

■ Revues générales

Quel bilan réaliser devant des extrasystoles ventriculaires isolées à l'ECG ?

RÉSUMÉ : Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont très fréquemment rencontrées en pratique clinique. Un bilan de recherche de cardiopathie sous-jacente est à débiter si le nombre d'ESV est > 10/h sur le Holter ECG des 24 heures. Le pronostic des ESV est lié à la présence d'une cardiopathie sous-jacente et le risque rythmique de mort subite essentiellement à la FEVG.

Les examens de 1^{re} intention à réaliser sont : l'obtention d'un ECG 12 dérivations pour localiser les ESV, un Holter ECG des 24 heures, une épreuve d'effort, une ETT et, de plus en plus, une IRM cardiaque. Une fois ces examens réalisés, et en fonction de la localisation des ESV et de la pathologie cardiaque suspectée ou diagnostiquée, on complètera le bilan diagnostique avec des examens plus spécifiques.



N. LELLOUCHE, D. HAMON
Service de Cardiologie,
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont une pathologie rythmique fréquemment rencontrée en pratique clinique. On estime qu'environ 50 % des patients au-delà de 50 ans présentent des ESV sur un Holter ECG de 24 heures [1]. Le pronostic de ces ESV est essentiellement lié à la présence d'une cardiopathie sous-jacente. Par ailleurs, la décision de lancer un bilan diagnostique va dépendre du nombre d'extrasystoles. On estime qu'au-delà de 10 ESV/h sur le Holter ECG de 24 heures, il est indiqué de réaliser un bilan diagnostique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente [2].

Le raisonnement de prise en charge du bilan diagnostique dépend principalement de la localisation des ESV, en distinguant essentiellement une origine du ventricule droit (VD), qui doit faire éliminer une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD), d'une origine du ventricule gauche (VG) qui, elle, doit faire rechercher une pathologie du ventricule gauche, essentiellement ischémique, hypertensive ou valvulaire. Pour préciser leur origine,

il convient d'enregistrer les ESV sur un ECG 12 dérivations, qu'il soit standard (éventuellement de longue durée) ou éventuellement sur un ECG d'effort. Par ailleurs, certaines caractéristiques d'ESV associées à un mauvais pronostic devront également être recherchées.

Dans le cadre du bilan de la cardiopathie sous-jacente, pendant longtemps, les ESV étaient classées "sur cœur sain" sur la base d'une échocardiographie transthoracique (ETT) et d'un bilan coronarien normal. Cependant, avec le développement de l'IRM cardiaque, de nombreuses ESV initialement considérées comme bénignes se sont révélées être associées à de petits foyers arythmogènes non visibles à l'ETT.

Enfin, se pose le problème de la dysfonction ventriculaire gauche découverte de façon concomitante, au cours du bilan d'ESV. La problématique sera ici de déterminer, notamment à partir de certaines de leurs caractéristiques, si celles-ci sont la cause ou la conséquence de la dysfonction VG.

Revue générale

Caractéristiques électrocardiographiques des ESV

Il est important de savoir localiser l'origine anatomique des ESV, notamment celles provenant du ventricule droit ou gauche pour orienter le bilan diagnostique. Il faut, pour cela, disposer d'un ECG 12 dérivations. À noter qu'il n'est pas possible de localiser précisément une ESV sur les pistes classiques de Holter ECG seul.

On commence par la morphologie de l'ESV en V1 et V2. Si elle est négative, il existe un aspect de retard gauche (ressemblant à un bloc de branche gauche) donc l'ESV provient, dans la majorité des cas, du ventricule droit. Si, à l'inverse, l'ESV est positive en V1 V2, il existe un aspect de retard droit donc l'ESV provient du ventricule gauche. Il faut, par la suite, regarder l'axe du QRS dans les dérivations inférieures D2, D3, VF. Si le QRS est positif, l'ESV provient de l'infundibulum (région haute du cœur). S'il est négatif, elle provient de la paroi inférieure du ventricule.

Concernant les ESV d'origine infundibulaire, il est parfois difficile de localiser la zone d'origine exacte des ESV. En effet, il s'agit d'une zone anatomique complexe (**fig. 1**) qui présente en avant l'infundibulum pulmonaire, juste en arrière l'aorte avec les cusps aortiques, puis en allant plus vers le septum interventriculaire une zone anatomique appelée triangle de Brocq et Mouchet, délimitée par l'artère pulmonaire, l'auricule gauche et la grande veine cardiaque. D'une manière générale, plus l'ESV proviendra d'une zone à gauche, plus l'onde positive R initiale de l'ESV en V1 V2 sera importante. Par ailleurs, les ESV provenant de ce triangle ou des cusps aortiques sont épicaudiques, rendant leur accès pour une éventuelle ablation parfois difficile.

Il existe de nombreux critères électrocardiographiques pour tenter de

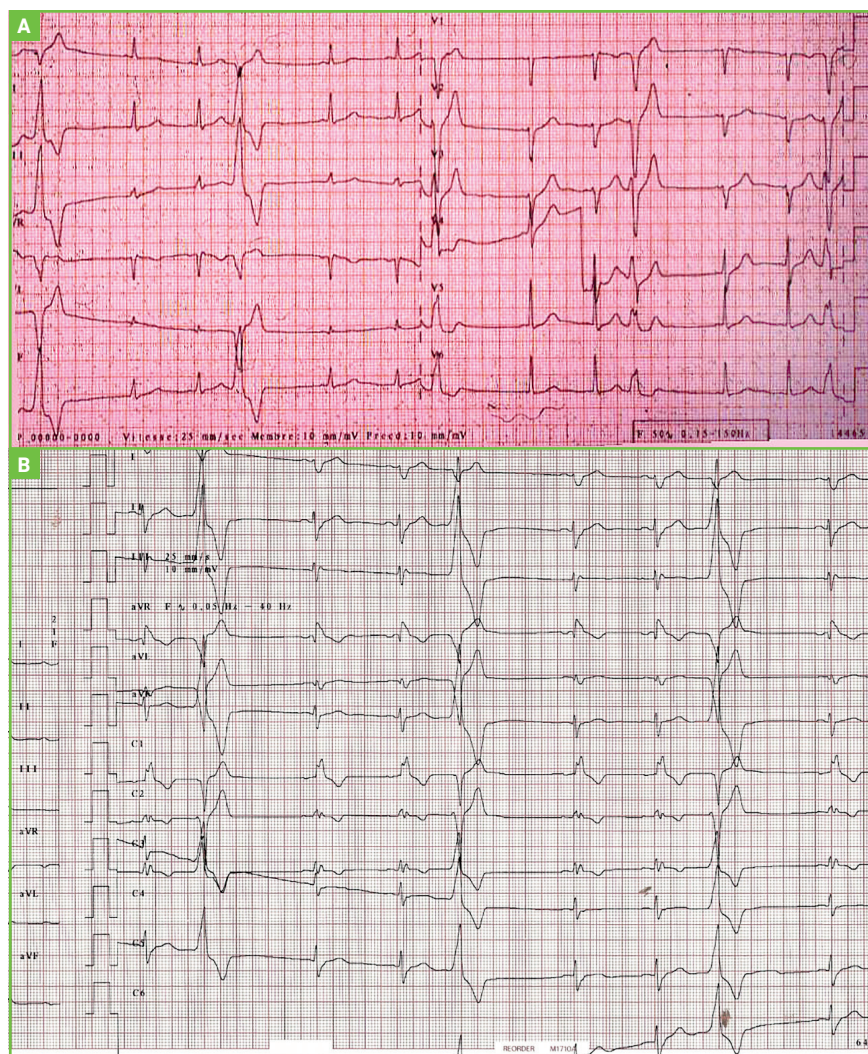


Fig. 1 : A : présence d'ESV infundibulaires droites (QRS négatif de V1 à V3 et positif en D2, D3, VF) fines, monomorphes avec QRS de base normaux. ESV probablement bénignes ; B : ESV infundibulaires droites mais plus larges, fragmentées avec QRS de base pathologique, aspect de bloc de branche droit atypique, probable onde epsilon et onde T négative de V1 à V4. ESV sur cardiopathie du VD avec probable DAVD.

prédire l'origine épicaudique des ESV. Le plus simple est le MDI (*Maximum deflection index*) qui correspond au rapport entre le début du QRS et le pic du QRS rapporté à la largeur totale du QRS. Si ce rapport est $\geq 0,55$, il existe une forte suspicion d'une origine épicaudique (**fig. 2 et 3**). L'explication proposée serait que le temps d'ascension de la dépolarisation est allongé du fait du temps de conduction entre l'épicaud et l'endocarde où la dépolarisation rejoindrait alors l'activation électrique normale, notamment du réseau de Purkinje.

Concernant le potentiel arythmogène, certaines caractéristiques de ces ESV dites "malignes" ou "tueuses" ont été décrites. Il s'agit, indépendamment de la présence d'une cardiomyopathie, principalement du couplage court < 400 ms de l'ESV (donc tombant proche du sommet de l'onde T qui est la période vulnérable ventriculaire). On distingue les ESV provenant du système de Purkinje qui sont très précoces (couplage < 300 ms). On les reconnaît par voie endocavitaire avec la présence d'un potentiel spécifique de Purkinje. Leurs localisations préférentielles sont les

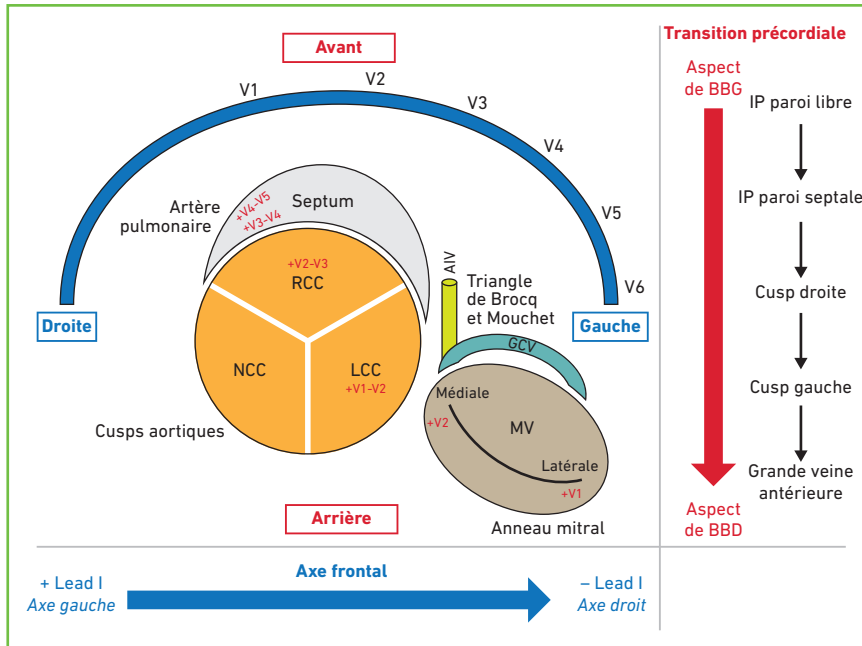


Fig. 2 : Schéma anatomique montrant les rapports anatomiques complexes de l'infundibulum avec proximité de l'infundibulum pulmonaire, des cusps aortiques en arrière et, de droite à gauche, le septum, le triangle de Brocq et Mouchet, puis l'anneau mitral respectivement. **AIV :** veine interventriculaire antérieure, **GCV :** grande veine cardiaque; **MV :** valve mitrale; **BBG :** bloc de branche gauche; **BBD :** bloc de branche droit; **RCC :** cusp coronaire droite; **LCC :** cusp coronaire gauche; **NCC :** cusp non coronaire; **IP :** infundibulum pulmonaire.



Fig. 3 : Exemple d'ESV infundibulaires épicaux avec calcul du MDI > 0,55 (84/108 = 0,78).

hémibranches antérieure et postérieure gauches, la bande modératrice dans le VD et les muscles papillaires des piliers de la valve mitrale. Ces ESV du Purkinje sont associées à un surrisque de TV, FV dans la cardiopathie ischémique aiguë, dans les torsades de pointe à couplage court, le syndrome du QT long ou certaines FV idiopathiques [3-5]. D'autres ESV avec un

couplage < 400 ms, plutôt localisées dans l'infundibulum droit ou gauche, ont été associées à un surrisque de TV, FV.

Par ailleurs, la morphologie des ESV peut différer selon qu'il existe ou pas une cardiopathie sous-jacente. Les signes en faveur d'ESV sur cœur sain sont : ESV monomorphes, avec des QRS plutôt fins

(< 150 ms), sans fragmentation de leur QRS. À l'inverse, si les ESV sont de faible amplitude, crochétées, larges et polymorphes, cela est plutôt en faveur de la présence d'une cardiopathie sous-jacente.

Enfin, il faudra penser à rechercher sur les QRS de base (sinusaux) les anomalies en faveur d'une cardiopathie sous-jacente : la présence d'une onde epsilon, d'ondes T négatives de V1 à V3 en faveur d'une DAVD, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), d'ischémie myocardique, un aspect évocateur de syndrome de Brugada, repolarisation précoce, QT long...

■ Examens complémentaires

Comme discuté ci-dessus, le bilan diagnostique va dépendre de l'origine de l'ESV et aura pour but de rechercher une cardiopathie sous-jacente. Certains examens vont constituer le bilan diagnostique de 1^{re} intention.

1. Le Holter ECG des 24 heures

Cet examen de 1^{re} intention permet de quantifier le nombre d'ESV sur 24 heures. Il ne permet pas de localiser les ESV (sauf certains Holter ECG avec 12 dérives) mais d'autres informations importantes peuvent être recueillies par le Holter ECG. Notamment, la répartition sur le nyctémère des ESV permet de caractériser plusieurs profils de patients qui peuvent aussi guider la thérapeutique. Certains patients présentent des ESV plutôt diurnes augmentant en période de stress ou d'effort. Ces patients seront plutôt de bons répondants au traitement bêtabloquant. À l'opposé, ceux présentant des ESV plutôt nocturnes ou en période de repos (souvent jeunes, avec cœur sain) ont un excellent pronostic mais seront de mauvais répondants aux bêtabloquants et ce traitement peut même potentiellement aggraver le nombre d'ESV. D'autres antiarythmiques devront alors être proposés [6-7].

Revue générale

2. L'épreuve d'effort

L'intérêt de l'épreuve d'effort est multiple. Elle permet, d'une part, d'enregistrer des ESV sur un ECG en 12 dérivations si cela n'était pas le cas. Par ailleurs, elle va montrer si les ESV diminuent, voire régressent à l'acmé de l'effort ou si, au contraire, elles augmentent avec l'effort. Le fait que les ESV augmentent à l'effort est en faveur de la présence d'une cardiopathie sous-jacente et a été associé à un moins bon pronostic [8]. Ainsi, il faudra systématiquement rechercher une coronaropathie et, si elles proviennent du VD, il conviendra également de rechercher des arguments en faveur d'une DAVD. Cependant, ce n'est pas parce que les ESV disparaissent à l'effort qu'elles sont forcément bénignes (exemple des ESV tueuses ou de mort subite survenant dans un contexte d'hypertonie vagale en rapport avec le syndrome de Brugada ou la repolarisation précoce) et, à l'inverse, certaines ESV bénignes peuvent s'aggraver à l'effort. Cet élément n'est donc pas discriminant à lui seul.

3. L'ETT

Elle sera systématiquement réalisée en 1^{re} intention à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente : troubles de cinétique segmentaire, dysfonction VG, pathologie valvulaire, hypertensive, etc.

4. L'IRM cardiaque

Elle est maintenant quasi systématiquement demandée dans le bilan de recherche de cardiopathie sous-jacente chez le patient présentant des ESV. En effet, cet examen permet d'analyser plus finement le tissu myocardique, notamment à la recherche de petites zones de fibrose myocardique. Ces zones pathologiques peuvent être sous-endocardique, intramurale ou sous-épicaudique. Parfois, il est possible de caractériser une lésion inflammatoire aiguë ou chronique du myocarde évoquant par exemple une myocardite aiguë ou chronique. Ainsi, une étude récente a montré que, chez des

patients présentant des ESV s'aggravant à l'effort avec une ETT normale, une anomalie structurelle du myocarde et/ou du péricarde était retrouvée dans 85 % des cas [9].

Enfin, il faudra systématiquement rechercher un facteur général favorisant comme une hyperthyroïdie (pouvant être favorisée par la prise d'amiodarone), une anémie, une hypokaliémie, une période de stress majeur ou la prise inhabituelle de certaines substances (alcool ou caféine à fortes doses)...

En fonction de l'étiologie suspectée avec ces examens de 1^{re} intention, d'autres examens plus poussés pourront être réalisés :

- pour la cardiopathie ischémique : coronarographe ou coronarographie ;
- pour la DAVD : scintigraphie de phase du VD, angiographie du VD, biopsie myocardique ;
- pour la myocardite : Pet-scanner [10], biopsie myocardique, sérologie virale...

La présence d'une dysfonction VG sans cause retrouvée associée à un nombre important d'ESV peut faire discuter la présence d'une cardiopathie rythmique aux ESV. Ce rapport de cause à effet ne peut être mis en évidence qu'une fois les ESV traitées, après récupération de la FEVG. Certains facteurs associés à la survenue d'une dysfonction VG ont été décrits : le nombre d'ESV au-dessus de

POINTS FORTS

- Les ESV sont une pathologie rythmique fréquente.
- Leur pronostic rythmique est principalement lié à la cardiopathie sous-jacente et à la fonction ventriculaire gauche.
- Un bilan complémentaire est à effectuer au-delà de 10 ESV/h avec, en 1^{re} intention, bilan biologique, Holter ECG, ETT, épreuve d'effort et IRM cardiaque.
- Les autres examens seront à demander en fonction de la cardiopathie diagnostiquée ou suspectée.

10 000/24 heures, le caractère asymptomatique des ESV, la largeur des ESV au-delà de 150 ms et le caractère épicaudique de l'ESV [11-16].

5. Rôle de la SVP

Devant la présence d'ESV se pose le problème de la stratification du risque de mort subite. Actuellement, le seul critère retenu est celui de la FEVG, qui indique l'implantation prophylactique d'un défibrillateur. Ainsi, la présence d'ESV, même nombreuses, ou des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues (TNVS) ne constituent pas isolément une indication à l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI). La SVP peut être discutée dans les situations suivantes : présence d'une DAVD, sarcoïdose, cicatrice d'infarctus du myocarde (IDM) avec FEVG comprise entre 35 et 45 % ou syndrome de Brugada [2]. Dans le cadre de la cicatrice de myocardite, le rôle de la SVP est incertain.

Conclusion

Les ESV sont un motif fréquent de consultation en cardiologie. Le bilan diagnostique doit être débuté si le nombre d'ESV est > 10/h au Holter ECG de 24 heures. Le bilan de 1^{re} intention est un bilan biologique et morphologique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente qui

comprend une ETT, une épreuve d'effort et maintenant, de plus en plus, une IRM cardiaque en 1^{re} intention. En fonction de la pathologie suspectée ou retrouvée, d'autres examens plus spécifiques pourront être réalisés. Le développement de l'imagerie cardiaque haute précision laisse entrevoir la possibilité de détecter plus précisément ces foyers de substrat arythmogène et pourrait aider dans la stratification du risque rythmique chez les patients présentant des ESV.

BIBLIOGRAPHIE

1. FLEG JL, KENNEDY HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest*, 1982;81:302-7.
2. PRIORI SG, BLOMSTRÖM-LUNDQVIST C, MAZZANTI A *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*, 2015;36:2793-2867.
3. BÄNSCH D, OYANG F, ANTZ M *et al*. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation*, 2003;108:3011-3016.
4. HAÏSSAGUERRE M, SHAH DC, JAÏS P *et al*. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*, 2002;359:677-678.
5. LEENHARDT A, GLASER E, BURGUERA M *et al*. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*, 1994;89:206-215.
6. HAMON D, SWID MA, RAJENDRAN PS *et al*. Premature ventricular contraction diurnal profiles predict distinct clinical characteristics and beta-blocker responses. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019;30:836-843.
7. HAMON D, ABEHSIRA G, GU K *et al*. Circadian variability patterns predict and guide premature ventricular contraction ablation procedural inducibility and outcomes. *Heart Rhythm*, 2018;15:99-106.
8. JOUVEN X, ZUREIK M, DESNOS M *et al*. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med*, 2000;343:826-833.
9. JESERICH M, MERKELY B, OLSCHESKI M *et al*. Patients with exercise-associated ventricular ectopy present evidence of myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015;17:100.
10. TUNG R, BAUER B, SCHELBERT H *et al*. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: The potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis. *Heart Rhythm*, 2015;12:2488-2498.
11. CARBALLEIRA POL L, DEYELL MW, FRANKEL DS *et al*. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2014;11:299-306.
12. SADRON BLAYE-FELICE M, HAMON D, SACHER F *et al*. Reversal of left ventricular dysfunction after ablation of premature ventricular contractions related parameters, paradoxes and exceptions to the rule. *Int J Cardiol*, 2016;222:31-36.
13. SADRON BLAYE-FELICE M, HAMON D, SACHER F *et al*. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: Related clinical and electrophysiologic parameters. *Heart Rhythm*, 2016;13:103-110.
14. YOKOKAWA M, KIM HM, GOOD E *et al*. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2012;9:1460-1464.
15. HAMON D, BLAYE-FELICE MS, BRADFIELD JS *et al*. A New Combined Parameter to Predict Premature Ventricular Complexes Induced Cardiomyopathy: Impact and Recognition of Epicardial Origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016; 27:709-717.
16. LATCHAMSETTY R, BOGUN F. Premature Ventricular Complexes and Premature Ventricular Complex Induced Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*, 2015; 40:379-422.

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