

Tachycardies ventriculaires sur « cœur sain »

Dominique Pavin, Raphaël Martins,
Vincent Galand, Philippe Mabo

Tachycardies ventriculaires idiopathiques des chambres de chasse, sensibles à l'adénosine

Traitement

En cas de tachycardie ventriculaire soutenue, le traitement de la crise peut être obtenu avec les manœuvres vagales, les bêtabloquants, le vérapamil ou l'adénosine.

La stratégie de traitement de fond dépend essentiellement des symptômes et du risque de développer une cardiomyopathie induite pour les formes répétitives non soutenues associées à des extrasystoles importantes. Les patients asymptomatiques avec moins de 10 % de charge en extrasystoles ventriculaires/tachycardies ventriculaires non soutenues et aucun critère de malignité ne nécessitent généralement pas de traitement. Les patients symptomatiques et ceux qui ont des tachycardies ventriculaires non soutenues avec une charge en arythmie ventriculaire supérieure à 10 % peuvent recevoir un traitement. Habituellement, le traitement de 1^{re} intention repose sur les bêtabloquants du fait de leur bonne tolérance même si leur efficacité reste limitée. D'autres antiarythmiques peuvent être efficaces comme le vérapamil, les antiarythmiques de classe Ic ou III [197]. Le pronostic étant généralement bon, il faut proposer des traitements simples et sans inconvénient en choisissant la dose minimale efficace pour éviter les effets secondaires.

Le traitement par ablation est indiqué pour les patients chez qui le traitement médicamenteux est inefficace ou mal toléré (ou non voulu) et chez les patients ayant une cardiomyopathie. Dans les équipes entraînées, les résultats sont bons avec plus de 80 % de succès [197]. La cause la plus fréquente d'échec est l'impossibilité d'induire la tachycardie ventriculaire ou les extrasystoles ventriculaires, empêchant la réalisation d'une cartographie d'activation. Du fait de la sensibilité aux catécholamines, il est recommandé de ne pas pratiquer de sédation et d'induire les tachycardies ventriculaires par isoprénaline ou par stimulation ventriculaire. L'ablation est difficile à certains sites et en particulier le sommet du ventricule gauche (*LV summit* des auteurs anglo-saxons), zone épiscardique antérobasale ventriculaire gauche située dans la bifurcation entre l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. La partie supérieure (au-dessus et en dedans de la partie distale de la grande veine cardiaque) ne peut être ablatée, y compris par voie épiscardique, du fait de la présence de graisse épiscardique abondante à ce niveau et de la proximité des vaisseaux coronaires. Les complications restent peu fréquentes, représentées par les complications vasculaires et les tamponnades essentiellement, plus rarement la possibilité de bloc atrioventriculaire, de plaie coronaire (pour les ablations dans les cusps aortiques) ou accidents thromboemboliques.

La technique d'ablation repose essentiellement sur la cartographie d'activation des tachycardies ventriculaires/

extrasystoles ventriculaires pour retrouver la zone de primo-dépolarisation la plus précoce (fig. 11.50). Une cartographie minutieuse des structures de la base du cœur et une bonne connaissance anatomique sont nécessaires. Les systèmes de reconstruction 3D sont très utiles dans ce contexte. Les électrogrammes au site de primo-dépolarisation précèdent le complexe QRS d'au moins 10 à 45 ms et sont généralement bien définis et non fragmentés. Néanmoins, il existe souvent une zone assez large avec une précession identique, tenant au caractère sain du tissu, qui rend difficile la localisation précise de la primo-dépolarisation. L'enregistrement unipolaire au site d'ablation montre un aspect QS, mais la déflexion initiale négative peut aussi être enregistrée à distance (près de 1 cm) de la zone d'origine. La topostimulation est utilisée surtout lorsque la cartographie d'activation est difficile du fait de l'absence d'arythmies ventriculaires. Elle consiste à stimuler en plusieurs sites et comparer la morphologie des complexes QRS stimulés à celle des QRS ectopiques, le site d'intérêt étant marqué par une parfaite similitude (> 11/12 complexes QRS). Idéalement, il faut privilégier la stimulation unipolaire et stimuler à la même fréquence que la tachycardie à une valeur au plus deux fois supérieure au seuil de stimulation. La résolution de la topostimulation est parfois limitée car l'aspect peut être identique sur une large zone. Enfin, tenant aux relations anatomiques complexes des structures de la base du cœur, la topostimulation peut être mauvaise à un site où l'ablation est efficace, car proche de la zone d'origine alors même que l'activation à partir du site de stimulation est différente de celle issue du foyer de tachycardies ventriculaires. C'est souvent le cas notamment pour les arythmies ventriculaires des cusps aortiques.

Tachycardies ventriculaires fasciculaires sensibles au vérapamil

Traitement

Le traitement de la crise fait appel au vérapamil intraveineux qui est efficace (pas l'adénosine ou les manœuvres vagales). Au long cours, le vérapamil peut être efficace mais les récurrences sont possibles. Les bêtabloquants, antiarythmiques de classes Ic et III peuvent éventuellement être utilisés, mais l'efficacité du traitement pharmacologique est limitée et le traitement de choix est l'ablation qui obtient la cure des tachycardies ventriculaires dans plus de 80 % des cas, avec un risque faible (rares complications à type d'accidents thromboemboliques ou bloc atrioventriculaire).

Stratégie d'ablation

Idéalement, en l'absence de substrat identifiable en rythme sinusal, l'ablation doit être effectuée en tachycardie, induite par stimulation ventriculaire (plutôt septale) ou atriale. L'administration d'isoprénaline peut être nécessaire. Il est conseillé de ne pas donner de sédation, du fait de la dépendance à l'activité sympathique, et les traitements antiarythmiques doivent être stoppés depuis au moins 5 demi-vies. L'abord ventriculaire gauche peut être aortique rétrograde ou transseptal.

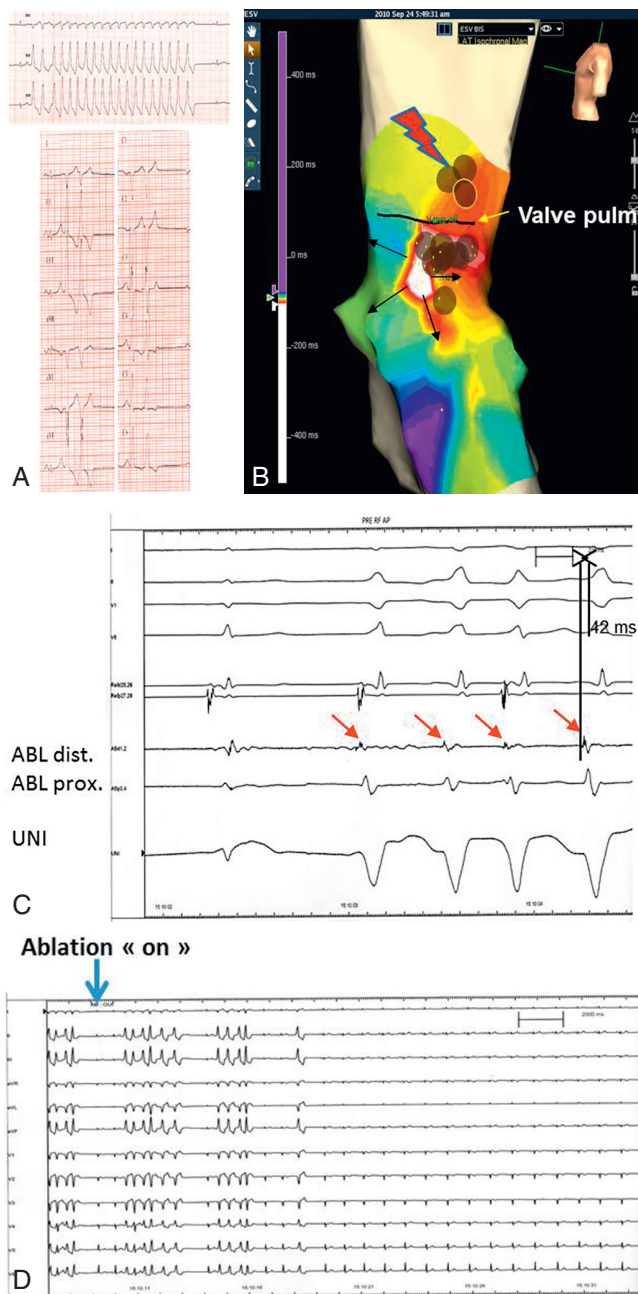


Fig. 11.50 Ablation de tachycardie ventriculaire non soutenue de la chambre de chasse. **A.** Femme de 43 ans avec palpitations itératives en rapport avec des extrasystoles ventriculaires et des tachycardies ventriculaires non soutenues en salves avec une morphologie de retard gauche – axe inférieur. La transition RS dans les précordiales est en V3 mais l'onde R est minime ou absente en V1, évoquant une origine au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit. Le complexe QRS ectopique est négatif (QS) en D1, plus ample en D3 qu'en D2, évoquant une origine au niveau de l'artère pulmonaire. **B.** La cartographie d'activation électro-anatomique (vue latérale gauche) montre que la zone de primo-dépolarisation ventriculaire droite (couleur blanche) est située sous l'anneau pulmonaire dans sa portion latérale. L'ablation à ce niveau (points marrons) était inefficace. **C.** La cartographie dans l'artère pulmonaire avec le cathéter d'ablation environ 1 cm au-dessus de l'anneau révèle un potentiel présystolique (flèches rouges) très peu volté (0,2 mV) précédant le complexe QRS de 42 ms. Le potentiel unipolaire est QS. **D.** L'ablation à ce niveau (éclair rouge sur la cartographie électro-anatomique) entraîne la disparition immédiate des extrasystoles ventriculaires.

S'il s'agit d'un mécanisme réentrant (cas habituel), il n'est pas conseillé de rechercher le site de primo-dépolarisation ventriculaire et l'ablation à ce niveau est généralement inefficace. Du fait de l'existence d'une arborisation importante du réseau de Purkinje en distalité de la région de réentrée, il peut exister plusieurs sites de dépolarisation ventriculaire précoce en dehors du circuit. En fait, l'ablation des tachycardies ventriculaires peut se faire en deux sites (fig. 11.54) :

- la première stratégie cible le potentiel diastolique P1 et préférentiellement le plus distal possible (au niveau de la confluence entre P1 et P2) pour éviter la création d'un bloc de branche gauche ou d'un bloc atrioventriculaire, généralement au niveau de la jonction tiers moyen – tiers apical du septum dans sa partie inférieure (pour le type habituel fasciculaire postérieur) ou antérieure (pour le type fasciculaire antérieur) [197–199] ;
- en l'absence de P1, l'autre stratégie repose sur l'ablation dans la région fasciculaire postérieure (pour le type habituel) du potentiel présystolique fin de Purkinje (P2) le plus précoce précédant l'activation ventriculaire au niveau de la partie inféro-apicale ventriculaire, environ un quart à un tiers de la distance entre apex et base. Le potentiel présystolique P2 le plus précoce précède généralement le complexe QRS de 15 à 40 ms [200]. Il reflète le site de connexion distal de la réentrée dans le système fasciculaire et est corrélé avec l'intervalle HV en tachycardie. Plus ce dernier est négatif (et les complexes QRS plus larges) et plus l'insertion est distale. La valeur de précession du potentiel P2 le plus précoce par rapport au complexe QRS de surface peut être estimée en faisant la somme des intervalles HV en rythme sinusal et en tachycardie divisée par 2.

La tachycardie ventriculaire peut ne pas être inducible, jusqu'à 25 à 40 % des cas, d'emblée ou lors de la cartographie, un traumatisme mécanique des éléments critiques du circuit n'étant pas rare du fait de la situation endocardique et superficielle de la réentrée. La topostimulation est de peu d'intérêt dans ces cas. En effet, la capture sélective de P1 est difficile et l'activation antidromique peut conduire à des complexes QRS différents de la tachycardie ventriculaire si la stimulation est proximale. La topostimulation peut être également imparfaite alors qu'on stimule des éléments critiques du circuit car il est quasiment impossible de capturer les fibres de conduction spécialisées du circuit sans capturer aussi le myocarde environnant et aussi du fait des différences d'activation à travers les composants distaux du système fasciculaire – Purkinje lorsqu'on stimule à ce niveau. Dans le cas de tachycardie ventriculaire non inducible, deux techniques peuvent être utilisées pour aborder le site d'ablation en rythme sinusal :

- la première consiste à cartographier le réseau de Purkinje fasciculaire à la recherche de potentiels de Purkinje tardifs, survenant après la dépolarisation ventriculaire (« rétro-PP »). Les potentiels rétro-PP les plus précoces s'apparenteraient aux potentiels diastoliques enregistrés en tachycardie ventriculaire et ainsi être ciblés par l'ablation [201] ;
- la deuxième consiste à effectuer une lésion linéaire dans la région fasciculaire postérieure [197]. Dans un premier temps, le site de sortie de la tachycardie ventriculaire est approché en recherchant des potentiels de Purkinje en rythme sinusal dans la région inféro-apicale et postérieure ventriculaire gauche et identifiant au mieux la zone

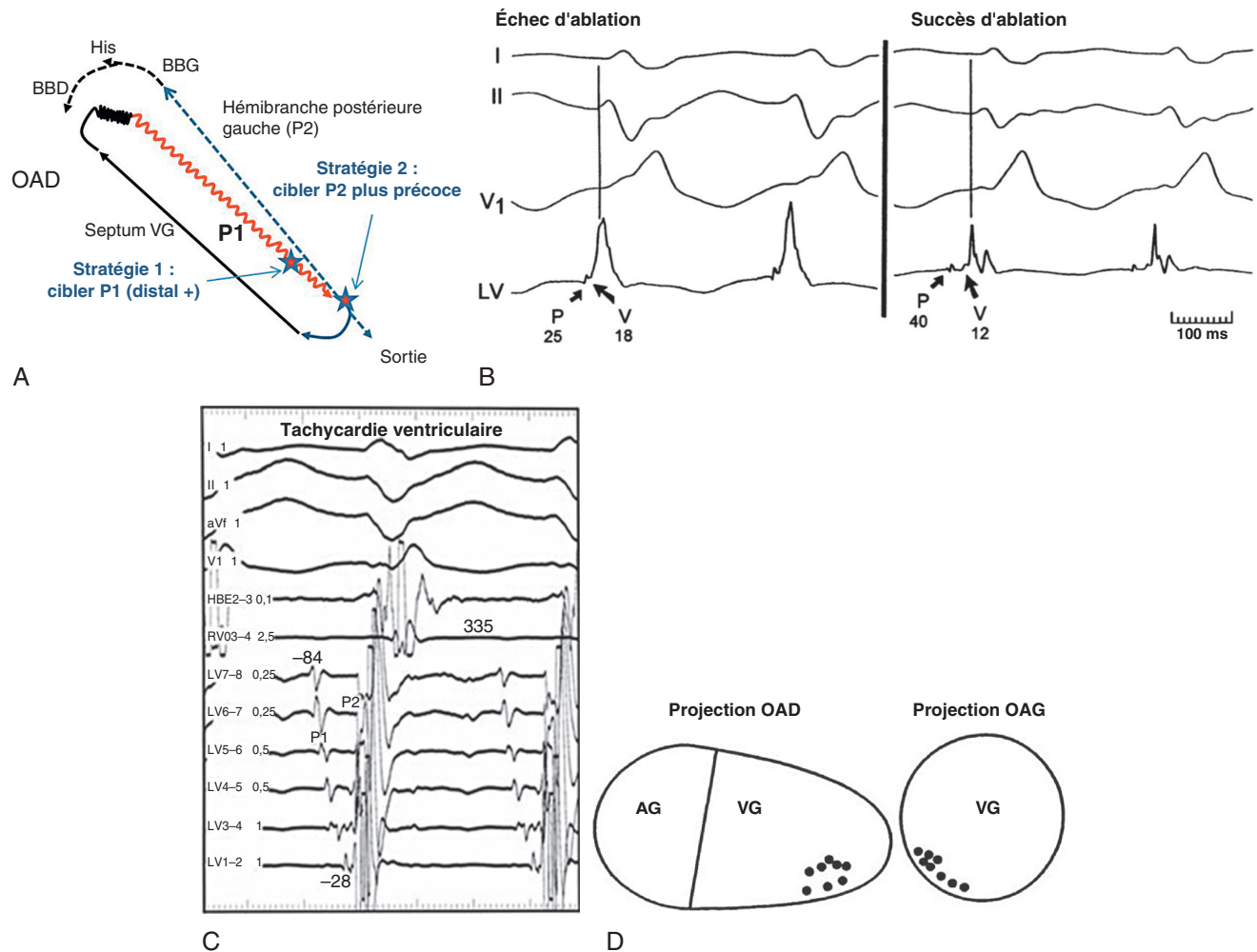


Fig. 11.54 Ablation des tachycardies ventriculaires. **A.** Représentation schématisée du circuit de réentrée d'une tachycardie fasciculaire gauche postérieure et cibles du traitement par ablation. Tissu fasciculaire en bleu. **B.** Comparaison des électrogrammes entre ablation avec et sans succès. À gauche (avant la 3^e application de radiofréquence), l'électrogramme ventriculaire gauche montre un potentiel P précédant le QRS de 25 ms qui fusionne avec le potentiel ventriculaire local (V). C'était le potentiel le plus précoce enregistré durant la cartographie et précédant le QRS de 18 ms. L'ablation à ce site n'a pas réussi. À droite (avant la 4^e application de radiofréquence), l'électrogramme ventriculaire gauche a enregistré le potentiel P le plus précoce (P-QRS, 40 ms). L'ablation à ce site a réussi, même avec un timing du potentiel ventriculaire local plus long que celui représenté en A (V-QRS, 12 ms). **C.** Potentiel présystolique de Purkinje P2 le plus précoce. **D.** Représentation schématisée du VG (ventricule gauche) en incidence OAD (oblique antérieur droit) et OAG (oblique antérieur gauche) des points d'ablation effectués avec succès. AG : auricule gauche. B et D : [200], C : [198].

de sortie de la tachycardie ventriculaire par topostimulation. Une petite lésion linéaire est effectuée au niveau de la région septale moyenne et postérieure, perpendiculaire au grand axe ventriculaire gauche, croisant la région de l'hémibranche postérieure environ 10 à 15 mm plus proximal que le site de sortie identifié précédemment.

Autres tachycardies ventriculaires monomorphes idiopathiques

Le traitement bêtabloquant est souvent proposé en 1^{re} intention et le traitement par ablation en cas d'échec ou d'intolérance du traitement pharmacologique ou de cardiopathie induite par des extrasystoles ventriculaires. Il est difficile pour les tachycardies ventriculaires des muscles papillaires, du fait de la situation parfois profonde du foyer, de l'instabilité du cathéter, nécessitant souvent le recours à l'échographie intracardiaque [197]. Les sites d'ablation des tachycardies ventriculaires des

muscles papillaires sont souvent marqués par un potentiel de Purkinje précoce précédant le potentiel ventriculaire.

Syndrome du QT long congénital

Isabelle Denjoy, Antoine Leenhardt, Elodie Surget, Anne Messali, Vincent Algalarrondo, Fabrice Extramiana

Traitement (tableau 11.7)

Le traitement bêtabloquant a transformé le pronostic du syndrome du QT long congénital avec un effet très significatif sur la diminution des syncopes et des morts subites [205, 206]. Seuls les sujets à très faible risque de mort subite (patients âgés, asymptomatiques avec un