

# 325 – 2 EXTRASYSTOLES

JM Fauvel 2009

(Plan)

## 1 - DIAGNOSTIC +

1-1- Clinique : SF Auscultation

1-2 - ECG

1-2-1 origine

1-2-1-1 Supraventriculaire auriculaire "jonctionnelle "

1-2-1-2 Ventriculaire

\* originaire du VD : aspect BBG - axe D Rosenbaum

ESV bénignes en salve de Gallavardin

\* originaire VG : aspect BBD – axe G

\* indéterminée

1-2-2 Monomorphes Polymorphes

1-2-3 Nombre

1-2-4 Intervalle de couplage : fixe ---> réentrée court : R/T variable: parasystolie

1-2-5 Repos compensateur décalante / interpolées

1-2-6 Répétitivité - irrégulière ou régulière - bigéminisme - trigéminisme, ou plus.

- isolée ou groupée en doublet ou en triplet >3 ESV : tachycardie ventriculaire

## 1- 3 HOLTER

1- 4 ENREGISTREMENTS EN BOUCLE

1- 5 POTENTIELS TARDIFS

1- 6 EPREUVE D'EFFORT

1-7 EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE

## 2 - CONDUITE A TENIR

2-1 ---> GENE FONCTIONNELLE

2-2 ---> ETAT CARDIAQUE SF examen clinique ECG Rx échocardiogramme ionogramme ± EE ± coronaro

2-3 ---> DANGER antécédents familiaux\_état cardiaque si cardiopathie Holter EE présence de potentiels tardifs

2-4 COEUR SAIN

++ JEUNE

si peu gêné : mesures hygiéno diététiques

si géné : idem + neuro-sédatifs ou + Bbl

+ rarement : + antiarythmique proprement dit

+ AGE - ESA fréquentes

2 – 5 COEUR LESE

2-5-1 INSUFFISANCE CORONARIENNE

2-5-1-1 – INFARCTUS Phase aiguë Après l'infarctus

2-5-1-2 - HORS INFARCTUS

2-5-2 CARDIOPATHIES VALVULAIRES PROLAPSUS MITRAL

2-5-3 MYOCARDIOPATHIES DILATEES HYPERTROPHIQUES

2-5-4 INSUFFISANCE CARDIAQUE

2-5-5 AUTRES

HTA

IATROGENES

Σ PREEXCITATION - ESSV

DYSPLASIE ARYTHMOGENE DU VENTRICULE DROIT

QT ALLONGE

2 – 6 CONTROLE DE L' EFFICACITE DU TRAITEMENT

o o o o o o o o o o o

Contraction cardiaque prématurée provoquée par la naissance d'un stimulus ectopique extrasinusal

## 1 - DIAGNOSTIC +

1-1 Clinique :

1-1-1 SF :

Palpitations, correspondent

soit au battement prématuré supplémentaire : pincement, torsion du coeur

soit à la pause compensatrice: vide, raté, arrêt coeur , trou

soit au battement post extrasystolique: choc, coup de bélier (remplissage augmenté, et donc éjection aussi)

Dyspnée, gêne respiratoire, toux

Les enregistrements Holter montrent que les patients ressentent moins les ESA que les ESV

D'autre part : pas de bonne corrélation entre la gêne fonctionnelle et l'importance de l'extrasystolie: très gênés et des ESV rares, peu gênés et ESV très méchantes ; donc gêne fonctionnelle à apprécier en tant que telle.

$\Delta \neq$  clinique : palpitations hyperkinétiques, liées à des battements normaux mais plus fortement perçus

### 1-1-2 Auscultation : trous

#### 1-2 ECG

##### 1-2-1 origine

##### 1-2-1-1 – Supraventriculaire auriculaire

P' morpheo différente

PR :  $> 0,12$ , peut être bloquée

QRS fin ou large : bloc fonctionnel ++ BBD, WPW

*Il peut parfois être difficile de différencier une extrasystole ventriculaire d'une extrasystole supraventriculaire avec aberration de conduction (bloc de branche " fonctionnel" ) ou avec préexcitation ventriculaire (voie accessoire ), et il faut savoir rechercher l'onde P cachée dans l'onde T du complexe précédent, qu'elle déforme.*

---> isolée ou en salves

"jonctionnelle "

en fait ++ Faisceau de His et en réalité ventriculaires hautes : QRS fin précédé ou suivi de P' rétrograde

##### 1-2-1-2 - Ventriculaire

+ fréquente, souvent asymptomatique et découverte sur un ECG systématique (près de 1 % des ECG enregistrés chez des sujets sains révèlent au moins une ESV ) .

Morphologie : QRS large  $\geq 0,12$  prématuré, déformé, et non précédé d'une onde P

trouble de la repolarisation à type d'inversion de l'onde T en opposition avec l'axe du QRS

\* originaire du VD : aspect BBG - axe D

Rosenbaum : bénignes et idiopathiques, monomorphes de type retard gauche, axe vertical ou dévié à droite, peu larges,  $< 0,12$  , amples, à couplage long et fixe, non répétitives. On situe leur origine dans l'infundibulum pulmonaire ou le septum haut du ventricule droit.

ESV bénignes en salve de Gallavardin : ESV répétitives, monomorphes, amples, débutant après un couplage long, puis le couplage entre la première extrasystole ventriculaire et la deuxième est plus court qu'entre le QRS sinusal et la première extrasystole ventriculaire, et la salve se termine par un allongement de l'intervalle entre les deux dernières extrasystoles ventriculaires .

\* originaire VG : aspect BBD – axe G

\* indéterminée

##### 1-2-2 Morphologie

Monomorphes lorsqu'elles proviennent d'un seul foyer ectopique . Polymorphes lorsque leur origine est multiple

##### 1-2-3 Nombre

##### 1-2-4 Intervalle de couplage :

Fixe ---> réentrée

Fixe et court : l'extrasystole ventriculaire peut survenir sur l'onde T , réalisant un phénomène R/T (avec risque accru de fibrillation ventriculaire, car survenant en période " vulnérable" du ventricule).

Variable: parasystolie

##### 1-2-5 repos compensateur

Décalante (égal au cycle de base) ou repos compensateur. Plus rarement interpolées ( absent )

##### 1-2-6 Répétitivité

- irrégulière ou régulière

- bigéminisme ( extrasystole ventriculaire monomorphe survenant après chaque complexe sinusal avec un couplage généralement fixe), - trigéminisme, ou plus.

- isolée ou groupée en doublet ou en triplet

- Plus de trois ESV : tachycardie ventriculaire ( cf chapitre suivant )

non soutenue (  $< 30$  s, spontanément résolutive, fréquence cardiaque lors des des salves +++).

ou soutenue

### 1-3 HOLTER

--->  $\Delta +$  - le pb de la limite "normal" - "anormal" cf tableau

---> relation avec fréquence cardiaque

---> distribution sur nyctémère

---> déterminisme catécholergique ++ ou vagal

---> seuil de fréquence sinusale où apparaît / disparaît

#### **1-4 ENREGISTREMENTS EN BOUCLE**

R – Test : le patient doit activer l'enregistreur, qui stocke 2 minutes de tracé avant et après l'événement

Durée rentable : 15 jours. Pas reconnu par la SS

Enregistreurs implantables : pour plusieurs mois . Pas reconnu par la SS

#### **1-5 POTENTIELS TARDIFS**

ECG haute amplification : zones de dépolarisations ventriculaires lentes, substrat arythmogène .

Bonne valeur prédictive négative, mais une faible valeur prédictive positive (car retrouvés chez 0 à 6% des sujets sains). Leur présence doit inciter néanmoins à poursuivre les explorations à la recherche d'une cardiopathie ischémique ou d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit (notamment IRM myocardique ou cathétérisme droit, en sachant qu'ils ne permettent souvent que de diagnostiquer les formes déjà évoluées).

#### **1-6 EPREUVE D'EFFORT**

Influence du tonus sympathique ou vagal, de la fréquence sinusale, des besoins en O<sub>2</sub>

ES bénignes ? diminuent avec effort ; malignes: persistent ou augmentent (répétitives ou fréquentes :10% des ventriculogrammes).

En présence de facteurs de risque cardio-vasculaire, la survenue d'extrasystoles ventriculaires à l'effort doit faire réaliser une scintigraphie myocardique à la recherche d'une ischémie silencieuse .

Enfin, elle permet de dépister une ischémie d'effort et d'évaluer la tolérance clinique de l'extrasystolie.

#### **1-7 EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE**

Tests de provocation de TV par stimulation ventriculaire

### **2- CONDUITE A TENIR**

Elle est régie en premier par l'état cardiaque, et l'étiologie, en second par le danger, et seulement ensuite par la gêne fonctionnelle, ce qui n'est pas parallèle à la vision du patient....

#### **2-1 GENE FONCTIONNELLE**

Jugée sur l'interrogatoire ; rappelons encore qu'elle n'est pas parallèle à la méchanceté

#### **2-2 ETAT CARDIAQUE**

jugé sur

\* SF : angor, dyspnée

\* examen clinique : souffle cardiaque ou vasculaire, hypertension artérielle.

\* ECG : anomalies ? préexcitation, troubles de la repolarisation, séquelles d'infarctus, HVG, allongement de QT, etc..

\* Rx

\* échocardiogramme

- intérêt diagnostique et surtout pronostique : fonction ventriculaire gauche, qui constitue le plus souvent l'élément majeur du pronostic.

- peut révéler une : cardiopathie dilatée débutante, une cardiopathie hypertrophique, ou plus rarement une valvulopathie. La découverte d'un prolapsus de la valvule mitrale n'a de valeur pronostique qu'en présence d'une fuite mitrale associée

\* ionogramme : kaliémie

\* ± EE

\* ± coronaro

#### **2-3 DANGER jugé sur**

\* antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathie, chez un sujet jeune

\* A partir de 40 ans : affection coronaire ? étude des facteurs de risque cardio-vasculaire.

\* état cardiaque si cardiopathie

\* Holter ((fréquence, polymorphisme, R/T)

\* EE

\* présence de potentiels tardifs

#### **2-4 COEUR SAIN**

++ JEUNE

Découverte systématique ou sur SF

ESV +++

++ BBG + axe vertical ou droit ( 75 % ) couplage long , disparaissent à effort et la nuit  
. Foyer parasystolique non protégé du rythme inusal

Si peu gêné : mesures hygiéno diététiques - manger + lentement, mastiquer  
- supprimer excitants : café, tabac  
- augmenter temps de sommeil  
- augmenter activité physique

Si géné : idem

+ neuro-sédatifs, seuls ou associés à antiarythmique faiblement dosé (Natisédine)

ou + Bbl : ne diminuent pas le nombre mais réduisent la perception

+ rarement : + antiarythmique proprement dit, p ex - SOTALEX 80 ou 160 \* sous réserve de la surveillance de l'espace QT ; amiodarone, seulement en 2e position vu les effets

secondaires

+ âgé : ESA fréquentes : annonce apparition fibrillation auriculaire.

## 2-5 COEUR LESE ( cf chapitre suivant Tachycardies)

L'attitude thérapeutique en présence d'une cardiopathie est du domaine du spécialiste, car l'utilisation des antiarythmiques expose à des effets proarythmogènes parfois délétères, et le choix repose entre autres sur l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche.

### 2-5-1 INSUFFISANCE CORONARIENNE

#### 2-5-1-1 INFARCTUS

Phase aiguë

risque TV, FV 1ère cause mortalité avant TT

\* traitement prophylactique systématique ? non mais seulement si ESV : bétabloquant

\* traitement en secteur S. I. : antiarythmique / amiodarone

Après l'infarctus

dépister le malade à risque :

ESV au Holter : instabilité électrique

mais ++

- lésions coron persistantes ( EE - coro)

- degré d' altération de la fonction VG : IVG phase aiguë, ou surtout persistante

Echo : anévr ±étendu

angio : FE < 0,40

---> on le traite d'abord par les  $\beta$  bloqueurs, et si nécessaire par amiodarone

#### 2-5-1-2 HORS INFARCTUS

Traduisent ischémie myocardique

Traitement  $\beta$  bloquant  $\pm$  antiarythmique, couplé à traitement de l'insuffisance coronarienne, éventuellement reperfusion.

### 2-5-2 CARDIOPATHIES VALVULAIRES

#### 2-5-2-1 AORTIQUES - IAO - RAo.

ES auriculaires : graves car traduisent maladie évoluée , car annoncent F.A. mal tolérée ---> traitement chirurgical si possible.

ES ventriculaires : graves : traduisent l'altération fonctionnelle du VG ; risque mort subite, même en post opératoire ---> traitement chirurgical si possible.

#### 2-5-2-2 MITRALES -RM-IM

ES auriculaires : annoncent FA

- dans RM pas toujours liées au degré de sténose mais lien avec dilatation OG et séquelles RAA

---> traitement anti arythmique peut permettre de gagner du temps sur chirurgie ou valvuloplastie percutanée

- dans IM , si reconstruction possible : Xie avant FA permanente

ES ventriculaires

- dans IM ---> traduisent l'altération fonction VG ---> traitement chirurgical si possible

#### 2-5-2-3 PROLAPSUS MITRAL A PART :

- ES auriculaires : ++ si IM

- ES ventriculaires : pas parallèles à altération de la fonction VG

++ déclanchées par décharges catécholergiques, émotion, effort brusque

peuvent ---> TV ---> exceptionnellement mort subite (rôle spasme coron ?) si IM associée

difficiles à traiter ---> Bbl à faibles doses pour commencer

### 2-5-3 MYOCARDIOPATHIES

### 2-5-3-1 DILATEES

ESV très fréquentes - mais liée ++ à altér (f) VG

On traite, Amiodarone ++, mais même si le nombre diminue, on n'améliore pas obligatoirement la survie

### 2-5-3-2 HYPERTROPHIQUES

Le risque de mort subite est étroitement corrélé à la présence de salves de 3 ESV ou + au Holter. Donc Holter si possible sur 2 jrs et si présence de salves de TV : Amiodarone ± Bbl si gêné

### 2-5-4 INSUFFISANCE CARDIAQUE

Fonction VG altérée ---> diminue le choix. De + : attention hypokaliémie, hypomagnésémie, digitalisation

### 2-5-5 AUTRES :

#### 2-5-5-1 HTA

2-5-5-2 IATROGENES : hypokaliémie, digitalisation - etc.

#### 2-5-5-3 Syndrome de PREEXCITATION et ESSV

---> risque de FA, qui est + important que chez sujet normal, si WPW... et risque de voir fréquence cardiaque très élevée si période réfractaire courte, et même de ---> FV - mort subite

Il faut préciser la vitesse de conduction (la perméabilité) de la voie accessoire

#### 2-5-5-4 DYSPLASIE ARYTHMOGENE DU VENTRICULE DROIT (cf tachycardies)

#### 2-5-5-5 QT ALLONGE ( cf tachycardies)

## 2-6 CONTROLE DE L' EFFICACITE DU TRAITEMENT :

Interrogatoire

HOLTER, bien que dans certains cas la réduction du nombre d'extrasystoles ne s'accompagne pas nécessairement d'une amélioration du pronostic. Inversement, les bêtabloquants peuvent diminuer la mortalité sans « nettoyer » le tracé de 24h

EE ?

Méthodes provocatives/ stimulation VD ?

De + : souvent l'évolution rythmique reflète celle de la cardiopathie sous jacente.

o o o o o o o

***Devant la découverte d'une extrasystolie ventriculaire***, l'enjeu reste l'appréciation du risque d'arythmie ventriculaire grave ( tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire ), qui dépend de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente.

Soit on a affaire à un patient dont on connaît déjà la cardiopathie ; valeur des ES surtout pronostique.

Soit on a affaire à un patient sans cardiopathie connue ; dans ce cas, on cherchera à déterminer

\* si l'extrasystolie ventriculaire est la manifestation d'une cardiopathie sous jacente jusqu'alors méconnue, car débutante,

\* ou s'il s'agit d'une arythmie sur cœur " morphologiquement sain "

Quatre examens paracliniques seront réalisés à la recherche de critères de mauvais pronostic : échocardiogramme transthoracique, ECG ambulatoire de 24h, recherche de potentiels tardifs, ECG d'effort.

Ils permettront de déterminer s'il s'agit d'une extrasystolie révélatrice d'une cardiopathie ou d'une extrasystolie bénigne sur coeur morphologiquement sain.

La surveillance ultérieure est parfois nécessaire pour aider à répondre à cette question .

## HOLTER

### "NORMAL"

(des ES chez 50 - 70 % sujets "normaux")

#### ESA

salves > 50 ans

#### Tachycardie atriale paroxystique

- 1 épisode  
- < 10 bts / épisode

#### ESV

ESV bifocales  
doublets

### "ANORMAL "

**ESA** > 10/24h 20-40 ans  
> 100/24 h 40 - 60 ans  
> 1000>24 h 60-80 ans  
> 2 formes  
salves si < 50 ans

#### TAP

> 2 épisodes / 24 h  
> 10 bts / épisodes  
> 2 formes ≠

#### ESV

≥ 100 / 24 h < 50 ans  
≥ 200 / 24 h > 50 ans  
> 2 foyers  
bigéminisme  
triplets  
- salves  
R / T

oo

Fréquence min < 50 > 40

< 40

Pause > 1500 ms < 2000

> 2000

bloc A-V Luc-Wenck

bloc A - V diurne

oo

### E.S.V. HOLTER

	<b>bénignes</b>	<b>complexes</b>
Morphologie	retard G axe D  Monomorphes, dimorphes	autres retard D, axe G  polymorphes > 2
Largeur	< 160 ms	> 200 ms
couplage	fixe long 400-600	variable court, R/T
Nombre répétition	pas discriminant  non doublets, bigéminisme	salves
fréquence sinusale	déclenchement entre 70 - 110 dimin la nuit " / effort	déclenchement si tachycardie nombre augmenté / fréquence card
ST		ischémie silencieuse précède leur apparition

**mais rien de formel !**