

Extrasystoles ventriculaires : cœur normal et pathologique, conduite à tenir

s.boveda@clinique-pasteur.com

DIU électrophysiologie
Paris, 28/01/10

1- Définition, critères de gravité

2- Symptomatologie

3- Bilan étiologique

4- Cœur sain

5- Cœur pathologique / marqueur pronostique

6- Traitements

7- Conclusion

1- Définition, critères de gravité

- **Définition ESV** : activité prenant naissance au dessous de la bifurcation du faisceau de His, survenant en présence de cardiopathie ou sur des cœurs cliniquement sains
- **Critères classiques de gravité** :
 - ESV fréquentes (> 30 par heure...)
 - ESV répétitives, en triplets ou en salves (> 3)
 - ESV polymorphes (> 3 aspects morphologiques)
 - ESV précoces (phénomène R/T...)

Définition, classification de Lown

- Degrés de gravité croissante :

- Degré 0 : absence d'ESV sur 3 heures
- Degré I : fréquence horaire ≤ 30 ESV sur 4 heures
- Degré II : fréquence horaire > 30 ESV sur 6 heures, au moins 760 par 24 heures
- Degré III : ESV polymorphes sur 6 heures avec 3 types différents en l'espace d'une heure
- Degré IVa : au moins 1 doublet par heure sur 4 heures
- Degré IVb : au moins 4 triplets (ou plus) sur 2 heures
- Degré V : ESV précoces, phénomènes R/T

ESV des degrés III, IV et V sont dites complexes

Autres classifications « historiques », Bigger...

Définition, diagnostic ECG, antécédents

4 critères :

- 1) Contexte: existence d'une cardiopathie + tolérance
- 2) Complexes larges > 140 ms
- 3) Pas d'onde P préalable ou dissociation auriculo-ventriculaire si ESV en salves
- 4) Complexes de fusion ou de capture (salves)

Antécédents :

La présence d'une cardiopathie peut indiquer le site d'origine des ESV : DVDA, cicatrice d'infarctus, anévrysme du VG, réparation chirurgicale (CIV, Fallot...)

Définition, morphologie du QRS

- Aspect retard droit (BBD) suggère une origine VG
- Aspect retard gauche (BBG) suggère une origine VD
- Aspect QRS “fin” suggère une origine septale
- Vecteur d’activation du QRS oriente vers l’origine (apex si négativité précordiales etc...)

2- Symptomatologie I

- Asymptomatiques +++
- Palpitations +++
- Douleurs thoraciques +
- Dyspnée +/-
- Lipothymies, syncopes +/-

Symptomatologie II

Circonstances de découverte :

- Contexte de cardiopathie sous jacente connue (IDM...) : ESV = marqueur de risque ?
- Contexte de maladie rythmique congénitale (Brugada, QT long...) ESV = trigger ?
- Pas de cardiopathie connue : ESV = marqueur de cardiopathie débutante (CMD, DAVD, CMH...) ?

3- Bilan étiologique, stratification du risque

Bilan étiologique, examens “morphologiques” :

- Echographie cardiaque +++
- Epreuve d'effort +++
- Scintigraphie myocardique ++
- Coronarographie +/-
- Biopsie VD +/-
- IRM +/-

Stratification du risque :

- Etude de la fraction d'éjection ventriculaire +++
- Déclenchement des arythmies : Holter ECG +++
- Retard conduction intraventriculaire :
 - ECG moyenné amplifié (ECG MA) : PTV ++
 - Etude électrophysiologique +/-
- Anomalies de la repolarisation ventriculaire :
 - alternance de l'onde T +/-
 - modification de QT +/-
- Neuro et barorécepteurs :
 - étude des barorécepteurs +/-
 - variabilité sinusale +/-

Examens complémentaires, synthèse

Bilan « minimal » :

- Echographie cardiaque (FE, cardiopathie, VD...)
- Epreuve d'effort (salves TV d'effort, ischémie...)
- Holter ECG (salves TV, polymorphisme, phénomènes R/T...)

Bilan « adapté » :

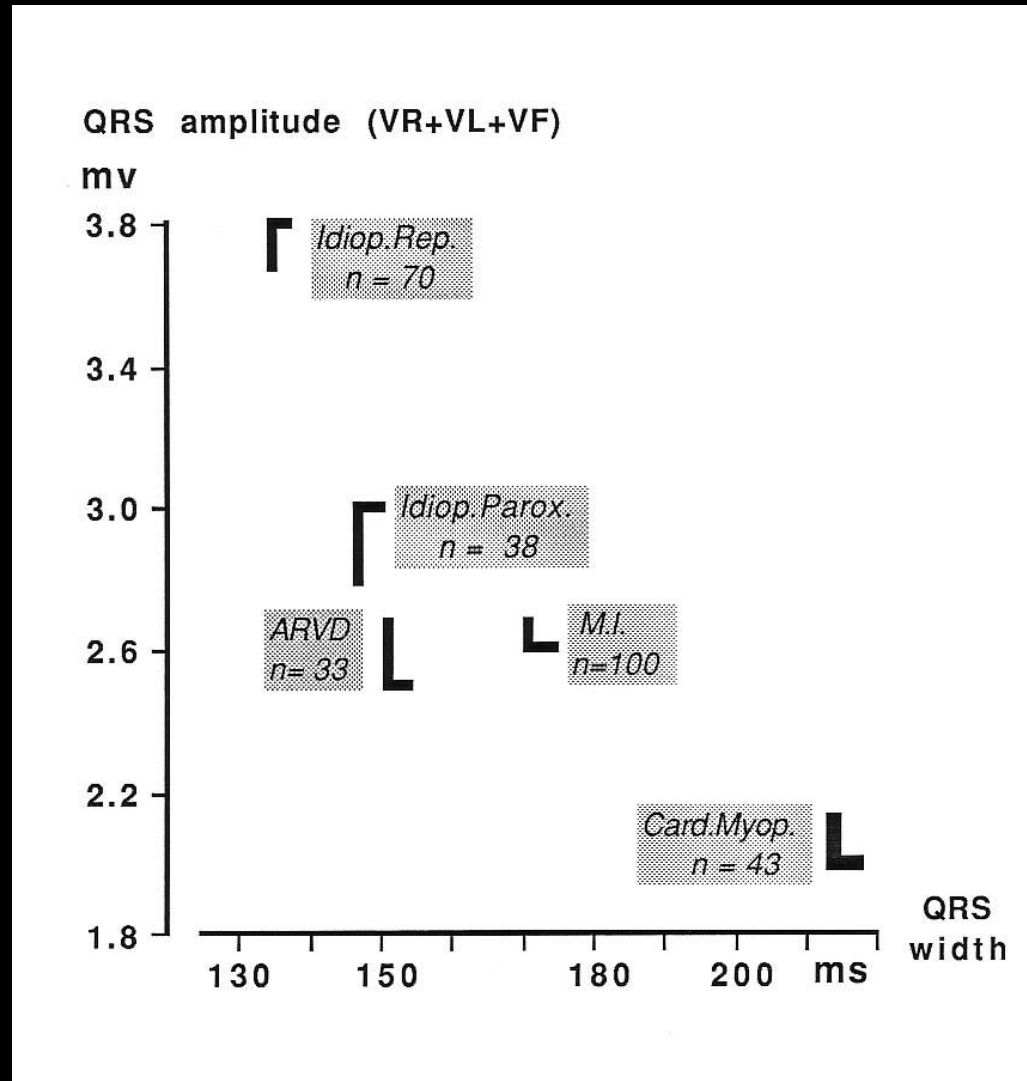
- PTV (cardiopathie ischémique, DAVD...)
- Scintigraphie myocardique, coronarographie (cardiopathie ischémique...)
- Biopsie VD, IRM (DAVD...)
- Exploration EP (cardiopathie ischémique, DAVD...)
- Autres...

4- Cœur sain, incidence des ESV

- Prévalence de 3 à 7% (ECG de routine), de 50 à 80% (Holter ECG 24 heures)
- Augmente avec l'âge (1% chez l'enfant, 9% après 70 ans)
- Moins de 100 ESV par 24 heures avant 50 ans, moins de 200 ESV par 24 heures après 50 ans
- Incidence ESV à l'effort de 18% avant 30 ans, de 50% après 50 ans
- ESV de repos disparaissent à l'exercice (épreuve d'effort)
- Pronostic toujours favorable, palpitations...

Morphologie des ESV et TV

- Plus le QRS est large et moins il est ample, plus on a une cardiopathie...



ESV / TVNS idiopathiques

- Rôle ++ du système nerveux autonome
- Sujet jeune, déclenchés parfois lors de l'accélération (effort, émotion)
- Bonne tolérance clinique
- Bilan étiologique négatif (E. Effort, écho, PTV négatifs...)
- Diagnostic d'exclusion
- Sensibilité aux manœuvres vagales, aux médicaments (vérapamil, β -, Striadyne) et RF
- Pronostic excellent
- Aspect de retard gauche :
 ESV/TVNS infundibulaires
- Aspect de retard droit : ESV/TVNS fasciculaires ou de
Belhassen
 - soit naissant de l'hémibranche antérieure
 - soit naissant de l'hémibranche postérieure

ESV / TVNS idiopathiques du VD

Salves ventriculaires non soutenues de l'infundibulum pulmonaire (85% des TV idiopathiques du VDt) :

Souvent chez l'enfant, 1/3 asymptomatiques

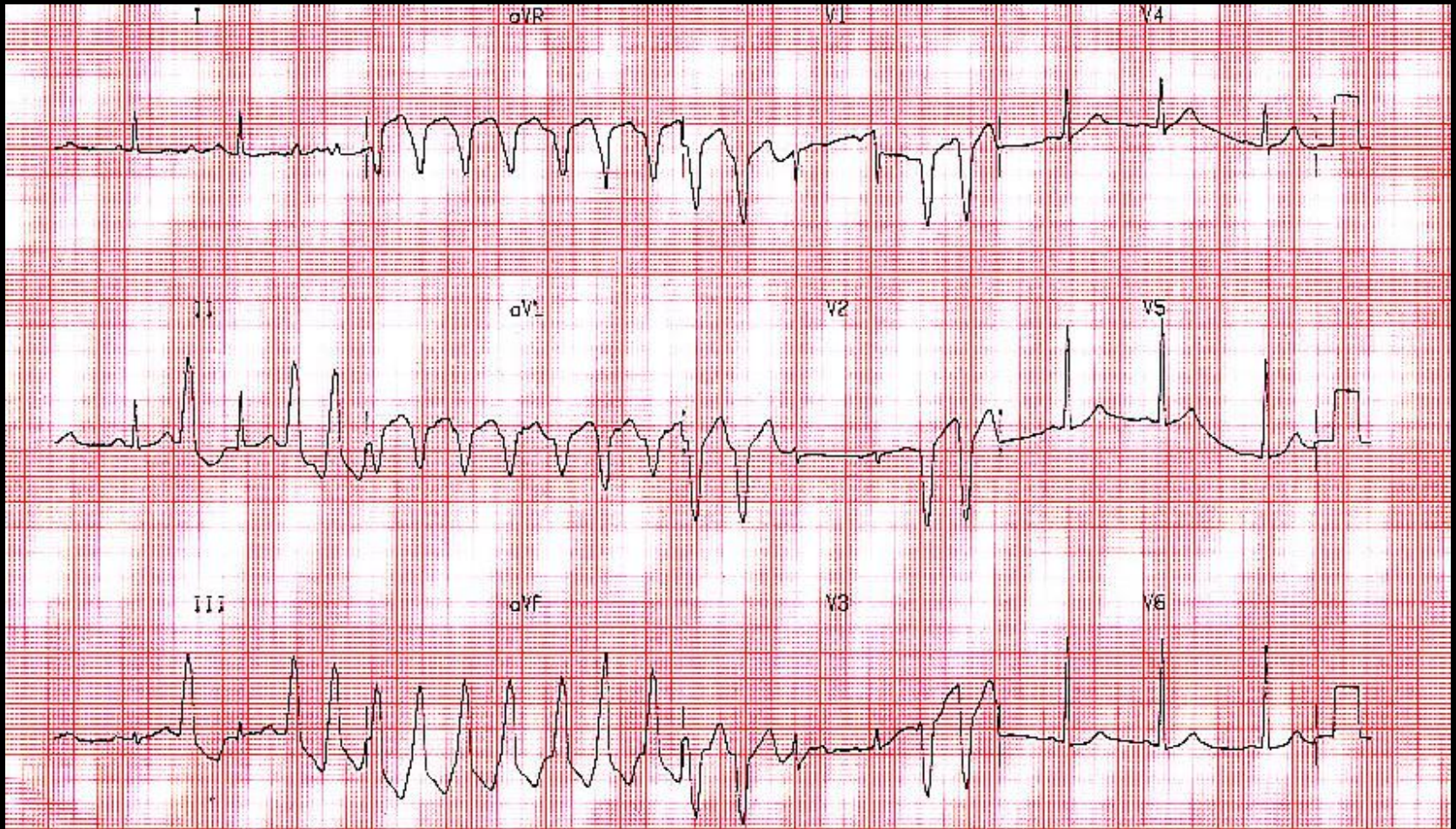
- ECG :
 - Aspect de BBG et axe dévié à droite (- en D1/VL)
 - QRS relativement fins
 - Fc à 110-160 bpm, se ralentit parfois avant arrêt
 - ESV identiques (Rosenbaum)
 - Débute par une ESV à couplage long (400 msec.)
- Contexte : Influence du tonus adrénergique et vagal
→ influence les horaires de déclenchement
- Sensibilité aux MV, à l'Adenosine et au Verapamil

ESV / TVNS idiopathiques du VD

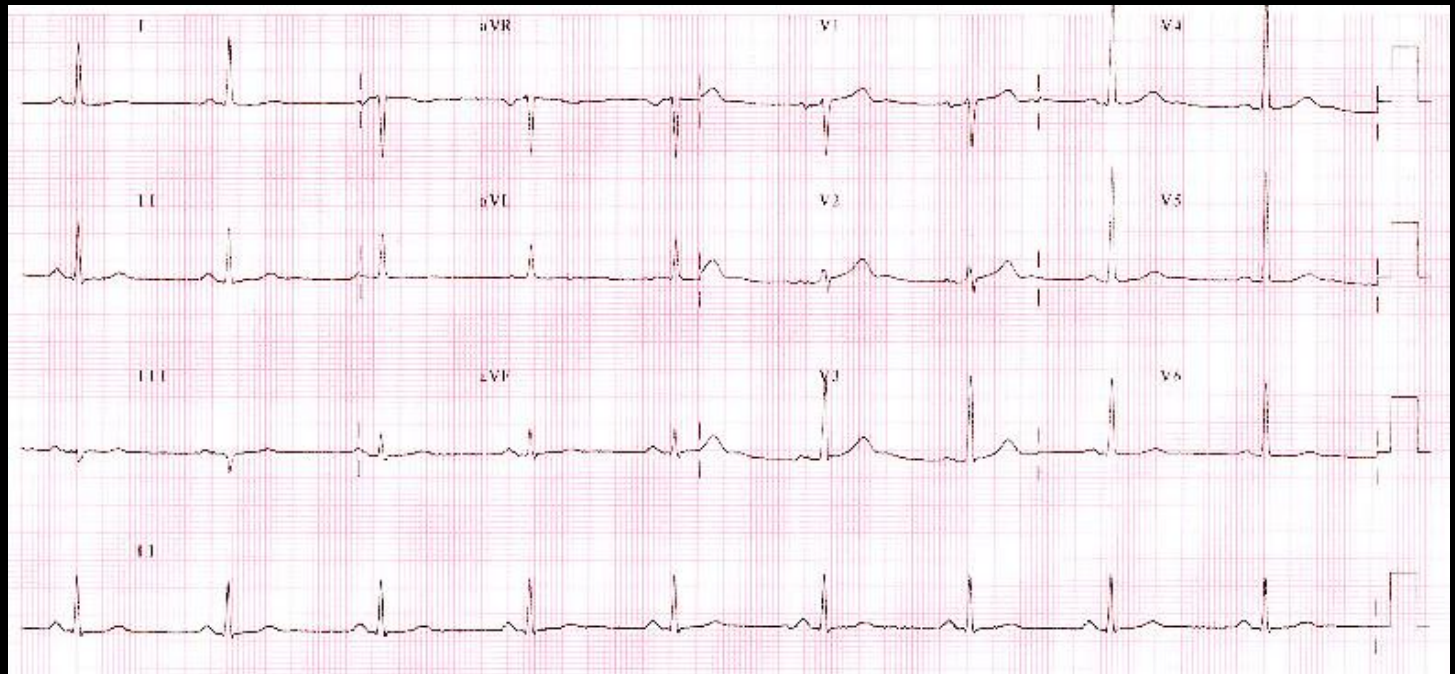
- Holter : ESV / nombreux accès TVNS parfois subintrants
- Potentiels tardifs : négatifs
- EE : Salves dépendantes de la FC → en début d'effort (et s'effacent à l'accélération sinusale...)
Isuprel → TVNS dans 75% des cas
- Pronostic excellent : disparition avec l'âge
- TTT :- AA classe II, III, IV, (Verapamil)
 - RF (infundibulum VD...)

Salves Infundibulaires type Gallavardin

Patient de 35 ans ,
Palpitations évoluant depuis 1 mois



- Echographie cardiaque : N
- Potentiels tardifs : négatifs
- EEP : N



- Diagnostic : TVNS sur cœur sain
 - Aspect retard gauche axe vertical
 - Évocatrice d'une TV infundibulaire
- Traitement par Verapamil → disparition des TVNS

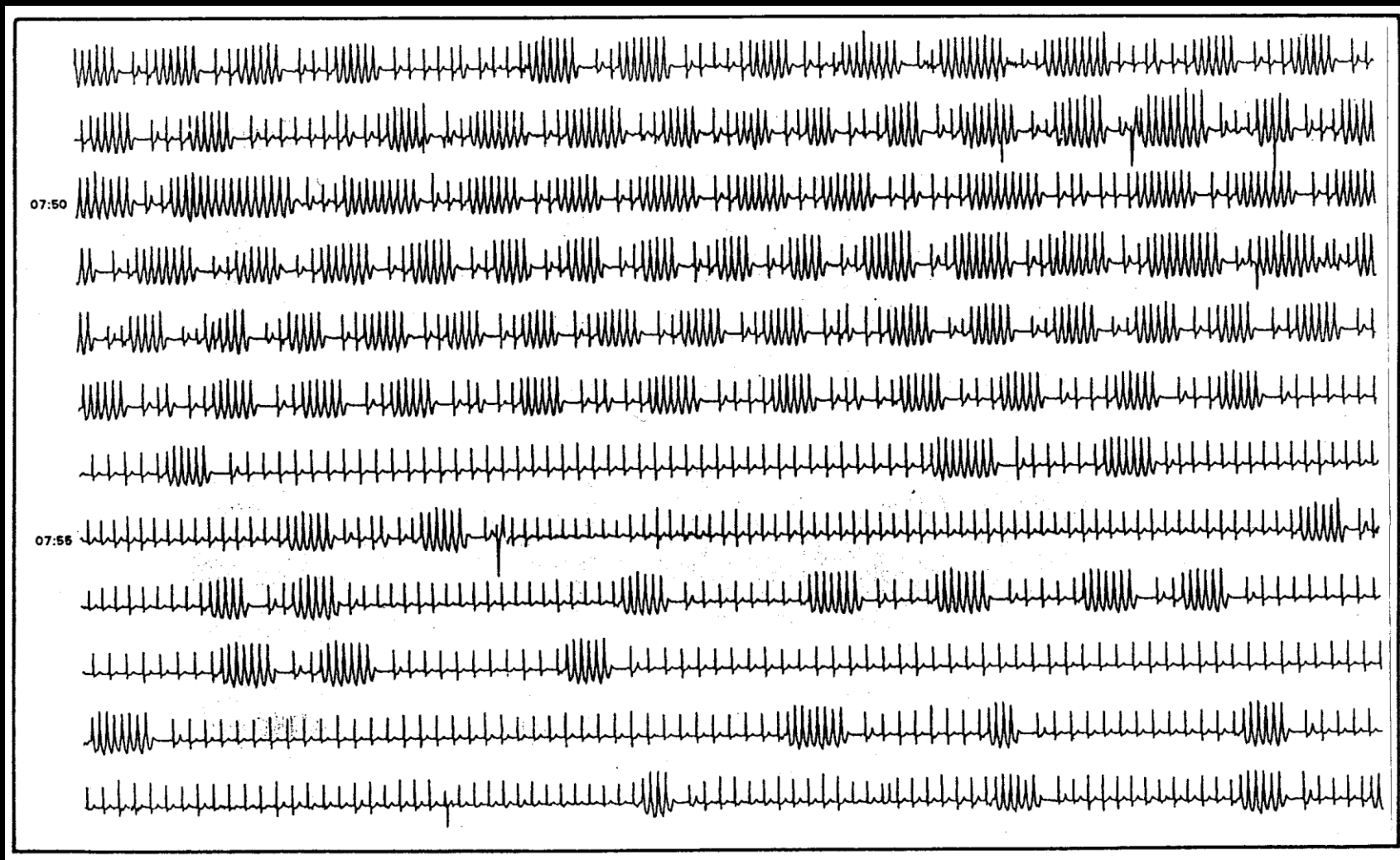


Figure 1 : Fragment of the 24-hour Holter recording performed during treatment with **amiodarone and betablockers** showing incessant short bursts of monomorphic ventricular tachycardia. Each line represents one minute of recording.



Figure 2 : 12-lead resting ECG (25 mm/s) at the beginning of the electrophysiologic study showing normal sinus rhythm with **incessant runs of nonsustained monomorphic ventricular tachycardia at a rate of 170 bpm**. The ventricular arrhythmia has a **left bundle branch block** morphology with transition in V4 and an horizontal axis in the frontal plane.

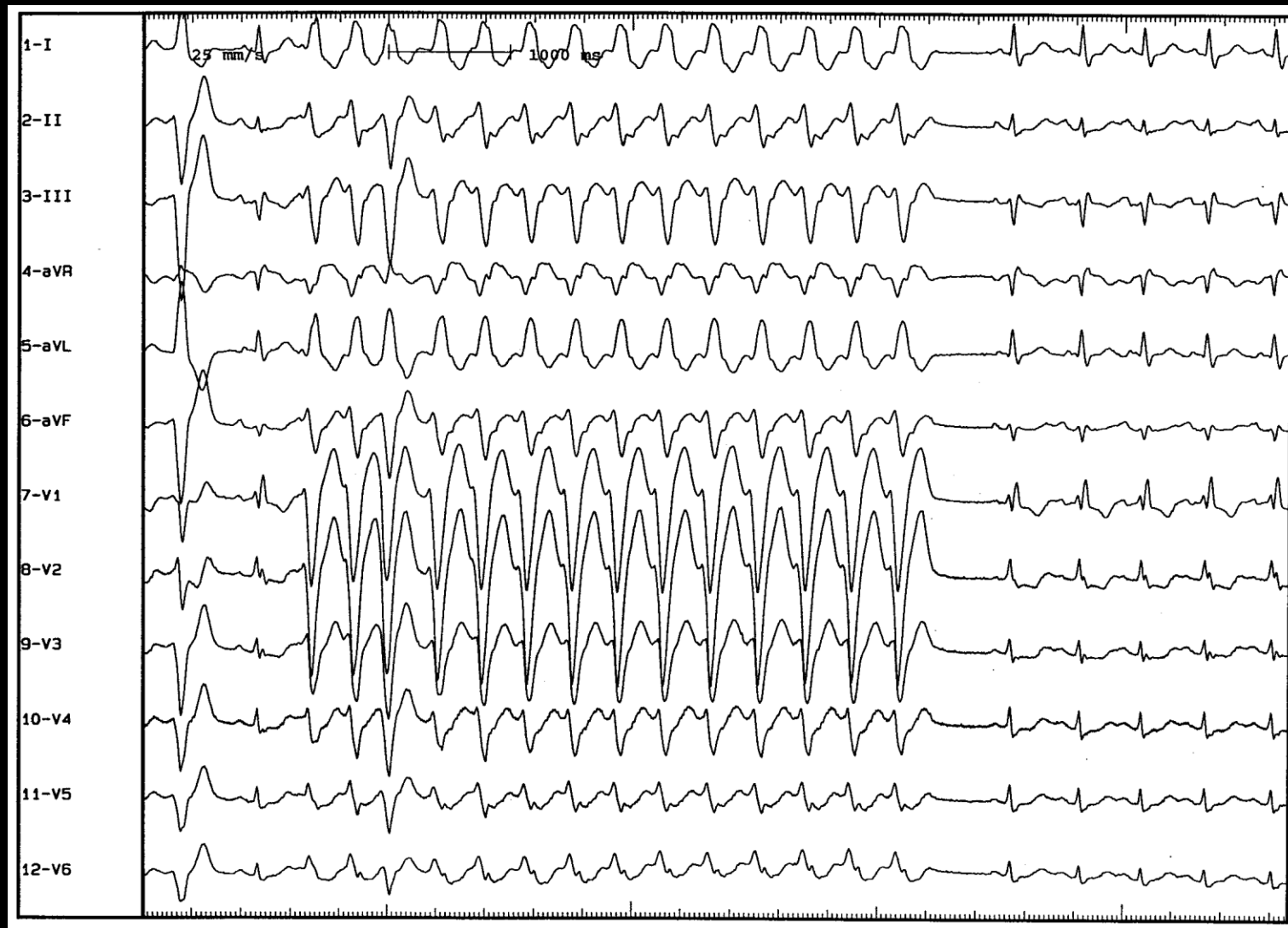


Figure 3 : 12-lead ECG after isoproterenol infusion showing an increase in the number of ventricular tachycardia episodes, an increase in the length of the runs which remained nonsustained, and an increase in the tachycardia rate. The right bundle branch block observed during sinus rhythm is related to catheter manipulation during the procedure. Isolated ventricular premature beats with a different axis (left part of the figure) are present during sinus rhythm.

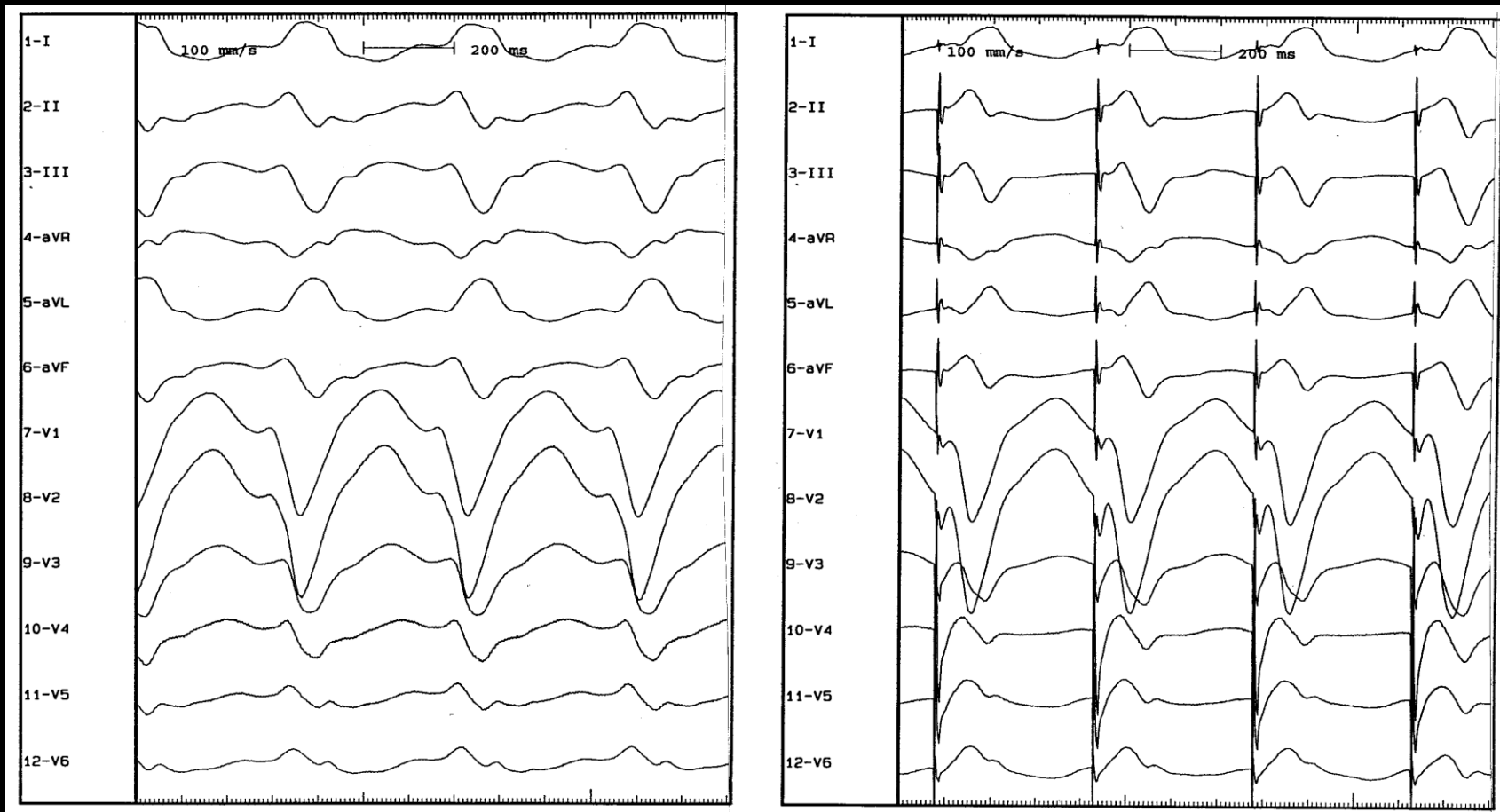


Figure 4 : 12-lead ECG (100 mm/s) **during pace mapping at the successful site of ablation** (right pannel) and during spontaneous ventricular tachycardia (left pannel). An identical QRS morphology was observed in the anterolateral region of the right ventricular outflow tract and 8 radiofrequency current applications were necessary to abolish the ventricular arrhythmia.

RAO 30°

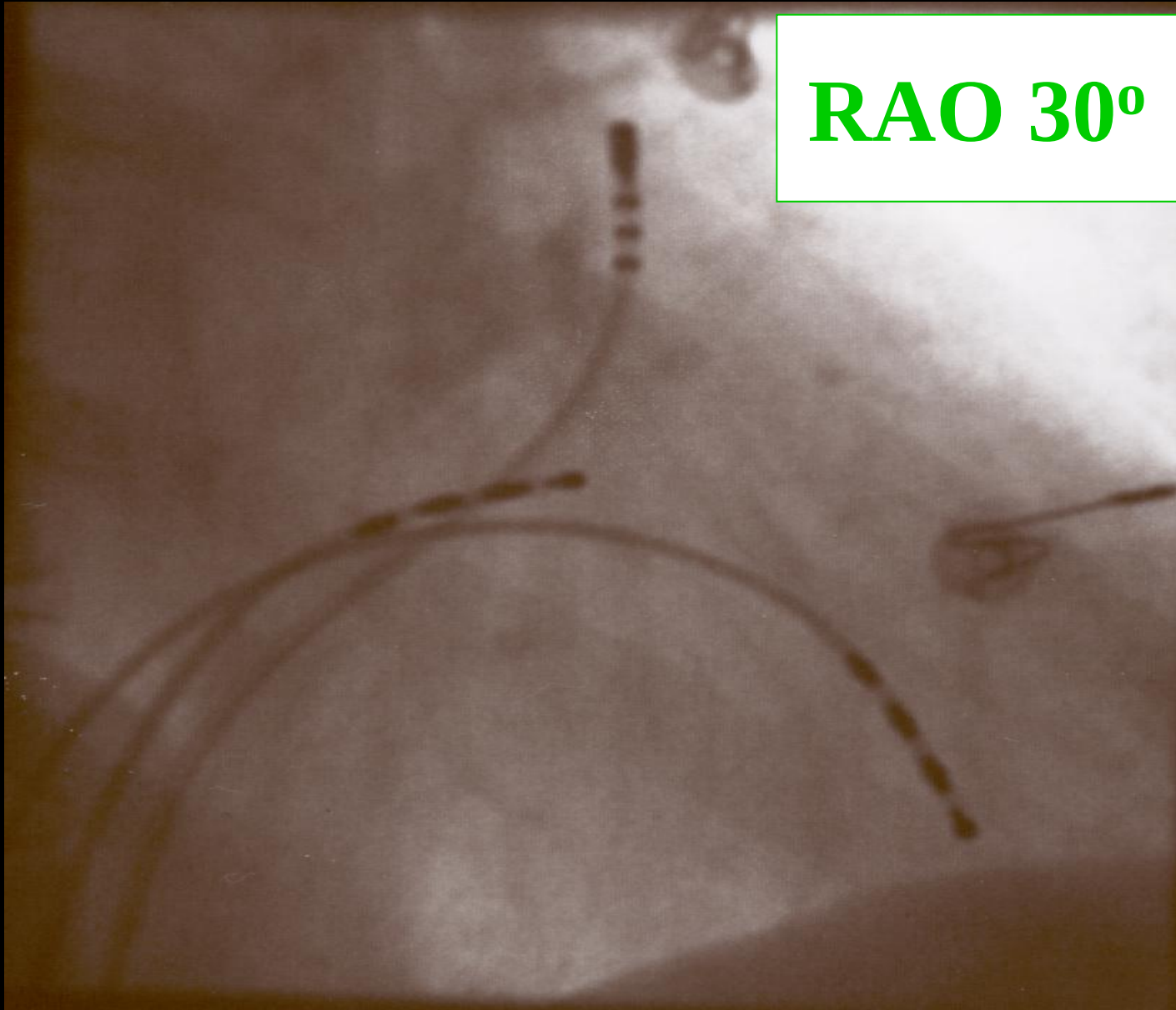




Figure 5 : 12-lead ECG (25 mm/s) during isoproterenol infusion after the ablation procedure. The incessant ventricular arrhythmia has completely disappeared. During a follow-up of 2 years no recurrence of ventricular tachycardia has been observed.

Comments :

- Repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia occurs typically in young patients with no structural heart disease
- Main differential diagnosis is arrhythmogenic right ventricular dysplasia
- The arrhythmia is arising from the right ventricular outflow tract and is most commonly characterized by a LBBB pattern with inferior axis
- Clinically, the arrhythmia is nonsustained but frequently incessant, and depends on adrenergic situations (stress, after exercise)
- The arrhythmia is considered as benign in patients with normal hearts
- The arrhythmia is usually controlled by betablockers or verapamil, but in drug-resistant cases RF catheter ablation is now the treatment of choice

5- Cœur pathologique, incidence des ESV

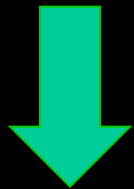
- ESV plus fréquentes sur cardiopathie que sur cœur sain, favorisées par l'étirement des fibres, l'hypertrophie, la fibrose...
- Cardiopathie ischémique +++, lors de crises d'angor, de Prinzmetal, IDM phase aiguë ou chronique (cicatrice...)
- Cardiopathies dilatées primitives, DVDA +++
- Cardiopathies hypertrophiques +++
- Valvulopathies aortiques et prolapsus mitraux ++
- Facteurs favorisants : hypoK⁺, médicaments (diurétiques, digitaliques, antiarythmiques...)

CMD, troubles du rythme ventriculaire

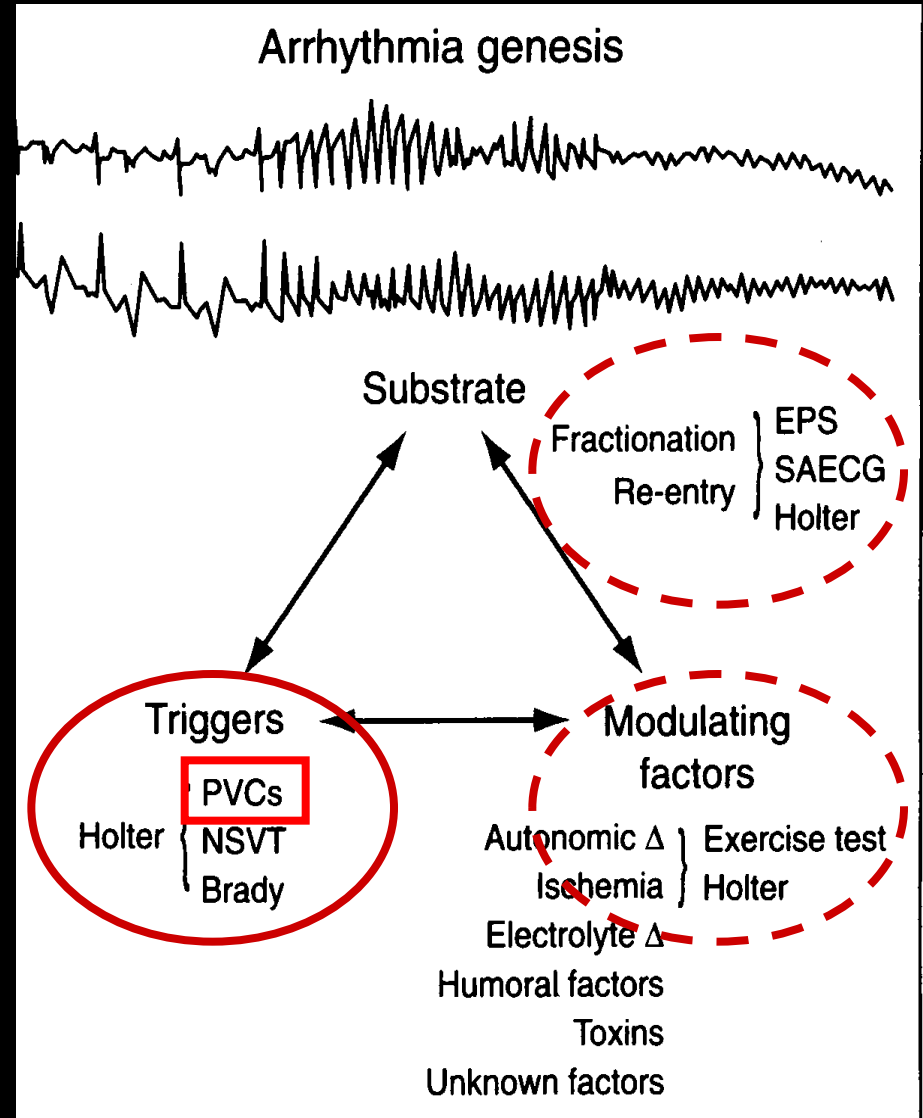
	ESV complexes %	TV %
Stewart 1985	56	36
Fauchier 1991	74,8	40,9
Grimm 2003	38	32

Le triangle de l'arythmogénèse

1. Substrat
2. Trigger
3. Modulateurs



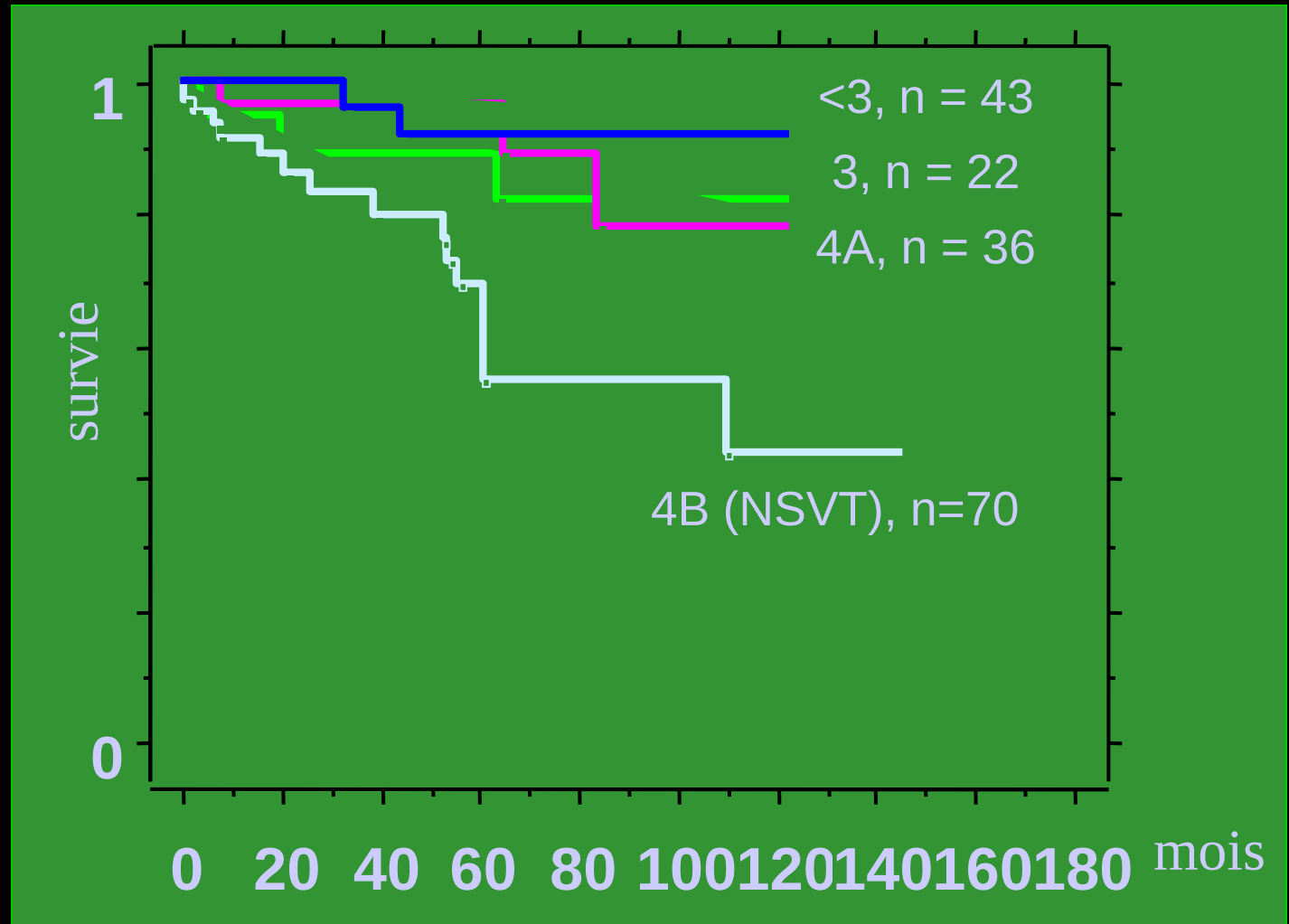
ESV : marqueur de risque



ESV et cardiomyopathie primitive dilatée

- Très fréquentes
- Retard droit axe hypergauche
- Grandes et crochétées
- Souvent polymorphes
- Répétitives
- Réparties sur tout le nycthémère
- Persistent et s'aggravent à l'effort

Identification des patients à risque de mort subite dans la CMD – ESV et TVNS



*Fauchier,
2002*

Suivi 48 ± 42
mois

Identification des patients à risque de mort subite dans la CMD – Que retenir ?

- **Certainement**

- Syncope
- ESV Lown classe 4, TVNS
- FE VG altérée

Associer ces paramètres entre eux +++

- **Tenir compte des autres paramètres**

- Durée du QRS, PVT, SDNN

- **Discutable :**

- stimulation ventriculaire droite

- **En cours d'évaluation :**

- Alternance de l'onde de T
- Fonction systolique ventriculaire droite ? Pas d'étude récente

ESV et cardiomyopathie ischémique

- Fréquentes
- Origine endocardique VG
- Souvent septales ou à proximité
- Retard droit +++, parfois retard gauche
- Polymorphes, répétitives (salves)
- Important facteur pronostique
- Persistent et s'aggravent à l'effort
- Tonus sympathique, prédominance diurne

ESV : marqueur pronostique MS post-IDM

Parameter	P	RR	
HRV	<.001	32.4	S
LPs	<.001	6.5	Substrate
Nb of PVCs	<.001	5.0	Trigger
NSVT	<.001	4.9	Trigger
Mean HR	<.001	4.9	S
Rales	<.02	2.6	S
LVEF	<.02	2.5	S

- St George Hosp: 416 pts à la sortie après IDM
- Dans les facteurs de risque de TV/FV/mort subite, on a toujours les ESV, les salves, les PVT

Marqueurs : TV soutenue ou MS post-IDM

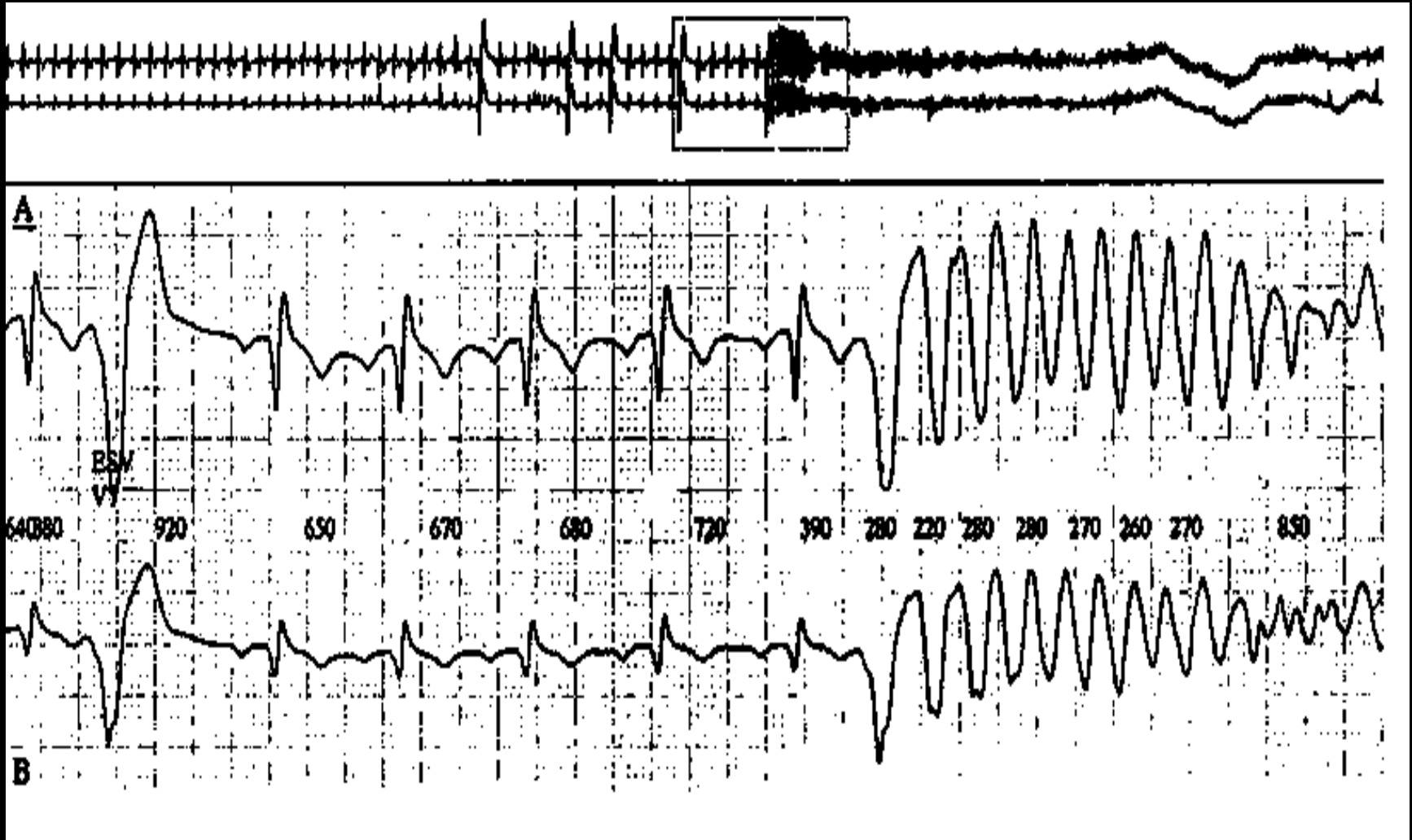
Tests	VP +	VP -
ECG MA + FEVG	31-38	99-100
ECG MA + Holter	27-35	99-100
FEVG + Holter	29	73
ECG MA + FEVG + Holter	50	100
ECG MA + Prog. V. Stim.	27	98
ECG MA + VRS	33	93
ECG MA + VRS + Holter	43	96

Basé sur Kuchar (86) ; El Sherif (89) ; Farrell (91) ; Pedretti (93) ; Roy (85)

ESV et dysplasie arythmogène du VD

- Familiale dans 12 à 25% des cas
- Transformation de la couche musculaire ventriculaire droite en tissu fibro-adipeux (sous la tricuspide, apex, infundibulum)
- **Arythmie ventriculaire généralement d'effort, ESV, TVNS, TV ou FV**
- Origine VD → retard gauche, axe droit
- Pas de relation entre l'étendue de la DAVD, l'altération de la FEVD et le pronostic rythmique.
- Expression clinique très variable (taille et fonction contractile du VD, manifestations rythmiques)

ESV, Trigger...



***Holter de MS nocturne , DAVD prouvée par la biopsie
(d'après Fontaine)***

≥ 2 points = DAVD

Diagnosis of ARVC

	1 point Major	0.5 point Minor
Global / regional dysfunction and structural alterations (imaging techniques)	Severe right ventricular dilatation Decrease in RV EF with normal/nearly normal LV EF RV localised aneurysms (akinetic / diskinctic areas with systolic bulging) Severe RV segmental dilatation	Mild global RV dilatation and/or decrease in RV EF with normal LV Mild RV segmental dilatation Regional RV hypokinesia
Tissue characterization of the RV myocardium	Fatty infiltration of the RV myocardium	
Repolarization abnormalities		Inverted T waves in V2-V3 (if age > 12 yrs, in the absence of right bundle branch block)
Depolarization/conduction abnormalities	Epsilon waves, widening of the QRS complex (>110ms) in V1-V3	Late potentials
Arrhythmias		Sustained/non-sustained ventricular tachycardia with left bundle branch block morphology Frequent ventricular ectopics (>1000/24hours)
Family history	Family history with anatomic confirmation (autopsy, surgery)	Sudden death in <35 years, with suspicion of ARVC Family history of ARVC (clinical diagnosis)

CMH, marqueurs de risque de TV/FV/MS

Critères majeurs

- Arrêt cardiaque récupéré +++
- TV soutenue +++
- Histoire familiale de MS +++

Critères mineurs

- Syncope inexpliquée
- Hypertrophie septale > 30 mm
- Anomalie PA à l'épreuve d'effort
- Gradient intra-VG de base > 30 mmHg
- **TVNS au Holter ECG**
- Altérations microvasculaires (Scinti effort...)
- Etude génétique...

DAI si 2 critères majeurs ou 3 mineurs

- SVP ?...

6- Traitements

- Abstention, mesures « préventives »
- Médicaments (β -bloquants, amiodarone...)
- DAI prophylactique (ESV patients à risque de MS...)
- Ablation par RF

Abstention, mesures « préventives »

- ESV bien tolérées (peu ou asymptomatiques...)
- Pas de critères de gravité (Holter ECG)
- Pas de cardiopathie sous-jacente (Echo, épreuve d'effort)
- Rassurer le patient, conseils hygiéno-diététiques
- Proscrire tabac, excès de café ou d'alcool...
- Si symptômes +++, petites doses de β -bloquants...
- Ne pas chercher à « nettoyer » le Holter...
- Surveillance cardiologique régulière (tous les 2 ans...)

Objectifs thérapeutiques visant à réduire le risque de mort subite en cas de cardiopathie (1)

- Corriger l'ischémie :
 - revascularisation
 - β bloquants
- Prévenir une rupture de plaque :
 - statines
 - IEC
 - aspirine

Objectifs thérapeutiques visant à réduire le risque de mort subite en cas de cardiopathie (2)

- Stabiliser la balance du SNA :
 - β bloquants
 - IEC
- Améliorer la fonction hémodynamique :
 - IEC
 - β bloquants
- Prévenir les arythmies :
 - β bloquants
 - amiodarone
- Et le DAI (MADIT, SCDHeft...)

ESV et cardiopathie...

Les β bloquants dans la prévention de la MS : post IdM et IC

Uretsky, JACC, 1997

Table 4. Beta-Blockers for Prevention of Sudden Death After Myocardial Infarction and Heart Failure

Trial	NYHA Functional Class	Sudden Death Mortality (%)		
		BB	No BB	p Value
After MI				
BHAT, hx CHF				
Yes	II	5.5 (19/345)	10.4 (38/365)	<0.05
No	I	2.9 (45/1,541)	3.4 (53/1,556)	NS
Timolol, heart size				
Normal		5.1 (31/608)	7.3 (43/591)	NS
Borderline		6.9 (9/131)	13.7 (18/131)	NS
Enlarged		12.9 (26/202)	22.7 (49/216)	<0.05
Heart failure				
MDC	II, III	9.8 (18/184)	6.3 (12/189)	NS
CIBIS	III, IV	4.9 (15/320)	5.3 (17/321)	NS
Carvedilol	II, III	1.7 (12/696)	3.8 (15/398)	<0.01

BB = beta-blockers; BHAT = Beta-Blocker Heart Attack Trial; CHF = congestive heart failure; CIBIS = Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study; hx = history of; MDC = Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy trial; MI = myocardial infarction; NYHA = New York Heart Association.

Résultats décevants d'EMIAT et CAMIAT

- **EMIAT** : post IdM entre 5 et 21 jours,
 - FEVG <40%
 - 1486 pts
 - **pas de différence mortalité totale amiodarone / placebo**
 - amiodarone : diminution mortalité rythmique

- **CAMIAT** : même résultats 1200 pts
 - post IDM < 45 J, pas de limite de FEVG, ESV>10/H et TVNS
 - Diminution de 18 % de mortalité globale avec amiodarone
 - : NS

DAVD : traitements

- Interdire les efforts physiques intenses
- Médicaments : β bloquants
 - Sotalol
 - Amiodarone (Cordarone®) +++
- TTT non pharmacologiques ++
 - Défibrillateur implantable endocavitaire
 - Ablation

RF ablation : applications cliniques

Successful Catheter Ablation of Electrical Storm After Myocardial Infarction

Dietmar Bänsch, MD*; Feifan Oyang, MD*; Matthias Antz, MD; Thomas Arentz, MD; Reinhold Weber, MD; Jesus E. Val-Mejias, MD; Sabine Ernst, MD; Karl-Heinz Kuck, MD

Background—We report on 4 patients (aged 57 to 77 years; 3 men) who developed drug-refractory, repetitive ventricular tachyarrhythmias after acute myocardial infarction (MI). All episodes of ventricular arrhythmias were triggered by monomorphic ventricular premature beats (VPBs) with a right bundle-branch block morphology (RBBB).

Methods and Results—Left ventricular (LV) mapping was performed to attempt radiofrequency (RF) ablation of the triggering VPBs. Activation mapping of the clinical VPBs demonstrated the earliest activation in the anteromedial LV in 1 patient and in the inferomedial LV in 2 patients. Short, high-frequency, low-amplitude potentials were recorded that preceded the onset of each extrasystole by a maximum of 126 to 160 ms. At the same site, a Purkinje potential was documented that preceded the onset of the QRS complex by 23 to 26 ms during sinus rhythm. In 1 patient, only pace mapping was attempted to identify areas of interest in the LV. Six to 30 RF applications abolished all local Purkinje potentials at the site of earliest activation and/or perfect pace mapping and suppressed VPBs in all patients. No episode of ventricular tachycardia or fibrillation has recurred for 33, 14, 6, and 5 months in patients 1, 2, 3, and 4, respectively.

Conclusions—Incessant ventricular tachyarrhythmias after MI may be triggered by VPBs. RF ablation of the triggering VPBs is feasible and can prevent drug-resistant electrical storm, even after acute MI. Catheter ablation of the triggering VPBs may be used as a bailout therapy in these patients. (*Circulation*. 2003;108:3011-3016.)

Key Words: fibrillation ■ myocardial infarction ■ ablation ■ tachycardia

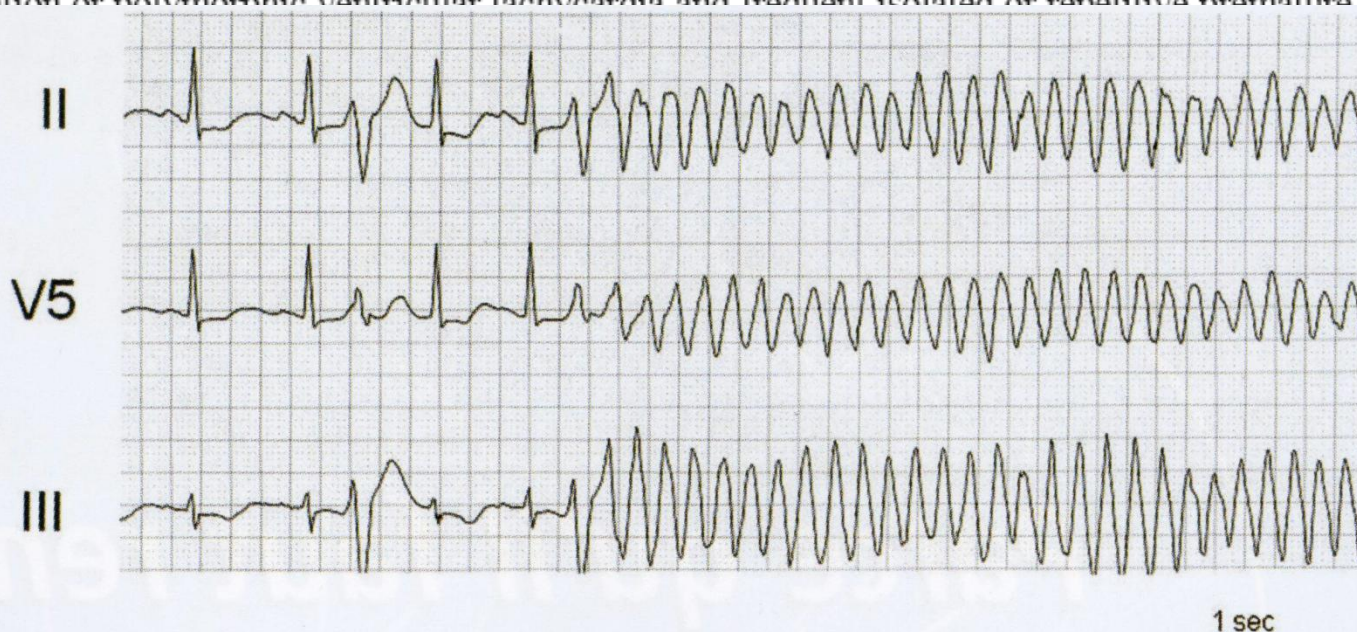
Mapping and Ablation of Ventricular Fibrillation Associated With Long-QT and Brugada Syndromes

Michel Haïssaguerre, MD; Fabrice Extramiana, MD; Méléze Hocini, MD; Bruno Cauchemez, MD; Pierre Jaïs, MD; Jose Angel Cabrera, MD; Geronimo Farre, MD; Antoine Leenhardt, MD; Prashanthan Sanders, MBBS; Christophe Scavée, MD; Li-Fern Hsu, MBBS; Rukshen Weerasooriya, MBBS; Dipen C. Shah, MD; Robert Frank, MD; Philippe Maury, MD; Marc Delay, MD; Stéphane Garrigue, MD; Jacques Clémenty, MD

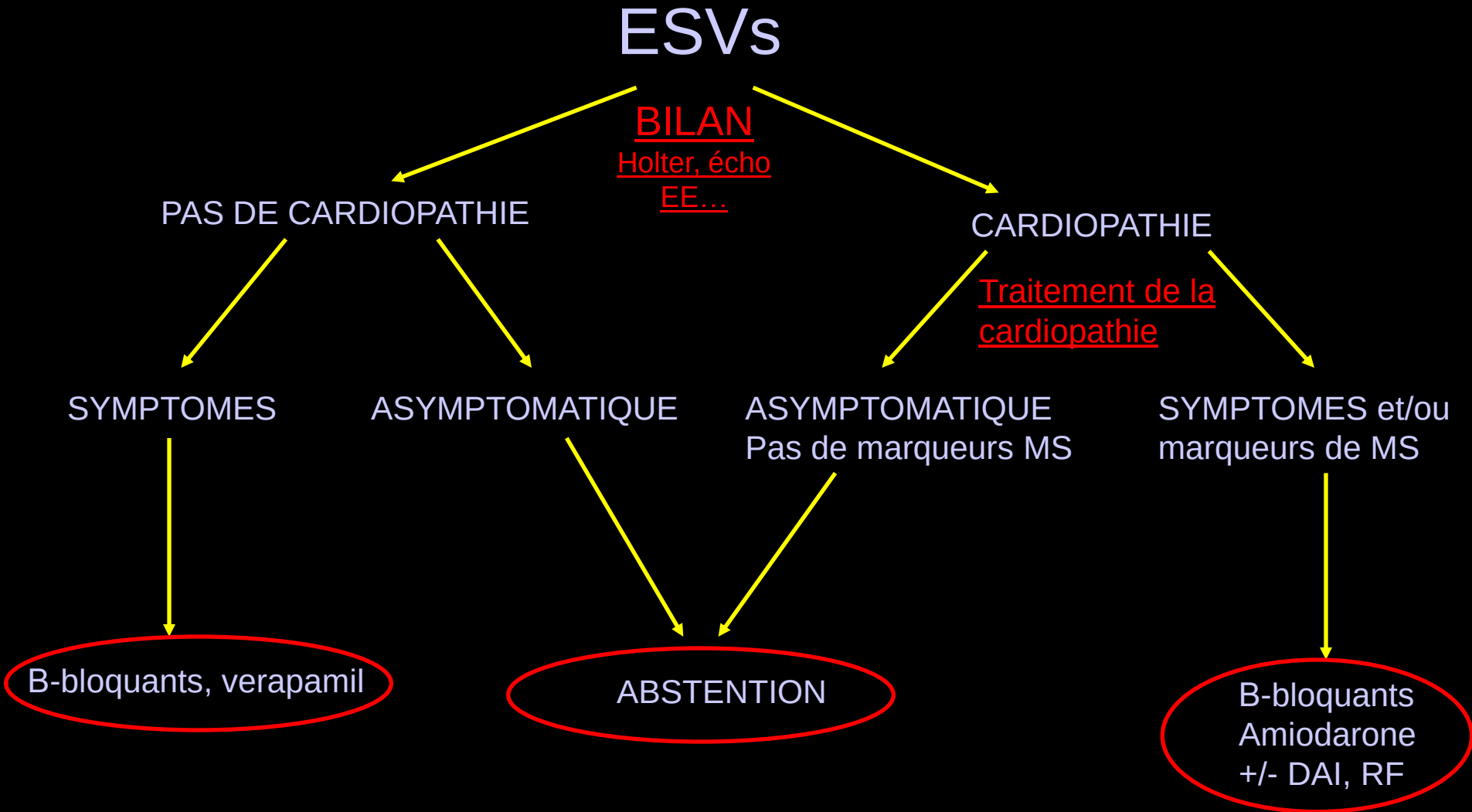
Background—The long-QT and Brugada syndromes are important substrates of malignant ventricular arrhythmia. The feasibility of mapping and ablation of ventricular arrhythmias in these conditions has not been reported.

Methods and Results—Seven patients (4 men; age, 38 ± 7 years; 4 with long-QT and 3 with Brugada syndrome) with episodes of ventricular fibrillation or polymorphic ventricular tachycardia and frequent isolated or repetitive premature beats were studied. These patients underwent mapping of the earliest endocardial or left (3 long-QT) Purkinje cell activation (30 to 110 ms). In the remaining 4 patients, the earliest activation was 25 to 40 ms ahead of the QRS. A total of 12 ± 6 minutes of radiofrequency ablation was performed. In all patients, a defibrillator memory interrogation showed persistent premature beats.

Conclusion—Triggers from the earliest activation site of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes can be ablated by radiofrequency ablation. (Circulation 2000;102:1000-1006)



Traitement ESV, synthèse



Organiser le suivi en fonction de la cardiopathie, des symptômes etc...

7- Conclusion, ESV conduite à tenir

1. Evaluer le retentissement (tolérance, quantification...)
2. Bilan « à minima » : Holter, échographie, épreuve d'effort
3. Dépistage systématique d'une cardiopathie méconnue
4. Stratification du risque en cas de cardiopathie
5. Si nécessaire, choix d'un traitement adapté
6. Organiser le suivi cardio/rythmologique ultérieur
7. Pas de traitements systématiques, inutiles, parfois délétères
8. Se méfier d'une cardiopathie débutante (suivi +++)