

Extrasystoles ventriculaires: que faire?

Dre JOËLLE RÉGINE MEKOA MBARGA^a, Dre CORINNE LUCZAK^b, Dr RODRIGUE STETTLER^c,
Dr JULIEN REGAMEY^{a,c}, Dre CATALINA TRANA^{a,c} et Dr VINCENT GABUS^{a,c}

Rev Med Suisse 2023; 19: 455-8 | DOI : 10.53738/REVMED.2023.19.817.455

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont fréquentes dans la population générale. Elles peuvent résulter d'une cardiopathie sous-jacente d'origine ischémique, hypertensive ou inflammatoire, et représentent alors un facteur pronostique défavorable. Certaines ESV sont l'expression de syndromes arythmiques héréditaires, alors que d'autres sont qualifiées d'idiopathiques lorsqu'elles surviennent en l'absence de cardiopathie structurale et sont généralement considérées comme bénignes. Elles prennent le plus souvent leur origine dans les chambres de chasse ventriculaires, majoritairement la chambre de chasse droite. Une charge élevée en ESV peut engendrer une cardiomyopathie rythmique avec dysfonction ventriculaire progressive en l'absence de cardiopathie structurale. Cette entité constitue néanmoins toujours un diagnostic d'exclusion.

Premature ventricular complexes: what to do?

Premature ventricular complexes (PVCs) are frequently encountered arrhythmias in the general population. They can occur in the context of an underlying structural heart disease (SHD) of ischemic, hypertensive or inflammatory cause and therefore be a prognostic factor. Some PVCs can appear in the context of inherited arrhythmic syndromes while others are seen as idiopathic in the absence of an underlying heart condition and are considered benign. Those idiopathic PVCs often arise from the ventricular outflow tracts, mostly from the right ventricle outflow tract (RVOT). The PVCs burden even with no underlying SHD can be associated with PVC-induced cardiomyopathy which is a diagnosis of exclusion.

INVESTIGATIONS D'UNE ESV

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) isolées sont une arythmie fréquente. Leur prévalence varie de 1 à 4% lorsqu'elles sont détectées sur un ECG et peut atteindre 75% sur un Holter. Cette prévalence augmente avec l'âge, environ 69% des personnes de plus de 75 ans présentent des ESV.^{1,2}

Les ESV constituent souvent une découverte fortuite sur un ECG effectué chez un patient asymptomatique ou lors d'une irrégularité du rythme cardiaque à l'auscultation. Dans un premier temps, on devra déterminer si l'ESV survient sur un cœur sain ou dans le contexte d'une cardiopathie sous-jacente, ce qui affecte le pronostic. En cas d'étiologie bénigne, il faudra néanmoins évaluer le risque de développer une dysfonction ventriculaire gauche induite par l'arythmie.

La recherche d'une cardiopathie débute par une anamnèse cardiologique générale, puis ciblée sur les éventuels symptômes en lien avec l'arythmie et leur impact sur la qualité de vie. Le patient peut décrire des palpitations à type de battements irréguliers, une dyspnée, des vertiges ou encore des épisodes de lipothymie, la syncope restant rare. On recherchera des symptômes d'insuffisance cardiaque ou évocateurs d'une maladie coronarienne. Les facteurs de risque cardiovasculaire, les antécédents personnels et familiaux de cardiopathie, notamment de mort subite dans la parenté de premier degré, devront également être précisés.

L'examen clinique peut révéler des battements cardiaques irréguliers résultant des extrasystoles ou encore des signes d'insuffisance cardiaque.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

On préconise de réaliser un bilan sanguin à la recherche d'une anémie, de troubles électrolytiques ou d'une dysthyroïdie qui sont des facteurs favorisants d'ESV. En cas de signes ou de symptômes d'insuffisance cardiaque, le dosage du NT-proBNP est recommandé.

Sur un ECG 12-dérivations, on analysera la morphologie de l'ESV afin d'en déterminer l'origine, sans oublier de rechercher, sur le tracé de base, d'autres anomalies en faveur d'une cardiopathie sous-jacente telles que des troubles de la repolarisation, la présence d'ondes Q ou des signes d'hypertrophie ventriculaire. Une inversion des ondes T dans les dérivations précordiales de V1 à V3 et la présence d'ondes Epsilon doivent faire suspecter une dysplasie arythmogène du ventricule droit (VD) (figure 1).

Le complexe QRS d'une ESV demeure plus large que celui en rythme sinusal et n'est pas précédé d'une onde P. En dérivation V1, la morphologie de l'ESV peut être d'aspect retard droit, soit une onde R prédominante, ou d'aspect retard gauche, soit une onde S prédominante (figures 2, 3 et 4). Une ESV d'aspect retard droit provient plus probablement du ventricule gauche (VG) tandis qu'une ESV d'aspect retard gauche prend naissance plus probablement au niveau du VD ou du septum interventriculaire. La positivité ou la négativité du QRS de l'ESV dans les dérivations inférieures (II, III, aVF) permet d'en déterminer l'axe sur le plan frontal. Un complexe QRS positif signifie un axe inférieur (provenant de la partie supérieure du cœur) alors qu'un complexe négatif indique un axe supérieur. Les ESV peuvent être monomorphes ou polymorphes, bigémées ou trigémées lorsqu'elles apparaissent régulièrement après respectivement un ou deux complexes QRS en rythme sinusal. Des ESV bi- ou trigémées doivent faire suspecter une extrasystolie très fréquente. La présence

^aService de cardiologie, Département cœur-vasseaux, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^bCabinet médical Medic Aigle, 1860 Aigle, ^cService de cardiologie, Hôpital Riviera-Chablais, 1847 Rennaz
joelle-regine.mekoa-mbarga@chuv.ch | corinneluczak@hotmail.com
rodrigue.stettler@hopitalrivierachablais.ch | julien.regamey@hopitalrivierachablais.ch
catalina.trana@hopitalrivierachablais.ch | vincent.gabus@hopitalrivierachablais.ch

FIG 1 Extrasystoles ventriculaires dans un contexte de dysplasie arythmogène du ventricule droit

Aspect retard gauche en V1, axe inférieur. En rythme sinusal, inversion des ondes T de V1-3 et présence d'ondes Epsilon (petite déflexion positive à la fin des complexes QRS et au début du segment ST).

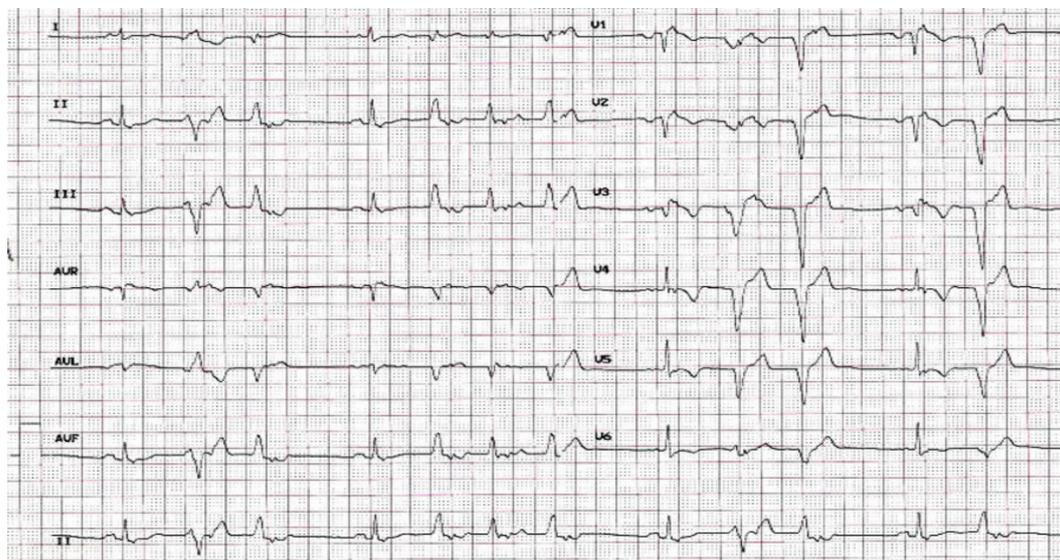
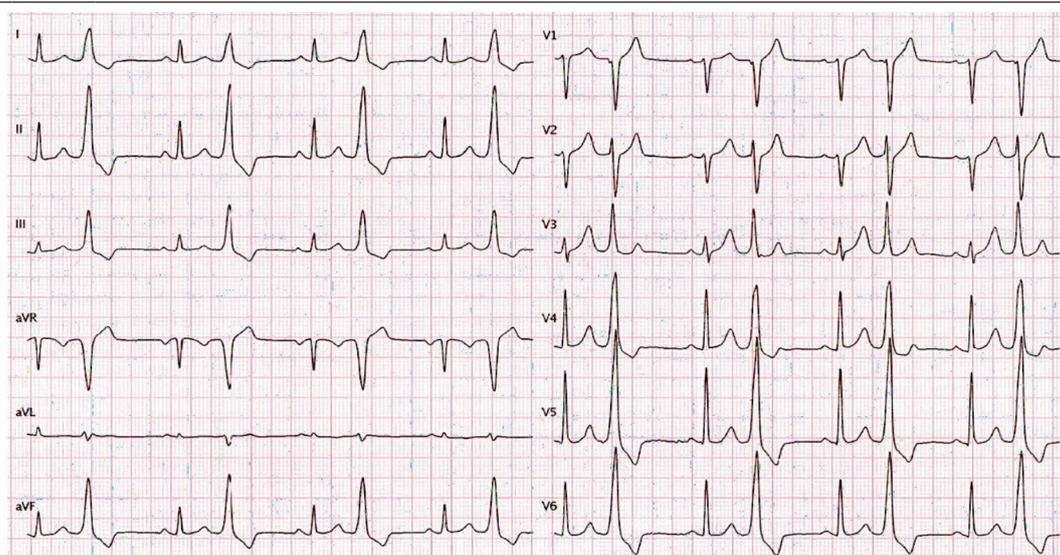


FIG 2 Extrasystoles ventriculaires probablement de la chambre de chasse du ventricule gauche, idiopathiques

Aspect retard gauche (S prédominant en V1) avec transition précoce en V2-V3, axe inférieur, bigéminisme ventriculaire.



d'un couplage court des ESV (ESV sur l'onde T) représente un possible critère de gravité au vu du risque décrit d'évolution vers une fibrillation ventriculaire.³

La morphologie des ESV originaires des chambres de chasse est importante à connaître car ces dernières s'avèrent le plus souvent bénignes. Elles présentent un aspect retard gauche, des complexes QRS négatifs en aVR et aVL et un axe inférieur sur le plan frontal (complexe QRS positif dans les dérivations inférieures). En cas de transition de l'onde R (complexe QRS positif) à partir de la dérivation V4, l'ESV est très probablement originaire de la chambre de chasse du VD. Si la transition se fait plus précocement en V1 ou V2, une origine de la chambre

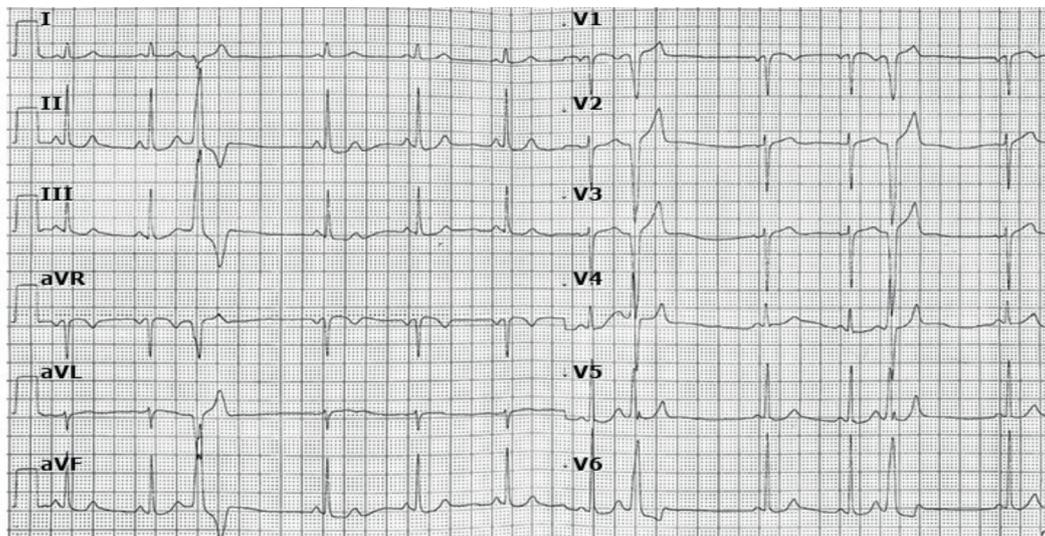
de chasse du VG demeure probable, malgré un aspect retard gauche (figures 2, 3 et 4).

En cas d'ESV symptomatiques ou fréquentes, et de surcroît en présence d'anomalies de l'ECG de base, des investigations supplémentaires comprenant un Holter de 24 à 48 heures ainsi qu'une échocardiographie sont préconisées. En présence d'ESV polymorphes (plusieurs morphologies différentes) chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, un bilan complémentaire s'avère hautement recommandé.

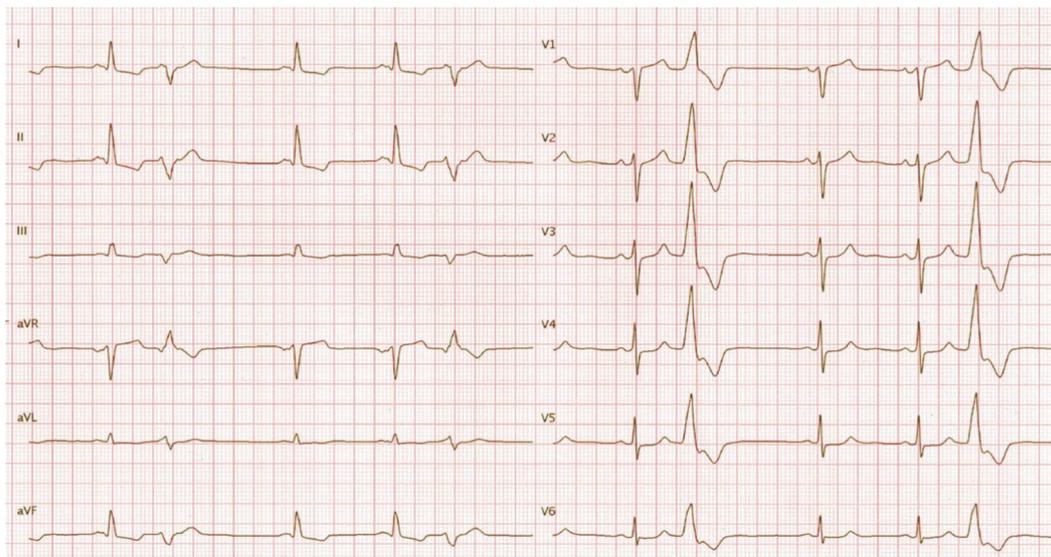
Le Holter permet de déterminer la charge arythmique. Bien qu'il n'existe pas de seuil clairement défini, des études estiment

FIG 3 Extrasystoles ventriculaires probablement de la chambre de chasse du ventricule droit

Aspect retard gauche en V1 avec transition en V4, axe inférieur.

**FIG 4** Extrasystoles ventriculaires d'origine ischémique

Aspect retard droit (R prédominant en V1) et axe supérieur. Inversion des ondes T dans les dérivations inférieures sur les complexes sinusaux.



qu'une charge en ESV de 16 à 24% augmente le risque de cardiomyopathie induite par les ESV.^{4,5} Ainsi, dans la pratique clinique courante, une incidence de plus de 10% justifie des examens complémentaires, un suivi et la discussion d'un traitement.⁶ Le Holter permet également de corréler les symptômes aux arythmies et fournit des informations sur la nature monomorphe ou polymorphe des ESV, la présence de salves ventriculaires soutenues, ou encore la répartition diurne et nocturne des ESV.

L'échocardiographie permet d'objectiver d'éventuelles anomalies structurelles. Elle renseigne entre autres sur la taille et la fonction du VG, et la présence d'anomalies de la cinétique segmentaire en faveur d'une maladie coronarienne. Cet

examen est un élément clé pour évaluer le pronostic de l'extrasystole.

Parmi les examens additionnels, l'IRM peut compléter le bilan à la recherche d'un substrat ischémique, cicatriciel ou inflammatoire. En cas de suspicion de cardiopathie inflammatoire, un PET-CT cardiaque métabolique au fluorodésoxyglucose (FDG) sera également considéré. L'ergométrie permet enfin d'évaluer l'augmentation éventuelle des ESV à l'effort et en période de récupération, ce qui semble constituer un facteur pronostique défavorable.¹ Elle permet aussi de poser le diagnostic de tachycardie ventriculaire (TV) polymorphe catécholaminergique. Au vu de sa sensibilité limitée dans le dépistage de la maladie coronarienne, d'autres modalités lui

seront préférées dans cette indication (imagerie fonctionnelle, coronarographie) plus la probabilité prétest est élevée.

PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

En présence d'une cardiopathie, les ESV représentent la conséquence et non la cause de la pathologie sous-jacente qui est à traiter selon les recommandations courantes.

Pour les ESV d'origine bénigne, la prise en charge dépend des symptômes du patient, de leur impact sur sa qualité de vie et du risque de développer une cardiomyopathie induite par les ESV. Chez le patient asymptomatique avec des ESV d'incidence légère, seule une surveillance clinique s'avère nécessaire. En présence de symptômes, d'ESV de haute incidence ou de dysfonction systolique VG, il faut considérer l'initiation d'un traitement.

En règle générale, on prend soin de corriger les troubles électrolytiques et les troubles métaboliques, susceptibles d'exacerber l'incidence des ESV. Concernant les modifications du style de vie telles que la diminution de la consommation de café, de thé ou d'alcool, ainsi que l'augmentation ou la diminution de l'activité physique, il existe peu d'évidence démontrant leur efficacité sur la survenue des ESV.^{1,5} Elles peuvent toutefois s'avérer efficaces dans certains cas.

La prise en charge initiale des ESV repose sur le traitement médicamenteux. Les bêtabloquants et les anticalciques non-dihydropyridine (vérapamil, diltiazem) constituent les médicaments de première intention. Les anticalciques non-dihydropyridine demeurent contre-indiqués en cas de fraction d'éjection du VG inférieure à 40%. Les bêtabloquants représentent le traitement de choix en cas de maladie coronarienne, d'insuffisance cardiaque et d'hypertension artérielle. Les antiarythmiques comme la flécaïnide, le sotalol et l'amiodarone font également partie de l'arsenal thérapeutique disponible, mais leur utilisation est à pondérer en raison de leurs effets secondaires potentiels à long terme. La flécaïnide s'avère contre-indiquée en présence d'une cardiopathie structurale.

L'ablation représente une procédure invasive, indiquée en cas d'échec, d'intolérance ou de refus d'un traitement médicamenteux à long terme chez le patient symptomatique. Elle reste principalement réservée aux cas réfractaires ou en cas de dysfonction ventriculaire induite par l'arythmie; elle vise

une diminution de la charge arythmique pour permettre une récupération de la fonction du VG.⁷ Une ESV de haute incidence sans dysfonction ventriculaire ne justifie pas une ablation d'emblée.

Le taux de succès d'une procédure d'ablation avoisine 80 à 95%. Les complications demeurent rares, concernant environ 0 à 5% des cas; elles peuvent être en lien avec les accès vasculaires (douleurs au point de ponction, hématome, saignements) ou être plus sévères et plus rares (accident vasculaire cérébral, bloc de conduction nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque).

CONCLUSION

Les ESV représentent des arythmies fréquentes pouvant être la manifestation d'une cardiopathie sous-jacente ou être idiopathiques, le plus fréquemment originaires de la chambre de chasse du VD. Chez un patient asymptomatique, présentant des ESV peu fréquentes provenant d'une chambre de chasse avec un ECG normal, des investigations complémentaires ne s'avèrent, le plus souvent, pas nécessaires. Pour les autres situations, une cardiopathie sous-jacente devra être recherchée et la charge arythmique évaluée. D'autres causes secondaires (troubles électrolytiques, troubles métaboliques) doivent être recherchées et corrigées. Le traitement médicamenteux (bêtabloquants, anticalciques non-dihydropyridine) constitue le traitement de première ligne des ESV.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les extrasystoles ventriculaires (ESV) peuvent être idiopathiques ou être la manifestation d'une cardiopathie sous-jacente
- Les extrasystoles provenant d'une chambre de chasse sont plus souvent bénignes
- Des ESV de haute incidence (> 10%) peuvent induire une dysfonction ventriculaire gauche, même en l'absence de cardiopathie structurale
- Les bêtabloquants et les anticalciques non-dihydropyridine constituent le traitement de première ligne des ESV, l'ablation est discutée dans des cas particuliers

1 **Gorenk B, Fisher JD, Kudaiberdieva G, et al. Premature ventricular complexes: diagnostic and therapeutic considerations in clinical practice: A state-of-the-art review by the American College of Cardiology Electrophysiology Council. *J Interv Card Electrophysiol.* 2020;57(1):5-26.

2 Lee GK, Klarich KW, Grogan M,

Cha YM. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(1):229-36.

3 Pascale P, Pruvot E, Graf D, et al. Extrasystoles ventriculaires idiopathiques de la chambre de chasse: évaluation, pronostic et prise en charge. *Rev Med Suisse.* 2010;6(251):1140-5.

4 *Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation.* 2020;141(17):1404-18.

5 Cantillon DJ. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Cleve Clin J Med.* 2013;80(6):377-87.

6 Latchamsetty R, Bogun F. Premature

Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(5):537-50.

7 Gerstenfeld EP, De Marco T. Premature Ventricular Contractions. *Circulation.* 2019;140(8):624-6.

* à lire

** à lire absolument