Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

Ablation des tachycardies ventriculaires sur cardiopathie : principes, résultats et complications

RÉSUMÉ : L'ablation des tachycardies ventriculaires (TV) sur cardiopathie a beaucoup progressé ces dernières années grâce aux améliorations technologiques, à la bonne connaissance des mécanismes arythmogènes et à l'utilisation de l'imagerie. Des taux de succès acceptables à long terme sont actuellement obtenus, réduisant nettement le nombre de récidives. Mais cela reste une procédure parfois difficile, avec un risque de complications surtout liées à la fragilité des patients concernés, qui doit être pratiquée dans des centres possédant une expertise dans ce domaine.

P. MAURY, A. ROLLIN, M. BENEYTO, N. MARIMPOUY, D. FOLTRAN, F. MANDEL, P. MONDOLY, H. DELASNERIE.
CHU TOULOUSE RANGUEIL.

Sauf en cas de survenue sur un cœur parfaitement sain, les arythmies ventriculaires soutenues sont généralement la conséquence d'anomalies structurelles (fibrose, nécrose, calcifications, infiltration graisseuse, désorganisation de l'organisation et alignement des cardiomyocytes) liées à une pathologie myocardique génétique ou acquise. Ces anomalies structurelles induisent des conséquences électrophysiologiques cellulaires et tissulaires diverses, comme une hétérogénéité de conduction, une surcharge calcique et des post-dépolarisations ou une hypo-polarisation cellulaire avec automatisme anormal, qui vont faire le lit d'arythmies ventriculaires variées.

Si le mécanisme intime des fibrillations ventriculaires n'est à l'heure actuelle pas encore clairement élucidé, celui des TV soutenues sur cardiopathie semble bien appréhendé et depuis plusieurs années, en témoignent les nombreuses cartes d'activation visualisées par les systèmes 3D. Les TV monomorphes soutenues sont, dans l'immense majorité des cas, liées à un circuit de réentrée, souvent assez large, et situé au sein ou en périphérie d'une zone cicatricielle pathologique du myocarde ventriculaire droit ou gauche ("*scar*"). Les autres mécanismes (automaticité anormale ou activités déclenchées) ne sont probablement que très rarement en cause dans les TV sur cardiopathie, au moins pour les formes soutenues.

La destruction de tout ou partie de ce circuit anatomique par un procédé physique est le but de l'ablation (par cathéter ou autre technique), dans l'objectif d'empêcher toute récidive, et ainsi, peut être, de diminuer le risque de mort subite qui reste en théorie lié à la survenue de TV soutenues. Dans cet article, nous détaillerons les principes de l'ablation et ses résultats en termes d'avantages pour le patient, mais aussi ses complications potentielles.

Principes

L'ablation a pour but de détruire de manière définitive le substrat des arythmies ventriculaires, c'est à dire les anomalies structurelles qui en sont la cause. Que ce soit en utilisant la radiofréquence

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

(percutanée) ou la cryoablation (chirurgie) voire même l'ablation chirurgicale de certaines portions myocardiques (anévrismectomie), le but est d'éliminer les potentiels circuits de réentrée. Ceci sous-entend de les localiser le plus exactement possible. Il y a plusieurs techniques pour aboutir à cette caractérisation.

1. Cartographie d'activation

Dans ce cas, la TV est déclenchée et cartographiée en utilisant les systèmes de navigation tridimensionnels non fluoroscopiques usuels. Ces systèmes (Carto™, NavX™, Rhythmia™) permettent de recréer une anatomie 3D virtuelle de la cavité ventriculaire droite ou gauche et d'y associer des informations de timing ou de voltage à chaque point de cette anatomie. Pour la carte d'activation, chaque zone de la cavité reconstruite reçoit un codage couleur en fonction du timing de son activation, par rapport à une référence temporelle fixe. On peut ainsi reconstruire idéalement la totalité du circuit de réentrée de la TV en question. Les films de propagation basés sur cette activation montrent le mouvement réentrant et ses caractéristiques propres : conduction ralentie dans l'isthme de la TV (zone réduite survivante entre des zones de cicatrices inexcitables), sortie de la TV en zone plus saine ("exit" qui conditionnera la morphologie des QRS sur l'ECG), large boucle ou circuit "en 8" passant en zone saine et contournant la cicatrice et finalement retour à l'entrée de l'isthme (***fig. 1***). D'autres zones ralenties isolées au sein de la cicatrice sont aussi visibles (isthmes "bystander") mais non impliquées dans la TV en question.

Une stimulation de ces zones à une fréquence légèrement plus rapide que la TV permet d'étudier l'"entraînement" et, grâce à divers paramètres, de déterminer si cette zone est sur le circuit de la TV (***fig. 2***).

Cela peut aussi être réalisé sans système 3D, par simple fluoroscopie (rarement actuellement), mais la reconstruction sera moins complète (ce qui n'est pas essentiel) et plus axée sur les zones importantes, également associée à l'entraînement.

On voit tout de suite les limites de cette technique : la TV n'est pas toujours déclenchable, et si elle l'est, elle n'est souvent pas assez bien tolérée pour être complètement cartographiée (cela demande plusieurs minutes à dizaines de minutes). Enfin l'élimination de cette TV n'exclut pas que le patient puisse en présenter d'autres (nombreux isthmes potentiels dans une cicatrice) et/ou qu'on en déclenche d'autres ensuite. Réaliser plusieurs cartes d'activations au cours d'une même procédure peut vite devenir fastidieux et même potentiellement dangereux pour les patients à l'hémodynamique précaire.

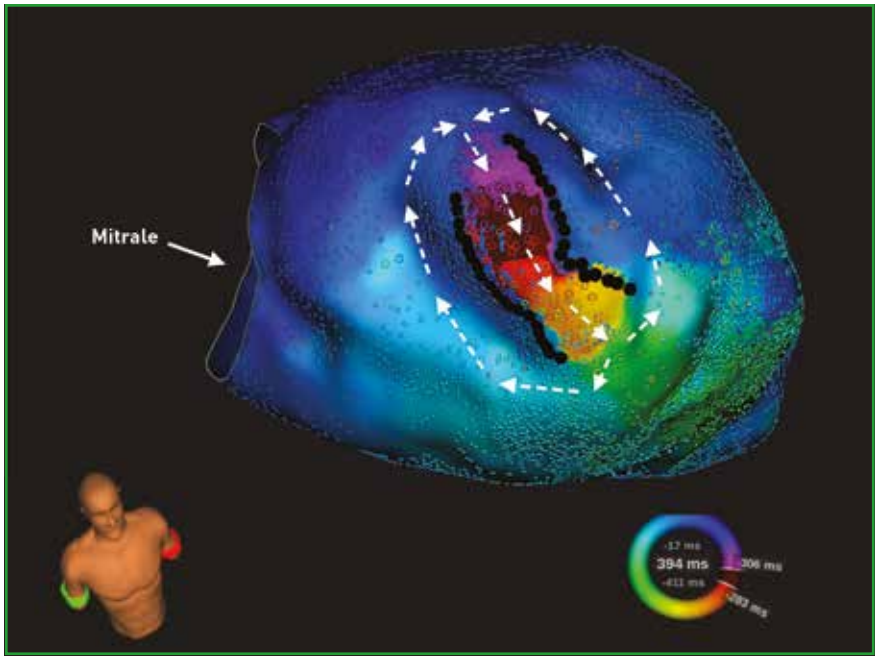

Fig. 1 : carte d'activation d'une réentrée en "8" en zone septale basale haute du ventricule gauche (flèches montrant le sens de rotation) avec un cycle d'environ 400 ms (fréquence environ 150/mn).

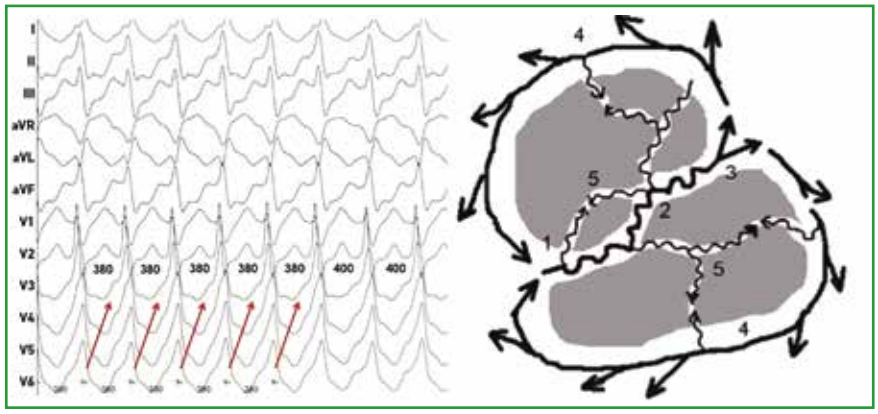

Fig. 2 : Gauche : entraînement d'une TV (400 ms de cycle) par stimulation légèrement plus rapide (380 ms) sans modification de la morphologie des QRS et "cycle retour" (cycle suivant la dernière stimulation) qui paraît très semblable à celui de la tachycardie (ce qui signifie qu'on stimule dans le circuit de la TV). Le stimulus entraine le QRS suivant (flèche rouge). **Droite :** schéma des circuits habituels de TV : en gris les zones cicatricielles inexcitables. 1 : zone d'entrée dans l'isthme, 2 : isthme, 3 : sortie de l'isthme ("exit"), 4 : boucle externe ("outer loop"), 5 : impasses et isthmes adjacents passifs ("by-stander").

2. Cartographie de substrat

Dans ce cas, la carte du ventricule est réalisée en rythme sinusal ou en stimulation, donc dans des conditions hémodynamiques avantageuses et confortables, et les informations de voltage sont alors essentiellement utilisées. Les systèmes 3D peuvent coder en différentes couleurs des informations de voltage pour chaque point de la structure anatomique reconstruite : on voit donc clairement où se situe la cicatrice (zones hypovoltées ou même totalement silencieuses) (***fig. 3***), et parfois les possibles isthmes ou zones de conduction altérées, en fonction de la direction d'activation de la cicatrice selon si la cartographie est réalisé en sinusal ou en stimulation ventriculaire (zones de potentiels retardés ou fractionnés, appelées parfois "LAVAs"). Ces zones sont censées être des isthmes potentiels de TV, et, en tout cas, ne sont pas importantes en termes de fonction systolique.

Une stimulation de certaines de ces zones, en comparant avec l'ECG de la TV (quand on l'a), permet aussi de déterminer si on est proche du point de sortie ("*exit*") du circuit, puisque mimant l'activation du ventricule sain depuis ce point, comme pendant la TV ("*pace mapping*"). Ceci est cependant moins utilisé que pour les TV sur cœur sain (par essence "focales") et relativement peu précis si utilisé seul (sans reconstruction soigneuse de l'isthme ainsi localisé).

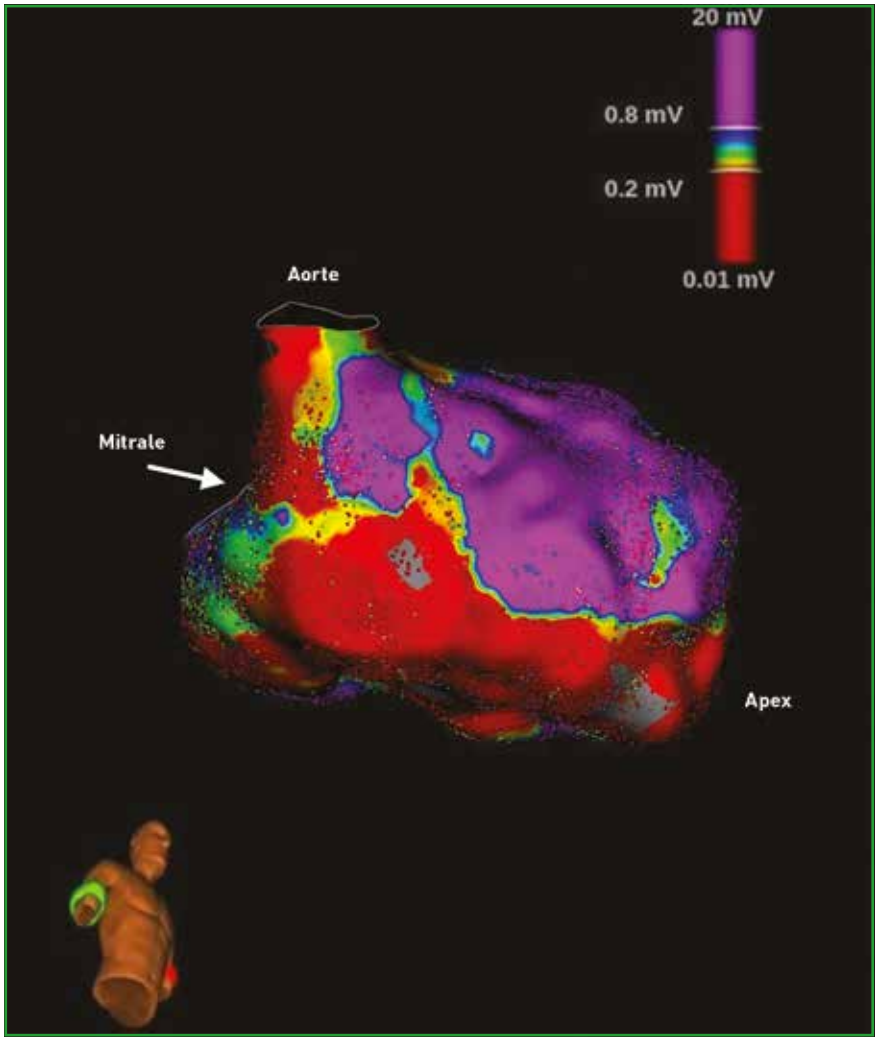

Fig. 3 : carte de voltage d'une large séquelle d'infarctus inférieur (rouge : zones cicatricielles, violet zones saines, autres couleurs : zone bordante).

3. L'ablation

Elle va ensuite consister, en fonction de la technique choisie, à faire une transsection de l'isthme de la TV (carte d'activation) ou à éliminer plus ou moins complètement le substrat pathologique (carte de substrat). Cette seconde technique sera plus extensive en termes de geste ablatif, pouvant associer à des degrés divers, en fonction des patients et des équipes, une élimination plus ou moins complète des zones retardées fractionnées, une élimination des isthmes potentiels (*déchanneling* ou *core isolation*), un encerclement de la cicatrice ou une destruction complète de celle-ci (homogénéisation).

L'imagerie fournit actuellement une aide majeure à la localisation de ces zones, et pourra peut-être, dans un avenir plus ou moins proche, remplacer certaines étapes électrophysiologiques de ce processus. En effet, dans les cardiopathies ischémiques essentiellement, il est possible de suspecter les isthmes potentiels sur un scanner injecté (type coroscanner) car ils ont une épaisseur supérieure à la cicatrice dense inexcitable. Une reconstruction 3D des épaisseurs pariétales permet en effet de repérer ces isthmes et de les fusionner aux cartes 3D. Des études sont en cours pour démontrer que l'ablation de ces isthmes seuls est plus rapide et aussi efficace que les techniques plus extensives.

Le succès de la procédure en règle est validé par le non-déclenchement ensuite de la TV clinique (succès partiel) ou de toute TV (succès complet) après l'élimination de la totalité des cibles détectées. L'étude VISTA a démontré que l'ablation du substrat était plus efficace en termes de récidive que l'ablation de la TV clinique seule, basée sur l'activation, raison pour laquelle la plupart des équipes

Le dossier – Ablation des tachycardies ventriculaires

actuellement privilégient ce type d'approche (ce qui ne veut pas dire qu'il ne faille pas utiliser l'activation pour une TV en particulier, mais cela doit être associé à une ablation du substrat ensuite).

L'abord est en règle "endocardique", *via* un acces transseptal ou rétrograde aortique en fonction des habitudes, des cibles à atteindre et des contre-indications éventuelles de ces abords. Parfois, et surtout pour les cardiomathies non ischémiques, un abord épicardique percutané (ponction sous-xyphoidienne à l'aiguille) sera nécessaire, à réaliser uniquement dans les centres habitués à cet accès et avec possibilité de chirurgie cardiaque du fait des risques encourus.

Résultats

Le résultat de l'ablation des TV sur cardiopathie doit se décliner en divers paramètres, comme le taux brut de récidive, la diminution du "fardeau" de TV et la mortalité à moyen et long terme.

Pour les cardiopathies ischémiques, un taux de succès de 60-70 % à plus ou moins long terme est attendu, en sachant que, même en cas de récidives, toujours possibles à longue échéance malgré une procédure considérée comme réussie, une claire diminution du nombre de récidives et du risque d'orage rythmique est en général obtenue.

Pour les cardiomyopathies non ischémiques, le taux de succès à long terme est moindre du fait de substrats parfois difficilement atteignables (intra septal, épicardique ou intra mural) (40 à 70 % de succès à un an). Pour les cardiomyopathies droites ("dysplasies VD") un taux de succès correct (50-80 %) est obtenu après abord épicardique le plus souvent.

Concernant la mortalité, si aucune étude pour le moment n'a démontré d'action bénéfique en prospectif (mais aucune ne semble avoir été correctement conçue dans ce but), de nombreuses études rétrospectives insistent sur la diminution de la mortalité à terme, quand les critères de succès ont été obtenus (non-inductibilité et élimination de toutes les zones cibles détectables). Ceci passe peut-être par la réduction du nombre des chocs internes délivrés par le défibrillateur (en général implanté chez ces patients), dont on sait maintenant qu'ils augmentent la mortalité. Une ablation réussie en cas d'orage rythmique diminue le risque de récidive, de nouvel orage ainsi que la mortalité.

Complications

Les procédures d'ablation sont des actes éminemment invasifs et s'adressent en règle à des patients fragiles à l'hémodynamique instable. Il n'est donc pas étonnant que des complications existent, qui doivent être connues et anticipées, même si leur taux global est d'environ 8-10 % (un peu supérieur mais pas si éloigné de celui des procédures d'ablation de fibrillation atriale). La mortalité de la procédure est évaluée entre 0 et 3 % (selon les patients et les centres).

La fragilité hémodynamique est aggravée par la vasoplégie et donc l'anesthésie générale, qui ne devrait logiquement être employée qu'avec précaution et/ou en cas de nécessité impérieuse. Les risques liés à la ventilation s'additionnent à ceux induits par la vasoplégie. En outre, les TV sont moins facilement inductibles (ou plus du tout) sous sédation profonde, limitant les possibilités de cartographie.

Les complications d'accès artériel et veineux (jusqu'à 8 %) associent les faux anévrysmes, les fistules artérioveineuses ou plus simplement les hématomes. Elles sont diminuées par l'expérience des opérateurs, le respect des contre-indications, les fermetures instrumentales ou les ponctions guidées par échographie.

Le transseptal aussi comporte ses propres complications, comme l'abord épicardique évidemment.

Les ablations septales peuvent se compliquer de bloc auriculoventriculaire (1 %), nécessitant alors l'implantation ou l'*upgrade* avec un appareil de défibrillation-resynchronisation si la fraction d'éjection est basse, comme c'est souvent le cas.

Les perforations cardiaques et les tamponnades liées à l'ablation ou à la manipulation des sondes (1-2 %) sont probablement évitables si on s'abstient de hautes puissances et de contact excessif dans les zones d'épaisseur réduite (apex et cicatrices).

Les thromboses artérielles ou intra-ventriculaires sont prévenues par une anticoagulation suffisante per-procédure (temps d'activation de la coagulation – ACT- > 300 sec), mais les risques d'embolie cérébrale, quoique faibles (< 1 %) restent réels malgré ces précautions. Des accidents ischémiques silencieux, visibles sur les IRM sous forme de défects punctiformes, sont retrouvés dans 10 à 20 % des cas, comme pour tout acte intra cavitaire, coronarien ou aortique, dont on pense qu'ils ne sont pas liés à des déficits neurologiques au long cours. L'élimination systématique d'un thrombus intra ventriculaire (ou dans l'auricule gauche en cas de fibrillation atriale et de transseptal) par un scanner est souhaitable.

Le pronostic à moyen/long terme est souvent lié au degré d'insuffisance cardiaque et de dysfonction systolique. Cependant il ne paraît pas y avoir de dégradation supplémentaire liée au geste lui-même, puisque l'ablation cible des zones mécaniquement inertes.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Cronin EM, Bogun FM, Maury P *et al.* 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart rhythm*, 2020;17:e2-e154.

- Jaïs P, Maury P, Khairy P *et al.* Elimination of local abnormal ventricular activities : a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation*, 2012;125:2184-2196.
- Di Biase L, J Burkhardt D, Lakkireddy D *et al.* Ablation of stable vts *versus* substrate ablation in ischemic cardiomyopathy: The vista randomized multicenter Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2872-2882.
- Stevenson Wg, Sager Pt, Natterson PO *et al.* Relation of pace *mapping* QRS configuration and conduction delay to ventricular tachycardia reentry circuits in human infarct ccars. *J Am Coll Cardiol*, 1995;26:481-488.
- Tung R, Vaseghi M, Frankel DS *et al.* Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease:An International VT Ablation Center Collaborative Group study. *Heart Rhythm,* 2015;12:1997-2007.
- Reddy Vy, Reynolds Mr, Neuzil P *et al.* Prophylactic Catheter Ablation for the Prevention of Defibrillator Therapy. *N Engl J Med*, 2007;357: 2657-2665.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.