

# Extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires

PD Dr méd. Jürg Schläpfer<sup>a</sup>, Dr méd. Philippe Staeger<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de Cardiologie, CHUV, Lausanne, <sup>b</sup> Centre de Médecine Générale, Polyclinique Médicale Universitaire, Lausanne



Les extrasystoles atriales et les extrasystoles ventriculaires sont le pain quotidien du médecin praticien. Elles se rencontrent chez les patients de tous âges; leur prise en charge ne doit pas être négligée et justifie de rechercher systématiquement le terrain sur lequel elles surviennent. Cette revue fait le point sur un sujet un peu oublié dans la littérature, d'apparence banal, mais qui reste toujours d'actualité.

## Introduction

Les extrasystoles représentent l'arythmie la plus courante en médecine de premier recours et les praticiens exposés à ces battements cardiaques précoces ou manquants se posent souvent la question de la meilleure attitude à adopter. Peut-on banaliser d'emblée et rassurer le patient? Doit-on systématiquement réaliser un ECG? Vaut-il mieux faire d'emblée un enregistrement Holter de 24 heures? Doit-on tenir compte du nombre d'extrasystoles et de la fréquence des épisodes lorsque leur survenue est intermittente? Autant de questions quotidiennes du généraliste auxquelles nous allons tenter de répondre dans cette revue.

## Extrasystoles supraventriculaires

Les extrasystoles supraventriculaires prennent leur origine dans les oreillettes ou le nœud atrioventriculaire (extrasystoles jonctionnelles). Les plus fréquentes sont les extrasystoles à point de départ des oreillettes ou atriales (ESA). Les extrasystoles jonctionnelles ne seront que brièvement abordées.

### Extrasystoles atriales

Les ESA sont présentes dans toutes les classes de la population avec ou sans cardiopathie sous-jacente. Leur prévalence est fonction de la durée de la surveillance rythmique: très rares sur un ECG standard de 10 secondes, elles sont présentes chez quasi tous les sujets lors d'un enregistrement Holter de 24 heures. Elles augmentent avec l'âge et en présence d'une cardiopathie.

Chez les patients sans cardiopathie, les ESA sont le plus souvent originaires des veines pulmonaires. Des excitants comme l'alcool et le tabac ou les drogues peuvent en augmenter l'incidence; les phyllines et pour certains patients, la caféine, peuvent également être incriminées.

Toute cardiopathie augmentant la pression intra-atriale ou dilatant des oreillettes favorise les ESA. La cardiopathie ischémique qu'elle soit aiguë ou chronique, les pathologies valvulaires en particulier mitrales et les cardiomyopathies en sont les causes les plus fréquentes. Les pathologies respiratoires chroniques augmentent également le risque d'ESA.

L'expression clinique des ESA est très variable; elle peut être asymptomatique ou ressentie sous forme de battements manquants, irréguliers ou de palpitations. Des extrasystoles bloquées sont responsables d'un pouls lent pouvant s'exprimer sous forme de fatigue, dyspnée, malaises voire présyncope. Le plus souvent isolées, elles peuvent déclencher des accès de tachyarythmies atriales (fibrillation auriculaire) ou des tachycardies supraventriculaires par réentrée (tachycardie nodale ou sur faisceau accessoire) qui se présentent alors sous forme de palpitations soutenues, régulières ou non mais différentes de la symptomatologie de l'ESA isolée, ou encore de malaises d'intensité diverse, voire de syncopes.

En l'absence de cardiopathie sous-jacente, l'examen clinique est souvent normal hormis la présence d'un pouls irrégulier.

L'ECG montre des ondes P de morphologies différentes de l'onde P sinusale. L'ESA peut être tardive ou précoce et s'inscrire alors sur l'onde T du complexe précédent. Seule la comparaison des ondes T permet de révéler l'onde P



Jürg Schläpfer

cachée (phénomène «P sur T») avec une onde T pointue et déformée. C'est à rechercher systématiquement sur l'ECG des patients se plaignant de palpitations ou d'irrégularités du rythme qui n'ont jamais été documentées jusqu'alors; ce sont en effet ces ondes P précoces – reflet d'un point de départ des veines pulmonaires – qui vont déclencher des accès de fibrillation atriale paroxystique (fig. 1). L'onde P peut être prolongée, avec un aspect variable selon l'origine de l'ESA. Elle peut être conduite aux ventricules avec un PR variable et avec aberration, donnant donc l'aspect d'un QRS large (il s'agit le plus souvent d'un bloc de branche droit) qu'il ne faut pas confondre avec une extrasystole ventriculaire.

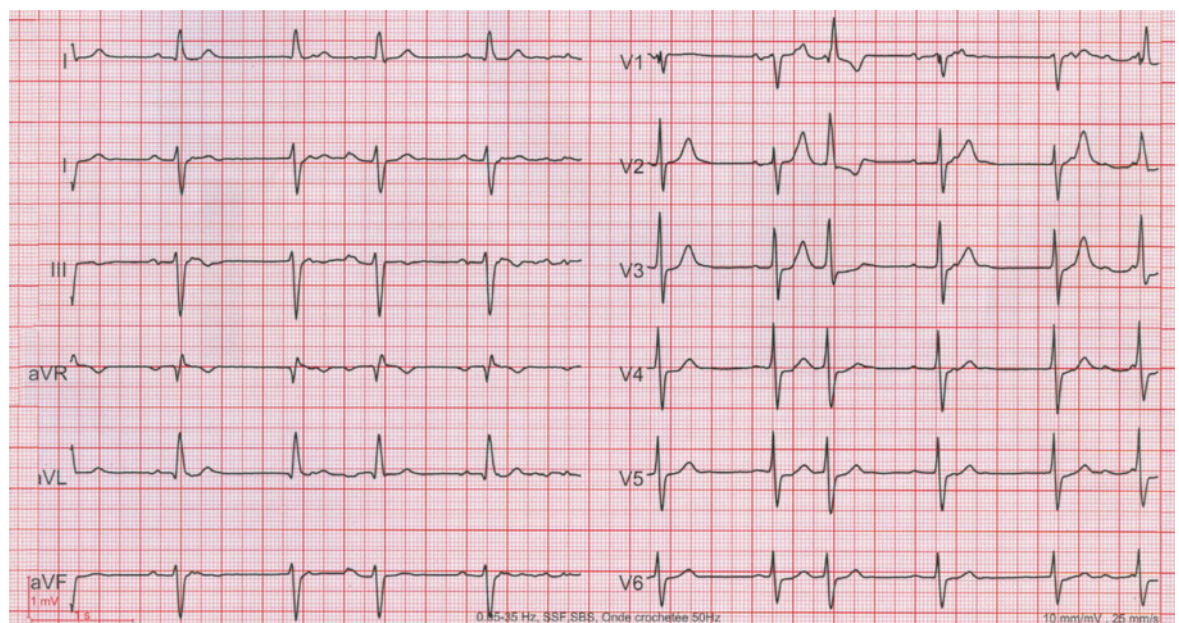
Le diagnostic d'ESA se fait par l'ECG ou par monitoring ECG prolongé (Holter de 24 ou 48 heures) lorsque les plaintes du patient n'ont pas de traduction visible à l'ECG standard. Le Holter permet de quantifier l'importance de l'extrasystolie, de préciser si elle est unique ou multiple et de documenter des accès d'arythmies atriales (tachycardie ou fibrillation atriales) qui sont souvent asymptomatiques. En règle générale les ESA prédominent durant la phase diurne du tracé.

En parallèle, il faut s'assurer que les examens de laboratoire sont normaux et rechercher une cardiopathie sous-jacente en commençant par une échocardiographie pour vérifier la fonction cardiaque et l'absence d'anomalie structurelle. Cet examen devrait donc être réalisé chez tout patient avec diagnostic d'ESA. Selon les résultats, le bilan sera complété par d'autres examens (ergométrie, IRM, ...).

La prise en charge thérapeutique dépendra des symptômes et de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

Pour le patient asymptomatique et sans cardiopathie, un traitement n'est pas nécessaire. On conseillera d'éviter les facteurs exogènes pouvant favoriser la survenue d'ESA en limitant la consommation d'alcool, de tabac et de caféine. L'effet de la caféine sur les ESA est plus controversé mais son arrêt peut avoir un effet favorable chez certains patients. Si aucun traitement n'est nécessaire chez ces patients, un suivi clinique par contre s'impose. En effet, si jusqu'à récemment la présence d'ESA était considérée bénigne en l'absence de cardiopathie sous-jacente, des études récentes ont révélé que les ESA sont associées à un risque plus élevé de fibrillation auriculaire et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), ainsi qu'à une surmortalité. Par exemple, dans une étude rétrospective de cohorte publiée récemment, le risque de développer une fibrillation auriculaire était significativement plus élevé à partir de 100 ESA/j [1] alors que d'autres ont montré qu'au-delà de 141 ESA/j 6 mois après l'isolation des veines pulmonaires (thérapie ablatif de la fibrillation auriculaire), le risque de récurrence augmentait significativement [2].

Pour la prise en charge clinique, il s'agira donc (1) de rechercher activement les facteurs de risque cardiovasculaire: hypertension, diabète, obésité, dyslipidémie, apnée du sommeil, et d'instaurer si nécessaire une prise en charge dirigée et (2) de surveiller l'apparition d'une cardiopathie encore inapparente. Enfin, des en-



**Figure 1:** ECG 12 dérivations montrant un rythme sinusal avec hémibloc antérieur gauche, entrecoupé d'extrasystoles atriales précoces (P/T), certaines bloquées, d'autres conduites avec aberration (bloc de branche droit). A noter de courts accès de tachycardie atriale après le dernier complexe QRS en dérivations périphériques et avant le dernier complexe QRS en dérivations précordiales.

registrements Holter répétés voire l'implantation d'un enregistreur d'événements sous-cutané se justifient à la recherche d'accès de tachyarythmie atriales (fibrillation, flutter), en particulier chez les patients qui cumulent les facteurs de risque cardiovasculaire. Cette mesure doit permettre d'instaurer précocement une anticoagulation en prévention d'évènements emboliques, si nécessaire.

Le traitement du patient symptomatique est d'abord médicamenteux, en plus bien sûr, du traitement de la cardiopathie de base. Les médicaments considérés sont en premier lieu les beta-bloquants et les anticalciques. En cas d'échec ou de refus du traitement médicamenteux et face à la persistance des symptômes une ablation par cathéter sera proposée. Les risques de l'intervention diffèrent selon que l'extrasystole est à point de départ de l'oreillette droite ou gauche. Le patient doit en être clairement informé avant de donner son accord à l'intervention.

### Extrasystoles jonctionnelles

Les extrasystoles jonctionnelles sont beaucoup plus rarement rencontrées que les ESA. Leur prévalence est inconnue; elles sont en effet souvent comptabilisées avec les ESA dans les diverses publications. Elles résultent le plus souvent d'une automaticité anormale et se rencontrent cliniquement dans les cardiopathies (ischémiques, valvulaires, cardiomyopathies, après chirurgie cardiaque, etc.), ou les atteintes pulmonaires chroniques; elles sont favorisées par le stress, la prise de digitale, l'excès de caféine ou d'alcool. Les symptômes lorsqu'ils sont présents sont similaires à ceux de l'ESA. A l'ECG, les extrasystoles jonctionnelles s'expriment souvent par un complexe QRS fin prématuré sans onde P visible ou avec une onde P rétrograde déformant la partie terminale du QRS ou dans le segment ST. La prise en charge clinique et thérapeutique est semblable à celle de l'ESA.

### Les extrasystoles ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) se retrouvent dans une large frange de la population, chez des personnes au cœur sain aussi bien que celles avec cardiopathie sous-jacente. De façon générale, comme pour les extrasystoles supraventriculaires, la prévalence des ESV augmente avec l'âge du patient, la présence d'une cardiopathie sous-jacente et la durée du monitoring. Les ESV sont présentes dans un grand nombre de cardiopathies: ischémique, hypertensive, dilatée, inflammatoire ou infectieuse, congénitale... Elles sont facilitées par les troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie), les effets toxiques de médicaments

(p. ex: digoxine) ou d'autres substances licites ou non (nicotine, alcool, amphétamines, cocaïne, etc.), les maladies pulmonaires chroniques ou l'atteinte thyroïdienne. Les particules fines de l'air pollué ont également été récemment incriminées.

Les symptômes sont très variables: les patients peuvent être asymptomatiques, souffrir d'irrégularités du pouls ou de palpitations, ou même présenter un tableau d'insuffisance cardiaque avancée. En effet, si l'ESV est très prévalente elle peut aboutir à une cardiomyopathie dilatée d'origine rythmique (voir plus loin). L'anamnèse recherchera des antécédents cardiologiques, des symptômes d'une cardiopathie active, des évènements particuliers contemporains de l'apparition des ESV (état fébrile, prise de médicaments ou d'autres substances); elle précisera le moment de survenue des ESV. La recherche de morts subites familiales doit être systématique.

Au status, l'ESV se signale par un pouls irrégulier et une intensité variable du 1<sup>er</sup> bruit cardiaque. Le reste du status sera bien sûr le reflet de la pathologie de base amenant le patient à consulter.

Ici aussi, il faut documenter sur l'ECG la présence d'extrasystoles qui se caractérisent par un complexe QRS élargi (>120 ms) et déformé, dont l'aspect n'est pas celui d'un bloc de branche droit ou gauche typique (par aberration de conduction). Par convention, les ESV sont décrites selon leur aspect en VI: retard gauche si l'onde S prédomine, retard droit si l'onde R prédomine. Schématiquement, si l'aspect est celui d'un retard droit l'ESV prend naissance dans le ventricule gauche, et dans le ventricule droit si l'aspect est celui d'un retard gauche. Certaines ESV peuvent n'être que très peu élargies, voire se situer entre 110 et 120 ms et prendre un aspect de bloc de branche droit ou gauche typique: elles sont alors d'origine fasciculaire. Le couplage de l'extrasystole avec le complexe précédent est variable. S'il est court, l'ESV survient sur le sommet de l'onde T précédente donnant un aspect «R sur T» dont la dangerosité a autrefois été surévaluée. Ces ESV précoces peuvent cependant déclencher une arythmie ventriculaire maligne (tachycardies ventriculaires polymorphes) en présence d'une ischémie active, d'un QT long, d'une hypokaliémie ou d'une canalopathie (p. ex: syndrome de Brugada). Indépendamment de la présence d'ESV, l'ECG sera bien sûr analysé de façon complète et systématique; il peut montrer entre autre, des signes d'infarctus ancien, de cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, ou des anomalies de la repolarisation (QT long, etc...).

L'échocardiographie est nécessaire pour s'assurer de l'absence de cardiopathie sous-jacente. Le pronostic est en effet réputé favorable si l'ESV survient sur cœur sain, mais reste réservé en présence d'une cardiopathie sous-

jacente. Suivant l'anamnèse et le résultat de l'échocardiographie, on complétera les investigations par un test d'effort, une résonance magnétique cardiaque, voire une coronarographie.

Le Holter de 24 ou 48 heures se justifie pour quantifier les extrasystoles – en % du nombre total de QRS enregistrés –, les documenter si un ECG de longue durée ne l'a pas permis, observer leur répartition sur le nyctémère (prédominance diurne ou nocturne?), et spécifier si elles sont monomorphes ou polymorphes, isolées, associées à des salves ou des accès de tachycardie ventriculaires. C'est également l'occasion de corrélérer d'éventuels symptômes rapportés par le patient à la présence ou non d'ESV.

Le test d'effort permet de connaître le comportement des ESV à l'effort et de reproduire le cas échéant les situations de déclenchement des ESV. Celles-ci peuvent être augmentées ou au contraire disparaître au stress. On recherchera la présence de tachycardies ventriculaires, ainsi qu'une cardiopathie ischémique souvent incriminée chez les patients avec facteurs de risque cardiovasculaire.

### Quelques situations particulières

#### *La cardiomyopathie dilatée d'origine rythmique*

Une prévalence très élevée d'ESV (>10–24% selon les diverses études sur le sujet) peut amener à une cardiomyopathie rythmique: le patient vient consulter dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale alors que l'arythmie est passée totalement inaperçue jusque là [3]. En effet, une arythmie insidieuse, bien tolérée est plus à même d'aboutir à un tableau de décompensation cardiaque. En l'absence d'une autre cause sous-jacente, il faut fortement suspecter les ESV comme étant responsables de la dysfonction ventriculaire. La prise en charge vise à éliminer l'arythmie, à en prévenir la récurrence tout en traitant simultanément la dysfonction ventriculaire associée; une réponse clinique favorable après contrôle ou disparition de l'arythmie permet le diagnostic de cardiomyopathie d'origine rythmique. La récupération de la fonction ventriculaire se fait dans les 4 à 6 mois. Une rechute est possible si l'arythmie réapparaît, d'où la nécessité d'un suivi clinique (tous les 6 mois) pour s'assurer de l'absence ou de la présence d'un nombre limité d'ESV (<5%/24h) et du maintien d'une fonction cardiaque conservée. Le traitement dirigé contre l'arythmie comprend en premier lieu les beta-bloquants et les anticalciques, dont les effets secondaires sont limités en présence d'une cardiomyopathie dilatée, alors que les autres anti-arythmiques (sotalol, amiodarone) réputés plus efficaces ont un potentiel pro-arythmique plus élevé. La solution anti-arythmique

passé le plus souvent par l'ablation endocavitaires (solution curative au prix toutefois d'un faible risque) qui permet l'élimination des extrasystoles pour autant qu'elles ne soient pas secondaires à des foyers multiples.

#### *Extrasystolie ventriculaire idiopathique vs. dysplasie arythmogène du ventricule droit*

L'ESV la plus fréquemment rencontrée en pratique clinique est l'extrasystole sur cœur sain dite aussi idiopathique qui prend naissance dans la chambre de chasse du ventricule droit (infundibulum pulmonaire). Il s'agit de la reconnaître sur l'ECG standard puisque le praticien y est régulièrement confronté. La morphologie est celle d'un retard gauche (l'ESV provient du ventricule droit, l'onde S prédomine en V1) avec un axe vertical ou droit dans le plan frontal (grande onde R en II, III, aVF: l'excitation a un point haut situé dans le ventricule droit et son vecteur est dirigé vers le bas) (fig. 2). Dans cette situation précise, le cœur est anatomiquement normal (on ne peut l'affirmer qu'après un bilan cardiologique normal incluant une échocardiographie) tout comme l'ECG (hormis la présence des ESV). Il suffit souvent de rassurer le patient quant à la bénignité de l'arythmie; un traitement par beta-bloquant ou anticalcique, ou l'ablation endocavitaires sont les différents traitements à disposition.

Le diagnostic différentiel de cette ESV bénigne est celui de la dysplasie ventriculaire droite, pathologie dans laquelle le muscle ventriculaire est remplacé par du tissu fibro-adipeux. A la différence de l'ESV idiopathique, les investigations (échocardiographie, IRM cardiaque) démontrent des altérations structurelles et/ou une dysfonction ventriculaire. Les ESV rencontrées dans cette affection ont également une morphologie de retard gauche puisqu'elles proviennent du ventricule droit; cependant l'axe de l'ESV dans le plan frontal est variable, car son origine n'est pas circonscrite à la chambre de chasse. De plus, l'ECG est souvent anormal avec des ondes T négatives ou des altérations du complexe QRS dans les précordiales droites (fig. 3). L'anamnèse familiale est souvent positive pour des morts subites. Le médecin de premier recours doit savoir reconnaître cette pathologie: en effet son pronostic est réservé et justifie dans les formes évoluées, outre un traitement médicamenteux anti-arythmique ou une ablation par voie épicaudique, l'implantation d'un défibrillateur interne.

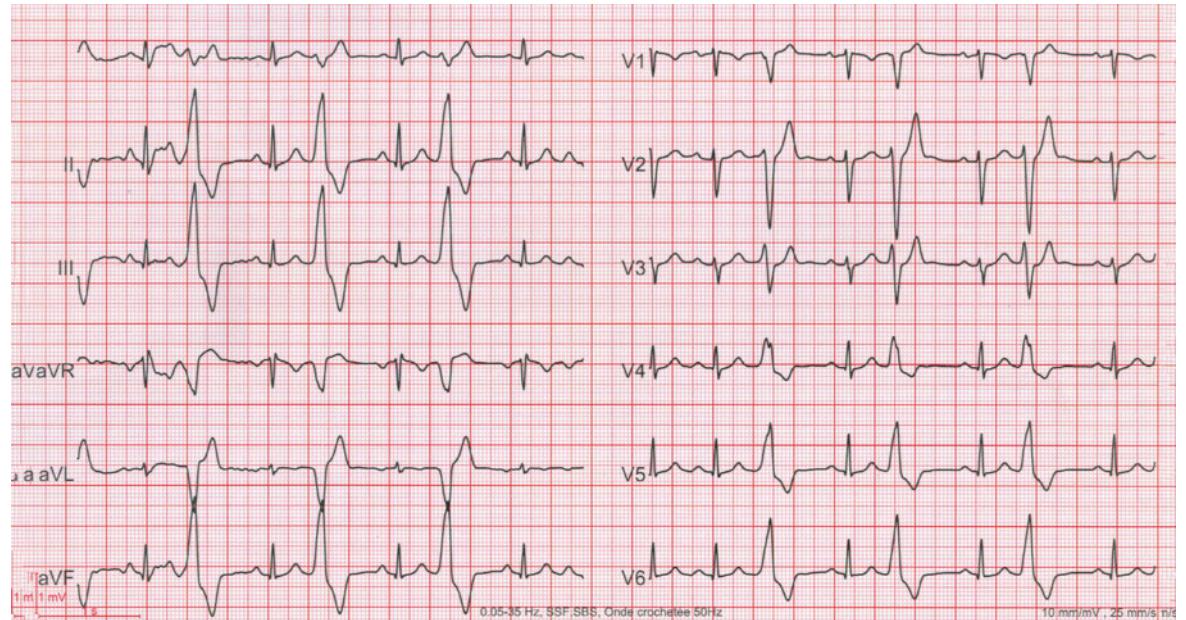
#### *Phase précoce de l'infarctus*

Dans la phase précoce de l'infarctus, des extrasystoles à point de départ du système de His-Purkinje ou du myocarde ischémique ou reperfusé peuvent déclencher des accès récidivants de fibrillation ventriculaire

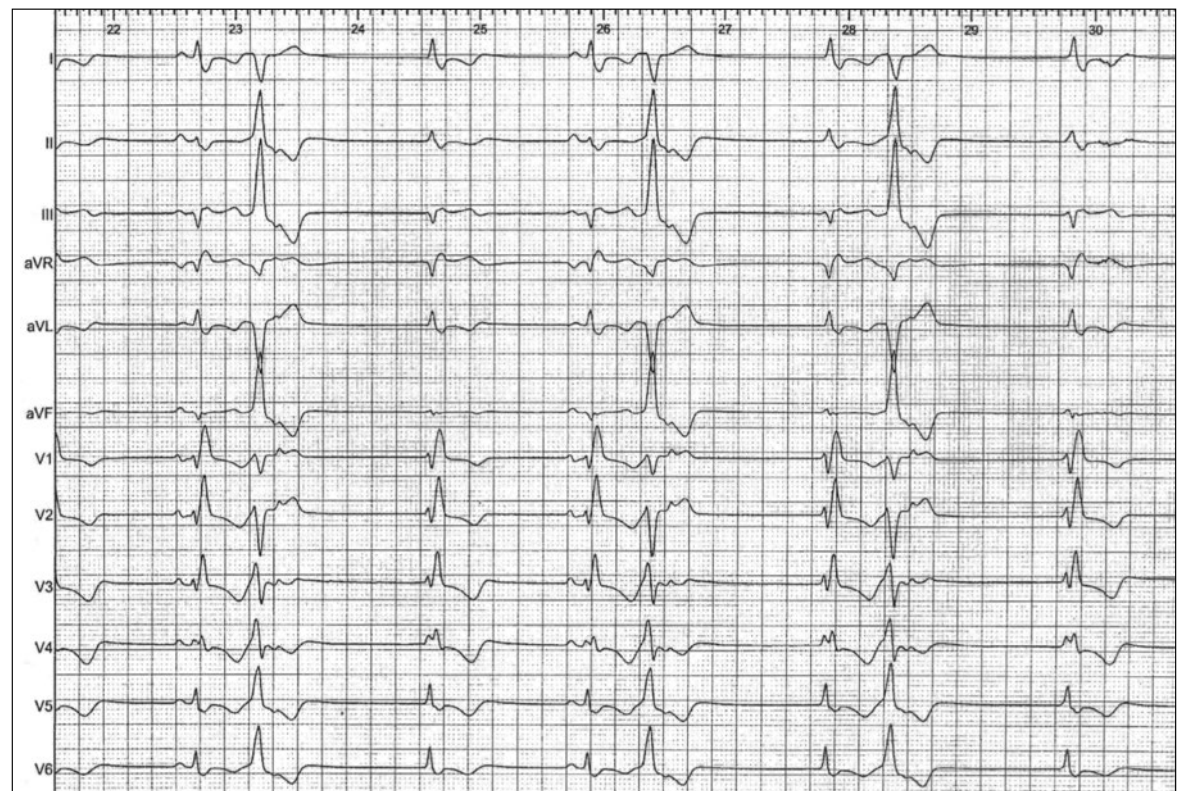
provoquant un tableau clinique de tempête rythmique. L'ablation de ces extrasystoles par voie endocavitaires, souvent dans un geste complexe réalisé en urgence et après cartographie soignée des sites gachettes, permet de traiter le substrat arythmique.

### Traitement

De façon générale, le traitement de l'ESV sera dicté par la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et celle de symptômes. La cardiopathie sous-jacente sera investiguée et traitée de manière spécifique; ce traitement à lui



**Figure 2:** ECG 12 dérivations montrant un rythme sinusal à 100/min avec des extrasystoles ventriculaires bigémées, monomorphes (retard gauche, transition en V4, axe droit). Les QRS fins sont normaux sans altération de la repolarisation. Cœur sain.



**Figure 3:** Alternance de rythme sinusal et jonctionnel bradycardes à 46/min avec bloc de branche droit complet et troubles diffus de la repolarisation. Présence de 3 extrasystoles ventriculaires de morphologie retard G, transition V4, axe droit. Dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Correspondance :  
 PD Dr méd. Jürg Schläpfer,  
 MER  
 Médecin-Adjoint, Service de  
 Cardiologie  
 CHUV  
 CH-1011 Lausanne  
[jurg.schlaepfer\[at\]chuv.ch](mailto:jurg.schlaepfer[at]chuv.ch)

seul peut influencer favorablement la prévalence de l'ESV. Pour les patients sans cardiopathie sous-jacente mais symptomatiques, il s'agira d'abord d'éviter les facteurs exogènes favorisant l'arythmie (alcool, tabac, éventuellement café, drogues diverses), à l'instar des ESA vues plus haut. Les premiers médicaments proposés sont les beta-bloquants ou les anticalciques, à prescrire aux doses efficaces les plus faibles. D'autres médicaments anti-arythmiques – flécaïnide, propafénone, sotalol, amiodarone – peuvent être utilisés en cas d'échec des 2 premiers. Toutefois, ils ont de nombreuses limitations et certains sont contre-indiqués en présence d'une cardiopathie ischémique comme ceux de la classe Ic (flécaïnide, propafénone). En cas d'échec médicamenteux ou de refus du patient, une ablation endocavitaire est à proposer après que le patient a été clairement informé des risques inhérents à la procédure.

### Pronostic

La présence d'ESV est associée à un risque augmenté d'insuffisance cardiaque et d'AVC ischémique, ainsi qu'à

une surmortalité, même chez des patients sans cardiopathie «apparente» [4,5]. C'est probablement cette «apparence» de cœur sain qui est trompeuse et qui pourrait expliquer la comorbidité augmentée [6]. En effet, les critères de définition et les investigations faites pour exclure une cardiopathie sous-jacente ont grandement évolué au cours des années. Les technologies actuellement à disposition des cardiologues permettent de mettre en évidence des anomalies sous-jacentes focales ou circonscrites potentiellement évolutives qui échappent à de simples investigations standards qui peuvent, elles, conclure à tort à un cœur sain. Le «cœur sain» d'il y a vingt ans, n'est plus le «cœur sain» d'aujourd'hui. Quel que soit le contexte dans lequel elle survient, l'ESV justifie donc un suivi clinique régulier pour dépister la survenue d'une cardiopathie jusqu'alors inapparente, qui sera alors l'objet d'une prise en charge ciblée.

### Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

## L'essentiel pour la pratique

- Les extrasystoles ventriculaires et supraventriculaires sont des marqueurs de morbi-mortalité cardiovasculaire qui imposent de rester vigilant.
- Le praticien doit quantifier l'arythmie par un enregistrement de Holter et rechercher la présence d'une cardiopathie sous-jacente qui justifiera alors un traitement ciblé.
- En l'absence d'une cardiopathie documentée, si l'arythmie n'est pas symptomatique, un suivi clinique régulier reste indiqué pour surveiller la prévalence de l'extrasystolie et l'apparition d'une dysfonction ventriculaire insidieuse ou de toute cardiopathie qui ne se serait pas encore apparente («cœur sain»).
- Le traitement des symptômes passe d'abord par des conseils d'hygiène de vie (arrêt de l'alcool, du tabac, des drogues) avant d'envisager une prise en charge médicamenteuse (d'abord par beta-bloquant ou anticalcique) ou par ablation du substrat arythmogène.

### Références

- 1 Acharya T, Tringali S, Bhullar M, Nalbandyan M, Ilineni VK, Carbajal E, et al. Frequent Atrial Premature Complexes and Their Association With Risk of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2015;116:1852–7.
- 2 Gang UJ, Nalliah CJ, Lim TW, Thiagalingam A, Kovoor P, Ross DL, et al. Atrial ectopy predicts late recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:569–74.
- 3 Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies. Mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:1714–28.
- 4 Dukes JW, Dewland AT, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:101–9.
- 5 Agarwal SK, Chao J, Peace F, Judd SE, Kissela B, Kleindorfer D, et al. Premature ventricular complexes on screening electrocardiogram and risk of ischemic stroke. *Stroke* 2015;46:1365–7.
- 6 Lee V, Hemingway H, Harb R, Crake T, Pier Lambiase P. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. *Heart.* 2012;98:1290–8.