



Ablation par radiofréquence dans la fibrillation auriculaire paroxystique : étude de l'impact sur la structure et la fonction atriale par IRM

Julien Jacquin

► To cite this version:

Julien Jacquin. Ablation par radiofréquence dans la fibrillation auriculaire paroxystique : étude de l'impact sur la structure et la fonction atriale par IRM. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01215461

HAL Id: dumas-01215461

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01215461>

Submitted on 14 Oct 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

THÈSE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2015

Par Julien JACQUIN

Né le 22 février 1985 à Montélimar

ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE PAROXYSTIQUE: ETUDE DE L'IMPACT SUR LA STRUCTURE ET LA FONCTION ATRIALE PAR IRM

Sous la direction du Docteur Hubert COCHET

Membres du jury :

Monsieur le Professeur	LAURENT, François	Président
Madame le Professeur	BORDENAVE, Laurence	juge
Monsieur le Professeur	MONTAUDON, Michel	juge
Monsieur le Docteur	ARDILOUZE, Paul	rapporteur
Monsieur le Docteur	CORNELOUP, Olivier	juge
Monsieur le Docteur	DENIS, Arnaud	juge
Monsieur le Docteur	COCHET, Hubert	juge

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

THÈSE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2015

Par Julien JACQUIN

Né le 22 février 1985 à Montélimar

ABLATION PAR RADIOFREQUENCE DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE PAROXYSTIQUE: ETUDE DE L'IMPACT SUR LA STRUCTURE ET LA FONCTION ATRIALE PAR IRM

Sous la direction du Docteur Hubert COCHET

Membres du jury :

Monsieur le Professeur	LAURENT, François	Président
Madame le Professeur	BORDENAVE Laurence	juge
Monsieur le Professeur	MONTAUDON, Michel	juge
Monsieur le Docteur	ARDILOUZE, Paul	rapporteur
Monsieur le Docteur	CORNELOUP, Olivier	juge
Monsieur le Docteur	DENIS, Arnaud	juge
Monsieur le Docteur	COCHET, Hubert	juge

MERCI

A Monsieur le Professeur François Laurent, Président du jury

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail. Mon passage dans votre service m'a beaucoup apporté, notamment par votre expérience en imagerie thoracique.

Soyez assuré de mon profond respect

A Madame le Professeur Laurence Bordenave

Merci d'avoir accepté en urgence de vous joindre aux membres de ce jury masculin. Je vous remercies d'autant plus qu'il ne s'agit pas de votre spécialité. Et qui sait, peut être que dans un avenir proche nous serons une seule et même famille « d'imageur ». Grâce à vous ce travail peut être soutenu.

A Monsieur le Professeur Michel Montaudon

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Tes qualités d'enseignant d'anatomie et ta polyvalence en imagerie m'ont aidé à avancer dans ma formation. Sans oublier tes « comptines » fredonnées et tes blagues subtiles qui sont indispensables au bon fonctionnement du service. Au passage je te rappelle que je prends un poste d'assistant à Bayonne.

A Monsieur le Docteur Olivier Corneloup

Merci de composer ce prestigieux jury. Les qualificatifs et même les superlatifs te concernant ne manquent pas. Ta gestion, ta disponibilité, toujours dans la bonne humeur justifieraient une statue (en bronze) à l'entrée du service.

A Monsieur le Docteur Paul Ardilouze, Rapporteur

Merci d'avoir accepté de revenir au CHU pour composer ce jury. Tu as été le premier, avec toute l'équipe de Bayonne, à m'initier et à me donner goût à l'imagerie. Le contrat a été rempli puisque je reviens chez vous pour mon assistanat. Par contre tu as failli dans un domaine, je n'ai jamais accroché avec le surf.

A Monsieur le Docteur Arnaud Denis

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail de thèse. Je vous témoigne toute ma gratitude pour me permettre de profiter de votre avis d'expert dans le domaine de la rythmologie.

A Monsieur le Docteur Hubert Cochet.

Voilà maintenant 2 ans qu'on a commencé ce travail. Sans toi cela n'aurait pas été possible. Contourer des coeurs, des heures durant, a été un plaisir si intense, que mes yeux s'en souviennent. Blague à part, tu m'as transmis ta passion et ta maîtrise en imagerie cardiaque, avec ce sens pédagogique qui te caractérise. Et puis grâce à toi on peut aussi progresser en anglais, et rencontrer des fellows très sympas...

Merci encore de m'avoir dirigé dans ce travail et de ta disponibilité aux moments clés.

MERCI

A toutes les équipes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler durant mon internat.

Ces équipes comprennent les médecins, les secrétaires, les manipulateurs mais aussi les (méchants) cliniciens qui viennent nous solliciter.

A mes amis rencontrés hors radio...(personne n'est parfait) durant mon cursus. En particulier Guillaume B, Guillaume Z, Marion B, David Z, Stéphane et Laetitia, Anne Florence, Charli, Florence, Frantz, Marie, Eivind (oui ce prénom existe)...

A mes co internes : Anne Laure, Franklin, Antoine, Ania, Adrian, Paul E et S, Hubert, Clément, Amandine, Marie Annaïg...

Et surtout le principal Matthieu Feldis. Comme tu le disais dans ta propre thèse tu es mon frère de la radio. L'internat sans toi aurait été différent. Et j'espère également que nos routes se croiseront pour bosser ensemble. Car tu es le meilleur à tout point de vue.

A mes chefs qui m'ont tant apporté: David H, Charles L, Christophe M, Paul A, Thomas T, Elise D, Sandrine, Nora, Cécile, Thibault, Gerald, Jean Rémi, Mounir, Claire Castain, Damien V, Gouffrane, JB...sans oublier toute l'équipe de l'HIARP.

A ma famille éparpillée, que j'aime fort (à défaut de le dire oralement).

Mon Bro et sa néo family. J'aimerais qu'on arrive à se voir plus souvent pour que les cousin(e)s puissent se connaître. Puis ça me permettra de suivre l'évolution de ta calvitie.

Maman tu resteras toujours un soutien sans faille, parfois jusqu'au boutiste mais c'est ça qui fait que tu es notre maman.

Papa et notre appel du dimanche qui permet de faire le point sur mon avenir, les dernières sorties vélos et les bobos du quotidien.

A mes grands parents...

A ma belle famille qui a su m'accepter avec tant de facilité et de convivialité.

ET SURTOUT

Fanny. On a fait le pari de partir de Montpellier pour s'installer ensemble à Bordeaux. Le pari est gagné puisque quelques années plus tard on se retrouve à 3. Les choses vont si vite quand 2 personnes sont faites pour s'aimer. Tu m'as tellement soutenu et aidé durant ce travail (...). A ton contact je m'épanouis un peu plus chaque jour et tu me sécurises énormément.

Tu es une grande personne dont l'honnêteté devrait servir de modèle à l'espèce humaine.

Je suis fier de notre petite famille.

Arthur. Ta venue voilà maintenant plus d'un an m'a apporté tellement de bonheur mais aussi maturité et confiance. Malgré ton caractère bien trempé (patrimoine maternel) tu resteras le bb le plus mignon (du monde entier).

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION	13
PREMIERE PARTIE: EPIDEMIOLOGIE DE LA FIBRILLATION ATRIALE	14
I. Définition	14
A. Clinique	14
B. Electrique	14
C. Classification des types de FA	15
II. Clinique	17
A. Symptômes	17
B. Asymptomatique	17
III. Epidémiologie	18
A. Prévalence	18
B. Données selon l'âge et le sexe	19
IV. Causes et facteurs de risques	20
A. Hypertension artérielle	21
B. Cardiopathie et autres comorbidités	21
C. Idiopathique	22
V. Complications	23
A. Morbi mortalité	23
B. AVC	23
C. Insuffisance cardiaque	25
D. Qualité de vie	26
E. Dysfonction cognitive	26
F. Socio économique	26
DEUXIEME PARTIE: MECANISMES DE LA FIBRILLATION ATRIALE	27
I. Rappel : anatomie et physiologie	27
A. Coeur	27
B. Oreillettes	28
C. Voies de conduction électriques	30
1. Intrinsèque	30
2. Extrinsèque	31
D. Cycle cardiaque	33
1. Systole auriculaire	33
2. Systole ventriculaire	33
3. Diastole	33
II. Schéma général des arythmies	35
III. Remodelage électro-structurel: substrat arytmogène	36
A. Electrique	36
1. Propriétés électrophysiologiques	36
a. Repolarisation atriale courte et conduction lente	
b. Repolarisation atriale inhomogène	36
c. Anisotropie de conduction	37
2. Ré entrées: résultantes des modifications électrophysiologiques	
a. Multiples ondelettes	37

	<i>b. Micro ré entrées fixes</i>	37
	<i>c. Macro ré entrées mobiles</i>	37
B. Structurel		39
	1. Dilatation atriale	39
	2. Fibrose	39
IV. Foyers ectopiques: déclencheurs		40
	A. Oreillette gauche: moteur de la FA	40
	B. Veines pulmonaires	40
	C. Foyers déclencheurs extra pulmonaires	41
V. Système nerveux autonome		42
VI. FA de déterminisme génétique		44
TROISIEME PARTIE: TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION ATRIALE PAR ABLATION		46
I. Principes généraux physiques et biologiques		46
	A. Généralités	46
	B. Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence	46
	C. Configuration des circuits	46
	D. Effets biologiques des courants de radiofréquence	47
	1. Température entre 46 et 99°	47
	2. Température > 100°	48
	<i>a. Phénomènes observés</i>	48
	<i>b. augmentation de la surface de l'électrode active</i>	49
	<i>c. Refroidissement de l'électrode par un système d'irrigation permanente</i>	49
	E. Paramètres de surveillance	50
	1. Impédance	50
	2. Température	50
	3. Puissance	50
II. Justification de l'ablation de FA		51
	A. Contrôle pharmacologique du rythme versus contrôle de la fréquence	51
	B. Contrôle du rythme par ablation vs. traitement pharmacologique	51
	1. Efficacité accrue par rapport au traitement médical	51
	2. Efficacité à long terme	52
	3. Amélioration de la qualité de vie	52
	C. Rentabilité et coût de l'ablation	53
	D. Indications de l'ablation	54
III. Ablation de FA paroxystique		55
	A. Historique	55
	B. Rôle des Veines pulmonaires	55
	C. Stratégie d'ablation	55
	1. Veines pulmonaires: pierre angulaire du traitement	55
	<i>a. Objectif</i>	55
	<i>b. ablation séquentielle</i>	56
	<i>c. ablation anatomique WACA</i>	56
	2. Cibles extra pulmonaires: stratégie optionnelle	57
	<i>a. Triggers ectopiques</i>	57
	<i>b. Complexes fractionnés</i>	57
	<i>c. Plexus ganglionnaires</i>	57

D.	Consensus de la technique d'ablation	59
E.	Complications	60
	1. Perforation et tamponnade	60
	2. Sténose des veines pulmonaires	60
	3. Fistule oeso trachéale	61
	4. Lésion du nerf phrénique	61
	5. Accidents emboliques (AVC/AIT)	61
	6. Vasculaires locales	62
	7. Epanchement péricardique	62
IV.	Nouvelles technologies	63
A.	Cryoablation	63
B.	Cathéter multiélectrode	64
	1. Généralités	64
	2. Technique	64
	3. Efficacité	65
	4. Complications	65
	QUATRIEME PARTIE: ROLE DE L'IMAGERIE DANS LA FIBRILLATION ATRIALE	67
I.	Avant ablation	67
A.	Dépistage des pathologies cardiaques associées	67
	1. Coronaropathie	67
	2. Insuffisance cardiaque	68
	3. Valvulopathies	69
	4. Hypertrophie ventriculaire gauche	69
B.	Définition anatomique	69
C.	Evaluation du volume atrial	70
	1. Echographie	71
	2. IRM	72
D.	Thrombus atrial gauche	73
	1. Echographie	73
	2. Autres modalités	73
E.	Evaluation de la fibrose à l'IRM	74
II.	Pendant l'ablation	79
A.	Echographie intra cardiaque	79
B.	Fluoroscopie	79
C.	Système de cartographie électro-anatomique	79
D.	Systèmes d'intégration d'images	80
E.	IRM guidage temps réel	82
III.	Suivi IRM après ablation	83
A.	Dépistage des complications	83
B.	Impact fonctionnel et structurel de l'ablation	83
	1. Fonction ventriculaire gauche	83
	2. Volume oreillette gauche	84
	3. Fonction oreillette gauche	84
	4. Cicatrices d'ablation	85
	CINQUIEME PARTIE: Ablation par radiofréquence dans la fibrillation auriculaire paroxystique: étude de l'impact sur la structure et la fonction atriale par IRM	88
I.	Introduction	88
		10

II. Méthodes	88
A. Population	88
1. Critère d'inclusion	88
2. Critères d'exclusion	88
B. IRM	89
1. Séquences ciné ventriculaire et atriale	89
2. Séquence de rehaussement tardif ventriculaire	89
3. Séquence de rehaussement tardif atriale	89
C. Analyse des données d'imagerie	90
1. Volume et fonction	90
2. Rehaussement tardif	90
a. <i>Fibrose atriale</i>	90
b. <i>Cicatrices d'ablation</i>	91
c. <i>Diamètre des veines pulmonaires</i>	92
D. Procédure d'ablation	92
E. Suivi clinique	93
F. Analyse statistique	93
III. Résultats	94
A. Caractéristiques initiales de la population	94
B. Reproductibilité de la volumétrie atriale	95
C. Procédure d'ablation	97
D. IRM	97
1. Volume et fonction	97
2. Evolution des diamètres veineux pulmonaires	98
3. Etendue des cicatrices d'ablation	99
E. Suivi clinique	99
IV. Discussion	100
A. Volume et fonction	100
1. Fonction ventriculaire	100
2. Volume oreillettes	100
3. Fonction atriale	101
B. Diamètre veineux pulmonaires	101
C. Etendue des cicatrices	101
D. Procédure d'ablation	102
E. Limites	102
CONCLUSION	103
TABLE DES ILLUSTRATIONS	104
LISTE DES TABLEAUX	106
BIBLIOGRAPHIE	107
SERMENT D'HIPPOCRATE	120

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT: accident ischémique transitoire
AVC: accident vasculaire cérébral
BAV: bloc atrioventriculaire
Bpm: battement par minute
ECG: électrocardiogramme
ETT: échographie trans thoracique
ETO: échographie trans oesophagienne
FA: fibrillation atriale
FAp_x: fibrillation atriale paroxystique
FEA: fraction éjection active
FEcond: fraction conduite
FEVG: fraction éjection ventriculaire gauche
HTA: hypertension artérielle
HVG: hypertrophie ventriculaire gauche
ICE: échographie intracardiaque
IE: index d'expansion
IRM: imagerie par résonance magnétique
KT: cathéter
NAV: noeud atrio ventriculaire
OD: oreillette droite
OG: oreillette gauche
QoI: qualité de vie
RES: remodelage électro structurel
RSR: rythme sinusal régulier
RF: radiofréquence
TAR: traitement anti arythmique
TDM: tomodensitométrie
SNA: système nerveux autonome
VCS: veine cave supérieure
VP: veine(s) pulmonaire(s)
3D: 3 dimensions

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie cardiaque la plus fréquente (1 à 2 % de la population). Malgré tout, elle reste la plus réfractaire à l'arsenal thérapeutique et représente un enjeu majeur de santé publique. Elle est responsable d'une morbidité largement établie sous la forme d'accidents thrombo-emboliques et d'insuffisance cardiaque, avec un impact sur la qualité de vie et les dépenses de santé.

La FA suscite depuis deux décennies un intérêt considérable de la part de la communauté cardiologique, tant pour la compréhension de son mécanisme que pour son traitement. L'équipe du Professeur Haïssaguerre, exerçant au CHU de Bordeaux, a été pionnière en démontrant le rôle clef des veines pulmonaires dans le déclenchement de certaines fibrillations atriales. A ce jour, l'isolation électrique des 4 veines pulmonaires par ablation reste la pierre angulaire du traitement. Cette technique consiste à cautériser le tissu myocardique autour des ostias veineux pulmonaires en créant des lésions contiguës, transmuraux, et circonférentielles. Dans les formes paroxystiques (accès arythmiques non soutenus), les patients n'ont le plus souvent aucune cardiopathie sous jacente, mais se plaignent de symptômes invalidants. Après échec ou intolérance d'un anti arythmique, ces patients peuvent prétendre à un traitement par ablation. Dans certaines conditions, l'ablation peut être recommandée en première intention. Cependant, malgré une efficacité établie par rapport au traitement médical, il persiste un taux de récurrence dépassant les 20%, et ce résultat inclut un nombre important de réinterventions (autour de 30%).

Ces dernières années, les techniques d'imagerie cardiaque, en particulier l'IRM, ont beaucoup progressé. L'IRM est devenue l'examen de référence dans de multiples indications en cardiologie. Dans le cadre de la FA, l'IRM est indiquée avant les interventions afin de mesurer le volume atrial et d'obtenir une segmentation 3D de la géométrie atriale, utilisée par certaines équipes pour guider la procédure. Le développement récent des techniques de caractérisation du tissu atrial par IRM (imagerie de la fibrose, de la cicatrice, de l'œdème) laisse entrevoir dans un futur proche de nouvelles applications cliniques; notamment dans la sélection des candidats à l'ablation, le guidage procédural, l'évaluation des résultats de l'ablation ou encore le guidage des réinterventions. Outre la caractérisation de la structure tissulaire, l'imagerie cinétique par IRM permet de mesurer des paramètres fonctionnels atriaux. Il est donc possible d'étudier l'impact de l'ablation sur la fonction atriale. Cet aspect a été peu étudié dans la littérature. Les rares études utilisent des méthodes hétérogènes (échographie, scanner, IRM), et évaluent des patients et des procédures d'ablation diverses. Les études portant exclusivement sur l'isolation des veines pulmonaires dans les formes paroxystiques rapportent une diminution constante du volume atrial gauche après ablation, et une absence de modification de la fonction contractile. Cependant, ces études sont principalement basées sur des mesures échocardiographiques, limitées en terme de reproductibilité.

L'objectif de cette thèse était d'étudier par IRM l'impact de l'isolation des veines pulmonaires par radiofréquence sur la structure et la fonction atriale. Il s'agit de la première étude combinant une caractérisation des cicatrices atriales et une évaluation fonctionnelle par imagerie cinétique avant et après ablation des veines pulmonaires. Ce travail a été mené au CHU de Bordeaux ces 2 dernières années. Il est le fruit d'une collaboration étroite entre les services de radiologie et de rythmologie de l'hôpital cardiologique du Haut Lévéque.

Nous présenterons dans une première partie l'état actuel des connaissances sur l'épidémiologie, les mécanismes, le traitement par ablation et les techniques d'imagerie de la FA. La méthode et les résultats de notre étude seront présentés dans une deuxième partie.

PREMIERE PARTIE:

EPIDEMIOLOGIE DE LA FA

I. Définition

A. clinique

La fibrillation auriculaire (FA) est une tachyarythmie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique irrégulière, anarchique et extrêmement rapide des oreillettes (350 à 600 cycles/min). Cette activité électrique se propage aux ventricules, avec une fréquence dépendant des capacités de conduction du noeud atrio ventriculaire.

Elle a pour conséquence une perte de la fonction contractile auriculaire (systole atriale) et ainsi du remplissage actif ventriculaire. Cela entraîne une diminution du débit cardiaque de 20 à 50% selon les sujets.

B. Electrique

Les ondes P sinuses sont remplacées sur l'électrocardiogramme (ECG) par des ondes F de fibrillation qui réalisent des ondulations continues et irrégulières de la ligne de base. L'aspect ECG ne préjuge en rien du mécanisme sous jacent, même si certains auteurs ont proposé une classification non retenue dans l'usage.

Un ECG 12 dérivations (figure 1) permet le plus souvent de faire le diagnostic positif de FA (1) selon des critères validés, majeurs [1,2,3] et mineurs [4,5]

1. intervalle PR irrégulier (en l'absence de bloc atrio ventriculaire complet)
2. absence d'ondes P distinctes laissant place à des ondes F (mieux visible en V1)
3. auriculogramme variant de façon anarchique en forme, amplitude et fréquence (intervalle entre 2 cycles $< 200\text{ms}$ soit $> 300\text{ bpm}$). Ce paramètre est mieux détecté en V1.
4. complexes QRS rapides entre 120 et 180 bpm pour un sujet normal
5. QRS fins en l'absence de bloc de branche

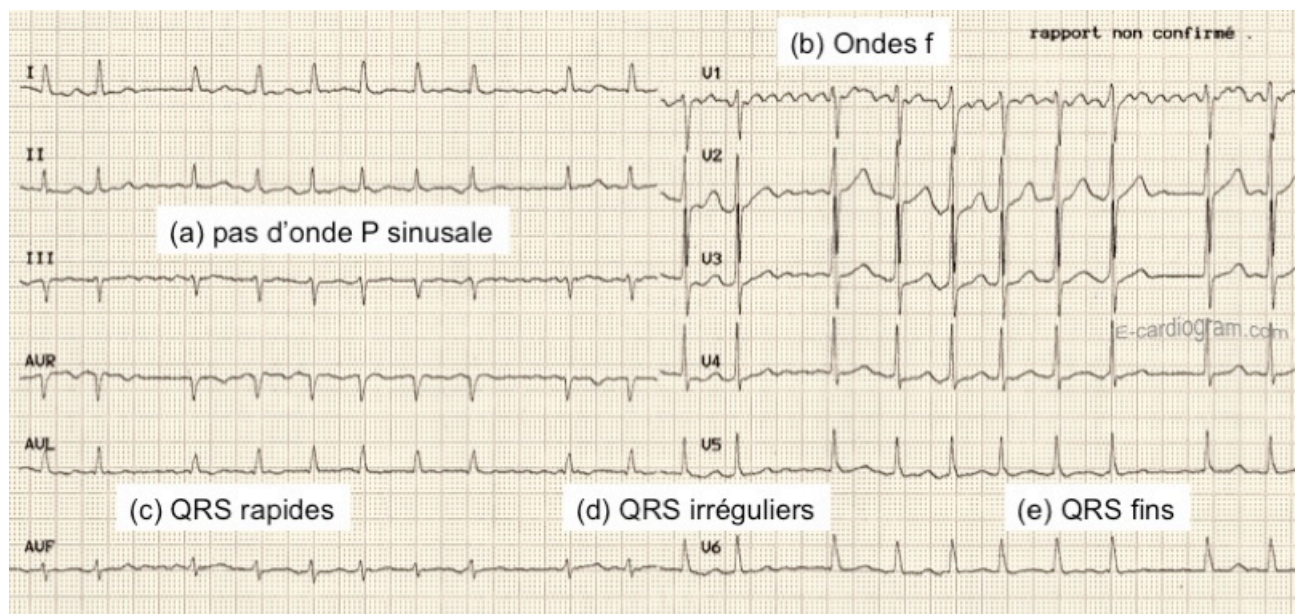


Fig 1: Aspect typique de FA sur un ECG standard (1)

C. Classification

Il est important de distinguer plusieurs types de FA au moment du diagnostic, afin de proposer une prise en charge optimale, surtout si celle-ci consiste en une procédure d'ablation. Ces critères ont récemment été mis à jour dans des recommandations internationales de sociétés savantes, et prennent en compte l'évolution, la durée et les tentatives de cardioversions (tableau 1).

Tableau 1: Classification des différents types de FA extrait de (2)

types et classification de FA	
paroxystique	bref épisode arythmique > 30 secondes récurrence ≥ 2 épisodes réduite spontanément dans les 7 jours décision de cardioversion dans les 48h
persistante	FA ≥ 7 jours décision de cardioversion dans un délai de 2 à 7 jours
persistante de longue date	FA > 12 mois
permanente	groupe de patients pour lesquels on décide (patients et médecins) de ne pas restaurer le rythme sinusal

Il est admis dans l'histoire naturelle qu'il existe un passage entre ces différents types de FA (figure 2). La fibrillation atriale peut évoluer longtemps sur un mode paroxystique ou être d'emblée permanente. Toutefois la FA a tendance à se pérenniser et à récidiver si elle n'est pas traitée, du fait du remodelage électro-anatomique (3). C'est pour cela que l'on admet que la FA engendre de la FA.

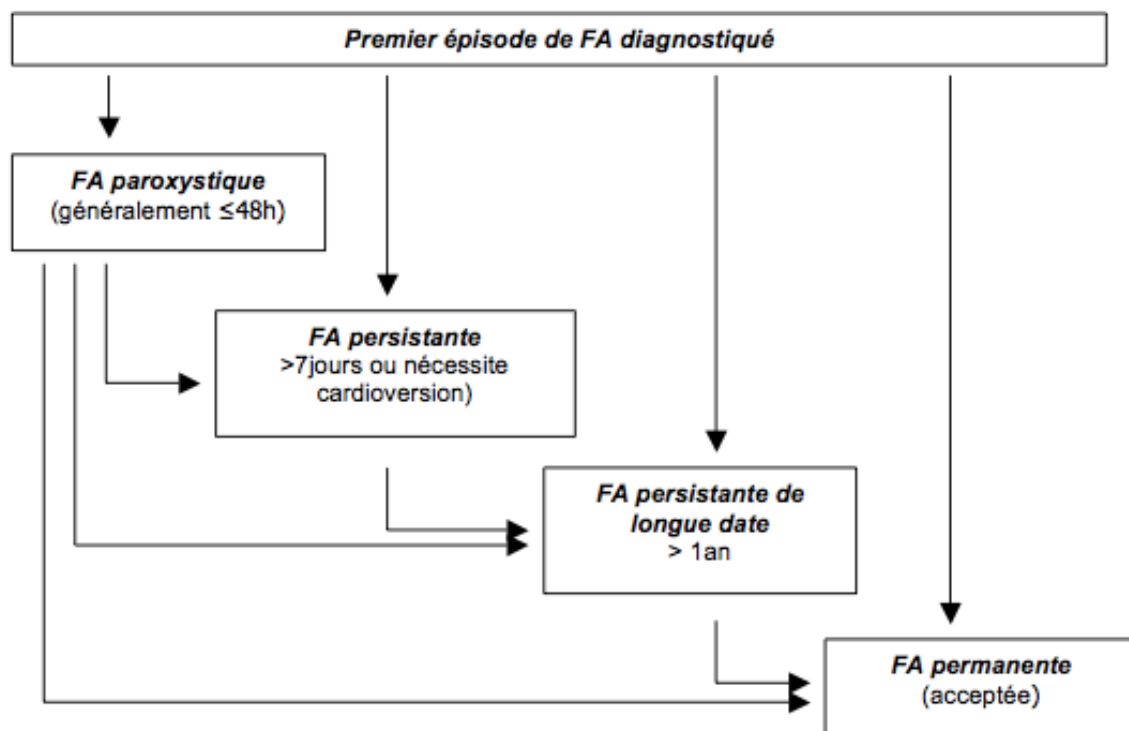


Fig 2: Différents types de FA dans l'histoire de la maladie. Extrait de (3)

La proportion de FA persistante et permanente augmente avec l'accumulation des facteurs de risque de FA. Cela est illustré dans la figure 3.

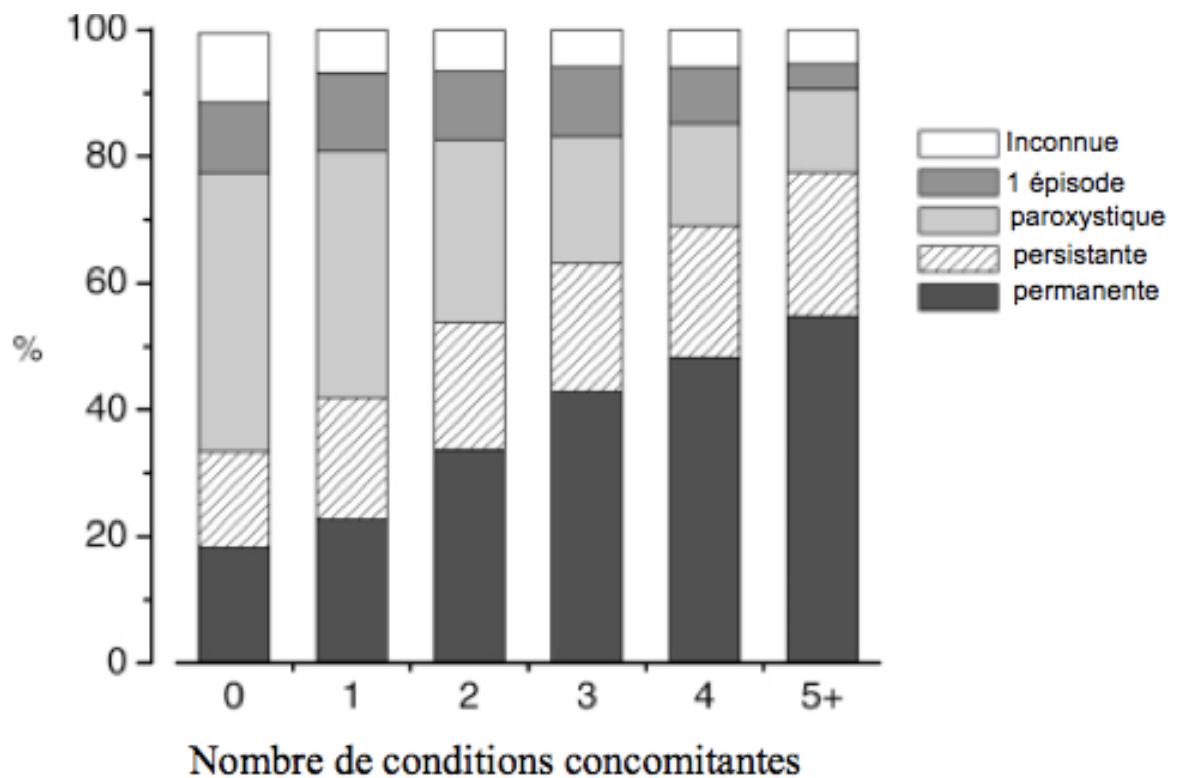


Fig 3: Evolution de FA paroxystique en permanente en fonction du nombre de facteurs de risque tels que : l'âge, l'HTA, le diabète, une cardiopathie, une valvulopathie. (4)

II. Clinique

A. symptômes

La présentation clinique est variable d'un patient à l'autre, et la tolérance semble dépendre de la fréquence cardiaque (5) et d'une éventuelle cardiopathie sous jacente. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les palpitations, l'asthénie, la dyspnée, la diminution de la tolérance à l'effort, les douleurs thoraciques atypiques ainsi que les syncopes. (6)

B. asymptomatique

Une proportion significative de patients ne présente aucun symptôme lié à l'arythmie. La FA est alors détectée au décours de complications hémodynamiques ou thromboemboliques. Lorsque la FA devient permanente, la sensation de palpitations diminue avec le temps, pour finalement être asymptomatique.(3)

L'essai STROKESTOP présenté au congrès de l'European Society of Cardiology en 2013, est un programme de dépistage de masse de sujets âgés de 75 et 76 ans vivant en Suède. Sur 25000 personnes, 11% étaient atteintes de FA. Parmi elles, 192 (3%) patients n'avaient jamais reçu le diagnostic de FA du fait du caractère pauci ou asymptomatique. A noter que 129 patients n'avaient pas de traitement anti coagulant alors qu'ils étaient connus pour être en FA. (7)

III. Epidémiologie

A. prévalence

La FA est la tachyarythmie la plus fréquente, touchant plus de 7 millions de personnes dans l'Union Européenne (8). Sa prévalence serait estimée entre 1 et 2% de la population générale. Mais ce chiffre est probablement sous estimé en raison d'un nombre non négligeable de FA silencieuse. Cette prévalence est en constante progression, du fait du vieillissement de la population et des maladies cardiovasculaires concomitantes. Une étude a montré une projection de cette prévalence jusqu'en 2050, aux Etats Unis (9), en tenant compte des prévisions de croissance démographique (figure 4). Ainsi la prévalence va suivre une croissance exponentielle.

On peut estimer que dans la population générale de plus de 40 ans, un quart développera une FA.(10)

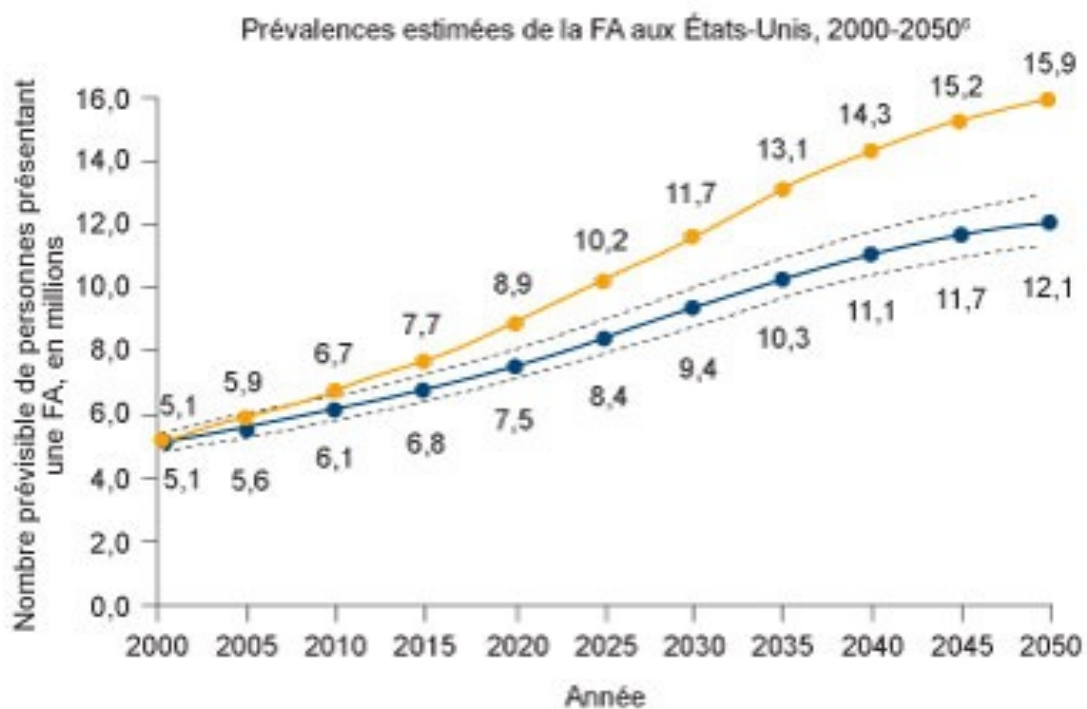


Fig 4: Projection du nombre de patients en FA aux USA ajusté selon l'âge sans présager de nouvelle augmentation de l'incidence (ligne bleue) et en supposant une augmentation continue de l'incidence qui a été observé entre 1980 et 2000 (ligne jaune). Extrait de (9)

B. données selon l'âge et le sexe

La prévalence de la FA est globalement deux fois plus élevée à chaque décennie. L'étude de Rotterdam, portant sur une cohorte de 5668 sujets en FA, montre que l'âge médian des patients souffrant de FA est de 75 ans et que environ 70% des patients ont entre 65 et 85 ans (11). Ces chiffres sont exposés dans la figure 5. De plus pour des raisons encore inconnues, les hommes sont plus touchés que les femmes (12).

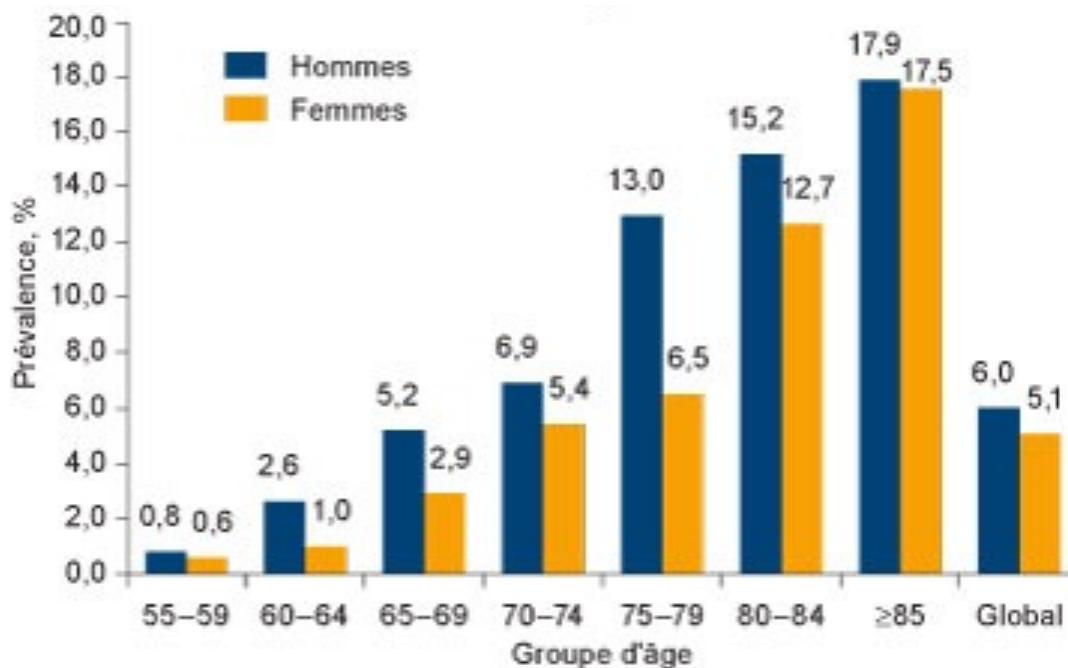


Fig 5: Prévalence de la FA en fonction de l'âge et du sexe selon l'étude de Rotterdam (12)

IV. Causes et facteurs de risque

A. Hypertension artérielle (HTA)

Une HTA persistante aboutit à une hypertrophie et un défaut de relaxation ventriculaire. Il en résulte une augmentation des pressions au sein de l'oreillette gauche (OG) avec développement progressif de fibrose interstitielle.

D'après les données de l'étude Framingham, 14% des FA sont attribuables à l'hypertension. (6). Plusieurs études confirment cette observation selon laquelle les individus hypertendus ont un risque plus élevé de développer une fibrillation atriale (13,14)

Dans une analyse post hoc récente, (15) portant sur 2715 patients en FA, il a été montré que la pression artérielle systolique > 140 mmHG était un déterminant fort du taux de récurrence et du temps passé en FA, mais seulement chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire (FEVG<40%)

B. Cardiopathies et autres comorbidités

Les causes précises de la FA sont difficiles à identifier et souvent multifactorielles. Elles sont résumées dans le tableau 2 ci dessous (16,17)

Tableau 2: Etiologies de la FA

Cardiaques	Non cardiaques	Interventions
Cardiopathies structurelles	Pathologiques	Cardiaques
• Cardiopathie valvulaire, en particulier mitrale	• Diabète	• Pontage coronarien
• Hypertension	• Dysfonctionnement thyroïdien	• Réparation/remplacement valvulaire
• Insuffisance cardiaque congestive et dysfonctionnement diastolique	• Bronchopneumopathie chronique obstructive	• Correction chirurgicale d'une cardiopathie congénitale
• Infarctus du myocarde	• Cancer du poumon	Non cardiaques
• Cardiopathie ischémique	• Pathologie rénale chronique	• Chirurgie thoracique, en particulier pulmonaire
• Cardiomyopathie hypertrophique	• Obésité (IMC)	• Interventions chirurgicales nécessitant une anesthésie générale
• Cardiomyopathie dilatée	• Syndrome métabolique	Utilisation/abus de substances
• Communication interatriale	• Apnée du sommeil	• Alcoolisme
• Myocardite/péricardite	• Phéochromocytome	• Caféine (facteur déclenchant)
Arythmies	• Troubles électrolytiques	• Tabagisme
• Maladie du sinus	Physiologiques	• Thyroxine
• Syndrome de WPW (voie accessoire)	• Vieillesse	• Agents cytotoxiques
Génétique	• Stature haute	• Drogues douces (cannabis, MDMA)
• FA familiale isolée	• Entraînement d'endurance	• Stéroïdes anabolisants
• Syndrome du QT court		
• Syndrome de Brugada		
• Syndrome du QT long (rare)		

On constate que 20% des hommes et 33% des femmes en FA ont une cardiopathie valvulaire.

Un quart des deux sexes a une insuffisance cardiaque et 28% des hommes ont un ATCD d'infarctus du myocarde.(6)

Le reste des facteurs de risque est exposé dans la figure 6.

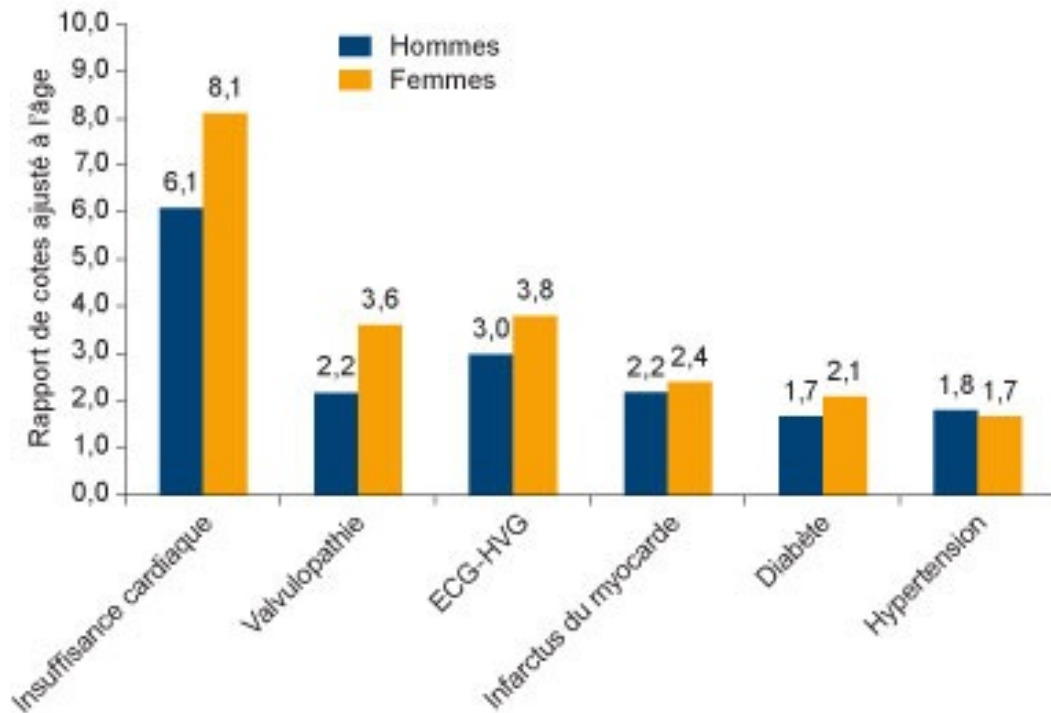


Fig 6: Rapports de cotes ajustés sur l'âge, d'apparition d'une FA en présence de différents facteurs de risque. Extrait de l'étude Framingham avec un suivi de 38 ans (6).

Les quatre principaux facteurs indépendants pouvant mener à un développement précoce de la fibrillation atriale chronique sont les pathologies cardiaques ischémiques, valvulaires, l'âge et la taille de l'OG (18,16).

Des facteurs de risque tels que l'aspect familial, génétique, les facteurs socio-économiques, l'alcool, l'activité sportive, les marqueurs biochimiques sont considérés comme de nouveaux facteurs de risque de la fibrillation atriale (19).

On note également un lien significatif avec l'obésité et le syndrome d'apnée du sommeil, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires (FDRCV). Il existerait une augmentation du risque de 3 à 8% d'installation de fibrillation atriale pour toute augmentation d'une unité de l'indice de masse corporelle (20,17).

C. Idiopathique

Malgré tous les déterminants spécifiques décrits précédemment, il existe un certain nombre de FA dite « idiopathique ». Elles surviennent en l'absence de tout facteur identifié au cours du bilan étiologique, sur un coeur apparemment « sain ». Elles sont parfois en rapport avec une séquelle de myocardite virale ou une cardiopathie primitive débutante (21).

D'un point de vue physiopathologique, le mécanisme sous-jacent est différent.

Il semblerait que la FA associée à une pathologie sous-jacente soit plutôt liée au substrat structurel induit par la pathologie (dilatation atriale, augmentation des contraintes pariétales, fibrose).

Au contraire, la FA isolée serait plutôt liée à un phénomène électrophysiologique au sein d'une oreillette structurellement normale. Ceci pourrait expliquer pourquoi les patients avec une FA idiopathique ont une espérance de vie normale comparée aux personnes sans problèmes arythmiques, un faible risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), et pourquoi chez ces patients la FA paroxystique isolée progresse plus rarement en forme persistante ou permanente (22,23).

Le pronostic des patients avec FA isolée est lié à la présence ou au développement de la dilatation de l'oreillette gauche (24).

III. Complications

A. Morbi-mortalité

Une étude écossaise (25) relevant les risques associés à la FA, sur un suivi de 20 ans, montrait que indépendamment des autres FDRCV ou maladies concomitantes, le taux de mortalité était deux fois plus élevé chez les patients avec FA (figure 7).

Les données de l'étude de Framingham, pour laquelle les patients ont été suivis pendant 10 ans, ont montré que la mortalité était plus importante au début de l'évolution de la fibrillation atriale, quel que soit l'âge. Cette mortalité peut être due à la cause de la fibrillation atriale telle que l'infarctus du myocarde, ou aux conséquences telle que l'AVC (26). Une prise en charge précoce permettrait notamment d'éviter le développement de tout risque de co-morbidité associée qui joue un rôle primordial (26)..

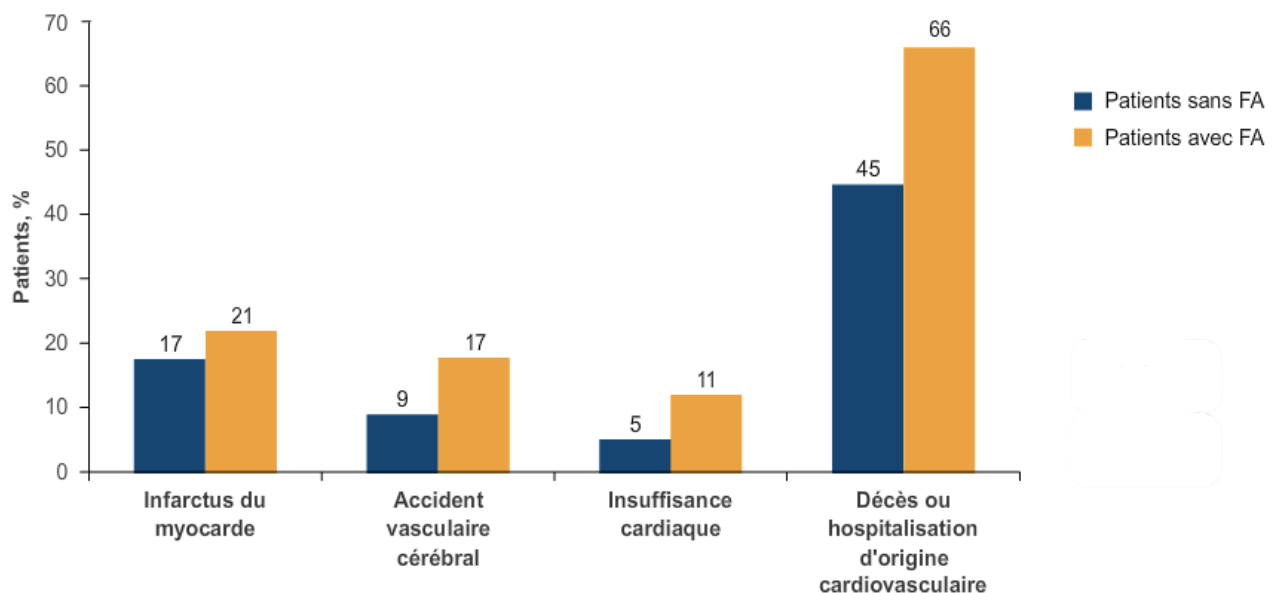


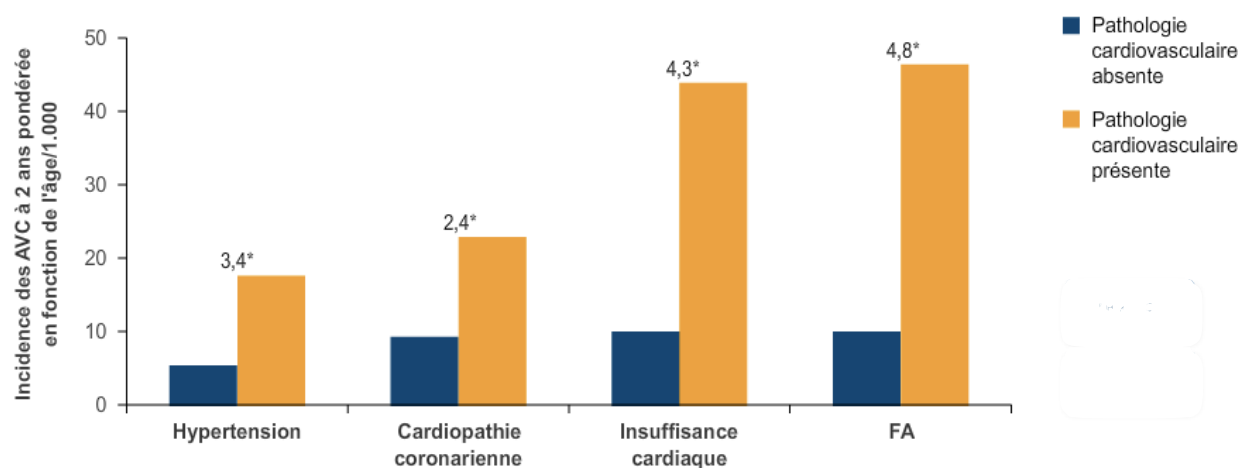
Fig 7: Données concernant la morbidité (décès et hospitalisation) observées chez 7052 patients suivis pendant 20 ans en Ecosse. (25)

B. AVC

30% des AVC sont dus à la FA. Elle multiplie par 5 le risque d'AVC dans tous les groupes d'âge (figure 8). Les AVC survenant chez les patients en FA sont associés à une invalidité plus importante que les autres causes d'AVC.(27,28)

On explique ces constatations par la perte de la fonction contractile atriale. Cela entraîne la disparition du remplissage actif ventriculaire et donc une stagnation au sein de l'oreillette. De plus, via l'augmentation de la fréquence cardiaque, le remplissage passif des ventricules va lui aussi diminuer et entraîner une stagnation atriale supplémentaire. Ces modifications hémodynamiques augmentent la pression et le volume atrial, entretenant le processus. Ces conditions favorisent la formation de thrombus,

particulièrement dans l'auricule gauche. Ces thrombi peuvent migrer spontanément, ou à la faveur d'une reprise de la contraction atriale lors d'un retour en rythme sinusal. Le risque d'embolie dans la circulation systémique est d'autant plus élevé qu'il existe une lésion valvulaire mitrale, une dilatation de l'oreillette gauche, une HTA ou une insuffisance cardiaque. Les localisations les plus habituelles sont les migrations cérébrales.



* Rapport de risque; $P < 0.001$

Fig 8: Incidence pondérée en fonction de l'âge, des AVC à 2 ans selon la présence ou non de pathologies cardiovasculaires. Données extraites à partir de l'étude Framingham portant sur 5070 patients. (27)

Le risque thrombo embolique doit être estimé par un score réévalué en 2010 (3) qui influence la décision de débiter un traitement anticoagulant, et ce dès le diagnostic de FA posé (tableau 3).

Tableau 3: Score de CHA2DS2VASc ré actualisé (29)

critères de CHA2DS2VASc	score	score total	taux AVC/TE** % / an
Insuffisance cardiaque congestive (FEVG<40%)	1	1	1,3
HTA	1	2	2,2
Age ≥ 75 ans	2	3	3,2
diabète	1	4	4
AVC/AIT	2	5	6,7
pathologie vasculaire *	1	6	9,8
Age 65-74 ans	1	7	9,6
sexe féminin	1	8	6,7
		9	15,2

* ATCD infarctus du myocarde (IDM), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

** accident vasculaire cérébral / événement thrombo-embolique

score 0: aspirine ; score 1: aspirine ou anti vitamine K (AVK) ; score ≥ 2 AVK

De plus il semble exister un lien entre le type de FA et le risque d'AVC.

Une étude récente (30) présentée au congrès de l'ESC 2014 a suivi 6563 patients pendant 5 ans (âge moyen de 70 ans). Le score de CHA₂DS₂VASc était le même pour les patients en FA paroxystique et persistante ($3,1 \pm 1,4$). En revanche il était plus élevé pour les FA permanentes ($3,6 \pm 1,5$).

Le taux annuel d'AVC ischémiques était de 2,1% pour les FA paroxystiques, 3% pour les FA persistantes et 4,2% en cas de FA permanentes.

L'analyse multivariée a identifié comme étant des facteurs de risque indépendants de risque d'AVC, par ordre décroissant:

- les antécédents d'AVC/AIT
- le type de FA
- l'âge
- le sexe féminin

C. Insuffisance cardiaque

La FA est un facteur de risque d'insuffisance cardiaque et la survenue d'une FA chez des patients présentant une insuffisance cardiaque pré existante aggrave les symptômes et l'évolution de la maladie (25,31). La figure 9 illustre ce propos.

Les patients, suivis pour FA, développant une insuffisance cardiaque ont un risque de mortalité plus élevé.

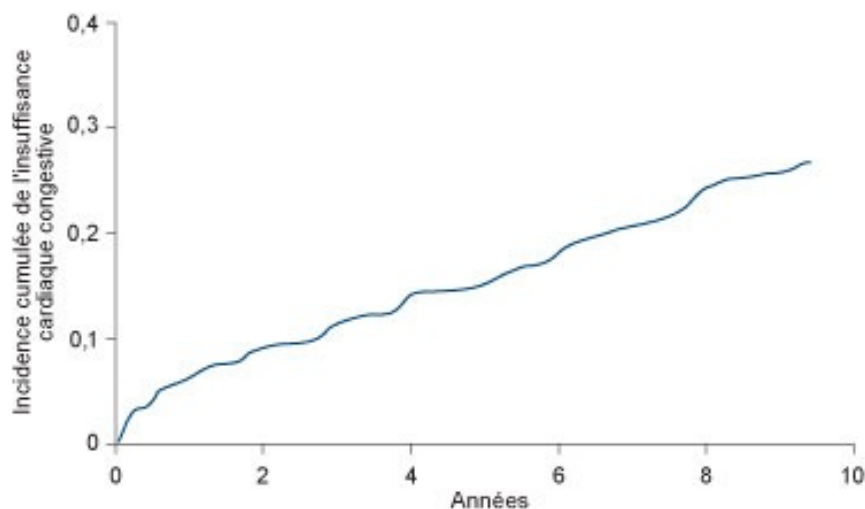


Fig 9: Incidence cumulée de l'insuffisance cardiaque chez les patients présentant une FA

Dans les 24 heures suivant son apparition, la FA, surtout si elle est accompagnée de fréquences ventriculaires rapides et non contrôlées, peut être à l'origine de lésions du myocarde atrial et ventriculaire, qui aboutissent à une pathologie appelée cardiomyopathie rythmique(33). Cette pathologie doit être suspectée chez tout patient présentant une FA et des signes de dysfonction ventriculaire gauche, en particulier en l'absence d'autres cardiopathies sous-jacentes. La restauration du rythme sinusal ou le contrôle palliatif de la fréquence ventriculaire peut améliorer ou faire disparaître la cardiomyopathie ventriculaire.

D. Qualité de vie

La qualité de vie est fortement altérée chez les patients souffrant de FA, du fait des symptômes décrits antérieurement. Toutefois, même les patients asymptomatiques ont une moins bonne perception de leur état de santé.(33) Les hospitalisations liées à la FA, qui peuvent représenter jusqu'à 1/3 des hospitalisations pour arythmies, contribuent à diminuer la qualité de vie.

E. Dysfonction cognitive

L'apparition d'une démence d'origine vasculaire peut provenir de deux types d'embolies:

- macro embolique générant de véritables AVC
- micro embolique, asymptomatique, générant des lésions de microangiopathies cérébrales.

Ainsi une méta analyse récente (34) a montré que la présence de FA augmentait le risque de déclin cognitif avec un risque relatif de 1,4 (1,19-1,64 IC=95%) avec ou sans antécédent d'AVC.

F. Socio économique

La FA représente à elle seule 4% des hospitalisations (35). Le coût de cette pathologie dans la société française est très important, il atteint 3209 euros par patient et par an (en 2004), soit un total d'environ 2,5 milliards d'euros. La moitié des coûts sont attribuables aux hospitalisations (figure 10). Ces patients sont principalement hospitalisés pour insuffisance cardiaque ou pour la gestion du traitement. Le quart du coût est attribuable aux médicaments.

D'après le congrès de l'AHA (American Heart Association) 2013, les coûts et le nombre d'hospitalisations liés à la FA auraient doublés aux USA entre 1998 et 2010.

Pour 2020, les experts prévoient une augmentation d'environ 55% des coûts liés à cette pathologie. par rapport à 2010.

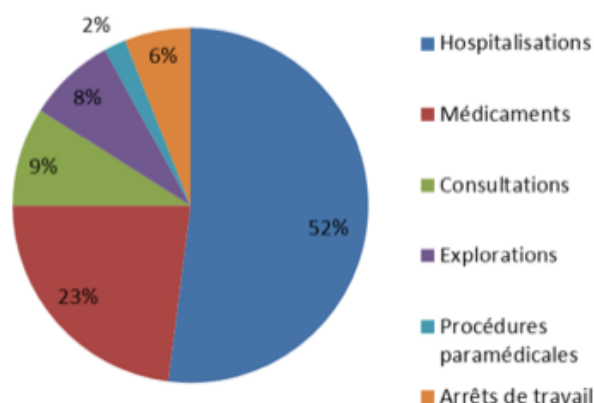


Fig 10: Distribution du coût des soins dans l'étude COCAF (36)

DEUXIEME PARTIE: MECANISMES DE LA FA

I. Rappel: anatomie et physiologie

A. Coeur

Le coeur est localisé dans le médiastin antéro inférieur et assure la circulation du sang en se contractant de manière rythmique. Cet organe creux est essentiellement musculaire. Il est composé de 4 chambres, 2 oreillettes et 2 ventricules. La paroi séparant les cavités gauche et droite est appelée septum. On distingue le septum interventriculaire, le septum interatrial et le septum atrioventriculaire. Les parois des ventricules sont plus épaisses, et leur contraction est plus importante pour assurer la distribution du sang contre la résistance artérielle. Le ventricule gauche est bien plus massif que le droit parce qu'il doit exercer une force considérable pour forcer le sang à traverser tout le corps, tandis que le ventricule droit ne dessert que les poumons

Un système de valves assure une circulation unidirectionnelle du sang.

On distingue les valves atrio-ventriculaires (mitrale à gauche et tricuspide à droite) séparant les oreillettes des ventricules, et les valves sigmoïdes (aortique à gauche et pulmonaire à droite) séparant les ventricules des gros vaisseaux.

L'anatomie cardiaque est illustrée dans la figure 11.

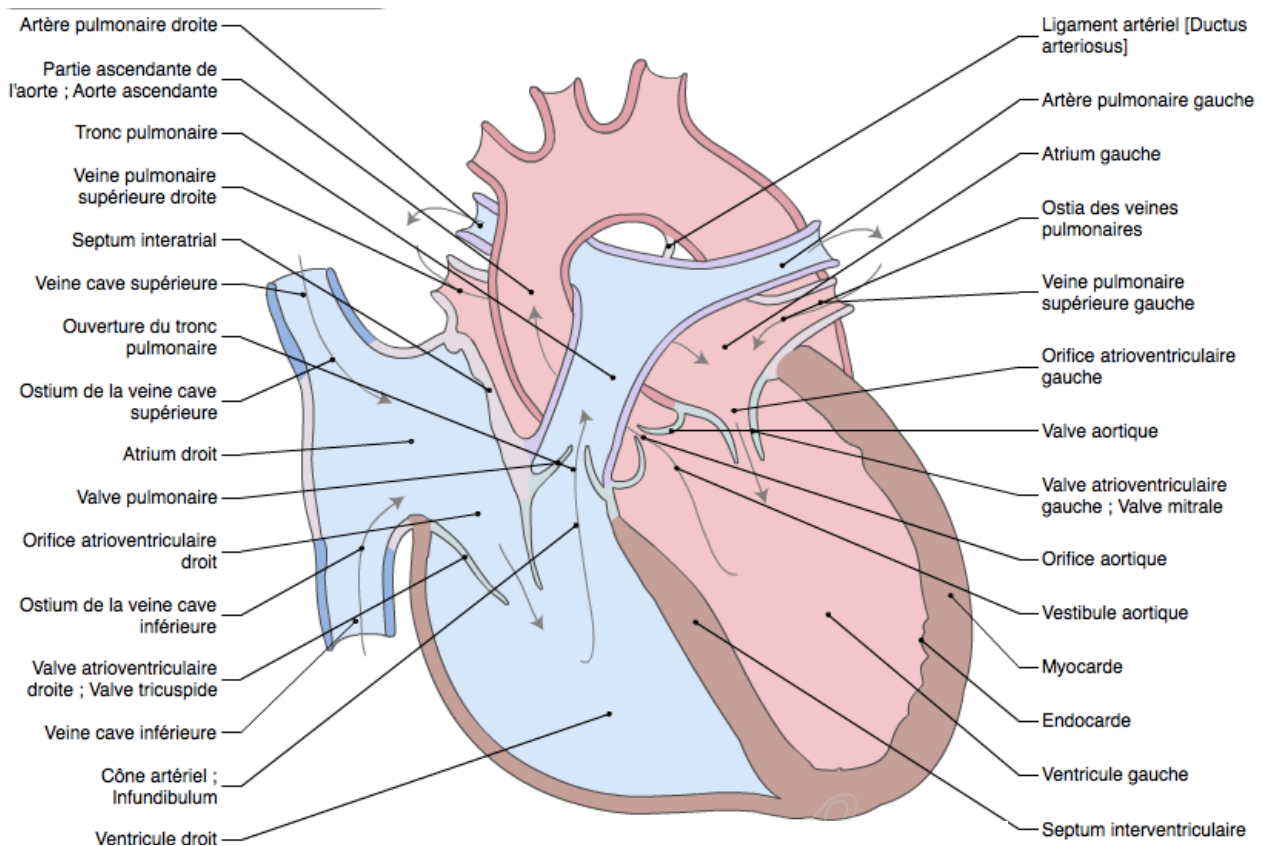


Fig 11: Coupe simplifiée et schématique du coeur. D'après imaios.com

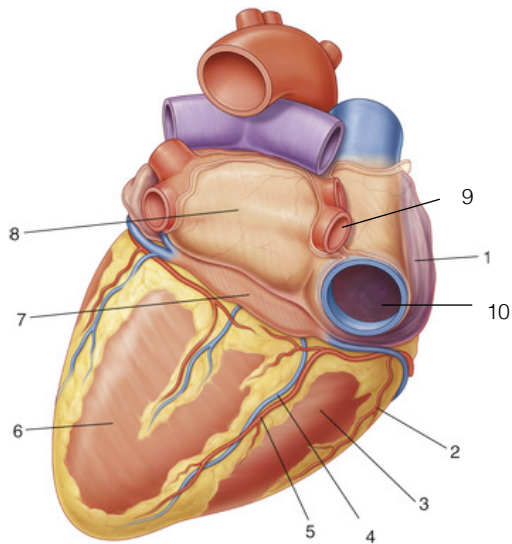
B. Oreillettes (figure 12)

- Oreillette droite: elle reçoit le sang appauvri en oxygène par l'intermédiaire de 3 veines : veine cave inférieure, veine cave supérieure et sinus coronaire. Le sang passe ensuite dans le ventricule droit au travers de la valve tricuspide. Il est alors éjecté vers les poumons via l'artère pulmonaire.

Elle abrite deux éléments indispensables du système de conduction, le nœud sinusal au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure et le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) dans sa partie inférieure à la jonction entre le septum interventriculaire et l'anneau tricuspide.

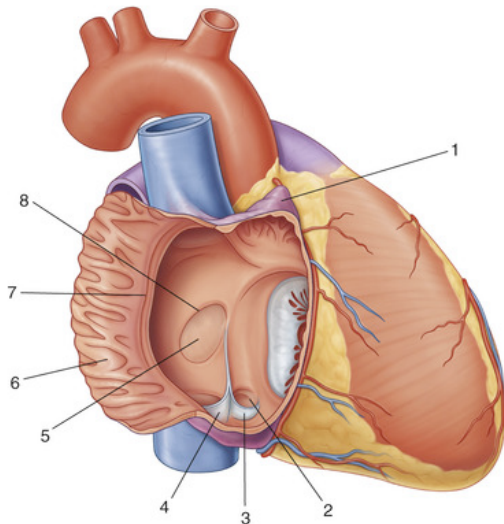
- Oreillette gauche: elle reçoit le sang oxygéné en provenance des poumons via quatre veines pulmonaires (supérieure et inférieure droites, supérieure et inférieure gauches). Le sang passe alors dans le ventricule gauche pour être éjecté dans la circulation systémique via l'aorte.
- Les deux oreillettes comportent chacune une auricule, cavité ou "cul-de-sac" dont l'utilité n'est pas définie et qui, pour le cas de l'oreillette gauche, peut être à l'origine de la formation de thrombus pouvant conduire à des accidents emboliques. Toutefois ces éléments participent à la contraction atriale et ainsi au débit cardiaque.
Les deux oreillettes sont séparées par un septum qui, à l'état normal, est fermé mais peut se trouver ouvert pour environ un tiers des individus qui présentent un foramen ovale perméable.

Base du coeur



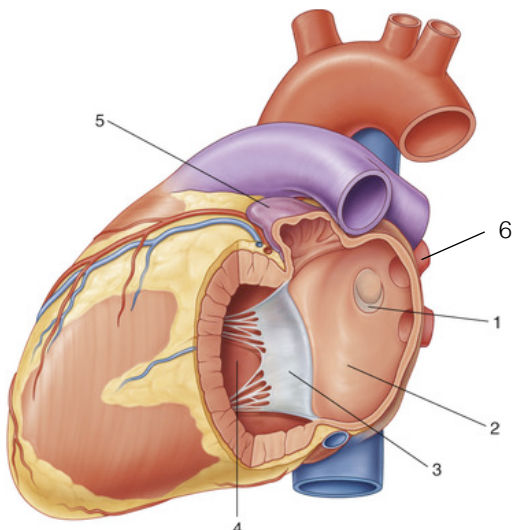
1. Atrium droit
2. Branche marginale de l'artère coronaire droite
3. Ventricule droit
4. Veine cardiaque moyenne
5. Artère interventriculaire postérieur
6. Ventricule gauche
7. Sinus coronaire
8. Atrium gauche
9. Veine pulmonaire inférieure droite
10. Veine cave inférieure

ATRIUM DROIT



1. Auricule droit
2. Ostium du sinus coronaire
3. Valves du sinus coronaire
4. Valve de la veine cave inférieure
5. Fosse ovale
6. Muscles pectinés
7. Crête terminale
8. Limbe de la fosse ovale

ATRIUM GAUCHE



1. Valve du foramen ovale
2. Atrium gauche
3. Valve mitrale
4. Ventricule gauche
5. auricle gauche
6. Veine pulmonaire

Fig 12: anatomie atriale. Extrait de Gray's anatomy, R. Drake aux éditions Elsevier Masson

C. Voies de conduction

1. Intrinsèque

Le système cardionecteur permet au cœur d'avoir une activité autonome. Il est constitué du tissu nodal et d'un ensemble de pôles (ou nœuds) qui conduisent la contraction le long des parois du cœur (figure 13). La fréquence de base est donnée par le nœud sinusal (ou nœud de Keith et Flack), qui est de 120 activations par minute en moyenne.

L'onde électrique émise par le nœud sinusal se propage dans l'oreillette droite puis gauche jusqu'à atteindre le NAV qui ralentit l'impulsion électrique pour aboutir à une fréquence d'environ 70 battements/minute. Il existe des voies de conduction spécialisées dans les oreillettes, qui permettent une coordination via notamment le faisceau de Bachmann. Les anneaux tricuspidiens et mitraux forment un anneau fibreux, qui constitue une barrière entre les 2 parties du cœur.

Les ventricules sont innervés par le faisceau de His qui est situé à la base du septum interventriculaire et connecte le NAV aux ventricules. Il se divise en une branche droite et gauche. La branche gauche est plus importante et se sous divise en hémibranche antérieure gauche et hémibranche postérieure gauche.

Les fibres du réseau de Purkinje constituent la partie terminale des fibres nerveuses qui stimulent les ventricules..

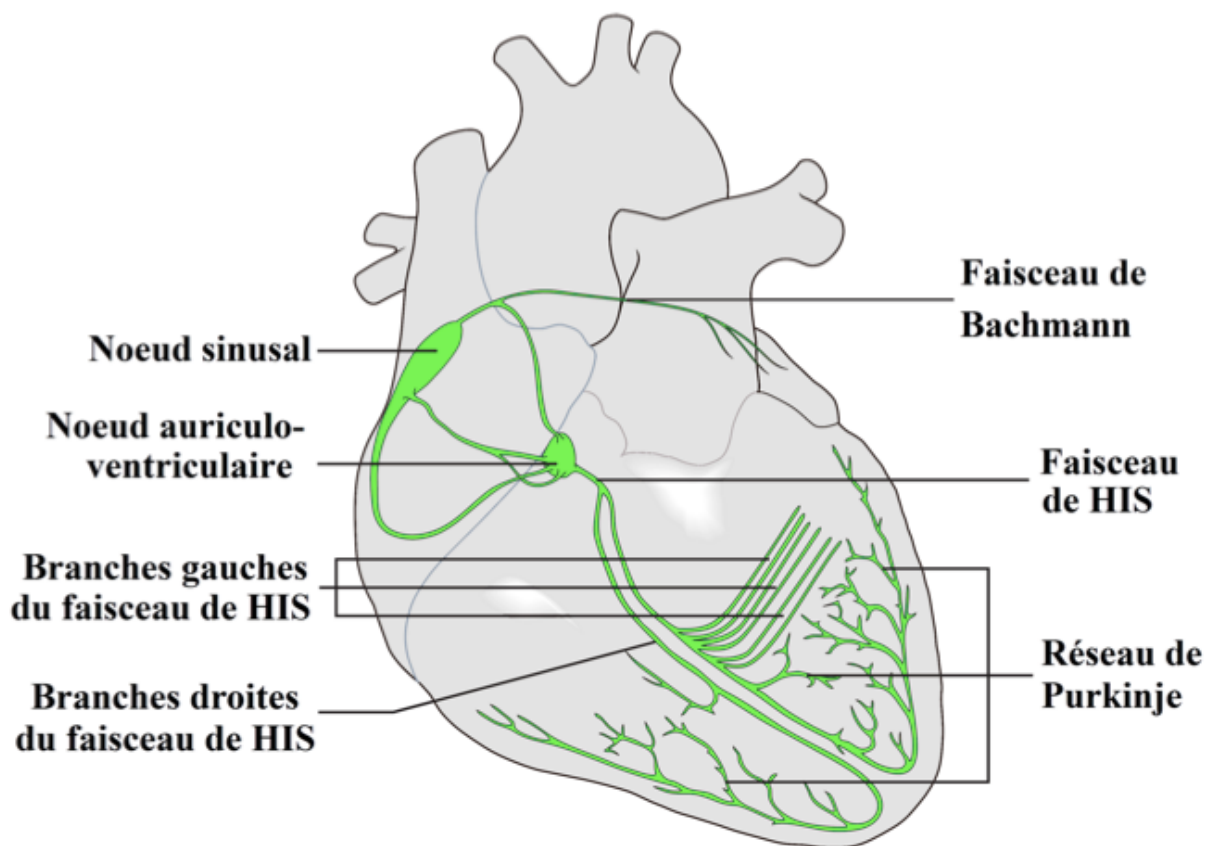


Fig 13: Schéma du système nerveux intrinsèque. Extrait de imaios.com

2. Extrinsèque

Le système nerveux autonome est constitué de deux versants, le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique (ou vague). Leurs effets sont médiés par les neuromédiateurs libérés par les terminaisons nerveuses dans l'espace synaptique au niveau de l'organe innervé.

Les nerfs vagues ralentissent l'activité cardiaque en abaissant le rythme, la force de contraction et l'excitabilité du tissu nodal. Ils sont un frein permanent et jouent le rôle de cardio-modérateur. Ceci est la conséquence de la stimulation des récepteurs muscariniques par l'acétylcholine libérée par le nerf vague.

Les nerfs sympathiques augmentent le rythme cardiaque, la force de contraction et l'excitabilité du tissu nodal. Ils ont un rôle stimulateur, de cardio-accélérateur. Ils agissent via la stimulation des récepteurs β_1 et β_2 adrénergiques par les neuromédiateurs sympathiques que sont l'adrénaline et la noradrénaline.

Les oreillettes sont innervées par les nerfs parasympathiques et sympathiques alors que les ventricules sont principalement innervés par les nerfs sympathiques (37). Par ailleurs, l'innervation cholinergique apparaît prédominante dans l'oreillette gauche, contrairement au ventricule (38).

Le schéma simplifié de ce système est présenté dans le figure 14.

Chez l'homme, les terminaisons vagues sont localisées au niveau de deux panicules graisseux. L'un est situé entre l'artère pulmonaire droite, l'aorte et la veine cave supérieure (innervation du nœud sinusal, des oreillettes et du NAV). L'autre est situé entre la veine cave inférieure, la face postérieure de l'oreillette gauche et l'ostium du sinus coronaire (innervation des oreillettes) (39).

Les plexus ganglionnaires illustrés dans la figure 15 sont des regroupements de ganglions nerveux dont plusieurs études reconnaissent l'impact sur la fibrillation auriculaire.

Les deux aspects du système nerveux autonome sont activés au cours d'un épisode d'arythmie, mais ce serait leur décalage dans le temps qui serait à l'origine du rôle arythmogène.

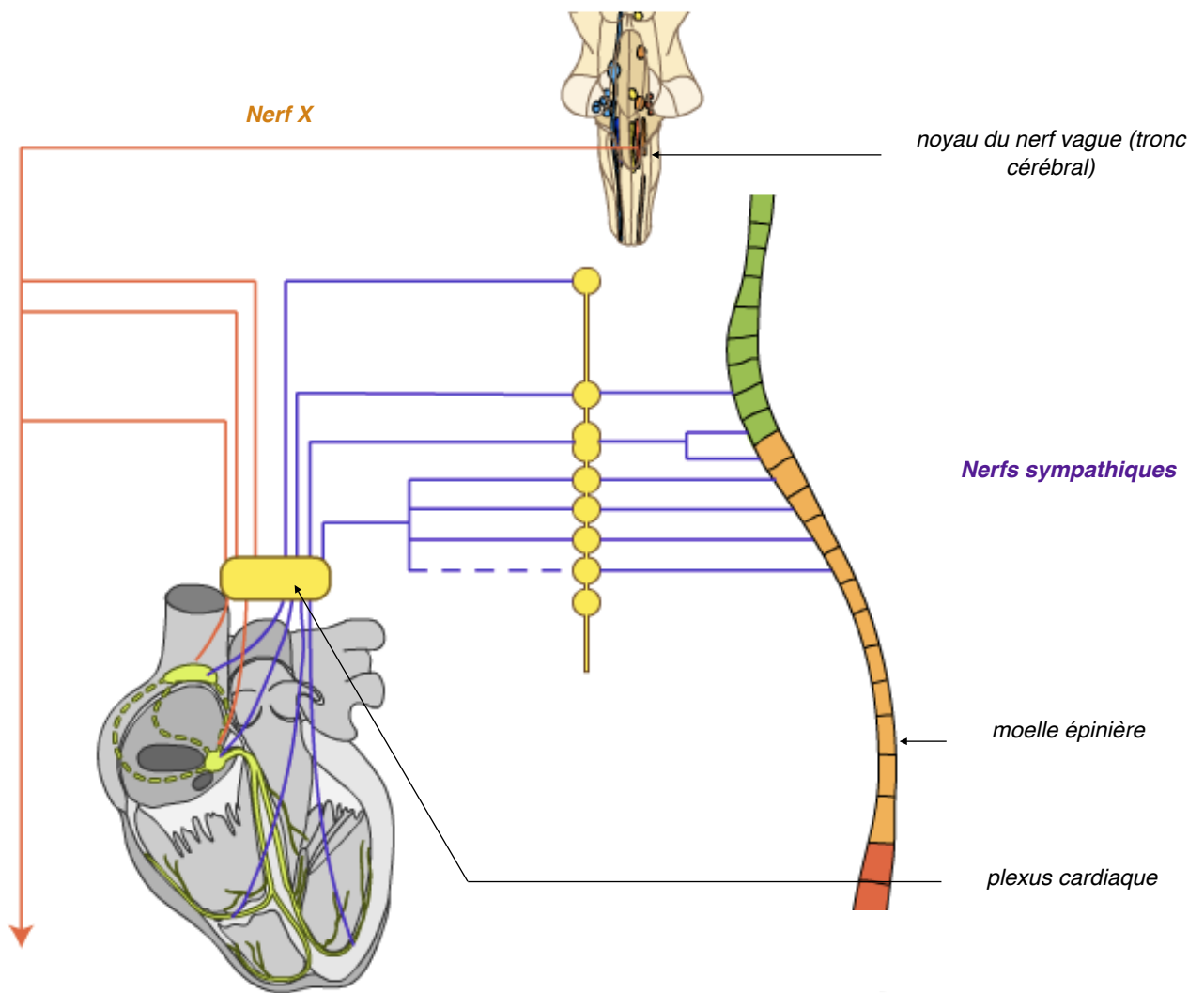


Fig 14: Schématisation du SNA à destination cardiaque.
 En orange est représenté le nerf X (vague) avec ces différents rameaux.
 En violet sont représentés les nerfs du système sympathique.
 Les ganglions sont illustrés en jaune.
 extrait de imaio.com

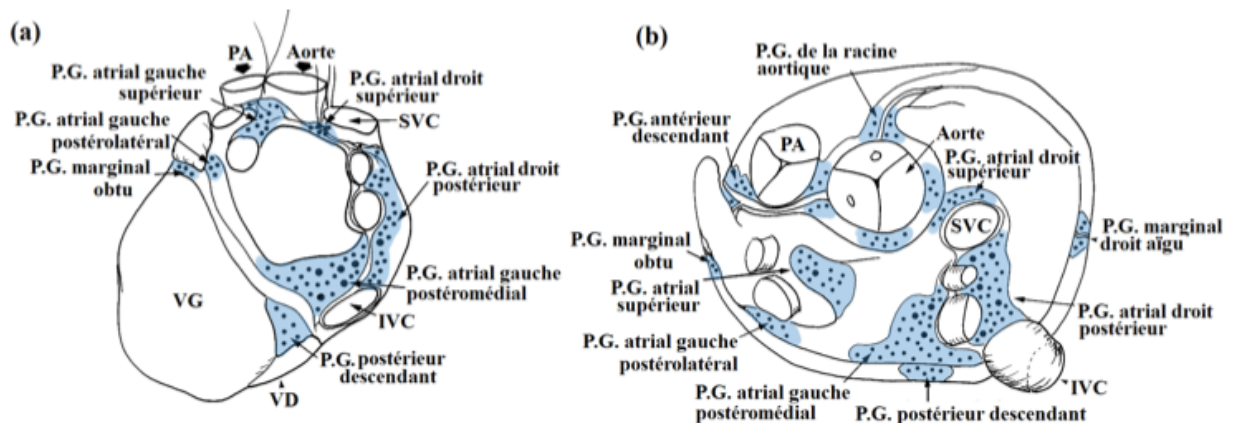


Fig 15: Distribution des plexus ganglionnaires: a) vue postérieure et b) vue supérieure.
 PG, plexus ganglionnaire; IVC veine cave inférieure; VG ventricule gauche; PA artère pulmonaire; VD ventricule droit; SVC veine cave supérieure.
 Adapté de (40)

D. Cycle cardiaque

Les voies de conduction dans le cas d'un fonctionnement normal permettent la séquence d'activation des oreillettes et des ventricules pour un pompage efficace.

1. Systole auriculaire

Le stimulus électrique prend naissance au niveau du nœud sinusal, et se transmet au substrat atrial. Les oreillettes se dépolarisent en commençant par la partie latérale droite de l'oreillette droite. Le parcours de l'onde d'activation dépolarise le septum inter-auriculaire et enfin l'oreillette gauche. Lorsque l'excitation électrique atteint le NAV, ce dernier impose un délai d'environ 100 ms.

Cette première étape aboutit à la contraction auriculaire qui permet un remplissage actif des ventricules.

2. Systole ventriculaire

L'onde est ensuite accélérée par la conduction rapide du faisceau de His. Ce dernier conduit l'influx jusqu'aux ventricules via deux branches ramifiées et le réseau de Purkinje. Les régions basales et septales hautes sont les dernières à être activées.

Cette deuxième étape aboutit à la contraction ventriculaire qui se déroule en 2 phases :

- contraction isovolumétrique : elle survient lorsque les ventricules sont saturés de sang. Cette phase initiale de la contraction engendre la fermeture des valves AV (premier bruit) et une élévation de la pression intra ventriculaire jusqu'à l'ouverture des valves sigmoïdes.
- Contraction isotonique : c'est la phase d'éjection d'abord rapide puis à vitesse décroissante. A la fin de l'éjection les valves sigmoïdes se referment (deuxième bruit) car la pression à l'intérieur des ventricules devient inférieure à la pression artérielle.

3. diastole

Cette étape correspond à la relaxation de toutes les parties du cœur. La pression intra ventriculaire s'abaisse pour devenir inférieure à celle des oreillettes. Les valves AV peuvent alors s'ouvrir permettant un remplissage passif des ventricules (80% du remplissage en conditions normales), via les oreillettes qui elles se remplissent progressivement par l'intermédiaire des veines caves et pulmonaires.

Cycle cardiaque : corrélation électro mécanique

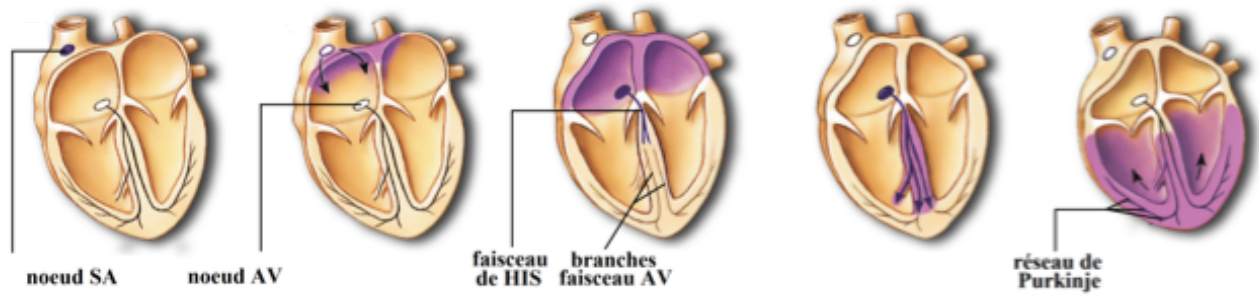


Fig 16: Séquence d'activation électrique au cours d'un cycle cardiaque. Dépolarisation représentée en violet. Adapté de fedecardio.org

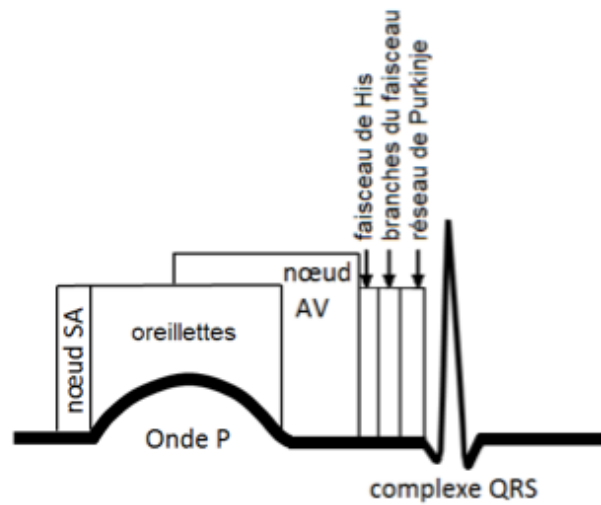


Fig 17: Corrélation avec l'ECG de surface des différentes phases de dépolarisation

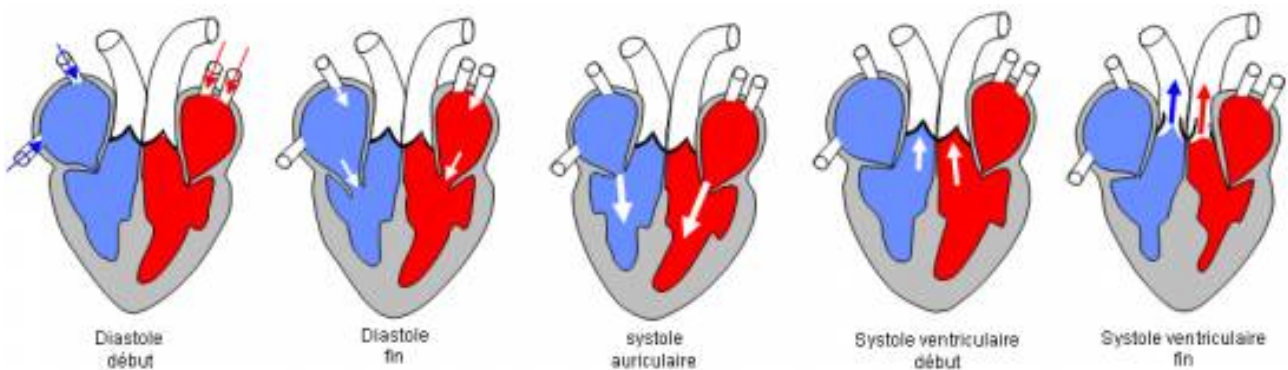


Fig 18: Schématisation du cycle cardiaque dont les flèches représentent le sens de circulation du sang.
D'après le site « svt.ac-dijon.fr »

II. Schéma général des arythmies

La compréhension des mécanismes de la FA a considérablement progressé ces dernières années notamment grâce aux enregistrements électriques endocavitaires. La physiopathologie de la FA est complexe avec des déterminants souvent multiples et intriqués. Elle suit un schéma général commun à toutes les arythmies (42), fait de 3 composantes (triangle « infernal » de Coumel) illustrée dans la figure 19:

- un déclencheur (« trigger »): dans le cadre de la FA il s'agit de foyers ectopiques le plus souvent localisés dans les veines pulmonaires (VP).
- un substrat arythmogène: c'est à dire un ensemble d'anomalies électrophysiologiques et structurelles qui favorisent l'éclosion et le maintien d'une tachyarythmie, car propices à la survenue de ré entrées.
- un modulateur, qui intervient sur les 2 autres paramètres, correspondant au SNA.

La fibrillation atriale soutenue altère les propriétés électrophysiologiques et structurelles du myocarde atrial. Ce remodelage atrial confère à l'oreillette une plus forte susceptibilité à l'initiation et à la maintenance de cette arythmie. C'est pour cela que l'on dit que la FA génère la FA et a tendance à s'auto entretenir en l'absence de traitement. (43)

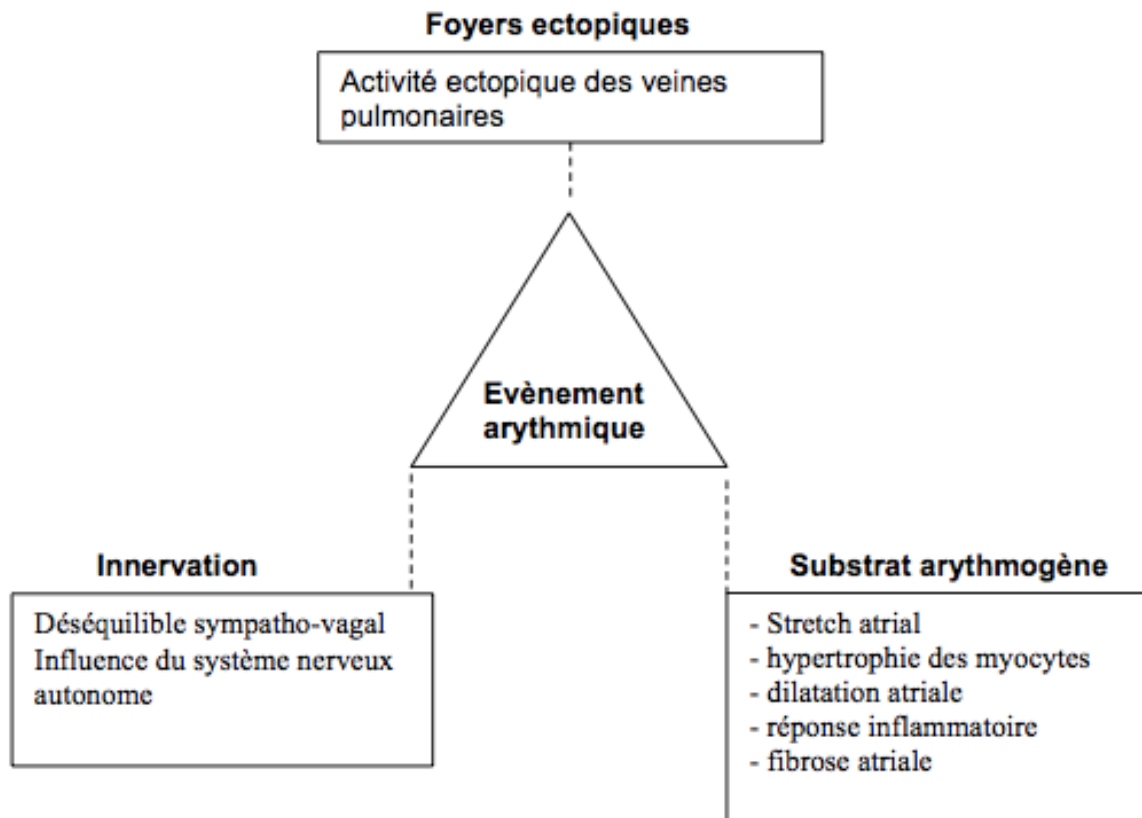


Fig 19: Triade de prédisposition à la FA selon le schéma classique (42)

III. Remodelage électro structurel : substrat arythmogène

Nattel suggère que le remodelage survient sur tous les épisodes de FA quel que soit le mécanisme sous jacent ou le substrat arythmogène initial (44). Toutes les tachyarythmies atriales peuvent induire un remodelage électrique. Une autre caractéristique importante est la réversibilité après arrêt de l'arythmie, cela est d'autant plus vrai dans les phases initiales du processus.

Ce mécanisme a permis d'éclairer des faits médicaux connus de longue date tels que :

- l'évolution classique des formes de FA paroxystique vers des formes chroniques
- la plus grande résistance à la cardioversion électrique ou médicamenteuse des FA chroniques par rapport aux FA récentes
- l'association fréquente entre les diverses tachycardies supraventriculaires et la FA

A. Electrique

Ce processus a pu être démontré expérimentalement en 1995 par Wijffels et coll, sur un modèle animal en fibrillation atriale. La répétition de stimuli atriaux rapides entraînait la survenue d'épisodes de fibrillation atriale de plus en plus fréquents et prolongés. Ils ont montré qu'après 24 heures de FA soutenue, le nombre de foyers excitables augmentait, participant ainsi à l'initiation et au maintien de la FA (45).

1. Propriétés électrophysiologiques

a. Repolarisation atriale courte et conduction lente

Ces deux paramètres peuvent conduire indépendamment à la FA mais sont le plus souvent intégrés dans le modèle de longueur d'onde démontré par l'équipe d'Allessie (46). Plus la longueur d'onde est courte, plus le front d'onde de ré rentrée aura une chance de se pérenniser.

Des travaux électrophysiologiques chez l'homme, dans la FA paroxystique, ont montré des périodes réfractaires courtes et des vitesses de conduction lente. (47) L'ECG permet parfois de retrouver des indices de troubles conductifs auriculaires comme un élargissement avec aspect bifide de l'onde P.

b. Repolarisation atriale inhomogène

L'hétérogénéité spatiale des périodes réfractaires du tissu myocardique atrial constitue un élément clef dans le déterminisme fonctionnel de la FA. Un circuit de ré entrée ne peut se produire dans un tissu cardiaque dont les propriétés électrophysiologiques sont homogènes. Lors de la survenue d'une ES, la conduction de l'influx va rencontrer une zone myocardique caractérisée par des périodes réfractaires élevées et donc créer un bloc unidirectionnel. La conduction va par contre être possible dans la zone avoisinante dont la période réfractaire est plus basse, et pourra ainsi initier un processus ré entrant.

c. Anisotropie de conduction

L'anisotropie se définit par la différence des propriétés de conduction selon l'orientation des fibres myocardiques, et constitue le second substrat classique de la ré entrée fonctionnelle. A elle seule, elle peut être suffisante pour créer un bloc de conduction. Des travaux expérimentaux réalisés sur modèle canin de FA survenant sur terrain d'insuffisance cardiaque congestive ont mis en évidence le rôle majeur du développement de la fibrose interstitielle responsable d'une conduction locale hétérogène, elle même responsable de la FA(48).

2. Ré entrées : résultante des modifications électrophysiologiques (figure 20)

a. Multiples ondelettes

La théorie la plus classique, conceptualisée par Moe est basée sur des travaux de modélisation et émet l'hypothèse de multiples microcircuits appelés ondelettes (49,50). La FA est alors secondaire à la présence simultanée d'ondelettes qui peuvent se diviser pour donner des ondelettes filles, se combiner ou s'éteindre. Leur durée de vie est brève, elles changent continuellement de taille, de forme et de direction de propagation. Cette hypothèse a longtemps prévalu, soutenue par des travaux de cartographie sur modèle animal, mais il a fallu attendre 1994 pour n'observer que partiellement ce mécanisme chez l'homme. (51)

b. Micro ré entrée fixe

Des travaux expérimentaux ont montré que la FA pouvait aussi être secondaire à une micro ré entrée de topographie plutôt stable, localisée généralement à la partie postérieure de l'OG, très proches des veines pulmonaires (52). Ce microcircuit de type rotor est responsable d'une très haute fréquence d'activation du tissu atrial. L'activation homogène du massif atrial ne peut plus être assurée. La conduction fibrillatoire pourrait être expliquée par la survenue de cassure des fronts d'activation par la rencontre de barrières fonctionnelles (période réfractaire haute), et ou par la rencontre de barrières anatomiques (muscles pectinés, crista terminalis).

c. Macro ré entrée mobile

La présence d'une seule onde spirale de taille importante et mobile pourrait aussi être responsable d'une activité électrique rapide et irrégulière comme l'a démontré Karagueuzian. (53). Dans ce cas, l'aspect ECG paraît plus organisé, on parle alors de fibrillo flutter. Quand cette spirale devient stationnaire, l'aspect est compatible avec une tachycardie atriale régulière et monomorphe.

Il peut également exister plusieurs ondes spiralées rotationnelles mobiles (rotors). Grâce à des nouvelles techniques de cartographie 3D, on a pu confirmer l'existence de ces sources chez 97% des patients souffrant de FA maintenue (54).

Une nouvelle méthode de cartographie électrocardiographique 3D à l'aide de vestes multi-électrodes placées sur le thorax a récemment été développée et les résultats viennent conforter la théorie d'une pérennisation de l'arythmie par un nombre limité de sources focales.

Haïssaguerre et coll. ont rapporté que chez les patients en FA persistante, 80% de ces sources focales sont des microcircuits de réentrée. Les régions atriales concernées semblent être des cibles de choix pour l'ablation des formes persistantes (55).

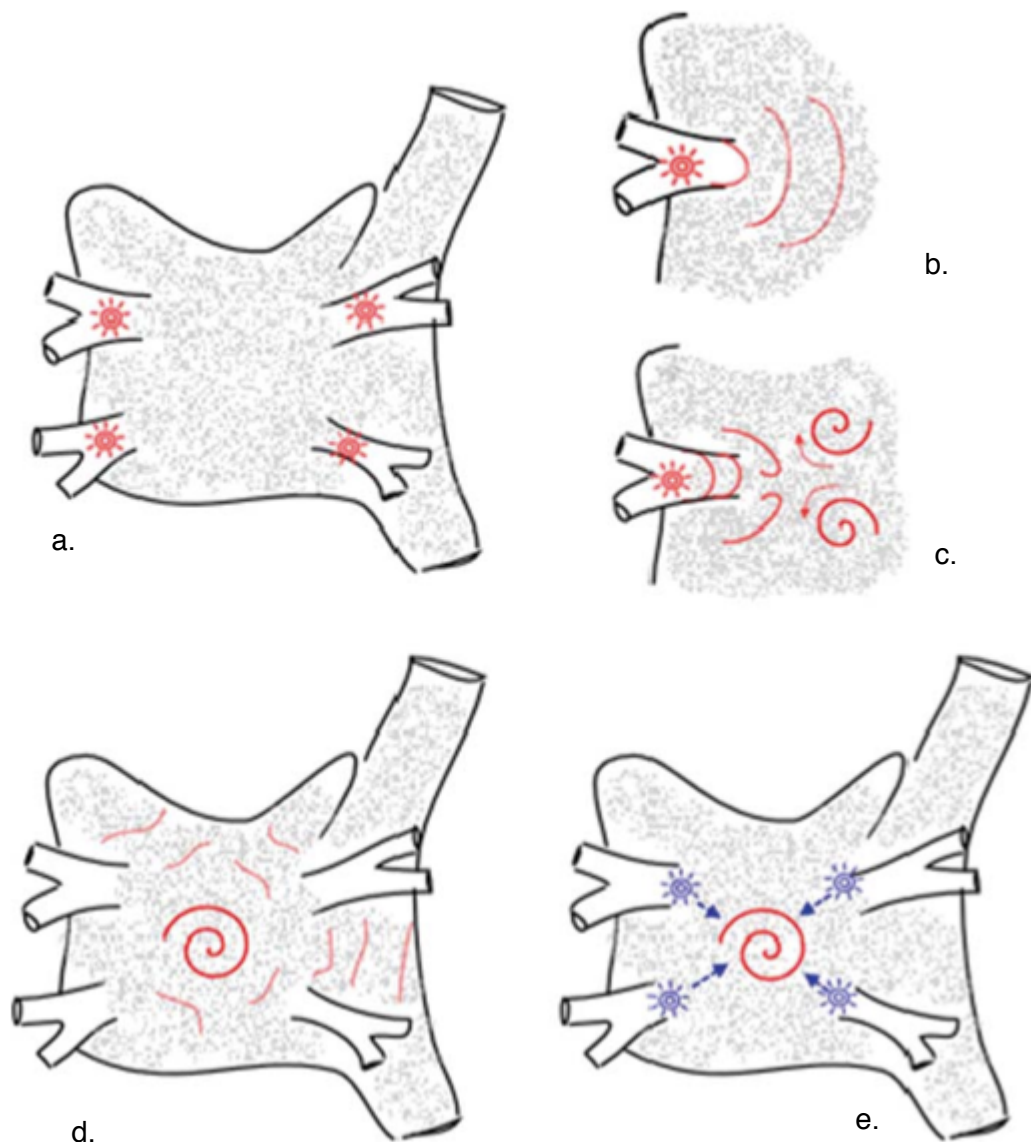


Fig 20: Schéma des différentes ré entrées possibles et de sources déclenchantes.

a. foyers déclencheurs ectopiques

b. déclencheur pulmonaire initiant des ondelettes

c. déclencheur pulmonaire et micro ré entrées de type rotor participant au maintien de la FA

d. macro ré entrée et ondelettes

e. remodelage atrial avec macro ré entrée qui génère de nouveaux triggers qui entretiennent le mécanisme

Extrait de (56)

B. Structurel

Le remodelage structurel est un processus lent impliquant dégénérescence des myocytes, différenciation des fibroblastes en myofibroblastes, et synthèse de collagène. Il en résulte une fibrose interstitielle myocardique responsable d'une hétérogénéité de la conduction. Ce remodelage s'accompagne d'une dilatation atriale et d'une diminution de la contractilité, ainsi que de l'apparition progressive et de façon décalée d'un remodelage électrique qui concourt au maintien de la FA.

1. Dilatation atriale

La dilatation atriale et la tension de paroi (stretch) sont reconnues de longue date par les cliniciens comme étant associés à la FA. Ces deux critères sont souvent liés par l'intermédiaire de l'augmentation de la pression ou du volume atrial rencontrée dans les cardiopathies et valvulopathies.

HM. Tsao (57) a étudié par IRM 47 patients dont 15 en rythme sinusal, 24 en FA paroxystique (en attente d'ablation) et 8 en FA persistante. Il était constaté une dilatation significative des veines pulmonaires supérieures et de l'oreillette gauche (diamètre transverse) proportionnelle à la durée de la fibrillation atriale par rapport au groupe en rythme sinusal.

Cette même équipe a montré que ce remodelage était réversible chez les patients ablatés sans récurrence de FA alors que la dilatation avait tendance à se majorer pour les patients présentant une récurrence tardive (58)

2. Fibrose

Anatomiquement, les altérations structurelles du myocarde ont été décrites sur des biopsies atriales per-opératoires. La fibrose ne se développe pas de la même manière chez tous les patients.

Ainsi, J. Xu et coll, ont comparé le tissu atrial prélevé sur des cœurs explantés à l'occasion d'une transplantation cardiaque chez 53 patients. La fibrose évaluée par la quantité de collagène de type I est très faible chez les patients en rythme sinusal, modérée en fibrillation atriale persistante et majeure en cas de fibrillation atriale permanente (59).

La présence de fibrose tissulaire peut être à l'origine de bloc de conduction et d'anisotropie. (60)

Plus récemment plusieurs équipes ont pu évaluer ce critère et aboutir aux mêmes constatations par le biais de l'IRM, en corrélant le degré de fibrose myocardique au risque de récurrence de FA. (61).

IV. Foyers ectopiques: déclencheurs

Une extra systole atriale isolée ou en salve joue un rôle de gâchette pour engendrer une FA sur un substrat arythmogène favorable

A. Oreillette gauche: moteur de la FA

Plusieurs travaux expérimentaux ont retrouvé des périodes réfractaires plus courtes dans l'OG que dans l'OD, permettant théoriquement à elles seules la formation d'un circuit de ré entrée. Les observations électrophysiologiques au quotidien montrent une activité fibrillaire plus rapide et plus désorganisée dans l'OG que l'OD. Ces observations ont été rapportées dans plusieurs publications qui retrouvent toutes la région postérieure de l'OG comme zone clef (62). Les premières ablations endocavitaires consistaient à compartimenter l'OD et les résultats se sont avérés bien décevants par rapport à l'approche ciblant l'OG.

B. Veines pulmonaires: pierre angulaire de la FA paroxystique

Le grand mérite de l'équipe du Pr Haissaguerre est d'avoir démontré le rôle important des veines pulmonaires (VP) dans le déclenchement de certaines FA (63). Dans un groupe de patients souffrant de FA paroxystique résistante aux traitements anti arythmiques, les extra systoles responsables de l'apparition de la FA provenaient dans plus de 90% des cas des VP, notamment supérieures (figure 21). Le succès thérapeutique des procédures d'ablation a permis la validation de ces observations pertinentes comme un mécanisme causal. En effet l'élimination de ces extrasystoles par ablation via radiofréquence permettait l'absence de survenue de FA dans 62% des cas après un suivi de 8 ± 6 mois sans traitement anti-arythmique.

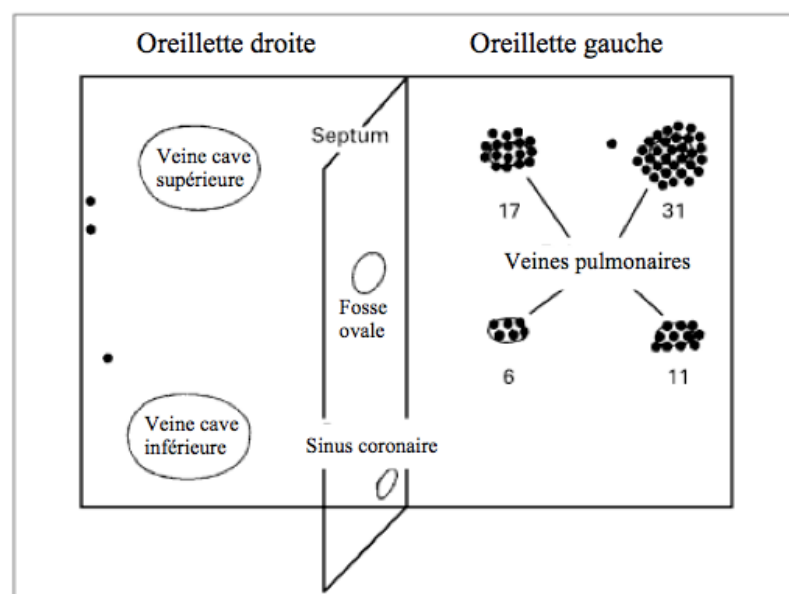


Fig 21: Schéma représentant les localisations anatomiques de 69 foyers de déclencheurs ectopiques (triggers) de FA chez 45 patients. (63)

Les VP peuvent aussi jouer un rôle dans le maintien de la FA. Un des arguments est la constatation assez fréquente de l'arrêt de FA au cours de la séance de déconnection électrique des 4 VP.

Le substrat anatomique capable de produire une telle activité pro fibrillatoire, se localise dans la paroi des VP. A ce niveau se prolongent les fibres myocardiques striées issues de l'oreillette gauche. (64).

Ces fibres musculaires s'étendent dans toutes les VP sur 1 à 3 cm; l'épaisseur du manchon musculaire est plus élevée au niveau des extrémités proximales (1 à 1,5 mm), puis diminue progressivement en distalité.(65)

L'architecture complexe de ces infiltrats musculaires favoriserait leur arytmogénicité via:

- des périodes réfractaires plus courtes que celles de l'OG (66), et d'autant plus courtes en FA.
- une anisotropie de conduction ferait le lit de micro circuits de ré entrée locale. L'émergence de ces foyers est modulée par le SNA (67) et probablement par la tension pariétale atriale (68). On peut suspecter sur l'ECG la participation des VP dans la FA quand les ES ont un aspect de type « P » sur « T ».
- en histologie ces manchons musculaires sembleraient avoir un taux de fibrose plus élevé chez les patients aux ATCD de FA (69)
- la tension pariétale, secondaire à l'inflation des pressions OG des patients en FA, augmenterait l'automatisme et l'activité déclenchée dans les veines pulmonaires.

Toutefois ce mécanisme de FA focale provenant des VP a récemment été discuté. Il existe dans la littérature quelques éléments de controverse récemment publiés. En effet un travail anatomique n'a retrouvé une infiltration musculaire dans les VP que dans 68% des cas au lieu de presque 100% des cas toujours rapportés.(70). Dans un travail clinique couplant la cartographie de l'oreillette postérieure et des VP, Ndrepepa et coll ont pu établir que les VP étaient activées passivement (et non spontanément) par des impulsions provenant de la région postérieure de l'oreillette gauche, zone clef de la FA. (71)

C. Foyers déclencheurs extra pulmonaires

En dehors des veines pulmonaires d'autres foyers initiateurs existent, tel que le ligament de Marshall (vestige embryologique de la veine cave supérieur gauche), le mur postérieur de l'oreillette gauche (OG), la crista terminalis, le sinus coronaire, le septum inter-auriculaire et d'autres foyers situés dans l'oreillette droite (OD) (72,73).

Récemment Di Biase et coll (74) ont montré que l'auricule gauche pouvait aussi jouer un rôle important dans le déclenchement et la genèse de la FA. Ainsi une activité électrique rapide pouvant générer la FA était retrouvée dans 27% des cas sur une population de 987 patients .Par ailleurs l'ablation de cette structure de manière ponctuelle ou jusqu'à l'isolation électrique complète permettait de diminuer le taux de récurrence de 75 % à 15% ($p<0.001$).

V. Système nerveux autonome: modulateur

Le système nerveux autonome joue un rôle prépondérant dans la modulation du substrat arythmogène, (75) favorisant d'une part le déclenchement des foyers arythmogènes et d'autre part l'évolution de la fibrillation, en modifiant l'hétérogénéité des périodes réfractaires.

Les ganglions plexiques parasympathiques cardiaques sont situés de manière préférentielle autour des veines pulmonaires, du sinus coronaire et des veines caves. Ces structures connectées entre elles forment un véritable réseau pouvant expliquer l'interdépendance de l'activité électrique des veines pulmonaires les unes aux autres (76).

L'hypertonie vagale diminue les périodes réfractaires de façon conséquente et hétérogène (77). Cela constitue la base fondamentale d'un modèle animal de FA fonctionnelle avec multiples réentrées. Ceci est expliqué par une distribution inhomogène des terminaisons nerveuses parasympathiques. La correspondance clinique est l'entité décrite par Coumel, où les départs d'arythmies avaient lieu la nuit, dans un contexte de bradycardie sinusale(75).

L'hypertonie sympathique diminue en moyenne les périodes réfractaires sans vraiment majorer la dispersion(77). Le rôle dans la FA s'explique alors plus par une diminution de longueur d'onde. De plus, elle favorise l'émergence de foyers ectopiques qui vont servir de gâchette au démarrage de la FA. Il existe chez l'homme des FA dite cathécholergiques qui surviennent le jour avec parfois un contexte de stress ou d'effort, souvent précédé par une accélération du rythme sinusal.

Dans la réalité clinique, un dernier travail portant sur une population en FA paroxystique (FApx), a objectivé une interaction complexe entre les systèmes para et sympathique, loin des schémas classiques.(78). Les 20 minutes qui précèdent l'initiation de la FA sont marquées par une augmentation du tonus sympathique avec accélération du rythme sinusal. Alors que l'on assiste, durant la courte phase qui précède le départ de la FA, à une prédominance du tonus parasympathique qui se traduit par une augmentation de la variabilité sinusale.

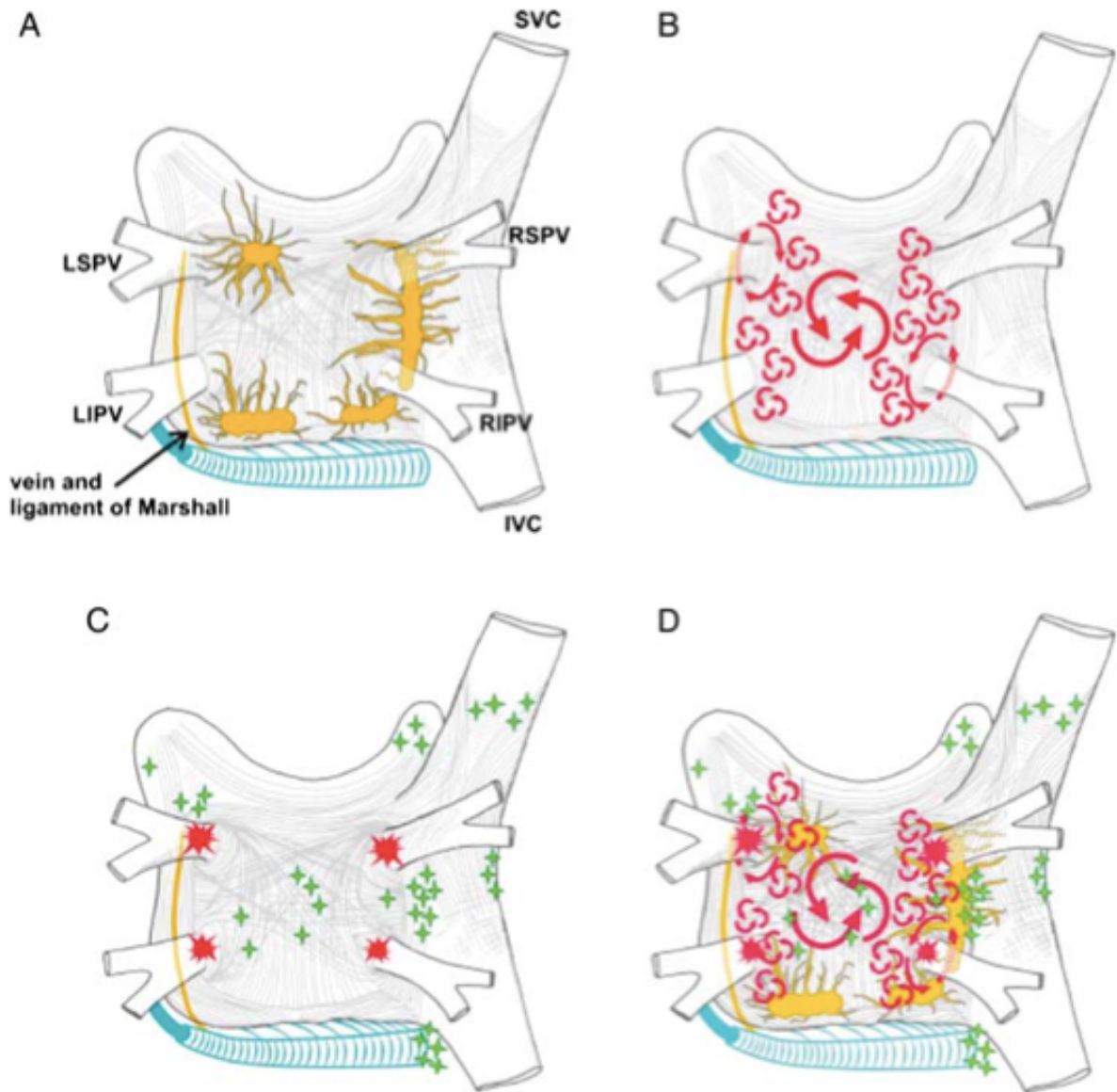


Fig 22: Schématisation des mécanismes électroanatomiques de la FA:

A. vue postérieure de l'oreillette gauche. L'orientation des fibres musculaires est schématisé en gris. En jaune sont représentés les 5 principaux plexus ganglionnaires autonomes. Le sinus veineux coronaire est modélisé en bleu avec une enveloppe de fibres musculaires connectées à l'atrium.

B. Représentation de petites et grandes ondelettes ré-entrantes qui jouent un rôle dans l'initiation et le maintien de la FA.

C. Localisations les plus fréquentes de «triggers» à l'ostia des veines pulmonaires (étoiles rouges) et extra veineuse (étoiles verte)

D. Composition des différents mécanismes

LSPV veine pulmonaire supérieure gauche; RSPV veine pulmonaire supérieure droite; LIPV veine pulmonaire inférieure gauche; RIPV veine pulmonaire inférieure droite; SVC: veine cave supérieure; IVC: veine cave inférieure

Extrait de (56)

VI. La FA de déterminisme génétique

Dans sa forme la plus habituelle la FA est rattachée à la présence d'une myocardiopathie et au vieillissement. Un caractère familial avait été supposé à partir de rares cohortes de sujets jeunes avec coeur apparemment sain.

Brugada et coll ont pu identifier pour la première fois dans trois familles catalanes victimes de FA, un locus du bras long du CR 10. La transmission est de type autosomique dominante. Mais le gène n'a jamais pu être identifié. Nous ne savons donc pas quelle est la protéine déficiente. La même équipe a continué son recueil et a pu identifier 100 familles avec FA, et les quelques résultats intermédiaires montrent qu'il existe d'autres mutations. La FA congénitale serait à l'instar du syndrome du QT long génétiquement hétérogène (80).

Une équipe chinoise a pu identifier pour la première fois un gène impliqué codant pour des protéines d'un canal potassique dans une famille avec FA.(81). Dans ce cas de mutation il y a un gain de fonctionnement du courant se traduisant par une diminution du potentiel d'action et de la période réfractaire, ce qui favorise la survenue de FA.

Un travail récent a estimé que 15% des FA dites idiopathiques seraient de type familial (82). Cela signifie que le déterminisme génétique n'est pas si rare et que l'on peut le rechercher simplement par un interrogatoire. Ces auteurs ont aussi confirmé le caractère autosomique dominant de la transmission.

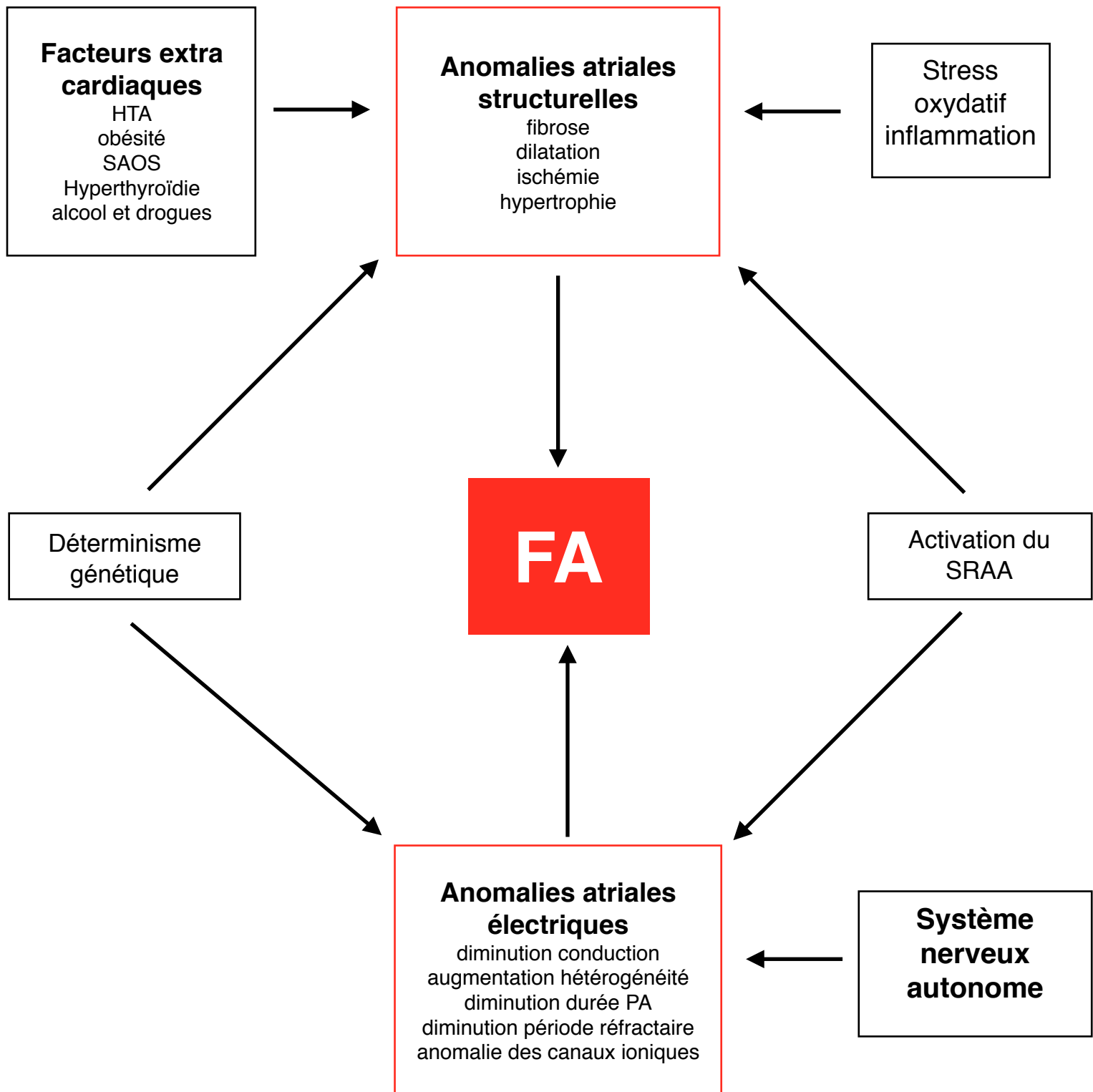


Fig 23: résumé des mécanismes intriqués de la FA. Extrait de (2)

TROISIEME PARTIE: TRAITEMENT DE LA FA PAR ABLATION

I. Principes généraux de l'ablation par radiofréquence (RF)

A. Généralités

L'ablation des substrats arythmogènes initialement effectuée par voie chirurgicale a pu être réalisée par voie endocavitaire au début des années 80 grâce au développement du cathétérisme interventionnel. Ce dernier assure le traitement radical curatif d'un grand nombre d'arythmies en transformant le substrat myocardique arythmogène en cicatrice fibreuse électriquement neutre. Le succès de l'ablation dépend du caractère transmural des lésions médiée par la température exercée, le contact tissu-électrode et la puissance. (83) L'utilisation des courants de radiofréquence (RF) comme agent lésionnel est devenue une alternative au traitement pharmacologique pour la majorité des arythmies.

Dans le cadre de la FA, les risques de l'ablation sont supérieurs par rapport au traitement des autres arythmies, du fait de la plus grande surface à traiter et de la proximité des structures adjacentes tels que l'oesophage, les VP ou le nerf phrénique droit. Le taux de récurrence est également plus élevé pour ce type d'arythmie.

B. Caractéristiques physiques des courants de radiofréquence

Les courants de RF sont des ondes électromagnétiques dont la fréquence varie entre 300Hz et 3MHz. Il s'agit d'ondes de courant et de tension de forme sinusoïdale qui peuvent être délivrées sous un mode continu ou pulsé.

C. Configuration des circuits

Pour l'ablation endocavitaire, le courant de RF est généralement délivré au substrat par l'intermédiaire d'un cathéter (KT) dont la partie terminale peut être orientée dans différentes directions grâce à un système de téléguidage.

Deux configurations peuvent être utilisées (figure 24):

- en mode unipolaire (plus fréquent), le courant est délivré entre l'électrode distale du cathéter placé au contact de l'endocarde et une large électrode cutanée dispersive.
- en mode bipolaire, le courant est appliqué entre l'électrode distale du KT et, soit une autre électrode du même KT, plus proximale, soit l'électrode distale d'un autre KT placé sur l'autre versant du substrat.

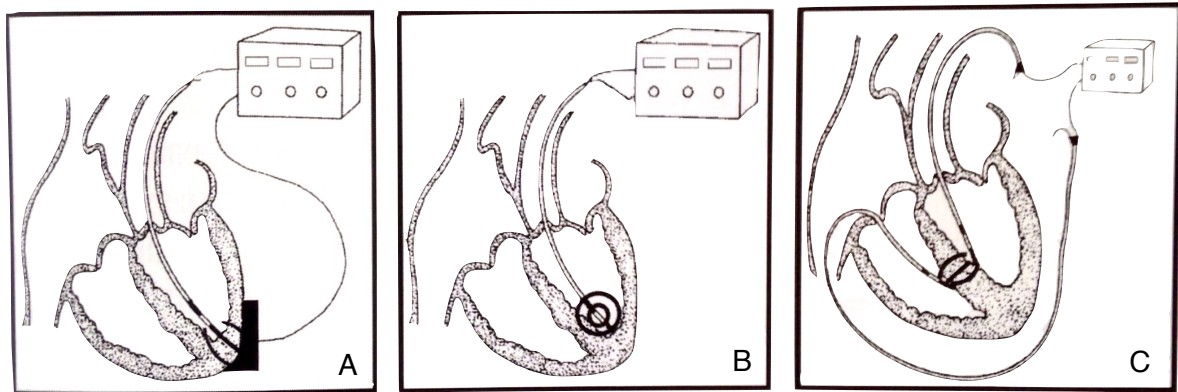


Fig 24: Schéma des différentes configurations de courant de RF lors de l'ablation endocavitaire par cathéter
 - en mode unipolaire (A), le courant est délivré entre l'extrémité distale du KT et une plaque dispersive externe
 - en mode bipolaire, le courant est appliqué entre le pôle proximal et le pôle distal d'un même KT (B); soit entre les deux pôles distaux de 2 KT différents (C)
 Extrait du «Précis de rythmologie » aux éditions Sauramps médicale.

D. Effets biologiques des courants de RF

Les courants induisent au niveau des tissus situés dans l'environnement des électrodes un échauffement de type résistif qui résulte de la friction des ions mobilisés par le passage du courant. Le mécanisme général est illustré dans la figure 25.

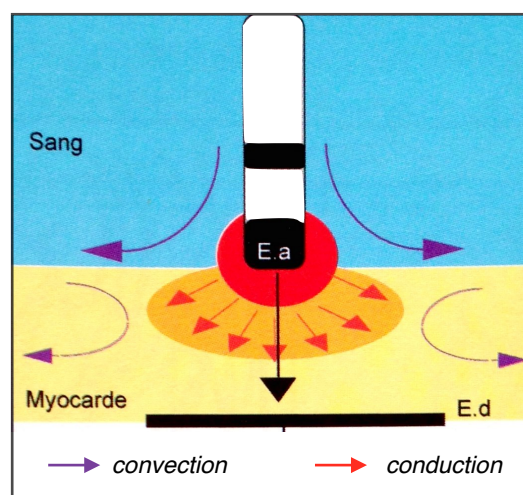


Fig 25: Représentation schématique de l'échauffement tissulaire induit par le courant de radiofréquence, délivré en mode unipolaire entre l'électrode active (E.a) placée sur l'endocarde et l'électrode dispersive (E.d) positionnée sur la peau.

L'échauffement résistif concerne un petit volume (zone rouge) qui entoure l'électrode active. La composante passive correspondant à la diffusion de chaleur par conduction intéresse un volume de tissu plus important (zone orange). Les pertes thermiques convectives (flèches violettes) sont dues principalement au flux sanguin endocavitaire et accessoirement à la circulation intramyocardique.

1. Température comprise entre 46 et 99°

On obtient à la phase aiguë des lésions homogènes, de formes ovoïde, avec une zone centrale de nécrose de coagulation, entourée d'un infiltrat hémorragique. (84). En périphérie on observe des altérations de la microcirculation qui selon leur évolution peuvent entraîner ou non en une majoration du volume lésionnel. Il peut parfois survenir de petits thrombi au niveau de l'endocarde.

Secondairement ces lésions aboutissent à une cicatrice fibreuse homogène et bien limitée, avec quelques expansions spiculaires dans le myocarde avoisinant.

La taille des lésions produites dépend du type de KT et de la puissance délivrée, et peuvent atteindre avec des électrodes conventionnelles de 4mm, des diamètres de 8 à 10mm pour des profondeurs de 3 à 4 mm.

D'autres paramètres vont influencer la taille des lésions (85):

- les dimensions de l'électrode active
- la qualité du contact électrode tissu
- l'importance du flux sanguin intracavitaire et tissulaire qui détermine la dissipation de chaleur par convection
- la durée d'application du courant, sachant que le plateau de l'échauffement dans la profondeur du tissu n'est atteint que vers la 40 voire 60ème seconde. Pour cela les équipes chauffent en moyenne entre 60 et 90 secondes (86).
- le plus important semble être la puissance délivrée au tissu comme l'a démontré Nakagawa (87), car c'est bien cette puissance qui va conditionner l'élévation thermique en profondeur.
- quant à la température mesurée au niveau de l'électrode active elle est plus le reflet de la qualité du contact entre l'électrode-tissu que de l'effet lésionnel

2. Température >100°

a. Phénomènes observés (figure 26)

-au niveau de l'interface électrode-sang, le suréchauffement entraîne la formation d'un thrombus, isolant progressivement l'électrode distale.

-au niveau du tissu, on peut observer des lésions de carbonisation et de vaporisation avec parfois formation d'un jet de vapeur sonore (explosion intra-tissulaire ou « popping »), rompant la surface tissulaire.

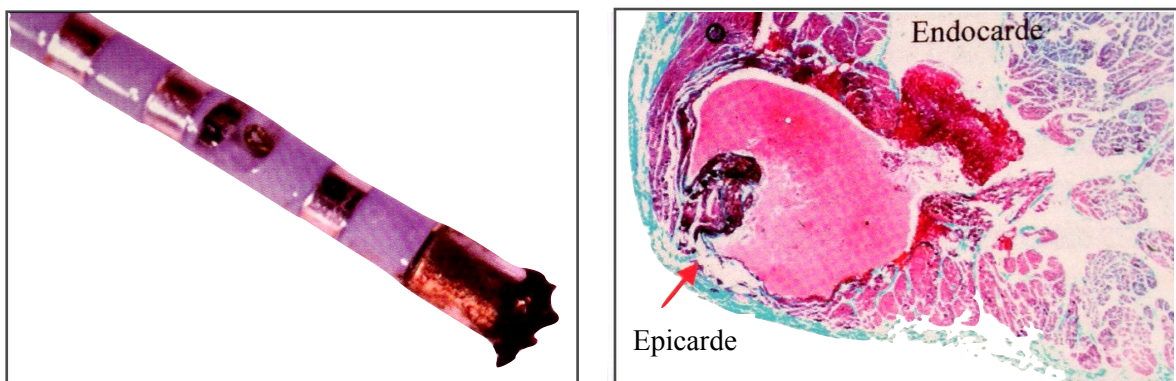


Fig 26: Lésions créées par le suréchauffement:

- au niveau de l'interface électrode tissu: formation d'un caillot de sang isolant partiellement l'électrode active
- au niveau du myocarde: lésion de vacuolisation transmurale avec rupture de la couche sous épicaire (flèche rouge)

Extrait du «Précis de rythmologie » aux éditions Sauramps médicale.

Du fait des risques associés, les constructeurs proposent une surveillance de l'impédance ou de la température avec rétro asservissement de la puissance délivrée par le générateur, afin de limiter la température aux alentours de 70°.

Les résultats initiaux de ces KT avec contrôle de la température ont été très encourageants (88); mais ils ont pour inconvénient de limiter la puissance délivrée au tissu réduisant l'efficacité lors de l'ablation de substrats plus larges et/ou profonds. Différentes méthodes ont donc été proposées pour pallier à ce problème.

b. Augmentation de la surface de l'électrode active (figure 27)

Langberg a démontré que le doublement de longueur de l'électrode (de 4 à 8mm) permettait à température constante, d'augmenter le volume des lésions, grâce à une augmentation de la puissance (89).

- si l'électrode est perpendiculaire au tissu, la surface en contact avec le sang est plus importante ce qui favorise son refroidissement et permet de délivrer des puissances supérieures.
- si l'électrode est parallèle au tissu, l'interface est alors plus importante, et permet d'augmenter le volume de l'échauffement.

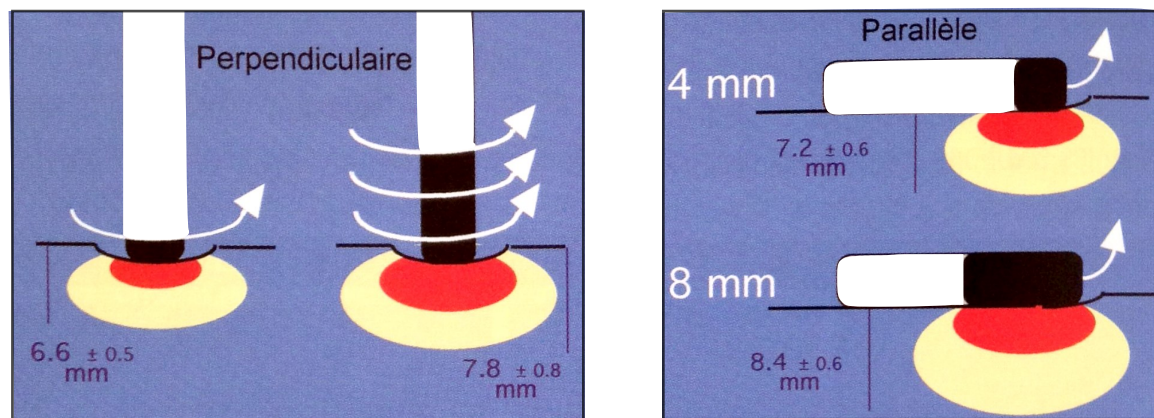


Fig 27: Mécanismes expliquant l'effet lésionnel supérieur d'une longue électrode (8mm) par rapport à une électrode conventionnelle (4mm). Ces mécanismes sont différents selon l'orientation, perpendiculaire (gauche) ou parallèle (droite) par rapport à l'endocarde.

Les flèches blanches représentent les pertes de chaleur convectives liés au flux sanguin.

La zone de tissu directement chauffé par effet résistif est en rouge.

Le tissu chauffé par conduction passive est en jaune.

Adapté du «Précis de rythmologie » aux éditions Sauramps médicale.

c. Refroidissement de l'électrode par système d'irrigation permanente

L'électrode distale est percée de plusieurs orifices qui assurent son lavage permanent par du sérum physiologique, en circuit ouvert ou fermé. Nakagawa a démontré que ces KT irrigués permettaient de tripler le volume lésionnel par rapport à un KT conventionnel de même longueur d'électrode. (90). L'augmentation de la taille des lésions porte plus sur la profondeur que sur le diamètre. En fait l'utilisation de ces KT ne supprime pas le risque de suréchauffement mais elle en déplace le siège. Ainsi il ne survient plus au niveau de l'interface électrode tissu, mais peut apparaître au sein même du tissu avec possibilité de popping et ainsi de vacuolisation intra tissulaire. Le contrôle de la température ne permet pas de prévenir ce phénomène et seule une limitation de la puissance pourrait en réduire l'incidence. Ces électrodes ont démontré leur efficacité pour l'ablation du flutter atrial ou de substrats arythmogènes profonds (91), et pour l'ablation de FA (que ce soit au niveau des VP ou pour les lésions linéaires).

Pour ces raisons, la plupart des équipes utilisent aujourd'hui des KT irrigués en réduisant la puissance au passage des zones anatomiques sensibles.

E. Paramètres de surveillance

1. impédance

Un des défis constants de l'ablation est d'optimiser le contact entre l'électrode et le tissu. Cela permet de diminuer la dissipation de l'énergie dans la circulation sanguine. Les lésions créées sont alors plus prévisibles et contiguës. La difficulté est de surveiller en temps réel ce contact. Cela est déjà possible via l'échographie intra cardiaque mais fastidieux en pratique. D'autres technologies ont été développées pour estimer la force du contact du KT avec le tissu via la mesure de l'impédance locale.(92,93).

La mesure de l'impédance ne requiert pas de KT spécifique. Une impédance élevée témoigne d'un contact étroit. Une baisse de l'impédance pendant l'application du courant traduit la formation de la lésion mais n'est pas corrélée avec la taille lésionnelle. (94). Une élévation d'impédance prédit la formation d'un caillot et impose selon la valeur atteinte, soit une diminution de l'énergie délivrée soit l'arrêt du tir avec vérification de l'électrode afin de s'assurer l'absence de thrombus.

2. température

La surveillance de la température impose des KT munis de thermocouples. Cette mesure renseigne, en fonction de la puissance délivrée, sur la qualité du contact électrode tissu. Cette information est perdue en cas d'utilisation de KT irrigué.

3. puissance

La puissance délivrée est en principe asservie à la température. Elle peut être différente de la puissance réellement délivrée au tissu, or c'est elle qui conditionne la taille et surtout la profondeur des lésions.

II. Justifications de l'ablation de FA

Différentes raisons justifient une ablation de FA. Sont inclus l'amélioration de la qualité de vie, la diminution du risque d'AVC et d'insuffisance cardiaque, sans oublier l'amélioration de la survie. Seulement, pour le patient, l'ablation de FA se justifie parce qu'elle entraîne des symptômes invalidants et son élimination viserait à améliorer sa qualité de vie. Toutefois il existe peu d'études randomisées à large cohorte pour asseoir ces hypothèses.

A. Contrôle pharmacologique du rythme versus contrôle de la fréquence

Plusieurs équipes se sont posées la question suivante: le contrôle du rythme est-il plus efficace que le contrôle de la fréquence cardiaque? (94,95).

Ces études n'ont pas démontré une amélioration de la survie ou une supériorité du retour en rythme sinusal par rapport au contrôle de la fréquence. Seulement dans ces études le rythme sinusal était obtenu par traitement antiarhythmique médicamenteux.

La plus grosse cohorte de 4060 patients a été suivie dans l'étude AFFIRM (96) en randomisant un groupe contrôle du rythme vs contrôle de la fréquence. Il n'y avait pas de différence en terme de mortalité entre ces 2 stratégies. De plus les patients du groupe maintien du rythme étaient plus souvent hospitalisés et avaient plus d'effets secondaires liés au traitement.

Une méta analyse récente (97), regroupant 8 études randomisées pour un total de 7499 patients, ne retrouvait pas de différence significative entre ces 2 procédures en termes de mortalité (toute cause), morbidité, AVC et saignement.

Par ailleurs, au travers de ces études il est noté que le bénéfice du traitement médicamenteux de fond après retour en rythme sinusal est discuté, en raison d'une part du manque de résultats convaincants, et d'autre part du risque arythmogène ventriculaire et de l'effet inotrope négatif de la quasi-totalité des anti-arythmiques.

B. Contrôle du rythme par ablation versus traitement pharmacologique

1. Efficacité accrue par rapport au traitement médical

Depuis la publication pionnière de l'équipe du Pr Haïssaguerre (63) de nombreuses études se sont intéressées aux techniques d'ablation par radiofréquence.

On compte à ce jour 8 études prospectives randomisées, comparant pour la plupart le traitement de la FA par radiofréquence versus traitement pharmacologique.

Toutes montrent une nette supériorité du traitement par ablation avec une sûreté établie. Toutefois, la plupart des patients sont d'âge moyen et souffrent de FA paroxystique avec un faible nombre de comorbidités associées. De plus, la plupart ont également déjà reçu un traitement antiarythmique avant la procédure d'ablation.

Ces éléments pourraient constituer des limites quant à l'application de cette méthode à une population plus large.

Le taux de réussite de l'ablation est de l'ordre de 66 à 89% contre 9 à 37% pour le traitement pharmacologique.

La première étude randomisée remonte à 2006 (98). Elle incluait 198 patients souffrant de FApx depuis 6 ans en moyenne, résistant au traitement médical (anti arythmique). 86% des patients du groupe ablation (après une seule procédure) n'avait pas de récurrence contre 22% dans le groupe pharmacologique. Le taux de réussite atteignait même 93% pour le groupe ablation à 1 an de suivi grâce à une seconde procédure réalisée chez 9% des patients. Cependant il s'agissait d'une étude monocentrique réalisée dans un centre expert.

La dernière étude randomisée était multicentrique (99) et concluait à l'absence de récurrence de trouble du rythme chez 66% du groupe KT versus 16% du groupe traitement anti arythmique (TAR) après 9 mois de suivi.

Une méta analyse récente (100) retrouvait un taux global de succès de l'ablation de 77,8% versus 23,3% pour le traitement anti-arythmique.

2. Efficacité à long terme

Ouyang (101) a suivi pendant 5 ans 161 patients ayant bénéficié d'une ablation de FApx sur coeur sain. Après une seule procédure 46% des patients étaient libres de récurrence arythmique. Après plusieurs procédures (de 1 à 3) le taux s'élevait à 79,5% des patients. Seulement 2,4% des patients évoluaient en FA chronique.

Une méta analyse de 2013 (102) était en accord avec ces résultats, retrouvant après 3 ans de suivi d'une cohorte de 6167 patients un taux de réussite de 53% après une seule procédure s'élevant à 80% après plusieurs (en moyenne 1,5 par patient).

3. Amélioration de la qualité de vie

Voilà un paramètre subjectif difficile à apprécier au travers de toutes ces études mais pourtant primordial. Afin d'évaluer ce critère, il existe plusieurs échelles validées dont la SF 36 (103), outil plutôt générique et la « symptom Checklist »(104) plus spécifique aux symptômes liés aux arythmies.

Les patients souffrant de FA ont, selon ces échelles, une qualité de vie (QoL) sensiblement altérée comparativement aux patients sains. Cette altération est équivalente aux patients suivis pour coronaropathie ou insuffisance cardiaque congestive.(104).

Plusieurs études ont montré qu'après ablation de FA par KT, on constatait une amélioration significative de la QoL, devenant équivalente voire supérieure aux sujets « normaux ». Cette amélioration était précoce, dès 3 mois et bien supérieure au traitement médicamenteux.

Une étude de Paponne (105) comprenant 1171 patients et un suivi de 900 jours en moyenne a comparé l'efficacité et la sûreté du traitement de FA par ablation par rapport au traitement médical anti arythmique. Elle montrait une diminution de la morbi-mortalité et une amélioration de la qualité de vie chez les patients ablatés. Cependant cette étude monocentrique n'était pas randomisée ni prospective.

Jais et coll (106) au travers d'une étude multicentrique ont inclus 112 patients, souffrant de FAp_x résistante à un anti arythmique, randomisés en groupe cathéter versus traitement pharmacologique. A un an de suivi, les symptômes et la qualité de vie étaient améliorés de façon significative dans le groupe cathéter.

C. Rentabilité et coût de l'ablation

Il existe peu de données concernant ce paramètre essentiel dans nos sociétés en crise. Comme décrit dans la première partie, la FA représente à elle seule 4% des hospitalisations soit un total de 2,5 milliards d'euros par an en France, ce qui représente un problème majeur de santé publique.

Une étude (107) a montré que l'ablation de FAp_x s'accompagnait d'une diminution des dépenses de soins de santé passant de 1920\$ ± 889 à 87±68\$ par an. Ces chiffres ne comprennent pas le coût de l'ablation estimé à 17000\$ dans l'étude mais pouvant atteindre plus de 50000\$ dans certains centres américains.

La synthèse avec d'autres études suggère que l'ablation de FA est rentable chez les patients ayant un ou plusieurs facteurs de risque d'AVC à l'inverse des patients n'ayant aucune comorbidité.

D. Indications de l'ablation (tableau 4)

La seule indication recevable à ce jour est la présence de symptômes.

En raison du taux non négligeable de récidence on ne peut considérer les autres critères cliniques. Plus précisément, la FA paroxystique restant symptomatique, réfractaire ou intolérante à un traitement anti arythmique de classe 1 ou 3 est admise.

Dans des situations cliniques particulières, il peut être proposé l'ablation en première intention. L'étude MANTRA-PAF (108) a montré qu'il était raisonnable de proposer une ablation de FA en première intention pour les patients :

- souffrant de FA paroxystique symptomatique
- ayant une préférence pour l'intervention par rapport au traitement pharmacologique
- avec un faible risque de complication per-procédure.
- dont l'ablation sera réalisée dans un centre expert.

Dans les autres cas, l'ablation reste un traitement de deuxième intention en cas d'échec du traitement pharmacologique.

Tableau 4: Indications de l'ablation de FA par cathéter				
situation clinique	types de FA	recommandation	classe	preuve
FA symptomatique réfractaire ou intolérante à au moins 1 AA I ou III	paroxystique	recommandée	I	A
	persistante	raisonable	IIa	B
	« longstanding »	à discuter	IIb	B
FA symptomatique avant traitement AA I ou III	paroxystique	raisonable	IIa	B
	persistante	à discuter	IIb	C
	« longstanding »	à discuter	IIb	C
AA anti arythmique classe I : bénéfice >>> risques classe IIa: bénéfice >> risques classe IIb: bénéfice ≥ risques classe III: pas de bénéfice prouvé niveau A : données dérivant d'études multiples randomisées ou méta-analyses niveau B : données découlant d'études simples randomisées ou non niveau C : données découlant de consensus d'experts, case reports, études rétrospectives, registres Extrait de (56)				

III. Ablation de FA paroxystique

Le but de l'ablation est de supprimer les déclencheurs et ou d'altérer le substrat arythmogène.

A. Historique

Au cours des dernières décennies, la communauté cardiologique était convaincue que les FA étaient dues à de multiples réentrées évoluant au gré des périodes réfractaires des oreillettes. Ce concept avait été établi grâce au modèle informatique de Moe et confirmé par des travaux expérimentaux chez l'animal par Alessie puis chez l'homme au cours de cartographies per opératoire. (109). La FA pour se pérenniser nécessitait donc une masse critique de tissu atrial que les chirurgiens se sont employés à réduire en réalisant des lésions linéaires au bistouri, bloquant les ondes de réentrées au sein des 2 oreillettes. La segmentation chirurgicale des oreillettes (procédure Maze III) développée par Cox (110) permettait la guérison chez un nombre important de patients. Ces interventions étaient en contre partie lourdes pour des patients dont les indications opératoires n'étaient que la présence d'une FA (111).. Plusieurs équipes ont alors tenté de reproduire la procédure chirurgicale à l'aide de cathéter d'ablation, avec initialement des taux de succès très limités pour un taux de complication élevé.(112). Il faudra attendre les systèmes de navigation 3D et des nouveaux cathéters multipolaires pour améliorer le succès (113).

B. Rôle des VP

Dans la majorité des cas (114), la FA est initiée par des extra systoles atriales prenant leur origine au sein des VP. Même si la FA paroxystique est déclenchée par des extrasystoles provenant d'une seule veine pulmonaire il a été clairement démontré (115) qu'une stratégie basée sur l'isolation unique de la veine pulmonaire responsable de la FA était associée à un taux de récurrence plus élevé qu'une isolation systématique des 4 veines pulmonaires. En effet il est concevable que d'autres veines pulmonaires puissent devenir actives et entraîner de nouveau une FA à distance de l'isolation de la première veine pulmonaire responsable de cette arythmie

C. Stratégies d'ablation (figure 29)

1. Veines pulmonaires: pierre angulaire du traitement

a. Objectif

Elle a pour but une déconnexion complète de la veine, en réalisant une lésion circonférentielle et transmurale à la jonction entre l'OG et la veine, plutôt sur le versant atrial pour éviter la sténose.(116) Cela aboutit à la suppression des déclencheurs mais également à l'altération du substrat arythmogène proche de la jonction VP/OG. C'est ce substrat qui peut être le siège de ré entrée et ainsi perpétuer la FA. Les lésions créées

par l'ablation peuvent également interrompre l'innervation des circuits parasympathiques et sympathiques via des lésions des plexus ganglionnaires.

b. ablation séquentielle

Cette technique a été décrite initialement par Haïssaguerre et coll (117) et permettait d'obtenir une absence de récurrence de FA dans 62% des cas après une seule séance d'ablation par RF.

Un KT de cartographie circulaire peut être placé à l'ostium de la veine tandis que le KT d'ablation est disposé en retrait (figure 28). La cartographie permet d'observer la déconnexion avec une disparition ou une dissociation des potentiels de la VP.

La procédure est répétée systématiquement pour les 4VP. Cette approche ne nécessite donc plus de montrer qu'une veine est arythmogène.

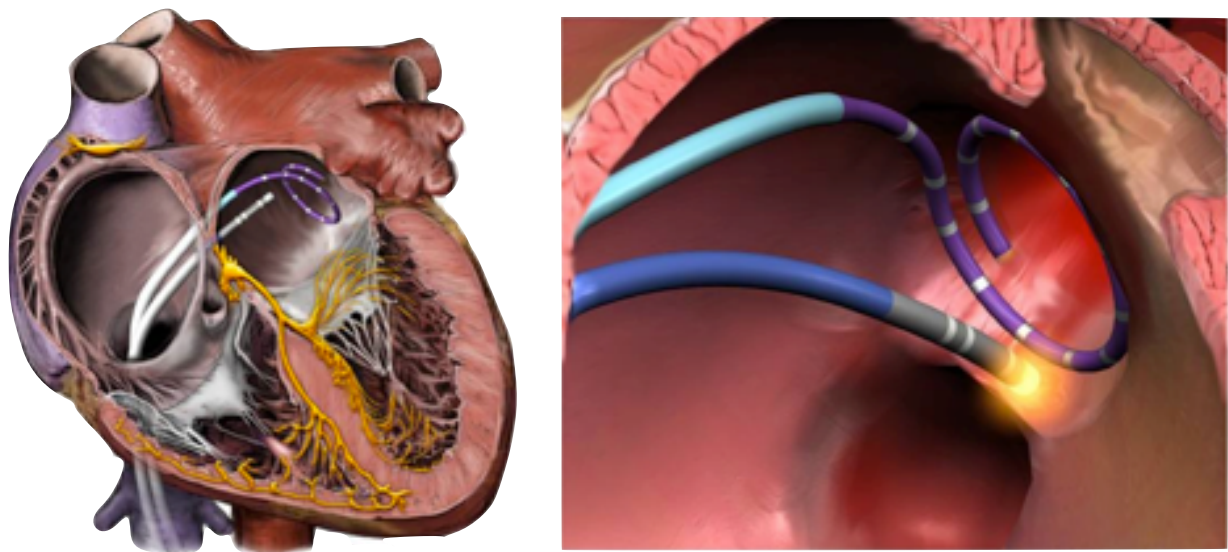


Fig 28: Ablation séquentielle par abord trans septal

Le KT circulaire positionné à l'ostium des VP est un KT diagnostique de mapping qui guide l'ablation et permet de vérifier l'isolation des VP.

Le KT conventionnel est un KT thérapeutique qui délivre des courants de RF.

Extrait de www.cardiologie-interventionnelle.fr

c. Ablation anatomique WACA (wide area circumferential ablation)

Une alternative a été proposée en effectuant des ablations circonférentielles plus larges autour des VP gauches et droites. Paponne a été un des premiers à décrire cette technique, purement anatomique en utilisant un système de localisation 3D des KT d'ablation.(118,119). Un taux de succès (absence de FA) de 85% avec un suivi moyen de 9 mois était constaté. Toutefois Bertaglia (120) a clairement démontré que l'isolation électrique des veines pulmonaires était le seul facteur prédictif indépendant de succès après encerclement anatomique des veines pulmonaires.

Plusieurs études ayant comparé ces 2 techniques ont montré des résultats contradictoires (121). Une étude randomisée prospective a toutefois affirmé que la technique WACA avec vérification de l'isolation des VP était plus efficace que la méthode segmentaire pure. (122)

2. Cibles extra pulmonaires : stratégie optionnelle

Par manque de consensus et par variabilité des résultats décrits dans la littérature, ces différentes cibles ne sont pas recommandées en première intention dans le traitement de la FApx. Elles sont plutôt réalisées dans le cadre des FA persistantes et permanentes. Cependant, certaines équipes réalisent ces d'ablation, mais toujours en association avec l'isolation des VP.

a. Triggers ectopiques

Des déclencheurs en dehors des VP peuvent être identifiés chez plus d'un tiers des patients souffrant de FApx. (123,124). Les sites les plus fréquemment retrouvés sont le mur postérieur de l'OG, la VCS, la VCI, la crista terminalis, le foramen ovale, le sinus coronaire. Si ces déclencheurs ne sont pas spontanés, il est possible de les provoquer en administrant durant la procédure de l'isoprotérénol.

Depuis plusieurs années, du fait de l'incidence élevée des récurrences sous forme de tachycardie atriale, certaines équipes proposent également l'ablation systématique de l'isthme cavo-tricuspidé, même en l'absence de flutter commun documenté, afin d'éviter une ablation future.

b. Complexes fragmentés CF

Ils représentent des zones de substrat arythmogènes et participent ainsi au maintien de la FA. (125). Les CF correspondent d'un point de vue électrique à des potentiels hautement fragmentés ou avec une très courte longueur de cycle. Les limites de cette technique sont la quantité d'ablation nécessaire et son taux de succès rencontré dans les FApx.

En effet cette technique s'adresse plus aux patients présentant une anomalie structurelle de l'oreillette (substrat), donc plutôt pour les FA persistantes. Khaykin (126) a montré que chez des patients souffrant de FA paroxystique, l'addition de l'ablation des CF à l'ablation circonférentielle des veines pulmonaires comparée à l'isolation électrique pure des veines pulmonaires était associée à un taux de récurrence plus élevé.

c. Plexus ganglionnaires

Plusieurs équipes ont montré que l'ablation de ces ganglions, en plus des autres cibles, pouvait augmenter les chances de succès du traitement. (127,128). Les quatre principaux plexus sont localisés dans la graisse épicaudique de l'OG proche de l'antrum des VP. Ils sont localisés pendant la procédure en utilisant une stimulation endocaudique à haute fréquence. Les tirs de radiofréquence sont alors appliqués à chaque site de réponse vagale positive jusqu'à leur élimination. La limite est que cette ablation détruit le myocarde adjacent et ne peut donc être sélective. De plus Katrišis (129) a montré que cette stratégie seule versus l'isolation des VP présentait un taux de récurrence bien plus élevé que pour la méthode standard.

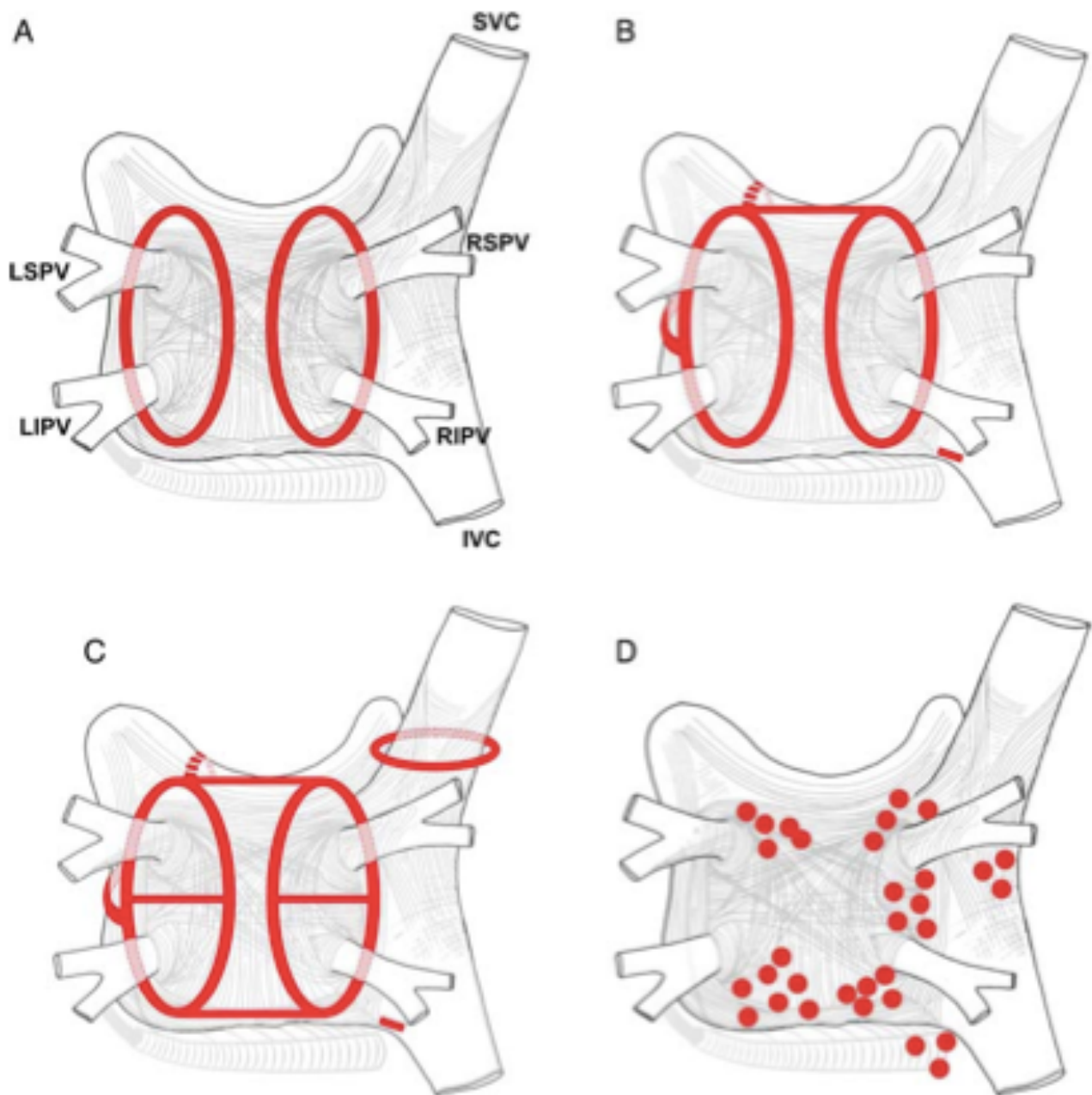


Fig 29: Schéma des lésions d'ablation de FA les plus courantes .Extrait de (56)

A. ablation circonférentielle autour des VP droites et gauches dont l'objectif est l'isolation électrique

B. A + lésions linéaires les plus réalisées: ligne du toit de l'OG, l'isthme mitral, ligne antérieure et l'isthme cavo tricuspide.

C. B + ligne entre les VP supérieures et inférieures, ablation circonférentielle de la VCS

D. sites les plus fréquents de complexes fractionnés ablatés (proches des ganglions nerveux autonome)

B,C et D sont utilisés plutôt dans le cas des FA persistantes.

D. Consensus concernant la technique d'ablation

Au regard de toutes les possibilités décrites antérieurement, il convient de trouver un consensus pour que chaque équipe réalise une procédure standardisée validée par des études solides.

L'ablation des VP est la pierre angulaire du traitement interventionnel.

La figure 30 extrait des recommandations de 2012 (56), décrit cette stratégie consensuelle. Malgré tout, lorsqu'il est décidé d'entreprendre des lésions en dehors des VP, il n'existe pas d'uniformisation des procédures. Il y a donc de grande variabilité à ce niveau entre les différentes équipes.

- Ablation strategies that target the PVs and/or PV antrum are the cornerstone for most AF ablation procedures.
- If the PVs are targeted, electrical isolation should be the goal.
- Achievement of electrical isolation requires, at a minimum, assessment and demonstration of entrance block into the PV.
- Monitoring for PV reconnection for 20 minutes following initial PV isolation should be considered.
- For surgical PV isolation, entrance and/or exit block should be demonstrated.
- Careful identification of the PV ostia is mandatory to avoid ablation within the PVs.
- If a focal trigger is identified outside a PV at the time of an AF ablation procedure, ablation of that focal trigger should be considered.
- If additional linear lesions are applied, operators should consider using mapping and pacing maneuvers to assess for line completeness.
- Ablation of the cavotricuspid isthmus is recommended in patients with a history of typical atrial flutter or inducible cavotricuspid isthmus dependent atrial flutter.
- If patients with long standing persistent AF are approached, operators should consider more extensive ablation based on linear lesions or complex fractionated electrograms.
- It is recommended that RF power be reduced when creating lesions along the posterior wall near the esophagus.

Fig 30: Consensus concernant la technique d'ablation

E. Complications

L'ablation de FA est une des interventions électrophysiologiques les plus complexes. Les risques potentiels sont ainsi supérieurs aux ablations d'autres troubles du rythme. Le première étude internationale (130) portant sur 45000 procédures réalisées entre 1995 et 2006 dans 162 centres, a rapporté un taux de complications majeures de 6% et un taux de mortalité de 0,1%.

Toutefois, ces chiffres ont été revus à la baisse avec l'avènement des nouvelles technologies, et la meilleure prévention et prise en charge des complications. Ainsi le taux de complication graves passerait à 3,8% pour un taux de décès quasi nul.(131).

1. Perforation et tamponnade cardiaque

Il s'agit de la complication grave la plus fréquente rapportée dans environ 1,3% des procédures (130) et serait impliquée dans 25% des décès péri procéduraux.

Elle se définit par la présence d'un épanchement péricardique abondant et l'apparition d'une hypotension artérielle systémique.

Il existe 3 causes potentielles:

- difficulté de ponction trans-septale
- perforation mécanique directe en particulier au travers de l'auricule gauche
- la surchauffe liée aux tirs de radiofréquence avec ou sans « pop »

La plupart des épisodes de tamponnade peuvent être pris en charge avec succès en effectuant un drainage péricardique percutané et en antagonisant le traitement anticoagulant par protamine.

2. Sténose des VP

Cette complication est devenue exceptionnelle depuis l'utilisation des nouvelles techniques de repérage anatomique per procédure et des stratégies d'ablation à distance de l'ostium.

Son incidence peut être estimée à 0,32%.(130) Toutefois ces chiffres sont probablement sous estimés car même en cas de sténose significative les patients peuvent rester asymptomatiques, et dans la pratique clinique il n'est pas réalisé de scanner ou d'IRM systématique après l'ablation.

Sa définition radiologique, par consensus, correspond à une diminution du diamètre endoluminal de 70%.

Leur traduction clinique peut comprendre douleur thoracique, toux, dyspnée, hémoptysie et infection pulmonaire récidivante.

Pour les sténoses symptomatiques il sera proposé en première intention une angioplastie (132) qui sera éventuellement complétée par un stent en cas de resténose.

3. Fistule oeso atriale

Il s'agit d'une complication rare mais redoutable survenant dans moins de 0,25% des ablations mais avec un taux de mortalité avoisinant les 80%. (130,133) Les patients décèdent d'un choc septique ou d'une embolie gazeuse cérébrale.

D'un point de vue anatomique, les rapports entre la paroi antérieure de l'oesophage et la paroi postérieure de l'OG sont étroits. En cas de puissance trop forte des tirs en regard il y a donc un risque de lésions.

La prévention de ces phénomènes consiste à diminuer la puissance de radiofréquence sur la paroi postérieure et d'administrer des inhibiteurs de la pompe à protons en post ablation pendant une à quatre semaines.

Il existe également des lésions moins graves comme des ulcérations oesophagiennes même en cas de puissance limitée à 25W, observées dans 2,2% d'une série de 267 patients, ayant bénéficié d'une endoscopie systématique en post ablation.(134)

4. Lésion du nerf phrénique

Il s'agit d'une complication mineure plus fréquemment observée avec les techniques de cryoablation. Une large méta analyse portant sur 1308 patients a rapporté une incidence de 4,7% de cette complication au cours des cryoablations, avec pour la plupart une récupération complète à 12 mois.(135) Alors que pour les ablations utilisant la radiofréquence, l'incidence est inférieure à 1%.(136)

Dans la quasi totalité des cas, c'est le nerf phrénique droit qui est lésé, du fait de ses rapports anatomiques avec la VP droite supérieure et la veine cave supérieure.

Cette complication est le plus souvent asymptomatique ou peut causer une dyspnée, un hoquet, ou encore une toux.

5. Accidents emboliques (AIT/AVC)

Il s'agit d'une des complications les plus fréquentes et potentiellement grave. Elle peut survenir au niveau cérébral mais également coronaire ou périphérique.

Son incidence varie selon les études de 0 à 7%(137).

La période la plus à risque correspond à la procédure elle même et jusqu'à 24h suivant l'intervention. Cette période peut s'étendre à 2 semaines au delà de l'ablation.

Plusieurs techniques permettent de réduire le risque, comme l'imagerie systématique préablation dans le but de dépister un thrombus pré existant, un protocole d'anticoagulation strict, l'utilisation d'un KT irrigué hépariné, le meilleur contrôle de l'énergie délivrée lors des tirs et les raccourcissements de procédure.

Par ailleurs il existe un nombre conséquent de micro embolies cérébrales silencieuses, c'est à dire sans traduction clinique. Ces événements peuvent atteindre 38% des patients ablatés dans certaines études récentes.(138,139). Cette incidence est plus élevée avec l'utilisation des KT multi électrodes (140).

Les opérateurs sont conscients du problème et tentent de trouver des solutions afin de réduire ce risque au nom du principe de précaution.

6. Vasculaires locales

Il s'agit de complications très fréquentes et le plus souvent bénignes n'engageant pas le pronostic vital.

Elles sont représentées par le développement au point de ponction d'hématomes dont l'incidence atteint 13% (621) et plus rarement de faux anévrysmes ou fistules artérioveineuses avec une incidence inférieure à 1% (130).

La prévention de ces complications passe par une anticoagulation continue (141), la diminution de la taille et du nombre de KT ainsi que du protocole de compression après le geste.

7. Epanchement péricardique

Suite à la réaction inflammatoire liée aux tirs de radiofréquence transmuraux, on observe fréquemment (15 à 25% des cas) un épanchement péricardique réactionnel, de faible abondance, et de résolution rapide.

IV. Nouvelles technologies

A. Cryoablation

La cryothérapie est une technique de destruction myocardique alternative utilisant le froid. Elle a récemment été développée pour une utilisation intra cardiaque à l'aide de KT point par point et surtout de ballons.(142).

Le système consiste à faire circuler de l'azote liquide à -80° dans le KT qui sous une certaine pression se transformera en gaz. L'application du KT sur le tissu engendrera la création d'un glaçon à l'origine de la mort cellulaire et permettra une adhésion du KT au tissu. LE KT est stable et peut dans le même temps réaliser une cartographie électrique. Ces lésions pourraient aussi être suivies en temps réel à l'aide de l'échographie intracardiaque avec un excellent contraste entre tissu sain et glaçon.

Les études anatomopathologiques montrent que les lésions induites par la cryothérapie sont plus limitées et moins délabrantes que la radiofréquence (figure 32) (143).

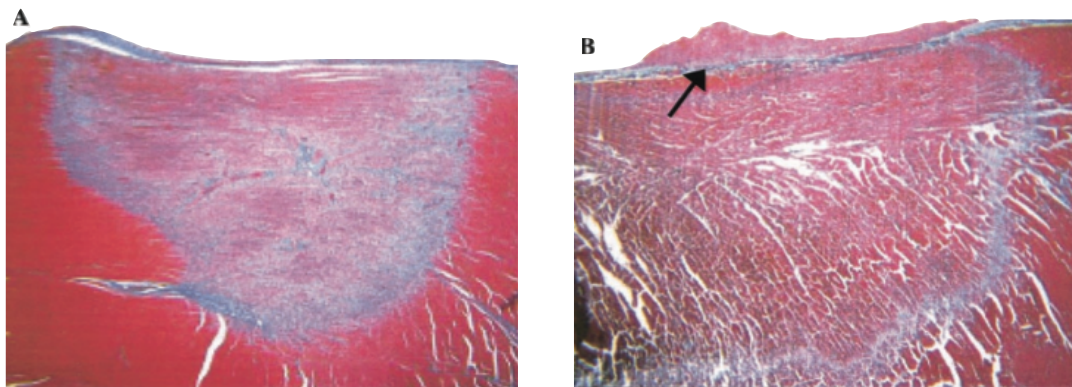


Fig 31: Analyse anatomopathologie (x16) des lésions tissulaires une semaine après ablation.

- A. cryoablation: la lésion est homogène et bien limitée sans altération de l'endocarde et sans hémorragie.
- B. radiofréquence : la lésion est moins circonscrite, avec une altération de la surface endocardique et présence d'un thrombus accolé (flèche). On note également la présence de remaniements hémorragiques persistants.

Extrait de (143)

Cette technique est utilisée via l'application d'un ballon au sein de chaque veine pulmonaire, essentiellement pour traiter les FA paroxystiques (figure 32).

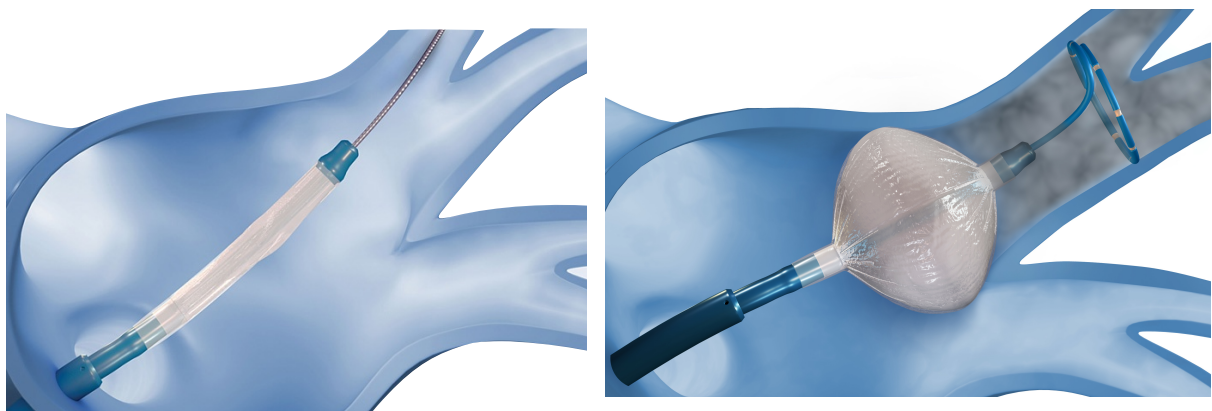


Fig 32: Cryoablation au ballon de la veine pulmonaire supérieure gauche.

L'extrémité circulaire correspond au mapping diagnostique.

Extrait de www.medtronic.com

Une méta analyse récente (144) a retrouvé un taux moyen d'isolation électrique des 4 veines pulmonaires de 92% et un taux d'absence de récurrences d'arythmie sur un suivi moyen de 12 mois d'environ 73% (comparable aux études utilisant la radiofréquence). Elle permet également de diminuer de façon très significative la douleur générée par l'ablation.

Dernièrement Mugnai et coll (145) ont comparé le devenir de 396 patients souffrant de FAp_x traités par ablation. 260 avaient bénéficié d'une ablation conventionnelle par RF et 136 par cryoablation avec un suivi moyen de 27 mois. Le taux de succès n'était pas significativement différent. En revanche le temps de procédure passait de 192±49 à 112±48 minutes avec la cryoablation. Le taux de complication était identique entre les 2 groupes à l'exception de la paralysie du nerf phrénique (toutes réversibles au cours du suivi) qui atteignait 8% dans le groupe cryoablation.

Les centres utilisant cette technique rapportent une diminution :

- du temps des procédures d'environ 33%
- du temps de scopie
- de la nécessité de compléter par des ablations focales.

Ses inconvénients sont représentés par la survenue plus fréquente de lésion du nerf phrénique droit (en moyenne 4,7%). Le matériel utilisé est plus gros que pour la radiofréquence standard induisant un risque plus élevé de complications vasculaires locales. Enfin, il n'est pas toujours possible d'isoler toutes les veines pulmonaires pendant la procédure, ce qui entraîne la nécessité d'utiliser un autre cathéter focal d'ablation et donc un surcoût financier.

B. Cathéter circulaire multi électrodes

1. généralités

Avec un KT conventionnel un encerclement des veines droites nécessite environ 30 à 40 lésions punctiformes qui dans le meilleur des cas font 5 mm de diamètre et qui se doivent d'être contigues. L'opération est ensuite à répéter pour les veines pulmonaires gauches. Cette technique nécessite des réinterventions chez environ 30 % des patients pour aboutir au taux de réussite décrit précédemment. Les récurrences sont presque toutes dues à une reconnexion électrique entre la veine pulmonaire et l'oreillette, du fait de lésions initiales transitoires, non contigues et/ou non transmuraux.

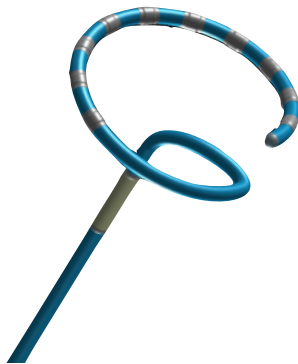
2. Technique

Les constructeurs travaillent à l'élaboration de nouveaux types de KT. Parmi eux, les circulaires multiélectrodes ont l'avantage de pouvoir réaliser une cartographie et une ablation avec le même support. Ils permettent de simplifier l'approche des VP en raccourcissant les temps de procédures. Ils peuvent avoir des diamètres variables pour s'adapter à l'ostium des VP, et utiliser le mode uni ou bipolaire.

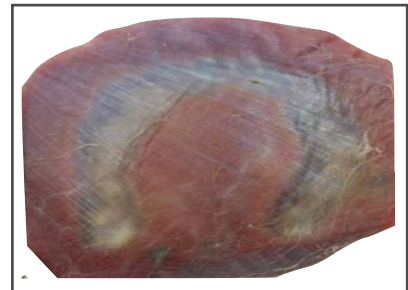
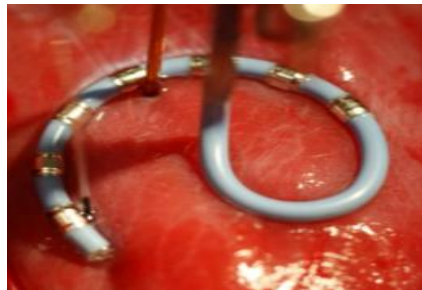
Ces KT doivent être muni de plusieurs capteurs thermiques situés dans les zones inter électrodes où le risque de formation de thrombus est le plus élevé.

L'application d'un courant pulsé délivrant des trains d'ondes séparés par des pauses de longueur variable, de façon séquentielle sur les électrodes adjacentes du KT, peut permettre d'induire des lésions plus étendues tout en évitant le suréchauffement superficiel (146). En effet, les pertes de chaleur par convection étant plus importantes en surface qu'en profondeur, on peut ajuster la pause de façon à permettre aux couches superficielles de se refroidir suffisamment, tandis que la chaleur va s'accumuler au sein du myocarde. Une autre approche est de délivrer le courant simultanément sur chaque électrode du KT, mais avec un décalage de phase entre 2 électrodes continues. Cela permettrait de créer des lésions couvrant mieux l'espace entre les électrodes (147).

La figure 33 montre le KT circulaire utilisé dans notre étude et une cicatrice générée par ce dernier.



*Cathéter nMARQ circulaire
10 électrodes irriguées
(Biosense Webster)*



Cicatrice réalisée par le nMARQ sur viande animale

Fig 33: Extrait de www.biosensewebster.com/nmarq

3. Efficacité

L'utilisation de ces KT en clinique aurait une sûreté et une efficacité comparable aux cathéters conventionnels avec l'avantage de raccourcir la procédure et le temps de fluoroscopie. (148,149,150).

L'équipe de Bulava fut une des premières à démontrer ces résultats dans une étude randomisée de 110 patients souffrant de FApx, avec un groupe KT circulaire et un groupe KT conventionnel.

Plus récemment, le KT utilisé dans notre travail a fait l'objet d'une étude préliminaire (151) de faisabilité par l'équipe du Pr Jaïs, incluant 39 patients. Les conclusions étaient les mêmes, à savoir une procédure sûre et rapide avec un taux d'isolation des VP identique aux autres techniques, et un faible taux de complications.

4. complications

Cependant plusieurs études récentes ont rapporté une augmentation de l'incidence des microembolies cérébrales silencieuses, sans réelle explication sur le mécanisme.

Gaita (152) dans une étude comprenant 108 patients montrait une augmentation de 1,48 fois du risque d'embolie cérébrale asymptomatique par rapport aux autres KT (cryoablation et KT conventionnel irrigué). Tous les patients bénéficiaient d'une IRM avant et après ablation et l'incidence dans le groupe multiélectrode était de 39% contre 8,3 et 5,6 pour les 2 autres.

Une étude (153) multicentrique (comprenant Bordeaux) avec le même design et un effectif inférieur (74 patients) montrait globalement des incidences identiques entre les 3 groupes (37,5% pour le groupe multiélectrode).

Zelleherhoff (154) a proposé comme explication des interférences entre l'électrode 1 et 10 lors de l'ablation, qui pourraient augmenter le risque de formation de micro embolies. En désactivant certaines électrodes lors de la procédure (numéro 1 ou 5), la quantité de micro embolies détectés par doppler transcranien serait quasi identique au KT conventionnel tout en préservant un gain de temps de procédure et de RF.

QUATRIEME PARTIE:

Rôle de l'imagerie dans la FA

I. Avant ablation

A. Dépistage des pathologies cardiaques associées

Dans la prise en charge de la FA il est essentiel de rechercher une pathologie cardiaque structurelle. D'une part, une pathologie pourrait représenter une cause potentiellement réversible. D'autre part, la présence d'une pathologie associée non réversible est un facteur pronostique péjoratif de récupération fonctionnelle après ablation chez les patients présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque. 90% des patients ont au moins une comorbidité associée. Les plus fréquentes sont l'HTA (>66%), la coronaropathie (>36%), l'insuffisance cardiaque (>50%) et les valvulopathies (>40%). (155)

La prévalence d'une pathologie cardiaque est bien plus élevée dans les FA persistantes et permanentes.

En pratique clinique l'échographie trans-thoracique (ETT) est utilisée en routine pour le dépistage de ces anomalies. Toutefois d'autres modalités peuvent apporter des données non fournies par l'échographie.

1. Coronaropathie

Plusieurs études de larges cohortes ont rapporté une prévalence élevée de maladie coronaire chez les patients souffrant de FA(156).

Par exemple chez 2768 patients suivis dans le cadre d'un dépistage initiale de FA, l'incidence d'évènements ischémiques coronaires était de 31 pour 1000 patients par an.

Dans une étude récente, la recherche d'une coronaropathie était effectuée par scanner chez 150 patients souffrant de FA et chez 148 patients sains. La prévalence de coronaropathie dans le groupe FA étant nettement plus élevée (41% vs 27%). (157)

L'angiographie reste la méthode de référence dans l'évaluation des lésions coronaires et permet dans le même temps une procédure thérapeutique.

Cependant l'avènement de méthodes non invasives depuis quelques années (scanner en particulier) permet une évaluation précise des sténoses coronaires avec une haute sensibilité et spécificité (158). Les limites de cette technique sont les difficultés rencontrées chez les patients en FA lors de l'acquisition, ainsi que l'irradiation, même si les dernières technologies permettent de réduire considérablement la dose.

2. Insuffisance cardiaque

La relation entre dysfonction systolique ventriculaire gauche et FA est maintenant bien établit.(159).

L'étude de Framingham a démontré une augmentation du risque de développer une FA chez des patients suivis pour dysfonction systolique ventriculaire gauche de l'ordre de 4,5 à 5,9.(16).

Pour apprécier ce paramètre, l'échographie trans thoracique (ETT) 2D est classiquement utilisée. Cependant cette technique est opérateur dépendant et se heurte parfois à une mauvaise fenêtre acoustique.

Pour ces raisons, l'IRM est considérée comme la méthode de référence pour l'évaluation des volumes et fonctions, en utilisant des séquences ciné SSFP rapides. La technique correspond à une volumétrie 3D calculée à partir d'une pile de coupes petit axe qui additionne les disques contourés selon la règle de Simpson (figure 34 et 35). Toutefois il existe encore des contre indications comme la présence de certains pace-maker ou la claustrophobie.

La scintigraphie myocardique et le scanner peuvent également évaluer ces paramètres de façon fiable et précise mais au prix d'un certain degré d'irradiation.

Depuis peu, il existe également à disposition l'échographie temps réel 3D dont les performances avoisineraient celles de l'IRM.(160)

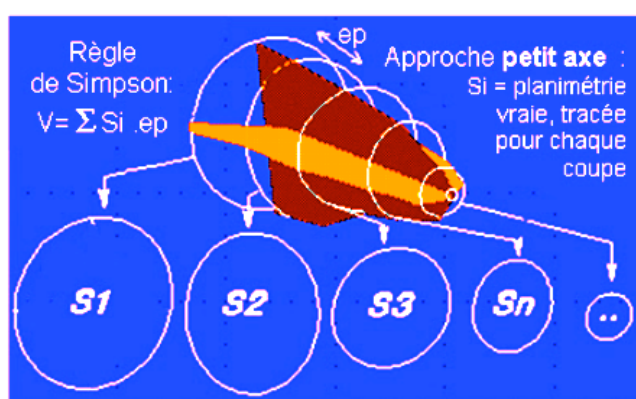


Fig 34: Méthode de Simpson pour calculer le volume, correspondant à la somme des surfaces élémentaires (disques) multipliée par l'espace entre deux disques.

Extrait de irmcardiaque.com

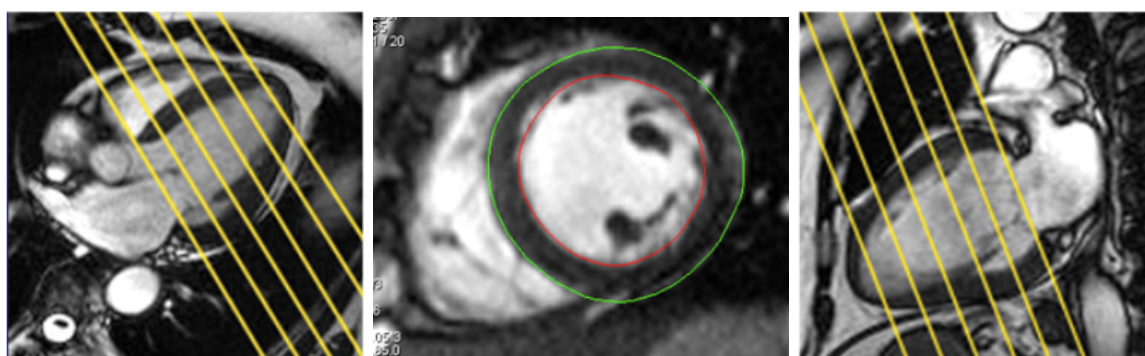


Fig 35: Application de la méthode Simpson en IRM cardiaque. Images ciné acquises dans le petit axe VG. Le contourage endocardique (rouge) est réalisé sur les images diastoliques et systoliques sur toute la hauteur du ventricule. Cela permettra une mesure des volumes et un calcul des fonctions. Images issues du service d'imagerie médicale de Haut Lévêque.

3. Valvulopathies

Pratiquement 20% dans patients en FA ont une valvulopathie dont la prévalence est nettement plus élevée dans les types de FA persistantes ou permanentes.(155) Le plus souvent c'est la valve mitrale qui est pathologique, entraînant une élévation des pressions au sein de l'OG et à fortiori une dilatation de celle ci.

L'ETT reste l'examen de choix en routine malgré plusieurs démonstrations de la faisabilité d'autres techniques comme l'IRM (161) et le scanner (162).

4. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'HTA est associée à la FA dans plus de 66% des cas (155) et peut exposer à terme à une hypertrophie ventriculaire gauche responsable d'une augmentation des pressions atriales. Dans l'étude Framingham (163), l'épaisseur du muscle ventriculaire gauche était un facteur prédictif de développer une FA (HR 1.28, 95% CI, 1.03–1.60). D'où l'hypothèse que la mise en place d'un traitement anti hypertenseur puisse prévenir ou réduire l'HVG, et ainsi diminuer l'incidence de la FA.(164).

L'IRM (figure 36) permet aujourd'hui l'analyse la plus objective de ce paramètre, en quantifiant l'épaisseur, la masse et la fibrose myocardique en 3D (165).



Fig 36: Exemple de cardiopathie hypertrophique concentrique adaptative

a. image ciné en coupe 4 cavités

Rehaussement tardif interstitiel, patchy, non systématisé en petit axe (b) et 4 cavités (c) reflétant les zones de fibrose myocardique, correspondant à un critère de mauvais pronostic

B. Définition anatomique: oreillettes et veines pulmonaires

L'anatomie de l'OG est complexe et une analyse précise paraît essentielle pour aboutir à une procédure d'ablation sûre et efficace.

L'anatomie des VP est variable en terme de taille, de nombre et de bifurcations.(166). Bien connaître ces variations permettrait de guider au mieux l'ablation en dehors de l'ostia pour éviter d'éventuelles sténoses.

Les variantes les plus fréquentes sont:

- la présence d'une VP droite surnuméraire présente chez 18 à 29% des patients.
- un tronc commun, le plus souvent du côté gauche dans plus de 30% des cas.

En général, les techniques d'imagerie 3D non invasives telles que l'IRM et le scanner (figure 37) sont utilisées, permettant des reconstructions MPR et VR détaillées. En plus

d'évaluer l'anatomie précise des VP, ces techniques permettent de mesurer le diamètre des VP. Cela présente un intérêt tout particulier avec les nouveaux types de cathéters (circulaire et ballon), afin d'ajuster au mieux la technique. De plus, lors du suivi il pourra être démasqué d'éventuelle sténose.

Il est également intéressant d'apprécier d'autres particularités anatomiques avant l'ablation, telles que le trajet de l'oesophage, des artères coronaires, du sinus coronaire, ou encore de l'auricule.

De plus, cette imagerie réalisée avant la procédure peut être intégrée au système de navigation et de cartographie durant l'ablation, ce qui augmente la précision.

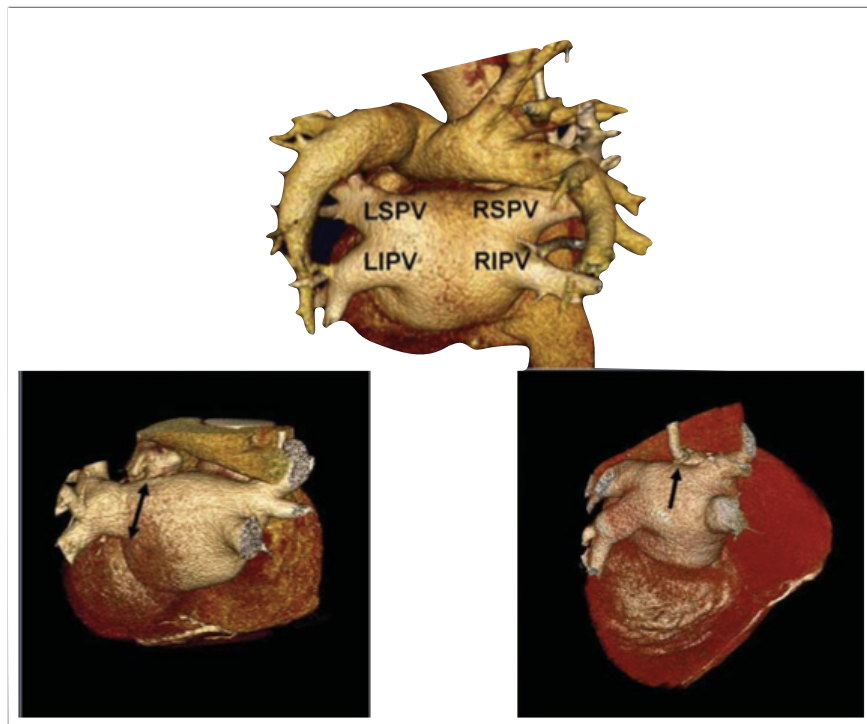


Fig 37: Rendu volumique d'un angioscanner cardiaque réalisé pour apprécier l'anatomie atriale et des VP

En haut disposition modale des VP.

En bas deux variantes anatomiques fréquentes avec un tronc commun gauche (à gauche) et une veine surnuméraire droite (à droite).

LSPV: VP supérieure gauche; LIPV: VP inférieure gauche; RSPV: VP supérieure droite; RIPV: VP inférieure droite

Extrait de Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. Imaging and atrial fibrillation: the role of multimodality imaging in patient evaluation and management of atrial fibrillation. European Heart Journal. 2010 Mar 1;31(5):542–51.

C. Evaluation du volume atrial

L'évaluation du volume atrial dans le bilan d'une FA est essentielle (167). Plusieurs études ont démontré que le volume OG était un marqueur pronostique puissant dans de multiples pathologies comme l'accident vasculaire cérébral, l'infarctus du myocarde ou encore l'insuffisance mitrale. Dans le cadre de la FA, le volume OG traduit le reflet du substrat arythmogène et ainsi de l'ancienneté et du type de FA (168,169). C'est également un marqueur prédictif fort du risque de récurrence après ablation indépendamment des autres critères.

1. Echographie

Plusieurs paramètres peuvent être recueillis: le diamètre en coupe axial long axe parasternal, la surface en coupe 4 cavités et enfin le volume de l'OG. Les recommandations de la société américaine d'échographie (170) préconisent la mesure du diamètre antéro postérieur télé systolique de l'OG, sur une coupe échographique long axe parasternale qui semble être la plus reproductible. Ce paramètre est couramment utilisé en pratique clinique pour déterminer l'éligibilité à une ablation de FA, avec une valeur seuil de 5 à 5,5 cm de diamètre antéro postérieur. Cette mesure paraît être une limite supérieure raisonnable admise par de nombreuses équipes pour ne pas réaliser d'ablation, même si le niveau de preuve reste insuffisant. En effet au delà de cette taille le risque d'échec de l'ablation est trop élevé.

Pourtant il est reconnu que ce paramètre est faiblement corrélé au volume réel de l'OG, dont il sous-estime la vraie valeur (170,171). En particulier, lorsqu'il existe une dilatation atriale avec une asymétrie de forme, les mesures de volumes doivent être préférées aux mesures linéaires. D'autres méthodes s'offrent alors pour quantifier au mieux le volume OG. La règle modifiée de Simpson ou la méthode surface longueur sont préconisées (figure 38). Cependant toutes ces mesures restent opérateurs dépendantes et ont tendance à surestimer le volume.

A l'inverse l'échographie 3D temps réel semble être une alternative efficace, permettant des mesures semi automatiques avec une meilleure reproductibilité.

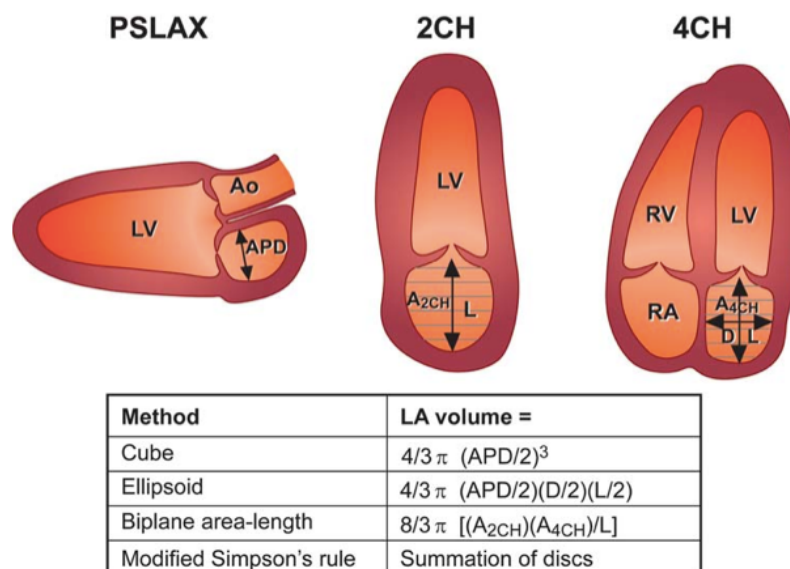


Fig 38: Méthodes de mesure pour l'évaluation du volume de l'oreillette gauche à l'échographie.

PSLAX coupe long axe para sternal; 2CH coupe 2 cavités gauches; 4CH coupe 4 cavités

Extrait de Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. Imaging and atrial fibrillation: the role of multimodality imaging in patient

La société américaine d'échographie a proposé des valeurs de références normales selon la techniques de mesure utilisée et le sexe (tableau 5).

Tableau 5 Valeurs de référence de la taille de l'oreillette gauche à l'échographie selon (170)

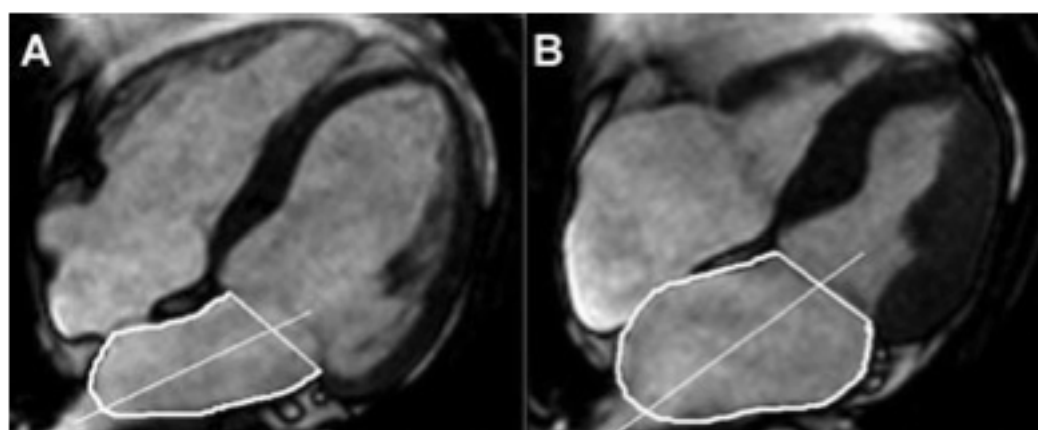
HOMMES	valeurs référence	dilatation modérée	dilatation moyenne	dilatation importante
diamètre OG (cm)	3,0-4,0	4,1-4,6	4,7-5,2	≥ 5,2
surface OG (cm²)	≤ 20	20-30	30-40	> 40
volume OG (mL)	18-58	59-68	69-78	≥ 79
volume OG/BSA (ml/m²)	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40
FEMMES				
diamètre OG (cm)	2,7-3,8	3,9-4,2	4,3-4,6	≥ 4,7
surface OG (cm²)	≤ 20	20-30	30-40	> 40
volume OG (mL)	22-52	53-62	63-72	≥ 73
volume OG/BSA (ml/m²)	22 ± 6	29-33	34-39	≥ 40

2. IRM

Par son caractère 3D et sa résolution spatio-temporelle élevée, l'IRM est aujourd'hui la modalité de référence. La méthode de Simpson (figure 39) tend à approcher au mieux le volume réel en additionnant les mesures de surface atriale coupe par coupe, comme pour le VG (172). L'acquisition et le traitement des données sont plus longs mais les autres techniques de mesure comme les 3 plans orthogonaux ont tendance à sous estimer le volume réel de l'ordre de 10 à 20%. (173)

Les techniques de mesure invasives (angiographie et cartographie électro anatomique) ont tendance à surestimer le volume réel. (174).

Des valeurs normales ont été proposées par plusieurs équipes et sont exposés dans le tableau 6.



**Fig 39: Exemple de contourage de l'OG en coupe axiale (plan 4 cavités) en systole (A) et en diastole (B).
Extrait de (173)**

Tableau 6

Valeurs normales du volume et de la fonction atriale à l'IRM

	OG	OD
volume maximal (mL)	81 ± 27	111 ± 30
volume minimal (mL)	37 ± 13	50 ± 19
FEA (%)	27 ± 7	24 ± 4
FEcond (%)	39 ± 6	38 ± 7
IE (%)	111 ± 22	111 ± 25

FEA fraction éjection active; FEcond fraction éjection conduite; IE index d'expansion. *Extrait de (175, 176, 177)*

D. Thrombus atrial gauche

Dans la majorité des événements thromboemboliques liés à la FA, le thrombus provient de l'OG. Il convient donc de le rechercher avant toute procédure d'ablation ou de cardioversion, car le retour en rythme sinusal pourrait amener son expulsion.

1. Echographie

L'ETT permet d'estimer la dilatation OG et la dysfonction VG qui sont fortement corrélées à la présence de thrombus ou d'accident ischémique. (178) Cependant la performance diagnostique est moyenne pour la détection directe du thrombus.

L'ETO reste l'examen de référence avec une bien meilleure sensibilité / spécificité que toutes les autres modalités. (179).

Il a même été démontré qu'il existait moins de complications hémorragiques après cardioversion chez les patients ayant bénéficié d'une ETO plutôt que d'un traitement anticoagulant classique avant réduction. (180)

2. autres modalités

Les autres techniques d'imagerie non invasive 3D telles que l'IRM ou le scanner peuvent être utilisées pour la détection des thrombi. Le couple sensibilité/spécificité et la reproductibilité restent insuffisant avec la méthode IRM (181). Un exemple d'image IRM de thrombus est illustré dans la figure 40.

En revanche, le scanner (figure 41) présente une valeur prédictive négative élevée, en particulier en associant une phase artérielle et veineuse (182) et a donc été proposé en première intention afin de faire l'économie d'une ETO (183)

Sur le plan pronostique, Beinart (184) a montré chez des patients en FA, une corrélation entre les dimensions de l'auricule gauche (long axe X petit axe) et le risque de développer un AVC/AIT.

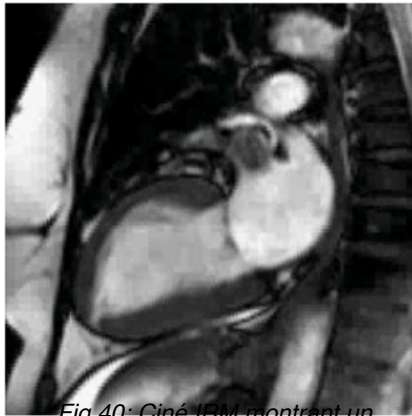


Fig 40: Ciné IRM montrant un hyposignal mobile dans l'auricule gauche, typique de thrombus. A noter qu'en cas d'arythmie il peut exister un flou cinétique diminuant la sensibilité de détection

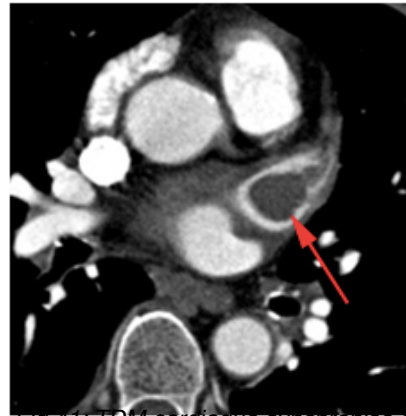


Fig 41: TDM cardiaque synchronisé à l'ECG montrant un thrombus hypodense dans l'auricule gauche (flèche). Celui est peu adhérent et de ce fait à haut pouvoir emboligène.

Extrait de irmcardiaque.com

E. Evaluation de la fibrose atriale

L'IRM cardiaque avec les séquences de rehaussement tardif après injection de chélates de gadolinium, permet de visualiser l'inflammation et la fibrose myocardique. Cette technique est déjà validée et utilisée en routine pour l'évaluation des cicatrices au sein du myocarde ventriculaire gauche dans le cadre de la pathologie ischémique (185). Cependant l'utilisation de cette technique pour étudier une paroi aussi fine que celle de l'OG est un véritable défi.

La fibrose interstitielle est le reflet indirect de la progression de la maladie. Elle est le témoin du remodelage électro structurel atrial, qui augmente avec la durée et la récurrence de FA. Plusieurs études histologiques ont déjà démontré ce lien.(186)

Cochet (187), en étudiant une cohorte de patients à l'IRM, a démontré que les principaux déterminants de la fibrose atriale, détectés via le rehaussement tardif étaient: l'âge, le type et l'ancienneté de la FA ainsi qu'une cardiopathie sous jacente.

La figure 42 et 43 exposent respectivement la méthode de quantification et et la gradation Utah pour évaluer cette fibrose.

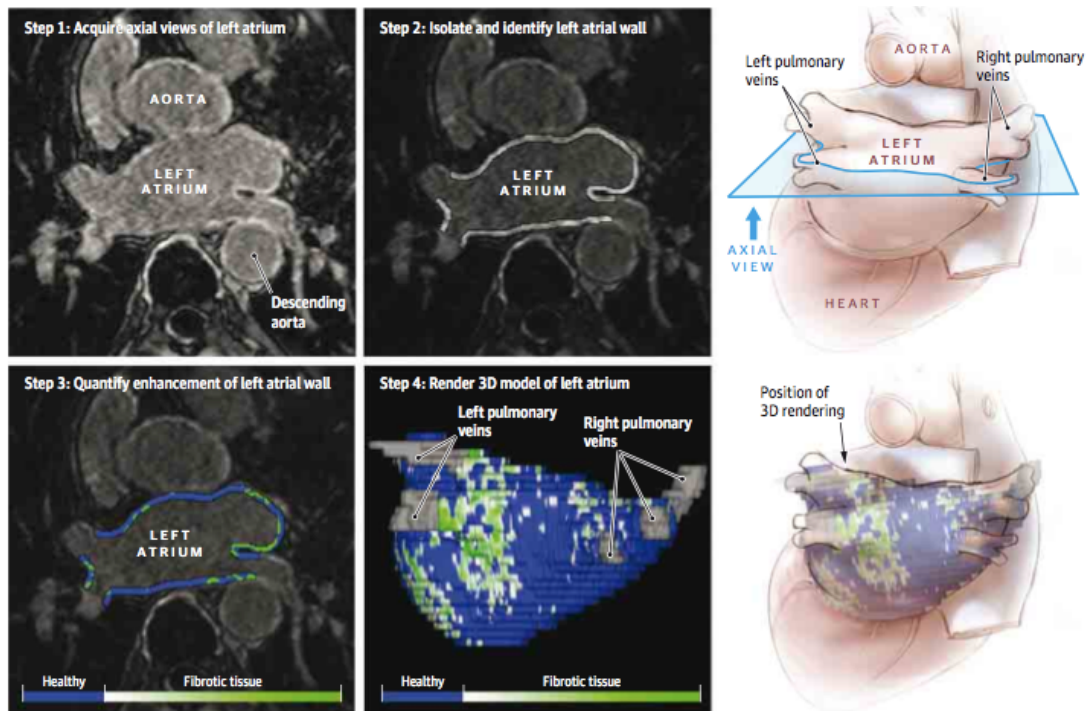


Fig 42: Méthode de quantification de la fibrose atriale à l'IRM via des séquences 3D de rehaussement tardif.

Step 1: images natives en coupes axiales centrées sur l'OG

Step 2: contourage coupe par coupe de l'OG comprenant la région antrale des VP

Step 3: segmentation des zones de rehaussement anormales à partir d'un seuillage automatique

Step 4: modèle 3D fusionnant l'image anatomique de l'OG avec la projection des zones de rehaussement anormale

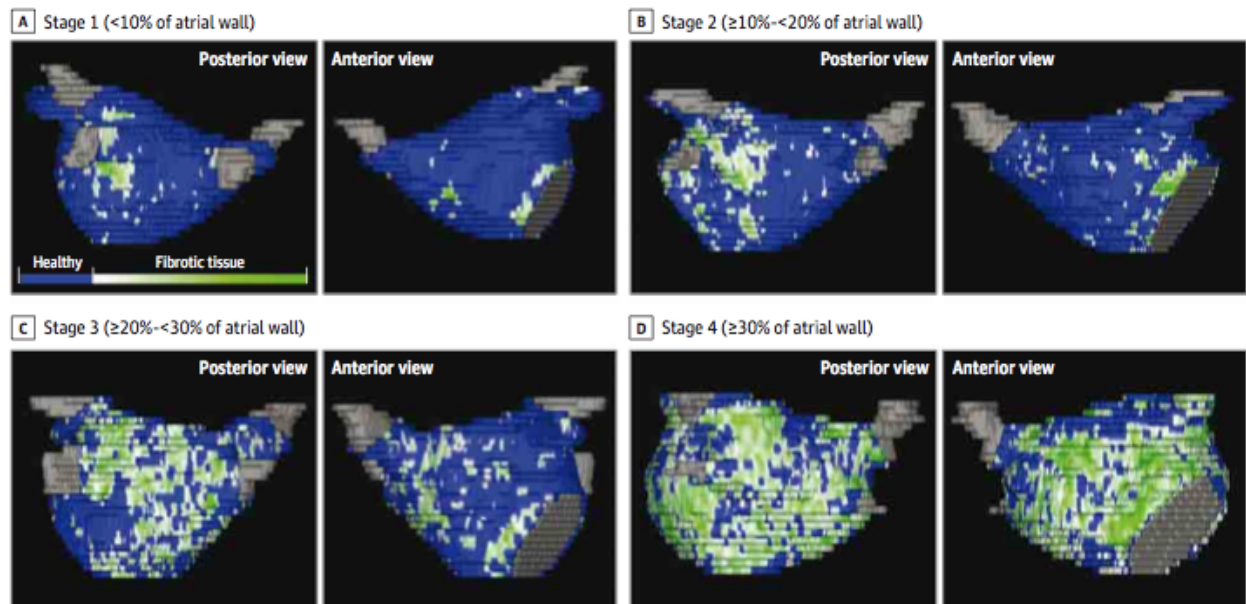


Fig 43: 4 stades Utah utilisés pour quantifier la fibrose de l'oreillette gauche via des séquences 3D de rehaussement tardif à l'IRM.

Le tissu atrial sain est représenté en bleu et le tissu fibreux en blanc et vert.

Extraits de (61)

Plusieurs études récentes ont démontré que l'évaluation de l'extension de la fibrose atriale avant une procédure d'ablation était un facteur prédictif de réussite.

- l'étude multicentrique DECAAF (61) menée par l'équipe de Marrouche concernait une large cohorte de 329 patients. Tous ont bénéficié d'une IRM avant ablation de FA avec des séquences de rehaussement tardif permettant de quantifier le taux de fibrose atriale gauche selon la classification Utah. Les résultats montraient une augmentation significative du taux de récurrence en fonction du stade de fibrose atriale, indépendamment des autres facteurs. Elle permettrait ainsi de prédire les chances de succès et de déterminer les bons répondeurs à l'isolation des 4 veines pulmonaires.
- McGann,(188) avec un design d'étude identique, faisait les mêmes constations en incluant 429 patients suivis 1 an après l'ablation. Cette étude rapportait pour la première fois une corrélation entre les données histologiques et radiologiques concernant le remodelage structurel (figure 44). D'autre part, l'analyse multivariée a permis de retrouver comme facteur prédictif fort d'échec de l'ablation un remodelage avancé avec un taux de fibrose > 30% (utah 4), et ce quelque soit le type de FA.

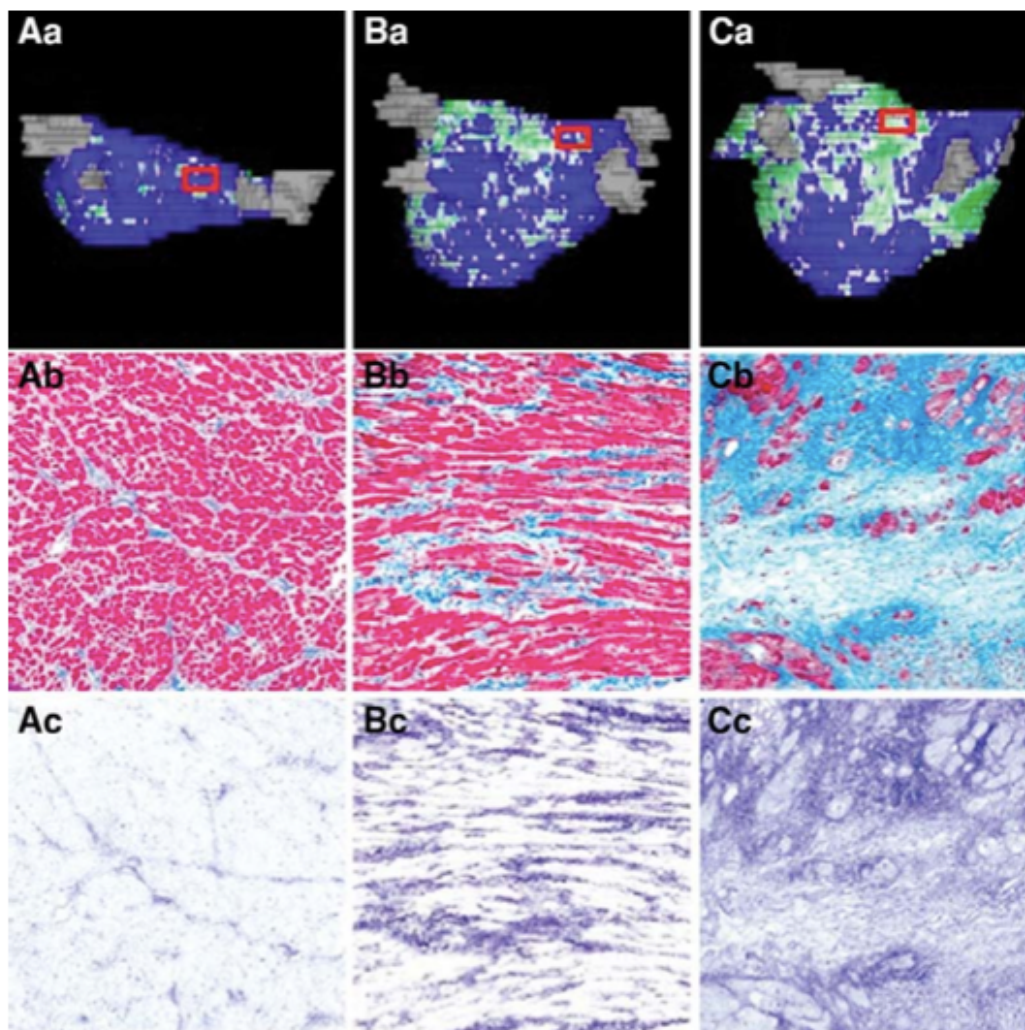


Fig 44: Corrélation du remodelage structurel entre l'IRM et l'histologie (site de biopsie chirurgicale représenté par le carré rouge).

- A. patient sain sans FA
- B. remodelage modéré chez un patient en FA
- C. remodelage avancé chez un patient suivi pour FA
- a. modèle IRM 3D quantifiant la fibrose via le rehaussement tardif anormal (vert)
- b. coloration trichrome avec myocytes en rouge et collagène en bleu
- c. images de soustraction ne laissant apparaître que la charge en collagène

- Hann (189) a montré dans une revue de la littérature une corrélation entre le grade de fibrose atriale et le risque d'AVC, la présence de thrombus intra cardiaque et la persistance d'une dysfonction cardiaque congestive post ablation. Il a également proposé un organigramme de prise en charge de la FA selon le taux de fibrose évalué avant ablation (figure 45).

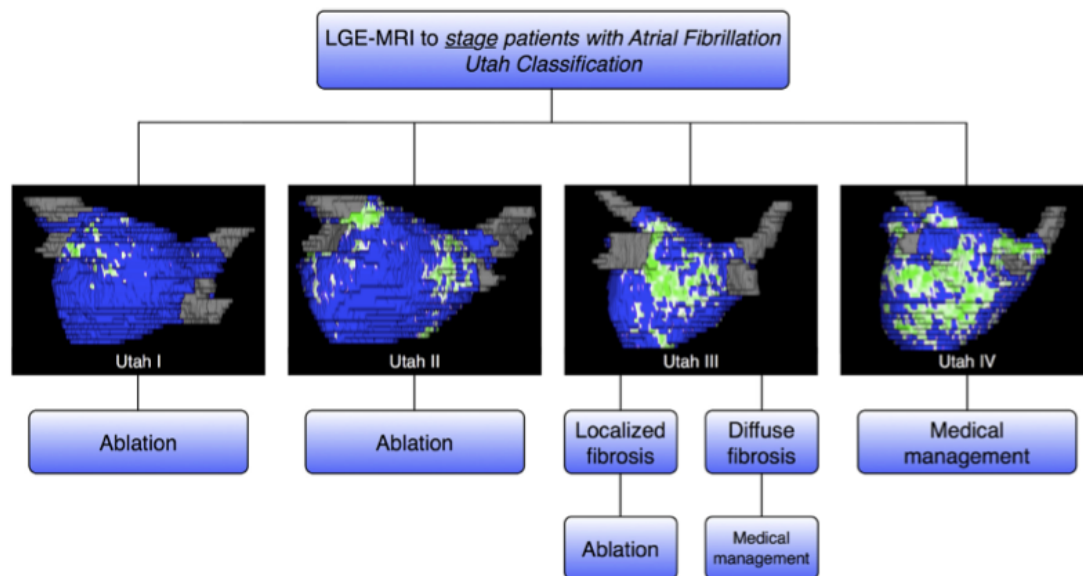


Fig 45: Exemple de prise en charge de la FA proposée par Hann selon le taux de fibrose quantifiée par IRM.

Cependant, à ce jour, l'immense majorité des études portant sur la quantification de fibrose atriale par IRM provient d'une seule équipe américaine. La reproduction de ces résultats par d'autres équipes indépendantes semble donc nécessaire avant d'intégrer ce paramètre prometteur dans la prise en charge des patients.

Un résumé de toutes les modalités d'imagerie disponibles dans l'évaluation de la FA avant son traitement est exposé dans la figure 46 suivante (190).

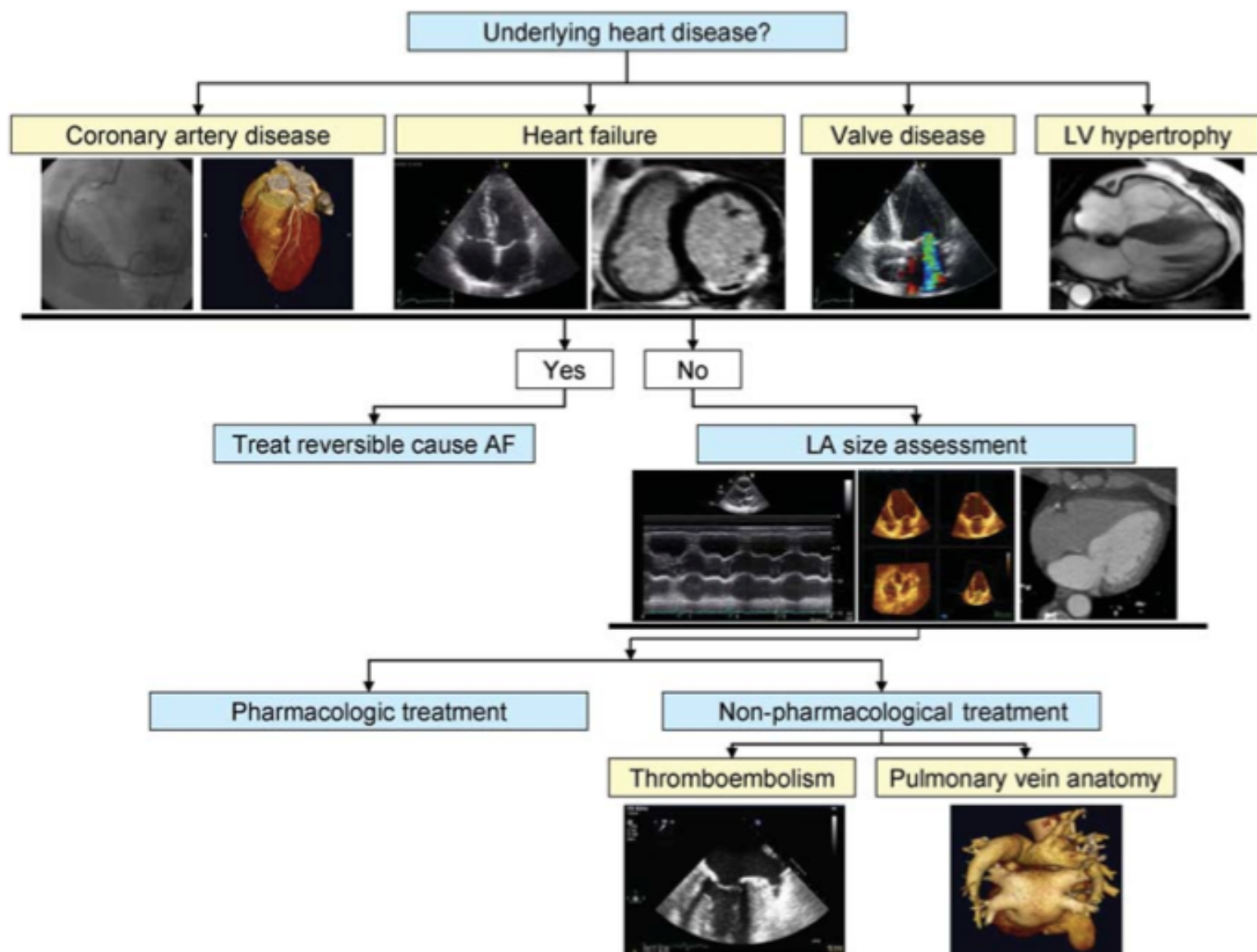


Fig 46: Importance de l'imagerie multimodalité dans l'évaluation et la prise en charge des patients souffrant de FA. Dans cet organigramme il manque l'évaluation de la fibrose atriale par IRM.

Extrait de (190)

II. Pendant l'ablation

A. Echographie intra cardiaque

Elle permet une étude 2D en temps réel de l'anatomie cardiaque. Elle est utilisée en routine dans plusieurs centres afin de guider la procédure d'ablation. Elle présente de multiples avantages:

- elle aide à identifier différents repères anatomiques tels que les VP et l'oesophage.
- facilite le repérage et l'accès trans septal
- guide le bon positionnement des cathéters circulaires multi électrodes ou des systèmes ballon
- permet de démasquer la formation de thrombus au contact des cathéters
- reconnaissance précoce des perforations cardiaques et des épanchements péricardiques

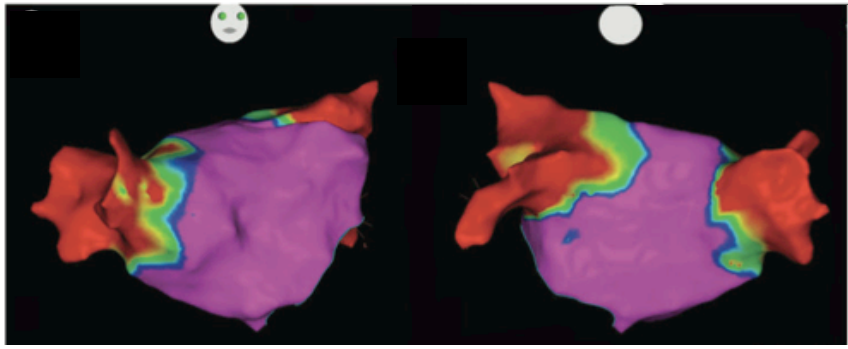
Cette technique ne se substitue pas à l'ETO dans le dépistage des thrombi intra cardiaque, qui reste la méthode de référence.

B. Fluoroscopie

Il s'agit de la technique d'imagerie la plus largement utilisée en salle d'électrophysiologie. Cependant elle ne permet pas une analyse anatomique correcte et fiable. Donc, depuis quelques années s'est développée l'angiographie rotationnelle qui crée une image en 3 dimensions de l'OG ainsi que des VP. (191). L'évaluation de l'anatomie et du diamètre des VP se rapproche des images obtenues en pré procédure par des TDM standards.(192)

C. Systèmes de cartographie électroanatomique

Ces systèmes permettent d'obtenir en temps réel des informations électriques et anatomiques en 3D au moyen d'un cathéter de cartographie. Les cartographies électriques sont donc distribuées sur une surface représentant la surface endocardique de la chambre explorée (figure 47). Cela permet par ailleurs de planifier et de suivre en temps réel les points d'ablations. Il existe 2 systèmes utilisés en routine. Le plus récent (CARTO) est basée sur une localisation magnétique et impédancemétrique du cathéter. L'utilisation de ces techniques diminuent de façon significative la durée de fluoroscopie. (193)_



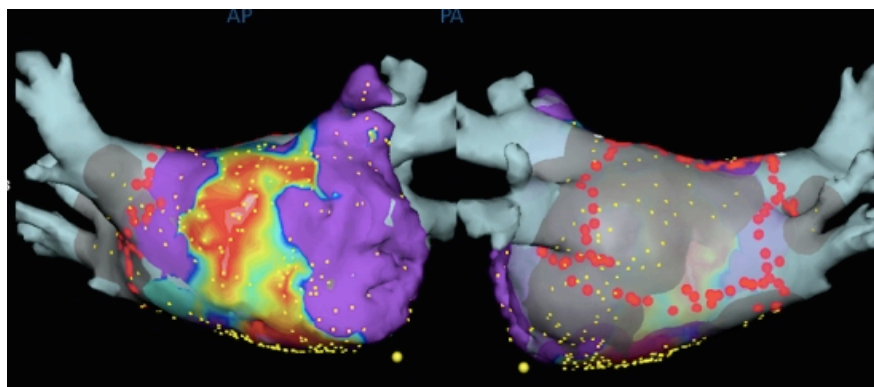
*Fig 47: Modèle 3D issu d'un mapping électro anatomique post ablation.
Les cicatrices d'ablation correspondent aux zones de bas voltages représentées en vert.*

Extrait de 193

D. Systèmes d'intégration d'images

Plusieurs possibilités de fusions d'images existent :

- fluoroscopie et CT/MRI: cette technique permet de combiner les données en temps réel de la fluoroscopie 2D aux images 3D anatomiques acquises en pré procédure par IRM ou scanner.
- fluoroscopie et angiographie 3D: les images de l'angiographie 3D acquises pendant la procédure sont fusionnées à la fluoroscopie mais également au système de cartographie électroanatomique. Plusieurs études ont montré que cette technique permettait d'obtenir des images similaires au TDM classique .
- cartographie électroanatomique et scanner/IRM (figure 48): des logiciels utilisent des algorithmes qui permettent d'améliorer le recalage entre la reconstruction issue de la cartographie et le scanner/IRM. Cette technique permet d'améliorer le résultat des procédures d'ablation (sûreté et efficacité du geste) tout en réduisant les temps de procédures. Dans une cohorte de 290 patients (145 avec un système d'intégration d'image et 145 avec un système de cartographie standard), le taux de survie sans FA (figure 49) était plus important chez les patients utilisant ce système (194).



*Fig 48: système d'intégration d'images fusionnant le TDM et la cartographie électro anatomique (Ensite NavX). Les points rouges représentent les lésions de RF et les points jaunes les sites de cartographie.
Issu de (194).*

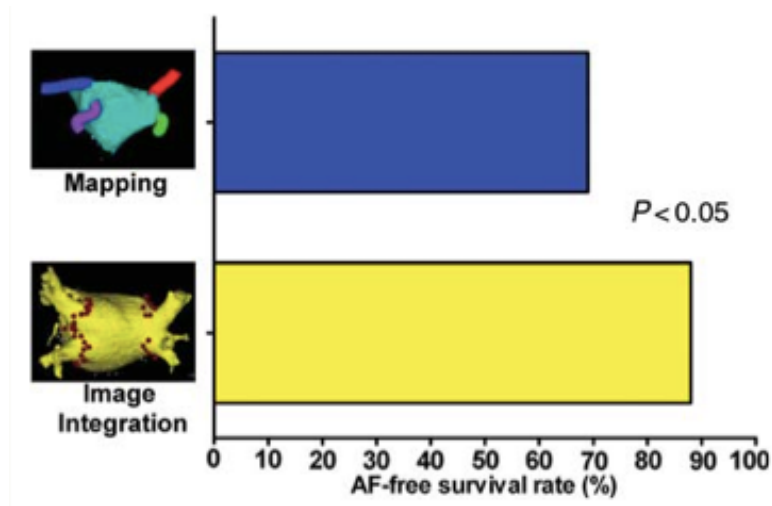


Fig 49: Comparaison du taux de survie sans FA chez des patients traités par ablation avec système de mapping électroanatomique seul versus système d'intégration (69% vs. 88%)
Extrait de (194)

- Plus récemment a été introduit l'échographie intra cardiaque couplée au système précédent (figure 50) qui permet d'avoir une étude en temps réel de la procédure avec la précision anatomique de l'imagerie en coupes acquise avant le geste (195).

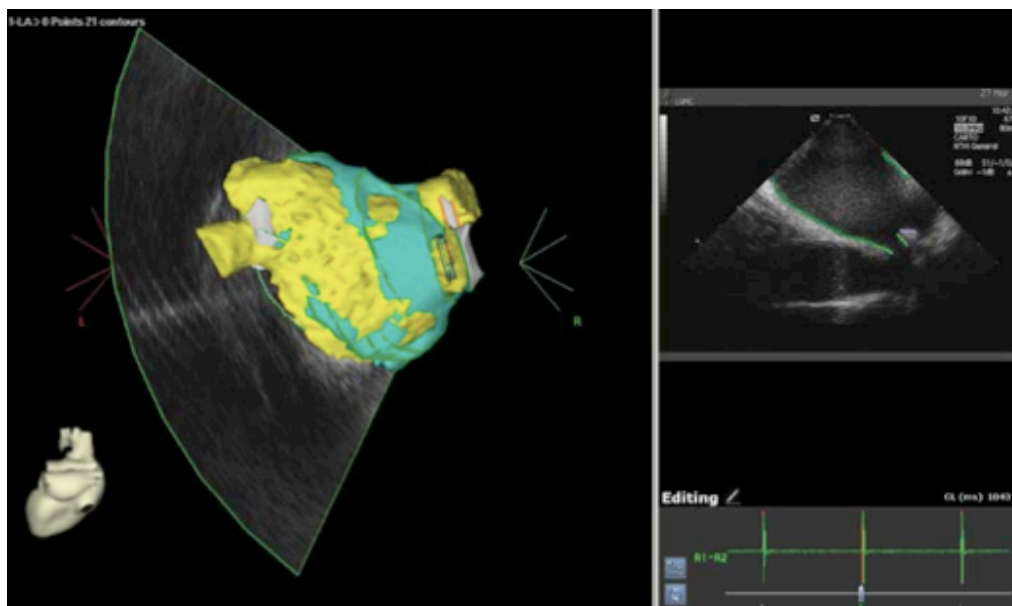


Fig 50: exemple d'intégration d'images couplant la cartographie électroanatomique, le TDM pré procédure et l'échographie intracardiaque temps réel. Extrait de (190)

A droite: images synchronisées à l'ECG de l'échographie

A gauche: les images échographiques sont fusionnées au couple TDM cartographie avec un rendu 3D.

E. IRM: guidage temps réel

D'un point de vue théorique le guidage IRM regrouperait toutes les qualités déjà débattues. La méthode permet en effet à la fois une localisation du cathéter et une visualisation de l'anatomie. En pratique cette technique reste au stade de recherche pré-clinique.

Nazarian (196) en 2008 a été le premier à démontrer la faisabilité du guidage au cours de la procédure chez 10 chiens et 2 patients. Depuis d'autres équipes ont validé cette faisabilité du guidage.

L'équipe de Vergara (197) a ensuite montré la faisabilité de l'ablation de manière concomitante à l'IRM (via des cathéters MR compatibles), et la possibilité de visualiser en temps réel les lésions de radiofréquence via la séquence T2W HASTE (figure 51). Dans leur série de 6 porcs, seules 30% des lésions étaient visibles par IRM, les autres étant pour 25% en dehors de l'image, et pour 45% aucune lésion n'était créée, probablement du fait d'un contact tissu-cathéter insuffisant. Ces constatations étaient confirmées par des séquences de rehaussement tardif et une analyse macroscopique.

En dehors du contraste T2 reflétant l'œdème lésionnel, la méthode permettrait également un suivi temps-réel de la température au cours des tirs de radiofréquence, et ce dans la profondeur du tissu (198)

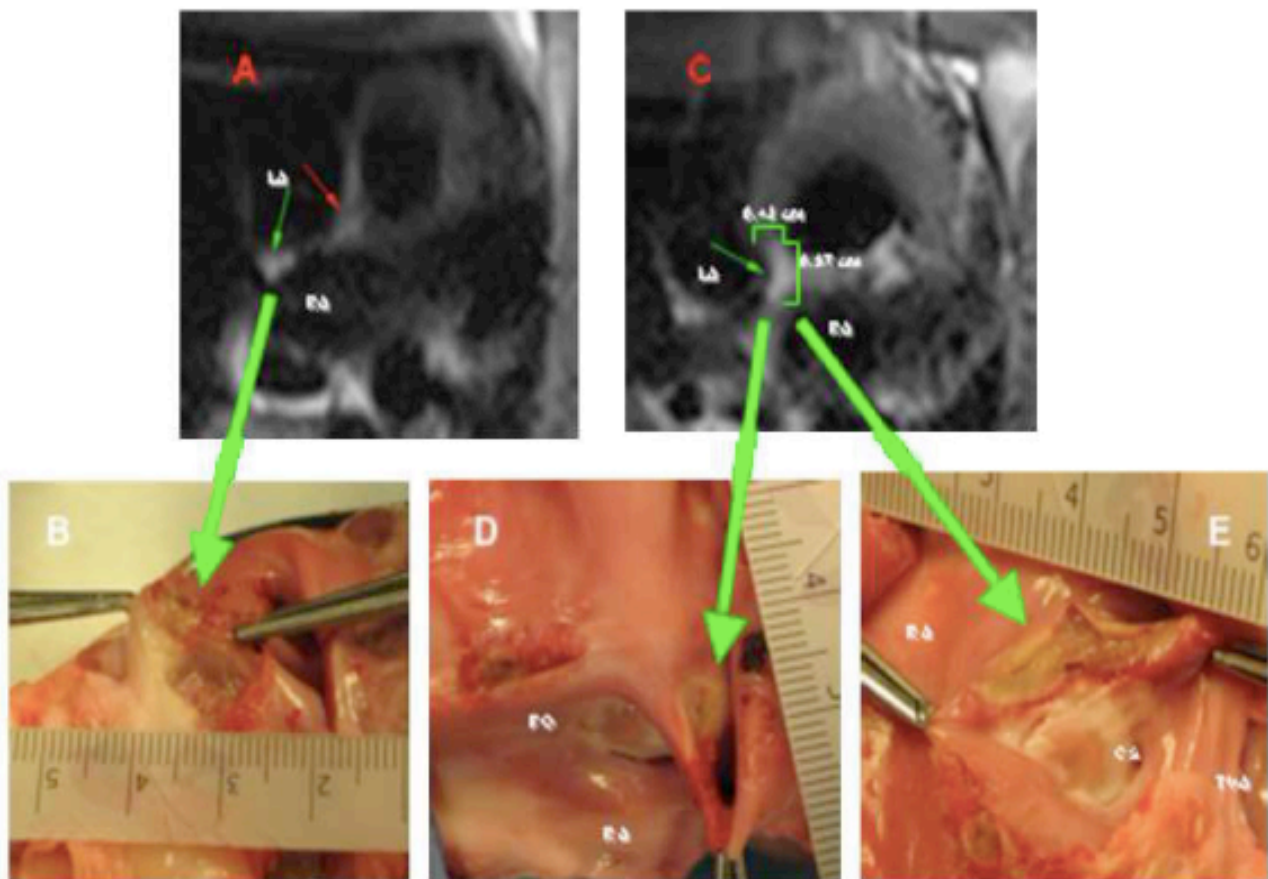


Fig 51: Corrélation des lésions de RF entre les images IRM et l'analyse macroscopique. Extrait de (197)

- A. images T2w-HASTE réalisées 20 secondes après le début de l'ablation (20W 100 Ohms) montrant une lésion du mur postérieur de l'OD (flèche verte)
- B. corrélation macroscopique avec une lésion mesurant 5mm de diamètre pour 2mm de profondeur. (flèche verte)
- C. images IRM selon le même protocole montrant une lésion de l'isthme cavo tricuspide
- D. E. corrélation macroscopique de cette lésion mesurant 10 mm de diamètre pour 4 mm de profondeur.

III. Suivi IRM après ablation

A. Dépistage des complications

Grâce à des séquences T2 rapides, ciné SSFP, et 3D injectées, l'IRM permet de dépister bon nombre de complications comprenant:

- l'épanchement péricardique, simple ou compliqué de tamponnade même si l'ETT présente l'avantage d'être plus pratique avec une utilisation directement au lit du malade
- d'éventuelles sténose des VP à l'aide de séquences haute résolution en 3D
- de petites lésions oesophagiennes au stade d'ulcérations focales, même si l'endoscopie reste la méthode de référence
- l'IRM cérébrale est le seul examen permettant de faire le diagnostic de micro embolies et d'AVC précoces.

B. Impact fonctionnel et structurel de l'ablation

1. Fonction ventriculaire

La fonction systolique ventriculaire pourra être améliorée par l'ablation chez les patients ayant une insuffisance cardiaque secondaire à une myocardiopathie rythmique. La documentation de l'amélioration de la fonction systolique ventriculaire après ablation est d'ailleurs le seul moyen d'affirmer avec certitude le caractère rythmique de la cardiopathie. Chez les patients sans dysfonction cardiaque pré-existante, la fonction ventriculaire ne sera pas modifiée par l'ablation.

La première étude de grande envergure date de 2008.(199) Elle examinait le rôle de l'ablation de FA chez 58 patients ayant une FEVG < 45%. Elle concluait à une réussite de la procédure chez 78% d'entre eux, ce qui s'accompagnait également d'une amélioration de l'ordre de 21% de la FEVG, avec un impact significatif sur la qualité de vie.

Lutomsky (200) a évalué la fonction ventriculaire par IRM chez 70 patients avant et après ablation de FA paroxystique. Pour le groupe de patients ayant une dysfonction cardiaque (FEVG < 50%) le taux de réussite avec retour en rythme sinusal était inférieur par rapport aux patients sans dysfonction cardiaque (50% vs. 73%). En revanche la fonction cardiaque était améliorée significativement pour ce groupe malade et non modifiée pour les patients sans dysfonction pré-existante.

Une méta analyse récente de 2014 (201) aboutissait aux mêmes conclusions.

2. Volume OG

Plusieurs études ont évalué la taille de l'OG avant et après ablation. Toutes montrent une diminution de l'ordre de 10 à 20% du volume OG après ablation, indépendamment des modalités d'imagerie utilisées. Cette différence n'est le plus souvent significative que pour les patients revenant en rythme sinusal.

Jayam (202) fut un des premiers à utiliser l'IRM pour étudier les conséquences de l'ablation de FA chez 51 patients. Une IRM était réalisée avant et après (4 à 6 semaines) ablation. Une diminution moyenne du volume OG de 15,7% était observé ($p < 0,001$). Il constatait également une diminution moyenne du diamètre des veines pulmonaires de l'ordre de 11%.

Une méta analyse de 2010 (203) a confirmé toutes ces conclusions en regroupant 17 études de grandes envergures comprenant 869 patients.

Le mécanisme précis de cette diminution n'est pas connu, mais il pourrait s'agir d'un remodelage inverse électro structurel. Une autre hypothèse serait un effet constrictif des cicatrices de radiofréquence.

3. Fonction OG

L'analyse de la variation du volume atrial au cours du cycle permet une évaluation directe ou indirecte de diverses propriétés mécaniques atriales telles que la contractilité ou la compliance. Au cours du cycle cardiaque, le volume atrial passe par 3 stades particulièrement informatifs: le volume maximal (en télé-systole ventriculaire), le volume intermédiaire (après la vidange passive de l'oreillette), et le volume minimal (après la vidange active de l'oreillette). Trois paramètres fonctionnels peuvent être calculés à partir de ces volumes :

- fraction d'éjection active (FEA): $\text{Volume intermédiaire} - \text{Volume minimal} / \text{Volume intermédiaire}$.
- fraction de conduction (FEcond): $\text{Volume maximal} - \text{Volume intermédiaire} / \text{Volume maximal}$
- index d'expansion (IE) : $\text{Volume maximal} - \text{Volume minimal} / \text{Volume minimal}$

La FEA est un indicateur de la contractilité atriale. L'IE est un indicateur de la compliance atriale. Cependant, ces mesures sont indirectes et sont influencées par d'autres facteurs, tels que les pressions de remplissage et la compliance VG.

Les conséquences d'une altération de la fonction OG sont potentiellement grave. En effet, le risque cardio embolique est augmenté, et des symptômes tel que la dyspnée pourraient nuire à la qualité de vie.

Il existe peu d'études concernant ces paramètres et les résultats sont discordants. De plus, l'utilisation de l'échographie dans la plupart de ces études est un facteur limitant.

La méta analyse de 2010 (203) statuait à l'absence de conséquence sur la fonction OG lorsque le patient n'avait pas de récurrence de FA. A l'inverse les patients avec récurrence

avaient une altération de la fonction OG (FEA et FEc). Les limites de ces résultats sont l'utilisation de plusieurs modalités, à des temps de suivi différents et avec des techniques de mesures différentes.

Toutefois, même lorsque plusieurs études utilisent l'IRM, les résultats sont discordants. En effet, les résultats de l'équipe de Perea (204) sont en accord avec la méta analyse citée ci dessus. Alors que pour l'équipe de Wylie (205), la fonction OG est altérée pour tous les patients après isolation des veines pulmonaires.

Nori (206) confirme qu'il existe une altération de la FEA après ablation de FAp_x mais qu'elle reste minime (comparable à celle de sujets sains).

Montserrat (207), utilisant la technologie échographie 3D ne retrouvait aucune conséquence sur la fonction OG (FEA), même après plusieurs procédures d'ablation, et sans différence entre les types de FAp_x et persistante. En revanche il rapportait une diminution de l'IE chez les patients en FAp_x, probablement secondaire aux cicatrices d'ablation, sans retentissement sur la FE_{cond}.

4. Cicatrices d'ablation

L'objectif de la procédure de radiofréquence est d'isoler électriquement les veines pulmonaires de l'OG par l'obtention d'une cicatrice circonférentielle, complète et transmurale.

La récurrence de FA semble être attribuée à une reconnexion électrique (208). On peut également suspecter l'existence d'autres déclencheurs en dehors des VP.(209).

Toutes les VP ne sont pas égales en terme de source de FA ou en tant que cible thérapeutique. Les VP supérieures sont la localisation préférentielle des sources focales (63) et représentent la plus grande proportion des veines reconnectées durant le suivi. Cependant plusieurs équipes s'accordent sur l'implication toute particulière de la VP inférieure droite (210,211). Celle ci représente la plus faible proportion de sources initiales, mais la plus forte fréquence de nouveaux déclencheurs, soit par reconnexion, soit par défaut d'isolement. En effet cette veine est la plus difficile d'accès par l'abord transeptal, en particulier à sa partie inférieure (212, 213).

L'IRM peut alors contribuer à comprendre ces phénomènes de reconnexion en visualisant les cicatrices qui sont créées pendant l'ablation, sous forme d'accumulation tardive de produit de contraste au sein de la paroi OG, de façon analogue aux lésions ischémiques.

Peters (214) fut le premier à démontrer ces constations en utilisant une nouvelle séquence IRM 3D haute résolution.

Par la suite de nombreuses équipes ont pu valider l'hypothèse qu'un plus grand volume de cicatrice d'ablation, répartie circonférentiellement, serait un facteur prédictif de réussite clinique. (215).

Dernièrement, l'équipe de Salt Lake City (216) a démontré une relation entre l'étendue des cicatrices d'ablation évaluées à 3 mois et la réussite à court terme de la procédure.

En effet, au delà d'un seuil de rehaussement tardif cicatriciel (>13% de la paroi atriale gauche), le taux de récurrence de FA à 3 mois était fortement diminué (OR 18,5, 95% p=0,032).

En cas d'échec de la première ablation, certains auteurs ont suggéré l'utilisation de l'IRM pour guider la seconde procédure sur les sites présentant des défaut de cicatrice (figure 52).

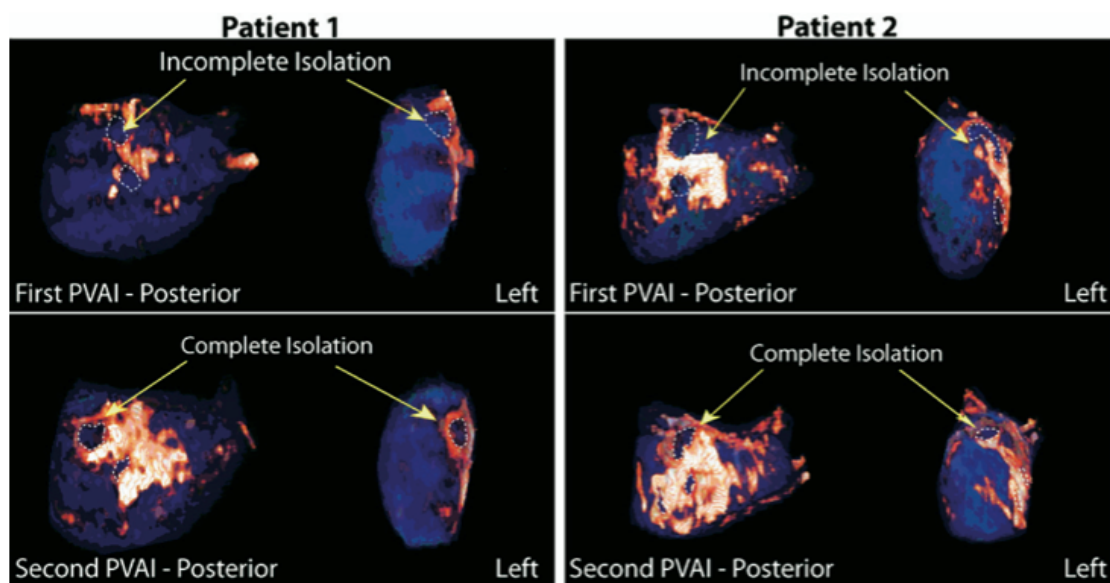


Fig 52: IRM réalisée 3 mois après échec d'une première ablation puis 3 mois après le succès d'une seconde procédure. Extrait de (213)

Chez ces 2 patients il existe des cicatrices incomplètes, non circonférentielles après la première procédure. Ce « gap » était corrélé à une isolation électrique incomplète.

Après répétition de la procédure d'ablation on constate un encerclement circonférentiel, isolant les VP. Ces patients n'ont pas présenté de récurrence de FA durant le suivi.

Cependant les études évaluant la relation entre défaut de cicatrice et site de reconnexion électriques sont discordantes.

Badger et coll avaient rapporté une bonne corrélation entre la cicatrice IRM et les zones de bas voltage (217). Cependant, cette même équipe a également rapporté (218) une mauvaise corrélation entre l'isolement électrique des VP et la circonférentialité des cicatrices d'ablation évaluées par IRM 3 mois après la procédure. En effet, seulement 7% des 144 patients présentaient des cicatrices circonférentielles sur les 4VP, et 69% sur moins de 2VP. Pourtant le taux de récurrence après ablation ne concernait que 30% des patients, sans corrélation avec ce paramètre. Cela suggère donc qu'il existe d'autres paramètres qui influent sur la réussite de l'ablation.

Ces données ont été confirmées par une étude portant sur 177 patients. Seulement 7,3% d'entre eux présentaient un encerclement complet des 4 VP après ablation. Les seuls facteurs prédictifs de récurrence de l'arythmie étaient le taux de fibrose atriale quantifié avant ablation et le taux de fibrose atriale résiduelle évalué après ablation (correspondant

aux régions fibrosées non concernées par les cicatrices de RF). (218) Cela indique que plus les cicatrices de RF chevauchent la fibrose atriale, meilleur est la survie sans arythmie. Ces résultats soulignent l'importance de la modification du substrat dans l'ablation par cathéter et ouvrent la voie à des études ciblant la fibrose, actuellement en cours.

Même si les études varient en terme de méthode d'imagerie, population étudiée, et protocole d'ablation, un consensus semble se dégager autour du lien entre étendue de cicatrice et réussite du traitement. Malheureusement, un traitement plus étendu pourra avoir un impact délétère sur la fonction atriale, avec à l'extrême une abolition complète de la contraction atriale, comme cela a été rapporté après procédures d'ablation répétées dans les formes persistantes (220). Un compromis entre efficacité électrophysiologique et conséquences mécaniques doit donc être trouvé. L'IRM semble être l'outil adéquat pour y parvenir car elle permet à la fois une caractérisation des cicatrices et une évaluation fonctionnelle.

CINQUIEME PARTIE :

Ablation par radiofréquence dans la fibrillation auriculaire paroxystique: Etude de l'impact sur la structure et la fonction atriale par IRM

I. INTRODUCTION

Nous avons vu dans les parties précédentes que la FA représentait un enjeu majeur de santé publique, et que dans sa forme paroxystique l'ablation par radiofréquence visant à isoler les veines pulmonaires était une approche thérapeutique efficace. Nous avons également vu que l'IRM était la méthode non invasive de référence afin d'évaluer la morphologie et la fonction atriale. L'objectif de cette étude était d'évaluer par IRM l'impact d'une ablation par radiofréquence sur la structure et la fonction atriale chez les patients porteurs de FA paroxystique.

II. METHODES

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique, réalisée entre février 2013 et février 2015 dans le service d'imagerie cardio thoracique du CHU de Haut-Lévêque (Bordeaux).

A. Population

1. Critères d'inclusion

Les adultes (des deux sexes) souffrant de FA paroxystique réfractaire ou intolérante à au moins un anti arythmique étaient inclus. La durée maximale de l'épisode de FA devait être inférieure à 7 jours. Tous les patients devaient donner un accord oral après information dans le service de cardiologie.

2. Critères d'exclusion

Etaient exclus les patients mineurs présentant des contre indications à la procédure d'ablation, à l'IRM et aux produits de contraste. Les femmes enceintes et les maladies psychiatriques décompensées étaient récuses. Un passage en FA lors de l'acquisition IRM était un critère d'exclusion du fait de l'absence de contraction atriale.

B. IRM

L'IRM était réalisée sur une machine clinique 1.5 Tesla (Avanto, Siemens Medical Systems, Erlangen, Allemagne) équipée d'une antenne cardiaque 32 canaux. Elle était réalisée dans les 48 heures avant ablation et 3 mois après.

1. Séquences ciné ventriculaire et atriale

Une imagerie cinétique était effectuée dans une série de coupes jointives couvrant l'ensemble des oreillettes dans le plan 4 cavités. Une série de coupes jointives couvrait également l'ensemble des ventricules dans le plan petit axe à l'aide d'une séquence Steady State Free Precession synchronisée à l'ECG (matrice 120x65; épaisseur de coupes 6 mm; FOV 230; TR:37 TE:1,4 ms; 4 coupes par apnée; angle de bascule 73°).

2. Séquences de rehaussement tardif ventriculaire

Cette acquisition était réalisée 10 minutes après injection de 0.4mmol/Kg de gadoterate meglumine (Guerbet, Aulnay-sous-bois, France) à l'aide d'une séquence 3D Turbo Fast Low Angle Shot précédée d'un motif d'inversion récupération et avec saturation du signal de la graisse, afin d'acquérir 3 séries de coupes couvrant l'ensemble des ventricules dans les plans petit axe, 2 cavités et 4 cavités (taille du pixel 1,8x1,4; matrice 140x256; épaisseur de coupes 6 mm; FOV 230; TR:7,1 TE:1,4 ms; 20 coupes par volume; angle de bascule 10°).

3. Séquences de rehaussement tardif atrial

Une imagerie de rehaussement tardif additionnelle tridimensionnelle dédiée à l'étude atriale (figure 53) était également pratiquée 15 minutes après l'injection du produit de contraste, à l'aide d'une méthode similaire acquise en respiration libre, permettant une résolution spatiale accrue (taille du voxel 1.25x1.25x2.5 mm, TR:6.1 TE:2.4 ms; imagerie parallèle avec facteur GRAPPA R=2,42 lignes de références; angle de bascule 22°). Cette séquence était synchronisée à la fois à l'ECG et aux mouvements respiratoires, grâce à l'adjonction d'un navigateur diaphragmatique. Toutes les séquences de rehaussement tardif étaient précédées d'une imagerie T1 scout afin de régler le temps d'inversion pour une annulation optimale du signal au sein du myocarde sain.

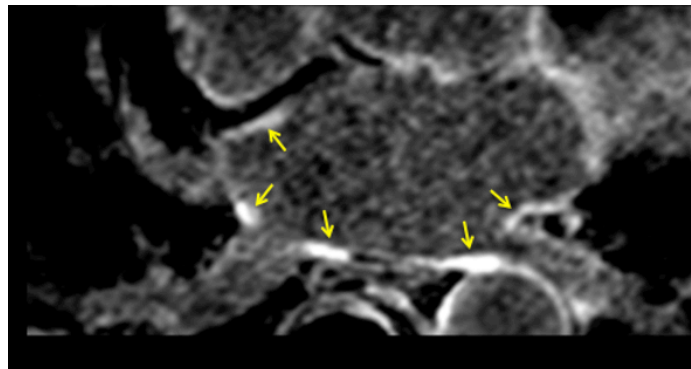


Fig 53: Séquence de rehaussement tardif atriale HR après ablation avec un cathéter circulaire, en coupe axiale. Les flèches représentent les cicatrices autour des ostias.

C. Analyse des données d'imagerie

1. Volume et fonction

L'analyse volumétrique était effectuée à l'aide du logiciel Argus (Siemens Medical Systems, Erlangen, Allemagne). Sur les images cinétiques ventriculaires gauches un contourage endocardique manuel était effectué afin de mesurer les volumes télédiastolique et télésystolique, et de calculer une fraction d'éjection ventriculaire gauche. Un contourage similaire était effectué sur les images cinétiques atriales (figure 54) afin de mesurer pour chacune des oreillettes un volume maximal (Vmax), un volume intermédiaire pré-contractile (Vinter), et un volume minimal (Vmin), desquels étaient calculés les fonctions (tableau 7).

Les auricules étaient inclus dans le volume alors que la veine cave inférieure et les VP étaient exclues.

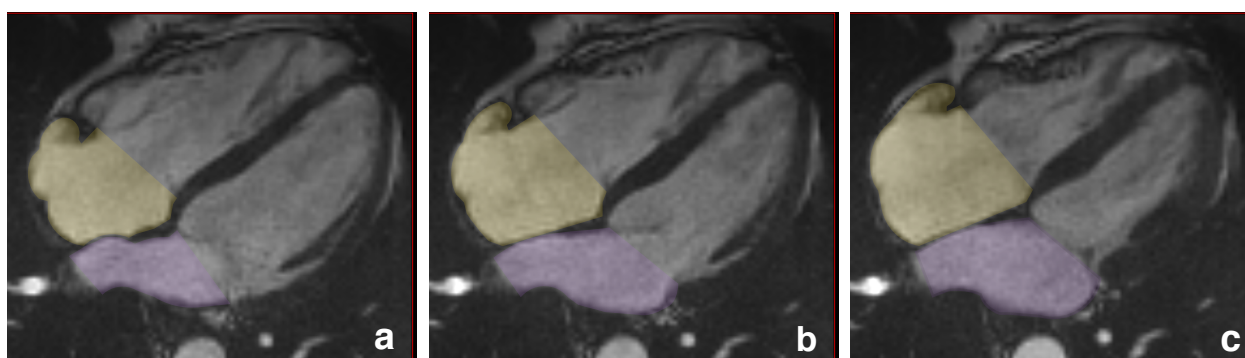


Fig 54: volumétrie par la méthode Simpson: séquence ciné dans le plan 4 cavités. Le contourage sous endocardique de l'oreillette droite est représenté en jaune et en violet pour l'oreillette gauche. Ces contourages sont acquis sur toute la hauteur des oreillettes, coupe par coupe, au volume minimal (a), intermédiaire pré contractile (b) et maximale (c).

Tableau7 Formules utilisées pour le calcul des fonctions atriales

	FEA	FEcond	IE
évaluation	contractilité	conduction passive	compliance
formule	$V_{inter} - V_{min} / V_{inter}$	$V_{max} - V_{inter} / V_{max}$	$V_{max} - V_{min} / V_{min}$

FEA fraction éjection active; FEcond fraction éjection conduite; IE index d'expansion

2. Rehaussement tardif

L'analyse du rehaussement tardif atrial était effectuée à l'aide du logiciel MUSIC (IHU Liryc-Inria Sophia Antipolis, France). La paroi atriale gauche était segmentée manuellement et le rehaussement tardif était segmenté en utilisant des algorithmes de seuillage sur l'histogramme dédiés (217)

a. Fibrose atriale

Sur les images pré-ablation, la fibrose atriale était quantifiée par analyse semi-automatique de l'histogramme selon la méthode rapportée par Marrouche et coll (61), et l'étendue de fibrose était classée selon la stadification Utah (221).

b. Cicatrices d'ablation

Sur les images post-ablation, les cicatrices étaient quantifiées en utilisant la méthode de seuillage sur histogramme à 50% du signal maximal, et l'étendue de cicatrice était exprimée en mL (figure 55).

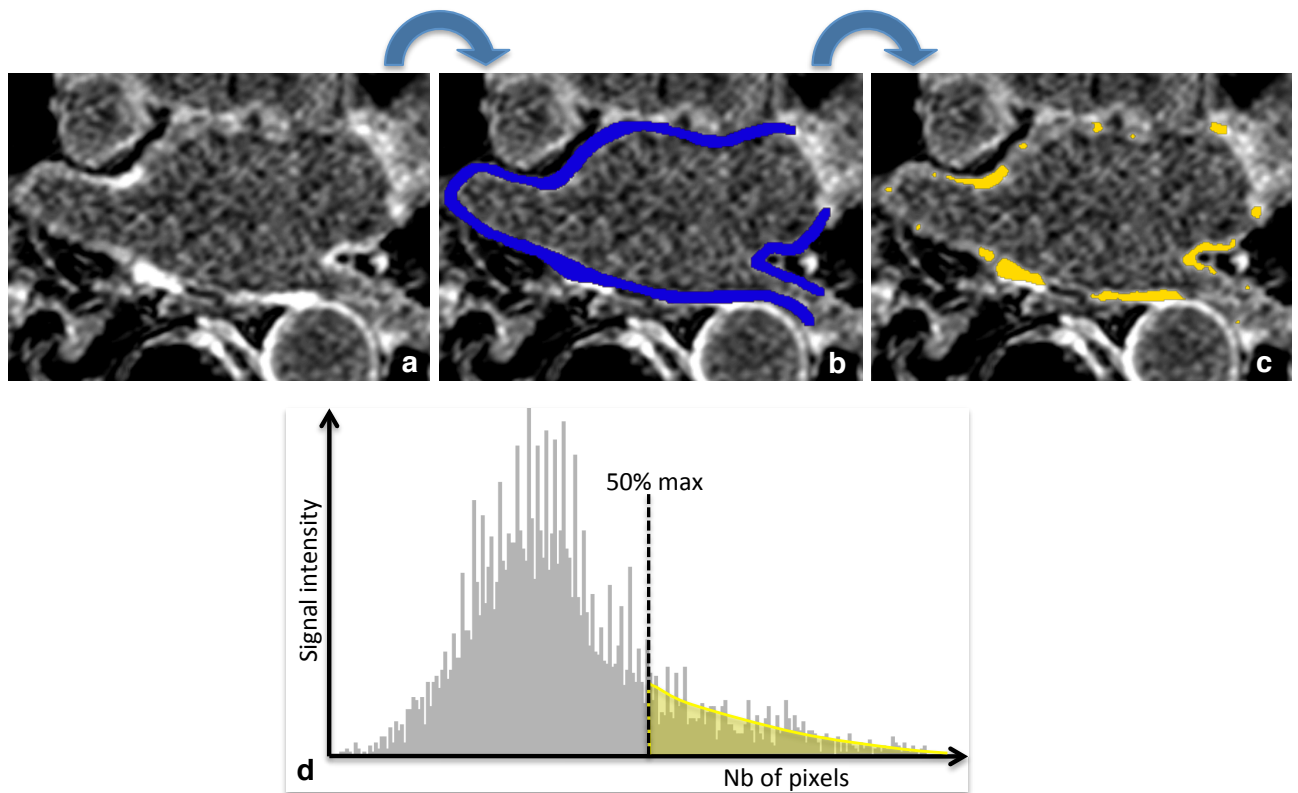


Fig 55: Méthode de quantification des cicatrices par IRM. Sur les images de rehaussement tardif HR (a), la paroi atriale gauche est segmentée manuellement (b). Un seuillage automatique est appliqué sur l'histogramme des pixels de la paroi (c) afin de segmenter les zones présentant un rehaussement anormal (d). Cette segmentation permet d'analyser la distribution des cicatrices sur la paroi atriale, et de quantifier leur étendue, exprimée en mL.

c. Diamètre des veines pulmonaires (figure 56)

Par ailleurs, sur ces mêmes images de rehaussement tardif 3D, les plus grand et plus petit diamètres étaient mesurés sur chaque ostium veineux pulmonaire.

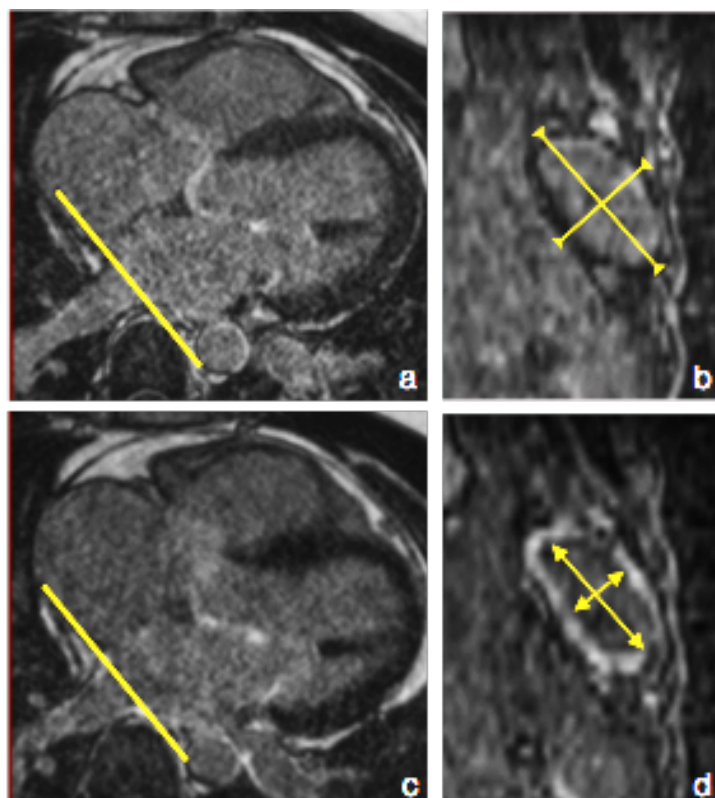


Fig 56: Exemple de mesure des diamètres de VP, sur les séquences de rehaussement tardif 3D HR avant (a,b) et après ablation (c,d). Notez le rehaussement pariétal circonférentiel, transmural, à l'ostium de la VP inférieur droite (d).

D. Procédure d'ablation

Les procédures étaient réalisées sans interruption du traitement antivitamine K (INR 2-3) instauré 4 semaines avant l'ablation. L'absence de thrombus était systématiquement vérifiée par ETO ou scanner dans les 2 jours précédant la procédure. L'ablation par radiofréquence était réalisée sous guidage fluoroscopique, par abord veineux fémoral. Une fois obtenu l'accès à l'atrium droit, un cathéter décapolaire de référence était placé au sein du sinus coronaire (XTREM, ELA medical, France ou Bard Inc Boston USA). L'accès à l'atrium gauche était obtenu par ponction trans-septale à l'aide d'une gaine orientable à travers laquelle était introduit le cathéter d'ablation. Une fois l'abord trans-septal obtenu, une anticoagulation était initiée par l'administration de 50 UI/Kg d'héparine. L'ablation était réalisée avec pour objectif l'isolation complète des 4 veines pulmonaires, définie par une élimination ou une dissociation des potentiels veineux pulmonaires, résistante à l'injection d'adénosine (vérifié 30 minutes après l'ablation des 4 VP). Une ablation préventive de l'isthme cavo-tricuspidé pouvait y être associée au cas par cas.

Deux cathéters d'ablation différents ont été utilisés :

- un cathéter conventionnel irrigué (Navistar thermocool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA) délivrant point par point et séquentiellement des lésions de radiofréquence (25

à 35W ; 30-60 secondes) afin de réaliser une isolation antrale des veines droites et gauches. L'isolation était guidée et confirmée par un cathéter diagnostique décapolaire Lasso (Biosense Webster, Diamond Car, USA).

- un cathéter circulaire (Nmarq, Biosense Webster) était utilisé pour faire une cartographie rapide de l'oreillette gauche sur le système de localisation Carto. Il était ensuite positionné aux ostias des veines pulmonaires pour délivrer des tirs de radiofréquence de 60 secondes sur 1 à 10 électrodes simultanément avec des puissances maximales de 25W. Ce même cathéter était utilisé pour documenter l'isolation des veines pulmonaires.

Toute conduction persistante était localisée et un complément d'ablation était appliqué jusqu'à l'obtention d'un bloc complet sur les 4 veines.

E. Suivi clinique

L'évolution clinique était évaluée par un interrogatoire et un examen Holter 24h à 3, 6, 9 et 12 mois. Les récurrences précoces (< 3 mois) n'étaient pas considérées comme des échecs thérapeutiques. Les récurrences après le 3^{ème} mois étaient considérées comme des échecs, et une reprise était proposée aux patients au cas par cas.

F. Analyse statistique

Le test de Shapiro-Wilk était utilisé pour vérifier la normalité des données. Les variables continues étaient exprimées en moyenne $\pm$ déviation standard en cas de distribution normale, médiane [écart interquartile] dans le cas inverse. Les variables catégorielles étaient exprimées en % ou en fraction dans les cas appropriés. Les paramètres fonctionnels pré- et post-procéduraux étaient comparés à l'aide de tests appariés, paramétriques ou non paramétriques selon la normalité des données (Test T de Student ou Wilcoxon signed rank test). La comparaison des caractéristiques cliniques et procédurales selon le type de cathéter était effectuée à l'aide de tests non appariés, paramétriques ou non paramétriques selon les cas. Les relations entre variables étaient évaluées par des corrélations de Spearman ou Pearson selon les cas (R). La reproductibilité de la volumétrie atriale était évaluée à l'aide d'une corrélation intra-classe et d'une analyse des limites d'agrément selon la méthode de Bland et Altman. Tous les tests statistiques étaient bilatéraux. Une valeur de $P < 0.05$ définissait la significativité statistique. Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel MedCalc (MedCalc Software, Mariakerke, Belgique).

III. RESULTATS

A. Caractéristiques initiales de la population

52 patients ont été adressés pour ablation de FA paroxystique dans le cadre des recommandations. Ils ont tous bénéficié d'une IRM avant et 3 mois après ablation. Quinze patients (29%) ont été exclus (figure 57). L'étude a donc porté sur 37 patients (âge 62 ± 10 ans, 11 femmes).

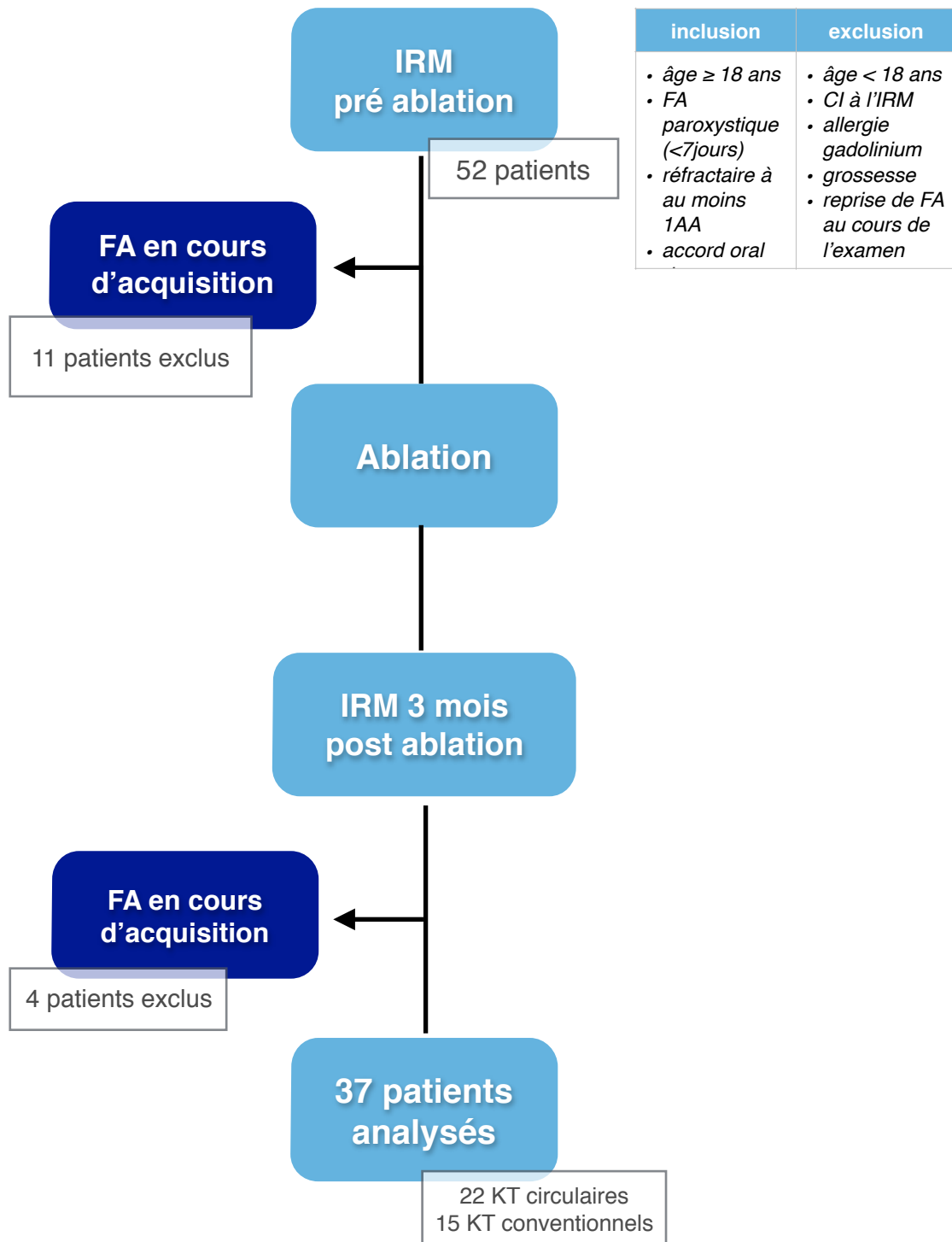


Fig 57: diagramme de l'étude

L'âge moyen était de 62 ± 10 ans et il y avait 11 femmes. Le score CHADSVasc moyen était de 1 [0-2]. La FA paroxystique était connue depuis 4[4-9] ans. La fraction d'éjection ventriculaire gauche était de $65 \pm 10\%$, et était anormalement basse ($FEVG < 56\%$) chez 6/37(16%).

Les volumes atriaux maximaux étaient de 58 ± 18 et $55 \pm 16 \text{ mL/m}^2$ pour l'oreillette gauche et l'oreillette droite, respectivement.

La fraction d'éjection active était de 31 ± 10 et $34 \pm 11\%$ pour l'oreillette gauche et l'oreillette droite, respectivement. La fraction de conduction était de 17 ± 6 et $15 \pm 7\%$ pour l'oreillette gauche et l'oreillette droite, respectivement. L'index d'expansion était de 79 ± 32 et $83 \pm 31 \text{ mL}\%$ pour l'oreillette gauche et l'oreillette droite, respectivement.

Les diamètres moyens à l'ostium des veines pulmonaires étaient de 15 ± 5 , 15 ± 3 , 17 ± 4 et $21 \pm 5 \text{ mm}$ pour les veines inférieure gauche, supérieure gauche, inférieure droite et supérieure droite, respectivement.

La fibrose atriale était classée Utah 1 chez 0 patients, Utah 2 chez 24 patients, Utah 3 chez 13 patients et Utah 4 chez 0 patients.

L'ensemble des caractéristiques des patients sont répertoriés dans le tableau 8.

B. Reproductibilité de la volumétrie atriale

La reproductibilité intra-observateur des mesures de volume atrial gauche était excellente avec pour le volume maximal un coefficient de corrélation intra-classe de 0.99, un biais de -0.38 mL/m^2 , et des limites d'agrément à 95% de -5.0 à $+4.2 \text{ mL/m}^2$, pour le volume intermédiaire un coefficient de corrélation intra-classe de 0.99, un biais de $+0.01 \text{ mL/m}^2$, et des limites d'agrément à 95% de -3.6 à $+3.6 \text{ mL/m}^2$, et pour le volume minimal un coefficient de corrélation intra-classe de 0.98, un biais de $+0.50 \text{ mL/m}^2$, et des limites d'agrément à 95% de -4.5 à $+5.5 \text{ mL/m}^2$.

La reproductibilité intra-observateur des mesures de volume atrial droit était également excellente bien que discrètement inférieure, avec pour le volume maximal un coefficient de corrélation intra-classe de 0.98, un biais de -1.47 mL/m^2 , et des limites d'agrément à 95% de -7.9 à $+4.9 \text{ mL/m}^2$, pour le volume intermédiaire un coefficient de corrélation intra-classe de 0.96, un biais de -0.22 mL/m^2 , et des limites d'agrément à 95% de -7.3 à $+6.8 \text{ mL/m}^2$, et pour le volume minimal un coefficient de corrélation intra-classe de 0.98, un biais de -1.36 mL/m^2 , et des limites d'agrément à 95% de -6.4 à $+3.7 \text{ mL/m}^2$.

Tableau 8
Caractéristiques initiales des patients

Sexe , n (%)	
femme	11 (30)
homme	26 (70)
ATCD	
Age, moy $\pm$ SD, (années)	62 $\pm$ 10
CHAD2S2VASc, med [OR]	1 [0-2]
ancienneté FA, med [OR] (années)	4 [4-9]
TE, n (%)	2 (5)
CMV, n (%)	1 (3)
CAD, n (%)	3 (8)
Paramètres IRM	
FEVG , moy $\pm$ SD, (%)	65 $\pm$ 10
VOLUME , moy $\pm$ SD (mL/m2)	
maximal OG	58 $\pm$ 18
maximal OD	55 $\pm$ 16
FONCTION , moy $\pm$ SD (%)	
FEA OG	31 $\pm$ 10
FEA OD	34 $\pm$ 11
FEcond OG	17 $\pm$ 6
FEcond OD	15 $\pm$ 7
IE OG	79 $\pm$ 32
IE OD	83 $\pm$ 31
FIBROSE , n (%)	
Utah 2	24 (65)
Utah 3	13 (35)
DIAMETRE moyen VP $\pm$ SD (mm)	
inférieure gauche	15 $\pm$ 5
supérieure gauche	15 $\pm$ 3
inférieure droite	17 $\pm$ 4
supérieure droite	21 $\pm$ 5
Cathéter	
nMarq, n (%)	22 (59)
conventionnel, n (%)	15 (41)
durée procédure, moy $\pm$ SD (min)	152 $\pm$ 74
temps total RF, moy $\pm$ SD (min)	26 $\pm$ 17
durée fluoroscopie, moy $\pm$ SD (min)	36 $\pm$ 21

CAD maladie coronaire; CMV cardiomyopathie valvulaire; FEA fraction d'éjection active; FEcond fraction éjection conduite; FEVG, fraction éjection du ventricule gauche; IE index d'expansion; OD oreillette droite; OG oreillette gauche; RF radiofréquence; TE épisode thrombo embolique; VP veines pulmonaires

C. Procédure d'ablation

L'ablation était effectuée avec un cathéter conventionnel chez 15(41%) patients et avec un cathéter circulaire chez 22(59%) patients. Un bloc complet a été obtenu sur chacune des 4 veines pulmonaires chez tous les patients.

13/37 patients (35%) ont également bénéficié d'une ablation de l'isthme cavo-tricuspidé (ICT).

Aucune complication procédurale n'a été rapportée.

Par rapport au cathéter conventionnel, la procédure utilisant le cathéter circulaire permettait de diminuer le temps total de 50%. Les temps de radiofréquence et de fluoroscopie étaient également diminués de 63 et 54% avec le cathéter circulaire.

Le tableau 9 illustre ces résultats.

Tableau 9 données de la procédure d'ablation

	total	nMarq	conventionnel	p value
cathéter, n (%)	37	22 (59)	15 (41)	NS
durée procédure (min)	152 ± 74	108 ± 35	216 ± 68	< 0,0001
temps total RF	26 ± 17	16 ± 10	42 ± 13	< 0,0001
durée fluoroscopie	36 ± 21	25 ± 10	54 ± 23	< 0,0001
isolation VPs réussie, n (%)	37 (100)	22 (100)	15 (100)	NS
ablation ICT, n (%)	13 (35)	9 (24)	4 (11)	NS

D. IRM

1. Volume et fonction

Les données anatomiques et fonctionnelles pré- et post-procédurales sont présentées dans les tableaux 10 et 11, respectivement pour les ventricules et les oreillettes.

La fonction ventriculaire n'était pas modifiée après l'ablation. En revanche les patients qui avaient une FEVG anormalement basse ont tous normalisé leur fonction ($P=0,01$).

Par rapport aux valeurs de base, l'examen IRM réalisé 3 mois après ablation montrait une diminution des volumes atriaux maximum gauche et droit ($P<0.0001$ et $P=0.007$, respectivement).

Les fraction d'éjection active était diminuée sur l'oreillette gauche ($P=0.02$) et inchangées sur l'oreillette droite ($P=0.12$). L'index d'expansion était inchangé sur les 2 oreillettes ($P=0.30$ sur l'OG et $P=0.35$ sur l'OD).

L'évolution des volumes et de la fonction atriale n'était pas différente entre les cathéters conventionnel et circulaire, avec en post procédure un volume maximal OG de 55 ± 16 contre 49 ± 14 mL/m², ($P=0.19$), et une fraction d'éjection active OG de 26 ± 9 contre $28\pm 11\%$, ($P=0.63$).

Tableau 10: Fonction ventriculaire avant et après ablation

	pré ablation	post ablation	p value
FEVG (%)	64 ± 9	66 ± 6	0,5
VTD	76 ± 18	76 ± 19	ns
VTS	27 ± 12	27 ± 10	0,8
FEVG < 56% n (%)	6 (16)	0	0,01

FEVG fraction éjection ventriculaire gauche; VTD volume télédiastolique; VTS volume télésystolique

Tableau 11: Fonctions atriales avant et après ablation

	pré ablation		post ablation		p value	
	OG	OD	OG	OD	OG	OD
Volume (mL/m2)						
maximal	58 ± 18	55 ± 16	52 ± 15	49 ± 13	< 0,0001	0,007
précontractile	48 ± 16	46 ± 13	42 ± 13	42 ± 11	0,0001	0,009
minimal	34 ± 14	31 ± 12	31 ± 12	27 ± 9	0,04	0,004
Fonction (%)						
FEA	31 ± 10	34 ± 11	28 ± 10	36 ± 10	0,02	0,1
FEcond	17 ± 6	15 ± 7	19 ± 6	15 ± 6	0,02	0,8
IE	79 ± 32	83 ± 31	74 ± 29	89 ± 30	0,3	0,35

FEA fraction éjection active; FEcond fraction éjection conduite; IE index d'expansion

2. Evolution des diamètres veineux pulmonaires

L'examen IRM à 3 mois montrait une diminution du diamètre ostial moyen sur toutes les veines pulmonaires (tableau 12), indépendamment du type de cathéter utilisé ($P < 0.0001$ pour toutes les veines). Cependant, aucune veine ne présentait de sténose significative sur le plan morphologique. L'évolution du diamètre ostial n'était pas différente entre les cathéters conventionnel et circulaire ($P = 0.95$, $P = 0.16$, $P = 0.08$, $P = 0.42$ pour les VP inférieure gauche, supérieure gauche, inférieure droite et supérieure droite, respectivement).

Tableau 12: évolution des diamètres veineux pulmonaires après ablation

Diamètre moyen VP	pré ablation	post ablation	p value
VP gauches (mm)			
inférieure	15 ± 5	12 ± 4	< 0,0001
supérieure	15 ± 3	13 ± 3	< 0,0001
VP droites (mm)			
inférieure	17 ± 4	14 ± 3	< 0,0001
supérieure	21 ± 5	17 ± 3	< 0,0001

3. Etendue des cicatrices

L'étendue de cicatrice était de $15.8 \pm 5.6 \text{ mL}$, et était significativement plus basse avec l'emploi des cathéters circulaires par rapport aux cathéters conventionnels (11.4 ± 4.3 vs $15.9 \pm 5.6 \text{ mL}$, $P=0.009$). Cela est illustré dans la figure 58. Il n'existait pas de relation significative entre l'étendue de cicatrice et l'évolution du volume atrial gauche ($R=0.07$, $P=0.54$) ou de la fraction conduite gauche ($R=0.06$, $P=0.68$). En revanche, l'étendue de cicatrice était associée à la diminution de la fraction d'éjection active ($R=0.56$, $P=0.01$).

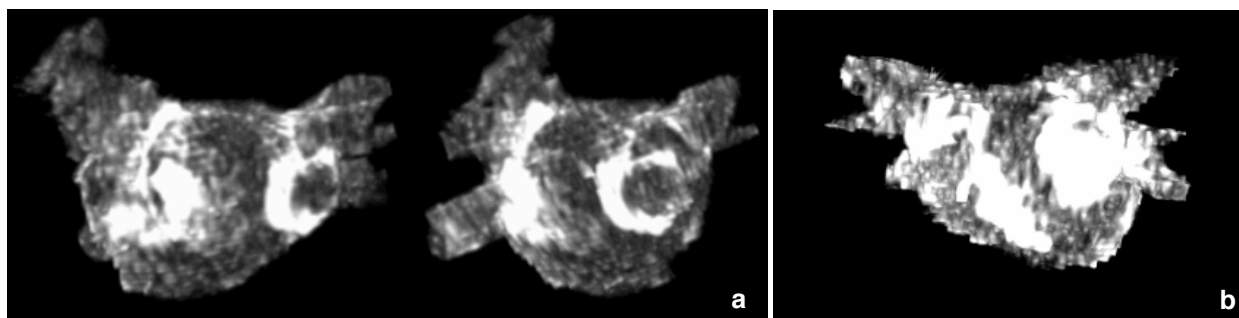


Fig 58: Reformati3ns 3D d'une s3quence de rehaussement tardif atriale. L'3tendue des cicatrices avec le cath3ter circulaire (a) est inf3rieure par rapport aux cath3ters conventionnels (b).

E. Suivi clinique

Des donn3es de suivi 3taient disponible chez 34/37 (92%) patients. Le taux de r3cidive sur un suivi moyen de 9.9 ± 3.9 mois 3tait de 5/34 (15%). La taille de l'3chantillon de patients ayant pr3sent3 une r3cidive 3tait trop limit3e pour analyser d'3ventuels pr3dicteurs.

IV. DISCUSSION

Cette étude est la première à utiliser l'IRM multiparamétrique (évaluation combinée de la structure et de la fonction atriale), pour évaluer dans sa globalité les conséquences de l'ablation de FA paroxystique. Les patients inclus étaient représentatifs de la population souffrant de ce trouble du rythme le plus fréquent. Nous avons utilisé les techniques de mesures faisant référence dans la littérature, au prix d'un allongement du temps de traitement des données. Nos résultats confirment une diminution du volume atrial après ablation, et ce sur les 2 oreillettes. Ils montrent également un impact de l'ablation sur la contractilité atriale gauche, qui semble lié à l'étendue des cicatrices induites par la radiofréquence. Au total, ce travail permet d'apprécier les conséquences d'un traitement ayant prouvé son efficacité et sa sûreté depuis deux décennies. L'impact clinique des modifications fonctionnelles rapportées reste à étudier.

A. Volumes et fonctions

1. fonction ventriculaire

Dans la présente étude, la fonction systolique et les volumes VG n'étaient pas modifiés par l'ablation. Ces résultats sont cohérents avec la littérature(199,200,201), et s'expliquent par le fait que la FA paroxystique est rarement responsable d'une cardiopathie rythmique, contrairement aux formes persistantes. En effet la majorité de nos patients (84%) ne présentaient pas de dysfonction systolique VG avant l'ablation, et cette dernière n'avait donc pas de conséquence. On notera cependant que les 6 patients dont la FEVG était inférieure à la normale avant l'ablation ont vu ce paramètre se normaliser après ablation. Ceci s'explique par le fait que la dysfonction systolique était modérée et qu'aucun patient ne présentait de cardiopathie associée. Ces cardiopathies rythmiques débutantes étaient donc réversibles une fois la cause traitée.

2. volume des oreillettes

Notre étude met en évidence une diminution du volume atrial après ablation sur les 2 oreillettes, indépendamment du type de cathéter utilisé. Confrontés à la littérature, les volumes pré-ablation sont dans notre cohorte discrètement supérieurs aux valeurs de référence rapportées dans ce type de population (176,177). Ceci s'explique par le fait que les valeurs normales sont basées sur des mesures échographiques ou IRM biplan, alors que nous avons utilisé la méthode Simpson multicoupe, dans un souci de reproductibilité et pour ne pas occulter le volume appendiculaire, qui représente une part significative du volume atrial. Ce dernier n'étant pas pris en compte par les autres méthodes. La comparaison des volumes atriaux gauche pré et post-ablation montre une diminution de l'ordre de 10%, ce qui se situe dans la limite basse des valeurs rapportées dans la littérature, i.e. entre 10 et 20% selon les études et les méthodes utilisées (202, 203). De manière intéressante, notre étude montre également un impact de l'ablation sur le volume atrial droit, avec une diminution de l'ordre de 10%. Un tel impact n'avait à notre connaissance pas été rapporté, et corrobore l'hypothèse d'un remodelage structurel inverse du fait du traitement de l'arythmie, plutôt que l'autre hypothèse parfois avancée d'une diminution des volumes imputable à un effet constrictif des cicatrices d'ablation. En

effet l'oreillette droite n'était pas ciblée par l'ablation (en dehors de lésions d'étendue limitée sur l'isthme cavo-tricuspidé chez une minorité de patients).

3. fonction atriale

En dehors du volume, l'évolution des paramètres fonctionnels atriaux avant et après ablation de FA paroxystique a été peu étudiée dans la littérature. Les rares études rapportent des résultats discordants, y compris pour les équipes utilisant l'IRM. Dans la présente étude, la fraction d'éjection conduite et l'index d'expansion étaient peu modifiés par l'ablation, ce qui indique que l'ablation limitée aux veines a peu ou pas d'effet sur la compliance atriale. En revanche, nous avons retrouvé une diminution faible mais significative de la fraction d'éjection active de l'oreillette gauche, indépendamment du type de cathéter utilisé. Ces constatations vont dans le sens des équipes de Wylie (205) et Nori (206). Puisque cette diminution ne touche que l'oreillette gauche le mécanisme physiopathologique semble venir de l'effet délétère des cicatrices d'ablation. Ce mécanisme est par ailleurs également suggéré par une corrélation positive entre l'étendue des cicatrices et l'altération de la fraction d'éjection active atriale gauche. Ce paramètre étant le reflet de la contractilité atriale, il pourrait y avoir des conséquences cliniques en terme de risque thrombo embolique et de qualité de vie, qu'il conviendra d'étudier dans de futures études. Au total, nos résultats vont à l'encontre de la théorie dominante habituellement acceptée d'une innocuité de l'ablation des formes paroxystique sur la fonction atriale. L'approche électrophysiologique doit donc trouver un compromis entre efficacité et conséquences mécaniques, en diminuant autant que possible l'étendue des cicatrices, et ce y compris dans les formes paroxystiques

B. Diamètres veineux pulmonaires

Après ablation, nous avons observé une diminution significative ($p < 0,0001$) du diamètre ostial de toutes les veines pulmonaires, indépendamment du type de cathéter. Tsao (58) avait déjà fait les mêmes constatations en terme de conséquences de l'ablation mais uniquement chez les patients ne présentant pas de récurrence de FA, l'attribuant au remodelage structurel inverse. Nos résultats indiquent également que la diminution du calibre des veines n'est pas seulement liée à l'effet constrictif des cicatrices puisque cette diminution est retrouvée à l'identique chez les patients traités au niveau antral par cathéter conventionnel et chez ceux traités au niveau ostial par cathéter circulaire. On notera par ailleurs que même si les diamètres veineux diminuent systématiquement après ablation, aucune sténose n'a été observée dans notre population.

C. Etendue des cicatrices d'ablation

L'étendue des cicatrices quantifiées après ablation était plus basse avec l'emploi des cathéters circulaires qu'avec les cathéters conventionnels. Il n'a pas été démontré de relation avec l'évolution du volume atrial mais uniquement avec la fraction d'éjection active. Une telle relation entre étendue de cicatrice et altération contractile avait été rapportée chez des patients ayant bénéficié d'ablation extensive pour FA persistante (220). Nos résultats indiquent que l'ablation limitée aux veines pulmonaires, même si elle

est plus focale, est également associée à une altération de la contractilité atriale. Cependant, les conséquences cliniques d'une altération si modérée de la contractilité atriale restent à étudier.

D. Procédure d'ablation

L'isolation électrique des 4 veines pulmonaires a pu être effectuée chez tous les patients. L'utilisation du cathéter circulaire permettait de diminuer de plus de 50% la durée totale de la procédure, du temps de radiofréquence ainsi que du temps d'exposition aux rayons X. Ces résultats sont concordants avec une étude multicentrique récente évaluant ce type de cathéter. (222)

E. Limites

La taille de notre cohorte de patients est trop faible du fait d'un nombre significatif de patients ayant présenté un épisode arythmique durant l'acquisition IRM. Toutefois il s'agit d'une étude préliminaire et l'inclusion des patients est toujours en cours.

L'utilisation de 2 types de cathéters différents est un biais potentiel. Notre travail a inclus des patients issus d'une étude de faisabilité concernant l'utilisation du cathéter circulaire. L'autre partie de nos patients provient d'une étude actuellement en cours, randomisée selon le type de cathéter. Il y aura donc un complément à notre travail incluant la randomisation.

A ce jour, on constate l'absence de consensus concernant les valeurs de références du volume et de la fonction atriale quantifiées par IRM, à la différence de l'échographie. Cela découle d'une variabilité des équipes qui n'utilisent pas toutes les mêmes séquences et les mêmes techniques de mesures. Toutefois notre travail pourrait participer à l'élaboration d'un tel projet.

Le suivi clinique n'était pas disponible pour tous les patients, et sa durée moyenne de suivi était trop courte. De plus, le faible nombre de nos patients ayant récidivé ne nous permet pas de trouver des corrélations avec certains paramètres de l'imagerie et ou de la procédure d'ablation.

V. CONCLUSION

Cette étude est la première à évaluer de manière combinée la structure et la fonction bi-atriale avant et après isolation des veines pulmonaires pour FA paroxystique.

Nos résultats indiquent une diminution du volume atrial qui semble plus liée à un remodelage inverse qu'à un effet constrictif des cicatrices puisqu'elle est observée à l'identique sur les 2 oreillettes.

En revanche on retrouve une altération modérée de la fonction contractile après ablation. Puisque cette dernière est retrouvée exclusivement sur l'oreillette gauche et qu'elle est corrélée à l'étendue des cicatrices, elle semble directement liée aux lésions induites par l'ablation.

L'impact clinique éventuel d'une telle altération contractile reste à étudier

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 ECG d'une FA typique

Figure 2 Différents types de FA dans l'histoire de la maladie

Figure 3 Evolution de FA paroxystique en FA permanente en fonction du nombre de facteurs de risques

Figure 4 Projection de la prévalence de la FA aux Etats Unis jusqu'en 2050

Figure 5 Prévalence de la FA en fonction de l'âge et du sexe

Figure 6 Rapports de côtes ajustés sur l'âge, d'apparition d'une FA en présence de différents facteurs de risque

Figure 7 Données concernant la morbidité (décès et hospitalisation) observées chez 7052 patients suivis pendant 20 ans en Ecosse.

Figure 8 Incidence pondérée en fonction de l'âge, des AVC à 2 ans selon la présence ou non de pathologies cardiovasculaires

Figure 9 Incidence cumulée de l'insuffisance cardiaque chez les patients présentant une FA

Figure 10 Distribution du coût des soins dans l'étude COCAF

Figure 11 Coupe simplifiée et schématique du coeur

Figure 12 Anatomie atriale.

Figure 13 Schéma du système nerveux intrinsèque

Figure 14 Schématisation du SNA à destination cardiaque

Figure 15 Distribution des plexus ganglionnaires

Figure 16 Séquence d'activation électrique au cours d'un cycle cardiaque.

Figure 17 Corrélation avec l'ECG de surface des différentes phases de dépolarisation

Figure 18 Schématisation du cycle cardiaque

Figure 19 Triade de prédisposition à la FA selon le schéma classique

Figure 20 Schéma des différentes ré entrées possibles et de sources déclenchantes

Figure 21 Schéma représentant les localisations anatomiques de 69 foyers de déclencheurs ectopiques de FA chez 45 patients

Figure 22 Schématisation des mécanismes électroanatomiques de la FA

Figure 23 Résumé des mécanismes intriqués de la FA

Figure 24 Schéma des différentes configurations d'application de courant de RF

Figure 25 Représentation schématique de l'échauffement tissulaire induit par le courant de radiofréquence

Figure 26 Lésions créées par le suréchauffement:

Figure 27 Mécanismes expliquant l'effet lésionnel supérieur d'une longue électrode (8mm) par rapport à une électrode conventionnel (4mm)

Figure 28 Ablation séquentielle par abord trans septal

Figure 29 Schéma des lésions d'ablation de FA les plus courantes

Figure 30 Consensus concernant la technique d'ablation

Figure 31 Analyse anatomopathologie des lésions tissulaires une semaine après ablation.

Figure 32 Cryoablation au ballon de la veine pulmonaire supérieure gauche

Figure 33 cathéter NMARQ et cicatrice de ce même cathéter sur viande animale

Figure 34 Mesure du volume selon la méthode Simpson

Figure 35 Application de la méthode Simpson en IRM cardiaque avec des séquences ciné

Figure 36 Exemple de cardiopathie hypertrophique concentrique adaptative

- Figure 37 Rendu volumique d'un angioscanner cardiaque réalisé pour apprécier l'anatomie atriale et des VP
- Figure 38 Méthodes de mesure pour l'évaluation du volume de l'oreillette gauche à l'échographie.
- Figure 39 Exemple de contourage de l'oreillette gauche en coupe axiale
- Figure 40 Ciné IRM montrant un hyposignal mobile dans l'auricule gauche, typique de thrombus
- Figure 41 TDM cardiaque synchronisé à l'ECG montrant un thrombus hypodense dans l'auricule gauche
- Figure 42 Méthode de quantification de la fibrose atriale à l'IRM via des séquences 3D de rehaussement tardif.
- Figure 43 Stadification Utah
- Figure 44 Corrélation du remodelage structurel entre l'IRM et l'histologie
- Figure 45 Exemple de prise en charge de la FA proposée par Hann selon le taux de fibrose quantifiée par IRM
- Figure 46 Importance de l'imagerie multimodalité dans l'évaluation et la prise en charge des patients souffrant de FA.
- Figure 47 Modèle 3D issu d'une cartographie électroanatomique post ablation
- Figure 48 Système d'intégration d'images fusionnant le TDM et la cartographie électroanatomique
- Figure 49 Comparaison du taux de survie sans FA chez des patients traités par ablation avec système de mapping électroanatomique seul versus système d'intégration
- Figure 50 Exemple d'intégration d'images couplant la cartographie électroanatomique, le TDM pré procédure et l'échographie intracardiaque temps réel
- Figure 51 Corrélation des lésions de RF entre les images de l'IRM et l'étude macroscopique
- Figure 52 IRM réalisée 3 mois après échec d'une première ablation puis 3 mois après le succès d'une seconde procédure
- Figure 53 Séquence de rehaussement tardif atriale HR après ablation avec un cathéter circulaire.
- Figure 54 Volumétrie de l'oreillette gauche par la méthode Simpson
- Figure 55 Méthode de quantification des cicatrices d'ablation par IRM
- Figure 56 Exemple de mesure des diamètres de VP, sur les séquences de rehaussement tardif 3D
- Figure 57 Diagramme de l'étude
- Figure 58: Reformations 3D d'une séquence de rehaussement tardif atriale.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Classification des différents types de FA

Tableau 2 Etiologies de la FA

Tableau 3 Score de CHA2DS2VASc

Tableau 4 Indications de l'ablation de FA par cathéter

Tableau 5 Valeurs de référence de la taille de l'oreillette gauche à l'échographie

Tableau 6 Valeurs normales du volume et de la fonction atriale à l'IRM

Tableau 7 Formules utilisées pour le calculs des fonctions atriales

Tableau 8 Caractéristiques initiales des patients

Tableau 9 Données de la procédure d'ablation

Tableau 10 Fonction ventriculaire avant et après ablation

Tableau 11 Fonctions atriale avant et après ablation

Tableau 12 Evolution des diamètre veineux pulmonaires après ablation

BIBLIOGRAPHIE

1. Taboulet P. Aspects électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire. *Annales françaises de médecine d'urgence*. 2012 Jan;2(1):27–34.
2. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 2;64(21):e1–76.
3. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369–429.
4. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2008 Dec 26;11(4):423–34.
5. Aldhoon B, Melenovský V, Peichl P, Kautzner J. New insights into mechanisms of atrial fibrillation. *Physiol Res*. 2010;59(1):1–12.
6. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008 Jan;92(1):17–40, ix.
7. Friberg L, Engdahl J, Frykman V, Svennberg E, Levin L-Å, Rosenqvist M. Population screening of 75- and 76-year-old men and women for silent atrial fibrillation (STROKESTOP). *Europace*. 2013 Jan;15(1):135–40.
8. Kirchhof P. Can we improve outcomes in AF patients by early therapy? *BMC Med*. 2009;7:72.
9. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006 Jul 11;114(2):119–25.
10. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004 Aug 31;110(9):1042–6.
11. Murphy NF, Simpson CR, Jhund PS, Stewart S, Kirkpatrick M, Chalmers J, et al. A national survey of the prevalence, incidence, primary care burden and treatment of atrial fibrillation in Scotland. *Heart*. 2007 May;93(5):606–12.
12. Heeringa J, van der Kuip DAM, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BHC, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006 Apr;27(8):949–53.
13. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, Parise H, Wang TJ, Larson MG, et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2007 Feb 21;297(7):709–15.
14. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, Glynn RJ, Buring JE, Albert CM. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation*. 2009 Apr 28;119(16):2146–52.
15. Tremblay-Gravel M, White M, Roy D, Leduc H, Wyse DG, Cadrin-Tourigny J, et al. Blood Pressure and Atrial Fibrillation: A Combined AF-CHF and AFFIRM Analysis: Blood Pressure and Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2015 May;26(5):509–14.
16. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994 Mar 16;271(11):840–4.
17. Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. *Am J Med*. 2005 May;118(5):489–95.
18. Kato T, Yamashita T, Sagara K, Iinuma H, Fu L-T. Progressive nature of paroxysmal atrial fibrillation. Observations from a 14-year follow-up study. *Circ J*. 2004 Jun;68(6):568–72.
19. Kozłowski D, Budrejko S, Lip GYH, Rysz J, Mikhailidis DP, Raczak G, et al. Lone atrial fibrillation: what do we know? *Heart*. 2010 Apr;96(7):498–503.

20. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004 Nov 24;292(20):2471–7.
21. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997 Aug 19;96(4):1180–4.
22. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med*. 1987 Sep 10;317(11):669–74.
23. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007 Jun 19;115(24):3050–6.
24. Osranek M, Bursi F, Bailey KR, Grossardt BR, Brown RD, Kopecky SL, et al. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three-decade follow-up. *Eur Heart J*. 2005 Dec;26(23):2556–61.
25. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med*. 2002 Oct 1;113(5):359–64.
26. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998 Sep 8;98(10):946–52.
27. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983–8.
28. Hannon N, Sheehan O, Kelly L, Marnane M, Merwick A, Moore A, et al. Stroke associated with atrial fibrillation--incidence and early outcomes in the north Dublin population stroke study. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(1):43–9.
29. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010 Feb;137(2):263–72.
30. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014 Feb 25;129(8):837–47.
31. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, Singh SN, Barlera S, Glazer R, et al. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J*. 2005 Mar;149(3):548–57.
32. Wang TJ, Larson MG, Levy D. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2013;(107):2920–5.
32. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, Veerareddy S, Reddy V, Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Jul;28(7):710–21.
33. Savelieva I, Paquette M, Dorian P, Lüderitz B, Camm AJ. Quality of life in patients with silent atrial fibrillation. *Heart*. 2001 Feb;85(2):216–7.
34. Kalantarian S, Stern TA, Mansour M, Ruskin JN. Cognitive impairment associated with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2013 Mar 5;158(5 Pt 1):338–46.
35. C. Scavée, P. Jais, R. Weerasoorya, L. Macle, M. Hocini, L. Hsu, P. Sanders, and M. Haïssa-guerre, "Ablation de la fibrillation auriculaire. experience d'un centre de reference," *Louvain médical*, vol. 123, pp. 276–285, 2004.
36. Le Heuzey J-Y, Pazioud O, Piot O, Said MA, Copie X, Lavergne T, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. *Am Heart J*. 2004 Jan;147(1):121–6.
37. Chen J, Wasmund SL, Hamdan MH. Back to the future: the role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006 Apr;29(4):413–21.
38. Chevalier P, Tabib A, Meyronnet D, Chalabreysse L, Restier L, Ludman V, et al. Quantitative study of nerves of the human left atrium. *Heart Rhythm*. 2005 May;2(5):518–22.
39. Chiou CW, Eble JN, Zipes DP. Efferent vagal innervation of the canine atria and sinus and atrioventricular nodes. The third fat pad. *Circulation*. 1997 Jun 3;95(11):2573–84.

40. Armour JA, Murphy DA, Yuan BX, Macdonald S, Hopkins DA. Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *Anat Rec.* 1997 Feb; 247(2):289–98.
41. A. M. Katz. *Physiology of the Heart.* Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
42. Coumel, P., Management of atrial fibrillation. *Isr J Med Sci*, 1996. 32(10): p. 871-2.
43. Garratt CJ, Duytschaever M, Killian M, Dorland R, Mast F, Allessie MA. Repetitive electrical remodeling by paroxysms of atrial fibrillation in the goat: no cumulative effect on inducibility or stability of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999 Aug;10(8):1101–8.
44. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature.* 2002 Jan 10;415(6868): 219–26.
45. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation.* 1995 Oct 1;92(7): 1954–68.
46. Rensma PL, Allessie MA, Lammers WJ, Bonke FI, Schalij MJ. Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. *Circ Res.* 1988 Feb;62(2):395–410.
47. Hashiba K, Centurion OA, Shimizu A. Electrophysiologic characteristics of human atrial muscle in paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1996 Apr;131(4):778–89.
48. Li D, Fareh S, Leung TK, Nattel S. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. *Circulation.* 1999 Jul 6;100(1):87–95.
49. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J.* 1959 Jul;58(1):59–70.
50. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A COMPUTER MODEL OF ATRIAL FIBRILLATION. *Am Heart J.* 1964 Feb;67:200–20.
51. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, Wellens HJ, Penn OC, Allessie MA. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation.* 1994 Apr; 89(4):1665–80.
52. Mandapati R, Skanes A, Chen J, Berenfeld O, Jalife J. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation.* 2000 Jan 18;101(2):194–9.
53. Ikeda T, Czer L, Trento A, Hwang C, Ong JJ, Hough D, et al. Induction of meandering functional reentrant wave front in isolated human atrial tissues. *Circulation.* 1997 Nov 4;96(9):3013–20.
54. Narayan SM, Krummen DE, Clopton P, Shivkumar K, Miller JM. Direct or coincidental elimination of stable rotors or focal sources may explain successful atrial fibrillation ablation: on-treatment analysis of the CONFIRM trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jul 9;62(2):138–47.
55. Haissaguerre M, Hocini M, Denis A, Shah AJ, Komatsu Y, Yamashita S, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation.* 2014 Aug 12;130(7):530–8.
56. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Europace.* 2012 Apr 1;14(4):528–606.
57. Tsao HM, Yu WC, Cheng HC, Wu MH, Tai CT, Lin WS, et al. Pulmonary vein dilation in patients with atrial fibrillation: detection by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001 Jul;12(7):809–13.
58. Tsao H-M, Wu M-H, Huang B-H, Lee S-H, Lee K-T, Tai C-T, et al. Morphologic Remodeling of Pulmonary Veins and Left Atrium after Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: Insight from Long-Term Follow-Up of Three-Dimensional Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 2005 Jan;16(1): 7–12.
59. Xu J, Cui G, Esmailian F, Plunkett M, Marelli D, Ardehali A, et al. Atrial extracellular matrix remodeling and the maintenance of atrial fibrillation. *Circulation.* 2004 Jan 27;109(3):363–8.
60. Marcus GM, Yang Y, Varosy PD, Ordovas K, Tseng ZH, Badhwar N, et al. Regional left atrial voltage in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2007 Feb;4(2):138–44.
61. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of Atrial Tissue Fibrosis Identified by Delayed Enhancement MRI and Atrial Fibrillation Catheter Ablation: The DECAAF Study. *JAMA.* 2014 Feb 5;311(5):498.

62. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Clémenty J. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996 Nov;19(11 Pt 2):1998–2003.
63. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998 Sep 3;339(10):659–66.
64. Nathan H, Eliakim M. The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation.* 1966 Sep;34(3):412–22.
65. Weiss C, Gocht A, Willems S, Hoffmann M, Risius T, Meinertz T. Impact of the distribution and structure of myocardium in the pulmonary veins for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002 Sep;25(9):1352–6.
66. Jaïs P, Hocini M, Macle L, Choi K-J, Deisenhofer I, Weerasooriya R, et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 2002 Nov 5;106(19):2479–85.
67. Chen S-A, Chen Y-J, Yeh H-I, Tai C-T, Chen Y-C, Lin C-I. Pathophysiology of the pulmonary vein as an atrial fibrillation initiator. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jul;26(7 Pt 2):1576–82.
68. Kalifa J, Jalife J, Zaitsev AV, Bagwe S, Warren M, Moreno J, et al. Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. *Circulation.* 2003 Aug 12;108(6):668–71.
69. Saito T, Waki K, Becker AE. Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: anatomic observations relevant for atrial arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000 Aug;11(8):888–94.
70. Kholová I, Kautzner J. Anatomic characteristics of extensions of atrial myocardium into the pulmonary veins in subjects with and without atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jun;26(6):1348–55.
71. Ndrepepa G, Schneider MAE, Karch MR, Weber S, Schreieck J, Schömig A, et al. Pulmonary vein internal electrical activity does not contribute to the maintenance of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jun;26(6):1356–62.
72. Tsai CF, Tai CT, Hsieh MH, Lin WS, Yu WC, Ueng KC, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation. *Circulation.* 2000 Jul 4;102(1):67–74.
73. Hwang C, Karagueuzian HS, Chen PS. Idiopathic paroxysmal atrial fibrillation induced by a focal discharge mechanism in the left superior pulmonary vein: possible roles of the ligament of Marshall. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999 May;10(5):636–48.
74. Di Biase L, Burkhardt JD, Mohanty P, Sanchez J, Mohanty S, Horton R, et al. Left atrial appendage: an underrecognized trigger site of atrial fibrillation. *Circulation.* 2010 Jul 13;122(2):109–18.
75. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996 Oct;7(10):999–1007.
76. Lin J, Scherlag BJ, Niu G, Lu Z, Patterson E, Liu S, et al. Autonomic elements within the ligament of Marshall and inferior left ganglionated plexus mediate functions of the atrial neural network. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009 Mar;20(3):318–24.
77. Liu L, Nattel S. Differing sympathetic and vagal effects on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity. *Am J Physiol.* 1997 Aug;273(2 Pt 2):H805–16.
78. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2002 Jun 11;105(23):2753–9.
80. Mestroni L. Genomic medicine and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jun 18;41(12):2193–6.
81. Chen Y-H, Xu S-J, Bendahhou S, Wang X-L, Wang Y, Xu W-Y, et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science.* 2003 Jan 10;299(5604):251–4.
82. Darbar D, Herron KJ, Ballew JD, Jahangir A, Gersh BJ, Shen W-K, et al. Familial atrial fibrillation is a genetically heterogeneous disorder. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jun 18;41(12):2185–92.
83. Ouyang F, Ernst S, Chun J, Bänsch D, Li Y, Schaumann A, et al. Electrophysiological findings during ablation of persistent atrial fibrillation with electroanatomic mapping and double Lasso catheter technique. *Circulation.* 2005 Nov 15;112(20):3038–48.

84. Lavergne T, Prunier L, Cuize L, Bruneval P, Von Euw D, Le Heuzey JY, et al. Transcatheter radiofrequency ablation of atrial tissue using a suction catheter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989 Jan;12(1 Pt 2):177–86.
85. Langberg JJ, Lee MA, Chin MC, Rosenqvist M. Radiofrequency catheter ablation: the effect of electrode size on lesion volume in vivo. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990 Oct;13(10):1242–8.
86. Haines DE. The biophysics and pathophysiology of lesion formation during radiofrequency catheter ablation. In: DP Z, ed. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 4th ed. New York: WB Saunders; 2006:1018–1027.
87. Nakagawa H, Wittkampf FH, Yamanashi WS, Pitha JV, Imai S, Campbell B, et al. Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation*. 1998 Aug 4;98(5):458–65.
88. Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ, Chien W, Lee MA, Griffin JC, et al. Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1992 May;19(6):1303–9.
89. Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha JV, et al. Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998 Jan; 9(1):47–54.
90. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha JV, Arruda M, Wang X, Ohtomo K, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation*. 1995 Apr 15;91(8):2264–73.
91. Yamane T, Jaïs P, Shah DC, Hocini M, Peng JT, Deisenhofer I, et al. Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation*. 2000 Nov 21;102(21):2565–8.
92. Holmes D, Fish JM, Byrd IA, Dando JD, Fowler SJ, Cao H, et al. Contact sensing provides a highly accurate means to titrate radiofrequency ablation lesion depth. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011 Jun;22(6):684–90.
93. Yokoyama K, Nakagawa H, Shah DC, Lambert H, Leo G, Aeby N, et al. Novel contact force sensor incorporated in irrigated radiofrequency ablation catheter predicts lesion size and incidence of steam pop and thrombus. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008 Dec;1(5):354–62.
94. Haines DE, Verow AF. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation*. 1990 Sep;82(3):1034–8.
95. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002 Dec 5;347(23):1834–40.
96. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002 Dec 5;347(23):1825–33.
97. Caldeira D, David C, Sampaio C. Rate versus rhythm control in atrial fibrillation and clinical outcomes: updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012 Apr;105(4):226–38.
98. Pappone C, Augello G, Sala S, Gugliotta F, Vicedomini G, Gulletta S, et al. A Randomized Trial of Circumferential Pulmonary Vein Ablation Versus Antiarrhythmic Drug Therapy in Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006 Dec;48(11):2340–7.
99. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A, et al. Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2010 Jan 27;303(4):333.
100. Bonanno C, Paccanaro M, La Vecchia L, Ometto R, Fontanelli A. Efficacy and safety of catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010 Jun;11(6):408–18.
101. Ouyang F, Tilz R, Chun J, Schmidt B, Wissner E, Zerm T, et al. Long-Term Results of Catheter Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation: Lessons From a 5-Year Follow-Up. *Circulation*. 2010 Dec 7;122(23):2368–77.

102. Ganesan AN, Shipp NJ, Brooks AG, Kuklik P, Lau DH, Lim HS, et al. Long-term Outcomes of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2013 Mar 18;2(2):e004549–e004549.
103. Newnham EA, Harwood KE, Page AC. Evaluating the clinical significance of responses by psychiatric inpatients to the mental health subscales of the SF-36. *J Affect Disord*. 2007 Feb;98(1-2):91–7.
104. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med*. 2006 May;119(5):448.e1–19.
105. Pappone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzone P, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jul 16;42(2):185–97.
106. Jais P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter Ablation Versus Antiarrhythmic Drugs for Atrial Fibrillation: The A4 Study. *Circulation*. 2008 Dec 9;118(24):2498–505.
107. Goldberg A, Menen M, Mickelsen S, MacIndoe C, Binder M, Nawman R, et al. Atrial fibrillation ablation leads to long-term improvement of quality of life and reduced utilization of healthcare resources. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003 Feb;8(1):59–64.
108. Jons C, Hansen PS, Johannessen A, Hindricks G, Raatikainen P, Kongstad O, et al. The Medical ANtiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation (MANTRA-PAF) trial: clinical rationale, study design, and implementation. *Europace*. 2009 Jul;11(7):917–23.
109. Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJ, Wijffels M. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1996 Jan 25;77(3):10A – 23A.
110. Sundt TM, Camillo CJ, Cox JL. The maze procedure for cure of atrial fibrillation. *Cardiol Clin*. 1997 Nov;15(4):739–48.
111. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993 Oct;56(4):814–23; discussion 823–4.
112. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Gencel L, Pradeau V, Garrigues S, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996 Dec;7(12):1132–44.
113. Calkins H, Hall J, Ellenbogen K, Walcott G, Sherman M, Bowe W, et al. A new system for catheter ablation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999 Mar 11;83(5B):227D – 236D.
114. Scherlag BJ, Hou Y-L, Lin J, Lu Z, Zacharias S, Dasari T, et al. An acute model for atrial fibrillation arising from a peripheral atrial site: evidence for primary and secondary triggers. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008 May;19(5):519–27.
115. Dilling-Boer D, Van Der Merwe N, Adams J, Foulon S, Goethals H, Willems R, et al. Ablation of focally induced atrial fibrillation: selective or extensive? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 Feb;15(2):200–5.
116. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, Kemp WE, Loyd JE, McMahon WS, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 1998 Oct 27;98(17):1769–75.
117. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Garrigue S, Takahashi A, Lavergne T, et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation*. 2000 Mar 28;101(12):1409–17.
118. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, Vicedomini G, Loricchio ML, Shpun S, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation*. 1999 Sep 14;100(11):1203–8.
119. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, et al. Circumferential Radiofrequency Ablation of Pulmonary Vein Ostia : A New Anatomic Approach for Curing Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2000 Nov 21;102(21):2619–28.
120. Bertaglia E, Zerbo F, Zoppo F, Trivellato M, Favaro A, Pascotto P. Pulmonary vein isolation predicts freedom from arrhythmia after circumferential antral ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007 Nov;8(11):896–903.
121. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, Schreieck J, Ndrepepa G, Dong J, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a

- randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation*. 2005 Jun 7;111(22):2875–80.
122. Arentz T, Weber R, Bürkle G, Herrera C, Blum T, Stockinger J, et al. Small or large isolation areas around the pulmonary veins for the treatment of atrial fibrillation? Results from a prospective randomized study. *Circulation*. 2007 Jun 19;115(24):3057–63.
 123. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1999 Nov 2;100(18):1879–86.
 124. Shah D, Haissaguerre M, Jais P, Hocini M. Nonpulmonary vein foci: do they exist? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Jul;26(7 Pt 2):1631–5.
 125. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Clémenty J. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996 Nov;19(11 Pt 2):1998–2003.
 126. Khaykin Y, Skanes A, Champagne J, Themistoclakis S, Gula L, Rossillo A, et al. A randomized controlled trial of the efficacy and safety of electroanatomic circumferential pulmonary vein ablation supplemented by ablation of complex fractionated atrial electrograms versus potential-guided pulmonary vein antrum isolation guided by intracardiac ultrasound. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009 Oct;2(5):481–7.
 127. Pokushalov E, Romanov A, Artyomenko S, Turov A, Shirokova N, Katritsis DG. Left atrial ablation at the anatomic areas of ganglionated plexi for paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010 Oct;33(10):1231–8.
 128. Katritsis DG, Giazitzoglou E, Zografos T, Pokushalov E, Po SS, Camm AJ. Rapid pulmonary vein isolation combined with autonomic ganglia modification: a randomized study. *Heart Rhythm*. 2011 May;8(5):672–8.
 129. Katritsis D, Sougiannis D, Batsikas K, Giazitzoglou E, Mersinias J, Katritsis G, et al. Autonomic modulation of complex fractionated atrial electrograms in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011 Sep;31(3):217–23.
 130. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Feb;3(1):32–8.
 131. Dagres N, Hindricks G, Kottkamp H, Sommer P, Gaspar T, Bode K, et al. Complications of atrial fibrillation ablation in a high-volume center in 1,000 procedures: still cause for concern? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009 Sep;20(9):1014–9.
 132. Baranowski B, Saliba W. Our approach to management of patients with pulmonary vein stenosis following AF ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011 Mar;22(3):364–7.
 133. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2009 May 12;53(19):1798–803.
 134. Bunch TJ, Nelson J, Foley T, Allison S, Crandall BG, Osborn JS, et al. Temporary esophageal stenting allows healing of esophageal perforations following atrial fibrillation ablation procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Apr;17(4):435–9.
 135. Bai R, Patel D, Di Biase L, Fahmy TS, Kozeluhova M, Prasad S, et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation: should we worry about this complication? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Sep;17(9):944–8.
 136. Sacher F, Monahan KH, Thomas SP, Davidson N, Adragao P, Sanders P, et al. Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jun 20;47(12):2498–503.
 137. Patel D, Bailey SM, Furlan AJ, Ching M, Zacheib J, Di Biase L, et al. Long-term functional and neurocognitive recovery in patients who had an acute cerebrovascular event secondary to catheter ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010 Apr;21(4):412–7.
 138. Gaita F, Caponi D, Pianelli M, Scaglione M, Toso E, Cesarani F, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2010 Oct 26;122(17):1667–73.
 139. Schrickel JW, Lickfett L, Lewalter T, Mittman-Braun E, Selbach S, Strach K, et al. Incidence and predictors of silent cerebral embolism during pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace*. 2010 Jan;12(1):52–7.

140. Sauren LD, VAN Belle Y, DE Roy L, Pison L, LA Meir M, VAN DER Veen FH, et al. Transcranial measurement of cerebral microembolic signals during endocardial pulmonary vein isolation: comparison of three different ablation techniques. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009 Oct;20(10):1102–7.
141. Wazni OM, Beheiry S, Fahmy T, Barrett C, Hao S, Patel D, et al. Atrial fibrillation ablation in patients with therapeutic international normalized ratio: comparison of strategies of anticoagulation management in the periprocedural period. *Circulation*. 2007 Nov 27;116(22):2531–4.
142. Tse H-F, Reek S, Timmermans C, Lee KL-F, Geller JC, Rodriguez L-M, et al. Pulmonary vein isolation using transvenous catheter cryoablation for treatment of atrial fibrillation without risk of pulmonary vein stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug 20;42(4):752–8.
143. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, Lambert J, Macle L, Tanguay J-F, et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation*. 2003 Apr 22;107(15):2045–50.
144. Andrade JG, Khairy P, Guerra PG, Deyell MW, Rivard L, Macle L, et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: a systematic review of published studies. *Heart Rhythm*. 2011 Sep;8(9):1444–51.
145. Mugnai G, Chierchia G-B, de Asmundis C, Sieira-Moret J, Conte G, Capulzini L, et al. Comparison of pulmonary vein isolation using cryoballoon versus conventional radiofrequency for paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014 May 1;113(9):1509–13.
146. Erdogan A, Carlsson J, Roederich H, Schulte B, Sperzel J, Berkowitsch A, et al. Comparison of pulsed versus continuous radiofrequency energy delivery: diameter of lesions induced with multipolar ablation catheter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000 Nov;23(11 Pt 2):1852–5.
147. Anfinson OG, Kongsgaard E, Foerster A, Amlie JP, Aass H. Bipolar radiofrequency catheter ablation creates confluent lesions at larger interelectrode spacing than does unipolar ablation from two electrodes in the porcine heart. *Eur Heart J*. 1998 Jul;19(7):1075–84.
148. Mulder AAW, Wijffels MCEF, Wever EFD, Boersma LVA. Pulmonary vein anatomy and long-term outcome after multi-electrode pulmonary vein isolation with phased radiofrequency energy for paroxysmal atrial fibrillation. *Europace*. 2011 Nov;13(11):1557–61.
149. Bulava A, Haniš J, Sitek D, Ošmera O, Karpianus D, Snorek M, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: a randomized comparison between multielectrode catheter and point-by-point ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010 Sep;33(9):1039–46.
150. Beukema RJ, Elvan A, Smit JJJ, Delnoy PPHM, Ramdat Misier AR, Reddy V. Pulmonary vein isolation to treat paroxysmal atrial fibrillation: conventional versus multi-electrode radiofrequency ablation. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2012 Aug;34(2):143–52.
151. Zellerhoff S, Daly M, Lim HS, Denis A, Komatsu Y, Jesel L, et al. Pulmonary vein isolation using a circular, open irrigated mapping and ablation catheter (nMARQ): a report on feasibility and efficacy. *Europace*. 2014 Sep 1;16(9):1296–303.
152. Gaita F, Leclercq JF, Schumacher B, Scaglione M, Toso E, Halimi F, et al. Incidence of Silent Cerebral Thromboembolic Lesions After Atrial Fibrillation Ablation May Change According to Technology Used: Comparison of Irrigated Radiofrequency, Multipolar Nonirrigated Catheter and Cryoballoon. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2011 Sep;22(9):961–8.
153. Herrera Siklódy C, Deneke T, Hocini M, Lehrmann H, Shin D-I, Miyazaki S, et al. Incidence of asymptomatic intracranial embolic events after pulmonary vein isolation: comparison of different atrial fibrillation ablation technologies in a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Aug 9;58(7):681–8.
154. Zellerhoff S, Ritter MA, Kochhauser S, Dittrich R, Kobe J, Milberg P, et al. Modified phased radiofrequency ablation of atrial fibrillation reduces the number of cerebral microembolic signals. *Europace*. 2014 Mar 1;16(3):341–6.
155. Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, Cobbe S, Breithardt G, Le Heuzey JY, Prins MH, Levy S, Crijns HJ. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005;26:2422–2434.

156. Lip GY, Beevers DG. ABC of atrial fibrillation. History, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. *Br Med J* 1995;311:1361 – 1363.
157. Nucifora G, Schuijf JD, Tops LF, van Werkhoven JM, Kajander S, Jukema JW, Schreur JH, Heijenbrok MW, Trines SA, Gaemperli O, Turta O, Kaufmann PA, Knuuti J, Schalij MJ, Bax JJ. Prevalence of coronary artery disease assessed by multislice computed tomography coronary angiography in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:100–106.
158. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, Burgstahler C, Cademartiri F, de Feyter P, George R, Kaufmann P, Kopp AF, Knuuti J, Ropers D, Schuijf J, Tops LF, Bax JJ. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements: report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:531 – 556.
159. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation* 2009;119:2516–2525.
160. Jenkins C, Bricknell K, Hanekom L, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:878 – 886.
161. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: technique and validation. *Circulation* 2009;119:468 – 478.
162. Tops LF, Krishnan SC, Schuijf JD, Schalij MJ, Bax JJ. Noncoronary applications of cardiac multidetector row computed tomography. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2008;1:94 – 106.
163. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of non-rheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994;89:724 – 730.
164. Okin PM, Wachtell K, Devereux RB, Harris KE, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Lindholm LH, Nieminen MS, Edelman JM, Hille DA, Dahlöf B. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *J Am Med Assoc* 2006;296:1242 – 1248.
165. Lyne JC, Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance in the quantitative assessment of left ventricular mass, volumes and contractile function. *Coron Artery Dis* 2005;16:337 – 343.
166. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sanchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart* 2001; 86:265 – 270.
167. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, JL. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006;8:651 – 745.
168. Casaclang-Verzosa G, Gersh BJ, Tsang TS. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1–11.
169. Osranek M, Bursi F, Bailey KR, Grossardt BR, Brown RD Jr, Kopecky SL, Tsang TS, Seward JB. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three-decade follow-up. *Eur Heart J* 2005;26: 2556 – 2561.
170. Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. Dec 2005;18(12):1440–1463.

171. Hof I, Arbab-Zadeh A, Scherr D et al. Correlation of left atrial diameter by echocardiography and left atrial volume by computed tomography. *J Cardiovasc Electrophysiol*. Feb 2009;20(2):159–163.
172. Jarvinen V, Kupari M, Hekali P, Poutanen VP. Assessment of left atrial volumes and phasic function using cine magnetic resonance imaging in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;73:1135–1138.
173. Hof IE, Velthuis BK, Van Driel VJ, Wittkamp FH, Hauer RN, Loh P. Left atrial volume and function assessment by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol*. Nov 2010;21(11):1247–1250.
174. Muller H, Burri H, Gentil P, Lerch R, Shah D. Measurement of left atrial volume in patients undergoing ablation for atrial fibrillation: comparison of angiography and electro-anatomic (CARTO) mapping with real-time three-dimensional echocardiography. *Europace*. Jun 2010;12(6):792–797.
175. Sievers B, Addo M, Breuckmann F, Barkhausen J, Erbel R. Reference Right Atrial Function Determined by Steady-State Free Precession Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2007 Sep;9(5):807–14.
176. Hudsmith† L, Petersen† S, Francis J, Robson M, Neubauer S. Normal Human Left and Right Ventricular and Left Atrial Dimensions Using Steady State Free Precession Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2005 Oct 1;7(5):775–82.
177. Hudsmith L, Chen A, Tyler D, Robson M, Neubauer S. Assessment of Left Atrial Volumes at 1.5 Tesla and 3 Tesla Using FLASH and SSFP Cine Imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2007; 9, 673–679.
178. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, Cha SS, Seward JB. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1018–1023.
179. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:66–72.
180. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, Davidoff R, Erbel R, Halperin JL, Orsinelli DA, Porter TR, Stoddard MF. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411–1420.
181. Mohrs OK, Nowak B, Petersen SE, Welsner M, Rubel C, Magedanz A, Kauczor HU, Voigtlaender T. Thrombus detection in the left atrial appendage using contrast-enhanced MRI: a pilot study. *Am J Roentgenol* 2006;186:198–205.
182. Hur J, Pak H-N, Kim YJ, Lee H-J, Chang H-J, Hong YJ, et al. Dual-enhancement cardiac computed tomography for assessing left atrial thrombus and pulmonary veins before radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2013 Jul 15;112(2):238–44.
183. Hong S-J, Kim J-Y, Kim J-B, Sung J-H, Wook Kim D, Uhm J-S, et al. Multidetector computed tomography may be an adequate screening test to reduce periprocedural stroke in atrial fibrillation ablation: a multicenter propensity-matched analysis. *Heart Rhythm*. 2014 May;11(5):763–70.
184. Beinart R, Heist EK, Newell JB, Holmvang G, Ruskin JN, Mansour M. Left Atrial Appendage Dimensions Predict the Risk of Stroke/TIA in Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2011 Jan;22(1):10–5.
185. Kim RJ, Wu E, Rafael A et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. Nov 16 2000; 343(20):1445 – 1453.
186. Chen MC, Chang JP, Liu WH, Yang CH, Chen YL, Tsai TH, Wang YH, Pan KL. Increased inflammatory cell infiltration in the atrial myocardium of patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2008;102:861–865.
187. Cochet H, Mouries A, Nivet H, Sacher F, Derval N, Denis A, et al. Age, Atrial Fibrillation, and Structural Heart Disease Are the Main Determinants of Left Atrial Fibrosis Detected by Delayed-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in a General Cardiology Population: Atrial Fibrosis on MRI in Patients. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2015 May;26(5):484–92.

188. McGann C, Akoum N, Patel A, Kholmovski E, Revelo P, Damal K, et al. Atrial Fibrillation Ablation Outcome Is Predicted by Left Atrial Remodeling on MRI. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014 Feb 1;7(1):23–30.
189. Han FT, Akoum N, Marrouche N. Value of Magnetic Resonance Imaging in Guiding Atrial Fibrillation Management. *Canadian Journal of Cardiology*. 2013 Oct; 29(10):1194–202.
190. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. Imaging and atrial fibrillation: the role of multimodality imaging in patient evaluation and management of atrial fibrillation. *European Heart Journal*. 2010 Mar 1;31(5):542–51.
191. Thiagalingam A, Manzke R, d'Avila A, Ho I, Locke AH, Ruskin JN, Chan RC, Reddy VY. Intraprocedural volume imaging of the left atrium and pulmonary veins with rotational X-ray angiography: implications for catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:293 – 300.
192. Kriatselis C, Tang M, Roser M, Fleck E, Gerds-Li H. A new approach for contrast-enhanced X-ray imaging of the left atrium and pulmonary veins for atrial fibrillation ablation: rotational angiography during adenosine-induced asystole. *Europace* 2009;11:35–41.
193. Estner HL, Deisenhofer I, Luik A et al. Electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration by the use of a non-fluoroscopic navigation system (NavX). *Europace*. Aug 2006;8(8):583 – 587.
194. Della Bella P, Fassini G, Cireddu M, Riva S, Carbucicchio C, Giraldi F, Maccabelli G, Trevisi N, Moltrasio M, Pepi M, Galli CA, Andreini D, Ballerini G, Pontone G. Image integration-guided catheter ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:258 – 265.
195. den Uijl DW, Tops LF, Tolosana JM, Schuijf JD, Trines SA, Zeppenfeld K, Bax JJ, Schalij MJ. Real-time integration of intracardiac echocardiography and multislice computed tomography to guide radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2008;5:1403 – 1410.
196. Nazarian S, Kolandaivelu A, Zviman MM et al. Feasibility of real-time magnetic resonance imaging for catheter guidance in electrophysiology studies. *Circulation*. Jul 15 2008;118(3):223 – 229.
197. Vergara GR, Vijayakumar S, Kholmovski EG et al. Real-time magnetic resonance imaging-guided radiofrequency atrial ablation and visualization of lesion formation at 3 Tesla. *Heart Rhythm*. Feb 2011;8(2):295 – 303.
198. De Senneville BD, Roujol S, Jaïs P, Moonen CTW, Herigault G, Quesson B. Feasibility of fast MR-thermometry during cardiac radiofrequency ablation. *NMR Biomed*. 2012 Apr;25(4):556–62.
199. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, Kautzner J, Hao S, Themistoclakis S, Fanelli R, Potenza D, Massaro R, Wazni O, Schweikert R, Saliba W, Wang P, Al Ahmad A, Beheiry S, Santarelli P, Starling RC, Dello RA, Pelargonio G, Brachmann J, Schibgilla V, Bonso A, Casella M, Raviele A, Haissaguerre M, Natale A. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1778–1785.
200. Lutomskey BA, Rostock T, Koops A, Steven D, Mullerleile K, Servatius H, Drewitz I, Ueberschar D, Plagemann T, Ventura R, Meinertz T, Willems S. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation improves cardiac function: a prospective study on the impact of atrial fibrillation ablation on left ventricular function assessed by magnetic resonance imaging. *Europace* 2008;10:593–599.
201. Zhu P, Zhang Y, Jiang P, Wang Z, Wang J, Yin X, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on left ventricular structure and function in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2014 Aug;40(2):137–45.
202. Jayam VK, Dong J, Vasamreddy CR, Lickfett L, Kato R, Dickfeld T, et al. Atrial volume reduction following catheter ablation of atrial fibrillation and relation to reduction in pulmonary vein size: an evaluation using magnetic resonance angiography. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Jul;13(2):107–14.
203. Jeevanantham V, Ntim W, Navaneethan SD, Shah S, Johnson AC, Hall B, et al. Meta-Analysis of the Effect of Radiofrequency Catheter Ablation on Left Atrial Size, Volumes and Function in Patients With Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*. 2010 May;105(9):1317–26.

204. Perea RJ, Tamborero D, Mont L, De CARALT TM, Ortiz JT, Berruezo A, et al. Left Atrial Contractility is Preserved After Successful Circumferential Pulmonary Vein Ablation in Patients with Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2008 Apr;19(4):374–9.
205. Wylie JV, Peters DC, Essebag V, Manning WJ, Josephson ME, Hauser TH. Left atrial function and scar after catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008 May;5(5):656–62.
206. Nori D, Raff G, Gupta V, Gentry R, Boura J, Haines DE. Cardiac magnetic resonance imaging assessment of regional and global left atrial function before and after catheter ablation for atrial fibrillation. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2009 Nov;26(2):109–17.
207. Montserrat S, Sitges M, Calvo N, Silva E, Tamborero D, Vidal B, et al. Effect of Repeated Radiofrequency Catheter Ablation on Left Atrial Function for the Treatment of Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*. 2011 Dec;108(12):1741–6.
208. Verma A, Kilicaslan F, Pisano E, Marrouche NF, Fanelli R, Brachmann J, Geunther J, Potenza D, Martin DO, Cummings J, Burkhardt JD, Saliba W, Schweikert RA, Natale A. Response of atrial fibrillation to pulmonary vein antrum isolation is directly related to resumption and delay of pulmonary vein conduction. *Circulation* 2005;112:627–635.
209. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Zado E, Marchlinski FE. Incidence and location of focal atrial fibrillation triggers in patients undergoing repeat pulmonary vein isolation: implications for ablation strategies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:685–690.
210. Macle L, Jais P, Weerasooriya R, Hocini M, Shah DC, Choi KJ, Scavee C, Raybaud F, Clementy J, Haissaguerre M. Irrigated-tip catheter ablation of pulmonary veins for treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1067–1073.
211. Oral H, Knight BP, Tada H, Ozaydin M, Chugh A, Hassan S, Scharf C, Lai SW, Greenstein R, Pelosi F Jr, Strickberger SA, Morady F. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002.
212. Reddy VY, Schmidt EJ, Holmvang G, Fung M. Arrhythmia recurrence after atrial fibrillation ablation: can magnetic resonance imaging identify gaps in atrial ablation lines? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:434–437.
213. Rajappan, K.; Kistler, P.; Thomas, G.; Izquierdo, M.; Earley, M.; Sporton, S.; S, RJ. *Heart Rhythm*. San Francisco, CA: 2008. Acute and chronic pulmonary vein reconnection after AF ablation: prospective characteristics of anatomical sites; p. S167.
214. Peters DC, Wylie JV, Hauser TH, Kissinger KV, Botnar RM, Essebag V, et al. Detection of pulmonary vein and left atrial scar after catheter ablation with three-dimensional navigator-gated delayed enhancement MR imaging: initial experience. *Radiology*. 2007 Jun;243(3):690–5.
215. Peters DC, Wylie JV, Hauser TH, Nezafat R, Han Y, Woo JJ, et al. Recurrence of Atrial Fibrillation Correlates With the Extent of Post-Procedural Late Gadolinium Enhancement. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009 Mar;2(3):308–16.
216. McGann CJ, Kholmovski EG, Oakes RS, Blauer JJE, Daccarett M, Segerson N, et al. New Magnetic Resonance Imaging-Based Method for Defining the Extent of Left Atrial Wall Injury After the Ablation of Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 Oct;52(15):1263–71.
217. Badger TJ, Daccarett M, Akoum NW, Adjei-Poku YA, Burgon NS, Haslam TS, et al. Evaluation of Left Atrial Lesions After Initial and Repeat Atrial Fibrillation Ablation: Lessons Learned From Delayed-Enhancement MRI in Repeat Ablation Procedures. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2010 Jun 1;3(3):249–59.
218. Akoum N, Daccarett M, McGann C, Segerson N, Vergara G, Kuppahally S, et al. Atrial Fibrosis Helps Select the Appropriate Patient and Strategy in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A DE-MRI Guided Approach. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2011 Jan;22(1):16–22.
219. Akoum N, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Cates J, Marchlinski F, et al. MRI Assessment of Ablation-Induced Scarring in Atrial Fibrillation: Analysis from the DECAAF

- Study: MRI Assessment of Ablation-Induced Scarring in Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2015 May;26(5):473–80.
220. Cochet H, Scherr D, Zellerhoff S, Sacher F, Derval N, Denis A, et al. Atrial Structure and Function 5 Years After Successful Ablation for Persistent Atrial Fibrillation: An MRI Study: Atrial Function After Persistent AF Ablation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2014 Jul;25(7):671–9.
 218. Oakes RS, Badger TJ, Kholmovski EG, Akoum N, Burgon NS, Fish EN, et al. Detection and Quantification of Left Atrial Structural Remodeling With Delayed-Enhancement Magnetic Resonance Imaging in Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2009 Apr 7;119(13):1758–67.
 219. Mahida S, Hooks DA, Nentwich K, Ng GA, Grimaldi M, Shin D-I, et al. nMARQ Ablation for Atrial Fibrillation: Results from a Multicentre Study: nMARQ AF Ablation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2015 Jun

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.
Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.
Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.
Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

SERMENT D'HIPPOCRATE

l'original

Je jure par Apollon, médecin, par Asclépios, par Hygie et Panacée, par tous les dieux et toutes les déesses, les prenant à témoin que je remplirai, suivant mes forces et ma capacité, le serment et l'engagement suivants :

Je mettrai mon maître de médecine au même rang que les auteurs de mes jours, je partagerai avec lui mon avoir et, le cas échéant, je pourvoirai à ses besoins ; je tiendrai ses enfants pour des frères, et, s'ils désirent apprendre la médecine, je la leur enseignerai sans salaire ni engagement. Je ferai part de mes préceptes, des leçons orales et du reste de l'enseignement à mes fils, à ceux de mon maître et aux disciples liés par engagement et un serment suivant la loi médicale, mais à nul autre.

Je dirigerai le régime des malades à leur avantage, suivant mes forces et mon jugement, et je m'abstiendrai de tout mal et de toute injustice. Je ne remettrai à personne du poison, si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion ; semblablement, je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif. Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans l'innocence et la pureté.

Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille.

Dans quelque maison que je rentre, j'y entrerai pour l'utilité des malades, me préservant de tout méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes et des garçons, libres ou esclaves.

Quoi que je voie ou entende dans la société pendant, ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais des hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire et mourir dans la tristesse. »

RESUME

Objectif : l'isolation des veines pulmonaires par radiofréquence a prouvé son efficacité dans le traitement de la fibrillation auriculaire (FA). Cependant très peu d'études se sont intéressées aux conséquences de cette ablation sur les oreillettes. L'objectif de notre étude était d'évaluer de manière combinée la structure et la fonction bi atriale par IRM. Méthodes : 37 patients avec FA paroxystique ont bénéficié d'une IRM avant et 3 mois après ablation des veines pulmonaires. Des séquences ciné évaluaient les volumes atriaux et ventriculaires par la méthode Simpson. A partir de ces volumes étaient calculés la fonction ventriculaire, la fraction d'éjection active (FEA) et l'index d'expansion des deux oreillettes. Des séquences de rehaussement tardif permettaient de quantifier la fibrose avant ablation, les cicatrices après ablation et les diamètres veineux pulmonaires. Résultats : L'isolation des 4 veines pulmonaires était obtenue chez tous les patients, dont 22 à l'aide d'un cathéter circulaire et 15 avec un cathéter conventionnel. Le cathéter circulaire permettait de diminuer les durées de procédure et de fluoroscopie de moitié ($p < 0,001$). Les patients qui avaient une dysfonction ventriculaire gauche ont tous normalisé leur fraction d'éjection après ablation ($p = 0,01$). Les volumes atriaux gauche et droit étaient diminués après l'ablation ($p < 0,001$ et $p = 0,007$) alors que la FEA était diminuée uniquement sur l'oreillette gauche ($p = 0,02$). Aucune sténose veineuse pulmonaire n'était objectivée. L'étendue des cicatrices d'ablation était corrélée à la diminution de la FEA ($P = 0,56$; $p = 0,01$). Le taux de récurrence sur un suivi moyen de 9.9 ± 3.9 mois était de 15%. Conclusion : Nos résultats indiquent une diminution du volume atrial qui semble plus liée à un remodelage inverse qu'à un effet constrictif des cicatrices. Une altération modérée de la fonction contractile atriale gauche semble directement liée aux lésions induites par l'ablation, puisque cette dernière est retrouvée exclusivement sur l'oreillette gauche et qu'elle est corrélée à l'étendue des cicatrices. L'impact clinique éventuel d'une telle altération contractile reste à évaluer.

Objective: Isolation of the pulmonary veins radiofrequency proved its effectiveness in the treatment of atrial fibrillation (AF). However, very few studies have examined the consequences of this removal on the atria. The aim of our study was to evaluate in combination structure and bi atrial function by MRI. Methods: 37 patients with paroxysmal AF underwent MRI before and 3 months after ablation of the pulmonary veins. Cine sequences evaluated the atrial and ventricular volumes by Simpson method. From these volumes were calculated ventricular function, the active ejection fraction (FEA) and the index of expansion of both atria. Delayed enhancement sequences meant to quantify fibrosis before removal, scarring after ablation and pulmonary venous diameters. Results: The isolation of four pulmonary veins was obtained in all patients, including 22 with a circular catheter and 15 with a conventional catheter. The circular catheter reduce the length of proceedings and half of fluoroscopy ($p < 0.001$). The patients who had left ventricular dysfunction have all standardized their ejection fraction after ablation ($p = 0.01$). The left and right atrial volumes were decreased after ablation ($p < 0.001$ and $p = 0.007$) while the FEA was reduced only on the left atrium ($p = 0.02$). No pulmonary vein stenosis was objectified. The extent of ablation scars was correlated with the decrease of FEA ($P = 0.56$; $p = 0.01$). The recurrence rate over a mean follow up of 9.9 ± 3.9 months was 15%. Conclusion: Our results indicate a decrease in bi atrial volume that seems related to a reverse structural remodeling rather constrictive effect of scars. Moderate alteration of the left atrial contractile function appears directly related to the lesions induced by ablation, because it is found exclusively on the left atrium and is correlated to the extent of scarring. The clinical impact of such contractile alteration remains to be studied

TITRE EN ANGLAIS

ATRIAL STRUCTURE AND FUNCTION AFTER RADIOFREQUENCY FOR PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION : AN MRI STUDY

THESE

Médecine spécialisée: Imagerie médicale - Année 2015

MOTS CLES

Fibrillation atriale paroxystique, Ablation par radiofréquence, IRM cardiaque, volume atrial, fonction atriale, cicatrices d'ablation

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

Université Bordeaux. UFR des sciences médicales. 146, rue Léo Saignat
33076 Bordeaux