

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



**Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie**

Année universitaire : 2020- 2021

N °.....

**MEMOIRE EN CARDIOLOGIE :**

**ABLATION DU FLUTTER ATRIAL  
TYPIQUE PAR RADIOFREQUENCE :  
Résultats et pronostic à propos de 142 Cas au  
Centre Hospitalier Régional d'Orléans**

**Présenté et soutenu publiquement le 01/04/ 2022 devant le jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie  
Par : M. DIARRA Soumaila**

**Pour obtenir le diplôme d'étude spécialisé en Cardiologie**

**(Diplôme d'Etat)**

**JURY :**

**Président : Pr Souleymane COULIBALY**

**Membres : Dr Mamadou DIAKITE**

**Co-Directeur : Dr Youssouf CAMARA**

**Directeur: Pr Ichaka MENTA**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail

### **A DIEU TOUT PUISSANT**

Être suprême, éternel, transcendant, créateur incréé de tout, possesseur de tout, souverain en tout, de qui tout provient et vers qui tout retourne.

Dieu est la cause première et la cause finale de tout. Merci de m'avoir guidée, en m'accordant la force, le courage et la santé durant toutes ces longues et pénibles études afin de mener à bien ce travail si épuisant.

### **A mon père : feu Mamadou Diarra**

Tu as été le meilleur père que puisse rêver un fils par tes conseils, tes encouragements, ton amour et ta confiance. Saches que je t'oublierai jamais et que mon plus grand regret dans la vie. J'aurais voulu que tu sois là aujourd'hui pour voir se concrétiser ton espoir de me voir devenir médecin. Repose en paix cher père.

### **A mes mères : Ramatou Coulibaly et Salimata Traoré**

Mes chères mamans, mères exemplaires, les mots me manquent pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour vous.

Votre valeur humaine, votre simplicité, votre docilité, votre amour pour vos prochains m'ont toujours inspirés. Vous avez tout sacrifié pour nous rendre heureux. Merci pour les efforts, les sacrifices consentis pour notre éducation.

Puisse DIEU le tout puissant vous accorder une longue vie couronnée de sante.

### **A mon beau-frère : Feu Madou Keita**

Vos encouragements, vos motivations m'ont permis de franchir plusieurs étapes pour réaliser ce travail. Repose en paix cher Beau-frère.

### **A mes frères : Modibo, Maciré, Oumar, Hambé DIARRA, Amidou SIDIBE**

### **A mes sœurs : Oumou, Kadiatou Diarra ; Nana, Ramata Keita**

Vous avez été pour un grand apport pour la réalisation de ce travail. Votre affection, vos encouragements, vos conseils m'ont toujours été utiles.

Recevez ici mes sincères remerciements. Puisse DIEU vous récompenser en exauçant vos meilleurs vœux.

## **NOS REMERCIEMENTS**

**A Dieu le tout puissant, miséricordieux**

**A nos chers maîtres, enseignants et seniors :**

Pr DIARRA Mamadou

Dr THIAM Coumba

Pr MENTA Ichaka

Dr SONFO

Boubacar

Pr COULIUBALY Souleymane

Dr DIAKITE

Mamadou

Pr DIALL

Dr DIALLO

Nouhoum

Dr KONATE Massama

Dr SIDIBE Noumou

Dr CAMARA Youssouf

Dr SANGARE Ibrahima

Dr TOURE Mamadou

Dr SACKO Mariam

Dr KEITA Asmao

Dr SACKO Abdoul Karim

Dr BA Hamidou

Dr SIDIBE Samba

Dr DIARRA Aliou

Merci pour l'enseignement reçu.

**A mon Président du jury : Pr COULIBALY Souleymane**

**À mon Directeur de mémoire : Pr MENTA Ichaka;**

**À mon Co-directeur : Dr CAMARA Youssouf ;**

**Au membre du jury : Dr DIAKITE Mamadou ;**

Votre rigueur scientifique, votre qualité de pédagogue, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A tous les DES et internes en cardiologie : Merci pour les moments partagés.**

A tous les internes et FFI de cardiologie du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

**À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati et CHR d'Orléans** pour votre collaboration et vos engagements.

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

- **A mes frères et sœurs** Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens. Puisse DIEU le tout puissant renforcer l'amour qui nous lie.

-**A mes belles sœurs** : Nana Santara, Kadia Goita Merci pour vos soutiens et vos contributions

**A la famille Dembélé** : Adama, Ousmane Dembélé et Fatoumata Sidibé Merci pour vos soutiens et vos conseils et vos encouragements.

A Dr Mamadou Traoré Votre collaboration a été d'un intérêt particulier pour nous en tant que codirecteur dévoué mais aussi dans la qualité des conseils donnés. Vous nous avez assisté aussi bien de près que de loin. Soyez rassurer que nous préservons cet esprit d'équipe que vous avez su inculquer en nous. Veuillez accepter ici notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

**Aux Dr Sacko Dièneba Berthé, Cissé Dico Sow, Sidibé Korotoumou Bamba, Diarra Idrissa, Dombia Mariam, Diamouténé Ousmane, Dembélé Ousmane Sangaré Bouréima** Vos conseils, vos critiques ont été un apport précieux dans la réalisation de ce travail. Merci très infiniment

**A mes collègues et camarades** : Ousmane Cissé, Moussa Sacko, Sékou Oumar Guindo, Moussa Diarra, Boubou Cissé, Abdou Mariko, Kadiatou Sangaré, Zeinabou Sidibé, Diakaridia Mallé, Ismail Coulibaly, Boubou Gakou, Ismail Djiré Ça a été un plaisir de travailler avec vous. Merci pour vos soutiens et vos contributions. Ce travail est le vôtre.

**A mes amis** : Djibril Keita, Mama Sawa, Amidou Dembélé, Sériba Bagayoko, Gaoussou Dembélé, Ali Coulibaly, Mamy Dembélé, Seydou Diarra, Demba Konaré, Mamadou Bamba, Amadou Diarra, Hamadoun Barry, Chaka Dembélé,

Sékou Diarra, Housseiny Arama, Bamory Dembélé, Amadou Traoré, Lassine Diallo, Mamy Koné, Bourama Samaké, Abdoulaye Dembélé. Puisse le bon DIEU renforcer l'amitié qui nous lie.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

## **ABREVIATIONS :**

**AINS** : anti inflammatoire non stéroïdien

**AOD** : anticoagulants oraux directs

**AV** : atrioventriculaire

**AVC** : accidents vasculaires cérébraux

**AVK** : anti vitamine K

**BAV** : bloc atrioventriculaire

**BID** : bloc bidirectionnel

**BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructif

**BPM** : battements par minute

**CHA2DS2-VASc** (C : insuffisance cardiaque ; H : hypertension artérielle ; A2: âge doublé ; D : diabète ; S2 : accidents vasculaires cérébraux doublés ; VA : maladie vasculaire ; Sc : sexe femelle)

**CrCL** : clairance de la créatinine

**DES** : diplôme d'étude spécialisé

**ECG** : électrocardiogramme

**ESC** : société européenne de cardiologie

**FA** : fibrillation atriale

**FFI** : faisant fonction interne

**HTA** : hypertension artérielle

**IDM** : infarctus du myocarde

**IC** : insuffisance cardiaque

**ICT** : isthme cavo-tricuspidien

**OAP** : œdème aigu du poumon

**INR** : index normalized ratio

**RF** : radiofréquence

**SC** : sinus coronaire

**VCI** : veine cave inférieur

**VCS** : veine cave supérieur

## Table des matières

I. Introduction .....	1
II. Objectifs .....	3
1. Objectif général .....	3
2. Objectifs spécifiques .....	3
III. Généralités sur les flutters atriaux .....	4
1.1. Définition .....	4
1.2. Classification.....	4
1.3. Epidémiologie .....	5
1.4. Facteurs prédisposants .....	6
2. Flutter typique .....	7
2.1. Définition .....	7
2.2. Physiopathologie.....	8
2.3. Manifestations cliniques .....	10
2.4. Aspect électrique.....	11
2.5. Evolution et complications.....	13
2.6. Traitement .....	14
IV. Méthodologie .....	35
1. Etude.....	35
2. Population d'étude.....	35
3. Collecte des données .....	35
4. Saisie et analyse .....	36
V. Résultats .....	37
IV. Commentaires et discussion.....	46
Conclusion.....	49
RECOMMANDATIONS.....	50
REFERENCES BIBLIOGRAPHIES.....	51
RESUME.....	55
ANNEXES .....	56

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les facteurs favorisant le flutter atrial.....	7
Tableau II : posologie des AOD.....	16
Tableau III : Présentation et demi-vie des AVK .....	18
Tableau IV : Sites et mécanismes d'action des antiarythmiques selon la classification de Vaughan-Williams.....	23
Tableau V: Répartition des cas selon la tranche d'âge.....	37
Tableau VI : Répartition des cas selon le sexe .....	37
Tableau VII: Répartition des cas selon le taux de BNP .....	40
Tableau VIII: Répartition des cas selon le taux d'hémoglobine .....	41
Tableau IX : Répartition des cas selon le débit de filtration glomérulaire .....	41
Tableau X : Répartition des cas selon le type de rythme cardiaque en début de la procédure .....	42
Tableau XI : Répartition des cas selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	42
Tableau XII: Répartition des cas selon le type de cathéter utilisé.....	42
Tableau XIII : Répartition des cas selon la confirmation d'obtention d'un bloc bidirectionnel.....	43
Tableau XIV: Répartition des cas selon le devenir à 3 mois de suivi .....	44



## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Vue oblique de l'oreillette droite montrant les principales structures intervenant dans le flutter atrial anti-horaire.....	10
Figure 2 : Flutter atrial antihoraire .....	12
Figure 3 : Flutter atrial horaire .....	13
Figure 4 : cibles pharmacologiques des AOD.....	16
Figure 5 : ajustement de la dose des AOD .....	17
Figure 6 : mécanisme d'action des AVK .....	19
Figure 7: Positionnement des cathéters lors de la procédure d'ablation du FLA par RF (d'après .....	29
Figure 8: Répartition des cas selon les comorbidités associées .....	38
Figure 9 : Répartition des cas selon les symptômes .....	38
Figure 10 : Répartition des cas selon le score de CHA2DS2VASc .....	39
Figure 11 : Répartition des cas selon le traitement antithrombotique .....	39
Figure 12 : Répartition des cas selon le traitement antiarythmique .....	40
Figure 13 : Répartition des cas selon les complications liées à la procédure.....	43

## **I. Introduction**

Le flutter atrial classique est, avec la fibrillation atriale, une des tachycardies supra-ventriculaires les plus fréquentes. C'est une macro-réentrée intra-atriale droite, dont la forme la plus habituelle associe une dépolarisation dans le sens antihoraire et une zone de conduction lente nécessaire à la réentrée se situant dans la partie basse du triangle de Koch [1].

Considéré en général comme dix fois moins fréquent que la fibrillation atriale, son incidence annuelle serait de 88/100 000 et représenterait 10 % des hospitalisations pour tachycardies supra-ventriculaires chez l'adulte. Il toucherait cinq fois plus les hommes que les femmes [2].

La compréhension de la physiopathologie du flutter atrial a révolutionné la stratégie de prise en charge thérapeutique. L'étude électro physiologique endocavitaire a aujourd'hui clairement démontré que son mécanisme correspondait à un phénomène de macro-réentrée intra-atriale, dont les trajets sont devenus la base d'une nouvelle classification [3].

Le flutter n'est pas toujours de bon pronostic notamment en raison du risque embolique. Ce risque est inférieur à celui de la fibrillation atriale (5 à 7 %) mais n'est pas négligeable avec 2,2 % d'accidents thrombotiques [4].

Le flutter atrial et la fibrillation sont fréquents chez les patients insuffisants cardiaques. Le flutter atrial affecte 6,5% des patients avec insuffisance cardiaque [5].

Le traitement pharmacologique préventif des récurrences est généralement peu efficace puisque certains retiennent plus de 90 % de récurrence à 21 mois [4].

L'ablation est devenue actuellement le traitement curatif de premier choix dans le cadre du flutter atrial, surtout s'il s'agit d'un flutter typique. Dans ce cas, les taux de succès sont importants, de l'ordre de 95 % avec un faible taux de complications au prix d'un examen rapide et relativement simple, réalisé sous anesthésie locale. Cependant on observe un taux de récurrence de 4% qui peut être sous-évalué du fait du suivi court et des perdus de vues [4].

L'absence d'études concentrées à cette activité dans notre service, où elle est pratiquée depuis 2005, a motivé ce travail. Son But était de faire un bilan de l'ablation du flutter atrial dans notre service.

## **II. Objectifs**

### **1. Objectif général**

Evaluer l'activité et les résultats de l'ablation du flutter atrial typique par radiofréquence au centre hospitalier régional d'Orléans

### **2. Objectifs spécifiques**

Décrire les caractéristiques cliniques des patients

Décrire les caractéristiques électrocardiographies des patients

Décrire les caractéristiques écho-cardiographiques

Déterminer le taux de complications immédiates liées à la procédure

Déterminer le taux de récurrence et les facteurs prédictifs associés

Déterminer le taux de ré-hospitalisation pour décompensation cardiaque

Déterminer le taux de létalité lié à la technique

### III. Généralités sur les flutters atriaux

#### 1.1. Définition

Le flutter atrial est une tachycardie atriale caractérisée par une activité auriculaire régulière, monomorphe et permanente, dont la fréquence est comprise entre 250 et 300 battements par minute [1].

#### 1.2. Classification

En 1970, **Puech et Grolleau** ont proposé une classification des flutters atriaux selon la morphologie de l'électrocardiogramme. La forme de flutter la plus fréquente était appelée « commune » si les ondes de flutter biphasiques sont principalement négatives dans les dérivations inférieures avec un motif en dents de scie et une positivité en V1. Le flutter atrial a été qualifié « atypique » si la morphologie de l'ECG était différente à celle du type commun [6].

Cependant, la compréhension actuelle de l'électrophysiologie des tachycardies atriales rend cette classification obsolète, car elle n'est pas en corrélation avec les mécanismes.

En 2001, un groupe international d'experts a proposé une nouvelle classification de flutter atrial et de la tachycardie atriale basée sur des mécanismes électrophysiologiques [6].

Les tachycardies atriales sont des tachycardies régulières ou irrégulières avec une activité atriale constante  $\geq 100$  battements/min provenant de l'extérieur de la région du nœud sinusal. Elles peuvent être focales, multifocales ou macroréentrantes [6].

Deux types de tachycardie atriale sont relativement bien connus et peuvent être définis clairement sur la base de leurs mécanismes électrophysiologiques [7] :

- Tachycardie atriale focale (due à un déclenchement automatique, ou mécanisme de micro réentrée)
- Tachycardie atriale macro réentrante (y compris flutter atrial typique et d'autres circuits macro réentrants bien caractérisés dans l'atrium droit et gauche.

Les tachycardies atriales macroréentrantes bien caractérisées comprennent :

- Flutter atrial typique
- Flutter atrial typique inversé
- Flutter post atriectomie droite
- Flutter atrial par boucle de réentrée inférieure
- Flutter atrial par double boucle de réentrée
- Flutter atrial par macro réentrée atriale droite à paroi libre sans atriectomie
- Tachycardie macro réentrante atriale gauche.

Cette classification limite clairement l'utilisation du terme flutter au seul tracé électrocardiographique dans la pratique clinique quotidienne. Le diagnostic final de l'arythmie est basé uniquement sur l'électrocardiogramme endocavitaire et le résultat de l'ablation [6].

Ce travail de mémoire ne traitera que du flutter atrial typique.

### **1.3. Épidémiologie**

Bien qu'il existe des études épidémiologiques détaillées sur la fibrillation auriculaire (FA), des études similaires de flutter atrial sont moins fréquentes.

Les études épidémiologiques de Marshfield sur les bases de données régionales ont rapporté que l'incidence globale de flutter atrial est de 88/100 000 personnes-années. L'incidence de flutter atrial chez les moins de 50 ans est de 5/100 000, mais augmente fortement à 587/100000 chez les plus de 80 ans. Le flutter atrial était 2,5 fois plus fréquent chez les hommes ( $p < 0,001$ ). Le risque de développer un flutter atrial a augmenté de 3,5 fois ( $p < 0,001$ ) chez les sujets souffrant d'insuffisance cardiaque et 1,9 fois ( $p < 0,001$ ) pour les sujets atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique. Parmi ceux atteints de flutter atrial 16 % étaient attribuables à une insuffisance cardiaque et 12 % à une maladie pulmonaire chronique obstructive. Trois sujets (1,7%) sans risque prédisposant identifiable ont été étiquetés comme avoir un « flutter atrial solitaire » [8].

Le flutter atrial coexiste avec ou précède la fibrillation atriale. Dans une étude longitudinale, la fibrillation atriale s'est développée chez 56 % des patients atteints de flutter atrial solitaire [6].

Après une ablation de l'isthme cavo-tricuspidé, 13% (48 sur 363) des patients sont restés en rythme sinusal, 5% (18 sur 363) des patients ont subi récurrence du flutter atrial seulement, 68% (246 sur 363) ont présenté une fibrillation atriale et 14 % (51 sur 363) ont connu une récurrence du flutter atrial et la nouvelle apparition d'une fibrillation atriale. Globalement, 82 % (297 sur 363) des patients ont présenté une nouvelle apparition de fibrillation atriale réfractaire aux médicaments. La taille de l'atrium gauche était un prédicteur de la récurrence de la fibrillation auriculaire après l'ablation du flutter atrial [9].

#### **1.4. Facteurs prédisposants**

Les causes du flutter atrial sont surtout les pathologies qui affectent le cœur droit et notamment bien sûr l'atrium droit. On le décrit dans l'évolution d'une atteinte tricuspidiennne, d'une pneumopathie chronique obstructive, des affections compliquées d'une importante dilatation auriculaire droite (maladie d'Ebstein). L'hyperthyroïdie provoque rarement la survenue d'un flutter [1].

**Tableau I : Les facteurs favorisant du flutter atrial [10]**

Variables	Matched-Pair (Patients/Controls)				status	Odds P Ratio value	95% IC
	+/+	+/-	-/+	-/-			
	IC	5	35	10			
BPCO	6	37	19	119	1,9	(1,1-3,4)	0,02
Diabète	5	24	13	139	1,8	(0,9-3,6)	0,07
Valvulopathies Rhumatismales	0	4	1	176	4	(0,4-36)	0,21
Hyperlipidémie	34	42	53	52	0,8	(0,5-1,2)	0,26
IDM	3	28	22	128	1,3	(0,7-2,2)	0,40
HTA	46	43	48	44	0,9	(0,6-1,4)	0,60
Dysthyroïdie	3	17	15	146	1,1	(0,6-2,3)	0,72

## 2. Flutter typique

### 2.1. Définition

Le flutter atrial est appelé typique (isthme cavo-tricuspidé (CTI)-dépendant] si le point de pivot inférieur est la zone délimitée antérieurement par la partie inférieure de l'orifice tricuspide, et en arrière par la partie inférieure orifice de la veine cave et son prolongement dans la crête d'Eustache [6]. L'élément majeur du flutter atrial typique est la dépendance à l'isthme cavotricuspidien (ICT) [7].



Le caractère typique du flutter atrial est défini par sa dépendance isthmique. La rotation dans l'atrium droit est le plus souvent anti-horaire (en vue oblique antérieure gauche en regardant à travers la valve tricuspide). On parle alors de flutter atrial antihoraire ou commun. Cependant un flutter atrial typique empruntant le même circuit peut avoir une rotation horaire. On parlera alors de flutter atrial horaire ou à rotation inverse [11].

## **2.2. Physiopathologie [1, 6, 12, 13]**

Il ne fait plus de doute actuellement que le mécanisme fondamental du flutter atrial est une réentrée, et l'on a abandonné l'hypothèse d'un foyer d'hyperautomatisme que Lewis avait déjà réfuté en 1921[1].

La réentrée est caractérisée par le fait qu'une impulsion, quelle que soit son origine (sinusale ou ectopique), ne s'éteint pas après activation complète du cœur mais persiste, du fait de l'existence à la fois [1] :

- d'un bloc unidirectionnel de conduction (conduction possible dans un sens mais pas dans l'autre),
- d'une zone de conduction suffisamment lente (qui permet une réactivation du cœur une fois sorti de période réfractaire)

Le mécanisme d'une macro-réentrée atriale implique l'activation par réentrée autour d'un large obstacle central. Cet obstacle central peut impliquer des structures normales ou anormales et il peut être anatomique (fixe), fonctionnel ou mixte [13].

Chez l'homme, Waldo a démontré la nature réentrante du flutter par le phénomène de l'entraînement transitoire qui consiste à recycler de permanence une tachycardie par des extra stimulations. La tachycardie est transitoirement accélérée car la stimulation pénètre son circuit, et le rythme initial réapparaît au moment de l'arrêt de la stimulation ou de son ralentissement [1].

La pénétration se fait à la fois dans le sens du circuit (sens orthodromique) que dans le sens contraire (sens antidromique). La dépolarisation qui a pénétré le circuit dans le sens orthodromique anticipe le cycle du flutter, mais l'aspect des

ondes est légèrement modifié par la dépolarisation antidromique qui est plus ou moins importante et a donc déjà assuré une dépolarisation du circuit : c'est le phénomène de la fusion [1].

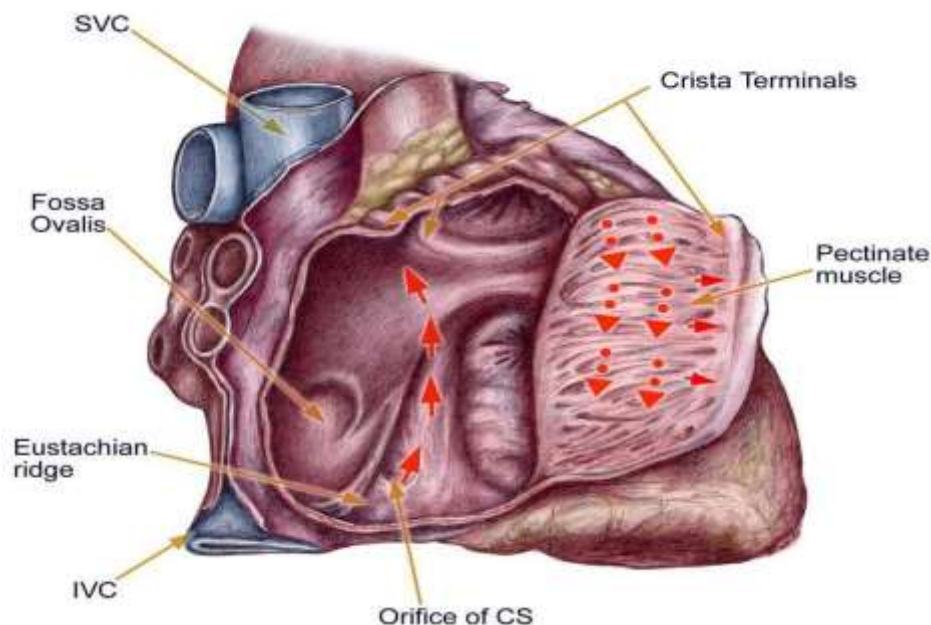
Le flutter commun est donc un phénomène qui prend naissance au sein de l'atrium droit, avec typiquement un front d'onde descendant dans la paroi latérale et ascendant sur le septum avec activation passive de l'atrium gauche.

L'ICT, zone de passage obligatoire de l'onde d'activation, est la cible de l'ablation par cathéter afin d'interrompre définitivement le circuit du flutter atrial.

Le circuit est délimité en avant par la valve tricuspide et en arrière par une combinaison d'obstacles anatomiques (orifices de la veine cave supérieure en haut, veine cave inférieure en bas et crête d'Eustache en arrière) et les barrières anatomo-fonctionnelles (région de la crista terminalis ou du sinus veineux).

L'atrium gauche, qui ne fait pas partie du circuit, est activée de manière passive et façon caudo-crâniale.

Dans 10 à 30 % de flutter atrial typique, le circuit réentrant et les contraintes anatomiques et fonctionnelles sont identiques dans l'oreillette droite, mais tourne dans le sens horaire autour de la valve tricuspide dans une partie antérieure gauche perspective oblique [6].



**Figure 1: Vue oblique de l'oreillette droite montrant les principales structures intervenant dans le flutter atrial anti-horaire [12]**

VCS: veine cave supérieure VCI : veine cave inférieure SC : sinus coronaire

### **2.3. Manifestations cliniques**

Le flutter atrial apparaît plus fréquemment chez les hommes et souvent dans un contexte d'HTA, de maladie coronarienne, de valvulopathie mitrale, de maladie sino-auriculaire, d'affection pulmonaire chronique ou d'antécédent de chirurgie cardiaque [14].

Les manifestations cliniques du flutter sont assez souvent discrètes : l'installation de l'arythmie peut donner lieu à la sensation de quelques palpitations, mais occasionne très rarement des lipothymies ou des syncopes, sauf pour les cas où la conduction auriculoventriculaire est très rapide et lorsqu'il existe une cardiopathie sous-jacente sévère. C'est habituellement la constatation d'une dyspnée d'effort inhabituelle ou l'aggravation d'une dyspnée préexistante qui amène à découvrir le flutter. Parfois, d'ailleurs, l'apparition d'un flutter atrial peut précipiter chez certains patients une décompensation

cardiaque. Mais si le premier épisode de flutter atrial peut débiter insidieusement, les rechutes éventuelles donnent alors lieu à des manifestations cliniques et fonctionnelles, même discrètes, que le patient reconnaît volontiers [1].

## **2.4. Aspect électrique**

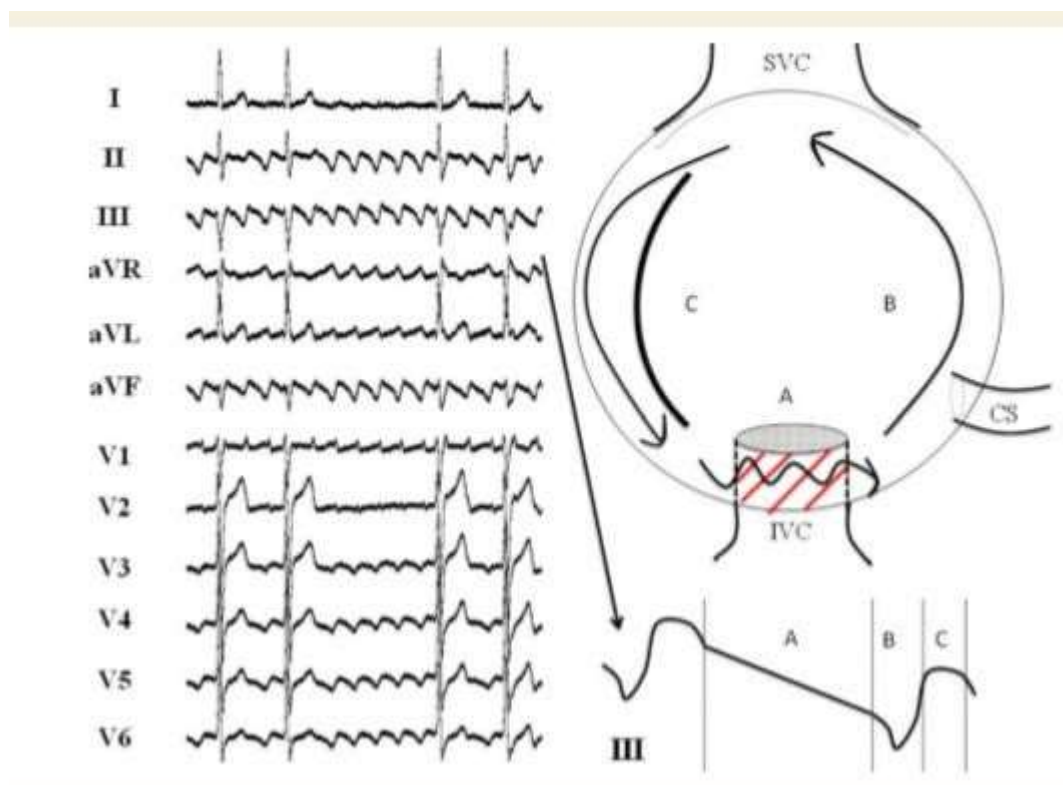
### **2.4.1. Flutter atrial typique commun ou antihoraire**

Dans le flutter atrial antihoraire, le circuit entraîne une activité atriale régulière de 250 à 330 bpm, avec dents de scie négatives ondes dans les dérivation inférieures et ondes positives dans V1. L'aspect caractéristique en "dents de scie" est observé dans les dérivation inférieures, ce qui est dû à un segment de plateau initial graduel descendant, suivi d'une forte descente abrupte, puis d'une forte remontée avec une composante positive terminale de faible amplitude, qui se poursuit dans le plateau suivant [15].

Dans les dérivation précordiales, la dérivation V1 montre une ligne isoélectrique initiale suivie d'une composante positive qui tombe toujours plus tard que la composante négative des dérivation inférieures. Cela donne une "impression générale d'une onde de flutter verticale en V1". La dérivation DI est de faible amplitude/isoélectrique et Avl est généralement verticale [6].

Dans certains cas, présentant un bloc AV 2/1, le diagnostic de flutter atrial peut ne pas être évident sur l'ECG. Dans ces situations, l'adénosine IV peut augmenter le degré de bloc AV et révéler le schéma typique de l'ECG. Cependant, l'adénosine peut produire une augmentation de rebond de la conduction AV à 1/1 et peut également précipiter la survenue de la FA. Ainsi, il ne doit être utilisé que s'il est jugé nécessaire pour le diagnostic et qu'un équipement de réanimation est disponible [15].

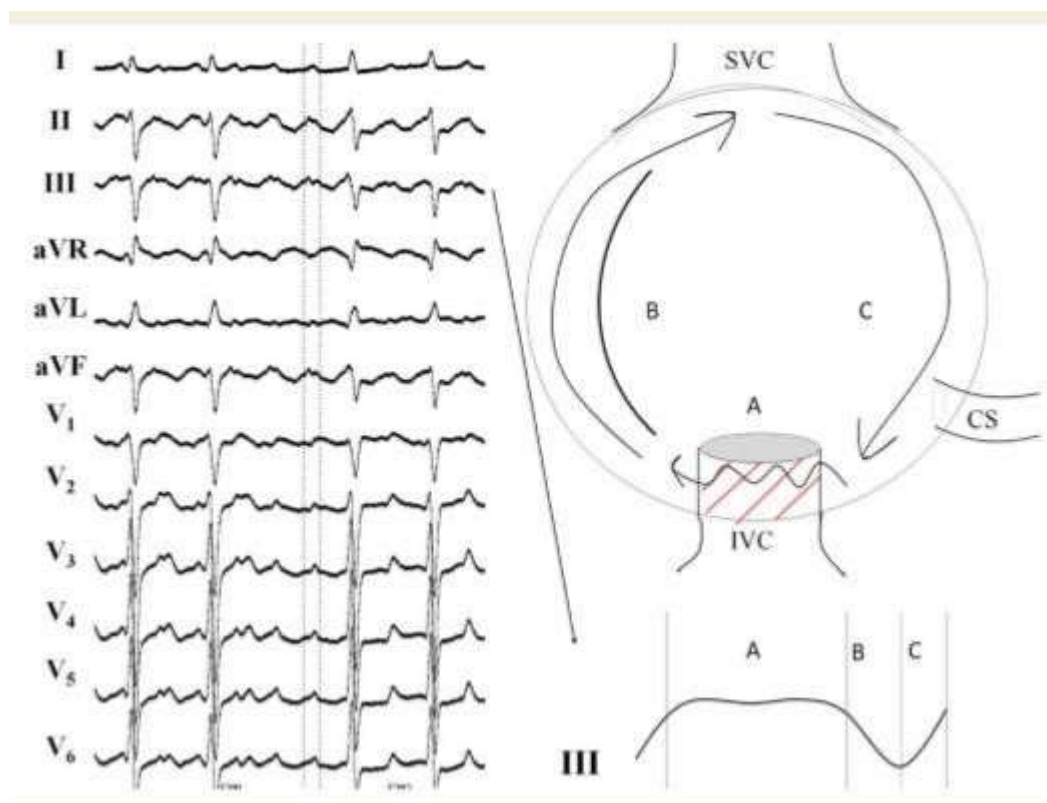
Le flutter typique est lié à la FA dans la pratique clinique, les deux étant associés à des paramètres cliniques similaires et coexistant chez les mêmes patients : la FA peut déclencher un flutter auriculaire, et après l'ablation du flutter typique, la FA est fréquente



**Figure 2 : Flutter atrial antihoraire (d'après [6])**

#### **2.4.2. Flutter typique à rotation inversé ou horaire**

Le flutter atrial horaire peut être reconnu avec un haut degré de fiabilité en présence de larges déviations positives dans les dérivations inférieures, bien que des morphologies similaires à celles du flutter atrial typique aient été rapportées. De larges déviations négatives dans la dérivation V1 peuvent être le signe diagnostique le plus spécifique. Il peut produire d'autres schémas atypiques qui nécessitent une cartographie auriculaire pour un diagnostic précis du mécanisme [7].



**Figure 3 : Flutter atrial horaire (d'après [6])**

### **2.5. Evolution et complications**

Le flutter peut évoluer de manière paroxystique et la tolérance dépend de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente qui conditionne également le pronostic des formes passées à la chronicité. Cette dernière éventualité devient heureusement de moins en moins fréquente après le développement des thérapeutiques nouvelles, notamment ablatives.

Les formes chroniques se compliquent volontiers d'insuffisance cardiaque, que celle-ci soit le fait d'une cardiopathie évoluée ou qu'elle soit d'origine rythmique. Le risque embolique est classiquement moins important avec le flutter qu'avec la FA. Néanmoins, beaucoup de flutters s'accompagnent d'épisodes paroxystiques de FA qui majorent les risques emboliques [1].

## **2.6. Traitement**

### **2.6.1. But**

Le but du traitement médical du flutter atrial symptomatique est semblable à celui de la fibrillation atriale et inclue :

- La prévention des complications thromboemboliques artérielles
- Le contrôle de la fréquence cardiaque
- La restauration du rythme sinusal
- L'amélioration de la qualité de vie
- La prévention des récurrences

### **2.6.2. Moyens**

#### **2.6.2.1. Traitement anticoagulant**

##### **2.6.2.1.1. Evaluation du risque thromboembolique artérielle**

Pendant longtemps, le risque thromboembolique du flutter atrial commun a été sous-estimé et peut-être négligé.

Les données sur le risque embolique de flutter atrial ont généralement été obtenues en présence d'une FA, rendant ainsi difficile la stratification individualisée du risque. Le flutter n'est pas toujours de bon pronostic notamment en raison du risque embolique. Il est inférieur à celui de la fibrillation atriale (5 à 7 %) mais n'est pas négligeable avec 2,2 % d'accidents thrombotiques [4].

L'association avec la FA justifie la thromboprophylaxie, et l'anticoagulation a été recommandée comme dans le cas de la FA [16].

Ces recommandations s'étendent au contexte aigu de la cardioversion lorsque le flutter dure plus de 48 heures [17].

Cependant, il faut noter qu'il y a un manque d'études prospectives, dédiées et randomisées sur le sujet. En outre, la valeur du score **CHA2DS2-VASc** [insuffisance cardiaque (IC), HTA, âge > 75 ans (doublé), diabète, AVC (doublé), maladie vasculaire, âge 65-74 ans et catégorie de sexe (femme)] dans

la prévention de l'accident vasculaire cérébral ischémique chez les patients souffrant de flutter atrial n'a pas été établie [18].

Chez les patients sans FA concomitante, le seuil d'initiation de l'anticoagulation semble être plus élevé que chez les patients souffrant de FA [28].

Voici les recommandations de l'ESC 2019 [15] :

- Une anticoagulation est recommandée en cas de flutter atrial avec FA concomitante (I, B).
- En cas de flutter atrial sans FA, une anticoagulation doit être envisagée, mais le seuil d'initiation de l'anticoagulation n'est pas établi (IIa, C).

#### **2.6.2.1.2. Anticoagulants**

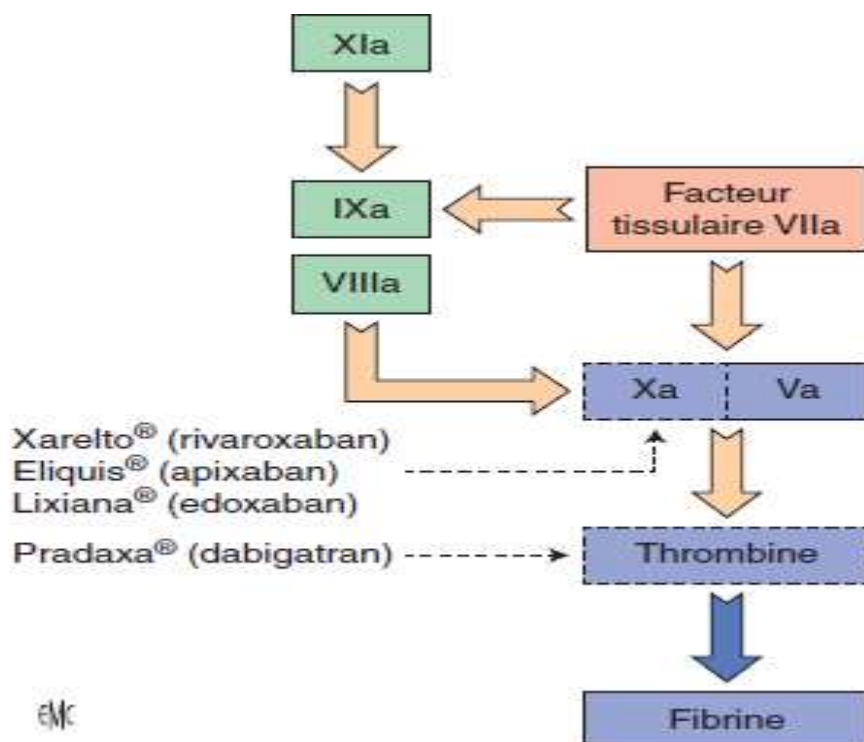
##### **a. Anticoagulants oraux directs (AOD)**

Les AOD sont des nouvelles classes d'anticoagulants essentiels dans le traitement des pathologies thromboemboliques, veineuses et artérielles depuis 2008.

Ils comportent deux classes médicamenteuses ciblant spécifiquement un facteur de la coagulation : soit la thrombine (Dabigatran), soit le facteur Xa (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban). Dans la FA et comme dans le flutter atrial chez lesquels un traitement anticoagulant oral est indiqué, un AOD est recommandé de préférence à un AVK. Les AOD ne doivent pas être utilisés chez les patients qui ont une sténose mitrale modérée ou sévère ou une prothèse valvulaire mécanique [19].

Ces nouvelles molécules offrent plusieurs avantages théoriques : absence d'interaction avec alimentation, l'index thérapeutique large, posologie fixe et ne nécessite pas de surveillance biologique [20].





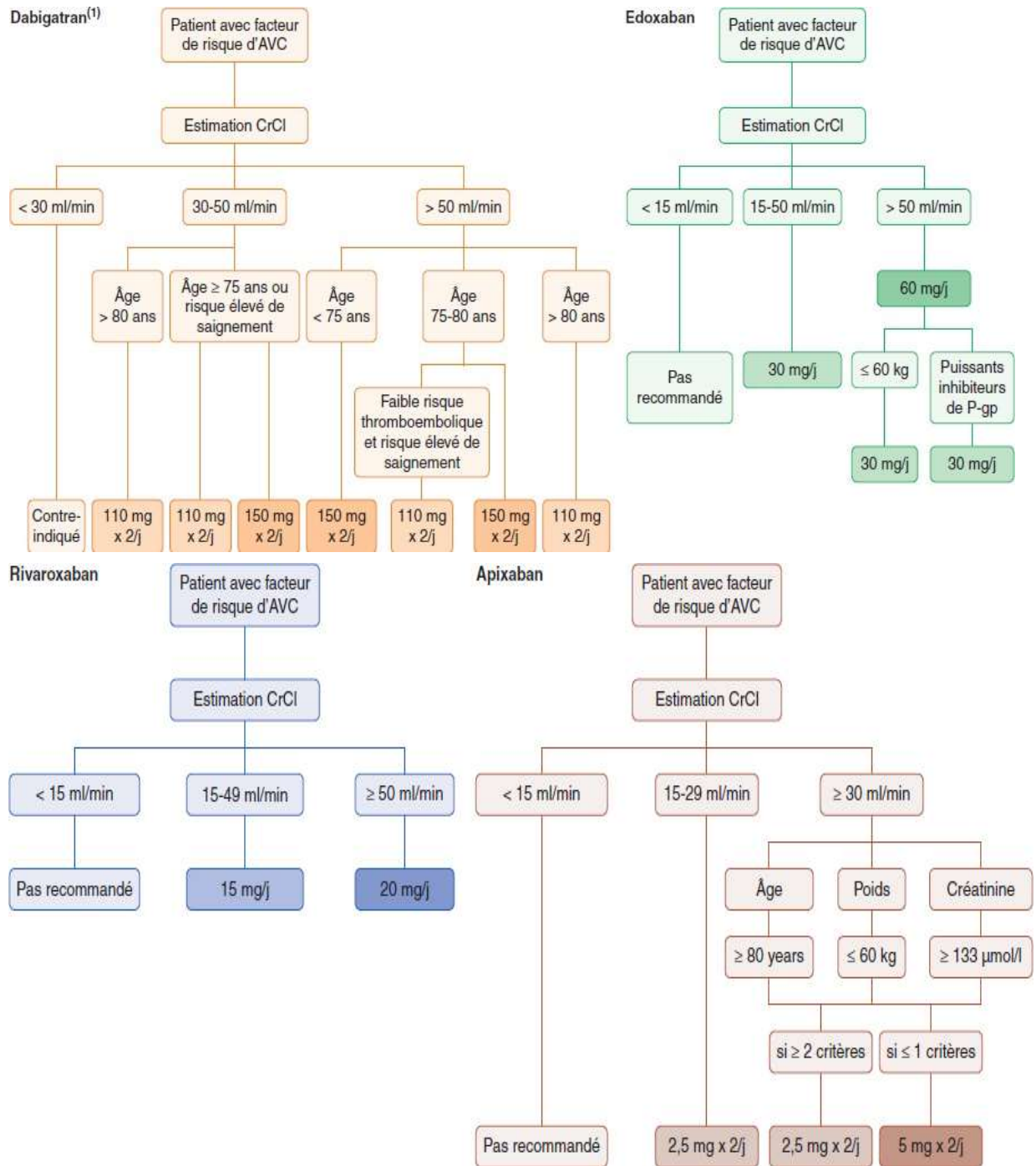
**Figure 4 : cibles pharmacologiques des AOD (d'après [20])**

**Tableau II : posologie des AOD (d'après [21])**

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Standard dose	150 mg b.i.d.	20 mg o.d.	5 mg b.i.d.	60 mg o.d.
Lower dose	110 mg b.i.d.			
Reduced dose		15 mg o.d.	2.5 mg b.i.d.	30 mg o.d.

b.i.d. = (twice a day); o.d. = (once daily).

Le traitement par AOD nécessite un ajustement posologique en cas d'insuffisance rénale et la fonction rénale doit être surveillée au moins une fois par an ou plus fréquemment dans certaines situations à risque.



AVC : accident vasculaire cérébral ; CrCL : clairance de la créatinine. 1. Les patients recevant concomitamment dabigatran et vérapamil doivent réduire leur dose de dabigatran à 110mg x 2/j

Figure 5 : ajustement de la dose des AOD (d'après [20])

## b. Les antivitamines K

Les AVK sont des inhibiteurs de la synthèse des facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants.

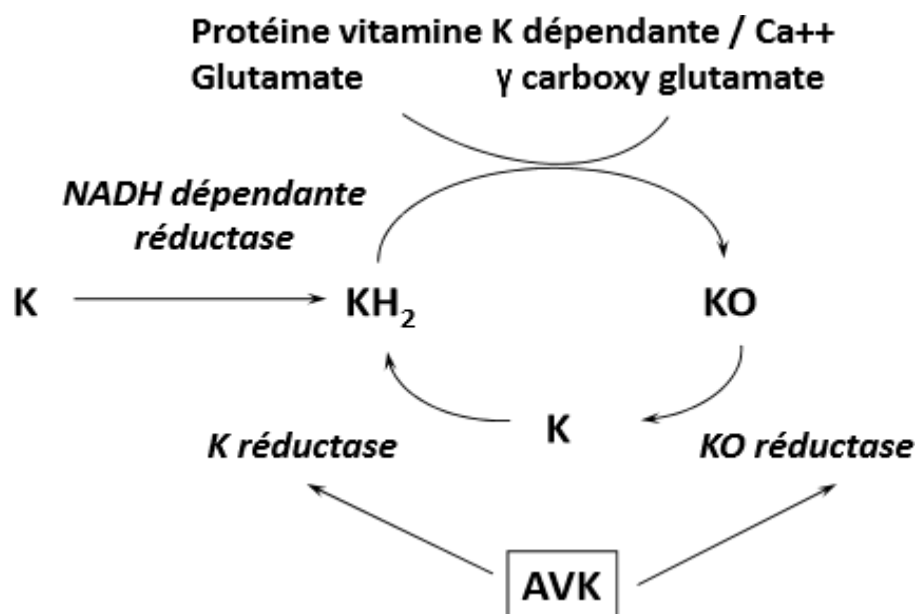
Il existe deux grandes classes d'AVK :

- Les coumariniques : la warfarine ou Coumadine®, l'acénocoumarol ou Sintrom® et Minisintrom® ;
- Les dérivés de l'indanedione : la fluindione ou Préviscan® (pas d'initiation thérapeutique depuis 3ans).

**Tableau III : Présentation et demi-vie des AVK**

	DENOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE	NOM COMMERCIAL	DEMI-VIE
Dérivés coumariniques	Acénocoumarol	SINTROM ® 4 mg	8 H
		MINISINTROM ® 1 mg	
	Warfarine	COUMADINE ® 2 mg COUMADINE ® 5 mg	35 à 45 H
Dérivé de l'indanedione	Fluindione	PREVISCAN® 20 mg	31 H

Ils inhibent l'activité de deux enzymes nécessaires au processus de réduction de la vitamine K oxydée d'origine alimentaire : la vitamine K époxyréductase et la vitamine K réductase, empêchant donc la formation de vitamine K réduite, cofacteur de la carboxylase nécessaire à la synthèse de quatre facteurs de la coagulation, les facteurs II, VII, IX et X et des protéines C et S. Ainsi, les AVK ont un effet anticoagulant indirect en empêchant la synthèse des formes actives de plusieurs facteurs de la coagulation dépendants de la vitamine K [22].



**Figure 6 : mécanisme d'action des AVK (d'après [11])**

Un traitement AVK (INR 2,0-3,0 ou plus) est recommandé pour la prévention des AVC chez les patients qui ont une FA et une sténose mitrale modérée ou sévère ou une prothèse valvulaire mécanique (grade I, B) [19].

La posologie des AVK dépend de la molécule utilisée et de la sensibilité du patient au médicament. La dose initiale est généralement d'un comprimé par jour, pris le soir de préférence à heure fixe, de façon à pouvoir effectuer les contrôles d'INR le matin, d'en avoir le résultat dans l'après-midi et de pouvoir si besoin modifier la dose le soir même.

Leurs demi-vies d'élimination sont différentes : de 35 à 45 heures pour la warfarine, 31 heures pour la fluindione et 8 heures pour l'acénocoumarol.

On débute généralement par une dose plus faible chez les sujets âgés, les patients de petit poids (< 50 kg), les insuffisants hépatiques et les insuffisants rénaux.

Après administration d'AVK, les premiers facteurs dont les taux diminuent sont ceux dont la demi-vie est la plus courte (demi-vie de 6 h pour les facteurs VII et protéine C) et les derniers sont ceux dont la demi-vie est la plus longue (2-3 j pour les facteurs X et II).

Equilibrer un traitement par AVK demande donc plusieurs jours en pratique et jamais moins d'une semaine [22].

L'efficacité des AVK en prévention des événements thromboemboliques a été clairement démontrée, et ceux-ci constituent la référence depuis de nombreuses années. Mais en pratique leur utilisation montre des limites telles que :

- la nécessité d'une surveillance biologique régulière,
- une fenêtre thérapeutique étroite,
- de nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires,
- une grande variabilité inter et intra-individuelle [11].

Selon la molécule utilisée, le premier dosage de l'INR est réalisé 36 heures (Sintrom®, Préviscan®) à 72 heures après la première prise (Coumadine®) afin de dépister une hypersensibilité individuelle.

Un premier contrôle INR supérieur à 2 annonce un surdosage et doit faire réduire la posologie.

Le deuxième contrôle s'effectue en fonction des résultats du premier INR, afin d'apprécier l'efficacité anticoagulante (selon les cas entre 3 et 6 j après le premier contrôle). La dose administrée est ajustée par quart de comprimé selon le résultat des INR. La dose d'équilibre peut varier considérablement d'un malade à l'autre allant d'un quart de comprimé à deux par jour. Des abaques peuvent aider le médecin à prédire la dose d'équilibre nécessaire en fonction du premier INR.

Les contrôles ultérieurs doivent être pratiqués une à deux fois par semaine jusqu'à stabilisation de l'INR, puis avec un espacement progressif jusqu'à un intervalle maximal d'un mois.

L'équilibre du traitement n'est parfois obtenu qu'après plusieurs semaines.

De nombreux médicaments peuvent interférer avec les AVK, soit avec un effet potentialisant (liaison à l'albumine, effet antiagrégant plaquettaire), soit avec un effet inhibiteur par induction enzymatique.

Les médicaments contre-indiqués sont : les fortes doses d'acétylsalicylique, la phénylbutazone, le miconazole, la phénylbutazone qui majorent le risque hémorragique et le millepertuis qui baisse l'efficacité de l'AVK.

Sont déconseillés : l'acide acétylsalicylique en cas d'antécédent d'ulcère gastroduodéal, les AINS en général, le sulfaméthoxazole (anti-infectieux), le fluorouracile (cytotoxique), la noscapine (antitussif).

L'alimentation, de par la vitamine K ingérée, influe également sur l'équilibre du traitement.

Certains aliments sont riches en vitamine K, comme la laitue, les épinards, les choux fleurs, les brocolis, le beurre, l'huile d'olive, les œufs (par ordre décroissant de richesse en vitamine K). La consommation de ces aliments est toutefois autorisée mais avec modération.

Il est important de conserver un régime alimentaire équilibré et stable dans le temps [22].

Le traitement par AVK doit être accompagné par une éducation thérapeutique du patient. Il est nécessaire de rappeler que toute automédication nécessite préalablement un avis médical, et qu'il faut porter une attention particulière à l'apparition de signes évocateurs d'un surdosage. Toute modification de traitement (nouveau traitement débuté, traitement modifié ou supprimé) ou apparition de signes évocateurs de surdosage doivent justifier un contrôle de l'INR. Un carnet d'information et de suivi doit être remis au patient.

Même si les AVK ont démontré leur efficacité dans la prévention des accidents thromboemboliques, ce traitement comporte donc comme nous l'avons vu de nombreuses limites et d'importantes difficultés de gestion et de monitoring au quotidien. D'autres alternatives étaient devenues alors nécessaires [11].

### **2.6.2.2. Traitement médicamenteux antiarythmique**

Les antiarythmiques agissent en déprimant l'automatisme, la conduction des fibres myocardiques et/ou du tissu nodal et l'excitabilité. Ils ont été rangés en différentes classes sur des données d'électrophysiologie cellulaire.

Leur utilisation et leurs indications initialement assez larges ont été profondément modifiées par les données de la médecine basée sur les preuves et par le développement des traitements non pharmacologiques des arythmies, principalement du défibrillateur ventriculaire automatique et les techniques d'ablation par radiofréquence.

Les indications des antiarythmiques sont ainsi radicalement différentes en fonction de la localisation atriale, jonctionnelle ou ventriculaire de l'arythmie d'une part, et en fonction de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente associée d'autre part [23].

L'association d'antiarythmiques de même classe est déconseillée, mais si exceptionnellement nécessaire, elle doit se faire sur prescription spécialisée, avec une surveillance renforcée.

Les antiarythmiques sont des médicaments à marge thérapeutique étroite, et certains possèdent même des propriétés arythmogènes. Les patients sous traitement antiarythmique doivent bénéficier d'une surveillance biologique et médicale étroite.

Les antiarythmiques n'ont pas de vertu curative. Outre les contraintes liées au traitement par antiarythmiques, il s'est rapidement avéré qu'ils sont d'une efficacité limitée dans le traitement du flutter atrial [24].

La classification des antiarythmiques la plus connue, celle de Vaughan-Williams, divise la classe médicamenteuse en quatre

**Tableau IV : Sites et mécanismes d'action des antiarythmiques selon la classification de Vaughan-Williams. (D'après [23])**

Classe de Vaughan-Williams	Exemples	Site d'action principal	Mécanisme d'action
<b>Ia</b>	Quinidine Procaïnamide Disopyramide	A, V, His-Purkinje	Ralentit la pente de la phase 0 du potentiel d'action Prolongation de PR, QRS et de la repolarisation
<b>Ib</b>	Lidocaïne Mexilétine	v	Raccourcit la repolarisation
<b>Ic</b>	Flécaïnide Propafénone Cibenzoline	A, V, His-Purkinje Voies accessoires	Ralentit la pente de la phase 0 du potentiel d'action Prolongation de PR, QRS Peu d'effet sur la repolarisation
<b>II</b>	Bêtabloqueurs	Noeud sinusal Nœud auriculoventriculaire	Diminue la pente de la phase 4 (dépolariation diastolique) du potentiel d'action et donc la fréquence cardiaque Diminution accessoire de courants Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> et Ca <sup>++</sup> sensibles aux catécholamines
<b>III</b>	Amiodarone Dronédarone Sotalol Dofetilide	A, V, His-Purkinje Nœud sinusal Nœud auriculoventriculaire Voies accessoires	Augmentation de la durée du potentiel d'action par action complexe sur courants sodique, calcique et potassique antagonisme alpha- et bêta-adrénergiques
<b>IV</b>	Vérapamil Diltiazem	Nœud auriculoventriculaire	Diminue la pente de phase 4 du potentiel d'action par blocage du courant entrant calcique lent



### **2.6.2.3. Traitements électriques**

#### **2.6.2.3.1. Choc électrique externe**

La cardioversion électrique du flutter ne nécessite pas de hautes énergies : 50 Joules suffisent le plus souvent, mais on peut par souci d'une plus grande efficacité choisir d'emblée de délivrer 100 J sans risques supplémentaires. La cardioversion électrique est rarement nécessaire, en dehors des exceptionnelles conditions d'urgence. Elle est requise lorsqu'un flutter est rebelle à la stimulation (quelle que soit sa technique) ou surtout lorsqu'une stimulation a dégradé un flutter en fibrillation atriale durable [1].

Très efficace même à faible énergie (30-50 Joules), avec plus de 95% de conversions en rythme sinusal ; sûr, rapide, mais imposant une brève anesthésie générale [14].

#### **2.6.2.3.2. Stimulation atriale endocavitaire**

Par voie percutanée est introduite dans une veine fémorale ou brachiale une sonde bipolaire que l'on positionne dans l'atrium droit. Pour certains, la stimulation gagne en efficacité lorsqu'elle est appliquée dans la partie latérale haute de l'atrium. Les stimuli doivent avoir une intensité d'au moins 5 à 10 mA. Deux techniques de stimulation sont possibles [1] :

- La première consiste à stimuler à une fréquence légèrement supérieure à celle du flutter. Lorsqu'une capture de l'oreillette est obtenue, on augmente alors rapidement la fréquence de stimulation de 30 à 50 coups par minute pour l'arrêter brusquement au bout de quelques secondes.
- L'autre méthode consiste à stimuler d'emblée et à une fréquence fixe l'oreillette avec une fréquence 20 à 30 % supérieure à celle du flutter, pendant environ une vingtaine de secondes, avant d'interrompre brusquement la stimulation.

### **2.6.2.3.3. Ablation endocavitaire**

#### **2.6.2.3.3.1. Historique**

Depuis le début des années 1980, les techniques ablatives ont permis d'améliorer la prise en charge thérapeutique des patients présentant des arythmies cardiaques.

L'ablation consiste en la destruction d'une partie limitée du muscle cardiaque, réalisée grâce à des électrodes situées sur la partie distale de cathéters dédiés à ce type de thérapie.

L'objectif est d'éliminer le tissu myocardique servant de substrat à l'arythmie.

Le principe de l'ablation a été de découverte fortuite à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière en 1977. Il s'agissait en fait d'une complication d'une exploration électrophysiologique réalisée dans le cadre du bilan de syncope chez un patient de 47 ans porteur d'une cardiopathie ischémique. Ce n'est que quelques années plus tard que des études expérimentales et cliniques ont permis de développer la technique de fulguration à des fins thérapeutiques [25].

La première ablation du flutter typique a eu lieu à **Rouen** en 1987, utilisant la technique dite de fulguration et visant la région de l'ostium du sinus coronaire.

L'équipe de **Cosio** a été la première à proposer en 1992 d'utiliser des tirs de radiofréquence et à guider l'ablation sur la cible purement anatomique qui s'avérera définitive : L'isthme cavo-tricuspidien. À l'heure actuelle dans l'immense majorité des cas, c'est l'énergie de radiofréquence qui est utilisée. Celle-ci est maintenant bien codifiée pour l'ablation des flutters typiques et est très largement répandue. Cette technique est maintenant couronnée d'un fort succès et permet dans plus de 95 % des cas la guérison définitive du flutter atrial typique [26].

#### **2.6.2.3.3.2. Différentes énergies d'ablation disponibles**

##### **2.6.2.3.3.2.1. Fulguration**

Historiquement, la fulguration fut la première énergie utilisée pour l'ablation. Elle n'est actuellement plus utilisée. Son principe était de délivrer un choc électrique entre l'électrode distale du cathéter de fulguration, positionné au contact direct de l'endocarde (anode), et une plaque positionnée à la surface du corps du patient (cathode) [25].

#### **2.6.2.3.3.2.2. Cryo ablation**

L'ablation par Cryo ablation est actuellement en plein essor. Le principe physique de la Cryo ablation est la destruction du tissu myocardique par contact avec le froid extrême. Le refroidissement tissulaire s'effectue grâce à un cathéter dédié ou un ballon, refroidi à une température proche de  $-70^{\circ}\text{C}$ . C'est la transformation d'une substance ( $\text{NO}_2$ ) de sa phase liquide à sa phase gazeuse au niveau de l'électrode ou du ballon qui va provoquer une absorption de chaleur au niveau des tissus avoisinants (phase de refroidissement ou congélation). À l'arrêt de la Cryo application survient une phase de réchauffement passive (décongélation). Les lésions histologiques sont provoquées pendant la phase de refroidissement, mais aussi pendant la phase de réchauffement, et il a été montré que la succession de phases de congélation et de réchauffement permettait de les augmenter. Ces lésions sont, à la différence de la radiofréquence, bien circonscrites, sans hémorragie intra tissulaire, avec peu de risque de formation de thrombus. Un autre avantage de cette technique est la possibilité d'obtenir des lésions tissulaires transitoires lorsque la température reste supérieure à  $-60^{\circ}\text{C}$ , ce qui est utile lors que les ablations sont proches des voies de conduction normales du cœur. De plus, durant l'application, l'électrode est collée au tissu, rendant la position du cathéter parfaitement stable [25]

#### **2.6.2.3.3.2.3. Radiofréquence**

C'est actuellement l'énergie la plus couramment employée, en raison de son bon rapport coût efficacité-sécurité. Elle est très efficace lorsque la zone à détruire est peu étendue et peu profonde [27].

L'énergie est délivrée par un générateur dédié, sous la forme d'un courant alternatif sinusoïdal dont la fréquence est comprise entre 300 et 1 500 kHz [28]. La radiofréquence est délivrée en configuration unipolaire en pratique courante, c'est-à-dire entre l'électrode active située au bout d'un cathéter spécifique et une plaque collée sur la peau du patient. Elle peut également être délivrée en configuration bipolaire (entre deux électrodes endocavitaires) dans certaines indications particulières. La température en bout de sonde doit être comprise entre 50 °C et 100 °C pour être efficace [25].

L'objectif de la radiofréquence est de réaliser un échauffement localisé à l'interface électrode- endocarde. Cet échauffement entraîne un effet lésionnel irréversible dépendant de l'amplitude, de la cinétique et de la durée d'application du courant de radiofréquence [29].

#### **a. Les cathéters d'ablation [11, 25]**

Le cathéter d'ablation a une longueur utile de 110 ou 115 cm et un diamètre de 7 à 7.5 Fr. L'extrémité distale du cathéter est composée d'une électrode distale et d'autres électrodes dites « annulaires », généralement au nombre de 4 au total. L'électrode distale émet l'énergie électrique nécessaire pour détruire les tissus à ablater. Sa longueur est de 3.5 mm (rarement), 4, 8 ou 10 mm, avec un diamètre de 7 Fr en général.

Les cathéters dits conventionnels ont une électrode distale de 3.5 ou 4 mm de long, alors que les cathéters secondairement développés, dits cathéters larges, présentent des électrodes d'ablation de 8 à 10 mm de long. L'électrode est généralement en platine/irridium. Un thermocouple permet le contrôle de la température tout le long de la procédure.

Il existe des cathéters d'ablation par radiofréquence, dits à refroidissement actif ou irrigués. Le refroidissement est obtenu grâce à la circulation, à l'intérieur du cathéter, de sérum physiologique à température ambiante. Cette technique permet de délivrer des puissances supérieures par rapport aux cathéters

classiques non irrigués, avec des températures à l'interface électrode-tissu plus basses.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la formation de la lésion :

- la longueur de l'électrode distale du cathéter : 4 mm ou 8 mm
- le diamètre du cathéter
- la puissance disponible
- la durée d'application
- le contact avec le tissu
- la température sur le cathéter
- la température intra-tissulaire

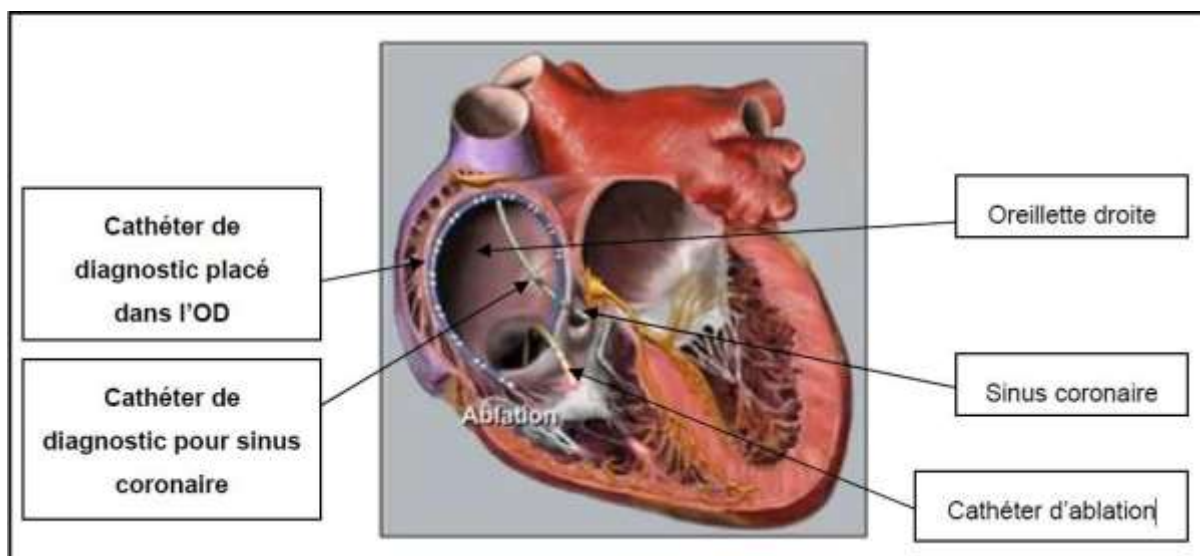
Les cathéters 8 mm forment des lésions plus longues et plus profondes que les cathéters 4 mm.

Plus la puissance et la durée appliquées au niveau des tissus à ablater sont importants, plus la lésion formée sera importante.

#### **b. Les cathéters de diagnostic pour exploration électro physiologique [11,25]**

Parmi les cathéters de diagnostic utilisés pour le flutter atrial, on distingue d'une part les cathéters de diagnostic pour SC et d'autre part les cathéters de diagnostic de cartographie du flutter atrial placés le long de la paroi latérale de l'atrium droit (figure 6)

Les enregistrements endocavitaires sont recueillis sur une baie d'électrophysiologie, via un câble de connexion relié à l'extrémité proximale des cathéters.



**Figure 7: Positionnement des cathéters lors de la procédure d'ablation du FLA par RF (d'après [11])**

Le cathéter de diagnostic pour le sinus coronaire est introduit par voie veineuse fémorale en utilisant un introducteur de cathéter percutané (+/- une gaine), il est positionné sous contrôle fluoroscopique dans le SC. Il est laissé en place tout au long de la procédure.

Il s'agit d'un cathéter de référence multi-électrode de type quadripolaire (le plus souvent utilisé) ou décapolaire. Le cathéter est choisi, en fonction de l'anatomie du patient, a une longueur utile de 65 à 120 cm selon les fournisseurs et un diamètre de 4 à 7 Fr. L'extrémité distale se compose d'une succession de pôles ou électrodes. Elle se compose de 4, 6, 8 ou 10 électrodes, avec une longueur d'électrode de 2 millimètres (mm) et un espacement inter-électrodes de 5, de 8 ou de 10 mm.

Ce cathéter sert à la fois à stimuler l'atrium gauche via le SC et à enregistrer l'activité électrique endocavitaire, et à recueillir les électro grammes de l'atrium gauche

Le Cathéter de diagnostic pour cartographie est utilisé afin de définir le plus précisément possible le circuit électrique à ablater, Il est introduit par voie

veineuse fémorale à l'aide d'un introducteur de cathéter, et positionné le long de la paroi latérale de l'atrium droit.

### **c. Procédure d'ablation [11]**

La procédure d'ablation est réalisée sous contrôle radioscopique. Elle est possible en rythme sinusal ou en flutter atrial, mais non réalisable en FA.

Si le patient est en flutter, des manœuvres d'entraînement sont réalisées afin de confirmer que l'ICT fait bien partie du circuit. Si le patient est en rythme sinusal en début d'examen, on réalise l'ablation en stimulant de manière permanente l'un des bords de la ligne d'ablation (paroi antéro-inférieure de l'oreillette droite ou sinus coronaire proximal)

L'ablation de l'ICT nécessite plusieurs applications de courant de RF de façon à réaliser une ligne de bloc entre le versant septal et le versant latéral de l'ICT

L'ICT est la zone de référence pour l'ablation du flutter atrial car elle est située entre deux zones anatomiques : la VCI et la valve tricuspide, deux barrières au passage de l'onde de dépolarisation.

L'ablation est réalisée selon une ligne continue antéro-postérieure au niveau de l'ICT (avec un point de départ sur le versant ventriculaire) soit par des tirs discontinus (point par point), soit le plus souvent par 'dragging' (tirs de RF continus) jusqu'à la VCI. Les tirs sont généralement effectués entre 30 à 120 secondes.

### **d. Résultat de l'ablation [26]**

Les critères de succès (donc critères pour l'arrêt de la procédure) sont les suivants :

- L'arrêt du flutter atrial pendant l'ablation de l'ICT (pour les patients en flutter atrial en début d'ablation), ce qui constitue la preuve de la dépendance isthmique
- L'obtention d'un bloc isthmique bidirectionnel (prouvé par la réversion de la séquence d'activation sur la paroi latérale de l'atrium droit pendant la

stimulation du SC proximal et sur d'autres critères obtenus par manœuvres de stimulation de part et d'autre de la ligne d'ablation).

L'arrêt du flutter pendant l'ablation n'est pas suffisant car il n'implique pas une ablation complète de l'ICT, il faut pour cela vérifier que l'on ait les critères de bloc de conduction bidirectionnel. Plusieurs techniques ont été décrites :

- L'étude de la cartographie d'activation de part et d'autre de la ligne d'ablation,
- L'étude de la ligne d'ablation elle-même.

### **2.6.3. Indications**

Pour freiner la réponse ventriculaire, les bêtabloquants, les anticalciques et les digitaliques sont les médicaments les plus efficaces.

Pour convertir le flutter atrial en rythme sinusal, on peut avoir recours aux anti-arythmiques de classe III comme l'ibutilide, le dofétilide ou l'amiodarone, mais force est de reconnaître que le flutter atrial typique répond mal aux anti-arythmiques.

L'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidien est devenue le traitement de choix du flutter atrial typique [14]

#### **2.6.3.1. Phase aigüe [1, 15]**

Le traitement du flutter atrial dépend en premier lieu de la tolérance clinique : si l'état hémodynamique l'exige, une cardioversion électrique urgente peut s'avérer nécessaire.

Bien que la première étape doive être le contrôle de la fréquence lorsque la fréquence ventriculaire est élevée, cela peut être difficile à réaliser.

Les médicaments bloquant le nœud AV, y compris l'amiodarone, appliqués principalement chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque ou gravement malades, peuvent être utiles, mais la cardioversion peut être nécessaire.

Le contrôle de la fréquence devrait être la première étape chez les patients très symptomatiques avec des fréquences ventriculaires rapides. C'est un objectif particulièrement difficile dans le flutter auriculaire et même l'association de



médicaments anti-AVN (digoxine, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques peuvent échouer, ce qui rend cardioversion nécessaire.

Le Dofétilide et l'ibutilide, des médicaments antiarythmiques purs de classe III en intraveineux, sont généralement efficaces pour interrompre le flutter atrial. Le dofétilide peut également être administré par voie orale à cette fin, tandis que les médicaments de classe IA et IC ont peu ou pas d'effet. Les antiarythmiques de classe IC ne doivent pas être utilisés en l'absence d'agents bloquants AV en raison du risque de ralentissement de la fréquence auriculaire, ce qui peut entraîner une conduction AV 1/1. L'amiodarone peut ne pas être très efficace de manière aiguë pour rétablir le rythme sinusal, mais elle aide à contrôler la fréquence ventriculaire si c'est trop rapide.

Voici les recommandations de l'ESC 2019 sur la prise en charge des tachycardies supraventriculaires [15]

- En cas d'instabilité hémodynamique, une cardioversion synchronisée est recommandée (I, B).
- L'ibutilide IV est recommandé pour la conversion en rythme sinusal (I, B).
- S'il y a un stimulateur ou un défibrillateur implanté, une stimulation atriale à haute fréquence est recommandée pour la terminaison d'un flutter atrial (I, B).
- Un bêtabloquant ou un inhibiteur calcique non dihydropyridinique (vérapamil ou diltiazem) IV doit être envisagé pour le contrôle d'une fréquence ventriculaire rapide (IIa, B).
- Une stimulation atriale à haute fréquence invasive ou non invasive peut être envisagée pour la terminaison d'un flutter atrial (IIb, B).
- L'amiodarone IV peut être essayée si les mesures ci-dessus ne sont pas disponibles ou souhaitables (IIb, C).
- La propafénone et le flécaïnide ne sont pas recommandés pour la conversion en rythme sinusal (III, B).

### 2.6.3.2. Phase chronique [15]

Le contrôle de la fréquence fait partie de la thérapeutique approche, en utilisant des agents de blocage du nœud AV tels que le diltiazem, le vérapamil, ou des bêta-bloquants.

L'ablation par cathéter est la plus efficace pour maintenir le rythme sinusal et est nettement supérieur à l'amiodarone. Ablation de CTI avec bloc de conduction bidirectionnel confirmé entraîne un <10 % taux de récurrence. Cependant, l'incidence de la FA est élevée à long terme.

Lorsque l'ablation n'est pas possible ou la préférence du patient, des médicaments antiarythmiques peuvent également être utilisés pour maintenir un rythme sinusal.

Voici les recommandations de l'ESC 2019 en phase chronique [15]

- Une ablation par cathéter doit être envisagée après un premier épisode de flutter atrial typique symptomatique (IIa, B).
- Une ablation par cathéter est recommandée en cas d'épisodes récidivants symptomatiques de flutter cavotricuspide isthmodépendant (I, A).
- Une ablation par cathéter est recommandée en cas de flutter atrial persistant ou en présence d'une fonction systolique VG altérée du fait d'une tachycardiomyopathie (I, B).
- Un bêtabloquant ou un inhibiteur calcique non dihydropyridinique (vérapamil ou diltiazem, en l'absence d'insuffisance cardiaque à FE réduite) doit être envisagé si l'ablation n'est pas souhaitable ou faisable (IIa, C).
- L'amiodarone peut être envisagée pour maintenir le rythme sinusal si les mesures ci-dessus échouent (IIb, C).
- Une ablation AV nodale avec stimulation subséquente, biventriculaire ou du faisceau de His, doit être envisagée si toutes les mesures ci-dessus échouent et si le sujet a une arythmie atriale par macroréentrée persistante symptomatique avec une fréquence ventriculaire rapide (IIa, C).
-

## **Conclusion**

Le flutter atrial est une arythmie fréquente et les risques qui lui sont associés sont souvent méconnus ou négligés (conduction 1/1 à l'effort, cardiomyopathie rythmique, risque thromboembolique, etc.).

Le traitement de choix du flutter auriculaire typique est l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien, et un tel traitement doit être proposé soit en première intention, soit à la première récurrence.

## **IV. Méthodologie**

### **1. Etude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique allant de décembre 2018 au décembre 2021. Elle avait concerné tous les patients ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence de flutter atrial typique au laboratoire d'électrophysiologie du service de cardiologie de centre hospitalier régional d'Orléans.

### **2. Population d'étude**

#### **a. Définitions des cas**

Le flutter atrial typique a été défini par sa dépendance de l'isthme cavo-tricuspidien lors de l'exploration électrophysiologie.

#### **b. Critères d'inclusion**

Etait inclus dans l'étude tout patient des deux sexes et quel que soit l'âge :

- Souffrant d'un flutter atrial dépendant de l'ICT (dépendance confirmée lors de l'exploration électrophysiologique réalisée en per procédure)
- Quel que soit le rythme à l'électrocardiogramme de surface d'entrée ;
- Ayant bénéficié d'une procédure d'ablation par radiofréquence durant la période d'étude dans ledit service.

#### **c. Critères de non inclusion :**

- Patients ayant un aspect de flutter atrial typique à l'ECG de surface et qui n'ont pas bénéficié une exploration électrophysiologie
- Patients ayant un flutter atrial dépendant de l'ICT ablaté en dehors de la période d'étude

### **3. Collecte des données**

Les données personnelles individuelles ont été colligées à partir des logiciels d'administration des patients (Crista Link, Easily et Hemolia).

#### **4. Saisie et analyse**

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du Pack office 2010 et Epi info.

Les tests statistiques de Khi2 et de Fischer ont été utilisés pour la comparaison.

## V. Résultats

**Tableau V:** Répartition des cas selon la tranche d'âge

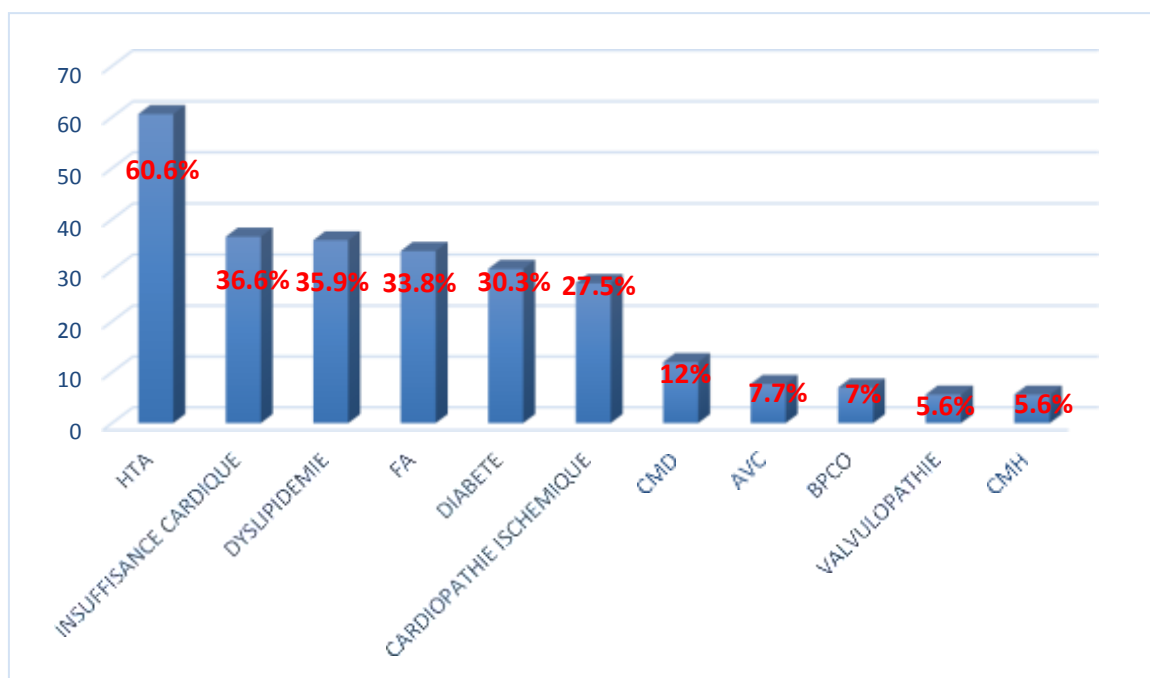
Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
< 50 ans	5	3,5%
50-60 ans	18	12,7%
60-70 ans	36	25,4%
<b>70-80 ans</b>	<b>56</b>	<b>39,4%</b>
> 80 ans	27	19%
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100%</b>

L'âge moyen était de **70,78** ans  $\pm$  **10,94** avec des extremes allant de 44 et 90 ans.

**Tableau VI :** Répartition des cas selon le sexe

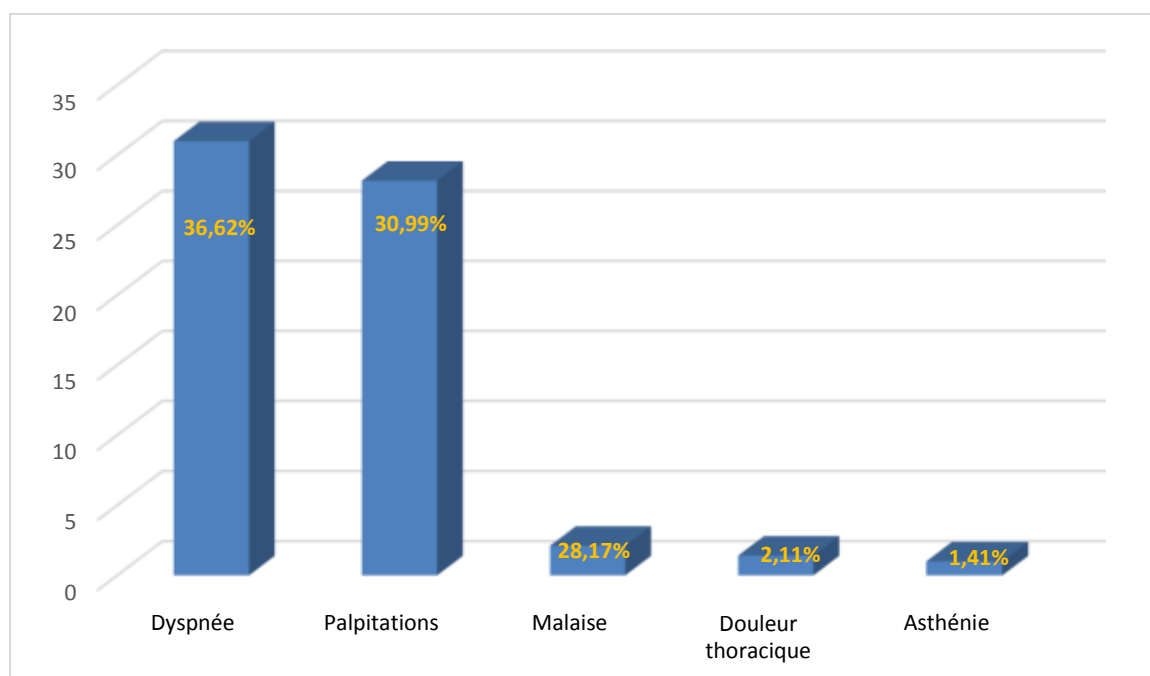
Sexe	Effectifs	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>110</b>	<b>77,5%</b>
Féminin	32	22,5%
<b>Total</b>	142	100,0%

Le sex-ratio était de **3,4** en faveur du sexe masculin



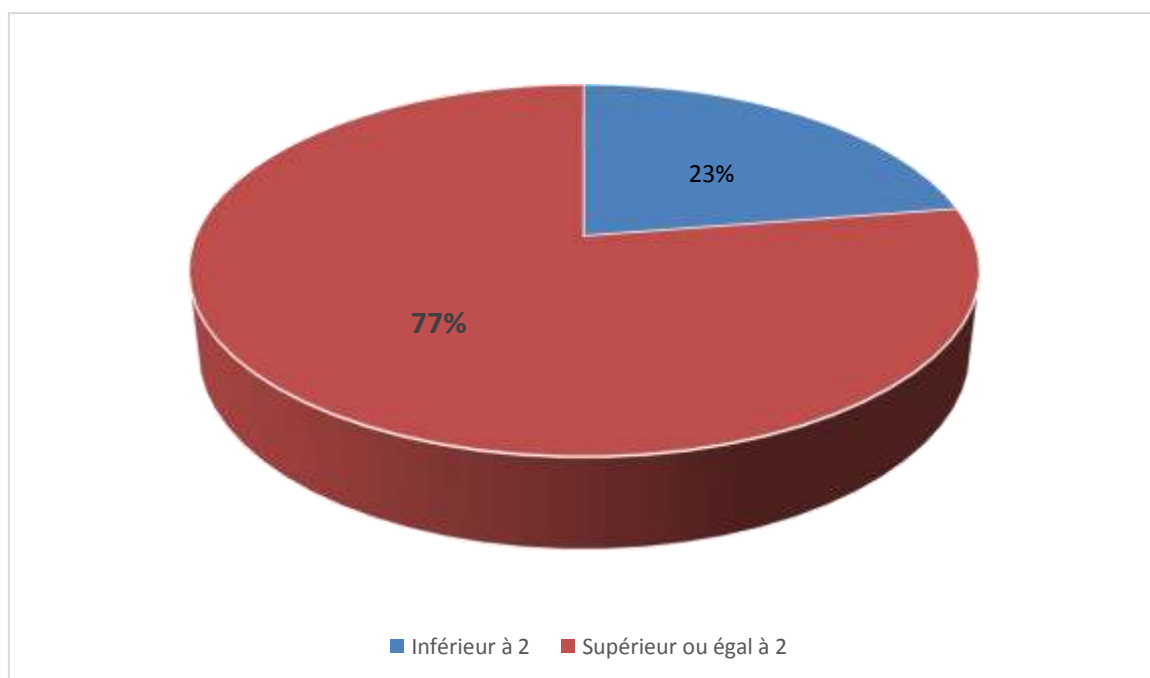
**Figure 8 : Répartition des cas selon les comorbidités associées**

L'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque étaient les comorbidités les plus représentées soit respectivement **60,56%** et **36,62%** des cas



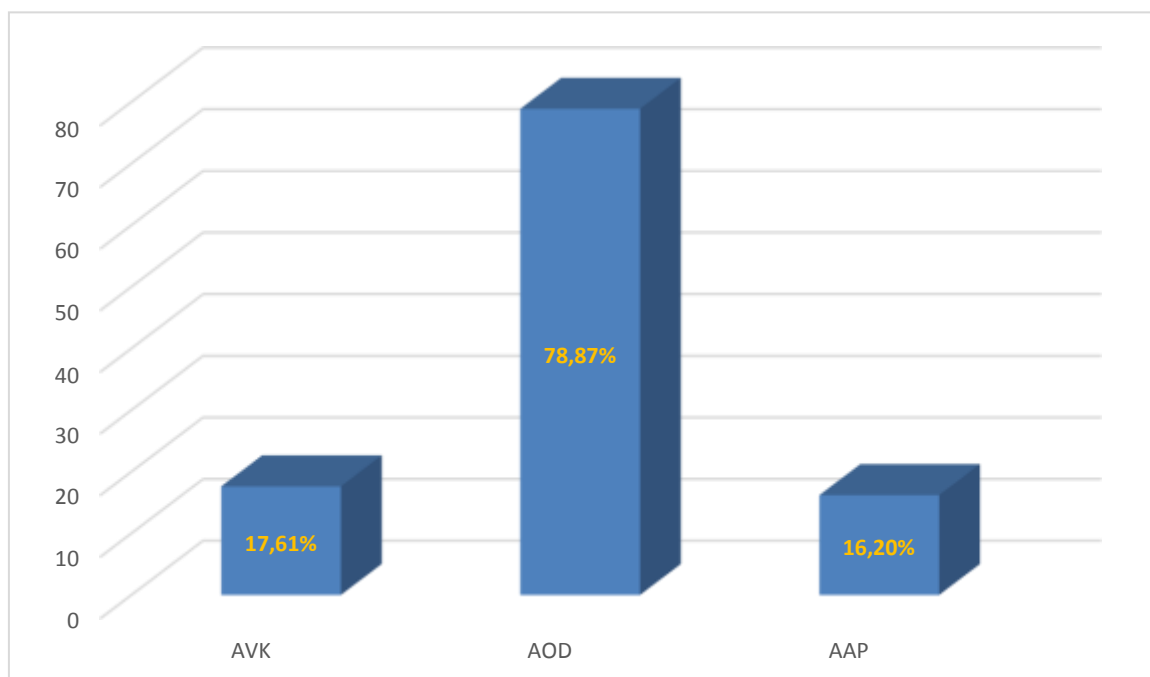
**Figure 9 : Répartition des cas selon les symptômes.**

La dyspnée et les palpitations étaient les symptômes les plus représentés soient respectivement **30,99%** et **28,17%**.



**Figure 10 : Répartition des cas selon le score de CHA2DS2VASC**

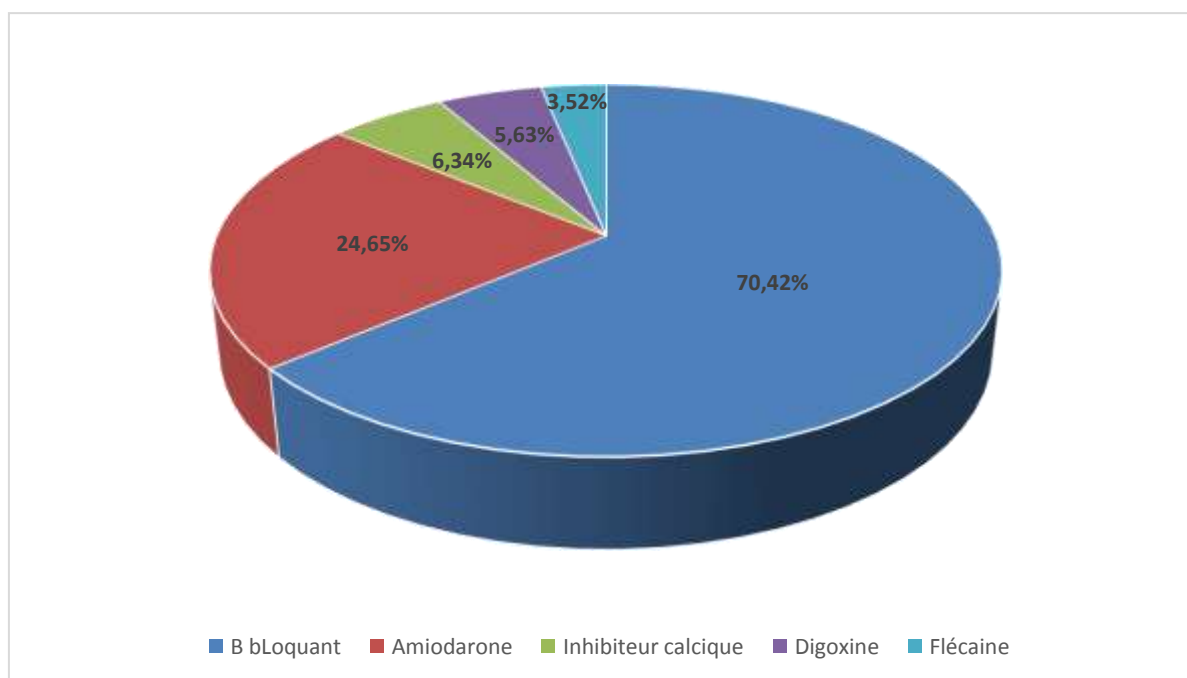
Le score de CHA2DS2VASC a été évalué chez tous nos patients en sachant que la valeur de ce score dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les patients présentant un flutter atrial n'a pas été établie dans les recommandations.



**Figure 11 : Répartition des cas selon le traitement antithrombotique**

L'anticoagulant oral direct était utilisé chez **78,87%** des patients.





**Figure 12 : Répartition des cas selon le traitement antiarythmique**

Le traitement antiarythmique par  $\beta$  bloquant a été utilisé chez 69% des patients.

**Tableau VII: Répartition des cas selon le taux de BNP**

BNP (pg/ml)	Effectifs	Pourcentage
$\leq 100$	8	10%
<b>&gt;100</b>	<b>74</b>	<b>90%</b>
<b>Total</b>	82	100%

Le dosage de brain natriuretic peptide avait été réalisé chez 82 patients soit 57,75% et dans 90% des cas son taux était supérieur à 100pg/ml

**Tableau VIII: Répartition des cas selon le taux d'hémoglobine**

<b>Taux d'Hémoglobine (g/dl)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 10</b>	10	9%
<b>10-11</b>	19	17,1%
<b>≥ 12</b>	<b>82</b>	<b>73,9%</b>
<b>Total</b>	111	100%

Les données sur le taux d'hémoglobine à l'entrée avaient été retrouvées chez 111 patients et dans 73,9% des cas son taux était supérieur ou égal à 12g/dl.

**Tableau IX : Répartition des cas selon le débit de filtration glomérulaire**

<b>Débit filtration glomérulaire (μmol/l)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>≥ 90</b>	33	23,2%
<b>89-60</b>	<b>58</b>	<b>40,8%</b>
<b>59-30</b>	44	31%
<b>29-15</b>	4	3%
<b>&lt;15</b>	3	2,1%
<b>Total</b>	142	100%

Le DFG était situé entre 89-60 μmol/l chez 58 patients soit 40,8%

**Tableau X : Répartition des cas selon le type de rythme cardiaque en début de la procédure**

<b>Rythme à l'entrée</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Flutter atrial</b>	<b>108</b>	<b>76,1%</b>
<b>Sinusal</b>	<b>34</b>	<b>23,9%</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100,0%</b>

La procédure d'ablation était réalisée quel que le rythme cardiaque sur l'ECG de surface d'entrée.

**Tableau XI : Répartition des cas selon la fraction d'éjection du ventricule gauche**

<b>FEVG</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Conservée</b>	<b>73</b>	<b>54,89</b>
<b>Moyenne</b>	<b>40</b>	<b>30,08</b>
<b>Altérée</b>	<b>20</b>	<b>15,04</b>
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100%</b>

Les données sur la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche avaient été retrouvées chez 133 patients et dans 54,89% des cas la FEVG était conservée.

**Tableau XII: Répartition des cas selon le type de cathéter utilisé**

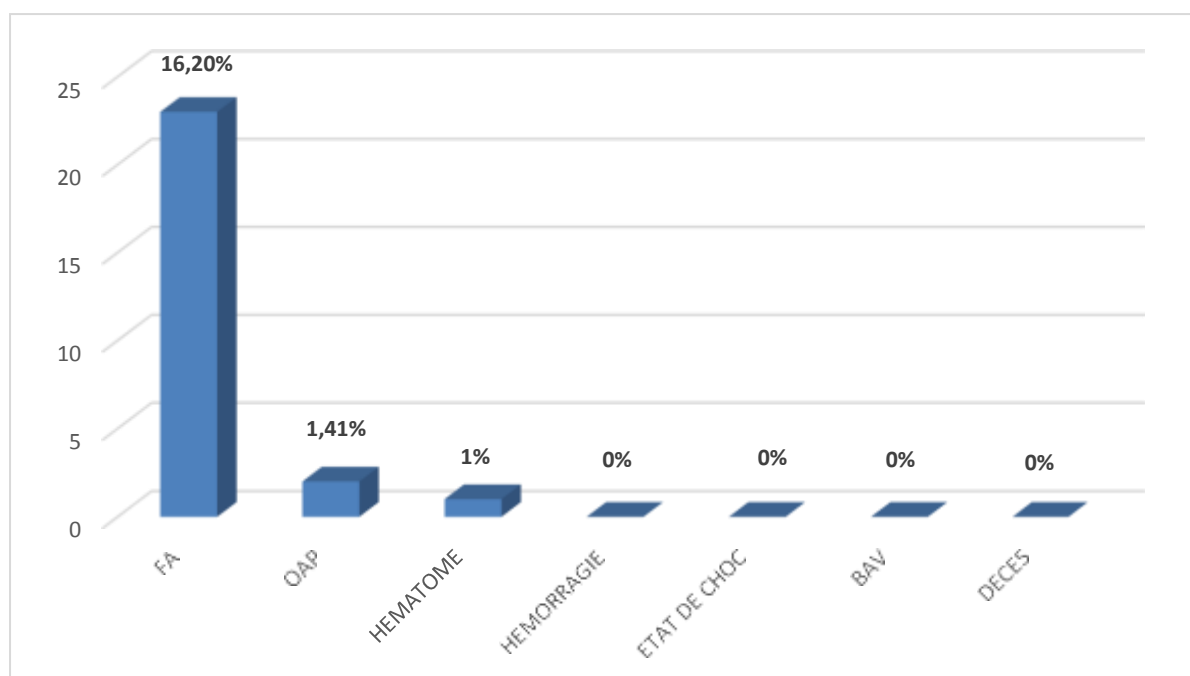
<b>Type de cathéter</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Irrigués</b>	<b>132</b>	<b>92,96%</b>
<b>Non irrigués</b>	<b>10</b>	<b>7,04%</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100,0%</b>

Le cathéter irrigué a été utilisé chez 132 patients soit 92,96% des cas

**Tableau XIII : Répartition des cas selon la confirmation d'obtention d'un bloc bidirectionnel**

<b>BLOC BID</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non</b>	22	15,5%
<b>Oui</b>	120	84,5%
<b>Total</b>	142	100,0%

Le bloc bidirectionnel (par stimulation différentielle) n'a pas pu être confirmé chez les patients dégradés en fibrillation atriale lors de la procédure



**Figure 13 : Répartition des cas selon les complications liées à la procédure**

La survenue d'une FA et l'OAP en per procédure ont été les deux complications les plus représentées soit respectivement 16,20% et 1,41%.

**Tableau XIV: Répartition des cas selon le devenir à 3 mois de suivi**

<b>Données</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ré hospitalisation pour insuffisance cardiaque</b>	15	10,6%
<b>Récidive</b>	13	9,2%
<b>Perdus de vues</b>	21	14,8%

A trois de suivi nous avons enregistré 10,6% de ré hospitalisation pour l'insuffisance cardiaque, 9,2% de récurrence et 14,8% de perdus de vue.

**Tableau XV : Facteurs associés au risque de récurrence**

	<b>Récurrence</b>		<b>Odds Ratio</b>	<b>Intervalle de confiance</b>
	<b>Non</b>	<b>Oui</b>		
<b>Insuffisance cardiaque</b>	46 (93,9%)	3 (6,1%)	1,85	0,48 – 7,05
<b>Oui</b>	83 (89,2%)	10 (10,8%)		
<b>HTA</b>	53 (94,6%)	3 (5,4%)	2,32	0,61 - 8,85
<b>Oui</b>	76 (88,4%)	10 (11,6%)		
<b>Fibrillation atriale</b>	87 (92,6%)	7 (7,4%)	1,78	0,56 - 5,61
<b>Oui</b>	42 (87,5%)	6 (12,5%)		
<b>Cardiopathie ischémique</b>	96 (93,2%)	7 (6,8%)	2,49	0,78 - 7,95
<b>Oui</b>	33 (84,6%)	6 (15,4%)		
<b>BPCO</b>	119 (90,8%)	12 (9,2%)	0,99	0,12 - 8,43
<b>Oui</b>	10 (90,9%)	1 (9,1%)		

Pas d'association statistiquement significative entre l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, l'antécédent d'HTA, la fibrillation atriale, BPCO et le risque de récurrence.

## VI. Commentaires et discussion

Nous avons colligé rétrospectivement 142 patients ayant bénéficié d'une procédure ablation de l'ICT entre 2018 et 2021. La voie d'abord veineuse était fémorale droite pour toutes nos procédures.

La limite de notre série était l'existence de perdu de vue au nombre de 21, soit 14,8% et l'absence des données sur le volume des atriums.

Aucun cas de décès en per procédure n'était enregistré.

L'âge moyen a été de  $70,78 \pm 10,94$  ans. Notre résultat est comparable à celui de **Georger**, qui avait trouvé une moyenne d'âge de  $68 \pm 11$  ans [4].

Le sexe masculin était majoritaire, soit 77,5% avec un sex-ratio de 3,4. Ce résultat est comparable à celui de **Tripathi**, qui avait trouvé 72,70% de sexe masculin [5].

Les comorbidités les plus fréquemment associées étaient HTA (60,56%), l'insuffisance cardiaque (36,62%), la fibrillation atriale (33,80%), la cardiopathie ischémique (27,46%), le diabète (30,28%) et la BPCO (7,04%). Ce résultat est en accord avec la littérature [5, 30]

La dyspnée et les palpitations étaient les symptômes les plus représentés soient respectivement 30,99% et 28,17%. Ce résultat est différent à celui de **N'Diaye** qui avait retrouvé de palpitations chez 100% des patients et la dyspnée chez 46,1% de patients. Cette différence pourrait s'expliquer par la petite taille d'échantillon dans cette étude [31].

L'anticoagulation orale a été utilisée chez 137 patients soit 96,48% et les AOD ont été utilisés dans 81,75% des cas.

Sur le plan traitement médicamenteux, les anti-arythmiques les plus utilisés étaient les  $\beta$  bloquants chez 100 patients (69%), l'amiodarone chez 35 patients (24%) et la digoxine chez 8 patients (6%). Ces résultats étaient superposables à celui de retrouvés par **Flemming**, qui trouvait une anticoagulation dans 70,6%, les  $\beta$  bloquants dans 69,5%, l'amiodarone dans 9,4% et la digoxine dans 19,6% des cas [29].

L'ECG d'entrée s'inscrivait en flutter atrial chez 108 patients soit 76,5%. Ce résultat est inférieur à celui de **Georger** qui avait retrouvé un flutter atrial dans 92,86%. Cette différence pourrait s'expliquer par le faible taux d'utilisation de l'amiodarone avant la procédure dans notre série [4].

Nous avons retrouvé les données échocardiographies chez 133 patients avant la procédure. Parmi eux 54,89% avaient une FEVG préservée, 30,08% moyennement altérée et 15,04% altérée. Notre résultat est différent à celui de **Jani** qui avait retrouvé une FEVG altérée dans 61,99% et une FEVG préservée dans 38,00% [3]. Cette différence pourrait s'expliquer par les critères d'inclusion dans cette étude qui avait exclu les patients sans insuffisance cardiaque.

Le cathéter irrigué était utilisé dans 132 cas (92,96%), ce résultat est supérieur à celui de **Batouille** qui a utilisé le cathéter irrigué dans 45,95% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la préférence de l'opérateur [11].

La confirmation du bloc bidirectionnel par la stimulation différentielle a été obtenu dans 120 cas (84,5%), ce résultat est inférieur à celui de **Frédéric** qui avait retrouvé un bloc bidirectionnel dans 98,36% des cas [32]. Cette différence pourrait s'expliquer par la dégradation en fibrillation atriale en per procédure chez 16,20% empêchant la confirmation de ce bloc dans notre série.

La dégradation en fibrillation atriale a été la complication la plus fréquente en per procédure soit 16,20% suivie de l'OAP et l'hématome qui ont respectivement une fréquence de 1,41% et 0,70%. Aucun cas de décès per procédural n'a été enregistré dans notre série.

D'autres séries ont noté des résultats différents aux nôtres notamment celles de :

- **Izabela** qui avait retrouvé un taux de fibrillation atriale induite par la procédure de 2,5% [33]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence de fibrillation atriale préexistente documentée dans cette population.
- **Georger** qui n'avait trouvé aucune complication liée à la procédure [4]



- **Batouille** qui a montré un BAV complet en per procédure dans 5,41% et un « popping » c'est-à-dire un jet de vapeur sonore dû à une vaporisation tissulaire survenant à des températures élevées dans 2,70% des cas [11]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'expérience de l'opérateur et aussi des caractéristiques cliniques des patients.

Treize (13) patients dans notre série ont présenté une récurrence au bout de trois (3) mois de suivi soit 9,2%, ce résultat est inférieur à celui de **Izabela** qui ont trouvé une récurrence dans 15% des cas au bout de  $46 \pm 23$  mois de suivi [33]. Cependant d'autres études ont trouvé un taux de récurrence inférieur à celui de nôtre notamment celles de :

- **Tripathi** qui avait retrouvé un taux de récurrence de 8,93% des cas au bout de 6 mois [5]
- **Batouille** qui n'a pas trouvé des cas de récurrence au bout de 6 mois [11]
- **Georger** qui avait retrouvé un taux de récurrence de 4% à 6 mois de suivi [4]

Ces différences dans ces différentes séries pourraient s'expliquer par la taille de l'échantillon et la durée de suivi.

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, l'antécédent d'HTA, la fibrillation atriale et BPCO n'ont pas été significativement associées à une augmentation de récurrence du flutter atrial après l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien.

## **Conclusion**

L'ablation du flutter atrial typique par radiofréquence est l'ablation la plus accessible. Son principe est de créer une ligne de bloc de conduction bidirectionnelle au niveau de l'isthme cavotricuspide (ICT) afin d'interrompre le circuit. Sa procédure repose sur l'anatomie et des manœuvres électrophysiologiques.

Le taux de succès est important avec un très faible taux de complications liées à l'intervention.

La confirmation du bloc de conduction bidirectionnel est indispensable afin de limiter les récurrences.

L'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, l'HTA et la fibrillation atriale ont été associées à une augmentation du risque de récurrence du flutter atrial après l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien dans notre série.

## **RECOMMANDATIONS**

A la fin de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Renforcer le dépistage systématiquement le flutter atrial chez les sujets hypertendus et insuffisants cardiaques

Promouvoir la formation continue des praticiens hospitaliers

Renforcer le renseignement des données échocardiographies dans les dossiers médicaux des patients

Doter des centres hospitaliers des plateaux techniques adéquats

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Chauvin M, Frank R.** Flutter atrial et tachycardies atriales non flutteriennes, EM cardiologie. 2015; 10 : 1166-4568
2. **Haute autorité de santé.** Evaluation de l'ablation endocavitaire des tachycardies par cryothérapie. Service évaluation des actes professionnels. décembre 2016
3. **DOTTO P.** Ablation par radiofréquence du flutter atrial commun expérience nancéenne, à propos de 100 patients consécutifs. Thèse de médecine, Université Henri Poincare Nancy 1, 40, 2000, 22p
4. **Georger F, Ouakli A, Shadfar S, Noun M, Baradat G.** Ablation de flutter atrial: expérience initiale d'un centre hospitalier général. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2006 ; 55 : 334–338
5. **Tripathi B, Arora S, Mishra A, Kundoor V, Lahewala S, Kumar V, et al.** Short-term out comes of atrial flutter ablation. J CardiovascElectrophysiol. 2017; 28:1275–1284.
6. **Sok-Sithikun B, Decebal Gabriel L, Francis M, Nadir S.** Atrial flutter: more than just one of a kind. European Heart Journal. 2015; 36: 2356–2363
7. **Nadir S, Francisco C, Albert W, Shih-ann C, Yoshito I, Michael L et al.** A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. Journal of cardiovascular electrophysiology. 2001; 12: 7
8. **Juan G, William U, Po-Huang C, Karen M, Robert V, Peter N. S et al.** Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am CollCardiol. 2000; 36:2242–2246.
9. **Keith E, Oussama W, Nassir M, David M, Marc G, Patrick M et al.** Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007; 18:799–802.

- 10. Takeshi Y, Yukiko N Hiroto M, Kenji S.** A prospective observational survey on landiolol in atrial fibrillation/atrial flutter patients with chronic heart failure – AF-CHF landiolol survey. *Journal of Cardiology*. 2019 ; 74 : 418–425
- 11. Batoulle SJ.** Ablation du flutter atrial typique droit par Radiofrequence au CHU de limoges : étude comparative de cathéters d'ablation non irrigues versus irrigues et évaluation du cout de la procédure. Thèse de médecine, Université de Limoges. 2015, 52p
- 12. David M, Amir Y, Shaikh F, Abhishek, Ramachandran S. Vasan.** Atrial Fibrillation and HeartFailureParallels: Lessons for Atrial Fibrillation Prevention. *CritPathwCardiol*. 2011; 10: 46–51.
- 13. Andronache M.** Contribution à l'amélioration de la technique d'ablation endocavitaire des macro-réentrées atriales droites impliquant l'isthme cavotricuspidé. Thèse Biologie et Santé, Université Henri Poincaré, Nancy 1. 2007, 247 p.
- 14. Marc Z, Alexandre M.** Flutter auriculaire : le point en 2006. *Rev Med Suisse*. 2006 ; 2 : 1400-5
- 15. Josep B, Demosthenes G, Elena A, Fernando A, Jeroen J. B, Carina B et al.** Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1575-1623.
- 16. Yung-Lung C, Yu-Sheng L, Hui-Ting W, Wen-Hao L, Huang-Chung C, Mien-Cheng C.** Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace*. 2019; 21: 313-32.
- 17. Godin B, Savouré A, Anselme F.** Méthodes ablatives. *EM Cardiologie*. 2012 ; 7 : 3

- 18. Demosthenes K, Mark J.** Anticoagulation for cardioversion of acute onset atrial fibrillation: time to revise guidelines. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016; 2: 4954-9.
- 19. Delahaye F.** Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale. *Revue générale. Réalités Cardiologiques ;* Recommandations publiées en 2016
- 20. Parent F, Brungs T, Bertheot E, Lavenu-Bombled C.** Anticoagulants oraux directs. *EM hématologie.* 2018; 13 : 4
- 21. Gerhard H, Tatjana P, Nikolaos D, Elena A, Jeroen B, Carina B et al.** 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal.* 2020 ; 10 : 1093
- 22. Rossi A, Messas E.** Anticoagulants: utilisation pratique. *EM Cardiologie.* 2016 ; 11 : 1
- 23. Camm AJ, Kirchhof P.** Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010; 31: 2369–429.
- 24. Josep B, Demosthenes G, Elena A, Fernando A, Jeroen J. B, Carina B et al.** 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *European Heart Journal.* 2020; 41: 655-720
- 25. Nadir S, Philippe R, Jean-Paul R, Frédéric A.** Le flutter auriculaire typique: histoire, mécanismes et « ablation » par la technique de radiofréquence. *Bull. Acad. Natle Méd.* 2006; 1 : 139-153
- 26. Juan G, William U, Po-Huang C, Karen M, Robert V, Peter S et al.** Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 2242-6.
- 27. Lavergne T, Sebag C, Ollitrault J, Chouari S, Copie X, Le Heuzey J et al.** Radiofrequency ablation: physical bases and principles. *Arch Mal CoeurVaiss.* 1996; 89:57–63.

- 28. Sunil N, James W, Sanjiv K, Craig G, Ananda J, David H.** Effects of radiofrequency catheter ablation on regional myocardial blood flow. Possible mechanism for late electrophysiological outcome. *Circulation*. 1994;89:2667–72
- 29. Flemming S, Henrik V, Søren P, Sam R, Gregory L, Torben L.** Disease progression after ablation for atrial flutter compared with atrial fibrillation : A nationwide cohort study. *Int J Clin Pract*. 2018;72 :132-58.
- 30. Chinmay J, Shilpkumar A, Zachary Z, Rahul J, Samarthkumar T, Harsh Pet et al.** Impact of catheter ablation in patients with atrial flutter and concurrent heart failure. *Heart Rhythm O2*. 2021; 2 : 1
- 31. Ndiaye M.** Ablation par radiofréquence du flutter atrial au service de cardiologie du centre hospitalier et universitaire Aristide Ledantec. Thèse de Médecine, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 220. 2016, 117p
- 32. Frédéric A, Sebag A, Édouard S, Ghassan M, Alexandre Z, Olivier V, Jean-Marc D et al.** Definition of success criteria for ablation of typical right atrial flutter with a single-catheter approach: A pilot study. *Archives of Cardiovascular Disease*. 2020; 113 : 791—796
- 33. Izabela W, Bartłomiej B, Tomasz K, Joanna S, Andrzej L.** A Retrospective Study of Atrial Fibrillation Following Cavotricuspid Isthmus Ablation for Atrial Flutter. *Med Sci Monit*. 2019; 25: 3316-3320
- 34. Hugh C, Matthew R, Peter S, Manu S, Yingxin X, Amber M et al.** Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation : two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009 ;4: 349–61.

## RESUME

Le flutter est une tachycardie fréquente, souvent symptomatique dont le pronostic n'est pas toujours favorable notamment en raison du risque thromboembolique.

Le but de notre étude était d'évaluer l'activité et les résultats de l'ablation de flutter atrial type par radiofréquence au centre hospitalier régional d'Orléans.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique de tous les patients ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence de flutter atrial typique au laboratoire d'électrophysiologie du service de cardiologie de centre hospitalier régional d'Orléans entre décembre 2018 et décembre 2021.

Nous avons colligé rétrospectivement 142 patients qui avaient bénéficié une procédure ablation de l'ICT entre 2018 et 2021.

L'âge moyen a été de  $70,78 \pm 10,94$  ans. Le sexe masculin (77,5%) était majoritaire avec un sex-ratio de 3,4.

Les comorbidités les plus fréquemment associées étaient HTA (60,56%), l'insuffisance cardiaque (36,62%), la fibrillation atriale (33,80%), la cardiopathie ischémique (27,46%), le diabète (30,28) et la BPCO (7,04%).

La confirmation du bloc bidirectionnel par la stimulation différentielle avait été obtenue dans 120 cas (84,5%).

La dégradation en fibrillation atriale était la complication la plus fréquente en per procédure, soit 16,20%, suivie de l'OAP avec une proportion de 1,41%.

Nous avons enregistré treize (13) cas de récurrence au bout de trois (3) mois de suivi, soit 9,2%.

L'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique, les antécédents d'HTA et la fibrillation atriale et la BPCO n'étaient pas statistiquement associées de façon significative au risque de récurrence du flutter atrial après l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien.

**MOTS CLES :** Flutter atrial, ablation par radiofréquence, bloc bidirectionnel, récurrence



## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### FICHE INDIVIDUELLE

Age : ans    sexe : M //      F //      Indéterminé //

#### **Antécédents médicochirurgicaux**

Cardiopathie ischémique : oui // non //

Valvulopathies : oui // Non //

CMD : oui // Non //

Cardiopathie hypertrophique : oui // Non //

Insuffisance cardiaque : oui // Non //

Chirurgie cardiaque : Oui // Non // (si oui, type.....)

ATCD de FA : oui // Non //

AVC ischémique : oui // Non //

BPCO : oui // Non //

HTA : oui // Non //

Diabète : oui // Non //

Dyslipidémie : oui // Non //

Autres : oui // Non // (si oui, à préciser ..... )

#### **Signes cliniques :**

Symptômes : oui // Non // (si oui, lequel.....)

Insuffisance cardiaque : oui // Non //

CHADSVASC //

#### **Electrocardiogramme**

Aspect de FLA horaire //

Aspect de FLA antihoraire // Rythme

sinusal //

#### **Données échocardiographies**

Dilatation du VG : oui // Non //

FEVG :.....%

Dysfonction VD : oui // Non //

Dilatation OG : oui // Non //

### **Biologie**

BNP: .....pg/ml

Taux d'Hémoglobine: .....g/dl

Débit de filtration glomérulaire.....ml/min (Cockcroft)

### **Traitement médicamenteux :**

Antiarythmiques : BB // Amiodarone // Digoxine // IC // Flécanine //

Antiagrégant plaquettaire : Aspégic // Plavix // Brilique // Prasugrel //

AVK : oui // Non //

AOD : oui // Non //

Autres : oui // Non // (si oui, à préciser .....) )

### **Procédure d'ablation**

Réalisation : hospi programmée // Hospi pour d'IC //

Durée de séjour //

Abord veineux : fémoral droit //

Types de cathéters : irrigués // Non irrigués //

Temps de fluoroscopie : minutes

Bloc bidirectionnel OUI // NON //

Complications per procédure : oui // Non // (si oui lesquelles .....) )

### **Suivi au décours de l'intervention**

Récidive de FLA après 3-6mois : oui // Non //

Réhospi pour IC : oui // Non //

Autres TDR.....

Perdu de vue : oui // Non //