

Frédéric Adnet
Frédéric Lapostolle
Tomislav Petrovic


MISE
A JOUR
2007

ECG en Urgence

- Cas clinique
- Analyse ECG
- Stratégie thérapeutique

DIAGNOSTIC
EN URGENGE

Arnette

A yellow ECG waveform is visible at the bottom of the cover, overlaid on a grid background. The waveform shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves.

ECG en urgence (mise à jour 2007)

3rd Edition

Les auteurs

Frédéric Adnet

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier.Samu 93 - EA 3409, Hôpital Avicenne, 93000 Bobigny.

Frédéric Lapostolle

Praticien Hospitalier.Samu 93 - EA 3409, Hôpital Avicenne, 93000 Bobigny.

Tomislav Petrovic

Praticien Hospitalier.Samu 93 - EA 3409, Hôpital Avicenne, 93000 Bobigny.

2007

Arnette

NA

978-2-71841-168-2

Chez le même éditeur

Urg'Pocket pédiatrie

J.-M. Pécontal *et al.*, 2007

Mémo douleur

H. BÉlŒil, I. Nègre. 2007

Guide pratique de toxicologie pédiatrique, 2^e édition

R. Bédry, B. Llanas, M. Fayon, V. Danel

Les gestes de médecine d'urgence sans matériel, 2^e édition

Ph. Ecalard. 2007

Diag'pocket : Mémento d'aide au diagnostic en urgence

Coordination : Ph. Ecalard, M. Béal, T. Cueto, S. Dufraise, D. Lamalle, B. Laporte, S. Margelidon, F. Monchard, J.-M. Philippe. 2005

Évaluer aux urgences en un clin d'Œil

Collection Dépliants Santé, 2006, M.-P. Poloujadoff

Mémo urgences

J. Crevoisier, F. Belotte, E. Cassanas. Action Santé. 2003

Mémo intox

M. Weber, V. Danel, P. Rothmann. 2006

Physiologie humaine appliquée

Sous la direction de Cl. Martin, B. Riou, B. Vallet. 2006

Urg'pocket : Le mémento de l'urgence médicale et chirurgicale, 3^e édition

J.-M. Pécontal, V. Perraud, P. Mordibelli, J.-P. Audouy. Préface de J.-C. Deslandes. 2005

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, 2^e édition

Sous la direction de P. Carli, B. Riou, C. Télion. 2004

À paraître en 2008

Radio du thorax

Coll. «Diagnostic en urgence», F. Adnet, F. Carpentier, B. Bedock, P. Feuerstein

Guide pratique de médecine d'urgence préhospitalière, réédition 2008, M. Nahon, F. Lapostolle, C. Fuilla

ARNETTE, une marque

WOLTERS KLUWER FRANCE

1, rue Eugène et Armand Peugeot

92856 Rueil-Malmaison cedex



Le code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Or cette pratique s'est généralisée notamment dans l'enseignement, provoquant une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des Œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

En application de la loi du 11 mars 1957, il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement le présent ouvrage sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français du copyright (6 bis, rue Gabriel-Laumain, 75010 Paris).

© Wolters Kluwer France 2007

ISBN : 978-2-7184-1168-2

Préface

L'électrocardiogramme joue un rôle central dans la gestion des urgences cardiologiques. Savoir l'interpréter, en connaître les principaux pièges et artefacts fait partie du bagage indispensable à tout médecin concerné directement par l'urgence chez l'adulte. En effet, c'est souvent de quelques centimètres de tracé enregistré dans le contexte de l'urgence, volontiers en extrahospitalier, et dans des conditions matérielles parfois difficiles, que dépendent des décisions diagnostiques et thérapeutiques lourdes pour le patient, souvent d'autant plus difficiles à prendre qu'elles ne peuvent souffrir d'aucun retard.

À cet égard, l'ouvrage qu'ont rédigé Frédéric Adnet, Frédéric Lapostolle et Tomislav Petrovic s'avérera un précieux outil pour tous ceux intéressés par l'interprétation de l'électrocardiogramme, la physiopathologie des anomalies observées, les décisions pratiques à prendre sur les explorations et les traitements en urgence. Cet ouvrage s'avérera un auxiliaire précieux pour médecins hospitaliers, urgentistes, réanimateurs, cardiologues, et d'une façon générale tous les médecins concernés par l'urgence cardiaque. Compte tenu de la place considérable qu'occupe dans notre pays la médicalisation pré-hospitalière des urgences, il est particulièrement bienvenu. Ses auteurs ont su exposer les enseignements tirés de leur expérience considérable avec un grand didactisme. Qu'ils en soient remerciés.

Pr. P. G. Steg

Avertissement

Les informations publiées dans cet ouvrage ne peuvent en aucun cas engager la responsabilité des auteurs et de l'éditeur dans la prise en charge d'un patient. Les acteurs de l'urgence restent seuls responsables de leurs actes et de leurs prescriptions.

ECG 1.1 Observation Étudiant, Poil Aux Dents ...

NA

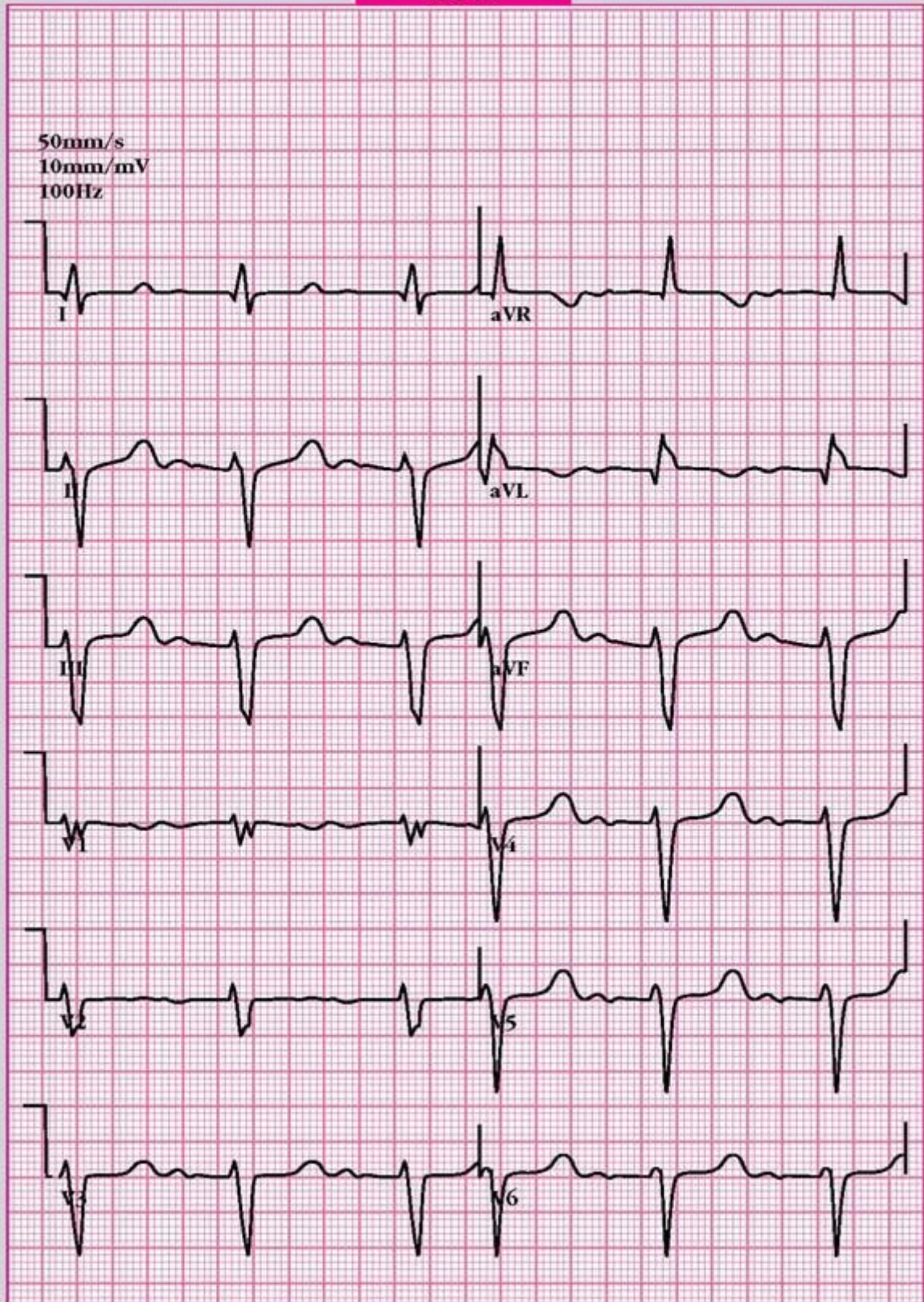
M. R. est âgé de 60 ans. Il est suivi pour une angine de poitrine ayant nécessité la réalisation, deux ans auparavant, d'un double pontage coronarien. Son traitement associe propranolol (Ténormine[®]), acétylsalicylate de DL-lysine (Aspégic[®]) et trinitrine (Lénitral[®]). Alors qu'il était sur son lieu de travail, M. R. s'est présenté à l'infirmierie car il a ressenti une brûlure dans la poitrine. Sa pression artérielle était de 150/95 mmHg avec un examen clinique sans particularité. Un électrocardiogramme a été réalisé.

Le fils de M. R., étudiant en médecine en stage dans votre service, vous sollicite pour interpréter cet électrocardiogramme (ECG) qui semble différer du tracé de référence de son père. Il suspecte l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré et d'un bloc de branche droit. Il vous faxe le tracé et vous demande de le rappeler pour lui dispenser des conseils adaptés...

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Que dites-vous à cet étudiant ?
3. Quels conseils lui donnez-vous pour son père ?

ECG 1.1



ECG 1.1

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. La vitesse de déroulement du papier est dans ce tracé de 50 mm/s. Elle est donc deux fois supérieure à la vitesse usuelle, qui est de 25 mm/s. L'interprétation de ce tracé est donc impossible au regard des références classiques d'électrocardiographie.

Il est probable, et la réalisation d'un second tracé à vitesse conventionnelle le confirmera, qu'il n'y a pas de bloc auriculo-ventriculaire (la durée de l'espace PR mesurée ici, à 0,36 s, a une durée réelle de 0,18 s) ni de bloc intraventriculaire (la durée du complexe QRS, mesurée ici à 0,16 s, a une durée réelle de 0,08 s). Par contre, ce patient présente certainement un hémibloc antérieur gauche devant la constatation d'un axe hypergauche (environ - 90°). Ce diagnostic (ECG 2-9) n'est pas affecté par l'erreur de vitesse.

Explication de l'erreur à ne pas commettre : l'analyse d'un électrocardiogramme doit toujours débiter par la vérification de l'interprétabilité du tracé. À savoir le contrôle de :

- l'absence de parasitage (ECG 1-3) ;
- la vitesse de déroulement du papier : 25 mm/s ;
- l'étalonnage en amplitude : 1 cm = 1 mV (ECG 1-2) ;
- l'absence d'argument en faveur d'une malposition des électrodes (ECG 1-5).

Retour au début

2 Commentaires

Le papier étant millimétré, la connaissance de la vitesse de déroulement du papier, c'est-à-dire 25 mm/s, permet de déterminer que le côté d'un petit carré (1 mm × 1 mm) correspond à un intervalle de temps de 0,04 seconde. Le côté d'un grand carré de 5 mm correspond donc à un intervalle de temps de 0,20 seconde.

Ceci permet de déterminer la fréquence cardiaque de quatre façons différentes :

- avec une règle étalonnée à cet effet ;
- en comptant le nombre de grands carrés (de 5 mm) séparant deux complexes QRS successifs et en divisant 300 par ce nombre. Ainsi, sur le tracé ci-dessus, il y a 5 carrés entre deux complexes QRS successifs, la fréquence cardiaque apparente est donc de $300/5 = 60/\text{min}$. La fréquence cardiaque réelle est de 120/min puisque la vitesse d'enregistrement du papier est deux fois trop rapide ;
- l'application automatiquement incrémentée de ce principe permet de déterminer que la fréquence cardiaque est de :
 - 300/minute, si deux complexes QRS consécutifs sont séparés de 1 grand carré ;
 - de 150, si deux complexes QRS consécutifs sont séparés de 2 grands carrés ;
 - de 100, s'ils sont séparés de 3 grands carrés ;
 - de 75, s'ils sont séparés de 4 grands carrés ;
 - de 60, s'ils sont séparés de 5 grands carrés, etc. (Tab. I) ;
- enfin, la comptabilisation du nombre des complexes QRS sur une période d'enregistrement de 10 secondes (soit 20 cm de papier...) permet de déterminer la fréquence cardiaque en multipliant ce nombre par 6. Cette méthode est particulièrement adaptée en cas d'arythmie et de fréquence cardiaque basse.

Tableau I. Détermination de la fréquence cardiaque en fonction du nombre de grands carrés (de 5 mm) séparant deux complexes QRS successifs.

Nombre de carrés	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Fréquence (cycles/minutes)	300	150	100	7	6	5	4	3	3	30
				5	0	0	3	7	3	

Retour au début

3 Que dites-vous à cet étudiant ?

D'acheter d'urgence un livre d'entraînement à la lecture de l'électrocardiogramme !

Retour au début

4 Quels conseils donner pour M. R. ?

L'interprétation du tracé étant impossible, il est impératif d'en réaliser rapidement un autre. Les antécédents médicaux, la tachycardie font suspecter l'existence d'une cardiopathie ischémique. La nature de la douleur étant évocatrice, cette douleur doit être considérée comme angineuse jusqu'à preuve du contraire. Cette suspicion justifie, à elle seule, la prise en charge urgente de ce patient par une équipe médicalisée de Smur.

Retour au début

Références

Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. I - Leads, rate, rhythm and cardiac axis. Br Med J 2002 ; 324 : 415-8.

ECG 1.2 Observation Il Faut Regarder La Vérité En Fax...

NA

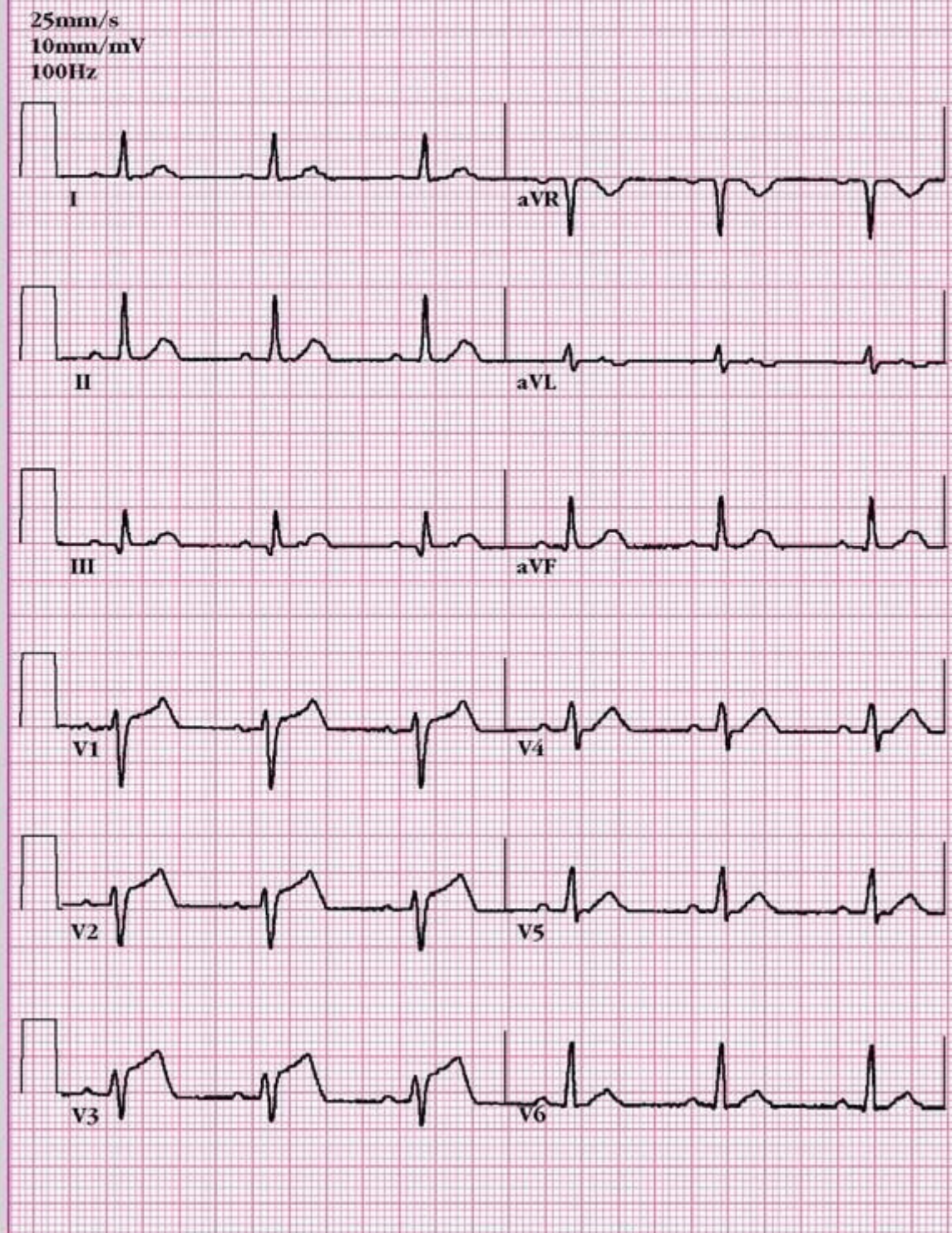
M. M. est âgé de 54 ans. Il n'a pas d'antécédent médicochirurgical mais des facteurs de risque cardiovasculaires à type de surcharge pondérale modérée, un tabagisme à 25 paquets-années et une hypercholestérolémie traitée par fénofibrate (Lipanthyl®). Il s'est présenté au cabinet de son médecin généraliste pour une douleur thoracique. Cette douleur est typiquement angineuse, latéralisée à gauche, constrictive, elle irradie dans l'épaule homolatérale et persiste depuis 3 heures. Un électrocardiogramme a été réalisé par le médecin qui appelle ensuite le Samu et vous faxe l'électrocardiogramme. Le tracé est le suivant (ECG n° 1).

Le médecin régulateur du Samu envoie une équipe de Smur auprès de ce patient. Quelques minutes plus tard, le médecin de M. M. rappelle le Samu en disant que le tracé électrocardiographique s'est quasiment normalisé et que l'envoi d'une équipe de Smur ne lui semble plus nécessaire. Le médecin régulateur lui demande de lui faxer le nouvel électrocardiogramme, le tracé est le suivant (ECG n° 2).

Questions

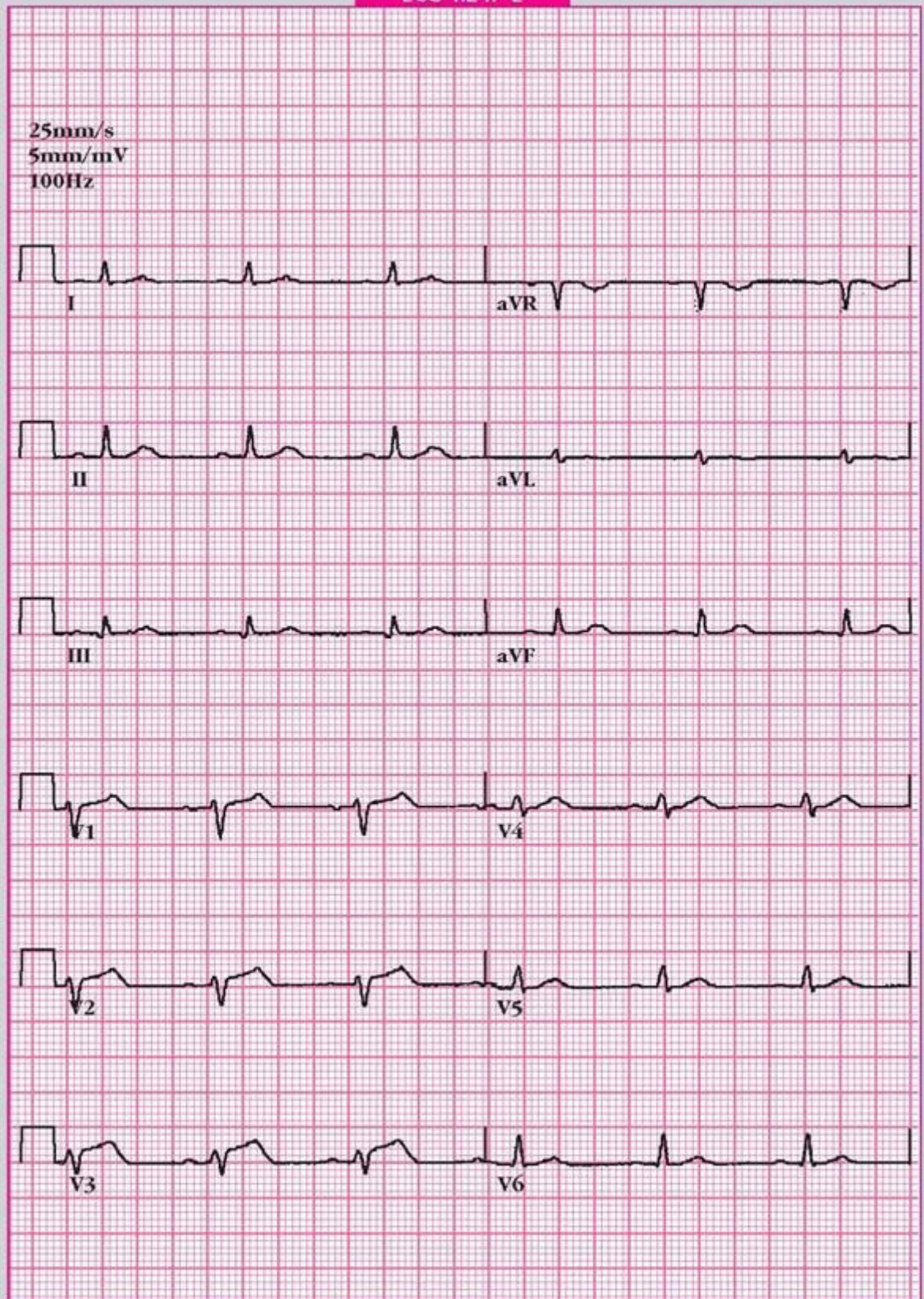
1. Analyse de l'ECG n° 1.
2. Analyse de l'ECG n° 2.
3. Faut-il modifier la décision initiale du médecin régulateur en annulant l'envoi d'une équipe de Smur ?

ECG 1.2 n° 1



ECG 1.2 n° 1

ECG 1.2 n° 2



ECG 1.2 n° 2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG n° 1

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier à 74/min, d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 40° ; morphologie sans particularité. Espace PR = 0,18 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 et en V6 (< 0,04 s) ; axe = 50° ; zone de transition dans la dérivation V3 ; morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : sus-décalage du point J de 3 mm et du segment ST dans les dérivations antérieures (V1, V2, V3) englobant les ondes T, qui sont positives, amples, pointues dans le même territoire ; pas d'image en miroir ; espace QT/QTc = 0,36/0,38 s.

Conclusion

Rythme sinusal à 74/min. Courant de lésion sous-épiqueur en antérieur. Tracé compatible avec un infarctus aigu du myocarde en cours de constitution dans le territoire antérieur.

Retour au début

2 Analyse de l'ECG n° 2

Le tracé n'est pas parasité. L'étalonnage en vitesse (25 mm/s) est correct. L'étalonnage en amplitude (0,5 cm = 1 mV) est incorrect car l'amplitude conventionnelle est de 1 cm pour 1 mV. Ce tracé n'est donc pas interprétable au regard des références classiques d'électrocardiographie. Il doit être répété en utilisant une amplitude conventionnelle de 1 mV/1 cm.

Conclusion de l'ECG n° 2

Étalonnage incorrect. Tracé ininterprétable.

Retour au début

3 Commentaires

Le contrôle de la vitesse de déroulement du papier (*ECG 1-1*) et le contrôle de l'étalonnage en amplitude sont indispensables à l'analyse de l'électrocardiogramme. En effet, la mesure des amplitudes et des durées des différentes déflexions du tracé électrocardiographique est un élément capital de l'analyse d'un électrocardiogramme, et les références sont établies pour une vitesse de 25 mm/s et une amplitude de 1 mV/cm.

Ainsi est définie l'unité Ashmann : 0,1 mV par 0,04 s, qui correspond à un carré de 1 mm de côté.

Tout changement d'étalonnage modifie l'amplitude des déflexions et doit être identifié. Généralement, ce contrôle s'effectue au moyen d'une déflexion «témoin» en bout de ligne dont l'amplitude est de 1 cm, correspondant à 1 mV. Les références, vitesse et amplitude sont, par ailleurs, le plus souvent automatiquement reportées sur le tracé.

L'étalonnage en amplitude peut être volontairement modifié :

- amplitude augmentée (généralement multipliée par 2) si les complexes sont trop petits dans les conditions standards ;
- amplitude diminuée si les complexes sont trop amples dans les conditions standards et que leurs tracés se chevauchent.

Cependant, ces modifications rendent délicate l'interprétation du tracé et n'ont pas lieu d'être en pratique clinique de routine. Si les tracés se chevauchent, il est plus rentable, pour l'interprétation de l'électrocardiogramme, de réaliser un tracé dérivation par dérivation.

Cependant, certains appareils effectuent automatiquement cette correction, ce qui expose, si le contrôle n'est pas effectué avant d'entreprendre l'analyse de l'électrocardiogramme, au risque de méconnaître cette modification et de retenir des conclusions erronées. Un étalonnage incorrect en amplitude peut induire des erreurs thérapeutiques aux lourdes conséquences, en particulier dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus, au cours desquels la mesure d'un sus-décalage constitue un critère de traitement (*ECG 4-2*). Un diagnostic d'infarctus peut être méconnu, et le traitement retardé si l'amplitude, diminuée, n'est pas significative, ou, au contraire, une thrombolyse débutée à tort si l'amplitude augmentée atteint un seuil qu'elle n'aurait pas dû atteindre.

Retour au début

4 Décision quant à l'envoi d'une équipe de Smur

Cette décision n'a donc pas lieu d'être modifiée. En effet, sur le second enregistrement, la correction de l'amplitude (divisée par 2, de 1 cm à 0,5 cm pour 1 mV) a entraîné une diminution d'autant de l'amplitude du sus-décalage qui a pu sembler ne plus être significative. Il semble, en outre, opportun de prévenir le médecin traitant et le médecin du Smur du risque de correction automatique de l'amplitude par l'électrocardiographe.

Le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde en cours de constitution demeure le plus probable, la prise en charge médicale avec un traitement précoce est donc absolument capitale (*ECG 4-2*).

Retour au début

Références

Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. I - leads, rate, rhythm and cardiac axis. *Br Med J* 2002 ; 324 : 415-8.

Notes

NA

.....
.....
.....
.....
.....

ECG 1.3 Observation Le Bug De L'An 2000...

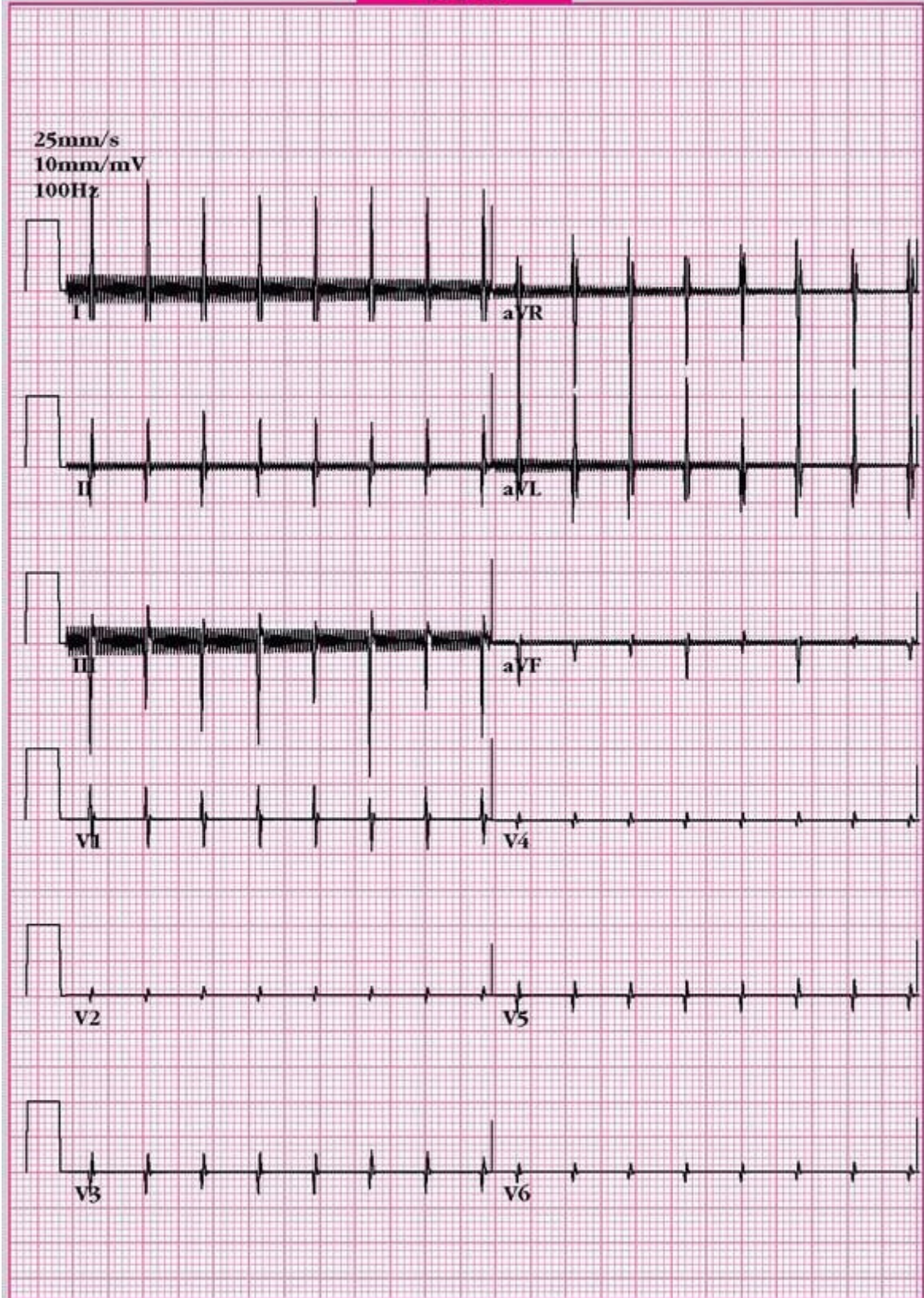
NA

Le 1^{er} janvier 2000, à 5 heures, un patient de 35 ans est retrouvé inconscient sur les rails du réseau SNCF de Seine-Saint-Denis. Les témoins portent le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire et débutent des manœuvres de réanimation. À son arrivée sur les lieux, quelques minutes plus tard, l'équipe du Smur confirme cliniquement le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire. Le médecin découvre un traumatisme crânien majeur, qui l'incite à affirmer le décès du patient. Simultanément, la mise en place des palettes du défibrillateur sur le thorax du patient met en évidence une activité électrique avec un rythme régulier à 180/min. Un électrocardiogramme est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. S'agit-il du «bug» de l'an 2000 ?
3. Quelle(s) décision(s) prendre ?
4. Que faire devant un tracé parasité ?

ECG 1.3



ECG 1.3

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'électrocardiogramme

Le tracé est parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Parasitage de type 50 Hz (correspondant à une fréquence de 2 cycles par carré de 0,04 seconde, soit une fréquence de 3 000 cycles par minute, sachant qu'une fréquence de 60 cycles par minute correspond à 1 Hz) persistant sur les différents tracés réalisés. Pas de mauvaise position des électrodes... qui a été contrôlée à plusieurs reprises.

Rythme régulier à 180/min. Pas d'onde P visible. Espace PR non mesurable.

Complexes QRS : durée = 0,04 s ; axe = - 30°.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques, pas d'onde T visible, espace QT non mesurable.

Au total :

- tracé parasité ;
- tachycardie régulière d'aspect non sinusal à 180/min ;
- absence d'onde T.

Retour au début

2 Commentaires

L'aspect du tracé avait fait évoquer la présence d'un pacemaker. En effet, ce type de tracé est enregistré chez les patients porteurs d'un pacemaker en arrêt cardiorespiratoire. C'est-à-dire lorsque seuls sont enregistrés les spikes du pacemaker en dehors de toute activité électrique du cœur. Le patient dont l'observation est présentée ici n'était pas porteur d'un pacemaker (aucune cicatrice en rapport) et l'explication du tracé est venue... de la SNCF !

Les rails du réseau SNCF sont utilisés pour transporter deux types de courant électrique :

- un courant électrique de 50 Hz, appelé « courant électrique de retour », qui apparaît sur le tracé sous forme d'un parasitage de fond ;
- un courant électrique de 3 Hz, utilisé comme vecteur de messages par la SNCF, qui apparaît sur le tracé sous forme d'une fréquence de 180/min (1 Hz : 60/min) simulant une activité électrique cardiaque.

Il ne s'agissait donc nullement d'un bug mais de la transmission par le patient, qui était en contact avec les rails, des courants que ceux-ci conduisaient.

Retour au début

3 Quelle(s) décision(s) prendre ?

L'impression clinique a prévalu. Le médecin du Smur, convaincu du décès du patient, compte tenu de la sévérité des lésions craniocérébrales, avait décidé d'interrompre les manœuvres de réanimation. L'explication obtenue auprès de la SNCF plusieurs semaines plus tard lui a donné raison...

Retour au début

4 Que faire devant un tracé parasité ?

Les causes de parasitage les plus fréquentes sont les suivantes :

- tremblements musculaires et frissons chez un patient contracté, hypotherme, fébrile ou porteur d'une affection neurologique comme la maladie de Parkinson ;
- tractions et mouvements exercés sur un des fils et mouvements du patient, qui se traduisent généralement par une ondulation de la ligne de base ;
- interférences avec le courant alternatif, donnant un tracé sinusoïde continu de type 50 Hz (ou multiple de 50 Hz) ;
- des interférences avec des téléphones cellulaires, des lignes haute tension, des dispositifs antivols ont été exceptionnellement rapportées.

L'obtention d'un électrocardiogramme non parasité est un préalable indispensable à son interprétation.

Afin de limiter le parasitage, il convient de veiller à :

- appliquer correctement les électrodes, au besoin en nettoyant la peau avec un solvant ;
- écarter le lit du patient du mur, retirer des draps humides ;
- limiter les contacts avec le patient, son lit, l'électrocardiographe et les fils ; limiter les contacts entre les parties métalliques du lit et les fils.

Si cela est insuffisant pour obtenir un tracé de qualité, tenter de changer de prise de courant ou de varier l'orientation de la fiche mâle. Un changement de position de l'électrocardioscope (parfois une simple rotation) peut améliorer les choses...

Ce n'est qu'après l'obtention d'un tracé dont les parasitages sont réduits au minimum que l'analyse du tracé peut être considérée comme rentable.

Retour au début

Références

Lapostolle F, Pommerie F, Catineau J, Adnet F, Wenzek M. Millenium bug or electrocardiogram interferences ? Am J Emerg Med 2001 ; 19 : 168-9.

ECG 1.4 Observation Une Balle En Plein Cœur...

NA

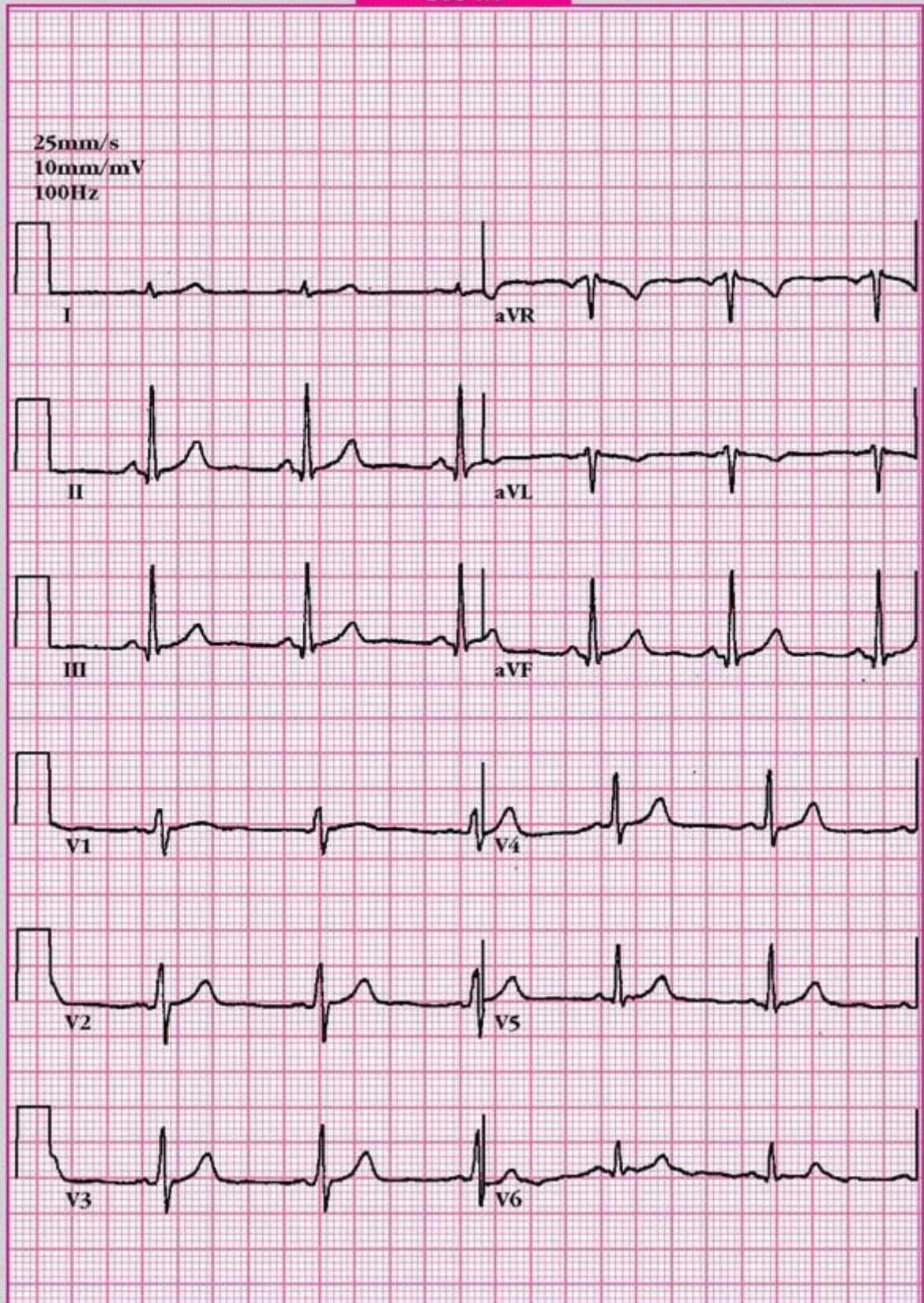
Vous voyez aux urgences un homme âgé de 37 ans qui vient d'être victime d'un accident de sport. L'ami avec lequel il jouait au tennis a raté son smash, et votre patient a reçu la balle dans la poitrine. Il vous raconte que, sous l'impact, il est tombé en arrière, étourdi, le souffle coupé. Il n'a pas perdu connaissance, mais, depuis, il se sent « bizarre », raison pour laquelle son ami l'a conduit aux urgences.

L'examen clinique, conduit environ 45 minutes après l'accident, retrouve une pression artérielle à 135/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 75/min, une fréquence respiratoire à 16/min et une saturation capillaire à 98 % à l'air ambiant. La palpation du thorax est sensible en regard de la partie inférieure du sternum, où persiste une marque rouge de quelques centimètres de diamètre à l'endroit de l'impact de la balle. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les caractéristiques d'un ECG normal ?
3. Comment compléter cet examen clinique ?
4. Quelle stratégie thérapeutique mettre en Œuvre ?

ECG 1.4



ECG 1.4

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme sinusal à 75/min.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 50° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,14 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s) ; axe = 75° ; zone de transition en dérivation V2 (déviée à droite) ; grande onde R en V1 avec R/S \geq 1.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; ondes T positives, asymétriques dans toutes les dérivation ; axe = 60° ; espace QT/QTc = 0,36/0,37 s.

Conclusion

Tracé sans particularité, à considérer comme normal dans ce contexte.

Retour au début

2 Commentaires

Plan d'analyse d'un électrocardiogramme :

- l'électrocardiogramme enregistre l'activité électrique du cœur. La position des électrodes par rapport au cœur détermine l'aspect des déflexions sur l'enregistrement. Par convention (*Fig. 1*), le courant électrique qui se dirige vers l'électrode d'enregistrement s'inscrit comme une positivité, le courant électrique qui s'en éloigne comme une négativité. Un courant perpendiculaire à l'électrode donne une déflexion isodiphasique, positive puis négative ;
- l'analyse d'un électrocardiogramme débute par le contrôle de l'interprétabilité du tracé :
 - le tracé ne doit pas être parasité, la vitesse de déroulement du papier doit être de 25 mm/s et l'étalonnage en amplitude de 1 cm pour 1 mV (*ECG 1-1, 1-2, 1-3*). Dans le cas contraire, il convient de renouveler l'examen en corrigeant les anomalies avant de l'analyser. La vitesse de déroulement du papier et l'étalonnage en amplitude sont systématiquement reportés sur le tracé ;
 - la recherche d'une malposition des électrodes est systématique (*ECG 1-5*). L'onde P doit être négative dans la dérivation aVR et positive dans les dérivation D1 et D2 ainsi qu'en V6. Dans les dérivation précordiales, l'évolution de morphologie et de l'amplitude des complexes QRS est progressive et harmonieuse (*Fig. 2*). Si cette évolution de la morphologie des complexes QRS n'est pas harmonieuse, il convient d'évoquer une erreur de position des électrodes dans les dérivation précordiales (*ECG 1-5*) ;

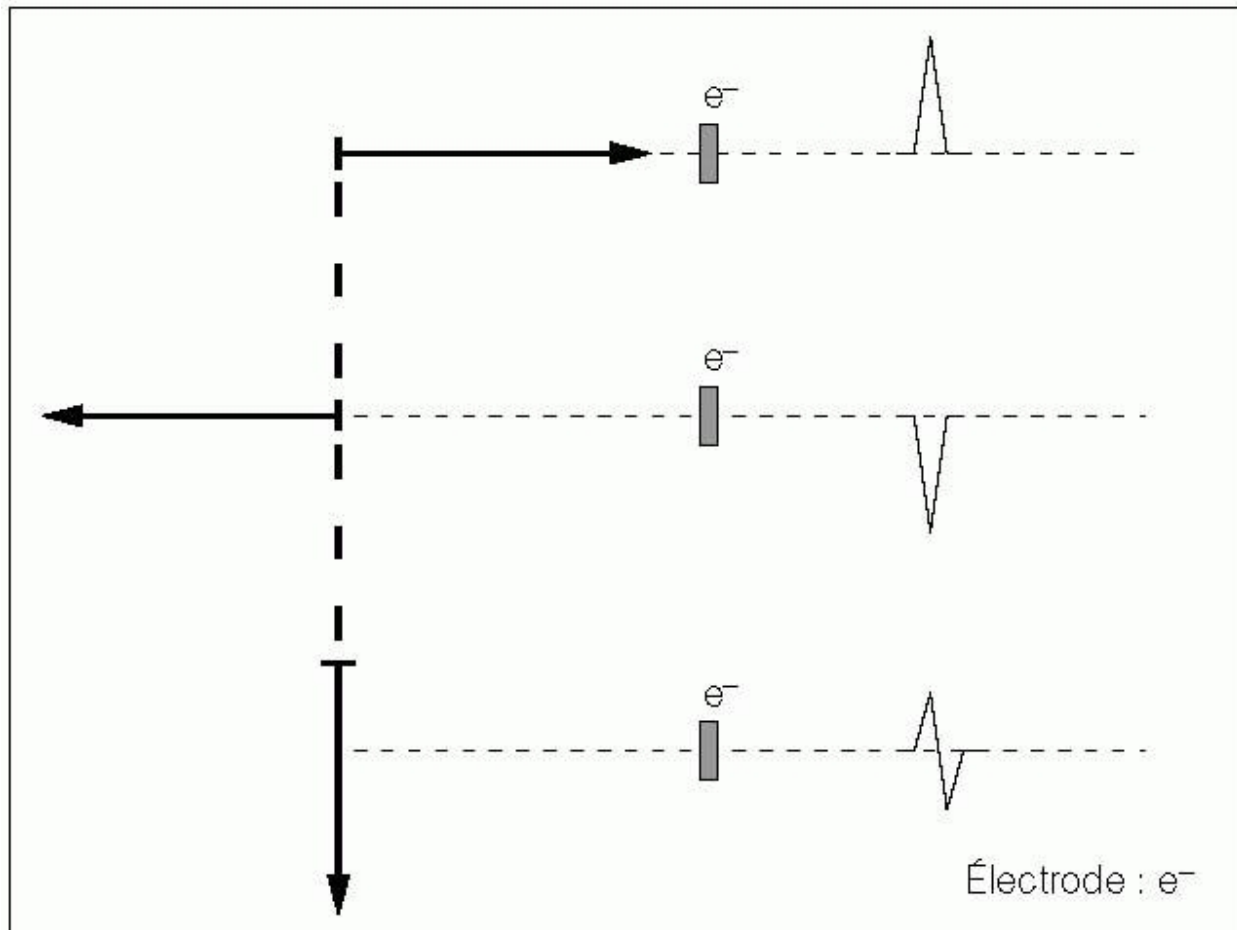


Figure 1. Projection des vecteurs sur les électrodes d'enregistrement.

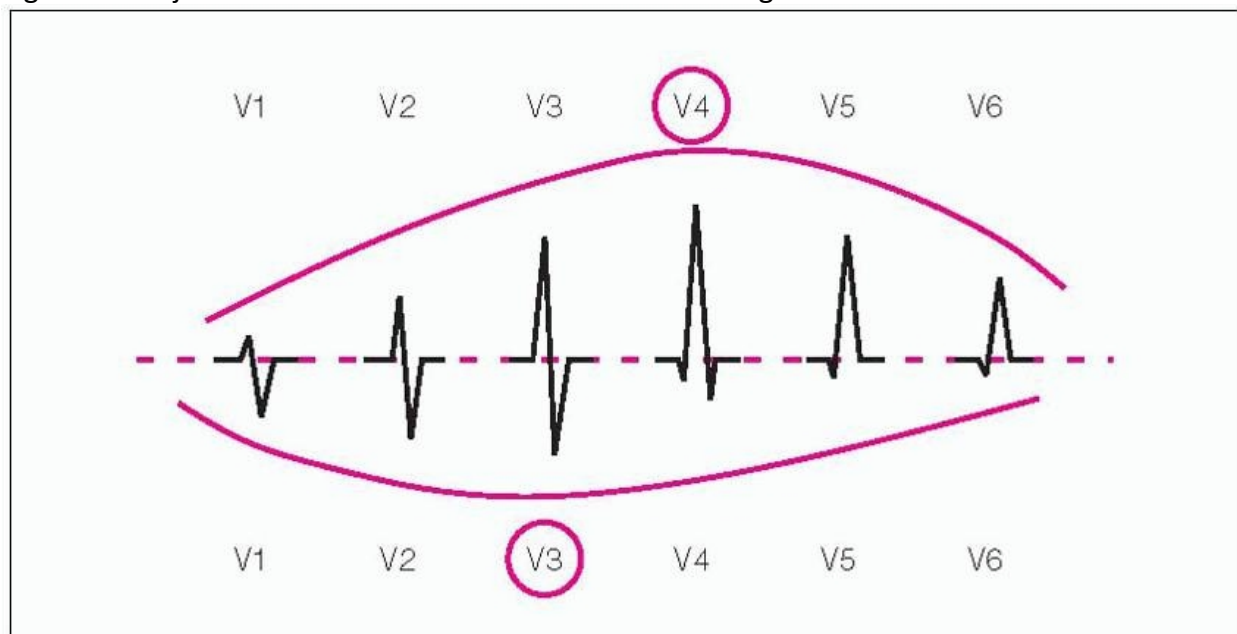


Figure 2. Évolution harmonieuse de la morphologie des complexes QRS dans les dérivation précordiales.

Dans les dérivation précordiales, l'évolution de la morphologie et de l'amplitude des complexes QRS est progressive et harmonieuse : l'onde R augmente des dérivation V1 à V4 ou V5 puis décroît alors que l'onde S augmente des dérivation V1 à V3 puis décroît ensuite. Ainsi, l'aspect normal des complexes QRS est rS dans la dérivation V1, suivi de

complexes biphasiques dans les dérivations V3 ou V4 (aspect RS correspondant à la zone de transition) et enfin un aspect qRs dans la dérivation V6.

- après les contrôles d'usage sur l'interprétabilité du tracé, l'analyse de l'électrocardiogramme se poursuit par l'étude du rythme et de la fréquence cardiaque :
 - le rythme normal est le rythme sinusal, au cours duquel l'activation cardiaque est sous la dépendance du nœud sinusal de Keith et Flack (Fig. 3). Les caractéristiques du rythme sont résumées dans le *tableau I* ;
 - la fréquence cardiaque est déterminée en divisant 300 par le nombre de grands carrés (de 5 mm) séparant deux complexes QRS consécutifs (ECG 1-1) ;

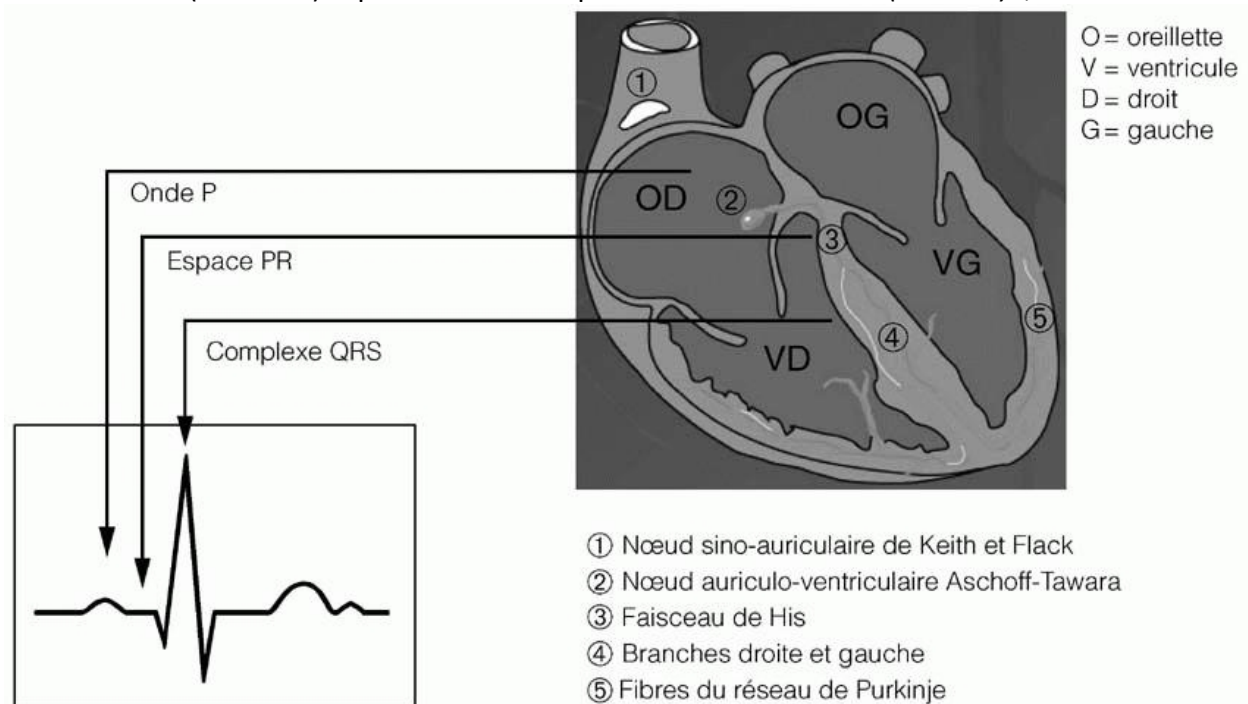


Figure 3. Voies de conduction et correspondance électrocardiographique.

Tableau I. Rythme sinusal.

Rythme régulier avec un espace R-R constant

Présence d'une onde P avant chaque complexe QRS et d'un complexe QRS après chaque onde P

Ondes P d'axe et de morphologie normales

Espace PR constant

- les principales mesures à effectuer sont définies dans les *figures 3 et 4*. Ces mesures concernent :
 - onde P ;
 - espace PR (se mesure du début de P au début du complexe QRS) ;
 - complexe QRS : les minuscules (q, r, s) désignent des déflexions de moins de 5 mm d'amplitude et les majuscules (Q, R, S) désignent des déflexions de plus de 5 mm d'amplitude :

- on appelle q ou Q la déflexion négative initiale ;
- on appelle qs ou QS la déflexion si elle est exclusivement négative ;
- on appelle r ou R la déflexion positive initiale ;
- on appelle r' ou R' la seconde déflexion positive ;
- on appelle r'' ou R'' la troisième déflexion positive ;
- on appelle s ou S la déflexion négative après une déflexion positive ;

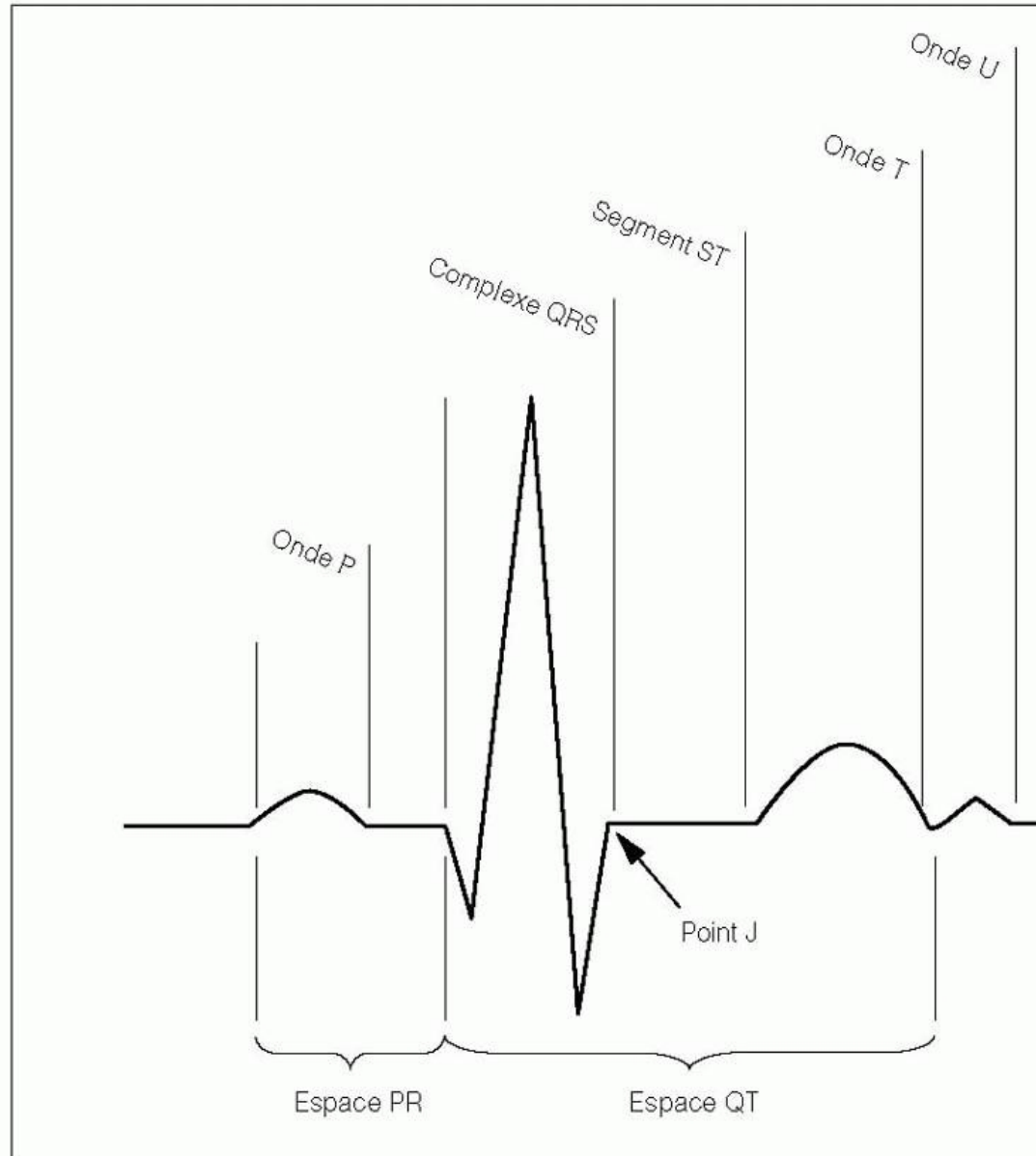


Figure 4. Nomenclatures électrocardiographiques.

- on appelle s' ou S' la seconde déflexion négative de type S ;
- on appelle s'' ou S'' la troisième déflexion négative de type S ;
- délai d'inscription (ou d'apparition) de la déflexion intrinsécoïde : ce délai correspond au temps mis par l'onde de dépolarisation pour parcourir le myocarde, de l'endocarde à l'épicarde. Il est défini par la mesure de l'intervalle de temps séparant le début du complexe QRS de la dernière positivité avant le retour à la ligne isoélectrique (Fig. 5) ;
- point J, c'est le point de raccordement entre le complexe QRS et le segment ST ;
- espace QT (se mesure du début des complexes QRS à la fin de l'onde T) ;

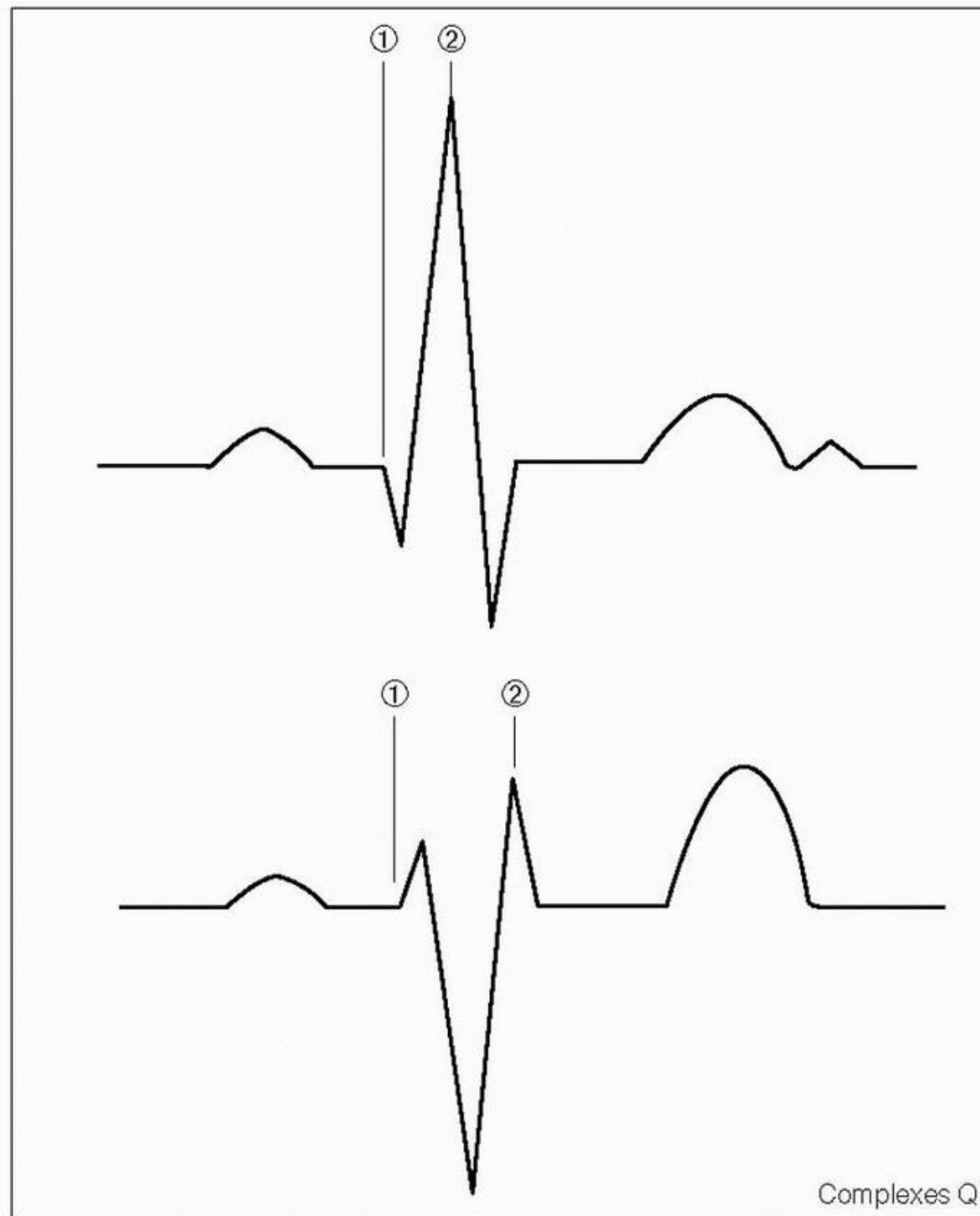


Figure 5. Définition et mesure de la déflexion intrinsécoïde.

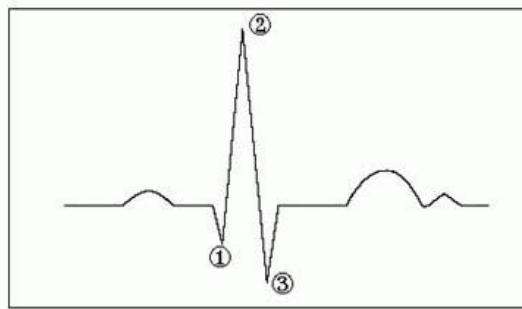
La mesure du délai d'inscription de la déflexion intrinsécoïde s'effectue du début du complexe QRS (①) à la dernière positivité avant le retour à la ligne isoélectrique (②).

La durée normale de ce délai est de 0,03 s dans la dérivation V1 et de 0,055 s dans la dérivation V6.

- segment ST ;
- onde T ;
- l'onde P correspond à la dépolarisation des oreillettes, droite et gauche (Fig. 3).
L'analyse de l'onde P comporte la détermination de la durée, de l'axe, de l'amplitude et

de la morphologie de l'onde. La durée normale de l'onde P est inférieure à 0,1 s. Son amplitude normale est inférieure à 2,5 mm dans la dérivation D2 et inférieure à 2 mm dans les dérivations V1 et V2. L'axe de l'onde P normale est déterminé de la même façon que l'axe des complexes QRS (*cf. infra*). L'axe normal est situé entre 0° et 90°, généralement aux environs de 60°. Il est donc normal si les ondes P sont positives dans les dérivations D1 et aVF. L'onde P normale est négative dans la dérivation aVR, positive dans les dérivations D1 et D2. Si cet aspect n'est pas retrouvé, il faut évoquer en premier lieu une mauvaise position des électrodes (*ECG 1-5*). L'onde P est positive ou diphasique dans la dérivation V1 voire V2. La morphologie de l'onde P normale est monophasique dans toutes les autres dérivations ;

- *l'espace PR* correspond au temps de conduction auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire au temps que met l'influx pour cheminer du nœud sinusal au tissu myocardique ventriculaire (*Fig. 3*). La durée de l'espace PR (mesuré du début de l'onde P au début du complexe QRS) normal est comprise entre 0,12 et 0,2 s (*Fig. 4*). L'espace PR a tendance à augmenter quand la fréquence cardiaque diminue et à diminuer quand la fréquence cardiaque augmente. Il s'inscrit normalement sur la ligne de base, il est isoélectrique ;
- *les complexes QRS* correspondent à la dépolarisation des ventricules, droit et gauche :
 - chaque complexe QRS correspond à la somme de trois vecteurs (*Fig. 6*) : le vecteur d'activation initiale (ou vecteur septal), le vecteur d'activation de la partie moyenne du ventricule (vecteur principal) et le vecteur d'activation des régions ventriculaires basales (vecteur terminal). Le vecteur septal, orienté en haut, en avant et à droite, est la résultante de la dépolarisation de la région moyenne du septum qui dure environ 2 centièmes de seconde. L'activation atteint ensuite le reste du septum et les ventricules à l'exception de leurs portions basales, en allant de l'endocarde vers l'épicarde. Le vecteur qui en résulte est dit vecteur principal. En raison de la prépondérance de la masse ventriculaire gauche sur la masse ventriculaire droite, il est orienté à gauche, en bas et en arrière. Il dure 3 à 5 centièmes de seconde. La dépolarisation s'achève au niveau de la partie basale des deux ventricules et du septum. Le vecteur terminal qui en résulte dure environ 2 centièmes de seconde et est orienté à droite, en haut et en arrière. De cela découle la morphologie normale des complexes QRS sur l'électrocardiogramme. Elle correspond à la projection de ces trois vecteurs selon des axes différents qui correspondent aux positions conventionnelles des électrodes de surface d'enregistrement (*ECG 1-5*). Ainsi, par exemple, dans la dérivation V1 (*Fig. 2*), qui explore la région précordiale droite, le complexe QRS a une morphologie rS. La déflexion r correspond au vecteur initial (qui se dirige en haut, en avant et à droite), la déflexion S qui correspond au vecteur principal (qui se dirige à gauche, en bas et en arrière). Le vecteur terminal (qui se dirige à droite, en haut et en arrière) est perpendiculaire à cette dérivation et n'est donc pas représenté. Dans la dérivation V6, qui explore la région précordiale gauche, la projection des trois mêmes vecteurs confère au complexe QRS une morphologie qRs ;



Vecteur initial (septal)
 – à droite, en avant, en haut
Vecteur principal
 – à gauche, en arrière, en bas
Vecteur terminal
 – à droite, en arrière, en haut

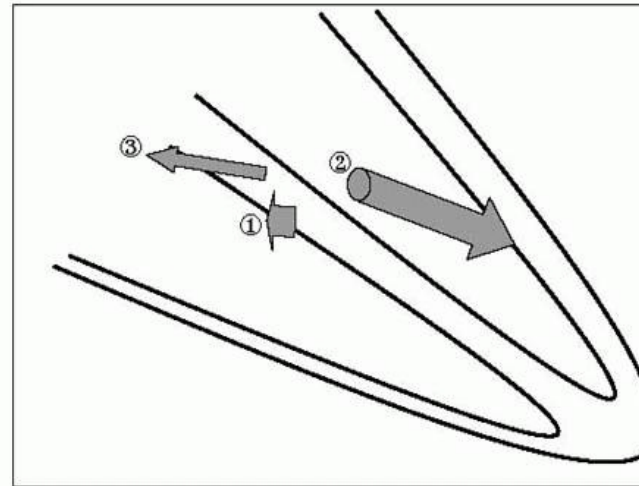


Figure 6. Formation vectorielle des complexes QRS.

- l'analyse des complexes QRS comporte la détermination de la durée, de l'axe, de la zone de transition, de l'amplitude et de la morphologie des complexes. La durée des complexes QRS normaux est inférieure à 0,1 s. Le plus souvent, elle est inférieure à 0,08 s. Le délai d'inscription de la déflexion intrinsécoïde est inférieur à 0,04 seconde dans la dérivation V1 et à 0,06 s dans la dérivation V6. L'axe des complexes QRS normaux est compris entre 0 et 90°. Les modalités de détermination de l'axe sont détaillées dans le *tableau II* ;
- la zone de transition correspond à la dérivation précordiale en regard de laquelle les complexes QRS sont isoélectriques. En effet, les complexes sont essentiellement négatifs dans la dérivation droite V1 et essentiellement positifs dans la dérivation gauche V6. La zone de transition normale est située dans les dérivations V3 ou V4. L'amplitude des complexes QRS normaux est supérieure à 5 mm dans les dérivations frontales et 15 mm dans les dérivations précordiales. Dans le cas contraire, on parle de microvoltage. L'amplitude maximale est variable selon les dérivations, les principales valeurs de références sont rapportées dans le *tableau III* ;

Tableau II. Détermination de l'axe des complexes QRS dans le plan frontal.

Une positivité correspond à un vecteur électrique qui se déplace vers l'électrode (*ECG 1-5*). *A contrario*, une négativité correspond à un vecteur électrique qui s'éloigne de l'électrode. Il existe plusieurs méthodes pour déterminer l'axe des complexes QRS dans le plan frontal (*Fig. 7*) :

- la plus simple consiste à vérifier que les complexes QRS sont positifs dans les dérivations D1 et aVF. Dans ce cas, l'axe des complexes QRS, situé entre 0 et 90°,

est normal ;

- la seconde méthode consiste à chercher la dérivation dans laquelle un complexe QRS est isodiphasique, l'amplitude de la positivité étant égale à celle de la négativité. L'axe du QRS est perpendiculaire à cette dérivation et dirigé vers la plus grande positivité ;
- s'il n'existe pas de dérivation dans laquelle un complexe QRS est isoélectrique, la même méthode est applicable en prenant comme repère la dérivation dans laquelle la différence entre positivité et négativité est la plus proche de zéro. L'axe des complexes QRS dans le plan frontal est proche de la perpendiculaire à cette dérivation, un peu en deça, si la positivité est supérieure à la négativité, un peu au-delà dans le cas contraire ;
- parfois, les complexes QRS sont isodiphasiques dans toutes les dérivations. L'axe des complexes QRS est perpendiculaire au plan frontal et n'est pas déterminable.

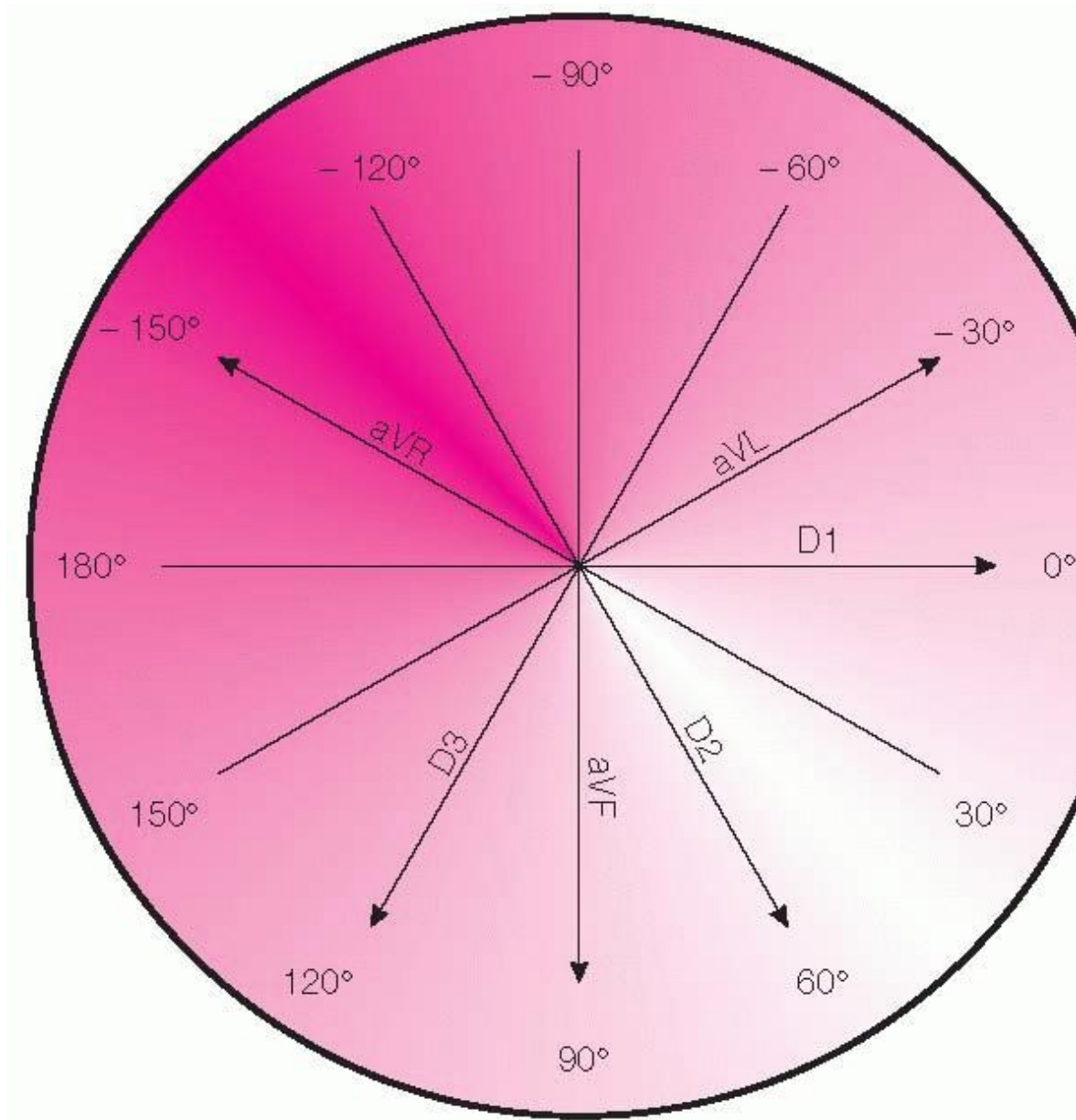


Figure 7. Calcul de l'axe des complexes QRS.

- *Exemple 1* : si le complexe QRS est essentiellement positif dans les dérivation D1 et aVF, l'axe qui se dirige vers ses dérivation (D1 et aVF) est donc normal.
 - *Exemple 2* : si le complexe QRS est isoélectrique dans la dérivation aVL, l'axe perpendiculaire à cette dérivation (aVL) est à 60° ou à - 120°.
- Si le complexe QRS est positif dans la dérivation aVF, l'axe orienté vers le bas, est donc à 60°.

Tableau III. Principales valeurs de l'amplitude des complexes QRS.

- la morphologie des complexes QRS est variable suivant les dérivations. Les principales variations acceptables sont rapportées dans le *tableau IV* et les *figures 2 et 8*. Cependant, dans tous les cas, il convient de rechercher une onde Q dans le territoire inférieur (dérivations D2, D3 et aVF) et dans le territoire antéroseptal (dérivations V1 à V4), l'aspect observé étant alors un aspect QS ;
- *le point J* correspond au point de transition entre le complexe QRS et le segment ST (*Fig. 4*). Il est normalement isoélectrique, situé sur la ligne de base ;
- *le segment ST* correspond à l'intervalle de temps séparant la fin de la dépolarisation ventriculaire (représentée par le complexe QRS) du début de la repolarisation (représentée par l'onde T) (*Fig. 4*). Le segment ST normal est isoélectrique, situé sur la ligne de base, du point J au début de l'onde T ;
- *l'intervalle QT*, qui se mesure entre le début de la dépolarisation ventriculaire et la fin de la repolarisation, correspond à l'ensemble du temps de systole électrique (*Fig. 4*). Il varie en fonction de la fréquence cardiaque, il s'allonge quand la fréquence cardiaque diminue et il diminue dans le cas contraire. Sa valeur théorique est déterminée à partir d'abaques (*Fig. 9*), généralement rapportés sur les règles à électrocardiogramme ou

par calcul, à partir de la formule suivante : $QT / \sqrt{R-R'}$ (en secondes). Il est habituel de le reporter sous forme d'un rapport entre la valeur mesurée et la valeur théorique ou calculée (QT/QTc) ;

- *l'onde T* correspond à la repolarisation ventriculaire (*Fig. 4*). Il s'agit d'un processus lent qui se traduit par une pente ascendante lente à laquelle succède une pente descendante plus rapide. Il en résulte que les ondes T sont positives, avec un sommet arrondi, et asymétriques, en raison de la différence de vitesse de repolarisation entre les ventricules droit et gauche. L'analyse des ondes T comporte la détermination de la durée, de l'axe, de l'amplitude et de la morphologie. L'analyse de la durée de l'onde T est incluse dans l'analyse de la durée de l'intervalle QT. L'axe des ondes se calcule comme celui des complexes QRS (cf. *supra* et *Fig. 7*). L'axe de l'onde T normale est compris entre - 10 et 70°, le plus souvent, aux environs de 40°. L'axe, dans le plan frontal, des ondes T normales ne doit pas s'écarter de plus de 90° de l'axe des complexes QRS, et de 60° lorsque l'axe des complexes QRS est normal (entre 0 et 90°). Les ondes T sont normalement pointues, asymétriques et amples dans la plupart des dérivations (D1, D2, D3, aVF et de V2 à V6). L'onde T peut être négative dans la dérivation V1 voire D3 et aVF sans que cela soit pathologique. L'amplitude de l'onde T correspond généralement à celle de l'onde R qui la précède. Elle varie entre 1/8 et 2/3 de celle de l'onde R et, le plus souvent, elle ne dépasse pas 10 mm ;

Tableau IV. Les principales variations de morphologie (première ligne) et d'amplitude (seconde ligne, en mm ou mV) des principales déflexions de l'électrocardiogramme normal.

Dérivations frontales						
	D1	D2	D3	aV R	a VL	a V F
Onde P	Positive		Vari able	N ég ati	V ar ia	P o si

				ve	bl	ti
				e	e	v
				e		e
	0,0 à	1,5	0,5	-	-	-
		0,5 à	à	1,	0,	0,
		2,5	2,0	0	5	5
				à	à	à
				0,	1,	1,
				0	0	5
Ond	Petite		Petite à grande			P
e Q						et
						it
						e
	0,0 à	0,0 à	0,0	0,	0,	0,
	4,0	4,0	à	0	0	0
			6,0	à	à	à
				6,	3,	3,
				0	5	0
Ond	Dominante		Abs	Ab	Absente à	
e R			ente	se	dominante	
			à	nt		
			dom	e		
			inan	à		
			te	pe		
				tit		
				e		
	1,0 à	2,0 à	0,0	0,	0,	0,
	12,0	17,0	à	0	0	0
			13,0	à	à	à
				0,	10	2
				5	,0	2,
						0
Ond	Petite		Absente à dominante			
e S						
	0,0 à	0,0 à	0,0	0,	18	0,
	3,5	5,0	à	0	,0	0
			5,5	à		à
				13		8,
				,0		0
Seg	Isoélectrique					
me						
nt	- 0,5	- 0,5	- 0,5	-	-	-
ST	à 1,0	à 1,0	à	0,	0,	0,
			1,0	5	5	5
				à	à	à

				1,0	1,0	1,0
Onde T	Positive		Variable	Négative	Variable	
	1,0 à 5,0	1,0 à 5,0	- 1,5 à 3,5	- 5,0 à 1,5	- 4,0 à 6,0	- 0,5 à 5,0
Dérivations précordiales						
V1	V2	V3	V4	V5	V6	
Onde P	Variable	Positive				
	- 1,0 à 1,5	0,0 à 1,5	0,0 à 2,0	0,0 à 2,5	0,0 à 2,5	0,0 à 1,5
Onde Q	Absente	Abse nte	Petite			
	0,0	0,0	0,0 à 0,5	0,0 à 1,5	0,0 à 2,0	0,0 à 2,5
Onde R	Absente à petite		Petite à dominante	Dominante		
	0,0 à 7,0	0,0 à 16,0	1,5 à 26,0	4,0 à 27,0	4,0 à 26,0	4,0 à 2,0
Onde S	Petit e à dom inante	Dom inant e	Petite à dominante	Petite		

	2,0 à 25,0	0,0 à 29,0	0,0 à 25,0	0, 0 à 20 ,0	0, 0 à 6, 0	0, 0 à 7, 0
Segment ST	Isoélectrique à léger sus-décalage			Isoélectrique		
	0,0 à 3,0	0,0 à 3,0	0,0 à 3,0	- 0, 5 à 1, 0	- 0, 5 à 1, 0	- 0, 5 à 1, 0
Onde T	Variable			Positive		
	- 4,0 à 4,0	- 3,0 à 18,0	- 2,0 à 16,0	0, 0 à 17 ,0	0, 0 à 9, 0	0, 0 à 5, 0

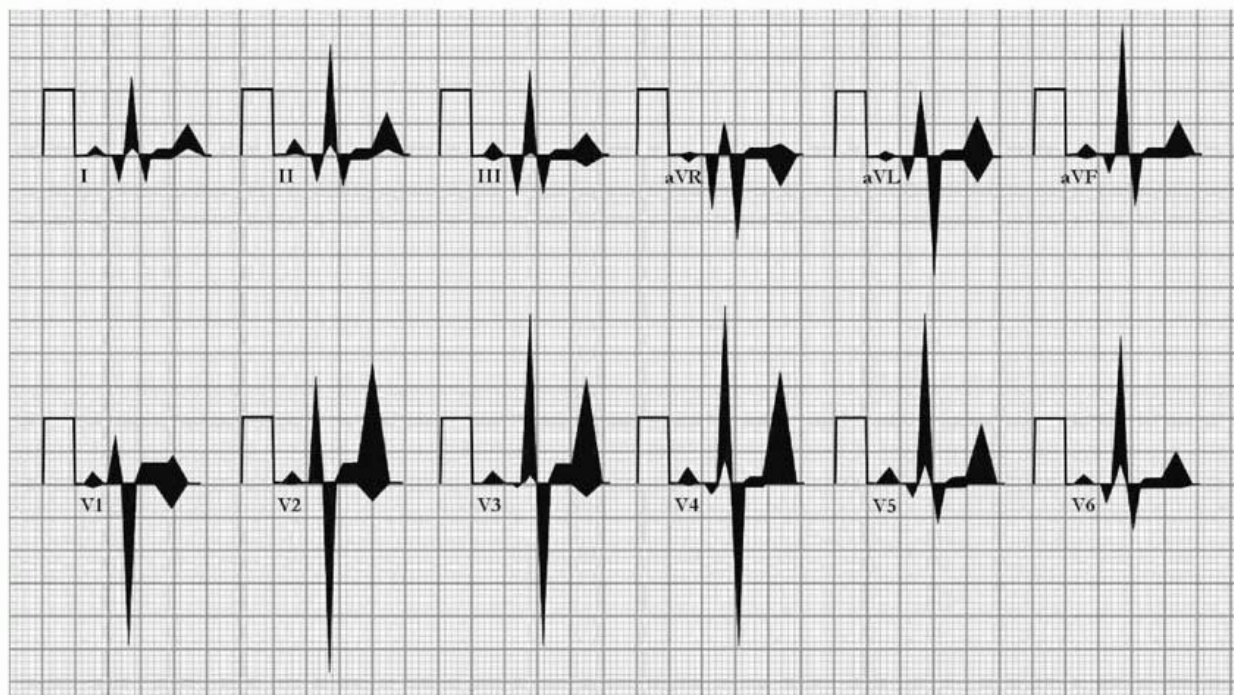


Figure 8. Variations de la normale de la morphologie des ondes P, complexes QRS, segments ST et ondes T.

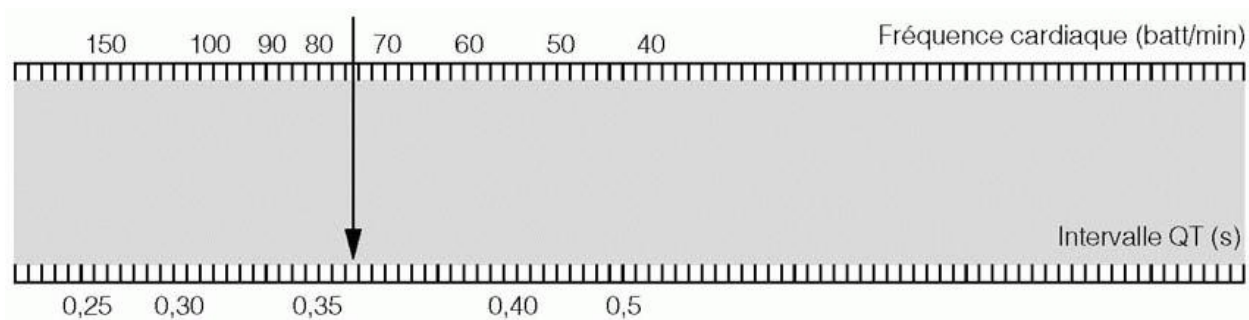


Figure 9. Variations de l'intervalle QT en fonction de la fréquence cardiaque. À une fréquence cardiaque donnée correspond une valeur théorique de l'intervalle QT. Par exemple, pour une fréquence cardiaque de 75/min, l'intervalle QT théorique est de 0,36 s.

- *l'onde U* est une petite déflexion qui succède parfois à l'onde T (Fig. 4). Elle est inconstamment retrouvée sur un électrocardiogramme normal. Elle est au mieux visible dans les dérives V2 à V4. Elle est positive dans toutes les dérives à l'exception de la dérivation aVR. Cette onde correspond à la repolarisation des cellules myocardiques comprises entre endo- et épicarde et à celles du réseau de Purkinje ;
- l'analyse de l'électrocardiogramme s'achève par deux conclusions, la première faisant la synthèse des principales particularités du tracé et la seconde reliant cette analyse au contexte clinique (Tab. V).

Tableau V. Fiche de synthèse : ECG normal.

Rythme	Sinusal
Onde P	Durée < 0,12 s Amplitude < 0,25 mV ; positive et monophasique dans toutes les dérives sauf aVL et V1 Axe entre 0 et 90°
Espace PR	Isoélectrique, entre 0,12 et 0,2 s
Complexes QRS	Durée < 0,08 s Délai d'apparition de la déflexion intrinsèque < 0,04 s dans la dérivation V1, et 0,06 s dans la dérivation V6 Axe entre 0 et 90° Zone de transition dans les dérives V3 ou V4 Morphologie et amplitude variant suivant les dérives
Repolarisation	Point J et segment ST isoélectriques Ondes T positives, asymétriques, d'axe proche de celui des QRS

Retour au début

3 Comment compléter cet examen clinique ?

Dans ce contexte, l'examen clinique (incluant l'électrocardiogramme) devrait être complété par une radiographie de thorax (face et profil) et un dosage enzymatique (CPK, fraction MB, troponine...). Plusieurs observations de décès ont été rapportées dans ce contexte de traumatisme direct lors de sports de balles, en particulier le baseball. La cause semble en être des troubles du rythme ou de la conduction paroxystiques.

Retour au début

4 Quelle stratégie thérapeutique mettre en Œuvre ?

Autoriser le retour du patient au domicile après quelques heures de surveillance paraît légitime si les examens (incluant la répétition de l'électrocardiogramme) demeurent normaux.

Retour au début

Références

Janda DH, Bir CA, Viano DC, Cassatta SJ. Blunt chest impacts: assessing the relative risk of fatal cardiac injury from various baseballs. J Trauma 1998 ; 44 : 298-303.
Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med 1995 ; 333 : 337-42.
Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. I - Leads, rate, rhythm and cardiac axis. Br Med J 2002 ; 324 : 415-8.
Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. II - Basic terminology. Br Med J 2002 ; 324 : 470-3.

Notes

NA

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

ECG 1.5 Observation Plus De Souffle Au ChŒur...

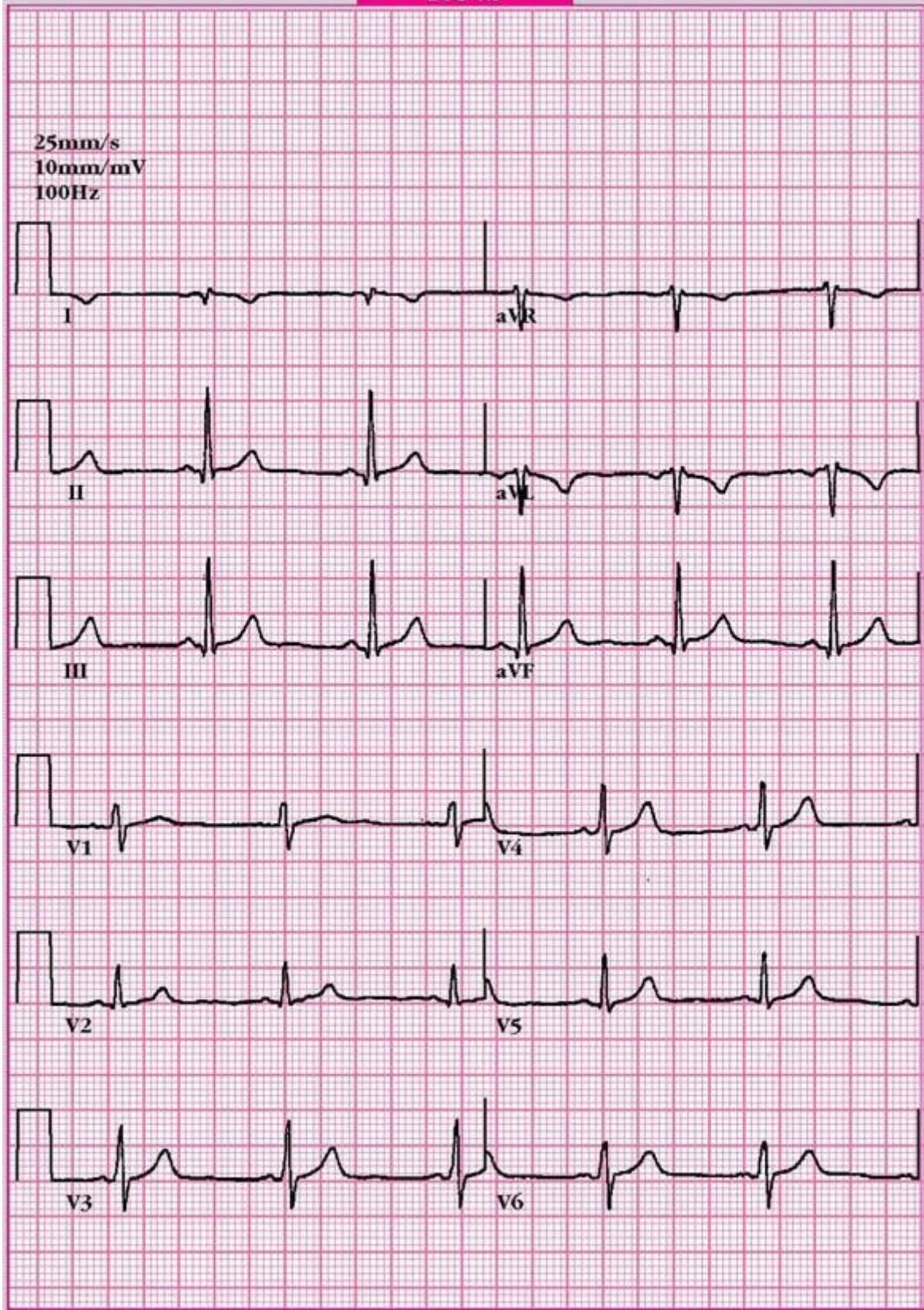
NA

Mme S. est âgée de 34 ans. Elle n'a pas d'antécédent médicochirurgical. Elle est grande et longiligne et se présente devant vous aux urgences pour une sensation de « coup de couteau dans la poitrine » d'apparition récente, à la sortie de son cours de chant. La douleur est localisée à la base droite, elle est sans irradiation, non reproductible par la palpation. La respiration profonde est limitée par la douleur. La fréquence respiratoire est à 20 cycles/min, la saturation en oxygène à 98 % à l'air ambiant. L'auscultation pulmonaire retrouve un silence à droite. L'examen clinique est sans particularité par ailleurs. La pression artérielle est à 120/85 mmHg et la fréquence cardiaque à 65/min. Vous évoquez le diagnostic de pneumothorax, mais jetez tout de même un œil intrigué sur l'électrocardiogramme qu'un jeune et zélé collaborateur est en train d'enregistrer...

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les règles pour enregistrer un ECG ?
3. Quel est le seul geste à entreprendre immédiatement ?

ECG 1.5



ECG 1.5

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects.

L'onde P n'est pas négative dans la dérivation aVR, mais l'est dans les dérivations D1 et aVL. D'autre part, l'évolution de la morphologie des complexes QRS dans les dérivations précordiales n'est pas harmonieuse. L'onde R augmente progressivement de la dérivation V1 à la dérivation V3, puis diminue lentement dans les dérivations V4 à V6. L'onde S, présente dans la dérivation V1, n'apparaît pas dans la dérivation V2 pour réapparaître dans les dérivations V3 et V4, diminue dans la dérivation V5 et augmente de nouveau dans la dérivation V6. Il existe une discrète onde q dans la dérivation V2.

Il n'existe pas d'évolution harmonieuse de la morphologie des complexes QRS dans les dérivations précordiales (*ECG 1-4*).

Vous suspectez donc, très vite, que votre jeune collaborateur est, certes zélé, mais aussi distrait et qu'il a mal positionné les électrodes sur les membres et sur le thorax du patient.

Cette hypothèse est confortée par l'examen des complexes QRS. Un axe des complexes QRS anormal doit faire rechercher une mauvaise position des électrodes. Mais, plus encore, l'aspect qr observé dans la dérivation D1 est exceptionnel et très évocateur d'une mauvaise position des électrodes.

Au total, il est probable que les électrodes droite et gauche dans le plan frontal et V2 et V6 dans le plan précardial ont été inversées.

L'analyse de cet électrocardiogramme n'est pas licite.

Retour au début

2 Commentaires

L'électrocardiogramme consiste à enregistrer l'activité électrique du cŒur. Les électrodes qui permettent de réaliser cet enregistrement sont situées de façon conventionnelle sur le corps afin de permettre une interprétation du tracé par rapport à des référentiels. L'enregistrement classique, douze dérivations (6 dérivations dites frontales, D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, et 6 dérivations dites précordiales, V1, V2, V3, V4, V5, V6), est effectué avec 10 électrodes dont les positions sont les suivantes :

- 4 électrodes sont placées sur les membres supérieurs et inférieurs. Elles permettent l'enregistrement des dérivations frontales : D1, D2, D3 (« D » pour dérivation, standard), aVR, aVL et aVF (« V » pour vecteur, « R » pour *right*, droit, « L » pour *left*, gauche, « F » pour *foot*, pied). Ces électrodes sont positionnées à la face interne des poignets et à la face externe des chevilles. Mais elles peuvent aussi être positionnées aux racines des membres correspondants : pour les membres supérieurs, au niveau de l'articulation acromioclaviculaire, voire au niveau des fosses sus-épineuses, et pour les membres inférieurs au niveau des crêtes iliaques (cette dernière disposition est utilisée au cours des épreuves d'effort), tout en sachant que cette position peut modifier l'aspect des complexes, en entraînant une augmentation d'amplitude des ondes R dans les dérivations D2, D3 et aVF, et une diminution d'amplitude dans les dérivations D1 et aVL. Dans ces conditions, l'axe des complexes QRS dans le plan frontal peut être modifié. Les 4 électrodes permettant l'enregistrement des dérivations frontales sont identifiées par un code couleur : rouge, noir, jaune et vert, chaque couleur correspond à la position de

l'électrode :

- électrode rouge : membre supérieur droit ;
 - électrode noire : membre inférieur droit (cette électrode correspond à la prise de terre) ;
 - électrode jaune : membre supérieur gauche ;
 - électrode verte : membre inférieur gauche ;
- 6 électrodes sont placées sur la paroi antérieure du thorax. Elles permettent l'enregistrement des dérivations précordiales : V1, V2, V3, V4, V5 et V6 (V pour vecteur), de droite (V1) à gauche (V6). Les positions de ces électrodes, numérotées de V1 à V6, sont les suivantes (Fig. 1) :

- électrode V1 : 4^e espace intercostal droit, au bord du sternum ;
- électrode V2 : 4^e espace intercostal gauche, au bord du sternum ;
- électrode V3 : entre l'électrode V2 et l'électrode V4 ;

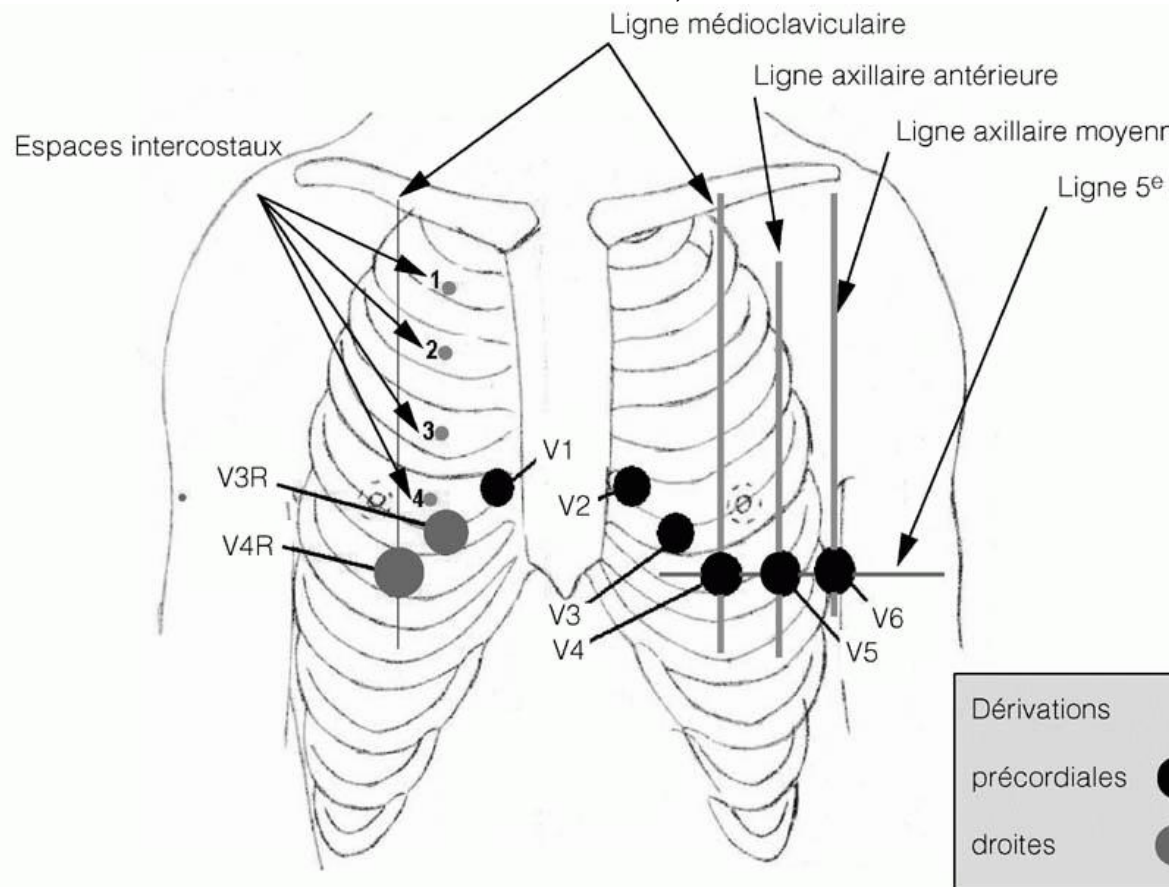


Figure 1. Position des électrodes précordiales.

- électrode V4 : 5^e espace intercostal gauche, sur la ligne médioclaviculaire ;
- électrode V5 : ligne horizontale passant par le 5^e espace intercostal gauche (ou l'électrode V4), au niveau de la ligne axillaire antérieure ;
- électrode V6 : même ligne horizontale, au niveau de la ligne axillaire moyenne gauche.

La mise en place de ces dix électrodes permet l'enregistrement d'un électrocardiogramme douze dérivations : D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 et V6. Ce tracé peut être complété par l'enregistrement d'autres dérivations explorant d'autres territoires en plaçant les électrodes dans d'autres positions :

- dérivations postérieures : V7, V8, V9. Pour réaliser cet enregistrement, il est usuel de déplacer les électrodes V4, V5, V6 pour les repositionner, dans cet ordre, de la façon suivante :
 - électrode V7 : ligne horizontale passant par le 5^e espace intercostal gauche (position de l'électrode V4), au niveau de la ligne axillaire postérieure ;
 - électrode V8 : ligne horizontale passant par le 5^e espace intercostal gauche (position de l'électrode V4), au niveau de la verticale passant par la pointe de l'omoplate ;
 - électrode V9 : ligne horizontale passant par le 5^e espace intercostal gauche (position de l'électrode V4), au bord gauche du rachis ;
- dérivations droites : (V1), V3R, V4R. Ces dérivations sont les symétriques, à droite, des dérivations gauches, V3 et V4, déjà évoquées. Leur position est exactement symétrique aux dérivations gauches (*Fig. 1*) :
 - électrode V1 : 4^e espace intercostal droit, au bord du sternum ;
 - électrode V3R : entre l'électrode V1 et l'électrode V4R ;
 - électrode V4R : 5^e espace intercostal droit, sur la ligne médioclaviculaire ;
- dérivation épigastrique : VE. Cette électrode est positionnée sous la xiphoïde, légèrement sur la gauche. Pour réaliser cet enregistrement, classique, l'électrode V1 est repositionnée en épigastrique.

Cet enregistrement, classique, est réalisé en déplaçant les électrodes V2, V3 pour les repositionner, dans cet ordre, de façon à enregistrer les dérivations V3R et V4R.

Si l'on résume, pour compléter l'enregistrement standard, 12 dérivations, les électrodes précordiales numérotées 1 à 6 sont donc positionnées ainsi :

- V1 en VE ;
- V2 en V3R ;
- V3 en V4R ;
- V4 en V7 ;
- V5 en V8 ;
- V6 en V9.

La bonne position des électrodes doit être contrôlée visuellement avant l'enregistrement d'un électrocardiogramme. Cependant, lors de l'analyse d'un tracé, la malposition d'une électrode doit être détectée avant l'analyse du tracé. Il est ainsi vivement conseillé de ne pas déconnecter les électrodes avant d'avoir effectué ce travail de contrôle sur le tracé. Pour dépister de telles erreurs, il convient d'appliquer systématiquement les principes suivants :

- l'onde P est négative dans la dérivation aVR (*Fig. 2*) (*Tab. 1*). En effet, la propagation de la dépolarisation électrique dans l'oreillette droite, entre le nœud sinusal de Keith et Flack et le nœud auriculo-ventriculaire de Aschoff-Tawara, se fait de proche en proche selon un axe qui est globalement celui du cœur, c'est-à-dire dirigé vers la gauche (*Fig. 3*). Ainsi, la déflexion s'inscrivant comme positive lorsque le vecteur électrique se dirige vers l'électrode, cette déflexion par convention (*ECG 1-4*) est négative dans la dérivation aVR, qui est orientée à droite (à 150°) ; lorsque cet aspect n'est pas retrouvé sur un enregistrement électrocardiographique, il est raisonnable, en premier lieu, de s'assurer qu'il n'y a pas d'erreur de positionnement des électrodes avant de poursuivre l'analyse du tracé, même si d'autres diagnostics peuvent être secondairement évoqués (*ECG 5-11 et 5-14*) ;

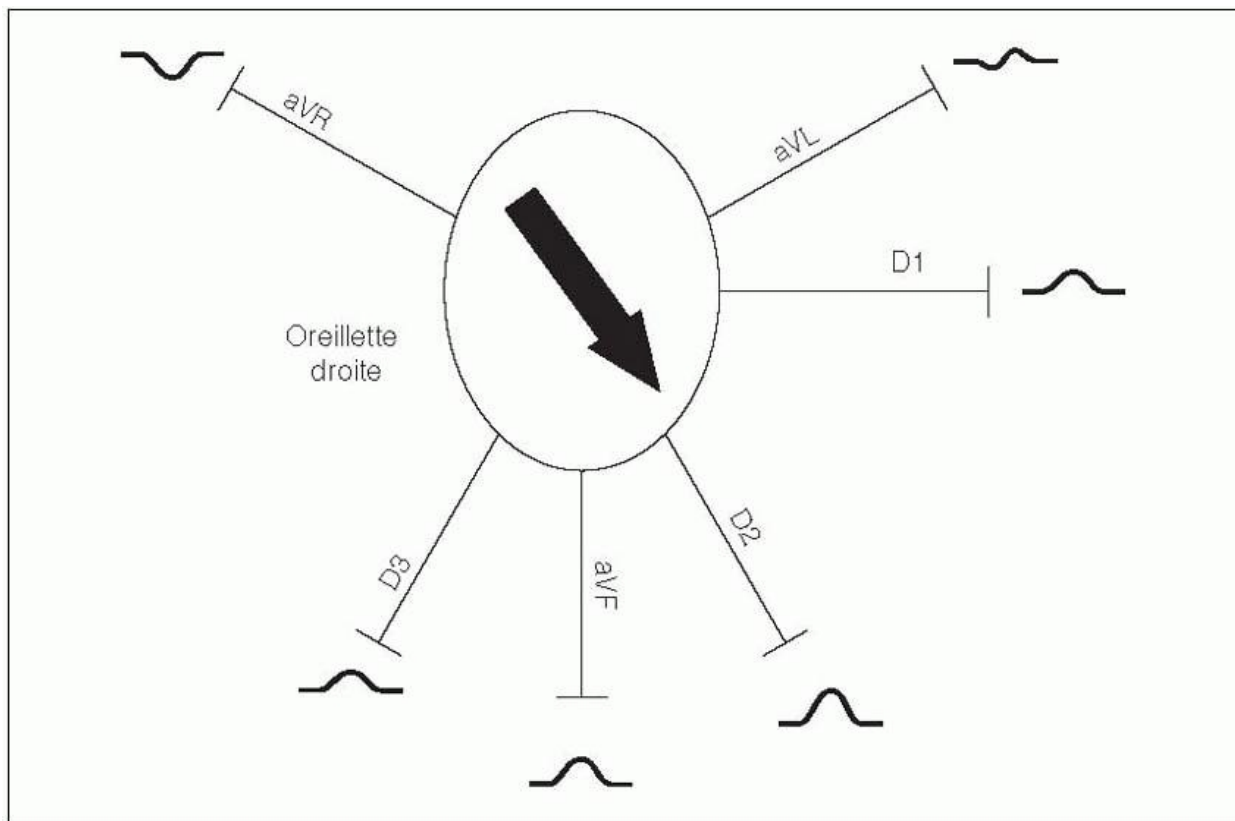
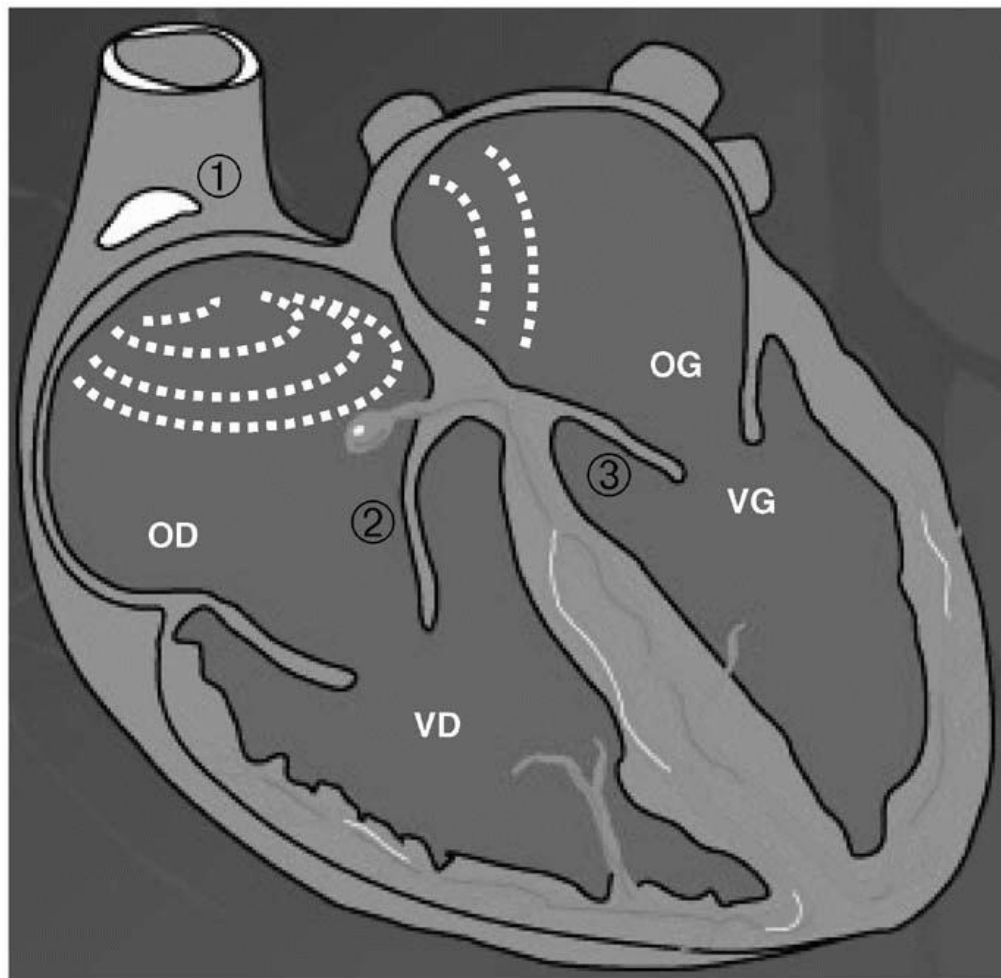


Figure 2. Aspect de l'onde P selon la position des électrodes.

Le courant de dépolarisation auriculaire se dirige en bas, en avant et à gauche. L'onde P s'inscrit donc en positif dans les dérivations aVL, D1 et D2 (à gauche), D2, D3 et aVF (en bas) et V2 à V6 (en avant) vers lesquelles elle se dirige. L'onde P est négative dans la dérivation aVR dont elle s'éloigne. En conséquence, une onde P positive dans la dérivation aVR doit constamment faire évoquer une mauvaise position d'électrode.

Tableau I. Aspect normal de l'onde P dans les dérivations frontales.

	D1	D2	D3	aVR	aVL	aV F
Normal	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Positive



O = oreillette
 V = ventricule
 D = droit
 G = gauche

- ① Nœud sino-auriculaire de Keith et Flack
- ② Nœud auriculo-ventriculaire Aschoff-Tawara
- ③ Faisceau de His

Figure 3. Genèse de l'onde P normale.

La conduction correspondant à l'onde P se fait dans l'oreillette droite de proche en proche, du nœud sino-auriculaire de Keith et Flack (①) au nœud auriculo-ventriculaire Aschoff-Tawara (②) et à l'oreillette gauche.

- l'examen des complexes QRS peut aussi apporter des arguments en faveur d'une mauvaise position des électrodes. En premier lieu, un axe anormal doit systématiquement faire évoquer cette hypothèse. La construction des complexes QRS correspondant à la projection successive de trois vecteurs (*ECG 1-4*), la morphologie attendue dans chaque dérivation peut être déterminée *a priori*. Toute anomalie doit faire rechercher une mauvaise position des électrodes. Ceci est particulièrement aisé dans les dérivations précordiales, de V1 à V6, où la morphologie des complexes QRS est soumise à une évolution progressive et harmonieuse (*ECG 1-4*). Dans la dérivation V1, il existe une petite positivité initiale (onde r) et une négativité prédominante (onde S). L'amplitude de la positivité augmente progressivement jusque dans les dérivations V3 ou V4 (zone de transition), où elle décroît jusque dans la dérivation V6. L'amplitude de la négativité initiale augmente aussi, pour être maximale dans les dérivations V2 ou V3, puis diminue jusque dans la dérivation V6 (*ECG 1-4*).

La constatation de l'une ou l'autre de ces deux anomalies, une onde P positive en aVR ou une

évolution inharmonieuse des complexes QRS dans les dérivations précordiales, doit inciter à vérifier la position des électrodes et, si cela n'est plus possible, à répéter l'enregistrement en contrôlant scrupuleusement la position des électrodes. Ne pas déconnecter les électrodes après avoir enregistré un électrocardiogramme permet en outre, si les enregistrements sont répétés, de s'assurer de la comparabilité des tracés entre eux.

Retour au début

3 Geste à entreprendre immédiatement

Ne pas débrancher l'électrocardiographe afin de vérifier la mauvaise position des électrodes. Une malposition des électrodes sur les membres (onde P positive dans la dérivation avR) et sur le thorax (variation des ondes R et S inharmonieuse) est très probable.

Le contrôle de la position des électrodes ou, s'il est trop tard, la répétition de l'enregistrement est impérative, car il existe tout de même des situations pouvant engendrer une onde P négative en aVR : *situs inversus* (ECG 5-11), rythme auriculaire ectopique (ECG 5-14).

Retour au début

Références

Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. I — Leads, rate, rhythm and cardiac axis. Br Med J 2002 ; 324 : 415-8.

Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. II — Basic terminology. Br Med J 2002 ; 324 : 470-3.

ECG 2.1 Observation Une Empreinte Digitale Sur L'Ecg...

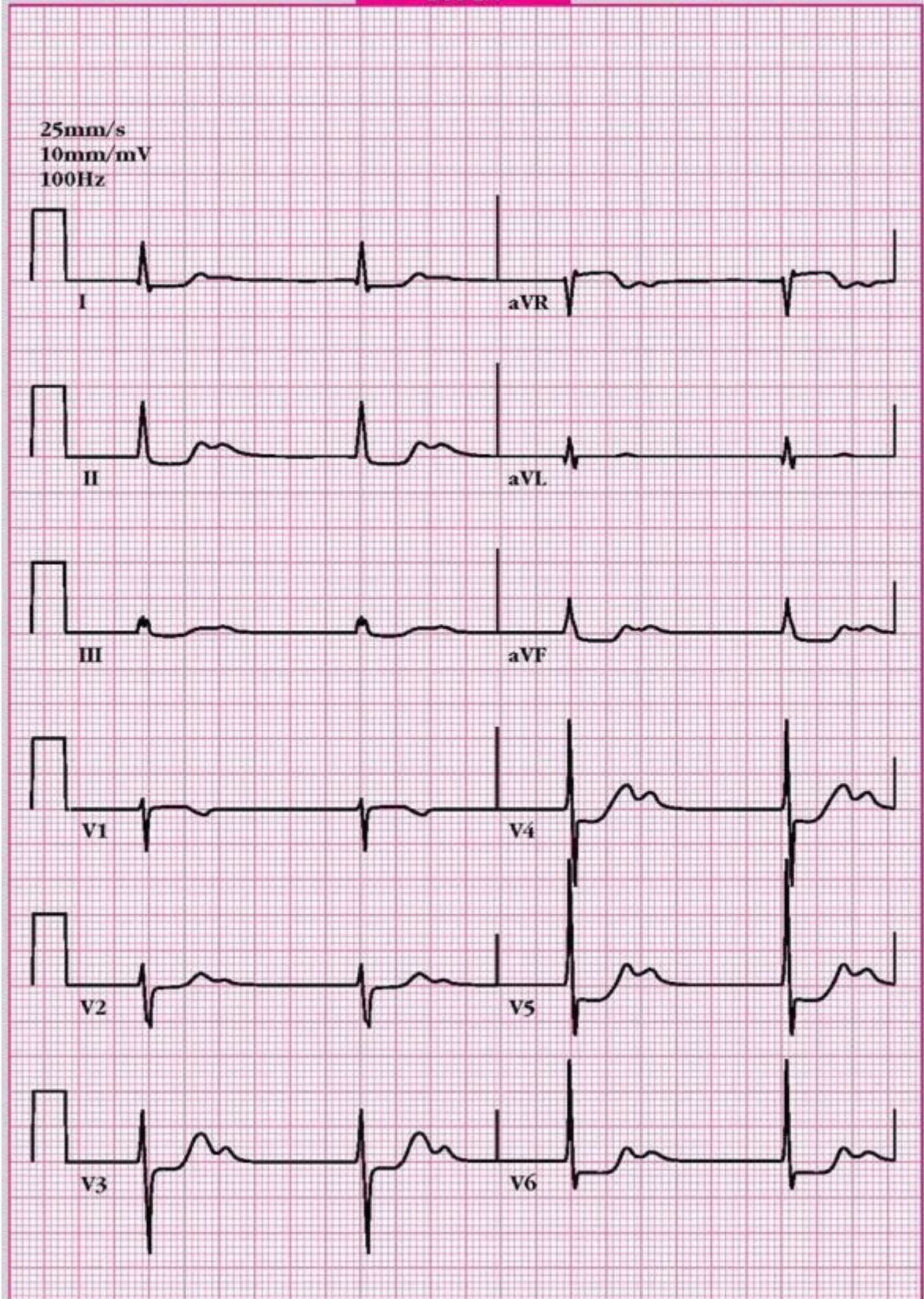
NA

Mme F., âgée de 91 ans, a pour antécédents une fibrillation auriculaire traitée depuis plusieurs années par amiodarone (Cordarone®) et digoxine (Digoxine®) et un épisode d'œdème aigu du poumon (OAP) en 1999 avec un traitement chronique par un mélange de spironolactone et de furosémide (Aldalix®). Mme F. a contacté son médecin traitant en raison de troubles digestifs et de troubles visuels. Lors de sa visite, il n'a pas retrouvé d'anomalie de l'examen clinique et a fait réaliser un bilan biologique. La découverte des anomalies biologiques suivantes : créatinémie = 203 $\mu\text{mol/L}$; kaliémie = 6,4 mmol/L ; digoxinémie = 5,26 nmol/L (normale < 2,5 nmol/L) ont conduit le médecin de Mme F. à contacter le Samu. Le médecin du Smur a trouvé une patiente en bon état général, se plaignant toujours de nausées, de vomissements et de troubles de la vision. Elle était consciente, avec un score de Glasgow à 15. Sa pression artérielle systolique était à 130 mmHg, et sa fréquence cardiaque à 40/min. L'examen clinique était sans particularité.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Commentez le trouble observé sur l'ECG.
3. Quels sont les signes de gravité de ce surdosage en digitalique ?
4. Quelle stratégie thérapeutique proposer ?

ECG 2.1



ECG 2.1

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier, non sinusal. Fréquence ventriculaire régulière à 50/min. Pas d'onde P visible. Espace PR non mesurable.

Complexes QRS : durée = 0,10 s ; axe = 45° ; zone de transition dans les dérivations V3, V4 ; morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : point J isoélectrique ; sous-décalage cupuliforme du segment ST prédominant dans les dérivations inférieures (D2, D3, aVF) et latérales (V3 à V6) ; onde U surtout visible dans les mêmes dérivations ; ondes T plates de façon diffuse ; axe : 40° ; espace QT/QTc = 0,44/0,46 s.

Conclusion

Bradycardie à 50/min.

Bloc sino-auriculaire de troisième degré.

Cupule digitalique.

Tracé compatible avec un surdosage en digitalique.

Retour au début

2 Commentaires

L'absence d'onde P sur ce tracé traduit un bloc sino-auriculaire (BSA). Le bloc sinoauriculaire correspond à un trouble de la conduction entre le nœud sinusal (de Keith et Flack) et les oreillettes. L'interprétation des manifestations électrocardiographiques de ce trouble de conduction doit tenir compte du fait que, lors d'un enregistrement de surface, ce n'est pas l'influx du nœud sinusal qui est enregistré mais la dépolarisation des oreillettes sous forme d'une onde P. La réalité du trouble de conduction sino-auriculaire peut être vérifiée par un enregistrement endocardique ou épicaudique.

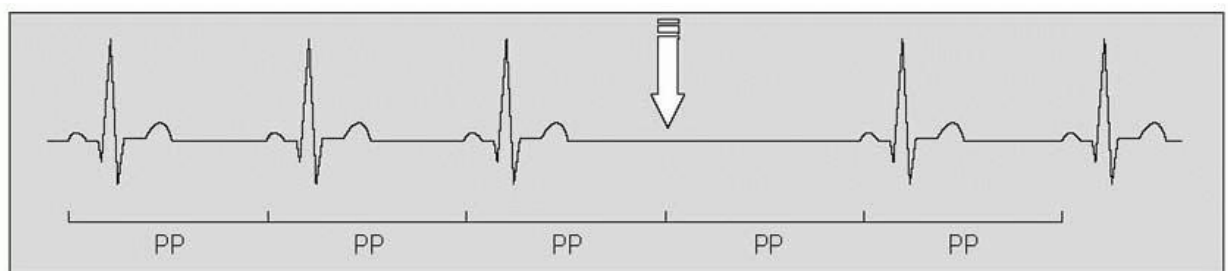
Il existe trois niveaux de blocs sino-auriculaires :

- bloc sino-auriculaire de premier degré, BSA I : la transmission de l'influx entre le nœud sinusal et les oreillettes est simplement ralentie. Cette anomalie n'est pas visible sur un enregistrement de surface, qui fait apparaître des ondes P régulières, d'aspect normal ;
- bloc sino-auriculaire de troisième degré, BSA III : la transmission de l'influx entre le nœud sinusal et les oreillettes est interrompue. L'identification d'un BSA III est aisée, puisqu'une telle anomalie se traduit par l'absence totale d'onde P sur le tracé. L'enregistrement endocavitair permet de confirmer cette observation. Il existe alors un échappement, avec une fréquence ventriculaire de 40 à 60 par minute et des complexes QRS fins, de durée inférieure à 0,1 s. La paralysie auriculaire constitue un diagnostic différentiel de BSA III : le tracé électrique est identique, caractérisé par l'absence d'onde P, mais, dans un tel cas, l'oreillette est inexcitable, alors qu'elle demeure excitable en cas de bloc sino-auriculaire ;
- bloc sino-auriculaire de second degré, BSA II : la transmission de l'influx entre le nœud sinusal et les oreillettes est interrompue de façon intermittente. Le diagnostic en est aisé, l'aspect est caractéristique avec disparition des ondes P et les complexes QRS qui

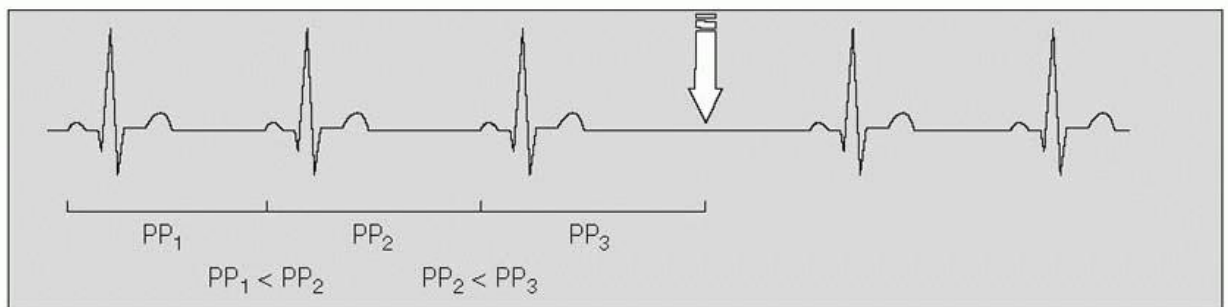
devraient les suivre.

En cas de BSA II de type Mobitz (Fig. 1), les pauses auriculaires (et ventriculaires) surviennent de façon régulière. L'intervalle PP ainsi créé est généralement un multiple de l'intervalle PP de référence. Le BSA II de type Mobitz II 2/1 réalise un aspect particulier de bradycardie sinusale. Seul l'enregistrement du passage d'un influx doublant transitoirement la fréquence cardiaque permet de porter ce diagnostic (Fig. 2).

En cas de BSA II avec périodes de Luciani-Wenckebach (Fig. 1), les pauses auriculaires (et ventriculaires) surviennent de façon irrégulière. Elles sont précédées d'une variation de l'espace PP qui peut augmenter, diminuer ou varier dans les deux sens, alternativement. Dans tous les cas, les espaces PP sont irréguliers, et il existe un intervalle « vide » sans onde P (ni complexe QRS). Par ailleurs, l'intervalle P1P2 (séparant les deux ondes P successives) doit être supérieur à l'intervalle P2P3 et inférieur à deux fois l'intervalle POP1.



BSA II de type Mobitz : espace PP constant et onde P bloquée.



BSA II de type Luciani-Wenckebach : espace PP augmente progressivement puis une onde P est bloquée.

Figure 1. Blocs sino-auriculaires (BSA) de second degré.

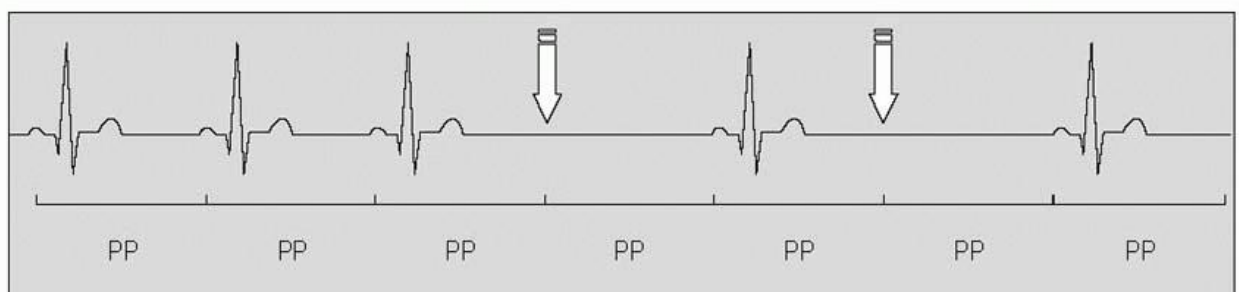


Figure 2. Aspect particulier du sino-auriculaire (BSA) de second degré de type Mobitz 2/1. Le BSA II de type Mobitz 2/1 avec le blocage régulier de l'onde P réalise un aspect particulier qui simule une bradycardie sinusale. Il ne peut être diagnostiqué que par l'enregistrement d'un tracé permettant de mesurer un espace PP du double de l'espace PP de référence (au début du

tracé).

La cupule digitalique correspond à un sous-décalage concave vers le haut du segment ST. Elle est surtout visible dans les dérivations précordiales, des dérivations V3 à V6. Elle n'a pas de valeur d'orientation lors d'un traitement chronique par digitalique. Par contre, en cas d'intoxication aiguë, elle signe l'intoxication en signant l'imprégnation digitalique.

L'onde U est une déflexion positive de petite amplitude faisant suite à l'onde T. Elle est surtout visible dans la dérivation D2. Elle peut aussi être observée en cas d'hypokaliémie.

Physiopathologie des troubles

Mécanisme d'action et toxicité des digitaliques :

- les digitaliques sont à l'origine d'un effet vagal et d'une inhibition de la pompe NaK-ATPase membranaire (Fig. 3). Par interaction avec les échanges $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$, l'inhibition de cette enzyme entraîne une surcharge intracellulaire en calcium, qui a pour conséquence une accélération de la dépolarisation et du postpotentiel. À dose toxique, les digitaliques induisent une stimulation du système nerveux sympathique responsable d'une augmentation d'activité des foyers ectopiques. Ceci se traduit par des effets inotrope et bathmotrope positifs et des effets chronotrope et dromotrope négatifs ;
- les anomalies électrocardiographiques des intoxications digitaliques apparaissent de la façon suivante :
 - modifications de l'onde T, qui s'aplatit, devient isoélectrique ou s'inverse ;
 - sous-décalage du segment ST. Une cupule apparaît. L'intervalle QT se raccourcit parce que la repolarisation s'accélère. Les complexes QRS restent fins ;
 - l'intervalle PR s'allonge ;
 - à ces anomalies peuvent s'associer presque toutes les arythmies : bradycardie sinusale et de troubles de conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire. Au maximum, les altérations de conduction et d'automatisme peuvent conduire à l'inexcitabilité, voire à l'asystole du ventricule. Bradycardie et troubles de la conduction permettent l'expression d'un automatisme anormal par une désynchronisation des périodes réfractaires et des phénomènes de réentrée. Ils favorisent l'émergence de troubles du rythme ventriculaire, tachycardie et fibrillation ventriculaires.

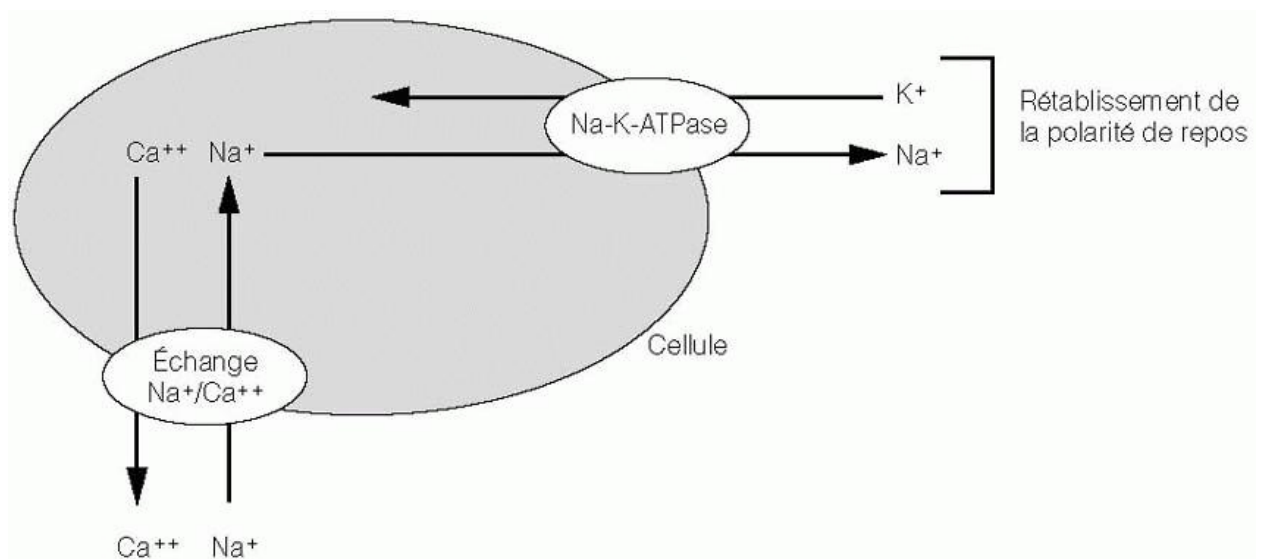


Figure 3. Mécanisme d'action des digitaliques.

L'inhibition de la pompe NaK-ATPase membranaire est responsable, par interaction avec les échanges Na⁺/Ca⁺⁺, d'une surcharge intracellulaire en calcium.

Retour au début

3 Signes de gravité des surdosages en digitalique

Dans l'observation rapportée ici, l'âge, les antécédents cardiaques, l'hyperkaliémie et l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire sont des facteurs de gravité et/ou de mauvais pronostic (*Tab. I*).

Tableau I. Critères de gravité et facteurs pronostiques des intoxications digitaliques.

Critères de gravité mettant en jeu le pronostic vital	Arythmie ventriculaire (tachycardie ou fibrillation)
	Asystole
	Fréquence cardiaque < 40/min après atropine (1 mg)
	Kaliémie > 5 mmol/L
	Choc cardiogénique
Facteurs de mauvais pronostic	Sexe masculin
	Âge > 55 ans
	Cardiopathie préexistante
	Bloc auriculo-ventriculaire de second ou troisième degré (BAV II ou III)
	Fréquence cardiaque < 60/min après atropine (1 mg)
	Kaliémie > 4,5 mmol/L

L'identification des facteurs de gravité, pouvant, dans un délai bref, mettre en jeu le pronostic vital, et l'identification des facteurs de mauvais pronostic est capitale pour l'élaboration de la stratégie thérapeutique au cours des intoxications digitaliques.

Retour au début

4 Stratégie thérapeutique

Les anticorps antidigitaliques (fragments Fab Digidot[®]) sont le traitement de référence des intoxications digitaliques. La mise à disposition de ce traitement est l'élément capital dans l'orientation du patient.

Dans un premier temps, l'atropine (0,5 mg en bolus intraveineux renouvelable) (*ECG 3-6*) doit être utilisée pour accélérer la fréquence cardiaque et limiter ainsi le risque de survenue

d'accidents rythmiques ventriculaires favorisés par un cŒur lent. En l'absence d'anticorps, l'entraînement électrosystolique interne peut être envisagé, et le patient orienté en conséquence.

Le traitement par anticorps peut être curatif, équimolaire, chaque molécule de digitalique étant neutralisée par une molécule d'anticorps en présence d'un risque vital immédiat. Le traitement peut aussi être prophylactique, semi-molaire, la moitié des molécules de digitalique étant neutralisées par les anticorps, en présence de facteurs de mauvais pronostic. Ces critères sont rassemblés dans le *tableau I*.

La présence de critères de gravité mettant en jeu le pronostic vital est une indication à un traitement curatif par anticorps antidigitaliques. La présence de facteurs de mauvais pronostic est une indication à un traitement prophylactique par anticorps antidigitaliques. La dose d'anticorps à administrer est déterminée à partir de la dose supposée ingérée (au cours des intoxications aiguës, si elle est connue), à partir du dosage plasmatique en digoxine ou digitoxine, ou, arbitrairement, en présence de signe de gravité si aucune des deux informations précédentes n'est disponible. Le *tableau II* résume ces modes de calculs.

Tableau II. Calcul de la quantité de digitaliques à neutraliser.

- À partir de la quantité de digitaliques supposée ingérée : dose supposée ingérée (mg) x biodisponibilité digoxine (60 %) ou digitoxine (100 %).

- À partir de la concentration plasmatique en digitaliques : concentration sérique en digitalique (ng/mL) x poids (kg) x volume de distribution x 10^{-3} {digoxine : 5,6 L/kg - digitoxine : 0,56 L/kg}.

- Chaque flacon de Digidot[®] (Böehringer Mannheim) contient 80 mg de fragments Fab et neutralise 1 mg de digoxine ou de digitoxine.

- Neutralisation curative : 1 flacon par mg de digitaliques à neutraliser.

- Neutralisation prophylactique : 1/2 flacon par mg de digitaliques à neutraliser.

- Pronostic vital engagé sans autre information : 10 flacons.

La perfusion est délivrée d'autant plus rapidement que l'état du patient est menaçant.

Retour au début

Références

Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. Br Med J 2002 ; 324 : 535-8.

Lapostolle F. Intoxication digitalique aiguë. In : Bismuth C, ed. Toxicologie clinique. Paris : Flammarion, 2000 ; 254-65.

Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C. Clinical features and management of digitalis poisoning. Rationale for immunotherapy. J Toxicol - Clin Toxicol 1993 ; 31 : 247-60.

ECG 2.2 Observation Service Compris...

NA

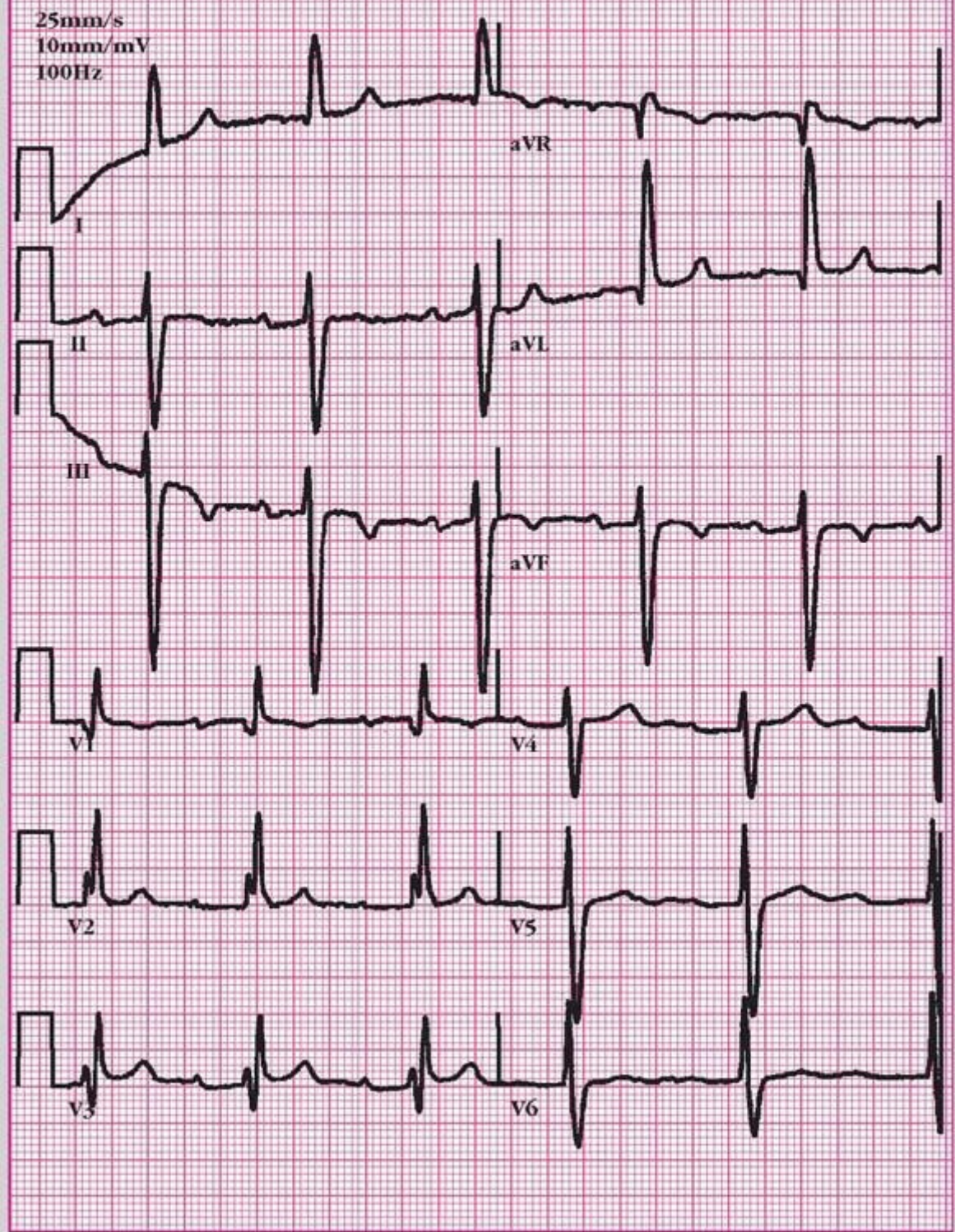
M. F., âgé de 57 ans, a pour antécédent médical un ulcère gastroduodéal traité par oméprazole (Mopral®) et une hypertension artérielle traitée par une association amiloride et hydrochlorothiazide (Modurétic®). Il a présenté, alors qu'il déjeunait au restaurant avec son épouse, une perte de connaissance brutale et sans prodrome. Il est tombé de sa chaise et, après quelques secondes, a de nouveau ouvert les yeux et a recommencé à parler. Le personnel, inquiet, a appelé le Samu.

À l'arrivée de l'équipe de Smur, le médecin se trouve en présence d'un patient en bon état général, qui ne se souvient pas de ce qui lui est arrivé et ne se plaint de rien, si ce n'est d'une asthénie inhabituelle et d'une plaie de l'arcade sourcilière droite occasionnée par la chute. Il est conscient, avec un score de Glasgow à 15 et un examen neurologique normal. Sa pression artérielle est à 125/45 mmHg et sa fréquence cardiaque à 75/min. L'examen clinique est sans particularité par ailleurs. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les anomalies observées sur l'ECG?
3. Quels sont, sur un tel électrocardiogramme, les arguments en faveur d'une d'origine cardiaque à cette syncope ?
4. Quelle stratégie thérapeutique proposer ?

ECG 2.2



ECG 2.2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme sinusal. Fréquence ventriculaire à 70/min.

Onde P : durée = 0,12 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 0° ; morphologie sans particularité.

Espace PR : 0,28 s.

Complexes QRS : durée = 0,14 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,1 seconde), délai normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; aspect qR dans la dérivation V1 et rSR' dans la dérivation V2 ; axe = - 50° ; zone de transition dans la dérivation V3 ; morphologie et amplitude par ailleurs normales.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; onde T négative dans les dérivations D2, D3, a VF ; axe = - 30° ; espace QT/QTc = 0,44/0,36 s.

Conclusion

Rythme sinusal à 70/min. Bloc auriculo-ventriculaire de 1^{er} degré (BAV I). Bloc de branche droit complet. Hémibloc antérieur gauche.

Retour au début

2 Commentaires

Le *bloc auriculo-ventriculaire de 1er degré (BAV I)* correspond à un ralentissement de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Il se définit par :

- un nombre d'ondes P égal au nombre de complexes QRS ;
- un intervalle PR, mesuré du début de l'onde P au début du complexe QRS, supérieur à 0,2 seconde mais demeurant inférieur à 0,4 seconde.

Le plus souvent, le bloc auriculo-ventriculaire de 1er degré relève d'un trouble de conduction affectant le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara. Le nœud d'Aschoff-Tawara est un ralentisseur physiologique de la conduction. Ce processus peut être exagéré, le plus souvent par des mécanismes iatrogènes dus à des produits dromotropes négatifs (digitaliques, amiodarone, bêtabloquants, quinidine, disopyramide...) ou par des perturbations métaboliques ou infectieuses. Dans de tels cas, la régression des troubles est fréquente. D'autres causes, dégénératives, ischémiques ou valvulaires, sont d'évolution moins favorable.

Le *bloc de branche droit complet* est défini par la durée des complexes QRS supérieure à 0,12 seconde, un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (> 0,04 seconde) alors que ce délai demeure normal dans la dérivation V6 (< 0,04 seconde), un aspect rSR' dans la dérivation V1, une onde S prédominante dans les dérivations précordiales gauches (V6, éventuellement V5) et des troubles secondaires de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites (V1, éventuellement V2), avec un point J et un segment ST sous-décalés (ECG 2-7).

L'*hémibloc antérieur gauche* est défini par des complexes QRS d'une durée inférieure à 0,12 seconde, une déviation axiale gauche des complexes QRS, au-delà de - 45° (30° pour certains auteurs) et une morphologie des complexes QRS de type qR dans les dérivations D1 et aVL et rS dans les dérivations D2, D3 et aVF (ECG 2-9).

Retour au début

3 Signes en faveur d'une syncope d'origine cardiaque

L'association de troubles de la conduction, ici, d'un bloc auriculo-ventriculaire de 1er degré, d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc antérieur gauche, constitue un bloc trifasciculaire et expose au risque de bloc auriculo-ventriculaire complet et de décès brutal.

Les associations de troubles de conduction sont fréquentes. Leur évolutivité est variable mais imprévisible :

- l'association d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc antérieur gauche est l'association la plus fréquente. Dans ce cas, l'activation ventriculaire repose entièrement sur le faisceau postérieur de la branche gauche. Le risque d'évolution vers le bloc auriculo-ventriculaire complet dépend de la cause du trouble de conduction, mais est globalement élevé ;
- l'association d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc postérieur gauche est moins fréquente. Dans ce cas, l'activation ventriculaire repose entièrement sur le faisceau antérieur de la branche gauche qui est le plus vulnérable des deux faisceaux de la branche gauche. Le risque d'évolution vers le bloc auriculo-ventriculaire complet est particulièrement élevé ;
- l'association d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc antérieur et postérieur gauches alternants ;
- toutes les autres associations sont possibles : blocs de branche droit et gauche incomplets réalisant des aspects électrocardiographiques très variables, blocs de branche droit et gauche complets réalisant un aspect de bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré, bloc de branche droit complet et de branche gauche incomplet, bloc de branche gauche complet et de branche droit incomplet...

Le tracé présenté ici fait, dans le contexte de cette observation, évoquer un trouble de la conduction comme cause de la syncope présentée par le patient.

Retour au début

4 Stratégie thérapeutique

Ce patient doit donc être transporté en urgence et en sécurité, par une ambulance de réanimation du Samu, vers une unité de soins intensifs de cardiologie, pouvant mettre en place un entraînement électrosystolique interne et disposant, idéalement, de la possibilité de mettre en place un électroentraînement à demeure.

Dans l'immédiat, le traitement doit comporter :

- une surveillance clinique et surtout électrocardioscopique pendant la durée du transport médicalisé ;
- la mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
- la tolérance clinique étant satisfaisante, il n'y a pas lieu d'essayer d'accélérer la fréquence cardiaque. S'il le fallait, le recours à l'atropine (bolus intraveineux de 1 mg renouvelable) (*ECG 3-6*) puis à l'isoprénaline (Isuprel®, 0,25 mg/h en administration continue à la seringue électrique à augmenter, en fonction de l'effet obtenu, par paliers de 0,25 à 1 mg/h) (*ECG 2-3*) voire à l'entraînement électrosystolique externe serait une escalade thérapeutique logique.

ECG 2.3 Observation Le Souffle Du Souffleur...

NA

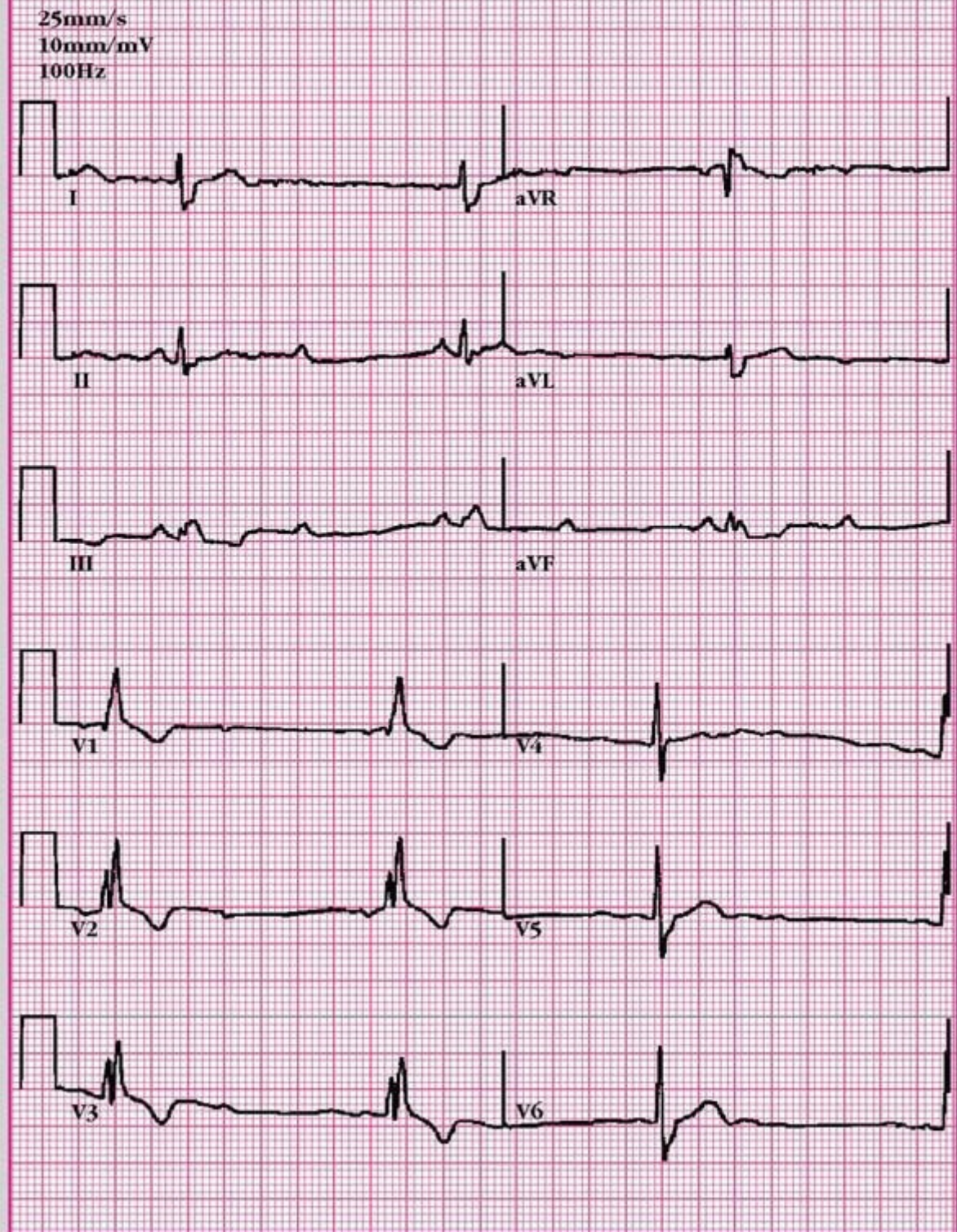
M. B., ancien souffleur de verre, âgé de 78 ans, a pour antécédents une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et une bronchite chronique obstructive post-tabagiques qui limitent son activité. Son traitement associe acétylsalicylate de DL-lysine (Aspégic®), trimétazidine (Vastarel®) et zolpidem (Stilnox®).

Il se présente aux urgences pour une asthénie d'apparition récente. Il est pâle, discrètement marbré sur les genoux, ses extrémités sont froides. Il est conscient avec un score de Glasgow à 15. Sa pression artérielle est à 105/60 mmHg et sa fréquence cardiaque à 35/min. Les pouls périphériques sont tous perçus. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle diastolique, 3/5, au foyer aortique. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. L'ECG est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Expliquez l'origine de la bradycardie.
3. Quelles étiologies retenir au trouble observé?
4. Comment traiter la bradycardie ?

ECG 2.3



ECG 2.3

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier, non sinusal. L'onde P n'est pas constamment suivie d'un complexe QRS, mais tous les complexes QRS sont précédés d'une onde P. Fréquence ventriculaire moyenne à 36/min.

Onde P : durée = 0,12 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 50° ; morphologie sans particularité. Les auriculogrammes sont réguliers avec une fréquence de 73/min environ. Une onde P sur deux n'est pas suivie d'un complexe QRS.

Espace PR (lorsque l'onde P est suivie d'un complexe QRS) = 0,2 s.

Complexes QRS : durée = 0,12 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,08 s) ; normal dans la dérivation V6 (0,04 s) ; grande onde R' dans la dérivation V1 ; axe = 90° ; zone de transition au-delà de la dérivation V6 ; morphologie sans autre particularité ; amplitude normale.

Repolarisation : ondes T négatives de la dérivation V1 à V3. Onde U en V5 et V6. Segment ST sous-décalé en D3 et aVF ; axe : 40° ; espace QT/QTc = 0,40/0,48.

Conclusion

Bradycardie à 36/min. Bloc auriculo-ventriculaire de second degré de type Mobitz II, 2/1. Bloc de branche droit complet.

Retour au début

2 Commentaires

Un *bloc auriculo-ventriculaire de second degré* (BAV II) correspond à un trouble de la conduction électrique entre les oreillettes, représenté par les auriculogrammes (figurés sur l'électrocardiogramme par les ondes P) et les ventricules, représenté par les ventriculogrammes (figurés sur l'électrocardiogramme par les complexes QRS).

Les ondes P sont régulières et de morphologie normale. Leur fréquence est généralement normale ou rapide. Il existe une interruption intermittente de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Cette interruption a deux conséquences qui définissent les BAV II :

- le nombre d'ondes P est supérieur au nombre des complexes QRS ;
- certaines ondes P ne sont pas suivies de complexes QRS. Elles sont dites « bloquées ».

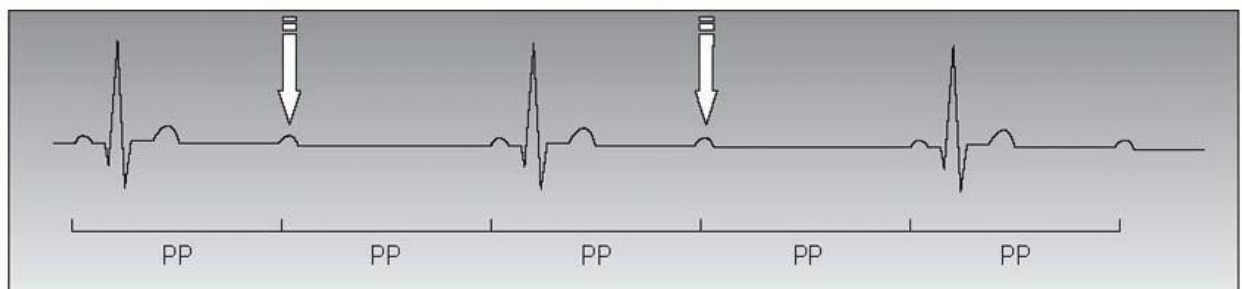
Le mode d'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire est variable. Il existe ainsi deux grands types de BAV II, les BAV II de type Luciani-Wenckebach (*ECG 2-4*) et les BAV II de type Mobitz II :

- dans les BAV II de type Luciani-Wenckebach (*ECG 2-4*), l'allongement de l'espace PR est typiquement progressif jusqu'à ce qu'une onde P soit bloquée. Les espaces PR sont alors variables ;
- dans les BAV II de type Mobitz II, l'interruption de la conduction est régulière. Ce type de BAV se caractérise par :
 - un espace PR constant. Ceci les distingue des BAV II de type Luciani-Wenckebach ;

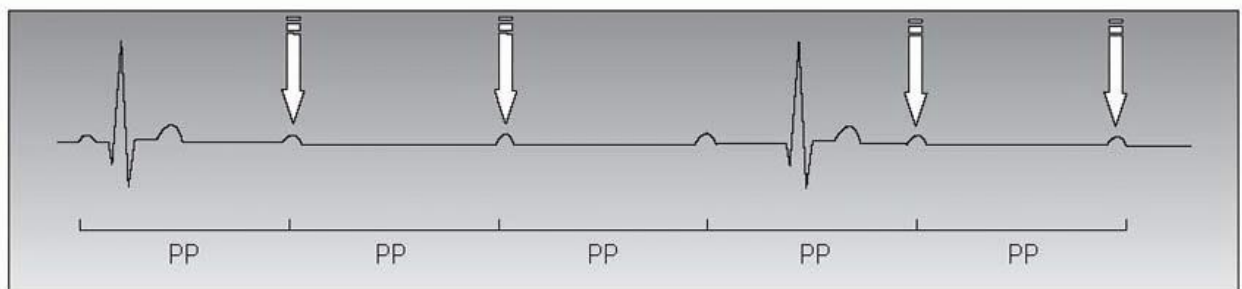
- un blocage régulier de l'onde P qui n'est pas suivie d'un complexe QRS. La périodicité du blocage définit précisément le BAV II de type Mobitz II. Cette périodicité est caractérisée par le rapport entre le nombre total d'ondes P et le nombre d'ondes P qui conduisent. Dans l'observation présentée ici, la périodicité est de deux ondes P dont une (sur deux) conduit (ou une est bloquée) d'où le diagnostic de Mobitz II, 2/1 (Fig. 1).

Dans la *figure 1*, la périodicité est de trois ondes P dont une sur trois conduit d'où le diagnostic de Mobitz II, 3/1.

Dans les BAV II de type Mobitz II, les complexes QRS sont le plus souvent anormaux, avec un bloc de branche. Dans l'observation présentée ici, il s'agit d'un bloc de branche droit (*cf. infra*).



BAV II de type Mobitz 2/1 (une onde P sur deux est bloquée)



BAV II de type Mobitz 3/1 (deux ondes P sur trois sont bloquées)

Figure 1. Blocs auriculo-auriculaires (BAV) de second degré de type Mobitz II.

Physiopathologie des troubles : les BAV II de type Mobitz II sont généralement dus à des lésions de la base du tronc du faisceau de His ou de ses deux branches. Ces lésions correspondent généralement à des lésions tissulaires dont les principales étiologies sont les suivantes :

- phase aiguë de l'infarctus du myocarde (dans ce cas, les lésions sont le plus souvent réversibles en quelques jours) ;
- iatrogène (dans ce cas, le plus souvent réversible) ;
- BAV congénital ;
- dégénérescence du faisceau de His ;
- cardiopathies hypertensive et valvulaire ;
- autres causes : endocardite, tumeur...

Le diagnostic de *bloc de branche droit complet (ECG 2-7)* repose sur les critères diagnostiques suivants :

- rythme supraventriculaire avec intervalle PR normal ;

- durée du complexe QRS supérieure ou égale à 0,12 seconde ;
- retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (> 0,08 s) alors que ce délai demeure normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ;
- dans les dérivations précordiales droites (V1, éventuellement dans les dérivations V2 et V3) : grande onde R' tardive et large. Complexes d'aspects rSR' ou rrS ou rR' ;
- dans les dérivations précordiales gauches (V5 et V6) : onde S large avec un aspect qRS ou RS ;
- troubles secondaires de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites (V1, éventuellement dans les dérivations V2 et V3) : point J et segment ST sousdésaturés. Espace QT allongé. Onde T négative et asymétrique ;
- onde S empatée en dérivation D1.

Retour au début

3 Étiologies du BAV II

Parmi les causes de BAV II évoquées précédemment, plusieurs peuvent être envisagées chez ce patient :

- la dégénérescence du faisceau de His liée à l'âge ;
- une cardiopathie valvulaire. Les valvulopathies aortiques, rétrécissement ou insuffisance, étant les principales atteintes valvulaires incriminées. L'auscultation du patient fait ici évoquer une insuffisance aortique ;
- l'ischémie myocardique peut majorer le trouble.

Retour au début

4 Traitement de la bradycardie

Le traitement de première intention est l'atropine. La dose de 0,5 mg en intraveineux renouvelable peut permettre d'accélérer suffisamment la fréquence cardiaque pour obtenir un état hémodynamique satisfaisant et voir disparaître les signes d'hypoperfusion périphérique.

En cas d'échec, le recours à l'isoprénaline (Isuprel®) est légitime (*Tab. I*). Son administration en seringue électrique, à la dose de 0,5 mg/h doit être adaptée à l'effet obtenu sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle. L'effet β_2 , vasodilatateur, de l'isoprénaline peut entraîner une baisse de la pression artérielle.

En cas d'échec, la dobutamine (par ses effets chronotrope et dromotrope) voire l'adrénaline peuvent être utilisées (*ECG 4-5*).

Tableau I. Fiche pratique : isoprénaline (Isuprel)

	Isuprel®
DCI	Isoprénaline
Présentation	Ampoule de 0,2 mg (1 mL) ou 1 mg (5 mL)
Propriétés	Sympathomimétique essentiellement utilisé pour ses propriétés chronotrope, dromotrope (et bathmotrope) par stimulation bêta-1-adrénergique. Stimulation des récepteurs bêta-2- adrénergiques

Principales indications	Bradycardie sinusale ou bradycardie associée à un trouble de conduction (bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, complets) mal tolérées
Principales contre-indications	Hyperexcitabilité auriculaire ou ventriculaire Intoxication digitalique (l'effet bathmotrope expose au risque d'apparition de trouble du rythme ventriculaire) Insuffisance coronarienne (risque d'aggravation de l'ischémie par augmentation de la consommation en oxygène, par accélération de la fréquence cardiaque et diminution de la perfusion myocardique, par raccourcissement de la durée de la diastole lors de l'accélération de la fréquence cardiaque) Hyperthyroïdie Existence d'une cardiopathie obstructive et d'un rétrécissement aortique serré
Précautions d'emploi	Protéger le médicament de la lumière Patient perfusé et monitoré (électrocardioscope)
Effets indésirables	Palpitation Tachycardie, trouble du rythme ventriculaire Hypotension (effet bêta-2-adrénergique entraînant une vasodilatation périphérique) Aggravation d'une ischémie myocardique
Modalités d'administration	Administration continue à la seringue électrique : 0,25 mg/h à adapter à la fréquence cardiaque et à la pression artérielle

Retour au début

Références

Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. Br Med J 2002 ; 324 : 535-8.

International guidelines for CPR and ECC • a consensus science. Resuscitation 2000 ; 46 ; 1-3.

Notes

NA

.....
.....
.....

ECG 2.4 Observation À Bout De Souffle...

NA

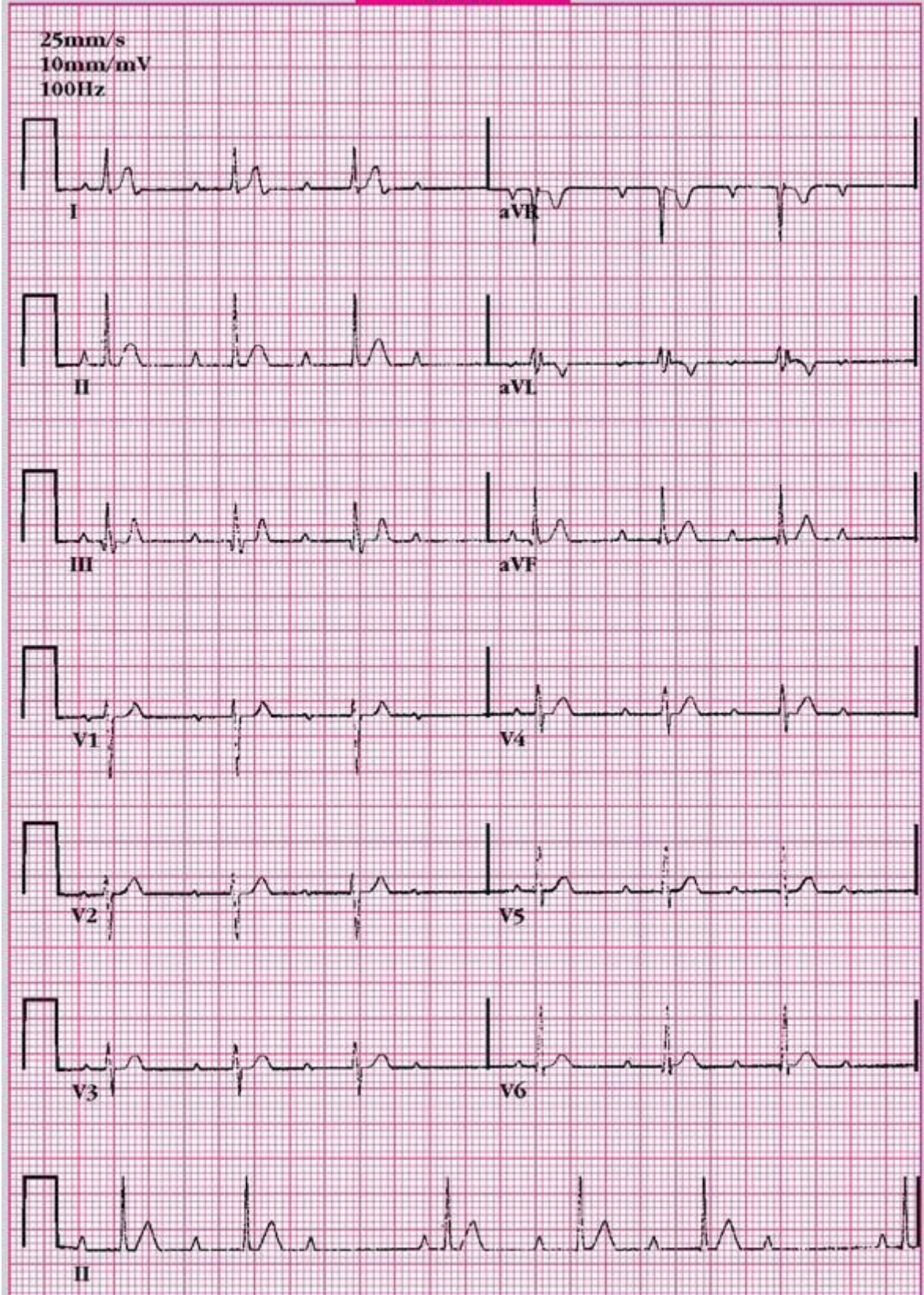
M. M., âgé de 64 ans, a pour antécédents un rétrécissement aortique calcifié (surface 2,5 cm²) asymptomatique, un épisode de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs plusieurs années auparavant et un syndrome anxiodépressif pour lequel il est traité par clomipramine (Anafranil®) et zopiclone (Imovane®).

Il se présente aux urgences en raison d'un essoufflement survenant pour des efforts de moins en moins importants depuis quelques semaines. Il est conscient avec un score de Glasgow à 15. Il est eupnéique au repos. Sa fréquence respiratoire est à 18 cycles/min, sa saturation à 98 % à l'air ambiant. L'auscultation pulmonaire est normale. Sa pression artérielle est à 115/65 mmHg et sa fréquence cardiaque, irrégulière, aux environs de 70/min. Les pouls périphériques sont tous perçus. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle systolique, 3/5, au foyer aortique. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. L'ECG est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les anomalies observées sur cet ECG ?
3. Que penser du traitement par clomipramine (Anafranil®) dans ce contexte ?
4. Comment traiter ce patient ?

ECG 2.4



ECG 2.4

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme irrégulier, non sinusal. Tous les complexes QRS sont précédés d'une onde P, mais l'onde P n'est pas constamment suivie d'un complexe QRS (voir D2 long). La fréquence ventriculaire moyenne est de 70/min.

Onde P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 50° ; morphologie sans particularité. Les auriculogrammes sont réguliers avec une fréquence de 80/min environ.

L'espace PR (lorsque l'onde P est suivie d'un complexe QRS) est de durée variable, entre 0,12 et 0,24 s. La durée de l'espace PR augmente progressivement sur trois cycles jusqu'à ce qu'une onde P ne soit pas suivie d'un complexe QRS. L'intervalle RR entre les complexes QRS successifs est variable.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,04 s) ni dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; axe = 60° ; zone de transition dans la dérivation V4 ; morphologie et amplitude normales.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques dans toutes les dérivations ; espace QT/QTc = 0,22/0,36.

Conclusion

Rythme irrégulier à 70/min. Bloc auriculo-ventriculaire de second degré de type Luciani-Wenckebach.

Retour au début

2 Commentaires

Un bloc auriculo-ventriculaire de second degré (BAV II) correspond à un trouble de la conduction électrique entre les oreillettes, représentées par les auriculogrammes (figurées sur l'électrocardiogramme par les ondes P) et les ventricules, représentées par les ventriculogrammes (figurés sur l'électrocardiogramme par les complexes QRS).

Les ondes P sont de morphologie normale. Leur fréquence est généralement normale ou rapide. Il existe une interruption intermittente de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Cette interruption a deux conséquences qui définissent les BAV II :

- le nombre d'ondes P est supérieur au nombre de complexes QRS ;
- certaines ondes P ne sont pas suivies d'un complexe QRS. Elles sont dites « bloquées ».

Le mode d'interruption de la conduction auriculo-ventriculaire est variable. Il existe ainsi deux grands types de BAV II, les BAV II de type Luciani-Wenckebach (ou BAV II Mobitz I) et les BAV II de type Mobitz II (*ECG 2-3*) :

- dans les BAV II de type Mobitz II (*ECG 2-3*) les ondes P sont régulières, l'espace PR est constant et l'onde P est bloquée avec une fréquence constante qui caractérise ce type de bloc : Mobitz II 2/1 si une onde P sur deux est bloquée, ou 3/2 si une sur trois est bloquée... ;
- dans les BAV II de type Luciani-Wenckebach, l'interruption de la conduction est régulière. Ce type de BAV se caractérise par :

- un espace PR inconstant. Ceci distingue les BAV II de type Luciani-Wenckebach des BAV II de type Mobitz II. Le plus souvent, l'espace PR s'allonge progressivement d'un cycle à l'autre jusqu'au blocage de l'onde P qui n'est pas suivie d'un complexe QRS. Cette séquence, dite période de Luciani-Wenckebach, se répète régulièrement ;
- l'intervalle RR entre les complexes QRS successifs est, le plus souvent, paradoxalement, diminué, jusqu'à la survenue d'un espace RR très long qui correspond au blocage de l'onde P.

Toutefois, les variations de l'espace PR peuvent être moins typiques. Il peut s'agir d'une diminution voire de variations anarchiques de l'espace PR qui précèdent, dans tous les cas, un blocage de l'onde P.

Dans les BAV II de type Luciani-Wenckebach, les complexes QRS sont le plus souvent normaux, mais il peut exister un bloc de branche (*ECG 2-6 et 2-7*).

Physiopathologie des troubles :

- les BAV II de type Luciani-Wenckebach sont généralement dus à des lésions situées au niveau du nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara. Ceci explique que les complexes QRS soient le plus souvent normaux dans ce trouble de la conduction ;
- le nœud d'Aschoff-Tawara est un ralentisseur physiologique de la conduction. Ce processus peut être exagéré, le plus souvent par des perturbations locales transitoires, métaboliques, infectieuses ou iatrogènes dues à des produits dromotropes négatifs (digitaliques, amiodarone, bêtabloquants, quinidine, disopyramide...). Dans de tels cas, la régression des troubles est fréquente. D'autres lésions, dues à des altérations histologiques irréversibles, dégénératives, ischémiques, ou valvulaires sont plus rares et d'évolution moins favorable.

Retour au début

3 La prescription de clomipramine (Anafranil®)

La clomipramine (Anafranil®) est un antidépresseur tricyclique à effet stabilisant de membrane (*ECG 5-6*). Les médicaments à effet stabilisant de membrane peuvent entraîner des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire de premier degré (BAV I) le plus souvent) et surtout des troubles de la conduction intraventriculaire.

Dans l'observation présentée ici, l'interruption de ce traitement est licite. Elle permettra, si les troubles régressent, d'incriminer la participation de l'effet stabilisant de membrane dans la genèse du bloc auriculo-ventriculaire.

Retour au début

4 Prise en charge

En l'absence de signe de mauvaise tolérance clinique, l'abstention thérapeutique est légitime.

En cas de ralentissement de la fréquence cardiaque ou en cas de signe de mauvaise tolérance clinique, hypotension artérielle, troubles des fonctions supérieures, marbrures..., le traitement de première intention est l'atropine. La dose de 0,5 mg en intraveineux, renouvelable, peut permettre d'accélérer suffisamment la fréquence cardiaque pour obtenir un état

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

ECG 2.5 Observation Et Si La Conduction Aussi Était Déprimée?

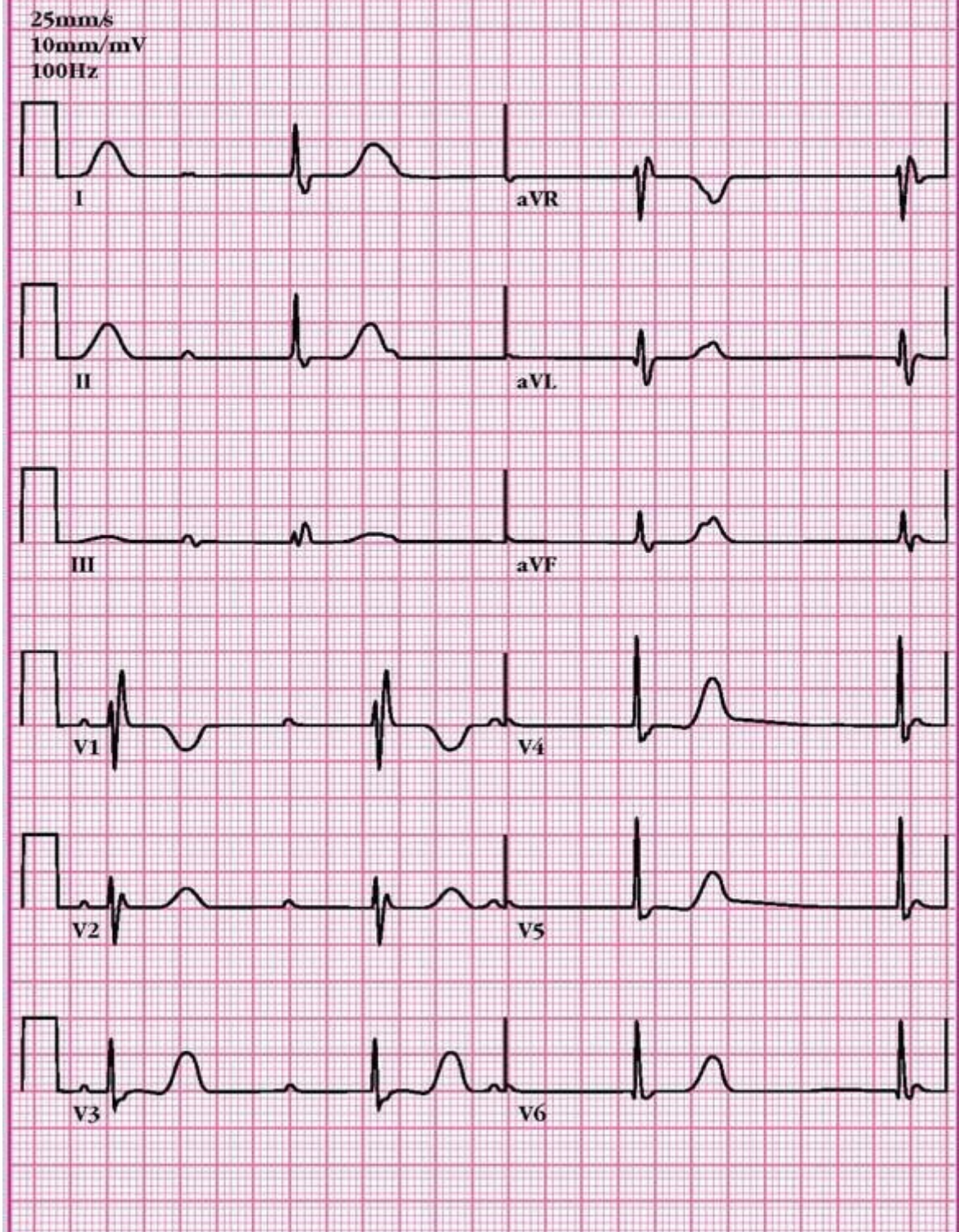
NA

M. B., âgé de 77 ans, a pour antécédents un éthyisme chronique, une bronchite chronique obstructive post-tabagique et une hypertension artérielle. Son traitement associe vérapamil (Isoptine®) 120 mg et méprobamate (Équanil®). Il a ingéré vers 18 heures de l'alcool et 18 comprimés de vérapamil (Isoptine®) 120 mg. Il est pris en charge à son domicile par l'équipe du Samu trois heures plus tard. Il est extrêmement pâle, incapable de se mobiliser, couvert de sueurs, marbré, froid, se plaint de nausées et présente un épisode de vomissements. Il est conscient avec un score de Glasgow (GCS) à 15. Sa pression artérielle systolique est à 60 mmHg et sa fréquence cardiaque (FC) à 35/min. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quels sont les troubles de conduction observés ?
3. Comment traiter la bradycardie et le trouble de la conduction?
4. Comment traiter le collapsus ?

ECG 2.5



ECG 2.5

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier, non sinusal. Fréquence ventriculaire régulière à 40/min.

Onde P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 0° ; morphologie sans particularité.

Espace PR : non mesurable. Les auriculogrammes, avec une fréquence régulière de 50/min environ, sont dissociés des ventriculogrammes.

Complexes QRS : durée = 0,12 s ; retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,08 s) ; normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; aspect rSR' dans la dérivation V1 et qRs dans la dérivation V6 ; axe = 60° ; zone de transition dans la dérivation V2 ; amplitude et morphologie sans autre particularité.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; onde T négative dans la dérivation V1 ; axe = 40° ; espace QT/QTc = 0,60/0,45.

Conclusion

Bradycardie à 40/min. Bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré. Bloc de branche droit.

Tracé compatible avec un surdosage médicamenteux par le vérapamil.

Retour au début

2 Commentaires

Le bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré (BAV III) correspond à une dissociation complète entre l'activité électrique des oreillettes, les auriculogrammes, et l'activité électrique des ventricules, les ventriculogrammes. Les ondes P sont régulières et de morphologie normale. Leur fréquence est variable. Leur activité électrique est indépendante de l'activité ventriculaire. Les complexes QRS sont réguliers et leur fréquence est plus lente que celle des ondes P. La durée des complexes QRS et leur fréquence varient en fonction du niveau d'échappement :

- complexes QRS fins (< 0,08 s) et fréquence rapide (> 40/min) en cas d'échappement haut situé, au-dessus de la bifurcation du faisceau de His ;
- complexes QRS larges (> 0,1 s) et fréquence lente (< 40/min) en cas d'échappement bas situé, ou en cas d'échappement haut situé s'il existe un trouble de la conduction intraventriculaire (bloc de branche droit ou gauche) associé. Dans les deux cas, la morphologie des complexes QRS est celle d'un bloc de branche, droit le plus souvent.

Attention, un allongement de l'espace QT supérieur à 0,6 seconde, d'autant plus s'il est associé à un bloc de branche, fait craindre la survenue d'une torsade de pointe.

Physiopathologie des troubles

Mécanisme d'action et toxicité des inhibiteurs calciques :

- les inhibiteurs calciques ont en commun de se fixer sur un canal calcique voltage-dépendant. Cette fixation bloque la protéine membranaire dans une conformation « fermée » et interdit l'entrée de calcium dans la cellule. La diminution de la concentration intracellulaire en calcium entraîne une diminution du chronotropisme et du dromotropisme, responsables sur l'électrocardiogramme de la bradycardie ventriculaire,

du bloc auriculo-ventriculaire, du ralentissement du nœud sinusal et de la fréquence auriculaire anormalement lente, à 50/min. La diminution de la concentration intracellulaire en calcium est en outre responsable d'une baisse de l'inotropisme cardiaque et d'une vasodilatation, qui se traduisent dans l'observation par un collapsus sévère. Toutefois, les inhibiteurs calciques ont des effets cardiaques et vasculaires de spécificité variable, rapportés dans le *tableau I* ;

- le bloc de branche droit complet est défini par la durée des complexes QRS supérieure à 0,12 seconde, un retard à l'inscription de la déflexion intrinsèque dans la dérivation V1 (> 0,04 s) alors que ce délai demeure normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s), un aspect rSr' dans la dérivation V1 et des troubles secondaires de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites, avec un point J et un segment ST sous-décalés (*ECG 2-7*).

Tableau I. Effets cardiaques et vasculaires des inhibiteurs calciques.

Effets cardiaque et vasculaire	Principaux inhibiteurs calciques
Baisse d'inotropisme et troubles de conduction associés à une vasodilatation	Vérapamil (Isoptine®) Diltiazem (Tildiem®)
Vasodilatation prédominante	Nifédipine (Adalate®) Nicardipine (Loxen®) Amlodipine (Amlor®)

Retour au début

3 Traitement de la bradycardie et du trouble de conduction

Au cours des intoxications par les inhibiteurs calciques, le traitement des troubles cardiovasculaires doit prendre en compte les mécanismes de toxicité des inhibiteurs calciques et le symptôme cardiovasculaire prédominant, bradycardie ou collapsus. Les objectifs du traitement sont l'obtention d'une fréquence cardiaque supérieure à 60/min, d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg et la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique.

La bradycardie et le trouble de la conduction prédominant sont traités en première intention par l'atropine injectée en bolus intraveineux de 0,5 mg à renouveler (*ECG 3-6*). Son efficacité est inconstante mais néanmoins manifeste chez certains patients. En cas d'échec, le recours à l'isoprénaline est la règle (*ECG 2-3*) : la dose initiale de 0,25 mg/h intraveineux à la seringue électrique est à augmenter progressivement en fonction de l'effet sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle (effet vasodilatateur par stimulation des récepteurs β_2 vasculaires). En l'absence de réponse à l'isoprénaline, l'entraînement électrosystolique reste un recours. Il n'est pas indiqué en cas de baisse de l'inotropisme car il est alors inefficace.

Retour au début

4 Traitement du collapsus

Le collapsus est traité en tenant compte des mécanismes de toxicité des inhibiteurs calciques et parallèlement au traitement de la bradycardie et du trouble de la conduction. L'effet chronotrope et dromotrope des catécholamines utilisées pour traiter le choc est efficace aussi sur la composante rythmique.

En cas de collapsus prédominant, le remplissage est le traitement de première intention. Il ne doit pas dépasser 1 000 mL compte tenu de l'effet inotrope négatif des inhibiteurs calciques. En cas d'échec, le choix des catécholamines dépend du mécanisme du collapsus : baisse d'inotropisme ou vasodilatation périphérique. Si les deux mécanismes coexistent ou si les conditions ne permettent pas de déterminer avec précision le mécanisme du collapsus, lors de la phase pré-hospitalière et de la prise en charge initiale en service d'urgence en particulier, l'adrénaline (0,25 mg/h intraveineux à la seringue électrique, à augmenter progressivement en fonction de l'effet sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle) est la molécule de choix.

Dès que le mécanisme du choc est identifié, le traitement est affiné. S'il s'agit d'une vasodilatation prédominante, la noradrénaline et la dopamine sont préférées. S'il s'agit d'une baisse de l'inotropisme, l'utilisation d'adrénaline ou de dobutamine (5 µg/kg/min intraveineux à la seringue électrique, à augmenter progressivement en fonction de l'effet sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle) en première intention est logique. Si une participation vasoplégique n'est pas écartée, l'utilisation de dobutamine doit être prudente en raison de son effet vasodilatateur périphérique. Le glucagon (bolus intraveineux de 3 mg puis 1 mg/h à la seringue électrique, à augmenter progressivement en fonction de l'effet sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle), utilisé pour son effet inotrope positif, améliore également la conduction cardiaque.

Les sels de calcium sont inconstamment efficaces (*ECG 5-3*). La dose usuelle de chlorure de calcium à 10 % est de 0,2 mL/kg (soit 10 à 20 mL) en injection intraveineuse sur 5 min à répéter si besoin, puis un relais par 0,2 mL/kg/h intraveineux à la seringue électrique, à augmenter progressivement en fonction de l'effet sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle. Le gluconate de calcium est administré à doses doubles ou triples. La calcémie est surveillée par des dosages itératifs.

L'intubation trachéale et la ventilation des patients intoxiqués par les cardiotropes ont des indications larges. La ventilation mécanique permet une diminution significative de la consommation d'oxygène, une optimisation de l'intervention thérapeutique en cas de complication, la prévention de l'inhalation pulmonaire, et confère une sécurité maximale pour réaliser (dans un second temps) une épuration digestive (administration de charbon activé ou réalisation d'un lavage gastrique).

Retour au début

Références

Adnet F, Lapostolle F, Lapandry C, Baud FJ. Prise en charge ventilatoire des comas toxiques. *JEUR* 1998 ; 1 : 21-8.

Dupuis BA. Calcium : l'ion coupleur ubiquitaire. *Revue du Prat MG* 1988 ; 27 : 1957-64.

Ellenhorn MJ. Calcium channel blockers. In : Ellenhorn MJ, ed. *Medical toxicology*. New York : Elsevier Science Publishing Company, 1997 ; 195-9.

Lapostolle F, Bourdain F, Adnet F, Benaissa A, Muszynski J, Baud F. Intoxication aiguë par le

vérapamil Proposition d'une stratégie de prise en charge thérapeutique. Ann Fr Anesth Réan
2000 ; 19 : 607-10.

ECG 2.6 Observation La Branche Coupée Masquait La Vérité...

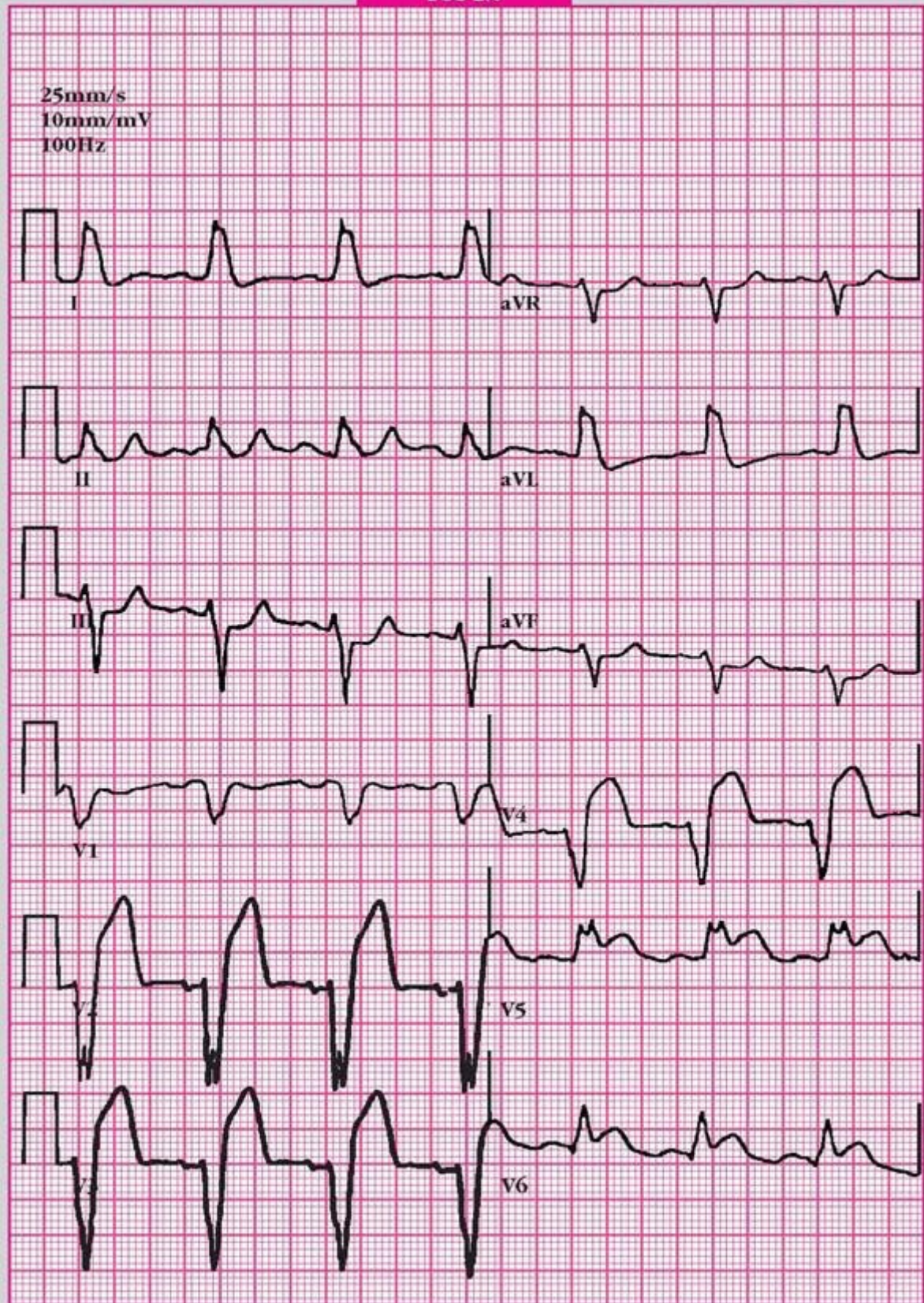
NA

M. F., âgé de 47 ans, a pour antécédents une hypertension artérielle et un angor sans infarctus du myocarde. Il est traité par aténolol (Ténormine®), acétylsalicylate de DL-lysine (Aspégic®) et trinitrine en patch. Il a appelé le Samu en raison d'une douleur thoracique semblable à ses douleurs angineuses habituelles, mais persistante malgré la prise de trois bouffées de trinitrine en spray. Le médecin du Smur se trouve en présence d'un patient en bon état général, se plaignant toujours d'une douleur thoracique typique. Il est conscient, avec un score de Glasgow à 15, sa pression artérielle est à 155/75 mmHg et sa fréquence cardiaque à 80/min. L'examen clinique est sans particularité, il ne présente pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel type de trouble de conduction soupçonnez-vous?
3. Quels sont, sur un tel électrocardiogramme, les signes en faveur d'un infarctus du myocarde en cours de constitution ?
4. Quelle stratégie thérapeutique proposer ?

ECG 2.6



ECG 2.6

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme sinusal. Fréquence ventriculaire à 80/min.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 50° ; morphologie sans particularité.

Espace PR : 0,14 s.

Complexes QRS : durée = 0,14 s ; retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V6 (0,1 s) et durée normale dans la dérivation V1 (< 0,04 s) ; aspect QS dans les dérivations précordiales droites (de V2 à V4) et aspect RR' dans la dérivation V5 ; axe = -30° ; zone de transition entre les dérivations V4 et V5 ; morphologie et d'amplitude sans autre particularité.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST englobant l'onde T dans les dérivations précordiales de V2 (supérieur à 5 mm) à V6 (2 mm) ; sous-décalage du point J, du segment ST avec une onde T plate dans les dérivations D1 et aVL ; sous-décalage du point J, du segment ST avec une onde T positive dans les dérivations D3 et aVF ; axe = 60° ; espace QT/QTc = 0,40/0,35 s.

Conclusion

Rythme sinusal à 80/min. Bloc de branche gauche. Troubles de la repolarisation en faveur d'un infarctus aigu du myocarde en cours de constitution dans le territoire antérieur tendu.

Retour au début

2 Commentaires

L'élargissement des complexes QRS définit le bloc de branche. Cette mesure est effectuée dans la dérivation où le complexe QRS est le plus large. Le bloc de branche est dit incomplet si la durée des complexes QRS est comprise entre 0,10 et 0,11 seconde. Le bloc est dit complet si la durée des complexes QRS égale ou excède 0,12 seconde.

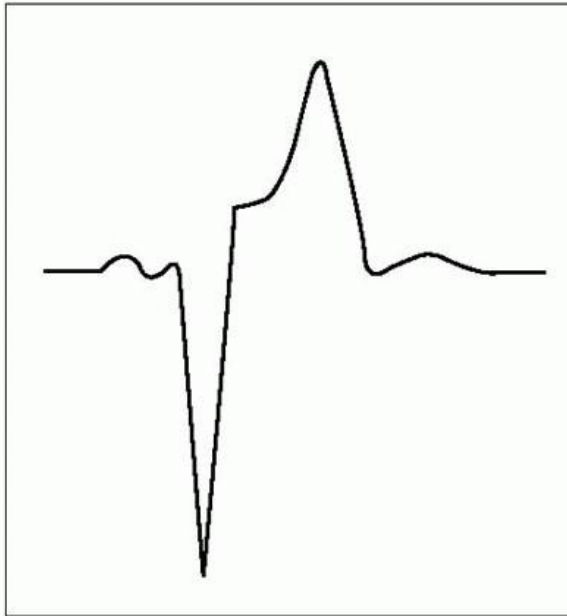
La distinction entre bloc de branche droit et bloc de branche gauche repose en premier lieu sur la détermination du délai d'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations précordiales droites et gauches. Ce délai d'inscription de la déflexion intrinsécoïde correspond à l'intervalle de temps séparant le début du complexe QRS de la dernière positivité avant le retour à la ligne isoélectrique (*ECG 1-4*). Normalement, ce délai est inférieur à 0,03 seconde dans la dérivation V1 et à 0,055 s dans la dérivation V6.

Le diagnostic de bloc de branche gauche repose donc sur les critères diagnostiques suivants :

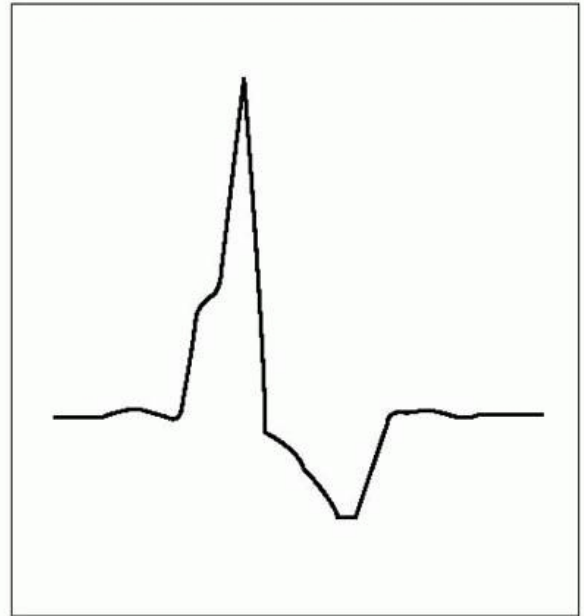
- rythme supraventriculaire avec intervalle PR normal;
- durée du complexe QRS supérieure ou égale à 0,12 seconde ;
- retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V6 (> 0,08 s) alors que ce délai demeure normal dans la dérivation V1 (< 0,04 s) ;
- dans les dérivations précordiales gauches (V6, éventuellement V5 et V7) : onde R large et exclusive. Typiquement sans onde q ni onde s. Sommet croché d'aspect RR' ;
- dans les dérivations précordiales droites (V1, éventuellement V2 et V3) : onde S large et profonde. Complexes d'aspects rS ou qrS ou QS ;
- troubles secondaires de la repolarisation dans les dérivations précordiales gauches (V6,

éventuellement V5 et V7) : point J et segment ST sous-décalés. Espace QT allongé. Onde T négative et asymétrique. Cet aspect est en miroir dans les dérivations précordiales droites (V1, éventuellement V2) : point J et segment ST susdécalés, une onde T positive et asymétrique. Il existe une discordance entre le complexe QRS positif (ou négatif) et la repolarisation négative (ou positive).

L'aspect de la repolarisation normalement associée à un bloc de branche gauche est représenté sur la *figure 1*.



Dérivation V1 : pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde (< 0,04 sec.), point J et segment ST sus-décalés et onde T positive.



Dérivation V6 : retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde (> 0,04 sec.), point J et segment ST sous-décalés et onde T négative.

Figure 1. Repolarisation associée au bloc de branche gauche dans les dérivations précordiales V1 et V6.

L'axe des complexes QRS est le plus souvent dévié vers la gauche. Il est alors situé entre 0° et -30° . Les complexes QRS prennent alors un aspect d'onde R exclusive dans les dérivations D1 et aVL, généralement sans onde q ni onde r. Dans les dérivations D3 et aVF, les complexes QRS prennent alors un aspect rS avec une onde S large et crochetée. Il peut parfois exister, en l'absence d'infarctus associé, une onde q dans les dérivations D1, D3, aVL et aVF donnant un aspect qrS ou QS.

L'axe est parfois dévié au-delà de -30° . Dans ce cas, l'aspect des complexes QRS est de type rS ou RS dans les dérivations D1, aVL, V5 et V6.

Exceptionnellement, la déviation axiale se fait vers la droite, au-delà de 60° . Il existe alors une grande onde R crochetée dans les dérivations D3 et aVF et une grande onde S dans les dérivations D1 et aVL, les complexes QRS prenant un aspect rS ou rSr'.

Retour au début

3 Signes en faveur d'un infarctus du myocarde en cours de constitution en présence d'un bloc de branche gauche à l'ECG

En cas de suspicion d'infarctus du myocarde, si la notion d'un bloc de branche gauche préexistant est exclue, l'apparition d'un (néo)bloc de branche gauche est considérée comme un signe électrique d'infarctus et admise comme critère de décision d'une thrombolyse.

Cependant, d'autres critères ont été proposés pour apporter des arguments diagnostiques en faveur d'un infarctus du myocarde aigu, en présence d'un bloc de branche gauche. Ces critères tiennent compte de l'aspect normal de la repolarisation en présence d'un bloc de branche gauche (*cf. supra*) :

- sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm dans l'axe des complexes QRS ;
- sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm dans les dérivations V1, V2, V3 ;
- sus-décalage du segment ST de plus de 5 mm dans l'axe opposé à celui des complexes QRS ;
- onde T positive dans les dérivations V5 et V6.

L'évaluation de la puissance diagnostique des critères est détaillée dans le *tableau I*. Dans le tracé présenté ici, l'existence d'un sus-décalage du segment ST de plus de 5 mm dans les dérivations précordiales V2, V3, V4 (sus-décalage dans l'axe opposé à celui des complexes QRS) et le sus-décalage du segment ST dans les dérivations V5 et V6 (sus-décalage dans l'axe des complexes QRS) signent le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde.

Tableau I. Critères diagnostiques de l'infarctus aigu du myocarde en présence d'un bloc de branche gauche (d'après Sgarbossa EB. *New Engl J Med* 1996).

	Sensibilité	Spécificité	VPP	RV
(1) Sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm dans l'axe des complexes QRS	73 %	92 %	88 %	9,5
(2) Sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm dans les dérivations V1, V2, V3	25 %	96 %	66 %	6,6
(3) Sus-décalage du segment ST de plus de 5 mm dans l'axe opposé à celui des complexes QRS	31 %	92 %	50 %	3,6
(4) Onde T positive dans les dérivations V5 et V6	26 %	92 %	Non déterminé	3,4

RV : rapport de vraisemblance. VPP : valeur prédictive positive.

NB : Le rapport de vraisemblance (RV) traduit la capacité du signe, lorsqu'il est observé, à accroître la probabilité du diagnostic.

La combinaison de ces critères en améliore la rentabilité diagnostique (exprimée ici par la VPP) :

- (1) et (2) et (3) = 100 %
- (2) et (3) = 100 %
- (1) et (2) = 92 %

Retour au début

4 Stratégie thérapeutique

Dans l'immédiat, le traitement doit comporter (*ECG 4-1, 4-2, 4-3, 4-4, 4-5, 4-6*) :

- une surveillance clinique et surtout électrocardioscopique pendant la durée du transport médicalisé ;
- l'administration d'un antiagrégant plaquettaire : aspirine par voie intraveineuse (125 à 250 mg). Si une coronarographie est prévue dans les 6 heures qui suivent son administration, il pourrait exister un bénéfice à l'utilisation, dès la phase de prise en charge pré-hospitalière, d'un antiagrégant plaquettaire de type inhibiteur des glycoprotéines IIb/IIIa ;
- l'administration d'un traitement anticoagulant : héparine par voie intraveineuse (bolus de 5 000 unités puis 600 unités par kilogramme par jour à adapter au TCA) voire, selon certaines études récentes, une héparine de bas poids moléculaire ;
- l'administration d'un traitement antalgique : morphine selon les recommandations en vigueur, en association avec l'évaluation de la douleur par une échelle visuelle analogique ;
- les bêtabloquants, indiqués si la fréquence cardiaque excède 100/min.

D'autres traitements n'ont pas montré leur bénéfice à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Leur utilisation systématique n'est donc pas recommandée :

- les dérivés nitrés ;
- la lidocaïne (indiquée comme traitement, et non comme prévention primaire des troubles du rythme ventriculaires).

La prise en charge doit surtout comporter un traitement étiologique de l'infarctus aigu du myocarde en cours de constitution, par fibrinolyse ou angioplastie primaire (*ECG 4-2*).

Dans l'observation proposée ici, une fibrinolyse préhospitalière serait licite (*ECG 4-2*).

Si les signes électrocardiographiques en faveur d'un infarctus aigu du myocarde en cours de constitution sont moins francs, l'urgence est diagnostique. La coronarographie est indiquée en urgence afin de réaliser dans le même temps une angioplastie si le diagnostic est confirmé. Le patient doit, dans de telles conditions être transporté en urgence et en sécurité, par une ambulance de réanimation du Samu, vers une salle de coronarographie disposant d'une équipe immédiatement disponible. Les autres éléments du traitement pharmacologique demeurent indispensables dans l'attente de cette intervention.

Retour au début

Références

Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *Br Med J* 2002 ; 324 : 535-8.

Rosner MH, Brady WJ. The ECG diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left

ECG 2.7 Observation Rien Ne Bloque Le Diagnostic...

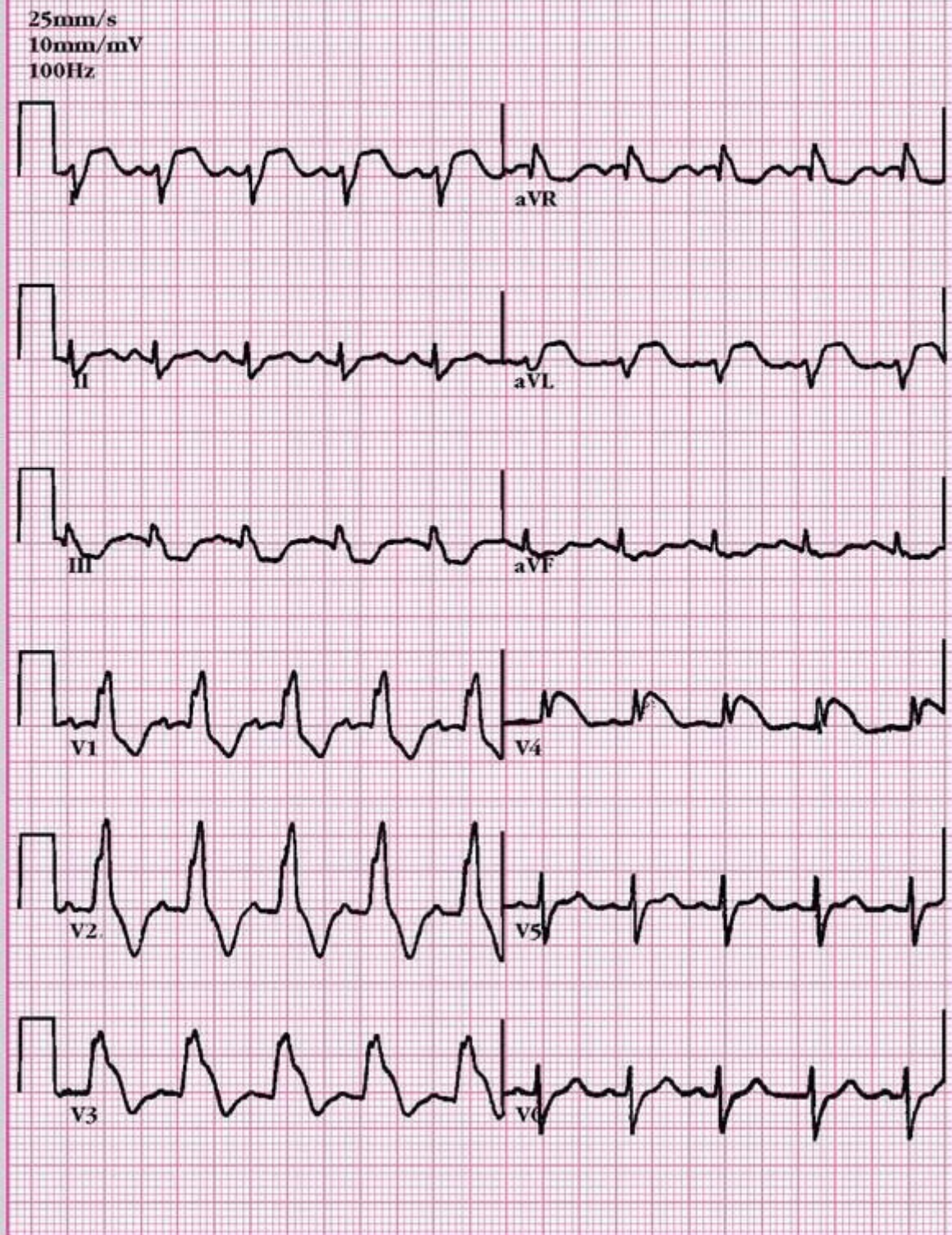
NA

Le médecin de garde est appelé au chevet d'un patient de 68 ans souffrant d'une douleur thoracique. Ce patient a des antécédents de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et est traité par salbutamol (Ventoline®), acétylcystéine (Mucomyst®), prednisolone (Solupred®). Depuis quelques jours, il présente une asthénie avec de vagues épisodes de douleurs thoraciques spontanément résolutive. Depuis une heure, il ressent une douleur médiosternale constrictive irradiant à l'épaule gauche. Devant la persistance de cette douleur, le malade s'inquiète et appelle le service de garde de médecine libérale. À l'arrivée du médecin, le patient est conscient, pâle, la douleur persiste. Il ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque ni de dyspnée. Sa pression artérielle, symétrique, est de 145/70 mmHg, la fréquence cardiaque de 115/min et les pouls périphériques sont retrouvés. Le médecin réalise alors un ECG.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble de la conduction évoquez-vous ?
3. Quel territoire vasculaire est concerné ?
4. Quelle stratégie thérapeutique proposer ?

ECG 2.7



ECG 2.7

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude corrects (1 cm/mV). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 117/min, d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,08 s ; axe = + 30°; amplitude = 0,15 mV ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,14 s.

Complexes QRS : durée = 0,13 s. Retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde de 0,12 s en dérivation V1 et inférieur à 0,04 s dans la dérivation V6. Axe = 140 °. Zone de transition V5-V6. Aspect S1q3. Aspect RR' dans les dérivations V1, V2, aspect RS dans la dérivation V6 (absence d'onde q).

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés en dérivations D1, aVL, V3, V4, V5. Sous-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations D3, aVF, V1 et aVR. Onde T négative en dérivations V1, V2, V3. QT/QTc = 0,32/0,30 s.

Conclusion

Infarctus du myocarde antérolatéral en voie de constitution. Bloc bifasciculaire : hémibloc postérieur gauche et bloc de branche droit complet.

Retour au début

2 Commentaires

La principale difficulté rencontrée dans l'interprétation de cet ECG est l'évocation d'un diagnostic d'ischémie aiguë du myocarde en présence d'un trouble de la conduction intraventriculaire à type de bloc de branche droit complet.

Physiopathologie et diagnostic du bloc de branche droit (BBD)

Le BBD correspond à une interruption de la conduction dans la branche droite du faisceau de His. L'activation du ventricule droit se fait alors par voie rétrograde après l'activation du ventricule gauche (VG) par la branche gauche du faisceau de His. Il s'ensuit un retard de la dépolarisation ventriculaire qui se traduit par un élargissement du complexe QRS. La dépolarisation première du VG (vecteur orienté vers la gauche) donne l'aspect initial du complexe QRS de forme rS ou R dans la dérivation V1 (le vecteur d'activation septal issu de l'hémibranche gauche est normal) et l'aspect en miroir qR en dérivation V6 (aspect normal, *ECG 1-4*).

La dépolarisation gagne ensuite le ventricule droit (vecteur se dirigeant à droite), donnant l'onde R' dans la dérivation V1 et l'onde S empatée dans les dérivations D1 et V6. L'aspect typique dans la dérivation V1 est donc rSR' ou rR' (*Fig. 1*).

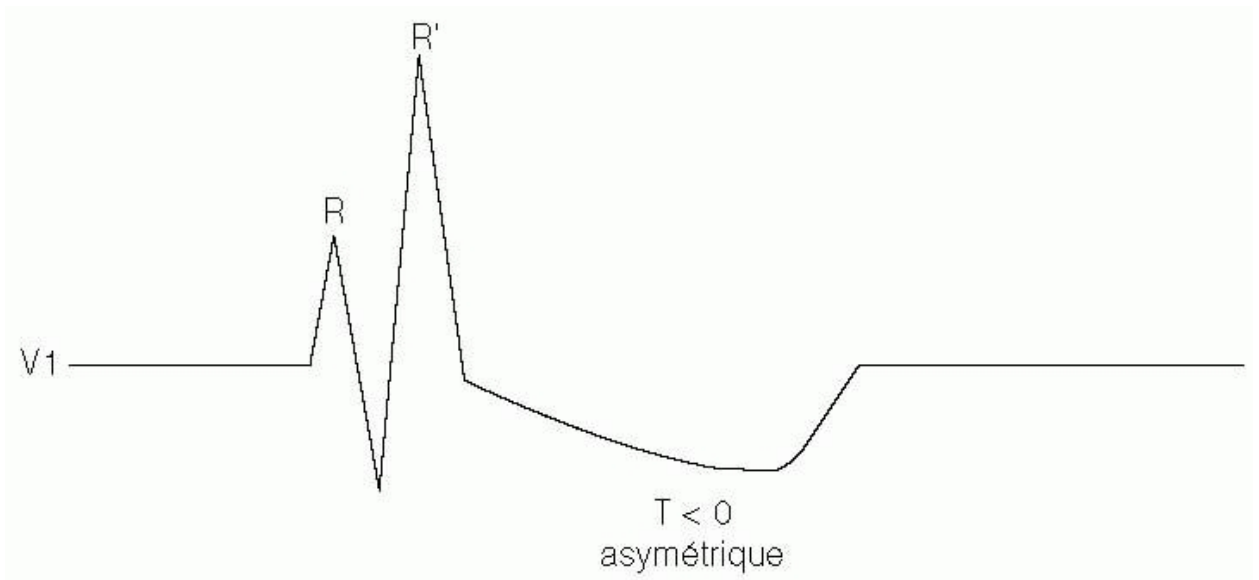


Figure 1. Aspect du complexe QRS en présence d'un BBD dans la dérivation V1 (aspect du complexe QRS de type RSR' avec une onde T < 0, asymétrique).

En cas de BBD, la première partie des complexes QRS est normale dans toutes les dérivations, et ceci est fondamental à retenir. La présence d'une onde Q de nécrose conserve donc toute sa valeur diagnostique. La présence d'une onde S dans les dérivations V6 et D1 ne doit pas être confondue avec un sous-décalage du segment ST. La comparaison de la largeur du complexe QRS entre les dérivations V1 et D1 redresse le diagnostic. Il est d'ailleurs facile de constater la différence entre la repolarisation et le complexe QRS dans l'ECG présenté ici, en remarquant le «crochetage» de la branche ascendante de l'onde S dans la dérivation D1.

Les troubles de la repolarisation du BBD se traduisent par un point J et un segment ST sous-décalés avec une onde T inversée et asymétrique dans les dérivations précordiales droites (V1, V2) et inférieures (D2, D3, aVF). Ces ondes T négatives disparaissent après la dérivation V4. En cas d'ischémie sous-endocardique antérieure étendue, une onde T négative dans les dérivations D1, aVL et V5, V6 est donc pathologique (d'autant plus qu'elle est symétrique). Il peut exister des images en miroir se traduisant par un sus-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations latérales basses (V5-V6) dans un bloc de branche droit sur cœur sain. L'ensemble des critères ECG du bloc de branche droit est résumé dans le *tableau I*.

Il s'agit d'un bloc de branche complet si la largeur du complexe QRS est supérieure à 0,12 s. Il est incomplet si la durée du complexe QRS est comprise entre 0,08 et 0,12 s. Les diagnostics différentiels de la présence d'une grande onde R en V1 sont résumés dans le *tableau II*.

Tableau I. Critères diagnostiques d'un bloc de branche droit complet.

Rythme supraventriculaire

QRS > 0,12 s

En dérivation V1 :

- retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde (DI) > 0,08 s
- aspect rSR' ou rsR' ou rR' ou RR'

- trouble de la repolarisation avec un point J et un segment S-T sous-décalés et une onde T négative asymétrique (à pente descendante)

- espace QT allongé

Images en miroir :

- onde S en dérivation D1, aVL, V5, V6

- pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsèque en dérivation V6 (< 0,04 s)

- point J et segment ST sus-décalés (inconstant) en dérivation V5, V6

Axe du BBD, on distingue:

- BBD de type Wilson (les plus fréquents) : axe des complexes QRS normal

- BBD de type rare : déviation axiale droite franche

- BBD type atypique : déviation axiale gauche car le BBD est associé à un HBAG

Tableau II. Diagnostics différentiels de la présence d'une onde R en dérivation V1.

Bloc de branche droit

Anévrisme du ventricule gauche

Hypertrophie du ventricule droit

CŒur pulmonaire aigu (*ECG 5-12*)

Wolff-Parkinson-White de type A

Infarctus du myocarde postérieur

Cardiomyopathie hypertrophique

Dextrocardie (*ECG 5-10*)

Erreur de placement des électrodes (*ECG 1-5*)

Le BBD est fréquent après 50 ans. Les étiologies comprennent les cardiopathies gauches (rétrécissement aortique, infarctus du myocarde récent ou ancien) et les cardiopathies droites (rétrécissement mitral, cŒur pulmonaire chronique ou aigu).

En conclusion, il est fondamental de se rappeler que le bloc de branche droit complet n'empêche pas le diagnostic de l'infarctus aussi bien à la phase aiguë que la constatation d'une séquelle de nécrose myocardique.

Dans cet ECG, l'axe hyperdroit ($> 90^\circ$) fait évoquer la présence d'un hémibloc postérieur gauche

(*ECG 2-8*). Celui-ci est suggéré par l'aspect rS en dérivation D1.

Retour au début

3 Territoire vasculaire concerné

L'infarctus antérolatéral en voie de constitution est évoqué ici devant le sus-décalage du segment ST en D1-VL et V3-V4-V5 (voir les critères ECG de l'IDM à la phase aiguë dans l'*ECG 4-2*). La localisation électrocardiographique suggère une occlusion de l'artère IVA proximale (les critères topographiques sont détaillés dans l'*ECG 4-4*).

Retour au début

4 Stratégie de prise en charge et thérapeutique

Le patient doit être hospitalisé dans une unité de soins intensifs cardiologiques par un moyen de transport médicalisé (appel au Samu). Une stratégie de reperfusion, la plus précoce possible, doit être envisagée. Le choix se fait entre une fibrinolyse en milieu pré-hospitalier ou une angioplastie transluminale. Un traitement par aspirine et une analgésie doivent être administrés sans délai (*ECG 4-2*).

Retour au début

Références

Mattu A, Brady WJ, Perron A, Robinson DA. Prominent R wave in lead V1: electrocardiographic differential diagnosis. *Am J Emerg Med* 2001 ; 19 : 504-13.

ECG 2.8 Observation Apprendre à Gérer La Pression...

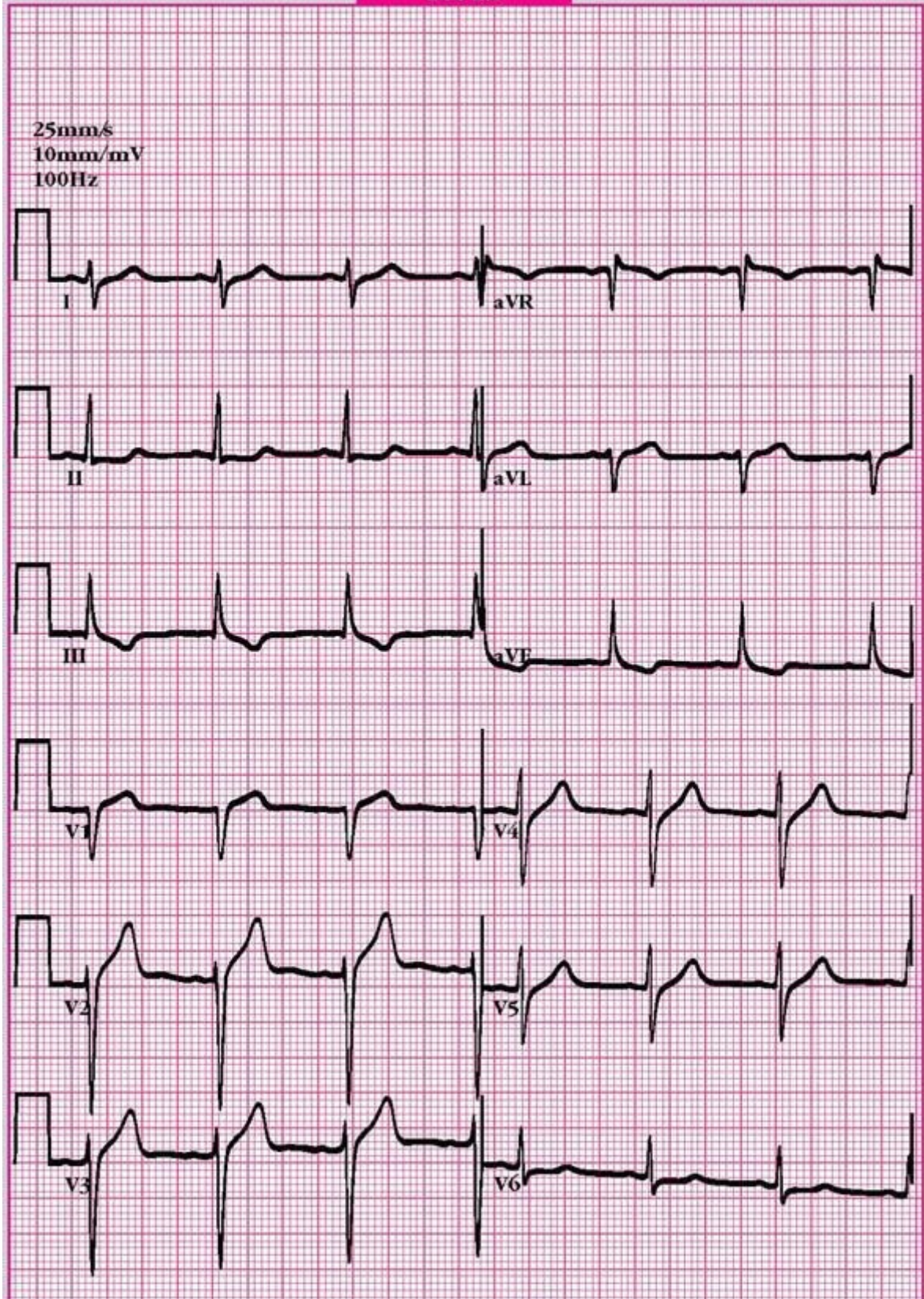
NA

M. D., âgé de 74 ans, a des facteurs de risques cardiovasculaires avec une surcharge pondérale, un diabète non insulino-dépendant traité par régime seul et des antécédents familiaux de coronaropathie. Il a une hypertension artérielle et un angor traités par rilmenidine (Hyperium[®]), trinitrine patch (Nitriderm[®]), linsidomine (Corvasal[®]) et acétylsalicylate de DL-lysine (Aspégic[®]). Il a été transporté au service des urgences par une ambulance en raison d'une asthénie et de céphalées pulsatiles évoluant depuis quelques heures. Il n'a jamais présenté de symptôme de ce type. L'infirmière d'accueil et d'orientation vous appelle car elle a mesuré une pression artérielle à 225/125 mmHg. L'examen clinique est le suivant : le patient est conscient, avec un score de Glasgow à 15, les céphalées persistent en dehors de tout syndrome méningé, de tout signe déficitaire et de toute autre anomalie de l'examen neurologique. Il ne présente pas de douleur thoracique. Sa pression artérielle est mesurée à 230/120 mmHg au bras gauche et 220/125 au bras droit. Tous les pouls sont perçus. La fréquence cardiaque est à 85/min ; il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. Le patient est par ailleurs en bon état général, le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le trouble de la conduction à évoquer sur cet ECG ?
3. Que penser du rabottage des ondes r en précordiales droites ?
4. Quelles étiologies évoquer ?
5. En l'absence de complication, quel traitement proposer au patient ?

ECG 2.8



ECG 2.8

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier, sinusal. Fréquence ventriculaire à 80/min. Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 50° ; morphologie sans particularité. Espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde (< 0,04 s) ; axe = 110° ; zone de transition en V5 ; rabottage des ondes r dans les dérivations précordiales V1, V2, V3 ; pas d'autre particularité de morphologie ou d'amplitude.

Repolarisation : point J et segment ST légèrement sous-décalés et onde T négative dans le territoire inférieur (D2, D3, aVF) ; axe = 45° ; espace QT/QTc = 0,32/0,36 s.

Conclusion

Rythme sinusal à 80/min. Hémibloc postérieur gauche.

Retour au début

2 Commentaires

L'hémibloc postérieur gauche est dû à un trouble de conduction distal, siégeant dans le faisceau postérieur de la branche gauche du faisceau de His. Le faisceau antérieur de la branche gauche du faisceau de His assure donc seul l'activation du ventricule gauche. Il existe alors un retard à l'activation de la partie postérieure et inférieure du ventricule gauche. Le vecteur initial est ainsi dévié vers la gauche, l'avant et le haut. L'activation contourne le ventricule gauche dans un sens horaire, elle chemine par le réseau de Purkinje de la paroi antérieure et supérieure avant de gagner, par voie rétrograde, le réseau de Purkinje de la partie postérieure et inférieure du ventricule. Le vecteur de dépolarisation principal prend alors une orientation vers le bas, la droite et l'arrière.

Le diagnostic d'hémibloc postérieur gauche repose sur l'association des critères suivants :

- durée des complexes QRS normale ou légèrement augmentée, mais demeurant inférieure à 0,12 s ;
- déviation axiale droite des complexes QRS, au-delà de 90°, voire de 120° pour certains auteurs ;
- aspect des complexes QRS de type rS dans la dérivation D1 et qR dans les dérivations D2 et D3.

La morphologie des complexes QRS dans les dérivations aVL et aVF est respectivement identique à la morphologie des complexes QRS enregistrés dans les dérivations D1 (aspect rS) et D3 (qR).

Les variations de morphologie des complexes QRS sont expliquées par les modifications du vecteur d'activation septal et du vecteur principal (*ECG 1-4*).

Le vecteur initial orienté vers la gauche, l'avant et le haut explique la présence d'une onde r dans la dérivation D1 et d'une onde q dans les dérivations D2 et D3.

Le vecteur principal orienté vers la droite, le bas et l'arrière explique la présence d'une onde S dans la dérivation D1 et d'une onde R dans les dérivations D2 et D3.

Retour au début

3 Morphologie des complexes QRS dans les dérivations précordiales droites en présence d'un hémibloc postérieur gauche

Le rabottage des ondes r ou la présence d'une onde Q dans les dérivations précordiales droites et apicales ne sauraient être suffisants pour retenir le diagnostic de nécrose en présence d'un hémibloc postérieur gauche. En effet, le vecteur d'activation septal, orienté vers la gauche, l'avant et surtout vers le haut, s'éloigne donc des électrodes droites et apicales de V1 à V4.

Le plus souvent, l'aspect observé dans les dérivations précordiales en présence d'un hémibloc postérieur gauche est, dans les dérivations droites (V1), un aspect rS et, dans les dérivations gauches (V6), un aspect normal ou un aspect RS.

Retour au début

4 Étiologies des hémiblocs postérieurs gauches

L'hémibloc postérieur gauche est plus rare que l'hémibloc antérieur gauche (*ECG2-9*). Ils correspondent, anatomiquement, à des lésions qui intéressent les filets postérieurs de la branche gauche du faisceau de His ou leur connexion avec le réseau de Purkinje. Le plus souvent, elles résultent d'une cardiopathie ischémique, voire d'un infarctus du myocarde ancien dans le territoire postérieur ou inférieur.

Un tel aspect de déviation axiale droite est exceptionnellement rencontré dans l'hypertrophie ventriculaire droite, en cas de cŒur pulmonaire chronique. Dans ce cas, toutefois, la rotation axiale du cŒur, en raison de la modification des rapports anatomiques thoraciques, prévaut sur l'hypertrophie ventriculaire droite elle-même, qui reste modérée.

Retour au début

5 Stratégie de prise en charge d'une poussée hypertensive isolée

Les éléments du traitement sont les suivants :

- la recherche et le traitement d'un facteur déclenchant : non-respect des règles hygiéno-diététiques, défaut d'observance du traitement, instauration d'un nouveau traitement, prise de toxiques, infection intercurrente...;
- la recherche et le traitement d'une complication : ischémie myocardique, Œdème aigu pulmonaire, accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques, encéphalopathie hypertensive et néphroangiosclérose maligne avec insuffisance rénale... ;
- le traitement de la poussée hypertensive se fait au mieux, s'il existe des signes de gravité, dans une unité de soins intensifs cardiologique. Il est recommandé de ne pas abaisser trop rapidement la pression artérielle. Les principaux agents pharmacologiques retenus dans cette indication sont rapportés ci-dessous :
 - la nicardipine (inhibiteur des canaux calciques, Loxen[®]) : vasodilatateur artériel (avec une activité inotrope négative modérée) d'utilisation simple et d'action rapide. Son efficacité et sa tolérance sont bonnes. C'est le traitement de première intention de l'urgence hypertensive. La dose usuelle en intraveineux est de 1 mg toutes les trois minutes, renouvelée jusqu'à l'obtention du résultat escompté, puis, en entretien, en perfusion continue à la seringue électrique, à une dose équivalente (en mg/h) à la dose initiale adaptée au niveau de pression artérielle ;

ECG 2.9 Observation Du CŒur à L'Ouvrage...

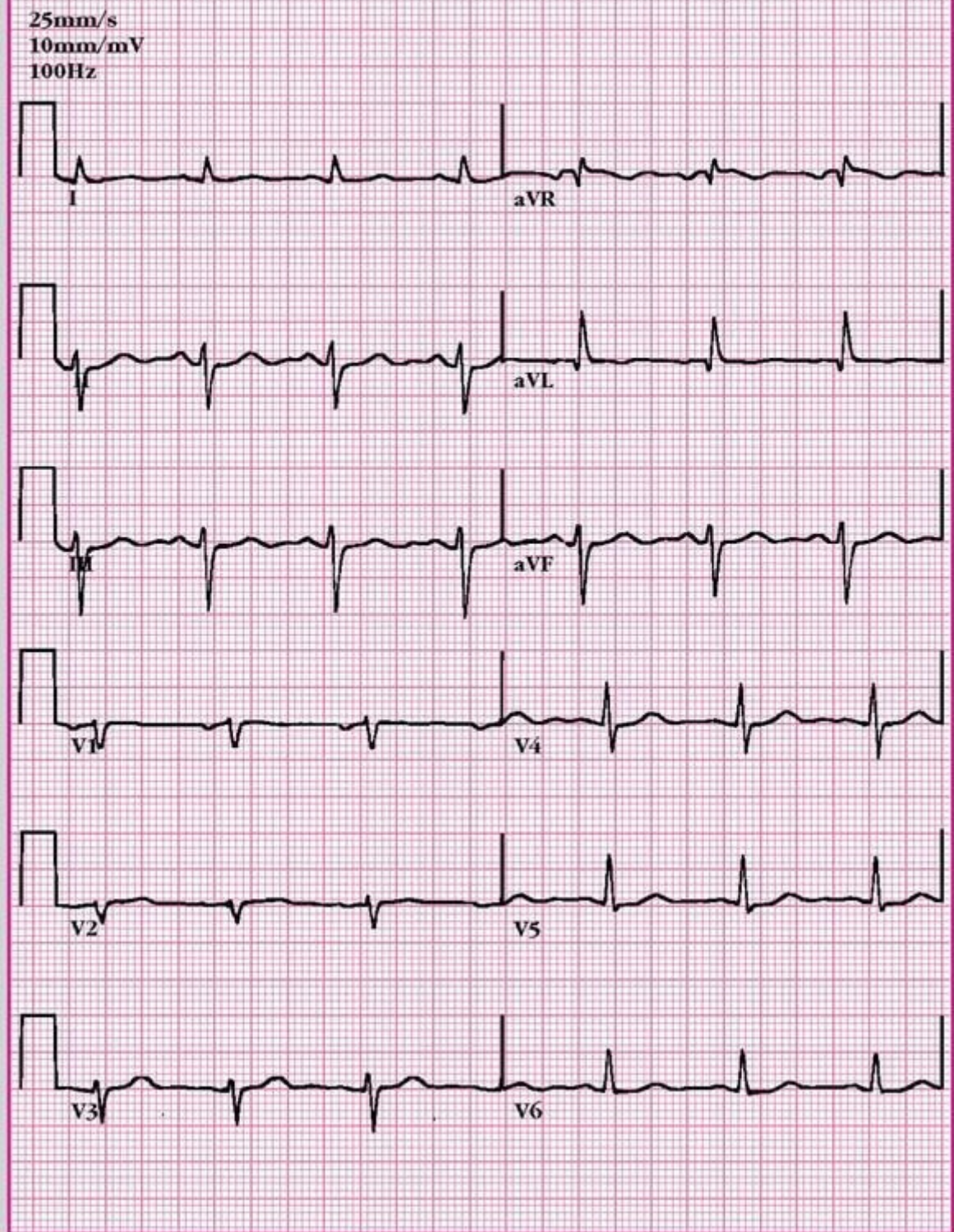
NA

M. D., âgé de 64 ans, a pour antécédent une hypertension artérielle traitée par perindopril (Coversyl®) et des facteurs de risques cardiovasculaires avec des antécédents familiaux de coronaropathie et un tabagisme à 35 paquetsannées. Il a appelé le Samu en raison d'une douleur thoracique survenue quelques minutes auparavant alors qu'il bêchait son potager. Il n'a jamais présenté de douleur de ce type. Cette douleur est rétrosternale, constrictive et sans irradiation. À son arrivée, le médecin du Smur se trouve en présence d'un patient en bon état général, se plaignant de cette douleur thoracique depuis trente minutes environ. Il est conscient, avec un score de Glasgow à 15, sa pression artérielle est à 165/75 mmHg et sa fréquence cardiaque à 65/min. L'examen clinique est sans particularité, il ne présente pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble de la conduction évoquez-vous ?
3. Le tracé enregistré ce jour est comparable au tracé de référence enregistré un an auparavant. Dans ces conditions, quelle prise en charge proposer ?

ECG 2.9



ECG 2.9

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes. Rythme régulier, sinusal. Fréquence ventriculaire à 80/min.

Onde P : durée = 0,12 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 60° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,16 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde ; axe = - 60° ; zone de transition dans la dérivation V4 ; pas d'anomalie de morphologie ou d'amplitude ; rabottage des ondes r dans les dérivations V1, V2, V3.

Repolarisation : point J, segment ST et ondes T de morphologie et d'amplitude normale ; axe = 60° ; espace QT/QTc = 0,36/0,35 s.

Conclusion

Rythme sinusal à 80/min. Hémibloc antérieur gauche.

Retour au début

2 Commentaires

L'hémibloc antérieur gauche est dû à un trouble de conduction distal, siégeant dans le faisceau antérieur de la branche gauche du faisceau de His. Le faisceau postérieur de la branche gauche du faisceau de His assure donc seul l'activation du ventricule gauche. Il existe alors un retard à l'activation de la partie antérieure et supérieure du ventricule gauche. Le vecteur initial est dévié vers la droite, l'avant et le bas. L'activation contourne le ventricule gauche dans un sens antihoraire, et chemine par le réseau de Purkinje de la paroi postérieure et inférieure avant de gagner, par voie rétrograde, la partie antérieure et supérieure du ventricule. Le vecteur de dépolarisation principal prend alors une orientation vers le haut, la gauche et l'arrière.

Le diagnostic d'hémibloc antérieur gauche repose sur l'association des critères suivants :

- durée des complexes QRS normale ou légèrement augmentée, mais demeurant inférieure à 0,12 seconde ;
- déviation axiale gauche des complexes QRS, au-delà de - 30°, voire de - 45° pour certains auteurs ;
- aspect des complexes QRS de type qR dans les dérivations D1 et VL et rS dans les dérivations D2, D3 et VF.

Dans les dérivations précordiales droites (V1 et V2), les complexes QRS ont un aspect rS, voire qR ou qrS. Dans les dérivations précordiales gauches (V5 et V6), les complexes QRS ont un aspect normal, qR ou qRs, ou un aspect qRS ou RS.

Le rabottage des ondes r dans les dérivations précordiales droites et apicales, peut faire évoquer un infarctus antéroseptal.

L'hémibloc antérieur gauche est une anomalie électrocardiographique fréquente. Il est le plus souvent idiopathique. Il peut aussi être lié à une valvulopathie aortique, une hypertension artérielle, une cardiomyopathie obstructive ou non et, plus rarement, à une cardiopathie congénitale. Il est aussi observé au cours des cardiopathies ischémiques, infarctus antéroseptal par lésion de l'artère coronaire interventriculaire antérieure.

Retour au début

3 Stratégie de prise en charge

Dans l'observation présentée ici, le terrain (âge, antécédents familiaux, tabagisme) et les caractéristiques de la douleur sont en faveur d'une origine coronarienne. La répétition de l'électrocardiogramme et le dosage enzymatique permettront, seuls, de confirmer que l'anomalie électrocardiographie constatée n'est pas due à une cardiopathie ischémique évolutive mais est expliquée par la présence de l'hémibloc de branche retrouvé sur ce tracé, qui est par ailleurs comparable au tracé de référence.

Le transfert du patient aux urgences semble licite dans l'observation présentée ici.

Retour au début

Références

Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. Br Med J 2002 ; 324 : 535-8.

ECG 3.1 Observation Pas Idiot Ce Diagnostic !

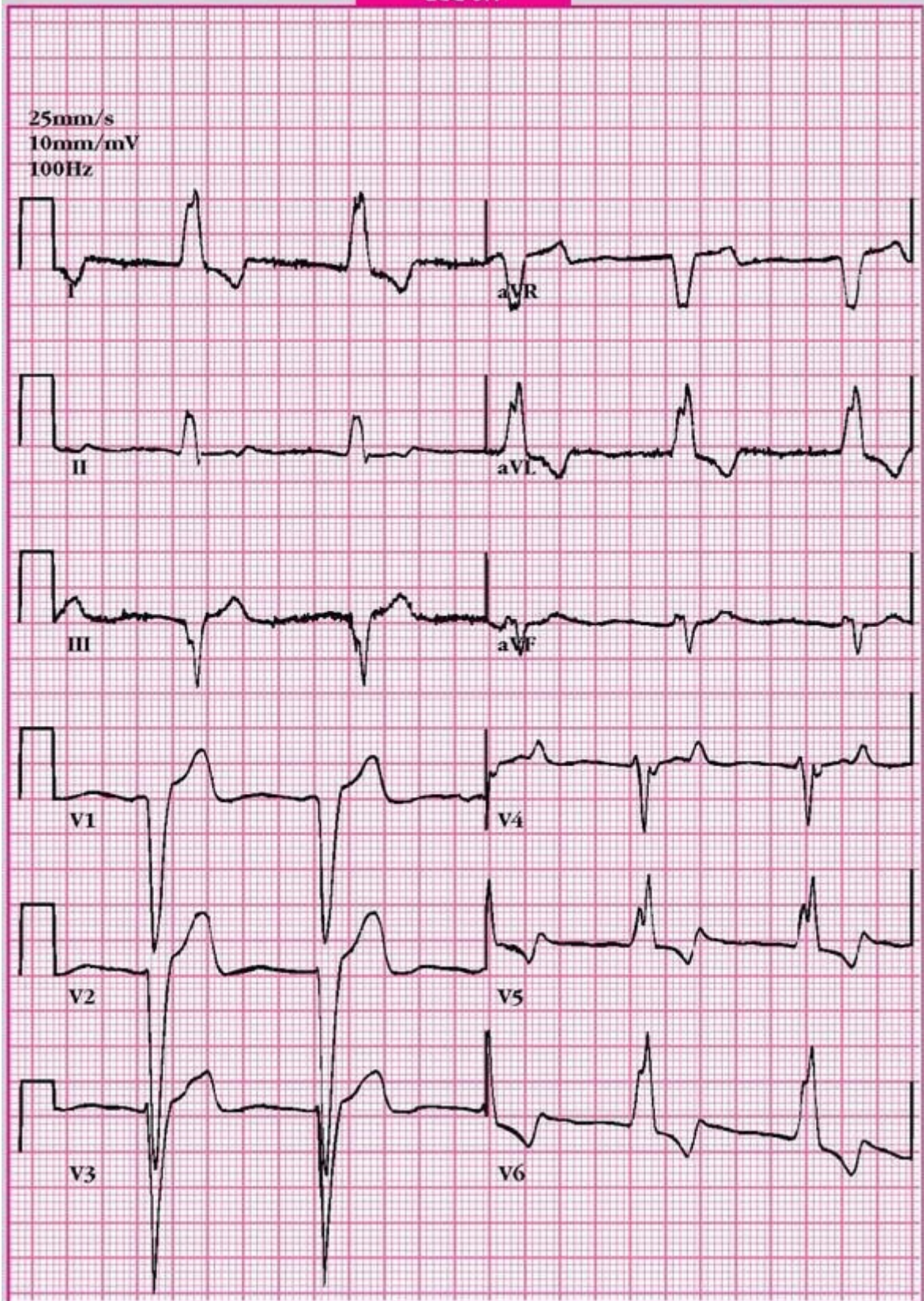
NA

Un homme de 47 ans appelle le Samu pour une sensation d'oppression thoracique irradiant aux deux épaules et à la mâchoire. Ce patient a des facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme estimé à 20 paquets-années et une surcharge pondérale. Il n'a pas d'antécédent médicochirurgical. La douleur, inaugurale, dure depuis 2 heures. À l'arrivée de l'équipe médicale pré-hospitalière, un ECG est rapidement effectué et montre un infarctus inférieur en voie de constitution. Une stratégie de revascularisation est décidée. Après élimination des contre-indications et information orale du patient (et notamment sur les éventuels effets secondaires graves) et consentement éclairé, une injection de 40 mg de TNK-tPA (Métalyse®) en IVD suivie d'une injection de 30 mg d'énoxaparine (Lovenox®) IVD sont réalisées. Deux cent cinquante milligrammes d'aspirine IV et 70 mg d'énoxaparine en sous-cutané sont également administrés. Le début de l'injection se situe 2 h 45 après le début de la douleur. Le patient, monitoré, est alors transporté vers une unité de soins intensifs cardiologiques par l'ambulance du Smur. Au cours du transfert, le patient présente des signes de malaise vagal (sueurs, hypotension, agitation). Un trouble du rythme à complexes QRS larges apparaît sur le scope. Un ECG est alors réalisé rapidement.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelle est la signification de ce trouble ?
3. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 3.1



ECG 3.1

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Étalonnage en amplitude et en vitesse correct (amplitude : 1 cm = 1 mV ; vitesse = 25 mm/s).
Très léger parasitage.

Pas d'onde P visible. Fréquence ventriculaire régulière autour de 65/min. Espace PR non mesurable.

Complexes QRS : durée = 0,16 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde de 0,10 s en dérivation V6, normale en V1 (< 0,04) ; axe gauche à - 20°. Aspect de retard gauche avec un aspect QS dans la dérivation V1 et RR' dans la dérivation V6.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST discordants et inférieurs à 5 mm en dérivations V1, V2, V3. Sous-décalage du point J et du segment ST discordants en dérivations V5 et V6. Onde T discordante avec l'axe du QRS (négative quand le QRS est positif et réciproquement). Espace QT/QTc = 0,44/0,38.

Conclusion

Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).

Retour au début

2 Commentaires

Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) est un trouble du rythme fréquent au cours de la reperfusion coronaire (70 % des syndromes de reperfusion) qui a été isolé il y a une trentaine d'années. Ce trouble du rythme disparaît lorsque le rythme sinusal est accéléré. Les salves de RIVA sont en général de moins de 15 complexes larges (> 0,12 s). Comme pour la tachycardie ventriculaire, il est nécessaire d'observer plus de trois complexes QRS successifs pour faire le diagnostic de RIVA. La fréquence est régulière. Cette activité ventriculaire a une fréquence comprise entre 60 et 120/min. Les complexes sont monomorphes. Cependant, des complexes de fusion ou de capture peuvent se voir. Le début d'un RIVA peut être favorisé par une bradycardie ou l'apparition d'extrasystoles ventriculaires. En général, les ondes P ne sont pas visibles. Si un rythme auriculaire est visible, il est en dissociation complète avec le rythme ventriculaire ou peut être généré par conduction auriculaire réciproque (onde P réciproque, négative dans les dérivations inférieures). L'ensemble des critères diagnostiques du RIVA est résumé dans le *tableau I*.

Valeur prédictive d'une reperfusion coronarienne en cas de RIVA

Les arythmies de reperfusion des coronaires sont fréquentes et sont un des signes d'une reperfusion vasculaire et donc d'un succès de la fibrinolyse. Elles ont la particularité d'être transitoires et bien tolérées. L'incidence d'un RIVA est maximale entre la 2e et 4e heure après le début de la fibrinolyse.

Tableau I. Critères diagnostiques ECG du rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).

Rythme régulier

Fréquence comprise entre 60 et 120/min

Salves de complexes ventriculaires larges supérieures à 4 complexes mais en général inférieures à 15 complexes

Pas d'onde P visible en général

Dissociation auriculo-ventriculaire en cas d'onde P visible

Complexes QRS monomorphes

Durée du complexe ventriculaire $\geq 0,12$ s

Passage spontané en rythme sinusal

La sensibilité et la spécificité des troubles du rythme ventriculaire pour le diagnostic de reperfusion coronarienne sont très variables d'une étude à une autre (de 41 à 100 %). Citons d'autres troubles du rythme comme le syndrome de bradycardie-hypotension, qui semble être étroitement corrélé à la revascularisation de la coronaire droite. L'ensemble des signes d'une reperfusion coronarienne est présenté dans le *tableau II*. Les arythmies ventriculaires de reperfusion incluent les tachycardies ventriculaires, qui sont en général peu soutenues et volontiers polymorphes. L'incidence des fibrillations ventriculaires ne semble pas être modifiée par la réalisation d'une fibrinolyse. Puisque ces signes sont peu sensibles ou spécifiques de la reperfusion coronarienne, une coronarographie de contrôle doit être décidée au moindre doute.

Tableau II. Signes de reperfusion coronarienne au cours d'une fibrinolyse.

Atténuation de la douleur angineuse

Trouble du rythme ventriculaire :

- tachycardie ventriculaire
- fibrillation ventriculaire (rare)
- rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Normalisation du segment ST

Non-apparition d'onde Q ou non-creusement d'onde Q

Syndrome de bradycardie-hypotension transitoire :

- bradycardie sinusale ou par bloc auriculo-ventriculaire
- et pression artérielle systolique < 90 mmHg

Élévation précoce de marqueurs cardiaques :

- élévation relative de la myoglobine en 90 min : $([MYO]_{T90} - [MYO]_{T0})/[MYO]_{T0} > 4$
- pic précoce de troponine

D'autres critères comme la régression de plus de 50 % du sus-décalage du segment ST et de la non-apparition d'une onde Q peuvent actuellement être objectivés par le monitoring en

.....
.....
.....
.....
.....

ECG 3.2 Observation Des Vertiges En Dents De Scie...

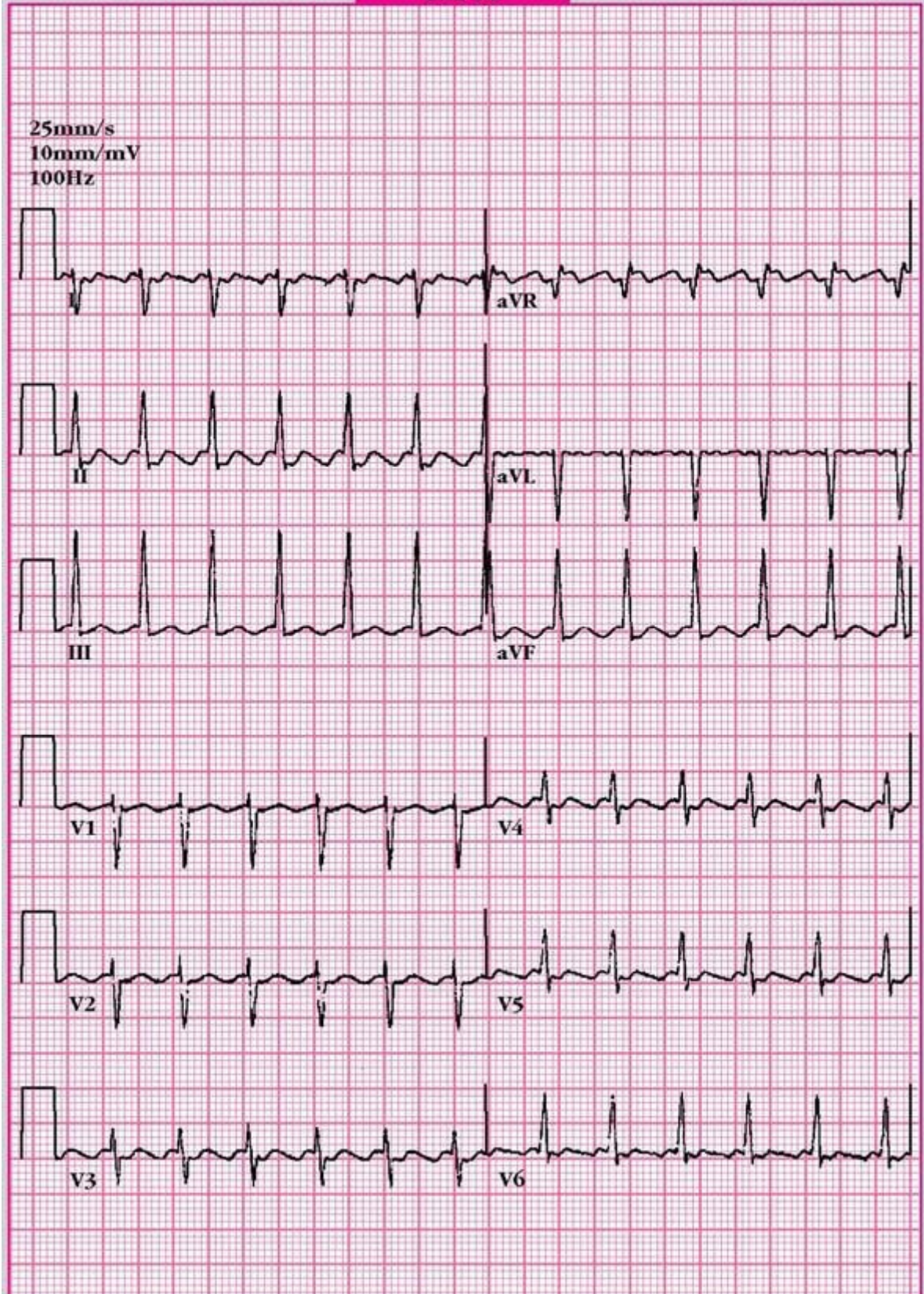
NA

Un homme de 55 ans est transporté aux urgences de l'hôpital de secteur par les pompiers pour une sensation de malaise et de vertiges aux changements de position. Dans les antécédents, on retrouve une notion d'arythmie traitée par flécaïnide (Flécaïne®). L'infirmière oriente le patient dans la salle d'accueil des urgences vitales (Sauv) en constatant un teint pâle, un pouls rapide à 150/min et une pression artérielle systolique mesurée à 80 mmHg au brassard. Le patient rapporte une asthénie profonde sans douleur thoracique. Il est pâle, mais les conjonctives sont bien colorées. Le pouls est filant, rapide et régulier. La pression artérielle est vérifiée à 85/60 mmHg aux deux bras. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque. Un ECG est alors pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le trouble du rythme suspecté ?
3. Que proposer à ce patient ?

ECG 3.2



ECG 3.2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonage correct en vitesse et en amplitude (amplitude de 1 cm/mV et vitesse 25 mm/s). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 150/min.

Ondes P : oscillation régulière de la ligne de base en dents de scie bien visible en dérivations inférieures (D2, D3, aVF). En dérivation aVL, présence de deux ondes P négatives avant chaque complexe QRS. Fréquence auriculaire à 300/min.

Complexes QRS : durée = 0,08 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde. Axe = 120°. Zone de transition en dérivation V3-V4. Aspect rSr' dans la dérivation V1. Amplitude sans particularité.

Repolarisation : point J et segment ST d'aspect légèrement sous-décalé dans les dérivations V2 à V6. QT/QTc = 0,24/0,26.

Conclusion

Flutter auriculaire à conduction 2 :1.

Bloc de branche incomplet droit.

Hémibloc postérieur gauche.

Retour au début

2 Commentaires

Le flutter auriculaire est une tachycardie supraventriculaire, c'est-à-dire que son origine se trouve au-dessus des ventricules. Le rythme auriculaire est souvent, dans ce type de tachycardie régulière, autour de 300/min. Ce rythme est entretenu par un circuit de macroréentrée (*ECG 3-4*) intra-auriculaire. Cette réentrée trouve son origine dans les formes communes à partir d'une dépolarisation venant de l'oreillette gauche (sens de progression antihoraire). Les ondes P sont larges et régulières (« en dents de scie ») et de fréquence égale à 300/min. Elles sont monomorphes, avec une ligne ascendante rapide, sans retour à la ligne isoélectrique. Elles sont bien vues dans les dérivations D2, D3, aVF et V1, V2. Dans cette situation, il peut être difficile de distinguer les ondes P (*ECG 1-5*) des ondes T et d'analyser le segment ST.

Le rythme ventriculaire dépend de l'état de la conduction du nœud auriculo-ventriculaire. Les complexes QRS sont élargis s'il existe un bloc de branche préexistant. La fréquence est régulière. Typiquement, un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du second degré de type Mobitz II avec une conduction 2:1 (*ECG 2-3*) est associé à ce trouble du rythme. La fréquence ventriculaire est alors régulière et égale à 150/min. Une conduction de type 1 :1 (fréquence ventriculaire à 300) ou 4 :1 (bradycardie régulière) se rencontre plus rarement. Un BAV de type variable peut se voir et donner naissance à un rythme ventriculaire irrégulier. Les critères diagnostiques du flutter auriculaire sont résumés dans le *tableau I*.

Tableau I. Critères diagnostiques d'un flutter auriculaire.

Auriculogrammes réguliers de fréquence autour de 300/min

Aspect « en dents de scie » de la ligne de base (bien visible dans les dérivations D2-D3-aVF)

Complexes QRS normaux

Rythme ventriculaire régulier dont la fréquence dépend de la conduction auriculo-ventriculaire

Des manœuvres vagales ou l'injection d'adénosine (Striadyne®) (ECG 3-4) permettent de découvrir temporairement l'activité auriculaire et de redresser un diagnostic. Les diagnostics différentiels sont résumés dans le *tableau II*.

Le bloc de branche incomplet droit est évoqué devant l'aspect rSr' en V1 avec une durée de QRS comprise entre 0,08 et 0,12 s.

L'hémibloc postérieur gauche est évoqué par la présence d'un rythme à complexes QRS fins, d'un axe hyperdroit (> 90°) et un aspect rS en dérivation D1 (ECG 2-8).

Tableau II. Diagnostics différentiels du flutter auriculaire.

Tachycardie sinusale (mauvaise distinction entre l'onde T et l'onde P)

Tachycardie ventriculaire (en cas de bloc de branche associé, ECG 3-7)

Flutter ventriculaire (en cas de bloc de branche associé)

Fibrillation auriculaire (en cas de BAV à conduction variable, ECG 3-3)

Tachycardie jonctionnelle (en cas de conduction 1 : 1, ECG 3-4)

Retour au début

3 Stratégie et traitement

Le diagnostic d'un flutter auriculaire est une indication à une hospitalisation du patient dans une unité de soins intensifs cardiologiques. Un traitement anticoagulant efficace (héparine) est généralement administré, mais celui-ci n'est pas systématique, le flutter étant moins emboligène que les autres tachycardies (fibrillation auriculaire). En cas de tachycardie récente, l'amiodarone (Cordarone®, ECG 3-7) est le traitement le plus utilisé. La stimulation auriculaire par voie œsophagienne (60 à 80 % de succès) ou endocavitaire (80 % de succès) est réalisée à distance après imprégnation par l'amiodarone et si la tachycardie persiste.

En cas de mauvaise tolérance hémodynamique et/ou si la tachycardie est rapide, un choc électrique externe peut être réalisé (ECG 3-5). Celui-ci requiert une énergie faible, de l'ordre de 50 joules.

Retour au début

Références

Goodacre S, Irons R. Atrial arrhythmias. BMJ 2002 ; 324 : 594-7.

ECG 3.3 Observation L'Appel De La Nuit...

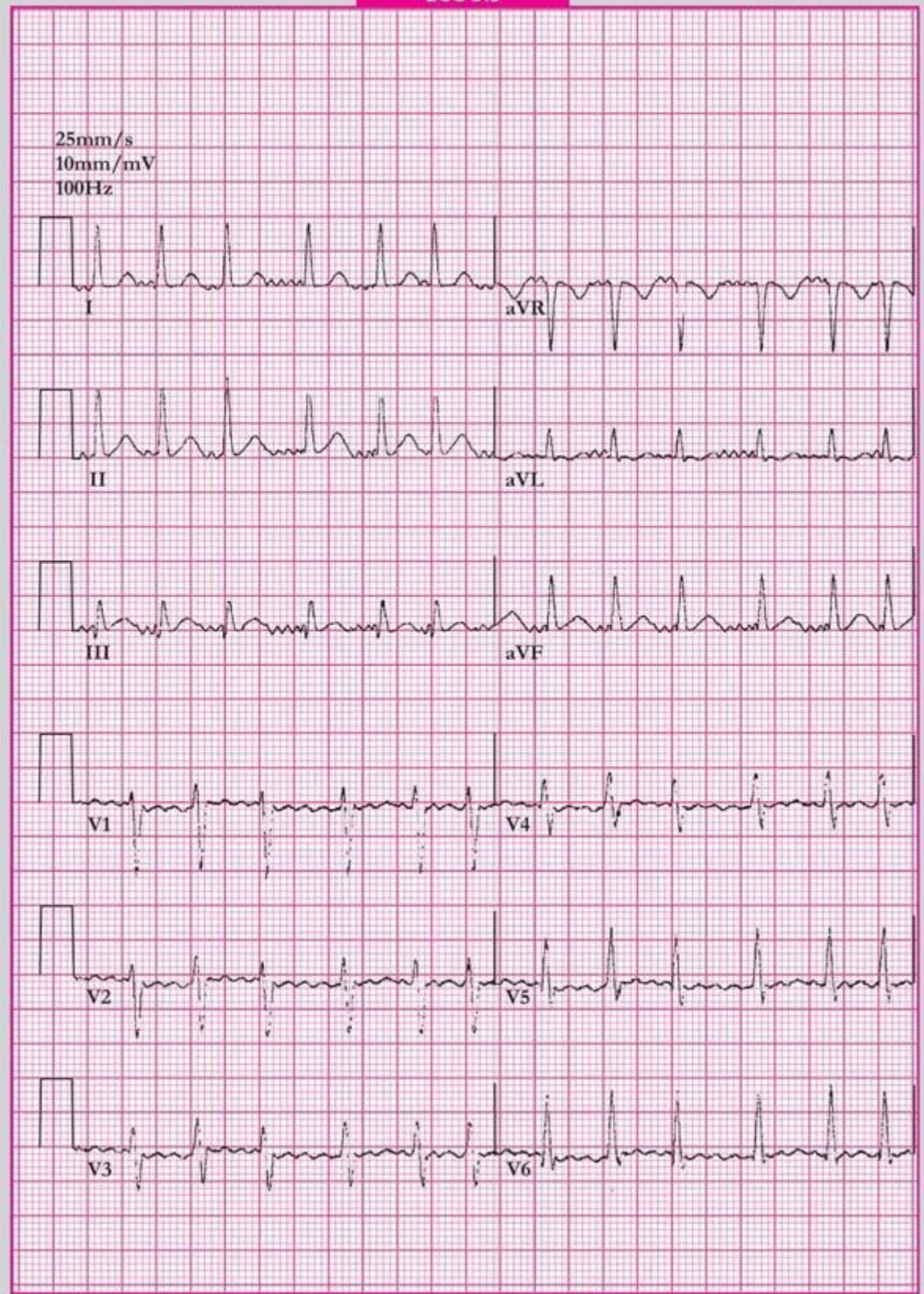
NA

Un patient de 75 ans a pour antécédent une hypertension artérielle ancienne traitée par furosémide (Lasilix®) et aténolol (Ténormine®). Son épouse a appelé le Samu dans la nuit car il était essoufflé. À son arrivée au domicile, le médecin de l'équipe de Smur découvre un patient assis au bord de son lit, encéphalopathe, tachypnéique, cyanosé et couvert de sueurs. L'examen clinique retrouve une pression artérielle à 185/85 mmHg, une fréquence cardiaque à 150/min, une fréquence respiratoire à 30/min et une saturation capillaire à 88 % à l'air ambiant. Il existe un tirage sus-sternal et sus-claviculaire, un balancement thoracoabdominal, et un grésillement laryngé. L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles crépitants bilatéraux sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur rapides, irréguliers, sans bruit surajouté. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble du rythme évoquez-vous ?
3. Quelle stratégie thérapeutique proposer ?

ECG 3.3



ECG 3.3

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme non sinusal, irrégulier. Fréquence ventriculaire moyenne à 150/min environ.

Pas d'onde P identifiable. La ligne isoélectrique est fluctuante.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s) ; axe = 30° ; zone de transition dans la dérivation V4 ; amplitude et morphologie par ailleurs sans particularité.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; ondes T positives, asymétriques dans toutes les dérivation frontales ; axe = 10° ; espace QT/QTc = 0,28/0,28.

Conclusion

Tachycardie avec arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

Retour au début

2 Commentaires

Une fibrillation auriculaire correspond à l'activité d'un foyer auriculaire ectopique. Ce foyer active simultanément des groupes cellulaires eux-mêmes sources de nouvelles activations. Les ondes d'activation auriculaires d'origine et d'intensité variables ne parviennent pas toutes au nœud auriculo-ventriculaire d'Ashoff-Tawara. Certaines ondes s'épuisent avant d'atteindre les ventricules, entraînant une période réfractaire de la jonction auriculo-ventriculaire sans avoir d'effet en aval (conduction cachée). La modification de durée des périodes réfractaires constitue un bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel et rend compte de l'irrégularité des complexes QRS.

L'activation anarchique et rapide des cellules auriculaires se traduit sur l'électrocardiogramme par la disparition de l'activité auriculaire (disparition des ondes P et de l'espace PR) et l'apparition d'une trémulation continue et irrégulière de la ligne de base (sous forme d'ondes appelées ondes F). L'activité auriculaire est de fréquence extrêmement élevée, entre 350 et 600 par minute. Les ondes F sont d'amplitude variable, le plus souvent maximale dans les dérivation D2, V1 ou V2. Si l'amplitude est réduite, les ondes F ne sont pas visibles, la ligne demeure alors quasiment isoélectrique. La réalisation d'un électrocardiogramme avec une dérivation œsophagienne (ECG 5-6) ou une dérivation de Pian (l'électrode du membre supérieur droit étant placée au centre du manubrium sternal, et l'électrode du membre supérieur gauche étant placée à l'extrémité du cinquième espace intercostal droit) permet alors de mettre en évidence l'existence d'une activité auriculaire traduisant d'une fibrillation.

Le rythme auriculaire est associé à un rythme ventriculaire rapide, généralement supérieur à 100 par minute et irrégulier. Les complexes QRS sont fins, sauf en cas de trouble de la conduction intraventriculaire. Lorsque la fréquence ventriculaire est rapide, il peut exister un bloc fonctionnel se traduisant par l'élargissement des complexes QRS.

Retour au début

3 Stratégie thérapeutique

Le traitement de l'œdème aigu du poumon repose sur :

- l'oxygénothérapie à fort débit (masque à haute concentration), afin d'obtenir une saturation du sang capillaire en oxygène supérieure à 96 % ;
- la mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
- l'administration d'un diurétique : bumétanide (Burinex®), 2 mg ;
- l'administration d'un dérivé nitré (si la pression artérielle est supérieure à 90 mmHg) à la seringue électrique : 0,5 mg/h à augmenter en fonction de la tolérance hémodynamique.

En cas d'échec :

- renouveler la dose de diurétique ;
- introduire de la dobutamine (effet inotrope et vasodilatateur) : 5 gamma/kg/min en administration intraveineuse continue à la seringue électrique, à augmenter par paliers de 5 gamma/kg/min jusqu'à 25 gamma/kg/min (ECG 4-5) ;
- débiter la ventilation non invasive : CPAP (ventilation en pression positive continue) ou VS en AI (ventilation spontanée en aide inspiratoire) ;
- en cas d'échec, envisager l'intubation et la ventilation mécanique.

Le traitement de l'œdème aigu du poumon est au premier plan. La fibrillation auriculaire ne justifie pas la mise en œuvre en urgence d'un traitement spécifique, sauf si celle-ci est responsable de la décompensation cardiaque.

Retour au début

4 Prise en charge d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)

Les modalités de prise en charge d'une ACFA ont été récemment publiées par les sociétés savantes américaines et européennes (ACC/AHA/ESC).

Indication d'une cardioversion en urgence

La présence de signes de mauvaise tolérance (ischémie myocardique, hypotension symptomatique, insuffisance cardiaque) indique sans délai la réalisation d'une cardioversion (ECG 3-7). Néanmoins, avant d'envisager un choc électrique externe, lors d'une insuffisance cardiaque, il faut s'assurer que les symptômes ne régressent pas après un traitement spécifique. En cas de cardioversion en urgence et chez les patients dont la fibrillation auriculaire dure plus de 48 heures, une anticoagulation efficace par héparine IV doit être entreprise.

Indication d'un ralentissement en urgence

Lors d'une tachycardie rapide (> 120/min) et symptomatique, il peut être nécessaire de ralentir le cœur. En l'absence de pré-excitation, les médicaments recommandés par voie intraveineuses sont un bêtabloquant, de la digoxine ou de l'amiodarone (ECG 3-7).

Indication d'une anticoagulation en urgence

Les patients dont la cardioversion est réalisée pour raison hémodynamique doivent recevoir une anticoagulation par héparine non fractionnée. Pour les patients vus dans les 48 heures après l'apparition d'une ACFA, il n'y a pas d'indication à prescrire de l'héparine non fractionnée. Si une anticoagulation est décidée pour les patients à haut risque embolique, l'anticoagulation sera débutée par des antivitamines K. Pour les patients vus après 48 heures ou pour ceux dont l'ACFA n'est pas datable, il n'y a pas d'indication à une anticoagulation en urgence.

.....
.....
.....
.....

ECG 3.4 Observation Son Cœur Bat La Chamade !

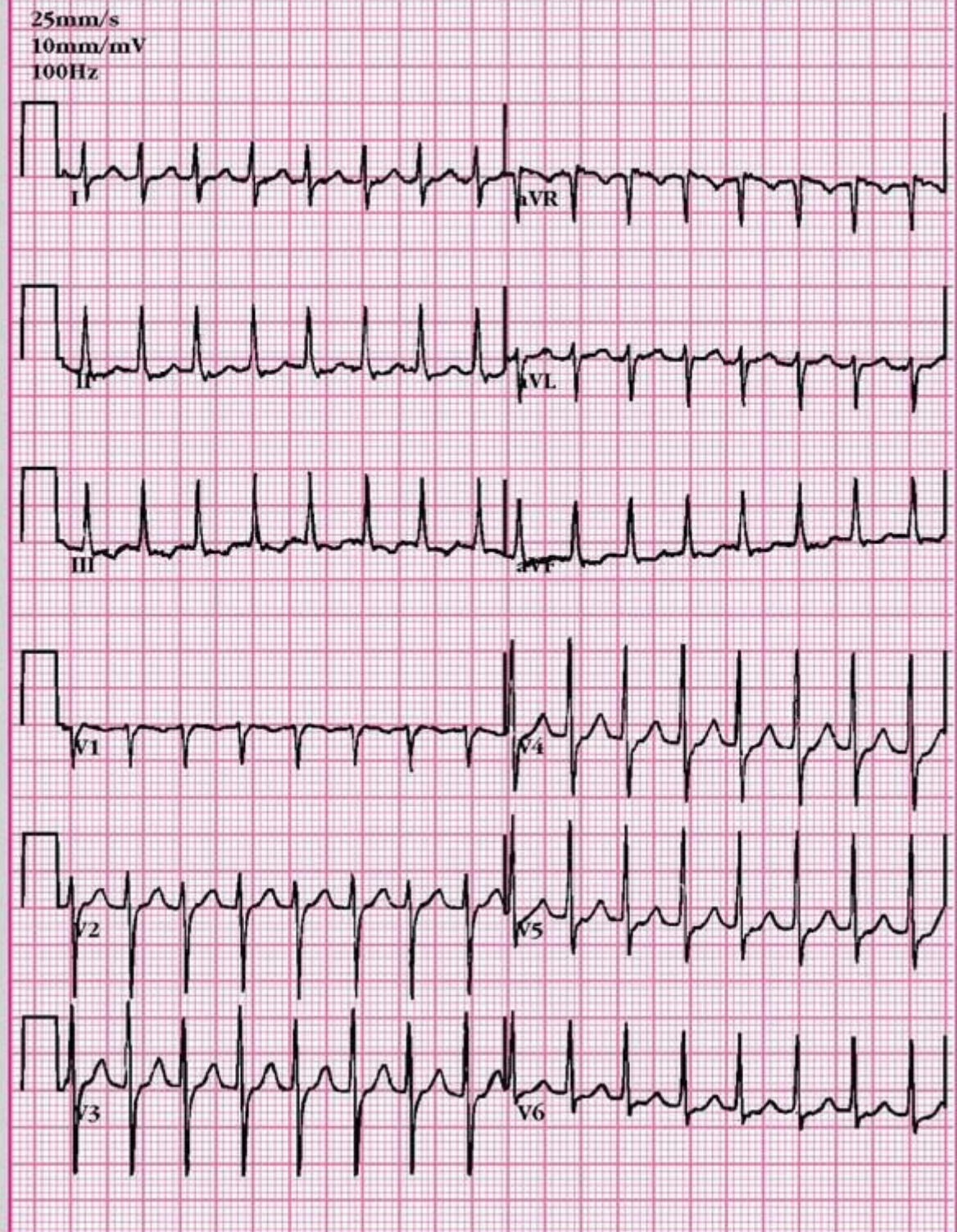
NA

Une femme de 33 ans se présente aux urgences pour une sensation de palpitations associée à une douleur thoracique sous-mammaire gauche. Elle rapporte des épisodes du même type, cédant spontanément, au cours des dernières années. Elle n'a pas d'antécédent médicochirurgical particulier. Son examen met en évidence un pouls régulier et rapide avec une fréquence supérieure à 200 pulsations par minute. Sa pression artérielle est de 100/65 mmHg aux deux bras. Elle ne présente ni dyspnée ni signe en faveur d'une maladie thromboembolique. Un ECG est alors pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble du rythme évoquez-vous ?
3. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 3.4



ECG 3.4

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse et en amplitude corrects (amplitude : 1 cm = 1 mV, vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument en faveur d'une mauvaise position des électrodes.

Fréquence ventriculaire à 200/min, rythme régulier.

Pas d'onde P visible, espace PR non mesurable.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 à V6 (< 0,04 s) ; axe = 90°. Zone de transition dans la dérivation V3. Présence d'une onde s dans les dérivations D1, D2, D3, aVF. Amplitude des complexes QRS sans particularité.

Repolarisation : point J et segment ST sous-décalés en territoire septolatéral bas (dérivations V4, V5, V6) et inférieur (D2, D3, aVF).

Conclusion

Tachycardie supraventriculaire régulière à complexes fins compatible avec une origine jonctionnelle.

Ischémie probablement fonctionnelle.

Retour au début

2 Commentaires

La tachycardie supraventriculaire est évoquée par la fréquence régulière des complexes QRS qui sont normaux (fins). L'absence d'onde P visible évoque une origine jonctionnelle. La présence d'ondes P rétrogrades négatives dans les dérivations D2, D3 et aVF renforcerait le diagnostic.

Les tachycardies supraventriculaires regroupent toutes les tachycardies dont l'origine est située au-dessus de l'étage ventriculaire. Cette origine peut être auriculaire ou nodale (au niveau du nœud auriculo-ventriculaire). Les tachycardies jonctionnelles (ou tachycardie de Bouveret) sont des tachycardies supraventriculaires qui répondent à un mécanisme de réentrée intranodale ou auriculo-ventriculaire. Le mécanisme de réentrée est représenté dans la *figure 1*. Une réentrée suppose une voie de conduction rapide et une voie de conduction lente avec des périodes réfractaires différentes : courte pour la voie lente et longue pour la voie rapide. Lors d'une conduction normale, la dépolarisation chemine de manière antérograde par la voie rapide et met la voie lente en période réfractaire, empêchant à toute conduction rétrograde de se propager à l'étage supraventriculaire. Lorsqu'une dépolarisation auriculaire prématurée trouve la voie rapide en période réfractaire et la voie lente fonctionnelle, la conduction chemine alors par la voie lente dans le sens antérograde. Lorsque cette dépolarisation atteint le faisceau de His, la voie rapide se retrouve fonctionnelle et activée dans le sens rétrograde. La dépolarisation atteint l'oreillette et peut, de nouveau, reprendre la conduction dans le sens antérograde par la voie lente (*Fig. 1*). Une boucle est ainsi créée, générant des dépolarisations ventriculaires permanentes et régulières.

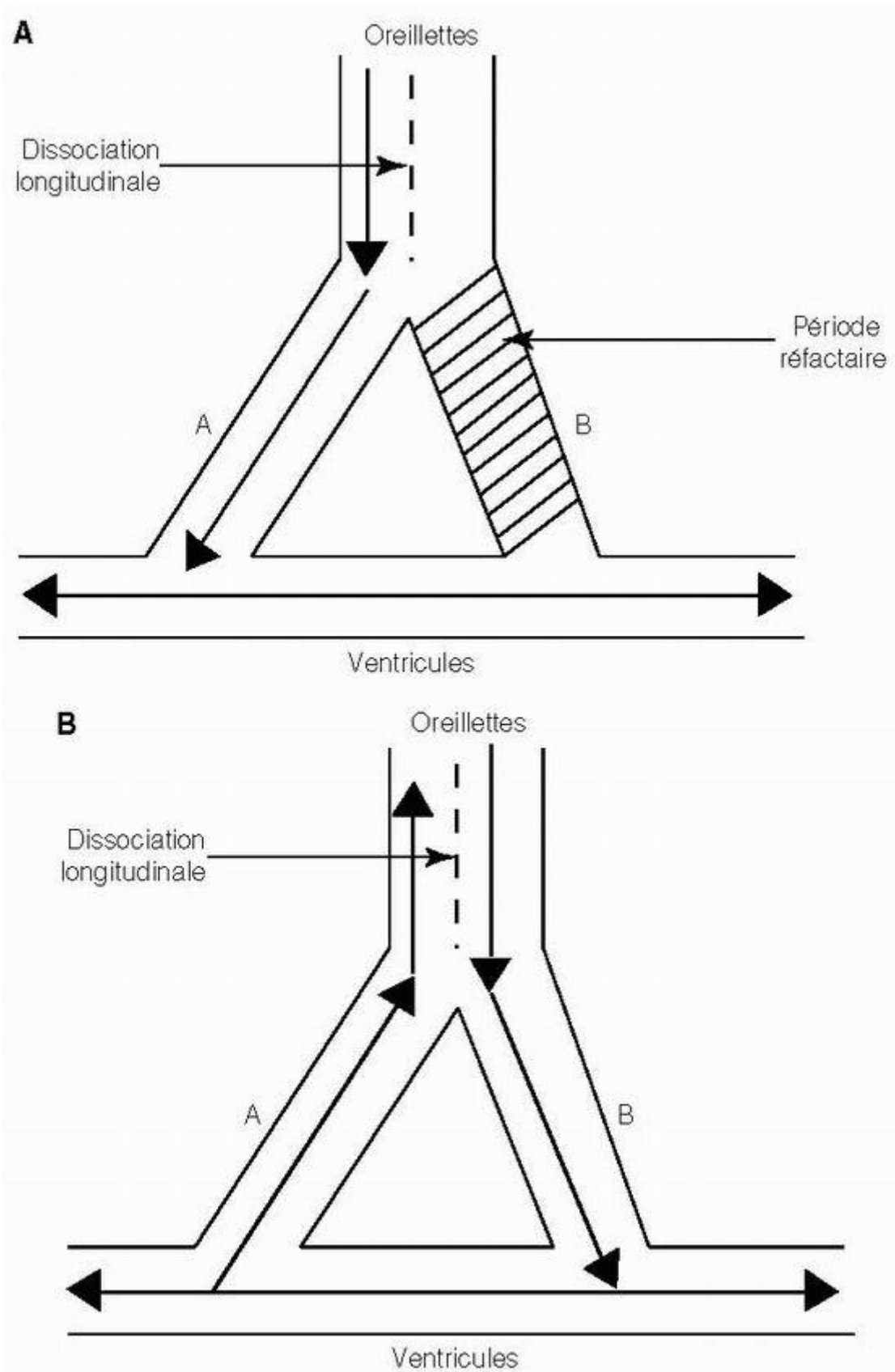


Figure 1. Mécanisme de réentrée.

A. Conduction normale. La dépolarisation chemine de manière antérograde par la voie rapide (A) et met la voie lente (B) en période réfractaire, empêchant à toute conduction rétrograde de

se propager à l'étage supraventriculaire.

B. Réentrée. Lorsqu'une dépolarisation prématurée auriculaire trouve la voie rapide (A) en période réfractaire, et la voie lente (B) fonctionnelle, la conduction chemine dans la voie lente (B) dans le sens antérograde mettant la voie rapide (A) en période réfractaire par voie rétrograde. Lorsque cette dépolarisation atteint le faisceau de His, la voie rapide (A) se retrouve fonctionnelle et activée dans le sens rétrograde. La dépolarisation atteint l'oreillette et peut, de nouveau, reprendre la conduction par voie antérograde par la voie lente (B). Une boucle est ainsi créée, générant des dépolarisations ventriculaires permanentes et régulières.

Tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale

Lorsque ces deux voies de conduction coexistent dans le tissu nodal, une tachycardie supraventriculaire de type jonctionnel par réentrée intranodale est créée. Ce mécanisme est à l'origine de la majorité des tachycardies jonctionnelles. L'ECG montre une tachycardie régulière, à complexes ventriculaires fins (conduction par le faisceau de His). La présence d'un bloc de branche préexistant génère une tachycardie régulière à complexes larges. La fréquence ventriculaire est comprise entre 130 et 250/min. Des ondes P rétrogrades (conduction rétrograde à l'étage supraventriculaire) peuvent se voir, mais sont le plus souvent cachées dans le complexe ventriculaire. Un aspect d'onde « pseudo-S » en dérivations inférieures (D2, D3, aVF) peut se voir (visible sur l'ECG présenté).

Des épisodes de tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale peuvent se rencontrer à tout âge. Le début et la fin de l'épisode sont le plus souvent brutaux. Ce type de tachycardie a été associé à des syndromes polyuriques. La durée des épisodes de tachycardie varie de quelques minutes à plusieurs jours. La symptomatologie se résume la plupart du temps à de simples précordialgies. Des symptômes plus sévères peuvent apparaître lorsque cette tachycardie est mal supportée : vertige, douleur angineuse, dyspnée.

Tachycardies jonctionnelles par réentrée auriculo-ventriculaire

Ce type de réentrée suppose l'existence d'un faisceau accessoire fonctionnel, le faisceau de Kent qui relie l'oreillette au ventricule. Ce syndrome affecte de 1,5 à 3 % de la population générale. Lorsque le circuit de réentrée emprunte le faisceau de Kent dans le sens rétrograde (conduction orthodromique), les complexes QRS sont fins. Dans le sens contraire (conduction antidromique) les complexes ventriculaires sont larges. La voie antidromique répond à 10 % des tachycardies jonctionnelles sur faisceau de Kent. La fréquence ventriculaire est comprise entre 140 et 250/min. En dehors des épisodes de tachycardies, l'existence du faisceau peut être reconnue par l'association d'un PR court et d'un empattement de l'onde R du complexe QRS (onde delta). Lorsque le faisceau est à gauche (type A) il existe une onde R dans la dérivation V1, la position droite donne un complexe QRS négatif dans la dérivation V1 (type B).

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

Tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale

Le traitement associe des manœuvres vagales en première intention (massage d'un sinus carotidien, manœuvre de Valsalva, ingestion d'eau glacée). Ces manœuvres sont d'autant plus efficaces qu'elles interviennent tôt après le début du trouble du rythme.

Le choix des antiarythmiques est basé sur leur pouvoir de prolonger la période réfractaire au niveau du nœud auriculo-ventriculaire. Cette action permet de rompre le circuit de réentrée. Le premier choix est l'adénosine triphosphate (Striadyne®) ou l'adénosine (Krenosin®) (Tab. 1). En cas d'échec (éventualité rare si le diagnostic est réellement une tachycardie jonctionnelle), les tachycardies jonctionnelles peuvent être traitées par un inhibiteur calcique, un bêtabloquant ou de la digoxine. Le diltiazem (Tildiem®) constitue un bon deuxième choix en cas d'échec ou de contre-indication à la Striadyne® ou au Krenosin®. Ce médicament s'administre à la posologie de 0,25 mg.kg-1 en IVL.

Tableau I. Fiche pratique de Striadyne

	Striadyne®	Krenosin®
DCI	Adénosine triphosphate	Adénosine
Présentation	20 mg/ampoule	6 mg/ampoule
Contre-indications	Asthme BAV ATCD de fibrillation auriculaire ou de tachycardie ventriculaire	Les mêmes que la Striadyne®
Posologie	10 mg en IV direct rapide Si échec, renouveler avec 1 amp. (20 mg). Effet en 2-3 minutes	3 mg en IV direct rapide Si échec, renouveler avec 1 amp. (6 mg) Effet en 2-3 minutes
Précaution d'emploi	Patient perfusé et monitoré Préparation de 1 mg d'atropine Patient en décubitus dorsal	Les mêmes que la Striadyne®
Effets indésirables	Bronchospasme Pause sinusale Nausées, vomissement Trouble du rythme ventriculaire	Les mêmes que la Striadyne®

En cas de signe de mauvaise tolérance de la tachycardie (instabilité hémodynamique, Œdème aigu du poumon), une cardioversion par choc électrique externe doit être réalisée (ECG 3-5).

Tachycardies jonctionnelles par réentrée auriculo-ventriculaire

Le traitement de ce type de tachycardie ne diffère pas de celui des tachycardies à complexe fin par réentrée intranodale. Si la voie antidromique est utilisée (complexes larges), les

.....

.....

ECG 3.5 Observation Un Rendez-Vous Qui Tourne Mal...

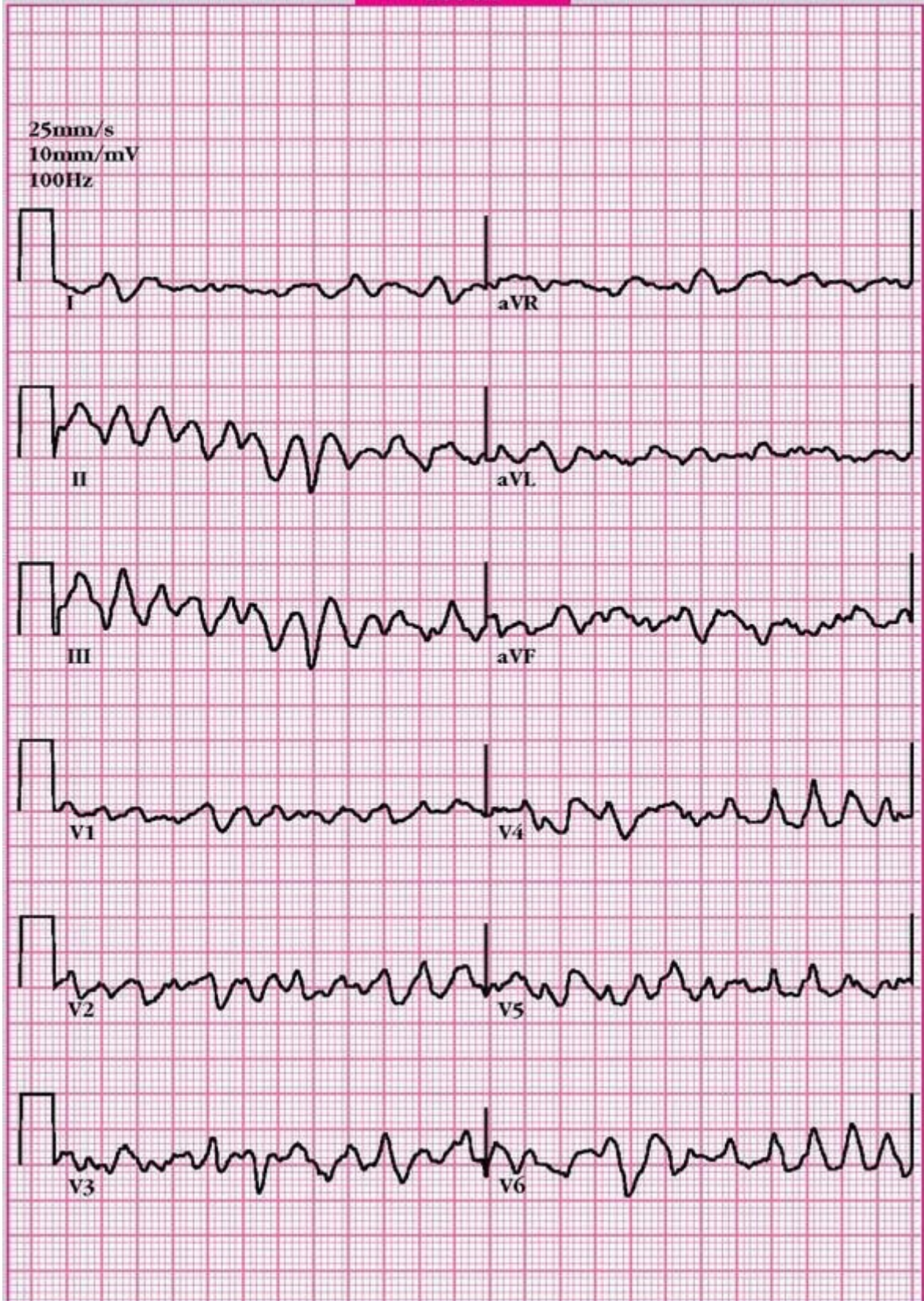
NA

M. I., âgé de 41 ans, a pour antécédent un tabagisme à 25 paquets-année et comme facteur de risque cardiovasculaire des antécédents familiaux de coronaropathie. Souffrant depuis plusieurs heures d'une douleur thoracique, il se présente chez son cardiologue. Lors de la consultation, il précise que sa douleur est rétrosternale, constrictive, et irradie dans l'épaule gauche. Alors que le cardiologue se prépare à enregistrer l'électrocardiogramme, M. I. présente une perte de connaissance brutale, aucun pouls n'est perceptible. L'enregistrement électrocardiographique contemporain de cet épisode est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble du rythme soupçonnez-vous ?
3. Quel est le seul geste à entreprendre ?
4. Quels sont les autres éléments du traitement ?

ECG 3.5



ECG 3.5

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Tracé non parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects.

Tracé anarchique. Activité électrique de fréquence et d'amplitude irrégulières ne permettant pas d'identifier de complexes.

Conclusion

Fibrillation ventriculaire à grandes mailles.

Dans ce contexte de perte de connaissance brutale, tracé d'arrêt cardiocirculatoire en fibrillation ventriculaire.

Retour au début

2 Commentaires

La fibrillation ventriculaire (FV) se caractérise par une activité électrique anarchique. Elle est contemporaine d'une perte d'activité mécanique du myocarde.

Les complexes QRS sont de morphologie anormale. Ils sont très élargis, se suivent sans se ressembler, leur durée, leur amplitude et leur fréquence varient. Ils ne sont quasiment pas identifiables comme des complexes QRS.

L'amplitude des complexes QRS différencie les fibrillations ventriculaires à grandes mailles des fibrillations ventriculaires à petites mailles. Les premières, qui répondent mieux au choc électrique externe (*cf. infra*), ont un pronostic meilleur que les secondes. L'évolution prévisible d'une fibrillation ventriculaire à grandes mailles est sa « dégradation » en fibrillation ventriculaire à petites mailles puis en asystole.

Retour au début

3 Seul geste à entreprendre

La défibrillation est le seul geste à entreprendre. La précocité du choc électrique externe (CEE) est le principal déterminant du pronostic au cours des arrêts cardiocirculatoires.

Le choc électrique externe administré par le défibrillateur génère un courant électrique transthoracique qui vise à défibriller une masse suffisante de cellules myocardiques fonctionnant anarchiquement pour rétablir une activité coordonnée.

Il est recommandé de débiter par l'administration d'un choc d'une énergie de 200 joules. En cas d'échec, le choc est renouvelé aux énergies de 200 puis de 300 joules.

La défibrillation peut être réalisée très précocement par des secouristes non médecins au moyen d'un défibrillateur semi-automatique (DSA). L'appareil analyse automatiquement le tracé au moyen d'électrodes mises en place par les secouristes et recommande une défibrillation en présence d'une fibrillation ventriculaire ou d'une tachycardie à complexes QRS larges d'une fréquence supérieure à 160/min. La formation des secouristes associée à cette procédure automatisée d'une grande sensibilité et spécificité a permis d'améliorer le pronostic des arrêts cardiocirculatoires.

Retour au début

4 Attitude thérapeutique

La perte de conscience, associée à l'arrêt ventilatoire et à l'absence de pouls carotidien, signe le diagnostic d'arrêt cardiaque. Dans l'observation présentée ici, l'enregistrement électrocardiographique permet de préciser qu'une fibrillation ventriculaire est le mécanisme de cet arrêt cardiaque.

La prise en charge d'une fibrillation ventriculaire repose en premier lieu sur la défibrillation (*cf. supra*). En l'absence de défibrillateur ou en cas de fibrillation ventriculaire rebelle à 3 chocs électriques externes, le traitement est celui d'un arrêt cardiocirculatoire et repose avant tout sur la réanimation cardio-pulmonaire de base, massage cardiaque et ventilation, et sur l'alerte précoce de secours :

- le massage cardiaque externe consiste en une compression du thorax, donc indirectement du cœur, entre le talon de la main du secouriste et un plan dur constitué par le rachis. Une dépression de 4 à 5 cm exercée sur la partie basse du sternum est réalisée avec une fréquence proche de 100/min ;
- le bouche-à-bouche est le procédé de ventilation artificiel le plus courant. Il consiste, pour le secouriste, à insuffler dans les voies aériennes du patient un volume courant de 350 à 500 mL, à raison de 2 cycles ventilatoires pour 15 compressions sternales.

Ces manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire de base sont associées, dès que cela est possible, à l'utilisation d'un défibrillateur (semi-automatique ou non).

La suite de la réanimation repose sur la poursuite du massage cardiaque externe et de la ventilation et sur une prise en charge médicale.

La réanimation médicale de l'arrêt cardiocirculatoire comporte :

- l'intubation et la ventilation mécanique en $FiO_2 = 1$;
- la mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
- l'administration d'adrénaline (3 mg par voie intratrachéale ou 1 mg en bolus par voie intraveineuse).

Le cycle de défibrillation (200 puis 360 joules au-delà du troisième choc) et d'administration d'adrénaline (en bolus de 1 mg) est répété toutes les 3 minutes. Si la fibrillation ventriculaire persiste, le recours aux antiarythmiques est la règle : amiodarone (Cordarone®), 150 mg en 30 minutes par voie intraveineuse (*ECG 3-7*).

Certains auteurs ont proposé, si la suspicion d'infarctus du myocarde est forte, d'avoir recours à la fibrinolyse. Dans l'observation rapportée ici, cette probabilité était élevée. Ce patient, dont l'observation est réelle, a été thrombolysé avec succès en présence d'une fibrillation ventriculaire réfractaire après 20 minutes de réanimation médicalisée. Le diagnostic d'infarctus a été confirmé par coronarographie à l'hôpital et son évolution a été favorable.

Retour au début

Références

Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1304-13.

International guidelines for CPR and ECC - a consensus science. *Resuscitation* 2000 ; 46 : 1-3.

Lapostolle F, Pommerie F, Catoire J, Adnet F. Out-of-hospital thrombolysis in cardiac arrest after unsuccessful resuscitation. Report of one case. *Am J Emerg Med* 2001 ; 19 : 327-32.

ECG 3.6 Observation Un Point De Côté... Au Milieu !

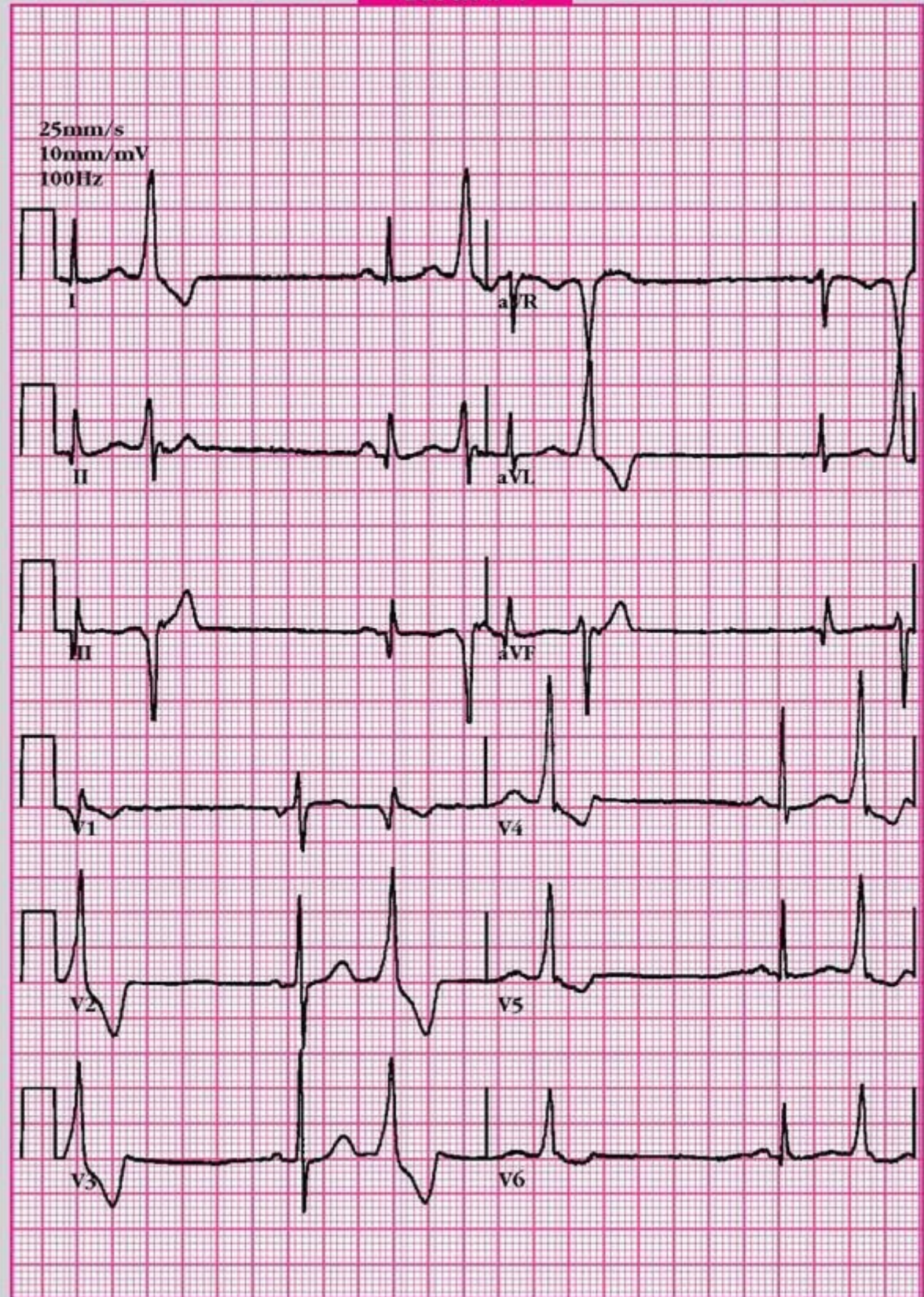
NA

Mme D., âgée de 64 ans, a pour antécédent une valvulopathie mitrale pour laquelle elle a subi, plusieurs années auparavant, un remplacement valvulaire par une prothèse mécanique. Son traitement se limite à des antivitamines K. Elle se présente aux urgences pour une douleur thoracique évoluant depuis six heures environ. La douleur, basithoracique, médiosternale, est décrite comme « un point de côté », sans irradiation ni signe d'accompagnement. Sa pression artérielle est mesurée à 140/65 mmHg, sa fréquence cardiaque, au pouls, à 35/min, et sa SpO₂ à 98 % à l'air ambiant. Le médecin du service des urgences ne relève aucun signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. La patiente est consciente, avec un score de Glasgow à 15 et un examen neurologique sans anomalie. Les mollets sont souples et indolores, et le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'enregistrement électrocardiographique (ECG n° 1) est le suivant.

Questions

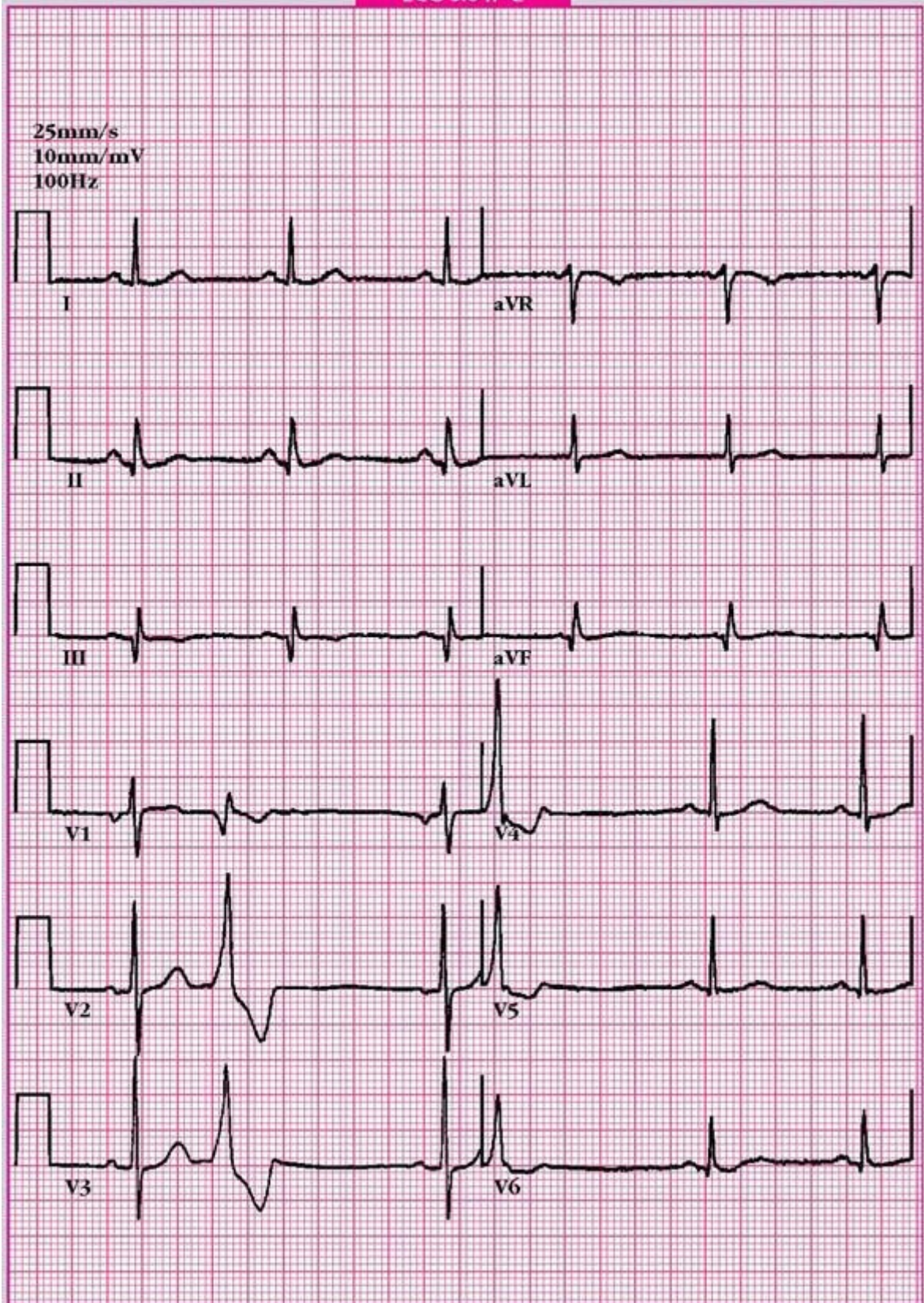
1. Analyse de l'ECG n° 1.
2. Comment expliquez-vous les anomalies observées dans l'ECG n° 1 ?
3. Quel traitement mettre en Œuvre en première intention ?
4. Après traitement, un second électrocardiogramme est enregistré (ECG n° 2). Analyse de l'ECG n° 2 et commentaires sur les variations par rapport au premier tracé enregistré (ECG n° 1).

ECG 3.6 n° 1



ECG 3.6 n° 1

ECG 3.6 n° 2



ECG 3.6 n° 2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG n° 1

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme irrégulier. Chaque complexe QRS sinusal est associé à une extrasystole ventriculaire. La fréquence ventriculaire moyenne est de 60/min.

Une onde P précède le premier des deux complexes QRS, de durée (0,1 s), d'axe (45°), d'amplitude (0,1 mV) et de morphologie normales. La durée de l'espace PR qui suit ces ondes P est de 0,14 s. Le second complexe QRS n'est pas précédé d'une onde P et survient précocement après le complexe QRS et l'onde T précédents.

Premiers complexes QRS, succédant à une onde P : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (< 0,04 s) et dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; axe = 30° ; zone de transition dans les dérivations V1 et V2 ; onde Q dans les dérivations inférieures, D2, D3 et aVF ; onde R en V1.

Seconds complexes QRS succédant aux complexes QRS fins : durée = 0,14 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,08 s) et délai normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; axe = - 30° ; zone de transition dans la dérivation V1 ; aspect QR dans la dérivation V1 puis onde R exclusive dans les dérivations précordiales suivantes ; morphologie et amplitude sans autre particularité.

Repolarisation après les premiers complexes QRS : point J et segment ST isoélectriques, ondes T asymétriques ; axe = 25° ; amplitude faible dans toutes les dérivations ; espace QT/QTc = 0,30/0,37 s.

Repolarisation après les seconds complexes QRS : point J et segment ST sous-décalés avec ondes T négatives dans les dérivations précordiales de V1 à V6, surtout marqué de V3 à V5, et dans les dérivations latérales D1 et aVL ; axe des ondes T = 120° ; espace QT/QTc = 0,36/0,37 s.

Conclusion

Bradycardie avec bigéminisme ventriculaire.

Retour au début

2 Commentaires

Le bigéminisme ventriculaire se définit par l'association régulière de complexes QRS normaux et d'extrasystoles ventriculaires rapprochées. Une extrasystole ventriculaire est un complexe QRS qui se caractérise par :

- sa précocité : elle survient de façon prématurée après un complexe QRS ;
- l'absence d'onde P le précédant ;
- un complexe QRS élargi, de durée supérieure à 0,12 seconde ;
- un complexe QRS ample, dont l'axe et la morphologie permettent de déterminer l'origine dans le tissu myocardique ;
- une onde T dont l'axe est opposé à celui du complexe QRS ;
- l'existence d'un repos, généralement compensateur (*cf. infra*).

Les extrasystoles ventriculaires s'intègrent le plus souvent dans le cadre d'une cardiopathie : cardiopathie ischémique (angor, phase aiguë d'infarctus du myocarde ou cicatrice), cardiomyopathie obstructive ou non, cardiopathie valvulaire, ou lors de l'utilisation de certains

médicaments (catécholamines, digitaliques...).

Retour au début

3 Traitement à entreprendre

La bradycardie incite à utiliser en première intention l'atropine (*Tab. 1*). Dans l'observation rapportée ici, une dose de 0,5 mg administrée par voie intraveineuse a permis la disparition rapide de la bradycardie et du bigéminisme avec disparition de la douleur thoracique. Elle a permis d'enregistrer l'électrocardiogramme suivant (ECG n° 2).

Tableau I. Fiche pratique : sulfate d'atropine.

Atropine	
DCI	Atropine
Présentation	Ampoule de 0,25, 0,5 et 1 mg (1 mL)
Propriétés	Anticholinergique Entraîne une accélération du rythme nodal sino-auriculaire et une amélioration de la conduction auriculo-ventriculaire Par ailleurs bronchodilatateur, antispasmodique, antisécrétoire
Principales indications	Bradycardies sinusale, nodale ou associée à une fibrillation auriculaire ; trouble de conduction (bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire de tous les degrés) Intoxications par les digitaliques, les organophosphorés...
Principales contre-indications	Allergie aux anticholinergiques Tachycardie Glaucome Troubles prostatiques
Précautions d'emploi	Patient perfusé et monitoré (électrocardioscope)
Effets indésirables	Palpitation, tachycardie, trouble du rythme
Modalité d'administration	Administration en bolus intraveineux : 0,5 à 1 mg. Renouvelable

Retour au début

4 Analyse de l'ECG n° 2

Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Le tracé n'est pas parasité. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme sinusal régulier à 70/min avec quelques extrasystoles ventriculaires.

Onde P de durée (0,1 s), d'axe (45°), d'amplitude (0,1 mV) et de morphologie normaux. La durée de l'espace PR qui suit ces ondes P est de 0,14 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde en V1

(< 0,04 s) et en V6 (< 0,04 s). Axe = 30°. Zone de transition dans les dérivation V1 et V2.

Extrasystoles ventriculaires : durée = 0,14 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,08 s) et délai normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; période de repos compensateur.

Repolarisation après les complexes QRS : point J et segment ST isoélectriques, onde T asymétrique, d'axe = 45°, positive dans toutes les dérivation sauf aVR et V1. Espace QT/QTc = 0,36/0,36 s.

Repolarisation après les extrasystoles ventriculaires : point J et segment ST sousdécalés avec ondes T négatives dans les dérivation précordiales de V1 à V6.

Conclusion

Rythme sinusal à 70/min avec extrasystoles ventriculaires.

Retour au début

Références

International guidelines for CPR and ECC — a consensus science. Resuscitation 2000 ; 46 : 1-3.

ECG 3.7 Observation Un Patient Avec D'éNormes Complexes...

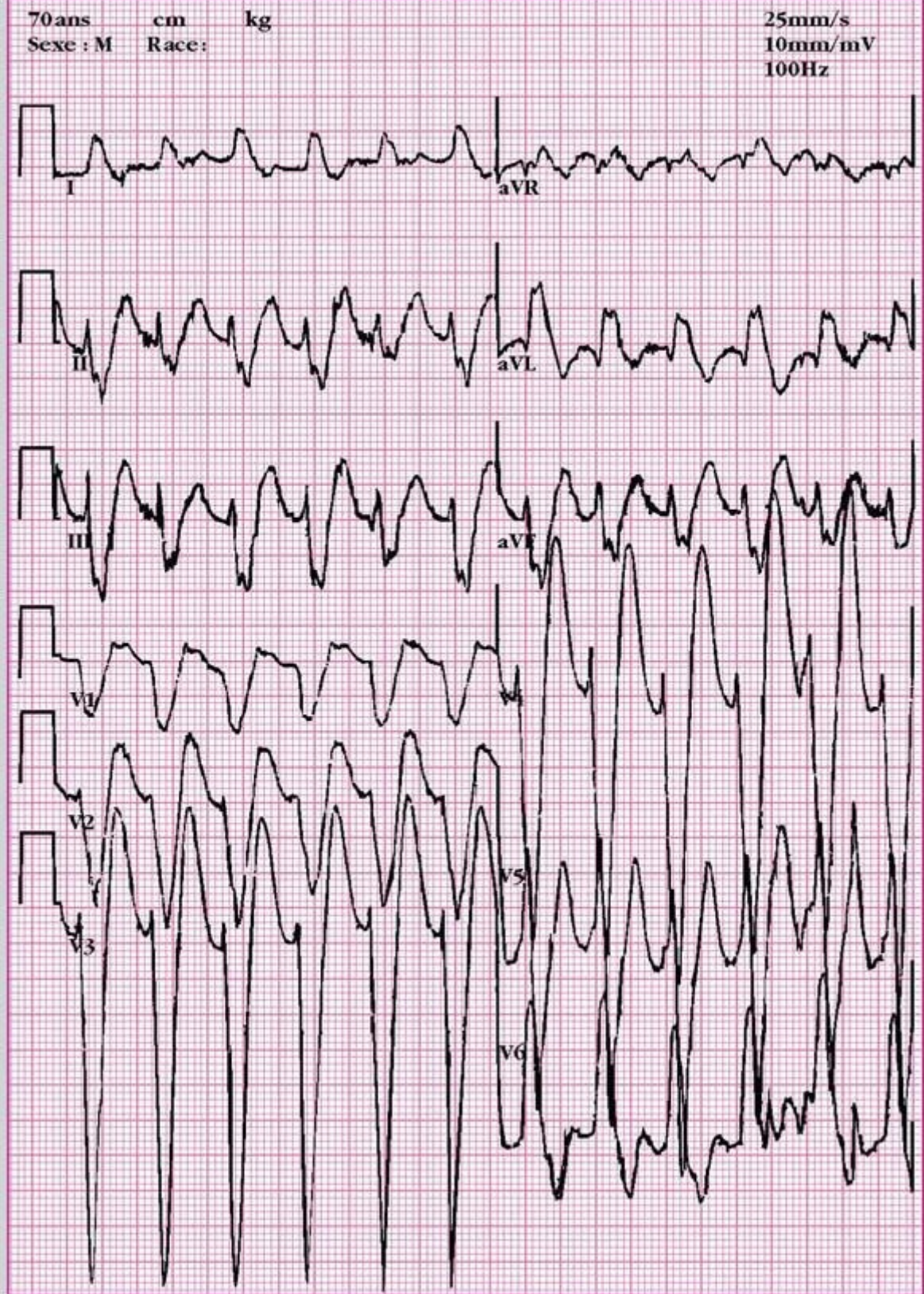
NA

Un homme de 70 ans avec des antécédents de cardiopathie ischémique ressent une douleur thoracique de type angineux. Il est accompagné par des amis au service des Urgences de sa ville. À l'examen initial, le patient est conscient, avec un pouls à 150/min, une pression artérielle à 120/85 mmHg, une fréquence respiratoire à 24 cycles/min. Il ne présente pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche, et en particulier pas de crépitations à l'auscultation pulmonaire. La douleur est survenue brutalement quelques heures auparavant, isolée et constante. Il n'existe pas d'irradiation. Les pouls sont symétriques, les mollets souples. L'ECG est effectué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quels sont les diagnostics à évoquer ?
3. Quel test diagnostique utiliser ?
4. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 3.7



ECG 3.7

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé est légèrement parasité. L'étalonnage en amplitude et en vitesse est correct (amplitude : 1 cm = 1 mV, vitesse : 25 mm/s).

Le rythme ventriculaire est régulier à 145/min.

Les ondes P ne sont pas visibles.

Complexes QRS : durée = 0,16 s. Espace PR non mesurable. Le retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde est inférieur à 0,04 s dans la dérivation V1 et égal à 0,08 s dans la dérivation V6. Le retard de la conduction intraventriculaire est de type gauche : aspect QS dans la dérivation V1 et RS dans la dérivation V6. L'axe est à - 50°. Il n'y a pas de changement d'axe d'un complexe ventriculaire à l'autre. La zone de transition est dans la dérivation V5. Les complexes QRS sont globalement monomorphes, bien qu'il existe une légère variation de leurs amplitudes. Pas de complexe de capture ou de fusion visible.

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés dans les dérivations V2, V3, V4. Point J et segment ST sous-décalés dans la dérivation V6. Onde T d'axe opposé à l'axe du QRS dans toutes les dérivations (négative si le complexe QRS est positif et positive si le complexe QRS est négatif).

Conclusion

Tachycardie régulière à complexe large pouvant faire évoquer une tachycardie ventriculaire.

Retour au début

2 Commentaires

Reconnaître l'origine ventriculaire ou supraventriculaire d'une tachycardie régulière à complexes larges monomorphes par des moyens non invasifs constitue un défi pour le médecin urgentiste. Cette différenciation a des conséquences sur le plan thérapeutique et pronostique. La tachycardie est affirmée lorsque la fréquence de complexes ventriculaires est supérieure à 100/min, et les complexes sont dits larges si leur durée est supérieure à 0,12 s.

L'augmentation du temps de conduction ventriculaire (augmentation de la durée des complexes QRS) peut être expliquée par une propagation de proche en proche de la dépolarisation à point de départ ventriculaire (foyer ventriculaire) en cas de tachycardie ventriculaire (TV). En cas de tachycardie supraventriculaire, la présence d'un bloc de branche (*ECG 2-6*) ou la présence d'un faisceau accessoire (*ECG 3-4*) expliquent l'élargissement du complexe QRS. Le *tableau I* résume les mécanismes physiologiques pouvant expliquer un élargissement des complexes QRS en fonction de la localisation du trouble du rythme.

Tableau I. Mécanismes de l'élargissement des complexes ventriculaires en fonction de la localisation du trouble du rythme. La voie orthodromique est une conduction antérograde par le nœud sino-auriculaire et rétrograde par le faisceau accessoire, la voie antidromique est le sens inverse.

Localisation	Mécanisme
Foyer ventriculaire	Conduction intraventriculaire
Tachycardie sinusale, flutter auriculaire, Tachycardie jonctionnelle	Bloc de branche Faisceau accessoire

Tachycardie réciproque orthodromique

Bloc de branche

Tachycardie réciproque antidromique

Faisceau accessoire

La présence d'une dissociation auriculo-ventriculaire (rythme auriculaire indépendant du rythme ventriculaire, *ECG 2-5*) signe pratiquement une TV (sensibilité : 20 %, spécificité : 100 %) mais les auriculogrammes (ondes P) sont souvent difficiles à individualiser en cas de TV à fréquence rapide (visible seulement dans 30 % des cas).

La présence de complexes de capture (complexe QRS fin parmi les complexes larges) ou de fusion (complexe QRS de largeur intermédiaire) est souvent considérée comme évocatrice de TV (*Fig. 1*). Les complexes de capture correspondent à « l'échappement » d'une dépolarisation sinusale entre deux périodes réfractaires, qui emprunte le faisceau de His et génère un complexe QRS fin. Les complexes de fusion correspondent à la rencontre d'une dépolarisation empruntant le faisceau de His et une dépolarisation d'origine ventriculaire (largeur intermédiaire entre le complexe de capture et le complexe de la TV).

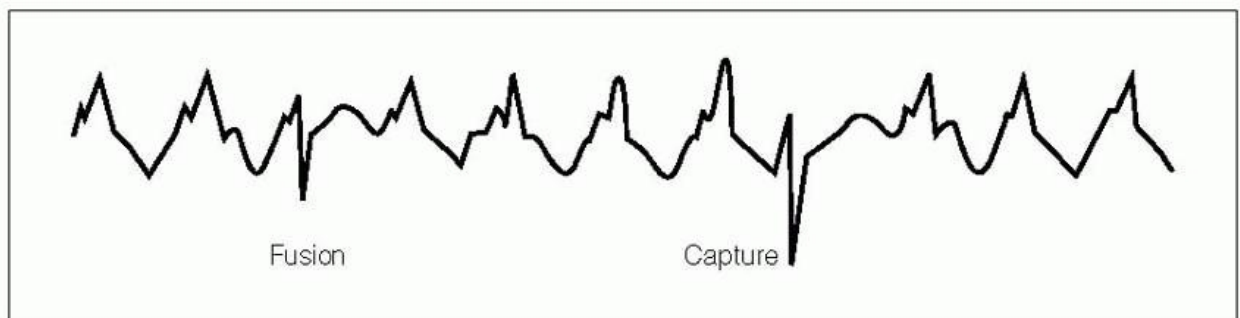


Figure 1. Exemples de complexes de fusion et de capture.

Une largeur des complexes QRS supérieure à 140 ms est évocatrice de TV (c'est le cas chez notre patient). Il faut néanmoins se méfier, l'existence d'un faisceau accessoire (*ECG 3-4*) en cas de tachycardie supraventriculaire (voie antidromique) peut générer des complexes ventriculaires très larges.

L'axe hypergauche ($< -30^\circ$) ou hyperdroit du complexe QRS ($> 110^\circ$) est en faveur d'une TV (présent dans l'ECG présenté). L'aspect des complexes QRS dans les dérivations précordiales est aussi une aide pour l'orientation de l'origine de la tachycardie à complexes larges. Les critères morphologiques dépendent du type de retard (*Tab. II*) :

- en cas de retard droit (aspect de bloc de branche droit, *ECG 2-7*) : un aspect rsR' dans la dérivation V1 est en faveur d'une origine supraventriculaire. Un aspect R, QR, RS dans la dérivation V1 est en faveur d'une origine ventriculaire. Dans la dérivation V6, un rapport R/S > 1 est en faveur d'une origine supraventriculaire alors que R/S < 1 est en faveur d'une TV. Dans cette dérivation, un aspect R, QS ou QR est prédictif d'une TV, alors qu'un aspect triphasique est en faveur d'une origine supraventriculaire. Enfin, un aspect R exclusif dans les dérivations V1 à V6 est très fortement évocateur de TV ;
- en cas de retard gauche (aspect de bloc de branche gauche, *ECG 2-6*) : dans la dérivation V6, un aspect QR, QS ou la présence d'une onde Q sont en faveur d'une TV.

Un aspect QS exclusif dans les dérivation V1 à V6 est évocateur de TV. Dans la dérivation V1 ou V2, il existe trois critères importants pour une origine ventriculaire :

- durée de l'onde R > 0,03 s ;
- distance début de R et minimum de S > 0,06 s ;
- aspect croché de la pente descendante de l'onde S (Fig. 2).

Dans notre ECG, dans la dérivation V2, la distance entre l'onde r et le minimum de S est de 1,2 s, l'onde R dure 0,04 s, et la branche descendante de s est légèrement croché, ce qui est en faveur d'une TV.

Tableau II. Morphologie des complexes QRS en faveur d'une tachycardie ventriculaire (TV) ou d'une tachycardie supraventriculaire (TSV) en fonction du type de retard de conduction intraventriculaire.

Dérivation	Aspect bloc de branche droit		Aspect bloc de branche gauche	
	V1	V6	V1	V6
TV	Complexe mono/biphasique (R, QR, QS)	Aspect r/S < 1 QS, QR	R > 0,03 s D (R-nadir S) > 0,06 s	Aspect QS ou QR
TSV	Complexe triphasique rsR'	R/S > 1	Petite onde r	Pas d'onde Q

Retour au début

3 Test diagnostique

Devant une tachycardie régulière à complexes QRS larges, l'injection rapide d'adénosine triphosphate (Striadyne[®], ECG 3-4) permet de créer un bloc auriculo-ventriculaire temporaire. Ce médicament interrompt environ 90 % des TSV. Il peut cependant ralentir une TV sur cŒur sain. Le ralentissement temporaire de la fréquence ventriculaire permet d'analyser la fréquence des auriculogrammes. Si celle-ci est différente de la fréquence des complexes QRS, l'origine ventriculaire est affirmée (preuve d'un BAV).

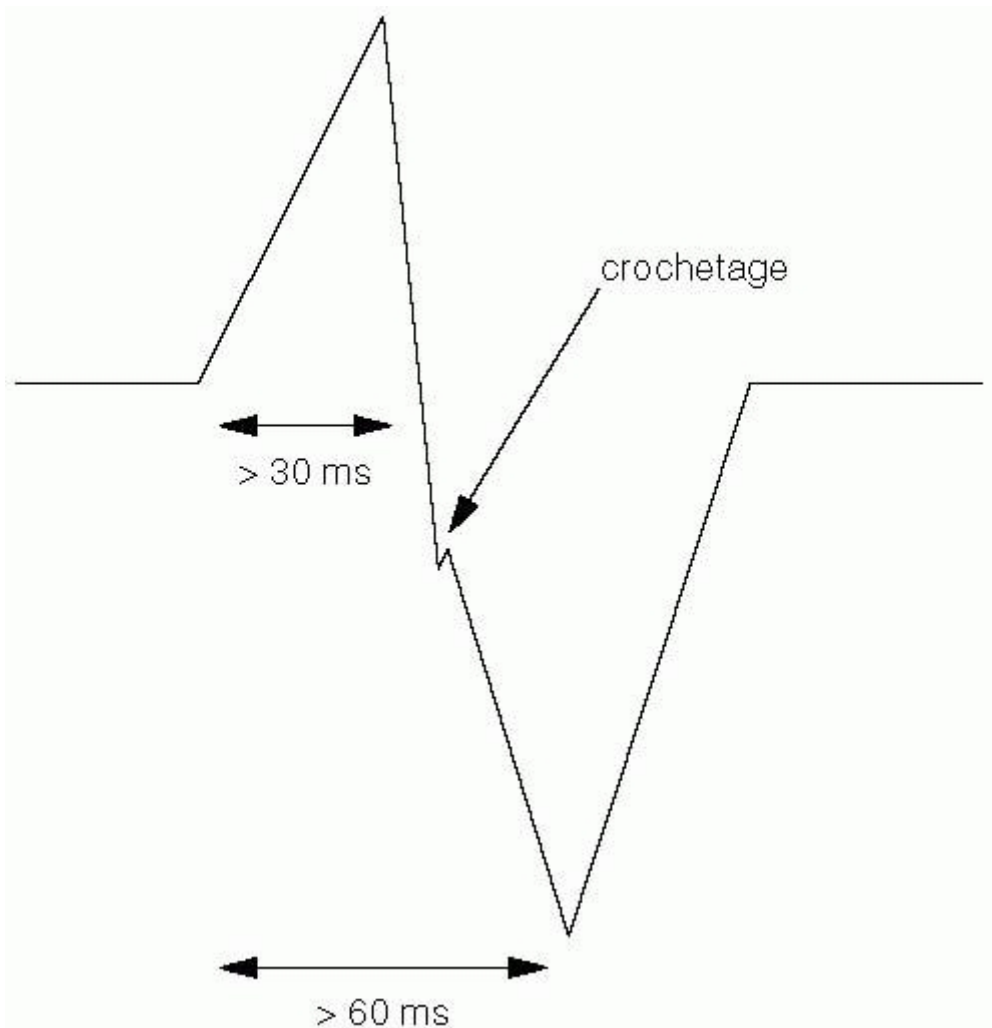


Figure 2. Aspect morphologique dans la dérivation V1 ou V2 caractérisant une TV en cas de retard gauche. Durée de l'onde R supérieure à 0,03 s, durée entre le début de R et le minimum de S > 0,06 s ; aspect crocheté de la pente descendante de l'onde S. La présence d'un seul de ces critères est prédictive d'une TV.

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'une TV est conditionnée par la stabilité hémodynamique du patient.

Lorsque la TV génère un état de choc, une instabilité hémodynamique ou une décompensation cardiaque gauche (OAP), le recours à un choc électrique externe est alors indispensable. Après sédation du patient, et éventuellement intubation en cas d'estomac plein, un choc électrique est délivré à haute énergie (200 J). En cas d'échec, on doit renouveler le choc et augmenter l'énergie (ECG 3-5).

Si le patient est stable, une réduction médicamenteuse peut être envisagée chez le patient monitoré. Actuellement, l'amiodarone (Cordarone®) semble être le médicament de choix (Tab. III). Une dose de charge ($5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) doit être administrée en perfusion continue sur 30 minutes. Le relais peut être administré par voie orale ou intraveineuse à la posologie de 450 à 900 $\text{mg} \cdot \text{j}^{-1}$.

Tableau III. Fiche pratique : Cordarone

	Cordarone®
DCI	Amiodarone
Présentation	150 mg/ampoule
Indications	Réduction des troubles du rythme à tous les niveaux (auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire)
Principales contre-indications	Bradycardie sinusale, BAV, hypotension sévère, dysthyroïdies, allergie à l'iode
Posologie	Pour un adulte de corpulence normale : 300 mg en IV sur 30 minutes puis 450 à 900 mg.j ⁻¹ en entretien
Précaution d'emploi	Patient perfusé et monitoré (scope). Patient en décubitus dorsal.
Effets indésirables	Collapsus si injection trop rapide Veinite Nausée, vomissements, douleurs abdominales Hypotension artérielle Bradycardie

Retour au début

Références

De Chillou C, Sadoul N, Aliot E. Diagnostic électrocardiographique des tachycardies à complexes larges. J Rythmologie 1994 ; 32 : 2-8.

Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. Am J Cardiol 1988 ; 61 : 1279-83.

Notes

NA

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

ECG 3.8 Observation Un Diagnostic Un Peu Tordu !

NA

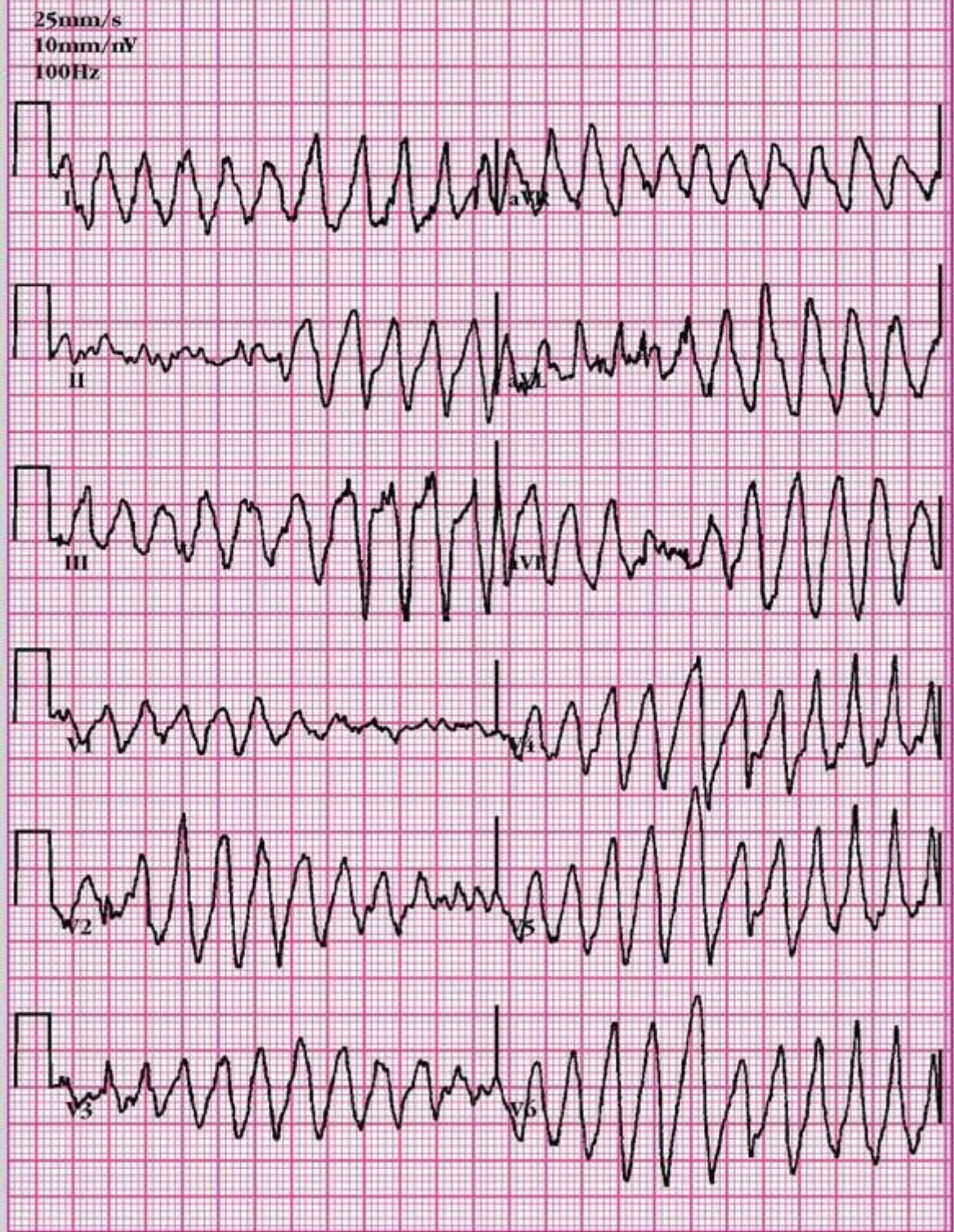
Une femme de 71 ans est amenée aux urgences par une ambulance non médicalisée de la clinique voisine pour malaises syncopaux à répétition. L'interrogatoire de cette femme, parfaitement consciente, retrouve la notion de malaises de plus en plus fréquents survenant depuis 48 heures. Ils sont volontiers déclenchés par un changement de position. Les trois derniers épisodes ont été accompagnés de pertes de connaissance vraies, attestées par l'entourage qui accompagne cette femme. On retrouve dans ses antécédents une notion de maladie de l'oreillette traitée par flécaïnide (Flécaïne®) et propranolol (Avlocardyl®).

À l'examen, la patiente est consciente et bien orientée. Elle est pâle, avec des sueurs. La fréquence respiratoire est à 16 cycles/min et la pression artérielle mesurée par un appareil automatisé affiche 150 mmHg de pression systolique et 100 mmHg de diastolique. La fréquence cardiaque est estimée à 150/min. Les pouls, irréguliers, sont retrouvés. Il existe des marbrures aux membres inférieurs. Il n'y a pas de signe droit, et les mollets sont souples. Un ECG est alors pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble du rythme évoquer ?
3. Quelles étiologies discuter ?
4. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 3.8



ECG 3.8

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé est légèrement parasité. Étalonnage en vitesse et amplitude corrects (amplitude : 1 mV = 1 cm, vitesse : 25 mm/s).

Fréquence ventriculaire variable autour de 160/min. Rythme légèrement irrégulier.

Pas d'onde P visible. Espace PR non mesurable.

Complexes QRS : présence de complexes ventriculaires larges ($> 0,12$ s) ; polymorphes, amplitude, durée et axe variables, variation cyclique de l'amplitude des complexes QRS. Zone de transition variable.

Repolarisation : point J et segment ST non analysables. Espace QT non mesurable ; pas d'onde T visible.

Conclusion

Tachycardie ventriculaire polymorphe à type de « torsades de pointe ».

Retour au début

2 Commentaires

Les torsades de pointe sont une variété de tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue et irrégulière appelée TV polymorphe (*ECG 3-7*). On distingue deux types de torsades de pointe : les torsades sur QT long et les TV polymorphes avec aspect de torsade et un QT intercritique normal. Le principal danger des torsades de pointe est le risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire (*ECG 3-5*).

Le diagnostic électrocardiographique est posé devant une succession de complexes ventriculaires larges, d'amplitude et de polarité variables, avec une rotation axiale progressive et cyclique (tous les 5-10 complexes). Les ondes P sont dissociées et en général invisibles. La fréquence ventriculaire moyenne est de 220/min (de 160 à 280) avec un rythme irrégulier. Entre les torsades, il existe fréquemment des salves de TV classique. Le diagnostic ECG doit être fait en examinant toutes les dérivations, car certaines dérivations, perpendiculaires à l'axe de la dépolarisation, peuvent donner un tracé non caractéristique, par exemple les dérivations D2, V1 pour notre patiente (*Tab. 1*).

Tableau I. Critères diagnostiques ECG de la torsade de pointe.

Succession de complexes ventriculaires larges

Fréquence entre 160 et 280 batt/min

Inversion de l'axe après 5-10 complexes

Variation rythmique de l'amplitude des complexes QRS

Périodicité de la séquence : variation de l'amplitude, rotation de l'axe des complexes QRS

Retour au début

3 Étiologies des torsades de pointe

Les diagnostics différentiels comportent la tachycardie ventriculaire monomorphe (*ECG 3-7*), la tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche (*ECG 3-4*), la tachycardie sur faisceau accessoire et la fibrillation ventriculaire (*ECG 3-5*). Les tachycardies ventriculaires et supraventriculaires sont éliminées devant la variation cyclique de l'axe et de l'amplitude des complexes QRS. Une torsade de pointe peut ressembler à une fibrillation ventriculaire (FV), mais, en cas de FV, il existe toujours un état de mort apparente (*ECG 3-5*).

Les torsades de pointe à QT long

L'allongement de l'espace QT peut être acquis : au cours d'une grande bradycardie, d'un bloc atrio-ventriculaire de haut degré, d'une hypokaliémie, d'un syndrome d'Adams-Stokes, d'une intoxication à la nivaquine ou aux autres antiarythmiques I-A (disopyramide, procaïnamide) (*Tab. II*). C'est probablement le cas de notre patiente. D'autres causes sont représentées par les intoxications aux antidépresseurs tricycliques (*ECG 5-6*), quinine, antiarythmiques de type I-C, II-B, III et par l'hypomagnésémie.

Tableau II. Étiologies des torsades de pointe.

Antiarythmiques	Classe I-A : disopyramide, procaïnamide, quinidine Classe III : amiodarone, brétylium, sotalol
Antibiotiques	Érythromycine Fluoroquinolones Triméthoprime
Autres médicaments	Terfénadine Cisapride Antidépresseur tricyclique Halopéridol Lithium Phénothiazines Chloroquine Thioridazine
Métabolique	Hypokaliémie Hypomagnésémie
Syndromes congénitaux	Jervell-Lange-Nielsen (surdité associée à des syncopes, QT long) Romero-Ward (syndrome du QT long congénital)
Autres causes	Ischémie myocardique Myxœdème

BAV de haut degré

Bradycardie sinusale

Hémorragie méningée

Le QT long congénital se rencontre dans le syndrome de Romano-Ward ou de Jervell-Lange-Nielsen s'il est associé à une surdité congénitale. Ce type de torsades de pointe se déclenche lorsqu'une extrasystole ventriculaire survient à la fin de l'onde T. Le mécanisme est discut e : foyer ventriculaire unique avec bloc de sortie variable, bitachycardie ventriculaire avec deux foyers oppos es et pratiquement synchrones ou macror entr ee ventriculaire à circuit variable. Un mécanisme impliquant des postpotentiels tardifs est aussi  evoqu e. Le traitement par le sulfate de magnésium agirait sur ces postpotentiels.

Il existe des spécificités electrocardiographiques des torsades de pointe à QT long : allongement de l'espace QT intercritique, présence d'éléments annonceurs fréquents : bigéminisme ventriculaire, ESV sur l'onde U avec un couplage tardif (temps séparant la fin de l'onde T et le début de l'extrasystole). Il est en général supérieur à 0,6 s.

Tachycardies ventriculaires polymorphes à espace QT intercritique normal

Elles sont déclenchées par une ESV précoce. Les principales étiologies sont l'infarctus du myocarde à la phase aiguë et les cardiopathies organiques chroniques, le plus souvent coronariennes. Le mécanisme de ces torsades de pointe est à rapprocher du mécanisme des tachycardies ventriculaires classiques.

En cas de TV polymorphes à QT intercritique normal, l'ESV déclenchante est précoce (couplage précoce). Lorsque ce type de TV est soutenu, il s'associe souvent à un collapsus.

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

Le traitement diffère pour les deux types de torsades de pointe ; en cas de doute, on utilise le traitement des torsades de pointe à QT long. En cas de mauvaise tolérance hémodynamique, le choc électrique est indiqu e.

Traitement des torsades de pointe sur espace QT long

Le traitement est à base de magnésium (chlorure ou sulfate) administr e par voie intraveineuse (*Tab. III*). La posologie est habituellement de 2 g en IVD, à renouveler toutes les 10 minutes selon l'évolution. Une perfusion à base de 1 g/h peut être utilisée.

Un entraînement electrosystolique à fr equance rapide (100 à 120/min) peut être propos e par voie invasive ou transcutanée. Cette accélération peut être tentée par la perfusion d'isoprénaline (Isuprel®).

Une recharge de la kaliémie doit toujours être entreprise - sauf si la kaliémie était connue comme normale ou augmentée — sans attendre le résultat de l'examen. La posologie maximum est de 1 g/h en perfusion continue.

Tableau III. Fiche pratique : sulfate de magnésium.

Présentation	Ampoule de 10 mL à 15 % (1,5 g) ou de 20 mL à 15 % (3 g)
Posologie	Torsade de pointe : 2 g IVD puis 1 à 2 g/h en perfusion continue
Effets secondaires	Flush, hypotension artérielle par vasodilatation Hypocalcémie Douleur à l'injection
Précaution d'emploi	Ne pas mélanger avec des solutés alcalins Diminuer la posologie en cas d'insuffisance rénale (risque d'hypermagnésémie)

Traitement des TV polymorphes à QT normaux

On peut utiliser un antiarythmique de type I-A. L'Isuprel® est formellement contreindiqué.

Retour au début

Références

Edhouse J, Morris F. Broad complex tachycardia. Part. II. BMJ 2002 ; 324 : 776-9.

ECG 4.1 Observation De Mauvaises Ondes...

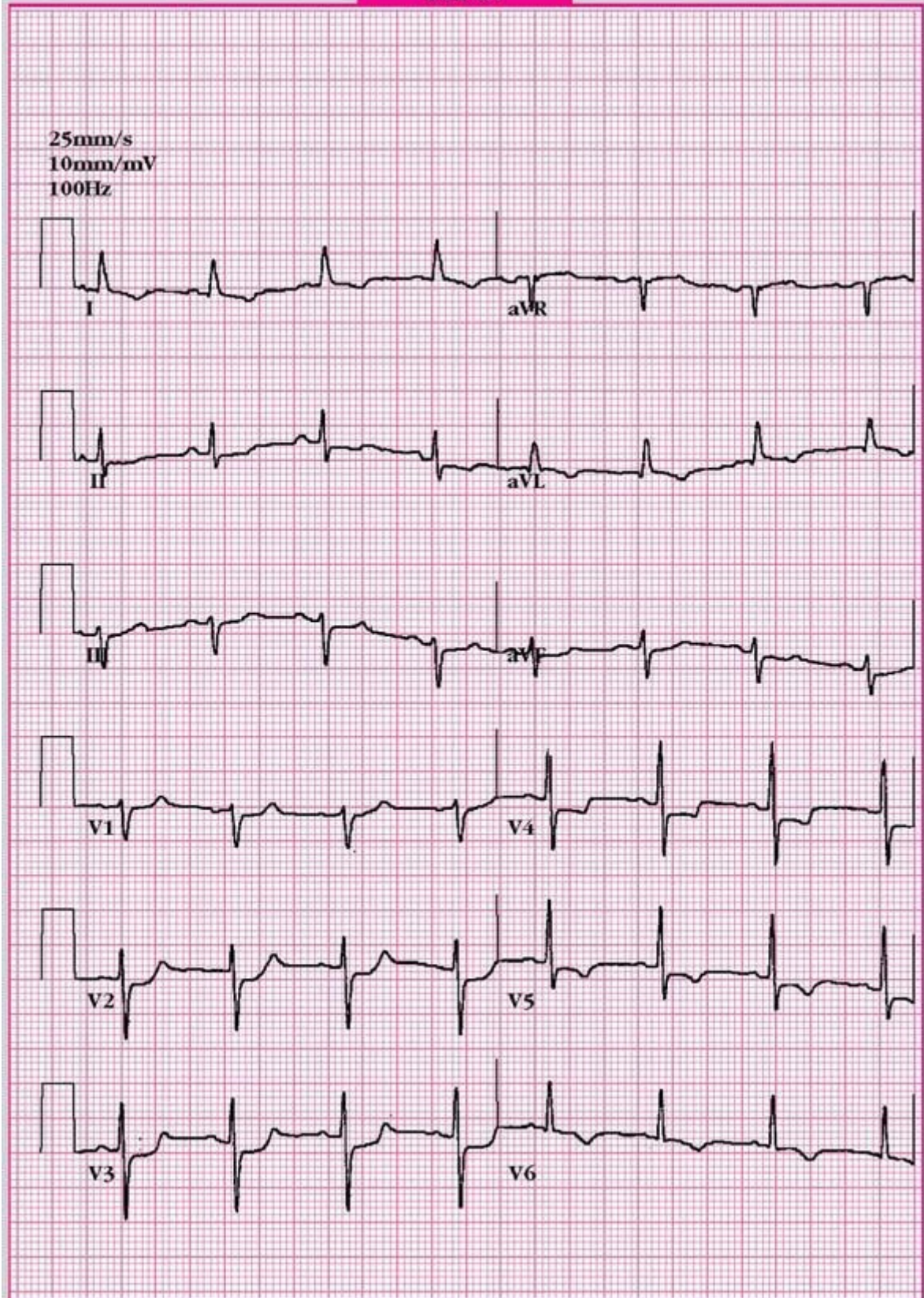
NA

Une femme de 75 ans se présente aux urgences pour une oppression thoracique et une sensation d'asthénie intense. On note dans ses antécédents un diabète non insulino-dépendant, une HTA et des antécédents chirurgicaux orthopédiques. À l'interrogatoire, la patiente se plaint d'une douleur mal définie, une sorte de gêne thoracique, rétrosternale, sans irradiation. Cette sensation de gêne thoracique a débuté 5 heures avant son arrivée aux urgences, non déclenchée par l'effort. L'interrogatoire ne retrouve pas d'épisode de ce type auparavant. La patiente est pâle, avec quelques sueurs. Il n'y a pas de signe de décompensation cardiaque. La pression artérielle, symétrique, est de 150/90 mmHg. Les pouls sont retrouvés, la fréquence est à 100/min, et les mollets sont souples. Un ECG est pratiqué, ainsi qu'un bilan enzymatique (myoglobine, troponine).

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel trouble de la repolarisation évoquer ?
3. Quels sont les diagnostics à évoquer devant un sous-décalage du segment ST et une onde T négative ?
4. Quelle stratégie de prise en charge et thérapeutique proposer ?

ECG 4.1



ECG 4.1

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en amplitude et vitesse corrects (amplitude : 1 mV = 1 cm ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument en faveur d'une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier avec une fréquence ventriculaire à 90/min, d'allure sinusal.

Ondes P : durée = 0,1 s ; amplitude : 0,2 mV ; axe 45° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,14 s.

Complexe QRS : durée = 0,08 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s). Axe = - 15°; zone de transition dans la dérivation V3 ; morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : le point J et le segment ST sont sous-décalés dans les dérivation V1, V2, V3, V4, V5 avec un aspect raide. L'onde T est négative dans les dérivation D1, aVL, V5, V6. ST raide dans les dérivation D2, D3 et aVF.

Conclusion

Courant de lésion sous-endocardique antérieur étendu. Tracé compatible avec une ischémie sous-épicaire latérale.

Retour au début

2 Commentaires

Le courant de lésion sous-endocardique est évoqué devant la constatation d'un sous-décalage du segment ST systématisé, c'est-à-dire en regard d'un territoire coronarien (*ECG 4-3*). Pour cet ECG, le territoire antérieur est probablement en cause puisque le sous-décalage intéresse les dérivation V1 à V5. Il ne s'agit probablement pas du miroir d'un sus-décalage (*ECG 4-2*) puisqu'il n'existe pas de sus-décalage du segment ST (signes directs) dans le territoire opposé (inférieur : dérivation D2, D3, aVF). On ne peut néanmoins éliminer un infarctus basal qui se traduirait par un segment ST sus-décalé dans les dérivation V7, V8 et V9. Typiquement, la traduction électrocardiographique de l'ischémie myocardique est un sous-décalage du segment ST. Le mécanisme physiopathologique de la modification du segment ST lors de l'ischémie myocardique est détaillé dans l'*ECG 4-2*. Le raccordement de l'onde T avec le segment ST est, lors d'une repolarisation normale, progressif et sans cassure entre le début de l'onde T et le segment ST (*Fig. 1*). Ce segment apparaît comme une superposition de l'onde T et du segment ST. Il est ainsi difficile, lors d'une repolarisation normale, de déterminer le début de l'onde T et la fin du segment ST. La visualisation ou « un trop bel aspect » d'une onde T (cassure entre le début de l'onde T et le segment ST) est un signe annonciateur d'ischémie myocardique (*Fig. 1*).

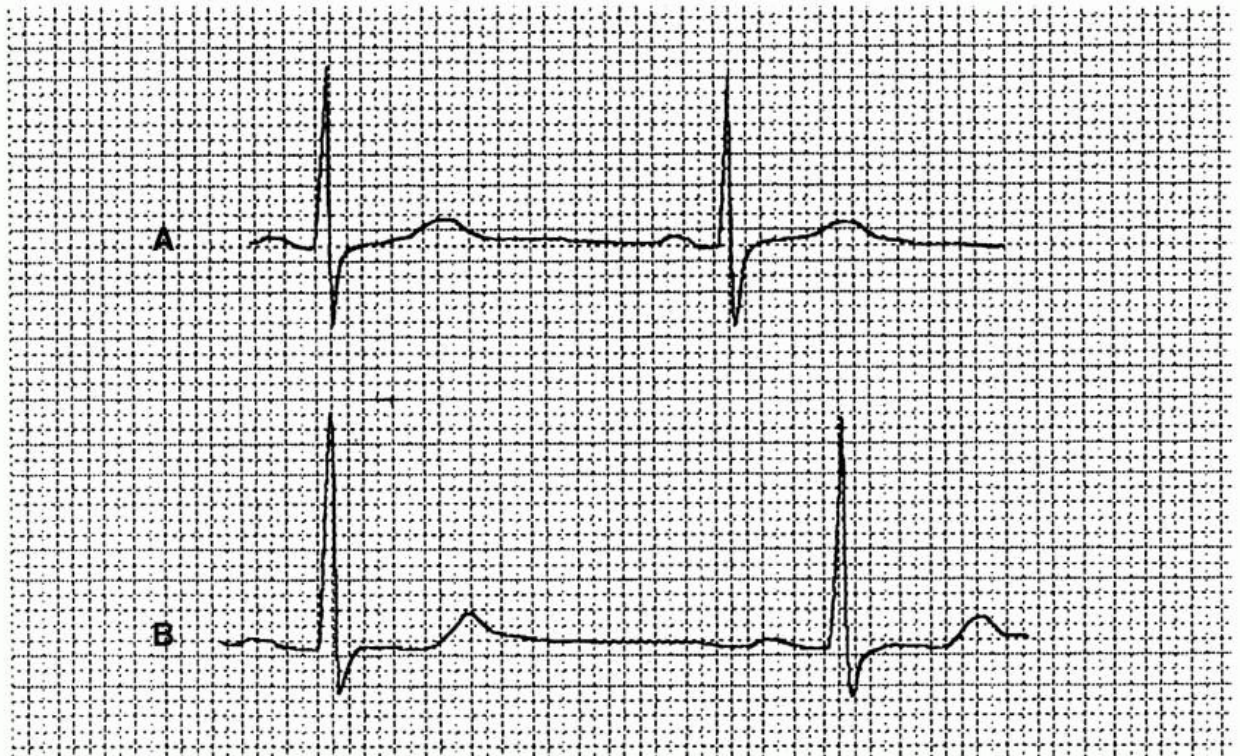


Figure 1. Aspects du segment ST. A. Aspect normal. B. Aspect « raide » évocateur d'ischémie myocardique.

Retour au début

3 Diagnostics à évoquer

Diagnostic d'un sous-décalage du segment ST

Un sous-décalage du segment ST peut se rencontrer dans des ECG normaux (variation gaussienne de la normale, *ECG 1-4*) et particulièrement dans les dérivations D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, V4, V5, V6. Ce sous-décalage ne dépasse pas 0,5 mV (*ECG 1-4*). De manière intéressante, il faut remarquer que le segment ST ne peut jamais être sous-décalé physiologiquement dans les dérivations V1, V2 et V3 (en l'absence de trouble de la conduction intraventriculaire). Ainsi, la constatation d'un tel sous-décalage, même minime, dans ces dérivations est toujours pathologique.

En général, le sous-décalage non ischémique du segment ST est asymétrique, plongeant vers le bas (*Fig. 2*), alors qu'un ST sous-décalé et rectiligne est évocateur d'une ischémie (*Fig. 2*). Un sous-décalage du segment ST asymétrique avec une durée du complexe QRS normale doit faire discuter une hypertrophie ventriculaire gauche (*ECG 5-4*), une imprégnation (ou une intoxication) digitalique (*ECG 2-1*). Les diagnostics différentiels du sous-décalage du segment ST sont discutés dans l'*ECG 4-2*.

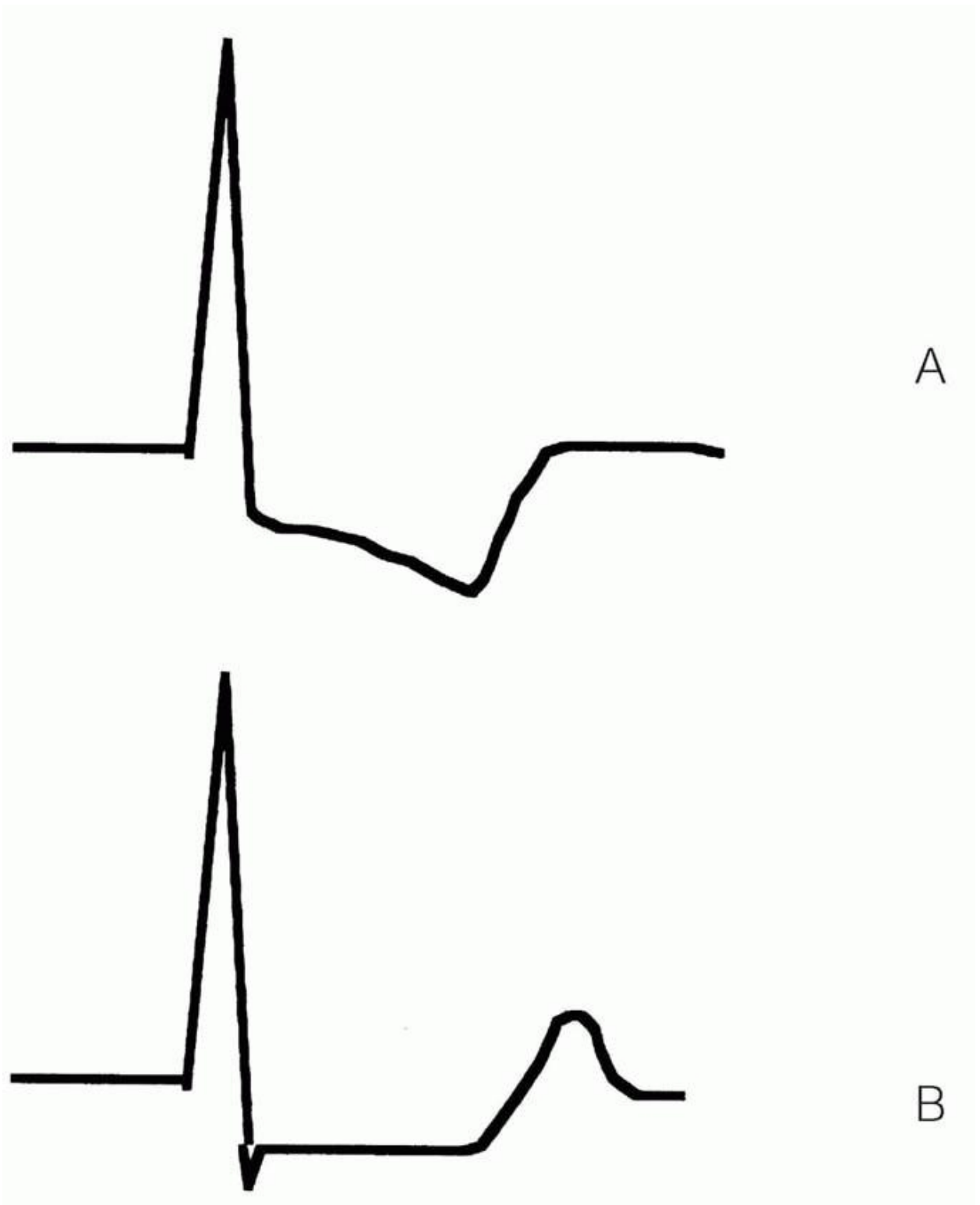


Figure 2. Diagnostic d'un sous-décalage du segment ST.

A. Aspect évocateur d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

B. Aspect évocateur d'ischémie myocardique.

La profondeur de la dépression du segment ST est en relation avec la hauteur de l'onde R. Ainsi, le sous-décalage du segment ST est mieux visualisé dans les dérivations V4 à V6 (onde R prédominante, ECG 1-4).

En cas d'ischémie myocardique, la profondeur du sous-décalage apparaît comme un facteur pronostique important. Une dépression du segment ST de plus de 2 mm intéressant plus de deux dérivations est un marqueur de mauvais pronostic. Il signe, en général, une ischémie myocardique sévère. L'évolution du sous-décalage du segment ST peut être favorable avec retour à la ligne isoélectrique spontanément ou lors de l'arrêt d'un effort ou lors d'une prise de dérivée nitré au cours d'un angor.

Diagnostic des ondes T négatives

L'ischémie myocardique donne naissance à des ondes T négatives qui ne sont pas la simple inversion d'une onde T positive de repolarisation normale. L'onde T normale est asymétrique, alors que l'onde T inversée d'ischémie myocardique est classiquement symétrique, en toit de tente inversé, avec un raccordement brutal au segment ST. Une onde T négative (asymétrique) peut être une variation de la normale dans les dérivations D3, aVR et V1 (*ECG 1-4*). Elles sont associées à des complexes QRS le plus souvent négatifs.

Une onde T biphasique peut se voir à la phase aiguë d'une ischémie myocardique et annonce souvent son inversion. Cette forme est particulièrement fréquente dans les dérivations antérieures. La présence d'ondes T biphasiques est fortement évocatrice d'ischémie coronarienne.

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

Cette patiente présente un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST mais avec des modifications de l'ECG et une symptomatologie évocatrice. Une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique est recommandée par un transfert médicalisé. Le traitement, le plus précoce possible, associe des dérivés nitrés (Lénitral®) administré par voie intraveineuse et un antiagrégant plaquettaire (aspirine) à la posologie de 250 mg administré par voie veineuse ou orale. Un traitement anticoagulant doit être administré. Une analgésie peut être initiée après quantification de l'intensité de la douleur par une échelle analogique visuelle. L'absence de régression des signes impose une coronarographie en urgence.

Retour au début

Références

Channer K, Morris F. ABC of clinical electrocardiography: myocardial ischemia. *BMJ* 2002 ; 324 : 1023-6.

ECG 4.2 Observation La Crise Dans L'Entreprise...

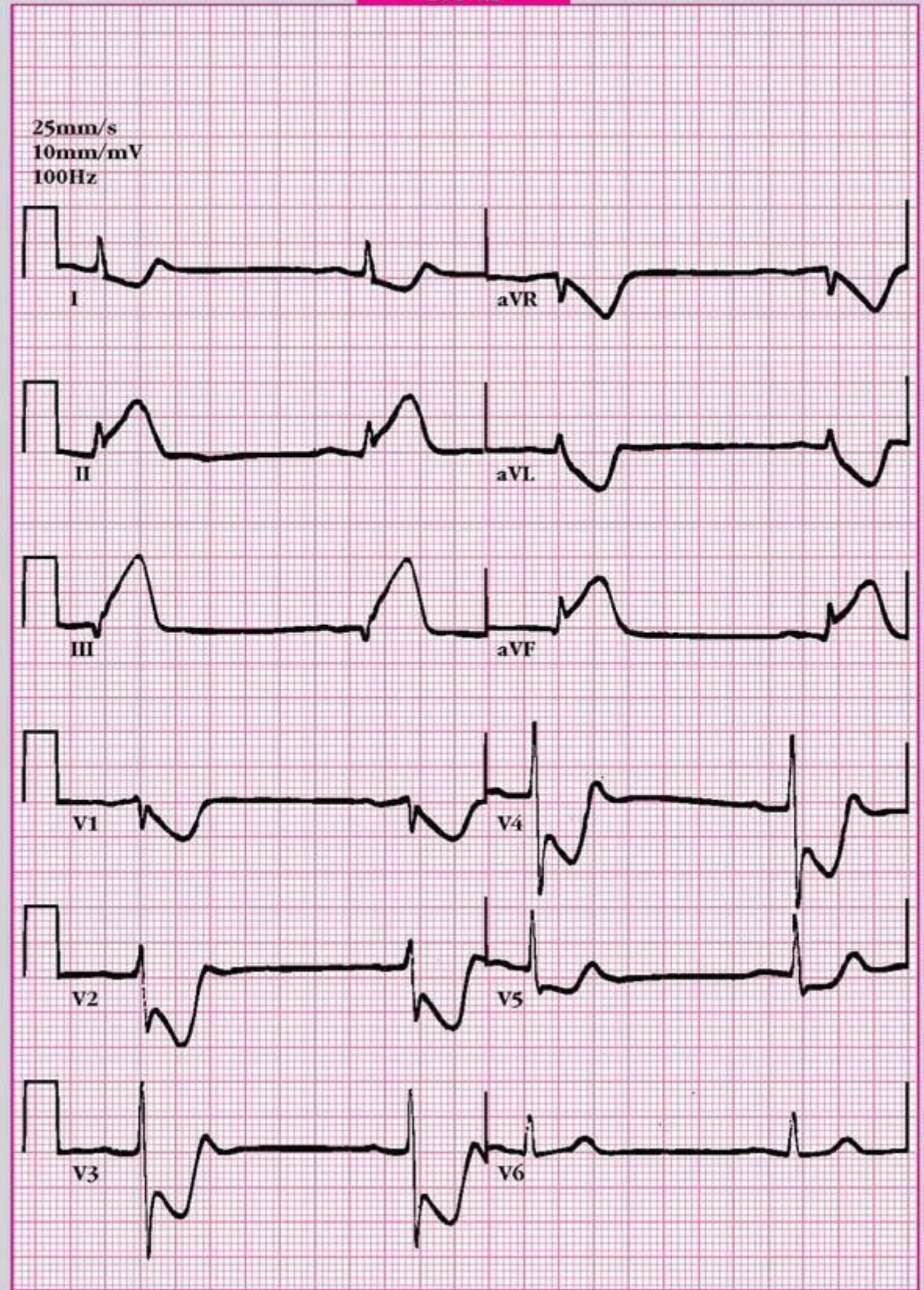
NA

Le centre de réception et de régulation des appels (CRRA) est appelé par un homme de 48 ans, chef d'entreprise, se plaignant d'une douleur thoracique, sur son lieu de travail, oppressante et irradiant dans le bras gauche. Le médecin régulateur dépêche une unité mobile hospitalière sur place. À l'arrivée de l'équipe médicale, le patient a toujours mal, avec une douleur thoracique de type constrictive, irradiant à la mâchoire et au bras gauche. Cette douleur est continue, inaugurale et a débuté deux heures auparavant. Le patient est pâle, couvert de sueurs. La fréquence respiratoire est de 16 cycles/min, la pression artérielle (120/80 mmHg) est symétrique aux deux bras, la fréquence cardiaque est à 40/min. Il n'y a pas de signe clinique de défaillance cardiaque. Il existe quelques facteurs de risque : une surcharge pondérale, un tabagisme ancien et une activité professionnelle stressante. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité. Après avoir mis le patient sous monitoring continu (électrocardioscope, SpO₂), un tracé ECG est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Comment expliquer les modifications du segment ST ?
3. Quels sont les principaux diagnostics différentiels ?
4. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 4.2



ECG 4.2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonage en vitesse et en amplitude corrects (amplitude : 1 cm = 1 mV, vitesse : 25 mm/s).

Fréquence ventriculaire à 45/min, régulière, d'allure sinusale (ondes P présentes devant chaque QRS).

Onde P : durée = 0,12 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe : 45°. Morphologie sans particularité.

Espace PR constant de 0,2 s.

Complexes QRS : durée = 0,06 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s). L'axe est de 45°. Zone de transition dans la dérivation V4, progression harmonieuse de l'onde R dans les dérivation précordiales. Amplitude et morphologie sans particularité. Présence d'une onde Q en dérivation D3.

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés dans les dérivation D2, D3, a VF, englobant l'onde T (onde de Pardee). L'onde T est inversée avec un sous-décalage du point J et du segment ST dans les dérivation D1, aVL et V1 à V5.

Conclusion

Bradycardie sinusale.

Infarctus du myocarde dans le territoire inférieur en voie de constitution.

Retour au début

2 Commentaires

Cet ECG est typique d'un infarctus du myocarde en voie de constitution : présence d'un sus-décalage du segment ST dans les dérivation inférieures (D2, D3, a VF) et présence d'un miroir (sous-décalage du segment ST) dans les dérivation correspondant au territoire antérieur étendu (V1 à V5) (ECG 4-3). La réaction vagale est classique au cours des infarctus inférieurs et se traduit par une bradycardie sinusale. Cette bradycardie réactionnelle doit être respectée car elle est bénéfique en diminuant la consommation en oxygène du myocarde. Noter qu'en dérivation D3, le sus-décalage du segment ST englobe pratiquement le complexe QRS, pouvant faire confondre cet aspect avec un trouble de la conduction intraventriculaire (ECG 2-6). La présence de complexes QRS fins dans les autres dérivation redresse le diagnostic.

Le critère le plus évocateur d'un diagnostic de l'infarctus du myocarde (IDM) en voie de constitution est la présence d'une élévation du segment ST dans au moins deux dérivation de territoire concordant. Ce sus-décalage a une sensibilité de 77 % et une spécificité de 97 % dans le diagnostic de l'IDM à la phase aiguë chez des patients présentant une douleur thoracique. L'existence de ces signes électrocardiographiques chez des patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA) suffit pour prendre une décision de revascularisation en urgence (Tab. 1). Cependant, il existe d'authentiques IDM sans modification du segment ST. Ce pourcentage varie de 1 % à 10 % selon les séries publiées de patients ayant été victimes d'IDM prouvés.

Tableau I. Critères ECG de décision de revascularisation en urgence d'un syndrome coronarien aigu.

Sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm dans au moins deux dérivation frontales explorant le même territoire

Sus-décalage du segment ST de plus de 2 mm dans les dérivations précordiales explorant le même territoire

Présence d'un bloc de branche gauche nouveau

Physiopathologie des modifications du segment ST et de l'onde T au cours de l'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique consécutive à une insuffisance coronarienne aiguë ou syndrome coronarien aigu (SCA) a des conséquences électriques détectées par les électrodes de surface d'un enregistrement électrocardiographique (ECG 1-5). Les modifications électrocardiographiques, lorsqu'elles existent, constituent donc un signe indirect de l'état des coronaires et de la perfusion myocardique. Les territoires électriques correspondant aux atteintes ischémiques aiguës sont assez bien codifiés et correspondent à des groupes déterminés de dérivations standards et/ou de dérivations précordiales (ECG 4-4). La détermination approximative de l'artère responsable de l'ischémie peut-être déduite grossièrement de cette localisation. Dans le cas présenté ici, l'artère coronaire droite est probablement occluse.

La modification de la repolarisation myocardique (onde T) constitue le signe le plus précoce d'une ischémie myocardique. Cette modification semble survenir au cours des trente premières minutes qui suivent le début de la symptomatologie clinique. L'onde T devient géante, symétrique et pointue dans les dérivations explorant le territoire en cause (signe direct), ce phénomène est surtout bien visible dans le territoire antérieur.

Le mécanisme fondamental de ce signe électrique réside dans l'existence de zones ischémisées qui entraînent une perturbation de la distribution de charges électriques dans le myocarde. Cette perturbation donne naissance à un dipôle électrique pathologique. L'onde T normale est le témoin d'une repolarisation myocardique qui progresse de l'épicarde vers l'endocarde (Fig. 1). Cette repolarisation peut être schématisée par un flux de charges positives, le dipôle (p) correspondant, dirigé du \ominus vers le \oplus , de l'endocarde vers l'épicarde est dans le sens de l'électrode de surface explorant ce territoire (Fig. 1). L'onde T de repolarisation est donc positive. Lorsqu'il existe une ischémie sous-épicardique, la repolarisation se fait avec retard et à contre-courant de la zone sous-endocardique (saine) vers la zone sous-épicardique (ischémique) (Fig. 2). Il y a donc inversion du courant de repolarisation en regard de la zone sous-épicardique et inversion de l'onde T (onde T négative d'ischémie sous-épicardique) (Fig. 2). Si l'ischémie est localisée dans la zone sous-endocardique, le dipôle pathologique est orienté dans le sens de la repolarisation normale, donnant naissance à une onde T géante et positive dans le territoire en regard (onde T d'ischémie sous-endocardique) (Fig. 3). En résumé, l'onde T négative d'ischémie correspond à une ischémie sous-épicardique (signe direct) et l'onde T positive géante correspond à une ischémie sous-endocardique (signe direct).

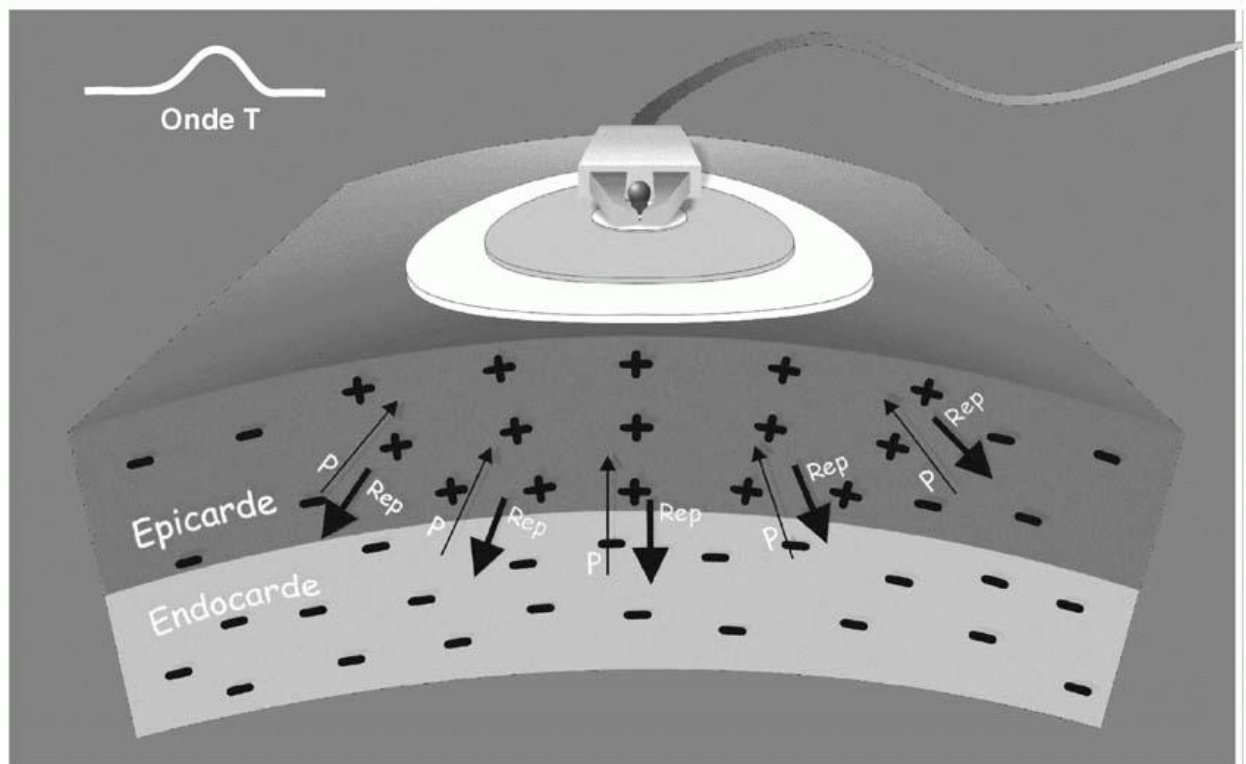


Figure 1. Onde de repolarisation normale du territoire sous-épicaudique vers les territoires sousendocardiques. L'onde T est alors positive (p = dipôle ; Rep = repolarisation).

Décalage du segment ST

Classiquement, les modifications du segment ST surviennent après l'apparition de l'onde T d'ischémie. Néanmoins, les modifications du segment ST peuvent survenir de façon tout à fait précoce par rapport au début de la symptomatologie. Le décalage du segment ST a deux origines :

- perturbation du potentiel diastolique : pendant la diastole électrique (espace T-Q), le myocarde est polarisé uniformément positivement (potentiel de surface isoélectrique), ce qui correspond à la ligne de base (Fig. 4). La zone lésée (ischémie en voie de constitution) perturbe cette distribution uniforme en créant un dipôle pathologique. Il s'ensuit un dipôle dont le sens dépend du lieu où se trouve la lésion. En cas d'atteinte sous-épicaudique, celui-ci est orienté vers l'endocarde. Il y a un sousdécalage de la ligne de base, le segment ST apparaît alors sus-décalé (Fig. 5).

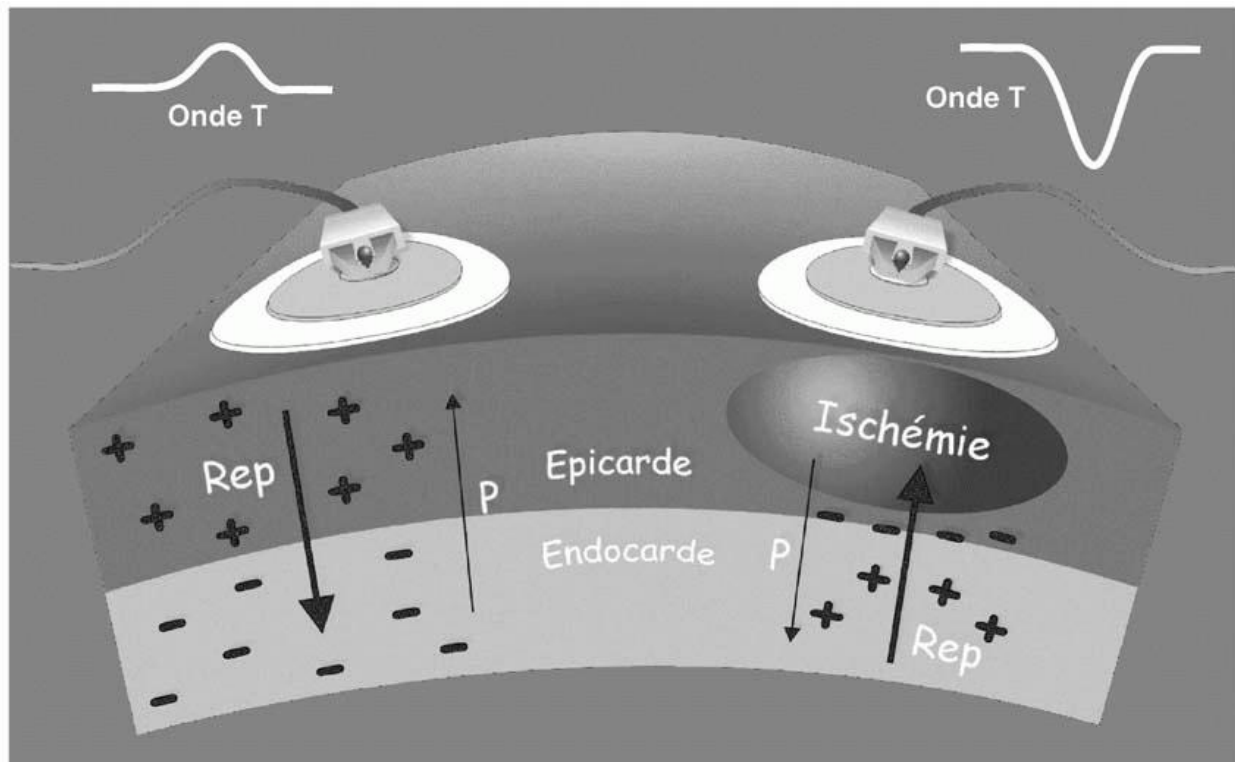


Figure 2. Ischémie sous-épicaudique. L'ischémie provoque un dipôle pathologique orienté vers l'endocarde, l'onde T est donc négative (p = dipôle ; Rep = repolarisation).

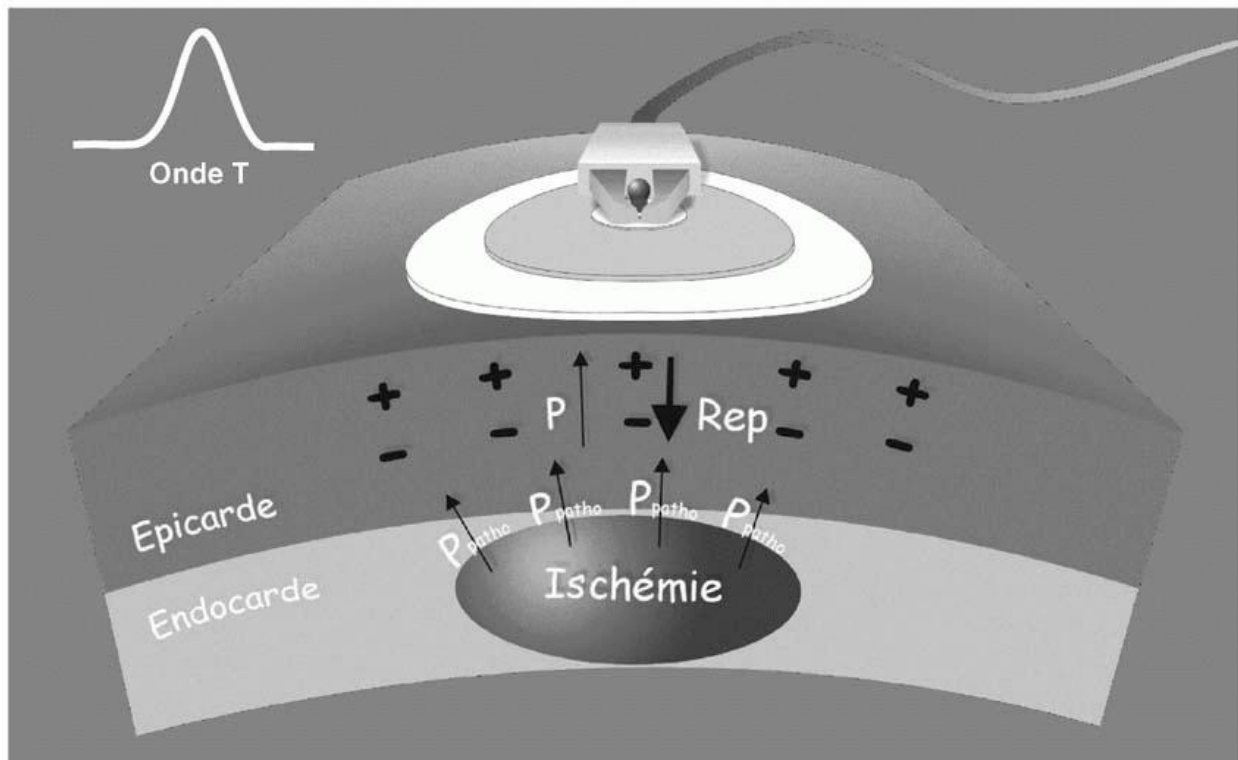


Figure 3. Ischémie sous-endocardique. L'ischémie sous-endocardique provoque l'apparition d'un dipôle orienté vers l'épicarde, l'onde T d'ischémie est donc positive (p = dipôle ; Rep = repolarisation).

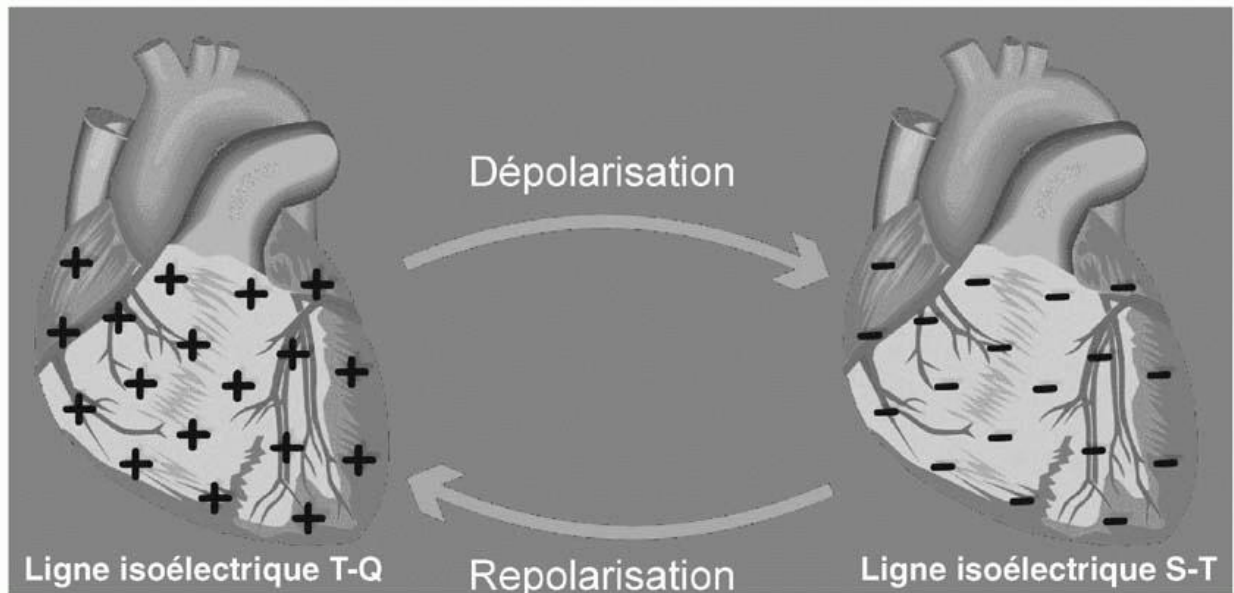


Figure 4. Polarité myocardique : le myocarde est chargé positivement après repolarisation et négativement après la dépolarisation.

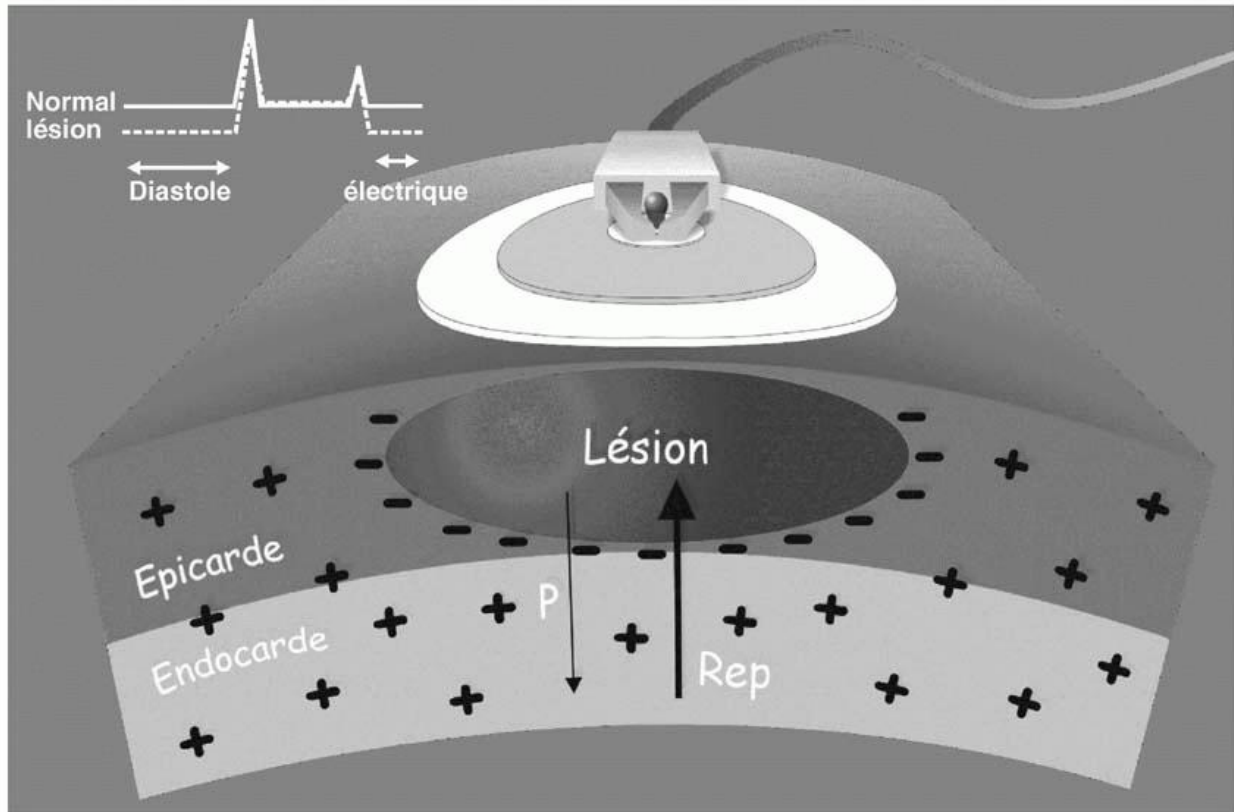


Figure 5. Lésion sous-épicaudique. La ligne de base diastolique apparaît sous-décalée par rapport à une ligne de base explorant le myocarde sans lésion (p = dipôle ; Rep = repolarisation).

- perturbation du potentiel systolique :
 - pendant l'intervalle ST (systole électrique), le ventricule est polarisé négativement (Fig. 4). S'il existe une lésion, celle-ci est moins dépolarisée et apparaît électropositive par rapport à la zone saine (création d'un dipôle pathologique). Ce dipôle a une orientation qui dépend du siège de la lésion. En

cas d'atteinte sousépocardique celui-ci sera orienté vers l'épicarde alors qu'en cas d'atteinte sousendocardique, le dipôle sera orienté vers l'endocarde. Le segment systolique (ST) apparaît donc sus-décalé en cas de lésion sous-épocardique (signe direct) (Fig. 6). Les électrodes de surface explorant les territoires opposés enregistreront une variation du segment ST dans le sens opposé (sous-décalage) ;

- le sus-décalage final du segment ST provient de l'addition de ces deux phénomènes (sous-décalage de la ligne TQ et sus-décalage du segment ST) qui orientent le segment ST dans le même sens (Fig. 7).

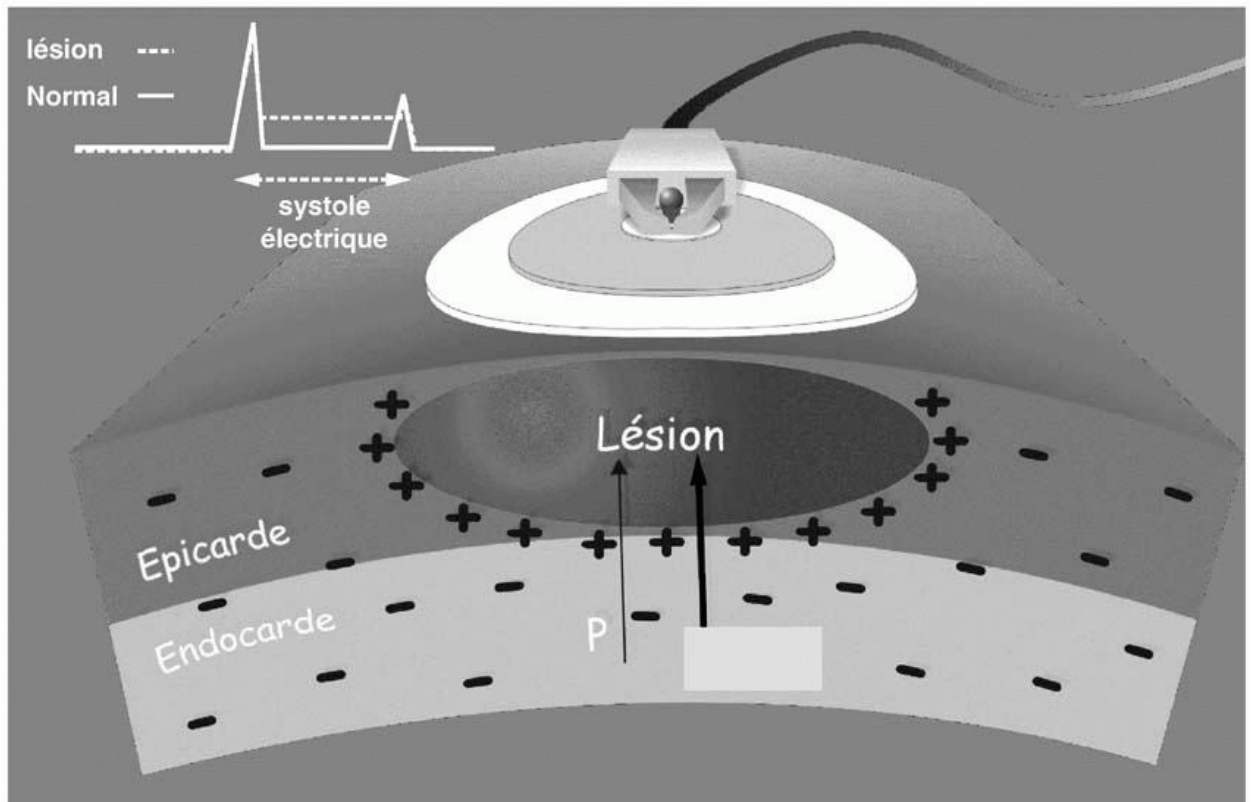


Figure 6. Au temps systolique, la lésion provoque un dipôle orienté vers l'électrode, le segment ST est donc sus-décalé par rapport à un ST normal ($p = \text{dipôle}$).

Morphologie du sus-décalage du segment ST

- Signes directs : initialement, le segment ST devient raide, surélevé avec une perte de l'angle entre le segment ST et l'onde T. Il existe une élévation du point J (raccordement entre le segment ST et la fin du complexe QRS, ECG 1-4). La concavité du segment ST disparaît et le segment ST tend à devenir convexe en haut (Fig. 8A). Enfin, il peut devenir impossible de distinguer le segment ST de l'onde T (onde de Pardee) (Fig. 8B). Le complexe QRS peut même disparaître dans l'onde de Pardee et risque d'être confondu avec un complexe ventriculaire ou un bloc de branche (Fig. 8C).

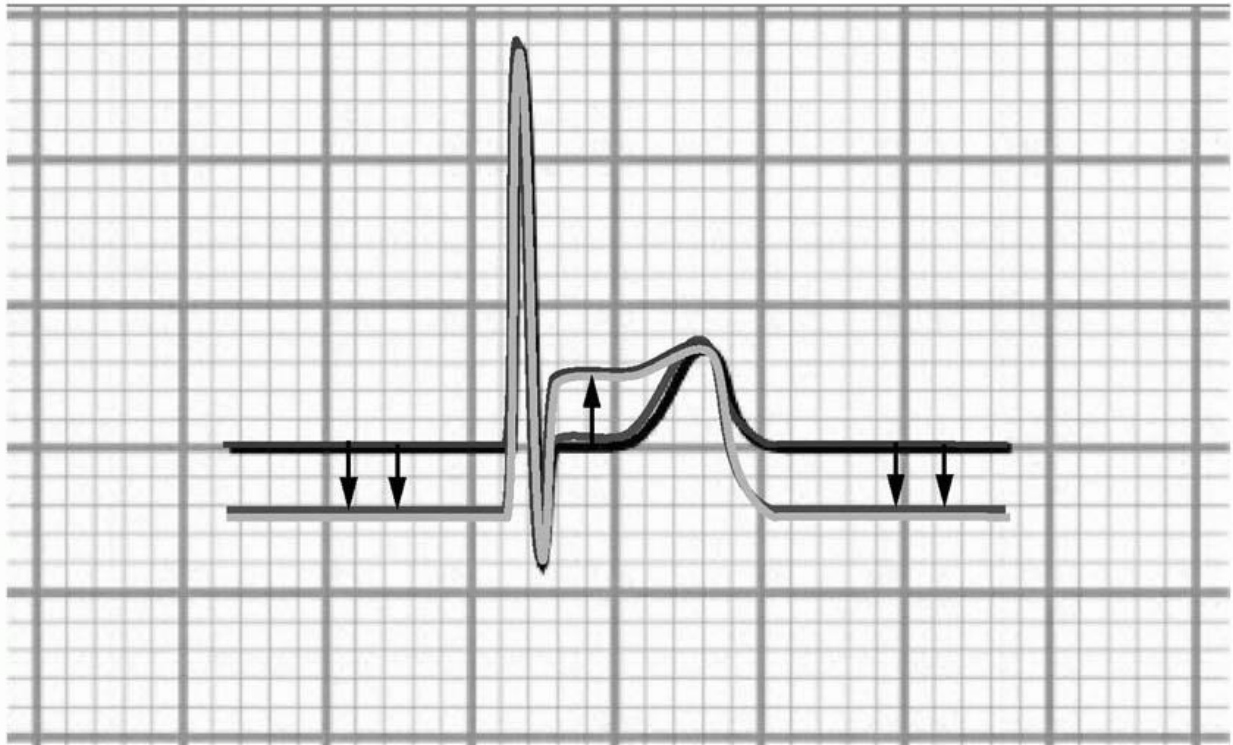


Figure 7. Sus-décalage final du segment ST. Les deux phénomènes (sous-décalage de la ligne de base diastolique et sus-décalage du segment ST) s'additionnent pour aboutir à l'image classique du sus-décalage du courant de lésion d'ischémie myocardique. La forme convexe en haut du segment ST semble plus spécifique d'un IDM qu'un susdéalage concave en haut (sensibilité : 77 %, spécificité : 97 %). Cependant, la forme du sus-décalage ne doit, en aucun cas, faire récuser le diagnostic d'IDM à la phase aiguë. La détermination de la forme concave ou convexe du segment ST se fait en traçant une droite entre le point J et le sommet de l'onde T. S'il existe une aire au-dessus de cette droite, le segment ST est dit convexe (Fig. 9).

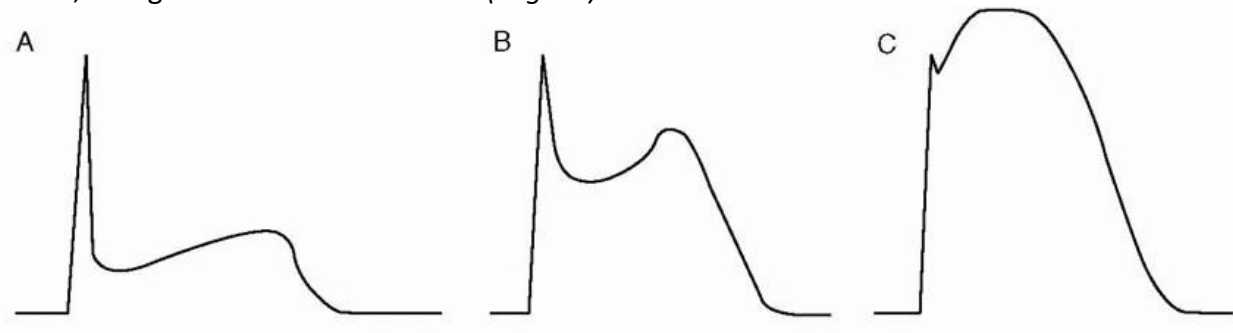


Figure 8. Évolution du segment ST dans le cadre d'un IDM en voie de constitution (d'après : Morris F, Brady WJ. ABC of clinical electrocardiography : acute myocardial infarction - part I. BMJ 2002 ; 324 : 831-4).

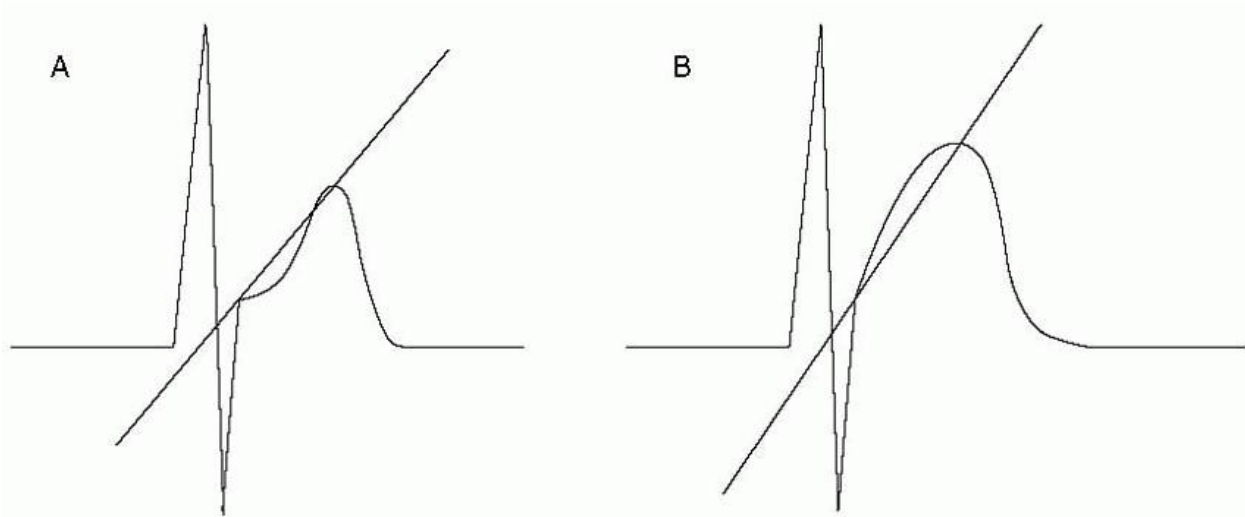


Figure 9. Différence entre un sus-décalage du segment ST concave en haut (A) et convexe en haut (B). La présence ou non d'une surface au-dessus d'une ligne reliant le point J au sommet de l'onde T permet de distinguer les deux types de morphologie du sus-décalage (d'après : Brady WJ, Syverud SA, Beagle C, Perron AD, Ullman EA, Holstege C *et al.* Electrocardiographic ST-segment elevation : the diagnosis of acute myocardial infarction by morphologic analysis of the ST segment. Acad Emerg Med 2001 ; 8 : 961-7).

- Signes en miroir : les signes dit «en miroir» ou «indirects» sont localisés dans les dérivations opposées aux dérivations où il existe des signes directs. Ces signes sont présents dans 70 % des IDM inférieurs et 30 % des IDM antérieurs. Typiquement, ces signes sont constitués par un sous-décalage du segment ST avec une onde T négative ou bifide. La présence de ce miroir est particulièrement utile lorsque les signes directs sont douteux ou d'intensité faible (*ECG 4-4*). La présence d'un miroir a une spécificité et une valeur prédictive positive de plus de 90 %. Cependant, il semble que la présence de ce signe ne soit d'une réelle importance dans le diagnostic d'un IDM que s'il n'existe pas de trouble de la conduction intraventriculaire ou d'anomalie électrique compatible avec une hypertrophie myocardique. La pathogénie de ce signe est discutée, il semble que ce soit l'enregistrement du dipôle pathologique dans les dérivations électriquement opposées aux électrodes de surfaces explorant la zone lésée qui soit à l'origine de ce signe. Il semblerait que l'existence d'un miroir important soit associée à un mauvais pronostic. La présence d'une image en miroir à type de sous-décalage dans les dérivations précordiales antérieures (V1, V2, V3) a une grande valeur diagnostique car le segment ST normal ne peut jamais être sous-décalé dans ces dérivations (*ECG 1-4*).

Retour au début

3 Diagnostics différentiels

Sus-décalage du segment ST

Il existe d'autres pathologies associées à la présence d'un sus-décalage du segment ST (*Tab. II*). La repolarisation précoce et l'hypertrophie ventriculaire sont deux diagnostics différentiels importants à identifier. Le constat d'un sus-décalage du segment ST chez des patients présentant une douleur thoracique n'est pas un événement rare, son incidence a été évaluée à 30 % dans une série de patients vus aux urgences. Ce susdéalage n'était la conséquence d'un IDM en voie de constitution que dans 15 % des cas. Charkey *et al.* retrouvèrent que dans les fibrinolyse non justifiées et décidées sur des ECG comportant un sus-décalage du segment ST il

y avait 30 % de repolarisation précoce, 30 % d'hypertrophie ventriculaire gauche et 30 % de troubles de la conduction intraventriculaire (bloc de branche).

Tableau II. Diagnostics différentiels d'un sus-décalage du segment ST.

Variante physiologique (*ECG 1-4*)

Anévrisme ventriculaire

Péricardite (*ECG 5-1*)

Repolarisation précoce (*ECG 5-9*)

Bloc de branche gauche complet avec complexe QRS négatif (*ECG 2-6*)

Hypertrophie ventriculaire gauche (*ECG 5-4*)

Rythme électroentraîné (*ECG 4-6*)

Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

Le sus-décalage lié à l'HVG s'observe surtout dans les dérivations précordiales droites V1, V2, V3 et il est généralement associé à un aspect QS ou rS du complexe QRS. Il existe généralement un sous-décalage dans les dérivations V5, V6. Ces signes sont associés aux critères ECG de l'HVG (*ECG 5-4*). Le sus-décalage est harmonieux avec l'onde T, sans véritable «cassure» entre le point J et le segment ST (*Fig. 10A*). Un segment ST concave en haut dans les dérivations V1, V2, V3 est plutôt en faveur de d'une ischémie myocardique sur HVG (*Fig. 10B*).

Repolarisation précoce

Il existe des variantes de la repolarisation, plus fréquentes dans certaines ethnies, liées à un phénomène de repolarisation précoce. Il semble que les sujets noirs africains aient une incidence plus élevée de sus-décalage du segment ST physiologique, notamment dans les dérivations précordiales (*ECG 5-9*). L'existence de ces différences est controversée, ainsi un travail récent n'a pas retrouvé de différence significative en comparant les repolarisations de sujets sains d'origine arabe, caucasienne, indienne, sri lankaise ou philippine.

Variation physiologique

Les variations physiologiques du segment ST ont été rappelées dans le chapitre consacré à l'ECG normal (*ECG 1-4*). Le sus-décalage physiologique est plus volontiers retrouvé chez le sujet jeune, maigre et grand. C'est dans les dérivations V1, V2, V3 que ce sus-décalage est le plus marqué, le segment ST varie en effet de 0,0 mm à + 3,0 mm dans ces dérivations.

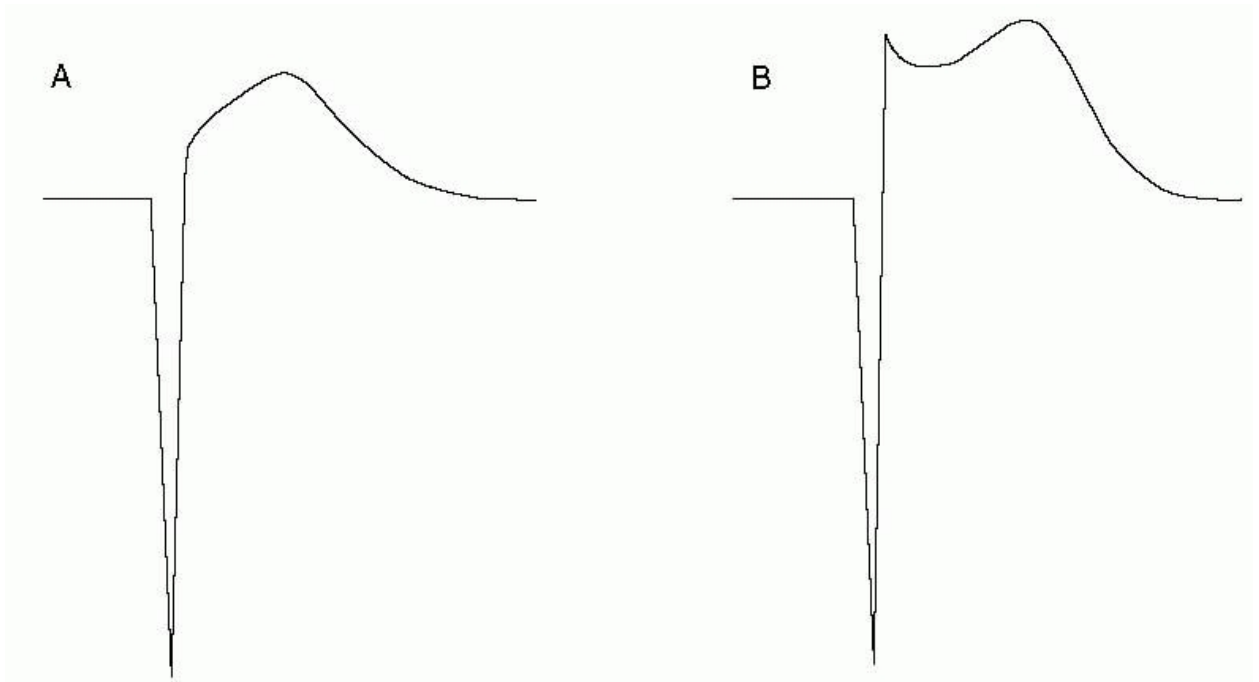


Figure 10. Sus-décalage du segment ST dans les dérivation V2-V3 (d'après : Brady WJ. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy in chest pain patients : differentiation from acute coronary ischemic events. Am J Emerg Med 1998 ; 16 (7) : 692-6).

A. Hypertrophie ventriculaire gauche.

B. Ischémie sur une hypertrophie ventriculaire gauche.

Bloc de branche gauche complet (BBG)

Lorsque le complexe QRS est négatif, le BBG est associé à un sus-décalage du segment ST (ECG 2-6), ce qui est le cas dans les dérivation V1, V2, V3.

Rythme électroentraîné

Le complexe QRS entraîné (ou «spike») est suivi d'un courant de repolarisation qui possède un axe inversé à l'axe du «spike». Lorsque la morphologie est de type QS, il existe souvent un sus-décalage du segment ST (Fig. 11).

Sous-décalage du segment ST (miroir)

Les diagnostics différentiels d'un sous-décalage du segment ST sont résumés dans le *tableau III*. Le sous-décalage du segment ST de l'HVG se caractérise par son aspect asymétrique et prédominant dans les dérivation D1, aVL, V5 et V6. Il est souvent associé à un complexe QRS avec une onde R prédominante (ECG 5-4).

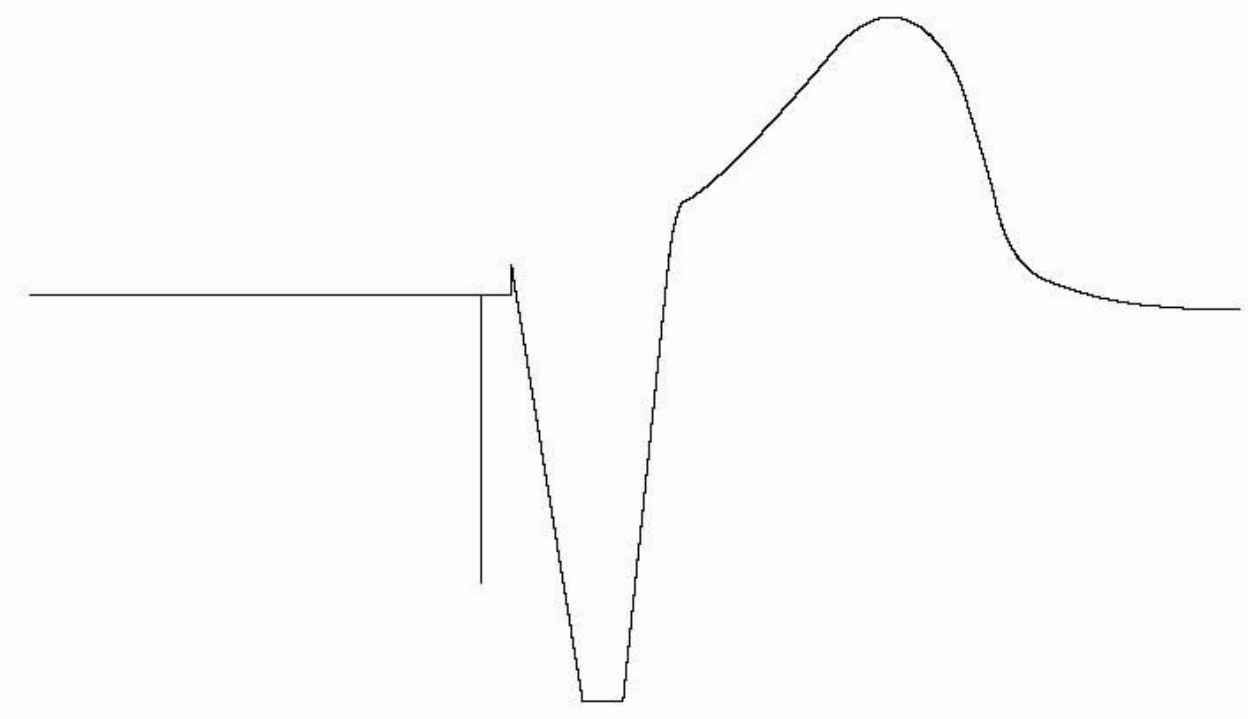


Figure 11. Complexe électroentraîné avec sus-décalage du segment ST.

Tableau III. Diagnostics différentiels d'un sous-décalage du segment ST.

Ischémie sous-épicaudique (*ECG 4-1*)

Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique (*ECG 5-4*)

Repolarisation des complexes électroentraînés (*ECG 4-6*)

Imprégnation digitalique

Blocs de branche droit et gauche (*ECG 2-6* et *ECG 2-7*)

Retour au début

4 Prise en charge et traitement d'un infarctus du myocarde en voie de constitution

Décision d'une reperfusion précoce

Le but du traitement d'un IDM en voie de constitution est d'ouvrir le plus précocement possible l'artère responsable de l'ischémie myocardique et d'éviter une évolution vers la nécrose cellulaire et l'IDM avec onde Q de plus mauvais pronostic. La mortalité et la morbidité de l'IDM sont directement reliées au délai de reperfusion. L'indication d'une reperfusion en urgence devant un SCA avec sus-décalage du segment ST ne se discute donc pas. Il existe deux grandes techniques, la fibrinolyse et l'angioplastie transluminale :

- fibrinolyse :
 - deux médicaments fibrinolytiques sont actuellement employés ; le rt-PA

(Actilyse®) et le TNK-tPA (Métalyse®). Ces agents sont très fibrinospécifiques. Les protocoles d'administration sont, à l'heure actuelle, bien codifiés et résumés dans le *tableau IV*. L'avantage du TNK-tPA est une administration en bolus unique (particulièrement adapté au milieu pré-hospitalier) et une diminution de l'incidence des accidents hémorragiques comparée au rt-PA. Les contre-indications des fibrinolytiques sont résumées dans le *tableau V*. On estime actuellement que le traitement fibrinolytique en urgence procure un bénéfice certain s'il est institué avant la 12^e heure après le début de la douleur, et ce bénéfice est d'autant plus important que le délai douleur/fibrinolyse est réduit ;

Tableau IV. Protocoles d'administration de traitements fibrinolytiques dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST.

Administration du rt-PA (Actilyse® ; protocole GUSTO)

- 15 mg en IVD (dose de charge)
- puis 0,75 mg.kg-1 en 30 min
- 0,5 mg.kg-1 en 60 min sans dépasser une dose totale de 100 mg et 1,5 mg.kg-1 pour les patients de poids inférieur à 65 kg

Associer héparine :

- 5 000 UI IVD (dose de charge)
 - 1 000 UI.h⁻¹ puis adapter en fonction du résultat de l'INR
-

Administration du TNK-tPA (Métalyse® ; protocole ASSENT 3)

Administration du bolus en IVD (5-10 secondes) :

Poids du patient (kg)	Posologie (mg)
< 60	30
≥60 à < 70	35
≥70 à < 80	40
≥80 à < 90	45
≥90	50

Associer une HBPM : énoxaparine (Lovenox®) :

- 30 mg IVD puis 1 mg.kg-1 SC
 - puis 1 mg.kg-1 toutes les 12 heures
-

IVD : intraveineux direct. SC : sous-cutané. HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

- les critères électrocardiographiques et cliniques de reperfusion myocardique permettent d'évaluer l'efficacité du traitement fibrinolytique bien que ceux-ci ne soient pas totalement spécifiques. Ce sont la disparition de la douleur, l'apparition d'un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) (*ECG 3-1*) ou d'un trouble du rythme ventriculaire, le retour à la ligne isoélectrique du segment ST et un pic précoce des marqueurs enzymatiques. La persistance d'une symptomatologie angineuse après 90 minutes d'un traitement fibrinolytique doit faire considérer le traitement comme un échec ;
- cependant, la stratégie de fibrinolyse pure est limitée par un certain nombre de résultats. Les fibrinolytiques n'ouvrent complètement l'artère coronaire (obtention d'un flux TIMI 3) que dans 60 à 70 % des cas. L'incidence des réocclusions est importante (25 % à 3 mois). Il existe des signes d'hypoperfusion tissulaire myocardique chez 30 à 60 % des patients avec un flux TIMI 3 obtenu par fibrinolyse ou angioplastie. Le taux de complications à type d'hémorragie cérébrale est compris entre 0,5 % et 2 % ;

Tableau V. Contre-indications des fibrinolytiques.

Contre-indications absolues :

HTA sévère non contrôlée (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg)

Intervention chirurgicale majeure dans les deux mois précédents

Traumatisme significatif ou traumatisme crânien mineur survenu dans les deux derniers mois

Antécédent d'AVC, AIT ou démence

Maladie neurologique

Grossesse, allaitement, accouchement de moins de trente jours

Hypersensibilité à un des médicaments utilisés

Suspicion de dissection aortique ou de péricardite

Ulcère digestif évolutif

Néoplasie ou malformations intracrâniennes

Contre-indications relatives :

Traitement anticoagulant en cours

HTA non contrôlée

Insuffisance rénale ou hépatique

Massage cardiaque externe

Injection intramusculaire < 6 heures

Traitement par AVK

- angioplastie transluminale : l'angioplastie constitue l'alternative à la fibrinolyse. Elle nécessite un plateau technique lourd. Comme la fibrinolyse, cette technique a fait la preuve de son efficacité en terme de morbidité dans la prise en charge de l'IDM à la phase aiguë. Lorsque la décision est prise, le patient peut bénéficier d'un traitement complémentaire par antiagrégant de type anti-Gp IIb-IIIa.

Traitements médicamenteux complémentaires

Les médicaments qui ont fait la preuve d'une efficacité dans le traitement de l'angor instable ont leur place dans la prise en charge de l'infarctus en voie de constitution :

- aspirine : l'administration de faible quantité d'aspirine a fait la preuve de son efficacité dans la réduction de la mortalité au cours de l'IDM à la phase aiguë. Cette molécule est capable de retarder voire d'empêcher la réocclusion coronarienne. Elle se prescrit à la dose de 250 mg en voie intraveineuse ou orale lors de la prise en charge ;
- bêtabloqueurs : les bêtabloqueurs semblent procurer un bénéfice lors de leur administration en complément de la fibrinolyse et en respectant les contre-indications (*Tab. VI*). Un des bêtabloqueurs les plus couramment utilisés est l'aténolol (Ténormine®). Une dose de charge de 5 à 10 mg est injectée très lentement sous contrôle tensionnel et électrocardioscopique. L'objectif est d'atteindre une fréquence cardiaque de 50 à 60/min. Le bénéfice semble lié à une administration précoce de ce médicament (dans les deux premières heures) ;

Tableau VI. Contre-indications des bêtabloqueurs dans l'IDM à la phase aiguë.

Fréquence cardiaque < 65/min

Pression artérielle systolique < 105 mmHg

Insuffisance cardiaque

Asthme

BPCO sévère

Bloc auriculoventriculaire

Bloc sino-auriculaire

- anti-Gp IIb-IIIa : cette nouvelle classe médicamenteuse d'antiagrégant plaquettaire n'a pas fait la preuve de sa supériorité lorsqu'elle était associée à un fibrinolytique mais apporte un bénéfice significatif en association avec l'angioplastie transluminale ;
- inhibiteur de l'enzyme de conversion : cette molécule est associée à une diminution de la dilatation ventriculaire postinfarctus, source de mauvais pronostic. Le captopril (Lopril®) (6,25 mg puis 100 mg/j pendant 1 mois) a fait la preuve de son efficacité. Les

indications préférentielles sont les IDM antérieurs, la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche et le sujet âgé (> 70 ans). Ils ne doivent pas être administrés à la phase précoce au cours de la prise en charge en urgence ;

- dérivés nitrés : cette classe médicamenteuse, bien que largement prescrite dans l'IDM à la phase aiguë, n'a pas fait la preuve de son efficacité. Elle n'est donc pas recommandée à titre systématique. Elle peut avoir une place comme test diagnostique ou à visée antalgique. Elle reste indiquée dans les syndromes coronariens aigus sans IDM (ECG 4-1) ;
- héparine et héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : les traitements adjuvants anticoagulants permettent de diminuer l'incidence des réocclusions coronaires. L'héparine doit être associée au rt-PA et l'énoxaparine ou l'héparine au TNK-tPA.

Choix entre les stratégies de reperfusion

Le choix entre les deux stratégies de reperfusion ne se discute pas lorsqu'il existe des indications formelles de l'une ou de l'autre technique :

- les indications formelles de la coronarographie avec angioplastie envisagée en urgence sont :
 - les contre-indications de la fibrinolyse ;
 - l'échec de la fibrinolyse ;
 - le choc cardiogénique ;
 - le doute diagnostique ;
- l'indication formelle de la fibrinolyse est l'absence de plateau d'angioplastie rapidement disponible.

Une conférence de consensus «Prise en charge de l'infarctus du myocarde en dehors des services de cardiologie» soutenue par la Haute autorité de santé a été récemment publiée. Cette conférence était promue par trois sociétés savantes : Samu de France, la Société francophone de médecine d'urgence et la Société française de cardiologie. Une dizaine de sociétés savantes étaient également associées.

La conférence de consensus a défini de nouveaux délais pour tenir compte de la spécificité préhospitalière de notre pays :

- le «premier contact médical» est défini comme l'arrivée auprès du patient du médecin permettant la réalisation d'un ECG ;
- le délai «porte à porte
- cardio» correspond au temps écoulé entre le premier contact médical et l'arrivée du patient dans le service de cardiologie interventionnelle ;
- le délai «porte-cardio - ballon» correspond au temps entre l'arrivée du patient dans le service de cardiologie interventionnelle et l'expansion du ballonnet. Si ce délai «porte-cardio - ballon» ne peut être estimé, il doit être considéré comme supérieur à 45 minutes.

Le jury de la conférence recommande comme seuil décisionnel pour le délai «porte à porte - cardio» une valeur de 45 minutes. Dans les trois premières heures après le début des symptômes, il est démontré que l'angioplastie primaire et la fibrinolyse font jeu égal en termes de réduction de mortalité, à condition que cette stratégie puisse être mise en Œuvre avec un délai «premier contact médical - expansion du ballonnet» inférieur à 90 minutes. Au-delà de la troisième heure, le bénéfice de la fibrinolyse s'estompe au profit de l'angioplastie primaire.

C'est donc l'angioplastie primaire qu'il faut privilégier, en gardant à l'esprit que la rapidité de mise en Œuvre d'une technique de reperfusion continue à influencer le pronostic.

L'angioplastie primaire doit donc être effectuée dans le délai maximal de 90 minutes (correspondant à un délai porte à porte - cardio de 45 minutes) ; si l'angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 90 minutes (délai porte à porte - cardio supérieur à 45 minutes), la fibrinolyse est à réaliser en l'absence de contre-indication.

Au-delà de la douzième heure, il est admis que la reperfusion urgente ne diminue ni la mortalité, ni la morbidité des SCA ST+. Cependant, certaines situations peuvent amener à considérer une reperfusion tardive : choc cardiogénique ou persistance d'une douleur thoracique. L'angioplastie est à privilégier dans ces cas. La stratégie est résumée dans la *figure 12*.

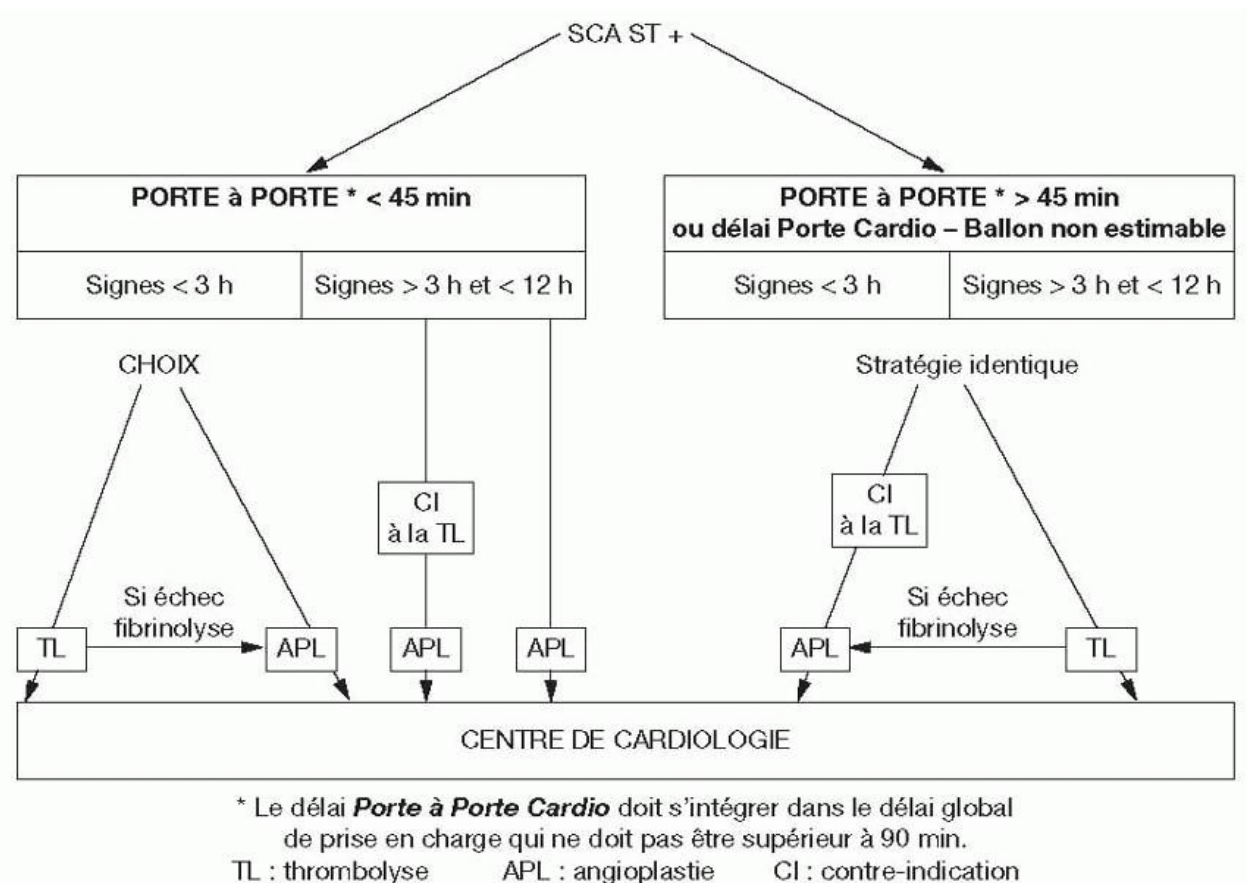


Figure 12. Algorithme décisionnel au cours de l'infarctus du myocarde aigu d'après la conférence de consensus.

Retour au début

Références

- Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction : a randomised study. Lancet 2002 ; 360 : 825-9.
- Bouchiat C, Talard P, Mafart BY, Carli P, Dussarat GV. Infarctus du myocarde à électrocardiogramme normal. Ann Cardiol Angéiol 1991 ; 40 : 423-6.
- Brady WJ, Perron AD, Syverud SA, Beagle C, Riviello RJ, Ghaemmaghami CA et al. Reciprocal ST

ECG 4.3 Observation Allez Voir À Droite !

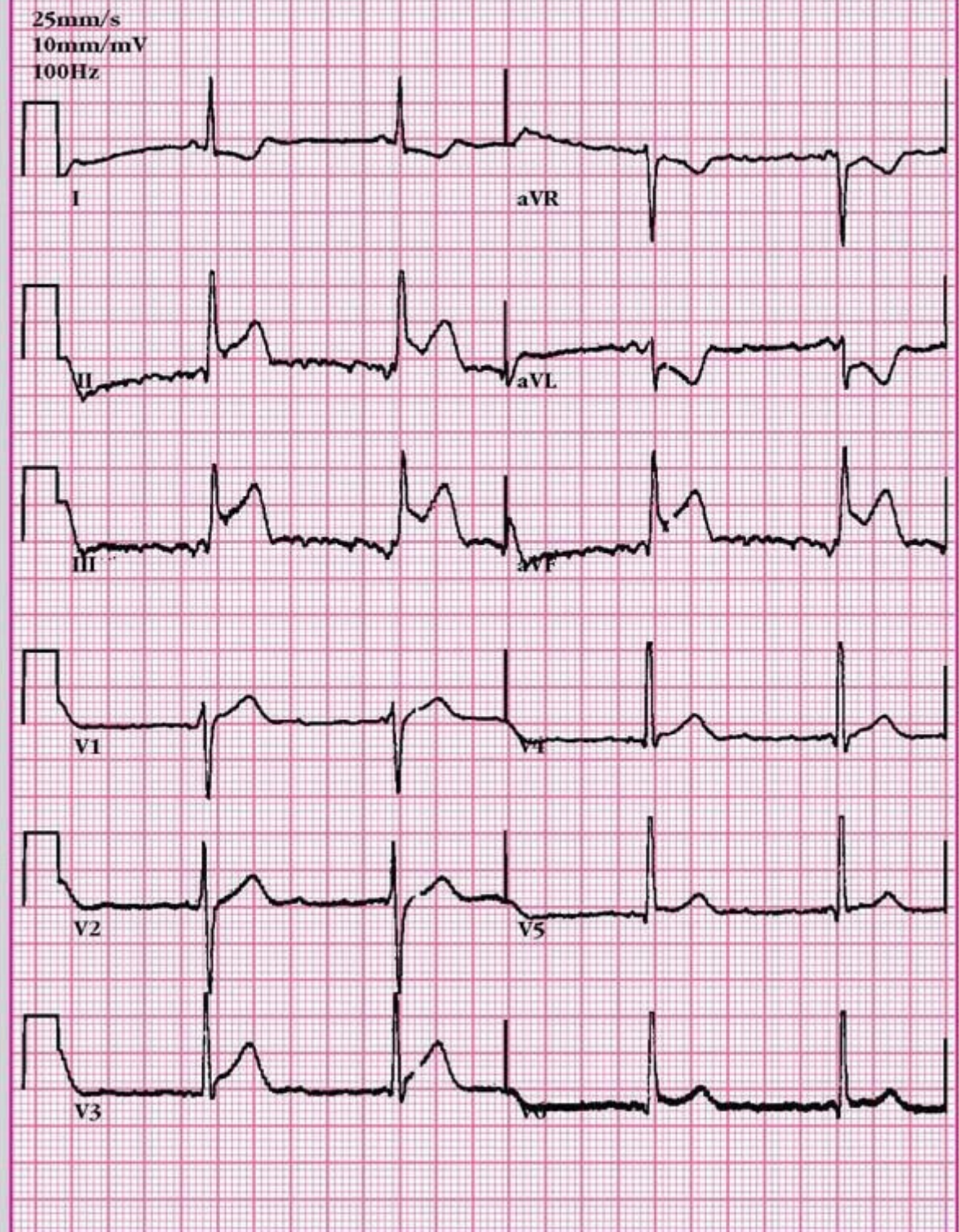
NA

Une femme de 68 ans, coronarienne connue, traitée par molsidomine (Corvasal®), acétylsalicylate de lysine (Aspégic®) et aténolol (Ténormine®) consulte son cardiologue pour une récurrence de douleur d'une angine de poitrine. Cette douleur, apparue depuis 2 heures, est d'intensité modérée et ressemble aux crises angineuses habituelles, si ce n'est qu'elle est prolongée et résiste aux dérivés nitrés (Natispray®). À l'arrivée dans le cabinet de consultation, où le cardiologue l'examine en urgence, la patiente est légèrement dyspnéique, la douleur est toujours présente. L'auscultation ne montre ni crépitations ni sibilants. La pression artérielle est à 95/72 mmHg aux deux bras et la fréquence cardiaque à 60/min. Il existe une légère turgescence jugulaire spontanée. Un ECG est alors pratiqué (ECG n° 1). Un deuxième ECG avec dérivations droites et postérieures est réalisé après analyse du premier (ECG n° 2).

Questions

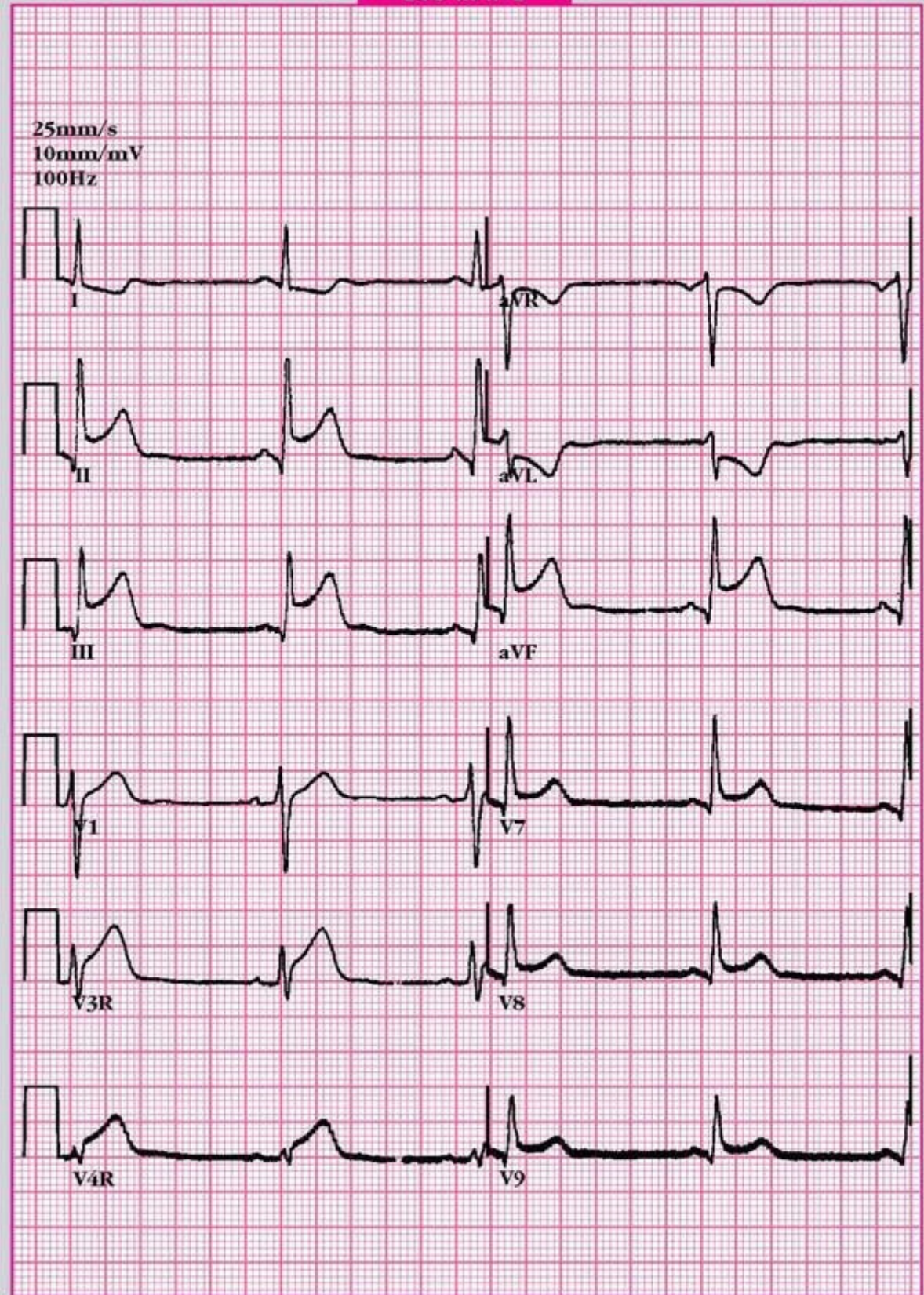
1. Analyse des ECG.
2. Quel est le diagnostic le plus probable ?
3. En quoi les constatations de l'ECG n° 2 modifient-elles la stratégie thérapeutique ?

ECG 4.3 n° 1



ECG 4.3 N° 1

ECG 4.3 n°2



ECG 4.3 N° 2

[Retour au début](#)

1 Analyse des ECG n° 1 et n° 2

Tracé légèrement parasité. Étalonnages en amplitude et en vitesse corrects (amplitude : 1 cm = 1 mV ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour un mauvais positionnement des électrodes.

Rythme régulier à 56/min d'allure sinusale . Ondes P : durée = 0,06 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe : 60°, morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s, pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s), axe = 60°. La zone de transition est en dérivation V2. Onde q dans les dérivation D2, D3 et aVF (bien vue dans l'ECG n° 2).

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés, le segment ST concave en haut en dérivation D2, D3, aVF, V7, V8, V9, V3R, V4R. Le segment ST est légèrement susdécalé, concave en haut avec un crochetage de la branche descendante de l'onde R en V3 de type « repolarisation précoce ». Il existe un sous-décalage « en miroir » du segment ST dans la dérivation aVL, plus discret dans la dérivation D1. Onde T négative dans les dérivation aVL, D1.

Conclusion

Bradycardie sinusale.

Infarctus en voie de constitution dans le territoire inférobasal avec extension au ventricule droit.

Retour au début

2 Commentaires

L'ECG n° 1 réunit les critères diagnostiques d'un infarctus du myocarde en voie de constitution (ECG 4-2). Le sus-décalage du segment ST dans les dérivation D2, D3, aVF avec une image en miroir dans le territoire latéral haut (dérivation D1 et aVL) est évocateur d'un infarctus inférieur en voie de constitution (ECG 4-4). L'ECG n° 2 met en évidence une extension de l'infarctus au ventricule droit par la constatation d'un susdécalage du segment ST dans les dérivation précordiales droites V3R, V4R (ECG 1-5).

La présence d'un sus-décalage du segment ST dans les dérivation postérieures (V7, V8, V9) classe cet infarctus dans le territoire électrocardiographique inférobasal (ECG 4-4). L'artère probablement responsable est la coronaire droite (ECG 4-4).

L'infarctus du ventricule droit se révèle par des signes électrocardiographiques principalement constitués par un sus-décalage du segment ST de plus de 0,1 mV dans les dérivation V1, aVR, V3R, V4R (Tab. I). Le sus-décalage dans la dérivation V4R a une sensibilité de 57 à 100 % et une précision diagnostique de 59 à 100 % selon les séries. Un aspect du complexe QRS de type QS dans la dérivation V4R a une sensibilité et une spécificité plus importantes (de 78 à 94 % et de 88 à 100 % respectivement). Un susdécalage dans les dérivation précordiales droites (V1, V2) a été également proposé comme critère diagnostique (Tab. II). Dans l'ECG de notre patiente, le sus-décalage isolé dans la dérivation V3 est probablement dû à une repolarisation précoce (ECG 5-9). La physiopathologie du sus-décalage du segment ST est développée dans l'ECG 4-2.

Tableau I. Critères ECG de l'infarctus du ventricule droit.

Élévation du segment ST dans les dérivation V3R, V4R, V5R, V1, V2, aVR

Aspect QS du complexe ventriculaire dans la dérivation V4R

Tableau II. Sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positives et négatives des signes électrocardiographiques de l'infarctus du ventricule droit.

Signes ECG	Sens.	Spé.	VPP	VPN
Sus-décalage dans la dérivation V4R :				
≥ 0,05 mV	70 %	70 %	79 %	58 %
≥ 1 mV	62 %	80 %	84 %	56 %
Onde Q dans la dérivation V4R	42 %	77 %	75 %	44 %
Association ST ≥ 1 mm et onde Q dans la dérivation V4R	74 %	67 %	83 %	53 %

L'infarctus du ventricule droit (VD) complique essentiellement l'infarctus inférieur du ventricule gauche (VG). La paroi antérolatérale du VD est principalement vascularisée par l'artère coronaire droite. Le territoire postérieur est irrigué par ses branches marginales. La partie inférieure du septum ainsi qu'une partie de la face postérieure est vascularisée par l'artère interventriculaire postérieure, autre branche de la coronaire droite (ou de la circonflexe en cas de vascularisation gauche prédominante). L'atteinte du VD se produit dans environ 50 % des cas d'infarctus inférieurs. En général, une atteinte du VD signe une occlusion de la partie proximale de la coronaire droite. L'infarctus isolé du VD est rare (moins de 3 %). Au cours d'un IDM inférieur, une extension au VD signe souvent une atteinte ischémique du septum. L'ischémie aiguë du VD peut provoquer une insuffisance cardiaque droite aiguë avec atteinte de la fonction systolique et diastolique du VD. Il existe un retentissement sur le VG par gêne du remplissage diastolique à cause du bombement septal dans le VG provoqué par la dilatation aiguë du VD. Il s'ensuit un état d'insuffisance cardiaque droite aiguë associé à une diminution du débit cardiaque. La présentation clinique associe des signes d'insuffisance cardiaque droite et une hypotension. Le tableau peut être sévère : état de choc chez un patient présentant un infarctus inférieur sans signe de défaillance gauche (sans OAP).

L'atteinte du VD est associée à une augmentation de la morbimortalité de l'IDM. La mortalité atteint 30 % lorsqu'il y a une atteinte du VD alors qu'elle n'est que de 6 % sans cette atteinte. Le collapsus est la complication la plus fréquente. Les troubles conductifs (BAV de haut degré, BSA) sont fréquents. Des troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire ou tachycardies ventriculaires (TV) seraient plus fréquents.

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

Le traitement a comme objectif de rétablir une reperfusion coronarienne (par fibrinolyse ou angioplastie, *ECG 4-2*) le plus rapidement possible. L'administration d'aspirine doit également être la plus précoce possible. Cependant, en cas de choc et en attendant le cathétérisme, un rétablissement de la précharge du VD doit être un des objectifs. Le maintien de la précharge du VD passe par l'absence de tout traitement diminuant le retour veineux, et en premier lieu par l'absence de prescription de dérivés nitrés mais aussi diurétiques et de dérivés morphiniques. L'initiation d'un remplissage vasculaire est discutée, car elle pourrait augmenter les pressions de remplissage du VD et donc augmenter le mouvement paradoxal du septum, gênant encore plus le remplissage ventriculaire gauche. Par contre, une perfusion de dobutamine (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) a fait la preuve de son efficacité dans l'amélioration des performances contractiles du VD ischémié.

Retour au début

Références

Cohen A, Logeart D, Johnson N. Infarctus du ventricule droit. In : Steg G, ed. Les urgences cardiovasculaires. Paris : Flammarion ; 1998 ; 371-99.

ECG 4.4 Observation Un Cordonnier Mal Chaussé...

NA

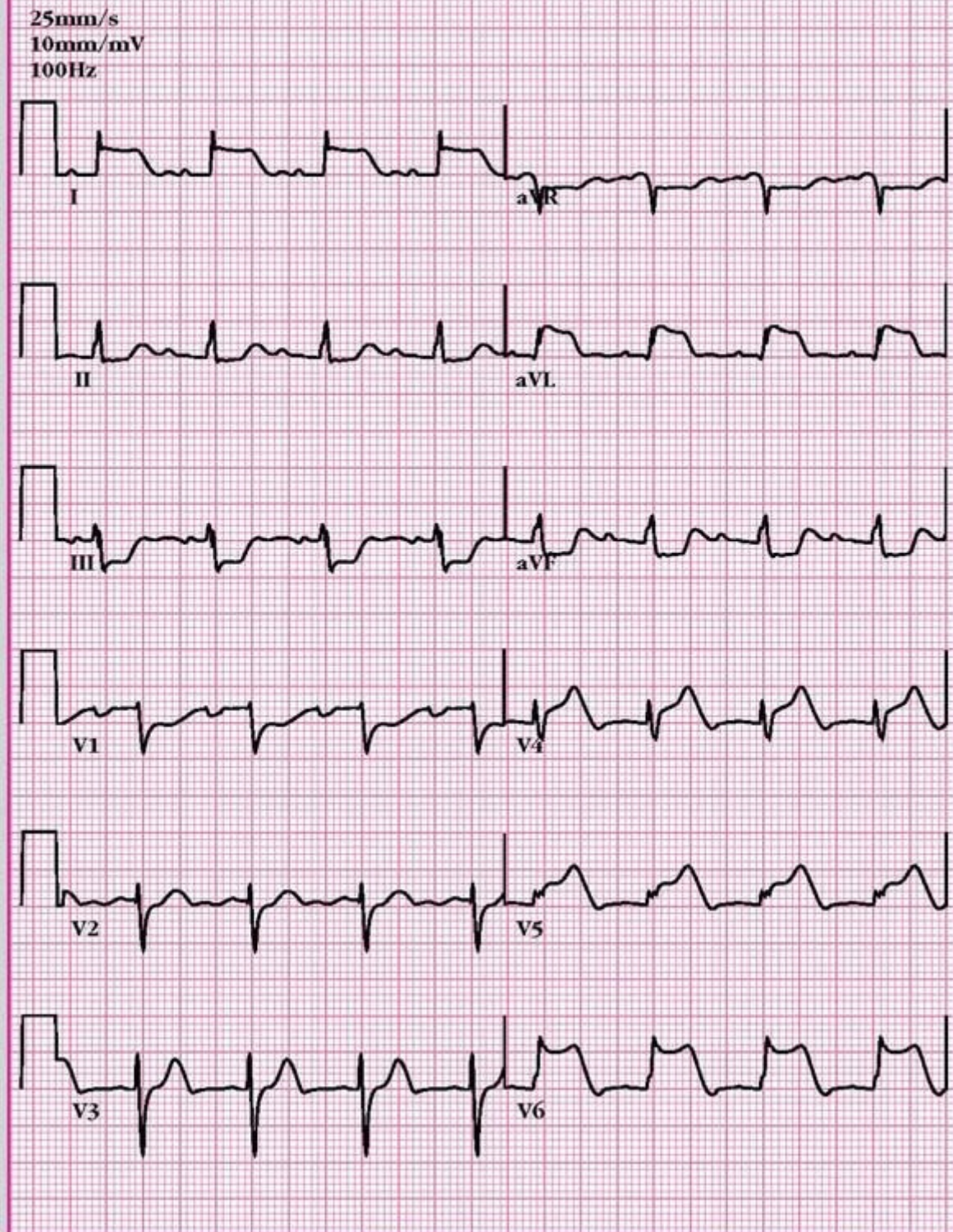
Un homme de 38 ans, infirmier en unité de soins intensifs de cardiologie, ressent une douleur constrictive, médiosthoracique, à 17 h 30. Il a déjà ressenti le même type de douleur le matin du même jour mais, bien que la douleur lui évoque la possibilité d'une souffrance coronarienne, il n'en a pas tenu compte, d'autant que celle-ci a disparu après quelques minutes. Le deuxième épisode est plus intense, avec une sensation de faiblesse et de malaise généralisé. Il demande alors à ses amis d'appeler le Samu vers 18 heures. Le centre 15 dépêche à son domicile une unité mobile hospitalière. À l'arrivée de l'équipe médicale, le patient est pâle, couvert de sueurs. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque, la fréquence cardiaque de 100/min, la pression artérielle est de 130/85 mmHg, symétrique aux deux bras. La douleur irradie aux deux épaules. L'interrogatoire retrouve comme principaux facteurs de risque un tabagisme à 20 paquets-années et une surcharge pondérale.

Il n'existe pas d'autre antécédent. Après monitoring électrocardioscopique, un ECG est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le diagnostic le plus probable ?
3. Quel territoire anatomique semble concerné ?
4. Quel traitement proposer ?

ECG 4.4



ECG 4.4

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Tracé non parasité. Étalonages en amplitude et vitesse corrects (amplitude : 0,1 mV = 1 mm ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour un mauvais positionnement des électrodes.

Rythme ventriculaire d'allure sinusale et régulier à 100/min.

Onde P : durée = 0,04 s, amplitude = 0,01 mV, axe : 30°, morphologie sans particularité.

Durée de l'espace PR = 0,18 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s, pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 et V6 (< 0,04 s). Axe = 0°. Zone de transition en V4.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST supérieur à 0,3 mV dans les dérivations D1, aVL, V5 et V6. Sus-décalage du point J et du segment ST de 0,15 mV dans la dérivation V4. Sous-décalage « en miroir » dans les dérivations D2, D3 et aVF, et dans les dérivations V1 et V2. Présence d'une onde U bien visible dans les dérivations D1 et D2 et précordiales.

Conclusion

Infarctus en voie de constitution dans le territoire latéral.

Retour au début

2 Commentaires

Dans l'ECG présenté ici, l'infarctus en voie de constitution est suspecté par la présence d'un sus-décalage du segment ST (> 1 mm) dans les dérivations D1, aVL, V4, V5 et V6. Les critères diagnostiques ECG de l'infarctus du myocarde sont discutés dans l' *ECG 4-2*. La présence d'un sous-décalage du segment ST en miroir (*ECG 4-2*) dans les dérivations inférieures (D3, aVF) a une valeur diagnostique importante.

Retour au début

3 Territoire anatomique correspondant

La systématisation des signes ECG directs et indirects (ou miroir) en faveur d'un infarctus du myocarde en voie de constitution permet de suspecter l'artère occluse (correspondance anatomoélectrique). Le myocarde est vascularisé par le réseau coronarien (*Fig. 1*). Il existe deux coronaires, l'artère coronaire droite (ACD) et l'artère coronaire gauche (ACG). L'ACD se termine en deux branches : l'artère interventriculaire postérieure (IVP) et en branches postéro-latérales (*Fig. 1*).

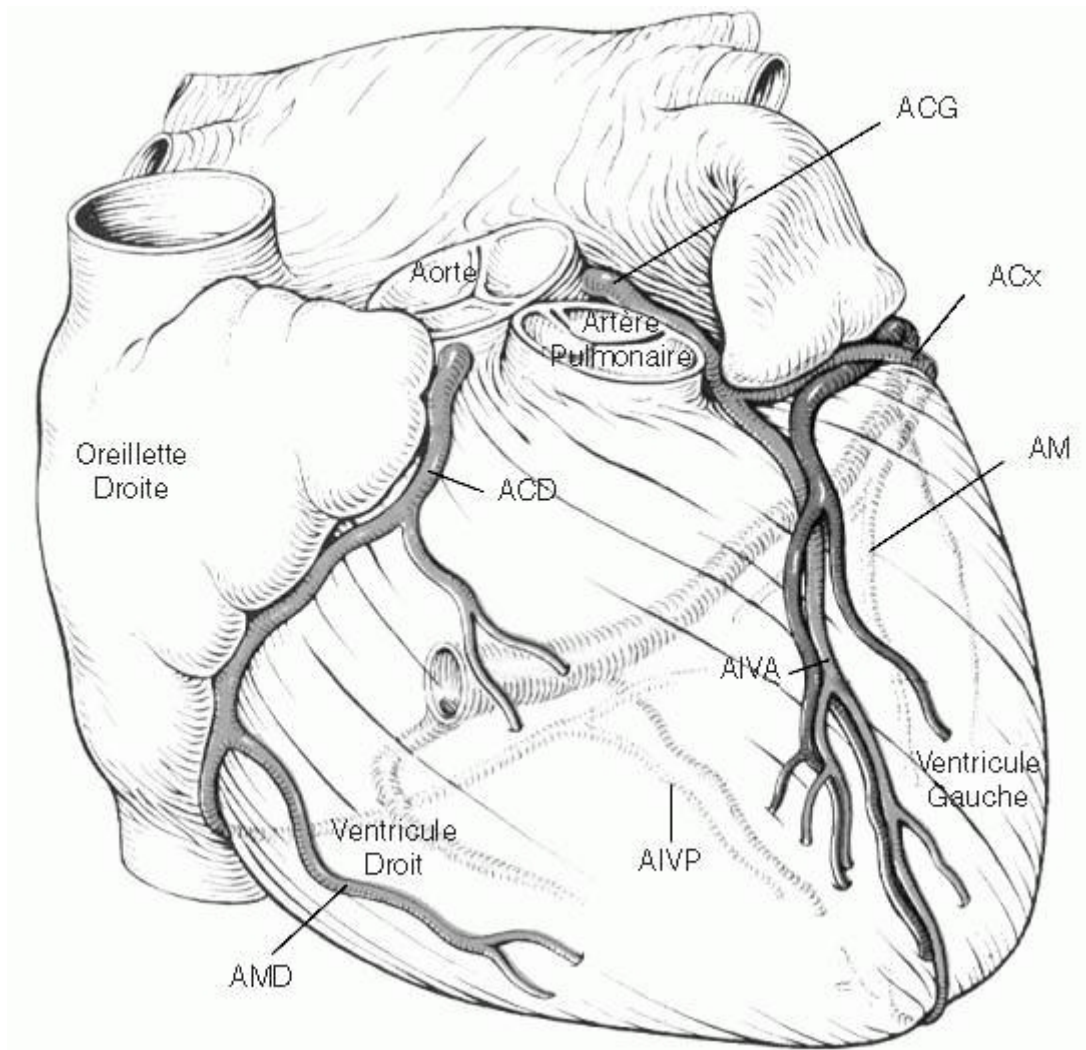


Figure 1. Vascolarisation du myocarde par le réseau coronarien. ACG : artère coronaire gauche ; ACx : axe circonflexe ; AM : artère marginale ; ACD : artère coronaire droite ; AIVP : artère interventriculaire postérieure ; AIVA : artère interventriculaire antérieure ; AMD : artère marginale droite.

L'ACD a plusieurs collatérales:

- artère postérolatérale ;
- artères auriculaires, qui vascularisent l'oreillette droite ;
- artères septales ;
- artère marginale droite ;
- artère du nœud sinusal de bifurcation précoce (1/3 proximal de l'ACD) ;
- artère du nœud auriculo-ventriculaire.

L'ACD vascularise la partie inférieure du VG et la face postérieure du VD. L'ACG, après un cheminement en tronc commun, se divise en interventriculaire antérieure (IVA) et en artère circonflexe (ACX) (Fig. 1). L'IVA vascularise la paroi antérieure du VG et du VD. L'IVA donne naissance aux diagonales qui vascularisent le tiers inférieur de la face postérieure du VD. L'ACX donne naissance à 2 à 4 marginales.

Il existe des variations anatomiques fréquentes, et en particulier des vascularisations dominantes droite ou gauche.

La dominance droite, la plus fréquente (85 % des cas), se traduit par une ACD qui donne naissance à l'IVP et aux artères postérolatérales. Lors d'une dominance par l'ACG (10 % des cas), l'ACX rejoint l'IVP et les artères postérolatérales. Lors d'une dominance balancée (5 % des cas), l'ACX donne naissance aux artères postérolatérales et à l'artère du nœud auriculo-ventriculaire. Dans cette configuration, l'ACD donne l'IVP.

Les correspondances schématiques entre les signes directs à l'ECG et l'artère responsable sont représentées dans la *figure 2*. Grossièrement, les territoires explorés par les dérivations V1 à V4 correspondent aux localisations antérieures, les dérivations D2, D3, aVF au territoire inférieur, et D1, aVL, V5 et V6 au territoire latéral.

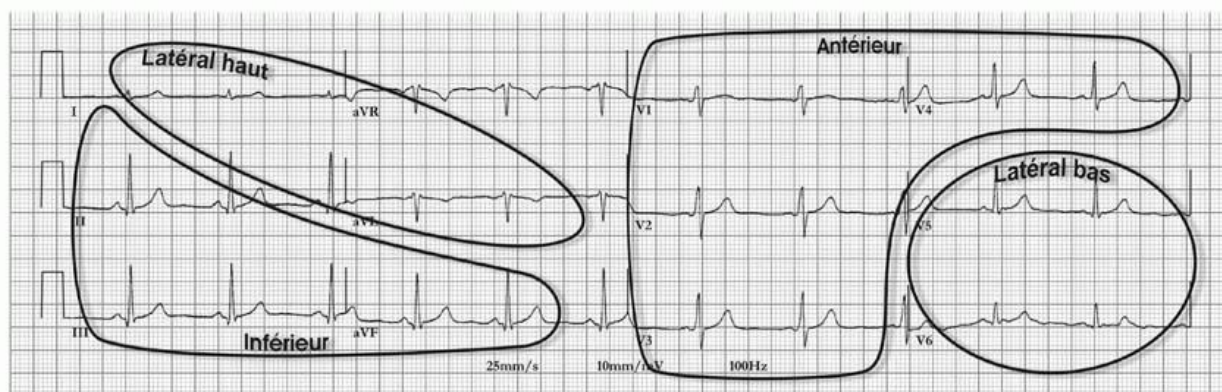


Figure 2. Correspondance anatoélectrique schématique pour la localisation de l'artère siège de l'occlusion dans l'infarctus du myocarde.

Les localisations anatomiques fines correspondant aux signes électriques sont détaillées dans le *tableau I*. Dans l'observation présentée ici, les signes directs retrouvés de manière isolée dans les dérivations D1, aVL et V4 à V6 font suspecter une occlusion de l'artère diagonale.

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

Le traitement d'un IDM à la phase aiguë est détaillé dans l'*ECG 4-2*. Une stratégie de désobstruction coronarienne la plus précoce possible doit être proposée à ce patient. En tenant compte des éventuelles contre-indications à une fibrinolyse et des disponibilités techniques que requiert une angioplastie, un traitement par fibrinolytique ou une angioplastie transluminale pourrait être proposé. Un traitement antalgique (morphine) et l'administration d'antiagrégants plaquettaires sont obligatoires.

Tableau I. Identification des territoires anatomiques et des artères responsables d'une ischémie myocardique selon la localisation des signes directs et indirects (miroir) sur l'électrocardiogramme.

Territoire	Artères	Dérivations (signes directs)	Dérivations (miroir)
Inférieur	Droite ou CX	D2, D3, aVF	D1, aVL, V1, V2, V3
Basal	Droite ou CX	V7, V8, V9	V1, V2, V3

Inféro-basal	Droite ou CX	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	D1, aVL, V1, V2, V3
Latéral bas	CX ou MARG	V5, V6	
Latéro-basal	CX ou MARG	V5, V6, V7, V8, V9	V1, V2, V3
Inféro-latéro-basal	CX ou Droite	D2, D3, aVF, V4, V5, V6, V7, V8, V9	V1, V2, V3
Ventricule droit	Droite ou CX	V1, V2, V3R, V4R	
Latéral haut	MARG ou DIAG	D1, aVL	D3, aVF
Antéro-septo-apical	IVA ou DIAG	V1, V2, V3, V4	D3, aVF
Antérieur étendu	IVA±proximal	V1, V2, V3, V4, V5, V6, ± D1, aVL	

CX : circonflexe ; MARG : marginale ; DIAG : diagonale ; IVA : interventriculaire antérieure.

Chez ce patient, une fibrinolyse par TNK-tPA a été débutée à 18 h 30, après information et consentement du patient, soit une heure après le début de la douleur. À l'arrivée dans l'unité de soins intensifs cardiologiques, une coronarographie a été décidée, malgré l'apparition de signes de reperfusion (*ECG 3-11*). La coronarographie a mis en évidence une lésion serrée de l'artère coronaire diagonale avec un flux TIMI 3 d'aval.

Retour au début

Références

American Heart Association. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Hagerstown : Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

ECG 4.5 Observation La Terrible Prémonition...

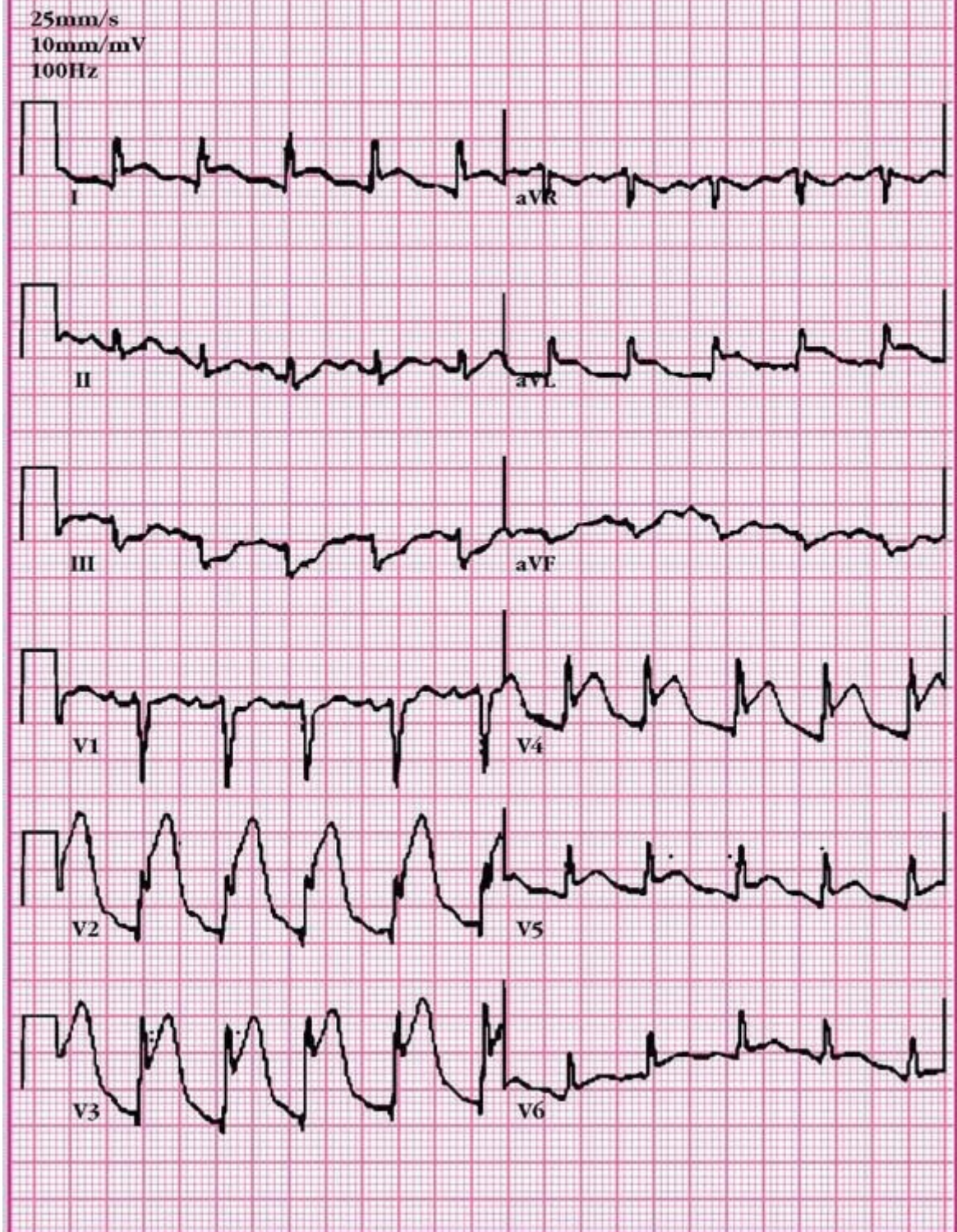
NA

Un homme de 54 ans appelle le centre de régulation et de réception des appels (Samu-Centre 15) de son département pour une sensation de malaise. Lorsque la permanencière passe l'appel au médecin régulateur, le patient est manifestement anxieux, affolé. Il se plaint d'une sensation de malaise avec impression de mort imminente (« Je vais mourir ! »). Il n'arrive pas à décrire la nature de son malaise et en particulier la présence ou non de douleur thoracique. Il se plaint d'une difficulté à respirer, cependant son élocution est fluide, rapide, traduisant une anxiété majeure (« Venez vite ! »). L'interrogatoire, difficile, permet cependant au médecin régulateur d'avoir la notion d'absence d'antécédents notables et de préciser que ce « malaise » est inaugural. Par intuition plus que par logique médicale, le médecin envoie simultanément une unité mobile hospitalière du Samu et un véhicule premier secours des sapeurs-pompier. À l'arrivée de l'équipe médicale, le patient est extrêmement agité, se plaignant d'une « sensation d'oppression ». Il a le teint gris et est couvert de sueurs. Le monitoring par cardioscope, rapidement établi, révèle une tachycardie à complexes fins avec une fréquence de 130/min. Le pouls est filant, la pression artérielle systolique est retrouvée à 70 mmHg. L'auscultation pulmonaire, difficile chez ce patient agité, retrouve des crépitations dans les deux champs. La saturation en oxygène n'est pas mesurable. Un ECG est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel diagnostic et quelles complications suspectez-vous ?
3. Quelle prise en charge thérapeutique instaurez-vous ?

ECG 4.5



ECG 4.5

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonage en amplitude et en vitesse corrects (amplitude : 1 mV = 1 cm, vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour un mauvais placement des électrodes. Rythme d'allure sinusal avec une fréquence ventriculaire régulière à 130/min.

Onde P : durée = 0,08 s, amplitude = 0,1 mV, axe à 60°, ondes P de morphologie et amplitude normales.

Espace PR = 0,12 s.

Complexe QRS : durée = 0,08 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 et V6 (< 0,04 s), axe : - 10°, zone de transition déviée à droite (dérivations V1, V2). Petite onde q dans les dérivations V2, V3, V4. Morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST, convexe en haut, englobant l'onde T (onde de Pardee) dans les dérivations V2 à V5, D1, aVL et V6. Sous-décalage du point J et du segment ST (aspect en miroir) dans les dérivations D3 et aVF.

Conclusion

Tachycardie sinusale.

Infarctus du myocarde en voie de constitution avec onde q dans le territoire antérieur étendu.

Retour au début

2 Commentaires

Le diagnostic électrocardiographique de l'IDM en phase aiguë ne fait ici aucun doute devant la présence d'un sus-décalage du segment ST dans les dérivations V2 à V5. La présence de signes indirects en miroir (sous-décalage du segment ST) dans le territoire inférieur (D3, aVF) renforce la présomption diagnostique. Le territoire correspondant est le territoire antérieur (*ECG 4-4*) et l'artère siège de la lésion est probablement l'artère interventriculaire antérieure (*ECG 4-4*). Les critères ECG du diagnostic de SCA avec susdécalage du segment ST ont été développés dans l'*ECG 4-2*. La présence d'une onde q dans les dérivations antérieures permet de classer cet IDM dans les IDM avec ondes q, de plus mauvais pronostic que les IDM sans onde q.

La présence d'une tachycardie est inquiétante, et constitue probablement la réponse hémodynamique à un état de choc suspecté devant le collapsus et la présence de crépitations à l'auscultation pulmonaire. Un cercle vicieux s'établit car l'augmentation de la fréquence cardiaque accroît la consommation en oxygène d'un myocarde déjà ischémié et diminue la perfusion coronaire par diminution du temps diastolique (l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait au détriment du temps diastolique).

Le choc cardiogénique complique une ischémie étendue ou une défaillance mécanique au cours de l'IDM. Sa mortalité est importante (autour de 70-80 %). Le tableau clinique associe une inefficacité hémodynamique (effondrement de la pression artérielle, signes d'hypoperfusion périphérique) et des signes d'insuffisance cardiaque gauche (œdème aigu du poumon) et/ou droite.

Les complications mécaniques se partagent en complications valvulaires et en ruptures pariétales. L'incompétence valvulaire mitrale complique 3 % des IDM à la phase aiguë et est le plus souvent liée à une atteinte des piliers. Devant l'apparition d'un souffle systolique et/ou de signe de choc cardiogénique, le diagnostic est fait à l'échographie.

La fréquence de survenue d'une communication intraventriculaire est de l'ordre de 1 à 2 % des IDM. Elle survient préférentiellement dans les jours qui suivent l'IDM.

La mortalité à la phase aiguë est d'environ 50 %. Le tableau est dominé par l'apparition d'un souffle systolique intense, parasternal gauche irradiant en rayon de roue. Un tableau de collapsus signe une forme grave. La rupture cardiaque est une déchirure myocardique qui est à l'origine d'un hémopéricarde. Elle survient à la phase aiguë de l'IDM. Le tableau clinique est souvent celui d'une inefficacité hémodynamique conduisant à un ACR en dissociation électromécanique (rythme sans pouls). Il existe des formes subaiguës donnant naissance à de faux anévrysmes. Le seul signe clinique est une recrudescence de la douleur thoracique volontiers à type de péricardite (*ECG 5-1*). Les formes plus graves réalisent le tableau de tamponnade. Le diagnostic est fait par la réalisation d'une échographie en urgence.

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

Le traitement, dans ces conditions, doit viser à restaurer le plus rapidement possible une perfusion coronarienne correcte. Dans cette indication, l'angioplastie coronaire transluminale a fait la preuve de son efficacité, les traitements par fibrinolytiques se sont avérés décevants. La raison évoquée pour expliquer cet échec réside dans la trop faible pression de perfusion coronarienne due au collapsus pour une bonne diffusion du fibrinolytique. L'angioplastie peut se réaliser après mise en place d'un ballon de contreimpulsion intra-aortique (CPIA). Le principe de la CPIA est de rétablir une pression de perfusion coronarienne au temps diastolique par augmentation cyclique des résistances à l'éjection ventriculaire grâce au gonflage d'un ballonnet dans l'aorte. En cas d'échec de l'angioplastie, une revascularisation chirurgicale peut être proposée au patient.

À la phase initiale, les indications de l'intubation et de la ventilation mécanique doivent être larges, car celle-ci réalise une véritable assistance circulatoire grâce à l'instauration de pressions positives intrathoraciques dans le choc cardiogénique au cours de l'IDM. Si le délai pour obtenir une place en salle de cathétérisme semble trop important, une fibrinolyse peut être envisagée, même en cas d'arrêt cardiorespiratoire (*ECG 3-5*).

En cas d'insuffisance cardiaque gauche d'origine mécanique, le traitement médical associe des diurétiques, vasodilatateurs et médicaments inotropes (dobutamine). Une fiche d'utilisation de la dobutamine est représentée dans le *tableau I*. Le traitement définitif est chirurgical.

Tableau I. Fiche pratique : dobutamine (Dobutrex

Dobutrex[®]	
DCI	Dobutamine
Présentation	Ampoule de 250 mg dans 20 mL
Indications	État de choc d'origine cardiogénique Choc septique (en association avec un α +
Contre-indication	Rétrécissement aortique Cardiomyopathie obstructive

ECG 4.6 Observation Une Douleur Électronique !

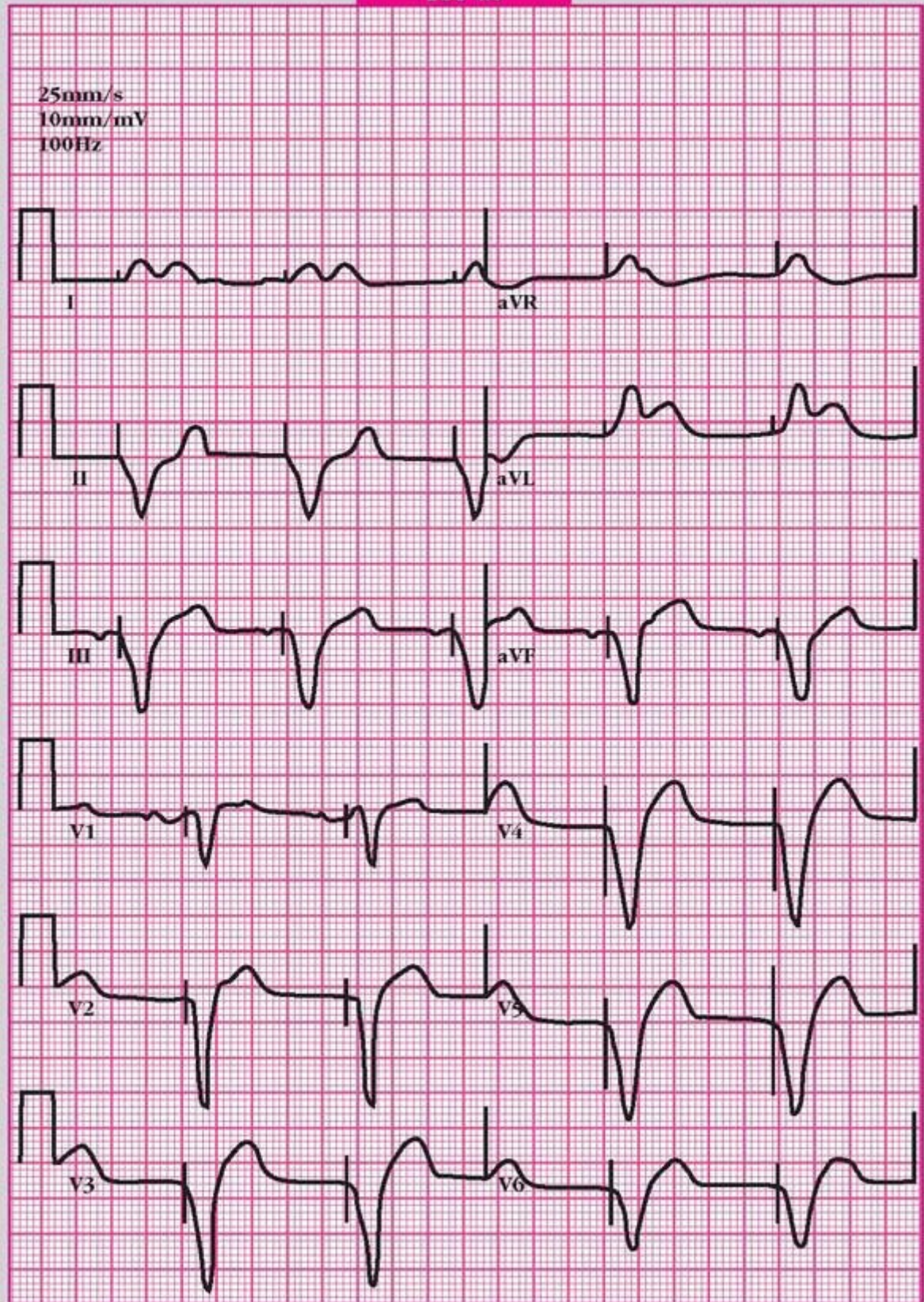
NA

Le centre de réception et de régulation des appels (CRRRA, Centre 15) reçoit un appel de la femme d'un patient de 75 ans. Ce patient a des antécédents d'insuffisance cardiaque chronique sur cardiopathie ischémique. Ce patient est en outre porteur d'un pacemaker depuis 5 ans. L'indication de la pose du pacemaker reposait sur l'existence d'un trouble de la conduction mal défini à l'interrogatoire. L'épouse de ce patient appelle le Samu car son mari ressent, depuis environ une heure, une douleur thoracique avec une sensation de malaise. Elle le trouve pâle et couvert de sueurs. Le régulateur du CRRRA décide d'envoyer une équipe médicale d'un Smur. À l'arrivée de l'équipe, le patient est conscient, ressentant toujours une douleur thoracique. Il est pâle, vagal. Il a été pris de vomissements alimentaires peu de temps avant l'arrivée de l'équipe médicale pré-hospitalière. La pression artérielle est retrouvée à 150/80 mmHg aux deux bras. La fréquence cardiaque est à 70/min. Il existe quelques crépitations aux bases sans dyspnée clinique. La saturation à l'air ambiant est de 94 %. Il n'existe pas de signe droit, les mollets sont souples. Les pouls sont retrouvés. L'examen neurologique est sans particularité. Un ECG est pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les caractéristiques d'un ECG électroentraîné ?
3. La repolarisation est-elle interprétable sur ce tracé électroentraîné ?

ECG 4.6



ECG 4.6

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Étalonnage correct en vitesse et amplitude (amplitude : 1 cm/1 mV et vitesse = 25 mm/s). Le tracé est légèrement parasité. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 70/min ; présence de « spike » devant chaque complexe QRS.

Ondes P identifiables dans les dérivation D3 et V1.

Espace PR = 0,14 s.

Complexe QRS de durée 0,16 s, pas de retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde < 0,04 s dans les dérivation V1 et V6 ; axe de - 60°. Aspect QS de V1 à V6.

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés en D1 et aVL. Sus-décalage du point J et du segment ST de la dérivation V2 à la dérivation V6 inférieur à 5 mm. Onde T dans le même axe que les complexes QRS en D1 et aVL.

Conclusion

Rythme électroentraîné.

Probable infarctus latéral en voie de constitution.

Retour au début

2 Commentaires

Au cours de ces dernières années, la technologie des stimulateurs cardiaques a beaucoup progressé. Les indications à l'implantation d'un stimulateur cardiaque sont larges et variées. Il en découle de nombreuses combinaisons de stimulation entre les différentes cavités cardiaques (oreillettes et ventricules) Un code international permet de décrire le fonctionnement d'un stimulateur (*Tab. I*). La première lettre renseigne sur le site de stimulation. La deuxième lettre désigne le site de détection selon le même code. La troisième lettre désigne le mode de fonctionnement. La quatrième lettre désigne la possibilité de télémétrie ou d'asservissement de fréquence. Une cinquième lettre est utilisée pour les fonctions antitachycardiques. Chaque patient a une carte de porteur de stimulateur cardiaque qui mentionne la marque, le modèle et les principaux paramètres de stimulation.

Les modes de programmation les plus fréquents sont :

- le mode VOO : stimulation asynchrone du ventricule sans écoute ;
- le mode AOO : stimulation asynchrone de l'oreillette sans écoute ;
- le mode VVI : stimulation du ventricule (monochambre) avec écoute. Quand le stimulateur détecte une activité du ventricule, il est inhibé. Si aucune activité n'a été détectée, le stimulateur stimule le ventricule ;

Tableau I. Les différents codes-lettres des pacemakers.

Posi tion de la lettr e	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

Catégorie	Site de stimulation	Site de détection	Mode de fonctionnement	Télémetrie	Fonctions antitachycardiques
Cod e	A : or ei ll et te V : ve nt ri cu le D : d o u bl e (A + V) O : a uc u n	A : o r ei ll e tt e V : v e n tr ic ul e D : d o u bl e (A + V) O : a uc u n	T : déclenché I : inhibé D : double (T + I) O : aucun	O : non programmable P : jusqu'à deux fonctions programmables C : possibilité de télémetrie M : multiprogrammable R : asservissement de fréquence	O : aucun P : pacing antiarythmique S : choc D : double (P+S)

- le mode AAI : stimulation monochambre atriale ;
- le mode DDD : stimulation respectant la synchronisation auriculo-ventriculaire. Le principe est de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale. Un délai atrio-ventriculaire est réglé, souvent à 160 ms. S'il existe une activité atriale spontanée, elle inhibe la stimulation atriale. Le même principe coexiste pour le ventricule ;
- le mode DDI est une stimulation atriale et ventriculaire avec détection atriale et ventriculaire. Il existe une inhibition par les complexes auriculaires et ventriculaires. C'est un mode de stimulation souvent utilisé. Lorsque la fréquence de stimulation programmée est supérieure à la fréquence spontanée du patient, la stimulation est en « double chambre », il y a un *spike* devant l'onde P puis un *spike* devant le complexe QRS. Lorsque la fréquence spontanée du patient est supérieure à la fréquence programmée, le stimulateur détecte une activité atriale et fonctionne comme s'il était programmé en monochambre ventriculaire (VVI) : il y a une dissociation auriculo-ventriculaire.

Chez un patient porteur d'un stimulateur cardiaque double chambre, il est donc possible de constater quatre types de tracés électrocardiographiques :

- tracé « normal » sans intervention du stimulateur cardiaque : les ondes P sont détectées dans l'oreillette, et les complexes QRS détectés dans le ventricule avant la fin du délai atrio-ventriculaire programmé ;
- tracé comportant deux *spikes* de stimulation : les ondes P ne sont pas détectées dans l'oreillette et les complexes QRS ne sont pas détectés dans le ventricule avant la fin du délai atrio-ventriculaire programmé. Le premier *spike* précède l'onde P électroentraînée, le deuxième précède le complexe QRS électroentraîné ;
- les ondes P « physiologiques » sont suivies d'un *spike* lui-même suivi du complexe QRS électroentraîné. Les ondes P sont détectées dans l'oreillette, mais les complexes QRS ne sont pas détectés dans le ventricule avant la fin du délai atrio-ventriculaire programmé ;
- *spike* précédant chaque onde P électroentraînée puis complexe QRS spontané « physiologique ». Les ondes P ne sont pas détectées dans l'oreillette et les complexes QRS sont détectés dans le ventricule avant la fin du délai atrio-ventriculaire programmé.

L'ECG représenté montre des *spikes* avant chaque complexe QRS électroentraîné.

La morphologie du *spike* est fonction du mode de stimulation. Son axe est fonction de la position respective du pôle neutre (boîtier) et du pôle actif (pointe de l'électrode). Chaque *spike* doit être suivi d'un complexe QRS (complexe stimulé) ou d'une onde P (onde P stimulée). La durée d'un *spike* est en général de 0,02 s.

Le complexe QRS entraîné reflète une dépolarisation ventriculaire « non hissienne », et est par conséquent toujours large. Un stimulus ventriculaire droit entraîne un aspect de retard gauche (complexes larges et positifs en précordiales gauches). C'est le cas le plus fréquent. Inversement, un stimulus ventriculaire gauche entraîne un retard de type droit (complexe QRS large et à prédominance de positivité en précordiales droites).

La repolarisation est du même type que pour un bloc de branche gauche complet (ECG 2-6), c'est-à-dire que l'axe des ondes T s'oppose à l'axe des QRS (aspect discordant). La repolarisation (segment ST, onde T) est ainsi négative quand le complexe QRS est positif et inversement. De

plus, un sus-décalage du point J et du segment ST sont souvent retrouvés dans les dérivations antérieures (V1, V2, V3) lorsque le QRS est négatif (aspect QS).

Retour au début

3 Rythme électroentraîné et diagnostic d'ischémie myocardique

La perte de la discordance entre les complexes QRS et l'onde T est évocatrice d'un processus ischémique aigu (*ECG 2-6*). C'est la coexistence d'une onde T positive après un complexe QRS positif ou d'un sous-décalage du segment ST avec un complexe QRS négatif qui caractérisent cette perte de discordance (*Fig. 1*). Une élévation franche (> 5 mm) du segment ST même discordant en V2-V3 peut faire évoquer le diagnostic. Ce signe serait retrouvé dans 94 % des infarctus du myocarde à la phase aiguë chez des patients porteurs de pacemakers. Trois critères ont été trouvés, étroitement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë :

- un sus-décalage du segment ST discordant supérieur à 5 mm ;
- un sus-décalage du segment ST supérieur à 1 mm et concordant ;
- un sous-décalage du segment ST supérieur à 1 mm, concordant dans les dérivations V1, V2 et V3.

La sensibilité et spécificité de ces signes sont rapportées dans le *tableau II*.

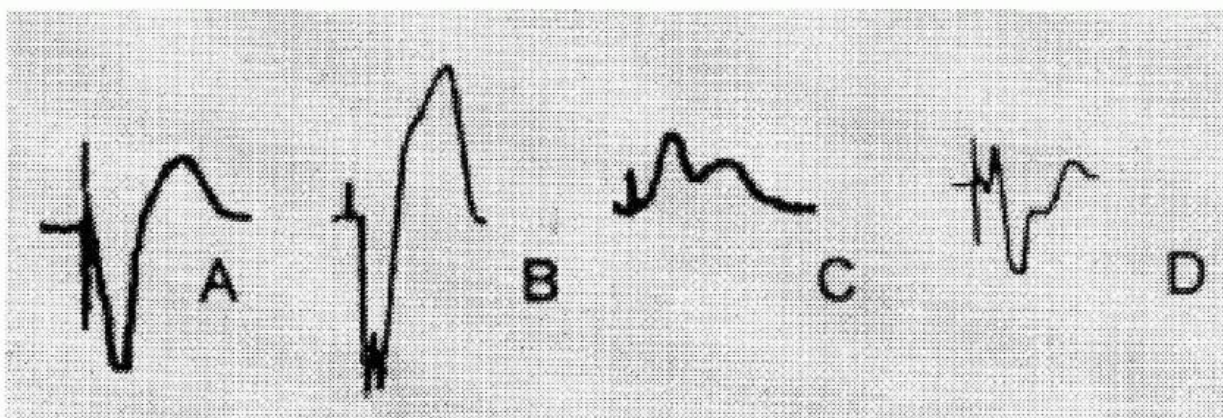


Figure 1. Changements ECG caractéristiques associés à la survenue d'une ischémie aiguë du myocarde du patient électroentraîné.

A. Aspect discordant normal.

B. Sus-décalage du segment ST discordant important (> 5 mm).

C. Sus-décalage du segment ST concordant.

D. Sous-décalage du segment ST concordant.

Tableau II. Sensibilité et spécificité des critères ECG d'ischémie myocardique au cours d'un rythme électroentraîné.

Critères ECG	Sensibilité	Spécificité
Sus-décalage du segment ST discordant > 5 mm	53 %	88 %

Sus-décalage du segment ST concordant > 1 mm	18 %	94 %
Sous-décalage du segment ST concordant supérieur à 1 mm dans les dérives V1-V2-V3	29 %	82 %

Sur l'ECG présenté, il existe un sus-décalage du segment ST de 1 mm, concordant dans les dérives D1 et aVL. Ce signe est franchement évocateur dans ces conditions d'un infarctus latéral en voie de constitution (*ECG 4-4*). Le traitement de ce patient repose sur une désobstruction rapide des coronaires par angioplastie transluminale ou fibrinolyse. Le choix entre ces deux stratégies est discuté dans l'*ECG 4-2*.

Retour au début

Références

Gay J, Desnos M, Benoit P. L'électrocardiogramme : savoir l'interpréter. Paris : Frison-Roche, 1990.

Kozlowski FH, Brady WJ, Aufderheide TP. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in patients with ventricular paced rhythms. *Acad Emerg Med* 1998 ; 5 : 52-7.

Sarko JA, Tiffany BR. Cardiac Pacemakers : evaluation and management malfunctions. *Am J Emerg Med* 2000 ; 18 : 435-40.

ECG 4.7 Observation La Fracture Du Q !

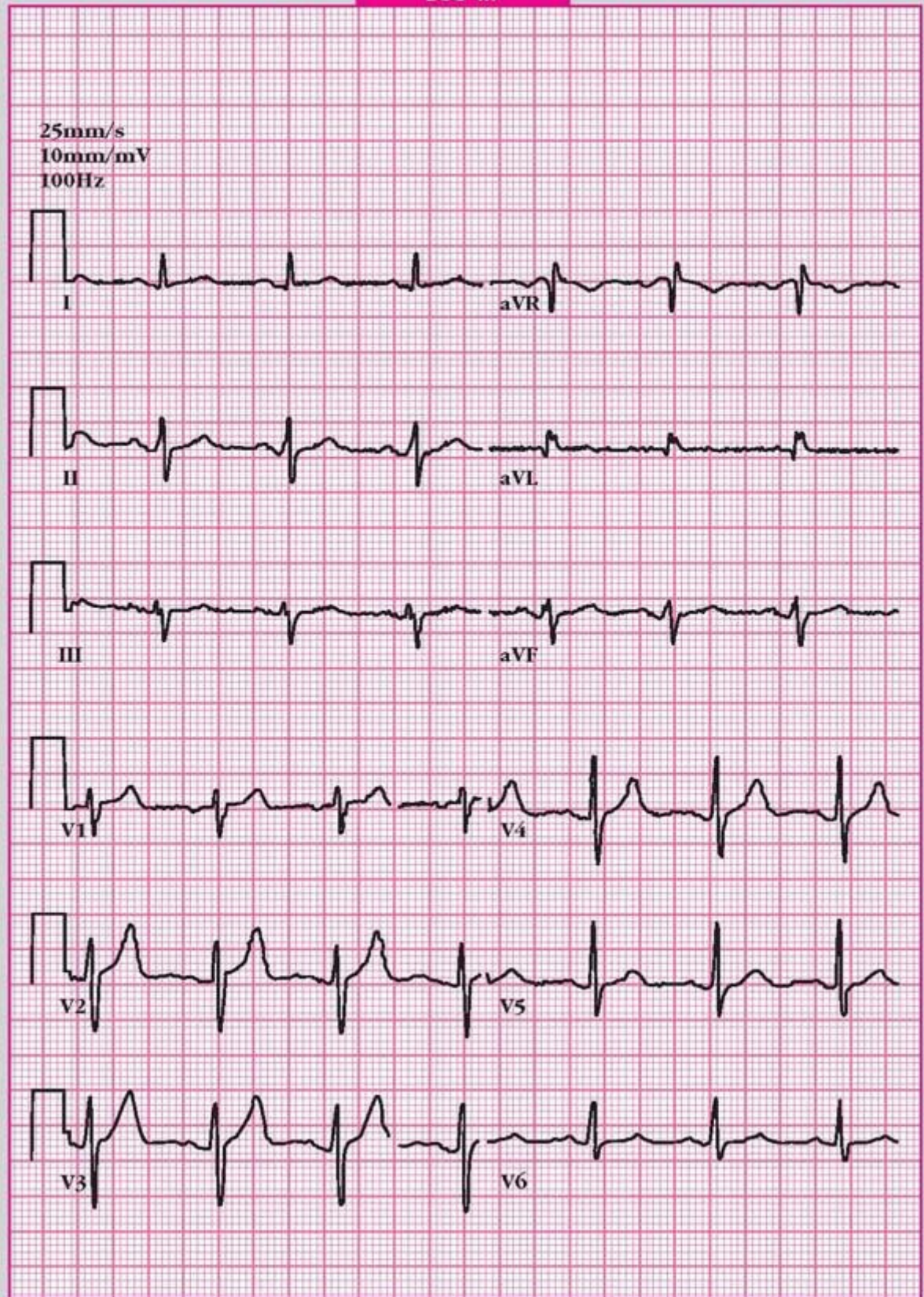
NA

Une femme de 69 ans, diabétique non insulino-dépendante connue, traitée par Glucophage®, consultait son médecin traitant pour une douleur dans la poitrine, intermittente, apparue il y a deux jours. Cette douleur était d'intensité modérée, et n'inquiétait pas la patiente jusqu'à ce que cette douleur la réveille la nuit passée. À l'arrivée dans le cabinet de consultation de son médecin traitant, la patiente est eupnéique et la douleur était absente. L'auscultation ne montrait ni crépitations ni sibilants. La pression artérielle était à 155/82 mmHg sans asymétrie. Il existait une légère turgescence jugulaire. Les mollets étaient souples et l'examen neurologique normale. La patiente était enfin apyrétique. Un ECG est alors pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Caractérissez l'anomalie constatée dans les dérivations inférieures.
3. En quoi les constatations de l'ECG renseignent-elles sur les antécédents de la patiente ?

ECG 4.7



ECG 4.7

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Tracé très légèrement parasité. Étalonnage en amplitude et en vitesse correct (amplitude : 1 cm/mV et vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour un mauvais positionnement des électrodes.

Rythme régulier à 75/min d'allure sinusale.

Ondes P : morphologie sans particularité ; durée = 0,08 s ; amplitude = < 0,25 mV. Espace PR = 0,16 s.

Complexes QRS : durée des complexes QRS = 0,09 s, pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde (< 0,04 s dans les dérivation V1 et V6 ; *ECG 1-4*), l'axe est gauche (- 30 °). La zone de transition est entre les dérivation V3 et V4. Aspect de qrs « fracturé » en dérivation D3, aVF et aVL avec un aspect rsr'S en dérivation D3, un aspect rr'S en dérivation aVF et un aspect qRR' en dérivation aVL.

Repolarisation : point J et segment ST légèrement sus-décalés, dans les dérivation V2 et V3 (1 mV). Onde T ample avec une base un peu élargie en V2 et V3. L'onde T reste inférieure à l'onde R après la zone de transition.

Conclusion

Séquelle de nécrose inférieure.

Ondes T pouvant faire évoquer une ischémie antéro-septale.

Retour au début

2 Commentaires

Cet ECG permet d'évoquer le diagnostic de séquelle de nécrose myocardique inférieure sur l'aspect « hachuré » des dérivation D3 et aVF. La signature classique de la séquelle de nécrose myocardique est constituée par l'onde Q de nécrose. Cependant, la sensibilité de ce signe est assez médiocre et se situe autour de 25 %. De plus, la facilité diagnostique de séquelle de nécrose myocardique par l'imagerie moderne (échographie, coronarographie, scintigraphie myocardique) prouve que, non seulement, il existe beaucoup de séquelles d'infarctus sans onde Q mais que celles-ci peuvent régresser voire disparaître ! En effet, de 25 % à 63 % des patients présentant un IDM avec onde Q verront cette onde Q régresser ou disparaître.

La prise en charge de plus en plus précoce du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST a permis une régression de la prévalence des infarctus avec ondes Q, cette dernière passant de 66 % à moins de 40 % avec, parallèlement, une augmentation des infarctus sans onde Q.

Récemment, des auteurs ont proposé un autre signe ECG pour faire le diagnostic de séquelle de nécrose. Il s'agit de ce qu'on appelait les « blocs focaux » qui sont un trouble de la conduction intraventriculaire sans atteindre la largeur d'un QRS supérieure à 0,12 seconde. Ce trouble de la conduction est caractérisé par un aspect « hachuré du QRS » avec une succession de petites ondes r ou un crochetage de l'onde S ou bien encore un aspect de bloc de branche incomplet droit dans d'autres dérivation que V1. Les différents aspects sont représentés dans la *figure 1*.

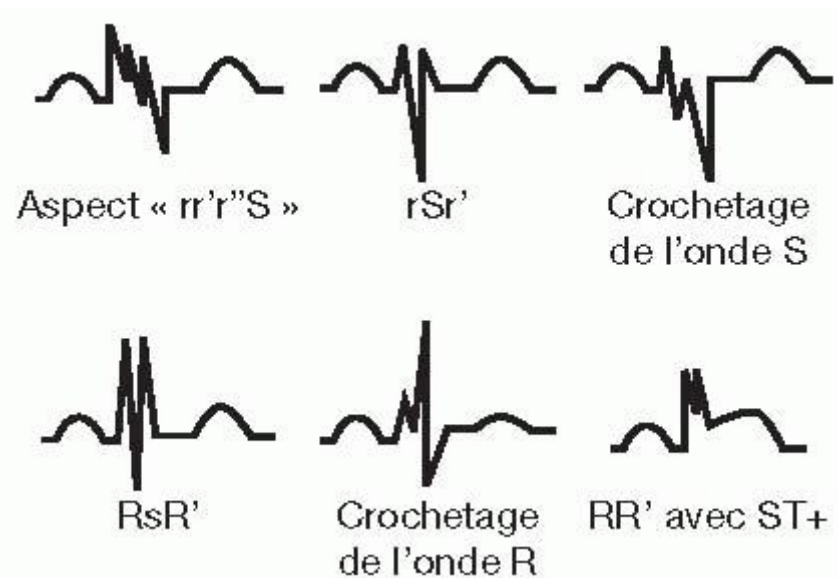


Figure 1. Différentes morphologies des QRS fragmentés. D'après Mithilesh K. Das MK, Khan B et al., 2006.

Le diagnostic de séquelle de nécrose est évoqué devant la constatation d'au minimum deux QRS fragmentés dans deux dérivations explorant le même territoire vasculaire coronarien. Ce signe est évidemment valable en l'absence de bloc de branche (QRS < 0,12 s). Ce signe a été validé dans un travail sur 507 patients ayant eu un infarctus documenté. Il atteint la sensibilité de 86 % et la spécificité de 89 %. Lorsque ce signe est associé à l'existence d'une onde Q, la sensibilité est de 91 % et la spécificité de 89 %. L'explication électrophysiologique résiderait dans une non-homogénéité des zones d'activation au sein du myocarde lésé, conduisant à des vitesses de dépolarisations multiples au sein de la même zone myocardique. La traduction électrocardiographique est donc cette modérée augmentation du QRS avec cet aspect « nonhomogène » du complexe.

Retour au début

Références

- Mithilesh K. Das MK, Khan B et al. Significance of a Fragmented QRS Complex Versus a Q Wave in Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation* 2006 ; 113 : 2495-501.
- Voon WC, Chen YW, Hsu CC et al. Q-wave regression after acute myocardial infarction assessed by TI-201 myocardial per-perfusion fusion SPECT. *J Nucl Cardiol Cardiol* 2004 ; 11 : 165-70.

ECG 5.1 Observation Une Peine Autour Du CŒur...

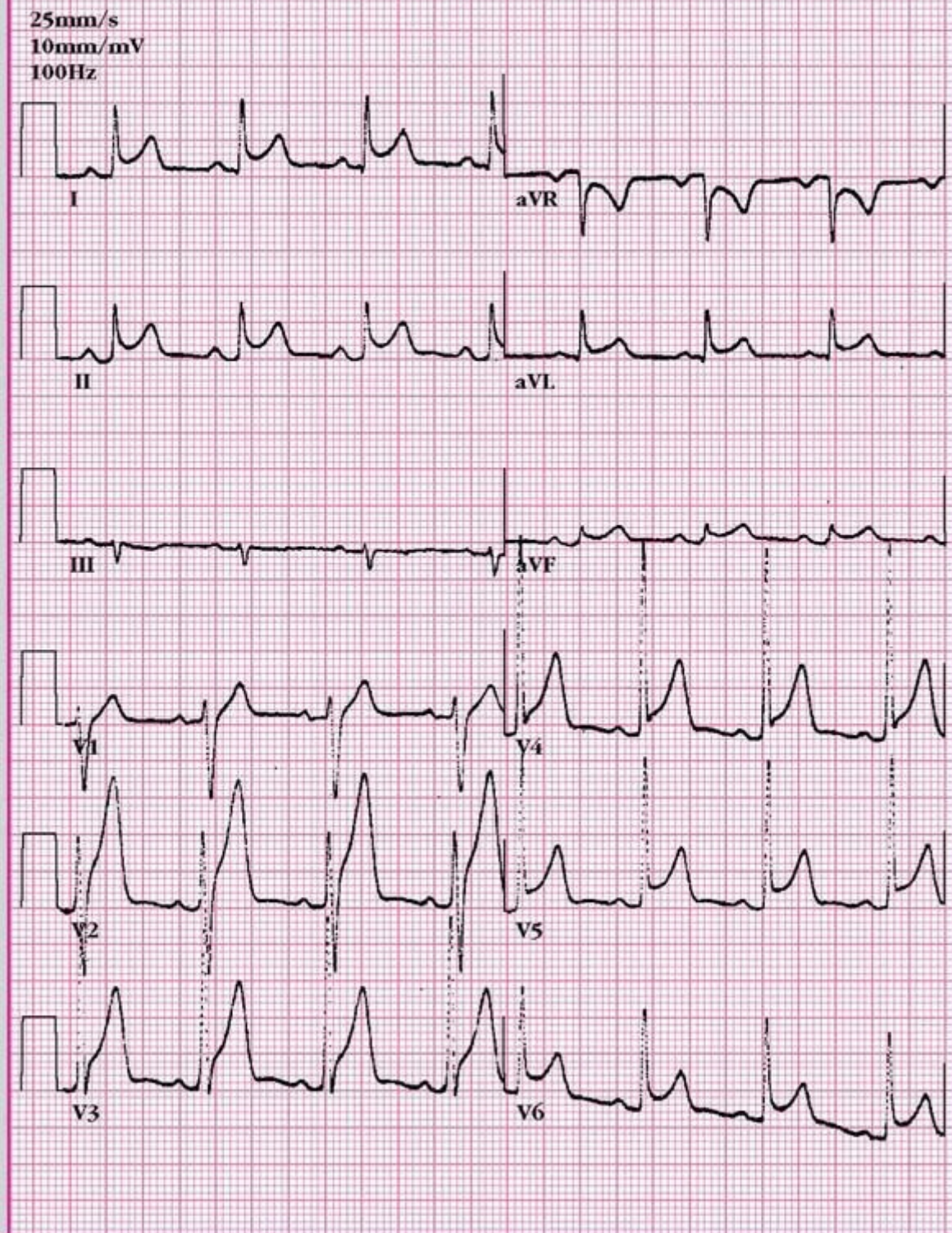
NA

M. T., 32 ans, est adressé par son médecin traitant aux urgences pour une douleur thoracique atypique. Ce patient n'a pas d'antécédent particulier, ni de facteurs de risque cardiovasculaire. Depuis 48 heures, il se plaint d'une douleur thoracique, rétrosternale, fluctuante. Il n'existe pas d'irradiation. À l'arrivée dans le service, ce patient est eupnéique et a toujours mal. Sa douleur est légèrement augmentée par l'inspiration profonde et partiellement soulagée par la position assise, penché en avant. Le reste de l'examen est normal ; en particulier, il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque droite. Sa pression artérielle est de 135/75 mmHg, la fréquence cardiaque au pouls est retrouvée à 80/min. Il n'existe pas d'asymétrie tensionnelle, les mollets sont souples. La température est de 37,8 °C. L'auscultation cardio-pulmonaire et le reste de l'examen sont sans particularité.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le diagnostic le plus probable ?
3. Quelles étiologies évoquer ?
4. Quelle prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 5.1



ECG 5.1

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse et en amplitude corrects (amplitude : 0,1 mV/mm ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour un mauvais positionnement des électrodes.

Fréquence ventriculaire à 80/min d'aspect sinusal.

Ondes P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 30° ; morphologie normale.

Espace PR = 0,18 s.

Complexe QRS : durée = 0,08 s, pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 et V6 (< 0,04 s), zone de transition en dérivation V2, axe = 20°. Amplitude de l'onde S en dérivation V1 + amplitude de l'onde R en dérivation V5 égale à 34 mm, grande onde R en V4 (27 mm).

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST concave en haut dans les dérivations D1, D2, VL, aVF, V2 à V6. Sous-décalage du segment ST avec onde T négative dans la dérivation aVR. Crochetage de la branche descendante de l'onde R dans les dérivations V3 et V4. Ondes T amples dans les dérivations V2 à V4.

Conclusion

Tracé évocateur de péricardite.

Présence de critères d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Retour au début

2 Commentaires

Les anomalies électrocardiographiques d'une péricardite ne sont pas spécifiques mais l'absence d'anomalie est cependant rare. Il s'agit le plus souvent de troubles de la repolarisation. Ces anomalies sont dues à des modifications des couches superficielles, épocardiques, du myocarde. Il n'y a ni image en miroir à un sus-décalage du segment ST ni onde Q de nécrose. L'onde P peut être élargie (hypertrophie auriculaire gauche), les complexes QRS bas-voltés, ou il peut exister des troubles du rythme supraventriculaire (fibrillation ou flutter auriculaire).

On distingue 4 phases évolutives des anomalies ECG (*Tab. I*) :

- sus-décalage du segment ST concave en haut d'amplitude inférieure à 4 mm, non systématisé et sans miroir. Les dérivations aVR et V1 peuvent avoir un segment ST sous-décalé (24 à 48 heures). C'est le cas de notre patient ;
- retour du segment ST à la ligne isoélectrique avec des ondes T plates, non systématisées en quelques jours ;
- négativation des ondes T (de 2 à 12 semaines) ;
- retour à la normale.

Tableau I. Signes ECG de la péricardite aiguë.

Trouble du rythme supraventriculaire

Segment ST sus-décalé, concave en haut, non systématisé

Pas d'image en miroir

Segment ST sous-décalé en V1 et aVR

Pas d'onde Q

Sous-décalage du segment PR

En faveur d'un épanchement important :

- microvoltage (diminution diffuse de l'amplitude des complexes QRS)
- alternance électrique (variation cyclique et régulière de l'amplitude des complexes QRS)
- tachycardie

Cette évolution correspond aux péricardites qui se pérennisent (tuberculeuse, par exemple). Ces signes sont moins caricaturaux au cours d'une péricardite aiguë bénigne. Il peut exister un microvoltage (amplitude des QRS < 5 mm dans les dérivations frontales et < 15 mm dans les dérivations précordiales) diffus qui peut être un témoin d'un épanchement important. Une alternance électrique (variation cyclique de l'amplitude des QRS) est très en faveur du diagnostic d'épanchement péricardique important. Enfin, une tachycardie est souvent présente.

Retour au début

3 Étiologies des péricardites

Les causes les plus fréquentes de péricardites sont résumées dans le *tableau II*.

Tableau II. Étiologies des péricardites.

Virales

Bactériennes

Tuberculeuses

Infarctus du myocarde dans les premiers jours

Syndrome de Dressler (1 mois après l'infarctus du myocarde)

Insuffisance rénale chronique

Néoplasie

Maladie systémique (vascularite...)

Post-radique

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

ECG 5.10 Observation Un Facteur De Rixe Cardiovasculaire...

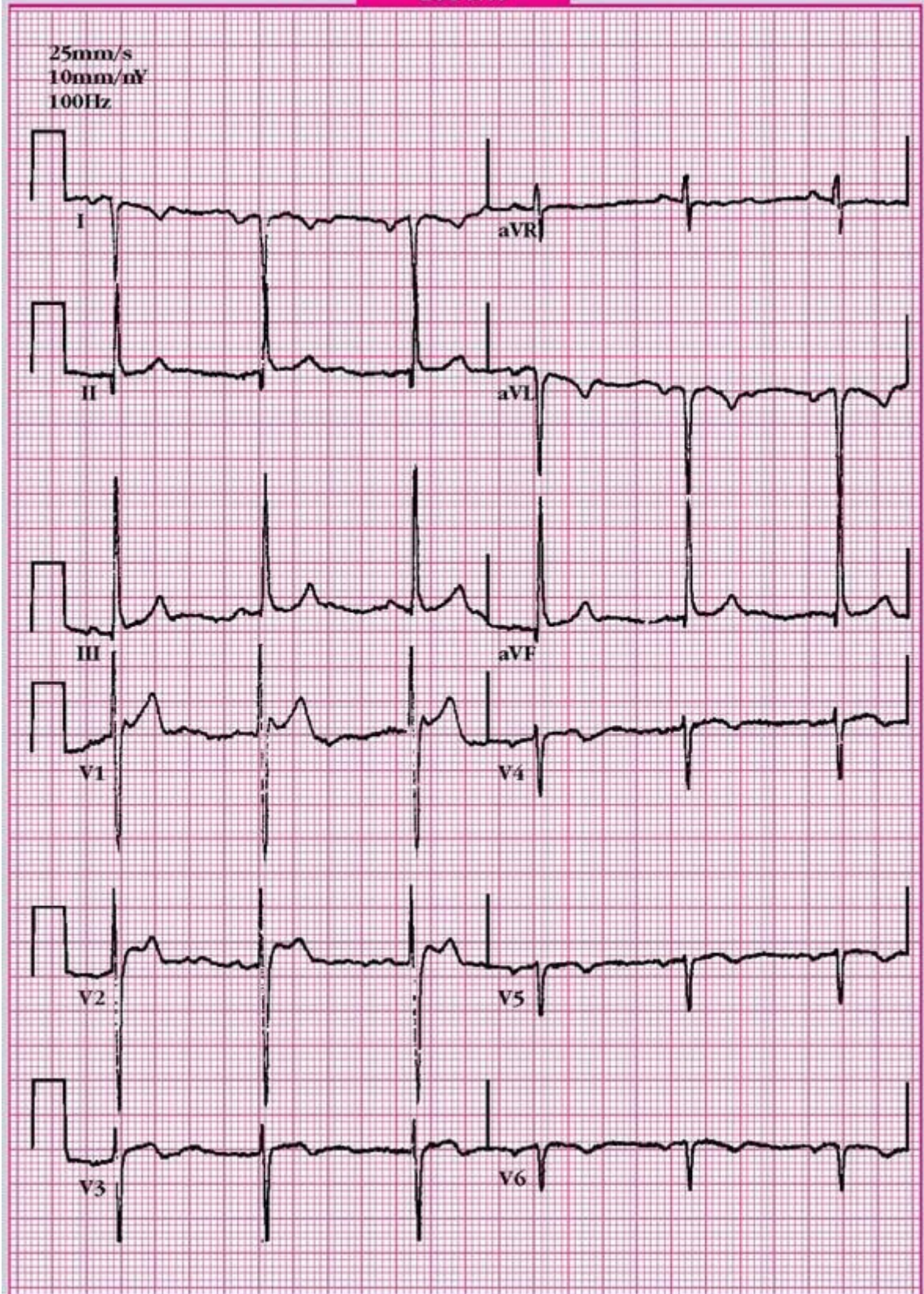
NA

M. S. est âgé de 37 ans. Il n'a pas d'antécédent médicochirurgical. Au cours d'une rixe, il a reçu un coup de couteau dans la poitrine. Vous le prenez en charge peu après sur le lieu de l'agression. La plaie est localisée sur la ligne médioclaviculaire, au niveau du 4^e espace intercostal. Elle mesure environ 2 cm, elle n'est pas hémorragique et ne souffle pas. La fréquence respiratoire est à 18 cycles/min, la saturation en oxygène à 97 % en air ambiant. Le murmure vésiculaire est bien perçu dans les deux champs pulmonaires, l'auscultation ne retrouve pas d'asymétrie. La pression artérielle est à 135/95 mmHg et la fréquence cardiaque à 70/min. L'hémoglobine est mesurée à 14,5 g en microméthode. L'examen clinique est sans particularité par ailleurs. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le geste de contrôle à entreprendre immédiatement ?
3. Si vous ne trouvez rien d'anormal, quels diagnostics évoquez-vous ?
4. Comment vous tirer de ce pas difficile ?

ECG 5.10



ECG 5.10

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. L'onde P est positive dans la dérivation aVR et négative dans la dérivation D1 et aVL. L'axe de l'onde P est à 130°. La morphologie de l'onde P est normale par ailleurs.

La présence, anormale, d'une onde P positive dans la dérivation aVR fait évoquer en premier lieu une malposition des électrodes (inversion des électrodes des membres supérieurs droit et gauche en particulier) (*ECG 1-5*). En effet, l'onde P est normalement négative dans la dérivation aVR puisque la propagation de l'influx électrique dans l'oreillette droite, entre le nœud sinusal de Keith et Flack et le nœud auriculoventriculaire d'Aschoff-Tawara se fait, de proche en proche, selon un axe qui est globalement celui du cœur, c'est-à-dire dirigé vers la gauche. Ainsi, la déflexion s'inscrivant comme positive lorsque le vecteur électrique se dirige vers l'électrode, est négative dans la dérivation aVR.

Il est raisonnable ici, en premier lieu, de s'assurer qu'il n'y a pas d'erreur de positionnement des électrodes avant de poursuivre l'analyse de l'électrocardiogramme.

Cette hypothèse ayant été écartée, l'analyse de l'électrocardiogramme se poursuit.

Rythme sinusal régulier à 90/min.

Onde P (*cf. supra*) : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 130° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,1 s ; axe = 120° ; zone de transition dans la dérivation V2 ; petite onde Q dans les dérivations D2 et aVF ; aspect RS en V1. Diminution progressive de l'amplitude de l'onde R de V1 à V6

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés dans les dérivations D2, D3, aVF et dans les dérivations précordiales. Espace QT/QTc = 0,34/0,34.

Conclusion

Rythme régulier à 90/min.

Anomalie de l'axe de l'onde P.

En l'absence d'un mauvais positionnement des électrodes, ce tracé peut être compatible avec une hypertrophie ventriculaire droite ou une anomalie anatomique.

Retour au début

2 Geste de contrôle

Une malposition des électrodes frontales suggérée par l'existence d'une onde P positive en aVR est très probable. Le contrôle visuel de la position des électrodes permet de détecter cette anomalie. Il est pour cela recommandé de ne pas débrancher l'électrocardiographe avant d'avoir analysé l'électrocardiogramme. S'il est trop tard, la répétition de l'enregistrement, après un positionnement méticuleux des électrodes, est impérative. Dans le cas présenté ici, les électrodes étaient bien positionnées.

Retour au début

3 Diagnostics

Outre une mauvaise position des électrodes (*ECG 1-5*), il existe des situations engendrant une onde P négative en aVR : un *situs inversus*, un rythme auriculaire ectopique (*ECG 5-14*) (*Tab. I*).

Tableau I. Aspect normal de l'onde P dans les dérivations frontales et principales variations.

	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF
Normal	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Positive
<i>Situs inversus</i>	Négative	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive
Rythme ectopique	Positive	Négative	Négative	Positive	Positive	Négative

Le *situs inversus* typique, avec la pointe du cŒur dirigée vers la droite (position dite de dextrocardie), réalise une image en miroir de l'enregistrement du cŒur normal. Les rapports anatomiques sont inversés : ventricule et oreillette droites à gauche, ventricule et oreillette gauches à droite. Les autres rapports anatomiques du cŒur au niveau thoracoabdominal sont aussi inversés : le foie est à gauche et l'estomac à droite. Le plus souvent, la pointe du cŒur est située dans l'hémithorax droit (dextrocardie) mais elle peut aussi se trouver dans l'hémithorax gauche (position dite de lévocardie). Dans les deux cas, la propagation de l'influx électrique dans l'oreillette droite (entre le nŒud sinusal de Keith et Flack et le nŒud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara), se fait alors selon un axe qui est dirigé vers la droite. Ainsi, la déflexion s'inscrivant comme positive lorsque le vecteur électrique se dirige vers l'électrode est positive dans la dérivation aVR et négative dans la dérivation D1.

Retour au début

4 Comment analyser cet électrocardiogramme

En présence d'un *situs inversus*, il convient de tenir compte de cette anomalie anatomique en effectuant un changement volontaire de position des électrodes qui permette de se référer aux standards d'analyse de l'électrocardiogramme. En dehors de cette correction, l'analyse du tracé est particulièrement délicate :

- le *situs inversus* avec une dextrocardie réalise une véritable image en miroir de l'anatomie normale. Il est enregistré :
 - en inversant les électrodes des deux membres supérieurs :
 - électrode rouge : membre supérieur gauche ;
 - électrode jaune : membre supérieur droit ;
 - et en replaçant les électrodes précordiales dans des positions symétriques aux positions conventionnelles (*ECG 1-5*), c'est-à-dire, de gauche à droite, de la façon suivante :
 - électrode V1 : en position V2, 4e espace intercostal gauche, au bord du sternum ;

ECG 5.11 Observation Une Fracture Du Myocarde Violente...

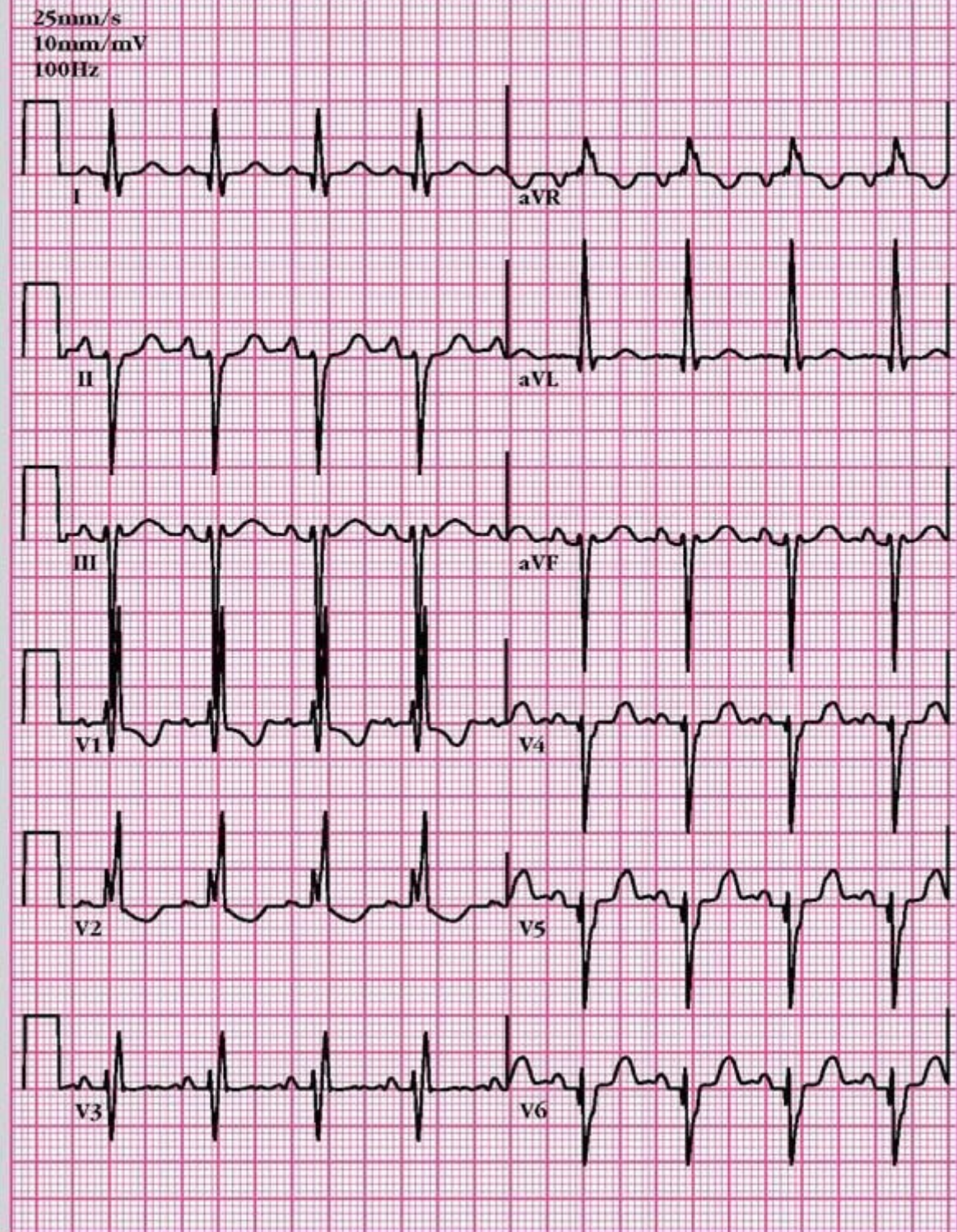
NA

Une équipe d'un service mobile d'urgence et de réanimation (Smur) est demandée par les premiers secours des pompiers au cours d'un accident de la voie publique impliquant une moto et un véhicule léger. Le choc a été décrit comme violent ; les pompiers demandent un renfort médicalisé, constatant que la victime (le motard) est dyspnéique. À l'arrivée de l'équipe du Smur, le patient, âgé de 22 ans, sans antécédent, conscient, est agité, légèrement pâle. L'hémodynamique est précaire avec une pression artérielle systolique à 80 mmHg et un pouls rapide à 100/min. L'anamnèse de l'accident retrouve la notion d'un choc latéral gauche violent, le motard ayant été propulsé à environ 30 mètres du lieu de l'impact. Le motard était casqué. L'examen traumatologique retrouve une légère polypnée à 32 cycles/min, un murmure vésiculaire gauche nettement diminué sans emphysème sous-cutané ni plaie, une fracture ouverte de l'avantbras gauche, un abdomen sensible et douloureux au niveau de l'hypocondre gauche. La pression des ailes iliaques est douloureuse. Le rachis et les membres inférieurs ne présentent pas de lésion cliniquement décelable. La saturation pulsée en oxygène en air ambiant est à 89 %, l'hémoglobine à 14,2 g.dL⁻¹, l'hématocrite à 40 %. Un ECG est alors effectué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Que vous évoque le trouble de conduction sur cet ECG ?
3. Quelle mise en condition sur les lieux de l'accident préconisez-vous et quelle orientation recommandez-vous pour ce patient ?

ECG 5.11



ECG 5.11

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. L'étalonnage est correct en vitesse et en amplitude (1 cm/mV, vitesse : 25 mm/s).

Fréquence ventriculaire régulière à 100/min, d'allure sinusale.

Onde P : durée = 0,08 s ; amplitude de 0,2 mV ; avec un axe de 60° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,13 s.

Complexes QRS : durée = 0,12 s ; retard de l'inscription de la déflexion intrinsécoïde en dérivation V1 de 0,08 s et inférieur à 0,04 s en dérivation V6 ; aspect rsR' en dérivation V1 ; onde s en dérivation D1 ; axe gauche - 70° ; zone de transition en dérivation V3 ; amplitude sans particularité.

Repolarisation : Sous-décalage du point J et du segment ST en dérivations V1 et V2 (territoire antérieur). Onde T négative en dérivations V1, V2. Espace QT/QTc = 0,36/0,31.

Conclusion

Tachycardie sinusale.

Bloc de branche droit complet + hémibloc antérieur gauche.

Retour au début

2 Commentaires

Ce patient polytraumatisé est victime d'un traumatisme thoracique grave avec un tableau clinique d'hémothorax. Il existe un doute sur des lésions de l'abdomen et du bassin.

L'ECG pratiqué chez ce patient traumatisé thoracique permet de suspecter la présence d'une contusion myocardique. L'existence d'un bloc de branche droit complet chez un jeune homme sans antécédent est inhabituelle. Dans ce contexte, il doit faire évoquer le diagnostic de contusion myocardique. Les critères diagnostiques du bloc de branche droit (*ECG 2-7*) sont la constatation d'un élargissement des complexes QRS, d'un retard de l'inscription de la déflexion intrinsécoïde en dérivation V1 et l'aspect rsR' dans cette dérivation. La repolarisation anormale (sous-décalage du point J et du segment ST et onde T négative) dans les dérivations V1 à V2 est habituelle dans le bloc de branche droit.

La contusion myocardique est la pathologie la plus fréquemment rencontrée lors des traumatismes fermés du thorax. Cette pathologie a une incidence estimée jusqu'à 30 % des traumatismes graves du thorax. Les parois les plus fragiles se situent au niveau des cavités droites. Les lésions ont pour siège préférentiel la paroi antérieure du ventricule droit et le septum. Les signes cliniques de la contusion myocardique sont peu spécifiques, néanmoins, une douleur angineuse doit faire évoquer le diagnostic. Les examens biologiques (CPK-MB, troponine I), l'électrocardiogramme (ECG) sont utiles, mais ne permettent pas d'affirmer définitivement le diagnostic.

Les signes ECG sont aspécifiques et comprennent le bloc atrio-ventriculaire, le bloc de branche droit, des anomalies de la repolarisation et de l'onde T, des troubles du rythme supraventriculaire (*Tab. 1*). Enfin, des troubles du rythme ventriculaire sévères peuvent se rencontrer.

Tableau I. Signes électrocardiographiques d'une contusion myocardique.

Tachycardie sinusale
Bloc auriculo-ventriculaire
Bloc de branche droit
Inversion de l'onde T
Anomalies du segment S-T (sus- ou sous-décalage)
Trouble du rythme supraventriculaire
Trouble du rythme ventriculaire
Apparition d'une onde Q (rare)
Extrasystoles auriculaires et ventriculaires

Le bloc de branche droit transitoire est le trouble de conduction le plus fréquent, suivi en incidence par le BAV du premier degré, puis le bloc de branche droit avec hémibloc et enfin le BAV du troisième degré. L'incidence du bloc de branche droit au cours d'une contusion myocardique varie de 7 % à 23 % selon les études. L'un des meilleurs critères ECG de la contusion myocardique est la régression progressive d'anomalies évocatrices apparues lors de l'accident.

Le diagnostic et l'évaluation de la fonction cardiaque reposent sur l'échographie transœsophagienne. Le risque évolutif est dominé par les troubles du rythme ou l'altération de la fonction cardiaque. Il n'existe pas de traitement spécifique, le pronostic à long terme est généralement bon. La détection d'un ECG anormal chez un traumatisé thoracique impose une surveillance électrocardiographique en milieu hospitalier. À l'inverse, un ECG normal 3 heures après le traumatisme exclut le risque de complication cardiaque.

Notre jeune homme avait une contusion myocardique prouvée par l'augmentation de la troponine à $2,9 \mu\text{g.L}^{-1}$ et par la présence d'une hypokinésie segmentaire à l'échographie (transthoracique ou transœsophagienne). Le patient a été opéré en urgence d'une rupture de rate, après drainage d'un hémothorax gauche massif. Il n'y avait pas d'atteinte des gros vaisseaux médiastinaux. L'évolution a été favorable.

Retour au début

3 Mise en condition préconisée sur les lieux de l'accident et orientation thérapeutique

Le patient, monitoré, doit être placé sous oxygène à haut débit, un remplissage par cristalloïdes est débuté. Si l'hémodynamique du patient est toujours instable, un relais par solutés colloïdes est indiqué. En dernier recours, une perfusion d'agent vasopresseur (noradrénaline ou dopamine) peut être tentée en l'absence de possibilité transfusionnelle. Après la transmission du bilan, une place dans une unité de déchochage chirurgical doit être trouvée. En attendant, la mise en place d'une pression artérielle monitorée par voie sanglante peut être instaurée. L'objectif de la réanimation initiale chez ce patient sans traumatisme crânien est de maintenir

.....

.....

ECG 5.12 Observation Le Syndrome De La Passerelle ...

NA

Mme V. a 38 ans. Elle est sportive, sans antécédents médicochirurgicaux, mais elle rapporte un tabagisme à 1 paquet par jour depuis une vingtaine d'années.

Elle est sous contraception Œstroprogestative orale, mais ne prend aucun autre médicament.

Elle est prise en charge à l'aéroport international de Roissy-Charles-de-Gaulle en raison d'un « malaise » survenu à sa descente de l'avion. L'interrogatoire vous apprend que Mme V. vient de passer 15 jours en Asie ; son séjour s'est déroulé sans incident ainsi que l'essentiel de son vol depuis Singapour (10 750 km, 12 h 30 de vol), puisqu'elle a pratiquement dormi pendant les douze heures de son vol en classe économique grâce à la benzodiazépine gracieusement donnée par une amie...

En se levant de son siège, elle « s'est sentie bizarre » et, sur la passerelle, elle a présenté un malaise avec, d'après les témoins, une perte de connaissance d'une dizaine de secondes. L'examen se déroule environ vingt minutes plus tard.

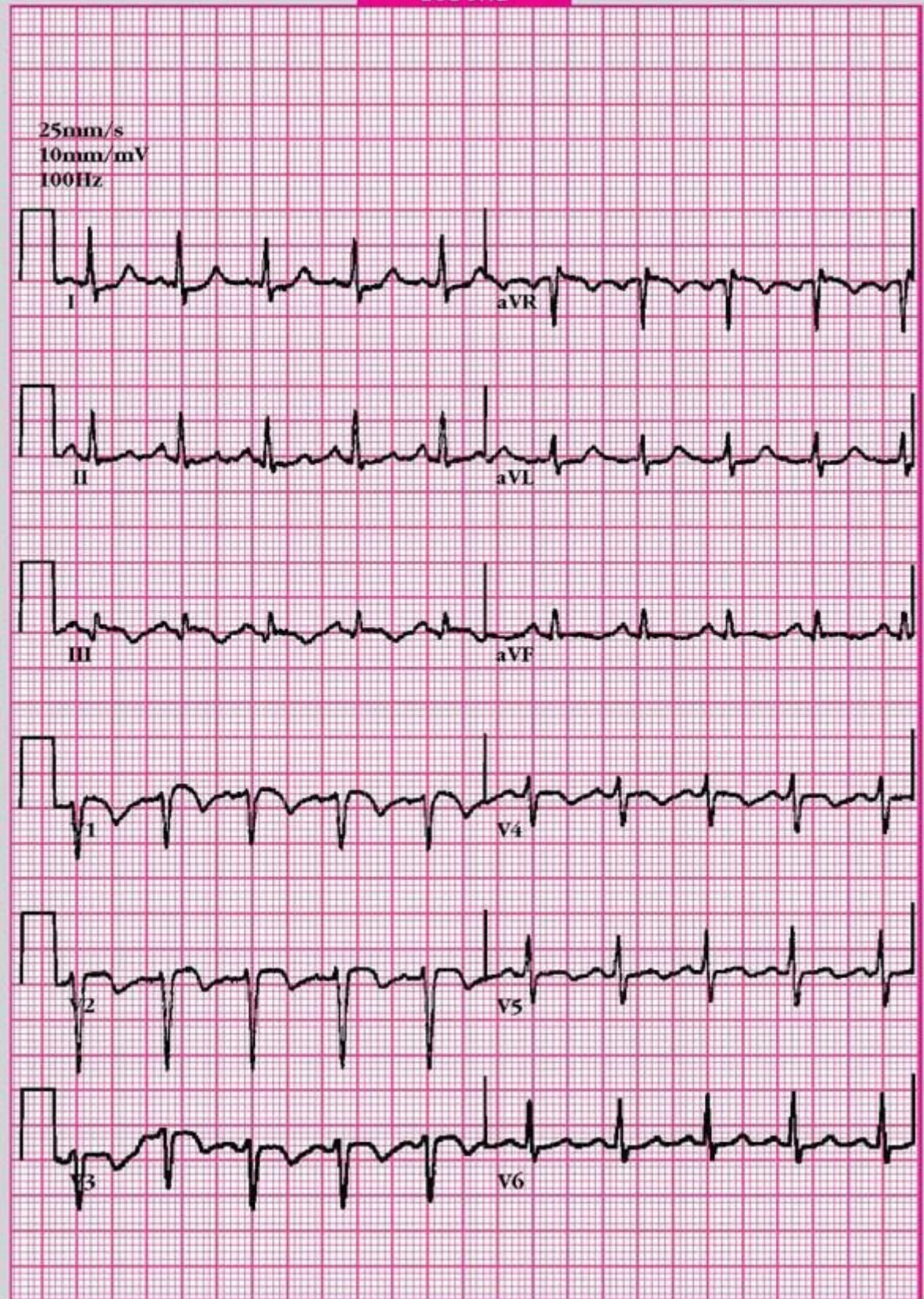
Elle est anxieuse, mais ne se plaint d'aucune douleur. Le score de Glasgow est à 15, la pression artérielle systolique est à 85 mmHg, la fréquence cardiaque est à 110/min, la fréquence respiratoire à 24 cycles/min, la saturation capillaire à 97 % sous 6 litres d'oxygène administré avant votre arrivée, et la température axillaire est de 37 °C. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale. On observe une discrète turgescence jugulaire. Tous les pouls périphériques sont perçus. Le reste de l'examen clinique, dont l'examen des mollets, est sans particularité.

L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quels sont les signes ECG d'un cŒur pulmonaire aigu ?
3. Quel diagnostic évoquer ?
4. Quelle attitude thérapeutique immédiate recommander ?

ECG 5.12



ECG 5.12

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étallonages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier à 120/min, d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 80° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,04 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 et V6 (< 0,4 s) ; axe = 30° ; zone de transition en V4-V5 ; onde s dans la dérivation D1 et onde q dans la dérivation D3.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; onde T négative dans les dérivations V1 à V4 ; espace QT/QTc = 0,30/0,28.

Conclusion

Tachycardie sinusale à 120/min.

Aspect S1Q3.

Ischémie sous-épicaire précordiale droite.

Tracé évocateur, dans le contexte clinique présenté ici, d'une embolie pulmonaire.

Retour au début

2 Commentaires

L'aspect électrocardiographique d'un cŒur pulmonaire aigu traduit une brutale surcharge de travail systolique du ventricule droit, provoquée par l'augmentation généralement brutale de la postcharge du ventricule droit, le plus souvent en rapport avec une occlusion artérielle pulmonaire. Ces anomalies sont de survenue précoce et caractérisées par leur réversibilité. Cinq anomalies sont évocatrices d'un cŒur droit aigu (*Tab. I*) :

- l'apparition d'une fibrillation auriculaire rapide et transitoire. La tachycardie sinusale est retrouvée dans environ 25 % des embolies pulmonaires ;
- un aspect S1Q3 retrouvé dans 50 % des cas. Il est défini par la présence d'une onde S dans la dérivation D1 et d'une onde Q dans la dérivation D3. Il traduit la rotation horaire du cŒur dans un plan longitudinal ;
- un bloc de branche droit incomplet (BID) (*ECG 2-7*). Il est défini par une durée des complexes QRS > 0,08 s (mais < 0,12 s) et par un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (> 0,04 s). L'aspect des complexes QRS dans la dérivation V1 est généralement de type RSR'. Le BID est fréquent mais fugace ;
- le déplacement vers la gauche de la zone de transition dans environ 50 % des cas ;
- des troubles de la repolarisation : inversion des ondes T en antérieur (dans les dérivations V1 à V3) avec une morphologie évocatrice d'ischémie : ondes T pointues et symétriques. Cette anomalie est rencontrée dans près de 70 % des cas. Elle persiste plusieurs jours.

D'autres anomalies électrocardiographiques peuvent être rencontrées. Mais toutes se caractérisent par leur survenue précoce et leur évolutivité sur les tracés successifs.

Tableau I. Anomalies évocatrices d'un cŒur droit aigu.

Apparition d'une fibrillation auriculaire rapide et transitoire

Aspect S1Q3

Bloc de branche droit incomplet

Déplacement vers la gauche de la zone de transition

Inversion des ondes T en antérieur

Retour au début

3 Diagnostic à évoquer

L'embolie pulmonaire est le principal diagnostic à évoquer.

Les principaux arguments en faveur de ce diagnostic sont le terrain (sexe féminin, tabagisme + contraception orale), les circonstances (vol de longue distance, position assise prolongée, prise de sédatif, absence de déambulation) et le tableau clinique (malaise avec syncope, anxiété, sueurs, polypnée, relative hypoxie sous oxygène, hypotension, signes droits) et électrocardiographique (*cf. supra*).

Retour au début

4 Attitude thérapeutique immédiate

Pour confirmer le diagnostic on réalise : des gaz du sang artériel (éventuellement dès la phase de prise en charge pré-hospitalière) montrant une hypoxie/hypocapnie, un dosage de D-dimères (élevé), mais surtout une scintigraphie, une angiographie ou le plus souvent un scanner spiralé.

Il s'agit ici d'une embolie pulmonaire grave (présence de plusieurs signes de gravité : syncope, hypotension, signes droits cliniques et électriques).

Le traitement repose sur :

- la poursuite de l'oxygénothérapie avec un masque à haute concentration pour obtenir une $SpO_2 > 98\%$;
- la correction du collapsus par un remplissage (prudent) : 500 mL de macromolécules en 30 min. Le collapsus persistant peut constituer une indication à la thrombolyse. Le traitement de référence est le rt-PA à la dose de 100 mg sur 2 heures ;
- un traitement étiologique : en l'absence de contre-indication, il est licite, en présence d'une forte suspicion d'embolie pulmonaire grave, de débiter immédiatement un traitement étiologique. La thrombolyse est le traitement de référence des formes graves d'embolie pulmonaire (*cf. supra*). Un anticoagulant par héparine est rapidement débuté (au mieux après réalisation des prélèvements pour un bilan d'hémostase) : bolus de 5 000 UI puis 32 000 UI/j en continu à la seringue électrique. Le traitement sera secondairement adapté au TCA.

.....

.....

ECG 5.13 Observation Une Bien Triste Héroïne...

NA

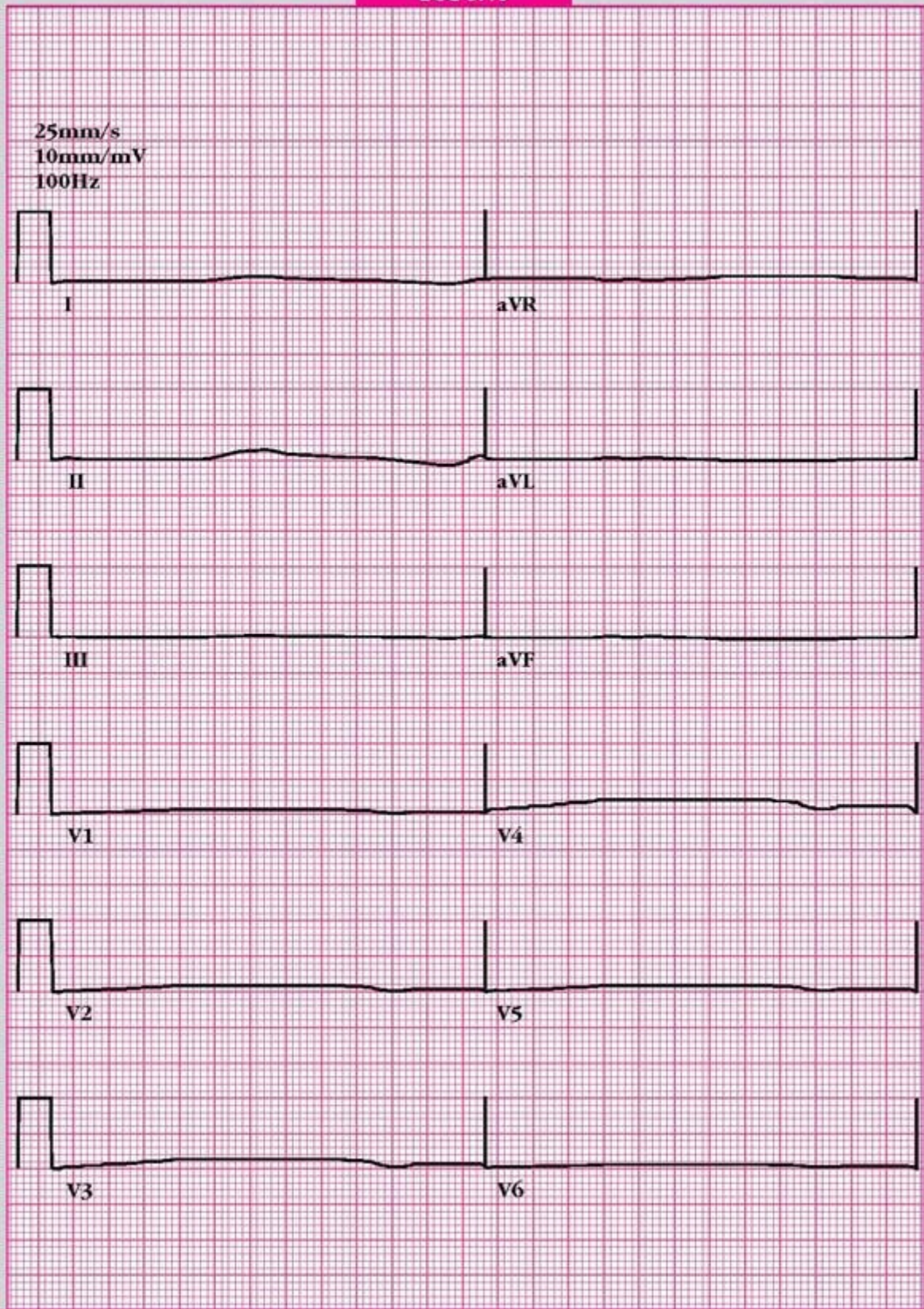
Mme O., âgée de 31 ans, est retrouvée sur la voie publique, dans une Sanisette, inconsciente, une seringue vide à ses côtés. Avant l'arrivée du Smur, elle a été prise en charge par des secouristes. L'enregistrement électrocardioscopique que vous obtenez à votre arrivée est le suivant.

La mise en Œuvre des gestes de réanimation permet d'obtenir une activité électrocardioscopique mais sans reprise de pouls.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le diagnostic ?
3. Quels sont les premiers gestes à entreprendre ?
4. Quel second diagnostic évoquer ?
5. Quelles étiologies spécifiques rechercher ?
6. Quel traitement entreprendre ?

ECG 5.13



ECG 5.13

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Aucune activité électrique n'est détectable.

Conclusion

Asystole.

Dans ce contexte de perte de connaissance brutale, le tracé d'asystole fait porter le diagnostic d'arrêt cardiocirculatoire, probablement d'origine anoxique au décours d'une overdose aux opiacés.

Retour au début

2 Commentaires

L'absence d'activité électrique traduit l'absence d'activité cardiaque.

Cependant, avant de retenir ce diagnostic et d'entreprendre les manœuvres de réanimation qui s'imposent, il est capital de vérifier l'ensemble du dispositif d'enregistrement, électrodes, branchements...

Retour au début

3 Gestes à entreprendre

La perte de conscience, associée à l'arrêt ventilatoire et à l'absence de pouls carotidien, signe le diagnostic d'arrêt cardiaque. Dans l'observation présentée ici, l'enregistrement électrocardiographique permet de préciser qu'une asystole est le mécanisme de cet arrêt cardiaque. Cette asystole peut être la cause première de l'arrêt cardiaque ou succéder à une fibrillation ventriculaire progressivement dégradée (*ECG 3-9*). Le pronostic de l'arrêt cardiaque en asystole est catastrophique, avec moins de 2 % de survie sans séquelle à la sortie de l'hôpital.

La prise en charge d'une asystole repose en premier lieu sur la réanimation cardio-pulmonaire de base : massage cardiaque et ventilation, entrepris ici, avant l'arrivée du Smur, par les secouristes :

- le massage cardiaque externe consiste en une compression du thorax, donc du cœur, entre le talon de la main du secouriste et un plan dur constitué par le rachis. Une dépression de 4 à 5 cm exercée sur la partie basse du sternum à une fréquence proche de 100 fois par minute est réalisée en alternance avec la ventilation ;
- le bouche-à-bouche est le procédé de ventilation artificielle le plus courant. Il consiste, pour le secouriste, à insuffler dans les voies aériennes du patient un volume courant de 350 à 500 mL, à raison de 2 cycles ventilatoires pour 15 compressions sternales.

Les secouristes en équipe disposent généralement d'un système de ventilation se substituant au bouche-à-bouche : le ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle. Ce système peut, en outre se raccorder à une source d'oxygène afin d'augmenter la FiO_2 délivrée au patient.

Les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire de base sont associées, dès que cela est possible, à la réanimation médicale de l'arrêt cardiocirculatoire :

- l'intubation et la ventilation mécanique en $FiO_2 = 1$;

- la mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
- l'administration d'adrénaline (3 mg par voie intratrachéale ou 1 mg en bolus par voie intraveineuse).

La réanimation cardiaque de base (massage cardiaque externe et ventilation) est poursuivie et d'administration d'adrénaline (en bolus de 1 mg) est répétée toutes les 3 minutes.

En présence de ce tableau d'arrêt cardiocirculatoire secondaire à l'injection intraveineuse d'opiacés, l'utilisation de la naloxone, antidote spécifique des opiacés, n'est pas indiquée.

Retour au début

4 Nouveau diagnostic

La reprise d'une activité cardiaque électrique sans activité mécanique (pas de pouls perceptible) signe le diagnostic de rythme électrique sans pouls.

Retour au début

5 Étiologies spécifiques

Il convient de rechercher certaines étiologies du rythme électrique sans pouls car elles sont justifiables d'un traitement spécifique : une hypovolémie, un pneumothorax, une tamponnade, une dyskaliémie...

Retour au début

6 Traitement du rythme électrique sans pouls

Le traitement étiologique est capital ; ce traitement doit être entrepris dès qu'un tel diagnostic a été posé (*cf. supra*).

En dehors de ce traitement étiologique, le traitement est celui de l'arrêt cardiaque en asystole, vu précédemment, qui doit être poursuivi.

Retour au début

Références

Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. N Engl J Med 2001 ; 344 : 1304-13.

International guidelines for CPR and ECC - a consensus science. Resuscitation 2000 ; 46 ; 1-3.

Recommandations disponibles sur différents sites internet dont celui de l'American Heart Association (AHA) ou sur le site suivant : www.cpr.ecc.org

ECG 5.14 Observation Des Frères Un Peu « Olé-Olé » !

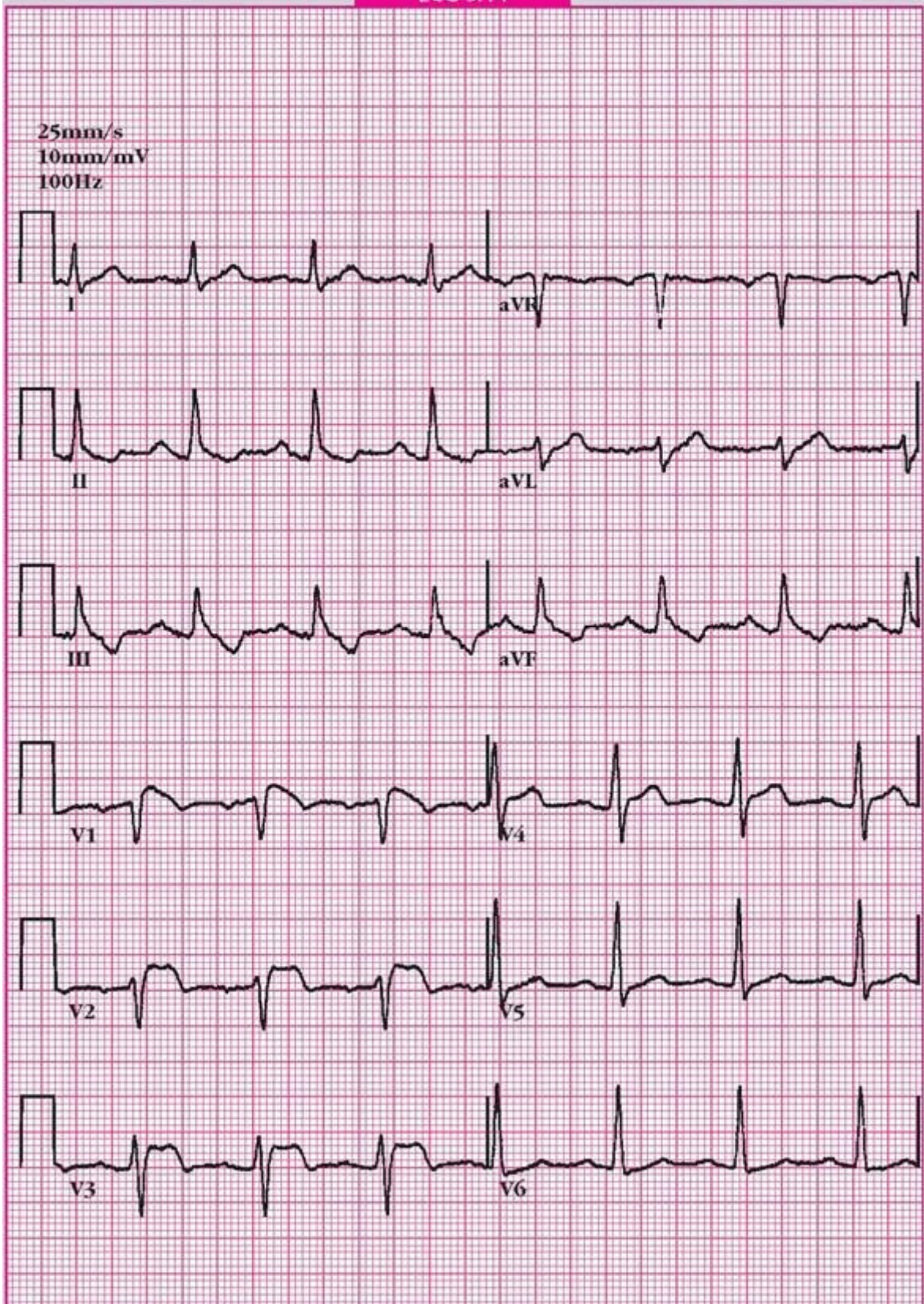
NA

La famille de Monsieur I., 49 ans, appelait le Samu-Centre 15, car celui-ci venait de perdre connaissance alors qu'il travaillait sur son ordinateur familial. Cette perte de connaissance, brutale, était associée à des mouvements cloniques. À l'arrivée de l'équipe de Smur, le patient était conscient, bien orienté avec un score de Glasgow de 15. La fréquence cardiaque était retrouvée à 120/min, la pression artérielle à 130/70 mmHg avec une fréquence respiratoire de 16/min et une saturation pulsée à 94 % sous air ambiant. Il n'y avait pas de douleur thoracique ni de dyspnée. La glycémie capillaire était à 1,15 g.L-1. L'examen retrouvait une auscultation cardiaque normale avec des bruits du cœur réguliers, des pouls périphériques présents et symétriques. Les mollets étaient souples. L'examen neurologique était normal. L'épisode avait duré 2-3 minutes et était spontanément résolutif. Dans les antécédents du patient on pouvait relever la notion d'un infarctus chez le père à l'âge de 63 ans et la mort subite d'un demi-frère à l'âge de 40 ans. Un ECG était réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le diagnostic le plus probable ?
3. Comment avoir un diagnostic de certitude ?
4. Quelle prise en charge proposer ?

ECG 5.14



ECG 5.14

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonage en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 mV = 1 cm) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme sinusal. Fréquence ventriculaire 80/min.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 60° ; morphologie sans particularité.

Espace PR : 0,2 s.

Complexes QRS : durée 0,1 s ; retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (0,08 s) ; normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; zone de transition entre les dérivations V3 et V4 ; axe 60°. Morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : point J et segment S-T sus-décalés dans les dérivations V1, V2, V3, V4. Aspect convexe du segment ST dans les dérivations V1, V2 et V3. Onde T négative dans les dérivations D3, aVF et V1. Espace QT/QTc = 0,26/0,33.

Conclusion

Bloc de branche droit incomplet.

Syndrome de Brugada de type 1 probable.

Retour au début

2 Commentaires

En 1992, Pedro et Joseph Brugada décrivaient un nouveau syndrome en observant plusieurs cas de morts subites chez des patients jeunes avec un cœur apparemment sain. Ces patients étaient caractérisés par la présence un bloc de branche droit associé à un susdécalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites. Ces morts subites ont été attribuées à la survenue de troubles du rythme ventriculaire. L'incidence du syndrome de Brugada comme étiologie des morts subites varie entre 3 et 24 % selon les auteurs. Il existe une prédominance masculine (8/1) et l'âge médian est de 42 ans. L'incidence est comprise entre 5 et 66 cas pour 10 000 habitants. Ce syndrome est particulièrement fréquent dans les pays du Sud-Est asiatique. Il existe 2 aspects électrocardiographiques bien distincts, le type 1 qui associe une surélévation du point J de plus de 2 mm dans les dérivations V1 ou V2 avec un segment ST convexe en haut suivi d'une onde T négative. Le type 2 correspond à un point J surélevé mais avec un segment ST concave en haut « en selle ». L'onde T est positive ou biphasique (Fig. 1). Certains auteurs identifient un type 3 qui serait un équivalent mineur des types 1 ou 2 avec un sus-décalage du segment S-T moins important. Une caractéristique importante de cette maladie est que l'aspect électrocardiographique est variable dans le temps (passage de type 2 vers 1). Les modifications sont amplifiées par le repos et minorées par les stimulations parasympathiques (effort). Cette maladie est due à une anomalie génétique autosomique dominante à pénétration variable liée à la modification du gène SCN5A du chromosome 3. Il est clairement établi que le syndrome est dû à une anomalie des canaux sodiques. Cette anomalie aboutie à une hétérogénéité de repolarisations qui rend sensible le myocarde à la survenue d'arythmies ventriculaires. Soixante pour cent des patients symptomatiques ont une histoire familiale de mort subite. Les critères diagnostiques sont résumés dans le *tableau 1*. L'évolution spontanée est grave puisque dans la série des frères Brugada, on constatait 30 % d'arythmies ventriculaires graves à 2 ans.

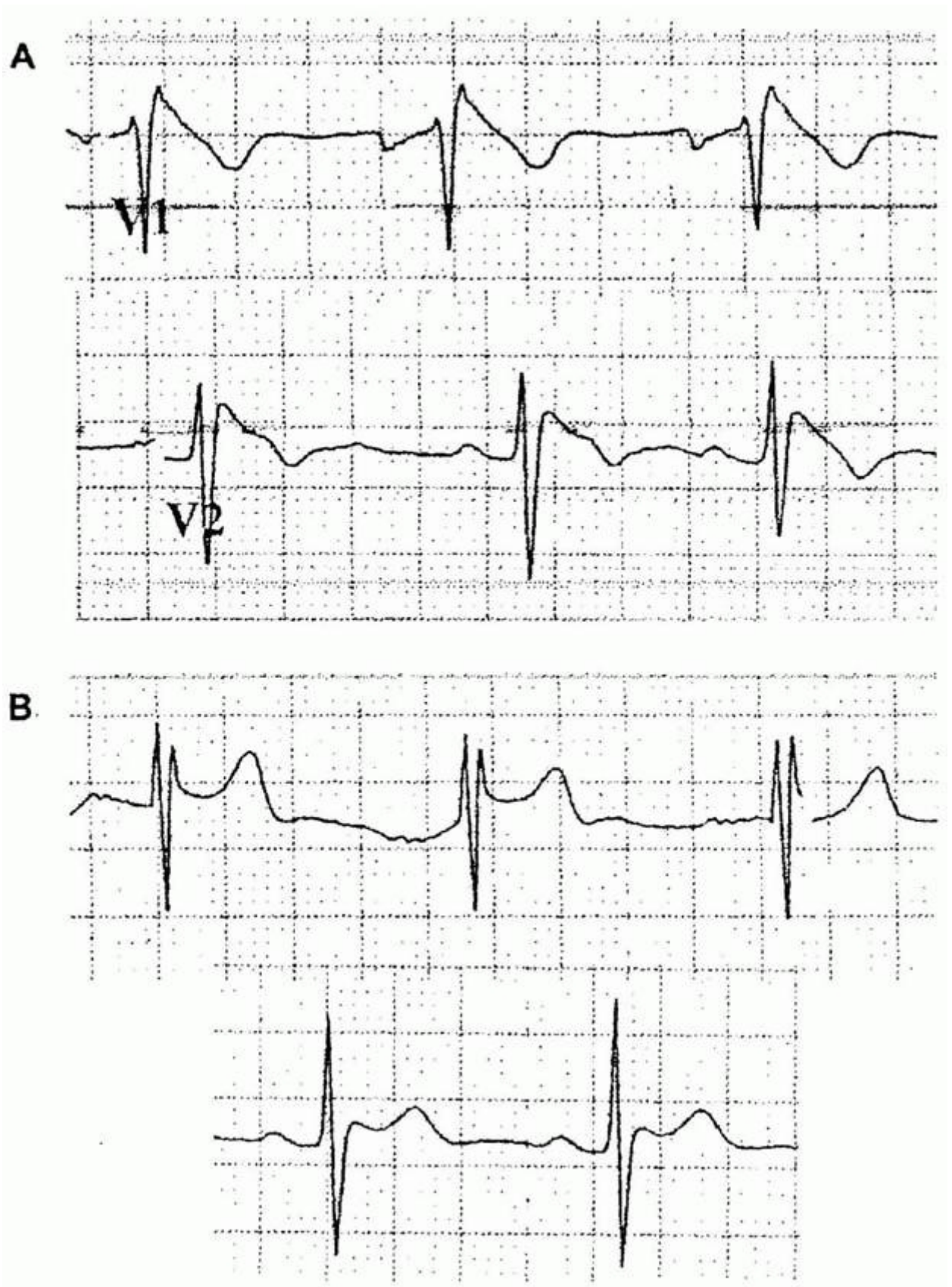


Figure 1. Les deux types du syndrome de Brugada : en haut (A) type 1 : bloc de branche droit avec sus-décalage du segment ST convexe en haut ; en bas (B) type 2 : aspect «en selle » du sus-décalage du segment ST.

Tableau I. Critères diagnostiques du syndrome de Brugada.

Syncope (ou mort subite) au repos du sujet jeune

Antécédents familiaux de mort subite

Absence de cardiopathie

Aspect intercritique de l'ECG :

- bloc de branche droit complet ou incomplet
- us décalage du segment ST en V1 et/ou V2 > 1 mm
- aspect variable dans le temps et peut être transitoire

Test pharmacologique (test à l'ajmaline) positif (augmentation du sus-décalage dans les dérivations V1 et V2).

Test de provocation de trouble du rythme ventriculaire par stimulation ventriculaire positif

Retour au début

3 Diagnostic de la maladie

La recherche de potentiels tardifs à l'électrocardiogramme de haute amplification peut être positive. Le diagnostic repose sur les tests aux anti-arythmiques de type I (ajmaline ou flécaïne) qui majorent le trouble de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites. La stimulation ventriculaire programmée peut permettre d'induire des tachycardies polymorphes ou des fibrillations ventriculaires chez les patients atteints de ce syndrome.

Retour au début

4 Prise en charge et traitement

Ce patient doit être admis en unité de soins intensifs cardiologique avec un transport médicalisé. Le traitement définitif consiste en la pose d'un défibrillateur implantable. Tous les patients symptomatiques doivent bénéficier de la pose d'un défibrillateur implantable. Pour les patients asymptomatiques, selon certains auteurs, seuls les patients ayant un seuil de déclenchement de troubles du rythme ventriculaire à la stimulation programmée bas peuvent bénéficier de ce traitement.

Retour au début

Références

Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992 ; 20 : 1391-6.

Halimi F. Critères ECG du syndrome de Brugada par rapport au bloc de branche droit. Réalités Cardiologiques 2003 ; 184 : 29-36.

Jenvrin J, Auffret Y, Devaux T, Jaffrelot M, Picault L. Le syndrome de Brugada. Presse Med 2004 ; 33 : 826-9.

Mattu A, Rogers RL, Kim H, Perron AD, Brady WJ. The Brugada syndrome. Am J Emerg Med 2003 ; 21 : 146-51.

Rettab S. Prise en charge en préhospitalier et revue de la littérature du syndrome de Brugada, Thèse de Médecine. Faculté de Médecine Lariboisière - Saint Louis. Université Paris 5, Paris, 2004, 91 pages.

ECG 5.2 Observation Un Tracé À Garder Au Frais...

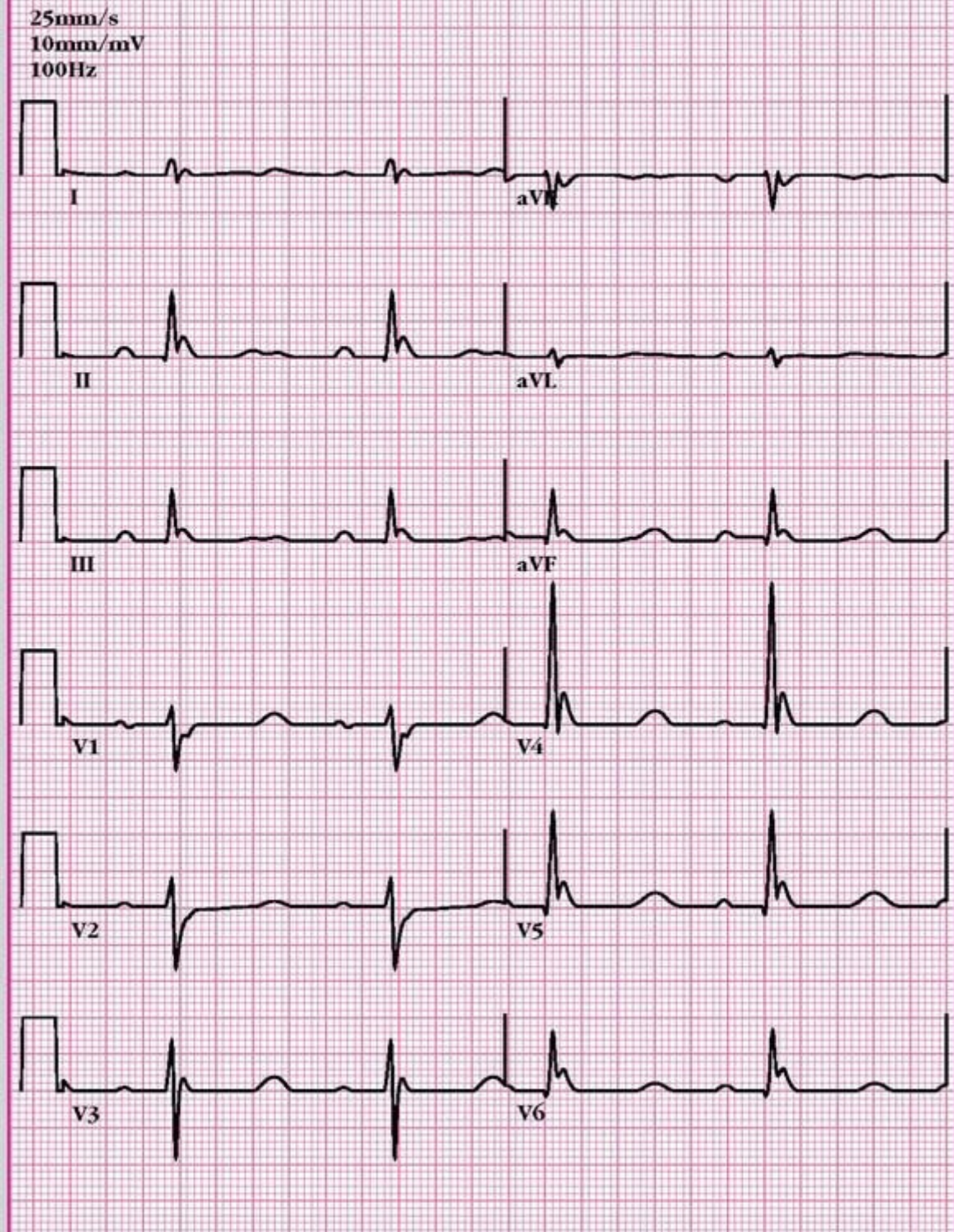
NA

Une patiente de 52 ans, aux antécédents d'ulcère gastroduodéal et de dépression, est retrouvée inconsciente, couchée sur le carrelage de son domicile. L'interrogatoire des voisins permet d'apprendre qu'elle n'a pas été vue depuis 36 heures. On retrouve à ses côtés une boîte de bromazépam (Lexomil®) et une bouteille de rhum (750 mL à 45°) vides. L'examen clinique est le suivant : le score de Glasgow est à 8 (M = 4, Y = 2, V = 2), le coma est calme, hypotonique, hyporéflexique, les pupilles intermédiaires aréactives, la pression artérielle systolique est à 75 mmHg, la fréquence cardiaque est à 40/min, la fréquence respiratoire à 8/min et la température axillaire est de 25 °C, confirmée par la mesure œsophagienne. Des points de compressions sont retrouvés à gauche, sur l'épaule, le thorax, le bassin, les genoux et les chevilles. L'examen neurovasculaire d'aval est normal. Il n'y a pas d'argument en faveur d'une inhalation bronchique. L'auscultation cardio-pulmonaire et le reste de l'examen clinique sont sans particularité. L'électrocardiogramme est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. L'ECG peut-il apporter des informations sur la gravité de l'hypothermie ?
3. Quels autres examens pratiquer en urgence ?
4. Quelle attitude thérapeutique adopter ?

ECG 5.2



ECG 5.2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 50/min, d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 60° ; morphologie sans particularité. Espace PR = 0,24 s.

Complexes QRS : durée = 0,16 s ; élargissement essentiellement causé par l'existence d'une onde J d'Osborn parfaitement identifiable dans le territoire inférieur (dérivations D2, D3, aVF) et précordial gauche (dérivations V4 à V6) ; pas d'autres anomalies de morphologie ou d'amplitude.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; onde T aplatie de façon diffuse ; axe = 60° ; sans particularité morphologique ; espace QT/QTc = 0,72/0,42.

Conclusion

Bradycardie sinusale à 50/min. Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré. Complexes QRS élargis avec onde J d'Osborn et espace QT très allongé.

Tracé compatible avec une hypothermie profonde.

Retour au début

2 Commentaires

L'hypothermie modérée entraîne une tachycardie. Mais, pour des températures inférieures à 32 °C, un ralentissement de la fréquence cardiaque est observé, l'espace QT, les complexes QRS et l'espace PR s'allongent. Il s'agirait d'un effet direct du froid sur les cellules du tissu nodal et myocardique.

L'onde J d'Osborn est caractéristique de l'hypothermie. Elle correspond à un crochetage de la branche descendante de l'onde R du complexe QRS. Elle se situe au niveau du point J. Elle est généralement observée pour des hypothermies graves, c'est-à-dire pour des températures inférieures à 28 °C. À ces températures, fibrillations auriculaire et surtout ventriculaire peuvent survenir. La fibrillation ventriculaire est la principale cause de décès au cours de l'hypothermie ou de son réchauffement. Pour des températures inférieures à 20 °C, l'asystole est la règle.

Retour au début

3 Examens utiles en urgence

On pratique :

- la détermination de la glycémie : le diagnostic d'hypoglycémie doit être formellement écarté devant tout patient présentant des troubles de la conscience ;
- la détermination de la kaliémie : elle n'est pas élevée en cas d'hypothermie. Dans les hypothermies les plus graves, l'hyperkaliémie est en faveur d'un état de mort clinique, principal diagnostic différentiel à évoquer. Elle correspondrait alors à une lyse cellulaire *postmortem* ;
- le bilan par une gazométrie artérielle, le dosage des lactates, le dosage des enzymes musculaires (probable rhabdomyolyse de position) et l'évaluation de la fonction rénale.

Retour au début

4 Attitude thérapeutique

Le traitement est étiologique : l'intoxication aux benzodiazépines et à l'alcool ne relève ici d'aucune thérapeutique spécifique. Le pronostic est clairement celui de l'hypothermie.

Le traitement de l'hypothermie repose sur le réchauffement. Il débute par la soustraction du patient à l'atmosphère froide (incluant le déshabillage si besoin).

En l'absence de détresse vitale immédiate, le respect des symptômes, bradypnée et hypotension, est la règle. En effet, toute stimulation, en particulier la laryngoscopie, expose à l'apparition d'un trouble du rythme ventriculaire le plus souvent réfractaire à la défibrillation tant que persiste l'hypothermie. La surveillance, clinique (conscience, pression artérielle, fréquences cardiaque et respiratoire), électrocardioscopique et thermique (par sonde rectale à 15 cm), est capitale. La mesure de la température œsophagienne est faussée par la température des gaz inhalés, et la mise en place de la sonde est arythmogène. La sonde rectale est donc préférée. La mise en place précoce d'une voie veineuse périphérique permet la correction des troubles ioniques et un remplissage modéré par cristalloïdes. Les catécholamines étant arythmogènes, elles sont déconseillées. La dopamine semble être la moins délétère.

Cependant, la correction de la pression artérielle et de l'ensemble des symptômes repose sur la correction de la température. Selon la gravité de l'hypothermie, les méthodes utilisées sont les suivantes :

- hypothermie modérée (> 32 °C) : couverture en aluminium, perfusion à 40 °C, voire boissons chaudes si le patient est capable de boire ;
- hypothermie grave (28 à 32 °C) : mêmes mesures que précédemment associées à l'inhalation d'air réchauffé si le patient est intubé. Si la température ne croît pas de plus de 0,5 °C par heure, un réchauffement par dialyse péritonéale est recommandé ;
- hypothermie majeure (< 28 °C) ou en cas d'arrêt cardiaque : le réchauffement actif et rapide par circulation extracorporelle est la règle.

Retour au début

Références

Danzl DF, Pozos RS. Accidental Hypothermia. New Engl J Med 1994 ; 331 : 1756-60.

Solomon A, Barish RA, Browne B, Tso E. The electrocardiographic feature of hypothermia. J Emerg Med 1989 ; 7 : 169-73

ECG 5.3 Observation Un Dextro Peut Cacher La Forêt...

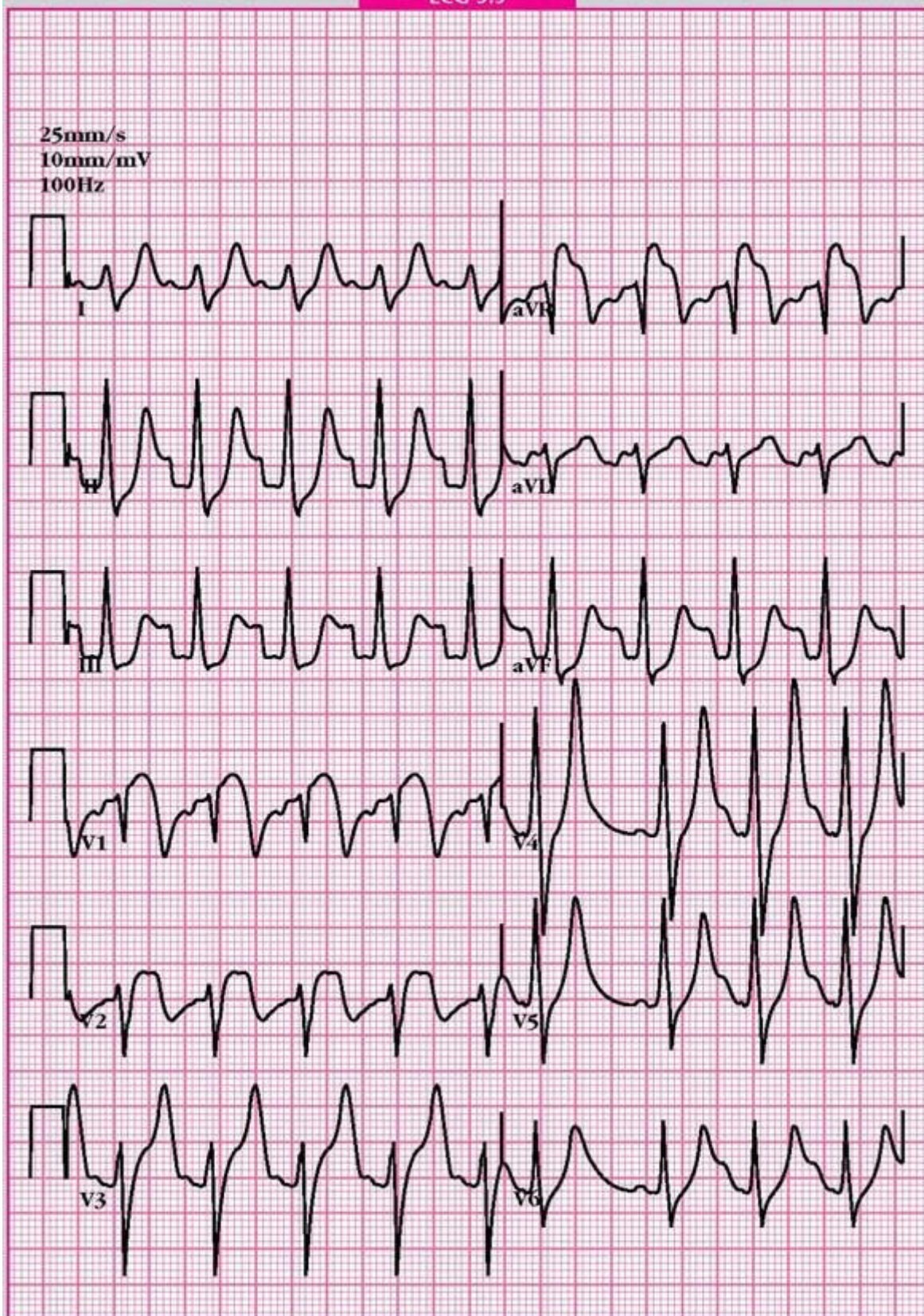
NA

Un homme de 65 ans, aux antécédents de diabète non insulino-dépendant, présente une douleur thoracique atypique à type de crampe, localisée dans l'hémithorax gauche et sans irradiation. Son traitement habituel comporte des sulfamides hypoglycémisants (glibenclamide, Héli-Daonil®), un diurétique (furosémide, Lasilix®) et un inhibiteur de l'enzyme de conversion (énalapril, Renitec®). Il n'existe pas de facteurs déclenchants de la douleur, qui dure depuis une heure avant sa prise en charge. Il se présente aux urgences, où il est examiné par le médecin urgentiste de garde. L'examen cardiovasculaire est normal, la pression artérielle est de 125/75 mmHg, symétrique aux deux bras, la fréquence respiratoire est de 18 cycles/min, les pouls sont retrouvés et symétriques (120/min), l'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ni gauche. La SpO₂ est de 97 % en air ambiant, le dextro est classé « HI » (hors norme). Un ECG est alors réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel est le trouble métabolique compatible avec ce tracé ?
3. Les anomalies constatées permettent-elles de préjuger de la gravité du trouble ?
4. Quelle prise en charge thérapeutique pratiquer en urgence ?

ECG 5.3



ECG 5.3

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Tracé non parasité. Étalonage correct en vitesse et en amplitude (1 cm = 1 mV ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme irrégulier avec une fréquence ventriculaire approximative de 120/min.

Onde P : onde P bien visible dans la dérivation D1 et précordiales d'aspect sinusal (durée = 0,08 s, amplitude = 0,1 mV), axe = 0°, morphologie sans particularité. Espace PR = 0,14 s.

Complexes QRS : durée = 0,12 s. Le retard de conduction intraventriculaire n'est pas spécifique car la déflexion intrinsécoïde n'est que de 0,04 en dérivation V6 et normale en V1 (< 0,04 s). L'axe est de 90°. La zone de transition se situe près de la dérivation V4. Morphologie et amplitude sans particularité. Cependant, l'axe des QRS (positif dans la dérivation V6 et négatif dans la dérivation V1) et l'absence d'onde Q dans la dérivation V6 sont indicateurs d'un retard plutôt gauche.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations V1, V2, V3, sous-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations D2, D3, aVF. Onde T positive, ample, pointue, étroite, fine et symétrique dans les dérivations D1, D2, V3, V4, V5, V6 et onde T négative dans les dérivations V1 et V2.

Espace QT (QT/QTc = 0,36/0,30).

Conclusion

Tachycardie sinusale avec probablement extrasystole auriculaire.

Retard de conduction ventriculaire aspécifique.

Courant de lésion antéroseptal.

Onde T d'ischémie ou d'hyperkaliémie.

Retour au début

2 Commentaires

Cet ECG est compatible avec une hyperkaliémie. Il existe des ondes T pointues, symétriques, géantes dans la plupart des dérivations évoquant ce trouble métabolique. L'élargissement modéré des complexes QRS renforcent cette hypothèse. Le sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1, V2, V3 pouvait faire évoquer le diagnostic d'ischémie myocardique (le patient a d'ailleurs été orienté en unité de soin intensif cardiologique où une coronarographie en urgence a été pratiquée qui s'est avérée normale). Cependant, le trouble de la conduction intraventriculaire rend hasardeuse cette interprétation de la repolarisation.

Retour au début

3 Anomalies ECG au cours de l'hyperkaliémie en fonction de sa gravité

L'hyperkaliémie entraîne des modifications fréquentes de l'électrocardiogramme sans que l'on soit certain que ce soit la kaliémie elle-même qui en soit la cause. Certains auteurs évoquent plutôt les troubles ioniques fréquemment associés comme l'acidose, les dyscalcémies ou les dysnatrémies. D'autres auteurs mettent en cause les dyskalcémies associées à l'hyperkaliémie comme mécanismes des modifications de l'ECG. Bien qu'il existe une relation entre l'intensité de l'hyperkaliémie et la gravité des troubles électrocardiographiques, cette corrélation n'est pas

toujours observée, notamment lors des hyperkaliémies chroniques retrouvées au cours des insuffisances rénales.

Les signes électriques portent d'abord sur l'onde T qui devient ample, pointue, symétrique, à base étroite (« en toit de tente »). L'ECG présenté ici montre des ondes T de ce type. On considère que les anomalies électriques apparaissent pour des kaliémies supérieures à 5,5 mEq/L (*Tab. 1*). Secondairement apparaissent des troubles de la conduction à différents étages (bloc atrio-ventriculaire puis bloc intraventriculaire) dus à une dépression de la conduction entre les myocytes qui serait provoquée par l'hyperkaliémie. Il en résulte un allongement progressif de l'espace PR et de la durée des complexes QRS. Un rythme sans onde P et à complexes QRS très larges ressemblant à un échappement ventriculaire annonce une fibrillation ventriculaire imminente et donc l'arrêt cardiaque. Ce trouble du rythme fait la gravité des hyperkaliémies. Des sus-décalages du segment ST peuvent apparaître au cours d'une hyperkaliémie, rendant quelquefois difficile le diagnostic différentiel avec un infarctus du myocarde en voie de constitution. Cependant, il n'existe pas, en général, d'onde q dans les hyperkaliémies.

Tableau I. Les différents stades de gravité ECG de l'hyperkaliémie.

Type de gravité	Nature des anomalies
Type 1	Rythme sinusal
K ⁺ de 5,5 à 6,5 mEq/L	Onde T ample, pointue, à base étroite, symétrique (« en toit de tente ») Espace QT court
Type 2	BAV 1 (allongement de l'espace PR)
K ⁺ de 6,5 à 8,0 mEq/L	Aplatissement des ondes P jusqu'à leur disparition (passage en fibrillation auriculaire) Léger élargissement des complexes QRS Abaissement du point J
Type 3	Élargissement franc des complexes QRS (trouble de conduction ventriculaire aspécifique) ou à type de bloc de branche
K ⁺ > 8,0 mEq/L	Échappement jonctionnel Bloc sino-auriculaire, extrasystoles ventriculaires Onde T plate
Complexes agoniques	Complexes QRS très larges, aspect de dissociation électromécanique Flutter ventriculaire Fibrillation ventriculaire Asystolie

On peut classer les troubles électrocardiographiques en trois types, correspondant aux différents stades de gravités de l'hyperkaliémie (*Tab. I*).

Retour au début

4 Prise en charge thérapeutique

Le dextro retrouvé « HI » aurait dû alerter les praticiens et faire réaliser un ionogramme sanguin. La kaliémie du patient était de 7,9 mmol.L-1. Une décompensation de diabète peut s'accompagner d'hyperkaliémie même si les réserves potassiques sont basses.

Le traitement de l'hyperkaliémie ne souffre aucun retard s'il existe des anomalies à l'ECG. Ce traitement peut inclure des résines échangeuse d'ions (Kayexalate® ; 30 g toutes les six heures). Ces résines diminuent l'absorption intestinale du K+. L'alcalinisation (bicarbonate de sodium à 42; 100 mL en 5 minutes à renouveler) ou la perfusion de sérum glucosé mélangé à de l'insuline (10 UI d'insuline dans 500 mL de glucosé à 10 %) permettent de transférer le potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Ce traitement est efficace en 15-30 minutes et pendant 1 à 2 heures. Ce traitement peut favoriser la survenue d'un Œdème pulmonaire chez les patients à risque. Le chlorure de calcium (une ampoule de 10 mL à 10 % en IV lente) (*Tab. II*) a un effet antagoniste sur les effets cardiaques de l'hyperkaliémie.

Tableau II. Fiche pratique : chlorure de calcium.

DCI	Chlorure de calcium
Présentation	Ampoule de 10 mL à 10 % (1 g de NaCl par ampoule, soit 183 mg de calcium)
Principales contre-indications	Traitement digitalique Hypercalcémie
Posologie	1 ampoule en IV lente
Précaution d'emploi	Ne pas injecter dans une tubulure contenant des bicarbonates
Effets indésirables	Vasodilatation Bradycardie Polyurie Troubles du rythme Diminution de la durée de l'espace QT

Ce médicament est contre-indiqué en cas de traitement digitalique. Le furosémide peut être associé à la perfusion de bicarbonate ; cette molécule permet d'augmenter l'excrétion urinaire du potassium. Pour les hyperkaliémies directement menaçantes, une hémodialyse est indiquée.

Retour au début

Références

Ellrodt A. Guide pratique des urgences médicales. Paris : Estem, 1995.

Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med 2000 ; 18 : 721-9.

ECG 5.4 Observation T'Es Trop Musclé, Mon CŒur !

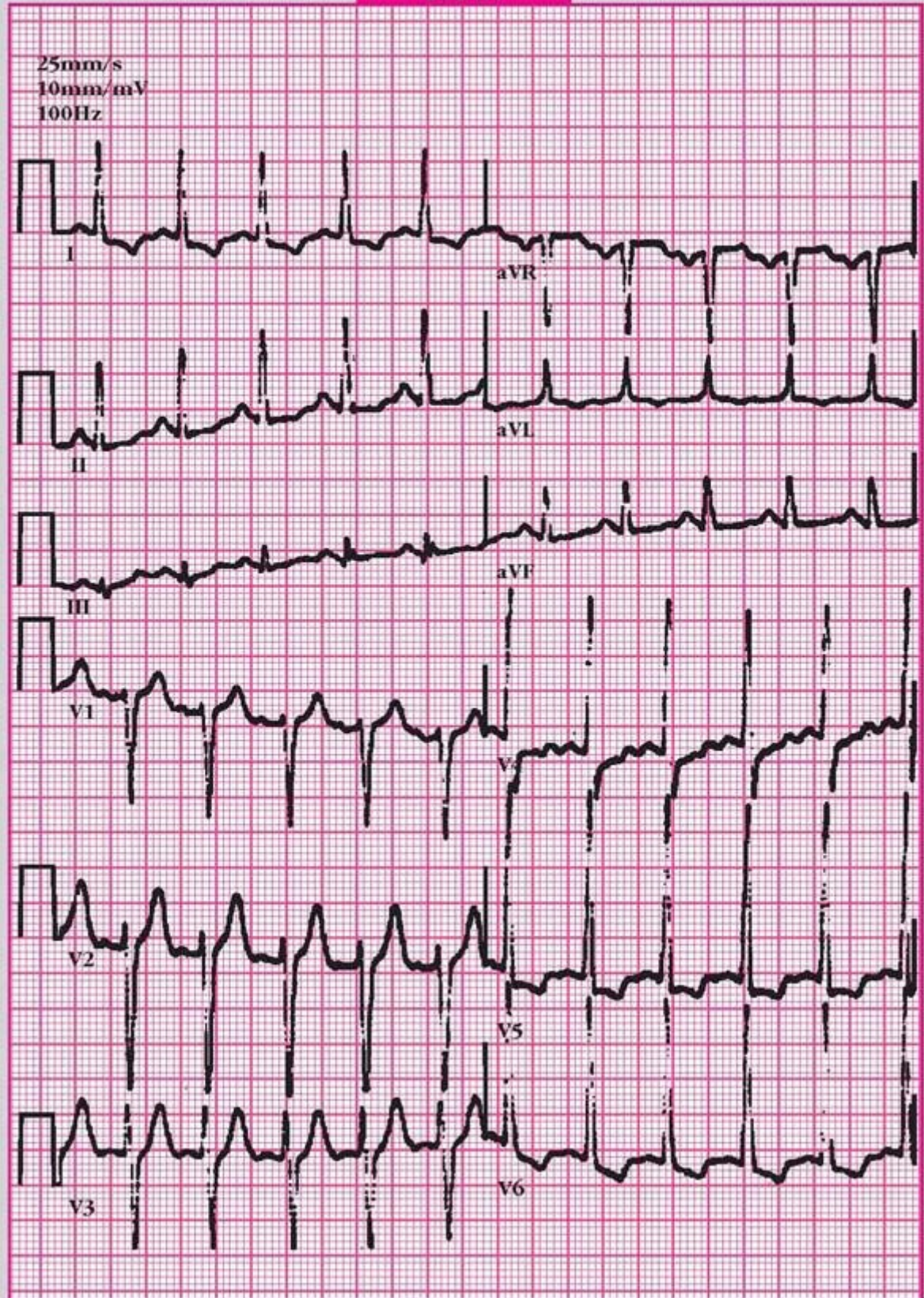
NA

Une unité mobile d'urgence et de réanimation est envoyée par le Samu chez une femme de 74 ans à la suite d'un appel de son mari. Celui-ci a alerté le Samu en constatant que sa femme avait des difficultés à respirer. Cette femme a des antécédents de cardiopathie hypertensive et de plusieurs décompensations cardiaques gauches sous forme d'œdème aigu du poumon (OAP). À l'arrivée de l'équipe médicale pré-hospitalière, la patiente présente une dyspnée sévère, avec une orthopnée. Sa fréquence respiratoire est de 38 cycles/min, la fréquence cardiaque est à 130/min. La patiente est pâle, couverte de sueurs. Il existe un balancement thoracoabdominal. Il n'y a pas de douleur thoracique. La SpO₂ sous air ambiant est de 85 % et la pression artérielle de 185/120 mmHg aux deux bras. L'auscultation révèle des crépitations diffus dans les deux champs pulmonaires, remontant jusqu'aux sommets. Un ECG est alors pratiqué.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelle anomalie cet ECG suggère-t-il ?
3. Quelle stratégie de prise en charge thérapeutique proposer ?

ECG 5.4



ECG 5.4

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnage correct en vitesse et en amplitude (1 cm = 1 mV, vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Fréquence ventriculaire à 130/min, régulière, d'aspect sinusal.

Ondes P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,25 mV ; axe à 60° ; morphologie normale.

Espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,1 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 et V6 (< 0,04 s) ; axe à 30° ; zone de transition entre les dérivations V3 et V4 ; grande onde R en dérivation V5 (26 mm). L'indice de Sokolow est à 40 mm (onde S en dérivation V1 + onde R en dérivation V5).

Segment ST : sous-décalage de 1 mm du point J et du segment ST dans les dérivations D1, aVL, V4, V5, V6. Ondes T négatives asymétriques en dérivations D1, aVL, V5, V6. Ondes T biphasiques dans la dérivation V4.

Conclusion

Tachycardie sinusale.

Hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

Retour au début

2 Commentaires

L'hypertension artérielle d'origine systémique est la plus fréquente des étiologies des hypertrophies ventriculaires. Le rétrécissement aortique constitue l'autre étiologie principale. L'hypertrophie ventriculaire gauche se définit par l'augmentation de la masse du ventricule gauche, que ce soit par hypertrophie (HVG de type systolique) ou par dilatation (HVG de type diastolique par augmentation du volume de remplissage).

Le diagnostic électrique d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est basé sur plusieurs critères qui sont inconstants. Des critères d'HVG retrouvés à l'ECG peuvent ne pas correspondre à une HVG anatomique.

Le diagnostic ECG associe des critères voltage-dépendants et des critères indépendants de l'amplitude du signal :

- critères non voltage-dépendants : l'axe des complexes QRS est dévié à gauche entre 0° et - 30° avec un axe de l'onde T qui s'oppose à l'axe des complexes QRS. Le vecteur moyen de dépolarisation ventriculaire est en effet dévié vers l'axe du ventricule gauche hypertrophié, donc à gauche. Un bloc incomplet gauche avec un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde modéré (entre 0,05 et 0,08 s) dans les dérivations V5 et V6 peut apparaître. Enfin, la zone de transition est déviée vers la droite dérivations (V2, V3) ;
- critères voltage-dépendant :
 - beaucoup de critères ont été proposés (*Tab. 1*). La présence d'une grande onde R, supérieure à 17 mm, en dérivations gauches (D1, aVL) est évocatrice. Cette amplitude peut être retrouvée soit dans les dérivations inférieures (D2, D3, aVF) pour un cŒur vertical soit dans les dérivations latérales (D1, aVL) pour un cŒur

horizontal. Dans les dérivations précordiales gauches (V5, V6), il existe une augmentation de l'amplitude de l'onde R (> 25 mm). Les dérivations précordiales droites (V1, V2) ont un aspect en miroir avec une grande onde S. L'association de ces deux signes a été à l'origine de plusieurs indices :

- l'indice de Sokolow : amplitude de l'onde S en dérivation V1 + amplitude de l'onde R en dérivation V5 ou V6 > 35 mm ;
- l'indice de Blondeau-Heller : amplitude de l'onde S en dérivation V2 + amplitude de l'onde R en dérivation V7 > 35 mm ;
- d'autres ont proposé une amplitude de l'onde R en dérivation D1 additionnée à l'amplitude de l'onde S en dérivation D3 supérieure à 25 mm. L'amplitude de l'onde R, directement fonction de la masse du ventricule, est le plus souvent augmentée ;
- tous ces signes sont caractérisés par leurs faibles sensibilités, mais sont associés à une bonne spécificité. Chez les patients de moins de 40 ans, les critères voltage-dépendants ne sont cependant pas fiables. Un score ECG pour le diagnostic de l'HVG a été proposé (*Tab. II*).

Tableau I. Critères électrocardiographiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Critère voltage-dépendant	Critère non voltage-dépendants
Grandes ondes R (> 26 mm) en dérivations V4, V5 ou V6	Aspect QS ou grande onde S dans les dérivations V1, V2
Indice de Sokolow	Zone de transition déviée à droite
Amplitude [S (V1) + R (V5 ou V6)] > 35 mm	Axe gauche compris entre 0° et - 30°
Amplitude [R (D1) + S (D3)] > 25 mm	Bloc incomplet gauche
Amplitude [R (aVL)] > 11 mm	Segment ST sous-décalé avec inversion de l'onde T asymétrique en dérivations V5 et V6
Amplitude [R (aVF)] > 20 mm	Segment ST sus-décalé dans les dérivations V1 et
Amplitude [S (aVR)] > 14 mm	V2 (quelquefois en dérivations D2, D3, aVF)
Amplitude maximum de R + amplitude minimum de S > 45 mm dans les précordiales	

Tableau II. Score diagnostique de l'hypertrophie ventriculaire gauche par l'analyse de l'électrocardiogramme. Une hypertrophie ventriculaire gauche est très probable si le total des points est supérieur à 5.

Caractéristiques	Points
Amplitude maximum d'une onde R ou S dans les dérivations frontales >20 mm	3
S en V1 ou V2 ≥30 mm	3
R en dérivation V5 ou V6 ≥30 mm	3

Repolarisation évocatrice d'une HVG en dehors d'un traitement par digitalique	3
Signe d'hypertrophie auriculaire gauche	3
Déviations de l'axe à gauche	2
Élargissement des complexes QRS $\geq 0,09$ s	1
Retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde $\geq 0,05$ s en dérivation V5 ou V6	1

On peut distinguer deux types d'HVG :

- HVG de type systolique : il existe alors un sous-décalage du segment ST avec une onde T négative asymétrique en dérivations gauches pour un cŒur horizontal (D1, aVL) et en dérivations inférieures pour un cŒur vertical (D2, D3, aVF). Ces anomalies sont retrouvées dans les dérivations V5 et V6. Un léger sus-décalage dans les dérivations V1, V2 (miroir) peut se voir ;
- HVG de type diastolique : les critères sont retrouvés dans les dérivations gauches (D1 et aVL) pour un cŒur horizontal, dans les dérivations inférieures pour un cŒur vertical (D2, D3, aVF) et dans tous les cas en dérivations précordiales gauches (V5 et V6) :
 - onde Q témoin de l'hypertrophie septale (surtout visible en dérivations V5 et V6) ;
 - léger sus-décalage du segment ST avec ondes T > 0 symétriques et pointues de la dérivation V4 à la dérivation V6 ;
 - onde R dans les dérivations V1 et V2 (hypertrophie septale) ;
 - concordance des axes des complexes QRS et de l'onde T.

Les diagnostics différentiels comprennent :

- l'hémibloc antérieur gauche (HBAG) : dans ce cas, l'axe des complexes QRS est inférieur à -30° (ECG 2-9), mais fréquemment un HBAG est associé à une HVG ;
- une pathologie coronarienne aiguë devant les troubles de repolarisation dans les dérivations précordiales. L'amplitude des ondes R oriente dans ce cas le diagnostic. L'aspect très asymétrique du sous-décalage et de l'onde T inversée est en faveur d'une HVG ;
- enfin, une grande amplitude de l'onde R en précordiales gauches peut être physiologique chez un sujet jeune et maigre.

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

Le traitement d'un OAP fait appel à de l'oxygénothérapie à l'aide d'un masque à haute concentration, à des diurétiques d'action rapide comme le furosémide (Lasilix®, 1 mg/kg) et à l'injection de dérivés nitrés s'il n'existe pas d'hypotension artérielle. En cas de détresse respiratoire persistante, une ventilation non invasive en pression positive peut être proposée (ECG 3-3).

Retour au début

Références

Edhouse J, Thakur RK, Khalil JM. Conditions affecting the left side of the heart. BMJ 2002 ; 324 : 1264-7.

Gay J, Desnos M, Benoit P. L'électrocardiogramme : savoir l'interpréter. Paris : Frison-Roche, 1990.

ECG 5.5 Observation Un Diagnostic À Garder En Mémoire...

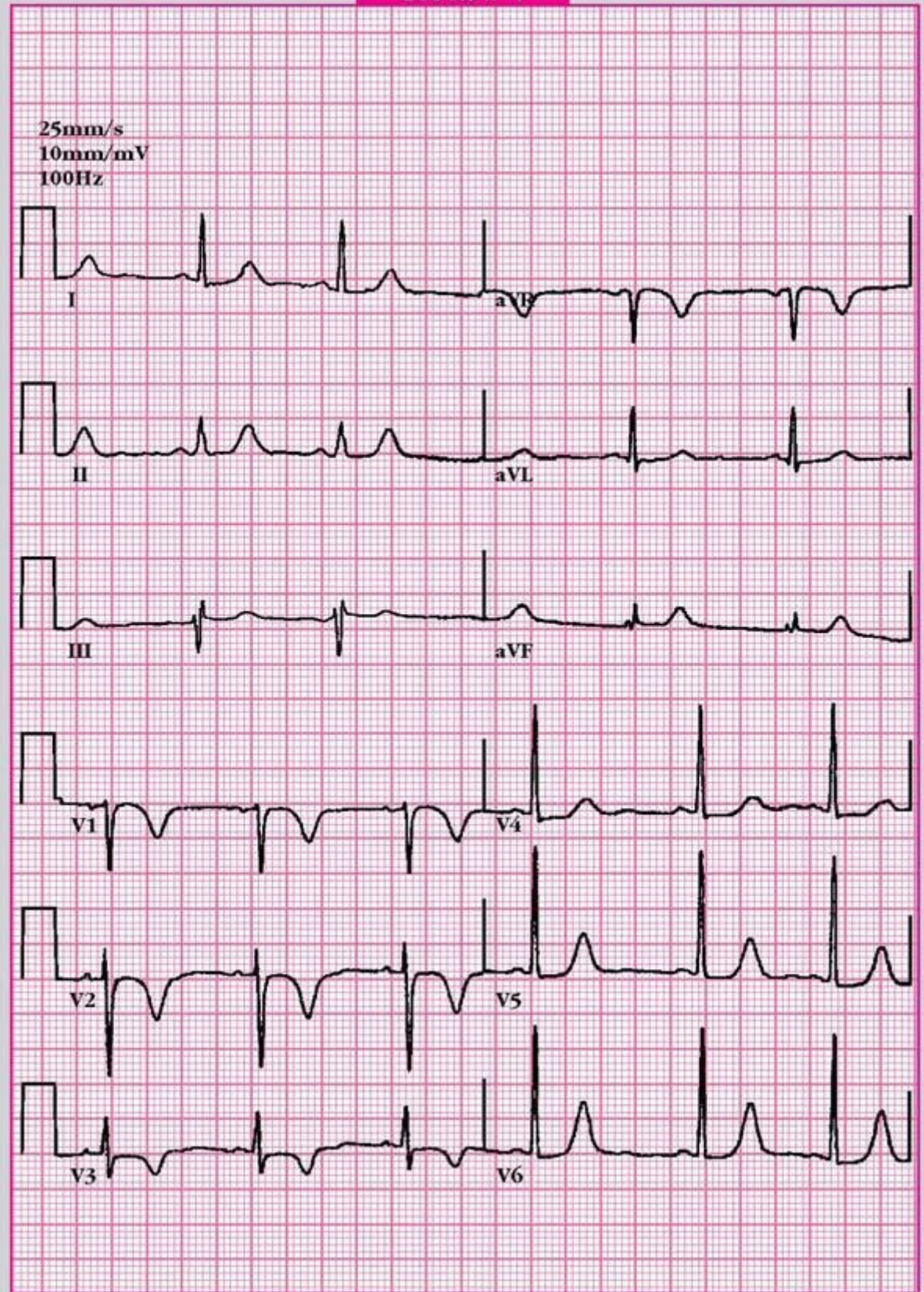
NA

Une jeune femme de 32 ans se présente aux urgences pour une sensation de palpitations. Cette gêne thoracique sous-mammaire gauche à type de palpitations a débuté 30 minutes auparavant au cours d'une balade à vélo. Cette patiente n'a aucun antécédent particulier. À l'examen, elle ne ressent plus de douleur. Son examen clinique est strictement normal, avec une pression artérielle de 120/80 mmHg aux deux bras. Un ECG (ECG n° 1) est pratiqué. Peu après la réalisation de cet ECG, la patiente ressent de nouveau les palpitations. L'examen clinique est inchangé, mis à part la présence d'une fréquence cardiaque accélérée. Un nouvel ECG (ECG n° 2) est réalisé en percritique.

Questions

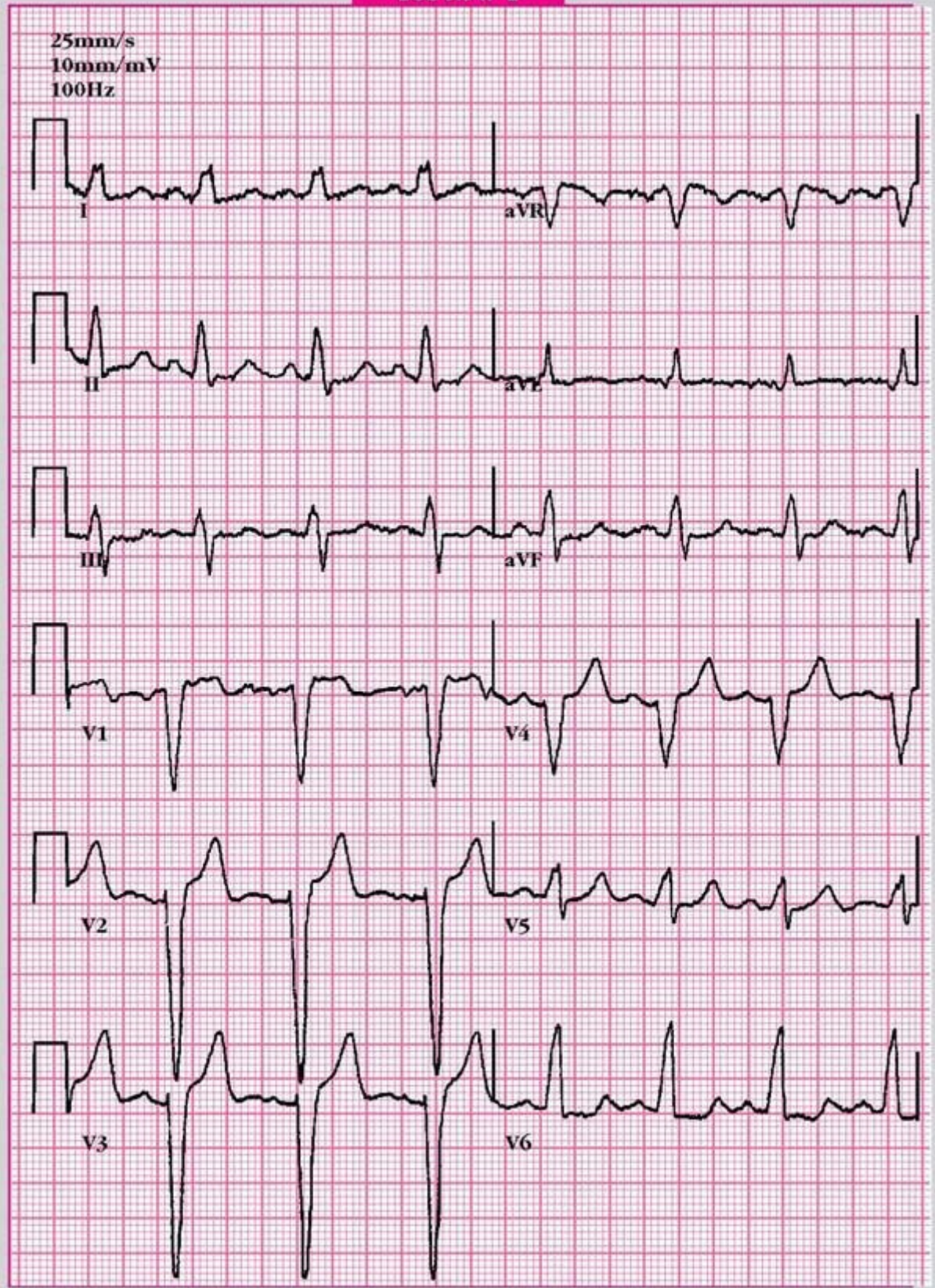
1. Analyse des ECG n° 1 et n° 2.
2. Quels sont les principaux critères diagnostiques à garder en mémoire ?
3. Quelle est votre stratégie de prise en charge ?

ECG 5.5 n° 1



ECG 5.5 n° 1

ECG 5.5 n° 2



ECG 5.5 n° 2

[Retour au début](#)

1 Analyse des ECG n° 1 et n° 2

Analyse de l'ECG n° 1

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse et en amplitude corrects (1 cm = 1 mV ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 65/min d'allure sinusal.

Ondes P : durée = 0,08 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 0° ; morphologie normale.

Durée de l'espace PR = 0,12 s.

Complexes QRS : durée = 0,08 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivation V1 et V6 (< 0,04 s) ; axe = 15°, zone de transition entre les dérivation V3 et V4. Morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : le segment ST est raide dans les dérivation D1, D2 et aVF. Point J et segment ST sous-décalés dans les dérivation V4, V5 et V6. Ondes T : symétriques dans toutes les dérivation. Négatives et symétriques dans les dérivation V1, V2 et V3.

Conclusion

Aspect compatible avec une ischémie sous-épicaire dans le territoire antéroseptal.

Analyse de l'ECG n° 2

ECG légèrement parasité. Étalonnages en vitesse et en amplitude corrects (1 mV = 1 cm ; vitesse : 25 mm/s). Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme ventriculaire régulier à 100/min d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe = 40° ; morphologie normale.

Espace PR = 0,16 s.

Complexe QRS : durée = 0,12 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde de 0,08 s dans la dérivation V6 et inférieur à 0,04 s dans la dérivation V1 ; axe = 20° ; zone de transition dans la dérivation V5 ; aspect R exclusif dans la dérivation V6 ; amplitude sans particularité.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST dans les dérivation V1, V2, V3 et V4. Sous-décalage du point J et du segment ST dans la dérivation V6.

Onde T symétrique et positive dans les dérivation V2, V3 et V4.

Conclusion

Tachycardie sinusale.

Bloc de branche gauche complet.

Conclusion des ECG n° 1 et n° 2

Bloc de branche intermittent fréquence-induit.

Syndrome de Chatterjee.

Retour au début

2 Commentaires

Le deuxième ECG permet de redresser un diagnostic éventuel d'ischémie myocardique antéroseptale porté sur le premier ECG. Les ondes T de l'ECG n° 1 sont en effet évocatrices d'ischémie car elles sont négatives, symétriques et profondes (*ECG 4-1*). Cette jeune femme présente un trouble de la conduction intraventriculaire à type de bloc de branche gauche induit par des épisodes de tachycardies sinusales identifiées sur l'*ECG n° 2*. Le diagnostic de bloc de branche gauche est posé par la constatation d'un élargissement de la durée des QRS (0,16 s), un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde plus important dans la dérivation V6 comparé à la dérivation V1, une grande onde R en V6 et un aspect QS dans la dérivation V1 (*ECG 2-6*). Une tachycardie ventriculaire est éliminée puisque chaque QRS est précédé d'une onde P avec un espace PR constant.

Les troubles de la repolarisation retrouvés dans l'ECG n° 1 sont consécutifs à ce trouble de conduction intraventriculaire induit par la tachycardie et persistent au-delà de celle-ci. Ce phénomène se nomme le « syndrome de Chatterjee ». Ce phénomène est un exemple de « mémoire myocardique » de la repolarisation qui existe après une dépolarisation anormale du ventricule (anomalie secondaire de l'onde T).

C'est un diagnostic différentiel des ondes T négatives d'ischémie myocardique (*Tab. I*). Il est habituel de distinguer les anomalies secondaires de l'onde T, c'est-à-dire consécutives à une perturbation de la dépolarisation, des anomalies dites « primaires », directement liées à une perturbation de la repolarisation myocardique. Chatterjee, dans un travail sur des patients porteurs de pacemakers, a été le premier auteur à décrire des ondes T négatives accompagnant des complexes sinusaux (non électroentraînés). L'apparition de ces ondes T négatives était transitoire mais dépendait de la durée de fonctionnement du pacemaker. Ce phénomène existe également après l'apparition d'un bloc de branche gauche intermittent, dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, juste après une salve de tachycardie et au cours d'extrasystoles ventriculaires répétées (*Tab. II*). Ce phénomène a été qualifié de « mémoire cardiaque », ce trouble de la polarisation n'étant dû qu'aux séquelles que laisserait le trouble de conduction intraventriculaire primaire. Ces ondes T négatives sont transitoires, mais peuvent persister plusieurs mois. La fréquence d'ondes T négatives séquellaires après un bloc de branche gauche transitoire est autour de 80 %.

Tableau I. Diagnostics différentiels des ondes T négatives.

- Variation physiologique (*ECG 1-4*)
- Ischémie myocardique (*ECG 4-1*)
- Hémorragie méningée (*ECG 5-8*)
- Hypertrophie ventriculaire gauche (*ECG 5-4*)
- Post-tachycardie (effet Chatterjee)
- Imprégnation digitalique (*ECG 2-1*)
- Bloc de branche (*ECG 2-6 et 2-7*)
- Wolff-Parkinson-White
- Pacemaker (*ECG 4-6*)

Embolie pulmonaire (ECG 5-12)

Extrasystole ventriculaire (ECG 3-6)

Myocardite, péricardite (ECG 5-1)

Tableau II. Étiologies des ondes T négatives transitoires (syndrome de Chatterjee) après des complexes QRS fins, sinusaux.

Pacemaker

Bloc de branche gauche transitoire

Salve de tachycardie

Wolff-Parkinson-White

Salve d'ESV

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

Ce phénomène ne semble pas avoir de conséquence clinique. Sa simple reconnaissance permet d'éviter une multitude d'explorations ou une éventuelle admission hospitalière non justifiée. Le bilan biologique (et en particulier les enzymes cardiaques) était effectivement sans particularité chez cette patiente.

Retour au début

Références

Chatterjee K, Harris A, Davies G, Leatham A. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. Br Heart J 1969 ; 31 : 770-9.

Kolb JC. Cardiac memory - persistent T wave changes after ventricular pacing. J Emerg Med 2002 ; 23 : 191-7.

ECG 5.6 Observation Un Effet Cardiaque Déstabilisant...

NA

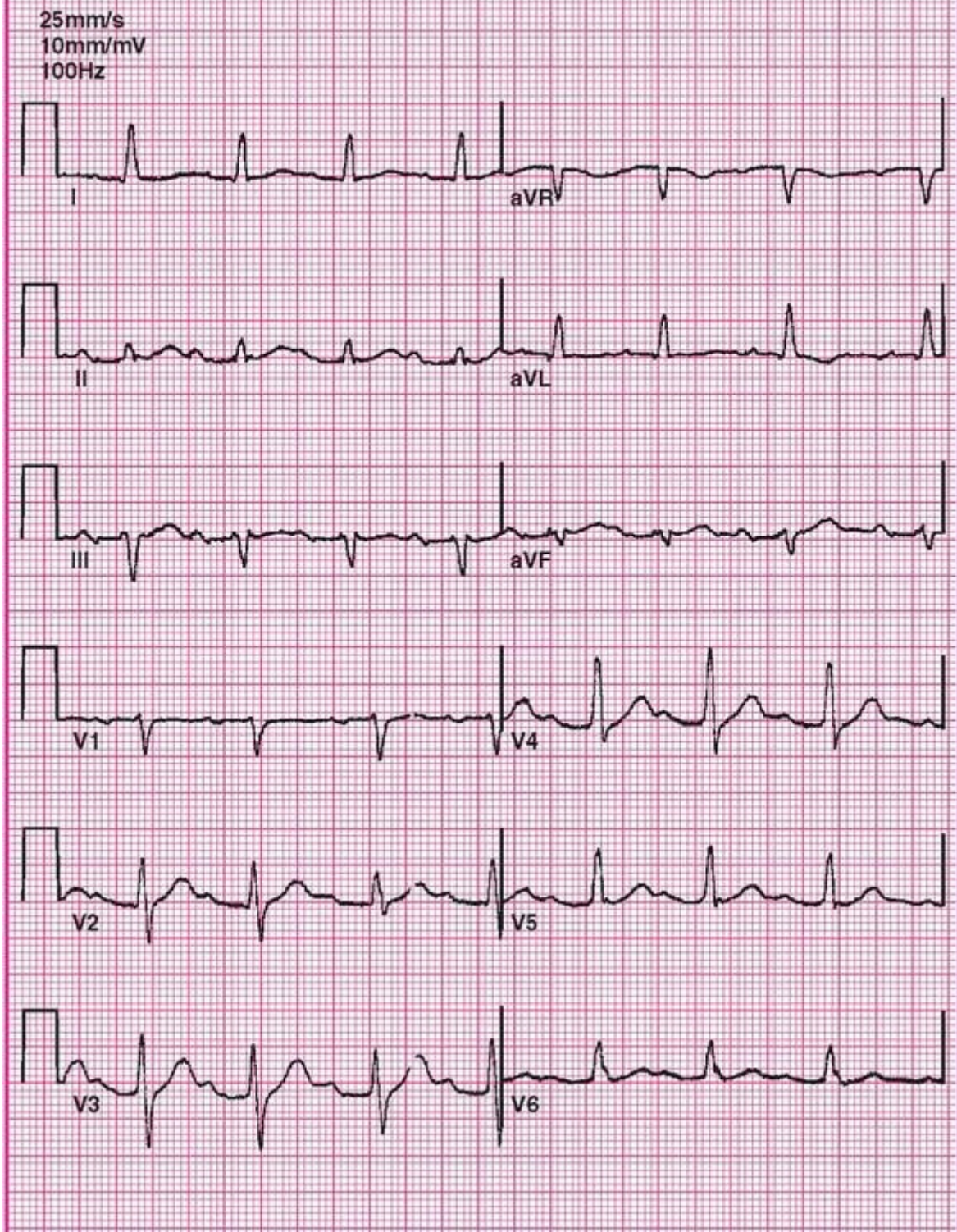
Un médecin urgentiste se présente, avec son équipe de Smur, au domicile d'une patiente de 25 ans qui a appelé le Samu en prétendant avoir ingéré de la chloroquine (Nivaquine®). Elle ouvre elle-même la porte et confirme la prise, 45 minutes plus tôt, de 5 tablettes de Nivaquine® (soit 5 g de chloroquine). Elle se plaint d'une vision trouble et de nausées. Elle est parfaitement consciente (CGS = 15), sa pression artérielle systolique est à 100 mmHg, sa fréquence cardiaque est à 95/min, sa fréquence respiratoire à 14/min. L'examen clinique est par ailleurs sans particularité. L'électrocardiogramme que vous réalisez alors est le suivant (ECG n° 1).

Vous mettez en place une voie veineuse périphérique et préparez le matériel pour réaliser en urgence une intubation trachéale. La patiente présente alors une crise convulsive tonico-clonique généralisée que vous traitez par l'injection intraveineuse de 1 mg de Rivotril®. Au décours de cette crise convulsive, la patiente est confuse, sa pression artérielle systolique est de 80 mmHg, sa fréquence cardiaque est de 115/min. L'électrocardiogramme est le suivant (ECG n° 2).

Questions

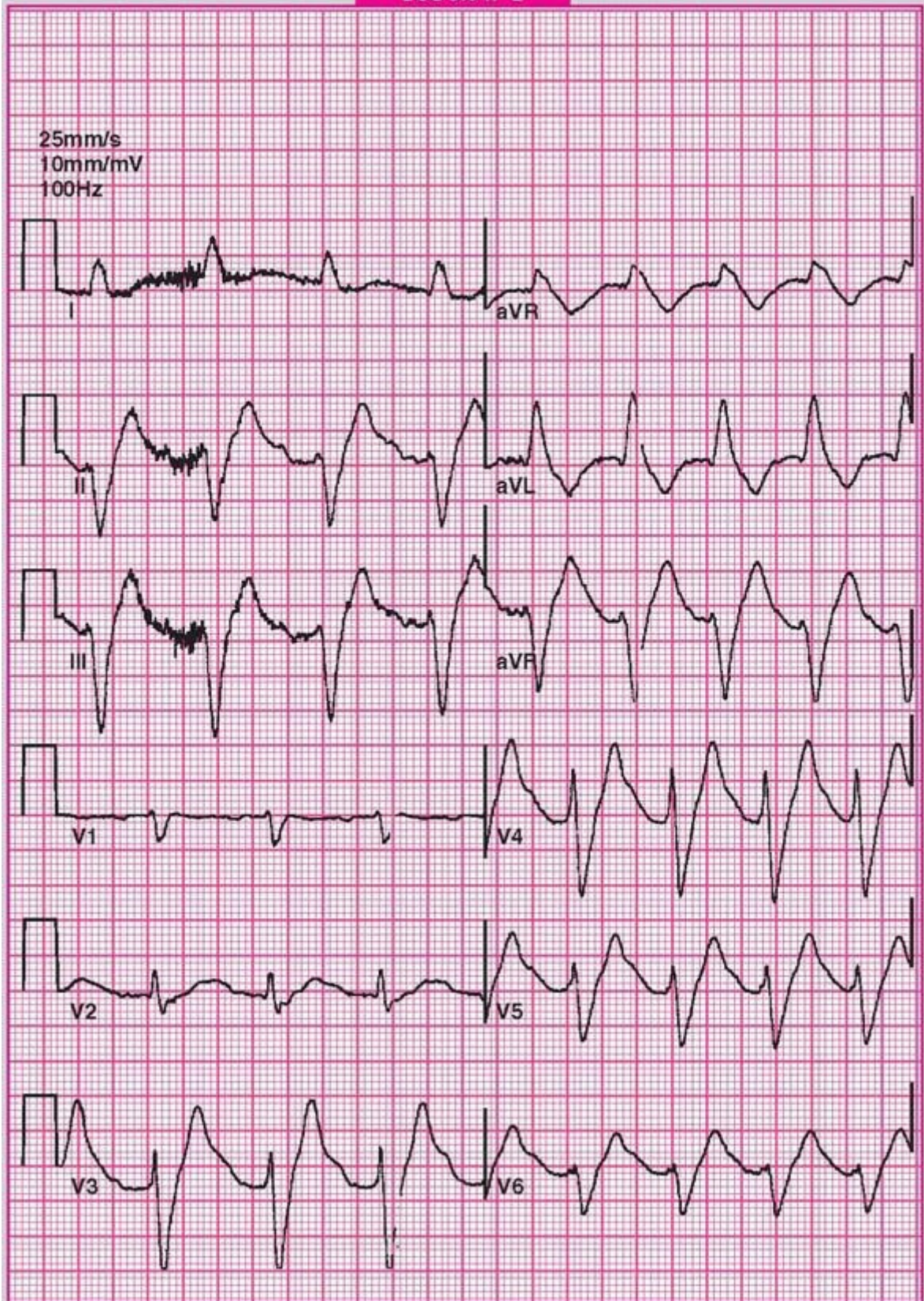
1. Analyse de l'ECG n° 1.
2. Comment expliquer les principales anomalies de cet ECG ?
3. Quels signes électrocardiographiques faisaient craindre une telle évolution ?
4. Analyse de l'ECG n° 2.
5. Quels sont les diagnostics différentiels ?
6. Quelle attitude thérapeutique immédiate est requise ?

ECG 5.6 n° 1



ECG 5.6 n° 1

ECG 5.6 n° 2



ECG 5.6 n° 2

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG n° 1

Le tracé n'est pas parasité. Étallonages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier à 95/min, d'aspect sinusal.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 80° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,24 s.

Complexes QRS : durée = 0,1 s ; retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V6 (0,06 s) ; normal dans la dérivation V1 (< 0,04 s) ; aspect RSR' dans la dérivation V6 ; axe = 80° ; zone de transition dans la dérivation V3 ; morphologie et amplitude sans autre anomalie.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; ondes T plates dans les dérivations frontales ; axe = 30° ; morphologie normale ; espace QT/QTc = 0,40/0,32.

Conclusion

Rythme sinusal à 95/min. QRS élargis (0,1 s) avec aspect de retard droit et espace QT allongé. Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (BAVI).

Tracé compatible avec un effet stabilisant de membrane (ESM).

Retour au début

2 Commentaires

L'effet stabilisant de membrane se caractérise par l'inhibition de l'entrée de sodium dans la cellule à la phase zéro du potentiel d'action (*Fig. 1 et 2*).

Les conséquences en sont une diminution de la vitesse d'ascension du potentiel d'action, un ralentissement de la vitesse de propagation et un allongement de la période réfractaire. Dans le cas de la chloroquine, la durée du potentiel d'action est allongée, mais cet effet peut être moins marqué avec d'autres antiarythmiques. La conduction et l'automatisme sont diminués et le seuil d'excitabilité augmenté.

Les conséquences électrocardiographiques de ces troubles sont les suivantes : les premières anomalies à apparaître sont l'aplatissement de l'onde T puis l'allongement de l'espace QT. Secondairement, le complexe QRS s'élargit traduisant l'existence d'un trouble de conduction intraventriculaire. Les troubles du rythme et de la conduction sont fréquents. Le bloc auriculo-ventriculaire de premier degré est le plus fréquent des troubles de conduction mais un bloc de plus haut degré est possible. Les troubles du rythme ventriculaire sont liés à des phénomènes de réentrée et non à une hyperautomatisme.

Un ESM est observé avec les antiarythmiques de classe I, certains bêtabloquants (propranolol, Avlocardyl® ; acébutolol, Sectral® ; oxprénolol, Trasicor®), le dextropro-poxyphène ou la cocaïne. Cependant, la chloroquine (surtout après la publication, dans les années quatre-vingt, du livre *Suicide mode d'emploi*), les antidépresseurs tri- et tétracycliques et les phénothiazines sont les causes toxiques les plus fréquentes d'ESM.

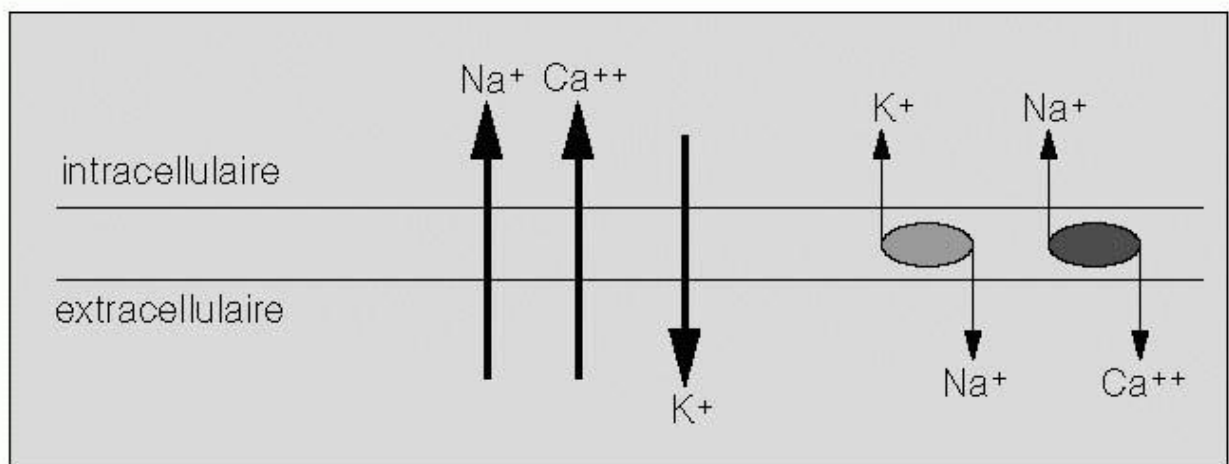
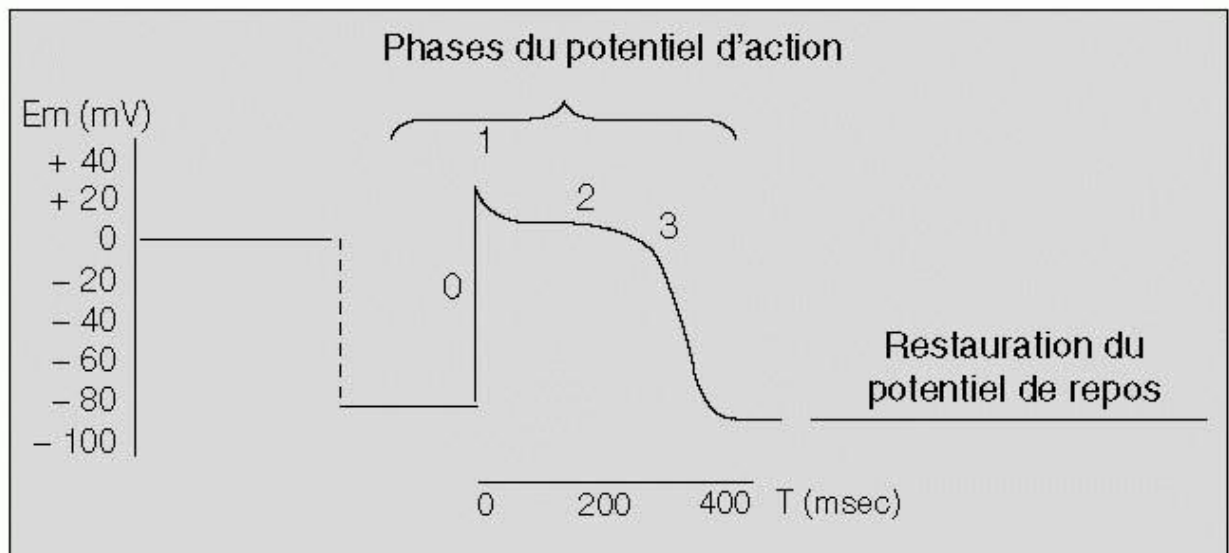


Figure 1. Génèse du potentiel d'action.

Retour au début

3 Signes électrocardiographiques faisant craindre des complications

Dans l'observation présentée ici, l'existence d'un BAVI, l'allongement de l'espace QT et l'élargissement des complexes QRS étaient des signes d'alerte. En effet, les modifications de l'électrocardiogramme précèdent l'apparition du collapsus. Elles constituent un élément d'évaluation et de surveillance précieux.

Retour au début

4 Analyse de l'ECG n° 2

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier à 100/min. Pas d'onde P clairement identifiable.

Complexes QRS : durée = 0,16 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 et dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; espace PR non mesurable ; axe = - 40° ; zone

de transition dans la dérivation V4 ; morphologie et amplitude sans autre particularité.

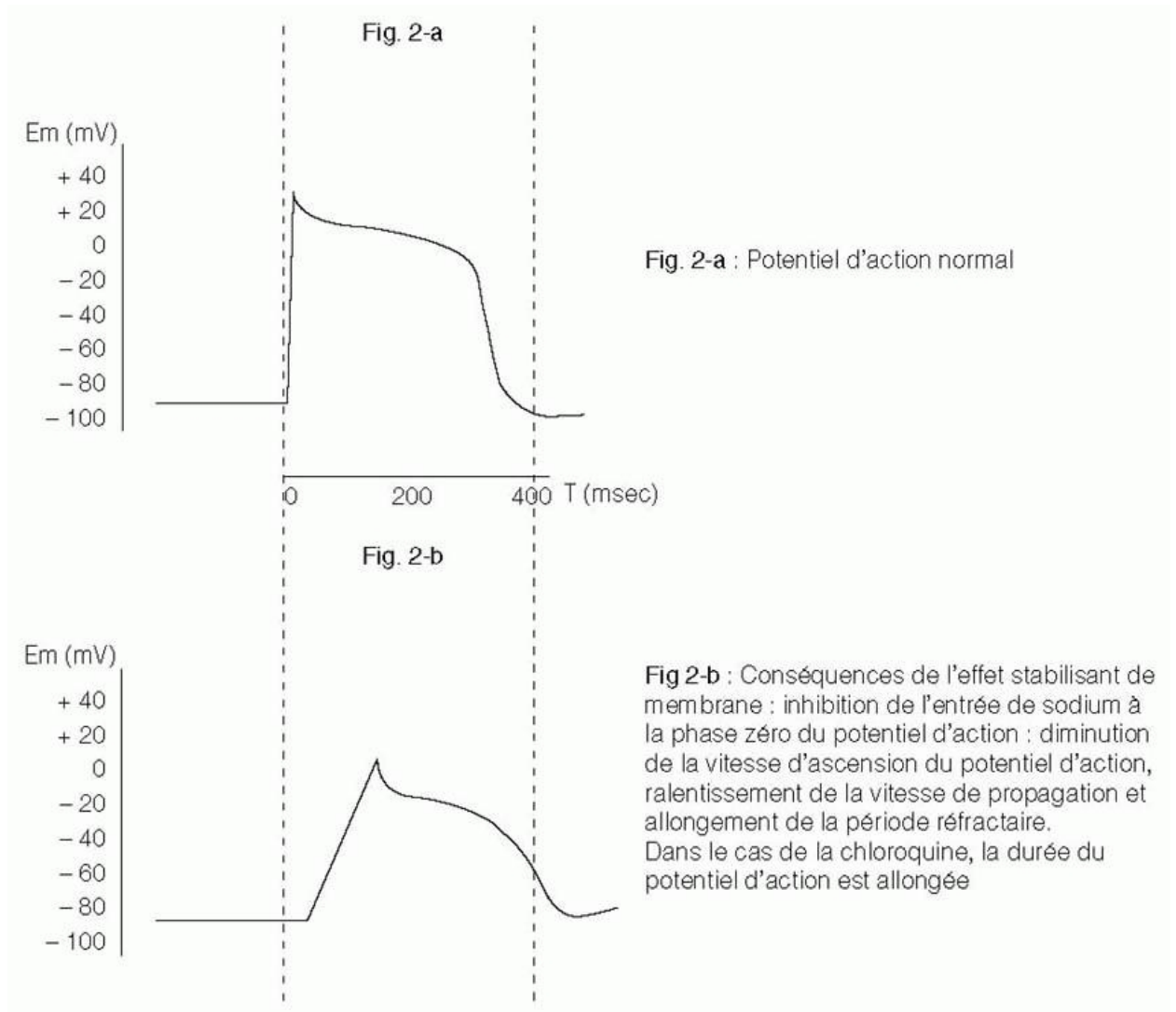


Figure 2. Conséquences de l'effet stabilisant de membrane sur le potentiel d'action.

Repolarisation : Sus-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations précordiales gauches (V5, V6). Sous-décalage du point J et du segment ST dans les dérivations précordiales droites (V2) et latérales (D1-VL). Grandes ondes T dans les dérivations précordiales gauches (V3 à V5) et inférieures (D2, D3, aVF) ; axe = 30°, morphologie normale. Espace QT/QTc = 0,48/0,31.

Conclusion

Tachycardie à 100/min. Complexes QRS élargis avec espace QT très allongé. Tachycardie régulière à complexes QRS larges. Tracé compatible avec un effet stabilisant de membrane mais aussi avec une tachycardie ventriculaire ou un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Retour au début

5 Commentaires

L'existence d'un rythme à complexes QRS larges pose un problème diagnostique majeur au cours des intoxications par toxiques à effet stabilisant de membrane (ECG 3-7). S'agit-il d'un rythme supraventriculaire avec un trouble de la conduction intraventriculaire ou d'un trouble

du rythme ventriculaire ? L'élargissement progressif des complexes QRS sur les électrocardiogrammes successifs est un élément d'orientation de grande valeur. Dans tous les cas, la recherche d'une onde P doit être soignée. L'enregistrement d'un électrocardiogramme avec dérivation œsophagienne permet le plus souvent de répondre à cette question. La mise en place d'une électrode œsophagienne permet l'enregistrement direct du tracé auriculaire. Une électrode haute (en regard de la partie supérieure des oreillettes) enregistre une onde P négative (le vecteur orienté en avant, en bas et à gauche fuit l'électrode) ; une électrode basse (en regard de la partie inférieure des oreillettes) enregistre une onde P positive (le vecteur est orienté vers l'électrode) ; dans une position intermédiaire, l'onde P est diphasique.

Il convient de noter que l'échocardiographie, en mettant en évidence ou non une systole auriculaire, permet d'aboutir aux mêmes conclusions.

Retour au début

6 Attitude thérapeutique immédiate

Les critères de gravité de l'intoxication par la chloroquine sont les suivants :

- une dose supposée ingérée supérieure à 4 g ;
- une durée des complexes QRS supérieure à 0,1 s ;
- une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg.

La présence de l'un de ces critères justifie une prise en charge invasive associant :

- l'adrénaline : en administration continue à la seringue électrique, à une dose permettant d'obtenir une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 100 mmHg ;
- le diazépam : 2 mg/kg en 30 min puis 2 à 4 mg/kg par jour en continu à la seringue électrique ;
- l'intubation endotrachéale : avec induction en séquence rapide ;
- la ventilation : mécanique.

Dans les intoxications de moindre gravité, une surveillance extrêmement vigilante (incluant le monitoring de la pression artérielle et la répétition des électrocardiogrammes) est de rigueur.

Le traitement de l'effet stabilisant de membrane doit être conduit parallèlement. Les solutés salés, lactate ou bicarbonate de sodium molaires sont recommandés lorsque la durée des complexes QRS est supérieure à 0,12 s. La dose de 250 mg (+ 1,5 g de KCl) peut être répétée si les complexes QRS ne s'affinent pas. Leur mécanisme d'action est discuté : apport massif de sodium favorisant le passage transmembranaire de sodium selon la loi d'action de masse, alcalinisation favorisant l'hyperpolarisation de la membrane, la dissociation de certains toxiques à effet stabilisant de membrane et/ou l'efficacité des catécholamines ou effet de remplissage améliorant l'hémodynamique globale.

Retour au début

Références

Clemessy JL, Lapostolle F, Borron SW, Baud F. Intoxications aiguës à la chloroquine. Presse Med 1996 ; 25 : 1435-9.

Harrigan RA, Brady WJ. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. Am J Emerg Med 1999 ; 17 : 387-93.

Taboulet P. Intoxication par antidépresseur cyclique. JEUR 1999 ; 2 : 62-9.

ECG 5.7 Observation Un Mauvais Rythme Dans La Peau...

NA

Mme C. est âgée de 64 ans. Elle présente une surcharge pondérale (82 kg pour 164 cm) et une insuffisance veineuse des membres inférieurs. Elle n'a pas d'autre antécédent médicochirurgical.

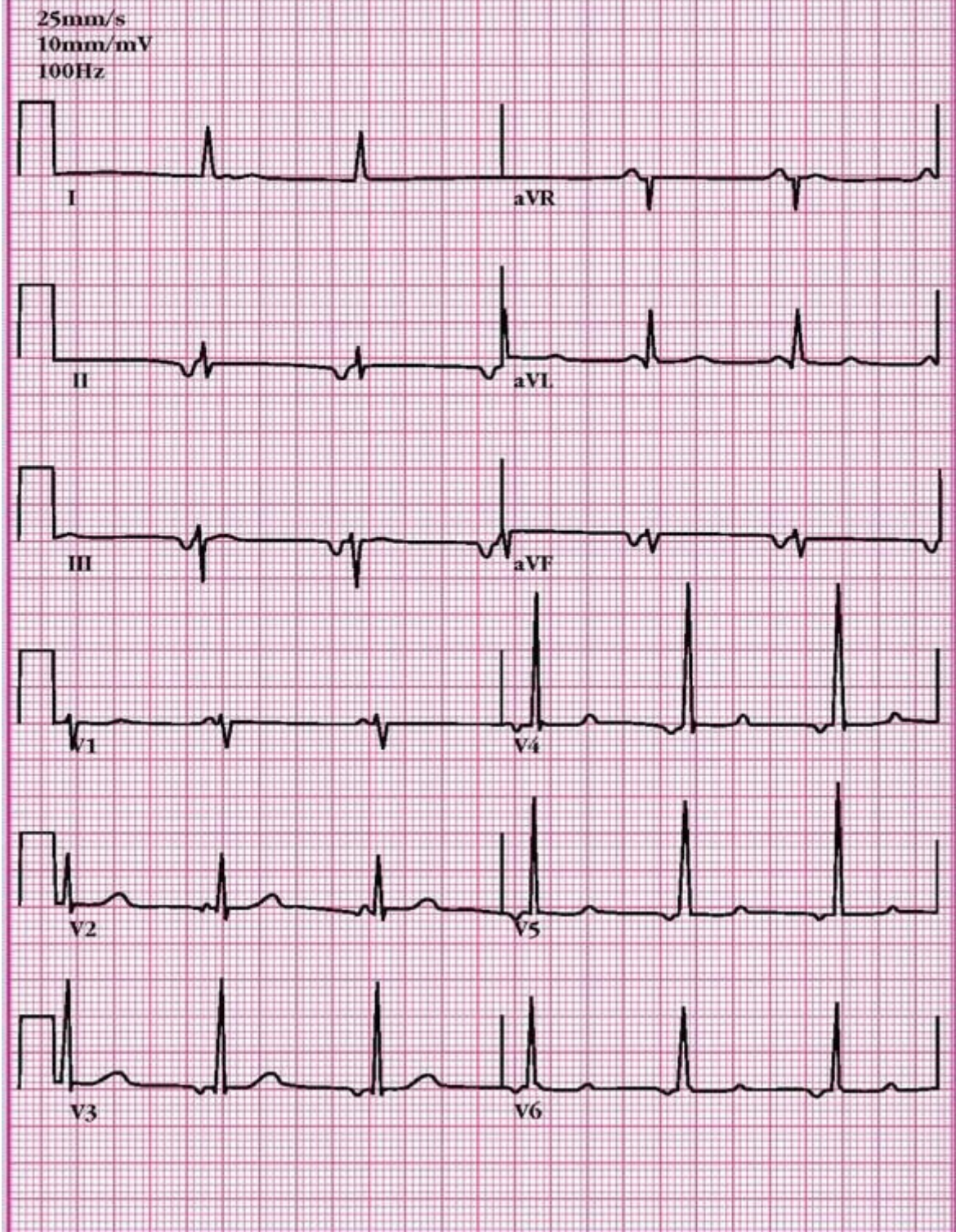
Aux urgences, elle est examinée par le médecin de garde en raison d'une douleur du mollet gauche installée progressivement au cours des derniers jours. La fréquence respiratoire est à 20 cycles/min, la saturation en oxygène à 98 % à l'air ambiant, la pression artérielle est à 160/85 mmHg et la fréquence cardiaque à 70 battements/min. Vous trouvez à l'examen un mollet gauche augmenté de volume, tendu, un ballonnement qui a disparu. Vous ne palpez pas de cordon veineux, mais vous retrouvez un signe de Homans. Les pouls périphériques sont palpables de façon bilatérale. L'auscultation cardiaque et pulmonaire ne retrouve pas d'anomalie. L'examen clinique est sans particularité par ailleurs.

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche est évoqué et un électrocardiogramme est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles sont les principales hypothèses diagnostiques à envisager ?
3. L'anomalie des ondes P qui a été constatée n'est pas liée à une erreur. L'analyse de cet électrocardiogramme peut se poursuivre. Ce tracé est pris en considération pour rechercher des signes évocateurs d'embolie pulmonaire. Lesquels ?
4. Le diagnostic de thrombose veineuse profonde (isolée) du membre inférieur gauche étant confirmé, quels traitements instaurer ?

ECG 5.7



ECG 5.7

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. L'onde P est positive dans la dérivation aVR. Elle est négative dans les dérivations D2, D3 et aVF. L'axe de l'onde P est à - 90°. La morphologie de l'onde P est normale par ailleurs.

La présence, anormale, d'une onde P positive dans la dérivation aVR fait évoquer en premier lieu une malposition des électrodes (inversions des électrodes des membres supérieurs droit et gauche en particulier) (ECG 1-5). En effet, l'onde P est normalement négative dans la dérivation aVR puisque la propagation de l'influx électrique dans l'oreillette droite, entre le nœud sinusal de Keith et Flack et le nœud auriculoventriculaire d'Aschoff-Tawara se fait de proche en proche selon un axe qui est globalement celui du cœur, c'est-à-dire dirigé vers la gauche (Tab. I). Ainsi, cette déflexion est négative dans la dérivation aVR dans l'ECG normal.

Il est raisonnable ici, en premier lieu, de s'assurer qu'il n'y a pas d'erreur de positionnement des électrodes avant de poursuivre l'analyse de l'électrocardiogramme.

L'erreur de positionnement des électrodes étant écartée, l'analyse se poursuit. Ainsi :

Rythme sinusal à 70/min.

Onde P (cf. supra) : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = - 90° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,10 s.

Complexes QRS : durée = 0,06 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 et V6 (< 0,04 s) ; axe = - 10° ; zone de transition dans les dérivations V1-V2 ; sans anomalie de morphologie et d'amplitude.

Repolarisation : point J et segment ST isoélectriques ; ondes T plates dans toutes les dérivations ; axe = 60° ; espace QT/QTc = 0,38/0,37.

Conclusion

Rythme sinusal régulier à 70/min. Anomalie de l'axe de l'onde P. Après contrôle de la bonne position des électrodes et après avoir exclu la présence d'une anomalie anatomique (situs inversus), le diagnostic de rythme ectopique, dit rythme du sinus coronaire peut être retenu.

Retour au début

2 Commentaires

Le rythme ectopique correspond à un rythme auriculaire qui prend naissance dans l'oreille gauche (le rythme normal prenant naissance dans l'oreillette droite, au niveau du nœud sinusal de Keith et Flack). Ce rythme prend naissance au niveau du nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara, voire dans la partie basse de l'oreillette gauche, et chemine ensuite en sens inverse de l'activation normale. Il se caractérise donc par la positivité de l'onde P dans les dérivations D1, aVR, aVL et par sa négativité dans les dérivations inférieures D2, D3, aVF (Tab. I).

Tableau I. Aspect normal de l'onde P dans les dérivations frontales et principales variations.

	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF
--	----	----	----	-----	-----	-----

Normal	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Positive
<i>Situs inversus</i>	Négative	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive
Rythme ectopique	Positive	Négative	Négative	Positive	Positive	Négative

Retour au début

3 Signes évocateurs d'embolie pulmonaire

Cinq anomalies traduisant une atteinte aiguë de la fonction ventriculaire droite sont évocatrices d'embolie pulmonaire dans ce contexte (*ECG 5-7*) :

- une tachycardie sinusale ou une fibrillation auriculaire rapide transitoire ;
- un aspect S1Q3, défini par la présence d'une grande onde S dans la dérivation D1 et d'une grande onde Q dans la dérivation D3 ;
- un bloc de branche droit incomplet (BID), défini par une durée des complexes QRS > 0,08 s (mais < 0,12 s) et par un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 (> 0,04 s) alors que ce délai demeure normal dans la dérivation V6 (< 0,04 s), un aspect rSr' dans la dérivation V1 ;
- le déplacement vers la gauche de la zone de transition ;
- des troubles de la repolarisation : inversion des ondes T dans les dérivations antérieures (V1 à V3) avec une morphologie évocatrice d'ischémie : ondes T pointues et symétriques.

Retour au début

4 Traitements de la thrombose veineuse profonde (isolée) du membre inférieur

Les grandes lignes du traitement de la thrombose veineuse profonde (isolée) du membre inférieur sont les suivantes :

- repos au lit jusqu'à l'obtention d'une anticoagulation efficace ;
- puis lever avec port de bas de contention dont l'usage est recommandé pour le long terme ;
- traitement anticoagulant par héparine de bas poids moléculaire à dose curative. S'assurer de l'absence de contre-indication, en particulier d'insuffisance rénale, chez cette femme âgée et instaurer une surveillance de la numération plaquettaire. Prévoir rapidement un relais par les antivitamines K ;
- antalgique si besoin ;
- surveillance clinique et paraclinique.

Retour au début

Références

Harrigan RA, Jones K. ABC of electrocardiography. Conditions affecting the right side of the

ECG 5.8 Observation Le Sang Lui Monte à La Tête...

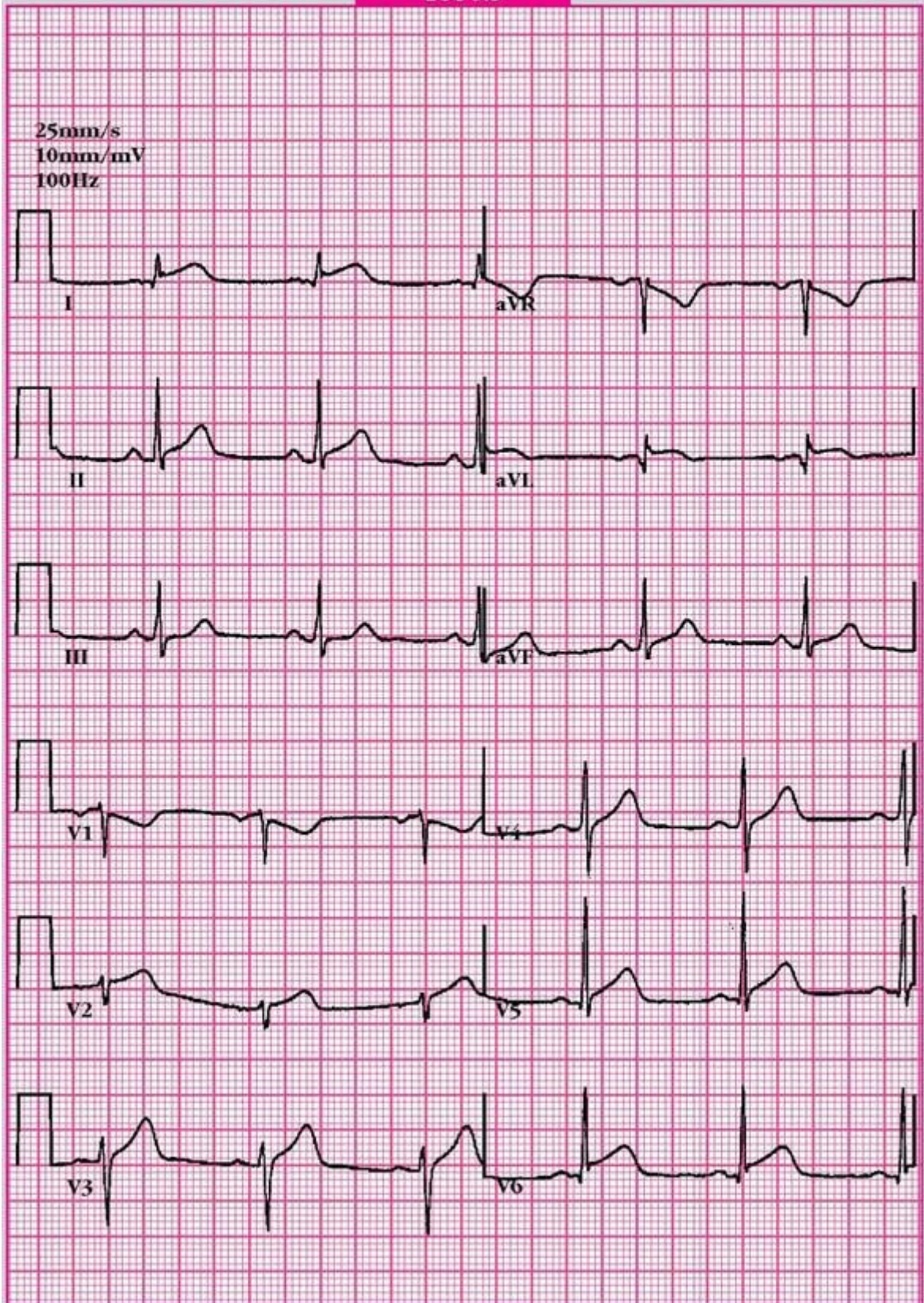
NA

M. C. est âgé de 54 ans. Il a pour antécédent un diabète non insulino-dépendant traité par des mesures hygiéno-diététiques. Alors qu'il prenait son petit-déjeuner, il a présenté un malaise d'allure vagale, avec pâleur, sueurs, sans perte de connaissance. À son arrivée au domicile du patient, le médecin de l'équipe de Smur découvre un patient conscient, avec un score de Glasgow à 15, qui se plaint de céphalées violentes. L'examen neurologique ne décèle aucune anomalie. Le patient est toujours pâle, en sueurs, nauséux. Sa pression artérielle est mesurée à 150/80 mmHg, sa fréquence cardiaque à 50/min et sa SpO₂ à 94 % à l'air ambiant. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. Alors que le médecin installe les électrodes pour réaliser un électrocardiogramme, le niveau de conscience de M. C. se dégrade (score de Glasgow à 9). La pression artérielle systolique est mesurée à 200 mmHg. L'enregistrement électrocardiographique contemporain de cet épisode est le suivant.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quelles causes évoquer ?
3. Quel traitement mettre en œuvre ?

ECG 5.8



ECG 5.8

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Le tracé n'est pas parasité. Étalonnages en vitesse (25 mm/s) et en amplitude (1 cm = 1 mV) corrects. Pas d'argument pour une mauvaise position des électrodes.

Rythme régulier, sinusal. Fréquence ventriculaire à 65/min.

Onde P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,2 mV ; axe = 75° ; morphologie sans particularité.

Espace PR = 0,2 s.

Complexes QRS ; durée = 0,08 s ; pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans la dérivation V1 et dans la dérivation V6 (< 0,04 s) ; axe = 60° ; zone de transition dans la dérivation V4 ; morphologie et amplitude sans autre particularité.

Repolarisation : point J et segment ST sus-décalés dans les dérivations D1, aVL, V5 et V6 et sous-décalés dans les dérivations aVR et V1 ; axe = 45° ; espace QT/QTc = 0,36/0,38 s.

Conclusion

Courant de lésion sous-épicaire en latéral (dérivations D1, aVL, V5 et V6).

Retour au début

2 Commentaires

Dans l'observation rapportée ici, la présence de céphalées violentes avait fait évoquer l'hypothèse d'une hémorragie cérébroméningée. Les céphalées et les troubles de la conscience, avec un score de Glasgow à 9, confortent cette hypothèse. L'examen tomodensitométrique cérébral pratiqué en urgence a mis en évidence une hémorragie cérébroméningée massive avec une inondation ventriculaire sans hydrocéphalie résultant d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure. Cet anévrysme a été embolisé et l'évolution du patient a été favorable.

Les troubles du rythme cardiaque sont des complications classiques mais rares des hémorragies cérébroméningées, particulièrement des hémorragies massives. Des troubles de conduction auriculo-ventriculaire, des troubles de la repolarisation avec anomalies des ondes T et du segment ST et des tachycardies ventriculaires ont été rapportées. Les mécanismes exacts de ces troubles ne sont pas connus. Une décharge catécholaminergique et une dysrégulation du système nerveux autonome sont le plus souvent évoquées. Dans cette observation, la bradycardie initiale résultait probablement d'une augmentation du tonus parasympathique survenue avant une augmentation du tonus sympathique. La participation de troubles hydroélectrolytiques est probable.

Retour au début

3 Traitement à mettre en Œuvre

Les grandes lignes du traitement des hémorragies cérébroméningées sont les suivantes:

- confirmation du diagnostic (par examen tomodensitométrique cérébral, ponction lombaire, angiographie) en urgence ;
- administration précoce d'un inhibiteur calcique limitant les complications du vasospasme : nimodipine (Nimotop®), débuté à la dose de 1 mg/h par voie intraveineuse;

- traitement prophylactique des crises convulsives par clonazépam (Rivotril®), 3 mg/jour par voie intraveineuse en perfusion continue ;
- le respect des chiffres tensionnels est la règle ;
- orientation vers une unité neurologique spécialisée qui pourra réaliser une embolisation ou un geste chirurgical sur l'anévrysme et prendre en charge les éventuelles complications.

Retour au début

Références

Asplin BR, White RD. Subarachnoid hemorrhage : atypical presentation associated with rapidly changing cardiac arrhythmias. Am J Emerg Med 1994 ; 12 : 370-3.

ECG 5.9 Observation L'Éthique Du Diagnostic Ethnique...

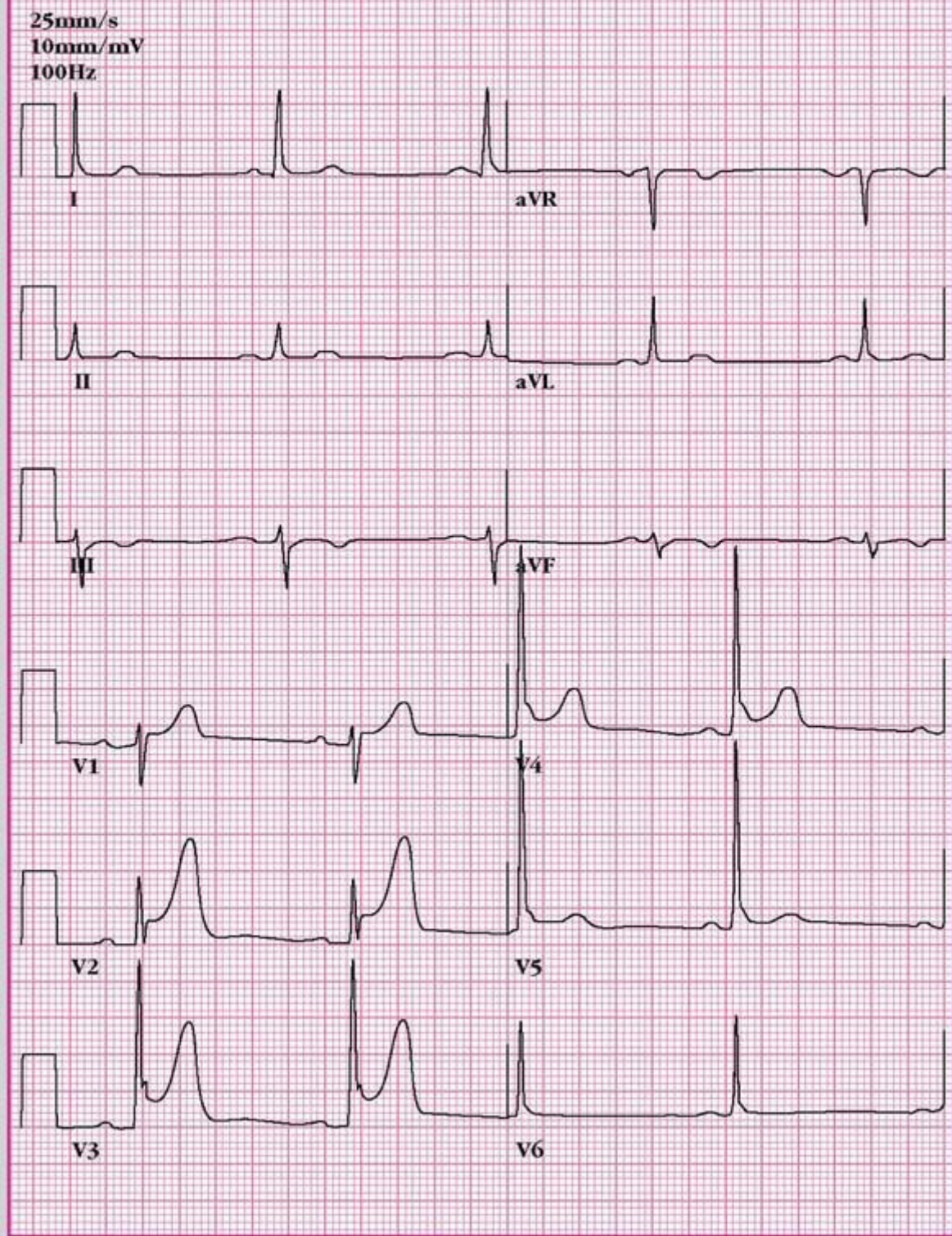
NA

Un patient de 38 ans, noir africain, est vu aux urgences pour une douleur de l'épaule et au bras gauches qui dure depuis plusieurs heures. Dans ses antécédents, on note une intervention pour appendicectomie dans l'enfance et un tabagisme actif estimé à 15 paquets-années. L'examen clinique est sans particularité, toutefois, la douleur est exacerbée par la mobilisation du bras gauche. Un électrocardiogramme est réalisé.

Questions

1. Analyse de l'ECG.
2. Quel diagnostic évoquez-vous ?
3. Que proposer à ce patient ?

ECG 5.9



ECG 5.9

[Retour au début](#)

1 Analyse de l'ECG

Tracé non parasité. Étalonnages en amplitude et en vitesse corrects (1 cm = 1 mV et vitesse : 25 mm/s).

Rythme ventriculaire à 75/min d'aspect sinusal.

Ondes P : durée = 0,1 s ; amplitude = 0,1 mV ; axe à 60° ; morphologie normale. Espace PR = 0,16 s.

Complexes QRS : durée de 0,08 s. Pas de retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations V1 et V6 (< 0,04 s). Axe = 0°. Zone de transition dans les dérivations V1-V2. Morphologie et amplitude sans particularité.

Repolarisation : sus-décalage du point J et du segment ST concave en haut dans les dérivations V1, V2, V3, V4, V5. L'amplitude de ce sus-décalage est supérieure à 2 mm dans les dérivations V2, V3 et V4. Onde T ample dans les dérivations V2 et V3. Crochetage de la branche descendante de l'onde R dans les dérivations V3 et V4.

Conclusion

Probable phénomène de repolarisation précoce.

Zone de transition déviée à droite.

Retour au début

2 Commentaires

Les modifications de la repolarisation d'origine non ischémique dénommées «repolarisation précoce» ou encore « ST suspendu» sont des anomalies caractérisées par une surélévation du segment ST, concave en haut.

Ce sus-décalage débute souvent par un crochetage de la portion descendante de l'onde R (*Fig. 1*). Il est retrouvé préférentiellement en dérivations précordiales. Il existe également une augmentation de l'amplitude de l'onde T. Il n'existe pas de miroir. Ce syndrome représente 30 % des sus-décalages d'origine non ischémique. Il est plus fréquent chez des sujets jeunes et probablement chez les sujets noirs. Cependant, un travail récent ne retrouvait aucune différence dans l'incidence de ce syndrome entre six ethnies différentes (Caucasiens, Sri Lankais, Philippins, Jordaniens, Indiens, Saoudiens). La physiopathologie de ce sus-décalage n'est pas claire. Elle est peut-être en rapport avec des inhomogénéités du métabolisme aérobie.

Retour au début

3 Prise en charge thérapeutique

En l'absence de douleur typiquement coronarienne, un dosage enzymatique (troponine) peut être envisagé. S'il existe un syndrome coronarien aigu clinique, on ne peut éliminer un infarctus en voie de constitution. En présence d'éléments évocateurs d'une repolarisation précoce, et lors de la persistance d'une symptomatologie évocatrice coronarienne, une coronarographie à visée diagnostique est indiquée en urgence.

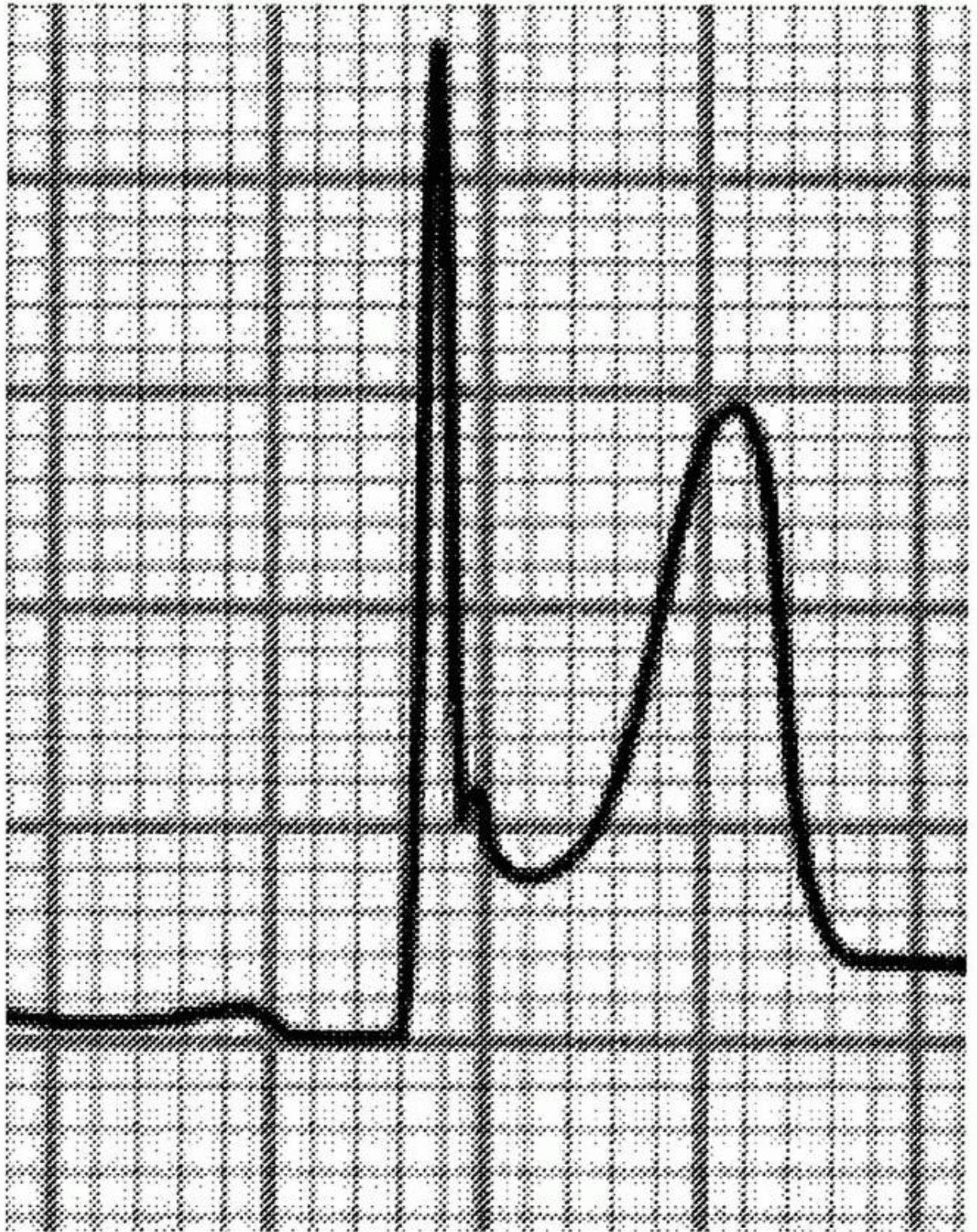


Figure 1. Syndrome de repolarisation précoce : sus-décalage du segment ST concave en haut avec crochetage de la branche descendante de R et onde T ample.

[Retour au début](#)

Références

Brady WJ. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy in chest pain patients : differentiation from acute coronary ischemic events. Am J Emerg Med 1998 ; 16 (7) : 692-6.

Gauci L, Medkour F, Himbert D. Repolarisation précoce. Arch Mal CŒur 1999 ; 92 : 925-7.

Mansi IA, Nash IS. Ethnic differences in the ST segment of the electrocardiogram : a comparative study among six ethnic groups. Am J Emerg Med 2001 ; 19 (7) : 541-4.

Index

A

Adénosine107119

Adrénaline72125273

Amiodarone139

Anafranil®65

Angioplastie168

Angioplastie transluminale87

Antiarythmiques145

Antiarythmiques de classe I233

Anticorps antidigitaliques46

Antidépresseurs234

Anti-Gp IIb-IIIa169

Arrêt cardiocirculatoire124

Artère circonflexe183

Artère coronaire droite182

Artère interventriculaire postérieure182

Artère IVA proximale87

Arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)111

Aspect S1Q3266

Aspirine168206

Asystole272

Atropine6672132

Axe gauche220

B

BAV II64

BAV II Mobitz I64

BAV II Mobitz II64

BAV III70

Bêtabloquants233

Bêtabloqueurs168

Bigéminisme131

Bloc auriculo-ventriculaire110

Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré50233

Bloc auriculo-ventriculaire de second degré de type Luciani-Wenckebach64

Bloc auriculo-ventriculaire de second degré de type Mobitz II56

Bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré70

Bloc de branche droit5070260

Bloc de branche droit complet56588486

Bloc de branche droit incomplet106107276

Bloc de branche gauche76228

Bloc de branche intermittent228

Bloc sino-auriculaire42

Bloc sino-auriculaire de premier degré42

Bloc sino-auriculaire de second degré43

Bloc sino-auriculaire de troisième degré42

Bloc trifasciculaire51

Bouche-à-bouche125272

Bouveret116

Bradycardie5670131156177210

Brugada276

C

Calcium216

Chatterjee (syndrome de)228

Chloroquine230

Chlorure de calcium72216

Choc électrique120

Choc électrique externe102107124139

Clomipramine65

CCœur pulmonaire aigu266

Complexes de capture137

Complexes de fusion137

Complexes QRS2123

Conduction cachée110

Contre-pulsion intra-aortique189

Contusion myocardique260

Cordarone®107140

Courant de lésion sous-épicaudique246

Cupule digitalique4244

D

Défibrillateur semi-automatique125

Défibrillation125

Déflexion intrinsécoïde22

Dérivation de Pian110

Dérivés nitrés169

Dextrocardie255

Diastole électrique158

Digidot®46

Diltiazem119

Dipôle157

Dissociation électromécanique189

Dobutamine190

Dobutrex®190

E

Effet stabilisant de membrane233

Élargissement des complexes QRS76

Électrocardiogramme normal18

Embolie pulmonaire238266

Espace PR2123

Espace QT22

Espace QT allongé233

Étalonnage en amplitude9

Eupressyl®92

Extrasystole ventriculaire131133

F

Faisceau de Kent118

Fibrillation auriculaire110

Fibrillation ventriculaire124

Fibrinolyse87101166

Flutter auriculaire106107

Fragmenté (QRS fragmenté)201

Fréquence cardiaque4

G

Glucagon72

H

Hémibloc antérieur gauche505196222260

Hémibloc postérieur gauche8490106107

Hémorragie cérébro-méningée246

Héparine241

Hyperkaliémie214

Hypertrophie ventriculaire droite254

Hypertrophie ventriculaire gauche204220

Hypothermie profonde210

I

Indice de Sokolow221

Infarctus du myocarde7684156170171

Infarctus du myocarde antérieur étendu188

Infarctus du ventricule droit178

Infarctus inférieur98

Infarctus inférobasal177

Infarctus latéral182194

Inhibiteur calcique71

Inhibiteur de l'enzyme de conversion169

Intervalle QT26

Interventriculaire antérieure183

Intoxication digitalique44

Intoxication par les inhibiteurs calciques71

Ischémie sous-endocardique158

Ischémie sous-épicardique150158227

Isoprénaline5972

Isuprel®5966

K

Kayexalate® 216

Keith et Flack20

Krenosin® 119

L

Labétalol92

Lésion sous-endocardique150

Loxen®92

M

Magnésium147

Malposition des électrodes240254

ManŒuvres vagales119

Massage cardiaque externe125272

N

Nicardipine92

Nivaquine®230

O

Œdème aigu du poumon111

Onde delta118

Onde F110

Onde J d'Osborn210

Onde P2123240254

Onde P rétrograde118

Onde R86

Onde T2326

Onde T négative85158

Onde U2844

P

Pacemakers195

Parasitage14

Péricardite204

Point J2226

Potentiel d'action233

Q

QT long145

R

Réentrée116

Reperfusion coronarienne101

Repolarisation précoce164250

Rythme du sinus coronaire240

Rythme ectopique240255

Rythme électroentraîné165194

Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)100

Rythme sans pouls189

S

Segment ST2326151

Segment ST suspendu250

Signes de reperfusion coronarienne101

Situs inversus240255

Sous-décalage du segment ST85150151

Sous-décalage du segment ST (miroir)165

Stimulateurs cardiaques194

Striadyne®107119

Surdosage en digitalique45

Sus-décalage du point J85

Sus-décalage du segment ST156161163182188250

Syndrome coronarien aigu157

Systole électrique161

T

Tachycardie110220

Tachycardie jonctionnelle116

Tachycardie sinusale188260266

Tachycardie supraventriculaire106116136

Tachycardie ventriculaire100136

Tachycardie ventriculaire polymorphe144

Tamponnade206

Thrombolyse267

Thrombose veineuse profonde238

Tildiem®119

Torsades de pointe144

Trandate®92

U

