

Académie d'Orléans-Tours
Université François Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2014

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

Laurent DESPRETS
Né le 04/09/1984 à Lille

Présentée et soutenue publiquement le 13 octobre 2014

MORBIDITE ET MORTALITE APRES ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DU FLUTTER ATRIAL DEPENDANT DE L'ISTHME CAVO-TRICUSPIDE

Président du jury :

Monsieur le Professeur Dominique BABUTY

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER

Monsieur le Professeur Denis ANGOULVANT

Monsieur le Docteur Nicolas CLEMENTY

RESUME

Le flutter atrial est une tachycardie atriale fréquente dont l'incidence augmente avec l'âge, souvent associée à la fibrillation atriale. Les conséquences sont d'une part fonctionnelles (dyspnée, tachycardie), mais aussi organiques avec la survenue d'événements thrombo-emboliques.

Le traitement de première intention du flutter atrial commun est l'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidé. En effet, cette procédure est efficace dans 95% des cas avec un faible taux de complications. Le maintien en rythme sinusal suite à cette procédure a montré une diminution significative des symptômes. Néanmoins, peu de données sont disponibles dans la littérature quant aux bénéfices de cette procédure en termes de morbi-mortalité. L'objectif de cette étude a été de rechercher les bénéfices potentiels de l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidé en cas de flutter atrial sur la mortalité et le taux d'événements thrombo-emboliques.

Un total de 8962 patients hospitalisés au CHU de Tours entre 2000 et 2010 avec le diagnostic de fibrillation atriale et/ou flutter atrial commun ont été inclus de façon rétrospective. Après une médiane de suivi de 934 ± 1134 jours, 1155 décès et 715 AVC ou événements thrombo-emboliques ont été notifiés. Les patients avec flutter atrial traité par ablation de l'isthme cavo-tricuspidé ($n=875$ dont 37% avec un antécédent de fibrillation atriale) avaient une meilleure survie que les autres patients (hazard ratio [HR]=0.35, Intervalle de Confiance [IC] 95%, 0.25-0.49, $p<0.0001$). En utilisant le modèle de Cox et le score de propension et après ajustement sur les facteurs de confusion, l'ablation de l'ICT a montré chez les patients avec flutter atrial une association indépendante avec un risque moindre d'AVC et d'événement thrombo-embolique (HR=0,53, IC 95%, 0,30-0,92, $p=0,02$) et de mortalité toutes causes (HR=0,55, IC 95%, 0,36-0,84, $p=0,006$). Ce résultat demeure similaire qu'un antécédent de FA soit présent ou non (HR=0,83, IC 95%, 0,41-1,67, $p=0,59$).

En conclusion, parmi les patients avec arythmie atriale, ceux présentant un flutter atrial avec traitement par ablation de l'isthme cavo-tricuspidé ont de façon indépendante un risque moindre d'AVC/d'événements thrombo-emboliques et de décès, ceci qu'ils aient ou non un antécédent de fibrillation atriale associée.

Mots-clés : flutter atrial, fibrillation atriale, ablation par radio-fréquence, accident vasculaire cérébral.

ABSTRACT

The incidence of atrial fibrillation among patients with atrial flutter is high, suggesting similar outcomes in patients with those arrhythmias. We sought to investigate the long-term outcomes and prognostic factors of patients with atrial fibrillation and/or atrial flutter with contemporary management using radiofrequency ablation.

In an academic institution, 8962 patients admitted in CHU of Tours between 2000 and 2010 with a diagnosis of atrial fibrillation and/or atrial flutter were retrospectively included. After a median follow-up of 934 ± 1134 jours, 1155 deaths and 715 strokes/thromboembolic events were recorded. Patient with atrial flutter undergoing cavotricuspid isthmus ablation ($n=875$, 37% with a history of atrial fibrillation), had a better survival rate than other patients (hazard ratio [HR] 0.35, 95% confidence interval [CI] 0.25 to 0.49, $p<0.0001$). Using Cox proportional hazards model and propensity-score model, after adjustment for main other confounders, ablation for atrial flutter was significantly associated with a lower risk of all-cause mortality (HR 0.55, 95% CI 0.36 to 0.84, $p=0.006$), and stroke and/or thromboembolic events (HR 0.53, 95% CI 0.30 to 0.92, $p=0.02$). After ablation, there was no significant difference in the risk of thrombo-embolism between patients with a history of atrial fibrillation and those with atrial flutter alone (HR 0.83, 95% CI 0.41 to 1.67, $p=0.59$).

In conclusion, in patients with atrial tachyarrhythmias, those with atrial flutter with contemporary management who undergo cavotricuspid isthmus radiofrequency ablation independently have a lower risk of stroke and/or thromboembolic events and death of any cause, whether a history of atrial fibrillation is present or not.

Key words : atrial flutter, atrial fibrillation, ablation, stroke

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Professeur Henri MARRET

ASSESSEURS

Professeur Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Professeur Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Professeur Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Professeur Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Professeur François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Professeur Philippe ROINGEARD, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972
Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994
Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Professeur Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Guy GINIES
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Etienne LEMARIE
Professeur Chantal MAURAGE
Professeur Léandre POURCELOT
Professeur Michel ROBERT
Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER – Ph. BAGROS - G. BALLON – P.BARDOS - J.
BARSOTTI - A. BENATRE - Ch. BERGER – J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L.
CASTELLANI - J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – A. GOUAZE – M. JAN – P. JOBARD - J.-P.
LAMAGNERE - F. LAMISSE – J. LANSAC – J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y.
LHUINTRE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMAN – J. MOLINE - Cl. MORAINÉ -
H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD – JC. ROLLAND –
Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J.
HARANNE – J. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ANGOULVANT Denis	Cardiologie
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mme	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BARTHELEMY Catherine	Pédopsychiatrie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BRUYERE Franck	Urologie
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry.....	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre.....	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague ...	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
	FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & Cytologie pathologiques
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie

	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et Immunologie clinique)
	HANKARD Régis	Pédiatrie
	HERAULT Olivier	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Denis	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard	Médecine et Santé au Travail
	LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
	LESCANNE Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard.....	Dermato-Vénéréologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénéréologie
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MARRET Henri	Gynécologie et Obstétrique
	MARUANI Annabel	Dermatologie
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	MORINIERE Sylvain	O.R.L.
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
	ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
MM.	SIRINELLI Dominique	Radiologie et Imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
Mme	TOUTAIN Annick	Génétique
MM.	VAILLANT Loïc	Dermato-Vénéréologie
	VELUT Stéphane	Anatomie
	WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale
-----	---------------------------------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	HUAS Dominique	Médecine Générale
	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
	MALLET Donatien	Soins palliatifs

POTIER Alain Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ANGOULVANT Theodora Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique : addictologie
M. BAKHOS David Physiologie
Mme BAULIEU Françoise..... Biophysique et Médecine nucléaire
M. BERTRAND Philippe Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
Mme BLANCHARD Emmanuelle Biologie cellulaire
BLASCO Hélène..... Biochimie et biologie moléculaire
MM. BOISSINOT Eric Physiologie
DESOUBEAUX Guillaume Parasitologie et mycologie
Mme DUFOUR Diane Biophysique et Médecine nucléaire
M. EHLMANN Stephan Réanimation médicale
Mme FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et Cytologie pathologiques
M. GATAULT Philippe Néphrologie
Mmes GAUDY-GRAFFIN Catherine..... Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie Immunologie
MM. GYAN Emmanuel Hématologie, transfusion
HOARAU Cyrille..... Immunologie
HOURIOUX Christophe Biologie cellulaire
Mmes LARTIGUE Marie-Frédérique..... Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
LE GUELLEC Chantal Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine Anatomie et Cytologie pathologiques
MM. PIVER Eric Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme Biophysique et médecine nucléaire in vitro
Mme SAINT-MARTIN Pauline Médecine légale et Droit de la santé
MM. SAMIMI Mahtab Dermatologie
TERNANT David Pharmacologie – toxicologie
Mme VALENTIN-DOMELIER Anne-Sophie ... Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière
M. VOURET Patrick Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mmes BOIRON Michèle Sciences du Médicament
ESNARD Annick Biologie cellulaire
M. LEMOINE Maël Philosophie
Mme MONJAUZE Cécile Sciences du langage - Orthophonie
M. PATIENT Romuald Biologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Mmes HUAS Caroline Médecine Générale
RENOUX-JACQUET Cécile Médecine Générale
M. ROBERT Jean..... Médecine Générale

CHERCHEURS C.N.R.S. – INSERM

M. BOUAKAZ Ayache Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes BRUNEAU Nicole Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
CHALON Sylvie Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM. COURTAY Yves Chargé de Recherche CNRS – U 618
GAUDRAY Patrick Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOUILLEUX Fabrice..... Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292

Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour la Faculté de Médecine

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier (<i>éthique médicale</i>)
M.	BOULAIN Thierry	Praticien Hospitalier (<i>CSCT</i>)
Mme	CRINIERE Lise	Praticien Hospitalier (<i>endocrinologie</i>)
M.	GAROT Denis	Praticien Hospitalier (<i>sémiologie</i>)
Mmes	MAGNAN Julie	Praticien Hospitalier (<i>sémiologie</i>)
	MERCIER Emmanuelle	Praticien Hospitalier (<i>CSCT</i>)

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
MM.	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Dominique BABUTY

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et de juger ce travail.

Merci pour votre disponibilité, votre enseignement et votre bienveillance.

A mon Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Merci de m'avoir guidé dans la réalisation de ce travail,

Merci pour votre disponibilité et votre patience

A mon Maître et juge

Monsieur le Professeur Denis ANGOULVANT

Vous me faites l'honneur de juger ce travail

Merci pour votre enseignement, votre pédagogie et vos qualités humaines

A mon juge,

Monsieur le Docteur Nicolas CLEMENTY

Vous me faites l'honneur de juger ce travail

Merci pour votre enseignement et votre aide dans la réalisation de ce travail

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	12
1. INTRODUCTION	14
I Définition	14
II Diagnostic	15
III Evolution et complications.....	17
IV Prise en charge.....	19
2. MATERIEL ET METHODE.....	22
I Design de l'étude.....	22
II Déroulement de la procédure d'ablation de flutter	23
III Suivi des patients.....	25
IV Analyse statistique	26
3. RESULTATS.....	27
I Population	27
II Morbi-mortalité.....	29
4. DISCUSSION	38
I Bénéfices sur la mortalité.....	38
II Bénéfices sur le taux d'événements thrombo-emboliques	39
III Limites	40
5. CONCLUSION	43
BIBLIOGRAPHIE	44
ARTICLE ACCEPTE POUR PUBLICATION	49

ABREVIATIONS

ARF : ablation par radiofréquence

AVC : accident vasculaire cérébral

AVK : antivitamine K

CIM 10 : classification internationale des maladies version 10

ECG : électrocardiogramme

FA : fibrillation atriale

HR = Hazard Ratio

IC : intervalle de confiance

ICT : isthme cavo-tricuspidé

PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information

1. INTRODUCTION

I. Définition

Le flutter atrial est la **tachycardie atriale** la plus fréquente après la fibrillation auriculaire (FA). La physiopathologie du flutter atrial droit s'explique par un **circuit de macro-réentrée** tournant dans l'oreillette droite à une **fréquence entre 250 et 350 bpm** (1). Le circuit de la forme classique de flutter est délimité par les structures anatomiques suivantes : l'anneau tricuspide, la veine cave inférieure et la veine cave supérieure, la *crista terminalis* et le sinus coronaire. Ce circuit associe une zone de conduction lente nécessaire à la réentrée (l'isthme cavo-tricuspidien) et une zone de conduction rapide (septum inter-atrial et veine cave supérieure).

Le flutter est dit commun quand le circuit dans l'oreillette droite emprunte l'isthme cavo-tricuspidien, tournant le plus souvent dans le sens anti-horaire. La conduction à l'étage ventriculaire de cette tachycardie est ralentie par le nœud atrio-ventriculaire, avec pour conséquence une fréquence cardiaque plus ou moins rapide.

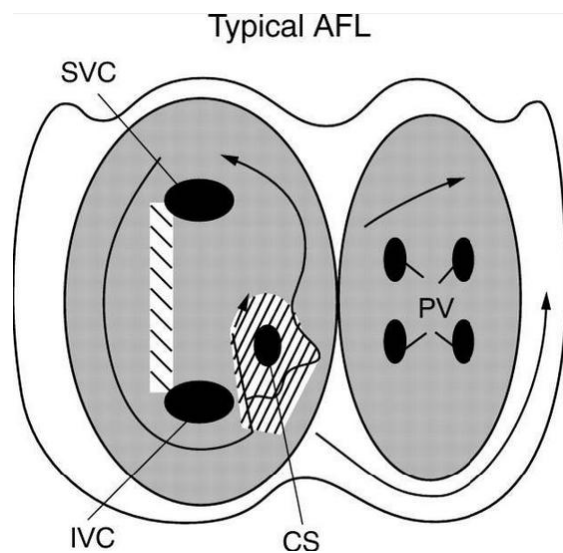


Figure 1 : physiopathologie du flutter atrial commun antihoraire : vue schématique oblique antérieure gauche des oreillettes. La zone en hachures fines correspond à la zone de conduction lente au niveau de l'isthme cavo-tricuspidien, la zone en hachures larges correspond à la *crista terminalis*. SVC= Veine cave Supérieure, IVC= Veine cave inférieure, CS= sinus coronaire, VP=veines pulmonaires. D'après Cosío FG et al, Waldo et al (2,3)

L'incidence est de 181 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants. Plusieurs facteurs de risque ont été mis en évidence. D'abord, la fréquence de survenue d'un flutter est exponentielle avec l'âge après 50 ans : l'incidence est de 5/100 000 avant 50 ans et de 587/100 000 après 80 ans. Ensuite, l'incidence du flutter atrial est 2.5 fois plus élevée chez les hommes. Enfin, l'insuffisance cardiaque et l'existence d'une pathologie pulmonaire chronique obstructive sont également des facteurs indépendants favorisant la survenue d'un flutter (4). Flutter et fibrillation atriale sont souvent associés chez un même individu.

II. Diagnostic

a) Clinique

Les symptômes classiques amenant à découvrir un flutter sont la sensation de palpitations ou l'apparition d'une dyspnée inhabituelle. Rarement, un flutter à conduction ventriculaire rapide peut provoquer des lipothymies. Sur un terrain de cardiopathie avec altération de la fonction ventriculaire gauche, le flutter peut provoquer une décompensation cardiaque. Le flutter peut également provoquer l'apparition d'une cardiomyopathie rythmique. Enfin, cette arythmie peut être découverte par la survenue de complications, principalement thrombo-emboliques et en particulier la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

b) ECG

Le diagnostic de flutter est effectué grâce à l'électrocardiogramme (ECG) de surface 12 dérivations (**figure 2**). Les signes classiques de la forme commune sont :

- Présence d'une activité atriale rapide : les ondes de flutter sont appelées « ondes F » et battent à une cadence d'environ 300 cycles par minute, mieux visible dans les dérivations inférieures (D_{II} , D_{III} , aV_f) où elles ont un aspect de toit d'usine sans retour à la ligne iso-électrique (**figure 3**).
- Conduction ventriculaire : en raison de la période réfractaire du nœud atrio-ventriculaire, la conduction ventriculaire n'est qu'exceptionnellement en 1/1 mais plus souvent en 2/1, 3/1 ou 4/1. En cas de conduction ventriculaire rapide (1/1 et 2/1), le diagnostic à l'ECG peut être plus difficile. Dans ce cas, des manœuvres vagales ou le blocage transitoire du nœud atrio-ventriculaire par de l'adénosine

permettent de démasquer l'activité auriculaire grâce au ralentissement de la conduction atrio-ventriculaire.

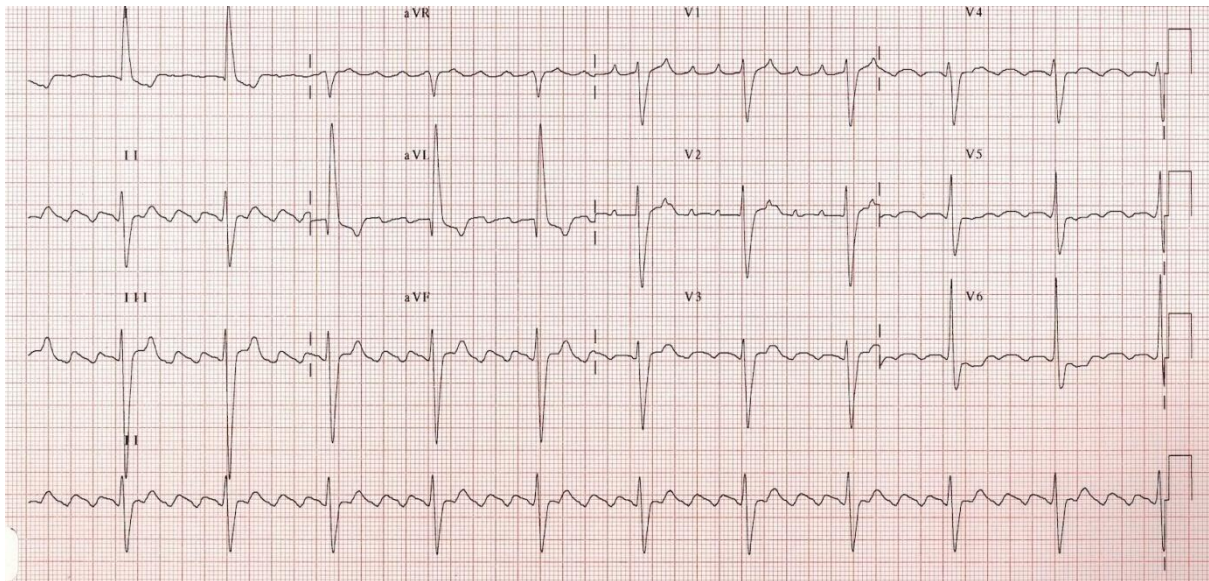


Figure 2 : ECG de surface 12 dérivations montrant un aspect de flutter typique

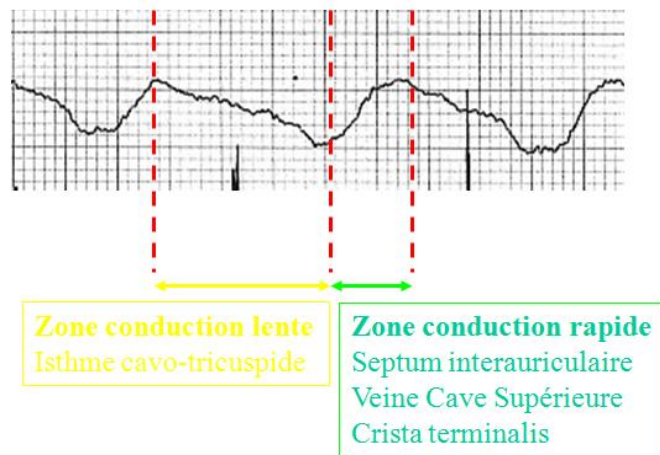


Figure 3 : traduction sur l'électrocardiogramme de la physiopathologie du flutter atrial typique impliquant une zone de conduction lente et une zone de conduction rapide.

III. Evolution/complications

Le flutter peut évoluer de deux façons : sur un mode paroxystique, avec retour spontané en rythme sinusal ou bien pouvant devenir chronique, de tolérance variable par le patient entraînant notamment de l'insuffisance cardiaque ainsi que possiblement une cardiomyopathie rythmique.

Une autre complication du flutter est la survenue d'accidents thrombo-emboliques. Ce risque, démontré depuis de nombreuses années pour la FA, a été plus difficile à mettre en évidence pour le flutter.

Pour la FA, le risque thrombo-embolique était auparavant évalué grâce au score de CHADS₂ (5). Sur 1733 patients, le risque d'AVC était de 1,9% par an chez les patients ayant un score de CHADS₂ à 0, atteignant 12,5% chez les patients ayant un score de CHADS₂ à 5 (**figure 4**) (6). Le score de CHADS₂ a été amélioré et le risque thrombo-embolique est actuellement basé sur le score de CHA₂DS₂VASc (**figure 5**) (7)

Table 7 CHADS₂ score and stroke rate

CHADS ₂ score	Patients (n= 1733)	Adjusted stroke rate (%/year) ^a (95% confidence interval)
0	120	1.9 (1.2–3.0)
1	463	2.8 (2.0–3.8)
2	523	4.0 (3.1–5.1)
3	337	5.9 (4.6–7.3)
4	220	8.5 (6.3–11.1)
5	65	12.5 (8.2–17.5)
6	5	18.2 (10.5–27.4)

^aThe adjusted stroke rate was derived from the multivariable analysis assuming no aspirin usage; these stroke rates are based on data from a cohort of hospitalized AF patients, published in 2001, with low numbers in those with a CHADS₂ score of 5 and 6 to allow an accurate judgement of the risk in these patients. Given that stroke rates are declining overall, actual stroke rates in contemporary non-hospitalized cohorts may also vary from these estimates. Adapted from Gage BF et al.⁵⁰

AF = atrial fibrillation; CHADS₂ = cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke (doubled).

Figure 4 : Risque thrombo-embolique selon le score de CHADS₂, d'après *Guidelines for the management of atrial fibrillation, ESC 2010* (5)

Table 8 CHA₂DS₂VASc score and stroke rate

(a) Risk factors for stroke and thrombo-embolism in non-valvular AF	
'Major' risk factors	'Clinically relevant non-major' risk factors
Previous stroke, TIA, or systemic embolism Age ≥75 years	Heart failure or moderate to severe LV systolic dysfunction (e.g. LV EF ≤40%) Hypertension - Diabetes mellitus Female sex - Age 65–74 years Vascular disease ^a
(b) Risk factor-based approach expressed as a point based scoring system, with the acronym CHA ₂ DS ₂ -VASc (Note: maximum score is 9 since age may contribute 0, 1, or 2 points)	
Risk factor	Score
Congestive heart failure/LV dysfunction	1
Hypertension	1
Age ≥75	2
Diabetes mellitus	1
Stroke/TIA/thrombo-embolism	2
Vascular disease ^a	1
Age 65–74	1
Sex category (i.e. female sex)	1
Maximum score	9

^aPrior myocardial infarction, peripheral artery disease, aortic plaque. Actual rates of stroke in contemporary cohorts may vary from these estimates.

^bBased on Lip et al.⁵³

AF = atrial fibrillation; EF = ejection fraction (as documented by echocardiography, radionuclide ventriculography, cardiac catheterization, cardiac magnetic resonance imaging, etc.); LV = left ventricular; TIA = transient ischaemic attack.

Figure 5 : score de CHA₂DS₂VASc, d'après *2012 focus update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation, ESC 2012* (7)

Pour le flutter, le risque d'événements thrombo-emboliques n'a été étudié que rétrospectivement et montre un risque d'AVC comparable à la FA. Une méta-analyse publiée en 2005 regroupait les données des différentes études concernant le risque thrombo-embolique du flutter atrial (8). Les données de cette méta-analyse sont détaillées ci-dessous selon le risque thrombo-embolique à court et long terme :

- Risque thrombo-embolique à court-terme :

Treize études (9–21) ont décrit le risque thrombo-embolique à court terme après cardioversion de flutter atrial. La durée du suivi variait entre 28 et 30 jours, excepté pour trois études ayant un suivi plus court et une avec un suivi de 42 jours. Le nombre de patients par étude variait entre 5 et 615. Le risque d'accident thrombo-embolique a été évalué entre **0% et 7,3%**.

- Risque thrombo-embolique à long-terme :

Quatre études ont évalué le risque thrombo-embolique à long-terme. Le suivi était compris entre 1.25 et 10 ans. Le risque d'embolie est évalué approximativement à **3% par an** pour un flutter atrial chronique. Dans l'une de ces études, 56% des patients développent une FA pendant le suivi de leur flutter chronique, même s'il ne s'agissait pas d'un pré-requis à la survenue d'événements emboliques.

- Facteurs de risque thrombo-embolique :

Le seul facteur de risque thrombo-embolique clairement identifié dans le flutter atrial est l'hypertension artérielle (22).

Bien que le risque thrombo-embolique lié à flutter atrial pourrait être moindre que celui de la FA (23), celui-ci est aujourd'hui considéré comme équivalent au risque thrombo-embolique de la FA. De plus, les recommandations américaines ACC/AHA préconisent « qu'il semble prudent d'estimer le risque [thrombo-embolique de flutter atrial] en utilisant le même score de stratification [que la FA], jusqu'à obtention de données complémentaires », les stratégies de traitement antithrombotique étant par la suite similaires (24).

- FA et Flutter

Flutter atrial et FA sont souvent associés, témoignant de facteurs favorisant communs. Pour des patients ayant présenté un flutter atrial, avec ou sans antécédent de FA, le risque de survenue d'une FA est 25 fois supérieur à celui de la population générale du même âge (25). Dans la littérature, pour des durées du suivi entre 6 et 40 mois, le risque de survenue d'une FA varie de 15 à 82% après un épisode de flutter. A long terme, avec un suivi moyen de 7,8 ans, une étude montrait que 73% des patients avaient présenté au moins un épisode de FA (26).

IV. Prise en charge.

a. Prévention des accidents thrombo-emboliques :

Les recommandations de l'ESC 2010 et 2012 préconisent les mêmes indications du traitement anticoagulant que dans la FA, c'est à dire une anticoagulation à dose curative chez les patients avec un score de CHA₂DS₂VASc ≥ 1 (5,7) .

b. Contrôle du rythme

Dans la stratégie de contrôle des accès de flutter atrial, les traitements anti-arythmiques sont peu efficaces. La connaissance du mécanisme du flutter atrial notamment l'existence d'une macro-réentrée avec zone de conduction lente a permis en 1987 la première ablation de flutter atrial (27). Cette procédure consiste à délivrer des tirs (par utilisation de radiofréquence ou de cryothérapie) au niveau de la zone de conduction lente, se situant dans la majorité des cas au niveau de l'isthme cavo-tricuspidé (flutter commun). La localisation de cette zone est effectuée par une méthode anatomique et électrophysiologique. La délivrance des tirs d'ablation permet d'obtenir un bloc complet interrompant la macro-réentrée.

En raison de son efficacité et de son caractère peu dangereux, l'ARF est devenue le traitement de première intention du flutter atrial. Les recommandations de 2003 préconisent une ablation de l'isthme cavo-tricuspidé en première intention en cas de premier épisode de flutter atrial commun bien toléré (classe IIA) et en cas de premier épisode mal toléré ou récurrent (classe I) (28).

c. Efficacité de l'ARF de l'ICT

- Comparaison de l'ARF au traitement anti-arythmique

L'administration d'un traitement antiarythmique au long cours ne permet le maintien en rythme sinusal que de 36% des patients, contrairement à 80% des patients traités par ARF sur une durée de 21 +/- 11 mois (29).

- Comparaison de l'ARF à cardioversion + traitement anti-arythmique

L'ablation par radiofréquence de flutter a montré une nette supériorité dans la prévention des récurrences comparé à la cardioversion suivie d'un traitement antiarythmique par amiodarone au long cours (30).

- Bénéfice sur la qualité de vie

La qualité de vie est significativement augmentée chez les patients traités par ablation (29,31–35), avec notamment une réduction des symptômes à type de dyspnée et palpitations.

- Récidive de flutter atrial après ablation par radiofréquence

Après obtention d'un bloc bidirectionnel, le risque de récurrence de flutter atrial après ablation est estimé entre 5 et 10% selon les études (36–38). Parmi les facteurs identifiés de récurrence, sont notamment retrouvés l'absence d'obtention de bloc bidirectionnel et la dilatation de l'oreillette droite. Le bloc bidirectionnel est obtenu dans approximativement 90% des procédures (36)

- Complications de l'ARF

Les complications les plus fréquentes sont la survenue de complications vasculaires, d'un bloc atrio-ventriculaire complet, d'une tamponnade, d'un accident vasculaire cérébral, d'une arythmie ventriculaire soutenue ou d'un infarctus du myocarde par lésion de l'artère coronaire droite.

Problématique :

En raison du faible taux de complications et de son efficacité sur la prévention des récurrences, le traitement par radiofréquence du flutter atrial droit dépendant de l'isthme cavo-tricuspidé est aujourd'hui communément admis dès le premier épisode de flutter atrial symptomatique. Ce traitement a également montré une amélioration significative de la qualité de vie.

Bien que ce traitement soit réalisé en première intention, peu de données sont décrites dans la littérature concernant le suivi à long terme de ces patients.

L'objectif de cette étude a été d'évaluer l'impact du traitement par radiofréquence du flutter atrial sur la morbi-mortalité à long-terme.

2. MATERIEL ET METHODES

I. Design de l'étude

a. Critères d'inclusion

Tous les patients admis dans notre service de cardiologie avec le diagnostic de FA et/ou de flutter atrial entre le 1^{er} janvier 2000 et le 31 décembre 2010 ont été inclus rétrospectivement. Des groupes et sous-groupes spécifiques ont été définis :

- Le **groupe 1** regroupait tous les patients ayant eu d'une ARF de l'ICT pour flutter atrial commun, avec deux sous-groupes :
 - **groupe 1A** : flutter atrial seul,
 - **groupe 1B** : flutter atrial associé à un antécédent de FA.
- Le **groupe 2** regroupait tous les autres patients avec FA et/ou flutter atrial.

Un **antécédent de FA** nécessitait la présence d'un tracé ECG ou de Holter précédant la procédure d'ablation. La **FA** était définie sur l'ECG par l'absence d'ondes P et par la présence d'une trémulation de la ligne de base d'amplitude variable dans le temps et l'espace, associées à une cadence ventriculaire rapide et irrégulière lorsque la conduction atrio-ventriculaire était normale.

Les formes **de flutter atrial dépendantes de l'isthme cavo-tricuspide** étaient suspectées sur l'ECG par la présence d'une activité atriale régulière avec un aspect typique en toit d'usine (ondes F de flutter), à prédominance de négativité dans les dérivations inférieures (D_{II}D_{III}aV_F), typiquement à la fréquence de 250 à 350 battements/minute.

b. Recueil des données

Afin d'identifier les patients, le PMSI (programme de médicalisation des systèmes d'information) a été utilisé. Pour chaque hospitalisation, un compte-rendu informatisé est rédigé avec cotation du diagnostic principal, constituant le motif d'hospitalisation, ainsi qu'éventuellement un ou des diagnostics associés. Ces diagnostics sont codés à partir de mots-clés provenant de la CIM 10 (classification internationale des maladies), éditée par

l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et faisant l'objet d'extensions régulières. Le système de codage peut aussi contenir des actes techniques.

Les codes utilisés ont été (d'après CIM-10):

- I48 : fibrillation et flutter auriculaires
- I480 : fibrillation auriculaire paroxystique
- I481 : fibrillation auriculaire persistante
- I482 : fibrillation auriculaire permanente
- I483 : flutter auriculaire typique
- I484 : flutter auriculaire atypique
- I489 : fibrillation et flutter auriculaire, sans précision

Une recherche par mots-clés a également été effectuée dans les archives hospitalières par lecture des comptes-rendus d'hospitalisation de chaque patient. Les informations collectées par ces mots-clés concernaient les dates d'admission et de sortie, le diagnostic de FA et/ou flutter atrial, les antécédents et comorbidités, la réalisation et le résultat de la procédure d'ARF, les traitements médicamenteux, les événements indésirables ainsi que la mortalité intra-hospitalière. Les scores de CHA₂DS₂VASc et HAS-BLED ont été calculés pour chaque patient afin d'évaluer le risque embolique et hémorragique.

Les données concernant la mortalité toutes causes confondues ainsi que la survenue d'un AVC ou d'un autre événement thromboembolique ont été collectées jusqu'au 31 décembre 2010.

II. Déroulement de la procédure d'ablation de flutter

Une étude électrophysiologique était systématiquement réalisée dès lors qu'un flutter atrial dépendant de l'ICT était suspecté sur l'ECG comme précédemment décrit, que la forme du flutter soit horaire ou anti horaire. Un consentement écrit était obtenu après délivrance d'une information concernant le déroulement de la procédure d'ablation, les risques encourus et la probabilité de succès de l'intervention. La procédure se déroulait sous anesthésie locale associée à une légère sédation intraveineuse.

a. Aspects médicaux

En vue de la réalisation de cette procédure, les traitements anti-arythmiques étaient arrêtés au moins 5 demi-vies avant celle-ci. Concernant les traitements anti-coagulants, une anticoagulation à dose curative (INR \geq 2) devait être efficace depuis au moins 3 semaines

avant l'intervention. La procédure était réalisée sous anti-coagulation efficace, par antivitamine K [AVK] ou héparine de bas poids moléculaire. En cas d'absence d'anticoagulation curative dans les trois semaines précédant l'ablation, une échographie trans-œsophagienne était réalisée avant la procédure d'ablation afin d'éliminer la présence d'un thrombus intra auriculaire gauche.

b. Aspects techniques

Deux désilets 8-F étaient introduits dans la veine fémorale droite. Un cathéter duodécapolaire 7-F était positionné dans l'oreillette droite, le bipôle proximal 19-20 dans la région supérieure de l'oreillette droite, le bipôle 11-12 sur la paroi latérale de l'oreillette droite et le bipôle distal 1-2 dans la partie proximale du sinus coronaire (**figure 6**). Un cathéter d'ablation non irrigué de 8 mm était utilisé pour la cartographie et l'ablation. Pour les patients en flutter lors de l'exploration électrophysiologique, une cartographie d'activation dans l'oreillette droite était réalisée afin de confirmer le caractère typique du flutter : dans le sens horaire ou antihoraire autour de l'anneau tricuspide. Le caractère dépendant de l'isthme était confirmé par des manœuvres d'entraînement sur l'isthme cavo-tricuspide.

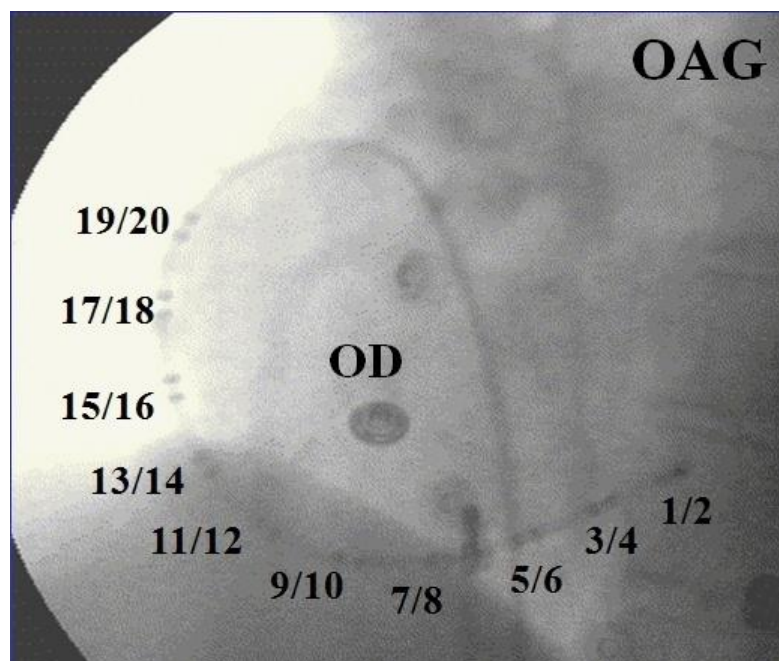


Figure 6 : vue oblique antérieure gauche [OAG] de l'oreillette droite [OD] en scopie avec cathéter duodécapolaire positionné dans l'OD, et dont l'extrémité (bipôle 1-2) se trouve dans le sinus coronaire.

Pour les patients en rythme sinusal et avec des tracés de flutter typique documenté, l'ablation avait lieu durant une stimulation atriale droite régulière.

L'application de radiofréquence (60 Watts, 60°C, 60 secondes) était réalisée soit en traçant une ligne entre l'anneau tricuspide et la veine cave inférieure, soit en ciblant des zones de signaux auriculaires de haute amplitude.

L'obtention d'un bloc bidirectionnel était démontrée par stimulation sur les deux versants de part et d'autre de la ligne d'ablation. La procédure était considérée comme réussie en cas d'obtention d'un bloc isthmique bidirectionnel persistant au moins 20 minutes après le dernier tir de radiofréquence.

III. Suivi des patients

Après la procédure, les patients étaient suivis par leur cardiologue habituel au moins de façon annuelle, un Holter rythmique des 24h étant décidé au cas par cas par le cardiologue. La durée du suivi était calculée entre la date de la procédure et la dernière trace du suivi clinique. Pendant le suivi des patients, le (ou les) événement(s) ayant nécessité une hospitalisation (maladie thrombo-embolique, AVC et mortalité globale) étaient collectés grâce au codage hospitalier des maladies par la classification CIM 10, et ce jusqu'au 31 décembre 2010. Les décès étaient également enregistrés grâce à un outil de recherche sur un site internet renseignant les décès locaux couvrant 35000 km² :

<http://nrco.lanouvellerepublique.fr/dossiers/necro/index.php>

Notre établissement hospitalier inclut quatre hôpitaux regroupant toutes les spécialités et constitue le seul hôpital public sur une surface d'environ 4000 km² pour un bassin de population d'approximativement 400 000 habitants, permettant ainsi une exhaustivité satisfaisante pour le suivi.

- Définition d'un AVC au cours du suivi

Un **AVC** était défini par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal, d'origine ischémique ou hémorragique.

- Définition d'un saignement majeur au cours du suivi

La définition d'un **saignement majeur** était celle proposée par *l'International Society for Thrombosis and Hemostasis* (ISTH) (39)

Elle correspond à trois types de saignements :

- saignement fatal ;
- saignement localisé dans un organe critique (intracrânien, médullaire, rétropéritonéal, articulaire, péricardique ou musculaire avec syndrome de loge) ;
- saignement entraînant une chute d'hémoglobine de 20 g/l ou plus ou justifiant une transfusion de 2 culots globulaires, ou plus.

IV. Analyse statistique

Les données ont été analysées par le logiciel Statview 5.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Les statistiques concernant les caractéristiques cliniques des patients décrivent la valeur moyenne \pm déviation standard pour les variables continues avec une distribution normale. Les tests **t de Student** non apparié et de **Chi2** ont été utilisés pour la comparaison des deux groupes. La mortalité toutes causes et la survie jusqu'à la survenue d'un AVC ou d'un événement thrombo-embolique ont été calculées par la **méthode de Kaplan-Meier**. La comparaison des groupes a été réalisée en utilisant un **test de log-rank**. Les taux d'événement thrombo-emboliques ont également été comparés selon le score de CHA₂DS₂VASc.

Un **modèle de régression logistique avec risque proportionnel (Cox)** a été utilisé pour les analyses uni et multivariée afin de déterminer les facteurs prédictifs indépendants associés à la survenue des différents événements dans la population générale. Les résultats étaient exprimés sous la forme de hazard ratios [HR] et d'intervalles de confiance [IC] à 95%.

De plus, nous avons évalué un modèle avec **score de propension** pour compléter cette analyse multivariée. La propension individuelle d'avoir une ARF de l'ICT pour flutter atrial était estimée par l'utilisation de la régression logistique avec l'aide d'une liste de facteurs de confusion potentiels détaillés dans le Tableau 1. Une valeur de p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

3. RESULTATS

I. Population

Un total de 8962 patients avec FA et/ou flutter atrial ont été inclus dans cette étude. Le groupe 1 était constitué de 875 patients ayant eu une procédure d'ARF de l'ICT. Quarante quatre patients (5%) avaient une forme horaire de flutter dépendant de l'isthme. Un bloc bidirectionnel était obtenu après l'ablation chez 860 patients, soit 98.3% des patients. Trois cents vingt cinq patients (37%) avaient un antécédent de FA antérieure à la procédure d'ablation (groupe 1B). Les caractéristiques des patients inclus sont décrites dans le **Tableau 1**.

a. Comparaison des groupes 1A et 1B

Les patients du groupe 1B étaient plus jeunes que ceux du groupe 1A, et étaient davantage traités par anticoagulants et antiarythmiques.

b. Comparaison des groupes 1 et 2

Parmi les patients du groupe 2, il existait une différence statistiquement significative sur le sexe avec davantage de femmes, ainsi que sur la prévalence des paramètres suivants : insuffisance cardiaque congestive, hypertension artérielle, maladie coronarienne et antécédent d'infarctus du myocarde, valvulopathie, antécédent d'AVC, insuffisance rénale chronique et antécédent d'accident hémorragique grave. Enfin, ceux-ci avaient des scores de CHA₂DS₂VASc et HAS BLED plus élevés. Les patients du groupe 1 recevaient davantage d'anticoagulants oraux et moins de β -bloquants comparativement au groupe 2.

Variable	Groupe 1A (n=550)	Groupe 1B (n=325)	p †	Groupe 2 (n=8087)	p‡
Age (années)	67±12	64±12	0,001	71±15	<0,0001
Sexe (masculin)	456 (83%)	254 (78%)	0,08	4785 (59%)	<0,0001
Antécédent de FA	0 (0%)	325 (100%)	-	8087 (100%)	<0,0001
Insuffisance cardiaque	274 (50%)	147 (45%)	0,19	4491 (56%)	<0,0001
Hypertension	204 (37%)	120 (37%)	0,96	3419 (42%)	0,003
Diabète	100 (18%)	37 (11%)	0,008	1249 (15%)	0,87
Antécédent d'AVC	20 (4%)	19 (6%)	0,13	699 (9%)	<0,0001
Insuffisance coronarienne	128 (23%)	64 (20%)	0,22	2526 (31%)	<0,0001
Antécédent d'IDM	42 (8%)	30 (9%)	0,41	1226 (15%)	<0,0001
Valvulopathie	85 (15%)	49 (15%)	0,88	1905 (24%)	<0,0001
Dysthyroïdie	14 (3%)	19 (6%)	0,01	664 (8%)	<0,0001
Insuffisance rénale chronique	35 (6%)	11 (3%)	0,06	762 (9%)	<0,0001
Antécédent de saignement majeur	23 (4%)	10 (3%)	0,40	451 (6%)	0,02
Pacemaker ou défibrillateur	66 (12%)	35 (11%)	0,58	1403 (17%)	<0,0001
FEVG (%) (n=2114)*	43±16	49±15	0,02	47±16	<0,0001
Créatinine (µmol/l) (n=7569)*	111±57	110±50	0,31	110±50	0,55
CHA ₂ DS ₂ -VASc score	2,3±1,6	2,1±1,7	0,08	3,3±1,8	<0,0001
HAS-BLED score	1,3±1,0	1,1±1,0	0,06	1,6±1,1	<0,0001
Durée du suivi	713±921	1016±1153	<0,0001	940±1087	0,003
Traitement à la sortie ou durant le suivi					
Anticoagulation orale (n=8051)*	388 (74%)	251 (82%)	0,01	3998 (55%)	<0,0001
Antiplaquettaire (n=8051)*	143 (28%)	63 (21%)	0,02	2555 (36%)	<0,0001
IEC (n=4938)*	187 (36%)	91 (28%)	0,02	1697 (42%)	<0,0001
Bêta-bloquant (n=4938)*	171 (33%)	127 (39%)	0,05	1876 (46%)	<0,0001
Antiarythmique (n=6009)*	114 (22%)	122 (38%)	<0,0001	1901 (37%)	0,02
Digoxine (n=4476)*	28 (5%)	34 (10%)	0,005	1290 (31%)	<0,0001
Diurétique (n=4476)*	99 (45%)	45 (31%)	0,008	1981 (48%)	0,001
Cardioversion	14 (3%)	24 (7%)	0,0007	918 (11%)	<0,0001
Ablation de FA	0 (0%)	60 (18%)	-	196 (2%)	<0,0001

Tableau 1 : caractéristiques des patients admis avec le diagnostic de flutter atrial et ayant subi une ARF de l'ICT (groupe 1A si flutter seul, groupe 1B si flutter atrial associé à un antécédent de FA) et autres patients (groupe 2).

* Nombre de patient avec données disponibles

† Comparaison entre les groupes 1A et 1B

‡ Comparaison entre les groupe 1 (groupe 1A et groupe 1B) et groupe 2

FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche ; IEC = inhibiteur de conversion de l'angiotensine ; AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde ;

II. Morbi-mortalité

Les complications péri-opératoires du groupe 1 dans les suites de l'ARF de l'ICT étaient de 0,46% incluant une tamponnade ayant nécessité un drainage chirurgical en urgence, et trois hématomes inguinaux dont un ayant nécessité un drainage chirurgical. Aucun événement thrombo-embolique ni AVC ou décès n'était directement relié à la procédure.

Après une médiane de suivi de 929 ± 1082 jours, des épisodes de FA étaient documentés chez 35% des patients ayant subi une ARF de l'ICT. Ces épisodes survenaient chez 48% des patients ayant eu un antécédent de FA préalable à l'intervention et chez 28% des patients n'ayant jamais présenté de FA ($p < 0.0001$).

a. Analyse de la morbidité : événements thrombo-emboliques

Pendant le suivi, un total de 715 AVC et événements thrombo-emboliques ont été décrits (**Tableau 2**).

L'analyse de la morbidité montre que le risque d'AVC et/ou d'événement thrombo-embolique était significativement moins élevé dans le groupe 1 comparativement au groupe 2 ($HR=0,45$, IC à 95% (0,31-0,65) $p < 0,0001$) (**figure 7**).

Ensuite, cette analyse montre qu'après ablation de flutter, il n'y avait pas de différence significative de survenue d'événements thrombo-emboliques entre les patients sans antécédent de FA (groupe 1A) et ceux avec antécédent de FA (groupe 1B) ($HR=0,83$ IC à 95%, 0,41-1,67 $p=0,59$) (**Figure 8**).

En analyse multivariée, l'ablation de flutter atrial était associée de façon indépendante à un risque moindre de 47% de survenue d'un AVC et/ou d'événement thrombo-embolique ($HR=0,53$, IC 95%, 0,30-0,92 $p=0,02$) (**Tableau 2**). L'analyse multivariée révèle que parmi les items du score de CHA₂DS₂VASc, quatre étaient associés à un risque significativement supérieur d'AVC et d'événement thrombo-embolique : l'âge, la présence d'un diabète, l'insuffisance cardiaque et un antécédent d'AVC. Ce dernier était associé au risque le plus élevé d'événements thrombo-emboliques ($HR=3.26$, IC à 95%, 2,56-4,13, $p < 0,0001$).

L'analyse multivariée révèle également que le taux d'événements thrombo-emboliques semblait davantage réduit parmi les patients du groupe 1 à faible risque embolique (score de CHA₂DS₂VASc inférieur ou égal à 1), comparativement aux patients du groupe 2 avec le même score (**Tableau 3**).

Enfin en complément de l'analyse multivariée, l'analyse du score de propension a montré des résultats similaires : le flutter atrial avec ARF de l'ICT était associé à un risque moindre d'AVC/événement TE (HR=0,51, IC 95%, 0,34-0,75, p=0,0008) (**Tableau 4**).

	ANALYSE		ANALYSE	
	UNIVARIEE		MULTIVARIEE	
	Hazard Ratio (IC à 95%)	P	Hazard Ratio (IC à 95%)	p
AVC/Événement thrombo-embolique (n=715)				
Age	1,05 (1,04-1,05)	<0,0001	1,04 (1,03-1,05)	<0,0001
Sexe masculin	0,80 (0,69-0,93)	0,004	1,06 (0,85-1,31)	0,61
Diabète	1,33 (1,10-1,61)	0,002	1,46 (1,14-1,87)	0,003
Hypertension	1,38 (1,20-1,60)	0,002	0,94 (0,77-1,16)	0,59
Insuffisance cardiaque	1,42 (1,21-1,65)	<0,0001	1,58 (1,20-2,10)	0,001
Insuffisance coronarienne	1,29 (1,11-1,51)	0,0009	1,12 (0,85-1,46)	0,41
Antécédent d'IDM	1,30 (1,07-1,56)	0,006	0,95 (0,69-1,32)	0,77
Affection pulmonaire chronique	1,16 (0,94-1,45)	0,16	1,08 (0,82-1,42)	0,58
Insuffisance rénale chronique	1,40 (1,12-1,76)	0,003	0,98 (0,73-1,32)	0,91
Antécédent d'AVC	3,66 (4,36-3,07)	<0,0001	3,26 (2,56-4,13)	<0,0001
Pacemaker ou défibrillateur	0,89 (0,75-1,07)	0,24	0,78 (0,62-1,01)	0,06
Flutter atrial et ARF de l'ICT	0,44 (0,31-0,64)	<0,0001	0,53 (0,30-0,92)	0,02
Flutter atrial et antécédent de FA	0,54 (0,33-0,89)	0,17	1,47 (0,71-3,05)	0,30
Echec d'obtention du bloc isthmique	1,15 (0,28-4,60)	0,84	1,67 (0,40-6,99)	0,48
AVK à la sortie	0,84 (0,72-0,98)	0,03	0,90 (0,71-1,13)	0,35
Antiplaquettaire à la sortie	1,52 (1,30-1,79)	<0,0001	1,09 (0,86-1,40)	0,47
IEC à la sortie	1,26 (1,04-1,52)	0,15	1,10 (0,90-1,35)	0,35
Beta bloquant à la sortie	0,95 (0,78-1,15)	0,61	0,92 (0,75-1,13)	0,42

Tableau 2. Analyse par régression de Cox pour la prédiction des événements : AVC/événements thrombo-emboliques.

IEC = inhibiteur de conversion de l'angiotensine ; AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde ; AVK = antivitamine K

Tous les facteurs de confusion potentiels décrits dans l'analyse univariée ont été inclus dans l'analyse multivariée, même ceux non prédictifs d'événements dans l'analyse univariée.

Sans événement

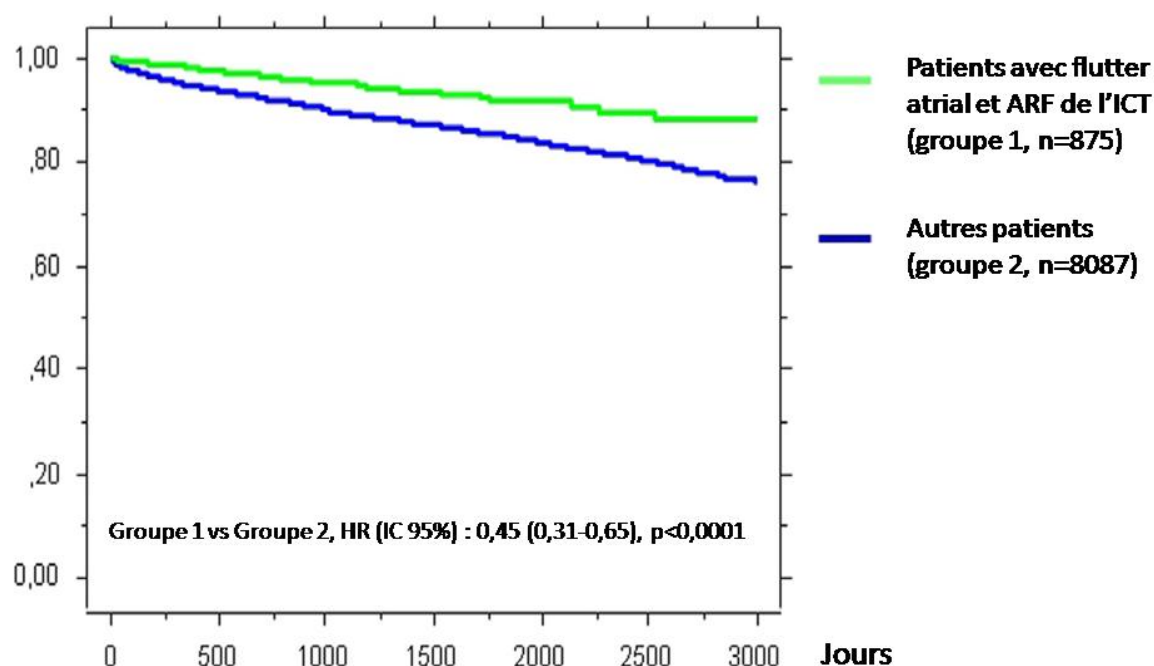


Figure 7 : courbes de Kaplan-Meier estimant le pourcentage de patients restant indemnes d'AVC ou événements TE dans le temps, suivi 884 ± 1054 jours, 715 événements : patients avec flutter atrial et ARF de l'ICT (groupe 1) et autres patients (groupe 2).

Sans événement

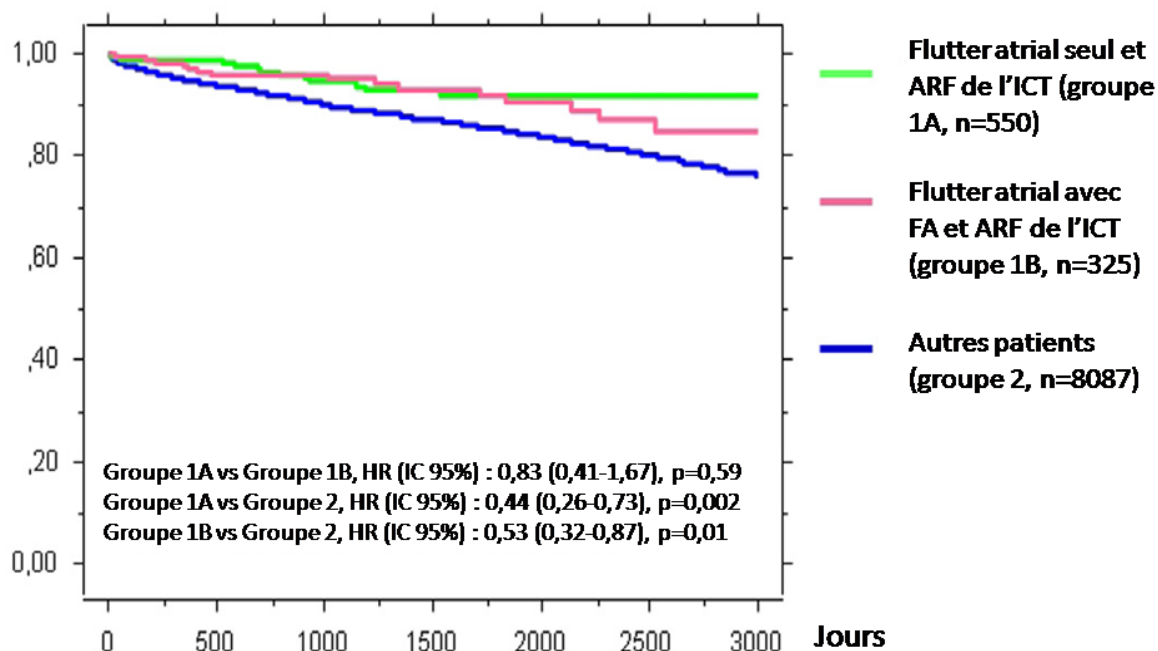


Figure 8 : courbes de Kaplan-Meier estimant le pourcentage de patients restant indemnes d'AVC ou événements TE dans le temps, suivi 884 ± 1054 jours, 715 événements : patients avec flutter atrial seul et ARF de l'ICT (groupe 1A), patients avec flutter atrial et ARF de l'ICT associé à un antécédent de FA (groupe 1B) et autres patients (groupe 2).

Patients avec flutter atrial typique et ARF de l'isthme cavo-tricuspide (Groupe 1)			Autres patients (Groupe 2)		Odds Ratio (IC à 95%)
Taux d'événements observés pendant le suivi					
Anticoagulation orale	639/831 (77 %)		3998/7289 (55 %)		
Score de CHA ₂ DS ₂ VASc	AVC / événements TE	% par an	AVC / événements TE	% par an	
0-1	2/318	0,30	44/1421	1,20	0,20 (0,05-0,82)
2	5/172	1,37	80/1193	2,34	0,42 (0,17-1,04)
3	7/161	1,92	124/1553	3,29	0,52 (0,24-1,14)
4	4/96	1,76	150/1529	4,22	0,40 (0,14-1,10)
≥5	12/84	6,72	224/1593	6,62	1,02 (0,54-1,91)

Tableau 3. Prévalence des événements thrombo-emboliques selon le score de CHA₂DS₂VASc chez les patients avec flutter atrial après ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidé (groupe 1), et chez les autres patients (groupe 2).

L'Odds ratio permettant la comparaison univariée des taux annuels entre les groupes 1 et 2 était calculé en utilisant la régression logistique avec modèle proportionnel de Cox.

Analyse après ajustement du score de propension				
	Flutter atrial avec ARF de l'ICT (n=875)	Autres patients (n=8087)	Hazard Ratio (IC 95%)	p
Analyse pour le critère principal d'AVC ou d'embolie systémique				
N. d'événement	30	685		
N./1000 patient-année	16	35	0,51 (0,34-0,75)	0,0008

Tableau 4. Risque de survenue d'un événement chez les patients avec flutter atrial avec ARF de l'ICT (n=875) et chez les autres patients.

Le nombre d'événements correspond à des résultats bruts. Les taux d'événements annuels sont calculés en utilisant la durée de suivi dans chaque groupe. Le hazard ratio est ajusté sur le score de propension du fait d'être traité par ARF de l'ICT.

b. Analyse de la mortalité

Durant le suivi, 1155 décès ont été constatés, soit 12.9% de l'ensemble des patients.

L'analyse a d'abord montré que les patients du groupe 1 avaient une survie significativement meilleure comparé au groupe 2 (HR=0,35, IC à 95%, 0,25-0,49, $p<0,0001$) (**Figure 9**). Le taux de survie était meilleur dans les deux groupes 1A et 1B comparé au groupe 2 (groupe 1A versus groupe 2 : HR=0,43, IC à 95%, 0,29-0,63, $p<0,0001$ et groupe 1B versus groupe 2 : HR=0,25 IC à 95% 0,14-0,45, $p<0,0001$) (**Figure 10**).

En utilisant un modèle de Cox, la mortalité toutes causes restait moins importante dans le groupe 1 (HR=0.55, IC=95% 0.36-0.84, $p=0.006$). En analyse multivariée, l'ARF de l'ICT était ainsi significativement associée avec une réduction de 45% du risque de décès toutes causes (**Tableau 5**).

Les facteurs significativement associés à une mortalité plus élevée sont détaillés dans le **Tableau 5**.

En complément de l'analyse multivariée, l'analyse du score de propension a montré des résultats similaires : le flutter atrial avec ARF de l'ICT était associé à un risque moindre de mortalité globale (HR=0,40, IC à 95%, 0,28-0,57, $p<0,0001$) (**Tableau 6**).

Sans événement

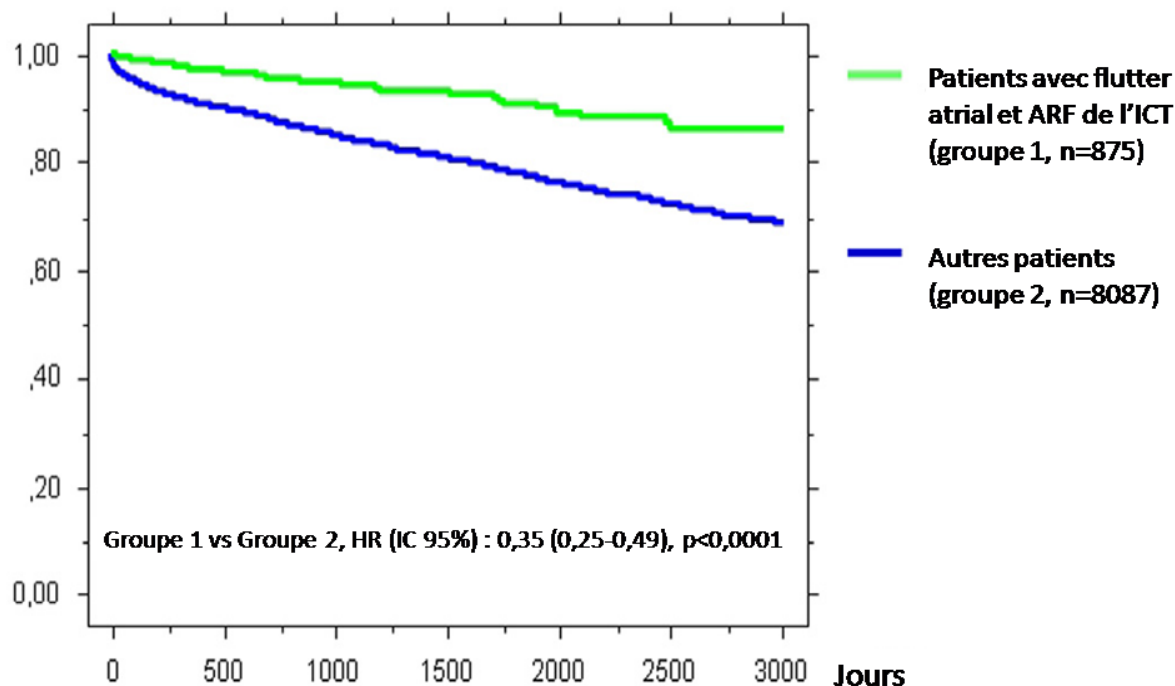


Figure 9 : Courbes de Kaplan-Meier estimant la survie par analyse de la mortalité globale dans le temps, suivi 929 +/- 1082 jours, 1155 événements : patients avec flutter atrial et ARF de l'ICT (groupe 1) et autres patients (groupe 2).

Sans événement

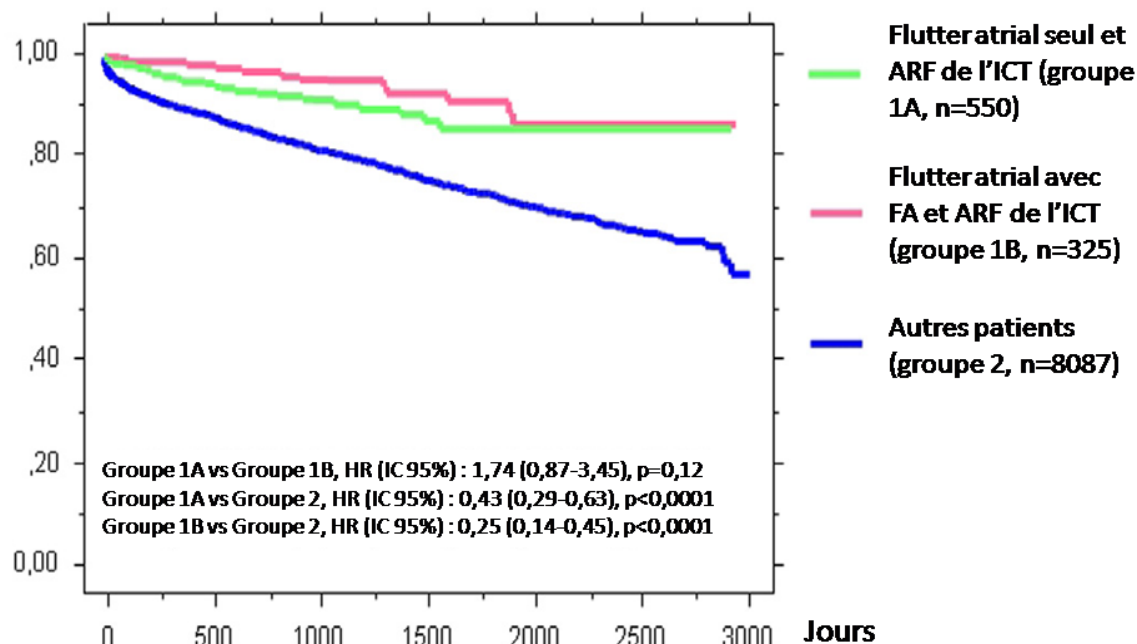


Figure 10 : Courbes de Kaplan-Meier estimant la survie par analyse de la mortalité globale dans le temps, suivi 929 +/- 1082 jours, 1155 événements : patients avec flutter atrial seul et ARF de l'ICT (groupe 1A), patients avec flutter atrial et ARF de l'ICT associé à un antécédent de FA (groupe 1B) et autres patients (groupe 2).

	ANALYSE		ANALYSE	
	UNIVARIEE		MULTIVARIEE	
	Hazard Ratio (IC à 95%)	P	Hazard Ratio (IC à 95%)	p
Mortalité toutes causes (n=1155)				
Age	1,06 (0,06-1,07)	<0,0001	1,06 (1,05-1,07)	<0,0001
Sexe masculin	0,89 (0,79-1,00)	0,06	1,31 (1,11-1,56)	0,002
Diabète	1,33 (1,15-1,54)	<0,0001	1,39 (1,14-1,69)	0,0009
Hypertension	1,06 (0,94-1,18)	0,35	0,64 (0,54-0,75)	<0,0001
Insuffisance cardiaque	2,32 (2,03-2,65)	<0,0001	2,75 (2,11-3,58)	<0,0001
Insuffisance coronarienne	1,87 (1,36-1,72)	<0,0001	1,10 (0,89-1,36)	0,37
Antécédent d'IDM	1,74 (1,52-1,99)	<0,0001	1,36 (1,07-1,74)	0,01
Affection pulmonaire chronique	1,47 (1,28-1,74)	<0,0001	1,30 (1,07-1,58)	0,007
Insuffisance rénale chronique	2,60 (2,25-3,00)	<0,0001	1,66 (1,38-2,02)	<0,0001
Antécédent d'AVC	1,46 (1,22-1,74)	<0,0001	1,26 (0,98-1,61)	0,07
Pacemaker ou défibrillateur	0,81 (0,69-0,93)	0,005	0,65 (0,54-0,79)	<0,0001
Flutter atrial et ARF de l'ICT	0,35 (0,25-0,48)	<0,0001	0,55 (0,36-0,84)	0,006
Flutter atrial et antécédent de FA	0,27 (0,16-0,48)	<0,0001	0,86 (0,43-1,74)	0,68
Echec d'obtention du bloc isthmique	0,35 (0,05-2,59)	0,30	0,73 (0,10-5,29)	0,75
AVK à la sortie	0,59 (0,52-0,67)	<0,0001	0,53 (0,45-0,63)	<0,0001
Antiplaquettaire à la sortie	1,25 (1,10-1,42)	0,0005	0,75 (0,62-0,90)	0,002
ACE à la sortie	1,33 (1,15-1,54)	0,0001	1,15 (0,99-1,35)	0,07
Beta bloquant à la sortie	0,72 (0,62-0,83)	<0,0001	0,73 (0,62-0,86)	0,0002

Tableau 5. Analyse de régression de Cox pour la prédiction des événements : décès toutes causes confondues.

IEC = inhibiteur de conversion de l'angiotensine ; AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde ; AVK = antivitamine K

Tous les facteurs de confusion potentiels décrits dans l'analyse univariée ont été inclus dans l'analyse multivariée, même ceux non prédictifs d'événements dans l'analyse univariée.

Analyse après ajustement du score de propension				
	Flutter atrial avec ARF de l'ICT (n=875)	Autres patients (n=8087)	Hazard Ratio (IC 95%)	p
<i>Analyse pour le critère principal de décès toutes causes</i>				
N. d'événement	38	1117		
N./1000 patient-année	19	54	0,40 (0,28-0,57)	<0,0001

Tableau 6. Risque de survenue de décès chez les patients avec flutter atrial avec ARF de l'ICT (n=875) et chez les autres patients.

Le nombre d'événements correspond à des résultats bruts. Les taux d'événements annuels sont calculés en utilisant la durée de suivi dans chaque groupe. Le hazard ratio est ajusté sur le score de propension du fait d'être traité par ARF de l'ICT.

4. DISCUSSION

Cette étude rétrospective répond au manque de données de la littérature concernant l'évaluation des bénéfices de l'ARF de l'ICT sur des critères de morbi-mortalité. Dans ce travail qui constitue à notre connaissance une des plus grandes séries de patients avec ARF de l'ICT, plusieurs éléments ont été démontrés :

- 1) parmi les patients présentant une arythmie atriale (FA, flutter atrial), le flutter atrial pris en charge par ARF de l'ICT est associé de façon indépendante à un risque moindre d'AVC, d'événements TE et de décès toutes causes ;
- 2) les bénéfices de l'ARF sur le risque thrombo-embolique ne diffèrent pas qu'il y ait un antécédent de FA ou non ;
- 3) les bénéfices sur la diminution des événements thrombo-emboliques prédominent chez les patients à faible risque thrombo-embolique (score de CHA₂DS₂VASc₂ ≤1).

I. Bénéfices sur la mortalité

Cette étude, dans un premier temps, démontre les bénéfices de l'ablation du flutter atrial sur la mortalité globale, ceci même après ajustement sur des facteurs potentiellement confondants dans une population de patients admis avec un diagnostic de FA et/ou de flutter atrial.

La procédure d'ARF d'ICT est une procédure à faible risque de complications, ceci étant confirmé dans notre travail. Dans les différentes études, celles-ci sont reportées entre 0,5 et 2,6%. Les principales complications sont :

- vasculaires : hémorragie ou hématome au point de ponction, faux-anévrisme,
- rythmique : survenue d'un bloc atrio-ventriculaire complet,
- tamponnade
- accidents vasculaires cérébraux (0,5% dans notre série) (38,40).

Inversement, l'usage prolongé de médicaments antiarythmiques a montré des effets délétères à long terme (41).

L'ablation du flutter typique a également montré son efficacité dans la réduction des symptômes et dans l'amélioration de la qualité de vie des patients (29,31). Des bénéfices

dans la diminution de l'insuffisance cardiaque sont aussi démontrés (42), le flutter atrial pouvant être associé à des cardiomyopathies rythmiques. Malgré ces effets bénéfiques, peu de données sont disponibles quant à l'impact de la procédure d'ablation sur la mortalité.

II. Bénéfices sur le taux d'événements thrombo-emboliques.

L'ablation par cathéter de flutter atrial typique est une procédure efficace, avec un risque de récurrence dans seulement 5% des cas environ (38). Pourtant, malgré la supériorité de cette procédure sur la récurrence de flutter atrial comparé aux traitements anti arythmiques, le risque de survenue d'une FA reste identique que soit réalisée ou non l'ARF (4). Le risque de FA après ARF de l'ICT est élevé, estimé selon les études entre 15 et 50% par année. Dans notre étude, des épisodes de FA étaient documentés chez 35% des patients ayant subi une ARF de l'ICT. L'incidence de la FA est plus élevée après ARF de l'ICT chez les patients avec un antécédent de FA, mais devient identique après un suivi de 5 ans, que la FA soit documentée avant l'ablation ou non (38). Dans notre étude, des épisodes de FA survenaient chez 48% des patients ayant un antécédent de FA préalable à l'ARF de l'ICT, et chez 28% des patients n'ayant jamais présenté de FA.

Après un suivi de 8 ans, un taux de 73% de survenue de FA a été décrit dans une plus petite série de patients ayant subi une ARF de l'ICT pour un flutter atrial (26). Ceci reste une question essentielle pour la prise en charge des patients, et une ablation concomitante de FA chez les patients avec flutter atrial adressés pour ARF de l'ICT a été proposée (43).

Par conséquent, l'ablation du flutter atrial ne devrait *a priori* pas être protectrice du risque thrombo-embolique, et un consensus recommande que le score de CHA₂DS₂VASc guide l'indication du traitement anticoagulant plutôt que le type d'arythmie (24).

Néanmoins, notre étude a montré que l'ARF de l'ICT pour flutter atrial était un facteur indépendant associé à un risque moindre d'AVC/événements thrombo-emboliques (réduction de 47%). Un antécédent de FA lors de l'ARF de l'ICT n'influait pas ces résultats. Les autres facteurs indépendants associés avec un risque thrombo-embolique plus élevé incluaient la plupart des items du score de CHA₂DS₂VASc, confirmant la validité de ce score pour évaluer le risque thrombo-embolique.

En stratifiant le risque thrombo-embolique sur le score de CHA₂DS₂VASc, la réduction de celui-ci due à l'ARF de l'ICT était principalement obtenue chez les patients à faible risque (CHA₂DS₂VASc ≤1). Les patients avec CHA₂DS₂VASc élevé restent à haut risque d'AVC dans les suites d'une ablation de flutter atrial. Pourtant, l'ablation ne doit pas être limitée aux patients ayant un profil à faible risque, puisque l'amélioration des symptômes est l'indication principale d'ARF de l'ICT chez la plupart des patients.

Les bénéfices de l'ARF de l'ICT pourraient être attribués au maintien en rythme sinusal après l'ablation. Il a longtemps été considéré que le flutter atrial est associé avec un faible risque d'événements thrombo-emboliques. Pourtant, il a été clairement démontré que les patients avec flutter atrial présentent un risque élevé de survenue d'AVC, en particulier si une FA est associée (8,23). De plus, un risque plus important d'événements thrombo-emboliques a été décrit chez les patients avec flutter atrial associé avec une hypertension artérielle comparé aux patients avec FA isolée (44). Une étude semble montrer que l'ARF de l'ICT pourrait éliminer la survenue de FA chez certains patients (45). Ainsi, dans notre étude, des épisodes de FA étaient documentés après ARF de l'ICT chez seulement 48% des patients ayant un antécédent de FA avant l'intervention. Un meilleur suivi et un traitement médical plus approprié après la procédure pourraient aussi expliquer le meilleur pronostic après ARF de l'ICT.

Il s'agit de la première étude montrant une réduction significative du risque d'AVC, d'événement thrombo-embolique et de la mortalité globale chez les patients avec flutter atrial traités par ARF de l'ICT. Cela confirme que l'ablation peut être recommandée comme un traitement de première intention, même chez les patients avec un antécédent de FA, puisque la procédure présente un faible de taux de complication en prouvant son efficacité pour maintenir le rythme sinusal, diminuer les symptômes, mais aussi parce qu'elle est vraisemblablement associée à un meilleur pronostic sur des critères d'évaluation cliniques forts.

III. Limites.

Cette étude basée sur un vaste registre de patients présente plusieurs biais potentiels liés à son caractère rétrospectif.

a. Facteurs de confusion.

L'objectif principal de notre étude était de montrer les bénéfices de l'ARF de l'ICT sur des critères cliniques forts de morbi-mortalité. Dans cet objectif, la méthodologie la plus appropriée aurait été de constituer un groupe contrôle de patients avec flutter atrial traité médicalement et de le comparer aux patients traités par ablation. Or, dans notre centre hospitalier comme dans la majorité des services de cardiologie, tout patient présentant un flutter atrial typique bénéficie en première intention du traitement par radiofréquence de l'ICT. Il s'agit en effet du traitement de référence préconisé dans les recommandations. La

constitution du groupe contrôle souhaité n'était donc pas réalisable, et il ne semblait pas éthique de priver certains patients du traitement par radiofréquence à des fins scientifiques. L'hypothèse d'un risque thrombo-embolique proche entre flutter atrial non traité par ARF de l'ICT et fibrillation atriale a donc été admise au vu des données de la littérature.

Bien qu'un ajustement ait été effectué sur de multiples variables, d'autres facteurs de confusion peuvent être impliqués dans les différences observées entre les deux groupes. La méthode observationnelle utilisée, même après un ajustement multivarié, soulève la question de savoir si certains groupes n'étaient pas globalement mieux pris en charge, induisant le cas échéant un biais dans l'analyse du traitement.

b. Biais de sélection

Un biais de sélection existe du fait des différences entre les groupes 1 et 2, avec un profil à risque moins élevé des patients en flutter atrial. En particulier, les patients du groupe 1 recevaient significativement plus d'anticoagulants, et les patients du groupe 2 avaient un score de CHA₂DS₂VASc plus élevé. De plus, les patients du groupe 2 étaient plus âgés, et le vieillissement est un facteur de moindre traitement par anticoagulants. Il est également possible que les patients du groupe 1 aient reçu une anticoagulation transitoire par AVK durant les semaines avant et après la procédure, puis arrêtée au long cours. Ces données pourraient expliquer la moindre incidence de survenue des complications thrombo-emboliques. L'analyse statistique avec utilisation du score de propension tente de réduire ce biais, et montre que les résultats demeurent significatifs, mais il reste la possibilité de facteurs de confusion non pris en compte dans nos analyses multivariées.

c. Biais sur le recueil information.

Des antécédents de FA peuvent avoir été sous-estimés car pouvant être asymptomatiques, ou peuvent ne pas avoir été documentés. Néanmoins, notre taux d'antécédents de FA précédant l'ARF de l'ICT est semblable à ceux des autres séries.

Le recours à des déclarations médicales et aux sites internet d'information sur les décès soulève le risque de constatation incomplète des événements de mortalité, même si le nombre de décès dans notre travail laisse penser qu'une grande majorité des événements ont été enregistrés. Les données de morbidité peuvent également s'avérer incomplètes, en particulier si des événements non mentionnés dans les comptes-rendus médicaux se sont produits.

Cette étude, comme toute étude avec un suivi similaire dans le temps, présente un risque quant à un changement éventuel de traitement pendant la période de suivi. Un ajustement sur ce biais est quasiment impossible à réaliser dans le cadre d'une analyse multivariée pour une étude de vie réelle. De plus, nous n'avons pas d'informations fiables sur la durée du traitement par AVK en zone thérapeutique.

Malgré les différentes limites de l'étude, les résultats principaux ne semblent pas affectés du fait de la méthodologie statistique utilisée, en particulier grâce à l'analyse multivariée et l'utilisation du score de propension.

CONCLUSION

Le flutter atrial est une tachycardie atriale fréquente. Sa survenue entraîne une augmentation de la morbi-mortalité cardio-vasculaire notamment par AVC. Le traitement de première intention du flutter atrial commun est l'ablation par radiofréquence, procédure efficace dans 95% des cas avec un faible taux de complications. Le maintien en rythme sinusal suite à cette procédure a montré une diminution significative des symptômes.

Cette étude se base sur un vaste registre de 8962 patients avec FA et/ou flutter atrial, admis au CHU de Tours entre 2000 et 2010. Après ajustement sur les facteurs de confusion, le flutter atrial avec traitement par ablation de l'ICT réalisé chez 875 patients a été associé de façon indépendante avec un risque moindre de d'AVC/ d'événement thrombo-emboliques et de mortalité toutes causes, qu'un antécédent de FA soit présent ou non.

BIBLIOGRAPHIE

1. Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarnerio M, Del Favero A, Furlanello F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation*. févr 1983;67(2):434-40.
2. Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Gonzalez HD. Radiofrequency ablation of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. janv 1996;7(1):60-70.
3. Waldo A. Treatment of atrial flutter. *Heart*. août 2000;84(2):227-32.
4. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. déc 2000;36(7):2242-6.
5. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. oct 2010;31(19):2369-429.
6. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA J Am Med Assoc*. 13 juin 2001;285(22):2864-70.
7. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. nov 2012;33(21):2719-47.
8. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. févr 2005;118(2):101-7.
9. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1 sept 1998;82(5):580-3.
10. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 15 mars 1992;19(4):851-5.
11. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Evaluation of transesophageal echocardiography before cardioversion of atrial fibrillation and flutter in nonanticoagulated patients. *Am Heart J*. août 1993;126(2):375-81.

12. Mehta D, Baruch L. Thromboembolism following cardioversion of « common » atrial flutter. Risk factors and limitations of transesophageal echocardiography. *Chest*. oct 1996;110(4):1001-3.
13. 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 transesophageal echocardiography. *Circulation*. 18 févr 1997;95(4):962-6.
14. Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? *J Am Coll Cardiol*. 15 nov 1997;30(6):1506-11.
15. Kobayashi N, Kasahara M, Kasahara H, Ushimaru H, Ochi T, Saito M, et al. Impaired atrial contraction in patients with atrial flutter and gradual recovery after cardioversion. *Jpn Circ J*. janv 1998;62(1):15-20.
16. Bertaglia E, D'Este D, Franceschi M, Pascotto P. Cardioversion of persistent atrial flutter in non-anticoagulated patients at low risk for thromboembolism. *Ital Heart J Off J Ital Fed Cardiol*. mai 2000;1(5):349-53.
17. Roijer A, Eskilsson J, Olsson B. Transoesophageal echocardiography-guided cardioversion of atrial fibrillation or flutter. Selection of a low-risk group for immediate cardioversion. *Eur Heart J*. mai 2000;21(10):837-47.
18. Boccara F, Rozenberg V, Buyukoglu B, Smadja C, Bardet J, Cohen A. [Comparative incidence of protrusive atheromatous plaques of the thoracic artery in patients with atrial flutter and atrial fibrillation]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. janv 2001;94(1):16-22.
19. Corrado G, Sgalambro A, Mantero A, Gentile F, Gasparini M, Bufalino R, et al. Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (Flutter Atriale Società Italiana di Ecografia Cardiovascolare) multicentre study. *Eur Heart J*. juin 2001;22(12):1042-51.
20. Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK, Gersh BJ, Bailey KR, Montgomery SC, et al. Thromboembolic complications after electrical cardioversion in patients with atrial flutter. *Am J Med*. 15 oct 2001;111(6):433-8.
21. Schmidt H, von der Recke G, Illien S, Lewalter T, Schimpf R, Wolpert C, et al. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. sept 2001;38(3):778-84.
22. Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, Drew BJ, Saxon LA, Lee RJ, et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol*. 15 avr 1997;79(8):1043-7.
23. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1 févr 2001;87(3):346-9, A9.
24. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American

College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 15 mars 2011;123(10):e269-367.

25. Laurent V, Fauchier L, Pierre B, Grimard C, Babuty D. Incidence and predictive factors of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. mars 2009;24(2):119-25.
26. Moubarak G, Pavin D, Laviolle B, Solnon A, Kervio G, Daubert J-C, et al. Incidence of atrial fibrillation during very long-term follow-up after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Arch Cardiovasc Dis*. juill 2009;102(6-7):525-32.
27. Saoudi N, Mouton-Schleiffer D, Letac B. Direct catheter fulguration of atrial flutter. *Lancet*. 5 sept 1987;2(8558):568-9.
28. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 15 oct 2003;42(8):1493-531.
29. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. juin 2000;35(7):1898-904.
30. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. 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*. 17 oct 2006;114(16):1676-81.
31. Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation*. 2 févr 1999;99(4):534-40.
32. Lee SH, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Tsai CF, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1 août 1999;84(3):278-83.
33. O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, Poloniecki J, Luddington L, Foran J, et al. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart Br Card Soc*. août 2001;86(2):167-71.
34. Delise P, Sitta N, Corò L, Marras E, Sciarra L, Bocchino M, et al. Common atrial flutter and atrial fibrillation are not always two stages of the same disease. A long-term

- follow-up study in patients with atrial flutter treated with cavo-tricuspid isthmus ablation. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* nov 2006;7(11):800-5.
35. Meissner A, Christ M, Maagh P, Borchard R, van Bracht M, Wickenbrock I, et al. Quality of life and occurrence of atrial fibrillation in long-term follow-up of common type atrial flutter ablation: ablation with irrigated 5 mm tip and conventional 8 mm tip electrodes. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* nov 2007;96(11):794-802.
 36. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Schneider MAE, et al. 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.* mai 2003;24(10):956-62.
 37. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* août 2007;18(8):799-802.
 38. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* août 2009;2(4):393-401.
 39. Schulman S, Kearon C, Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost JTH.* avr 2005;3(4):692-4.
 40. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1 sept 2009;104(5):671-7.
 41. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 5 déc 2002;347(23):1825-33.
 42. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* juill 1998;32(1):205-10.
 43. Navarrete A, Conte F, Moran M, Ali I, Milikan N. Ablation of atrial fibrillation at the time of cavotricuspid isthmus ablation in patients with atrial flutter without documented atrial fibrillation derives a better long-term benefit. *J Cardiovasc Electrophysiol.* janv 2011;22(1):34-8.
 44. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD Jr, Rosales AG, Munger TM, Shen W-K, et al. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med.* 17 févr 2004;140(4):265-8.

45. Katritsis D, Iliodromitis E, Fragakis N, Adamopoulos S, Kremastinos D. Ablation therapy of type I atrial flutter may eradicate paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1 août 1996;78(3):345-7.

Outcomes After Ablation for Typical Atrial Flutter (from the Loire Valley Atrial Fibrillation Project)

Nicolas Clementy, MD, Laurent Desprets, MD, Bertrand Pierre, MD, Bénédicte Lallemand, MD,
Edouard Simeon, MD, Anne Brunet-Bernard, MD, Dominique Babuty, MD, PhD,
and Laurent Fauchier, MD, PhD*

Similar predisposing factors are found in most types of atrial arrhythmias. The incidence of atrial fibrillation (AF) among patients with atrial flutter is high, suggesting similar outcomes in patients with those arrhythmias. We sought to investigate the long-term outcomes and prognostic factors of patients with AF and/or atrial flutter with contemporary management using radiofrequency ablation. In an academic institution, we retrospectively examined the clinical course of 8,962 consecutive patients admitted to our department with a diagnosis of AF and/or atrial flutter. After a median follow-up of $934 \pm 1,134$ days, 1,155 deaths and 715 stroke and/thromboembolic (TE) events were recorded. Patients with atrial flutter undergoing cavotricuspid isthmus ablation ($n = 875$, 37% with a history of AF) had a better survival rate than other patients (hazard ratio [HR] 0.35, 95% confidence interval [CI] 0.25 to 0.49, $p < 0.0001$). Using Cox proportional hazards model and propensity score model, after adjustment for main other confounders, ablation for atrial flutter was significantly associated with a lower risk of all-cause mortality (HR 0.55, 95% CI 0.36 to 0.84, $p = 0.006$) and stroke and/or TE events (HR 0.53, 95% CI 0.30 to 0.92, $p = 0.02$). After ablation, there was no significant difference in the risk of TE between patients with a history of AF and those with atrial flutter alone (HR 0.83, 95% CI 0.41 to 1.67, $p = 0.59$). In conclusion, in patients with atrial tachyarrhythmias, those with atrial flutter with contemporary management who undergo cavotricuspid isthmus radiofrequency ablation independently have a lower risk of stroke and/or TE events and death of any cause, whether a history of AF is present or not. © 2014 Elsevier Inc. All rights reserved. (*Am J Cardiol* 2014;■:■-■)

Cavotricuspid isthmus (CTI)-dependent atrial flutter is a frequent arrhythmia involving a single macroreentrant circuit with activation in the right atrium around the tricuspid valve annulus, classically in a counterclockwise direction.¹ Atrial flutter is associated with the same complications as atrial fibrillation (AF), especially the risk of thromboembolic (TE) events or developing tachycardiomyopathy. Over the years, CTI radiofrequency (RF) ablation has demonstrated to be a safe and effective alternative to antiarrhythmic drug treatment and is now recommended as first-line therapy for this arrhythmia.²⁻⁷ Similar predisposing factors are found in most types of atrial arrhythmias, including age, male gender, diabetes, congestive heart failure, or chronic pulmonary disease.⁸ The incidence of AF among patients with a previous atrial flutter episode is very high, around 25 times higher than in the general population of the same age, suggesting similar outcomes and complication rates in patients with atrial flutter and AF, whether CTI RF ablation is performed or not.^{9,10} However, as limited data are available, this study sought to

investigate the long-term outcomes and prognostic factors of patients with contemporary management of atrial flutter.

Methods

All patients admitted to our cardiology department with a diagnosis of AF and/or atrial flutter from January 1, 2000, to December 31, 2010, were retrospectively included. Pre-specified subgroups were defined: group 1 consisted of all patients undergoing CTI RF ablation for atrial flutter (group 1A: atrial flutter only and group 1B: atrial flutter and a history of AF) and group 2 consisted of all other patients with AF and/or atrial flutter, without ablation. Patients were selected in the hospital discharge records, and extensive information on date of admission, discharge, diagnosis, clinical presentation, co-morbidities, performed procedures, medication, subsequent hospitalization, adverse events, and in-hospital death were collected. The CHA₂DS₂-VASc and HAS-BLED scores were calculated for each patient.^{11,12} History of AF was defined as the presence of any documented AF tracing before ablation. Stroke and/or TE events and all-cause mortality were then collected for all patients until December 31, 2010. AF was defined on the electrocardiogram by the replacement of consistent P waves by rapid oscillations or fibrillatory waves that vary in amplitude, shape, and timing, associated with an irregular frequently rapid ventricular response when atrioventricular conduction was intact. CTI-dependent form of atrial flutter was suspected on the electrocardiogram by the

Service de Cardiologie, Pôle Cœur Thorax Vasculaire, Centre Hospitalier Universitaire Trousseau et Faculté de Médecine, Université François Rabelais, Tours, France. Manuscript received May 14, 2014; revised manuscript received and accepted July 16, 2014.

See page 6 for disclosure information.

*Corresponding author: Tel: (+33) 2 47 47 46 50; fax: (+33) 2 47 47 59 19.

E-mail address: lfau@med.univ-tours.fr (L. Fauchier).

0002-9149/14/\$ - see front matter © 2014 Elsevier Inc. All rights reserved.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.066>

www.ajconline.org

Table 1

Characteristics at discharge of all patients admitted with a diagnosis of atrial flutter undergoing cavotricuspid isthmus ablation (group 1A, atrial flutter alone; group 1B, atrial flutter and known AF) and other patients (group 2)

Variable	Group 1A (n = 550)	Group 1B (n = 325)	p*	Group 2 (n = 8,087)	p†
Age (years)	67 ± 12	64 ± 12	0.001	71 ± 15	<0.0001
Men	456 (83%)	254 (78%)	0.08	4,785 (59%)	<0.0001
History of atrial fibrillation	0 (0%)	325 (100%)	—	8,087 (100%)	<0.0001
Heart failure	274 (50%)	147 (45%)	0.19	4,491 (56%)	<0.0001
Hypertension	204 (37%)	120 (37%)	0.96	3,419 (42%)	0.003
Diabetes mellitus	100 (18%)	37 (11%)	0.008	1,249 (15%)	0.87
Prior stroke	20 (4%)	19 (6%)	0.13	699 (9%)	<0.0001
Coronary artery disease	128 (23%)	64 (20%)	0.22	2,526 (31%)	<0.0001
Previous myocardial infarction	42 (8%)	30 (9%)	0.41	1,226 (15%)	<0.0001
Valvular heart disease	85 (15%)	49 (15%)	0.88	1,905 (24%)	<0.0001
Thyroid disorder	14 (3%)	19 (6%)	0.01	664 (8%)	<0.0001
Renal failure	35 (6%)	11 (3%)	0.06	762 (9%)	<0.0001
Previous major bleeding	23 (4%)	10 (3%)	0.40	451 (6%)	0.02
Pacemaker or defibrillator	66 (12%)	35 (11%)	0.58	1,403 (17%)	<0.0001
LVEF (%) (n = 2,114)‡	43 ± 16	49 ± 15	0.02	47 ± 16	<0.0001
Creatinine (μmol/L) (n = 7,569)‡	111 ± 57	110 ± 50	0.31	110 ± 50	0.55
CHA ₂ DS ₂ -VASC score	2.3 ± 1.6	2.1 ± 1.7	0.08	3.3 ± 1.8	<0.0001
HAS-BLED score	1.3 ± 1.0	1.1 ± 1.0	0.06	1.6 ± 1.1	<0.0001
Duration of follow-up (days)	713 ± 921	1016 ± 1153	<0.0001	940 ± 1087	0.003
Therapy at discharge or during follow-up:					
Oral anticoagulation (n = 8,051)‡	388 (74%)	251 (82%)	0.01	3,998 (55%)	<0.0001
Antiplatelet agent (n = 8,051)‡	143 (28%)	63 (21%)	0.02	2,555 (36%)	<0.0001
ACE-I (n = 4,938)‡	187 (36%)	91 (28%)	0.02	1,697 (42%)	<0.0001
Beta-blocker (n = 4,938)‡	171 (33%)	127 (39%)	0.05	1,876 (46%)	<0.0001
Antiarrhythmic agent (n = 6,009)‡	114 (22%)	122 (38%)	<0.0001	1,901 (37%)	0.02
Digoxin (n = 4,476)‡	28 (5%)	34 (10%)	0.005	1,290 (31%)	<0.0001
Diuretics (n = 4,476)‡	99 (45%)	45 (31%)	0.008	1,981 (48%)	0.001
Cardioversion	14 (3%)	24 (7%)	0.0007	918 (11%)	<0.0001
Ablation for atrial fibrillation	0 (0%)	60 (18%)	—	196 (2%)	<0.0001

ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; AF = atrial fibrillation; CTI = cavotricuspid isthmus; LVEF = left ventricular ejection fraction.

* Comparison between groups 1A and 1B.

† Comparison between group 1 (groups 1A and 1B) and group 2.

‡ Number of patients with available data on the studied parameter.

presence of a typical pattern of regular atrial activation (flutter waves), particularly visible in leads II, III, aVF, and V₁, the atrial rate typically ranging from 240 to 320 beats/min.

Electrophysiological study was systematically performed whenever CTI-dependent atrial flutter was suspected on the electrocardiogram, as previously described, whether in a typical counter clockwise or a clockwise form. Written informed consent was obtained for all patients, and the ablation procedure was performed under conscious sedation. For elective procedures, antiarrhythmic drugs were discontinued at least 5 half-lives before ablation, and oral anticoagulants were discontinued 48 hours before the procedure, to obtain an international normalized ratio ≤2.0. Transesophageal echocardiography was performed before ablation in patients with insufficient anticoagulation to exclude the presence of atrial thrombi. Two 8Fr sheaths were introduced into the femoral vein. A 7Fr duodecapolar catheter was placed into the right atrium with the proximal bipole^{1,3,14} in the upper region of the right atrium, the bipole 11-12 on the lateral side of the right atrium, and the distal bipole^{1,2} in the proximal coronary sinus. An 8-mm nonirrigated ablation catheter was used for mapping and ablation. For patients with spontaneous arrhythmia, activation mapping within the right atrium was performed to confirm typical

flutter: counterclockwise or clockwise activation around the tricuspid annulus. CTI dependence was confirmed by entrainment mapping in the CTI and postpacing interval measurement with subsequent CTI RF ablation. In patients in sinus rhythm and documented typical atrial flutter tracings, CTI RF ablation was performed during atrial pacing from the coronary sinus. Radiofrequency application was performed (60 W, 60°C), by either continuous dragging or selectively targeting sites with high-amplitude signals. Bidirectional block was verified by pacing on both sides of the ablation line, with demonstration of activation detour using signals recorded on the duodecapolar catheter. Additional pacing maneuvers and mapping were used to confirm the ablation end point in questionable cases. Ablation was considered successful when bidirectional isthmus block persisted at least 20 minutes.

After catheter ablation, patients underwent follow-up by the referring cardiologist at least every 12 months. Monitoring at follow-up visits included a 12-lead electrocardiography to document the rhythm and rate and, for those on antiarrhythmic drug therapy, to assess potential proarrhythmic electrocardiographic precursors, nonsustained ventricular tachycardia, or pauses. Long-term electrocardiographic recordings were not systematic and were performed when

Table 2
Cox regression analysis for prediction of events: stroke/thromboembolic events

	Univariate Analysis		Multivariate Analyses	
	Hazard Ratio (95% CI)	p	Hazard Ratio (95% CI)	p
Stroke/thromboembolic events (n = 715)				
Age	1.05 (1.04–1.05)	<0.0001	1.04 (1.03–1.05)	<0.0001
Male sex	0.80 (0.69–0.93)	0.004	1.06 (0.85–1.31)	0.61
Diabetes mellitus	1.33 (1.10–1.61)	0.002	1.46 (1.14–1.87)	0.003
Hypertension	1.38 (1.20–1.60)	0.002	0.94 (0.77–1.16)	0.59
Heart failure	1.42 (1.21–1.65)	<0.0001	1.58 (1.20–2.10)	0.001
Coronary artery disease	1.29 (1.11–1.51)	0.0009	1.12 (0.85–1.46)	0.41
Previous myocardial infarction	1.30 (1.07–1.56)	0.006	0.95 (0.69–1.32)	0.77
Chronic pulmonary disease	1.16 (0.94–1.45)	0.16	1.08 (0.82–1.42)	0.58
Renal failure	1.40 (1.12–1.76)	0.003	0.98 (0.73–1.32)	0.91
Prior stroke	3.66 (4.36–3.07)	<0.0001	3.26 (2.56–4.13)	<0.0001
Pacemaker or defibrillator	0.89 (0.75–1.07)	0.24	0.78 (0.62–1.01)	0.06
Atrial flutter and CTI RF ablation	0.44 (0.31–0.64)	<0.0001	0.53 (0.30–0.92)	0.02
Atrial flutter and history of AF	0.54 (0.33–0.89)	0.17	1.47 (0.71–3.05)	0.30
Failure to obtain complete CTI block	1.15 (0.28–4.60)	0.84	1.67 (0.40–6.99)	0.48
Vitamin K antagonist at discharge	0.84 (0.72–0.98)	0.03	0.90 (0.71–1.13)	0.35
Antiplatelet agent at discharge	1.52 (1.30–1.79)	<0.0001	1.09 (0.86–1.40)	0.47
ACE inhibitor at discharge	1.26 (1.04–1.52)	0.15	1.10 (0.90–1.35)	0.35
Beta blocker at discharge	0.95 (0.78–1.15)	0.61	0.92 (0.75–1.13)	0.42

Abbreviations as in Table 1. All potential confounders listed for the univariate analysis were included in the multivariate analysis even those that were not significant predictors of outcome in the univariate analysis.

decided by the cardiologist if any worsening of symptoms or unexplained symptoms occurred. Patients were censored at the time of last known follow-up. During follow-up, study outcomes (TE event, stroke, and all-cause mortality) were recorded using *International Classification of Diseases, Tenth Revision*, in the hospital coding system and information collected until December 31, 2010. The institution includes a total of 4 hospitals covering all specialties and is the only public institution in an area of around 4,000 km², serving approximately 400,000 inhabitants. Death was also recorded using a search tool on a Web site dedicated to local news covering 35,000 km² (<http://nrco.lanouvellerepublique.fr/dossiers/necro/index.php>).

All data were analyzed using StatView, version 5.0 (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina). Descriptive statistics of patients' baseline parameters are reported as mean value \pm SD for normally distributed continuous variables. An unpaired Student *t* test was used for comparison of characteristics among groups. Survival from any stroke and/or TE event and death of any cause was calculated with the Kaplan-Meier method. Comparison among groups was performed using the log-rank test. The Cox proportional hazard model was used for univariate and multivariate analyses to determine the independent predictive factors associated with different outcomes in the overall population. The results are expressed as hazard ratios and 95% confidence intervals. In addition, we estimated a propensity score model. The individual propensities for having CTI RF ablation for atrial flutter were estimated using logistic regression using a list of potential confounders provided in Table 1. A *p* value of ≤ 0.05 was considered significant. No extramural funding was used to support this work.

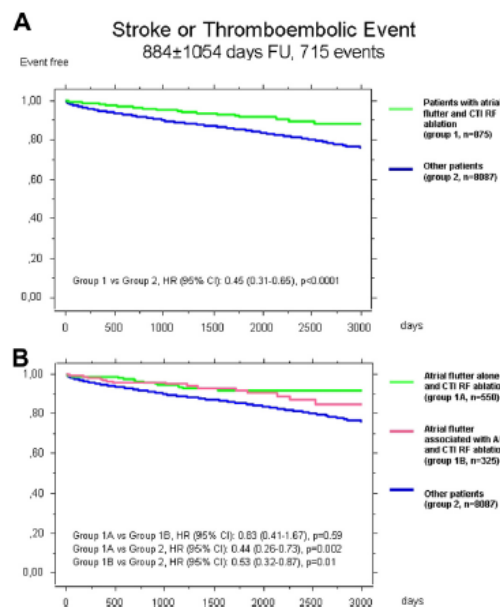


Figure 1. Kaplan-Meier estimates of the percentages of patients remaining free of stroke and/or TE events. (A) Patients with atrial flutter who underwent CTI RF ablation (group 1) and other patients (group 2). (B) Patients who underwent CTI RF ablation with atrial flutter and no history of AF (group 1A), atrial flutter with a history of AF (group 1B), and other patients (group 2). CI = confidence interval; FU = follow-up; HR = hazard ratio.

Table 3

Prevalence by CHADS₂ score and rates for thromboembolic events in patients with atrial flutter after cavotricuspid isthmus radiofrequency ablation and in other patients

	Patients With Typical Atrial Flutter and Cavotricuspid Isthmus RF Ablation (Group 1)		Other Patients (Group 2)		Odds Ratio (95% CI)
Observed rate of events during follow-up	639/831 (77%)		3,998/7,289 (55%)		
Oral anticoagulation					
CHA ₂ DS ₂ -VASc score	Stroke/TE events	%/year	Stroke/TE events	%/year	
0–1	2/318	0.30	44/1,421	1.20	0.20 (0.05–0.82)
2	5/172	1.37	80/1,193	2.34	0.42 (0.17–1.04)
3	7/161	1.92	124/1,553	3.29	0.52 (0.24–1.14)
4	4/96	1.76	150/1,529	4.22	0.40 (0.14–1.10)
≥5	12/84	6.72	224/1,593	6.62	1.02 (0.54–1.91)

Odds ratio for univariate comparison between yearly rates in groups 1 and 2 in each line was calculated using logistic regression with proportional hazard model.

Results

A total of 8,962 patients with AF and/or atrial flutter were included in this study. There were 875 patients with atrial flutter who underwent CTI RF ablation (group 1). Forty-four patients (5%) had a clockwise form of CTI-dependent flutter. Bidirectional block after CTI RF ablation was obtained in 860 patients (98.3%). There were 325 patients (37%) who had a history of AF before CTI RF ablation (group 1B). Characteristics of all the patients included in the study are listed in Table 1. Patients in group 1B were younger than those in group 1A and were more likely to be treated with anticoagulation and antiarrhythmic agents. Patients in group 2 were significantly less likely to be men; had a greater prevalence of congestive heart failure, hypertension, coronary artery disease and previous myocardial infarction, valvular heart disease, a previous stroke event, chronic renal failure, and a previous bleeding event; and had therefore higher CHA₂DS₂-VASc and HAS-BLED scores. Patients in group 1 were more likely to receive oral anticoagulation and less likely to receive β blockers.

The perioperative complication rate in group 1 after CTI RF ablation was 0.46%, including 1 tamponade necessitating a surgical drainage and 3 significant groin hematomas, of which one necessitated a surgical treatment. No stroke and/or TE event or death was directly related to the procedure. After a median follow-up of 929 \pm 1,082 days, episodes of AF were documented in 35% of the patients with CTI RF ablation. AF episodes occurred in 48% of the patients who had a preablation history of AF and in 28% who had none ($p < 0.0001$).

During follow-up, 715 strokes or TE events occurred (Table 2). Risk of stroke and/or TE events was significantly less in group 1 versus group 2. In group 1, there was no difference in the rate of TE events between patients with and without a history of AF (Figure 1). In multivariate analyses, among the CHA₂DS₂-VASc score items, 4 were associated with a significantly greater risk of stroke and/or TE events, the presence of previous stroke being associated with the highest risk (Table 2). Catheter ablation of atrial flutter was independently associated with a 47% lower risk of stroke and/or TE events (95% confidence interval 0.30 to 0.92). The rate of TE events seemed more markedly reduced in patients of group 1 at low risk of stroke (CHA₂DS₂-VASc

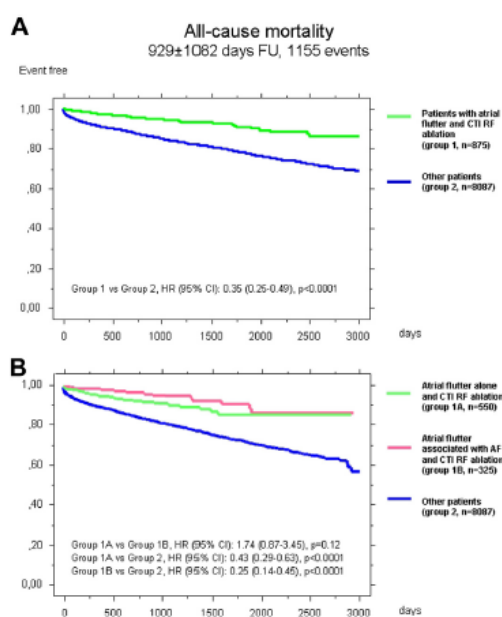


Figure 2. Kaplan-Meier estimates of survival from death of any cause. (A) Patients with atrial flutter who underwent CTI RF ablation (group 1) and other patients (group 2). (B) Patients who underwent CTI RF ablation with atrial flutter and no history of AF (group 1A), atrial flutter with a history of AF (group 1B), and other patients (group 2). CI = confidence interval; FU = follow-up; HR = hazard ratio.

score of ≤ 1) compared with patients of group 2 with the same score (Table 3). The lower risk was still significant after adjustment for warfarin use.

During follow-up, death occurred in 1,155 patients (12.9%). Patients in group 1 had almost threefold lower all-cause mortality (Figure 2). The survival rate was significantly better in both groups 1A and 1B compared with group 2. Factors significantly associated with a higher mortality are listed in Table 4. In multivariate analyses, CTI

Table 4
Cox regression analysis for prediction of events: all-cause death

	Univariate Analysis		Multivariate Analyses	
	Hazard Ratio (95% CI)	p	Hazard Ratio (95% CI)	p
All-cause death (n = 1,155)				
Age	1.06 (0.06–1.07)	<0.0001	1.06 (1.05–1.07)	<0.0001
Male sex	0.89 (0.79–1.00)	0.06	1.31 (1.11–1.56)	0.002
Diabetes mellitus	1.33 (1.15–1.54)	<0.0001	1.39 (1.14–1.69)	0.0009
Hypertension	1.06 (0.94–1.18)	0.35	0.64 (0.54–0.75)	<0.0001
Heart failure	2.32 (2.03–2.65)	<0.0001	2.75 (2.11–3.58)	<0.0001
Coronary artery disease	1.87 (1.36–1.72)	<0.0001	1.10 (0.89–1.36)	0.37
Previous myocardial infarction	1.74 (1.52–1.99)	<0.0001	1.36 (1.07–1.74)	0.01
Chronic pulmonary disease	1.47 (1.28–1.74)	<0.0001	1.30 (1.07–1.58)	0.007
Renal failure	2.60 (2.25–3.00)	<0.0001	1.66 (1.38–2.02)	<0.0001
Prior stroke	1.46 (1.22–1.74)	<0.0001	1.26 (0.98–1.61)	0.07
Pacemaker or defibrillator	0.81 (0.69–0.93)	0.005	0.65 (0.54–0.79)	<0.0001
Atrial flutter and CTI RF ablation	0.35 (0.25–0.48)	<0.0001	0.55 (0.36–0.84)	0.006
Atrial flutter and history of AF	0.27 (0.16–0.48)	<0.0001	0.86 (0.43–1.74)	0.68
Failure to obtain complete CTI block	0.35 (0.05–2.59)	0.30	0.73 (0.10–5.29)	0.75
Vitamin K antagonist at discharge	0.59 (0.52–0.67)	<0.0001	0.53 (0.45–0.63)	<0.0001
Antiplatelet agent at discharge	1.25 (1.10–1.42)	0.0005	0.75 (0.62–0.90)	0.002
ACE inhibitor at discharge	1.33 (1.15–1.54)	0.0001	1.15 (0.99–1.35)	0.07
Beta blocker at discharge	0.72 (0.62–0.83)	<0.0001	0.73 (0.62–0.86)	0.0002

Abbreviations as in Table 1. All potential confounders listed for the univariate analysis were included in the multivariate analysis even those that were not significant predictors of outcome in univariate analysis.

Table 5
Risk of events in patients with atrial flutter and CTI RF ablation (n = 875) and in other patients

	Propensity-Score-Adjusted Analysis			
	Atrial Flutter and CTI RF Ablation (n = 875)	Other Patients (n = 8,087)	Hazard Ratio (95% CI)	p
Analysis for the endpoint of stroke/systemic thromboembolism				
No. of events	30	685		
No./1000 patient-yr	16	35	0.51 (0.34–0.75)	0.0008
Analysis for the endpoint of all cause death				
No. of events	38	1117		
No./1000 patient-yr	19	54	0.40 (0.28–0.57)	<0.0001

The numbers of events are raw results. The yearly rates of events are calculated using the duration of follow-up in each group. The hazard ratios are adjusted for the propensity score of being treated by CTI RF ablation.

RF ablation was significantly associated with a 45% lower risk of death of any cause. Comparing patients undergoing atrial flutter ablation (group 1) with other patients (group 2), the propensity score analysis in addition to multivariate analysis found very similar results: atrial flutter with CTI RF ablation was associated with a lower risk of stroke and/or systemic TE and a lower risk of all-cause death (Table 5).

Discussion

This large registry-based cohort study showed that (1) among patients with atrial tachyarrhythmias, atrial flutter with contemporary management using CTI RF ablation is independently associated with a lower risk of stroke and TE events and death of any cause; (2) the association with a lower TE risk does not differ whether a history of AF before ablation is present or not; and (3) the lower risk of TE events associated with CTI RF ablation predominates in patients at lower risk (CHA₂DS₂-VASc score ≤ 1).

CTI RF ablation has been proved to be a safe procedure. The complication rate is reported to be 0.5% to 2.6%, including vascular complications, complete heart block, pericardial effusion, and cerebral vascular events (0.5% in our series).^{6,15} Conversely, long-term use of antiarrhythmic drugs has been proved to be deleterious during a long-term follow-up.¹⁶ Ablation for typical atrial flutter has also been proved to be effective in improving symptoms and increasing quality of life in these patients.^{17,18} Benefits in reducing heart failure, as atrial flutter may be associated with tachycardiomyopathy, are also demonstrated.¹⁹ Despite these beneficial effects, available data are limited for the impact of catheter ablation for atrial flutter on mortality, probably partly explaining the class IIa recommendation in the current guidelines.²⁰ This study, for the first time, demonstrates the association of atrial flutter ablation with a lower mortality, even after adjusting for potential confounding factors, in a population of patients admitted with a diagnosis of AF and/or atrial flutter.

The efficacy of catheter ablation for typical atrial flutter is high, with recurrence rates in only approximately 5% of the cases.⁶ However, although the efficacy of CTI RF ablation is superior to antiarrhythmic drugs for the treatment of atrial flutter, the risk of AF occurrence in those patients is similar whether ablation is performed or not.⁸ The risk of AF after CTI RF ablation remains high, ranging from 15% to 50% per year. AF incidence is greater early after CTI RF ablation in patients with a history of AF but becomes similar after a 5-year follow-up, whether AF was documented before ablation or not.⁶ After 8 years of follow-up, a 73% rate of AF occurrence was found in a smaller series of patients undergoing CTI RF ablation for atrial flutter.¹³ This has become a major issue, and concomitant ablation of AF in patients with atrial flutter referred for CTI RF ablation and no history of AF has even been proposed.¹⁴ Thus, atrial flutter ablation should not be protective for TE events, and there is a consensus to recommend that the CHADS₂ or CHA₂DS₂-VASc scores, rather than the type of arrhythmia, should guide anticoagulation therapy.²¹

Our study showed that atrial flutter with CTI RF ablation was an independent factor associated with a lower risk of stroke and/or TE events (47% reduction). History of AF at the time of CTI RF ablation did not influence these results. Other independent factors associated with a higher risk included most items of the CHA₂DS₂-VASc score confirming the accuracy of this score to assess TE risk and at a lesser extent pacemaker/defibrillator implantation ($p = 0.06$). When stratifying TE risk by CHA₂DS₂-VASc score, risk reduction with CTI RF ablation was mainly found in patients at lower risk (score ≤ 1). Patients with a high CHA₂DS₂-VASc score are seemingly at high risk of stroke beyond atrial flutter ablation. However, we do not think that ablation should be limited to patients with a low risk profile because improvement in symptoms is the main indication for CTI RF ablation in most patients with atrial flutter.

Benefits from CTI RF ablation might be credited to the maintenance of sinus rhythm after the ablation. It is a common idea that atrial flutter per se is associated with a lower risk of TE events. However, it has been properly demonstrated that patients with atrial flutter are at increased risk of stroke, especially when associated with AF.^{22,23} In addition, a greater risk of TE events was found in patients with atrial flutter associated with hypertension than in patients with lone AF.²⁴ There has been evidence that CTI RF ablation may also eliminate AF in some patients.²⁵ In our study, AF episodes were documented after CTI RF ablation in only 49% of those patients with AF at baseline. Finally, a better follow-up and appropriate medical therapy after the procedure may also explain the better prognosis seen after CTI RF ablation. This is the first study, to our knowledge, showing a significantly lower risk of stroke and/or TE events and overall mortality in patients with atrial flutter who underwent CTI RF ablation. It confirms that ablation may be recommended as first-line therapy, even in patients with a history of AF, because it is safe and effective to maintain sinus rhythm and decreases symptoms but also because it is likely to be associated with a better prognosis on hard clinical end points.

This registry-based study has the flaws associated with a retrospective analysis. The reliance on medical claims and a

news-based Web site for mortality always raises the concern that ascertainment of events may have been incomplete although it would not be expected to introduce bias in any particular direction. The overall lower risk profile in patients with atrial flutter may explain their lower incidence of TE complications. Patients in group 1 were more likely to receive anticoagulation, whereas patients in group 2 had higher CHADS₂-VASc score. Patients in group 2 were older, and increasing age is a common reason for being less well treated with anticoagulation. It is also possible that patients in group 1 had a transient therapy with vitamin K antagonist for a few weeks around the procedure, which was stopped on a longer term. Although it was adjusted for these several variables, residual confounding factors could account for some of the observed differences among groups. The observational method, even after multivariate adjustment, raises a question as to whether some groups were not merely managed better with a possible treatment bias. The associations between CTI RF ablation and better prognosis are novel and noteworthy but do not demonstrate a direct relation between cause and effect. Studies with similar follow-up are at risk of changes in treatment during the follow-up, which is impossible to make adjustments for in the multivariate analysis. Moreover, we did not have reliable information on the time in therapeutic range with vitamin K antagonists during follow-up. History of AF may have been underestimated as it is sometimes asymptomatic and then may have not been documented. However, our reported rate for history of AF before CTI RF ablation is comparable with that seen in other series.

Disclosures

The authors have no conflicts of interest to disclose.

- Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarniero M, Del Favero A, Furlanello F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation* 1983;67:434–440.
- Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986;57:587–591.
- Chauvin M, Brechenmacher C. A clinical study of the application of endocardial fulguration in the treatment of recurrent atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:219–224.
- Saoudi N, Attallah G, Kirkorian G, Touboul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type 1 atrial flutter. *Circulation* 1990;81:762–771.
- Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB, Calisi CM, Ibarra M. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992;84:1233–1240.
- Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:393–401.
- Verna A, Macle L, Cox J, Skanes AC. CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: catheter ablation for atrial fibrillation/atrial flutter. *Can J Cardiol* 2011;27:60–66.
- Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242–2246.
- Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, Denis L, Faure E, Gonthier R, Kruszynski G, Pages JM, Bonjoly S, Lamaison D, Defaye P, Barthélemy JC, Goutard T, Isaaz K. 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.
10. Laurent V, Fauchier L, Pierre B, Grimard C, Babuty D. Incidence and predictive factors of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol* 2009;24:119–125.
 11. Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest* 2010;137:263–272.
 12. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010;138:1093–1100.
 13. Moubarak G, Pavin D, Laviolle B, Solnon A, Kervio G, Daubert JC, Mabo P. Incidence of atrial fibrillation during very long-term follow-up after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102:525–532.
 14. Navarrete A, Conte F, Moran M, Ali I, Milikan N. Ablation of atrial fibrillation at the time of cavotricuspid isthmus ablation in patients with atrial flutter without documented atrial fibrillation derives a better long-term benefit. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:34–38.
 15. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supra-ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009;104:671–677.
 16. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD; AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825–1833.
 17. Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation* 1999;99:534–540.
 18. Natale A, Newby KH, Pisano E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, Beheiry S, Tomassoni G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898–1904.
 19. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:205–210.
 20. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, Garcia MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493–1531.
 21. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Kay GN, Le Heuzey JY, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann LS, Smith SC Jr, Priori SG, Estes NA 3rd, Ezekowitz MD, Jackman WM, January CT, Lowe JE, Page RL, Slotwiler DJ, Stevenson WG, Tracy CM, Jacobs AK, Anderson JL, Albert N, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Kushner FG, Ohman EM, Stevenson WG, Tarkington LG, Yancy CW. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123:e269–367.
 22. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 2001;87:346–349; A9.
 23. Ghali WA, Wasi BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2005;118:101–107.
 24. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD Jr, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, Hammill SC, Friedman PA. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med* 2004;140:265–268.
 25. Katritsis D, Iliodromitis E, Fragakis N, Adamopoulos S, Kremastinos D. Ablation therapy of type I atrial flutter may eradicate paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;78:345–347.

Résumé :

Introduction. Le flutter atrial est une tachycardie atriale fréquente. Les conséquences sont d'une part fonctionnelles (dyspnée, tachycardie), mais aussi organiques avec la survenue d'événements thrombo-emboliques. Le traitement de première intention du flutter atrial commun est l'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidé. En effet, cette procédure est efficace dans 95% des cas avec un faible taux de complications. L'objectif de cette étude est de rechercher les bénéfices potentiels de l'ablation de flutter atrial sur la mortalité et le taux d'événements thrombo-emboliques.

Matériel et méthode. Un total de 8962 patients hospitalisés au CHU de Tours entre 2000 et 2010 avec le diagnostic de fibrillation atriale (FA) et/ou flutter atrial commun ont été inclus de façon rétrospective.

Résultats. Après une médiane de suivi de 934±1134 jours, 1155 décès et 715 accidents vasculaires cérébraux (AVC) ou événements thrombo-emboliques ont été notifiés. Les patients avec flutter atrial traité par ablation de l'isthme cavo-tricuspidé (n=875 dont 37% avec un antécédent de fibrillation atriale) avaient une meilleure survie que les autres patients (hazard ratio [HR]=0,35, Intervalle de Confiance [IC] 95% 0,25-0,49, p<0,0001). En utilisant le modèle de Cox et le score de propension et après ajustement sur les facteurs confondants, l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidé a montré chez les patients avec flutter atrial une association indépendante avec un risque moindre de d'AVC et d'événement thrombo-embolique (HR=0,53, IC 95%, 0,30-0,92, p=0,02) et de mortalité toutes causes (HR=0,55, IC 95%, 0,36-0,84, p=0,006). Ce résultat demeure identique qu'un antécédent de FA soit présent ou non (HR=0,83, IC 95%, 0,41-1,67, p=0,59).

Conclusion. Parmi les patients avec arythmie atriale, ceux présentant un flutter atrial avec traitement par ablation de l'isthme cavo-tricuspidé présentent un risque moindre d'AVC/d'événements thrombo-emboliques et de décès, qu'ils aient ou non un antécédent de fibrillation atriale.

Mots clés :

- flutter atrial
- ablation par radiofréquence
- fibrillation atriale
- accident vasculaire cérébral

Jury :

Monsieur le Professeur Dominique BABUTY
Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER
Monsieur le Professeur Denis ANGOULVANT
Monsieur le Docteur Nicolas CLEMENTY

Date de la soutenance : lundi 13 octobre 2014