



HAL
open science

Évaluation de l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale persistante au CHU de BREST

François-Côme Bezy

► **To cite this version:**

François-Côme Bezy. Évaluation de l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale persistante au CHU de BREST. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02318721

HAL Id: dumas-02318721

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02318721>

Submitted on 17 Oct 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Année : 2019

Thèse présentée par :

Monsieur BEZY François-Côme

Né le 14 Juillet 1990 à PARIS 15ème

Thèse soutenue publiquement le 9 octobre 2019

Titre de la thèse :

Evaluation de l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale persistante au CHU de BREST

Présidente Mme le Professeur Martine GILARD

Membres du jury Mme le Docteur Aïcha FOFANA

Mr le Docteur Florent LE VEN

Mr le Professeur Jacques MANSOURATI

**UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE
FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST**

Doyens honoraires

FLOCH Hervé
LE MENN Gabriel (†)
SENECAIL Bernard
BOLES Jean-Michel
BIZAIS Yves (†)
DE BRAEKELEER Marc (†)

Doyen

BERTHOU Christian

Professeurs émérites

BOLES Jean-Michel	Réanimation
BOTBOL Michel	Pédopsychiatrie
CENAC Arnaud	Médecine interne
COLLET Michel	Gynécologie obstétrique
JOUQUAN Jean	Médecine interne
LEHN Pierre	Biologie cellulaire
MOTTIER Dominique	Thérapeutique
YOUINOU Pierre	Immunologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers en surnombre

OZIER Yves	Anesthésiologie-réanimation
-------------------	-----------------------------

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de Classe Exceptionnelle

BERTHOU Christian	Hématologie
COCHENER-LAMARD Béatrice	Ophtalmologie
DEWITTE Jean-Dominique	Médecine et santé au travail
FEREC Claude	Génétique
FOURNIER Georges	Urologie
GENTRIC Armelle	Gériatrie et biologie du vieillissement
GILARD Martine	Cardiologie
GOUNY Pierre	Chirurgie vasculaire
NONENT Michel	Radiologie et imagerie médicale
REMY-NERIS Olivier	Médecine physique et réadaptation
SARAUX Alain	Rhumatologie
ROBASZKIEWICZ Michel	Gastroentérologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

AUBRON Cécile	Réanimation
BAIL Jean-Pierre	Chirurgie digestive

BEZON Éric	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BLONDEL Marc	Biologie cellulaire
BRESSOLLETTE Luc	Médecine vasculaire
CARRE Jean-Luc	Biochimie et biologie moléculaire
DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc	Pédiatrie
DELARUE Jacques	Nutrition
DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie	Rhumatologie
DUBRANA Frédéric	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FENOLL Bertrand	Chirurgie infantile
HU Weiguo	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
KERLAN Véronique	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
LACUT Karine	Thérapeutique
LE MEUR Yannick	Néphrologie
LE NEN Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LEROYER Christophe	Pneumologie
MANSOURATI Jacques	Cardiologie
MARIANOWSKI Rémi	Oto-rhino-laryngologie
MERVIEL Philippe	Gynécologie obstétrique
MISERY Laurent	Dermato-vénéréologie
NEVEZ Gilles	Parasitologie et mycologie
PAYAN Christopher	Bactériologie-virologie
SALAUN Pierre-Yves	Biophysique et médecine nucléaire
SIZUN Jacques	Pédiatrie
STINDEL Éric	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
TIMSIT Serge	Neurologie
VALERI Antoine	Urologie
WALTER Michel	Psychiatrie d'adultes

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

ANSART Séverine	Maladies infectieuses
BEN SALEM Douaïed	Radiologie et imagerie médicale
BERNARD-MARCORELLES Pascale	Anatomie et cytologie pathologiques
BROCHARD Sylvain	Médecine physique et réadaptation
BRONSARD Guillaume	Pédopsychiatrie
CORNEC Divi	Rhumatologie
COUTURAUD Francis	Pneumologie
GENTRIC Jean-Christophe	Radiologie et imagerie médicale
GIROUX-METGES Marie-Agnès	Physiologie
HERY-ARNAUD Geneviève	Bactériologie-virologie
HUET Olivier	Anesthésiologie-réanimation
L'HER Erwan	Réanimation
LE GAC Gérard	Génétique
LE MARECHAL Cédric	Génétique
LE ROUX Pierre-Yves	Biophysique et médecine nucléaire
LIPPERT Éric	Hématologie
MONTIER Tristan	Biologie cellulaire
NOUSBAUM Jean-Baptiste	Gastroentérologie
PRADIER Olivier	Cancérologie
RENAUDINEAU Yves	Immunologie
SEIZEUR Romuald	Anatomie

THEREAUX Jérémie
TROADEC Marie-Bérengère

Chirurgie digestive
Génétique

Professeurs des Universités de Médecine Générale

LE FLOC'H Bernard
LE RESTE Jean-Yves

Professeur des Universités Associé de Médecine Générale (à mi-temps)

BARRAINE Pierre
CHIRON Benoît

Professeur des Universités

BORDRON Anne
Biologie cellulaire

Professeur des Universités Associé (à mi-temps)

METGES Jean-Philippe
Cancérologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers Hors Classe

JAMIN Christophe
MOREL Frédéric
PERSON Hervé
Immunologie
Biologie et médecine du développement et de la reproduction
Anatomie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

ABGRAL Ronan
DE VRIES Philine
DOUET-GUILBERT Nathalie
HILLION Sophie
LE BERRE Rozenn
LE GAL Solène
LE VEN Florent
LODDE Brice
MIALON Philippe
PERRIN Aurore
PLEE-GAUTIER Emmanuelle
QUERELLOU Solène
TALAGAS Matthieu
UGUEN Arnaud
VALLET Sophie
Biophysique et médecine nucléaire
Chirurgie infantile
Génétique
Immunologie
Maladies infectieuses
Parasitologie et mycologie
Cardiologie
Médecine et santé au travail
Physiologie
Biologie et médecine du développement et de la reproduction
Biochimie et biologie moléculaire
Biophysique et médecine nucléaire
Histologie, embryologie et cytogénétique
Anatomie et cytologie pathologiques
Bactériologie-virologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

BERROUIGUET Sofian
BRENAUT Emilie
CORNEC-LE GALL Emilie
Psychiatrie d'adultes
Dermato-vénérologie
Néphrologie

Remerciements

A Madame le **Professeur Martine GILARD**, vous me faites l'honneur de présider ce jury. Votre disponibilité et votre savoir vous honorent, veuillez trouver mon plus profond respect.

A Monsieur le **Professeur Jacques MANSOURATI**, vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse, merci pour votre implication dans notre formation, soyez assuré de mes remerciements et de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le **Docteur Florent LE VEN** pour avoir accepté de juger mon travail, pour tes conseils et avis, ton encadrement auprès des internes.

A Madame le **Docteur Aïcha FOFANA**, merci de venir juger mon travail, j'ai pu apprécier tout au long de mon internat ton humanité et ton dévouement, ton amitié au quotidien m'est chère et je te remercie d'être dans mon jury aujourd'hui.

A ma famille. A mes parents qui m'ont soutenu toutes ces longues années de travail et grâce à qui je suis présent dans cette salle, merci de votre relecture et de votre amour de tous les instants.

A ma sœur, grandir à tes côtés aura été un grand bonheur, j'espère que nous continuerons à nous voir régulièrement malgré la distance.

A mes grands parents merci de m'avoir inculqué vos valeurs qui font désormais partie de ma personne.

A mes oncles et tantes, plus particulièrement à Jacques qui a toujours été là pour moi et à Eric qui m'a transmis sa vocation.

A mes nombreux cousins, nous formons une famille soudée j'ai de la chance de vous avoir à mes côtés.

A Guce qui passe sa thèse quelques jours avant moi, je ne pourrais pas être présent mais ton parcours forge le respect tu peux en être fier.

A la cardiologie Brestoise, A ma promotion d'internat : Vincent la terreur de la cardiologie pour ton soutien pendant notre semestre à l'USIC, Guillaume tes blagues et ton rire caractéristique vont nous manquer, Christophe pour m'avoir évité les soins en premier stage au CHU.

La promo du dessus : Medhi H pour ta soif de connaissances et de transmissions, les montées de SEES en chambre, Medhi love pour les traquenards à la gdb, Soaz pour les traquenards au tortuga, Simon pour ton humour, Géraud toujours disponible pour sortir, Atef pour ta rigueur et surtout pour le ppt du séminaire de DES.

La promo du dessous : Angèle ta bonne humeur et ton humour, JB ton rire qui s'entend dans tout le 1er étage de la cavale, Emilie avec qui on peut débriefer de télé-réalité sans être jugé, Hugo ta capacité à garder le smile même quand on nous annonce 14 sorties et entrées, Clément notre futur HU et source monstrueuse de savoir, Souheib pour ne savoir jamais dire non.

La promo encore en dessous : Mathias toujours paré pour chanter du Jul, Emilie pour les gardes qui se transforment en un dîner presque parfait, Laura pour ta capacité à tenir une conversation pour deux à 4h du mat, Vincent avec qui je partage le même seuil de tolérance à l'hystérie.

A mes chefs : Marie-Claire pour ton accueil lors de mon premier jour et pour avoir essayé en vain de m'inculquer un semblant d'organisation, Romain pour ton savoir sans limite et ta capacité à détendre l'atmosphère même lorsque la situation est critique, Marjeh pour ton humanité, ta rigueur, Valérie pour ta gentillesse et le travail abattu lors de nos nombreuses, Pierre pour m'avoir expliqué que non les ST+ ne finissaient pas tous sous ecmo, Guénolé pour tes blagues et ta capacité à trouver des memes idiots pendant les coronarographies qui s'éternisent, Antoine pour ton calme en toute situation et ton humour pince sans rire, Fred pour ta bonne humeur en toute occasion, Christopher qui pourrait ouvrir une agence de voyage avec son expérience, Yannick pour tes anecdotes et vidéos de marathon, Pierre-Philippe pour les pizzas surprises après une journée éreintante de bip, Benoît et Marie pour votre disponibilité en garde et votre patience sur mes débuts en échographie.

A l'équipe d'hémodynamique : Véro, Anne, Christine, Myriam, Olivia, Camille, Gaëlle, Aurélie, Sylvain pour supporter les réveils à 5h du mat et toujours venir avec le sourire.

Aux secrétaires : Odile, Hélène, Angélique, Myriam, Nadia, Julie pour votre bonne humeur quels que soient la période et les événements et surtout pour continuer à bien m'accueillir malgré mon incapacité à articuler dans une sténoporette.

Aux ARC et tout particulièrement Tiphaine qui m'ont beaucoup aidé pour la collecte de données pour mon mémoire et ma thèse.

A toute l'équipe paramédicale pour leur savoir faire, leur dévotion et leur confiance et particulièrement aux équipes de nuit à l'USIC pour les points gâteaux/potins de 3H du mat'.

Aux chefs de réanimation de Quimper : Faf, Mika, Alex, Solène, Guillaume, Guilhem pour votre transmission de savoir, tolérer mes deux mains gauches en geste et pour les nanars en garde entre deux entrées.

A l'équipe de pneumologie de Quimper particulièrement Nicolas et Solène (une deuxième fois!) pour la bonne ambiance malgré les difficultés du service et surtout m'avoir appris que les patients n'étaient pas composés uniquement d'un seul organe.

Aux chefs de cardiologie de Morlaix : Olivier, Henri, Patrice, Julien, Jawad pour vos enseignements et votre patience lors de mon premier semestre.

A mes co-internes de réanimation : Hortense, Juliette, Alice, Elise et jojo pour les mercredis réa, les soirées cosmo, les traquenards au Ceili.

Aux endocrinos/gynécos : Anna pour notre cohabitation au CMA, tes avis salvateurs et ta capacité à accepter sans rechigner les passes décisives, Diane pour ton don pour canaliser tes collègues, ta patience extrême, la licorne..., Sterenn pour notre côté paratonnerre en garde et les livraisons de sushis.

Aux vasculaires Anne-laure, Juliette, Thomas, Clément toujours à vouloir nous apprendre leur spécialité malgré nos passages fugaces, et Aurore que j'ai plus côtoyé à la petit po qu'en doppler.

Aux équipes paramédicales de tous mes terrains de stage trop nombreux pour être cités mais qui ont grandement participé à ce que je suis aujourd'hui.

Aux rencontres qui ont marqués mon externat.

Au Docteur Camille LY pour avoir pris le temps de me transmettre ta passion pour la cardiologie alors que je commençais tout juste mon externat.

Aux cardiologues de l'HEGP, plus particulièrement à Florence, Julia, Zahra, Nelson, Jonathan et Etienne pour votre gentillesse, pour m'avoir considéré comme un égal et m'avoir fait comprendre que j'étais fait pour cette spécialité.

A mes amis de Paris : Amélie qui nous permet de nous retrouver tous au moins une fois par an pour fêter le nouvel an malgré la distance, Clément et Léo pour échanger sur les mêmes séries débiles et surtout pour aimer la même musique de beau, Anne-flo pour les excursions nocturnes dans la neige, Pilou Julie et Marius pour nous prouver qu'on peut avancer dans la vie et rester quand même des enfants dans notre tête, Marie (my queen) pour ton rire diabolique et fin humour noir et Pierre pour nous supporter parler médecine et tenter de nous expliquer le team building, Julia pour ton courage à tout épreuve et pour les praders willi..Laura on se suit depuis la P1 pas de raison qu'on s'éloigne malgré la distance et Bob qui est l'une des rares à avoir aussi rejoint Brest, on arrivera à mieux se coordonner j'y crois !

Au C2P1: Gauthier, Anastasia, Flo, Elise, Clément, Edith, Vico, Nico, Mazzo, Valentin, Thibaut, Pauline, Eliot, Aurélien, Léa, Lucas, Quentin, Truchard, Hunou, Jocelyn, Alex, Mario, Pen, Emma, Clementine, Laetitia, Helène pour cette expérience, ces rencontres, Denor pour ton soutien pendant notre mandat, nos fous rires, nos délires.

Table des matières

I.	LISTE DES ABREVIATIONS.....	12
II.	RESUME.....	13
III.	INTRODUCTION.....	14
IV.	ETAT DES CONNAISSANCES.....	15
	1. Epidémiologie.....	15
	2. Complications.....	15
	3. Classification de la FA.....	15
	4. Impact thérapeutique sur la mortalité.....	16
	5. Physiopathologie.....	16
	6. Facteurs de risque.....	17
	7. Thérapeutique anti-thrombotique.....	17
	8. Thérapeutique pour le contrôle de la fréquence cardiaque.....	18
	9. Thérapeutique pour le contrôle du rythme cardiaque.....	19
	10. Ablation.....	19
	11. Radiofréquence.....	20
	12. Echographie intra-cardiaque.....	21
V.	MATERIEL ET METHODES.....	22
VI.	RESULTATS.....	24
VII.	DISCUSSION.....	29
VIII.	CONCLUSION.....	31
IX.	BIBLIOGRAPHIE.....	32
X.	ANNEXE.....	42
	1. Score de CHA2DS2-VASC.....	42
	2. Recueil de données registre PRINT.....	43
XI.	SERMENT D'HIPPOCRATE.....	60

I. LISTE DES ABREVIATIONS

AAP : Antiagrégant plaquettaire

ACT : Activated clotting time

AIT : Accident ischémique transitoire

AOD : Anticoagulants oraux directs

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

AVK : Anti-Vitamine K

CMD : Cardiomyopathie dilatée

CMH : Cardiomyopathie hypertrophique

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European society of cardiology

ETO : Echographie trans-œsophagienne

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FA : Fibrillation atriale

FC : Fréquence cardiaque

HCT : Hypercholestérolémie

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IMC : Indice de masse corporelle

IRC : Insuffisance rénale chronique

OAP : Œdème aigue du poumon

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

VG : Ventricule gauche

II. RESUME

Objet. Avec l'évolution de la technique et la sécurisation du geste, les indications de l'ablation de la fibrillation atriale (FA) se sont étendues ces dernières années. L'objectif de cette étude est de décrire au sein d'une cohorte de patients successifs, le résultat, les complications, les modifications des traitements anti-arythmiques et l'occurrence de palpitations à 1 an de l'ablation par radiofréquence de FA persistante dans le Département de Cardiologie du CHU de BREST.

Matériel et méthodes. Tous les patients bénéficiant d'une radiofréquence de FA persistante sont inclus et suivis au sein du registre PRINT évaluant les procédures de Rythmologie au sein du CHU de Brest. L'évaluation du rythme par ECG ou holter ECG, les ressentis de palpitations, les complications ainsi que les modifications des traitements antiarythmiques à 1 an de la procédure ont été analysés. Une recherche de facteurs prédictifs de réussite de la radiofréquence a été réalisée.

Résultats. 28 patients ont été inclus entre mars 2017 et avril 2018. A 1 an, 17 (61%) patients présentent un rythme sinusal, 11 (39%) ont une récurrence de FA. Une relation entre les caractéristiques de notre population et la réussite de la procédure n'a pas pu être mise en évidence. Les palpitations ont diminué de 65% ($p=0.010$). On ne retrouve pas de différence significative dans la prescription de traitements bêtabloquants ($p=0.386$) ou d'antiarythmiques ($p=0.606$). On retrouve 1 complication significative à type d'AVC (4%).

Conclusion. Dans l'année suivant la radiofréquence de FA persistante au sein du CHU de BREST on retrouve un taux de succès similaire voir légèrement supérieur aux études, on observe une diminution significative des symptômes à type de palpitations et un taux de complications dans la moyenne.

III. INTRODUCTION

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie la plus fréquente et une cause majeure d'accidents vasculaires cérébraux, elle affecte la qualité de vie et est associée à une augmentation de la mortalité[1,2].

Les indications pour l'ablation de la FA sont étendues, allant de patients hautement symptomatiques présentant une FA réfractaire aux médicaments, à un traitement de première intention pour certains patients sans traitements médicamenteux antiarythmiques antérieurs[3].

Les techniques de rythmologie interventionnelle sont en constante amélioration et la balance bénéfice risque doit être régulièrement réévaluée. L'évaluation des pratiques permet de mieux conseiller le patient dans la prise de décision en fonction d'une information précise qui lui est fournie. Le taux de succès et complications variant significativement d'un centre à un autre, nous avons entrepris d'évaluer les complications à moyen terme de la technique d'ablation selon les modalités utilisées au CHU de Brest qui comportent des voies d'abord veineuses fémorales gauches et droites, une seule voie transseptale et l'utilisation systématique de l'échographie endocavitaire pour guider la ponction transseptale. La plupart des complications sont bénignes mais certaines plus rares sont sévères, on retrouve notamment les épanchements péricardiques voire tamponnades, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les paralysies diaphragmatiques, les fistules atrio-œsophagiennes et les complications au niveau des voies d'abord. Les dernières études sur l'ablation de la FA retrouvent des taux de complications entre 11.7 et 13.8% dont 3.8 à 7.2% de complications graves[4]. Nous avons déjà effectué une évaluation de nos pratiques pour observer l'efficacité de la cryoablation de FA paroxystique et avons retrouvé un taux similaire à celui des études.

Le but de notre étude à donc été d'évaluer l'efficacité, les complications ainsi que les modifications des traitements anti-arythmiques à un an des procédures de radiofréquence de la FA persistante effectuées dans notre centre.

IV. ETAT DES CONNAISSANCES

1. EPIDEMIOLOGIE

La fibrillation auriculaire est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, les hommes étant plus touchés que les femmes, on estime 20.9 millions d'hommes et 12.6 millions de femmes atteints dans le monde[5]. La prévalence et l'incidence augmentent dans les pays développés[6]. Le risque de développer une FA après 40 ans a été estimé à 26%[7].

La prévalence est estimée entre 2 et 3 % chez les patients de plus de 20 ans[8,9] avec une augmentation chez les patients âgés et présentant une hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, coronaropathie, valvuloplastie, obésité, diabète, insuffisance rénale

2. COMPLICATIONS

- La FA est indépendamment associée à un risque multiplié de 2 de mortalité toute cause confondue chez les femmes et de 1.5 chez l'homme[10].

- Accident vasculaire cérébral la FA est responsable de 20-30% des AVC avec une mortalité multipliée par 2 par rapport aux autres causes d'AVC[11]. Ce risque peut être largement atténué par l'anticoagulation. Le risque annuel d'embolisation est calculé par le CHADS-VASC. Dans les essais cliniques randomisés contemporains le taux annuel moyen d'accident vasculaire cérébral est d'environ 1,5% et le taux de mortalité est d'environ 3% par an chez les patients atteints de FA anticoagulé[4,7].

- Hospitalisation : entre 10 et 40% des patients porteurs de FA sont hospitalisés chaque année[12].

- La dysfonction ventriculaire gauche (VG) est présente dans 20 à 30% des cas de FA. La FA cause ou aggrave le dysfonctionnement du VG chez de nombreux patients atteints de FA, tandis que d'autres ont une fonction VG conservée malgré une FA de longue date.

- Diminution de la qualité de vie[13].

- Démence vasculaire : des embolies asymptomatiques participeraient au déclin cognitif[14].

3. CLASSIFICATION DE LA FA

Il existe 4 types de FA qui sont classés en fonction de leur durée et réponse aux thérapeutiques, elles peuvent évoluer d'une catégorie à une autre :

- Paroxystique : Réduction spontanée en moins de 48h.
- Persistante : Durée > 7jours avec réduction par cardioversion électrique et/ou médicamenteuse.
- Persistante de longue durée : Durée > 1 an quand est décidée une stratégie de contrôle du rythme.
- Permanente : Cardioversion non efficace et/ou non envisagée.

4. IMPACT THERAPEUTIQUE SUR LA MORTALITE

L'anticoagulation par un traitement par Anti-vitamine K (AVK) ou Anticoagulants oraux directs (AOD) diminue largement et significativement les AVC et la mortalité[15,16].

Les autres interventions comme le contrôle du rythme ou de la fréquence cardiaque diminuent les symptômes de la FA et préserve la fonction VG mais n'ont pas démontré de diminution à long terme de la mortalité ou de la morbidité[17,18].

5. PHYSIOPATHOLOGIE

La FA possède une forte composante héréditaire qui est indépendante des conditions cardiovasculaires concomitantes[19], Jusqu'à un tiers des patients atteints de FA ont des variantes génétiques communes prédisposant à la FA, même si le risque ajouté est relativement faible. Au moins 14 de ces variant communs sont connus pour augmenter le risque de FA prévalent dans les populations [20]. Des modifications des caractéristiques du potentiel d'action auriculaire, du remodelage auriculaire a été suggéré en tant que mécanismes potentiels contribuant à un risque accru de FA chez les porteurs de variantes génétiques communes [21]. Bien que l'analyse génomique puisse être l'occasion d'améliorer le diagnostic et la gestion de la FA à l'avenir, les tests génétiques de routine pour les variantes génétiques communes associées à la FA ne sont pas recommandés pour le moment[22].

Les maladies cardiaques structurelles, l'hypertension, éventuellement le diabète, mais aussi la FA elle-même induit un lent mais progressif processus de remodelage structurel dans les oreillettes. Activation des fibroblastes, augmentation du dépôt dans le tissu conjonctif et fibrose sont les caractéristiques de ce processus [23]. En outre, l'infiltration graisseuse auriculaire, les infiltrats inflammatoires, l'hypertrophie des myocytes, la nécrose et l'amylose sont présents chez les patients atteints de FA qui présentent des affections concomitantes prédisposant à la FA[24]. Le remodelage structurel entraîne une dissociation électrique entre les faisceaux musculaires et des hétérogénéités de conduction locales,

favorisant la réentrée et la perpétuation de l'arythmie. Chez de nombreux patients, le processus de remodelage structurel a lieu avant l'apparition de la FA. Les modifications fonctionnelles et structurelles du myocarde auriculaire et de la stase du sang, en particulier de l'auricule gauche, génèrent un milieu prothrombotique. En outre, même de courts épisodes de FA entraînent des lésions du myocarde auriculaire et l'expression de facteurs prothrombotiques à la surface de l'endothélium auriculaire, parallèlement à l'activation des plaquettes et des cellules inflammatoires, et contribuent à un état prothrombotique généralisé[25].

Il a été observé qu'une source focale dans les veines pulmonaires peut déclencher la FA, et l'ablation de cette source peut supprimer la récurrence. Le mécanisme de l'activité focale peut impliquer à la fois une activité déclenchée et une réentrée localisée[26].

6. FACTEURS DE RISQUE

Il a été mis en évidence de nombreux facteurs de risque indépendants augmentant le risque d'apparition de la FA :

- L'Insuffisance cardiaque et la FA sont un facteur de risque l'un pour l'autre[27].
- Hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque emboligène de la FA[28].
- Valvulopathies (Principalement le rétrécissement mitral): augmentent le risque de FA mais aussi le risque thromboembolique[29].
- Diabète : augmente le risque thromboembolique[30].
- Obésité : Facteur de risque de FA avec augmentation de dysfonction diastolique, inflammation et infiltrats atriales[31].
- Syndrome d'apnée du sommeil (SAS) : Facteur de risque de FA[32].
- Insuffisance rénale chronique (IRC) : Facteur de risque de FA[33].

7. THERAPEUTIQUE ANTI-THROMBOTIQUE

Il est recommandé par l'European Society of Cardiology (ESC) d'estimer le risque thrombotique par le calcul du CHA₂DS₂-VASc score [34] (Score en Annexe 1). En cas de score supérieur ou égal à 1 pour l'homme ou 2 pour la femme il y a un bénéfice à introduire un traitement anticoagulant. Il a été démontré que le sur-risque pour les patients de sexe féminin n'apparaissait qu'après 75ans modifiant le score pour les femmes [35].

Les AVK ont été les premiers anticoagulants utilisés dans la prévention des embolies dues à la FA, ils réduisent le risque d'AVC de 64% et la mortalité de 24%[16]. Utilisation limitée par un intervalle thérapeutique étroit nécessitant des contrôles de dosages fréquents. Ils sont les seuls traitements anticoagulants validés pour la FA chez les patients porteurs de valves mécaniques et atteints de rétrécissement mitral modéré à sévère[36].

Les AOD comprenant un inhibiteur direct de la thrombine représentés par le dabigatran et des inhibiteurs du facteur Xa de la coagulation apixaban, rivaroxaban sont des alternatives aux AVK avec une efficacité comparable[15].

Les antiagrégant plaquettaire (AAP) ne sont plus recommandés dans la prévention des AVC chez les patients porteurs de FA, ils augmentent le risque hémorragique de façon similaire aux AVK en étant moins efficaces pour la prévention des AVC[37].

L'occlusion de l'auricule gauche percutanée a été démontrée non inférieure aux AVK mais n'est pour l'instant recommandée que pour les patients porteurs d'une contre indication non réversible aux anticoagulants[38].

8. THERAPEUTIQUE POUR LE CONTROLE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

Le contrôle de la fréquence cardiaque fait partie intégrante de la prise en charge de la FA, souvent suffisant pour limiter les symptômes des patients. La fréquence cardiaque optimale n'est pas claire dans les différentes études, pas de différence significative n'a été retrouvée dans les études qui prenaient en charge la fréquence cardiaque de façon indulgente ou stricte[39]. On la considère contrôlée entre 60 et 100bpm.

En phase aiguë on peut utiliser [40]:

- Des bêtabloquants à utiliser avec précaution en cas d'insuffisance cardiaque.
- Des inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques, en cas de FEVG inférieure à 40% ils sont contre indiqués du fait de leur inotropisme négatif.
- Digitalique.

Sur le moyen et long terme :

- Les bêtabloquants sont un traitement de première ligne sans toutefois apporter un bénéfice sur la mortalité[41], ils peuvent être utilisés quelque soit la FEVG.
- Inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques : Peuvent remplacer les bêtabloquants si la FEVG est supérieure à 40% du fait de son effet inotrope négatif[42].

- Les digitaliques sont un traitement de seconde ligne à ajouter aux bêtabloquants ou aux inhibiteurs calciques si la fréquence cardiaque est supérieure à 110bpm[43]. Pas d'effet sur la mortalité mais diminue les hospitalisations. Il est à noter que des études observationnelles ont mis en évidence une surmortalité à la prise de digoxine, probablement liée à un biais de sélections, les patients traités par digoxine ayant plus de comorbidité[44].

- L'amiodarone peut être utilisée en dernier ressort pour le contrôle de la fréquence, les nombreux effets indésirables en font un traitement de réserve pour les patients ne pouvant être contrôlés sous bêtabloquants/inhibiteurs calciques associés à la digoxine.

L'ablation de la jonction atrio-ventriculaire et l'implantation d'un pacemaker VVI peuvent contrôler la fréquence cardiaque lorsque les traitements médicamenteux ont échoué. Procédure à faible taux de complication et faible mortalité[45]. Le choix du dispositif dépend des caractéristiques du patient ainsi que de sa fonction cardiaque.

9. THERAPIES DE CONTRÔLE DU RYTHME CARDIAQUE

Le contrôle du rythme est indiqué si le patient reste symptomatique après contrôle de la fréquence. Toutes les études comparant le contrôle du rythme et de fréquence sont revenues neutres[18]. La FA doit dater de moins de 48h ou avoir bénéficié d'au moins 3 semaines d'anticoagulation ou d'un examen (Echographie trans-oesophagienne) éliminant la présence d'un thrombus intra auriculaire gauche avant de tenter une réduction sauf urgence hémodynamique[46].

Les antiarythmiques permettent de doubler le taux de réduction en rythme sinusal contre placebo[47]. La Flécaïne permet une cardioversion efficace mais est réservée aux patients non porteurs de cardiopathie[48]. La Cordarone peut être utilisée chez les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique mais présente un risque de dysthyroïdie, elle diminue aussi le rythme cardiaque de 10bpm en moyenne[49].

La cardioversion électrique est une technique rapide et efficace qui nécessite cependant une courte anesthésie générale. C'est la technique de référence en cas d'instabilité hémodynamique due à la FA[50]. Un pré-traitement par antiarythmique permet d'optimiser les chances de réduction après cardioversion électrique[51].

L'ablation de la FA s'est développée depuis la description des déclencheurs de la FA au niveau des veines pulmonaires, elle consiste à une isolation des veines pulmonaires ainsi que d'une ablation du mur postérieur de l'oreillette gauche[52].

10. ABLATION DE FA

L'ablation est effective pour maintenir le rythme sinusal chez les patients avec une FA symptomatique paroxystique et persistante, en général un traitement de seconde ligne après échec ou intolérance des traitements antiarythmiques, avec chez ces patients une efficacité supérieurs aux traitements médicamenteux[53].

Les études randomisées avec comme traitement de première ligne pour la FA paroxystique l'ablation, montrent une supériorité de l'ablation contre les traitements antiarythmiques en ce qui concerne le maintien du rythme sinusal, avec un taux de complications similaires aux thérapeutiques médicamenteuses lorsque réalisée dans des centres experts[54].

L'isolation complète des veines pulmonaires est la méthode la plus documentée pour l'ablation[55], elle peut s'effectuer par deux types d'intervention : la cryoablation et la radiofréquence avec une efficacité similaire dans l'indication de FA paroxystique[56]. La technique d'isolation des veines pulmonaires a été développée initialement dans la FA paroxystique, les études ont prouvé sa non infériorité dans la FA persistante[57].

D'autres méthodes d'ablations sont utilisées dans la FA persistante mais il n'y a pas assez de données pour guider une prise en charge[58]. On observe cependant des résultats encourageant notamment dans l'ablation de drivers (ou rotors qui correspondent à des ondes spiralées rotationnelles mobiles)[59] ou encore l'alcoolisation de la veine de Marshall[60] qui nécessiteront des résultats complémentaires avec études randomisées et à long terme.

On retrouve un rythme sinusal persistant sans récurrence symptomatique chez 70 % des patient traités pour une FA paroxystique et 50% pour une FA persistante[61].

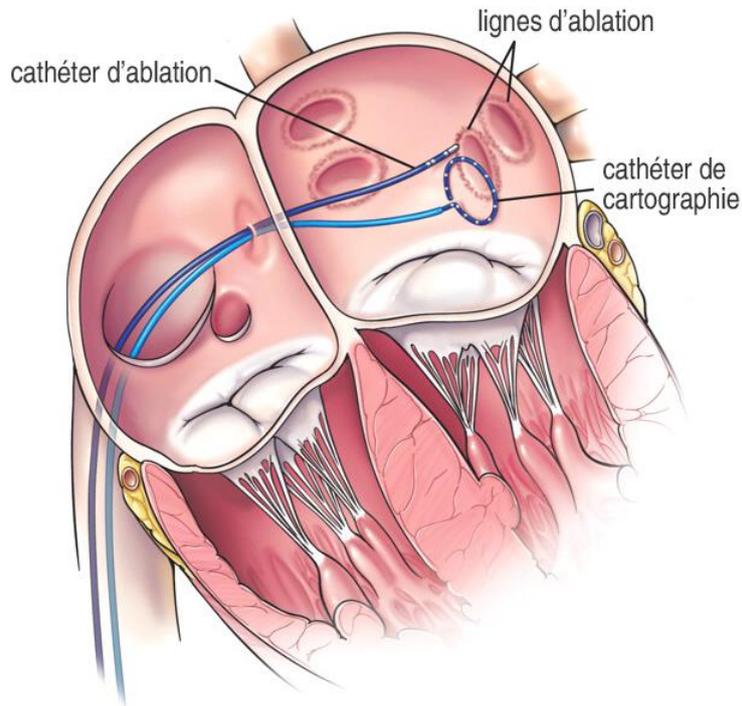
Dans la FA paroxystique et persistante l'ablation est devenue un traitement de première ligne dans le contrôle du rythme selon les souhaits du patient.

On retrouve dans les dernières études un taux de complications entre 11.7 et 13.8% dont 3.8 à 7.2% de complications graves [4]. Les plus sévères étant l'AVC et la tamponnade.

11. RADIOFREQUENCE

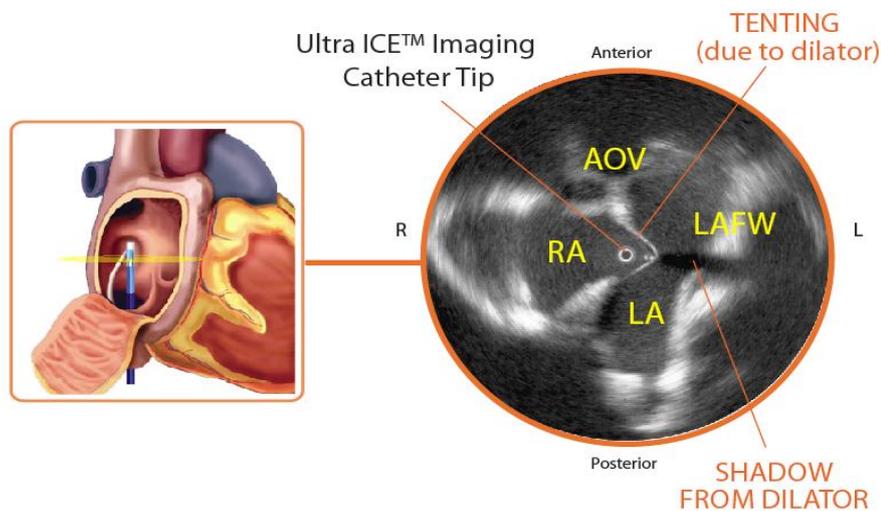
Le cathéter d'ablation et les cathéters utilisés pour l'intervention sont amenés au cœur par la veine fémorale, l'oreillette gauche est atteinte par une ponction trans-septale le guidage est réalisé par ETO (l'examen est donc réalisé sous anesthésie générale) ou par échographie intra cardiaque (l'intervention pouvant être réalisée sous anesthésie locale), les

cavités cardiaques sont reconstituées en cartographie, le bord des veines pulmonaires est ensuite visé pour neutraliser les connexions électriques entre l'oreillette et les veines. Un encerclement par radiofréquence est fait autour des veines en vérifiant que le traitement permet la déconnexion des veines.



12. Echographie intra cardiaque

Technique d'imagerie invasive par ultrason avec introduction d'une sonde au niveau veineux fémoral jusqu'à l'oreillette droite permettant d'observer les deux oreillettes et le septum inter auriculaire. Permet de sécuriser la ponction transseptale à la place de l'ETO et ainsi d'éviter une anesthésie générale[62].



V. MATERIEL ET METHODE

L'étude est basée sur la cohorte prospective monocentrique PRINT (Etude des facteurs pronostiques en rythmologie interventionnelle) effectuée au CHRU de Brest qui inclut tous les patients devant subir un geste de rythmologie interventionnelle dans le Département de Cardiologie du CHRU de Brest depuis mars 2017. Nous en avons extrait pour notre étude tous les patients ayant bénéficié d'une radiofréquence dans l'indication FA persistante.

Tout patient devant subir une intervention de rythmologie et ayant formulé son consentement éclairé a été inclus dans l'étude. Les patients mineurs, les patients sous protection juridique ou ceux refusant l'étude ont été exclus.

Les procédures sont réalisées selon la même modalité par deux opérateurs, sous anesthésie locale dans la majorité des cas. Trois voies d'abord veineuses fémorales sont nécessaires, l'une à gauche pour le cathéter d'ablation, et deux à droite pour introduire une sonde de stimulation au niveau du sinus coronaire et une sonde d'échographie endocavitaire. Ce dernier cathéter permet de sécuriser le geste de ponction trans-septale et de surveiller le péricarde tout au long de la procédure. Une cartographie de l'oreillette gauche est d'abord réalisée puis la sonde de cartographie est remplacée par une sonde irriguée d'ablation indiquant la force de contact (St Jude Tacticath et Biosense Thermocool Smartouch SF). Pour la FA persistante, l'objectif de la procédure est d'isoler les veines pulmonaires, de réaliser une ligne du toit de l'oreillette gauche et des points de défragmentation. Au cours de la procédure l'héparine intraveineuse est utilisée avec une adaptation pour obtenir un ACT compris entre 300 et 400 sec. Une fois la procédure terminée le patient est surveillé aux soins intensifs pendant 24 heures puis 24 heures en hospitalisation continue, un choc électrique externe est organisé avant la sortie du patient s'il présente une FA post radiofréquence. En l'absence de complications le patient est autorisé à quitter le service et remis sous la surveillance de son cardiologue et son médecin traitant.

Conformément à la charte du patient hospitalisé (loi du 4 mars 2002), tous les patients ont été informés à leur admission que leurs données cliniques pouvaient être utilisées pour des projets de recherche. Ce registre a été inscrit à l'ANSM et soumis à l'avis du Comité de Protection des Personnes Ouest 6.

Déroulement de l'étude

Tout patient éligible se voit proposer de participer au protocole lors de la consultation préopératoire ou au plus tard la veille de l'intervention. Ses données cliniques, d'électrophysiologie et d'imagerie cardio-vasculaire ainsi que des informations sur

le déroulement de l'intervention peuvent alors être colligées. Le suivi est réalisé sur une période de 5 ans après le geste de rythmologie interventionnelle. Il a lieu à 3 mois, 1 an puis annuellement pendant 5 ans. Un attaché de recherche clinique, réalise les contacts téléphoniques auprès des cardiologues et médecins traitants des patients non suivis au CHRU de Brest.

A 3 mois et à 1 an les données suivantes sont collectées : survenue de complications, hospitalisations, ré-interventions, signes fonctionnels, traitements et ECG.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal correspondait à la persistance du rythme sinusal à 1 an de la procédure d'ablation par évaluation ECG et/ou holter ECG chez le cardiologue traitant. Nous avons aussi étudié les caractéristiques de la population pour observer s'il y avait des facteurs de risque d'échec ou de réussite.

Critères de jugement secondaires

Nous avons observé afin d'obtenir des signes indirects d'efficacité de l'ablation les modifications des occurrences du signe fonctionnel palpitations, ainsi que les modifications des traitements bêtabloquants et antiarythmiques (Flécaïnide ou Amiodarone). Les complications avec comme critères composites : Décès suite à l'intervention, Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque congestive, complication vasculaire, saignement majeur (transfusion ou hospitalisation), AVC, AIT, tamponnade, endocardite, apparition de bloc atrio ventriculaire de haut grade, passage en réanimation, fistule atrio-œsophagienne.

Analyse statistique

Les variables continues ont été exprimées en moyenne +/- écart-type. Les variables n'étant pas distribuées normalement ont été représentées sous forme de médiane avec le 25ème et 75ème quartile. Les valeurs nominales ont été exprimées en chiffres et pourcentages. Des analyses univariées ont été réalisées ainsi l'association entre les valeurs moyennes des variables continues a été comparée en utilisant la somme des rangs de Man-Whitney. Les variables nominales ont été étudiées par le test exact de Fisher. Les variables nominales appariées ont été évaluées par le test de McNemar. Les analyses ont été réalisées sur le logiciel XLSTAT. Les résultats ont été considérés comme significatifs en cas de valeur « p » < 0,05 , soit un risque α à 5%.

VI. RESULTATS

Parmi les 95 procédures d'électrophysiologie réalisées pour l'ablation de FA entre mars 2017 et avril 2018, 30 ont été réalisées par radiofréquence dont 28 patients ayant bénéficié de l'intervention pour l'indication de FA persistance et ont pu être inclus dans l'étude, il n'y a pas eu de perdus de vue.

Les caractéristiques générales de la population sont disponibles dans le Tableau 1

Tableau 1. Caractéristiques de la population.

Les données sont exprimées en médian [Quartile] ou nombre (%),

Population (n=28)

Age (ans)		61 [56; 66]
Sexe Masculin n (%)		25 (89)
FC (bpm)		85 [62; 95]
FEVG (%)		53 [38; 58]
IMC (Kg/m ²)		29 [25; 30]
NYHA n (%)	<i>I</i>	13 (46)
	<i>II</i>	8 (29)
	<i>III</i>	7 (25)
HTA n (%)		10 (36)
DIABETE n (%)		5 (18)
HCT n (%)		11 (39)
Coronaropathie		4 (14)
ATCD Pontage coronarien n (%)		2 (7)
ATCD Chirurgie Valvulaire n (%)		1 (4)
Tabagisme n (%)	<i>Ancien fumeur</i>	12 (43)
	<i>Tabagisme actif</i>	4 (14)
	<i>Aucun</i>	12 (43)
AOMI n (%)		1 (4)
Stimulateur cardiaque n (%)		0 (0)
HTAP n (%)		0 (0)
ATCD OAP n (%)		3 (11)
CMD n (%)		3 (11)
CMH n (%)		3 (11)
Pathologie respiratoire n (%)		2 (7)
AAP n (%)		6 (6)
AVK n (%)		3 (11)
AOD n (%)		25 (89)

On retrouve une population majoritairement masculine avec 89% de patients de sexe masculin avec une médiane de 61 ans, contrôlée sur le plan de la fréquence cardiaque avec une fréquence moyenne à 85 battements par minute.

Critère de jugement principal

A un an de l'intervention d'ablation par radiofréquence de la FA, on retrouve 17 (61%) patients en rythme sinusal sur les ECG/holters des cardiologues traitant des patients et 11 (39%) en FA.

Les analyses comparatives des résultats de la procédure en fonction des caractéristiques des patients sont décrites dans le tableau 2. Aucune relation statistiquement significative n'a été mise en évidence entre le succès de la procédure et les caractéristiques des patients.

Tableau 2

Résultat du critère de jugement principal en fonction des caractéristiques des patients.

Les résultats sont donnés en moyenne (\pm écart type) ou nombre (%)

		Rythme sinusal à 1		p
		an (n = 17)	FA à 1 an (n = 11)	
Age (ans)		61.1 (\pm 8.19)	60.4 (\pm 8.26)	0.72
FC (bpm)		85.5 (\pm 22.2)	82.0 (\pm 25.8)	0.65
FEVG (%)		48.5 (\pm 13.8)	48.4 (\pm 11.9)	1
IMC (Kg/m ²)		26.7 (\pm 4.78)	29.0 (\pm 4.5)	0.49
Sexe masculin (n)		15 (88%)	10 (90%)	1
AAP (n)		3 (18%)	1 (9.1%)	1
AVK (n)		2 (12%)	1 (9.1%)	1
AOD (n)		15 (88%)	10 (90.9%)	1
ATCD OAP (n)		1 (5.9%)	2 (18%)	0.54
ATCD AVC (n)		0 (0%)	1 (9.1%)	0.39
CMD (n)		1 (5.9%)	2 (18%)	0.54
Coronarien (n)		4 (24%)	0 (0%)	0.13
Diabète (n)		4 (24%)	1 (9.1%)	0.62
HCT (n)		8 (47%)	3 (27%)	0.43
ECG (n)	<i>Sinusal</i>	4 (24%)	3 (27%)	0.69
	<i>FA</i>	11 (65%)	8 (73%)	-
	<i>Flutter</i>	2 (12%)	0 (0%)	-
	<i>Sevré</i>	8 (47%)	4 (36%)	0.38
Tabagisme (n)	<i>Jamais</i>	8 (47%)	4 (36%)	-
	<i>Actif</i>	1 (5.9%)	3 (27%)	-
		7 (41%)	3 (27%)	1
HTA (n)	<i>I</i>	8 (47%)	5 (45%)	0.48
	<i>II</i>	6 (35%)	2 (18%)	-
	<i>III</i>	3 (18%)	4 (36%)	-
Pathologie respiratoire (n)		0 (0%)	2 (18%)	0.15

Critères de jugement secondaires

Initialement 61% de la population présente comme signe fonctionnel des palpitations à l'examen clinique initial. A 1 an de la procédure on observe une diminution significative des palpitations($p=0.010$) évaluée à 65%. On observe par contre une absence de modification significative du traitement par bêta-bloquant ($p=0.386$) et du traitements par anti arythmiques (Flécaïnide ou Amiodarone) ($p= 0.606$) .Les résultats sont notés dans le tableau 3.

Tableau 3. Résultats de l'évaluation des critères de jugement secondaires

Résultats exprimées en nombre (%)

	Modalités	Effectifs	p
Palpitations à l'inclusion	OUI	17 (61%)	P=0.010
	NON	11 (39%)	
Palpitations à 1 An	OUI	6 (21%)	
	NON	22 (79%)	
Bêta-bloquant à l'inclusion	OUI	17 (61%)	P=0.386
	NON	11 (39%)	
Bêta Bloquant 1 an	OUI	13 (46%)	
	NON	15 (54%)	
Anti-arythmique à l'inclusion	OUI	18 (64%)	P=0.606
	NON	10 (36%)	
Anti-arythmique à 1 an	OUI	15 (54%)	
	NON	13 (46%)	

On retrouve comme complication en intra hospitalier, à 3 mois et 1 an un patient ayant présenté un AVC dans les 72H suivant l'intervention

Tableau 4

Détail des complications exprimé en nombre (%)

Complications à 1 an n=1 (4%)	
Décès suite à l'intervention	0
IDM	0
Décompensation cardiaque	0
Complication vasculaire	0
Saignement Majeur	0
AVC	1
AIT	0
Tamponnade	0
Endocardite	0
Paralysie diaphragmatique	0
Fistule atrio-œsophagienne	0
BAV haut grade	0
Hospitalisation réanimation	0

VII. DISCUSSION

Cette étude met en évidence un taux de patients en rythme sinusal sur la réévaluation à 1 an de l'ablation par radiofréquence de FA de 61 % (n=17), résultat que l'on peut mettre en corrélation avec les études d'évaluations de la technique qui estiment à 50% de retour en rythme sinusal[53]. Nos résultats correspondent à 1 an de suivi et il est à noter que les récurrences tardives ne sont pas rares et peuvent être le reflet de la progression de la pathologie[55].

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de terrain favorisant le succès de la radiofréquence dans notre population. Avec des effectifs plus importants les autres études n'ont rapporté que des facteurs de risques d'échecs à valeur prédictive très faible.

On observe une diminution significative de 65 % des palpitations à la suite des procédures d'ablations, pouvant faire lien avec le taux de succès de l'ablation[59]. Même lorsque la FA récidive après l'ablation les patients sont moins symptomatiques.

On ne retrouve pas de modification significative de prescription des bêtabloquants et des anti arythmiques. L'utilisation continue d'antiarythmiques après l'ablation et si cela doit être considéré comme un échec reste un sujet de disputes depuis plus d'une décennie, ils diminuent cependant les récurrences et la nécessité de réintervention[63]. Les tentatives d'arrêts des traitements antiarythmiques sont souvent limitées par les craintes de récurrences venant du patient ou du cardiologue.

Cette étude retrouve un taux de complications des procédures de radiofréquence de FA, similaire aux différentes études publiées sur le sujet[4,64]. Les taux de complications dépendent aussi du volume d'examen effectués chaque année, on retrouve aussi un taux similaire aux centres effectuant en moyenne 100 ablations de FA par an[65].

Un AVC post procédure a été retrouvé chez un patient dans le territoire sylvien superficiel gauche et thalamique gauche découvert dans le cadre d'une diplopie binoculaire apparue 72h après le geste, de récupération complète en 2 mois. On ne retrouvait une bonne observance déclarée du patient pour son traitement anticoagulant par Rivaroxaban avec uniquement un saut de prise la veille de l'intervention avec une échographie trans-œsophagienne retrouvant un auricule gauche libre en pré-interventionnel. L'incidence d'accidents thromboemboliques associés à l'ablation de FA est retrouvée entre 0% et 7% dans la littérature. Les AVC apparaissent typiquement dans les 24 premières heures post procédures avec une période de risque étendue à 2 semaines après l'ablation[66].

On ne retrouve pas d'épanchement péricardique ni de tamponnade, une des complications la plus à risque rapportée dans l'étude internationale de *Cappato et al* dans 1.2% des cas [64] avec des variations jusqu'à 6%. L'utilisation de l'échographie endocavitaire et l'expérience dans la manipulation des cathéters d'ablation sont possiblement l'explication de l'absence de cette complication dans notre population d'étude

La totalité des informations sur les complications ont été relevées en per-interventionnel et à 3 mois, les contacts à 1 an n'ont pas retrouvé de complications supplémentaires.

Avec des effectifs plus importants il avait été rapporté que les antécédents de décompensation cardiaque était un facteur prédictif de complications.[64] Il est aussi intéressant de remarquer que notre population était majoritairement composée d'hommes dans la soixantaine avec peu de comorbidités et ayant une FEVG normale. Dans certaines séries l'augmentation des complications avec l'âge avait été rapportée. [67]

Limites :

Il s'agit d'une cohorte à faible effectif devant sa courte durée d'inclusion et son caractère monocentrique mais nécessaire dans le cadre de l'évaluation de nos pratiques. On met en évidence un possible biais de mémoire pour les patients non suivis au CHU car recontactés à 3 mois et 1 an après la procédure mais l'information a été confirmée par le contact du cardiologue ou du médecin traitant. On ne peut pas conclure sur la causalité puisque l'étude initiale n'a pas été désignée pour cela.

VIII. CONCLUSION

Dans l'année suivant la radiofréquence de FA persistante au sein du CHU de BREST on retrouve un taux de succès similaire et même légèrement supérieur aux études de 61% de maintien en rythme sinusal, on observe une diminution significative des symptômes à type de palpitations et un taux de complications dans la moyenne des études similaires.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Atrial fibrillation: A major contributor to stroke in the elderly. *The Framingham study. Arch Intern Med* 1987;147:1561-1564.
2. Wang TJ, Larson MG, Levey D, Vasani RS, Leip EP, Wolf PA, D'Agostino RB, Murabito JM, Kannel WB, Benjamin EJ: Temporal relation of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: The Framingham heart study. *Circulation* 2003;107:2920-2925.
3. Kirchhof, Paulus, Stefano Benussi, Dipak Kotecha, Anders Ahlsson, Dan Atar, Barbara Casadei, Manuel Castella, et al. « 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with EACTS ». *European Heart Journal* 37, n° 38 (7 octobre 2016): 2893-2962.
- 4 Steinbeck, Gerhard, Moritz F Sinner, Manuel Lutz, Martina Müller-Nurasyid, Stefan Kääh, et Holger Reinecke. « Incidence of Complications Related to Catheter Ablation of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter: A Nationwide in-Hospital Analysis of Administrative Data for Germany in 2014 ». *European Heart Journal* 39, n° 45 (1 décembre 2018): 4020-29. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy452>.
- 5 Chugh, Sumeet S., Rasmus Havmoeller, Kumar Narayanan, David Singh, Michiel Rienstra, Emelia J. Benjamin, Richard F. Gillum, et al. « Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study ». *Circulation* 129, n° 8 (25 février 2014): 837-47. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119>.
- 6 Colilla, Susan, Ann Crow, William Petkun, Daniel E. Singer, Teresa Simon, et Xianchen Liu. « Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population ». *The American Journal of Cardiology* 112, n° 8 (octobre 2013): 1142-47. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.05.063>.
- 7 Lloyd-Jones, Donald M., Thomas J. Wang, Eric P. Leip, Martin G. Larson, Daniel Levy, Ramachandran S. Vasani, Ralph B. D'Agostino, et al. « Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham Heart Study ». *Circulation* 110, n° 9 (31 août 2004): 1042-46. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42>.
- 8 Wilke, T., A. Groth, S. Mueller, M. Pfannkuche, F. Verheyen, R. Linder, U. Maywald, R. Bauersachs, et G. Breithardt. « Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation: An Analysis Based on 8.3 Million Patients ». *Europace* 15, n° 4 (1 avril 2013): 486-93. <https://doi.org/10.1093/europace/eus333>.

9 Haim, Moti, Moshe Hoshen, Orna Reges, Yardena Rabi, Ran Balicer, et Morton Leibowitz. « Prospective National Study of the Prevalence, Incidence, Management and Outcome of a Large Contemporary Cohort of Patients With Incident Non-Valvular Atrial Fibrillation ». *Journal of the American Heart Association* 4, n° 1 (5 janvier 2015). <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001486>.

10 Andersson, Tommy, Anders Magnuson, Ing-Liss Bryngelsson, Ole Frøbert, Karin M. Henriksson, Nils Edvardsson, et Dritan Poçi. « All-Cause Mortality in 272 186 Patients Hospitalized with Incident Atrial Fibrillation 1995–2008: A Swedish Nationwide Long-Term Case–Control Study ». *European Heart Journal* 34, n° 14 (7 avril 2013): 1061-67. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs469>.

11 Henriksson, Karin M., Bahman Farahmand, Signild Åsberg, Nils Edvardsson, et Andreas Terént. « Comparison of Cardiovascular Risk Factors and Survival in Patients with Ischemic or Hemorrhagic Stroke ». *International Journal of Stroke* 7, n° 4 (juin 2012): 276-81. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2011.00706.x>.

12 Steinberg, Benjamin A., Sunghee Kim, Gregg C. Fonarow, Laine Thomas, Jack Ansell, Peter R. Kowey, Kenneth W. Mahaffey, et al. « Drivers of Hospitalization for Patients with Atrial Fibrillation: Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) ». *American Heart Journal* 167, n° 5 (mai 2014): 735-742.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.02.003>.

13 Thrall, Graham, Deirdre Lane, Douglas Carroll, et Gregory Y.H. Lip. « Quality of Life in Patients with Atrial Fibrillation: A Systematic Review ». *The American Journal of Medicine* 119, n° 5 (mai 2006): 448.e1-448.e19. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.10.057>.

14 Ball, Jocasta, Melinda Jane Carrington, Simon Stewart, et on behalf of the SAFETY investigators. « Mild Cognitive Impairment in High-Risk Patients with Chronic Atrial Fibrillation: A Forgotten Component of Clinical Management? » *Heart* 99, n° 8 (15 avril 2013): 542-47. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303182>.

15 Ruff, Christian T, Robert P Giugliano, Eugene Braunwald, Elaine B Hoffman, Naveen Deenadayalu, Michael D Ezekowitz, A John Camm, et al. « Comparison of the Efficacy and Safety of New Oral Anticoagulants with Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Randomised Trials ». *The Lancet* 383, n° 9921 (mars 2014): 955-62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62343-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62343-0).

16 Hart, Robert G., Lesly A. Pearce, et Maria I. Aguilar. « Meta-Analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation ». *Annals of*

Internal Medicine 146, n° 12 (19 juin 2007): 857. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007>.

17 Kirchhof, Paulus, Günter Breithardt, A. John Camm, Harry J. Crijns, Karl-Heinz Kuck, Panos Vardas, et Karl Wegscheider. « Improving Outcomes in Patients with Atrial Fibrillation: Rationale and Design of the Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial ». *American Heart Journal* 166, n° 3 (septembre 2013): 442-48. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.05.015>.

18 Al-Khatib, Sana M., Nancy M. Allen LaPointe, Raneer Chatterjee, Matthew J. Crowley, Matthew E. Dupre, David F. Kong, Renato D. Lopes, et al. « Rate- and Rhythm-Control Therapies in Patients With Atrial Fibrillation: A Systematic Review ». *Annals of Internal Medicine* 160, n° 11 (3 juin 2014): 760. <https://doi.org/10.7326/M13-1467>.

19 Øyen, Nina, Mattis F. Ranthe, Lisbeth Carstensen, Heather A. Boyd, Morten S. Olesen, Søren-Peter Olesen, Jan Wohlfahrt, et Mads Melbye. « Familial Aggregation of Lone Atrial Fibrillation in Young Persons ». *Journal of the American College of Cardiology* 60, n° 10 (septembre 2012): 917-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.046>.

20 Olesen, Morten S, Morten W Nielsen, Stig Haunsø, et Jesper H Svendsen. « Atrial Fibrillation: The Role of Common and Rare Genetic Variants ». *European Journal of Human Genetics* 22, n° 3 (mars 2014): 297-306. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2013.139>.

21 Wang, J., Y. Bai, N. Li, W. Ye, M. Zhang, S. B. Greene, Y. Tao, Y. Chen, X. H. T. Wehrens, et J. F. Martin. « Pitx2-MicroRNA Pathway That Delimits Sinoatrial Node Development and Inhibits Predisposition to Atrial Fibrillation ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 111, n° 25 (24 juin 2014): 9181-86. <https://doi.org/10.1073/pnas.1405411111>.

22 Ackerman, Michael J., Silvia G. Priori, Stephan Willems, Charles Berul, Ramon Brugada, Hugh Calkins, A. John Camm, et al. « HRS/EHRA Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for the Channelopathies and Cardiomyopathies ». *Heart Rhythm* 8, n° 8 (août 2011): 1308-39. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.05.020>.

23 Nguyen, Bich Lien, Michael C. Fishbein, Lan S. Chen, Peng-Sheng Chen, et Saqib Masroor. « Histopathological Substrate for Chronic Atrial Fibrillation in Humans ». *Heart Rhythm* 6, n° 4 (avril 2009): 454-60. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.01.010>.

24 Röcken, Christoph, Brigitte Peters, Gina Juenemann, Wolfgang Saeger, Helmut U. Klein, Christof Huth, Albert Roessner, et Andreas Goette. « Atrial Amyloidosis: An Arrhythmogenic

Substrate for Persistent Atrial Fibrillation ». *Circulation* 106, n° 16 (15 octobre 2002): 2091-97. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000034511.06350.DF>.

25 Lim, Han S., Scott R. Willoughby, Carlee Schultz, Cheryl Gan, Muayad Alasady, Dennis H. Lau, Darryl P. Leong, et al. « *Effect of Atrial Fibrillation on Atrial Thrombogenesis in Humans: Impact of Rate and Rhythm* ». *Journal of the American College of Cardiology* 61, n° 8 (février 2013): 852-60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.046>.

26 Haïssaguerre, Michel, Pierre Jaïs, Dipen C. Shah, Atsushi Takahashi, Mélèze Hocini, Gilles Quiniou, Stéphane Garrigue, Alain Le Mouroux, Philippe Le Métayer, et Jacques Clémenty. « *Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins* ». *New England Journal of Medicine* 339, n° 10 (3 septembre 1998): 659-66. <https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003>.

27 Kotecha, Dipak, et Jonathan P. Piccini. « *Atrial Fibrillation in Heart Failure: What Should We Do?* » *European Heart Journal*, 28 septembre 2015, ehv513. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv513>.

28 Manolis, Athanasios J., Enrico Agabiti Rosei, Antonio Coca, Renata Cifkova, Serap E. Erdine, Sverre Kjeldsen, Gregory Y.H. Lip, et al. « *Hypertension and Atrial Fibrillation: Diagnostic Approach, Prevention and Treatment. Position Paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension* ». *Journal of Hypertension* 30, n° 2 (février 2012): 239-52. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834f03bf>.

29 Moretti, Michele, Enrico Fabris, Marco Morosin, Marco Merlo, Giulia Barbati, Bruno Pinamonti, Giuseppe Gatti, Aniello Pappalardo, et Gianfranco Sinagra. « *Prognostic Significance of Atrial Fibrillation and Severity of Symptoms of Heart Failure in Patients With Low Gradient Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction* ». *The American Journal of Cardiology* 114, n° 11 (décembre 2014): 1722-28. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.09.007>.

30 Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C, Tsachris D, Morgan T, Basile J, Bigger T,

Cushman W, Goff D, Soliman EZ, Thomas A, Papademetriou V. *Impact of intensive glycemetic control on the incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study)*. *Am J Cardiol* 2014;114:1217–1222.

31 Huxley, Rachel R., Jeffrey R. Misialek, Sunil K. Agarwal, Laura R. Loehr, Elsayed Z. Soliman, Lin Y. Chen, et Alvaro Alonso. « Physical Activity, Obesity, Weight Change, and Risk of Atrial Fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities Study ». *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 7, n° 4 (août 2014): 620-25. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.001244>.

32 Vizzardi, Enrico, Edoardo Sciatti, Ivano Bonadei, Antonio D'Aloia, Antonio Curnis, et Marco Metra. « Obstructive Sleep Apnoea–Hypopnoea and Arrhythmias: New Updates ». *Journal of Cardiovascular Medicine* 18, n° 7 (juillet 2017): 490-500. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000043>.

33 Hart, Robert G., John W. Eikelboom, K. Scott Brimble, M. Sean McMurtry, et Alistair J. Ingram. « Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Patients With Chronic Kidney Disease ». *Canadian Journal of Cardiology* 29, n° 7 (juillet 2013): S71-78. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.04.005>.

34 Lip, Gregory Y.H., Robby Nieuwlaat, Ron Pisters, Deirdre A. Lane, et Harry J.G.M. Crijns. « Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach ». *Chest* 137, n° 2 (février 2010): 263-72. <https://doi.org/10.1378/chest.09-1584>.

35 Mikkelsen, A. P., J. Lindhardsen, G. Y. H. Lip, G. H. Gislason, C. Torp-Pedersen, et J. B. Olesen. « Female Sex as a Risk Factor for Stroke in Atrial Fibrillation: A Nationwide Cohort Study: Female Sex and Stroke Risk in AF ». *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 10, n° 9 (septembre 2012): 1745-51. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04853.x>.

36 Eikelboom, John W., Stuart J. Connolly, Martina Brueckmann, Christopher B. Granger, Arie P. Kappetein, Michael J. Mack, Jon Blatchford, et al. « Dabigatran versus Warfarin in Patients with Mechanical Heart Valves ». *New England Journal of Medicine* 369, n° 13 (26 septembre 2013): 1206-14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1300615>.

37 Connolly, Stuart J., Janice Pogue, John Eikelboom, Gregory Flaker, Patrick Commerford, Maria Grazia Franzosi, Jeffrey S. Healey, et Salim Yusuf. « Benefit of Oral Anticoagulant Over Antiplatelet Therapy in Atrial Fibrillation Depends on the Quality of International Normalized Ratio Control Achieved by Centers and Countries as Measured by Time in Therapeutic Range ». *Circulation* 118, n° 20 (11 novembre 2008): 2029-37. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.750000>.

38 Holmes, David R., Saibal Kar, Matthew J. Price, Brian Whisenant, Horst Sievert, Shephal K. Doshi, Kenneth Huber, et Vivek Y. Reddy. « Prospective Randomized Evaluation of the

Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long-Term Warfarin Therapy ». *Journal of the American College of Cardiology* 64, n° 1 (juillet 2014): 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.029>.

39 Van Gelder, Isabelle C., Hessel F. Groenveld, Harry J.G.M. Crijns, Ype S. Tuininga, Jan G.P. Tijssen, A. Marco Alings, Hans L. Hillege, et al. « Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation ». *New England Journal of Medicine* 362, n° 15 (15 avril 2010): 1363-73. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001337>.

40 Chao, Tze-Fan, Chia-Jen Liu, Ta-Chuan Tuan, Su-Jung Chen, Kang-Ling Wang, Yenn-Jiang Lin, Shih-Lin Chang, et al. « Rate-Control Treatment and Mortality in Atrial Fibrillation ». *Circulation* 132, n° 17 (27 octobre 2015): 1604-12. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013709>.

41 Kotecha, Dipak, Jane Holmes, Henry Krum, Douglas G Altman, Luis Manzano, John G F Cleland, Gregory Y H Lip, et al. « Efficacy of β Blockers in Patients with Heart Failure plus Atrial Fibrillation: An Individual-Patient Data Meta-Analysis ». *The Lancet* 384, n° 9961 (décembre 2014): 2235-43. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61373-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61373-8).

42 Ulimoen, Sara R., Steve Enger, Jonas Carlson, Pyotr G. Platonov, Are H. Pripp, Michael Abdelnoor, Harald Arnesen, Knut Gjesdal, et Arnljot Tveit. « Comparison of Four Single-Drug Regimens on Ventricular Rate and Arrhythmia-Related Symptoms in Patients With Permanent Atrial Fibrillation ». *The American Journal of Cardiology* 111, n° 2 (janvier 2013): 225-30. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.09.020>.

43 Ziff, Oliver J, Deirdre A Lane, Monica Samra, Michael Griffith, Paulus Kirchhof, Gregory Y H Lip, Richard P Steeds, Jonathan Townend, et Dipak Kotecha. « Safety and Efficacy of Digoxin: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational and Controlled Trial Data ». *BMJ*, 30 août 2015, h4451. <https://doi.org/10.1136/bmj.h4451>.

44 Turakhia, Mintu P., Pasquale Santangeli, Wolfgang C. Winkelmayr, Xiangyan Xu, Aditya J. Ullal, Claire T. Than, Susan Schmitt, et al. « Increased Mortality Associated With Digoxin in Contemporary Patients With Atrial Fibrillation ». *Journal of the American College of Cardiology* 64, n° 7 (août 2014): 660-68. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.060>.

45 Lim, K.-T., M. J.E. Davis, A. Powell, L. Arnolda, K. Moulden, M. Bulsara, et R. Weerasooriya. « Ablate and Pace Strategy for Atrial Fibrillation: Long-Term Outcome of AIRCRAFT Trial ». *Europace* 9, n° 7 (23 mai 2007): 498-505. <https://doi.org/10.1093/europace/eum091>.

46 Nuotio, Ilpo, Juha E. K. Hartikainen, Toni Grönberg, Fausto Biancari, et K. E. Juhani Airaksinen. « Time to Cardioversion for Acute Atrial Fibrillation and Thromboembolic Complications ». *JAMA* 312, n° 6 (13 août 2014): 647. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3824>.

47 Kirchhof, Paulus, Dietrich Andresen, Ralph Bosch, Martin Borggrefe, Thomas Meinertz, Ulli Parade, Ursula Ravens, et al. « Short-Term versus Long-Term Antiarrhythmic Drug Treatment after Cardioversion of Atrial Fibrillation (Flec-SL): A Prospective, Randomised, Open-Label, Blinded Endpoint Assessment Trial ». *The Lancet* 380, n° 9838 (juillet 2012): 238-46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60570-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60570-4).

48 Bash, Lori D., Jessica L. Buono, Glenn M. Davies, Amber Martin, Kyle Fahrbach, Hemant Phatak, Ruzan Avetisyan, et Mkaya Mwamburi. « Systematic Review and Meta-Analysis of the Efficacy of Cardioversion by Vernakalant and Comparators in Patients with Atrial Fibrillation ». *Cardiovascular Drugs and Therapy* 26, n° 2 (avril 2012): 167-79. <https://doi.org/10.1007/s10557-012-6374-4>.

49 Chevalier, Philippe, Alexis Durand-Dubief, Haran Burri, Michel Cucherat, Gilbert Kirkorian, et Paul Touboul. « Amiodarone versus Placebo and Class Ic Drugs for Cardioversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis ». *Journal of the American College of Cardiology* 41, n° 2 (janvier 2003): 255-62. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02705-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02705-5).

50 Mittal, Suneet, Shervin Ayati, Kenneth M. Stein, David Schwartzman, Doris Cavlovich, Patrick J. Tchou, Steven M. Markowitz, David J. Slotwiner, Marc A. Scheiner, et Bruce B. Lerman. « Transthoracic Cardioversion of Atrial Fibrillation: Comparison of Rectilinear Biphasic Versus Damped Sine Wave Monophasic Shocks ». *Circulation* 101, n° 11 (21 mars 2000): 1282-87. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.11.1282>.

51 Singh, Steven N., X. Charlene Tang, Domenic Reda, et Bramah N. Singh. « Systematic Electrocardioversion for Atrial Fibrillation and Role of Antiarrhythmic Drugs: A Substudy of the SAFE-T Trial ». *Heart Rhythm* 6, n° 2 (février 2009): 152-55. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.10.036>.

52 Kuck, Karl-Heinz, Boris A. Hoffmann, Sabine Ernst, Karl Wegscheider, Andras Treszl, Andreas Metzner, Lars Eckardt, Thorsten Lewalter, Günter Breithardt, et Stephan Willems. « Impact of Complete Versus Incomplete Circumferential Lines Around the Pulmonary Veins During Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results From the Gap-Atrial Fibrillation–German Atrial Fibrillation Competence Network 1 Trial ». *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 9, n° 1 (janvier 2016). <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003337>.

53 Wilber, David J., Carlo Pappone, Petr Neuzil, Angelo De Paola, Frank Marchlinski, Andrea Natale, Laurent Macle, et al. « Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial ». *JAMA* 303, n° 4 (27 janvier 2010): 333. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.2029>.

54 Hakalahti, A., F. Biancari, J. C. Nielsen, et M. J. P. Raatikainen. « Radiofrequency Ablation vs. Antiarrhythmic Drug Therapy as First Line Treatment of Symptomatic Atrial Fibrillation: Systematic Review and Meta-Analysis ». *Europace* 17, n° 3 (1 mars 2015): 370-78. <https://doi.org/10.1093/europace/euu376>.

55 McLellan, Alex J.A., Liang-Han Ling, Sonia Azzopardi, Geraldine A. Lee, Geoffrey Lee, Saurabh Kumar, Michael C.G. Wong, et al. « A Minimal or Maximal Ablation Strategy to Achieve Pulmonary Vein Isolation for Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Prospective Multi-Centre Randomized Controlled Trial (the Minimax Study) ». *European Heart Journal* 36, n° 28 (21 juillet 2015): 1812-21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv139>.

56 Luik, Armin, Andrea Radzewitz, Meinhard Kieser, Marlene Walter, Peter Bramlage, Patrick Hörmann, Kerstin Schmidt, et al. « Cryoballoon Versus Open Irrigated Radiofrequency Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: The Prospective, Randomized, Controlled, Noninferiority FreezeAF Study ». *Circulation* 132, n° 14 (6 octobre 2015): 1311-19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016871>.

57 Verma, Atul, Chen-yang Jiang, Timothy R. Betts, Jian Chen, Isabel Deisenhofer, Roberto Mantovan, Laurent Macle, et al. « Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation ». *New England Journal of Medicine* 372, n° 19 (7 mai 2015): 1812-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408288>.

58 Al Halabi, Shadi, Mohammed Qintar, Ayman Hussein, M. Chadi Alraies, David G. Jones, Tom Wong, Michael R. MacDonald, et al. « Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Heart Failure Patients ». *JACC: Clinical Electrophysiology* 1, n° 3 (juin 2015): 200-209. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.02.018>.

59 Seitz Julien, Clément Bars, Guillaume Théodore, Sylvain Beurtheret, Nicolas Lellouche, Michel Bremond, Ange Ferracci, et al. « AF Ablation Guided by Spatiotemporal Electrogram Dispersion Without Pulmonary Vein Isolation ». *Journal of the American College of Cardiology* 69, n° 3 (janvier 2017): 303-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.065>.

60 Pambrun, Thomas, Arnaud Denis, Josselin Duchateau, Frédéric Sacher, Méléze Hocini, Pierre Jaïs, Michel Haïssaguerre, et Nicolas Derval. « MARSHALL Bundles Elimination,

Pulmonary Veins Isolation and Lines Completion for Anatomical Ablation of Persistent Atrial Fibrillation: MARSHALL-PLAN Case Series: PAMBRUN et al. » *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 30, n° 1 (janvier 2019): 7-15. <https://doi.org/10.1111/jce.13797>.

61 Ganesan, Anand N., Nicholas J. Shipp, Anthony G. Brooks, Pawel Kuklik, Dennis H. Lau, Han S. Lim, Thomas Sullivan, Kurt C. Roberts-Thomson, et Prashanthan Sanders. « Long-term Outcomes of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis ». *Journal of the American Heart Association* 2, n° 2 (12 mars 2013). <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004549>.

62 Lakkireddy, Dhanunjaya, Umamahesh Rangisetty, Subramanya Prasad, Atul Verma, Mazda Biriya, Loren Berenbom, Rhea Pimentel, et al. « Intracardiac Echo-Guided Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients with Atrial Septal Defect or Patent Foramen Ovale Repair: A Feasibility, Safety, and Efficacy Study ». *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 19, n° 11 (novembre 2008): 1137-42. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01249.x>.

63 Mesquita, João, Diogo Cavaco, António Miguel Ferreira, Francisco Moscoso Costa, Pedro Carmo, Francisco Morgado, Miguel Mendes, et Pedro Adragão. « Very Long-Term Outcomes after a Single Catheter Ablation Procedure for the Treatment of Atrial Fibrillation—the Protective Role of Antiarrhythmic Drug Therapy ». *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* 52, n° 1 (juin 2018): 39-45. <https://doi.org/10.1007/s10840-018-0340-4>.

64 Dagres, Nikolaos, Gerhard Hindricks, Hans Kottkamp, Philipp Sommer, Thomas Gaspar, Kerstin Bode, Arash Arya, et al. « Complications of Atrial Fibrillation Ablation in a High-Volume Center in 1,000 Procedures: Still Cause for Concern? » *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 20, n° 9 (septembre 2009): 1014-19. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2009.01493.x>.

65 Chen, Jian, Nikolaos Dagres, Melece Hocini, Laurent Fauchier, Maria Grazia Bongiorni, Pascal Defaye, Antonio Hernandez-Madrid, Heidi Estner, Elena Sciaraffia, et Carina Blomström-Lundqvist. « Catheter Ablation for Atrial Fibrillation: Results from the First European Snapshot Survey on Procedural Routines for Atrial Fibrillation Ablation (ESS-PRAFA) Part II ». *EP Europace* 17, n° 11 (1 novembre 2015): 1727-32. <https://doi.org/10.1093/europace/euv315>.

66 Oral, Hakan, Aman Chugh, Mehmet Özyayın, Eric Good, Jackie Fortino, Sundar Sankaran, Scott Reich, et al. « Risk of Thromboembolic Events After Percutaneous Left

Atrial Radiofrequency Ablation of Atrial Fibrillation ». *Circulation* 114, n° 8 (22 août 2006): 759-65. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.641225>.

67 Deshmukh, Abhishek, Nileshkumar J. Patel, Sadip Pant, Neeraj Shah, Ankit Chothani, Kathan Mehta, Peeyush Grover, et al. « *In-Hospital Complications Associated With Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in the United States Between 2000 and 2010: Analysis of 93 801 Procedures* ». *Circulation* 128, n° 19 (5 novembre 2013): 2104-12. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862>.

X. ANNEXE

1. Score de CHA₂DS₂-VASc

Condition	CHADS ₂ score	Points	CHA ₂ DS ₂ -VASc score	Points
Congestive heart failure (or Left ventricular systolic dysfunction)	C	1	C	1
Hypertension: blood pressure consistently above 140/90 mmHg (or treated hypertension on medication)	H	1	H	1
Age ≥75 years	A	1	A ₂	2
Diabetes Mellitus	D	1	D	1
Stroke or TIA or thromboembolism in history	S ₂	2	S ₂	2
Vascular disease (e.g. peripheral artery disease, myocardial infarction, aortic plaque)			V	1
Age 65–74 years			A	1
Sex category (i.e. female gender)			Sc	1

This table shows the components of the CHADS₂ (Gage et al., JAMA 2001 [36]) and CHA₂DS₂-VASc scores (Lip et al., Chest 2010 [41]) tools to assess stroke risk in patients with AF. These risk assessment tools help to determine who should and who should not receive anticoagulation. CHA₂DS₂-VASc improves risk stratification in patients with CHADS₂=0 or 1, and allows for identification of patients at truly low risk.

2. Recueil données du registre PRINT

Registre PRINT

Etude des facteurs influençant le Pronostic des patients en Rythmologie INTerventionnelle



Initiales du patient : Nom Prénom

VALIDATION DES CRITERES D'INCLUSION

Critères d'inclusion	OUI	NON
Patient âgé de plus de 18 ans	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patient devant subir :		
- Implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur cardiaque et/ou de sondes ou	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Extraction de boîtier de stimulateur/défibrillateur cardiaque et/ou de sondes ou	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Repositionnement de sondes ou	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Réalisation d'une radiofréquence/cryo-ablation : <ul style="list-style-type: none"> ○ De fibrillation atriale ○ De foyer de tachycardie ventriculaire ○ De voie accessoire ou 	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Toute exploration électrophysiologique ou	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Pose de Holter implantable ou	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Fermeture d'auricule gauche par voie percutanée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Toutes nouvelles procédures de rythmologie réalisées au sein des salles d'électrophysiologies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ayant formulé sa non-opposition, le <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Patient déjà inclus dans CS Online ?

↳ Si oui, N° d'inclusion :

INFORMATIONS DEMOGRAPHIQUES DU PATIENT

Date de naissance |_|_|/|_|_|_|_|

Sexe: Homme Femme

Poids du patient : |_|_|_| kg Taille : |_|_|_| cm

↳ Calcul de l'indice de masse corporelle : ____ kg/m²

EXAMEN CLINIQUE

Date |__|_| / |__|_| / |__|_|_|_|

Pression artérielle systolique |__|_|_| mmHg

Pression artérielle diastolique |__|_|_| mmHg

Fréquence cardiaque |__|_|_| bpm

Insuffisance Cardiaque, Classe NYHA

I II III IV Non évaluable

Angor

Dyspnée de repos

Dyspnée d'effort

Lipothymie

Syncope

Hospitalisation récente (< à 1 mois) pour insuffisance cardiaque

Signes congestifs

Palpitations

Autres symptômes :

↳ Si coché, type : _____

CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU PATIENT

- Diabète
- Dyslipidémie
- Fumeur
- ↳ Si oui, préciser : Jamais
- Ancien fumeur
- ↳ Si oui, préciser : Actif
- Non connu
- Arrêt depuis plus de 3 ans
- Arrêt depuis moins de 3 ans
- Date d'arrêt non connu
- Hypertension artérielle
- Cancer actif
- Coagulopathie
- Insuffisance rénale chronique
- Dialyse
- Pathologie respiratoire chronique
- Hypertension pulmonaire
- Artériopathie périphérique
- Mobilité réduite
- Fragilité (impression clinique)
- Infarctus du myocarde
- Coronaropathie
- Cardiomyopathie dilatée
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Pathologie génétique
- ↳ Si oui, préciser : Brugada
- QT long
- Repolarisation précoce
- BAV
- TV catécholergique
- Non compaction
- CMD familiale
- CMH familiale
- DAVD
- QT court
- Autres : _____
- Antécédent d'angioplastie coronaire
- Antécédent de chirurgie cardiaque
- Antécédent de pontage aorto-c coronaire
- Antécédent de TAVI
- ↳ Si coché, date de l'intervention : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|
- Antécédent de chirurgie valvulaire
- ↳ Si coché, date de l'intervention: |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|
- Antécédent d'épisode d'insuffisance cardiaque (ayant nécessité hospitalisation)
- Antécédent d'AVC/AIT

Antécédent de fibrillation atriale

↳ Si coché, type de FA : Permanente Persistante Paroxystique

Implantation antérieure de stimulateur cardiaque

↳ Si coché, date d'implantation : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Sondes implantées : Atriale Ventricule droit Ventricule gauche

Implantation antérieure de resynchronisation cardiaque

↳ Si coché, date d'implantation : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

CRT-D CRT-P

Sondes implantées : Atriale Ventricule droit Ventricule gauche

Implantation antérieure de défibrillateur

↳ Si coché, date d'implantation : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Sondes implantées : Atriale Ventricule droit Ventricule gauche

Implantation antérieure de défibrillateur sous-cutané

↳ Si coché, date d'implantation : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Autres : _____

ECG DE BASE

ECG avant la procédure de rythmologie

ECG réalisé ? Oui Non

↳ Si oui, compléter la page

Date / /

Fréquence cardiaque bpm

Durée PR ms

Onde delta Oui Non

Durée QRS ms

Durée QT ms

Durée QT corrigé ms

Rythme cardiaque

<input type="checkbox"/> Sinusal	<input type="checkbox"/> Fibrillation atriale
<input type="checkbox"/> Flutter	<input type="checkbox"/> Tachycardie atriale
<input type="checkbox"/> Tachycardie jonctionnelle	<input type="checkbox"/> Tachycardie ventriculaire
<input type="checkbox"/> Electro entraîné dans l'auricule	<input type="checkbox"/> Electro entraîné dans le ventricule
<input type="checkbox"/> Electro entraîné dans l'auricule et le ventricule	

Trouble de conduction Oui Non

↳ Si oui, Dysfonction sinusale

BAV I

BAV II Mobitz I

BAV II Mobitz II

BAV III

Bloc de branche incomplet gauche

Bloc de branche incomplet droit

Bloc de branche complet gauche

Bloc de branche complet droit

Hémibloc antérieur gauche

Hémibloc postérieur gauche

Bloc de conduction intraventriculaire indéterminé

BAV 2 : 1

Autre : _____

TRAITEMENT ACTUEL

Antiagrégant plaquettaire

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Aspirine | <input type="checkbox"/> Clopidogrel |
| <input type="checkbox"/> Prasugrel | <input type="checkbox"/> Ticagrelor |

Anticoagulant

- | | |
|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Anti-vitamine K | |
| <input type="checkbox"/> Apixaban | <input type="checkbox"/> Dabigatran |
| <input type="checkbox"/> Edoxaban | <input type="checkbox"/> Rivaroxaban |

Antihypertenseur

- Beta-bloquant
↳ Si coché, Nom du Beta-bloquant : _____
- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Inhibiteur calcique non bradycardisant | <input type="checkbox"/> Inhibiteur calcique bradycardisant |
| <input type="checkbox"/> Inhibiteur de l'enzyme de conversion | <input type="checkbox"/> Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 |
| <input type="checkbox"/> Diurétiques de l'anse | <input type="checkbox"/> Diurétiques thiazidiques |
| <input type="checkbox"/> Spironolactone | <input type="checkbox"/> Autre : _____ |

Antiarythmique

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Digoxine | <input type="checkbox"/> Flécainide | <input type="checkbox"/> Hydroquinidine |
| <input type="checkbox"/> Propafenone | <input type="checkbox"/> Sotalol | <input type="checkbox"/> Disopyramide |
| <input type="checkbox"/> Cordarone | <input type="checkbox"/> Dronedarone | <input type="checkbox"/> Cibenzoline |

Insuffisance cardiaque

- | | |
|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Sacubitril-Valsartan (Entresto) | <input type="checkbox"/> Dérivé nitré |
| <input type="checkbox"/> Ivabradine | <input type="checkbox"/> Dobutamine |
| <input type="checkbox"/> Isoprenaline | <input type="checkbox"/> Eplerenone |

Hypolipémiant

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Statine | <input type="checkbox"/> Fibrate |
|----------------------------------|----------------------------------|

Antidiabétique

- | | |
|--|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Antidiabétique (oral ou injectable) | <input type="checkbox"/> Insuline |
|--|-----------------------------------|

Anesthésique

- | | |
|---|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Sulfate de Magnesium | <input type="checkbox"/> Xylocaine |
|---|------------------------------------|

Hypertension artérielle pulmonaire

- Traitement à visée anti HTAP
- Autre : _____

BILAN BIOLOGIQUE

Bilan biologique à l'entrée de l'hospitalisation

Date |_|_| / |_|_|_|_|

Hémoglobine |_|_|_|_|_| g/dl

Leucocytes |_|_|_|_|_| giga/l

Plaquettes |_|_|_|_|_| giga/l

Potassium |_|_|_|_|_| mmol/l

Créatinine |_|_|_|_|_| μmol/l

INR |_|_|_|_|_|

TCA Ratio |_|_|_|_|_|

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

Echographie cardiaque réalisée ? Oui Non

↳ Si oui, compléter la page

Date de l'échographie |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

DTD VG |_|_|_|_| mm

DTS VG |_|_|_|_| mm

Paroi post VG diastole |_|_|_|_| mm

Septum VG diastole |_|_|_|_| mm

FEVG |_|_|_|_| %

↳ FEVG méthode : Visuelle Simpson Teicholz

Epanchement péricardique Aucun / physiologique Minime (0,5 à 1 cm)

Modéré (1 à 2 cm) Important (> 2 cm)

PROCEDURE D'ELECTROPHYSIOLOGIE

Type de procédure

Electrophysiologie Oui Non

↳ Si oui, compléter la page

Nombre de procédure

Date de l'intervention / /

Type d'intervention

Radiofréquence Oui Non

Cryoablation Oui Non

Exploration électrophysiologique Oui Non

Fermeture auricule gauche Oui Non

Autres : _____ Oui Non

Indication

FA Oui Non

Flutter Oui Non

Tachycardie ventriculaire Oui Non

Tachycardie jonctionnelle Oui Non

Tachycardie atriale Oui Non

Ablation kent Oui Non

Ablation voie lente Oui Non

Ablation du nœud auriculo-ventriculaire Oui Non

Autres : _____ Oui Non

Données per-procédure

Durée d'intervention mn

Volume de produit de contraste iodé mL

Durée de scopie mn

Dose de rayon X cGy.cm²

Paramètres électrophysiologiques

Durée AH ms

Durée HV ms

Période réfractaire Kent ms

Point de Luciani-Wenckebach antérograde

Radiofréquence de FA

Cartographie Oui Non

Nombre total de tirs

Nombre de ponction transseptale

Déroulement : Isolation des veines Oui Non

Lignes Oui Non

Défragmentation Oui Non

Autre Oui Non

↳ Si oui, préciser : _____

Patient en RS en fin de procédure ? Oui Non

Succès de la procédure ? Oui Non

↳ Si non, préciser : _____

Complication durant la procédure ? Oui Non

↳ Si oui, préciser : _____

VISITE

Le contact a-t-il été réalisé ? Oui Non

↳ Si oui, compléter la page

Date du contact / /

Type de contact Téléphonique Consultation

Mail Mairie

Si contact téléphonique Patient Proche

Personnel médical

Patient toujours en vie Oui Non

↳ Si non, date du décès / /

Cause du décès : _____

TRAITEMENT

Antiagrégant plaquettaire

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Aspirine | <input type="checkbox"/> Clopidogrel |
| <input type="checkbox"/> Prasugrel | <input type="checkbox"/> Ticagrelor |

Anticoagulant

- | | |
|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Anti-vitamine K | |
| <input type="checkbox"/> Apixaban | <input type="checkbox"/> Dabigatran |
| <input type="checkbox"/> Edoxaban | <input type="checkbox"/> Rivaroxaban |

Antihypertenseur

- Beta-bloquant
↳ Si coché, Nom du Beta-bloquant : _____
- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Inhibiteur calcique non bradycardisant | <input type="checkbox"/> Inhibiteur calcique bradycardisant |
| <input type="checkbox"/> Inhibiteur de l'enzyme de conversion | <input type="checkbox"/> Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 |
| <input type="checkbox"/> Diurétiques de l'anse | <input type="checkbox"/> Diurétiques thiazidiques |
| <input type="checkbox"/> Spironolactone | <input type="checkbox"/> Autre : _____ |

Antiarythmique

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Digoxine | <input type="checkbox"/> Flécaïnide | <input type="checkbox"/> Hydroquinidine |
| <input type="checkbox"/> Propafenone | <input type="checkbox"/> Sotalol | <input type="checkbox"/> Disopyramide |
| <input type="checkbox"/> Cordarone | <input type="checkbox"/> Dronedarone | <input type="checkbox"/> Cibenzoline |

Insuffisance cardiaque

- | | |
|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Sacubitril-Valsartan (Entresto) | <input type="checkbox"/> Dérivé nitré |
| <input type="checkbox"/> Ivabradine | <input type="checkbox"/> Dobutamine |
| <input type="checkbox"/> Isoprenaline | <input type="checkbox"/> Eplerenone |

Hypolipémiant

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Statine | <input type="checkbox"/> Fibrate |
|----------------------------------|----------------------------------|

Antidiabétique

- | | |
|--|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Antidiabétique (oral ou injectable) | <input type="checkbox"/> Insuline |
|--|-----------------------------------|

Anesthésique

- | | |
|---|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Sulfate de Magnesium | <input type="checkbox"/> Xylocaïne |
|---|------------------------------------|

Hypertension artérielle pulmonaire

- Traitement à visée anti HTAP
- Autre : _____

Si coché, date fibrillation atriale : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Type de FA : Permanente Persistante Paroxystique

Flutter

Si coché, date flutter : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Hématome loge stimulateur

Si coché, date hématome loge : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Infection loge stimulateur

Si coché, date infection loge stimulateur : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Extériorisation stimulateur

Si coché, date extériorisation stimulateur : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Dysfonction sonde

Si coché, type de dysfonction sonde : _____

Passage dans le service de réanimation au cours de l'hospitalisation du patient

Si coché, date d'entrée : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

date de sortie : |_|_| / |_|_| / |_|_|_|_|

Autres : _____

FIN D'ETUDE

Date de fin d'étude : |_|_|/|_|_|/|_|_|_|_|

Le patient a-t-il effectué l'intégralité de l'étude ? Oui Non

↳ Si non, motif d'arrêt prématuré (*cocher un seul motif*) :

Retrait de la non-opposition

Perdu de vue

Décès

Autre

↳ Préciser : _____

Commentaires :

Je soussigné

(e) Pr/Dr _____ certifie que toutes les données reportées dans le cahier d'observation sont exactes et complètes.

Date : |_|_|/|_|_|/|_|_|_|_|

Signature :

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

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

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

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

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

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

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

BEZY (François-Côme) – Evaluation de l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale persistante au CHU de BREST- 62 f. , ill ., tabl. Th. : Méd. : BREST 2019

RESUME : **Objet.** Avec l'évolution de la technique et la sécurisation du geste, les indications de l'ablation de la fibrillation atriale (FA) se sont étendues ces dernières années. L'objectif de cette étude est de décrire au sein d'une cohorte de patients successifs, le résultat, les complications, les modifications des traitements anti-arythmiques et l'occurrence de palpitations à 1 an de l'ablation par radiofréquence de FA persistante dans le Département de Cardiologie du CHU de BREST.

Matériel et méthodes. Tous les patients bénéficiant d'une radiofréquence de FA persistante sont inclus et suivis au sein du registre PRINT évaluant les procédures de Rythmologie au sein du CHU de Brest. L'évaluation du rythme par ECG ou holter ECG, les ressentis de palpitations, les complications ainsi que les modifications des traitements antiarythmiques à 1 an de la procédure ont été analysés. Une recherche de facteurs prédictifs de réussite de la radiofréquence a été réalisée.

Résultats. 28 patients ont été inclus entre mars 2017 et avril 2018. A 1 an, 17 (61%) patients présentent un rythme sinusal, 11 (39%) ont une récurrence de FA. Une relation entre les caractéristiques de notre population et la réussite de la procédure n'a pas pu être mise en évidence. Les palpitations ont diminué de 65% ($p=0.010$). On ne retrouve pas de différence significative dans la prescription de traitements bêtabloquants ($p=0.386$) ou d'antiarythmiques ($p=0.606$). On retrouve 1 complication significative à type d'AVC (4%).

Conclusion. Dans l'année suivant la radiofréquence de FA persistante au sein du CHU de BREST on retrouve un taux de succès similaire voir légèrement supérieur aux études, on observe une diminution significative des symptômes à type de palpitations et un taux de complications dans la moyenne.

MOTS CLES :

Fibrillation atriale persistante

Radiofréquence

Ablation

JURY :

Présidente : Madame le Professeur Martine GILARD

Membres : Madame le Docteur Aïcha FOFANA

Monsieur le Docteur Florent LE VEN

Monsieur le Professeur Jacques MANSOURATI

DATE DE SOUTENANCE : 9 Octobre 2019