



Fibrillation atriale paroxystique révélant un syndrome de Wolff-Parkinson-White : à propos d'une observation.

Paroxysmal atrial fibrillation revealing a Wolff-Parkinson- White syndrome: case report.

Abdouramane MA¹, Ousmane I², Laouan H¹, Abdoulaye O^{1,3}, Garba M¹, Arzika M¹, Ahamadou B^{1,3}.

Mots-clés

Wolff
Parkinson
White, pré-
excitation,
fibrillation
atriale
paroxystique,
Maradi, Niger

Résumé

Introduction : Le syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) est une anomalie congénitale des voies de conduction due à l'existence d'une voie accessoire auriculo-ventriculaire court-circuitant la voie de conduction normale : le faisceau de Kent. La Fibrillation est parfois le trouble du rythme initial au cours du syndrome de WPW, sa survenue est un facteur de risque de mort subite. Nous rapportons un cas rare d'une fibrillation atriale paroxystique révélant un syndrome de Wolf-Parkinson-White chez un patient de 63 ans reçu à l'hôpital de référence de Maradi

Observation : Il s'agit d'un patient âgé de 63 ans reçu en consultation pour des palpitations, une dyspnée d'effort stade 4 de la NYHA associée à une orthopnée et une instabilité hémodynamique. L'ECG per-critique avait mis en évidence une fibrillation atriale rapide 180 battements par minute à complexe QRS larges dont la conduite tenue l'urgence était la cardioversion électrique externe à 200 joules ce qui a permis à un retour à un rythme sinusal sur faisceau accessoire. L'évolution a été favorable, le patient a été mis sous traitement médical et un traitement par une ablation du faisceau accessoire lui a été proposé.

Conclusion : La Fibrillation atriale paroxystique est souvent la première manifestation chez une personne âgée de plus de 60 ans au cours du syndrome WPW montrant ainsi le polymorphisme du Wolf-Parkinson-White.

Keywords :

Wolff
Parkinson
White,
ventricular
pre-
excitation,
paroxysmal
atrial
fibrillation,

Abstract

Introduction: Wolff Parkinson White syndrome (WPW) is a congenital anomaly of the conduction pathways due to the existence of an accessory atrioventricular pathway bypassing the normal conduction pathway: the bundle of Kent. Atrial fibrillation is sometimes the initial arrhythmia in WPW syndrome, its occurrence is a risk factor for sudden death. We report the case of paroxysmal atrial fibrillation revealing a Wolf-Parkinson-White syndrome received at the referral hospital of Maradi

Clinical case: This is a 63-year-old patient seen in consultation for the palpitations, dyspnea NYHA class 4 associated with orthopnea and hemodynamic instability. The per-critical ECG had revealed rapid atrial fibrillation 180 beats per minute with wide complex QRS, the emergency management of which was external electrical cardioversion at 200 joules, which

Maradi, allowed a return to a sinus rhythm on the accessory pathway. The evolution was favorable,
Niger the patient was placed under medical treatment and treatment by ablation of the accessory pathway was proposed.

Conclusion: Paroxysmal atrial fibrillation is often the first manifestation of WPW syndrome in people over 60, demonstrating the Wolf-Parkinson-White polymorphism.

Introduction

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (W.P.W) est une anomalie congénitale des voies de conduction due à l'existence d'une voie accessoire auriculo-ventriculaire court-circuitant la voie de conduction normale correspondant au faisceau de Kent [1]. Il s'agit d'une affection bénigne survenant souvent sur cœur sain mais pouvant parfois être dangereuse entraînant une mort subite. Sa morbidité est liée à des crises paroxystiques de Tachycardie supraventriculaire utilisant le faisceau dans leur circuit, et il est associé à un risque de mort subite [2]. Le Kent conduits dans le 2 sens et peut être à l'origine de deux types de conséquences majeures : une transmission antérograde rapide pouvant se révéler fatale en cas d'une fibrillation atriale (FA) et une conduction rétrograde qui peut constituer un circuit de Réentrée avec la voie hisienne et être à l'origine de tachycardie par rythme réciproque [3]. Un Kent ayant une période réfractaire antérograde courte donc une transmission rapide peut être à l'origine d'une transmission rapide d'une FA et imposer aux ventricules une fréquence rapide incompatible avec la vie. Parfois, ces FA peuvent dégénérer en fibrillation ventriculaire et être à l'origine de mort subite inaugurale. Le premier but serait de reconnaître ces Kent dangereux ayant une période réfractaire inférieure à 250ms en mesurant le cycle le plus court s'il y a eu passage en FA ou en pratiquant une exploration électrophysiologique. De plus la présence d'un Kent favorise le passage en FA par 2 mécanismes [4] :

- ESV conduite à l'oreillette d'une façon rétrograde par cette voie accessoire

entraînant une désynchronisation de la dépolarisation auriculaire.

- ET ces Tachycardies réciproques qui provoquent la distension de l'oreillette gauche préparent le substrat anatomique de la FA.

L'ablation par cathéter est le Traitement recommandé devant un Kent dangereux ou malin [5].

Le traitement médical comporte les antiarythmiques de classe I qui allongent la période réfractaire de la voie accessoire. Ils seront associés aux bêtabloquants qui permettent de diminuer l'activité sympathique [4]. Le sotalol ou l'amiodarone allongent aussi la période réfractaire du Kent. En revanche les inhibiteurs calciques et les digitaliques sont contre indiqués, car ils ralentissent la conduction de la voie normale et favorisent ainsi la conduction dans le faisceau le Kent [4]. Le traitement d'urgence recommandé en cas d'instabilité hémodynamique est la cardioversion synchronisée [5].

L'objectif de ce travail est de décrire un cas rare de fibrillation atriale paroxystique révélant un syndrome de Wolf-Parkinson-White chez un sujet de 63 ans, en discutant les limites de sa prise en charge dans notre contexte.

Affiliations :

1. Hôpital de Référence de Maradi, Niger.
2. Hôpital National de Zinder, Niger.
3. Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Maradi, Niger.

Auteur correspondant :

Dr ABDOURAMANE MOUSSA Akilou.
Cardiologue Hôpital de Référence de Maradi,
Niger. Téléphone : +227 92590909, Email : akiloucisse@yahoo.fr

Observation

Un homme âgé de 63 ans maçon ayant comme antécédents pathologiques une tuberculose pulmonaire traitée et guérie qui remonte à 10 ans et comme facteur de risque cardiovasculaire, une HTA évoluant depuis 5ans non compliant au traitement qui avait consulté pour une palpitation, dyspnée d'effort stade 4 de la NYHA avec orthopnée nocturne qui s'est aggravé 48 heures auparavant. L'examen clinique retrouvait un patient conscient avec un état général altéré (échelle de performance stade 3 de l'OMS), la pression artérielle était à 80/60mmHg, la fréquence cardiaque à 180battement par minute, la fréquence respiratoire 32 cycles /mn et sa diurèse à 400ml/24H, la température à 36° degré Celsius, la saturation partielle en oxygène en air ambiant était à 97%. L'on notait à l'auscultation cardiaque une tachycardie irrégulière, un souffle d'insuffisance mitrale d'intensité 3/6, un souffle d'insuffisance tricuspide 4/6, un bruit de galop gauche et droit. Une hépatomégalie douloureuse à bord régulier mou avec une flèche hépatique à 17cm, une Turgescence des veines jugulaires externes, des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs mous indolores prenant le godet jusqu'à niveau de la moitié des jambes.

L'auscultation pulmonaire était sans particularité ; absence de syndrome anémique et de goitre. L'examen des autres appareils étaient sans particularité.

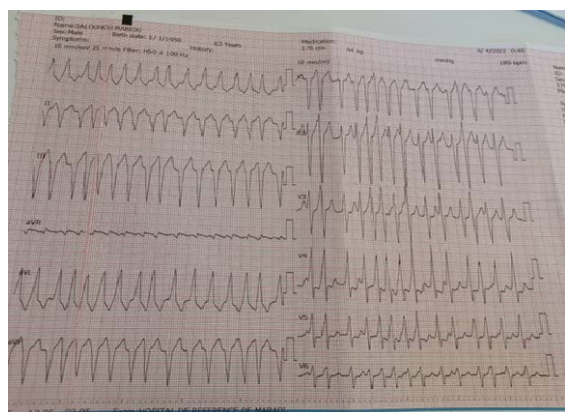


Figure 1 : Electrocardiogramme per-critique

L'électrocardiogramme per critique (**Figure 1**) inscrivait une fibrillation atriale rapide à complexe QRS large « en accordéon » de durée variable avec fréquence ventriculaire moyenne de 180 battements par minute avec des intervalles RR irrégulier dont le cycle RR le plus court fait 200 ms ; en faveur d'une fibrillation atriale sur faisceau accessoire.

L'échocardiographie per critique montrait une dilatation du massif atrial (**Figure 2**), une hypokinésie des segments des inféro-septo-basal et médian et de la parois inférieure avec altération modérée de la fonction systolique du ventricule gauche FEVG à 47% SB.



Figure 2 : Image échocardiographie bi dimensionnelle per critique montrant une dilatation du massif atrial

Fonction systolique du VD normale Sat à 10 cm/s. Pressions de remplissage du ventricule gauche élevées ; insuffisance mitrale moyenne, insuffisance tricuspide moyenne avec HTAP importante à 57 mmHg ; veine cave inférieure et veines sus-hépatiques dilatées et non compliantes.

Sur le plan biologique Altération de la fonction Rénale avec une clairance de la créatinine à 33mm/mn puis 65ml/min, TP à 49% puis à 80% ; INR à 1,8 puis à 1,1 ; Ionogramme sanguin normal, les transaminases étaient normales, le bilan thyroïdien normal, la numération formule sanguine normale.

Devant cet état de choc rythmique la conduite tenue était la délivrance d'un choc électrique

externe de 200 joules en urgence par défibrillateur. Ce qui a permis le retour à un rythme sinusal (Figure 3) sur le plan électrique nous avons conclu à une fibrillation atriale Paroxystique sur faisceau accessoire auriculo-ventriculaire compliqué d'un choc rythmique.

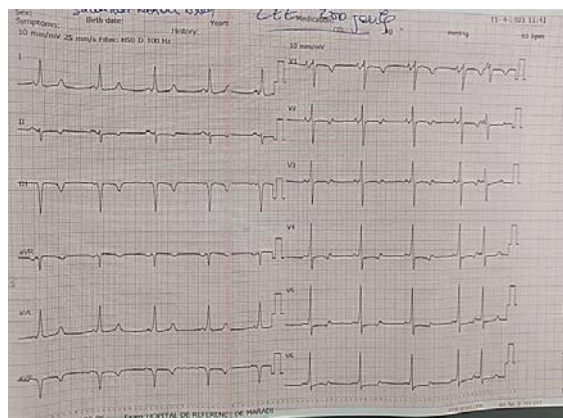


Figure 2 : Electrocardiogramme après résolution de la crise inscivant rythme sinusal régulier, une extrasystole auriculaire isolée en précordiale avec une fréquence cardiaque à 61 battements par minute, un QT long à 524ms le QT corrigé sur syndrome de pré-excitation ventriculaire : Kent postéro-septal droit.

Sur le plan clinique la reprise de diurèse à 2600ml/24H et la tension artérielle à 100/70mmHg et la fréquence à 61 battements par minutes ; sur le plan biologique la clairance de la créatinine est passée de 33ml/mn à 65ml/mn et le TP de 49 à 80%

Le score de CHA2DS2-VASc était de 2 et le HASBLED à 2. L'évolution a été favorable, Le patient était sorti sous Sotalol 40 mg deux fois par jour comme traitement de fond associé à Sintrom 4mg le soir pour une durée de 4 semaines pour la prévention des événements emboliques et un traitement de fond pour sa cardiopathie ischémique. Une évacuation sanitaire est envisagée pour l'ablation du faisceau accessoire par radiofréquence.

Discussion

Ce patient est affecté par le syndrome de WPW, révélé par un épisode de fibrillation atriale

paroxystique compliqué d'un choc rythmique. Il était de sexe masculin, ce qui corrobore les données de la littérature qui démontrent la prédominance masculine de l'affection [3]

Le syndrome de WPW peut se révéler à tout âge avec des pics, de fréquence, à savoir l'enfance et l'adolescence. La fréquence est moindre au-delà de 50 ans, soit par involution spontanée du faisceau accessoire avec l'âge, soit par décès prématurés des patients du fait de trouble de rythme grave [7] ; néanmoins notre patient est âgé de 63 ans et l'on peut s'interroger sur la présence d'épisodes antérieures de palpitation mieux tolérées ; n'ayant pas engagé d'investigation. Dans la FA, le principal facteur de risque cardiovasculaire est l'hypertension artérielle associée à une dilatation atriale gauche ce qui est le cas de notre patient [8].

La FA est parfois le trouble du rythme initial au cours du syndrome de WPW, sa survenue est un facteur de risque de mort subite [9-11].

Le pronostic de notre patient était alors engagé sur : d'une part du fait de la sévérité initial du trouble du rythme avec un état de choc cardiogénique et un risque de conduction 1 :1, et d'autre part du risque imprévisible de mort subite à long terme.

L'aspect larges des complexes QRS à l'ECG, per critique témoigne d'une dépolarisation antérograde ventriculaire majoritairement via la voie accessoire, ce qui justifie la réponse ventriculaire élevée ; ce qui compliquait l'état de choc cardiogénique d'origine rythmique.

La présentation électrocardiographique d'une FA sur Kent peut être difficile à différencier d'une FA avec conduction ventriculaire aberrante ou bloc de branche méconnue peut entraîner la prescription de médicament potentiellement dangereux tel que la digoxine ou les bêtabloquants capable de favoriser la dégénérescence de l'arythmie en FV[3] ; l'aspect variable de la largeur des complexes QRS, décrits comme étant « en accordéons » et la présence d'onde delta sont des signes permettant de différencier ces formes

électrocardiographiques. Chez notre patient, l'électrocardiogramme obtenu après résolution spontanée de la crise a permis d'observer les anomalies électrocardiographiques caractéristiques de syndrome de WPW à savoir un intervalle PR court, des complexes QRS larges avec onde delta et trouble secondaire de la repolarisation et ainsi retenu formellement le diagnostic [12].

Les crises mal tolérées sur le plan hémodynamique indiquent une cardioversion synchronisée urgente qui a été le cas chez notre patient.

L'ablation du faisceau de Kent est le traitement de fond, permettant la guérison dans plus de 90% de cas [13-15].

Les antis arythmiques de classe Ia et Ic sont utilisables à défaut ou dans l'attente d'une ablation du faisceau accessoire, mais ne sont pas disponibles dans notre contexte, de même que les thérapies d'ablation.

Notre patient devra effectuer une évacuation sanitaire s'il a les moyens pour bénéficier d'une ablation du faisceau du Kent et se soustraire à la contrainte de la prise en charge chronique d'anti arythmique, tout en diminuant drastiquement le risque de mort subite liée à sa situation.

Conclusion

La Fibrillation atriale paroxystique est souvent la première manifestation chez une personne âgée de plus de 60 ans au cours du syndrome WPW montrant ainsi le polymorphisme du Wolff-Parkinson-White. Et cela peut engager le pronostic vital à court terme et est un facteur pronostique de mort subite. L'indisponibilité des explorations électrophysiologiques et des techniques ablatives exposent les patients et l'Etat à des surcoûts liés aux évacuations sanitaires, à la contrainte et aux effets secondaires liés à la prise d'anti arythmique au long court ainsi qu'à un risque résiduel de récurrence des accès d'arythmies et de mort subite. D'où la nécessité pour nos hôpitaux de

références de s'équiper en salle de cathétérisme cardiaque et de former les cardiologues en rythmologie interventionnelle.

Conflit d'intérêts : aucun

Références

1. Leenhardt A, Sebag C, Algalarrondo V, Extramiana F. Syndrome de Wolff Parkinson White. In L'essentiel en rythmologie. Médecine sciences publications, Lavoisier. Paris 2012. P156-186
2. Frank R, Waintraub X, Duthoit G, Gandjbakhch E, Badenco N, Hidden Lucet F. Préexcitations ventriculaires. EMC – Cardiologie, 2014, 9(2):1-9
3. Boombhi J, Mbock H, Owona A, Kom B, Ossa A, Ngowa F et al. Fibrillation atriale paroxystique révélant un syndrome de Wolff-Parkinson-White chez un sujet jeune. Health Sci Dis 2021 ; 22 (8) :118-120
4. Boustani F. Syndrome de Wolff-Parkinson-White. In L'essentiel en cardiologie. Sauramps Medical 3e édition Montpellier France 2022. P187-194.
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C and al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, Volume 41, Issue 5,1 February 2020, Pages 655–720,
6. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association

- (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021 Feb 1;42(5):373-498.
7. BABAKA K. Résultat de l'ablation par radiofréquence du syndrome de Wolff-Parkinson-White : étude préliminaire à propos de cinq cas. Thèse méd. Université Cheikh Anta Diop, Dakar-Sénégal ; 2015 N° 40.
8. Brembilla- Perrot B. Fibrillation auriculaire EMC Cardiologie 2018 ; 13 :1-17
9. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA et al. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome : a multicenter international study. JACC Clin electrophysiol 2018 ;4:433-444.
10. A Kaboré, AA Ali, N Douné, S Traoré, MA Bolti. Syndrome de Wolff-Parkinson-White intermittent révélé par des palpitations et douleur thoracique à propos d'un cas. Jaccr Africa 2021 ; 5(3) : 148-152
11. Barry Burstein , Rodrigo Barbosa, Maude Peretz- Larochelle , Michelle Samuel, Vidal Essebag et al. Risk Stratification of an Accessory Pathway Using Isoproterenol after Cardiac Arrest. Journal of atrial fibrillation 2018 volume 8(1) :1-2
12. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J. Am. Coll. Cardiol. 2016 ;67 (13):1575–1623.
13. Lalani SR, Thakuria JV, Cox GF, Wang X, Bi W, Bray MS and al. 20p12.3 microdeletion predisposes to Wolff_Parkinson_White syndrome with variable neurocognitive deficits. J Med Genet 2009;46:168_175.
14. Pass RH, Ceresnak SR. Wolff-Parkinson-White syndrome and isoproterenol testing in children: a valid adjunct to predict risk?. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4 (1):8–10.
15. Perlman O, Katz A, Amit G, Zigel Y. Supraventricular tachycardia classification in the 12-lead ECG using atrial waves detection and a clinically based tree scheme. IEEE J Biomed Health Inform 2016; 20:1513-1520.