



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2015

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Evolution de la population des syndromes de Wolff-Parkinson-White pris en charge par ablation par radiofréquence, expérience Lilloise à propos de 737 patients

Présentée et soutenue publiquement le 29 octobre 2015 à 16 heures
Au Pôle Recherche
Par Thibault HUS

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Dominique LACROIX

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Didier KLUG

Monsieur le Professeur Nicolas LAMBLIN

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur François BRIGADEAU

Travail réalisé avec le laboratoire de bio-statistique du CHRU le Lille

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AIT	Accident ischémique transitoire
AVC	Accident vasculaire cérébral
BAV	Bloc atrio-ventriculaire
BB	Bloc de branche
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
ECG	Electrocardiogramme
EEP	Exploration Electrophysiologique
FA	Fibrillation atriale
FV	Fibrillation ventriculaire
FDA	Food and Drug Administration
HTA	Hypertension artérielle
IVG	Insuffisance ventriculaire gauche
MS	Mort subite
NAV	Nœud atrio-ventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire
VA	Voie Accessoire
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
WPW	Wolff Parkinson White

Table des matières

Résumé	1
Introduction.....	2
I. Généralités	2
A. Les voies accessoires	2
1. Historique	2
2. Propriétés électriques des voies accessoires	3
3. Types de voies accessoires	3
4. Epidémiologie.....	5
5. Etiologie	5
a) Génétique.....	5
b) Embryologie	6
6. Physiopathologie.....	7
a) Le syndrome de préexcitation	7
b) La fibrillation atriale	9
c) Les tachycardies réciproques	10
d) Risque de mort subite	13
B. Localisations.....	14
C. Exploration des VA	15
a) Clinique	15
b) ECG.....	15
c) Epreuve d'effort.....	19
d) Exploration électrophysiologique	20
i. <i>Exploration électrophysiologique Trans-œsophagienne</i>	20
ii. <i>Exploration électrophysiologique endocavitaire</i>	20
e) Autres explorations	23
II. Le traitement des voies accessoires.....	24
A. Médical.....	24
1. Phase aiguë	24
2. Long court	24
B. Ablation	25
1. Historique	25
2. Traitement actuel.....	26
a) Ablation	26
i. <i>Localisation de la VA</i>	26
ii. <i>Voie d'abord</i>	26
iii. <i>Résultats</i>	27
b) Recommandations	27
3. Complications de l'ablation	29
III. Objectifs.....	29
Matériels et méthodes.....	30
I. Type d'étude	30
II. Population.....	30
III. Recueil de données	30
IV. Analyse statistique.....	33

Résultats	34
I. Epidémiologie	34
A. Population	34
B. Localisation des VA	36
II. Procédures d'ablation	37
A. Succès.....	37
B. Echecs de procédure	38
C. Complications.....	39
III. Evolution au cours du temps	40
A. Evolution de la population	41
B. Evolution des localisations	42
C. Evolution des succès et échecs	43
D. Evolution des complications	43
Discussion	45
I. Succès et échecs de procédure	45
II. Complications	46
III. Analyse par quartiles	47
A. Evolution de la population	47
B. Evolution des succès, échecs et complications	49
IV. Limites	50
Conclusion	52
Références bibliographiques	53
Annexes	61
Annexe 1 : Facteurs de risque d'échec précoce	61
Annexe 2 : Facteurs de risque de récurrence	61

RESUME

Contexte : L'ablation par radiofréquence des voies accessoire (VA) dans le cadre du syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) est réalisée dans notre centre depuis 1992. Les objectifs de cette étude étaient de décrire l'évolution de cette population depuis 1992 jusqu'à 2014 et de rechercher les facteurs prédictifs des succès, échecs et complications.

Méthode : Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique. Nous avons inclus tous les patients avec un dossier aux archives du laboratoire d'électrophysiologie ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence pour une VA type Kent. Concernant l'évolution au court du temps, la population a été répartie en quatre quartiles de temps.

Résultats : Nous avons inclus 737 patients ayant bénéficiés de 827 ablations, 100 patients n'ont pas eu de suivi et l'analyse des données de suivi a porté sur 637 patients et 719 ablations. Il s'agit principalement d'hommes (64,2%), âgés de $34,3 \pm 15,5$ ans. Il y avait 51% de VA gauches, 39,5% de VA septales et 9,7% de VA droites. Le succès survenait pour 94,4% des patients, 10,2% bénéficiaient de 2 ablations ou plus. Les complications survenaient pour 7,5% des ablations dont 72,5% étaient des complications vasculaires. En analyse multivariée le principal facteur de risque d'échec était une VA supéroparaseptale (OR=7,7 [3,3-17,2], $p < 0,0001$) et le seul facteur associé aux complications était l'utilisation d'une voie d'abord artérielle (OR=3,2 [1,5-7,1], $p = 0,003$). Concernant l'évolution de la population, il y a de plus en plus de patients âgés de moins de 18 ans ($p < 0,0001$) et d'asymptomatiques ($p < 0,0001$) respectivement 27% et 20% dans le dernier quartile. On constate également une progression des VA septales passant de 34 à 44 % entre le premier et le dernier quartile ($p = 0,03$). Il y a également une augmentation des succès ($p = 0,0006$) et une stabilité des échecs ($p = 0,42$).

Conclusion : La population des syndromes de WPW est plus jeune et plus souvent asymptomatique. S'il existe une amélioration des succès il y a une stabilité des complications, point qui nécessite une attention particulière.

INTRODUCTION

I. Généralités

A. Les voies accessoires

1. Historique

En 1893, Kent décrit une connexion entre l'oreillette et le ventricule, qu'il pense être le nœud atrio-ventriculaire. (1) En 1930, 3 médecins : Wolff, Parkinson et White (WPW) décrivent 11 patients avec un intervalle PR court, un « bloc de branche » (BB) et des épisodes de tachycardie supra-ventriculaire paroxystique ou de fibrillation atriale (FA). (2) Il s'agit toujours de la définition actuelle du syndrome de WPW, associant : préexcitation ventriculaire et tachycardies supraventriculaires.

Il faut attendre 1933 pour que Wolferth et Wood fassent l'hypothèse que ce syndrome est associé à un faisceau accessoire, dénommé faisceau de Kent, appellation qui restera pour décrire les voies accessoires atrio-ventriculaires. (3) Dix ans plus tard Butterworth et Pointdexter montrent expérimentalement qu'en connectant directement l'oreillette et le ventricule on reproduit un aspect de préexcitation sur l'ECG de surface. (4) A peu près à la même époque Wood et Wolferth confirment anatomopathologiquement la relation entre syndrome de WPW et voie accessoire. (5)

La notion de tachycardie réciproque, c'est à dire une tachycardie passant par le NAV et impliquant une voie accessoire, avec dépolarisation des oreillettes à rétro, est postulée dès le début du XXème siècle. (6) Ce sont les Dr Durrer et Wellens qui ont les premiers réalisés des explorations électrophysiologique (EEP). Ils ont permis de montrer que des stimulations atriales ou ventriculaires prématurées pouvaient déclencher des tachycardies réciproques et que ces tachycardies pouvaient circuler dans les 2 sens (orthodromique ou antidromique). (7,8) Il a ensuite été réalisé des EEP pour définir la localisation exacte de ces voies accessoires ouvrant ainsi la voie à l'ablation endocavitaire. (9,10)

2. Propriétés électriques des voies accessoires

La conduction par la VA peut se faire dans un seul sens ou les deux, on parle alors de conduction antérograde (de l'oreillette au ventricule) ou rétrograde (du ventricule à l'oreillette).

La période réfractaire correspond au délai minimal entre 2 stimulus qui permettent d'activer la VA. En effet au niveau cellulaire il existe des canaux qui sont responsables du changement d'état électrique des cellules cardiaques et il faut un temps minimal pour que ces canaux retrouvent un état excitable. Plus la période réfractaire est courte (plus le temps minimal entre 2 activations de la VA est court), plus la fréquence de conduction de la VA est élevée. A noter que la période réfractaire n'est pas stable dans le temps, elle est sous la dépendance de nombreux facteurs, adrénergique, vagal ou médicamenteux.

La conduction peut également être décrémente, c'est à dire se ralentir avec l'augmentation de la fréquence cardiaque. Par exemple le NAV présente une conduction décrémente empêchant les tachycardies atriales d'être conduites en 1/1 vers les ventricules. La majorité des VA n'a, en règle générale, pas de propriété décrémente et une augmentation de la vitesse de l'influx la traversant induira une vitesse de conduction au sein de la VA constante jusqu'à apparition d'un bloc complet de conduction à la période réfractaire.

Les voies peuvent également être masquées quand la conduction dans la VA se fait dans le sens antérograde mais plus lentement que dans le NAV (hyperadrénergie par exemple). La préexcitation ne sera pas visible sur l'ECG.

On parle de VA intermittentes lorsque sur le même tracé il y a des complexes préexcités et d'autres qui suivent sans préexcitation avec un PR normal.

Enfin la voie peut être cachée, la conduction ne se fait que dans le sens rétrograde et donc il n'y aura pas du tout de préexcitation visible sur l'ECG de surface.

3. Types de voies accessoires

Il existe différentes voies accessoires responsables d'un syndrome de préexcitation. Ces VA se différencient par leurs insertions proximale et distale et par 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. (11) Il s'agit d'une

bandelette musculaire non spécialisée conduisant le plus souvent dans les 2 sens mais pouvant conduire, rarement dans le sens rétrograde et exceptionnellement dans le sens antérograde uniquement.

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 décrementielle mais, à la différence du NAV, elles ont une conduction antérograde exclusive. Elles sont rares, moins de 3% des VA. (11,12) Du fait de leur insertion elles sont rarement responsables d'un vrai syndrome de préexcitation mais plutôt d'un PR court. On distingue :

- Fibres nodo-ventriculaires
- Fibres fasciculo-ventriculaires. Peuvent exister physiologiquement, sans être responsables de préexcitation 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-fasciculaires de Mahaim car elles n'ont pas de propriété de conduction décrementielle. Anciennement appelées fibres de Brechenmacher.

Dorénavant cette thèse traitera exclusivement des VA de type faisceau de Kent. Ces différentes voies sont répertoriées dans la figure 1

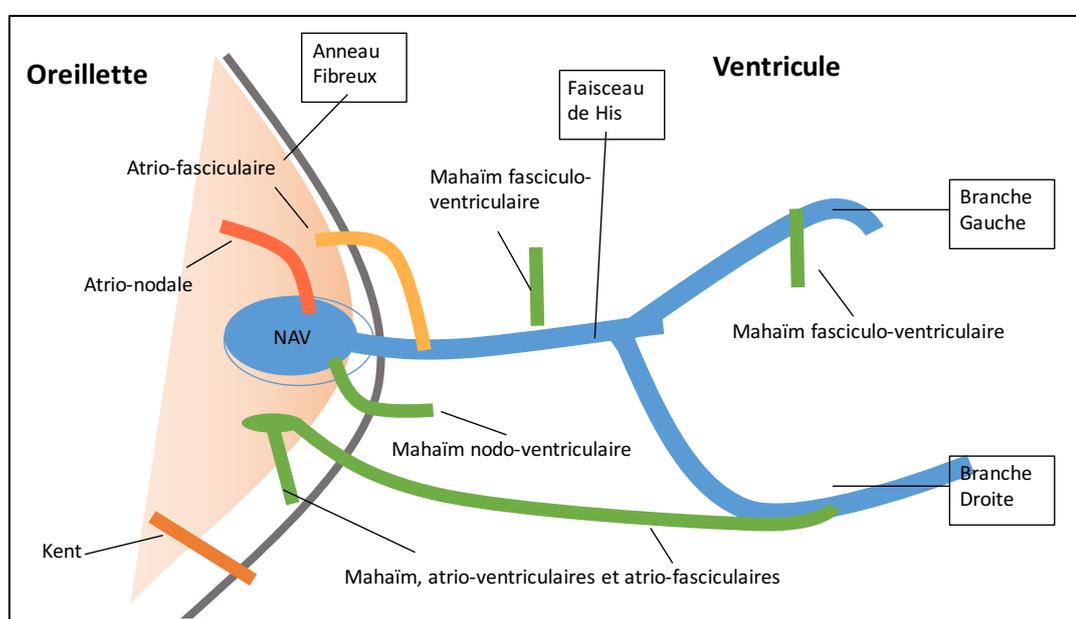


Figure 1 : Schéma des voies accessoires, adapté d'après Scheinman. (13)

4. Epidémiologie

La prévalence du syndrome de Wolff parkinson white est de 0,2 à 4,5 pour mille selon les études. Cette prévalence augmente avant l'âge de 16 ans et diminue fortement après l'âge de 60 ans. Il existe une sous estimation probable de ces chiffres en raison du nombre inconnu de patients asymptomatiques et de ceux présentant une VA masquée, intermittente ou cachée. (11)

Il y a une prédominance masculine avec selon les études de 51% à 75% d'homme. (11)

5. Etiologie

a) Génétique

Il n'y a pas d'origine génétique établie pour les VA. La majorité des cas sont sporadiques, sur cœur sain et aucune mutation n'a été mise en évidence chez ces patients. Cependant dans certains cas les VA s'associent à une anomalie génétique.

L'incidence des VA n'est pas plus importante chez les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale que dans la population générale à l'exception de la maladie d'Ebstein et la transposition corrigée des gros vaisseaux (ou il existe fréquemment une malformation de type Ebstein). Environ 10 à 20% des patients porteurs d'une maladie d'Ebstein présentent une VA et presque 50% d'entre eux des VA multiples. (14,15)

Dans certaines cardiopathies hypertrophiques familiales des mutations associées au syndrome de WPW ont été retrouvées, la mutation du gène LAMP-2 qui code pour une protéine lysosomale et est associée à la maladie de Danon (16) et la mutation du gène PRKAG2 codant pour une sous unité de la protéine kinase activée par l'AMP (17). Ces deux mutations entraînent un excès de glycogène responsable de la cardiopathie hypertrophique. (Figure 2) L'étiologie exacte de la formation de VA dans cette pathologie n'est pas élucidée. Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une atteinte de l'anneau fibreux liée à la toxicité de la surcharge en glycogène créant des communications entre l'oreillette et le ventricule (17,18) d'autres auteurs pensent qu'il s'agit d'une anomalie embryologique lors de la formation du canal atrio-ventriculaire et que cette anomalie pourrait être médiée par ces gènes. (19)

En dehors de ces cardiopathies, il semble pouvoir exister une transmission familiale sur un mode autosomique dominant. Humberto et Al ont montré que 3,4% des patients porteur d'un syndrome de WPW ont un apparenté du premier degré

également porteur d'une préexcitation sur l'ECG et cette prévalence est significativement plus importante que dans la population générale ($P < 0,001$). (20) Cependant à ce jour aucun gène n'a été mis en évidence.

Il est à noter que de nombreuses pathologies cardiaques et extracardiaques ont été associées à la présence d'une VA et notamment l'hyperthyroïdie ou certaines pathologies psychiatriques. (11,21–23) Il s'agit en fait de patients présentant une VA asymptomatique, masquée préexistante mais révélée dans ces situations pathologiques.

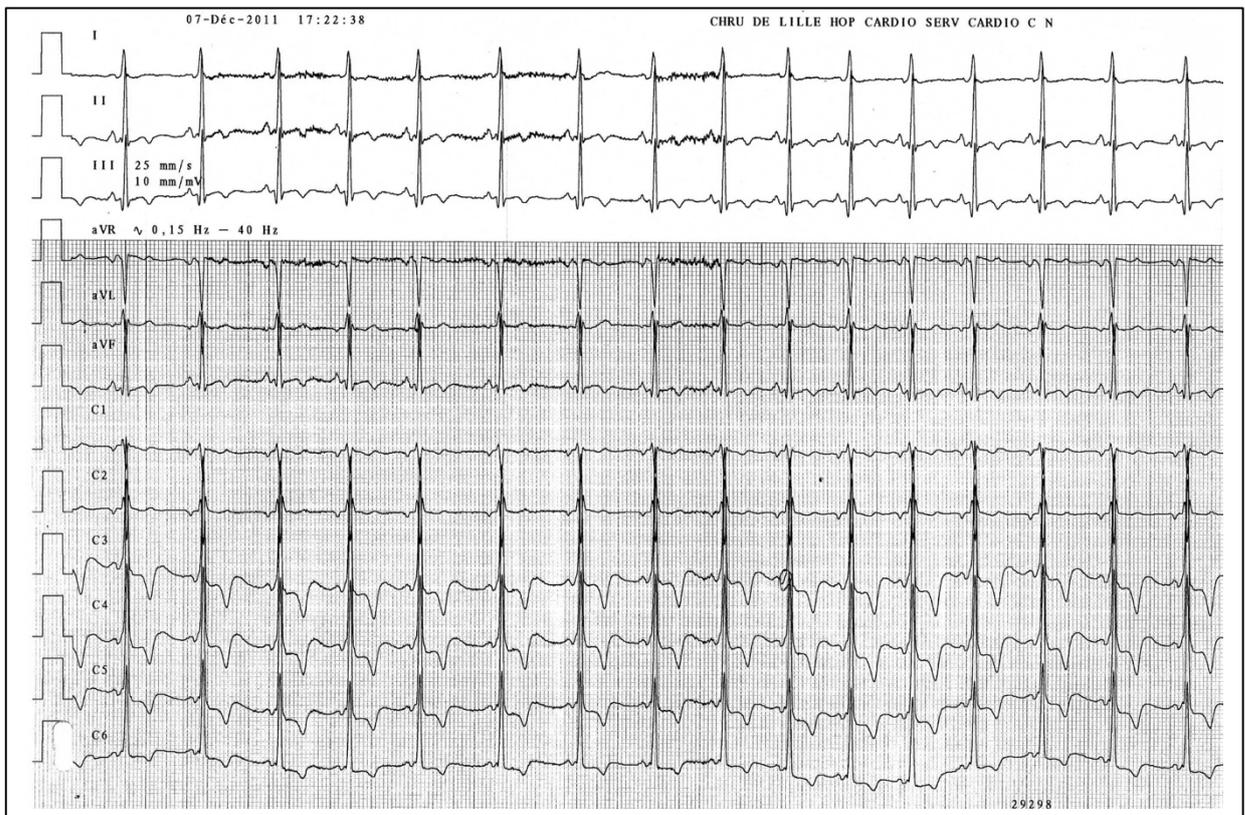


Figure 2 : ECG d'un patient avec un WPW et une cardiomyopathie hypertrophique par mutation PRKAG2

b) Embryologie

Les déterminants de la formation de VA sont le système de conduction et l'anneau fibreux. Deux théories principales s'opposent :

- Lors de la formation du cœur un tissu de conduction spécialisé existerait autour des valves atrio-ventriculaires, au niveau du canal atrioventriculaire, permettant un passage de l'influx. L'anneau fibreux viendrait ensuite se développer au contact de ce tissu et former une isolation électrique ne laissant

que le faisceau de His le traverser. Les voies accessoires seraient donc une anomalie de développement de l'anneau fibreux.

- L'équipe de Moorman postule qu'il n'y a pas de tissu de conduction spécialisé autour des valves atrioventriculaires mais un tissu musculaire normal avec une conduction lente. Ce qui explique que malgré cette absence d'isolation par l'anneau fibreux dans les premières semaines de vie il y a bien un délai atrioventriculaire permettant un remplissage ventriculaire normal. L'anneau fibreux vient se former lors de la rotation du tube cardiaque, pour former les 4 cavités, avec mise en contact des parois de l'oreillette et du ventricule primitifs. Cette mise en contact crée une discontinuité empêchant l'influx de progresser entre l'oreillette et le ventricule, formant l'anneau fibreux. Les VA seraient donc des défauts de discontinuité. (24) Les auteurs postulent que ce mécanisme semble suffisant pour former les fibres de Mahaim car à conduction plus lente mais pas les faisceaux de Kent car à conduction rapide, il existerait donc un autre médiateur permettant une conduction rapide. (19) Récemment ces auteurs ont montré qu'en inactivant un facteur de transcription (tbx2) intervenant lors de la formation du canal atrioventriculaire chez des souris on créait des malformations de l'anneau fibreux, des VA avec une conduction rapide et une préexcitation sur l'ECG. (25)

L'anneau fibreux continue son développement pendant la vie fœtale et les premiers mois, voire années de vie. Une VA peut donc tout à fait disparaître pendant cette période.

6. Physiopathologie

a) Le syndrome de préexcitation

La présence de cette VA entraîne une compétition avec la NAV. L'influx est ralenti par le NAV mais pas dans la voie accessoire, celle-ci dépolarise donc le myocarde ventriculaire en regard avec une conduction lente, de proche en proche. Sur l'ECG on retrouve donc un PR court, puisque la dépolarisation ventriculaire débute précocement par la VA, et une onde delta de préexcitation. Celle-ci correspond à un empâtement de la portion initiale du QRS et traduit la dépolarisation de la base du myocarde ventriculaire. Le QRS retrouve ensuite sa morphologie proche de la normale puisque

l'influx, ralenti dans le NAV, dépolarise les ventricules par les voies de conduction rapides (His, Purkinje) pour fusionner avec la dépolarisation ventriculaire issue de la VA. (Figure 3)

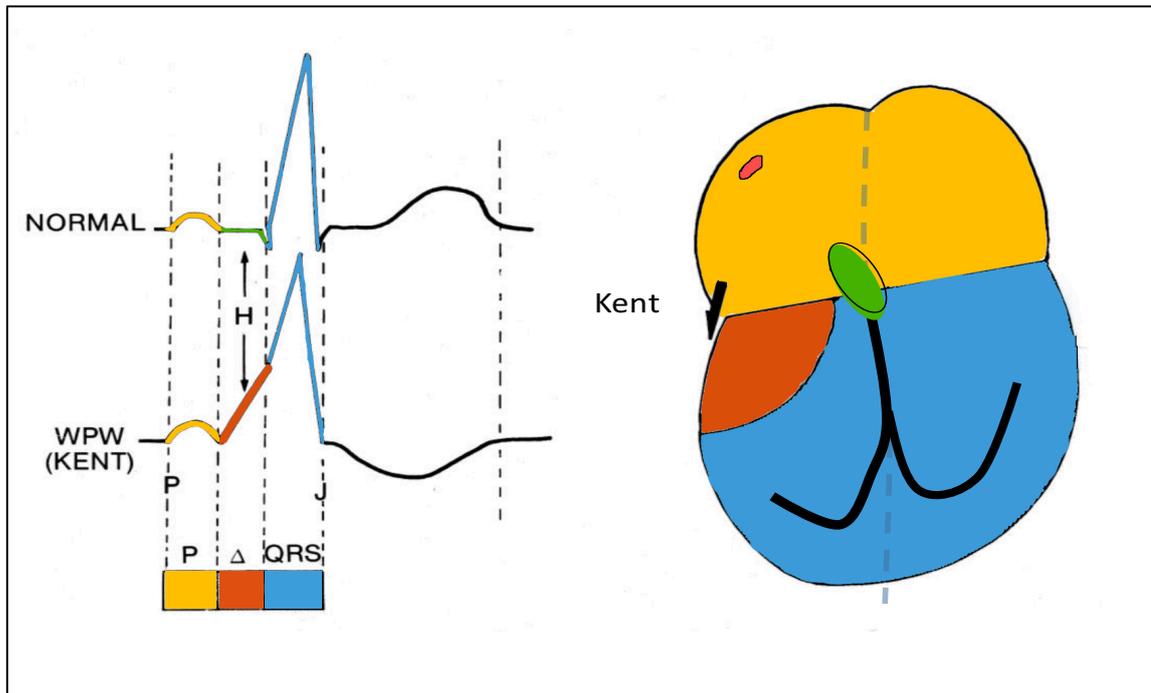


Figure 3 : Schéma d'une préexcitation ventriculaire, adaptée de Laham 2003

(11)

Le syndrome de préexcitation correspond donc à l'association d'un PR court (<120ms) d'un élargissement du QRS (souvent >120ms) avec empâtement initial correspondant à l'onde delta de préexcitation. Il s'y associe généralement des troubles de repolarisation. (Figures 3 et 4)

Ce syndrome de préexcitation est également appelé aspect de WPW. L'association aspect de WPW et tachycardies paroxystiques donne le syndrome de WPW.

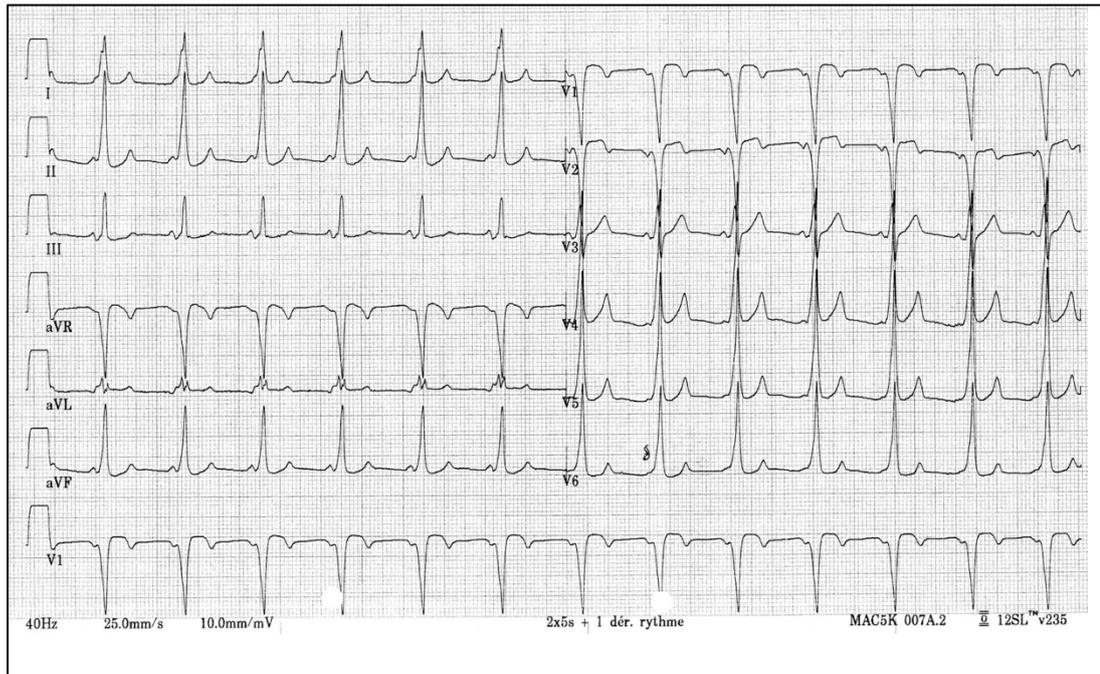


Figure 4 : ECG avec préexcitation

b) La fibrillation atriale

La prévalence de la fibrillation atriale (FA) est estimée entre 10 et 30 % chez les patients porteurs d'une VA, bien supérieure à la population générale 1,5 à 2 %. (26,27) Bien que les patients avec une VA soient parfois porteurs d'une cardiopathie cela n'explique pas l'importance de la FA dans cette pathologie.

Plusieurs causes sont évoquées, la transformation d'une tachycardie réciproque en FA, une vulnérabilité atriale intrinsèque (indépendamment de la VA) et/ou secondaire à des stimulations répétées via la VA ou enfin liées aux propriétés électriques de la VA. Il a également été suggéré que les récurrences non diagnostiquées de VA (après ablation) pouvaient jouer un rôle dans la poursuite du mécanisme entraînant la FA.

L'ablation de la VA a longtemps été vue comme le traitement de la FA chez ces patients. (28) Des études récentes, portant sur des suivis plus longs ont montré une récurrence de la FA chez près de 20% des patients après ablation de la VA. (29) Borregaard et Al ont montré que le risque de développer une FA après ablation de VA était plus élevé que dans une population contrôle même après ajustement sur l'âge, le sexe et les comorbidités, HR 4,77 IC95[3,05-7,43]. (30) Les facteurs prédictifs de FA lors du suivi sont la présence d'une FA avant l'ablation par radiofréquence et un âge supérieur à 50 ans lors de l'ablation. (Figure 5)

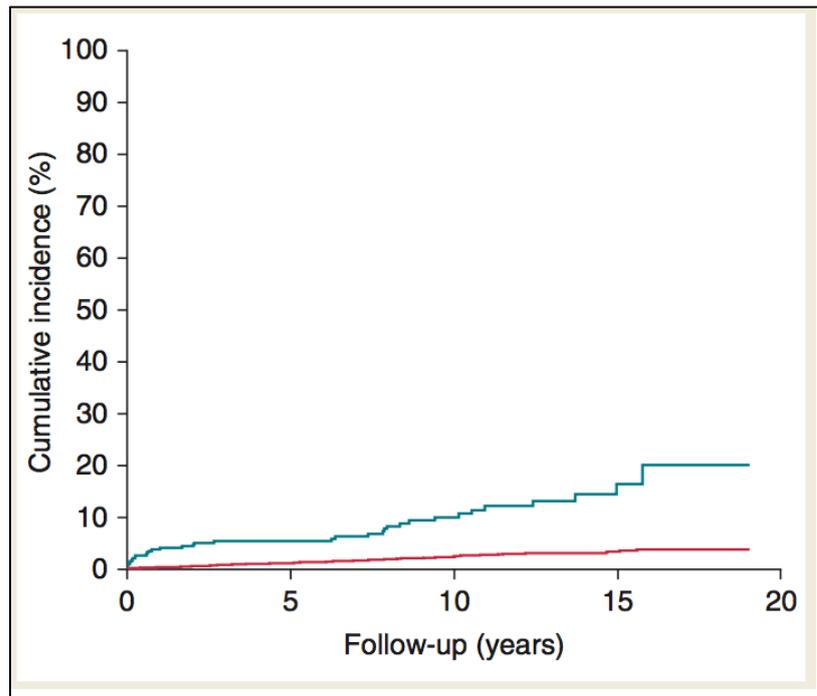


Figure 5 : Incidence cumulée de FA chez les patients après ablation de VA (courbe bleue) et dans le groupe contrôle (courbe rouge). (30)

c) Les tachycardies réciproques

Les tachycardies réciproques sont dues à des phénomènes de réentrée. Les voies accessoires créent une vulnérabilité au sein du tissu de conduction permettant dans certaines situations de déclencher des tachycardies. Ces tachycardies naissent d'une extrasystole, le plus souvent atriale, et circulent par l'une des 2 voies (nodohissienne ou VA), dépolarisent le ventricule et remontent par l'autre voie créant une réentrée dans l'oreillette, auto-entretenant la tachycardie. On distingue plusieurs types de tachycardie par rythme réciproque. (31) (Figure 9)

- Tachycardies orthodromiques : Correspondent à une activation des voies de conduction dans le sens physiologique : oreillettes puis NAV puis ventricules. L'activation de la voie accessoire se faisant de manière rétrograde. Typiquement une extrasystole atriale dépolarise les oreillettes, le front d'onde atteint le NAV et la voie accessoire. La VA est en période réfractaire mais pas le NAV, l'influx passe donc par le NAV puis le faisceau de His et atteint la VA qui n'est plus en période réfractaire et dépolarise l'oreillette puis le NAV. (Figure 6) Les QRS ne sont pas préexcités. On peut parfois apercevoir sur l'ECG de surface les onde P' de l'activation atriale qui sont décalées du QRS.

Cependant le RP' est toujours inférieur au P'R (la conduction dans la VA étant plus rapide que dans le NAV). (11,31)

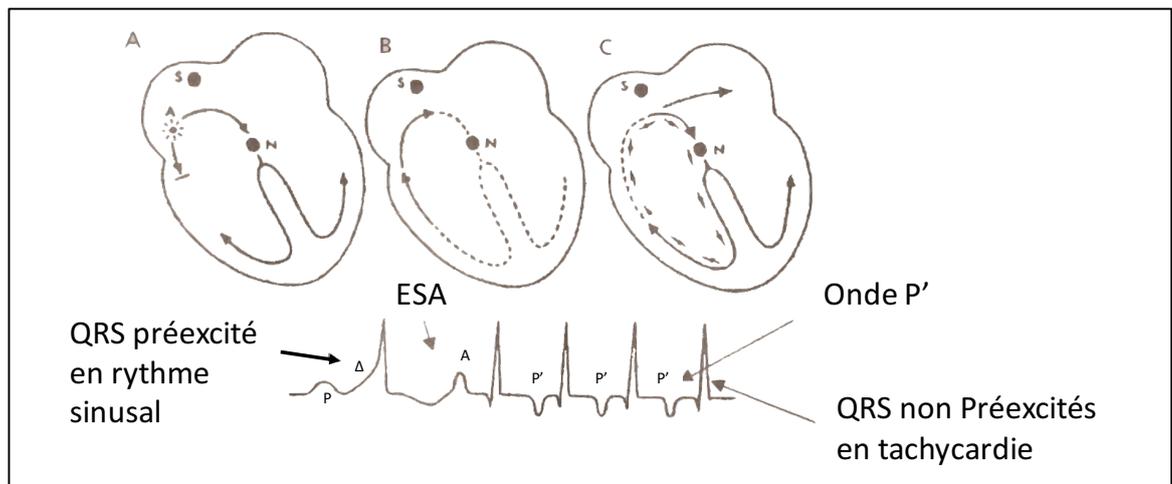


Figure 6 : Tachycardie réciproque orthodromique. Laham, 2003. (11)

- Les tachycardies antidromiques : Elles sont beaucoup plus rares, seulement 6% des tachycardies réciproques. (31) La conduction se fait dans l'autre sens, la VA en antérograde et le NAV en rétrograde. (Figure 7) Il existe donc un élargissement du QRS puisque la dépolarisation ventriculaire se fait par la VA (aspect de super Wolff) et non par le tissu de conduction spécialisé. De fait ces tachycardies sont parfois difficiles à différencier d'autres tachycardies préexcitées liées à un flutter ou une tachycardie atriale focale. Elles sont plus fréquentes sur les VA latérales.
- Tachycardies par voies accessoires multiples : Elles sont présentes chez 5 à 20% des patients ayant une préexcitation. Une tachycardie réciproque peut alors passer par une voie de façon antérograde et activer l'autre voie de façon rétrograde. Il s'agit par ailleurs d'un facteur de risque de mort subite (MS). (Figure 9E)

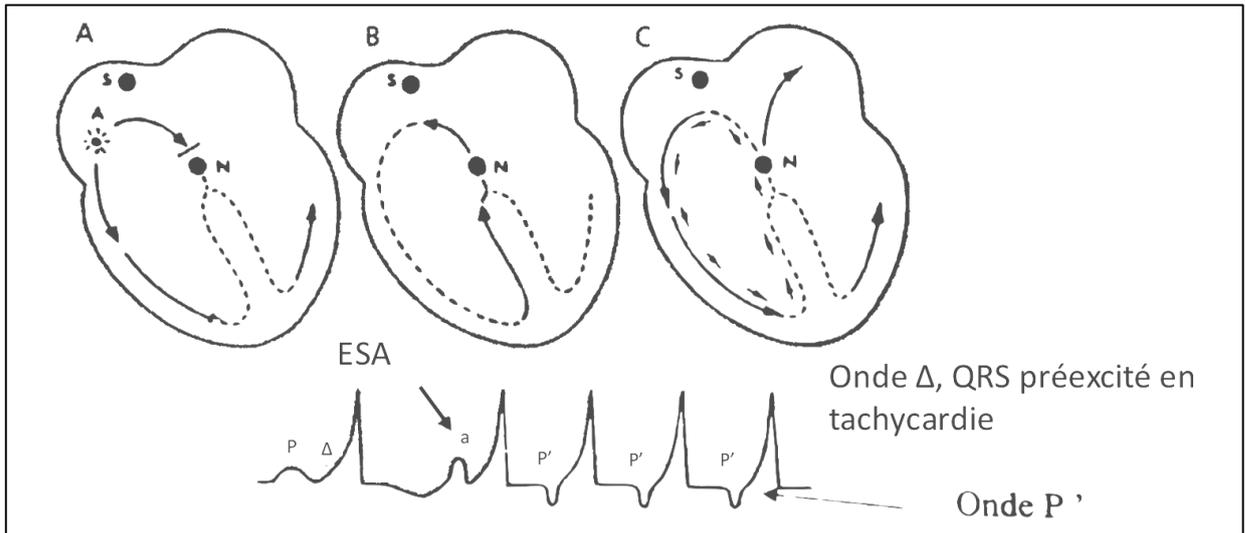


Figure 7 : Tachycardie réciproque antidromique. Laham 2003. (11)

- Tachycardies sur arythmies supra-ventriculaires : C'est le principal risque des voies accessoires, qu'une FA soit conduite rapidement dans le ventricule, entrainant une fibrillation ventriculaire (FV). (Figure 8 et Figure 9F)

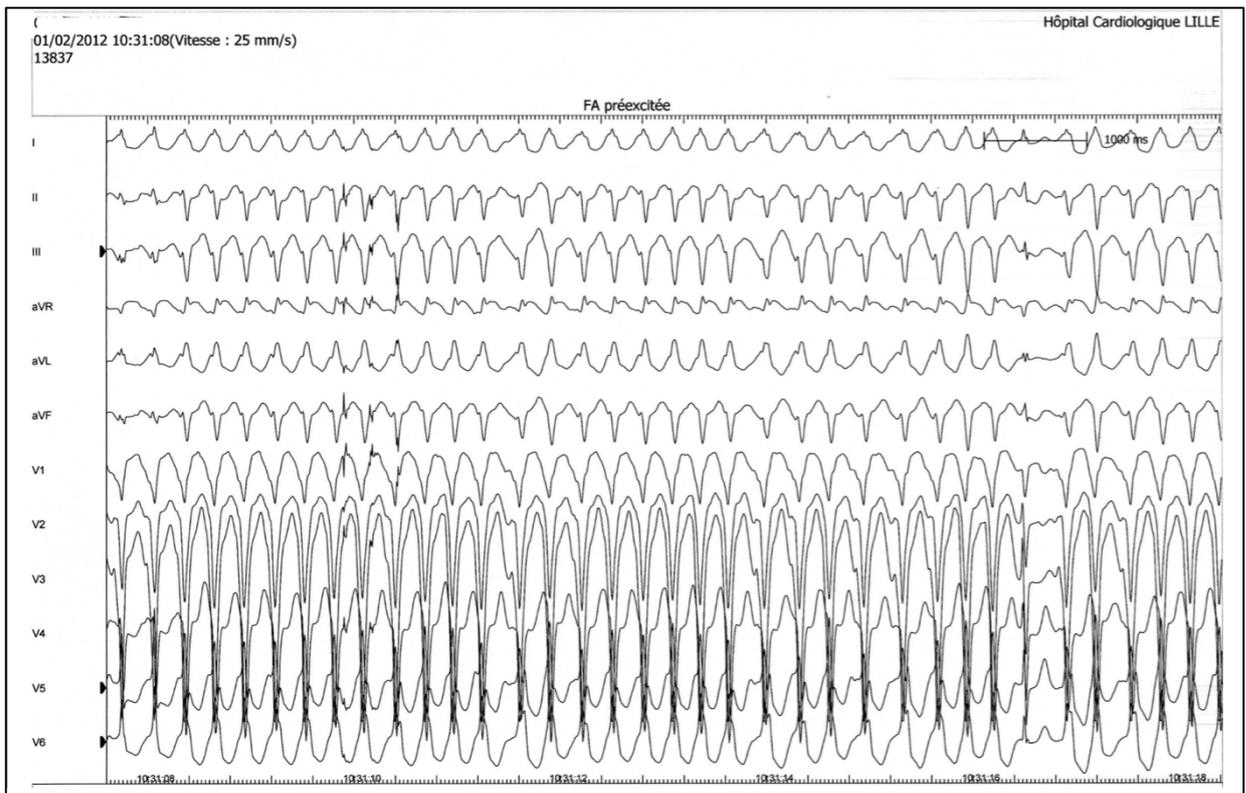


Figure 8 : ECG d'un patient en FA préexcitée.

- Tachycardies avec VA et réentrée intra nodale : Il peut également exister avec la VA une dualité nodale. Cette tachycardie jonctionnelle peut donc activer l'oreillette à rétro et donc réactiver la VA dans le sens rétrograde. (Figure 9D)

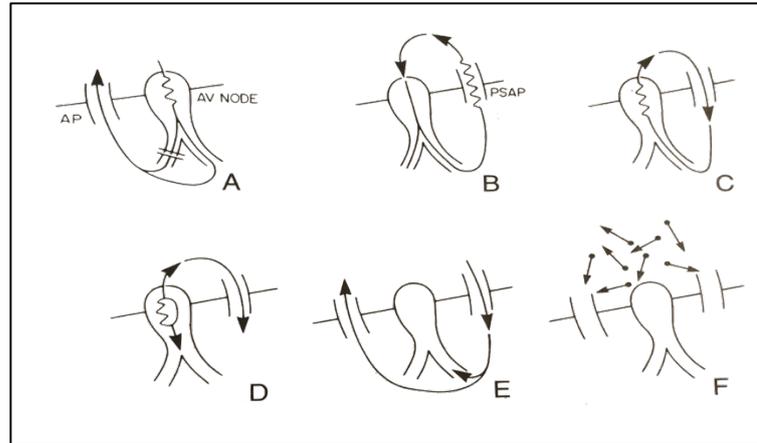


Figure 9 : Les différents types de tachycardies associées avec les VA. Zipes 2004. (31) A : tachycardie réciproque orthodromique, B : tachycardie jonctionnelle réciproque permanente, C : Tachycardie réciproque antidromique, D : Tachycardie par réentrée intra nodale avec VA associée, E : Tachycardie par multiples VA, E : Tachycardie par FA.

d) Risque de mort subite

Le risque majeur de ces VA est la conduction rapide d'une tachycardie atriale vers les ventricules induisant une tachycardie ventriculaire (TV) ou une FV.

Le risque de MS chez les patients symptomatiques est de 0,25%. Il a été évalué à 1,25 pour 1000 patients années chez les patients asymptomatiques. (32) Ce risque est plus important chez les enfants, qu'ils soient symptomatiques ou asymptomatiques.

Le risque dépend essentiellement de la période réfractaire de la VA. Plus celle-ci est courte et plus la VA se recycle rapidement permettant aux influx venant de l'oreillette d'atteindre les ventricules. Pappone et Al ont montré qu'une période réfractaire de la VA ≤ 240 ms était un facteur prédictif de fibrillation ventriculaire. (33) Dans leur étude le fait d'être symptomatique n'était pas un facteur prédictif de FV. D'autres auteurs ont montré que la période réfractaire seuil, mesurée lors d'une stimulation œsophagienne ou lors d'une épreuve d'effort était de 200 ms.

Les autres facteurs de risque de mort subite sont la présence de VA multiples, des accès de tachycardies réciproques récurrentes, la transformation d'une tachycardie réciproque en FA et un RR préexcité < 250 ms en FA lors de l'induction en EEP. Les facteurs plutôt en rapport avec une voie bénigne sont les VA cachées et intermittentes. (31) Les recommandations actuelles préconisent de traiter par ablation les patients avec un antécédent de MS, symptomatiques et ceux ayant une période réfractaire de la VA \leq 240 ms. (34) (Figure 22)

B. Localisations

De nombreuses classifications ont été décrites pour la localisation des VA. Depuis 1999 une classification internationale a été proposée. (35) Il existe 3 grandes localisations, les voies dans la paroi libre du ventricule droit (VD), paroi libre du ventricule gauche (VG) et les voies septales. La majorité des voies sont dans la paroi libre du VG (50 à 60%) puis les voies septales, majoritairement les voies posteroseptales (20 à 30%) et enfin les voies droites (10 à 20%). (31)

Chacune de ces localisations est découpée en plusieurs segments en fonction de sa position anatomique. Ainsi les voies dans la paroi libre du VD sont définies comme antérieures, les voies dans la portion libre du VG comme postérieures, les voies septales ne changeant pas de dénomination. La localisation est aussi précisée en fonction de sa localisation dans la portion supérieure ou inférieure du cœur. (Figure 10)

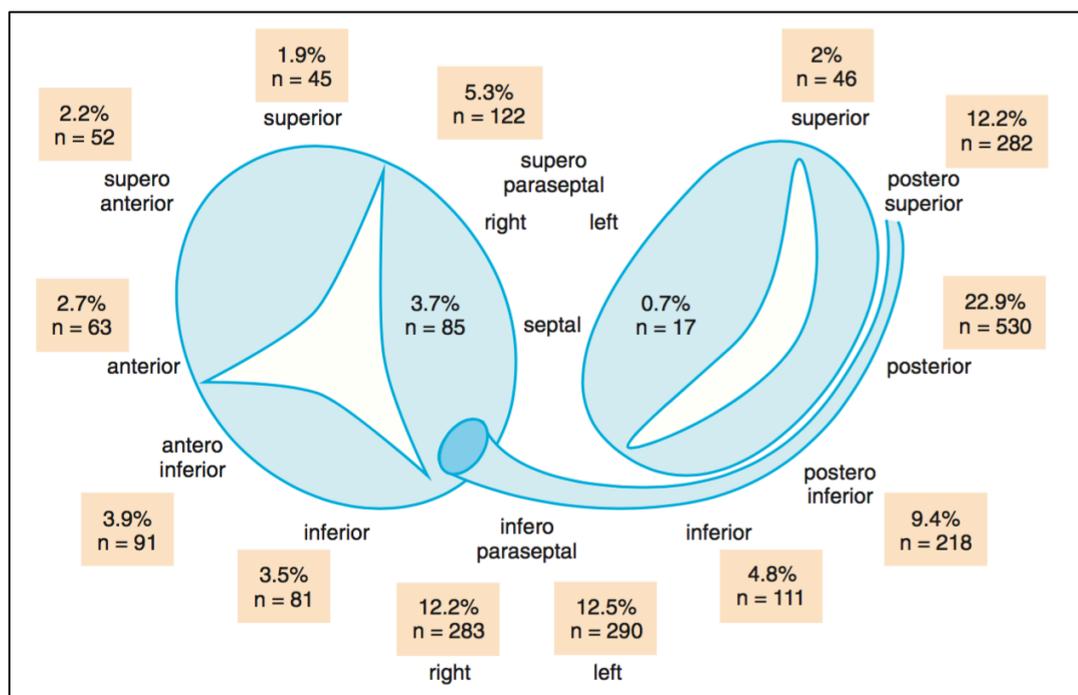


Figure 10 : Les différentes localisations des VA selon Cosio et Al avec les fréquences associées. Zipes 2013. (36)

C. Exploration des VA

a) Clinique

Plusieurs présentations sont possibles, du patient asymptomatique avec une préexcitation de découverte fortuite au patient admis pour mort subite sur FV. Sur le plan clinique il convient donc de préciser les symptômes, leur fréquence, leur durée et la tolérance de ces symptômes. L'histoire familiale est un élément important de l'interrogatoire. L'examen physique est pauvre en règle général.

b) ECG

L'ECG est fondamental, il montre la préexcitation. La comparaison avec plusieurs ECG, peut renseigner sur le caractère intermittent de la VA en identifiant différentes morphologies de QRS. (Figure 11)

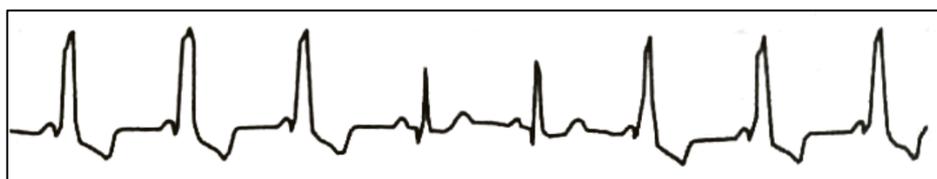


Figure 11 : Préexcitation intermittente. Zipes 2004. (31)

Il faudra répéter les ECG, une voie masquée pouvant apparaître lors du suivi.
(Figures 12 et 13)

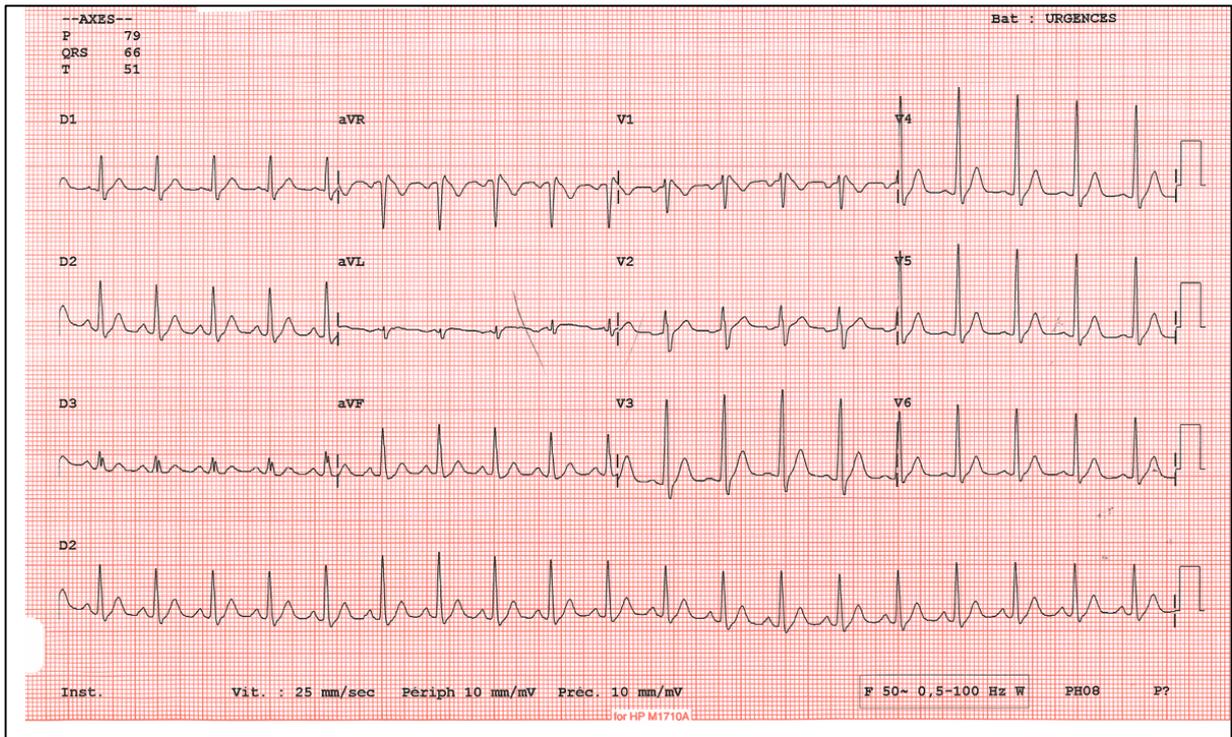


Figure 12 : ECG d'un patient admis pour palpitation, sans préexcitation visible

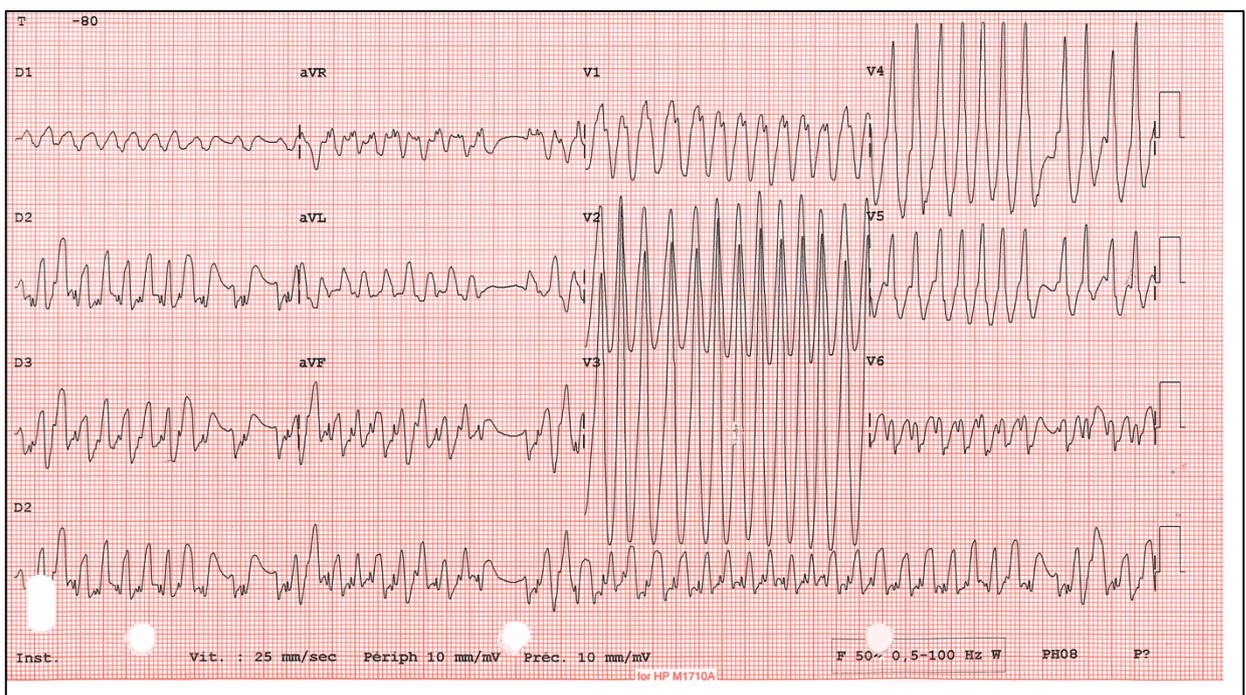


Figure 13 : FA préexcitée chez le même patient que la figure 12.

L'ECG permet surtout de préciser la localisation de la VA avant l'exploration électrophysiologique. Plusieurs algorithmes ont été développés pour aider à la localisation de la VA. (37–39) Une étude récente sur 3 algorithmes montre une précision équivalente pour prédire la localisation exacte de la VA, environ 70 % avec une meilleure prédiction des sites adjacents pour l'algorithme d'Arruda. (40) (Figures 14 et 15)

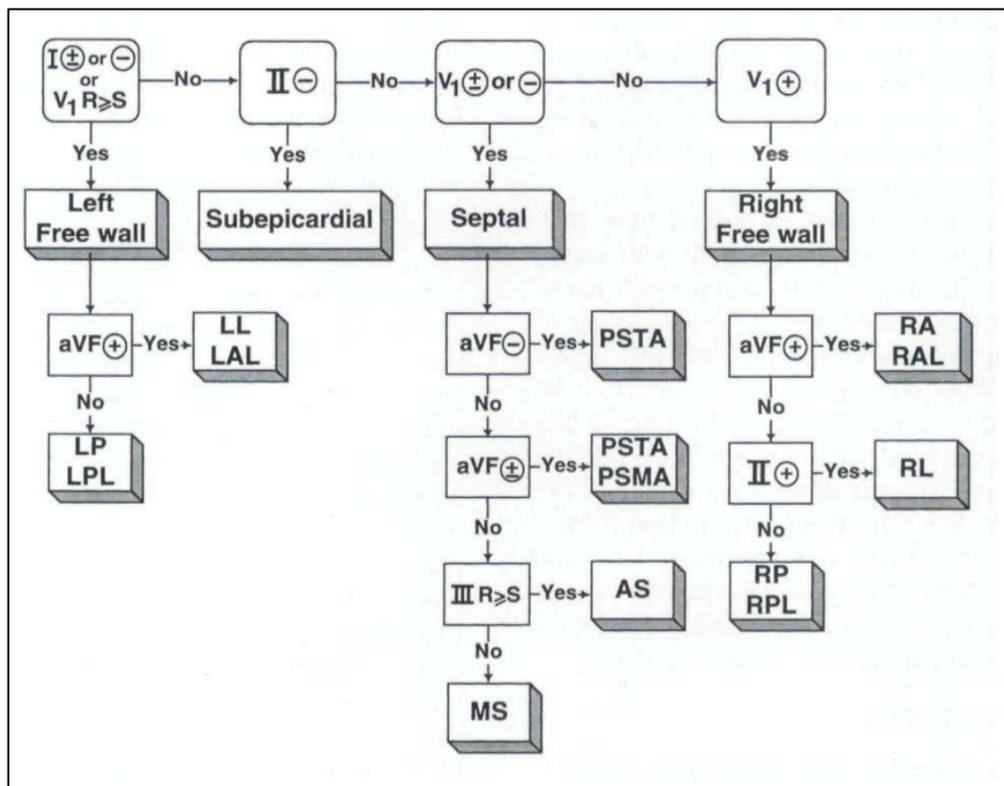


Figure 14 : Algorithme de localisation de la VA selon Arruda (1998), en fonction de l'axe de l'onde delta. (39) I = DI, II = DII, LL = postérieur, LAL = postéro supérieur, LP = inférieure gauche, LPL = Postéro-inférieur, Subepicardial = Epicardique, PSTA = inferoparaseptal droit, PSMA : Inferoparaseptal gauche, AS = Superoparaseptal, MS = Septal, RA = antérieur droit, RAL = supéro-antérieure, RL = Antérieure, RP = Inférieur droit, RPL = Antéro-inférieure.

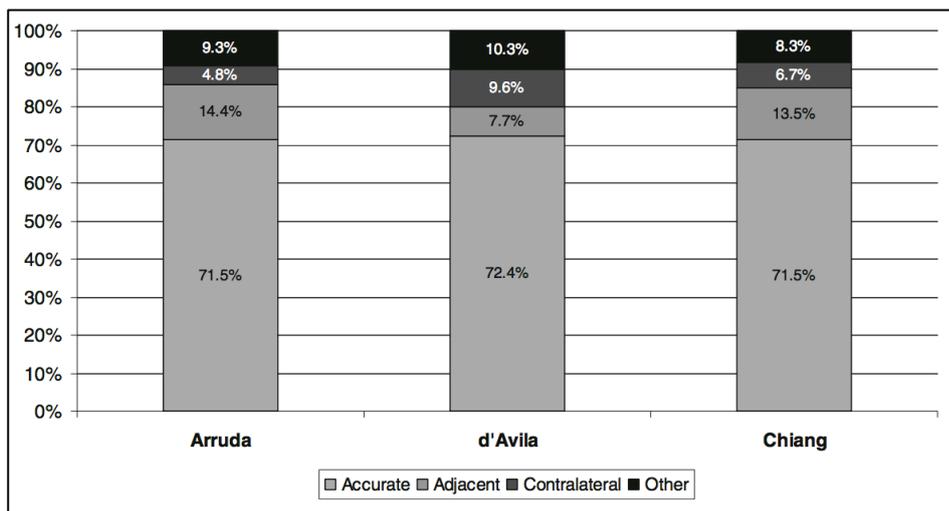


Figure 15 : Précision de prédiction de la localisation de la VA selon l'algorithme. Maden et Al 2015. (40)

Cependant l'ECG peut être pris en défaut, la VA peut être cachée, intermittente ou d'autres anomalies ECG peuvent la modifier (cardiopathie ischémique, hypertrophique ou BB préexistant). Chez un patient présentant des symptômes avec absence ou préexcitation douteuse, on pourra réaliser 2 tests :

- Manœuvres vagales : En stimulant le nerf vague on induit un bloc de conduction au sein du NAV, l'influx passant majoritairement par la VA l'ECG montrera un élargissement du QRS et un raccourcissement du PR. Malheureusement peu de patients sont sensibles à ces manœuvres. (41) La principale manœuvre est le massage sinocarotidien.
- Test à l'Adénosine triphosphate : Cette molécule crée une stimulation vagale intense et très brève du fait sa demi-vie très courte (quelques secondes in vivo) avec un BAV. L'effet espéré est le même que précédemment, démasquer une VA latente ou cachée. Si un BAV complet est induit, la sensibilité et la spécificité du test sont de 100%. Le risque étant de démarrer une FA par l'adénosine. (42) (Figure 16)

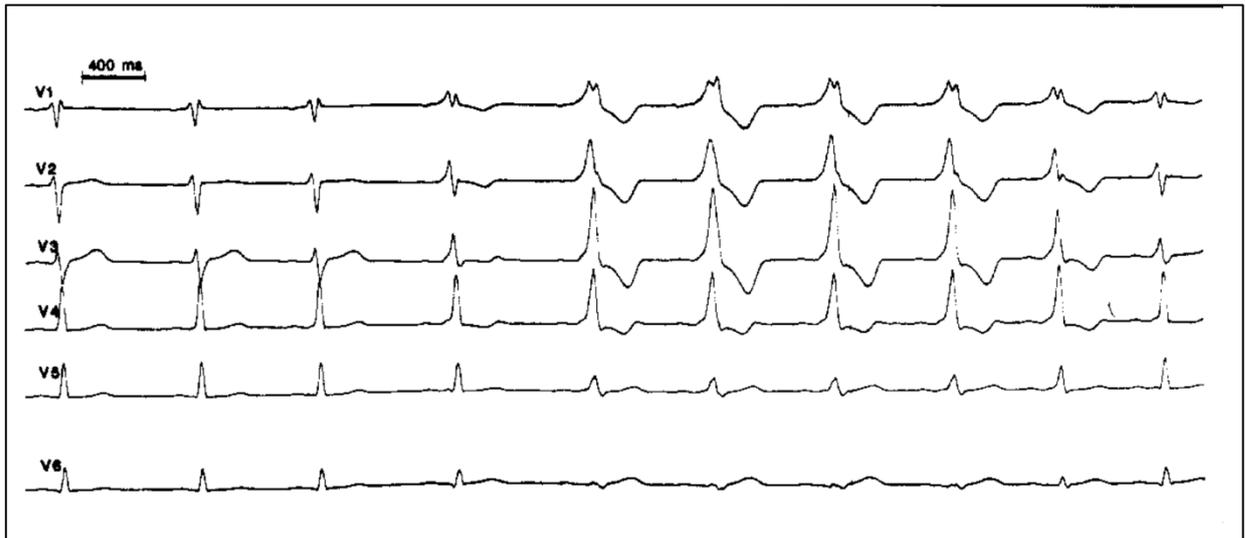


Figure 16 : Apparition d'une Préexcitation lors d'un test à l'adénosine en rythme sinusal. Garratt et Al 1990. (42)

c) Epreuve d'effort

Elle a 2 buts principaux :

- Déclencher une tachycardie : Comme évoqué précédemment les VA sont sensibles au contexte adrénérgique et il arrive que des patients développent des symptômes d'effort. La rentabilité de l'épreuve d'effort dans cette indication est faible. Broustet et al ont montré que seuls 10% des patients déclenchent des tachycardies lors de l'épreuve d'effort. (43)
- Rechercher une disparition brutale de la préexcitation : Une accélération de la fréquence cardiaque avec un intervalle RR supérieure à la durée de la période réfractaire de la VA induit un bloc de conduction au sein de la voie et donc la disparition de la préexcitation. Lors de l'épreuve d'effort si la préexcitation disparaît brutalement cela signe une voie accessoire bénigne pour une période réfractaire > 240ms. (44) Cependant l'effet catécholergique peut avoir un effet sur le NAV avec amélioration de la conduction et donc disparition progressive de la VA. Ainsi une disparition progressive de la préexcitation n'est pas pronostic d'une VA bénigne. (45)

Ces tests sont devenus de moins en moins fréquents avec l'avènement de l'EEP mais constituent une première approche non invasive.

d) Exploration électrophysiologique

Le but de l'EEP est diagnostic, pronostic et pour l'ablation curatif. Principalement on souhaite connaître le risque de FV liée à la VA. Il faut donc connaître la période réfractaire de la VA et la vulnérabilité atriale pour le passage en FA.

i. Exploration électrophysiologique Trans-œsophagienne

Une sonde de stimulation est positionnée par voie nasale jusqu'à l'œsophage distal, en regard de l'oreillette gauche. Ensuite la stimulation est calibrée pour donner une intensité minimale déclenchant une stimulation atriale et la moins douloureuse pour le patient. Elle est très peu usitée actuellement.

ii. Exploration électrophysiologique endocavitaire

L'exploration se fait en salle d'électrophysiologie avec un amplificateur de brillance, un stimulateur programmable et un système d'enregistrement affichant des dérivations de manière synchrone. Les sondes sont positionnées en endocavitaire le plus fréquemment par voie veineuse fémorale, parfois par voie sous-clavière. Il faut un minimum de 2 sondes : une dans le sinus coronaire et que l'on peut déplacer le long de l'anneau tricuspide et une au niveau de l'anneau tricuspide pour enregistrer le faisceau de His. Il est fréquemment ajouté une troisième sonde dans le sinus coronaire pour enregistrer l'activation au niveau de l'anneau mitral. (Figure 17)

En fonction de la position de chacune des électrodes on mesure l'activation des différentes parties du circuit. Par convention l'activité atriale est dénommée A, l'activité du faisceau de His par la lettre H et l'activité ventriculaire se nomme V. Un délai calculé entre 2 activations correspond aux deux lettres de ces activités.

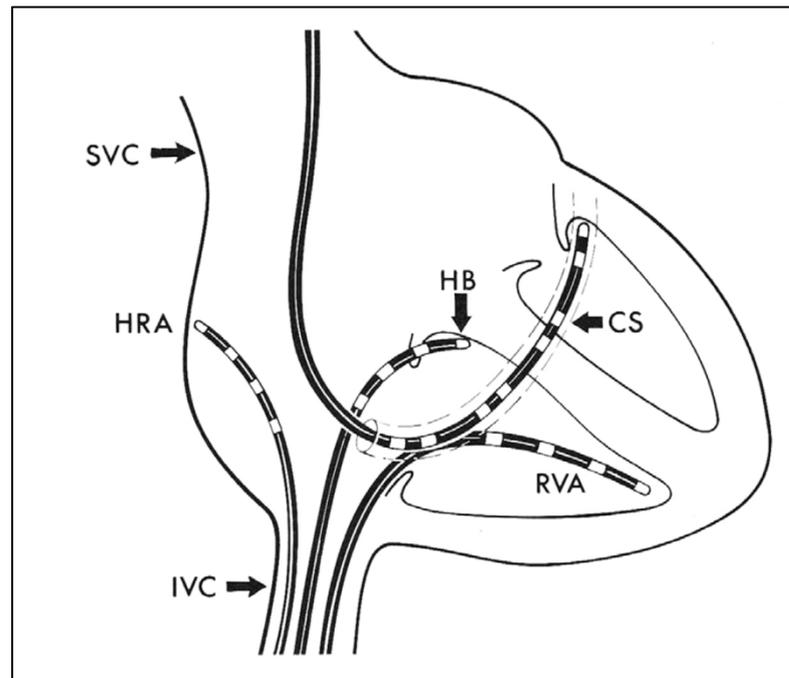


Figure 17 : Positionnement des différents cathéters lors d'une EEP. SVP = Veine cave supérieure, IVC = Veine cave inférieure, CS = Sinus coronaire, HB = Faisceau de His, RVA = Ventricule droit, HRA = Atrium droit.

L'EEP répond à plusieurs questions :

- Existe-t-il une VA ? Plusieurs méthodes sont utilisées, la mesure de l'intervalle HV, s'il est $<35\text{ms}$ est en faveur d'une VA. La stimulation atriale à fréquence croissante jusqu'au point de Wenckebach antérograde ou la période réfractaire de la VA.

On doit rechercher une VA cachée : une activation de l'oreillette ne venant pas par le NAV (activation atriale excentrique) en stimulation ventriculaire est en faveur d'une conduction rétrograde par une VA, cependant cette technique ne permet pas de bien différencier une conduction rétrograde par une voie septale d'une conduction rétrograde par le NAV du fait de leur proximité. Plusieurs manœuvres permettent le diagnostic différentiel avec les autres tachycardies (réentrées intra nodales, tachycardies atriales focales, tachycardies focales hissiennes).

En tachycardie à QRS fin, l'apparition d'un BB est très informative, le fait d'avoir une augmentation de la durée $VA > 20\text{ms}$ avec un BB signe une VA homolatérale au bloc. En effet un bloc de branche ralenti l'influx en allongeant le temps de dépolarisation ventriculaire et donc la durée VA. (Figure 18)

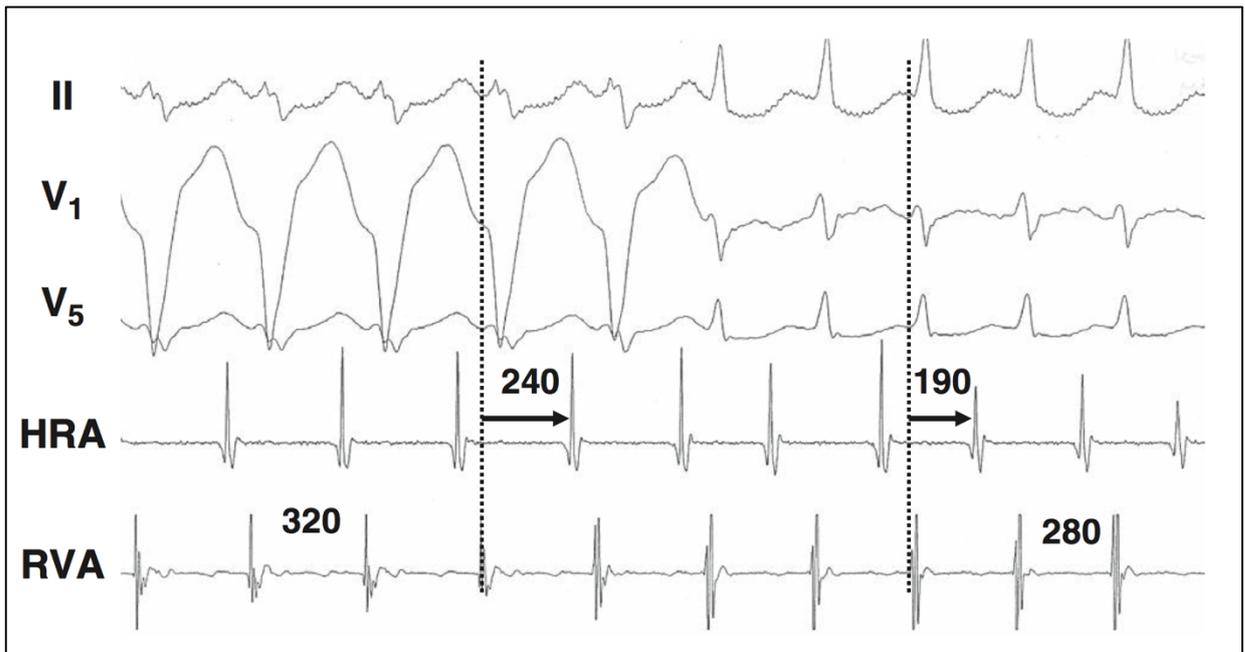


Figure 18 : Changement dans le délai VA d'une tachycardie avec (240ms) et sans BB (190ms) signant une conduction via une VA. Zipes et Al 2013. (36)

- La VA est-elle responsable des symptômes du patient ? En effet il peut s'agir d'une tachycardie atriale (FA, flutter...) ou d'une autre tachycardie jonctionnelle chez un patient ayant également une VA mais non pathologique dans le processus de tachycardie. L'apparition d'un bloc de conduction AV pour des fréquences basses lors de la stimulation atriale ou d'un bloc de conduction VA lors de la stimulation ventriculaire signe une voie accessoire non pathologique. Le fait de pouvoir déclencher une tachycardie orthodromique en stimulant pendant la période réfractaire de la voie accessoire est un élément important.
- Mesure de la Période réfractaire antérograde et rétrograde de la VA : Elle se fera en base par stimulation atriale ou ventriculaire croissante jusqu'à apparition d'un bloc de conduction au niveau de la VA, une durée <240 - 250ms est considérée comme une VA maligne. Cette période réfractaire se raccourcit lors des stimulations béta-adrénergique comme le stress et notamment les tachycardies réciproques. Pour mieux stratifier le risque de mort subite liée à la période réfractaire de la VA il a été proposé de réaliser une stimulation béta-adrénergique lors de l'EEP. Wellens et al ont montré que l'injection d'Isoprénaline permettait de diminuer la période réfractaire de la VA

et donc que chez les patients avec une diminution significative de cette période le risque de mort subite lors d'un passage en FA était majoré. (46) Récemment une équipe à montré que chez les patients ayant présentés des évènements graves liés à une VA les tests en base (mesure de la période réfractaire de la VA, induction d'une tachycardie réciproque ou d'une FA) ne permettait pas de montrer une VA maligne dans 16% des cas, alors que tous les patients présentaient des signes de VA maligne sous Isoprénaline. (47)

- Recherche d'une vulnérabilité atriale : Une stimulation atriale programmée permettra de tenter de déclencher une FA et de voir sa durée. Egalement on mesurera l'intervalle RR préexcité le plus court.
- Localisation de la VA : Un cathéter est déplacé le long des anneaux tricuspide et mitral pour localiser l'endroit où le délai AV est le plus court. On peut également rechercher un potentiel de Kent, mais il est souvent difficile à localiser. Il s'agit d'un signal d'amplitude très faible survenant juste avant l'activation ventriculaire.

e) Autres explorations

Une échographie transthoracique est indispensable, on recherchera une cardiopathie sous-jacente notamment une cardiopathie congénitale (Ebstein), une cardiopathie hypertrophique (CMH) ou une cardiopathie rythmique secondaire à des accès fréquents ou incessants de tachycardie.

II. Le traitement des voies accessoires

A. Médical

1. Phase aiguë

Le traitement de choix d'une tachycardie réciproque est l'adénosine, permettant une aide au diagnostic et le soulagement des symptômes pour le patient. En cas d'asthme on préférera les inhibiteurs calciques IV. Le risque de l'Adénosine est de transformer la tachycardie en FA et donc un risque de FV. En cas de FA préexcitée on n'utilisera pas l'Adénosine car le blocage du NAV n'empêchera pas la tachycardie de passer par la VA et risque de provoquer une FV. On utilisera les anti-arythmiques de classe I préférentiellement ou de classe III. Enfin en cas de tachycardie mal tolérée il faudra réaliser un choc électrique externe. (48)

2. Long court

Le traitement pharmacologique au long court est une stratégie de moins en moins fréquente du fait du développement de l'ablation par radiofréquence. Il s'agit souvent d'un traitement personnalisé en fonction des souhaits du patient, de la localisation de la VA et de ses paramètres électrophysiologiques.

Le traitement médical est indiqué en seconde intention chez les patients symptomatiques, quelque soit leur tolérance. On préférera alors un anti-arythmique (classe I ou III).

Pappone et Al ont montré qu'après un premier épisode de tachycardie, sur un suivi à 5 ans, les événements sont assez rares. Environ 7,8 % des patients ont eu des arythmies graves. Quarante cinq pourcents récidivent des épisodes de tachycardies bénignes et 46,6% sont asymptomatiques. Par ailleurs les facteurs de risques d'arythmie grave sont les même que ceux décrit précédemment (Période réfractaire courte, multiples VA, induction d'une FA par une tachycardie orthodromique). (49) Cette population est donc plutôt à faible risque d'événement grave, pouvant justifier un traitement moins intensif.

Les patients asymptomatiques ne doivent avoir aucun traitement médical. (48) (Figure 19)

Recommendations for Long-Term Therapy of Accessory Pathway–Mediated Arrhythmias			
Arrhythmia	Recommendation	Class	Level of Evidence
WPW syndrome (pre-excitation and symptomatic arrhythmias), well tolerated	Catheter ablation	I	B
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Sotalol, amiodarone, beta blockers	IIa	C
	Verapamil, diltiazem, digoxin	III	C
WPW syndrome (with AF and rapid-conduction or poorly tolerated AVRT)	Catheter ablation	I	B
AVRT, poorly tolerated (no pre-excitation)	Catheter ablation	I	B
	Flecainide, propafenone	IIa	C
	Sotalol, amiodarone	IIa	C
	Beta blockers	IIb	C
	Verapamil, diltiazem, digoxin	III	C
Single or infrequent AVRT episode(s) (no pre-excitation)	None	I	C
	Vagal maneuvers	I	B
	'Pill-in-the-pocket'— verapamil, diltiazem, beta blockers	I	B
	Catheter ablation	IIa	B
	Sotalol, amiodarone	IIb	B
	Flecainide, propafenone	IIb	C
	Digoxin	III	C
Pre-excitation, asymptomatic	None	I	C
	Catheter ablation	IIa	B

Figure 19 : Recommandations ESC/AHA/ACC 2003 pour la prise en charge des tachycardies sur VA. (48)

B. Ablation

1. Historique

Les premières ablations étaient chirurgicales, réalisées chez des patients présentant un risque vital lié aux arythmies. Les premières opérations consistaient à créer un BAV en suturant le NAV et à implanter un pacemaker. (50) Cette technique étant inefficace en cas de FA, se sont alors développées les techniques d'électrophysiologie. La voie accessoire est localisée par voie épiscopardique en recherchant le lieu d'activation ventriculaire et une section chirurgicale à ce niveau permet d'abolir la VA. (51)

Au début des années 1980 les premières ablations endocavitaires sont réalisées, elles consistent à administrer un courant électrique à haute énergie (200 à 300 joules) directement sur la VA (fulguration), mais avec une morbi-mortalité importante (tamponnade, valvulopathie...) et un taux de succès modéré. (52,53) C'est à la fin des

années 1980 que se développe la radiofréquence, utilisant un courant alternatif, permettant des brûlures localisées au niveau de l'endocarde. (54,55)

Bien que l'ablation par radiofréquence soit la technique de référence il existe aussi une technique d'ablation par cryoablation mais avec un taux de succès pour le moment plus faible. (56)

2. Traitement actuel

a) Ablation

i. Localisation de la VA

La localisation d'un potentiel de Kent signe la présence de la VA, cependant il est rarement retrouvé. D'autres méthodes permettent de localiser la VA : détection du site d'activation atrial ou ventriculaire le plus précoce avec délai AV si possible < 50ms, l'aspect QS en enregistrement unipolaire et le ratio de l'amplitude de l'onde A et V. (Figure 20) Il est à noter que la localisation des VA est rendue difficile car elles sont fréquemment obliques et donc leurs sites d'insertion atrial et ventriculaire ne sont pas anatomiquement adjacents.

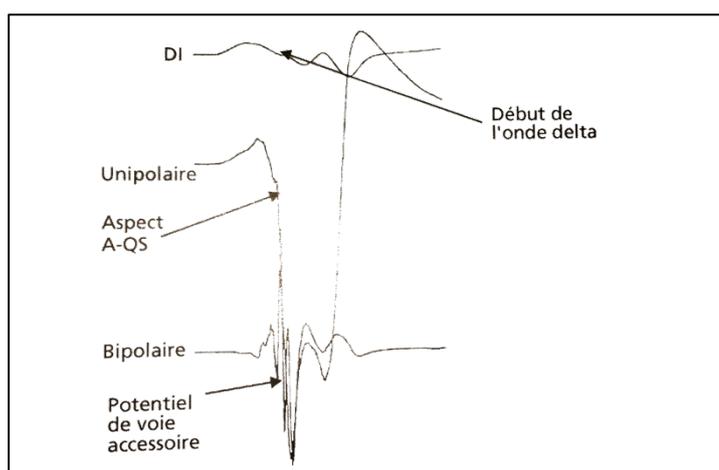


Figure 20 : Aspect QS en unipolaire et potentiel de Kent sur la voie bipolaire. DI correspondant à l'ECG de surface. Laham 2003. (11)

ii. Voie d'abord

Les voies droites sont prises en charge par voie veineuse fémorale et/ou sous-clavière, exceptionnellement par voie jugulaire.

Les voies gauches peuvent bénéficier d'un abord droit et gauche (par voie artérielle fémorale) ou par un cathétérisme artériel unique.

Les voies septales sont fréquemment prises en charge par voie droite et gauche mais cela dépend du site d'insertion de la VA.

Enfin les voies peuvent être épicaudiques et l'ablation se fait soit via le Sinus coronaire soit (très rarement) par voie péricardique. (57)

iii. Résultats

Le succès primaire de l'ablation est d'environ 95 à 98 %. Le taux de récurrence d'environ 5%. (33,58,59)

b) Recommandations

L'ablation par radiofréquence est le traitement de première intention des patients symptomatiques ou avec une mauvaise tolérance de l'arythmie, c'est une recommandation de Classe I niveau de preuve B. Les patients peu symptomatiques peuvent y avoir recours en deuxième intention (IIa, B). (48) (Figures 19, 21 et 22))

Chez les patients présentant une FA ou ceux présentant une mort subite récupérée, les recommandations de l'ESC 2010 et 2015 sont listées dans les figures 21 et 22. (34,60)

Les recommandations concernant les patients asymptomatiques (2003, 2010 et 2015) préconisent l'abstention thérapeutique, en dehors des patients avec métiers à risque ou ayant reçu une information claire sur les bénéfices et risques de la procédure. Différentes études suggèrent que traiter les patients asymptomatiques permet de prévenir du risque de mort subite. (33,49) Cependant chez ces patients le risque de mort subite est très faible et le risque de décès suite à ces événements l'est encore plus (l'étude de Pappone et al sur 1000 patients asymptomatiques ne retrouve aucun décès sur 15 patients ayant présenté une mort subite).

Recommendations for AF in Wolff-Parkinson-White syndrome

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
Catheter ablation of an overt AP in patients with AF is recommended to prevent SCD.	I	A	30
Immediate referral to an experienced ablation centre for catheter ablation is recommended for patients who survived SCD and have evidence of overt AP conduction.	I	C	
Catheter ablation is recommended for patients with high risk professions (e.g. pilots, public transport drivers) and overt but asymptomatic AP conduction on the surface ECG.	I	B	30
Catheter ablation is recommended in patients at high risk of developing AF in the presence of an overt but asymptomatic AP on the surface ECG.	I	B	198
Asymptomatic patients with evidence of an overt AP should be considered for catheter ablation of the AP only after a full explanation and careful counselling.	IIa	B	198

^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cReferences.
 AF = atrial fibrillation; AP = accessory pathway; ECG = electrocardiogram;
 SCD = sudden cardiac death.

Figure 21 : Recommandations ESC 2010 pour la prise en charge des patients avec un WPW. (60)

Management of patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
Ablation is recommended in patients with WPW syndrome resuscitated from sudden cardiac arrest due to AF and rapid conduction over the accessory pathway causing VF.	I	B	793
Ablation should be considered in patients with WPW syndrome who are symptomatic and/or who have accessory pathways with refractory periods ≤240 ms in duration.	IIa	B	793

AF = atrial fibrillation; VF = ventricular fibrillation; WPW: Wolff–Parkinson–White.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cReference(s) supporting recommendations.

Figure 22 : Recommandations ESC 2015 pour les patients présentant une mort subite avec un WPW. (34)

3. Complications de l'ablation

Le taux de complication est faible, environ 2 à 3%. (61) Les complications les plus fréquentes sont le BAV complet et la tamponnade. Le risque de complication grave est d'environ 0,6% et le risque de décès entre 0 et 0,02%. Ceci comparé au risque de mort subite estimé entre 0,05 et 0,5%.

III. Objectifs

Les objectifs de cette étude étaient de décrire l'évolution de la population Lilloise ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence pour syndrome de WPW notamment les succès, échecs, complications et localisations de VA entre 1992 et 2014.

Nous avons ensuite cherché les causes liées aux succès, à l'échec et aux complications.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Ce travail est une étude observationnelle, rétrospective, mono-centrique, sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une ablation de faisceau de Kent dans le service de cardiologie du CHRU de Lille entre Avril 1992 et Septembre 2014.

II. Population

Le critère d'inclusion était :

- Tout patient ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence d'une voie accessoire type faisceau de Kent avec syndrome de préexcitation sur l'ECG de surface, symptomatique ou asymptomatique.

Les critères d'exclusions étaient :

- Les faisceaux de Kent cachés.
- Les voies à conduction décrémenteilles
- Les ablations de fibres de Mahaim
- Les patients adressés pour ablation avec EEP sans tirs de radiofréquence, quel qu'en soit la raison.

III. Recueil de données

Les patients ayant bénéficiés d'une ablation par radiofréquence ont été retrouvés en répertoriant les dossiers d'ablation à partir des archives du laboratoire d'électrophysiologie. Les données recueillies ont été complétées par les courriers de sortie de chacun de ces patients et les courriers de suivi à trois mois ou plus, que ce soit au sein du CHRU ou auprès du cardiologue référent de chaque patient.

Les données recueillies étaient les suivantes :

- Epidémiologiques et cliniques :
 - La date de naissance
 - L'âge de découverte
 - Le délai entre la découverte et la première ablation

- La présence de facteurs de risques cardiovasculaires : HTA, diabète, tabagisme actif, exogénose, dyslipidémie et obésité définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30.
- Le types de symptômes parmi :
 - Asymptomatiques
 - Palpitations
 - Insuffisance ventriculaire gauche (IVG) ou angor
 - Syncope
 - Mort subite
- La localisation de la préexcitation selon l'algorithme d'ARRUDA.
- La présence d'une cardiopathie et plus spécifiquement :
 - Maladie d'Ebstein
 - Cardiopathie congénitale (dont Ebstein)
 - CMH
 - CMD
 - Ischémique
 - Autres : dominées par les cardiopathies dites « hypertensives »
- La fréquence des crises pour les patients symptomatiques
- Le type de traitement anti-arythmique
- Les données de l'ablation :
 - Age lors de l'ablation
 - La localisation exacte de la VA
 - La présence de VA multiples et leur nombre
 - Lorsqu'elles étaient disponibles : la période réfractaire de la voie accessoire et le RR le plus court en FA
 - Temps de procédure (en minutes)
 - Temps de scopie (en minutes)
 - La dose de rayonnement, à partir de Juin 2009 (en mGy/cm²/minute)
 - La voie d'abord :
 - Artérielle
 - Veineuse : fémorale, sous-clavière et jugulaire
 - Transeptal (par voie veineuse à travers le septum inter-atrial)
 - Le nombre de sites et le nombre de tirs de radiofréquence
 - Le nombre d'intervention par patient

- L'échec de procédure, défini par la récurrence d'une onde delta sur l'électrocardiogramme de surface ou la présence d'une VA cachée en EEP chez un patient symptomatique :
 - L'échec précoce (défini par l'échec de la procédure ou la récurrence d'une onde delta à la sortie)
 - Echec de procédure à la consultation à trois mois
 - Echec de procédure après la consultation à trois mois (et le délai de découverte)
 - La récurrence était définie par le succès de la procédure en sortie d'hospitalisation mais avec échec à trois mois ou plus
 - Le type de récurrence : VA cachée ou patente
- Complications :
 - Complications graves définie selon les critères de la FDA : (62)
 - Décès
 - Situation mettant en danger la vie du patient
 - Prolongation de l'hospitalisation ou ré-hospitalisation précoce
 - Présence (ou nécessité d'une intervention pour l'éviter) d'une invalidité ou un dommage permanent
 - Autres événements pouvant nécessiter une intervention ou ne donnant pas lieu à une hospitalisation.
 - Complications vasculaires : hématome, faux-anévrisme, fistule artérioveineuse, saignement, thrombose veineuse profonde et dissection.
 - Troubles de conduction : BAV et le degré de sévérité, bloc de branche (BBD et BBG). Les troubles de conduction transitoires n'entraînant pas de complication grave n'ont pas été répertoriés.
 - La nécessité d'implanter un pacemaker
 - La présence d'une ischémie coronaire
 - Les lésions valvulaires
 - Les complications neurologiques : AVC/AIT
 - Les atteintes péricardiques : péricardite (définie par une douleur thoracique avec sémiologie compatible et absence d'épanchement en ETT), épanchement péricardique et tamponnade.
 - Pneumothorax
 - Autres complications non répertoriées

IV. Analyse statistique

Les paramètres quantitatifs ont été décrits en termes de moyenne et de déviation standard ou de médiane et d'intervalle interquartile. La distribution des paramètres quantitatifs a été vérifiée graphiquement et à l'aide du test de Shapiro Wilk. Les paramètres qualitatifs ont été présentés en termes de fréquences et de pourcentages.

La recherche des facteurs prédictifs des différents critères de jugement (Echecs, Succès, Complications), a été menée par un test du Chi-deux ou du Fisher Exact pour les variables qualitatives, et par un test de Student ou de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les facteurs ayant une p-value inférieure à 0.05 et n'ayant pas de données manquantes ont été introduits dans un modèle de régression logistique multivarié.

L'évolution, au cours du temps, de certains paramètres a été étudiée par un test de tendance. La comparaison globale et deux à deux des différentes périodes de temps sur les variables qualitatives a été réalisée par le test du Khi-2 ou du Fisher Exact. La comparaison globale des différentes périodes de temps sur les variables quantitatives a été réalisée par une analyse de la variance, et les tests deux à deux par un test de Student. Une correction de Bonferroni a été appliquée aux tests post hoc.

Le niveau de significativité a été fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.3).

RESULTATS

I. Epidémiologie

A. Population

Entre avril 1992 et septembre 2014, 745 patients ont été inclus. Deux dossiers de patients n'ont pas été retrouvés, 1 patient avait un recueil incomplet et 5 patients n'ont pas eu d'ablation. Il y a donc 737 patients avec 827 ablations. Pour 100 patients la consultation de suivi à 3 mois n'était pas disponible et donc le statut de succès ou non n'était pas connu, il s'agissait de 92 patients après leur première ablation et de 8 patients après leur deuxième procédure. Concernant les paramètres de succès ou d'échec l'analyse s'est faite sur les 637 patients avec un suivi complet soit 719 ablations et pour le reste des analyses, ou le suivi était complet, l'analyse s'est faite sur l'ensemble des patients (737 patients, 827 ablations). (Figure 23)

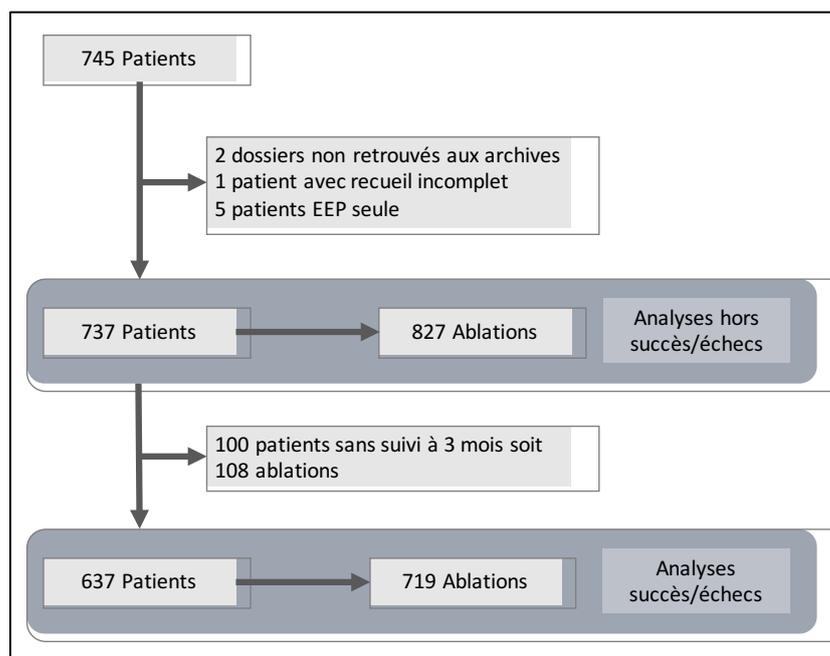


Figure 23 : Diagramme de flux

Il s'agit majoritairement d'hommes (64,2%) avec un âge moyen de $34,3 \pm 15,5$ ans. C'est une population à faible risque cardiovasculaire, cependant 9,8% de la population présente une cardiopathie et 10,9% à déjà eu un épisode de FA documenté. Le descriptif de la population est donnée tableau 1.

Les ECG pré-ablation lorsqu'ils étaient disponibles ont été classés selon l'algorithme d'Arruda, celui-ci permettait de classer correctement 78,5% des patients.

Tableau 1 : Description de la population

	N = 737 Patients	Données manquantes
Age, années (Moyenne ± DS)	34,3 ± 15,5	0
Moins de 15 ans	39 (5,3%)	0
15 – 17 ans	75 (10,2%)	0
18 ans et plus	623 (84,5%)	0
Sexe masculin	473 (64,2%)	0
Poids, Kg (Moyenne ± DS)	72,2 ± 17,3	243
Taille, Cm (Moyenne ± DS)	171,1 ± 10	245
Obésité	87 (11,8%)	1
HTA	78 (10,6%)	1
Diabète	18 (2,5%)	1
Tabac	190 (25,8%)	1
Exogénose	8 (1,1%)	1
Dyslipidémie	84 (11,4%)	1
Symptomatiques	627 (85,1%)	0
Palpitations	372 (50,5%)	0
IVG/Angor	130 (17,6%)	0
Syncope	121 (16,4%)	0
Mort subite	4 (0,6%)	0
Age de découverte, année (Moyenne ± DS)	26,3 ± 15,8	11
Ancienneté de découverte, mois (Moyenne ± DS)	96,9 ± 118,6	11
Fibrillation atriale	80 (10,9%)	0
Cardiopathie	72 (9,8%)	0
Valvulaire	11 (1,5%)	0
Ischémique	11 (1,5%)	0
Congénitale	12 (1,6%)	0
(Dont Ebstein)	6 (0,8%)	0
CMD	10 (1,4%)	0
CMH	9 (1,2%)	0
Autres	26 (3,5%)	0
Traitement anti-arythmique	264 (35,8%)	0

DS = Déviation standard, IVG – Insuffisance ventriculaire gauche, CMD = Cardiomyopathie Dilatée, CMH = Cardiomyopathie Hypertrophique, Autres = Cardiopathie hypertrophique, Cardiopathie rythmiques, cœur pulmonaire chronique, Cardiopathie post-radique.

Les perdus de vue ne sont pas différents des autres patients sauf pour le fait d'avoir une cardiopathie avec significativement moins de perdus de vue ($p=0,04$) et en cas de tabagisme, avec plus de perdus de vue ($p=0,0001$). (Tableau 2)

Tableau 2 : Comparaison des perdus de vue avec le reste de la population

	N = 637	N=100 perdus de vue	p
Sexe masculin	403 (63,2%)	70 (70%)	NS
Age, années (Moyenne ± DS)	34,3 ± 15,6	35,6 ± 15,2	NS
HTA	70 (11%)	8 (8%)	NS
Diabète	18 (2,8%)	0	NS
Tabagisme	158 (24,8%)	41 (41%)	0,0001
Exogénose	15 (2,4%)	2 (2%)	NS
Dyslipidémie	81 (12,7%)	12 (12%)	NS
Obésité	78 (12,2%)	9 (9%)	NS
Cardiopathie	67 (10,5%)	5 (5%)	0,04
VA droite	62 (9,7%)	12 (12%)	NS
VA gauche	335 (52,6%)	54 (54%)	NS
VA septale	261 (41%)	41 (41%)	NS

DS = Déviation standard

B. Localisation des VA

Vingt sept patients avaient des VA multiples (1 seul avec 3 VA), pour un total de 765 VA. Les VA gauches sont les plus fréquentes (51%), suivies des VA septales (39,5%) et des voies droites (9,7%). La VA postérieure est la voie la plus fréquente (31%) suivie des VA posteroseptales (29,7%). La fréquence des localisations des voies accessoires est décrite dans la figure 24.

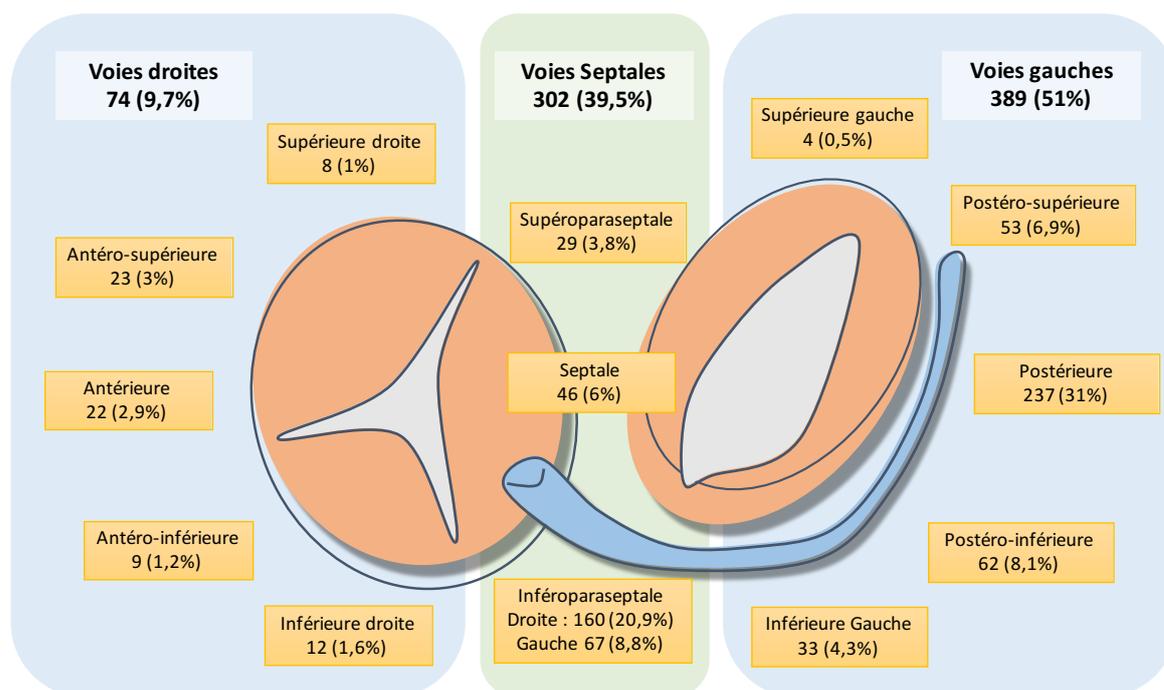


Figure 24 : Fréquences des localisations des voies accessoires dans la population lilloise entre 1992 et 2014. Adapté de Zipes 2004.

II. Procédures d'ablation

Les procédures duraient en moyenne $77 \pm 65,7$ minutes avec majoritairement des abords veineux (85,1%), le transeptal était une exception avec 28 procédures (3,4%) soit 6,7% des VA gauches. Les caractéristiques des procédures sont détaillées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Description des procédures d'ablation

	N = 827 Procédures d'ablation	Données manquantes
Voie d'abord artérielle	503 (60,8%)	0
Voie d'abord Veineuse	704 (85,1%)	0
Veine fémorale	700 (84,6%)	0
Veine sous-clavière	104 (12,6%)	0
Veine jugulaire	1 (0,1%)	0
Simple cathéter	121 (14,6%)	0
Transeptal	28 (3,4%)	0
Temps de procédure, min (moyenne \pm DS)	$77 \pm 65,7$	25
Temps de scopie, min (moyenne \pm DS)	$22,4 \pm 27,9$	25
Dose, mg/cm ² /min (moyenne \pm DS)	$4750,2 \pm 6730$	650
Nombres de tirs de radiofréquence	$6,7 \pm 7,4$	13
Nombres de sites de tir	$5 \pm 6,2$	18

DS = Déviation standard

A. Succès

Sur 637 patients avec un suivi à 3 mois ou plus après la procédure 601 (94,4%) avaient un succès de l'ablation, soit 82,7% de procédures réussies. Soixante cinq patients (10,2%) ont nécessité 2 ablations ou plus, 16 (2,5%) ont nécessité 3 procédures ou plus et 1 patient en a nécessité 4. (Figure 25)

Les facteurs prédictifs de succès étaient l'ablation d'une VA gauche ($p=0,03$), et plus particulièrement une VA postérieure ($p=0,008$), une procédure la plus courte possible ($p<0,001$) et un nombre de tirs le plus faible ($p<0,001$).

En analyse multivariée le seul facteur prédictif de succès est une procédure courte ($p<0,001$).

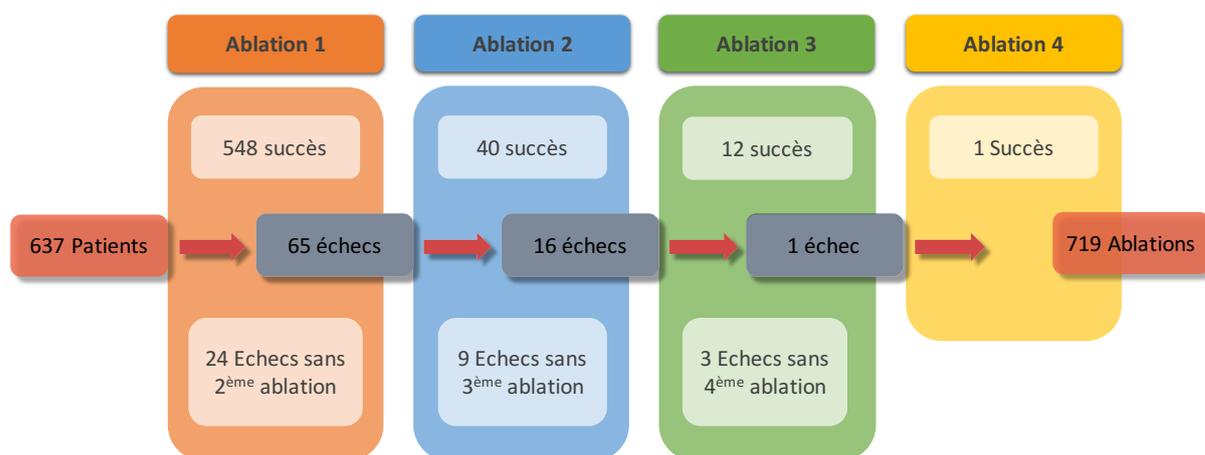


Figure 25 : Succès et échecs en fonction du nombre d'ablations

B. Echecs de procédure

Trente six patients (Figure 25) avaient un échec d'ablation à la fin du suivi, soit 5,6% des patients. Les causes de ces échecs sont données dans le tableau 4.

Tableau 4 : Causes d'échec

	N = 36 Patients
VA proche des voies nodo-hissiennes	11
Refus du patient	10
Prise en charge dans un autre centre	5
Complication grave per-procédure	4
Difficultés techniques	3
Echec et patient peu ou pas symptomatique	2
Récidive récente, en attente de deuxième procédure	1

L'échec de procédure est défini soit par un échec précoce (le patient sort d'hospitalisation avec une VA) soit par la récurrence à 3 mois ou plus. Parmi les procédures d'ablation il y a 118 échecs soit 16,4% des procédures. L'échec précoce survenait pour 66 patients (9,2%) et la récurrence pour 53 patients (7,4%). Dix-neuf patients récidivent en Kent caché soit 16,1% des échecs.

Les facteurs de risques d'échec sont donnés dans le tableau 5. Les facteurs de risque d'échec précoce et de récurrence sont donnés en annexe 1 et 2. Concernant le nombre de tirs et la durée d'ablation, il faut comprendre que l'augmentation d'une unité (1 min ou 1 tir) augmente le risque d'échec par l'Odd ratio.

Tableau 5 : Facteurs de risques d'échec en analyse bi et multivariée

	Echec Analyse Bivariée			Echec Analyse multivariée		
	OR	IC à 95%	<i>p</i>	OR	IC à 95%	<i>p</i>
VA droite	1,8	[1,1 – 3,2]	<i>p</i> =0,03	2,7	[1,2 – 5,9]	0,013
VA supéro-paraseptale	5	[2,7 – 9,1]	<0,0001	7,7	[3,3 – 17,2]	<0,0001
Abord Sous-clavier	2,3	[1,4 – 3,8]	0,0006			NS
Durée d'ablation (min)	1,01	[1 – 1,01]	<0,0001	1,01	[1,006 – 1,014]	<0,0001
Nombre de tirs	1,06	[1,04 – 1,08]	<0,0001			NS
VA multiples	2,5	[1,2 – 5,6]	0,016			NS
Cardiopathie	2,5	[1,5 – 4]	0,0002			NS
Cardiopathie valvulaire	4,1	[1,6 – 10,5]	0,006			NS
Cardiopathie congénitale	4,1	[1,6 – 10,5]	0,006			NS
Transeptal	3,2	[1,4 – 7,2]	0,007	3,8	[1,3 – 11,1]	0,013

NS = Non significatif. OR = Odd Ratio, IC = Intervalle de confiance

C. Complications

Au total 62 ablations se sont compliquées soit 7,5% et 38 (4,6%) étaient des complications grave. L'atteinte vasculaire est la plus fréquente avec 72,5% des complications. Il n'y a eu aucun décès sur l'ensemble du suivi malgré 4 complications nécessitant une chirurgie urgente (3 tamponnades et 1 insuffisance mitrale aigue) et 2 implantations de pacemaker en urgence pour BAV complet. (Tableau 6)

Les facteurs de risque de complications sont les VA gauches ($p=0,04$) et notamment les VA postérieures ($p=0,02$) et un abord artériel $p=0,0003$). La voie supéro-paraseptale n'est pas un facteur de risque de complication ($p=0,2$) de même que la durée de procédure ($p=0,08$) et le nombre de tirs ($p=0,9$).

En analyse multivariée seule la voie artérielle est liée aux complications (OR=3,2 [1,5 – 7,1], $p=0,003$).

Les facteurs de risques de complication grave en analyse multivariée sont les VA artérielles (OR=3,5 [1,4-8,7], $p=0,006$) et le transeptal (OR=6,3 [1,9-21,8], $p=0,003$).

Tableau 6 : Complications des procédures

	N = 827 procédures	N = 62 complications
Complications	62 (7,5%)	
Complications graves	38 (4,6%)	38 (61,3%)
Complications graves hors vasculaires	14 (1,7%)	14 (22,6 %)
Complications graves hors hématomes	28 (3,4%)	28 (45,2%)
Trouble de conduction	7 (0,9%)	7 (11,3%)
BAV complet	2 (0,2%)	2 (3,2%)
Atteinte péricardique	9 (1,1%)	9 (14,5%)
Tamponnade	3 (0,4%)	3 (4,8%)
Epanchement péricardique	3 (0,4%)	3 (4,8%)
Complication vasculaire	45 (5,4%)	45 (72,5%)
Hématome	25 (3%)	25 (40%)
Faux-anévrisme	9 (1,1%)	9 (14,5%)
Fistule artério-veineuse	3 (0,4%)	3 (4,8%)
Dissection	3 (0,4%)	3 (4,8%)
Saignement	1 (0,1%)	1 (1,6%)
Thrombose veineuse	2 (0,2%)	2 (3,2%)
Atteinte valvulaire	1 (0,1%)	1 (1,6%)
Pneumothorax	1 (0,1%)	1 (1,6%)
AVC	1 (0,1%)	1 (1,6%)
Ischémie coronaire	0	0
Décès	0	0

AVC = Accident vasculaire cérébral, BAV = Bloc atrio-ventriculaire,

III. Evolution au cours du temps

Nous avons divisé la population en 4 quartiles de temps, Q1 avant le 16/12/1997, Q2 du 17/12/1997 au 30/08/2003, Q3 du 31/08/2003 au 15/05/2009 et Q4 après le 15/05/2009.

Concernant les quartiles l'analyse statistique à portée sur 2 paramètres :

- La tendance de période, mesurant une hausse, une baisse ou une stabilité globale sur la période. Le p est donc une significativité globale sur la période.
- Les analyses interquartiles avec le p donnant une significativité entre chaque quartile comparé.

A. Evolution de la population

Il semble y avoir une diminution du nombre de patients adressés pour ablations entre les quartile 3 et 4, le début de l'inflexion est en 2008. (Figure 26)

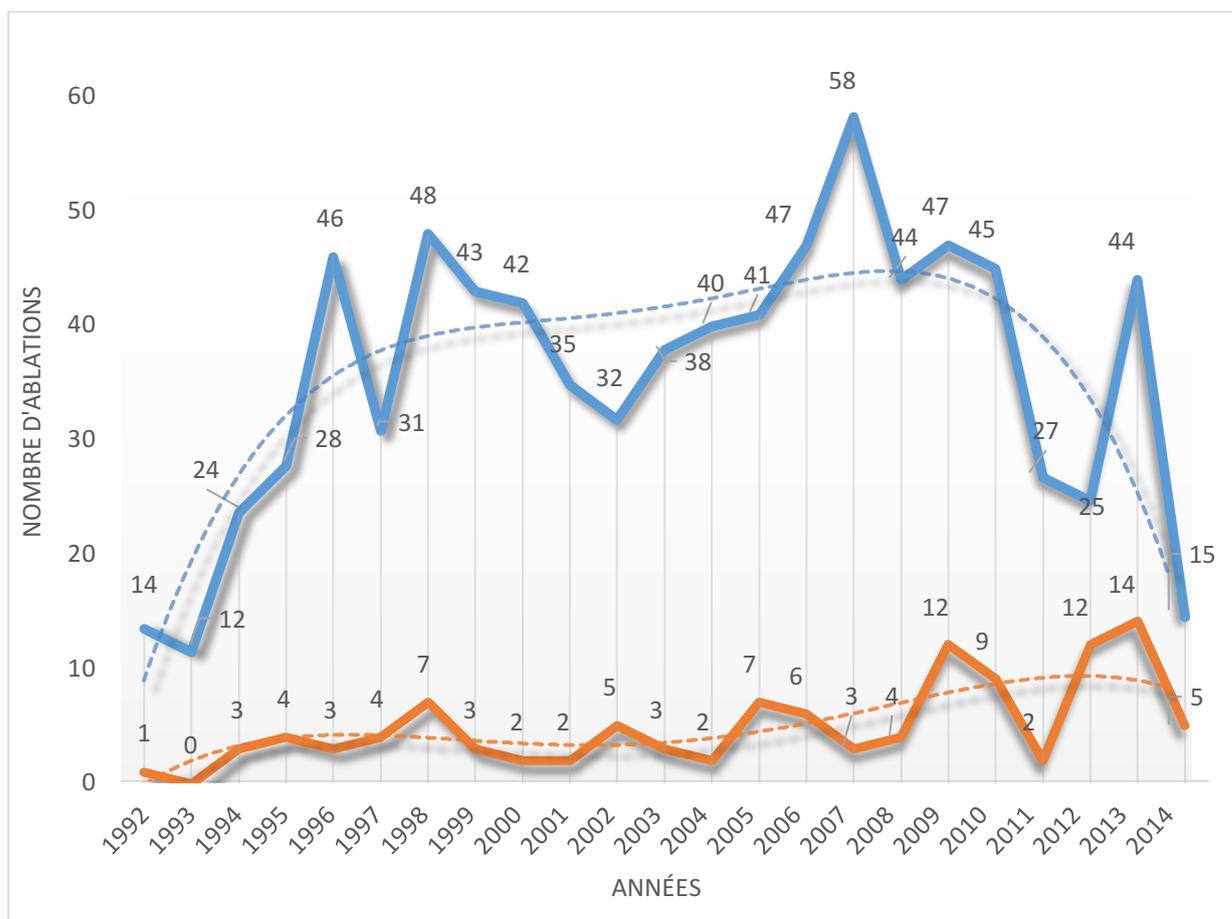


Figure 26 : Evolution, par année, du nombre d'ablations (courbe bleue) et du nombre d'ablations chez des patients de moins de 18 ans (courbe orange) avec les courbes de tendance associées.

Il y a significativement plus de patients de moins de 18 ans, passant de 9,7% dans le premier quartile à 27,2% dans le troisième quartile ($p < 0,0001$), de même qu'il y a plus de patients asymptomatiques (3,9% vs 20%, $p < 0,0001$). Il y a une augmentation du nombre de patient asymptomatiques de moins de 18 ans pris en charge dans le dernier quartile, avec 2 patients dans Q1 et Q2, 3 patients dans Q3 et 8 patients dans le dernier quartile avec une ablation redux pour un patient. Pour cette population il n'a pas pu être réalisé de test statistique devant le faible effectif.

La description de la population et des caractéristiques de l'ablation sont données tableau 7.

Tableau 7 : Evolution des caractéristiques de la population et des ablations par radiofréquence

	Q1 (N=155)	Q2 (N=225)	Q3 (N=263)	Q4 (N=184)	P de tendance sur la période
Patients de moins de 18 ans (%)	9,7	8,4	11,4	27,2	<0,0001
Asymptomatiques (%)	3,9	12	19	20	<0,0001
Asymptomatique < 18ans	1,3	0,9	1,1	4,9	
Cardiopathie (%)	14,2	12,4	11,4	8,7	0,1
Abord artériel (%)	74,2	61,8	55,5	56	0,0003
Abord veineux (%)	81,9	77,8	89,7	90,2	0,0007
Abord veineux Fémoral (%)	80,6	76,9	89,7	90,2	0,0002
Abord veineux sous-clavier (%)	45,2	7,1	2,3	6,5	<0,0001
Durée ablation min (Médiane [Q1 ; Q3])	90 [52 ; 180]	60 [35 ; 120]	45 [25 ; 73]	43,5 [30 ; 71]	<0,0001
Durée scopie min (Médiane [Q1 ; Q3])	25 [13 ; 59,5]	20 [10 ; 40]	10 [5 ; 22]	3 [2 ; 5]	<0,0001

Q= Quartile

B. Evolution des localisations

La figure 27 représente l'évolution des localisations par quartile. Concernant la tendance sur la période, il y a une stabilité des VA droites ($p=0,8$), une augmentation des VA septales ($p=0,03$) et une diminution des VA gauches ($p=0,02$). Il n'y a pas de différence interquartile pour aucune des 3 grandes localisations.

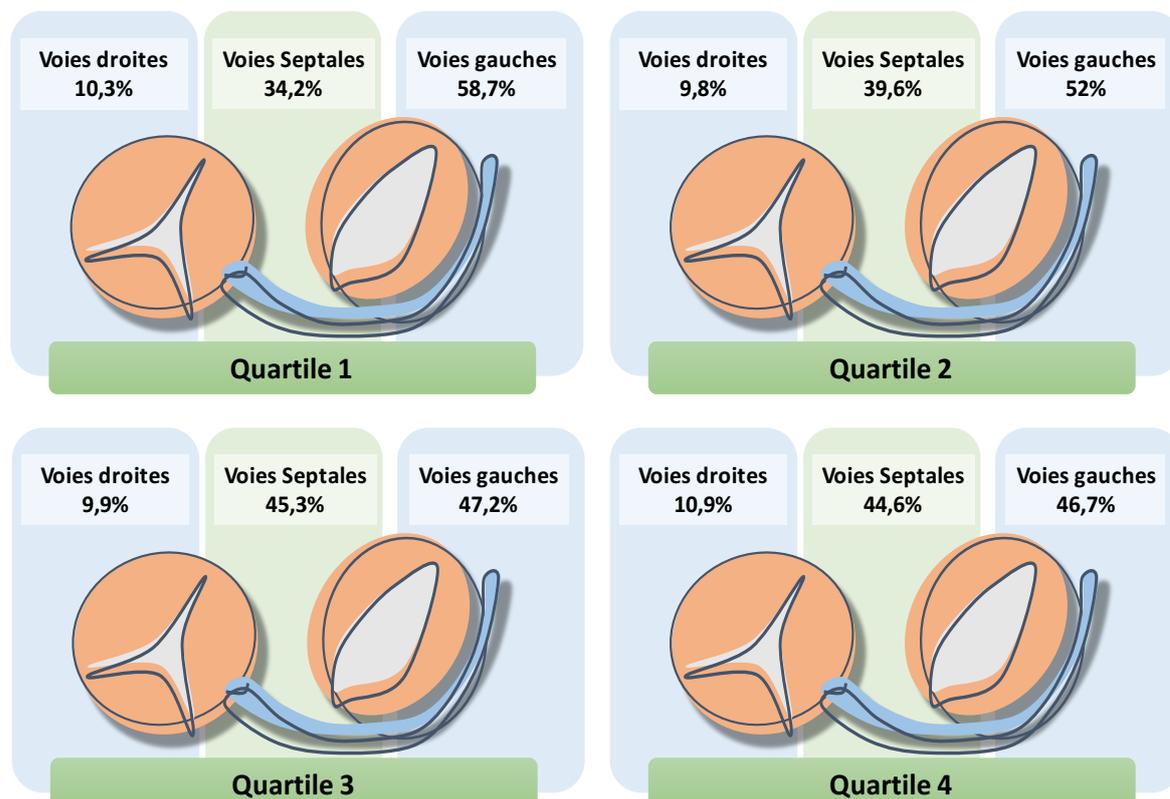


Figure 27 : Evolution par quartile des localisations des VA

C. Evolution des succès et échecs

Il y a significativement plus de succès de procédure passant de 73,2% à 86,8% ($p=0,0002$) et moins d'échecs précoces et de récurrence (respectivement $p=0,005$ et $p=0,02$). (Figure 28) Il n'y a pas de différence interquartile pour aucun des 3 groupes.

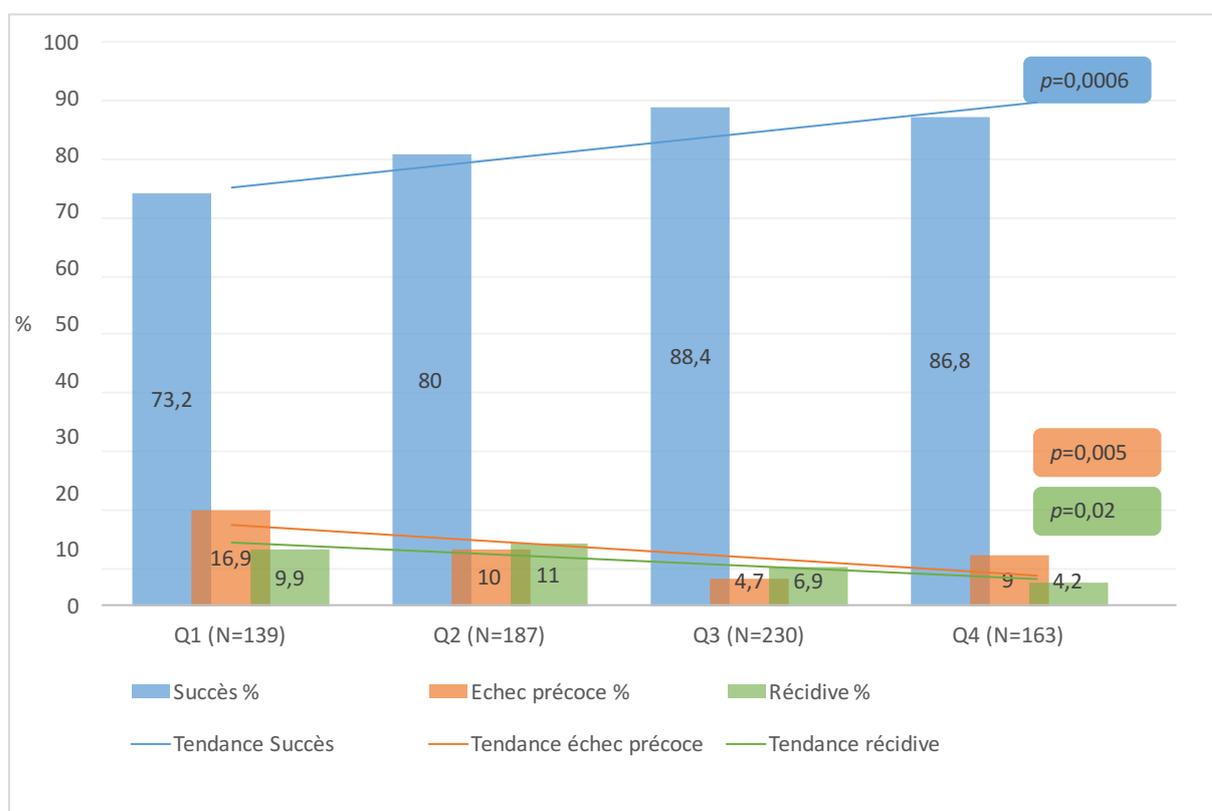


Figure 28 : Evolution des succès échecs et récurrences en fonction des quartiles de temps avec les courbes de tendances sur la période.

D. Evolution des complications

Les complications sont restées stables sur la période ($p=0,42$) de même que les complications graves ($p=0,2$). On note une diminution des complications lors du quartile 2 dans ces 2 groupes. (Figure 29)

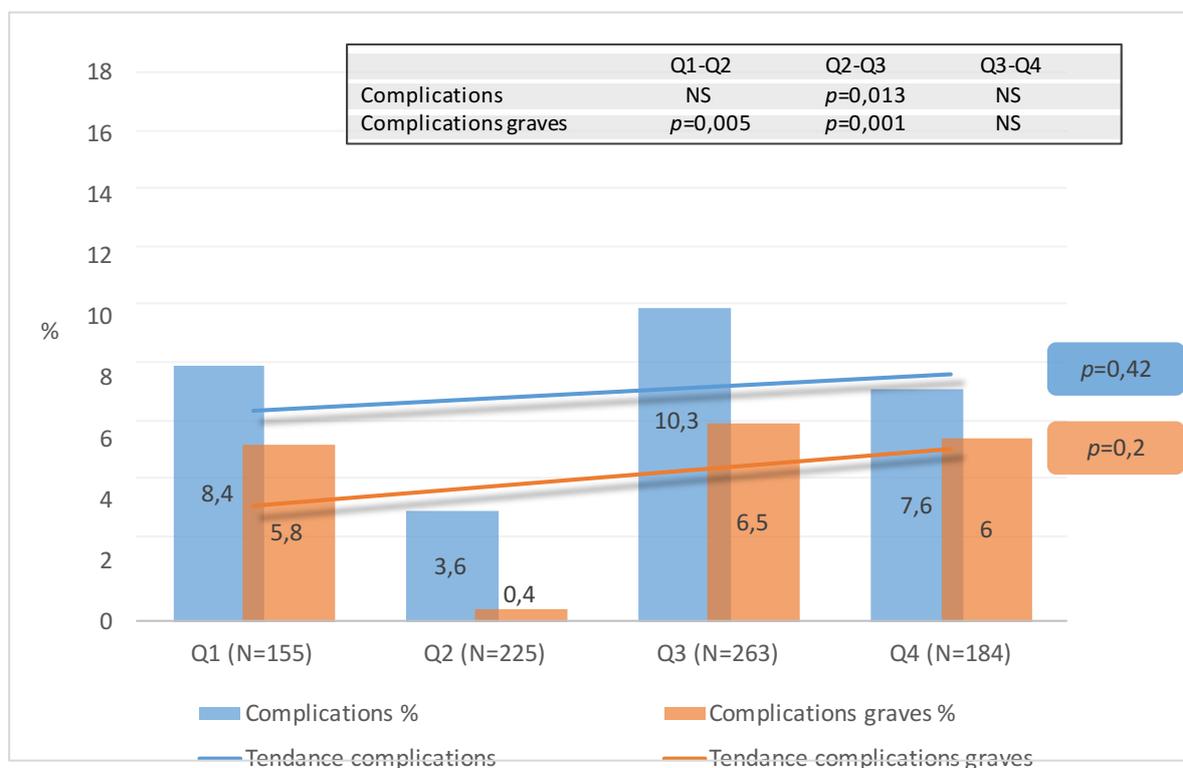


Figure 29 : Evolution des complications et complications grave en fonction des quartiles de temps avec la tendance sur la période et les différences interquartiles.

La répartition des principales complications en fonction du temps est donnée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Principales complications par quartiles. (Les données sont en valeur absolue et en pourcentage de complication par quartile)

	Q1 (N=13)	Q2 (N=8)	Q3 (N=27)	Q4 (N=14)
Complications graves (%)	10 (76,9%)	1 (12,5%)	17 (62,9%)	11 (78,5%)
Complications grave hors complications vasculaires (%)	6 (46%)	0	7 (26%)	1 (7,1%)
Complications graves hors hématomes (%)	7 (53,8%)	1 (12,5%)	12 (44,4%)	8 (57,1%)
Troubles de conduction (%)	3 (23,1%)	2 (25%)	2 (7,4%)	0
BAV III (%)	1 (7,7%)	0	1 (3,7%)	0
Lésion valvulaire (%)	1 (7,7%)	0	0	0
AVC (%)	1 (7,7%)	0	0	0
Lésion vasculaire (%)	10 (76,9%)	5 (62,5%)	18 (66,7%)	12 (85,7%)
Pneumothorax(%)	1 (7,7%)	0	0	0
Atteinte péricardique (%)	2 (15,4%)	1 (12,5%)	5 (18,5%)	1 (7,1%)

Q = Quartile, AVC = Accident vasculaire cérébral, BAV = Bloc atrio ventriculaire. Pas de tendance calculée en raison de l'effectif trop faible.

DISCUSSION

I. Succès et échecs de procédure

Le taux de succès de 94,4% est comparable aux données de la littérature, 93 à 98% de succès. (33,61,63) Par ailleurs 10 patients ont refusé une autre procédure et 5 patients ont été adressés dans un autre centre soit pour des raisons techniques (dans le premier quartile les cas complexes sont adressés au centre référent français, à Bordeaux) ou géographiques (déménagement). Pour 4 de ces patients la procédure a été un succès. En excluant les 10 patients refusant la procédure le taux de succès est de 96,4%.

Les causes d'échecs sont multiples, les erreurs de localisation de la VA correspondent à 60% des échecs dans certaines études. (58) La plupart des VA sont obliques ce qui rend leur localisation exacte difficile. En 2001 Otomo et al ont montré que près de 90% des VA étaient obliques. (64) Lorsque plusieurs tirs sont délivrés, à côté de l'insertion de la VA, un œdème se crée gênant l'exploration et pouvant masquer la voie jusqu'à disparition de l'œdème, la VA pouvant réapparaître plusieurs semaines après.

Une autre cause d'échec, dans environ 5% des cas, est liée à la localisation de la VA qui peut être inhabituelle, notamment les VA épicaudiques. Ces VA peuvent être prises en charge soit en utilisant un cathéter irrigué pour améliorer localement la profondeur de la lésion ou en passant par d'autres voies : sinus coronaire ou par voie épicaudique mais avec des risques de complications plus importants. (57,65,66)

Dans près de 35% des cas l'échec est la conséquence de difficultés techniques liées à des localisations difficiles d'accès (certaines VA droites et la VA supéro-paraseptale), une instabilité du cathéter d'ablation ou encore des risques de lésion des voies de conduction. L'utilisation du transeptal est décrit comme une bonne alternative dans certaines VA gauches permettant de compléter l'ablation par voie aortique rétrograde. Dans notre population la proximité des voies nodo-hissiennes correspondait à 30% des échecs définitifs et une localisation supéro-paraseptale était

associée de manière indépendante à l'échec. Cette localisation est connue depuis longtemps comme un facteur de risque d'échec. (63) Certains auteurs proposent d'utiliser une radiofréquence « titrée » avec une puissance la plus faible possible permettant une lésion de la VA sans lésion du NAV ou d'utiliser la cryoablation.(67) La cryoablation semble une technique de choix pour ces VA à haut risque car les complications semblent moins fréquentes. Cependant le taux d'échec de procédure est de 10 à 20%, mais sur des échantillons faibles. (56,68) De plus amples études sont nécessaires.

Les voies accessoires droites sont associées à plus d'échecs de procédure. Cela avait déjà été décrit par Calkins et al lors d'un essai prospectif sur 500 ablations avec un taux de succès des VA droites à 90 % versus 95% pour les VA gauches ($p < 0,001$). (69) La localisation de la voie y est plus difficile et il a déjà été démontré qu'il était plus difficile d'appliquer une température suffisante que pour les autres localisations. (70) Par ailleurs ces localisations sont fréquemment associées à des cardiopathies rendant l'ablation plus difficile (Ebstein, transposition des gros vaisseaux...).

Dans notre étude l'utilisation du transeptale est associée à la récurrence. Ceci n'est pas classiquement retrouvé dans la littérature, cependant l'utilisation du transeptal est souvent une seconde intention avec des voies plus difficiles d'accès. (71,72) Par ailleurs le nombre de transeptal est rare (3,4% de la population), il pourrait s'agir d'un manque d'expérience, notamment avant l'apparition de l'ablation de FA ou cette technique était peu fréquente.

L'échec d'ablation n'est par contre jamais en rapport avec les propriétés de conduction de la voie accessoire. (63)

II. Complications

Les complications toutes causes sont de 7,5% dans notre population, incluant de nombreuses complications mineures. Le taux de complication dans la littérature est de 2 à 3%, 4% dans l'article de Pappone et al portant sur 1170 ablations. Le taux de complication grave était de 1 à 4% au début des années 90 et est de 0,3 à 0,8% de nos jours. (33,54,61,63,73)

Cependant il semble difficile de faire une comparaison directe. Les complications mineures ne sont pas prises en compte en règle générale à cause de biais de déclaration. La comparaison pourrait alors se faire sur les complications graves. Encore une fois il est difficile de comparer deux à deux sachant que nous avons pris

en compte les recommandations de la FDA qui préconisent notamment de considérer l'augmentation de la durée d'hospitalisation comme une complication grave. Or la majorité des complications sont des complications vasculaires de type hématomes sans brèche vasculaire mais pour lesquels une surveillance de 24h à été réalisée. Par exemple Pappone et al considère qu'un pneumothorax et les fistules artério-veineuses ne sont pas des complications graves et les détails sur les hématomes et leurs conséquences ne sont pas précisés. (33) En excluant les hématomes des complications graves le taux de complications graves est de 4,3%. Il est en effet difficile de mettre sur le même plan une chirurgie cardiaque et une surveillance d'hématome.

Le taux de complications dans notre centre semble donc élevé par rapport à la littérature. Plusieurs explications sont possibles, le taux de complication peut être en rapport avec l'aspect universitaire de notre centre et donc lié à la formation des jeunes cardiologues. Par ailleurs étant un centre tertiaire les patients avec ablations potentiellement plus complexes nous sont adressés induisant un biais de sélection.

Dans notre étude seul l'abord artériel est en rapport avec les complications, ce qui se comprend aisément puisque la majeure partie des complications sont des complications vasculaires. Les ponctions artérielles et veineuses se font par repérage anatomique, il pourrait se discuter de réaliser une ponction échoguidée afin de réduire le risque de complications. Plusieurs articles ont d'ailleurs montré une diminution du risque de ponctions accidentelles, d'échecs et de complication pour les abords artériels et veineux et les sociétés savantes nationales et internationales d'anesthésie et de médecine d'urgence préconisent la ponction échoguidée pour la mise en place des voies d'abords. (74–77)

III. Analyse par quartiles

A. Evolution de la population

Il existe une diminution ces dernières années du nombre de patients adressés pour ablation par radiofréquence de VA. (78) Les patients symptomatiques ont pour une grande partie été diagnostiqués et traités avec l'avènement de l'ablation par radiofréquence. Le développement des salles de cathétérisme cardiaque autour des centres tertiaires à également joué sur la diminution du nombre de patients par centre ces dernières années.

Il existe une importante croissance de la population pédiatrique qui est à mettre sur le compte de l'amélioration du matériel avec notamment des cathéters adaptés aux petites tailles et sur une meilleure formation des équipes. (79) Par ailleurs au début de notre recueil l'ablation en était, elle aussi, à ses débuts et il ne semblait pas licite de proposer ce traitement à des enfants en dehors de cas particuliers. Enfin le traitement par ablation étant curatif, la population adulte de la région a déjà été en partie traitée, rendant la proportion de patients plus jeune plus importante. Dans ce travail le plus jeune patient avait 10 ans, il est cependant communément admis d'attendre la fin de la croissance de l'enfant pour procéder à l'ablation, c'est pourquoi la majorité des ablations « pédiatriques » se fait après 15 ans.

De la même manière une forte proportion de patients asymptomatiques a été prise en charge notamment à partir de la troisième période (environ 20% de la population dans Q3 et Q4). Dans la majorité des cas ces ablations étaient à but professionnel ou sportif, qui étaient d'ailleurs la cause du dépistage. Comme décrit précédemment cette population pose le problème de la mort subite, avec un risque faible mais non nul. Depuis 2012 deux grands essais ont été publiés pour permettre d'améliorer la prise en charge de ces patients mais aboutissant à des conclusions différentes. Pour Obeyesekere et al le nombre d'événements est trop faible pour justifier une prise en charge invasive. Dans leur population le risque de mort subite est de 1,25 ‰ sur un suivi de 11 722 patients années. (32) Pour Pappone et al le risque de mort subite est trop important chez les patients non traités car ce sont les seuls à présenter des morts subites (aucun patient dans le groupe ablation versus 1,5% dans le groupe sans ablation). (33) Et ce d'autant que sur les 15 patients présentant une mort subite seulement 2 étaient symptomatiques, probablement dû au fait que les symptomatiques bénéficient d'un meilleur suivi. Suite à ces deux articles, les recommandations sur la prise en charge de la mort subite n'ont pas été modifiées, elles préconisent toujours la stratification du risque de mort subite et notamment la mesure de la période réfractaire de la VA. (34)

Les patients de moins de 18 ans et asymptomatiques sont peu nombreux (N=15) mais plus de la moitié d'entre eux ont été pris en charge dans le dernier quartile. Les recommandations actuelles préconisent l'abstention en dehors de la présence d'un RR préexcité en FA <250msec ou de la présence d'une tachycardie supra-ventriculaire induite (Classe IIA). (79) Les données sur la période réfractaire et le RR préexcité en FA n'étaient pas connues pour suffisamment de patients pour vérifier l'adéquation aux

recommandations. Le motif d'ablation le plus fréquent dans cette population est la pratique sportive.

L'évolution du matériel a également permis de diminuer très significativement les abords sous-claviers, responsables de complications graves, notamment le pneumothorax. L'apparition de cathéters orientables a permis dans notre population de diminuer l'utilisation de cette voie d'abord de 45% à 6% dans le dernier quartile. Cette voie d'abord est donc réservée à certaines localisations et notamment les supéro-paraséptales.

La localisation des VA a également changé avec une diminution des VA gauches et une augmentation des VA septales. Cela s'explique par le développement de l'ablation dans les centres hospitaliers périphériques qui vont prendre en charge, au moins initialement, des VA classiquement plus « simples », comme les VA gauches et notamment postérieures qui sont les plus fréquentes. Parallèlement les techniques d'ablations et les opérateurs s'améliorant les risques de lésion des voies de conduction sont plus faibles et les VA septales sont prise en charge plus fréquemment.

B. Evolution des succès, échecs et complications

Il y a une diminution des échecs de procédure très probablement en lien avec l'expérience du centre. Ceci est confirmé par les grandes séries de patients, citées précédemment. (61,63,69)

Les complications sont stables au cours du temps avec cependant une diminution importante pendant la deuxième période de temps par rapport à Q1 et Q3. Le faible effectif du premier quartile (N=155) conjugué au fait qu'il s'agisse des débuts de l'ablation par radiofréquence dans ce centre semble expliquer le taux de complication élevé du premier quartile. La diminution au sein du deuxième quartile est probablement en lien avec l'amélioration de l'expérience des opérateurs et une relative stabilité des cas complexes. L'augmentation du troisième quartile peut être le reflet d'une augmentation des cas complexes et notamment des VA septales et droites non prises en charges dans d'autres centres. Par ailleurs les modifications des voies d'abord semblent également un facteur en lien avec ces variations. Les voies d'abords artérielles et veineuses sous clavières sont nombreuses au début et comme évoqué précédemment associées à une morbidité plus importante. Il est d'ailleurs étonnant de voir une stabilité des complications malgré la diminution des voies artérielles. Les voies veineuses fémorales sont également associées à une certaine morbidité, bien que plus

faible. Le fait que la quasi totalité de la population bénéficie d'une voie veineuse fémorale (entre 80 et 90%) empêche de montrer un lien statistique entre cette voie et les complications.

L'abord transeptal est associé aux complications. Comme évoqué précédemment il s'agit d'une seconde intention dans notre centre, et donc réservé aux cas difficiles. Par ailleurs le risque de tamponnade n'est pas négligeable, dans notre étude 2 patients ont eu une tamponnade après un transeptal.

IV. Limites

La limite principale de ce travail est qu'il s'agit d'une étude rétrospective. Le fait qu'il soit mono-centrique est également un point faible, bien que cela permette une homogénéité des pratiques et des patients.

Des biais de déclaration peuvent exister notamment concernant les complications mineures de certaines ablations.

Les succès à long terme ne sont pas tous connus, en effet un certain nombre de patients peuvent récidiver après la période des 3 mois et si ceux-ci sont suivis dans un autre centre nous n'en avons pas connaissance. Cependant il s'agit probablement d'un nombre très limité de patients.

Il est possible que des patients n'aient pas été inclus en raison de l'absence de dossiers présents aux archives, nous ne savons pas si ces patients étaient différents de la population de l'étude ou la raison de l'absence de référencement de procédure (complication grave par exemple).

Les données sur la période réfractaire des voies accessoires n'étaient pas disponibles, il s'agit d'une information importante concernant la stratification du risque de notre population et qui aurait été un paramètre important à recueillir. Cependant le recueil de ce paramètre nécessite une stimulation atriale avec un risque de passage en FA, voire en FA préexcitée et peut donc gêner une ablation nécessaire chez un patient symptomatique.

Nous avons exclu les Kents cachés qui sont souvent inclus dans ce type de travaux. Ceux-ci ont été exclus en raison de procédures différentes concernant l'ablation et surtout car le recueil pour ces patients aurait été incomplet en raison d'une inaccessibilité des dossiers archivés de plus de la moitié de ces patients.

Les perdus de vue sont nombreux dans notre population, 13,5% de la population de départ, cela s'explique principalement par la difficulté à récupérer la consultation à 3 mois chez le cardiologue référent dans une cohorte aussi ancienne. Egalement par la difficulté à récupérer le dossier médical avant l'informatisation. Il est par ailleurs fort probable que la majorité de ces patients n'ait jamais reconsulté en raison du succès définitif de la procédure. Nous avons limité ce biais en comparant cette population avec celle analysée et il n'existe pas de différence significative en dehors de deux paramètres. Les cardiopathies qui sont plus fréquentes chez les patients avec un suivi à 3 mois ou plus ce qui est logique du fait de la nécessité d'un suivi chronique chez ces patients. Le fait d'avoir un tabagisme actif était en rapport avec l'absence de suivi, possiblement par la majoration des conduites à risque dans cette population.

Nous avons utilisé l'algorithme d'Arruda pour prédire la localisation des VA avec une fiabilité de 78,5%. Ceci correspond aux 80% de succès de l'étude princeps. (39) Cependant les analyses ne pouvaient être faites totalement en aveugle car l'ECG pré-ablation était dans le même dossier que les données de l'ablation avec la localisation électrophysiologique, induisant un biais.

CONCLUSION

Depuis 1992 la population bénéficiant d'une ablation par radiofréquence d'une VA dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-white s'est modifiée. Elle est plus jeune, plus fréquemment asymptomatique et les VA septales deviennent de plus en plus fréquentes. Il semble exister par contre une décroissance du nombre d'ablation, notamment dans notre étude depuis 2007, évolution qu'il faudra suivre. Le nombre de complications est resté sensiblement stable, point qui nécessite une attention particulière, avec une diminution du nombre d'échecs et donc de ré-intervention pour les patients. Ces échecs sont le plus souvent liés à la localisation de la VA et à des difficultés techniques mais un succès définitif est achevé pour 94,4% des patients. La population des patients asymptomatiques, qui prend une part de plus en plus importante, reste sujet à débat sur la nécessité d'une ablation ou non concernant le risque de mort subite. La cryoablation est à l'étude et sera peut-être une technique d'importance dans le futur notamment pour les VA proches des voies nodo-hissiennes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kent AF. Researches on the Structure and Function of the Mammalian Heart. *J Physiol.* mai 1893;14(4-5):i2-254.
2. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc.* oct 2006;11(4):340-53.
3. Wolferth CC, Wood FC. The mechanism of production of short P-R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts: Hypothesis of an accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent). *Am Heart J.* 1 févr 1933;8(3):297-311.
4. Butterworth J, Poindexter CA. Short pr interval associated with a prolonged qrs complex: A clinical and experimental study. *Arch Intern Med.* 1 mars 1942;69(3):437-45.
5. Wood FC, Wolferth CC, Geckeler GD. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex. *Am Heart J.* 1 avr 1943;25(4):454-62.
6. Mines GR. On circulating excitations in heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. 1914 [cité 22 sept 2015]; Disponible sur: <http://publikationen.uni-frankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/20027>
7. Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, Wellens HJJ. The Role of Premature Beats in the Initiation and the Termination of Supraventricular Tachycardia in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation.* 1 nov 1967;36(5):644-62.
8. Wellens HJJ, Schuilenberg RM, Durrer D. Electrical Stimulation of the Heart in Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome, Type A. *Circulation.* 1 janv 1971;43(1):99-114.
9. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis.* 1 janv 1978;20(4):285-327.
10. Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ, Dehning MM, Schechter E, Reynolds DW, et al. Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs, and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation.* nov 1983;68(5):906-16.

11. Laham J, Brembilla-Perrot B. Syndromes de préexcitation ventriculaire. Masson; 2003.
12. Mahaim I, Winston MR. Recherches d'Anatomie Comparée et de Pathologie Expérimentale sur les Connexions Hautes du Faisceau de His-Tawara. *Cardiology*. 1941;5(4-5):189-260.
13. Scheinman MM. History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. févr 2005;28(2):152-6.
14. Walsh EP. Interventional electrophysiology in patients with congenital heart disease. *Circulation*. 26 juin 2007;115(25):3224-34.
15. Basson CT. A Molecular Basis for Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med*. 14 juin 2001;344(24):1861-4.
16. Cheng Z, Fang Q. Danon disease: focusing on heart. *J Hum Genet*. juill 2012;57(7):407-10.
17. Gollob MH, Green MS, Tang AS-L, Gollob T, Karibe A, Hassan A-S, et al. Identification of a Gene Responsible for Familial Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med*. 14 juin 2001;344(24):1823-31.
18. Arad M, Moskowitz IP, Patel VV, Ahmad F, Perez-Atayde AR, Sawyer DB, et al. Transgenic mice overexpressing mutant PRKAG2 define the cause of Wolff-Parkinson-White syndrome in glycogen storage cardiomyopathy. *Circulation*. 10 juin 2003;107(22):2850-6.
19. Aanhaanen WTJ, Moorman AFM, Christoffels VM. Origin and development of the atrioventricular myocardial lineage: Insight into the development of accessory pathways. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol*. 1 juin 2011;91(6):565-77.
20. Vidaillet HJ, Pressley JC, Henke E, Harrell FE, German LD. Familial Occurrence of Accessory Atrioventricular Pathways (Preexcitation Syndrome). *N Engl J Med*. 9 juill 1987;317(2):65-9.
21. Soria R, Fernandez F, Heller J, Brétille J, Cherif F, Barrillon A, et al. [Wolff-Parkinson-White syndrome and cardiopathies]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. déc 1984;77(13):1468-80.
22. Agarwal RK, Misra DN, Verma RK. Wolff-Parkinson-White syndrome with paroxysmal atrial fibrillation in pseudohypertrophic muscular dystrophy (Duchenne type). *Indian Heart J*. oct 1973;25(4):346-8.
23. Attali JR, Aeberhard P, Scheuble C, Modigliani E, Sebaoun J. [Wolff-Parkinson-White during a basedowienne thyrotoxicose (author's transl)]. *Ann Médecine Interne*. 1979;130(5):293-6.
24. Moorman AFM, Jong F de, Denyn MMFJ, Lamers WH. Development of the Cardiac Conduction System. *Circ Res*. 6 avr 1998;82(6):629-44.

25. Aanhaanen WTJ, Boukens BJD, Sizarov A, Wakker V, de Gier-de Vries C, van Ginneken AC, et al. Defective Tbx2-dependent patterning of the atrioventricular canal myocardium causes accessory pathway formation in mice. *J Clin Invest.* févr 2011;121(2):534-44.
26. Brembilla-Perrot B, Popescu I, Huttin O, Zinzus PY, Muresan L, Jarmouni S, et al. Risk of atrial fibrillation according to the initial presentation of a preexcitation syndrome. *Int J Cardiol.* 14 juin 2012;157(3):359-63.
27. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* oct 2012;14(10):1385-413.
28. Haissaguerre M, Fischer B, Labbé T, Lemétayer P, Montserrat P, d'Ivernois C, et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways. *Am J Cardiol.* 15 févr 1992;69(5):493-7.
29. Dagues N, Clague JR, Lottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, Borggrefe M. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up; High recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur Heart J.* 1 mars 2001;22(5):423-7.
30. Borregaard R, Lukac P, Gerdes C, Møller D, Mortensen PT, Pedersen L, et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome: the long-term mortality and risk of atrial fibrillation. *Europace.* 10 juill 2014;euu176.
31. Zipes DP, Jalife J. *Cardiac electrophysiology, From cell to bedside.* Fourth edition. Saunders; 2004.
32. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al. Risk of Arrhythmia and Sudden Death in Patients With Asymptomatic Preexcitation A Meta-Analysis. *Circulation.* 15 mai 2012;125(19):2308-15.
33. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Saviano M, Baldi M, Pappone A, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation.* 2 sept 2014;130(10):811-9.
34. Authors/Task Force Members, Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 29 août 2015;
35. Cosío FG, Anderson RH, Kuck K-H, Becker A, Borggrefe M, Campbell RWF, et al. Living Anatomy of the Atrioventricular Junctions. *A Guide to Electrophysiologic*

Mapping A Consensus Statement from the Cardiac Nomenclature Study Group, Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE. *Circulation*. 3 août 1999;100(5):e31-7.

36. Zipes DP, Jalife J. *Cardiac electrophysiology, From cell to bedside*. Sixth edition. Saunders; 2013.

37. Chiang C-E, Chen S-A, Siong Teo W, Tsai D-S, Wu T-J, Cheng C-C, et al. An Accurate Stepwise Electrocardiographic Algorithm for localization of Accessory Pathways in Patients With Wolff-Parkinson-White Syndrome from a Comprehensive Analysis of Delta Waves and R/S Ratio During Sinus Rhythm. *Am J Cardiol*. juill 1995;76(1-2):40-6.

38. D'Avila A, Brugada J, Skeberis V, Andries E, Sosa E, Brugada P. A Fast and Reliable Algorithm to Localize Accessory Pathways Based on the Polarity of the QRS Complex on the Surface ECG During Sinus Rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1 sept 1995;18(9):1615-27.

39. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzalez MD, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. janv 1998;9(1):2-12.

40. Maden O, Balci KG, Selcuk MT, Balci MM, Açar B, Unal S, et al. Comparison of the accuracy of three algorithms in predicting accessory pathways among adult Wolff-Parkinson-White syndrome patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 18 sept 2015;1-7.

41. Przybylski J, Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Elizari MV, Rosenbaum MB. Unmasking of ventricular preexcitation by vagal stimulation or isoproterenol administration. *Circulation*. 1 mai 1980;61(5):1030-7.

42. Garratt CJ, Antoniou A, Griffith MJ, Ward DE, Camm AJ. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent preexcitation. *Am J Cardiol*. 1 avr 1990;65(13):868-73.

43. Broustet JP, Lévy S, Vircoulon B, Guern P, Glémenty J, Choussat A. [Wolff-Parkinson-White syndrome. Behavior during exercise testing limited by symptoms]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. juin 1979;72(6):625-33.

44. Lévy S, Broustet JP, Clémenty J, Vircoulon B, Guern P, Bricaud H. [Wolff-Parkinson-White syndrome. Correlation between the results of electrophysiological investigation and exercise tolerance testing on the electrical aspect of preexcitation]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. juin 1979;72(6):634-40.

45. Daubert C, Ollitrault J, Descaves C, Mabo P, Ritter P, Gouffault J. Failure of the exercise test to predict the anterograde refractory period of the accessory pathway in Wolff Parkinson White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. août 1988;11(8):1130-8.

46. Wellens HJ, Brugada P, Roy D, Weiss J, Bär FW. Effect of isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* juill 1982;50(1):180-4.
47. Pauriah M, Cismaru G, Sellal J-M, Chillou CD, Brembilla-Perrot B. Is isoproterenol really required during electrophysiological study in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? *J Electrocardiol.* nov 2013;46(6):686-92.
48. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 15 oct 2003;42(8):1493-531.
49. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation.* 7 févr 2012;125(5):661-8.
50. Dreifus LS, Nichols H, Morse D, Watanabe Y, Truex R. Control of Recurrent Tachycardia of Wolff-Parkinson-White Syndrome by Surgical Ligature of the A-V Bundle. *Circulation.* 1 déc 1968;38(6):1030-6.
51. Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, Boineau JP, Wagner GS, Wallace AG. Successful Surgical Interruption of the Bundle of Kent in a Patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation.* 1 déc 1968;38(6):1018-29.
52. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA.* 20 août 1982;248(7):851-5.
53. Morady F, Scheinman MM. Transvenous Catheter Ablation of a Posteroseptal Accessory Pathway in a Patient with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med.* 15 mars 1984;310(11):705-7.
54. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med.* 6 juin 1991;324(23):1605-11.
55. Calkins H, Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, de Buitléir M, Kou WH, et al. Diagnosis and Cure of the Wolff-Parkinson-White Syndrome or Paroxysmal Supraventricular Tachycardias during a Single Electrophysiologic Test. *N Engl J Med.* 6 juin 1991;324(23):1612-8.
56. Gaita F, Haissaguerre M, Giustetto C, Grossi S, Caruzzo E, Bianchi F, et al. Safety and efficacy of cryoablation of accessory pathways adjacent to the normal conduction system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* août 2003;14(8):825-9.

57. Valderrábano M, Cesario DA, Ji S, Shannon K, Wiener I, Swerdlow CD, et al. Percutaneous epicardial mapping during ablation of difficult accessory pathways as an alternative to cardiac surgery. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc.* sept 2004;1(3):311-6.
58. Nakagawa H, Jackman WM. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 20 nov 2007;116(21):2465-78.
59. Wissner E, Ouyang F, Kuck K-H. Examining the causes of ablation failure in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Europace.* 1 juin 2010;12(6):772-3.
60. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* oct 2010;31(19):2369-429.
61. Morady F. Catheter Ablation of Supraventricular Arrhythmias: state of the art. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1 janv 2004;15(1):124-39.
62. Food and drug administration. What is a Serious Adverse Event? [Internet]. Disponible sur: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/HowToReport/ucm053087.htm>
63. Calkins H, Langberg J, Sousa J, el-Atassi R, Leon A, Kou W, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1 avr 1992;85(4):1337-46.
64. Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, Nakagawa H, Becker AE, Shah N, et al. Reversing the Direction of Paced Ventricular and Atrial Wavefronts Reveals an Oblique Course in Accessory AV Pathways and Improves Localization for Catheter Ablation. *Circulation.* 31 juill 2001;104(5):550-6.
65. Tada H, Naito S, Nogami A, Taniguchi K. Successful catheter ablation of an anteroseptal accessory pathway from the noncoronary sinus of Valsalva. *J Cardiovasc Electrophysiol.* mai 2003;14(5):544-6.
66. Yamane T, Jais P, Shah DC, Hocini M, Peng JT, Deisenhofer I, et al. Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation.* 21 nov 2000;102(21):2565-8.
67. Sacher F, Wright M, Tedrow UB, O'Neill MD, Jais P, Hocini M, et al. Wolff–Parkinson–White ablation after a prior failure: a 7-year multicentre experience. *Europace.* 1 juin 2010;12(6):835-41.
68. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, García-Alberola A, Jiménez J, Ortiz M, et al. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol.* 15 mai 2004;93(10):1302-5.

69. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter Ablation of Accessory Pathways, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, and the Atrioventricular Junction Final Results of a Prospective, Multicenter Clinical Trial. *Circulation*. 19 janv 1999;99(2):262-70.
70. Strickberger SA, Hummel J, Gallagher M, Hasse C, Man KC, Williamson B, et al. Effect of accessory pathway location on the efficiency of heating during radiofrequency catheter ablation. *Am Heart J*. janv 1995;129(1):54-8.
71. Natale A, Wathen M, Yee R, Wolfe K, Klein G. Atrial and ventricular approaches for radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways. *Am J Cardiol*. 1 juill 1992;70(1):114-6.
72. Lesh MD, Van Hare GF, Scheinman MM, Ports TA, Epstein LA. Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol*. août 1993;22(2):542-9.
73. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of Radiofrequency Ablation in the Management of Supraventricular Arrhythmias: *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1 août 1993;4(4):371-92.
74. Wu S, Ling Q, Cao L, Wang J, Xu M, Zeng W. Real-time two-dimensional ultrasound guidance for central venous cannulation: a meta-analysis. *Anesthesiology*. févr 2013;118(2):361-75.
75. Seto AH, Abu-Fadel MS, Sparling JM, Zacharias SJ, Daly TS, Harrison AT, et al. Real-Time Ultrasound Guidance Facilitates Femoral Arterial Access and Reduces Vascular Complications FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv*. 1 juill 2010;3(7):751-8.
76. Zetlaoui P. SFAR : Recommandations sur l'utilisation de l'échographie lors de la mise en place des accès vasculaires [Internet]. 2014. Disponible sur: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/RFE_Recommandations_sur_l_utilisation_de_l_echographie_lors_de_la_mise_en_place_des_acces_vasculaires.pdf
77. Lamperti M, Bodenham AR, Pittiruti M, Blaivas M, Augoustides JG, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Med*. juill 2012;38(7):1105-17.
78. Svendsen JH, Dagres N, Dobreanu D, Bongiorni MG, Marinskis G, Blomström-Lundqvist C, et al. Current strategy for treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and asymptomatic preexcitation in Europe: European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 1 mai 2013;15(5):750-3.
79. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology Foundation (ACCF), American Heart Association (AHA), American Academy of Pediatrics (AAP), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm

Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc.* juin 2012;9(6):1006-24.

ANNEXES

Annexe 1 : Facteurs de risque d'échec précoce

	Echec précoce Analyse Bivariée			Echec précoce Analyse multivariée		
	OR	IC à 95%	p	OR	IC à 95%	p
VA droite	2,6	[1,4 – 5]	0,003	2,9	[1,1 – 7,1]	0,02
VA supéro-paraseptale	5,5	[2,8 – 10,7]	<0,0001	6	[2,6 – 13,6]	<0,0001
Abord Sous-clavier	2,2	[1,2 – 4,1]	0,008			NS
Durée d'ablation (min)	1,01	[1,009 – 1,016]	<0,0001			NR
Nombre de tirs	1,08	[1,06 – 1,11]	<0,0001			NR
VA multiples			NS			NS
Cardiopathie			NS			NS
Cardiopathie valvulaire			NS			NS
Cardiopathie congénitale			NS			NS
Transeptal			NS			NS

NS = Non significatif. NR = Non réalisé (trop peu de patients pour réaliser l'analyse multivariée sur tous les paramètres significatifs en bivariée), OR = Odd Ratio, IC = Intervalle de confiance

Annexe 2 : Facteurs de risque de récurrence

	Récurrence Analyse Bivariée			Récurrence Analyse multivariée		
	OR	IC à 95%	p	OR	IC à 95%	p
VA droite			NS			NS
VA supéro-paraseptale			NS			NS
Abord Sous-clavier	2,1	[1,1 – 4]	0,03	2,1	[1,05 – 4,1]	0,04
Durée d'ablation (min)			NS			NS
Nombre de tirs			NS			NS
VA multiples	3,1	[1,2 – 8]	0,01			NS
Cardiopathie	2,7	[1,4 – 5,2]	0,001			NS
Cardiopathie valvulaire	4,8	[1,6 – 13,9]	0,001			NS
Cardiopathie congénitale	4,8	[1,6 – 13,9]	0,001			NS
Transeptal	3,8	[1,4 – 9,8]	0,04	3,5	[1,2 – 9,8]	0,02

NS = Non significatif, OR = Odd Ratio, IC = Intervalle de confiance

AUTEUR : Nom : HUS

Prénom : Thibault

Date de Soutenance : 29 octobre 2015 à 16H

Titre de la Thèse : Evolution de de la population des syndromes de Wolff-Parkinson-White pris en charge par ablation par radiofréquence, expérience Lilloise à propos de 737 patients

Thèse - Médecine - Lille 2015

Cadre de classement : Cardiologie

DES + spécialité : Cardiologie et maladies vasculaires

Mots-clés : Wolff Parkinson White, Ablation par radiofréquence, complications

Contexte : L'ablation par radiofréquence des voies accessoire (VA) dans le cadre du syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) est réalisée dans notre centre depuis 1992. Les objectifs de cette étude étaient de décrire l'évolution de cette population depuis 1992 jusqu'à 2014 et de rechercher les facteurs prédictifs des succès, échecs et complications.

Méthode : Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique. Nous avons inclus tous les patients avec un dossier aux archives du laboratoire d'électrophysiologie ayant bénéficié d'une ablation par radiofréquence pour une VA type Kent. Concernant l'évolution au court du temps, la population a été divisé en quartiles de temps.

Résultats : Nous avons inclus 737 patients ayant bénéficiés de 827 ablations, 100 patients n'ont pas eu de suivi et l'analyse des données de suivi a porté sur 637 patients et 719 ablations. Il s'agit principalement d'hommes (64,2%), âgés de $34,3 \pm 15,5$ ans. Il y avait 51% de VA gauches, 39,5% de VA septales et 9,7% de VA droites. Le succès survenait pour 94,4% des patients, 10,2% bénéficiaient de 2 ablations ou plus. Les complications survenaient pour 7,5% des ablations dont 72,5% étaient des complications vasculaires. En analyse multivariée le facteur de risque principal d'échecs était une VA supéroparaseptale (OR=7,7 [3,3-17,2], $p < 0,0001$) et le seul facteur associé aux complications était l'utilisation d'une voie d'abord artérielle (OR=3,2 [1,5-7,1], $p = 0,003$). Concernant l'évolution de la population, il y a de plus en plus de patients âgés de moins de 18 ans ($p < 0,0001$) et d'asymptomatiques ($p < 0,0001$) respectivement 27% et 20% dans le dernier quartile. On constate également une progression des VA septales passant de 34 à 44 % entre le premier et le dernier quartile ($p = 0,03$). Il y a également une augmentation des succès ($p = 0,0006$) et une stabilité des échecs ($p = 0,42$)

Conclusion : La population des syndromes de WPW est plus jeune et plus souvent asymptomatique. S'il existe une amélioration des succès il y a une stabilité des complications, point qui nécessite une attention particulière.

Composition du Jury :

Président : Pr Dominique LACROIX

Assesseurs : Pr Didier KLUG, Pr Nicolas LAMBLIN,

Directeur de Thèse : Dr François BRIGADEAU