

Evaluation de critères électrocardiographiques permettant de différencier la localisation des faisceaux accessoires postéroseptaux dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Evaluation of the electrocardiographic criteria allowing a more accurate localization of posteroseptal accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome

Etudiant

Hunziker Samuel

Tuteur Dr. Patrizio Pascale, PD –MER Service de Cardiologie Département cœur-vaisseaux CHUV

Expert

Dr. Marc René Suter, PD –MER Service d'Anesthésiologie Département des services de chirurgie et d'anesthésiologie CHUV

Lausanne, 15.12.2018

Abstract

Contexte : Plusieurs algorithmes basés sur l'onde delta ou la polarité QRS ont été publiés dans le but de caractériser la localisation des faisceaux accessoires (FxA) manifestes chez les patients avec un pattern de Wolff-Parkinson-White. La localisation précise des FxA postéroseptaux demeure cependant une démarche diagnostique difficile et importante en raison du fait qu'une zone limitée du cœur peut inclure des FxA dont l'ablation peut nécessiter un abord droit, gauche, ou sous-épicardique via le sinus coronaire. En considérant les risques et taux de succès très différents selon l'abord nécessaire, une anticipation précise de la localisation de ces FxA est primordiale afin d'informer le patient adéquatement de la balance risque/bénéfice ainsi que pour planifier au mieux la procédure d'ablation. **Objective** : Basé sur des observations faites sur des cas isolés, l'objectif de l'étude a été d'évaluer si le pattern de transition du QRS dans les dérivations ECG précordiales permettait d'affiner le diagnostic différentiel des FxA postéroseptaux.

Méthode : Les patients consécutifs référés pour une primo-ablation de FxA manifestes sur une durée de cinq ans ont été inclus. Les patients avec plus d'un FxA à conduction antérograde ou pour qui l'ablation était interrompue ou infructueuses étaient exclus. La polarité de l'onde delta et du QRS ont été revus sur les électrocardiogrammes standards 12 dérivations. Résultats : 273 patients ont été identifiés. L'âge moyen était de 31 ± 15 ans et 62% étaient de sexe masculin. Parmi les 110 FxA postéroseptaux, 64 (58%) étaient ablatés au niveau de l'anneau tricuspidien postéroseptal, 33 (30%) au niveau de l'anneau mitral postéroseptal et 13 (12%) au niveau postéroseptal sous-épicardique via le sinus coronaire. Une transition précordiale physiologique avec une augmentation progressive de l'onde R à mesure que l'on se déplace au niveau des dérivations précordiales était le plus souvent observé. Pour un sous-groupe de patients (n=31), un pattern anormal de transition du QRS était observé, celui-ci étant en lien avec des FxA de localisation endocardique droite. La combinaison d'une onde q en V1 avec une proportion de la composante positive du QRS (R) en V1 > V2 < V3 permettait de prédire les FxA dont l'ablation était réalisée au niveau endocardique droit avec une spécificité de 100% (sensibilité 28%). Lorsque la somme des composantes du QRS était positive en V2, ce pattern de « double transition » permettait de prédire une localisation du FxA au niveau de l'anneau tricuspidien postéroseptal avec une spécificité de 99.5% et une sensibilité de 41%. La valeur prédictive positive était de 96.2% (95% IC 79-100%). Le seul faux positif était un FxA de localisation septale moyenne. Lorsque la somme des composantes du QRS en V2 était en revanche négative ou isoélectrique, les FxA étaient situés plus latéralement sur l'anneau tricuspidien. **Conclusion** : La combinaison d'une onde q en V1 avec un pattern de double transition dans les dérivations précordiales est hautement spécifique pour un FxA de localisation endocardique droit et permet d'écarter la nécessité d'un abord gauche ou épicardique via le sinus coronaire.

Mots-clefs : électrocardiogramme, Wolff-Parkinson-White, faisceau accessoire, ablation par radiofréquence, onde delta

1.	Intro	duction4
	1.1	Définition
	1.2	Prévalence
	1.3	Manifestations cliniques
	1.4	Risque de mort subite
	1.5	Prise en charge des arythmies en cas de syndrome de WPW
	1.6	Prise en charge en cas de WPW asymptomatique
	1.7	Localisation des faisceaux accessoires
	1.8	Risques de complications de l'ablation
2.	Cont	exte de l'étude7
3.	But d	le l'étude7
4.	Méth	node7
	4.1	Population de l'étude
	4.2	Examen électrophysiologique et ablation
	4.3	Nomenclature définissant la localisation des faisceaux
		accessoires
	4.4	Analyse de l'ECG
	4.5	Analyse statistique
5.	Résu	ltats
	5.1	Localisations des faisceaux accessoires
	5.2	Polarité de l'onde delta
	5.3	Polarité du QRS et transition précordiale
	5.4	Analyse des critères diagnostiques de double transition
6.	Discu	ission 15
		Résultats principaux
		Etudes préalables sur les faisceaux accessoires postéroseptaux
		Implications cliniques
		Limitation de l'étude
		Conclusion
	Réféi	rences

1. Introduction

1.1 Définition

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est l'association de troubles du rythme cardiaque et d'une anomalie cardiaque liée à la présence d'une connexion électrique supplémentaire entre l'oreillette et le ventricule. Chez le sujet sain, l'impulsion électrique dépolarise normalement les ventricules par les voies de conduction nodo-hissiennes qui ont la propriété de retarder physiologiquement la conduction électrique au niveau du nœud atrio-ventriculaire (AV) et ainsi de limiter la fréquence d'impulsions conduites aux ventricules. Au contraire, dans le WPW, la conduction électrique passant par le faisceau accessoire (FxA) n'est pas freinée et dépolarise précocement le ventricule adjacent. Ce phénomène abouti à une pré-excitation ventriculaire visible par une onde delta (δ) sur l'électrocardiogramme (ECG).

On distingue le *pattern* de WPW en cas de pré-excitation visible à l'ECG sans arythmie associée, et le *syndrome* de WPW en cas d'association d'une pré-excitation avec la survenue d'arythmies.

1.2 Prévalence

Les données épidémiologiques montrent que cette anomalie ECG est présente dans 0.1 à 0.3% de la population générale (1). Une contribution héréditaire est présente. En effet, la prévalence du pattern de WPW est de 0.55% chez les parents de premier degré de personnes atteintes, donc supérieure à celle de la population générale (2). Des patients présentant un pattern de WPW, 15-21% développent des arythmies symptomatiques, dont 18% présentaient des symptômes initialement et 15% en ont développé durant un suivi de 22 ans (3-4).

1.3 Manifestations cliniques

Ces arythmies peuvent être symptomatiques sous forme de palpitations, vertiges, douleurs thoraciques, syncopes ou mort subite.

On distingue 2 types d'arythmie en lien avec le FxA :

a) Les tachycardies par réentrée atrio-ventriculaire : Ce type de tachycardie correspond à un circuit de réentrée incluant les voies de conduction normales, la voie accessoire et le tissu atrial et ventriculaire. La tachycardie par réentrée peut être orthodromique ou antidromique. La tachycardie orthodromique utilise les voies de conduction AV en direction antérograde pour l'activation des ventricules, puis remonte le FxA en direction rétrograde pour l'activation des oreillettes. Les manifestations ECG typique seront une tachycardie régulière à QRS fins le plus souvent avec une onde P rétrograde à distance du QRS avec un intervalle RP < PR. La tachycardie par réentrée antidromique sera dans le sens inverse à celui de la tachycardie orthodromique. Il utilisera donc le FxA de façon antérograde et les voies de conduction AV de façon rétrograde. La manifestation ECG sera donc celle d'une tachycardie à complexe QRS obligatoirement larges avec également un intervalle RP>PR.

b) La fibrillation auriculaire : La fibrillation auriculaire (FA) est une arythmie fréquente chez les patients présentant une pré-excitation ventriculaire. Celle-ci pourrait être favorisée par la présence du FxA lui-même en étant probablement en lien avec la survenue de conductions atriales rétrogrades. Lors d'une FA, le nœud AV bloque une partie des impulsions électriques ce qui limite l'activité électrique parvenant aux ventricules. Le FxA n'a pas ce mécanisme de protection et une fréquence d'impulsions électriques plus importante peut être conduite aux ventricules. Le nombre d'impulsion transmis est inversement proportionnel à la période réfractaire du FxA. Des fréquences ventriculaires très élevées peuvent ainsi survenir qui peuvent, à l'extrême, aboutir à une fibrillation ventriculaire, et à la mort subite (5).

1.4 Risque de mort subite

Sur la base d'une méta-analyse récente, le risque de mort subite chez les patients avec pattern de WPW asymptomatiques est estimé à 1.25 pour 1000 patients-années (intervalle de confiance à 95%, 0.57–2.19) (6). En ce qui concerne les patients symptomatiques, ce risque est de l'ordre de 2.5 pour 1000 patients/années, ou de 3 - 4% sur la durée d'une vie (3).

Plusieurs facteurs de risques ont été identifiés augmentant le risque de mort subite (7) : a) Une période réfractaire du FxA basse évaluée par un examen électrophysiologique (EEP) en mesurant soit l'intervalle RR pré-excité le plus court lors d'une FA induite (« shortest pre-excited R-R interval » (SPEERI)), soit la mesure de la période réfractaire effective par stimulation programmée. Des valeurs inférieures à 250 ms signe un risque de mort subite accru (8-9)

b) la présence de FxA multiples (7)

c) le sexe masculin (10)

d) un antécédent ou l'inductibilité de tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée (7)

e) L'âge : la probabilité d'une mort subite est supérieur chez les enfants de bas âge que chez les adultes (11)

f) un antécédent de syncope (7)

1.5 Prise en charge des arythmies en cas de syndrome de WPW

Le traitement d'un épisode aigu d'un syndrome de WPW associé à une tachycardie de réentrée d'un patient instable est une cardioversion. Si patient est stable, le traitement consiste à bloquer la conduction à travers le nœud AV grâce à des manœuvres vagales ou par l'utilisation de médicaments comme l'adénosine, le vérapamil ou des béta-bloquants. En cas de tachycardie antidromique ces traitements sont contre-indiqués à moins que la tachycardie soit connue avec certitude comme étant effectivement orthodromique. Lors d'un syndrome de WPW associé à une FA, l'emploi de médicament bloquant la conduction au niveau du nœud AV est contre-indiquée car ceci augmenterait davantage la conduction au travers du FxA avec un risque d'accélérer la fréquence ventriculaire. En cas de patient instable, une cardioversion électrique est recommandée. Un patient stable peut être traité par des antiarythmiques comme l'ibutilide, la procainamide ou éventuellement des antiarythmiques de classe lc.

Une fois que la tachyarythmie d'un patient présentant un WPW a été contrôlée, le traitement visera à prévenir la récidive. L'ablation par radiofréquence est la méthode de premier choix chez les patients symptomatiques. (12) Le taux de succès d'une ablation par radiofréquence est d'environ 95% et le taux de récurrence est de 5% (13)

1.6 Prise en charge en cas de WPW asymptomatique

La prise en charge des patients avec WPW asymptomatiques est plus débattue. Le choix de réaliser un EEP afin de stratifier le risque de mort subite et, en cas de période réfractaire basse du FxA, de proposer une ablation, demeure une question ouverte pour laquelle les recommandations d'experts ne se sont pas formellement positionnés (12). Le risque immédiat d'une procédure invasive est en effet à pondérer au risque à long terme, certes très faible, de mort subite conféré par la présence du FxA.

Le risque de mort subite peut être quelque peu apprécié par certains moyens non invasifs. En effet, la présence d'une pré-excitation intermittente à l'ECG est un prédicteur d'une période réfractaire élevée

du Fx. Ceci placera donc un patient à bas risque de mort subite. L'ergométrie peut également apporter certains éléments de décision : en cas de disparition abrupte et univoque de la pré-excitation à l'effort, un faible risque de mort subite sera également anticipé (14).

En dehors de ces situations, la réalisation d'un EEP est souvent proposée afin de mieux préciser le risque de mort subite, ceci après discussion avec le patient de la balance risque-bénéfice d'une telle stratégie (15). Le choix de réaliser ou non une ablation dépendra bien sûr des risques de procédure qui seront dépendants de la localisation du FxA.

1.7 Localisation des faisceaux accessoires

La localisation plus fréquente des FxA est au niveau de l'anneau mitral au niveau de la paroi libre du ventricule gauche (50-60%) (16). Les taux de succès d'ablation de ces FxA sont les plus élevés avec un taux de récidive le plus bas. L'accès est plus difficile car il nécessite un abord transseptal ou par voie aortique rétrograde. Les FxA localisé au niveau de la paroi libre du ventricule droit représentent eux, 10 à 15% des FxA. Alors que l'accès est plus aisé par voie veineuse simple pour ces Fx, les taux de succès d'ablation de ces derniers sont les plus bas avec un taux de récidive plus élevé. Les FxA postéroseptaux sont la deuxième localisation la plus fréquente (30%). L'anatomie complexe de cette zone, avec des connexions également épicardiques via des extensions musculaires du sinus coronaire (SC) (17), fait que leur ablation est associée avec des temps de procédure et d'ablation prolongés. Les FxA antéroseptaux, parahissiens et mi-septaux droits représentent environ 10% des FxA. Ces FxA sont eux associés à un risque accru de bloc atrio-ventriculaire.

Plusieurs études ont cherché à permettre de localiser le FxA sur la base de la polarité de l'onde δ ou du QRS à l'ECG. (18-23). La difficulté réside dans le fait que le degré de pré-excitation, donc l'influence de la pré-excitation sur l'aspect de l'onde δ et du QRS, va dépendre : 1) de la localisation de celui-ci, 2) des vitesses de conduction au niveau du tissu atrial du nœud AV et du FxA.

1.8 Risques de complications de l'ablation

Le risque de complication lié à une ablation par radiofréquence se situe entre 2 à 4% des interventions. L'ablation peut causer des complications générales, par exemple lié à la ponction veineuse, ou des complications spécifiques liées à la localisation du FxA. Les risques liés à la ponction veineuse comprennent un risque de thrombose veineuse (1%), d'embolie pulmonaire (0.3% - 1.6%), thrombophlébite (0.6%) et d'infection (0.8%) (15). Une ablation parahissienne ou septale peut mener à une lésion du nœud AV et un bloc AV complet pouvant nécessiter la mise en place d'un pacemaker (27). Une ablation postéroseptale au niveau du SC peut être associée à une lésion coronarienne (28). Un abord gauche, par voie rétrograde ou transseptale, implique un risque d'AVC et d'embolies. Une étude sur une cohorte de 4561 patients d'âge pédiatrique subissant une ablation par radiofréquence montre une mortalité liée aux complications (perforation cardiaque, traumatisme myocardique, thromboembolie coronaire ou cardiaque, arythmie ventriculaire) de la procédure égale à 0.22% (29). Les décès étaient tous imputables à des procédures gauches.

2. Contexte de l'étude

Le fait de pouvoir localiser de façon plus précise un FxA sur la base de l'ECG revêt une importance majeure dans la planification de l'intervention en vue d'une ablation. En premier lieu, cela permet de pouvoir informer le patient des risques potentiels de la procédure en cas d'ablation. Ceci est particulièrement important dans le contexte d'un examen réalisé en vue de stratifier le risque arythmique chez un patient asymptomatique puisque la réalisation de celui-ci est plus débattue et le

choix doit être discuté avec un patient conscient des risques et bénéfices. En second lieu, la localisation plus précise du FxA permettra une meilleure planification de la procédure et également, potentiellement, une réduction des temps de procédure.

Une des difficultés principales réside dans la distinction des FxA de localisation postéroseptale. Cette structure étant à cheval entre la droite et la gauche du cœur, et comprenant également des connexions épicardiques complexes au niveau du SC, la distinction entre une origine gauche, droite ou épicardique est souvent moins fiable. Celle-ci est par ailleurs d'une importance primordiale puisque les risques de procédure diffèrent selon la localisation. Le risque sera moins important en cas de localisation droite alors qu'une localisation épicardique sera associée à des risques de procédure plus importants de tamponnade ou de lésion coronarienne. Une localisation gauche sera elle associée à un risque potentiel embolique et, selon la voie d'abord choisie (rétrograde ou transseptale), à un risque de tamponnade ou de lésion de la valve aortique plus élevé, respectivement. A noter qu'une localisation suspectée épicardique imposera le plus souvent de réaliser un mapping au niveau endocardique gauche. Les chances de succès seront également différentes puisque des taux de succès légèrement inférieurs sont anticipés en cas de localisation épicardique.

3. Buts de l'étude

Le but de cette étude est de développer certains critères permettant l'identification de façon plus précise des FxA de localisation postéroseptale afin de pouvoir différencier les FxA accessible par une ablation endocardique droite, par rapport aux FxA nécessitant un abord gauche ou une ablation épicardique au niveau du SC.

4. Méthode

4.1 Population de l'étude

Les patients consécutivement admis à l'Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque à Bordeaux, France entre 2007 et 2012, pour une première ablation de FxA à conduction antérograde ont été inclus pour cette analyse rétrospective.

Seuls les patients pour lesquels l'ablation a pu être réalisée avec succès et la localisation était définie ont été inclus. Les patients présentant plus d'un FxA à conduction antérograde étaient exclus.

274 patients ont été identifiés. Un patient a été exclu de l'analyse en raison d'une localisation atypique du FxA, entre la portion distale de l'auricule de l'oreillette droite et le ventricule droit. Parmi les 273 patients analysés, l'âge moyen était de 31 ± 15 ans et 62% des patients étaient de sexe masculin.

4.2 Examen électrophysiologique et ablation

Après obtention du consentement éclairé, l'EEP était réalisé après l'arrêt de tout traitement antiarythmique durant au moins cinq demi-vie. Une électrode déflectable décapolaire et/ou une électrode quadripolaire étaient insérés au niveau du SC et/ou au niveau de l'oreillette ou du ventricule droit par un accès veineux fémoral droit. L'ECG de surface et les électrogrammes intracardiaques étaient monitorés en continu et enregistrés sur un système d'amplification/enregistrement digital (Labsystem Pro, Bard Electrophysiology, Lowell, MA, USA). Les signaux étaient échantillonnés à 1 kHz et filtrés à 0.1-50 Hz pour l'ECG de surface.

Le mapping des FxA était basé sur la recherche du potentiel ventriculaire bipolaire et unipolaire le plus précoce par rapport au début de l'onde δ avec un aspect QS en unipolaire indiquant le site d'insertion ventriculaire. Concernant l'ablation des FxA postéroseptaux, la stratégie d'ablation était telle que, lorsque des électrogrammes favorables étaient enregistrés au niveau endocardique septal droit, l'ablation était réalisée au niveau de l'anneau tricuspidien adjacent à l'orifice du SC. La position des cathéters en dehors du SC était confirmée par fluoroscopie. Lorsque le mapping endocardique droit s'avérait suboptimal, un mapping gauche était réalisé dans un premier temps en utilisant soit une approche transseptale ou transaortique afin de mapper la région postéroseptale de l'anneau mitral. Les électrogrammes obtenus à gauche étaient comparés aux électrogrammes enregistrés à l'intérieur du SC. L'ablation était tentée au site avec meilleurs électrogrammes, en privilégiant une ablation par voie endocardique en premier lieu. Une injection de produit de contraste au sein du SC était réalisée au besoin. En cas d'échec par voie endocardique et/ou de signaux clairement meilleurs au sein du SC, l'ablation était alors réalisée par cette voie.

4.3 Nomenclature définissant la localisation des faisceaux accessoires

La localisation des FxA était définie sur la base du site d'ablation ayant permis la disparition définitive de la pré-excitation. Elle était définie sur la base du mapping et de la fluoroscopie en trois régions principales, elles-mêmes subdivisées en treize zones comme suit et comme illustré au niveau de la Figure 1 :

I. <u>FxA septal :</u>

- Antéroseptal et parahissien droit (AS/PH), comprenant les FxA situés jusqu'à 10mm antérieurement du site auquel le potentiel de His pouvait être enregistrés par l'électrode bipolaire.

- Anneau tricuspidien mi-septal (ATMS), incluant les FxA au-dessus de l'ostium du SC et inférieurement au sites où le potentiel de His est enregistré.

- Anneau tricuspidien postéroseptal (ATPS), incluant les FxA situés proche et au niveau de l'ostium du sinus coronaire.

- Postéroseptal sous-épicardique (PSSE), comprenant les FxA nécessitant une ablation à l'intérieur du sinus coronaire incluant la veine cardiaque moyenne ou un diverticule/saccule coronarien.

- Anneau mitral postéroseptal (AMPS)

- II. <u>FxA de la paroi libre droite :</u>
 - Antérieur droit (AD)
 - Antérolatéral droit (ALD)
 - Latéral droit (LD)
 - Postérolatéral droit (PLD)
 - Postérieur droit (PD)
- III. <u>FxA de la paroi libre gauche :</u>
 - Antérolatéral gauche et latéral gauche (ALG/LG)
 - Postérolatéral gauche (PLG)
 - Postérieur gauche (PG)



Figure 1. Projection antéro-oblique gauche. Nomenclature utilisée afin de décrire la localisation des FxA. ATMS = anneau tricuspide mi-septal; AS/PH = antéroseptal et parahissien; AD = antérieur droit; ALD = antérolatéral droit; LD = latéral droit; PLD = postérolatéral droit; PD = postérieur droit; ATPS = anneau tricuspide postéroseptal; PSSE = postéroseptal sous-épicardique; OSC = ostium du sinus coronaire; VC= veine cardiaque; SV = saccule veineuse; FH = Faisceau de His; SC = sinus coronaire; PSMA = anneau mitral postéroseptal; PG = postérieur gauche; PLG = postérolatéral gauche; LG = latéral gauche; ALG = antérolatéral gauche.

4.4 Analyse de l'ECG

L'ECG 12 dérivations en rythme sinusal à l'état basal était analysé par une personne en aveugle, ne connaissant donc pas la localisation du FxA. L'ECG était analysé à une vitesse de déroulement du papier de 25mm/s et une amplitude de 1mV/mm.

Dans notre étude plusieurs caractéristiques de l'ECG ont été prises en compte :

a) La polarité de l'onde δ : les premières 40 ms de l'onde δ étaient analysées pour chaque dérivations. Les 40 ms étaient divisées en deux afin de décrire de façon précise les morphologies non uniformes. La polarité de l'onde δ était donc catégorisée comme positive, négative ou isoélectrique pour les premières 20 millisecondes (0-20ms) et les 20 millisecondes suivantes (20-40ms) (cf Figure 2).

b) La polarité du QRS dans les 12 dérivations. La transition précordiale du QRS était notamment analysée en définissant le rapport entre l'amplitude des ondes q, r et s. La transition QRS précordiale normale était recherchée systématiquement lors de l'interprétation de l'ECG (cf Figure 3A).



4.5 Analyse statistique

Les données continues sont exprimées en moyenne \pm déviation standard. La sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative pour prédire la localisation du fx accessoire étaient calculées. Les données de catégories étaient comparées par le test du Chi-carré ou par le test de Fisher selon les besoins. La signification statistique était considérée pour des valeurs de p < 0.05

5. <u>Résultats</u>

5.1 Localisations des faisceaux accessoires

Parmi les 273 patients analysés avec présence d'un seul FxA ablaté avec succès, la localisation la plus fréquente était au niveau antérolatéral ou latéral gauche avec 77 patients (28%).

Les FxA de localisation postéroseptale représentaient au total 110 patients (40%). La proportion des localisations anneau tricuspidien postéroseptal, anneau mitral postéroseptal, postéroseptal sous-épicardique était de, respectivement, (58%), (30%) et (12%). La Figure 4 illustre le nombre et les proportions des FxA postéroseptaux.



Figure 3. Exemple d'ECG illustrant les différents patterns de transition précordiale. Les pourcentages indiquent le rapport de la déflexion positive (onde R), par rapport aux déflexions négatives du QRS (onde Q et S). (A) FxA de localisation postéroseptale gauche avec une transition précordiale continue, physiologique, retrouvée dans la majorité des ECGs. (B-E) Exemples de « doubles transitions » retrouvées en cas de FxA accessible au niveau endocardique droit. Noter la présence d'un QRS en V2 positif pour les FxA de localisation postéroseptale droite (B-D), alors que le QRS en V2 est négatif pour les FxA de localisation postéroseptale droite (B-D), alors que le QRS en V2 est négatif pour les FxA de localisation postérolaterale droite (E)

Localisation des faisceaux accessoires	Nombre de patient					
Antérolatéral gauche ou latéral gauche	77 (28%)					
Postéroseptal	110 (40%)					
1. Anneau tricuspidien postéroseptal	64 (23%)					
2. Anneau mitral postéroseptal	33 (12%)					
3. Postéroseptal sous-épicardique	13 (5%)					
Antéroseptal ou parahissien droit	22 (8%)					
Postérolatéral gauche	20 (7%)					
Postérieur gauche	20 (7%)					
Latéral droit	10 (4%)					
Mi-septal droit	5 (2%)					
Postérolatéral droit	5 (2%)					
Antérieur droit	2 (1%)					
Postérieur droit	2 (1%)					

Tableau 1. Distribution des localisations de FxA au sein de la population étudiée



Figure 4. Distribution des FxA. (A) Anneau tricuspidien postéroseptal. (B) Postéroseptal sousépicardique. (C) Anneau mitral postéroseptal.

5.2 La polarité de l'onde delta

L'analyse de la polarité de l'onde δ des 273 patients selon la localisation des FxA est rapportée au niveau du tableau 2.

	Total n=273	AS/PH n=22	ATMS n=5	ATPS n=64	AMPS n=33	PSSE n=13	AD n=2	ALD n=0	LD n=10	PLD n=5	PD n=2	ALG/LG n=77	PLG n=20	PG n=20
Dérivation II • Onde delta négative (0-20ms) • Composante négative (0-20 et/ou 20-40ms)	64 104	0 0	0 2	26 41	13 19	10 12	0 0	0 0	3 3	2 4	1 2	0 3	1 6	8 12
Dérivation III • Onde delta négative (0-20ms) • Composante négative (0-20 et/ou 20-40ms)	119 159	1 2	3 4	56 63	19 31	10 13	0 0	0 0	7 8	5 5	1 2	1 2	5 11	11 18
Dérivation aVF • Onde delta négative (0-20ms) • Composante négative (0-20 et/ou 20-40ms)	96 143	0 1	2 3	46 59	16 30	10 12	0 0	0 0	6 6	3 5	1 2	1 1	2 8	9 16
Dérivation V1 • Onde delta négative (0-20ms) • Composante négative (0-20 et/ou 20-40ms)	71 107	6 17	5 5	45 54	3 6	4 4	0 1	0 0	3 9	3 4	1 2	0 3	0 1	1 1

Tableau 2. Distribution de la polarité de l'onde δ par localisation pour les dérivations II, III, aVF et V1. Le nombre de cas avec composante initiale négative est rapporté (premières 20 msec), ainsi que le nombre de cas présentant une composante négative de l'onde δ (des premières 20 ms et/ou de 20 à 40ms).

Concernant les FxA de localisation postéroseptale, il ressort de l'analyse que l'analyse de la polarité de l'onde δ ne permet pas de distinguer de façon spécifique la nécessité d'un abord droit, gauche, ou sous-épicardique via le SC.

5.3 Polarité du QRS et transition précordiale

L'analyse de la polarité des QRS au niveau des dérivations précordiales montre qu'un certain nombre de patient ne présente pas une transition progressive, physiologique, de l'onde R avec une proportion de déflection positive (R) par rapport aux déflections négatives augmentant à mesure que l'on se déplace au niveau des dérivations précordiales. Plusieurs patients présentaient en revanche une « double transition » précordiales (Figure 3 B-E). En effet, chez ces patients, la proportion d'onde R croissait au niveau des dérivations précordiales droites, pour rediminuer, et croître à nouveau à mesure que l'on se déplace vers les dérivations précordiales gauches. Ce pattern ECG semblait spécifiquement associé aux FxA de localisation droit et postérieur au sens large du terme.

Afin d'évaluer l'apport de cette double transition dans l'établissement du diagnostic différentiel de la localisation du FxA, deux critères diagnostiques de double transition ont été évalués :

 1^{er} Critère diagnostique : Le premier critère diagnostique évalué correspondait à :

- i. une somme des déflexions positive et négative en V1 de polarité négative ou isoélectrique
- ii. une somme des déflexions du complexe QRS en V2 clairement positive (avec déflexion négative ≤ 10% de la déflexion positive)
- iii. en V3, une proportion de la composante positive du QRS (par rapport aux déflexions négatives) < V2, ou une somme de déflexions isoélectrique ou négative.

<u>2ème critère diagnostique</u> : Le deuxième critère évalué correspondait à :

- i. la présence d'une onde Q en V1
- ii. une proportion de la composante positive du QRS (R) en V1 < V2 > V3.

5.4 Analyse des critères diagnostiques de double transition

<u>Critère 1</u>: Le premier critère a été testé sur la totalité des 273 patients dans le but d'identifier les patients présentant un FxA au niveau endocardique de l'anneau tricuspidien postéroseptal. Parmi les 64 patients avec un FxA au niveau de l'anneau tricuspidien postéroseptal, l'algorithme a correctement identifié 25 patients. Cependant six patients remplissaient le critère 1 alors que le FxA était d'une autre localisation (mi-septal (n = 1), postérolatéral gauche (n = 1), sous-épicardique postéroseptal (n = 1), anneaux mitraux postéroseptaux (n = 2) et antérolatéral gauche (n = 1). La spécificité de ce critère était donc de 97% avec une valeur prédictive positive de 81%.

<u>Critère 2</u>: La présence du critère 2 permettait d'identifier 31 patients dont l'ablation avait été réalisée au niveau endocardique droit (spécificité 100%, sensibilité 28%). De ces 31 FxA, 26 patients présentaient un FxA de localisation postéroseptale droit, 1 de localisation mi-septale et 4 FxA étaient de localisation latérale ou postéroseptale droite. La distinction de localisation des FxA pouvait être affinée en intégrant la polarité de la somme des composantes du QRS en V2 : en cas de QRS positif, la double transition permettait de prédire une localisation postéroseptale droite avec une spécificité de 99.5% et une sensibilité de 41% (valeur prédictive positive de 96% (95% IC 79-100%)). Le seul fauxpositif était un FxA de localisation mi-septale. En cas de somme du QRS négative ou isoélectrique, la double transition permettait de prédire une localisation plus latérale au niveau de l'anneau tricuspidien, en l'occurrence au niveau latéral ou postérolatéral, avec une spécificité de 99.6% et une sensibilité de 27% (valeur prédictive positive 80%). Le seul faux-positif était localisé au niveau postéroseptal droit chez un patient avec une maladie d'Ebstein.

Le tableau résume 3 résultats de l'analyse pour le critère 1 et 2. Sur la base de ces résultats montrant une meilleure spécificité et valeur prédictive positive du critère 2, l'algorithme proposé pour permettre l'identification des patients avec un FxA accessibles par un abord endocardique droit est illustré sur la figure 5.

	Critère 1	Critère 2 Onde R positive en V2	Critère 2bis Onde R négative ou isoélectrique en V2		
Vrai positif	25	26	4		
Faux positif	6	1	1		
Faux négatif	39	38	11		
Vrai négatif	203	208	257		
Sensibilité	39.1%	40.6%	26.7%		
Spécificité	97.1%	99.5%	99.6%		
Valeur prédictive positive	80.7%	96.3%	80.0%		
Valeur prédictive négative	83.9%	84.6%	95.9%		

Tableau 3. Résultats de l'application des critères 1 et 2 sur la totalité des ECG analysés pour prédire la localisation postéroseptale droite (critère 1 et 2) ou postérolatérale et latérale droite (critère 2bis).



Figure 5. Algorithme proposé afin de permettre l'identification des patients avec FxA accessibles par un abord endocardique droit. La « double transition » correspond à une proportion de la composante positive du QRS (R) en V1 < V2 > V3

6. Discussion

Résultats principaux

Le résultat principal de notre étude est l'identification d'un nouveau critère électrocardiographique basé sur l'analyse du QRS permettant de localiser de façon plus précise les FxA manifestes de localisation postéroseptale. En effet, l'association d'une onde Q en V1 et d'une double transition du QRS de V1 à V3 permet d'identifier avec 100% de spécificité, les patients présentant un FxA accessible à une ablation par voie endocardique droite sur ce collectif de 273 patients. Selon la polarité du QRS en V2, c'est-à-dire positif ou négatif/isoélectrique, le FxA peut être localisé du côté septal ou latéral du milieu de l'isthme cavotricuspidien, respectivement. Le fait que les FxA aient rarement été catégorisés comme étant localisés au niveau postérieur droit (n = 2), ne permet pas de tirer des conclusions concernant les caractéristiques de la double transition chez ces patients.

Etudes préalables sur les faisceaux accessoires postéroseptaux

Le critère identifié vient compléter les différentes études réalisées à ce jour ayant pour but de prédire la localisation des FxA lors de pattern de WPW à l'ECG (18-23). Le critère le plus étudié est l'onde δ . Arruda et al. (18) ont notamment analysé la polarité de l'onde δ en considérant les 20 premières ms de celle-ci. La première étape consistait à rechercher une onde δ négative ou isoélectrique en l ou une onde R \geq S en V1, permettant de localiser le FxA à la paroi libre gauche (y compris postérieur gauche). La deuxième étape consistait à évaluer la polarité de l'onde δ en DII. Une onde δ négative en DII suggérait une localisation postéroseptale sous-épicardique au niveau du SC. Nos résultats montrent en effet que la présence d'une onde δ négative (20 premières ms) était effectivement présente plus fréquemment chez les patients avec localisation sous-épicardique (77%), par rapport aux localisations postéroseptales droites et postéroseptales gauches (41% et 39%, respectivement). Cette différence était statistiquement significative (p = 0.017, par rapport à la localisation postéroseptale droite ; et p = 0.022 pour la localisation sous-épicardique par rapport à la localisation postéroseptale gauche). Ce dernier critère se révélait donc être relativement sensible mais non spécifique de la localisation sousépicardique puisque certains FxA postérolatéraux et postérieur droit et gauche notamment, présentaient également une onde négative en DII (sensibilité 77%, spécificité 69%, valeur prédictive positive 18%). Dans l'étude d'Arruda et al., l'identification d'une localisation postéroseptale et de l'ostium du SC était basée sur la présence d'une onde δ isoélectrique ou négative en V1 associée à une onde δ négative en aVF. Dans notre collectif, cette combinaison de critères était effectivement relativement spécifique d'une localisation endocardique postéroseptale droite. La spécificité de ce critère était de 86%, la sensibilité de 58% et la valeur prédictive positive de 74%. Dans l'étude d'Arruda et al., en cas d'onde δ isoélectrique en aVF, le diagnostic différentiel demeurait ouvert entre une localisation droite ou gauche.

Une autre publication basée sur la polarité de l'onde δ (20 premières msec) est celle de Fox et al. (20). Pour les patients présentant une onde δ de polarité positive en DII et négative en DIII et aVF, une localisation postéroseptale droite était suspectée. Ce cas de figure était toutefois rarement observé (n = 9) dans notre collectif de patients. De ces 9 cas, 7 avaient leur origine au niveau postéroseptal, 1 au niveau septal moyen et 1 au niveau postéroseptal gauche. La spécificité pour identifier les FxA accessibles par un abord endocardique droit était donc de 96% avec une sensibilité de 6% et une valeur prédictive positive de 89%. L'identification d'une onde δ négative dans les 3 dérivations inférieures était également considérée comme évocatrice d'une localisation postéroseptale droite en particulier au niveau de l'ostium du SC. Dans notre collectif, cette observation n'était pas spécifique de cette localisation mais au contraire plutôt associée à une localisation sous-épicardique puisqu'elle était observée dans 43% des FxA postéroseptaux droits, 46 % des FxA postéroseptaux gauches et 100% des FxA sous-épicardique du SC (p = <0.001 et 0.002 pour les FxA postéroseptaux droites et postéroseptaux gauches, respectivement, par rapport au FxA sous-épicardique). Malgré l'excellente sensibilité, la spécificité de ce critère pour une localisation sous-épicardique était de 68% et la valeur prédictive positive de seulement 20%.

Implications cliniques

Le nouveau critère ECG identifié permet de localiser de façon fiable environ un quart des patients avec FxA postéroseptal, pour lesquels la caractérisation précise de la localisation du FxA est parfois difficile. L'identification de ces patients permet d'anticiper les risques de procédure et les chances de succès afin de pouvoir informer le patient de façon plus précise au moment de la prise de décision de réaliser ou non un EEP. Ceci revêt une importance en particulier chez les patients asymptomatiques en considérant le caractère controversé d'une approche invasive chez ces patients. L'identification de ce critère permettra également de faciliter la planification de l'examen et le mapping du FxA.

Limitations de l'étude

Une des limitations de l'étude consiste en la possibilité que certains FxA puissent recouvrir plusieurs zones. En effet, la détermination de la localisation du FxA était basée sur le site du dernier tir de radiofréquence permettant de faire disparaître la pré-excitation. Dans la mesure où des tirs d'ablation étaient parfois réaliser au niveau de 2 (ou 3) localisations proches (postéroseptale droite et gauche par exemple, combinées ou non avec une ablation épicardique via le SC), il est possible que si l'ablation avait été limitée au site de disparition du FxA, celle-ci n'aurait pas permis de faire disparaître la pré-

excitation dans certains cas. Le fait d'attribuer une localisation unique ne prend donc pas en compte des localisations à cheval requérant plusieurs abords d'ablation.

Conclusion

La combinaison d'une onde Q en V1 avec la présence d'une double transition dans les dérivations précordiales est hautement spécifique pour un FxA de localisation endocardique droit et permet d'écarter la nécessité d'un abord gauche ou épicardique via le SC.

Références

- (1) Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. Circulation. 1962; 25:947–961.
- (2) Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, Harrell FE Jr, German LD. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). N Engl J Med. 1987 Jul 9 ;317(2):65-9.
- (3) Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. Circulation 1993; 87:866–873.
- (4) Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. Am Heart J 2001; 142:530–536.
- (5) George J. Klein, M.D., Thomas M. Bashore, M.D., T. D. Sellers, M.D., Edward L. C. Pritchett, M.D., William M. Smith, Ph.D., and John J. Gallagher, M.D. Ventricular Fibrillation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. November 15, 1979; N Engl J Med 1979; 301:1080-1085
- (6) Manoj N. Obeyesekere, MBBS; Peter Leong-Sit, MD; David Massel, MD; Jaimie Manlucu, MD; Simon Modi, MBBS; Andrew D. Krahn, MD; Allan C. Skanes, MD; Raymond Yee, MD; Lorne J. Gula, MSc, MD; George J. Klein, MD. Risk of Arrhythmia and Sudden Death in Patients With Asymptomatic Preexcitation A Meta-Analysis. Circulation 2012; 125:2308-2315.
- (7) Manoj Obeyesekere, MBBS; Lorne J. Gula, MD, MSc; Allan C. Skanes, MD; Peter Leong-Sit, MD; George J. Klein, MD. Risk of Sudden Death in Wolff-Parkinson-White Syndrome How High Is the Risk? Circulation 2012; 125:659–660
- (8) Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Ciconte G, Sacchi S, Sala S, Pappone C. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. J Am Coll Cardiol 2009;53: 275–280
- (9) Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 27:690 – 695
- (10)Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol. 1995; 76:492–494.

(11)Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, Dubin AM, Ceresnak SR, Motonaga KS, Skinner JR, Marcondes LD, Perry JC, Collins KK, Seslar SP, Cabrera M, Uzun O, Cannon BC, Aziz PF, Kubuš P, Tanel RE, Valdes SO, Sami S, Kertesz NJ, Maldonado J, Erickson C, Moore JP, Asakai H, Mill L, Abcede M, Spector ZZ, Menon S, Shwayder M, Bradley DJ, Cohen MI, Sanatani S.

Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. JACC Clin Electrophysiol. 2018 Apr;4(4):433-444

(12)Richard L. Page, José A. Joglar, Mary A. Caldwell, Hugh Calkins, Jamie B. Conti, Barbara J. Deal, N.A. Mark Estes III, Michael E. Field, Zachary D. Goldberger, Stephen C. Hammill, Julia H. Indik, Bruce D. Lindsay, Brian Olshansky, Andrea M. Russo, Win-Kuang Shen, Cynthia M. Tracy and Sana M. Al-Khatib. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 23 Sep 2015; 133:e506–e574

- (13)Tischenko A, Fox DJ, Yee R, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Klein GJ. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? Curr Opin. Cardiol. 2008 Jan;23(1):32-7
- (14)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. 1988 Aug; 11(8):1130-8
- (15)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), Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE.

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. 2012 Jun; 9(6):1006-24

- (16)Douglas Zipes Jose Jalife William Stevenson. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside ; 7th Edition. 12th November 2013
- (17)Sun Y, Arruda M, Otomo K, Beckman K, Nakagawa H, Calame J, Po S, Spector P, Lustgarten D, Herring L, Lazzara R, Jackman W. Coronary sinus-ventricular accessory connections producing posteroseptal and left posterior accessory pathways: incidence and electrophysiological identification. Circulation. 2002 Sep 10; 106(11):1362-7.
- (18)MAURICIO S. ARRUDA. M.D., JAMES H. McCLELLAND, M.D., XANZHUNG WANG, M.D., KAREN J. BECKMAN. M.D., LAWRENCE E. WIDMAN. M.D. PH.D., MARIO D. GONZALEZ, M.D., HIROSHI NAKAGAWA, M.D., PH.D., RALPH LAZZARA, M.D., and WARREN M. JACKMAN, M.D. Development and Validation of an ECG Algorithm for Identifying Accessory Pathway Ablation Site in Wolff-Parkinson-White Syndrome.

From the Cardiovascular Section. Department of Medicine. University of Oklahoma Health Sciences Center and the Department of Veterans Affairs Medical Center, Oklahoma City, Oklahom

(19)LUCAS BOERSMA, M.D., PH.D., EMILIO GARCIA-MORAN, M.D., LLUIS MONT, M.D., PH.D., and JOSEP BRUGADA, M.D., PH.D. Accessory Pathway Localization by QRS Polarity in Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome.

From the Arrhythmia Unit, Cardiovascular Institute Hospital Clinic, Barcelona, Spain; and Cardiology Department, St. Antonius Hospital/Heart Lung Center Utrecht, Nieuwegein, The Netherlands

(20)David J. Fox, MBChB, George J. Klein, MD, Allan C. Skanes, MD, Lorne J. Gula, MD, Raymond Yee, MD, Andrew D. Krahn, MD. How to identify the location of an accessory pathway by the

12-lead ECG.

From the Division of Cardiology, Department of Medicine, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

- (21)Wren C, Vogel M, Lord S, Abrams D, Bourke J, Rees P, Rosenthal E. Accuracy of algorithms to predict accessory pathway location in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. Heart. 2012 Feb;98(3):202-6
- (22)Baiyan Xie, MD, Spencer C. Heald, MD, Yaver Bashir, MD, Demosthenes Katritsis, MD, PhD, Francis D. Murgatroyd, MD, A.John Camm, MD, Edward Rowland, MD, David E. Ward, MD Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm

From the Department of Cardiological Sciences, St. George's Hospital Medical School, London, United Kingdom. July 15, 1994Volume 74, Issue 2, Pages 161–165

- (23)Takahashi A, Shah DC, Jaïs P, Hocini M, Clementy J, Haïssaguerre M. Specific electrocardiographic features of manifest coronary vein posteroseptal accessory pathways. J Cardiovasc Electrophysiol. 1998 Oct; 9(10):1015-25
- (24)Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, Discigil KF, Webb CR, Greenspan AM, Spielman SR. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: a prospective analysis of 1,000 consecutive patients. J Am Coll Cardiol 1987; 9:1261–1268.
- (25)Dimarco JP, Garan H, Ruskin JN. Complications in patients undergoing cardiac electrophysiologic procedures. Ann Intern Med 1982; 97:490 493
- (26)Brembilla-Perrot B, Dechaux JP. Ventricular fibrillation induced by transesophageal atrial pacing in asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1992; 123:536–567
- (27)Brugada J, Puigfel M, Mont L, García-Bolao I, Figueiredo M, Matas M, Navarro-López F. Radiofrequency ablation of anteroseptal, para-Hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach.

Pacing Clin Electrophysiol. 1998 Apr;21(4 Pt 1):735-41.

- (28)Stavros Stavrakis, Warren M. Jackman, Hiroshi Nakagawa, Yingxian Sun, Qingke Xu, Karen J. Beckman, Deborah Lockwood, Benjamin J. Scherlag, Ralph Lazzara, and Sunny S. Po. Risk of Coronary Artery Injury With Radiofrequency Ablation and Cryoablation of Epicardial Posteroseptal Accessory Pathways Within the Coronary Venous System Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. 2013; 7:113–119
- (29)Schaffer MS, Gow RM, Moak JP, Saul JP. Mortality following radiofrequency catheter ablation (from the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry). Participating members of the Pediatric Electrophysiology Society. Am J Cardiol 2000; 86:639 – 643

(30)Weng KP, Wolff GS, Young ML.

Multiple accessory pathways in pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol. 2003 May 15; 91(10):1178-83.