur du myocarde est minimale dans l'isthme central ; P : région postérieure, M : région centrale, A : vestibule antérieur

B : Agrandissement de la coupe para septale montrant l'artère et la veine coronaire droite ; C : Illustration mettant en avant l'épaisseur du myocarde du vestibule para septal (a) et la distance endocarde coronaire droite (b).

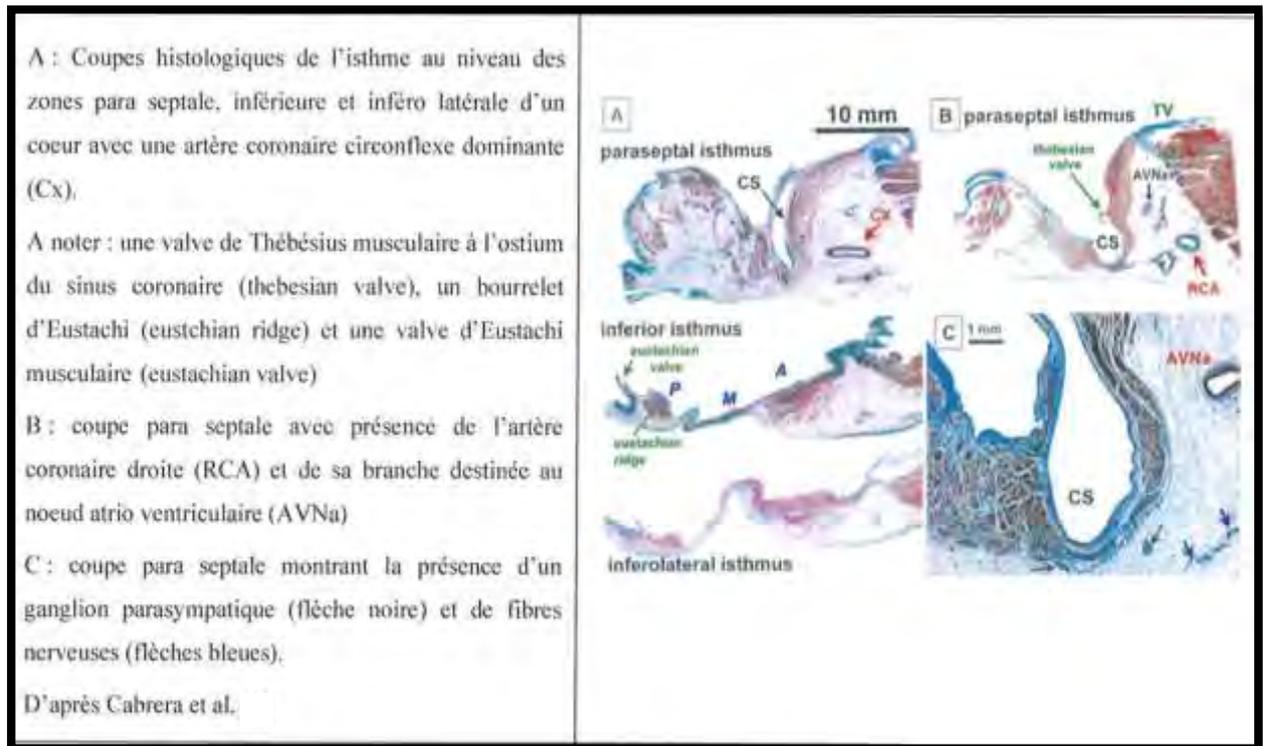


Figure 11 : Histologie et rapports de l'ICT [9].

Les rapports anatomiques de l'ICT sont, par définition : la veine cave inférieure en arrière et l'anneau tricuspide en avant. Son bord externe se prolonge par la paroi latérale de l'oreillette droite, constituée du muscle pectiné, terminaison de la crista terminalis. Du côté septal, il est en contiguïté avec l'ostium du sinus coronaire puis le triangle de Koch. Sur son versant sous-épicaudique, on retrouve l'artère coronaire droite sillonnant dans la graisse épicaudique, qui est parfois à seulement 2mm sous l'endocarde du vestibule antérieur (figure 10B) [13]. Cette coronaire droite donne naissance à l'artère du nœud auriculo-ventriculaire, cheminant très proche de l'ostium du sinus coronaire (figure 11B). Quand l'artère circonflexe est dominante, elle n'est en rapport qu'avec la zone para septale (figure 11C) [9].

Ces particularités anatomiques ont leur importance dans la genèse du FA et pour l'ablation de l'ICT par RF [13] :

- Le croisement des fibres musculaires favorise une anisotropie de conduction avec ralentissement de la vitesse de dépolarisation, propice à la survenue d'une réentrée,
- La présence des 2 bourrelets est sources d'instabilité du cathéter d'ablation, surtout que le cœur est un organe battant,
- La surface irrégulière avec présence de récessus rend l'accès à certaines zones difficiles au cathéter d'ablation,
- La valve d'Eustachi gêne le retrait de la sonde en cours d'ablation, provoquant un ressaut,
- Un faisceau musculaire au pied de cette valve doit être recherché et ablaté,
- Un tir de RF sur le versant septal, à l'ostium du sinus coronaire, peut léser les extensions du nœud auriculo-ventriculaire ainsi que son artère et causer des troubles conductifs auriculo-ventriculaires,
- Exceptionnellement, l'artère coronaire droite peut être atteinte en cours de tir, avec risque d'occlusion et d'infarctus du myocarde dans le territoire inférieur,
- La présence de fibres nerveuses explique que l'ablation de RF soit douloureuse et nécessite l'utilisation d'antalgiques associés à une sédation vigile.

V. Mécanismes électrophysiologiques des macro-réentrées atriales droites impliquant l'isthme cavotricuspide :

V-1 Le flutter atrial typique ou commun antihoraire

C'est le plus fréquent type de macroréentrée atriale, même pour les patients qui ont des antécédents de chirurgie cardiaque avec une atriectomie droite [10]. La barrière antérieure du circuit est représentée par l'anneau tricuspide et la frontière postérieure par une combinaison d'obstacles anatomiques (les orifices des veines caves supérieure et inférieure et la valve

d'Eustachi) et fonctionnelles (Crista terminalis) (CT) [80,75, 65, 19,18] (Cf. figure 12). Le bloc transversal peut être fixe chez certains patients ou de nature fonctionnelle chez les autres [92,99] Des doubles potentiels sont enregistrés sur la crista terminalis [75,18]. Le plus souvent, l'activation électrique est descendante sur la paroi antérieure et latérale et ascendante sur la paroi septale et postérieure (90% des cas cliniques). C'est l'activation péri-tricuspidienne **antihoraire** en vue oblique antérieur gauche sur la fluoroscopie.

La partie supérieure du circuit n'est pas très bien définie. Les données actuelles suggèrent que pour la plupart des cas, il s'agit du toit de l'oreillette droite antérieure, de l'orifice de la veine cave supérieure, incluant la partie initiale du faisceau de Bachmann [48, 101,4]. Il y a des études qui montrent que, dans certains cas, l'activation pourrait traverser la partie supérieure de la CT [94,15] ou même la partie inférieure [20].

La partie inférieure du circuit est mieux délimitée : la partie inférieure de l'anneau tricuspide pour le versant antérieur et l'orifice de la veine cave inférieure en continuité avec la Crête d'Eustachi pour le versant postérieur. Des doubles potentiels peuvent être enregistrés au long de la Crête d'Eustachi [65]. Cette zone a été nommée **l'isthme cavo-tricuspidé, l'isthme inférieur** ou simplement **l'isthme du flutter commun**.

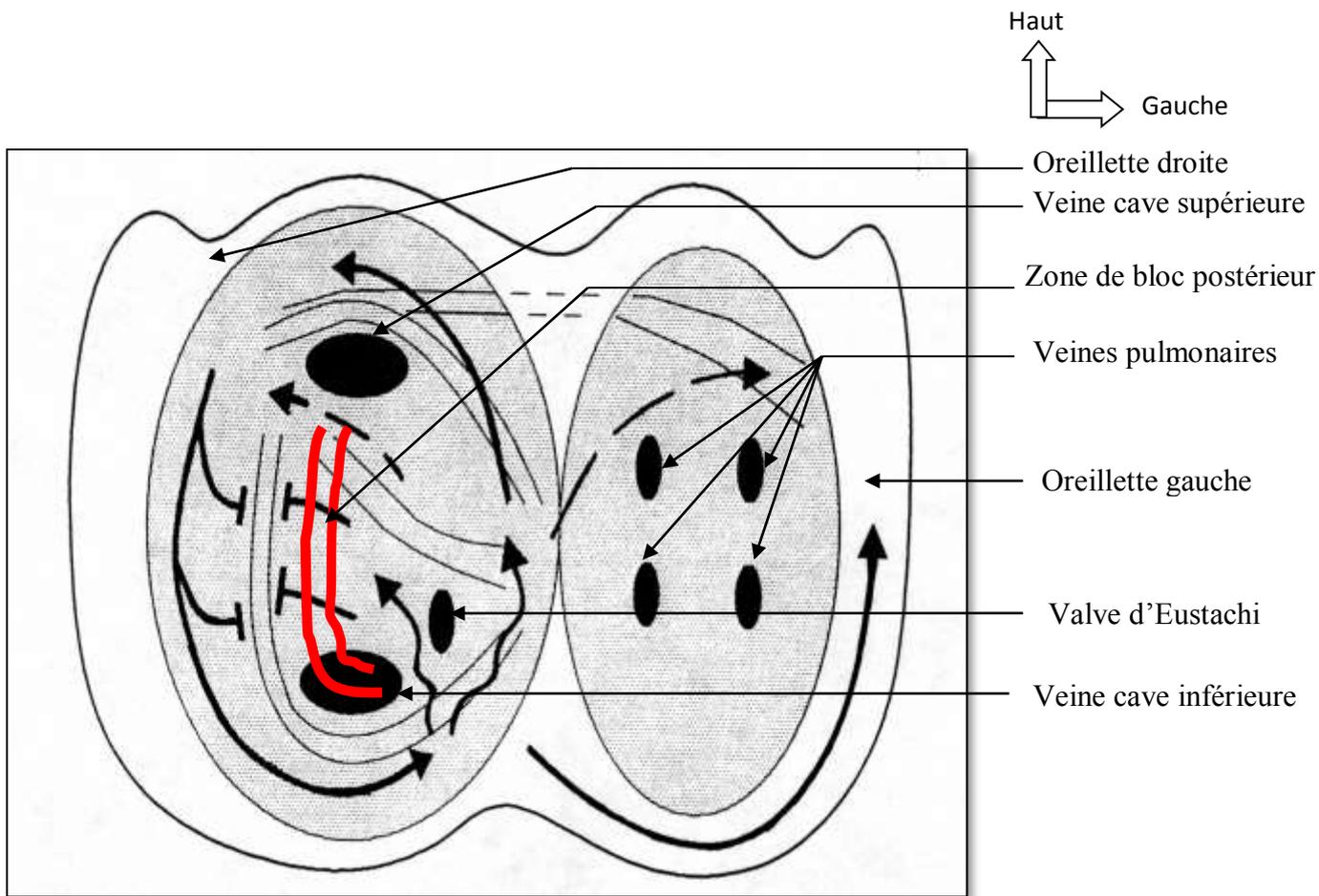


Figure 12 : Schéma de l'activation antihoraire du Flutter commun selon Cosio. En rouge=> la zone de bloc postérieur (CT) [16].

L'ablation au niveau de cet isthme interrompt le flutter [20,55]. L'entraînement caché peut être réalisé par stimulation au niveau de l'isthme cavo-tricuspidé et aussi au niveau de la paroi latérale basse de l'oreillette droite [55,30]. Le cycle de retour est identique (ou <20 ms différence) au cycle du flutter pendant l'entraînement au niveau de l'isthme cavo-tricuspidé, le toit de l'oreillette droite, et paroi antérieure et septale de l'oreillette droite [18, 75,94].

V-2 Le flutter atrial typique horaire

Le flutter atrial typique horaire a le même mécanisme, mais avec une activation inversée autour de l'anneau tricuspide : l'activation de l'oreillette droite est ascendante sur la paroi antérieure et latérale et descendante sur la paroi septale et postérieure et représente environ 10% de la totalité des cas de flutter typique [70] (cf. figure 13).

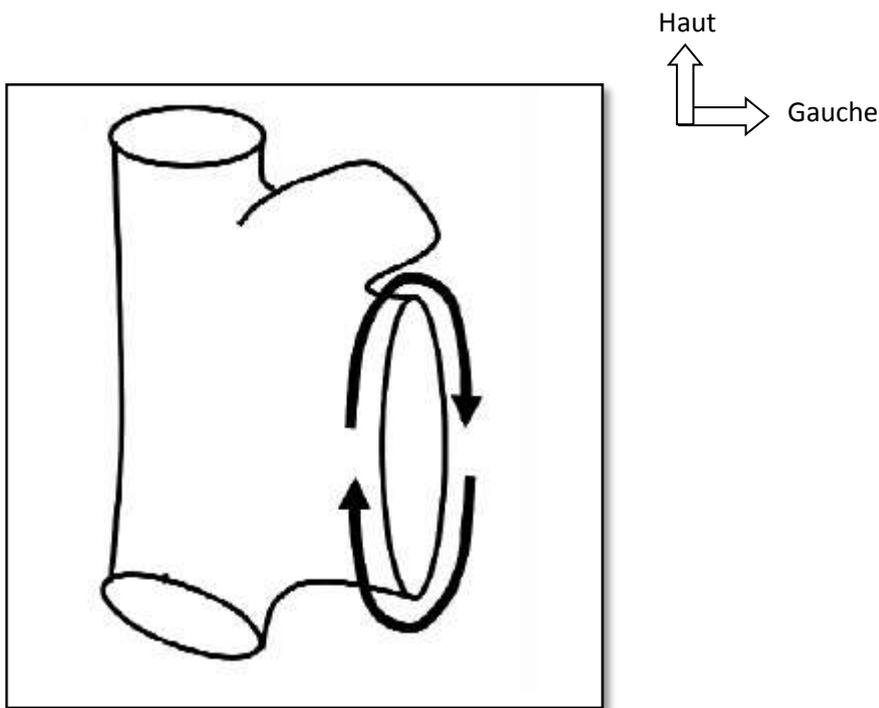


Figure 13 : Activation autour de la valve tricuspide ascendante sur la paroi latérale et descendante sur la paroi septale dans un flutter typique horaire [70].

Cette morphologie de flutter peut être induite chez environ 40% des patients qui présentent cliniquement et uniquement un flutter horaire [74]. Le rapport 9 :1 entre les deux morphologies de flutter peut être en relation avec la localisation d'une zone protégée pour la conduction dans l'isthme cavo-tricuspidé proche du septum atrial (« *low safety factor* ») [74, 100,21].

VI. Physiopathologie :

Elle s'explique par le triangle de Coumel.

VI-1 Le substrat :

Le rôle de la crista terminalis (CT) est primordial de par ses propriétés d'anisotropie qui permettent l'apparition d'un bloc de conduction fonctionnel [3, 5, 64, 73, 72,108]. Il a ainsi été démontré que la conduction dans le sens crânio-caudal de la CT est 10 fois plus rapide que dans le sens transversal, ce qui s'explique par l'orientation des fibres myocardiques bien alignées dans le

sens longitudinal chez 80% des sujets [83] et la répartition des « gap junction » [82]. On observe en effet une forte densité de gap junction liant les myocytes dans le sens de la longueur, alors que ces connexions sont plus rares entre cellules contiguës.

De nombreuses études se sont intéressées à la conduction transversale dans la CT, en déterminant les périodes réfractaires effectives (PRE) de cette structure par stimulation de part et d'autre. Du fait de PRE plus longues dans le sens postéro-latéral, le FA est initié plus facilement par des arythmies atriales naissant de l'oreillette gauche ou de la paroi postérieure de l'oreillette droite [64]. Ces différences de conduction sont attribuées à un arrangement cellulaire différent de part et d'autre de la CT : en arrière, la CT est en contact avec le mur postérieur de l'oreillette droite qui est lisse, alors qu'en avant, la jonction avec la paroi latérale trabéculée présente une architecture avec des myofibrilles d'orientation très irrégulière [83], ce qui produit des interfaces électriques différents. Avec le vieillissement, surviennent des modifications anatomiques et histologiques avec épaissement et apparition d'une fibrose interstitielle entourant les myocytes. Ceci intensifie les propriétés d'anisotropie et explique la plus forte incidence de FA chez les sujets âgés (12, 68).

VI-2 La gâchette

Des études de flutter induit ou spontané ont montré, tant sur des modèles canins que chez des patients, que le FA ne débute généralement pas suite à une extrasystole ou à une salve d'extrasystoles atriales, mais qu'il est habituellement précédé d'un rythme transitionnel de fibrillation atriale (fA) de durée variable [104]. Ce lambeau de fibrillation semble le plus souvent nécessaire pour créer une ligne de bloc de conduction fonctionnel entre les veines caves. Après formation de cette dernière, le circuit devient stable conduisant à l'apparition et à la persistance du flutter. Si l'accès de fA ne permet pas la genèse de cette ligne de bloc, l'arythmie persiste telle quelle ou se réduit en rythme sinusal,

mais le flutter ne survient pas. Cependant, chez certains patients, ce rythme transitionnel n'est pas nécessaire, du fait d'un haut niveau de bloc ou d'une ligne de bloc complet spontanément en rythme sinusal. Une extrasystole isolée ou une salve d'extrasystoles atriales peuvent alors être suffisantes pour initier le circuit [104].

VII. Histoire naturelle-symptomatologie

VII.1 Histoire naturelle

Typiquement, l'accès de FA dure de plusieurs heures à quelques jours. Les épisodes isolés de courte durée (de quelques secondes à quelques minutes) sont rares, de même que le FA chronique persistant des mois voire des années, le FA survenant en général à long terme [22].

VII.2 Signes

VII.2.1. Tableau clinique

Il existe une grande variabilité clinique. Le FA est rarement asymptomatique, découvert à l'occasion d'un ECG de surface. Il peut avoir des manifestations cliniques variables. L'accès de FA est surtout responsable de dyspnée et de palpitations dans respectivement 61% et 56% des cas. Les Lipothymies ou l'angor sont plus rares (13 à 25%). Seuls 4 à 10% des patients resteraient asymptomatiques [2,38].

VII.2.2. Aspects électrocardiographiques du FA

➤ Flutter typique ou commun

Il est encore appelé flutter de type I. C'est le plus fréquent puisqu'il est rencontré dans plus des deux tiers des cas de flutters. Contrairement au flutter atypique, il est, comme nous le verrons plus loin, modifié voire interrompu par la stimulation auriculaire [12].

– **Activité auriculaire**

L'électrocardiogramme de surface est des plus caractéristiques. L'activité auriculaire se lit électivement dans les dérivations frontales DII, DIII et VF où le diagnostic est affirmé. Les dérivations V1 et surtout V6 sont souvent utiles pour mieux préciser le type du flutter. Les ondes de flutter, appelées ondes F, sont diphasiques, sans retour à la ligne isoélectrique dans les gammes de fréquence habituelles, et remarquablement uniformes dans leur aspect. Cet aspect a d'ailleurs pu faire évoquer des " dents de scie " ou encore des " toits d'usines ". On observe une prédominance de la phase négative, immédiatement suivie d'une phase ascendante positive assez abrupte qui se termine par un ressaut arrondi. S'amorce alors une redescente qui se termine par une nouvelle négativité profonde, précédée d'une sorte de plateau plus ou moins bref, bien marquée et toujours présent. Les ondes F sont peu visibles en DI ; un segment isoélectrique les sépare constamment en V1 où elles sont le plus souvent positives ou diphasiques ; elles sont négatives en V6 et synchrones de la phase négative des ondes F en DII, DIII et VF.

L'activité auriculaire est généralement autour de 300/min, mais on observe des flutters communs dont les fréquences, toujours fixes, vont de 250 à 340/min. On rencontre aussi, bien que beaucoup plus rarement, des fréquences soit plus lentes (entre 200 et 250/min, essentiellement lorsqu'il existe une oreillette droite dilatée ou imprégnée d'anti-arythmiques) soit beaucoup plus rapides (au-delà de 350/min et jusqu'à 400/min chez le nouveau-né et le nourrisson

– **Conduction auriculo-ventriculaire**

Il est exceptionnel que l'activité auriculaire soit transmise en 1/1 aux ventricules, car la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire est plus longue que la longueur du cycle du flutter. Très fréquemment, la liaison auriculo-ventriculaire s'effectue sur un mode 2/1, se traduisant par un rythme fixe cliniquement perçu autour de 150/min et tout à fait caractéristique. Des liaisons 3/1 voire 4/1 peuvent se voir en fonction de l'état de perméabilité du

nœud auriculo-ventriculaire (figure 14). Le mode 5/1 est beaucoup plus rarement observé.

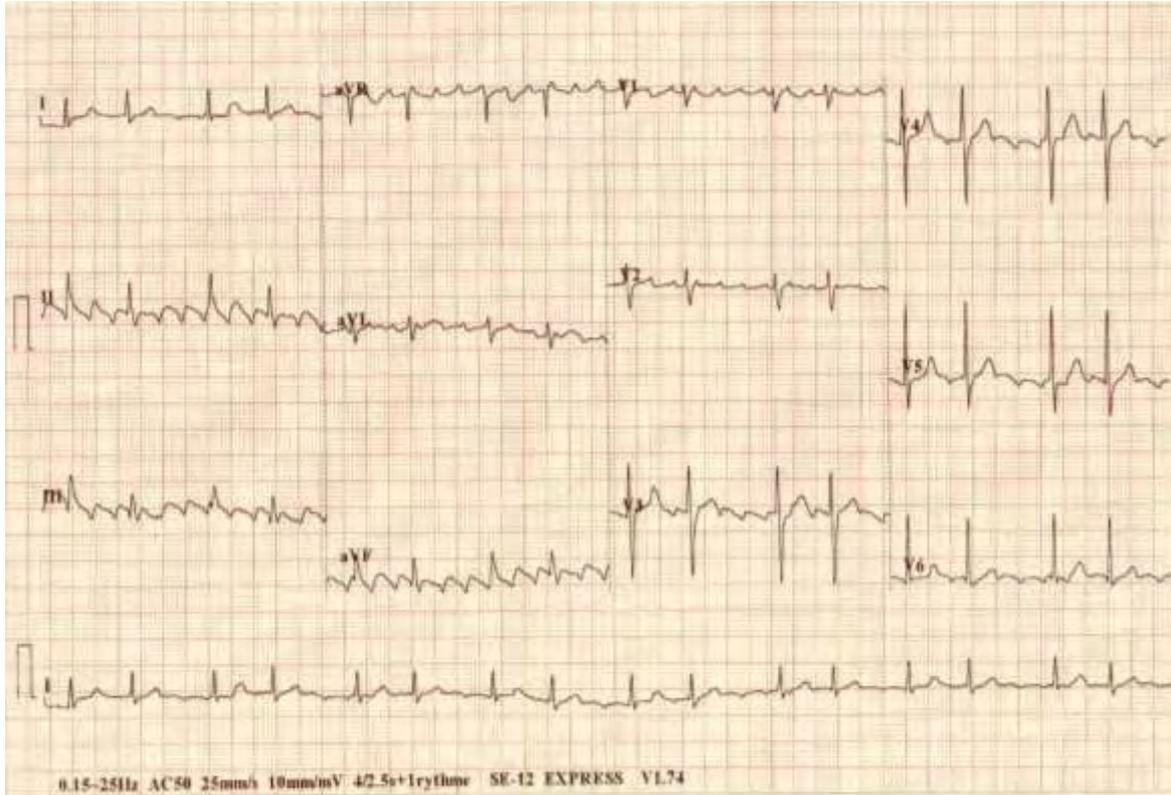


Figure 14: ECG de surface montrant un flutter atrial de type commun antihoraire à conduction variable 3/1, 2/1 (image du service de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec)

VII.3 Etude électrophysiologique du FA

VII.3.1.Principe

L'EEP est un examen diagnostique et thérapeutique. Elle consiste à introduire dans les cavités cardiaques, sous contrôle radioscopique, des sondes sur lesquelles se trouvent des électrodes qui permettent d'enregistrer l'activité intracardiaque et de réaliser des manœuvres de stimulation endocavitaire.

Elle permet ainsi :

- la mise en évidence formelle du FA ;
- la localisation précise du FA;
- la réalisation d'un geste curatif définitif d'ablation de l'ICT

VII.3.2 Technique

➤ Matériel

- Salle d'angiographie ;
- Baie d'électrophysiologie ;
- Amplificateur de brillance ;
- Dispositifs de protection contre les irradiations ;
- Sondes d'EEP (quadripolaires, décapolaires, hexapolaires) ;
- Stimulateur externe orthorythmique ;
- Générateur de radiofréquence
- Chariot d'urgence ;
- Défibrillateurs externes ;
- Introduceurs veineux.

➤ Précautions

- Le patient doit être bien informé de la procédure, des effets secondaires possibles et être bien préparé. Une fiche de consentement éclairé doit être signée.
- Il n'y a habituellement pas de prémédication. Un traitement anxiolytique peut éventuellement être donné au patient la veille, si nécessaire.
- Il est préconisé de faire un bilan préopératoire : bilan de la crase sanguine, radiographie du thorax, échocardiographie-Doppler.
- Le patient ne doit ni manger ni boire durant les six heures qui précèdent l'examen.
- Il faut surveiller le patient après la procédure, surtout la zone de ponction.

➤ Procédure

L'examen est réalisé en salle d'angiographie sous anesthésie locale. Le déroulement de la procédure est expliqué au patient et on lui demande de signer une fiche de consentement éclairée.

Dans la salle de préparation du patient, on procède au déshabillage de celui-ci et au rasage de la zone pelvienne. Le patient est conduit dans la salle d'angiographie et installé sur la table. Une désinfection du pli de l'aîne est effectuée. Un monitoring est réalisé tout au long de la procédure.

Le cardiologue injecte un produit anesthésiant local au niveau de la zone de ponction. La voie d'abord la plus utilisée est la veine fémorale, mais il est possible d'utiliser également la veine sous-clavière (notamment pour la sonde du S.C.). Après ponction de la veine et introduction de Désilets veineux, le cardiologue introduit sous contrôle radioscopique des sondes souples d'EEP d'environ 1,5 mm de diamètre, renfermant un matériel conducteur des signaux de l'activité électrique cardiaque et les pousse jusqu'au cœur. Leur extrémité distale est ainsi mise en contact avec les régions cardiaques à explorer, où elle recueille les influx électriques et l'extrémité proximale est branchée à un amplificateur et enregistreur qui transcrit cette activité.

Classiquement, une sonde multipolaire (décapolaire) est introduite à l'intérieur de l'OD et une sonde quadripolaire ou hexapolaire au niveau du SC. Selon les équipes, une sonde quadripolaire peut également être positionnée dans le V.D. (figure 15).

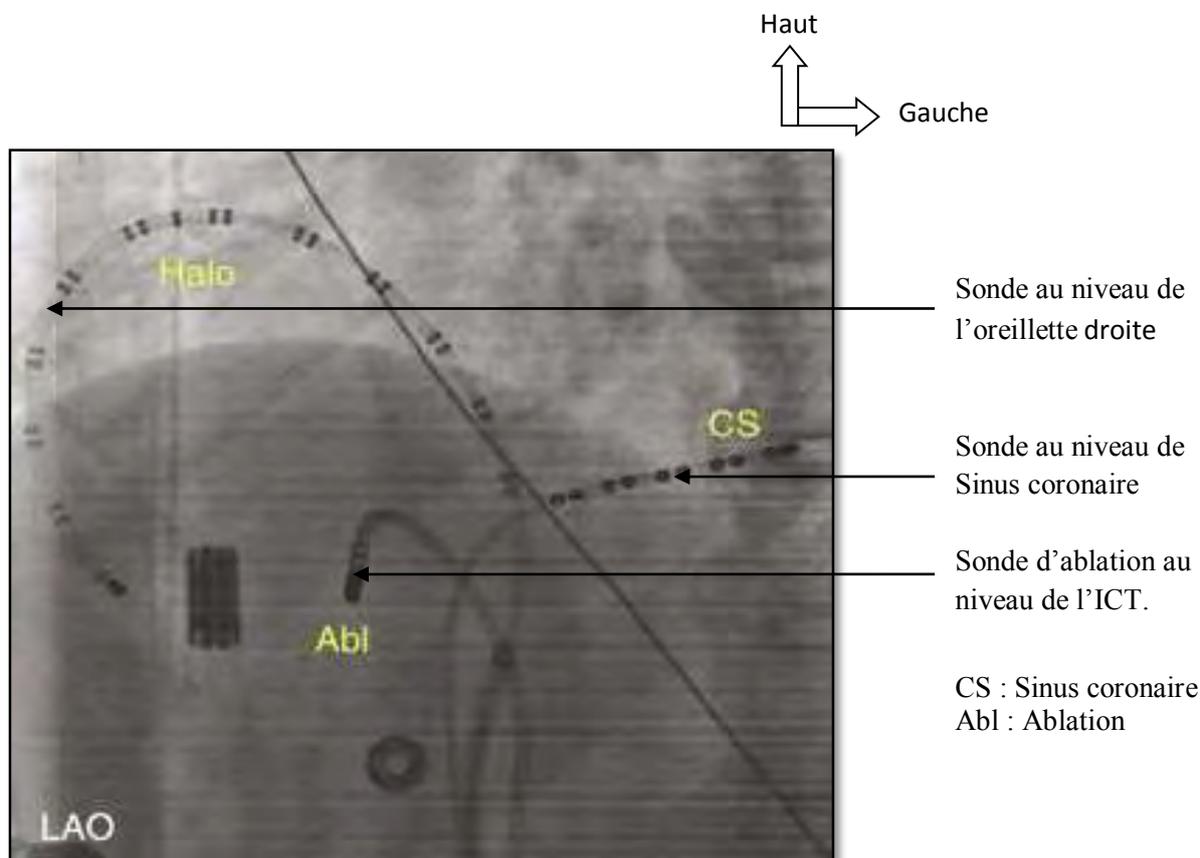


Figure 15 : Position des sondes lors de l'ablation par radiofréquence du Flutter. [23]

➤ **Résultats**

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.

- **L'entraînement transitoire 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 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 (figure 16).

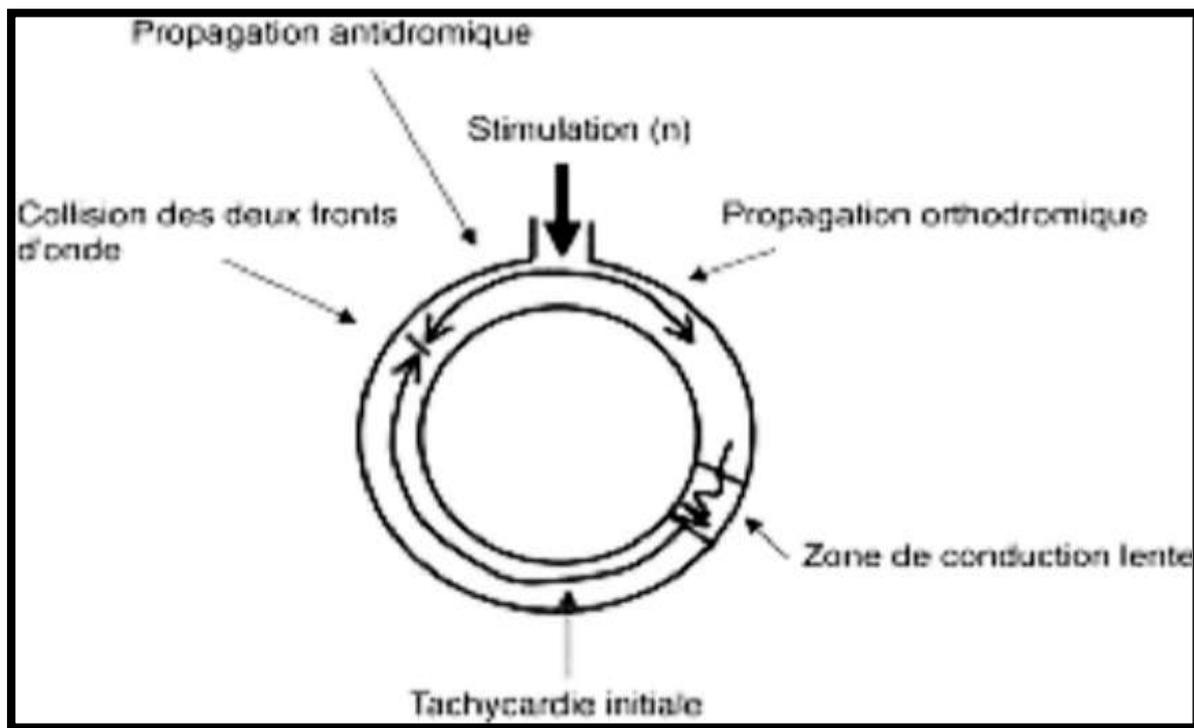


Figure 16: Critère n°1 de WALDO [105]

- **Différents degrés de fusion 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 (figure 17).

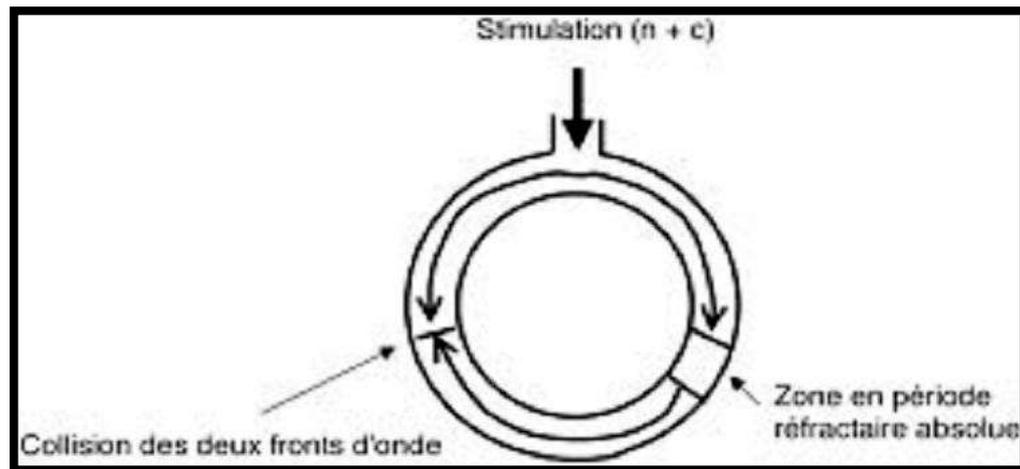


Figure 17: Critère n°3 de WALDO [105]

- **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 cavotricuspidien (ICT). Lorsque l'entraînement transitoire de la tachycardie est effectué dans cet isthme, et plus particulièrement dans sa portion médiane ou septale, il permet de constater plusieurs phénomènes dont la figure 18, montre un exemple représentatif.

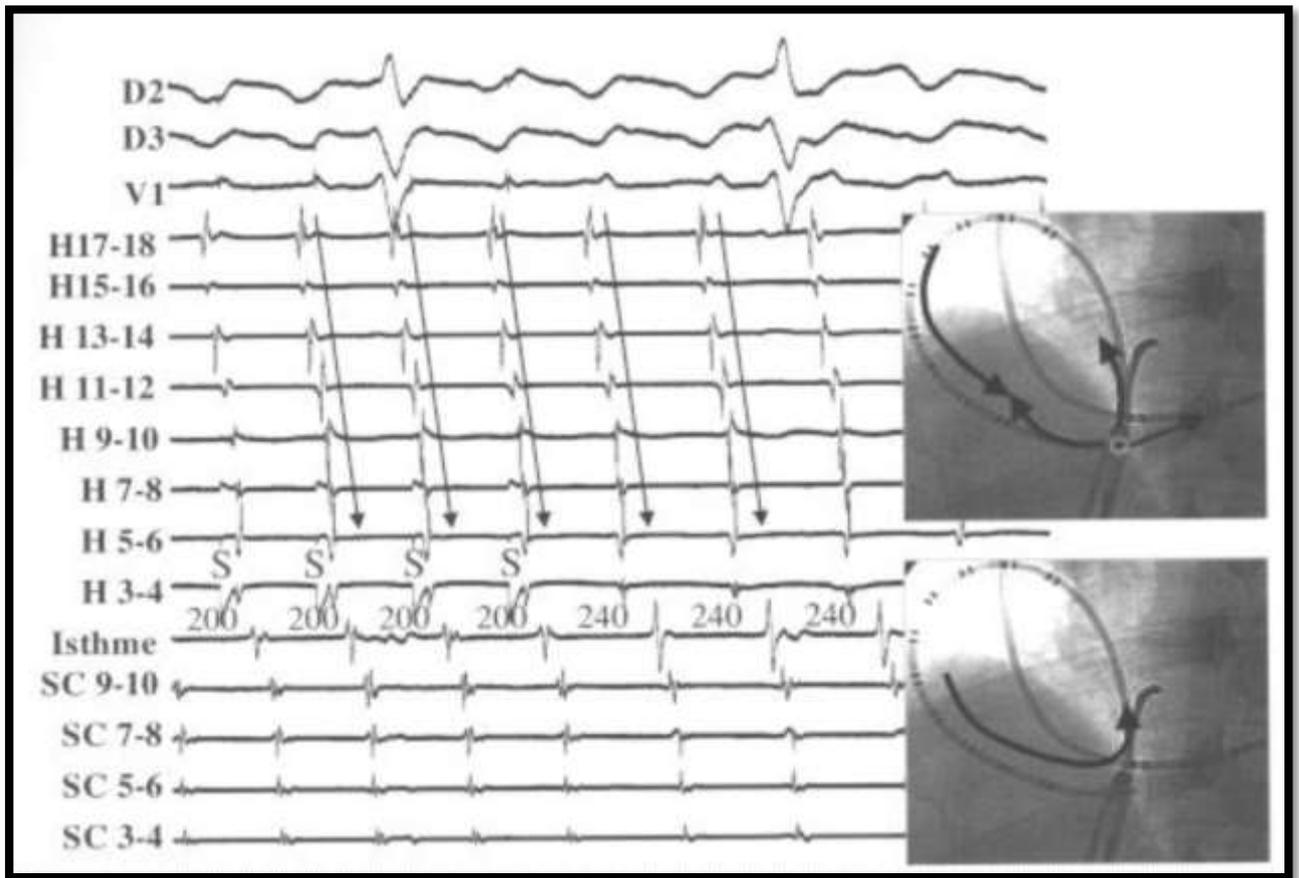


Figure 18 : Entraînement transitoire dans l'ICT [104].

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 électrocardiogrammes 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 électrocardiogramme de la stimulation et le premier électrocardiogramme 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.

En outre, **au site de stimulation** 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 rotation antihoraire. Dans la figure 19, 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 V1. Ce type de flutter est important à reconnaître car bien que son aspect ECG soit 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.

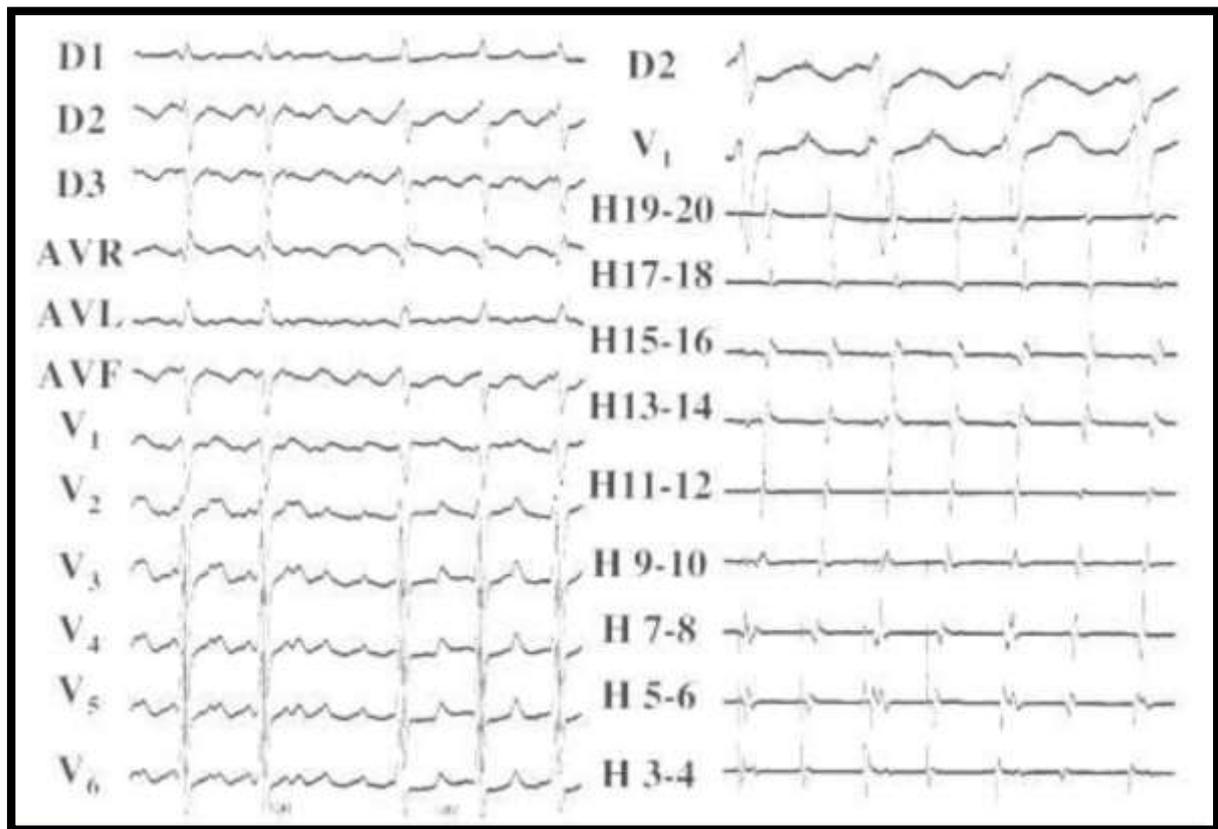


Figure 19 : Exemple de flutter typique à rotation horaire [104].

A gauche : ECG montrant un aspect ressemblant assez à celui du flutter typique à rotation antihoraire sauf que l'onde F est négative en V1. 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).

En pratique, il faut se souvenir 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.

VIII. Diagnostic

VIII.1 Diagnostic positif

Il est électrocardiographique associant :

- un rythme non sinusal
- la présence de grandes ondes F caractéristiques en inférieur
- aspect de tachysystolie en V1
- la transmission auriculo-ventriculaire est telle qu'habituellement une 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.

Cet aspect typique n'est souvent pas toujours rencontré, laissant place aux formes atypiques.

VIII.2 Diagnostic différentiel

VIII.2.1 Tachycardies par réentrée intra-auriculaire localisée

Ce type de tachycardie est plus souvent paroxystique qu'incessant. C'est dans les formes permanentes et donc rares que ces tachycardies ont été appelées tachysystolies. Les fréquences auriculaires se situent dans une gamme très large qui va de 100 à 200/min. Les ondes P' de surface diffèrent d'autant plus des ondes P sinusales que la dépolarisation auriculaire commence à distance de la région sinusale. Les ondes P' sont positives dans les dérivations inférieures ;

lorsqu'elle prend naissance dans la partie basse de l'oreillette droite, les ondes P' sont négatives dans ces mêmes dérivations. Un aspect de tachysystolie en V1 avec retour à la ligne isoélectrique.

VIII.2.2 Tachycardies atriales automatiques ectopiques

Elles sont communément appelées tachycardies atriales. L'activité auriculaire se situe généralement entre 100 et 150 /min, plus rarement autour de 200/min.

VIII.2.3 Tachycardies atriales polymorphes ou multifocales

Ce sont des formes rares de tachycardies atriales qui sont encore appelées tachycardies atriales chaotiques. Elles surviennent dans un contexte bien particulier : sujets généralement âgés (plus de 70 ans) en poussée d'insuffisance respiratoire aiguë sur bronchopathie chronique. L'électrocardiogramme enregistre des salves plus ou moins prolongées de systoles auriculaires ectopiques, présentant au moins trois morphologies d'ondes P' différentes, réalisant un rythme irrégulier, entre 100 et 250/min, parfois difficile à différencier d'une fibrillation atriale.

VIII.2.4 La fibrillation atriale

Caractérisée par des auriculogrammes anarchiques, de fréquences irrégulières autour de 500/min avec trémulation de la ligne isoélectrique dans les dérivations périphériques.

VIII.3 Diagnostic étiologique

Les causes du flutter atrial sont surtout les pathologies qui affectent le cœur droit et notamment bien sûr l'oreillette droite. On le décrit dans l'évolution d'une atteinte tricuspidiennne, d'une pneumopathie chronique obstructive, des affections compliquées d'une importante dilatation auriculaire droite (maladie d'Ebstein).

L'hyperthyroïdie provoque rarement la survenue d'un flutter.

On observe très fréquemment des flutters après corrections chirurgicales de cardiopathies congénitales, celles surtout qui obligent à de larges ouvertures auriculaires droites (opérations de Fontan et de Mustard). Parfois il est impossible de déceler une cause et l'on parle alors de flutter idiopathique.

IX. Pronostic

Le pronostic du FA dépend de 3 paramètres: la cardiopathie sous-jacente, les conséquences de la tachycardie et le risque thrombo-embolique [22].

IX.1 La cardiopathie

Le risque vital intrinsèque du FA est faible, que le cœur soit normal, ou en présence de myocardiopathie, de cardiopathie congénitale. Le pronostic vital est surtout dépendant de la cardiopathie [22].

IX.2 Les conséquences de la tachycardie

La sévérité des symptômes est corrélée à l'intensité de la tachycardie et à sa durée. Une conduction atrio-ventriculaire sur le mode 1/1 peut être responsable d'ischémie myocardique, de syncope ou de collapsus hémodynamique. Si en cas de fréquence cardiaque comprise entre 75 et 100/min les patients sont fréquemment asymptomatiques, une conduction atrio-ventriculaire 2/1 avec cadence ventriculaire à 150/min est souvent source de palpitations, dyspnée, insuffisance cardiaque, angor.

La persistance d'une tachycardie, typiquement pour des fréquences entre 120 et 180/min, pendant plusieurs mois peut s'accompagner d'une cardiopathie rythmique avec altération de la fonction systolique et dilatation ventriculaire. Ce phénomène, plus fréquent pour la fA, a également été décrit dans le cas de FA chronique [51,59].

IX.3 Le risque thrombo-embolique

Initialement, le risque attribuable au FA était considéré comme faible du fait de la régularité atriale et d'une vitesse élevée du flux de vidange de l'auricule gauche [90]. Depuis une dizaine d'année, son caractère emboligène est clairement démontré.

Actuellement, les sociétés savantes (ACC/AHA/ESC) recommandent d'estimer le risque embolique en utilisant les mêmes critères que pour la fA.

L'estimation du risque embolique peut également se baser sur l'index CHA₂DS₂VASC (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [double], Vascular) [33]. Ce score, coté 0 à 10, a été évalué dans la fA non valvulaire, chez des patients de 65 à 95 ans sans traitement anticoagulant. Chacun des items vaut 1 point, sauf un antécédent d'AVC ou AIT et l'âge ≥ 75 ans qui en valent 2. Un score > 1 est corrélé à un risque embolique annuel $\geq 4\%$ et doit conduire à instaurer un traitement anticoagulant.

Tableau 1: Evaluation du score de CHA₂DS₂-VASc

Items de l'index CHA ₂ DS ₂ -VASc	Score
Antécédent d'AVC ou d'AIT ou embolie périphérique	2
Age ≥ 75 ans	2
Age 65-74 ans	1
HTA	1
Diabète	1
Insuffisance cardiaque / dysfonction VG	1
Sexe féminin	1
Pathologie vasculaire (IDM, maladie vasc.périph ou athérome aortique)	1

X. Traitement

X.1 Traitement médical

Le but du traitement médical du flutter atrial est triple [22]:

- Contrôler la fréquence cardiaque, la tachycardie étant le principal responsable des symptômes.
- Arrêter le trouble du rythme et permettre un retour en rythme sinusal.
- Prévenir les récurrences.

X.1.1 Contrôle de la fréquence cardiaque

Il fait appel aux médicaments ralentisseurs de la conduction auriculo-ventriculaire : diltiazem, digoxine, vérapamil, les bêtabloquants, l'amiodarone.

X.1.2 La cardioversion

➤ Cardioversion médicamenteuse

Les anti-arythmiques classiques sont d'une efficacité limitée: le flécaïnide, par exemple, ne restaure un rythme sinusal que dans 20% des cas. En pratique, une dose de charge d'amiodarone est souvent administrée, même si les nouveaux anti-arythmiques de classe III se sont révélés efficaces [8]. L'ibutilide intraveineux (jusqu'à 2 mg) et le dofetilide (8 µg/kg) ont montré des taux de succès de 50 à 70%, mais s'accompagnent d'effets indésirables graves à type de torsades de pointe, de par leurs effets pro-arythmogènes [22].

➤ Cardioversion électrique

La cardioversion électrique fait appel à la stimulation rapide de l'atrium droit ou au choc électrique externe.

- **"Overdrive pacing"**

L'atrium droit est stimulé à un cycle de 10ms plus court que celui de la tachycardie. Pour capturer le circuit il faut souvent recourir à une amplitude de stimulation élevée et l'arrêt du FA nécessite parfois de diminuer le cycle jusqu'à 150ms. Un accès de fA est alors fréquent, le plus souvent temporaire mais parfois persistant. L'efficacité de la technique est améliorée par l'association d'un traitement anti-arythmique, tel que le procaïnamide [22]. Le taux de succès est globalement de 82%, bien qu'on observe des variations importantes de 55% à 100% selon les études [8].

- *Choc électrique*

Le choc électrique externe synchronisé permet un retour en rythme sinusal dans 95% à 100% des cas [8], mais nécessite une anesthésie générale brève. Une énergie faible de 5 à 50 joules est souvent suffisante, particulièrement en cas de choc biphasique [8]. Il reste le traitement de choix lorsqu'une cardioversion immédiate s'impose du fait d'une instabilité hémodynamique, et l'on préfère alors utiliser d'emblée des énergies élevées.

X.1.3 Prévention des récurrences

En cas de FA isolé, le taux de récurrence sous traitement médicamenteux (anti-arythmiques, digitaliques, β bloquants, inhibiteurs calciques) atteint 75% dans la série de Halligan et al. [38].

Peu d'études sont disponibles, mais l'efficacité des anti-arythmiques reste en général modeste [22].

X.1.4 Traitement anticoagulation

Dans certaines études les facteurs de risques emboliques seraient similaires à ceux décrits chez les patients en fibrillation atriale [15]. En pratique, il faut évaluer le risque thromboembolique par le score de CHA_2DS_2 vasc et le risque hémorragique par le score de HAS-BLED.

X.2 Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien

Au début des années 90, Cosio [20] réalise les premières ablations de FA par courant de RF, les tentatives de fulguration de l'endocarde [11] ayant échoué quelques années plus tôt à prévenir les récurrences, du fait d'un effet transitoire en quelques jours. La décennie suivante sera marquée par de nombreux travaux permettant d'améliorer le taux de succès de cette technique.

X.2.1. Bases physiques et effets biologiques

➤ Bases physiques

L'énergie de RF est générée par un courant alternatif sinusoïdal de fréquence comprise entre 300 et 750 kHz (par définition, la fréquence d'un courant de RF est de 100 à 2000kHz), et délivrée en mode unipolaire entre l'extrémité du cathéter d'ablation et une électrode patch cutanée [44,53].

Ce courant électrique crée une différence de potentiel entre électrode du cathéter d'ablation et le patch, dont la polarité alterne. La puissance P du courant dépend de son intensité i , de sa tension U , du déphasage ρ entre ces derniers, selon la formule:

$$P = U \times i \times \cos \rho$$

Pendant une application de RF, l'énergie électrique est convertie en énergie thermique par échauffement résistif, qui est transmise au tissu cardiaque adjacent principalement par conduction et une moindre mesure par radiation. L'énergie thermique délivrée en un point décroît rapidement avec l'éloignement de l'électrode suivant la formule $\Delta T = ki^2 / r^4$, où ΔT représente la variation d'énergie thermique, r la distance de ce point à l'électrode, et k une constante. Simultanément, une partie de l'énergie thermique se dissipe par convection au contact du sang circulant (Figure 20) [47].

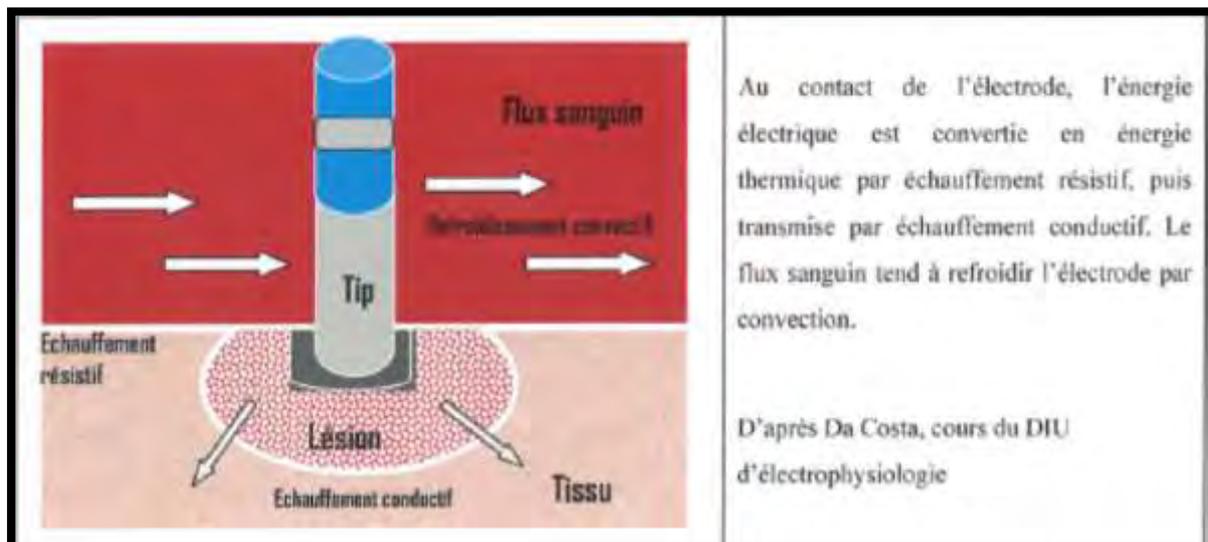


Figure 20: Echanges énergétiques au niveau de l'électrode distale du cathéter de radiofréquence.

L'intensité de l'échauffement tissulaire myocardique dépend étroitement de la qualité du contact entre l'électrode et le myocarde, de la stabilité et de la surface de l'électrode distale du cathéter. Un mauvais contact ou une instabilité du cathéter conduisent à une perte d'énergie thermique, transmise au flux sanguin par convection, avec l'impossibilité d'atteindre un échauffement myocardique suffisant malgré l'élévation du voltage ou de la puissance. Bien qu'une surface de contact plus large entre le myocarde et le cathéter permette des lésions plus volumineuses, elle s'accompagne d'une perte de chaleur par convection plus marquée, nécessitant de régler une puissance électrique supérieure. Ainsi, le volume lésionnel maximal est atteint dès 50 W avec un cathéter dont l'électrode distale mesure 4mm de long, alors qu'il ne l'est qu'à 100 W avec ceux de 8mm [47].

➤ **Effets biologiques**

L'ablation de RF résulte des effets de l'échauffement tissulaire: nécrose de coagulation et de dessiccation surviennent dès 10secondes à une température tissulaire entre 46°C et 99°C. Les lésions, de forme ovoïde, sont homogènes avec une zone centrale de nécrose de coagulation entourée d'un infiltrat

hémorragique. Les altérations de la microcirculation en périphérie de cet infiltrat peuvent se traduire, en cas d'aggravation, par une majoration du volume lésionnel. Secondairement, ces lésions évoluent en cicatrice fibreuse, homogène et bien délimitée avec parfois des expansions spiculées dans le myocarde adjacent (Figure 21) [53]. L'effet est progressif et perdure après l'arrêt de l'application. La production de chaleur au niveau de l'interface myocarde-cathéter est responsable d'une chute d'impédance de 5 à 10 Ω , témoignant de l'échauffement conducteur du tissu adjacent.

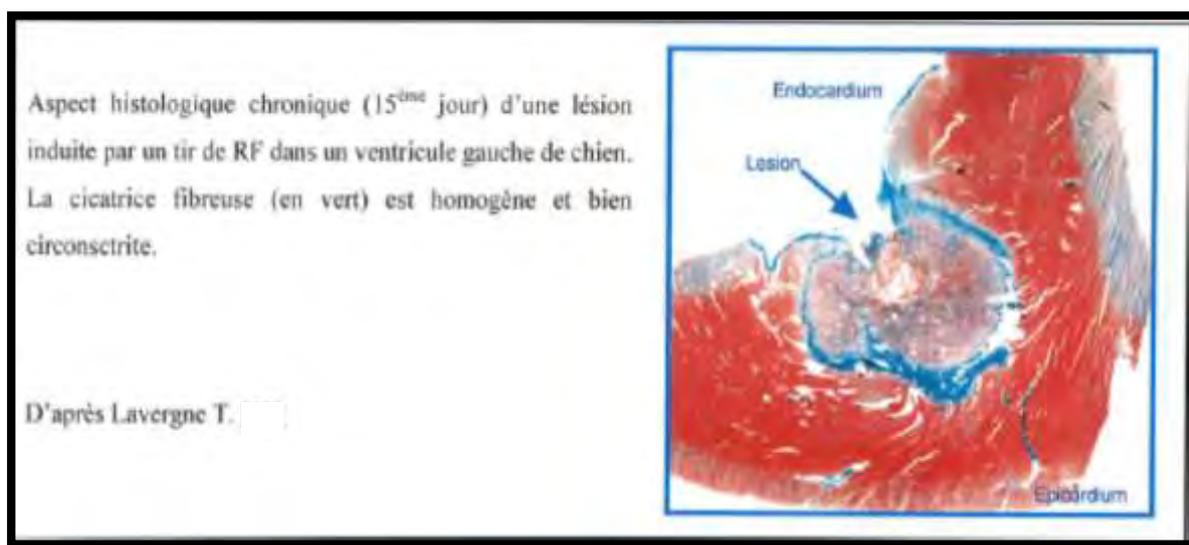


Figure 21 : Coupe histologique d'une lésion de radiofréquence [43].

Si la température de l'interface cathéter-myocarde s'élève trop, un coagulum se forme à l'extrémité du cathéter (Figure 23) et l'impédance s'élève, avec pour corollaire une diminution de la puissance électrique et de l'énergie utilement délivrée au myocarde. Pour des températures tissulaires supérieures à 100°C surviennent carbonisation de l'endocarde et vaporisation tissulaire avec parfois formation d'un jet de vapeur sonore ("popping"), précédant une élévation brutale d'impédance (Figure 22).

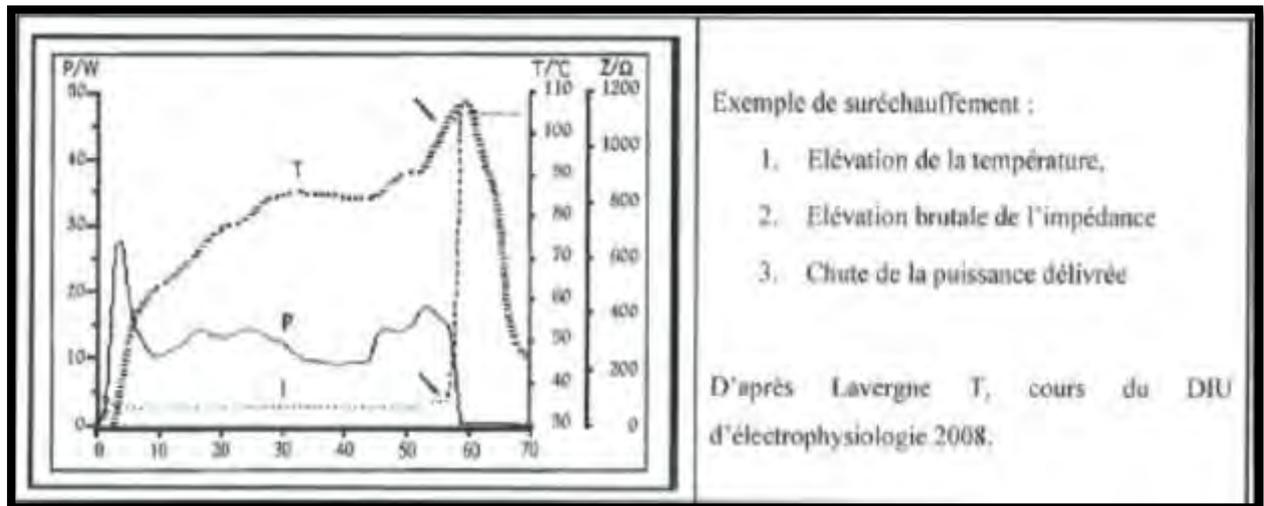


Figure 22: Courbe d'impédance pendant un tir de radiofréquence compliqué de surchauffement.

Les vacuoles intra myocardiques ainsi créées (Figure 23) peuvent se rompre et générer, au niveau épicaudique, un épanchement péricardique, et au niveau de l'endocarde, une perte de substance propice à la formation d'un thrombus [53].

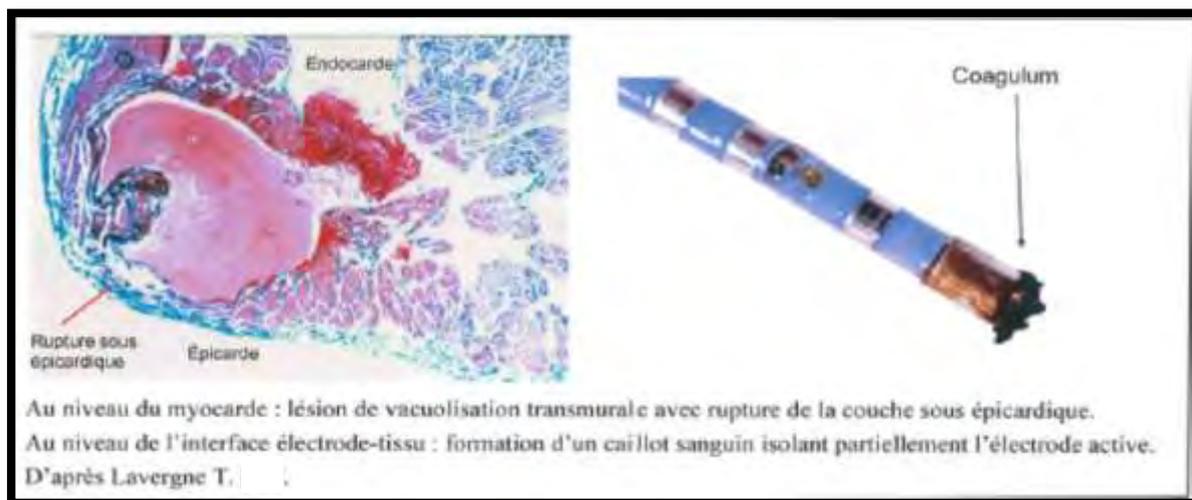


Figure 23: Lésions de sur échauffement [43].

➤ Paramètres influençant la taille des lésions

Pour un diamètre d'électrode fixe, la taille de lésion est fonction de la puissance et de la durée d'application de RF [68]. A puissance élevée, la durée d'application est souvent limitée par une élévation d'impédance dès que la température dépasse 100°C au niveau de l'interface électrode-tissu. Trois approches ont été proposées pour prévenir cette augmentation d'impédance:

1. Le monitoring de la température du cathéter par une thermistance:

Le générateur électrique adapte l'intensité du courant afin de délivrer la puissance maximale sans échauffer le cathéter au-delà d'une température fixée par l'utilisateur (par exemple 80°C). Cependant, la température du cathéter sous-estime l'échauffement tissulaire du fait du refroidissement par convection surtout si le contact tissu-électrode n'est pas optimal. Il est donc prudent de régler une température maximale entre 55°C et 65°C.

2. L'utilisation d'électrodes d'ablation larges (8 à 10 mm de long):

Elles augmentent la surface de contact avec le tissu donc le volume d'échauffement résistif. Le refroidissement par convection est majoré, du fait de l'augmentation de surface de l'électrode au contact du sang, ce qui prévient l'élévation d'impédance et permet des applications RF prolongées à puissance élevée pour des lésions plus volumineuses.

3. L'utilisation d'un cathéter irrigué

Qui sera développé dans le point suivant.

X.2.2 Apport des cathéters irrigués

Le refroidissement du cathéter permet d'augmenter la tension du courant électrique sans élévation de température au site d'ablation. Le courant de RF est donc plus dense au niveau de l'interface cathéter-tissu, ce qui majore l'échauffement conducteur, donc le volume et la profondeur des lésions.

En 1995, Nakagawa et al [68] ont comparé la taille (diamètre, profondeur et volume) des lésions induites par RF sur un muscle squelettique de chien selon trois modes d'application: sans irrigation à voltage constant, sans irrigation avec contrôle de la température du cathéter, avec irrigation à voltage constant. L'irrigation a permis de délivrer plus d'énergie au tissu, et de créer des lésions plus larges, plus profondes et plus volumineuses.

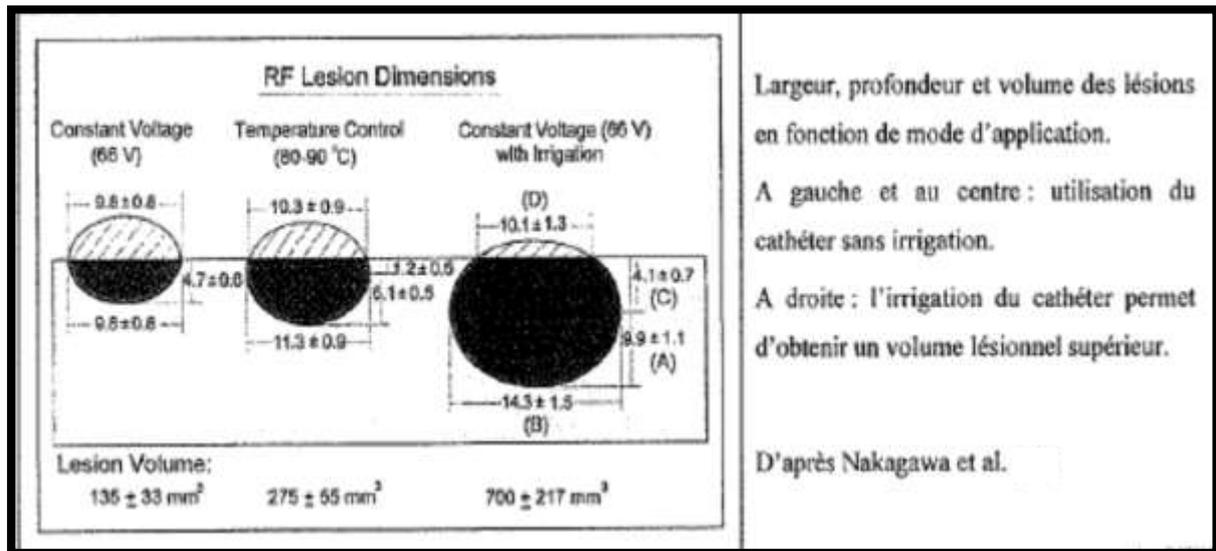


Figure 24: Volume lésionnel obtenu par radiofréquence avec un cathéter irrigué sur un muscle de chien [68].

Un autre avantage est la possibilité d'utiliser des électrodes de petite taille. Nakagawa et al [67] ont démontré en 1998 qu'en cas d'irrigation, une électrode d'ablation de 2mm de long permet de créer des lésions plus profondes, plus larges (en cas d'orientation perpendiculaire) ou de même largeur (en cas d'orientation parallèle) qu'une électrode de 5mm. Or une électrode d'ablation petite permet d'améliorer la résolution des EGM et donc de mieux localiser la cible de l'ablation et apporte un gain de flexibilité et de mobilité.

Deux types de cathéters irrigués ont été développés (Figure 25) [53]:

- Les cathéters à irrigation externe où une solution saline traverse le cathéter pour sortir par des pores situés à son extrémité;
- Les cathéters à irrigation interne où la solution saline circule dans le cathéter en circuit fermé

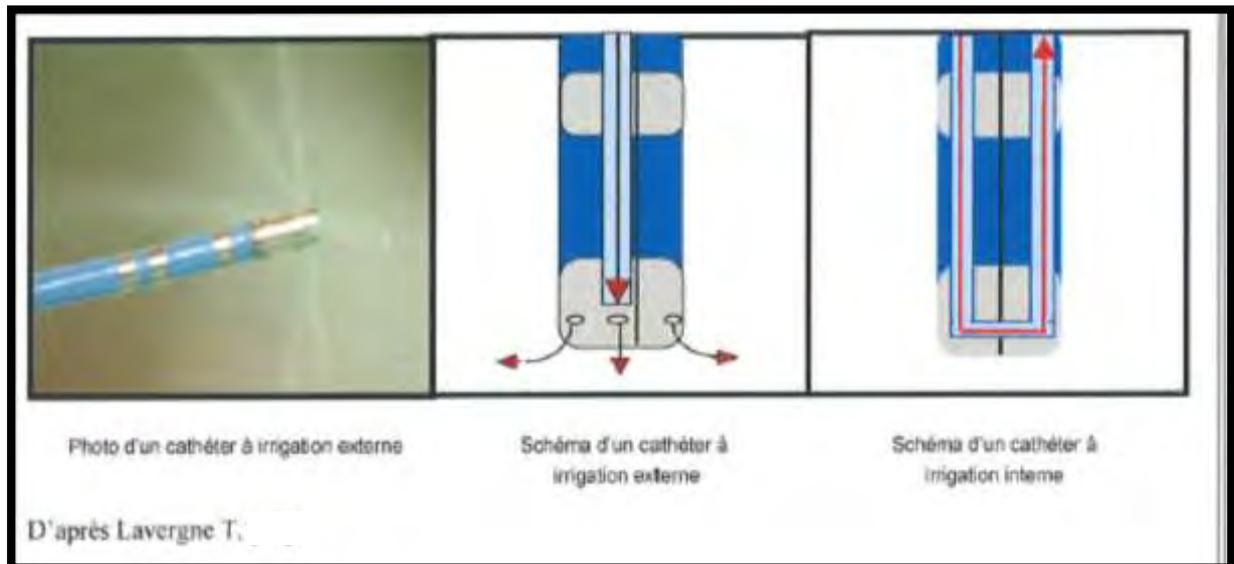


Figure 25: Illustration d'un cathéter à irrigation externe et à irrigation interne [53].

Cette technologie présente cependant certaines limites. Du fait du refroidissement constant, le monitoring de la température du cathéter ne permet pas de contrôler la taille de la lésion. Un échauffement tissulaire excessif avec vaporisation et rupture myocardique, survient rapidement si la température est réglée trop haute sur le générateur. Pour juger de l'efficacité du tir de RF, il est nécessaire de se baser sur la courbe: une chute d'impédance de 10Ω est idéale, et survient habituellement pour une température de 35°C à 50°C [18].

X.2.3. Procédure de l'ablation par radiofréquence d'un FA

Chez un patient en décubitus dorsal sur une table de radioscopie et installé comme décrit plus haut avec mise en place des diverses sondes de diagnostic et d'entraînement. Si le patient est en flutter en début de procédure, il est nécessaire de prouver qu'il s'agit bien d'un FA typique avant de débiter l'ablation proprement dite et l'ablation se fera sous stimulation permanente de l'atrium à 600 ms par le canal du Sinus coronaire si le patient est en rythme sinusal.

X.2.3.1 Critères de dépendance de l'isthme cavo-tricuspidien du flutter:

Trois critères permettent de confirmer, lors de l'exploration électrophysiologique, que le FA est bien typique [86]:

- la séquence de dépolarisation atriale,
- l'entraînement du FA au niveau de la paroi latérale,
- l'entraînement caché dans l'ICT.

➤ La séquence de dépolarisation atriale

Dans le FA antihoraire, l'activation de la paroi latérale de l'OD s'effectue dans le sens crânio-caudal, suivi de l'ICT, de l'oreillette hissienne et de l'OG enregistrée par l'électrode dans le SC (Figure 26)

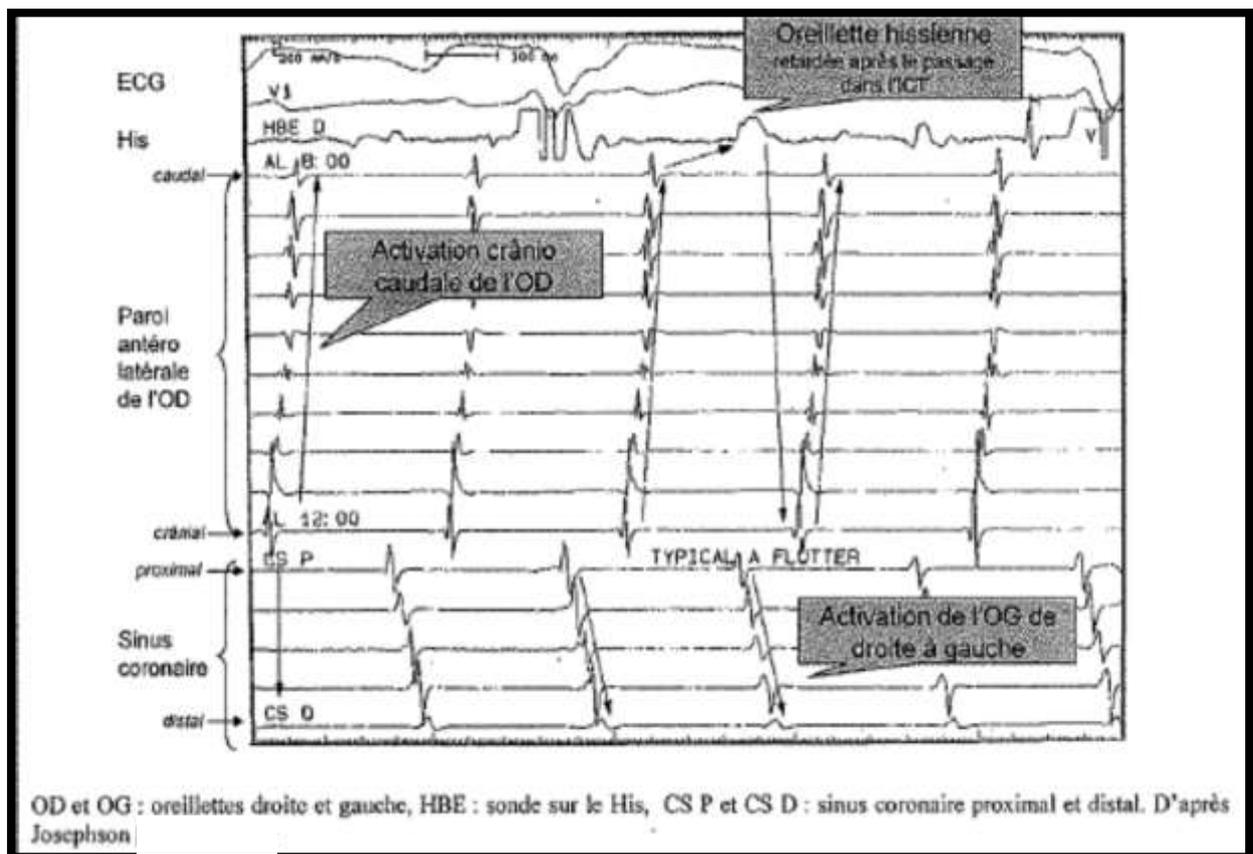


Figure 26: Séquence de dépolarisation du flutter typique antihoraire [86].

Dans le flutter horaire, la paroi latérale est activée de bas en haut, suivie de l'oreillette hissienne puis de l'ICT après un intervalle libre (figure 27).

L'activation de l'atrium gauche s'effectue à la même fréquence que l'atrium droit, de droite à gauche (de l'électrode proximale du SC vers la distale). Lors d'une FA ou d'un flutter gauche, l'atrium droit est parfois activé passivement selon la même séquence qu'en FA typique et c'est la dépolarisation dans le SC qui permet de redresser le diagnostic (activation de gauche à droite d'un FA gauche, rotor de FA). Dans ce cas, l'ablation de l'ICT ne permet pas de restaurer un rythme sinusal. On parle de circuit "bystander".

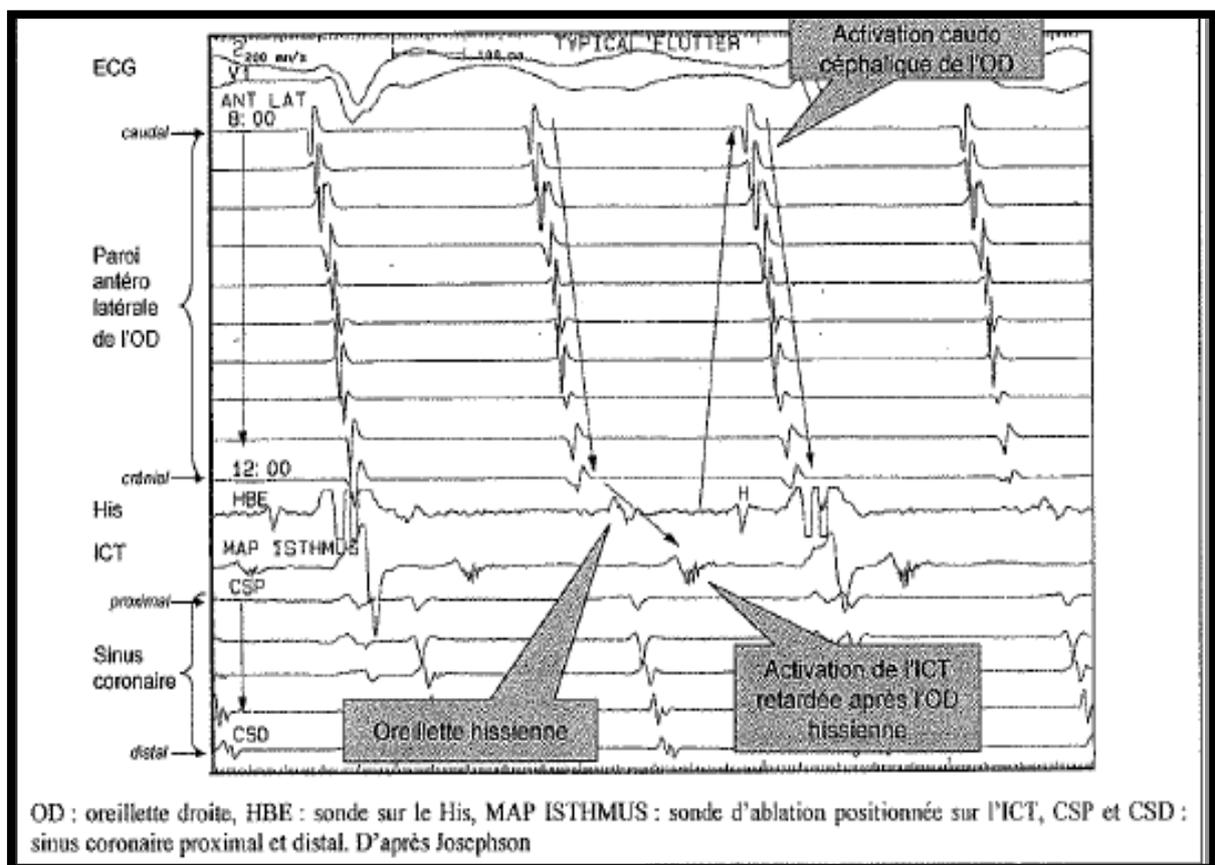


Figure 27 : Séquence de dépolarisation du flutter horaire [86].

➤ **Entraînement au niveau de la paroi latérale**

L'entraînement du FA a été décrit pour la première fois par Waldo *et al* en 1977 [105]. Le principe est de stimuler un point du circuit à une fréquence légèrement plus rapide que celle de l'arythmie (à un cycle de 10 à 20 ms plus court). Quand

le circuit est capturé, l'activation se dirige à la fois dans le sens du circuit (orthodromique) et dans le sens inverse (antidromique). À chaque stimulation, l'activation dans le sens antidromique entre en collision avec le front orthodromique et relance un nouveau cycle. Une partie de l'activation atriale est donc modifiée par ce bras antidromique alors que le reste du circuit est inchangé. Cela se traduit par une fusion tant sur l'électrocardiogramme, avec des ondes F de morphologie intermédiaire, que dans la séquence d'activation enregistrée par les électrogrammes endocavitaires (EGM). À l'arrêt de la stimulation le dernier front orthodromique rétablit le circuit initial et la fusion disparaît [84].

La durée du cycle de retour est d'une importance capitale: si la stimulation s'effectue dans le circuit, le cycle de retour est égal à celui du FA. Par contre, si l'on capture le circuit en stimulant à distance du circuit, le cycle de retour en ce point sera plus long car il inclut le temps de conduction du circuit à ce point.

Quatre critères sont nécessaires pour affirmer l'entraînement de la tachycardie [84]:

- a. La fusion est constante sur l'ECG de surface pour une stimulation rapide à fréquence constante, sauf pour le dernier battement qui est entraîné mais non fusionné (cf. supra),
- b. La fusion est progressive quand la fréquence de stimulation varie: plus le cycle diminue, plus la proportion de dépolarisation par le bras antidromique augmente et plus la fusion est marquée,
- c. Une stimulation à un cycle très court induit un bloc local et donc l'arrêt de la tachycardie,
- d. La modification de l'aspect et de la chronologie d'apparition des EGM endocavitaires (au site de recueil bipolaire) par l'accélération du rythme d'entraînement. Ceci correspond à une fusion endocavitaire: plus on raccourcit le cycle de stimulation, plus la

séquence de dépolarisation intracavitaire est modifiée du fait d'une progression plus étendue du bras antidromique.

Il est donc possible en stimulant l'atrium droit en plusieurs sites de déterminer précisément le circuit du FA, et de confirmer son caractère typique.

➤ **Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien**

À l'arrêt d'une stimulation au niveau de l'ICT, à un cycle légèrement plus court que celui de la tachycardie, on recueille un cycle de retour égal à celui du FA. Cependant, on n'observe aucune fusion tant sur l'ECG que dans la séquence des électrogrammes endocavitaires. En fait, le bras antidromique est suffisamment ralenti pour que sa collision avec l'activation orthodromique, issu de la stimulation précédente, s'effectue près de la sortie de l'ICT. Ainsi la proportion de dépolarisation induite par le bras antidromique est-elle très faible, ne permettant pas d'observer de modification sur l'ECG. On parle d'entraînement caché dans l'isthme de la tachycardie (Figure 28).

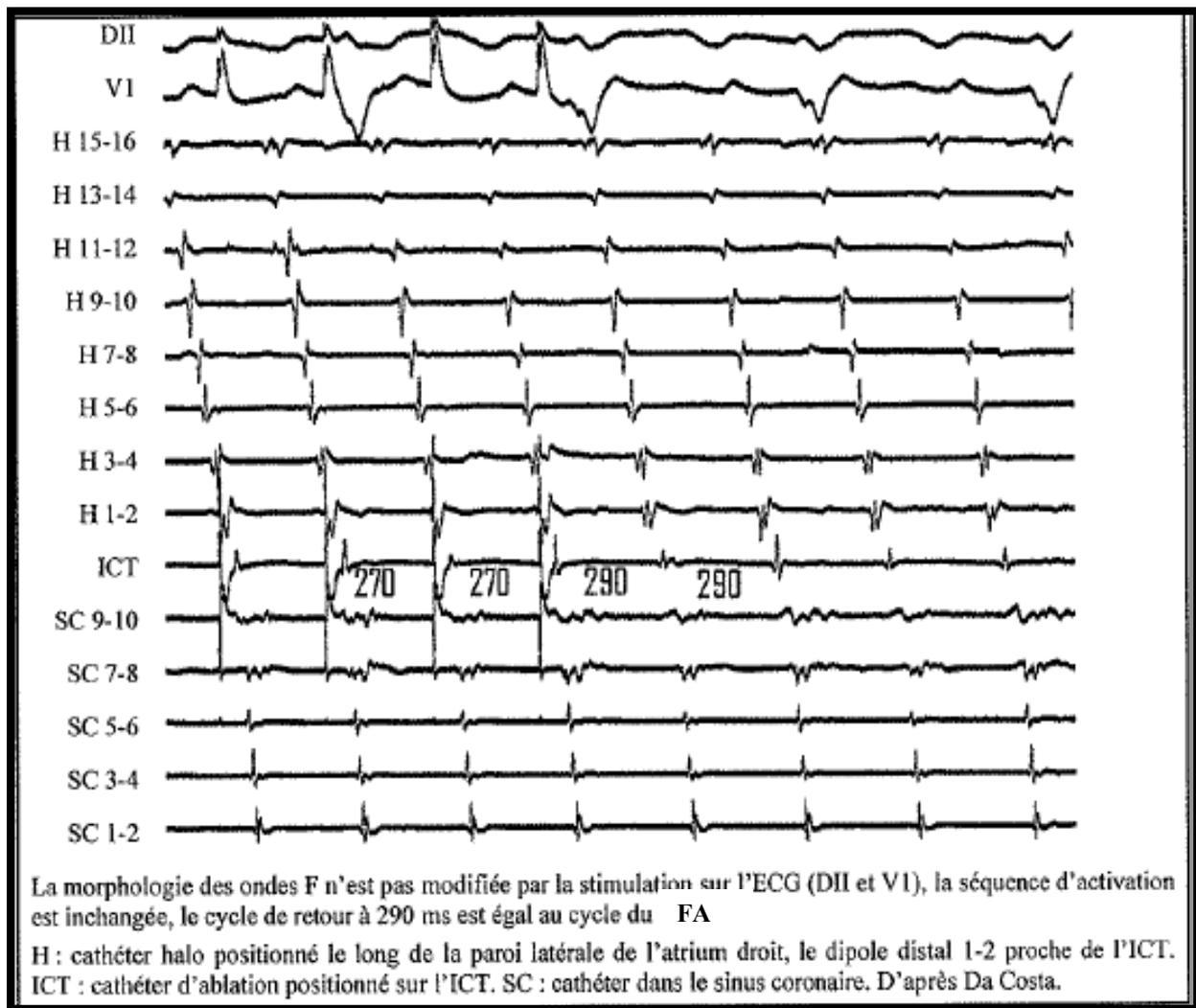


Figure 28: Entraînement caché dans l'isthme cavo-tricuspidien

X.2.3.2 Ablation de l'isthme cavo-tricuspidien

Elle est réalisée sous contrôle radioscopique, en incidence oblique antérieur gauche (OAG) 45°, ce qui permet de localiser l'isthme inférieur à 6 heures, para-septal à 5 heures et inféro-latéral à 7 heures [17].

La sonde d'ablation initialement poussée dans le ventricule droit recueille un EGM ventriculaire exclusif. Son retrait progressif permet, en FA, d'enregistrer successivement des EGM atriaux et ventriculaires de mêmes amplitudes au niveau de l'anneau tricuspide, puis des EGM atriaux prédominants, amples et fragmentés, au niveau de l'ICT, enfin un silence électrique lorsqu'elle atteint la veine cave. L'ablation en rythme sinusal nécessite une stimulation permanente

du SC (ou de la région inféro-latérale de l'atrium droit) à un cycle fixe, généralement 500 ou 600 ms.

Des tirs de radiofréquence sont délivrés depuis l'anneau tricuspide jusqu'à la veine cave; soit point par point, soit retirant très progressivement la sonde d'ablation en cours de tir ("dragging") [63]. Le but est de créer une ligne de nécrose trans-murale sur toute la longueur de l'ICT (Figure 29). Pour que les tirs soient efficaces, la température tissulaire doit s'élever au-delà de 50° de manière prolongée. En cas de tirs discontinus, chaque application doit donc durer au moins 60 secondes sans mouvement du cathéter, alors qu'en cas de "dragging", la sonde est retirée de 4 à 6 mm toutes les 50 à 60 secondes [17]. Un positionnement septal à 5 heures entraîne un risque de BAV, et habituellement, la position initiale idéale est entre 6 et 7 heures [17].

La stabilité du cathéter lors des tirs est capitale pour obtenir des lésions transmurales et irréversibles, et pour éviter de léser le NAV en cas de déplacement septal. Lors d'un abord par la veine cave caudale, trois types de mouvement s'appliquent sur la sonde (excursion diaphragmatique lors de la ventilation, mouvement de l'anneau tricuspide à chaque systole ventriculaire et oscillations atriales induites par le flutter) imposant à la fois un maintien ferme et un contrôle radioscopique permanent (Figure 29).

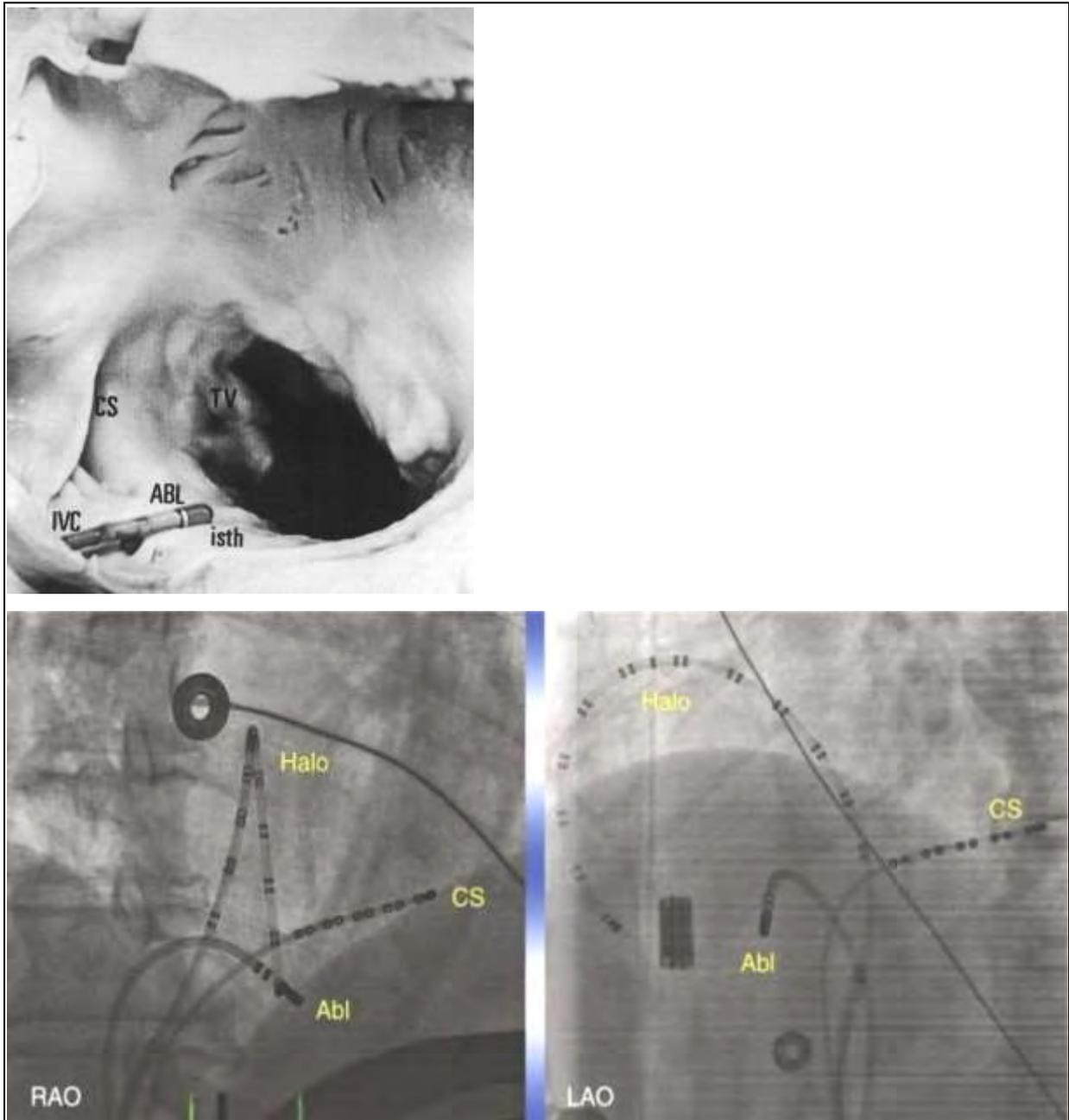


Figure 29 : Illustrations montrant la position du cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien [17].

X.2.3.3 Critères de succès

➤ Arrêt du flutter

L'arrêt du FA n'implique pas une ablation complète de l'ICT, et il est possible chez la plupart des patients (70%) de ré-induire un FA typique (antihoraire le plus souvent, horaire dans 40% des cas) par un protocole de stimulation atriale. Initialement, la procédure d'ablation était réitérée jusqu'à ce que le FA ne soit

plus inductible. Cependant, 10 à 46% des patients présentaient des récurrences, dont la moitié dès le premier mois, bien que non inductibles en fin d'ablation [16].

➤ **Critères de bloc isthmique bidirectionnel**

• ***La séquence d'activation de l'atrium droit [79]***

Lors d'une stimulation atriale via le SC, la paroi latérale de l'atrium droit est activée pour sa partie supérieure dans le sens cranio-caudal (après le septum inter atrial et le toit) et pour sa partie inférieure dans le sens caudo-céphalique (après l'ICT). Il existe donc une collision de ses deux fronts d'activation à mi-hauteur (Figure30). Après ablation, le bloc horaire se traduit par une activation cranio-céphalique exclusive de la paroi latérale, le front d'activation inférieur étant bloqué dans l'ICT (Figure30). On observe parfois, un bloc incomplet où le front de dépolarisation inférieur, ralenti mais non bloqué dans l'ICT, atteint la paroi inféro-latérale avant le front supérieur. Cela traduit donc une conduction résiduelle dans l'isthme et la nécessité de tirs complémentaires.

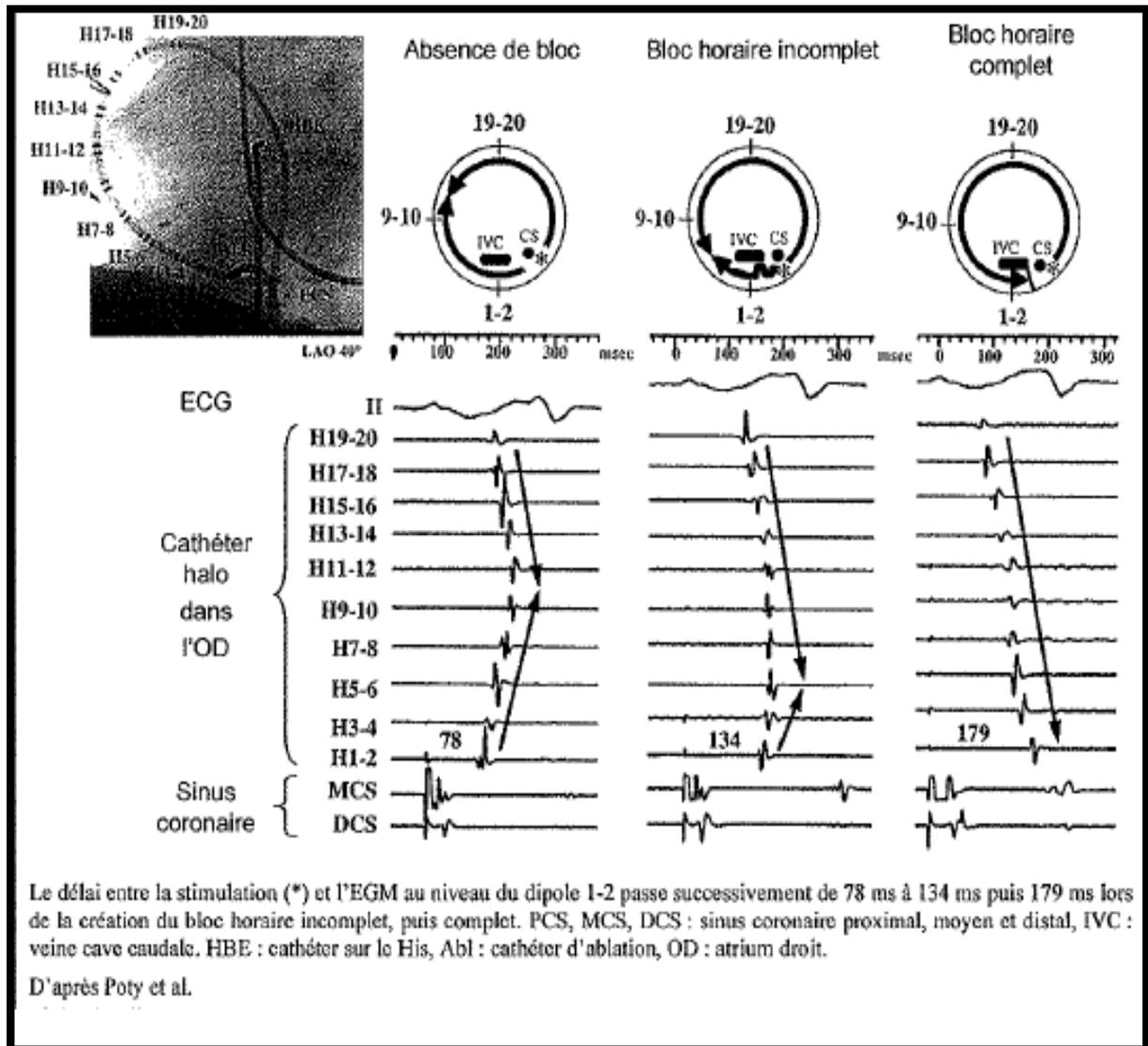


Figure 30: Séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation du sinus coronaire [79].

Inversement, lors d'une stimulation de la paroi inféro-latérale de l'atrium droit, deux fronts d'activation (supérieure et inférieure) dépolarisent les oreillettes. Le bloc isthmique antihoraire est défini par une activation dans le sens horaire de la paroi latérale puis de l'oreillette hissienne et enfin du SC (figure 31)

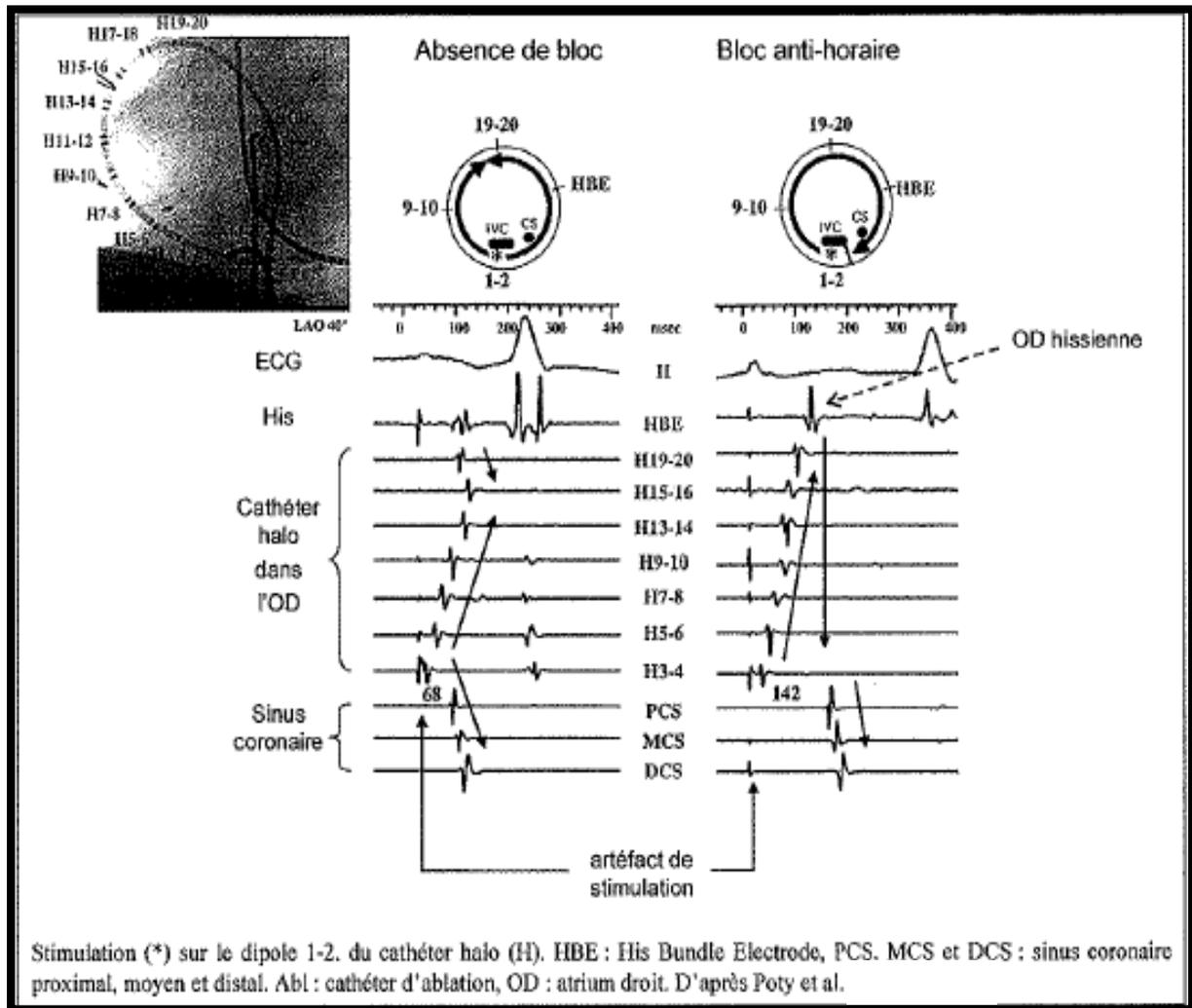


Figure 31: séquence d'activation de l'atrium droit lors d'une stimulation inféro-latérale de celle-ci [79].

- **Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation [95,94]**

Lors d'une stimulation du SC ou de la paroi inféro-latérale le OD, la présence de deux potentiels séparés par une ligne isoélectrique sur toute la longueur de l'isthme signifie que le front de dépolarisation est conduit rapidement du côté stimulé puis bloqué par la ligne d'ablation, et qu'il atteint de manière retardée le versant opposé après avoir effectué un tour dans le circuit. L'enregistrement d'une ligne de doubles potentiels depuis l'anneau tricuspide jusqu'à la veine cave est donc en faveur d'un bloc isthmique (Figure 32).

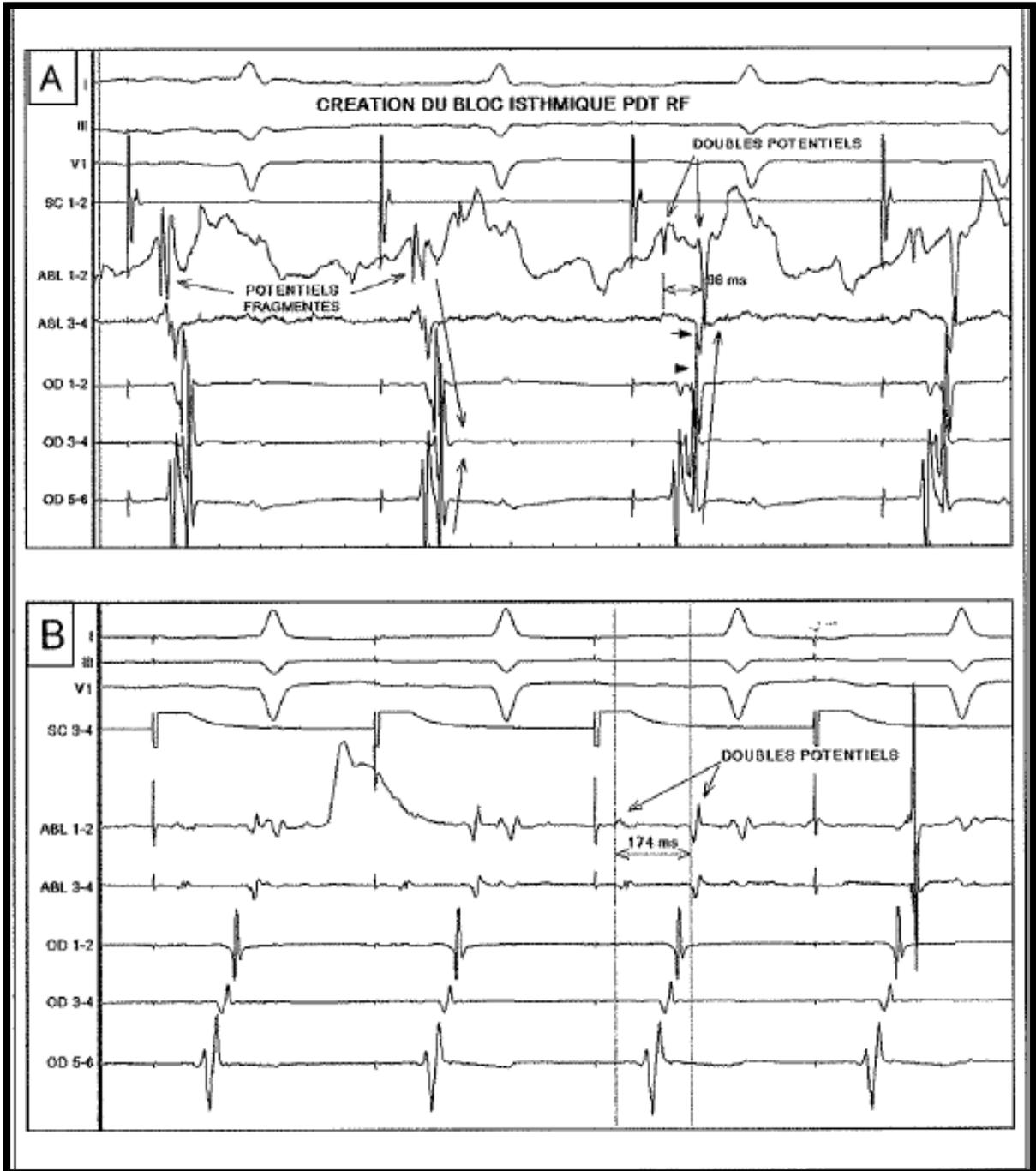


Figure 32: Les doubles potentiels sur la ligne d'ablation [95].

A : apparition de doubles potentiels et du bloc horaire en cours de tir de RF. Initialement, la stimulation issue du sinus coronaire (SC 3-4) atteint l'ICT avant la partie inféro-latérale de l'atrium droit (OD1-2). Après formation du bloc, on enregistre deux potentiels au niveau de l'ICT : le premier précoce après l'artefact de stimulation, le deuxième tardif, après OD1-2.

B : doubles potentiels séparés de 174ms, témoignant du bloc horaire.

OD : paroi latérale de l'atrium droit. SC : sinus coronaire. ABL : cathéter d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidien.

- ***Le "pacing" différentiel***

La paroi latérale de l'OD est stimulée successivement en deux sites différents: proche de l'ICT puis quelques millimètres plus haut. À chaque fois, les doubles potentiels sont enregistrés au niveau de la ligne d'ablation. En stimulant depuis le site le plus éloigné de l'ICT, le premier potentiel est retardé. Le délai de survenue du deuxième potentiel dépend de la présence d'un bloc de conduction: en cas de bloc isthmique, il est plus précoce, alors qu'en cas de conduction résiduelle, il est retardé (Figure33) [93]

- ***La mesure des intervalles***

Après ablation, " l'intervalle trans-isthmique", c'est-à-dire la durée entre l'artéfact de stimulation d'un côté de l'ICT et le recueil de l'auriculogramme de l'autre côté, s'allonge. L'augmentation de cet intervalle de plus de 50%, dans les sens horaire et antihoraire à la fois, prédit un bloc bidirectionnel complet avec une sensibilité de 100%; spécificité de 80%. Les valeurs prédictives positive et négative de ce critère sont respectivement de 89% et 100% [76].

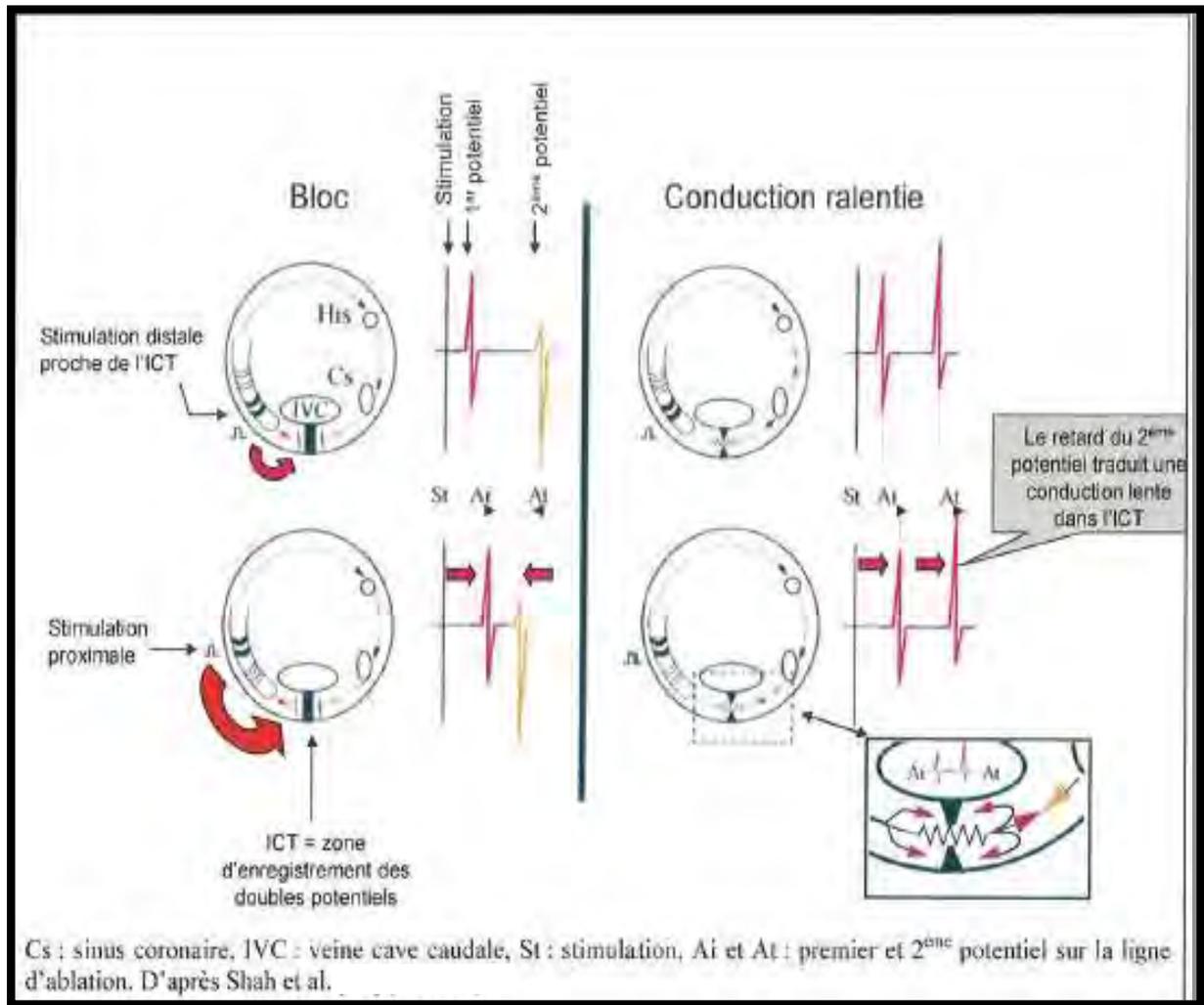


Figure 33: Le "pacing" différentiel [95].

L'intervalle séparant les doubles potentiels au niveau de la ligne d'ablation permet de juger de la présence ou non du bloc isthmique (Figure 34B). Pour un intervalle inférieur à 90ms, Tada et al [98] retrouvent toujours un gap de conduction traduisant un bloc incomplet, alors qu'une durée supérieure à 140ms, permet d'affirmer un bloc complet avec une valeur prédictive positive de 100%.

- **La morphologie des électro grammes unipolaires**

L'électrode distale d'un cathéter est placée sur le versant latéral de la ligne d'ablation lors d'une stimulation permanente dans le SC. En mode unipolaire, la morphologie des EGM se modifie lorsque le bloc isthmique se complète [103]. Avant ablation ou en cas de bloc incomplet, les EGM présentent une déflexion négative significative et sont de type RS (rapport R/S entre 1/3 et 3) chez la

moitié des patients, rS ($r > 0,1\text{mV}$ et $S/r > 3$) chez 45% et QS chez les autres [103]. Après obtention d'une ligne de bloc de bidirectionnel, ils se modifient en aspect R exclusif ou R/s ($R/s > 3$) chez 95% des patients, avec donc une déflexion positive prédominante, et en RS chez les autres (Figure34). La sensibilité est de 89%, la spécificité et la valeur prédictive positive de bloc complet par cette méthode sont de 100% [103].

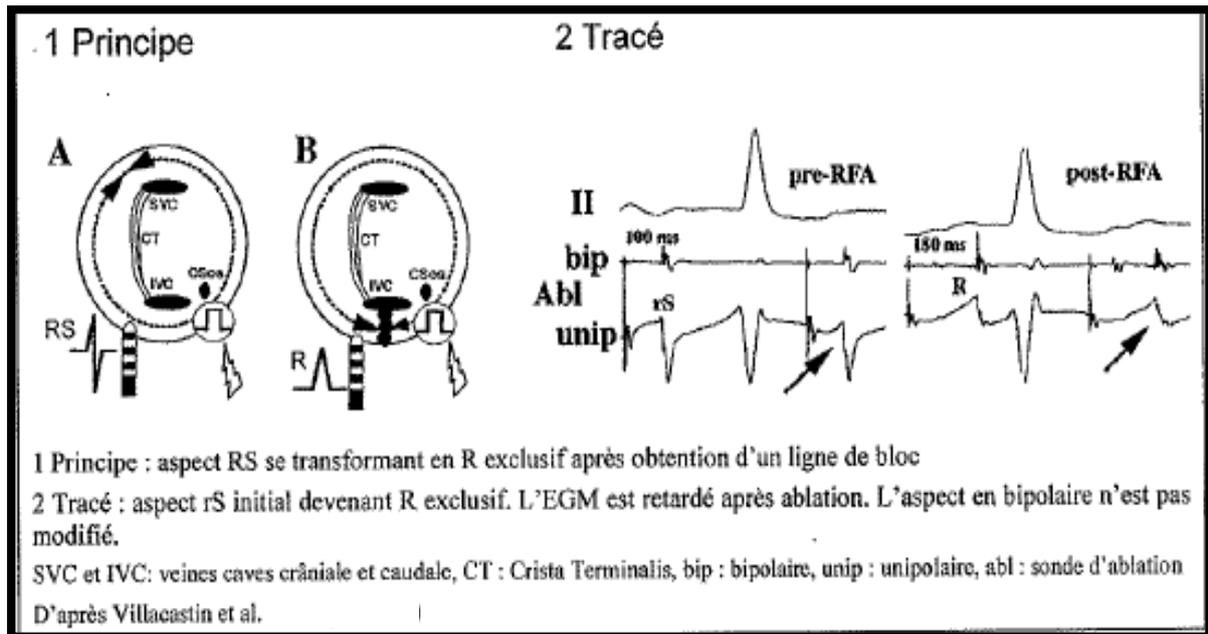


Figure 34: Modification des électrogrammes unipolaires par le bloc isthmique, sur le versant latéral de la ligne d'ablation, pendant une stimulation du sinus coronaire [103].

- **La cartographie de l'ICT**

Tous les critères précédents ont été évalués en se comparant à la même référence: la séquence de dépolarisation. Cependant, un ralentissement suffisant de la conduction dans l'ICT peut modifier cette séquence sans qu'il y ait bloc de conduction. D'après Friedman et al. [32], seul un cathéter multipolaire plaqué contre l'ICT permet d'affirmer que le point de collision entre les deux fronts d'activation est bien sur la ligne d'ablation et non inféro-latéral.

Cependant, la présence de ce cathéter peut gêner l'accès de la sonde d'ablation à certaines zones et diminuer le contact avec le myocarde.

Enfin, la meilleure méthode pour affirmer la présence du bloc isthmique en fin de procédure est la combinaison de ces différentes méthodes : la cartographie de l'ICT, l'analyse de la séquence de dépolarisation, la présence d'une ligne de doubles potentiels, l'intervalle qui les sépare, et l'influence du "pacing" différentiel. Dans les cas difficiles, la morphologie des potentiels unipolaires peut lever le doute.

X.2.4 Résultats

X.2.4.1 A court terme

➤ Taux de succès

Dans la littérature, le taux de succès primaire de la procédure avec un cathéter d'ablation classique (électrode distale de 4mm) varie de 85 à 95% en fonction des équipes [77]. Secondairement, ont été développées des cathéters "larges" (électrodes distales de 8 ou 10 mm), Puis irrigués, permettant d'atteindre des taux de succès plus élevés de 90% à 95%, pour des procédures plus courtes, nécessitant moins de tirs de radiofréquence et une exposition moindre aux rayons X.

Ainsi, dans l'étude de Jais et al. [44] comparant l'efficacité d'un cathéter irrigué à un cathéter classique pour ablater de l'ICT chez 50 patients, le taux de succès dans le bras "irrigué" atteint 100%, alors qu'il n'est que de 85% dans le bras conventionnel. Les durées de procédure, de radioscopie et le nombre de tirs sont divisés par deux dans le groupe "irrigué" (27 vs 53 min, 9 vs 18 min, 5 vs 13 tirs respectivement).

Pena Perez et al. [77] rapportent des résultats comparables chez 37 patients, avec un succès primaire de 100% dans le bras "irrigué" et 90% dans le bras conventionnel, et des durées de procédure, de radioscopie et de radiofréquence de moitié moindre (70 vs 164 min, 16 vs 40 min et 8 vs 19 tirs respectivement).

➤ **Importance de l'anatomie de l'ICT**

Un des facteurs de récurrences les plus pertinents est l'anatomie de l'ICT, particulièrement son épaisseur et sa profondeur [9]. L'inconvénient des cathéters standard est la petite taille des lésions créées (de 5 à 7 mm), insuffisantes en cas d'isthme large, et dont 15% seulement sont trans-murales. Les cathéters larges ou irrigués, permettent des lésions plus volumineuses et plus régulièrement trans-murales (50% des cas) [77].

Dans une étude ayant inclus 185 patients, Da Costa et al [23], ont réalisé une angiographie systématique de l'atrium droit avant ablation de l'ICT pour mesurer sa longueur (ICT court < 35 mm, long >35 mm) et préciser son anatomie (ICT droit, concave, ou avec un cul de sac postérieur). Un ICT court et droit nécessite trois fois moins de radiofréquence qu'en présence d'une autre morphologie. Aucune récurrence n'est observée en cas d'ICT long, contre 3% en cas d'ICT court.

➤ **Complications**

Les complications sont rares. Elles concernent principalement le point de ponction:

- hématomes évoluant favorablement sous traitement médical,
- fistules artério-veineuses et faux anévrysmes nécessitant un geste chirurgical.

Des complications plus sévères sont également décrites:

- BAV de haut degré (en cas d'ablation septale) imposant une stimulation cardiaque définitive par un pace-maker,
- rupture myocardique lors d'un "popping", se compliquant d'épanchement péricardique voire de tamponnade,
- infarctus du myocarde par occlusion de l'artère coronaire droite.

Les séries les plus importantes, celle de Shmieder (363 patients) [91] et de Bertaglia (383 patients) [6], rapportent 15 complications (2%): 4 fistules artério-veineuses (0,5%), 2 hématomes fémoraux traités médicalement (0,3%), une

thrombose veineuse profonde fémorale, 4 BAV (0,5%), et 2 épanchements péricardiques peu abondants, non compressifs n'ayant pas nécessité de drainage (0,3%).

X.2.4.2 A long terme

La fréquence des récurrences de FA typique varie de 0 à 26% en fonction des équipes, du type de cathéter utilisé, des critères employés pour prouver le bloc isthmique et de la durée du suivi [25, 60, 87,91]. Survenant le plus souvent dans les 6 mois suivant la procédure, elles peuvent également être retardées jusqu'au 24^{ème} mois [91]. Cependant, un suivi au-delà est rarement disponible, ne permettant pas d'exclure des récurrences tardives.

Une nouvelle exploration met en évidence la réapparition de zones de conduction au niveau de l'ICT, appelées "gaps de conduction". Ces derniers peuvent être la conséquence d'un bloc incomplet méconnu lors de la procédure, du fait d'un ralentissement sévère de la conduction dans l'ICT, ou de lésions tissulaires partielles et donc réversibles. Une deuxième ablation visant ces "gaps" de conduction permet généralement une guérison définitive du FA typique.



DEUXIEME PARTIE :
NOTRE TRAVAIL

I. METHODOLOGIE

I.1 Cadre de l'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec (CHU-HALD) de Dakar (Sénégal).

Le CHU-HALD est une structure hospitalière de niveau 3, constituée de services de médecine, de chirurgie, de biologie, d'imagerie médicale et de maintenance.

La clinique cardiologique est située à 300 mètres environ de la porte principale, derrière le service de stomatologie et à côté du service de bactériologie. Elle comprend :

- une unité de consultation comportant trois salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades suivis en ambulatoire ;
- une unité d'hospitalisation qui comporte 47 lits, avec une unité d'hospitalisation à froid et une unité de soins intensifs :
 - L'unité d'hospitalisation à froid est constituée de salles communes et de cabines qui font au total 43 lits. Elle est divisée en :
 - ✓ une salle commune pour les femmes avec 9 lits ;
 - ✓ une salle commune pour les hommes avec 12 lits ;
 - ✓ des cabines à deux lits au nombre de 8 ;
 - ✓ des cabines individuelles au nombre de 6.
 - L'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est équipée de 4 lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un défibrillateur externe, d'un appareil d'électrocardiographie de marque Edan SE-Express[®], d'un appareil d'échocardiographie portatif de marque MyLabTM 30 Gold - Esaote[®].

- Une unité d'exploration :
 - Non invasive
 - ✓ une salle d'électrocardiographie dotée d'un appareil de marque Schiller AT-2 Plus[®] ;
 - ✓ deux salles d'échocardiographie-Doppler comportant deux appareils de marque Vivid 7[®], avec des sondes cardiaques adulte et pédiatrique, une sonde vasculaire et une sonde multi plan transœsophagienne ;
 - ✓ une salle de Holter ECG (3 appareils), de MAPA (3 appareils) de marque Schiller[®] et de test d'inclinaison ou tilt test composée d'une table basculante motorisée, d'un monitoring et de matériel de réanimation ;
 - ✓ une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller[®] couplé à un ECG de marque Schiller AT-104 PC[®].
 - Invasive avec deux salles d'angiographie équipées chacune d':
 - ✓ un amplificateur de brillance de marque General Electric[®] ;
 - ✓ un système de monitoring ;
 - ✓ une table motorisée ;
 - ✓ une baie d'électrophysiologie de marque BARD System Pro[®] avec un scope multiparamétrique ;
 - ✓ un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320[®] orthorythmique ;
 - ✓ un générateur de RF de marque EP-Shuttle Stockert[®] ;
 - ✓ un défibrillateur externe Schiller[®] semi-automatique.
 - Différents programmeurs de pacemaker: Biotronik[®], Medtronic[®], Merlin Saint Jude[®], Ela Sorin[®], Guidant[®].

- Les locaux administratifs :
 - des bureaux au nombre de cinq(05) ;
 - la salle de réunion qui abrite les staffs du matin et les enseignements post-universitaires ;
 - une salle de bibliothèque et des archives ;
 - une salle d’informatique ;
 - les secrétariats qui sont au nombre de trois (03).
- Le personnel du service
 - Le personnel médical :
 - ✓ trois (03) professeurs titulaires ;
 - ✓ un maître de conférences agrégé ;
 - ✓ deux (02) maitres assistants ;
 - ✓ un assistant chef de clinique ;
 - ✓ dix (10) internes ;
 - ✓ quarante-sept (47) médecins en spécialisation.
 - Le personnel paramédical constitué d’une surveillante de service, de cinq infirmiers d’état, de quinze aide-infirmières et de trois garçons de salle.
 - Le personnel administratif quant à lui est composé de trois secrétaires et d’un agent administratif.

- Les activités du service :

Elles comprennent les consultations, les hospitalisations, les explorations non invasives et invasives.

Au cours de l’année 2014, il a été noté :

- consultations : 7264 patients
- hospitalisations : 1045 patients
- examens non invasifs (MAPA, Holter ECG, tilt test, test d’effort, échographie cardiaque et vasculaire) : 9216

- Examens invasifs :
 - stimulation cardiaque, resynchronisation et implantation de D.A.I : 108
 - EEP, ablation de troubles du rythme et de faisceau accessoire : 21
 - coronarographie : 102

I.2 Population étudiée

I.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus les patients présentant à l'ECG de surface un flutter atrial typique devant :

- un rythme non sinusal
- onde P remplacé par de grandes ondes F de flutter
- aspect de tachysystolie en V1 sans retour à la ligne isoélectrique

Régulièrement suivis dans le service ou adressés par des confrères cardiologues et qui ont bénéficié :

- d'une échographie cardiaque
- exploration électrophysiologie endocavitaire
- intervention pour une ablation

Après consentement éclairé du patient ou de sa famille.

I.3.2 Critères de non inclusion

- Patients ayant un ECG pathologique avec : fibrillo-flutter, flutter non typique ;
- Patients porteurs d'un Flutter atrial et qui n'ont pas bénéficié d'une exploration électrophysiologique suivi d'ablation.

I.3 Méthode d'étude

I.3.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, sur une période allant de juillet 2014 à

juillet 2015. Les procédures ont été réalisées par le Pr Adama KANE (professeur Agrégé de cardiologie et de rythmologie interventionnelle) aidé des médecins de l'équipe de rythmologie. Les patients ont également été revus 3 mois plus tard.

1.3.2 Paramètres étudiés

Les renseignements suivants ont été recueillis à l'aide d'une fiche de recueil de données (voir annexe 1) :

➤ **Epidémiologiques**

- Les données anthropologiques et démographiques : âge, sexe, race, nationalité, profession, adresse ;
- Antécédents personnels et familiaux ;
- Traitement antérieur.

➤ **Cliniques**

- Signes fonctionnels (palpitations, dyspnée, précordialgies, lipothymie, syncope) ;
- Signes généraux (fréquence cardiaque, tension artérielle, fréquence respiratoire, poids, taille) ;
- Signes physiques (examen complet incluant notamment l'examen de l'appareil cardio-vasculaire).

➤ **Paracliniques**

- **Biologie :**

Une numération formule sanguine (NFS) ainsi qu'un bilan de la crase sanguine (TP-INR) ont été réalisés avant la procédure.

- **ECG de repos**

Nous avons utilisé, pour la réalisation des ECG, un appareil de marque Schiller AT-2 Plus®. Nous avons interprété les ECG et nous l'avons utilisé, pour déterminer le type de Flutter atrial.

- **Echocardiographie-Doppler**

Elle a été réalisée par l'appareil d'échographie de marque Vivid 7[®]. L'examen était réalisé par un seul opérateur. L'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et de thrombus était recherchée. La cinétique globale et segmentaire a été étudiée ainsi que la taille des oreillettes. La fonction systolique du ventricule gauche (F.S.V.G.) était évaluée au Simpson biplan.

- **EEP (Exploration électrophysiologique)**

Elle a été réalisée au cours de la même procédure que l'ablation par RF.

Elle était réalisée à l'état de base sans aucune imprégnation médicamenteuse.

L'examen a été réalisé dans une salle d'angiographie du service (figure 35) en présence d'un anesthésiste-réanimateur selon les cas. Un monitoring a été réalisé tout au long de la procédure.

Les patients ont reçu des explications sur la procédure, les bénéfices et ont été avertis des risques.

Au moment de l'intervention, les patients n'étaient pas sous traitement pouvant influencer la procédure. Ils ont reçu du paracétamol injectable mais pas de sédatifs.

L'ablation a été réalisée par RF. Nous avons utilisé un générateur de RF de marque Stockert Ep Shuttle[®] (figure 37). Les paramètres utilisés pour le générateur étaient : T° 48°C ; puissance 40 watts ; durée 60s par tir. Un cathéter d'ablation à irrigation externe 4mm / 7Fr a été utilisé.



Figure 35 : Salle d'angiographie du service de cardiologie du CHU-HALD.

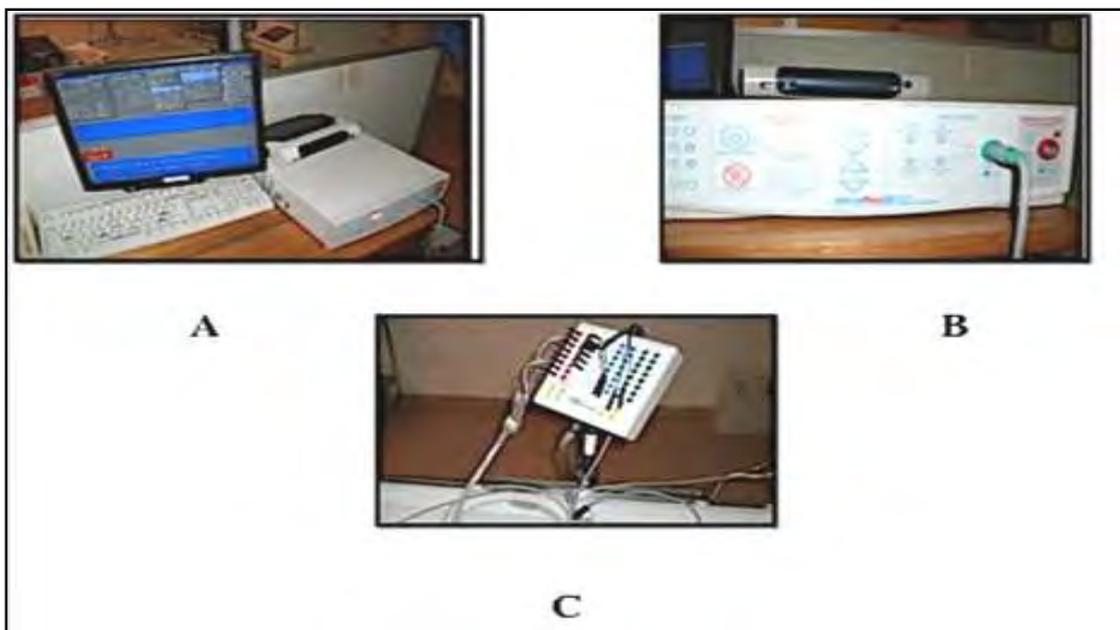


Figure 36: Stimulateur externe Micropace EPS 320[®] (A et B) et boîtier de connexion des sondes d'exploration (C) CHU-HALD.



Figure 37 : Générateur de RF. (Image de la salle de cathétérisme du service de cardiologie de l'hôpital Aristide Ledantec)

L'abord était une ponction des veines fémorales droite et gauche, par la méthode de Seldinger après anesthésie locale à la xylocaïne.

Concernant la procédure, elle a été faite en deux temps : l'EEP suivie de l'ablation. Nous avons utilisé trois Désilets qui nous ont permis d'introduire quatre sondes :

- Deux Désilets 6 F
 - un à gauche pour les sondes décapolaires destinées à l'OD
 - un à droite pour la sonde hexapolaire du SC.
- Un Désilet 7F pour la sonde d'ablation Cordis orange de 4 mm (à droite).

Nous avons réalisé :

- une étude statique en confirmant le flutter atrial et en précisant son caractère horaire ou antihoraire ; droit ou gauche.
- une étude dynamique :
 - qui nous a permis de confirmer parfois la dépendance isthmique ou non du flutter.
 - l'étude des propriétés électrophysiologiques du flutter.
 - le tir de RF

Critère de succès : Disparition immédiate du flutter avec apparition d'un auriculogramme pour un ventriculogramme

- une vérification de l'ablation de l'ICT par la mise en évidence d'un bloc isthmique bidirectionnel par stimulation.

A la fin de la procédure, le cathéter était enlevé et un pansement compressif était mis en place. Les patients ont été surveillés 30 min en salle, et hospitalisés pendant 24 h.

Il a été préconisé de continuer le traitement anticoagulant et anti-arythmique pendant au moins 1 mois. Mais pas d'arrêt de traitement des cardiopathies sous-jacentes.

- **Evolution à moyen terme (3 mois) :** nous avons recherché sur le plan clinique la persistance ou la disparition des symptômes ainsi que l'apparition éventuelle de nouveaux symptômes. Un ECG de surface et une ETT ont été enregistrés chez tous les patients chez qui l'ablation a été un succès.

II. RESULTATS

Durant les douze mois d'étude, dix (10) patients ont bénéficié de l'ablation par radiofréquence du Flutter et ont été inclus dans l'étude.

II.1 Synthèse

II.1.1 Aspects épidémiologiques

➤ Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de 54,3 ans avec des extrêmes de 26 et 74 ans.

➤ Répartition des patients selon l'âge moyen de découverte

Le Flutter était connu depuis en moyenne 3,8 ans (45,6 mois) avec des extrêmes de 1an et 18 ans.

➤ Répartition des patients selon le genre

Sur les dix (10) patients inclus durant la période d'étude, huit (08) étaient des hommes et deux (02) des femmes. Le sex ratio était de 4.

➤ Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Cinq (05) patients étaient de niveau socio-économique jugé moyen ; trois (03) de bon niveau et deux (02) bas niveau socio-économique.

➤ Répartition des patients selon leur profession

Tableau II: Répartition des patients selon leur profession.

PROFESSION	Nombre	Pourcentage(en %)
Commerçant	4	40
Femme au foyer	2	20
Officier de la police	1	10
Officier de la marine	1	10
Menuisier	1	10
Chauffeur	1	10
Total	10	100

➤ Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux

- **Personnels**

- **Chirurgicaux**

Aucun patient n'avait subi d'intervention chirurgicale.

- **Médicaux**

- **Existence de cardiopathie sous-jacente :**

Tableau III: Répartitions des patients selon l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

Cardiopathie sous-jacente	Nombre	Pourcentage(en %)
Absence de Cardiopathie (cœur sain)	4	40
CMD	3	30
Cardiopathie ischémique	1	10
Cœur pulmonaire chronique	1	10
Valvulopathies	1	10
Total	10	100

- **Cardioversion antérieure**

Deux (02) patients ont bénéficié de cardioversion électrique dont un patient a eu droit à deux (02) cardioversions espacées d'un an avec à chaque fois retour en rythme sinusal de façon paroxystique.

Tableau IV: Répartition des patients selon la tentative d'une cardioversion électrique antérieure.

Cardioversion électrique	Nombre	Pourcentage(en %)
Effectuée	2	20
Non effectuée	8	80
Total	10	100

– **Per os**

- **Traitement antérieur ralentisseur**

Huit (08) patients sur dix (80%) ont bénéficié d'un traitement ralentisseur ; dont six sous Béta bloquant et deux patients sous Digitalique.

Tableau V: Répartition des patients selon l'utilisation d'un traitement antérieur ralentisseur

Traitement ralentisseur	Nombre	Pourcentage(en %)
Présent	8	80
Absent	2	20
Total	10	100

- **Traitement anti-arythmique**

Il s'agissait d'utilisation d'anti-arythmiques autres que ceux de la classe I et II.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'utilisation d'un traitement anti-arythmique

Traitement anti-arythmique	Nombre	Pourcentage(en %)
Présent	2	20
Absent	8	80
Total	10	100

- **Traitement anticoagulant**

Tous les dix (10) patients étaient sous traitement anticoagulant à base de Sintrom depuis au moins 1 mois.

II.1.2 Aspects cliniques

➤ Signes fonctionnels

Les symptômes étaient dominés par les accès de palpitations à début et fin brusques. Tous les sujets ont présenté des palpitations. Deux (02) patients présentaient des épisodes de dyspnée. Les symptômes survenaient principalement à l'effort comme au repos mais un seul des sujets avait une symptomatologie uniquement à l'effort. Le tableau VII résume les manifestations cliniques des sujets.

Tableau VII: Répartition selon les manifestations cliniques des patients

		Palpitations	Total
Mode de survenue	Effort + repos	9	10
	Effort seul	1	
Horaire	Intermittentes	7	10
	Permanentes	3	
Signes associés	Dyspnée	2	10
	Aucun	8	

➤ Signes généraux et physiques

Tous les sujets avaient un bon état général. L'examen physique était normal chez cinq (05) des patients. Un patient présentait des séquelles d'AVC ischémique à type d'hémiplégie droite et un autre des signes d'insuffisance cardiaque globale en régression.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Nombre	Pourcentage(en %)
Auscultation normale	5	50
Tachycardie irrégulière	4	40
Tachycardie régulière	1	10
Total	10	100

II.1.3 Aspects paracliniques

➤ Biologie

- NFS

La NFS était normale chez huit (08) des patients. Elle retrouvait une anémie normochrome normocytaire chez deux (02) des patients.

- L'INR

L'INR a été réalisée chez tous les patients avec un INR moyen à 2,54 et des extrêmes de 1,35 et 4,72. Six (06) des patients avaient un INR efficace avant la réalisation de l'ablation.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'INR.

Valeurs de l'INR	Nombre	Pourcentage(en %)
Entre 2-3	6	60
Supérieur à 2	2	20
Inférieur à 2	2	20
Total	10	100

➤ ECG de repos (de surface)

Tous les patients présentaient à l'ECG de surface, avant l'ablation, un flutter droit de type commun. Sept (07) des patients avaient à l'ECG un flutter à

conduction variable et trois (03) patients, un flutter à conduction fixe.

➤ **ETT**

Elle a permis de confirmer la pathologie sous-jacente ; elle était normale chez quatre (04) patients et trois (03) des patients avaient une CMD. Elle a également permis de mesurer les dimensions des oreillettes et d'évaluer la fraction d'éjection du VG. Elle n'a pas montré de présence de thrombus intra-cavitaire.

• **Taille des oreillettes**

La surface moyenne de l'OG est de 22,8cm² avec des extrêmes de 13 et 36 cm².

La surface moyenne de l'OD est de 21,0 cm² avec des extrêmes de 16 et 31 cm².

Tableau X: Répartition des patients selon les dimensions des oreillettes.

			Total
Dilatation OG	Présence	7	10
	Absence	3	
Dilatation OD	Présence	6	10
	Absence	4	

• **Fonction systolique du VG**

La FE moyenne est de 55,3% avec des extrêmes de 20 et 79%.

Tableau XI: Répartition des patients selon la fraction d'éjection (FE) du VG

Fraction d'éjection du VG	Nombre	Pourcentage(en %)
Normale	6	60
Altération sévère	2	20
Altération moyenne	1	10
Altération modérée	1	10
Total	10	100

➤ **EEP**

• **ECG endocavitaire**

Sur les dix (10) patients, un seul était en rythme sinusal au moment de l'enregistrement endocavitaire. Cinq (05) patients avaient un flutter antihoraire et quatre (04) un flutter horaire. Le tableau XII montre la répartition des patients selon le type (droit ou gauche) de flutter à l'ECG endocavitaire.

***Tableau XII:** Répartition des patients selon le type (droit ou gauche) de flutter à l'ECG endocavitaire.*

Type de flutter	Nombre	Pourcentage(en %)
Flutter droit	7	70
Flutter gauche	3	30
Total	10	100

La concordance avec le type de flutter à partir de l'ECG de surface était de 70 % (tableau XIII).

Cependant l'EEP a permis un diagnostic plus précis du type de flutter.

Trois (03) des patients avaient une localisation droite à l'ECG et l'EEP a retrouvé une localisation gauche du flutter.

Tableau XIII: Comparaison entre la détermination du type de flutter à partir de l'ECG et de l'EEP.

Patients	ECG	EEP
Patient N°1	Flutter droit de type commun à conduction fixe, antihoraire	Flutter droit antihoraire
Patient N°2	Flutter droit de type commun à conduction variable, antihoraire	Flutter droit antihoraire
Patient N°3	Flutter droit de type commun à conduction variable	Rythme sinusal (flutter droit après stimulation)
Patient N°4	Flutter droit de type commun à conduction variable, antihoraire	Flutter droit antihoraire
Patient N°5	Flutter droit de type commun à conduction variable, horaire	Flutter droit horaire
Patient N°6	Flutter droit de type commun à conduction variable, horaire	Flutter droit horaire
Patient N°7	Flutter droit de type commun à conduction fixe, horaire	Flutter gauche horaire
Patient N°8	Flutter droit de type commun à conduction fixe, antihoraire	Flutter gauche antihoraire
Patient N°9	Flutter droit de type commun à conduction variable, antihoraire	Flutter gauche antihoraire
Patient N°10	Flutter droit de type commun à conduction variable, horaire	Flutter droit horaire

II.1.4 Aspects thérapeutiques

➤ Ablation de l'ICT

Elle a été effectuée chez sept (07) patients sur dix. L'ablation n'a pas été effectuée chez trois (03) patients du fait de la localisation gauche du flutter.

Chez les sept (07) sujets chez qui l'ablation a été appliquée, nous avons noté un succès chez six (06) des patients.

Le taux de succès de la procédure était de 85,7 %.

L'ablation a été faite en flutter atrial chez six (06) des patients et un patient

était en rythme sinusal au moment de l'ablation.

Un cathéter à irrigation a été utilisé chez tous les patients...

Un bloc bidirectionnel a été retrouvé chez tous les six (06) patients chez qui l'ablation a été un succès.

Les ECG post-ablation des six (06) patients chez qui l'ablation a été un succès, montraient une disparition complète du flutter.

Le temps d'application de la RF était de 60 secondes par tir. Le nombre de tir de RF n'a malheureusement pas été précisé dans les comptes rendus de procédure d'ablation.

La durée moyenne de la procédure d'ablation était de 109,2 min avec des extrêmes de 60 et 190 min.

La durée de scopie n'a pas été notée chez tous les patients.

Il n'y a eu de complications en per-ou post procédure chez aucun patient.

➤ **Traitement à la sortie**

Le traitement antérieur a été continué chez les sujets ayant subi une ablation par RF et optimisé chez ceux qui n'en n'avaient pas bénéficié.

II.1.5 Evolution

Pour les six (06) patients ayant eu l'ablation par RF, il n'y a eu aucune réapparition de symptômes. L'ECG post-ablation à trois mois ne retrouvait pas de réapparition du flutter atrial.

Les sujets n'ayant pas pu bénéficier de cette procédure, du fait de la localisation gauche du flutter, non pas été revus.

Tableau XIV: Résumé des caractéristiques des patients.

Caractéristiques du patient		1	2	3	4	5
Genre		masculin	Masculin	masculin	masculin	masculin
Age (années)		26	62	50	74	61
Profession		Menuisier	Commerçant	Commerçant	Commerçant	Officier de la marine
Niveau socio-économique		Moyen	Bon	Bon	Moyen	Moyen
Temps depuis le diagnostic (années)		18	3	2	3	5
Antécédent chirurgicaux		Néant	Néant	Néant	Néant	Néant
Cardiopathie sous jacente		CMD	Aucune	Cardiopathie ischémique	CMD	CMD
Cardioversion antérieure		Oui	Oui	Non	Non	Non
Traitement antérieur	Ralentisseur	Non	Oui	Oui	Oui	Non
	Anti-arythmique	Oui	Non	Non	Non	Non
	Anticoagulant	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Symptômes	Palpitation	Intermittentes	Intermittentes	Intermittentes	Permanententes	Permanententes
	Mode de survenue	Effort et repos	Effort et repos	Effort et repos	Effort et repos	Effort et repos
	Signes associés	Dyspnée	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun
Examen physique		Auscultation normale	Tachycardie irrégulière	Tachycardie irrégulière	Tachycardie irrégulière	Tachycardie irrégulière
Biologie	NFS	Anémie	Normale	Normale	Anémie	Normale
	INR	Inférieur à 2	Entre 2 et 3	Entre 2 et 3	Supérieur à 3	Inférieur à 2
ECG de surface		Flutter droit typique à conduction fixe	Flutter droit typique à conduction variable			
ETT	Dilatation OG	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
	Dilatation OD	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
	FE	Altération sévère	Normale	Altération moyenne	Altération modérée	Altération sévère
ECG endocavitaire		Flutter droit antihoraire	Flutter droit antihoraire	Flutter droit antihoraire	Flutter antihoraire	Flutter horaire
Rythme sinusal en début de procédure		Non	Non	Oui	Non	Non
Ablation par RF		Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Type de cathéter utilisé		Irrigué	Irrigué	Irrigué	Irrigué	Irrigué
Résultat de l'ablation		Succès	Succès	Succès	Succès	Succès
Bloc bidirectionnel		Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Durée de procédure		1h35 min	1h56 min	3h10 min	1h00 min	1h 33min
Evolution		Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable
Complications		Aucunes	Aucunes	Aucunes	Aucunes	Aucunes
ECG à 3 mois		Rythme sinusal	Rythme sinusal	Rythme sinusal	Rythme sinusal	Rythme sinusal
Symptômes à 3mois		Pas de palpitation	Pas de palpitation	Pas de palpitation	Pas de palpitation	Pas de palpitation

Caractéristiques du patient		6	7	8	9	10
Genre		masculin	masculin	féminin	féminin	Masculin
Age (années)		53	36	50	68	63
Profession		Officier de police	Commerçant	Femme au foyer	Femme au foyer	Chauffeur
Niveau socio-économique		Bon	Bas	Bas	Moyen	Moyen
Temps depuis le diagnostic		2	1	2	1	1
Antécédent chirurgicaux		Néant	Néant	Néant	Néant	Néant
Cardiopathie sous jacente		Aucune	Valvulopathie	Aucune	Cœur pulmonaire	Aucune
Cardioversion antérieure		Non	Non	Non	Non	Non
Traitement antérieur	Ralentisseur	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
	Anti-arythmique	Oui	Non	Non	Non	Non
	Anticoagulant	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Symptômes	Palpitation	Intermittentes	Permanentés	Intermittentes	Intermittentes	Intermittentes
	Mode de survenue	Effort et repos	Effort et repos	Effort et repos	Effort	Effort et repos
	Signes associés	Aucun	Dyspnée	Aucun	Aucun	Aucun
Examen physique		Auscultation normale	Tachycardie régulière	Auscultation normale	Auscultation normale	Auscultation normale
Biologie	NFS	Normale	Normale	Normale	Normale	Normale
	INR	Entre 2 et 3	Supérieur à 3	Entre 2 et 3	Entre 2 et 3	Entre 2 et 3
ECG de surface Localisation		Flutter droit typique à conduction variable	Flutter droit typique à conduction fixe	Flutter droit typique à conduction fixe	Flutter droit typique à conduction variable	Flutter droit typique à conduction variable
ETT	Dilatation OG	Non	Non	Oui	Oui	Non
	Dilatation OD	Oui	Non	Non	Oui	Non
	FE	Normale	Normale	Normale	Normale	Normale
ECG endocavitaire		Flutter droit horaire	Flutter gauche horaire	Flutter gauche antihoraire	Flutter gauche antihoraire	Flutter droit horaire
Rythme sinusal en début de procédure		Non	Non	Non	Non	Non
Ablation par RF		Oui	Non	Non	Non	Oui
Type de cathéter utilisé		Irrigué	-	-	-	Irrigué
Résultat de l'ablation		Succès	-	-	-	Echec
Bloc bidirectionnel		Oui	-	-	-	Non
Durée de procédure		1h33 min	-	-	-	1h58 min
Evolution		Favorable	CEE	CEE	Overdrive	CEE
Complications		Aucunes	-	-	-	Aucunes
ECG à 3 mois		Rythme sinusal	-	-	-	-
Symptômes à 3 mois		Pas de palpitation	-	-	-	-

II.2 Exemple de la procédure chez l'un des patients

➤ ECG de surface avant ablation



Figure 38: ECG du 1^{er} patient montrant un Flutter atrial type commun à conduction fixe 2/1, antihoraire.

➤ EEP / Ablation par RF

Elle a permis de localiser le Flutter, de donner son caractère horaire ou anti-horaire et sa dépendance isthmique ou non.

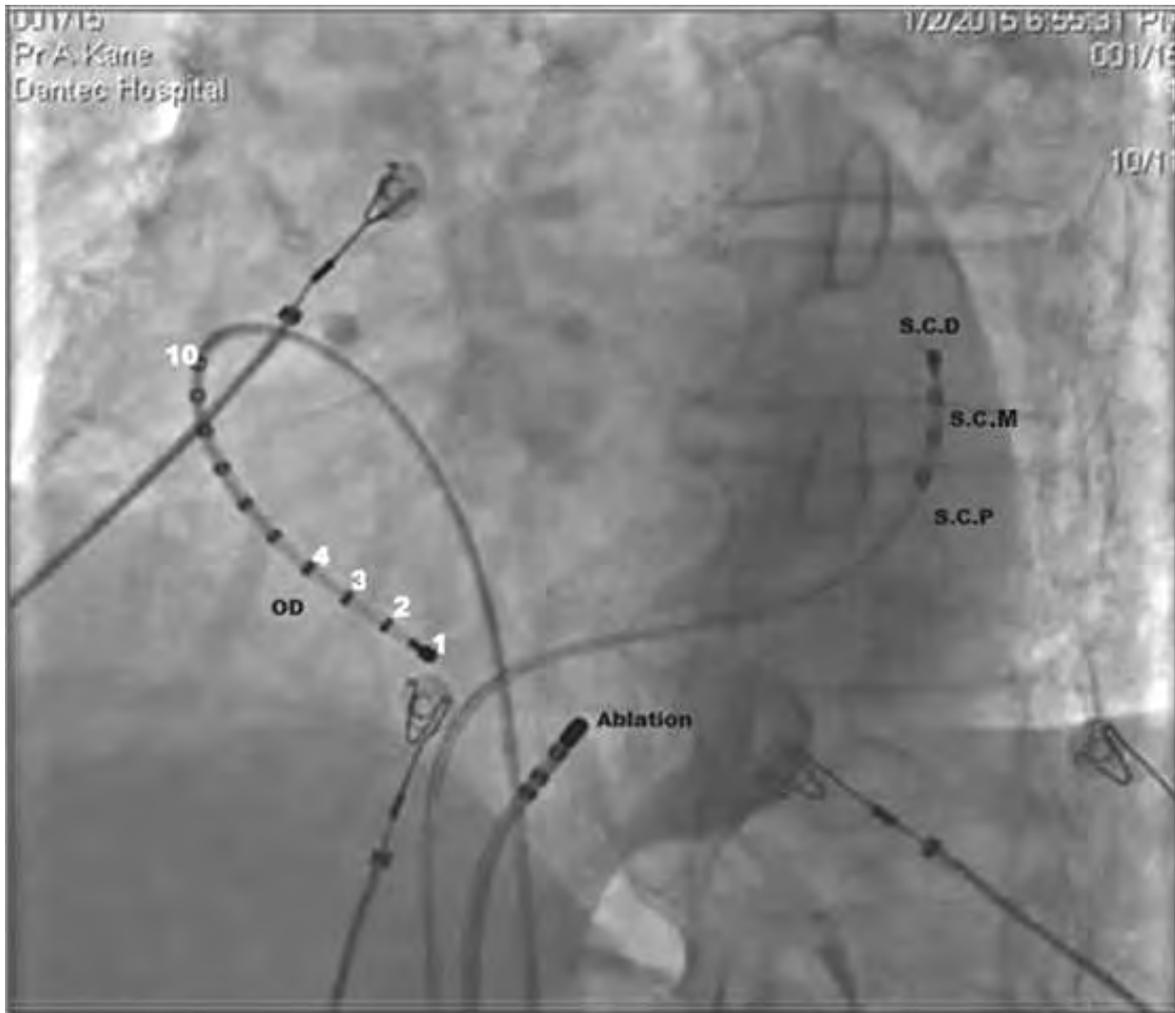


Figure 39: Position des sondes au cours de l'ablation du Flutter chez le 1^{er} patient (O.A.G) ; Flutter droit type commun.

S.C.P. : Sinus Coronaire Proximal, S.C.D. : Sinus Coronaire distal, S.C.M : Sinus Coronaire Moyen, O.D. : oreillette droite

➤ ECG endocavitaire



Figure 40: ECG endocavitaire du 1^{er} patient montrant un flutter droit antihoraire.

OD : canal auriculaire droite ; PCS : canal proximal du sinus coronaire ; MCS : canal médial du sinus coronaire

Au niveau de la figure 40, sur l'ECG de surface (I, II, V1) sont visibles les ventriculogrammes. Au niveau du canal OD sont visibles les potentiels auriculaires et au niveau de PCS et MCS, les potentiels du sinus coronaire.

Nous remarquons deux activités auriculaires pour une activité ventriculaire ce qui nous confirme un flutter auriculaire à conduction 2/1.

En s'intéressant au canal OD, nous remarquons que le potentiel (9-10) s'inscrit avant les autres potentiels et de façon décroissante jusqu'au potentiel (1-2), ce qui traduit la nature antihoraire de ce Flutter. Il en est de même pour le canal du sinus coronaire où nous remarquons que le potentiel proximal s'inscrit avant le potentiel distal, ce qui traduit l'origine droite du Flutter.



Figure 41 : ECG endocavitaire du 1^{er} patient après mise en place de la sonde d'ablation au niveau de l'ICT.

OD : canal auriculaire droite ; *PCS* : canal proximal du sinus coronaire ; *MCS* : canal médial du sinus coronaire ; *ABL D* : canal distal de la sonde d'ablation ; *ABL P* : canal proximal de la sonde d'ablation.

- Tirs de radiofréquence :

Les tirs de radiofréquence ont été faits au niveau de la sonde d'ablation jusqu'à disparition du potentiel enregistré au niveau du canal de la sonde d'ablation ; ce qui conduit à l'arrêt du Flutter (figure 42)

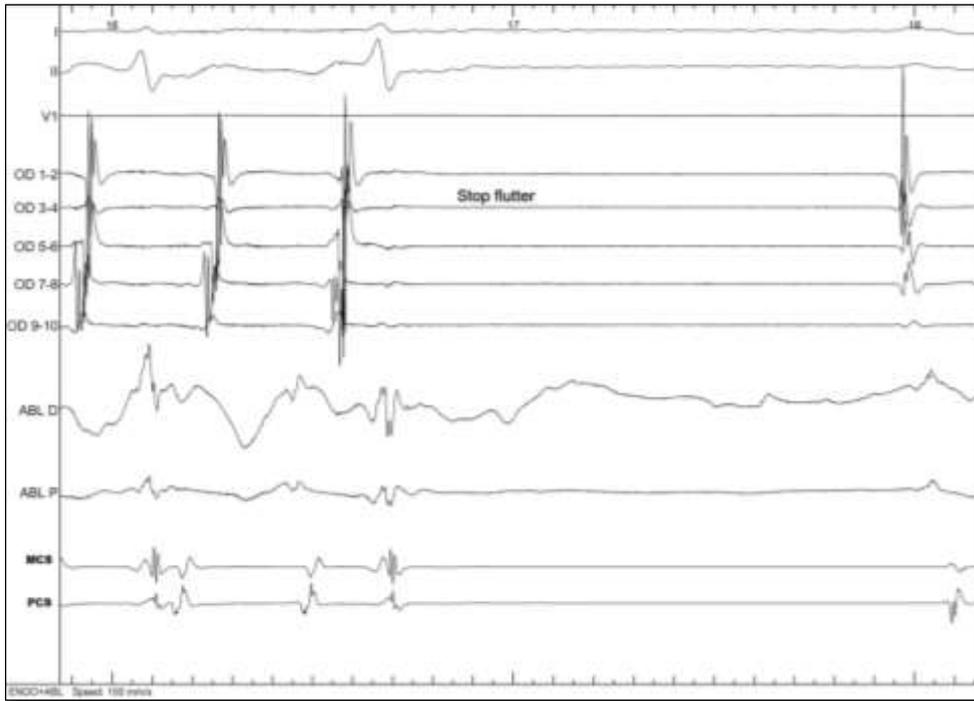


Figure 42 : ECG endocavitaire du 1^{er} patient montrant l'arrêt du Flutter après tir de radiofréquence.

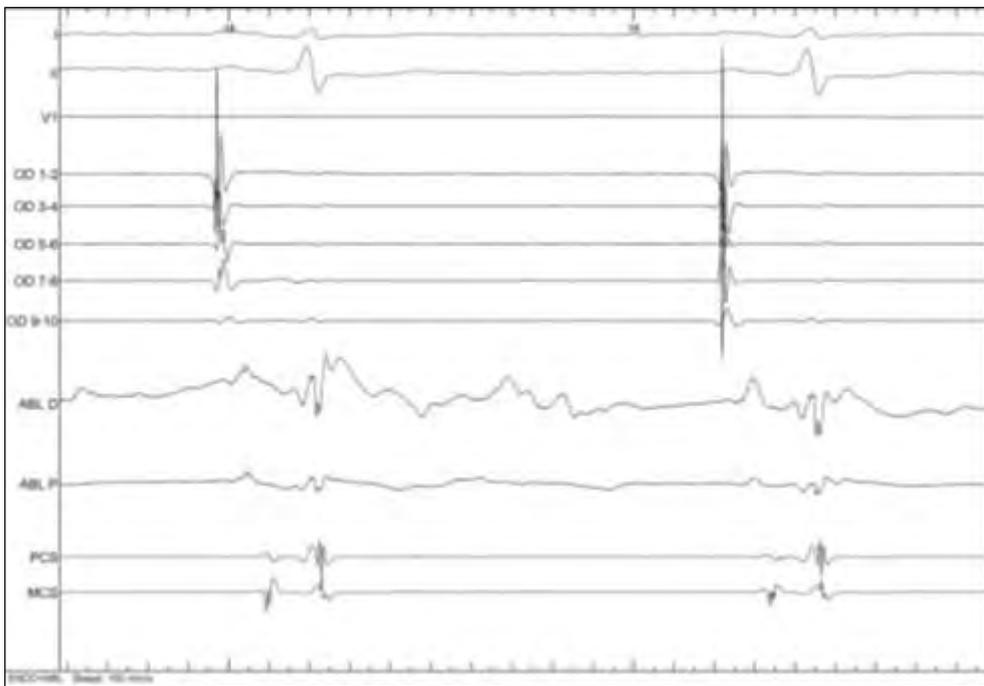


Figure 43 : ECG endocavitaire du 1^{er} patient après ablation du Flutter.

Nous remarquons la disparition du Flutter avec la présence d'un seul potentiel auriculaire pour chaque potentiel ventriculaire.

✓ ECG de surface post ablation

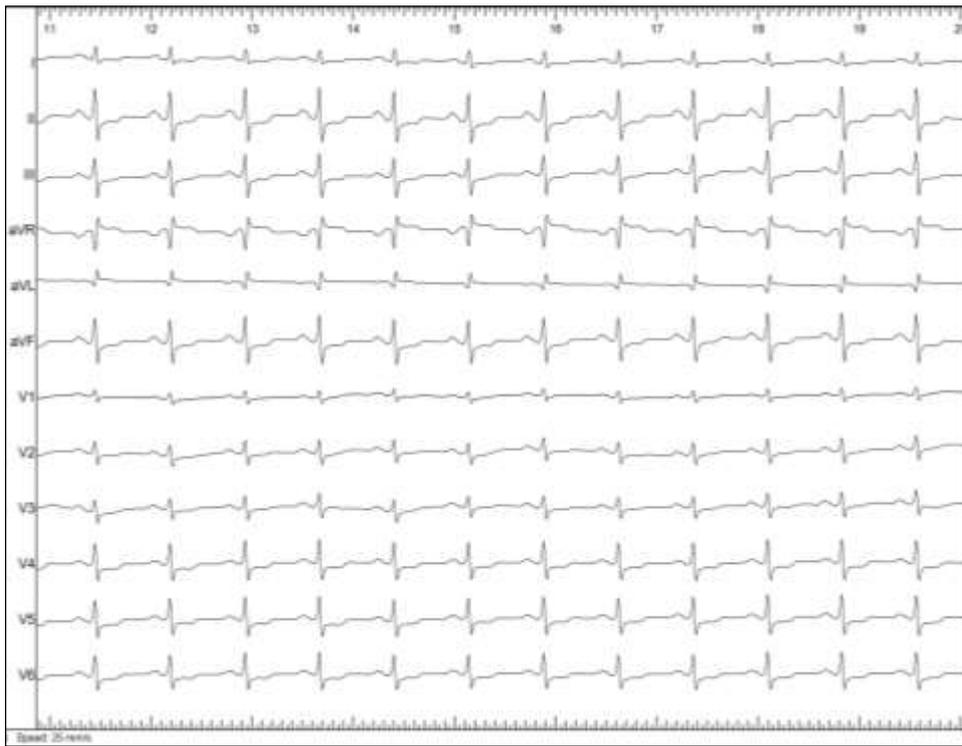


Figure 44 : ECG de surface post ablation du Flutter du 1^{er} patient montrant le retour en rythme sinusal.

Résultats : SUCCES

Pas de complications en per ou post-procédure immédiate.

✓ **Bloc isthmique :**

Après l'ablation, la vérification d'un bloc isthmique bidirectionnel a été procédée avec succès par stimulation sur le canal du sinus coronaire à 600ms.



Figure 45: ECG endocavitaire du 1^{er} patient montrant le bloc bidirectionnel après ablation du Flutter.

➤ **Evolution à 3 mois**

- ECG

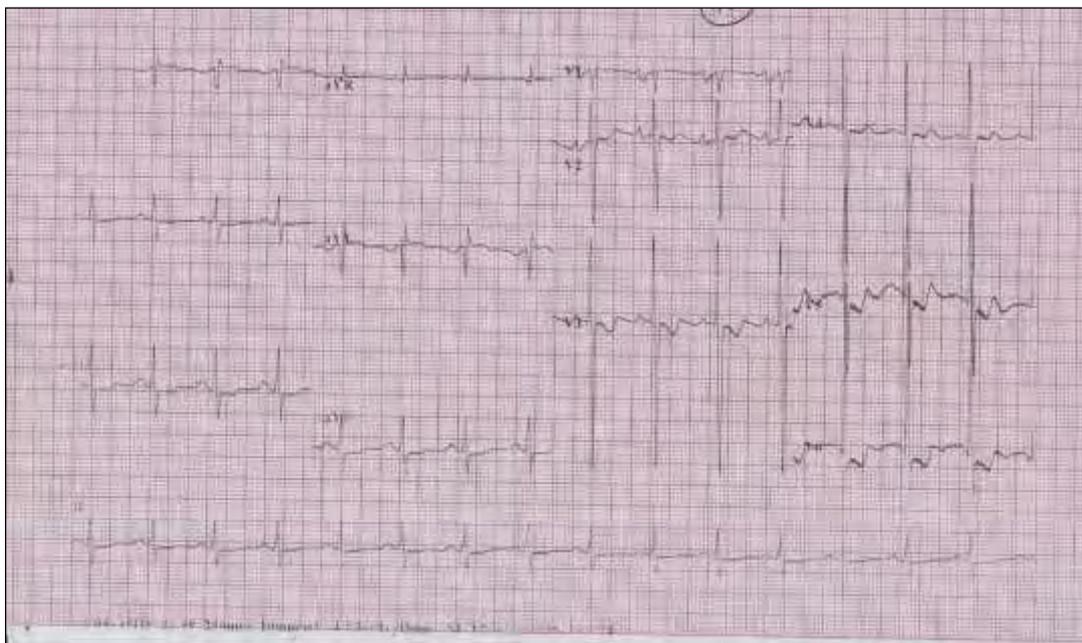


Figure 46: ECG de surface du 1^{er} patient à 3 mois post-ablation. Le flutter n'est pas réapparu.

III. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

III-1 Les limites de l'étude

- Le nombre de patients inclus était faible ; ce qui ne permet pas d'avoir des résultats statistiques significatifs.
- La non disponibilité d'un registre pour les arythmies en particulier le FA en consultation et en hospitalisation afin d'en évaluer la prévalence réelle.
- L'absence de certaines données relatives à la procédure d'ablation dans les comptes-rendus.

III-2 Données épidémiologiques

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et prospective sur une période allant de juillet 2014 à juillet 2015 qui a porté sur dix patients.

➤ Population de l'étude

Sur les dix (10) patients qui ont été sélectionnés, sept sont régulièrement suivis dans notre service et trois patients nous ont été adressés par des cardiologues d'autres structures hospitalières. La tranche d'âge variait de 26 à 74 ans avec une moyenne d'âge de 54,3 ans. Elle est en adéquation, malgré notre faible population d'étude, avec la moyenne d'âge retrouvée dans toutes les études [36, 71,31]. Le vieillissement cellulaire des tissus cardiaques, l'apparition des pathologies cardiaques liées à la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire avec l'âge, pourraient expliquer la fréquence du Flutter atrial vers les âges avancés.

➤ Age moyen de découverte

Chez les sujets, le Flutter était connu depuis en moyenne 3,8 ans (45,6 mois) avec des extrêmes de 1an et 18 ans. Ceci nous montre la persistance de cette affection malgré un traitement médical adapté avec tous les risques de complications liées au Flutter atrial. Yapo F retrouvait un âge moyen de découverte de 21 mois [109].

➤ **Le genre**

Nous retrouvons dans notre étude une prédominance masculine avec un sex ratio à 4. Cette prédominance masculine a été retrouvée dans beaucoup d'autres études [36, 71, 31, 24, 28] et reste conforme aux données de la littérature.

➤ **Profession**

Les professions jugées à risque sont les pilotes, militaires, pompiers, chauffeurs... Un seul des patients était chauffeur de taxi. Nous avons retrouvé une prédominance de commerçants dans notre série. Mais notre faible échantillon ne nous permet pas de faire une corrélation entre cette profession et le Flutter atrial.

➤ **Antécédents personnels**

• **Chirurgicaux**

Aucun des patients n'avait subi une opération chirurgicale cardiaque avant le déclenchement du Flutter atrial. Plusieurs auteurs ont rapporté une correction chirurgicale de cardiopathie congénitale à l'origine de l'arythmie [66, 41].

• **Médicaux : cardiopathie sous-jacente**

Les cardiopathies sous-jacentes étaient dominées dans notre série par les CMD (03 patients sur 10). Il faut également noter que quatre (04) des patients avaient un cœur structurellement sain. Seara avait retrouvé aussi, sur une population de 95 patients porteurs de Flutter atrial, 22% de CMD et 21% de sujets sans cardiopathie [34]. Fischer avait également retrouvé sur une population de 80 sujets présentant un flutter atrial, 49 ayant un cœur sans cardiopathie [31]. Le Flutter atrial peut survenir sur cœur structurellement sain comme sur cœur pathologique et parmi les pathologies les plus fréquentes, l'insuffisance cardiaque est le plus souvent rencontrée, suivies des valvulopathies et des cardiomyopathies [36, 97, 24].

- **Cardioversion antérieure**

Dans notre série, deux patients avaient déjà bénéficié de cardioversion électrique avec retour en rythme sinusal mais de façon temporaire avec réapparition de l'arythmie en cours de surveillance ; soit 20 % de notre population. Seara a aussi retrouvé 23,2% de cardioversions électriques antérieures à la procédure d'ablation [34]. Ceci explique la persistance de cette arythmie et la nécessité d'un traitement pouvant entraîner un retour en rythme sinusal et de façon durable dans le temps.

- **Traitement antérieur**

Huit (08) des patients (80%) ont reçu un traitement ralentisseur, deux (20%) un traitement anti-arythmique autre que ceux de la classe I et II et tous les patients (100%) ont reçu un traitement anticoagulant. Le traitement antérieur dans notre série reste en adéquation avec les nouvelles recommandations sur la fA que l'on adapte au FA. Le contrôle de la fréquence ventriculaire doit être la première approche chez les patients âgés en FA avec des symptômes mineurs (score d'EHRA à 1) ; le contrôle de la fréquence doit être poursuivi durant une approche de contrôle du rythme et ceci pour assurer un contrôle adéquat de la fréquence ventriculaire au cours de récurrences de FA.: recommandation de classe I et niveau de preuve A [45]. Le contrôle de la fréquence ventriculaire à l'aide d'un traitement médical (β -bloquants, inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques, digitaline ou association) est recommandée dans les FA paroxystique, persistante ou permanente. Le choix du médicament doit être individualisé et la dose modulée pour éviter une bradycardie : recommandation de classe I et niveau de preuve B [45]. Les médicaments anti-arythmiques suivants sont recommandés pour le contrôle du rythme chez les patients en FA, en fonction de la cardiopathie sous-jacente: *amiodarone I A*, *dronedarone I A*, *flecainide I A*, *propafénone I A*, *sotalol I A* [45]. Seara, dans sa série, a retrouvé 57,9% de patients sous anticoagulation antérieure et 56,8% sous anti-

arythmique antérieur à l'ablation [34]. Gui-moyat dans sa série de 455 patients a retrouvé 61% de traitement anti-arythmique, 51,8% sous traitement ralentisseur et 69% sous traitement anticoagulant [37].

III-3 Données cliniques

➤ Signes fonctionnels

Tous les patients retenus pour l'ablation du flutter par RF étaient tous symptomatiques. 100% des patients ont présenté des palpitations à début et fin brusque dont 90% à l'effort comme au repos et un seul patient à l'effort uniquement. 70% des patients avaient des palpitations intermittentes et 20% avaient une dyspnée associée aux palpitations.

Dans la mesure où les sujets ont été inclus dans l'étude, par rapport à leur symptomatologie, entre autres, nous ne pouvons en tirer de conclusions.

Cependant, les palpitations représentaient 58 % des symptômes dans la population de Yapo [109] avec 22% de dyspnée.

➤ Signes généraux et physiques

Au repos, tous les patients avaient des constantes hémodynamiques et respiratoires stables.

L'examen physique était normal chez cinq patients. On retrouvait une tachyarythmie auscultatoire chez quatre (04) des patients qui après ECG était liée à la variabilité de la conduction auriculo-ventriculaire du flutter chez ses sujets. Un patient avait une tachycardie régulière à l'auscultation cardiaque liée à la conduction fixe du flutter à l'ECG chez ce patient.

III-4 Données paracliniques

➤ Biologie

La NFS était normale chez huit (08) des sujets. Elle retrouvait une anémie normochrome normocytaire chez deux (02) des patients présentant une CMD

compensée. Cette anémie pourrait être expliquée par l'insuffisance cardiaque chronique survenant par accès de décompensation sur cette cardiopathie sous-jacente.

Six (06) des patients avaient un INR efficace (entre 2-3) avant la réalisation de l'ablation. Peu de complications thrombo-emboliques liées à l'ablation par RF ont été relatées par les études [91, 6].

➤ ECG

Tous les patients présentaient à l'ECG de surface avant l'ablation un flutter droit de type commun. Sept (07) patients avaient à l'ECG un flutter à conduction variable et trois patients un flutter à conduction fixe. Six (60%) avaient un flutter antihoraire à l'ECG. Cette prédominance du flutter antihoraire, malgré notre faible population d'étude, reste néanmoins en adéquation avec les données de la littérature [18, 4, 70]. Seara retrouve 86,3% de flutter antihoraire et 6,3% de flutter horaire avec 7,45% de flutter mixte [34]. Dans la série de Granada, 90% des patients avaient un flutter antihoraire [36].

➤ Echographie trans-thoracique

Concernant l'ETT, elle a permis de confirmer la pathologie sous-jacente ; elle était normale chez quatre patients (40%) et trois des patients avaient une CMD (30%). Elle a également permis de mettre en évidence une dilatation de l'OG chez sept (07) des patients (70%) et une dilatation de l'OD chez six de nos autres patients (60%). Guy-moyat [37] avait retrouvé 25% de dilatation de l'OG mais en se basant sur le diamètre mesuré en coupe para-sternale grand axe. Hillock dans une série de 50 patients ayant bénéficié de l'ablation par RF retrouvait 52% de dilatation de l'OG [40]. Une dilatation de l'OG avait été également rapportée par Perez dans 40% des cas [78]. Cette prédominance de la dilatation de l'OG constatée pourrait expliquer la genèse de cette arythmie qui prend le plus souvent naissance dans l'oreillette gauche ou de la paroi postérieure de l'oreillette droite [64].

Dans notre série, la FE moyenne était de 55,3% avec des extrêmes de 20 et 79% et la FE était inférieure à 50% dans 40% des cas. Da Costa avait retrouvé dans sa série 54,5% de moyenne de la FE [24]. Dotto retrouvait également 55% de moyenne de FE [28] et Perez 53,3% FE moyenne [78]. La cardiopathie ischémique et la cardiomyopathie dilatée expliqueraient l'altération de la FE retrouvée dans notre série par trouble de la cinétique cardiaque. Néanmoins, la chronicité de l'arythmie avec élévation persistante de fréquence cardiaque peut être à l'origine d'une cardiomyopathie rythmique expliquant les altérations de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

➤ **EEP**

• **ECG endocavitaire**

La localisation précise du flutter proposée par les différentes études au fil du temps s'est basée sur les données électrophysiologiques. Nous avons retrouvé une corrélation de 70 %. Les localisations électrophysiologiques ne correspondaient pas dans 30% des cas à celles que nous avons trouvées à l'ECG de surface. Mais, l'EEP permet une meilleure précision. En effet, elle nous a permis, de manière statique ou par manœuvre de stimulation, de démasquer des cas de flutter gauche simulant un flutter droit sur l'ECG de surface. Mais, en ce qui concerne le cycle de l'arythmie, l'EEP a retrouvé une corrélation à 100% avec l'ECG de surface avec 60% de flutter antihoraire. Cette supériorité de l'EEP a été décrite dans plusieurs études [86, 17].

III-5 Aspects thérapeutiques

➤ **Ablation de l'ICT**

L'ablation par RF de l'ICT dans le flutter de type commun est une activité débutante à Dakar et dans l'Afrique de l'ouest. Elle a été initiée en juillet 2014 au service de cardiologie de l'H.A.L.D.

L'ablation a été effectuée chez sept (07) patients sur dix. Elle ne le fut pas chez

les trois (03) autres du fait de la localisation gauche du flutter.

Chez les sept patients présentant un flutter typiquement droit, la procédure d'ablation de l'ICT a été un succès chez six: soit un taux de succès de 85,5%. Dotto a retrouvé dans sa série de 100 patients, 92% de succès immédiat après ablation [28]. Fischer dans sa série de 80 patients, a retrouvé 90% de succès [31]. Même O'hara dans sa série de 377 patients sur un recul de 14ans, a retrouvé un taux de succès de 92% pour l'ablation du flutter [71]. Ces taux de réussite élevés de la procédure d'ablation dans les différentes études et dans notre série montrent la fiabilité de cette procédure dans la prise en charge du flutter atrial.

L'ablation a été faite en flutter atrial chez six (06) des patients et un patient était en rythme sinusal au moment de l'ablation. Guy-moyat a retrouvé 33% de patients en rythme sinusal au moment de la procédure d'ablation et a également montré en analyse multivariée que le rythme sinusal en début de procédure serait plutôt un facteur protecteur qu'un facteur prédictif d'échec de procédure [37].

Un cathéter à irrigation a été utilisé chez tous les patients. Nous ne disposons pas actuellement d'un autre type de cathéter pour l'ablation. Jais et al ont retrouvé un taux de succès de 100% avec l'utilisation d'un cathéter à irrigation contre 85% dans le cathéter classique [44]. Il en était de même pour Pena Perez qui retrouvait 100% de succès avec le cathéter à irrigation contre 90% dans le cathéter classique. Ceci confirme la supériorité de l'ablation par cathéter irrigué qui reste la seule technique utilisée à Dakar pour les premières expériences d'ablation du flutter atrial en Afrique de l'ouest.

Un bloc bidirectionnel a été retrouvé chez tous les six (06) patients (100%) chez qui l'ablation a été un succès. Guy-moyat retrouvait un bloc bidirectionnel dans 94,2% (429 patients sur 455) et quatorze patients chez qui il n'était pas possible d'apprécier le bloc bidirectionnel du fait de l'apparition d'une fibrillation atriale [37]. Dotto dans sa série a retrouvé 91 blocs bidirectionnels

sur 104 procédures d'ablation [28].

L'ECG de surface post ablation montrait un retour en rythme sinusal chez tous les patients chez qui l'ablation a été un succès en EEP.

Le nombre de tir de RF et la durée totale de scopie par procédure n'ont pas été précisés dans notre étude et constituent une limite à l'exploitation de ces paramètres. Par contre, la durée moyenne de la procédure d'ablation dans notre série était de 109,2 min avec des extrêmes de 60 et 190 min. Guy-moyat a retrouvé une durée moyenne de procédure de $73,8 \pm 11$ min ; celle d'application de radiofréquence de $14 \pm 10,6$ min et celle de la radioscopie de $16,75 \pm 11$ min [37]. La durée élevée de la procédure dans notre série pourrait s'expliquer par les difficultés techniques rencontrées, de l'installation du patient à la disponibilité du matériel adéquat pour l'ablation qui n'était souvent pas vérifié avant chaque procédure. Aussi, faut-il ajouter l'arrêt fréquent du dispositif de perfusion de soluté à travers le cathéter pour l'irrigation de celui-ci, nécessitant souvent un redémarrage ou une perfusion manuelle. C'est une activité débutante utilisant du matériel usagé et réutilisé.

Nous n'avons pas rencontré de complications en per ou post procédure chez les patients. Dotto dans son étude n'a rapporté qu'une seule complication à type de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique mais qui avait nécessité un entraînement électro-systolique temporaire et retour spontané à la normale vingt-quatre heures après [28]. Guy-moyat quant à lui, retrouve quatre blocs auriculo-ventriculaires, un épanchement péricardique et quatre complications locales (hématomes, fistule artério-veineuse) [37]. La technique de l'ablation doit être bien maîtrisée afin de réduire ces complications évitables.

➤ **Facteurs prédictifs d'échec**

Nous avons enregistré un cas d'échec dans la procédure d'ablation de l'ICT. Le patient était porteur d'un flutter atrial de type commun à l'ECG de surface sans aucune cardiopathie sous-jacente connue, âgé de 63 ans, ayant un traitement

antérieur ralentisseur et un traitement anticoagulant. Il n'avait pas de dilatation des oreillettes à l'ETT. A l'EEP le flutter était droit horaire à conduction variable. L'ablation a été faite en flutter au début de la procédure et la durée totale de la procédure était de 1 heure et 58 min. Nous incriminons chez ce patient comme facteurs prédictifs d'échec de la procédure : l'instabilité du cathéter d'ablation au moment des tirs de RF qui ne permettait pas de monter en puissance afin de produire l'énergie nécessaire pouvant engendrer des lésions significatives sur l'ICT. Aussi, faut-il souligner les arrêts intempestifs du dispositif d'irrigation contraignant à son redémarrage ou à une irrigation manuelle. Dans sa série de 455 patients, Guy-moyat a retrouvé 2,7% d'échec avec le cathéter irrigué. En analyse univariée, il en ressort que l'âge avancé, un antécédent de chirurgie cardiaque, les longues durées de procédure, de scopie et d'application de radiofréquence sont des facteurs de risque d'échec [37].

➤ Le traitement à la sortie

Le traitement antérieur a été poursuivi chez tous les patients. Il n'y a pas de consensus sur l'arrêt ou la continuation du traitement anti-arythmique après une ablation par RF ni sur sa durée éventuelle. Nous préconisons de continuer le traitement antérieur pendant 3 mois. La poursuite de l'anticoagulation dépend du score de CHADS₂VASC. Guy-moyat a rapporté qu'après l'ablation, 33% des patients ont un traitement ralentisseur ; 39% un traitement anti-arythmique et 25% un traitement anticoagulant ou anti-agrégant [37].

III-6 Evolution

Pour nos six patients ayant eu l'ablation par RF avec succès, il n'y a eu aucune réapparition de symptômes. L'ECG post-ablation à trois mois ne retrouvait pas de réapparition du flutter atrial. La surveillance doit continuer au-delà de trois mois jusqu'à un an post ablation pour infirmer une récurrence probable comme dans la plupart des travaux [91, 25, 60, 87]. Dotto à 3 mois a retrouvé, 4 récurrences de flutter chez les patients pour lesquels un bloc isthmique avait été

obtenu et à plus de 6 mois une seule récurrence [28]. Guy-moyat a retrouvé quant à lui un taux de récurrence du flutter atrial typique de 12,3% pour un suivi moyen de 47 mois avec 45% des récurrences recensées dans les six premiers mois et près de 21% après 24 mois de suivi.



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION

Le **flutter atrial (FA)** de type commun ou flutter typique, est une arythmie relativement peu fréquente si on la compare à la fibrillation auriculaire (FA). Il représente une entité rythmologique habituellement bénigne. Elle n'en est pas moins associée à une symptomatologie parfois invalidante, plus particulièrement chez le sujet âgé. Le surcroît de risque thrombo-embolique est similaire à celui de la fibrillation atriale.

Le diagnostic est électrocardiographique, caractérisé par l'association des anomalies suivantes :

- un rythme non sinusal ;
- la présence de grandes ondes F caractéristiques en inférieur ;
- un aspect de tachysystolie en V1 ;
- une transmission auriculo-ventriculaire qui est telle qu'habituellement une 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.

L'aspect peut également être permanent ou intermittent. Il existe cependant des variantes électrocardiographiques trompeuses nécessitant une exploration électrophysiologique afin de mieux localiser l'origine de l'arythmie.

Le flutter atrial typique est souvent associé à une cardiopathie sous-jacente mais peut également survenir sur un cœur sain.

La conduite à tenir devant un FA typique dépend de sa tolérance, du terrain, de sa récurrence, des caractéristiques électrophysiologiques de sa localisation. La prévalence du FA varie selon l'âge, avec en moyenne une incidence qui serait de 88 pour 100 000 personnes et par an [26, 36].

Des stratégies diagnostiques et thérapeutiques ont été proposées par divers groupes d'experts. L'objectif du traitement, outre la prévention thrombo-

embolique, est d'une part la restauration du rythme sinusal, et d'autre part la prévention des récurrences à long terme.

Le traitement médical restait souvent le traitement de première intention que l'arythmie soit récidivante ou à sa première manifestation. L'efficacité de ce traitement n'a pas été formellement décrite par les études et comporterait un taux élevé d'effets indésirables. Ce qui a permis le développement de technique interventionnelle permettant de guérir définitivement le patient dans la majorité des cas : **c'est l'ablation endocavitaire de l'ICT dans le FA typique.**

Il s'agit d'une technique thérapeutique interventionnelle radicale qui constitue, aujourd'hui, la méthode de référence du traitement du FA qu'il soit récurrent ou de première apparition. Elle s'effectue le plus souvent par radiofréquence.

La rythmologie interventionnelle est une discipline encore peu développée dans nos régions et l'ablation par radiofréquence du FA n'y est pas encore pratiquée. Il s'agit donc d'une activité encore débutante, initiée depuis le 1^{er} juillet 2014 à la clinique cardiologique du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec. Peu d'études ont été menées sur le FA dans le service, Il s'agit de la 1^{ère} étude au Sénégal et de la sous-région s'intéressant à ce volet de sa prise en charge.

Nos objectifs étaient les suivants:

- évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du patient porteur de FA ;
- évaluer le succès primaire de l'ablation par radiofréquence (RF) du FA au Sénégal ;
- quantifier le taux de récurrences du FA dans le suivi de ces patients ;
- rechercher les causes d'échec de la procédure d'ablation.

Pour cela, nous avons mené une étude descriptive, qui s'est déroulée sur une période de 1 an, soit de juillet 2014 à juillet 2015 au sein de la clinique cardiologique du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

Il s'agit d'une enquête préliminaire.

➤ **Sur le plan épidémiologique**

Pendant cette période, dix patients ont été sélectionnés et sept sont régulièrement suivis dans notre service ; trois patients nous ont été adressés par des cardiologues d'autres structures hospitalières.

Notre population était à majorité masculine avec un sex ratio à 4.

La tranche d'âge variait de 26 et 74 ans avec un âge moyen de 54,3ans.

Le diagnostic de FA typique était connu depuis 45,6 mois en moyenne, avec des extrêmes de 1 an et 18 ans.

Aucun des patients n'avait subi une opération chirurgicale cardiaque avant le déclenchement du flutter atrial.

Aucun sujet ne pratiquait de profession jugée à « risque ».

Les cardiopathies sous-jacentes étaient dominées dans notre série par les CMD (03 patients sur 10). Il faut également noter que quatre (04) des patients avaient un cœur structurellement sain.

Concernant la prise en charge antérieure, deux patients avaient déjà bénéficié de cardioversion électrique avec retour en rythme sinusal mais non permanent avec réapparition de l'arythmie en cours de surveillance ; soit 20 % de notre population. Huit (08) des patients (80%) ont reçu un traitement ralentisseur, deux (20%) un traitement anti-arythmique autre que ceux de la classe I et II et tous les patients (100%) ont reçu un traitement anticoagulant pendant au moins 1 mois.

➤ **Sur le plan clinique**

Tous les patients retenus pour l'ablation du flutter par RF étaient tous symptomatiques. 100% de des patients ont présenté des palpitations à début et fins brusques dont 90% à l'effort comme au repos et un seul patient à l'effort uniquement. 70% des patients avaient des palpitations intermittentes et 20% avaient une dyspnée associée aux palpitations.

L'examen physique était normal chez cinq patients. On retrouvait une tachyarythmie auscultatoire chez quatre (04) des patients. Un patient avait une tachycardie régulière à l'auscultation cardiaque.

➤ **Sur le plan paraclinique**

• **Biologie**

La NFS était normale chez huit (08) des patients. Elle retrouvait une anémie normochrome normocytaire chez deux. Six (06) des patients avaient un INR efficace (entre 2-3) avant la réalisation de l'ablation

• **A l'électrocardiogramme de surface**

Tous les patients présentaient à l'ECG de surface avant l'ablation un flutter droit de type commun. Sept patients avaient à l'ECG un flutter à conduction variable et trois patients un flutter à conduction fixe. Six (60%) avaient un flutter antihoraire à l'ECG.

• **L'échographie-Doppler cardiaque**

Elle a permis de confirmer la pathologie sous-jacente ; elle était normale chez quatre (04) patients (40%) et trois des patients avaient une CMD (30%). Elle a également permis de mettre en évidence une dilatation de l'OG chez sept (07) des patients (70%). La FE moyenne était de 55,3% avec des extrêmes de 20 et 79% et la FE était inférieure à 50% dans 40% des cas.

• **L'exploration électrophysiologique**

Faite à l'état basal sans imprégnation médicamenteuse, elle a permis une concordance de 70%. Les localisations électrophysiologiques ne correspondaient pas dans 30% des cas à celles que nous avons trouvées à l'ECG de surface. En effet, elle nous a permis de manière statique ou par manœuvre de stimulation de démasquer des cas de flutter gauche simulant un flutter droit sur l'ECG de surface.

➤ **L'ablation par radiofréquence**

Elle a été effectuée chez sept patients sur dix. L'ablation n'a pas été effectuée chez trois patients du fait de la localisation gauche du flutter.

Chez les sept patients présentant un flutter typiquement droit, la procédure d'ablation de l'ICT a été un succès chez six (06) des patients : soit un taux de succès de 85,5%.

L'ablation a été faite en flutter atrial chez six (06) des patients et un patient était en rythme sinusal au moment de l'ablation.

Un cathéter à irrigation a été utilisé chez tous les patients.

Un bloc bidirectionnel a été retrouvé chez tous les six patients (100%) chez qui l'ablation a été un succès.

L'ECG de surface post ablation montrait un retour en rythme sinusal chez tous les patients chez qui l'ablation a été un succès en EEP.

Le nombre de tir de RF et la durée totale de scopie par procédure n'ont pas été précisés dans notre étude et constituent une limite à l'exploitation de ces paramètres. La durée moyenne de la procédure d'ablation dans notre série était de 109,2 min avec des extrêmes de 60 et 190 min.

Il n'y a pas eu de complications en per- ou post-procédure.

• **Causes d'échec**

Nous avons enregistré un cas d'échec dans la procédure d'ablation de l'ICT. Avec une durée totale de la procédure de 1 heure et 58 min. Nous incriminons l'instabilité du cathéter d'ablation au moment des tirs de RF qui ne permettait pas de monter en puissance afin de produire l'énergie nécessaire pouvant engendrer des lésions significatives sur l'ICT. Il faut aussi souligner les arrêts intempestifs du dispositif d'irrigation contraignant à son redémarrage ou à une irrigation manuelle. Le matériel usagé et réutilisé.

- **Traitement de sortie**

Le traitement antérieur a été poursuivi chez tous les patients.

- **Dans l'évolution**

Pour les six (06) patients ayant eu l'ablation par RF avec succès, il n'y a pas eu de réapparition de symptômes. L'ECG post-ablation à trois mois ne retrouvait pas de réapparition du flutter atrial.

Ces résultats concernant l'ablation par radiofréquence qui est une nouvelle technique dans notre pays portent sur un échantillon, certes restreint, mais sont prometteurs car le taux de succès est de 85,5 %.

Elle constitue une technique curative, permettant d'améliorer ainsi, la qualité de vie des patients et de réduire les risques liés au traitement médical. Le taux de complications reste faible. Elle est aujourd'hui disponible au Sénégal, qui est le premier pays en Afrique de l'Ouest à effectuer cette technique.

RECOMMANDATIONS

Au décours de ce travail, nous remarquons l'importance d'une prise en charge adéquate du FA afin de réduire les effets indésirables liés au traitement médical, de réduire voire d'éliminer les récurrences et d'améliorer la qualité de vie des patients par la disparition des symptômes.

Ainsi nous recommandons :

- Aux malades :
 - de se faire consulter devant toute palpitation inexplicquée afin de bénéficier d'un diagnostic précis et une prise en charge adaptée.
- Aux acteurs de la santé :
 - le dépistage précis des cas de FA typique par une analyse méthodique de l'ECG standard ; et en cas de doute la réalisation d'une EEP par un spécialiste;
 - la recherche d'une cardiopathie associée, par l'ETT une fois le diagnostic de certitude posé ;
 - l'information et l'éducation des patients pour un suivi régulier et une bonne observance thérapeutique ;
 - la sensibilisation des patients porteurs de FA typique sur l'existence du traitement ablatif par RF sans complications permettant l'arrêt de l'arythmie ;
 - l'amélioration de l'expertise locale grâce à des missions d'ablation
 - la formation de spécialistes en rythmologie, l'amélioration et le renforcement du plateau technique du service de cardiologie.
 - l'instauration d'un registre des arythmies pour les fA et les FA afin d'avoir une prévalence précise de ces arythmies sous nos cieux ;
 - la tenue correcte du registre des comptes rendus de procédure d'ablation en y mettant la durée de scopie, le nombre de tirs de RF et

tous les autres paramètres associés à la procédure.

- La poursuite du suivi des patients inclus dans ce travail afin d'évaluer l'efficacité du traitement au long cours.



REFERENCES

Références

1. ALLESSIE MWL, SMEETS J, BONKE F et al. Total mapping of atrial excitation during acetylcholine-induced atrial flutter and fibrillation in the isolated canine heart. In: Atrial Fibrillation. Molndal,Sweden: AB Hassell;1982:44.
2. ANSELME F, SAOUDI N, POTY H et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial Flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. Circulation 1999; 99:534-550.
3. ARENAL A, ALMENDRAL J, ALDAY J. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter. Influence of evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. Circulation 1999; 99: 2771-2778.
4. ARRIBAS F, LOPEZ GIL M, NURIEZ A et al. The upper link of the common atrial flutter circuit. PACE 1997; 20: 2924-2929.
5. BECKER R, BAUER A, METZ S. Intercaval block in normal canine hearts: role of the terminal crest. Circulation 2001; 103: 2521-2526.
6. BERTAGLIA E, ZOPPO F, BONSO A. Long term follow-up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter : clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. Heart 2004; 90:59-63.
7. BIALY D, LEHMANN MH, SCHUMACHER DN et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: Importance of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1992; 19:41A.
8. BLOMSTRORN-LUNDQVIST C, SCHEINMAN MM, ALIOT EM. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Circulation 2003; 108: 1871-1909.
9. CABRERA JA, SANCHEZ-QUINTANA D, FARRE J. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 402-408.
10. CHAN DP, VAN HARE GF, MACKALL JA et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. Circulation 2000; 102(11):1283-1289.

11. CHAUVIN M, BRECHENMACHER C. Endocardial catheter fulguration for treatment of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1988; 61: 471-473.
12. CHAUVIN M. Flutter atrial et tachycardies atriales non flutériennes. *Encycl Med Chir cardiologie* [11-033-A-10].
13. CHAUVIN M. Observations anatomiques à l'usage des rythmologues. In : *Précis de Rythmologie*. Montpellier : Sauramps Médical ; 2004 : 425-444.
14. CHAUVIN M, SHAH DC, HAISSAGUERRE M et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation* 2000; 101:647-652.
15. CHENG J, CABEEN WR, SCHEINMAN MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanism and anatomic substrates. *Circulation* 1999; 99(13):1700-1705.
16. COSIO FG, ARRIBAS F, LOPEZ-GIL M et al. Atrial Flutter mapping and ablation, radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19: 965-975.
17. COSIO FG, PASTOR A, NUNEZ A et al. Atrial Flutter: an update. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(8):816-883.
18. COSIO FG, ARRIBAS F, BARBERO JM et al. Validation of double spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial Flutter. *Am J Cardiol* 1988; 61:775-780.
19. COSIO FG, ARRIBAS F, PALACIOS J et al. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial Flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57:1309-1314.
20. COSIO FG, LOPEZ OIL M, GOICOLEA A et al. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71(8):705-709.
21. COSIO FG, LOPEZ-GIL M, ARRIBAS F et al. Mechanisms of induction of typical and reversed atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(3):281-291.

22. CRAWFORD HM, MURGATROYD FD. Atrial tachycardias and atrial flutter. In: Cardiology, 2ème édition. Edinburgh: Mosby 2004, 717-728.
23. DA COSTA A, FAURE E, THÉVENIN J. Effect of isthmus anatomy and ablation catheter on radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus. *Circulation* 2004; 110:1030-1035.
24. DA COSTA A, THÉVENIN J, ROCHE F. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation* 2006; 114:1676-1681.
25. DA COSTA A, ZARQANE-SLIMAN N, ROMEYER-BOUCHARD C. Safety and efficacy of radiofrequency ablation of common atrial flutter in elderly patients: A single center prospective study. *PACE* 2003; 26:1729-1734.
26. DESTEFANO F, EAKER ED, BROSTE SK et al: Epidemiologic research in an integrated regional medical care system: the Marshfield Epidemiologic Study Area. *J Clin Epidemiol* 1996; 49:643-652.
27. DOLIOPOULOS T, MAROUSIS S. Incidence, rhythm, diagnosis and treatment of atrial flutter. *Cardiology* 1968; 52:113-120.
28. DOTTO P. Ablation par radiofréquence du flutter atrial commun. Expérience nancéenne, à propos de 100 patients consécutifs. Faculté de médecine de Nancy, thèse de doctorat de médecine, Avril 2000, N°40, 107 p.
29. EINTHOVEN W. The telecardiogramme. *Arch Int Physiol* 1906; 4:132-141.
30. FELD GK, FLECK RP, CHEN PS et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86(4):1233-1240.
31. FISCHER B, HAISSAGUERRE M, SGARRIGUES S et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1365-1372.

- 32.**FRIEDMAN PA, LURIA D, MUNGER T. Progressive isthmus delay during atrial flutter: The critical importance of isthmus spanning electrodes for distinguishing pseudoblock from block. *PACE* 2001; 25:308-315.
- 33.**FUSTER V, RYDEN LE, CANNOM DS. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Europace* 2006; 8:651-745.
- 34.**GARCIA SEARA J, GUDE J, CABANAS P et al. Quality of Life Differences in Patients with typical atrial flutter following cavotricuspid isthmus ablation. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(5):401–408.
- 35.**GOLDENBERG IF, LEWIS WR, HEYWOOD JT et al. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989; 63:1046-1051.
- 36.**GRANADA J, URIBE W, CHYOU PH et al: Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:2242-2246.
- 37.**GUY-MOYAT B. Ablation du flutter atrial typique par cathéter irrigué à Limoges : résultats à court terme et suivi au long cours. Thèse de doctorat de médecine 2008, université de limoges, section médecine-pharmacie, N°3137/1, 112 p.
- 38.**HALLIGAN SC, GERSH BJ, BROWN RD Jr et al: The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med* 2004; 140:265-268.
- 39.**HEJTMANCIK MR, HERRMANN GR, BRADFELD JY. Atrial flutter: Clinical aspects. *Am Heart J* 1950; 40:884-90.
- 40.**HILLOCK RJ, MELTON IC, CROZIER IG. Radiofrequency ablation for common atrial flutter using an 8-mm tip catheter and up to 150W. *Europace* 2005; 7:409-412.
- 41.**HOFFMAYER KS, BADHWAR N. Atrial Flutter 23 years after classic Fontan. *Card Electrophysiol Clin* 2012; 4: 587–590.

- 42.**INOUE H, MATSUO H, TAKAYANAGI K et al. Clinical and experimental studies of the effects of extrastimulation and rapid pacing on atrial flutter: evidence of macroreentry with an excitable gap. *Am J Cardiol* 1981; 48:623-631.
- 43.**IRANI WN, GRAYBURN PA, AFRIDI I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in Patients undergoing cardioversion of atrial flutter, a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Circulation* 1997; 95:962-966.
- 44.**JAÏS P, SHAH DC, HAÏSSAGUERRE M. Prospective comparison of Irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation* 2000; 101:772-776.
- 45.**JOHN CAMM A, LIP GY, DE CATERINA R et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2719–2747.
- 46.**JOLLY WA, RITCHIE TW. Auricular flutter and fibrillation. *Heart* 1911; 3 : 177-221.
- 47.**JOSEPHSON ME. Atrial flutter and fibrillation. *Clinical cardiac electrophysiology: technics and interpretation*. Lippincott Williams and Wilkins. Third Edition 2002, chapter 9: 272-321.
- 48.**KALMAN JM, OLGIN JE, KARCH MR et al. Cristal tachycardias: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(2):451-459.
- 49.**KANNEL WB, WOLF PA, BENJAMIN EJ et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82:2N-9N.
- 50.**KATZ LN, PICK A. *Clinical Electrocardiography. Part I. The Arrhythmias*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1956:43.
- 51.**LAGRANGE A, LAGRANGE P, BOVEDA S. Atrial flutter induced cardiomyopathy: reversibility of left ventricular dysfunction after catheter ablation treatment. *PACE* 2000; 23:57-61.
- 52.**LATREMOUILLE C, LINTZ F. Anatomie du cœur. *Encycl Med Chir - Cardiologie Angéiologie* 2005 ; 2 : 231-251.

- 53.**LAVERGNE T, SEBAG C, LE HEUZET JY et al. Bases physiques de l'ablation par radiofréquence. In : Précis de Rythmologie. Montpellier : Sauramps Medical ; 2004 : 445-456.
- 54.**LELORIER P, HUMPHRIES KH, KRAHN A et al: Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter. Am J Cardiol 2004; 93:647-649.
- 55.**LESH MD, VAN HARE GF, EPSTEIN LM et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. Circulation 1994; 89(3):1074-1089.
- 56.**LEWIS T, DRURY AN, ILIESCU CC. A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. Heart 1921; 8:341.
- 57.**LEWIS T, FEIL HS, STROUD WD. Observations upon flutter, fibrillation. Part II. The nature of auricular flutter. Part III: Some effects of rhythmic stimulation of the auricle. Heart 1920; 7.
- 58.**LEWIS T. Observations upon a curious, not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. Atrial flutter. Heart 1913; 4.
- 59.**LUCHSINGER JA, STEINBERG JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1998; 32:205-210.
- 60.**MARROUCHE N, SCHWEIKERT R, SALIBA W. Use of different catheter ablation technologies for treatment of typical atrial flutter: acute results and long-term follow-up. PACE 2003; 26:743-746.
- 61.**MCWILLIAM JA. Fibrillar contraction of the heart. J Physiol 1886;8:296.
- 62.**MEHTA D, BARUCH L. Thromboembolism following cardioversion of "Common" atrial Flutter. Risk factors and limitations of transoesophageal echocardiography. CHEST 1996; 110:1001-1003.
- 63.**MIYAZAKI S, TAKAHASHI A, KUWAHARA T. Randomized comparison of the continuous vs point-by-point radiofrequency ablation of the cavotricuspid isthmus for atrial Flutter. Circ J 2007; 71: 1922-1926.

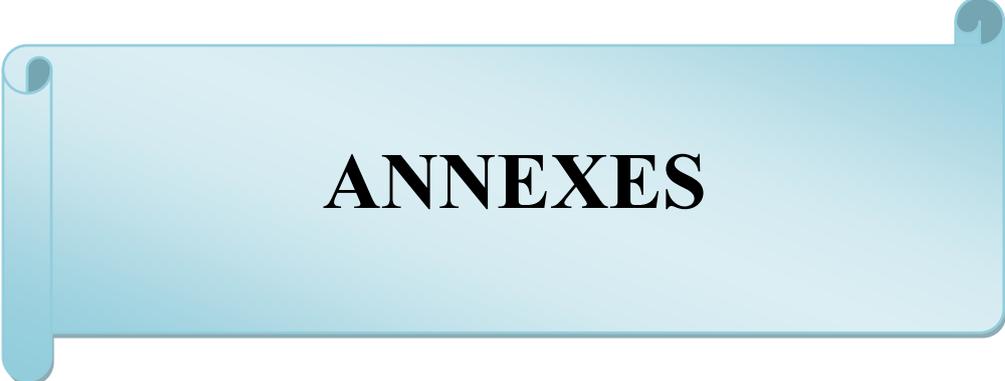
64. MIZUMAKI K, FUJIKI A, NAGASAWA H. Relation between transvers conduction capability and the anatomy of the Crista Terminalis in patients with atrial Flutter and atrial fibrillation. *Circ J* 2002; 66: 1113-1118.
65. NAKAGAWA H, LAZZARA R, KHAJASTGIR T et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 1996; 94(3):244-246.
66. NAKAGAWA H, SHAH N, MATSUDAIRA K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow “focal” ablation. *Circulation* 2001; 103(5):699–709.
67. NAKAGAWA H, WITTKAMPF FHM, YAMANASHI WS. Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation* 1998; 98:458-465.
68. NAKAGAWA H, YAMANASHI WS, PITHA JV. Comparison of in vivo temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline irrigated electrode versus temperature control in a canine tight muscle preparation. *Circulation* 1995; 9: 2264-2273.
69. NATALE A, NEWBY KH, PISANO E. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1898-1904.
70. NUNEZ A, ARRIBAS F, LOPEZ-GIL M et al: A study of mechanism of atrial flutter and atrial tachycardia in adults by mapping and pacing. *PACE* 1995; 18: 803.
71. O’Hara GE, Philippon F, Champagne J et al. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: A 14-year experience with 5330 consecutive patients at the Quebec Heart Institute, Laval Hospital. *Can J Cardiol* 2007;23(Suppl B):67B-70B.
72. OKUMARA Y, WATANABE I, ASHINO S. Electrophysiology and anatomical characteristics of the right atrial posterior wall in patients with and without atrial flutter. Analysis by intracardiac echocardiography. *Circ J* 2007; 71:636-642.

- 73.**OKUMARA Y, WATANABE I, YAMADA T. Relationship between anatomy location of the Crista Terminalis and double potentials recorded during atrial Flutter: Intracardiac echocardiographic Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:1426-1432.
- 74.**OLGIN JE, KALMAN JM, SAXON LA et al. Mechanism of initiation of atrial Flutter in humans: site of unidirectional block and direction of rotation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(2):376-384.
- 75.**OLSHANSKY B, OKUMURA K, HESS PG et al. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:1639-1648.
- 76.**ORAL H, STICHERLING C, TADA H. Rote of transisthmus conduction interval in predicting bidirectional block after ablation of typical atrial Flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 169-174.
- 77.**PENA PEREZ G, HERNANDEZ MADRID A, GONZALEZ REBOLLO JM. Radiofrequency ablation of the cavotricuspid isthmus in typical atrial Flutter: Standard versus irrigated-tip catheter. A randomized prospective study. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(1):37-44.
- 78.**PEREZ FJ, SCHUBERT CM, PARVEZ B. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial Flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythmia Elec* 2009; 2:393-401.
- 79.**POTY H, SAOUDI N, NAIR M et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial Flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996; 94: 3204-3213.
- 80.**PUECH P, LATOUR H, GROLLEAU R. Le flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur vaiss* 1970;63:116-144.
- 81.**ROSENBLEUTH A, GARCIA-RAMOS J. Studies on flutter and fibrillation II. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am Heart J* 1947; 33:677-684.
- 82.**RYU K, LI L, KHRESTIAN CM. Effect of sterile pericarditis on connexins 40 and 43 in the atria: correlation with abnormal conduction and atrial arhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 293: 1231-1241.

- 83.**SANCHEZ-QUINTANA D, ANDERSON RH, CABRERA JA. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart* 2002; 88:406-411.
- 84.**SAOUDI N, ANSELME F, POTY H et al. Entrainment of supraventricular tachycardias: A review. *PACE* 1998; 21-2105-2125.
- 85.**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; 22:1162-82.
- 86.**SAOUDI N, RICARD P, RINALDI JP. Ablation du flutter auriculaire typique. In : Précis de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Montpellier: Sauramps médical ; 2004: 497-517.
- 87.**SCAVEE C, JAÏS P, HSU L-F. Prospective randomized comparison of irrigated-tip and large-tip catheter ablation of cavotricuspid isthmus-dependant atrial flutter. *Eur Heart J* 2004; 25:963-969.
- 88.**SCHEINMAN MM, YANG Y, CHENG J. Atrial flutter: Part II. Nomenclature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:504-506.
- 89.**SCHEINMAN MM, YANG Y. Atrial Flutter: historical notes. Part 1. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:379-381.
- 90.**SCHMIDT H, VON DER RECKE G, ILLIEN S. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:778-784.
- 91.**SCHMIEDER S, NDREPEPA G, DONG J. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003; 24:956-962.
- 92.**SCHUMACHER B, JUNG B, SCHMIDT H et al. Transverse conduction capabilities of the crista terminalis in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 363-373.

93. SHAH DC, HAÏSSAGUERRE M, TAKAHASHI A et al. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation* 2000; 102: 1517-1522.
94. SHAH DC, JAÏS P, HAÏSSAGUERRE M et al. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997; 96(11):3904-3912.
95. SHAH OC, HAÏSSAGUERRE M, JAÏS P. Simplified electrophysiologically directed catheter ablation of recurrent common atrial flutter. *Circulation* 1997; 96:2505-2508.
96. STEVENSON WG, KHAN H, SAGER P et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88:1647-1670.
97. STEVENSON WG, SAGER PT, FRIEDMAN PL. Entrainment techniques for mapping atrial and ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 201-216.
98. TADA H, ORAL H, STICHERLING C. Double potentials along the ablation line as a guide to radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:750-755.
99. TAI C-T, CHEN S-A, CHEN Y-J et al. Conduction properties of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: basis for a line of block in the reentrant circuit. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 811-819.
100. TAI CT, CHEN SA, CHIANG CE et al. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997; 96(8):2601-2611.
101. TSUCHIYA T, OKUMURA K, TABUCHI T et al. The upper turnover site in the reentry circuit of common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1439-1442.
102. VIDAILLET H, GRANADA JF, CHYOU PH, *et al.* A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med* 2002; 113:365-70

- 103.** VILLACASTIN J, ALMENDRAL J, ARENA A. Usefulness of uni polar electrograms to detect isthmus block after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Circulation* 2000; 102:3080-3085.
- 104.** WALDO AL, FELD GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter. Mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:779-786.
- 105.** WALDO AL, MACLEAN WA, KARP RB et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977; 56:737-745.
- 106.** WALDO AL. Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic atrial tachycardia - a brief review. *Circulation* 1987; 75:III37-40.
- 107.** WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22:983-988.
- 108.** YAMABE H, MISUMI I, FUKUSHIMA H et al. Conduction properties of the Crista Terminalis and Its Influence on the right atrial activation sequence in patients with typical atrial flutter. *PACE* 2002; 25:132-141.
- 109.** YAPO F. Flutter auriculaire et accidents emboliques. Mémoire de certificat d'études spécialisées en cardiologie. UFR de science médicale ; Abidjan 1997. 40 pages.



ANNEXES

ANNEXE I : FICHE D'ENQUETE

Fiche d'enquête N°: _____ N° Dossier _____

DATE : ____/____/ 20.....

I- ETAT CIVIL

Nom : _____ Prénoms : _____

Age : _____ ans Sexe : Masculin /__ / Féminin /__ /

Race : _____ Ethnie _____

Provenance : Milieu urbain /__ / Semi-rural /__ / Rural /__ /

Adresse : _____

Tél : _____ Profession : _____

Date du diagnostic (JJ/MM/AAAA): ____/____/____

II- ANTECEDENTS

❖ Chirurgicaux/Médicaux/Gynéco-obstétricaux

- Chirurgicaux /__ /

Cause de l'intervention _____ Date de l'intervention _____

- Médicaux

Cardiopathie /__ /

Type _____

Durée d'évolution _____

Suivi : Régulier /__ / Irrégulier /__ / Non suivi /__ /

Diabète /__ /

Type : 1 /__ / 2 /__ /

Durée d'évolution _____

Suivi : Régulier /__ / Irrégulier /__ / Non suivi /__ /

HTA /__ /

Durée d'évolution de l'HTA : _____ ans

Suivi : Régulier /__ / Irrégulier /__ / Non suivi /__ /

Autres

Dyslipidémie /__ / Asthme /__ /

Dysthyroïdie /__ / _____

Drépanocytose /__ / _____

- Gynéco-obstétricaux ____ G ____ P (____ avortement, ____ mort-né ____ VBP)

Traitement hormonal /__ /

Nature _____

Depuis quand? _____

Menopause /__ / _____ (ans)

❖ Génétique/Mode de vie/Per os

- Génétique

HTA /__ / Diabète /__ / Dyslipidémie /__ /

Mort subite /__ / Si oui âge de la mort subite _____

Autres _____

- Mode de vie

Tabac /__ / Actif /__ / Passif /__ /

Nombre de paquets-années : _____
 Sevré ? Oui /__/ Non /__/
 Depuis : _____
 Alcool /__/ Quantité et type d'alcool _____
 Nombre d'années _____
 Sevré ? Oui /__/ Non /__/
 Depuis _____
 Régime alimentaire _____
 Sédentarité ? Oui /__/ Non /__/ Type d'activité _____
 Temps/semaine _____ (min)

- Per os

❖ **Curriculum vitae/Hospitalisation/Economie**

- Curriculum vitae
 Scolarisation ? Oui /__/ Non /__/
 Ecole coranique /__/
 Ecole française /__/
 Primaire /__/
 Secondaire /__/
 Universitaire /__/
 Profession _____
 Statut matrimonial _____
 Célibataire /__/ Marié (e) /__/
 Monogame /__/ Polygame /__/ nombre de femmes __
 Veuf (ve) /__/ Divorcé (e) /__/
 Nombre d'enfants _____
 Consanguinité : Non /__/ Oui /__/
 Degré : _____
- Hospitalisation ? Oui /__/ Non /__/

- Niveau socio-économique
 Revenu mensuel _____ F CFA
 Pris en charge : Lui même /__/ Famille /__/ Autre /__/
 Bon Moyen Bas

III- EXAMEN CLINIQUE

1-Interrogatoire:

Symptômes présents et leurs caractéristiques:

Palpitations /__/
 Début : brusque /__/ progressif /__/
 Fin : brusque /__/ progressive /__/ Permanent
 /__/ Intermittentes /__/
 Nombre d'accès par jour /__/ Durée des accès /__/
 Facteurs déclenchants _____
 Facteurs calmants _____
 Signes d'accompagnement _____
 Douleur précordiale /__/

Type _____
 Durée _____
 Dyspnée /_/ / _____
 Syncope /_/ / _____
 Nombre _____
 Circonstances _____
 Vertiges /_/ / _____
 Autres (à préciser) : _____

2- Examen général:

- ❖ Etat général : Bon /_/ / Passable /_/ / Altéré /_/ /
 Conscience (Glasgow) E /_/ / V /_/ / M /_/ /
- ❖ Constantes :
 TA (mm de Hg) : Bras droit = _____
 Bras gauche = _____
 FC = _____ battements/min FR = _____ cpm
 T° = _____ °C
 Poids = _____ kg Taille = _____ m IMC = _____
 kg/m²
 Tour de taille _____ cm Tour de Hanche _____ cm

3- Examen physique:

❖ **Groupe central**

a) Cœur et vaisseaux

Choc de pointe : Visible Oui /_/ / Non /_/ / Siège _____
 Palpable Oui /_/ / Non /_/ / Siège _____
 Bruits du coeur : Réguliers /_/ / Irréguliers /_/ /
 Bruits surajoutés: Souffle Oui /_/ / Non /_/ /
 Siège _____ Irradiation _____
 Temps _____ Intensité _____
 Autres _____
 TSVJ Oui /_/ / Non /_/ /
 Pouls périphériques : Présents /_/ / Symétriques /_/ /
 Axes vasculaires _____

b) Poumons et plèvres:

Respiration : eupnéique /_/ /
 Polypnée /_/ /
 Bradypnée /_/ /
 Orthopnée /_/ /
 Champs pulmonaires : Libres /_/ / Encombres /_/ /
 Rales /_/ / Type _____ Siège _____
 Syndrome d'épanchement pleural liquidien /_/ / Siège _____
 Syndrome de condensation /_/ / Siège _____

c) Foie:

Flèche hépatique : _____ cm
 Bord inférieur et ses caractères : _____
 Face antérieure _____

❖ **Groupe périphérique**

- Pôle céphalique
 - Muqueuses conjonctivales

Colorées /__/
Ictériques /__/

Peu colorées /__/
Subictériques /__/

Pâles /__/
Anictériques /__/

- Etat bucco-dentaire _____
- Masse cervicale antérieure /__/ _____

➤ Pôle caudal

- Abdomen _____
- Mollets _____
- Oedèmes des membres inférieurs /__/ _____
- Extrémités : Chaudes /__/ _____ Froides /__/ _____

➤ Autres appareils _____

4. Examens paracliniques

❖ **Imagerie**

➤ **Electrocardiogramme**

Rythme: Sinusal /__/
Régulier /__/

Non sinusal /__/
Irrégulier /__/

FC: _____ cpm Axe QRS _____ °

Troubles du rythme auriculaire

Flutter /__/

Type commun /__/ Horaire /__/ Antihoraire /__/

Origine Gauche /__/ Origine Droite /__/

Conduction fixe /__/ Conduction variable /__/.....

Troubles du rythme ventriculaire /__/ _____

Troubles de la repolarisation _____

HAG /__/

HAD /__/

HVG /__/

HVD /__/

Troubles de la conduction /__/ _____

Autres _____

➤ **Echocardiographie Doppler**

BIDIMENSIONNEL

Cinétique

Normale /__/

Hypocinésie /__/ _____

Akinésie /__/ _____

Hypercinésie /__/ _____

Valves

Epaissie /__/ _____

Calcifiée /__/ _____

Végétation /__/ _____

Atteinte de l'appareil sous-valvulaire /__/ _____

Atteinte rhumatismale /__/ _____

Etude des cavités

Surface OG _____ (cm²)
Surface OD _____ (cm²)
Thrombus intra-cavitaire /_/_/ _____
Fraction d'éjection (Simpson biplan) _____ %
Péricarde Sec /_/_/ Epanchement /_/_/ _____

MODE TM

Diamètre du VG diastole _____ mm
Diamètre du VG en systole _____ mm
Diamètre du VD en diastole _____ mm
Diamètre de l'OG _____ mm
Diamètre de l'aorte _____ mm
Epaisseur du septum en diastole _____ mm
Epaisseur du septum en systole _____ mm
Epaisseur de la paroi postérieure en diastole _____ mm
Epaisseur de la paroi postérieure en systole _____ mm
FEVG Teicholz _____ % FR _____ %
TAPSE _____ mm

DOPPLER

Atteintes valvulaires

Insuffisance /_/_/ _____
Rétrécissement /_/_/ _____

Pressions de remplissage du VG

Elevées /_/_/ Normales /_/_/ Basses /_/_/
E/A= _____ E/E' = _____

PAPS: _____ mmHg VCI _____ mm

AUTRES: _____

Conclusion : _____

➤ **Radiographie du thorax de face**

Opacité /_/_/ _____

Elargissement du médiastin /_/_/ _____

Cardiomégalie /_/_/ Index cardio-thoracique _____

Autre /_/_/ _____

❖ **BIOLOGIE**

➤ **Numération Formule Sanguine :**

- GB : _____ /mm³
- Neutrophiles _____ % Lymphocytes _____ %
- Monocytes _____ % Eosinophiles _____ %
- GR : _____ /mm³
- HB : _____ g/dl VGM _____ fl TCMH _____ pg
- Ht _____ %
- Plaquettes _____ /mm³

➤ **Bilan de la Crase sanguine**

- Taux de prothrombine (TP) _____ %
- Index normalized ratio (INR) _____

➤ Autres : _____

V- Exploration électrophysiologique

ECG de base: FLUTTER permanent /__/ intermittent /__/

TYPE : commun /__/ non commun /__/

Droit : /__/ Gauche : /__/

Horaire : Oui /__/ non /__/

Antihoraire : Oui /__/ non /__/

Tachycardie déclenchée : Oui /__/ non /__/

Conclusion: _____

VI- Traitement

Abstention /__/

Anti-arythmiques /__/

Classe I /__/ Type _____ Dose _____ mg

Classe II /__/ Type _____ Dose _____ mg

Classe III /__/ Type _____ Dose _____ mg

Anticoagulant /__/ Type _____ Dose _____ mg

VII- Ablation

Technique : Cryoablation /__/ Radiofréquence /__/

Abord vasculaire _____

Durée de l'intervention _____ min

Disparition du Flutter Oui /__/ Non /__/

Incidents _____

Accidents _____

Conclusion: Réussite /__/ Echec /__/

Complications post-interventionnelles /__/

ANNEXE II : FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

FICHE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT AVANT UNE ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

Pourquoi vous propose-t-on une ablation par radiofréquence ?

Cette technique consiste à utiliser les effets des courants de radiofréquence pour supprimer certaines tachycardies (accélération du rythme cardiaque). Dans les indications habituelles, elle est efficace dans la majorité des cas. Les courants de radiofréquence sont transmis vers l'intérieur des cavités cardiaques par l'intermédiaire d'un cathéter (câble électrique recouvert d'une gaine en plastique) et provoquent à son extrémité une brûlure de très petite taille (0,5 cm²) dans une zone préalablement repérée comme étant déterminante dans le déclenchement de votre trouble du rythme. Certaines tachycardies peuvent être traitées par un nombre restreint d'applications de courant, d'autres nécessitent plusieurs applications. Outre le cathéter destiné à transmettre le courant de radiofréquence, d'autres cathéters sont généralement utilisés afin de localiser très précisément la région cible.

Ces cathéters sont introduits sous anesthésie locale par ponction d'une artère ou d'une veine au niveau de l'aîne et (ou) du cou. Ils sont placés à l'intérieur des cavités cardiaques sous contrôle télévisé.

Réalisation d'une ablation par radiofréquence :

Durant cette intervention, il est nécessaire d'être allongé sur une table de radiologie située dans une salle spécialement équipée. Aucune anesthésie générale n'est pratiquée mais une simple anesthésie locale, au niveau des points de ponction vasculaire, associée parfois à un traitement sédatif, l'intervention pouvant se prolonger au-delà d'une heure. Des épreuves de stimulation cardiaque sont souvent réalisées pour préciser le trouble du rythme et orienter le traitement. L'examen est peu douloureux mais le passage du courant de radiofréquence est parfois accompagné d'une sensation de brûlure thoracique que l'on atténue alors en diminuant la puissance électrique.

Afin d'éviter un saignement local après la procédure, une compression est réalisée au niveau des points de ponction. S'il s'agit d'une artère, une compression appuyée, parfois douloureuse est nécessaire et un pansement compressif est laissé en place : il faut rester allongé, en évitant de plier la jambe pendant plusieurs heures.

L'ablation par radiofréquence comporte-t-elle des risques ?

Parmi les complications recensées, la plupart sont bénignes : hématomes au point de ponction; douleurs thoraciques transitoires. Mais certaines sont plus sévères et rares (1,5 % dans l'expérience française) : épanchements péricardiques (saignements dans l'enveloppe qui entoure le cœur) ou thoraciques qui doivent parfois être évacués en urgence ; blocs auriculo-ventriculaires nécessitant la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif, lorsque l'opération est pratiquée dans une région

proche des voies qui conduisent normalement l'influx nerveux des oreillettes aux ventricules ; troubles du rythme cardiaque pouvant nécessiter une cardioversion électrique ; accidents thrombo-emboliques par formation de caillots sanguins qui peuvent migrer dans la circulation. Pour tenter de prévenir ces accidents, un traitement anticoagulant est généralement institué pendant toute la période opératoire ; lésions vasculaires pouvant nécessiter un traitement chirurgical local ; lésions d'une artère coronaire ou d'une valve cardiaque.

Le risque d'évolution grave entraînant le décès est minime (0,4/1 000 dans le registre français). Toutes les précautions sont prises avant, pendant et après l'intervention pour limiter au maximum ces risques.

Quels bénéfices peut-on attendre de l'ablation par radiofréquence ?

La suppression par radiofréquence des zones de conduction qui sont à l'origine des tachycardies permet de prévenir la récurrence des troubles du rythme. Dans les indications habituelles, elle est efficace dans la majorité des cas. Elle entraîne la disparition complète ou la réduction significative des symptômes et des complications. Elle permet de réduire, voire de supprimer, les traitements médicamenteux qui pouvaient être mal tolérés ou insuffisamment efficaces.

Ce document constitue une notice explicative des risques et bénéfices de l'ablation par radiofréquence que vous devez subir. Ils ne constituent pas une décharge de responsabilité de l'équipe médicale qui vous prend en charge et qui vous a commenté ces informations générales en les rapportant à votre situation particulière.

Je reconnais que la nature de l'ablation par radiofréquence ainsi que ses risques et avantages m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

Fait à Dakar, le

En deux exemplaires dont un remis au patient et l'autre conservé dans le dossier.

Pr Adama Kane

Nom et prénom du patient :

Signature du patient