



HAL
open science

Ablation de fibrillation atriale persistante guidée par imagerie électrocardiographique : résultats à 5 ans, stratégie au long cours et impact sur la fonction atriale

Clément Nédellec

► To cite this version:

Clément Nédellec. Ablation de fibrillation atriale persistante guidée par imagerie électrocardiographique : résultats à 5 ans, stratégie au long cours et impact sur la fonction atriale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02498234

HAL Id: dumas-02498234

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02498234>

Submitted on 4 Mar 2020

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

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

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2019

Thèse n°3200

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par NEDELLEC Clément

Né le 9 mai 1991 à Cormeilles-en-Parisis

Le 2 décembre 2019

**Ablation de fibrillation atriale persistante guidée par imagerie
électrocardiographique : résultats à 5 ans, stratégie au long cours et impact
sur la fonction atriale**

Sous la direction de : Josselin DUCHATEAU

Membres du jury:

Monsieur JAIS, Pierre	Professeur des universités	Bordeaux	Président du jury
Monsieur SACHER, Frédéric	Professeur des universités	Bordeaux	Juge
Monsieur BORDACHAR, Pierre	Professeur des universités	Bordeaux	Juge
Monsieur ZEMMOURA, Adlane	Praticien hospitalier	Libourne	Juge
Monsieur DUCHATEAU, Josselin	Praticien hospitalier	Bordeaux	Directeur de thèse

Rapporteur :

Monsieur MAURY, Philippe	Professeur des universités	Toulouse	Rapporteur
--------------------------	----------------------------	----------	------------

Remerciements

Monsieur le Professeur Pierre Jais,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie. Je vous témoigne ma respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Philippe Maury,

Merci d'avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail et d'avoir composé avec un timing serré.

Monsieur le Docteur Josselin Duchateau,

Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci également pour tes conseils et ton investissement dans ce travail. Ta rigueur et tes idées sont un exemple.

Monsieur le Professeur Frédéric Sacher,

Merci pour ce que tu m'as appris durant ces quatre années. Merci aussi pour ta disponibilité et la qualité de ton enseignement qui m'ont toujours impressionné.

Monsieur le Professeur Pierre Bordachar,

Merci pour ton soutien et tes conseils. Merci enfin pour le temps et l'investissement que tu accordes à notre formation.

Monsieur le Docteur Adlane Zemmoura,

Merci d'être là pour clore cet internat. Je suis très heureux de poursuivre mon apprentissage à tes côtés.

Au Docteur Antoine Deplagne et à l'équipe de cardiologie de Libourne, puissent ces années m'apporter autant que les précédentes.

A toute l'équipe du 3^e étage, merci pour ces trois semestres passés avec vous.

A mes co-internes et à ces années partagées.

A mes amis et notamment aux VIP, nos chemins nous ont éloignés mais le lien est resté intact.

A mes parents et à mon frère, merci de m'avoir soutenu au cours de ce long parcours. Vous êtes là pour terminer ce que nous avons commencé ensemble.

A Gaëlle, merci pour ton soutien indéfectible, merci de m'avoir supporté lors de la réalisation de ce travail. Aux années passées ensemble et aux futures...

Table des matières

I.	Avant-propos	7
A.	Rappels	7
B.	Anatomie appliquée à l'ablation endocavitaire	8
C.	Fonction atriale	10
II.	La fibrillation atriale	11
A.	Définition	11
B.	Epidémiologie	11
C.	Histoire naturelle.....	11
D.	Comorbidités – Facteurs de risque – Principes de prise en charge.....	12
E.	Théories mécanistiques.....	13
III.	L'ablation endocavitaire	14
A.	Indication.....	14
B.	Technique	15
C.	Radiofréquence	15
D.	Complications	16
E.	Stratégies.....	16
1.	Isolation des veines pulmonaires	16
2.	Lésions linéaires	17
3.	Défragmentation	17
4.	Approche stepwise	17
5.	Activités focales et rotors.....	18
6.	Imagerie électrocardiographique.....	18
a)	Technique	18
b)	ECGi et ablation de FA.....	19
IV.	Ablation de FA guidée par ECGi : résultats à 5 ans d'une cohorte bordelaise.....	19
A.	Introduction.....	19
B.	Matériel et méthodes.....	19
1.	Population	19
2.	Ablation	20
a)	Stratégie	20
b)	Quantification des lésions	20
3.	Evénements.....	21
4.	Statistiques	21

C.	Résultats	21
1.	Patients.....	21
2.	Analyse de survie.....	23
3.	Caractéristiques cliniques selon la stratégie initiale	25
4.	Événements à long terme	26
5.	Succès au long cours.....	27
6.	Succès au long cours sans lésions linéaires	28
7.	Reprises et set lésionnel final	29
D.	Discussion	32
1.	Résultats à 5 ans.....	32
2.	Récidives et stratégie	33
3.	Limites	33
E.	Conclusion	34
V.	Impacts des lésions atriales suspendues sur les récidives en tachycardie et sur la mécanique atriale.....	34
A.	Introduction.....	34
B.	Matériel et méthodes.....	35
1.	Population	35
2.	Quantification des lésions	35
3.	Déconnexion de l'auricule	35
4.	Tachycardies.....	36
5.	Mécanique atriale	36
6.	Analyse statistique	36
C.	Résultats	36
1.	Population	36
2.	Reprises d'ablation et cartographie de TA	36
3.	Mécanique atriale	40
4.	Comparaison avec la cohorte MARSHALL – PLAN.....	43
D.	Discussion	45
1.	Arythmogénicité de l'ablation.....	45
2.	Fonction atriale	46
3.	Limites	47
E.	Conclusion	47
VI.	Conclusion et perspectives.....	48

<u>Références</u>	50
<u>Annexes</u>	56

Abréviations

AAR : anti-arythmique

AVC : accident vasculaire cérébral

CFAE : complex fractionated atrial electrograms

CHA₂DS₂-VASc : Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥ 75 (doublé), Diabetes, Stroke (doublé), Vascular disease, Age 65–74, and Sex (femme)

ECGi : imagerie électrocardiographique

ETO : échocardiographie trans-œsophagienne

ETT : échocardiographie trans-thoracique

FA : fibrillation atriale

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

IC95% : intervalle de confiance à 95%

ICT : isthme cavo-tricuspidé

IRM : imagerie par résonance magnétique

MIG : isthme mitral

OD : oreillette droite

OG : oreillette gauche

PVI : isolation des veines pulmonaires

TA : tachycardie atriale

TDM : tomodensitométrie

I. Avant-propos

A. Rappels

Le cœur est un organe situé dans le médiastin antérieur. Il est enveloppé du péricarde et est situé entre les deux poumons, au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage.

C'est un organe creux formé du cœur droit et du cœur gauche qui sont entièrement séparés. Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée septum inter-auriculaire et les ventricules par le septum inter-ventriculaire. Le cœur droit est formé de l'oreillette droite qui communique avec le ventricule droit par la valve tricuspide. Le cœur gauche est formé par l'oreillette gauche qui communique avec le ventricule gauche par la valve mitrale. (1)

Le sang veineux revient au cœur dans l'oreillette droite via les veines caves inférieure et supérieure. Le ventricule droit se vide dans l'artère pulmonaire via la valve pulmonaire. L'oreillette gauche reçoit 4 veines pulmonaires qui drainent le sang oxygéné des poumons. Le ventricule gauche se vide dans l'aorte via la valve aortique. (Annexe 1) (2)

Les parois cardiaques sont formées de l'intérieur vers l'extérieur par l'endocarde (structure fine recouvrant en outre les valvules cardiaques), le myocarde (ou muscle cardiaque) et l'épicarde.

La paroi des ventricules est plus épaisse que celle des oreillettes car le myocarde y est plus important notamment au niveau du ventricule gauche.

On trouve au sein du cœur un tissu spécialisé dans la formation et la conduction de l'influx. Il est formé du nœud sinusal siégeant dans la paroi de l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure, du nœud atrio-ventriculaire qui siège juste au niveau de la jonction de l'oreillette droite avec le ventricule droit.

De ce nœud, naît le tronc du faisceau de His qui se divise ensuite en deux branches (droite et gauche) puis se distribue grâce au réseau de Purkinje jusqu'au contact des cellules myocardiques ventriculaires. En situation normale, la connexion électrique entre oreillette et ventricule ne se fait que via ce système de conduction.

La circulation coronaire est la circulation artérielle et veineuse systémique propre au cœur.

Les artères coronaires sont au nombre de deux :

- L'artère coronaire gauche (qui se divise en deux branches principales : l'artère inter-ventriculaire antérieure qui donnera naissance aux artères diagonales et septales pour vasculariser la paroi antérieure du ventricule gauche ainsi qu'une grande partie du septum inter-ventriculaire, et l'artère circonflexe qui vascularise la paroi postéro-latérale du ventricule gauche).
- L'artère coronaire droite (qui vascularise la paroi inférieure du cœur, le ventricule droit et l'essentiel du tissu nodal).

Toutes deux naissent de l'aorte thoracique ascendante, quelques centimètres au-dessus de l'anneau aortique. La dominance coronaire, correspondant au territoire vasculaire myocardique le plus

développé, peut être gauche (dans la majorité des cas et décrite ci-dessus) ou droite et varier d'un sujet à l'autre.

En ce qui concerne la circulation veineuse, une grande partie du sang myocardique efférent se collecte à la face postérieure du cœur, dans un gros tronc appelé sinus coronaire qui se jette dans l'oreillette droite. (Annexes 2 et 3)

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire (cœur droit et cœur gauche). Il est animé essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche, il fonctionne grâce au tissu nodal (où naît l'automatisme cardiaque) et à la circulation sanguine coronaire (apportant oxygène et énergie, et évacuant les déchets métaboliques). Il pompe le sang de manière synchrone dans les circulations pulmonaire et systémique qui rétroagissent sur son fonctionnement. Le débit sanguin est de ce fait adapté aux besoins de l'organisme grâce à un système de régulation nerveux et humoral.

B. Anatomie appliquée à l'ablation endocavitaire

L'oreillette gauche comporte une paroi antérieure et un mur postérieur. Elle se connecte au ventricule gauche via l'orifice mitral en bas et en avant avec insertion de ses fibres musculaire sur l'anneau mitral. L'endocarde de l'oreillette gauche est lisse, excepté sur certaines zones. (3, 4)

Le mur postérieur, sur lequel se connectent les veines pulmonaires, est moins épais que sur les autres parties de l'oreillette gauche. Sur la face externe de ce mur postérieur cheminent l'œsophage et les nerfs vagues ainsi que l'aorte thoracique. Le sinus coronaire chemine quant à lui sur la face externe postéro-inférieure de l'oreillette gauche au sein du sillon atrio-ventriculaire gauche. Il draine la grande veine du cœur (qui se localise également dans ce sillon de façon plus distale), et la veine de Marshall qui se localise entre l'auricule gauche (en avant) et les veines pulmonaires gauches (en arrière) en regard du *ridge*. Le *ridge*—ou crête atriale — correspond à un repli de l'endocarde sur lui-même.

Le sinus coronaire et la veine de Marshall ont une origine embryologique commune, et possèdent une musculature intrinsèque. Cette musculature est partiellement isolée de la musculature de l'oreillette, à laquelle elle se connecte de manière variable, de manière large ou plurifocale. Un manchon graisseux et fibreux contribue à cette isolation, et contient en son sein de nombreuses cellules du système nerveux autonome. (Annexe 4) (4)

La partie de l'oreillette reliant l'ostium de la veine pulmonaire inférieure gauche à l'anneau mitral le long de la paroi postéro-inférieure est aussi appelée isthme mitral postérieur. Cet isthme peut avoir une longueur et une épaisseur variables selon les individus. Sa partie la plus épaisse est située à proximité de l'ostium de la veine pulmonaire inférieur gauche. (5)

A proximité de cet isthme, se situent la veine de Marshall, le sinus coronaire, l'artère circonflexe et ses artérioles. L'endocarde peut par ailleurs avoir une structure trabéculée le long de cet isthme. (Annexe 5)

Les veines pulmonaires se jetant dans l'oreillette gauche sont habituellement au nombre de quatre. Les veines pulmonaires homolatérales se connectent parfois à l'oreillette gauche par un ostium

commun. Il existe une grande variabilité inter individuelle en ce qui concerne la taille, la forme et le nombre des veines pulmonaires.

Les veines pulmonaires gauches sont d'ordinaire plus hautes que les veines pulmonaires droites. A droite, leurs ostia s'abouchent à proximité du plan du septum inter atrial, elles se projettent en arrière de l'oreillette droite et de l'espace inter-cave.

Elles sont constituées d'un fin endothélium entouré d'une média (faite de tissu conjonctif et de cellules musculaires lisses) puis vers l'extérieur d'un épais réseau conjonctif adventiciel. À la jonction veino-atriale, le contingent musculaire lisse autour des veines diminue et est recouvert d'extension musculaire du myocarde atrial. Cela forme un manchon musculaire externe à la paroi endothéliale qui est lui-même recouvert de la jonction adventice/épicarde.

La longueur des projections veineuses du myocarde atrial varie selon les individus. Elles sont plus épaisses proche de l'oreillette gauche et sont généralement plus longues en regard des veines supérieures. Des connexions myocardiques peuvent se faire entre les différentes veines sous forme de ponts musculaires.

L'oreillette gauche est séparée de l'oreillette droite par le septum inter atrial. Elle comporte un appendice, l'auricule gauche, situé dans sa partie latéro-supérieure, qui a une orientation antéro-supérieure. L'endocarde au niveau de l'auricule y est plus trabéculé. Le nerf phrénique gauche passe au voisinage de l'auricule gauche.

L'oreillette droite reçoit les veines caves inférieure et supérieure, respectivement en bas et en haut, dans sa portion veineuse postérieure dont la paroi est lisse. Tout comme l'oreillette gauche, elle est constituée d'un auricule droit qui est triangulaire et s'insère sur la paroi antéro-latérale de l'oreillette. La face endocardique de l'auricule droit est formé d'un large réseau de muscle pectiné s'étendant sur le reste de l'oreillette droite. La frontière entre la portion veineuse lisse de l'oreillette droite et ce réseau de muscles pectinés est appelé *crista terminalis* (ou crête terminale). Cette dernière à une forme de C, elle s'étend du haut vers le bas de la portion septale de l'oreillette droite vers la portion latérale de l'ostium de la veine cave inférieure en passant en avant de l'orifice veineux cave supérieur. Dans sa partie distale, elle envoie des ramifications musculaires vers la partie inférieure de l'oreillette droite et vers l'ostium du sinus coronaire.

Les muscles pectinés naissent de façon perpendiculaire à la *crista terminalis* et se prolongent en avant jusqu'au vestibule. Ce dernier est formé d'une paroi lisse et entoure l'orifice tricuspide.

A la jonction entre la *crista terminalis* et la veine cave supérieure se situe le nœud sinusal.

L'isthme cavo-tricuspidé est une zone de l'oreillette droite bordée en arrière par la valve d'Eustachi à l'orifice de la veine cave inférieure, et en avant par l'anneau tricuspide.

La structure au sein de cet isthme varie, avec notamment une composition plus fibreuse en postérieur.

En haut et en avant, la valve d'Eustachi se prolonge par une invagination, le ridge d'Eustachi. La valve de Thebesius s'insère dans la portion inférieure de l'ostium du sinus coronaire. De la valve d'Eustachi jusqu'à la valve de Thebesius, en haut et en avant du ridge d'Eustachi, chemine le tendon de Todaro qui est une structure fibreuse s'insérant sur la portion septale de l'orifice tricuspide et limitant la partie supérieure du triangle de Koch où se situe le nœud compact atrio-ventriculaire.

Sur la paroi septale de l'oreillette droite, on retrouve une petite dépression, la fosse ovale, qui est entourée d'un bord musculaire. Cette zone septale plus fine va pouvoir être utilisée pour aborder l'oreillette gauche lors des procédures de cathétérisme interventionnel (abord transeptal). Ce septum est en étroite relation avec la racine aortique ainsi qu'avec le sinus transverse du péricarde (en dedans et en avant).

Les oreillettes droite et gauche sont connectées via des voies préférentielles que sont le septum inter-atrial, le sinus coronaire le faisceau de Bachmann. (Annexe 6) (6)

Ce dernier est constitué de fibres musculaires sous épocardiques. Il chemine en antérieur, de l'abouchement de la veine cave supérieure jusqu'à l'auricule gauche en passant par les murs antérieurs des oreillettes et le sillon inter-atrial.

Les fibres de cet épais faisceau sont bien alignées et cheminent de façon parallèle aux fibres atriales gauches qui sont disposées de façon circulaire. Cela permet une conduction rapide de l'influx du nœud sinusal jusqu'à l'oreillette gauche, la conduction au sein du myocarde étant décrite comme anisotropique (c'est-à-dire que la vitesse de conduction est plus rapide lorsque l'influx chemine de façon longitudinale aux fibres cardiaques). (7)

Outre ces sites de connexion préférentiels, on peut trouver des ponts musculaires épocardiques entre les deux oreillettes. La proportion de ces connexions est moindre, mais elles peuvent être à l'origine de la perpétuation des arythmies.

C. Fonction atriale

Les oreillettes jouent un rôle majeur dans le remplissage ventriculaire. Leur fonction va dépendre de la compliance du tissu, et dans une moindre mesure de sa contractilité et de sa relaxation. (6) On leur attribue trois fonctions :

- Une fonction réservoir : il s'agit du stockage du volume sanguin pendant la systole ventriculaire. Ce volume étant équivalent à près de la moitié du volume d'éjection ventriculaire.
- Une fonction conduit : elle se déroule au début de la diastole, lors de l'ouverture des valves atrio-ventriculaires et correspond au transport du volume sanguin qui n'est attribuable ni à la fonction réservoir ni à la fonction pompe. Cela peut représenter jusqu'au tiers du débit sanguin atrial.
Lors des situations pathologiques (ischémie ou cardiopathie post hypertensive par exemple) il existe des systèmes de compensation entre la fonction réservoir et la fonction conduit.
- Une fonction pompe : elle se déroule en fin de diastole et correspond à la systole atriale et à la fin du remplissage ventriculaire.

La fonction conduit et la fonction pompe, ayant lieu à valve atrio-ventriculaire ouverte, dépendent des pressions de remplissage ventriculaires, et du retour veineux atrial.

L'étude de l'oreillette peut se faire par des moyens non invasifs notamment par échocardiographie trans-thoracique (ETT) avec analyse Doppler des flux. Les données ETT de l'oreillette gauche constituent un marqueur pronostic important dans de nombreuses pathologies. (8)

II. La fibrillation atriale

A. Définition

La fibrillation atriale (FA) est une arythmie supra-ventriculaire caractérisée par une activité rapide et irrégulière des oreillettes. Le diagnostic est porté sur un ECG 12 dérivations retrouvant, dans sa forme la plus fréquente, un aspect de tachycardie irrégulière (R-R irréguliers) avec disparition de l'onde P de surface et trémulation de la ligne de base. Le cycle atrial lorsqu'il est visible est variable et inférieur à 200ms (>300bpm). (9)

Pour parler d'épisode de FA, il faut (par convention) que cette arythmie persiste au moins 30 secondes.

On distingue la FA paroxystique, qui est une FA se réduisant spontanément ou avec une cardioversion (chimique ou électrique) dans les 7 premiers jours, et la FA persistante qui dure plus de 7 jours et /ou qui nécessite un geste de cardioversion. La FA persistante est considérée comme prolongée si elle existe depuis plus de 12 mois.

La FA est considérée comme permanente lorsqu'il est décidé de tolérer l'arythmie et de la ralentir sans entreprendre de stratégie de cardioversion.

La FA se distingue du flutter dans lequel on retrouve généralement des cycles atriaux supérieur à 200ms avec une activité atriale régulière et organisée même si la réponse ventriculaire peut comme la FA être irrégulière.

B. Epidémiologie

La FA est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, elle touche 1 à 2% de la population générale. Sa prévalence augmente avec l'âge pouvant atteindre 5 à 15% des patients de plus de 80 ans. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. Il semble que l'incidence de la FA augmente, elle est de 13% sur les 20 dernières années. (9)

C. Histoire naturelle

La FA évolue habituellement par crises dans les premiers temps, avec une forme paroxystique qui peut évoluer vers une forme persistante en plusieurs années. Il est communément admis que la FA engendre la FA et que la charge en FA est associée au développement de la fibrose atriale qui peut participer à l'évolution vers une forme persistante. (10)

Certaines comorbidités sont également associées à la progression vers une FA persistante.

Dans certains cas, la FA est diagnostiquée dans une forme d'emblée persistante.

Les accès d'arythmie peuvent être asymptomatiques et ce, même chez un patient présentant habituellement des accès symptomatiques.

L'incidence de la FA est plus importante lorsqu'elle survient sur une cardiopathie pré existante mais elle peut également se déclarer sur un cœur structurellement « sain ».

D. Comorbidités – Facteurs de risque – Principes de prise en charge

La FA est associée à une augmentation de la mortalité, des accidents cardio-emboliques, de l'insuffisance cardiaque et des hospitalisations. Elle est également associée à une dégradation de la qualité de vie, des capacités à l'effort, et à une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). (9)

Un premier volet de la prise en charge est d'établir s'il existe une nécessité d'instaurer une protection du patient contre les événements ischémiques emboliques qui sont source de la principale morbi-mortalité dans cette pathologie. Cette protection se fait par l'instauration d'un traitement anticoagulant au long cours lorsqu'il existe un risque d'être exposé à un événement ischémique évalué par le score CHA₂DS₂-VASc.

En parallèle, la FA peut être prise en charge au long cours en adoptant une stratégie de contrôle de rythme qui va avoir pour but de maintenir le rythme sinusal par des traitements anti-arythmiques et/ou par l'ablation. On peut également choisir une stratégie de contrôle de fréquence, c'est-à-dire que l'arythmie est tolérée et simplement ralentie par des traitements bradycardisants. Les deux stratégies s'opposent donc.

L'ablation endocavitaire de FA a démontré son efficacité dans l'amélioration des symptômes des patients ainsi que dans l'augmentation de la FEVG chez les patients insuffisants cardiaques comparativement au traitement médical. (11, 12)

La stratégie de contrôle de rythme quant à elle n'avait pas montré de supériorité par rapport à la stratégie de contrôle de fréquence sur des critères majeurs. (13–15) Elle en avait uniquement montré sur des critères de jugement mineurs. (16, 17)

En effet, il existait peu d'études contrôlées et ces dernières n'avaient un suivi que de quelques années.

De plus, les études comparaient les stratégies de contrôle de rythme aux stratégies de contrôle de fréquence via les approches médicamenteuses.

Il est supposé que l'absence de supériorité de la stratégie de contrôle de rythme par rapport à la stratégie de contrôle de fréquence nait des risques liés à la prise d'anti-arythmiques au long cours. Or, la stratégie ablative permettrait de contourner ces risques.

Des nouvelles investigations ont donc été menées récemment pour comparer l'ablation endocavitaire de FA au traitement ralentisseur et une première étude contrôlée a montré la supériorité de l'ablation endocavitaire de FA par rapport au traitement médical sur un critère

composite de morbi-mortalité chez des patients insuffisants cardiaques. (18) Cependant, une étude récente sur la population générale a rapporté des résultats plus mitigés. (15)

Ces éléments confortent néanmoins dans l'intérêt d'une prise en charge du rythme et de l'ablation endocavitaire.

E. Théories mécanistiques

La FA se traduit par une activité électrique anarchique.

Les origines de cette arythmie ainsi que les facteurs en lien avec sa perpétuation ne restent pour l'heure pas totalement compris.

Les veines pulmonaires ont été identifiées comme des structures impliquées dans la FA, notamment dans son initiation et l'ablation des potentiels anormaux issus de ces veines a été associée à une moindre récurrence d'arythmie signant donc le rôle de ces signaux dans la genèse de l'arythmie. Néanmoins, les décharges précédant la FA ne naissent pas toutes des veines pulmonaires suggérant également l'existence de foyers extra veineux impliqués dans le début de la FA. (19)

Outre les éléments à l'origine de l'arythmie, au cours de la FA diverses modifications vont faciliter sa pérennisation. La persistance de l'arythmie va elle-même conduire au remodelage structurel et au développement d'une fibrose atriale. En plus du remodelage structurel, il existe un remodelage électrique avec notamment diminution du potentiel d'action atrial et de la période réfractaire effective atriale. (10, 20)

Des anomalies de régulation du calcium à l'échelle du cardiomyocyte peuvent également jouer un rôle important dans l'initiation de la FA.

Ces éléments pérennisant la FA illustrent bien l'adage « la FA entraîne la FA » et permet d'expliquer que le contrôle du rythme est plus difficile chez les patients qui ont une FA persistante prolongée.

La FA est par ailleurs modulée par le système nerveux autonome. Ce système est divisé en un système extrinsèque qui regroupe les composantes parasympathiques et sympathiques et en un système intrinsèque formé de milliers de nerfs végétatifs se regroupant au sein de plexus ganglionnaires qui se localisent au sein de la graisse épicaudique et le long des gros vaisseaux intra thoraciques. Ces plexus regroupent un contingent de neurones majoritairement à activité parasympathique. On compte sept plexus ganglionnaires majeurs dont quatre qui se localisent au niveau de l'oreillette gauche autour des veines pulmonaires. La veine de Marshall contient également des plexus ganglionnaires. (10)

Depuis des années, des recherches sont menées pour décrire au mieux l'activité électrique en fibrillation pour essayer de préciser au mieux la physiopathologie de l'arythmie. (21) Ceci a donc donné lieu à plusieurs théories. Historiquement, trois théories principales se sont attachées à en expliquer le mécanisme.

Une des hypothèses décrit la FA comme des activités focales automatiques provenant des veines pulmonaires avec des décharges rapides à ce niveau initiant et perpétuant l'arythmie.

Dans la théorie des ondelettes multiples, la FA a été caractérisée comme de multiples fronts d'activation qui se propagent au sein d'un milieu avec des propriétés électro physiologiques non uniformes (en termes de période réfractaire et d'excitabilité) conduisant à des réentrées multiples aléatoires. (22, 23)

Enfin, Lewis T. a proposé qu'un seul circuit initial ré entrant, suivi d'une conduction fibrillatoire était le mécanisme principal expliquant la FA. (24)

D'autres théories ont ensuite émergé comme celle du « *leading circle reentry* » avec une activation circulaire centripète et un centre qui est excité en permanence. Cela laisse ce centre constamment en période réfractaire, ce qui va mener à un circuit de réentrée fonctionnel se pérennisant autour du centre. Ces circuits sont définis par leur longueur d'onde qui est le produit de la vitesse de conduction de l'influx par la durée de la période réfractaire du tissu atrial. Cette longueur d'onde représente ainsi la plus petite distance capable de supporter le mécanisme réentrant. Moins cette longueur d'onde est grande, plus les circuits ré entrant pourront se pérenniser au sein du tissu atrial et moins grande sera la probabilité de réduire l'arythmie. (25)

Des mécanismes avec une réentrée fonctionnelle ont également été proposés dans la théorie des rotors ou des ondes spiralées. Le rotor étant défini comme le centre d'une activité tournant à haute fréquence et qui propage un front d'activation radiaire avec un rayon de courbure qui augmente du centre vers l'extérieur à l'image d'une spirale d'Archimède. Les vitesses de conduction diminuent à mesure que le rayon de courbure diminue et donc à mesure qu'on se rapproche du centre de l'activité spiralée jusqu'à atteindre un extrême de vitesse de conduction nulle au centre. Ceci empêche le centre d'être dépolarisé, alors qu'il s'agit de tissu excitable, et permet le début d'un circuit ré entrant suivant une trajectoire circulaire. Contrairement à la précédente théorie, cette explication ne fait pas intervenir la notion de longueur d'onde. (26, 27)

En dépit de ces différentes théories, le mécanisme exact de la FA reste à ce jour débattu.

III. L'ablation endocavitaire

A. Indication

L'ablation endocavitaire de FA s'inscrit dans une stratégie de contrôle du rythme. Elle concerne surtout les FA symptomatiques. Elle a fait la preuve de son efficacité dans le maintien en rythme sinusal par rapport au traitement médical. (11, 12, 28)

Dans les recommandations actuelles, l'ablation endocavitaire est indiquée pour la prise en charge de la FA paroxystique en deuxième intention après l'échec ou la mauvaise tolérance d'un traitement anti-arythmique de classe I ou III (recommandation de Classe I, niveau de preuve A) voire en première intention avant même l'essai d'un traitement pharmacologique (recommandation de Classe IIa, niveau de preuve B).

Dans la FA persistante, elle est recommandée après l'échec ou la mauvaise tolérance d'un traitement anti-arythmique de classe I ou III (recommandation de Classe IIa, niveau de preuve B) ou en première intention (recommandation de Classe IIa, niveau de preuve C).

Pour la FA persistante prolongée, l'ablation endocavitaire peut être considérée après l'échec d'une stratégie pharmacologique ou en première intention (recommandation de Classe IIb, niveau de preuve C).

Lorsque la FA est asymptomatique, qu'elle soit paroxystique ou persistante, l'ablation endocavitaire peut être considérée (recommandation de classe IIb, niveau de preuve C) en exposant clairement au patient les risques en lien avec la procédure et les bénéfices attendus. (10)

B. Technique

L'ablation endocavitaire est une procédure invasive qui se réalise au cours d'une hospitalisation. Elle peut se faire sous anesthésie générale ou sous sédation légère.

Le patient doit recevoir une anticoagulation curative au moins 1 mois avant la procédure, une imagerie (TDM ou échographie trans-œsophagienne (ETO)) élimine la présence d'un thrombus intracardiaque.

Elle utilise les méthodes de cathétérisme interventionnel. L'abord est effectué par ponction veineuse fémorale ce qui va permettre de monter sous guidage fluoroscopique ou magnétique des cathéters diagnostiques et d'ablation jusqu'au sein des cavités cardiaques.

Les cibles principales de l'ablation se situent au sein de l'oreillette gauche. Pour y accéder, on utilise généralement un abord antérograde en procédant à une ponction transeptale.

C. Radiofréquence

Le principe de l'ablation repose sur la réalisation de lésions sur des cibles d'intérêt. La radiofréquence est une de des techniques pour procéder à ces lésions. D'autres techniques existent, notamment la cryothérapie ou encore l'ablation par LASER. C'est le principe de la radiofréquence que nous détaillerons ici.

Elle consiste en l'application d'un courant issu d'un générateur, entre l'électrode distale d'un cathéter et une plaque collée sur la peau du patient.

Ce courant traverse le tissu qui est à haut résistance électrique ce qui va transformer cette énergie en énergie thermique et sera à l'origine de lésions directes à l'interface cathéter/tissu (lésions résistives).

Ensuite, cette énergie thermique est transmise au tissu adjacent le lésant également (lésions conductives). On voit apparaître des lésions irréversibles au niveau cellulaire au-delà des 50°C. (29)

Les paramètres conditionnant la taille et l'étendue de la lésion, et qui sont donc surveillés pendant l'ablation, sont la puissance délivrée en Watt, la température au niveau de l'électrode, la durée d'application du courant, et la surface de contact entre l'électrode et le tissu. Plus ces paramètres sont importants, plus grande sera la lésion. (30)

La circulation sanguine va quant à elle refroidir l'extrémité du cathéter et peut réduire l'étendue de la lésion. Néanmoins, ce refroidissement permettra de délivrer une puissance plus importante sans élévation trop importante de la température au niveau de l'électrode. L'effet du refroidissement étant moindre sur le tissu, cela permet la création d'une lésion tissulaire plus étendue. C'est pour cela que la taille du cathéter est également proportionnelle à la taille de la lésion : plus la surface du cathéter est grande, plus il est exposé au refroidissement par la circulation sanguine et peut donc délivrer plus de puissance pour une même élévation de température.

Les systèmes d'irrigation de cathéter refroidissent activement l'extrémité du cathéter permettant de délivrer plus de puissance et donc de réaliser des lésions plus étendues.

L'opérateur contrôle donc ces différents paramètres pour faire des lésions plus ou moins étendues ou plus ou moins profondes selon la localisation au sein du tissu cardiaque.

La température doit néanmoins être contrôlée. A partir de 100°C, le sang et le tissu adjacent peuvent former un coagulum au contact du cathéter et conduire à la formation de thrombus et donc un exposer à un risque d'accident ischémique cardio-embolique.

A ces températures, il existe également un risque de perforation cardiaque : l'ébullition du tissu va former de la vapeur qui peut monter en pression et conduire à une explosion dans le tissu cardiaque (*steam pop*).

D. Complications

Les principales complications de l'ablation endocavitaire de FA sont représentées par les complications au point de ponction (hématome, fistule artério-veineuse, faux anévrysme, hématome rétro-péritonéal). Leur incidence est estimée à environ 1%.

Il existe aussi un risque de complications plus graves tel qu'un accident vasculaire cérébral (AVC), une tamponnade (moins de 1% des cas), ou encore une fistule atrio-œsophagienne (exceptionnelle mais très grave (0,04%)). (31)

E. Stratégies

1. *Isolation des veines pulmonaires*

Une des pierres angulaires de l'ablation repose sur l'isolation électrique des veines pulmonaires. Elle peut se faire avec des cathéters circulaires dédiés ou non. Il s'agit de faire une isolation large des blocs veineux en appliquant un courant de radiofréquence point par point. L'objectif est d'obtenir l'isolation des veines pulmonaires confirmée par la démonstration d'un bloc d'entrée et d'un bloc de sortie. (19, 32, 33)

Rapidement, cette technique a su montrer son efficacité dans le contrôle de la FA mais également ses limites notamment dans les formes persistantes, ce qui a conduit à essayer de trouver d'autres cibles d'ablation. (33–35)

2. Lésions linéaires

Lorsque le patient a présenté au cours de son histoire rythmique un flutter commun ou lorsqu'un flutter commun est objectivé pendant l'ablation de FA, on complète la procédure en réalisant une ligne d'ablation sur l'isthme cavo-tricuspidé (ICT) créant donc un obstacle anatomique à ce circuit macro réentrant.

Une des stratégies qui s'est développée est celle de compartimenter l'oreillette gauche en reprenant les principes de l'ablation chirurgicale de FA. (36) Des lésions linéaires sont réalisées dans l'oreillette gauche pour essayer de prévenir les récurrences de FA ou de tachycardies atriales. Ces lignes sont principalement la ligne du toit de l'oreillette gauche, qui joint les deux blocs veineux pulmonaires au niveau de leur pôle supérieur ; la ligne mitrale qui joint l'ostium de la veine pulmonaire inférieure gauche à l'anneau mitral et la ligne antérieure qui connecte la ligne du toit à l'anneau mitral dans un cheminement antérieur (37–39)

Néanmoins, la réalisation de lésions linéaires est techniquement difficile, la transmuralité des lignes étant difficile à obtenir avec les techniques actuelles d'ablation par radiofréquence. La création de lignes incomplètes favorise le développement de flutters atriaux gauches, raison pour laquelle une stratégie reposant sur ces lignes est statistiquement associée à des récurrences sous forme de flutter atypique dans la FA paroxystique. (40)

Ces constatations ont été renforcées par l'étude STAR-AF II dans laquelle il n'a pas été possible de montrer la supériorité des lésions additionnelles à l'isolation des veines pulmonaires par rapport à l'isolation des veines pulmonaires seules dans l'ablation de la FA persistante. (41)

3. Défragmentation

Une autre technique consiste à cartographier les potentiels atriaux en FA en ciblant les zones où sont retrouvés des signaux fractionnés, généralement de faibles amplitudes et très rapides (CFAE) en réalisant des lésions suspendues au sein du tissu atrial. (42)

En utilisant cette stratégie, l'objectif de la procédure d'ablation est la conversion de la FA en rythme sinusal pendant la procédure, soit directement, soit en passant par une ou des tachycardies atriales. Cette conversion en rythme sinusal pendant la procédure est associée statistiquement à un bon pronostic. (43)

4. Approche stepwise

La combinaison de ces deux techniques entre elles a pour but d'améliorer l'efficacité de l'ablation endocavitaire notamment dans la FA persistante. L'approche « stepwise » combine donc plusieurs stratégies et consiste en l'isolation des veines pulmonaires suivie d'une ablation ciblée des CFAE et la réalisation de lésions linéaires au sein de l'oreillette gauche si l'arythmie se transforme en flutter gauche. (44) Les résultats initiaux de cette approche pour la fibrillation atriale persistante ont été encourageants.

Mais des résultats contradictoires sont apparus et l'objectif de convertir la FA en rythme sinusal pendant la procédure a été remis en question. (45–47)

Finalement, dans des études randomisées multicentriques, ni l'approche ciblant les CFAE, ni l'approche stepwise n'ont réussi à montrer leur supériorité sur le long terme par rapport à l'isolation seule des veines pulmonaires. (28)

5. Activités focales et rotors

Avec le développement de nouveaux systèmes de cartographie assistés par ordinateur, une autre stratégie s'est concentrée à cibler les éléments pérennisant la FA en s'attaquant notamment aux activités rotationnelles et aux sources focales. La cartographie de ces phénomènes nécessite en effet un enregistrement large de l'activité électrique atriale et un traitement spécifique en temps réel de cette information. Une première approche développée (l'approche FIRM) utilise un cathéter en forme de panier permettant un enregistrement simultané de l'ensemble de l'oreillette gauche. (48) Les premiers résultats de cette approche ont été très encourageants (49, 50), mais n'ont pas pu être reproduits lors d'essais multicentriques (51).

Malgré plusieurs dizaines d'années de recherche, aucune stratégie d'ablation n'a actuellement démontré de supériorité nette par rapport à l'isolation simple des veines pulmonaires dans la FA persistante. Pour cette raison, les recommandations actuelles ne classent l'ensemble des techniques complémentaires qu'avec un faible niveau de recommandation (classe IIb).

6. Imagerie électrocardiographique

a) Technique

La technologie pour élaborer une cartographie électrocardiographique non-invasive s'est développée à la fin du XXe siècle (52) avec son application en clinique au début des années 2000. (53)

Elle consiste à obtenir une cartographie non invasive à l'aide de signaux ECG de surface combinés à une connaissance de l'anatomie du patient.

Un des systèmes commercialisé, le *CardioInsight*®, permet de recueillir un signal électrique cardiaque unipolaire à l'aide d'une veste de 252 électrodes placée sur le torse. L'anatomie cardiaque, du thorax et la position de chaque électrode entre elles et par rapport à ces structures sont obtenues par scanner non injecté. Un algorithme mathématique utilisant une transformation inverse permet ensuite de recalculer les potentiels unipolaires sur l'épicaire grâce aux données anatomiques et à certaines hypothèses simplificatrices.

Dans le cadre de la FA, les signaux électriques unipolaires sont obtenus sur des fenêtres avec des intervalles R-R long d'au moins une seconde (soit spontanés soit provoqués par ATP ou inhibiteur calcique entre autres) pour éviter la superposition du QRS sur le signal atrial. L'onde fibrillatoire est analysée au cours de ces pauses, au cours desquelles seule l'activité électrique atriale contribue de manière significative au signal enregistré.

Une fois le signal reconstruit, des opérations de filtrage et de transformation de Hilbert permettent de calculer la *phase* de chaque signal en chaque point de l'épicaire atrial et à chaque instant. Les singularités de phase, c'est à dire les zones autour desquelles l'activité semble tourner, sont localisées de cette manière et considérées comme des potentiels drivers. (54-56)

De la même manière, les zones de divergence de phase sont considérées comme zones d'émergence focale de l'activité électrique.

b) ECGi et ablation de FA

Grâce aux cartes produites par ECGi, des activités rotationnelles et focales sont localisées de façon non invasive.

Cette identification d'éléments jugés comme entretenant la FA a conduit à les cibler par l'ablation avec là encore initialement des résultats prometteurs. (57, 58)

Dans l'étude utilisant le système CardioInsight© dans l'ablation de FA persistante (57), il avait été notamment montré que le nombre de drivers ciblés par l'ablation était plus important quand la durée de la FA était plus longue et que la surface atriale où ils se localisaient était plus importante.

Sur les drivers cartographiés, 80% étaient des activités rotationnelles et 20% des activités focales. 70% des drivers se situaient dans l'oreillette gauche et notamment dans les régions des veines pulmonaires dans plus de 94% des cas en cas de primo-ablation.

En comparant avec une cohorte de patient ayant eu une ablation selon une approche stepwise, cette étude rapportait des durées de radiofréquence plus courte pour les patients dont l'ablation était guidée par l'ECGi. Les résultats en termes de maintien du rythme sinusal à un an étaient en revanche comparables entre les deux approches.

IV. Ablation de FA guidée par ECGi : résultats à 5 ans d'une cohorte bordelaise

A. Introduction

De nouveaux outils technologiques se sont développés sur les dernières années pour continuer d'étudier les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent la FA. Néanmoins, l'ablation de la FA persistante reste à ce jour un challenge avec une stratégie ablatrice endocavitaire qui reste mal codifiée. L'objectif de cette étude est de présenter les résultats à long terme après une procédure d'ablation endocavitaire de FA persistante guidée par imagerie électrocardiographique (ECGi) ciblant les activités focales et rotationnelles.

B. Matériel et méthodes

1. Population

Cent soixante trois patients consécutifs chez qui a été réalisée une ablation de FA persistante guidée par ECGi (système CardioInsight®) entre avril 2012 et octobre 2014 sur le CHU de Haut Lévêque à Pessac ont été inclus dans cette étude de cohorte. Les patients ayant déjà bénéficié d'une procédure d'ablation de FA étaient exclus tout comme ceux présentant de la FA paroxystique.

2. Ablation

a) Stratégie

La stratégie d'ablation appliquée consistait à cibler par radiofréquence les zones « drivers » (activités focales et rotationnelles) localisées par l'ECGi en FA. Si le patient se présentait en rythme sinusal, la procédure débutait par une induction de FA. Les oreillettes étaient segmentées en sept régions, l'ablation commençait par la zone où la densité de drivers étaient la plus importante. Lorsque les drivers se localisaient sur les veines pulmonaires, ces dernières étaient isolées en bloc sauf précision contraire. L'ablation des drivers s'achevait à l'arrêt de la FA (en tachycardie atriale ou en rythme sinusal). Si la FA persistait après l'ablation dans la première région, les tirs se poursuivaient dans les régions suivantes en suivant de façon décroissante les zones dont la densité de drivers était la plus importante. Si la FA persistait après l'ablation de toutes les zones drivers, des lésions linéaires étaient réalisées (ligne du toit de l'oreillette gauche et ligne de l'isthme mitral). Si la FA persistait après les lésions linéaires, un choc électrique externe était réalisé.

Si il y avait une conversion en tachycardie atriale (TA), l'ablation se poursuivait jusqu'au rythme sinusal après avoir identifié le mécanisme de tachycardie. (Possibilité de réaliser des lésions linéaires).

En rythme sinusal, le bloc des lignes éventuelles était vérifié tout comme l'isolation des veines pulmonaires avec ablation complémentaire si nécessaire.

Un deuxième protocole d'ablation qui n'autorisait pas la réalisation des lésions linéaires existait au sein de la cohorte (sous-population).

b) Quantification des lésions

Dans notre étude, les oreillettes étaient divisées non pas en sept mais en quatre zones géographiques (oreillette gauche antéro-septale, oreillette gauche postéro-inférieure, oreillette gauche latérale et auricule gauche, oreillette droite). Cette segmentation différente était justifiée par le fait que les reprises au sein des veines pulmonaires, qui comptaient pour une région pour les veines droites et une autre région pour les veines gauches, consistaient en une reprise d'isolation du bloc veineux. Ces deux régions n'ont donc pas été intégrées dans la segmentation tout comme l'oreillette droite supérieure et inférieure qui ont été regroupées en une région unique. L'étendue des lésions était obtenue de manière semi-quantitative en sommant l'ensemble des territoires ciblés par des lésions suspendues au terme de la durée totale de suivi. La durée totale de radiofréquence était également utilisée comme marqueur d'étendue des lésions.

Les lésions réalisées étaient évaluées lors de la procédure index, puis pour les procédures ultérieures. Le set de lésion final au terme de la durée de suivi était ainsi noté pour chaque patient, en recherchant s'il y avait eu une isolation des veines pulmonaires en bloc, une ligne de l'ICT, une ligne mitrale et une ligne du toit de l'oreillette gauche lors des différentes procédures.

3. Evénements

Dans notre étude, la population était divisée en deux groupes : un premier groupe sans lésion linéaire initiale au sein de l'oreillette gauche et un second groupe avec au moins une lésion linéaire au sein de l'oreillette gauche lors de la procédure index.

Le délai de survenue d'une récurrence d'arythmie atriale (FA ou TA avec un épisode d'au moins 30 secondes documenté par ECG) était noté par rapport à la date de la procédure initiale. L'analyse de la survie sans récurrence après une procédure était effectuée sur la durée de suivi total, à 1 an et à 1 an sans anti-arythmique (AAR).

Un suivi clinique de tous les patients était réalisé à 3, 6 et 12 mois de l'ablation avec contrôle du statut clinique, de l'ECG, de l'Holter ECG pendant 24 heures. Les données de suivi ultérieur étaient recueillies par contact téléphonique avec le patient et le cardiologue jusqu'à 5 ans après la prise en charge initiale.

Les événements indésirables graves en lien avec l'ablation initiale ou une reprise d'ablation étaient relevés sur l'ensemble du suivi. Un événement embolique correspondait à un accident ischémique présumé de cause cardio-embolique (AVC ou embolisation systémique) qu'il survienne dans la période post ablation ou au cours du suivi.

En cas de reprise d'ablation, il était relevé l'indication de reprise d'ablation (FA ou TA) et les nouvelles lésions réalisées.

4. Statistiques

Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide des logiciels R et SPSS. Le seuil de 5% était choisi pour juger de la significativité. La comparaison des données nominales s'est faite par le test du χ^2 et celles des variables quantitatives par les tests de Welch, Fisher, Mann-Whitney ou du test *t* de Student, en fonction de la distribution des variables d'intérêt. Les données de survie étaient analysées par la méthode de Kaplan-Meier et les comparaisons des données de survie avec le test du Logrank. Un modèle de régression de Cox était utilisé pour l'analyse multivariée des données de survie.

C. Résultats

1. Patients

163 patients ont été analysés. La population était essentiellement masculine (n=131, 80%) avec un âge moyen de 58,4±11,2 ans (minimum 21 ans ; maximum 79 ans). 85 patients étaient traités par Amiodarone (52%) et le nombre moyen d'anti-arythmiques essayés avant l'ablation était de 2±1 (minimum 0 ; maximum 5). 87 patients avaient un cœur structurellement sain (53%), la FEVG moyenne était à 55,9±12,6% (minimum 20% ; maximum 85%).

L'ensemble des caractéristiques de la population est présenté à la Table 1.

Table 1 : caractéristiques de la population

		n = 163
Age (années), <i>moyenne (écart type)</i>		58.4 (11.2)
Sexe, <i>n (%)</i>	M	131 (80%)
	F	32 (20%)
Durée de la FA avant ablation, <i>n (%)</i>	sinusal	46 (28%)
	< 6 mois	42 (26%)
	6 – 12 mois	36 (22%)
	> 12 mois	39 (24%)
Amiodarone pré ablation, <i>n (%)</i>	N	85 (52%)
	Y	78 (48%)
Nombre d'AAR essayé avant l'ablation, <i>moyenne (écart type)</i>		2.04 (0.938)
FEVG (%), <i>moyenne (écart type)</i>		55.9 (12.6)
Cardiopathie, <i>n (%)</i>	N	87 (53%)
	Y	76 (47%)
AVC /embolie systémique, <i>n (%)</i>	N	147 (90.2%)
	Y	16 (9.8%)
Diabète, <i>n (%)</i>	N	146 (90%)
	Y	17 (10%)
Insuffisance cardiaque, <i>n (%)</i>	N	136 (83%)
	Y	27 (17%)
Hypertension, <i>n (%)</i>	N	95 (58%)
	Y	68 (42%)
Set initial, <i>n (%)</i>	Sans ligne	82 (50%)
	Lignes	81 (50%)
PVI procédure index, <i>n (%)</i>	N	16 (9.8%)
	Y	147 (90.2%)
Ligne ICT procédure index, <i>n (%)</i>	N	74 (45%)
	Y	89 (55%)
Ligne MIG procédure index, <i>n (%)</i>	N	105 (64%)
	Y	58 (36%)
Ligne du Toit procédure index, <i>n (%)</i>	N	87 (53%)
	Y	76 (47%)
Etendue lésions suspendues initiales, <i>moyenne (écart type)</i>		3.55 (1.31)
Durée de radiofréquence procédure index (min), <i>moyenne (écart type)</i>		55.7 (25.7)

2. Analyse de survie

La médiane de suivi total était de 1825 jours (minimum 30 jours ; maximum 2645 jours, moyenne de suivi 1304 jours \pm 705 jours). Au cours du suivi, la récurrence d'arythmie atriale après une procédure concernait 133 patients (81,6%) avec une médiane de survie à 90 jours (IC95% [60 ; 180]). (Figure 1)

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes sans lésions linéaires et celui avec lésions linéaires (médiane de survie respectivement de 90 jours (IC95% [60 ; 270]) et 60 jours (IC95% [30 ; 120], $p = 0,082$). (Figure 2)

Figure 1 : courbe de survie des récurrences d'arythmie après une procédure (taux brut et IC95%)

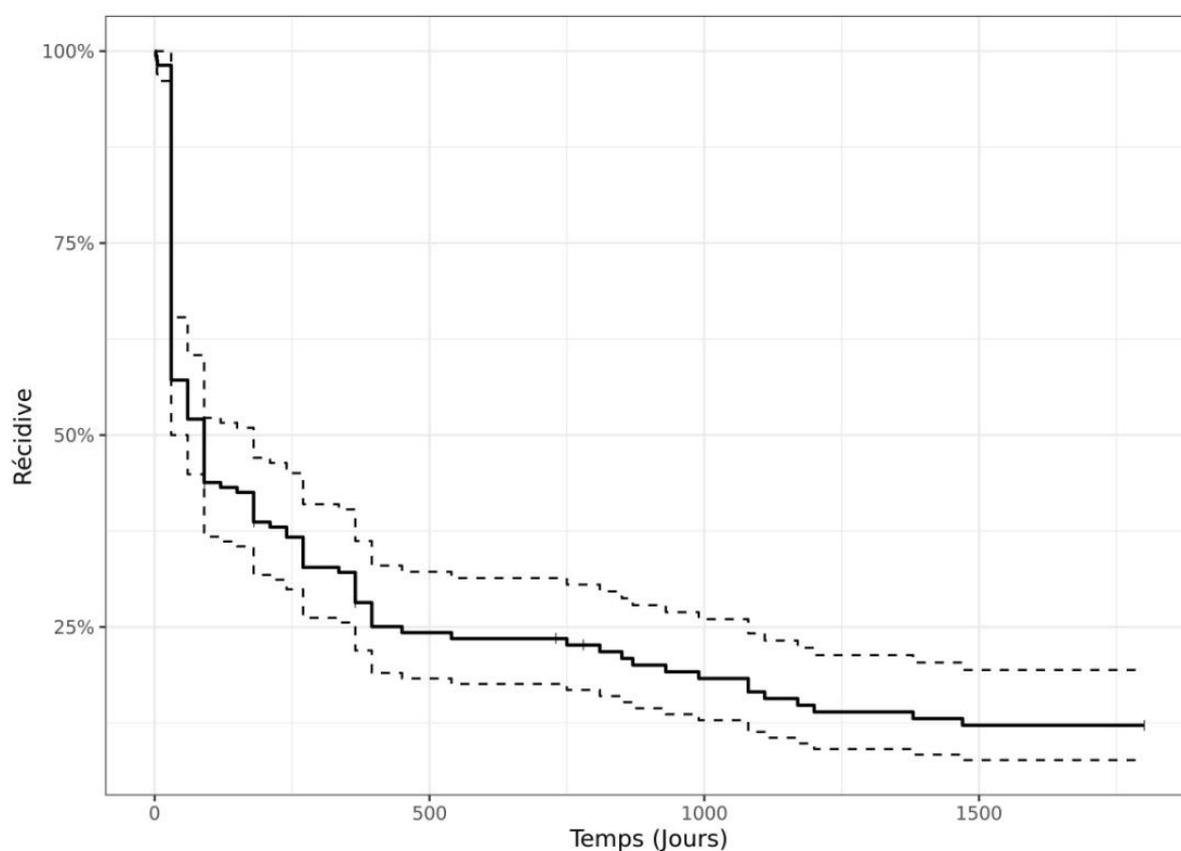
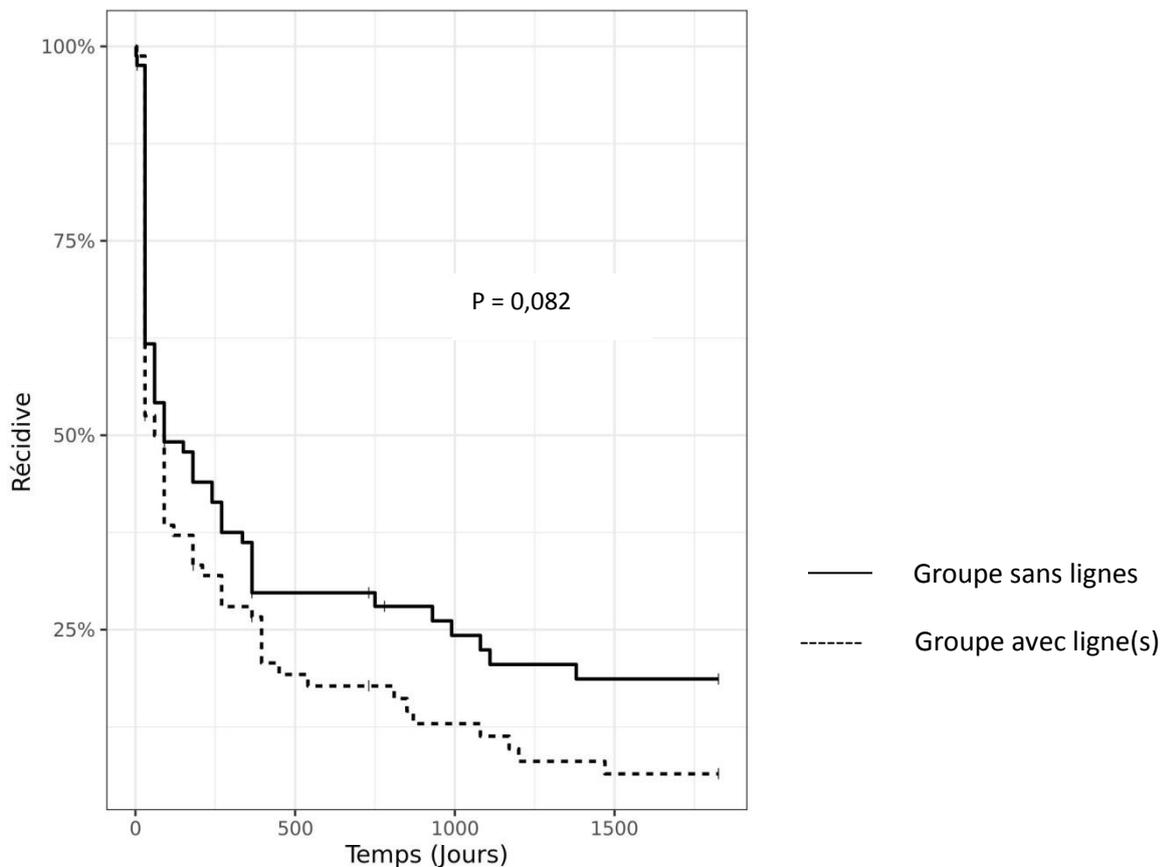


Figure 2 : courbe de survie des récidives d'arythmie après une procédure en fonction de la stratégie initiale



Dans un modèle multivarié apparié sur l'âge, le sexe et la durée de la FA, il n'y avait pas d'influence de la stratégie initiale sur le taux de récurrence. Le taux de récurrence était associé à la durée de la FA avant l'ablation et à l'âge (Table 2).

Table 2 : Analyse multivariée de la survie sans récurrence après une procédure

		Hazard Ratio	p	p global
Set initial	lignes vs sans ligne	1.20 [0.840; 1.72]	0.31	0.31
Age		1.02 [1.00; 1.04]	0.012	0.012
Sexe	F vs M	0.770 [0.490; 1.21]	0.26	0.26
Durée de la FA	<6 mois vs sinusal à la procédure	1.77 [1.06; 2.95]	0.028	<0.01
	6-12 mois vs sinusal à la procédure	1.91 [1.14; 3.19]	0.014	-
	>12 mois vs sinusal à la procédure	2.33 [1.43; 3.79]	<0.001	-

A 1 an, il y avait 114 récurrences d'arythmie atriale après une procédure (69,9%) (médiane de survie à 1 an : 90 jours IC95% [60 ; 180]) et 29 patients (17,8%) restaient sinusal et sans anti-arythmique.

3. Caractéristiques cliniques selon la stratégie initiale

Il y avait 82 patients dans le groupe sans lésions linéaires initiales et 81 patients dans le groupe avec lésions linéaires initiales. Il y avait plus de patients présentant une cardiopathie structurale dans le groupe avec lignes (57% contre 35% dans le groupe sans lignes initiales $p < 0,01$). La FEVG moyenne était plus basse dans le groupe de patients avec lésions linéaires ($52,4 \pm 13,6\%$ contre $59,4 \pm 10,6\%$; $p < 0,001$). Le nombre d'anti-arythmiques essayés avant la procédure était plus important dans le groupe des patients avec lignes que celui sans lignes ($2,23 \pm 0,78$ contre $1,84 \pm 1,04$; $p < 0,01$). La durée de l'épisode de FA en cours avant l'ablation était également différente avec une proportion plus importante de patient se présentant en rythme sinusal dans le groupe sans ligne que dans le groupe avec lésions linéaires (32 patients en rythme sinusal (39%) contre 14 (17%) ; $p = 0,019$). (Table 3)

Table 3 : caractéristiques des patients selon la stratégie initiale

		Absence de lésion linéaire (n = 82)	Lésions linéaires (n = 81)	n	p
Age (années), <i>moyenne (écart type)</i>		58.3 (±10.9)	58.5 (±11.5)	163	0.91
Sexe, n (%)	M	67 (82%)	64 (79%)	131	0.81
	F	15 (18%)	17 (21%)	32	-
Durée de la FA avant ablation, n (%)	sinusal	32 (39%)	14 (17%)	46	0.019
	< 6 mois	17 (21%)	25 (31%)	42	-
	6 – 12 mois	17 (21%)	19 (23%)	36	-
	> 12 mois	16 (20%)	23 (28%)	39	-
Amiodarone pré ablation, n (%)	N	38 (46%)	47 (58%)	85	0.18
	Y	44 (54%)	34 (42%)	78	-
Nombre d'AAR essayé avant l'ablation, <i>moyenne (écart type)</i>		1.84 (±1.04)	2.23 (±0.78)	162	<0.01
FEVG (%), <i>moyenne (écart type)</i>		59.4 (±10.6)	52.4 (±13.6)	163	<0.001
Cardiopathie, n (%)	N	53 (65%)	35 (43%)	88	<0.01
	Y	29 (35%)	46 (57%)	75	-
Insuffisance cardiaque, n (%)	N	68 (83%)	68 (84%)	136	1
	Y	14 (17%)	13 (16%)	27	-
Hypertension, n (%)	N	47 (57%)	48 (59%)	95	0.93
	Y	35 (43%)	33 (41%)	68	-
PVI procédure index, n (%)	N	8 (9.8%)	8 (9.9%)	16	1
	Y	74 (90.2%)	73 (90.1%)	147	-
ICT procédure index, n (%)	N	43 (52%)	31 (38%)	74	0.097
	Y	39 (48%)	50 (62%)	89	-
Etendue lésions suspendues procédure index, <i>moyenne (écart type)</i>		3.27 (±1.37)	3.83 (±1.18)	163	<0.01

4. Événements à long terme

Sur la durée totale de suivi 93 patients ont regagné un rythme sinusal avec une ou plusieurs reprises d'ablation (57%).

Il y avait plus de patients en rythme sinusal au cours de la durée totale de suivi parmi ceux ayant bénéficié d'une stratégie initiale d'ablation sans lésions linéaires initiales (55 patients du groupe sans lignes en rythme sinusal (77%) contre 38 patients du groupe avec lignes initiales (54%) ; p <0,01) sans différence en terme de nombre de reprises d'ablation (moyenne 1,16 (±1,19) dans le groupe sans lignes contre 1,07 (±1,05) dans le groupe avec lignes ; p = 0,63). (Table 4)

Il n'y avait pas de différence dans l'étendue des lésions de défragmentations au terme du suivi entre les deux stratégies initiales (moyenne de 5,11±3,24 sites défragmentés pour le groupe sans lignes contre une moyenne de 5,67±2,69 sites défragmentés pour le groupe avec lignes ; p = 0,23). (Table 4)

Table 4 : caractéristiques des patients ayant un rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi

		Groupe sans lésion linéaire initiale (n = 82)	Groupe avec lésions linéaires initiales (n = 81)	n	p
Sinusal au terme de la durée totale de suivi, n (%)	Y	55 (77%)	38 (54%)	93	<0.01
	N	16 (23%)	33 (46%)	49	-
Nombre de reprise, <i>moyenne</i> (<i>écart type</i>)		1.16 (±1.19)	1.07 (±1.05)	163	0.63
Accident embolique, n (%)	N	78 (95.1%)	76 (93.8%)	154	0.75
	Y	4 (4.9%)	5 (6.2%)	9	-
PVI final, n (%)	N	2 (2.4%)	4 (4.9%)	6	0.44
	Y	80 (97.6%)	77 (95.1%)	157	-
ICT final, n (%)	N	19 (23%)	16 (20%)	35	0.73
	Y	63 (77%)	65 (80%)	128	-
MIG final, n (%)	N	44 (54%)	12 (15%)	56	<0.001
	Y	38 (46%)	69 (85%)	107	-
Toit final, n (%)	N	49 (60%)	5 (6.2%)	54	<0.001
	Y	33 (40%)	76 (93.8%)	109	-
Etendue finale des lésions suspendues, <i>moyenne</i> (<i>écart</i> <i>type</i>)		5.11 (±3.24)	5.67 (±2.69)	163	0.23

5. Succès au long cours

En comparant les patients ayant regagné un rythme sinusal durant le suivi avec les patients en échec de contrôle de rythme, on ne retrouvait pas de différence sur les caractéristiques cliniques. (Table 5)

Table 5 : comparaison selon le résultat au terme de la durée totale de suivi

		Sinusal au terme de la durée totale de suivi (n = 93)	Echec au terme de la durée totale de suivi (n = 49)	n	p
Age (années), <i>moyenne (écart type)</i>		57.8 (±10.5)	59.8 (±11.3)	142	0.33
Sexe, n (%)	M	79 (85%)	35 (71%)	114	0.089
	F	14 (15%)	14 (29%)	28	-
Durée de la FA avant ablation, n (%)	sinusal	28 (30%)	11 (22%)	39	0.46
	< 6 mois	23 (25%)	9 (18%)	32	-
	6 – 12 mois	19 (20%)	14 (29%)	33	-
	> 12 mois	23 (25%)	15 (31%)	38	-
Amiodarone pré ablation, n (%)	N	49 (53%)	23 (47%)	72	0.63
	Y	44 (47%)	26 (53%)	70	-
Nombre d'AAR essayé avant l'ablation, <i>moyenne (écart type)</i>		2.02 (±1.03)	2.04 (±0.815)	142	0.9
FEVG (%), <i>moyenne (écart type)</i>		56.6 (±11.5)	53.8 (±13.9)	142	0.22
Cardiopathie, n (%)	N	52 (56%)	25 (51%)	77	0.7
	Y	41 (44%)	24 (49%)	65	-
Insuffisance cardiaque, n (%)	N	78 (84%)	40 (82%)	118	0.92
	Y	15 (16%)	9 (18%)	24	-
Hypertension, n (%)	N	57 (61%)	24 (49%)	81	0.22
	Y	36 (39%)	25 (51%)	61	-

6. Succès au long cours sans lésions linéaires

Dans le groupe initial sans lésions linéaires et sur la durée totale de suivi, 32 patients (39%) ont conservé la même stratégie d'ablation à savoir de ne réaliser aucune ligne au sein de l'oreillette gauche. Parmi eux, 23 patients (28%) ont regagné un rythme sinusal.

Ces patients étaient plus jeunes lorsque le rythme sinusal était atteint par rapport aux patients n'ayant pas regagné un rythme sinusal (moyenne de 56±11 ans contre 66,7±11,7 ans ; p < 0,01). (Table 6)

Table 6 : sous-groupe de patient sans lésion linéaire sur la durée totale de suivi (n = 32)

		Rythme sinusal (n = 23)	Echec de rythme sinusal (n = 9)	n	p
Age (années), <i>moyenne (écart type)</i>		56.0 (±11.0)	66.7 (±11.7)	32	<0.01
Sexe, n (%)	M	18 (78%)	5 (56%)	23	0.23
	F	5 (22%)	4 (44%)	9	-
Durée de la FA avant ablation, n (%)	sinusal	10 (43%)	4 (44%)	14	0.53
	< 6 mois	4 (17%)	0 (0%)	4	-
	6 – 12 mois	5 (22%)	4 (44%)	9	-
	> 12 mois	4 (17%)	1 (11%)	5	-
Amiodarone pré ablation, n (%)	N	7 (30%)	5 (56%)	12	0.24
	Y	16 (70%)	4 (44%)	20	-
Nombre d'AAR essayé avant ablation, <i>moyenne (écart type)</i>		1.74 (±1.05)	1.44 (±0.882)	32	0.63
Cardiopathie, n (%)	N	13 (57%)	7 (78%)	20	0.42
	Y	10 (43%)	2 (22%)	12	-

7. Reprises et set lésionnel final

Le set lésionnel final des patients ayant atteint un rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi n'était pas différent du set lésionnel effectué chez les patients en échec. (Table 7)

Table 7 : set lésionnel au terme du suivi selon l'atteinte du rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi

		Sinusal au terme de la durée totale de suivi (n = 93)	Echec au terme de la durée totale de suivi (n = 49)	n	p
Etendue lésions suspendues, <i>moyenne (écart type)</i>		5.74 (\pm 2.80)	5.39 (\pm 3.44)	142	0.54
Nombre de reprise, <i>moyenne (écart type)</i>		1.45 (\pm 1.16)	0.816 (\pm 0.972)	142	<0.001
Aucune ligne, n (%)	N	70 (75%)	40 (82%)	110	0.51
	Y	23 (25%)	9 (18%)	32	-
PVI, n (%)	N	1 (1.1%)	3 (6.1%)	4	0.12
	Y	92 (98.9%)	46 (93.9%)	138	-
ICT, n (%)	N	18 (19%)	9 (18%)	27	1
	Y	75 (81%)	40 (82%)	115	-
MIG, n (%)	N	28 (30%)	13 (27%)	41	0.8
	Y	65 (70%)	36 (73%)	101	-
Toit, n (%)	N	30 (32%)	12 (24%)	42	0.44
	Y	63 (68%)	37 (76%)	100	-
OD, n (%)	N	27 (29%)	13 (27%)	40	0.91
	Y	66 (71%)	36 (73%)	102	-
OG antéro-septale, n (%)	N	9 (9.7%)	7 (14%)	16	0.58
	Y	84 (90.3%)	42 (86%)	126	-
OG latérale, n (%)	N	24 (26%)	10 (20%)	34	0.61
	Y	69 (74%)	39 (80%)	108	-
OG postéro-inférieure, n (%)	N	14 (15%)	4 (8.2%)	18	0.36
	Y	79 (85%)	45 (91.8%)	124	-

Il y a eu au total 180 reprises d'ablation (moyenne par patient 1,1 (\pm 1,1) ; minimum 0 ; maximum 5), dont 64 reprises pour des récurrences en FA (35,6%) et 116 reprises pour des récurrences en TA (64,4%).

Parmi le groupe sans lésions linéaires initiales, il y a eu 95 reprises d'ablation, dont 32 pour des récurrences en FA (33,7%) et 63 procédures pour des récurrences en TA (66,3%).

Dans le groupe avec lésions linéaires initiales, on a observé 85 reprises d'ablation, 32 fois pour de la FA (37,6%) et 53 fois pour de la TA (62,4%).

Parmi les 55 patients du groupe sans lignes qui ont atteint le rythme sinusal, 30 patients (55%) avaient finalement eu une lésion linéaire de l'isthme mitral et 27 (49%) une ligne du toit de l'oreillette gauche. (Table 8)

Table 8 : set lésionnel final des patients ayant atteint le rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi

		Groupe sans lésions linéaires initiales (n = 55)	Groupe avec lésions linéaires initiales (n = 38)
Etendue lésions suspendues, <i>moyenne (écart type)</i>		5.36 (± 2.78)	6.29 (± 2.78)
PVI, <i>n (%)</i>	N	0 (0%)	1 (2.6%)
	Y	55 (100%)	37 (97.4%)
ICT, <i>n (%)</i>	N	12 (22%)	6 (16%)
	Y	43 (78%)	32 (84%)
MIG, <i>n (%)</i>	N	25 (45%)	3 (7.9%)
	Y	30 (55%)	35 (92.1%)
Toit, <i>n (%)</i>	N	28 (51%)	2 (5.3%)
	Y	27 (49%)	36 (94.7%)
OD, <i>n (%)</i>	N	20 (36%)	7 (18%)
	Y	35 (64%)	31 (82%)
OG antéro-septale, <i>n (%)</i>	N	6 (11%)	3 (7.9%)
	Y	49 (89%)	35 (92.1%)
OG latérale, <i>n (%)</i>	N	17 (31%)	7 (18%)
	Y	38 (69%)	31 (82%)
OG postéro-inférieure, <i>n (%)</i>	N	12 (22%)	2 (5.3%)
	Y	43 (78%)	36 (94.7%)

Dans le sous-groupe de patients sans lésions linéaires initiales, il y avait une proportion plus importante d'isolation des veines pulmonaires, de ligne mitrale et de ligne du toit de l'oreillette gauche chez les patients ayant atteint un rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi sans que cette différence soit statistiquement significative. (Table 9)

Table 9 : set lésionnel final pour le sous-groupe de patient sans lésions linéaires initiales selon l'atteinte du rythme sinusal au terme de la durée totale de suivi

		Sinusal au terme de la durée totale de suivi (n = 55)	Echec au terme de la durée totale de suivi (n = 16)	n	p
Etendue lésions suspendues, <i>moyenne (écart type)</i>		5.36 (\pm 2.78)	5.81 (\pm 4.76)	71	0.66
Nombre de reprise, <i>moyenne (écart type)</i>		1.40 (\pm 1.21)	1.00 (\pm 1.15)	71	0.17
Aucune ligne, n (%)	N	32 (58%)	7 (44%)	39	0.46
	Y	23 (42%)	9 (56%)	32	-
PVI, n (%)	N	0 (0%)	1 (6.2%)	1	0.23
	Y	55 (100%)	15 (93.8%)	70	-
ICT, n (%)	N	12 (22%)	3 (19%)	15	1
	Y	43 (78%)	13 (81%)	56	-
MIG, n (%)	N	25 (45%)	9 (56%)	34	0.63
	Y	30 (55%)	7 (44%)	37	-
Toit, n (%)	N	28 (51%)	11 (69%)	39	0.33
	Y	27 (49%)	5 (31%)	32	-
OD, n (%)	N	20 (36%)	5 (31%)	25	0.94
	Y	35 (64%)	11 (69%)	46	-
OG antéro-septale, n (%)	N	6 (11%)	4 (25%)	10	0.22
	Y	49 (89%)	12 (75%)	61	-
OG latérale, n (%)	N	17 (31%)	4 (25%)	21	0.76
	Y	38 (69%)	12 (75%)	50	-
OG postéro-inférieure, n (%)	N	12 (22%)	2 (12%)	14	0.5
	Y	43 (78%)	14 (88%)	57	-

D. Discussion

1. Résultats à 5 ans

Cette étude rapporte des taux sans récurrence d'arythmie atriale à près de 20% à cinq ans après une procédure d'ablation de FA persistante ciblant les rotors et les activités focales révélées par ECGi. La majeure partie des récurrences ont eu lieu dans les 3 premiers mois dans notre étude avec un taux de succès sans récurrence à 1 an à 30%. Ces récurrences précoces ont conduit la plupart du temps à réaliser une reprise d'ablation de façon précoce même dans les trois premiers mois, c'est pour cela que nous n'avons pas instauré de période de blanking sur cette étude. De cette manière, l'ensemble des récurrences précoces a été comptabilisé. Mettre en place une période de blanking n'aurait que prolongé artificiellement la médiane de survie mais n'aurait que peu changé le taux de survie sans récurrence à 1 an.

Le taux de survie sans récurrence était plus important dans le groupe sans lignes initiales sans qu'il existe de différence statistiquement significative entre les deux stratégies d'ablation.

Cela peut en partie s'expliquer par le fait que cette stratégie sélectionnait des patients différents.

En effet, la question de réaliser ou non des lésions linéaires était conditionnée par l'absence d'arrêt de la FA après avoir ciblé l'ensemble des zones drivers. Il y a donc pu avoir une sélection de malades avec un moins bon pronostic rythmique pour la stratégie avec lignes, l'arrêt de la FA lors de la procédure d'ablation ayant été décrite comme de meilleur pronostic. (43)

C'est également une des raisons qui peut expliquer la différence en termes de succès au cours de la durée totale de suivi, qui était plus important chez les patients sans lésions linéaires lors de la procédure initiale.

La comparaison des caractéristiques cliniques des patients des deux groupes appuie cet argument, en effet elle fait ressortir des différences sur des facteurs pronostiques associés à un contrôle du rythme sinusal plus difficile comme la durée de la FA persistante ou la présence d'une cardiopathie. (47)

Ces résultats concordent avec ceux d'une étude de cohorte mono-centrique pré existante évaluant l'ablation de FA en ciblant les drivers par l'approche FIRM. (59)

Les données de survie de notre étude sont en revanche moins satisfaisantes que celles obtenues dans notre centre avec une approche stepwise, sur une durée de suivi similaire, pour laquelle il a été rapporté un taux de récurrence d'arythmie atriale après une procédure d'environ 40%. (43)

2. Récidives et stratégie

Cette étude a donc montré un taux de récurrence important.

Parmi ces récurrences, les arythmies organisées (TA) concernaient plus de la moitié des récurrences ce qui conduisait en cas de reprise d'ablation à effectuer des lésions linéaires au sein de l'oreillette gauche lorsque des circuits macro réentrants étaient identifiés.

Ceci explique donc l'importante proportion de patients avec des lésions linéaires au terme du suivi y compris chez les patients sans lésions linéaires initiales.

Ce risque de récurrence d'arythmie organisée a déjà été décrit après les ablations selon le protocole stepwise chez les patients n'ayant pas eu de lésions linéaires initialement. (38) On peut donc se demander si des lésions linéaires ne sont pas nécessaires dès la première procédure, la réalisation de ces dernières ayant déjà montré une efficacité dans la prévention des récurrences d'arythmie organisée. (60)

Bien qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative dans notre étude, le nombre moins important de reprise dans le groupe avec lésions linéaires initiales appuie cette hypothèse.

3. Limites

Cette étude se voulait avant tout descriptive et comporte plusieurs limites empêchant la généralisation des résultats.

Tout d'abord, la répartition des patients en deux groupes a été effectuée dans le but d'évaluer si la stratégie de réalisation de lésions suspendues dans l'oreillette gauche sans réalisation de lésion linéaires pouvait persister dans le temps. Cependant les patients au sein de ces deux groupes n'étaient pas comparables sur plusieurs caractéristiques cliniques comme par exemple la durée de persistance de la FA qui est associée à un mauvais pronostic de contrôle du rythme, aussi bien dans la littérature que dans notre cohorte. (47)

Les patients n'étant pas appariés, il était donc difficile de faire des analyses comparatives fiables.

De plus, les résultats obtenus concernant l'atteinte du rythme sinusal à 5 ans de la procédure ne tiennent pas compte du fait que plus de la moitié des patients initialement sans lésions linéaires ont atteint un rythme sinusal avec une ou plusieurs reprises d'ablation avec lésions linéaires, ce qui représente donc une forme d'écart au protocole si l'on évalue l'efficacité des lésions suspendues sans lésion linéaire. Cela montre que la simple réalisation de lésions suspendues sans lignes ne constitue peut être pas une stratégie pérenne, en particulier chez des patients pour lesquels le contrôle du rythme s'annonce difficile.

Par ailleurs, le suivi était prolongé pour la majorité des patients, cependant 12% des patients ont eu un suivi de moins de deux ans (20 patients dont 2 décès) et la moyenne de leur suivi était de 264 ± 195 jours.

Enfin, il s'agissait d'une cohorte rétrospective mono-centrique au sein d'un centre tertiaire ce qui rend difficile la généralisation des résultats.

E. Conclusion

On observe un taux de récurrence d'arythmie atriale important et précoce après une procédure d'ablation de FA persistante en ciblant les drivers révélés par ECGi. Une conversion rapide en rythme sinusal prédispose les patients à un bon pronostic, cependant cela ne permet pas de prévenir les récurrences, en particulier les récurrences d'arythmies organisées. Ces dernières conduisant à des reprises d'ablation et à la réalisation de nouvelles lésions notamment linéaires lorsqu'il existe des circuits macro réentrant, cela amène à se poser la question de l'utilité de la réalisation de lésions linéaires lors de la procédure index afin de limiter le nombre de procédures menant à l'obtention d'un rythme sinusal.

V. Impacts des lésions atriales suspendues sur les récurrences en tachycardie et sur la mécanique atriale

A. Introduction

Par analogie avec l'ablation chirurgicale de FA, la réalisation de lésions linéaires est utilisée dans l'ablation endocavitaire de FA notamment dans sa forme persistante.

Cependant la réalisation de ces lésions linéaires peut être difficile techniquement et associée à des récurrences d'arythmies organisées. (61)

Les lignes au sein de l'oreillette gauche peuvent également être associées à des événements indésirables et impacter la mécanique atriale. (62–64)

L'impact délétère de lésions atriales extensives sur la mécanique atriale n'est pas bien connu.

L'objectif de cette étude est d'une part de rechercher des liens entre des sets lésionnels de radiofréquence au sein de l'oreillette et des récurrences en TA, en faisant une analyse par procédure.

D'autre part, en faisant une analyse par patient nous avons étudié l'impact des lésions extensives sur la mécanique atriale en comparant les données de fonction atriale d'une cohorte ayant reçu une ablation extensive du substrat à une seconde cohorte dont l'approche lésionnelle se prétend plus respectueuse de la mécanique atriale.

B. Matériel et méthodes

1. ***Population***

La première partie de cette étude est centrée sur la cohorte de patient décrite dans la section précédente. Dans cette cohorte a été réalisée une ablation de FA persistante ciblant les drivers localisés par ECGi (système CardioInsight®). Les protocoles de suivi et d'ablation lors de la procédure index ont déjà été décrits dans la précédente partie.

La deuxième partie est une étude comparative entre cette cohorte et une cohorte de patients avec une stratégie d'ablation sans lésions suspendues associant une isolation antrale des veines pulmonaires, une alcoolisation de la veine de Marshall, une ablation dans le sinus coronaire et sur le *ridge* et la réalisation systématique d'une ligne mitrale postérieure, d'une ligne du toit et d'une ligne de l'isthme cavo-tricuspidé. Cette stratégie a été décrite en détail dans la littérature. (65)

2. ***Quantification des lésions***

Les oreillettes étaient segmentées en quatre parties (oreillette gauche antéro-septale, oreillette gauche postéro-inférieure, oreillette gauche latérale et auricule gauche, oreillette droite) et il était recensé si des lésions de radiofréquence avaient déjà été effectuées dans ces zones lors des précédentes procédures. Les sites pour lesquels il y avait eu des lésions suspendues étaient additionnés et définissaient une étendue de défragmentation. Il était également relevé s'il y avait eu une isolation des veines pulmonaires (PVI), une ligne de l'isthme mitral (MIG), une ligne du toit de l'oreillette gauche et une ligne de l'isthme cavo-tricuspidé (ICT) sur les procédures précédentes. Le temps total de radiofréquence était également collecté comme marqueur indirect d'étendue lésionnelle.

3. ***Déconnexion de l'auricule***

Les déconnexions de l'auricule gauche étaient recensées au sein de la cohorte. Cette déconnexion était définie par une isolation complète de l'auricule du reste de l'oreillette avec dissociation de leurs activités électriques respectives (bloc d'entrée et de sortie).

4. Tachycardies

Pour l'étude des tachycardies, une analyse par procédure a été effectuée. Sur la durée totale de suivi de la cohorte, l'ensemble des reprises d'ablation ont été répertoriées. Les tachycardies ont été classées entre les trois macro-réentrées majoritairement rencontrées (flutter commun, flutter périmitral, flutter du toit). Lorsqu'une double boucle était identifiée sur deux de ces macros réentrées elle comptait pour chacun des deux circuits impliqués. Les tachycardies jugées micro réentrantes, focales ou dont la cartographie n'a pas été comprises ont été classées comme tachycardies complexes.

Chaque procédure a été analysée en répertoriant la ou les tachycardies cartographiées et mise en relation avec le set lésionnel déjà effectué sur la ou les procédures précédentes.

5. Mécanique atriale

Pour l'analyse de la mécanique atriale, une analyse par patient a été effectuée. Lors du suivi de la cohorte, une échographie trans-thoracique était systématiquement réalisée à 3 et 12 mois. L'amplitude de l'onde A (en cm/s) mesuré par l'analyse du flux trans-mitral en Doppler pulsé dans la coupe apicale des quatre cavités était recueilli à 12 mois de la première procédure. Si possible, ce relevé se faisait à distance d'une éventuelle reprise d'ablation si cette dernière avait lieu dans la première année. L'onde A des patients en FA ou TA n'était pas répertoriée. Lorsque le rythme était sinusal mais qu'il n'y avait pas d'onde A au Doppler pulsé, l'amplitude de l'onde A était rapporté à 0 cm/s.

Pour un même patient de la cohorte, le set lésionnel effectué avant l'évaluation de l'onde A et l'éventuelle constatation d'une déconnexion de l'auricule gauche étaient relevés.

6. Analyse statistique

Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide des logiciels R et SPSS. Le seuil de 5% a été choisi pour juger de la significativité. La comparaison des données qualitatives s'est faite par le test du χ^2 et celles des variables quantitatives par les tests de Welch, Fisher, Mann-Withney.

C. Résultats

1. Population

Les caractéristiques de la population ont déjà été présentées dans la précédente partie. (Table 1)

2. Reprises d'ablation et cartographie de TA

Sur la durée totale de suivi, 180 procédures ont été analysées.

Avant la cartographie de la tachycardie, les veines pulmonaires avaient déjà été ciblées dans 170 procédures (94%), l'ICT dans 124 procédures (69%), la ligne de l'isthme mitral dans 85 procédures (47%) et la ligne du toit de l'oreillette gauche dans 106 procédures (59%).

Des lésions suspendues dans l'oreillette gauche antéro-septale avait eu lieu pour 146 procédures (81%), dans l'oreillette gauche postéro-inférieure pour 151 procédures (84%), dans l'oreillette gauche latérale pour 144 procédures (80%) et dans l'oreillette droite pour 124 procédures (69%).

Pour 69 procédures (38%) il n'y avait aucunes lésions linéaires au niveau de l'oreillette gauche seulement des lésions suspendues (pouvant être associées à l'isolation des veines pulmonaires ou une ligne cavo-tricuspidale). (Table 10)

Un total de 256 tachycardies a été cartographié (moyenne 2 tachycardies par procédure ($\pm 1,4$) ; minimum = 1 ; maximum = 7).

Les tachycardies étaient réparties en 26 flutters communs (10%), 49 flutters périmitraux (19%), 42 flutters du toit (16%) et 139 tachycardies complexes (54%).

Table 10 : répartition des lésions pour l'ensemble des procédures (n = 180)

		n (%)
PVI, n (%)	N	10 (6%)
	Y	170 (94%)
ICT, n (%)	N	56 (31%)
	Y	124 (69%)
MIG, n (%)	N	95 (53%)
	Y	85 (47%)
Toit, n (%)	N	74 (41%)
	Y	106 (59%)
OD, n (%)	N	56 (31%)
	Y	124 (69%)
OG antéro-septale, n (%)	N	34 (19%)
	Y	146 (81%)
OG latérale, n (%)	N	36 (20%)
	Y	144 (80%)
OG postéro-inférieure, n (%)	N	29 (16%)
	Y	151 (84%)
Lésions sans lignes, n (%)	N	111 (62%)
	Y	69 (38%)

Il y avait plus de tachycardies cartographiées lorsque le set de lésion précédent ne comportait pas de lésions linéaires (moyenne 1,75 ($\pm 1,80$) contre moyenne 1,22 ($\pm 1,16$) ; p = 0,029). (Table 11)

La réalisation d'une ligne de l'isthme mitral était associée à moins de tachycardies (moyenne 1,13 \pm 0,95 contre moyenne 1,68 \pm 1,76 ; p < 0,01). On retrouvait cette tendance avec la réalisation d'une ligne du toit sans que cette différence soit significative (moyenne 1,25 \pm 1,17 lorsqu'une ligne est faite contre moyenne 1,68 \pm 1,77 ; p = 0,069). (Table 11)

Table 11 : nombre de tachycardies en fonction du set lésionnel

		Total tachycardie par procédure, moyenne (écart-type)	n	p
PVI	N	1.70 (±2.06)	10	0.98
	Y	1.41 (±1.42)	170	-
ICT	N	1.64 (±2.01)	56	0.27
	Y	1.32 (±1.12)	124	-
MIG	N	1.68 (±1.76)	95	<0.01
	Y	1.13 (±0.95)	85	-
Toit	N	1.68 (±1.77)	74	0.069
	Y	1.25 (±1.17)	106	-
OD	N	1.34 (±1.50)	56	0.62
	Y	1.46 (±1.44)	124	-
OG antéro-septale	N	1.68 (±1.84)	34	0.35
	Y	1.36 (±1.35)	146	-
OG latérale	N	1.33 (±1.35)	36	0.67
	Y	1.44 (±1.49)	144	-
OG postéro-inférieure	N	1.38 (±1.42)	29	0.99
	Y	1.43 (±1.47)	151	-
Lésions sans lignes	N	1.22 (±1.16)	111	0.029
	Y	1.75 (±1.80)	69	-

On ne retrouvait pas de sites de prédilection au sein de l'oreillette associés à la survenue d'un flutter du toit. La répartition des flutters du toit n'était pas différente selon la présence ou non d'une ligne du toit (parmi ceux avec une ligne du toit 20 procédures avec flutters du toit contre 86 procédures sans flutters du toit (62%) ; p = 0,13). (Table 12)

Table 12 : lésions et flutter du toit

		Flutter toit N (n = 138)	Flutter toit Y (n = 42)	n	P
PVI, <i>n (%)</i>	N	8 (5.8%)	2 (4.8%)	10	1
	Y	130 (94.2%)	40 (95.2%)	170	-
MIG, <i>n (%)</i>	N	71 (51%)	24 (57%)	95	0.64
	Y	67 (49%)	18 (43%)	85	-
Toit, <i>n (%)</i>	N	52 (38%)	22 (52%)	74	0.13
	Y	86 (62%)	20 (48%)	106	-
OG antéro-septale, <i>n (%)</i>	N	28 (20%)	6 (14%)	34	0.52
	Y	110 (80%)	36 (86%)	146	-
OG postéro-inférieure, <i>n (%)</i>	N	22 (16%)	7 (17%)	29	1
	Y	116 (84%)	35 (83%)	151	-
OG latérale, <i>n (%)</i>	N	28 (20%)	8 (19%)	36	1
	Y	110 (80%)	34 (81%)	144	-
Lésions sans lignes, <i>n (%)</i>	N	89 (64%)	22 (52%)	111	0.22
	Y	49 (36%)	20 (48%)	69	-

On ne retrouvait pas de site lésionnel associé à la survenue de tachycardies complexes ou de flutter périmitral. Il n'y avait pas de lien entre ligne de l'isthme mitral et flutter périmitral tout comme il n'existait pas de liens entre lésions de l'oreillette droite et la survenue d'un flutter commun. (Table 13,14 et 15)

Table 13 : lésions et flutter périmitral

		Périmitral N (n = 131)	Périmitral Y (n = 49)	n	P
PVI, <i>n (%)</i>	N	9 (6.9%)	1 (2%)	10	0.29
	Y	122 (93.1%)	48 (98%)	170	-
MIG, <i>n (%)</i>	N	65 (50%)	30 (61%)	95	0.22
	Y	66 (50%)	19 (39%)	85	-
Toit, <i>n (%)</i>	N	51 (39%)	23 (47%)	74	0.42
	Y	80 (61%)	26 (53%)	106	-
OG antéro-septale, <i>n (%)</i>	N	25 (19%)	9 (18%)	34	1
	Y	106 (81%)	40 (82%)	146	-
OG postéro-inférieure, <i>n (%)</i>	N	22 (17%)	7 (14%)	29	0.86
	Y	109 (83%)	42 (86%)	151	-
OG latérale, <i>n (%)</i>	N	25 (19%)	11 (22%)	36	0.77
	Y	106 (81%)	38 (78%)	144	-
Lésions sans lignes, <i>n (%)</i>	N	85 (65%)	26 (53%)	111	0.2
	Y	46 (35%)	23 (47%)	69	-

Table 14 : lésions et flutter commun

		Commun N (n = 154)	Commun Y (n = 26)	n	p
PVI, n (%)	N	8 (5.2%)	2 (7.7%)	10	0.64
	Y	146 (94.8%)	24 (92.3%)	170	-
ICT, n (%)	N	47 (31%)	9 (35%)	56	0.85
	Y	107 (69%)	17 (65%)	124	-
OD, n (%)	N	48 (31%)	8 (31%)	56	1
	Y	106 (69%)	18 (69%)	124	-
Lésions sans lignes, n (%)	N	99 (64%)	12 (46%)	111	0.12
	Y	55 (36%)	14 (54%)	69	-

Table 15 : lésions et tachycardies complexes

		Tachycardies complexes moyenne (écart-type)	n	p
PVI	N	1.20 (±1.40)	10	0.38
	Y	0.747 (±1.11)	170	-
ICT	N	0.982 (±1.43)	56	0.15
	Y	0.677 (±0.950)	124	-
MIG	N	0.916 (±1.33)	95	0.064
	Y	0.612 (±0.832)	85	-
Toit	N	0.878 (±1.26)	74	0.31
	Y	0.698 (±1.03)	106	-
OD	N	0.732 (±1.17)	56	0.75
	Y	0.790 (±1.11)	124	-
OG antéro-septale	N	1.03 (±1.55)	34	0.26
	Y	0.712 (±1.00)	146	-
OG latérale	N	0.639 (±0.961)	36	0.38
	Y	0.806 (±1.17)	144	-
OG postéro-inférieure	N	0.828 (±1.14)	29	0.57
	Y	0.762 (±1.13)	151	-
Lésions sans lignes	N	0.676 (±1.01)	111	0.17
	Y	0.928 (±1.29)	69	-

3. Mécanique atriale

L'étude de l'amplitude de l'onde A a porté sur l'ensemble de la cohorte. Des valeurs ont été obtenues pour 112 patients (69%). Il y avait 51 données manquantes avec 31 patients (19%) pour lesquels nous ne disposons pas d'ETT ou de mesure de l'onde A au cours du suivi et 20 patients (12%) pour lesquels l'évaluation ETT était faite en arythmie.

Sur les 112 mesures de l'onde A, 73 (65%) étaient faites après une procédure, 37 (33%) après une reprise d'ablation et 2 (2%) après deux reprises d'ablation.

L'amplitude moyenne de l'onde A était de 38,7(\pm 21,9) cm/s (médiane 39,9 cm/s ; minimum = 0 ; maximum = 91,8). Il existait une corrélation inverse de l'amplitude de l'onde A à l'étendue des lésions linéaires et à l'étendue des lésions suspendues au sein de l'oreillette gauche avec un effet cumulatif (coefficient de corrélation du nombre de ligne au sein de l'oreillette gauche et de l'amplitude de l'onde A à -0,423 (IC95%[-0,564 ; -0,258]) ; à -0,248 (IC95%[-0,415 ; -0,0658]) selon l'étendue des lésions suspendues et -0,378(IC95%[-0,527 ; -0,207]) après sommation du set linéaires et des lésions suspendues).

On retrouvait une corrélation significative de l'onde A à la FEVG (coefficient de corrélation 0,190 (IC95%[0,00424 ; 0,362])).

La durée de radiofréquence initiale n'était pas corrélée avec l'amplitude de l'onde A. (Table 16)

Table 16 : facteurs de corrélation avec l'amplitude de l'onde A

	coefficient de corrélation (IC95) onde A	n	p
Age	-0.0932 (-0.274; 0.0940)	112	0.33
FEVG	0.190 (0.00424; 0.362)	112	0.045
Lésions suspendues + Lignes avant onde A	-0.378 (-0.527; -0.207)	112	<0.001
Etendue lésions suspendues avant onde A	-0.248 (-0.415; -0.0658)	112	<0.01
Nombre de lignes avant onde A	-0.423 (-0.564; -0.258)	112	<0.001
RF (min) procédure index	-0.0800 (-0.262; 0.107)	112	0.4

Sur l'ensemble de la cohorte, 9 déconnexions de l'auricule ont été documentées (5,5%), toutes lors de la dernière procédure d'ablation. L'amplitude de l'onde A à 12 mois était disponible pour six de ces patients, elle était en moyenne de 27,1 \pm 21,9cm/s. (Table 17)

Il y avait une relation statistiquement significative entre l'étendue des lésions suspendues et la présence d'un auricule gauche isolé (lésions suspendues cumulées sur en moyenne 5,29 \pm 2,99 sites contre 7,00 \pm 2,40 sites en présence d'un auricule gauche isolé ; p = 0,032). (Figure 3)

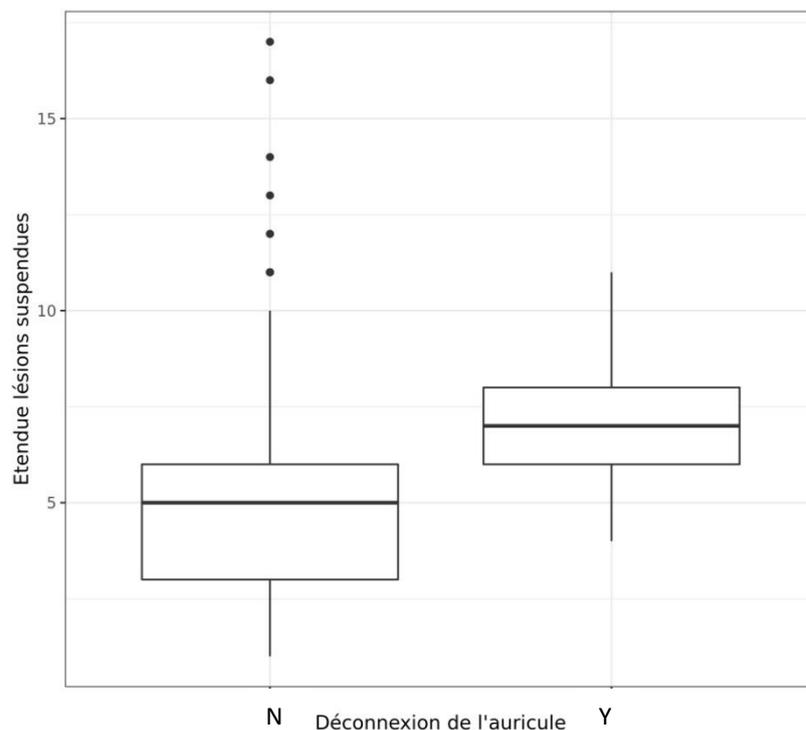
Il existait une tendance à retrouver plus de lésions suspendues dans la région antéro-septale sans qu'il existe de différence statistiquement significative (moyenne 1,77 \pm 1,32 contre 2,56 \pm 1,59 en cas d'isolation de l'auricule ; p = 0,099).

Il n'y avait pas de lien statistique entre lésions linéaires et déconnexion de l'auricule. (Table 17)

Table 17 : lésions et déconnexion de l'auricule

	Déconnexion de l'auricule N (n = 154)	Déconnexion de l'auricule Y (n = 9)	n	P	
Etendue Lésions suspendues, <i>moyenne (écart type)</i>	5.29 (±2.99)	7.00 (±2.40)	163	0.032	
OD , <i>moyenne (écart type)</i>	1.18 (±1.000)	1.56 (±0.726)	163	0.11	
OG antéro-septale, <i>moyenne (écart type)</i>	1.77 (±1.32)	2.56 (±1.59)	163	0.099	
OG latérale, <i>moyenne (écart type)</i>	0.961 (±0.749)	1.11 (±0.601)	163	0.4	
OG postéro-inférieure, <i>moyenne (écart type)</i>	1.38 (±0.951)	1.78 (±0.833)	163	0.18	
Durée de radiofréquence procédure index(min), <i>moyenne (écart type)</i>	55.3 (±25.9)	61.6 (±22.0)	163	0.4	
Nombres de lignes atriale gauche avant déconnexion auricule, <i>n (%)</i>	0	42 (27%)	0 (0%)	42	0.13
	1	25 (16%)	1 (11%)	26	-
	2	87 (56%)	8 (89%)	95	-
Onde A (cm/s), <i>moyenne (écart type)</i>	39.3 (±21.8)	27.1 (±21.9)	112	0.23	

Figure 3 : étendue des lésions et déconnexion de l'auricule



4. Comparaison avec la cohorte MARSHALL – PLAN

La cohorte de 163 patients ayant eu une ablation guidée par ECGi a été comparé à une cohorte de 59 patients (« protocole Marshall »). Il n'y avait pas de différence entre leurs caractéristiques cliniques. (Table 18).

L'onde A était disponible pour 57 patients (1 patient sans évaluation ETT, 1 patient avec évaluation ETT en arythmie). Cette mesure était obtenue après une procédure pour 44 patients (57%), après deux procédures pour 11 patient (19%) et après trois procédures pour 2 patients (4%).

Le délai moyen de l'évaluation de l'onde A était de 13 ± 6 mois dans la cohorte ECGi et de 12 ± 2 mois dans le groupe Marshall.

L'amplitude de l'onde A était statistiquement plus élevée dans le groupe Marshall (moyenne de l'onde A $55,6 \pm 16,7$ cm/s contre $38,7 \pm 21,9$ cm/s dans la cohorte ECGi ; $p < 0,001$). (Table 18, Figure 4)

Dans la cohorte Marshall, 1 patient (1,8%) avait une onde A à 0 cm/s contre 19 (17%) dans le groupe ECGi ; $p < 0,01$.

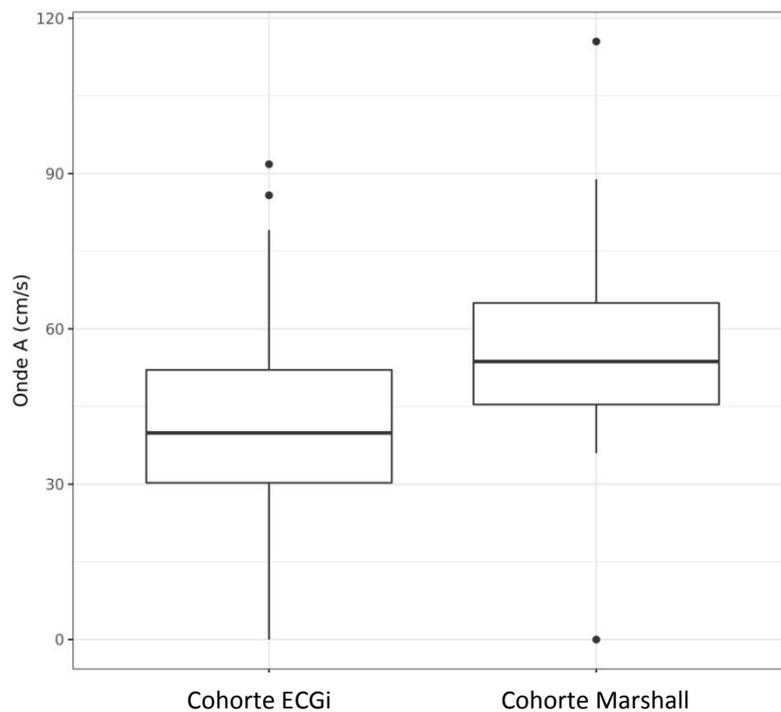
Il n'y avait pas de différence dans la durée de radiofréquence réalisée au cours de la première procédure ($55,7 \pm 25,7$ min dans la cohorte ECGi contre $59,3 \pm 15,8$ min dans la cohorte Marshall ; $p = 0,22$). (Table 18)

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans la survenue d'un accident embolique à 1 an (2 évènements dans le groupe ECGi (1,2%) contre 1 évènement (1,7%) dans le groupe Marshall ; $p = 1$). (Table 18)

Table 18 : comparaison cohorte Marshall et ECGi

		Cohorte ECGi (n = 163)	Cohorte Marshall (n = 59)	n	p
Age, moyenne (écart type)		58.4 (±11.2)	60.8 (±9.62)	222	0.12
Sexe, n (%)	M	131 (80%)	49 (83%)	180	0.8
	F	32 (20%)	10 (17%)	42	-
Durée de la FA avant ablation, n (%)	Sinusal	46 (28%)	19 (32%)	65	0.92
	< 6 mois	42 (26%)	13 (22%)	55	-
	6 – 12 mois	36 (22%)	13 (22%)	49	-
	> 12 mois	39 (24%)	14 (24%)	53	-
Amiodarone pré ablation, n (%)	N	85 (52%)	24 (41%)	109	0.17
	Y	78 (48%)	35 (59%)	113	-
FEVG, moyenne (écart type)		55.9 (±12.6)	53.2 (±13.0)	222	0.17
Cardiopathie, n (%)	N	88 (54%)	38 (64%)	126	0.22
	Y	75 (46%)	21 (36%)	96	-
CHA2DS2-VASc, n (%)	0	42 (26%)	10 (17%)	52	0.43
	1	41 (25%)	19 (32%)	60	-
	2	34 (21%)	13 (22%)	47	-
	3	31 (19%)	10 (17%)	41	-
	4	9 (5.5%)	5 (8.5%)	14	-
	5	6 (3.7%)	1 (1.7%)	7	-
	6	0 (0%)	1 (1.7%)	1	-
Onde A (cm/s), moyenne (écart type)		38.7 (±21.9)	55.6 (±16.7)	169	<0.001
Onde A = 0, n (%)	N	93 (83%)	56 (98.2%)	149	<0.01
	Y	19 (17%)	1 (1.8%)	20	-
Durée de radiofréquence procédure index (min), moyenne (écart type)		55.7 (±25.7)	59.3 (±15.8)	219	0.22
Accident embolique à 1 an, n (%)	N	161 (98.8%)	58 (98.3%)	219	1
	Y	2 (1.2%)	1 (1.7%)	3	-

Figure 4 : onde A selon les cohortes



D. Discussion

1. **Arythmogénicité de l'ablation**

Les résultats de cette étude soulignent le côté délétère d'une ablation avec lésions suspendues dans les récurrences en arythmies atriales organisées avec une corrélation entre l'étendue des lésions suspendues sans lignes et le nombre de tachycardies atriales cartographiées lors de récides.

Il y avait dans notre cohorte moins de TA lorsque des lésions linéaires étaient effectuées, ce qui concorde avec ce qu'avait démontré Pappone et al. dans la prévention des tachycardies atriales post ablation par la réalisation de lésions linéaires. (60)

Dans notre étude, nous n'avons cependant pas trouvé de différence statistiquement significative entre la réalisation des lignes et les récides ultérieures de macro réentrées. Cette absence de significativité peut s'expliquer par les faibles effectifs étudiés. Cela peut également s'expliquer par le fait que l'étude s'attachait à décrire un set lésionnel tel qu'il avait été envisagé par l'opérateur. Pour les lésions linéaires, l'obtention ou non d'un bloc bidirectionnel n'était pas connu. Or il s'agit de l'objectif à atteindre lorsqu'une telle lésion est réalisée (66) notamment pour éviter les récides en TA qui seraient facilitées par l'existence d'une zone de conduction lente à travers la ligne. (67) Le bloc bidirectionnel n'est pas toujours possible ou pérenne (68,69), et des lignes incomplètes peuvent au contraire engendrer un sur-risque de récide en TA. (70)

Dans cette cohorte les lésions linéaires se limitaient à la ligne de l'isthme mitral et la ligne du toit de l'oreillette gauche, ce qui a pu suggérer leur caractère protecteur contre les récides en TA. En effet, la multiplication des lésions linéaires, d'autant plus si elles sont associées à des lésions suspendues,

va multiplier les zones de conduction lentes et peut alors constituer un substrat pro arythmogène et être associées à une mauvaise évolution rythmique. (28)

Il a déjà été décrit des corrélations anatomiques dans la survenue de certaines macro-réentrées. (71) Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence d'association entre les zones anatomiques où les lésions étaient réalisées et l'augmentation d'apparition d'un certain type de tachycardie. Cela peut s'expliquer par une faible précision dans la segmentation de l'oreillette entraînant une perte d'information, cependant le caractère rétrospectif de ce travail ne permettait pas un découpage plus précis des zones ablatées.

2. Fonction atriale

Dans la cohorte de patient ablaté selon l'ECGi, l'amplitude de l'onde A à 12 mois était moins importante que ce qui est décrit dans une population standard, témoignant d'une altération fonctionnelle induite par la FA ou par l'ablation. (72)

Les amplitudes de l'onde A de nos patients se rapprochaient de celles déjà évaluée dans les suites d'une ablation de FA persistante selon une approche stepwise. (73)

L'étendue de l'ablation, qu'elle soit faite par des lésions suspendues ou des lignes était associée à une diminution de l'onde A avec un effet additionnel lorsque se combinait les deux types de lésion.

L'onde A des patients de cette cohorte était moins importante que celle de patients ablatés de FA persistante selon un set lésionnel sans lésions suspendues au sein de l'oreillette gauche et épargnant le mur antérieur, soulignant le caractère délétère de l'ablation du tissu atrial sur sa fonction.

L'absence de corrélation entre durée de radiofréquence et amplitude de l'onde A indique que c'est l'étendue et la distribution spatiale des lésions qui joue un rôle prépondérant dans la dysfonction atriale mécanique induite par ablation, et non le nombre de cellules myocardiques détruites.

Cet argument est renforcé par le fait que l'on retrouvait une différence significative dans l'amplitude de l'onde A entre les deux cohortes sans qu'il y ait de différence en terme de durée de radiofréquence lors de la procédure initiale.

L'altération de la mécanique atriale semble donc être plus en rapport avec l'altération de zones spécifiques de l'oreillette qu'avec la quantité de cellules atriales lésées. Pour preuve, les lésions atriales des patients de la cohorte Marshall se font via la radiofréquence mais également via un procédé d'alcoolisation. En se basant sur ces deux marqueurs lésionnels indirects, le volume de tissu lésé dans le groupe Marshall est possiblement supérieur à celui dans le groupe ECGi, avec néanmoins une systole atriale qui reste mieux préservée.

Les conséquences cliniques de cette modification de la fonction atriale par l'ablation sont incertaines dans notre population d'étude, néanmoins un lien de causalité entre dysfonction atriale évaluée par IRM et insuffisance cardiaque clinique a déjà été démontré par d'autres auteurs. (74).

L'étendue des lésions suspendues au sein du tissu atrial étaient associées à l'isolation de l'auricule gauche. Il y avait une tendance statistique à ce que le site antéro-septal soit associé à cette déconnexion. Sur cette face s'insère en effet le faisceau de Bachmann dont l'altération par les tirs de radiofréquence peut entraîner un ralentissement de la conduction intra atriale avec des retards dans

l'auricule gauche jusqu'à son isolation. En effet, le faisceau de Bachmann est la voie privilégiée de connexion inter-atriale. (6) Les lésions linéaires n'étaient pas associées à l'isolation de l'auricule car, comme nous l'avons expliqué, les lignes réalisées chez nos patients se situaient au niveau du toit de l'oreillette gauche et de l'isthme mitral, mais l'on sait que des lésions linéaires sur la face antérieure de l'oreillette gauche sont associées à un risque d'isolation de l'auricule gauche et à un risque d'évènements cardio-emboliques. (62, 64, 75)

Indépendamment de l'isolation de l'auricule, l'altération de la mécanique atriale pourrait être associée à un risque cardio-embolique. (76) Le faible nombre d'évènements cliniques enregistrés dans notre étude ne permet pas de conclusions en ce sens.

Outre le risque thromboembolique lié à l'isolation de l'auricule, ce dernier peut également jouer un rôle dans la fonction mécanique atriale, comme le suggère les constatations qui suivent les isolations chirurgicales d'auricule. (77)

De même, l'atteinte du réseau de Bachmann peut entraîner un bloc intra atrial qui est associé à une altération des propriétés mécaniques. (78) Cette entité du bloc intra-atrial est par ailleurs associée de façon indépendante à l'occurrence de FA après une procédure d'ablation de flutter commun. (79)

La comparaison avec les patients de la cohorte Marshall souligne qu'une épargne du tissu atrial est bénéfique sur la fonction de l'oreillette sans qu'il y ait, à ce jour, de résultats défavorables en termes de maintien en rythme sinusal. Des suivis à plus larges échelles et plus prolongés sont par conséquent nécessaires pour confirmer ces résultats encourageants.

3. Limites

Dans notre étude, nous avons une importante proportion de tachycardies complexes. Ce terme regroupe plusieurs types de tachycardies, essentiellement des tachycardies focales et des réentrées localisées. Cette classification entraîne une perte de précision dans l'analyse mais permet d'intégrer les tachycardies imparfaitement comprises.

Une autre limite de notre étude était le nombre de données manquantes de l'évaluation de l'onde A (près de 30%). Son évaluation à M12 était difficile car aux perdus de vue s'ajoutaient les patients en arythmie atriale (12% des patients) rendant ininterprétable le flux trans-mitral ainsi que les patients qui avaient eu plusieurs reprises d'ablations successives sur les premiers mois sans évaluation possible en rythme sinusal entre les procédures.

Ces données manquantes et les faibles effectifs ne permettaient pas de réaliser d'analyse multivariée et de rechercher des variables indépendantes associés à la modification de l'onde A par l'ablation.

E. Conclusion

Les lésions suspendues réalisées au sein du tissu atrial sont associées à un risque de récurrence en tachycardie atriale qui peut être prévenu par la réalisation de lésions linéaires. L'étendue spatiale des lésions atriales a un impact délétère sur la fonction mécanique atriale. Une stratégie d'ablation qui

limite l'étendue spatiale des lésions réalisées et épargne le mur antérieur de l'oreillette gauche permet de maintenir une fonction atriale de meilleure qualité.

VI. Conclusion et perspectives

L'ablation de la FA persistante reste à ce jour compliquée avec des résultats imparfaits et des stratégies mal codifiées, conséquence d'une compréhension insuffisante des mécanismes physiopathologiques de cette arythmie complexe.

Notre travail a permis l'évaluation au long cours d'une approche ciblant des « drivers » : activités rotationnelles ou focales visualisés par une technique ECGi. Cette stratégie consiste en la réalisation de lésions suspendues sur des zones où se localisent les drivers avec un objectif procédural de conversion de la FA en rythme sinusal. Les résultats après une seule procédure de cette approche sont décevants. Nous avons pu montrer que les arythmies secondaires qui apparaissent lors du suivi imposent fréquemment la réalisation de lésions linéaires au cours de la procédure index ou des procédures suivantes. Ces lésions sont nécessaires *in fine* pour une majorité des patients de cette cohorte afin de maintenir un rythme sinusal stable.

Nous avons par ailleurs confirmé qu'une conversion rapide de la FA sans avoir recours à des lignes est associée à un bon pronostic rythmique, élément déjà décrit précédemment. Cependant cette conversion rapide survient chez une minorité de patients.

Une différence importante entre les lésions linéaires et l'ablation des drivers est que la première est guidée par des considérations anatomiques alors que la deuxième est guidée uniquement par les signaux électriques. Le fait de négliger l'anatomie de l'oreillette expose à un risque de iatrogénicité que nous avons voulu explorer dans la deuxième partie de notre travail.

Dans cette deuxième partie, nous avons pu montrer un lien entre l'étendue spatiale de l'ablation dans l'oreillette gauche et la survenue de tachycardies complexes au cours du suivi ultérieur. Cette analyse originale permet de mettre en exergue le potentiel iatrogène de l'ablation par radiofréquence.

Nous avons également pu montrer un lien entre l'étendue spatiale de l'ablation et la dysfonction mécanique atriale échographique.

Enfin, nous avons comparé cette approche à une approche plus respectueuse des structures clés dans la mécanique atriale et démontré que cette dernière permet une meilleure préservation de la systole atriale évaluée par échographie. A noter également qu'il n'y avait pas de corrélation entre le temps de radiofréquence et la dysfonction atriale induite, ce qui renforce l'idée que c'est la topographie des lésions créées et non le nombre de cellules détruites qui est responsable de cette dysfonction mécanique.

Ces résultats suggèrent que l'anatomie complexe des oreillettes est un ingrédient fondamental de la physiopathologie de la fibrillation atriale. Par nature, les stratégies ablatives guidées uniquement par les signaux électriques (enregistrements invasifs ou non invasifs) ignorent cet ingrédient, ce qui se

traduit par des résultats cliniques décevants, et un nombre plus important de tachycardies complexes lors du suivi. Chose plus préoccupante encore, en négligeant le rôle fonctionnel de certains éléments de l'anatomie atriale, ces stratégies ont un effet iatrogène et induisent notamment une dysfonction systolique atriale.

Les stratégies d'ablation de fibrillation atriale futures devront donc trouver cet équilibre entre destruction des zones arythmogènes permettant un maintien du rythme sinusal et préservation de la fonction atriale mécanique.

Références

1. Collège National des Enseignants de Cardiologie S. Bases de la cardiologie [Internet]. 2009 [cited 2019 Sep 28]. Available from: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_1/site/html/1.html
2. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 7e ed. Elsevier Masson; 2019.
3. Saksena S, Damiano Jr RJ, Estes III NAM, Marchlinski FE. INTERVENTIONAL CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY A Multidisciplinary Approach. Minneapolis: Cardiotext; 2014.
4. Sánchez-Quintana D, Murillo M. Anatomical bases of supraventricular arrhythmias. *Eur J Anat.* 2011 Jan 1;15:17–28.
5. Becker AE. Left Atrial Isthmus: *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(7):809–12.
6. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: Definition, characterisation, and clinical implication. *J Arrhythmia.* 2016 Aug;32(4):247–78.
7. Spach M S, Dolber P C, Heidlage J F, Kootsey J M, Johnson E A. Propagating depolarization in anisotropic human and canine cardiac muscle: apparent directional differences in membrane capacitance. A simplified model for selective directional effects of modifying the sodium conductance on V_{max} , tau foot, and the propagation safety factor. *Circ Res.* 1987 Feb 1;60(2):206–19.
8. Hoit BD. Left Atrial Size and Function: Role in Prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Feb 18;63(6):493–505.
9. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016 Oct 7;37(38):2893–962.
10. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2018 01;20(1):1–160.
11. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, Paola AD, Marchlinski F, Natale A, et al. Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2010 Jan 27;303(4):330–40.
12. Chen C, Zhou X, Zhu M, Chen S, Chen J, Cai H, et al. Catheter ablation versus medical therapy for patients with persistent atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of evidence from randomized controlled trials. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018 Jun 1;52(1):9–18.
13. Denus S de, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2005 Feb 14;165(3):258–62.
14. Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, Mukherjee D, Aikat S. Pharmacologic Rate versus Rhythm-Control Strategies in Atrial Fibrillation: An Updated Comprehensive Review and Meta-Analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36(1):122–33.

15. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Apr 2;321(13):1261–74.
16. Jones DG, Haldar SK, Hussain W, Sharma R, Francis DP, Rahman-Haley SL, et al. A Randomized Trial to Assess Catheter Ablation Versus Rate Control in the Management of Persistent Atrial Fibrillation in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013 May 7;61(18):1894–903.
17. Al Halabi S, Qintar M, Hussein A, Alraies MC, Jones DG, Wong T, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Heart Failure Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015 Jun 1;1(3):200–9.
18. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018 Feb 1;378(5):417-27
19. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *N Engl J Med*. 1998 Sept 3;339(10):659-66
20. Nattel S, Shiroshita-Takeshita A, Cardin S, Pelletier P. Mechanisms of atrial remodeling and clinical relevance. *Curr Opin Cardiol*. 2005 Jan;20(1):21–5.
21. Gray R A, Pertsov A M, and Jalife J. Spatial and temporal organization during cardiac fibrillation. *Nature*. 1998;392:75-8
22. Garrey W. The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 1998;3(2):163–80.
23. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1964 Feb 1;67(2):200–20.
24. Lewis T. Oliver-Sharpey Lectures ON THE NATURE OF FLUTTER AND FIBRILLATION OF THE AURICLE. *Br Med J*. 1921 Apr 16;1(3146):551–5.
25. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. *Circ Res*. 1973 Jul;33(1):54–62.
26. Winfree AT. Vortex Action Potentials in Normal Ventricular Muscles. *Ann N Y Acad Sci*. 1990;591(1):190–207.
27. Fast VG, Kléber AG. Role of wavefront curvature in propagation of cardiac impulse. *Cardiovasc Res*. 1997 Feb 1;33(2):258–71.
28. Wynn Gareth J., Das Moloy, Bonnett Laura J., Panikker Sandeep, Wong Tom, Gupta Dhiraj. Efficacy of Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 Oct 1;7(5):841–52.
29. Kibos AS, Knight BP, Essebag V, Fishberger SB, Slevin M, Tintoiu IC. *Cardiac Arrhythmias From Basic Mechanism to State-of-the-Art Management*. Londres: Springer; 2014.
30. Andrade JG, Bennett MT, Deyell MW, Hawkins N, Krahn AD, Macle L, et al. *The Clinical Cardiac Electrophysiology Handbook*. Minneapolis: Cardiotext; 2016.

31. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Feb;3(1):32–8.
32. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation*. 2000 Nov 21;102(21):2619–28.
33. Oral Hakan, Knight Bradley P., Tada Hiroshi, Özaydın Mehmet, Chugh Aman, Hassan Sohail, et al. Pulmonary Vein Isolation for Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2002 Mar 5;105(9):1077–81.
34. Kuck K-H, Hoffmann BA, Ernst S, Wegscheider K, Treszl A, Metzner A, et al. Impact of Complete Versus Incomplete Circumferential Lines Around the Pulmonary Veins During Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019 Jan;9(1)e003337
35. Brooks AG, Stiles MK, Laborderie J, Lau DH, Kuklik P, Shipp NJ, et al. Outcomes of long-standing persistent atrial fibrillation ablation: a systematic review. *Heart Rhythm*. 2010 Jun;7(6):835–46.
36. Cox JL, Ad N, Palazzo T, Fitzpatrick S, Suyderhoud JP, DeGroot KW, et al. The Maze-III Procedure Combined With Valve Surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000 Jan 1;12(1):53–5.
37. Willems S, Klemm H, Rostock T, Brandstrup B, Ventura R, Steven D, et al. Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized comparison. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2871–8.
38. Knecht S, Hocini M, Wright M, Lellouche N, O’Neill MD, Matsuo S, et al. Left atrial linear lesions are required for successful treatment of persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008 Oct;29(19):2359–66.
39. Fassini G, Riva S, Chiodelli R, Trevisi N, Berti M, Carbucicchio C, et al. Left Mitral Isthmus Ablation Associated with PV Isolation: Long-Term Results of a Prospective Randomized Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(11):1150–6.
40. Sawhney Navinder, Anousheh Ramtin, Chen Wei, Feld Gregory K. Circumferential Pulmonary Vein Ablation With Additional Linear Ablation Results in an Increased Incidence of Left Atrial Flutter Compared With Segmental Pulmonary Vein Isolation as an Initial Approach to Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Jun 1;3(3):243–8.
41. Verma A, Jiang C, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015 May 7;372(19):1812–22.
42. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, Schwab M, Sunsaneewitayakul B, Vasavakul T, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jun 2;43(11):2044–53.
43. O’Neill MD, Wright M, Knecht S, Jaïs P, Hocini M, Takahashi Y, et al. Long-term follow-up of persistent atrial fibrillation ablation using termination as a procedural endpoint. *Eur Heart J*. 2009 May 1;30(9):1105–12.
44. Scherr Daniel, Khairy Paul, Miyazaki Shinsuke, Aurillac-Lavignolle Valerie, Pascale Patrizio, Wilton Stephen B., et al. Five-Year Outcome of Catheter Ablation of Persistent Atrial Fibrillation

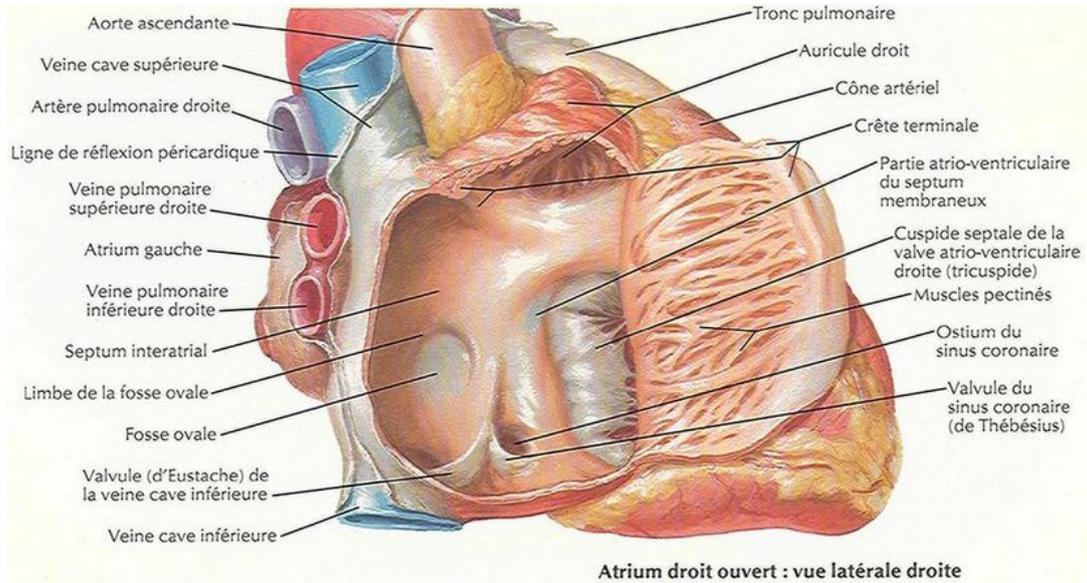
- Using Termination of Atrial Fibrillation as a Procedural Endpoint. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015 Feb 1;8(1):18–24.
45. Elayi CS, Di Biase L, Barrett C, Ching CK, Aly M al, Lucciola M, et al. Atrial fibrillation termination as a procedural endpoint during ablation in long-standing persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010 Sep 1;7(9):1216–23.
 46. Vogler J, Willems S, Sultan A, Schreiber D, Lüker J, Servatius H, et al. Pulmonary Vein Isolation Versus Defragmentation: The CHASE-AF Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Dec 22;66(24):2743–52.
 47. Komatsu Y, Taniguchi H, Miyazaki S, Nakamura H, Kusa S, Uchiyama T, et al. Impact of Atrial Fibrillation Termination on Clinical Outcome after Ablation in Relation to the Duration of Persistent Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(12):1436–43.
 48. Narayan SM, Krummen DE, Rappel W-J. Clinical Mapping Approach To Diagnose Electrical Rotors and Focal Impulse Sources for Human Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(5):447–54.
 49. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, Clopton P, Rappel W-J, Miller JM. Treatment of Atrial Fibrillation By The Ablation Of Localized Sources. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Aug 14;60(7):628–36.
 50. Narayan SM, Baykaner T, Clopton P, Schricker A, Lalani G, Krummen DE, et al. Ablation of Rotor and Focal Sources Reduces Late Recurrence of Atrial Fibrillation Compared to Trigger Ablation Alone. *J Am Coll Cardiol.* 2014 May 6;63(17):1761–8.
 51. Mohanty S, Gianni C, Mohanty P, Halbfass P, Metz T, Trivedi C, et al. Impact of Rotor Ablation in Nonparoxysmal Atrial Fibrillation Patients Results From the Randomized OASIS Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:274–82
 52. Oster HS, Taccardi B, Lux RL, Ershler PR, Rudy Y. Noninvasive electrocardiographic imaging: reconstruction of epicardial potentials, electrograms, and isochrones and localization of single and multiple electrocardiac events. *Circulation.* 1997 Aug 5;96(3):1012-24.
 53. Ramanathan C, Ghanem RN, Jia P, Ryu K, Rudy Y. Noninvasive electrocardiographic imaging for cardiac electrophysiology and arrhythmia. *Nat Med.* 2004 Apr;10(4):422–8.
 54. Cheniti G, Vlachos K, Pambrun T, Hooks D, Frontera A, Takigawa M, et al. Atrial Fibrillation Mechanisms and Implications for Catheter Ablation. *Front Physiol.* 2018 Oct 17;9:145855
 55. Ramanathan C, Jia P, Ghanem R, Calvetti D, Rudy Y. Noninvasive Electrocardiographic Imaging (ECGI) Application of the Generalized Minimal Residual (GMRes) Method. *Ann Biomed Eng.* 2003 Sep; 31(8): 981–994
 56. Yamashita S, Shah AJ, Mahida S, Sellal J-M, Berte B, Hooks D, et al. Body Surface Mapping to Guide Atrial Fibrillation Ablation. *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* 2015 Dec;4(3):172–6.
 57. Haissaguerre M, Hocini M, Denis A, Shah AJ, Komatsu Y, Yamashita S, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation.* 2014 Aug 12;130(7):530–8.
 58. Knecht S, Sohal M, Deisenhofer I, Albenque J-P, Arentz T, Neumann T, et al. Multicentre evaluation of non-invasive biatrial mapping for persistent atrial fibrillation ablation: the AFACART study. *EP Eur.* 2017 Aug 1;19(8):1302–9.

59. Buch E, Share M, Tung R, Benharash P, Sharma P, Koneru J, et al. Long-term clinical outcomes of focal impulse and rotor modulation for treatment of atrial fibrillation: A multicenter experience. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc.* 2016 Mar;13(3):636–41.
60. Pappone Carlo, Manguso Francesco, Vicedomini Gabriele, Gugliotta Filippo, Santinelli Ornella, Ferro Amedeo, et al. Prevention of Iatrogenic Atrial Tachycardia After Ablation of Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2004 Nov 9;110(19):3036–42.
61. Ernst S, Ouyang F, Löber F, Antz M, Kuck K-H. Catheter-induced linear lesions in the left atrium in patients with atrial fibrillation: An electroanatomic study. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Oct 1;42(7):1271–82.
62. Sanders P, Jaïs P, Hocini M, Hsu L-F, Scavée C, Sacher F, et al. Electrophysiologic and clinical consequences of linear catheter ablation to transect the anterior left atrium in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2004 Jul 1;1(2):176–84.
63. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Takahashi A, Lavergne T, Hocini M, et al. Efficacy and safety of septal and left-atrial linear ablation for atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999 Nov 4;84(9):139–46.
64. Zhang J, Tang C, Zhang Y, Su X. Electrophysiologic and Clinical Consequences of Left Atrial Anterior Wall Linear Ablation in Patients With Persistent Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(9):934–43.
65. Pambrun T, Denis A, Duchateau J, Sacher F, Hocini M, Jaïs P, et al. MARSHALL bundles elimination, Pulmonary veins isolation and Lines completion for Anatomical ablation of persistent atrial fibrillation: MARSHALL-PLAN case series. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(1):7–15.
66. Shah Dipen, Haïssaguerre Michel, Takahashi Atsushi, Jaïs Pierre, Hocini Méléze, Clémenty Jacques. Differential Pacing for Distinguishing Block From Persistent Conduction Through an Ablation Line. *Circulation.* 2000 Sep 26;102(13):1517–22.
67. Ouyang Feifan, Ernst Sabine, Vogtmann Thomas, Goya Masahiko, Volkmer Marius, Schaumann Anselm, et al. Characterization of Reentrant Circuits in Left Atrial Macroreentrant Tachycardia. *Circulation.* 2002 Apr 23;105(16):1934–42.
68. Jaïs Pierre, Hocini Méléze, Hsu Li-Fern, Sanders Prashanthan, Scavee Christophe, Weerasooriya Rukshen, et al. Technique and Results of Linear Ablation at the Mitral Isthmus. *Circulation.* 2004 Nov 9;110(19):2996–3002.
69. Hocini Méléze, Jaïs Pierre, Sanders Prashanthan, Takahashi Yoshihide, Rotter Martin, Rostock Thomas, et al. Techniques, Evaluation, and Consequences of Linear Block at the Left Atrial Roof in Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2005 Dec 13;112(24):3688–96.
70. Matsuo S, Wright M, Knecht S, Nault I, Lellouche N, Lim K-T, et al. Peri-mitral atrial flutter in patients with atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2010 Jan 1;7(1):2–8.
71. Kitamura Takeshi, Martin Ruairidh, Denis Arnaud, Takigawa Masateru, Duparc Alexandre, Rollin Anne, et al. Characteristics of Single-Loop Macroreentrant Batrial Tachycardia Diagnosed by Ultrahigh-Resolution Mapping System. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018 Feb 1;11(2):e005558.

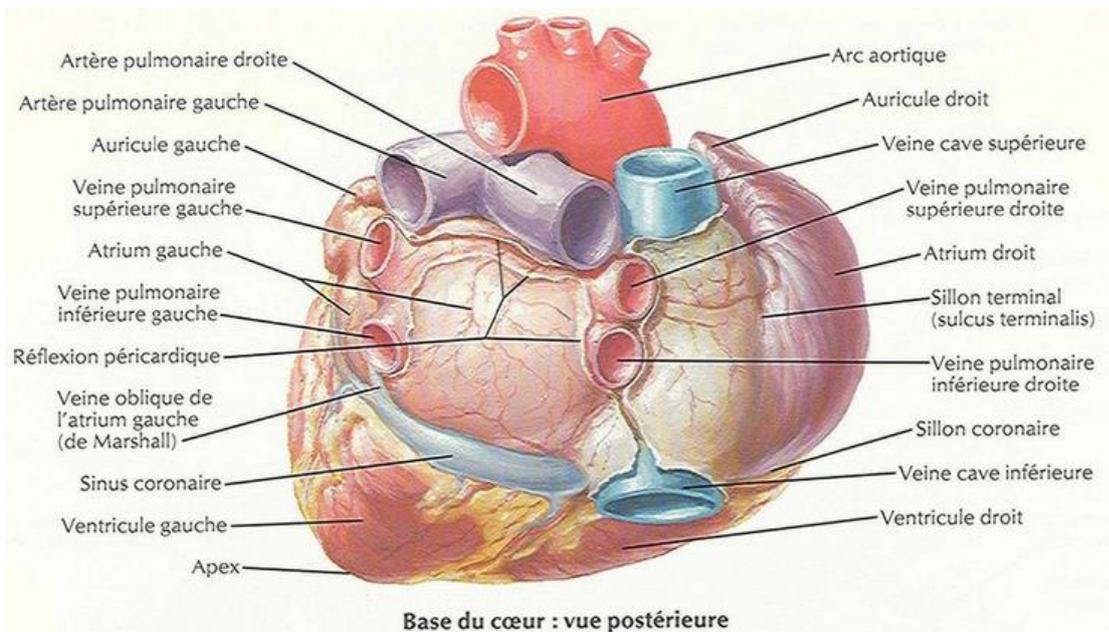
72. Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2015 Sep 1;16(9):1031–41.
73. Takahashi Y, O'Neill MD, Hocini M, Reant P, Jonsson A, Jaïs P, et al. Effects of Stepwise Ablation of Chronic Atrial Fibrillation on Atrial Electrical and Mechanical Properties. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Mar;49(12):1306–14.
74. Cochet H, Scherr D, Zellerhoff S, Sacher F, Derval N, Denis A, et al. Atrial Structure and Function 5 Years After Successful Ablation for Persistent Atrial Fibrillation: An MRI Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(7):671–9.
75. Rillig A, Tilz RR, Lin T, Fink T, Heeger C-H, Arya A, et al. Unexpectedly High Incidence of Stroke and Left Atrial Appendage Thrombus Formation After Electrical Isolation of the Left Atrial Appendage for the Treatment of Atrial Tachyarrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016 May;9(5)e003461
76. Wong JM, Welles CC, Azarbal F, Whooley MA, Schiller NB, Turakhia MP. Relation of Left Atrial Dysfunction to Ischemic Stroke in Patients With Coronary Heart Disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol*. 2014 May;113(10):1679–84.
77. Isobe F, Kumano H, Ishikawa T, Sasaki Y, Kinugasa S, Nagamachi K, et al. A new procedure for chronic atrial fibrillation: bilateral appendage-preserving maze procedure. *Ann Thorac Surg*. 2001 Nov 1;72(5):1473–8.
78. Goyal SB, Spodick DH. Electromechanical dysfunction of the left atrium associated with interatrial block. *Am Heart J*. 2001 Nov;142(5):823–7.
79. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Bayés' syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015 May 4;13(5):541–50.

Annexes

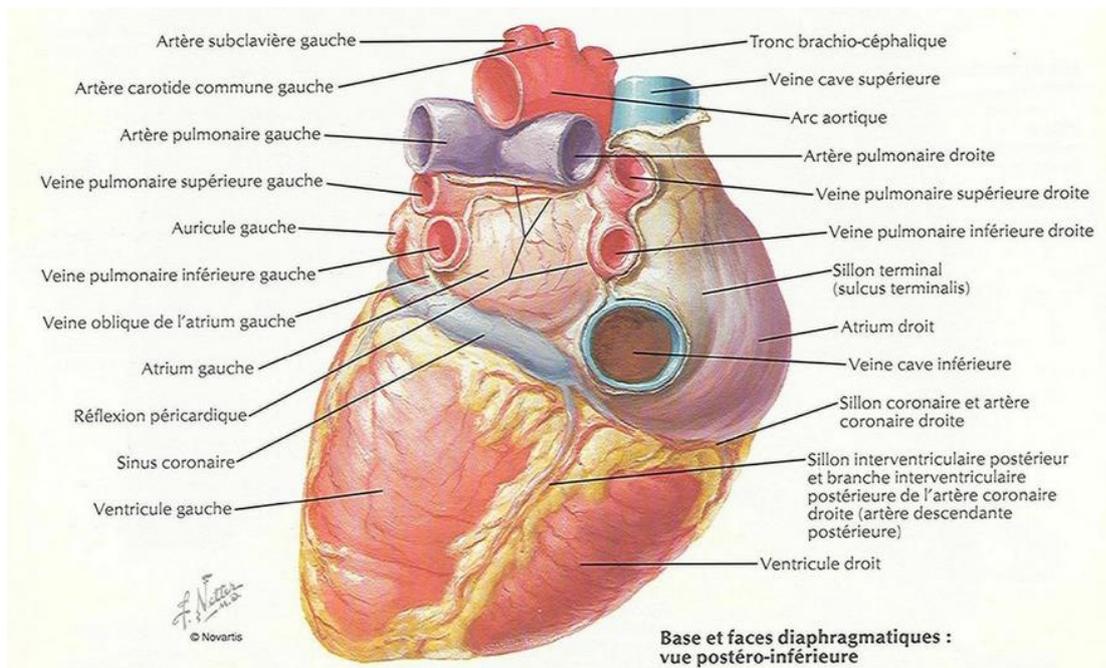
Annexe 1 : Anatomie, cœur vue latérale droite (2)



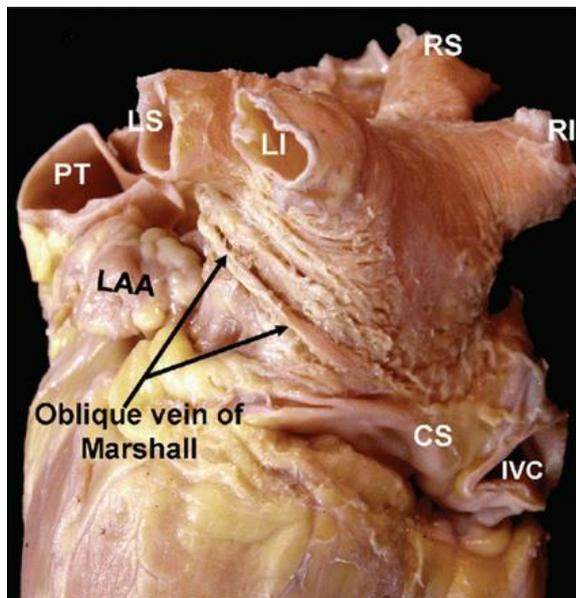
Annexe 2 : Anatomie, base du cœur vue postérieure (2)



Annexe 3 : Anatomie, cœur vue inférieure (2)

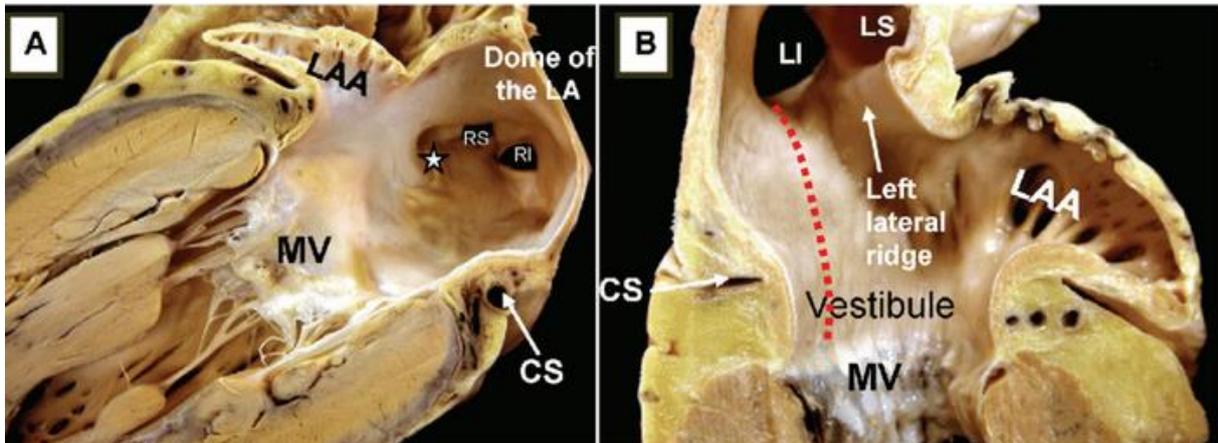


Annexe 4 : Anatomie, cœur face latérale gauche, réseau de Marshall (4)



- RS : veine pulmonaire supérieure droite
- RI : veine pulmonaire inférieure droite
- LS : veine pulmonaire supérieure gauche
- LI : veine pulmonaire inférieure gauche
- LAA : auricule gauche
- CS : sinus coronaire
- IVC : veine cave inférieure
- Oblique vein of Marshall : veine de Marshall
- PT : artère pulmonaire

Annexe 5 : Anatomie, oreillette gauche vue sagittale (4)



A : vue septale

RS : veine pulmonaire supérieure droite

RI : veine pulmonaire inférieure droite

LAA : auricule gauche

CS : sinus coronaire

MV : valve mitrale

Dome of the LA : toit de l'oreillette gauche

☆ : fosse ovale

B : vue latérale

LS : veine pulmonaire supérieure gauche

LI : veine pulmonaire inférieure gauche

LAA : auricule gauche

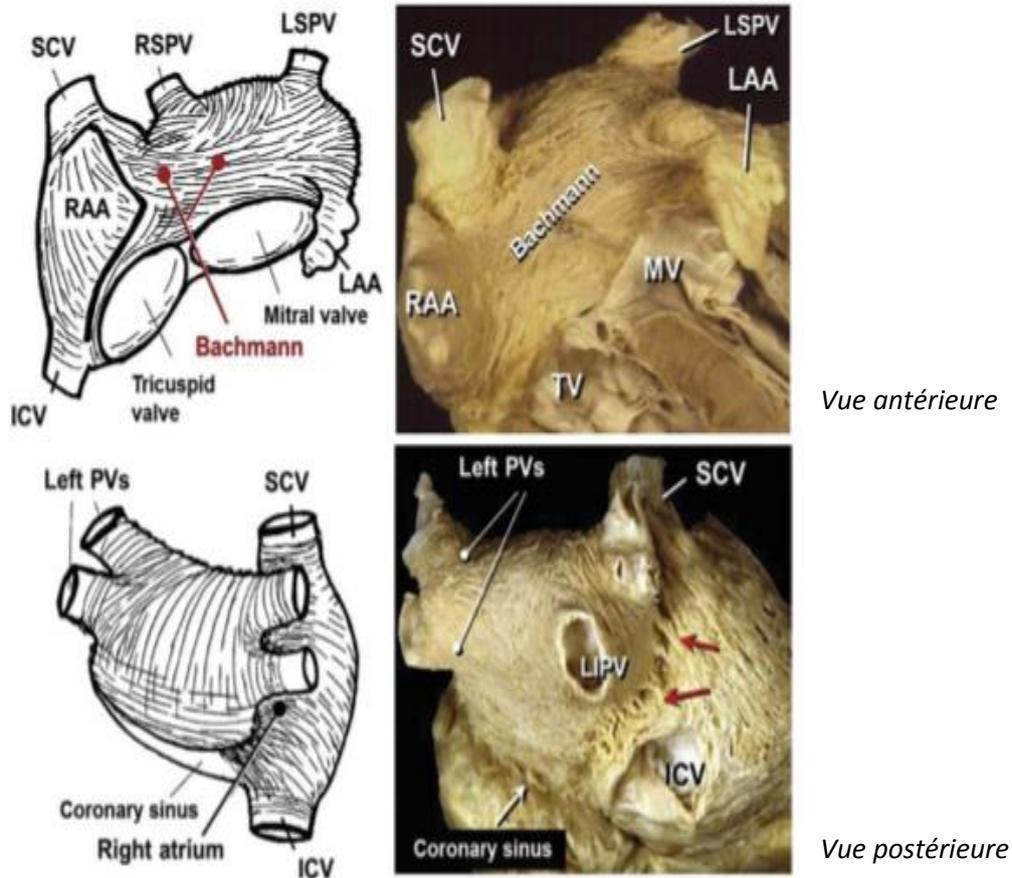
CS : sinus coronaire

MV : valve mitrale

Left lateral ridge : ridge

- - - - : ligne mitrale

Annexe 6 : Anatomie, oreillettes, vues antérieure et postérieure, réseau de Bachmann (6)



Vue antérieure

Vue postérieure

SCV : veine cave supérieure

RAA : auricule droit

ICV : veine cave inférieure

RSPV : veine pulmonaire supérieure droite

LSPV : veine pulmonaire supérieure gauche

Left PVs : veines pulmonaires gauches

LAA : auricule gauche

Mitral valve : valve mitrale

TV : valve tricuspide

Coronary sinus : sinus coronaire

Right atrium : oreillette droite

Bachmann : réseau de Bachmann

→ : connexions inter-atriales épicaudiques