



Année 2017

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Gérôme PINEAUD

Né le 25 Août 1989 à La Rochelle (17)

Bénéfices de l'utilisation d'un cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection dans le traitement des tachycardies par réentrée intranodale.

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 04 Octobre 2017 devant un jury composé de :

Président du Jury :

Professeur Dominique BABUTY, Cardiologie, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Professeur Anne BERNARD, Cardiologie, Faculté de Médecine - Tours

Professeur Laurent FAUCHIER, Cardiologie, Faculté de Médecine - Tours

Docteur Nicolas CLEMENTY, Cardiologie, MCU-PH - Faculté de Médecine - Tours

RÉSUMÉ

Bénéfices de l'utilisation d'un cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection dans le traitement des tachycardies par réentrée intranodale.

Introduction :

La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN) est la tachycardie jonctionnelle la plus fréquente. La voie dite « lente » est la cible anatomique du traitement par radiofréquence. L'objectif de cette étude était de replacer les critères électrophysiologiques au premier plan dans l'ablation de la voie lente du nœud atrio-ventriculaire (NAV) comme traitement des TRIN grâce à l'utilisation d'un nouveau cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection.

Méthode :

Nous avons mené une étude prospective sur l'ablation de la voie lente du NAV à l'aide du cathéter d'ablation IntellaTip™ MiFi OI au CHU de Tours entre avril 2016 et juin 2017. Les données électrophysiologiques pré, per et post-ablation ont été rapportées par deux cardiologues.

Résultats :

Treize patients ont été inclus (femmes 85% ; âge moyen 50 ± 15 ans). Un potentiel lent type Haïssaguerre était plus facilement identifiable après qu'avant ablation (100 vs 62% ; $p = 0,02$). Un potentiel de voie lente type Jackman n'était identifiable que dans 23% des cas avant ablation. Le dipôle conventionnel distal de la sonde d'ablation ne permettait d'identifier la voie lente que dans 15% des cas avant ablation. Un double potentiel avec un délai moyen de 62 ± 11 ms en rythme sinusal était identifiable après ablation dans 69% des cas, et uniquement au niveau des mini-électrodes. En fin de procédure, le redéclenchement de la tachycardie était impossible chez l'ensemble des patients. Un unique écho atrial persistait chez un patient. Aucun patient n'avait récidivé après un suivi moyen de 11 ± 5 mois.

Conclusion :

L'utilisation d'un cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection permet d'optimiser la procédure d'ablation des TRIN en guidant le positionnement du cathéter selon des critères électrophysiologiques précis.

Mots clés : *Tachycardie par réentrée intranodale - Ablation par radiofréquence - Voie lente - Double potentiel - Sonde MiFi - Mini-électrodes.*

ABSTRACT

Benefits of using an ablation catheter equipped with mini-electrodes detection in the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia.

Background:

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is the most common form of supra-ventricular tachycardia. The so-called “slow pathway” is the anatomical target of radiofrequency catheter ablation. The aim of this study was to bring electrophysiologicals criteria to the foreground in the ablation of the atrioventricular node (AVN) slow pathway as a treatment for AVNRT through the use of a new ablation catheter equipped with mini-electrodes detection.

Methods:

We conducted a prospective study on AVN slow pathway ablation using the IntellaTip™ MiFi OI ablation catheter at Tours CHU from April 2016 to June 2017. Pre-, per- and post-ablation electrophysiological data has been reported by two cardiologists.

Results:

Thirteen patients were included (women 85%; mean age 50 ± 15 years). A Haïssaguerre-type slow potential was more easily identifiable after, rather than prior ablation (100 vs 62%, $p = 0,02$). A Jackman-type slow pathway potential was only identifiable in 23% of cases before ablation. The conventional distal dipole of the ablation catheter only allowed to identify the slow pathway in 15% of cases before ablation. A double potential with an average delay of 62 ± 11 ms in sinus rhythm was identified after ablation in 69% of cases, and only in mini-electrodes. At the end of the procedure, tachycardia was no inducible in all patients. A single echo beats persisted in one patient. None of the patients had recurrence after a mean follow-up of 11 ± 5 months.

Conclusion:

The use of an ablation catheter equipped with mini-electrodes detection makes it possible to optimize the AVNRT ablation procedure by guiding the positioning of the catheter on precise electrophysiologicals criteria.

Keywords: *Atrioventricular nodal reentrant tachycardia - Radiofrequency ablation - Slow pathway - Double potential - IntellaTip MiFi - Mini-electrodes.*

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSESEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

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

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Daniel ALISON
Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Pierre COSNAY
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER
Pr. Elie SALIBA

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU –
C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI
– B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – C. COUET - J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P.
GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J.
LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y.
LHUINTRE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J.
MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C.
ROLLAND – D. ROYERE - A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
ARBEILLE Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique.....	Cardiologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
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, mycologie
CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
COLOMBAT Philippe	Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry	Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan.....	Réanimation
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
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
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier.....	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis.....	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
LABARTHE François.....	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie

LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
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-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab.....	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé.....	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs || POTIER Alain | Médecine Générale |
| ROBERT Jean..... | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David	Physiologie
BARBIER Louise	Chirurgie digestive
BERHOUEJ Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERTRAND Philippe	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle..	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie

DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
GUILLON Antoine	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille	Immunologie
IVANES Fabrice	Physiologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
BOREL Stéphanie	Orthophonie
DIBAO-DINA Clarisse.....	Médecine Générale
LEMOINE Maël	Philosophie
MONJAUZE Cécile.....	Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA Emmanuelle.....	Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice	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

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Dominique BABUTY

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Merci pour votre enseignement et votre disponibilité au quotidien.

Madame le Professeur Anne BERNARD

Je te remercie d'accepter de juger ce travail.

Tes compétences et ta gentillesse sont reconnues de tous.

Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER

C'est un honneur de vous compter parmi les membres mon jury.

J'ai eu la chance de bénéficier de la rigueur de votre enseignement.

Monsieur le Docteur Nicolas CLEMENTY

C'est avec beaucoup de plaisir et de fierté que j'ai réalisé ce projet avec toi.

Merci pour ton accompagnement, ton humour et ta disponibilité tout au long de mon internat. Ton savoir et ta personnalité ont fait de moi un rythmologue en devenir, je t'en suis très reconnaissant.

A mes futurs collègues Toulousains et Rochelais :

Monsieur le Docteur Serge BOVEDA ainsi que l'équipe médicale de la Clinique Pasteur, merci de m'accorder votre confiance et votre accueil pour cette année de fellowship.

Madame le Docteur Cécile DUPLANTIER, Messieurs les Docteurs Paul BRU et Antoine MILHEM, merci de m'accueillir prochainement dans votre service en tant qu'assistant, j'ai hâte de rejoindre votre équipe.

A mes (hélas anciens) collègues Tourangeaux :

- **Séniors** : Bernard, Bertrand, Christophe, Fabrice, Bénédicte et Fanny : quel talent !
- **Chefs** : Clémentine, Thibaud, Sophie C, Clémence, Lauriane, Blandine, Hélène, Nazih, Raphael, Romain et Bruno : quelle équipe !
- **Co-internes, jeunes et moins jeunes** : Carl, Ambroise, Alexandre C, Walid et Pascale : quelle promotion de cardiologues !
Arnaud, Cécile, Julien, Flavie, Alexandre B, Mathieu D, Mathias, Charlotte, Réda, Matthieu G, Iris, Jérémie : keep going !

Aux nombreuses équipes paramédicales et secrétaires de Tours et Orléans que j'ai pu côtoyer au cours de mon internat.

A Adrien, meilleur infirmier d'USIC !

Aux infirmiers du bloc -1 : Karine, Roselyne, Cécile et Jean-Michel : merci pour votre patience ;)

Au service de cardio B : RIP.

A ces belles rencontres : Julien D, Annabelle, Xavier, Thibault, Sophie N, Kévin, Marion A, Florent, Yasmine, Virginie et John.

A mes amis :

- Florence, Valentin et Pierre : vous avez toujours été fidèles en amitié malgré ces longues années d'étude de médecine. Merci.
- Emmanuel, Rémi, Yoan, Richard, Raphael, Chloé, Marion B et Camille : ces années poitevines n'auraient pas été les mêmes sans vous. Je suis fier du chemin que chacun d'entre nous a parcouru, en espérant toujours croiser le vôtre.
- Lauranne et Clément : merci beaucoup pour votre gentillesse et votre accueil dans cette belle ville d'Orléans.
- Arthur, Marjorie, Hugooo, Elsa, Antoine et Julien G : merci de m'avoir accueilli dans votre région. Sans vous la vie (nocturne) Tourangelle aurait été bien trop calme et reposante. L'aventure continue !

A ma belle-famille :

- Dominique et Jérôme : merci infiniment pour votre soutien infaillible au cours de nos études.
- Isabelle, Jérôme, Eugénie, Loïc, Valentine et Léo : votre accueil chaleureux, vos sourires et la joie de vivre de vos enfants sont toujours au rendez-vous.

A ma famille :

- Mes grands-parents, pour leur bienveillance.
- L'ensemble de mes cousin(es), pour notre unité.
- Baptiste, mon binôme.
- Ma filleule Alexandra pour qui j'aimerais être plus présent.
- Mes frères Alexis et Valentin, toujours partants pour une partie de Risk.
- Ma sœur Marie et mon beau-frère Julien, pour leur présence dans toutes les épreuves.
- Mes parents, pour leur amour inconditionnel et leur soutien indéfectible depuis 28 ans.

A ma petite femme, sans qui tout ceci ne serait rien. Les années ont défilé depuis le concours de P1 mais rien n'a changé entre nous, et le meilleur reste à venir !

Table des matières

<u>PARTIE 1 : RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE</u>	15
1.1. Le Nœud Atrio-Ventriculaire (NAV)	15
1.1.1. Anatomie et physiologie	15
1.1.2. Caractéristiques histologiques.....	16
1.1.3. Dualité nodale	16
1.2. La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN)	19
1.2.1. Epidémiologie	19
1.2.2. Physiopathologie.....	19
1.2.3. Aspect clinique.....	22
1.2.4. Aspect électrocardiographique.....	23
1.2.5. Pronostic.....	25
1.2.6. Traitement	26
1.2.6.1. Traitement de la crise.....	26
1.2.6.2. Traitement préventif	26
1.2.7. Exploration électrophysiologique (EEP)	28
1.2.7.1. Diagnostic de TRIN	28
1.2.7.2. Ablation de la voie lente	31
<u>PARTIE 2 : ETUDE</u>	37
2.1. Introduction	37
2.2. Matériels et méthodes	38
2.2.1. Population	38
2.2.2. Cathéter d’ablation.....	38
2.2.3. EEP et procédure d’ablation	40
2.2.4. Analyse des cas	40
2.2.5. Suivi	41
2.2.6. Analyses statistiques	41
2.3. Résultats	42
2.3.1. Population	42
2.3.2. Description électrophysiologique détaillée de chaque cas.....	44
2.3.3. Synthèse des données.....	78
2.3.3.1. Données électrophysiologiques	78
2.3.3.2. Procédure d’ablation	81
2.3.4. Suivi	82

2.4. Discussion.....	83
2.4.1. Population	83
2.4.2. Procédure d’ablation et suivi.....	84
2.4.3. Données électrophysiologiques pures	85
2.4.4. Potentiels lents	86
2.4.5. Double potentiel	87
2.4.6. Apports de la sonde MiFi.....	90
2.4.7. Limites	91
2.4.8. Perspectives.....	92
2.5. Conclusion	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	94

Abréviations

- ATP : Adénosine Triphosphate
- BAV : Bloc Atrio-Ventriculaire
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- ECG : Électrocardiogramme
- EEP : Exploration Electrophysiologique
- ESA : Extrasystole Atriale
- ESV : Extrasystole Ventriculaire
- NAV : Nœud Atrio-Ventriculaire
- PWA : Point de Wenckebach Antérograde
- TRIN : Tachycardie par Réentrée Intranodale
- TSV : Tachycardie Supra-Ventriculaire

PARTIE 1 : RAPPELS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

1.1. Le Nœud Atrio-Ventriculaire (NAV)

1.1.1. Anatomie et physiologie

Il s'agit de l'unique axe de conduction électrique atrio-ventriculaire. Bien que de nombreux chercheurs aient identifiés la présence d'une connexion électrique entre les oreillettes et les ventricules, l'existence physique du NAV a été définitivement prouvée par Tawara en 1905 [1]. Cette structure nodale sous-endocardique se situe à la base du septum inter-atrial dans le triangle de Koch. Ce triangle correspond à une zone anatomique située dans la partie inférieure du septum inter-atrial de l'oreillette droite. Il est limité en avant par l'insertion du feuillet septal de la valve tricuspide et en arrière par le tendon fibreux de Todaro. Le sommet du triangle est formé par la jonction de ces deux limites anatomiques et sa base correspond au bord supérieur de l'orifice du sinus coronaire [2].

Le nœud compact mesure 5 à 7 mm de longueur et 2 à 5 mm de largeur. Il se trouve à l'apex du triangle de Koch et donne naissance au faisceau de His à la jonction même du tendon de Todaro avec le feuillet septal de la valve tricuspide.

Sa vascularisation est assurée par des rameaux septaux de l'artère du NAV (branche collatérale de l'artère coronaire droite qui chemine dans le sillon interventriculaire postérieur). Son innervation autonome s'effectue quant à elle comme dans le reste du myocarde par le réseau sympathique via un nerf spinal issu d'un neurone pré-ganglionnaire sympathique et le réseau parasympathique via le nerf vague.

En raison de sa propriété unique de conduction décrémente, le NAV retarde l'impulsion provenant des oreillettes, permettant ainsi aux ventricules de rester en diastole et fournissant un temps de remplissage ventriculaire suffisant avant leur systole. Cette propriété

permet également de protéger les ventricules contre des fréquences atriales rapides comme par exemple pendant des accès de fibrillation atriale.

1.1.2. Caractéristiques histologiques

Le NAV est une structure histologique complexe qui peut être considéré comme constitué de deux zones : transitionnelle et compacte. La zone transitionnelle se compose de cellules « de transitions », appelées ainsi parce qu'elles sont intermédiaires dans leur morphologie et leur fonction entre les cellules nodales compactes et les myocytes atriaux. Cette zone de cellules « de transitions » enveloppe le NAV compact, servant de liaison entre le myocarde atrial environnant et le nœud compact [3]. Le nœud compact est quant à lui composé de cellules spécialisées, compactes et denses, plus petites que les cellules du myocarde atrial, enfermées par une gaine isolante de tissu fibreux qui lui prodigue une fonction de conduction privilégiée.

Cette structure nodale engendre d'une manière inconstante deux extensions postérieures: l'une dans la direction du sinus coronaire, le long de l'anneau tricuspide (voie postérieure droite), l'autre dans la direction de l'anneau mitral vers l'oreillette gauche (voie postérieure gauche) [4-6].

1.1.3. Dualité nodale

Le concept de dualité nodale sous-entend une dualité de conduction au sein même de la jonction atrio-ventriculaire. Cette dualité nodale nécessite l'existence d'au moins deux voies distinctes s'étendant dans le triangle de Koch et ayant des vitesses de conduction ainsi que des périodes réfractaires différentes. La forme la plus communément admise de dualité nodale consiste en une voie à conduction rapide antéro-septale et une voie à conduction lente inféro-septale (**Figure 1**) [2].

Sur le plan physiologique, la théorie d'une conduction inhomogène créant une dissociation longitudinale fonctionnelle du NAV en deux voies correspondant à des structures anisotropiques, a longtemps été opposé à un schéma faisant intervenir les voies d'extension du NAV précédemment décrites, dont l'individualisation anatomique est plus récente [5,7-9].

Sur le plan moléculaire, une séduisante étude a récemment mis en évidence une délimitation distincte en deux voies de l'expression d'une protéine transmembranaire (Connexine 43, protéine de jonction communicante) qui semblerait expliquer les propriétés de conduction spécifiques de ces voies à l'origine de la dualité [10].

Par ailleurs, si la prévalence « physiologique » d'une dualité nodale est difficilement évaluable, des travaux réalisés estiment qu'elle serait démontrable sur le plan électrophysiologique chez des patients asymptomatiques dans plus de 10% des cas [11].

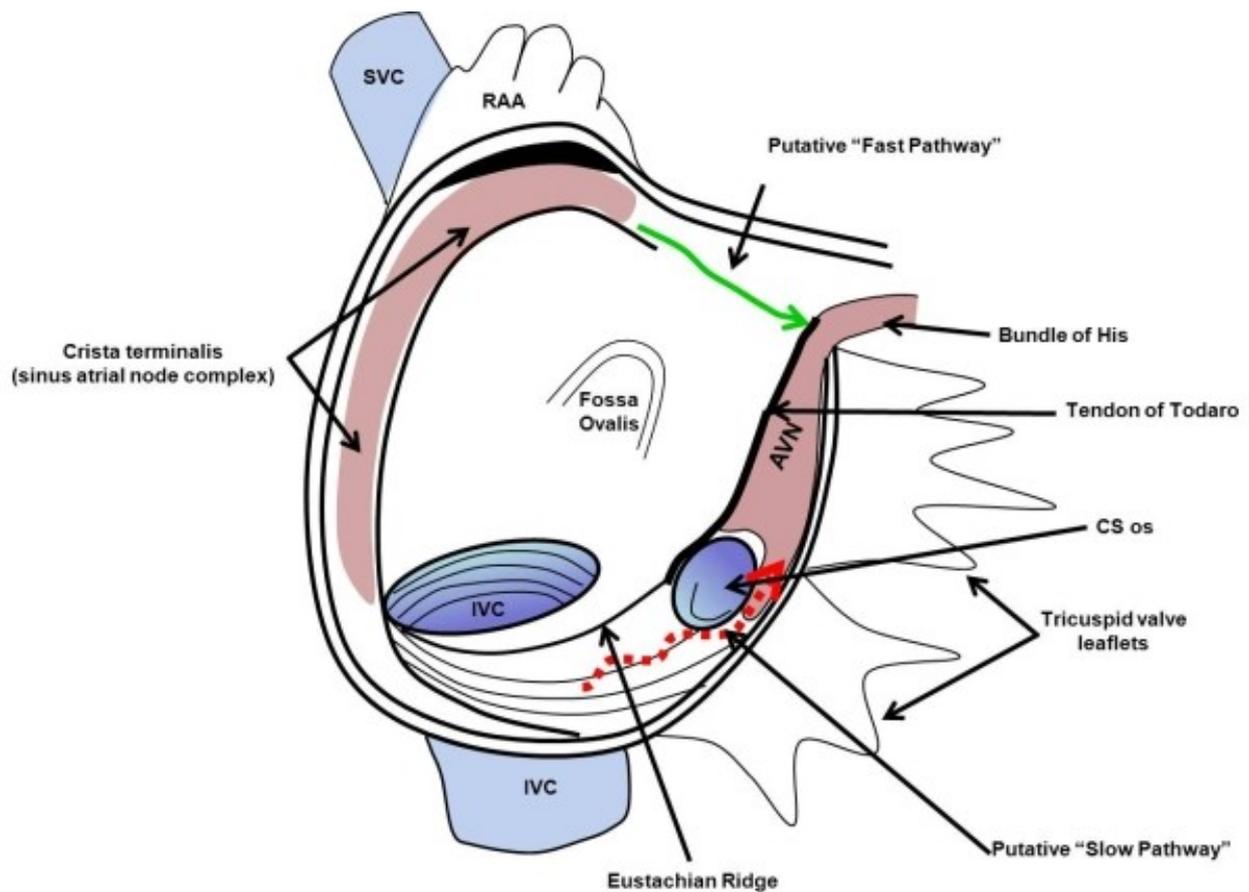


Figure 1. Représentation schématique de l'oreillette droite (vue oblique antérieure droite).

AVN = Nœud Atrio-Ventriculaire, au sommet du triangle de Koch.

CS os = Ostium du Sinus Coronaire.

IVC = Veine Cave Inférieure.

SVC = Veine Cave Supérieure.

RAA = Auricule droit.

Mani BC, Pavri BB. Dual atrioventricular nodal pathways physiology: a review of relevant anatomy, electrophysiology, and electrocardiographic manifestations. Indian Pacing Electrophysiol J. janv 2014;14(1):13 [2].

1.2. La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN)

Il s'agit d'une tachycardie jonctionnelle paroxystique (anciennement maladie de Bouveret, mais le travail de cet auteur rapporté en 1889 incluait en fait des tachycardies de natures diverses) due à un rythme réciproque n'utilisant que le NAV comme circuit de réentrée.

1.2.1. Epidémiologie

C'est une pathologie assez fréquente qui représente plus de la moitié des tachycardies jonctionnelles paroxystiques. Aux Etats-Unis, sur une base de données des années 90, il y avait 570 000 patients atteints de tachycardies supraventriculaires paroxystiques (dont les TRIN) dont 89 000 nouveaux cas par an. Cela correspondait à une prévalence de 2,25/1000 personnes et une incidence annuelle de 35/100000 personnes [12]. L'incidence de cette pathologie est très probablement sous-estimée, les crises pouvant être rares ou avoir des manifestations cliniques variées.

L'affection touche tous les âges de la vie sur un mode sporadique avec une nette prédominance féminine. Une cohorte très récente suggère également des cas de TRIN familiale dont la transmission génétique s'effectuerait sur un mode autosomique dominant avec pénétrance incomplète [13].

1.2.2. Physiopathologie

Comme pour tout rythme réciproque, il y a nécessité, d'une part, d'un circuit composé de deux voies ayant des périodes réfractaires et des vitesses de conduction différentes, et d'autre part, d'une extrasystole qui ne peut s'engager que dans une seule voie sortie de sa période réfractaire. Concernant la TRIN, le circuit de réentrée considéré se situe dans le triangle de Koch et fait intervenir le principe de dualité nodale précédemment décrit.

Dans la TRIN typique, dite « slow-fast », de loin la plus fréquente (> 80% des TRIN), l'extrasystole atriale (ESA) qui initie souvent la réentrée emprunte la voie inféro-septale (voie lente avec période réfractaire courte et vitesse de conduction lente) dans le sens antérograde, dépolarise le NAV compact, remonte par la voie antéro-septale (voie rapide avec période réfractaire plus longue et vitesse de conduction rapide) dans le sens rétrograde puis dépolarise une petite partie de l'oreillette droite. Le schéma se poursuit ainsi en créant le circuit de réentrée propice à la tachycardie. Les ventricules sont indépendants du circuit, autorisant une conduction alternée à l'étage ventriculaire en fonction de la fréquence de la tachycardie. L'indépendance du circuit à l'étage atrial est plus discuté [14].

Dans la TRIN atypique, dite « fast-slow » (environ 5% des TRIN), le circuit s'effectue en sens inverse et s'initie souvent au dépend d'une extrasystole ventriculaire (ESV) qui conduit de manière rétrograde dans l'oreillette via la voie lente du NAV (la voie rapide étant en période réfractaire) avant de redescendre de manière antérograde par la voie rapide, alors sortie de sa période réfractaire (**Figure 2**).

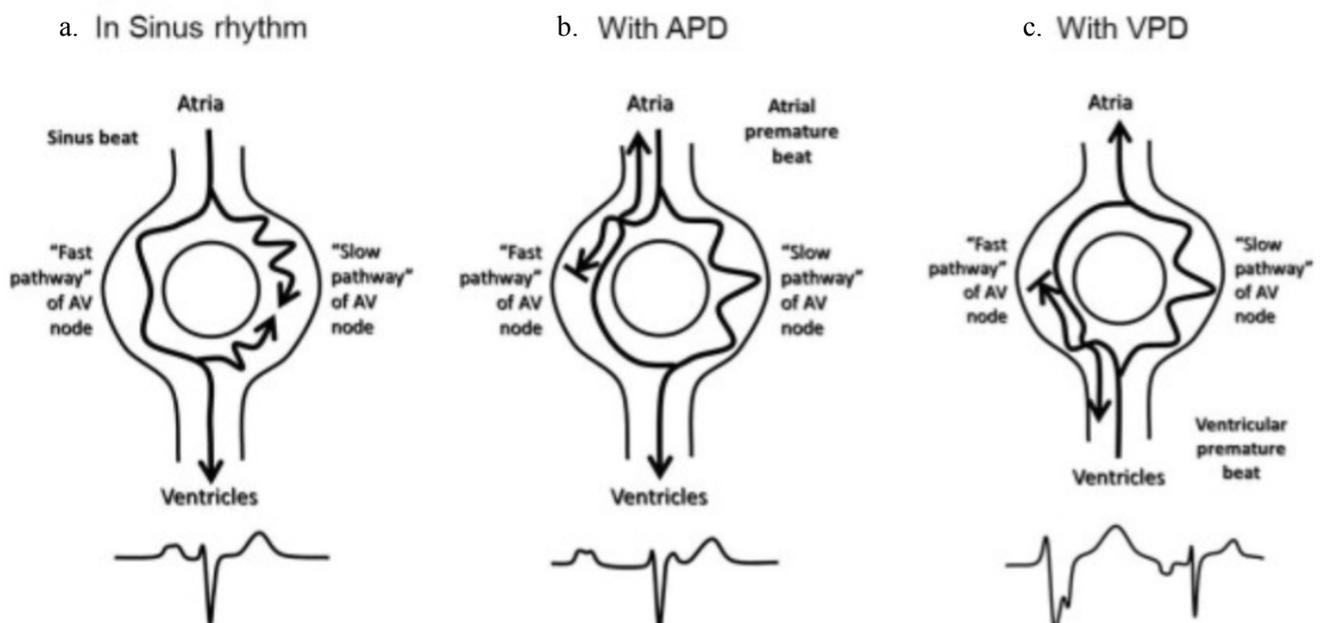


Figure 2. Modèle physiopathologique de la double voie nodale en rythme sinusal (a), avec ESA (b) et avec ESV (c).

Mani BC, Pavri BB. Dual atrioventricular nodal pathways physiology: a review of relevant anatomy, electrophysiology, and electrocardiographic manifestations. *Indian Pacing Electrophysiol J.* janv 2014;14(1):18 [2].

Des variantes de TRIN atypiques sont également décrites en empruntant une troisième voie anatomique (« fast-intermediate » et « slow-intermediate ») ou fonctionnelle (« slow-slow ») pour entretenir la tachycardie.

Si sur le plan électrophysiologique, le principe de dualité nodale avec deux voies aux vitesses de conduction et périodes réfractaires différentes est admis et démontré depuis longtemps comme substrat du circuit de réentrée (chez l'animal en 1956 [15] puis chez l'homme en 1973 [16]), cela apparaît plus complexe sur le plan anatomique. En effet, la compréhension anatomique précise de ce circuit est imparfaite [17]. Le concept faisant intervenir les voies d'extension du NAV semble pouvoir expliquer beaucoup d'aspects du comportement électrophysiologique de cette tachycardie mais des questions persistent : les variations anatomiques semblent fréquentes, la mise en évidence de ces voies d'extension reste décrite de manière inconstante dans la littérature chez les patients présentant une dualité nodale « électrique » et la voie antéro-septale ne correspond à aucune voie d'extension anatomique décrite [18,19]. Pour ces différentes raisons et malgré la quantité considérable de travaux sur le sujet, le circuit de réentrée de cette tachycardie demeure toujours débattu, tant sur le plan anatomique que physiologique [2].

En 2007, deux groupes d'auteurs experts sur le sujet ont chacun proposé un circuit consensuel composé de « connexions atriales du NAV » associant les voies d'extension postérieures du NAV d'une part (preuve histologique) avec des « entrées atriales privilégiées » du NAV composées de cellules transitionnelles aux propriétés de conduction anisotropiques d'autre part (preuve électrophysiologique) [19,20].

1.2.3. Aspect clinique

La tolérance clinique est extrêmement variable d'un patient à l'autre car elle dépend de l'âge du patient, de ses comorbidités ainsi que de la fréquence de la tachycardie. Aux deux âges extrêmes de la vie, la tachycardie n'est pas ressentie en tant que telle et se manifeste sous la forme de ses effets secondaires, le jeune enfant n'étant pas capable de décrire la tachycardie et la personne âgée ressentant peu la crise, car souvent plus lente que chez l'adulte [21]. La durée des crises varie de quelques minutes à quelques heures. Les manifestations typiques sont surtout rapportées par les adultes jeunes qui ressentent très bien la sensation de tachycardie à début et fin brutaux suivie classiquement d'une polyurie. Cette tachycardie est parfois accompagnée d'une sémiologie fonctionnelle riche chez les sujets jeunes, avec angoisse et crise de panique. Les crises étant parfois brèves, donc très angoissantes, elles peuvent être interprétées comme des manifestations d'allure psychiatrique, notamment chez les jeunes femmes, la documentation de la crise ne pouvant être obtenue du fait de l'arrêt spontané de la tachycardie. Elle peut également se traduire par des lipothymies ou des syncopes en lien avec une fréquence cardiaque trop rapide chez un sujet ayant une cardiopathie évoluée, des lésions vasculaires carotidiennes associées, ou plus souvent en rapport avec une réaction vagale secondaire à la tachycardie.

De manière exceptionnelle, ces crises de tachycardies paroxystiques ont été associées à un risque de mort subite. En effet, si l'accès de tachycardie survient dans un contexte de cardiomyopathie hypertrophique et obstructive, elle provoque une chute tensionnelle susceptible de dégénérer en fibrillation ventriculaire. En cas de cardiopathie ischémique, les risques sont similaires de par l'ischémie fonctionnelle ainsi créée [22].

1.2.4. Aspect électrocardiographique

L'ECG inter-critique est habituellement normal même si plusieurs manifestations ECG peu fréquentes peuvent révéler la présence de la double voie nodale : variation du PR en rythme sinusal, variation du RP' en rythme jonctionnel, prolongation du PR post-ESV, pseudo-interpolation (écho ventriculaire post-ESV), double réponse ventriculaire [2]. Sa réalisation permet surtout de s'assurer de l'absence de pré-excitation ventriculaire orientant alors vers un syndrome de Wolff-Parkinson-White, principal diagnostic différentiel.

L'ECG per-critique retrouve quant à lui une tachycardie régulière à complexes QRS fins (QRS larges possibles si bloc de branche préexistant ou bloc fonctionnel), avec autant d'ondes P que de QRS. La fréquence ventriculaire est variable avoisinant en moyenne les 180 battements/minute. Dans la forme typique, les ondes P' sont le plus souvent cachées dans le QRS ou localisées à sa partie terminale avec un aspect de pseudo onde R' en V1 ou de pseudo onde S en inférieur (**Figure 3**). Dans la forme atypique, l'espace RP' étant plus long du fait d'une conduction rétrograde dans la voie lente, les ondes P' sont habituellement facilement identifiables (se pose alors la question du diagnostic différentiel avec une tachycardie atriale ou une tachycardie réciproque orthodromique sur voie accessoire) (**Figure 4**). Lorsqu'elles sont visibles, les ondes P' sont négatives dans les dérivations inférieures (D2, D3 et aVF), témoignant d'une dépolarisation rétrograde des oreillettes.

L'enregistrement d'un ECG 12 dérivations pendant la crise permet d'effectuer le diagnostic dans près de 80% des cas [23].

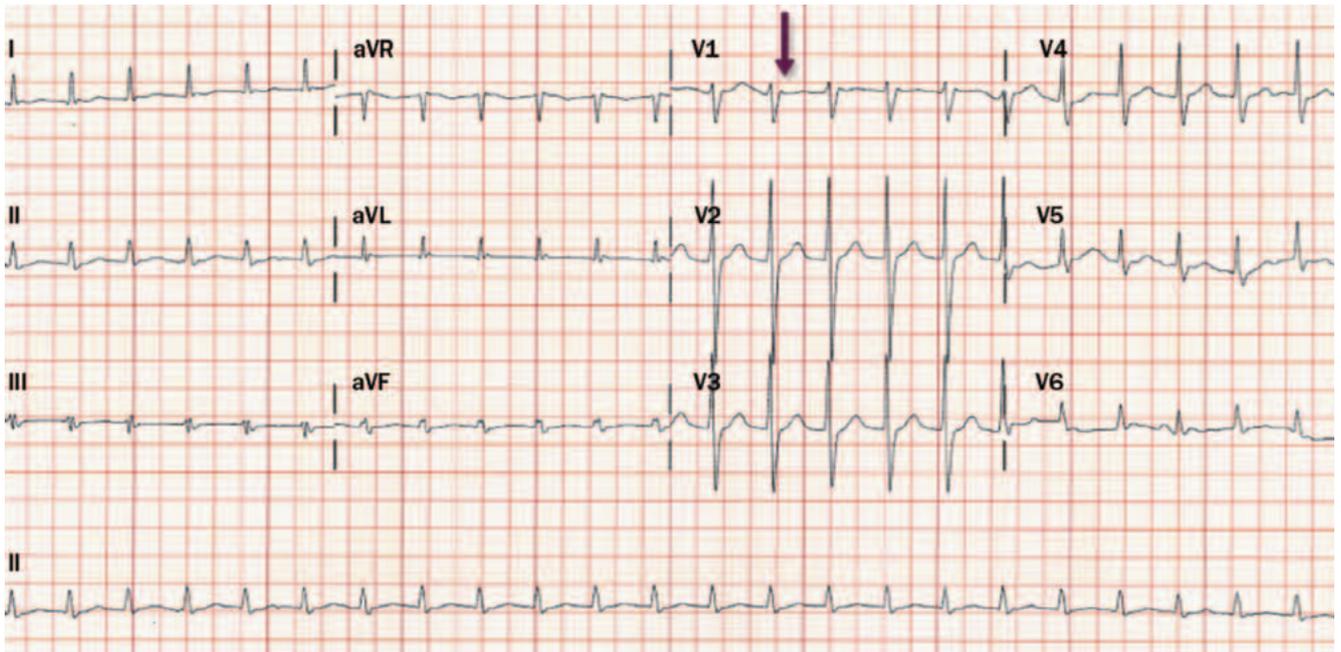


Figure 3. ECG 12 dérivations, TRIN typique « slow-fast ».

L'activité atriale rétrograde est visible en V1 et s'inscrit à la fin du complexe QRS (flèche).

Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 5 avr 2016;133(14):e515 [24].

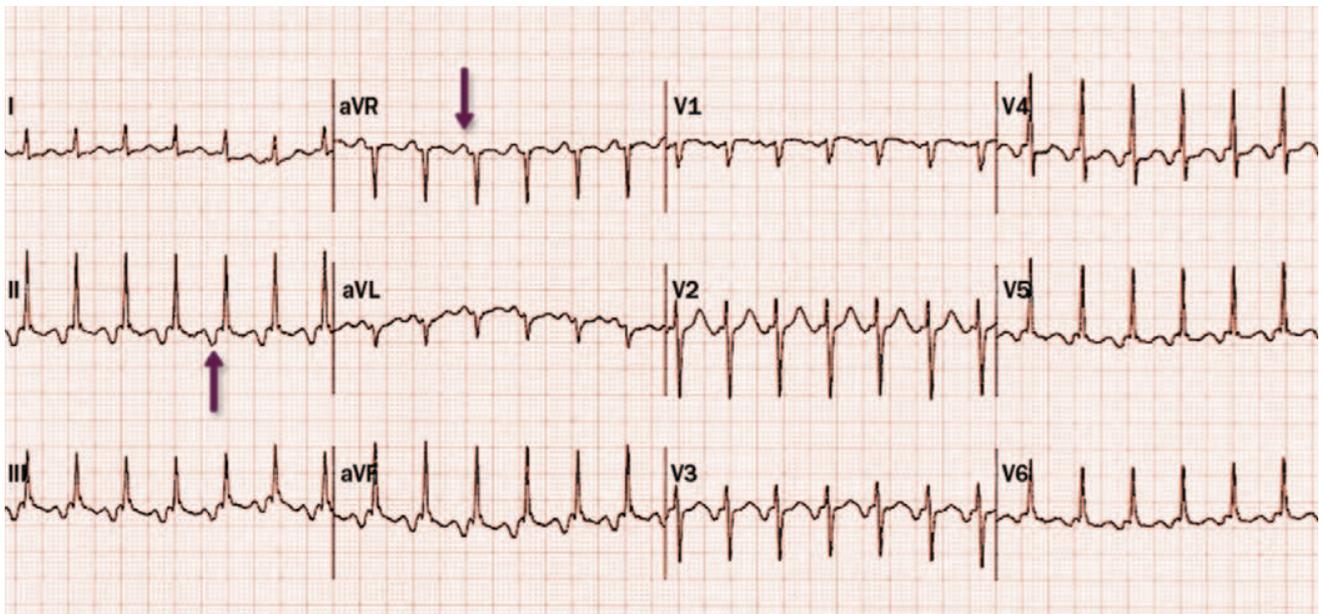


Figure 4. ECG 12 dérivations, TRIN atypique.

L'activité atriale rétrograde est bien visible dans les dérivation inférieures avec une polarité négative et s'inscrit à distance du complexe QRS (flèches).

Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 5 avr 2016;133(14):e516 [24].

1.2.5. Pronostic

La tachycardie par réentrée intranodale est de bon pronostic. Chez l'enfant et l'adolescent, la crise peut rester unique si elle survient dans un contexte particulier (stress ou effort excessif). Si elle récidive, les crises risquent de réapparaître et de se pérenniser à l'âge adulte. Plus elles sont longues, plus le risque de récurrence augmente. A l'âge adulte, les tachycardies survenant sur cœur sain sont considérées comme bénignes, sous réserve que les crises ne deviennent pas fréquentes et donc invalidantes. Chez les sujets diagnostiqués entre 50 et 60 ans, ce qui représente la majorité des patients, l'histoire clinique retrouve souvent un long passé de tachycardies bien tolérées initialement et de moins en moins bien tolérées au fur et à mesure que l'âge du patient avance.

Une étude prospective italienne récente [25] rapporte qu'au bout d'un suivi moyen de $11,4 \pm 16$ ans chez des patients ne recevant aucune thérapie (traitement médicamenteux ou ablation), 45% deviennent asymptomatiques. Les patients concernés ont initialement une durée des symptômes ($3,7 \pm 1,5$ ans vs $7,1 \pm 3,6$ ans) et une durée des épisodes de TRIN elles-mêmes plus courtes ($2,8 \pm 24$ min vs $42,6 \pm 17,8$ min) que les patients pour lesquels les crises persistent.

De plus, la grossesse est un facteur aggravant des crises de tachycardies qui existaient préalablement. Cette aggravation est cependant inconstante, survenant dans moins de 30% des cas [26].

1.2.6. Traitement

1.2.6.1. Traitement de la crise

Il fait appel à des thérapeutiques entraînant un blocage aigu de la conduction au niveau du circuit de réentrée : le NAV.

En première intention, l'utilisation des manœuvres vagales permet souvent la réduction de la crise en augmentant le tonus vagal : manœuvre de Valsalva, massage sinocarotidien, réflexe oculo-cardiaque. Ces manœuvres doivent d'ailleurs être enseignées au patient afin qu'il puisse réduire lui-même ses crises en cas de bon fonctionnement de celles-ci.

Le recours aux médicaments intraveineux s'effectue en deuxième intention et sous contrôle ECG. Les drogues utilisées agissent en bloquant brutalement et transitoirement la conduction nodale : l'ATP (Adénosine Triphosphate, STRIADYNE® 20 mg ou KRENOSIN® 6 mg en bolus) doit être privilégiée en première ligne en l'absence de pathologie asthmatique associée. En deuxième ligne, l'utilisation d'anticalciques (Vérapamil, ISOPTINE® 5 à 10 mg en bolus) ou de bêtabloquants à demi-vie courte (Esmolol, BREVIBLOC® 2,5 mg en bolus) peut s'envisager [24,27].

1.2.6.2. Traitement préventif

Lorsqu'un traitement préventif des crises s'impose (échec des manœuvres vagales ou crises répétées symptomatiques), il fait appel soit au traitement médicamenteux, soit plus souvent au traitement ablatif endocavitaire.

Le traitement par bêtabloquant est le traitement médicamenteux de choix si les tachycardies sont favorisées par l'effort ou le stress ; les inhibiteurs calciques (Diltiazem, Vérapamil) sont indiqués dans les autres cas ou s'il existe une contre-indication aux bêtabloquants. L'Amiodarone est également un traitement très efficace mais ses effets secondaires fréquents et potentiellement graves liés à une utilisation prolongée font de lui un traitement de dernière intention. Les traitements anti-arythmiques au long cours s'avèrent cependant inefficaces et mal tolérés chez un nombre important de patients [28].

Le traitement électrophysiologique endocavitaire consiste quant à lui à l'ablation percutanée par courant de radiofréquence ou par le froid (cryoablation) de la voie lente du NAV (cf. chapitre 1.2.7.2. Ablation de la voie lente). Il s'agit d'une technique efficace avec des succès d'ablation rapportés dans la littérature supérieurs à 95% [29-31]. Le taux de récurrence à long terme est estimé à 5% chez l'adulte [32] et 7% chez l'enfant [33]. Le risque principal est celui d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) complet persistant nécessitant l'implantation définitive d'un pacemaker. Il est estimé à moins de 1% dans la littérature [29-31]. Comparativement à l'ablation par radiofréquence, la cryoablation permet un traitement plus sûr, avec un risque de BAV complet quasi-nul, au prix d'une procédure plus longue et d'un risque de récurrence plus élevé [34].

Sur le plan médico-économique, les études réalisées ont montré qu'à long terme, l'ablation par radiofréquence est plus efficace sur l'amélioration de la qualité de vie et cela à moindre coût par rapport au traitement médicamenteux chez les patients symptomatiques [35-37].

Du fait d'une technique sûre et efficace associée à une rentabilité supérieure par rapport au traitement médicamenteux au long cours, l'ablation apparaît aujourd'hui comme le traitement préventif de choix des TRIN quand il s'impose. Elle est d'ailleurs placée en première ligne de traitement dans les recommandations américaines de 2015 [24].

1.2.7. Exploration électrophysiologique (EEP)

L'EEP dans la TRIN s'effectue en deux temps : un premier temps diagnostique suivi le plus souvent d'une ablation de la voie lente.

1.2.7.1. Diagnostic de TRIN

Le recueil des électrogrammes endocavitaires par EEP permet l'analyse plus précise du mécanisme de la tachycardie et permet un diagnostic de certitude. Cela nécessite l'introduction de plusieurs cathéters en intracardiaque via un abord veineux fémoral droit le plus souvent. Trois cathéters quadripolaires sont positionnés : dans l'oreillette droite, au niveau de la région hisienne et dans le ventricule droit. Un cathéter multipolaire est également introduit dans le sinus coronaire. Dans un premier temps, le recueil habituel des intervalles AH et HV en rythme sinusal permet de vérifier l'absence de troubles conductifs sous-jacents. Une épreuve d'extra-stimuli atriaux et ventriculaires permet ensuite de s'assurer que les conductions antérograde et rétrograde se font sur un mode décrementiel, ce qui suppose que les deux voies de conduction passent bien par le NAV. L'objectif de l'exploration est ensuite de prouver l'existence d'une dualité de conduction nodale et de tenter de déclencher la tachycardie réciproque pour en étudier son mécanisme. On réalise pour cela une stimulation atriale droite à fréquence progressivement croissante. Une dualité de conduction est identifiée si l'on observe un saut de conduction, c'est-à-dire un allongement brutal de l'intervalle AH de plus de 50 ms pour une prématurité de l'extrasystole de 10 ms par rapport au cycle précédent. Ce saut de conduction peut donner lieu soit à un simple écho atrial soit au déclenchement de la tachycardie si les conditions sont réunies à l'entretien du circuit de réentrée (**Figure 5**).



Figure 5. Saut de conduction lors de l'exploration électrophysiologique.

Le deuxième extrastimulus atrial (encadré noir) conduit dans la voie lente (flèche pleine) d'où l'allongement de l'intervalle AH, la conduction rétrograde s'effectue quant à elle dans la voie rapide (flèche en pointillées). Ce saut de conduction initie dans la deuxième partie du tracé une TRIN typique avec activation simultanée de l'oreillette et du ventricule (aspect « P dans R »).

I, III, aVF = dérivations périphériques D1, D3 et aVF.

V1, V3, V5 = dérivations précordiales V1, V3 et V5.

HRA = cathéter quadripolaire au niveau de l'oreillette droite haute (d = dipôle distal, p = dipôle proximal), HIS = cathéter hexapolaire au niveau du faisceau de His (d = dipôle distal, m = dipôle médial, p = dipôle proximal), CS = cathéter décapolaire au niveau de sinus coronaire (d = dipôle distal, p = dipôle proximal), RVA = cathéter quadripolaire au niveau du ventricule droit (d = dipôle distal).

H = potentiel hisien, A = potentiel atrial, V = potentiel ventriculaire.

Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol.* sept 2008;33(9):486 [11].

Le déclenchement de la tachycardie s'obtient en principe facilement mais il arrive que chez certains patients (environ 10%) ce déclenchement soit plus difficile et requiert une répétition de la stimulation atriale programmée sous Isoprénaline. Une fois la tachycardie initiée, le diagnostic de TRIN typique est relativement simple : il s'agit d'une tachycardie à QRS fins, dont le déclenchement se fait après un allongement brutal du délai AH (saut de conduction), avec un délai HA inférieur ou égal à 70 ms, un rapport AH/HA supérieur à 1 et un auriculogramme (A) qui survient dans le ventriculogramme (V) avec un délai VA inférieur ou égal à 60 ms. En cas de délai HA supérieur à 70 ms et délai VA supérieur à 60 ms le diagnostic de TRIN atypique peut être retenu (**Figure 6**).

	HA	VA (His)	AH/HA
TRIN typique	≤ 70ms	≤ 60ms	> 1
TRIN atypique	> 70ms	> 60ms	variable

Figure 6. Classification électrophysiologique simplifiée des types de TRIN selon Katritsis.

HA = intervalle His - Oreillette*, VA = intervalle Ventricule (début du QRS sur ECG de surface) - Oreillette*, AH = intervalle Oreillette* - His, TRIN = Tachycardie par Réentrée IntraNodale.

* l'oreillette correspond à la déflexion atriale la plus précoce sur la sonde du faisceau de His.

Katritsis DG, Josephson ME. Classification, Electrophysiological Features and Therapy of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Arrhythmia Electrophysiol Rev. août 2016;5(2):131 [38].

L'activation atriale rétrograde précoce pendant la tachycardie permet également de localiser le point d'émergence de la voie rétrograde du circuit de réentrée dans l'oreillette mais sa grande variabilité n'en fait plus un critère diagnostique des différents types de TRIN [39]. En cas de doute diagnostique persistant avec une tachycardie atriale péri-nodale conduite 1/1 ou une tachycardie réciproque orthodromique sur voie accessoire septale, des manœuvres supplémentaires ont été proposées : étude de la différentielle de l'intervalle AH en stimulation atriale prématurée et après retour en tachycardie (> 40 ms en cas de TRIN), étude de la réponse atriale après arrêt d'une stimulation ventriculaire avec conduction VA 1/1 (réponse « VAV » en cas de TRIN), étude de la réponse atriale à une ESV en période réfractaire du HIS (pas de décalage du cycle en cas de TRIN) [40].

1.2.7.2. Ablation de la voie lente

Historiquement, avec le développement du cathétérisme interventionnel et de l'ablation par radiofréquence dans les années 1980, c'est la voie rapide qui a été ciblée la première, ce qui avait pour conséquence un succès de l'ordre de 80% mais avec des taux de BAV importants [41,42].

Aujourd'hui, l'ablation de la voie rapide (dite « approche antérieure ») est contre-indiquée et a été remplacée par l'ablation de la voie lente (dite « approche postérieure ») qui cible la voie d'extension postérieure droite du NAV [43], avec un excellent taux de succès pour un risque de BAV marginal (cf. chapitre 1.2.6.2. Traitement préventif). Ces bons résultats s'expliquent par le fait que cette voie d'extension anatomique constitue, d'une part, un site nécessaire au circuit de réentrée de toutes les formes de TRIN et que, d'autre part, elle se situe à une distance suffisante du nœud compact (15 +/- 4 mm) pour éviter les troubles de conduction atrio-ventriculaire secondaires à l'ablation [44].

Dans cette approche dite postérieure, les lésions de radiofréquence sont habituellement appliquées dans la zone postéro-septale de l'oreillette droite, à la partie antérieure de l'ostium du sinus coronaire. Le ciblage des lésions de radiofréquence est guidé par deux principales techniques : anatomique et électrophysiologique. Dans l'approche anatomique, la voie lente est localisée dans la partie inférieure du triangle de Koch en radioscopie (**Figure 7**), tandis que dans l'approche électrophysiologique, ce sont les électrogrammes représentant l'activation de la voie lente qui sont ciblés. Deux types d'électrogrammes permettant de localiser la voie lente (« potentiel lent » et « potentiel de voie lente ») ont en effet été rapportés dans la littérature.

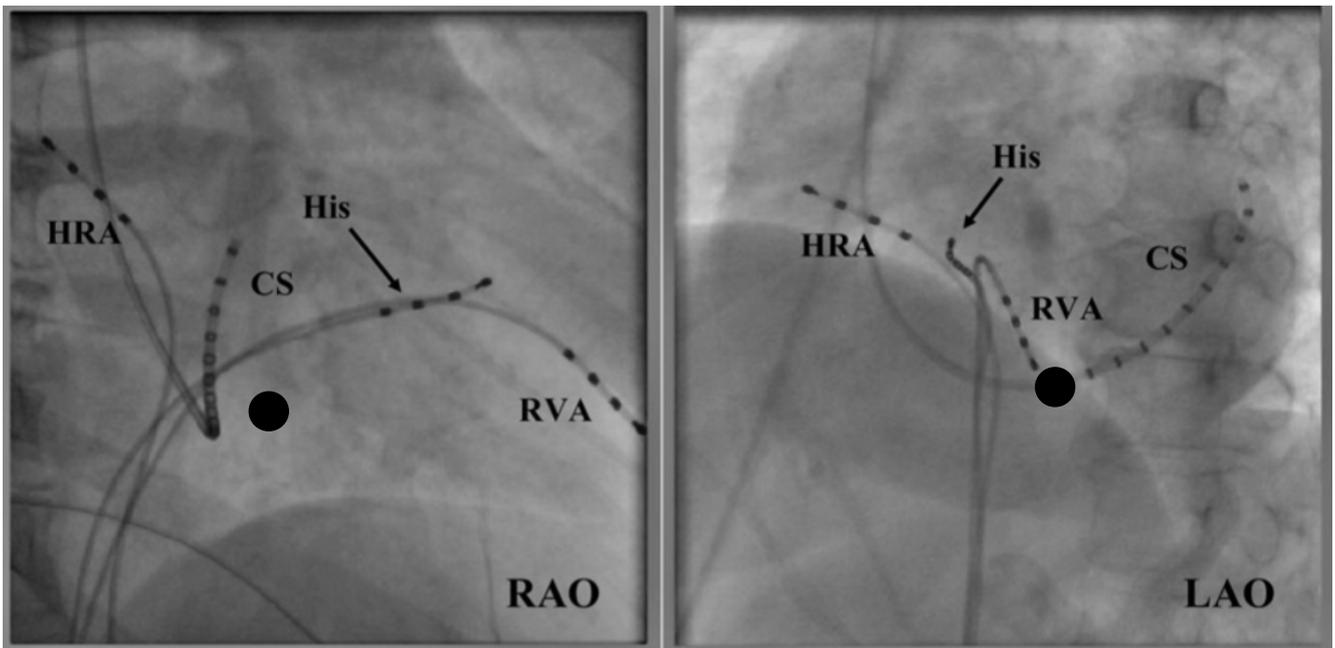


Figure 7. Visualisation en radioscopie des différents cathéters et de la zone d'ablation de la voie lente (point noir) par la technique anatomique.

RAO = vue oblique antérieure droite, LAO = vue oblique antérieure gauche.

HRA = cathéter quadripolaire au niveau de l'oreillette droite haute, CS = cathéter décapolaire au niveau de sinus coronaire, His = cathéter quadripolaire au niveau du faisceau de His, RVA = cathéter quadripolaire au niveau du ventricule droit.

Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia--part I. Curr Probl Cardiol. sept 2008;33(9):480 [11].

En 1992, grâce à des enregistrements endocavitaires amplifiés au niveau du septum postérieur et moyen, le long de l'anneau tricuspide et en avant de l'ostium du sinus coronaire, M. Haïssaguerre rapporte en premier un « potentiel lent » [45] correspondant à un électrogramme « mousse » de faible amplitude, décrit comme une « bosse occupant tout ou une partie importante du temps entre les électrogrammes atrial et ventriculaire » (**Figure 8**). Ce potentiel, peu discernable en rythme sinusal (déformation de la fin de l'électrogramme atrial), est révélé par la stimulation atriale croissante (séparation progressive du potentiel lent avec l'électrogramme atrial) et se caractérise par un élargissement et une perte d'amplitude croissante lors de l'augmentation de la fréquence de stimulation le rendant indétectable pour des hautes fréquences et donc lors de la tachycardie clinique. L'ablation par radiofréquence de ce site offre un excellent taux de succès sans risque de troubles de conduction ultérieurs. L'effet de l'ablation sur la morphologie du potentiel est cependant très inconstant dans l'étude princeps avec une diminution d'amplitude significative chez seulement 3 patients sur 17.

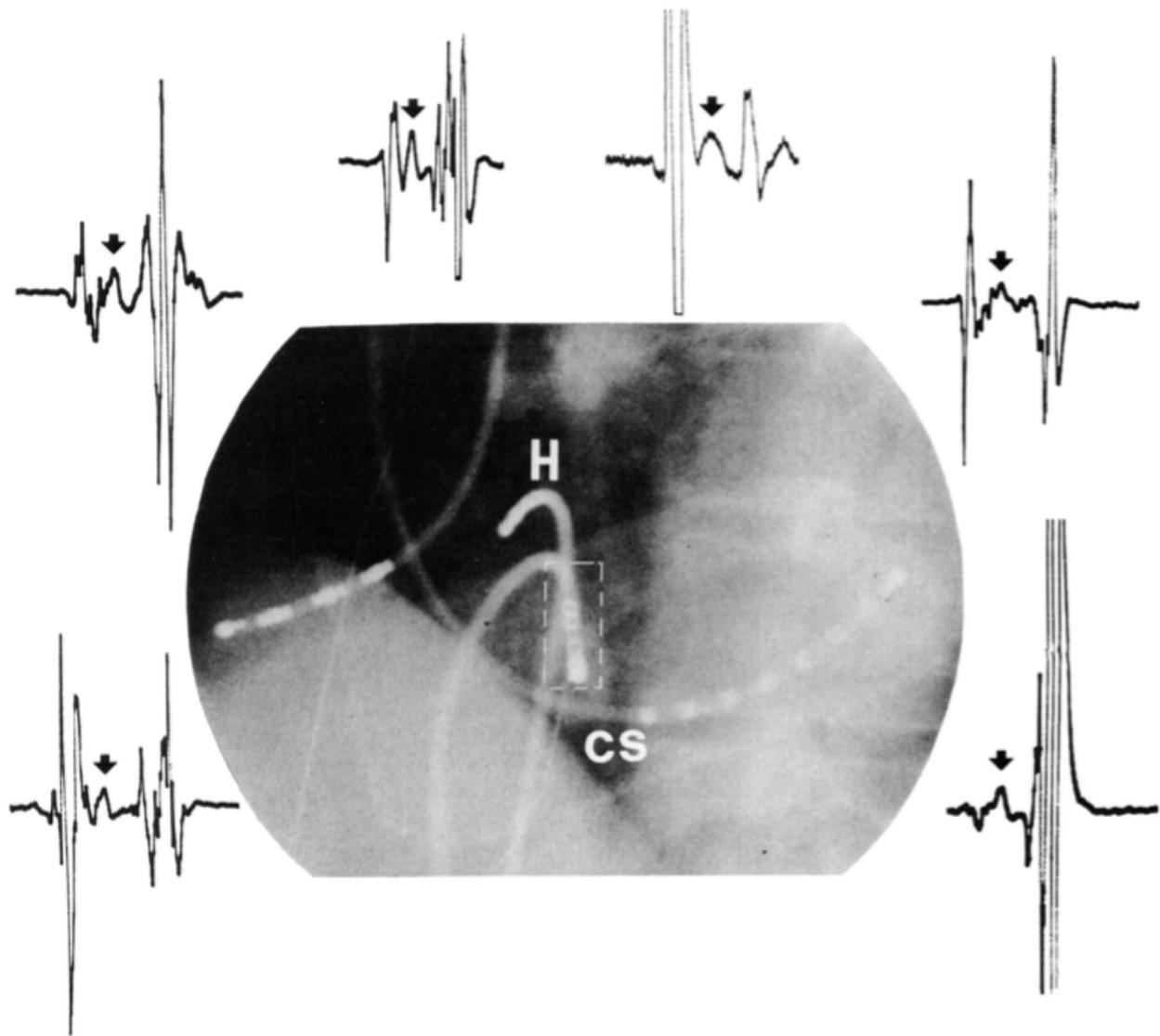


Figure 8. Potentiel lent, description électrophysiologique et localisation anatomique du site d'enregistrement selon Haïssaguerre.

Au centre, vue radioscopique oblique antérieure gauche à 60° du triangle de Koch. L'encadré en pointillés représente le site d'enregistrement des potentiels lents, localisé aux tiers moyen et postérieur de l'espace du septum entre le His (H) et l'ostium du sinus coronaire (CS).

Autour, les électrogrammes représentent l'enregistrement ainsi obtenu chez 6 patients différents en rythme sinusal. Les flèches identifient les potentiels lents.

Haïssaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. Circulation. juin 1992;85(6):2165 [45].

La même année aux États-Unis, W. Jackman décrit quant à lui un « potentiel de voie lente » [46], correspondant d'après ses recherches à l'activation du site d'insertion atriale de la voie lente dans la région postéro-septale de l'oreillette droite, entre l'ostium du sinus coronaire et l'anneau tricuspide (**Figure 9**). L'observation initiale est un double potentiel (aspect d'auriculogramme dédoublé) correspondant en rythme sinusal à un petit potentiel atrial (auriculogramme classique coïncidant avec les autres dérivations) suivi avec un délai moyen de 24 ms d'un électrogramme « sharp » de plus grande amplitude appelé potentiel de voie lente (Asp dans la publication). Lors d'une conduction rétrograde par la voie lente (TRIN « fast-slow »), l'ordre des potentiels s'inverse (**Figure 10**). L'ablation de ce site entraîne une atténuation d'amplitude importante du potentiel Asp et offre des critères d'efficacité et de sécurité similaires.

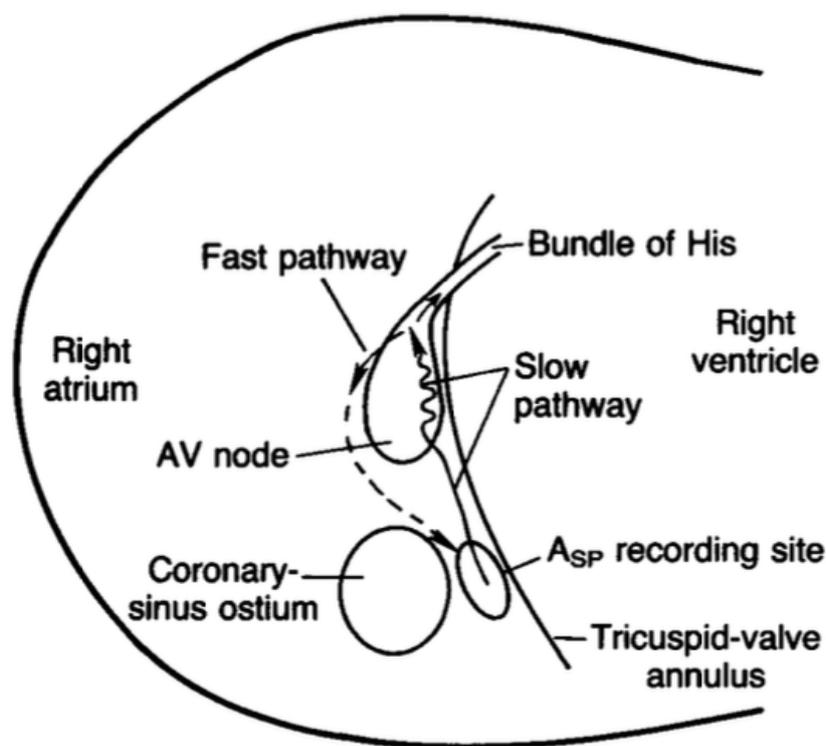


Figure 9. Représentation schématique du site d'enregistrement du potentiel de voie lente selon Jackman.

AV node = Nœud Atrio-Ventriculaire compact, Asp = potentiel de voie lente.

Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med. 30 1992;327(5):318 [46].

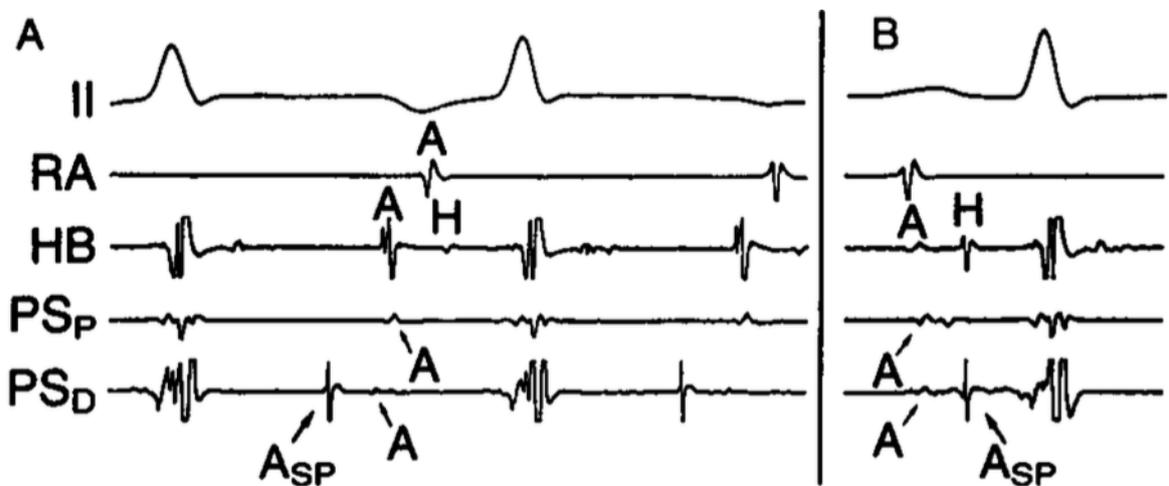


Figure 10. Potentiel de voie lente, description électrophysiologique selon Jackman.

A : TRIN fast-slow, B : rythme sinusal.

Asp = potentiel de voie lente, A = potentiel atrial local, H = potentiel hisien.

II = dérivation périphérique D2, RA = cathéter au niveau de l'auricule droit, HB = cathéter au niveau du faisceau de His, PS = cathéter d'ablation (p = dipôle proximal, d = dipôle distal) au niveau postéro-septal de l'oreillette droite, entre l'ostium du sinus coronaire et l'anneau tricuspide.

Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med. 30 1992;327(5):314 [46].

Bien qu'il soit initialement rapporté que l'approche électrophysiologique soit la meilleure (du fait entre autre d'un nombre d'application de radiofréquence moindre), l'approche la plus sûre et la plus efficace semble être une approche combinée, anatomique et électrophysiologique, dans laquelle les lésions de radiofréquence sont appliquées dans la partie inférieure du triangle de Koch avec des potentiels fragmentés de faible amplitude détectables [11,47,48]. En effet, des cartographies tridimensionnelles détaillées de la jonction atrio-ventriculaire ont révélé une gamme de voltage plus faible dans l'ensemble du triangle de Koch, particulièrement dans son tiers inférieur et possiblement expliqué par la distribution des cellules de transition [49]. Les potentiels de faible amplitude décrits ne correspondraient alors à l'activation de la voie lente que dans une situation anatomique précise [50].

Dans la pratique courante, une sonde d'ablation est positionnée au niveau du NAV de façon à recueillir un potentiel hisien de haute amplitude. Le cathéter est ensuite mobilisé 2 à 3 cm plus bas (1 vertèbre sous le His en incidence oblique antérieure gauche 30°), près de l'ostium du sinus coronaire, le long de l'anneau tricuspide, avec un rapport des

électrogrammes $A/V < 0,5$. L'enregistrement des potentiels de faible amplitude précédemment décrits n'est que rarement recherché, car chronophage et aléatoire. La procédure d'ablation est ensuite réalisée. En cours d'application du courant de radiofréquence, il est habituellement constaté un rythme jonctionnel, attribué à « l'échauffement » des cellules nodales ayant une activité « pacemaker » intrinsèque. Ce rythme jonctionnel constitue d'ailleurs un marqueur de succès de l'ablation avec une excellente sensibilité [51]. En cas d'échec d'ablation (< 5% des patients), deux autres sites d'ablation du circuit ont été proposés plutôt que de tenter une ablation du septum moyen ou de la voie rapide plus à risque de trouble de conduction : le toit du sinus coronaire dans sa partie proximale ainsi que le septum atrial gauche, près de l'anneau mitral [20,52]. Le critère de succès de l'ablation est la non-inductibilité de la tachycardie à l'état de base et sous Isoprénaline. On tolère la persistance d'une dualité de conduction nodale se manifestant par une conduction résiduelle dans la voie lente et/ou la présence d'un seul écho atrial dont la présence ne constitue pas un facteur prédictif de récurrence [53].

PARTIE 2 : ETUDE

2.1. Introduction

La TRIN est la tachycardie jonctionnelle paroxystique la plus fréquente. Son mécanisme sous-entend la présence d'une double voie nodale comme circuit de réentrée, concept anatomique et histologique complexe toujours débattu à l'heure actuelle dont le modèle électrophysiologique est pourtant décrit depuis de nombreuses années.

L'ablation par radiofréquence de la voie dite « lente », thérapeutique indiquée en première intention, permet un traitement sûr et efficace de ce trouble du rythme. Cependant, dans la pratique courante, la réalisation de cet acte se base essentiellement sur des critères anatomiques, les tirs de radiofréquences étant effectués dans la partie inférieure du triangle de Koch, en avant de l'ostium du sinus coronaire, le long de l'anneau tricuspide. Les critères électrophysiologiques décrits dans les années 90 sont rarement utilisés car imprécis et non consensuels, au risque de complications rares mais potentiellement graves.

L'objectif de cette étude était de replacer les critères électrophysiologiques au premier plan dans l'ablation de la voie lente du NAV comme traitement des TRIN grâce à l'utilisation d'un nouveau cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection du signal.

2.2. Matériels et méthodes

2.2.1. Population

Nous avons mené une étude prospective. Ont été inclus tous les patients majeurs symptomatiques avec suspicion clinique de TRIN confirmée lors de l'EEP ayant bénéficiés d'une ablation par radiofréquence de la voie lente du NAV à l'aide du cathéter d'ablation IntellaTip™ MiFi OI au CHU de Tours entre avril 2016 et juin 2017.

2.2.2. Cathéter d'ablation

Le cathéter d'ablation utilisé était une sonde quadripolaire irriguée de 4,5 mm (IntellaTip™ Micro Fidelity Open Irrigated (MiFi OI) 7,5 French - Boston Scientific, Boston, MA, USA - numéro de modèle cathéter M004EPM9620N40). Il s'agit d'un cathéter bidirectionnel avec verrouillage de courbure qui se caractérise par l'intégration de manière circumférentielle et électriquement isolée dans l'électrode distale, de 3 mini-électrodes (0,8 mm) de recueil du signal à 1,3 mm de l'extrémité du cathéter et séparées entre elles de 2,4 mm (**Figure 11**). Cela permet un recueil électrique bipolaire isolé extrêmement précis et localisé sur trois surfaces de 0,5 mm² chacune au sein même d'une surface d'ablation effective de 10 mm². Le dipôle distal conventionnel enregistre le signal électrique entre les deux électrodes les plus distales soit une surface de 30 mm² (**Figure 12**). Le courant de radiofréquence est appliqué de manière classique selon une configuration unipolaire entre l'électrode distale et une électrode cutanée dispersive placée dans le dos du patient. Le recueil du signal sur les mini-électrodes est effectif pendant le tir de radiofréquence ce qui permet d'objectiver les modifications du potentiel recueillis en temps réel pendant l'ablation.

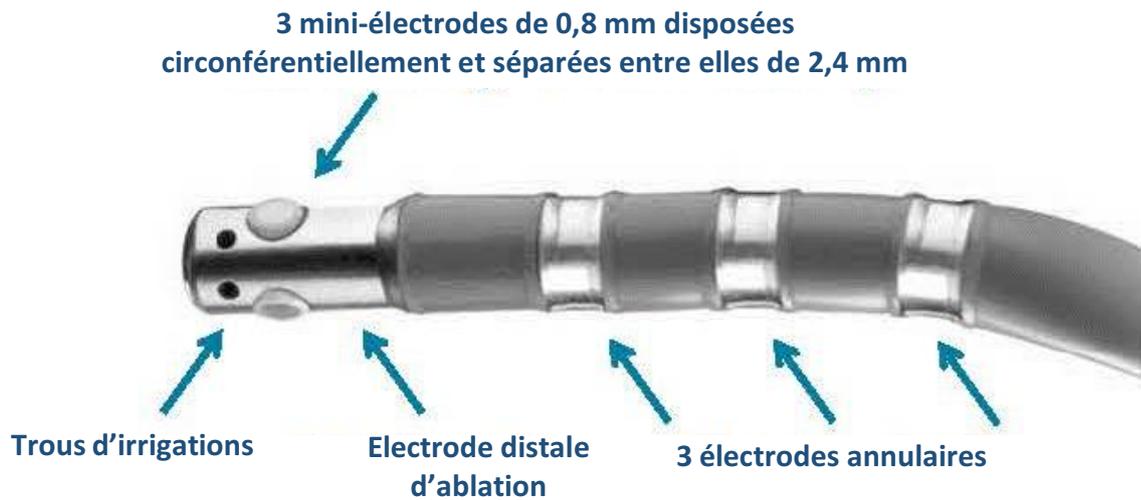


Figure 11. Schéma descriptif de la sonde IntellaTip™ MiFi OI.

Les 3 mini-électrodes de recueil du signal sont intégrées dans l'électrode distale de la sonde d'ablation.

Document Boston Scientific.

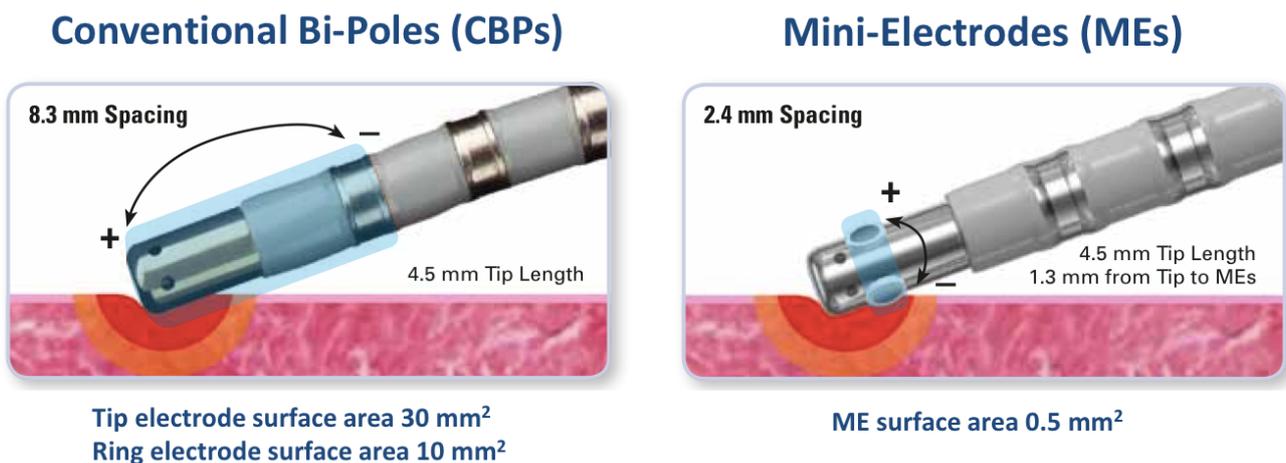


Figure 12. Comparaison descriptive de la sonde IntellaTip™ MiFi OI avec une sonde d'ablation quadripolaire conventionnelle.

Le dipôle conventionnel (CBPs) enregistre un signal électrique large qui s'étend au-delà de la zone d'ablation. La stimulation et l'ablation ne sont pas possibles simultanément.

Les mini-électrodes (MEs) fournissent un enregistrement plus précis au sein même de la zone d'ablation effective. La stimulation et le recueil du signal sont possibles pendant l'ablation.

Document Boston Scientific.

2.2.3. EEP et procédure d'ablation

Le diagnostic électrophysiologique de TRIN était réalisé grâce aux critères couramment admis comme décrits précédemment dans la partie rappels. Une fois le diagnostic posé, la sonde d'ablation était positionnée en avant de l'ostium du sinus coronaire, 2 à 3 cm en dessous du recueil du potentiel hisien, avec un rapport des électrogrammes A/V < 0,5. La recherche des potentiels de voie lente s'effectuait pendant la procédure essentiellement au niveau des mini-électrodes de la sonde MiFi. Les premiers tirs de radiofréquence étaient effectués à 20 Watts et pouvaient aller jusqu'à 30 Watts si l'opérateur le jugeait nécessaire. Seuls les tirs de plus de 30 secondes étaient considérés effectifs et comptabilisés. Le critère de succès de l'ablation était la non-inductibilité de la tachycardie à l'état de base et sous Isoprénaline si cela était nécessaire pour déclencher la tachycardie avant ablation. La présence d'un unique écho atrial était tolérée. La baie d'électrophysiologie utilisée était une baie BARD LSPRO 9900 avec le logiciel V2.7a.

2.2.4. Analyse des cas

Nous avons repris de manière détaillée toutes les ablations réalisées afin d'étudier l'apport des données électrophysiologiques des mini-électrodes de la sonde MiFi sur l'ablation de la voie lente.

Pour chaque cas était rapporté :

- avant ablation : les valeurs de AH, HV, du point de Wenckebach antérograde et rétrograde, la présence ou non d'un saut de conduction, le mode de déclenchement et le cycle de la tachycardie, la présence ou non de potentiels individualisables sur le dipôle distal conventionnel et sur les 3 mini-dipôles générés par les mini-électrodes de la sonde MiFi ainsi que leurs caractéristiques électrophysiologiques ;
- pendant ablation : la qualité du signal détecté sur les mini-électrodes et les modifications ou l'apparition des potentiels précédemment décrits ;

- après ablation : les valeurs de AH, HV, du point de Wenckebach antérograde et rétrograde, la persistance et/ou l'apparition des potentiels précédemment décrits, le redéclenchement ou non de la tachycardie et la persistance ou non d'un écho atrial ;
- en fin de procédure : le nombre de tirs de radiofréquence et la durée totale de la procédure.

La relecture des cas était effectuée par deux cardiologues dont un rythmologue expérimenté dans l'ablation de la voie lente du NAV et opérateur principal de chacune des procédures. Afin de s'affranchir d'éventuels artéfacts, seuls les potentiels identiques et reproductibles sur deux cycles successifs étaient considérés comme significatifs.

2.2.5. Suivi

Un suivi téléphonique de tous les patients ablatés a été effectué entre juillet et août 2017 afin de s'assurer de l'absence de récurrence des symptômes initiaux (palpitation, lipothymie). Cela constituait le critère de succès au long cours.

2.2.6. Analyses statistiques

Les données étaient analysées à l'aide du logiciel JMP 8 (version 8.0, SAS institute, Cary, North Carolina, USA).

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écart-type et comparées à l'aide d'un test non paramétrique. Les variables qualitatives étaient exprimées en nombre et pourcentage et comparées à l'aide d'un test non paramétrique. Le seuil de significativité (p) retenu était de 5%.

2.3. Résultats

2.3.1. Population

Nous avons inclus 13 patients dont les caractéristiques cliniques sont rapportées dans le **Tableau 1**. Les femmes représentaient 85% de la cohorte. L'âge moyen était de 50 ± 15 ans. L'indice de masse corporel moyen était de 25 ± 5 kg/m². Les symptômes cliniques étaient de deux types : palpitation dans 100% des cas et lipothymie dans 15% des cas. Une seule patiente présentait une cardiopathie sous-jacente (soit 8% de la cohorte). Quatre patients de la cohorte (31%) recevaient un traitement médicamenteux : 3 par bêtabloquant et 1 par inhibiteur calcique. La preuve de la tachycardie avant exploration (ECG ou holter ECG) était disponible chez 8 patients sur 13 (62%). Une patiente (patient 13) avait déjà été explorée pour une TRIN avec réalisation d'une ablation par radiofréquence de la voie lente en 2015 mais avait récidivé.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients à l'inclusion.

Patient	Age (années)	Sexe	IMC (kg/m2)	Symptômes	Cardiopathie	Traitement	Preuve tachycardie
1	22	F	-	P	0	0	0
2	67	M	25	P	0	0	HOLTER
3	43	F	34	P	0	0	0
4	61	M	25	P	0	0	ECG
5	42	F	-	P	0	0	HOLTER
6	71	F	24	P	0	B	ECG
7	60	F	30	P	CMD	B	ECG
8	35	F	28	P, L	0	0	0
9	49	F	-	P	0	IC	ECG
10	69	F	19	P	0	0	ECG
11	44	F	26	P	0	B	0
12	46	F	20	P	0	0	ECG
13	36	F	19	P, L	0	0	0

IMC : Indice de Masse Corporel, F : Féminin, M : Masculin, P : Palpitation, L : Lipothymie, CMD : Cardiomyopathie Dilatée, B : Béta-bloquant, IC : Inhibiteur Calcique, ECG : Electrocardiogramme, - : donnée manquante.

2.3.2. Description électrophysiologique détaillée de chaque cas

Pour chaque illustration des cas dans les figures ci-dessous :

- II = dérivation périphérique D2 ;
- V1 = dérivation précordiale V1 ;
- ABL D et ABL P = signal détecté au niveau des dipôles conventionnels distal et proximal de la sonde d'ablation (grossissement x8 ou 16) ;
- MIFI 1 2, MIFI 2 3 et MIFI 3-1 = signal détecté au niveau des dipôles des mini-électrodes 1-2, 2-3 et 3-1 de la sonde d'ablation (grossissement x16 ou 32) ;
- SC = signal détecté au niveau du sinus coronaire ;
- HIS = signal détecté niveau du faisceau de His.

Le défilement est à 100 mm/seconde. Les mesures sont exprimées en millisecondes (ms).

➤ Cas n°1 :

En rythme sinusal au niveau de l'ostium du sinus coronaire (site anatomique classique), visualisation d'une activité atriale fragmentée sans potentiel individualisable (**Figure 13**). A un niveau plus postérieur, visualisation d'un potentiel sharp type Jackman uniquement visible sur les mini-électrodes (**Figure 14**). Echec d'ablation au site anatomique classique. Réalisation de deux tirs d'ablation plus postérieurs conduisant à l'écrasement du potentiel sharp initial vers un potentiel mousse pendant le dernier tir efficace et apparition d'un double potentiel avec un délai de 60 ms en rythme sinusal (**Figure 15**), augmentant avec la stimulation atriale croissante. Après ablation, persistance d'un double potentiel avec délai de 46 ms en rythme sinusal invisible sur le dipôle distal conventionnel (**Figure 16**). Persistance d'une conduction dans la voie lente avec un unique écho atrial en fin de procédure sous Isoprénaline sans redéclenchement possible de la tachycardie.

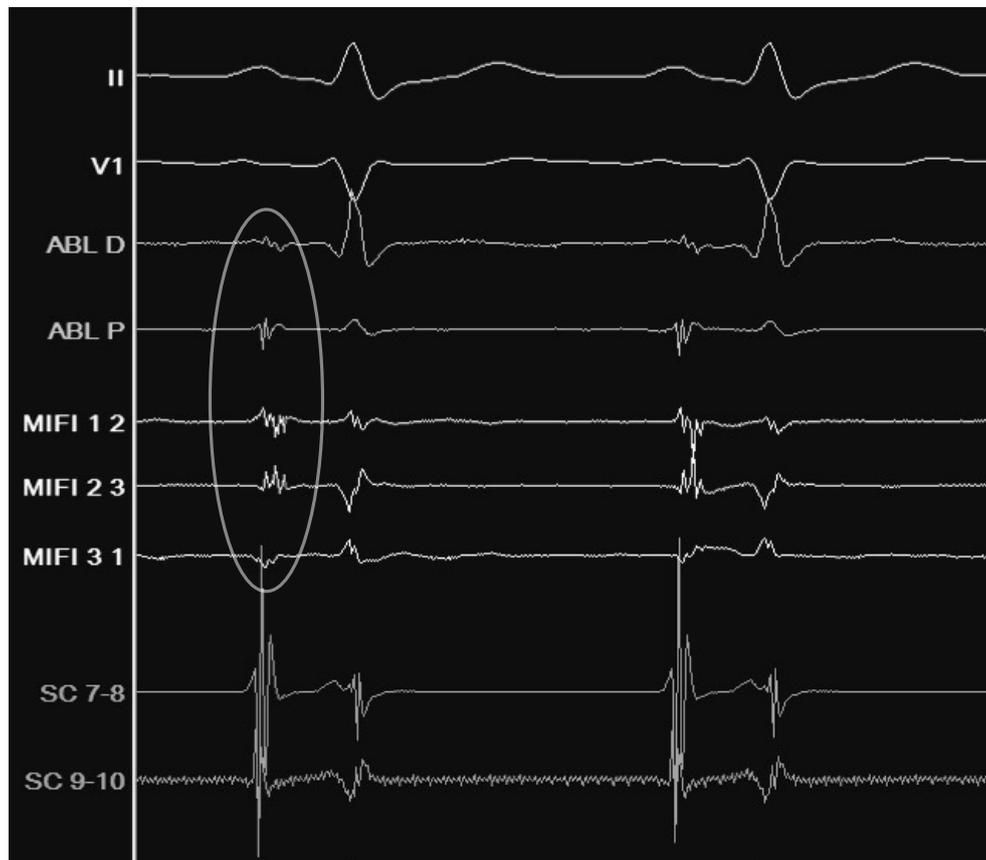


Figure 13. Cas n°1 avant ablation en rythme sinusal, site anatomique classique (ostium sinus coronaire).

Activité atriale fragmentée visible au niveau des mini-électrodes et des dipôles conventionnels (encadré).



Figure 14. Cas n°1 avant ablation en rythme sinusal, site en dessous de l'ostium du sinus coronaire.

Potentiel sharp type Jackman uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2 et 2-3 (encadré), à 30 ms du potentiel atrial local.



Figure 15. Cas n°1 pendant ablation en rythme sinusal.

Apparition d'un double potentiel avec un délai de 60 ms.

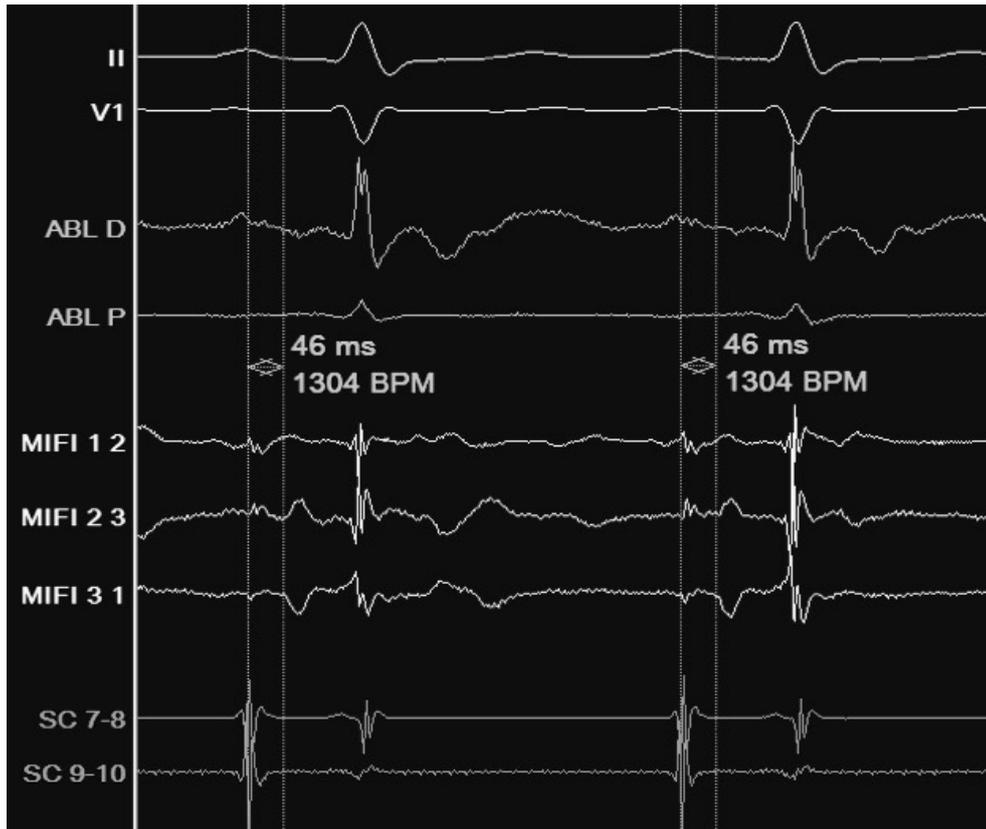


Figure 16. Cas n°1 après ablation en rythme sinusal.
Persistance d'un double potentiel avec un délai de 46 ms.

➤ Cas n°2 :

En rythme sinusal ainsi qu'en stimulation atriale programmée avant ablation, visualisation d'une activité atriale fragmentée sans autre potentiel individualisable aux différents sites cartographiés (**Figure 17**). Signal de mauvaise qualité pendant l'ablation au site anatomique classique en avant de l'ostium du sinus coronaire. Après ablation, apparition d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec double potentiel et délai de 52 ms visible uniquement au niveau des mini-électrodes (**Figure 18**). Décollement du deuxième potentiel mousse lors d'une stimulation atriale croissante en faveur d'un potentiel d'Haïssaguerre (**Figure 19**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.

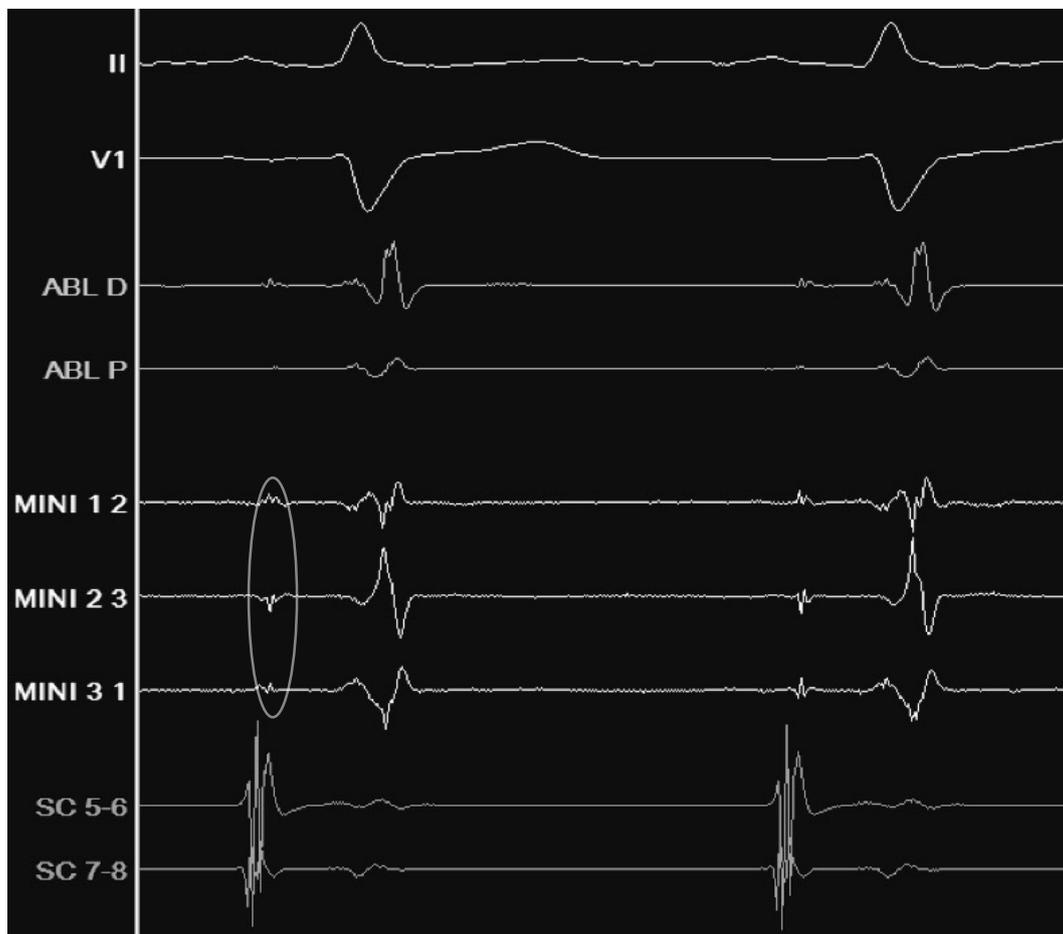


Figure 17. Cas n°2 avant ablation en rythme sinusal, site anatomique classique (ostium sinus coronaire).

Activité atriale fragmentée bien visible au niveau des mini-électrodes (encadré).

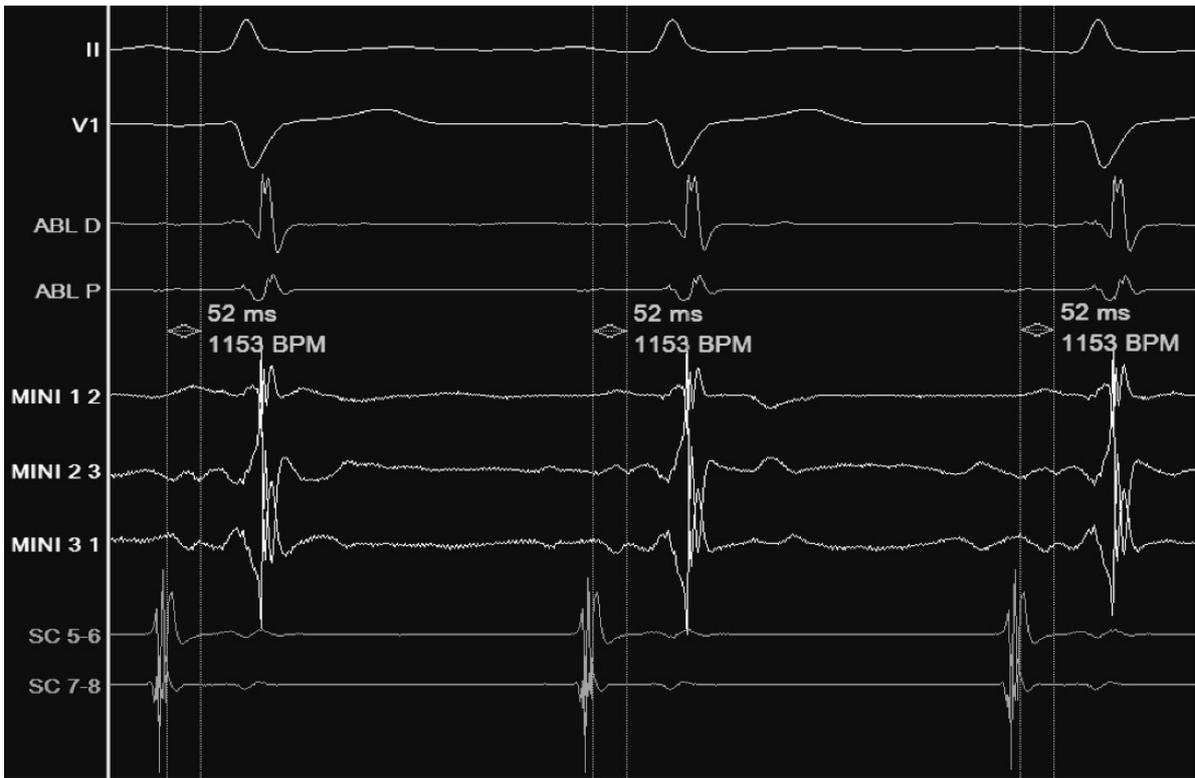


Figure 18. Cas n°2 après ablation en rythme sinusal.

Apparition d'un double potentiel mousse avec délai de 52 ms visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3.



Figure 19. Cas n°2 après ablation en stimulation atriale croissante.

Décollement progressif du deuxième potentiel avec augmentation du délai de double potentiel de 56 à 64 ms.

➤ Cas n°3 :

En rythme sinusal avant ablation, visualisation uniquement au niveau des mini-électrodes d'un potentiel sharp type Jackman après un premier potentiel atrial fragmenté avec un délai de 52 ms (**Figure 20**). Pendant ablation, écrasement du deuxième potentiel sharp vers un potentiel mousse type Haïssaguerre avec augmentation du délai à 65 ms en rythme sinusal (**Figure 21**). Persistance après ablation d'un double potentiel mousse avec un délai de 52 ms en rythme sinusal (**Figure 22**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.



Figure 20. Cas n°3 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel sharp type Jackman uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2 (encadré), à 52 ms du potentiel atrial local fragmenté.

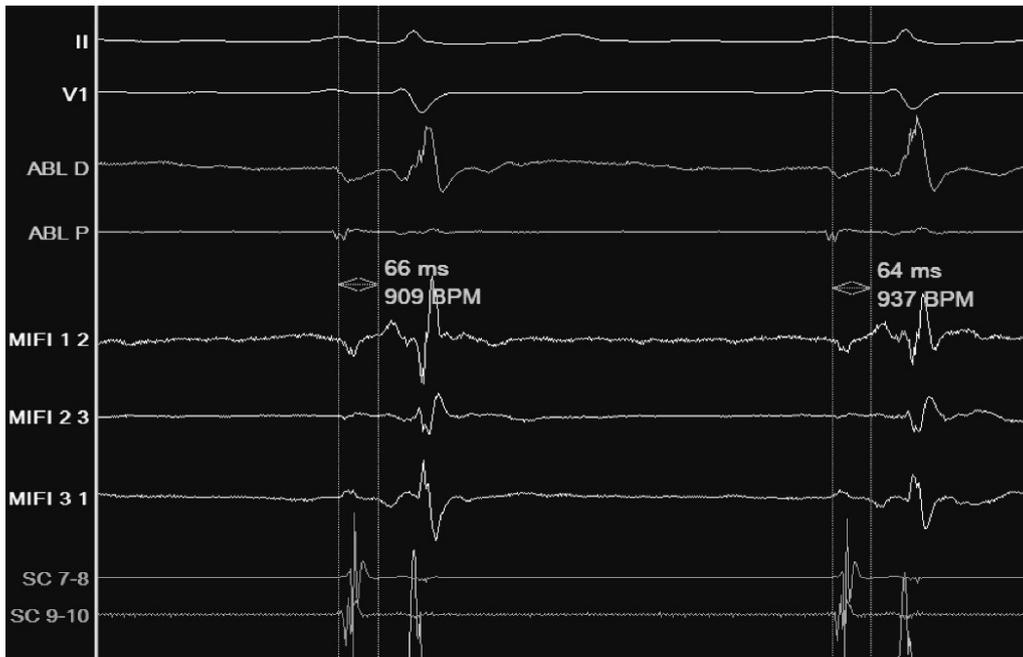


Figure 21. Cas n°3 pendant ablation en rythme sinusal.
Ecrasement des potentiels et augmentation du délai à 65 ms.

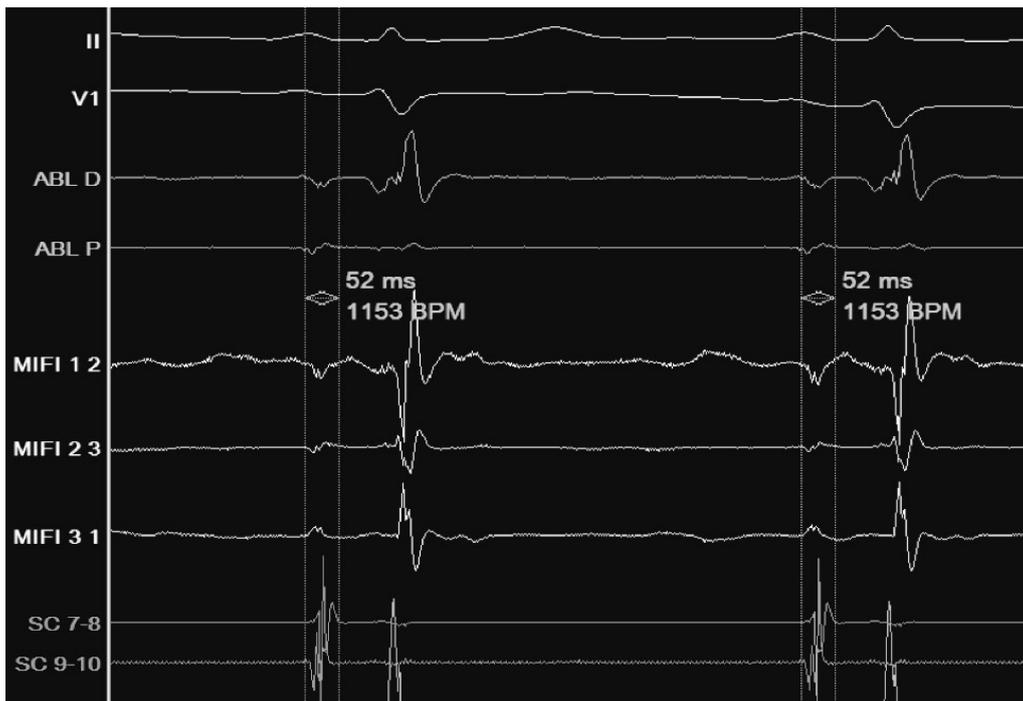


Figure 22. Cas n°3 après ablation en rythme sinusal.
Persistance d'un double potentiel avec un délai de 52 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2.

➤ Cas n°4 :

En rythme sinusal avant ablation, présence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec un délai de 44 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes (**Figure 23**). Augmentation de ce délai à 82 ms lors d'une stimulation atriale fixe à 100/min, caractéristique majeure du potentiel décrit par Haïssaguerre (**Figure 24**). Pendant ablation lors d'une stimulation atriale fixe à la même fréquence, augmentation du délai à 90 ms avec écrasement du premier potentiel qui devient mousse. Après ablation, persistance en rythme sinusal d'un double potentiel avec un délai de 72 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 25**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie sous Isoprénaline en fin de procédure.

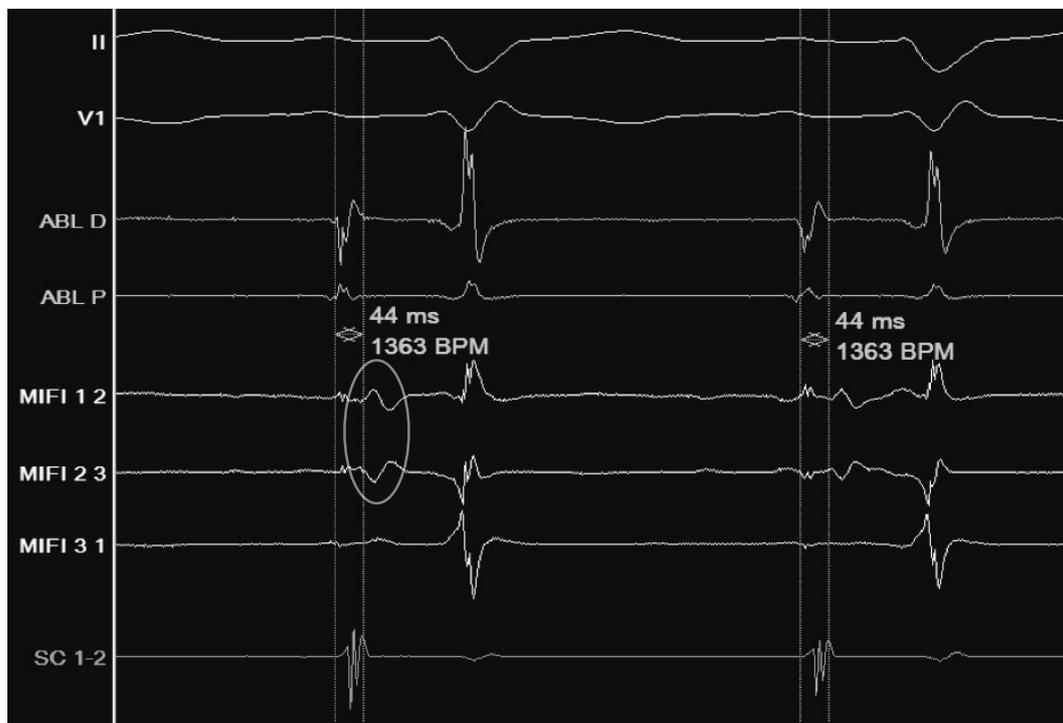


Figure 23. Cas n°4 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre avec délai de 44 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2 et 2-3 (encadré).

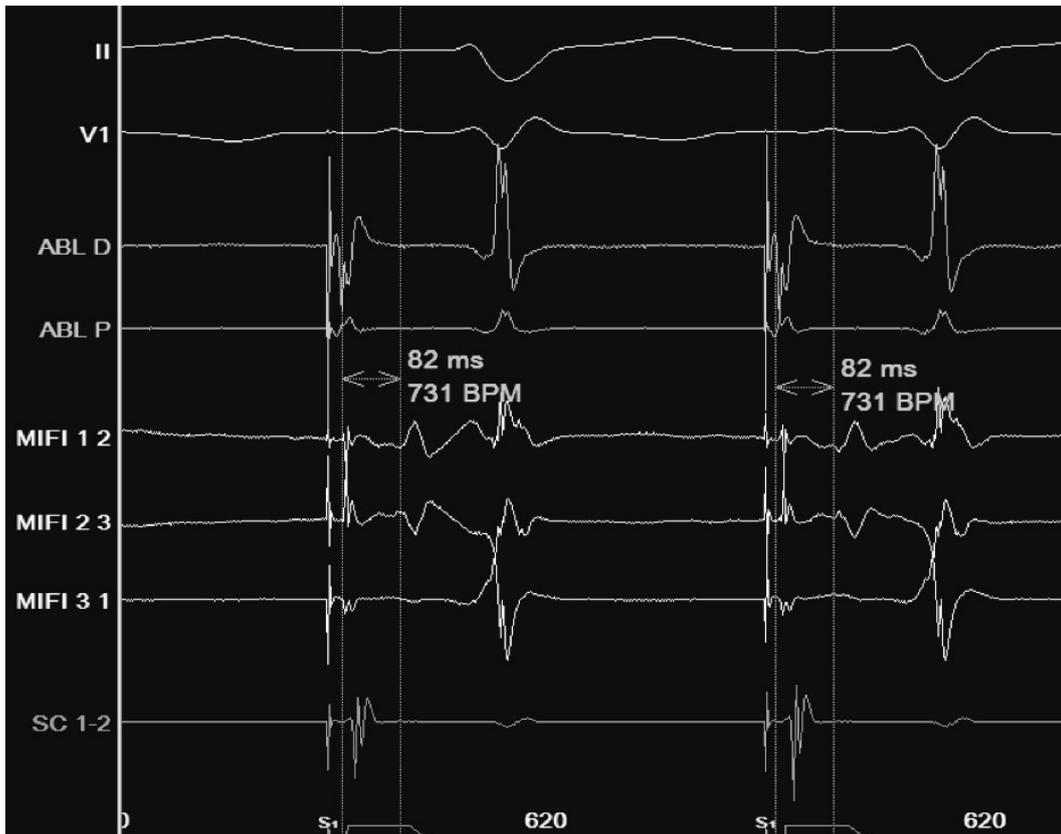


Figure 24. Cas n°4 avant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
 Découlement du potentiel mousse et augmentation du délai à 82 ms.

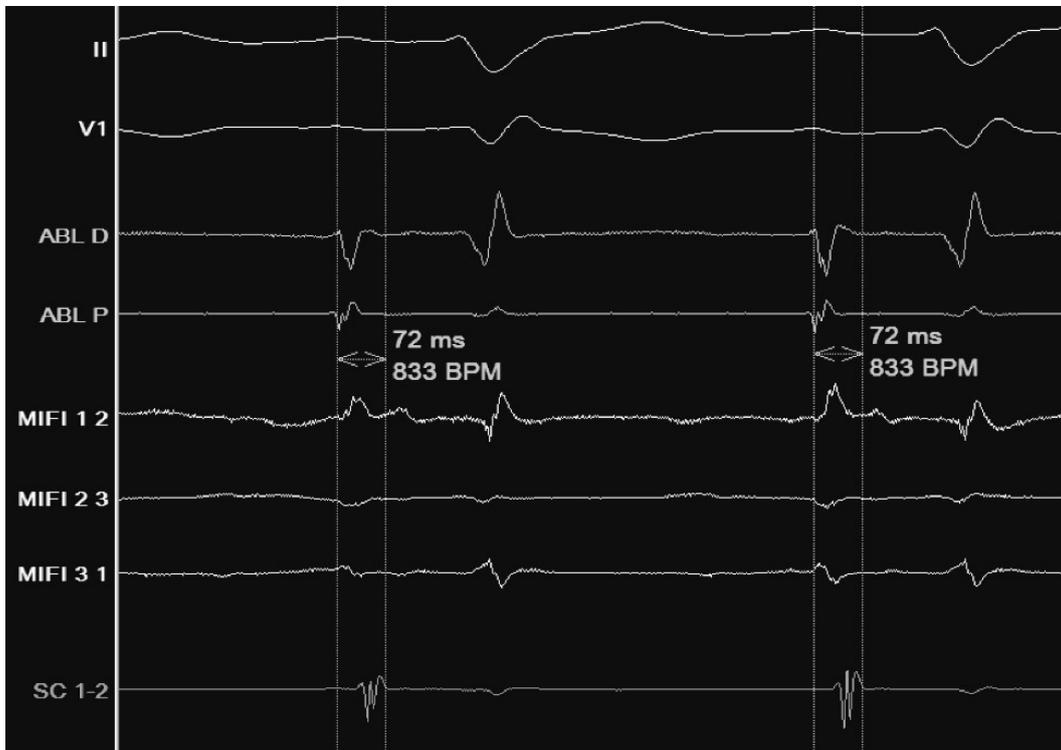


Figure 25. Cas n°4 après ablation en rythme sinusal.
 Persistance d'un double potentiel avec un délai de 72 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2.

➤ Cas n°5 :

En rythme sinusal avant ablation, présence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des mini-électrodes (**Figure 26**). Décollement du potentiel mousse et apparition d'un double potentiel avec un délai de 52 ms lors d'une stimulation atriale fixe à 150/min (**Figure 27**). Pendant ablation lors d'une stimulation atriale fixe à la même fréquence, augmentation de ce délai à 74 ms (**Figure 28**). Après ablation, persistance en rythme sinusal d'un double potentiel avec un délai de 58 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 29**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.



Figure 26. Cas n°5 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des trois mini-électrodes (encadré).

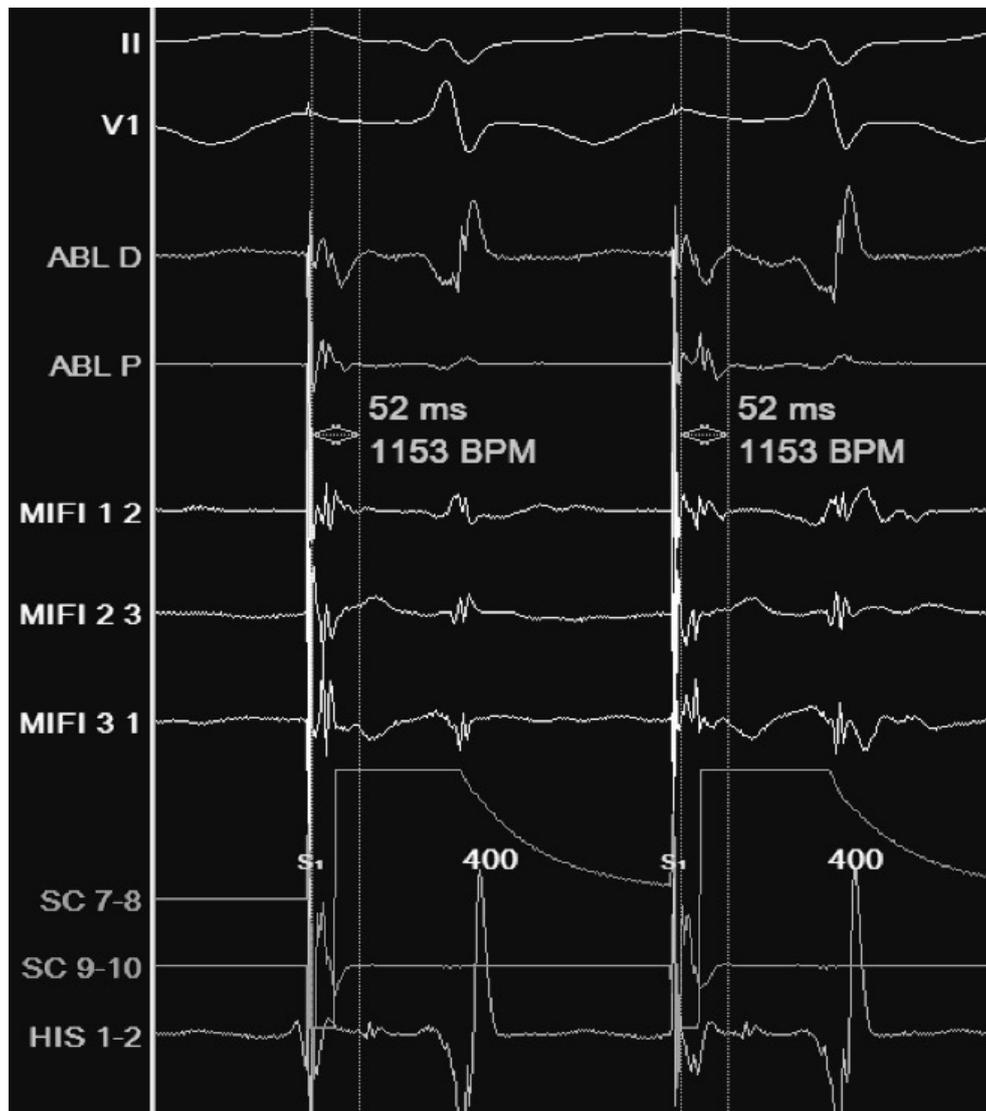


Figure 27. Cas n°5 avant ablation en stimulation atriale fixe à 150/min.

Décollement du potentiel mousse et apparition d'un délai de 52 ms visible au niveau des mini-électrodes 2-3 et 3-1.

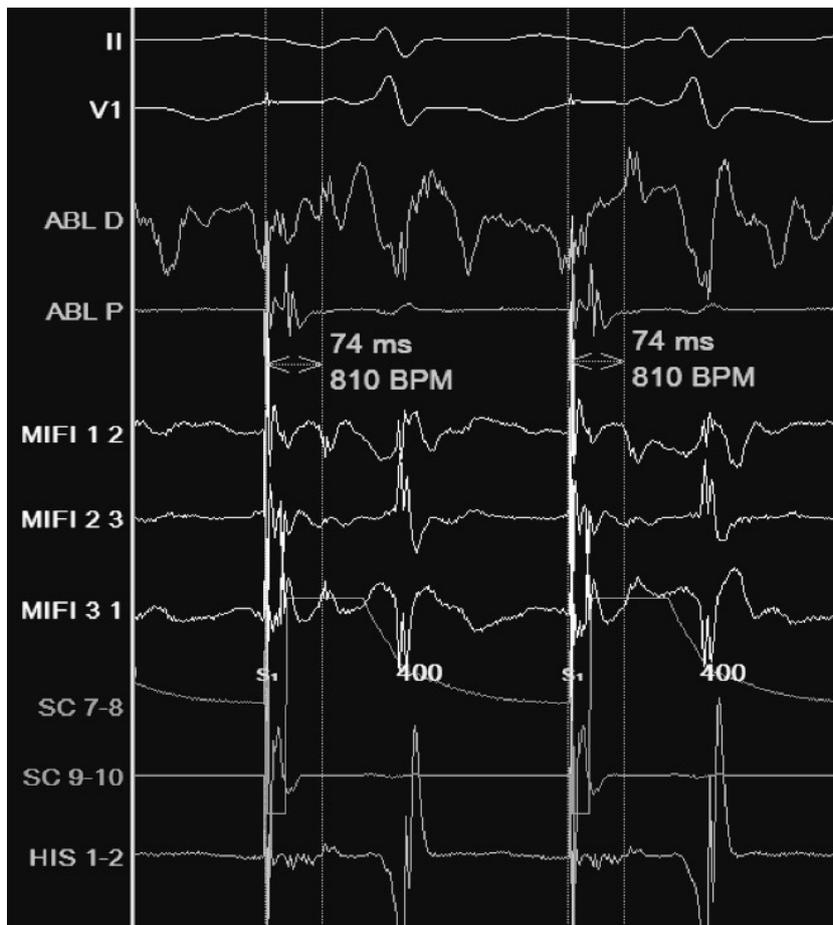


Figure 28. Cas n°5 pendant ablation en stimulation atriale fixe à 150/min.
 Augmentation du délai à 74 ms.



Figure 29. Cas n°5 après ablation en rythme sinusal.
 Persistance d'un double potentiel avec un délai de 58 ms visible au niveau des mini-électrodes.

➤ Cas n°6 :

En rythme sinusal avant ablation, présence au niveau du site anatomique classique d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec activité lente continue sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des mini-électrodes (**Figure 30**). Visualisation également au niveau d'un autre site d'un potentiel sharp type Jackman sur les mini-électrodes ainsi que sur le dipôle distal conventionnel avec un délai de 28 ms (**Figure 31**). Signal de mauvaise qualité pendant l'ablation. Après ablation en rythme sinusal, disparition du potentiel sharp précoce et apparition d'un double potentiel avec un délai de 76 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 32**). Potentiel non visualisable sur les dipôles conventionnels. Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.

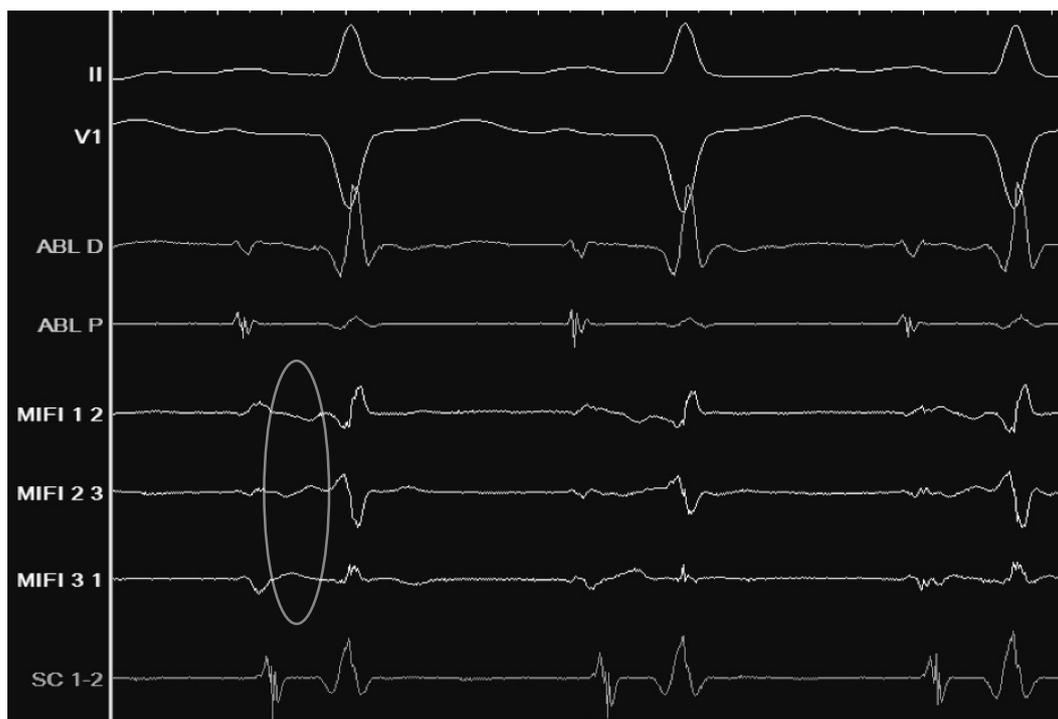


Figure 30. Cas n°6 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des trois mini-électrodes (encadré).



Figure 31. Cas n°6 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel sharp type Jackman visible au niveau des mini-électrodes et du dipôle distal conventionnel (encadré), à 28 ms du potentiel atrial local.

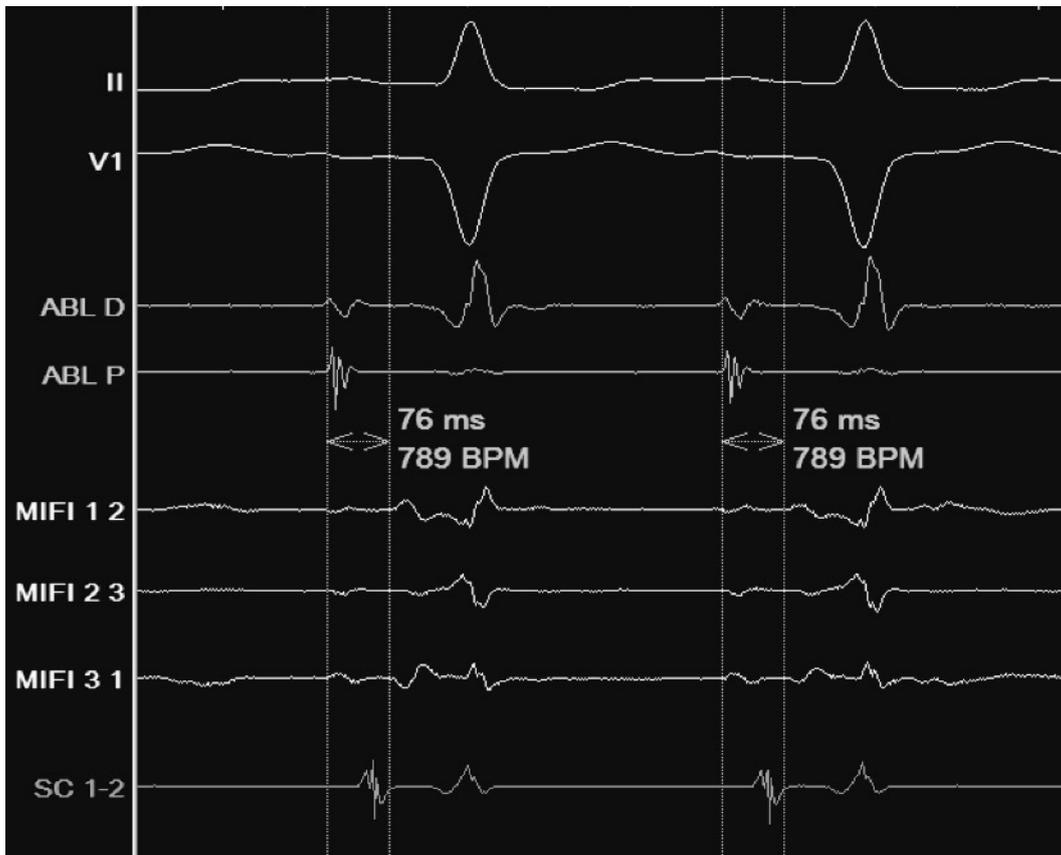


Figure 32. Cas n°6 après ablation en rythme sinusal.

Présence d'un double potentiel avec un délai de 76 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes.

➤ Cas n°7 :

En rythme sinusal avant ablation, présence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec activité lente continue sans délai mesurable visible au niveau des mini-électrodes ainsi que du dipôle distal conventionnel (**Figure 33**). Individualisation du potentiel mousse lors d'une stimulation atriale fixe à 100/min avec un délai de 39 ms (**Figure 34**). Pendant ablation lors d'une stimulation atriale fixe à la même fréquence, écrasement du potentiel mousse et allongement du délai du double potentiel jusqu'à 100 ms (**Figure 35**). Potentiel non visualisé sur les dipôles conventionnels. Après ablation, pas de double potentiel individualisable en rythme sinusal (**Figure 36**) et délai identique de 38 ms lors d'une stimulation atriale fixe à 100/min. Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.

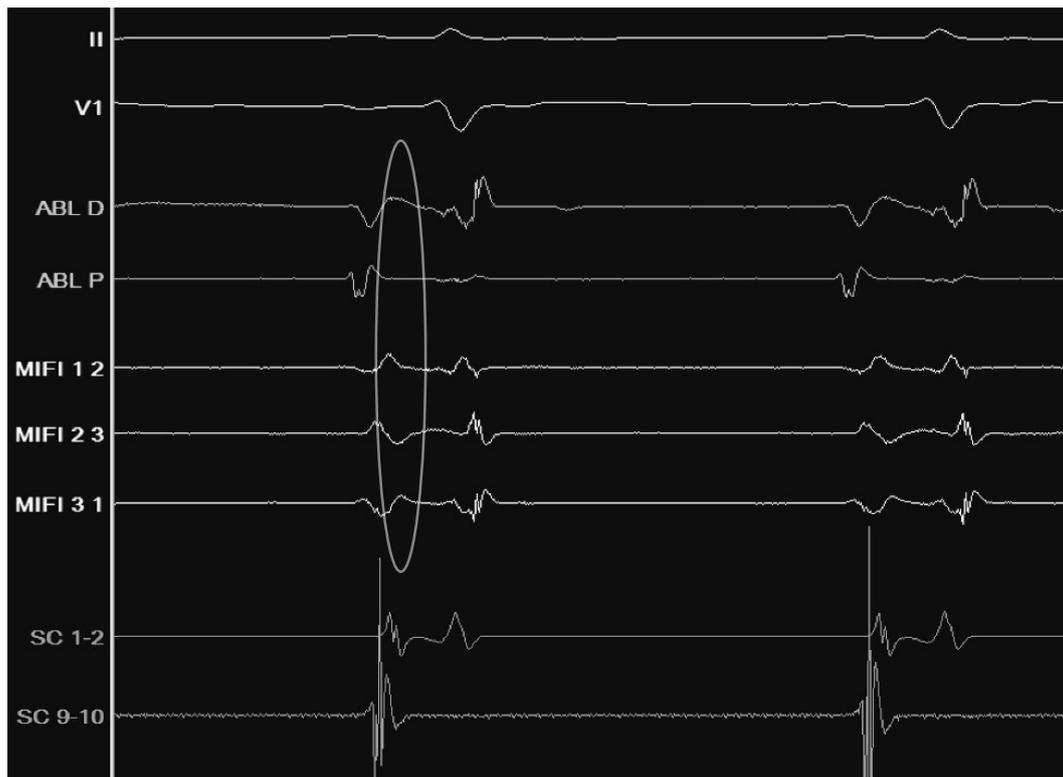


Figure 33. Cas n°7 avant ablation en rythme sinusal.
Activité lente continue (encadré) sans délai mesurable.

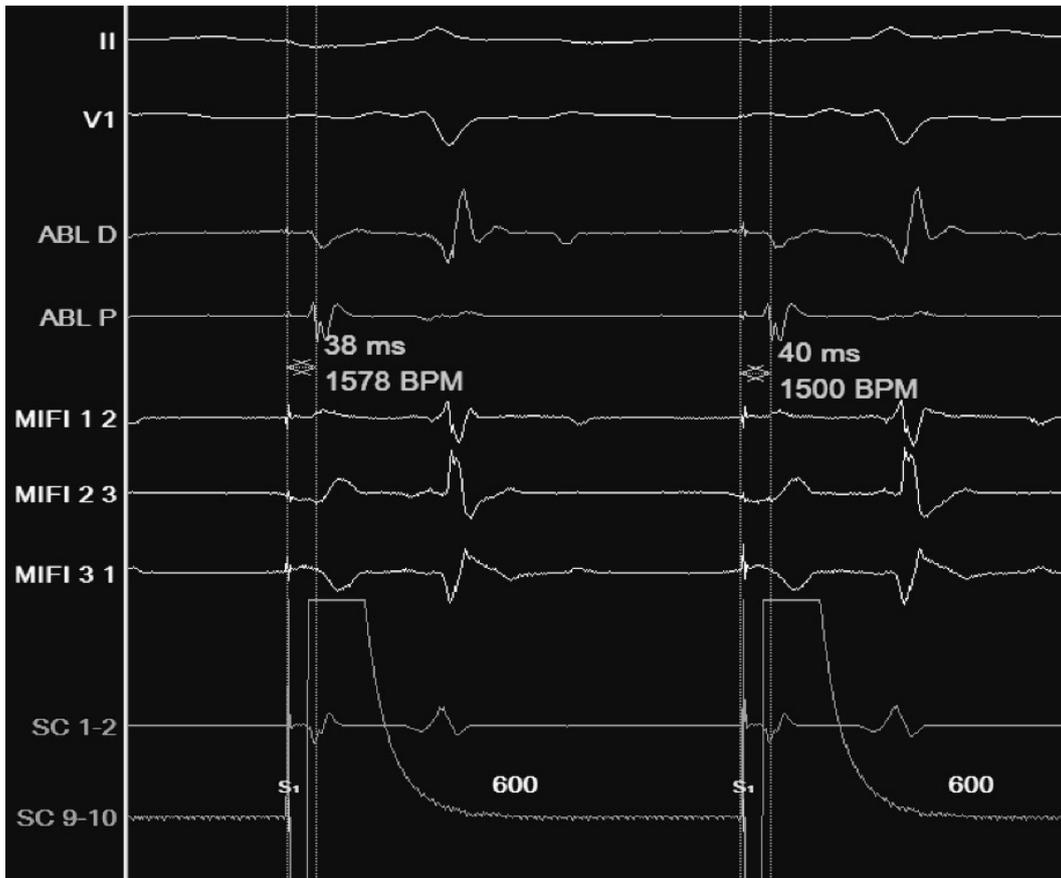


Figure 34. Cas n°7 avant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.

Décollement du potentiel mousse et apparition d'un délai de 39 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes.

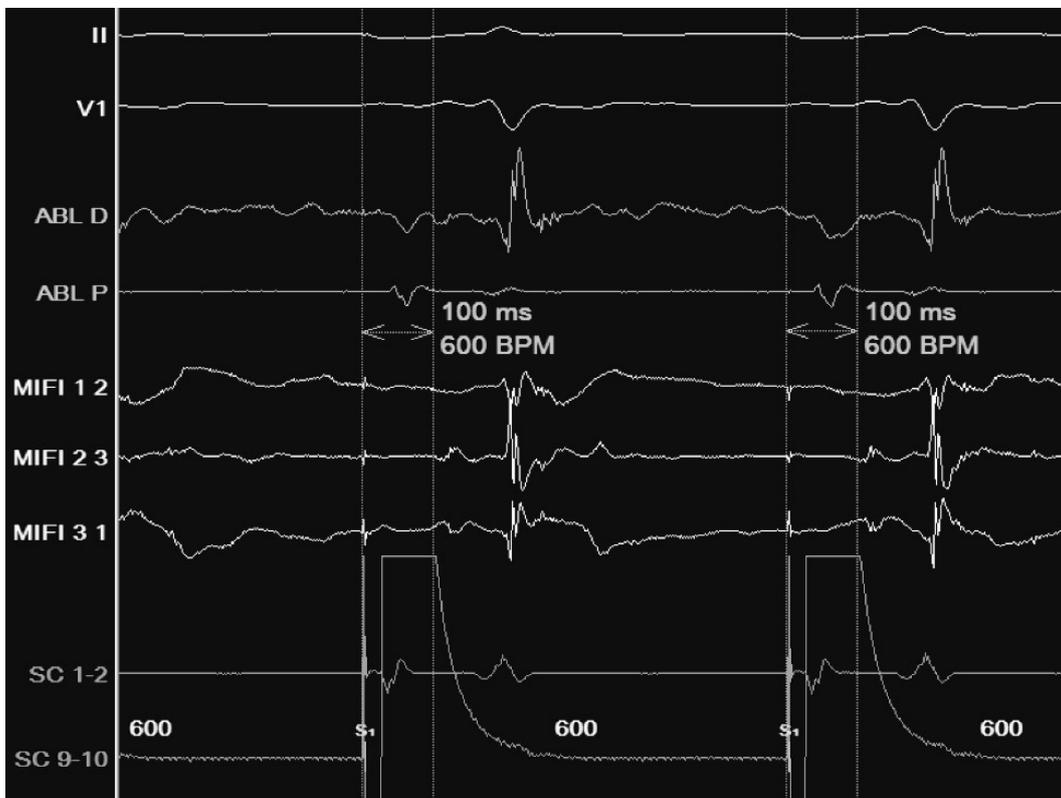


Figure 35. Cas n°7 pendant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.

Ecrasement du potentiel mousse et augmentation du délai à 100 ms.

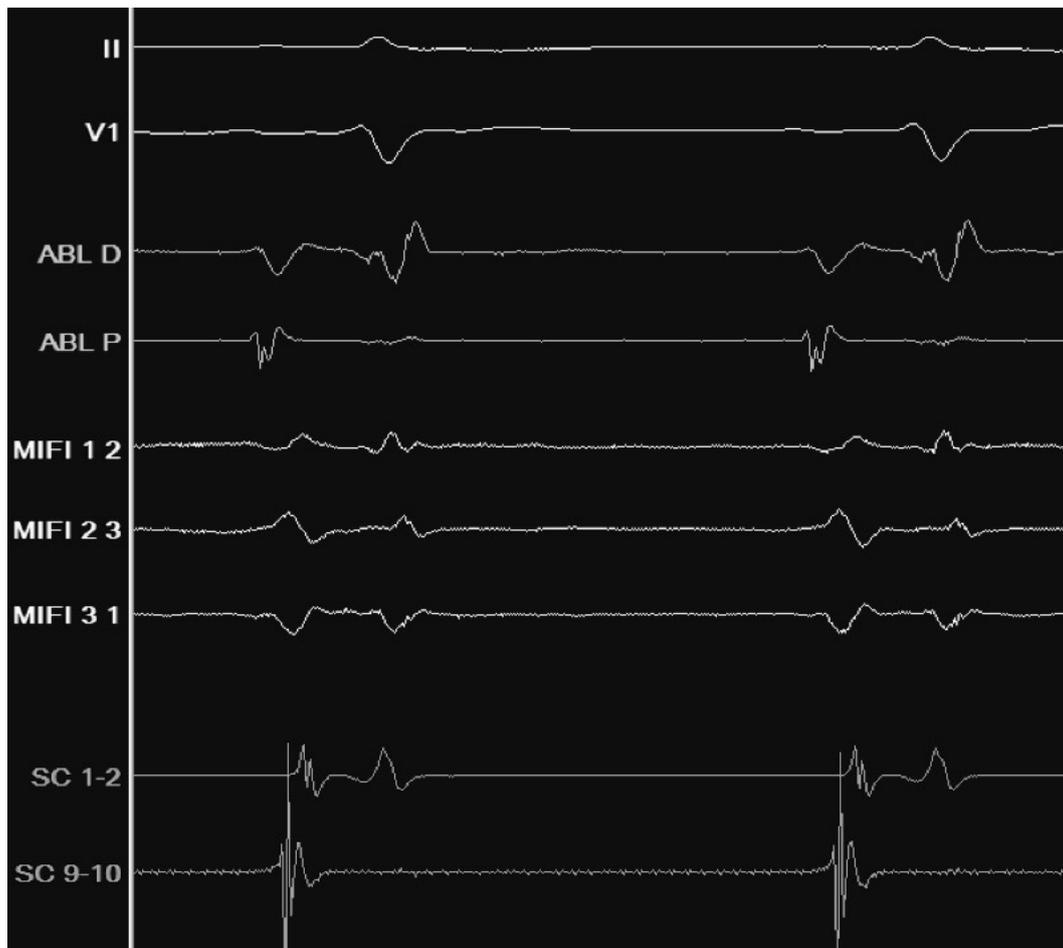


Figure 36. Cas n°7 après ablation en rythme sinusal.

Persistance d'une activité lente continue au niveau des mini-électrodes sans double potentiel mis en évidence.

➤ Cas n°8 :

Avant ablation, visualisation d'une activité atriale fragmentée sans autre potentiel individualisable en rythme sinusal ainsi qu'en stimulation atriale fixe à 100/min (**Figure 37**). Pendant ablation en stimulation atriale fixe à la même fréquence, apparition d'un potentiel mousse avec délai de 80 ms (**Figure 38**). Après ablation, persistance en stimulation atriale fixe à la même fréquence d'un double potentiel avec un délai de 66 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 39**). Aucun signal identifiable en rythme sinusal. Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.

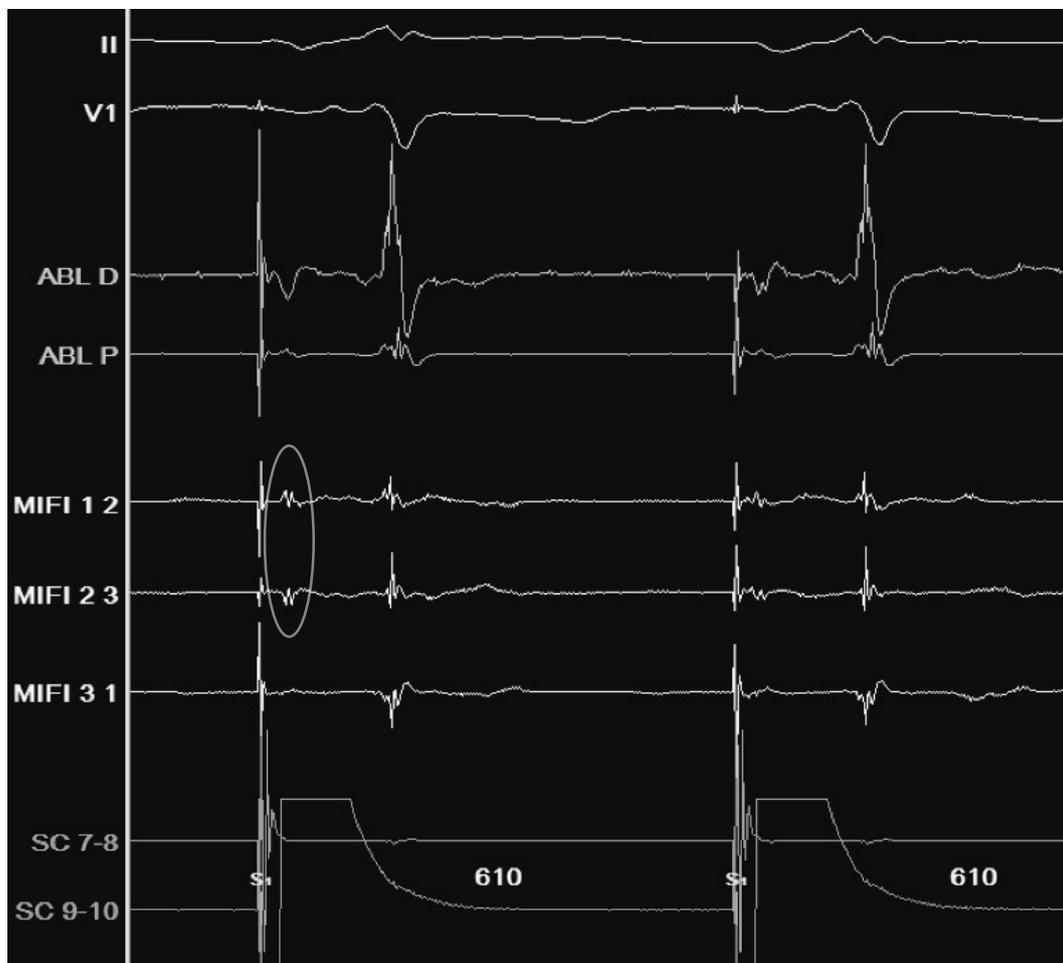


Figure 37. Cas n°8 avant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Visualisation d'une activité atriale fragmentée au niveau des mini-électrodes 1-2 et 2-3 (encadré).



Figure 38. Cas n°8 pendant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Apparition d'un potentiel mousse au niveau des mini-électrodes avec délai de 80 ms.

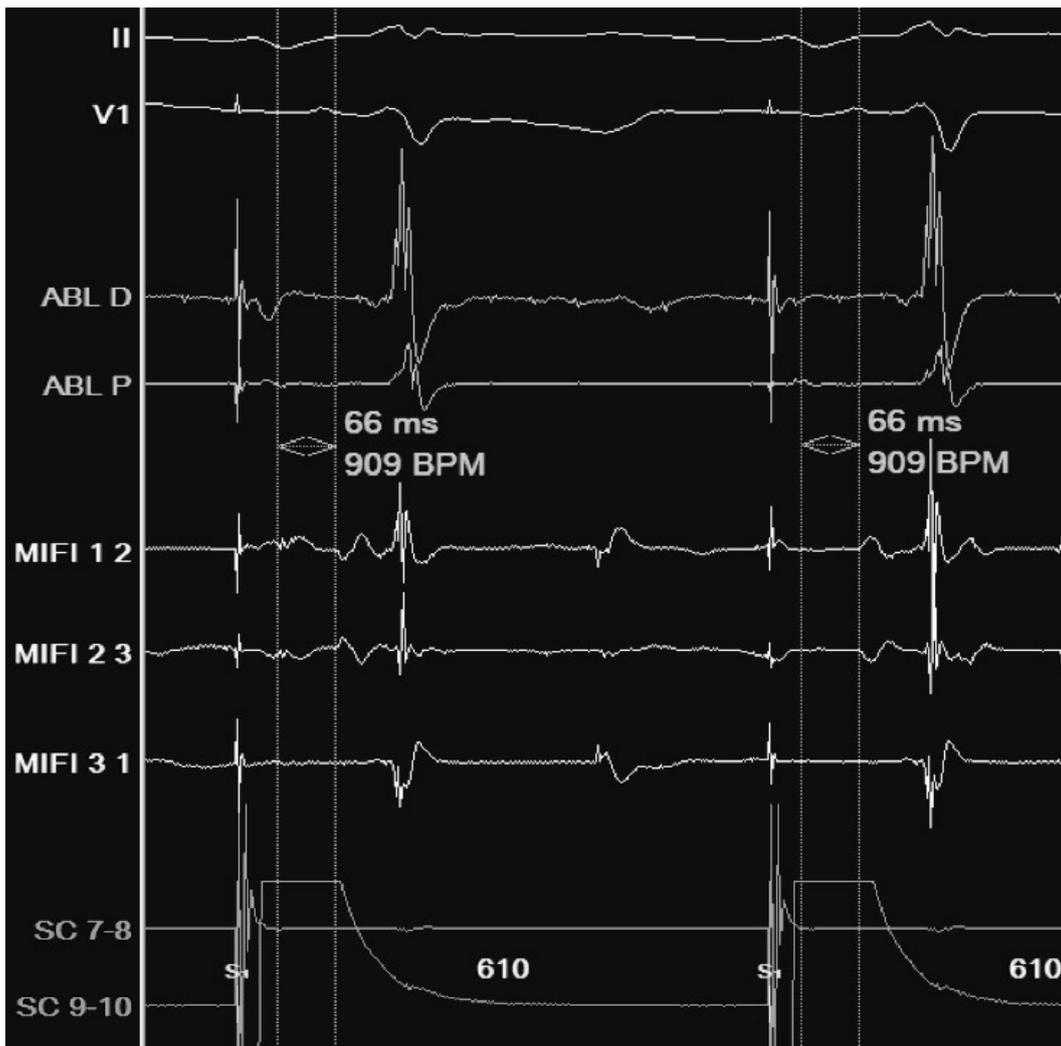


Figure 39. Cas n°8 après ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Persistance du potentiel mousse au niveau des mini-électrodes avec délai de 66 ms.

➤ Cas n°9 :

En rythme sinusal avant ablation, visualisation d'un potentiel mousse type Haïssaguerre se décalant en stimulation atriale fixe à 120/min avec délai de 61 ms (**Figures 40 et 41**). Ablation difficile avec nombreuses récives spontanées de TSV (15 tirs au total). En tachycardie, individualisation au niveau des mini-électrodes d'une activité lente continue entre les complexes QRS (**Figure 42**). Après ablation, écrasement du potentiel atrial local avec persistance d'un potentiel mousse type Haïssaguerre sans délai mesurable en rythme sinusal se décalant à la stimulation atriale avec délai identique à celui en avant ablation (**Figure 43**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.

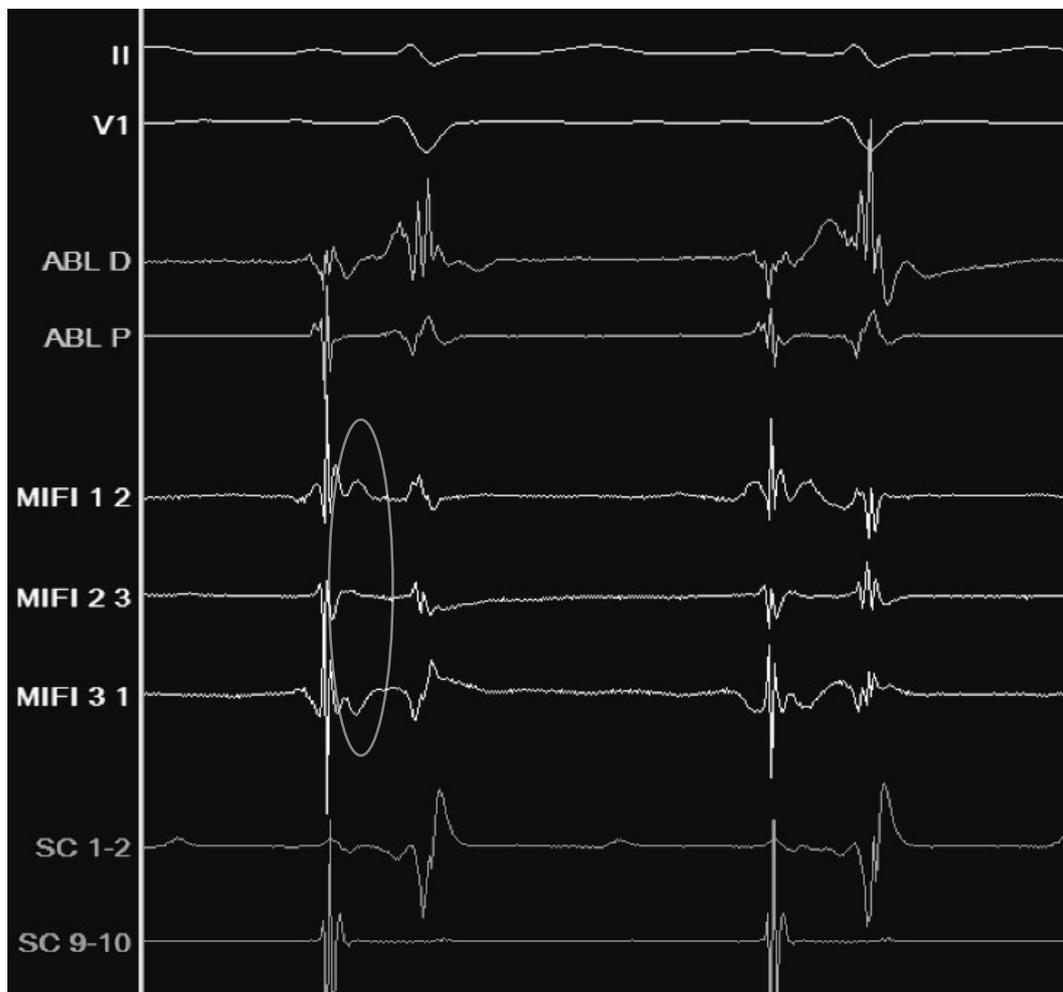


Figure 40. Cas n°9 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des trois mini-électrodes 1-2 et 3-1 (encadré).

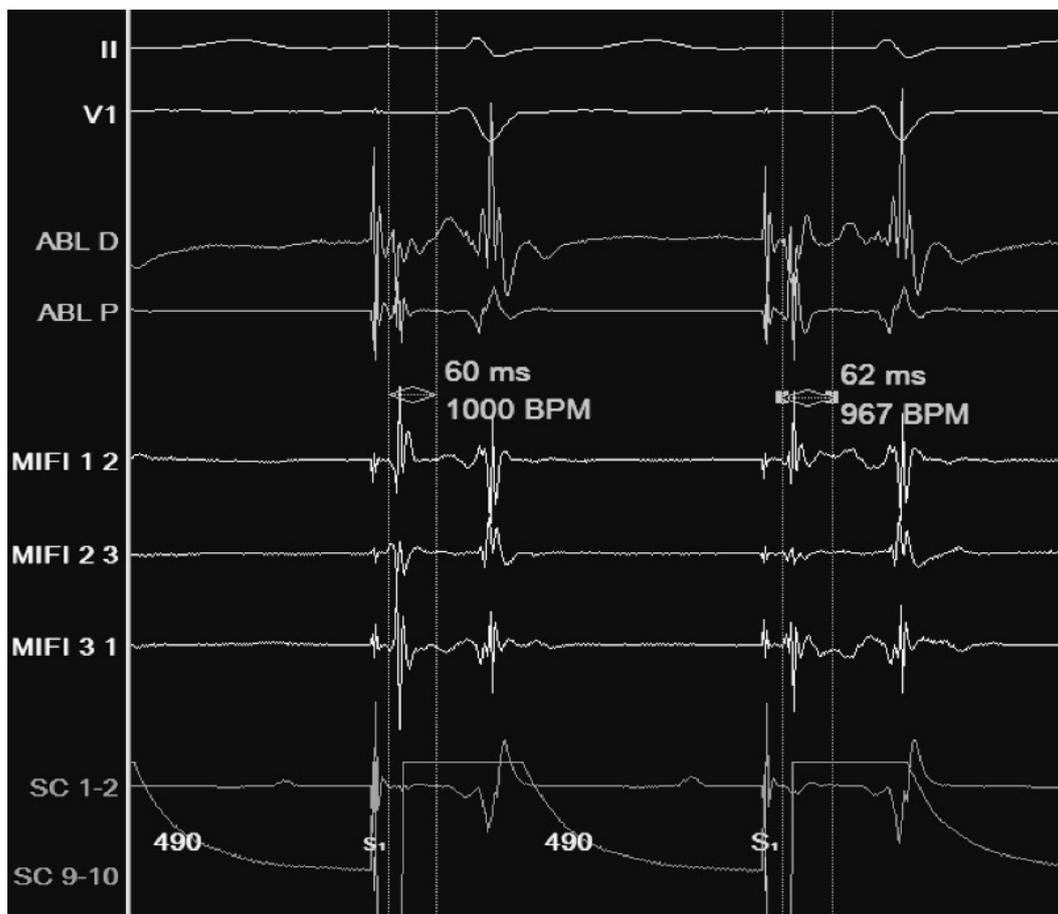


Figure 41. Cas n°9 avant ablation en stimulation atriale fixe à 120/min.

Individualisation du potentiel mousse visible au niveau des trois mini-électrodes et du dipôle distal conventionnel avec délai de 61 ms.



Figure 42. Cas n°9 en tachycardie.

Mise en évidence d'une activité lente continue entre les QRS bien distincte au niveau des mini-électrodes (encadré).

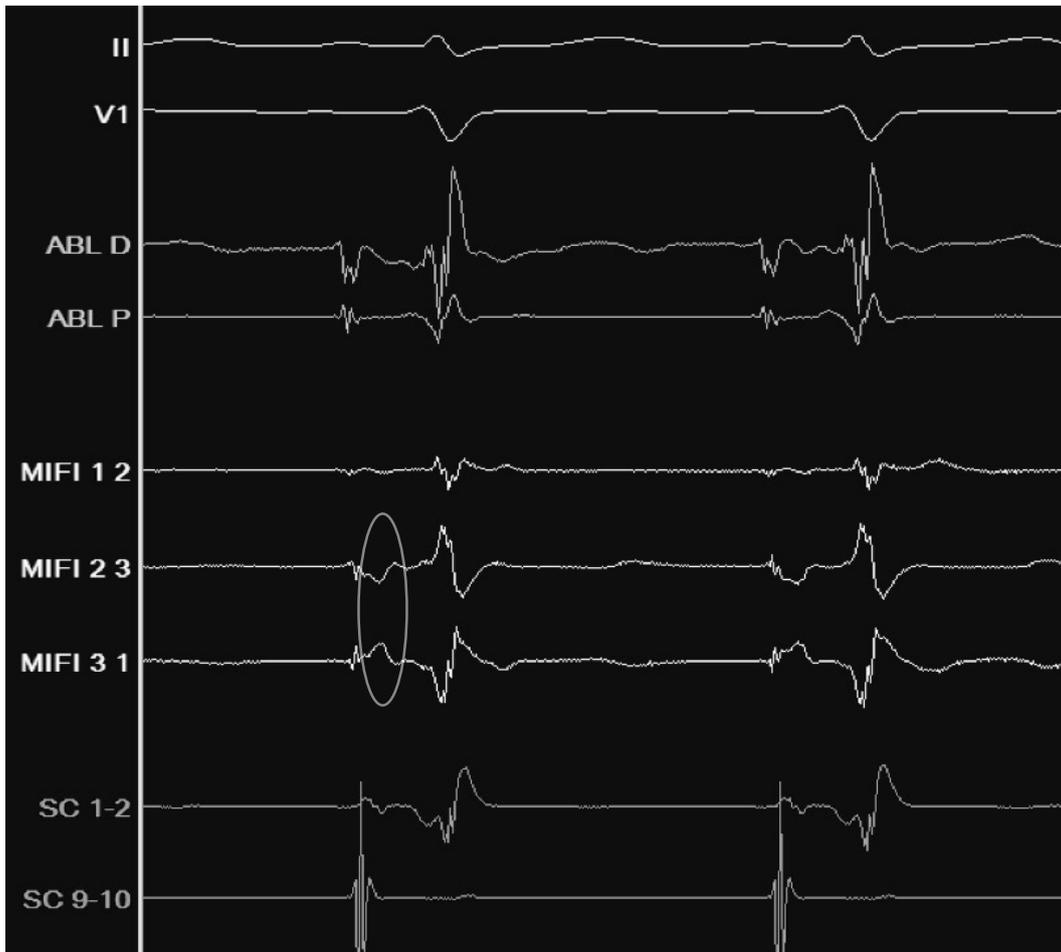


Figure 43. Cas n°9 après ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3 et 3-1 (encadré).

➤ Cas n°10 :

En rythme sinusal avant ablation, présence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec activité lente continue sans délai mesurable et visible au niveau des mini-électrodes uniquement (**Figure 44**). Signal de mauvaise qualité pendant l'ablation avec rythme jonctionnel incessant rendant difficile l'analyse du tracé. Après ablation, apparition en rythme sinusal d'un double potentiel avec délai de 63 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 45**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.



Figure 44. Cas n°10 avant ablation en rythme sinusal.

Potentiel mousse type Haïssaguerre sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3 (encadré).



Figure 45. Cas n°10 après ablation en rythme sinusal.

Apparition d'un double potentiel avec délai de 63 ms visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3.

➤ Cas n°11 :

En rythme sinusal avant ablation, pas d'activité de voie lente identifiable au niveau des mini-électrodes. Mise en évidence d'une activité lente fragmentée en stimulation atriale fixe à 100/min (**Figure 46**). Signal de mauvaise qualité pendant l'ablation. Après la première ablation en stimulation atriale fixe à la même fréquence, apparition d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec délai de 64 ms (**Figure 47**). Multiples redéclenchements possibles de la tachycardie contemporains d'un raccourcissement des délais de double potentiel inférieurs à 40 ms (**Figure 48**) et nombreux tirs de radiofréquence. Après le dernier tir efficace, présence d'un délai de 98 ms en stimulation atriale fixe à 100/min (**Figure 49**). En fin de procédure, persistance en rythme sinusal d'un double potentiel avec un délai de 62 ms (**Figure 50**) sans écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie.



Figure 46. Cas n°11 avant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Activité lente continue au niveau des mini-électrodes (encadré) sans délai mesurable.

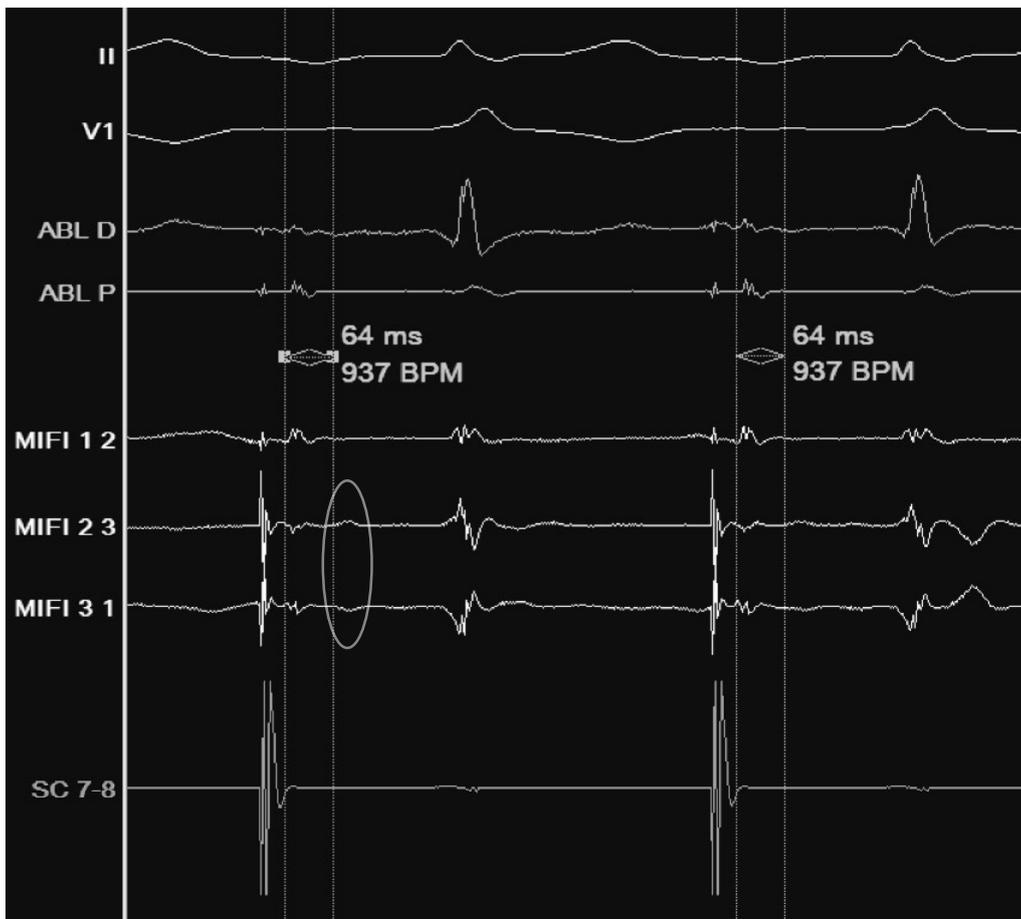


Figure 47. Cas n°11 après la première ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Apparition d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec délai de 64 ms visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3 et 3-1 (encadré).

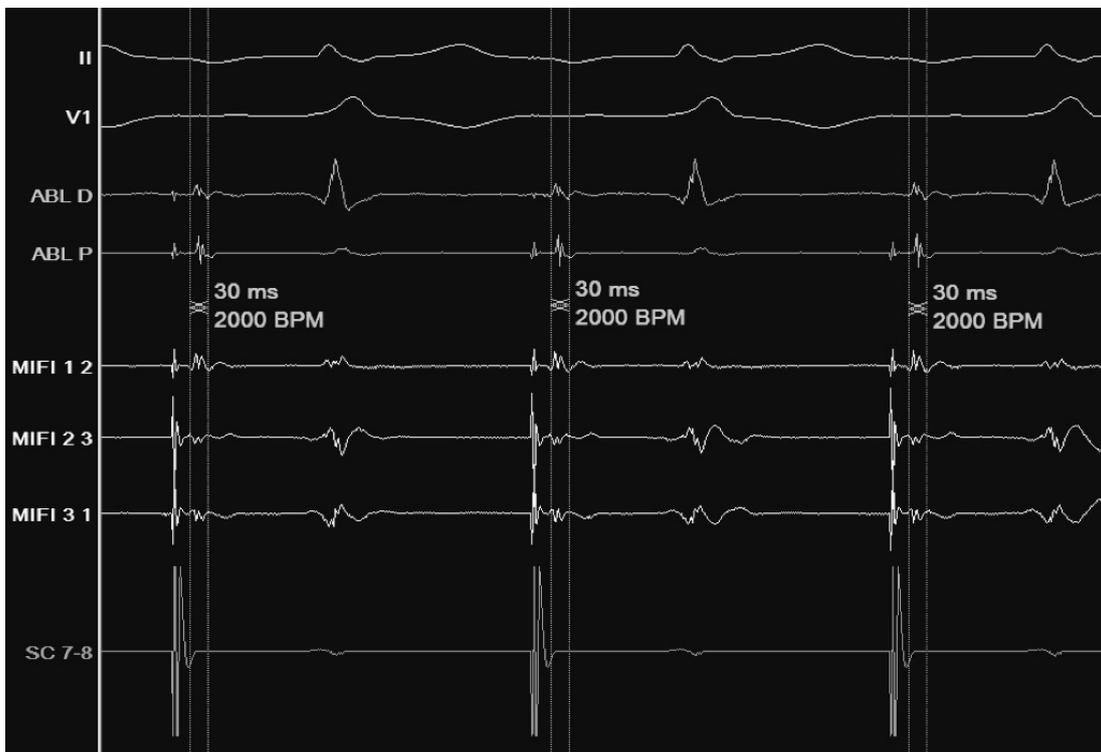


Figure 48. Cas n°11 après la première ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.
Raccourcissement du délai à 30 ms. TSV ré-inductible.

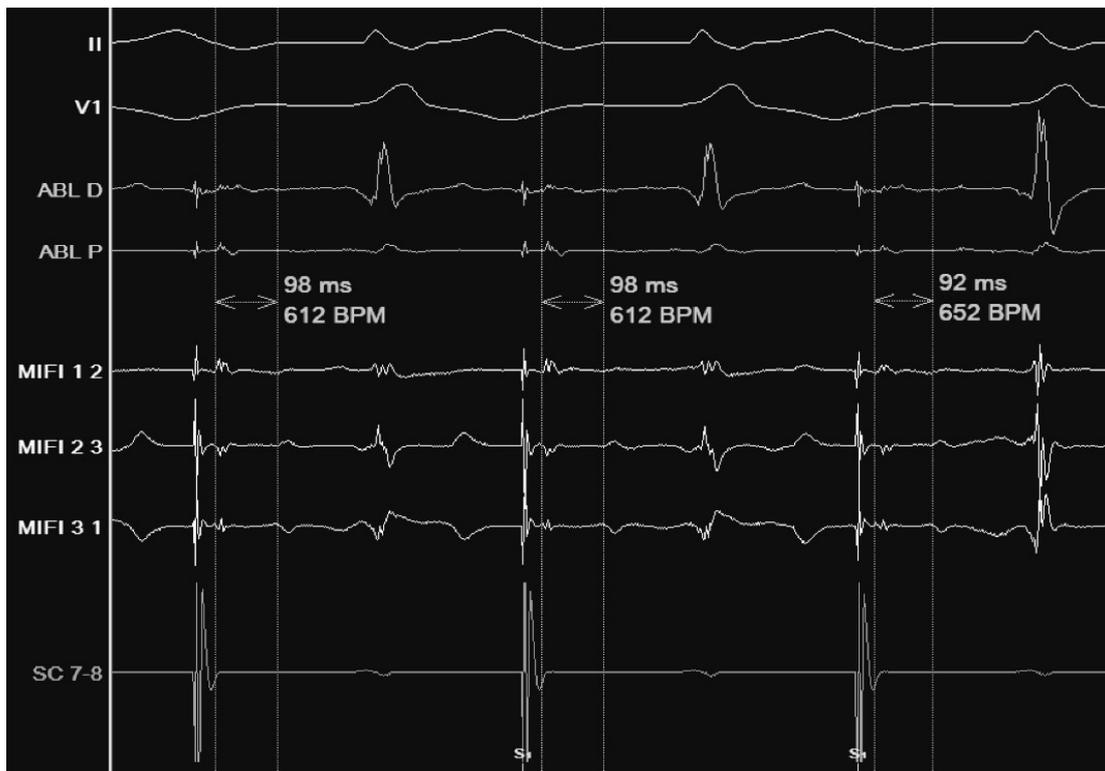


Figure 49. Cas n°11 après le dernier tir efficace en stimulation atriale fixe à 100/min.
Allongement du délai à 98 ms avec AH long (passage dans la voie lente). TSV non ré-inductible.

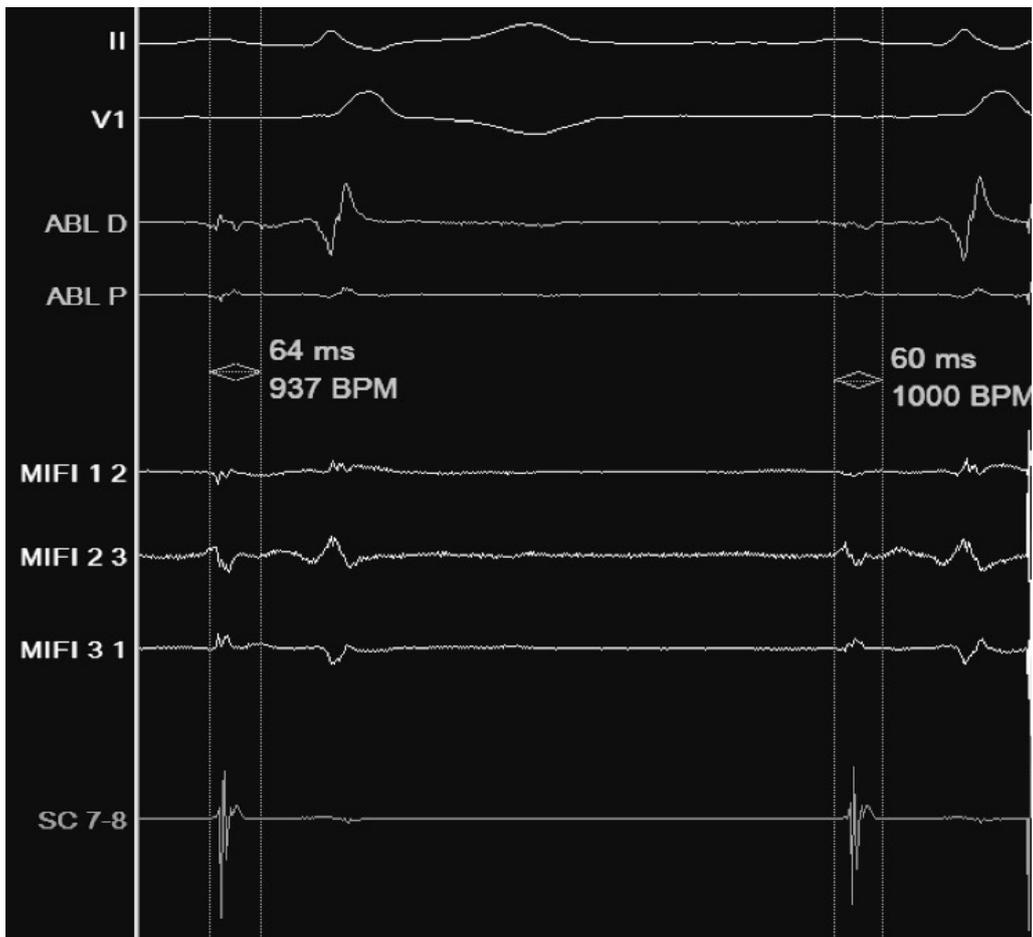


Figure 50. Cas n°11 après le dernier tir efficace en rythme sinusal.
Persistance d'un double potentiel avec délai de 62 ms et AH plus court (passage dans la voie rapide).

➤ Cas n°12 :

Aucun potentiel individualisable en rythme sinusal avant ablation. Apparition d'un potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable en stimulation atriale fixe à 100/min (**Figure 51**). Signal de mauvaise qualité pendant l'ablation. Perte d'amplitude du potentiel atrial et du potentiel mousse lors des premiers tirs de radiofréquence. Apparition d'un double potentiel avec délai de 58 ms en stimulation atriale fixe à la même fréquence (**Figure 52**). Deux échos à la stimulation atriale programmée. Nouveaux tirs de radiofréquence avec allongement du délai à 64 ms en stimulation atriale fixe à la même fréquence. Redéclenchement d'une TRIN plus lente avec un cycle à 435 ms (versus 375 ms). Nouveaux tirs de radiofréquence dont un dans une zone plus haute très fragmentée (**Figure 53**). Après ablation, persistance en rythme sinusal d'un double potentiel avec délai de 76 ms au niveau des mini-électrodes (**Figure 54**). Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure.



Figure 51. Cas n°12 avant ablation en stimulation atriale fixe à 100/min.

Potentiel mousse type Haïssaguerre accolé au potentiel atrial local sans délai mesurable et visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3 et 3-1 (encadré).

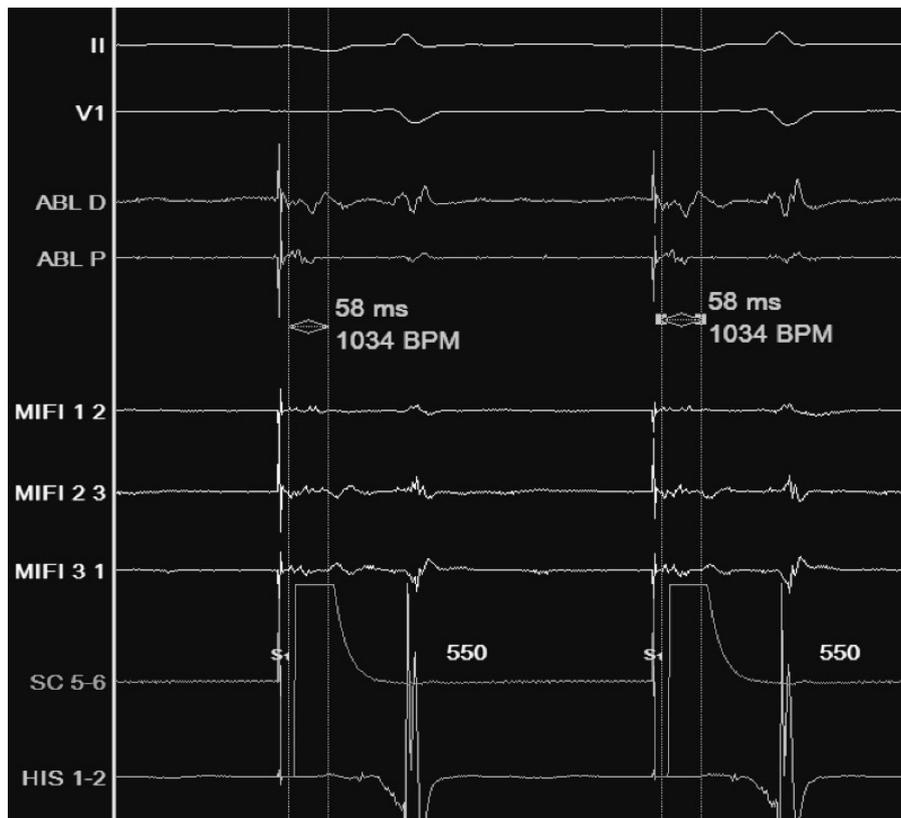


Figure 52. Cas n°12 après la première ablation en stimulation atriale fixe à 110/min.
 Potentiel atrial fragmenté avec double potentiel et délai de 58 ms visible uniquement au niveau des mini-électrodes 2-3 et 3-1.

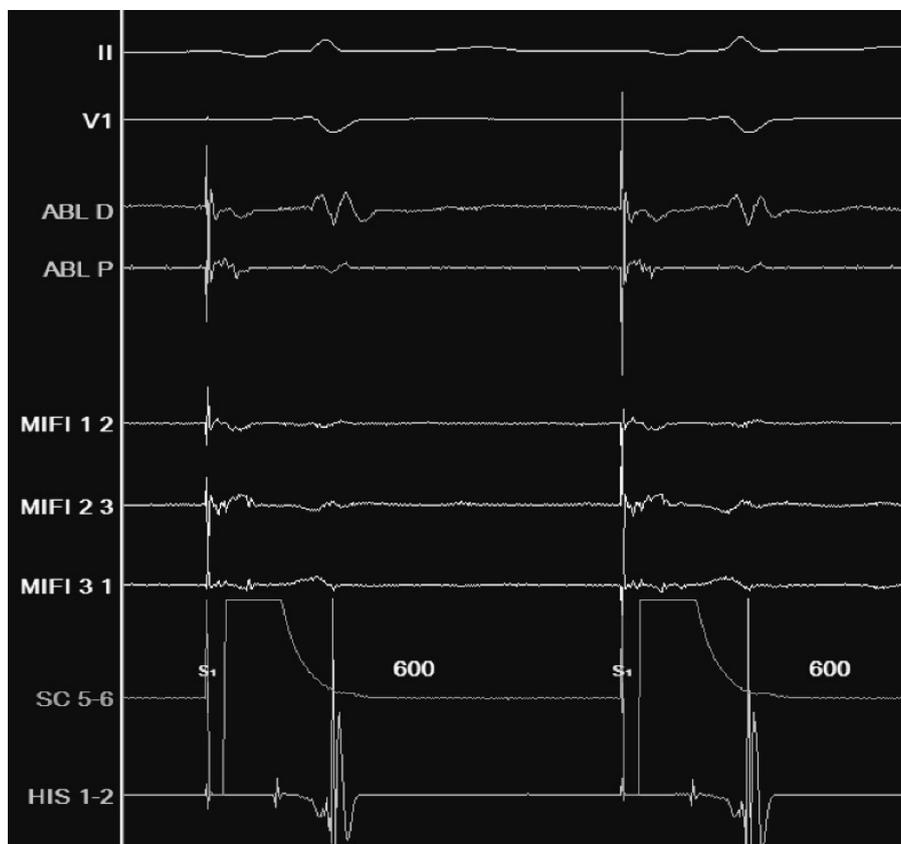


Figure 53. Cas n°12, critère de tir en stimulation atriale fixe à 100/min.
 Potentiel atrial très fragmenté particulièrement bien visualisé au niveau des mini-électrodes. Pas de redéclenchement possible après ablation au niveau de ce site.

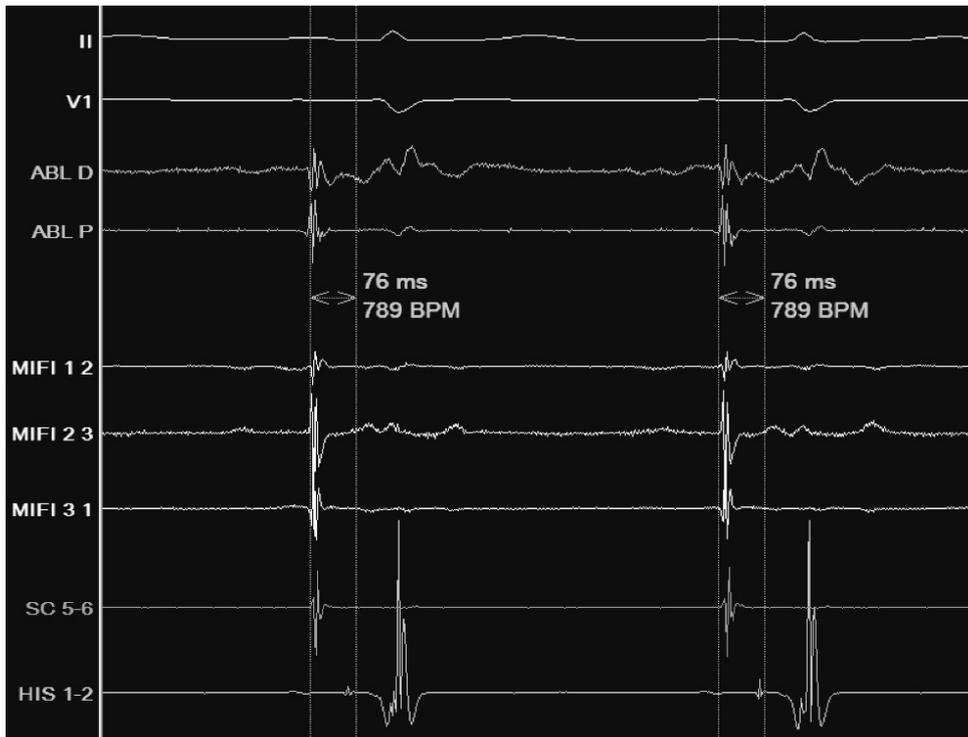


Figure 54. Cas n°12 après ablation en rythme sinusal.

Persistance d'un double potentiel avec délai de 76 ms uniquement visible au niveau des mini-électrodes 2-3.

➤ Cas n°13 :

Pour cette patiente il s'agissait d'une récurrence de tachycardie malgré une ablation de la voie lente en 2015. Avant ablation, en avant de l'ostium du sinus coronaire, visualisation d'une activité atriale lente fragmentée sans autre potentiel identifiable lors d'une stimulation atriale fixe à 120/min (**Figure 55**). Après ablation en stimulation atriale fixe à la même fréquence, mise en évidence d'un double potentiel mousse au niveau des mini-électrodes avec AH long signifiant une conduction persistante dans la voie lente (**Figure 56**).

A l'intérieur du sinus coronaire proximal (à environ 1 cm de l'ostium), enregistrement d'un potentiel sharp et ample au sein d'une activité atriale très fragmentée lors d'une stimulation au niveau du sinus coronaire distal (**Figure 57**). Après ablation de ce site, mise en évidence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre avec délai de 48 ms en stimulation atriale fixe à 85/min (**Figure 58**) sans conduction 1:1 possible dans la voie lente. Pas d'écho atrial ni redéclenchement de la tachycardie en fin de procédure sous Isoprénaline.



Figure 55. Cas n°13 avant ablation en avant de l'ostium du sinus coronaire (stimulation atriale fixe à 120/min au niveau de l'oreillette droite latérale).

Visualisation d'une activité atriale fragmentée au niveau des mini-électrodes (encadré) avec intervalle AH long (conduction par la voie lente).



Figure 56. Cas n°13 après ablation en avant de l'ostium du sinus coronaire (stimulation atriale fixe à 120/min au niveau de l'oreillette droite latérale).

Visualisation d'un double potentiel mousse (encadré) avec conduction persistante dans la voie lente (intervalle AH long). TSV ré-inductible.

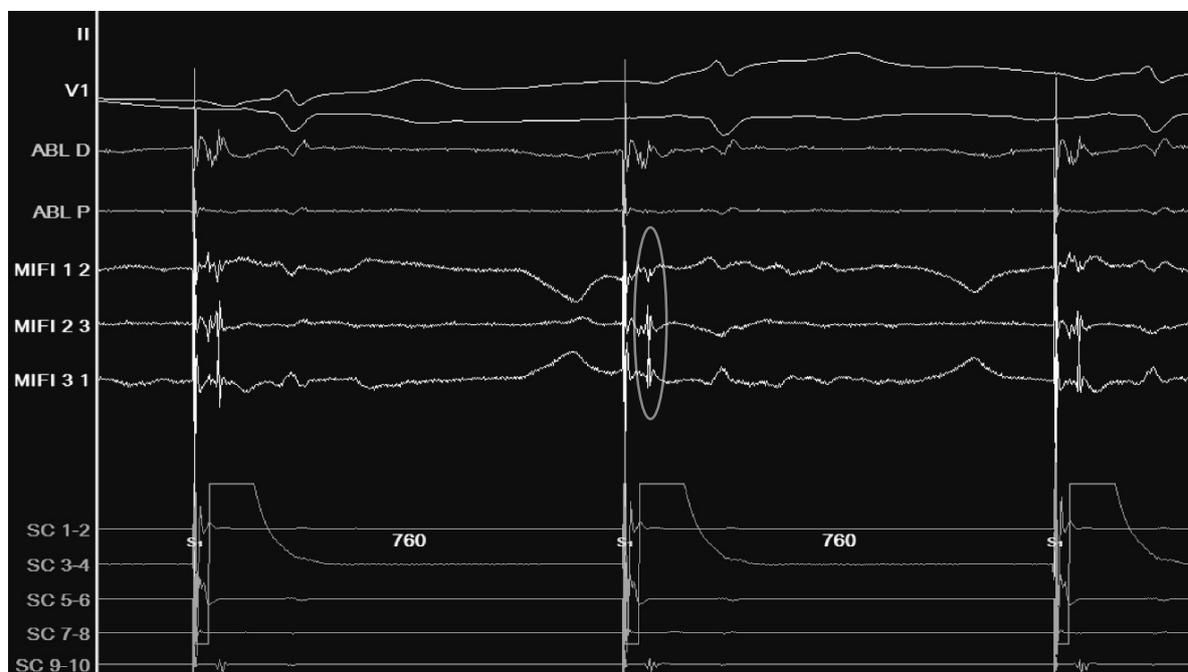


Figure 57. Cas n°13 avant ablation au niveau du sinus coronaire proximal (stimulation atriale fixe à 80/min au niveau de l'oreillette gauche).

Potentiel sharp et ample (encadré) au sein d'une activité atriale très fragmentée visible uniquement au niveau des mini-électrodes avec intervalle AH plus court.

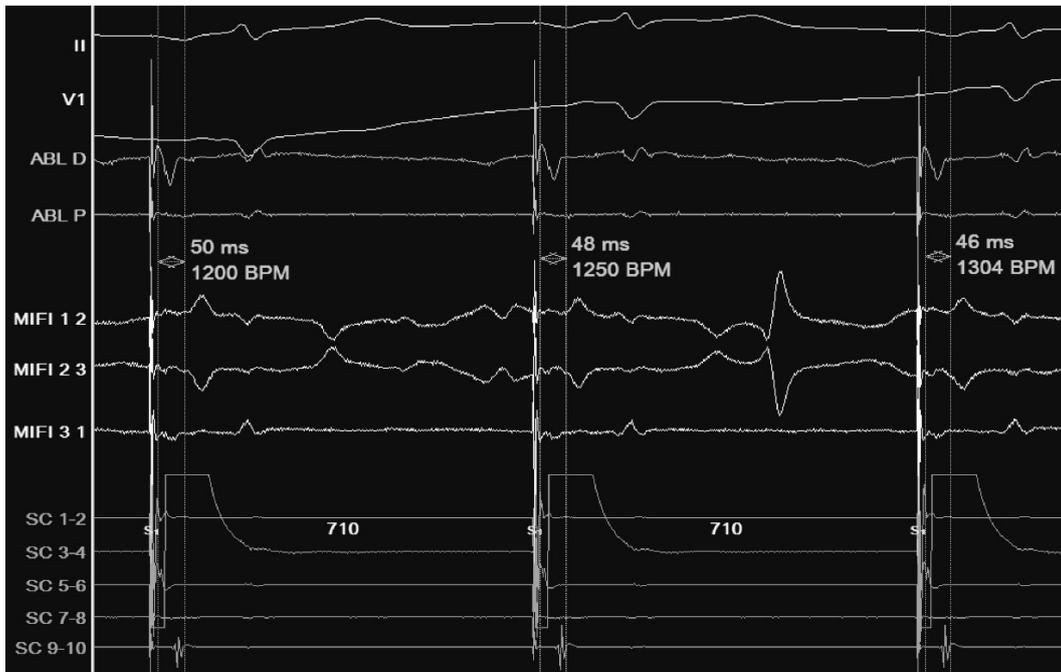


Figure 58. Cas n°13 après ablation au niveau du sinus coronaire proximal (stimulation atriale fixe à 85/min au niveau de l'oreillette gauche).

Mise en évidence d'un potentiel mousse type Haïssaguerre uniquement visible au niveau des mini-électrodes 1-2 et 2-3 avec double potentiel et délai de 48 ms. TSV non ré-inductible.

2.3.3. Synthèse des données

2.3.3.1. Données électrophysiologiques

Les données électrophysiologiques détaillées avant et après ablation sont disponibles dans le **Tableau 2**. Le déclenchement de la tachycardie s'effectuait par stimulation atriale programmée sans médication chez 8 patients sur 13 (62%), sous Isoprénaline chez 3 patients (23%) et sous Isoprénaline et Atropine chez 2 patients (15%). Un saut de conduction était identifié chez 11 patients sur 13 (85%). Le cycle moyen de la tachycardie était de 332 ± 56 ms (186 ± 34 /min). Il s'agissait d'une TRIN typique « slow-fast » chez l'ensemble des patients.

Tableau 2. Données électrophysiologiques détaillées des 13 patients.

Patient	<i>Avant ablation</i>				Mode déclenchement	Saut conduction	Cycle (ms)	<i>Après ablation</i>		
	AH (ms)	HV (ms)	PWA (ms)	VA (ms)				AH (ms)	HV (ms)	PWA (ms)
1	146	34	353	-	I	N	300	95	38	-
2	112	48	400	429	I + A	O	270	100	42	340
3	108	40	286	324	S	O	350	92	40	333
4	95	72	375	261	S	O	310	-	-	-
5	115	55	261	286	S	O	380	100	52	273
6	106	50	300	316	S	O	410	-	-	-
7	110	62	333	375	S	N	415	-	-	333
8	88	50	600	600	I	O	300	95	46	333
9	94	50	316	353	I + A	O	230	85	40	240
10	72	52	353	-	S	O	350	90	54	353
11	118	32	274	316	S	O	350	110	36	414
12	86	40	316	353	S	O	375	90	38	316
13	164	46	343	350	I	O	280	-	-	353

AH : intervalle Oreillette-His, HV : intervalle His-Ventricule, PWA : Point de Wenckebach Antérograde, VA : bloc dans la conduction ventriculo-atriale, I : Isoprénaline, A : Atropine, S : Spontané, N : Non, O : Oui, - : donnée manquante.

Les données électrophysiologiques comparatives avant et après ablation sont rapportées dans le **Tableau 3**. Il n'existait pas de différence significative sur les valeurs de AH et du point de Wenckebach antérograde avant et après ablation (109 ± 25 vs 95 ± 7 ms, $p = 0,20$ et 347 ± 86 vs 329 ± 47 ms, $p = 0,57$ respectivement). Les mini-électrodes de la sonde MiFi permettaient la détection d'un potentiel lent type Haïssaguerre dans 62% des cas avant ablation et dans 100% des cas après ablation ($p = 0,02$) ainsi que d'un potentiel de voie lente type Jackman uniquement avant ablation dans 23% des cas.

Tableau 3. Données électrophysiologiques comparatives pré et post-ablation de l'ensemble des patients.

	Avant ablation	Après ablation	<i>p</i>
AH (ms)	109 ± 25	95 ± 7	<i>0,20</i>
HV (ms)	49 ± 11	43 ± 6	<i>0,32</i>
PWA (ms)	347 ± 86	329 ± 47	<i>0,57</i>
H (%)	62	100	<i>0,02</i>
J (%)	23	0	<i>0,08</i>

AH : intervalle Oreillette-His, HV : intervalle His-Ventricule, PWA : Point de Wenckebach Antérograde, H : potentiel d'Haïssaguerre, J : potentiel de Jackman.

Après ablation, un double potentiel mousse était identifiable en rythme sinusal au niveau des mini-électrodes chez 9 patient sur 13 (69%) avec un délai moyen de 62 ± 11 ms.

Les données électrophysiologiques comparatives avant et après ablation des 9 patients présentant ce double potentiel mousse post-ablation sont rapportées dans le **Tableau 4**. Il n'existait pas non plus de différence significative sur les valeurs de AH et du point de Wenckebach antérograde avant et après ablation chez ces patients (106 ± 22 vs 96 ± 8 ms, $p = 0,21$ et 315 ± 42 vs 338 ± 52 ms, $p = 0,43$ respectivement).

Tableau 4. Données électrophysiologiques comparatives pré et post-ablation des 9 patients présentant un double potentiel après ablation de la voie lente.

	Avant ablation	Après ablation	<i>p</i>
AH (ms)	106 ± 22	96 ± 8	0,21
HV (ms)	47 ± 13	43 ± 8	0,92
PWA (ms)	315 ± 42	338 ± 52	0,43

AH : intervalle Oreillette-His, HV : intervalle His-Ventricule, PWA : Point de Wenckebach Antérograde.

Les données comparatives entre les mini-électrodes et les dipôles conventionnels pour la détection des potentiels de voie lente avant et après ablation (Haïssaguerre et Jackman confondus) et des doubles potentiels en fin de procédure sont rapportées dans le **Tableau 5**. Les mini-électrodes de la sonde MiFi permettaient l'identification des potentiels de voie lente de manière très significativement supérieur aux dipôles conventionnels avant et après ablation (77 vs 15%, $p = 0,0009$ et 100 vs 0%, $p = 0$ respectivement). La détection d'un double potentiel mousse après ablation en rythme sinusal n'était possible qu'au niveau des mini-électrodes uniquement (69 vs 0%, $p = 0,0002$).

Tableau 5. Comparaison entre les mini-électrodes et les dipôles conventionnels de la sonde MiFi dans la détection des potentiels de voie lente avant et après ablation.

	ME	ABL	<i>p</i>
Potentiel pré (%)	77	15	0,0009
Potentiel post (%)	100	0	0
DP post (%)	69	0	0,0002

ME : Mini-Electrodes, ABL : dipôles conventionnels, Potentiel pré : potentiel de voie lente identifiable avant ablation, Potentiel post : potentiel de voie lente identifiable après ablation, DP post : double potentiel mousse identifiable après ablation en rythme sinusal.

2.3.3.2. Procédure d'ablation

Les données sur la procédure d'ablation sont détaillées dans le **Tableau 6**. La durée moyenne de la procédure était de $77,0 \pm 26,8$ minutes. Le nombre moyen de tirs de radiofréquence était de $6,9 \pm 5,2$. Un rythme jonctionnel était obtenu chez 9 patients sur 13 (69%). Un unique écho atrial persistait en fin de procédure chez 1 patient sur 13 (8%), le redéclenchement de la TSV était impossible chez l'ensemble des patients.

Tableau 6. Données sur la procédure d'ablation.

Patient	Procédure (min)	Tirs (nbr)	Rythme jonctionnel	Echo atrial (nbr)	Redéclenchement
1	68	4	N	1	N
2	85	4	O	0	N
3	111	2	N	0	N
4	63	6	O	0	N
5	58	3	N	0	N
6	80	4	N	0	N
7	51	4	O	0	N
8	56	3	O	0	N
9	66	13	O	0	N
10	58	4	O	0	N
11	119	12	O	0	N
12	55	18	O	0	N
13	131	13	O	0	N

min : minutes, nbr : nombre, N : Non, O : Oui.

2.3.4. Suivi

Après un suivi moyen de 11 ± 5 mois, il n'était constaté aucune complication ni récurrence des symptômes initiaux chez l'ensemble des patients.

2.4. Discussion

2.4.1. Population

L'ensemble des données cliniques de notre cohorte est concordant avec les données épidémiologiques disponibles sur la maladie. En matière d'âge et de sexe ratio, notre cohorte représente bien la population concernée par ce trouble du rythme. Le mode de présentation est également typique avec des palpitations dans 100% des cas. Le faible pourcentage de patients traités médicalement reflète bien la place prépondérante du traitement ablatif dans notre cohorte, en accord avec les recommandations actuelles. La preuve de la tachycardie clinique avant exploration, disponible chez plus d'un patient sur deux, semble également correspondre à notre pratique quotidienne.

2.4.2. Procédure d'ablation et suivi

La durée moyenne de procédure de notre cohorte correspond aux données de la littérature sur les ablations de la voie lente : dans l'étude de Giazitzoglou et al. de 2010 [47] le temps moyen de procédure était de $70,1 \pm 21,4$ minutes ; dans la méta-analyse de Hanninen et al. de 2013 [34] il était de 81,2 minutes.

Le nombre moyen de tirs de radiofréquence apparait quant à lui discrètement plus élevé que les données de la littérature disponibles sur le sujet : dans l'étude de Giazitzoglou et al. de 2010 [47] le nombre moyen de tirs de radiofréquence était de $4,5 \pm 1,2$; dans l'étude de Topilski et al. de 2006 [30] il était de $5,0 \pm 5,9$. Cette donnée est à interpréter avec précaution étant donné la variabilité des seuils de temps de tirs de radiofréquence minimum pour considérer le tir effectif (30 secondes dans notre étude).

En terme d'efficacité et de sécurité les données de notre étude sont excellentes. En effet, malgré un suivi limité à moins d'un an, l'ensemble des patients peut être considéré comme guéri de leur arythmie.

2.4.3. Données électrophysiologiques pures

Il n'existait pas de différence significative sur les valeurs de AH et du point de Wenckebach antérograde avant et après ablation. Cela est concordant avec les données de la littérature [47,54]. Concernant la valeur de AH ceci s'explique par le fait que cette mesure reflète la conduction au niveau de la voie rapide dans la majorité des cas et n'a donc pas lieu d'être modifiée après ablation de la voie lente. Concernant le point de Wenckebach antérograde, cela est plus inattendu étant donné que cette mesure reflète la conduction au niveau de la voie lente dans la plupart des cas en présence d'une dualité nodale (sa période réfractaire étant par définition plus courte). Une des explications pourrait être que l'ablation effectuée permet une modification suffisante des propriétés électrophysiologiques du circuit de réentrée pour empêcher la récurrence de la tachycardie sans bloquer de manière complète le passage de l'influx à ce niveau. A noter que dans l'étude princeps de Haïssaguerre en 1992 [45], une différence significative existait entre la valeur du point de Wenckebach antérograde avant ablation et celle réalisée 10 jours après, probablement suite à la cicatrisation définitive du tissu ablaté. Ceci n'a pas pu être vérifié dans notre étude.

2.4.4. Potentiels lents

Les deux potentiels historiquement décrits au niveau de la voie lente du NAV (cf. chapitre 1.2.7.2. Ablation de la voie lente) ont été retrouvés dans notre étude :

- le potentiel de voie lente de Jackman n'était que rarement visualisé avant ablation (3 cas sur 13). Dans l'étude princeps de Jackman, un potentiel de voie lente était identifié chez 79 patients sur 80, dans 42% des cas via une conduction rétrograde par la voie lente et dans 58% des cas en rythme sinusal. Dans notre étude, il n'était pas recherché de conduction rétrograde dans la voie lente et il s'agissait de TRIN typique « slow-fast » chez l'ensemble des patients, ce qui pourrait expliquer en partie le faible pourcentage de mise en évidence de ce potentiel. D'autre part, ce potentiel sharp était recherché à posteriori contrairement à l'étude princeps qui cherchait spécifiquement à le mettre en évidence au prix de procédures très longues (moyenne $8,0 \pm 2,6$ heures). La modification du potentiel pendant ablation consistait en une atténuation importante de son amplitude et en l'apparition constante d'un double potentiel mousse en fin de procédure.

- le potentiel lent d'Haïssaguerre était retrouvé chez 2 patients sur 3 avant ablation et dans 100% des cas après ablation dans notre étude. Dans l'étude princeps d'Haïssaguerre, un potentiel lent était identifié chez 61 patients sur 64 en rythme sinusal ou lors de la stimulation atriale croissante après une durée totale de procédure de 3 à 7 heures en moyenne. Dans notre étude, la réponse de ce potentiel à la stimulation atriale croissante, décrite comme un élargissement et une diminution progressive d'amplitude ainsi qu'une séparation du potentiel atrial précédent, principale spécificité du potentiel selon les auteurs, n'était pas systématiquement étudiée et n'était retrouvée que pour certains cas. Cela pourrait expliquer en partie le plus faible pourcentage de mise en évidence de ce potentiel. La modification du potentiel pendant ablation consistait en une atténuation modérée de son amplitude et en un décollement plus ou moins important du potentiel atrial local pour aboutir à un double potentiel mousse de manière inconstante en fin de procédure.

2.4.5. Double potentiel

L'originalité de notre travail réside dans la mise en évidence après ablation et en rythme sinusal d'un double potentiel mousse au niveau de la zone d'ablation. Nous n'avons considéré que les doubles potentiels en rythme sinusal étant donné que la stimulation atriale décale le potentiel mousse comme l'a démontré Haïssaguerre dans son étude princeps.

La mise en évidence d'un double potentiel est déjà décrite dans l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidé du flutter atrial droit [55-58] : il s'agit de deux potentiels atriaux parallèles séparés par un intervalle isoélectrique et enregistrés le long de la ligne d'ablation. Cela correspond à l'activation atriale locale de part et d'autre de la ligne de bloc créée par l'ablation. Le délai retenu entre ces deux potentiels comme critère de bloc complet est variable selon les auteurs lors d'une stimulation atriale latérale fixe : pour Shah et al. [55], un intervalle de 120 ms entre les deux potentiels est en faveur d'un bloc complet ; pour Derejko et al. [58], un intervalle entre les deux potentiels inférieur à 40% du cycle de base du flutter est en faveur d'une zone de gap dans la ligne d'ablation. Des auteurs ont d'ailleurs récemment publié des articles sur l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidé en utilisant la sonde MiFi [59-62]. Leurs travaux mettent en avant la facilité accrue à détecter les zones de gap au sein des lignes de bloc grâce à la détection locale très précise des mini-électrodes.

Dans notre étude, la mise en évidence d'un double potentiel en post ablation était possible chez 9 patients sur 13 (69%) avec un délai moyen de 62 ± 11 ms. Il est important de préciser que ce double potentiel n'était pas systématiquement recherché, surtout lors des premières procédures de l'étude et que des enregistrements dédiés en fin de procédure auraient peut-être permis d'en identifier plus.

En extrapolant ces données avec les observations décrites dans l'ablation du flutter atrial, nous pouvons émettre l'hypothèse que ce double potentiel obtenu après ablation de la voie lente du NAV correspond au délai d'activation atriale locale de part et d'autre de la ligne de bloc créée entre l'ostium du sinus coronaire et la valve tricuspide. Les deux potentiels sont

ici mousses : le premier correspond au potentiel atrial local (d'amplitude diminué du fait de l'ablation à ce niveau), le deuxième à la conduction dans la voie lente par voie rétrograde (potentiel lent de faible amplitude du fait de la conduction lente). Plusieurs éléments nous font penser que le bloc créé n'est pas nécessairement complet et bidirectionnel comme dans le flutter mais occasionne plutôt un ralentissement de conduction suffisamment important dans cette zone pour empêcher une conduction antérograde en rythme sinusal et le redéclenchement de la tachycardie. En effet, comme discuté précédemment, le point de Wenckebach antérograde après ablation n'étant pas modifié, cela laisse supposer la persistance d'une conduction dans la voie lente lors de la stimulation atriale droite latérale. De plus, dans le cas n°1, la présence d'un écho atrial en fin de procédure indique la persistance d'une conduction au niveau de la voie lente malgré la présence d'un double potentiel avec délai de 46 ms en rythme sinusal. Dans les cas n°5 et 7, la visualisation pendant ablation d'un allongement de ce délai de double potentiel lors d'une stimulation atriale fixe indique un ralentissement progressif à ce niveau. Enfin, le cas n°11 est très illustratif du fait qu'en cas de délai court (inférieur à 40 ms) le redéclenchement de la tachycardie était possible contrairement à un délai plus long de 62 ms en fin de procédure, sans redéclenchement possible.

En rythme sinusal avant ablation la conduction se fait de manière privilégiée dans la voie rapide, la voie lente se dépolarise majoritairement par voie antérograde : le potentiel lent est accolé au potentiel atrial local. Après ablation, la voie lente se dépolarise majoritairement par voie rétrograde après conduction dans la voie rapide du fait du bloc créé : le potentiel lent est ainsi décalé dans le temps avec double potentiel mousse et délai significatif (**Figure 59**). Dans notre étude, nous n'avons pu conclure à un délai minimum de double potentiel comme critère de réussite de l'ablation du fait du nombre réduit de patients inclus.

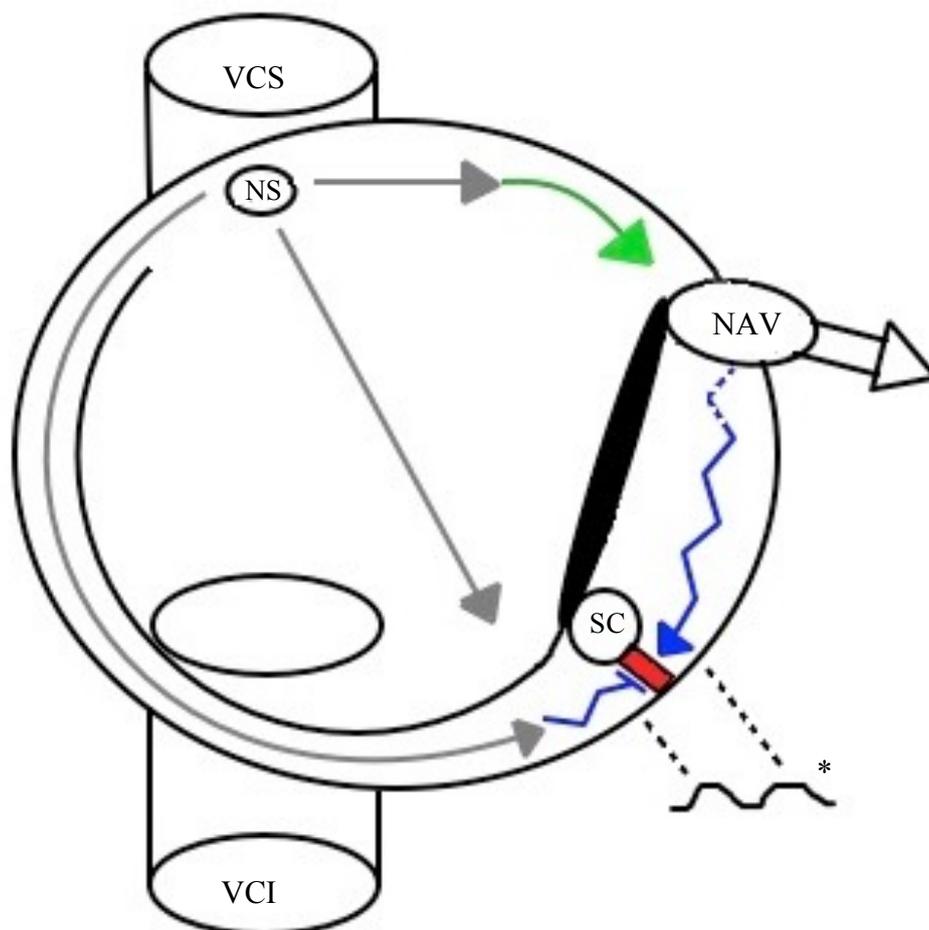


Figure 59. Schéma simplifié illustrant la mise en évidence d'un double potentiel moussé en rythme sinusal après ablation de la voie lente du NAV (vue oblique antérieure droite).

La voie lente (en bleue) se dépolarise majoritairement par voie rétrograde après conduction dans la voie rapide (en verte) du fait de l'ablation (en rouge) réalisée entre l'ostium du sinus coronaire et la valve tricuspide occasionnant un délai avec double potentiel moussé de part et d'autre.

VCS = Veine Cave Supérieure, VCI = Veine Cave Inférieure, NS = Nœud Sinusal, NAV = Nœud Atrio-Ventriculaire, SC = ostium du Sinus Coronaire.

* Signal enregistré au niveau de la sonde MiFi en rythme sinusal après ablation de la voie lente.

2.4.6. Apports de la sonde MiFi

La technologie de la sonde MiFi permet une localisation électrophysiologique précise de la voie lente du NAV. En effet, l'identification anatomique exacte de cette structure est souvent délicate, du fait de sa complexité physiologique ainsi que de ses variations anatomiques. Dans notre étude, les mini-électrodes permettaient d'identifier un potentiel de voie lente dans 100% des cas avant ablation, soit par la détection d'un potentiel lent type Haïssaguerre dans la plupart des cas (ou d'un potentiel de voie lente type Jackman plus rarement), soit par la mise en évidence d'une activité locale fragmentée non spécifique mais signe d'une conduction lente à ce niveau (cas n°2, 8 et 13). L'identification de cette conduction lente peut se faire également en tachycardie comme le montre le tracé de la figure 42 (cas n°9).

L'identification de la voie lente avant ablation était un réel bénéfice des mini-électrodes de la sonde MiFi puisque les dipôles conventionnels de la sonde ne le permettaient que dans 15% des cas. Il en est de même pour les données post-ablatives puisqu'aucun double potentiel moussé n'était visible au niveau des dipôles conventionnels après ablation.

Les mini-électrodes de la sonde MiFi ont également permis dans un cas complexe de récurrence de tachycardie malgré une ablation conventionnelle antérieure (cas n°13), l'identification d'un probable gap à travers la voie lente au niveau d'une zone inhabituelle à l'intérieur du sinus coronaire. L'ablation à ce niveau sans preuve électrophysiologique aurait été un geste risqué sans promesse de succès.

Enfin, l'intérêt majeur de ce matériel réside dans le fait que la détection extrêmement localisée apportée par les mini-électrodes soit intégrée dans l'électrode distale de la sonde d'ablation, zone où le traitement par radiofréquence est délivré. Les modifications électrophysiologiques peuvent d'ailleurs être observées en per-ablation comme le montre les cas n°5 et 7.

2.4.7. Limites

Notre travail est une étude descriptive portant sur une petite cohorte de patients. Les données électrophysiologiques sont hétérogènes ou manquantes selon les cas. L'analyse des tracés est également rendue difficile du fait de la petite zone étudiée, de la faible amplitude des potentiels et des nombreux artefacts dus aux mouvements du cathéter ou à son irrigation. Une étude de plus grande envergure avec un protocole préétabli précis permettrait d'enrichir ces données préliminaires. Cela permettrait peut-être également d'explicitier cette notion de double potentiel, dont nos observations sont encore imprécises en terme de rationnel électrophysiologique et de délai seuil.

2.4.8. Perspectives

La tachycardie par réentrée intranodale est une pathologie fréquente et de bon pronostic dont le traitement actuel par radiofréquence, bien que non codifié, est efficace et sûr. Dans ce contexte, le bénéfice des nouvelles technologies apparaît difficile à prouver. Une récente étude de l'équipe de Baltimore a d'ailleurs mis en avant l'absence de bénéfice des nouvelles techniques (cartographie 3D, cathéter irrigué, cryoablation) en terme de succès et de complications à long terme dans l'ablation par radiofréquence des TRIN [63].

Les résultats de notre étude ont pour objectif de replacer au premier plan les critères électrophysiologiques dans l'ablation de la voie lente du NAV. Ces données qui restent à approfondir pourraient apporter un bénéfice dans les procédures complexes ou les récidives de tachycardie après une première ablation conventionnelle.

2.5. Conclusion

L'utilisation d'un cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection permet d'optimiser la procédure d'ablation des TRIN en guidant le positionnement du cathéter selon des critères électrophysiologiques précis.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Tawara S. Die Topographie und Histologie der Bruckenfasern. Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Faden (Vorlaufige Mitteilung). *Zbl Physiol.* 1905;19:70-6.
2. Mani BC, Pavri BB. Dual atrioventricular nodal pathways physiology: a review of relevant anatomy, electrophysiology, and electrocardiographic manifestations. *Indian Pacing Electrophysiol J.* janv 2014;14(1):12-25.
3. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat N Y N.* janv 2009;22(1):99-113.
4. Lee P-C, Chen S-A, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol.* mars 2009;24(2):105-12.
5. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation.* 20 janv 1998;97(2):188-93.
6. Gonzalez MD, Contreras LJ, Cardona F, Klugewicz CJ, Conti JB, Curtis AB, et al. Demonstration of a left atrial input to the atrioventricular node in humans. *Circulation.* 3 déc 2002;106(23):2930-4.
7. Kwaku KF, Josephson ME. Typical AVNRT--an update on mechanisms and therapy. *Card Electrophysiol Rev.* déc 2002;6(4):414-21.
8. McGuire MA, Robotin M, Yip AS, Bourke JP, Johnson DC, Dewsnap BI, et al. Electrophysiologic and histologic effects of dissection of the connections between the atrium and posterior part of the atrioventricular node. *J Am Coll Cardiol.* 1 mars 1994;23(3):693-701.
9. Medkour D, Becker AE, Khalife K, Billette J. Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway: role in dual-pathway physiology and reentry. *Circulation.* 14 juill 1998;98(2):164-74.
10. Hucker WJ, McCain ML, Laughner JI, Iaizzo PA, Efimov IR. Connexin 43 expression delineates two discrete pathways in the human atrioventricular junction. *Anat Rec Hoboken NJ* 2007. févr 2008;291(2):204-15.
11. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol.* sept 2008;33(9):467-546.
12. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* janv 1998;31(1):150-7.

13. Michowitz Y, Anis-Heusler A, Reinstein E, Tovia-Brodie O, Glick A, Belhassen B. Familial Occurrence of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* févr 2017;10(2):e004680.
14. Josephson ME, Miller JM. Atrioventricular nodal reentry: evidence supporting an intranodal location. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* mars 1993;16(3 Pt 2):599-614.
15. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res.* juill 1956;4(4):357-75.
16. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* sept 1973;48(3):549-55.
17. Khalife K, Billette J, Medkour D, Martel K, Tremblay M, Wang J, et al. Role of the compact node and its posterior extension in normal atrioventricular nodal conduction, refractory, and dual pathway properties. *J Cardiovasc Electrophysiol.* nov 1999;10(11):1439-51.
18. Ho SY, McComb JM, Scott CD, Anderson RH. Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dual atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol.* oct 1993;4(5):504-12.
19. Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm.* oct 2007;4(10):1354-60.
20. Nakagawa H, Jackman WM. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 20 nov 2007;116(21):2465-78.
21. Wu TJ, Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wang SP, et al. Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: comparative study between young and elderly patients. *Am Heart J.* déc 1993;126(6):1341-8.
22. Brembilla-Perrot B. Tachycardie de la jonction auriculoventriculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Cardiologie*, 11-033-C-10, 2010.
23. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* janv 1993;21(1):85-9.
24. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 5 avr 2016;133(14):e506-574.
25. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V, et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol.* 14 févr 2007;115(3):350-3.

26. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1 oct 1995;76(10):675-8.
27. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 11 oct 2012;367(15):1438-48.
28. Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 1 avr 2017;19(4):602-6.
29. Delise P, Sitta N, Zoppo F, Corò L, Verlato R, Mantovan R, et al. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: the risk of intraprocedural, late and long-term atrioventricular block. The Veneto Region multicenter experience. *Ital Heart J Off J Ital Fed Cardiol.* déc 2002;3(12):715-20.
30. Topilski I, Rogowski O, Glick A, Viskin S, Eldar M, Belhassen B. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia: a 14 year experience with 901 patients at the Tel Aviv Sourasky Medical Center. *Isr Med Assoc J IMAJ.* juill 2006;8(7):455-9.
31. 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.
32. Brembilla-Perrot B, Sellal J-M, Olivier A, Manenti V, Beurrier D, de Chillou C, et al. Recurrences of symptoms after AV node re-entrant tachycardia ablation: a clinical arrhythmia risk score to assess putative underlying cause. *Int J Cardiol.* 20 janv 2015;179:292-6.
33. Backhoff D, Klehs S, Müller MJ, Schneider HE, Kriebel T, Paul T, et al. Long-Term Follow-Up After Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in Children. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* nov 2016;9(11).
34. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, Gula LJ, Skanes AC, Yee R, et al. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: A meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* déc 2013;24(12):1354-60.
35. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto FM. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol.* 1 sept 1998;82(5):589-93.
36. Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA, Heidenreich P, McDonald KM, Lee BK, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med.* 5 déc 2000;133(11):864-76.
37. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol.* 1 mai 2002;89(9):1120-3.

38. Katritsis DG, Josephson ME. Classification, Electrophysiological Features and Therapy of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* août 2016;5(2):130-5.
39. Katritsis DG, Josephson ME. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* sept 2013;15(9):1231-40.
40. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 24 août 2010;122(8):831-40.
41. Lee MA, Morady F, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation.* mars 1991;83(3):827-35.
42. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* avr 1992;85(4):1318-28.
43. Inoue S, Becker AE, Riccardi R, Gaita F. Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radio frequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* oct 1999;3(3):273-7.
44. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC, Johnson DC, Meldrum-Hanna W, Nunn GR, et al. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation.* nov 1993;88(5 Pt 1):2315-28.
45. Haïssaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation.* juin 1992;85(6):2162-75.
46. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med.* 30 1992;327(5):313-8.
47. Giazitzoglou E, Korovesis S, Kokladi M, Venetsanakos I, Paxinos G, Katritsis DG. Slow-pathway ablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia with no risk of atrioventricular block. *Hell J Cardiol HJC Hell Kardiologike Epiteorese.* oct 2010;51(5):407-12.
48. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, Vorperian VR, Man C, Hummel JD, et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1 mars 1994;23(3):716-23.

49. Lee P-C, Tai C-T, Lin Y-J, Liu T-Y, Huang B-H, Higa S, et al. Noncontact three-dimensional mapping guides catheter ablation of difficult atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Int J Cardiol.* 31 mai 2007;118(2):154-63.
50. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P. Slow potentials and catheter ablation for AVNRT. *Heart Br Card Soc.* juill 1997;78(1):1-2.
51. McGavigan AD, Rae AP, Cobbe SM, Rankin AC. Junctional rhythm--a suitable surrogate endpoint in catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia? *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* oct 2005;28(10):1052-4.
52. Katritsis DG, Giazitzoglou E, Zografos T, Ellenbogen KA, Camm AJ. An approach to left septal slow pathway ablation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* janv 2011;30(1):73-9.
53. Nikoo MH, Attar A, Pourmontaseri M, Jorat MV, Kafi M. Atrioventricular nodal echoes over a wide echo window as a therapeutic end point for the catheter-guided radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a prospective study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 15 mars 2017.
54. Hayashi M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, Ino T, Atarashi H, Takano T. A randomized comparison of the straight linear approach with electrogram mapping focal approach in selective slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* août 2001;24(8 Pt 1):1187-97.
55. Shah DC, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clémenty J, Haïssaguerre M. Local electrogram-based criteria of cavotricuspid isthmus block. *J Cardiovasc Electrophysiol.* mai 1999;10(5):662-9.
56. Anselme F, Savouré A, Cribier A, Saoudi N. Catheter ablation of typical atrial flutter: a randomized comparison of 2 methods for determining complete bidirectional isthmus block. *Circulation.* 13 mars 2001;103(10):1434-9.
57. Tada H, Oral H, Sticherling C, Chough SP, Baker RL, Wasmer K, et al. Double potentials along the ablation line as a guide to radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* sept 2001;38(3):750-5.
58. Derejko P, Bodalski R, Szumowski ŁJ, Kozłowski D, Urbanek P, Orczykowski M, et al. Relationship between cycle length of typical atrial flutter and double potential interval after achievement of complete isthmus block. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* déc 2010;33(12):1518-27.
59. Gupta S, Taylor M. Rapid Ablation of Recurrent Atrial Flutter Using a Novel Ablation Catheter. *J Innov Card Rhythm Manag.* nov 2014;5:1808-12.
60. Caldwell JC, Hobson N, Redfearn D. Voltage-directed Cavo-tricuspid Isthmus Ablation using Novel Ablation Catheter Mapping Technology. *J Innov Card Rhythm Manag.* févr 2015;6:1908-12.

61. Martin AP, Lord SW, Seller N. Improved Signal Interpretation using Mini Electrodes during Ablation of Right Atrial Arrhythmia in Structural and Congenital Heart Disease. *J Innov Card Rhythm Manag.* juin 2015;6:2032-6.
62. Vallès E, Cabrera S, Benito B, Alcalde O, Jiménez J, Martí-Almor J. Burning the Gap: Electrical and Anatomical Basis of the Incremental Pacing Maneuver for Cavotricuspid Isthmus Block Assessment. *J Cardiovasc Electrophysiol.* juin 2016;27(6):694-8.
63. Chrispin J, Misra S, Marine JE, Rickard J, Barth A, Kolandaivelu A, et al. Current management and clinical outcomes for catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 24 mai 2017.

Vu, le Directeur de Thèse

**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**

PINEAUD Gérôme

102 pages – 6 tableaux – 59 figures.

Résumé :

Introduction - La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN) est la tachycardie jonctionnelle la plus fréquente. La voie dite « lente » est la cible anatomique du traitement par radiofréquence. L'objectif de cette étude était de replacer les critères électrophysiologiques au premier plan dans l'ablation de la voie lente du nœud atrio-ventriculaire (NAV) comme traitement des TRIN grâce à l'utilisation d'un nouveau cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection.

Méthode - Nous avons mené une étude prospective sur l'ablation de la voie lente du NAV à l'aide du cathéter d'ablation IntellaTip™ MiFi OI au CHU de Tours entre avril 2016 et juin 2017. Les données électrophysiologiques pré, per et post-ablation ont été rapportées par deux cardiologues.

Résultats - Treize patients ont été inclus (femmes 85% ; âge moyen 50 ± 15 ans). Un potentiel lent type Haïssaguerre était plus facilement identifiable après qu'avant ablation (100 vs 62% ; $p = 0,02$). Un potentiel de voie lente type Jackman n'était identifiable que dans 23% des cas avant ablation. Le dipôle conventionnel distal de la sonde d'ablation ne permettait d'identifier la voie lente que dans 15% des cas avant ablation. Un double potentiel avec un délai moyen de 62 ± 11 ms en rythme sinusal était identifiable après ablation dans 69% des cas, et uniquement au niveau des mini-électrodes. En fin de procédure, le redéclenchement de la tachycardie était impossible chez l'ensemble des patients. Un unique écho atrial persistait chez un patient. Aucun patient n'avait récidivé après un suivi moyen de 11 ± 5 mois.

Conclusion - L'utilisation d'un cathéter d'ablation muni de mini-électrodes de détection permet d'optimiser la procédure d'ablation des TRIN en guidant le positionnement du cathéter selon des critères électrophysiologiques précis.

Mots clés : Tachycardie par réentrée intranodale - Ablation par radiofréquence - Voie lente - Double potentiel - Sonde MiFi - Mini-électrodes.

Jury :

Président du Jury : Professeur Dominique BABUTY
Directeur de thèse : Docteur Nicolas CLEMENTY
Membres du Jury : Professeur Anne BERNARD
Professeur Laurent FAUCHIER

Date de soutenance : Mercredi 04 Octobre 2017