



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Julien DELOBELLE

le 27 octobre 2011

Risque thromboembolique des tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Examineurs de la thèse :

M.	E. ALIOT	Professeur	} Président
M.	C. DE CHILLOU	Professeur	}
M.	Y. JUILLIÈRE	Professeur	} Juges
Mme	B. BREMBILLA-PERROT	Docteur	}

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUEL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL

Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ –

Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT

Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur P. MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL
5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN (à c. 1.12.2011) - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET Professeur Michel VIDAILHET



DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Etienne ALIOT

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous avons eu l'occasion au cours de nos études d'apprécier l'étendue de vos connaissances médicales, la rigueur de votre enseignement, notamment dans le domaine de la rythmologie, et vos grandes qualités humaines.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous accordez et de l'énergie avec laquelle vous nous avez aidé à poursuivre notre carrière.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre haute considération.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Christian DE CHILLOU

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous sommes très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos compétences scientifiques notamment dans le domaine de la rythmologie, votre sens clinique et vos qualités pédagogiques forcent l'admiration et nous ont beaucoup aidé dans le début de notre exercice.

Soyez assuré de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Yves JUILLIÈRE

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail, nous vous en remercions.

Nous avons particulièrement apprécié vos grandes connaissances médicales notamment dans le domaine de l'insuffisance cardiaque, votre sens clinique et la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grande estime.

À notre Juge

Madame le Docteur Béatrice BREMBILLA-PERROT

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons beaucoup appris à votre contact durant nos études, notamment dans le domaine de l'électrophysiologie et lors de la rédaction de ce travail de thèse. Vous avez toujours été disponible pour répondre à nos questions et avez grandement participé à notre progression.

L'étendue de vos connaissances médicales et votre sens clinique forcent notre admiration.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre grande reconnaissance.

À mon papa,

j'espère que tu es fier de moi...

À notre petite crevette,

pas encore là et déjà tellement présente dans nos coeurs !!! Prends ton temps surtout...

Je dédie cette thèse...

À toutes les équipes médicales et paramédicales qui m'ont accompagné et soutenu pendant ces 4 années d'internat :

Aux médecins du service de cardiologie de l'institut Lorrain du cœur et des vaisseaux Louis Mathieu, que je quitte avec beaucoup de regrets, et en particulier :

À Monsieur le **Professeur Nicolas Sadoul**, pour l'honneur que vous nous avez fait d'accepter de juger ce travail. Vos qualités pédagogiques et vos compétences scientifiques notamment dans le domaine de la stimulation cardiaque forcent notre admiration. Soyez assuré de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

Au **Docteur Hugues Blangy**, pour le soutien que tu m'as apporté, pour ta gentillesse et ta disponibilité, pour avoir dirigé avec brio mon mémoire et pour m'avoir aidé dans sa rédaction, pour ton enseignement de la stimulation cardiaque.

Au **Docteur Frédéric Moulin**, pour ton soutien, ton aide, et tes précieux conseils pendant mes 6 mois aux soins intensifs, pour ton enseignement de la pathologie coronaire.

Au **Docteur Isabelle Magnin**, pour ta gentillesse et ton écoute, pour ton enseignement de l'électrophysiologie.

Au **Docteur Batric Popovic**, pour ton enseignement de la pathologie vasculaire et du doppler vasculaire, pour ton accompagnement pendant mes 6 mois au secteur 4.

Au **Docteur Karim Djaballah**, pour ton écoute et ta gentillesse, pour ton enseignement de la réadaptation cardiaque.

Au **Docteur Gilles Bosser**, pour ton enseignement de la réadaptation cardiaque, de la cardiologie et de la médecine en général.

Au **Docteur Christine Selton-Suty**, pour ton enseignement si précieux de l'échographie cardiaque, ta disponibilité et ta gentillesse. Promis, je n'oublierai plus jamais de mettre l'ECG !!!

Au **Docteur Jean-François Bruntz**, pour votre enseignement de l'échographie cardiaque, votre éternelle bonne humeur et votre extrême gentillesse. En souvenir de cette course mémorable dans les escaliers de l'ancien bâtiment du rez-de-chaussée au 6^{ème} étage !!!

Au **Docteur Luc Freysz**, pour ton enseignement de la stimulation cardiaque, ta gentillesse et ta bonne humeur permanente. Merci de m'avoir laissé contrôler les piles à tes côtés pendant ces quelques mois.

Aux **Chirurgiens cardiaques**, en particulier au regretté Professeur Jean-Pierre Carteaux ainsi qu'aux Docteurs Mazen Elfarra, Bruno Schj  th, Pablo Maureira et Eric PortoCarero.

À tous les **Chefs de clinique et assistants** qui m'ont supporté en salle et en garde. Steph (encore merci pour tu sais quoi !), Piz (félicitations !), Charles, Jean-Marc, Olivier M., Olivier H., Jérôme, Simon, Laurent, Fabrice, Jean-Do, Sandrine. Pour votre disponibilité, votre gentillesse, votre aide et votre enseignement. Vous me servirez d'exemple dans mes nouvelles fonctions. En espérant être à la hauteur...

Aux médecins du service de cardiologie infantile et en particulier :

Au **Docteur François Marçon**, pour votre extrême gentillesse et votre enseignement de la cardiologie pédiatrique. En souvenir de notre passion pour la montagne et des contre-visites à regarder les photos des plus beaux sommets de la planète !!

Aux médecins du service de cardiologie de l'hôpital de Metz et en particulier :

Au **Docteur Frédéric Héliot**, dont je resterai l'éternel padawan. Tu m'as fait découvrir et aimer la cardiologie et en particulier la rythmologie. Tes compétences et ta polyvalence forcent le respect. Merci pour ton enseignement et tout le temps que tu m'as consacré. À notre amitié !

Au **Docteur Barbara Lambert**, notre « barbie jolie », pour avoir répondu présente quand j'en ai eu besoin, pour ton écoute et pour ta gentillesse. Entre autres choses, je n'oublierai jamais cette valse des étiquettes devenues confettis, que tu nous as un jour magnifiquement exécutée en CarB !!! Quelle passion dans tes gestes ce jour-là !! À notre amitié.

Au **Docteur Julien Bertrand**, pour ton enseignement de la rythmologie, ta gentillesse et ta disponibilité. J'ai monté mes premières sondes à tes côtés, et ça, ça ne s'oublie pas !

Au **Docteur Joëlle Deibener-Kaminski**, Praticien Hospitalier, service de Médecine B CHU Brabois. Pour ton accompagnement pendant mes 6 mois aux soins intensifs, pour ton enseignement, et ta gentillesse. J'ai tellement appris pendant ce stage à tes côtés, sur la médecine certes mais aussi sur les patients, leur famille et moi-même. Cela restera une expérience inoubliable.

Au **Docteur Marie-Christine Laurain**, Praticien Hospitalier, service de Médecine B CHU Brabois. Pour ta gentillesse et ta disponibilité. J'ai toujours apprécié ta « zen attitude » !

Au **Docteur Nathalie Voirand**, Praticien Hospitalier, service MPR hôpital de Bar le Duc. Pour m'avoir accompagné et aidé dans mes premiers pas d'interne, pour ta gentillesse.

Au **Docteur Pascal Delatte**, chef du service MPR hôpital de Bar le Duc. Pour votre enseignement de la rééducation et votre gentillesse.

A tous mes **co-internes et ami(e)s**, Sylvain (6 mois ensemble aux soins, ça crée des liens ! Je te souhaite plein de bonheur et de réussite avec Julia, pour ton clinicat et la suite de ta carrière. Allright !!!!), Francky « tarasse », Hadi, Pierre-Ad (c'est quand tu veux pour aller skier!), Elisabeth, Alain, Arnaud, « les Claire », Ronan, Rumas, Maxime, Damien, Mathieu, Berivan, Céline, Jean-Marc... Je vous souhaite une belle carrière !

Aux **externes** qui ont croisé mon chemin, en particulier Charline, Léa, Julien, Vanessa, Julie, « PC », Gauthier, Marine, Mathieu, Marina, Arnaud, Clément.... J'espère avoir été à la hauteur, et un bon pédagogue.... Soyez forts !!!!

Aux **fellows** qui m'ont accompagné : Lucian, Soumia et Hatem.

À toutes et tous les **infirmièr(e)s, aide-soignant(e)s et ash**, de jour et de nuit, qui ont croisé ma route, sans qui on ne peut rien faire et qui au quotidien font un boulot extraordinaire!!! En particulier :

Aux **soins intensifs de médecine B**, à Nico, le meilleur infirmier du monde toutes catégories confondues !!! Tu fais partie des pierres angulaires de ma formation. Pour avoir été patient et compréhensif pendant mes interminables visites... pour t'être bien moqué de moi aussi... Pour tous ces fous rires... à notre amitié. Á Laurette, Vaness, Adé, Nath, la « Fraise Tagada » et les autres, pour votre professionnalisme, votre courage et votre gentillesse.

En **USIC**, à Isa, Séverine, Mumu, la grande Muriel, Christelle (mais non tu n'es pas si petite que ça !!!), Nadège (je renonce définitivement à tenter de te faire la bise, j'ai failli y perdre la vie !!), Audrey, Malo (le calme et la sérénité incarnés !...), Karine (avec un c ? Je ne sais jamais), Jess' (cuisinière hors pair... et comment ça j'ai la poisse ???), Françoise (toujours aux petits soins), Fred, Marlène, Lucie et toutes les autres, pour votre professionnalisme et votre gentillesse. Vous avez fait de mes 6 mois aux soins, une expérience incroyable !! J'espère avoir été à la hauteur.

Au **secteur 4**, à « Zag », « MG », « Lili », « four C », Lydie et ses baskets, « la verge », Nathalie, Nico (mais comment fais-tu pour tenir le coup au milieu de toutes ces femmes !!!), Léon... Sans vous, ces 6 mois au « red'chauss' » n'auraient pas eu le même goût, c'est certain. Je n'ai finalement jamais osé créer une page facebook pour les collants...

En **Car B** à Metz, à « Mimi », Annie, Angélique et les autres, pour avoir rendu ces 6 mois tellement plus faciles... Ne changez rien, vous êtes au top !

En **réadaptation**, à Aline, Adeline, Alexia (quelle santé !), Aude, Caro, Nadine et les autres... pour votre gentillesse et la tolérance dont vous avez dû faire preuve pendant mes derniers mois d'interne !...

Au **secteur 3**, à Coco, Sandrine, Aude et les autres pour m'avoir accompagné dans mes premiers pas en cardio au CHU, pas toujours faciles...

En **échographie**, à Marie, Sylvie, Sandrine, Lisiane, Françoise, Stan et les autres, pour votre patience et votre flexibilité. Il ne se passe pas une journée sans que l'on se retrouve en écho, véritable centre névralgique du service !

Au **contrôle PM**, à Isabelle, Sylvie et les autres, pour m'avoir aidé à récupérer les données de mon mémoire, pour m'avoir assisté dans mes premiers pas au contrôle des piles.

En **épreuve d'effort**, à Nathalie, Anne-Marie et les autres, pour votre gentillesse et pour m'avoir accompagné dans mes premiers pas à côté du vélo !

En **hémodynamique**, à Mathieu, Yann, Benoît, Dom, et les autres. Désolé pour tous ces réveils brusques...

En **électrophysiologie**, à Marlène (il est bon le chocolat ?) et les autres pour m'avoir accompagné dans mes premières explorations.

À toutes les **secrétaires** qui ont, je ne sais pas par quel miracle, réussi à comprendre ce que je disais, qui doivent composer avec nos transferts, et sans qui, là encore, l'hôpital ne tournerait pas. Je pense notamment à Chantal, Catherine, Marie-Christine, Céline, Marie-Jo, Christelle, Sophie, Denise, Stéphanie...

Aux **cadres**, qui entre autres nous aident beaucoup dans la gestion des lits, en particulier à Mme Greffier, Mme Glock (à qui je souhaite un bon et prompt rétablissement), Mme Jeangeay, Mme Giacomonie, Mme Bouillot, Mme Sola...

Aux **kinés, ergo, ortho et psycho du service MPR** de Bar le Duc, grâce à qui j'ai pu tester la dégustation d'une coupe de champagne, dans l'eau chauffée d'une piscine de balnéothérapie, et tout habillé. En particulier Sybille dont il me tarde de voir le spectacle de danse !! Ainsi qu'à celles et ceux du service de **réadaptation cardiaque** du CHU : Linda, Nathalie, Céline et les autres.

Et plus personnellement :

À ma femme, Marine, l'amour de ma vie, sans qui rien de tout cela n'aurait été possible.
Vivement la suite !!

À toute ma famille. À ma maman, ma soeur Oli, mon frère Lolo, mon beau-frère Jean-mimi, ma belle-soeur Arielle, aux affreux jojo Ethan, Benj et Titouan. Pour votre amour, votre confiance, votre soutien, votre patience et votre compréhension pendant toutes ces années. Le « ptit loup » est devenu grand ! Il va falloir vous y faire!

À ma belle-famille, Cécile, François, « Magdoudou », Tom et Jessica. Aux Proux, Marif et Didier, Maud et François (oui oui, dans la belle-famille !)... et à Parsys ! Pour m'avoir si gentiment accueilli, pour votre amour et votre soutien quand j'en ai eu besoin.

À tous mes amis :

Aux Nancéiens : à Ricardo et Amélie. À notre amitié sans faille. La distance ne pourra pas nous séparer, il ne peut en être autrement ! Ne t'inquiètes pas Ricardo, tu vas gérer avec la petite, j'en suis certain. Bon ce n'est pas tout ça, mais j'aimerais bien organiser un enterrement de vie de garçon un de ces quatre... À ma Maud, je serai toujours là si tu en as besoin. Plein de bonnes choses pour la suite et sois heureuse !!!

Aux Parisiens et Grands-Mottois : Stouph et Carine, David et Anne, Jéjé, Nubro, Mathieu et Céline, Yohan et Emilie... Que de chemin parcouru depuis nos premiers châteaux de sable et vous êtes toujours là, pour longtemps encore...

Aux potes du KB: Carlito (c'est ton tour maintenant! Pour pas mal de choses d'ailleurs...) et Ninie, Damien et Magali, David et Virginie... La distance n'a pas réussi à nous séparer. Cqfd. Nouvel an à la maison !

Aux Chiroquois et ami(e)s de longue date : Charlotte et Charles, Mat et Béné, Arnaud, et Lisa la meilleure ortho du monde !!!

Aux « Bleausards » : Guigui, « Guayllaume », Loïc et Isabelle, Alain « el frelo » À toutes les bonnes séances de grimpe en forêt, passées et à venir Il va falloir rattraper le « temps perdu » !!!

Aux grimpeurs Nancéiens : Vinc', « gros Alex », Mat', David, Manu, Rody et les autres. Je vous attends sur Bleau les gars !!!

Aux psychiatres et leurs moitiés, Lidiana et Vincent, Elodie et Jimmy, Cathy et Bénito, Emilie et Xavier, Nathalie et Thierry, pour tous ces bons moments ensemble, passés et j'espère à venir...

Aux patients, à leur famille,

Au grès Bellifontain, à Nancy, à la Lorraine...

UN GRAND MERCI !!!!!!!!!!!!!!!

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS	24
INTRODUCTION	26
PARTIE 1 : RAPPELS	28
1. RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES ET LES CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES	29
1.1. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES	29
1.1.1. Définition	29
1.1.2. Épidémiologie	29
1.1.3. Physiopathologie	30
1.1.4. Étiologies	30
1.1.4.1. L'athérosclérose	32
1.1.4.2. La lipohyalinose	32
1.1.4.3. Les cardiopathies emboligènes	32
1.1.4.4. Autres causes	33
1.1.4.5. AIC cryptogéniques	33
1.2. LES CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES	33
1.2.1. Fibrillation atriale	34
1.2.1.1. Épidémiologie	34
1.2.1.2. Stratification du risque embolique (16)	35
1.2.1.3. Physiopathologie	39
1.2.1.4. Prévention du risque embolique, et thérapeutique	39
1.2.2. Autres cardiopathies emboligènes	40
1.2.2.1. Foramen ovale perméable (FOP) et anévrisme du septum interauriculaire (ASIA)	40
1.2.2.1.1. FOP	41
1.2.2.1.2. ASIA	41
1.2.2.1.3. FOP et ASIA	43
1.2.2.2. Athérome de l'aorte	44
1.2.2.3. Valvulopathies	44
1.3. CAS PARTICULIER DE L'AVC ISCHÉMIQUE DU SUJET JEUNE	44
1.3.1. Épidémiologie	44
1.3.2. Étiologies des AVC ischémiques du sujet jeune	45
2. RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES JUNCTIONNELLES PAROXYSTIQUES (TJP)	46
2.1. ÉPIDEMIOLOGIE	47
2.2. PHYSIOPATHOLOGIE	47
2.2.1. La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN)	49
2.2.2. Les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire (TRAV)	49
2.2.3. Les tachycardies hissiennes	51
2.3. CLINIQUE	52
2.4. SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES	53
2.5. ÉTIOLOGIES	55
2.6. PRONOSTIC	55
2.7. TRAITEMENT	57
2.7.1. Les traitements de la crise	57
2.7.2. Les traitements préventifs	58

PARTIE 2 : ÉTUDE ET RÉSULTATS	62
1. OBJECTIF	63
2. POPULATION	63
3. MÉTHODES	63
3.1. INCLUSION	63
3.2. L'EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE	64
3.3. L'ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE	65
3.4. LE SUIVI	65
4. ANALYSE STATISTIQUE	65
5. RÉSULTATS	66
5.1. POPULATION	66
5.2. L'EXPLORATION	69
5.3. L'ABLATION	70
5.4. SUIVI	70
6. ANALYSE	73
6.1. PRÉVALENCE ET INCIDENCE	73
6.2. ANALYSE UNIVARIÉE	73
6.2.1. Comparaison des patients avec AIC/AIT aux autres patients	73
6.2.2. Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaire aux autres patients	75
6.2.3. Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaire induits en exploration aux autres patients	76
6.2.4. Comparaison des patients TRIN aux patients TRAV	77
6.2.5. Comparaison des patients ayant eu une ablation aux patients n'ayant pas eu d'ablation	78
6.2.6. Comparaison des patients décédés aux patients survivants	78
6.3. ANALYSE MULTIVARIÉE	79
PARTIE 3 : DISCUSSION	81
1. LE RISQUE EMBOLIQUE DES TJP	82
2. RELATION ENTRE TROUBLE DU RYTHME AURICULAIRE ET TJP	83
2.1. TRIN	84
2.2. TRAV	85
3. LA VULNÉRABILITÉ ATRIALE	88
3.1. DÉFINITION	88
3.2. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET AIC CRYPTOGENIQUE	89
3.3. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET ANOMALIES DU SEPTUM INTER-ATRIAL	90
3.4. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET TJP	91
3.5. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET TONUS VAGAL	92
3.6. REMISE EN QUESTION DU CONCEPT DE VULNÉRABILITÉ ATRIALE	92
4. EFFET DE L'ABLATION	93
5. LIMITES DE L'ÉTUDE	95
CONCLUSION	97
BIBLIOGRAPHIE	99

ABRÉVIATIONS

- AIC : accident vasculaire cérébral ischémique constitué
- AIT : accident vasculaire cérébral ischémique transitoire
- ATCD : antécédent
- AVC : accident vasculaire cérébral
- AVK : antivitamine K
- ASIA : anévrysme du septum inter-atrial
- CMD : cardiomyopathie dilatée
- CMH : cardiomyopathie hypertrophique
- CMV : cardiomyopathie valvulaire
- CMR : cardiomyopathie rythmique
- ECG : électrocardiogramme
- ETT : échocardiographie par voie transthoracique
- ETO : échocardiographie par voie transoesophagienne
- FA : fibrillation atriale
- FOP : foramen ovale perméable
- HTA : hypertension artérielle
- RF : ablation par radiofréquence
- TAF : tachycardie atriale focale
- TDR : trouble du rythme
- TJP : tachycardie jonctionnelle paroxystique
- TRAV : tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire
- TRIN : tachycardie par réentrée intranodale
- TV : tachycardie ventriculaire
- WPW : syndrome de Wolff-Parkinson-White

INTRODUCTION

Le risque thromboembolique des tachycardies atriales, notamment de la fibrillation atriale (Fa) est bien connu. En effet, environ 20% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués (AIC) et transitoires (AIT) sont d'origine cardio-embolique, et la fibrillation atriale rend compte d'au moins 50% des étiologies cardio-emboliques. La prévention du risque embolique implique l'usage de médicaments anti-vitamine K (AVK) si les critères consensuels sont réunis. On sait par ailleurs qu'il existe un lien entre la Fa et les tachycardies jonctionnelles paroxystiques (TJP), ces dernières comprenant les tachycardies par réentrée intranodale (TRIN) qui utilisent une double voie nodale et les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire (TRAV) qui utilisent un faisceau accessoire, les patients atteints de TJP faisant plus de Fa que les autres. Les mécanismes expliquant ce lien restent incertains, cependant le risque thromboembolique des TJP n'a jamais été étudié, alors que les AIC sont une cause majeure de mortalité et de handicap. L'usage des AVK restant grevé d'un risque hémorragique pouvant engager le pronostic vital, leur utilisation doit rester limitée aux indications reconnues, dont les TJP ne font pas partie.

L'objectif de ce travail est donc principalement d'évaluer le risque thromboembolique des TJP, en s'intéressant notamment à la prévalence et à l'incidence chez ces patients des AIC et AIT étiquetés cryptogéniques à la suite d'un bilan étiologique. Notre objectif est également d'étudier le lien avec la Fa, et les effets de l'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire, afin de proposer une prise en charge adaptée.

Dans une première partie, nous présenterons l'état actuel des connaissances sur les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et les cardiopathies emboligènes d'une part, et sur les TJP d'autre part.

Puis, dans une seconde partie, nous présenterons l'étude rétrospective qui a servi de base à ce travail, ainsi que ses résultats.

Enfin, dans une troisième partie, nous discuterons ces derniers. Nous serons notamment amenés à aborder le lien qui existe entre la Fa et les TJP, le concept de vulnérabilité atriale et les effets de l'ablation de la voie lente ou du faisceau accessoire chez ces patients.

PARTIE 1 : RAPPELS

PARTIE I : RAPPELS

1. RAPPELS SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES ET LES CARDIOPATHIES EMBOLIQUES

1.1. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES

1.1.1. Définition

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini par un déficit neurologique d'apparition brutale, dû à une ischémie ou une hémorragie cérébrale. L'AVC ischémique constitué (AIC), qui représente environ 75% de tous les AVC (1) est causé par l'occlusion localisée d'une artère cérébrale, ou à destination cérébrale, conduisant à un arrêt de l'apport en oxygène et en glucose du cerveau, entraînant un effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté. Les 25 % restants sont représentés par les AVC hémorragiques, comprenant les hémorragies cérébrales et méningées.

1.1.2. Épidémiologie

Pour la France, nous retiendrons une incidence de 1,6 à 2,4 pour 1000 personnes-années tous âges confondus, et une prévalence annuelle de 4 à 6 pour 1000 personnes tous âges confondus. Dans la population générale française, l'âge moyen de survenue est de 71,4 ans chez les hommes, et 76,4 ans chez les femmes (2). L'AVC est la seconde cause de mortalité au niveau mondial (3), et la sixième cause en terme d'années de handicap (4). Il est la troisième cause de décès en France, responsable d'un décès par an sur 1 000 habitants, après l'infarctus du myocarde et les cancers (5). Il est également la première cause de handicap acquis (5), et la seconde cause de démence (6). L'incidence des AVC augmente avec l'âge: 75% surviennent après 65 ans (5). En France, selon les données de l'année 1999 de la base nationale PMSI publique et privée, l'âge moyen des patients hospitalisés pour AVC est de 74 ans (5).

Les AVC font environ 62 000 décès par an en France. Ils exposent à un risque élevé de décès au cours du premier mois, chiffré dans une étude anglaise sur la période 1981-86 à 13% pour les AIC (7). En France, durant l'année 1999, ce taux était de 12,6% pour l'ensemble des AVC, selon les données de la base nationale PMSI4 publique et privée.

En parallèle du risque de décès précoce, le patient est exposé à un risque de séquelles qui peuvent être tragiques de par leurs conséquences physiques, neuro-psychologiques, familiales ou professionnelles. À long terme, un handicap sévère touche près du tiers des survivants, et le risque relatif d'institutionnalisation est en Europe de 2,8 (8) .

Passée la phase aiguë, le pronostic est également grevé d'un risque de récurrence qui est d'environ 30% à 5 ans, et d'une surmortalité à 5 ans qui est presque doublée par rapport à la population générale (8). La mortalité est en grande partie d'origine cardiaque (7). Ce mauvais pronostic global doit cependant être nuancé en fonction de différents facteurs, parmi lesquels figurent la comorbidité cardio-vasculaire et la cause de l'AVC.

Enfin, le coût correspond à plus de 4 % des dépenses de santé dans les pays développés (9).

1.1.3. Physiopathologie

Après interruption de l'apport sanguin, suite à l'occlusion ou l'hypoperfusion d'un vaisseau cérébral, survient, en l'espace de quelques minutes, la mort neuronale au centre de l'aire infarctée. À la périphérie de l'aire infarctée, appelée pénombre ischémique, le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable, l'apport sanguin se faisant par des vaisseaux collatéraux. Cette zone de pénombre ischémique peut se transformer en tissu infarcté suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique délétère conduisant à des effets cytotoxiques et excitotoxiques.

1.1.4. Étiologies

Les causes d'AIC sont extrêmement nombreuses (**Tableau 1**), mais trois d'entre elles dominent par leur fréquence, rendant compte d'environ 2/3 de l'ensemble des AIC : l'athérosclérose, les petits infarctus profonds liés à une microangiopathie et les embolies d'origine cardiaque. La fréquence relative des différentes causes est difficile à évaluer car elle dépend des critères de définition de certaines pathologies et de la place accordée aux affections dont le lien de causalité avec l'AIC est difficile à affirmer. Une autre source de variation concerne les différences de moyens mis en oeuvre pour déterminer la cause de l'AIC, notamment en ce qui concerne l'étendue des explorations cardiaques et angiographiques cérébrales.

Tableau 1 Étiologies des AVC

Artériopathies	Cardiopathies emboligènes		Affections hématologiques	Causes diverses
	Risque élevé	Risque faible		
-Athérosclérose -Maladie des petits vaisseaux/lacunes -Angiopathies non inflammatoires : .Dissection .Dysplasies artérielles .Artériopathie post-radique .Divers : syndrome de Moya-moya, syndrome de Sneddon, syndrome cutanéovasculaire, etc. -Angiopathies inflammatoires : .Angéites systémiques (Maladie de Horton, de Takayasu, etc.) .Angéites associées à des maladies de système (Lupus Érythémateux Disséminé, etc.) .Angéites associées à des cancers, à la prise de toxiques .Angéites isolées -Angiopathies infectieuses (syphilis, tuberculose, SIDA, zona, etc.)	-Troubles du rythme auriculaire (Fibrillation atriale tous types, flutter atrial, tachycardie atriale) - Prothèse valvulaire mécanique - Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire - Infarctus du myocarde antérieur récent - Endocardites infectieuses - Myxome - Thrombus intracavitaire - Cardiomyopathie dilatée	-Prolapsus valvulaire mitral - Foramen ovale perméable - Anévrisme du septum interauriculaire - Calcifications de l'anneau mitral - Rétrécissement aortique calcifié	-Polyglobulie -Drépanocytose -Thrombocytémie essentielle -Coagulopathies congénitales et acquises -SAPL -Leucémies -États prothrombotiques divers (cancer, etc.)	-Drogues -Embolies non thrombotiques -Maladies métaboliques rares -Maladies pulmonaires (fistule artérioveineuse, maladie de Rendu-Osler, etc.) -Iatrogénie

1.1.4.1. L'athérosclérose

L'athérosclérose est la première cause d'AIC. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, et la crosse aortique. La proportion des AIC attribués à l'athérosclérose varie largement d'une étude à l'autre selon les critères retenus pour porter ce diagnostic (en particulier le degré de sténose). Dans l'étude de Framingham, 70% des infarctus cérébraux sont considérés comme d'origine athérothrombotique (10) alors que, dans le registre de la Stroke Data Bank (11), les auteurs ne retiennent ce diagnostic que dans 9% des cas (avec des critères très stricts et probablement trop restrictifs). Lorsqu'on exige la présence d'une sténose d'au moins 50% dans le territoire approprié, la fréquence de cette cause est d'environ 30%.

1.1.4.2. La lipohyalinose

La deuxième cause en fréquence (environ 20%) est une maladie des petits vaisseaux, la lipohyalinose, qui touche les artères perforantes de quelques centaines de micromètres de diamètre. L'occlusion de ces artères est responsable des lacunes cérébrales.

1.1.4.3. Les cardiopathies emboligènes

Les cardiopathies emboligènes rendent compte d'environ 20% des AIC, la fibrillation auriculaire (Fa) étant la cardiopathie le plus souvent en cause (50% des cas), suivie par les cardiopathies ischémiques et les valvulopathies (12). L'estimation de la fréquence des AIC cardio-emboliques reste toutefois imprécise, car il n'existe pas de critères diagnostiques de certitude. Le diagnostic repose donc principalement sur l'identification d'une cause cardiaque d'embolie, et est d'autant plus probable qu'il n'existe pas d'autre cause potentielle d'AIC et que la source identifiée est connue pour son risque embolique élevé.

C'est la raison pour laquelle il est devenu habituel de séparer les cardiopathies potentiellement emboligènes en deux catégories (**Tableau 1**). Les causes majeures sont associées à un risque absolu élevé d'AIC dont le mécanisme cardio-embolique est bien documenté. À l'inverse, d'autres anomalies cardiaques, qualifiées de causes mineures, souvent fréquentes dans la population générale et dont le mécanisme emboligène est souvent mal élucidé, ne comportent qu'un risque absolu faible ou inconnu. Le lien de causalité avec

l'AIC est ici beaucoup plus incertain et ne se discute qu'après exclusion de toutes les autres causes.

1.1.4.4. Autres causes

De nombreuses autres affections peuvent être responsables d'un AIC (**Tableau 1**), comme les dissections artérielles, diverses artériopathies de nature dysplasique, inflammatoire ou infectieuse, des affections hématologiques ou des anomalies de la coagulation (9). Mises à part les dissections qui constituent une cause fréquente (environ 20%) d'AIC chez l'adulte jeune, les autres affections ne sont en cause que dans une très faible proportion de cas. De façon générale, la recherche de ces causes rares doit être d'autant plus poussée que le sujet est jeune et que l'enquête à la recherche des trois principales causes (athérosclérose, maladie des petits vaisseaux et cardiopathie emboligène) est négative.

1.1.4.5. AIC cryptogéniques

La dernière situation est celle où l'AIC reste inexpliqué. On peut distinguer ici deux cas :

- le premier est celui où l'enquête étiologique met en évidence plusieurs causes potentielles, en général une lésion artérielle et une cardiopathie potentiellement emboligène. Il est alors souvent très difficile de dire laquelle a été responsable de l'AIC ;
- le deuxième est celui où l'enquête est entièrement négative ou n'identifie qu'une des causes d'imputabilité incertaine. La fréquence de cette situation est diversement appréciée, allant de 10% à plus de 50% selon les études, ce qui s'explique par les différences de critères diagnostiques et par la place accordée aux affections dont le lien de causalité avec l'AIC est difficile à affirmer.

1.2. LES CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES

Intéressons-nous maintenant de plus près aux cardiopathies emboligènes, sujet de ce travail. Les relations entre maladies cardiaques et ischémie cérébrale sont diverses : environ 20% des ischémies cérébrales (IC) sont la conséquence d'une embolie d'origine cardiaque. La maladie coronaire et l'insuffisance cardiaque partagent des facteurs de risque et des mécanismes physiopathologiques communs expliquant la survenue d'événements athérombotiques

cardiaques et cérébraux chez un même patient. Enfin, plus rarement, une ischémie cérébrale peut induire des troubles cardiaques.

Les AIC d'origine cardio-embolique sont généralement sévères, car volumineux et associés à une mortalité précoce et tardive élevée. Les récentes avancées dans les explorations cardiaques ont permis d'améliorer le diagnostic des cardiopathies et d'identifier de nouvelles sources potentielles d'embolie. Toutefois, en l'absence de critères validés, le diagnostic d'AIC cardio-embolique repose sur des arguments probabilistes : la démonstration d'une source potentielle cardiaque d'embolie, et l'exclusion des autres causes. La probabilité qu'il existe une relation causale entre la source potentielle cardiaque d'embolie et l'AIC varie en fonction de la cardiopathie. En effet, certaines anomalies cardiaques (par exemple la fibrillation atriale, les prothèses valvulaires mécaniques) sont associées à un risque élevé d'AIC, et le mécanisme embolique est bien documenté. A l'inverse, d'autres anomalies (par exemple le foramen ovale perméable, l'anévrysme du septum interauriculaire), fréquentes dans la population générale, ne comportent qu'un risque absolu faible d'AIC dont le mécanisme est souvent mal élucidé. Une autre difficulté est qu'environ 20% des patients ayant une source cardiaque d'embolie, en particulier les sujets âgés, ont une autre cause potentielle d'AIC associée. L'évolution progressive des méthodes d'explorations cardiaques pourrait conduire à une augmentation de la part relative des AIC cardio-emboliques aux dépens de ceux dits « cryptogéniques » (c'est-à-dire sans cause identifiée), qui représentent jusqu'à 40% des AIC et dont une partie pourrait être la conséquence d'une embolie d'origine cardiaque non diagnostiquée. Seules les cardiopathies les plus fréquentes ou pour lesquelles d'importantes avancées ont été obtenues au cours des dernières années seront développées ici. (13–15).

1.2.1. Fibrillation atriale

1.2.1.1. Épidémiologie

Avec une prévalence estimée selon les données de la littérature allant de 0,4 à 1% voire de 1 à 2% dans la population générale (16), la fibrillation auriculaire est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, et est de loin la cardiopathie emboligène la plus fréquente. Cependant, si l'on prend en compte les Fa non diagnostiquées (« silent AF »), qui sont probablement responsables de certains AIC « cryptogéniques », et les patients qui ne sont jamais allés à l'hôpital, la prévalence doit être proche de 2% (17). Cette prévalence augmente

fortement avec l'âge, variant de moins de 0,5% chez les sujets de 40-50 ans à 5-15% chez les sujets de plus de 80 ans (18). Le risque absolu d'AIC chez les patients en Fa est en moyenne de 5% par an, mais varie de moins de 1% à plus de 10% en fonction de l'âge, des facteurs de risque cardio-vasculaire, des antécédents vasculaires et de certaines caractéristiques échographiques (16).

La Fa est moins souvent responsable d'AIT que d'AIC. Cependant, les patients ayant eu un AIT associé à une Fa ont un risque de récurrence élevé (environ 7%/an) même s'il est légèrement inférieur à celui des patients ayant fait un AIC (environ 11%/an). Le risque embolique de la Fa paroxystique est identique à celui de la Fa persistante ou permanente (19).

1.2.1.2. Stratification du risque embolique (16)

On connaît très bien aujourd'hui quelles sont les pathologies sous-jacentes et comorbidités associées qui augmentent le risque embolique dans la Fa. L'existence dans les antécédents d'un AIC préalable ou d'un AIT multiplie le risque relatif par 2,5, l'hypertension artérielle par 1,6, la présence d'une insuffisance cardiaque par 1,4, l'âge avancé multiplie ce risque par 1,4 pour chaque tranche d'âge de 10 ans, le diabète par 1,7 et la maladie coronaire par 1,5.

Le risque embolique a été stratifié et le score le plus simple utilisé est le score CHADS2 (Cardiac failure, Hypertension, Age >75, Diabetes, Stroke), reposant sur un système de points avec un point pour chaque item, sauf pour l'item stroke qui compte 2 points (20). Comme le montre le **Tableau 2**, il y a une relation claire entre le score et le risque embolique. Avec ce score sont classés à bas risque les patients CHADS2 0, à risque modéré les patients CHADS2 1-2 et à risque élevé les patients CHADS2 >2.

Cependant le score CHADS2 n'inclut pas beaucoup de facteurs de risque. C'est pourquoi, pour tout score CHADS2 < 2, intéressant donc les patients à risque embolique bas et modéré, les dernières recommandations affinent la prise en charge avec le nouveau score CHA2DS2-VASc [Congestive heart failure, Hypertension, Age $\geq$ 75 (2), Diabetes, Stroke (2), Vascular disease, Age 65–74, and Sex category (female)], dont le **Tableau 3** montre la corrélation avec le risque embolique.

Le traitement anticoagulant à dose curative au long cours est indiqué pour les patients CHADS2 à risque élevé et les patients CHA2DS2-VASc 1 et 2. Seuls les patients à 0 ne requièrent aucune thérapie antithrombotique, y compris antiagrégante.

Ajoutons que le risque embolique associé au flutter auriculaire et à la tachycardie atriale focale semble aussi élevé que celui associé à la Fa non rhumatismale. Certaines études suggèrent que l'excès de risque est en grande partie expliqué par une évolution vers une Fa, alors que d'autres montrent que le flutter pourrait être un facteur de risque indépendant.(13–15,21).

Enfin, dans la prise en charge du risque embolique, il faut également tenir compte du risque hémorragique afin de peser le rapport bénéfice-risque pour certains patients. Le score HAS-BLED des dernières recommandations européennes nous y aide (**Tableau 4**). Un score supérieur ou égal à 3 indique un risque hémorragique élevé et impose des précautions particulières.

Tableau 2 Évaluation du risque embolique à l'aide du score CHADS2

CHADS2 Score	Patients (n=1733)	Risque d'AIC (%/an) Intervalle de confiance à 95%
0	120	1,9 (1,2-3,0)
1	463	2,8 (2,0-3,8)
2	523	4,0 (3,1-5,1)
3	337	5,9 (4,6-7,3)
4	220	8,5 (6,3-11,1)
5	65	12,5 (8,2-17,5)
6	5	18,2 (10,5-27,4)

Tableau 3 Évaluation du risque embolique à l'aide du score CHA2DS2-VASc en 2011

CHA2DS2-VASc Score	Patients (n=7329)	Risque d'AIC (%/an)
0	1	0
1	422	1,3
2	1230	2,2
3	1730	3,2
4	1718	4
5	1159	6,7
6	679	9,8
7	294	9,6
8	82	6,7
9	14	15,2

Facteurs de risque	Score CHA2DS2-VASc
Insuffisance cardiaque congestive/dysfonction VG	1
Hypertension artérielle	1
Age >75ans	2
Diabète	1
Antécédent d'AIC	2
Atteinte vasculaire périphérique	1
Age 65-74ans	1
Sexe féminin	1

Tableau 4 Évaluation du risque hémorragique à l'aide du score « HAS-BLED » en 2011

Lettres		Points
H	« Hypertension » HTA (PAS>60mmhg)	1
A	« Abnormal renal and liver function » Anomalies : -Fonction rénale (créatinémie>200 µmol, dialyse) -Fonction hépatique (cirrhose, cytolyse>3N)	1 pour chaque
S	« Stroke » Antécédent d'AIC	1
B	«Bleeding » Saignement ancien ou lésion susceptible de saigner, anémie, etc.	1
L	« Labile INRs » INR élevés, instables ou équilibrés depuis peu	1
E	« Elderly » Âge>65ans	1
D	« Drugs or Alcohol » Usage concomittant d'antiagrégant, d'AINS, d'alcool, etc.	1 pour chaque
Score maximum		9

1.2.1.3. Physiopathologie

Le risque embolique est lié à plusieurs mécanismes physiopathologiques (22) : tout d'abord, les anomalies de flux sanguin, avec la stase dans l'oreillette gauche et la diminution des vitesses dans l'auricule gauche, ce dernier étant d'ailleurs le point de départ de plus de 90% des embolies pour les Fa non valvulaires ; ensuite, les anomalies endomyocardiques avec la dilatation de l'oreillette gauche, l'œdème, et l'infiltration fibro-élastique de la matrice extracellulaire ; enfin, certaines anomalies sanguines ont été décrites comme emboligènes, avec notamment l'activation plaquettaire et la mise en route de la cascade de l'inflammation.

1.2.1.4. Prévention du risque embolique, et thérapeutique

Il est clairement établi que les médicaments antithrombotiques sont efficaces chez les patients atteints de Fa, en prévention primaire ou secondaire (14,15,21,23). Les anticoagulants oraux (AVK) réduisent le risque relatif d'AIC de 67% de façon similaire, que ce soit en prévention primaire et en prévention secondaire, et pour les AIC sévères et non sévères. En revanche, pour l'aspirine, la diminution du risque relatif d'AIC n'est que de 21% avec une différence entre prévention primaire (diminution du risque absolu de 0,8%/an) et prévention secondaire (2,5%), et entre AIC sévères (13%) et AIC non sévères (29%)(24). Des doses faibles d'AVK, ou des AVK combinés à de l'aspirine n'apportent qu'une protection modérée (14,21). Les difficultés pratiques d'utilisation des AVK ont conduit au développement de nouvelles stratégies de prévention des AIC chez les patients en Fa, notamment les inhibiteurs directs de la thrombine (25), qui ont déjà fait la preuve de leur non infériorité comparés aux AVK, ou la fermeture par voie percutanée et système auto-expansible de l'auricule gauche dont les premiers résultats sont encourageants (26).

Les recommandations concernant le traitement antithrombotique sont expliquées dans le **Tableau 5**.

Tableau 5 Prévention du risque embolique à l'aide du score CHA2DS2-VASc en 2011

Score CHA2DS2-VASc	Traitement recommandé
2 ou plus	AVK
1	AVK de préférence, ou Aspirine
0	Abstention thérapeutique de préférence, ou Aspirine

1.2.2. Autres cardiopathies emboligènes

1.2.2.1. Foramen ovale perméable (FOP) et anévrysme du septum interauriculaire (ASIA)

Environ 30% des individus en population générale ont un FOP qui ne se ferme pas complètement après la naissance. Dans environ 20% des cas, le FOP est associé à un ASIA. Un FOP et/ou un ASIA sont plus fréquemment détectés chez les patients qui ont eu un AIC, en particulier lorsqu'aucune autre cause n'a été identifiée. Il existe une association significative entre FOP et AIC chez les sujets de moins de 55 ans.

Les mécanismes potentiels d'AIC chez les patients ayant une anomalie du septum interauriculaire sont incertains. Le mécanisme le plus souvent évoqué, sous-tendu par de très rares observations de thrombus bloqué dans un FOP, est l'embolie paradoxale d'un matériel thrombotique provenant du système veineux. Les autres mécanismes potentiels sont la formation d'un thrombus intracardiaque au contact du FOP ou de l'ASIA associé, et la survenue d'un trouble du rythme paroxystique, mais ils sont peu documentés (27).

1.2.2.1.1. FOP

La persistance après la naissance d'un orifice dans la cloison inter-auriculaire définit sur le plan anatomique le foramen ovale perméable. Ce défaut du septum inter-auriculaire au niveau de la fosse ovale permet une communication entre les deux oreillettes. Le gradient naturel de pression dans le sens gauche-droite peut s'inverser dans certaines occasions favorisant une hyperpression dans l'oreillette droite, comme la manoeuvre de Valsalva ou tout équivalent. Des séries autopsiques ont souligné sa grande fréquence ; en effet, il concernerait 22 à 36% des individus (en moyenne 27% dans la série de Hagen (28) en l'absence de toute cardiopathie avérée et à tous les âges de la vie).

En 1988, Lechat et al (29) étudièrent la prévalence d'un FOP détecté par ETT avec injection de produit de contraste et manoeuvres de provocation d'inversion de gradient de pression chez 60 adultes de moins de 55 ans ayant présenté un AIC, et la comparèrent à 100 sujets témoins indemnes d'AIC, candidats à une chirurgie de fosse postérieure. La prévalence d'un FOP était significativement plus élevée chez les patients AIC (40%) que chez les sujets-contrôles.

Quant à Cabanes et al (30), ils étudièrent la prévalence d'un FOP mais aussi d'un ASIA et d'un prolapsus valvulaire mitral chez 100 patients avec AIC de moins de 55 ans, et les comparèrent à 50 sujets-contrôles. Un FOP existait chez 43% des patients AIC toutes causes confondues contre 18% des témoins ($p < 0,005$), et chez 56,3% des patients AIC cryptogénique ($p < 0,0001$). Une analyse de régression logistique montra que l'existence d'un FOP était significativement associée à l'existence d'un AIC (OR 2,5; 95% CI 1,1- 6,1 ; $p = 0,03$) et plus significativement encore à un AIC cryptogénique (OR 3,9 (1,5-10) ; $p = 0,003$). La taille du FOP pourrait, au moins en partie, moduler le risque d'AIC lié à l'existence d'un FOP. En effet, sur la base des données rétrospectives de Homma (31) montrant que la taille du FOP était plus importante en cas d'AIC de cause inconnue ($2,1 \pm 1,7$ mm) que de cause déterminée ($0,57 \pm 0,8$ mm), Steiner et al (32) ont montré, par l'évaluation prospective de 95 patients consécutifs victimes d'un premier AIC, que l'existence d'un FOP de diamètre supérieur à 2 mm était significativement plus souvent retrouvée en cas d'AIC cryptogénique (26%) que d'AIC d'étiologie définie (6%, $p = 0,04$).

1.2.2.1.2. ASIA

Plusieurs études ont montré l'existence d'une association significative entre ASIA et AIC de cause déterminée ou non (30,33,34). L'ASIA est défini comme la protrusion de tout ou partie

du septum inter-auriculaire dans l'une ou l'autre oreillette, ou les deux, selon un mouvement phasique. Sa prévalence varie de 0,2% (35) à 8% (30) dans des études échocardiographiques selon la voie utilisée, l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) étant beaucoup moins sensible que l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO), et selon les critères de définition retenus. Hanley (36) définit l'ASIA comme un bombement de 15 mm du septum par rapport à son plan ou par une excursion de 15 mm lors du cycle cardiaque, avec une base d'au moins 15 mm. Cabanes et al retiennent quant à eux l'existence d'un ASIA à partir de 6 mm d'excursion (30). Dans cette étude, la prévalence de l'ASIA était de 8% chez les 50 témoins, de 28% chez les 100 patients AIC toutes causes confondues et de 39,1 % chez les 64 patients ayant eu un AIC cryptogénique. Ce travail a permis de montrer un lien significatif entre la taille de l'ASIA et l'existence d'un AIC. En présence d'un ASIA de 6 à 10 mm d'excursion, l'odds ratio pour l'AIC toutes causes confondues comparé aux sujets témoins était de 1,2 (95% CI : 0,3-5,2, $p < 0,8$) contre 8,5 (95% CI : 1,0-69, $p < 0,04$) pour un ASIA de plus de 10 mm et, pour l'AIC cryptogénique, de 1.6 (0,4-7,7, $p < 0.5$) contre 12,3 (1,5-103, $p < 0,02$) respectivement. Cette étude a également montré un lien fort entre ASIA et FOP puisque des 32 patients, sur les 150 de la série, ayant un ASIA, 72% avaient également un FOP, chiffres étant comparables aux données antérieures. Pour le groupe des AIC cryptogéniques, chacune des deux anomalies séparément, ASIA et FOP, était significativement associée à l'existence d'un AIC, alors que seule l'association des deux anomalies était significativement liée à l'existence d'un AIC toutes causes confondues. Il existe donc une synergie entre ASIA et FOP quant au risque d'AIC. Une étude cas-témoins de la Mayo Clinic est venue le confirmer (37). Les auteurs retiennent des critères stricts de définition de l'ASIA (base de 15 mm au moins, excursion de 15 mm du septum, phasique ou non). Ils ont évalué par ETO 355 patients ayant présenté un AIC et 363 témoins, tous âges confondus. Un ASIA a été mis en évidence chez 7,9% des patients contre 2,2% des témoins, sans lien significatif avec l'âge. Un FOP a été mis en évidence chez 56% des patients porteurs d'un ASIA. Dans cette étude, la présence d'un ASIA est prédictive de l'existence d'un FOP. La présence d'un ASIA est associée dans 86% des cas à l'absence de source embolique potentielle cardiaque ou aortique.

S'agissant d'études transversales, seul pouvait être montré un lien significatif entre l'existence d'une anomalie du septum inter-auriculaire et la survenue d'un AIC. De telles études ne permettaient pas d'apporter d'explication physiopathologique immédiate ni de savoir si l'existence d'une anomalie structurale septale exposait à un risque significatif de récurrence à distance du premier évènement qualifiant.

1.2.2.1.3. FOP et ASIA

Deux études ont évalué le risque de récurrence lié à l'existence d'une anomalie du septum inter-auriculaire après un premier AIC (38,39). L'étude multicentrique française conduite par JI. Mas (38) a évalué le suivi de 132 patients âgés de moins de 60 ans pendant une durée moyenne de 22,6 mois. Six récurrences ont été observées dont deux seulement étaient un AIC constitué, les quatre autres étant des accidents ischémiques transitoires (AIT). Cela permet d'évaluer l'incidence des récurrences à 1,2% par an, quel que soit le type d'anomalie septale. Chez les 38 patients porteurs de l'association d'un FOP et d'un ASIA, l'incidence était de 4,4% par an. Dans cette étude, aucun des patients porteurs d'un FOP isolé n'a présenté de récurrence. L'étude réalisée à partir du registre lausannois des AVC (39) a évalué le risque de récurrence chez 140 patients consécutifs âgés également de moins de 60 ans, ayant présenté un AIC (AIT dans 16% des cas) associé à un FOP, pendant un suivi moyen de 3 ans. Le FOP était associé à un ASIA dans 25% des cas. Seulement huit patients présentèrent une récurrence d'AIC constitué, soit une incidence annuelle de 1,9%. L'incidence annuelle d'AIC constitué et d'AIT s'élevait à 3,8%, tandis que l'incidence d'AIC constitué et de décès était de 2,4%. Une analyse multivariée ne fit pas apparaître la coexistence d'un ASIA comme un facteur de risque significatif de récurrence. Au total, le risque de récurrence lié à l'existence d'une anomalie septale après un premier AIC apparaît faible, même si, comme le souligne l'étude lausannoise, le premier événement a pu être sévère.

Certes, c'est une donnée statistique bien établie que les anomalies du septum inter-auriculaire sont significativement associées aux AIC de cause indéterminée, au point d'être actuellement classées au rang des cardiopathies emboligènes mineures. Mais il demeure que, en dehors d'observations échocardiographiques, anatomiques ou chirurgicales exceptionnelles, dans l'immense majorité des cas la preuve d'une migration embolique paradoxale n'est pas faite: absence de thrombus intracardiaque, absence de thrombose veineuse documentée, absence d'équivalent de manœuvre de Valsalva, contemporains de la survenue de l'accident embolique. Meacham (40) a tout de même recensé 29 cas de thrombus enclavés dans la fosse ovale diagnostiqués par échocardiographie. Un patient sur deux seulement avait présenté une embolie artérielle cliniquement symptomatique. À l'absence habituelle d'arguments directs en faveur d'une embolie paradoxale, plusieurs explications peuvent être avancées. Il n'est pas toujours facile de faire la preuve de l'existence d'une thrombose veineuse dont le siège n'est pas forcément les membres inférieurs. L'existence de thromboses veineuses périphériques et

pelviennes occultes est connue. Compte tenu de la fréquence de l'association d'un ASIA à un FOP, l'hypothèse d'une migration embolique paradoxale au travers d'un FOP à partir d'un thrombus formé dans l'environnement de l'ASIA a été évoquée, mais là encore sans pouvoir recevoir de preuve scientifique suffisante. L'existence de thrombus liés à un ASIA est de description trop exceptionnelle pour en faire un mécanisme habituel. Toutes ces données conduisent donc à suspecter un mécanisme autre que celui d'embolie paradoxale.

1.2.2.2. Athérome de l'aorte

Les plaques de l'aorte situées en amont de l'origine de l'artère sous-clavière gauche mesurant plus de 4 mm d'épaisseur sont un facteur de risque indépendant d'AIC. En dehors de l'épaisseur de la plaque, l'existence d'un élément mobile, de plaques non calcifiées, et l'extension des plaques à l'origine des troncs supra-aortiques, semblent augmenter le risque.

1.2.2.3. Valvulopathies (41)

La calcification de l'anneau mitral qui touche le sujet âgé, et en particulier la femme, semble être un facteur de risque d'AIC indépendant des facteurs de risque vasculaire et de l'existence d'une Fa, par ailleurs le risque augmente avec l'importance de ces calcifications. À ce jour, il n'a pas été clairement démontré que le rétrécissement aortique calcifié et le prolapsus valvulaire mitral étaient des facteurs de risque indépendants d'AIC.

1.3. CAS PARTICULIER DE L'AVC ISCHÉMIQUE DU SUJET JEUNE

1.3.1. Épidémiologie

Les AIC de l'adulte jeune se singularisent principalement de par leur relative rareté (entre 16 et 45 ans, ils sont environ dix fois moins fréquents qu'après 55 ans (42)), la diversité de leurs étiologies, et l'existence d'une proportion d'environ un tiers des cas pour lesquels aucune cause n'est mise en évidence à l'issue du bilan étiologique.

1.3.2. Étiologies des AVC ischémiques du sujet jeune

Si l'athérome domine largement le chapitre des étiologies à partir de 55 ans, comme d'ailleurs il représente la cause première des accidents coronariens, il n'en est pas de même chez l'adulte jeune. Chez l'enfant, la diversité des étiologies est peut-être même encore plus grande. Une soixantaine de causes différentes peuvent être recensées dans la littérature, un grand nombre d'entre elles relevant de cas anecdotiques. Cependant, deux entités dominent largement en fréquence : les cardiopathies emboligènes, et les dissections artérielles cervicocéphaliques spontanées. Si ces deux causes ne posent habituellement pas trop de problèmes diagnostiques, environ un tiers des AIC de l'adulte jeune restent toutefois inexpliqués à l'issue de l'enquête étiologique. En effet, comme l'envisage la classification étiologique TOAST (43), un AIC peut être d'étiologie indéterminée parce que l'enquête étiologique n'a pas pu être suffisante, ou parce que plusieurs étiologies potentielles ont été mises en évidence, ou encore parce que cette enquête s'est avérée négative.

Ces dernières années ont vu quelques avancées, soit par l'individualisation de nouveaux syndromes, soit par le développement de nouvelles méthodes diagnostiques. C'est en effet tout récemment qu'ont été décrites notamment deux entités, représentant en fait peu de cas. En 1995 les équipes de MG Boussier et E Toumier-Lasserre (44) rapportèrent la première série d'une nouvelle entité se singularisant au sein des AIC par ses aspects cliniques et son mode de transmission autosomique dominant: le CADASIL, Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy. Le syndrome primaire des antiphospholipides fut également récemment individualisé (45). Par ailleurs, le développement de l'ETO a permis de mettre en évidence un certain nombre d'anomalies morphologiques cardiaques potentiellement emboligènes, ce de façon non vulnérante et facilement réalisable, et avec une sensibilité bien supérieure à l'ETT. Parmi celles-ci, comme nous l'avons vu précédemment, un intérêt tout particulier a été porté aux anomalies du septum inter-auriculaire en raison de leur grande fréquence et des sanctions thérapeutiques qui leur ont été appliquées.

L'exploration de plus en plus systématique des patients victimes d'AIC par ETO a permis de confirmer, au cours des années 90, l'association anormalement fréquente d'anomalies du septum inter-auriculaire (FOP et ASIA) aux AIC inexpliqués.

Les AIC cryptogéniques de l'adulte répondent-ils à un mécanisme embolique? Dans le travail de Cabanes (30), des 25 patients ayant eu un AIC cryptogénique associé à l'existence d'un ASIA, 19 ont eu un déficit de constitution soudaine, ce qui est évocateur d'un mécanisme

embolique, et une occlusion embolique était visible à l'angiographie chez 3 patients sur 14 explorés dans les 15 premiers jours suivant la constitution de leur AIC. Les auteurs ne précisent pas ce que montrait l'angiographie chez les 11 autres patients. Dans l'étude de Lisovoski (46) qui a porté sur l'enquête étiologique de 148 patients âgés de 5 à 40 ans ayant présenté un AIC, tous ont bénéficié d'une angiographie : au cours des 3 premiers jours pour 114 d'entre eux, et au cours des 7 premiers jours suivant la survenue de leur AIC pour 146 des patients. Des anomalies ont été mises en évidence chez 66% des patients : image d'athérome dans 17% des cas, de dissection dans 16%, de thrombose dans 28% et d'embolie dans 38%. Toutefois, les auteurs ne donnent pas de critères de définition précis de leur classification des données angiographiques. De plus, ils n'établissent pas de corrélation entre les données de l'angiographie précoce et le diagnostic étiologique final, si bien qu'il n'est pas possible de savoir à quelles catégories étiologiques appartenaient les AIC avec embolie angiographiquement démontrée. On ne peut que déduire par élimination que les images emboliques correspondaient plus souvent à des AIC d'étiologie indéterminée. Ces résultats ne permettent pas d'affirmer, seulement tout au plus de suspecter, que chez les patients ayant présenté un AIC d'étiologie indéterminée, un mécanisme embolique peut être volontiers évoqué ou retenu.

2. RAPPELS SUR LES TACHYCARDIES JUNCTIONNELLES PAROXYSTIQUES (TJP)

La prise en charge des tachycardies supraventriculaires parmi lesquelles figurent les TJP a fait l'objet de recommandations en 2003, dont nous allons nous servir pour la suite de ce chapitre (47).

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire sont dues à des tachycardies par réentrée dont au moins une des voies du circuit passe par le noeud auriculoventriculaire. Elles sont paroxystiques dans 90 % des cas et, si l'électrocardiogramme (ECG) inter-critique est normal, la réentrée intranodale représente leur mécanisme essentiel (75% des cas). Les formes chroniques sont plus rares (10 %) mais sont faciles à documenter, par opposition aux formes paroxystiques. Les deux formes ont sensiblement le même mécanisme.

Suivant la fréquence de la tachycardie, qui peut varier de 130 à 280/min, et l'âge de survenue, la sémiologie fonctionnelle et le pronostic sont très variables d'un patient à l'autre, allant d'une affection bénigne à une affection parfois potentiellement grave aux deux âges extrêmes de la vie. Toutefois, le traitement curatif par ablation par radiofréquence du circuit a permis de

transformer le pronostic des patients gênés ou à risque. Il reste plus discutable chez les enfants et les jeunes adultes où le pronostic de l'affection est excellent.

2.1. ÉPIDEMIOLOGIE

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le noeud de Tawara et/ou le faisceau de His jusqu'à sa bifurcation. Les formes les plus fréquentes sont les tachycardies jonctionnelles paroxystiques appelées autrefois tachycardies de Bouveret, mais le travail de cet auteur rapporté en 1889 incluait des tachycardies de natures diverses.

L'affection est assez fréquente, probablement sous-estimée car les crises peuvent être rares ou avoir des manifestations très atypiques. Aux U.S.A., il y a 89000 nouveaux cas par an et 570000 patients atteints par des tachycardies supraventriculaires paroxystiques (48). Cela correspond à une prévalence de 2,25/1000 personnes et une incidence de 35/100000 personnes. L'affection peut toucher tous les âges de la vie. Elle a une sémiologie fonctionnelle parfois trompeuse et un pronostic variable.

Les principaux problèmes cliniques seront celui de la mise en évidence de la tachycardie puis de l'attitude thérapeutique, qui peut aller de l'abstention à l'indication d'un traitement curatif par ablation.

2.2. PHYSIOPATHOLOGIE

La majorité de ces tachycardies est due à un phénomène de réentrée ou rythme réciproque (**figure 1**). Une des voies au moins du circuit des réentrées passe par le noeud de Tawara. Suivant les propriétés électrophysiologiques des voies en cause, la tachycardie peut être paroxystique ou chronique. Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont les plus fréquentes.

Figure 1 Les différentes tachycardies de la jonction auriculo-ventriculaire par rythme réciproque

Les 2 figures de gauche correspondent aux tachycardies paroxystiques :

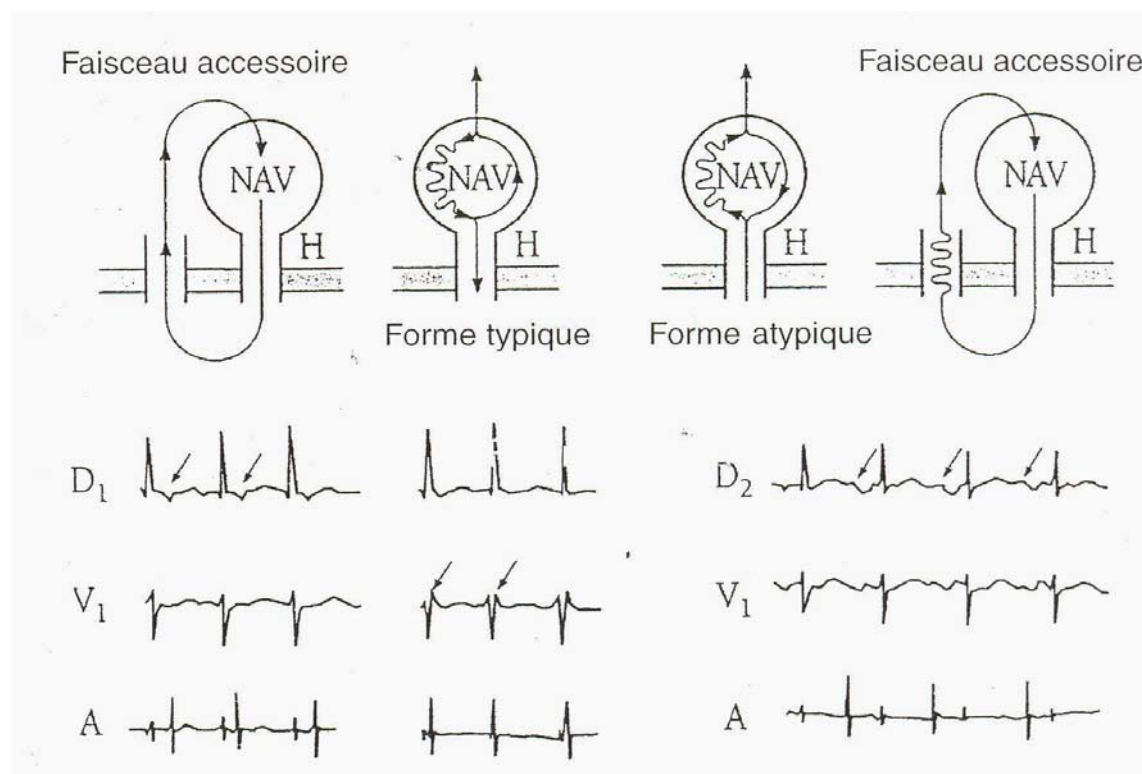
* à gauche : réentrée dans un faisceau de Kent (25% des tachycardies paroxystiques avec ECG intercritique normal). L'auriculogramme suit le ventriculogramme.

* à droite : réentrée nodale typique (75% des tachycardies paroxystiques avec ECG intercritique normal), avec descente de l'impulsion par la voie lente et remontée par la voie rapide. L'auriculogramme est dans le ventriculogramme avec un faux aspect de retard droit en V1.

Les 2 figures de droite correspondent aux tachycardies chroniques ou permanentes.

* à gauche : réentrée nodale atypique. L'impulsion descend par une voie rapide et remonte par une voie lente. L'auriculogramme est loin derrière le ventriculogramme.

* à droite : réentrée dans un faisceau de Kent à conduction lente. L'auriculogramme est donc loin du ventriculogramme.



2.2.1. La tachycardie par réentrée intranodale (TRIN)

Elle représente le mécanisme le plus fréquent des tachycardies jonctionnelles paroxystiques survenant chez des sujets dont l'ECG en rythme sinusal ne montre pas de syndrome de Wolff-Parkinson-White, et ceci quel que soit l'âge du patient très jeune ou très âgé (49,50). L'âge du patient influence seulement la fréquence la tachycardie, qui peut être très rapide chez le jeune enfant et qui tend à se ralentir avec l'âge (51).

Comme dans tout rythme réciproque, il y a d'une part un circuit composé de 2 voies ayant des périodes réfractaires et des vitesses de conduction différentes, et d'autre part une extrasystole qui ne peut s'engager que dans la voie sortie de sa période réfractaire (**figure 1**). Dans la réentrée nodale typique, l'extrasystole auriculaire qui initie la réentrée emprunte une voie à période réfractaire effective courte et à conduction lente située dans la partie postéro-inférieure du noeud de Tawara (voie lente), puis remonte par une voie nodale antéroseptale à période réfractaire effective plus longue mais à vitesse de conduction rapide (voie rapide) (52). L'individualisation anatomique de ces voies n'a jamais été prouvée réellement (53). Il s'agirait simplement de structures anisotropiques s'étendant dans le triangle de Koch et en contact électrotonique (54,55). Les voies ne seraient pas obligatoirement totalement situées dans le noeud de Tawara (56), et la participation de l'oreillette au circuit prouvée par l'ablation réussie de certaines tachycardies à ce niveau (57) est possible. De plus, certaines tachycardies seraient probablement plus complexes que le schéma classique (58) et pourraient utiliser une troisième voie correspondant à une anomalie fonctionnelle de conduction et de période réfractaire (53,59–61). Cette troisième voie pourrait expliquer des modifications du circuit de réentrée et des changements de l'aspect électrocardiographique de la tachycardie chez un même malade. Ainsi ce patient peut avoir des tachycardies typiques et des tachycardies atypiques qui seront détaillées plus loin.

2.2.2. Les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire (TRAV)

D'autres tachycardies jonctionnelles paroxystiques ont un circuit composé d'une voie nodale et d'un faisceau accessoire. En cas d'ECG intercritique normal, 25% des tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont dues à une réentrée utilisant le noeud de Tawara pour sa conduction antérograde et un faisceau accessoire latent pour sa conduction rétrograde (62,63). Les tachycardies en rapport avec ce mécanisme surviendraient plus tôt dans la vie que les réentrées intranodales (64), mais ceci n'a pas été confirmé dans d'autres études. Le syndrome

de Wolff-Parkinson-White n'est plus visible en rythme sinusal chez ces patients. En effet, le faisceau de Kent a une structure théoriquement plus fragile que les voies normales et tend à dégénérer avec le temps en perdant d'abord ses propriétés de conduction antérograde, tout en conservant des propriétés de conduction rétrograde, ce qui permet l'installation d'une réentrée.

Lorsque la tachycardie jonctionnelle paroxystique survient chez un sujet qui a un syndrome de Wolff-Parkinson-White patent sur l'ECG, la tachycardie orthodromique descendant par le noeud de Tawara et remontant par le faisceau de Kent qui est donc à QRS fins, représente la cause la plus fréquente des tachycardies du syndrome de Wolff-Parkinson-White (80%) (65) (**figure 2**). Les tachycardies antidromiques correspondant à une réentrée utilisant le faisceau accessoire dans le sens antérograde et les voies normales de conduction dans le sens rétrograde, sont des tachycardies à QRS larges avec aspect de pré-excitation maximale (**figure 3**) ; ressemblant à une tachycardie ventriculaire; elles représentent 10% des tachycardies du syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Figure 2

Tachycardie orthodromique classique chez un sujet qui a un syndrome de Wolff-Parkinson-White (localisation antéroseptale) : la stimulation auriculaire programmée déclenche une tachycardie jonctionnelle paroxystique ; l'extrasystole descend par les voies normales de conduction et remonte par le faisceau de Kent dont la période réfractaire est plus longue que celle des voies normales.

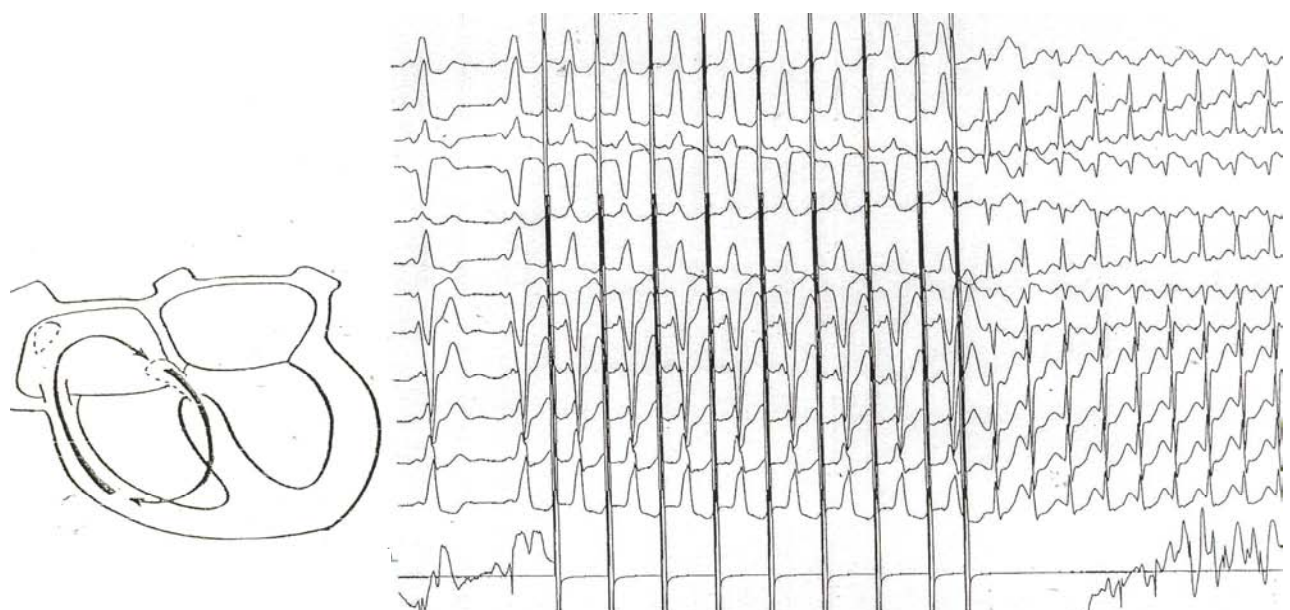
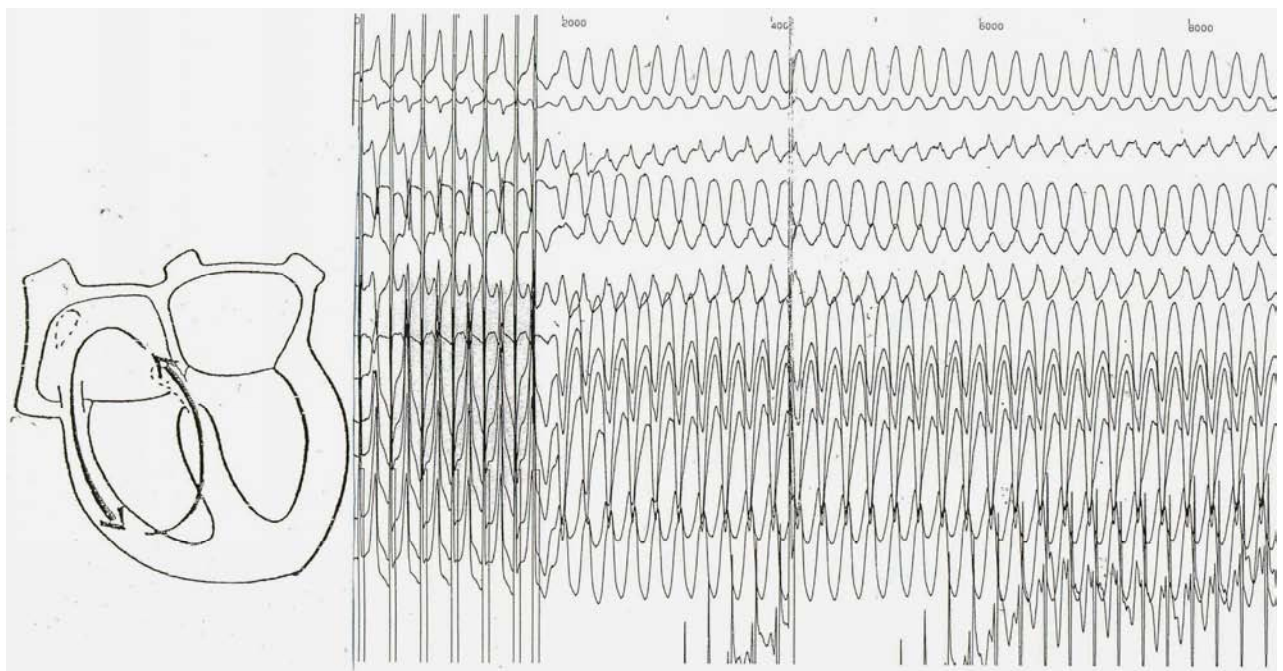


Figure 3

Tachycardie antidromique chez un sujet qui a un syndrome de Wolff-Parkinson-White (Faisceau de Kent midseptal droit probable). L'extrastimulus descend dans le faisceau de Kent à période réfractaire courte et remonte par les voies normales. Chez ce patient, la vitesse de conduction dans le faisceau accessoire est très rapide et provoque une tachycardie avec aspect de préexcitation maximale à 300/min (forme maligne de syndrome de Wolff-Parkinson-White).



Dans le cas des pré-excitations en rapport avec un faisceau de Mahaim, faisceau habituellement nodo-ventriculaire et droit, la tachycardie descend par le faisceau accessoire et remonte par les voies normales. Elle a une morphologie de retard gauche.

2.2.3. Les tachycardies hissiennes

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire peuvent être exceptionnellement dues à un automatisme naissant dans le faisceau de His, il s'agit des tachycardies hissiennes (66–68). Elles peuvent être de nature congénitale ou acquise. Les tachycardies hissiennes congénitales représentent 5% des tachycardies supraventriculaires du jeune enfant ; elles apparaissent

souvent durant la vie intra-utérine pour disparaître quelques années après (69). Chez l'adulte, il s'agit de tachycardies provoquées par des phénomènes aigus, comme une intoxication digitalique ou un phénomène infectieux avec myocardite (66).

2.3. CLINIQUE

Elle est extrêmement variable d'un patient à l'autre car elle dépend de l'âge du patient et de la fréquence de la tachycardie. Aux deux âges extrêmes de la vie, la tachycardie n'est pas ressentie en tant que telle et se manifeste sous la forme de ses effets secondaires, le jeune enfant n'étant pas capable de décrire la tachycardie (70) et le vieillard ressentant peu la crise parce que sa tachycardie est souvent beaucoup plus lente que chez l'adulte (71).

Les manifestations typiques sont surtout rapportées par les adultes jeunes qui ressentent très bien la sensation de tachycardie à début et fin brutaux suivie d'une polyurie. La tachycardie est parfois accompagnée d'une sémiologie fonctionnelle riche chez les sujets jeunes, avec angoisse et crise de panique. Chez ces jeunes patients, la tachycardie peut être suivie d'une lipothymie ou d'une syncope, tout particulièrement si le rythme sinusal inter-critique est relativement lent (72), ce qui est dû à une réaction vagale secondaire à la crise de tachycardie (72,73). Les tachycardies étant parfois brèves, donc très angoissantes, elles peuvent être interprétées comme des manifestations d'allure psychiatrique notamment chez les jeunes femmes, la documentation de la crise ne pouvant être obtenue du fait de l'arrêt spontané de la tachycardie (73).

Aux deux extrêmes de la vie, les manifestations sont souvent atypiques. Chez le bébé et le jeune enfant qui ne savent pas traduire les sensations de palpitations et qui ont des crises fréquentes, le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque parfois sévère en rapport avec le développement d'une cardiopathie rythmique (74,75). Chez l'adolescent, la tachycardie peut être méconnue et seuls les signes reliés à l'arrêt de la crise peuvent être rapportés avec soit une réaction de panique, soit un malaise ou une syncope de nature vagale (73). Chez le sujet âgé, la tachycardie jonctionnelle est souvent mal tolérée, soit parce qu'elle est rapide, soit parce qu'elle n'est pas ressentie et dure longtemps ou parce qu'il y a une cardiopathie sous-jacente (71,76).

Elle peut se traduire par des malaises ou syncopes en rapport avec la fréquence cardiaque trop rapide de la tachycardie chez un sujet qui a une cardiopathie évoluée ou des lésions vasculaires carotidiennes associées, ou plus souvent en rapport avec une réaction vagale secondaire à la tachycardie (73,76,77).

La tachycardie peut provoquer un oedème aigu pulmonaire ou une crise d'angor. L'ischémie associée aux tachycardies jonctionnelles paroxystiques n'a toutefois pas de signification si la fréquence de la crise est rapide et au delà de la fréquence cardiaque maximale du sujet ; elle est un signe de révélation de lésions coronaires associées si cette crise a une fréquence inférieure à la fréquence maximale du sujet (71).

Une tachycardie relativement lente et qui dure longtemps, surtout si elle est chronique, peut provoquer un tableau d'insuffisance cardiaque globale et de cardiomyopathie rythmique (71,76), donc susceptible d'être totalement régressive après traitement des tachycardies.

Enfin, comme nous allons le voir, certains accidents vasculaires cérébraux inexplicables pourraient être dus à la dégénérescence d'une tachycardie jonctionnelle paroxystique en Fa (78).

Exceptionnellement, les tachycardies jonctionnelles paroxystiques ont été associées à un risque de mort subite (79,80). En effet, si la tachycardie survient dans un contexte de cardiomyopathie hypertrophique et obstructive, elle provoque une chute tensionnelle et est susceptible de dégénérer en fibrillation ventriculaire. En cas de cardiopathie ischémique, les risques sont similaires de par la provocation d'un syndrome coronarien aigu.

2.4. SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Si la tachycardie peut être documentée par un ECG en crise, le diagnostic du type de réentrée peut être fait dans 80 à 84% des cas (81,82). Enregistrer l'ECG est facile dans les formes chroniques. Cela peut s'avérer beaucoup plus difficile dans les formes paroxystiques qui s'arrêtent souvent spontanément avant qu'un ECG puisse être enregistré.

Différents éléments peuvent être utilisés pour poser le diagnostic de tachycardie jonctionnelle et évoquer son mécanisme électrophysiologique :

- La fréquence cardiaque varie de 130 à 280/min (71). Classiquement, elle est le plus souvent aux alentours de 180/min.
- La tachycardie est régulière.
- Les complexes QRS sont fins ou comportent une aberration de conduction similaire à celle qui est notée en rythme sinusal. Chez certains patients, il y a une alternance électrique, les complexes QRS changeant de morphologie une fois sur deux, surtout dans la dérivation V1. Ce signe est plus souvent retrouvé dans les tachycardies utilisant un faisceau de Kent mais il n'est pas spécifique.

- L'activité auriculaire doit être recherchée ; la place de l'auriculogramme par rapport au ventriculogramme, et sa morphologie doivent être notés.

L'activité auriculaire peut être invisible ou apparaître à la fin du ventriculogramme et se traduire par un aspect de bloc incomplet droit en V1 : il s'agit d'une réentrée intranodale (52).

L'activité auriculaire peut être clairement visible après le ventriculogramme, elle est négative en D2, D3, VF. Si par ailleurs l'onde P est négative en D1, il y a une forte présomption pour que la réentrée utilise un faisceau de Kent postéro latéral gauche (83). Toutefois, ce signe peut être noté également dans les réentrées utilisant un faisceau de Kent antéroseptal (84). Lorsque l'on peut disposer d'un enregistrement de l'auriculogramme par voie oesophagienne, la présence d'une activité auriculaire en V1 notée après la survenue de l'auriculogramme oesophagien est un signe de réentrée dans un faisceau de Kent gauche (85).

L'activité auriculaire peut être dissociée des ventricules : 10% des tachycardies par réentrée intranodale sont associés à la survenue d'un bloc 2/1 vers les ventricules (86). Une dissociation auriculoventriculaire au cours d'une tachycardie à QRS fins peut être observée dans certaines tachycardies par réentrée intranodale mais est également un signe de tachycardie hissienne par automatisme anormal. Une dissociation auriculo-ventriculaire au cours d'une tachycardie avec bloc de branche gauche survenant chez un sujet qui a un aspect de préexcitation ventriculaire sur l'ECG en rythme sinusal est un signe de réentrée dans un faisceau de Mahaim nodo-ventriculaire.

La mise en évidence de l'activité auriculaire est souvent difficile si la tachycardie est rapide ou s'il existe une aberration de conduction. Les signes sont également parfois trompeurs avec des aspects pouvant évoquer des tachycardies atriales (87), et notamment une polarité subnormale en dérivations inférieures.

Les tachycardies rapides présentent parfois lors de leur initiation un bloc de branche fonctionnel. Normalement, la fréquence cardiaque est soit inchangée, soit plus rapide lors de l'aberration de conduction. En cas de réentrée dans un faisceau de Kent gauche et en présence d'un bloc de branche gauche transitoire, la tachycardie est plus lente que la tachycardie à QRS fins. Il s'agit du phénomène de bloc de branche ralentisseur dont le mécanisme a été explicité par Slama et coll (63). Exceptionnellement, en cas de réentrée dans un Kent latéral droit dans les tachycardies avec un bloc de branche droit, on peut observer un bloc de branche droit ralentisseur (63).

Les manoeuvres vagales ou l'injection d'acide adénosine triphosphorique (Striadyne®) reproduisant une action vagale intense peuvent aider au diagnostic en provoquant éventuellement une dissociation auriculo-ventriculaire pendant la tachycardie sans l'arrêter ce

qui est un signe d'une réentrée intranodale, ou plus souvent en révélant la présence d'un syndrome de pré-excitation lors de l'arrêt de la crise (88) par le blocage des voies normales de conduction.

Le plus souvent, l'ECG est enregistré en dehors d'une crise de tachycardie. Son principal intérêt est de dépister un syndrome de Wolff-Parkinson-White, auquel cas le diagnostic rétrospectif de tachycardie jonctionnelle est très hautement probable.

Chez les autres patients, l'ECG est normal ou montre un espace PR relativement court, signe d'une conduction dans une voie rapide. Rarement, il peut révéler la présence d'une double voie nodale en montrant des variations de l'espace PR sur l'ECG qui est soit court en raison d'une conduction dans la voie rapide, soit long en raison d'une conduction dans la voie lente.

2.5. ÉTIOLOGIES

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques ou chroniques sont classiquement des tachycardies qui surviennent sur coeur sain, ce qui explique leur pronostic généralement favorable. En cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) en rapport avec une pré-excitation droite (WPW de type B), il est utile de vérifier l'absence de cardiopathie congénitale associée comme une maladie d'Ebstein. En cas de signes fonctionnels de mauvaise tolérance, il est également souhaitable de vérifier qu'il n'y ait pas de cardiopathie sous jacente. Des facteurs favorisant la survenue des crises peuvent être recherchés. Classiquement, le facteur catécholergique facilite l'ensemble des troubles du rythme :

- La survenue au cours d'une activité sportive a pu être rapportée (89). Il s'agit d'un trouble du rythme relativement rare dans ces conditions.

- La grossesse peut être également un élément favorisant des tachycardies jonctionnelles. Il est rare qu'une première crise survienne lors d'une grossesse (3,9% des cas) (90), mais par contre la grossesse peut être un facteur aggravant de crises de tachycardies qui existaient préalablement.

Les tachycardies hissiennes sont congénitales chez le nouveau né et acquises chez l'adulte : elles sont généralement associées à un contexte aigu infectieux ou médicamenteux qu'il est impératif de rechercher.

2.6. PRONOSTIC

Les tachycardies de la jonction auriculo-ventriculaire ont classiquement un bon pronostic.

Chez l'enfant et l'adolescent, la crise peut rester unique si elle est survenue dans un contexte particulier (stress ou effort excessif). Si elle récidive, les crises risquent de réapparaître et de se pérenniser à l'âge adulte. Plus elles sont longues, plus le risque de récidive augmente. À l'âge adulte, les tachycardies survenant sur coeur sain sont considérées comme bénignes, sous réserve que les crises ne deviennent pas fréquentes et donc invalidantes. Lorsque le patient est vu pour une première crise de tachycardie, il est difficile de prédire l'évolution de la maladie, la crise pouvant rester unique ou se répéter à un rythme plus ou moins éloigné. Toutefois, des auteurs italiens (91) viennent de rapporter qu'au bout d'un suivi moyen de $11,4 \pm 16$ ans, 17 des 37 patients (soit 44,7%), chez lesquels aucun traitement médicamenteux ou par ablation n'est réalisé, deviennent asymptomatiques. Ces patients ont une durée des symptômes ($3,7 \pm 1,5$ ans vs $7,1 \pm 3,6$ ans) et une durée des TRIN elles-mêmes plus courtes ($2,8 \pm 24$ min vs $42,6 \pm 17,8$ min) que les patients chez lesquels les crises persistent. Chez les sujets vus entre 50 et 60 ans, ce qui représente la majorité des patients, l'histoire clinique retrouve souvent un long passé de tachycardies bien tolérées initialement et de moins en moins bien tolérées au fur et à mesure que l'âge du patient avance.

La grossesse est un facteur aggravant de crises de tachycardies qui existaient préalablement (92). Cette aggravation est cependant inconstante, survenant dans moins de 30% des cas.

Le pronostic bénin peut être remis en question dans deux cas :

- Aux deux extrêmes de la vie, la tolérance est souvent médiocre. Chez le sujet âgé, les récidives sont plus fréquentes (71) et peuvent mettre en jeu le pronostic vital. La tolérance de la crise est mauvaise, conduisant à un tableau d'insuffisance cardiaque ou à l'aggravation d'une cardiopathie ischémique associée. Comme nous le verrons dans la discussion, le risque de Fa est de plus en plus important (93,94). 12% des patients qui ont des tachycardies jonctionnelles développent une Fa dans l'année qui suit (95,96) avec un risque croissant au fur et à mesure que l'âge avance. Il y a également un risque de flutter auriculaire (97). Chez le jeune enfant, les tachycardies fréquentes ou chroniques peuvent entraîner une insuffisance cardiaque potentiellement très grave. En effet, les tachycardies par réentrée intranodale sont particulières, souvent atypiques avec R-P' long, parfois chroniques, ou il s'agit d'une tachycardie chronique utilisant un faisceau accessoire à conduction décrémenteuse (98) peu ressentie par l'enfant et s'exprimant donc simplement par une fatigue, une dyspnée anormale ou une insuffisance cardiaque. Une cardiomyopathie rythmique sévère peut être mise en évidence. Lorsqu'elles touchent le nourrisson et le très jeune enfant, elles disparaissent spontanément quelques années plus tard dans 70% des cas, et la fonction ventriculaire gauche

se normalise. Cependant certains enfants peuvent représenter une TRIN typique à l'adolescence.

- En cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White patent, le pronostic devient celui de cette affection. Les patients qui ont un syndrome de Wolff-Parkinson-White, qu'il soit asymptomatique ou associé à des tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire, ont le même pronostic, avec un risque de 5 à 10% d'avoir une forme potentiellement maligne de l'affection, c'est-à-dire un faisceau de Kent susceptible de conduire très rapidement et une vulnérabilité atriale augmentée (patients exposés à la survenue d'une fibrillation auriculaire très rapide dégénérant en fibrillation ventriculaire). Ce risque est surtout important en cas de circonstances catécholergiques comme l'effort ou le stress. La tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire peut elle-même dégénérer en Fa (99). Par ailleurs, chez le nouveau-né, la présence d'une préexcitation ventriculaire est un facteur de risque de persistance des tachycardies après l'âge de 2 ans. Toutefois, les tachycardies associées à un syndrome de Wolff-Parkinson-White patent chez le nouveau-né peuvent aussi disparaître avant l'âge de 2 ans par involution du faisceau accessoire. La disparition spontanée de la préexcitation est également possible chez l'enfant de moins de 12 ans ayant un faisceau accessoire à période réfractaire longue.

2.7. TRAITEMENT

2.7.1. Les traitements de la crise

Ils font appel avant tout aux manoeuvres vagales (100) : gorgée d'eau glacée, manoeuvre de Valsalva, massage sinocarotidien, réflexe oculo-cardiaque.

En cas de tachycardie à QRS fins :

- En l'absence de traitement antiarythmique au long cours, et s'il y a échec des manoeuvres vagales classiques, l'injection de 20 à 40 mg d'acide adénosine triphosphorique (ATP) (Striadyne®) ou de 5 à 10 mg de vérapamil (Isoptine®) sont les traitements de choix (101). Certains auteurs utilisent également l'injection de 2,5 mg d'esmolol (Brevibloc®), bêta-bloquant de très courte demi-vie. L'ATP est déconseillé chez les sujets avec antécédent d'asthme. Tous ces produits injectables doivent être utilisés avec une prudence extrême (1/2 doses) ou doivent être évités chez les sujets âgés ou avec suspicion de troubles de conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.

- En cas de contre-indication aux médicaments précédents ou en cas de traitement préalable, il est préférable d'utiliser un digitalique injectable dont l'action est cependant retardée. Chez le jeune enfant, la digoxine injectable est également le traitement de choix.

Il est exceptionnel d'avoir recours à une stimulation auriculaire pour arrêter la crise.

En cas de tachycardie antidromique avec aspect de préexcitation maximale : le vérapamil et les digitaliques sont formellement contre-indiqués car ils peuvent faciliter la conduction dans la voie accessoire en bloquant la conduction dans les voies normales.

Quand le syndrome de Wolff-Parkinson-White est connu et que le diagnostic de tachycardie antidromique est hautement probable, l'injection de flécaïnide (1 à 2 mg/kg) est la drogue de choix (102). Si l'état cardiaque préalable du patient est inconnu, il vaut mieux utiliser de l'amiodarone injectable (150 à 300 mg) ou privilégier en milieu hospitalier la mise en place d'une sonde endocavitaire pour établir la nature de la tachycardie à QRS larges, puis arrêter la tachycardie par stimulation auriculaire ou ventriculaire. Certaines tachycardies antidromiques sont très rapides et mal tolérées. Une cardioversion en urgence et après sédation est alors parfois nécessaire.

2.7.2. Les traitements préventifs

Les moyens sont actuellement nombreux, et leurs indications ont fait l'objet de recommandations en 2003 (47).

Les traitements médicamenteux sont les plus anciens. Les médicaments agissant sur la conduction nodale sont les mieux indiqués ; le traitement par bêtabloquant est le traitement de choix si les tachycardies sont favorisées par l'effort ou le stress ; le diltiazem ou le vérapamil (120 à 360 mg/j) sont indiqués dans les autres cas, ou s'il y a une contre-indication aux bêta-bloquants, mais ils sont contre-indiqués chez le sujet qui a un syndrome de Wolff-Parkinson-White et tant que la nature exacte du syndrome n'a pas été vérifiée par étude électrophysiologique, car ils peuvent favoriser la conduction dans le faisceau accessoire et par conséquent l'apparition d'une arythmie grave voire d'une fibrillation ventriculaire.

Chez les sujets qui ont des réentrées dans un faisceau accessoire latent ou patent, les antiarythmiques de classe I ont une action directe sur le faisceau accessoire avec allongement des périodes réfractaires. L'association des antiarythmiques à un bêta-bloquant, ou l'utilisation d'amiodarone permettaient généralement de contrôler la majorité des tachycardies. Cependant, compte tenu des effets secondaires liés à ces traitements et du développement des techniques d'ablation, ils ne sont plus utilisés pour prévenir une

tachycardie jonctionnelle, sauf en cas de refus de l'ablation par le patient. Les risques des traitements antiarythmiques doivent être en effet rappelés, notamment chez les sujets âgés et chez les patients qui ont des troubles de conduction spontanés ou une cardiopathie sous-jacente, cardiomyopathie et/ou antécédents d'infarctus.

Depuis près de 20 ans, il y a eu une explosion des traitements curatifs par ablation par radiofréquence des circuits de réentrée des tachycardies jonctionnelles. Ce traitement est privilégié dans les recommandations de 2003.

De nombreuses études ont montré qu'il est possible de traiter de façon curative dans au moins 90% des cas les tachycardies par réentrée intranodale en réalisant l'ablation de la voie lente de préférence à l'ablation de la voie rapide (103), et les tachycardies utilisant un faisceau de Kent latent ou patent par l'ablation de ce faisceau (104). Il faut néanmoins rappeler les risques inhérents à la technique qui doivent être mis en balance avec l'évolution spontanée de la maladie. Les risques du cathétérisme et de l'application du courant de radiofréquence représentent 1 à 10% des cas suivant les séries et la gravité de la complication. Les risques inhérents à l'ablation ont certes diminué car les différentes complications possibles sont connues des équipes entraînées, mais il y a cependant un risque propre à l'ablation des tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale qui est celui d'un bloc auriculo-ventriculaire qui peut être définitif dans 0,5 à 1% des cas. Cependant, le développement d'une autre source d'ablation par le froid (cryoablation) permet d'éviter ce risque en stoppant l'application en cas d'apparition d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire, la lésion étant réversible au début de l'application de la cryoénergie. Cette nouvelle technique est plus sûre, mais il y a cependant plus de risques de récurrence qu'avec la technique classique utilisant un courant de radiofréquence. Dans le cas des réentrées dans le faisceau de Kent, le même risque existe pour les réentrées dans les faisceaux de Kent antéroseptaux situés près du faisceau de His. Notons également que les complications liées au cathétérisme et à l'ablation augmentent chez les sujets âgés.

Généralement, l'abstention thérapeutique s'impose tout particulièrement chez un sujet jeune qui a des crises spontanément courtes relativement bien tolérées, et qui a un ECG intercritique normal ou une forme bénigne de syndrome de Wolff-Parkinson-White, notamment chez l'enfant de moins de 12 ans. L'évolution naturelle de ces patients peut se faire vers une guérison spontanée.

Si les crises sont rares, mais nécessitent un moyen médicamenteux pour les arrêter, un traitement au coup par coup de la crise peut s'envisager avec la prise orale d'un bêtabloquant

(par exemple 40 mg de propranolol ou 80 mg de vérapamil), le délai d'action étant d'au moins 15 minutes.

En cas de crises fréquentes et donc invalidantes, le traitement peut être médical ou un traitement radical par ablation peut être envisagé :

- En cas de réentrée intranodale chez un jeune adulte, le risque de bloc auriculo-ventriculaire conduit à discuter des deux possibilités de traitement, médicamenteux ou par ablation, sauf si une technique de cryoablation peut être utilisée ; l'indication de l'ablation devient évidente si le patient refuse de prendre un médicament ou tolère mal la thérapeutique.

- De même chez l'enfant, compte tenu d'une évolution souvent favorable dans l'adolescence, le traitement médical au long cours est souvent efficace ; il peut comporter de l'amiodarone, le risque de dysthyroïdie étant faible à cet âge, ou un antiarythmique de classe I. Il faut rappeler les risques de bloc auriculo-ventriculaire lors de l'ablation de la voie lente qui ont été rapportés chez les jeunes enfants voire de décès imputables à l'examen ; l'ablation ne sera donc proposée qu'en cas de mauvaise tolérance du traitement ou de son inefficacité et, sauf exception, uniquement après l'âge de 5 ans. La cryoablation doit être préférée si elle est possible dans le centre référent. Sinon, la plupart des équipes attendent que l'enfant soit suffisamment mature et ait une taille d'adolescent pour faciliter la procédure. L'indication d'ablation pourra être posée chez un petit enfant si les crises persistent sous traitement ou si celui-ci est mal toléré.

L'ablation par radiofréquence de la tachycardie a des indications non discutables :

- La présence d'une forme maligne de syndrome de Wolff-Parkinson-White conduit obligatoirement à l'ablation du faisceau de Kent.

- Elle est également vivement conseillée chez les sujets qui tolèrent mal leurs crises, si celles-ci s'accompagnent d'une syncope, d'une insuffisance cardiaque ou de crise d'angor, et ceci même chez des sujets très âgés qui mettent en jeu leur pronostic vital lors de leur tachycardie jonctionnelle. Outre l'amélioration fonctionnelle, ces patients bénéficieront d'une amélioration de leur pronostic.

- Elle est aussi la solution de choix chez les sujets mal contrôlés par leur traitement médicamenteux ou tolérant mal leurs médicaments, ou refusant de prendre un traitement médical alors que leur vie est perturbée par ces tachycardies par ailleurs bénignes et cependant curables.

- Elle est maintenant le traitement privilégié des tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire dues à une conduction dans un faisceau de Kent latent ou patent même si celui-ci a une période réfractaire longue, à l'exception de la localisation antéroseptale du faisceau de

Kent où le risque de bloc auriculo-ventriculaire n'est pas négligeable et pour lequel un traitement médicamenteux associant un antiarythmique de classe IC et un bêtabloquant peut être déjà essayé. La cryoablation a aussi une place importante si le faisceau accessoire est trop près du faisceau de His pour éviter un bloc auriculo-ventriculaire.

En revanche, l'ablation est contre-indiquée par une grossesse ; le traitement sera donc médicamenteux, en privilégiant les bêtabloquants.

PARTIE 2 : ÉTUDE ET RÉSULTATS

PARTIE 2 : ÉTUDE ET RÉSULTATS

1. OBJECTIF

L'objectif de notre étude est d'évaluer le risque embolique des patients souffrant de tachycardie jonctionnelle paroxystique, en s'intéressant notamment à la prévalence ainsi qu'à l'incidence des AIC ou des AIT dans cette population, afin de guider leur prise en charge et notamment la thérapeutique antiarythmique et anticoagulante. Cela nous amènera à étudier le lien qui existe entre les tachycardies atriales dont le risque embolique est bien connu et les tachycardies jonctionnelles paroxystiques.

2. POPULATION

Notre étude est une étude rétrospective, observationnelle, réalisée à partir d'une population de 1269 patients souffrant de tachycardie jonctionnelle paroxystique. Tous ont été pris en charge et suivis dans le service de cardiologie du CHRU de Nancy entre janvier 1985 et mai 2011, avec un suivi moyen de 2,4 +/- 3,2 ans. Ils sont âgés de 6 à 90 ans (âge moyen 49,6 ans, médiane 50 ans). On retrouve dans cette population une majorité de femmes, au nombre de 771 (60,7%) contre 499 hommes (39,3%).

3. MÉTHODES

3.1. INCLUSION

Au moment de l'inclusion, ont été recueillis pour chaque patient :

- les antécédents de trouble du rythme auriculaire documentés : Fa paroxystique, flutter atrial, tachycardie atriale focale (TAF)
- les antécédents d'accident vasculaire cérébrale ischémique constitué (AIC) et d'accident ischémique transitoire (AIT)
- une éventuelle cardiopathie sous jacente : cardiomyopathie dilatée primitive (CMD), cardiomyopathie ischémique (CMI), cardiomyopathie valvulaire (CMV), cardiomyopathie hypertrophique (CMH), cardiomyopathie rythmique (CMR) ou autres (cardiomyopathie restrictive, non étiquetée).

Chez les patients avec antécédents d'AIC ou d'AIT, ces derniers ont été étiquetés « cryptogéniques » à l'issue d'un bilan normal comprenant échographie doppler des troncs supra-aortiques, échographie cardiaque transthoracique et holter ECG.

Tous ces patients ont été traités par Aspirine.

Ont été exclus les patients avec antécédent d'AIC autre que cryptogénique, et les patients avec préexcitation patente.

3.2. L'EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

Une exploration électrophysiologique endocavitaire a été réalisée chez tous les patients après avoir recueilli leur consentement par écrit, tout traitement antiarythmique ayant été arrêté au moins 5 demi-vies avant l'exploration. Le protocole de stimulation a été le suivant : le temps de récupération sinusale corrigé a été mesuré. Puis, une stimulation atriale à fréquence croissante a été réalisée jusqu'à obtention d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré de type I. Ensuite, une stimulation à un cycle de base de 400 et 600 ms avec l'introduction d'un puis deux extra-stimuli a été réalisée. Le stimulus prématuré S2 est introduit tous les 8 battements à partir de la dernière diastole avec un intervalle de couplage de plus en plus court jusqu'à atteindre la période réfractaire de l'oreillette. Ensuite, l'intervalle de couplage S1-S2 le plus court pour lequel l'oreillette est capturée est choisi, et un deuxième extra-stimulus S3 est introduit en commençant par un intervalle de couplage S2-S3 de 200 ms. L'intervalle S2-S3 est raccourci de 10 en 10ms jusqu'à ce que S3 ne soit plus suivi d'une dépolarisation atriale. En l'absence d'induction de trouble du rythme auriculaire avec ce protocole à l'état de base, une perfusion d'isoproterenol (0,02 à 1µg/min) est débutée de façon à majorer la fréquence cardiaque jusqu'à 130 battements par minutes, et le protocole est répété. Si une tachycardie auriculaire est déclenchée, le protocole est stoppé. Le déclenchement d'une tachycardie auriculaire soutenue est défini par une fibrillation atriale, une tachycardie atriale focale, ou un flutter atrial durant au moins 1 minute. Si une tachycardie est induite, l'électrocardiogramme atrial est enregistré de façon à définir la nature exacte de la tachycardie induite. Une activité atriale rapide et régulière (>200 battements/minutes) est en faveur d'une tachycardie atriale focale ou d'un flutter atrial, la fréquence cardiaque et la morphologie de l'auriculogramme permettant de différencier les deux types de tachycardie. Une activité atriale irrégulière et rapide est en faveur d'une fibrillation atriale.

Par ailleurs, le diagnostic de TJP est confirmé au cours de l'examen. Le mécanisme de la tachycardie est précisé grâce au mode de déclenchement, à la relation entre l'activation atriale

et l'activation ventriculaire au début de la tachycardie puis pendant la tachycardie, à la séquence d'activation rétrograde de l'oreillette, et si nécessaire, grâce à l'effet d'un extra-stimulus pendant la tachycardie. La tachycardie jonctionnelle est alors classée en tachycardie par réentrée intranodale (TRIN typique ou atypique) et en tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire (TRAV). Si en tachycardie, l'intervalle ventricule-oreillette (VA) est inférieur à 70 ms et/ou si l'auriculogramme est dans le ventriculogramme, et que la séquence d'activation atriale est normale, il s'agit d'une TRIN typique. Si l'activité atriale rétrograde précède le ventriculogramme (intervalle $VA > 70\text{ms}$) et est négative dans les dérivations inférieures il s'agit probablement d'une TRIN atypique. Enfin, si l'intervalle VA est $> 70\text{ms}$, sans incrément progressif à la stimulation et avec séquence d'activation atriale anormale, il s'agit d'une TRAV. À la suite de cette exploration, ont donc été notés le type de TJP, s'il a été induit un trouble du rythme auriculaire pendant plus d'une minute, et le cas échéant la nature de celui-ci.

3.3. L'ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE

Ensuite, et selon les recommandations actuelles, certains patients se sont vus proposer une ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire, après avoir reçu leur consentement écrit. Il a été noté si cette dernière a été un succès ou un échec.

3.4. LE SUIVI

Pendant le suivi qui a duré de un mois à 23 ans ($2,4 \pm 3,2\text{ans}$), ont été notées pour chaque patient la survenue d'un AIC ou AIT, ainsi que la survenue de trouble du rythme auriculaire soutenu plus d'une minute et documenté.

4. ANALYSE STATISTIQUE

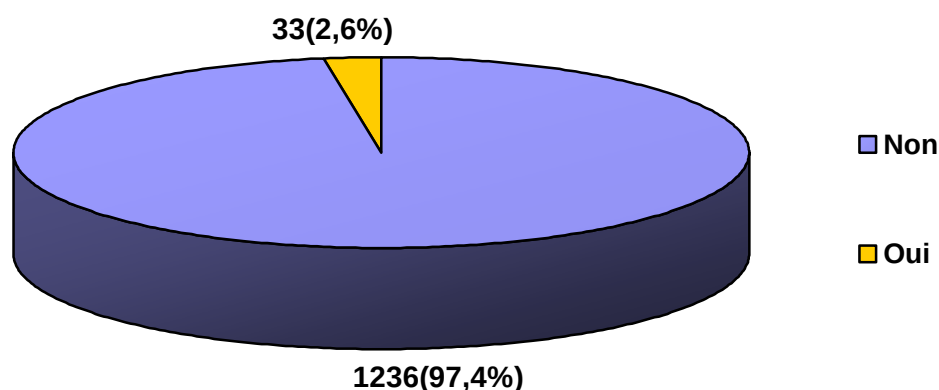
Un test Chi 2 de Pearson avec $p=0,05$ a été utilisé pour l'étude des variables qualitatives. Un test de Student pour séries appariées avec $p=0,05$ a été utilisé pour l'étude des variables quantitatives. Un modèle de régression logistique a été utilisé pour les analyses multivariées. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS 9.2.

5. RÉSULTATS

5.1. POPULATION

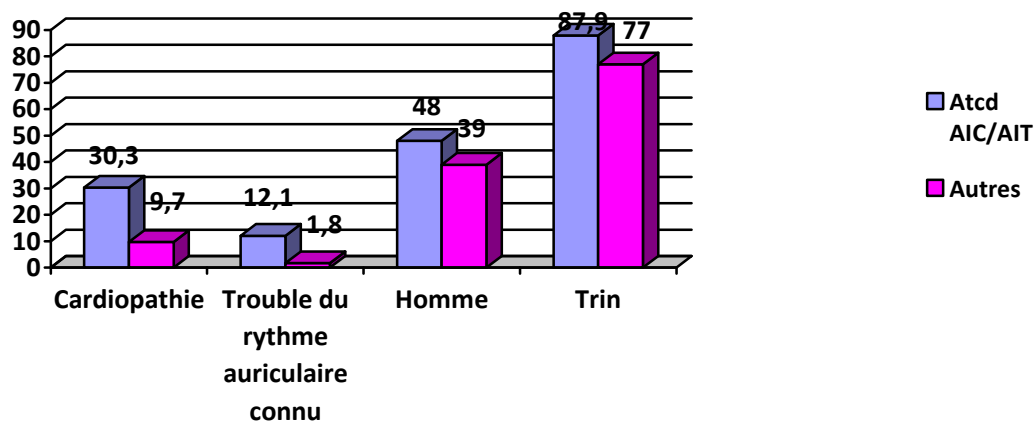
31 patients (2,4%) ont un antécédent d'AIC et 2 patients (0,2%) un antécédent d'AIT. Les 1236 patients restants (97,4%) n'ont pas d'antécédent de la sorte.

Antécédent d'AIC ou d'AIT dans notre population

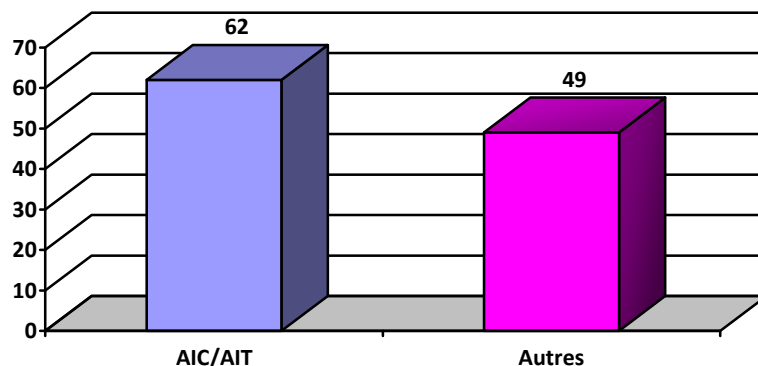


Ces 33 patients sont des hommes pour 48% (16 patients) et des femmes pour 52% (17 patientes). Leur âge moyen est de 62,12 +/- 13 ans. 22 sujets (66,7%) présentent une TRIN typique, 7 (21,2%) une TRIN atypique, et 4 (12,1%) une TRAV. Dix patients (30,3%) sont porteurs d'une cardiopathie (2 CMI, 5 CMV, 1CMD, 1 CMH, et une autre). Enfin, 4 patients (12,1%) ont un antécédent de Fa.

Comparaison des patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT aux autres patients (en %)

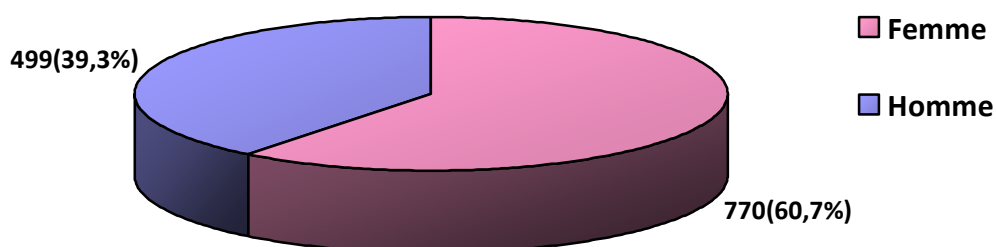


Âge moyen des patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT comparé aux autres (en années)



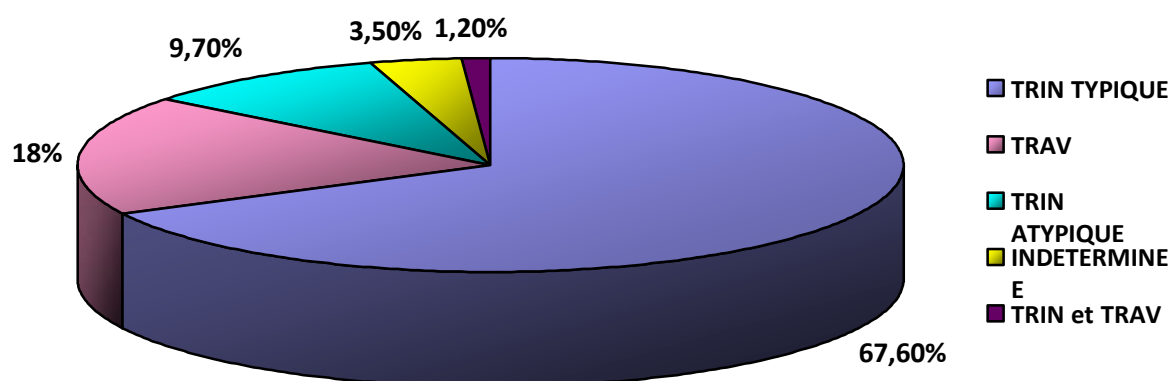
Notre population de 1269 patients comporte 770 femmes (60,7%) et 499 hommes (39,3%), avec un âge moyen de 49,6 +/- 18,8 ans.

Répartition homme-femme dans notre population



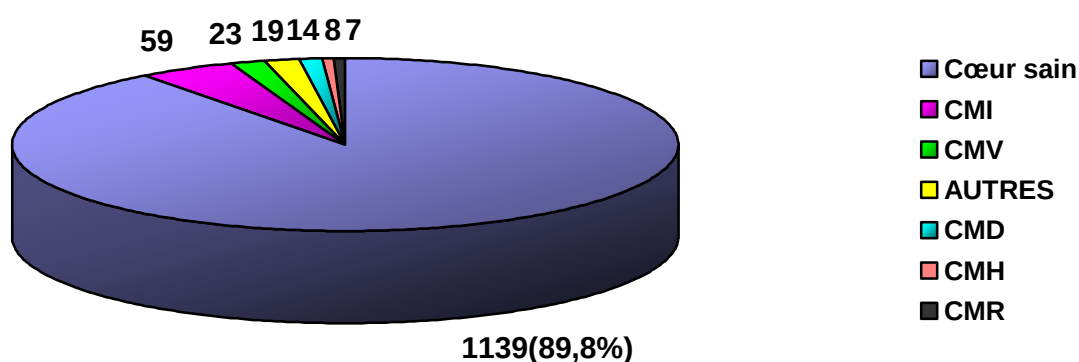
981 patients (77,3%) présentent une TRIN : pour 858 d'entre eux il s'agit d'une TRIN typique (67,6%), et pour les 123 autres d'une TRIN atypique (9,7%). 228 patients (18%) présentent une TRAV. Pour 15 patients (1,2%), les deux types (TRIN et TRAV) sont présents. Enfin, le type de TJP reste indéterminé pour 45 patients (3,5%).

Type de TJP dans notre population



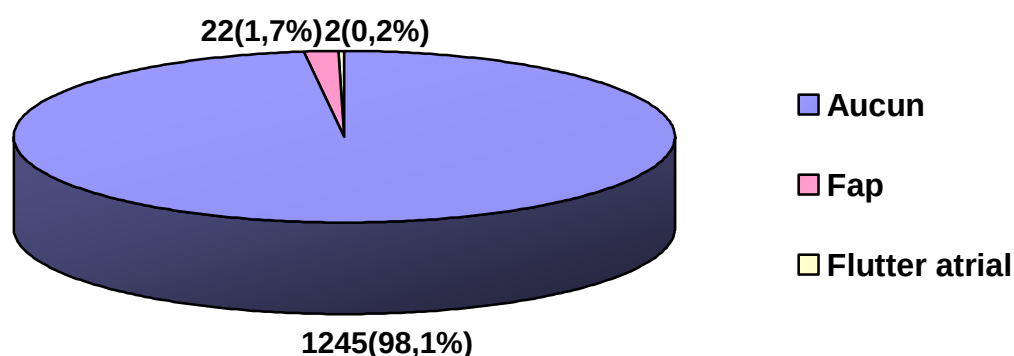
Une grande majorité des patients (1139 soit 89,8%) a un cœur sain. 130 patients (10,2%) sont porteurs d'une cardiopathie. 59 patients (4,6%) ont une cardiomyopathie ischémique (CMI), 23 patients (1,8%) ont une cardiomyopathie valvulaire (CMV), 14 patients (1,1%) ont une cardiomyopathie dilatée primitive (CMD), 8 patients (0,6%) ont une cardiomyopathie hypertrophique (CMH), 7 patients (0,6%) ont une cardiomyopathie rythmique (CMR), et enfin 19 patients (1,5%) ont une cardiomyopathie autre (restrictive, mixte).

Type de cardiomyopathie dans notre population



Dans notre cohorte, 1245 patients (98,1%) n'ont pas d'antécédent documenté de trouble du rythme auriculaire. En revanche, 22 patients (1,7%) sont connus pour faire de la Fa paroxystique, et 2 patients (0,2%) du flutter atrial.

Antécédents de troubles du rythme auriculaire dans notre population



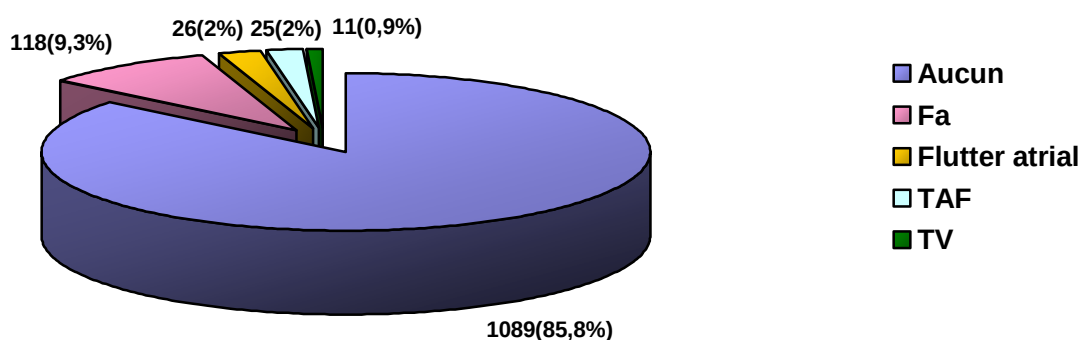
Fap = fibrillation atriale paroxystique

5.2. L'EXPLORATION

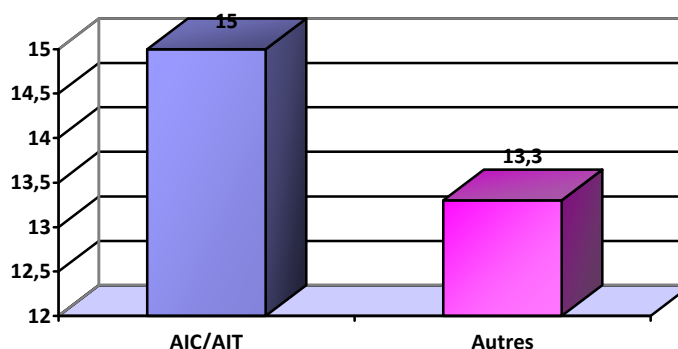
Parmi les 33 patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT, une Fa sera induite chez 3 d'entre eux (9%), une TAF chez un seul sujet (3%), et un flutter chez l'un d'entre eux également (3%).

Dans la population totale, aucun trouble du rythme autre que la TJP ne sera induit chez une majorité des patients (1089 soit 85,8%) pendant l'exploration électrophysiologique endocavitaire. Une Fa soutenue sera induite chez 118 patients (9,3%), une TAF chez 25 patients (2%), un flutter atrial chez 26 patients (2%), et enfin une tachycardie ventriculaire chez 11 patients (0,9%).

Trouble du rythme induit pendant l'exploration dans notre cohorte globale



Comparaison des patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT aux autres patients en terme de trouble du rythme auriculaire induit (en %)



5.3. L'ABLATION

768 patients (60,5%) ont bénéficié d'une ablation par radiofréquence alors que 501 patients (39,5%) n'en ont pas bénéficié. Chez les patients ablatés, la procédure s'est soldée par un échec pour 100 d'entre eux (13%), mais a été une réussite pour les 668 autres (87%).

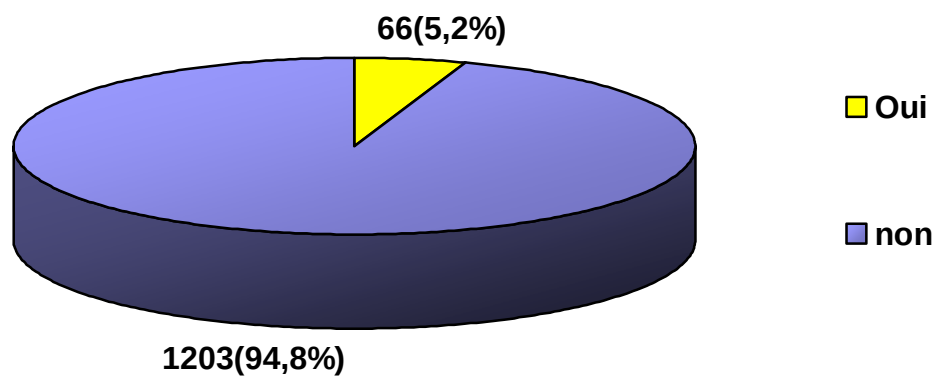
5.4. SUIVI

Au cours du suivi, 3 patients (0,2%) ont fait un AIC. Tous atteints de TRIN. Aucun de ces sujets n'avait d'antécédent d'AIC ou d'AIT. Deux d'entre eux ont eu une tentative d'ablation, dont l'une s'est soldée par un échec. Aucun de ces 3 patients n'était connu pour faire des troubles du rythme auriculaire. En exploration, une Fa a été induite pour l'un d'entre eux, et un flutter atrial pour un autre. Aucun des 3 sujets n'est décédé pendant le suivi. Enfin, 2 d'entre eux ont fait de la Fa pendant le suivi, les mêmes chez qui il avait été induit un trouble du rythme auriculaire pendant l'exploration.

Parmi les 33 patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT, 7 (21,2%) ont présenté de la Fa, et 4 (12,2%) sont décédés : 3 de morts cardiaques, et le dernier d'une syncope au volant de sa voiture. Ce patient avait une cardiomyopathie ischémique. Aucun des 33 patients n'a fait de nouvel AIC.

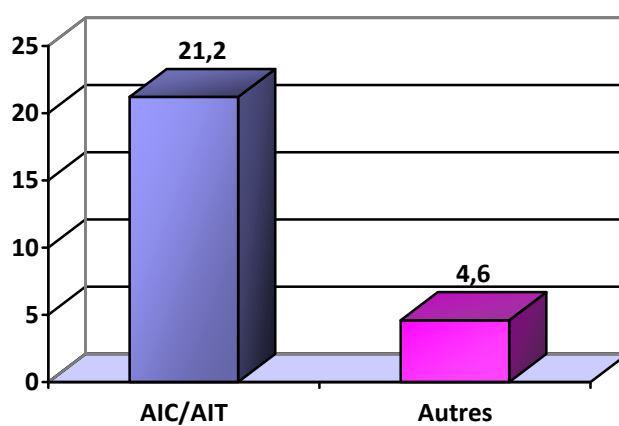
Au total, 64 patients (5%) ont présenté de la Fa paroxystique, 1 patient (0,1%) une TAF, et 1 patient (0,1%) un flutter atrial. 1203 patients (94,8%) n'ont présenté aucun trouble du rythme pendant le suivi.

Trouble du rythme auriculaire documenté pendant le suivi dans la population totale



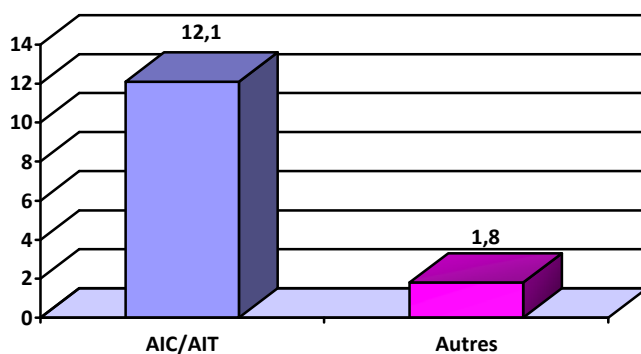
Au total, ce sont 74 patients (5,8%) qui ont présenté un trouble du rythme auriculaire soutenu documenté avant ou pendant le suivi.

Comparaison des patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT aux autres patients en terme de trouble du rythme auriculaire documenté pendant le suivi (en %)



Enfin, 26 patients sont décédés de causes diverses (mort subite sur cardiopathie ischémique, cancer, etc.), à un âge moyen de 53,15 +/- 20ans. Quatre d'entre eux (15,4%) avaient déjà fait un AIC ou un AIT. Dix-neuf étaient atteints de TRIN (73%), 4 de TRAV (15,4%) et 3 (11,6%) de TRIN et de TRAV. Dix sujets (38,5%) étaient porteurs d'une cardiopathie. Treize patients (50%) avaient été ablatés avec succès. Cinq avaient fait de la Fa pendant le suivi (19%), et enfin 3 (11,5%) étaient connus pour faire de la Fa auparavant.

Mortalité des patients avec antécédent d'AIC ou d'AIT comparée à celles des autres patients (en %)



6. ANALYSE

6.1. PRÉVALENCE ET INCIDENCE

Tout d'abord, retenons que la prévalence des antécédents d'AIC ou d'AIT dans notre population est de 2,68% (33/1269). L'incidence des AIC est quant à elle de 0,00099 nouveau cas/personnes-année, soit environ 1 cas pour 1000 personnes-années (3/3026,6).

La prévalence des antécédents de trouble du rythme auriculaire est de 1,89%, avec une prévalence des antécédents de Fa paroxystique de 1,73%.

Concernant les troubles du rythme induits pendant l'exploration, leur prévalence dans notre population est de 14,18% (9,3% pour la Fa, 2,05% pour le flutter atrial, 1,97% pour la tachycardie atriale et 0,87% pour la tachycardie ventriculaire).

Quant à l'incidence des troubles du rythme auriculaire pendant la période de suivi, elle est de 0,022 nouveau cas/personne-année, soit 22 cas pour 1000 personnes-années (66/3026,6), l'incidence de la Fa étant de 21,15 cas pour 1000 personnes-années dans notre population.

6.2. ANALYSE UNIVARIÉE

6.2.1. Comparaison des patients avec AIC/AIT aux autres patients

Tout d'abord, en comparant les patients ayant présenté un AIC ou un AIT auparavant ou pendant le suivi aux autres patients, nous notons qu'ils sont plus âgés (61,3 contre 49,3 ans, $p=0,0002$), qu'un plus grand nombre d'entre eux est porteur de cardiopathie (29,4% contre 19,7%, $p=0,0002$), qu'ils présentent plus de troubles du rythme auriculaire dans leurs antécédents ou pendant le suivi (26,5% contre 5,3%, $p < 0,0001$), et qu'ils ont une mortalité plus élevée (4 décès soit 11,1% contre 22 soit 1,78%, $p < 0,0001$). Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative en termes de sexe ($p=0,1963$), de type de TJP ($p=0,2834$), ni en terme de trouble du rythme induit ($p=0,2725$), bien que les patients avec AIC ou AIT en antécédent ou pendant le suivi semblent avoir plus de trouble du rythme auriculaire induits que les autres. Enfin, notons que chez ces 36 patients, 4 (11,1%) sont atteints de TRAV, 30 (83,3%) de TRIN, et 2 (5,56%) de TRIN et de TRAV.

Comparaison des patients avec AIC ou AIT en antécédent ou pendant le suivi aux autres patients

	<i>Non (1233-97,1%)</i>		<i>Oui (36-2,9%)</i>		<i>p</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
Age					
Sexe					
Homme	481	39,0	18	50,0	0,1963
Femme	752	61,0	18	50,0	
Cardiopathie					
Non	1114	90,3	25	69,4	0,0002
Oui	119	9,7	11	30,6	
TJP					
TRIN	950	77,0	31	86,1	0,2834
TRAV	223	18,1	5	13,9	
TRIN+TRAV et Indéterminée	60	4,9	0	0	
Trouble du rythme auriculaire documenté					
Non	1169	94,8	26	72,2	0,0001
Oui	64	5,2	10	27,8	
Trouble du rythme auriculaire induit					
Non	1071	86,9	29	80,6	0,2725
Oui	162	13,1	7	19,4	
Décès	22	1,8	4	11,1	<0,001

De même, si nous comparons maintenant les seuls patients avec antécédent d'AIT/AIC aux autres, nous retrouvons les mêmes résultats, à savoir qu'ils font plus de Fa au cours du suivi (21,2% contre 4,6% $p<0,0001$), qu'ils décèdent plus (12,1% contre 1,8% avec $p<0,0001$), qu'ils ont plus de cardiopathie (30.3% contre 9,7% avec $p=0,0001$), et qu'ils ont plus de Fa en antécédent (12,1% contre 1.8% avec $p<0,0001$). Cependant, aucun d'entre eux n'a fait d'AIC/AIT dans le suivi, contre 3 dans l'autre groupe ($p=0,78$). Enfin, ils sont plus âgés ($62\pm 13,6$ ans contre $49\pm 18,5$ ans avec $p=0,0001$), et nous ne retrouvons pas de différence en terme de sexe ($p=0,27$) ni en terme de trouble du rythme auriculaire induit (15% contre 13.3% $p=0.7534$)

6.2.2. Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaires aux autres patients

Lorsque nous comparons les patients avec troubles du rythme auriculaire documentés en antécédent ou pendant le suivi aux patients sans, nous retrouvons que les patients avec sont plus souvent des hommes ($p=0,0016$), et ont plus souvent une cardiopathie ($p<0,0001$). Ils présentent plus d'AIC en antécédent ou pendant le suivi (12,2 contre 2,1% avec $p<0,0001$) mais aussi plus d'AIC pendant le suivi seul ($p<0,0001$). De plus, nous induisons chez ces patients plus de troubles du rythme auriculaire soutenus pendant l'exploration (45,9 contre 12,2 % avec $p<0,0001$). Enfin, nous ne retrouvons aucune différence entre ces 2 groupes en terme de TJP, avec $p=0,169$.

Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaire (antécédent et suivi) aux autres patients

Troubles du rythme auriculaire	Non (1195-94,1%)		Oui (74-5,9%)		p
	N	%	N	%	
Âge	49		59,2		<0,0001
Sexe					
Homme	457	38,2	42	56,8	0,0016
Femme	738	61,8	32	43,2	
Cardiopathie					
Oui	113	9,5	17	23,0	<0,0001
Non	1082	90,5	57	77,0	
AIC (antécédent+suivi)					
Non	1170	97,9	65	87,8	<0,0001
Oui	25	2,1	9	12,2	
AIC (suivi seul)					
Non	1194	99,9	72	97,3	<0,0001
Oui	1	0,1	2	2,7	
Troubles du rythme auriculaire induits					
Non	1049	87,8	40	54,1	<0,0001
Oui	146	12,2	34	45,9	
TJP					
TRAV	219	18,3	9	12,2	0,1699
TRIN	919	76,9	62	83,8	
TRIN+TRAV et indéterminée	57	4,8	3	4,0	

6.2.3. Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaires induits en exploration aux autres patients

En comparant les patients avec troubles du rythme auriculaire induits pendant l'exploration aux patients chez qui il n'a pas été induit autre chose que la TJP, nous retrouvons que ces patients ont plus de troubles du rythme auriculaire en antécédent ou dans le suivi (20,1 contre 3,7% avec $p < 0,0001$), plus de troubles du rythme auriculaire pendant le suivi seul ($p < 0,0001$) et qu'ils sont plus âgés (53,2 contre 49 ans, $p = 0,055$). Ajoutons qu'ils font également plus d'AIC pendant le suivi seul (1,2 contre 0,1%, $p = 0,0068$). Avec une significativité limite, ces patients sont plus atteints de TRIN que de TRAV ($p = 0,053$). Nous ne retrouvons pas de différence en termes d'AIC (antécédent et suivi), de cardiopathie et de sexe.

Comparaison des patients avec troubles du rythme auriculaire induits pendant l'exploration aux autres patients

Troubles du rythme auriculaire induits	Non (1100-86,7%)		Oui (169-13,3%)		p
	N	%	N	%	
Âge	49		53,2		0,0055
Sexe					
Homme	423	38,5	75	44,4	0,1438
Femme	677	61,5	94	55,6	
Cardiopathie					
Oui	109	9,9	19	11,2	0,5948
Non	991	90,1	150	88,8	
AIC (antécédent et suivi)					
Non	1070	97,3	163	96,4	0,4653
Oui	30	2,7	6	3,6	
AIC (suivi seul)					
Non	1099	99,9	167	98,8	0,0068
Oui	1	0,1	2	1,2	
Troubles du rythme auriculaire (antécédent et suivi)					
Non	1059	96,3	135	79,9	<0,0001
Oui	41	3,7	34	20,1	
Troubles du rythme auriculaire (suivi seul)					
Non	1066	96,9	137	81,1	<0,0001
Oui	34	3,1	32	18,9	
Type de TJP					
TRIN	853	77,5	144	85,2	0,053
TRAV	192	17,5	20	11,8	
Indéterminée	40	3,6	5	3,0	
TRIN + TRAV	15	1,4	0	0	

De même, lorsque nous comparons les patients avec troubles du rythme auriculaire induits et documentés avec ceux chez qui nous avons induit un trouble du rythme pendant l'exploration mais qui n'en ont jamais fait par ailleurs, nous retrouvons que le premier groupe fait plus d'AIC (antécédent et suivi) avec 11,8 contre 1,4%, et $p=0,002$.

Enfin, parmi les patients avec troubles du rythme auriculaires induits, nous retrouvons 4,44% de patients avec troubles du rythme auriculaire documentés (antécédent et suivi) contre 1,47% chez les patients pour qui aucun trouble du rythme auriculaire n'est induit pendant l'exploration ($p=0,0196$).

6.2.4. Comparaison des patients TRIN aux patients TRAV

Si maintenant nous comparons les patients ayant une TRIN aux patients ayant une TRAV, nous retrouvons que les patients avec une TRIN sont plus âgés (51,2 contre 43,1 ans, $p<0,001$), et qu'il s'agit plus souvent de femmes ($p<0,001$). Enfin, nous retrouvons plus de troubles du rythme auriculaire induits chez les patients ayant une TRIN ($p=0,019$).

Comparaison des patients avec TRIN aux patients avec TRAV

<i>TJP</i>	<i>TRAV (228-18%)</i>		<i>TRIN (981-77,3%)</i>		<i>p</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
Âge	43,1		51,2		<0,0001
Troubles du rythme auriculaire					
Non	219	96,1	919	93,7	0,1699
Oui	9	3,9	62	6,3	
Troubles du rythme auriculaire induits					
Non	208	91,2	837	85,3	0,019
Oui	20	8,8	144	14,7	
AIC (antécédent ou suivi)					
Non	224	98,2	951	96,9	0,2834
Oui	4	1,8	30	3,1	
AIC (suivi seul)					
Non	228	100	978	99,7	0,4031
Oui	0	0	3	0,3	
Sexe					
Homme	132	57,9	352	35,9	<0,0001
Femme	96	42,1	629	64,1	
Cardiopathie					
Non	201	88,2	884	90,1	0,0955
Oui	27	19,8	97	9,9	

6.2.5. Comparaison des patients ayant eu une ablation aux patients n'ayant pas eu d'ablation

Les patients qui avaient une TJP (TRIN ou TRAV) et également un trouble du rythme auriculaire documenté (antécédent et suivi) et/ou un AIC (antécédent), et qui ont bénéficié avec succès d'une ablation par radiofréquence de leur voie lente ou de leur faisceau accessoire (N=20) font-ils moins de trouble du rythme auriculaire et/ou d'AIC pendant le suivi comparés aux mêmes patients qui n'ont pas eu d'ablation ou chez qui cette dernière s'est soldée par un échec (N=33) ? Il semble que non, puisque dans notre étude nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre ces 2 groupes, 50% des patients ayant eu une ablation souffrant toujours des troubles du rythme auriculaire après l'intervention ($p=0,2292$). De plus, nous ne retrouvons aucun AIC/AIT dans le suivi de ces patients.

De même, pour les patients avec TJP chez qui seul un trouble du rythme auriculaire est induit pendant l'exploration, nous n'avons retrouvé aucune différence significative en terme d'AIC ou de trouble du rythme auriculaire pendant le suivi, entre ceux qui ont été ablatés avec succès (N=105) et ceux non ablatés (N=75) avec respectivement $p=0,0924$ et $p=0,5099$. Retenons que 16,2% de ces patients qui ont eu une ablation font toujours des troubles du rythme auriculaire contre 20% chez les patients qui n'ont pas eu d'ablation.

6.2.6. Comparaison des patients décédés aux patients survivants

Enfin, lorsque nous comparons les patients décédés au cours du suivi (26 patients soit 2% de la population étudiée) aux patients encore en vie, nous notons chez les premiers plus de cardiopathie (38,5% contre 0,1%, $p<0,0001$), plus de Fa dans le suivi (19% contre 4,7%, $p=0,0008$), plus de Fa en antécédent (11,5% contre 1,68%, $p=0,0002$) et plus d'AIC en antécédent (15,4% contre 2,57%, $p<0,0001$). Par ailleurs, nous ne retrouvons pas de différence en termes d'âge, de sexe, de TJP ni de lien avec une ablation réussie. Enfin, nous notons qu'aucun de ces patients n'a fait d'AIC au cours du suivi.

Comparaison des patients décédés aux patients survivants

	<i>Décédés (26)</i>		<i>Survivants (1243)</i>		<i>p</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	
<i>Âge</i>		53,1		49,5	0,3362
<i>AIC/AIT</i>	4	15,4	32	2,6	<0,0001
<i>TJP</i>					
<i>TRIN</i>	19	73,1	962	77,4	0,68
<i>TRAV</i>	4	15,4	224	18,0	
<i>TRIN+TRAV et indéterminée</i>	3	11,6	57	4,6	
<i>Présence d'une cardiopathie</i>	10	38,5	120	9,7	<0,0001
<i>Ablation par radiofréquence avec succès</i>	13	50,0	655	52,7	0,78
<i>Trouble du rythme auriculaire dans le suivi</i>	5	19,2	59	4,7	0,0008
<i>Trouble du rythme auriculaire en antécédent</i>	3	11,5	21	1,7	0,0002

6.3. ANALYSE MULTIVARIÉE

Nous avons effectué une régression logistique à partir de la comparaison entre patients avec AIC ou AIT en antécédent ou pendant le suivi et patients sans. Après ajustement à l'âge et au sexe, la présence d'une cardiopathie n'est plus significativement associée à la survenue d'un AIC ($p=0,089$). En revanche, l'existence de troubles du rythme atriaux reste un facteur de risque indépendant de survenue d'un AVC ($p=0,0001$).

Comparaison des patients avec AIC ou AIT aux autres après régression logistique

	<i>Analyse bivariée</i>		<i>Analyse multivariée</i>	
	<i>Odds ratio</i>	<i>p</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>p</i>
<i>Cardiopathie</i>				
<i>Non (1139)</i>	1	0,0254	1	0,089
<i>Oui (130)</i>	4,2		2,75	
<i>Tdr auriculaire documenté</i>				
<i>Oui (74)</i>	1	<0,0001	1	0,0001
<i>Non (1195)</i>	6,5		4,9	

Tdr= trouble du rythme

De même, à partir de la comparaison entre patients TRIN et patients TRAV, en ajustant sur l'âge et le sexe, nous retrouvons que les patients TRIN font toujours plus de trouble du rythme auriculaire induit pendant l'exploration avec $p=0,0465$.

Trouble du rythme auriculaire induit en fonction du type de TJP après régression logistique

	<i>Analyse bivariée</i>		<i>Analyse multivariée</i>	
	<i>Odds Ratio</i>	<i>p</i>	<i>Odds Ratio</i>	<i>p</i>
Type de TJP				
TRAV	1	0,0465	1	0,0465
TRIN	1,6		1,6	

PARTIE 3 : DISCUSSION

PARTIE 3 : DISCUSSION

1. LE RISQUE EMBOLIQUE DES TJP

Nous retrouvons dans notre étude une prévalence pour les AIC ou AIT de 2,68% et une incidence d'environ un nouveau cas/1000 personnes-années. Dans la littérature, nous retrouvons en France une incidence de 1,6 à 2,4 pour 1000 personnes-années tous âges confondus, et une prévalence annuelle de 4 à 6 pour 1000 personnes tous âges confondus (2). En Grande Bretagne, l'incidence est de 174-216 nouveaux cas pour 100000 personnes/an, et en ajustant sur l'âge de 170 à 360/100000 entre 55 et 64 ans, de 490 à 890 pour 100000 habitants entre 65 et 80 ans, et enfin de 1350 à 1790 pour 100000 habitants après 75 ans (105).

Rappelons par ailleurs, que dans notre étude, les patients ayant présenté un AIC ou AIT avant ou pendant le suivi sont plus âgés que les autres, avec cependant un âge moyen de 61,3 ans moins élevé que l'âge moyen habituel de survenue d'un tel événement dans la population générale, qui est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme (2).

Nos patients ont souvent une cardiopathie, ont une mortalité plus élevée, et enfin ont présenté plus de troubles du rythme auriculaire avant ou pendant le suivi, comparés aux autres patients. Mais seuls les troubles du rythme auriculaire restent un facteur de risque de survenue d'un AIC indépendant des autres dans notre population.

De plus, comme dans la littérature (16), nous retrouvons que les patients avec troubles du rythme auriculaire (antécédent et suivi) sont plus âgés, ont plus de cardiopathie, sont surtout de sexe masculin et font plus d'AIC. L'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire n'a aucun effet et aucune différence n'a été retrouvée entre les patients avec TRIN et ceux avec TRAV.

Enfin, il est intéressant de rappeler que parmi les 3 patients ayant présenté un AIC au cours du suivi dans notre étude, aucun n'était connu pour faire des troubles du rythme auriculaire, notamment de la Fa, et aucun n'avait déjà fait d'AIC ou d'AIT. En revanche, un trouble du rythme auriculaire a été induit chez 2 patients, qui ont également fait de la Fa pendant le suivi.

Bien que les conséquences sur la prise en charge de ces patients puissent être importantes, et que la survenue d'un AIC soit associée à une mortalité accrue, peu d'études se sont déjà penchées sur la question du risque embolique des TJP (106,107).

La première étude (106) analyse, via le Holter ECG de 1476 patients d'un âge moyen de 81 ans (plus élevé que celui de notre étude), l'incidence de l'AIC chez les patients en rythme sinusal à 45 mois, chez ceux en Fa à 31 mois et chez ceux avec TJP à 43 mois : elle démontre que le le risque d'AIC n'est corrélé qu'à la Fa. L'incidence des AIC est similaire chez les patients en rythme sinusal et ceux avec une TJP. Comme nous l'avons mis en évidence, seule la Fa est identifiée comme facteur de risque indépendant de survenue d'un AIC (43% contre respectivement 18 et 17%). Dans la seconde étude (107), qui est issue de notre groupe, il est retrouvé chez 130 patients âgés de 61 ans en moyenne et ayant présenté un AIC étiqueté cryptogénique, que 14% d'entre d'eux ont eu une TJP induite lors d'une stimulation auriculaire par voie oesophagienne alors que cela n'affecte aucun patient dans le groupe contrôle. Les différences avec l'étude actuelle s'expliquent par une population d'étude différente : des patients sans troubles du rythme connu ayant présenté un AIC d'allure cryptogénique ont un risque d'induction d'une TJP plus élevé qu'une population sans AIC. L'AIC ou l'AIT reste donc un événement rare chez les patients porteurs de TJP mais grévé d'une sur-mortalité. Dans notre étude comme dans un autre travail similaire (106), seule l'existence d'un trouble du rythme auriculaire est retrouvée comme facteur de risque indépendant de survenue d'un AIC chez ces patients.

Nous retrouvons également un lien fort entre TJP et trouble du rythme auriculaire, notamment Fa paroxystique. La prévalence des antécédents de troubles du rythme auriculaire dans notre étude est de 1,89% et notamment de 1,73% pour la Fa, tandis que la prévalence de la Fa dans la population générale est estimée selon les données entre 0,4 et 1% ou entre 1 et 2% (16). Par ailleurs, nous observons dans notre étude une incidence pour la Fa de 21,15 cas pour 1000 personnes-années. Dans la littérature, nous retrouvons une incidence qui passe de moins de 0,1% par an chez les patients de moins de 40 ans, à 1,5% par an chez les femmes, et 2% par an chez les hommes de plus de 80 ans (108) sans différence retrouvée entre TRIN et TRAV. Les mécanismes expliquant cette relation avec les troubles du rythme auriculaire, notamment la Fa paroxystique, chez les patients avec TJP, restent incertains.

2. RELATION ENTRE TROUBLE DU RYTHME AURICULAIRE ET TJP

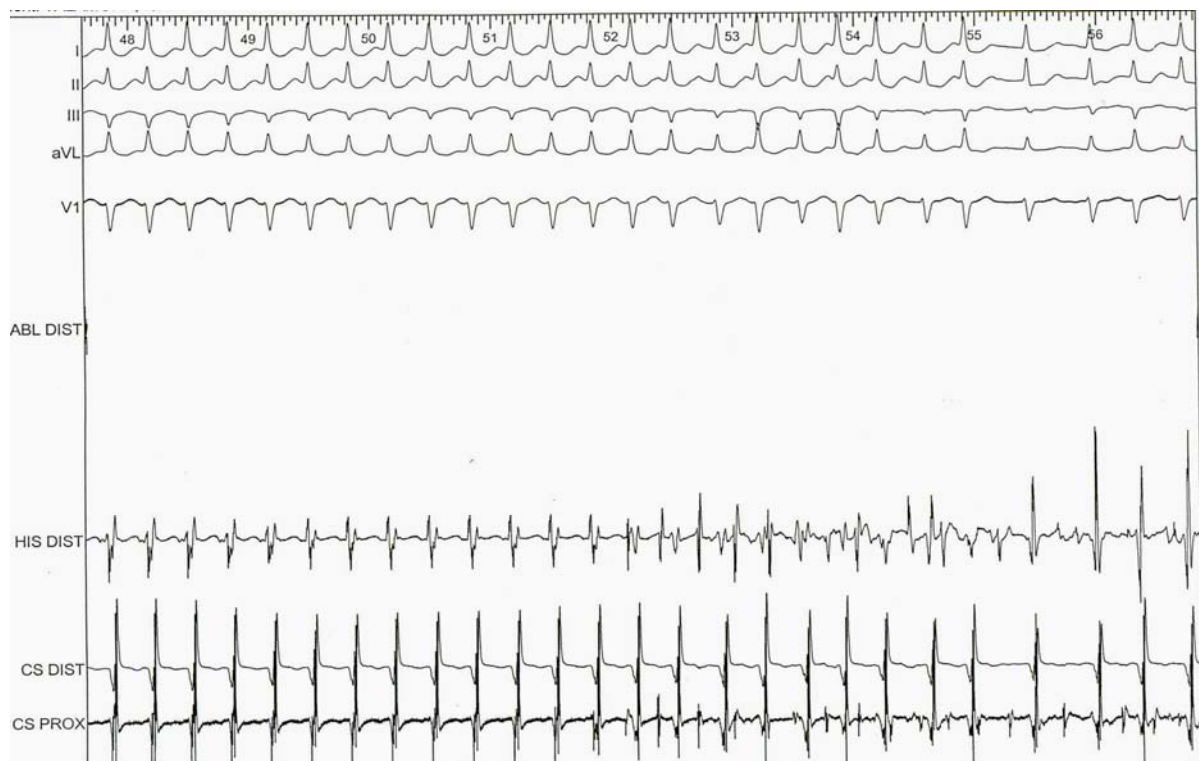
La relation entre Fa et TJP a déjà bien été étudiée. Comme nous l'avons retrouvé dans notre étude, le risque de fibrillation auriculaire chez les patients avec TJP est plus important qu'en population générale. Selon Hamer et al (95), 12% des patients qui ont des tachycardies

jonctionnelles paroxystiques (TRIN et TRAV) développent une fibrillation auriculaire dans l'année qui suit avec un risque croissant au fur et à mesure que l'âge avance, sans relation retrouvée avec la fréquence cardiaque en tachycardie ou son mécanisme. De même, Clair et al (93) retrouvent chez 150 patients non traités avec TJP que 6,5% d'entre eux font également de la fibrillation atriale et qu'ils sont plus âgés, comme nous l'avons objectivé dans notre étude.

2.1. TRIN

En 1997, Brugada et al (94) ont émis l'hypothèse qu'une TRIN pouvait être le trigger d'une Fa, après avoir constaté la transformation spontanée d'une TRIN en Fa chez 4 patients. Ce postulat a été confirmé plus tard par Sauer et al (109), et ce, spécialement chez les patients les plus jeunes. En 1990, Hurwitz et al (110) avaient déjà mis en évidence le fait que l'incidence de la Fa était plus élevée chez les patients avec TRIN comparés à la population générale, avec un chiffre de l'ordre de 18%.

Tracé d'exploration par voie endocavitaire d'une TRIN dégénérant en Fa



Chang et al (96) proposent une explication en retrouvant un lien entre TRIN et fibrillation atriale naissant de la veine cave supérieure. En effet, leur première constatation est que les patients présentant TRIN et Fa ont une plus petite oreillette gauche ($p=0,004$) et plus de foyers de Fa dans la veine cave supérieure gauche ($p=0,047$) comparés aux patients avec TRAV et Fa. Et d'autre part, ils retrouvent que les patients sans foyers de Fa dans les veines pulmonaires présentent plus de TRIN que ceux avec foyers de Fa dans les veines pulmonaires.

En parallèle, Chen et al (111) démontrent qu'après ablation de la voie lente, la durée moyenne de l'électrogramme atrial est plus courte au niveau du site d'ablation pendant la stimulation atriale depuis la région haute, ce qui n'est pas le cas pendant la stimulation atriale depuis la région postéro-latérale et depuis le sinus coronaire, ceci suggérant un changement dans la propagation de l'influx atrial après ablation de la voie lente. Ils notent également qu'il n'y a aucun changement chez les patients avec voie lente résiduelle, ce qui est en faveur du rôle déterminant de la voie lente sur les propriétés électrophysiologiques locales dans la partie postérieure du triangle de Koch.

Il y a par ailleurs un risque de flutter auriculaire chez les patients avec TRIN (97). Dans cette étude, un flutter atrial est déclenché chez 88% des patients avec TRIN contre 36% des patients contrôle ($p=0,0001$). Le lien entre flutter et TRIN est expliqué par la présence d'une région commune périnodale participant aux 2 tachycardies.

Malheureusement, le risque de Fa persiste après l'ablation de la voie lente comme nous le verrons plus loin (112).

2.2. TRAV

Cela fait longtemps que nous savons qu'une TRAV peut dégénérer en Fa (99). Ceci est fréquemment observé lors d'explorations chez les patients avec syndrome de Wolff Parkinson White (WPW). L'existence d'une voie accessoire fonctionnelle et de TRAV inductible a été identifiée comme jouant un rôle important dans le déclenchement de Fa chez les patients avec syndrome de WPW.

Comme nous l'aborderons plus tard, Sharma et al et Haïssaguerre et al (113,114) ont retrouvé une réduction de l'induction de Fa après ablation de la voie accessoire par voie chirurgicale

pour le premier et percutanée pour le second chez les patients avec WPW, suggérant que la voie accessoire elle-même joue un rôle dans le déclenchement de la Fa. Cependant, malgré une conduction antérograde interrompue et l'absence de récurrence de TRAV, certains patients continuent à présenter de la Fa paroxystique.

Plusieurs mécanismes ont donc été étudiés et incriminés pour expliquer le développement d'une Fa chez les patients ayant un WPW, tels que la dégénérescence spontanée de TRAV en Fa, les propriétés électriques de la voie accessoire, ses effets sur l'architecture atriale et la vulnérabilité intrinsèque du muscle atrial.

- Dégénérescence de TRAV en Fa :

L'existence d'une conduction rétrograde répétée par une ou plusieurs voies accessoires est étroitement liée à l'induction de Fa. Le bombardement du myocarde atrial par des influx rétrogrades passant par cette ou ces voies accessoires faciliterait le développement de la Fa chez les patients avec WPW. D'ailleurs, l'incidence de TRAV induite dégénérant en Fa est évaluée de 16 à 26% (115). Les TRAV fréquentes semblent être à l'origine d'un remodelage électrique et augmenteraient la vulnérabilité atriale, ce mécanisme n'étant pas spécifique de la TRAV.

- Conséquence sur l'architecture atriale de la présence d'une voie accessoire :

Des patients continuent à faire de la Fa après ablation de la voie accessoire avec une incidence de 6 à 10% (113–115). Ceci suggère qu'il existe d'autres intervenants dans la genèse de Fa chez les WPW que la seule conduction rétrograde par la voie accessoire. Plusieurs hypothèses ont été étudiées. L'une d'elle s'intéresse au fait que la présence d'une voie accessoire crée localement une hétérogénéité structurelle à l'origine de bloc unidirectionnel et de temps de conduction modifiés qui pourraient jouer un rôle dans la genèse et l'entretien de réentrées atriales (116). De plus, la localisation de la voie accessoire semble être importante, et il a été montré que les patients avec une voie accessoire antéroseptale avaient un pourcentage élevé de Fa inducible (62%) comparés à ceux avec voie accessoire droite par exemple (21%) (117). Ces résultats n'ont toutefois pas été retrouvés dans une autre étude récente (118). Par ailleurs, il semble exister aux alentours de la connexion entre différents tissus, comme oreillette et faisceau accessoire, une dispersion des périodes réfractaires et des troubles de la conduction pouvant là aussi faciliter le développement de Fa.

- Les propriétés électriques de la voie accessoire :

Il a été observé que la période réfractaire de la voie accessoire était plus courte chez les patients faisant de la Fa (115). Dans cette même étude, il a également été retrouvé que la Fa était plus fréquente chez les patients avec WPW patent comparés à ceux avec conduction

cachée, suggérant que la conduction rétrograde n'était pas le seul facteur déterminant dans le déclenchement de Fa chez les patients WPW.

- La vulnérabilité atriale du patient WPW :

Enfin, chez les patients avec WPW, il est admis qu'il existe une atteinte du myocarde atrial. En effet, de nombreuses anomalies électrophysiologiques responsables notamment d'électrogrammes atriaux prolongés et fractionnés ont été mises en évidence lors d'explorations en rythme sinusal (119). Ces derniers sont enregistrés chez 83% des patients ayant un WPW avec Fa contre 12% chez les patients avec un WPW et sans Fa. D'ailleurs, ils sont également retrouvés chez des patients sans WPW faisant de la Fa, ce qui suggère qu'ils ne sont pas liés à la présence d'une voie accessoire. La mise en évidence chez les patients avec un WPW d'une altération des périodes réfractaires et d'un allongement des temps de conduction intra-atriaux confirme également qu'une vulnérabilité atriale intrinsèque est aussi à l'origine de la Fa chez les patients avec WPW (117,120).

Au final, il y aurait donc deux principaux mécanismes pour expliquer la Fa chez les patients avec WPW : le premier est réversible et dépendant de la voie accessoire, le second est irréversible et dépendant d'une vulnérabilité atriale intrinsèque.

L'augmentation réelle du risque de Fa chez des sujets ayant une TRAV comparés aux patients ayant une TRIN n'a pas été confirmée dans notre étude. Il y a même une tendance pour un risque plus faible, probablement lié à l'âge relativement jeune des patients. Comme dans la littérature (95), nous montrons que le mécanisme de la tachycardie jonctionnelle n'a pas d'influence sur la prévalence ou l'incidence de la Fa dans cette population.

Enfin, nous retrouvons des résultats comparables aux données de la littérature (17) concernant les facteurs de risque de Fa, à savoir le sexe masculin ($p=0,0016$), un âge moyen plus élevé (59,2 contre 49 ans, $p<0,0001$), et la présence d'une cardiopathie ($p<0,0001$).

Concernant l'exploration électrophysiologique de ces patients, nous observons que les patients atteints de TJP avec troubles du rythme auriculaire induits font plus d'AIC pendant le suivi. Cependant, nous ne pouvons pas conclure qu'il existe un lien entre troubles du rythme induits et AIC, dans la mesure où ces patients ont aussi plus d'antécédent de Fa, paramètre pouvant expliquer qu'ils fassent plus d'AIC. Une analyse multivariée aurait été intéressante, mais le trop faible nombre d'événements nous en empêche. Un trouble du rythme auriculaire est induit pendant l'exploration chez 13,3% de nos patients : la prévalence est de 9,3% pour la Fa, 2,05% pour le flutter atrial et 1,97% pour la TAF. Chez ces patients, nous retrouvons plus de troubles du rythme auriculaire en antécédent (4,44% contre 1,47%, $p=0,0196$). Notons

également que 45,9% des patients atteints de TJP avec trouble du rythme auriculaire documenté ont un trouble du rythme induit pendant l'exploration, et que cela concerne principalement les patients avec TRIN ($p=0,019$), y compris après ajustement avec l'âge et le sexe. Enfin, nous retrouvons plus de troubles du rythme auriculaire dans le suivi de ces patients ($p<0,0001$), qui sont plus âgés avec une différence à la limite de la significativité (53,2 contre 49 ans avec $p=0,055$), mais sans différence en termes de sexe et de cardiopathie.

Au sujet de l'induction éventuelle en exploration d'un trouble du rythme auriculaire chez les patients atteints de TJP, les données de la littérature sont contradictoires. Comme dans notre étude, Amasyali et al (121) retrouvent un lien, chez les patients avec TRIN, entre l'induction d'une Fa pendant l'exploration et des récurrences de Fa dans le suivi, en l'occurrence dans cette étude après ablation de la voie lente. Ils mettent également en évidence une vulnérabilité atriale plus importante chez les patients avec TRIN et Fa, la vulnérabilité atriale ayant été définie dans cette étude comme l'induction d'une Fa pendant plus de 30 secondes. À l'inverse, dans une cohorte plus petite de 485 patients avec TJP sans antécédent de Fa, une autre étude (122) n'a pas observé que l'induction d'une fibrillation ou d'un flutter atrial pendant l'exploration avait une valeur prédictive de développement de l'une ou l'autre de ces arythmies par la suite. Cependant, il est important de noter que, dans cette étude, près de la moitié des patients ont été explorés par voie transoesophagienne.

A travers ces données, nous allons maintenant discuter du concept de vulnérabilité atriale.

3. LA VULNÉRABILITÉ ATRIALE

3.1. DÉFINITION

Cette notion a nourri de nombreuses publications ces dernières années, mais est actuellement sujette à réserves.

Les facteurs impliqués dans la vulnérabilité auriculaire sont l'existence : (123)

- de troubles conductifs intra-auriculaires avec allongement des intervalles A1-A2, S1-A1 et S2-A2
- d'anomalies des périodes réfractaires auriculaires effectives (intervalle S1-S2 le plus long pour lequel S2 n'est pas suivi de réponse) et fonctionnelles qui sont raccourcies, dispersées et mal adaptées à la fréquence (normalement les périodes réfractaires diminuent lorsque la fréquence cardiaque augmente).

Tous ces éléments sont des facteurs arythmogènes. L'intérêt principal de l'étude de la vulnérabilité auriculaire se situe dans l'exploration des accidents vasculaires cérébraux ischémiques inexpliqués du sujet jeune. En pratique, la vulnérabilité auriculaire peut être mesurée dans le cadre d'une exploration électrophysiologique endocavitaire classique. On peut considérer qu'il existe une vulnérabilité auriculaire latente s'il y a au moins un des éléments suivants : une inductibilité significative (Fa soutenue plus de 60 secondes), des périodes réfractaires effectives très courtes et inadaptées au raccourcissement du cycle, un index de vulnérabilité auriculaire latente diminué. Ce dernier est une approche clinique de la notion de longueur d'onde, et est défini par le rapport entre la période réfractaire effective de l'oreillette droite et la durée de A2 au couplage de 600 ms. Dans la série de Reeb et al., le meilleur paramètre prédictif du déclenchement d'un trouble du rythme auriculaire est un indice de vulnérabilité latente inférieur à 2,5 (124).

3.2. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET AIC CRYPTOGENIQUE

Sur ces bases, plusieurs études ont montré que les propriétés électrophysiologiques des patients avec AIC cryptogénique étaient identiques à celles des patients avec Fa paroxystique, surtout chez les plus jeunes (124–130).

Quatre et al (125) nuancent en fonction de l'âge et des paramètres étudiés. Dans leur série, ils ne retrouvent des périodes réfractaires effectives plus courtes chez les sujets ayant eu un AIC comparés au groupe témoin que chez les patients avec Fa paroxystique et chez les patients ayant présenté un AIC cryptogénique de plus de 45 ans. L'inadaptation des périodes réfractaires est retrouvée à tous les âges chez les patients avec Fa paroxystique et AIC cryptogénique, mais pas chez le groupe contrôle. Enfin, l'élévation du temps de conduction intra-atriale est retrouvée surtout chez les patients les plus jeunes avec AIC cryptogénique et Fa paroxystique, mais pas dans le groupe contrôle.

L'étude d'Attuel (127) comprend 66 patients âgés de moins de 45 ans. Trois groupes sont comparés : un groupe ayant eu un accident ischémique cérébral inexpliqué, un groupe ayant présenté une fibrillation auriculaire paroxystique et un groupe témoin. Dans les groupes accident ischémique cérébral et fibrillation auriculaire, l'indice de vulnérabilité latente est respectivement de 2,6 et 2,4, significativement plus court que dans le groupe témoin, et 90% des patients ont un trouble du rythme significatif induit contre 30% dans la population témoin. Dans la série de Reeb, 61% des patients avec AIC cryptogénique ont un trouble du rythme significatif induit avec un âge moyen de 38 ans (124) contre 33,3% dans la série de Dion

(130) où l'âge moyen est de 49 ans, et 54% dans la série de Somody chez 37 patients âgés de 18 à 45ans (126). Dans cette dernière étude, 50% des patients ayant présenté un AIC cryptogénique ont un indice de vulnérabilité latente inférieur à 2,5, taux comparable à celui des autres études (127), et une absence totale d'adaptation des périodes réfractaires, critère ayant une valeur prédictive positive de 90% vis-à-vis de la survenue d'une arythmie spontanée ou induite (131) ; les périodes réfractaires effectives et l'indice de vulnérabilité latente sont significativement plus bas (204 ± 21 ms et $2,25 \pm 0,7$) chez les patients inductibles comparés aux patients non inductibles (232 ± 28 et $3,4 \pm 1,1$) ($p < 0,001$ et $p < 0,002$). En regroupant l'ensemble des critères de vulnérabilité auriculaire latente, 76% des patients de cette série ont un substrat arythmogène. L'étude de la morphologie des troubles du rythme auriculaire induits met en évidence des relations étroites entre le flutter et la fibrillation auriculaire, confirmant le risque emboligène potentiel du flutter, même idiopathique.

Néanmoins, comme dans notre étude, il n'a jamais été prouvé qu'une vulnérabilité atriale augmentée était associée à un réel risque de présenter une Fa au cours du suivi (132,133).

3.3. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET ANOMALIES DU SEPTUM INTER-ATRIAL

Selon les données de la littérature, 85% des patients ayant des anomalies du septum interauriculaire à l'échographie transœsophagienne (foramen ovale perméable et/ou anévrysme du septum interauriculaire) ont une vulnérabilité auriculaire latente, contre 65% des patients ayant une échographie transœsophagienne normale. Ceci permet de supposer qu'il existe un substrat anatomique aux anomalies fonctionnelles constatées, hypothèse déjà évoquée par d'autres auteurs (134).

Concernant ce substrat anatomique, Rouesnel et al (128), retrouvent dans leur série que chez ces patients ayant présenté un AIC cryptogénique et ayant bénéficié d'une ETO, 46% ont une anomalie septale (FOP ou ASIA). Somody et al (126), étudient 37 patients de moins de 45 ans ayant fait un AIC cryptogénique, et constatent que chez les patients avec ASIA ou FOP, 85% ont une vulnérabilité atriale latente, contre 65% de ceux ayant une ETO normale, sans toutefois conclure qu'il existe un lien direct entre vulnérabilité atriale et anomalie du septum interatrial.

En effet, comme nous l'avons déjà vu dans la première partie, les anomalies du septum interatrial sont fréquemment retrouvées chez les jeunes patients ayant présenté un AIC cryptogénique (135–137). Dans la plupart des études, il est retrouvé que ces anomalies sont indépendamment associées à un risque accru d'AIC, d'autant plus si FOP et ASIA sont

associés (138). Cependant, le lien entre ASIA, FOP et AIC n'est pas établi (139). La présence d'un thrombus formé au sein du septum interatrial et servant de source à l'embolie est un point débattu (140). En présence d'un ASIA et/ou d'un FOP, la Fa paroxystique ou le flutter atrial sont objectivés dans 20 à 42% des cas (141). En 2000, Berthet et al (141) ont d'ailleurs observé dans leur série l'existence d'une vulnérabilité atriale chez 58% des patients avec anomalie du septum interatrial, contre 25% chez les patients sans anomalies ($p < 0,02$). Ceci leur a permis d'affirmer que l'existence d'une vulnérabilité atriale est liée à la présence d'une anomalie du septum interatrial chez les jeunes patients ayant présenté un AIC étiqueté cryptogénique, expliquant par là même l'apparition de thrombus chez ces patients par l'existence de troubles du rythme auriculaire paroxystiques (Fa paroxystique ou flutter atrial). L'ensemble des études confirme qu'une grande proportion de patients ayant fait un accident vasculaire inexpliqué montre un profil de substrat auriculaire arythmogène similaire à celui que l'on retrouve chez des patients ayant présenté une arythmie auriculaire paroxystique documentée.

Les conséquences thérapeutiques peuvent déboucher sur un traitement anticoagulant, voire antiarythmique.

L'intérêt d'étudier la vulnérabilité auriculaire en clinique s'étend aux effets des médicaments antiarythmiques sur la longueur d'onde, et sur une meilleure compréhension du processus fibrillatoire, le lien avec les anomalies du septum interauriculaire restant toutefois à valider.

3.4. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET TJP

Concernant le cas particulier de la TRIN, Amasyali et al (142), utilisent comme marqueur de vulnérabilité atriale la dispersion de l'onde p ($>40\text{ms}$) pour permettre d'identifier les patients à risque de refaire de la Fa après ablation de la voie lente.

Ce critère est décrit par Dilaveris et al (143) comme marqueur prédictif de Fa paroxystique, associé à la durée de l'onde P ($>110\text{ ms}$), autre marqueur précédemment décrit (144). En effet, la corrélation entre troubles de la conduction intra-atriaux et déclenchement de Fa a déjà été rapportée (145).

D'Este et al (146) observent que la vulnérabilité atriale est plus importante chez les patients avec TRIN comme chez les patients avec TRAV, comparés à la population générale, sans différence statistiquement significative entre TRIN et TRAV. Dans notre étude, même si nous ne pouvons pas parler de vulnérabilité atriale stricto sensu comme nous le verrons plus loin, nous objectivons une différence significative en faveur des patients avec TRIN. Les travaux

de D'Este suggèrent que la vulnérabilité atriale plus importante des patients avec TRIN peut être due à la présence de la double voie nodale. Sur ce point, Papageorgiou et al. (147) retrouvent que le temps de conduction de la partie postérieure du triangle de Koch est plus long et la durée de l'électrogramme de la voie lente prolongée uniquement chez les patients avec Fa inducible, ce qui laisse supposer que la région de la voie lente joue un rôle dans l'inductibilité de Fa chez ces patients.

3.5. VULNÉRABILITÉ ATRIALE ET TONUS VAGAL

Concernant le rôle du système nerveux autonome, il semble qu'il n'y ait pas de lien avec la vulnérabilité atriale ou l'inductibilité de Fa chez les patients de moins de 50 ans ayant présenté un AIC cryptogénique, si l'on se base sur la variabilité de la fréquence cardiaque (133). Pourtant, l'augmentation du tonus vagal serait à l'origine d'un raccourcissement des périodes réfractaires atriales qui favoriserait l'hétérogénéité au niveau électrophysiologique. D'ailleurs, Herweg et al (148) ont montré que chez les patients présentant des épisodes de Fa nocturnes, le tonus vagal était majoré quelques minutes avant le début des salves.

3.6. REMISE EN QUESTION DU CONCEPT DE VULNÉRABILITÉ ATRIALE

Tout cela a été remis en question ces dernières années. En 2004 (149), dans une série portant sur 734 patients, les auteurs retrouvent que l'inductibilité d'une Fa est significativement plus faible chez les patients de plus de 70 ans comparés aux patients plus jeunes ($p < 0,01$), sans lien avec le sexe, une éventuelle cardiopathie ou comorbidité. Concernant les paramètres de vulnérabilité atriale, les périodes réfractaires sont significativement plus longues chez les plus de 70 ans (226 ms) comparés aux plus jeunes (208 ms) avec $p < 0,001$. Il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative pour les autres paramètres. Ainsi, des périodes réfractaires plus longues et un âge avancé (> 70 ans) sont des facteurs indépendants de baisse de l'inductibilité de fibrillation atriale. Les résultats de stimulation atriale programmée doivent donc être interprétés avec précaution chez les patients ayant moins de 70 ans, l'induction de Fa étant facilitée chez ces patients par la présence de périodes réfractaires plus courtes.

Par ailleurs, dans une deuxième étude publiée en 2005 qui compare les résultats de la stimulation atriale programmée chez des patients sains (groupe 1) et des patients avec Fa paroxystique sans cardiopathie sous-jacente (groupe 2) (150), les auteurs retrouvent qu'avec

un extra-stimulus, une Fa de plus de 60 secondes est déclenchée chez 20% des patients du groupe 2 contre aucun du groupe 1. Avec deux extra-stimuli, une Fa soutenue est induite chez 57% des patients du groupe 2 contre 22% des patients du groupe 1. Il n'a pas été retrouvé de différence concernant les périodes réfractaires et les temps de conduction dans le groupe 1 entre les patients avec Fa induite et ceux sans Fa induite, en revanche ceux avec Fa induite ont un cycle sinusal plus long ($p < 0,02$). L'induction d'une Fa soutenue avec deux extra-stimuli doit donc être interprétée avec précaution chez des patients sains, d'autant plus s'ils présentent une bradycardie sinusale. Cependant, la sensibilité de la stimulation atriale programmée avec un extra-stimulus étant faible, deux extra-stimuli sont nécessaires pour induire une Fa soutenue chez les patients connus pour faire de la Fa paroxystique.

Enfin, le suivi des patients ayant eu un AIC et une vulnérabilité atriale augmentée n'a jamais permis de démontrer que ces patients développaient des troubles du rythme auriculaire spontanés (132,133).

4. EFFET DE L'ABLATION

Dans notre étude, nous ne retrouvons aucun effet de l'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire sur l'incidence des troubles du rythme auriculaire : en effet, 50% de nos patients ablatés qui avaient un antécédent de Fa font toujours de la Fa après l'intervention.

Dans la littérature, quelques études se sont déjà intéressées à ce sujet ; leurs résultats sont contradictoires.

Concernant la voie lente, Amasyali et al (121) retrouvent que chez les patients présentant TRIN et Fa, 28% font toujours de la Fa après ablation de celle-ci. Ils observent qu'un diamètre de l'oreillette gauche de plus de 40mm ainsi qu'une plus grande vulnérabilité atriale sont des facteurs de risque indépendants de survenue de Fa après ablation de la voie lente.

Comme nous l'avons déjà vu précédemment, Chen et al (111) ont montré qu'après cette intervention, la durée moyenne de l'électrogramme atrial était plus courte au niveau du site d'ablation pendant la stimulation atriale depuis la région haute, mais pas pendant la stimulation atriale depuis la région postéro-larérale et depuis le sinus coronaire, suggérant un changement dans la propagation de l'influx atrial après ablation de la voie lente. Ils ont également noté qu'il n'y avait aucun changement chez les patients avec voie lente résiduelle, ce qui est en faveur du rôle déterminant de la voie lente sur les propriétés électrophysiologiques locales dans la partie postérieure du triangle de Koch.

Razavi et al (151) observent dans leur étude que l'ablation de la voie lente réduit l'inductibilité de Fa chez les patients avec TRIN. Ainsi, l'ablation aurait un rôle sur l'effet du tonus vagal.

Malheureusement, comme nous l'avons montré, le risque de Fa semble persister après l'ablation de la voie lente. Cela est suggéré dans une autre étude (112) qui comprend 257 patients avec TRIN dont 12 avec des antécédents de Fa paroxystique, âgés de 46 à 80 ans, et chez qui la Fa a pu être induite chez 11%. Dans le suivi, 12 patients vont présenter une Fa qui restera chronique. L'accès de Fa survient généralement assez précocement après l'ablation (entre 2 jours et 6 mois). Parmi les 12 patients qui ont déjà présenté un accès de Fa, 9 ont conservé ce problème et l'un d'entre eux est passé en Fa chronique. Parmi les 19 patients ayant déclenché une Fa et qui n'avaient pas d'antécédent de Fa, deux d'entre eux ont présenté de la Fa spontanée. Quatre autres cas de Fa sont survenus chez des sujets qui n'avaient pas d'antécédent de Fa et chez qui il n'avait pas été induit de Fa par un extra-stimulus lors de la procédure.

Il apparaît donc, dans cette étude comme dans la nôtre, que l'ablation de la voie lente n'empêche la récurrence de Fa. Il semble y avoir une relation avec l'âge des patients, d'autant plus que les sujets avec tachycardie de Bouveret par réentrée intranodale sont généralement traités à un âge beaucoup plus élevé que les sujets avec faisceau accessoire, comme nous l'avons retrouvé dans notre travail.

Ainsi, un sujet qui a des tachycardies jonctionnelles paroxystiques par réentrée intranodale, et qui a présenté par ailleurs des accès de Fa, devrait être suivi après l'ablation de sa voie lente, d'autant plus qu'il est âgé (plus de 45 ans dans cette étude), du fait d'un risque important de rechute de la Fa. L'ablation de la voie lente ne semble pas prévenir le développement ultérieur d'une Fa chez les sujets qui n'avaient pas de tels antécédents. La récurrence de palpitations chez un sujet qui a eu autrefois une ablation de la voie lente doit donc conduire à rechercher d'autres tachycardies qu'une récurrence de la tachycardie jonctionnelle paroxystique.

Concernant la voie accessoire, il a été démontré que son ablation, par voie chirurgicale (113) ou percutanée (114), était susceptible de faire disparaître les accès de Fa. Dagres et al ont par la suite nuancé ces propos en fonction de l'âge du patient, en montrant qu'après 50 ans le risque de fibrillation auriculaire persistait (152).

En 2009, Cagli et al (153) observent que l'ablation de la voie accessoire semble diminuer la vulnérabilité atriale et l'inductibilité de Fa chez les patients avec syndrome de WPW. Après l'intervention, les périodes réfractaires de l'oreillette droite haute et postéro-latérale sont

augmentées, alors qu'elles restent inchangées au niveau du sinus coronaire. Quant aux temps de conduction intra et inter-atriaux, ils sont diminués après l'ablation.

Pourtant, comme dans notre étude, un travail précédent (154) observant 138 patients âgés de 15 à 81 ans, retrouve qu'un risque de Fa spontanée persiste après l'ablation d'un faisceau de Kent, surtout chez les patients de plus de 45 ans. Le suivi des patients qui ont eu une ablation réussie d'un faisceau de Kent en cas de syndrome de WPW patent ou latent est donc nécessaire pour détecter l'apparition ou la réapparition d'une Fa, surtout si le sujet a plus de 45 ans.

À la lumière de ces résultats, nous ne recommandons pas la prescription systématique d'un traitement anticoagulant chez les patients souffrant de TJP et pour qui aucun trouble du rythme auriculaire n'a pu être documenté. Cependant, il faut garder à l'esprit que la non documentation ne signifie pas la non existence. En effet, dans une étude publiée en 1994 (155) réalisée chez 22 patients, dont 8 avec Fa paroxystique et 14 avec TJP, ayant été suivis sur 29 jours avec des enregistrements Holter ECG, les auteurs ont retrouvé que les passages en arythmie, asymptomatiques, sont plus fréquents chez les patients avec Fa paroxystique, que chez les patients avec TJP. Toutefois, leur existence chez ces derniers amène à la notion de « silent AF » dont nous avons déjà parlé.

De plus, dans notre étude, chez les patients avec trouble du rythme auriculaire inducible pendant l'exploration, nous retrouvons plus de trouble du rythme auriculaire en antécédent ou dans le suivi (18,9 contre 3,7% avec $p < 0,0001$).

C'est pourquoi, la présence de facteurs de risque reconnus tels qu'un âge avancé ou la présence d'une cardiopathie, a fortiori associés à l'induction d'un trouble du rythme auriculaire en exploration, doit tout de même faire discuter cette thérapeutique chez ces patients, et surtout inciter à un suivi régulier.

5. LIMITES DE L'ÉTUDE

Nous avons obtenu ces résultats dans le cadre d'une étude rétrospective et non randomisée.

Il aurait été intéressant, comme dans d'autres études, de noter des paramètres échographiques, notamment la présence d'une anomalie du septum inter-atrial et la taille des oreillettes, afin d'affiner l'évaluation du risque embolique de ces patients.

Par ailleurs, il n'a pas pu être noté si un traitement antiarythmique avait été prescrit, ni à quel moment de la prise en charge. Une étude prospective aurait permis cette analyse, tout en sachant également que depuis les années 1980, les thérapeutiques antiarythmiques ont été nombreuses et ont connu des évolutions importantes.

De plus, la durée du suivi est très inégale d'un patient à un autre, cette dernière étant bien évidemment beaucoup plus longue chez un patient inclus en 1980 comparé à un patient inclus en 2011.

Ensuite, l'incidence et la prévalence de la Fa sont probablement sous-estimées dans notre étude, dans la mesure où le suivi n'a été basé que sur une documentation électrocardiographique. Sur ce point, rappelons la notion de « silent AF » qui existe probablement chez les patients avec TJP.

Le faible nombre d'AIC dans le suivi a limité la puissance statistique de l'étude ainsi que la faisabilité de certaines analyses.

Enfin, nous avons dû exclure de l'étude les patients ayant des TRAV en rapport avec un faisceau accessoire conduisant par voie antérograde, le risque de Fa chez ces patients étant majoré par des mécanismes différents.

CONCLUSION

Malgré un risque de Fa bien connu chez les sujets qui ont des TJP, nous notons dans notre population une prévalence des AIC et AIT plus élevée que dans la population générale, mais une incidence plus basse. Le risque est noté chez des sujets qui ont par ailleurs les facteurs de risque habituels d'embolie, à savoir un âge élevé, la présence d'une cardiopathie ou la notion de Fa spontanée.

En effet, notre étude nous a permis d'objectiver dans notre population de 1269 patients atteints de TJP une prévalence d'AIC ou AIT de 2,68%, et une incidence d'environ 1 cas pour 1000 personnes-années. L'AIC reste un événement rare mais grevé d'une surmortalité. Seul un antécédent de Fa paroxystique a été identifié comme un facteur de risque indépendant des autres de survenue d'un AIC chez ces patients. Il est intéressant de noter que parmi les trois patients qui ont fait un AIC pendant la période de suivi, aucun n'avait d'antécédent de trouble du rythme auriculaire connu, ni d'AIC. Cependant, deux d'entre eux ont présenté un trouble du rythme auriculaire soutenu pendant l'exploration et ont fait de la Fa dans les suites.

Par ailleurs, avec une prévalence de 1,73% et une incidence de 21,15 nouveaux cas pour 1000 personnes-années, nous confirmons l'existence d'un lien entre TJP et Fa. Le risque de Fa est corrélé aux facteurs de risque habituels, à savoir un âge avancé, le sexe masculin ou encore la présence d'une cardiopathie. Nous n'avons toutefois pas mis en évidence de lien entre Fa et un type particulier de TJP.

Quant à l'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire, il ne semble pas qu'elle diminue le risque de développer une Fa par la suite.

À la lumière de ces observations, nous recommandons chez les patients atteints de TJP non connus pour faire des troubles du rythme auriculaire mais présentant des facteurs de risque d'en développer de poursuivre un suivi régulier après l'ablation de la voie lente ou du faisceau accessoire ; susceptibles de faire de la Fa, ils sont donc à risque de faire un AIC ou un AIT.

En revanche, nous ne préconisons pas l'usage de traitements antiarythmiques, dont les effets secondaires ne rendent pas la balance bénéfice-risque favorable.

Enfin, concernant le traitement anticoagulant chez ces patients, il nous semble qu'il doit être discuté au cas par cas, notamment s'il s'agit d'un patient à risque (âge, de sexe masculin, avec cardiopathie) et chez qui un trouble du rythme auriculaire a été induit pendant la stimulation auriculaire programmée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Emmerich J. Maladies des vaisseaux. Doin. 1998.
2. HAS. Accident vasculaire cérébral: prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Recommandations 2009.
3. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. The Lancet. 1997;349:1269–76.
4. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. The Lancet. 1997;349:1436–42.
5. ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects médicaux. Argumentaire septembre 2002. [Internet]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AVC_Medical_rap.pdf
6. Diagnostic des démences vasculaires, S. Bombois, H. Hénon, D. Leys, F. Pasquier, 2004 [Internet].Disponiblesur:http://www.attaqueducerebrale.org/ADOC/pdf/Fiche6_DiagDemen ceVasc.pdf
7. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J,Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. Incidence, case fatality rates and overall outcome atone year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. J Neurol NeurosurgPsychiatry 1990;53:16-22.
8. Schmidt R, Breteler MMB, Inzitari D, Fratiglioni L,Hofman A, Launer LJ. Prognosis with stroke in Europe: a collaborative study of population-basedcohorts. Neurology 2000;54:34-7.
9. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. The Lancet. 2008;371:1612–23.
10. Kannel WB, Wolfe PA. Epidemiology of cardiovascular disease. In: Russell RRW, ed. Vascular disease of the central nervous system . Edinburgh:Churchill Livingstone; 1983.
11. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK,Hier DB, Price TR et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol1989;25:382-90.
12. What caused this intracerebral haemorrhage? In:Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ,Sandercock PAG, Bamford JM et al., ed. Stroke: a practical guide to management. Oxford: Blackwellscience; 2001.
13. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet neurology 2003; 2: 177-88.
14. Hart RG, Albers GW, Koudsaal PJ. Cardioembolic stroke. In: Ginsberg MDBJ. cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis, and management. blackwell sciences, Oxford, 1998: 1392-99.
15. Touzé E, Varenne O, Calvet D, Mas JL. Causes cardiaques d'embolie cérébrales. EMC, neurologie, 17-046-C-10, 2006

16. Cam AJ, Kirchhof P, Lip GY, Shotten U, Savaliev I, Ernst S et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task force for the management of Atrial Fibrillation of the European Society of cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2010;31:2369–2429
17. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007;28:2803–2817.
18. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;86:516–521.
19. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2010;31:967–975.
20. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864–2870.
21. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. Concepts and controversies. *Stroke* 2001; 32: 803-8.
22. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet* 2009;373:155–166.
23. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack [Internet]. Dans: The Cochrane Collaboration, Saxena R, éditeurs. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2004 Disponible sur: <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab000187.html>
24. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857–867.
25. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139–1151.
26. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009 août 15;374:534–42.
27. Mas JL. Patent foramen ovale and stroke. *Practical neurology* 2003;3:4-11.
28. Hagen PT, Scholtz DG. Incidence and size of patent foramen ovale during the first ten decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 17-20.

29. Lechat P, Mas JL, Lascaut J, Loron P, Theard M, Klimczac M, Drobinski G, Thomas D, Grosgeat Y. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *New Engl J Med* 1988; 318: 1148-1152.
30. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Oubary P, Chedru F, Guérin F, Boussier MG, de Recondo J. *Stroke* 1993; 24: 1865-1873.
31. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, Mihalatos D, Li Mandri G, Mohr JP. Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke: a biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke* 1994; 25: 582-586.
32. Steiner MM, Di Tullio MR, Rundek T, Gan R, Chen X, Liguori C. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke* 1998; 29: 944-948.
33. Lucas C, Goullard L, Marchau M, Godefroy O, Rondepierre Ph, Chamas E, Mounier-Vehier F, Leys D. Higher prevalence of atrial septal aneurysm in patients with ischemic stroke of unknown cause. *Acta Neurol Scand* 1994; 89: 210-213.
34. Belkin RN, Hurwitz BJ, Kisslo J. Atrial septal aneurysm: association with cerebrovascular and peripheral embolic events. *Stroke* 1987; 18: 856-862.
35. Gondi B, Nanda Ne. Two dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysm. *Circulation* 1981; 63: 452-457.
36. Hanley PC, Jamil Tajik A, Hynes JK, Edwards WD, Reeder GS, Hagler DJ, Seward IB. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two-dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1370-1382.
37. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Covatt JL, Wiebers DO, Seward IB. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation* 1999; 99: 1942-1944.
38. Mas JL, Zuber M. for the French study group on patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. *Am heart J* 1995; 130: 1083-1088.
39. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, Aebischer N, Van Melle G, for the Lausanne stroke with paradoxal embolism study group. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne study. *Neurology* 1996; 46: 1301-1305.
40. Meacham RR 3rd, Headley AS, Bronze MS, Lewis JB, Rester MM. Impending paradoxical embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158: 438-448.

41. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy Chest 2004; 126: 457S-482S.
42. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurologic clinics* 1992; 10: 113-124.
43. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle D, Biller J; Love B, Gordon DL, Marsch E III, and the TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for a use in a multicentre clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
44. Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, Joutel A, Nibbio A, Nagy TG, Krebs MO, Julien J, Dubois B, Ducrocq X, Levasseur M, Homeyer P, Mas JL, Lyon-Caen O, Tournier Lasserre E, Boussier MG. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346: 934-939.
45. Asherson RA, Kuamasuta MA, Gil A, Vazquez JJ, Chan O, Baguley E, Hugues GRV. Cerebrovascular disease and antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus, lupus-like disease, and the primary antiphospholipid syndrome. *Am J Med* 1989; 86: 391-399.
46. Lisovsky F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 14 patients with early cerebral angiography. *J Neuro Neurosurg and Psychiatry* 1991; 54: 576-579.
47. Blomström-Lundqvist C, Scheiman MM, Aliot E et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. A report of the American College of Cardiology Committee for practices guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practices guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with Naspe-Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2003; 24: 1857-97.
48. Orejarena LA, Vidaillet H, De Stefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 150-7.
49. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P. et al. Tachycardies jonctionnelles paroxystique et ECG inter-critique normal. Leur mécanisme est-il influencé par l'âge d'exploration du patient? *Ann Cardiol Angeiol* 2000; 49: 385-9.
50. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP et al. Accessory pathway and atrioventricular nodo reentrant tachycardia in elderly patients: clinical features, electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 702-8.
51. Wu TJ, Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wang S P et al. Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia comparative study between young and elderly patients. *Am Heart J* 1993; 126: 1341-8.

52. Grolleau R, Carabasse D, Leclercq F. Les tachycardies jonctionnelles. *Arch Mal Coeur* 1995; 88: 41-51.
53. Ho SY, McComb JM, Scott CD, Anderson RH. Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dural atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 504-12.
54. Josephson ME, Miller JM. Atrioventricular nodal reentry: evidence supporting an intranodal location. *PACE* 1993;16:599-614.
55. Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA, Ho S. AV nodal reentry: part I:AV nodal reentry revisited. *J. Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 561-72.
56. McGuire MA, Rabotin M, Yip ASB, Bourkes JP, Johnson DC, Densnap BJ et al. Electrophysiologic and histologic effects of dissection of the connections between the atrium and posterior part of the atrioventricular node. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 693-701.
57. McGuire MA, Yip ASB, Lou KC, Lo CW, Richards DA, Utter JB et al. Posterior (atypical) atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 73:469-77.
58. Perry JC, Garson A. Complexities of junctional tachycardias. *J. Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 224-38.
59. Sublett KL, Fujimura O. Atrioventricular node reentry that utilize triple nodal pathways. *Am Heart J* 1992; 124:777-779.
60. Ward DE, Garatt CJ. The substrate for atrioventricular nodal reentrant tachycardia is there a third pathway? *J Cardiovascul Electrophysiol* 1993; 4: 62-6.
61. Yamashita T, Marakawa Y, Ajiki K, Omata M. Triple atrioventricular nodal pathway can be masked. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1365-7.
62. Barold S, Coumel Ph. Mechanism of atrioventricular junctional tachycardia. Role of reentry and concealed accessory bypass tracts. *Am J Cardiol* 1977; 39: 97-106.
63. Slama R, Coumel Ph, Motté G, Bouvrain Y. Tachycardies paroxystiques liées à un syndrome de Wolff-Parkinson-White inapparent en rythme sinusal. *Nouv Presse Med* 1975; 45:169-72.
64. Rodriguez LM, De Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, Van den Pool A et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992;70:1213-5.
65. Laham J, Brembilla-Perrot B. Les syndromes de préexcitation ventriculaires. Editions Masson; 2003.
66. Chapelet-Letourneux A, Fischer B, Haissaguerre M, Fontaliran F, Borfiga JF, Gower JP et al. Tachycardie jonctionnelle focale de l'adulte. Confrontation anatomo-électrophysiologique à propos d'un cas. *Arch Mal Coeur* 1992; 85: 1347-51.

67. Coumel Ph, Fidelle J, Attuel P, Brechenmacher C; Batisse A, Bretagne J et al. Tachycardies focales hisiennes congénitales (étude coopérative de sept cas). Arch Mal Coeur 1976; 69: 899-904.
68. Gillette PC, Garson A, Porter C, Ott D, McVey P, Zinner A et al. Junctional automatic ectopic tachycardia; new proposed treatment by transcatheter His bundle ablation. Am Heart J 1983; 106: 619-15-23.
69. Coumel Ph, Fidelle J, Attuel P, Brechenmacher C; Batisse A, Bretagne J et al. Tachycardies focales hisiennes congénitales (étude coopérative de sept cas). Arch Mal Coeur 1976; 69:899-904.
70. Lindinger A, Heisel A, Von Bernuth G, Paul T, Ulmer H, Kienast W et al. Permanent junctional reentry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults. Eur Heart J 1998; 19: 936-42.
71. Yang'ni O, Brembilla-Perrot B Clinical characteristics and management of paroxysmal junctional tachycardia in the elderly. Arch Cardiovasc Dis. 2008, 101:143-8.
72. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Giordano U, Di Ciommo V., Santilli A et al. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. Am Heart J 1996; 132: 280-5.
73. Brembilla-Perrot B. Marçon F, Bosser G, Lucron H, Houriez P. Paroxysmal tachycardia in children and teenagers with normal sinus rhythm and without heart disease. PACE 2001; 24: 41-45.
74. Lucet V, Do Ngoc D, Sidi D, Batisse A, Fidelle J, Coumel Ph. Traitement médical et évolution à long terme des tachycardies jonctionnelles permanentes de l'enfant. A propos de 10 cas suivis pendant 11 ans. Arch Mal Coeur 1985;78:210-6.
75. Ruffy R, Arnouadov N, Pilossop V. Rapid regression of dilated cardiomyopathy after radiofrequency catheter-ablation of life-long tachycardia in a 9-year old child. Eur JCPE 1996; 6: 62-4.
76. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Jacquemin L. Traitement curatif par radiofréquence des tachycardies jonctionnelles paroxystiques chez les sujets de plus de 70 ans. Arch Mal Coeur 2000; 93:1097-101.
77. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, Terrier De La Chaise A, Louis P et al. Utility of transesophageal atrial pacing in the diagnostic evaluation of patients with unexplained syncope associated or not with palpitations. Int J Cardiol. 2004; 96: 347-53.
78. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. Int J Cardiol 2006;109:344-50.
79. Wang Y, Scheinman MM, Chien WW, Cohen TJ, Lesh MD, Griffin JC. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1991;18:1711-9.

80. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, Louis P et al.. Supraventricular tachyarrhythmias as a cause of sudden cardiac arrest. *J Interv card Electrophysiol* 2006; 16: 97-104.
81. Coumel Ph, Attuel P, Motté G, Slama R, Bouvrain Y. Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques. Evaluation du point de jonction inférieur du circuit de rentrée. Démembrement des rythmes réciproques intranodaux . *Arch Mal Coeur* 1975;68: 1255-61.
82. Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:85-9.
83. Puech P, Grolleau R. L'onde P rétrograde négative en D1 signe de faisceau de Kent postérolatéral gauche. *Arch Mal Coeur* 1977;70:49-60.
84. Schah DC, Jaïs P, Haissaguerre M, Takahashi A, Clementy J. Negative lead I P wave during anteroseptal accessory pathway orthodromic reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;80:227-9.
85. Brembilla-Perrot B. Study of P wave morphology in lead V1, during supraventricular tachycardia for localizing the reentrant circuit. *Am Heart J*. 1991;121:1714-20.
86. Man KC, Brinkman K, Bogun F, Knight B, Bahu M, Weiss R et al. 2/1 atrioventricular block during atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28; 1770-4.
87. Taniguchi Y, Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, Wu D. Atypical atrioventricular nodal reentry tachycardia with atrioventricular block mimicking atrial tachycardia: electrophysiologic properties and radiofrequency ablation therapy. *J. Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8: 1302-8.
88. Belhassen B, Fish R, Viskin S, Glick A, Glikson M, Elder M. Adenosine 5' Triphosphate test for the non invasive diagnosis of concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 2000;36: 803-10.
89. Coelho A, Palileo E, Ashley W, Swiryn S, Petropoulos T, Welch WJ et al. Tachyarrhythmias in young athletes. *J. Am Coll Cardiol* 1996;7:237-43.
90. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CI et al. Effects of pregnancy of first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 675-8.
91. D'este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node re-entrant tachycardia. *Int J Cardiol* 2007; 115: 350-3.
92. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CI et al. Effects of pregnancy of first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 675-8.

93. Clair WK, Wilkinson WE, McCarthy EA, Page RL, Pritchett ELC. Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation* 1993; 87: 1114-22.
94. Brugada J, Mont L, Matas M, Navarro-Lopez F. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:681-2.
95. Hamer ME, Wilkinson WE, Clair WK, Page RL, McCarthy EA, Pritchett ELC. Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 984-8.
96. Chang SL, Tai CT, Lin YJ, Tuan TC, Udyavar AR, Tsao HM et al. Electrophysiological characteristics and catheter ablation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 367-73.
97. Kalbfleisch ST, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Association between atrioventricular nodal reentrant tachycardia and inducible atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 80-4.
98. Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V, Guillaumont S, Lupoglazoff JM, Chantepie A et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart*. 2006; 92: 101-4.
99. Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, Yee R, Milstein S, Rattes MF. Relation between clinical presentation and induced arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1987; 60:576-9.
100. Viskin S, Belhassen B. Acute management of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant supraventricular tachycardia: pharmacologic strategies. *Am Heart J* 1990;120: 180-8.
101. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009; 80: 523-8.
102. Hohnloser SH, Zabel M. Short and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992; 70: 3A-9A.
103. Jais P, Haissaguerre M, Gencel L, Shah DC, Le Metayer P, Clementy J. Ablation endocavitaire des tachycardies par réentrée intranodale. *Arch Mal Coeur* 1996; 89: 83-7.
104. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KU, McClelland HJ et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1990; 324:1605-11.
105. Reed MWR. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 84 National Clinical Guideline for the Management of Breast Cancer in Women. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2007 ;19:588-90.

106. Aronow WS, Ahn C, Mercando AD, Epstein S, Gutstein H. Correlation of paroxysmal supraventricular tachycardia, atrial fibrillation, and sinus rhythm with incidences of new thromboembolic stroke in 1476 old-old patients. *Aging* . 1996;8:32–4.
107. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int. J. Cardiol.* 2006;109:344–50.
108. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997;96:2455–61.
109. Sauer WH, Alonso C, Zado E, Cooper JM, Lin D, Dixit S, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients referred for atrial fibrillation ablation: response to ablation that incorporates slow-pathway modification. *Circulation*. 2006;11:191–5.
110. Hurwitz JL, German LD, Packer DL, et al. Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry. *Pace* 1990; 13: 705-10.
111. Chen YJ, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin WS, Chen SA. Dependence of electrogram duration in right posteroseptal atrium and atrium-pulmonary vein junction on pacing site: mechanism and implications regarding atrioventricular nodal reentrant tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000;11:506–15.
112. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P. L’ablation de la voie lente par radiofréquence dans les tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale prévient-elle le développement d’une fibrillation auriculaire? *Arch Mal Coeur* 2002; 95:97-101.
113. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation*. 1985;72:161–9.
114. Haissaguerre M, Fischer B, Labbé T, Lemétayer P, Montserrat P, d’ Ivernois C, et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways. *Am. J. Cardiol.* 1992;69:493–7.
115. Fujimura O, Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990;15:1082–6.
116. Lunel AA. Significance of annulus fibrosus of heart in relation to AV conduction and ventricular activation in cases of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J.* 1972 ;34:1263–71.
117. Hamada T, Hiraki T, Ikeda H, Kubara I, Yoshida T, Ohga M, et al. Mechanisms for atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002;13:223–9.

118. Brembilla-Perrot B, Popescu I, Huttin O, Zinzius PY, Muresan L, Jarmouni S, et al. Risk of atrial fibrillation according to the initial presentation of a preexcitation syndrome. *Int J Cardiol* 2011. In press
119. Tanigawa M, Fukatani M, Konoe A, Isomoto S, Kadena M, Hashiba K. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991;17:403–8.
120. Konoe A, Fukatani M, Tanigawa M, Isomoto S, Kadena M, Sakamoto T, et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992 ;15:1040–52.
121. Amasyali B, Kose S, Aytemir K, Kilic A, Heper G, Kursaklioglu H, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with paroxysmal atrial fibrillation: clinical and electrophysiological features and predictors of atrial fibrillation recurrence following elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;13:195–201.
122. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Preiss JP, Terrier de la Chaise A, Louis P, et al. Predictive value of induction of atrial flutter or fibrillation in paroxysmal junctional tachycardia. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2000;93:57–61.
123. Le Heuzey JY, Piot O, Copie X, Lavergne T, Guize L. Auricular vulnerability: what information can be obtained from the study of auricular vulnerability? How to perform this study?. *Ann Cardiol Angeiol .*1997;46:679–81.
124. Reeb T, de Chillou C, Sadoul N, Lacour JC, Ducrocq X, Debouverie M, et al. Atrial electrophysiological study of unexplained ischemic cerebrovascular disorders. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1995;88:1855–61.
125. Quatre JM, Henry P, Bequet D, Bussière JL, Ollivier JP, Attuel P. Atrial electrophysiological study of unexplained cerebrovascular disorders. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1991;84:949–56.
126. Somody E, Albucher JF, Delay M, Chollet F, Bonnet JP, Fourcade J, et al. Value of the study of latent atrial vulnerability in unexplained ischemic cerebrovascular accident of young subjects. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1996;89:1365–73.
127. Attuel P, Rancurel G, Delgatte B, Colcher E, Chazoullieres P, Friocourt P, et al. Importance of atrial electrophysiology in the work-up of cerebral ischemic attacks. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1986;9:1121–6.
128. Rouesnel P, Babuty D, Fauchier L, Saudeau D, Hurreesing R, Cosnay P, et al. Comparative study of atrial vulnerability in patients with unexplained ischemic stroke or lone atrial paroxysmal fibrillation. *Ann Cardiol Angeiol.*2003 ;52:220–5.
129. Elisabeth Somody. Indications for atrial electrophysiological investigation in unexplained ischaemic cerebrovascular accidents. *Sang thrombose vaisseaux.* 1999 ;11:423–7.

130. Dion F, Saudeau D, Bonnaud I, Friocourt P, Bonneau A, Poret P, et al. Unexpected low prevalence of atrial fibrillation in cryptogenic ischemic stroke: a prospective study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2010;28:101–7.
131. Attuel P. Latent atrial vulnerability; new means of electrophysiological investigations in paroxysmal atrial arrhythmias. *The atrium in health and disease*. 1989 159-200;
132. Somody E, Delay M, Rouesnel PH, Galley D, Cosnay P, Arquizan C, et al. Clinical evolution of patients following investigation of atrial vulnerability after a first cerebral ischaemic accident. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006;99:221–9.
133. Kouakam C, Guédon-Moreau L, Lucas C, Zghal N, Mahe I, Klug D, et al. Long-term evaluation of autonomic tone in patients below 50 years of age with unexplained cerebral infarction: relation to atrial vulnerability. *Europace*. 2000;2:297–303.
134. Reeb T, De Chillou C, Bruntz JF, et al. Influence of interatrial septum abnormalities on the electrophysiologic parameters in patients with ischaemic cerebral stroke of undetermined etiology [abstract] *Eur Heart J* 1995;16:67.
135. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke*. 1991;22:727–33.
136. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogin HR, Choi D, Schnittger I. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. *Stroke*. 1991;22:734–9.
137. Lucas C, Goullard L, Marchau M Jr, Godefroy O, Rondepierre P, Chamas E, et al. Higher prevalence of atrial septal aneurysms in patients with ischemic stroke of unknown cause. *Acta Neurol. Scand*. 1994;89:210–3.
138. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke*. 1993 ;24:1865–73.
139. Mas JL. Patent foramen ovale, atrial septal aneurysm and ischaemic stroke in young adults. *Eur. Heart J*. 1994;15:446–9.
140. Ranoux D, Cohen A, Cabanes L, Amarenco P, Bousser MG, Mas JL. Patent foramen ovale: is stroke due to paradoxical embolism? *Stroke*. 1993;24:31–4.
141. Berthet K, Lavergne T, Cohen A, Guize L, Bousser M-G, Le Heuzey J-Y, et al. Significant Association of Atrial Vulnerability With Atrial Septal Abnormalities in Young Patients With Ischemic Stroke of Unknown Cause. *Stroke*. 2000;31:398–403.
142. Amasyali B, Kose S, Aytemir K, Kilic A, Turhan H, Celik T, et al. P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11:263–70.

143. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6:159–65.
144. Guidera SA, Steinberg JS. The signal-averaged P wave duration: a rapid and noninvasive marker of risk of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993;21:1645–51.
145. Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE, Josephson ME. Atrial conduction: effects of extrastimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1984;54:755–61.
146. D'Este D, Pasqual A, Bertaglia M, Meneghello MP, Zanolico A, Delise P, et al. Evaluation of atrial vulnerability with transoesophageal stimulation in patients with atrioventricular junctional reentrant tachycardia. Comparison with patients with ventricular pre-excitation and with normal subjects. *Eur. Heart J.* 1995;16:1632–6.
147. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, Seifert MJ, Beswick P, Zebede J, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation.* 1996;94:384–9.
148. Herweg B, Dalal P, Nagy B, Schweitzer P. Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1998;82:869–74.
149. Brembilla-Perrot B, Burger G, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, Miljoen H, et al. Influence of age on atrial fibrillation inducibility. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:287–92.
150. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Suty-Selton C, Nippert M, Claudon O, et al. Electrophysiologic characteristics of atria in patients without heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:1066–72.
151. Razavi M, Cheng J, Rasekh A, Yang D, Delapasse S, Ai T, et al. Slow pathway ablation decreases vulnerability to pacing-induced atrial fibrillation: Possible role of vagal denervation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:1234–9.
152. Dagres N, Clague JR, Lottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, Borggrefe M. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up; high recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur. Heart J.* 2001;22:423–7.
153. Cagli KE, Topaloglu S, Aras D, Sen N, Akpınar I, Durak A, et al. Evaluation of atrial vulnerability immediately after radiofrequency catheter ablation of accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;26:217–24.
154. Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P. Does radiofrequency ablation of the bundle of Kent results in a lower risk of atrial fibrillation?. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2002;95:93–6.

155. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;89:224–7.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction

Les tachycardies auriculaires, et notamment la fibrillation atriale (Fa), sont connues pour être une cause majeure d'accident vasculaire cérébral ischémique, constitué (AIC) ou transitoire (AIT). Concernant les tachycardies jonctionnelles paroxystiques (TJP), le risque thromboembolique reste à préciser.

Objectif

Évaluer le risque thromboembolique des patients souffrant de TJP en s'intéressant à la prévalence et à l'incidence des AIC et AIT cryptogéniques dans cette population. Étudier le lien qui existe entre la Fa et les TJP. Proposer une prise en charge.

Étude et résultats

Cette étude rétrospective a inclus 1269 patients souffrant de TJP, pris en charge de janvier 1985 à mai 2011 au CHU de Nancy, avec un suivi moyen de $2,4 \pm 3,2$ ans. Nous avons retrouvé une prévalence pour les AIC et AIT dans notre population de 2,68% (33/1269) et une incidence d'environ 1 cas pour 1000 personnes-années (3 cas). Les patients qui ont présenté un AIC ou un AIT sont plus âgés (61,3 contre 49,3 ans, $p=0,0002$), ont plus de cardiopathie (29,4% contre 19,7%, $p=0,0002$), présentent plus de trouble du rythme auriculaire en antécédent ou pendant le suivi (26,5% contre 5,3%, $p < 0,0001$), et ont une mortalité plus élevée (11,1% contre 1,78%, $p < 0,0001$) que les autres. Par ailleurs, nous confirmons l'existence d'un lien entre TJP et Fa, avec une prévalence pour la Fa de 1,73% et une incidence de 21,15 cas pour 1000 personnes-années. Le risque de Fa est corrélé aux facteurs connus, à savoir le sexe masculin, un âge avancé et la présence d'une cardiopathie. Nous ne retrouvons pas de lien entre la Fa induite en exploration et la survenue d'un AIC chez ces patients, mais nous observons un lien entre Fa documentée et Fa induite. Il semblerait également que les patients avec une TRIN aient une plus grande vulnérabilité atriale que les patients avec une TRAV. Enfin, l'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau ne semble pas prévenir des récurrences de Fa.

Conclusion

Malgré un risque de Fa bien connu chez les sujets qui ont des TJP, nous notons dans notre population une prévalence modérée de 2,68% pour les AIC et AIT, et une incidence de 1 cas pour 1000 personnes-années. Le risque est noté chez des sujets qui ont par ailleurs les facteurs de risque habituels d'embolie, à savoir un âge élevé, la présence d'une cardiopathie et la notion de Fa spontanée. L'ablation par radiofréquence de la voie lente ou du faisceau accessoire n'empêche pas les récurrences de Fa, c'est pourquoi nous recommandons pour ces patients un suivi régulier par la suite. Concernant le traitement anticoagulant, il doit être discuté au cas par cas chez le patient à risque (âge avancé, de sexe masculin, avec cardiopathie), quand un trouble du rythme auriculaire a été induit pendant la stimulation auriculaire programmée.

TITRE EN ANGLAIS

Thromboembolic risk of paroxysmal junctional tachycardia

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS

Tachycardies jonctionnelles paroxystiques, accident vasculaire cérébral ischémique, fibrillation atriale

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R.

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex