

Jean Sende

Guide pratique de l'ECG



2^e éd.

- Compréhension et analyse de l'ECG
- Principales anomalies
- Conduites diagnostiques
- Utilisation de la règle à ECG
- **Entraînement : 20 ECG à analyser**
- Fiches thérapeutiques et pharmacologie

de boeck  estem

Avertissement

Les connaissances médicales progressent rapidement et sont soumises à des changements ou des évolutions en fonction des résultats de la recherche et de l'expérience clinique.

L'auteur s'est efforcé de livrer des informations à jour et exactes, particulièrement quant aux indications d'hospitalisation ou de traitement, aux doses et aux effets secondaires.

Cela ne décharge pas l'utilisateur de son devoir de contrôler avec les documents usuels (Dictionnaire Vidal, notices des boîtes de médicaments), les propositions thérapeutiques, et de délivrer des ordonnances sous sa propre responsabilité.

En ce qui concerne les indications d'hospitalisation ou de transfert en réanimation, l'utilisateur doit garder à l'esprit qu'elles sont générales et que chaque malade est particulier et doit être évalué en fonction du contexte clinique, social et psychologique.

AVANT PROPOS	7
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME : COMMENT CA FONCTIONNE	9
L'électrocardiogramme.....	10
L'électrocardiographe.....	12
Electrodes et dérivations.....	14
Histoire : le 1 ^{er} centenaire de l'ECG.....	16
Anatomie cardiaque et ECG.....	18
Histologie cardiaque.....	20
Propriétés des cellules cardiaques.....	22
Les potentiels membranaires.....	24
Électrolytes, conductance et potentiels membranaires.....	26
ANALYSE de L'ÉLECTROCARDIOGRAMME	29
Introduction.....	31
L'ECG est-il interprétable?.....	32
L'axe électrique de l'ECG.....	34
La transition - rotation.....	36
La fréquence.....	38
Le rythme cardiaque.....	40
Les ondes P, QRS, t et U.....	42
L'onde T : repolarisation ventriculaire.....	44
Le complexe QRS : dépolarisation des ventricules.....	46
Les espaces et intervalles.....	48
L'intervalle QT le temps de systole ventriculaire.....	50
Le segment ST : le temps de stimulation complète des ventricules.....	52
Le pacemaker.....	54
LES ANOMALIES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME	57
Introduction.....	59
Le rythme sinusal normal.....	60
Les troubles du rythme supra ventriculaires	62
Arythmie sinusale.....	64
Bradycardie sinusale.....	66
Tachycardie sinusale.....	68
Arythmie complète par fibrillation auriculaire.....	70
Flutter auriculaire.....	72
Tachysystolie auriculaire.....	74

Tachycardie jonctionnelle	76
Rythme d'échappement jonctionnel	78
Extrasystoles supra ventriculaires	80
Les troubles du rythme ventriculaires	82
Tachycardies ventriculaires	84
Critères diagnostiques de Brugada (et autres)	86
Torsade de pointe	88
Fibrillation ventriculaire	90
Extrasystoles ventriculaires	92
Les rythmes idio ventriculaires	94
Rythme d'échappement ventriculaire	96
Les troubles de conduction	98
Les blocs auriculaires	100
Les blocs auriculo-ventriculaires	102
Les blocs de branche	104
Les blocs de conduction multiples	106
Le syndrome de Wolff Parkinson White	108
L'infarctus du myocarde	110
Définitions – Complications de l'infarctus	112
Anomalies du segment ST	114
Onde Q de nécrose	116
Onde T et IdM	118
Territoires d'infarctus du myocarde	120
2 Exemples commentés	122
Troubles électrolytiques et électrocardiogramme	
Hyperkaliémie et hypermagnésémie et ECG	124
Hypokaliémie et hypomagnésémie et ECG	126
Dyscalcémies et ECG	128
Les hypertrophies électriques	
Les hypertrophies auriculaires	130
Les hypertrophies ventriculaires	132
Les hypertrophies mixtes	134
Pathologies particulières	
Syndrome de Brugada	136
Embolie pulmonaire	138

Péricardite aiguë	140
Valvulopathies et ECG	142
Hypothermie	144
CONDUITES DIAGNOSTIQUES ECG	147
L'arrêt cardio-respiratoire	148
Conduite diagnostique devant une bradycardie	150
Conduite diagnostique devant une tachycardie	152
LA REGLE A ECG	155
Introduction	156
La fréquence	158
L'intervalle QT	160
Autres paramètres analysés	162
EXERCICES : 20 ECG A ANALYSER	163
INDEX	207

L'électrocardiogramme (ECG) est un examen complémentaire très rapidement disponible, dont l'utilité en terme diagnostique et pronostic est majeure. Que l'on soit anesthésiste, interne de garde, urgentiste, réanimateur, rhumatologue, neurologue ou bien sûr cardiologue, on ne saurait se passer de cet outil si facilement disponible, si facilement discriminant, si rapidement déterminant.

Malgré cette importance reconnue par tous, la lecture de l'ECG a une faible place dans l'enseignement universitaire aujourd'hui. Nous avons presque tous dû en passer par une auto formation répétée, avec plusieurs sources différentes, pour commencer à y voir clair. C'est ce qui m'a poussé à développer en 1999 un site Internet ayant pour but de vulgariser et de simplifier l'analyse de l'électrocardiogramme : <http://www.ednes.com/>. Devant le succès manifeste de ce support, et au vu des demandes exprimées par les visiteurs du site, la transformation en support papier de poche était inévitable. Le Guide ECG de poche, né de cette 1ère expérience, garde toujours le même esprit, la même philosophie : une référence simple d'utilisation pour rendre facile la compréhension et l'analyse de l'ECG, examen complémentaire qui doit devenir votre ami.

Ce long travail n'aurait pu aboutir sans les encouragements (indirects) des nombreux visiteurs du site Internet, sans la patience de mon épouse et l'impatience de mon éditeur, sans la formation que j'ai reçue de mon mentor, le Pr B. Blettery, sans l'aide et le soutien de mes amis, de mes collègues de travail de l'hôpital Henri Mondor, de l'hôpital Intercommunal de Créteil et de la Clinique de l'Orangerie au Perreux, et sans le coup de main très apprécié du Dr Jérôme Lacotte, et sans le modèle de ténacité et d'infatigable travailleur que je suis depuis toujours : mon père. Que Dieu vous bénisse tous et qu'à travers ces mots vous y retrouviez mes remerciements et ma gratitude.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME : COMMENT ÇA FONCTIONNE

L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme, c'est l'enregistrement sur support papier de l'activité électrique du cœur sur un plan frontal (par les dérivations périphériques) et sur un plan horizontal (par les dérivations précordiales). L'abréviation usuelle utilisée pour parler de l'électrocardiogramme, c'est l'ECG (quelques fois EKG chez les anglo-saxons).

A. Notions vectorielles

Les différences de potentiel

L'ECG est l'enregistrement des potentiels électriques parcourant le cœur. La stimulation cardiaque par le nœud sinusal entraîne la dépolarisation des cellules du cœur, de proche en proche, depuis les oreillettes jusqu'aux ventricules. La propagation des potentiels d'action au sein du cœur correspond à la propagation d'une zone de dépolarisation (*de charge électrique positive*) dans un myocarde repolarisé (*néga-tif*). Puis suit la propagation d'un front de repolarisation (électriquement négatif) dans un myocarde complètement dépolarisé (*positif*). C'est donc l'importance, la vitesse, la direction moyenne du front de dépolarisation qui sont enregistrés par l'ECG. Ceci revient donc à enregistrer le vecteur représentant la différence de potentiel entre les 2 fronts positif et négatif.

Ainsi, au repos, un cœur complètement dépolarisé (*tout positif*) ou repolarisé (*tout négatif*) donnera un enregistrement « nul » puisqu'il n'y a pas de différence de potentiel, le tracé correspondant sera la ligne de base, la **ligne isoélectrique**. Une électrode voyant le front de dépolarisation se rapprocher enregistre un signal positif. Et à l'inverse, si ce front s'éloigne, on a un signal négatif.

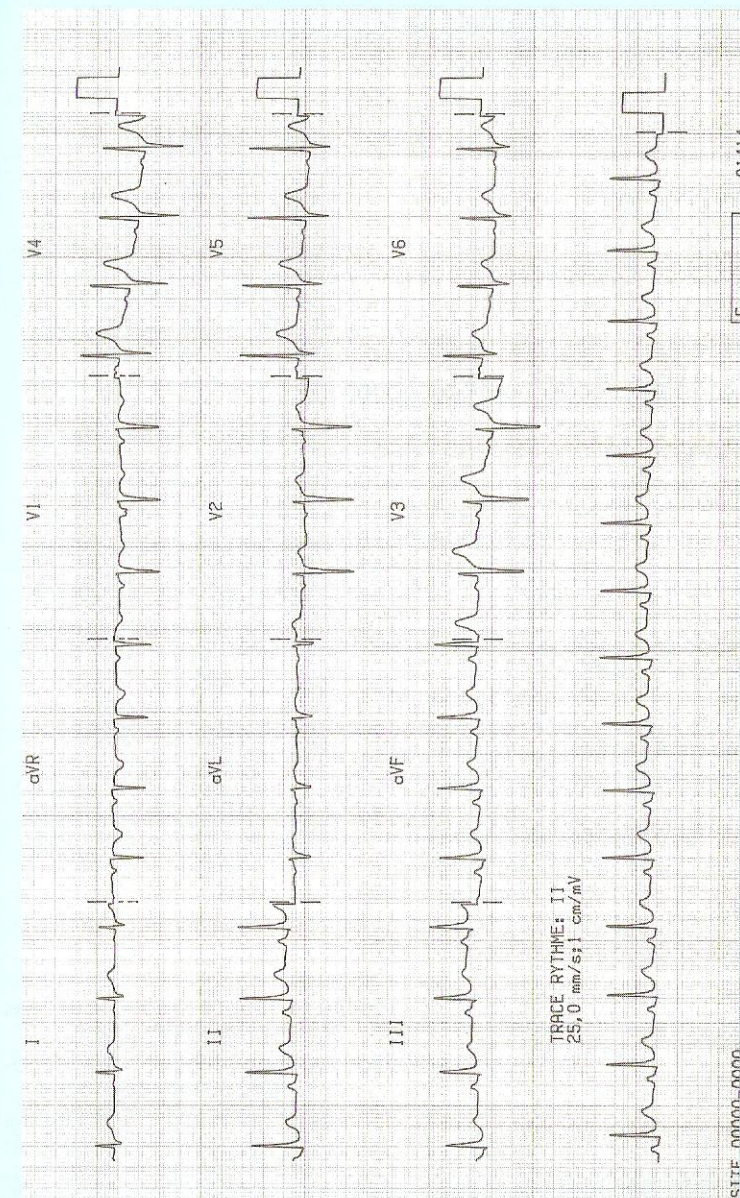
B. L'ECG standard 12 dérivations

La norme internationale

L'ECG standard est défini par les normes internationales qui suivent.

Ces normes ont permis de garantir la reproductibilité et la comparabilité des ECG d'un même individu d'une part, de standardiser la présentation, la lecture, l'interprétation de l'ECG d'autre part.

- 6 dérivations périphériques :
D_I, D_{II}, D_{III}, aV_R, aV_L, aV_F
- 6 dérivations précordiales :
V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆
- Parfois, la dérivation D_{III} est enregistrée sur toute la longueur :
«D» long».
- Vitesse de déroulement du papier :
25 mm par seconde
- Amplitude d'enregistrement :
10 mm pour un mV de signal électrique, matérialisé par le signal en fin du tracé p. 11, dont l'amplitude (10 mm) équivaut à un milliVolt.



Électrocardiogramme standard 12 dérivations + D2 long

L'électrocardiographe

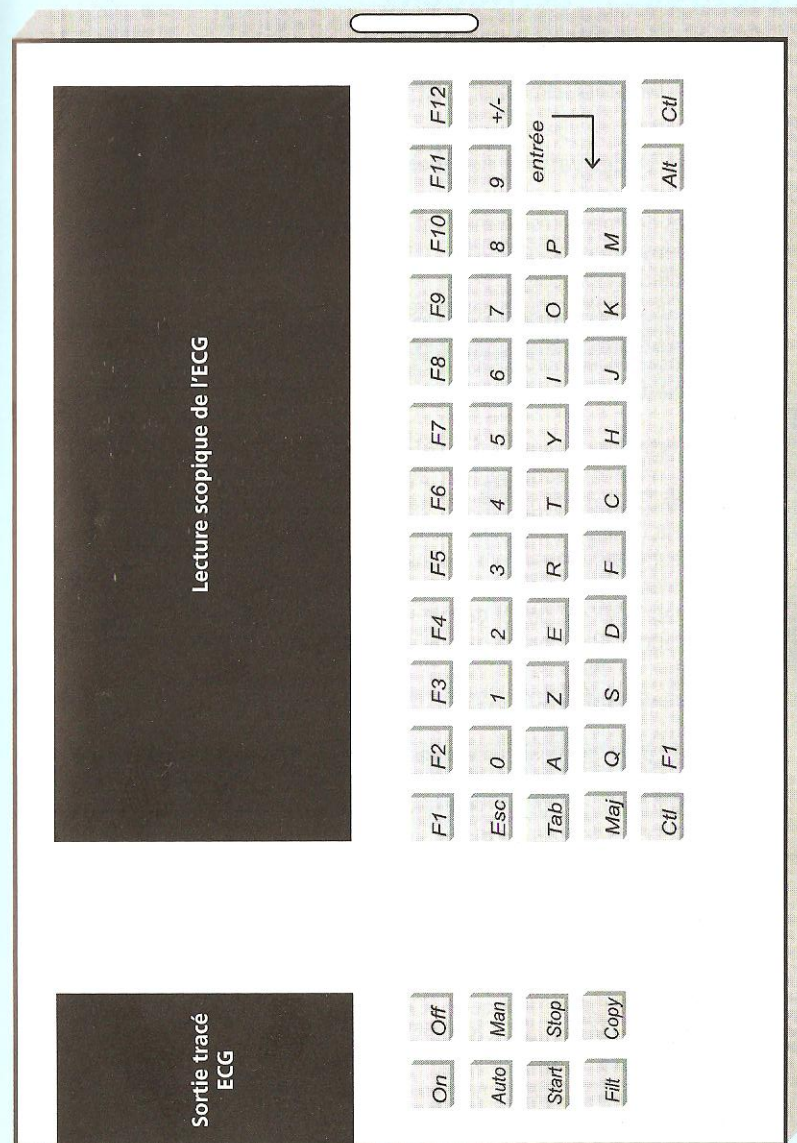
L'**électrocardiographe** est un galvanomètre très sensible, un appareil capable d'enregistrer l'activité électrique du cœur sur le plan frontal et sur le plan horizontal, et de le restituer sur un support papier, l'**électrocardiogramme**.

Fonctionnement

L'enregistrement de l'activité électrique du cœur est faite à l'aide d'électrodes posées sur les membres du patient d'une part (électrodes des membres), et sur son torse (électrodes précordiales). Ces électrodes permettent d'avoir l'activité cardiaque respectivement dans le plan frontal et dans le plan horizontal.

Électrocardiographe : mode d'emploi

- Patient allongé, en décubitus dorsal, relaxé, au repos, yeux fermés.
En effet, la tension musculaire chez un patient crispé peut parasiter l'enregistrement.
- Dégager les sites de pose des électrodes :
Déshabiller, nettoyer, enlever montres et gourmettes, raser si nécessaire.
- Poser les électrodes :
 - Soit ce sont des électrodes auto-adhésives,
 - Soit ce sont des poires auxquelles il faut ajouter une pâte pour améliorer le signal.
- Patient détendu, mettre l'appareil en marche : **ON**
- Rentrer l'identité du patient (pour éviter toute confusion future)
- Vérifications avant de lancer l'enregistrement :
 - Vitesse de déroulement du papier : 25 mm par seconde
 - Voltage de l'appareil : 10 mm = 1 mVolt
 - Filtre : il doit être en marche.
- Enregistrer l'électrocardiogramme :
 - ECG standard 12 dérivation : appuyer sur **AUTO**
 - Une (ou plusieurs) dérivation(s) en continu : appuyer sur **MANUEL**
- Avant de débrancher l'appareil, vérifier la cohérence de votre ECG :
 - Toutes les dérivations sont bien enregistrées
 - Onde P **positive** en D₁. Sinon, revérifier la position des électrodes des membres.
 - Changement progressif de polarité de V₁ à V₆. Sinon revérifier les électrodes.
 - En cas de problème coronarien, l'enregistrement d'un ECG après test à la trinitrine ou l'enregistrement d'autres dérivations (V_{3R}, V_{4R}, V₇, V₈, V₉) peut être nécessaire.
 - Au moindre doute, vérifier la position des électrodes et refaire l'ECG.



Un électrocardiographe

Électrodes - dérivations

Les **dérivations** correspondent aux vecteurs électriques enregistrés entre 2 (ou plusieurs) électrodes. On distingue les **dérivations périphériques** (ou dérivations des membres) enregistrées à partir des électrodes des membres, et les **dérivations précordiales**, à partir des électrodes posées « près du cœur », sur le torse.

Électrodes et dérivations des membres

4 électrodes des membres permettent de déterminer les dérivations des membres (ou dérivations périphériques). Leur position respecte une nomenclature « couleur » précise :

- (R) pour right (*couleur rouge*): membre supérieur droit.
- (L) pour left (*couleur jaune*): membre supérieur gauche.
- (F) pour foot (*couleur verte*): membre inférieur gauche.
- «Terre», électrode neutre (*couleur noire*): membre inférieur droit

De ces 4 électrodes résultent 6 dérivations des membres, déterminées par Einthoven (D_I , D_{II} , D_{III}) et Goldberger (aV_R , aV_L , aV_F) :

- D_I : vecteur (L)-(R), positif dans le sens R vers L ; angle par rapport à l'horizontale = 0°
- D_{II} : vecteur (F)-(R), positif dans le sens R vers F ; angle = $+60^\circ$
- D_{III} : vecteur (L)-(R), positif dans le sens R vers L ; angle = $+120^\circ$
- aV_R : vecteur (R)-(L+F), positif dans le sens L+F vers R ; angle = -150°
- aV_L : vecteur (L)-(R+F), positif dans le sens R+F vers L ; angle = -30°
- aV_F : vecteur (F)-(R+L), positif dans le sens R+L vers F ; angle = $+90^\circ$

Électrodes et dérivations précordiales

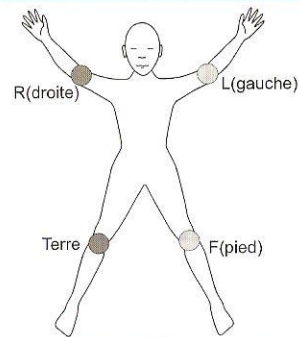
Les électrodes précordiales, dites semi-directes car placées près du cœur, correspondent chacune à une dérivation. On distingue les dérivations standards (V_1 à V_6) et les complémentaires (V_3R , V_4R , V_7 , V_8 , V_9). Elles sont disposées sur le torse comme suit :

Dérivations standards précordiales

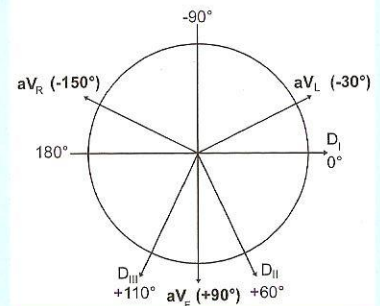
- V_1 : 4^{ème} espace intercostal, bord droit du sternum (ligne parasternale)
- V_2 : 4^{ème} espace intercostal, bord gauche du sternum (ligne parasternale)
- V_3 : à mi-distance entre V_2 et V_4
- V_4 : 5^{ème} espace intercostal, ligne médio-claviculaire
- V_5 : à mi-distance entre V_4 et V_6 , sur la ligne axillaire antérieure
- V_6 : sur la même horizontale que V_4 et V_5 , ligne axillaire moyenne

Dérivations complémentaires droites et postérieures

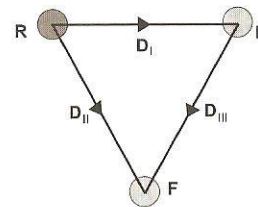
- V_3R : à mi-distance, entre V_1 et V_4R
- V_4R : 5^{ème} espace intercostal, ligne médio-claviculaire droite
- V_7 , V_8 , V_9 : sur la même horizontale que V_4 , V_5 et V_6 .
- V_7 : même niveau que V_4 , ligne axillaire postérieure
- V_8 : même niveau que V_4 , pointe de l'omoplate
- V_9 : même niveau que V_4 , à mi-distance entre V_8 et le rachis



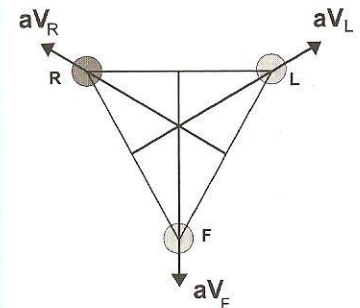
Électrodes des membres



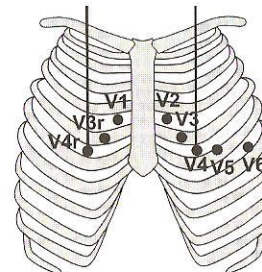
Position des 6 dérivations



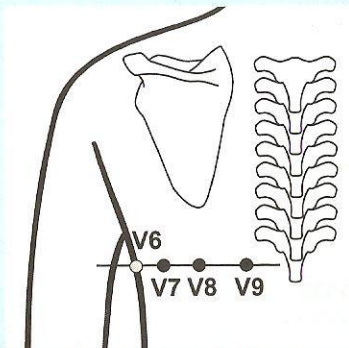
Triangle d'Einthoven



Triangle de Goldberger



Précordiales antérieures

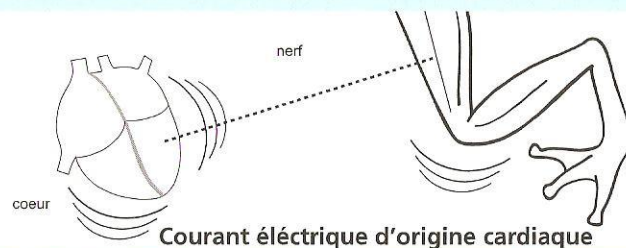


Précordiales postérieures

1842-1942, 1^{er} centenaire de l'ECG

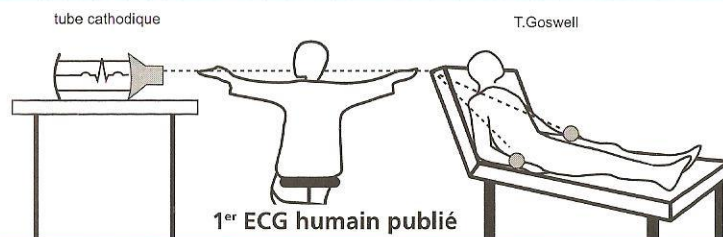
De la démonstration d'un courant électrique d'origine cardiaque à l'ECG standard.

- **1842** : 1^{ère} démonstration d'un courant électrique d'origine cardiaque, à l'aide d'une patte de grenouille reliée au cœur par un nerf (*Carlo Matteucci, physicien italien*).
- **1856** : Confirmation d'un courant électrique d'origine cardiaque, avant chaque battement : même expérience que Matteucci + un galvanomètre (*Von Koelliker & Mueller, allemands*).
- **1878** : Démonstration d'une activité électrique en 2 phases (futurs ondes QRS et T), à l'aide d'un électromètre. (*Burden Sanderson & F. Page, physiologistes anglais*).
- **1887** : Publication du 1^{er} ECG humain, enregistré sur son technicien de laboratoire, T.Goswell, à l'aide d'un tube cathodique (*AD. Waller, physiologiste anglais*).
- **1893** : « Electrocardiogramme » (presque) pour la 1^{ère} fois (*W. Einthoven, médecin néerlandais, confiera l'avoir emprunté à AD. Waller*).
- **1895** : 1^{ère} distinction des ondes P, Q, R, S, T (*W. Einthoven*).
- **1899** : 1^{er} ECG de bloc auriculo-ventriculaire 2^{ème} degré Mobitz II (*K.F. Wenckebach*).
- **1906** : 1^{ère} présentation organisée d'ECG normal et anormaux (*W. Einthoven*).
- **1907** : 1^{er} ECG de fibrillation auriculaire (*Cushny, pharmacologiste anglais*).
- **1910** : Première revue (américaine) d'électrocardiographie (*W. James & H. Williams*).
- **1912** : Le triangle (équilatéral) d'Einthoven et D_I, D_{II}, D_{III}, présentés à Londres.
- **1920** : 1^{ère} publication d'un ECG d'infarctus aigu (*H. Pardee*).
- **1924** : Einthoven prix Nobel de physiologie et de médecine. Pour la mise au point du premier électrocardiographe.
- **1930** : 1^{er} ECG associant un intervalle PR court, un QRS élargi, une onde Delta. Le syndrome de ... *Wolff, Parkinson & White (décrit par la même équipe)*.
- **1932** : 1^{ère} description des électrodes précordiales (*C. Wolfarth & F. Wood*).
- **1934** : 1^{ère} description des dériviations VR, VL, VF et neutre (*F. Wilson*).
- **1938** : Convention américano-britannique sur les positions officielles de V₁ à V₆ (*American Heart Association & la Cardiac Society of Great Britain*).
- **1942** : Le triangle modifié de Goldberger, et aV_s, aV_L, aV_F. Goldberger augmente de 50% le voltage des dériviations V_R, V_L, V_F de Wilson.



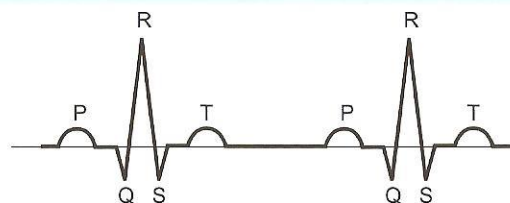
Courant électrique d'origine cardiaque

Carlo Mattucci (1842)



1^{er} ECG humain publié

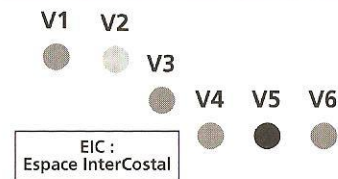
A. D. Waller (et son technicien) (1887)



Ondes P, Q, R, S, T selon... Einthoven

Willem Einthoven (1895)

V1 : 4^{ème} EIC droit
 V2 : 4^{ème} EIC gauche
 V4 : 5^{ème} EIC gauche
 V3 : Entre V2 et V4
 V6 : Ligne axillaire moyenne
 V5 : Entre V4 et V6
 V4, V5, V6 : Même horizontale



Position officielle des dériviations précordiales

Conférence américo-britannique (1938)

Anatomie du cœur et ECG

Ce chapitre se divise en 3 parties :

- représentation du cœur en coupe ;
- description du réseau de conducteur électrique
- description du réseau coronaire : la vascularisation cardiaque

Anatomie du cœur : coupe verticale (Voir Schéma ci-contre)

Le réseau de conduction

L'activité électrique du cœur est générée par des cellules spéciales, les **cellules nodales**, organisées en un tissu, le tissu nodal. Elles envoient au cœur chacune des impulsions qui rythment ses battements, et distribuent ces stimuli au myocarde en respectant la séquence oreillettes-ventricules.

Organisation du tissu nodal :

- le **nœud sinusal** (ou nœud de Keith & Flack) : situé dans la partie haute de l'oreillette droite, c'est le stimulateur cardiaque physiologique, cardiaque le siège du rythme normal.
- le **nœud atrio-ventriculaire** (ou nœud d'Aschoff-Tawara) : situé dans la partie haute du septum inter-ventriculaire, il relaye les impulsions d'origine sinusale vers les ventricules.
- le **réseau de Purkinje** : partant du nœud atrio-ventriculaire, il est composé successivement du faisceau de His, des branches de Tawara, et des ramifications distales. Il distribue harmonieusement aux ventricules l'impulsion électrique relayée par le nœud atrio-ventriculaire.

La vascularisation du cœur

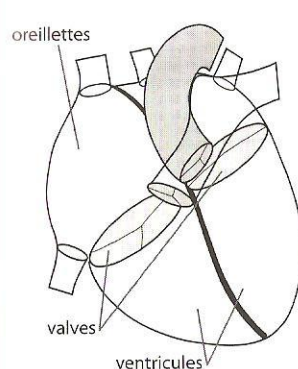
Les coronaires gauches et droites, issues de la base de l'artère aorte, vascularisent le cœur. Elles se remplissent en diastole, pendant la relaxation du myocarde.

Le Réseau Coronaire gauche

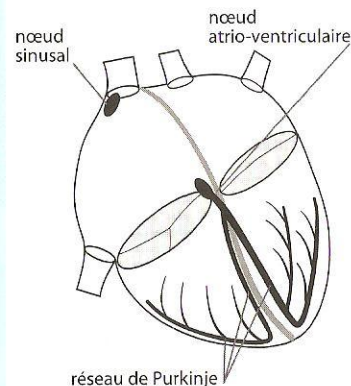
L'artère coronaire gauche (ou tronc commun) se divise en 2 artères : l'artère auriculo-ventriculaire gauche (ou artère circonflexe) et l'inter-ventriculaire antérieure. Ce réseau vascularise principalement l'oreillette et le ventricule gauches, la partie antérieure du septum, et le réseau de conduction de Purkinje.

Le Réseau Coronaire droit

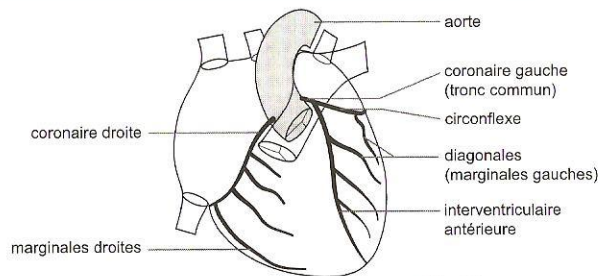
L'artère coronaire droite se divise ensuite en l'artère inter-ventriculaire postérieure et l'artère rétro-ventriculaire postérieure. Ce réseau vascularise principalement l'oreillette et le ventricule droits, la partie postérieure du septum, les 2 nœuds (sinusal et atrio-ventriculaire) et la partie inférieure du ventricule gauche.



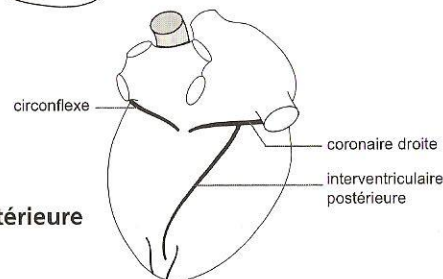
Cœur en coupe



Réseau de conduction



Vue antérieure



Vue postérieure

Vascularisations antérieures et postérieures

Histologie

Histologie macroscopique

Le cœur est un organe musculaire entouré d'une tunique, le **péricarde**, et composé de 3 épaisseurs (de l'intérieur vers l'extérieur) :

- l'**endocarde**, paroi interne où passent nerfs et vaisseaux sanguins
- le **myocarde**, véritable appareil contractile, riche en myocytes
- l'**épicarde**, paroi externe du myocarde (et paroi interne du péricarde)

Les cellules cardiaques

3 types de cellules constituent le myocarde : les myocytes, les cellules nodales, et quelques cellules endocrines.

Les myocytes cardiaques :

Largement majoritaires, ce sont des fibres allongées, à ramifications, soudées les unes aux autres par des disques intercalaires. Les corps cellulaires des myocytes cardiaques forment un véritable syncytium grâce à des ponts inter cellulaires (« gap junction »). Le potentiel d'action peut alors passer directement de cellules en cellules, entraînant la contraction de chacune d'elles (par la libération du calcium du réticulum sarcoplasmique notamment).

Le sarcomère et les bandes transversales des myocytes cardiaques sont identiques aux cellules striées. La seule différence est que les fibres musculaires sont continues au niveau cardiaque (sur plusieurs cellules).

Les cellules nodales :

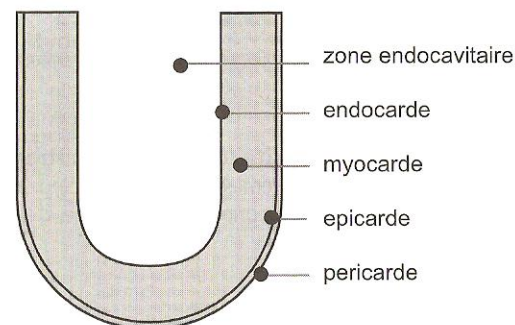
Peu nombreuses, ces cellules constituent un groupe important, réuni par certaines propriétés :

- peu contractiles (car peu de myofibrilles) ;
- génératrices automatiques du potentiel d'action (potentiel de repos instable)
- conductrices, et régulatrices du potentiel d'action

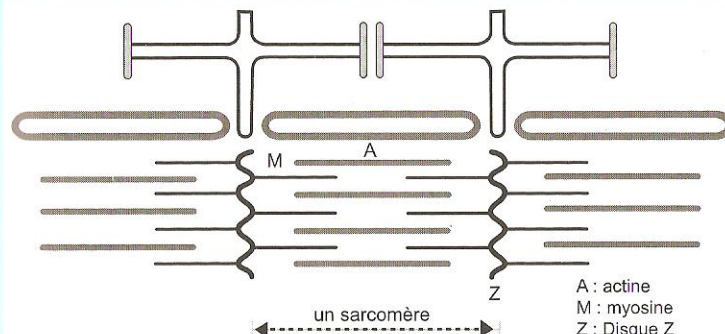
Elles sont organisées par structures intracardiaques, reliées les unes aux autres : les **nœuds** d'une part (sinusal et atrio-ventriculaire), et le **réseau de distribution** d'autre part (constitué de fibres longues prolongeant le corps cellulaires des cellules nodales).

Des cellules endocrines (sécrétant par exemple le facteur natriurétique) :

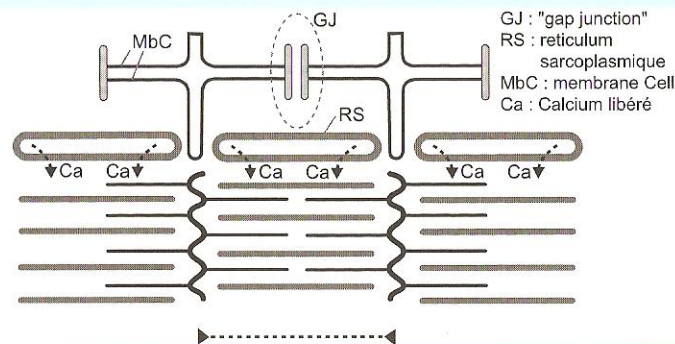
Quelques cellules spécialisées, essentiellement présentes dans l'oreillette, sécrète le facteur natriurétique (régulation de la volémie et de la pression artérielle). D'autres cellules, ventriculaires essentiellement, sécrètent un peptide très proche, le brain natriuretic peptide, dosé dans les suspensions d'œdème aigu du poumon.



Paroi du ventricule gauche en coupe



Fibres musculaires au repos



Fibres musculaires contractées

Propriétés des cellules cardiaques

Les cellules du myocarde ont plusieurs propriétés. Certaines leur sont propres, expliquant le fonctionnement particulier du myocarde.

Vitesse de conduction ou vélocité (ou effet dromotrope)

C'est la rapidité de conduction du potentiel d'action. Un facteur ayant un effet sur cette vitesse a un effet dromotrope. Le principal dromotrope, c'est le système nerveux autonome (SNA).

Automaticité :

C'est l'habilité des cellules nodales à générer spontanément un potentiel d'action. En dehors de tout stimuli, ces cellules peuvent s'auto-exciter jusqu'à dépolarisation complète : on parle de dépolarisation diastolique automatique (liée à l'instabilité de potentiel de repos).

Effet chronotrope : (C+ / C-)

C'est le retentissement sur la fréquence d'émission des potentiel d'action, donc sur la fréquence cardiaque. Le SNA sympathique et les sympathomimétiques ont un effet chronotrope positif (accélère le cœur) tandis que le SNA parasympathique est chronotrope négatif.

Effet inotrope : (I+ / I-)

C'est la capacité intrinsèque des cellules myocardiques à développer une force de contraction donnée pour une longueur de fibre donnée, en réponse à un potentiel d'action.

Effet bathmotrope : (B+ / B-)

C'est le niveau d'excitabilité, la susceptibilité d'une cellule du myocarde à s'exciter en réponse à un potentiel d'action.

Loi du tout ou rien :

Tout excitation d'une cellule ventriculaire entraîne l'excitation de toutes les cellules des 2 ventricules. En effet, les cellules ventriculaires forment un réseau, un véritable syncytium grâce à des ponts intercellulaires (« gap junction »).

Excitabilité et périodes réfractaires :

C'est la capacité d'une cellule à conduire un potentiel d'action, c'est-à-dire à générer elle-même un potentiel d'action en réponse à la stimulation par un autre potentiel d'action. Cette capacité varie selon la phase dans laquelle se trouve la cellule :

Période réfractaire absolue (P.R.A.) :

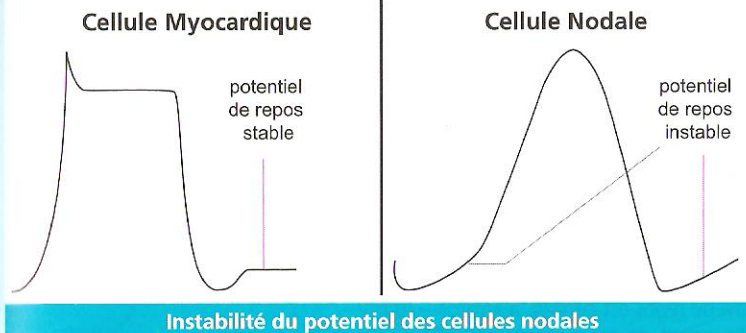
Cellule impossible à stimuler quel que soit le potentiel d'action.

Période réfractaire effective (P.R.E.) (incluant la P.R.A.):

La cellule peut être stimulée par un potentiel d'action (PA), mais ne conduit pas le PA.

Période réfractaire relative (P.R.R.) :

Un stimulus puissant peut pendant cette période générer un potentiel d'action.



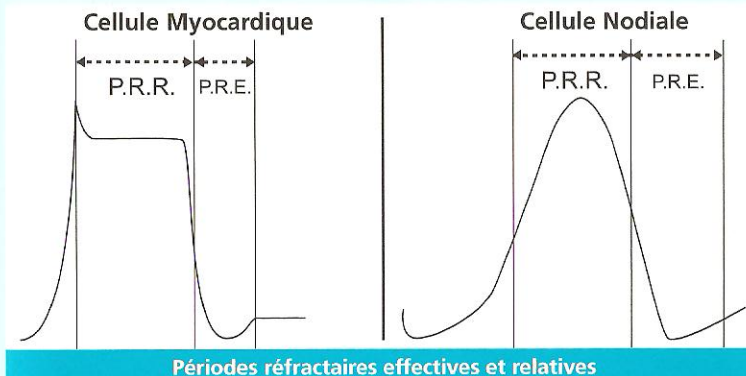
AUTOMACITÉ

- Nœud sinusal : 60 à 80 impulsions/min
- Nœud auriculo-ventriculaire : 40 à 60 impulsions/min
- Réseau de Purkinje : 20 à 40 impulsions/min

VÉLOCITÉS

- Nœud sinusal : 1 m/sec
- Nœud AV : 0,01 à 0,05 m/sec
- Réseau de Purkinje : 2 à 4 m/sec

Vélocité et automaticité selon la structure



Les potentiels membranaires

Le **potentiel membranaire (P.M.)**, différence de potentiel entre les secteurs extracellulaire et intracellulaire, est dû à la répartition différente des ions de part et d'autre de la membrane cellulaire, essentiellement le potassium, le sodium, le calcium, et les protéines.

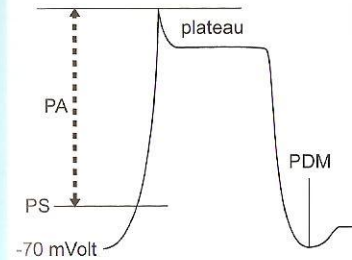
Les différents potentiels membranaires

- **Le potentiel de repos (P.R.) (Phase 4)**
C'est le potentiel d'une cellule au repos. Dans les cellules nodales, il est instable, et remonte aussitôt après avoir atteint le potentiel diastolique maximal. Le potentiel de repos est négatif, à environ -70 mV.
- **La pente de pré potentiel (P.P.P.)**
C'est la pente d'accroissement du potentiel membranaire, du P.D.M. au potentiel seuil.
- **Le potentiel seuil (P.S.)**
C'est le potentiel au-delà duquel apparaît une franche et brusque dépolarisation, le PA.
- **Dépolarisation**
C'est la positivation progressive du P.M., générant un potentiel d'action en franchissant le PS.
- **Le potentiel d'action (PA)**
C'est la dépolarisation franche au-delà du P.S., ayant un retentissement sur la cellule : contraction, libération de neuromédiateurs, ...
- **L'overshoot**
C'est la portion positive du potentiel membranaire, au-dessus de 0 mV.
- **La repolarisation (Phases 1 et 3)**
C'est la négativation progressive du potentiel membranaire.
- **Le potentiel diastolique maximal (P.D.M.)**
C'est le potentiel membranaire le plus bas atteint par la cellule en fin de repolarisation.

Pourquoi un potentiel de repos négatif ?

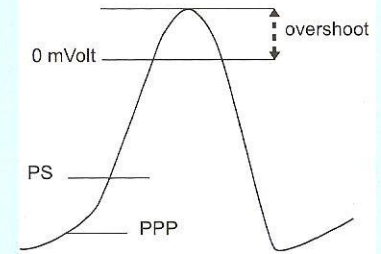
- **Les phénomènes qui génèrent un déséquilibre**
 - Imperméabilité membranaire aux protéines et aux phosphates organiques (charge négative)
 - Faible perméabilité membranaire passive au sodium : La diffusion passive faible ne peut donc pas contrer les gradients de concentration et électrique
 - Pompe active $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}^{\text{se}}$:
Elle repousse à l'extérieur le Na^+ (contre le K^+), maintenant le gradient sodique.
 - **Un potentiel de repos négatif, à cause du déséquilibre des gradients et de la libre perméabilité membranaire du potassium (et du chlore)**
 - Le gradient de concentration pousse le K^+ à l'extérieur. ($[\text{K}_\text{e}] = 160 \text{ mEq} / [\text{K}_\text{i}] = 4,5$)
 - Le gradient électrique attire le K^+ à l'intérieur (Secteur IC^\ominus nettement plus négatif)
- L'équilibre se fait entre ces 2 gradients contradictoires, donnant un potentiel négatif.

Cellule Myocardique



PA : potentiel d'action
PLATEAU : phase en plateau
PDM : potentiel diastolique maximal

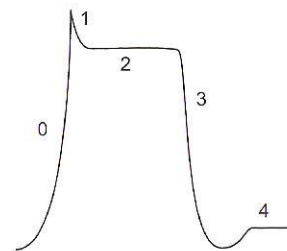
Cellule Nodale



PPP : pente de pré-potential
PS : potentiel seuil
OVERSHOOT : partie positive du potentiel membranaire

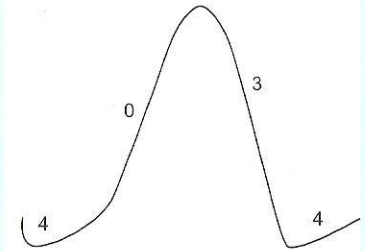
Les différents potentiels membranaires

Cellule Myocardique



PHASE 0 : dépolarisation ($\nearrow g_{\text{Na}}$)
PHASE 1 : repolarisation initiale ($\nearrow g_{\text{K}}$, g : conductance)
PHASE 3 : repolarisation ($\searrow g_{\text{Ca}}$, Na)
PHASE 4 : potentiel de repos

Cellule Nodale



PAS DE PHASES 1 OU 2
(absence de conductance au Na)

Potentiel membranaire : les 5 phases

Electrolytes, conductance et potentiels membranaires

3 électrolytes sont principalement responsables du potentiel membranaire : le **sodium**, le **potassium**, le **calcium**. Ils interviennent différemment selon le type de cellule : les **cellules musculaires cardiaques** (sodium, potassium et calcium), les **cellules nodales** (calcium et potassium seuls), les **cellules musculaires striées** (sodium et potassium seuls).

Le Sodium (Na^+)

1. Sur le potentiel de repos :

Le Na^+ concourt à l'établissement d'un déséquilibre électrique entre les secteurs extra-cellulaire et intracellulaire par la faible perméabilité membranaire au sodium au repos d'une part, par l'existence d'une pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ active d'autre part.

2. Sur le potentiel d'action :

L'accroissement brutal de la perméabilité membranaire (ou **conductance**) au sodium (par ouverture des **canaux sodiques voltage dépendants**) entraîne une entrée massive de Na^+ et une positivation du potentiel membranaire: phase 1 du potentiel d'action.

Le Potassium (K^+)

1. Sur le potentiel de repos :

La distribution du K^+ au repos est responsable du potentiel de repos négatif. (Voir Page précédente)

2. Sur le potentiel d'action :

L'accroissement de la conductance au K^+ est responsable d'une négativation des charges intracellulaires, et donc de la repolarisation cellulaire jusqu'au P.D.M..

Le Calcium (Ca^{2+})

1. Sur le potentiel de repos :

Le calcium n'a qu'un effet mineur sur le potentiel de repos dans les différentes cellules.

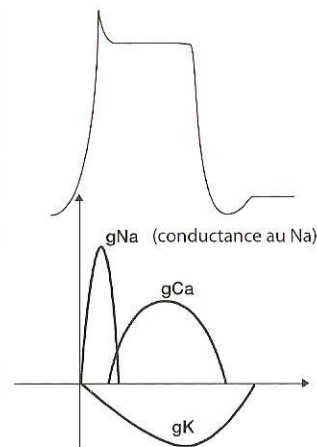
2. Sur la pente de prépotentiel:

Dans les cellules nodales, la conductance au Ca^{2+} augmente précocement après le potentiel diastolique maximal. On a alors une remontée du potentiel membranaire vers le potentiel seuil. Cette instabilité explique l'automatisme « spontanée » des cellules nodales.

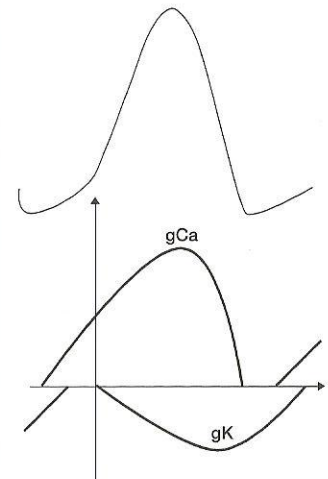
3. Sur le potentiel d'action :

Dans les myocytes cardiaques, le Ca^{2+} est responsable du maintien du « plateau » de la dépolarisation durant la **phase 2**. Le potentiel d'action dure alors environ 200 msec contre 10 msec dans une cellule striée ou 1 msec dans une cellule lisse.

Cellule Myocardique

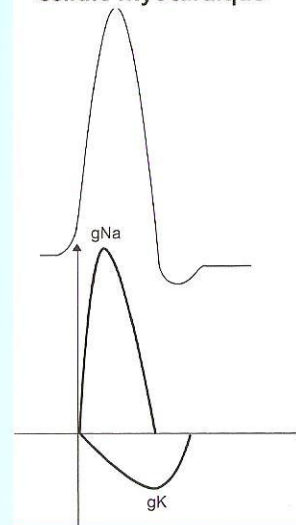


Cellule Nodale

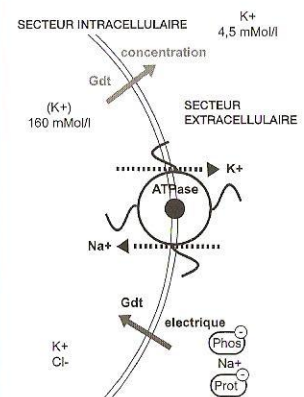


Potentiels membranaires et conductances

Cellule Myocardique



P. M. et conductances



K^+ et potentiel de repos

ANALYSE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

1. Analyse : introduction

Une bonne analyse de l'électrocardiogramme demande 2 choses :

De bien comprendre le fonctionnement

- de l'électrocardiographe (conditions d'usage, mode d'emploi) d'une part,
- de l'électrocardiogramme (bases physiologiques, anatomiques, ...) d'autre part.

De toujours respecter la même séquence lors de l'analyse d'un ECG :

- D'abord une appréciation globale rapide (*debout*)
 - la cohérence, l'interprétabilité de l'ECG
 - l'axe et la transition électriques
 - la fréquence des complexes QRS
 - le rythme (régularité, origine)
- Ensuite une analyse fine (*assis(e), avec sa règle à ECG*)
 - les ondes
 - les intervalles
 - les 1^{er} paramètres analysés (axe, transition, fréquence, rythme)
- Les **pacemakers** (stimulateurs cardiaques) : un cas à part
 - ils demandent une analyse particulière

Nous allons revenir dans ce chapitre sur chacun des paramètres ci-dessus, en respectant l'ordre d'analyse proposé. Une page sera consacrée à la fin du chapitre aux pacemakers : mode de fonctionnement, nomenclature, analyse.

L'ECG est-il INTERPRETABLE ?

Lorsqu'on veut lire un électrocardiogramme, il faut s'assurer au préalable qu'il a été correctement réalisé. Si ce n'est pas le cas, il doit être de nouveau enregistré, dans de bonnes conditions, afin d'avoir un support fiable.

Paramètres à vérifier

1. La bonne position des électrodes :

- Inversion probable des électrodes des membres
Si l'onde P est négative en DI et positive en aVR (sauf situs inversus)

- Malposition probable des électrodes précordiales

Si au lieu d'avoir un changement progressif de polarité des complexes QRS de V1 à V6, on enregistre une progression aberrante de la polarité.

2. Le réglage de l'appareil à ECG :

- Vitesse de déroulement normal du papier à ECG : 25 mm/sec

Parfois, cette vitesse peut être portée à 50 mm/sec pour faciliter notamment l'analyse d'une tachycardie.

- Amplitude de l'enregistrement : 10 mm pour 1 mV

Cette amplitude est matérialisée sur l'ECG par le symbole Π , d'une hauteur de 10 mm en début ou en fin d'enregistrement.

3. Autres anomalies à vérifier :

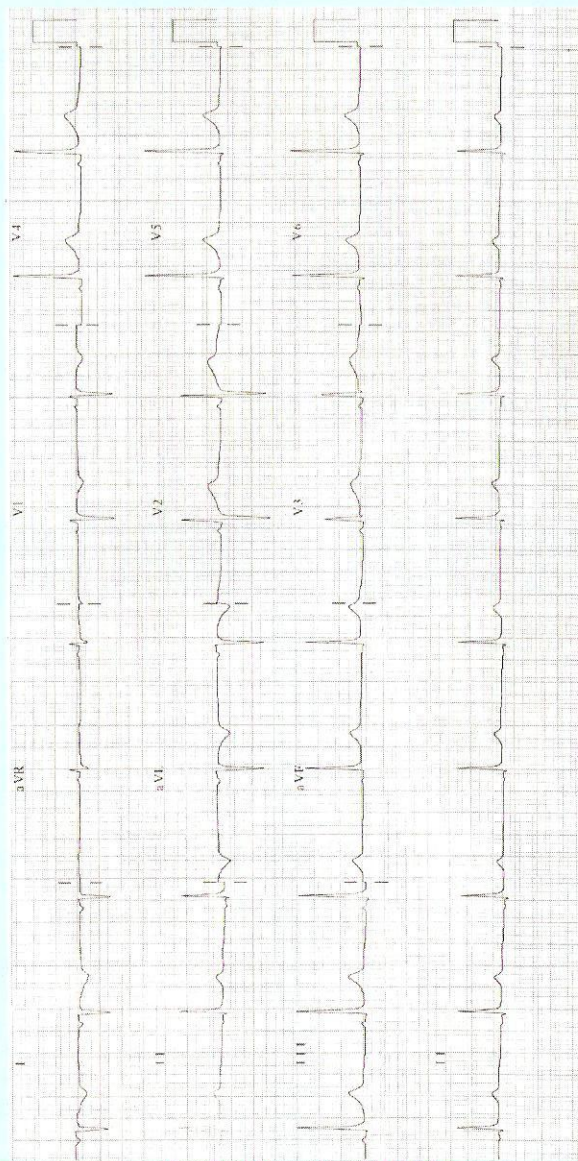
- Tremblements (fièvre, émotion, maladie de Parkinson, agitation, ...)
Ils peuvent être tels que la ligne isoélectrique en devient ininterprétable.

- Electrodes décollées (sueur, pilosité abondante)

Tracé plat sur une dérivation, voire sur tout l'ECG.

Pensez revérifier l'adhérence des électrodes.

Parfois, c'est le cordon liant électrodes et électrocardiographe qui est défectueux.



Inversion des électrodes périphériques

L'axe électrique de l'ECG

En pratique courante, lorsqu'on parle de l'axe, il s'agit de l'axe moyen du complexe QRS dans le plan frontal. En réalité, l'axe correspond à la direction moyenne de propagation de l'onde de dépolarisation à travers les ventricules. Cet axe se détermine sur 2 plans :

le plan frontal, à l'aide des dérivations périphériques : **l'axe en pratique courante**,
le plan horizontal, à l'aide des dérivations précordiales : la **transition électrique**.

Valeurs de l'axe dans le plan frontal

L'axe du complexe QRS peut être normal, dévié à gauche ou dévié à droite :

Axe normal : de -30° à $+110^\circ$

Axe (hyper)gauche (ou déviation axiale gauche) : au-delà de -30°

Axe (hyper)droit (ou déviation axiale droite) : au-delà de $+110^\circ$

Mesure de l'axe dans le plan frontal

1. Méthode dite « $D_I + aV_F$ » :

simple, fiable, précise

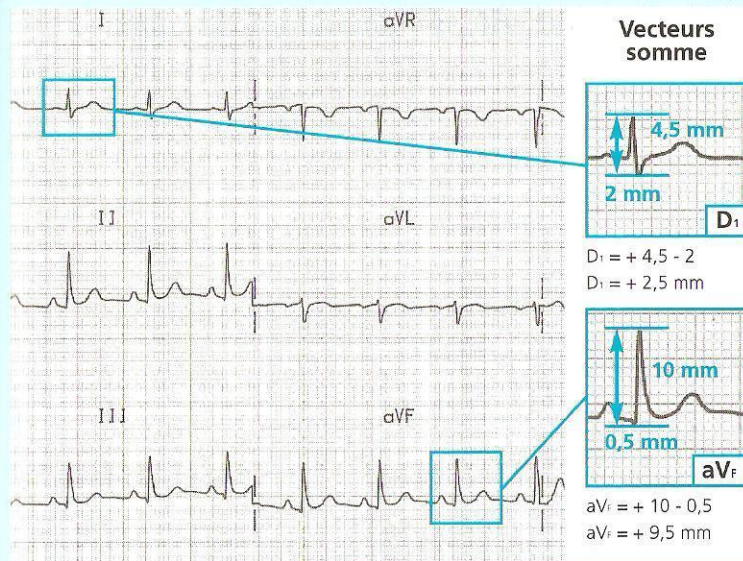
Les dérivations D_I et aV_F correspondent respectivement à l'abscisse (ligne horizontale) et l'ordonnée (ligne verticale, à 90° de D_I) du plan frontal. La somme des vecteurs QRS dans ces 2 dérivations permet de déterminer l'axe du complexe QRS dans ce plan.

- Mesure du vecteur somme du complexe QRS en D_I
- Mesure du vecteur somme du complexe QRS en aV_F
- Sur un graphique avec D_I en abscisse et aV_F en ordonnée, on mesure la somme $D_I + aV_F$, et l'angle du vecteur résultant par rapport à D_I correspond à l'axe du complexe QRS.

2. L'axe à partir du complexe « QRS le plus nul »

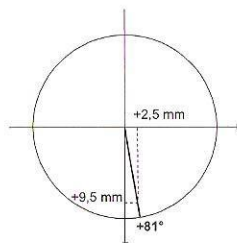
- Parmi les dérivations périphériques, déterminer le complexe QRS dont le vecteur somme est proche de zéro. Et on note la dérivation A correspondante.
- La direction de la dérivation perpendiculaire à la dérivation A donne approximativement l'axe du complexe QRS.

Dans l'exemple ci-contre, le « QRS le plus nul » est dans la dérivation aV_I . La dérivation qui lui est perpendiculaire, c'est D_I (voir schéma p. 15). Le complexe QRS étant positif en D_I , l'axe est approximativement de $+60^\circ$ (angle de D_I par rapport à D_I)



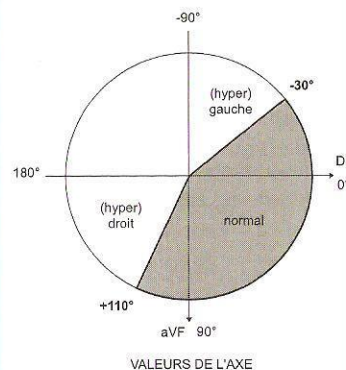
Exemple d'ECG : dérivations périphériques

- $D_I = +2.5$ mm
- $aV_F = +9.5$ mm
- Report des valeurs sur le plan frontal



- Axe du QRS = $+81^\circ$

Axe selon « $D_I + aV_F$ »



Valeurs de l'axe

Transition électrique - Rotation du cœur

La zone de transition électrique (ou rotation électrique du cœur) se détermine dans le plan horizontal formé par les dérivations précordiales. C'est la zone de changement de polarité du complexe QRS, la zone où la direction du complexe QRS s'inverse. Elle correspond à la position du septum inter-ventriculaire.

Valeurs de la transition électrique

Transition normale

(ou rotation électrique normale) :
Elle se fait normalement entre V₃ et V₄.

Transition précoce

(ou rotation antihoraire) :

La transition se fait plus tôt que la norme, à savoir en V₁ ou V₂. Cela correspond à une déviation du septum inter-ventriculaire à droite, causée par une importante hypertrophie ventriculaire gauche. (Par exemple, sur rétrécissement aortique serré)

Transition tardive

(ou rotation horaire)

La transition a lieu en V₅ ou V₆, ce qui traduit une déviation septale gauche, par importante hypertrophie ventriculaire droite.

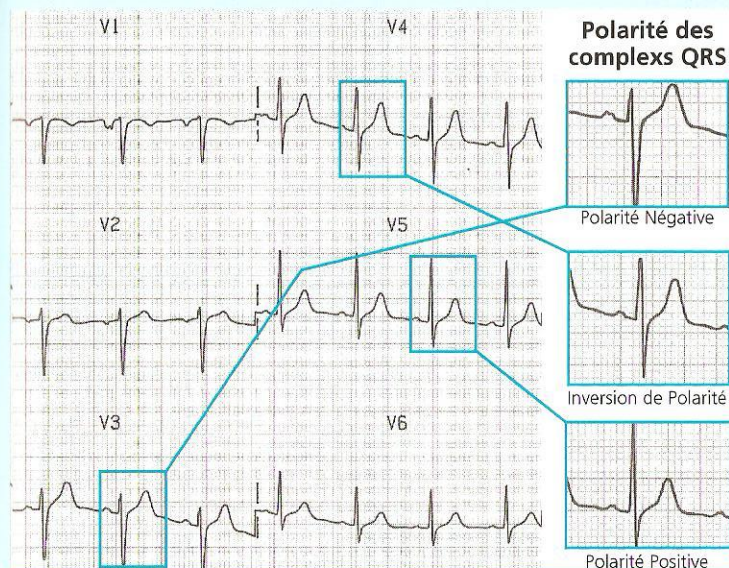
(Par exemple, sur Hypertension artérielle pulmonaire, Pneumopathie chronique)

A propos de la rotation

Par convention, les coupes anatomiques se regardent toujours du bas vers le haut.

Ainsi, quand la transition électrique se fait précocement, le vecteur du complexe QRS est dévié dans le sens contraire aux aiguilles d'une montre, la rotation est dite « antihoraire ».

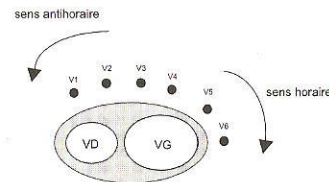
Et à l'inverse, quand la transition est tardive, le vecteur du complexe QRS est dévié dans le sens des aiguilles d'une montre, on parle alors de rotation « horaire ».



Exemple d'ECG : dérivations précordiales

- **Polarité du QRS :**
taille onde R - taille onde S
- **Polarité négatives du QRS :**
en V₁, V₂, V₃
- **Changement de polarité :**
dérivation V₄
- **Polarité positive du QRS :**
en V₅, V₆
- **Conclusion :**
transition normale

Coupe du cœur : (vue d'en bas par convention)



1/Rotation antihoraire
= Transition précoce

2/Rotation horaire
= Transition tardive

La fréquence

La fréquence de l'ECG, c'est le nombre de complexes QRS (donc de dépolarisations des ventricules par une impulsion électrique) à chaque minute. Elle correspond chez le sujet sain au nombre de battements cardiaques. La fréquence cardiaque normale varie entre 60 et 90 par minute. En-dessous de 60, on parle de **bradycardie**, et au-dessus de 90, c'est une **tachycardie**.

Mesure de la fréquence

1. La Mémo Méthode

(dérivée de la méthode mathématique)

Cette méthode donne une estimation rapide de la fréquence cardiaque, à condition d'avoir un rythme régulier. Il faut mémoriser la séquence « 300, 150, 100, 75, 60, 50 ».

La mesure se fait entre 2 complexes QRS consécutifs : à chaque grand carreau, on avance dans la séquence « 300, 150, ... ». Le chiffre au niveau du complexe QRS suivant donne approximativement la fréquence.

2. Méthode dite « mathématique »

(conseillée notamment en cas de bradycardie)

Elle permet une estimation plus précise de la fréquence cardiaque. Elle est fiable si le rythme cardiaque est régulier. Il faut compter le nombre (N) de grands carreaux entre 2 complexes QRS consécutifs. Puis on divise 300 par ce nombre (N).

Le résultat donne la fréquence : $FC = 300 / N$.

3. Nombre de complexes QRS par 6 secondes

(conseillée également en cas de bradycardie)

Cinq grands carreaux correspondent à 1 seconde, 30 grands carreaux à 6 secondes. En comptant le nombre N_6 de complexes QRS sur 6 secondes, et en multipliant ce nombre par 10, on obtient le nombre de complexes QRS sur une minute.

$$FC = 10 \times N_6$$

4. Méthode dite des « paresseux » : La règle à ECG

(pourtant très fiable)

1. On place la flèche devant l'onde R (ou S) d'un complexe QRS
2. On lit la fréquence correspondante 2 complexes QRS plus loin.

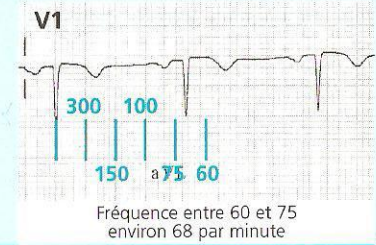
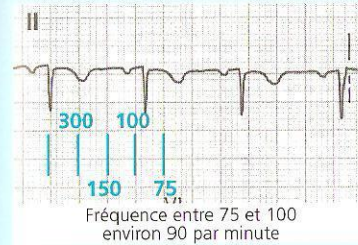
Fréquence propre des structures intracardiaques

Nœud sinusal : 60 à 80 impulsions par minute

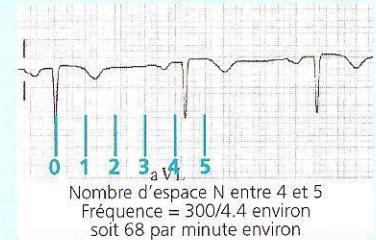
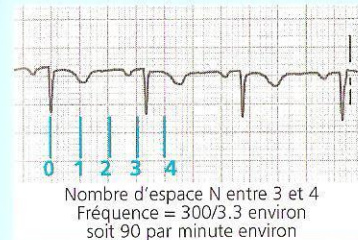
Nœud atrio-ventriculaire : 40 à 60 par minute

Tissu ventriculaire : 20 à 40 impulsions par minute

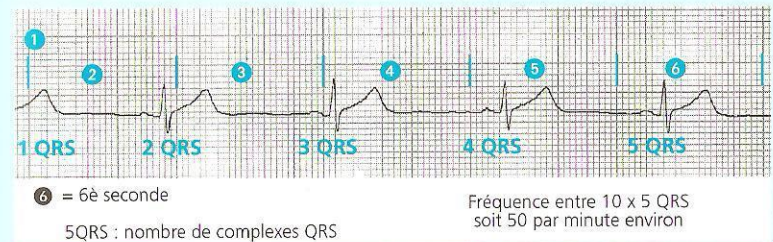
Ayant la fréquence propre la plus élevée, le nœud sinusal donne le rythme du cœur.



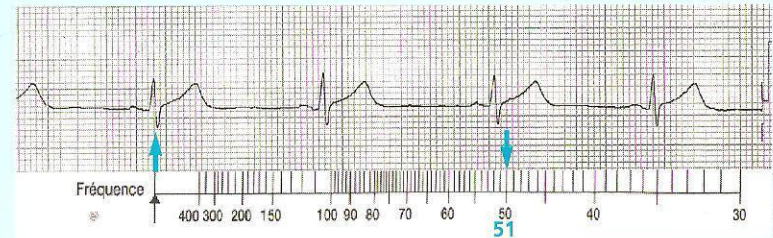
La mémo méthode : 2 exemples



La méthode mathématique : les 2 exemples



Méthode par 6 secondes : 1 exemple



Méthode du paresseux : la règle à ECG

Le rythme cardiaque

Par définition, lorsqu'on parle du rythme cardiaque, on parle de :

- sa **régularité** d'une part
 - son **origine**, du lieu de genèse de l'impulsion électrique d'autre part
- Le rythme cardiaque normale est régulier et d'origine sinusale.

Régularité du rythme

1. Rythme régulier :

Les espaces R-R (entre complexes QRS consécutifs) sont identiques.

2. Rythme irrégulier :

L'espace R-R n'est pas constant. Par exemple en cas d'extrasystole ou de fibrillation.

Origine du rythme

1. Rythme sinusal

(Origine = nœud sinusal)

Sur l'ECG, il y a une onde P normale avant chaque complexe QRS. Et les complexes QRS sont fins (sauf bloc de branche ou syndrome de Wolff Parkinson White).

2. Rythme auriculaire ectopique

(Origine = oreillettes)

Sur l'ECG, on a un tracé d'aspect pseudo-sinusale. L'auriculogramme (onde P') précédant chaque complexe QRS est anormal (souvent négatif en D_{II}).

3. Rythme jonctionnel

(Origine = nœud atrio-ventriculaire)

Sur l'ECG, soit les auriculogrammes ne sont pas visibles (car dans les complexes QRS), soit ils succèdent aux complexes QRS (onde P rétrograde). Les complexes QRS restent fins (sauf bloc de branche ou syndrome de Wolff Parkinson White associé)

4. Rythme ventriculaire

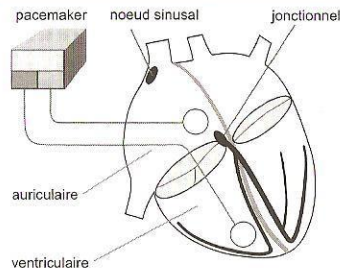
(Origine = ventricules)

Sur l'ECG, il n'y a pas d'ondes P. Les complexes QRS sont larges, avec une onde T modifiée.

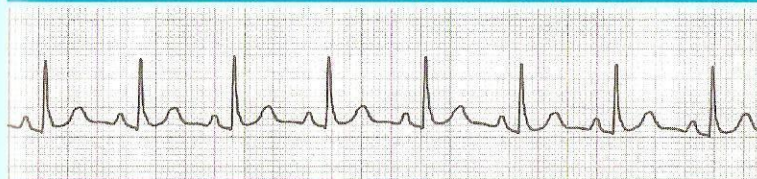
5. Rythme artificiel

(Origine = stimulateur cardiaque)

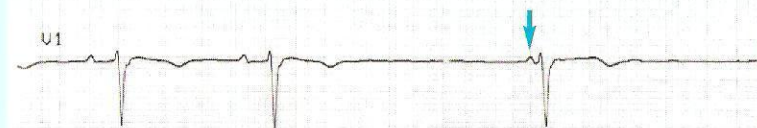
Le tracé est dit électro-entraîné. Les complexes QRS (avec ou sans ondes P) sont précédés d'un pic correspondant à la stimulation artificielle.



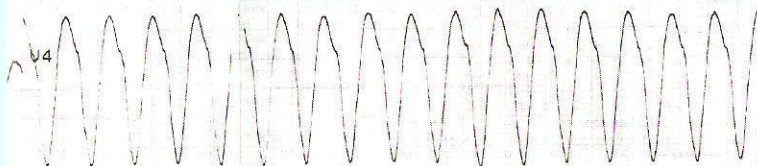
Origine des différents rythmes cardiaques



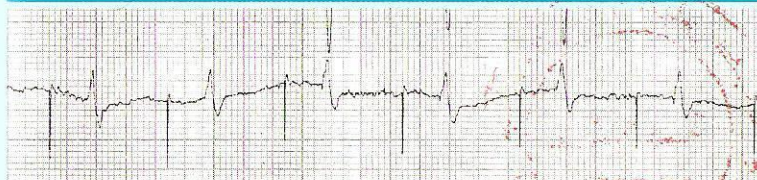
Rythme sinusal régulier (normal)



Échappement auriculaire



Tachycardie ventriculaire



Stimulateur cardiaque (ou Pacemaker)

Les ondes P, QRS, T et U

Chaque cycle de dépolarisation / repolarisation correspond au passage d'une impulsion électrique des oreillettes vers les ventricules, avec contraction respective des 2 structures dans le même ordre. Cela se traduit sur l'ECG par l'enregistrement dans le même ordre de signaux baptisés par Einthoven en 1895 : les ondes P, Q, R, S, T et U.

A quoi correspondent les ondes ?

- **Onde P :**
Dépolarisation des oreillettes
- **Complexe QRS :**
Dépolarisation des ventricules
- **Onde T :**
Repolarisation des ventricules
- **Onde U :**
Repolarisation des fibres de Purkinje et/ou relaxation mécanique des ventricules

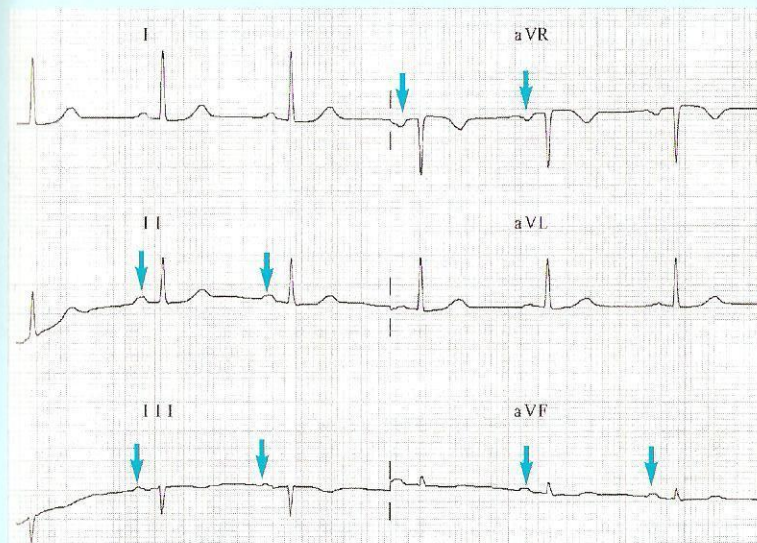
L'onde P : la dépolarisation des oreillettes

1. Caractéristiques de l'onde P normale chez l'adulte :

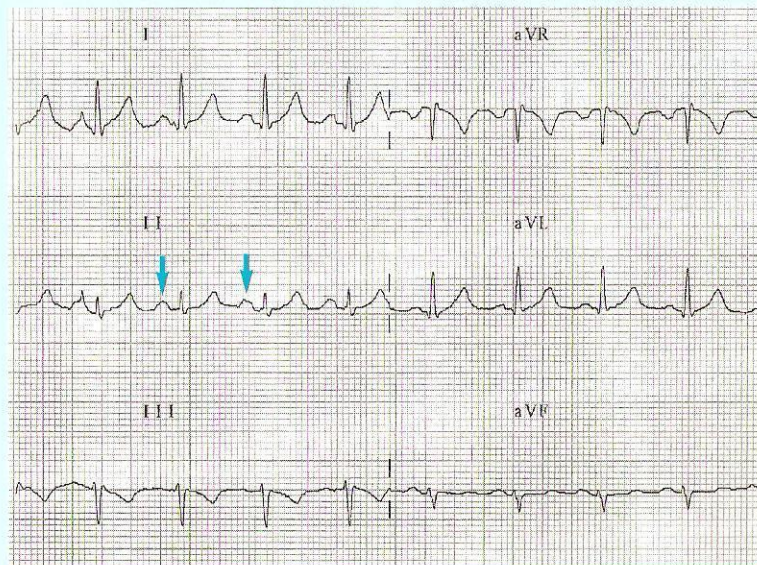
- Précède le complexe QRS, séparé d'un espace, l'intervalle PR
- Positive en D_I , D_{II} , aV_F , et de V_4 à V_6 .
- Négative en aV_R
- Axe (de l'onde P) dans le plan frontal : 0° à $+75^\circ$
- Amplitude (hauteur) $\leq 2,5$ mm (ou 2,5 mVolt)
- Largeur $< 0,120$ sec (ou 3 petits carreaux)
- Aspect biphasique habituel en V_1

2. Anomalies de l'onde P :

- **Onde P négative en D_I :**
Electrodes inversées OU dextrocardie (situs inversus)
- **Onde P négative en D_{II} :**
Foyer auriculaire ectopique
- **Onde P de morphologie différente :**
Extrasystole, fibrillation auriculaire
- **Ondes P amples pointues ($> 2,5$ mm), notamment en D_I :**
(*onde P pulmonaire*)
Hypertrophie auriculaire droite
- **Ondes P larges, ($\geq 0,120$ sec), bifides, notamment en V_1 (indice de Morris) :**
(*onde P ventrale*)
Hypertrophie auriculaire gauche



Ondes P sinusoïdes (dérivations périphériques)



Ondes P mitrales d'hypertrophie auriculaire gauche

L'onde T : repolarisation ventriculaire

L'onde T correspond au courant de repolarisation des ventricules. Elle suit le complexe QRS, séparé de lui par le segment ST.

Caractéristiques de l'onde T normale chez l'adulte :

- Positive en D_1 , D_2 , et de V_4 à V_6 . (comme l'onde P)
- Négative en aV_3 (comme l'onde P)
- Aspect asymétrique : pente ascendante lente et partie descendante raide
- Amplitude (hauteur) < 5 mm en périphérie, < 10 mm en précordial

Anomalies de l'onde T :

- Ondes T amples, pointues positives, en « forme de tente »
Causes : Hyperkaliémie, ischémie myocardique, bloc de branche, AVC, ...
- Ondes T plates (+/- ondes U diffuses)
Cause : hypokaliémie (et hypomagnésémie)
- Ondes T négatives pathologiques :
Causes : Infarctus du myocarde, bloc de branche, péricardite, embolie pulmonaire, hypertrophie ventriculaire, imprégnation digitalique, myocardites, rythme ventriculaire
- Variante physiologique : l'onde T « juvénile »
Onde T négative de V_1 à V_3 uniquement
Chez l'enfant et la jeune femme

L'onde U : repolarisation des fibres de Purkinje ou facteur mécanique de relaxation des ventricules ?

L'onde U est une onde positive qui suit l'onde T, visible essentiellement en précordial (surtout en V_2 et V_3), dont la signification reste controversée. Deux thèses s'opposent :

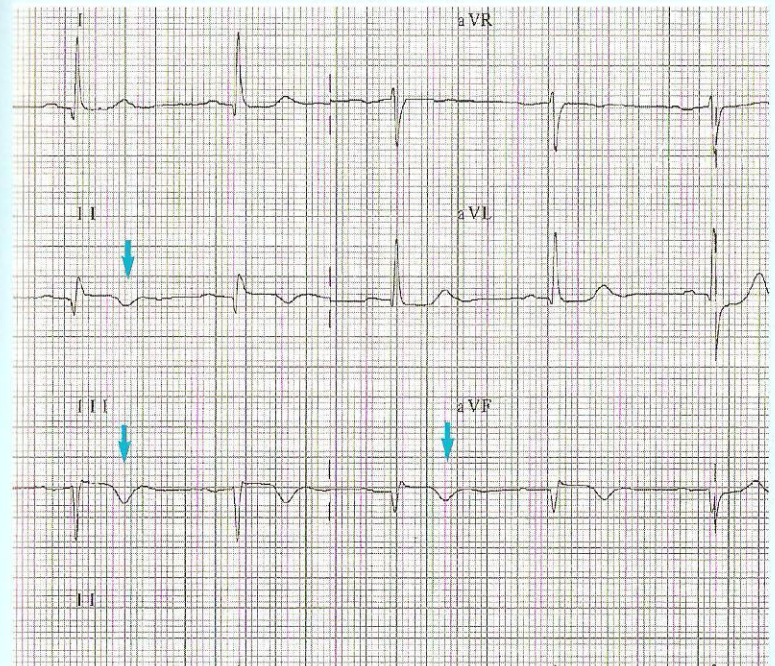
- la repolarisation prolongée des cellules M du réseau de Purkinje
- une « vibration » mécanique, une onde de choc due à la relaxation des ventricules

Caractéristiques de l'onde U normale chez l'adulte :

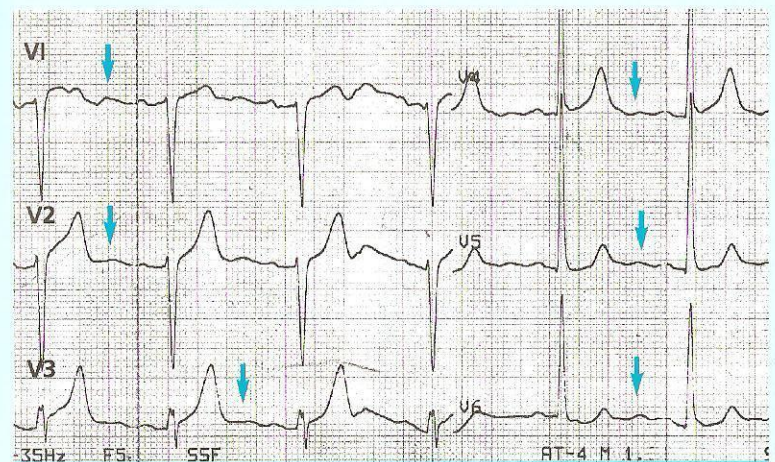
- Visible essentiellement en V_2 et V_3
- Amplitude (hauteur) ≤ 2 mm
- Onde positive

Anomalies de l'onde U :

- Ondes U positives diffuses :
Causes : bradycardies importantes, hypothyroïdie, hypokaliémie (et hypomagnésémie), hypocalcémie, hypertrophie ventriculaire, ...
- Ondes U négative :
Causes : ischémie myocardique (selon certains auteurs), cardiopathies gauches



Ondes T négatives sur syndrome coronarien aigu (dérivations des membres)



Ondes U sur hypertrophie ventriculaire gauche (dérivations précordiales)

Le complexe QRS : dépoléarisation des ventricules

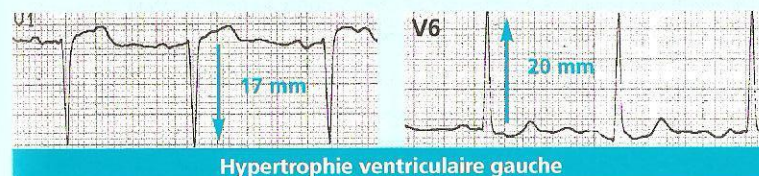
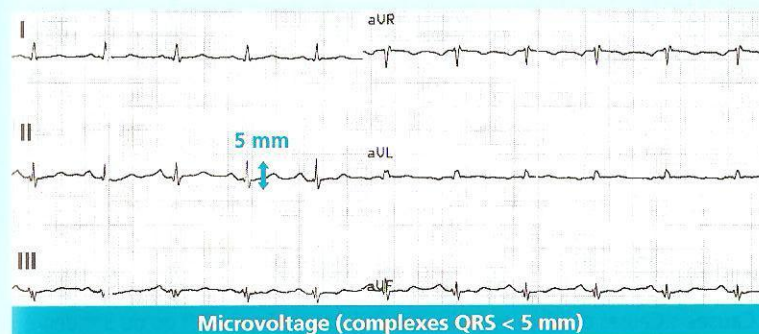
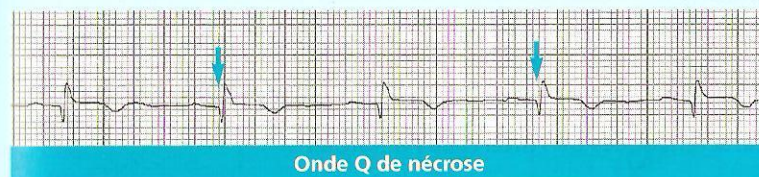
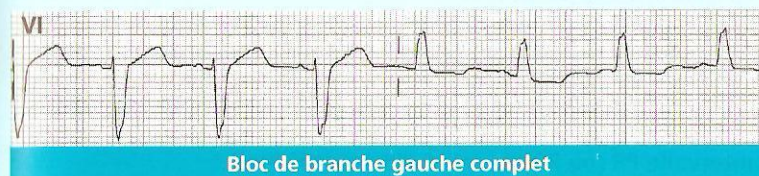
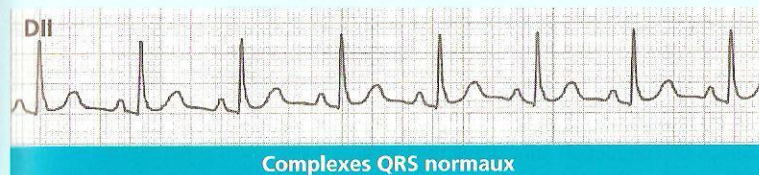
Le complexe QRS, c'est une succession d'ondes accolées qui suivent l'onde P, et qui correspondent à la dépoléarisation des ventricules. Ce complexe peut être composé d'une ou de plusieurs ondes. Par définition, l'onde Q est la première onde négative, l'onde R la première onde positive, et l'onde S la première onde négative après l'onde R. Les ondes supplémentaires seront nommées R', S', R'', S'', ... (selon qu'elles seront positives ou négatives).

Caractéristiques normales du complexe QRS chez l'adulte :

- Axe (dans le plan frontal) : de -30 à $+110^\circ$
- Transition (ou rotation) normale : en V3 ou V4
- Aspect RS ou RSr' en V₁, avec l'onde R < l'onde S
- Aspect rS ou qRS en V₆, avec l'onde R > l'onde S
- Hauteur du complexe QRS > 5 mm en périphérie, < 25 mm en précordial
- Largeur des complexes < 0,120 sec (ou 3 petits carreaux)

Anomalies des complexes QRS

- L'onde Q non pathologique :
Peu large (< 1 mm), peu profonde (< 2 mm), souvent isolée en D_{II}
Rapport onde Q / onde R < 0,25
- L'onde Q pathologique : (Séquelle d'infarctus du myocarde)
Large (> 1 mm), et profonde (> 2 mm)
Dans au moins 2 dérivations concordantes (appartenant au même territoire vasculaire)
- Le microvoltage :
Hauteur des complexes QRS < 5 mm dans toutes les dérivations périphériques
Causes :
- Gène à la diffusion des ondes (tamponnade +++, emphysème, obésité)
- Faible dépoléarisation des ventricules (Ischémie coronaire diffuse, amylose, ...)
- Complexes QRS larges : (Lenteur anormale de dépoléarisation des ventricules)
Largeur > 0,120 sec (> 3 petits carreaux)
Causes :
- Bloc de branche complet, rythme ventriculaire, toxiques (hyperkaliémie, Antidépresseurs tricycliques, ...)
- Complexes QRS amples en précordial (> 25 mm) :
Rechercher des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche
Par la mesure des indices de Cornell, de Sokolow, de R₁+ S₅, S₆, ...
(Voir Chapitre Hypertrophies)



Les espaces et intervalles

L'analyse des intervalles sur le tracé électrocardiographique permet d'évaluer la normalité du temps entre 2 événements électriques. 5 intervalles sont couramment utilisés dans l'analyse de l'ECG :

- L'intervalle PR (ou PQ) : Temps de conduction auriculo-ventriculaire
- L'intervalle QT : Temps de systole ventriculaire
- Le segment ST : Temps de stimulation complète des ventricules
- Les intervalles PP et RR : (dont nous ne parlerons pas ici) Analyse de la régularité respective des dépolarisations auriculaire et ventriculaire.

L'intervalle PR (ou PQ) : Le temps de conduction auriculo-ventriculaire

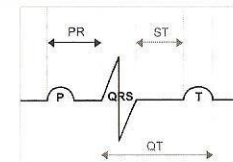
L'intervalle PR correspond au délais entre la dépolarisation des oreillettes et celle des ventricules. C'est le temps de propagation de l'onde de dépolarisation du nœud sinusal aux cellules ventriculaires.

Caractéristiques de l'intervalle PR normal :

- Il se mesure du début de l'onde P au début du complexe QRS.
- Intervalle PR normal : de 0,12 à 0,20 sec (3 à 5 petits carreaux)
- Ligne horizontale, isoélectrique

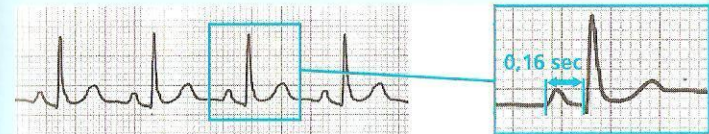
Anomalies de l'intervalle PR

- Intervalle PR court (*'Shunt' auriculo-ventriculaire*)
Durée < 0,12 sec
Causes : Syndromes de Wolff Parkinson White, de Lown Ganone Levine, myopathies, ...
- Intervalle PR long (*Bloc auriculo-ventriculaire*)
Durée > 0,20 sec
Causes : Causes de blocs auriculo-ventriculaires du 1^{er}, du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré
- Le sus-décalage du PR (*Péricardite aiguë*)
Décalage vers le bas, de l'ordre du mm, par rapport au reste du tracé.
Quasi pathognomonique d'une péricardite aiguë débutante (présente dans 80% des cas)



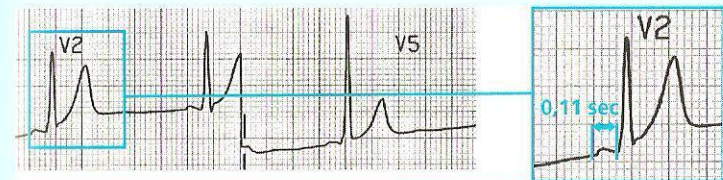
PR : espace PR
ST : segment ST
QT : intervalle QT

Les différents espaces et intervalles



Espace PR normal entre 0,12 et 0,20 sec

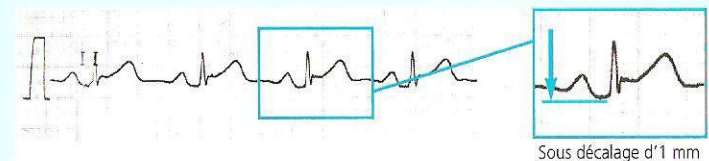
Espace PR normal



Espace PR court (Wolff Parkinson White)



Espace PR allongé (B.A.V. du 1^{er} degré)



Sous-décalage de l'espace PR (péricardite)

L'intervalle QT : Le temps de systole ventriculaire

Cet intervalle correspond au temps de la systole ventriculaire, du début de l'excitation des ventricules jusqu'à la fin de leur relaxation.

Mesure de l'intervalle QT mesuré (ou QT observé) : le QTm

Le QTm se mesure du début du complexe QRS à la fin de l'onde T.

Détermination de l'intervalle QT théorique pour la fréquence (ou QT calculé): le QTc

Le QTc se détermine de 2 manières aux résultats identiques :

- La formule de Bazett (application compliquée)

$$QT = \frac{F}{k\sqrt{RR}}$$

où :

F = fréquence cardiaque

RR = Espace entre 2 QRS consécutifs

- La règle à ECG (simple), dont la graduation donne le QTc selon la fréquence cardiaque (à partir de la formule de Bazett) : Il n'y a aucun calcul à faire !

Caractéristiques de l'intervalle QT normal :

Le QTm est normal lorsqu'il se trouve dans un intervalle de 10% autour du QTc, c'est-à-dire lorsqu'il est entre QT bas (QTc - 10% du QTc) et QT haut (QTc + 10% du QTc).

Exemple (ECG ci-contre) :

QTm = 0,32 sec. Fréquence cardiaque = 90 donc le QTc = 0,31sec

Intervalle de normalité : [(QTc - 10%) à (QTc + 10%)],

Intervalle [(0,34 - 0,34) à (0,34 + 0,34)] = [0,306 à 0,374 sec]

Conclusion : Le QTm dans l'intervall, il est normal.

Anomalies de l'intervalle QT :

- Intervalle QT court : QTm < QT bas (< QTc - 10%)

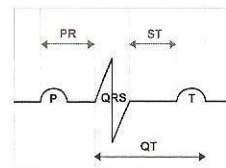
Causes : hypercalcémie, digitaliques, maladies congénitales (syndrome de Lown-Ganone-Levine)

- Intervalle QT allongé : QTm > QT haut (> QTc + 10%)

Causes : hypocalcémie, maladies congénitales (syndrome de Jervell et Lange Nielsen, syndrome de Romano Ward), médicaments (quinine, halofantrine, cisapride)...

Risque principal : Torsade de pointe puis fibrillation ventriculaire, surtout si très allongé (> QTc + 20%).

Attention : Ne pas confondre avec le pseudoQT long (hypokaliémie, hypomagnésémie). Où, c'est l'intervalle QU qui est mesuré, les ondes T étant aplaties.

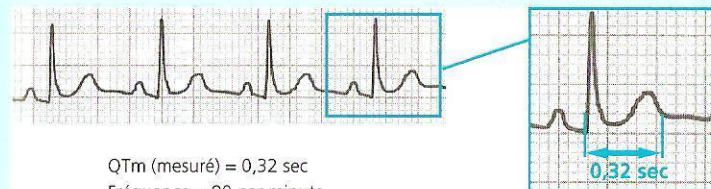


PR : espace PR

ST : segment ST

QT : intervalle QT

Les différents espaces et intervalles



QTm (mesuré) = 0,32 sec

Fréquence = 90 par minute

QTc (calculé) pour la fréquence = 0,34 sec

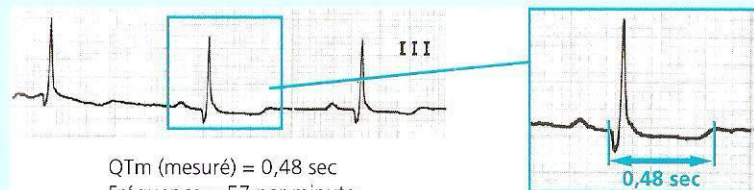
Intervalle de la normalité = [QTc-10%, QTc+10%]

= [0,34-0,034, 0,34+0,034]

= [0,306 sec, 0,374 sec]

QTm dans l'intervalle, donc l'intervalle QT est normal.

Intervalle QT normal



QTm (mesuré) = 0,48 sec

Fréquence = 57 par minute

QTc (calculé) pour la fréquence = 0,405 sec

Intervalle de la normalité = [QTc-10%, QTc+10%]

= [0,405-0,0405, 0,405+0,0405]

= [0,3645 sec, 0,4455 sec]

QTm supérieur à l'intervalle, l'intervalle QT est allongé.

Intervalle QT allongé

Le segment ST : le temps de stimulation complète des ventricules

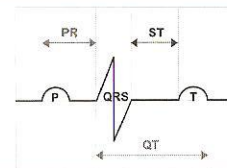
Le segment ST correspond à la phase 2 de la repolarisation ventriculaire, phase pendant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées : il n'y a donc a priori pas de propagation électrique, le segment est alors isoélectrique.

Caractéristiques du segment ST :

- Se mesure du point J, (fin du complexe QRS) au début de l'onde T.
- Segment horizontal
- Sur la même ligne que l'intervalle PR qui précède (écart toléré < 1 mm)

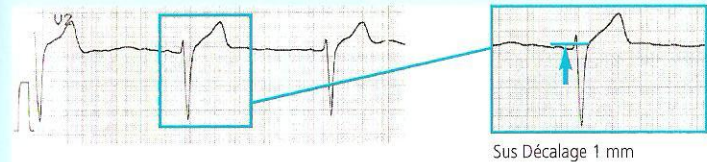
Anomalies du segment ST :

- Variante physiologique : la repolarisation précoce
 - Sus-décalage ST de 1 à 3 mm de V₂ à V₄
 - Sujet jeune, vagotonique, souvent de sexe masculin
- Sus-décalage du segment ST (*en-dehors de la repolarisation précoce*)
 - Décalage vers le haut du segment ST > 1 mm, sur 1 ou plusieurs dérivations
 - Causes : Infarctus du myocarde, bloc de branche, péricardite, syndrome de Brugada, ...
- Sous-décalage du segment ST
 - Décalage vers le bas du segment ST > 1 mm
 - Causes : Ischémie myocardique, bloc de branche, digitaliques, embolie pulmonaire, ...



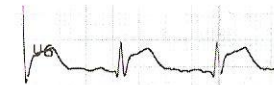
PR : espace PR
ST : segment ST
QT : intervalle QT

Les différents espaces et intervalles

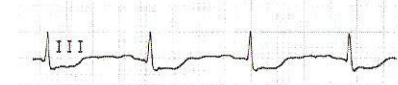


Sus Décalage 1 mm

Sus-décalage d'un sujet jeune vagotonique

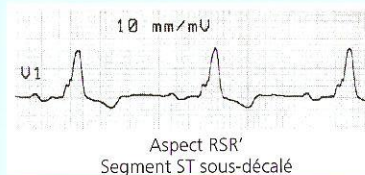


Onde de Pardee



Images en miroir

Sus- et sous-décalages : infarctus aigu

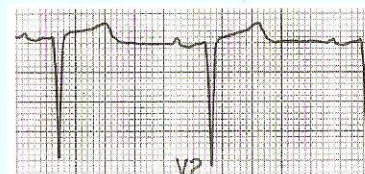


Aspect RSR'
Segment ST sous-décalé

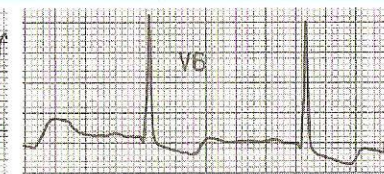


III aVF V4 V5 V6
RT-4 1.26 SAMU

Sous-décalage (bloc de branche droite)



V2



V6

Cupule digitalique (en v6)

Le pacemaker

Le stimulateur cardiaque ou pacemaker est un dispositif ayant pour but de maintenir une activité cardiaque soit en stimulant le cœur devant une bradycardie, soit en délivrant un choc électrique lors d'un passage en fibrillation..

ECG électro-entraîné :

Un tracé électro-entraîné est un électrocardiogramme particulier où des pics de stimulation précèdent les complexes QRS.

Nomenclature (à 5 lettres)

1^{ère} lettre : Chambre stimulée : V (ventricules), A (auricules), D (les deux)

2^{ème} lettre : Chambre détectée : V, A, D ou O (aucune)

3^{ème} lettre : Réponse à la détection : T (stimulation), I (inhibition), D (inhibition et déclenchement), O (aucune)

4^{ème} lettre (facultative) : Programmabilité : P (programmable), M (multiprogrammable), R (sensible à la fréquence), C (communicant)

5^{ème} lettre (facultative) : Fonction antitachycardique : P (stimulation), S (choc), D (les deux)

Simple Chambre : Une seule électrode pour la détection et la stimulation (Ventricule Dt ++)

Double Chambre : 2 électrodes dans 2 cavités différentes (Voir Schéma Ci-Contre)

Indications de pose d'un stimulateur cardiaque

• Bradycardies mal tolérées :

- Blocs auriculo-ventriculaires de haut degré (2^{ème}, 3^{ème} degrés)
- Bradycardies sinusales
- Syndrome d'Adams Stokes ("tribloc" avec malaise)
- Fibrillation auriculaire lente
- Maladie rythmique auriculaire (par bloc sino-auriculaire de haut degré)

• Tachyarythmies mal tolérées (fonction antitachycardique)

- Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, tachyarythmie par fibrillation auriculaire récidivantes, mal contrôlées par les médicaments

Analyse d'un tracé électroentraîné

• Mode d'entraînement :

Permanent ou intermittent ? Avec ou sans changement d'origine du rythme ?

• Cavité stimulée :

Où se situe le pic de stimulation : Avant l'onde P ? Avant le complexe QRS ?

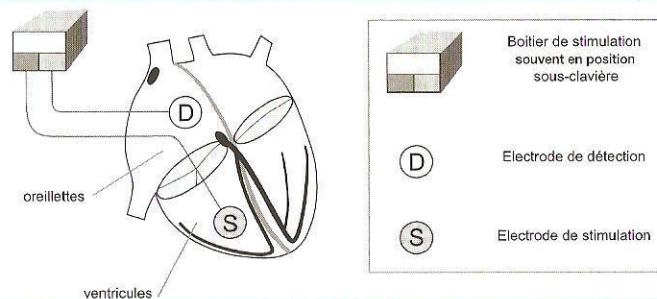
• Cavité détectée :

Que se passe-t-il avant le pic de stimulation ? (onde P ? Pause sinusale ?) Et quand il n'y a pas de pic de stimulation ?

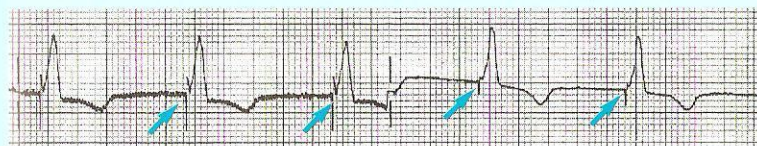
• Comparer l'action constatée à l'ECG à l'action attendue

(carte de port de stimulateur)

• L'aimant (qui inhibe la détection du rythme par le boîtier) peut permettre de distinguer un défaut de détection d'un défaut de stimulation. *Sous étroite surveillance*

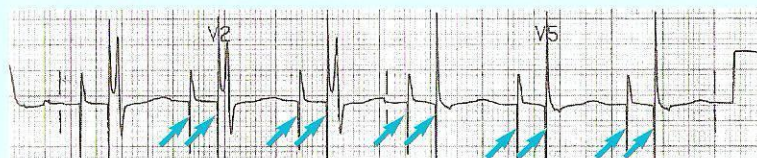


Pacemaker double-chambre



(Pas d'onde P détectée, pic de stimulation près du complexe QRS).

Pacemaker VAT (sur BSA complet)



(Oreillettes et Ventricules stimulés les uns après les autres)

Pacemaker DDD (ou DVI) (sur BAV complet)

- **VAT** (V Stimulé, O Détectées, Action = Stimulation des V)
Indication : Bloc AtrioVentriculaire (BAV) sans dysfonction synusale
- **VVI** (V stimulés, V Détectés, Action = Inhibition de la stimulation)
Indications : BAV complet sur FA, Paralyse auriculaire
- **DDD** (V et O Stimulés, Vet O Détectés, Action = Double Stimulation)
Indications : BAV complet, hypertonie vagale, B sino-auriculaire

Quelques types de PM et leurs indications

LES ANOMALIES
DE
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

Anomalies ECG : introduction

Ce chapitre est consacré aux différentes anomalies ECG. Il est le plus exhaustif possible, afin d'avoir en poche un large panorama de la pathologie ECG.

Nous verrons successivement :

- Le rythme sinusal normal
- Les troubles du rythme (et de la fréquence) supra ventriculaires
 - Caractéristiques
 - Les troubles sinusaux
 - Les troubles auriculaires
 - Les troubles jonctionnels
- Les troubles du rythme (et de la fréquence) ventriculaires
 - Caractéristiques
 - Les différents troubles (tachycardie, fibrillation, ...)
- Les troubles de conduction
 - Les blocs de conduction
 - Les phénomènes de conduction accélérée
- L'infarctus du myocarde
 - Physiopathologie
 - Les anomalies ECG
- Les troubles électrolytiques retentissant sur l'ECG
 - Les dyscalcémies
 - Les dysmagnésémies
 - Les dyskaliémies
- Les hypertrophies électrocardiographiques
 - Les hypertrophies auriculaires gauche et droite
 - Les hypertrophies ventriculaires gauche et droite
 - Les hypertrophies mixtes bi-auriculaire et bi-ventriculaire
- Certaines pathologies particulières
 - Le syndrome de Brugada
 - Péricardite et tamponnade
 - L'embolie pulmonaire
 - Les valvulopathies
 - Hypothermie, thyrotoxicose, hypothyroïdie profonde, hémorragie méningée et HTIC
- Les conduites diagnostiques ECG devant ...
 - un arrêt cardio-respiratoire
 - une bradycardie
 - une tachycardie

Le rythme sinusal normal

On parle de **rythme sinusal** lorsque le rythme trouve son origine dans le nœud sinusal. Lorsqu'il est régulier, le rythme sinusal est le rythme cardiaque normal. Il y a d'autres types de rythmes d'origine sinusale : l'arythmie sinusale, la tachycardie sinusale, la bradycardie sinusale.

A. Le rythme sinusal régulier : le rythme normal

Le rythme sinusal a 3 propriétés qui caractérisent l'aspect sinusal :

- une onde P normale
- un espace PR normal
- des complexes QRS fins

Le rythme cardiaque normal est sinusal et régulier, c'est-à-dire avec des espaces R-R consécutifs identiques. Et sa fréquence se situe entre 60 et 90 par minute.

Remarque : On parle d'onde P' lorsque l'auriculogramme n'est pas d'origine sinusale.

B. Les autres rythmes sinuaux :

(Voir Troubles du rythme supra Ventriculaires)

L'arythmie sinusale :

En cas d'arythmie sinusale, on retrouve les caractéristiques suivantes :

- aspect sinusal
- rythme irrégulier.

Arythmie physiologique, liée à la respiration, (et aux variations de pression intrathoracique), elle se caractérise par un ralentissement cardiaque en inspiration (pression négative) et une accélération en expiration (pression positive).

La tachycardie sinusale :

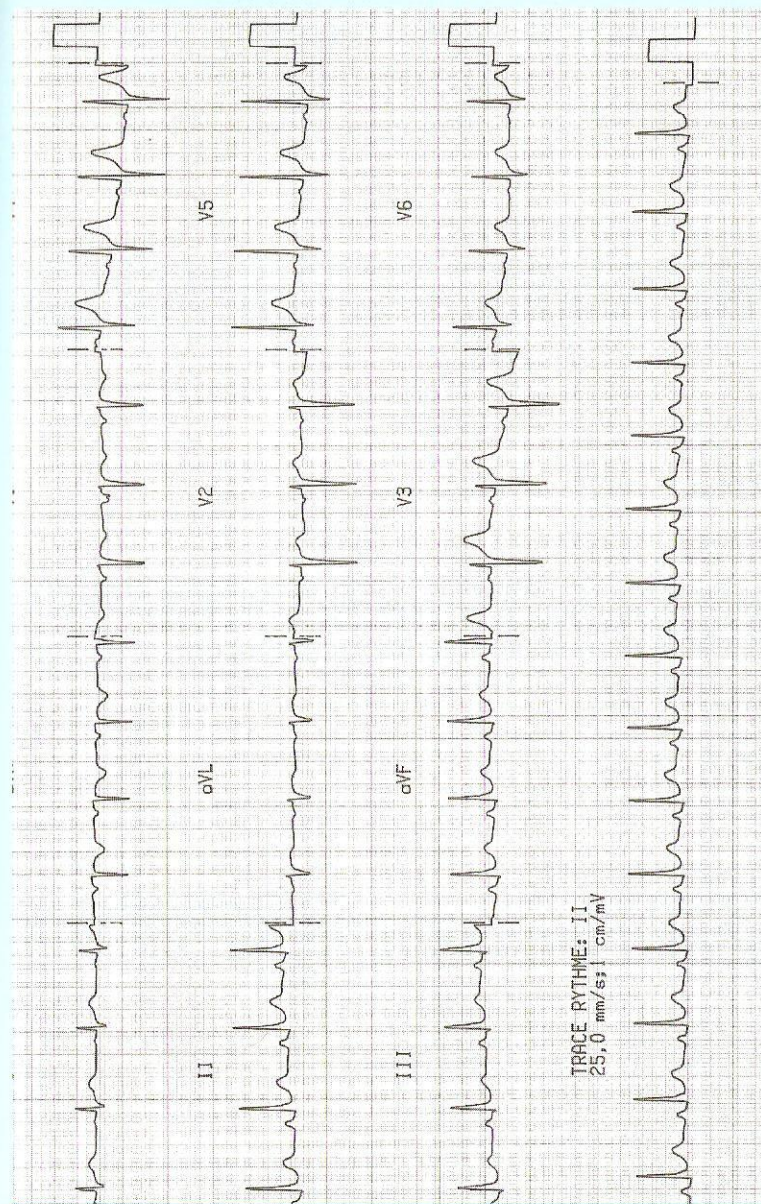
Rythme sinusal régulier caractérisé par une fréquence cardiaque supérieure à 90 par minute, elle peut être causée par :

- des problèmes cardiaques (rarement) : infarctus, péricardite, ...
- des médicaments et toxiques (Bétamimétiques, amphétamines, ...)
- des maladies métaboliques (hyperthyroïdie)
- des troubles divers (états psychiatriques aigus, fièvre +++)

La bradycardie sinusale :

Rythme sinusal régulier caractérisé par une fréquence cardiaque inférieure à 60 par minute, elle peut être causée par :

- un état physiologique de certains sportifs
- des médicaments (Inhibiteurs calciques, BétaBloquants, ...)
- des pathologies cardiaques (rarement)
- des problèmes extracardiaques (hypertonie vagale)



Rythme sinusal régulier normal

Les troubles du rythme supraventriculaires

Les **troubles du rythme supra ventriculaires** sont des anomalies pour lesquelles le rythme trouve son origine en amont des ventricules (en amont du faisceau de His) : rythme sinusal, auriculaire ectopique ou jonctionnel (nœud atrio-ventriculaire). Bien qu'il s'agisse des troubles du rythme et de la fréquence, on parle couramment des troubles du rythme.

Caractéristiques générales

- Complexes QRS fins (< 0,12 sec ou 3 petits carreaux)
- Complexes QRS identiques à ceux du tracé en rythme sinusal s'il y en a un.

Sauf :

- Bloc de branche complet (élargissement des complexes QRS)
- Syndrome de Wolff Parkinson White

Origine du rythme

Sinusale :

- Onde P avant chaque complexe QRS
- Intervalle PR normal (sauf trouble de conduction)

Auriculaire ectopique :

- Auriculogrammes anormaux présents avant les complexes QRS
- Intervalle P'R normal ou raccourcis (sauf trouble de conduction)

Jonctionnelle :

- Pas d'onde P précessive
- Parfois une onde P' après le complexe QRS dite onde P rétrograde

Anomalies étudiées

Sinusales :

- Arythmie sinusale, bradycardie sinusale, tachycardie sinusale

Auriculaires :

- Arythmie complète par fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachysystolie auriculaire

Jonctionnelles :

- Tachycardie jonctionnelle, rythme d'échappement jonctionnel

Les extrasystoles :

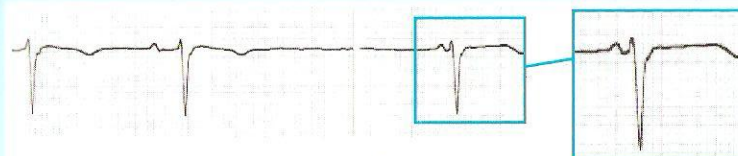
- Auriculaires et jonctionnelles



- Ondes P normales
- Espace PR normaux réguliers

- Onde P normale
- Espace PR = 0,16 sec

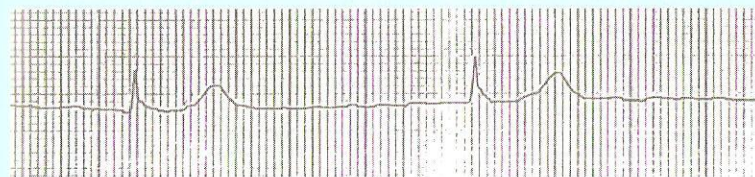
Rythme sinusal normal



- 2 cycles normaux puis un complexe d'origine auriculaire
- 2 espaces PR normaux puis un espace P'R (court)

- Onde P anormale
- Espace PR = 0,10 sec

Échappement auriculaire bas



- Complexes QRS fins
- Pas d'onde P (Bloc Sino Auriculaire Complet ou Paralyse Sinusale)

Rythme d'échappement jonctionnel



- Extrasystoles ventriculaires
- Pas d'onde P, complexes QRS larges, ondes T négatives

Extrasystoles ventriculaires

Arythmie sinusale

On parle d'**arythmie sinusale** devant un tracé irrégulier à fréquence «oscillante», donnant l'impression d'accélérer et de ralentir progressivement. Son origine est sinusale.

Physiopathologie

L'arythmie sinusale est une variation normale de la fréquence cardiaque liée aux variations de la pression intrathoracique qui accompagnent la respiration. Ainsi, en fin d'inspiration, la pression intrathoracique augmente et la fréquence est accélérée, et à l'inverse, en fin d'expiration, la pression se négative et la fréquence diminue. C'est un phénomène physiologique.

Diagnostic électrocardiographique

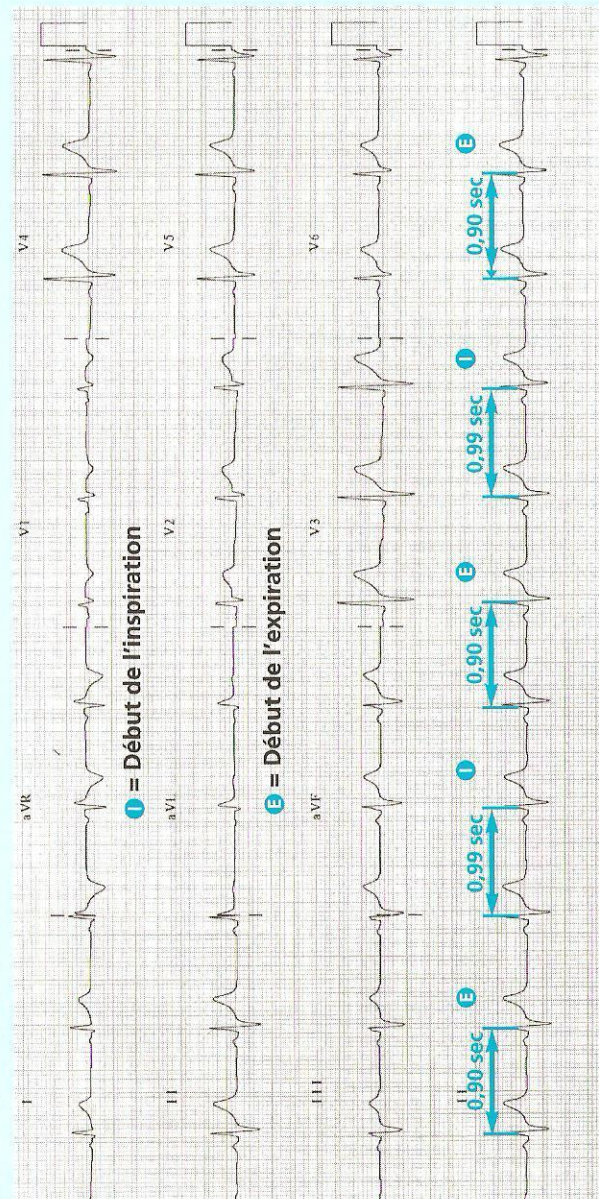
- **Rythme irrégulier particulier :**
Augmentation progressive des espaces RR, puis diminution progressive, puis augmentation de nouveau ... liées à la respiration
- **Une onde P avant chaque complexe QRS**
- **Intervalles PR constants**
- **Disparition des variations en apnée.**
- **Accélération et ralentissement progressifs**

Étiologie

- **La respiration**

Diagnostic différentiel

- **AC/FA**
(Dans ce cas, les ondes P et les intervalles PR ne sont pas réguliers, et les espaces RR ne varient pas de façon progressive.)



Arythmie sinusale (fréquence respiratoire = 18 par minute)

Bradycardie sinusale

On parle de **bradycardie sinusale** devant tout tracé ECG lent (fréquence < 60 par minute), régulier, de type supra ventriculaire, dont le rythme d'origine est sinusal.

Physiopathologie

Les bradycardies sinusales sont dues à une diminution de la fréquence de stimulation du nœud de Keith & Flack. Anomalie exceptionnellement liée à une maladie du nœud sinusal, elle est en général secondaire à un phénomène extra nodal.

Diagnostic électrocardiographique

(Voir Conduite diagnostique devant une bradycardie p.150)

- Ondes P normales, identiques, avant chaque complexe QRS
- Intervalles PR conservés
- Complexes QRS fins
- Espaces RR conservés
- Fréquence < 60 par minutes
- Ondes U parfois visibles

Diagnostic différentiel

- Rythme d'échappement jonctionnel
- Rythme d'échappement ventriculaire
- Blocs auriculo-ventriculaires de haut degré
- Blocs sino-auriculaires de haut degré
- Rythme idio ventriculaire lent

Étiologies

- Bradycardie physiologique du sportif
- Hypertonie vagale :
 - dans le cadre d'un infarctus du myocarde inférieur aigu par exemple
 - hypersensibilité carotidienne
- Médicaments cholinergiques ou dépresseurs du système sympathique : Bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, digitaliques, amiodarone, collyres à l'acétyl choline, lithium, toluène, fentanyl et apparentés, ...
- Problèmes infectieux : Sepsis sévère, Fièvre rhumatismale, Diphtérie, myocardite virale
- Autres :
 - Hypothermie
 - Hypothyroïdie
 - Hypoglycémie



Bradycardie sinusale régulière

Tachycardie sinusale

On parle de **tachycardie sinusale** devant tout ECG rapide (fréquence >90 par minute) régulière de type supra ventriculaire, prenant son origine dans le nœud sinusal.

Physiopathologie

Les tachycardies sinusales sont des troubles du rythme supra ventriculaire dus à une **augmentation de la fréquence de décharge** du nœud de Keith & Flack. Anomalie exceptionnellement due à une pathologie du nœud sinusal, elle est en général secondaire à un problème externe au nœud, d'origine cardiaque ou non.

Diagnostic électrocardiographique

(Voir Conduite diagnostique devant une tachycardie p. 152)

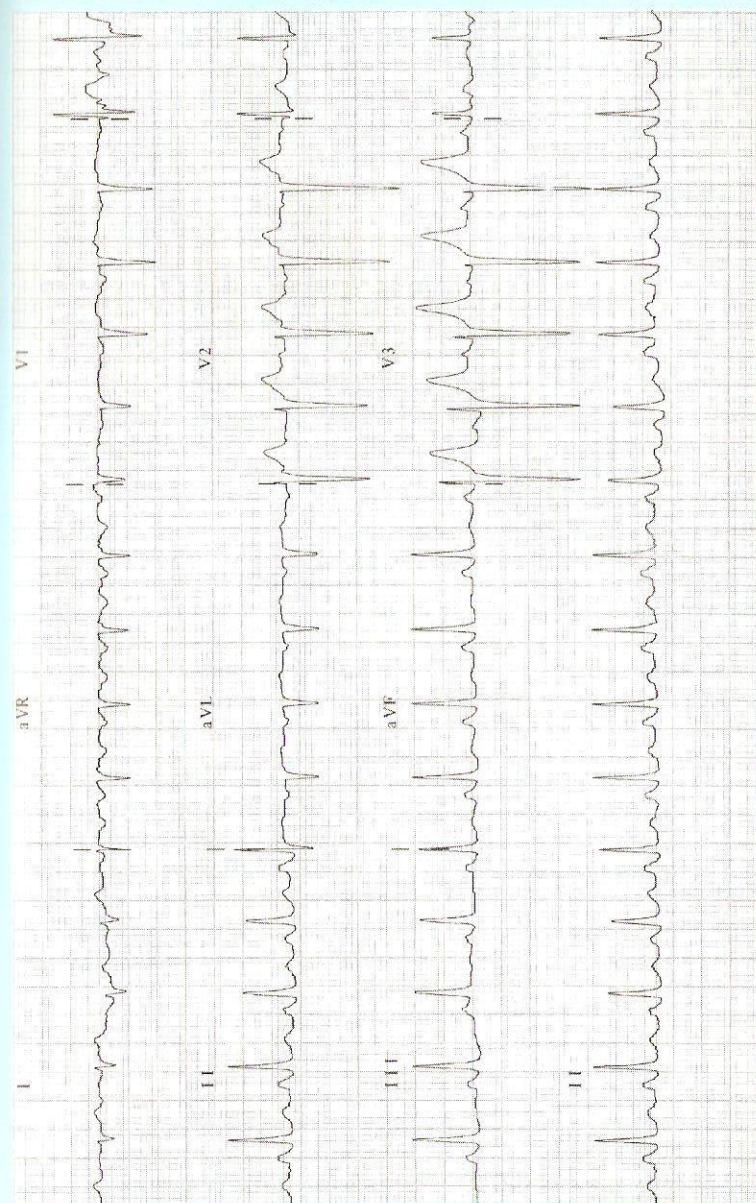
- Ondes P identiques avant chaque complexe QRS (espace PR conservé)
- Complexes QRS fins (taille < 0.12 sec)
- Espaces RR (entre 2 complexes QRS consécutifs) conservés
- Fréquence entre 90 et 180 en général

Diagnostic différentiel

- Flutter auriculaire
- Tachycardie jonctionnelle
- Tachysystolie auriculaire

Diagnostic étiologique

- Causes « physiologiques » :
Effort physique, émotion, digestion, stress
- Médicaments :
Sympathomimétiques (adrénaline, ...), atropine, hormones thyroïdiennes, vasodilatateurs, ...
- Troubles cardiovasculaires :
Insuffisance cardiaque, collapsus cardiovasculaire, état de choc, myocardite, péri-cardite
- Autres :
Fièvres (et maladies infectieuses), anémie, hypoxie, hyperthyroïdie



Tachycardie sinusale régulière

Arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA)

On parle d'**arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA)** devant un tracé complètement irrégulier, de type supraventriculaire, avec des auriculogrammes anormaux avant les complexes QRS.

Physiopathologie

- **Fibrillation auriculaire :**
Il y a une dépolarisation anarchique des cellules auriculaires, avec pour conséquence la transmission au nœud atrio-ventriculaire d'ondes de dépolarisation de manière désordonnée, et ce jusqu'à 500 par minute.
- **Arythmie complète :**
Les stimuli qui traversent le nœud auriculo-ventriculaire le font de façon totalement irrégulière, entraînant une dépolarisation ventriculaire (complexes QRS) tout aussi anarchique, mais à une fréquence moindre par rapport aux oreillettes: 40 à plus de 200 par minute.
- **Le filtre atrio-ventriculaire :**
Le nœud atrio-ventriculaire ne conduit (heureusement) pas toutes les impulsions auriculaires, car il est quelques fois en phase réfractaire.

Diagnostic électrocardiographique

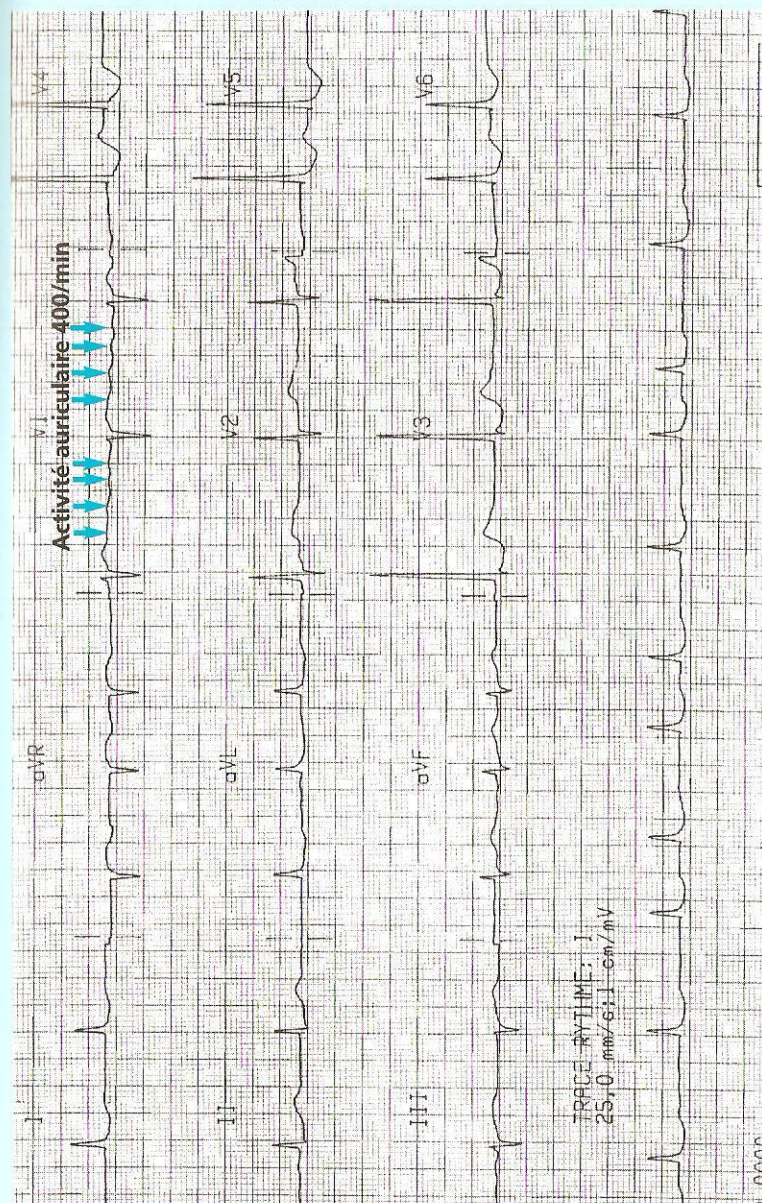
- Activité auriculaire ≥ 400 /min souvent visible en V_1 , intervalles PR, espaces RR complètement irréguliers.
- Rythme complètement irrégulier
- Intervalles PR et espaces R-R complètement irréguliers
- Les auriculogrammes précédant les QRS ont des aspects différents
- Complexes QRS d'aspect identique
- On parle de tAC/FA (tachyarythmie ...) quand la fréquence est supérieure à 90.

Diagnostic différentiel

- Flutter auriculaire à conduction variable mais on aurait des ondes F donnant un aspect caractéristique en « dents de scie », à une fréquence élevée (> 200)
 - Tachycardies supra ventriculaires
- L'anormale irrégularité (de l'AC/FA) suffit en général à faire la différence

Etiologies

- Idiopathique
- Affection cardiaque
Insuffisance coronarienne, Valvulopathie mitrale rhumatismale, Myocardite, Chirurgie cardiaque, ...
- Affection organique autre
Hyperthyroïdie, Embolie pulmonaire (toujours y penser)



Arythmie complète par fibrillation auriculaire

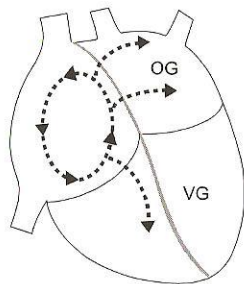
Flutter auriculaire

On parle de **flutter auriculaire** devant une tachycardie supra ventriculaire, régulière le plus souvent, avec une ligne de base caractéristique en « dents-de-scie », les **ondes F**.

Physiopathologie

Il s'agit d'une tachycardie atriale à haute fréquence, à conduction intermittente, due à un phénomène de macro réentrée intra auriculaire :

- Atriale : la tachycardie est d'origine auriculaire (*synonyme d'atrial*)
- Haute fréquence : la fréquence de décharge auriculaire est entre 200 et 350.
- Conduction auriculo-ventriculaire : intermittente (à cause des périodes réfractaires), régulière (sur un mode 2/1 à 4/1 : 2 à 4 auriculogrammes pour un complexe QRS) ou irrégulière (Conduction variable).
- Macro réentrée intra auriculaire : dans la forme commune, le circuit de réentrée descend dans l'oreillette droite et remonte dans la gauche. Plus l'OD est dilatée, et plus lente est la conduction.



FLUTTER AURICULAIRE
Macro Réentrée Intra auriculaire

Diagnostic électrocardiographique

- Fréquence de l'onde F à 200 - 350 par minute
- Conduction de type 2/1, 3/1 ou 4/1 (4/1 = une onde F sur 4 conduit)
- Aspect en « dents de scie », notamment en D_{II}, aV_f, V₁

Diagnostic Différentiel

- Tachysystolie auriculaire
- Tachycardie sur B.A.V. II type Mobitz 2
- Fibrillation auriculaire : l'anormale irrégularité et l'absence d'ondes P' suffisent en général à faire la différence

Etiologies

- Idiopathique
- Affection cardiaque
Insuffisance coronarienne, valvulopathie mitrale rhumatismale, chirurgie cardiaque, myocardite
- Affection organique autre
Hyperthyroïdie, embolie pulmonaire
- Médicaments
Quinidine



Flutter auriculaire

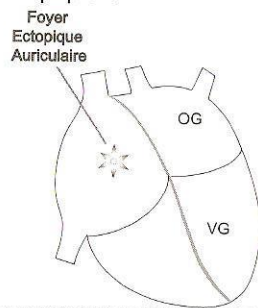
Tachysystolie auriculaire

On parle de **tachysystolie auriculaire (TSA)** devant une tachycardie supra ventriculaire régulière, avec des ondes d'allure sinusale dont la fréquence est multiple de celle des complexes QRS, sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Physiopathologie

Il s'agit d'une tachycardie atriale, à haute fréquence (comme le flutter), à conduction intermittente, due à un **foyer auriculaire ectopique** :

- Atriale : tachycardie d'origine auriculaire
- Haute fréquence : fréquence des auriculogrammes (ondes P') entre 120 et 200
- Conduction auriculo-ventriculaire : intermittente (liée aux périodes réfractaires), régulière (le plus souvent sur un mode 2/1 : 2 ondes P' pour un complexe QRS) ou irrégulière (Conduction variable).
- Foyer ectopique auriculaire : la stimulation cardiaque est due à une micro-réentrée dans un groupe de cellules.



TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

Diagnostic électrocardiographique

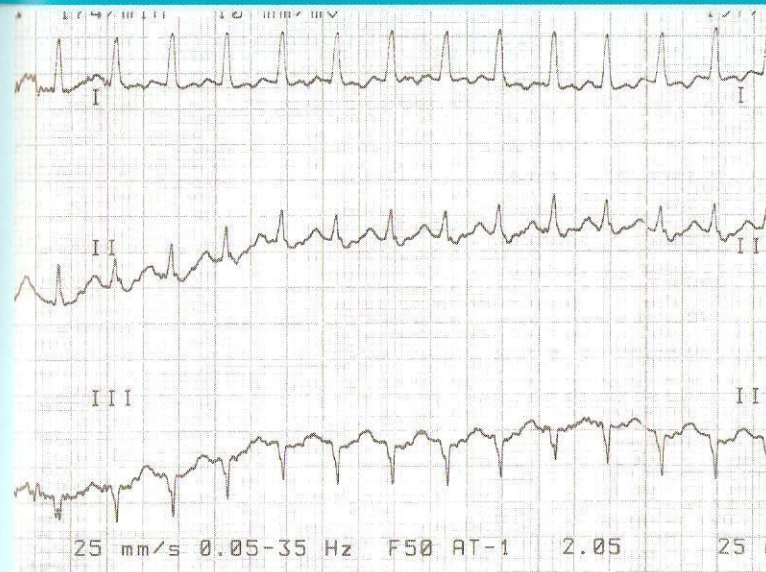
- Des ondes P' (non sinusales) à haute fréquence, entre 120 et 200 par minute
- Des complexes QRS fins (sauf bloc de branche complet associé ou syndrome de Wolff Parkinson White)
- Une conduction le plus souvent sur un mode 2/1 : 1 auriculogramme sur 2 conduit (complexe QRS), sans dissociation auriculo-ventriculaire (espaces PR identiques)
- Un retour à la ligne isoélectrique normal, pas d'aspect en « dents de scie »

Diagnostic différentiel

- Les tachycardies régulières supra ventriculaires
- Les tachycardies supra ventriculaires sur BAV III ou II Mobitz 2

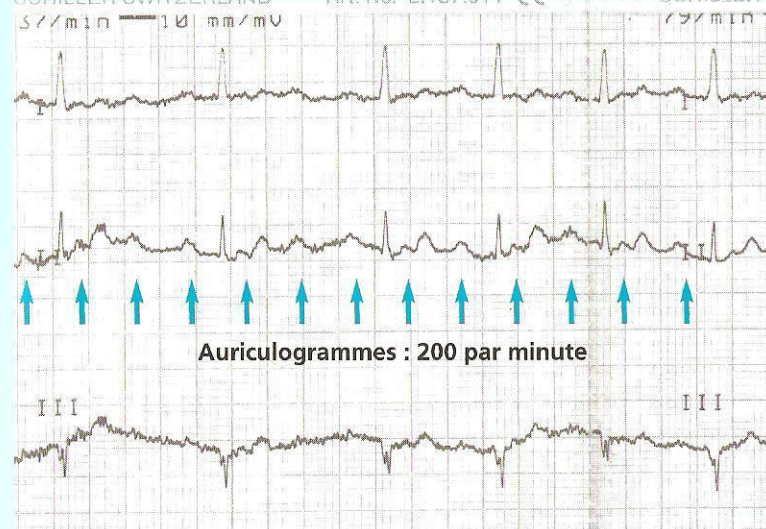
Etiologies

- Pathologies de l'oreillette droite : cœur pulmonaire chronique, CIA, ...
- Valvulopathies : mitrale +++
- Intoxication digitalique +++
- Hypokaliémie
- Syndrome bradycardie tachycardie ou maladie rythmique auriculaire
- Rarement infarctus du myocarde



Avant striadyne

Tachycardie d'allure jonctionnelle



Auriculogrammes : 200 par minute

Après striadyne

Tachysystolie auriculaire (démasquée par le stridyne)

Rythme d'échappement jonctionnel

On parle de **rythme d'échappement jonctionnel** devant un tracé électrocardiographique régulier dont la fréquence varie entre 40 et 60/min, et dont l'origine est un foyer ectopique jonctionnel (c'est-à-dire autour du nœud atrio-ventriculaire).

Physiopathologie

La fréquence de stimulation normale des foyers sinusal et jonctionnel est respectivement de 60 - 80/min et 40 - 60/min. Si la fréquence de stimulation sinusale diminue (en cas de blocage sinusal par exemple ou de forte bradycardie sinusale), le relais peut être pris par un foyer jonctionnel dont la fréquence de dépolarisation sera devenue supérieure. D'où un tracé dit d'échappement, relativement lent, d'aspect jonctionnel.

Diagnostic électrocardiographique

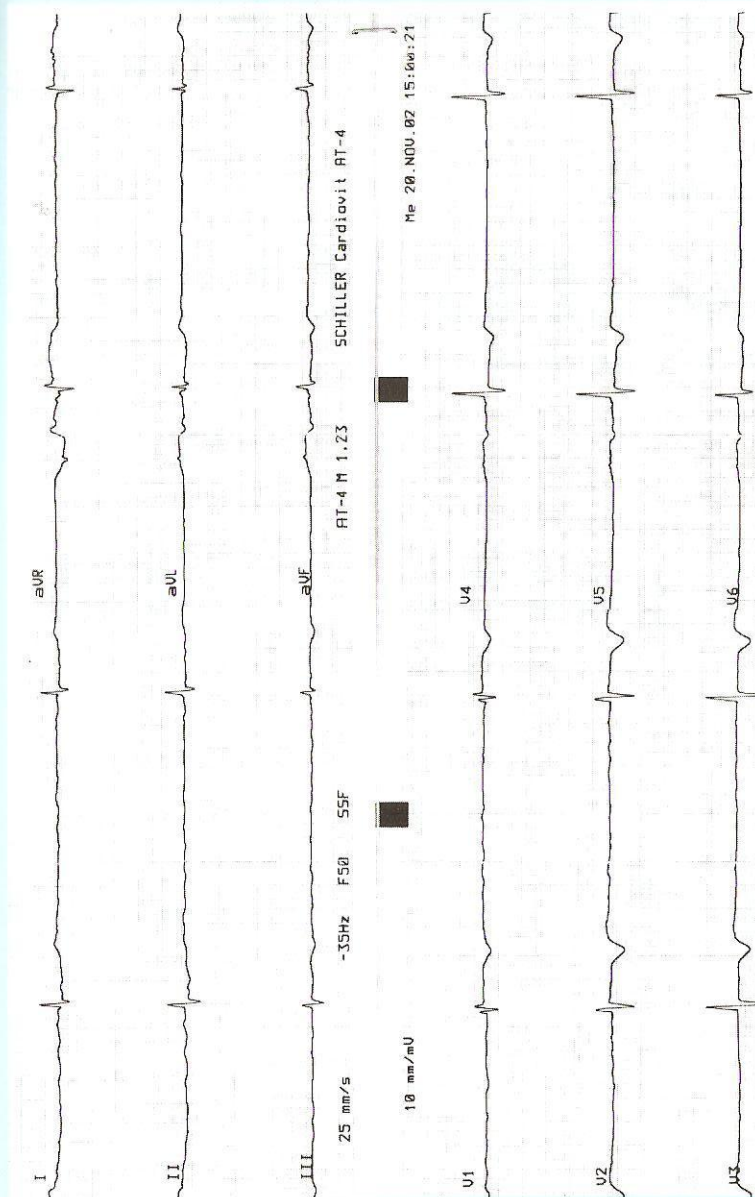
- Pas d'ondes P avant les complexes QRS d'échappement
- Pas d'extrasystole précessive
- Complexes QRS non modifiés par rapport à l'ECG de référence
- Parfois, onde P' de stimulation rétrograde visible en fin des complexes QRS
- Le plus souvent, la dépolarisation auriculaire (onde P') est dans le complexe QRS.

Diagnostic différentiel

- Rythme d'échappement ventriculaire (Avec des complexes QRS larges, une onde T anormale, et absence des ondes P)
- Extrasystole supra ventriculaire

Diagnostic étiologique

- Idiopathique bénin
- Médicaments :
Intoxication digitalique, association d'antiarythmiques
- Causes de bloc sino-auriculaire de haut degré



Rythme lent d'échappement jonctionnel

Extrasystoles supraventriculaires

On parle d'**extrasystole supraventriculaire** devant une stimulation prématurée cardiaque par rapport au rythme de base, dont l'origine auriculaire (oreillettes) ou jonctionnelle (nœud extra-ventriculaire) est **en amont du faisceau de His**.

Physiopathologie

L'augmentation de l'automatisme de certaines structures cardiaques entraîne la stimulation électrique prématurée du cœur par un foyer ectopique, traduisant parfois une pathologie sous-jacente.

Diagnostic électrocardiographique

Extrasystoles auriculaires

- Ondes P' avant chaque complexe QRS, différentes des ondes P du tracé de base
- Complexe QRS prématuré (*espace RR raccourci*)
- Complexe QRS et onde T de morphologie normale (*comme sur le tracé de base*)
- « Repos compensateur » :
Complexe QRS suivant survenant à l'endroit attendu en cas de rythme sinusal

Extrasystoles jonctionnelles

- Onde P' absente ou présente après le complexe QRS
- Complexe QRS prématuré (*espace RR raccourci*)
- Complexe QRS et onde T de morphologie normale (*comme sur le tracé de base*)
- « Repos compensateur » :
Complexe QRS suivant survenant à l'endroit attendu en cas de rythme sinusal

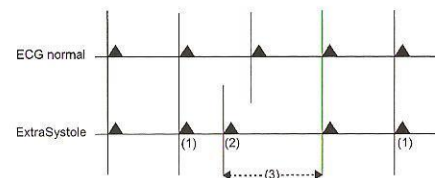
Diagnostic différentiel

- Rythme d'échappement jonctionnel
- Extrasystole ventriculaire

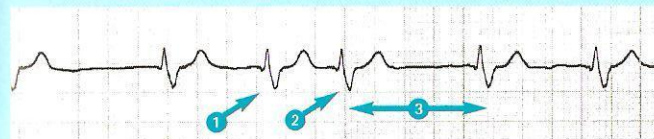
Diagnostic étiologique

- Idiopathiques
- Cardiopathies :
ischémiques +++, inflammatoires, dégénératives
- Troubles métaboliques :
Hyperkaliémie, hypokaliémie, hypoxie, acidose, alcalose, ...
- Médicaments :
sympathomimétiques, digitaliques, anesthésiques généraux, antiarythmiques, ...
- Excitants (tabac, café, thé, cocaïne, ...), émotion, anxiété
- Hyperthyroïdie

- (1) Cycle normal, quand le rythme est régulier
- (2) Extrasystole, cycle prématuré
- (3) Repos compensateur, avec reprise à l'endroit attendu si rythme régulier

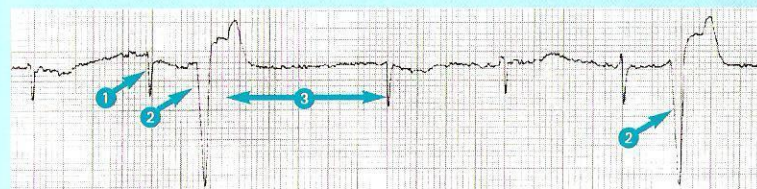


Extrasystole et repos compensateur



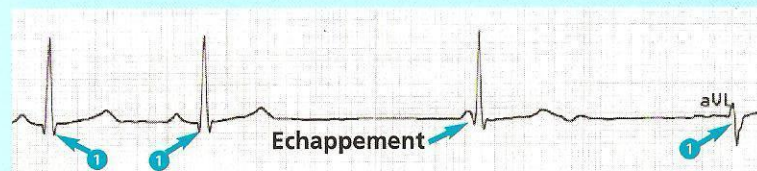
Complexe QRS 2 de l'extrasystole de même morphologie que les complexes QRS 1 sur le tracé de base :
Extrasystole SupraVentriculaire.

Extrasystole supra-ventriculaire



Complexe QRS 2 (élargi) et ondes T de morphologies différentes :
Extrasystoles Ventriculaires

Extrasystole ventriculaire



Complexe QRS de même morphologie : SupraVentriculaire
Pas de cycle prématuré, « cycle anormal » après une pause.
Échappement (et non extrasystole)

Rythme d'échappement auriculaire bas

4. Les troubles du rythme ventriculaires

Les **troubles du rythme ventriculaires** sont les anomalies trouvant leur origine en aval du nœud atrio-ventriculaire (d'Aschoff-Tawara), dans les ventricules, ce qui leur donne des caractéristiques générales différentes des troubles supraventriculaires. Bien qu'il s'agisse de troubles du rythme et de la fréquence, on parle couramment de troubles du rythme.

Caractéristiques générales:

- Complexes QRS larges (> 0,12 sec ou 3 petits carreaux)
- Complexes QRS d'aspect différent de ceux issus d'une rythme sinusal
- Ondes T anormales

Diagnosics différentiels

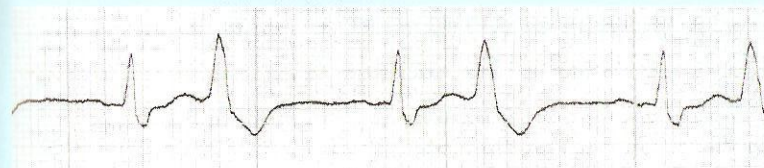
Troubles du rythme supra ventriculaires sur ...

- Bloc de branche complet (élargissement des complexes QRS)
- Syndrome de Wolff Parkinson White (pseudo-élargissement des complexes QRS)

Différents troubles ventriculaires étudiés:

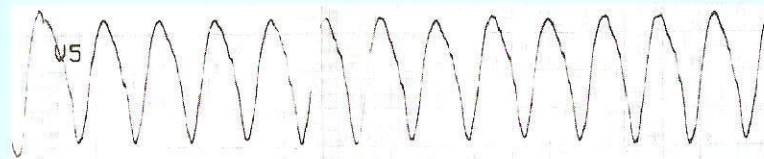
Les différents troubles du rythme ventriculaires étudiés dans ce chapitre sont les suivants:

- Tachycardie ventriculaire
(et le détail des critères diagnostics : critères de Brugada et autres)
- Torsade de pointe
(Tachycardie ventriculaire polymorphe)
- Extrasystoles ventriculaires
- Fibrillation ventriculaire
- Les rythmes idio ventriculaires (lent et accéléré)
- Rythme d'échappement ventriculaire



- Pas d'onde P
- Complexes QRS élargis successifs
- Concordance des complexes QRS (en dérivation précordiales).

Extrasystoles ventriculaires



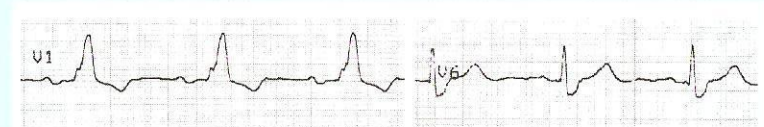
- Pas d'onde P
- Complexes larges
- Concordances

Tachycardie ventriculaire



- Ondes P normales
- Complexes QRS fins
- Espace PR normaux identiques

Rythme sinusal régulier



- Complexes QRS élargis, mais...
- ... Ondes P normales avant chaque complexe QRS
- ... Espaces PR identiques

Rythme sinusal sur bloc de branche

Tachycardies ventriculaires

Il s'agit de **tachycardies régulières à complexe QRS larges**, dont l'origine est ventriculaire. Il en existe plusieurs types :

- les tachycardies ventriculaires (TV) **monomorphes**, d'aspect identique sur tout le tracé
- les TV **polymorphes**, dont l'aspect varie sur le tracé (Exemple : la torsade de pointe)

Remarque : une salve de 3 extrasystoles ventriculaires (ou plus) est une TV par définition.

Étiologies

- Cardiopathies (ischémiques, valvulaires, inflammatoires, congénitales) et cardiomyopathies
- Troubles ioniques (hypokaliémie, hyperkaliémies, acidose), hypoxie
- Médicaments : digitaliques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques
- Excitants : cocaïne, amphétamines, caféine, nicotine, alcool, ...

Diagnostic différentiel

(Tachycardies à complexes QRS larges)

- Tachycardies supra ventriculaires sur bloc de branche (organique ou fonctionnel)
- Rythme idio ventriculaire accéléré (Fréquence < 120 par minute, avec aspect de TV)
- Extrasystoles fréquentes (sans salves de 3 ou plus)
- Fibrillation ventriculaire (tracé complètement désordonné, patient en arrêt circulatoire)

Critères diagnostiques d'une tachycardie ventriculaire Devant une tachycardie à complexes QRS larges

En faveur d'une tachycardie supra ventriculaire (TSV) :

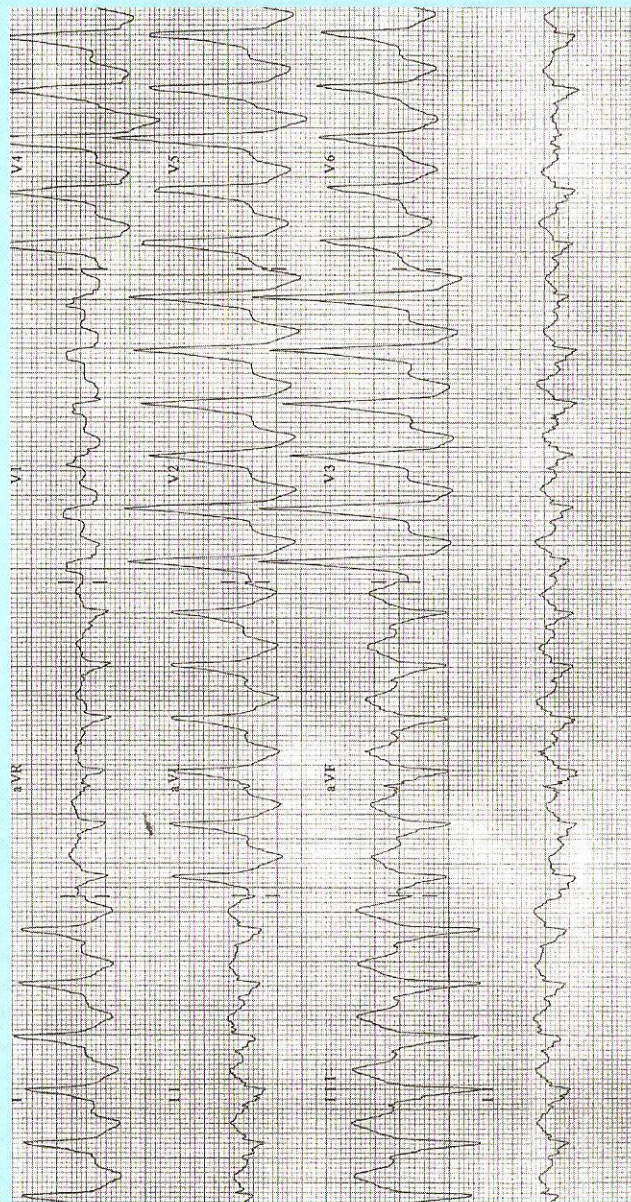
- Complexes QRS de même morphologie que sur un tracé ancien avec bloc de branche
- Tracé anormalement irrégulier : AC/FA (arythmie complète par fibrillation auriculaire)

Les critères diagnostiques de Brugada :

Critères morphologiques de tachycardie ventriculaire
(Voir Page Suivante)

Les autres critères en faveur d'une tachycardie ventriculaire

(Voir Page Suivante)



Tachycardie ventriculaire monomorphe

Les critères diagnostiques de Brugada :

- Critères morphologiques des complexes QRS, non valables en cas de traitement antiarythmique de classe Ic (flécaïnide, propafénone, ...)
 - Absence de complexes RS dans toutes les dérivations précordiales = TV (Sensibilité = 21%, Spécificité = 100%)
 - S'il y a au moins un complexe d'aspect RS, si la largeur du début de l'onde R à la partie profonde de l'onde S est supérieure à 0,10 sec, c'est une TV. (Sensibilité = 66%, Spécificité = 98%)
 - Dissociation auriculo-ventriculaire = TV (très difficile à voir sur un ECG)
- Autres critères (par analyse des 3 dérivations V₁, V₂ et V₆) (Sensibilité = 98,7%, Spécificité = 96,5%)
 - Tachycardie avec aspect de retard droit
 - En faveur d'une TV :
 - en V₁ : une onde R monophasique, ou un aspect QR, QS
 - en V₆ : une onde R monophasique, un aspect QR, QS, ou un rapport R/S < 1
 - En faveur d'une TSV (*supra ventriculaire*) :
 - bloc de branche complet, avec aspect triphasique en V₁ ou V₆
 - Tachycardie avec aspect de retard gauche
 - En faveur d'une TV :
 - En V₁, V₂ : largeur de l'onde R > 30 msec, ou largeur (durée) du début de l'onde R jusqu'à l'acmé de l'onde S > 60 msec
 - En V₆ : un aspect QR ou QS

Autres critères en faveur d'une tachycardie ventriculaire :

- Critères de concordance (dérivations précordiales V₁ à V₆)
Complexes QRS tous dirigés vers le haut ou vers le bas : Probable TV
- Présence de complexes de fusion :
Complexes QRS larges, différents, hybrides nés d'une fusion avec un complexe QRS fin, supra ventriculaire d'échappement
- Présence de complexes de capture :
Complexes QRS fins « précoces » au sein d'une tachycardie à complexes larges
- Extrasystoles ventriculaires de morphologie identique sur un tracé précédent.
Si les complexes QRS de la tachycardie ont la même morphologie, c'est une TV.
- Complexes QRS très larges, > 0,16 sec
Très fortement en faveur d'une TV



Supraventriculaire ou ventriculaire ? (voir page 190, exercice 14)

Torsade de pointe

On parle de **torsade de pointe** devant un tracé de tachycardie ventriculaire d'aspect polymorphe, dont les complexes QRS ont une amplitude et une polarité variables. : l'amplitude et la polarité alternent, s'inversent successivement, donnent un aspect en « accordéon ».

Physiopathologie

La torsade de pointe est une tachycardie ventriculaire de type polymorphe, due le plus souvent à un trouble de la repolarisation ventriculaire: QT allongé (repolarisation retardée). Ce retard de repolarisation finit par dégénérer en torsade de pointe, par perte de la synchronisation sino-ventriculaire.

La torsade de pointe évolue spontanément vers la rémission, ou vers la tachycardie ventriculaire monomorphe (et ses complications).

Diagnostic électrocardiographique

- Fréquence entre 200 et 250 environ
 - Amplitude variable
 - Polarité variable:
 - Les complexes QRS pointent alternativement vers le haut et vers le bas
- Impression que le tracé tourne autour de la ligne isoélectrique de base

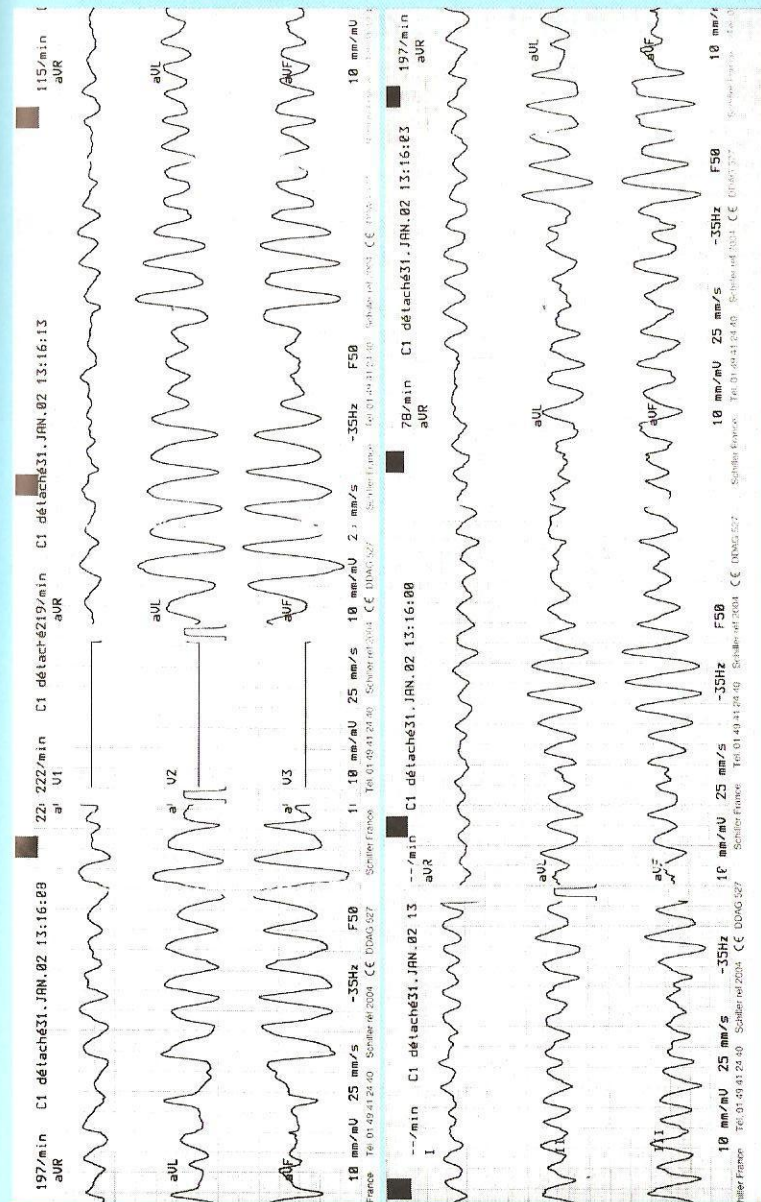
Étiologies

- QT long congénital :
 - Syndrome de Jervell et Lange Nielsen
 - Syndrome de Romano Ward
- QT long secondaire:
 - Médicaments : quinine, halofantrine, surdosage en antiarythmiques, ...
 - Troubles ioniques : hypocalcémie

Remarque : l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie donnent un pseudoQT long. Il y a aplatissement de l'onde T et apparition de l'onde U: on mesure en réalité l'intervalle QU.

Diagnostic différentiel

- Tachycardie ventriculaire monomorphe
- Fibrillation ventriculaire
- Tachycardie supra ventriculaire sur bloc de branche complet
- Tachycardie antidromique sur syndrome de Wolff Parkinson White



Torsade de pointe

Fibrillation Ventriculaire

On parle de **fibrillation ventriculaire** devant une activité électrique anarchique et complètement désorganisée des ventricules, avec un patient en arrêt circulatoire.

Physiopathologie

Arhythmie ventriculaire particulière avec une activité électrique chaotique, il s'agit le plus souvent d'une désorganisation totale d'activité par hypoxie tissulaire d'une zone du myocarde.

La fibrillation ventriculaire se traduit par une contraction anarchique des cellules ventriculaires, avec inefficacité de la pompe cardiaque, donnant un tableau clinique d'arrêt cardio-respiratoire.

Diagnostic électrocardiographique

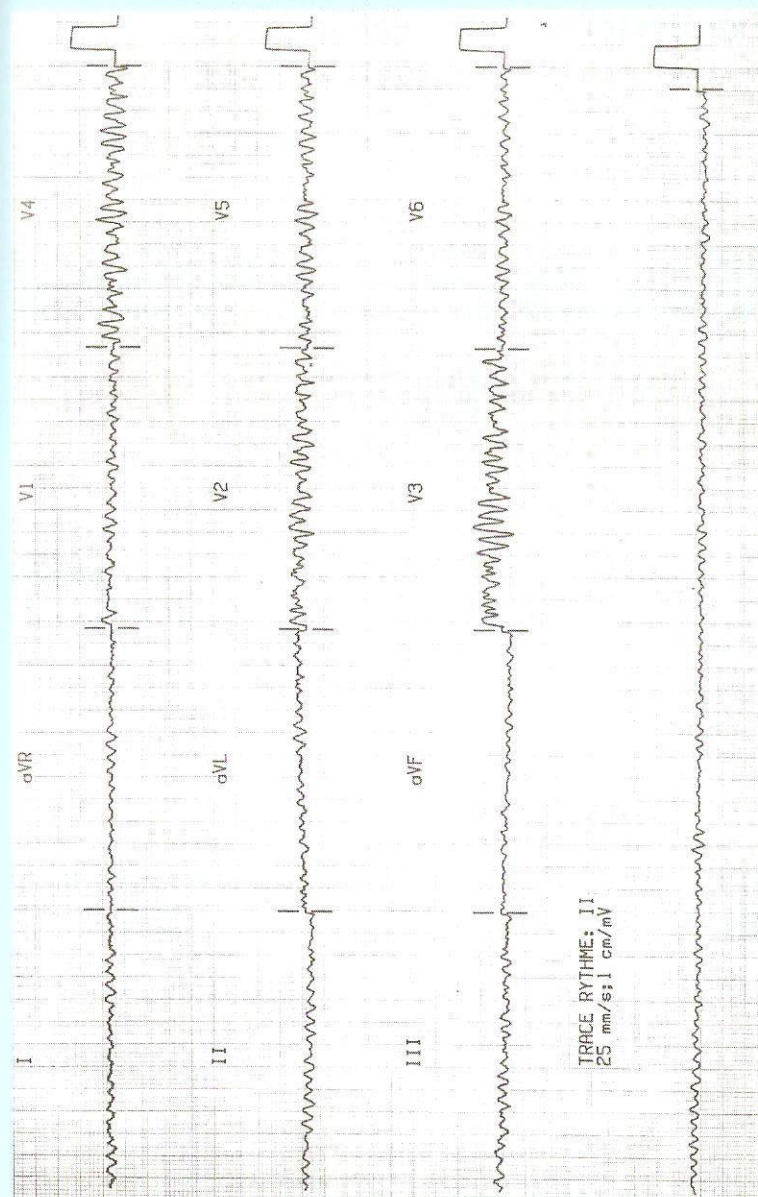
- Tracé désorganisé à complexes QRS élargis
- Fréquence cardiaque impossible à déterminer
- En général, patient en arrêt cardio-respiratoire, et il nécessite coup de poing sternal, choc électrique externe (200, 300, 360J) avant toute autre prise en charge (intubation, voie veineuse, adrénaline, ...)

Diagnostic étiologique

- **Cardiaques :**
Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, état de choc, syndrome de Brugada
- **Respiratoires :**
Embolie pulmonaire massive, insuffisance respiratoire aiguë
- **Métaboliques :**
Hypokaliémie et hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, hypothermie, hypoxie acidose et alcalose profondes,
- **Autres :**
Electrisation, syncope vagal, noyade

Diagnostic différentiel

- Tachycardie ventriculaire
- AC/FA sur bloc de branche complet ou sur syndrome de Wolff Parkinson White
- Asystolie (tableau clinique d'arrêt circulatoire)
- Dissociation électro-mécanique (tableau clinique d'arrêt circulatoire)



Fibrillation ventriculaire

Extrasystoles ventriculaires

On parle d'extrasystole ventriculaire (ESV) devant un complexe QRS précoce par rapport au tracé de base, d'origine ventriculaire, suivi d'un repos compensateur.

Physiopathologie

L'augmentation de l'automatisme de certaines structures cardiaques (ventriculaire ici) entraîne la stimulation électrique prématurée du cœur par un foyer ectopique, traduisant parfois une pathologie sous-jacente.

Diagnostic électrocardiographique

- Pas d'onde P précoce
- Complexes QRS (élargis) précoces, avec ondes T anormales
- « Repos compensateur » : Complexe QRS suivant l'ESV survenant à l'endroit attendu en cas de rythme sinusal

ESV à risque

- Les extrasystoles ventriculaires dites à risque sont celles qui peuvent dégénérer en tachycardie ventriculaire, donc avec risque vital majeur: risque d'arrêt cardiaque.
- ESV anormalement fréquentes (> 6/min)
 - ESV polymorphes
 - ESV en salves (Rappel: 3 ESV groupées ou plus = Tachycardie ventriculaire)

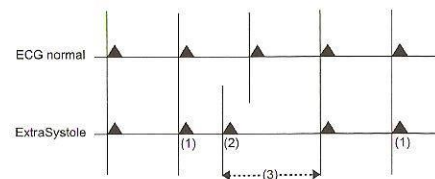
Surtout si

- Cardiopathie sous-jacente, notamment ischémique
- QT long associé
- Phénomène R/T : survenue de l'ESV dans l'onde T précoce
- Couplage variable : le moment de survenue de l'ESV est variable par rapport aux complexes QRS précédents.

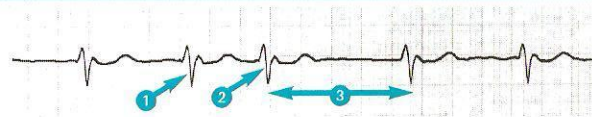
Diagnostic étiologique

- Idiopathiques
- Cardiopathies: Ischémiques +++, inflammatoires, dégénératives
- Troubles métaboliques : Hyperkaliémie, hypokaliémie, hypoxie, acidose, alcalose, ...
- Médicaments : Sympathomimétiques, digitaliques, anesthésiques généraux, antiarythmiques, ...
- Excitants (tabac, café, thé, cocaïne, ...), émotion, anxiété
- Hyperthyroïdie

- (1) Cycle normal, quand le rythme est régulier
- (2) Extrasystole, cycle prématuré
- (3) Repos compensateur, avec reprise à l'endroit attendu si rythme régulier

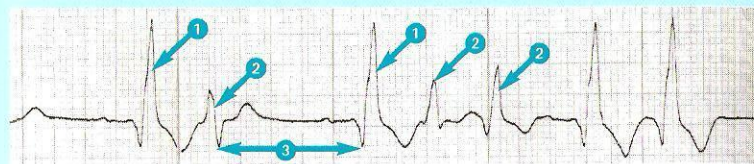


Extrasystole et repos compensateur



Complexe QRS de l'extrasystole de même morphologie que les complexes QRS sur le tracé de base : Extrasystole SupraVentriculaire

Extrasystole supra-ventriculaire



Complexe QRS 2 de l'extrasystole de même morphologie que les complexes QRS 1 sur le tracé de base : Extrasystole SupraVentriculaire

Extrasystole ventriculaire

- BIGEMINISME : 1 cycle sur 2 est une extrasystole (ES)
- TRIGEMINISME : 1 cycle sur 3 est une ES.
- DOUBLETS : 2 ES consécutives (sans cycle normal entre les 2)
- TRIPLETS : 3 ES consécutives (sans cycle normal intercalé)
- SALVES d'EXTRASYSTOLES : Plus de 3 ES consécutives. C'est une tachycardie ventriculaire par définition.
- COUPLAGE VARIABLE : Survenue variable (1/2 puis 1/3...)
- POLYMORPHES : Plusieurs ES de morphologies différentes
- PHENOMENE R/T : Début du QRS de l'ES dans l'onde T précoce.

Quelques définitions sur les ESV

Les rythmes Idioventriculaires

On parle de **rythme idioventriculaire** devant un rythme régulier, d'aspect ventriculaire, dont la fréquence est inférieure à 120/min. Il s'agit soit d'un **rythme idio ventriculaire lent (RIVL)** dont la fréquence est inférieure à 60 par minute, soit d'un **rythme idio ventriculaire accéléré (RIVA)** ayant une fréquence entre 60 et 120.

Physiopathologie

Il s'agit d'un rythme d'allure ventriculaire, traduisant un trouble de conduction des cellules cardiaques, d'origine métabolique ou toxique.

Diagnostic électrocardiographique

- Pas d'ondes P
- Complexes QRS larges réguliers, avec ondes S en « lame de sabre »
- Ondes T anormales
- Fréquence < 60 par minute pour les RIVL
- Fréquence entre 60 et 120 pour les RIVA

Diagnostic différentiel

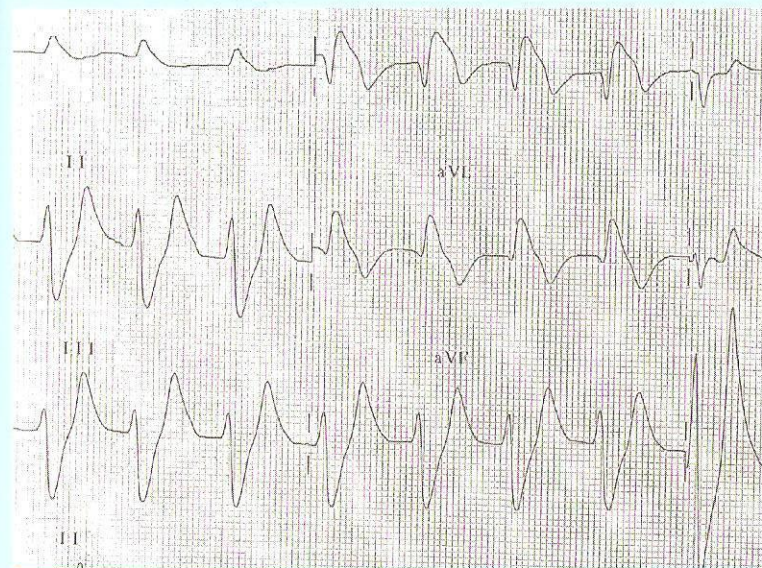
- Rythme d'échappement ventriculaire
(tel que dans un bloc auriculo-ventriculaire complet)
- Tachycardie ventriculaire
(Fréquence > 120/min)
- Tachycardie supraventriculaire sur bloc de branche complet

R.I.V.A. : étiologie

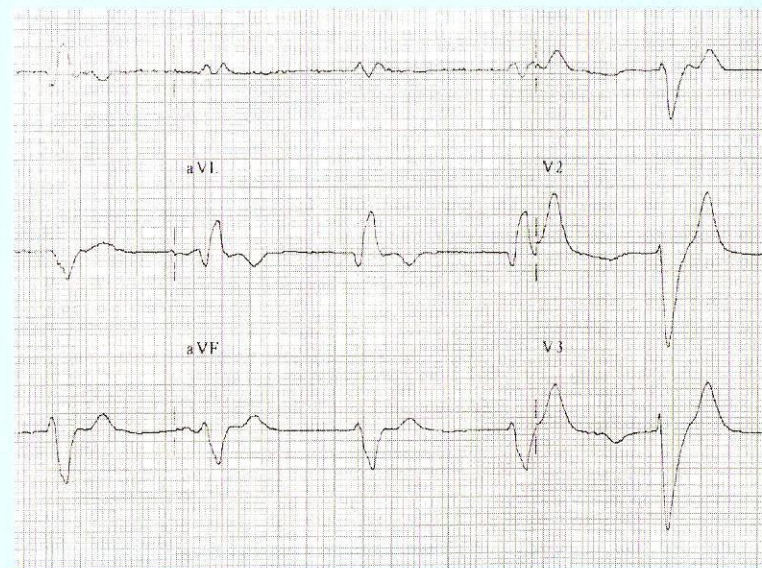
- Thrombolyse d'un infarctus du myocarde (essentiellement)

R.I.V.L. : étiologies

- Hyperkaliémie menaçante +++
- Intoxication médicamenteuse :
Digitaliques, antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques, ...
- Passage en asystolie (pré mortem)



Rythme idioventriculaire accéléré (94/minute)



Rythme idioventriculaire lent (58/minute)

Rythme d'échappement ventriculaire

On parle de **rythme d'échappement ventriculaire** devant un tracé électrocardiographique où le rythme lent (20 à 40/min) trouve son origine dans un foyer ectopique ventriculaire.

Physiopathologie

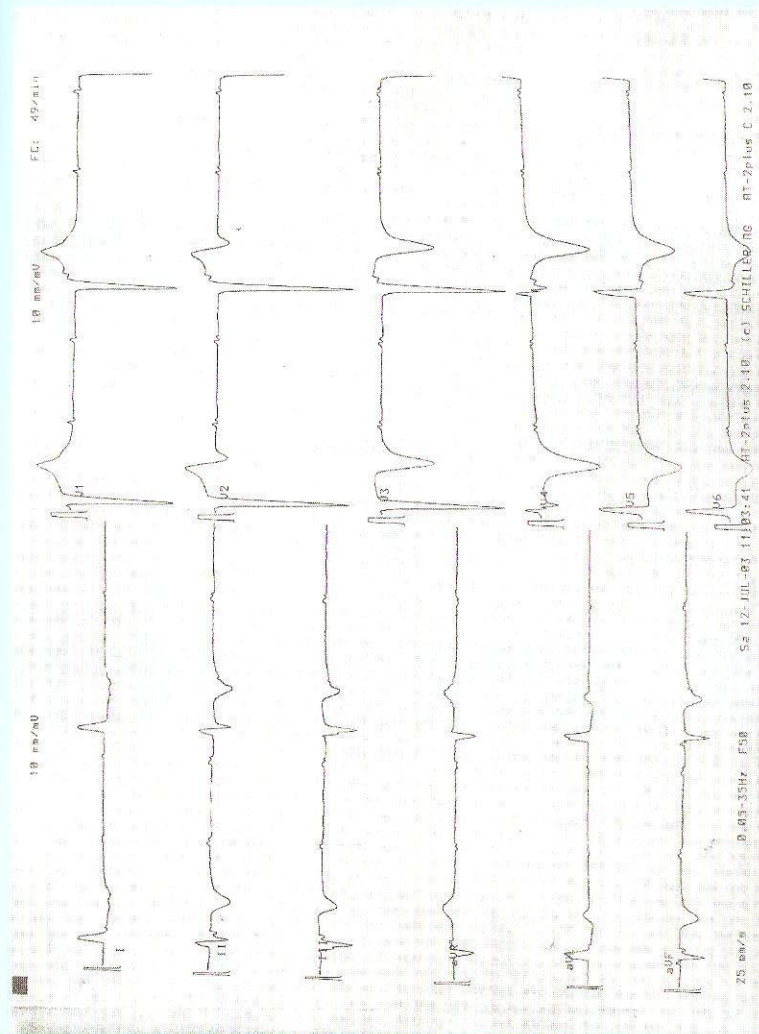
La stimulation électrique du myocarde bien que très lente (20 à 40/min) dépend d'un foyer ectopique ventriculaire, ce qui arrive en cas de **bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré** (blocage complet de conduction aux ventricules des stimuli d'origine auriculaire) ou de **bradycardie extrême**

Diagnostic électrocardiographique

- Fréquence régulière à 20 - 40/min
- Rythme régulier s'il y a plusieurs complexes QRS d'échappement
- Complexes QRS élargis
- Ondes T anormales
- Ondes P dissociées (quand il y a des ondes P) :
Les ondes P ont leur fréquence propre, différente de celle des complexes QRS. C'est un bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré ou bloc complet.

Diagnostic étiologique

- Médicaments :
Digitaliques, bêta-bloquants, quinidine,...
- Cardiopathies, cardiomyopathie s:
Ischémique (infarctus +++), Myopathies (myocardite rhumatismale, tumeurs cardiaques, ...), Valvulopathies aortiques, Infectieuses (endocardites, gomme syphilitique), Sclérose des voies de conduction (Maladie de Lenègre, Maladie de Lev), Collagénoses
- Métaboliques :
Hyperkaliémie
- Post-traumatiques:
Plaie, chirurgie
- Blocs congénitaux



Rythme d'échappement ventriculaire sur bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré

Les troubles de conduction

Les troubles de conduction sont des anomalies dans la durée du cheminement du courant de dépolarisation du nœud sinusal aux ventricules. Soit il s'agit d'un trouble par augmentation du temps de conduction (on parle alors de blocs de conduction), soit il s'agit au contraire d'une conduction plus rapide que ne le voudrait la norme (on parle de phénomène de conduction accélérée).

Durée de passage augmentée

Les blocs de conduction

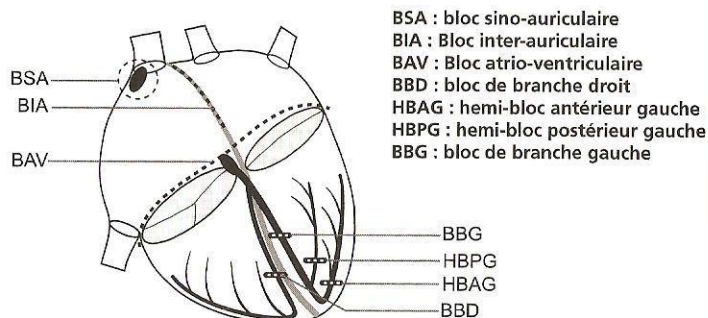
- Les blocs auriculaires
- Les blocs auriculo-ventriculaires
- Les blocs de branche complets
- Les blocs incomplets de branche
- Les blocs multiples (ou plus précisément multifocaux)

Temps de passage plus court

Les phénomènes de conduction accélérée

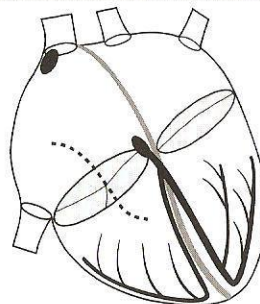
- Le syndrome de Wolff Parkinson White (voie accessoire de conduction directe auriculo-ventriculaire)
- Le syndrome de Lown Ganone Levine (Entité discutée par plusieurs auteurs) (voie accessoire des oreillettes au faisceau de His, shuntant le nœud atrio-ventriculaire)
- Les contractions isolées accélérées

Nous étudierons dans ce chapitre les différents blocs de conduction cités ci-dessus, ainsi que le syndrome de Wolff Parkinson White.



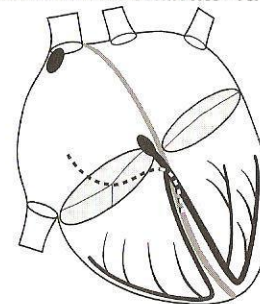
Les différents blocs de conduction

Voie Accessoire Oreillettes - Ventricules

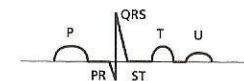
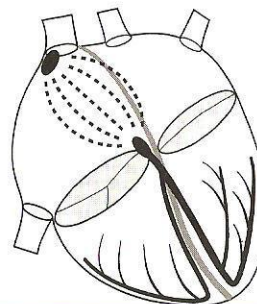


Wolff - Parkinson - White

Voie Accessoire Oreillettes - Fsx de His



Lown - gamone - Levine



Onde P : Dépolarisation Sinusale
 PR : Temps de conduction AV
 QRS : Dépolarisation ventriculaire
 T : Repolarisation ventriculaire
 U : Relaxation du myocarde

Cycle PQRTU et cheminement des potentiels

Les blocs auriculaires

A. Blocs intra-auriculaires

Blocs de conduction entre les 2 oreillettes, sans ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, donc sans conséquences cliniques.

Diagnostic électrocardiographique :

– une onde P en forme de M, parfaitement symétrique (surtout visible en D₁).

Diagnostic différentiel :

– Hypertrophie auriculaire gauche (onde P dite mitrale, élargie, asymétrique)

B. Blocs sino-auriculaires

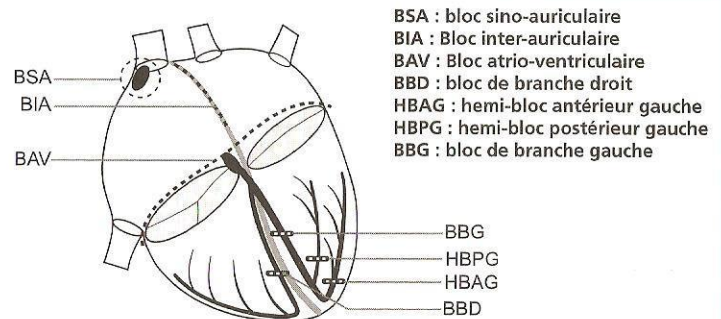
Le blocage de la conduction a lieu au niveau du nœud sinusal : l'impulsion électrique envoyée sort du nœud ou y reste bloquée. On parle de bloc sino-auriculaire (BSA).

Diagnostic électrocardiographique (3 degrés de blocage) :

- le BSA 1^{er} degré (pas d'anomalie ECG visible) :
Augmentation du temps de conduction sino-auriculaire
- le BSA 2^{ème} degré de type 1 (type Luciani Wenckebach) :
Diminution progressive de l'espace PP jusqu'à absence complète d'un cycle PQRST
- le BSA 2^{ème} degré de type 2 :
Absence intermittente de cycles complets PQRST.
Chaque pause est un multiple de l'espace PP normal.
- Le BSA 3^{ème} degré :
Absence totale de stimulation sinusale, donc pas d'ondes P.
Rythme d'échappement jonctionnel, entre 40 et 60 par minute.

Etiologies :

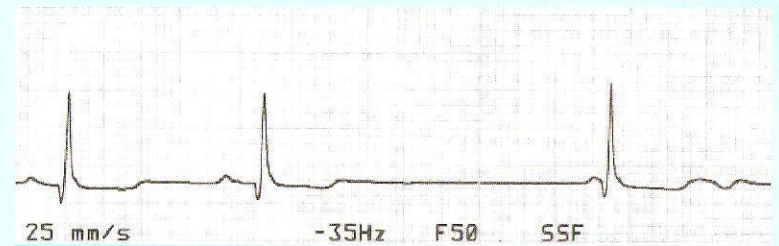
- Cardiopathies dégénératives +++
- Cardiopathies autres :
Ischémique (infarctus droit), congénitale (CIA), cardiomyopathie dilatée, ...
- Maladie rythmique auriculaire (ou syndrome bradycardie – tachycardie)



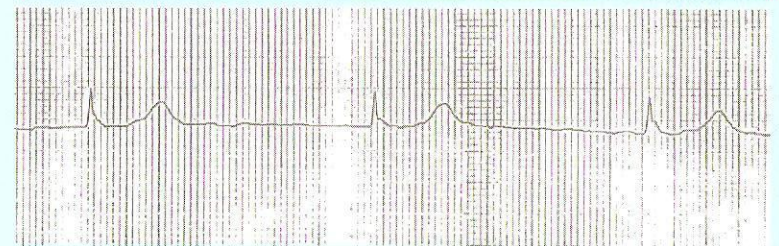
Les différents blocs de conduction



Bloc intra-auriculaire



BSA intermittent (échappement)



Échappement jonctionnel (BSA 3^{ème} degré)

Blocs auriculo-ventriculaires

Les **blocs auriculo-ventriculaires** (BAV) sont les blocs de conduction du courant de dépolarisation entre les oreillettes et les myocytes ventriculaires, à proximité du nœud auriculo-ventriculaire.

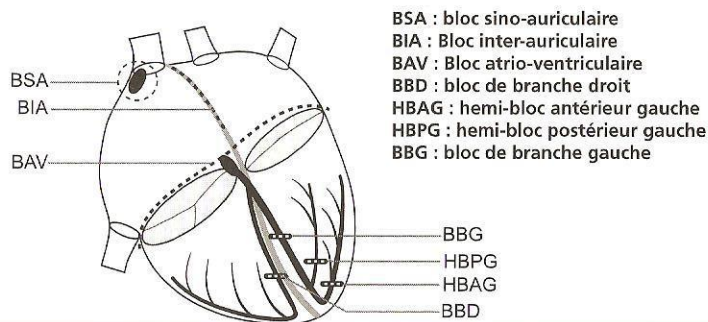
Diagnostic électrocardiographique :

3 degrés de blocage

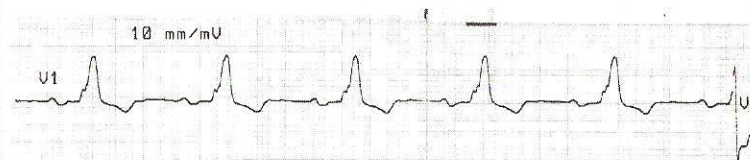
- Le BAV du 1er degré :
Intervalle PR allongé ($> 0,20$ sec ou 5 petits carreaux), mais constant
- Le BAV du 2ème degré de type Mobitz 1 (Luciani Wenckebach) :
Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à l'onde P bloquée (onde P non suivie d'un complexe QRS)
- Le BAV du 2ème degré de type Mobitz 2 :
Blocage intermittent de conduction, sur un mode 1/2, 1/3 voire 1/4 (seule une onde P sur 2, sur 3 voire sur 4 conduit et donne un complexe QRS)
- Le BAV du 3ème degré :
Blocage complet de la conduction auriculo-ventriculaire, avec apparition d'un rythme d'échappement ventriculaire : complexes QRS spontanés d'origine ventriculaire, à une fréquence de 20 à 40 par minute. On parle de **dissociation auriculo-ventriculaire** (onde P et complexes QRS dissociés, déphasés)

Etiologies :

- Infarctus du myocarde :
inférieur et BAV II Mobitz 1, antérieur et BAV II Mobitz 2
- Maladies dégénératives et cardiomyopathies
- Hypertonie vagale
- Hypothyroïdie et collagénoses
- Médicaments :
Inhibiteurs calciques, digitaliques, amiodarone, bêtabloquants



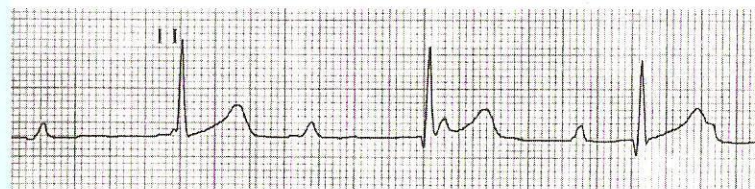
Les différents blocs de conduction



Bloc auriculo-ventriculaire 1^{er} degré



Période de Luciani (BAV 2 Mobitz 1)



BAV 3 : dissociation auriculo-ventriculaire

Les blocs de branche

Ce sont des blocs de conduction situés en aval du nœud auriculo-ventriculaire, sur une des branches du faisceau de His. Cela se traduit sur l'ECG par un complexe QRS élargi sans anomalie de l'intervalle PR. Les blocs de branche (BB), droit ou gauche, peuvent être complet ou partiel (Hémibloc antérieur ou postérieur gauche)

Explication vectorielle du BB gauche complet (l'inverse pour le BB droit)

- Conduction du nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire sans obstacle : PR normal
- Dépolarisation rapide du ventricule droit, avec déplacement rapide de l'onde vers la dérivation V₁, puis éloignement lent vers V₆ : aspect gauche en V₁, aspect en M (RSR') en V₆

Bloc de Branche gauche complet : diagnostic électrocardiographique

- Complexes QRS élargis (> 0,12 sec)
- En V₁ (à droite du cœur), tracé de **retard gauche** (aspect RS (ou qRS), avec une onde R pointue, fine et une onde S creuse, large) suivi d'une onde T normale
- En V₆ (à gauche), aspect classique RSR' : l'onde R' (2^{de} déflexion positive) correspond au retard de dépolarisation du ventricule gauche
- Onde T, négative en V₆ après 1 QRS positif : discordance électrique

Bloc de Branche droit complet : diagnostic électrocardiographique

- Complexes QRS élargis (> 0,12 sec)
- En V₁ (à droite), aspect classique RSR' : l'onde R' (2^{de} déflexion positive) correspond au retard de dépolarisation du ventricule droit
- En V₆ (à gauche du cœur), tracé de **retard droit** (aspect RS (ou qRS), avec une onde R pointue, fine et une onde S creuse, large) suivi d'une onde T normale
- Onde T négative en V₁, après 1 QRS positif : discordance électrique

Hémibloc antérieur gauche isolé

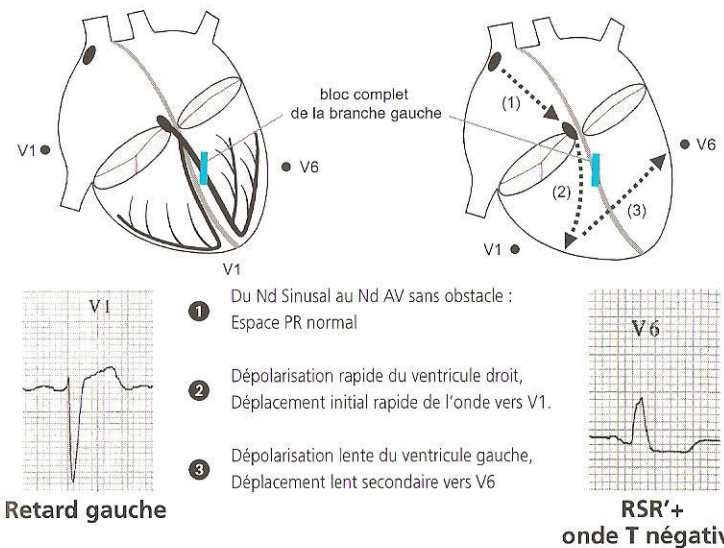
- Complexes QRS de taille normale limite, entre 0,10 et 0,12 sec
- Axe frontal dévié à gauche (\hat{A}_{QRS} au-delà de -30°)
- Aspect rS en D_I et aV_F
- Aspect qR en D_{II} et aV_L

Hémibloc postérieur gauche isolé

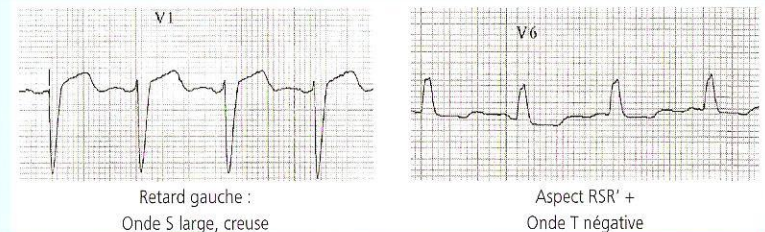
- Complexes QRS de taille normale limite, entre 0,10 et 0,12 sec
- Axe dévié à droite (\hat{A}_{QRS} au-delà de $+110^\circ$)
- Aspect qR en D_{II}, D_{III} et aV_F
- Parfois aspect S_I D_{III} (onde S en D_I, onde q en D_{III})

Étiologies des blocs de branche

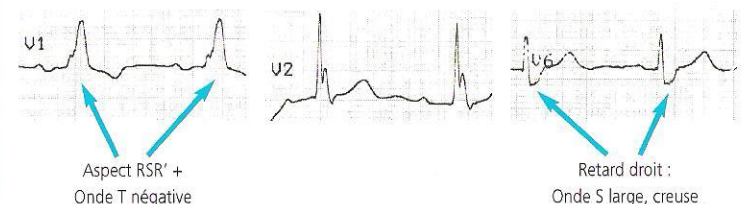
- Cardiopathies : ischémiques, congénitales à retentissement droit type Tétralogie de Fallot (blocs de branche droits) valvulaires (mitrales et aortiques), primitives
- Hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire (BB droits)
- Hypertension artérielle (surtout blocs de branche gauches)



BB gauche : explication vectorielle simplifiée



Bloc de branche gauche complet



Bloc de branche droit complet

Blocs de conduction multiples

On parle de **blocs de conduction multiples** lorsque plusieurs sites du réseau de conduction nodal sont "bloqués". Ainsi, on décrit des blocs bifasciculaires ou trifasciculaires.

Blocs bifasciculaires

Ce sont des blocs touchant 2 sites distincts, autrement appelés biblocs. Le type le plus fréquent associe un **bloc de branche droit complet** et un **hémibloc antérieur gauche**. Cela se traduit sur l'ECG par :

- Un axe frontal dévié à gauche (ÂQRS au-delà de -30°)
- Un aspect RSR' en V_1
- Un aspect (q)RS en V_6 , avec grande onde S creuse de retard droit
- Un intervalle PR normal

Exceptionnellement, les blocs bifasciculaires associent un bloc de branche droit à un bloc de branche gauche (donnant à l'ECG un aspect de BAV 3^{ème} degré), ou un bloc de branche droit complet à un hémibloc postérieur gauche.

Blocs trifasciculaires

Ce sont des blocs touchant 3 sites distincts, autrement appelés triblocs. Le type le plus fréquent associe un **BAV 1^{er} degré**, un **bloc de branche droit complet** et un **hémibloc antérieur gauche**. Cela se traduit à l'ECG par :

- Même aspect que ci-dessus (axe gauche, RSR en V_1 , (q)RS en V_6)
- Un intervalle PR allongé ($> 0,20$ sec)

Plus rarement, on décrit un autre type de tribloc : bloc de branche complet et alternance hémibloc antérieur gauche – hémibloc postérieur gauche

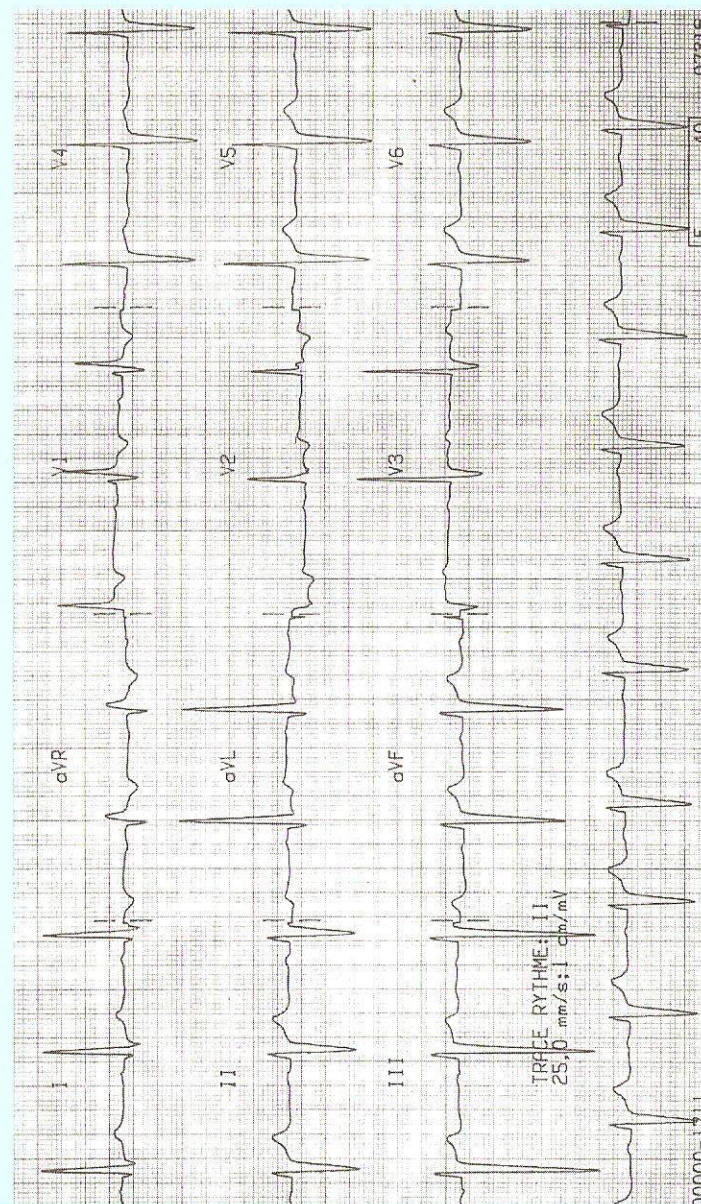
Syndrome d'Adams Stokes

Ce syndrome présente 2 caractéristiques :

- des malaises à l'emporte-pièce à type de « drop attack » (chute de sa hauteur sur les genoux sans prodromes dans sa forme classique)
- un ECG rapportant le tribloc associant un BAV 1^{er} degré, un bloc de branche droit complet, et un hémibloc antérieur gauche.

Sur le plan physiopathologique, il s'agit de malaises provoqués par un passage transitoire du tribloc à un BAV complet, par blocage de la dernière branche fonctionnelle (le faisceau postérieur gauche le plus souvent).

C'est une indication formelle d'hospitalisation sous monitoring cardiaque, pour discuter la pose ultérieure d'un stimulateur cardiaque, en mode VVI par exemple (Voir Les pacemakers).



Blocs de conduction trifasciculaire

Le syndrome de Wolff Parkinson White

Décrit en 1930 par l'équipe Wolff, Parkinson, White, ce phénomène de conduction accéléré touche surtout les hommes (70%), plutôt jeunes, et son pronostic est en général bénin.

Physiopathologie

Une voie de conduction entre les oreillettes et les ventricules, dite **accessoire**, shunte le nœud atrioventriculaire. D'où une excitation précoce (ou pré-excitation) des ventricules : PR court, onde Delta. Ceci facilite l'installation soudaine de tachycardies d'allure jonctionnelle, à circuit de réentrée le plus souvent **orthodromique** (passage ventriculaire par le nœud et retour aux oreillettes par la voie accessoire), exceptionnellement antidromatique.

Diagnostic électrocardiographique : la triade

- Intervalle PR court (< 1,20 sec) : Absence de ralentissement auriculo-ventriculaire
- Présence d'une **onde Delta** (de Pré-excitation) et/ou complexes QRS un peu larges (0,10 s)
- Troubles de repolarisation : Inversion de l'onde T du segment ST

Diagnostic différentiel

- PR court : les contractions isolées à conduction accélérée, le syndrome de Long Ganone Levine
- QRS larges : les blocs de branche complets, des extrasystoles ventriculaires
- Une séquelle d'infarctus antérieur ou inféro-postérieur

Étiologies

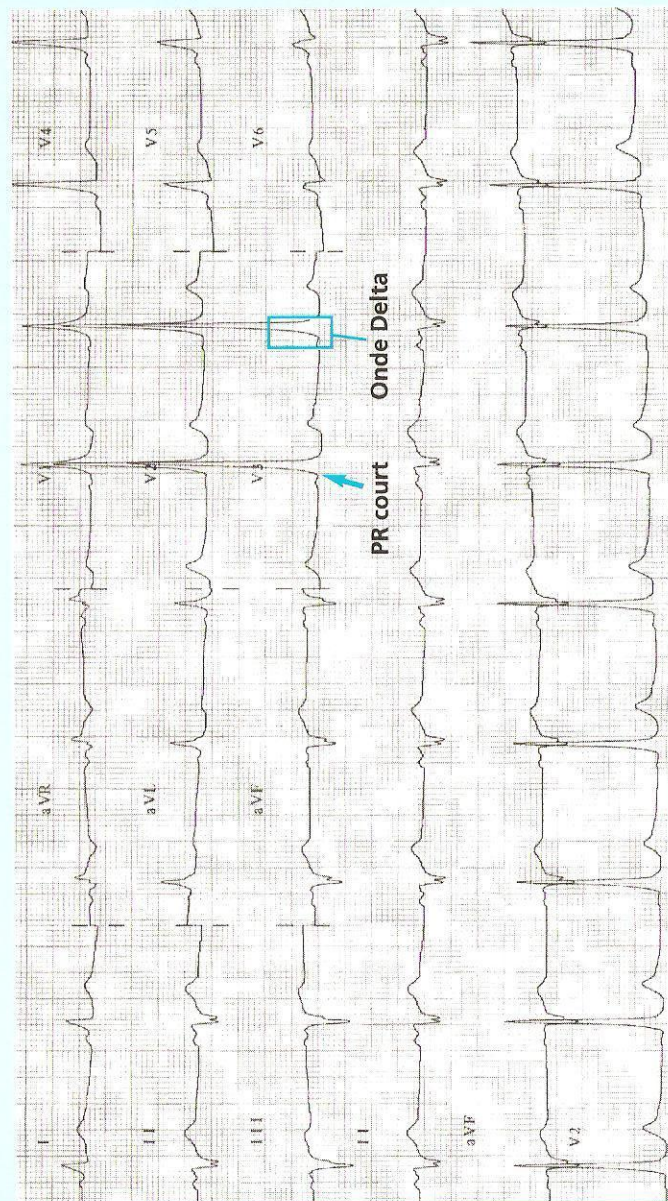
- Idiopathique le plus souvent
- Cardiopathies : coronariens, maladie d'Ebstein (cyanose, gros cœur droit à la radio, cathétérisme droit)
- Hyperthyroïdie
- Hypertension artérielle

Complication - risques

- Tachycardies d'allure jonctionnelles (avec onde P rétrograde loin du QRS) (Attention si tachycardie avec onde delta : éviter l'adénosine)
Le diagnostic de WPW sera souvent fait après réduction de l'épisode de tachycardie
- Flutter auriculaire
- Fibrillation auriculaire avec transmission directe aux ventricules entraînant une véritable **fibrillation ventriculaire clinique** : risques de mort subite.

En pratique

1. Envisager l'interruption chirurgicale du faisceau accessoire (avis cardiologique)
2. Traite les complications lorsqu'elles surviennent
3. Éviter les digitaliques et les excitants (café, thé, alcool, nicotine, amphétamines, ...).



Syndrome de Wolff Parkinson White

Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde (IdM), c'est la nécrose du tissu myocarde par ischémie profonde prolongée, par déséquilibre entre la demande et les apports en oxygène. L'IdM rentre dans le cadre des pathologies ischémiques myocardiques, comme l'angine de poitrine (ou angor).

Chronologie d'apparition des anomalies ECG

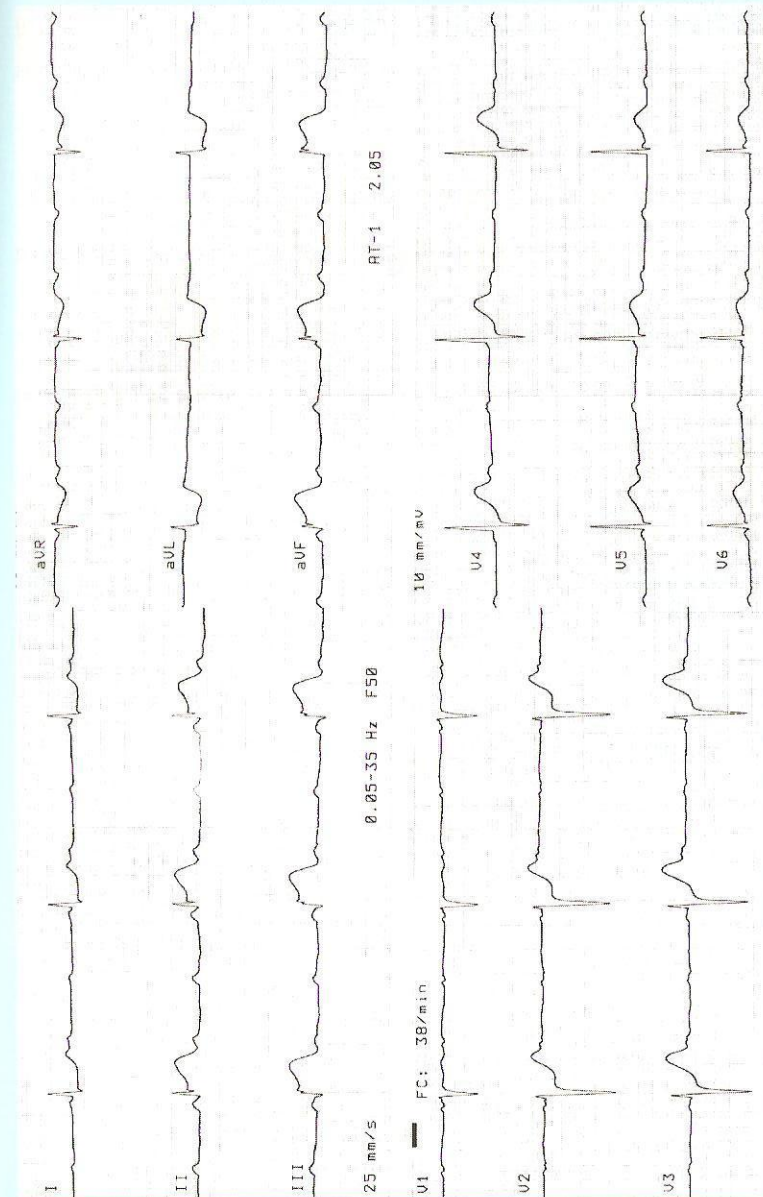
L'ischémie du myocarde, selon son siège, sa durée et son importance, entraîne des modifications caractéristiques sur l'ECG, qui permettent à peu près de la localiser sur le plan anatomique d'une part, d'en estimer l'ancienneté d'autre part. Lors d'un IdM, l'ECG subit les modifications suivantes :

- **ECG normal (début) (ou onde T coronarienne)**
Phase d'ischémie débutante, se traduisant par une douleur angineuse. L'ECG est normal, ou alors il présente une onde T ample positive asymétrique dans le territoire ischémique.
- **Courant de lésion (2^{ème} heure) :**
Sus-décalage caractéristique du segment ST, traduisant la souffrance cellulaire par ischémie aiguë. Les cellules sont menacées de nécrose, c'est un syndrome de menace.
- **Onde Q de nécrose (24^{ème} heure) :**
Zone de nécrose constituée de myocarde. Elles n'apparaissent pas toujours, notamment lorsque l'infarctus n'est pas transmural (ne traversant pas toute l'épaisseur du myocarde).
- **Retour du segment ST à la ligne isoélectrique (48^{ème} heure)**
- **Inversion des ondes T (72^{ème} heure)**
Elle traduit le trouble de repolarisation résiduel dans la zone de nécrose. Ce signe ECG peut durer quelques mois ou persister à vie.

Étiologies

Toutes les causes d'hypoxie du myocarde (avec ou sans hypoxémie) :

- **Occlusion aiguë d'un artère du réseau coronaire**
(athérosclérose, spasme, embolie, dissection, maladie de système, angioplastie, ...)
- **Hypoperfusion du réseau coronaire :**
(insuffisance aortique majeure, les états de choc)
- **Hypoxie tissulaire générale :**
(anémie, hypoxémie par insuffisance respiratoire aiguë, intoxication au CO, ...)



Infarctus inférieur (complicqué d'1 BAV III)

Définitions - complications

La compréhension de la pathologie ischémique du myocarde nécessite la connaissance de certains termes d'une part, et des complications d'un infarctus du myocarde d'autre part.

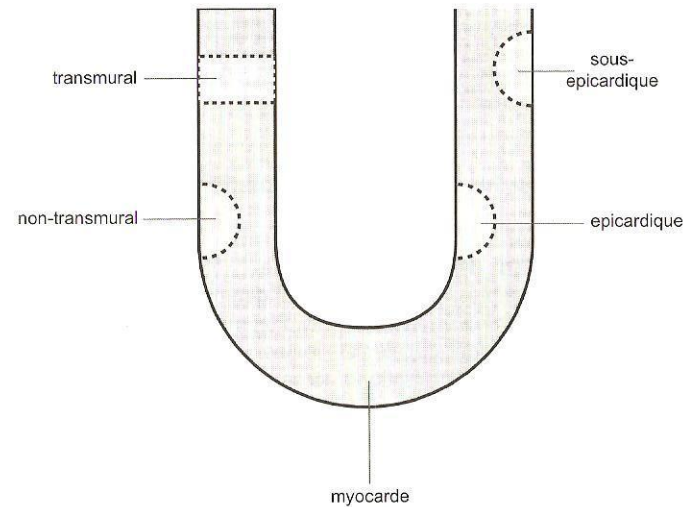
- **Ischémie myocardique :**
C'est une insuffisance d'apports en oxygène au myocarde, avec risque d'infarctus.
- **Infarctus du myocarde :**
Infarctus = nécrose : due à une insuffisance de perfusion des cellules du myocarde prolongée.
- **Courant de lésion**
C'est une modification caractéristique du segment ST, un décalage vers le haut (sus-décalage) ou vers le bas (sous-décalage) traduisant l'existence d'une ischémie myocardique aiguë. En l'absence de traitement, il y a un risque de nécrose, d'où le « syndrome de menace ».
- **Infarctus transmural :**
C'est un infarctus concernant toute l'épaisseur du myocarde.
- **Région sous-endocardique :**
C'est la partie interne du myocarde, celle qui est tapissée par l'endocarde.
- **Région sous-épicaudique :**
C'est la partie externe du myocarde, celle qui est tapissée par l'épicarde.
- **Onde de Pardee :**
C'est un courant de lésion, décrit par Harold Pardee en 1920, avec sus-décalage dans la zone menacée, et sous-décalage en miroir dans la zone électrocardiographique opposée. Elle annonce l'infarctus constitué en l'absence de traitement.

Complications précoces de l'IdM

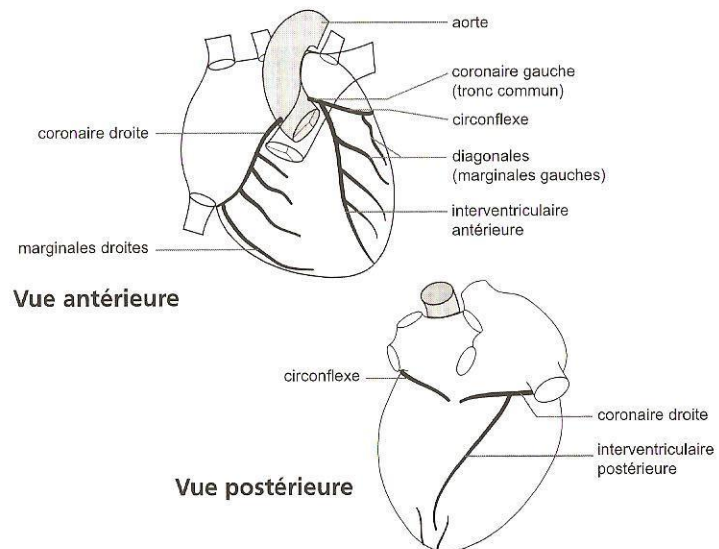
- Insuffisance cardiaque droite ou gauche
- Choc cardiogénique
- Embolie d'origine cardiaque (Accident vasculaire cérébral, embolie pulmonaire, ...)
- Troubles du rythme
- Troubles de conduction
- Récidive dans le même territoire, extension à un autre territoire
- Tamponnade
- Rupture myocardique

Complications tardives principales

- Troubles du rythme ventriculaire
- Récidive d'angor
- Anévrisme pariétal (sur décalage persistant à l'ECG)
- Insuffisance cardiaque droite ou gauche
- Syndrome de Dressler (péricardite séquelle)



Schématisme de quelques définitions



Vascularisation cardiaque : rappel

Anomalies du segment ST

Les anomalies du segment ST observées au cours d'un infarctus aigu du myocarde sont le sus-décalage caractéristique (décrit par Harold Pardee) et le sous-décalage du segment ST : c'est le courant de lésion systolique. Le sus-décalage du segment ST correspond au courant de lésion sous-épicaudique, et le sous-décalage au courant de lésion sous-endocardique.

Physiopathologie du sus-décalage du segment ST (onde de Pardee)

Hypothèse du courant de lésion systolique

Au repos, un muscle lésé présente une différence de potentiel persistante : il est alors électriquement négatif. Par rapport à celui d'un muscle non lésé, le potentiel de base du muscle lésé est donc décalé vers le bas.

Le passage d'une onde de dépolarisation s'accompagne, lorsque tout le muscle est dépolarisé, d'un retour à la ligne de base normale, la différence de potentiel est alors nulle. Après repolarisation, le potentiel enregistré retrouve le potentiel de base décalé à cause de la lésion.

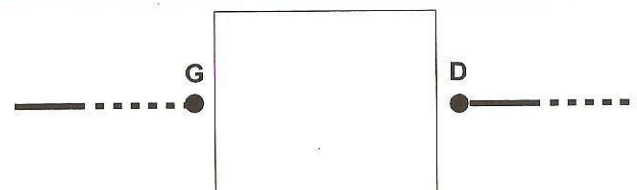
Ceci explique le sus-décalage observé dans les dérivations posées du côté de la lésion, et l'image en miroir, le sous-décalage constaté dans les dérivations opposées.

Physiopathologie du sous-décalage du segment ST

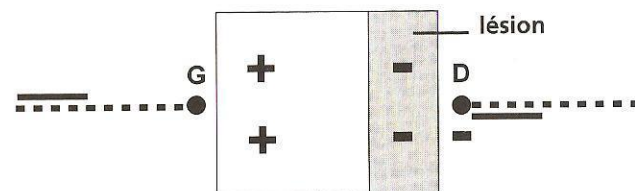
Courant de lésion sous-endocardique, image en miroir

Qu'il s'agisse d'un courant de lésion sous-endocardique ou d'une image en miroir d'une onde de Pardee, la conséquence électrocardiographique et la physiopathologie sont les mêmes.

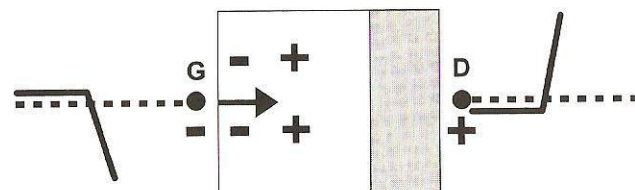
A l'inverse du courant de lésion sous-épicaudique, le potentiel de base est décalé vers le haut, étant donné la charge positive relative en regard. Lors du passage de la dépolarisation, le myocarde entièrement dépolarisé est de charge nulle, d'où un sous-décalage du segment ST par rapport à l'intervalle PR ou au segment TP.



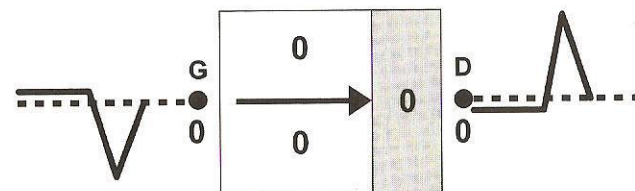
0. Muscle non lésé : D.D.P. au repos



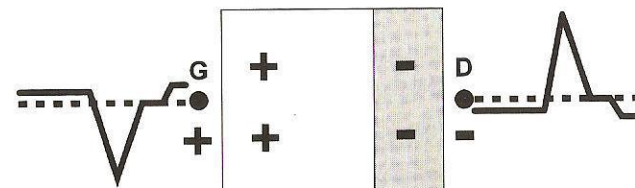
1. Muscle lésé : D.D.P. au repos



2. Muscle lésé : onde de dépolarisation



3. Muscle lésé : dépolarisation complète



4. Muscle lésé : retour au repos (repolarisation)

Hypothèse du courant de lésion systolique

Onde Q de nécrose

L'apparition dans un territoire donné d'une onde Q marque l'infarctus du myocarde.

Physiopathologie de l'onde Q de nécrose

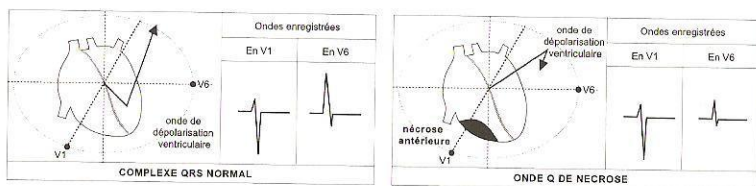
Dans la littérature, 2 thèses principales sont proposées pour expliquer l'onde Q de nécrose : une explication mécanique et une explication vectorielle.

L'explication mécanique :

L'onde Q de nécrose reflète le «trou électrique» myocardique. Sur un myocarde sain, les électrodes permettent de recueillir le potentiel myocardique, différant du potentiel endocavitaire. Sur un myocarde infarci, la nécrose anatomique transmurale se conduit comme une zone inerte, permettant à une électrode placée à sa surface de recueillir le potentiel myocardique endocavitaire, de morphologie habituelle QS. En cas de nécrose incomplète (non transmurale), on peut avoir un aspect ECG intermédiaire Qr, QR ou qR (où q = petite onde Q et R = grande onde R).

L'explication vectorielle :

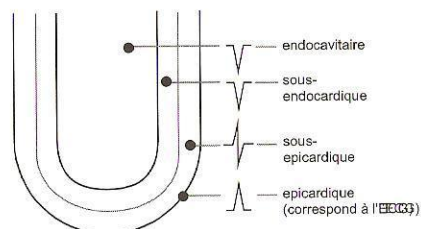
L'onde Q de nécrose est la résultante de la dépolarisation du myocarde sain et du silence de la zone nécrosée. L'aspect QS ou QR observé est dû à un vecteur anormal de nécrose, dirigé de la zone infarctée vers le centre de gravité de la masse cardiaque. Ceci explique que la nécrose entraîne une négativité totale (aspect QS) ou initiale (aspect QR) lorsque l'électrode est posée dans la zone dont s'éloigne le vecteur de nécrose, et à l'inverse, une onde R anormale lorsque l'électrode se trouve à l'opposé de la zone infarctée.



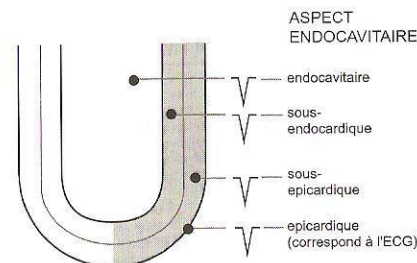
Caractéristiques ECG de l'onde Q de nécrose

L'onde Q de nécrose est une anomalie ECG qui apparaît environ à la 24ème heure. Elle doit respecter certaines caractéristiques pour être considérée comme pathologique :

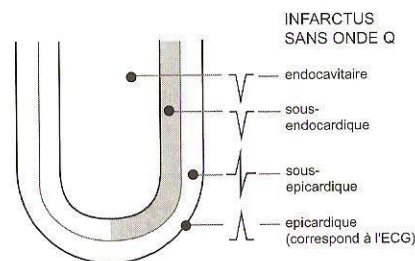
- Onde Q « large » (> 1 mm), critère le plus important
- Onde Q profonde (> 1/3 du QRS)
- Onde présente dans au moins 2 dérivations consécutives, correspondant à un territoire myocardique



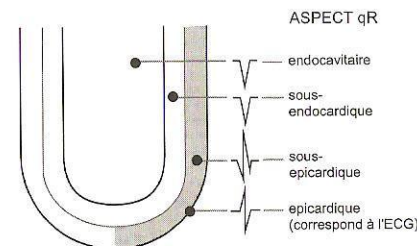
Myocarde sain



Infarctus transmurale



IdM SS-endocardique



IdM SS-épicaudique

Onde Q de nécrose : explication mécanique (le trou électrique myocardique) à travers 4 schémas

Onde T et IdM

L'infarctus du myocarde à la phase aiguë (quelques fois) comme à la phase tardive (plus souvent) s'accompagne d'anomalies de l'onde T, traduisant les troubles de repolarisation ventriculaires liés à l'ischémie.

Ondes T amples pointues asymétriques

Ischémie sous-endocardique à la phase aiguë

- Ondes T amples, pointues
- Ondes T asymétriques
- Dans au moins 2 dérivations consécutives, correspondant à un territoire vasculaire.

Physiopathologie :

Le courant de repolarisation, lorsqu'il passe dans la zone malade, évite le myocarde ischémique, d'où une onde T positive ample. Cet aspect est souvent masqué par le courant de lésion présent à la phase aiguë.

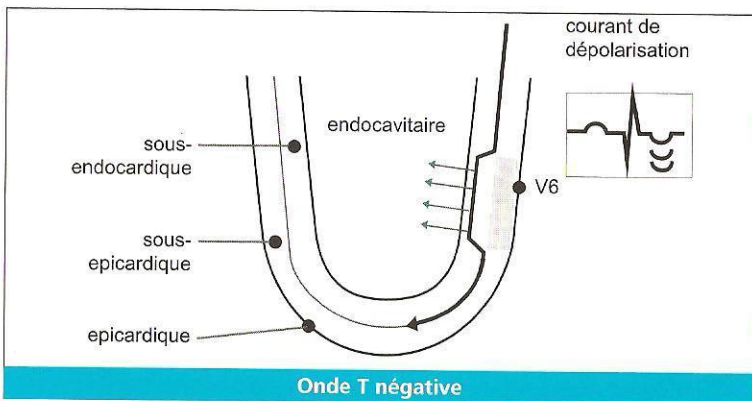
Ondes T inversées

Ischémie sous-épicaudique, tardive

- Ondes T négatives
- Ondes T symétriques
- Installation classiquement à la 72^{ème} heure
- Dans au moins 2 dérivations consécutives, correspondant à un territoire vasculaire.

Physiopathologie :

C'est le même mécanisme que celui décrit ci-dessus. Le courant de repolarisation ici évite la zone infarctée par une trajectoire plus interne, et s'éloigne relativement des dérivations en regard, d'où une onde T négative.



Séquelle d'infarctus ? (ondes T- et ondes Q)

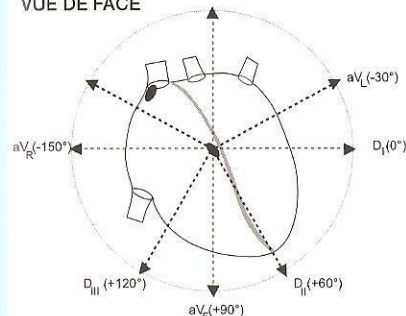
Territoires d'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde, c'est la nécrose d'une zone de myocarde, due le plus souvent à l'occlusion d'un vaisseau du réseau coronaire. Selon le vaisseau atteint, l'infarctus sera localisé dans un territoire anatomique donné, correspondant à la zone vascularisée par le vaisseau lésé. Chaque territoire correspond à une association de dérivations.

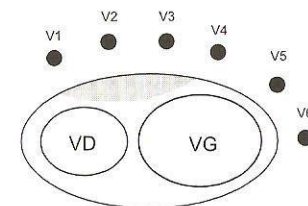
La représentation du cœur dans les plans horizontal et frontal, avec sa vascularisation, entouré par les dérivations standards et complémentaires, permet de comprendre le nom attribué à chacun des territoires d'une part, la distribution des dérivations correspondantes d'autre part.

- **Antérieur :**
 - Dérivations V_1, V_2, V_3
 - Vaisseau atteint : artère inter ventriculaire antérieure (I.V.A.)
- **Antérieur étendu :**
 - Dérivations V_1 à V_4 voire V_6 (+ D_1 , aV_1)
 - Vaisseau atteint : tronc commun ou artère I.V.A. + artère circonflexe
- **Inférieur :**
 - Dérivations D_{II}, D_{III}, aV_F
 - Vaisseau atteint : artère coronaire droite
- **Droit :**
 - Dérivations V_{3R}, V_{4R}
 - Vaisseau atteint : artère coronaire droite (en amont de la marginale droite)
- **Postérieur strict (ou basal) :**
 - Dérivations V_7, V_8, V_9 (+ aspect R/S > 1 en V_1)
 - Vaisseau atteint : artère coronaire droite
- **Diaphragmatique (ou inféro-postérieur) :**
 - Dérivations $D_{II}, D_{III}, aV_F, V_7$ à V_9
 - Vaisseau atteint : artère circonflexe (branche distale) ou coronaire droite
- **Septal profond :**
 - Dérivations D_{III}, aV_F, V_1
 - Vaisseau atteint : artère I.V.A. ou artère I.V. postérieure
- **Latéral :**
 - Dérivations D_I, aV_L, V_5, V_6
 - Vaisseau atteint : artère circonflexe ou artère diagonale
- **Apical :**
 - Dérivations V_3, V_4
 - Vaisseau atteint : artère I.V.A.

VUE DE FACE

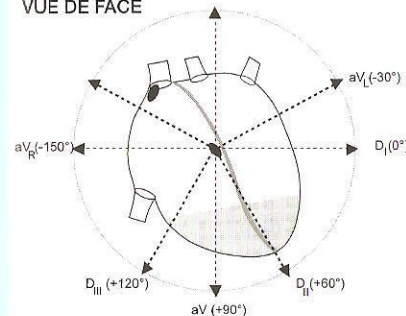


VUE DU DESSOUS

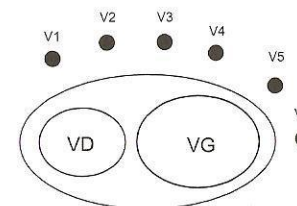


Infarctus antérieur

VUE DE FACE

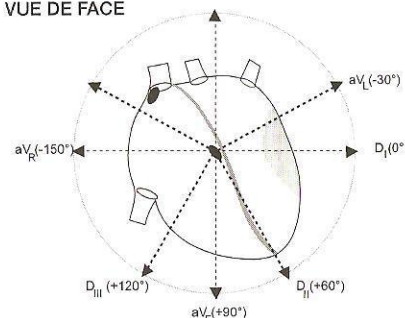


VUE DU DESSOUS

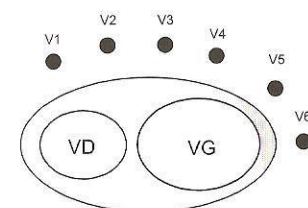


Infarctus inférieur

VUE DE FACE



VUE DU DESSOUS



Infarctus latéral

Infarctus du myocarde

2 exemples commentés

Infarctus antérieur étendu (ci-contre)

Commentaire :

Infarctus antérieur étendu aigu (onde de Pardee)
sur un territoire ayant déjà nécrosé (onde Q de nécrose)
sans autres troubles du rythme ou de conduction associé.

Territoire : Antérieur étendu (+ latéral)

Présence d'ondes de Pardee et d'ondes Q de nécrose dans les dérivations suivante :

- D₁, aV_L (territoire latéral)
- V₂ à V₆ (territoire antérieur étendu)

Image en miroir (sous-décalage du segment ST) en D₁ et V₁

Vaisseau atteint :

Tronc commun (coronaire gauche)

Infarctus inférieur (Voir ECG page 109)

Commentaire :

Infarctus inférieur aigu (sus-décalage d'environ 3 à 4 mm)
Complicqué d'un bloc auriculo-ventriculaire complet (dissociation auriculo-ventriculaire).

Territoire : Inférieur

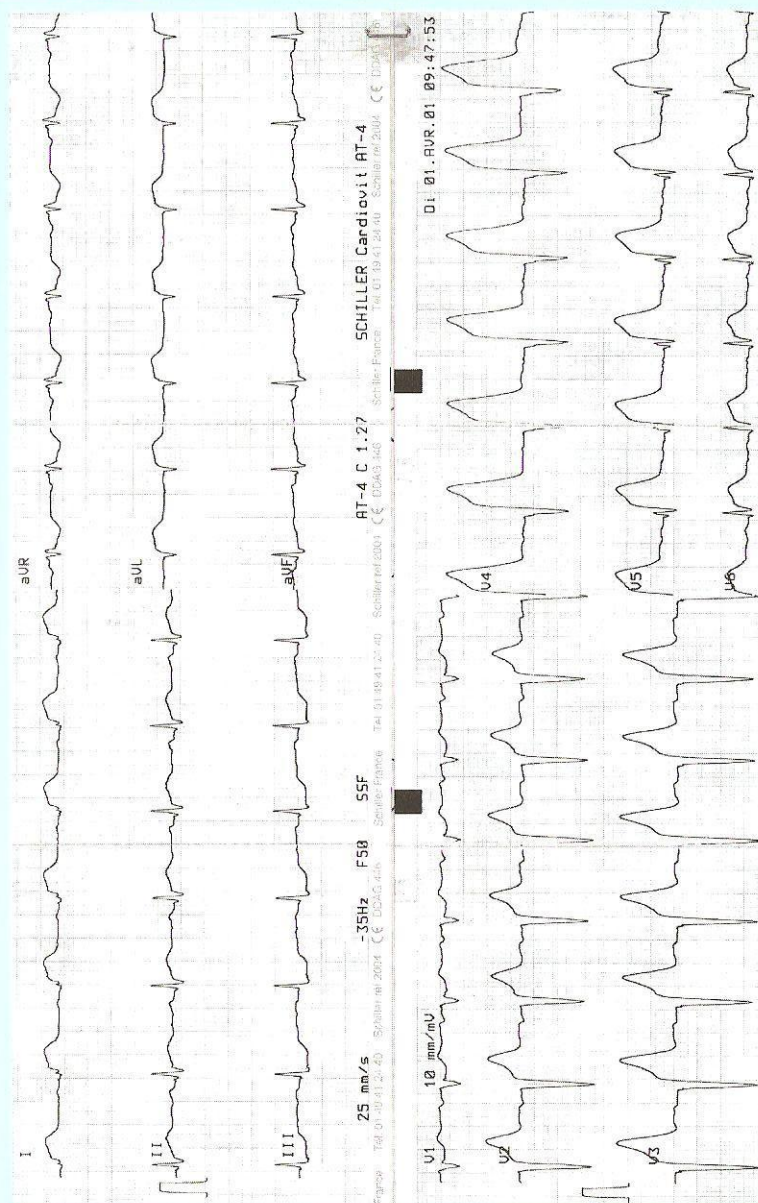
Présence d'ondes de Pardee dans les dérivations suivantes

- D₁, D₂, aV_F (territoire inférieur)

Image en miroir (sous-décalage) en territoire antéro-latéral (D₁, aV_L, V₁, V₂)

Vaisseau atteint :

- Artère coronaire droite



Exemple A

Hyperkaliémie, hypermagnésémie et ECG

L'**hyperkaliémie** entraîne des troubles électrocardiographiques diffus, mal corrélés au taux plasmatique, mais quasi constants si la kaliémie dépasse 6 mmol/l. L'**hypermagnésémie** donne les mêmes anomalies électrocardiographiques que l'hyperkaliémie.

Diagnostic électrocardiographique

On observe dans l'ordre :

- Ondes T amples, pointues, symétriques, en « forme de tente », à base étroite
- Allongement de l'intervalle PR
- Élargissement des complexes QRS au-delà de 7 mmol/l, avec ondes S large dite en « lame de sabre »
- A l'extrême, aspect de rythme idio-ventriculaire lent (RIVL) jusqu'à l'asystolie ou la fibrillation ventriculaire

Étiologies des hyperkaliémies :

- Extra Rénales
 - Lyse cellulaire massive (rhabdomyolyse, chimiothérapie, crush syndrome)
 - Maladie périodique paralysante
 - Hyperkaliémie de transfert (acidose, déficit en insuline, ...)
- Causes rénales
 - Insuffisance rénale sévère
 - Hypoaldostéronisme primaire ou secondaire
 - Médicaments vasodilatateurs de l'artère rénale afférente (AINS, IEC)
 - Résistance à l'aldostérone

Étiologies des hypermagnésémies :

- Iatrogène le plus souvent
- Autre (facilitée par une insuffisance rénale)
 - hypothyroïdie
 - brûlures
 - lyse tumorale, rhabdomyolyse, ...

Traitement de l'hyperkaliémie menaçante = URGENCE !!!

- chlorure de calcium (1 amp IVD) si complexes QRS élargis
- bicarbonates de sodium IVL (transfert de K⁺ dans la cellule)
- (ou) glucose 30% - insuline ordinaire
- Recherche et traitement de la cause
- Kayexalate per os secondairement.



Ondes T amples, pointus, symétriques d'hyperkaliémie

Hypokaliémie, hypomagnésémie et ECG

L'**hypokaliémie** donne des troubles électrocardiographiques **diffus**, apparaissant souvent **avant les signes cliniques** (crampes, paresthésies, troubles de la marche). L'**hypomagnésémie** entraîne les mêmes anomalies ECG que l'hypokaliémie.

Diagnostic électrocardiographique

Ces troubles s'installent selon la profondeur de l'hypokaliémie dans l'ordre suivant :

- Ondes T aplaties
- Ondes U agrandies, et diffuses, d'où un aspect de pseudoQT long
- Dépression du segment ST
- Extrasystoles ventriculaires
- A l'extrême, divers troubles du rythme : tachysystolie auriculaire, fibrillation auriculaire, torsade de pointe, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire

Étiologies des hypokaliémies

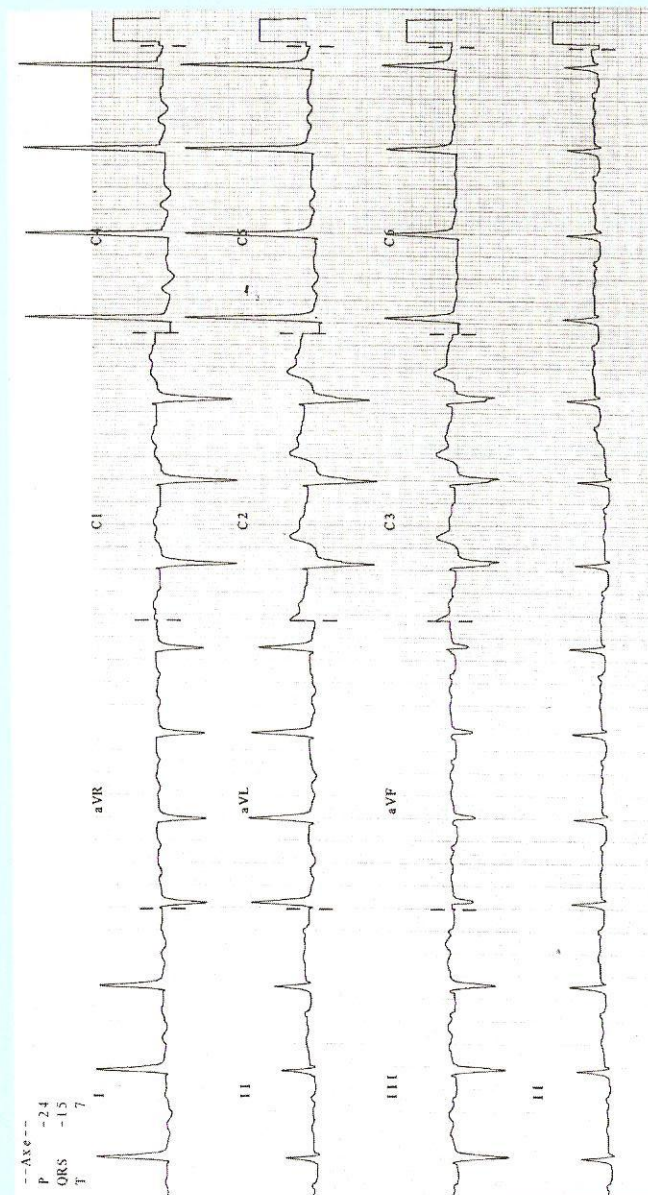
- Extra Rénales
 - Insuffisance des apports
 - Pertes digestives (vomissements, diarrhée importante)
 - Hypokaliémie de transfert (alcalose, hyperinsulinisme, ...)
- Rénales
 - Médicaments (diurétiques, amphotéricine B, gentamicine, certaines pénicillines)
 - Hyperaldostéronisme primaire et secondaire
 - Tubulopathies (syndrome de Bartter, ...)

Étiologies des hypomagnésémies

- Extra Rénales
 - Insuffisance d'apports (post-opératoire, réanimation)
 - Malabsorption (syndrome du grêle court, laxatifs, diarrhée chronique, ...)
 - Hypomagnésémie de transfert (sevrage alcoolique, post parathyroïdectomie)
- Rénales
 - Médicaments (diurétiques, cisplatine, amphotéricine B, gentamicine)
 - Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
 - Tubulopathies (syndrome de Bartter, levée d'obstacle, ...)

Traitement de l'hypokaliémie

- Supplémentation per os
si ECG sans anomalie et $K > 2,5$ mmEq/l
- Supplémentation IVL (0,5 à 1 g/H. Seringue électrique)
si anomalie ECG ou $K < 2,5$ mmEq/l
- Recherche systématique d'un hypomagnésémie associée
- Recherche et traitement de la cause



Ondes T aplaties ou négatives, avec ondes U : hypokaliémie

Dyscalcémies et ECG

Représentant 2% du poids corporel, le calcium est un effecteur important à divers endroits : composition des os, contraction musculaire, potentiel d'action des myocytes cardiaques.

Comme pour le potassium ou le magnésium, les anomalies du taux de calcium peuvent s'accompagner de modifications de l'ECG.

Diagnostic électrocardiographique

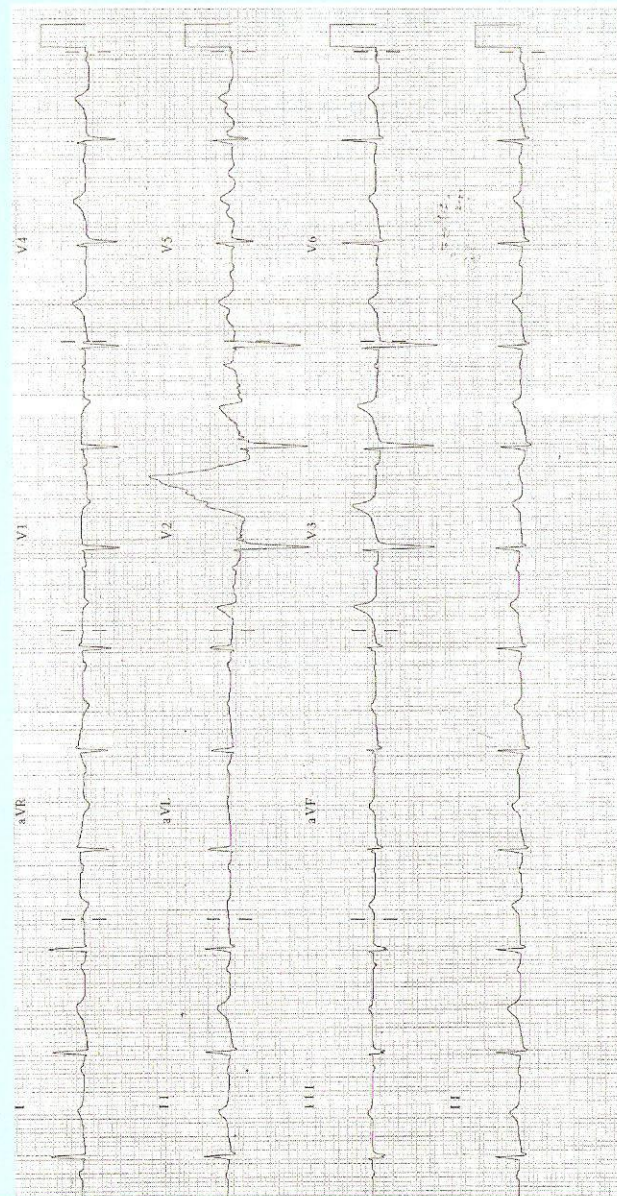
- Hypocalcémie :
 - Allongement de l'intervalle QT
 - A l'extrême, passage en torsade de pointe, puis fibrillation ventriculaire
- Hypercalcémie :
 - Raccourcissement de l'intervalle QT
 - Bradycardie sinusale

Étiologies des hypercalcémies :

- Endocriniennes
 - Hyperparathyroïdies primaires (adénome, hyperplasie), Hyperthyroïdie, Acromégalie, Intoxication à la vitamine D, Phéochromocytome,
- Granulomatoses
 - Sarcoïdose, Tuberculose, ...
- Tumeurs
 - (métastases osseuses, syndrome paranéoplasique)
- Médicaments
 - Lithium, thiazidiques
- Autres
 - Excès d'apports de calcium, Immobilisation prolongée, Maladie de Paget, ...

Étiologies des hypocalcémies :

- Endocriniennes
 - Hypoparathyroïdie et pseudohypoparathyroïdie, déficit en vitamine D
- Digestifs
 - Malabsorption, pancréatite aiguë
- Médicaments
 - Cimétidine, laxatifs, héparine, corticoïdes, ...
- Autres
 - Insuffisance rénale, hypomagnésémies, ...



Hypercalcémie : intervalle QT allongé

Hypertrophies auriculaires

A. Hypertrophie auriculaire droite (HAD)

Celle-ci est presque toujours associée à une hypertrophie ventriculaire droite (HVD).

Diagnostic électrocardiographique : l'onde P pulmonaire

- Onde P ample (> 2,5 mm) positive en D_I et D_{III}
- Onde P bifide avec en V₁ la déflexion positive supérieure à la déflexion négative
- Largeur normale
- Déviation axiale droite de l'onde P ($\hat{A}P > + 75^\circ$)

Causes d'hypertrophie auriculaire droite :

- sténose tricuspidiennne = HAD sans HVD
- pneumopathies chroniques (BPCO, HTAP primitive, ...)
- surcharges cardiaques droites

Variante congénitale de l'H.A.D.

Rencontrée dans le cadre de cardiopathies congénitales, elle se présente différemment de l'H.A.D. ci-dessus décrite : axe de l'onde P normal, onde P ample (>2,5 mm) positive en D_I et D_{III} (et non D_{II} et D_{III})

B. Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)

Isolée en cas de valvulopathies mitrales, elle est le plus souvent associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Diagnostic électrocardiographique : l'onde P mitrale

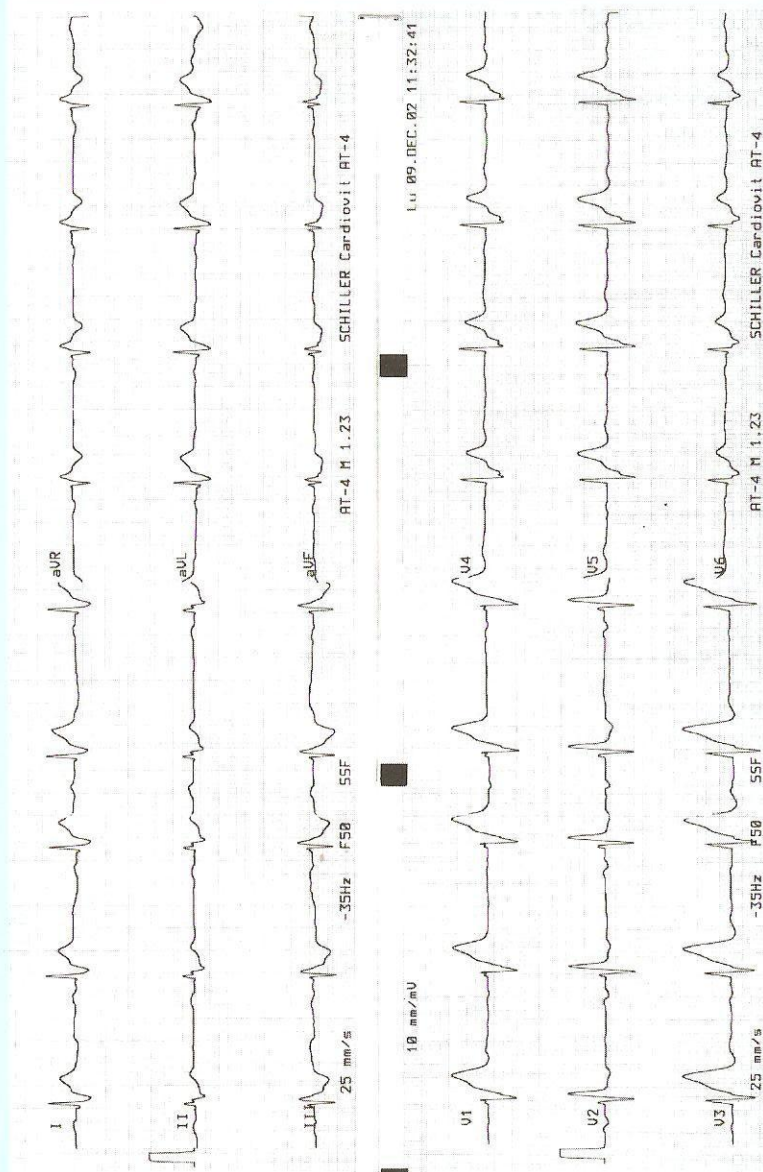
- Largeur de l'onde P en D_{III} > 0,12 sec (3 petits carreaux)
- Amplitude normale (<2,5 mm)
- Axe P normal ou dévié à gauche ($\hat{A}P$ entre -90° et $+15^\circ$)
- Aspect bifide en V₁ avec **Index de Morris** positif (le plus sensible, le plus spécifique): Profondeur et durée accrue de la partie négative, d'où une surface > 1 petit carreau (- 0.04 mm x sec)
- Aspect en M asymétrique en D_I, D_{II}

Diagnostic différentiel :

- HAD secondaire à un emphysème (pseudo HAG)
- Troubles de conduction intra-auriculaires sans hypertrophie ni dilatation de l'oreillette gauche

Causes d'hypertrophie auriculaire gauche :

- Sténose mitrale (HAG isolée)
- Toutes les causes d'HVG



Hypertrophie auriculaire gauche

Hypertrophies ventriculaires

A. Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)

Isolée ou associée à une hypertrophie auriculaire droite, il en existe deux types.

1. HVD à prédominance antérieure:

Cardiopathies cyanogènes, les sténoses pulmonaires, l'hypertension pulmonaire primitive.

Caractéristiques :

- Onde R > onde S en V_1
- Onde S > onde R en V_5, V_6
- $R_1 + S_5$ ou $S_6 > 10,5$ mm (R_1 signifie taille de l'onde R en V_1)

Variantes:

- Onde Q isolée en V_1 (aspect qR) = H.V.D. sévère
- Aspect rSR' en V_1 , aspect S_QII, ou aspect S_I S_{II} S_{III}

2. HVD à prédominance postérieure

Pathologies pulmonaires chroniques principalement (BPCO, emphysème pulmonaire, ...)

Caractéristiques :

- Onde S profonde en V_5, V_6 (avec onde S > onde R)
- Onde R réduite voire absente en V_1, V_2, V_3
- Déviation axiale droite ($\overline{A_{QRS}} > +110^\circ$)

Diagnostic différentiel :

- Bloc bifasciculaire postérieur gauche, Infarctus du myocarde postérieur

B. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

Isolée le plus souvent, parfois associée à une hypertrophie auriculaire gauche.

1. Caractéristiques (Spécificité # 100%, sensibilité médiocre)

• Indice de Sokolow-Lyon (sensibilité = 24%) (le plus fréquemment décrit):

Si âge > 35 ans, $S_1 + R_5, R_6 > 35$ mm (Plus grande onde R entre V_5 et V_6 .)

Si âge < 35 ans, indice > 45 mm

• Indice de Sokolow modifié :

$S_1, S_2 + R_5, R_6$, mais il y a plus de faux positifs.

• Indice de Cornell (sensibilité = 36%) (récent):

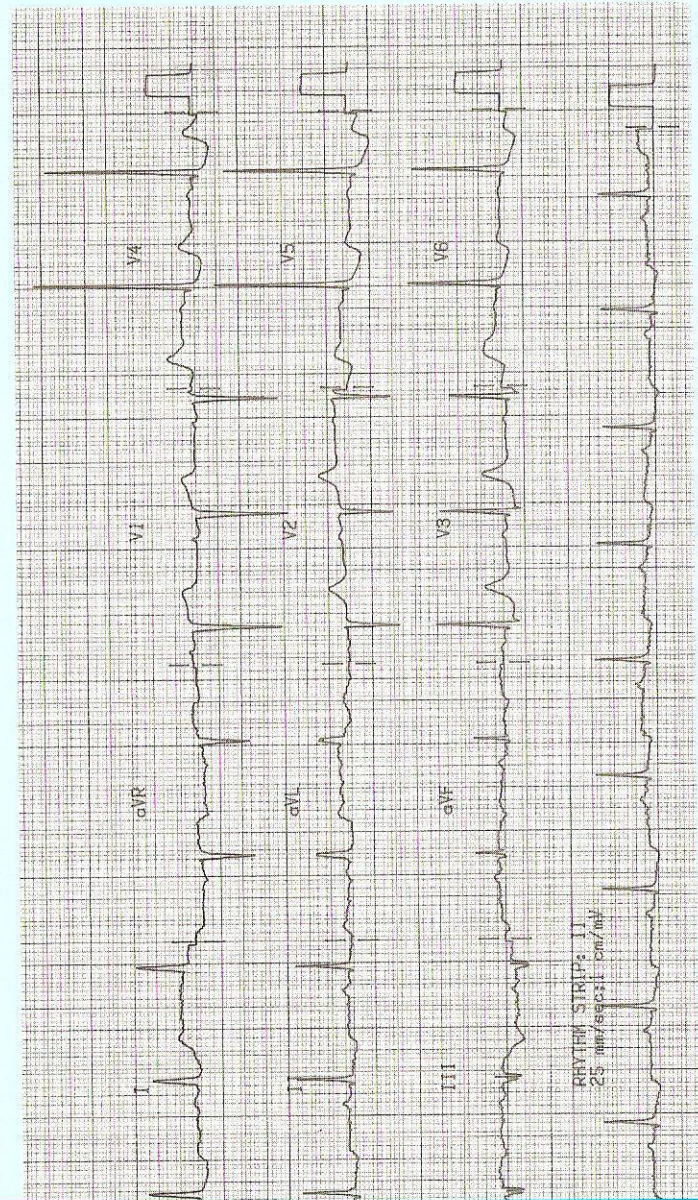
Onde R aV_L + onde S V₃ > 28 mm chez l'homme, > 20 mm chez la femme

2. Diagnostic différentiel:

Infarctus du myocarde antérieur, bloc de branche complet

3. Etiologies des H.V.G. :

- Valvulopathies mitrales et aortiques
- Hypertension artérielle
- Hypertrophie ventriculaire du grand sportif



Hypertrophie ventriculaire gauche

Hypertrophies mixtes

Les hypertrophies mixtes touchent plusieurs cavités cardiaques simultanément.

Hypertrophies bi-auriculaires :

Hypertrophie des oreillettes

Caractéristiques :

- En D_{II} : onde P large (> 0,12 sec) et ample (> 2,5 mm de hauteur)
- En V_1 : partie positive ample et pointue, suivie d'une portion négative large et lente
- Signes d'hypertrophie auriculaire gauche (indice de Morris positif)
 - + axe de l'onde P hyper droit ($\hat{A}_r > + 75^\circ$)

Causes :

- Pas d'étiologie spécifique
- Causes d'hypertrophie auriculaire gauche et droite concomitantes. (Par exemple, valvulopathies mitrale et tricuspide dans le cadre d'un R.A.A.)

Hypertrophies bi-ventriculaires :

Hypertrophie des 2 ventricules

Caractéristiques :

- Signes d'H.V.G. + axe du QRS droit (> + 110°)
- Signes d'H.V.G. + transition précoce (en V_1, V_2)
- Signes d'H.V.G. + onde R hautes en V_1 (le plus fiable)

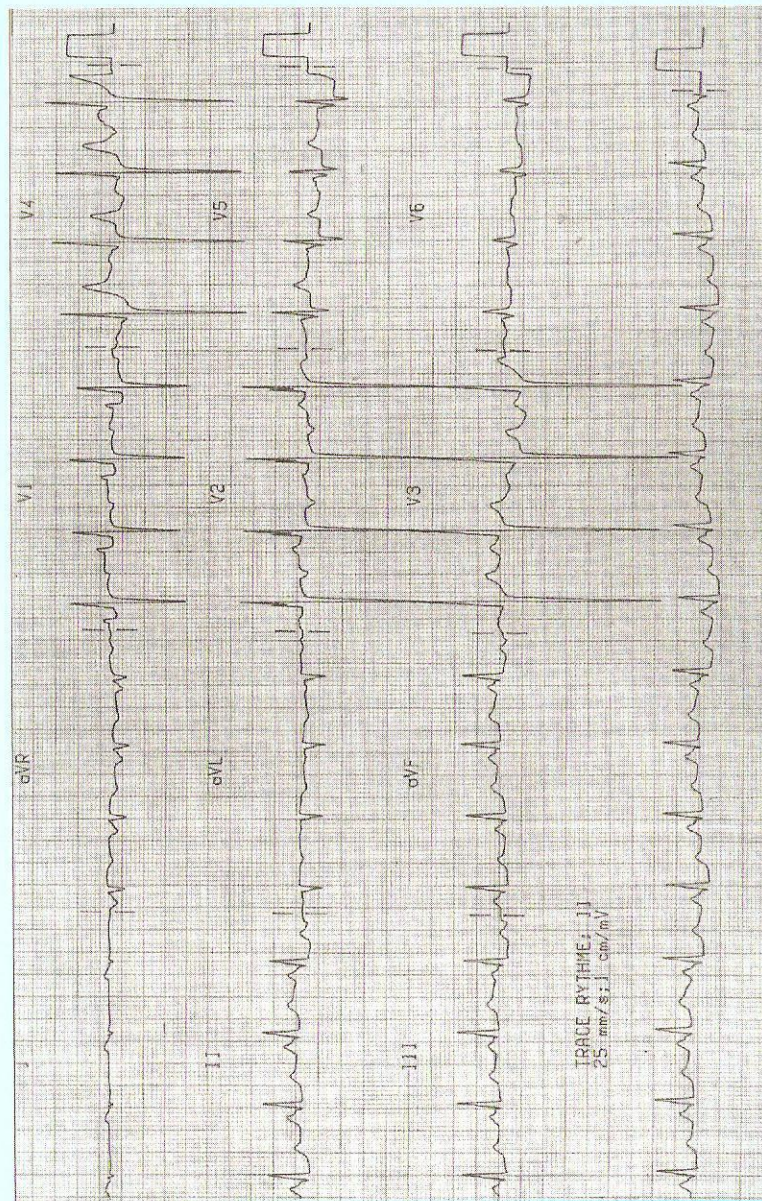
Causes :

- Une étiologie spécifique :
 - La Communication inter ventriculaire (C.I.V.)
- Causes d'hypertrophie ventriculaire droite et gauche concomitantes. (Par exemple, HTA et BPCO)

Hypertrophies auriculaires et ventriculaire homolatérales :

Souvent due à la même pathologie, elles se caractérisent à l'ECG par la présence des signes d'hypertrophie auriculaire et de signes d'hypertrophie ventriculaire (voir les pages précédentes).

<https://www.univers-medecine.com>



Hypertrophies bi-auriculaires

Le syndrome de Brugada

Décrit par les frères Brugada en 1992, ce syndrome se caractérise par des syncopes et la survenue de morts subites chez des patients asymptomatiques sur le plan clinique, avec un ECG particulier. Pathologie essentiellement masculine (> 90%), sa prévalence des formes ECG compatibles est de 0,05 à 0,1 % en France et au Japon. Son diagnostic peut être fait dans le cadre d'un bilan familial, ou fortuitement à l'occasion d'un ECG fait pour malaise par exemple.

Tableau clinique

Ce syndrome associe :

- Un examen clinique normal
- Un bilan échocardiographique normal
- Un ECG caractéristique :
 - Bloc de branche droit
 - Sus-décalage du segment ST > 1 mm, de V₁ à V₃, concave en « aspect de selle »

Sa complication essentielle (qui fait sa gravité) c'est la mort subite inopinée par trouble du rythme majeur : tachycardie ventriculaire polymorphe, fibrillation ventriculaire.

Physiopathologie

Ce syndrome a un déterminisme génétique à pénétrance variable, avec des mutations décrites sur le gène SCN5A codant pour les canaux sodiques.

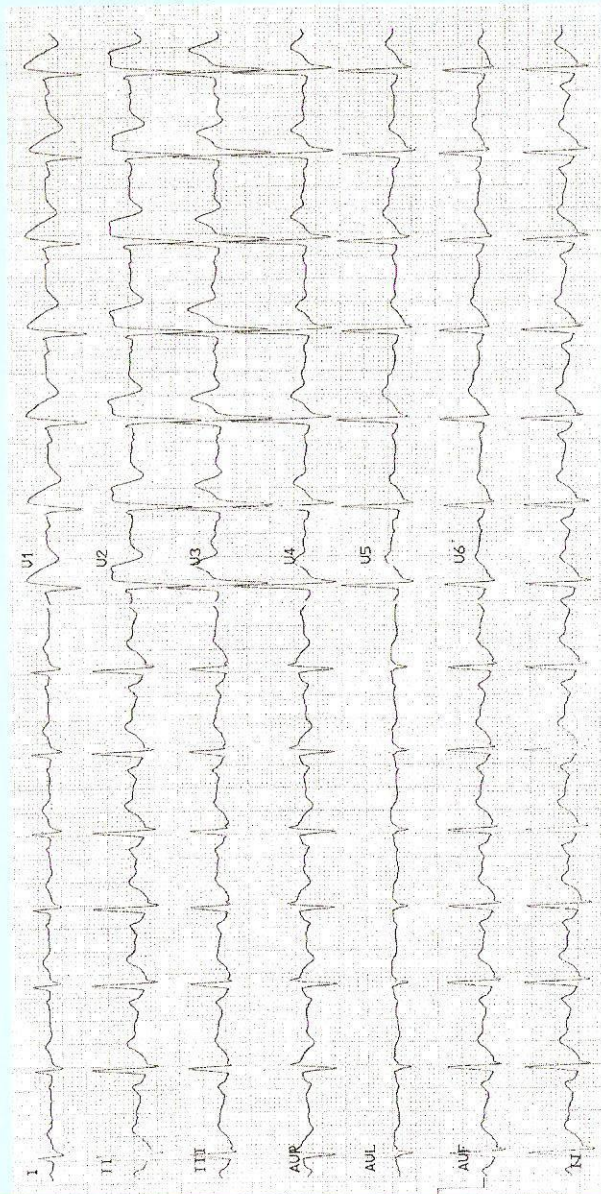
Le mécanisme de ce syndrome est cellulaire. On observe une diminution du nombre de canaux sodique fonctionnels, avec par conséquent une baisse du courant de dépolarisation sodique d'une part, et une augmentation (relative) d'autre part du courant de repolarisation potassique. C'est ce déséquilibre qui est à l'origine des troubles du rythme majeurs.

La stimulation des canaux calciques (qui prolonge la dépolarisation) a un effet protecteur relatif. A l'inverse, toute inhibition de ces canaux aggrave le syndrome, et est susceptible de déclencher un trouble du rythme majeur. Les facteurs aggravants connus sont :

- Stimulation du système parasympathique (nicotine ?)
- Les bêtabloquants
- Les anti arythmiques de classe Ic, ...
- Les épisodes de bradycardie (L'effort, la tachycardie normalisent le segment ST, et ont un effet protecteur sur la survenue de troubles du rythme)

Traitement

Seul le défibrillateur implantable a montré son efficacité dans le traitement des complications de ce syndrome. Et les différents médicaments essayés ne semblent pas diminuer la survenue des complications.



Syndrôme de Brugada

L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est une maladie due à l'obstruction d'une ou plusieurs branches des artères pulmonaires, par un embol, le plus souvent d'origine veineuse.

La place de l'ECG dans le diagnostic positif de l'embolie pulmonaire est malheureusement réduite, sachant que :

- Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic.
- L'ECG apporte des arguments diagnostics positifs dans 15 à 20% des cas seulement.
- Il n'y a pas de signes ECG spécifiques de l'embolie pulmonaire.

Mais l'ECG garde toute sa place pour éliminer un diagnostic différentiel, et pour diagnostiquer ou prévenir d'éventuelles complications.

Embolie pulmonaire de novo : Anomalies ECG

Comparé à un ECG ancien, on peut voir apparaître les signes suivants :

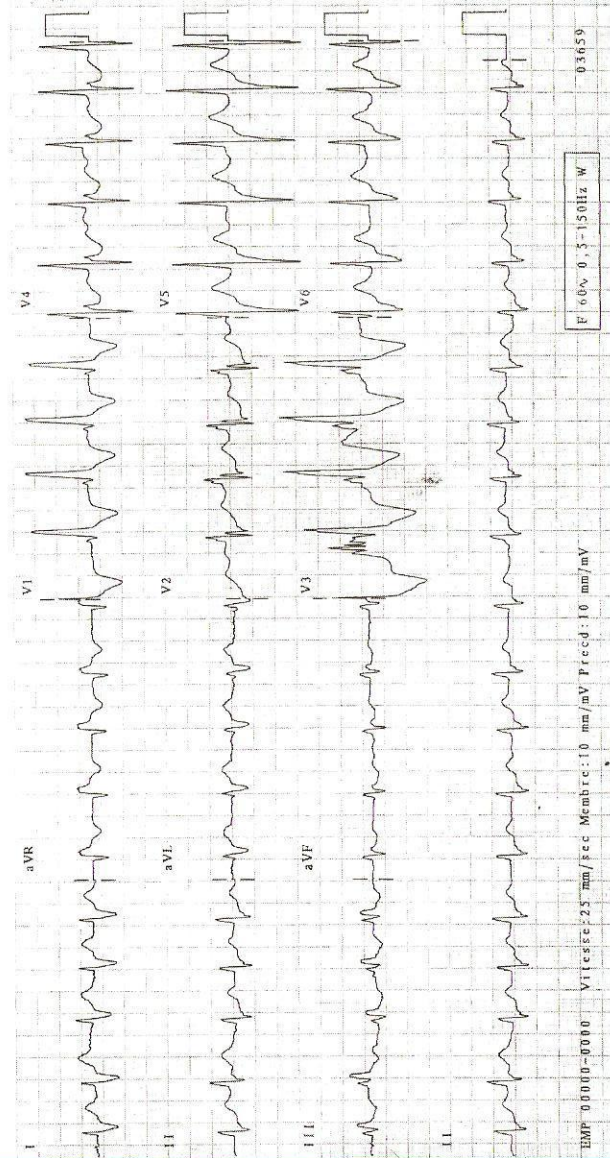
- tachycardie sinusale (70% des cas, le plus fréquent des signes)
- Aspect SQT_{III}
(à savoir une onde S en D_I, une onde Q en D_{III} et une onde T négative en D_{III})
- Déviation axiale droite
- Bloc de branche droit fugace.

Les signes ECG étant peu fréquent (15 à 20% des cas) et surtout non spécifiques, c'est toute l'anamnèse, le faisceau d'arguments qui fera la présomption diagnostique, et non le seul ECG.

Embolies pulmonaires multiples : Anomalies ECG

On a un ECG de cœur pulmonaire chronique par hypertension artérielle pulmonaire secondaire.

- Déviation axiale droite
- Parfois bloc de branche droit
- Signes d'hypertrophie ventriculaire droite
(onde T négative de V₁ à V₄, onde R prédominant en V₁, onde S prédominant en V₅V₆)
- Signes d'hypertrophie auriculaire droite parfois
- Transition tardive (Changement d'axe en V₅ ou V₆)



En faveur d'une embolie pulmonaire
(tachycardie sinusale, bloc de branche droit, axe droit)

Péricardite aiguë

La **péricardite** est une inflammation du péricarde, s'accompagnant le plus souvent d'une douleur thoracique. L'ECG dans cette pathologie a 2 buts : apporter des arguments diagnostics (et éliminer un diagnostic différentiel) ; éliminer des éléments de mauvaise tolérance.

Signes électrocardiographiques au début :

- Sous-décalage de l'espace PQ, diffus le plus souvent.
Présent dans 80% des cas au début, ce signe est quasi pathognomonique.
- Sus-décalage diffus du segment ST, sans image en miroir
- Un rapport Sus-décalage / onde T > 0,25 est en faveur d'une péricardite aiguë
- Microvoltage rare. Il traduit un épanchement péricardique abondant
- Bradycardie et microvoltage dans la péricardite myxœdémateuse

Rappel :

L'ECG ne peut faire le diagnostic dans 4 à 33% des cas (selon les séries).
Un ECG normal n'élimine pas le diagnostic de péricardite ou d'infarctus du myocarde.

Chronologie des signes électrocardiographiques :

L'évolution classiquement décrite se fait sur plusieurs jours, bien plus lentement que dans l'infarctus du myocarde.

- Sus-décalage du segment ST diffus, précoce, sans image en miroir ;
- Retour à la ligne isoélectrique avec ondes T aplaties ;
- Ondes T négatives ;
- Normalisation des ondes T.

Signes ECG de mauvaise tolérance :

L'existence de ces signes traduit une péricardite grave.

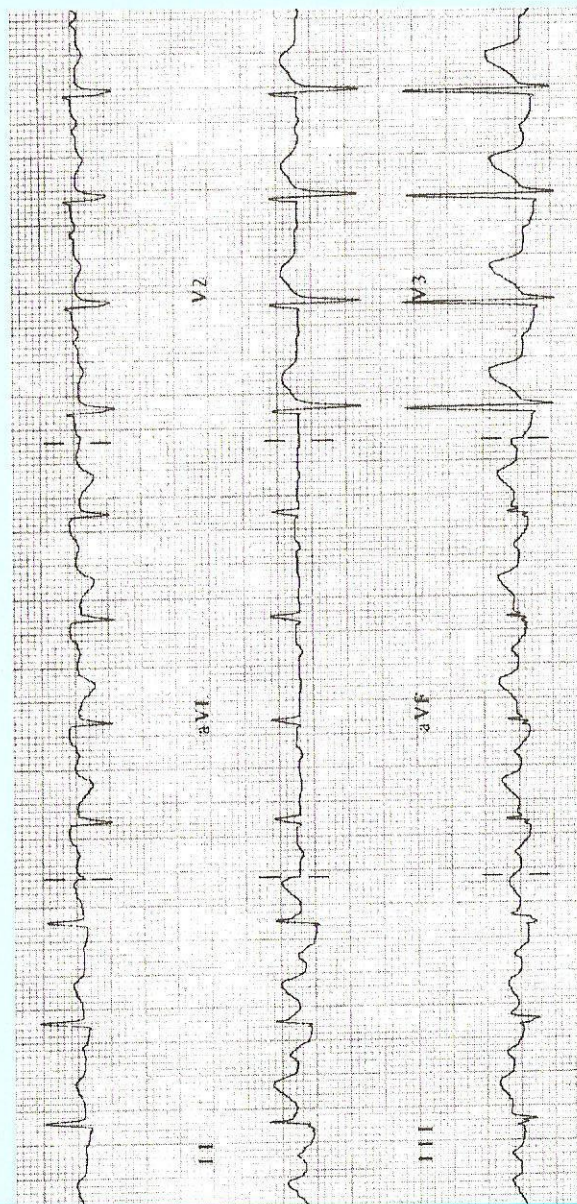
- Alternance électrique : Complexes QRS successifs de hauteurs différentes
Cela correspond à un épanchement péricardique très abondant.
 - Troubles de conduction ou troubles du rythme : myocardite associée.
- Penser à répéter l'électrocardiogramme !!!

Une complication grave : la tamponnade

Il s'agit d'un épanchement péricardique abondant avec signes droits aigus cliniques (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes aigus des membres).

Sur l'ECG, on observe les signes suivants :

- Alternance électrique : complexes QRS successifs de hauteurs différentes
- Microvoltage : Complexes QRS de hauteur < 5 mV en dérivations périphériques



Péricardite aiguë (sous décalage de PR, sus décalage du ST)

Valvulopathies et ECG

Les principales valvulopathies décrites (mitrale, aortique, tricuspide, pulmonaire) s'accompagnent souvent de modifications de l'électrocardiogramme non spécifiques.

Valvulopathies aortiques

- **Rétrécissement** (calcifications, problèmes congénitaux, rhumatisme articulaire aigu)
 - Signes ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche (Sokolow, Cornell, ...)
- **Insuffisance** (endocardite, rhumatisme articulaire aigu [R.A.A.], maladies congénitales)
 - Signes ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche

Valvulopathies mitrales

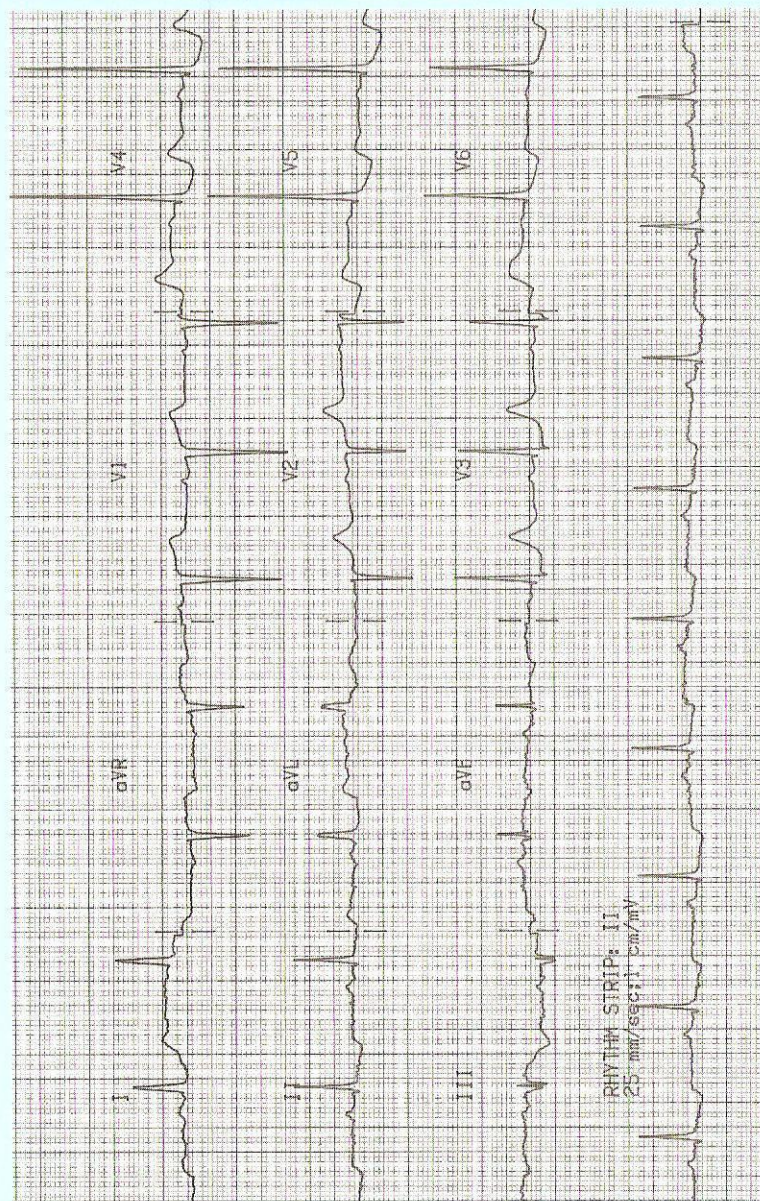
- **Rétrécissement mitral** (R.A.A.)
 - Signes d'hypertrophie auriculaire gauche (*onde P mitrale*)
 - Signes d'hypertrophie ventriculaire droite
 - Parfois arythmie complète par fibrillation auriculaire
- **Insuffisance mitrale** (R.A.A., infarctus du myocarde, endocardite, traumatisme)
 - Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche
 - Signes d'hypertrophie auriculaire gauche (*onde P mitrale*)
 - Ou ECG normal
- **Maladie de Barlow** (*prolapsus mitral*)
 - ECG normal
 - Parfois ondes T négatives en D₁, D_{II}, aV_F

Valvulopathies tricuspides

- **Rétrécissement tricuspide** (R.A.A.)
 - Signes d'hypertrophie auriculaire droite (*onde P pulmonaire*)
- **Insuffisance tricuspide** (endocardite [toxicomanie intra veineuse +++])
 - Signes d'hypertrophie ventriculaire droite
 - Signes d'hypertrophie auriculaire droite (*onde P pulmonaire*)

Valvulopathies pulmonaires

- **Rétrécissement pulmonaire** (maladies congénitales)
 - Signes d'hypertrophie ventriculaire droite
 - Ou ECG normal
- **Insuffisance pulmonaire**
 - Signes d'HTAP (hypertension artérielle pulmonaire) :
Axe dévié à droite, signes d'hypertrophie auriculaire droite



Hypertrophie ventriculaire gauche sur insuffisance mitrale ou aortique

Hypothermie

Selon sa profondeur, l'hypothermie s'accompagne de divers signes électrocardiographiques qui s'installent dans l'ordre suivant :

- **Hypothermie mineure (> 32° C) :**
Tremblements, « électro-trembogramme »
- **Hypothermie profonde (entre 30 et 32° C) :**
 - Apparition d'une onde J d'Osborn, petite bosse arrondie en fin de complexe QRS
 - Puis bradycardie
 - Puis allongement des intervalles PR et QT
- **Hypothermie grave (< 30° C) :**
Risque d'arythmies graves allant jusqu'à l'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire, par asystolie ou par dissociation mécanique.

Toutes ces anomalies, sauf les plus graves, sont réversibles au réchauffement (très) progressif. Attention à ne pas réchauffer trop rapidement : risque de passage en fibrillation ventriculaire.

Thyréotoxicose

Les anomalies électrocardiographiques précèdent souvent les signes cliniques d'hypothyroïdie. Cette hypothèse diagnostique doit toujours être évoquée devant :

- Une arythmie complète par fibrillation auriculaire de novo
- Une tachyarythmie de type tachysystolie ou flutter auriculaires

Hypothyroïdie profonde : le myxœdème

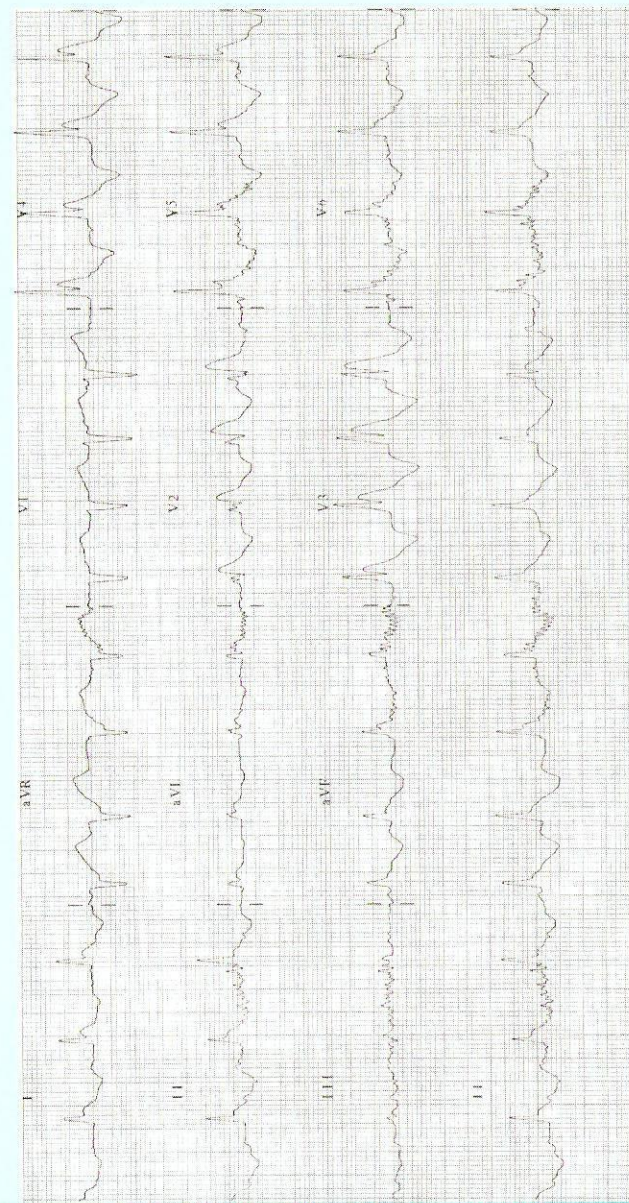
Deux types d'atteintes cardiaque (avec retentissement ECG) sont décrites :

- **La péricardite myxœdémateuse :**
 - Bradycardie sinusale
 - Et microvoltage
- **La myocardite myxœdémateuse**
 - Troubles de conduction et repolarisation non spécifiques :
 - Sous décalage du segment ST, allongement de PR et QT, aplatissement de l'onde T

Hémorragie méningée, HTIC

On observe des anomalies non spécifiques sur l'électrocardiogramme, liées à l'hypertension intracranienne (HTIC), probablement par atteinte du système nerveux autonome :

- Bradycardie sinusale
- Troubles de repolarisation : ondes T amples positives ou négatives, parfois sus décalage du segment ST



Onde J d'Osborn (hypothermie profonde)

CONDUITES DIAGNOSTIQUES ECG

Arrêt cardio-respiratoire

On parle d'**arrêt cardio-respiratoire** devant un tableau clinique associant inconscience, arrêt cardiaque et arrêt respiratoire. Cet état peut être causé par une pathologie cardiaque (Ex : Infarctus), pulmonaire (Ex : État de mal asthmatique) ou autre (Ex : Hémorragie, hypokaliémie sévère).

Quelque soit l'étiologie de l'arrêt cardio-respiratoire, l'activité électrocardiographique correspond toujours à l'un des tableaux suivants dont le diagnostic est fait au monitoring ou sur tracé électrocardiographique : **fibrillation ventriculaire**, **asystolie**, **dissociation électromécanique**, **tachycardie extrême** ou **bradycardie extrême**.

ASPECTS ECG ET CAUSES SELON L'ASPECT

Fibrillation ventriculaire (Voir *Troubles du rythme ventriculaires*)

- Tracé ECG (ou au monitoring) : grand désordre électrique, anarchique

Asystolie :

- Tracé ECG (ou au monitoring) : Tracé plat, sans complexes QRS
- Causes : hypoxémies sévères (insuffisance respiratoire), intoxication médicamenteuse (béta-bloquants, antidépresseurs tricycliques, ...), hypertonie vagale, ...

Dissociation électromécanique :

- Tracé ECG (ou au monitoring) : Aspect rythmé, parfois sinusal normal
- Pas de pouls à l'examen clinique
- Causes : Hémorragie massive, infarctus du myocarde, hyperkaliémie, embolie pulmonaire

Tachycardie extrême, bradycardie extrême

CONDUITE A TENIR

Secouriste sur la voie publique

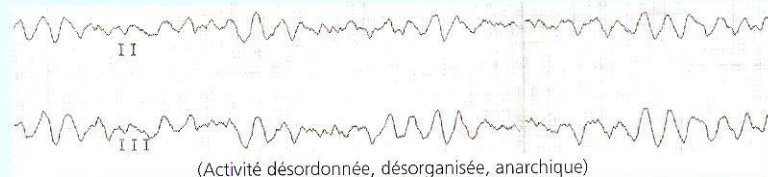
P : Protéger (la victime du suraccident, à l'abri),

A : Alerte informée. (Faire une évaluation de la victime avant d'appeler les Secours)

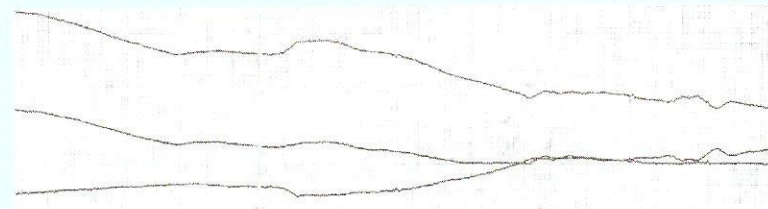
S : Secourir = Réanimation cardio-pulmonaire : 15 massages – 2 insufflations - ...

Équipe médicalisée

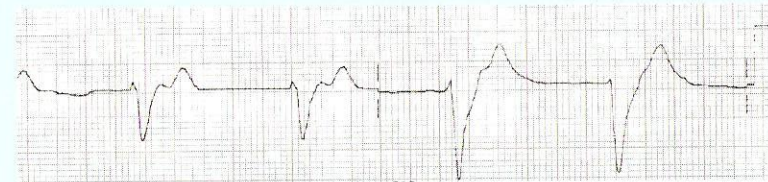
- **Fibrillation ventriculaire ou tachycardie mal tolérée :**
3 chocs électriques externes, puis si inefficaces, **ABC** : **A**irway (Libération des Voies Aériennes), **B**reath (Intubation), **C**irculation (Perfusion et drogues par voie veineuse)
- **Aspect autre :**
Pas de choc électrique externe
ABC directement (1. LVA, 2. Intubation, 3. Perfusion et drogues par voie veineuse)



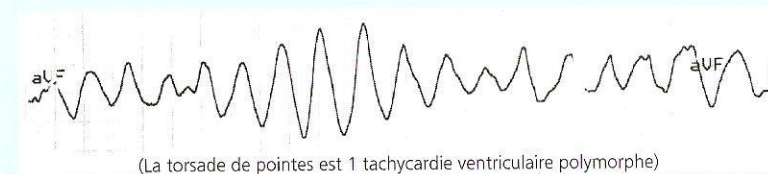
Fibrillation ventriculaire



Asystolie



Rythme idio ventriculaire



(La torsade de pointes est 1 tachycardie ventriculaire polymorphe)

Torsade de pointes

Tableau clinique d'arrêt cardio-respiratoire

1. Inconscient : ne réponds pas
2. Arrêt respiratoire : ne respire pas (vérifié pendant 10 sec.)
3. Arrêt cardiaque : n'a plus de pouls (vérifié pendant 6 sec.)

Conduite diagnostique devant une bradycardie

On parle de **bradycardie** lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à 60 par minute. Le plus souvent sinusale, elle peut être due à un trouble du rythme ou de conduction. Son diagnostic étiologique passe par la réalisation d'un électrocardiogramme.

Diagnostic électrocardiographique :

Bradycardies par troubles de conduction :

• Questions posées :

- 1) Y a-t-il des ondes P bloquées ?
- 2) L'intervalle PR est-il normal ?
- 3) Largeur des complexes QRS ?

• Causes de bradycardie :

- Blocs sino-auriculaires de haut degré
(ondes P bloquées, intervalles PR normaux)
- Blocs auriculo-ventriculaires de haut degré
(ondes P normales, anomalies de l'intervalle PR, complexes QRS intermittents)

Bradycardies par trouble du rythme :

• Questions posées :

L'origine du rythme est-il sinusal ? Le rythme est-il régulier ?

• Causes de bradycardie :

- ACFA lente
(bradycardie à complexes QRS fins, arythmie complète, médicaments : digoxine ...)
- RIVL (Rythme Idio Ventriculaire Lent)
(bradycardie à complexes larges, contexte toxique : digoxine, hyperkaliémie)
- A l'extrême, asystolie
(tracé « plat »)

Bradycardies sinuales

- Tracé à fréquence cardiaque < 60 par minute
- Aucune autre anomalie (conduction, rythme) :
Ondes P et intervalle PR normaux, complexes QRS fins, pas d'onde P bloquée

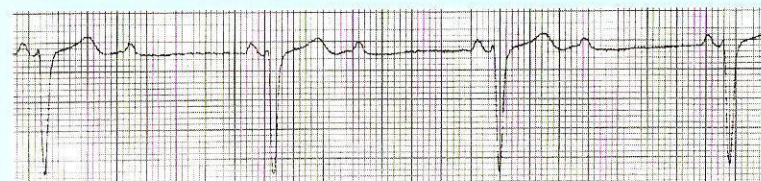
Remarque :

La torsade de pointe, tachycardie polymorphe, peut se traduire cliniquement par une brady-arythmie.



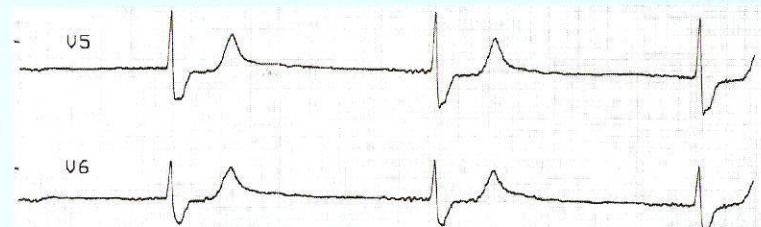
(Ondes P dissociées, espaces PR différents)

Bloc auriculo-ventriculaire 3^{ème} degré



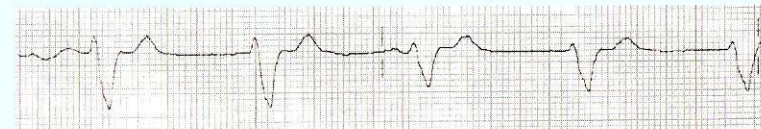
(2 ondes P pour un complexe QRS, espace PR identiques)

Bloc auriculo-ventriculaire 2^{ème} degré



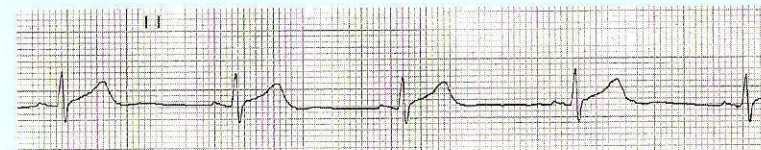
(Pas d'onde P, complexes QRS réguliers, lents)

Bloc sino-auriculaire 3^{ème} degré



(Pas d'onde P, complexes QRS réguliers, lents, en "lame de sabre")

Rythme idio ventriculaire lent



(Ondes P normales, espaces PR normaux, complexes QRS fins)

Bradycardie sinusale

Conduite diagnostique devant une tachycardie

On parle de **tachycardie** lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 90 par minute. Le plus souvent découverte devant la survenue d'un malaise, d'un accident vasculaire cérébral, d'une insuffisance cardiaque aiguë, ..., son diagnostic étiologique passe par la réalisation d'un ECG.

Diagnostic électrocardiographique :

Le tri se fait à partir de 2 questions :

- 1) Le rythme est-il régulier ?
- 2) Les complexes QRS sont-ils fins ?

La réponse à ces 2 questions permet de distinguer 4 catégories :

Rythme régulier à complexes QRS fins

- Tachycardie sinusale
- Tachysystolie auriculaire
- Tachycardie auriculaire ectopique
- Flutter auriculaire
- Tachycardie jonctionnelle
- Tachycardie orthodromique sur Wolff Parkinson White

Rythme régulier à complexes QRS larges

- Tachycardies ci-dessus avec bloc de branche complet (fonctionnel ou organique)
- Tachycardie ventriculaire
- Torsade de pointe
- Rythme Idio Ventriculaire Accéléré (R.I.V.A.)
- Tachycardie antidromique sur Wolff Parkinson White

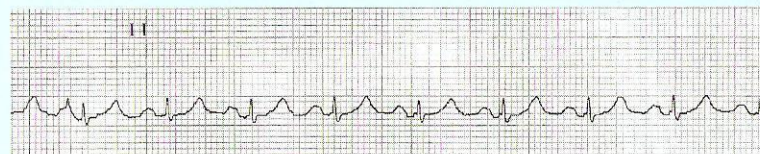
Rythme irrégulier à complexes QRS fins

- Fibrillation auriculaire
- Tachysystolie (à conduction variable)
- Flutter auriculaire (à conduction variable)

Rythme irrégulier à complexes QRS larges

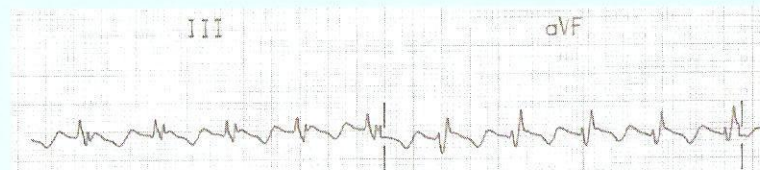
- Cas précédents, avec sur bloc de branche complet (fonctionnel ou organique)
- Fibrillation ventriculaire

Remarque : en cas de doute devant une tachycardie à complexes QRS larges, il faut appliquer les critères diagnostiques des tachycardies ventriculaires. (Voir Les Tachycardies Ventriculaires)



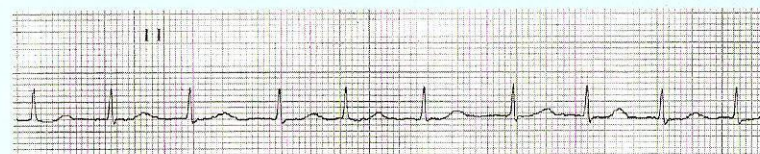
(espace PR identiques, complexes QRS fins : tachycardie sinusale)

Tachycardie régulière à complexes QRS fins



(ligne de base en « dent-de-scie » : flutter auriculaire de type 2/1)

Tachycardie régulière à complexes QRS fins



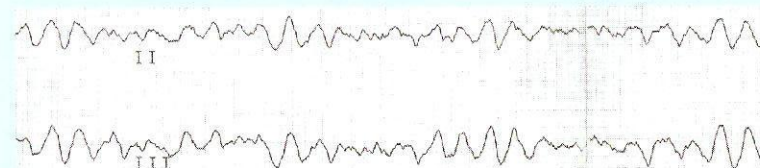
(complexes QRS fins, tracé irrégulier sans réelles ondes P : AC/FA)

Tachycardie irrégulière à QRS fins



(espaces PR identiques : Tachycardie sinusale sur bloc de branche)

Tachycardie régulière à QRS larges



(le grand désordre anarchique : fibrillation ventriculaire)

Tachycardie irrégulière à QRS larges

LA RÈGLE À ECG

La règle à ECG

A quoi sert la règle à l'ECG ?

La règle à l'ECG permet de préciser un certain nombre de valeurs (une longueur, une fréquence, la rectitude ou non d'un segment). Son utilité dans le diagnostic ECG précis est indiscutable.

Cependant, pour bien s'en servir, il faut avoir une bonne connaissance de la séméiologie électrocardiographique afin de savoir ce que l'on cherche lors de l'analyse.

Que peut-on faire avec une règle à l'ECG ?

La règle à ECG est particulièrement utile pour 2 paramètres :

- la fréquence : la mesure est précise ;
- l'intervalle QT : calcul de l'intervalle de normalité pour la fréquence.

Pour l'analyse des autres paramètres (axe, transition, ...), la règle à ECG est quasiment inutile. La graduation du papier à ECG, une simple feuille et une bonne connaissance de la séméiologie électrocardiographique suffisent.

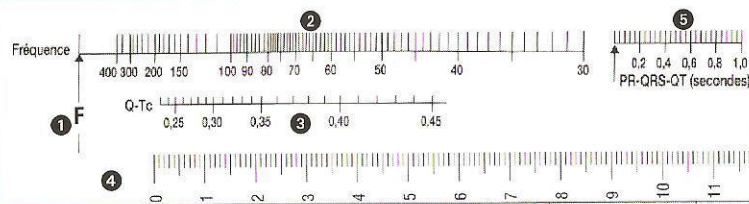
Description d'une règle à ECG

Une règle à ECG se compose de :

- 1 Un repère F, pour mesurer précisément la fréquence cardiaque, et la durée de l'intervalle QT théorique
- 2 Une graduation d'allure logarithmique, pour la mesure de la fréquence d'une onde
- 3 Une seconde graduation de même allure pour mesurer l'intervalle QT théorique (QTt)
- 4 Un décimètre classique, étalonné en centimètres
- 5 Une graduation étalonnée en 1/25^{ème} de secondes pour mesurer les intervalles et les ondes

Selon le modèle, on peut avoir en plus sur la règle à ECG des données informatives annexes :

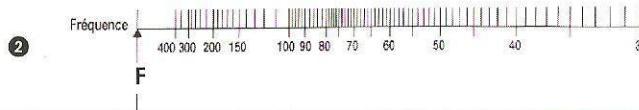
- un schéma représentant la séquence complète PQRST, avec les différents intervalles
- une représentation des dérivations périphériques dans le plan frontal
- quelques éléments d'analyse (territoires d'un infarctus, indices, ...)
- les différentes normes (taille des ondes et intervalles, ...)
- des indications thérapeutiques : critères de thromolyse, ...
- des informations sur des produits pharmaceutiques.



La règle à ECG

- 1 Le repère F : il permet la mesure précise
 - 2 cycles plus loin
 - de la fréquence
 - de l'intervalle QT théorique pour la fréquence

Le repère F



Graduation pour mesure de la fréquence



Graduation pour mesure de QTc



Un décimètre (étalonné en centimètres)

- 5 Pour la mesure précise de la taille
 - des ondes
 - des intervalles

Graduation en milliseconde

La fréquence

Le 1^{er} grand intérêt de la règle à ECG est la mesure de la fréquence d'une onde. Celle-ci est extrêmement simple et précise, fiable, à condition que le rythme soit régulier. Sinon, on ne peut que déterminer un intervalle, une fourchette de valeurs dans laquelle la fréquence varie.

Rythme régulier : Mesure de la fréquence

Par définition, la fréquence cardiaque sur l'ECG, c'est le nombre de «systoles électriques», le nombre de complexes QRS par minutes. Le repère F de la règle est posé sur l'onde R (ou S) d'un complexe QRS. Puis on compte 2 cycles (les 2 complexes QRS suivants). La fréquence correspond au nombre en regard de la 2nde onde R après le repère F. Cette mesure est très précise.

Rythme irrégulier : Mesure de la fréquence approximative

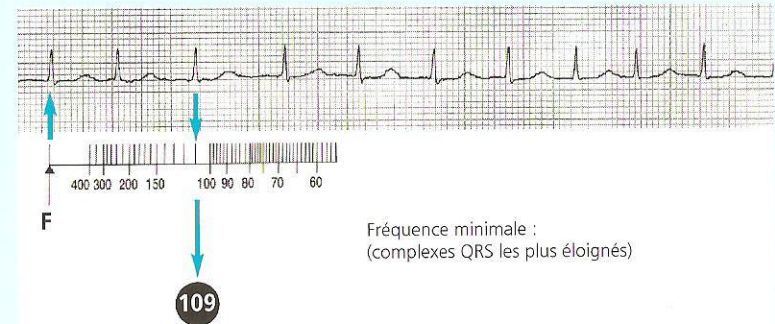
Sur une ECG au rythme irrégulier, la fréquence n'est pas fixe. On peut estimer l'intervalle dans lequel se trouve cette fréquence en appliquant la méthode du paragraphe [A] :

- D'abord aux complexes QRS les plus éloignés :
La fréquence « plancher » F₁
- Ensuite aux complexes QRS les plus proches :
La fréquence maximale F₂

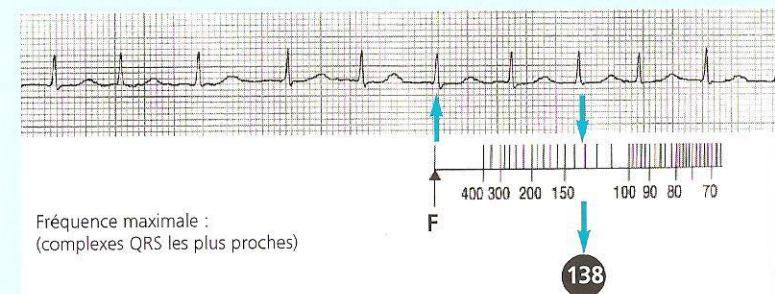
Et la fréquence cardiaque oscillera entre F₁ et F₂.



Bradycardie régulière à 57 par minute



Mesure des fréquences maxi (↓) et mini (↑)



* AC/FA = Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AC / FA entre 109 et 138 par minute

L'INTERVALLE QT

Le 2nd grand intérêt de la règle à ECG, c'est l'analyse simple de l'intervalle QT, dont la valeur dépend de la fréquence, selon la **formule de Bazett** :

$$QT = k \frac{F}{\sqrt{RR}}$$

Mesure de l'intervalle QT théorique (QTt), Ou QT calculé (QTc) :

Comme pour la fréquence, la mesure se fait en posant le repère F (flèche) en regard de l'onde R d'un complexe QRS, et 2 cycles plus loin, on lit la valeur du QT (pour la fréquence) en regard de l'onde R. A noter que les valeurs sur la règle à ECG sont déterminées selon la formule de Bazett.

Lecture de l'intervalle QT observé (QTo), Ou QT mesuré (QTm) :

L'intervalle QT observé (QTo) sur l'ECG, c'est la distance du début du complexe QRS à la fin de l'onde T, mesurée à l'aide de la graduation de l'ECG ou de la partie de la règle à ECG graduée en 1/25^{ème} de secondes.

Détermination de l'intervalle de normalité du QT :

Le QTo, lorsqu'il est normal, se trouve dans un intervalle de 10% autour du QTt :

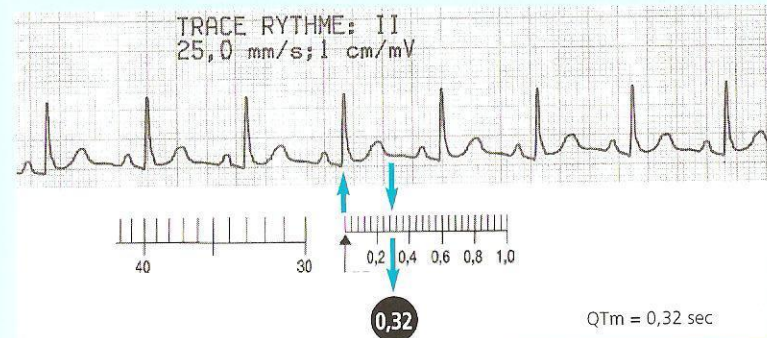
$$\begin{aligned} \text{Intervalle QT normal} &= [(QTt - 10\% QTt) \text{ à } (QTt + 10\% QTt)] \\ &= [(90\% QTt) \text{ à } (110\% QTt)] \end{aligned}$$

Conclusion :

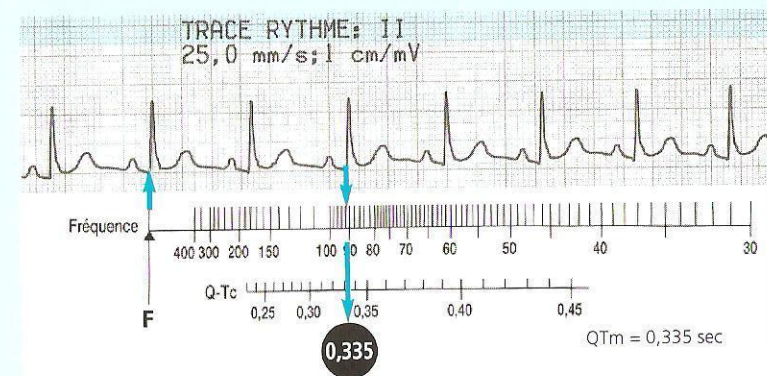
- QT normal si le QTo se trouve dans l'intervalle QT ci-dessus calculé.
- QT dit long si le QTo est supérieur à 110% du QTt.
- QT dit court si le QTo est inférieur à 90% du QTt.

Exemple :

- QT t pour une fréquence à 55 par minute = 0,40 sec
- 90% du QTt = 0,36 sec
- 110% du QTt = 0,44 sec
- Intervalle QT normal = [0,36 sec - 0,44 sec]
- QT normal si le QTo est entre 0,36 et 0,44 sec.
- QT long si le QTo est supérieur à 0,44 sec.
- QT court si le QTo est inférieur 0,36 sec.



Mesure de l'intervalle QT (QTm)



Calcul de l'intervalle QT théorique (QTc)

QTm (mesuré) = 0,32 sec

Fréquence = 90 par minute

QTc (calculé) pour la fréquence = 0,335 sec

Intervalle de normalité du QT = [QTc-10%, QTc+10%]
= [0,335-0,0335, 0,335+0,0335]
= [0,3015 sec à 0,3685 sec]

QTm dans l'intervalle, l'intervalle QT est normal

Autres paramètres analysés

La règle à ECG est fort utile pour une mesure précise de la fréquence cardiaque, et pour l'évaluation de la normalité de l'intervalle QT. Pour les autres paramètres analysés (l'axe et la transition électrique, le rythme, les ondes PQRS), la règle à ECG n'est pas indispensable. Une feuille vierge, la graduation du papier à ECG ou une double décimètre suffisent.

Dans tous les cas, il faut bien connaître sa **sémiologie électrocardiographique**.

Axe et transition

La règle à ECG a peu d'intérêt dans la mesure de l'axe : un double décimètre, la graduation du papier à ECG suffisent. Quant à la transition, elle se détermine sans aucun support.

Le rythme

La règle à ECG n'a aucun intérêt dans l'analyse du rythme :

- la régularité s'apprécie avec une feuille simple (ou un double décimètre)
- l'origine du rythme (sinusal, nodale, ...) est déterminée par l'aspect de l'ECG.

Les ondes

La règle à ECG a peu d'intérêt dans la mesure de la taille, l'amplitude, la largeur des ondes P, Q, R, S, T. Le papier à ECG est gradué (1 mm par petit carreau), ce qui permet de se passer d'une règle à ECG.

Les intervalles et segments

En dehors de l'intervalle QT dont l'analyse passe par des mesures précises, simplifiées par l'usage d'une règle à ECG, les autres intervalles (PR, PP, RR) et segments (ST) peuvent être analysés sans règle à ECG.

- Longueur (durée) des intervalles : le papier à ECG est gradué
- Régularité des événements : un feuille simple (ou un double décimètre) suffit.

20 EXEMPLES D'ECG À ANALYSER (SOUS FORME D'EXERCICES)

EXERCICE sur ECG n° 1

Contexte :

Bilan d'intoxication médicamenteuse chez un homme de 30 ans sans aucun antécédent.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La transition
- L'onde P

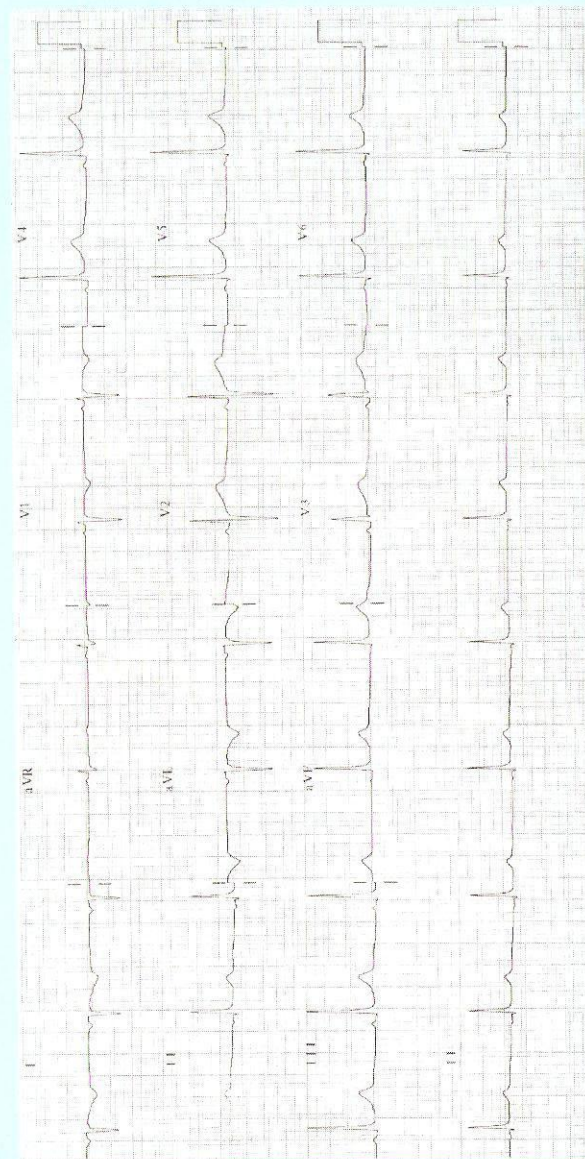
Diagnostic électrocardiographique ?

COMMENT CA MARCHÉ :

L'ECG qui se trouve sur la page de droite est l'ECG à analyser.

Pour ce faire, il faut répondre à chaque fois à 4 questions.

La réponse aux questions se trouve au verso de l'ECG (page suivante) avec une analyse détaillée de l'ECG.



Exercice sur ECG n°1

Exercice sur ECG n° 2

Contexte :

Homme de 80 ans, hypertendu et dément, adressé aux Urgences pour malaise avec chute.

Faire l'analyse de ...

- L'onde P
- La fréquence
- Le rythme
- L'intervalle PR

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°1 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) dévié à droite : $+120^\circ$ ($D_i = -8$ mm, $aV_f = +12$ mm)
- Transition précoce (ou rotation antihoraire) : Changement en V_2 (Déviation du septum à droite par un gros ventricule gauche)
- Fréquence des complexes QRS : 55 par minute (bradycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

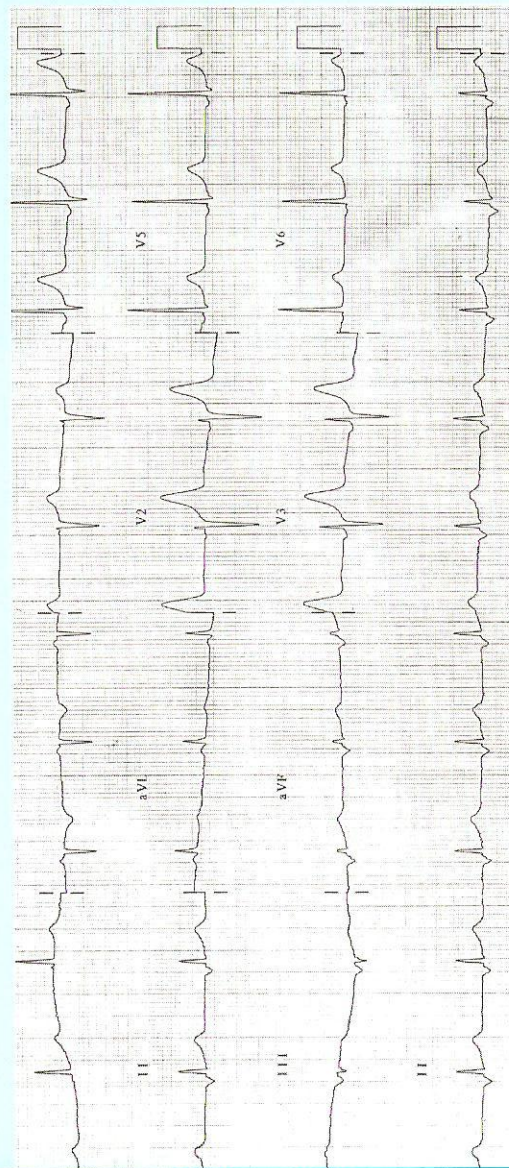
- Ondes P : Négative en D_i , positive en aV_R
- Complexes QRS : Fins (normaux), de taille normale
- Ondes T : Négative en D_i , positive en aV_R
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normal (0.12 sec)
- Intervalle QT : Normal ($QT_m = 0.40$ sec, $QT_c = 0.41$ sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Interprétabilité :

Onde P Négative en D_i

Conclusion :

Electrodes périphériques inversées (ou dextrocardie)
Refaire l'ECG pour analyse. Pas d'autres conclusions.



Exercice sur ECG n°2

Exercice sur ECG n° 3

Contexte :

Femme de 30 ans en hôpital de jour : bilan d'hyperthyroïdie.

Faire l'analyse de ...

- La fréquence
 - Le rythme
 - L'onde P
- Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°2 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positives en D₁, changement progressif des QRS en précordial

Appréciation globale :

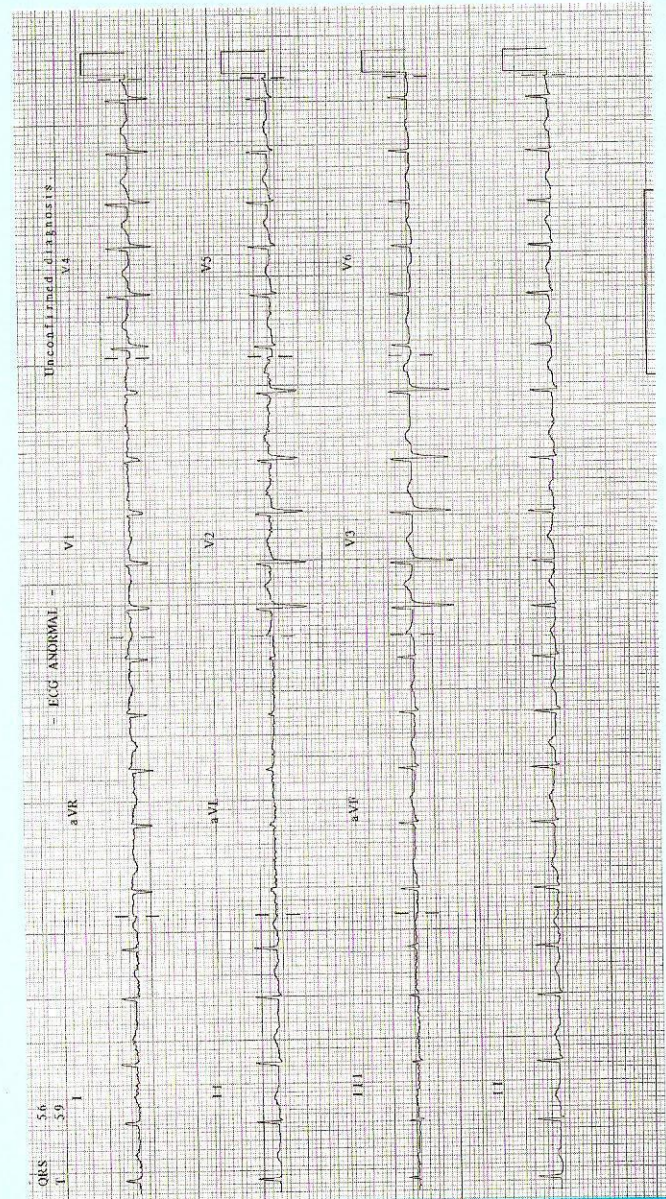
- Axe (dans le plan frontal) normal : +20° (D₁ = +8 mm, aVF = +2 - 0.5 = +1.5 mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité entre V₃ et V₄
- Fréquence des complexes QRS : 60 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

- Ondes P : Négatives en D₁, D₁₁, aV_F
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Discrètes en V₂, V₃
- Intervalle PR : Court (0.10 - 0.11 sec)
- Intervalle QT : Normal (QT_m = 0.40 sec, QT_c = 0.39 sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Conclusion :

Rythme régulier d'origine auriculaire ectopique



Exercice sur ECG n°3

Exercice sur ECG n° 4

Contexte :

Homme de 60 ans, aux antécédents de troubles du rythme (sans précision).
Changement de traitement récent suite à un épisode d'hyperthyroïdie.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- Les complexes QRS

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°3 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positives en D₁, changement progressif d'aspect des QRS

Appréciation globale :

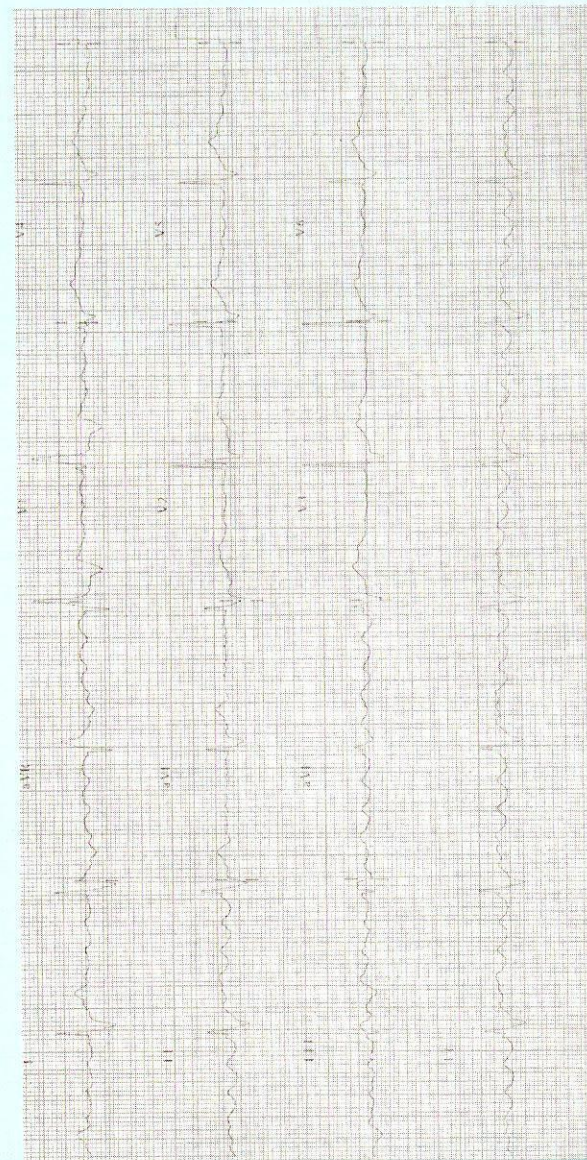
- Axe (dans le plan frontal) normal : $+ 45^\circ$ (D₁ = + 3 mm, aV_r = + 3.5 - 0.5 = + 3 mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V4
- Fréquence des complexes QRS : irrégulière, entre 110 et 140 par minute
- Rythme régulier ? Non
- Origine du rythme : Supraventriculaire

Analyse fine :

- Ondes P : Absentes
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Non appréciable
- Intervalle QT : Normal (QT_m = 0.30 sec, QT_c = 0.27 à 0.31 sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Conclusion :

Tachy Arythmie complète par fibrillation auriculaire (tAC/FA)



Exercice sur ECG n°4

Exercice sur ECG n° 5

Contexte :

Malaise chez une femme de 58 ans avec perte de connaissance transitoire.
Se plaint de palpitations persistantes.

Faire l'analyse de ...

- Le rythme
- L'onde U
- Le segment ST

Diagnostic électrocardiographique ?

Quel risque court la patiente ?

Réponses sur ECG n°4 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P ? Ondes F. Changement progressif d'aspect des QRS

Appréciation globale :

- Axe (plan frontal) inversé : $+240^\circ$ ($D_I = +7 - 14 = -7$, $aV_F = +2.5 - 5 = +2.5$)
- Remarque : Onde S large. Taille x 2 pour en tenir compte. (Ex : $7 \times 2 = 14$ mm en D)
- Fréquence des complexes QRS : 46 par minute (bradycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Auriculaire a priori

Analyse fine :

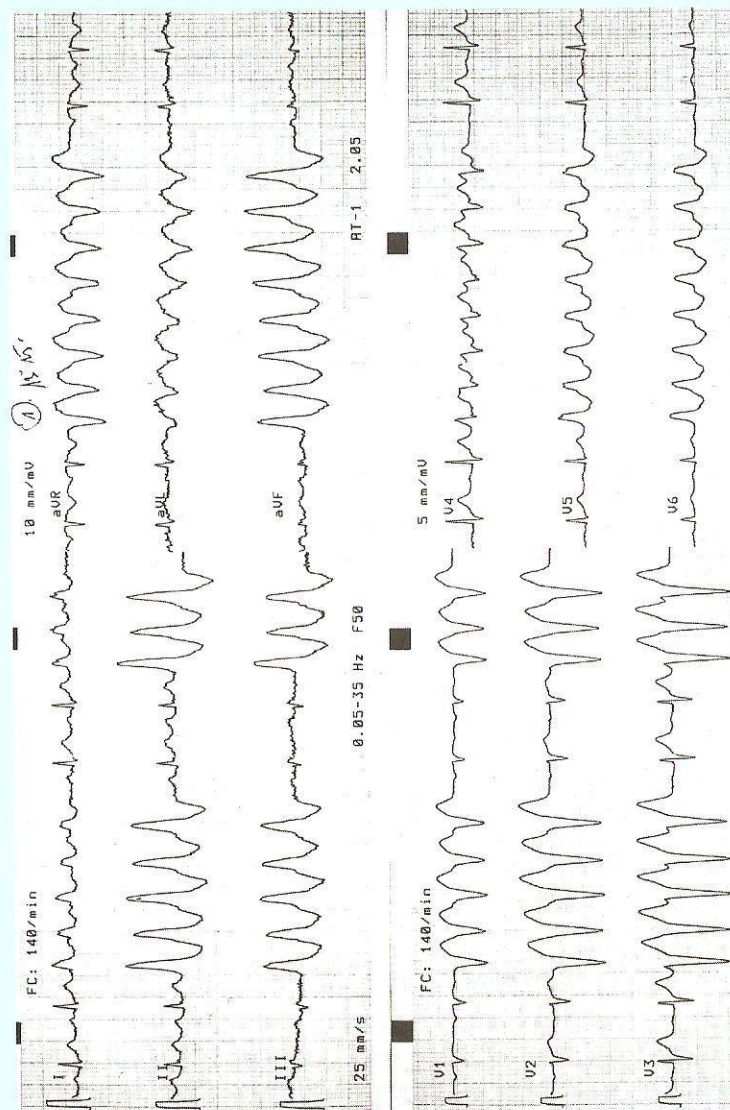
- Ondes P : Absentes - Présence d'ondes F (Aspect en « dents-de-scie », en D_I , D_{II} , aV_F notamment)
- Complexes QRS : Larges (0.16 sec),
- Aspect RSR' en V_1 , et onde S creuse (retard droit) en V_6 : Bloc de branche droit
- Ondes T : Négatives en V_1 (en regard du bloc de branche droit)
- Ondes U : Non visibles
- Intervalle PR : Non appréciable
- Intervalle QT : Non appréciable
- Segment ST : Non appréciable

Remarque :

- 5 ondes F avant chaque complexe QRS :
Conduction régulière auriculo-ventriculaire, de type 5 / 1

Conclusion :

Flutter auriculaire (à conduction régulière) de type 5/1 sur bloc de branche droit complet



Exercice sur ECG n°5

Exercice sur ECG n° 6

Contexte :

Homme de 70 ans adressé par son médecin traitant pour possible gastro-entérite aiguë :
Nausées, vomissements, et épigastralgie depuis la fin du repas il y a 4 heures.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- Le rythme

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°5 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positifs en D_i. Changement progressif d'aspect des QRS

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : $+30^\circ$ ($D_i = +5 - 0.5 = +4.5$, $aV_f = -2 + 4 = +2$)
- Transition (ou rotation) normale Changement de polarité entre V₃ et V₄
- Fréquence des complexes QRS : 110 par minute (tachycardie)
- Rythme régulier ? Non
- Origine du rythme : Sinusal a priori

Analyse fine :

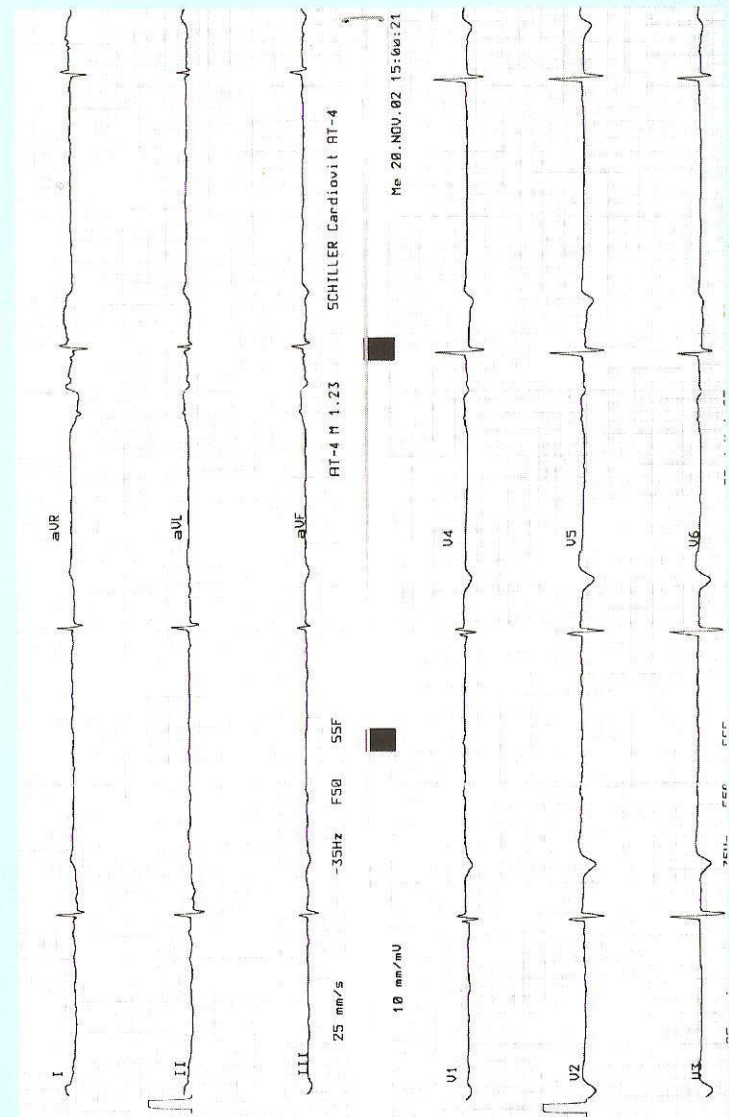
- Ondes P : normales
- Complexes QRS : tracé de base normal, salves de complexes QRS larges identiques
- Ondes T : normales
- Ondes U : absentes
- Intervalle PR : normal (0.16 sec)
- Intervalle QT : normal ($QT_m = 0.28$ sec, $QT_c = 0.30$ sec)
- Segment ST : sans anomalies

Remarque :

- 2 épisodes de tachycardie ventriculaire en salves, et un triplet (3 extrasystoles)

Conclusion :

2 salves de tachycardie ventriculaire, sur fond de rythme sinusal régulier
Risque de passage constant en tachycardie ventriculaire, avec pronostic vital en jeu.



Exercice sur ECG n°6

Exercice sur ECG n° 7

Contexte :

ECG fait après réduction (traitement) d'une tachycardie jonctionnelle.
Homme de 25 ans. Antécédents de palpitations et de « crises de tétanie ».

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La transition
- L'onde T
- L'intervalle PR

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°6 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : $+30^\circ$ ($D_I = +5 - 2 = +3$, $aVF = +3 - 1 = +2$)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V3
- Fréquence des complexes QRS : 24 par minute (bradycardie sévère)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Supraventriculaire

Analyse fine : Conduite diagnostique devant une bradycardie.

- Recherche d'un trouble de conduction :
 - Ondes P bloquées ?
 - Intervalle PR allongé ?
 - Complexes QRS élargis (> 0.12 sec) ?

Sur l'ECG analysé, aucune onde P visible : ondes P bloquées.

Il s'agit d'une bloc sino-auriculaire du 3^e degré (ou B.S.A. complet)

Rappels:

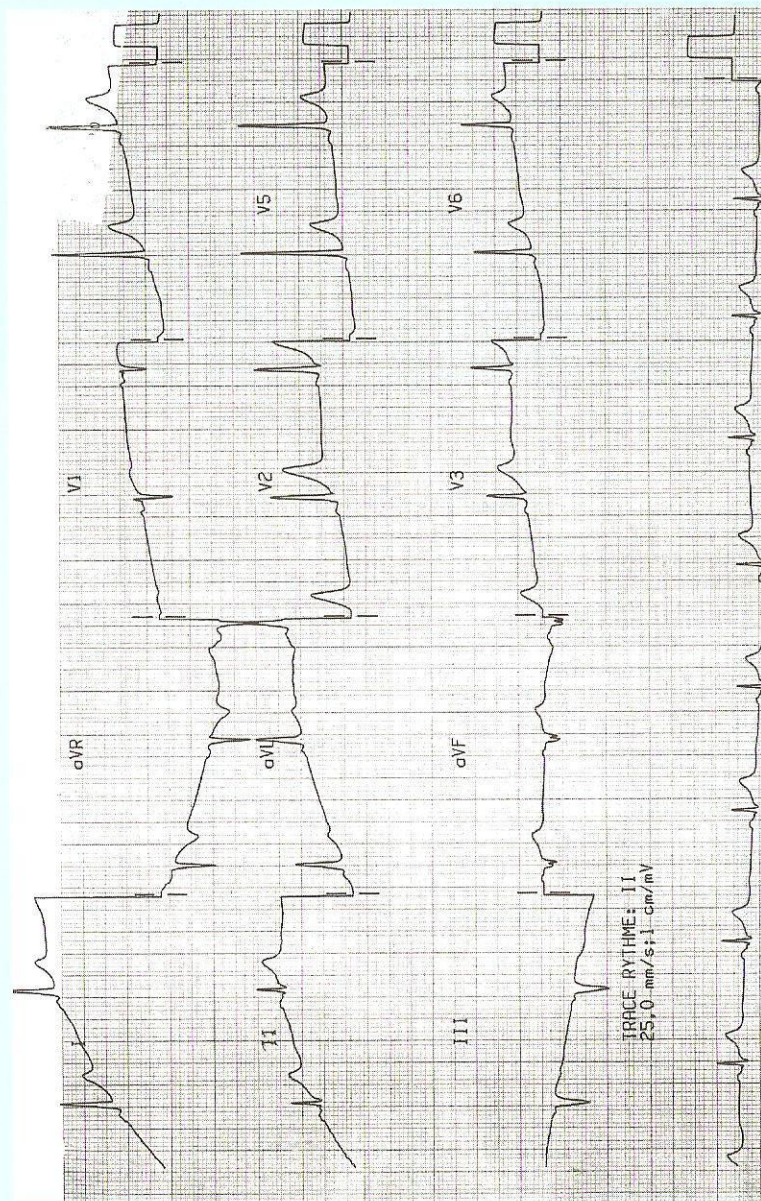
- En l'absence de troubles de conduction, recherche d'un trouble du rythme.
- S'il n'y a ni troubles du rythme ou de conduction, c'est une Bradycardie sinusale.

Analyse des autres paramètres :

- Complexes QRS fins, normaux
- Ondes T : négatives en D_{II} , aVF , de V_1 à V_6
- Segment ST : sus-décalage V_1V_2 sous décalage en D_I , aVL , V_4 à V_6

Conclusion :

Infarctus antérieur aigu, compliqué d'une bradycardie à 24, par rythme d'échappement jonctionnel sur bloc sino-auriculaire du 3^e degré



Exercice sur ECG n°7

Exercice sur ECG n° 8

Contexte :

Douleur thoracique chez une femme de 40 ans.

Antécédents : tabagisme : 20 paquets années, cholestérol, grippe 8 jours avant.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- L'intervalle PR
- Le segment ST
- L'onde T

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°7 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positifs en D₁. Progression anormale de la polarité des QRS de V₁ à V₄.

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : -15° (D₁ = +12 mm, aV_i = -3 mm)
- Transition précoce (ou rotation antihoraire) : Changement entre V₁ et V₂
- Fréquence des complexes QRS : 51 par minute (bradycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

- Ondes P : normales
- Complexes QRS : Un peu élargis - Présence d'ondes Delta
- Ondes T : Amplies en dérivations précordiales
- Ondes U : Discrètes, positives en dérivations précordiales
- Intervalle PR : Court (0.10 sec)
- Intervalle QT : normal (QTm = 0.40 sec, QTc = 0.41 sec)
- Segment ST : normal

Conclusion :

Syndrome de Wolff Parkinson White (ondes Delta, intervalles PR courts), découvert après réduction d'une tachycardie jonctionnelle.



Exercice sur ECG n°8

Exercice sur ECG n° 9

Contexte :

Douleur thoracique chez un homme de 60 ans, aux antécédents de coronarographie avec pause d'un « stent » (prothèse de l'artère coronaire lésée) il y a 3 ans

Faire l'analyse de ...

- La fréquence
- Les complexes QRS
- Le segment ST
- Y a-t-il des ondes U ?

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°8 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positifs en D_I. Changement progressif de la polarité des QRS

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : $+15^\circ$ ($D_I = +7$ mm, $aV_I = +3 - 1 = +2$ mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V₄
- Fréquence des complexes QRS : 86 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

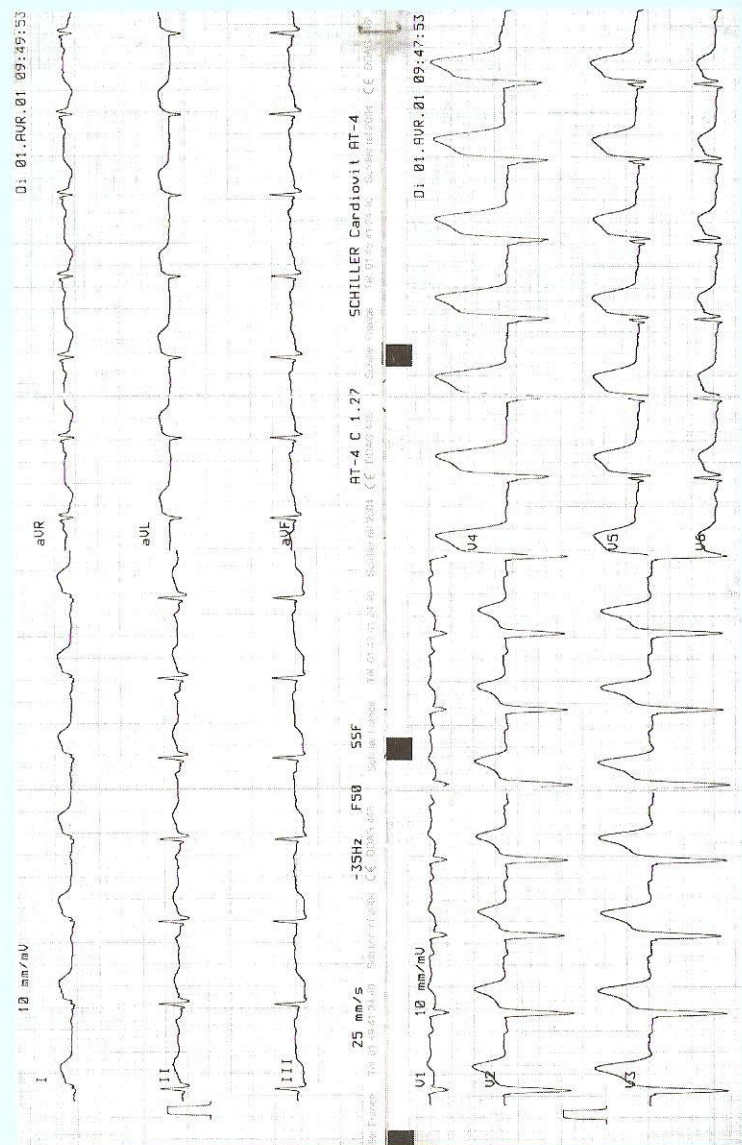
- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales (Négatives **uniquement** en D_{II})
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Largeur normale (0.14 sec)
Sous décalage diffus de PR d'environ 1 mm (D_I, D_{II}, aV_I, dérivations précordiales),
- Intervalle QT : Normal (QT_m = 0.32 sec, QT_c = 0.34 sec)
- Segment ST : Sus Décalage diffus (D_I, D_{II}, aV_L, aV_F, dérivations précordiales)

Remarque :

- Pas de sous décalage du segment ST en miroir

Conclusion :

Péricardite aiguë sans complications électrocardiographiques.



Exercice sur ECG n°9

Exercice sur ECG n° 10

Contexte :

Bilan ECG chez une femme de 35 ans, sans antécédents, traitée par halofantrine : accès palustre sévère au retour du Cameroun.

Faire l'analyse de ...

- La transition
- La fréquence
- L'intervalle QT
- Y a-t-il des ondes U ?

Diagnostic électrocardiographique ?

Quel risque court cette patiente ?

Réponses sur ECG n°9 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positifs en D. Changement progressif de la polarité des QRS

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : $+90^\circ$ ($D = 0$ mm, $aV_f = +4.5 - 1.5 = +3$ mm)
- Transition tardive (ou rotation horaire) : Changement de polarité en V_5 a priori
- Fréquence des complexes QRS : 90 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

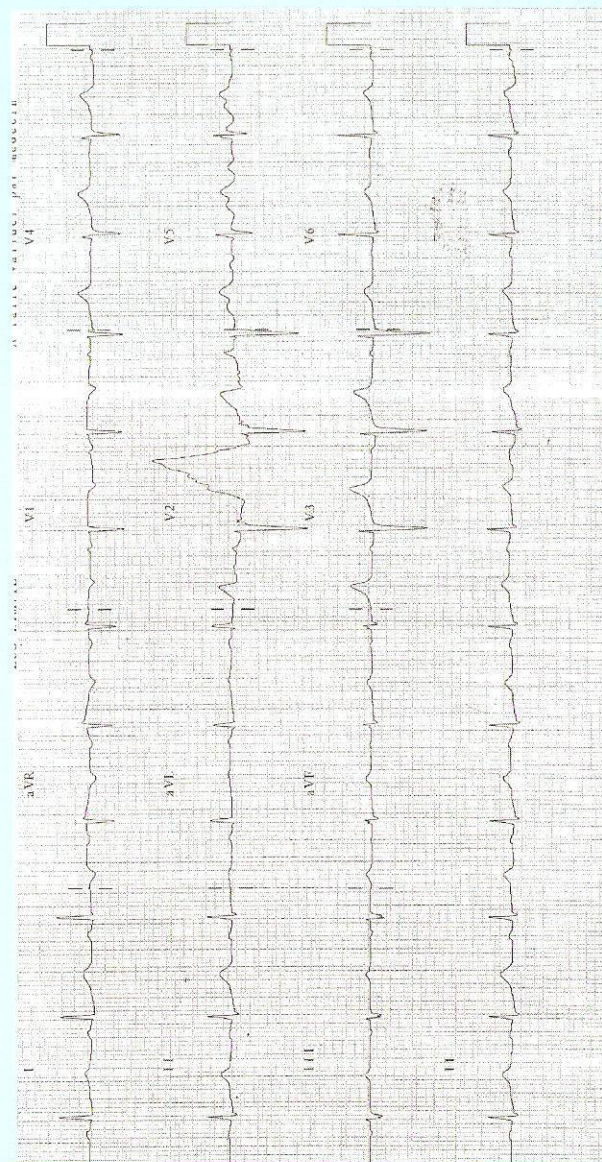
Analyse fine :

- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Fins (0.10 sec),
Ondes Q de nécrose en territoire antérieur (V_2 à V_4) et latéral (D , aV_L , V_5 , V_6)
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Positives de V_2 à V_6
- Intervalle PR : Normal (0.16 sec)
- Intervalle QT : Normal ($QT_m = 0.36$ sec, $QT_c = 0.33$ sec)
- Segment ST :
Sus Décalage en territoire antérieur étendu (V_2 à V_4) et latéral (D , aV_L , V_5 , V_6)
Image en miroir (Sous Décalage) en territoire inférieur (D_{III} , aV_f)

Conclusion :

Infarctus aigu antéro-latéral

Vaisseau atteint : le tronc commun (ou artère coronaire gauche)



Exercice sur ECG n°10

Exercice sur ECG n° 11

Contexte :

Femme de 70 ans, antécédents de rétrécissement mitral, amenée aux Urgences pour fracture du col du fémur suite à une chute sans facteurs mécaniques au centre commercial.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- Les complexes QRS
- L'intervalle QT
- L'intervalle PR

Diagnostic électrocardiographique ?

Quels risques court la patiente ?

Réponses sur ECG n°10 : analyse détaillée de l'ECG

Interprétabilité :

Ondes P positifs en D₁. Changement progressif de la polarité des QRS

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) normal : 0° (D₁ = + 8 mm, aV_F = + 1,5 - 1,5 = 0)
- Transition **tardive** (ou rotation **horaire**) : Changement de polarité en V₅
- Fréquence des complexes QRS : 65 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

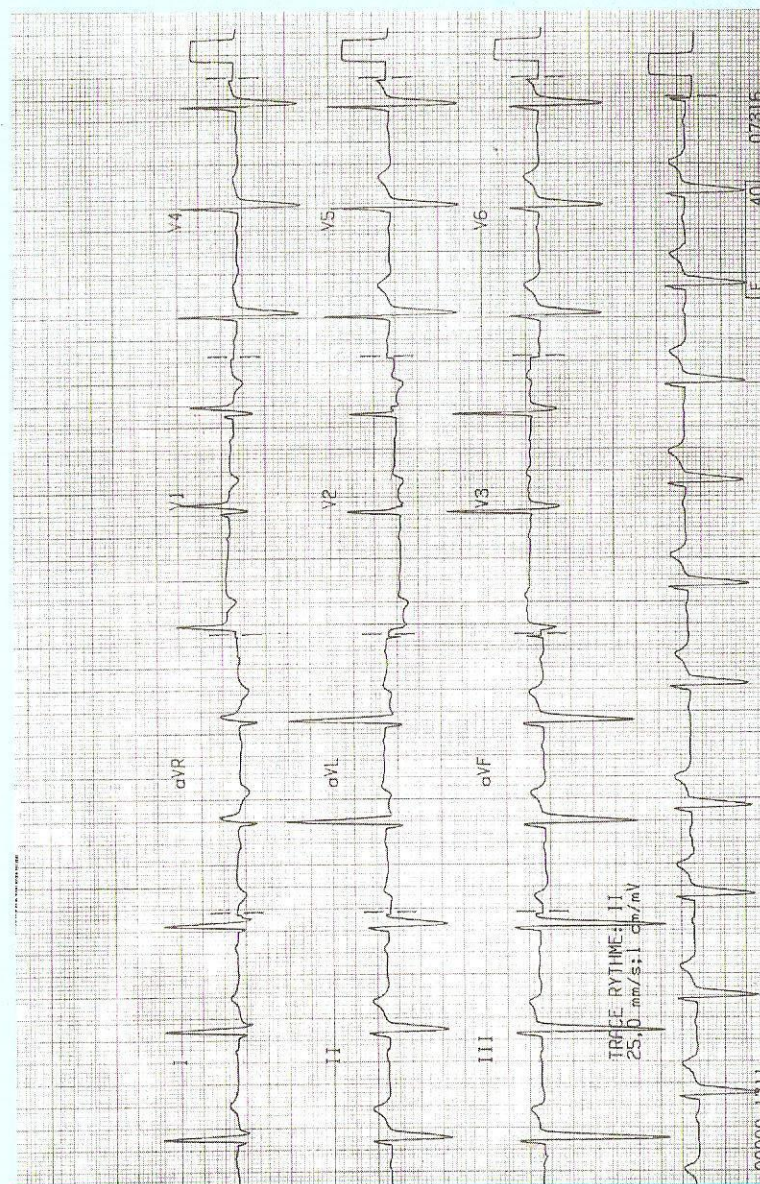
- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normales (0,18 sec)
- Intervalle QT : **Allongé** (QT_m = 0,54 sec - QT_c = 0,37 sec)
- Segment ST : sans anomalies

Conclusion :

Rythme sinusal régulier avec intervalle QT allongé.

Risque :

Risque de torsade de pointe, puis d'arrêt circulatoire.



Exercice sur ECG n°11

Exercice sur ECG n° 12

Contexte :

Consultation de son cardiologue pour sensations vertigineuse à la station debout.
Femme de 69 ans, antécédent d'emphysème post-tabagique sévère

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- Les ondes P

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°11 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- Axe (dans le plan frontal) dévié à gauche : -60° ($D_1 = +8$ mm, $aV_f = +1.5 - 1.5 = 0$)
Déviation axiale due à un hémibloc antérieur gauche
- Fréquence des complexes QRS : 63 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

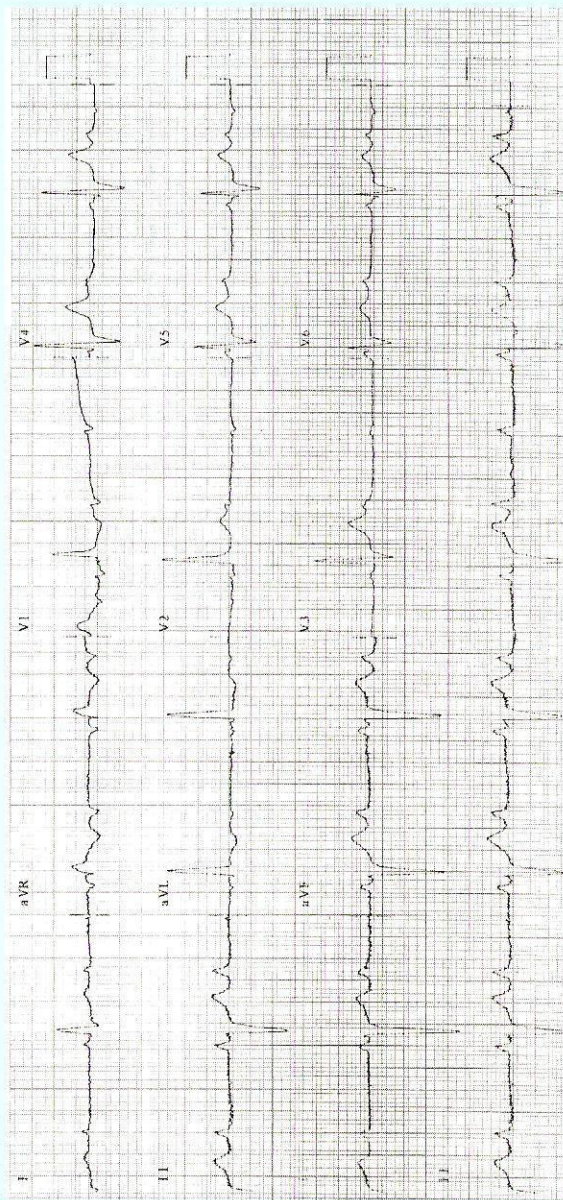
- ECG Interprétable
- Ondes P : Normale (largeur limite à 0.12 sec)
- Complexes QRS : Aspect RSR' en V1, onde S creuse en V6 (Bloc de branche droit)
- Raboutage ondes R en V1, ondes S > R en V6 (Hypertrophie ventriculaire droite)
- Ondes T : Négatives en V1, V2 (En regard du bloc de branche droit)
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Allongé (0.22 sec) (Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré)
- Intervalle QT : Allongé (QTm = 0.44 sec - QTc = 0.38 sec)
- Segment ST : Léger sus décalage en V1, V2 (En regard du bloc de branche droit)

Conclusion :

- Rythme sinusal régulier avec
- Bloc trifasciculaire (BAV 1er degré, bloc de branche droit, hémibloc antérieur gauche)
 - Hypertrophie ventriculaire droite
 - Intervalle QT allongé

Risques :

- Syndrome d'Adams Stokes sur bloc trifasciculaire (probablement à l'origine de sa chute)
- Torsade de pointe sur intervalle QT allongé (autre cause possible de malaise)



Exercice sur ECG n°12

Exercice sur ECG n° 13

Contexte :

Epigastralgies, nausées, vertiges une heure après la fin d'un repas gargantuesque, généreusement arrosé de vin. Homme de 60 ans, diabétique, coronarien. Repas de Noël.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La transition
- La fréquence
- Le Segment ST

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°12 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- ECG interprétable
- Axe (dans le plan frontal) dévié à gauche : -60° ($D = +8 - 2 = +6$, $aVr = -16 + 1 = -15$)
Déviation axiale par hémibloc antérieur gauche
- Fréquence des complexes QRS : 41 par minute (bradycardie)
- Rythme régulier ? Non
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

- Ondes P : Hautes (Ondes P pulmonaires : hypertrophie auriculaire droite)
- Complexes QRS : Larges (0.14 sec)
- Aspect RSR' en V_1 , onde S creuse en V_6 (Bloc de branche droit)
- Ondes T : Négatives en V_1 (En regard du bloc de branche droit)
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normal (0.12 sec), stable
- Intervalle QT : Normal ($QTm = 0.44$ sec - $QTc = 0.45$ sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Remarque :

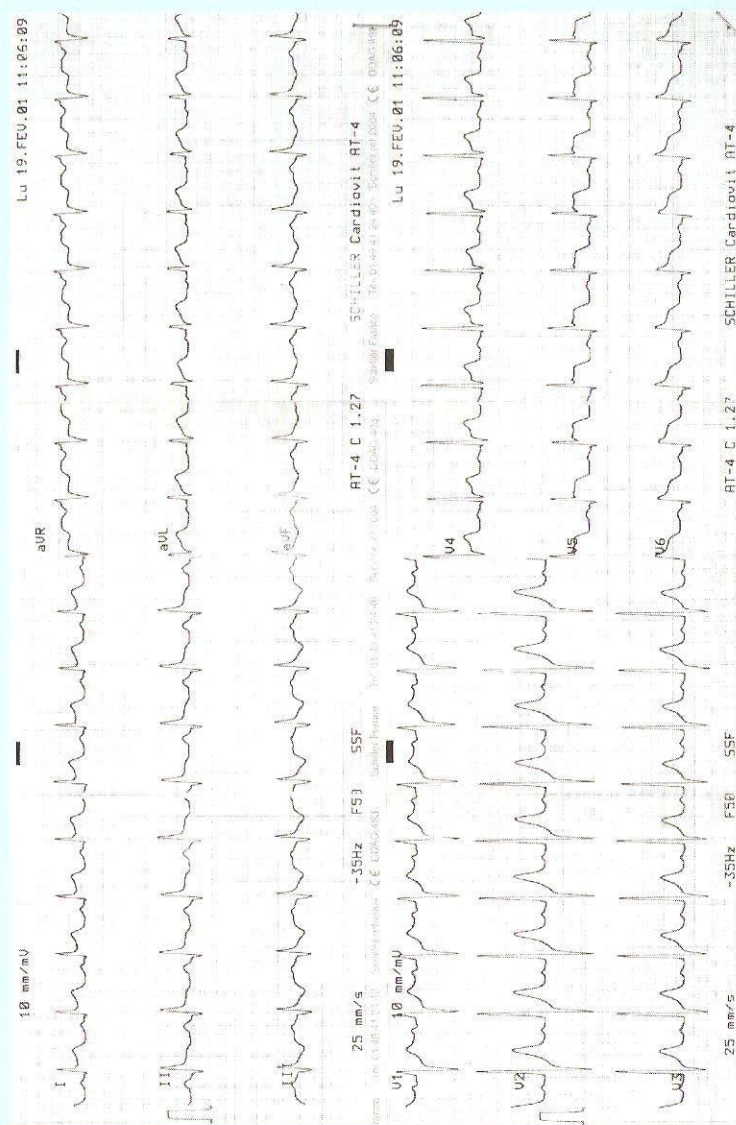
- 2 ondes P régulières pour chaque complexe QRS (B.A.V. 2° degré)

Conclusion :

Bradycardie symptomatique (vertiges orthostatiques, ...) par bloc trifasciculaire (BAV 2° degré, Bloc de branche droit, hémibloc antérieur gauche)

Risque :

Syndrome d'Adams Stokes sur bloc trifasciculaire (Malaise par passage en BAV complet)



Exercice sur ECG n°13

Exercice sur ECG n° 14 :

Contexte :

Malaise sans perte de conscience, avec palpitations et sueurs chez un homme de 80 ans, coronarien connu, faisant ses courses de Noël au centre commercial.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence

Conduite diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges ?
Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°13 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

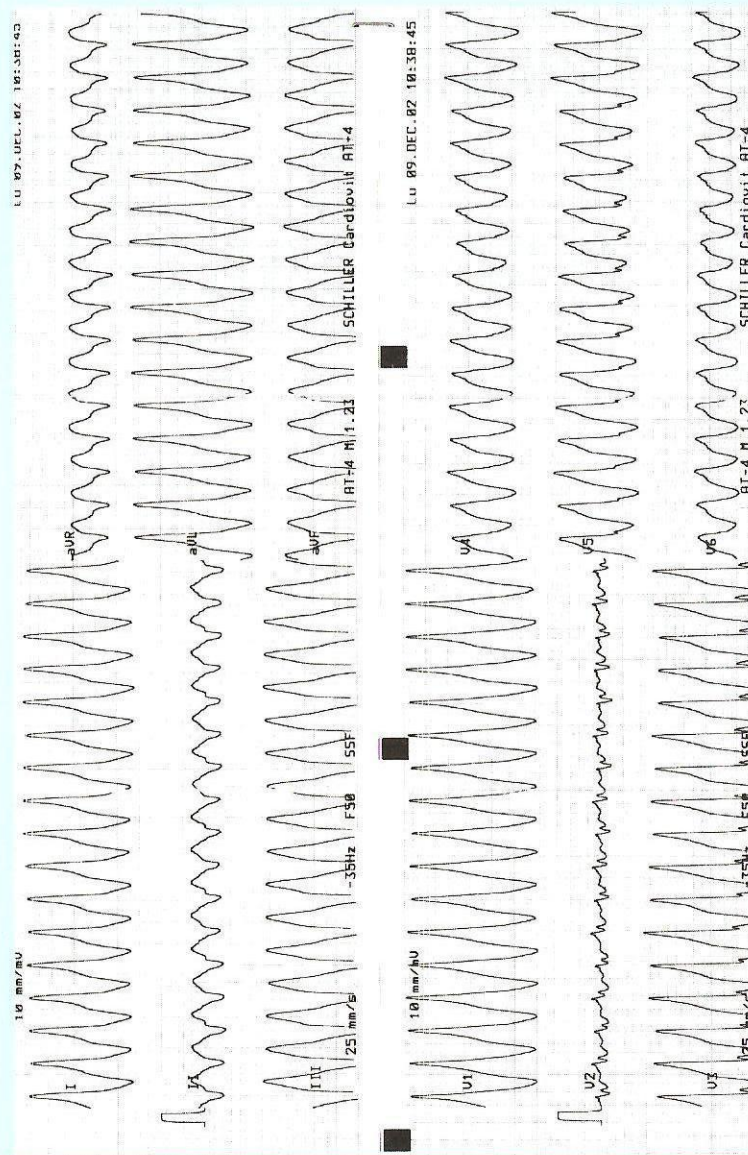
- ECG interprétable
- Axe (dans le plan frontal) : + 45° (D_I = + 6 mm, aVF = + 6 - 3 = + 3 mm)
- Transition précoce (ou rotation antihoraire) : Changement de polarité en V₂
- Fréquence des complexes QRS : 110 par minute (tachycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Fins,
- Ondes Q de nécrose en territoire inférieur (D_{II}, D_{III}, aV_F) et latéral bas (V₅, V₆)
- Ondes T : Négatives en territoire inférieur (D_{II}, aV_F)
- Ondes U : Non appréciables
- Intervalle PR : Normal
- Intervalle QT : Normal (QTm = 0.28 sec - QTc = 0.28 sec)
- Segment ST :
Sus Décalage en territoire inférieur (D_I, D_{III}, aV_F) et latéral (D_I, aV_L, V₅, V₆)
Image en miroir (Sous décalage) en antérieur (V₁, V₂)

Conclusion :

Récidive d'infarctus inféro-latéral dans un territoire ayant déjà souffert.



Exercice sur ECG n° 14

Exercice sur ECG n°15

Contexte :

Sensations persistantes de palpitations chez une femme de 25 ans sans antécédents particuliers, un an exactement après un accident de voiture sans conséquence physique.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- Les ondes T

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°14 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

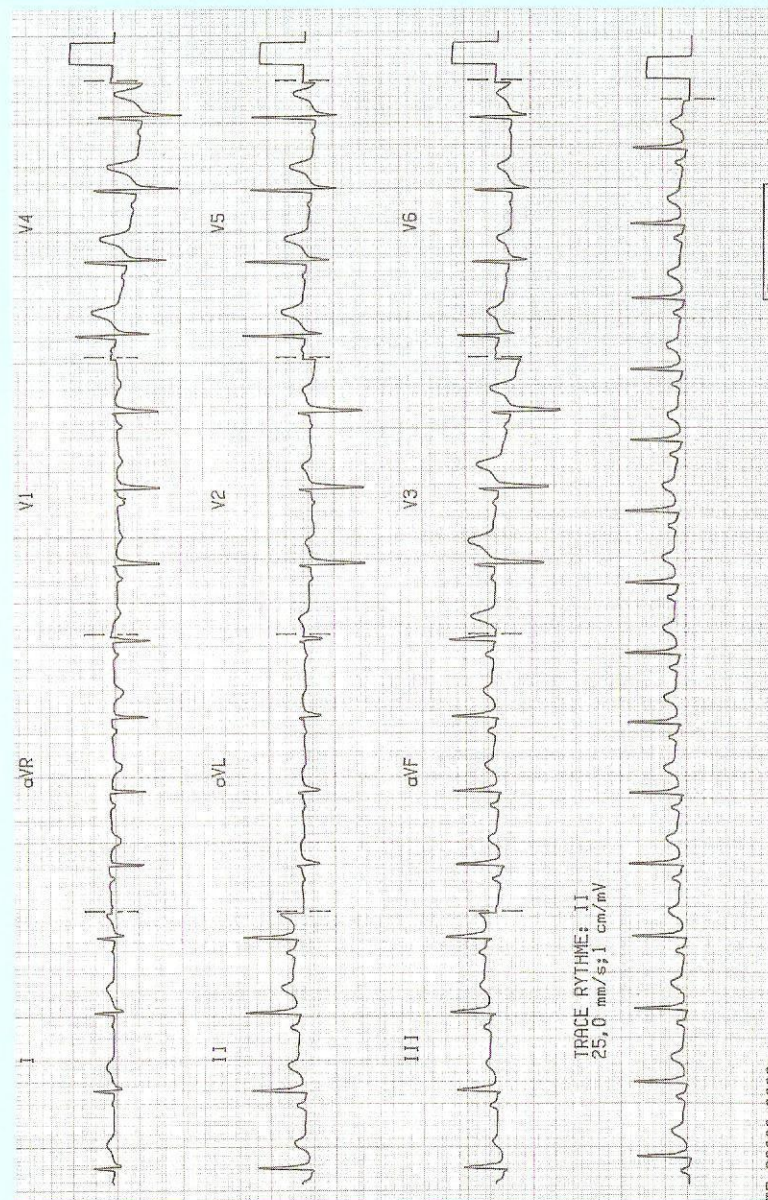
- Axe (dans le plan frontal) dévié à gauche : -30° à -45° (D₁ positif, aV_f négatif)
- Fréquence des complexes QRS : 200 par minute (tachycardie majeure)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : C'EST LA BONNE QUESTION !

Conduite diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges :

- En faveur d'une tachycardie supra ventriculaire (TSV):
 - Si complexes QRS identiques à ceux d'un ECG sinusal antérieur = TSV (Pas de tracé de référence)
 - Si tracé anormalement irrégulier, toléré par le patient = TSV (Fibrillation auriculaire) (Tracé ECG n°14 régulier, donc élimine une fibrillation auriculaire.)
- Critères diagnostiques d'une tachycardie ventriculaire (Brugada et les autres) : (En cas d'adéquation d'un critère, l'appliquer et tirer une conclusion.)
 - Complexes QRS larges, réguliers, sans ondes P visible.
 - Tous les complexes QRS pointent vers le haut en précordial (V₁ à V₆):
 Critère de concordance positif : C'est une tachycardie ventriculaire.

Conclusion :

Tachycardie ventriculaire à 200,
(traitée par choc électrique externe après échec du traitement médicamenteux)



Exercice sur ECG n°15

Exercice sur ECG n°16 :

Contexte :

Malaise avec sueurs et difficultés respiratoires chez un homme de 60ans, insuffisant rénal, hypertendu, à son arrivée en salle de dialyse le lundi matin.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- L'intervalle QT

Diagnostic électrocardiographique ?

Quel est le trouble probablement à l'origine de cet ECG?

Réponses sur ECG n°15 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

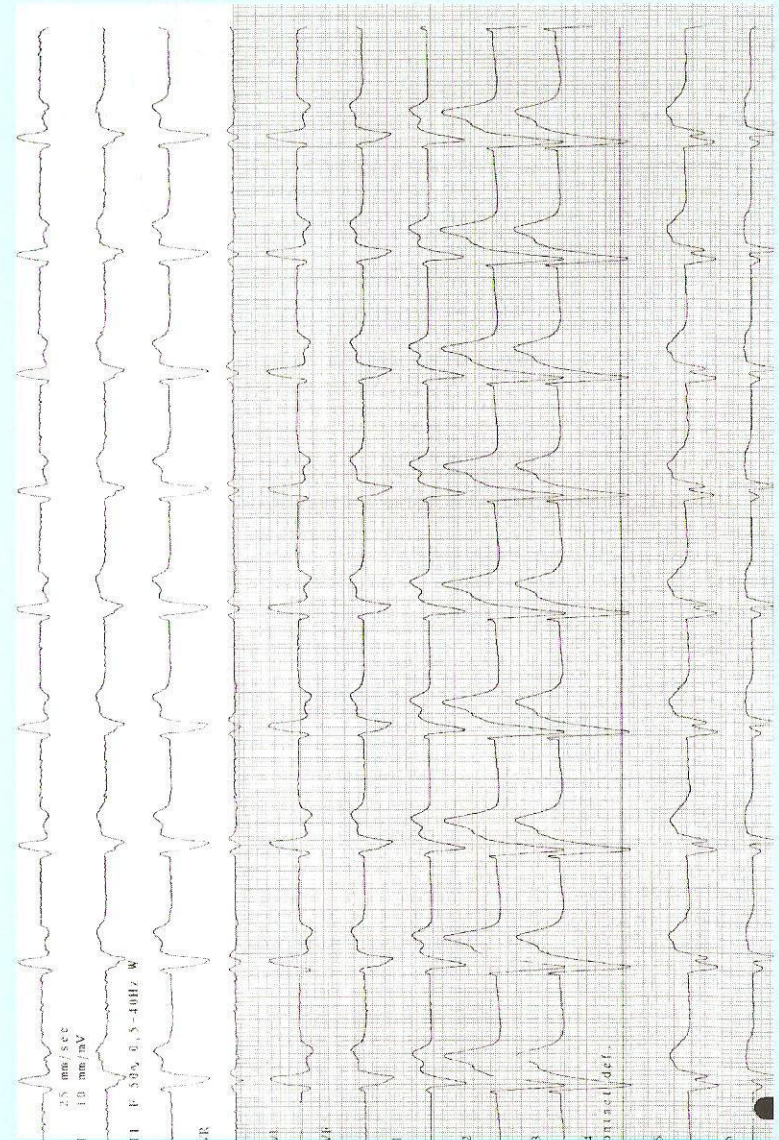
- ECG interprétable
- Axe (dans le plan frontal) normal : $+70^\circ$ ($D_I = +4 - 2 = +2$ mm, $aV_f = +10$ mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité entre V_3 et V_4
- Fréquence des complexes QRS : 94 par minute (légère tachycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale a priori

Analyse fine :

- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normal (0.12 sec)
- Intervalle QT : Normal ($QT_m = 0.32$ sec - $QT_c = 0.32$ sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Conclusion :

Tachycardie sinusale régulière no datée



Exercice sur ECG n°16

Exercice sur ECG n°17

Contexte :

Consultation annuelle de son cardiologue sans plainte particulière.
Homme de 76 ans, hypertendu, insuffisant cardiaque connu.

Faire l'analyse de ...

- La transition
- La fréquence
- Le segment ST

Diagnostic électrocardiographique ?

Au vu de l'ECG, quel médicament prend-il a priori ?

Réponses sur ECG n°16 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- ECG interprétable
- Axe (dans le plan frontal) dévié à gauche : -45° ($D_I = +5 -1 = +4$, $aV_I = -6 +1 = +5$)
- Fréquence des complexes QRS : 55 par minute (bradycardie)
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Ventriculaire a priori

Analyse fine :

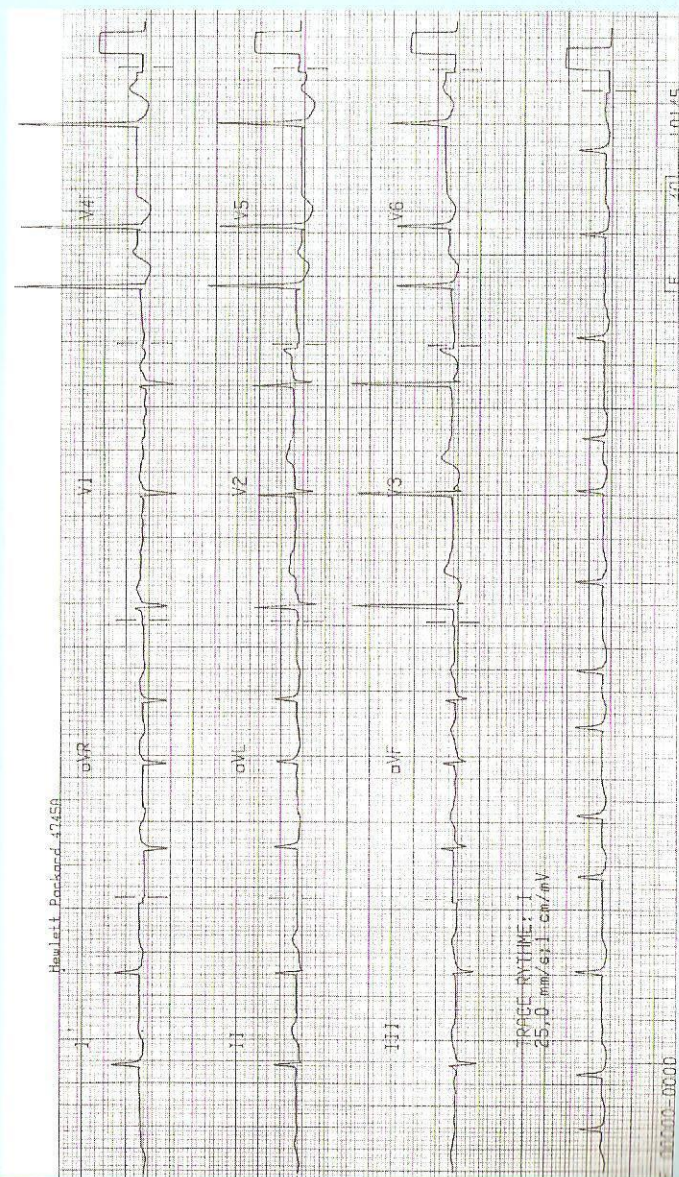
- Ondes P : Absentes
- Complexes QRS : Larges, avec onde S creuses, en « lame de sabre » de V_I à V_6 (rythme idio ventriculaire)
- Ondes T : Négative en D_I
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Non appréciable
- Intervalle QT : Allongé ($QT_m = 0.46$ sec - $QT_c = 0.40$ sec)
- Segment ST : Sus décalage diffus (D_I , D_{II} , aV_I , V_I à V_6)

Conclusion :

Rythme idio ventriculaire lent
(Fréquence < 60 par minute, complexes QRS larges avec ondes S en « lames de sabre »)

Cause probable :

Hyperkaliémie majeure (chez un insuffisant rénal dialysé).
Risque imminent de passage en arrêt circulatoire : risque vital majeur.



Exercice sur ECG n°17

Exercice sur ECG n°18

Contexte :

ECG fait dans le cadre d'un bilan préopératoire.
Femme de 55 ans. Antécédents : BPCO depuis 5 ans, asthme ancien.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- La fréquence
- L'onde P
- L'intervalle QT

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°17 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

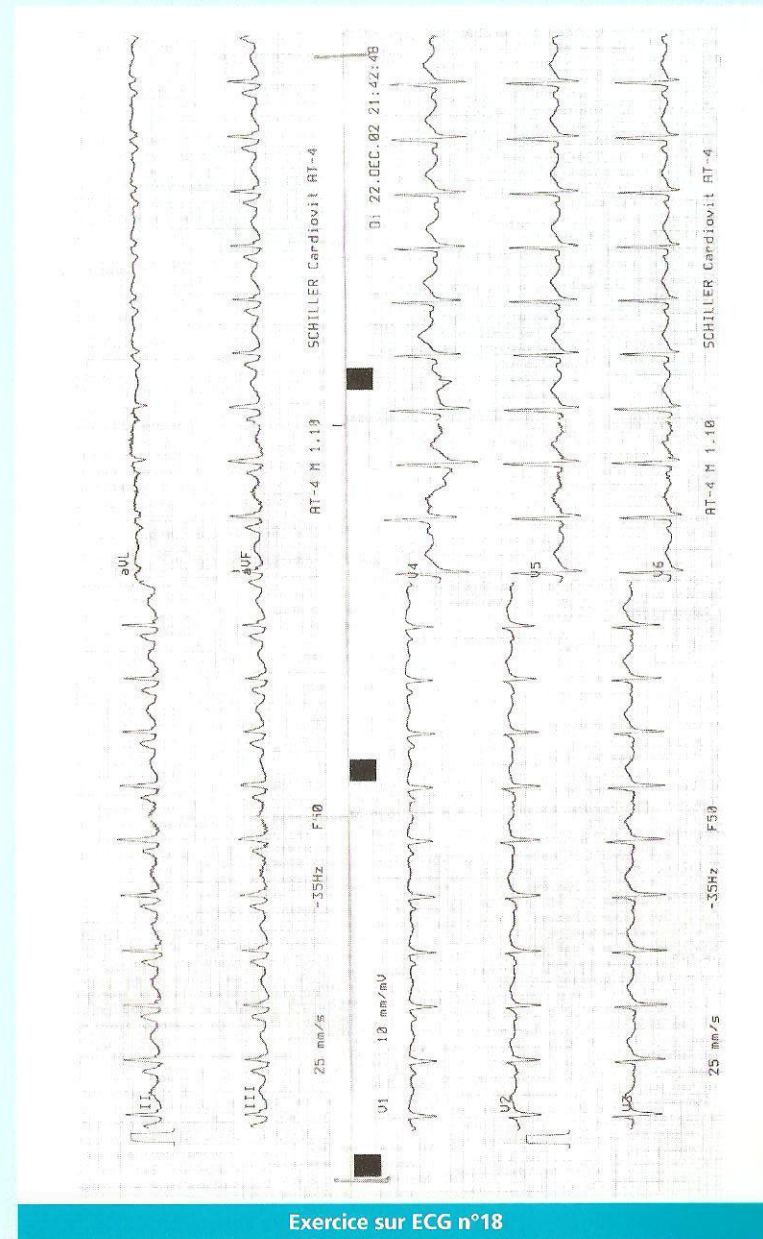
- ECG interprétable
- Axe (dans le plan frontal) normal : 0° ($D_I = +6$ mm, $aV_I = +2.5 - 2.5 = 0$ mm)
- Transition précoce (ou rotation antihoraire) : Changement de polarité entre V_1 et V_2 (Déviation du septum vers la droite par un gros ventricule gauche)
- Fréquence des complexes QRS : Entre 65 et 110 par minute
- Rythme régulier ? Non
- Origine du rythme : Supraventriculaire

Analyse fine :

- Ondes P : Absentes
- Complexes QRS : Fins, grande taille (mais indices de Sokolow et de Cornell négatifs)
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Discrètes en V_2 , V_3
- Intervalle PR : Non appréciable
- Intervalle QT : Non appréciable ($QT_m = 0.36$ sec - QT_c ?)
- Segment ST : Sous décalage concave vers le haut en V_4 , V_5 , V_6 : Cupule digitalique

Conclusion :

- Arrythmie complète par fibrillation ventriculaire avec
- déviation septale à droite (sans signes ECG d'hypertrophie ventriculaire)
 - cupule digitalique (Patient probablement sous digitaline ou digoxine)



Exercice sur ECG n°18

Exercice sur ECG n°19

Contexte :

Homme de 65 ans. Antécédents de diabète et d'hypertension artérielle.
Retrouvé par terre à son domicile, inconscient, après 48 heures sans nouvelles..

Faire l'analyse de ...

- Le rythme
- La fréquence
- Les complexes QRS
- Le segment ST

Diagnostic électrocardiographique ?

Quel risque court le patient ?

Réponses sur ECG n°18 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- ECG interprétable
- Axe (plan frontal) normal : $+60^\circ$ ($D_1 = +3 - 1 = +2$, $aVF = +5$ mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V3
- Fréquence des complexes QRS : 120 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale

Analyse fine :

- Ondes P : Amples (> 2.5 mm), largeur normale
- Complexes QRS : Fins, de taille normale
- Ondes T : Normales
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normal (0.12 sec)
- Intervalle QT : Normal ($QT_m = 0.32$ sec, $QT_c = 0.26$ à 0.32 sec)
- Segment ST : Sans anomalies

Conclusion :

- Tachycardie sinusale régulière avec
- Hypertrophie auriculaire droite (onde P pulmonaire)



Exercice sur ECG n°19

Exercice sur ECG n°20

Contexte :

Homme de 65 ans. Antécédents : Hypertension artérielle, infarctus il y a 2 ans.
Amené aux Urgences par sa famille pour dyspnée aiguë depuis 2 heures.

Faire l'analyse de ...

- L'axe
- Le rythme
- L'onde P
- L'intervalle PR

Diagnostic électrocardiographique ?

Réponses sur ECG n°19 : analyse détaillée de l'ECG

Appréciation globale :

- ECG interprétable
- Axe (plan frontal) normal : $+10^\circ$ ($D_1 = +10$ mm, $aVF = +1$ mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V3
- Fréquence des complexes QRS : 31 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale

Analyse fine :

- Ligne isoélectrique « tremblante »
- Ondes P : Normales
- Complexes QRS : Larges, 2^e onde positive arrondie : ondes J d'Osborn
- Ondes T : Négatives en D_1 , D_2 , aV_1 , et V_1 à V_6
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Normal (0.16 sec)
- Intervalle QT : Allongé ($QT_m = 0.72$ sec, $QT_c = 0.50$ à 0.60 sec)
- Segment ST : Léger sus-décalage en latéral (D_1 , aV_1 , V_4 à V_6)

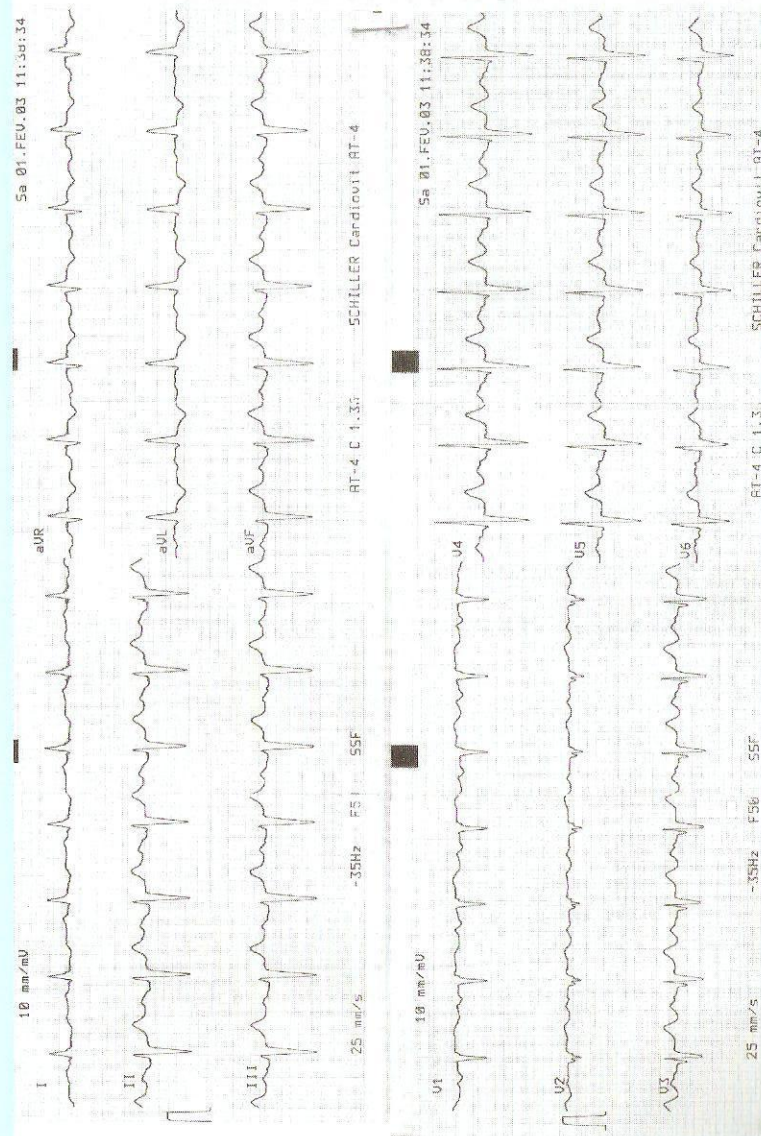
Conclusion :

Bradycardie sinusale régulière ondes J d'Osborn :
- hypothermie profonde à 30°C .

Risque :

Fibrillation ventriculaire, en cas de réchauffement trop rapide.

<https://www.univers-medecine.com>



Exercice sur ECG n°20

Réponses sur ECG n°20**Appréciation globale :**

- ECG interprétable
- Axe (plan frontal) gauche : -60° ($D_i = +6$ mm, $aV_f = +3 - 12 = -9$ mm)
- Transition (ou rotation) normale : Changement de polarité en V4
- Fréquence des complexes QRS : 84 par minute
- Rythme régulier ? Oui
- Origine du rythme : Sinusale

Analyse fine :

- Ondes P : Grandes (0.16 sec), amplitude normale
- Complexes QRS : Fins, de taille normale - Onde Q de nécrose en V₁, V₂, V₃
- Ondes T : Négatives en latéral haut (D_i, aV_i)
- Ondes U : Absentes
- Intervalle PR : Allongé (0.24 sec)
- Intervalle QT : Allongé (QT_m = 0.40 sec, QT_c = 0.30 à 0.37 sec)
- Segment ST : Léger sus-décalage en V1, léger sous-décalage en latéral (D_i, aV_i, V₅, V₆)

Conclusion :

- Rythme sinusale régulière avec
- Probable récidive d'infarctus sur le même territoire (antérieur)
 - Hypertrophie auriculaire gauche (onde P mitrale)
 - Déviation axiale gauche, B.A.V. 1er degré, et QT allongé pour la fréquence

**LES EXERCICES SONT FINIS.
A VOUS DE CONTINUER.**

Si vous lisez ces lignes, cela signifie que vous avez faits (ou simplement lus ?) les 20 exercices. Le but de ces exercices est surtout de vous montrer la façon de procéder pour une bonne analyse en toutes circonstances :

- VERIFICATION DE L'INTERPRETABILITE
puis
- APPRECIATION GLOBALE (« COUP D'ŒIL DEBOUT »)
enfin
- ANALYSE FINE (« ASSIS, AVEC VOTRE REGLE A ECG »)

**Maintenant, jetez-vous à l'eau,
c'est en forgeant qu'on devient forgeron**

Bonne continuation !

INDEX

A

A.C.R. (*Arrêt cardio-respiratoire*), 146
 AC/FA, **60, 68**
 Actine, 20
 Adams Stokes (*syndrome*), 104
 Alternance électrique, 138
 Anatomie cardiaque, 18
 Anévrisme ventriculaire, 112
 Antipaludéens, 48
 Antihoraire (*rotation*), 34
 Arrêt cardio-respiratoire, 146
 Arythmie sinusale, **60, 62**
 Arythmies jonctionnelles, 60
 Arythmies ventriculaires, 80
 Arythmie complète par fibrillation auriculaire, **60, 68**
 Aschoff-Tawara (*voir Nœud auriculo-ventriculaire*), 18
 Asystolie, 146
 Automaticité, 22
 AVC hémorragique, 142
 Axe électrique, **32, 160**

B

B.A.V. (*Blocs auriculo-ventriculaires*), **96, 100, 148**
 B.I.A. (*Bloc intra-auriculaire*), 98
 B.S.A. (*Blocs sino-auriculaires*), **98, 148**
 Bathmotrope (*effet*), 22
 Bazett (*formule*), **48, 158**
 Biblocs (*Blocs bifasciculaires*), 96, **104**
 Bloc intra-auriculaire, 98
 Blocs auriculo-ventriculaires, 96, **100, 148**
 Blocs bifasciculaires, 96, **104**
 Blocs de branche complet, 96, **102**
 Blocs de branche incomplets (*hémiblocs*), 96, 102
 Blocs sino-auriculaires, 96, **98**
 Blocs trifasciculaires, 96, **104**
 Bradycardie sinusale, 60, **64**

Bradycardie (*conduite diagnostique*), 148
 Brugada (*et tachycardie ventriculaire*), 84
 Brugada (*syndrome*), 134

C

C.I.V. (*Communication inter ventriculaire*), 132
 Ca²⁺ (*Calcium*)
 Calcium, 24, **26, 126**
 Capture (*Complexe de*), 82
 Cellules cardiaques, **20, 22**
 Chronotrope (*effet*), 22
 Communication inter ventriculaire, 132
 Complexes QRS, 44
 Conductance, 26
 Conduction (*troubles de*), 96
 Conduites diagnostiques, 146, 148, 150
 Coronaires (*vascularisation*), 18
 Courant d'ischémie (*onde T*), 116
 Courant de lésion systolique (*segment ST*), 112
 Cupule digitale, 50

D

Définition de l'ECG, 10
 Dépolarisation, 24
 Dérivations, 14
 Déviation axiale, 32
 Dextrocardie, 32
 Différence de potentiels, 10
 Digitaliques (*cupule*), 50
 Dissociation électromécanique, 146
 Dromotrope (*effet*), 22

E

ECG (*voir électrocardiogramme*)
 Einthoven (*dérivations*), 14
 EKG (*voir électrocardiogramme*)

Electrocardiogramme, **10, 16, 58**
 Electrocardiographe, 12
 Electrodes, **14, 32**
 Electrolytes, **24, 26, 122, 124, 126**
 Embolie pulmonaire, 136
 Endocarde, 20
 Epanchement péricardique, 138
 Epicarde, 20
 Espace PR (*ou PQ*), 46
 Espace QT, 46, **48, 158**
 Espace ST (*segment ST*), 50
 Excitabilité, 12
 Extrasystoles supraventriculaires, **60, 78**
 Extrasystoles ventriculaires, **80, 90**

F

F (*ondes*), 70
 FA (*voir AC/FA*)
 Faisceau accessoire (*de Kent*), 96, **106**
 Faisceau de His, 18
 Fibrillation auriculaire (*voir AC/FA*)
 Fibrillation ventriculaire, **80, 88**
 Flutter auriculaire, 70
 Formule de Bazett, **48, 158**
 Fréquence cardiaque, **36, 156**
 Fusion (*Complexes de*), 82

G

Gap junction, 20
 Goldberger, **14, 16**

H

Hémiblocs, 102
 Hémorragie méningée, 142
 His (*Faisceau de*), 18
 Histoire de l'ECG, 16
 Horaire (*rotation*), 34

Hyperkaliémie, 122
 Hypercalcémie, 126
 Hypermagnésémie, 122
 Hypertension intra crânienne (*HTIC*), 142
 Hyperthyroïdie (*Thyréotoxique*), 142
 Hypertrophies auriculaires, 128
 Hypertrophies mixtes, 132
 Hypertrophies ventriculaires, 130
 Hypocalcémie, 126
 Hypokaliémie, 124
 Hypomagnésémie, 124
 Hypothermie, 142
 Hypothyroïdie (*myxoedème*), 142

I

Infarctus, **108, 110, 112, 114, 116, 118**
 Inotrope (*effet*), 22
 Insuffisance aortique, 140
 Insuffisance mitrale, 140
 Insuffisance pulmonaire, 140
 Insuffisance tricuspide, 140
 Interprétabilité de l'ECG, 32
 Intervalle PR (*ou PQ*), 46
 Intervalle QT, 46, **48, 158**
 Intervalle ST (*segment ST*), 50
 Ischémie myocardique (*voir Infarctus*)

J

J (*onde d'Osborn*), 142
 J (*point*), 50
 Jervell Nielsen (*syndrome*), 48

K

K+ (*voir Potassium*)
 Keith & Flack (*Nœud sinusal*), 18

L

Loi du tout ou rien, 22
Lown-Ganone-Levine (*syndrome*), 48
Luciani-Wenckebach (*période*), 98, 100

M

Mg²⁺ (*voir Magnésium*)
Magnésium, 122, 124
Microvoltage, 138
Mobitz I & II, 100
Myocarde, 20
Myocytes cardiaques, 20
Myosine, 20
Myxœdème (*hypothyroïdie*), 142

N

Na⁺ (*voir Sodium*)
Nécrose (*voir Infarctus*)
Nœud auriculo-ventriculaire
(*Aschoff-Tawara*), 18
Nœud sinusal (*Keith & Flack*), 18

O

Onde de Pardee, 112
Onde J d'Osborn, 142
Onde P mitrale, 40, **128**
Onde P pulmonaire, 40, **128**
Onde P, 40
Onde P', 60, 74, 76, 78
Onde Q, R, S (*voir Complexes QRS*)
Onde T, 40, **42**
Onde U, 40, **42**

P

P (*voir Onde P*)
P' (*voir Onde P'*)
Pacemaker, 38, **52**
Pardee, 16, **112**
Pente de prépotentiel, 24
Péricarde, 20
Péricardite, 138
Période de Luciani-Wenckebach, 98, **100**
Périodes réfractaires, 22
Phénomène de capture, 82
Phénomène de fusion, 82
Phénomène R sur T, 90
Potassium, **24, 26**, 122, 124
Potentiel d'action, 24
Potentiel de repos, 24
Potentiel diastolique maximal, 24
Potentiel seuil, 24
Potentiels membranaires, 24
PR (*ou PQ*), 46
Préexcitation, 106
Prolapsus mitral, 140
Pseudo QT long, 48
Purkinje (*Réseau*), 18

Q

Q (*onde*) (*voir Complexe QRS*)
QT, 46, **48, 158**

R

R (*onde*) (*voir Complexe QRS*)
R.I.V.A. (*accéléré*) (*voir Rythme idio ventriculaire*)
R.I.V.L. (*lent*) (*voir Rythme idio ventriculaire*)
Réentrée, 106
Règle à ECG, 152, **154**, 156, 158, 160
Repolarisation, 24
Réticulum sarcoplasmique, 20

Rétrécissement aortique, 140
Rétrécissement mitral, 140
Rétrécissement pulmonaire, 140
Rétrécissement tricuspide, 140
Romano Ward (*syndrome*), 48
Rotation (ou transition électrique), 34
Rythme cardiaque, 38
Rythme d'échappement jonctionnel, 60, **76**
Rythme d'échappement ventriculaire, 80, **94**
Rythme idio ventriculaire, 92
Rythme sinusal normal, 58

S

S (*onde*) (*voir Complexes QRS*)
Sarcomère, 20
Segment ST, 46, **50**
SIQIIITIII, 136
Sodium, 26
Sous-décalage du segment ST, **50, 112**
ST (*voir Segment ST*)
Stimulateur cardiaque, 52
Stocks Adams (*syndrome*), 104
Sus-décalage du segment ST, **50, 112**
Syndrome Brugada, 134
Syndrome d'Adams Stockes, 104
Syndrome de Jervell-Nielsen, 48
Syndrome de Wolff Parkinson White, 96, **106**
Syndrome Lown-Ganone-Levine, 48
Syndrome Romano Ward, 48

T

Tachycardies : conduite diagnostique, 150
Tamponnade, 138
T (*voir Onde T*)
Troubles du rythme supra ventriculaire, 56, **60**
Troubles du rythme ventriculaire, 56, **80**
Troubles de conduction, 56, **96**
Tachystolie auriculaire, 60, **72**
Tachycardie jonctionnelle, 60, **74**

Tachycardie sinusale, 60, **66**
Tachycardie ventriculaire, 80, **82, 84**
Territoires coronaires et infarctus, 118
Thyréotoxikose, 142
Torsade de pointe, 80, **86**
Tissu nodal, 18
Tout ou rien (*loi*), 22
Transition électrique, 34
Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire, 68

U

U (*voir Onde U*)

V

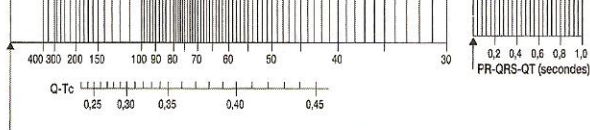
Voies de conduction, 18
Vascularisation du cœur, 18
Vecteurs, notion vectorielle, 10
Vélocité, 22
Vitesse de conduction, 22
Valvulopathies, 140

W

Wenckebach, 16, 98, **100**
Wolff Parkinson White, 16, **106**



estem



Attention : cette règle ECG n'est utilisable que dans les exercices présentés dans le chapitre 6 du Guide Pratique de l'ECG de Jean SENDE



estem

ÉQUIVALENCES DES UNITÉS DE MESURES

LONGUEUR :

1 mm = 0,04 in	millimètre = mm
1 in = 2,54 cm	centimètre = cm
1 cm = 0,39 in	mètre = m
1ft = 0,30 m	kilomètre = km
1 m = 3,28 feet	inches = in
1 yd = 0,91	yard = yd
1 mi = 1,61 km	mile = mi
1 km = 0,62	foot = ft

VOLUME :

1 fl.oz = 28,41 ml	fluid ounces = fl.oz
1 ml = 0,04 fl.oz	millilitre = ml
1 pt = 0,57 l	litre = l
1 l = 1,76 pt	pint = pt
1 qt = 1,14 l	quart = qt
1 l = 0,88 qt	
1 gal = 4,55 l	
1 l = 0,22 gal	

MASSE :

1 oz = 28,35 g	ounce = oz
1 g = 0,04 oz	gramme = g
1 lb = 0,45 kg	kilogramme = kg
1 kg = 2,2 lb	pound = lb
1 cwt = 50,8 kg	hundredweight = cwt
1 kg = 0,02 cwt	

TEMPÉRATURE :

$^{\circ}\text{C} = \frac{5 \times (^{\circ}\text{F} - 32)}{9}$	Degrés Celsius = $^{\circ}\text{C}$
$^{\circ}\text{F} = \frac{9 \times ^{\circ}\text{C}}{5} + 32$	Degré Fahrenheit = $^{\circ}\text{F}$

PUISSANCE :

1 watt = 1 joule/s	seconde = s
= 1kp/m/mn	minute mn
1 MET =	mètre = m
consommation O_2	kilopound = kp
au repos pour 70 kg	= 3,5 ml/mn/kg



estem