



**HAL**  
open science

# Efficacité à long terme de l'ablation des tachycardies par réentrée intra-nodale : la cryothérapie est-elle aussi efficace que la radiofréquence ?

Amandine Hatrel

## ► To cite this version:

Amandine Hatrel. Efficacité à long terme de l'ablation des tachycardies par réentrée intra-nodale : la cryothérapie est-elle aussi efficace que la radiofréquence ?. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01916208

**HAL Id: dumas-01916208**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01916208>**

Submitted on 8 Nov 2018

**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.

ANNÉE 2018

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN  
MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

**Amandine HATREL**

Née le 25 mai 1990 à Argentan (61)

Présentée et soutenue publiquement le 8 octobre 2018

**« EFFICACITÉ À LONG TERME DE L'ABLATION DES  
TACHYCARDIES PAR RÉENTRÉE INTRA-NODALE :  
LA CRYOTHÉRAPIE EST-ELLE AUSSI EFFICACE QUE  
LA RADIOFRÉQUENCE ? »**

Présidente du jury : Professeur H. ELTCHANINOFF

Directeur de thèse : Professeur F. ANSELME

Membre du jury : Dr Bénédicte GODIN

Membre du jury : Dr Arnaud SAVOURÉ

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**ANNÉE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018**  
**U.F.R. DE MÉDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Pascal JOLY**  
**Professeur Stéphane MARRET**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie

Mr Pierre <b>CZERNICHOW</b> ( <i>surnombre</i> )	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale

Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b>	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François <b>MUIR</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie

Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	HCN	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire

Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b> la santé	Législation pharmaceutique et économie de
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie

Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Anne-Sophie <b>CHAMPY</b>	Pharmacognosie
M. Jonathan <b>HEDOUIN</b>	Chimie Organique
Mme Barbara <b>LAMY-PELLETER</b>	Pharmacie Galénique

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MÉDECINE GÉNÉRALE

#### PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG)                      UFR    Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG)                      UFR    Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**                                      UFR    Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**                                      UFR    Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**                                      UFR    Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**                                      UFR    Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET**    UFR    Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD**    UFR    Médecine Générale

Mme Marianne **LAINÉ**    UFR    Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN**    UFR    Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**    UFR    Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Serguei <b>FETISSOV</b> (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med) Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*

## REMERCIEMENTS

### Aux membres du jury,

Au Pr Eltchaninoff, madame la Présidente du jury,

Merci de me faire l'honneur de présider le jury de mon travail de thèse.

Merci pour votre disponibilité et votre gentillesse.

Votre dévouement à la médecine sous toutes ses formes et votre bienveillance à l'égard des patients sont des exemples pour nous tous.

Au Pr Frédéric Anselme,

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail.

Merci d'avoir fait grandir mon intérêt pour la rythmologie, notamment tous ces mardis matin où nos progrès passent avant votre sommeil.

Votre rigueur et votre intransigeance sont exemplaires et nous guident vers le meilleur de nous-même.

J'aurai beaucoup à apprendre à vos côtés.

Au Dr Arnaud Savouré,

Merci de me faire le plaisir de faire partie des membres du jury.

Je te remercie très sincèrement pour toutes les choses que j'ai apprises au cours des visites à tes côtés, ta disponibilité, ton humeur toujours égale, ta rigueur, ton exigence, ta bienveillance et ta dévotion à l'égard des patients.

Tu as certainement inspiré mon choix pour la rythmologie et je te remercie aussi pour cela.

Continuer à apprendre avec toi sera un plaisir.

Au Dr Bénédicte Godin,

Merci d'avoir accepté de faire partie des membres du jury de ma thèse, j'en suis ravie.

Merci également pour ta gentillesse, ta disponibilité, ta bienveillance à l'égard de tous, et envers les patients.

J'aurai le plaisir de continuer à apprendre la rythmologie en profitant de toutes tes qualités humaines et professionnelles.

## À tous ceux qui m'ont accompagnée au cours de ces dernières années

Au Pr Fabrice Bauer,

Merci de m'avoir transmis un peu de votre savoir au cours des séances de relecture à l'échographie.

Au Pr Éric Durand,

Merci pour votre présence et ce que vous m'avez appris.

Au Dr Najime Bouhzam,

Les 6 mois avec toi à Laubry sont un très bon souvenir. J'ai apprécié tes visites concises et efficaces. Ta rigueur et ton calme sont des modèles pour moi. Merci pour ta disponibilité, la confiance que tu nous accordes et ton implication auprès des patients. Merci pour ton soutien dans des moments plus difficiles.

Au Dr Nicolas Bettinger,

Ta franchise et ton efficacité sont des exemples à suivre.

Au Dr Christophe Tron,

Votre esprit critique est une source d'inspiration. J'espère me poser autant de questions que vous dans quelques années.

Au Dr Bastien Glinel,

Merci de m'avoir supportée au cours de ma 1<sup>ère</sup> garde ! Merci pour tes passages à l'échographie où tu m'as transmis des notions si précieuses.

Au Dr Romain Breil,

Merci pour les séances de relecture et tous ces autres moments passés, toujours dans la bonne humeur et avec le sourire. Ta jovialité et ton humour me manqueront réellement.

Au Dr Raphaëlle Carlot et au Dr Didier Thomas,

Merci de m'avoir appris les subtilités de l'ETO dans la sérénité et la douceur.

Au Dr Guillaume Viart,

Merci d'être toujours disponible pour nous. Merci de t'investir dans notre apprentissage hebdomadaire de la rythmologie avec passion et patience. Tu es un modèle de calme et de rigueur.

Je te souhaite de d'épanouir dans ta nouvelle vie.

Au Dr Clément Alarçon,

J'ai d'abord eu le plaisir d'être ta co-interne. J'ai été admirative de ton dévouement au service et aux patients pendant tes 6 mois à l'USIC. Tes capacités de travail m'impressionnent. Ton calme olympien est un exemple à suivre pour moi...

J'ai ensuite pu te connaître comme chef et j'ai été ravie. Je ne garde que des bons souvenirs de tes visites, toujours agréables, détendues, efficaces et rigoureuses.

Je te souhaite beaucoup de bonheur pour les nouvelles aventures qui t'attendent.

Au Dr Houzefa Chopra,

Tu as marqué mon semestre à l'échographie. Tu as su mettre ma détermination à l'épreuve et accroître ma persévérance.

Aux Dr Gay et Nafeh-Bizet,

Merci de m'avoir transmis votre savoir et votre passion.

Aux chirurgiens cardiaques, Dr Bouchart, Dr Tabley, Pr Doguet, Pr Litzler, Dr Aludaat,

J'ai découvert l'art de la chirurgie cardiaque avec vous. Je suis admirative de ce que vous accomplissez quotidiennement.

Au Dr Brahim Baala,

Je suis ravie de pouvoir continuer à travailler à vos côtés. Vous alliez parfaitement exigence et bienveillance.

Au Dr Amina Guetlin,

Merci pour votre patience pendant mes premiers jours d'internat, votre disponibilité, votre gentillesse et votre bienveillance, en toutes circonstances. Je travaillerai à vos côtés avec plaisir.

Aux Dr Ségolène Rouffiac et Maryline Hamdan-Challes,

Merci de m'avoir accueillie à Elbeuf au début de l'internat. Merci d'avoir toujours été disponibles. Merci de m'avoir guidée et de m'avoir tellement appris.

Aux Dr Bouchoule, Martin-Passos, Faucon, Dehay et toute l'équipe de néphrologie du CHI d'Elbeuf,

Merci de m'avoir accueillie si chaleureusement. Ce que j'ai appris à vos côtés m'est précieux et m'accompagne toujours. Je suis ravie de poursuivre mon chemin près de vous.

A l'équipe de réanimation cardiaque,

Merci pour votre disponibilité et votre patience.

Aux Dr Delastre, Dr Bouffandeau, Dr Chauvet, Dr Jusserand ,Dr Michot et toute  
l'équipe de réanimation du CHI d'Elbeuf,

Merci de m'avoir transmis votre savoir dans la bonne humeur. Je ne garderai que de bons souvenirs de mon passage dans votre service. C'est un plaisir de savoir que notre collaboration va se poursuivre.

A l'équipe de cardiologie caennaise, particulièrement aux Pr Milliez, Dr Champ-  
Rigot, Dr Pellissier, Dr Ollitrault, Dr Chequel, Dr Scanu,

Merci pour votre accueil si agréable. J'ai eu la chance d'apprendre dans une ambiance détendue où la rigueur et la bonne humeur régnaient au quotidien. Partager ces 6 mois avec vous a été un plaisir. J'aurai toujours une pensée pour vous.

Aux équipes paramédicales de tous les services où je suis passée,

Merci de m'avoir chaleureusement accueillie et accompagnée.

## À mes co-internes, sans vous l'internat n'aurait pas eu la même saveur...

À TH, travailler avec toi était un plaisir, tout comme les autres moments partagés. Merci d'avoir été un référent si investi. J'espère que ton expérience toulousaine t'apportera ce que tu mérites. Je suis certaine que tu ne manqueras pas de nous ramener des anecdotes.... INCROYABLES ! Bon courage pour la longue année qui t'attend, j'espère bien être là pour en célébrer la fin !

À Florence, tu es certainement la plus déterminée et inébranlable d'entre nous et je t'admire pour cela. Je suis convaincue que n'importe quel challenge est à ta portée. J'ai su dès le 1<sup>er</sup> jour de l'internat que je rencontrais plus qu'une co-interne. Merci pour tout, et pour tout ce qu'il reste à venir. Nous n'avons malheureusement jamais travaillé ensemble, mais nul ne sait ce que réserve l'avenir. Je te souhaite en tous cas beaucoup de bonheur et de réussite au Havre.

À l'ancien Pierre, ce qui se dit au SIRC reste au SIRC... Merci de nous avoir tant diverti 😊 À PDL, le nouveau Pierre, j'espère que tu t'épanouiras à Dieppe.

À Sofiène, tu es sûrement le plus discret d'entre nous, mais toujours disponible et agréable. Je suis sûre que tout se passera à merveilles pour toi au Havre.

À Victoria, merci pour tous ces fous rires pendant nos semestres ensembles... et au SIRC ! Ta kleptomanie nous aura marqués à jamais ! Bonne continuation.

A Mélina, Grégoire, Maxime, Annaëlle, Guillaume C., Guillaume A., Amandine, Clément, Carole, Adrian, merci de m'avoir accompagnée dès le début de l'internat. Vous avez toujours été de précieux alliés.

À Anne-So et Camille, merci de m'avoir accueillie avec autant de bienveillance au CHU (même toi Dark Causs'). Travailler avec vous a été un plaisir... Je regrette déjà de ne plus vous voir au quotidien. J'ai hâte de venir te voir au Havre Camille ! Je suis pressée de prendre le thé dans bureau Anne-So !

À Olivier, merci mille fois de m'avoir tant aidée pour ce travail. Merci aussi pour ta sérénité, ton sourire, ta bonne humeur constante.

À Juju, merci pour ta bonne humeur quotidienne et communicative, ton investissement, ta rigueur, ta détermination, ta franchise à l'égard de tous. Mes 2 semestres avec toi ont été un plaisir de chaque instant ! Je te souhaite toute la réussite que tu mérites.

À ceux pour qui le chemin n'est pas encore fini, Pierre, Maryline, Matthieu, Karl, Hanaë, Corentin, Charles (x2), Jean, Caroline, Valentin, Thomas, la route passe bien plus vite qu'on ne le pense ! Bonne chance pour la suite et peut-être à bientôt !

## À ma famille, sans qui rien n'aurait été possible,

### À mes parents,

Merci de m'avoir toujours laissée faire mes choix et d'avoir toujours cru en moi. Merci de m'avoir soutenue pendant ces longues années.

### À mon frère,

Merci pour ton soutien. Merci de ne jamais me parler de médecine (sauf urgence *vitale* bien entendu).

### À mes grands-parents,

Merci d'avoir toujours considéré que seul le travail amène à la réussite. Merci de votre soutien.

### À mon oncle et ma tante,

Le jour J est arrivé : je suis certaine que tu relèveras le défi t'attend mon oncle.

Merci pour votre présence et votre bienveillance.

### À ma belle-famille,

Merci pour vos encouragements et les moments de détente si importants.

Merci à Ariane de m'avoir accompagnée pendant de longues journées de travail, de me comprendre « même en lendemain de garde », d'avoir partagé tellement de choses et de toujours tout rendre plus agréable.

Merci à Charlotte pour son aide arrivant à point nommé.

Clémence, je te souhaite beaucoup de réussite pour ton internat et la suite.

### À Antoine,

Seuls les écrits restent, alors même si tu le sais déjà...

Merci de m'avoir accompagnée toutes ces années, de m'avoir toujours comprise, de m'avoir encouragée, d'être toujours fier de moi.

Merci de m'avoir soutenue dans les moments difficiles (et surtout de me rappeler qu'ils ont existé).

Merci de partager ma vie telle qu'elle est, en acceptant ses avantages et ses inconvénients.

Tu es mon lien au monde non-médical et cela est tellement précieux. Merci de me faire vivre d'autres choses et de me permettre d'être épanouie chaque jour dans ma vie personnelle.

En route pour la suite ...

## Liste des abréviations

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

NAV : nœud auriculo-ventriculaire

RF : radiofréquence

RIN : réentrée intra-nodale

TRIN : tachycardie par réentrée intra-nodale

# Table des matières

I – INTRODUCTION .....	23
1) Anatomie et rôle du système cardionecteur .....	23
a. Le nœud sinusal .....	23
b. Le nœud auriculo-ventriculaire .....	23
2) Électrophysiologie cardiaque .....	26
a) Généralités .....	26
b) Potentiel de repos .....	26
c) Potentiel d'action .....	26
d) Propriétés des cardiomyocytes .....	28
e) Vitesse de conduction .....	29
f) Les arythmies .....	30
3) Focus sur la TRIN .....	30
a) Définition .....	30
b) Épidémiologie .....	31
c) Physiopathologie .....	31
d) Symptomatologie et examen clinique .....	37
e) Électrocardiogramme .....	38
f) Exploration électrophysiologique .....	44
g) Pronostic .....	54
h) Prise en charge en urgence .....	54
i) Prise en charge au long cours .....	55
4) Cryothérapie et radiofréquence : avantages et inconvénients .....	67
a) Expérience de l'opérateur .....	67
b) Durée de procédure .....	67
c) Durée de fluoroscopie .....	67
d) Douleurs per procédure .....	67
e) Complications .....	68
5) Efficacité et sécurité .....	69
II- MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	70
1) Recueil de données .....	70
a) Liste des patients .....	70
b) Données démographiques .....	70
c) Données concernant l'ablation .....	70
d) Suivi .....	71
2) Modalités de l'ablation .....	71

a) Généralités .....	71
b) Mesures à l'état de base .....	71
c) Stimulation atriale programmée .....	71
d) Choix du site d'ablation.....	72
e) Cryothérapie.....	72
f) Radiofréquence.....	73
g) Critères de succès.....	73
3) Critères de jugement.....	74
a) Principal.....	74
b) Secondaires .....	74
4) Méthodes statistiques.....	76
III- RÉSULTATS.....	77
1) Données démographiques .....	77
2) Critère de jugement principal .....	78
3) Critères de jugement secondaires.....	79
a) Données concernant l'ablation .....	79
b) Caractéristiques initiales de la réentrée intra-nodale .....	80
c). Efficacité .....	81
d). Sécurité .....	82
e). Facteurs de risque de récurrence .....	82
IV – DISCUSSION.....	84
1) Données démographiques .....	84
2) Efficacité.....	85
3) Critères de jugement secondaires.....	86
a) Caractéristiques initiales de la TRIN.....	86
b) Données concernant l'ablation .....	86
c. Délai avant récurrence.....	88
d. Récurrences de symptômes .....	88
e. Sécurité.....	89
e. Facteurs de risque de récurrence.....	90
4) Forces et limites de l'étude .....	91
a. Forces.....	91
b. Limites .....	91
IV- CONCLUSION.....	92
REFERENCES .....	93

# I – INTRODUCTION

Les tachycardies par réentrée intra-nodale (TRIN) sont les arythmies bénignes les plus fréquentes. Elles touchent une population jeune désireuse d'une prise en charge curative efficace, à faible risque de complication. Le traitement curatif repose sur deux techniques d'ablation qui n'ont cessé de se développer au cours des vingt dernières années : la radiofréquence et la cryothérapie. Nous avons trouvé intéressant de comparer ces deux techniques sur leur efficacité à long terme en suivant la cohorte rouennaise.

## 1) Anatomie et rôle du système cardionecteur

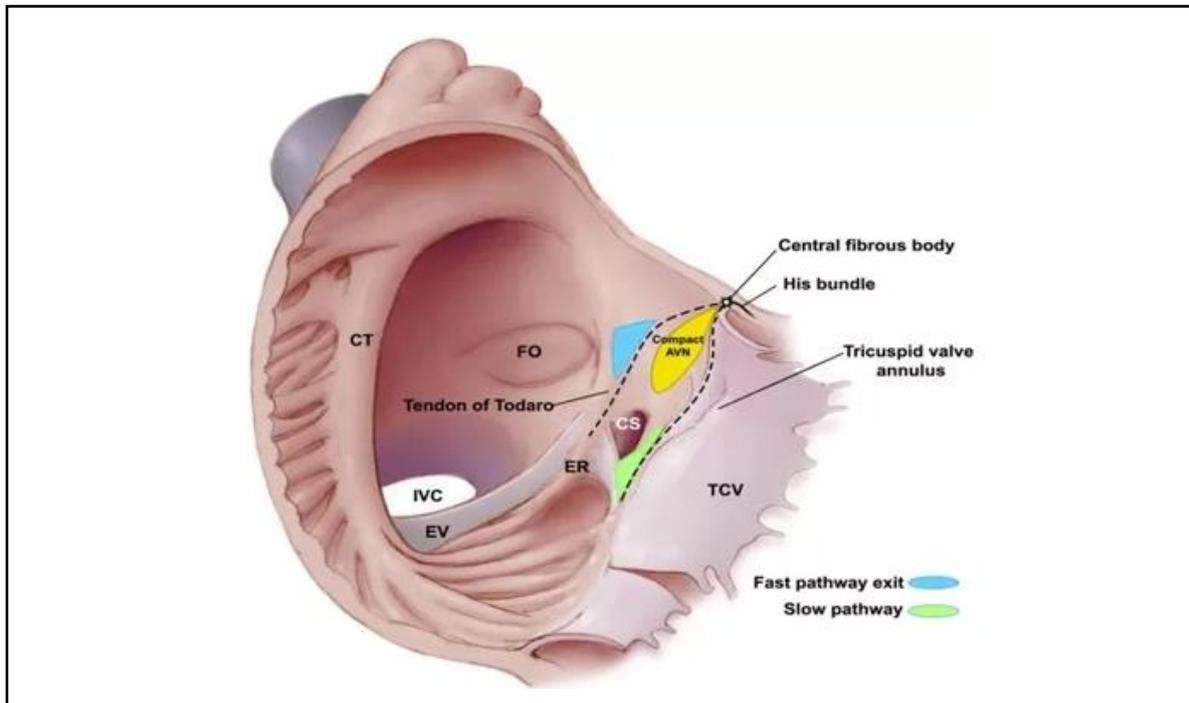
### a. Le nœud sinusal

Le nœud sinusal (également appelé nœud de Keith et Flack) se situe dans la partie postéro-supérieure de l'atrium droit, près de l'abouchement de la veine cave supérieure. Il impulse l'activité électrique cardiaque et impose la plupart du temps la fréquence cardiaque. Il a un rôle de « pacemaker ».

### b. Le nœud auriculo-ventriculaire

Le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) a été décrit par Aschoff et Tawara en 1906. Il est situé dans la partie atriale du septum auriculo-ventriculaire, au sommet du triangle de Koch (figure 1). Le triangle de Koch est limité en avant par le feuillet septal de la valve tricuspide, en bas par l'ostium du sinus coronaire, en arrière et en haut par le tendon de Todaro. Le sinus coronaire est à la partie antéro-inférieure du foramen ovale, qui se trouve au milieu du septum inter-atrial. Le tendon de Todaro relie la veine cave inférieure au feuillet septal de la valve tricuspide. Le triangle de Koch mesure environ 10 à 20 mm de long chez l'adulte<sup>1</sup>. Le NAV est situé au-dessous du faisceau de His. Le NAV mesure en moyenne 5,1 mm de longueur, 2 mm de largeur, 3 mm de hauteur et 0,8 mm d'épaisseur. Il est normalement la seule voie de passage de l'influx électrique entre les oreillettes et les ventricules. On appelle voie accessoire tout autre faisceau auriculo-ventriculaire. Il exerce en permanence un ralentissement de la conduction à la jonction auriculoventriculaire. Il laisse ainsi le temps au remplissage ventriculaire et permet l'adaptation du débit cardiaque. Il permet d'éviter les fréquences ventriculaires trop élevées en cas d'arythmies atriales rapides.

Tawara a décrit une bande fibreuse marquant la limite entre le NAV et le faisceau de His. Au-dessous de cette bande se trouve la partie basse du NAV, et au-dessus le NAV compact. Il a été observé que dans la partie basse les cellules sont longues et parallèles les unes aux autres alors que dans le nœud compact les cellules sont plus petites, fuselées et sans orientation uniforme. Ces différences ont un impact sur les vitesses de conduction électriques, ce que nous expliquons plus loin.

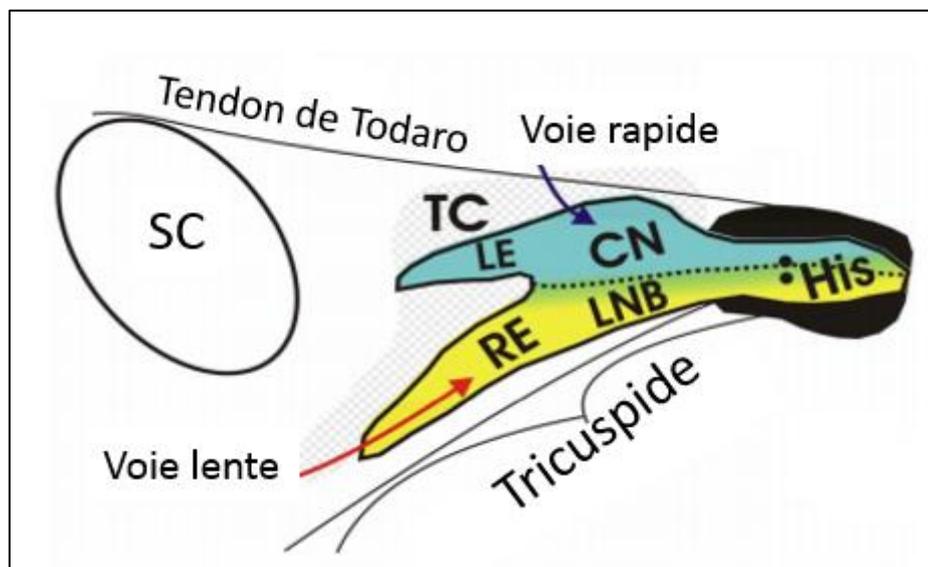


**Figure 1 :** représentation schématique du triangle de Koch.

CT : crista terminalis. IVC : veine cave inférieure. FO : foramen ovale. EV : valvule d'Eustachi. TCV : feuillet septal de la valve tricuspide. SC : sinus coronaire.

À son époque, Tawara décrivait une extension nodale inféro-droite qui s'étend de la partie basse du NAV vers l'ostium du sinus coronaire, et une extension inféro-gauche qui s'étend du nœud compact vers le sinus coronaire. Inoue<sup>2</sup> a publié un cas d'ablation où l'analyse anatomopathologique du cœur après l'ablation avait pu être faite. Il avait réalisé une ablation de la voie lente dans la partie inféro-droite du NAV qui avait permis d'arrêter les TRIN chez ce patient. Il avait conclu que le substrat anatomique de la voie lente était donc l'extension inféro-droite du NAV. Cette association des voies fonctionnelles et des extensions anatomiques a ensuite été remise en question. Des études histologiques de cœurs avaient retrouvé les substrats anatomiques présumés des voies lente et rapide (respectivement l'extension inféro-droite et l'extension inféro-gauche) sur presque tous les sujets. Paradoxalement les TRIN ne survenaient pas chez la majorité des patients. La corrélation entre les structures anatomiques et les structures fonctionnelles a donc été discutée. En 2010, Kurian<sup>3</sup> a publié une description anatomique et électrophysiologique du NAV montrant toute sa complexité et le

décrivant tel qu'il est actuellement connu. Les études électrophysiologiques ont permis de comprendre que les différentes zones fonctionnelles sont composées de types cellulaires aux propriétés électriques différentes. Ces propriétés électriques différentes sont liées à des expressions géniques variables selon la zone du NAV. C'est Mc Guire qui a été l'un des premiers à présenter ce phénomène en 1996. C'est principalement l'expression de la connexine 43 (protéine de jonction) qui a permis de différencier structurellement les différentes zones fonctionnelles du NAV. On a défini la voie rapide comme étant la zone faible en expression de connexine 43 et la voie lente comme étant la zone riche en connexine 43 (figure 2). Il ne s'agit pas de dire que la connexine 43 confère directement certaines propriétés de conduction, simplement qu'il s'agit d'un marqueur de ces différentes zones fonctionnelles. Ces voies fonctionnelles lente et rapide se situent dans une zone anatomique plus large que le nœud compact et englobe les zones transitionnelles du tissu atrial péri-nodal.



**Figure 2 :** représentation schématique du NAV au sein du triangle de Koch.

La partie bleue correspond à la zone pauvre en connexine 43 et la zone jaune la zone riche en connexine 43.

LE : extension inféro gauche ; RE : extension inféro droite ; CN : NAV compact ; LNB : partie basse du NAV

## 2) Électrophysiologie cardiaque

### a) Généralités

Les cardiomyocytes sont entourés d'une bicouche lipidique imperméable à l'eau et aux ions. Elle est traversée par des structures protéiques hydrophiles appelées canaux. Lorsqu'ils sont ouverts ils permettent le passage d'ions et donc de générer un courant.

### b) Potentiel de repos

Lorsqu'elles sont au repos les cellules cardiaques sont polarisées. Elles sont à leur potentiel membranaire de repos. Celui-ci est lié à une différence de potentiel entre le milieu intra-cellulaire et le milieu extra-cellulaire. Le milieu intra-cellulaire est négatif. Le milieu extra-cellulaire est positif. Cette polarisation résulte d'une différence de concentrations en ions de part et d'autre de la membrane cellulaire. Le milieu extracellulaire est plus riche en sodium et calcium que le milieu intra-cellulaire. Le milieu intra-cellulaire est environ trente fois plus riche en potassium que le milieu extra-cellulaire.

### c) Potentiel d'action

Les cellules cardiaques sont excitables. Elles répondent à différents stimuli : électrique, chimique, mécanique. Lorsqu'elles sont excitées les cellules cardiaques répondent par un potentiel d'action. Celui-ci traduit les variations du potentiel membranaire en fonction du temps.

Ces variations de potentiel transmembranaire sont liées à des courants ioniques transmembranaires. Certains courants ioniques sont dits « passifs » : ils ne dépendent que de la force du gradient de concentration en ions et de la perméabilité de la membrane vis-à-vis de cet ion. D'autres sont « actifs ». Ils sont secondaires à l'action de pompes sodium ( $\text{Na}^+$ )/potassium ( $\text{K}^+$ ) et sodium/calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ). La pompe sodium/potassium permet une entrée de potassium et une sortie de sodium. Elle est ATP dépendante et activée par la présence de magnésium. L'échange est soit électriquement neutre avec un échange 1 pour 1, soit électrogène avec un échange de 3  $\text{Na}^+$  pour 2  $\text{K}^+$  permettant alors l'hyperpolarisation de repos. La pompe sodium/calcium permet l'entrée de 3  $\text{Na}^+$  pour la sortie de 1  $\text{Ca}^{++}$  et participe donc également à la différence de potentiel transmembranaire.

Les canaux ioniques sont plus ou moins perméables en fonction du potentiel de membrane qui fait varier leur conformation moléculaire. Chaque canal est spécifique d'un ion. Tous les canaux obéissent

à la loi du tout ou rien, c'est-à-dire qu'ils sont soit totalement perméables soit totalement imperméables au passage d'un ion donné.

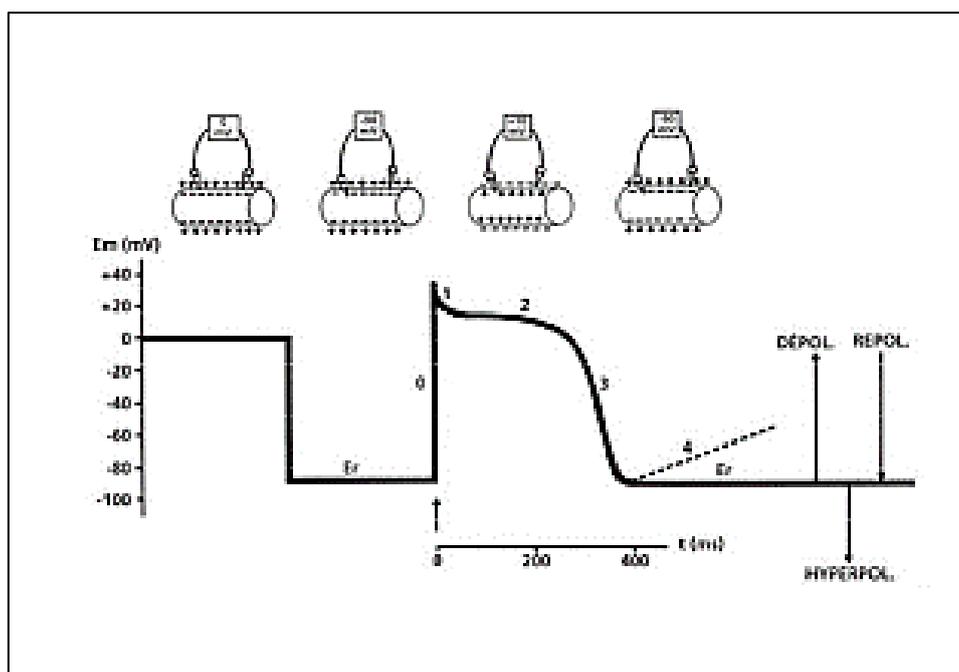
Le potentiel d'action comprend quatre phases (figure 3) :

\_ phase 0 : dépolarisation. La polarisation membranaire tend à être annulée voire inversée. C'est le milieu extérieur qui devient négatif par rapport au milieu intérieur. Pour les cellules du système cardionecteur il s'agit principalement d'une entrée de calcium dans la cellule ;

\_ phase 1 : repolarisation initiale rapide, brève, incomplète ;

\_ phase 2 : phase de plateau. Maintien d'une certaine dépolarisation grâce à un courant calcique entrant ;

\_ phase 3 : repolarisation terminale lente. Retour du potentiel membranaire à la valeur du potentiel de repos par un courant potassique sortant.

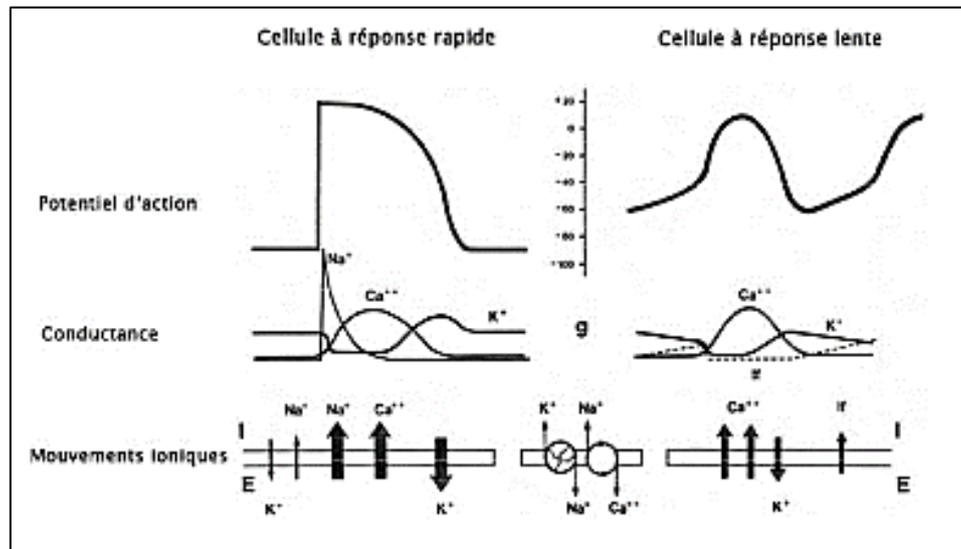


**Figure 3 :** représentation schématique des variations du potentiel membranaire en fonction de la phase du potentiel d'action.

Em = potentiel membranaire ; Er = potentiel de repos.

Le potentiel de repos et la forme du potentiel d'action varient selon le tissu cardiaque. Il existe schématiquement deux types de potentiel d'action : le potentiel d'action sodique (dit également à réponse rapide), le potentiel d'action calcique (dit également à réponse lente) (figure 4).

Les cellules nodales (nœud sinusal, NAV) sont "automatiques". Ce sont des cellules "calciques". Leur potentiel de repos est de  $-60$  mV. L'ouverture des canaux calciques permet d'atteindre le potentiel seuil qui est à  $-40$  mV. La repolarisation résulte de l'inactivation des canaux calciques et de l'activation des canaux potassiques sortants.



**Figure 4 :** potentiels d'action sodique (à gauche) et calcique (à droite) avec schéma des mouvements ioniques responsables des variations du potentiel transmembranaire.

#### d) Propriétés des cardiomyocytes

##### *i. Excitabilité*

L'excitabilité est la propriété des cardiomyocytes à répondre à un stimulus par un potentiel d'action. Physiologiquement le stimulus est électrique. Le seuil d'excitabilité est l'intensité de courant nécessaire pour dépolariser la membrane jusqu'au potentiel seuil. Celui-ci permet l'ouverture des canaux calciques quand il atteint  $-40$  mV.

## *ii. Périodes réfractaires*

Pendant la majeure partie du potentiel d'action la cellule est inexcitable quelle que soit l'intensité du stimulus. C'est la période réfractaire absolue. Aucune réponse n'est obtenue.

La période réfractaire efficace correspond à l'absence de réponse propagée. On ne peut cliniquement la distinguer de la période réfractaire.

La période réfractaire relative est située entre la période réfractaire absolue et le retour à une excitabilité normale. Les réponses sont déprimées selon le niveau de potentiel membranaire auquel elles ont été générées.

La période super-normale d'excitabilité peut succéder à la période réfractaire relative. À ce moment un stimulus d'intensité infra-laminaire peut déclencher un potentiel d'action.

## *iii. Automatisme*

Le potentiel seuil est atteint spontanément par les cellules calciques grâce à la pente de dépolarisation diastolique lente. Elle résulte d'un courant entrant appelé « If ». Il est régulé par le système nerveux autonome via l'AMP cyclique. Plus la pente de dépolarisation diastolique est importante plus le potentiel seuil est atteint rapidement et plus la fréquence cardiaque est élevée.

Les cellules du nœud sinusal ont l'automatisme le plus rapide et commandent donc le rythme cardiaque.

## e) Vitesse de conduction

La vitesse de conduction dépend des propriétés électriques passives de la membrane et des caractéristiques des potentiels d'action.

Il existe des sites de liaison (gap junctions) à l'extrémité de chaque fibre myocardique, ce qui les apparentent à un câble conducteur. Les cellules du NAV sont riches en gap junctions. Elles sont particulièrement denses aux extrémités de ces cellules, ce qui explique une meilleure conduction longitudinale que transversale. C'est ce que l'on appelle l'anisotropie. C'est initialement Josephson et Spach qui ont mis en évidence les propriétés de conduction anisotropique de la partie inférieure du triangle de Koch avec la possibilité d'induire une réentrée soutenue.

Un courant passif se transmet entre les cellules polarisées et celles au repos. Lorsque ce flux de courant passif atteint le potentiel seuil, le potentiel d'action se déclenche.

#### f) Les arythmies

Le nœud sinusal génère une activité cardiaque régulière allant normalement de 60 à 80 battements par minute. C'est le rythme cardiaque normal.

Les arythmies sont des anomalies du rythme cardiaque. La bradycardie est une fréquence cardiaque anormalement lente (inférieure à 60 battements par minute). La tachycardie est une fréquence cardiaque anormalement élevée, généralement supérieure à 100 battements par minute. Le caractère régulier du rythme cardiaque peut être perturbé au cours de certaines arythmies. L'anomalie causale de l'arythmie peut être ventriculaire ou supra-ventriculaire. Les arythmies peuvent être permanentes ou paroxystiques.

Nous allons nous intéresser à la plus fréquente des tachycardies supra-ventriculaires paroxystiques : la tachycardie par réentrée intra-nodale (TRIN).

### 3) Focus sur la TRIN

#### a) Définition

La TRIN est communément appelée maladie de Bouveret. Cette dénomination date de 1889<sup>4</sup> alors que l'électrocardiogramme n'existait pas. A cette époque L.Bouveret a publié dans *La Revue de Médecine* un traité sur les tachycardies paroxystiques essentielles. Il les a définies comme des palpitations rapides à début et fin brusques. On savait depuis 1888 et les travaux de Bristowe qu'il existait deux formes évolutives de tachycardies essentielles. Les formes bien tolérées étaient brèves et récidivantes. Les formes mal tolérées étaient plus longues et associées à des signes d'insuffisance cardiaque avec un mauvais pronostic. Ce n'est qu'une vingtaine d'années plus tard qu'Iliescu et Sebastiani ont évoqué la possibilité d'un mécanisme de réentrée<sup>5</sup> à l'origine de ces tachycardies. Cela signifie qu'il existe une pérennisation de la propagation de l'influx électrique sans qu'il n'y ait de nouvelle stimulation. Il faut attendre 1943 pour que le NAV soit décrit comme le site de cette réentrée. En 1956 Moe<sup>6</sup> a émis l'hypothèse d'une dissociation longitudinale du NAV avec l'existence d'une

conduction inhomogène. Il a mis en évidence la possibilité d'initier et d'arrêter une tachycardie par une extrasystole atriale. L'idée d'une voie rapide à période réfractaire longue et d'une voie lente à période réfractaire courte est née à ce moment. Goldreyer <sup>7</sup> a confirmé l'existence d'une réentrée intra-nodale par des travaux sur l'Homme.

La capacité du nœud auriculo-ventriculaire à conduire l'impulsion de façon rapide ou lente est appelée une dualité de conduction nodale. Elle est présente dans 20 à 30% de la population. Seuls 3% des porteurs d'une dualité nodale seront symptomatiques de TRIN <sup>8</sup>.

## b) Épidémiologie

La TRIN est la plus fréquente des arythmies supraventriculaires paroxystiques. Son incidence est estimée à 35/100000 personnes aux Etats-Unis <sup>9</sup>. Celle-ci est probablement sous-estimée du fait de la rareté des crises qui peut rendre difficile l'obtention d'un tracé per-critique, et du fait de la bénignité de la pathologie qui conduit souvent à une absence de recours médical. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. C'est une affection des sujets jeunes. L'âge moyen du premier épisode est de 32 +/- 18 ans <sup>10</sup>. Elles surviennent le plus souvent sur cœur sain.

## c) Physiopathologie

### *i. Généralités*

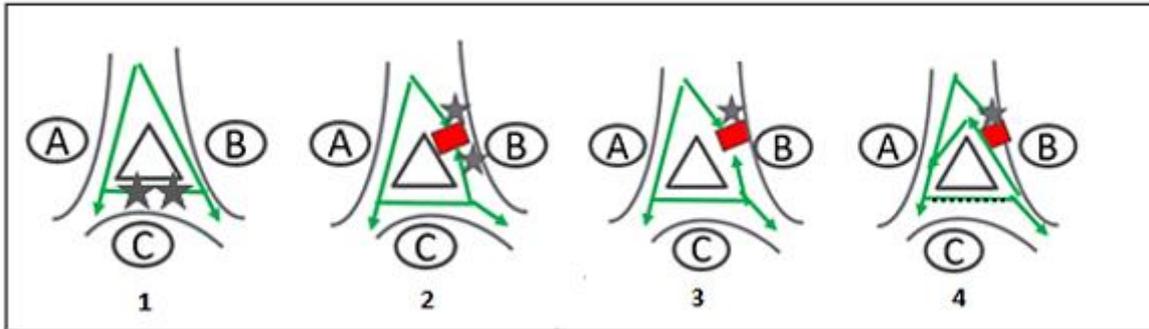
Le circuit de réentrée est situé dans le triangle de Koch, au niveau du NAV et de sa périphérie auriculaire.

La voie rapide est dans la partie supérieure du NAV. Elle est au sommet du triangle de Koch. Elle a une conduction rapide et une période réfractaire longue <sup>11</sup>. La voie lente est située dans la partie inférieure du NAV. Elle passe en avant du sinus coronaire et en arrière de la valve tricuspide. Elle a une conduction lente et une période réfractaire courte. Les deux voies peuvent conduire dans le sens antérograde et rétrograde.

La localisation de ces deux voies ne correspond pas aux extensions anatomiques du NAV. Une étude de 1999 <sup>12</sup> a confirmé que la voie d'activation rétrograde des TRIN n'était pas anatomiquement définie. L'hypothèse était que si une voie rapide anatomique existait la séquence de dépolarisation atriale rétrograde serait toujours la même avec une primo-dépolarisation proche de l'apex du triangle de

Koch. La séquence de dépolarisation atriale pendant une TRIN et lors d'une stimulation ventriculaire à la même fréquence a été analysée et comparée. La séquence d'activation atriale rétrograde était enregistrée dans la région du triangle de Koch avec une sonde décapolaire au niveau du His, une sonde décapolaire dans le sinus coronaire et une sonde quadripolaire le long de l'anneau tricuspide en avant du sinus coronaire. Une séquence d'activation atriale rétrograde similaire en TRIN et en stimulation ventriculaire n'a été observée que pour 21 des 46 patients. Les séquences d'activations atriales rétrogrades étaient également différentes entre les patients. L'activation atriale rétrograde par la voie rapide est donc hétérogène au sein de la population et pour un même patient selon la méthode d'activation. De la même façon <sup>13</sup>, il a été montré que le site de de primo-dépolarisation atriale rétrograde pendant une TRIN était situé à distance de l'ostium du sinus coronaire. Cette séquence d'activation a fait suggérer que pendant une TRIN la dépolarisation du sinus coronaire ne se faisait pas à partir d'une extension inféro-droite du nœud auriculo-ventriculaire mais à partir d'une zone profonde du septum inter-atrial. Ces données vont donc à l'encontre d'une corrélation entre les extensions anatomiques du NAV et les voies fonctionnelles rapide et lente.

Le substrat de la TRIN est celui de toutes les réentrées (figure 5) : un circuit, une zone de conduction rapide, une zone de conduction lente, et une zone de bloc unidirectionnel. Les propriétés électrophysiologiques différentes de la voie lente et de la voie rapide permettent d'obtenir les conditions nécessaires à la RIN. À l'occasion d'une extrasystole l'influx électrique est bloqué de façon antérograde dans la voie ayant la période réfractaire la plus longue. L'influx passe alors de façon antérograde dans la voie ayant la période réfractaire la plus courte. Il emprunte ensuite la 2<sup>ème</sup> voie de façon rétrograde. Il peut alors reprendre la 1<sup>ère</sup> voie dans le sens antérograde et la réentrée est initiée. Il existe différents types de TRIN selon le circuit emprunté au niveau du NAV.



**Figure 5 :** représentation schématique des éléments nécessaires à une réentrée :

1 : l'influx pénètre les voies A et B et meurt en C au point de collision.

2 : il existe un bloc bidirectionnel en B. L'influx qui arrive dans les deux sens est bloqué.

3 : il existe un bloc unidirectionnel en B mais en absence de zone de ralentissement, l'influx arrive trop rapidement en B, pendant la période réfractaire.

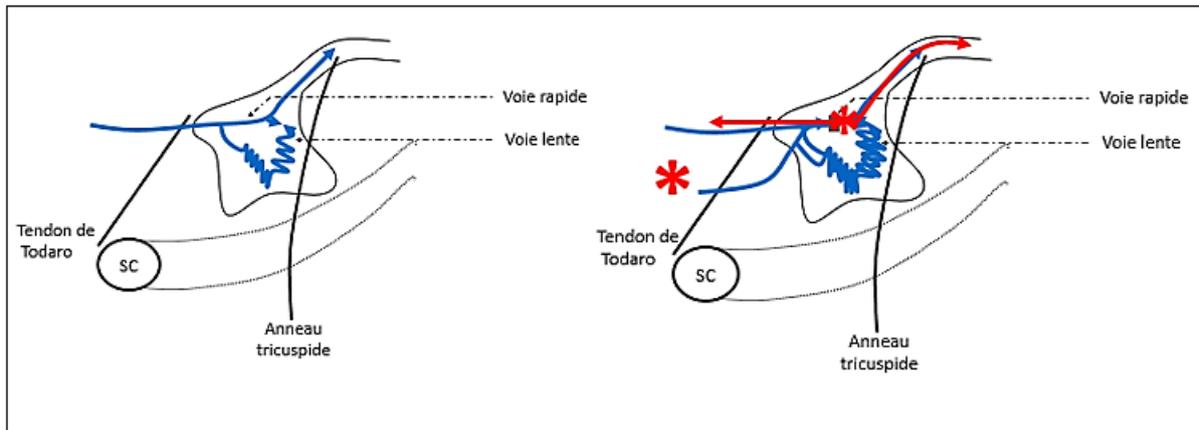
4 : il existe un bloc unidirectionnel en B. L'influx passe par une zone ralentie en C, peut remonter en B et redescendre en A. La boucle de réentrée est créée.

- ★ Influx électrique
- Bloc de conduction
- Voies de conduction
- Voies de conduction à vitesse de conduction lente

## ii. Forme slow/fast ou forme typique

C'est la forme la plus fréquente de TRIN (90 à 95% des cas). L'influx électrique pénètre la voie « slow » de façon antérograde et la voie « fast » de façon rétrograde (figure 6).

La TRIN typique débute par une extrasystole atriale. Celle-ci est bloquée dans la voie rapide qui est encore en période réfractaire. Elle est conduite par la voie lente qui n'est plus en période réfractaire. Lorsque l'influx sort de la voie lente, il va vers le ventricule et remonte par la voie rapide qui est sortie de sa période réfractaire. Il existe donc une activation antérograde des ventricules et une activation rétrograde des atrioms. Le circuit de réentrée s'entretient et il existe deux phénomènes pouvant l'interrompre. Premièrement, la survenue d'une nouvelle extrasystole. Deuxièmement, un à-coup vagal induisant le ralentissement de la conduction au sein de chacune. Ces deux phénomènes perturbent les vitesses de conduction et la durée des périodes réfractaires : les conditions nécessaires à la réentrée ne sont alors plus réunies.



**Figure 6 :** représentation schématique du triangle de Koch avec la voie lente et la voie rapide au sein du NAV.

À gauche : en rythme sinusal l'influx électrique passe par les voies rapide et lente de façon antérograde. Il se propage vers les ventricules. Après avoir traversé la voie rapide l'influx emprunte la voie lente de façon rétrograde mais meurt au point de collision avec l'influx traversant la voie lente de façon antérograde.

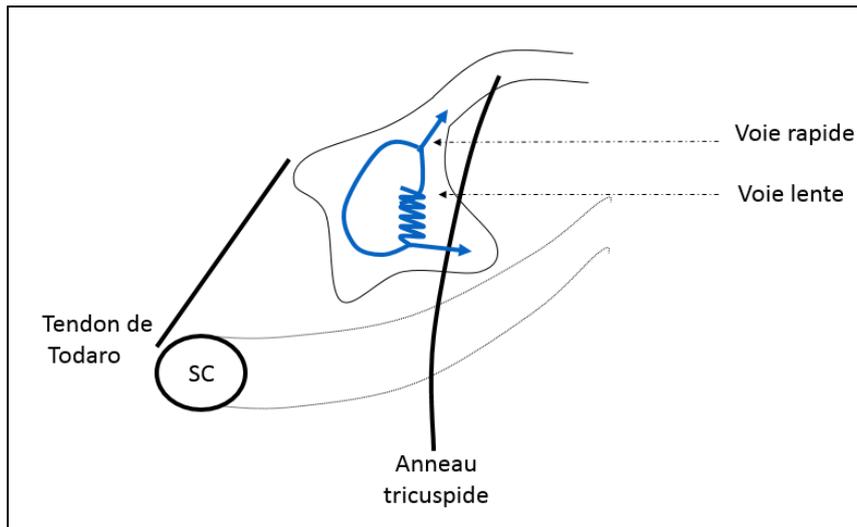
À droite : à l'occasion d'une extrasystole (astérisque rouge) l'influx traverse la voie lente de façon antérograde car la voie rapide est encore en période réfractaire. Quand il a traversé la voie lente, la voie rapide est sortie de sa période réfractaire. L'influx électrique va donc vers l'oreillette de façon rétrograde par la voie rapide, et vers les ventricules par le faisceau de His.

### *iii. Forme fast/slow*

C'est une forme plus rare de TRIN (5 à 10% des cas).

L'influx électrique pénètre la voie « fast » de façon antérograde et la voie « slow » de façon rétrograde (figure 7). Cette forme atypique résulte d'une période réfractaire rétrograde de la voie rapide plus longue que celle de la voie lente et une conduction rétrograde très lente dans la voie lente. Comme l'influx est conduit très lentement de façon rétrograde par la voie lente, cela permet à la voie rapide d'être sortie de sa période réfractaire antérograde et de conduire l'influx vers les ventricules.

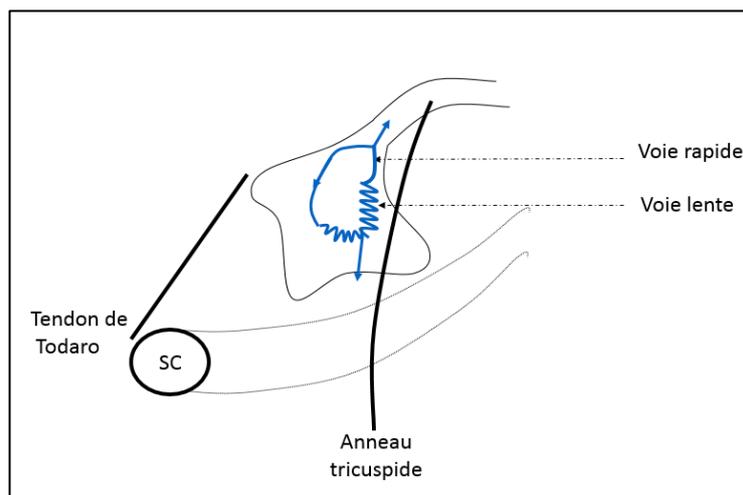
La TRIN atypique débute donc le plus souvent par une extrasystole ventriculaire. Elle est bloquée dans la voie rapide qui est encore en période réfractaire. Elle est conduite de façon rétrograde par la voie lente qui n'est plus en période réfractaire. Lorsque l'influx sort de la voie lente, il va vers les atriums et redescend aux ventricules par la voie rapide. Le circuit de réentrée s'entretient jusqu'à ce qu'une autre extrasystole l'interrompe ou qu'un à-coup vagal modifie les vitesses de conduction.



**Figure 7 :** représentation schématique du triangle de Koch. L'influx électrique emprunte la voie rapide dans le sens antérograde et la voie lente dans le sens rétrograde. Il existe une conduction simultanée vers les oreillettes et vers les ventricules.

#### *iv. Forme slow/slow*

C'est la forme la plus rare de TRIN. Le NAV comporte dans ce cas deux voies lentes. L'influx emprunte l'une des voies dans le sens antérograde et l'autre dans le sens rétrograde permettant un rythme réciproque (figure 8).



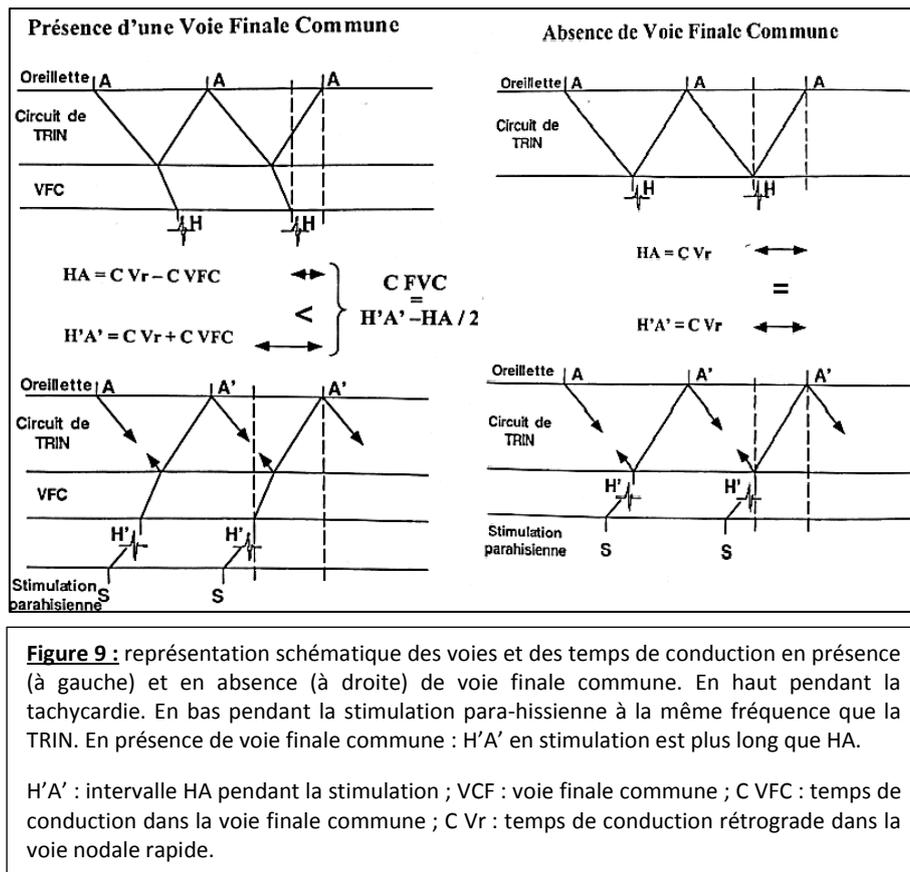
**Figure 8 :** représentation schématique du triangle de Koch. L'influx électrique emprunte l'une des voies lentes dans le sens antérograde et l'autre dans le sens rétrograde. Il existe une conduction simultanée vers les oreillettes et vers les ventricules.

#### *v. Voie finale commune*

La notion d'une voie finale commune a permis de comprendre l'existence de TRIN avec conduction en 2/1, de façon spontanée ou lors de stimulation ventriculaire à fréquence de la TRIN. Puisque la voie nodale rétrograde est capable de conduire en 1/1 en tachycardie, c'est que le trouble de conduction ventriculo-auriculaire observé en stimulation ventriculaire à la fréquence de la TRIN est situé à un autre niveau. Ce niveau se situe nécessairement entre le His et la voie nodale rétrograde, donc au niveau d'une voie finale commune.

La stimulation para-hissienne est une méthode pour la démasquer <sup>14</sup>.

Le temps de dépolarisation de la voie finale commune est égal à la différence entre HA pendant la TRIN et H'A' en stimulation ventriculaire à fréquence de la TRIN, divisée par 2. Pour réaliser cette mesure le site de stimulation ventriculaire optimal est la région para-hissienne. Ce site de stimulation permet de mieux voir la déflexion hissienne. En effet, lors d'une stimulation para-hissienne l'influx dépolarise d'abord l'apex du ventricule droit puis la branche droite avant d'atteindre le faisceau de His. Lors d'une stimulation ventriculaire droite apicale la déflexion hissienne est souvent masquée par le ventriculogramme. Un élément capital de cette méthode est d'enregistrer le potentiel hissien en partie très proximale. En cas d'enregistrement sur la partie distale du faisceau de His sa partie proximale serait prise pour la voie finale commune. Pour diminuer la marge d'erreur il convient de mesurer l'intervalle HA du début de la déflexion hissienne à l'auriculogramme et l'intervalle H'A' de la fin de la déflexion hissienne à l'auriculogramme. On considère qu'une voie finale commune existe si la différence entre HA et H'A' est au moins égale à 10-15 ms (figure 9).



#### d) Symptomatologie et examen clinique

Les patients décrivent généralement des épisodes récidivant à une fréquence variable. Ils sont toujours bien structurés. Ils débutent et se terminent brutalement. Les palpitations sont le plus souvent perçues comme rapides et régulières.

La symptomatologie est très variable. Chez les patients jeunes l'hémodynamique est généralement conservée. Ils rapportent des palpitations, parfois une dyspnée. Les sujets âgés sont généralement plus symptomatiques. Ils présentent des palpitations, dyspnée, asthénie, angor. Les manifestations angineuses ne sont pas forcément témoins d'une coronaropathie sous-jacente. Elles surviennent si la fréquence cardiaque per-critique dépasse la fréquence cardiaque maximale théorique du sujet (fréquence cardiaque maximale théorique =  $220 - \text{âge}$ ). Une mauvaise tolérance hémodynamique peut se voir chez des sujets âgés ou en cas de cardiopathie sous-jacente. Il existe également des cas d'insuffisance cardiaque dans des contextes de cardiopathie rythmique en cas d'arythmie subintrante.

Il est exceptionnel que les patients présentent des syncopes. Elles sont plutôt la conséquence d'une bradycardie post-réductionnelle dans un contexte vagal <sup>15</sup>.

Les épisodes de TRIN peuvent aussi s'accompagner de crises de panique, le plus souvent chez les femmes.

### e) Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme 12 dérivations est normal. L'électrocardiogramme per-critique permet d'évoquer le diagnostic de TRIN et d'émettre des hypothèses sur son mécanisme. Il ne permet pas le diagnostic de certitude. Cela nécessite une exploration électrophysiologique.

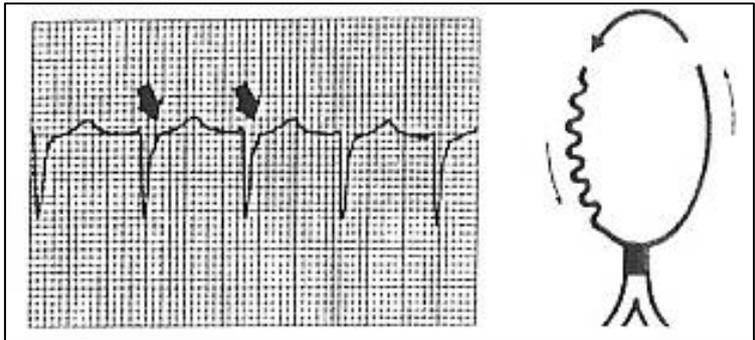
#### *i. Fréquence cardiaque*

La fréquence cardiaque varie avec l'âge. On observe souvent une fréquence cardiaque per-critique entre 180 et 220 battements par minute. Chez des sujets très âgés la fréquence peut ne pas dépasser 120 battements par minute <sup>16</sup>. Des sujets jeunes peuvent atteindre des fréquences allant jusqu'à 240 battements par minute.

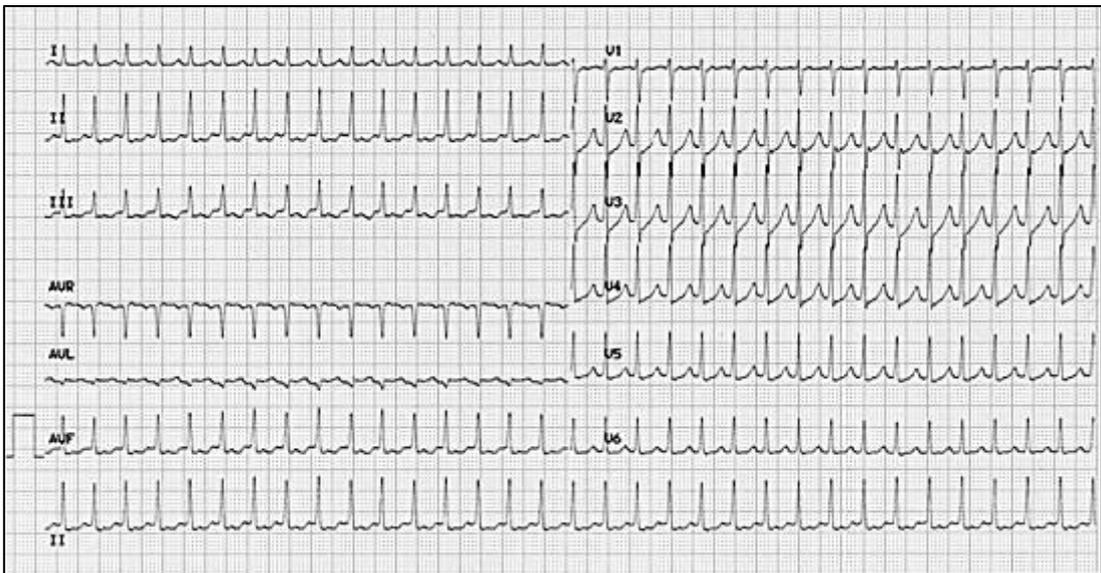
#### *ii. Activité atriale*

Au cours d'une TRIN l'activité atriale est toujours rétrograde. Cela se traduit par une onde P (dite P') anormale sur l'électrocardiogramme de surface. Elle est négative dans les dérivations inférieures (DII DIII AVF) et en DI. Des ondes P' positives en inférieur excluent une TRIN.

Dans la forme slow/fast la dépolarisation atriale rétrograde arrive par la voie rapide au niveau du septum inter-atrial. L'influx électrique est donc transmis simultanément aux deux atriums. En cas de conduction auriculo-ventriculaire 2/1 on démasque des ondes P'. Elles sont plus étroites que les ondes P sinusales du fait de cette simultanéité de dépolarisation des atriums. Elles sont négatives en inférieur. L'onde P' est masquée par le qRS. L'espace RP' est inférieur à 70 ms quand il est mesurable (figures 10 et 11).

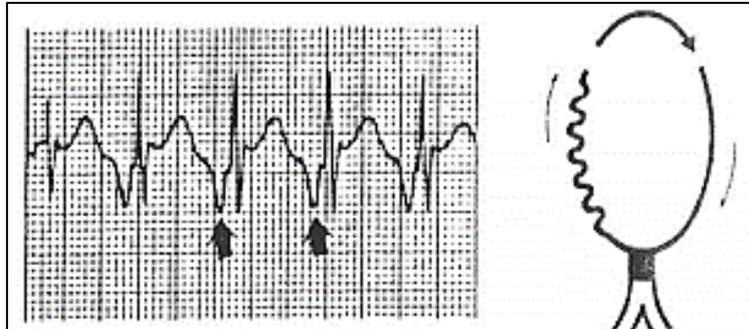


**Figure 10 :** électrocardiogramme d'une TRIN de forme slow/fast. Les flèches montrent des ondes P rétrogrades proches du qRS et à peine visibles. L'espace RP' est inférieur à 70 ms

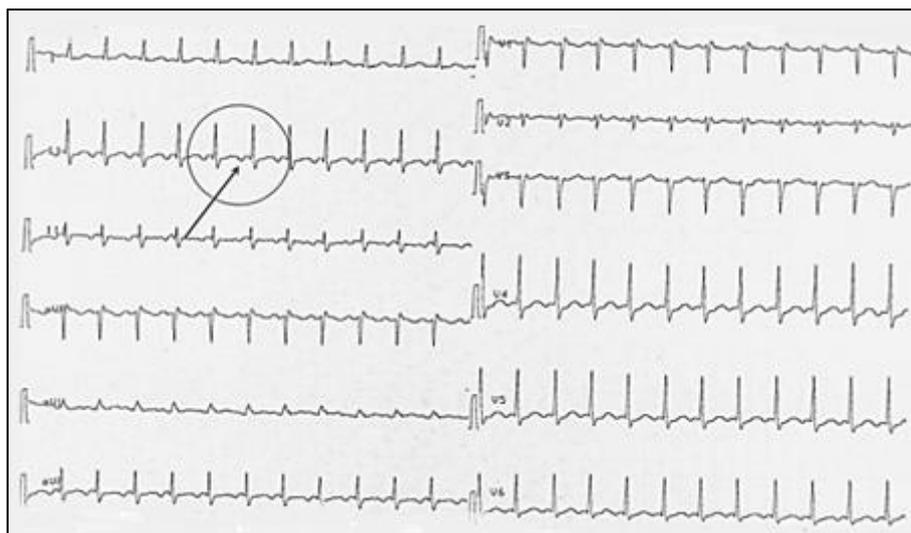


**Figure 11 :** Electrocardiogramme 12 dérivation de repos. Tachycardie régulière à qRS fins à 198 / min avec espace RP' inférieur à 70 ms.

Dans les formes atypiques où la dépolarisation atriale vient de la partie basse du NAV l'onde P' est plus large et négative en inférieur. Dans les formes fast/slow, l'activité atriale rétrograde est éloignée du qRS avec un espace RP' supérieur à 70 ms (figures 12 et 13).

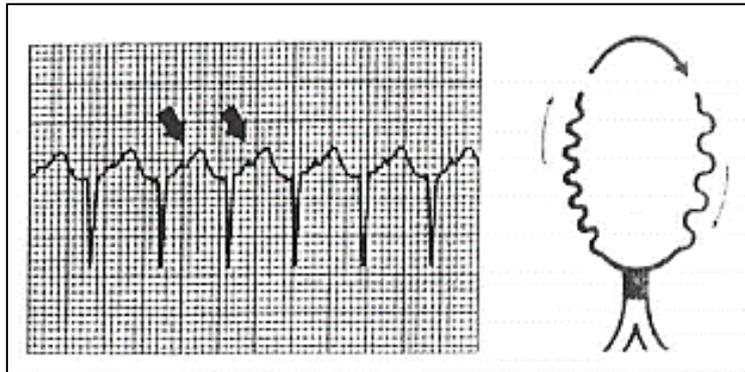


**Figure 12** : électrocardiogramme d'une TRIN de forme fast/slow. Les flèches montrent des ondes P rétrogrades éloignées du qRS avec un espace RP' supérieur à 70 ms.



**Figure 13** : électrocardiogramme 12 dérivations de repos. Tachycardie régulière à qRS fins à 172 battements par minute avec onde P' négatives en inférieur (flèche) et RP' supérieur à 70 ms.

Dans les formes slow/slow, l'activité atriale est souvent à 70 ms du qRS (figure 14).



**Figure 14** : électrocardiogramme d'une TRIN de forme slow/slow. Les flèches montrent des ondes P rétrogrades équidistantes du qRS précédent et suivant. L'espace RP' vaut environ 70 ms.

### *iii. Morphologie des qRS*

Les TRIN sont des tachycardies à qRS fins. On peut voir des qRS larges en cas de bloc de branche préexistant ou d'aberration de conduction ventriculaire. En cas d'aberration de conduction les périodes réfractaires de la branche droite ou de la branche gauche s'adaptent après quelques cycles de tachycardie et les qRS s'affinent.

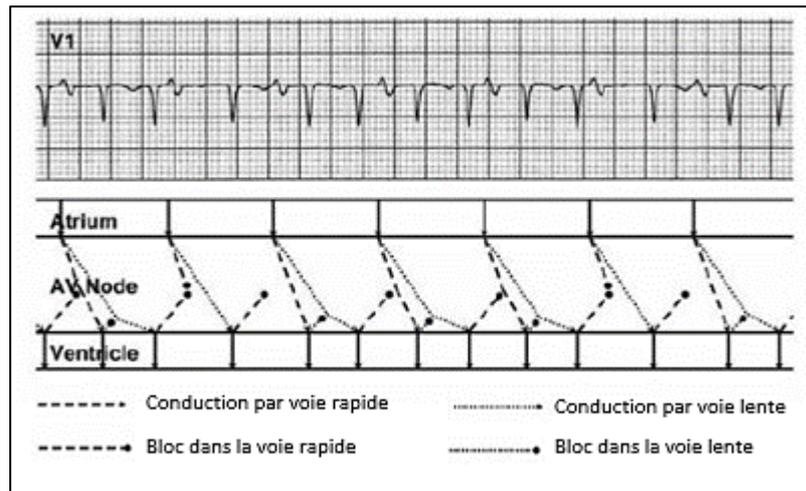
Une variabilité de l'amplitude des qRS est possible dans les formes très rapides.

### *iv. Repolarisation*

On observe des anomalies de la repolarisation pour 20 à 50% des TRIN. Le plus souvent il s'agit d'un sous-décalage du segment ST<sup>17</sup>. Il n'a jamais été démontré d'association entre ces anomalies et l'existence d'une cardiopathie ischémique.

### *v. Double réponse*

L'électrocardiogramme de repos peut suggérer une dualité de conduction nodale en cas de double réponse. Ce phénomène est assez rarement observé et précède alors le début de la TRIN. Il s'agit d'une onde P suivie de deux qRS. Cela se produit si la conduction de la voie lente est suffisamment lente pour que le faisceau de His ait eu le temps de sortir de sa période réfractaire après avoir conduit l'influx arrivé par la voie rapide (figure 15).



**Figure 15 :** électrocardiogramme montrant une double réponse ventriculaire. Schéma de l'activité électrique atriale, du nœud auriculoventriculaire et du ventricule. On observe 2 réponses ventriculaires pour une activité atriale du fait de la dualité nodale.

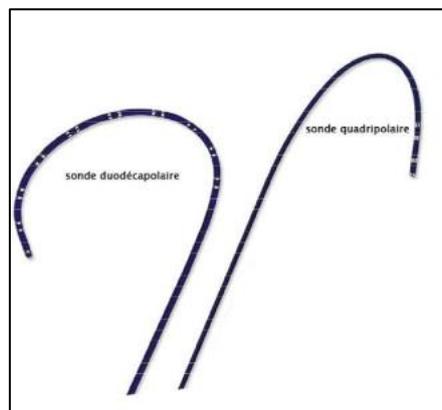
Ce phénomène peut conduire à une alternance de tachycardie sinusale en 1 :2, lorsqu'il existe en permanence une conduction simultanée par la voie rapide et la voie lente, et de TRIN (figure 16). Cette situation particulière peut induire d'authentiques cardiopathies rythmiques <sup>18</sup>.



## f) Exploration électrophysiologique

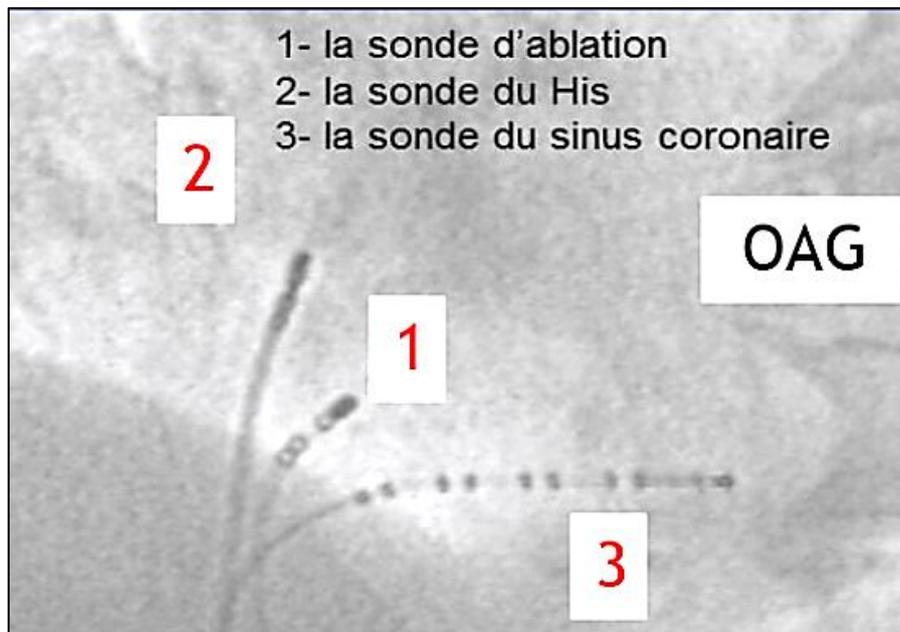
### *i. Modalités*

Il s'agit d'une procédure invasive réalisée sous anesthésie locale. Après un abord veineux fémoral quatre sondes d'électrophysiologie intra-cavitaires sont introduites (figure 17). Elles ont une taille de 5 ou 6 French.



**Figure 17** : représentation schématique de sondes d'explorations endocavitaires.

Une sonde quadripolaire est placée dans l'atrium droit, une au niveau du His et une dans le ventricule droit. Une sonde décapolaire est introduite dans le sinus coronaire (figure 18).



**Figure 18** : image de scopie représentant 3 sondes endocavitaires.

On réalise ensuite différentes mesures et manœuvres de stimulation. L'objectif est d'évaluer l'activité électrique cardiaque à l'état de base, de rechercher un substrat favorable aux arythmies, et de déclencher l'arythmie responsable des symptômes du patient.

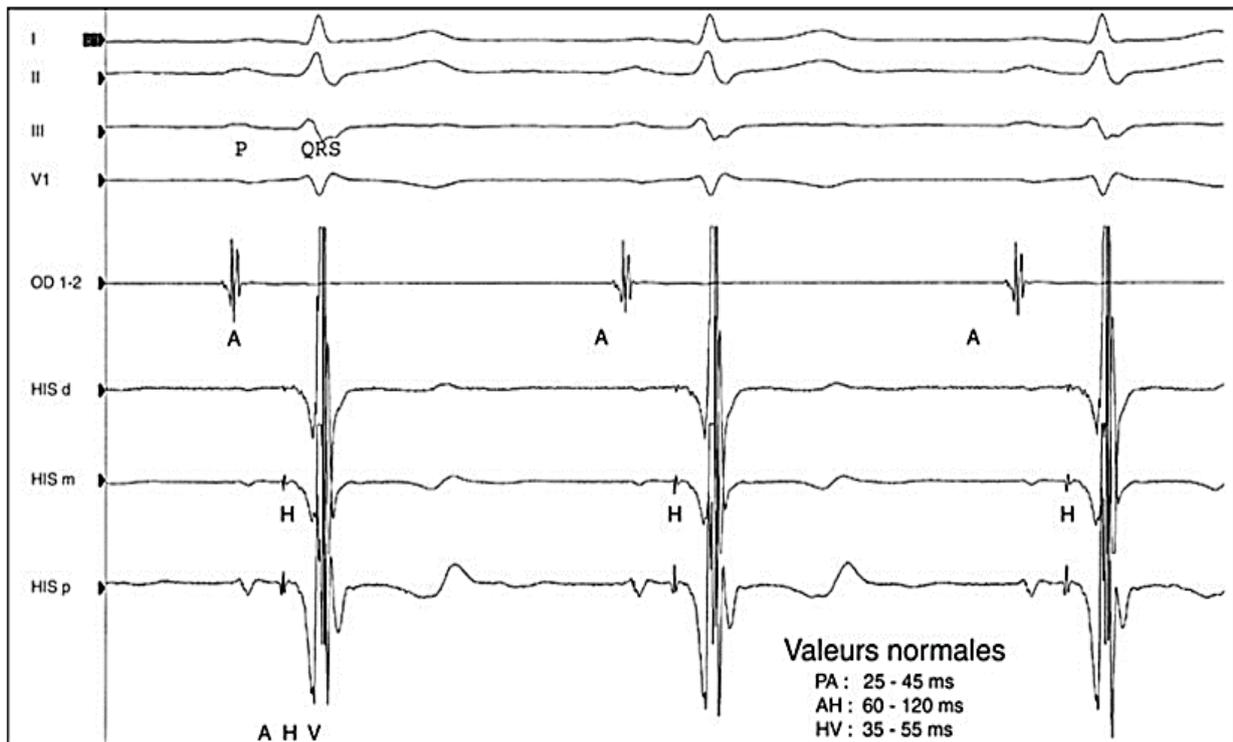
### *ii. Mesures à l'état de base*

Différents électrogrammes endocavitaires reflètent l'activité électrique cardiaque (figure 19). L'onde A reflète l'activité atriale. L'onde H reflète l'activité du faisceau de His. L'onde V reflète l'activité du ventricule droit.

La conduction nodale est évaluée par l'intervalle AH. On le mesure entre l'onde A sur l'enregistrement hissien et le début du potentiel hissien. La norme varie de 60 à 120 ms.

Le potentiel hissien est fin, normalement inférieur à 25 ms. On parle d'anomalie s'il est supérieur à 40 ms ou s'il est dédoublé avec une durée H1H2 supérieure à 20 ms.

La conduction intra et infra-hissienne est évaluée par l'intervalle HV. Il est mesuré entre le potentiel hissien et le début du qRS le plus précoce sur l'ECG de surface. Il est normalement inférieur à 50 ms. Il est toujours considéré comme pathologique s'il est supérieur à 70 ms.



**Figure 19 :** tracés d'électrocardiogramme de surface et d'électrogrammes endocavitaires. Mesure des intervalles usuels à l'état de base.

OD : oreillette droite. His d : His électrode distale. His m : His électrode médiane. His p : His électrode proximale.

### *iii. Stimulation atriale programmée*

L'oreillette est stimulée à un cycle de base de 600 ms (S1). Des extra-stimuli (S2) avec un couplage S1S2 de plus en plus court sont ajoutés.

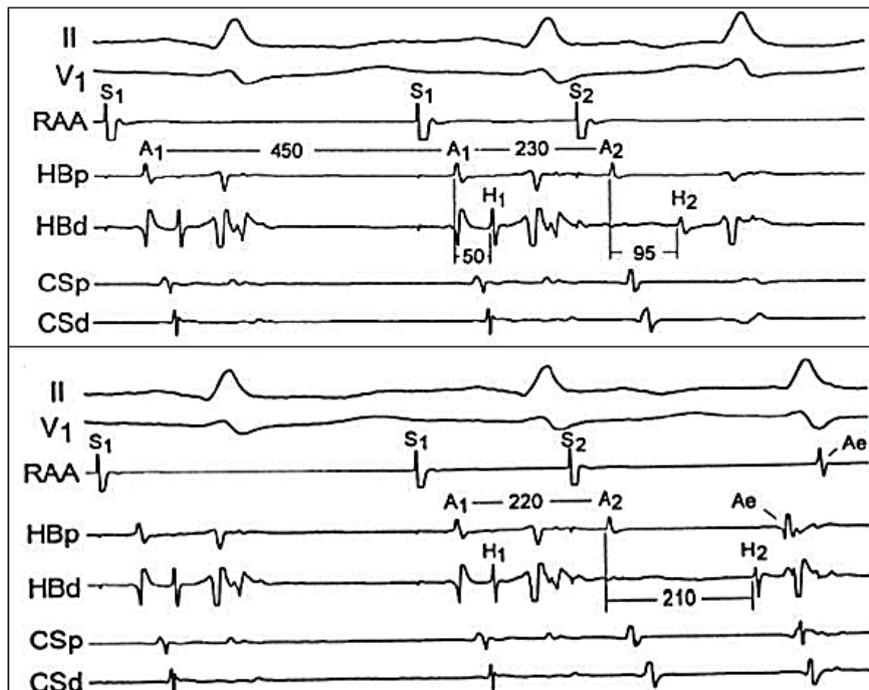
Le cycle de stimulation pour lequel l'intervalle A1A2 le plus court est obtenu est la période réfractaire fonctionnelle atriale.

Le cycle de stimulation pour lequel le plus long intervalle S1S2 suivi de A2 est obtenu est la période réfractaire effective atriale.

Le cycle de stimulation pour lequel l'intervalle H1H2 le plus court est obtenu est la période réfractaire fonctionnelle nodale.

Le cycle de stimulation pour lequel l'intervalle A1A2 sans H2 est obtenu est la période réfractaire effective nodale.

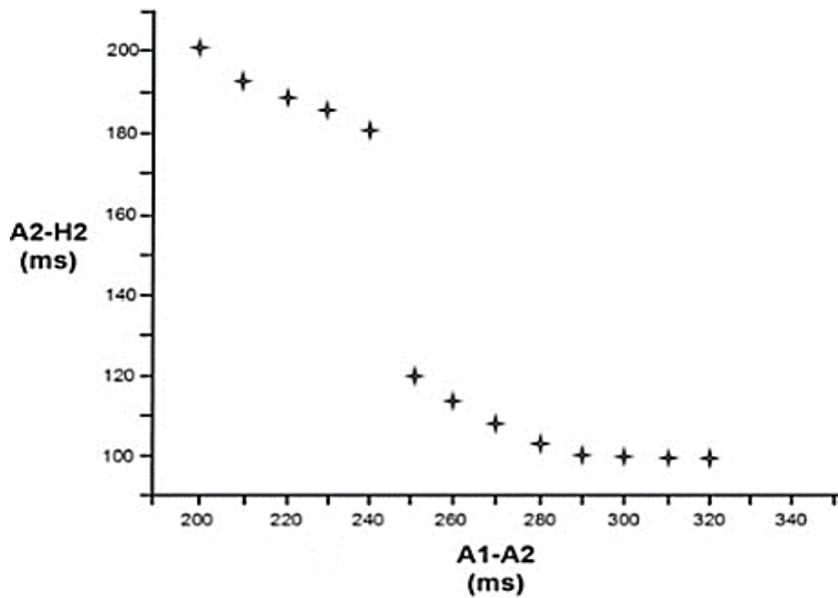
Cette manœuvre permet de mettre en évidence une dualité nodale. L'atrium est stimulé à un train S1S1 donné. Des extrastimuli à un cycle de plus en plus court. L'allongement physiologique de l'intervalle AH est observé. La dualité nodale est prouvée lorsque l'on observe un saut de conduction. Il correspond à un allongement brutal du AH pour une diminution minimale du train de stimulation S1S2. Un allongement de plus de 50 ms du AH pour une diminution du couplage S1S2 de 10 ms est un saut de conduction (figures 20 et 21).



**Figure 20 :** tracés d'enregistrement endocavitaire d'un saut de conduction

Le train de stimulation est à 450 ms (S1). En passant d'un intervalle d'extrastimule atrial (S2) de 230 à 220 ms il y a un allongement de l'intervalle AH de 95 à 210 ms. Pour une diminution de 10 ms de l'intervalle d'extrastimule l'intervalle AH a augmenté de plus de 50 ms : il s'agit d'un saut de conduction.

II V1 : enregistrement de surface ; RAA : auricule droit ; HB p : His électrode proximale ; HB d : His électrode distale ; CS p : sinus coronaire électrode proximale ; CS d : sinus coronaire électrode distale.



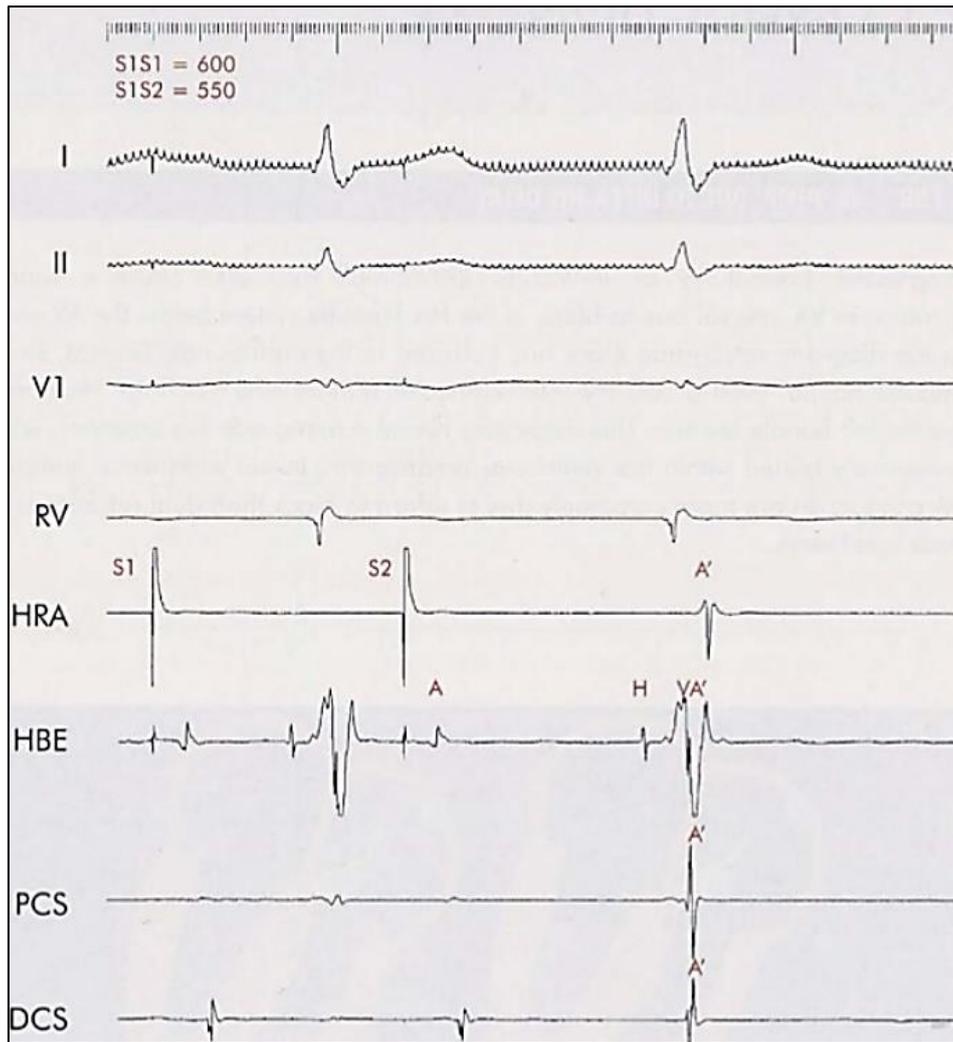
**Figure 21 :** graphique représentant en abscisse l'intervalle A1A2 (ms) en fonction de l'intervalle A2H2 (ms). Lors de la diminution de A1A2 de 250 à 240 ms il y a un allongement de A2H2 de 120 à 180 ms donc supérieur à 50 ms. Il s'agit d'un saut de

#### *v. Stimulation ventriculaire à fréquence croissante*

La stimulation ventriculaire à fréquence progressivement croissante permet d'évaluer la conduction rétrograde du NAV. Les voies normales conduisent de façon décroissante. Une conduction répondant à la loi du « tout ou rien » suggère la présence d'une voie accessoire rétrograde. C'est le diagnostic différentiel principal des TRIN.

#### *vii. Recherche d'un écho*

L'observation de deux ondes A pour un stimulus est un écho nodal. Cela se produit quand l'influx emprunte l'une des voies nodales dans le sens antérograde, puis l'autre dans le sens rétrograde en dépolarisant l'oreillette (figure 22). Il peut être suivi d'un début de TRIN.



**Figure 22 :** tracés d'enregistrement endocavitaire d'un écho. Un extra-stimulus atrial S2 est conduit de façon antérograde par la voie lente avec des potentiels H et V puis de façon rétrograde par la voie rapide (potentiel A').

DI DII V1 : ECG de surface ; RV : ventricule droit ; HRA : oreillette droite ; HBE : His ; PCS : sinus coronaire proximal ; DCS : sinus coronaire distal

### viii. Déclenchement d'une TRIN

Un des objectifs de la stimulation atriale programmée est d'observer le saut de conduction. L'autre objectif est de déclencher une TRIN. Il faut alors faire préciser au patient s'il s'agit bien de l'arythmie clinique. Il faut ensuite préciser son caractère typique ou atypique.

Le tracé d'une TRIN typique montre une tachycardie régulière à qRS fins (ou identiques aux qRS de base) démarrant après un allongement brutal de AV ou AH. L'auriculogramme et le ventriculogramme paraissent simultanés avec un espace ventriculogramme-auriculogramme inférieur ou égal à 50 ms (figure 23).



**Figure 23 :** tracés d'enregistrement endocavitaire. Au décours de S2 on déclenche une TRIN. Les auriculogrammes et les ventriculogrammes sont synchrones.

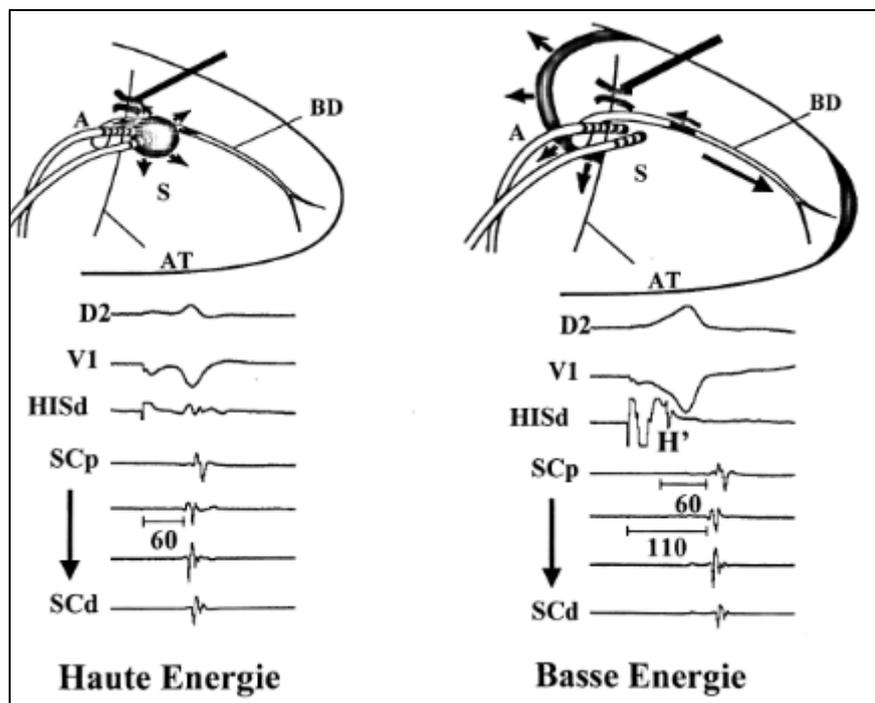
II V1 : dérivations de l'électrocardiogramme de surface ; His 1-2 : His proximal ; His 3-4 : His distal ; SC 9-10 ... 1-2 : sonde positionnée au niveau du sinus coronaire de la partie distale vers proximale.

### ix. Éliminer des diagnostics différentiels

Il est indispensable d'éliminer les diagnostics différentiels des TRIN avant de procéder à l'ablation. Ce problème se pose particulièrement pour les TRIN typiques avec des séquences d'activation rétrogrades atypiques ou pour les TRIN atypiques.

- Stimulation para-hissienne

En stimulation para-hissienne à haute énergie le faisceau de His est capturé, donc les qRS sont fins. En stimulation para-hissienne à faible énergie le faisceau de His n'est pas capturé et les qRS sont plus larges. Lors de la perte de capture du His en stimulation para-hissienne il existe une modification de la séquence d'activation atriale rétrograde et une modification du temps de conduction rétrograde. S'il n'y a aucune modification c'est que la dépolarisation atriale rétrograde ne dépend pas du faisceau de His et donc qu'il existe une voie accessoire septale. Si à l'inverse la stimulation para-hissienne à faible intensité est associée à un allongement du temps de conduction ventriculo-atrial par rapport à la stimulation para-hissienne à haute intensité, cela élimine la présence d'une voie accessoire septale rétrograde (figures 24 et 25).

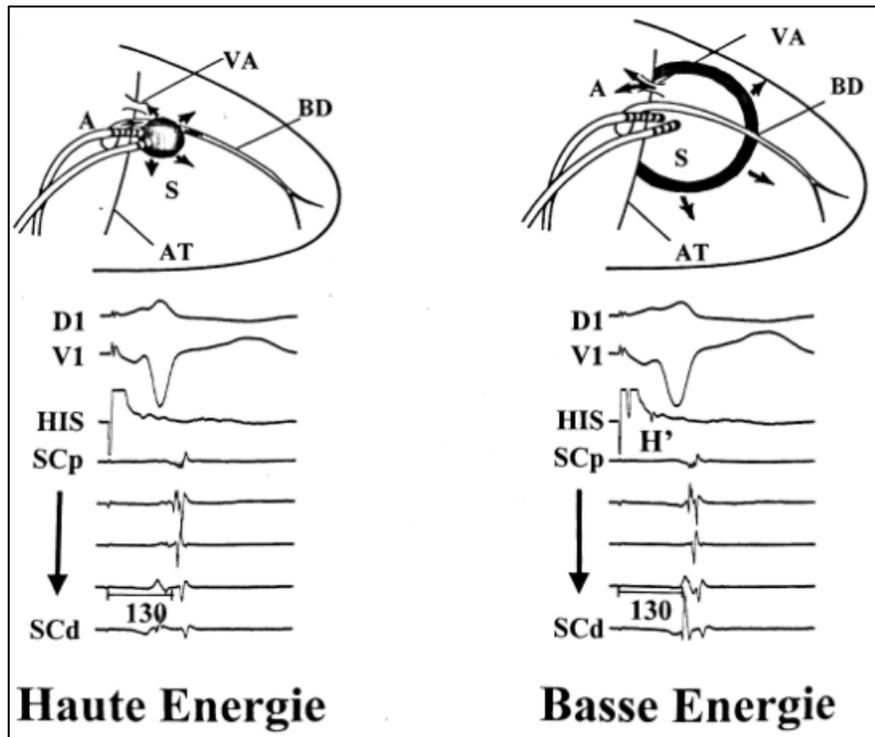


**Figure 24 :** stimulation para-hissienne en absence de voie accessoire septale

En haut : représentation schématique de la propagation de l'influx lors de la stimulation para-hissienne avec capture hissienne (à gauche) et sans capture hissienne (à droite).

En bas : tracés de surface et endocavitaires lors de la stimulation para-hissienne. L'intervalle entre la stimulation et l'auriculogramme le plus précoce est de 60 ms en cas de capture hissienne, et est de 100 ms en absence de capture hissienne. Le temps de conduction ventriculo-auriculaire est donc dépendant de la dépolarisation hissienne. Cela exclut une voie accessoire septale.

A : atrium ; AT : anneau tricuspide ; BD : branche droite du faisceau de His ; VA : voie accessoire ; S : spike de stimulation ; H' : dépolarisation hissienne rétrograde



**Figure 25 :** stimulation para-hissienne en présence d'une voie accessoire septale

En haut : représentation schématique de la propagation de l'influx lors de la stimulation para-hissienne avec capture hissienne (à gauche) et sans capture hissienne (à droite).

En bas : tracés de surface et endocavitaires lors de la stimulation para-hissienne. L'intervalle entre la stimulation et l'auriculogramme le plus précoce est identique qu'il y ait ou non capture hissienne. Ceci identifie la présence d'une voie accessoire septale.

A : atrium ; AT : anneau tricuspide ; BD : branche droite du faisceau de His ; VA : voie accessoire ; S : spike de stimulation ; H' : dépolarisation hissienne rétrograde

- Tachycardie orthodromique avec faisceau accessoire septal à conduction lente (Coumel)

Des voies accessoires auriculo-ventriculaires peuvent être cachées sur l'électrocardiogramme de surface si elles ne conduisent que dans le sens rétrograde. Elles peuvent alors permettre à un rythme réciproque orthodromique de s'organiser. Elles sont suspectées devant des ondes P' négatives en inférieur situées immédiatement après le qRS.

Pour différencier TRIN et tachycardie orthodromique de type Coumel il convient d'observer la séquence de dépolarisation auriculaire ainsi que son timing par rapport à l'activité ventriculaire. Il faut rechercher des sites auriculaires précoces activés de façon simultanée (ou séparés de moins de 5 ms) et des zones activées plus tardivement. S'il y a une activité atriale précoce à l'apex du triangle de Koch simultanée à une activité atriale au niveau du sinus coronaire proximal, avec des zones activées plus

tardivement alors il s'agit d'une TRIN. Si la séquence d'activation atriale rétrograde est inhabituelle avec par exemple une activité atriale initiale au niveau du sinus coronaire alors le diagnostic de tachycardie orthodromique type Coumel est écarté dès lors que l'intervalle V-A (au niveau de l'auriculogramme le plus précoce) est inférieur à 50 ms. Si la tachycardie utilise un faisceau accessoire rétrograde le temps de conduction ventriculo-auriculaire est généralement de 65 à 85 ms.

Une autre technique pour différencier tachycardie orthodromique de type Coumel d'une TRIN est de délivrer une extrasystole ventriculaire tardive pendant la tachycardie. Une extrasystole ventriculaire est délivrée à la partie inféro-basale du septum interventriculaire 50 ms après la dépolarisation hissienne, puis le délai S1S2 est raccourci de 10 ms en 10 ms. La séquence de dépolarisation atriale pendant cette manœuvre est observée. Si l'activité atriale est avancée sans que l'activation hissienne ne le soit, c'est qu'il existe une voie accessoire. Si l'activité atriale est avancée sans modification de la séquence d'activation atriale et associée à un avancement de l'activité hissienne suivante il est possible d'affirmer que la voie accessoire fait partie de la tachycardie. Une voie accessoire est éliminée si le timing et la séquence d'activation atriale restent identiques et que l'extrasystole avance de 30 ms le ventriculogramme par rapport à l'auriculogramme le plus précoce.

Un autre élément allant en faveur d'une tachycardie orthodromique et à l'encontre d'une TRIN est l'absence de saut de conduction lors du démarrage d'une tachycardie orthodromique.

Il faut également souligner que la présentation clinique est généralement différente avec des épisodes de tachycardie résistants aux traitements médicamenteux. Ils sont généralement incessants contrairement aux TRIN qui sont paroxystiques.

- Tachycardie atriale

Lors d'accès de tachycardie atriale l'électrocardiogramme de surface montre un espace RP' supérieur à l'espace P'R pouvant faire suspecter une TRIN de type fast/slow.

Elles peuvent être réduites par une stimulation atriale en cas de réentrée intra-auriculaire ou débiter par une extrasystole auricule avec allongement de l'intervalle AV, ce qui mime un saut de conduction.

Le diagnostic peut être fait à l'aide de manœuvres vagales qui bloquent la descente de l'influx électrique vers les ventricules et démasquent l'activité atriale. Il faut aussi noter l'absence de dualité de conduction nodale. Quelques fois une irrégularité des cycles atriaux témoigne d'une réentrée

purement intra-atriale. La tachycardie s'arrête sur une onde P' conduite ce qui n'est pas le cas des TRIN qui s'arrêtent sur une onde P' non conduite.

L'effet d'une extrasystole ventriculaire per-tachycardique permet également de différencier les deux diagnostics. Une tachycardie atriale est éliminée si l'extrasystole ventriculaire recycle la tachycardie sans modifier la séquence de dépolarisation atriale rétrograde, ou si elle permet l'arrêt de la tachycardie sans que l'extrasystole n'ait été conduite à l'oreillette.

#### g) Pronostic

Les TRIN ont le plus souvent un bon pronostic. Quelques situations exposent à un plus haut risque de complication. Les deux âges extrêmes de la vie sont des périodes de mauvaise tolérance. Il existe par ailleurs une morbi-mortalité secondaire à l'association entre TRIN et survenue de fibrillation atriale <sup>19</sup>.

#### h) Prise en charge en urgence

##### *i. Manœuvres vagues*

L'inhibition de la conduction électrique au niveau du NAV permet d'arrêter la tachycardie. Les manœuvres vagues sont donc très utiles : massage sino-carotidien ou manœuvre de Valsalva. Elles permettent une augmentation du tonus parasympathique qui ralentit la conduction au sein du NAV et permet un arrêt de la réentrée. Ces manœuvres sont inefficaces dans des situations d'hyperactivité du système sympathique.

##### *ii. Traitement médicamenteux*

- L'adénosine

L'adénosine active les canaux potassiques K<sub>ACh</sub>. Cette activation se traduit par une augmentation de la conductance potassique. Au niveau du nœud auriculo-ventriculaire le courant calcique entrant diminue. Cela prolonge la période réfractaire et se traduit par un ralentissement voire un blocage transitoire de la conduction auriculo ventriculaire. En modifiant la conduction au niveau du circuit les paramètres nécessaires à une boucle de réentrée sont modifiés et la tachycardie s'arrête.

Elle est administrée par bolus intraveineux avec enregistrement de l'électrocardiogramme. La demi-vie est très courte et le bloc auriculo-ventriculaire induit est transitoire.

- Les inhibiteurs calciques bradycardisants

Le Diltiazem® et le Vérapamil® sont principalement utilisés. Du fait de leur action sur les canaux calciques ils ralentissent la vitesse maximale de la phase 0 du potentiel d'action. Ils allongent la repolarisation et les périodes réfractaires dans la voie rapide rétrograde. Leur efficacité curative a été prouvée dans plusieurs études<sup>20</sup>. Leur efficacité préventive n'a cependant jamais été prouvée.

#### i) Prise en charge au long cours

Deux options thérapeutiques existent : le traitement médicamenteux ou l'ablation.

##### *i. Traitement médicamenteux*

Le traitement médicamenteux préventif n'est pas systématiquement proposé aux patients. Cela dépend de la fréquence des crises, de leur tolérance et des contre-indications éventuelles au traitement. Par ailleurs, certains patients réussissent à arrêter leurs crises par des manœuvres vagales et ne souhaitent pas recourir à un traitement médicamenteux.

Les classes thérapeutiques les plus utilisées et les plus efficaces sont les inhibiteurs calciques bradycardisants et les bêtabloquants. La Flécaïne® peut aussi être utilisée mais les effets indésirables sont plus nombreux. Le Sotalol® est efficace mais le risque arythmogène du fait de l'allongement du QT limite son utilisation dans cette indication. L'amiodarone au long cours est déconseillée du fait de ses nombreux effets indésirables.

Pour les patients ayant des crises très fréquentes un traitement quotidien est préférable. Pour les patients ayant des crises prolongées la stratégie "pill in the pocket" doit être proposée. Elle consiste à ne prendre le traitement que lors d'une crise.

L'étude de D. Katrakis<sup>21</sup> menée de 2000 à 2009 a évalué l'efficacité et la sécurité de la prise en charge des patients symptomatiques de TRIN. Il a comparé l'efficacité et les effets indésirables d'un traitement antiarythmique au long cours à l'ablation. Les 61 patients inclus avaient entre 18 et 65 ans. Ils avaient présenté au moins un épisode de TRIN au cours du dernier mois. Ils avaient tous consulté au moins une fois pour une consultation avec cardioversion. Le diagnostic de TRIN était posé après exploration

électrophysiologique. Ils ne devaient pas avoir de cardiopathie sous-jacente ni de troubles de conduction sur l'électrocardiogramme de surface (auriculo-ventriculaires ou intra-ventriculaires). Ils devaient tous être éligibles aux deux groupes et donc ne pas présenter de contre-indication aux bêta-bloquants. Les patients du groupe traitement médicamenteux ont reçu une association de bisoprolol® 5 mg par jour et diltiazem® 120 à 300 mg par jour per os. Ceux du groupe ablation ont eu une procédure par cryothérapie ou radiofréquence après informations sur les modalités de la technique. Tous les patients ont été éduqués aux manœuvres vagales à essayer en cas de récurrence, et devaient prendre un traitement ponctuel en cas de crise résistant à ces manœuvres. Celui-ci était soit du diltiazem® 120 mg soit du propranolol® 80 mg per os. En cas de persistance de la crise plus de 30 minutes après le traitement médicamenteux ils devaient consulter aux urgences pour une cardioversion. Le critère de jugement principal était la consultation pour cardioversion. La survie sans récurrence était statistiquement significativement plus élevée dans le groupe ablation (100%) que dans le groupe traitement antiarythmique (30%) ( $p < 0,001$ ).

## *ii. Ablation*

- Généralités

L'ablation permet une prise en charge curative du patient. Il s'agit d'altérer la conduction d'une des voies du circuit de réentrée. Elle permet d'arrêter les antiarythmiques, ce qui est souvent un enjeu important chez ces jeunes patients. C'est le traitement de 1<sup>ère</sup> intention d'après les recommandations de 2003 de la société européenne de cardiologie. Elle consiste à transformer le substrat arythmogène en une cicatrice fibreuse.

Cette technique a d'abord été chirurgicale<sup>22</sup>. Des dissections chirurgicales minimales dans la région du NAV permettait d'interrompre la voie lente ou la voie rapide<sup>23</sup>. Cette intervention s'accompagnait d'une diminution des récurrences de TRIN.

L'approche percutanée a été développée à partir de ces observations. L'ablation par radiofréquence (RF) existe depuis 1982. Elle a été initiée par l'équipe de Gallagher<sup>24</sup>.

Initialement l'ablation concernait la voie rapide du NAV<sup>25</sup>. La technique chirurgicale s'accompagnait de 3% de BAV. Lors des débuts de l'ablation par radiofréquence par voie percutanée, en ciblant la voie rapide, on observait 10% de BAV complet nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Il a ensuite été mis en évidence que la voie rapide était la voie normale de conduction

auriculoventriculaire. Le rôle précis de la voie lente n'étant pas connu des travaux sur l'ablation de cette voie ont débuté. C'est le cas par exemple de Jackman <sup>26</sup> qui a publié en 1992 une étude sur l'ablation des TRIN par radiofréquence en ciblant soit la voie lente soit la voie rapide. Il a conclu en une efficacité comparable avec une sécurité supérieure pour l'ablation de voie lente avec un taux de BAV complet inférieur.

Il a été montré depuis une vingtaine d'années que la voie lente pouvait être ablatée en restant à distance du faisceau de His. Progressivement la voie lente a donc été ciblée pour réduire l'incidence de troubles de conduction de haut degré <sup>27</sup> (1% pour la voie lente versus 8% pour la voie rapide) et les conséquences hémodynamiques induites par l'allongement de l'intervalle PR <sup>28</sup>.

L'ablation percutanée a remplacé la technique chirurgicale du fait d'une même efficacité, sans surrisque avec une meilleure accessibilité <sup>29</sup>.

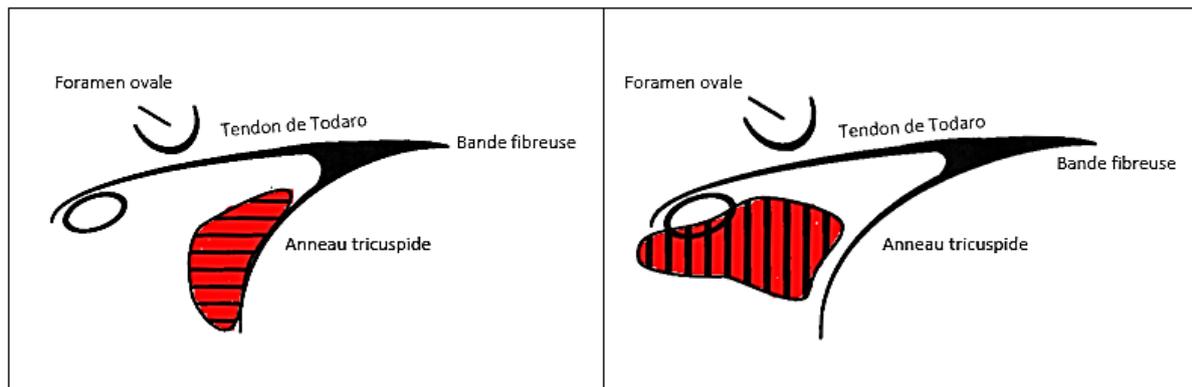
La voie lente est localisée grâce à des repères anatomiques et électrophysiologiques <sup>30</sup>. Initialement, le repérage de la position de la voie lente était anatomique. Le site d'ablation était donc juste en arrière de l'ostium du sinus coronaire, repéré par fluoroscopie après positionnement de la sonde décapolaire. Puis le cathéter d'ablation était déplacé vers des sites de plus en plus antérieurs jusqu'à ce que la stimulation atriale programmée soit négative.

Roman et Jackman ont développé une autre méthode pour le choix du site d'ablation de la voie lente. Elle repose sur l'existence de potentiels rapides pendant la TRIN. Ils correspondent à un auriculogramme dédoublé avec une première composante de grande amplitude et haute fréquence et une deuxième composante de faible amplitude et basse fréquence. Ils sont espacés d'environ 24 ms et correspondraient à l'insertion atriale de la voie lente. On les observe dans l'ordre inversé lorsque le patient est en rythme sinusal. Ces potentiels se situent à proximité de l'ostium du sinus coronaire (figure 26).

L'équipe de Haïssaguerre a mis en évidence des potentiels de voie lente entre l'auriculogramme et le ventriculogramme au niveau du septum moyen ou postérieur, en avant de l'ostium du sinus coronaire. Ils sont parfois mieux vus pendant une stimulation atriale programmée puisqu'ils se séparent de l'auriculogramme. Ils ne sont pas visibles lorsque la conduction se fait par la voie lente. Il s'agit d'un auriculogramme dédoublé avec une première composante de haute fréquence suivi d'une composante de basse fréquence. Ces potentiels se situent dans une zone proche de l'anneau tricuspide (figure 26). Une ablation au niveau de ce site était associée à un taux de succès élevé avec peu de

complications. Le nombre d'applications nécessaires étaient également inférieur au nombre nécessaire en cas d'ablation au niveau de la voie lente repérée par la technique de Roman et Jackman.

Les zones d'enregistrement des potentiels de voie lente ne correspondent pas à l'activation de voies anatomiques mais à l'activation de différentes couches de cellules atriales et nodales dans la partie inférieure du triangle de Koch.



**Figure 26 :** schéma du triangle de Koch. Les zones en rouge représentent les zones d'enregistrement des potentiels de voie lente, à gauche selon Haïssaguerre et à droite selon Jackman.

Le pourcentage de succès immédiat d'ablation de la voie lente est de 95%. Le taux de récurrence varie de 3 à 7%.

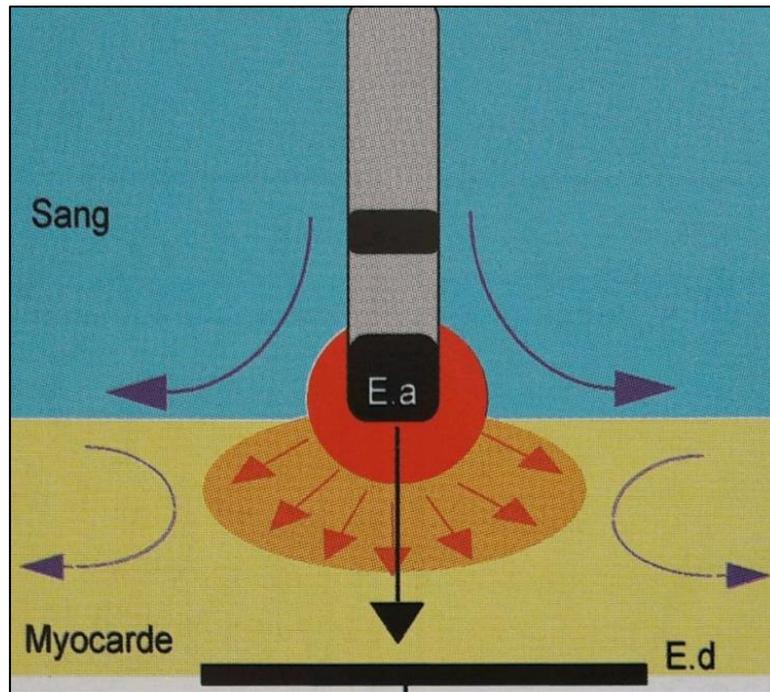
Le risque principal est le BAV dans 0,5 à 1% des cas, avec indication à un stimulateur cardiaque.

L'ablation est à discuter avec le patient en fonction de la symptomatologie, de sa préférence et de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente.

- Radiofréquence

Les premières utilisations de la radiofréquence en tant que technique d'ablation ont eu lieu en 1971. Il s'agissait alors d'un traitement per-opératoire de foyers de tachycardies ventriculaires. Les premières expériences percutanées sur l'animal datent de 1987 par Lavergne <sup>31</sup>. Les indications se sont diversifiées au cours des années 80 et cette technique est ensuite devenue la référence pour les traitements curatifs des TRIN. La radiofréquence transforme le substrat myocardique arythmogène en une cicatrice fibreuse électriquement neutre.

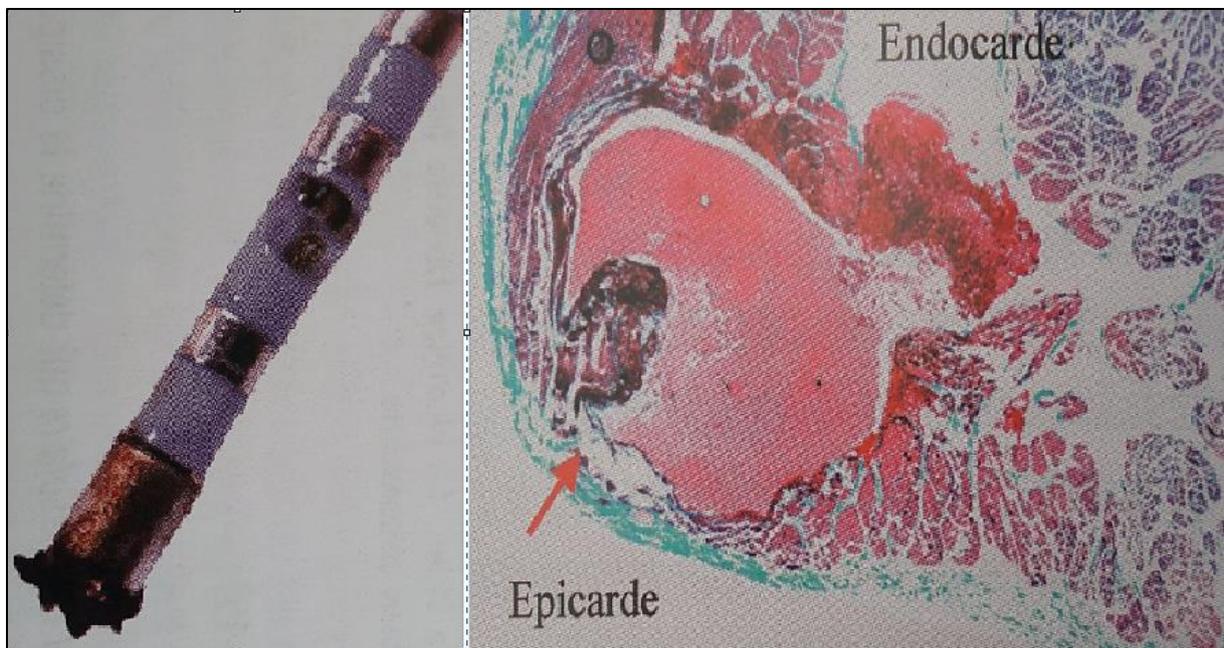
L'énergie est délivrée par un générateur sous la forme d'un courant alternatif sinusoïdal dont la fréquence est comprise entre 300 et 1500 kHz. Les fréquences supérieures à 200 kHz ne provoquent pas de contracture ou de fibrillation car à ces fréquences les membranes des tissus excitables ne sont pas dépolarisées. Il est délivré en configuration unipolaire, entre l'électrode située à l'extrémité du cathéter et une plaque collée sur la peau du patient. Les électrodes usuellement utilisées mesurent de 4 à 8 mm de longueur (figure 27).



**Figure 27 :** schéma d'un cathéter de radiofréquence avec phénomène de conduction de chaleur vers les tissus adjacents.

La radiofréquence est basée sur l'échauffement des tissus. Cet échauffement résulte de la friction d'ions mobilisés par le passage du courant alternatif. Il est proportionnel au carré de l'intensité du courant et inversement proportionnel de la distance. La densité du courant est donc plus élevée au niveau de l'électrode de l'extrémité du cathéter qu'au niveau de l'électrode cutanée. Le mécanisme n'affecte que des tissus proches de la surface de l'électrode : 1 à 1,5 mm. C'est la conduction thermique qui est responsable de la création du reste de la lésion. La chaleur se dissipe ensuite par convection due à la circulation sanguine intracavitaire et intramyocardique. L'échauffement de la sonde et celui du tissu sont progressifs. Le pic thermique est atteint en quelques secondes au niveau de l'interface électrode-tissu et après plusieurs dizaines de secondes en profondeur. La taille de la lésion dépend de la température et de la puissance appliquées. Une électrode de 4mm induit une lésion de 5 à 7 mm de diamètre. Au-delà de 50°C on observe une dépolarisation marquée de la membrane et une perte

permanente de l'excitabilité cellulaire. Il existe donc un bloc de conduction temporaire puis permanent. L'effet électrique direct entraîne la rupture de la membrane et la formation de pores transmembranaires. Il y a alors un passage d'ions non contrôlé et une surcharge calcique aboutissant à la mort cellulaire. Au-delà de 100°C il y a formation d'un coagulum à l'extrémité de la sonde. Celui-ci entraîne une élévation de l'impédance et empêche la pénétration du courant dans le tissu et est donc associé à une perte d'efficacité de l'application. Au niveau des tissus, une température supérieure à 100°C induit des lésions de carbonisation et vaporisation avec parfois un jet de vapeur sonore (« pop ») correspondant à la rupture de la surface tissulaire. Il peut se produire une rupture de vacuoles intramyocardiques avec un épanchement péricardique si la rupture se fait au niveau de l'épicarde, ou la formation d'un thrombus si la rupture se fait au niveau de l'endocarde (figure 28).



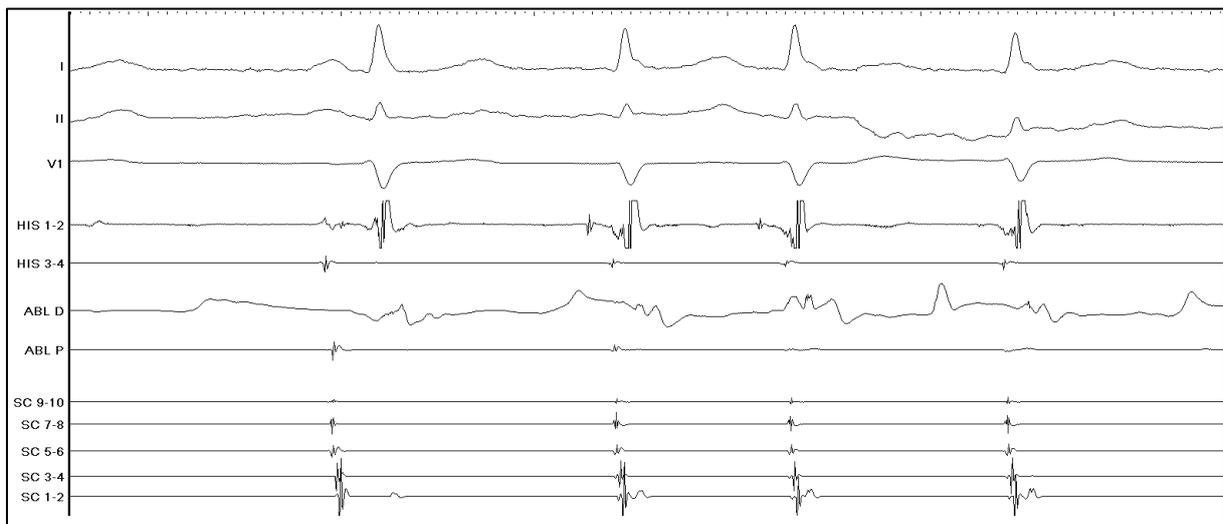
**Figure 28 :**

À gauche : photo d'un cathéter de radiofréquence avec thrombus à son extrémité.

À droite : lésion de vacuolisation transmurale avec rupture de la couche sous épicaudique (flèche).

À l'inverse une température inférieure à 50°C ne permet pas de créer de lésion. Le générateur est programmé pour délivrer une énergie suffisante pour obtenir une température en bout de sonde de 65°C. Cela permet d'obtenir une température tissulaire d'au moins 45°C. Il faut éviter d'atteindre une température tissulaire supérieure à 65°C qui pourrait entraîner des lésions profondes comme la thrombose de l'artère du NAV.

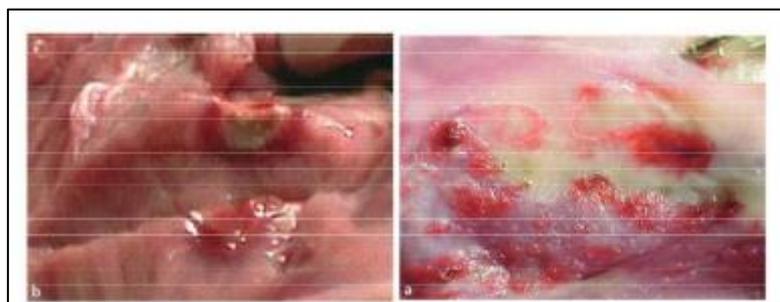
Il existe un rythme jonctionnel accéléré lors du tir de radiofréquence (figure 29). Il serait secondaire à une automaticité exagérée au niveau de la zone de transition nodale<sup>32</sup>. Il convient alors de surveiller la conduction rétrograde, sa disparition devant faire craindre la survenue d'un BAV. Si le rythme jonctionnel accéléré est trop rapide et que la conduction auriculoventriculaire n'est plus analysable il convient d'arrêter le tir. Si un bloc de conduction ventriculo-atrial survient le tir est immédiatement arrêté car celui-ci est corrélé à la survenue de bloc de conduction auriculo-ventriculaire. Plus rarement des bradycardies jonctionnelles surviennent, certainement secondaires à des réactions vagales liées à la douleur.



**Figure 29 :** pendant le tir de radiofréquence on observe un rythme jonctionnel à partir du 2<sup>ème</sup> complexe.

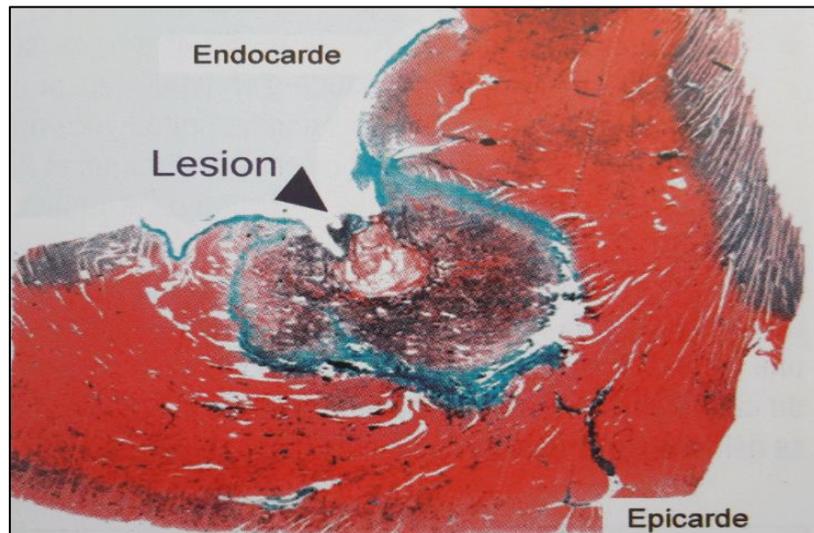
I II V1 : électrocardiogramme ; HIS 1-2 / 3-4 : His proximal / distal; ABL D / ABL P : ablation distale / proximale; SC 9-10 ... 1-2 : sinus coronaire distal ... proximal

D'un point de vu histologique, la lésion est macroscopiquement pâle, déprimée et recouverte d'une couche fibrineuse (figure 30).



**Figure 30 :** photos d'aspect macroscopique de lésions endocardiques de radiofréquence.

Microscopiquement les lésions sont inhomogènes (figure 31). Elles ont une forme ovoïde. On retrouve une zone centrale de nécrose entourée d'un infiltrat hémorragique et inflammatoire. Selon la température atteinte au niveau de l'interface électrode-tissu des petits thrombi peuvent se former au niveau de l'endocarde. Quatre à cinq jours après le geste on observe une cicatrice fibreuse homogène et bien limitée. Huit semaines après l'ablation la zone nécrotique est remplacée par un mélange de tissu adipeux et fibrose, entouré par des lésions d'inflammation chronique <sup>33</sup>.



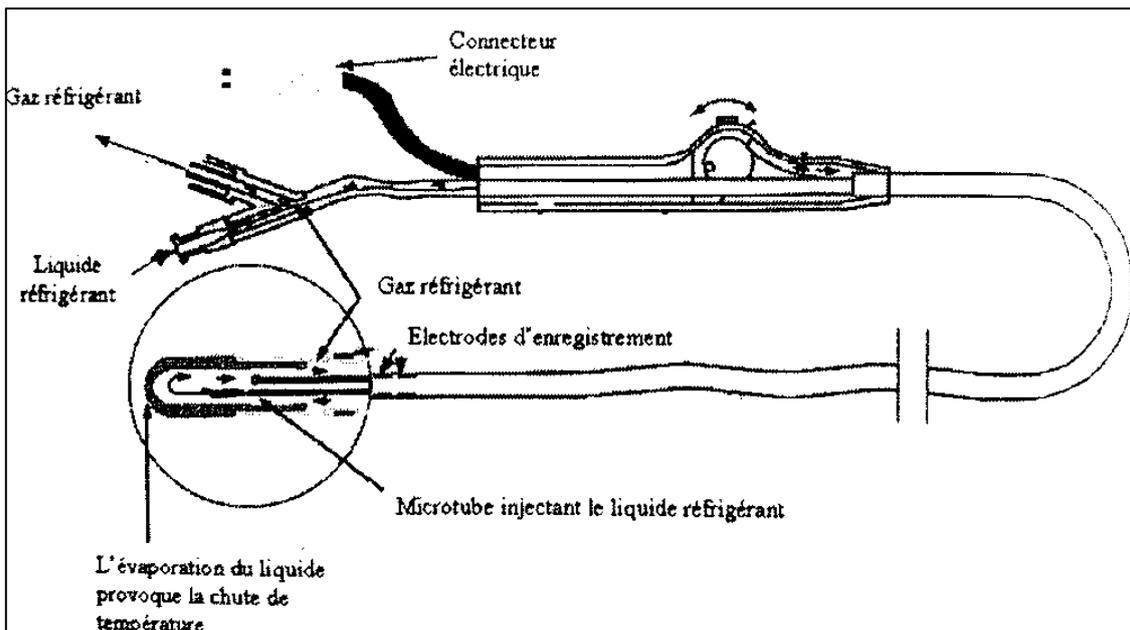
**Figure 31** : photos d'aspect histologique de lésion endocardique de radiofréquence.

- Cryothérapie

La création d'une lésion myocardique cellulaire par le froid est une technique connue depuis 1948.

La cryothérapie est basée sur la diminution de la température des tissus. Il existe une phase de « mapping » au cours de cette technique. Elle permet de ne pas débiter le traitement si un BAV est induit pendant cette première étape. Cela permet une récupération des cellules lésées.

Du nitrogène liquide est injecté et s'évapore à l'extrémité du cathéter (figure 32), entraînant un refroidissement à -70°C.



**Figure 32 :** schéma d'un cathéter de cryoablation

Il se crée alors une sphère de glace à l'extrémité du cathéter, qui permet de refroidir le tissu adjacent. C'est la phase de congélation. Lors de l'arrêt du refroidissement c'est la phase de réchauffement ou décongélation. C'est l'alternance de ces phases qui crée la lésion cryogénique.

Avant de créer une lésion irréversible la technique offre la possibilité d'effectuer un cryomapping. Pendant le cryomapping le cathéter est refroidi à  $-30^{\circ}\text{C}$  pour un maximum de 60 secondes. Cela crée une lésion réversible<sup>34</sup> Pendant cette phase une stimulation atriale est réalisée pour rechercher la disparition du saut de conduction et l'inductibilité de la TRIN. Si le cathéter est correctement positionné, l'ablation peut débuter. S'il n'y a aucune efficacité ou si un BAV survient le cryomapping est arrêté et le cathéter est déplacé dans une autre zone.

Un autre avantage de la cryothérapie est la cryoadhésion. Du fait de la formation de cristaux le cathéter est collé au tissu adjacent. Il existe un moindre risque de déplacement du cathéter pendant l'ablation. Cela limite l'atteinte accidentelle des voies normales de conduction.

Les lésions évoluent en plusieurs phases : le refroidissement, la phase hémorragique et inflammatoire, la fibrose. Il n'existe aucune modification cellulaire pendant la phase de décongélation. Dans les trente minutes suivantes les myocytes s'œdématisent et les myofilaments s'étirent. Après 48 heures il existe une nécrose de coagulation. Après une semaine la lésion est riche en fibrine, collagène et tissu adipeux.

La lésion est bien délimitée. Après un mois elle est remplacée par du tissu fibreux dense et parsemé de vaisseaux. Le tissu adjacent a un aspect normal (figure 33).



**Figure 33** : photo d'aspect histologique de lésion de cryothérapie bien délimitée.

Le respect de l'architecture tissulaire limite la formation des thrombus et le risque de perforation ou de sténose vasculaire.

La taille de la lésion dépend du diamètre de la sonde utilisée, de la température atteinte, du temps d'exposition et du nombre de cycles congélation-décongélation. La température du tissu pendant l'application dépend de la température initiale du tissu, de sa conductibilité thermique et de l'importance de sa vascularisation.

La taille finale de la lésion à douze heures de la procédure est plus petite que la surface initialement congelée. Cela s'explique par le gradient de température entre le centre et la périphérie du tissu congelé. Seules les cellules ayant atteint une température de  $-21^{\circ}\text{C}$  seront détruites. Les autres récupéreront une fonction normale.

L'inconvénient principal est une lésion de taille modérée du fait d'une puissance lésionnelle modérée. La répétition des cycles de cryoablation augmente la taille de la lésion.

Pendant la phase de traitement la stimulation atriale est poursuivie. La persistance d'un saut de conduction, d'un écho, ou le déclenchement d'une TRIN signent une inefficacité de la cryoapplication en cours. Elle est donc arrêtée et le cathéter est déplacé. Les phases de mapping et de traitement sont alors renouvelées. L'objectif est de faire disparaître la conduction par la voie lente (figure 34).



**Figure 34 :** tracés d'ablation de TRIN par cryothérapie.

En haut : pour un extra stimuli S3 à 270 ms on observe une conduction par la voie lente (saut de conduction)

En bas : après l'ablation pour un extra stimuli S3 à 270 ms il n'y a plus de conduction par la voie lente

I II V1 : électrocardiogramme ; HIS 1-2 / 3-4 : His proximal / distal ; ABL D / ABL P : ablation distale / proximale; SC 9-10 ... 1-2 : sinus coronaire distal / proximal

- Critères de succès

Les critères de succès de la procédure d'ablation sont déterminés en fonction de l'exploration initiale. Il convient de définir en début d'intervention les objectifs à atteindre.

Si la TRIN est déclenchable à l'état de base le critère de succès sera la non inductibilité à l'état de base et sous isoprénaline. Si la TRIN n'est déclenchable que sous isoprénaline le critère de succès sera la non inductibilité sous isoprénaline.

Il est théoriquement indiqué de prouver la disparition du saut de conduction ou de l'écho si ceux-ci étaient observés en début de procédure, en faisant une nouvelle stimulation atriale programmée.

Cependant la persistance d'un à quatre échos est tolérée car leur persistance ne semble pas associée à un risque de récurrence supérieur. Il n'est pas recommandé de poursuivre l'ablation dans ce cas du fait d'une procédure considérée efficace et du risque de bloc auriculoventriculaire complet.

En absence de réunion de tous les critères de succès il est conclu à une modulation de la voie lente. Cependant cette modulation peut suffire à interrompre définitivement les crises pour certains patients. Pour conclure au succès de procédure il convient que la disparition des éléments sus-cités persiste pendant trente minutes de surveillance, y compris sous perfusion d'isoprénaline.

Des facteurs de risque de récurrence ont été recherchés par plusieurs équipes. Les résultats des études étaient souvent contradictoires et aucun facteur de risque de récurrence n'a été formellement identifié en dehors de l'âge jeune<sup>35</sup> et le sexe féminin<sup>36</sup>. Une des hypothèses avancées est que la nécessité d'un stimulateur cardiaque est davantage crainte dans cette population et que les modalités de l'ablation avaient pu être moins agressives.

#### 4) Cryothérapie et radiofréquence : avantages et inconvénients

Le choix de la technique d'ablation repose sur une discussion entre l'opérateur et le patient, en exposant les avantages et inconvénients théoriques de chacune.

##### a) Expérience de l'opérateur

L'expérience de l'opérateur pour les deux techniques est un élément à prendre en compte. Généralement les rythmologues interventionnels sont experts dans les deux techniques puisqu'elles permettent le traitement des différentes arythmies. Ce paramètre n'est donc pas celui qui oriente le plus fortement la décision finale.

##### b) Durée de procédure

La procédure est théoriquement moins longue en radiofréquence pour deux raisons. Premièrement l'absence de cryomapping réduit le temps d'intervention. Deuxièmement, chaque cryoapplication doit durer 240 secondes alors que la durée d'un tir de radiofréquence est libre.

##### c) Durée de fluoroscopie

La durée de fluoroscopie est théoriquement inférieure en cryothérapie. La cryoadhésion permet de ne pas contrôler la position de la sonde pendant la cryoapplication, contrairement à la radiofréquence où le positionnement de la sonde doit être régulièrement vérifié afin qu'elle ne soit pas déplacée sur les voies de conduction normales.

##### d) Douleurs per procédure

Quelques études ont évalué la douleur per procédure ressentie par le patient. Dans l'étude de Chan il s'agissait d'une évaluation subjective. Une diminution statistiquement significative de la douleur a été observée pour le groupe cryothérapie. Ce paramètre qui ferait plutôt favoriser la cryothérapie est à relativiser. L'évaluation numérique des patients dans cette étude est restée inférieure au seuil considéré comme nécessitant un antalgique, et ce dans les deux groupes.

Il ne paraît donc pas légitime d'orienter le patient vers l'une ou l'autre technique en se basant sur ce critère.

#### e) Complications

Un des paramètres majeurs à prendre en compte pour le choix de la technique d'ablation est le risque de complication.

Les risques inhérents à la procédure sont notamment les hématomes au point de ponction veineux fémoral et les fistules artérioveineuses.

Les risques spécifiques de chaque technique sont à évaluer précisément pour s'orienter vers l'une ou l'autre méthode.

La complication redoutée est la survenue d'un BAV de haut degré. Il existe plusieurs causes à ces BAV secondaires aux procédures d'ablation. Il faut distinguer les BAV bénins régressifs, qui peuvent être d'origine vagale ou traumatique, et les BAV définitifs nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Ces derniers peuvent avoir plusieurs mécanismes. Premièrement, il peut s'agir d'une erreur de site d'ablation en cas de déplacement du cathéter pendant le tir. Deuxièmement, le site d'ablation peut être trop proche du faisceau de His du fait de particularités anatomiques comme un triangle de Koch de petite taille. Troisièmement, chez des patients ayant des TRIN relativement lentes il peut être supposé qu'ils aient spontanément une altération relative de la conduction de la voie rapide et que l'ablation de la voie lente provoque un trouble de conduction auriculo-ventriculaire de haut degré. Quatrièmement l'origine du BAV peut être ischémique en cas de lésion de l'artère du NAV si la lésion est sous endocardique. Les BAV justifiant de l'implantation d'un stimulateur cardiaque sont généralement ceux qui ne régressent pas pendant la procédure ni au cours de sept à dix jours de surveillance.

L'impact d'un BAV définitif ne sera pas le même selon le terrain. L'implantation d'un stimulateur cardiaque à un patient jeune qui risque les fractures de sondes et les changements de boîtier répétés avec majoration du risque infectieux ne soulève pas les mêmes problématiques que pour les patients âgés. Les patients âgés sont souvent plus symptomatiques des épisodes de TRIN avec une moins bonne tolérance hémodynamique. Il est donc justifié de choisir une technique à haut taux de succès, y compris au prix d'un plus haut risque de stimulateur cardiaque en cas de trouble de conduction de haut degré.

## 5) Efficacité et sécurité

L'efficacité à long terme et la sécurité des procédures d'ablation de TRIN par cryothérapie et radiofréquence sont certainement les paramètres principaux de la discussion entre opérateur et patient.

Nous avons donc voulu comparer l'efficacité à long terme de ces deux techniques au sein de la cohorte rouennaise.

## II- MATÉRIEL ET MÉTHODES

Notre travail est une étude monocentrique rétrospective. Tous les patients ayant eu une première procédure d'ablation de TRIN au CHU de Rouen entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 31 décembre 2017 ont été inclus.

### 1) Recueil de données

Toutes les données ont été recueillies de façon rétrospective.

#### a) Liste des patients

La liste des patients était issue de la base de données de rythmologie du CHU de Rouen. Tous les patients ayant bénéficié d'une ablation de TRIN depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2010 ont été répertoriés dans cette base de données. Les patients pris en charge pour une 2<sup>ème</sup> ou une 3<sup>ème</sup> intervention ont été exclus.

#### b) Données démographiques

Le sexe et l'âge des patients ont été recueillis sur le serveur informatisé du CHU de Rouen. Les coordonnées des patients et de leurs médecins traitants ont également été récupérés.

#### c) Données concernant l'ablation

Les informations suivantes nous ont été fournies par la base de rythmologie du CHU de Rouen : caractère typique ou atypique de la RIN, notion de saut de conduction et d'écho nodal avant et après l'ablation, inductibilité initiale et présence de plus d'un tour de TRIN après l'ablation, technique d'ablation (cryothérapie ou radiofréquence), durée totale des tirs ou des applications, durée de procédure, complications.

#### d) Suivi

Un suivi à long termes a été effectuer afin d'identifier les récives tardives. Les médecins ou traitants ou les patients ont été contactés pour connaître le statut symptomatique ou non des patients ablatés. Les récives de symptômes ont été définies comme des épisodes identiques à ceux précédents l'intervention, de palpitations rapides régulières à début et fin brusques, durant plusieurs minutes. Les récives prouvées devaient l'être soit par un électrocardiogramme per-critique, soit un holter ou une exploration électrophysiologique.

## 2) Modalités de l'ablation

#### a) Généralités

La procédure d'ablation a été réalisée sous anesthésie locale en salle d'électrophysiologie. Les patients avaient dû arrêter leurs traitements anti-arythmiques depuis 5 demi-vies. L'abord veineux fémoral a été réalisé sans échoguidage. Toute la procédure a été réalisée sous surveillance scopée. Une sonde décapolaire était positionnée dans le sinus coronaire. Trois sondes quadripolaires étaient respectivement mises dans l'oreillette droite, le ventricule droit et au niveau du faisceau de His. Toutes les manipulations ont été faites sous fluoroscopie.

#### b) Mesures à l'état de base

Les intervalles de base ont été mesurés : délai entre l'auriculogramme et l'électrogramme du faisceau de His (AH), délai entre l'électrogramme du faisceau de His et le ventriculogramme (HV).

#### c) Stimulation atriale programmée

Le train de stimulation atrial était de 600 ms (S1). Une puis deux puis trois extrasystoles atriales (S2 S3 S4) ont été ajoutées à des intervalles les plus courts possibles jusqu'à un minimum de 200 ms.

L'objectif était de prouver l'existence de deux voies nodales en observant un saut de conduction ou un écho.

Cette étape a également eu pour objectif de déclencher une TRIN. En cas d'échec de l'isoprénaline était perfusée pour favoriser le déclenchement. Une fois la TRIN déclenchée le patient devait confirmer qu'il s'agissait bien de la tachycardie clinique. Pour certains patients aucune TRIN n'a pu être déclenchée. En cas d'électrocardiogramme per-critique typique et de mise en évidence d'un saut de conduction il a été considéré qu'il y avait suffisamment d'éléments en faveur d'une TRIN pour réaliser l'ablation.

Cette étape était répétée trente minutes après le dernier tir pour confirmer le succès de la procédure, à l'état de base et sous perfusion d'isoprénaline.

#### d) Choix du site d'ablation

##### *i. Voie lente ou voie rapide ?*

Pour les raisons expliquées précédemment la voie lente a systématiquement été la cible de l'ablation.

##### *ii. Approche anatomique*

La voie lente a été localisée par des critères anatomiques et électrophysiologiques.

Nous nous sommes positionnés à hauteur du sinus coronaire dans le plan de l'anneau tricuspide, sur une image réalisée en oblique antérieur gauche.

##### *iii. Approche électrophysiologique*

Pour confirmer le bon positionnement du cathéter d'ablation un rapport des amplitudes A/V inférieur à 1 devait être obtenu.

#### e) Cryothérapie

Des cathéters de cryothérapie de 6 mm ont été utilisés.

Les procédures ont toujours débuté par une phase de cryomapping. Lorsque l'application avait été efficace et qu'aucun trouble de conduction n'était survenu, la cryoablation était débutée.

Quand la phase de cryomapping n'avait pas été concluante la sonde d'ablation était repositionnée et un nouveau cryomapping était réalisé.

Le nombre d'applications et leur durée totale ont été comptabilisées.

#### f) Radiofréquence

La durée des tirs a été laissée au jugement de l'opérateur. La puissance des tirs était de 20 à 30 Watts en contrôle de température limitée à 65°C.

Le tir a été immédiatement interrompu si un trouble de conduction est survenu.

Le nombre de tirs, leur puissance moyenne et leur durée totale ont été comptabilisés.

#### g) Critères de succès

Le critère de succès de la procédure a été l'absence de TRIN inductible et l'absence de conduction par la voie lente en un pour un trente minutes après le dernier tir, sans et avec isoprénaline.

Pour les patients n'ayant pas de tachycardie inductible en début de procédure la disparition du saut de conduction et de l'écho nodal a été recherchée.

Un tour de TRIN et un écho au maximum ont été tolérés. Au-delà il était conclu à un succès partiel de procédure, notamment si des épisodes de TRIN non soutenue ou une conduction par la voie lente sur un mode Wenckebach étaient observés.

Si une TRIN soutenue était toujours inductible nous avons conclu à un échec de procédure.

### 3) Critères de jugement

#### a) Principal

Le critère de jugement principal de notre étude a été le taux de récurrence prouvée dans chacun des groupes à un an et sur la totalité du suivi.

Pour le recueillir les dossiers informatiques des patients ont été consultés, à la recherche d'une récurrence prouvée lors de la consultation de suivi à quatre mois, ou lors d'un passage aux urgences avec tracé per-critique, ou encore lors d'une deuxième procédure d'ablation.

#### b) Secondaires

##### *i. Efficacité*

Le taux de succès immédiat de procédure a été recueilli. Ce paramètre était renseigné sur les compte-rendus opératoires.

Concernant les taux de récurrences de symptômes le recueil a été fait en deux étapes. En première intention le médecin traitant était contacté. Il est généralement le premier praticien contacté par le patient en cas de récurrence des symptômes. En cas de changement de médecin traitant, de départ en retraite, de déménagement du patient ou d'absence de coordonnées, les patients ont été directement contactés. Ils étaient informés du travail en cours. Ils étaient interrogés sur la récurrence de symptômes identiques aux épisodes TRIN depuis leur ablation. Les modes de début et de fin des crises ont été précisés, ainsi que leur durée, pour ne pas considérer des extrasystoles comme des récurrences.

Le délai avant la survenue d'une récurrence prouvée ou de symptômes a été évalué, ainsi que la durée de suivi totale des patients.

Des éléments per-procédure susceptibles d'être des facteurs de risque de récurrence ont été recherchés : la durée de la procédure, la durée totale de tirs ou de cryoapplication, la persistance d'un saut de conduction, d'un écho, ou de plus d'un tour de tachycardie en fin d'intervention.

## *ii. Sécurité*

La survenue de trouble de conduction per-procédure a été recensée. Leur survenue a été systématiquement mentionnée sur le compte-rendu opératoire. Différents troubles de conduction ont été différenciés : les allongements de l'espace PR, les ondes P bloquées, la survenue d'une bloc auriculoventriculaire paroxystique. L'implantation d'un stimulateur cardiaque dans les suites de la procédure a également été recherchée.

Le taux de complications post procédures a été évalué, en sélectionnant les évènements ayant nécessité une consultation ou une hospitalisation.

La durée de fluoroscopie et la dose d'irradiation ont été mesurées.

#### 4) Méthodes statistiques

Les variables continues ont été exprimées en moyenne +/- écart-type et les comparaisons entre groupes effectuées à l'aide du test de Wilcoxon/Mann-Whitney. Les variables catégorielles ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et les comparaisons entre groupes effectuées à l'aide du test du Chi<sup>2</sup> (ou test exact de Fisher si approprié).

La recherche de facteurs de risque de récurrence a consisté en un modèle de régression logistique binomiale univariée (variables intégrées : existence d'un jump, d'un écho ou d'au moins un tour de TRIN en post-procédure, et durée de procédure). Pour les besoins de cette analyse, la durée de procédure a été recatégorisée sur la base des 1<sup>er</sup> et 3<sup>e</sup> quartiles en durée courte (< 1 heure), intermédiaire (entre 1h et 1h30) et longue (> 1h30). Les résultats sont exprimés en Odds Ratio (OR) avec intervalle de confiance à 95%.

Les données de survie ont été représentées par la courbe de Kaplan-Meier pour chaque groupe, et analysées grâce à un modèle de régression à risques proportionnels de Cox, sans ajustement. Les résultats sont exprimés en Hazard Ratio (HR) à un an avec intervalle de confiance à 95%.

Toutes ces analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel R (version 3.4.3), en utilisant des tests bilatéraux et en fixant le risque  $\alpha$  à 5%.

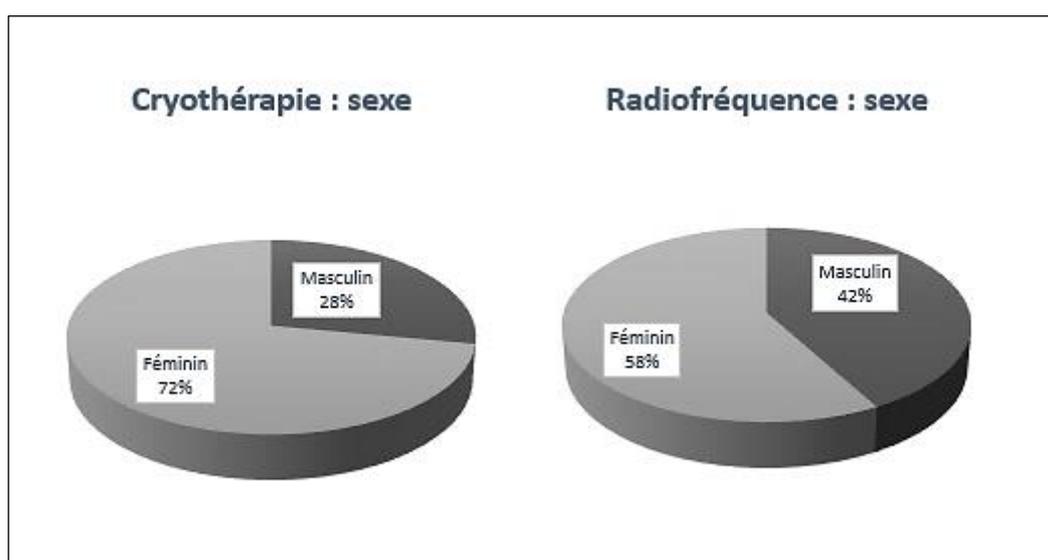
### III- RÉSULTATS

#### 1) Données démographiques

409 patients ont bénéficié d'une première ablation de TRIN au CHU de Rouen entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 31 décembre 2017. Les données per-procédures manquaient pour deux patients qui ont été exclus. Nous avons donc inclus 407 patients. Il y a eu 258 patients dans le groupe cryoablation et 149 dans le groupe RF. La population a été principalement féminine puisqu'elles ont représenté 67% de l'effectif (n = 272). Il y a eu significativement plus d'hommes dans le groupe cryoablation (n = 73 soit 28%) que dans le groupe RF (n = 62 soit 42%) (p = 0,006) (figure 35). L'âge moyen a été de 49 +/- 18 ans. Une différence statistiquement significative a été mise en évidence concernant l'âge moyen des patients qui a été de 42 +/- 16 ans dans le groupe cryoablation et de 62 +/- 14 ans dans le groupe RF (p < 0,001) (tableau 1).

	<b>Cryothérapie</b>	<b>Radiofréquence</b>	<b>p</b>
<b>N =</b>	258	149	
<b>Age (ans)</b>	42 +/- 16	62 +/- 14	<0,001

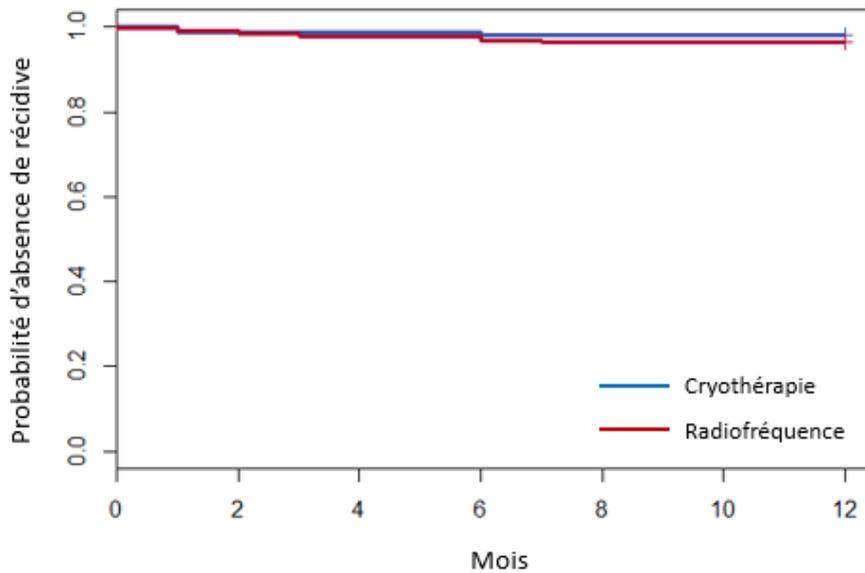
**Tableau 1** : caractéristiques démographiques de la population



**Figure 35** : répartition homme/femme dans les groupes cryothérapie et radiofréquence (p = 0,006)

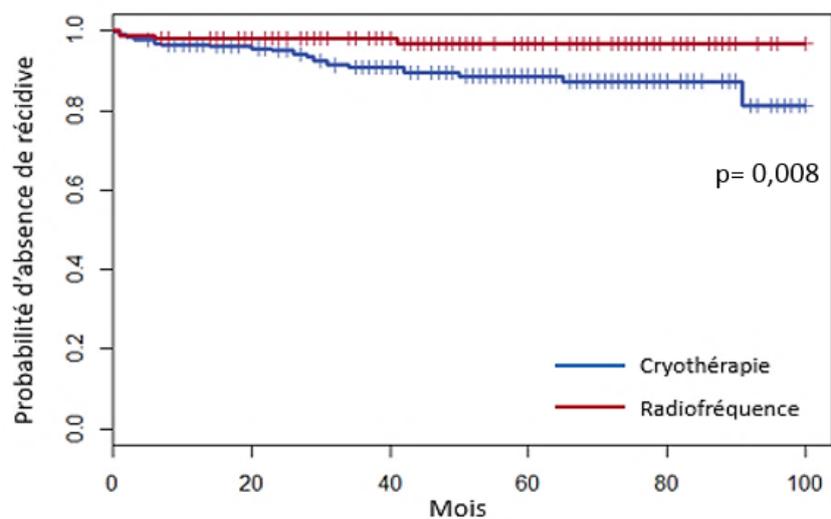
## 2) Critère de jugement principal

Le risque relatif de récurrence à un an a été 1,74 fois supérieur dans le groupe cryothérapie sans que cette différence n'ait été statistiquement significative (IC 95% [0,47 – 6,42]) (figure 36).



**Figure 36 :** courbe de survie concernant le taux de récurrence prouvée de tachycardie par réentrée intranodale à 1 an

Sur la totalité du suivi il y a eu davantage de récurrences prouvées dans le groupe cryoablation (25 cas soit 10%) que dans le groupe RF (4 cas soit 3%) ( $p = 0,008$ ) (figure 37).



**Figure 37 :** récurrences prouvées cryothérapie versus radiofréquence

### 3) Critères de jugement secondaires

#### a) Données concernant l'ablation

##### *i. Données globales*

La durée moyenne de procédure a été de 71 +/- 23 minutes. La durée de scopie moyenne a été de 6,3 +/- 4,7 minutes. La dose d'irradiation moyenne a été de 5,5 +/- 6,3 Gray.cm<sup>2</sup>.

##### *ii. Cryothérapie versus radiofréquence*

La durée de la procédure a été significativement plus courte dans le groupe RF (66 +/- 18 minutes versus 75 +/- 24 minutes,  $p < 0,001$ ). La durée de scopie et la dose d'irradiation ont été inférieures dans le groupe cryothérapie (5,7 +/- 4,2 minutes versus 7,3 +/- 5,3 minutes,  $p = 0,002$  ; 4,9 +/- 5,5 Gray.cm<sup>2</sup> versus 6,5 +/- 7,4 Gray.cm<sup>2</sup>,  $p = 0,058$ ) (tableau 2).

En fin de procédure, autant de saut de conduction, écho et tour de TRIN ont été retrouvés dans les 2 groupes avec respectivement dans les groupes cryoablation et RF (tableau 2) :

- \_ 152 saut de conduction (59%) versus 85 (57%),  $p = 0,74$
- \_ 135 écho (53%) versus 79 (53%),  $p = 0,87$
- \_ 24 patients avec > 1 tour de TRIN (9%) versus 18 (12%),  $p = 0,36$ .

Il a été conclu à un succès de procédure pour 248 patients du groupe cryothérapie (96%) et 147 du groupe RF (99%), un succès partiel pour 5 patients du groupe cryoablation (2%) et 1 du groupe RF (1%), un échec pour 5 patients du groupe cryoablation et 1 du groupe RF. Ces appréciations données par l'opérateur ont été similaires dans les deux groupes ( $p = 0,35$ ) (tableau 2).

	<b>Cryothérapie</b>	<b>Radiofréquence</b>	<b>p</b>
<b>Durée procédure (minutes)</b>	75 +/- 24	66 +/- 18	< 0,001
<b>Durée scopie (minutes)</b>	5,7 +/- 4,2	7,3 +/- 5,3	0,002
<b>Dose irradiation (Gray.cm<sup>2</sup>)</b>	4,9 +/- 5,5	6,5 +/- 7,4	0,058
<b>Saut de conduction post procédure</b>	248 (96%)	147 (99%)	0,74
<b>Écho post procédure</b>	135 (53%)	79 (53%)	0,87
<b>&gt; 1 Tour</b>	24 (9%)	18 (12%)	0,36
<b>Succès de procédure</b>	248 (96%)	147 (99%)	
<b>Succès partiel</b>	5 (2%)	1 (1%)	0,35
<b>Échec</b>	5	1	

**Tableau 2** : données concernant l'ablation

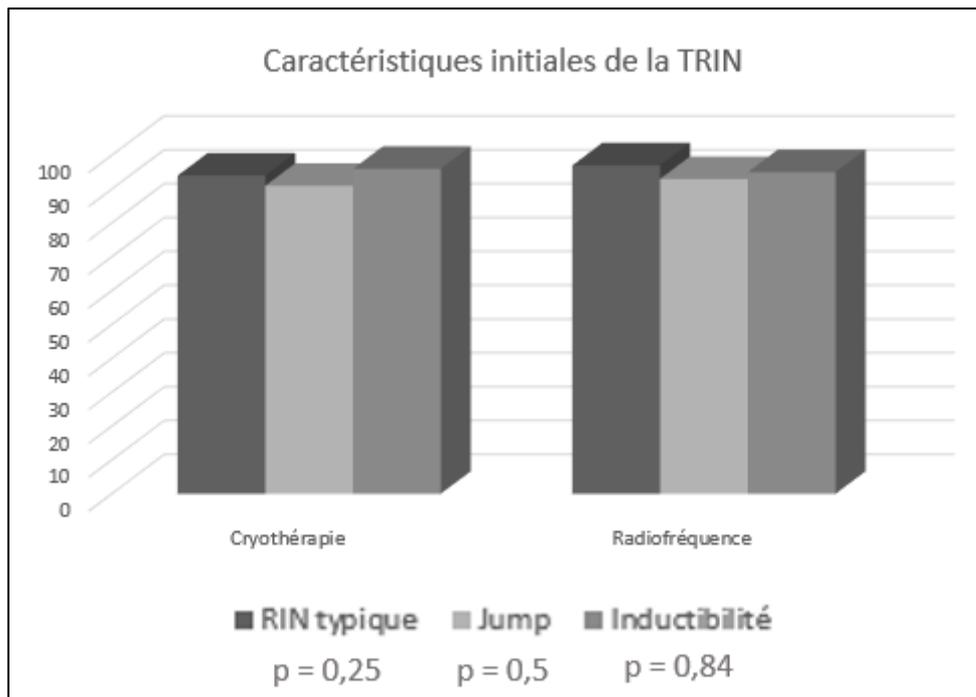
## b) Caractéristiques initiales de la réentrée intra-nodale

### *i. Données globales*

381 cas TRIN typique (95%) ont été retrouvés. Un saut de conduction a été mis en évidence au cours de 373 procédures (92%). 389 patients (96%) avaient une TRIN inductible en début d'intervention.

### *ii. Cryothérapie versus radiofréquence*

Il s'agissait de RIN typique pour 237 patients du groupe cryothérapie (94%) et 144 du groupe RF (97%) ( $p = 0,25$ ). Un saut de conduction a été mis en évidence pour 234 patients du groupe cryoablation (91%) et 139 du groupe RF (93%) ( $p = 0,5$ ). L'inductibilité de la tachycardie a été similaire dans les deux groupes avec respectivement 247 TRIN inductibles dans le groupe cryothérapie (96%) et 142 dans le groupe RF (95%) ( $p = 0,84$ ) (figure 38).



**Figure 38** : caractéristiques initiales de la réentrée intra-nodale (RIN)

### c). Efficacité

Le délai moyen avant une récurrence prouvée a été de 24,4 mois +/- 22,1 dans le groupe cryothérapie et de 12,2 +/- 19,3 mois dans le groupe RF ( $p = 0,21$ ) (tableau 3).

Il y avait davantage de récurrences de symptômes dans le groupe cryothérapie (57 cas soit 25%) que dans le groupe RF (15 cas soit 12%) ( $p = 0,002$ ) avec des données recueillies de façon similaire (62% par les patients dans le groupe cryothérapie, 56% dans le groupe RF,  $p = 0,26$ ) (tableau 3).

Le délai avant récurrence (symptomatique ou prouvée) a été identique dans les deux groupes (18,9 mois +/- 21,8 dans le groupe cryothérapie versus 19,9 +/- 25,6 mois dans le groupe RF  $p = 0,87$ ) (tableau 3).

La durée de suivi a été comparable dans les deux groupes : 33,8 +/- 27,1 mois dans le groupe cryothérapie, 37,9 +/- 28 mois dans le groupe RF ( $p = 0,15$ ) (tableau 3).

	<b>Cryothérapie</b>	<b>RF</b>	<b>P</b>
<b>Délai avant récurrence prouvée (mois)</b>	24,4 +/- 22,1	12,2 +/- 19,3	0,21
<b>Récurrences de symptômes</b>	57 (25%)	15 (12%)	0,002
<b>Délai avant récurrence (mois)</b>	18,9 +/- 21,8	19,9 +/- 25,6	0,87
<b>Durée de suivi (mois)</b>	33,8 +/- 27,1	37,9 +/- 28	0,15

**Tableau 3** : comparaison des groupes cryoablation et radiofréquence (RF) sur les critères de délai avant récurrence prouvée ou symptomatique, délai avant récurrence et durée de suivi.

#### d). Sécurité

Il y a eu 6 complications (2%) dans le groupe cryothérapie et aucune dans le groupe RF, sans que la différence n'ait été statistiquement significative ( $p = 0,061$ ). Celles-ci ont compris 3 hématomes, 1 embolie pulmonaire et 2 épanchements péricardiques (tableau 4).

Des ondes P bloquées per procédure sont survenues aussi fréquemment dans les deux groupes (7 cas dans le groupe cryoablation soit 3% et 1 cas dans le groupe RF soit 1%,  $p = 0,15$ ), d'allongement de l'espace PR (3 cas dans le groupe cryoablation et 0 dans le groupe RF,  $p = 0,28$ ), de bloc auriculoventriculaire complet per-procédure (2 cas dans le groupe cryoablation, 0 dans le groupe RF,  $p = 0,35$ ) (tableau 4). Aucun patient n'a nécessité l'implantation d'un stimulateur cardiaque de façon immédiate ou au cours du suivi.

	<b>Cryothérapie</b>	<b>Radiofréquence</b>	<b>p</b>
<b>Complications</b>	6 (2%)	0	0,061
<b>Ondes P bloquées</b>	7 (3%)	1 (1%)	0,15
<b>Allongement PR</b>	3	0	0,28
<b>BAV complet transitoire</b>	2	0	0,35

**Tableau 4** : comparaison des groupes cryothérapie et radiofréquence (RF) sur les critères de complications, ondes P bloquées / allongement de l'espace PR ou bloc auriculoventriculaire (BAV) complet per-procédure.

#### e). Facteurs de risque de récurrence

Nous avons voulu savoir si des éléments per-procédure étaient associés à un surrisque de récurrence de TRIN. Nous nous sommes intéressés à la persistance d'un saut de conduction ou d'un écho

en fin de procédure, à la persistance de plus d'un tour de TRIN en fin de procédure et à la durée totale de procédure. Concernant la durée totale de procédure les patients ont été séparés en trois groupes à savoir une durée inférieure à 1h, comprise entre 1h et 1h30, et enfin supérieure à 1h30 (tableau 5). Seule la durée de procédure est apparue être un facteur de risque de récurrence, à partir d'une heure (OR 2,91 ; IC 95% [1,17 – 7,21] et de façon encore plus nette au-delà d'une heure trente (OR 7,1 ; IC 95% [2,48 – 20,27]).

	<b>OR ; [IC 95%]</b>
<b><i>Saut de conduction post-procédure</i></b>	1,37 ; [0,62 – 3,04]
<b><i>Écho post procédure</i></b>	0,82 ; [0,39 – 1,75]
<b><i>Tour &gt; 1</i></b>	1,02 ; [0,29 – 3,53]
<b><i>Durée de procédure 1h-1h30</i></b>	2,91 ; [1,17 – 7,21]
<b><i>Durée de procédure &gt; 1h30</i></b>	7,1 ; [2,48 – 20,27]

**Tableau 5** : odds ratio des sauts de conduction / écho / > 1 tour post procédure, durée de procédure de 1h à 1h30 et > 1h30 concernant le risque de récurrence de TRIN.

## IV – DISCUSSION

### 1) Données démographiques

Notre population avait une prédominance féminine. Le sex ratio de cette pathologie explique cette répartition. Le groupe cryothérapie a inclus significativement plus de femmes que le groupe radiofréquence. Certaines données sont en faveur d'un plus haut taux de récurrence de TRIN post ablation dans la population féminine. Cette répartition inégale peut donc être un facteur de confusion quant à l'interprétation de la différence d'efficacité des deux techniques mise en évidence.

Le groupe radiofréquence était composé de patients significativement plus âgés que le groupe cryothérapie. Il peut être supposé que les patients les plus âgés ont été orientés vers la radiofréquence pour leur offrir le traitement actuellement décrit comme le plus efficace, compte-tenu d'une tolérance souvent moins bonne aux épisodes de TRIN que les sujets jeunes. Ils étaient exposés à un plus haut risque de BAV complet et de stimulateur cardiaque mais leur retentissement est moindre que pour les jeunes patients. Outre les complications des stimulateurs cardiaques chez les sujets jeunes détaillées précédemment, il faut ajouter que le préjudice esthétique est généralement mieux supporté en population âgée. Tout comme la différence de répartition du sexe, ce facteur peut être un facteur de confusion puisqu'il est décrit que le taux de récurrence est plus élevé chez les patients les plus jeunes.

L'effectif du groupe cryothérapie a été supérieur. Cette différence est retrouvée dans d'autres études, y compris celles portant sur de larges effectifs<sup>44</sup>. Elle peut s'expliquer par deux facteurs principaux. Premièrement, seuls les patients les plus âgés sont orientés vers la radiofréquence, or la TRIN est une pathologie du sujet jeune. Ils sont donc orientés vers la cryothérapie pour limiter le risque de troubles de conduction de haut degré. Deuxièmement, au cours des dix dernières années la cryothérapie est devenue une alternative plus sécuritaire de la radiofréquence avec une efficacité décrite comme similaire.

## 2) Efficacité

L'efficacité immédiate de la procédure était très élevée et similaire dans les deux groupes. Il ne semble donc pas que ce paramètre puisse expliquer la différence concernant le taux de récurrence à moyen et long terme.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant le taux de récurrence à un an entre le groupe cryothérapie et le groupe radiofréquence dans notre étude. Plusieurs analyses de ce résultat sont possibles. Premièrement, il se peut qu'il n'existe pas de différence à un an entre les deux techniques. Ce résultat est celui retrouvé dans d'autres études du même type comme celle de Kimman en 2004<sup>37</sup>. Cette étude portait sur 102 patients symptomatiques de TRIN, randomisés dans le groupe radiofréquence ou cryothérapie avant l'exploration électrophysiologique. Après l'exploration il n'y avait que 63 patients ayant une TRIN prouvée. 33 ont été randomisés dans le groupe radiofréquence et 30 dans le groupe cryoablation. Au cours d'un suivi moyen de 13 +/- 7 mois 3 patients de chaque groupe ont récidivé. Aucune différence statistique n'était mise en évidence concernant le taux de récurrence. Deuxièmement, il peut s'agir d'un manque de puissance de notre étude du fait du très faible nombre d'évènements à un an. L'étude de Deisenhofer en 2010<sup>38</sup> a montré un taux de récurrence supérieur dans le groupe cryothérapie en comparaison au groupe radiofréquence. Il a inclus 509 patients avec un suivi de six mois. Il a compté 9,4% de récurrences de TRIN dans le groupe cryothérapie et 4,4% dans le groupe radiofréquence (p = 0.029). La population était plus grande ainsi que le nombre d'évènements en comparaison à notre étude.

En s'intéressant aux récurrences sur la totalité du suivi il a été observé un nombre de récurrences prouvées supérieur dans le groupe cryothérapie en comparaison au groupe radiofréquence. Dans son étude Schwagten<sup>39</sup> avait inclus tous les patients ayant une ablation de TRIN entre 1999 et 2007. Il y avait 150 patients dans le groupe cryoablation et 124 dans le groupe radiofréquence. Le taux de succès immédiat de procédure était de 96% et similaire dans les deux groupes. Le suivi moyen était de 4.2 +/- 2.5 ans. Au cours du suivi il y a eu 11% de 2<sup>ème</sup> ablation de TRIN dans le groupe cryothérapie et 5% dans le groupe radiofréquence. Cette différence n'était pas statistiquement significative. Une tendance similaire semble donc se dégager dans d'autres travaux sans que la différence ne soit toujours statistiquement significative. Encore une fois le faible nombre d'évènements nécessite une grande population et une longue durée de suivi pour s'affranchir d'un manque de puissance statistique. De nombreuses études ont retrouvé une supériorité de la radiofréquence en termes d'efficacité à long terme<sup>40,41,42,43</sup>. Une revue de la littérature de Riahi<sup>44</sup> publiée en 2015 a également montré un taux de récurrence supérieur avec la cryothérapie.

L'explication physiopathologique repose sur la taille et la profondeur des lésions créées par les deux techniques. La cryothérapie crée une lésion de très petite taille du fait de la cryoadhésion qui empêche les mouvements du cathéter pendant l'application. De plus, les lésions provoquées par la RF sont plus profondes et induisent une nécrose immédiate des cellules, ce qui empêche toute forme de récupération. Les techniques de cryothérapie ont évolué pour améliorer l'efficacité de la procédure. La taille des cathéters de cryoablation a progressivement augmenté, passant de 4 à 6 mm. L'objectif est de créer des lésions moins localisées et de limiter les gaps (récupération du tissu périphérique à la lésion) entraînant des récurrences d'arythmie à moyen et long terme. Il a également été proposé de réaliser des applications bonus immédiatement après la première application pour améliorer l'efficacité immédiate de la procédure. Une autre possibilité est d'établir des critères de succès de procédure plus stricts pour la cryothérapie.

Les résultats de notre travail suggèrent une meilleure efficacité à long terme de la radiofréquence en comparaison à la cryothérapie dans l'ablation des TRIN, ce qui est classiquement retrouvé dans la littérature.

### 3) Critères de jugement secondaires

#### a) Caractéristiques initiales de la TRIN

Les RIN typiques étaient prépondérantes dans notre étude. Cette donnée est cohérente avec la littérature. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes. La différence d'efficacité entre les deux techniques ne peut donc pas être expliquée par une complexité de procédure supérieure dans un groupe par rapport au second.

La mise en évidence initiale d'un saut de conduction et l'inductibilité initiale de la TRIN sont des éléments importants de la procédure. Leurs disparitions en fin d'intervention sont nécessaires pour conclure au succès de procédure. Il n'y avait pas de différence pour ces paramètres. Ils étaient donc comparables quant à la probabilité de pouvoir conclure à un succès de procédure.

#### b) Données concernant l'ablation

Les durées de procédure ont été inférieures aux durées retrouvées dans d'autres études, et ce quel que soit le groupe. La durée moyenne de procédure était de 75 min en cryothérapie et de 66 min en RF. L'équipe de Gupta en 2006 avait une durée moyenne de procédure de 96,1 min en cryothérapie et 90,4 min en radiofréquence <sup>45</sup>. Dans une étude plus récente de 2012 Chan retrouvait une durée moyenne de procédure de 135,8 min en cryothérapie et 116,3 min en radiofréquence <sup>46</sup>. Les protocoles d'ablation étaient similaires entre leurs études et la nôtre.

La durée de procédure a été significativement plus courte pour le groupe radiofréquence. Ce résultat a été retrouvé dans de nombreuses études comparant les deux techniques<sup>47</sup>. Au-delà des raisons purement techniques à cette différence (cryomapping, durée de cryoapplication) nous avons aussi remarqué que les TRIN ont plus souvent récidivé pendant la période de surveillance après cryothérapie qu'après radiofréquence. Cela a nécessité de réaliser une nouvelle procédure d'ablation et a donc allongé le temps d'intervention.

La durée de scopie était significativement inférieure dans le groupe cryothérapie. Il y avait une dose d'irradiation supérieure dans le groupe radiofréquence sans que cette différence ne soit statistiquement significative. Les données sur la durée de fluoroscopie diffèrent selon les études. Certaines études ont retrouvé une durée supérieure pour la RF par rapport à la cryothérapie <sup>33</sup>. D'autres études montrent une durée comparable pour les deux techniques <sup>48</sup>. Il est parfois nécessaire de réaliser de nombreux cryomapping pour trouver le meilleur site d'ablation. Toutes ces manipulations se font sous contrôle scopique. Il est donc parfois possible d'avoir une durée de fluoroscopie similaire entre les deux techniques. Ce critère semble donc difficile à prendre en compte pour le choix final de la technique. D'autres parts les doses d'irradiation moyenne délivrées sont toujours inférieures aux seuils nocifs. Il ne semble pas que cela soit un paramètre devant influencer le choix du patient.

Il a persisté un saut de conduction et un écho en fin de procédure dans plus de la moitié des cas, et ce de façon similaire dans les deux groupes. La même proportion de patients dans les deux groupes avait plus d'un tour de TRIN en fin de procédure. Il ne semble donc pas qu'il y ait de différence en termes de critères de succès immédiat entre les deux techniques. Tous ces éléments sont connus comme étant des facteurs de risque de récurrence de TRIN. La différence du taux de récurrences entre les deux groupes ne semble donc pas pouvoir être expliquée par un nombre supérieur d'échec ou de succès partiel de procédure dans l'un des deux groupes.

### c. Délai avant récurrence

Les délais avant une récurrence prouvée ont été supérieurs dans le groupe cryothérapie. Cela est conforme aux données de la littérature qui suggèrent que cette technique doit être associée à un suivi à plus long terme du fait des récurrences tardives. L'étude de Insulander et al. a montré qu'il existe des récurrences tardives (jusqu'à 9 ans) après une procédure d'ablation de TRIN par cryothérapie. Il n'y avait pas de comparaison à la radiofréquence dans cette étude <sup>49</sup>.

### d. Récurrences de symptômes

En toute logique, le taux de récurrence de symptômes a été supérieur au taux de récurrences prouvées. Il faut interpréter cette différence avec prudence. Il est tout d'abord impossible de conclure à des récurrences de TRIN sans tracé per-critique. L'interrogatoire des patients a été orienté et leurs descriptions correspondaient à des épisodes identiques à ceux préexistants à l'ablation. Le plus souvent les patients ont décrit des récurrences plus courtes et plus rares. Compte-tenu du caractère moins invalidant des épisodes et d'un retentissement moindre sur leur vie quotidienne, les patients n'ont pas souhaité reconsulter. Certains patients ont écarté l'idée de réaliser une seconde procédure d'ablation en cas de confirmation du diagnostic et n'ont donc pas voulu poursuivre les investigations. Enfin, quelques-uns n'ont pas reconsulté, ne pensant pas qu'une seconde procédure serait possible. Nous n'avons pas retrouvé d'autres études portant sur les récurrences de symptômes déclarés par les patients. Toutes les études s'intéressent aux récurrences prouvées, voire même à des récurrences ayant nécessité des passages aux urgences uniquement. Cela suppose de ne s'intéresser qu'aux patients ayant un retentissement important sur leur vie quotidienne.

L'objectif du traitement curatif de cette affection bénigne est l'amélioration subjective de la qualité de vie du patient. Il peut donc être considéré comme atteint pour les patients qui ne se sont plus sentis invalidés par les crises. Il faudrait par contre que les patients ayant à nouveau recours à des traitements ou étant toujours gênés soient revus en consultation spécialisée pour de nouvelles explorations.

Il est possible que les symptômes présentés par les patients ne correspondent pas à la même tachycardie et qu'il ne s'agisse pas d'une récurrence mais de l'émergence d'une nouvelle arythmie. Il conviendrait donc de réaliser un holter voire une nouvelle exploration électrophysiologique. Si l'on regarde le délai moyen des récurrences de symptômes on peut supposer qu'un suivi à plus long terme permettrait un meilleur dépistage, et donc davantage d'explorations et de réintervention si nécessaire.

Il pourrait être intéressant de réaliser un premier suivi à six mois puis une consultation à deux ans de la procédure.

#### e. Sécurité

De nombreuses études ont été réalisées quant à la sécurité des deux techniques. Toutes ont retrouvé l'absence de survenue de BAV dans les groupes traités par cryothérapie et la survenue exceptionnelle de BAV de haut degré avec implantation de stimulateur cardiaque dans le groupe traité par RF<sup>50</sup>.

Cette tendance en faveur d'une sécurité supérieure pour la cryothérapie repose sur des explications physiopathologiques qui rendent plausibles une véritable supériorité. D'une part le cryomapping permet un arrêt immédiat et une récupération en cas de BAV survenant pendant la procédure. La récupération est impossible lors d'un tir de RF et ce paramètre laisse supposer une sécurité supérieure pour la cryothérapie. D'autre part la cryoadhésion pour une température inférieure à -70°C permet de s'affranchir du risque de déplacement du cathéter pendant l'application. Cela garantit l'absence de lésion de la voie rapide ou du faisceau de His si la phase de cryomapping a été correctement réalisée.

Dans la plupart des travaux aucune différence statistiquement significative n'est retrouvée concernant la survenue de troubles de conduction de haut degré. Cette absence de différence statistique entre les deux techniques s'explique probablement par la faible survenue des complications. Les effectifs actuels des études ne permettent pas de mettre en évidence de différence statistique sur ces critères. La revue de la littérature de Riahi a conclu que la radiofréquence était associée à un risque supérieur de bloc auriculoventriculaire, ce qui en a fait une technique de second choix pour les jeunes patients.

Le taux de complications générales a été faible et similaire dans les deux groupes. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative pour ce critère. Cela peut s'expliquer par un manque de puissance lié au faible nombre d'évènements.

Concernant le risque de trouble de conduction, aucun patient n'a été implanté d'un stimulateur cardiaque dans les suites de la procédure. Les troubles de conduction observés ont toujours régressé pendant la procédure. Les deux cas de BAV de haut degré sont survenus pendant la phase de mapping

de procédures de cryothérapie. L'application a été arrêtée et le trouble de conduction a totalement régressé.

La sécurité est un paramètre clé pour le choix de la technique d'ablation et il est à priori identique pour les deux techniques.

Il semble donc que d'une façon général le risque de complication ne permette pas d'orienter vers l'une autre l'autre méthode.

#### e. Facteurs de risque de récurrence

Des éléments per-procédure susceptibles d'être des facteurs de risque de récurrence ont été recherchés. Nous nous sommes intéressés aux sauts de conduction post procédure, écho post procédure, tour de tachycardie post procédure et à la durée de procédure. En dehors de la durée de procédure, ces paramètres sont actuellement utilisés comme éléments de succès immédiat de la procédure. Il faut tout de même noter qu'une étude récente de Chrispin et al.<sup>51</sup> portant sur 877 ablations de juillet 2005 à juin 2015 n'a pas retrouvé d'association entre la présence d'un écho ou d'un saut de conduction en fin de procédure et le risque de récurrence à long terme ( $p = 0,18$  et  $p = 0,15$  respectivement). Le suivi moyen de la population a été de  $549 \pm 33,1$  jours.

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé non plus de surrisque significatif associé à la persistance d'un saut de conduction, d'un écho post ou de tour de tachycardie post procédure. La seule différence significative a été la durée de procédure. Au-delà d'une heure de procédure le risque relatif de récurrence a significativement augmenté, et encore plus si la procédure a duré plus de 1h30. La durée de procédure reflète souvent la difficulté à positionner le cathéter d'ablation. Cela est souvent lié à des particularités anatomiques du patient avec une proximité de la voie lente et du faisceau de His. Dans ce cas la mise en place du cathéter en zone efficace tout en restant à distance du faisceau de His peut être difficile et longue. On peut également penser que les procédures les plus longues ont eu lieu sur des patients ayant des réentrées plus complexes avec différents circuits et qu'il a été plus difficile de cibler toutes les zones en cause. Du fait de ces particularités électrophysiologiques ces patients seraient également à plus haut risque de récurrence.

Il serait intéressant de proposer un suivi plus régulier aux patients ayant eu des durées de procédures supérieures à une heure afin de mieux dépister les récurrences.

## 4) Forces et limites de l'étude

### a. Forces

La force principale de notre étude est la durée de suivi des patients. Nous avons un suivi moyen de 35,3 mois. Dans une méta-analyse portant sur 22 études, De Sisti trouvait des durées de suivi moyen allant de 6 à 52 mois avec une moyenne de 16.75 mois. Cela nous a permis de prendre en compte des récurrences plus tardives et donc d'envisager une stratégie différente pour le suivi des patients.

### b. Limites

La limite principale de notre étude a été l'effectif de la population. Nous n'avons compté qu'un faible taux d'évènements concernant le critère de jugement principal. Nous avons donc manqué de puissance pour mettre en évidence des différences entre les deux groupes à un an.

Une autre limite a été la durée hétérogène de suivi. Les patients qui ont eu une ablation en 2010 ont été suivis au maximum sept ans alors que ceux qui ont eu l'ablation en décembre 2017 ont une durée de suivi de seulement six mois. Nous n'avons pas pu évaluer le taux de récurrence au-delà d'un an puisque les données censurées étaient trop nombreuses. Afin de rechercher une différence d'efficacité à long terme entre les deux techniques il conviendrait de réaliser une étude avec une durée de suivi homogène plus longue.

Les différences de répartition d'âge et de sexe entre les deux groupes peuvent également être des facteurs de confusion.

## IV- CONCLUSION

Il ne semble pas exister de différence d'efficacité entre les deux techniques d'ablation à un an mais on note une meilleure efficacité de la radiofréquence si l'on s'intéresse à la totalité de notre population. Il n'y a pas de différence en termes de complication entre les deux techniques.

Même si le choix de la technique doit toujours être décidé au cas par cas après discussion entre le patient et l'opérateur il semblerait que la radiofréquence ait un avantage en termes d'efficacité.

Il semble intéressant d'envisager des études sur des populations plus grandes avec une durée de suivi homogène et supérieure afin de pouvoir quantifier la différence de risque de récurrence entre les deux techniques à long terme.

Le suivi des patients pourrait être optimisé afin de mieux dépister les récurrences de symptômes et d'objectiver ou non la récurrence de TRIN, surtout pour les patients ayant eu les procédures le plus longues.

## REFERENCES

---

- <sup>1</sup> UENG K.G., CHEN S.A., CHIANG C.E. et al.  
Dimension and related anatomical distance of Koch's triangle in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia.  
*J Cardiovasc. Electrophysiol* 1996; : 1017-23
- <sup>2</sup> INOUE S., BECKER AE., RICCARDI R., GAITA F.  
Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radio frequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia  
*Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, October 1999, Volume 3, Issue 3, pp 273-277*
- <sup>3</sup> KURIAN T., AMBROSI C., HUCKER W., FEDOROV VV., EFIMOV I.  
Anatomy and electrophysiology of the human AV node  
*Pacing Clin Electrophysiol. 2010 June 1; 33(6): 754-762*
- <sup>4</sup> GROLLEAU R., PASQUIE JL., MACIA JC., LECLERCQ F.  
Tachycardies de Bouveret  
*Arch Mal Cœur Vaiss* 2001 ; 94: 9-22
- <sup>5</sup> AKHTAR M., JAZAYERI MR., SRA J., BLANCK Z., DESHPANDE S., DHALA A.  
Atrioventricular nodal reentry : clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations  
*Circulation* 1993 ; 88 (1): 282-95
- <sup>6</sup> MOE GK., PRESTON JB., BURLINGTON H.,  
Physiologic evidence for a dual A-V transmission system  
*Circ Res* 1956;4(4): 357-375
- <sup>7</sup> GOLDREYER BN., BIGGER JT.  
Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man  
*Circulation* 1971 Jn; 43(1); 15-26
- <sup>8</sup> Mc CANTA AC., COLLINS KK., SCHAFFER MS.  
Incidental dual atrioventricular nodal physiology in children and adolescents : clinical follow-up and implications  
*Pacing Clin Electrophysiol; 33 : 1528-32*
- <sup>9</sup> BREMBILLA-PERROT B.  
Histoire naturelle des réentrées intra-nodales  
*Revue générale Rythmologie*
- <sup>10</sup> ACC / AHA / ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias 2003
- <sup>11</sup> DENES P. WD., DHINGRAD RC.  
Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia  
*Circulation* 1973; 48: 459-555
- <sup>12</sup> ANSELME F., HOOK, K., FREDERICKS J., CALLANS D., ZARDINI M., EPSTEIN LM., ZEBEDE J., JOSEPHSON ME.,  
Heterogeneity of Retrograde Fast Pathway Conduction Pattern in Patients with Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia : Observations using Simultaneous Multisite Catheter Mapping of Koch's Triangle.  
*Circulation* 1996; 93: 960-968
- <sup>13</sup> ANSELME F., PAPGEORGIU P., MONAHAN KM., ZARDINJ L., EPSTEIN LM., JOSEPHSON ME.,  
Presence and significance of the left atrionodal connection during atrioventricular nodal reentrant tachycardia.  
*Am J Cardiol* 1999; 83: 1530-1536

- 
- <sup>14</sup> ANSELME F., POTY H., CRIBIER A., M.E JOSEPHSON, SAOUDI N.  
Entrainment of AVNRT by parahisian pacing : evidence for a lower common pathway  
*J Cardiovasc Electrophysiol* 1999 May; 10 (5): 655-61
- <sup>15</sup> BREMBILLA-PEROT B. BD., HOURIEZ P.  
Incidence and mechanism of presyncope and/or syncope associated with paroxysmal junctional tachycardia  
*Am J Cardiol* 2001; 88: 134-8
- <sup>16</sup> WU TJ. et al  
Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia comparative study between young and elderly patients  
*Am Heart J*, 1993; 126: 1341-8
- <sup>17</sup> RIVA SI., DELLA BELLA P., FASSINI G., CARBUCICCHIO C., TONDO C.  
Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia  
*J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 (6) 1480-5
- <sup>18</sup> ANSELME F., FREDERIKS J., BOYLE NG., PAPAGEORGIOU P., JOSEPHSON ME.,  
An unusual cause of tachycardia induced myopathy,  
*Pace* 1995; 19: 115-119
- <sup>19</sup> CLAIR WK., WILKINSON WE., Mc CARTHY EA., PAGE RL., PRITCHETT EL.  
Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients.  
*Circulation* 1993 Apr; 87(4): 1114-22
- <sup>20</sup> ALBONI P., TOMASI C., MENOZZI C., BOTTONI N., PAPARELLA N., FUCA G., BRIGNOLE M., CAPPATOR R.  
Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose pram drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia  
*J Am Coll Cardiol* 2001 Feb; 37(2): 548-53
- <sup>21</sup> KATRISTIS DG., ZOGRAFOS T., GIAZITZOGLOU E., VACHLIOTIS V., PAXINOS G., CAMM A., JOSEPHSON ME.  
Catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal reentrant tachycardia : a randomized, controlled trial  
*Europace* 2017 Apr 1 ; 19 (4): 602-606
- <sup>22</sup> GARRATT C., CAMM AJ.  
The role of cryosurgery in the management of cardiac arrhythmias  
*Clin Cardiol* 1991 Feb; 14(2): 153-9
- <sup>23</sup> COX JL., HOLMAN WL., CAIN ME.  
Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia  
*Circulation* 1987 ; 76(6) ; 1329-36
- <sup>24</sup> GALLAGHER JJ., SVENSON RH., KASELL JH, et al.  
Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system  
*N Engl J Med* 1982 ; 306 : 194-200
- <sup>25</sup> LANGBERG JJ., CHN MC., ROSENQVIST M. et al.  
Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy  
*Circulation* 1989; 80: 1527-35
- <sup>26</sup> JACKMAN M., BECJMAN Karen J., Mc CLELLAND James H., WANG Xunzhang, FRIDAY Karen J., ROMAN Carlos A., MOULTON Kriegh P., TWIDAL Nicholas, HAZLITT H. Andrew, PRIORI Michael I, OREN Jess, OVERHOLT Edward D., LAZZARA Ralph

---

Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction.  
*New England J Med July 30, 1992; 327: 313-8*

<sup>27</sup> CLAGUE JR., DAGRES N., KOTTKAMP H., BREITHARDT G., BORGGREF M.  
Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia : initial results and long term follow-up in 379 consecutive patients  
*Eur Heart J 2001 ; 22(1): 82-8*

<sup>28</sup> GIAZITZOGLOU E., KOROVELIS S., KOKLADI M., VENETSANAKOS I., PAXINOS G., KATRITSIS DG.  
Slow pathway ablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia with no risk of atrioventricular block  
*J Cardiol 2010 Sep-Oct; 51 (5): 407-12*

<sup>29</sup> KIMMAN GP., VAN HEMEL NM., JESSURUN ER., VAN DESSEL PF., DEFAUW JJ.  
Radiofrequency catheter ablation in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia is as effective as rhythm surgery, but less stressful  
*Ned Tijdschr Geneeskd 1998 Nov 14; 142(46): 2525-9*

<sup>30</sup> KALBFLEISH SJ., STRICKBERGER SA., WILLIAMSON B. et al.  
Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia  
*J Am Coll Cardiol 1994; 23 (3); 716-23*

<sup>31</sup> LAVERGNE T., LE HEUZEY JY., GUIZE L. et al.  
Electrophysiological, hemodynamic and histological effects of fultration on the ventricular myocardium in the dog  
*Arch Mal Coeur Vaiss 1987; 80 (5): 641-8*

<sup>32</sup> Boyle N., ANSELME F., MONAHAN K., PAPAGEORGIOU P., ZARDINI M., ZEBEDE J., JOSEPHSON ME.,  
Origin of junctional rhythm during radiofrequency ablation of AV nodal reentrant tachycardia.  
*Am J Cardiol 1997; 80: 575-580*

<sup>33</sup> HUANG SK., BHARATI S., LEV M., MARCUS FI.  
Electrophysiologic and histologic observations of chronic atrioventricular block induced by closed-chest catheter desiccation with radiofrequency energy  
*Pacing Clin Electrophysiol 1987; 10: 805-16*

<sup>34</sup> DUBUC M., TALAJIC M. Roy D., THIBAUT B., LEUNG TK., FRIEDMAN PL.  
Feasibility of cardiac cryoablation using a transvenous steerable electrode catheter  
*J Interv Card Electrophysiol 1998; 2 (3): 285-92*

<sup>35</sup> ESTNER HL., NDREPEPA G., DONG J., DEISENHOFER I., SCHREIECK J., SCHNEINDER M., PLEWAN A., KARCH M., WEYERBROCK S., WADE D., ZRENNER B., SCHMITTS C.  
Acute and long term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia – an analysis of the predictive factors for arrhythmia recurrence  
*Pacing Clin Electrophysiol 2005 Feb; 28 (2): 102-10*

<sup>36</sup> FELDMAN A., VOSKIBOINIK A., KUMAR S., SPENCE S., MORTON JB., KISTLER PM., SPARKS PB., VOHRA JK. KALMAN JM.  
Predictors of acute and long term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia : a single center series of 1419 consecutive patients  
*Pacing Clin Electrophysiol 2011 August; 34 (8): 927-33*

<sup>37</sup> KIMMAN GP, THEUNS DA., SZILI-TOROK T., SCHOLTEN MF., RES JC., JORDAENS LJ  
CRAVT : a prospective, randomized study comparing transvenous cryothermal and radiofrequency ablation in atrioventricular nodal re-entrant tachycardia  
*Eur Heart J 2004 Dec; 25 (24): 2232-7*

- 
- <sup>38</sup> DEISENHOFER I., ZRENNER B., YIN YH., PITSCHNER HF., KUNISS M., GROSSMANN G., STILLER S., LUIK A., YELTMANN C., FRANK J., LINNEN J., ESTNER HL., PFLAUMER A., WU J., VON BARY C., UCER E., REENTS T., TZEIS S., FICHTNER S., KATHAN S., KARCH MR., JILEK C., AMMAR S., KOLB C., LIU ZC., HALLER B., SCHMITT C., HESSLING G.  
Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial  
*Circulation* 2010 Nov 30; 122 (22): 2239-45
- <sup>39</sup> SCHWAGTEN B., KNOPS P., JANSE P., KIMMAN G., VAN BELLE Y., SZILI-TOROK T., JORDAENS L.  
Long-term follow-up after catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia : a comparison of cryothermal and radiofrequency energy in a large series of patients  
*J Interv Card Electrophysiol* 2011 Jan ; 30(1):55-61
- <sup>40</sup> PAPAGIANNIS J., PAPADOPOULOU K., RAMMOS S., KATRISTIS D.  
Cryoablation versus radiofrequency ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children : long terme results  
*Hellenic J Cardiol* 2010; 51:122-126
- <sup>41</sup> COLLINS KK., DUBIN AM., CHIESA N., AVASARALA K., VAN HARE GF.  
Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of pediatric atrioventricular nodal reentrant tachycardia : initial experience with 4-mm cryocatheter  
*Heart Rhythm* 2006;3:364-570
- <sup>42</sup> ZRENNER B., DONG J., SCREIECK J., DEISENHOFER I., ESTNER H., LUANI B., KARCH M., SCHMITT C.  
Transvenous cryoablation versus radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia : a prospective randomized pilot study  
*Eur Heart J* 2004;25:2226-2231
- <sup>43</sup> OPEL A., MURRAY S., KAMATH N., DHINOJA M., ABRAMS D., SPORTON S., SCHILLING R., EARLEY M.  
Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia : cryoablation with 6-mm tip catheters is still less effective than radiofrequency ablation  
*Heart Rhythm* 2010;7:340-343
- <sup>44</sup> RIAHI LPR., DE GREEF Y., STOCKMAN D., SCHWAGTEN B.  
Cryoablation versus radiofrequency ablation in AVNRT : same goal, different strategy  
*JAFIB jun-jul* 2015 volume 8
- <sup>45</sup> GUPTA D., AL LAMEE RK., EARLEY MJ., KISTLER P., HARRIS SJ., NATHAN AW., SPORTON SC. SCHILLING RJ  
Cryoablation compared with radiofrequency ablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia : analysis of factors contributing to acute and follow-up outcome  
*European Society of Cardiology*, 13 november 2006
- <sup>46</sup> CHAN NY., MOK NS., CHOY CC., LAU CL, CHU PS., YUEN HC., LAU ST  
Treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia by cryoablation with an 8-mm tip catheter versus radiofrequency ablation  
*Journal Interv Card Electrophysiol* 2012 34: 295-301
- <sup>47</sup> HANNINEN M., YEUNG LAI WAH N., MASSEL D., GULA LJ., SKANES AC., YEE R., KLEIN GJ., MANLUCU J., LEONG-SIT P.  
Cryoablation versus RF ablation for AVNRT : a meta-analysis and systematic review  
*J Cardiovasc Electrophysiol* 2013 Dec; 24(12): 1354-60
- <sup>48</sup> AVARI JN., KATHLEEN SJ., RHEE EK.  
Experience and results during transition from radiofrequency ablation to cryoablation for treatment of pediatric atrioventricular nodal reentrant tachycardia

---

*Pacing Clin Electrophysiol* 2008 Apr; 31(4) : 454-60

<sup>49</sup> INSULANDE P., BASTANI H., BRAUNSCHWEIG F., DRCA N., KENNEBACK G., SCHWIELER J., TAPANAINEN J., JENSEN-URSTAD M.

Cryoablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia : 7-year follow-up in 515 patients confirmed safety but very late recurrences occur

*Europace* 2017 Jun 1; 19 (6): 1038-1042

<sup>50</sup> DE SISTI A., TONET J.

Cryoablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia : a clinical review

*Pacing Clin Electrophysiol* 2012 Feb ; 35 (2): 223-40

<sup>51</sup> CHRISPIN J., MISRA S., MARINE JE., RICKARD J., BARTH A., KOLANDAIVELU A., ASHIKAGA H., TANDRI H., SPRAGG DD., CROSSON J., BERGER RD., TOMASELLI G., CALKINS H, SINHA SK.

Current management and clinical outcomes for catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia

*Europace* 2017 May 24, Volume 20, Issue 4, 51-59

## **RÉSUMÉ**

### **Introduction**

La tachycardie par réentrée intra-nodale (TRIN) est une arythmie cardiaque fréquente. Il s'agit d'une pathologie souvent très invalidante bien que bénigne. La physiopathologie repose sur l'existence d'une dualité de conduction nodale avec un nœud auriculo-ventriculaire composé d'une voie lente et d'une voie rapide. La prise en charge symptomatique est médicamenteuse. La prise en charge curative repose sur l'ablation. La première technique utilisée était la radiofréquence, progressivement remplacée par la cryothérapie. Notre étude vise à rechercher une différence d'efficacité et de sécurité entre les deux techniques.

### **Matériel et méthode**

Nous avons réalisé une étude monocentrique rétrospective. Nous avons inclus tous les patients ayant eu une première ablation de TRIN au CHU de Rouen entre le 1<sup>er</sup> janvier 2010 et le 31 décembre 2017. Les données concernant l'ablation et les complications étaient prises dans les dossiers médicaux. La survenue d'une récurrence de TRIN prouvée était retrouvée dans le dossier médical du patient et devait être un électrocardiogramme paroxystique ou une nouvelle exploration électrophysiologique.

### **Résultats**

Nous avons inclus 409 patients. 2 patients ont été exclus du fait de données manquantes dans les dossiers médicaux. Il y avait 258 patients dans le groupe cryothérapie et 149 dans le groupe radiofréquence. A un an nous retrouvons un risque relatif de récurrence de TRIN prouvée 1,74 fois supérieur dans le groupe cryothérapie, sans que cette tendance ne soit significative (IC 95% [0.47-6.42]). En s'intéressant à la durée totale de suivi des patients nous avons retrouvé davantage de récurrences dans le groupe cryothérapie (n = 25 soit 10%) que dans le groupe radiofréquence (n = 4 soit 3%) (p = 0.008). Concernant les complications nous avons retrouvé 6 événements dans le groupe cryoablation (soit 2%) et aucun dans le groupe radiofréquence (p = 0,061). Il s'agissait d'hématome du point de ponction, de tamponnade ou d'une embolie pulmonaire. Aucun décès n'est survenu. Concernant les troubles de conduction il est survenu des ondes P bloquées per procédures pour 7 patients du groupe cryothérapie et 1 patient du groupe radiofréquence (p = 0,15), un allongement de l'espace PR per procédure pour 3 patients du groupe cryothérapie et aucun du groupe radiofréquence (p = 0.28), 2 BAV complet per procédure et régressifs dans le groupe cryothérapie et aucun dans le groupe radiofréquence (p = 0.35).

### **Conclusion**

Un suivi à long terme semble permettre de mettre en évidence une meilleure efficacité de la radiofréquence par rapport à la cryothérapie pour le traitement curatif des TRIN. Aucune différence n'a été mise en évidence concernant la sécurité des deux techniques.