



ROYAUME DU MAROC  
*Université Mohammed V - Rabat*  
*Faculté de Médecine et de Pharmacie*  
RABAT



Année : 2022

MS 78/2022

## *Mémoire de fin d'études*

*Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité*

*en* **CARDIOLOGIE**

*Intitulé*

**CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET**

**ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES DES PATIENTS**

**PRÉSENTANT UNE FIBRILLATION ATRIALE PRÉ-EXCITÉE**

*Elaboré par :*  
**Docteur Safae HILAL**

*Sous la direction du*  
**Pr Ibtissam FELLAT**

**Année: 2022**



# REMERCIEMENTS



*Avant d'entamer ce rapport, je tiens à exprimer ma sincère gratitude à **Professeur Ibtissam FELLAT**, mon encadrante et directeur de mémoire, de m'avoir guidée, encouragée le long de ma formation en cardiologie, grâce à ses conseils, son soutien majeur dans la réalisation de ce travail et le savoir qu'elle m'a transmis tout au long de mon parcours, aucun mot n'égalera ma reconnaissance envers elle.*

*Je remercie chaleureusement tous mes **Maitres Professeurs en Cardiologie**, pour leur patience avec moi et leurs bons conseils qui m'ont permis de poursuivre ce parcours jusqu'à la fin.*

## LISTES DES ABREVIATIONS

WPW : wolf parkinson white

VA : voie accessoire

NAV : nœud auriculo-ventriculaire

FA : fibrillation atriale

FV : fibrillation ventriculaire

TSV : tachycardie supra-ventriculaire

PRE : période réfractaire effective

PREAVA : période réfractaire effective antérograde de la voie accessoire

PRFVA : période réfractaire fonctionnelle de la voie accessoire

ESA : extrasystole atriale

ESV : extrasystole ventriculaire

RF : radiofréquence

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1: différentes voies accessoires.....	13
Figure 2: aspect électrique typique d'une pré-excitation ventriculaire (patient de la série).....	16
Figure 3 : ECG illustrant un syndrome de Wolf-parkinson white mineur de localisation latérale gauche .....	18
Figure 4: ECG montrant un aspect de fibrillation atriale avec superwolff.....	21
Figure 5: Localisation de la VA à partir du tracé ECG .....	33
Figure 6: ECG d'une FA préexcité d'un patient de la série suivi pour WPW latéral gauche.....	39
Figure 7: ECG après ablation.....	40
Figure 8: Recommandations 2019 de la société européenne de cardiologie pour la prise en charge d'une FA pré-excitée .....	49
Figure 9: Diagramme décisionnel de la PEC du syndrome de WPW chez les patients asymptomatiques (ESC 2019) .....	53



# TABLE DES MATIÈRES



<b><i>I. INTRODUCTION</i></b> .....	<b>11</b>
<b><i>II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE</i></b> .....	<b>12</b>
<b>A. LES VOIES ACCESSOIRES</b> .....	<b>12</b>
<b>B. LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE</b> .....	<b>13</b>
1. Définition .....	13
2. HISTORIQUE.....	14
3. EPIDEMIOLOGIE.....	14
4. l'ETIOLOGIE : .....	14
5. LE FAISCEAU DE KENT : .....	15
6. ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES : .....	15
a) L'aspect typique : .....	15
b) Variantes électrocardiographiques : .....	17
b) Diagnostic différentiel électrique.....	18
<b>C. SYNDROME DE WPW MALIN</b> .....	<b>20</b>
a) La vulnérabilité auriculaire : .....	20
b) Propriétés électrophysiologiques de la voie accessoire[16] : .....	20
<b>D) FIBRILLATION ATRIALE PREEXCITEE:</b> .....	<b>21</b>
<b>E) FIBRILLATION VENTRICULAIRE</b> .....	<b>22</b>
<b>F) TACHYCARDIE VENTRICULAIRE</b> : .....	<b>22</b>
<b><i>III. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE</i></b> : .....	<b>23</b>
<b>1. LA CLINIQUE</b> : .....	<b>23</b>
<b>2. INVESTIGATIONS PARACLINIQUES</b> : .....	<b>23</b>
a. Non invasives : .....	23
b. Méthodes Invasives .....	24
<b>3. TRAITEMENT</b> : .....	<b>29</b>
a. Médical : les Antiarythmiques ! .....	29
b. L'Ablation [35] .....	29

<b>IV. MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>32</b>
<b>A. Population de l'étude.....</b>	<b>32</b>
<b>B- Critères d'inclusion et d'exclusion/ Période d'étude : .....</b>	<b>32</b>
1. Critères d'inclusion : .....	32
2. Critères d'exclusion : .....	32
3. Période d'étude :.....	32
<b>C. Méthodes : .....</b>	<b>32</b>
1. Évaluation des paramètres cliniques : .....	32
2. Étude électrophysiologique et ablation par radiofréquence : .....	33
<b>V. RESULTATS.....</b>	<b>37</b>
<b>VI. IV-RESULTATS : .....</b>	<b>42</b>
<b>A. Caractéristiques cliniques de la population de l'étude : .....</b>	<b>42</b>
<b>B. Pathologies associées retrouvés dans les formes malignes :.....</b>	<b>42</b>
<b>C. Début des symptômes :.....</b>	<b>42</b>
<b>D. Type des symptômes : .....</b>	<b>42</b>
<b>E. Caractéristiques électrophysiologiques .....</b>	<b>42</b>
1. Le type de la tachycardie :.....	42
3. La localisation du faisceau accessoire.....	43
4. Type de conduction de la voie accessoire : .....	43
5. Traitement interventionnel et médical des patients :.....	43
<b>VII. DISCUSSION.....</b>	<b>45</b>
<b>A- Caractéristiques de la population et indication de l'exploration</b> <b>électrophysiologique : .....</b>	<b>45</b>
<b>B- Rôle des caractéristiques de la voie accessoire et de sa localisation dans la genèse de</b> <b>la fibrillation atriale : .....</b>	<b>46</b>
<b>C- Facteurs de mauvais pronostic : .....</b>	<b>47</b>

<b>D- Prise en charge de la fibrillation atriale avec préexcitation et efficacité de l'ablation par radiofréquence :</b> .....	<b>48</b>
<b>E-Dépistage et Traitement des patients asymptomatiques :</b> .....	<b>50</b>
<b><i>VIII. CONCLUSION :</i></b> .....	<b>55</b>
<b><i>IX. RÉFÉRENCES :</i></b> .....	<b>61</b>



# INTRODUCTION



## **I. INTRODUCTION**

Séneca, un jeune philosophe a écrit une fois : la mort peut être parfois une punition, souvent un cadeau et pour plusieurs, une faveur. Bien évidemment, la mort subite chez un sujet jeune en bonne santé et non connu porteur d'une cardiopathie organique ne peut jamais être un cadeau ou une faveur. C'est un événement incompréhensible et inconcevable aussi bien pour la famille que la société.

La fibrillation atriale se développe chez à peu près le 1/3 des patients suivis pour syndrome de Wolff Parkinson et White. Cependant, cette incidence accrue n'est toujours pas clairement comprise.

Quand la fibrillation atriale apparaît chez les patients avec syndrome de WPW avec conduction antérograde via la voie accessoire, ceci peut engager le pronostic vital entraînant une réponse ventriculaire rapide qui dégénère en fibrillation ventriculaire. Plusieurs mécanismes de genèse de cette FA pré-excitée ont été proposés, notamment les propriétés électriques de la voie accessoire, la localisation de la voie accessoire mais aussi la vulnérabilité atriale.

## II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

### A. LES VOIES ACCESSOIRES

Le développement horizontal de l'anneau fibreux qui sépare anatomiquement les oreillettes des ventricules[1] commence à partir du 33° jour de vie intra-utérine.

Les ponts myocardiques anatomiques mais non fonctionnels atrio-ventriculaires peuvent persister cependant, mais qui ont tendance à disparaître à terme, et dans certaines situations, après plusieurs mois ou années.

Ainsi, à terme, la maturation normale de l'anneau fibreux, fait que la communication électrique entre les oreillettes et les ventricules devient exclusivement liée au tronc du faisceau de His qui le traverse.

La persistance de ces ponts myocardiques [2]est à la base des différentes voies de conduction accessoire atrio-ventriculaire pouvant court-circuiter le faisceau de HIS et se traduire sur l'ECG de surface par une préexcitation ventriculaire.

Différents types anatomiques de connexion accessoire atrio-ventriculaire ont été décrits dans les travaux d'Anderson [3]permettant d'individualiser selon leurs insertions proximale et distale et leurs propriétés de conduction:

Faisceau de Kent : faisceau accessoire reliant l'oreillette et le ventricule. Il peut se trouver à n'importe quel endroit au niveau de l'anneau mitral, tricuspide ou du septum. Il s'agit de la voie accessoire, de loin, la plus fréquente. [4]

Fibres de Mahaim : il s'agit le plus souvent de voies atrio-ventriculaires ou atrio-fasciculaires droites. Ces fibres présentent, sur le plan électrique, des similitudes avec le NAV car elles ont une conduction décrémenteille mais, à la différence du NAV, elles ont une conduction antérograde exclusive. Elles sont rares, moins de 3% des VA. [4], [5] Du fait de leur insertion elles sont rarement responsables d'un vrai syndrome de pré excitation mais plutôt d'un PR court. On distingue :

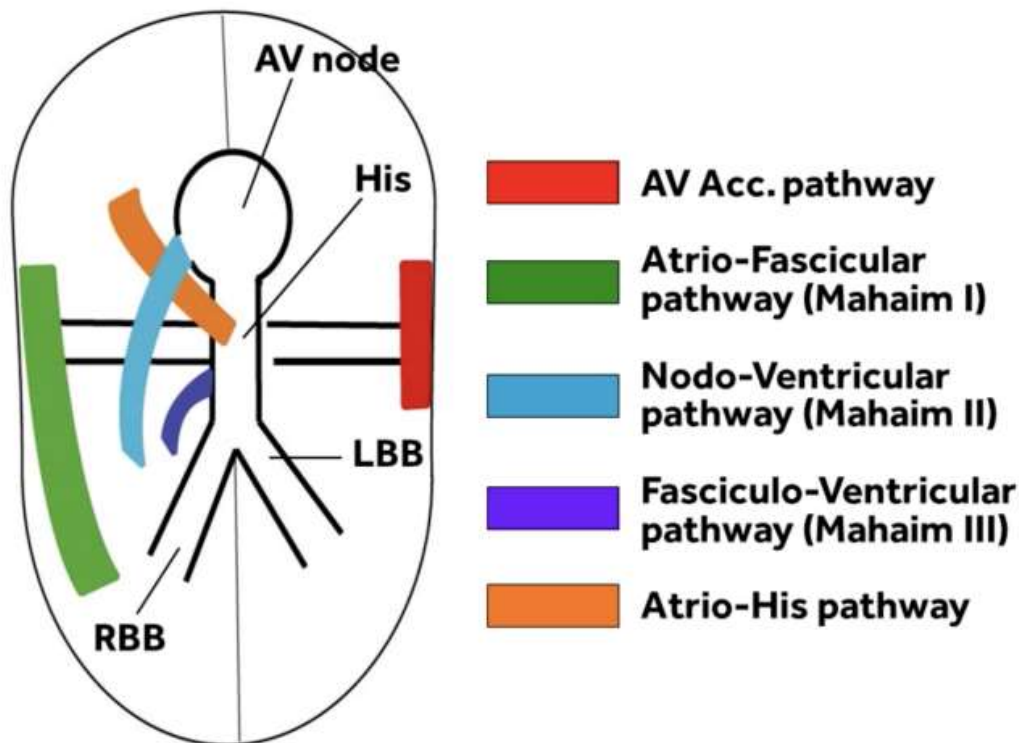
- Fibres nodo-ventriculaires
- Fibres fasciculo-ventriculaires. Peuvent exister physiologiquement, sans être responsables de pré excitation dépendant de leur insertion proximale sur le faisceau de His et de leur vitesse de conduction.
- Fibres atrio-fasciculaires ou atrio-ventriculaires.

Fibres atrio-nodales : elles sont responsables d'un PR court sans élargissement du QRS. Anciennement appelées fibres de James.

Fibres atrio-hissiennes : différentes des fibres atrio-fasciculaire de Mahaim car elles n'ont pas de propriété de conduction décrementielle. Anciennement appelées fibres de Brechenmacher.

Dorénavant cette mémoire traitera exclusivement des VA de type faisceau de Kent.

Ces différentes voies sont répertoriées dans la figure 1.



*Figure 1: différentes voies accessoires*

## **B. LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE**

### **1. Définition**

Une préexcitation ventriculaire de type Wolff-Parkinson-White correspond à l'existence d'une connexion atrio-ventriculaire (à travers un faisceau de Kent ou voie accessoire), dont la localisation pouvant être, par rapport au plan des anneaux atrio-ventriculaires, à droite ou à gauche et responsable d'une dépolarisation précoce d'une partie ou de la totalité du myocarde ventriculaire.

## 2. HISTORIQUE

En 1930, 3 médecins : Wolff, Parkinson et White [6] ont publié une étude d'une série de 11 cas comportant la triade électrique caractéristique :

- Un intervalle PR court sur l'ECG de surface
- La présence d'un empâtement de la partie initiale du QRS correspondant à l'onde DELTA avec un
- QRS large et repolarisation ventriculaire anormale (à l'opposé de la direction de delta)
- Des épisodes de tachycardie supra-ventriculaire paroxystique ou de fibrillation atriale

En 1933, et après avoir repris les travaux de Kent [7] publiés en 1914, Wolferth et Wood ont conclu à l'hypothèse que ce syndrome est associé à un faisceau accessoire [8], conduisant partiellement ou totalement la voie de conduction normale et responsable d'une activation ventriculaire par deux voies fonctionnellement distinctes :

La voie nodale ou voie de l'excitation ventriculaire : Caractérisée par un ralentissement initial au niveau du nœud atrio-ventriculaire suivi d'une conduction rapide par le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

La voie accessoire ou voie de la préexcitation ventriculaire : Sans retard préalable, elle est responsable d'une dépolarisation ventriculaire lente s'effectuant de proche en proche.

## 3. EPIDEMIOLOGIE

La prévalence du syndrome de Wolff parkinson white est de 4 pour 100000, et a tendance de diminuer avec l'âge, avec deux pics constatés : Avant l'âge de 10 ans puis entre 30 et 40 ans.

Cette prévalence augmente avant l'âge de 16 ans et diminue fortement après l'âge de 60 ans.

Elle est probablement sous estimée en raison du nombre méconnu des formes asymptomatiques, et des patients présentant une voie accessoire intermittente ou masquée [4].

Il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5-2 Homme / Femme. [9]

## 4. L'ETIOLOGIE :

L'étiologie reste inconnue dans 95% des cas.

### *a- Génétique :*

Des formes familiales [10] ont été décrites mais non identifiables constamment à cause de la traduction clinique et électrique intermittente de ce syndrome. Elles suggèrent une origine

génétique [11], une transmission autosomique dominante [12] ainsi qu'une incidence augmentée chez les apparentés de patients ayant un syndrome de WPW par rapport à l'incidence générale.

### **5. LE FAISCEAU DE KENT :**

Le faisceau de Kent correspond à une connexion musculaire supplémentaire ou accessoire anormale reliant le myocarde des oreillettes à celui des ventricules. Il peut être unique ou multiple (20), droite ou gauche, d'une longueur qui peut varier de 2 à 10 mm et d'un diamètre entre 0.2 à 2mm.

Communément, il va naître d'une structure unique bien définie, à proximité de l'anneau fibreux mais qui va se subdiviser en rameau près de son insertion dans le myocarde ventriculaire. D'ailleurs, ceci permet d'expliquer les discordances électrocardiographiques de conduction antéro et rétrograde des voies accessoires.

Les travaux de Becker 1978 suggèrent que la majorité des voies latérales gauches contournent par voie épocardique un anneau atrioventriculaire correctement formé, contrairement aux voies droites, de localisation préférentielle sous endocardique, et dont la jonction atrio-ventriculaire s'établit par un défaut de la zone annulaire.

### **6. ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES :**

Sur le plan électrique, plusieurs cas de figure peuvent exister[13] : une pré excitation permanente plus ou moins évidente, intermittente avec alternance de QRS normaux et préexcités sur le même tracé d'ECG.

Par ailleurs, il faudra répéter les ECG, afin de démasquer une voie accessoire lors du suivi.

Chez le nourrisson avant l'âge de 1 an, 50% des voies accessoires vont tendre à disparaître complètement. Cette incidence diminue avec l'âge et atteint 27% chez l'enfant avant l'âge de 5ans, 25% chez l'enfant de moins de 10 ans, et chez 17% chez la population générale au-delà de 12ans.

Ce phénomène est généralement constaté dans les faisceaux droits, et il est surtout corrélé à la période réfractaire de la voie accessoire.

#### ***a) L'aspect typique :***

L'aspect typique comporte 4 éléments :

Un PR court < 120ms

L'onde DELTA (empatement de la partie initiale du QRS)

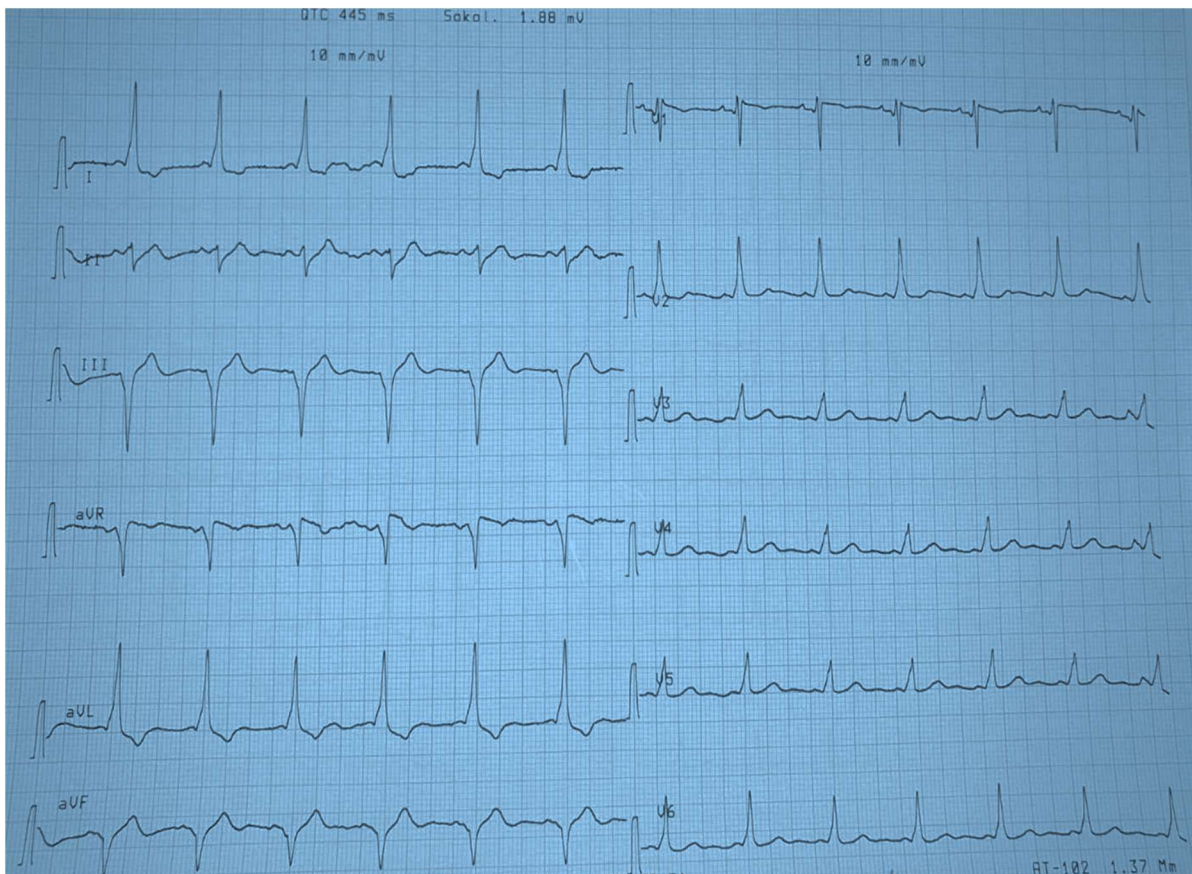
Un QRS large ~ 120 ms

Une repolarisation ventriculaire anormale (sens inverse de l'onde delta).

Il résulte d'une double conduction antérograde atrio-ventriculaire :

La voie accessoire, grâce à sa conduction antérograde plus rapide que la voie nodo-hissienne,

active prématurément le ventricule à partir de son insertion ventriculaire.



**Figure 2: aspect électrique typique d'une pré-excitation ventriculaire (patient de la série)**

Ceci explique le PR court et le QRS large ayant un aspect de pseudo bloc de branche.

La morphologie du QRS varie en fonction de la perméabilité du faisceau accessoire avec disparition des QRS larges préexcités en cas de passage exclusif par la voie nodo-hissienne ,ou majoration de ces complexes en cas de passage uniquement par le faisceau accessoire(Aspect de super-WOLFF).

La persistance de cette voie accessoire a tendance à entraîner deux types de phénomènes électrophysiologiques :

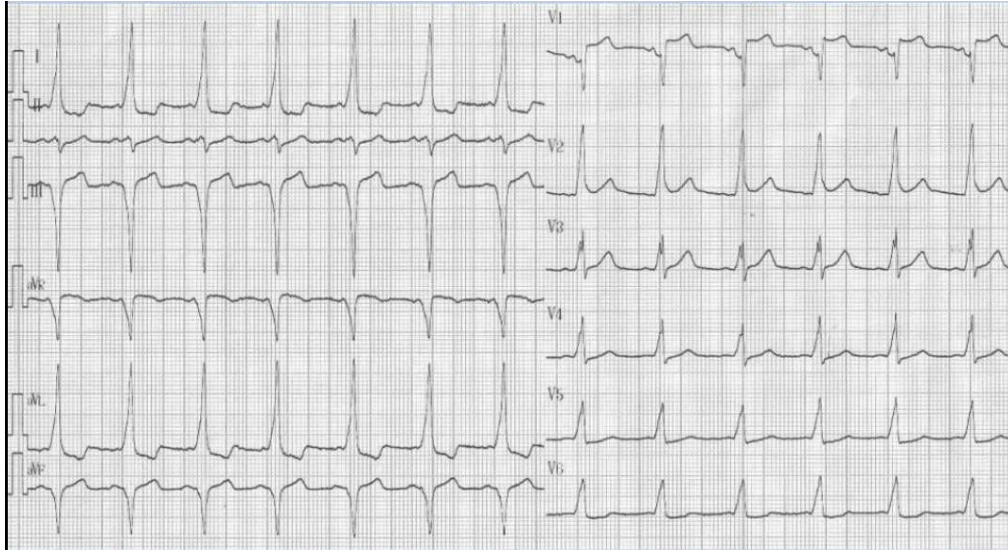
→ L'apparition de circuit de macro-réentrée entre la voie accessoire et la voie nodo-Hissienne. La nature des tachycardies dépendra du sens adopté par la dépolarisation au niveau de la voie accessoire. De même, si la dépolarisation ventriculaire se fait par la voie normale, les ventricules seront activés de manière synchrone et les QRS sont fins à l'exception d'existence d'un bloc de branche permanent ou fonctionnel (la tachycardie est dite orthodromique)

→ Alors que lorsque la dépolarisation ventriculaire se fait par la voie accessoire, la dépolarisation des ventricules est asynchrone et se fait d'abord dans le territoire de connexion de la VA. Il y a une dépolarisation asynchrone des ventricules et par conséquent les QRS sont larges (la tachycardie est dite antidromique).

**b) Variantes électrocardiographiques :**

1- Syndrome mineur :« PR court, delta discrète et QRS moins large »

1\ correspond à la présence d'une connexion auriculo-ventriculaire à distance du nœud sinusal (Kent latéral gauche) ou l'existence d'un nœud atrio-ventriculaire hyperdromique (figure 3).



**Figure 3 : ECG illustrant un syndrome de Wolf-parkinson white mineur de localisation latérale gauche**

2- « PR normal, onde delta avec QRS relativement large »

Le Kent existe mais il existe soit une anomalie de conduction intra-auriculaire entraînant un ralentissement de la conduction entre le nœud sinusal et le faisceau de Kent, ou plus rarement un bloc de 1<sup>er</sup> degré dans ce faisceau.

3- « PR court et QRS normaux »

Le passage est plus rapide par la voie nodo-hissienne normale.

4- « ECG normal » avec un faisceau de Kent existant

Le sens de conduction dans la voie accessoire se fait uniquement par voie rétrograde sans conduction antérograde associée.

### ***b) Diagnostic différentiel électrique***

#### ***→Devant un PR court***

- **Syndrome de LOWN-GANONG-LEVINE :**

Il s'agit d'une voie accessoire qui relie l'oreillette au tissu hissien, court-circuitant le nœud auriculo-ventriculaire. A l'électrocardiogramme, l'intervalle PR est court comme dans le

syndrome de Wolff-Parkinson-White mais le complexe QRS est normal et des accès de tachycardie supraventriculaire.

Les tachycardies atriales (flutter, fibrillation) sont moins fréquentes que dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE alors que les arythmies ventriculaires sont exceptionnelles.

Les tachycardies réciproques présentent des signes de dualité nodale avec plusieurs circuits de réentrée possibles:

- Une réentrée intra-nodale
- Une conduction antérograde par la voie nodale rapide et une conduction rétrograde par un faisceau de Kent à conduction unidirectionnelle. L'espace AH est court.

Une conduction antérograde par la voie lente et la conduction rétrograde par le Kent.

- **LA CONDUCTION NODALE ACCELEREE**

Le diagnostic repose sur 3 aspects électrophysiologiques :

- AH court < 60 ms
- Une conduction 1/1 atrio-ventriculaire possible pour une fréquence de stimulation atriale supérieure à 200/min.
- Un allongement de AH durant la fréquence maximale de conduction 1/1 > 100 ms.

Mais ces anomalies sont retrouvées chez **11%** des sujets normaux et la corrélation entre conduction nodale accélérée et PR court reste inconstante avec un PR peut être normal.

Le risque de tachycardie est corrélé à une conduction nodale accélérée antérograde mais surtout rétrograde

➔ ***Devant un QRS large***

- Les blocs de branche complets (mais PR court, onde Delta)
- L'infarctus antérieur (devant un type B) et inféro-postérieur
- Les extrasystoles ventriculaires (mais pas de repos compensateur, PR court, onde Delta)
- Tachycardie ventriculaire, devant une complication (FA, flutter).

**\* Les différents types de tachycardies :**

Deux types de phénomènes électrophysiologiques peuvent avoir lieu :

➔ L'apparition d'un circuit de macro-réentrée entre la voie nodo-Hissienne et la voie accessoire. Dans ce cas-là, la nature des tachycardies va dépendre du sens de la dépolarisation au niveau de la voie accessoire. Ainsi, si la dépolarisation ventriculaire se fait par la voie

normale, les ventricules seront activés de manière synchrone et l'ECG va inscrire des QRS fins sauf en cas d'existence d'un bloc de branche permanent ou fonctionnel, la tachycardie est donc dite *orthodromique*.

→ Inversement, lorsque la dépolarisation ventriculaire se fait par la voie accessoire, la dépolarisation des ventricules est asynchrone et se fait d'abord dans le ventricule de localisation de la VA, et par conséquent les QRS sont larges, la tachycardie est dite *antidromique*.

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 nœud 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

### **C. SYNDROME DE WPW MALIN**

La malignité d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White est liée au risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.

Deux conditions[14] y sont indispensables :

#### **a) La vulnérabilité auriculaire :**

Elle correspond à une augmentation de la vulnérabilité atriale aux facteurs prédisposants à la fibrillation, c'est à dire la possibilité de déclencher et d'entretenir une FA soutenue pendant plus d'une minute par stimulation atriale programmée, soit par un à trois extra-stimuli sur un rythme électro-entraîné, soit par de courtes rafales de stimulations à la limite du point de Wenckebach (période réfractaire)[14].

Il s'agit d'une conséquence liée probablement au vieillissement (changement structurels du tissu atrial) et/ou en rapport avec le remodelage contractile et électrique causés par les tachyarythmies réciproques fréquentes [15]

#### **b) Propriétés électrophysiologiques de la voie accessoire[16] :**

Essentiellement sous la dépendance de la PREAVA qui se raccourcit avec l'effort, les catécholamines circulantes et l'augmentation de la fréquence atriale.

Le cycle pré-excité est inférieur à 250ms à l'état de base et inférieur à 200-220 ms à l'effort ou sous ISUPREL.

D'autres facteurs l'influencent telles que la période réfractaire ventriculaire, les propriétés de conduction de la voie nodale, la présence d'une conduction cachée dans la voie accessoire, la multiplicité des voies accessoires[17] ainsi que les médicaments raccourcissant leurs périodes réfractaires comme les digitaliques.

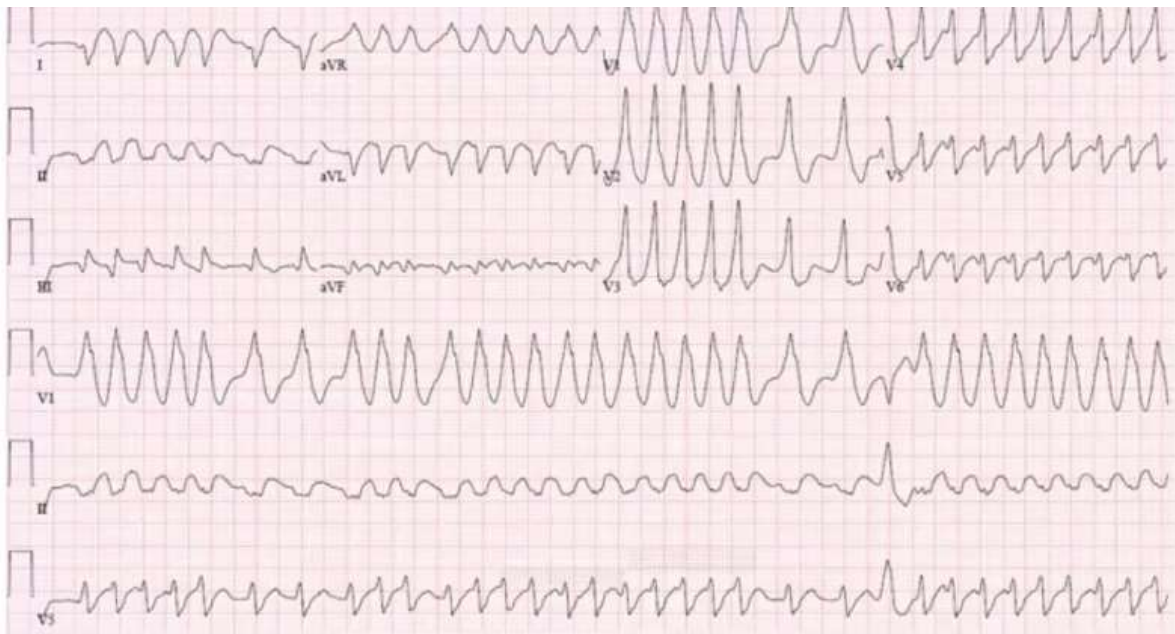
#### **D) FIBRILLATION ATRIALE PREEXCITEE:**

Dans les syndromes de pré-excitations, lorsqu'une dépolarisation atriale prématurée atteint l'oreillette en période vulnérable, elle peut déclencher une F.A dans 10 à 38% par conversion spontanée d'une tachycardie réciproque orthodromique voire antidromique [18].

Ceci est d'autant plus probable que la vulnérabilité atriale augmente proportionnellement au raccourcissement du cycle de stimulation [19].

Trois mécanismes peuvent expliquer son déclenchement:

- i) les modifications hémodynamiques générées par les crises de tachycardie réciproque
- ii) La réactivation précoce atriale en cas de faisceaux multiples.
- iii) L'existence préalable d'une dysfonction sinusale.



**Figure 4: ECG montrant un aspect de fibrillation atriale avec superwolff**

## **E) FIBRILLATION VENTRICULAIRE**

Dans les pré-excitations ventriculaires, une F.A à cadence ventriculaire rapide peut dégénérer en fibrillation ventriculaire par désynchronisation cellulaire et formation de foyers d'hypoxie myocardique secondaire aux arythmies rapides répétitives ou soutenues.

Ce passage F.A/F.V[20] est dû à l'uniformité des propriétés électrophysiologiques des voies accessoires qui ôte au ventricule la sécurité et la protection offertes par le nœud atrio-ventriculaire via sa période réfractaire longue et sa capacité à induire de longs intervalles R-R par conduction cachée.

Il est déterminé par plusieurs mécanismes :

- i) La durée de la période réfractaire antérograde effective de la voie accessoire.
- ii) La durée de la période réfractaire ventriculaire.
- iii) Les propriétés du nœud atrioventriculaire.
- iv) Les propriétés de conduction cachée à la fois à travers la voie accessoire et normale.
- v) Intervalle RR :225ms.

Deux autres mécanismes peuvent expliquer le fait que chez certains patients porteurs d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White, le rythme ventriculaire durant la fibrillation atriale [21] soit plus rapide que l'on pourrait l'imaginer à partir de la durée de PREAVA :

- i) La décharge sympathique réflexe induite par la baisse de la tension artérielle et l'anxiété qui accompagnent la crise de tachycardie provoque un raccourcissement important de la durée de PREAVA.
- ii) L'activation du ventricule peut initier des complexes ventriculaires par réentrée intraventriculaire : soit par réentrée de branche à branche, soit par réentrée dans le muscle ventriculaire.

## **F) TACHYCARDIE VENTRICULAIRE :**

Rare et de pronostic réservé, c'est l'exploration endocavitaire qui la différencie d'une tachycardie supraventriculaire associée à un bloc de branche fonctionnel.

Certaines pertes de connaissances y sont dues.

### III. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE :

#### 1. La clinique :

L'interrogatoire qui est un temps primordial permet de mettre en évidence les patients asymptomatique, paucisymptomatique ou qui présente des accès de tachycardie, un malaise, une syncope et permet ainsi de préciser l'horaire et le mode de début et de fin de la crise. L'examen clinique permet par ailleurs d'éliminer une cardiopathie sous-jacente associée.

#### 2. Investigations paracliniques :

##### a. Non invasives :

##### → ECG de surface et Holter ECG de 24h :

Ils permettent une approche à la fois qualitative et quantitative :

- Qualitative : en dépistant la survenue d'arythmies en précisant l'heure de survenue, la durée, le mode de déclenchement et d'arrêt. Puis en établissant une corrélation avec les activités diurnes et nocturnes.
- Quantitative : en étudiant principalement le nombre des épisodes.

##### → Epreuve d'effort

La disparition brutale et totale de l'onde delta avec normalisation du PR sans variation de la fréquence cardiaque est plutôt en faveur d'une PREAVA longue 270 msec[22].

Ainsi, on peut définir les arguments pour une PREAVA longue :

\*Disparition brutale d'un complexe à l'autre de l'onde delta

\*Remplacement de delta par une onde Q associée à l'allongement de l'espace PR et l'affinement du QRS.

Malgré sa faible sensibilité pour reproduire des tachycardies à l'effort, elle est réalisée dans L'objectif de déclencher et d'évaluer la vulnérabilité atriale ainsi que les périodes réfractaires du faisceau de Kent et du nœud atrio-ventriculaire après imprégnation catécholergique qui raccourcit les périodes réfractaires et transforment les formes bénignes en formes malignes [23]. Mais la valeur diagnostique de l'épreuve d'effort est limitée par les faux positifs puisque la préexcitation peut être masquée au cours de l'effort sous influence catécholergique du fait de l'amélioration de la conduction dans la voie normale.

Dans son étude FRANK[24] a démontré que la normalisation de l'ECG au cours de l'épreuve d'effort a une sensibilité de 86% et une spécificité de 40% pour les formes bénignes ; alors que le fait d'y garder une préexcitation ventriculaire a une sensibilité de 40% et une spécificité de 86% pour le diagnostic des formes malignes.

Ceci l'a conduit à étudier l'imprégnation catécholergique endogène en évaluant les paramètres électrophysiologiques à différentes intensités d'effort d'un exercice sur cyclo-ergomètre chez les patients à risque de WPW malin.

#### → **Les tests pharmacologiques :**

Les tests pharmacologiques sont pratiquement abandonnés, mise à part leurs faibles sensibilité et spécificité (50%), ils n'apportent pas de conclusion tonnelle. En addition, ils peuvent être responsable de trouble de la conduction infra-hissienne, en particulier chez les patients au delà de 50ans.

*Le chef de fil : la Striadyne*[25] a pu être utilisée pour bloquer les voies normales afin de démasquer une préexcitation ventriculaire.

*L'Isuprel* :[26], peut faire apparaître une préexcitation inapparente à l'état basal, en particulier, lorsque cette dernière n'apparaît qu'à l'effort ou si le test à l'Isuprel est couplé au massage sinocarotidien

#### **b. Méthodes Invasives**

##### → **Etude électrophysiologique endocavitaire**[27], [28]

*Mise en évidence de la voie accessoire :*

###### ❖ **Etude statique :**

L'intervalle His-onde Delta est court  $\ll$  35 ms témoignant de l'excitation prématurée du myocarde ventriculaire par la voie accessoire.

C'est le cas également lors du potentiel de branche droit ou dite fibres de Mahaïm.

Il peut être soit nul lorsque le His synchrone avec le début du QRS, voire négatif dans le cas où le His est inclus dans le ventriculogramme).

Inversement, on peut observer un intervalle His-onde Delta normal ou prolongé en cas de faisceau de Kent à conduction lente.

###### ❖ **Etude dynamique:**

*La réalisation d'une stimulation atriale à des fréquences croissantes permet de faire apparaître le classique « effet accordéon » :*

L'augmentation de la fréquence atriale de manière progressive va entraîner un freinage graduel de la conduction au niveau du nœud AV, alors que la voie accessoire obéit au principe du tout ou rien. Ainsi, alors que l'intervalle P-delta reste constant (synonyme d'une conduction non décrémente de la voie accessoire), la déflexion hissienne migre et l'intervalle stimulus-H (st-H) augmente progressivement, responsable de la diminution de l'intervalle H-delta qui devient négatif en conséquent à l'inclusion progressive du H au sein du complexe QRS, et ce progressivement, mettant en évidence l'aspect de préexcitation majeure.

*La méthode de l'extra-stimulus reproduit également l'effet accordéon :*

Plus la prématurité de l'extra-stimulus augmente, plus le potentiel hissien s'enregistre dans le QRS.

Dans certaines situations de préexcitation majeure, le délai nodal est tellement prolongé que le potentiel hissien est observé derrière le QRS, en d'autres termes, la dépolarisation du faisceau de His n'a lieu qu'après la fin de la dépolarisation du ventricule qui se fait exclusivement via le faisceau accessoire. On peut observer carrément une seconde réponse après l'extra-stimulus atrial, empruntant cette fois la voie nodale, mettant en évidence ainsi la dualité nodale.

### **Evaluation des propriétés électrophysiologiques des VA :**

Les stimulations doivent être effectuées le plus proche possible du site présumé du faisceau accessoire sous peine de variations importantes des résultats obtenus.

### **Vérification de la conduction antérograde:**

*Lors de la stimulation atriale à fréquences croissantes, la période réfractaire antérograde de la voie accessoire est généralement plus courte que celle de la voie nodo-hissienne, et de ce fait, cette dernière atteint son point de bloc antérograde plus précocement. En conséquent, on observe de manière intermittente un aspect de préexcitation majeure avec un H qui se positionne après le ventriculogramme.*

L'induction de la FA est cependant obtenue en augmentant progressivement la fréquence de stimulation. L'intérêt de cette manœuvre est d'apprécier la période réfractaire fonctionnelle de la voie accessoire PRFVA et mesurer l'intervalle RR le plus court.

*La méthode de l'extra-stimulus* permet de déterminer les périodes réfractaires antérogrades des deux voies de conduction avec une meilleure précision. Elle consiste, sur un rythme électro-entraîné à une fréquence stable de 600 ou 550 ms puis de 400 ms, à entraîner à intervalles fixes (tous les 6 à 8 complexes) un extra-stimulus couplé sur le précédent complexe. En diminuant graduellement l'intervalle de couplage, on recueille, de façon similaire à la stimulation atriale à fréquence croissante, un allongement progressif de l'espace stimulus-H alors que l'espace stimulus-onde delta reste fixe avec majoration de la préexcitation.

La préexcitation disparaît complètement lorsque sa période réfractaire effective est atteinte. Cette dernière est calculée sur le couplage le plus long qui n'entraîne pas de réponse par le faisceau accessoire.

Lorsque la PREA nodale est plus courte que celle de la voie accessoire, la conduction persiste à travers le nœud AV, inversement, lorsque la période réfractaire nodale est plus longue, on observe l'apparition d'un BAV.

Lorsque la période réfractaire de la voie accessoire est plus longue que celle de la voie nodale, le ventriculogramme devient plus fin, traduisant la seule conduction nodo-hissienne, et donc correspondant à la période réfractaire du faisceau accessoire.

A contrario, lorsque la perméabilité du faisceau accessoire est nettement plus grande que celle de la voie nodale, la période réfractaire est atteinte lorsque la conduction atrio-ventriculaire disparaît.

Une période réfractaire de la voie accessoire PREAVA <250 ms définit une PRE courte.

#### **Vérification de la conduction rétrograde :**

*La stimulation ventriculaire à fréquence croissante* permet d'identifier la conduction rétrograde par le faisceau accessoire :

L'intervalle V-A' restera stable tant que la conduction passe par une voie accessoire perméable. Un blocage de la conduction sur la voie accessoire se manifestera par un allongement brusque de l'intervalle V-A' si la conduction nodale est meilleure que celle du faisceau accessoire, avec parfois un phénomène de Wenckebach rétrograde ; ou par un bloc rétrograde 2/1 si au contraire, la perméabilité de la voie nodale est moins bonne que celle du faisceau accessoire.

*La méthode de l'extra-stimulus ventriculaire* sur un rythme électrostimulé va permettre de calculer et comparer les périodes réfractaires de conduction rétrogrades des deux voies :

Le calcul des périodes réfractaires des deux voies n'est pas possible lorsque la conduction rétrograde persiste 1/1 jusqu'à l'obtention de la période réfractaire du ventricule.

La période réfractaire du NAV est considérée inférieure à celle du Kent, lorsqu'il se produit un allongement brusque de l'intervalle V-A' avec persistance de la conduction.

La période réfractaire du nœud AV est supérieure à celle du faisceau accessoire lorsque l'influx ventriculaire est bloqué en rétrograde, et n'est plus transmis aux oreillettes.

### **Mécanisme des crises de tachycardie**

#### **✓ Tachycardie réciproque**

##### **Rythme orthodromique**

Le circuit de réentrée passe par la voie nodo-hissienne dans le sens antérograde puis remonte par la voie accessoire en rétrograde.

Les QRS sont généralement fins sauf en cas de bloc de branche fonctionnel associé.

##### **Rythme antidromique**

Le circuit de réentrée passe par la voie accessoire dans le sens antérograde puis remonte par la voie nodo-hissienne en rétrograde.

Les QRS sont larges avec un aspect de préexcitation majeure sans potentiel hissien visible ; ceci traduit une période réfractaire de la voie accessoire plus courte que celle de la voie nodale, si la tachycardie se déclenche par une ESA, et l'inverse si elle se déclenche par une ESV.

Par ailleurs, le maintien de cette tachycardie antidromique nécessite une conduction rétrograde nodale de très bonne qualité, ce qui est rarement réalisée, d'où le caractère rarissime de ce type de tachycardie.

Le mode d'arrêt renseigne également sur le circuit de la tachycardie : l'arrêt sur un signal atrial traduit l'inclusion de l'oreillette dans le circuit de réentrée.

#### **✓ Le déclenchement d'une fibrillation atriale :**

Le déclenchement d'une FA peut se faire soit par une extrasystole atriale, soit plus fréquemment par une extrasystole ventriculaire ou par dégradation d'un rythme réciproque.

L'intérêt de l'exploration électrophysiologique est de déterminer le mode de déclenchement de la FA (par un ou deux extra-stimuli, stimulation atriale continue ou rapide, conduction rétrograde ou simple contact mécanique, avec ou sans Isuprel...) et préciser son mode d'arrêt (spontané ou après choc électrique externe).

On définit ainsi la vulnérabilité atriale par le déclenchement d'une fibrillation atriale de plus de 30 secondes à une minute selon les auteurs, par une stimulation atriale progressive à une fréquence inférieure à celle du point de Wenckebach ou par une stimulation atriale programmée. L'intervalle RR le plus court de la FA conduite par la voie accessoire est le meilleur index pronostique.

### **Localiser la voie accessoire**

#### *✓ Stimulation atriale*

Basée sur la stimulation de l'oreillette à une même fréquence sur différents sites atriaux, l'aspect en préexcitation majeure obtenu permet de localiser plus ou moins le faisceau de Kent.

Elle permet particulièrement de démasquer les Kent à localisation gauche peu visibles sur l'ECG de surface.

#### *✓ Stimulation ventriculaire*

Une voie accessoire qui conduit dans le sens rétrograde va entraîner lors de la stimulation ventriculaire une activation atriale rétrograde permettant ainsi de localiser le faisceau de Kent.

Trois types de localisation de voie accessoire peuvent ainsi être définis :

- Voie accessoire latérale droite
- Voie accessoire latérale gauche
- et une voie accessoire septale.

### **Voies accessoires multiples**

L'existence de morphologies différentes de complexes préexcités sur l'ECG de surface en FA est un argument en faveur de la présence de voies multiples.

Ceci ne peut être confirmé que lors de l'exploration électrophysiologique, en stimulant différents cycles et sites, le recueil de QRS de morphologies différentes ainsi que des conductions rétrogrades variables selon le site et le cycle de stimulation.

#### **❖ Test d'efficacité thérapeutique**

Selon Mark J et al, l'efficacité thérapeutique consiste en l'impossibilité lors d'une exploration électrophysiologique d'induire une FA[29].

Parallèlement, l'augmentation importante de la période réfractaire atriale sous traitement permet de supprimer les FA. Cette méthode de surveillance n'est plus de pratique courante.

### **3. TRAITEMENT :**

#### ***a. Médical : les Antiarythmiques !***

Indiqués en deuxième intention, dans des situations particulières dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White:

- Crise de tachycardie ou le trouble du rythme en aigu.
- Le nourrisson et à l'enfant âgé de moins de 12 ans.
- La femme enceinte avec préférence pour les bêtabloquants et/ou les quinidines ou la Flécaïne.
- Mauvais candidat à l'ablation (voie accessoire antéro-septale ou patient porteur de prothèse valvulaire).
- En cas de refus du patient, d'échec ou en attente de l'ablation.

Tous les antiarythmiques de classe I[30]permettent un allongement la période réfractaire du faisceau de Kent et sont souvent associés aux bêtabloquants afin d'éviter la réversibilité de leur effet sous influence adrénérgique.

Les digitaliques[31]et les inhibiteurs calciques[32]quant à eux sont contre-indiqués du fait du raccourcissement la période réfractaire du faisceau accessoire d'où une perméabilisation la conduction dans cette voie.

Les antiarythmiques de classe III[33], [34] (Sotalol, Amiodarone) peuvent être également utiliser pour allonger la période réfractaire de la voie accessoire.

Devant une tachycardie orthodromique, l'usage de la Striadyne ou la Flécaïne[25], [30]se fait en première intention.

Inversement, l'usage de la Striadyne pour bloquer le NAV en cas de tachycardie antidromique est inefficace et peut provoquer dans certainessituations, notamment en cas de double voie accessoire avec conduction antérograde par unedes 2 voies et rétrograde par l'autre, une FA à cadence ventriculaire rapide avec un risqued'arythmogénéicité important.

#### ***b. L'Ablation[35]***

L'ablation par radiofréquence est la méthode de choix de traitement du syndrome de Wolff Parkinson White, avec un taux de succès avoisinant 95 % et un taux de récurrence de l'ordre de 5%.

Il ne s'agit pas d'une procédure sans risque, un taux de complications (66) aux alentours 2 %, avec en tête de liste le risque de tamponnade, de bloc auriculo-ventriculaire (0,5 %), et plus rarement, un risque de décès en per-procédure de 0 à 0.2%.

D'autres complications peuvent également se voir, ils peuvent être en relation soit avec :

- L'abord vasculaire : hématome du point de ponction, perforation artérielle ou fistule artérioveineuse.
- Dermite radique consécutive à l'irradiation.
- La manipulation du cathéter d'ablation responsable de rupture de la paroi myocardique, de perforation de valve ou du sinus coronaire, on peut également observer une thrombose, spasme ou perforation d'une coronaire.
- L'impact direct de la radiofréquence notamment bloc auriculo-ventriculaire particulièrement observé en cas de WPW para-hissien, de perforation myocardique, de spasme ou occlusion coronaire.

L'ablation chez les patients symptomatiques est recommandée en première intention pour un niveau de preuve B selon les dernières recommandations[36].

La cryoablation[37] est une alternative technique sûre du syndrome de Wolff Parkinson White en cas de faisceau de Kent para-hissien ou antéro-septal permettant d'éviter la survenue d'un bloc auriculoventriculaire.

Le succès immédiat est proche de 100% mais avec un taux de récurrence plus important d'environ 20 % dans plusieurs séries.



## MATERIEL ET METHODES



#### **IV. MATERIEL ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive menée au service de rythmologie de la cardiologie B du CHU Avicenne de Rabat qui ont été recrutés entre 2011~ et 2021.

##### **A. Population de l'étude**

Notre étude a inclus tous les patients admis en consultation au service pour un syndrome de pré excitation ventriculaire et chez qui un WPW a été mis en évidence.

##### **B- Critères d'inclusion et d'exclusion/ Période d'étude :**

###### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients quel que soit l'âge, suivi pour syndrome de Wolff-Parkinson-White, explorés dans l'unité de rythmologie du service de cardiologie B du CHU Ibn Sina de Rabat.

###### **2. Critères d'exclusion :**

Patients non explorés à l'exploration électrophysiologique.

###### **3. Période d'étude :**

Période d'inclusion : entre janvier 2011 et décembre 2021.

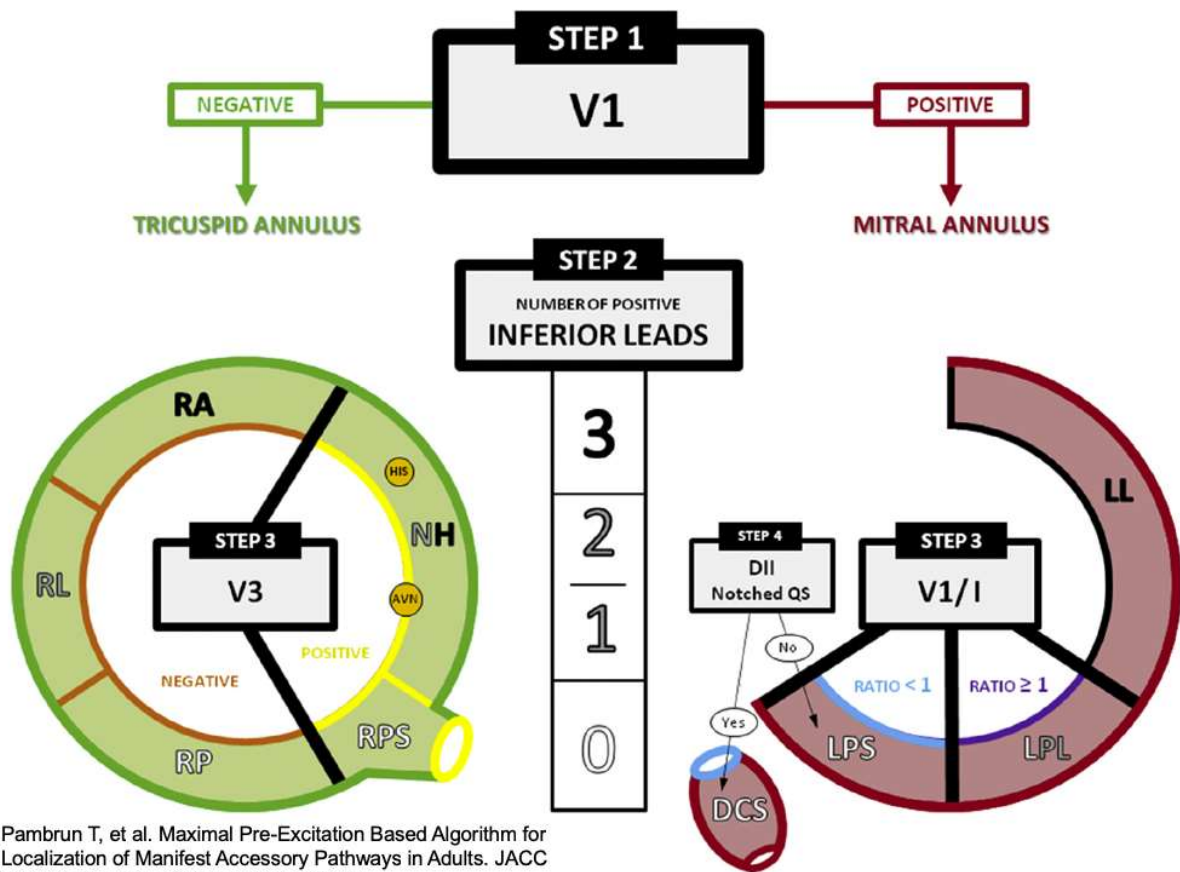
##### **C. Méthodes :**

###### **1. Évaluation des paramètres cliniques :**

En plus des paramètres épidémiologiques habituels (âge au moment du diagnostic et sexe), nous avons cherché à caractériser la crise de tachycardie en précisant les signes fonctionnels, la survenue d'événements mettant en jeu le pronostic vital, et les facteurs favorisant de l'évènement grave.

Tous les patients ont par ailleurs bénéficié d'un examen clinique, d'un électrocardiogramme de surface, d'une radiographie thoracique, et d'une échocardiographie transthoracique.

La classification de Pambun et Al a été adoptée[38] pour le diagnostic et la localisation de la VA (**figure 3**).



*Figure 5: Localisation de la VA à partir du tracé ECG*

Une cardioversion électrique en urgence a été réalisée aux patients qui se sont présentés dans un tableau de tachycardie mal tolérée sur le plan hémodynamique.

## 2. Étude électrophysiologique et ablation par radiofréquence :

Elle a été systématique pour apprécier les caractéristiques de la voie accessoire.

Une suspension des traitements antiarythmique avant l'exploration électrophysiologique a été effectuée depuis au moins 5 demi-vies. Il en est de même pour les médicaments à effet sédatif. Leur consentement pour l'examen a été systématiquement recueilli après information claire et simplifiée.

L'exploration a été réalisée par voie endocavitaire, selon le protocole standard après anesthésie locale.

Elle consiste en la mise en place en salle d'électrophysiologie, sous contrôle radioscopique, de cathéters dédiés sur lesquels se trouvent des électrodes permettant d'enregistrer l'activité intra cardiaque et de réaliser des manœuvres de stimulations endocavitaire [39].

Classiquement, un cathéter décapolaire est introduit à l'intérieur du sinus coronaire afin de cartographier l'activité auriculaire gauche, et un cathéter quadripolaire est positionné au niveau de la région du His [39], et le troisième cathéter tantôt dans l'oreillette droite, tantôt dans l'apex du ventricule droit.

Une stimulation auriculaire est réalisée de fréquences croissantes, jusqu'à obtention de la fréquence de conduction maximale du faisceau de Kent. La période réfractaire effective de la voie accessoire (PREVA) est déterminée.

Ceci nous a permis de localiser la voie accessoire (en fonction de la pré excitation majeure), d'étudier l'induction de la tachycardie et de déterminer les propriétés de conduction dans la voie accessoire.

L'induction de la FA a été documentée soit avant soit pendant l'exploration électrophysiologique. La stimulation a été arrêté dès que la période réfractaire auriculaire a été atteinte ou dès induction d'une FA. Dans ce dernier cas, l'intervalle RR le plus court entre deux complexes a été recueilli.

Le déclenchement d'une fibrillation atriale de plus de 1 min était pris en considération.

La tachycardie était considérée comme soutenue quand elle durait plus d'une minute.

- **Thérapeutique Invasive :**

L'exploration électrophysiologique a été complétée d'une procédure d'ablation par radiofréquence systématique chez tous les patients ayant présenté une FA pré-excitée.

Le cathéter d'ablation a été positionné en regard de la voie accessoire sur l'anneau tricuspide ou sur l'anneau mitral selon la localisation de cette dernière.

L'énergie utilisée a été la radiofréquence. La position du cathéter d'ablation a été jugée satisfaisante quand les activités auriculaire et ventriculaire enregistrées par le cathéter d'ablation ont été les plus proche possible. Le critère principal de succès a été la disparition de la conduction antérograde et rétrograde par la voie accessoire et le non-déclenchement de la tachycardie.

**Le suivi :**

Les patients ont été contrôlés sur le plan clinique et électrique avec un suivi allant de 2 mois à 10 ans (36 mois en moyenne).



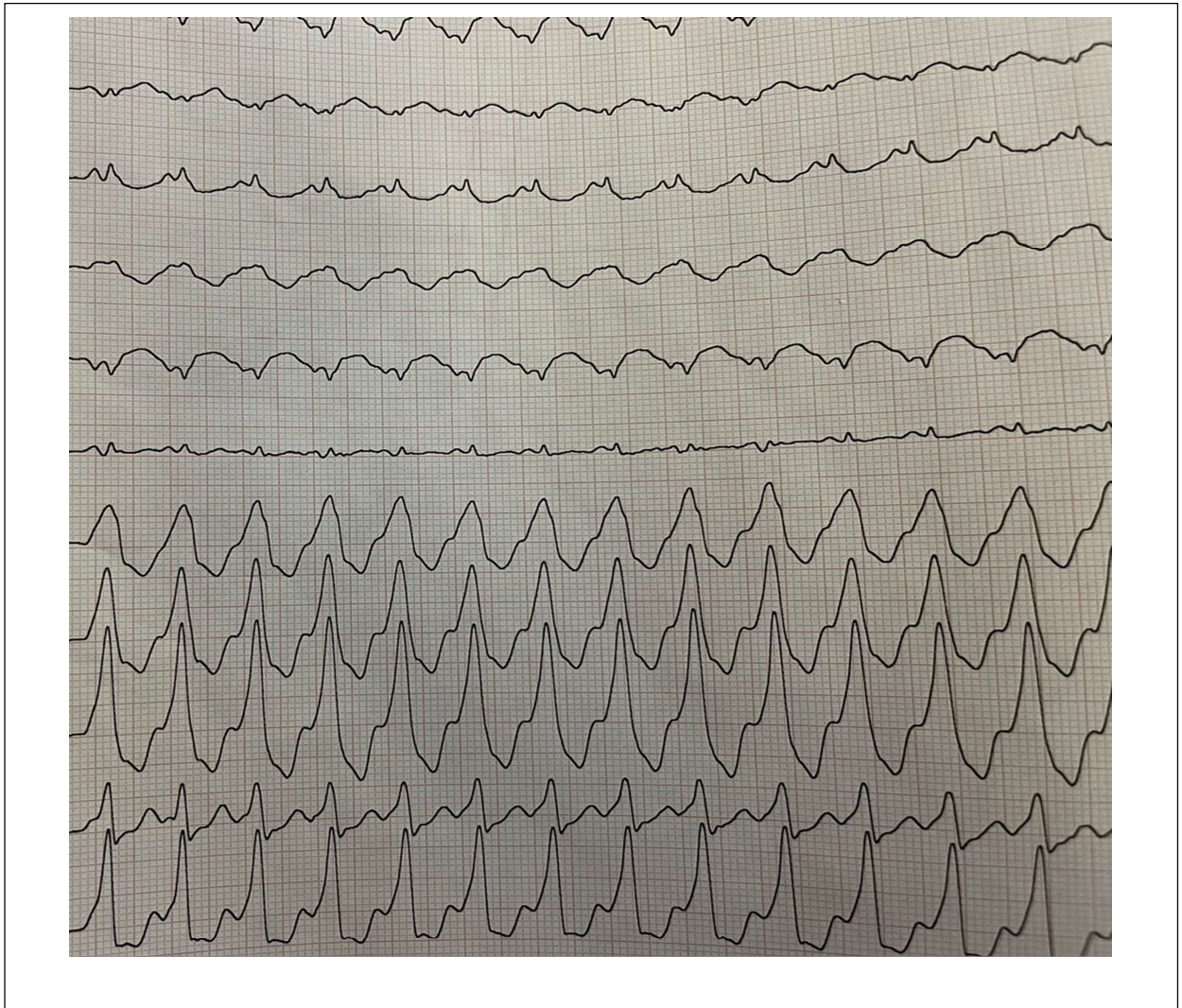
# RESULTATS



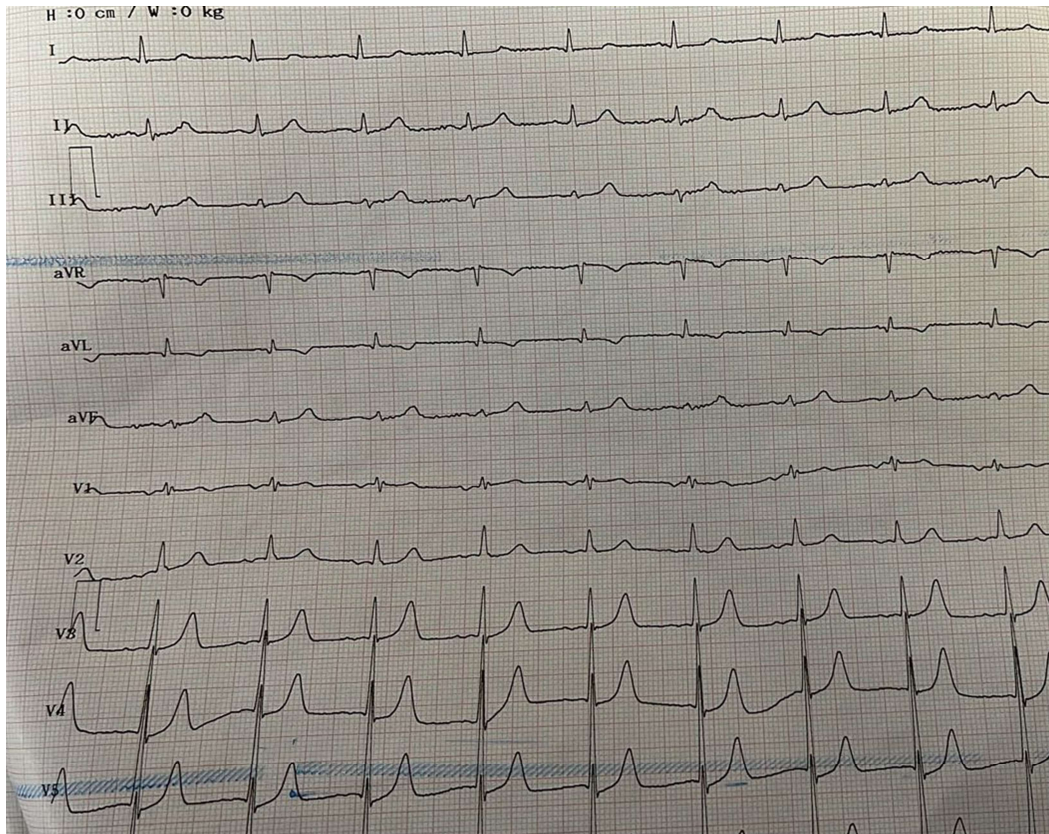
## V. RESULTATS

	<i>Age/sexe</i>	<i>Symptômes (P/L/S)</i>	<i>FA</i>	<i>RR</i>	<i>PRE</i>	<i>Siège</i>	<i>Succès</i>	<i>Complication</i>
<i>1</i>	<i>33 / H</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>230</i>	<i>240</i>	<i>PSD</i>	+	<i>Hématome+FA</i>
<i>2</i>	<i>65/F</i>	<i>lipothymie</i>	+	<i>240</i>	<i>250</i>	<i>PSD</i>	+	<i>FA réduite</i>
<i>3</i>	<i>17/H</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>220</i>	<i>230</i>	<i>PSD</i>	+	-
<i>4</i>	<i>40/F</i>	<i>syncopes</i>	+	<i>220</i>	<i>220</i>	<i>LG</i>	-	-
<i>5</i>	<i>44/H</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>210</i>	<i>180</i>	<i>mid septal large</i>	+	-
<i>6</i>	<i>24/H</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>220</i>	<i>210</i>	<i>LD</i>	+	-
<i>7</i>	<i>34/F</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>350</i>	<i>280</i>	<i>LG</i>	+	-
<i>8</i>	<i>21/H</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>310</i>	<i>280</i>	<i>PSD</i>	-	<i>Récidive du wpw</i>
<i>9</i>	<i>60/F</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>250</i>	<i>240</i>	<i>PSG</i>	+	-
<i>10</i>	<i>35/H</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>300</i>	<i>250</i>	<i>LG</i>	+	-
<i>11</i>	<i>54/F</i>	<i>Palpitation +Lipothymies</i>	+	<i>250</i>	<i>220</i>	<i>AS Dte</i>	+	<i>BAVc supra-his</i>
<i>12</i>	<i>72/ H</i>	<i>Palpitations</i>	-	<i>260</i>	<i>240</i>		+	-
<i>13</i>	<i>55/H</i>	<i>Palpitations</i>	-	<i>220</i>	<i>230</i>	<i>LG</i>	-	<i>2 FA- CEE – T ortho</i>
<i>14</i>	<i>69/H</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>200</i>	<i>240</i>	<i>PS</i>	<i>modulati on</i>	<i>Tachy atriale</i>
<i>15</i>	<i>31/F</i>	<i>palpitations+ lipothymies+syncopes</i>	+	<i>210</i>	<i>200</i>	<i>LG</i>	+	-
<i>16</i>	<i>49/H</i>	<i>palpitation</i>	-	<i>250</i>	<i>220</i>	<i>LG</i>	+	-
<i>17</i>	<i>49/F</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>280</i>	<i>250</i>	<i>LD</i>	<i>modulati on</i>	<i>Récidive en tachy jonctionelle</i>
<i>18</i>	<i>70/F</i>	<i>palpitations</i>	+	<i>270</i>	<i>230</i>	<i>LG</i>	+	-
<i>19</i>	<i>72/H</i>	<i>palpitations</i>	-	<i>260</i>	<i>240</i>	<i>LD</i>	+	-

<b>20</b>	<b>49/F</b>	<b>palpitations</b>	<b>+</b>	<b>280</b>	<b>240</b>	<b>LG</b>	<b>+</b>	<b>-</b>
<b>21</b>	<b>40/F</b>	<b>palpitations</b>	<b>+</b>	<b>270</b>	<b>250</b>		<b>+</b>	<b>-</b>
<b>22</b>	<b>65/F</b>	<b>palpitations+syncopes</b>	<b>+</b>	<b>220</b>	<b>230</b>	<b>PSDépocard ique</b>	<b>-</b>	<b>Wpw épocardique</b>
<b>23</b>	<b>35/H</b>	<b>palpitations</b>	<b>-</b>	<b>210</b>	<b>200</b>	<b>Mid septal</b>	<b>+</b>	<b>-</b>
<b>24</b>	<b>H</b>	<b>Palpitation</b>	<b>-</b>	<b>240</b>	<b>250</b>	<b>PSD</b>	<b>+</b>	<b>-</b>
<b>25</b>	<b>H/52</b>	<b>Palpitation + syncope</b>	<b>+</b>	<b>220</b>	<b>210</b>	<b>LG</b>	<b>+</b>	<b>-</b>



*Figure 6: ECG d'une FA préexcité d'un patient de la série suivi pour WPW latéral gauche*



**Figure 7: ECG après ablation**



# RESULTATS



## **VI. IV-RESULTATS :**

### **A. Caractéristiques cliniques de la population de l'étude :**

La population totale comportait 24 patients.

L'âge moyen des patients au moment de l'exploration est de  $33 \pm 15$  ans avec un âge minimal de 17 ans et maximal de 72ans.

Il existe une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 1.8 (16 hommes pour 9 femmes).

### **B. Pathologies associées retrouvés dans les formes malignes :**

Dans la population d'étude nous avons identifié les pathologies suivantes : HTA chez 3 patients, cardiopathie ischémique chez trois patients, diabète chez un patient, 2 patients avec valvulopathie mitrale à type d'insuffisance mitrale, une hyperthyroïdie chez 1 patient et une patiente était suivie pour une cardiopathie congénitale type Epstein + CIA ostium secundum.

### **C. Début des symptômes :**

La plupart des patients était restée asymptomatique jusqu'à un âge moyen de  $32 \pm 10$ ans, sauf pour une seule patiente qui a présenté des palpitations depuis l'enfance (âge de 10ans).

### **D. Type des symptômes :**

21 patients parmi 24 de l'études (soit 87%) présentaient des accès de palpitations, 4 patients avaient des épisodes de lipothymies et/ou syncopes inexplicables.

### **E. Caractéristiques électrophysiologiques**

#### **1. Le type de la tachycardie :**

Pour les malades présentant des accès de tachycardie, il a été retrouvé 75% de tachycardie orthodromique et 19% de FA.

8 patients présentaient d'emblée un tableau de tachyFA dont 3 ont nécessité une cardioversion électrique, et chez 16 patients la fibrillation atriale a été révélée au cours de l'exploration électrophysiologique (par des extra stimuli ou sous Isuprel).

#### **2. Les périodes réfractaires**

La période réfractaire efficace (PRE) moyenne enregistrée était de 220 ms (180 à 250ms) et l'intervalle RR le plus court en FA moyen est de  $280 \pm 40$  ms (210-350 ms).

### **3. La localisation du faisceau accessoire**

Lors de l'exploration des patients avec FA, la localisation latérale gauche (LG) était significativement plus fréquente retrouvée chez 14 patients (58%), suivie par la localisation droite, qu'on a objectivé chez 6 patients (25%) et enfin la localisation septale était la plus rare mise en évidence chez 4 patients seulement (16%), et ce sans différence significative selon l'âge et le sexe.

### **4. Type de conduction de la voie accessoire :**

Environ 20 patients avaient une conduction à la fois antérograde et rétrograde soit 83%, 2 patients avaient une conduction antérograde uniquement.

10 patients ont développé une FA soutenue durant la procédure, avec recours à la cardioversion électrique chez 4 patients.

### **5. Traitement interventionnel et médical des patients :**

L'ablation par radiofréquence a été proposée chez tous nos malades, avec un succès primaire chez environ 14 patients.

4 patients ont présenté un échec de l'ablation.

2 patients ont présenté un rythme jonctionnel persistant.

Les patients qui n'ont pas été ablatés ont été mis sous traitement antiarythmique associant Flécaine + Bêtabloquant avec bonne évolution, et disparition de la symptomatologie chez 3 patients.



## DISCUSSION



## VII. DISCUSSION

Malgré que la tachycardie paroxystique par rythme réciproque (AVRT) reste la plus commune des TSV chez les patients présentant une voie accessoire, 10 à 30 % des patients présentent une FA pré excitée seule ou associée a une AVRT selon différentes études[20], [40]–[42].

Chez les patients avec WPW, l'incidence de la fibrillation atriale est considérablement plus importante en comparaison avec la population générale et les patients avec pré excitation masquée.[28] [29] . Ceci a d'autant plus une importance clinique particulière, en effet la FA pré excitée augmente la vulnérabilité ventriculaire aux arythmies fatales due à la conduction rapide via la voie accessoire manifeste.

### **A- Caractéristiques de la population et indication de l'exploration électrophysiologique :**

La population de notre étude d'où sont issus les sujets qui ont présenté un évènement rythmique grave, est assez médiocre dans son ensemble puisqu'elle ne comporte que 25 patients ayant un syndrome de Wolff-Parkinson-White associé à une fibrillation atriale documentée. Cela étant due principalement au manque de ressources financières permettant de réaliser l'exploration électrophysiologique a tous les patients atteints d'un syndrome de pré-excitation.

Par ailleurs, les caractéristiques générales de la population des patients explorés pour une FA pré-excitée au service de cardiologie B du CHU de Rabat sont comparable à celle de la littérature[14], [39], [45]. Il existe une nette prédominance masculine avec un sex ratio à 1.8 soit 64% de l'ensemble de la population étudiée, comparée aux études qui estime la prévalence masculine entre 50 et 70%.

La fibrillation atriale peut être le mode révélateur de la maladie, ce qui a été le cas dans 18% des cas de notre série. Dans l'étude de Killian Robinson[46]la FA constituait la première arythmie chez 10 patients (9%) sur 108, chez d'autres qui accusait des palpitations, la même symptomatologie était reproduite par l'induction de la FA lors de l'étude électrophysiologique, ceci laisse supposer que chez une proportion plus élevée des patients porteur d'une pré excitation ventriculaire, la FA représente la première arythmie sans qu'elle soit identifié sous estimant ainsi sa prévalence.

## **B- Rôle des caractéristiques de la voie accessoire et de sa localisation dans la genèse de la fibrillation atriale :**

Les mécanismes de la fibrillation atriale au cours du syndrome de WPW ne sont pas complètement identifiés, deux principaux mécanismes sont impliqués dans la pathogenèse de la FA chez les patients avec un syndrome WPW :

- D'une part les propriétés électrophysiologiques de la voie accessoire où il semble qu'elle est douée de conduction antérograde et d'une période réfractaire effective PRE antérograde plus courte chez les patients prédisposés à une fibrillation atriale[14], [19], [44]. Cependant, il est toujours incertain d'expliquer comment cette PRE courte renforce l'évolution naturelle vers une FA spontanée.

En effet, FUJIMURA et al.[18] ont observé dans leur étude que la PREA était considérablement plus courte chez les patients avec FA en comparaison avec le groupe sans FA, et ce, sans différences significatives dans les propriétés rétrogrades. Cette donnée a été soutenue par plusieurs autres auteurs[19]. Ils ont également retrouvé que la FA était plus fréquente chez les patients présentant un syndrome de WPW patent et manifeste, par rapport aux patients avec un syndrome de WPW masqué. Ces données suggèrent que la propriété de conduction rétrograde de la voie accessoire n'est pas un déterminant de la survenue d'une FA. C'est ainsi que les propriétés de conduction antérograde permettent de distinguer les patients avec et sans FA. Une PREA courte entraîne une cadence ventriculaire plus élevée au cours de la FA associée à d'autres facteurs qui vont maintenir cette arythmie.

- D'autres part, l'augmentation de la vulnérabilité auriculaire en raison des changements structurels du tissu auriculaire avec un remodelage électrophysiologique causés généralement par les accès fréquents et au long cours des tachycardies[47] avec un retard de conduction intra-auriculaire et une période réfractaire auriculaire plus courte[14], [48]. Cas de la majorité de nos patients avec fibrillation pré-excitée, la PRE de la voie accessoire était de 220 ms en moyenne (avec de PRE > 300ms).

L'étude de JONAS H, SCHWIELER et Al[49] dont le but était d'identifier les facteurs de survenue d'une FA en cas de syndrome de WPW en évaluant 534 patients traités avec succès par ablation par radiofréquence de la voie accessoire à deux hôpitaux universitaires a retenu comme facteurs l'âge avancé des patients, le sexe masculin et la dilatation auriculaire

gauche. Seul l'âge avancé est également trouvé dans notre étude et qui peut représenter un facteur favorisant à la survenue de la FA chez ces patients.

### **C- Facteurs de mauvais pronostic :**

D'autres facteurs sont discutés [50] notamment le siège de la voie accessoire et le caractère patent ou latent de la voie accessoire. Enfin, plusieurs auteurs ont apporté le rôle des voies accessoires multiples comme facteur de précipitation de la FA et sa dégénérescence en fibrillation ventriculaire [51]. Chez l'un de nos malades, la fibrillation ventriculaire était le motif d'hospitalisation en urgence et chez qui une fibrillation atriale sur un syndrome de WPW avec probable deux voies accessoires selon la morphologie changeante des complexes QRS à l'ECG de base a été mise en évidence après le choc électrique externe attestant la dangerosité de cette entité. Le rétablissement du rythme sinusal a nécessité un deuxième choc électrique avec un intervalle RR pendant la FA de 200 ms. Le patient a refusé l'ablation et a été mis sous traitement médical puis perdu de vue.

La survenue de troubles du rythme ventriculaire mortels représente le risque principal à prévenir chez ses patients.

En effet, plusieurs études antérieures [52] ont montré que la fibrillation ventriculaire peut être la première manifestation du syndrome de WPW avec un pourcentage de 26 % et 53 % respectivement dans leur série. Dans la nôtre c'était 1 % ce qui reste très faible par rapport aux études antérieures.

L'incidence des morts subites dans le syndrome de Wolff Parkinson white est probablement sous-estimée de l'ordre de 0,15 à 0,39 % sur un suivi de 3 à 10 ans [53], [54]. L'incidence annuelle est de 1.1–1.5/1000 patients [55].

L'équipe bordelaise a recherché des facteurs prédictifs de fibrillation ventriculaire chez des patients souffrant d'un syndrome de Wolff Parkinson white en comparant un groupe de 28 patients ayant présenté une fibrillation ventriculaire spontanée ou induite lors d'une exploration électrophysiologique à un groupe de 60 patients ayant une FA documentée. Elle a conclu que les patients avec fibrillation ventriculaire sont significativement plus jeunes (29 ± 13 vs 36 ± 12), ont une prévalence pour des voies accessoires multiples plus importante (25 % vs 7 %) sont plus fréquemment porteurs d'une voie accessoire postéro-septale (75 % vs 47 %) et présentent une persistance de la préexcitation ventriculaire lors du test d'effort. En analyse multivariée,

seul l'intervalle RR minimum en fibrillation auriculaire est un facteur prédictif indépendant de la fibrillation ventriculaire (172±23 ms Vs 230±50 ms). Chez notre malade qui est également un jeune de 33 ans, l'intervalle RR est de 200 ms et chez qui l'ECG a suggéré l'existence de deux voies accessoires dont une est postéro-septale ce qui est concordant avec les données déjà précitées.

On distingue actuellement quatre facteurs de risques de mort subite dans cette pathologie[50], [56] : un intervalle RR inférieur à 250 ms en FA, des antécédents de tachycardie symptomatique, des voies accessoires multiples, une maladie d'Ebstein.

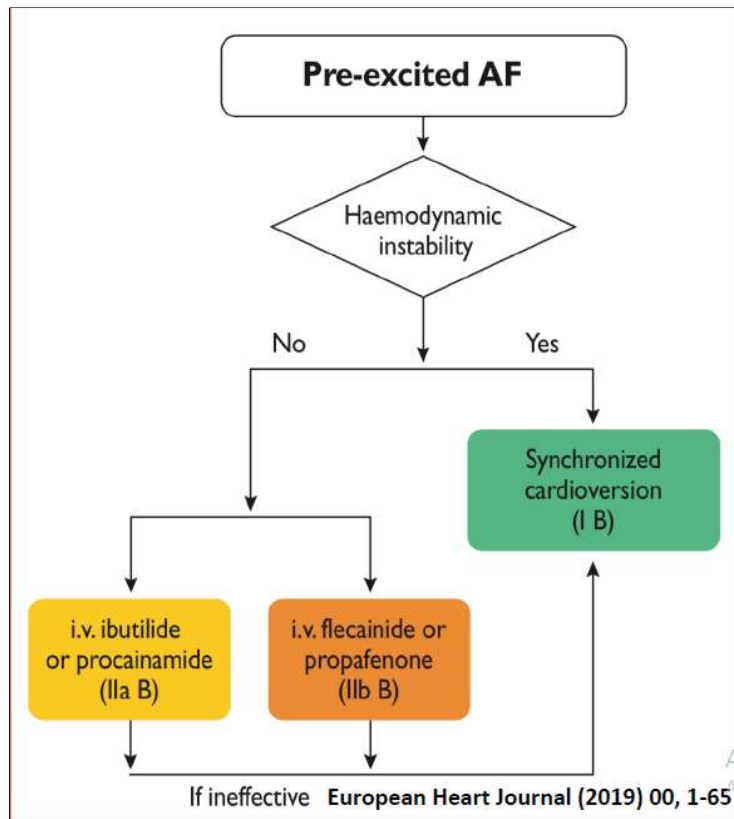
#### **D- Prise en charge de la fibrillation atriale avec préexcitation et efficacité de l'ablation par radiofréquence :**

La prise en charge des patients souffrant d'une fibrillation auriculaire dans le cadre du syndrome de Wolf Parkinson white représente une urgence thérapeutique. Avec une fréquence ventriculaire aussi rapide, la tolérance hémodynamique est souvent mauvaise et le risque de dégénération en FV important. La restauration du rythme sinusale doit donc être rapide.

Selon les dernières recommandations de l'ESC 2019 (figure 5) pour la prise en charge des patients avec FA pré-excitée, devant une instabilité hémodynamique, la cardioversion électrique reste le traitement de choix (classe IB). Par ailleurs, chez les patients sans instabilité hémodynamique, la Procainamide or l'ibutilide, non disponible malheureusement dans notre contexte marocain, restent le traitement de choix, suivi par la Flécaine IV et en dernier lieu, antiarythmiques de classe III (Amiodarone, Sotalol) avec surveillance stricte et défibrillateur à côté du patient, et en cas d'échec du traitement médical le relai par cardioversion électrique après sédation est aussi recommandé.

Nos malades qui se sont présentés en fibrillation auriculaire sont traités selon ce schéma.

Les traitements qui allongent la période réfractaire des voies de conduction normale du cœur sans modifier celle de la voie accessoire, notamment les bêtabloquant, la Digoxine (classe II), inhibiteurs calciques IV, Adénosine... Sont contre-indiqués en cas de fibrillation auriculaire avec voie accessoire auriculo-ventriculaire.



**Figure 8: Recommandations 2019 de la société européenne de cardiologie pour la prise en charge d'une FA pré-excitée**

Après la prise en charge de la phase aiguë, le traitement de fond radical consiste en une ablation des voies accessoires. Cette option thérapeutique occupe une place de plus en plus importante dans la prise en charge de ces patients.

En effet, l'ablation par radio fréquence de la voie accessoire est recommandée pour tous les patients atteints du syndrome de Wolf Parkinson White compliqué de fibrillation auriculaire[57][58]. Le taux de réussite de cette technique est de 90 à 95 %, en fonction de l'emplacement de la voie accessoire[59][60]. La plupart des patients demeurent asymptomatiques après succès de l'ablation des voies accessoires[59].

Dans l'étude de Calkins[61] portant sur une cohorte de 250 patients qui avaient bénéficiés d'une ablation des voies accessoire auriculo-ventriculaires, le taux de succès immédiat était de 93 % en moyenne. Dans 5 % des cas, une deuxième procédure était nécessaire. Le taux de récurrence à long terme était de 8 %. La principale complication observée dans 1 % des cas était l'apparition

de troubles conductible auriculo-ventriculaire rendant nécessaire l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

Nos données confirment l'intérêt et le bénéfice de cette ablation par radiofréquence à un taux de 78.6 % sans complication majeur en dehors d'un hématome, d'une phlébite et d'une fibrillation auriculaire à QRS finsen post-procédure immédiat réduite spontanément. Dans 7% des cas une deuxième procédure était nécessaire.

2/11 cas de récurrence constatés sur une durée moyenne de suivi de 18 mois.

Le taux de récurrence de la fibrillation atriale paroxystique sans conduction résiduelle de la voie accessoire est généralement lié à l'âge. Il est entre 12 % (chez les jeunes <50 ans) à 55 % (quand l'âge > 60 ans)[57]. Ces résultats incitent à aviser les personnes âgées du risque de récurrence de la fibrillation atriale pouvant alors faire demande à une pharmacothérapie malgré l'ablation réussite de la voie accessoire. L'étude de H. Oddsson a montré que cette thérapie permet de diminuer le risque de récurrence de FA mais sans prévenir sa récurrence à long terme en rapport avec la vulnérabilité atriale accrue chez ces patients, particulièrement les sujets âgés, ce qui rejoint les autres données[62].

Chez nos malades, aucune récurrence de fibrillation atriale n'a été constaté.

Après l'ablation des voies accessoire un traitement médical à base des antiarythmiques de la classe IA, IC ou III peut être prescrit en cas d'échec ou de récurrence de la fibrillation atriale malgré le succès d'ablation de la voie accessoire[36]. Ce traitement médical garde une place intéressante pour la prise en charge de certains patients présentant un syndrome de WPW et peut être proposé en cas de voie accessoire responsable d'une symptomatologie invalidante, sans risque vital associé et chez qui un traitement par ablation n'est pas réalisé. Les médicaments préconisés sont les mêmes que ceux proposés en phase aiguë.

Chez nos malades non ablatés, un traitement antiarythmique classe IA (disopyramide), Ic (Flécaine), II(bêtabloquant), III(Sotalol, amiodarone) sont utilisés avec amélioration de la symptomatologie, dont trois sont redevenus asymptomatiques.

### **E-Dépistage et Traitement des patients asymptomatiques :**

Enfin, même si notre série n'a pas pu explorer les sujets asymptomatiques, il s'agit d'un terrain assez particulier qui mérite d'être rappelé en risque de mort subite.

Pappone et al[63], [64] sont venus raviver le débat avec deux études chez des patients asymptomatiques. La première concerne la réalisation d'une exploration électrophysiologique chez 212 patients présentant une préexcitation ventriculaire asymptomatique. Durant le suivi, trois patients ont présenté une fibrillation ventriculaire, 2 ayant pu être ressuscités.

Les auteurs concluent que l'exploration électrophysiologique négative identifie des sujets à faible risque d'événement rythmique à venir. Une exploration électrophysiologique positive a une valeur prédictive positive de 87,9 % et négative de 86 %.

La seconde étude concerne une cohorte de 224 patients présentant une préexcitation ventriculaire asymptomatique. Les sujets asymptomatiques dits à haut risque (âge < 35 ans et avec arythmie inducible lors de l'exploration électrophysiologique) ont été randomisés en deux groupes : ablation par radiofréquence ou non. Les patients du premier groupe ont présenté un nombre plus faible d'accès de tachycardie pendant le suivi. De plus, un patient du coup n'ayant pas eu d'ablation a présenté une fibrillation ventriculaire.

Les résultats de ces deux études incitent à une prise en charge agressive des patients asymptomatiques, impliquant la réalisation d'une ablation par radiofréquence chez les patients considérés comme à haut risque de mort subite.

Toutefois ce geste n'est pas sans danger puisque la littérature fait état de 2 % de complications et 0,1 % de décès.

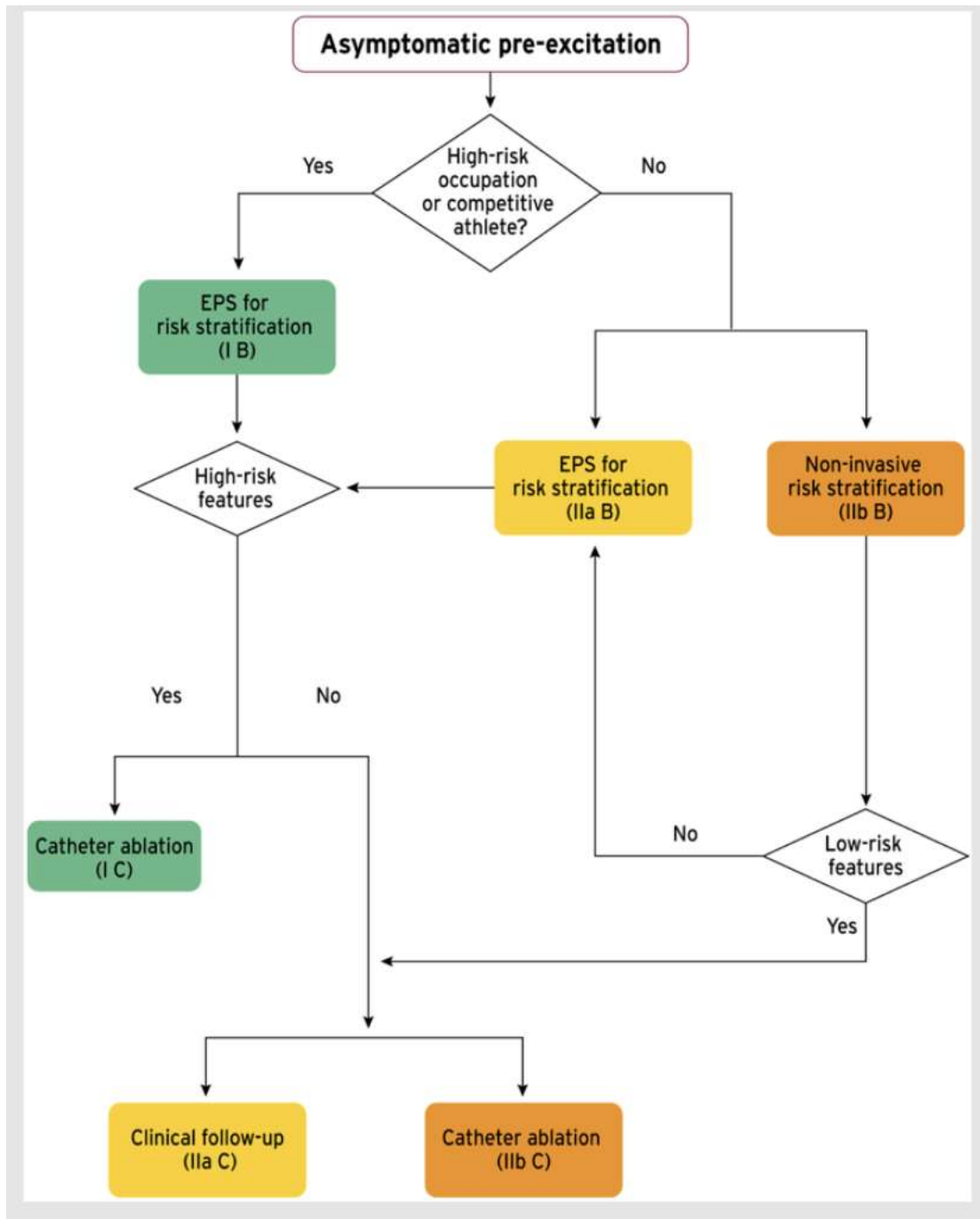
D'autres part, l'étude de A. Kibos et al, évaluant 18 patients porteurs d'une préexcitation ventriculaire asymptomatique a montré que les 6 patients ayant déclenché une fibrillation atriale au cours de l'exploration électrophysiologique sont jeunes et que trois d'entre eux sont restés asymptomatiques pendant l'inductibilité de la fibrillation atriale malgré le rythme rapide[65]. Quoiqu'il soit, il est difficile de dire si oui ou non ces données sont représentatives d'une population plus vaste, toujours est-il que ces données confortent dans l'idée qu'une exploration électrophysiologique est d'autant plus nécessaire que le sujet est jeune.

Ainsi chez les patients asymptomatiques, l'électrophysiologie est le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic, d'apprécier le niveau de risque, d'organiser la prise en charge thérapeutique et de réaliser une ablation de la voie accessoire[65][66].

Certains facteurs de risques ont été déterminés[66], [67], à savoir le sexe masculin, le rythme ventriculaire très rapide au cours de la fibrillation atriale (RR < 200 ms) contestant d'une courte

période réfractaire antérograde de la voie accessoire, un antécédent de tachycardie supraventriculaire et la présence de voies accessoires multiples. Par ailleurs, l'implication du système nerveux autonome adrénergique est reportée.

L'étude électrophysiologique reste le meilleur moyen de définir le pronostic d'un patient atteint du syndrome de Wolff Parkinson white. L'étude est facilement réalisée par voie transoesophagienne qui doit être préférée chez le sujet asymptomatique. Ce sont généralement les enfants âgés de plus de 10 ans, les patients à profession exposées (conducteur de poids-lourds, de transport en commun, pilote d'avion, policier, soldat, pompier...) Ou des sportifs de compétition qui seront étudiés à la recherche de facteurs de risques précités, auquel cas, une ablation par radiofréquence préventive sera proposée [66] recommandation IIa avec niveau de preuve B, sinon l'abstention sera de règle, recommandation I avec niveau de preuve bas [36].



*Figure 9: Diagramme décisionnel de la PEC du syndrome de WPW chez les patients asymptomatiques (ESC 2019)*



## CONCLUSION



## VIII. Conclusion :

Bien que la mort subite dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White reste assez rare avec une incidence annuelle de 0.4 à 0.6%, elle peut être le premier événement révélateur de la pathologie. Généralement liée à une fibrillation auriculaire (FA) avec conduction rapide au ventricule à travers une voie accessoire dont la période réfractaire antérograde est courte et dégénère ainsi en fibrillation ventriculaire.

L'exploration électrophysiologique à l'état basal, sous Isuprel ou après stimulation sera d'indication large afin de dépister les formes graves nécessitant l'ablation. Cette dernière est actuellement recommandée en cas de voie accessoire ayant une période réfractaire de moins de 250 ms, de tachycardies réciproques inductibles, de voies accessoires multiples ou d'une voie accessoire à distance du nœud auriculo-ventriculaire.

L'ablation reste le traitement de première ligne dans les pré-excitations ventriculaires.

Devant une fibrillation atriale pré-excitée symptomatique, l'ablation reste le traitement de choix. Le défi demeure dans les patients porteurs d'une voie accessoire asymptomatiques qui selon le contexte clinique prenant en compte l'âge, la profession ainsi que l'activité physique et sportive, et qui doivent bénéficier d'une exploration endocavitaire afin de stratifier et auquel cas traiter leur voie accessoire.



# RESUMES



## RESUME

Titre : Caractéristiques cliniques et électrophysiologiques des patients Présentant une fibrillation atriale pré-excitée

Auteur : Dr Safae HILAL

Mots clés : Fibrillation atriale - Wolff Parkinson-White –voie accessoire – période réfractaire- Ablation par radiofréquence.

La mort subite secondaire à une fibrillation atriale pré-excitée est l'arythmie potentiellement mortelle chez les patients atteints du syndrome de Wolff-Parkinson-White vu le risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire. La fibrillation atriale paroxystique récurrente a été retrouvée chez environs e 1/3 des patients atteints du syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique de 25 cas de fibrillation atriale pré-excitée colligés au service de cardiologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, entre janvier 2011 et décembre 2021.

L'objectif de l'étude est d'identifier les facteurs de risque cliniques et électrophysiologiques associés aux arythmies malignes et au risque de mort subite.

Les résultats de notre série sont assez proches de ceux de la littérature. La fibrillation atriale pré-excitée reste une maladie dont la prévalence est sous-estimée en raison de la fréquence des formes asymptomatiques en plus de leurs manifestations atypiques.

L'âge des patients inclus dans notre étude varie entre 17 et 72 ans avec un âge moyen de  $33 \pm 15$  ans. Le sexe masculin était significativement plus présent chez les patients avec un sex-ratio H/F=1,8. Tous nos patients étaient symptomatiques, près de 87% présentaient uniquement des palpitations.

Un faible pourcentage de patients avait une cardiopathie structurale associée.

Les critères sélectionnés dans notre étude à l'exploration électrophysiologique endocavitaire pour identifier les facteurs prédictifs de malignité d'une voie accessoire sont : la localisation latérale gauche, la capacité de la voie accessoire à conduire de manière antérograde à des intervalles courts de  $\leq 250$  ms et l'inductibilité d'une tachycardie réentrante auriculo-ventriculaire soutenue et/ou d'une fibrillation auriculaire.

La prise en charge de ces arythmies était basée sur des méthodes ablatives avec un taux de réussite de 56 %.

## ABSTRACT

Title: clinical and electrophysiological characteristic of patient with preexcited atrial fibrillation

Author: Dr Safae HILAL

Key words: Atrial fibrillation - Accessory pathway - Wolff Parkinson-White –refractory period - Radiofrequency ablation.

Sudden death due to pre-excited atrial fibrillation is the most frightening arrhythmia in Wolff-Parkinson-White syndrome patients, because it may degenerate to ventricular fibrillation.

Recurrent paroxysmal atrial fibrillation has been reported in up to 1/3 of Wolff-Parkinson-White syndrome patients.

Our work is a single-center, retrospective, observational study of 26 cases of preexcited atrial fibrillation collected in the department of cardiology at Ibn Sina hospital in Rabat, between January 2011 and December 2021.

The study's aim is to identify clinical and electrophysiological risk factors associated with malignant arrhythmias and sudden cardiac death.

The results of our series are quite similar with those of the literature. Pre-excited atrial fibrillation remains an underestimated disease because of the frequency of asymptomatic episode beside of their atypical manifestations.

The age of the patients varies between 17 and 72 years with an average age of  $33 \pm 15$  years. male gender was significantly more prevalent in patients with a sex ratio H/F=1.8. All our patients were symptomatic, almost 87% presented palpitations.

Few patients had associated structural heart disease.

Endocavitary electrophysiological exploration established criteria of malignant arrhythmias and sudden cardiac death are left lateral localization, the ability of the accessory pathway to conduct anterogradely at short intervals of  $\leq 250$  ms and inducibility of sustained atrioventricular re-entrant tachycardia and/or atrial fibrillation.

The management of these arrhythmias is based on ablative methods with a range success of 56%.

## ملخص

العنوان: الخصائص السريرية والكهربية المرتبطة بنوبات الرجفان الأذيني المصاحب لمُتلازمة وولف باركنسون الكاتبة: د هلال صفاء

الكلمات الأساسية: الرجفان الأذيني - مُتلازمة وولف باركنسون - المسار الإضافي

يُشكل الرجفان الأذيني خطرًا بشكل خاص على المرضى الذين يعانون من مُتلازمة وولف-باركينسون-وايت. و ترتفع وتيرة الرجفان الأذيني لما يقارب ثلث مرضى هذه المتلازمة , حيث أن المسار الكهربائي الإضافي يمدّ البطينين بالنبضات السريعة بمعدل أكبر بكثير من المسار الطبيعي (الذي يحدث من خلال العقدة الأذينية البطينية) مسببا زيادة معدل النبضالبطيني بشكل كبير ومهدد للحياة، و قد تتفاقم زيادة سرعة ضربات القلب الكبيرة إلى رجفان بطيني مميت ما لم يُعالج على الفور..

يتعلق هذا البحث بدراسة رصدية أحادية المركز ، بأثر رجعي ، لـ 26 حالة من حالات الرجفان الأذيني المصاحبلمُتلازمة وولف باركنسونالتي تم رصدها في قسم أمراض القلب في مستشفى ابن سينا بالرباط ،في الفترة المتراوحة بين يناير 2011 وديسمبر 2021.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد العوامل السريرية والكهربية المرتبطة بنوبات الرجفان الأذيني المصاحبلمُتلازمة وولف باركنسون المؤدية الى الموت القلبي المفاجئ.

نتائج بحثنا مشابهة لحد قريبلنتائج الأبحاث السابقة حيث أن الرجفان الأذيني يُشكل خطرًا بشكل خاص على المرضى الذين يعانون من مُتلازمة وولف-باركينسون-وايت نظرا لتكرار النوبات و ظهورها بشكل غير اعتيادي. تتراوح أعمار المرضى ما بين 17 و 72 سنة بمتوسط اعمار  $33 \pm 15$  سنة. كان جنس الذكور أكثر انتشارًا بشكل ملحوظ في المرضى ,  $H / F = 1.8$  , جميع المرضى يعانون من أعراض ، وكان ما يقرب من 87 ٪ يعانون من خفقان. عدد قليل من المرضى يعانون من أمراض القلب الهيكلية.

المعايير التي تم اعتمادها خلال اختبار الفيزيولوجية الكهربائية للمرضى حاملي لمُتلازمة وولف باركنسون لخطر الرجفان الأذيني المؤدي الى الموت القلبي المفاجئ هي: موقع المسار الإضافي في الجانب الأيسر ، وقدرة هذا المسار الإضافي على الاتصال كهربائي الزائد في فترات قصيرة من  $250 \geq$  ملي ثانية وإمكانية التسبب في تسرع القلب الأذيني أو البطيني المستمر و / أو الرجفان الأذيني خلال الاختبار.

يكون تخريب مسار التوصيل الإضافي بواسطة الاجتثاث بالقسطرة إجراءً ناجحًا لدى أكثر من 56٪ من المرضى.



## REFERENCES



## IX. Références :

- [1] A. E. Becker et R. H. Anderson, « The Wolff-Parkinson-White syndrome and its anatomical substrates. », *Anat. Rec.*, vol. 201, n° 1, p. 169-177, sept. 1981, doi: 10.1002/ar.1092010118.
- [2] C. Brechenmacher, J. Laham, L. Iris, A. Gerbaux, et J. Lenegre, « Etude histologique des voies anormales de conduction dans un syndrome de Wolff-Parkinson-White et dans un syndrome de Lown-Ganong-Levine », *Arch Mal Coeur*, vol. 67, p. 507, 1974.
- [3] R. H. Anderson, S. Y. Ho, P. C. Gillette, et A. E. Becker, « Mahaim, Kent and abnormal atrioventricular conduction », *Cardiovasc. Res.*, vol. 31, n° 4, p. 480-491, 1996.
- [4] J. Laham, « 16 Pronostic du syndrome », *Syndr. Préexcitation Ventriculaire*, p. 137, 2003.
- [5] I. Mahaim et M. R. Winston, « Recherches d'anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les connexions hautes du faisceau de His-Tawara », *Cardiology*, vol. 5, n° 4-5, p. 189-260, 1941.
- [6] L. Wolff, « Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia », *Am Heart J*, vol. 5, p. 685-704, 1930.
- [7] A. Stanley Kent, « Observations on the auriculo-ventricular junction of the mammalian heart », *Q. J. Exp. Physiol. Transl. Integr.*, vol. 7, n° 2, p. 193-195, 1913.
- [8] F. C. Wood, C. C. Wolferth, et G. D. Geckeler, « Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex », *Am. Heart J.*, vol. 25, n° 4, p. 454-462, 1943.
- [9] L. Guize, R. Soria, J. Chaouat, J. Chretien, et D. Houe, « Prévalence et évolution du syndrome de Wolff-Parkinson-White dans une population de 138048 sujets », 1985, vol. 136, n° 6, p. 474-478.
- [10] B. Chia, F. Yew, S. Chay, et A. T. Tan, « Familial Wolff-Parkinson-White syndrome », *J. Electrocardiol.*, vol. 15, n° 2, p. 195-198, 1982.
- [11] P. A. Doevendans et H. J. Wellens, « Wolff-Parkinson-white syndrome: a genetic disease? », 2001.

- [12] H. J. Vidaillet Jr, J. C. Pressley, E. Henke, F. E. Harrell Jr, et L. D. German, « Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome) », *N. Engl. J. Med.*, vol. 317, n° 2, p. 65-69, 1987.
- [13] C. Tatar, « Et dire que la vie ne tient qu'à l'ablation d'un fil: caractéristiques cliniques et électrophysiologiques des patients présentant un syndrome de Wolff-Parkinson-White malin », 2009.
- [14] O. A. Centurión, A. Shimizu, S. Isomoto, et A. Konoe, « Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff—Parkinson—White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway », *Europace*, vol. 10, n° 3, p. 294-302, 2008.
- [15] M. Allessie, J. Ausma, et U. Schotten, « Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation », *Cardiovasc. Res.*, vol. 54, n° 2, p. 230-246, 2002.
- [16] T. Hamada *et al.*, « Mechanisms for atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome », *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 13, n° 3, p. 223-229, 2002.
- [17] Y. Iesaka *et al.*, « Retrograde multiple and multifiber accessory pathway conduction in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Potential precipitating factor of atrial fibrillation », *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 9, n° 2, p. 141-151, 1998.
- [18] O. Fujimura, G. J. Klein, R. Yee, et A. D. Sharma, « Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 15, n° 5, p. 1082-1086, 1990.
- [19] P. Della Bella *et al.*, « Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 17, n° 6, p. 1352-1356, 1991.
- [20] G. J. Klein, T. M. Bashore, T. Sellers, E. L. Pritchett, W. M. Smith, et J. J. Gallagher, « Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome », *N. Engl. J. Med.*, vol. 301, n° 20, p. 1080-1085, 1979.
- [21] F. G. Cosio *et al.*, « Onset of atrial fibrillation during antidromic tachycardia: Association with sudden cardiac arrest and ventricular fibrillation in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome », *Am. J. Cardiol.*, vol. 50, n° 2, p. 353-359, 1982.

- [22] S. Levy et B. JP, « Syndrome de Wolff-Parkinson-White: correlations entre l'exploration electrophysiologique et l'effet de l'épreuve d'effort sur l'aspect electrocardiographique de preexcitation », 1979.
- [23] H. J. Wellens et D. Durrer, « Relation between refractory period of the accessory pathway and ventricular frequency during atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome », *Am. J. Cardiol.*, vol. 33, n° 1, p. 178, 1974.
- [24] R. Frank, G. Fontaine, J. Tonet, N. Shantha, et Y. Grosogeat, « Electrophysiological studies at exercise in patients with accessory atrioventricular pathways », in *Cardiac Pacing*, Springer, 1983, p. 657-662.
- [25] B. Perrot, « Action de l'acide adenosine triphosphorique (ATP) sur les faisceaux accessoires de conduction », 1982.
- [26] B. Brembilla-Perrot, A. Terrier de la Chaise, F. Marçon, F. Cherrier, et C. Pernot, « Le test à l'Isuprel doit-il être systématique dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White? », *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, vol. 81, n° 10, p. 1227-1233, 1988.
- [27] J. Farre, D. Ross, I. Wiener, F. Bär, E. Vanagt, et H. Wellens, « Electrophysiological studies in patients with the Wolf-Parkinson-White syndrome. », *Herz*, vol. 4, n° 1, p. 38-46, 1979.
- [28] J. Gallagher, « Accessory pathway tachycardia: techniques of electrophysiologic study and mechanisms », *Circulation*, vol. 75, n° 4 Pt 2, p. III31-III36, 1987.
- [29] M. J. Niebauer *et al.*, « Atrioventricular node properties in patients with accessory pathways », *Am. Heart J.*, vol. 131, n° 4, p. 716-719, 1996.
- [30] H. Neuss *et al.*, « Effects of flecainide on electrophysiological properties of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome », *Eur. Heart J.*, vol. 4, n° 5, p. 347-353, 1983.
- [31] T. Sellers Jr, T. M. Bashore, et J. J. Gallagher, « Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. », *Circulation*, vol. 56, n° 2, p. 260-267, 1977.
- [32] S. Gulamhusein, P. Ko, S. G. Carruthers, et G. Klein, « Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. », *Circulation*, vol. 65, n° 2, p. 348-354, 1982.

- [33] L. B. Mitchell, D. Wyse, et H. Duff, « Electropharmacology of sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. », *Circulation*, vol. 76, n° 4, p. 810-818, 1987.
- [34] H. J. Wellens, P. Brugada, et H. Abdollah, « Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome », *Am. Heart J.*, vol. 106, n° 4, p. 876-880, 1983.
- [35] H. J. Wellens, « Catheter ablation for cardiac arrhythmias », *N. Engl. J. Med.*, vol. 351, n° 12, p. 1172-1174, 2004.
- [36] J. Brugada *et al.*, « 2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia the task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European society of Cardiology (ESC) developed in collaboration with the association for European paediatric and congenital Cardiology (AEPC) », *Eur. Heart J.*, vol. 41, n° 5, p. 655-720, 2020.
- [37] F. Gaita *et al.*, « Safety and efficacy of cryoablation of accessory pathways adjacent to the normal conduction system », *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 14, n° 8, p. 825-829, 2003.
- [38] T. Pambrun *et al.*, « Maximal pre-excitation based algorithm for localization of manifest accessory pathways in adults », *JACC Clin. Electrophysiol.*, vol. 4, n° 8, p. 1052-1061, 2018.
- [39] A. Savouré, A. Verdonck, et F. Anselme, « Préexcitations ventriculaires », *EMC-Cardiol.-Angéiologie*, vol. 1, n° 4, p. 331-347, 2004.
- [40] P. Della Bella *et al.*, « Atrial fibrillation in patients with an accessory pathway: importance of the conduction properties of the accessory pathway », in *Professor Hein JJ Wellens*, Springer, 2000, p. 477-484.
- [41] A. Sharma, G. Klein, G. Guiraudon, et S. Milstein, « Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. », *Circulation*, vol. 72, n° 1, p. 161-169, 1985.
- [42] M. Haissaguerre *et al.*, « Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways », *Am. J. Cardiol.*, vol. 69, n° 5, p. 493-497, 1992.
- [43] M. Chen *et al.*, « Risk factors responsible for atrial fibrillation development between symptomatic patients with concealed or manifest atrioventricular accessory pathways », *IJC Heart Vasc.*, vol. 7, p. 69-75, 2015.

- [44] S.-A. Chen *et al.*, « Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia », *Circulation*, vol. 93, n° 11, p. 2023-2032, 1996.
- [45] J. L. Thanavaro et S. Thanavaro, « Clinical presentation and treatment of atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome », *Heart Lung*, vol. 39, n° 2, p. 131-136, 2010.
- [46] K. Robinson, E. Rowland, et D. M. Krikler, « Wolff-Parkinson-White syndrome: atrial fibrillation as the presenting arrhythmia. », *Heart*, vol. 59, n° 5, p. 578-580, 1988.
- [47] Y. ASANO, K. KANEKO, K. MATSUMOTO, J.-I. SAITO, T. YAMAMOTO, et Y. DOHI, « Atrial fibrillation and atrial vulnerability in the Wolff-Parkinson-White syndrome », *Jpn. Circ. J.*, vol. 55, n° 3, p. 287-296, 1991.
- [48] Y. Zhang et L. Wang, « Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome », *Med. Hypotheses*, vol. 67, n° 6, p. 1345-1347, 2006.
- [49] J. H. Schwieler, S. Zlochiver, S. V. Pandit, O. Berenfeld, J. Jalife, et L. Bergfeldt, « Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff-Parkinson-White syndrome: a matter of reflection? », *Heart Rhythm*, vol. 5, n° 9, p. 1238-1247, 2008.
- [50] D. Acharya, S. Rane, S. Bohora, et H. Kevadiya, « Incidence, clinical, electrophysiological characteristics and outcomes of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation », *Indian Pacing Electrophysiol. J.*, vol. 20, n° 1, p. 3-7, 2020.
- [51] W. S. Teo *et al.*, « Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation », *Am. J. Cardiol.*, vol. 67, n° 9, p. 889-891, 1991.
- [52] M. Orczykowski *et al.*, « Ventricular fibrillation risk factors in over one thousand patients with accessory pathways », *Int. J. Cardiol.*, vol. 167, n° 2, p. 525-530, 2013.
- [53] E. N. Prystowsky, L. Fananapazir, D. L. Packer, K. A. Thompson, et L. D. German, « Wolff-Parkinson-White syndrome and sudden cardiac death », *Cardiology*, vol. 74, n° Suppl. 2, p. 67-71, 1987.

- [54] C. Timmermans, J. L. Smeets, L.-M. Rodriguez, G. Vrouchos, A. van den Dool, et H. J. Wellens, « Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome », *Am. J. Cardiol.*, vol. 76, n° 7, p. 492-494, 1995.
- [55] T. Paul, P. Guccione, et A. Garson Jr, « Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation », *Am. J. Cardiol.*, vol. 65, n° 5, p. 318-321, 1990.
- [56] A. Harahsheh, W. Du, H. Singh, et P. P. Karpawich, « Risk Factors for Atrioventricular Tachycardia Degenerating to Atrial Flutter/Fibrillation in the Young with Wolff-Parkinson-White », *Pacing Clin. Electrophysiol.*, vol. 31, n° 10, p. 1307-1312, 2008.
- [57] « DAGRES, N., CLAGUE, J. R., LOTTKAMP, H., et al. 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. *European heart journal*, 2001, vol. 22, no 5, p. 423-427. »
- [58] « PAPPONE, Carlo, VICEDOMINI, Gabriele, MANGUSO, Francesco, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*, 2014, vol. 130, no 10, p. 811-819. »
- [59] « BUNCH, T. Jared, MAY, Heidi T., BAIR, Tami L., et al. Long-term natural history of adult Wolff–Parkinson–White syndrome patients treated with and without catheter ablation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2015, vol. 8, no 6, p. 1465-1471. »
- [60] « UHM, Jae-Sun, NAM, Jong-Ho, YU, Hee Tae, et al. Accessory pathway-related left ventricular wall motion abnormality and the effects of radiofrequency catheter ablation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2019, vol. 30, no 1, p. 102-108. »
- [61] « Calkins, H., Langberg, J., Sousa, J., El-Atassi, R., Leon, A., Kou, W., ... & Morady, F. (1992). Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 85(4), 1337-1346. »
- [62] « ODDSSON, H., EDVARDSSON, Nils, et WALFRIDSSON, Håkan. Episodes of atrial fibrillation and atrial vulnerability after successful radiofrequency catheter ablation in patients with Wolff–Parkinson–White syndrome. *Europace*, 2002, vol. 4, no 2, p. 201-206. »

- [63] « PAPPONE, Carlo, SANTINELLI, Vincenzo, ROSANIO, Salvatore, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, vol. 41, no 2, p. 239-244. »
- [64] « PAPPONE, Carlo, SANTINELLI, Vincenzo, MANGUSO, Francesco, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2003, vol. 349, no 19, p. 1803-1811. »
- [65] « KIBOS, A., DEHARO, J. C., ADOUBI, A., et al. Clinical and electrophysiological study of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. In : *Annales de Cardiologie et D'angiologie*. 2007. p. 237-240. »
- [66] « TODD, Derick M., KLEIN, George J., KRAHN, Andrew D., et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines?. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, vol. 41, no 2, p. 245-248. »
- [67] « SANTINELLI, Vincenzo, RADINOVIC, Andrea, MANGUSO, Francesco, et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009, vol. 53, no 3, p. 275-280. »