

Indications des ablations dans le traitement des arythmies cardiaques

Indications of Catheter Ablation in the Treatment of Cardiac Arrhythmias

G. Moubarak · F. Anselme

© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé Les troubles du rythme cardiaque peuvent survenir sur un cœur apparemment sain ou compliquer une cardiopathie sous-jacente. Ils peuvent entraîner une gêne fonctionnelle parfois importante, une syncope, une insuffisance cardiaque, un accident thromboembolique ou une mort subite. Leur traitement associe médicaments antiarythmiques et/ou ablation, le choix dépendant de l'arythmie, du terrain, des avantages et risques de chaque stratégie et de la préférence du patient. L'ablation est la destruction de la structure responsable de l'arythmie, au moyen d'une source d'énergie, qui est le plus souvent la radiofréquence et dans certains cas la cryothérapie. Cette revue se propose de faire le point sur la place des techniques ablatives dans le traitement de la fibrillation atriale, du flutter atrial, de la réentrée intranodale, du syndrome de Wolff-Parkinson-White et des tachycardies ventriculaires.

Mots clés Ablation · Arythmie cardiaque · Radiofréquence · Cryoablation

Abstract Cardiac arrhythmias can be primitive or associated with a variety of cardiovascular conditions. Arrhythmias may be responsible for an important alteration of quality of life, syncope, heart failure, thromboembolic events, or sudden death. Their treatment includes antiarrhythmic medications and/or ablation. The choice is influenced by the type of arrhythmia, medical history, benefits and risks of each strategy in an individual patient, and patient preference. Ablation is the destruction of the cardiac structure responsible for

the arrhythmia by using a source of energy which is usually radiofrequency and in some cases cryotherapy. We review the indications of ablation techniques in the treatment of atrial fibrillation, atrial flutter, atrioventricular nodal re-entry, Wolff-Parkinson-White syndrome, and ventricular tachycardia.

Keywords Ablation · Cardiac arrhythmia · Radiofrequency · Cryoablation

Introduction

Les troubles du rythme cardiaque, qu'ils soient atriaux, « jonctionnels » ou ventriculaires, peuvent survenir sur un cœur apparemment sain ou compliquer une cardiopathie sous-jacente. L'objet de cette revue est de faire le point sur la place des techniques ablatives dans le traitement des différents troubles du rythme (Tableau 1).

Réalisation d'une procédure d'ablation

Préparation de la procédure d'ablation

On peut schématiquement distinguer les arythmies dites simples (flutter commun, réentrées intranodales, faisceaux de Kent) et les arythmies dites complexes (fibrillation atriale [FA] et tachycardies ventriculaires [TV]). Une consultation d'anesthésie est parfois requise, notamment en cas d'ablation d'arythmies complexes. L'ablation des arythmies simples se déroule le plus souvent sous anesthésie locale au point de ponction fémorale, sauf pour la population pédiatrique. Cependant, une analgésie plus importante est parfois nécessaire au moment où l'énergie d'ablation est délivrée. Par contre, l'ablation des arythmies complexes est réalisée avec une sédation profonde, voire dans certains cas après intubation et ventilation assistée.

Il n'y a pas de contre-indication absolue à la réalisation d'une ablation. La contre-indication temporaire la plus

G. Moubarak (✉)
Département de rythmologie,
groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph,
185, rue Raymond-Losserand,
F-75014 Paris, France
e-mail : ghassan.moubarak@gmail.com

Service de cardiologie, CHU Lariboisière, F-75010 Paris, France

F. Anselme
Service de cardiologie, CHU Charles-Nicolle,
F-76000 Rouen, France

Tableau 1 Résumé des principales indications des ablations d'arythmies			
	En première intention	En seconde intention, après traitement antiarythmique	Taux de succès à long terme
Fibrillation atriale paroxystique [2]	IIa (B)	I (A)	70–80 % à 1 an Seconde procédure dans 25 % des cas
Fibrillation atriale persistante [7]	Pas d'indication	IIa (B)	50 % à 1 an Seconde procédure dans 50 % des cas
Flutter atrial [31]	I (B) si flutter récidivant ou premier épisode mal toléré IIa (B) si premier épisode bien toléré	Très peu de place actuellement (IIb-C si flutter récidivant)	95 % Risque de survenue de fibrillation atriale (50 % à 2 ans)
Réentrée intranodale [31]	Importance de la préférence du patient +++ L'ablation est possible dès le premier épisode (I, B)		95 % par radiofréquence, 90 % par cryothérapie
Wolff-Parkinson-White [31]	Tachycardies réciproques : I(B) ablation ; IIa(C) antiarythmiques Fibrillation atriale rapide : I (B) ablation, pas d'antiarythmiques Kent asymptomatique perméable : IIa (B) ablation, pas d'antiarythmiques		90 %
Tachycardies ventriculaires [54]	Peu de place, en dehors des orages rythmiques ou quand les ESV sont tellement nombreuses qu'elles expliquent la dysfonction ventriculaire gauche	Cas le plus fréquent, en complément du défibrillateur quand il existe une cardiopathie (pas de gradation des recommandations)	En cas de cardiopathie sous-jacente, réduction de 35 % des patients avec récurrences à 6–22,5 mois comparativement aux antiarythmiques seuls [52]
Les recommandations sont données en classes (niveaux de preuve) quand elles existent sous cette forme.			

fréquente est la présence de thrombus intra-atrial dans le cadre des ablations de flutter et FA. De ce fait, une échographie transœsophagienne est souvent demandée avant ces deux ablations. Dans le cadre du bilan préopératoire avant ablation de FA, une imagerie cardiaque (scanner ou IRM selon le plateau technique local) est souvent réalisée afin de connaître précisément l'anatomie des veines pulmonaires.

Beaucoup de patients devant bénéficier d'une ablation d'arythmie sont évidemment sous traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant. Le traitement antiagrégant n'est jamais arrêté en préopératoire. Le traitement par anti-vitamine K, utilisé essentiellement chez les patients en flutter ou FA, est poursuivi dans le cas du flutter où l'ablation est réalisée avec un INR entre 2 et 3. En ce qui concerne la FA, la pratique habituelle consistait il y a quelques années en un relais périopératoire systématique par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire, mais de nombreuses publications, y compris l'étude randomisée récente COMPARE [1], ont montré que la poursuite d'un traitement anti-vitamine K efficace diminuait la survenue des complications emboliques et hémorragiques périopératoires. Cette attitude est maintenant adoptée par un nombre croissant d'équipes et est même préconisée par les recommandations [2]. Le recul

avec les nouveaux anticoagulants oraux directs est bien évidemment plus faible, leur gestion périopératoire est moins bien codifiée, et la plupart des opérateurs ont recours à leur interruption, avec ou sans relais, avant la procédure.

Déroulement de la procédure d'ablation

La procédure est réalisée en salle d'électrophysiologie par un rythmologue, cardiologue spécialisé, dont la formation théorique en France est actuellement formalisée par un diplôme interuniversitaire. La salle d'électrophysiologie (Fig. 1) comprend la table d'examen sur laquelle est allongé le patient, une scopie (fixe ou mobile) permettant le repérage en temps réel de la position des cathéters dans le cœur, différents écrans affichant les signaux endocavitaires enregistrés par les cathéters, des générateurs délivrant l'énergie nécessaire à l'ablation et l'équipement anesthésique.

La procédure classique débute par la mise en place par voie veineuse fémorale droite d'un ou plusieurs désilets permettant l'introduction du ou des cathéters qui suivront le trajet naturel du retour veineux jusqu'à l'oreillette droite. On introduit un à trois cathéters à visée diagnostique (le plus souvent deux) dans des désilets de diamètre 6 F [2 mm]. Le rôle de ces cathéters est d'envoyer une stimulation pour



Fig. 1 Salle d'électrophysiologie. Le patient est ici intubé pour une procédure d'ablation de fibrillation atriale. Des abords veineux fémoraux percutanés sont obtenus pour la mise en place des cathéters. La salle comprend une scopie (ici un arceau mobile), différents écrans d'affichage (dont celui de la reconstitution tridimensionnelle de l'anatomie des veines pulmonaires en haut à droite), des générateurs d'énergie et un équipement anesthésique

déclencher l'arythmie (lorsqu'elle n'est pas présente en début de procédure), pour la caractériser (nature et localisation) et valider ensuite que son ablation a bien atteint les critères d'efficacité requis. Le positionnement des cathéters dans le cœur est réalisé grâce à des repères anatomiques (localisation par la scopie) et électrophysiologiques (recueil du potentiel électrique local au niveau des différentes électrodes en bout de cathéter). L'ablation elle-même est réalisée au moyen d'un cathéter spécifique introduit dans un désilet de diamètre 7 F (2,33 mm) ou plus rarement 8 F (2,67 mm).

Lorsque l'arythmie provient des cavités gauches, l'accès sera obtenu par voie transseptale à partir de l'oreillette droite ou par voie fémorale artérielle rétrograde passant dans le ventricule gauche à travers la valve aortique.

Dans le cas d'arythmies complexes (FA et TV), on utilise très fréquemment des systèmes de cartographie tridimensionnelle où l'acquisition des différentes positions du cathéter permet de reconstruire en temps réel l'anatomie qui sera projetée sur un écran de contrôle. Cela permet d'avoir une vue globale de la cavité cardiaque considérée et également d'obtenir des informations sur le tissu cardiaque (zones de fibrose faiblement voltées) et le circuit de propagation de l'arythmie. Grâce à ces systèmes, la mobilisation du cathéter n'a pas besoin de faire appel à la scopie en continu, et l'irradiation du patient s'en trouve diminuée.

La surveillance postopératoire en salle de réveil est décidée en concertation avec le médecin anesthésiste et n'est en général pas nécessaire pour les ablations simples. Les anti-

coagulants oraux, lorsqu'ils ont été arrêtés en préopératoire, sont repris le plus souvent le soir même. La sortie a lieu habituellement le lendemain pour les ablations simples (même si des expériences d'ablation en ambulatoire existent, ce n'est pas le cas le plus fréquent en France) et le surlendemain pour les ablations complexes. Au décours, une consultation avec le cardiologue traitant et/ou le rythmologue est prévue à un–trois mois, pour juger de l'efficacité et de l'absence de complication à court terme et discuter de la stratégie à long terme (poursuite des médicaments, etc.).

Sources d'énergie utilisées

Pour être efficace, la lésion créée par l'ablation doit être transmurale [3], c'est-à-dire s'étendre sur toute l'épaisseur du tissu cardiaque et pas seulement au sous-endocarde. Les deux sources d'énergie les plus fréquemment utilisées sont d'abord la radiofréquence, puis la cryothérapie, qui provoquent une lésion tissulaire par la chaleur et le froid respectivement.

La radiofréquence consiste en un courant électrique alternatif sinusoïdal entraînant une élévation thermique des tissus myocardiques qu'il rencontre. Une température de 50 °C ou plus, délivrée pendant quelques secondes, va causer une nécrose irréversible [4]. La largeur et la profondeur des lésions dépendent de la puissance délivrée et du bon contact entre le cathéter et le tissu. La puissance, paramétrable par l'opérateur, nécessite parfois une irrigation de l'extrémité du cathéter pour le refroidir continuellement et ainsi « monter en puissance ». Plusieurs paramètres sont monitorés en continu durant l'ablation, afin de ne pas tomber dans l'excès inverse, à savoir une énergie délivrée trop agressivement avec le risque de complications que cela peut comporter (perforation cardiaque notamment).

Dans la cryothérapie, du monoxyde d'azote (NO) liquide est envoyé sous pression dans un cathéter ou un ballon, où sa transformation en phase gazeuse va refroidir les tissus avoisinants jusqu'à -80 °C. Le gaz est ensuite évacué par un minitube au sein du même cathéter ou ballon. La destruction tissulaire est liée à la création de cristaux de glace intracellulaires, détruisant les membranes cellulaires et altérant le métabolisme et l'activité électrique [5]. Le réchauffement du tissu à l'arrêt de l'application du froid va amplifier ce phénomène. Une particularité de la cryothérapie est de pouvoir faire un palier à -30 °C pendant lequel les lésions créées sont encore réversibles. Cette propriété est intéressante pour le traitement d'arythmies proches du nœud auriculoventriculaire (réentrée intranodale et certains faisceaux de Kent), pour lesquelles le risque de bloc auriculoventriculaire (BAV) est significatif lors de l'ablation par radiofréquence.

D'autres sources d'énergie existent, mais ne sont employées que de manière très limitée en France. Il s'agit des ultrasons et du laser.

Ablation de la fibrillation atriale

Traitement ablatif de la FA paroxystique et persistante

La FA est l'arythmie cardiaque la plus fréquente, touchant 1–2 % de la population générale et 10 % des personnes âgées de 80 ans et plus [6]. Elle est souvent associée à des comorbidités (hypertension artérielle, diabète, cardiopathie, maladie pulmonaire ou insuffisance rénale), mais 10–30 % des cas sont en apparence isolés, sur cœur sain.

Dans sa forme paroxystique (par définition, épisode se terminant spontanément en moins de sept jours et habituellement en moins de 48 heures) [7], la physiopathologie fait principalement intervenir les veines pulmonaires [8]. En raison de l'organisation architecturale inhomogène de leurs myocytes et de leurs périodes réfractaires courtes, les veines pulmonaires jouent un rôle important dans le déclenchement de la FA. D'autres sources focales de l'arythmie, localisées dans les oreillettes droite ou gauche, sont retrouvées dans 10 % des cas. Lorsque la FA évolue dans le temps vers une forme persistante (par définition, durant plus de sept jours ou nécessitant une cardioversion) [7], le substrat évolue, avec un remodelage structurel (fibrose notamment) et électrophysiologique des oreillettes elles-mêmes concourant à la perpétuation de l'arythmie [9]. Bien entendu, il existe en réalité un continuum entre ces deux entités, expliquant que certaines FA paroxystiques sont difficiles à traiter, tandis que d'autres, persistantes, sont relativement simples à maîtriser.

L'ablation va s'attacher à traiter le substrat de l'arythmie. La première méthode employée et la plus largement répandue utilise la radiofréquence. Le geste essentiel est l'isolation de toutes les veines pulmonaires (dans le but de les déconnecter électriquement du reste de l'oreillette gauche) [8] (Fig. 2). Dans la FA paroxystique, la plupart des études randomisées ont inclus des patients restant symptomatiques après l'échec d'au moins un traitement antiarythmique médicamenteux préalable (amiodarone, flécaïnide, propafénone, sotalol) et ont montré un taux de succès de 70–80 % à un an [10,11]. Il est à noter qu'environ un quart des patients devra avoir une seconde procédure pour obtenir ce résultat, procédure qui sera réalisée après une période d'attente minimale de trois mois durant laquelle les récurrences sont traitées de manière non invasive (antiarythmiques ou cardioversion électrique). Les récurrences sont le plus souvent liées à une reconnexion d'une ou de plusieurs veines pulmonaires en un point précis et seront traitées par une ablation ciblée.

D'autres études, moins nombreuses, ont montré que l'ablation de la FA paroxystique était supérieure au traitement médicamenteux en première intention [12,13]. Les résultats de ces études sont toutefois plus mitigés qu'en seconde intention, mais cela a permis de dégager une place

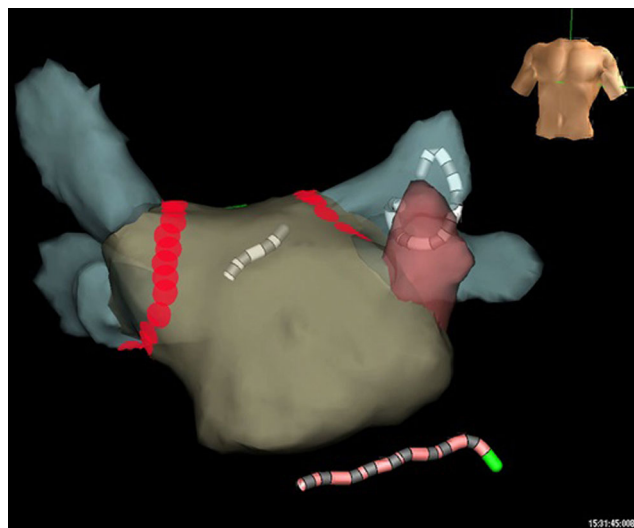


Fig. 2 Ablation de fibrillation atriale par radiofréquence avec système de cartographie. Reconstitution de l'anatomie de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires à l'aide d'un système de cartographie tridimensionnelle. Les différents points, correspondant chacun à un tir, forment une ligne jointive entourant les veines pulmonaires deux à deux et permettant leur isolation électrique du reste de l'oreillette

à une ablation réalisée rapidement chez certains patients sélectionnés, notamment chez les sujets jeunes.

Le succès de l'ablation de FA est à mettre en balance avec l'existence de complications graves, qui sont plus fréquentes qu'avec les ablations des autres arythmies supraventriculaires, en raison de la plus grande complexité de la procédure. Dans une série multicentrique européenne récente de 1 391 ablations, 7,5 % d'événements indésirables sont survenus durant l'hospitalisation (sachant qu'un même patient pouvait en subir plusieurs) [14]. Les principales complications étaient vasculaires aux points de ponction (1,2 %) [fistule artérioveineuse, pseudoanévrisme, hématome nécessitant une évacuation chirurgicale ou une transfusion]. Les autres complications comportaient une tamponnade (0,8 % des cas), un épanchement péricardique sans tamponnade (1,2 %), un accident vasculaire cérébral (0,6 %), une ulcération œsophagienne (complication gravissime liée à la proximité de l'œsophage avec la paroi postérieure de l'oreillette gauche, qui peut de ce fait être lésé par l'énergie de radiofréquence) [0,07 %], des complications respiratoires (0,6 %), infectieuses (0,1 %) et un décès (0,07 %).

Le taux de complications, de même que le taux de succès, est intimement lié au volume d'activité du centre et à l'expérience de l'opérateur [15]. L'âge, le sexe féminin et les comorbidités (comme l'insuffisance cardiaque) augmentent le taux de complications [15].

Dans la mise à jour des recommandations européennes en 2012 [2], l'ablation de la FA paroxystique symptomatique

est maintenant dotée d'une recommandation de classe I (niveau de preuve A) en seconde intention et de classe IIa (niveau de preuve B) en première intention.

Il n'y a pas de place à ce jour pour l'ablation de la FA asymptomatique. Si des études observationnelles ont montré que l'ablation diminuait la mortalité et le taux d'accident vasculaire cérébral chez les patients en FA [16], aucune étude randomisée n'a jusqu'à présent eu suffisamment de puissance pour détecter cet effet clinique favorable. Ce point est particulièrement important, car l'une des principales demandes des patients après le soulagement de leurs symptômes est de pouvoir arrêter le traitement anticoagulant. Malheureusement, les épisodes de FA asymptomatiques ne sont pas rares après l'ablation, comme cela est attesté par l'implantation de Holter sous-cutané de longue durée [17], et sont même relativement plus fréquents après l'ablation qu'avant (de trois à sept fois plus fréquents). On ne peut donc pas se fier au bon contrôle apparent des symptômes, ni aux quelques Holter de 24 heures habituellement réalisés dans les mois suivant l'ablation pour certifier l'absence de toute arythmie résiduelle. De plus, certaines récurrences tardives (après un an) ont été documentées et paraissent liées à une évolutivité du substrat, par exemple en cas de non-contrôle des comorbidités. Les recommandations du traitement anticoagulant, qu'il soit par antivitamine K ou anticoagulant oral direct, sont donc les mêmes qu'une procédure d'ablation ait été réalisée ou non, et dépendent du score CHADS₂-VA₂SC [2]. Sa durée sera limitée à deux-trois mois postprocédure pour un score de 0, simplement pour « couvrir » la période de cicatrisation postopératoire, et à vie pour les scores à 1 (classe IIa, niveau de preuve A) ou égal ou supérieur à 2 (classe I, niveau de preuve A).

Dans la FA persistante, le taux de succès est moindre par rapport à la FA paroxystique, de l'ordre de 50 % à un an avec près d'un patient sur deux nécessitant une seconde procédure [18]. La classe et le niveau de preuve des recommandations d'ablation dans ces conditions s'en ressentent (classe IIa, niveau de preuve B) [7] et ces procédures ne s'appliquent qu'aux patients ayant présenté un échec des traitements médicamenteux. Les récurrences sont plus fréquentes en cas de dilatation de l'oreillette gauche, d'obésité [14] et lorsque la FA est permanente depuis plus de deux ans, d'où l'importance de bien sélectionner les candidats et de leur proposer précocement l'ablation.

L'isolation des veines pulmonaires, si elle reste la pierre angulaire de la procédure (classe de recommandation IIa, niveau de preuve A) [2], est rarement pratiquée seule dans la FA persistante. Plusieurs techniques complémentaires ont été proposées, telles la réalisation de « lignes » au sein de l'oreillette gauche (ligne dite du toit reliant les deux veines pulmonaires supérieures et ligne dite de l'isthme mitral reliant la veine pulmonaire inférieure gauche et l'anneau mitral) ou d'ablation de zones suspectées d'être importantes

dans la physiopathologie de l'arythmie (zones présentant des électrogrammes atriaux fragmentés appelés CAFE ou l'ablation de « rotors »). Aucune recommandation formelle ne peut actuellement être formulée en ce qui concerne la meilleure stratégie d'ablation à suivre [19]. Beaucoup de récurrences sont sous la forme non pas de FA, mais de tachycardies organisées dans l'oreillette gauche (flutters gauches) [21 % à un an [14]], qui sont souvent moins bien tolérées que la FA et sont elles aussi accessibles à un geste d'ablation.

Une alternative à la radiofréquence est la cryoablation. Celle-ci est délivrée par un ballon, qui est gonflé au niveau de chaque veine pulmonaire (Fig. 3). Ce ballon ne permet pas de réaliser des lésions point par point et ne peut donc pas être utilisé pour une ablation dans l'oreillette gauche elle-même. Seules les veines pulmonaires peuvent être visées, et en conséquence la cryoablation s'adresse principalement à la FA paroxystique. Une ou deux applications efficaces de quatre minutes sont recommandées pour chaque veine, avec en conséquence un temps opératoire potentiellement assez court. Les études observationnelles rapportent des taux de succès et de complications similaires à ceux de la radiofréquence [20], mais aucune comparaison randomisée face à face n'est encore publiée. On peut signaler une complication assez spécifique à la cryoablation, la paralysie du nerf phrénique droit, qui peut être lésé au moment de l'application dans les veines pulmonaires droites (surtout la supérieure).

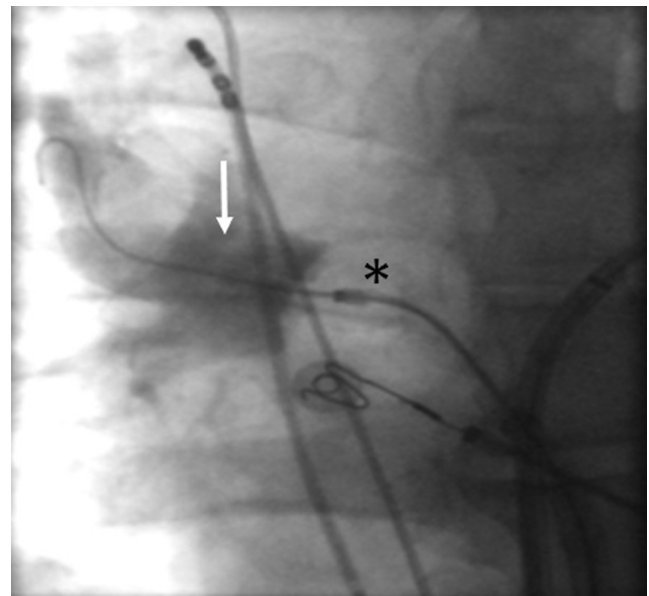


Fig. 3 Cryoablation de la fibrillation atriale. Le ballon de cryoablation (*) est gonflé ici au niveau de la veine pulmonaire supérieure droite pour l'occlusion. L'occlusion complète est attestée par l'injection d'un produit de contraste dans la veine (flèche) sans reflux vers l'oreillette gauche. Une application de quatre minutes permettra de déconnecter la veine

L'incidence de cette complication entraînant parfois une dyspnée très gênante, mais pouvant heureusement récupérer même après quelques mois, a été réduite avec l'utilisation d'un nouveau ballon de cryoablation (2–3,5 %) [21,22].

Contrôle de la fréquence cardiaque

La prise en charge globale de la FA peut faire appel à deux stratégies : le maintien du rythme sinusal à tout prix (stratégie dite de contrôle du rythme) ou bien l'acceptation de l'arythmie en prenant garde à ne pas exposer le patient à des fréquences ventriculaires trop rapides (stratégie dite de contrôle de la fréquence). L'étude AFFIRM et d'autres ont montré que la stratégie de contrôle de la fréquence n'était pas inférieure à la stratégie de contrôle du rythme [23]. L'objectif de la stratégie de contrôle de la fréquence est d'obtenir une fréquence ventriculaire inférieure à 110/minute, ou plus basse en cas d'intolérance à l'effort, et fait appel en premier lieu aux médicaments ralentisseurs de la conduction auriculoventriculaire, bêta-bloquants et inhibiteurs calciques bradycardisants. En cas de contrôle insuffisant, l'ablation du nœud auriculoventriculaire peut être considérée (classe IIa, niveau de preuve B) [7], associée à la mise en place d'un stimulateur cardiaque. En cas de dysfonction ventriculaire gauche associée (fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] $\leq 35\%$ et même $\leq 50\%$ d'après les données les plus récentes), ce stimulateur (ou défibrillateur selon les cas) devra être un resynchronisateur (classe IIa, niveau de preuve B) [24].

FA et insuffisance cardiaque

La FA est souvent source de décompensation de l'insuffisance cardiaque. Le seul traitement antiarythmique autorisé dans ce cas est l'amiodarone. L'ablation de la FA a montré des résultats bénéfiques en cas d'échec de l'amiodarone (classe IIb, niveau de preuve B) [7]. En cas de suspicion de cardiomyopathie rythmique, c'est-à-dire quand la dégradation de la FEVG est essentiellement liée à la fréquence cardiaque rapide en FA, l'ablation peut même être pratiquée en première intention.

Dans un autre registre, les patients en FA permanente avec dysfonction ventriculaire gauche et QRS larges peuvent bénéficier de la resynchronisation cardiaque. Pour que la resynchronisation cardiaque soit efficace, elle doit être délivrée de manière quasi permanente. Ainsi, si la FA est suffisamment rapide pour ne pas entraîner une capture biventriculaire dans plus de 95 % du temps, l'ablation du nœud auriculoventriculaire doit être proposée (classe IIa niveau de preuve B) [24].

Traitement chirurgical de la FA

Historiquement, l'ablation de FA a d'abord été réalisée par des chirurgiens cardiaques, avec une procédure de segmen-

tation extensive des deux oreillettes (afin de réduire la masse critique nécessaire pour maintenir l'arythmie) appelée Cox-Maze [25]. D'autres techniques, mini-invasives avec une quantité de tissu ablaté plus limitée, ont été développées depuis, consistant comme pour l'ablation endocavitaire en une isolation des veines pulmonaires et éventuellement en une ablation linéaire dans l'oreillette gauche. Ces techniques chirurgicales ne sont pas parfaitement codifiées, et le suivi postopératoire rapporté dans les études est variable, de sorte qu'il est difficile de se prononcer sur l'efficacité et la sécurité de chacune d'elles. De plus, contrairement à l'ablation endocavitaire, il n'est pas possible pour le chirurgien avec cette approche épicaudique de valider électriquement l'obtention d'une isolation des veines pulmonaires. Néanmoins, l'ablation chirurgicale d'une FA (si celle-ci est symptomatique malgré un traitement antiarythmique médicamenteux), concomitante d'un geste coronaire ou valvulaire, est tout à fait justifiée (classe IIa, niveau de preuve B) [26].

En revanche la même procédure sans autre geste chirurgical associé (*stand-alone*) est sans doute beaucoup moins justifiée (classe IIb, niveau de preuve C) [26]. Cette recommandation pourrait évoluer au regard de l'étude FAST [27], étude randomisée ayant comparé l'ablation conventionnelle par cathéter et une approche chirurgicale mini-invasive chez des patients ayant eu un échec d'une première procédure d'ablation par cathéter ou une oreillette gauche dilatée. Malgré un effectif faible et quelques critiques possibles sur le geste d'ablation réalisé, l'approche chirurgicale s'est révélée supérieure en termes de maintien du rythme sinusal, au prix d'un taux de complications plus élevé.

Ablation du flutter atrial

Dans sa forme dite commune (90 % des flutters), le flutter atrial est une arythmie tournant dans le sens antihoraire dans l'oreillette droite (c'est une « macroréentrée ») et empruntant obligatoirement une zone anatomique à conduction électrique lente, l'isthme entre la veine cave inférieure et la valve tricuspide [28]. C'est cette zone qui est la cible de l'ablation, dont l'objectif sera non seulement d'arrêter le flutter (Fig. 4), mais également de créer un bloc de conduction complet dans les deux directions (antihoraire et horaire) au niveau de l'isthme cavotricuspide. C'est à ce prix qu'on observe un taux de récurrence inférieur à 5 % [29]. Les complications sérieuses (BAV, tamponnade, décès, etc.) sont très rares, leur incidence combinée étant inférieure à 2 % [30].

Les recommandations européennes déjà anciennes (2003) attestent de cet excellent résultat, puisque l'ablation du flutter a une classe I pour un flutter récurrent ou un premier épisode de flutter mal toléré (niveau de preuve B) et IIa (niveau de preuve B) pour un premier épisode bien toléré [31]. La pratique actuelle est même plus large, puisqu'on a



Fig. 4 Ablation de flutter atrial. L'ablation par radiofréquence au niveau de l'isthme cavotricuspidien permet d'arrêter le flutter commun. L'ablation sera poursuivie pour créer un bloc de conduction bidirectionnel complet

tendance à facilement proposer l'ablation dès le premier épisode bien toléré, car on pourra alors arrêter le traitement anticoagulant un mois après l'ablation réussie. La place actuelle du traitement médicamenteux (essentiellement bradycardisant) concerne le patient plutôt âgé présentant un flutter pas trop mal toléré et faisant également de la FA, pour qui l'ablation du flutter ne changerait ni la qualité de vie, ni l'indication du traitement anticoagulant.

Le principal « risque » évolutif du flutter ablaté est en réalité la survenue d'une FA, ces deux arythmies partageant des éléments physiopathologiques et les mêmes facteurs de risque. Un épisode de FA sera documenté dans la moitié des cas à deux ans de l'ablation et est favorisé par l'antécédent de FA avant l'ablation du flutter et la dilatation de l'oreillette gauche [32]. La prise en charge ablatrice de cette FA rejoint alors les préconisations ci-dessus. Bien entendu, si une ablation de FA est réalisée chez un patient ayant un antécédent de flutter, l'ablation de celui-ci, geste simple et rapide, est pratiquée en même temps (classe I, niveau de preuve B) [7].

Dans le même registre, le traitement antiarythmique d'une FA peut favoriser la récurrence de celle-ci en flutter, plus organisé qu'elle. L'ablation du flutter peut alors permettre de poursuivre le traitement médicamenteux, efficace sur le plan de la récurrence de FA (classe I, niveau de preuve B) [31].

D'autres types de flutter, droit ou gauche, sont également accessibles à un geste d'ablation, ainsi que les flutters péricatriciels après une atriotomie chirurgicale ou après fermeture d'une communication interauriculaire par prothèse.

Ablation de la réentrée intranodale

La tachycardie par réentrée intranodale, communément appelée maladie de Bouveret, est la plus fréquente des tachy-

cardies supraventriculaires paroxystiques. Le mécanisme de la tachycardie est une réentrée au sein du nœud auriculoventriculaire compact et dans le tissu atrial périodal. Dans sa forme classique, l'impulsion électrique va « descendre » via une voie dite lente et « remonter » via une voie dite rapide [33]. La voie lente est située dans la partie inféropostérieure du nœud auriculoventriculaire compact, un peu au-dessus de l'ostium du sinus coronaire, et est la cible de l'ablation qui est réalisée à partir de l'oreillette droite [34,35].

L'aspect ECG caractéristique (Fig. 5) est une tachycardie régulière à QRS fins, avec l'onde P rétrograde à peine visible, car masquée par le complexe QRS. Plus fréquemment rencontrée chez la femme, elle peut être responsable de palpitations et de lipothymies, voire d'angor fonctionnel (avec d'authentiques élévations de la troponine).

Le traitement de cette tachycardie peut faire appel aux médicaments (bêtabloquants ou inhibiteurs calciques bradycardisants en première intention, antiarythmiques de classe Ic type flécaïnide en deuxième intention) ou à l'ablation. Le choix se fait en fonction du nombre, de la durée et de la tolérance des crises et beaucoup en fonction de la préférence du patient. L'efficacité des traitements médicamenteux est modeste, entre 30 et 50 %, tandis que celle de l'ablation par radiofréquence est de 95 % [36]. Le principal risque de l'ablation est la survenue d'un BAV de deuxième ou troisième degré, dont l'incidence est heureusement rare (1 %) [36]. Ce BAV peut récupérer en quelques jours, mais peut aussi persister et nécessiter l'implantation définitive d'un stimulateur cardiaque.

Dans les recommandations, l'ablation est logiquement préférée au traitement médicamenteux dans le cas des tachycardies mal tolérées sur le plan hémodynamique [31]. L'ablation a également une classe I pour les tachycardies récidivantes symptomatiques et même après le premier

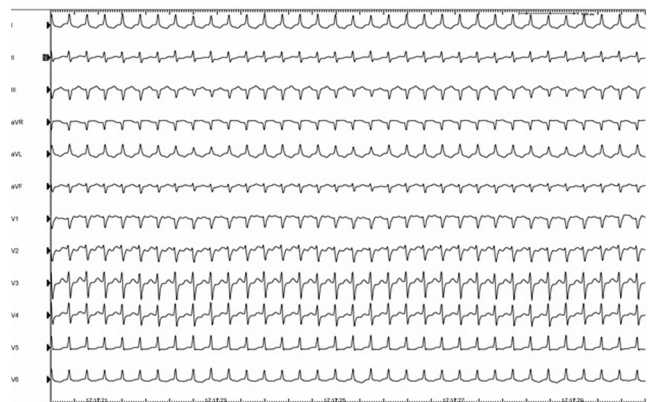


Fig. 5 Aspect ECG d'une tachycardie par réentrée intranodale. Il s'agit d'une tachycardie (ici à 200/minute) régulière à QRS fins, avec une onde P rétrograde peu, voire pas, visible car survenant simultanément au QRS

épisode si le patient le souhaite, c'est-à-dire potentiellement dans tous les cas de figure [31]. La préférence du patient est donc primordiale (souhait d'un traitement médicamenteux au long cours ou non, acceptation des risques de la procédure, profession exercée). Depuis quelques années, l'ablation de la voie lente peut aussi se faire par cryothérapie, à l'aide d'un cathéter spécifique. Étant donné la réversibilité initiale des lésions produites, l'arrêt de l'application du froid en cas d'allongement de l'intervalle PR (et a fortiori en cas de BAV du deuxième ou troisième degré) rend l'ablation plus sûre, avec un risque de pacemaker quasi nul [37]. L'inconvénient est une efficacité plus faible qu'avec la radiofréquence, de l'ordre de 90 % [37], mais la sécurité de la cryoablation de cette tachycardie bénigne fait qu'elle est souvent proposée chez les patients jeunes.

Ablation du Wolff-Parkinson-White

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White correspond à l'association chez un patient de palpitations et d'une préexcitation ventriculaire sur l'ECG de surface. Il est lié à l'existence d'une voie accessoire appelée faisceau de Kent reliant les cellules myocardiques de l'oreillette et du ventricule de part et d'autre de l'anneau tricuspide (Kent droit) ou mitral (Kent gauche). L'aspect ECG caractéristique est l'onde delta, témoignant de la préexcitation, c'est-à-dire de l'activation des ventricules débutant par le faisceau de Kent avant de se poursuivre par la voie normale nodohisienne. Certains faisceaux conduisent très mal dans le sens antérograde, de l'oreillette vers le ventricule, et ne sont donc pas « visibles » sur l'ECG : on parle de faisceau de Kent caché.

Le faisceau de Kent est en général unique, et sa prévalence dans la population générale est de 0,1 à 0,3 % [38]. La grande majorité des tachycardies (95 %) sont dites réciproques, empruntant le plus fréquemment la voie nodohisienne pour « descendre » et le faisceau de Kent pour « remonter » (et sont appelées orthodromiques). Le chemin inverse, descente par le faisceau de Kent et remontée par la voie nodohisienne, est plus rare (5–10 %) et donne lieu à des tachycardies appelées antidromiques. Ces tachycardies réciproques sont en général symptomatiques, mais ne sont pas dangereuses. L'ablation par cathéter est alors proposée (Fig. 6), selon une recommandation de classe I et niveau de preuve B [31]. Le traitement antiarythmique (flécaïnide, sotalol, amiodarone ou bêtabloquants) ne reçoit qu'une indication de classe IIa, niveau de preuve C [31]. À condition que l'ablation soit pratiquée par un opérateur expérimenté, le taux de succès immédiat est de 95 % et le taux de récurrences au décours de 5–10 % [39]. Le taux de succès est plus important pour les faisceaux de Kent latéraux gauches et postéroseptaux gauches [40]. Le taux de complications sérieuses est d'environ 2 % (tamponnade principalement à 1,1 %, complications thromboembo-

liques et atteinte coronaire) et dépend de la localisation de la voie accessoire. Lorsque la voie accessoire est antéroseptale droite, proche du faisceau de His, l'ablation se fera préférentiellement par cryothérapie plutôt que par radiofréquence en raison du risque beaucoup plus faible de BAV (pas de BAV permanent dans la série [41]).

Ces tachycardies réciproques ne sont pas les seules à survenir. Si la FA survient et est transmise rapidement aux ventricules via le faisceau de Kent, il existe un risque de mort subite par fibrillation ventriculaire [42]. Le critère de dangerosité retenu est un intervalle RR préexcité (temps entre deux battements cardiaques consécutifs produits par le passage de l'impulsion électrique par la voie accessoire) inférieur ou égal à 250 ms durant l'épisode de FA [38], ce qui équivaut à une fréquence cardiaque instantanée de 240/minute ou plus. L'ablation est formelle (classe I niveau de preuve B). Les antiarythmiques n'ont pas de place dans cette indication [31].

Tout le problème est de savoir si un patient asymptomatique avec une préexcitation est à risque de mort subite. La mort subite reste heureusement un événement très rare (0,86 pour 1 000 patients-année chez l'adulte et 1,93 pour 1 000 patients-année chez l'enfant) [43]. Une stratification du risque est nécessaire et peut débuter par des examens non invasifs (ECG, Holter-ECG et épreuve d'effort). Si ces examens ne permettent pas de trancher, ce qui est le cas le plus fréquent, une exploration invasive doit être discutée. Le but de l'exploration sera d'évaluer la capacité de la voie accessoire à conduire rapidement dans le sens antérograde. Elle recherche au mieux à déclencher une FA et à mesurer l'intervalle RR préexcité minimal, ou à mesurer la période réfractaire antérograde du faisceau de Kent, en l'absence de FA déclenchée. Si l'une ou l'autre de ces valeurs est inférieure ou égale à 250 ms, le faisceau de Kent est dit « malin »,



Fig. 6 Ablation d'un faisceau de Kent. L'application de la radiofréquence permet de détruire le faisceau de Kent comme l'atteste la disparition de la préexcitation sur les dérivation DII et V1 de l'ECG de surface (affinement du QRS et allongement du PR)

dangereux, et l'ablation est réalisée dans le même temps (classe IIa, niveau de preuve B) [44].

Ablation des tachycardies ventriculaires

On distingue les TV survenant sur une cardiopathie ischémique ou non ischémique, celles survenant sur une dysplasie ventriculaire droite arythmogène (celles survenant sur cardiopathie congénitale ne seront pas abordées) et les TV sur cœur sain.

TV sur cardiopathie ischémique ou non ischémique

Ces TV ont pour mécanisme prédominant un circuit de réentrée passant au sein de la fibrose myocardique (séquelle d'infarctus pour la cardiopathie ischémique et fibrose parfois diffuse pour les autres) [45]. Si le défibrillateur automatique implantable est indiqué en prévention primaire des complications en cas de FEVG inférieure ou égale à 35 %, il ne prévient pas la survenue de ces TV, ne pouvant que les arrêter. On sait également que les chocs délivrés par le défibrillateur sont délétères pour le pronostic du patient [46], d'où l'intérêt de traiter les TV par ablation. Ces TV peuvent trouver leur origine en sous-endocardique, mais aussi en sous-épiscardique, notamment dans le cadre des cardiopathies non ischémiques et nécessiter alors un abord épiscardique (via une ponction du péricarde) pour leur traitement [47]. Parfois, la TV « clinique », celle que le patient a présentée spontanément, est déclenchable et bien tolérée : dans ce cas, on utilise un système de cartographie tridimensionnelle pour « dessiner » en temps réel le circuit de la TV et ainsi cibler la zone à traiter. Parfois, la TV n'est pas déclenchable, ou alors est mal tolérée, et ne peut donc être cartographiée, ou bien encore plusieurs TV sont déclenchées au sein de la zone d'intérêt. Dans ces cas, l'ablation se fera en rythme sinusal et non en tachycardie, après avoir délimité anatomiquement et électriquement la zone de fibrose, puis repéré les potentiels anormaux au sein de celle-ci qui seront la cible de l'ablation [48].

L'ablation de TV a démontré son efficacité pour diminuer les récurrences d'arythmie et leur nombre [49,50] et peut-être même avoir un effet bénéfique sur la mortalité des patients, indépendamment du défibrillateur, dont ils sont (ou seront) tous équipés [51]. Dans une méta-analyse de 457 patients avec cardiopathie, l'ajout d'une procédure d'ablation au traitement antiarythmique a été associé à une réduction significative de 35 % des récurrences de TV comparativement au traitement antiarythmique seul sur un suivi de 6–22,5 mois [52].

La procédure ne doit être menée que par une équipe expérimentée, car le taux de complications sérieuses n'est pas négligeable : perforation cardiaque (1 %), BAV complet (1,6 %), accident vasculaire cérébral (1 %) [52]. Le taux de mortalité est de 1–3 % [53], en partie du fait de l'état général

sous-jacent. La procédure est parfois réalisée en urgence en cas d'« orages rythmiques » (correspondant à plus de trois épisodes distincts de TV soutenue en 24 heures).

L'ablation des arythmies ventriculaires dans les cardiopathies est recommandée [54] :

- pour les TV monomorphes soutenues symptomatiques, y compris celles terminées par le défibrillateur implantable, récidivantes malgré un traitement antiarythmique, ou quand le traitement antiarythmique est mal toléré ou non désiré ;
- pour le contrôle de TV monomorphes soutenues incessantes ou d'orages rythmiques, qui ne sont pas dus à une cause transitoire réversible ;
- pour des patients avec ESV, TV non soutenues ou soutenues fréquentes pouvant avoir entraîné une dysfonction ventriculaire ;
- pour certaines TV particulières : TV par réentrée de branche à branche et TV interfasciculaires ;
- pour des TV polymorphes soutenues ou FV récidivantes réfractaires à un traitement antiarythmique quand un *trigger* est suspecté.

D'autres indications sont raisonnables et étendent l'ablation aux patients avec FEVG supérieure à 30 % [55] ou en première intention, même en l'absence d'échec avéré d'un traitement antiarythmique.

TV idiopathiques sur cœur sain

Le site d'origine le plus fréquent des TV idiopathiques (et celui des ESV correspondantes quand elles ne surviennent pas en salve) est l'orifice de chasse du ventricule droit (TV infundibulaires, 70–80 %) [56], suivi de l'orifice de chasse du ventricule gauche. D'autres sites peuvent être les cusps aortiques, les anneaux mitral et tricuspide, les piliers mitraux, l'épicarde, etc. Le mécanisme le plus fréquent est une activité déclenchée au sein du myocarde sain et non une réentrée comme précédemment. L'ablation est recommandée pour des ESV ou TV monomorphes causant des symptômes sévères (les symptômes modérés sont habituellement bien contrôlés par le traitement médicamenteux) ou après échec ou intolérance du traitement médicamenteux [54].

Conclusion

On peut maintenant traiter par ablation à peu près toutes les arythmies. La question essentielle est de savoir porter la bonne indication pour un patient donné, en fonction des résultats de l'ablation pour une arythmie donnée, des alternatives médicamenteuses, de l'expérience de l'opérateur et de la préférence du patient. Les améliorations techniques continues dans ce domaine permettent d'espérer une

augmentation du taux de succès et une diminution des complications.

Liens d'intérêts : G. Moubarak et F. Anselme déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, et al (2014) Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the Role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation (AF) Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation* 129:2638–44
- Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al (2012) 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33:2719–47
- Haqqani HM, Marchlinski FE (2010) Creating lesions and indexing transmural ablation: pushing harder to find the Holy Grail. *J Cardiovasc Electrophysiol* 21:812–4
- Nath S, DiMarco JP, Haines DE (1994) Basic aspects of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 5:863–76
- Lustgarten DL, Keane D, Ruskin J (1999) Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 41:481–98
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al (2001) Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 86:516–21
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) 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* 31:2369–429
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al (1998) Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 339:659–66
- Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, et al (1995) Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 92:1954–68
- Jais P, Cauchemez B, Macle L, et al (2008) Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 118:2498–505
- Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, et al (2010) Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA* 303:333–40
- Cosedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, et al (2012) Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 367:1587–95
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al (2005) Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 293:2634–40
- Arbela E, Brugada J, Hindricks G, et al (2014) The atrial fibrillation ablation pilot study: a European Survey on Methodology and results of catheter ablation for atrial fibrillation conducted by the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 35:1466–78
- Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al (2013) In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation* 128:2104–12
- Bunch TJ, May HT, Bair TL, et al (2013) Atrial fibrillation ablation patients have long-term stroke rates similar to patients without atrial fibrillation regardless of CHADS2 score. *Heart Rhythm* 10:1272–7
- Verma A, Champagne J, Sapp J, et al (2013) Discerning the incidence of symptomatic and asymptomatic episodes of atrial fibrillation before and after catheter ablation (DISCERN AF): a prospective, multicenter study. *JAMA Intern Med* 173:149–56
- Stabile G, Bertaglia E, Senatore G, et al (2006) Catheter ablation treatment in patients with drug-refractory atrial fibrillation: a prospective, multi-centre, randomized, controlled study (Catheter Ablation For The Cure Of Atrial Fibrillation Study). *Eur Heart J* 27:216–21
- Dixit S, Marchlinski FE, Lin D, et al (2012) Randomized ablation strategies for the treatment of persistent atrial fibrillation: RASTA study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 5:287–94
- Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, et al (2013) Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 61:1713–23
- Metzner A, Reissmann B, Rausch P, et al (2014) One-year clinical outcome after pulmonary vein isolation using the second-generation 28-mm cryoballoon. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:288–92
- Metzner A, Rausch P, Lemes C, et al (2014) The incidence of phrenic nerve injury during pulmonary vein isolation using the second-generation 28 mm cryoballoon. *J Cardiovasc Electrophysiol* 25:466–70
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al (2002) A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347:1825–33
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al (2013) 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 34:2281–329
- Sundt TM 3rd, Camillo CJ, Cox JL (1997) The maze procedure for cure of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 15:739–48
- Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al (2012) 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace* 14:528–606
- Boersma LV, Castella M, van Boven W, et al (2012) Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 125:23–30
- Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al (1995) Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 92:1839–48
- Anselme F, Saoudi N, Poty H, et al (1999) Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation* 99:534–40
- Brembilla-Perrot B, Filali ML, Zinzus PY, et al (2012) Is ablation of atrial flutter always safe? *Pacing Clin Electrophysiol* 35:1061–6
- Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the

- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 108:1871-909
32. Moubarak G, Pavin D, Laviolle B, et al (2009) Incidence of atrial fibrillation during very long-term follow-up after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Arch Cardiovasc Dis* 102:525-32
 33. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, et al (1993) Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 88:282-95
 34. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al (1992) Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 85:2162-75
 35. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al (1992) Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 327:313-8
 36. Scheinman MM, Huang S (2000) The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 23:1020-8
 37. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin YH, et al (2010) Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation* 122:2239-45
 38. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al (1992) The natural history of electrocardiographic preexcitation in men. The Manitoba Follow-up Study. *Ann Intern Med* 116:456-60
 39. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, et al (2004) Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15:759-70
 40. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, et al (2004) Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: recurrence at 1 year after initially successful ablation of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 1:188-96
 41. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, et al (2004) Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahisian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol* 93:1302-5
 42. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al (1979) Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 301:1080-5
 43. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al (2012) Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation* 125:2308-15
 44. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al (2012) PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 9:1006-24
 45. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al (1988) Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 77:589-606
 46. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al (2008) Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 51:1357-65
 47. Sacher F, Roberts-Thomson K, Maury P, et al (2010) Epicardial ventricular tachycardia ablation a multicenter safety study. *J Am Coll Cardiol* 55:2366-72
 48. Jais P, Maury P, Khairy P, et al (2012) Elimination of local abnormal ventricular activities: a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation* 125:2184-96
 49. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al (2010) Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 375:31-40
 50. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al (2007) Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 357:2657-65
 51. Bunch TJ, Weiss JP, Crandall BG, et al (2014) Patients treated with catheter ablation for ventricular tachycardia after an ICD shock have lower long-term rates of death and heart failure hospitalization than do patients treated with medical management only. *Heart Rhythm* 11:533-40
 52. Mallidi J, Nadkarni GN, Berger RD, et al (2011) Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Heart Rhythm* 8:503-10
 53. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al (2008) Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 118:2773-82
 54. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al (2009) EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace* 11:771-817
 55. Maury P, Baratto F, Zeppenfeld K, et al (2014) Radio-frequency ablation as primary management of well-tolerated sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with structural heart disease and left ventricular ejection fraction over 30%. *Eur Heart J* 35:1479-85
 56. Movsowitz C, Schwartzman D, Callans DJ, et al (1996) Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomic location for successful ablation. *Am Heart J* 131:930-6