



Les objectifs du CNCI pour l'fECN 2016

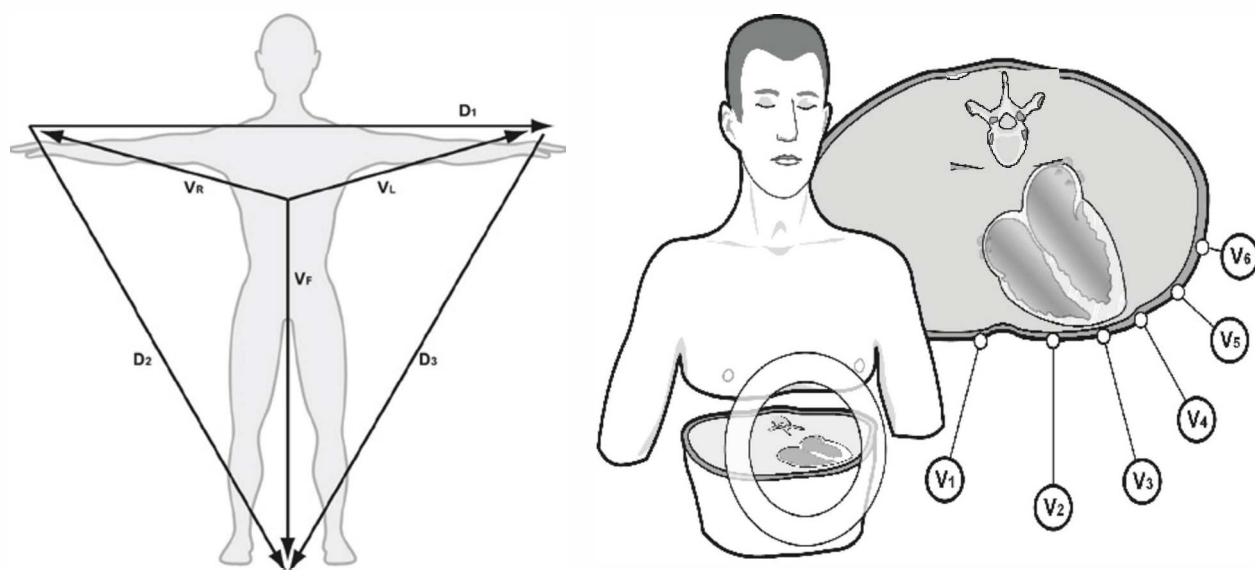
- Argumenter les principales indications de l'ECG et discuter l'interprétation des résultats.

Plan

- I. PREREQUIS
- II. INTERPRETATION
- III. ANOMALIES ECG AU COURS DE CERTAINES PATHOLOGIES
- IV. INDICATIONS DE L'ECG

I. POUR DEBUTER LA REALISATION D'UN ECG

- La base de l'enregistrement de l'activité électrique du cœur repose sur la loi de l'unipolaire.
- Cette loi consiste dans le fait que, quand un courant se dirige vers l'endroit où il est recueilli, il est enregistré comme une onde positive. Par contre, s'il s'en éloigne, il sera représenté par une onde négative.
- L'ECG enregistre l'activité électrique intracardiaque, depuis la surface de l'organisme (donc de manière assez éloignée).
- La vitesse de défilement est de 25 mm/seconde ; 1 grand carreau équivaut alors à 0,20 seconde.
- L'amplitude en hauteur du signal doit être de 0,1 mV pour 1 mm (1 petit carreau en hauteur).
- On distingue 2 types de dérivations :
 - Les dérivations périphériques ou frontales (appelées D) qui sont placées sur les 4 membres et qui explorent le plan frontal du cœur.
 - Les dérivations précordiales (appelées V) qui sont placées sur le thorax du patient pour explorer le plan transversal du cœur.



Ces 15 électrodes permettent d'enregistrer l'activité électrique du cœur sous tous ses angles.

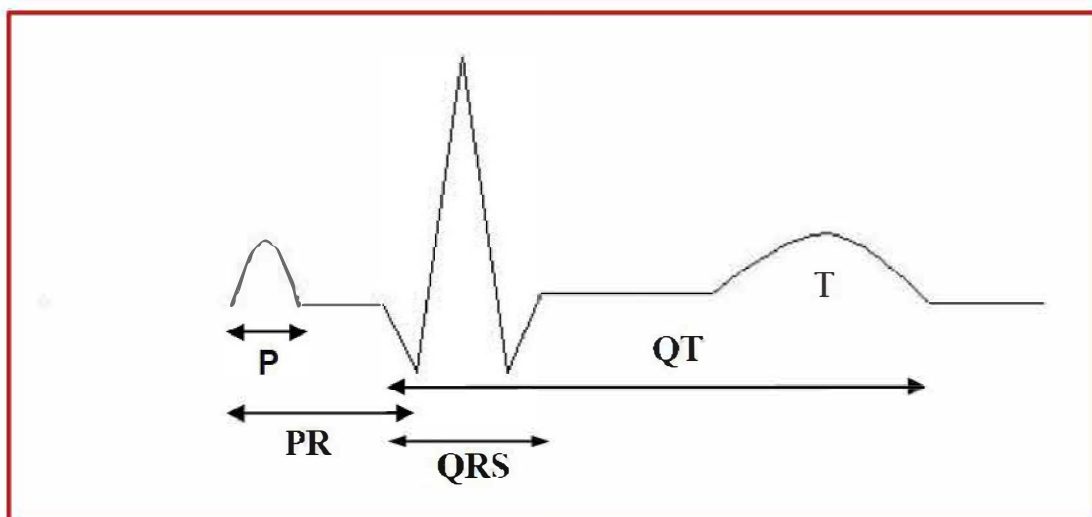
Localisation	Dérivations
Ventricule droit	V3R, V4R, VR, V1, V2
Paroi antérieure du VG	V1, V2
Septum inter-ventriculaire	V3
Apex du VG	V4
Paroi latérale basse du VG	V5, V6
Paroi latérale haute du VG	D1, VL
Paroi inférieure du VG	D2, D3, VF
Paroi postérieure (ou basale) du VG	V7, V8, V9

II. PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION ELECTRIQUE CARDIAQUE

- L'influx électrique cardiaque naît au niveau du nœud sinusal qui se trouve à la jonction latérale entre l'oreillette droite et l'abouchement de la veine cave supérieure. Cet influx va ensuite se propager dans les 2 oreillettes, de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche (onde p à l'ECG) avant de se diriger vers le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Aschoff-Tawara, qui se trouve dans la partie basse de la cloison interauriculaire. A ce niveau, l'influx électrique transite sans dépolariser de structure cardiaque et arrive au niveau du faisceau de HIS qui se trouve dans la partie haute du septum interventriculaire (espace PR sur l'ECG). Là, le faisceau de His se divise en 2 branches : la branche droite destinée au ventricule droit et la branche gauche destinée au ventricule gauche. La dépolarisation ventriculaire commence à ce niveau générant l'onde Q.
- La branche gauche va se diviser en 2 hémibranches = l'hémibranche antérieure gauche et l'hémibranche postérieure gauche.
- La branche droite et les 2 hémibranches gauches vont se diviser dans chacun des 2 ventricules en de nombreux petits filets nerveux pour former le réseau de Purkinje. Les 2 ventricules se dépolarisent simultanément et rapidement donnant sur l'ECG l'onde R.
- La dernière structure ventriculaire à se dépolariser est l'infundibulum pulmonaire (partie haute du ventricule droit) qui donne naissance à l'onde S à l'ECG. Le cycle cardiaque se termine par la repolarisation ventriculaire qui entraîne l'onde T sur l'ECG.
- L'électrocardiogramme va représenter l'ensemble de ce trajet de conduction électrique.

III. ANALYSE D'UN ECG NORMAL

- L'ECG doit toujours être interprété dans le sens suivant :
 - Fréquence et rythme.
 - Onde P.
 - Espace PR.
 - Aspect des QRS : amplitude, durée, axe et morphologie des QRS.
 - Segment ST.
 - Onde T.
 - Onde U.



Les valeurs normales de ces intervalles sont :

Intervalle, Onde	Normale
P	< 0,12 seconde
PR	0,12-0,2 seconde
QRS	< 0,08 seconde
QT	0,3-0,45 seconde

IV. FREQUENCE ET RYTHME

A. FREQUENCE

- Sur cœur sain, elle dépend du nœud sinusal. En cas de BAV, un rythme d'échappement prend le relais (cf. question Troubles de la conduction).
- En vérifiant que la vitesse de déroulement du papier est bien de 25 mm/seconde ; il suffit de diviser 300 par le nombre de gros carreaux séparant 2 QRS : si 1 seul carreau entre 2 QRS \Rightarrow FC à 300/minute ; si 2 carreaux entre 2 QRS \Rightarrow FC à 150/minute ; si 4 carreaux entre 2 QRS \Rightarrow FC à 75/minute...
- Bradycardie si FC < 50/minute.
- Tachycardie si FC > 100/minute.

B. NATURE DU RYTHME

- Rythme normal sinusal et régulier : onde P d'origine sinusale (positive en DII, DIII et Vf ; négative en V1 ; cette polarité est liée à l'origine du nœud sinusal qui se trouve en haut de l'OD) avec un PR constant avant chaque QRS.
- Les rythmes ectopiques sont détaillés dans les chapitres suivants (palpitations).

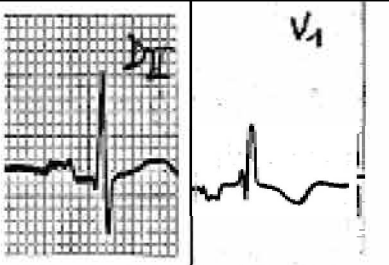
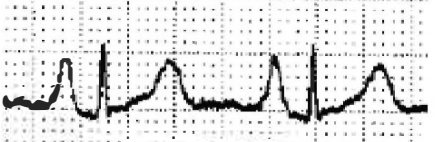
V. ANALYSE DE L'ONDE P

A. ONDE P NORMALE

- On commence l'analyse de l'ECG par rechercher l'activité atriale. Sur un cœur sain, elle dépend du nœud sinusal. Un rythme atrial normal est sinusal et régulier : on définit qu'un rythme est sinusal si l'onde P est d'origine sinusale : pour cela, on regarde sa fréquence qui doit être comprise entre 50 et 100/minute au repos et sa polarité (selon la localisation du nœud sinusal qui se trouve en haut de l'OD) : positive en DII, DIII et V_f et négative en V₁. Ces dérivations sont utilisées car c'est sur celles-ci que l'on voit le mieux l'activité atriale.

B. PATHOLOGIES DE L'ONDE P

- L'activité peut être d'origine sinusale mais trop rapide (> 100/minute) : on appelle cela une tachycardie sinusale, pour laquelle il faut rechercher une cause externe. Les principales causes de tachycardie sinusale sont : le stress, l'exercice physique, la fièvre, l'hyperthyroïdie, l'anémie et l'embolie pulmonaire.
- La morphologie de l'onde p peut être pathologique. On distingue :

<ul style="list-style-type: none"> Hypertrophie atriale gauche : <ul style="list-style-type: none"> Onde P trop large (supérieure à 120 ms en DII), diphasique à prédominance de négativité en V₁ 	
<ul style="list-style-type: none"> Hypertrophie atriale droite : <ul style="list-style-type: none"> Onde P trop ample (supérieure à 2,5 mV en DII), diphasique à prédominance de positivité en V₁ 	

- Si onde P inversée : penser à un rythme jonctionnel.
- Absence d'onde P : FA ++++ à petite maille (rythme ventriculaire irrégulier), bloc sino-auriculaire complet (rythme ventriculaire lent et régulier), TV, tachycardie jonctionnelle.

C. LES TROUBLES DU RYTHME ATRIAUX

1-Extrasystoles auriculaires (ESA)

- Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant au niveau d'une oreillette, parfois ressentie par le patient comme une sensation de « saut » au niveau du cœur.
- L'électrocardiogramme retrouve :
 - Une onde de dépolarisation auriculaire, en général de morphologie différente des ondes P sinusales, prématurée (c'est-à-dire que l'intervalle P-ESA est plus court que l'intervalle P-P normal), souvent suivie d'un repos compensateur.
 - Des QRS fins de même morphologie que les QRS spontanés. Toutefois, lorsque l'extrasystole est très prématurée, on peut observer un QRS large correspondant à un bloc de branche fonctionnel (aberration).
- On parle de *bigéminisme* lorsqu'il y a 1 ESA pour 1 complexe normal, de *trigéminisme* lorsqu'il y a 1 ESA pour 2 complexes normaux, etc.
- On évalue leur activité répétitive = DOUBLET (2 ESA de suite), TRIPLET (3)...
- On évalue leur caractère monomorphe = toutes les ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') ont la même morphologie électrique ou polymorphe.
- Enfin, il est possible d'essayer de localiser la région des oreillettes d'où partent ces ESA. On regarde la morphologie des ondes p' dans les différentes dérivations de l'ECG. Par exemple, si l'onde p' est négative en D2-D3-VF, l'ESA naît probablement du sinus coronaire (paroi inférieure de l'OD).

2-Flutter auriculaire

- Il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire secondaire à une macro-réentrée localisée le plus souvent dans l'oreillette droite.
- L'aspect typique d'un flutter commun est celui d'une activité atriale en toit d'usine, sans retour à la ligne isoelectrique, de type négatif dans les dérivations inférieures (D2, D3, Vf) et positif en V1, V2.
- Cet aspect est expliqué par le circuit qu'emprunte l'influx électrique dans l'oreillette droite : l'influx remonte lentement le long du septum inter-atrial, s'éloignant de la paroi inférieure de l'OD \Rightarrow ce qui explique la négativité des ondes de flutter en D2-D3-Vf. L'influx redescend ensuite rapidement le long de la paroi latérale de l'oreillette droite. Il s'agit d'un circuit tournant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (antihoraire) dans 90% des cas.
- D'autres aspects moins typiques sont possibles sur l'électrocardiogramme :
 - Aspect inversé par rapport au flutter commun (négatif en V1 et positif en inférieur) = flutter tournant dans le sens des aiguilles d'une montre = flutter horaire.
 - Aspect complètement atypique = en général sur une oreillette pathologique (postopératoire, cardiopathie congénitale, post ablation de FA...).
- En général, la **fréquence atriale est de 300/minute** (sauf si traitement anti-arythmique préalable). La **réponse ventriculaire est en général en 2/1**, mais peut-être en 3/1, 4/1...
- La fréquence cardiaque dépend de la perméabilité du NAV : si réponse ventriculaire 2/1 \Rightarrow FC à 150/minute ; si réponse ventriculaire 3/1 \Rightarrow FC à 100/minute ; si réponse ventriculaire 3/1 \Rightarrow FC à 100/minute.

3-Fibrillation atriale

La fibrillation atriale est secondaire à l'activation de multiples foyers de micro-réentrée. Cette activation est responsable d'une activité électrique auriculaire complètement désorganisée et très rapide (400-600/minute) :

- Le diagnostic est facile dans la forme habituelle : la FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins.
- Le diagnostic est plus difficile dans des cas rares associant FA et BAV III (bradycardie régulière) ou FA et bloc de branche (tachycardie irrégulière à QRS larges).
- Les 2 diagnostics différentiels à évoquer sont le flutter et la tachycardie atriale, mais ces 2 tachycardies sont classiquement **régulières**.

a-Activité auriculaire

- Absence d'activité auriculaire organisée (absence d'ondes P sinusales).
- Trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/minute).
- D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécélable).
- Mieux vue en DII, DIII, aVF et V1.

b-Activité ventriculaire

- Rythme irrégulier : il n'y a pas 2 espaces RR égaux. Rythme pseudo-régulier dans les FA très rapides.
- Rythme rapide à 120-180/minute, sauf en cas de traitement bradycardisant ou de trouble conducteur auriculo-ventriculaire (diagnostic difficile lorsqu'il existe un BAV III : la FA prend l'aspect d'une bradycardie régulière et seul l'aspect des auriculogrammes permet de faire le diagnostic). Il est à noter que les FA chroniques anciennes ont souvent une FC < 100/minute (même sans traitement bradycardisant).
- QRS fins, sauf dans 3 situations : bloc de branche organique (permanent), bloc de branche fonctionnel (tachycardie-dépendant) intermittent le plus souvent, voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire.

4-Tachycardie atriale (anciennement tachysystolie)

- Elle est secondaire à un foyer d'automatisme auriculaire qui coiffe le nœud sinusal. La fréquence atriale varie en général entre 150 et 250/min avec une cadence ventriculaire qui est fonction de la transmission aux ventricules (1/1, 2/1, 3/1...).
- A l'ECG, on retrouve une tachycardie régulière à QRS fins (sauf idem FA), avec une activité auriculaire organisée et visible, dont la morphologie est différente de celle de l'onde p sinusale.

D. TROUBLES CONDUCTIFS DE L'ONDE P

1-Bradycardie sinusale

- Elle correspond à un ralentissement du rythme sinusal cardiaque inférieur à 50 battements par minute.

2-Paralysie sinusale

- Elle correspond à un blocage direct et complet du nœud sinusal.

3-Bloc sino-auriculaire (BSA)

- Il correspond à un blocage de la conduction entre le nœud sinusal et le tissu auriculaire. En pratique, sur l'électrocardiogramme, il est impossible de différencier la paralysie sinusale du bloc sino-auriculaire.
- On distingue 3 types de BSA :
 - Type 1 : allongement de la conduction sino-auriculaire : pas d'anomalie à l'ECG.
 - Type 2 : blocage complet et intermittent de la conduction sino-auriculaire. Se traduit par l'absence d'onde P, de manière intermittente à l'ECG. L'intervalle RR avec l'onde P bloquée est un multiple de l'intervalle RR de base.
 - Type 3 : blocage complet et total de la conduction sino-auriculaire. Se traduit à l'ECG par une absence d'onde P et donc le plus souvent par un échappement jonctionnel (FC < 45/minute).
- Ces troubles conductifs sino-auriculaires peuvent être associés à une hyperexcitabilité auriculaire (flutter auriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie atriale), définissant la maladie de l'oreillette ++++.

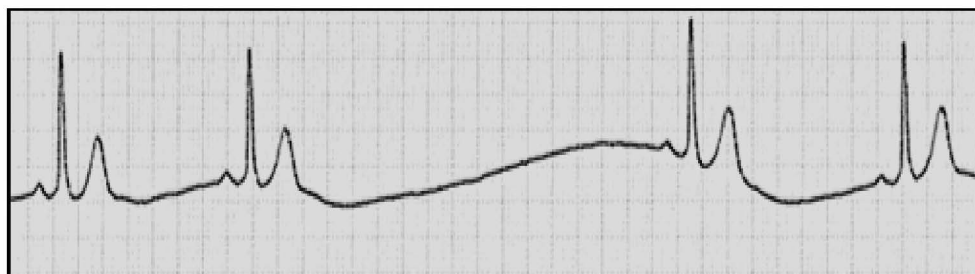


BSA type 2 en 2/1
(les flèches correspondent aux ondes p manquantes)



BSA type 3 complet avec échappement jonctionnel et onde p rétrograde (flèche)

Pause sinusale



VI. ESPACE PR (PQ)

A. ESPACE PR NORMAL

- L'espace PR est mesuré du début de l'onde p jusqu'au début du QRS.
- L'espace PR normal est compris entre 120 et 200 ms.
- Si PR court (< 120 ms) : WPW +++++, syndrome de Lown-Ganong-Levine (ou nœud hyperdromique).
- Si PR long (> 200 ms) : BAV.
- Si sous-décalage PQ : péricardite ++.

B. PATHOLOGIES DE L'ESPACE PR : TROUBLES DE LA CONDUCTION

La conduction auriculo-ventriculaire comprend 2 parties : le nœud AV et le faisceau de His. Plus l'atteinte est haut située, moins elle est potentiellement grave. Il est donc moins grave d'avoir un bloc au niveau du nœud AV (= nodal) qu'au niveau du faisceau de His (hissien) ou en dessous (infra-hissien) :

- Si le trouble conductif est haut situé (nodal), l'échappement ventriculaire se fera avec des QRS fins à une FC aux alentours de 40-50/minute.
- Plus le trouble conductif est bas situé (His ou infra-hissien), plus les QRS seront larges et la FC sera basse.

1-Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré

- Ralentissement constant de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (= atteinte nodale).
- Se traduit à l'ECG par un allongement constant de l'espace PR (> 0,20 seconde).
- Chaque QRS est précédé par une onde P.
- Ce bloc est le plus souvent nodal et donc bénin.

2-Bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré

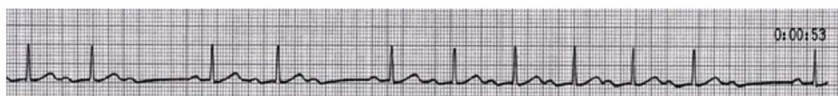
- On distingue 2 types de BAV II :
- BAV II Mobitz 1 (ou périodes de Luciani-Wenckebach) :
 - Il correspond à un allongement progressif de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (conduction décrémenteille au niveau du nœud AV).
 - Il se traduit à l'ECG par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce que l'onde P arrive en période réfractaire du nœud AV et soit bloquée. Puis ré-allongement progressif du PR, etc. (= périodes de Luciani-Wenckebach). Les intervalles RR ne sont donc pas constants ++.
 - Il correspond à une atteinte nodale avec un pronostic favorable.

- BAV II Mobitz 2 :
 - Il correspond à un blocage complet, intermittent de la conduction auriculo-ventriculaire en rapport avec une atteinte du faisceau de His (bloc hissien) ou en dessous (bloc infra-hissien).
 - Il se traduit à l'ECG par une onde P non suivie d'un QRS. Si une onde P est bloquée pour 3 ondes P, on parle de bloc 3/1. Si une onde P est bloquée pour 4 ondes P, on parle de bloc 4/1, etc.
 - Il s'agit donc d'un bloc infra-nodal (HISSIEN OU INFRA-HISSIEN) avec un pronostic potentiellement grave.
- Cas particulier : le bloc 2/1 (BAV 2/1) :
 - Si une onde P sur 2 est bloquée, on parle de bloc 2/1.
 - Dans ce cas, il peut s'agir soit d'un Mobitz 1 (nodal) avec une onde P bloquée immédiatement (sans allongement progressif de l'espace PR), soit d'un Mobitz 2.
 - La différence est faite lors de l'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) où l'on identifie un bloc nodal (Mobitz 1) ou infra-nodal (Mobitz 2).

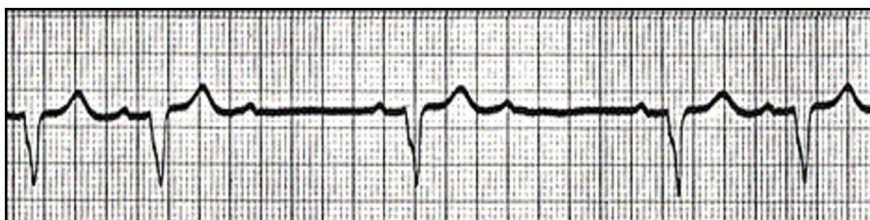
BAV 1: PR allongé et constant, QRS réguliers



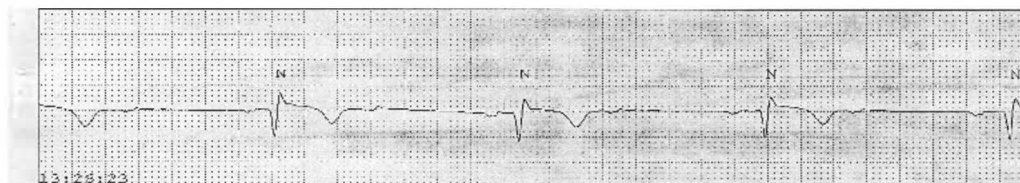
BAV 2 mobitz 1, allongement du PR progressif, QRS irréguliers



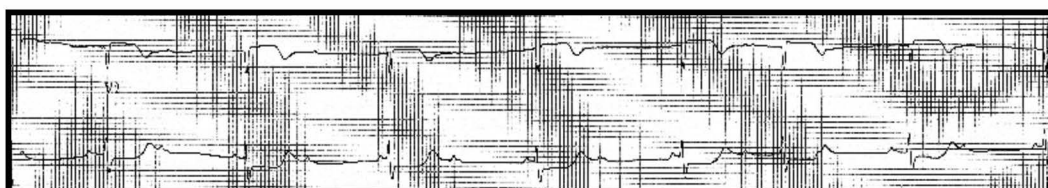
BAV 2 mobitz 2; PR constant et normal, QRS irréguliers



BAV 2/1= impossible de différencier un BAV 2 mobitz 1 ou mobitz 2



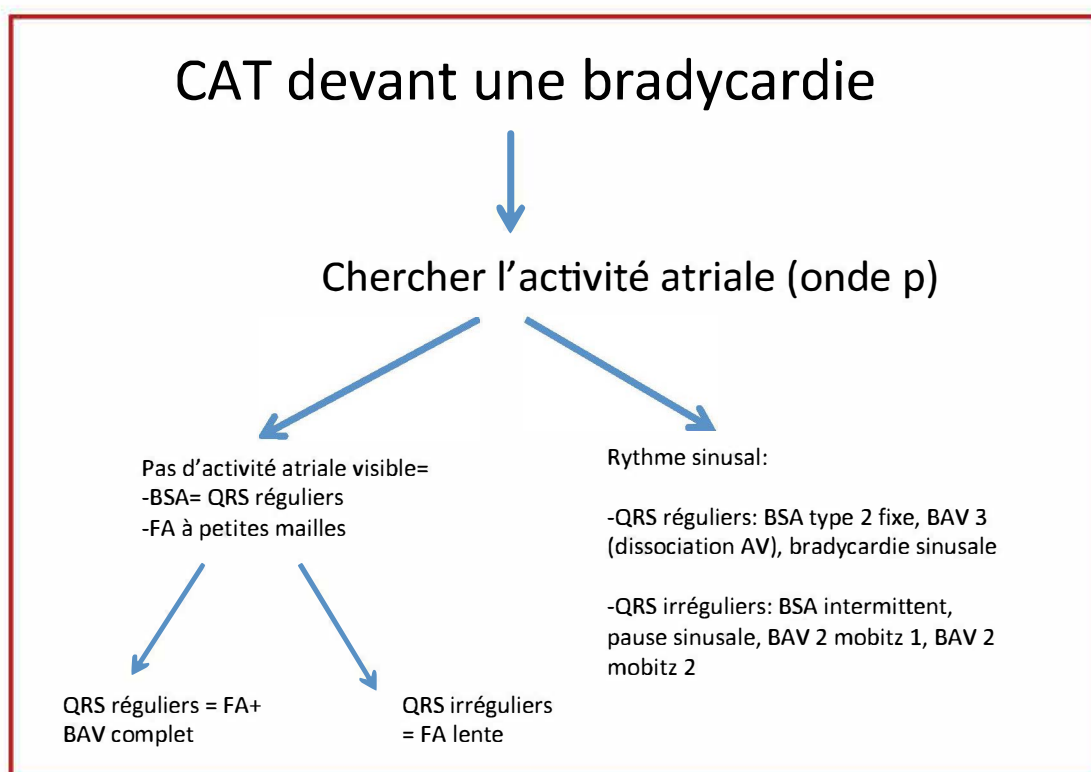
BAV complet= dissociation AV complète



3-Bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré

- Il correspond à un blocage complet et permanent de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Il est en rapport soit avec une atteinte nodale (dans les IDM inférieurs par exemple), soit avec un bloc hissien ou infra-hissien.
- On observe à l'ECG une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'intervalle RR est donc constant. Le rythme ventriculaire est donc lent (échappement ventriculaire) et il est nécessaire d'analyser la largeur des QRS pour apprécier le niveau de l'échappement ventriculaire :
 - Si les QRS sont larges, l'échappement est bas situé (hissien ou infra-hissien) \Rightarrow la FC est très lente \Rightarrow il faut entreprendre un traitement en urgence.
 - Si les QRS sont fins, il s'agit d'un échappement haut situé (jonctionnel) permettant au patient d'avoir une fréquence cardiaque tolérable à 40-45/min.

Il est à noter que les ondes P peuvent manquer s'il existe une fibrillation auriculaire sous-jacente (dans ce cas, la FA est régulière +++).



VII. LE QRS

Le QRS est généré par la dépolarisation physiologique des ventricules (cf. Physiologie de la Conduction Electrique Cardiaque).

Les pathologies du QRS correspondent soit :

- A un élargissement du QRS dont la durée est normalement inférieure à 80 ms. L'élargissement du QRS peut être soit lié à un bloc de branche, soit à une pré-excitation par un faisceau accessoire appelé faisceau de Kent.
- Les blocs de branche : on parle de bloc de branche complet si le QRS est ≥ 120 ms et de bloc incomplet s'il est compris entre 80 et 120 ms.

1-Bloc de branche gauche

- 1) Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde (intervalle de temps séparant le début du complexe ventriculaire de la perpendiculaire abaissée du dernier sommet positif R ou R'), en V6 supérieur à 0,08 seconde.
- 2) Aspect R exclusif ou en M (RR') en V6 et DI. Absence d'onde Q en dérivation gauche (meilleur signe).
- 3) Aspect QS en V1, V2, V3.
- 4) Troubles de repolarisation (ondes T négatives) en (V4), V5, V6.
- 5) Déviation axiale gauche possible.
- 6) *N.B.* : le bloc de branche gauche peut gêner le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur +++.

2-Bloc de branche droit complet

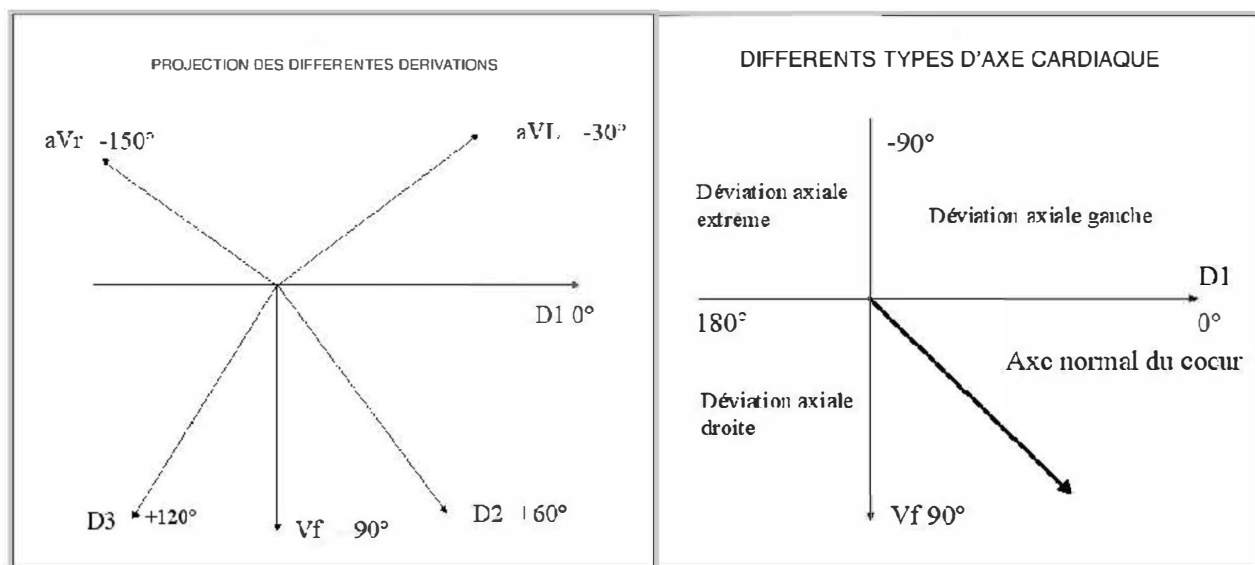
- Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 supérieur à 0,03 seconde.
- Aspect rSr' en V1.
- Onde S « traînante » en DI et V6.
- Déviation axiale droite très rare.

3-Preexcitation ventriculaire

- Conduction électrique entre l'oreillette et le ventricule se faisant par le NAV, mais aussi par un faisceau accessoire connectant directement les oreillettes aux ventricules.
- D'où PR court.
- QRS large avec onde delta en rythme sinusal = Syndrome de Wolff-Parkinson-White.

4-Anomalie de l'axe cardiaque

Pour calculer l'axe cardiaque on regarde la polarité du QRS en D1 et en Vf. Un axe normal correspond à des QRS positifs en D1 et Vf (axe compris entre 0 et +90°). Un axe dévié à gauche correspond à un QRS positif en D1 et négatif en Vf (axe compris entre 0 et -90°). Un axe droit correspond à un QRS positif en Vf et négatif en D1 (axe compris entre +90 et +180°) ; un axe extrême correspond à un QRS négatif en D1 et en Vf (axe compris entre -90 et -180°).



- Etiologies des déviations axiales gauches : hypertrophie ventriculaire gauche, infarctus inférieur, BBG, HBAG, pré excitation ventriculaire inférieure (syndrome de Wolf-Parkinson-White), cœur horizontal.
- Etiologies des déviations axiales droites : hypertrophie ventriculaire droite (BPCO, cœur pulmonaire chronique), infarctus latéral, HBPG, pré excitation ventriculaire latérale gauche (syndrome de Wolf-Parkinson-White), cœur vertical (longiligne).

5-Anomalie de l'amplitude des QRS

Trop ample : hypertrophie ventriculaire ou trop petit= microvoltage.

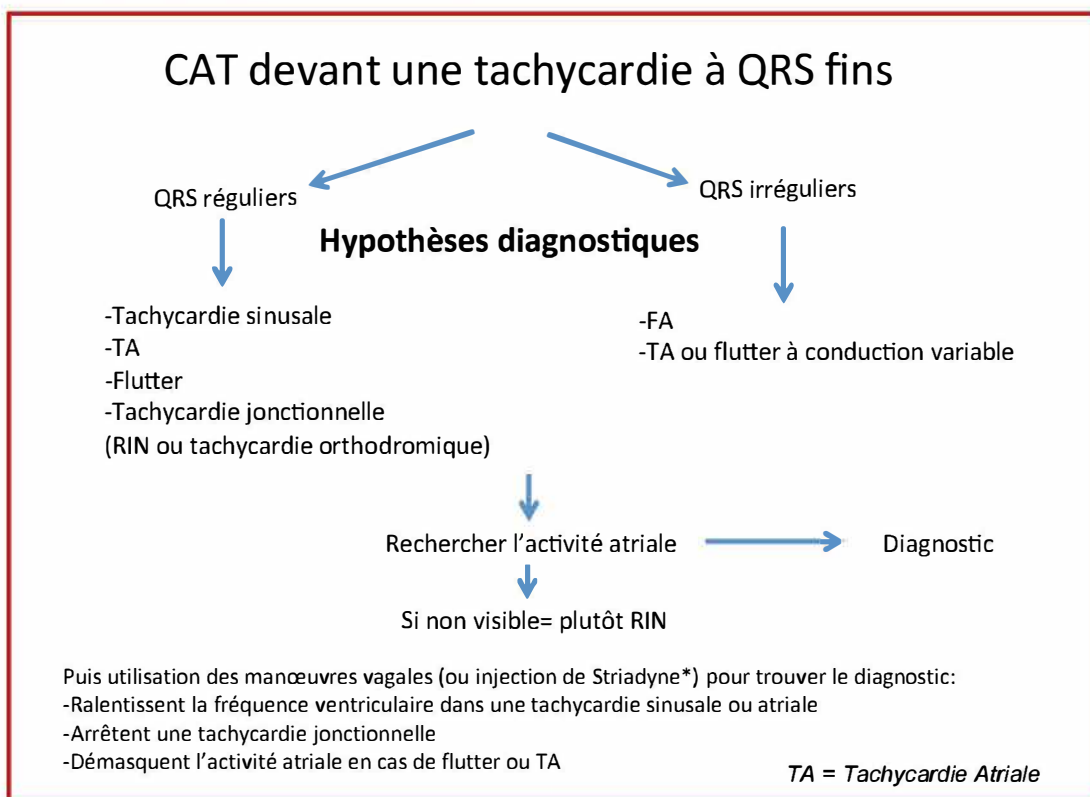
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :
 - Déviation axiale gauche.
 - Augmentation de l'indice de Sokolow = $SV1 + RV5$ ou $V6 > 35$ mm.
 - Anomalies de la repolarisation associées : ondes T négatives en V5 et V6 dans l'HVG dite systolique (RA, HTA, CMH) ou positives dans l'HVG de type diastolique (IA...).
- Hypertrophie ventriculaire droite (HVD) :
 - Déviation axiale droite du QRS.
 - Rapport $R/S > 1$ en V1 et V2 et rapport $R/S < 1$ en V5 et V6.
 - Troubles de la repolarisation secondaires à l'HVD, surtout en V1 et V2.
- Micro-voltage :
 - Défini par la présence de $QRS < 5$ mm de façon diffuse.
 - Etiologies : épanchement péricardique, amylose, myxœdème, BPCO, emphysème pulmonaire, obésité, erreur d'étalonnage.

6-Anomalie de l'onde Q

- Il existe normalement des ondes Q qui correspondent à la dépolarisation septale en dérivations gauches.
- Une onde Q est pathologique :
 - Dans les autres dérivations.
 - Si elles font plus de 2 grands carreaux de profondeur.
 - Si elles font plus de 1/3 de l'onde R.
 - Si elles font plus d'un grand carreau de largeur.

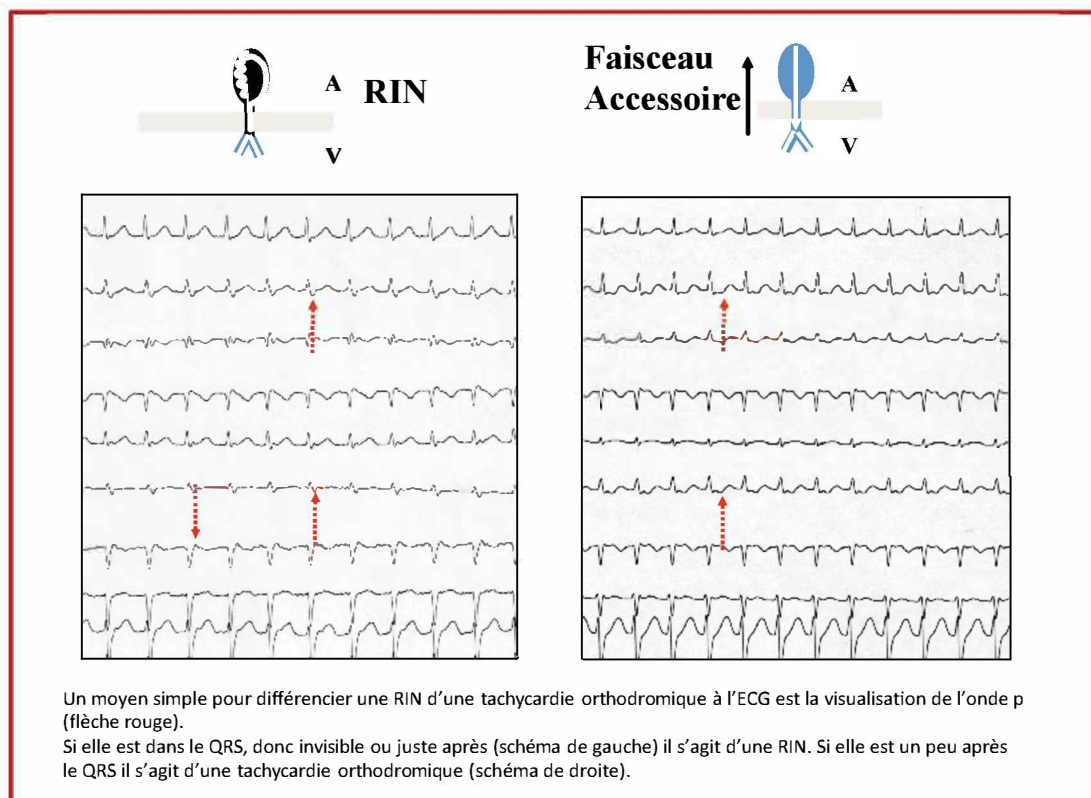
Principales causes d'ondes Q pathologiques :

- Séquelle d'infarctus.
- Hypertrophie septale.
- Embolie pulmonaire si onde Q en DIII (S1Q3).
- Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH).

7-Tachycardie à QRS fins**a-CAT devant une tachycardie à QRS fins****b-Troubles du rythme jonctionnel**

- C'est la cause la plus fréquente de palpitations du sujet jeune sans cardiopathie.
- Autrement appelée maladie de Bouveret.
- Les tachycardies jonctionnelles correspondent à des tachycardies dont l'origine n'est ni dans le ventricule, ni dans l'oreillette.
- Elles englobent en fait 2 types de tachycardies : les tachycardies par réentrée intra-nodale et les tachycardies utilisant un faisceau accessoire (le plus souvent un faisceau de KENT).
- Sur le plan électrophysiologique :
 - Les tachycardies par réentrée intra-nodale (les plus fréquentes) utilisent pour descendre la voie lente du NAV et pour remonter la voie rapide du NAV.
 - Les tachycardies utilisant un faisceau de Kent descendent par le NAV et remontent par la voie accessoire = tachycardie orthodromique (cf. schéma). Toutefois, cela peut être l'inverse = tachycardie antidromique. L'aspect ECG est alors différent.
- L'ECG retrouve classiquement une tachycardie régulière à QRS fins dont la fréquence est entre 150 et 250/min avec autant d'ondes p que de QRS (les ondes p sont souvent difficiles à individualiser).
- Un signe ECG peut aider à différencier ces 2 mécanismes :
 - Lorsque l'onde p rétrograde est dans le QRS (non visible) ou très proche du QRS, on peut penser qu'il s'agit d'une réentrée intra-nodale (l'influx provenant du NAV est proche des oreillettes). En fait, souvent, cette onde p rétrograde n'est souvent pas visible dans les réentrées intra-nodales.
 - Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une tachycardie orthodromique, l'onde p rétrograde est éloignée du QRS (l'influx va des ventricules vers les oreillettes et donc le chemin est plus long).
 - ⇒ En pratique : si on ne voit pas d'onde p, il s'agit d'une réentrée intra-nodale, sinon il s'agit d'une tachycardie orthodromique.

- Enfin, on peut voir une tachycardie descendant par un faisceau accessoire et remontant par le NAV = tachycardie antidromique, mais, dans ce cas, les QRS sont larges.
- A noter que l'ECG de base peut retrouver un aspect de syndrome de Wolff-Parkinson-White, ce qui oriente vers une tachycardie utilisant un faisceau accessoire.
- Au niveau clinique : début brutal des palpitations, survenant le plus souvent chez un adulte jeune avec un cœur sain. La fin de la crise est parfois suivie d'une crise polyurique.



8-Troubles du rythme ventriculaire

a-Extrasystoles ventriculaires

Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant d'un ventricule. L'ECG retrouve :

- **QRS large, prématuré** (c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal), souvent suivi d'un repos compensateur, parfois ressenti par le patient.
- On recherche une activité répétitive (idem ESA) ⇒ bigéminisme : 1 ESV pour 1 complexe normal, trigéminisme : 1 ESV pour 2 complexes normaux...
- DOUBLET (2 ESV de suite), TRIPLET (3)...
- Caractéristiques des ESV : monomorphes = toutes les ESV ont la même morphologie électrique (même axe, même retard), à l'inverse des ESV polymorphes.
- En fonction de la morphologie des ESV, on peut suspecter l'origine des ESV :
 - Naissant du ventricule gauche : **aspect de retard droit** (similaire au bloc de branche droit).
 - Naissant du ventricule droit : **aspect de retard gauche** (similaire au bloc de branche gauche).

b-Tachycardie ventriculaire

- Il s'agit d'un rythme ventriculaire ectopique rapide.
- Les caractéristiques ECG sont :
 - Tachycardie à complexes larges.
 - Avec dissociation auriculo-ventriculaire : les ondes P sont régulières à leur rythme, les ventricules sont réguliers à un rythme indépendant, plus rapide.

On parle de tachycardie ventriculaire lorsqu'il existe plus de 3 complexes ventriculaires qui se suivent et si la fréquence est > 120 /minute. En deçà de cette fréquence, on parle de rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) :

- Elle peut être monomorphe (avec le même type de complexes ventriculaires) ou polymorphe.
- Une tachycardie ventriculaire peut être soutenue, c'est-à-dire durer plus de 30 secondes, ou non soutenue et s'arrêter spontanément avant 30 secondes.
- Comme pour les ESV, il est possible de localiser la provenance de la tachycardie ventriculaire en fonction de l'aspect des complexes QRS (et donc évoquer une cardiopathie sous-jacente).
- **Le principal diagnostic différentiel de la TV est la tachycardie supraventriculaire avec QRS larges :**
 - Les causes de tachycardies supraventriculaires régulières sont la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale, le flutter et la tachycardie jonctionnelle.
 - Les QRS sont larges en raison d'un bloc de branche préexistant, d'un bloc de branche fonctionnel lié à la tachycardie ou lié à l'existence d'une voie accessoire.
- Du fait de la tachycardie, il est souvent impossible de visualiser les ondes P' et donc le diagnostic différentiel avec une TSV à QRS larges est parfois difficile.
- On s'aidera des signes suivants (cf. CAT devant une tachycardie à QRS larges) :
 - La présence de complexes de capture (c'est-à-dire présence d'un complexe fin précédé d'une onde P = « capture » du ventricule par l'oreillette) ou de fusion (fusion entre un complexe fin d'origine supraventriculaire et un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire) signe une TV. Ce sont des signes de dissociation auriculo-ventriculaire.
 - L'enregistrement œsophagien permet de visualiser l'activité auriculaire et donc de mettre en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire.
 - Les manœuvres vagales (massage sino-carotidien, massage des globes oculaires, ingestion d'un verre d'eau froide, manœuvre de Valsalva) et/ou l'injection IV de STRIADYNE[®] (ATP) ou de KRENOSIN[®] (adénosine), en bloquant transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire, permettent de visualiser l'activité auriculaire rapide dans les tachycardies supraventriculaires :
 - × Elles réduisent en général les tachycardies jonctionnelles quel que soit leur mécanisme exact (Maladie de Bouveret).
 - × Elles ralentissent la cadence ventriculaire au cours d'un flutter, FA ou tachycardie atriale en démasquant l'activité atriale, mais ne réduisent pas l'arythmie.
 - × Elles n'ont aucune action sur la tachycardie ventriculaire.

c-Torsades de pointes

- La torsade de pointes est classée dans les tachycardies ventriculaires polymorphes.
- L'électrocardiogramme est caractéristique et retrouve une TV polymorphe avec des complexes QRS changeant d'axe, ce qui donne un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique.

CAT devant une tachycardie à QRS larges

Régulière

-TV

-TSV avec aberration de conduction=

Bloc de branche organique ou fonctionnel
ou preexcitation antérograde

Irrégulière= FA avec

Aberration de conduction

Si BB aspect large du QRS constant

Si preexcitation aspect du QRS

variable = effet
accordéon

Recherche de dissociation AV=

Onde p visible à l'ECG (rare)

Signes indirects= complexe de fusion ou capture

Souvent on ne voit pas l'onde p

-Utiliser des critères indirects de TV:

1) Largeur du QRS: si aspect de retard gauche QRS ≥ 160 ms ou
retard droit avec QRS ≥ 140 ms= plutôt TV

2) Présence d'une concordance négative ou positive: plutôt TV.
Concordance=Tous les QRS positifs ou négatifs de V1 à V6.

3) Axe discordant du QRS par rapport à l'aspect de retard
Donc si aspect de retard droit (QRS positif en V1) avec axe
gauche ou droit= plutôt TV
Si aspect de retard gauche donc QRS négatif en V1 avec axe droit=
plutôt TV

4) Présence d'une onde R exclusive en a VR: plutôt TV

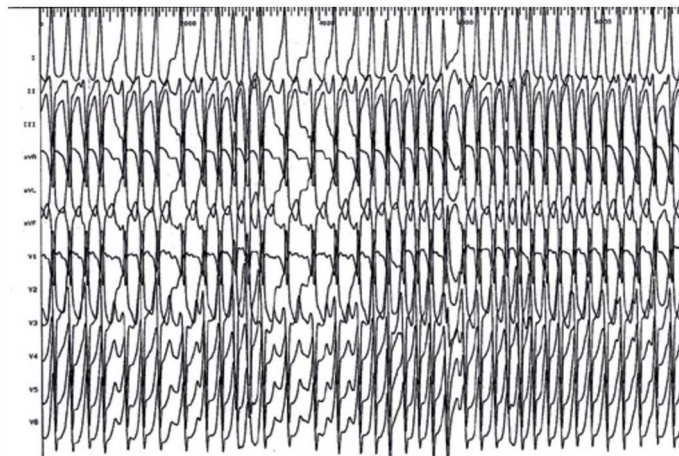
Chacun de ces critères ne permet pas de faire le diagnostic de TV
mais combinés ils sont évocateurs du diagnostic. Si doute diagnostic
faire manœuvre vagale (cf TSV). Ces manœuvres n'auront aucun
effet sur une TV.



Diagnostic de TV avec dissociation AV visible. A noter un complexe de capture (flèche)




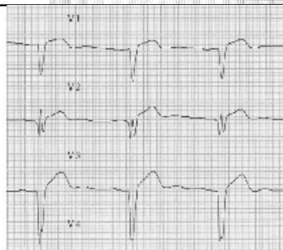

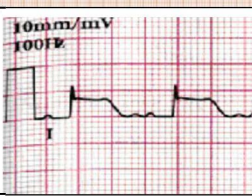

QRS larges, aspect de retard avec axe extrême, aspect d'onde R exclusive en VR et complexe de fusion (flèche)=TV



Tachycardie irrégulière à QRS larges = FA. Aspect du QRS variable = aspect en accordéon= FA avec preexcitation ventriculaire (Faisceau de Kent)

VIII. LE SEGMENT ST

Normalement ce segment est isoélectrique. Il correspond au début de la repolarisation ventriculaire qui est lente et homogène entre les couches sous endocardique et sous épicaudique des ventricules. Cependant, il peut être sous-décalé ou sus-décalé en cas de pathologies modifiant les gradients de repolarisation ventriculaire entre l'endocarde et l'épicarde. En cas de sus-décalage du segment ST on parle de courant de lésion sous épicaudique et en cas de sous-décalage du segment ST on parle de courant de lésion sous endocaudique.

5 causes principales de sus-décalage de ST : « PARIS »		
<u>P</u>ERICARDITE	<ul style="list-style-type: none"> - Concave en haut - Diffus - Sans miroir - ± Micro-voltage - ± PQ sous-décalé 	
<u>A</u>névrisme VG	<ul style="list-style-type: none"> - V3, V4 - Associé à onde Q - Non évolutif - Pas de miroir, segment très souple 	
<u>R</u>epolarisation précoce	<ul style="list-style-type: none"> - Dérivations inféro-latérales - Sujets de race noire, jeunes, sportifs - Pas de miroir 	
<u>I</u>DM « Onde de Pardee » = SCA avec sus-décalage permanent du ST	<ul style="list-style-type: none"> - Convexe en haut - Miroir - Evolutif - Localisé dans un territoire coronaire 	
<u>S</u>pasme coronaire (angor de Prinzmetal)	<ul style="list-style-type: none"> - Convexe en haut - Ondes T géantes - Localisé dans 1 ou plusieurs territoires coronaire 	
Penser aussi au syndrome de Brugada	<ul style="list-style-type: none"> - Aspect de BBDt avec sus-décalage du segment ST dans les 	

Principales causes de sous-décalage du segment ST :

- Angor (courant de lésion sous-endocaudique).
- Médicament (quinine et dérivés ; digitaliques = aspect en cupule).
- HVG systolique.
- Hypokaliémie.
- Miroir d'un infarctus aigu du myocarde.

IX. INTERVALLE QT

La mesure du segment QT sur l'ECG donne des renseignements sur la repolarisation cardiaque.

L'intervalle QT est directement relié à la fréquence cardiaque (plus la fréquence cardiaque augmente et plus l'intervalle QT se raccourcit). Pour s'affranchir de la fréquence cardiaque dans la mesure du segment QT, on utilise la formule de Bazett qui permet de calculer le QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque :

$QT_c = QT \text{ mesuré} / \sqrt{RR}$, l'intervalle RR étant l'intervalle mesuré entre 2 ondes R (exprimé en secondes). Exemple si la fréquence cardiaque est de 60/min l'intervalle RR est de 1 seconde.

Un intervalle QT_c normal est normalement compris entre 300 et 450 ms.

Principales causes de QT court (< 0,30 s) :

- Hypercalcémie.
- Imprégnation digitalique.
- Hyperthermie.
- Syndrome du QT court congénital.

Principales causes QT long (> 0,45 s) :

- Hypocalcémie.
- Hypokaliémie.
- Médicaments +++ (liste disponible sur www.qtlong.com/listemedicaments.htm).
- Syndrome du QT long congénital.
- Hypothermie.

L'allongement du QT prédispose à la survenue de torsade de pointe qui correspond à une TV polymorphe avec risque de mort subite.

X. ONDE T

L'onde T correspond à la repolarisation rapide des ventricules qui se fait de l'endocarde vers l'épicarde. L'onde T doit être supérieure aux 2/3 de l'onde R si elle est positive ou aux 2/3 de l'onde S si elle est négative.

L'onde T peut être de manière pathologique : trop grande, plate ou inversée.

Principales causes d'onde T trop ample :

- Hyperkaliémie
- Infarctus du myocarde

Principales causes d'onde T plate ou inversée :

- Hypokaliémie.
- Péricardite.
- Ischémie myocardique.
- Infarctus du myocarde.
- Hypertrophie ventriculaire gauche systolique.
- Intoxication digitalique.
- Bloc de branche.
- Embolie pulmonaire.
- Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH).

Par définition, on appelle ischémie sous épigardique une onde T négative et une ischémie sous endocardique une onde T positive.

XI. ONDE U

Elle suit parfois l'onde T et présente la même polarité que l'onde T. Elles s'observent fréquemment dans les dérivationes précordiales de V1 à V4. L'onde U peut être majorée dans des circonstances pathologiques qui correspondent aux mêmes causes que l'allongement de l'intervalle QT :

- Hypokaliémie.
- Hypocalcémie.
- Médicaments allongeant le QT.

XII. INDICATIONS DE L'ECG

SYSTEMATIQUEMENT SI :

- Symptômes cardiovasculaires :
 - Douleur thoracique.
 - Dyspnée.
 - Palpitations.
 - Perte de connaissance brève (lipothymie ou syncope).
- Intoxication médicamenteuse (antidépresseurs tricycliques +++, bêtabloquants).
- Hyperkaliémie ; hypokaliémie.
- Mise en route de traitement : bêtabloquants de l'IC, quinine, etc.
- Choc, quelle que soit son origine.
- Anémie.
- Il sera également réalisé en cas d'anomalies de l'examen cardiovasculaire, telles que :
 - Tachycardie, bradycardie, extrasystolie, pouls irrégulier.
 - Souffle, galop cardiaque.
 - Insuffisance cardiaque.
 - Hypertension artérielle.
 - Patient poly-vasculaire (AOMI, anévrismes de l'aorte abdominale, AVC, etc.).
- En consultation d'anesthésie préopératoire :
 - Il est recommandé de ne pas prescrire un nouvel ECG lorsqu'un tracé de moins de 12 mois est disponible, en l'absence de modifications cliniques.
 - Il est recommandé de ne pas prescrire un ECG pour une intervention mineure.
 - Avant 65 ans, il est recommandé de ne pas prescrire un ECG 12 dérivationes de repos avant une intervention à risque intermédiaire ou élevé (sauf interventions artérielles) en dehors de signes d'appel cliniques et/ou de facteurs de risques (FDR) et/ou de pathologies cardiovasculaires.
 - Après 65 ans, il faut probablement prescrire un ECG 12 dérivationes de repos avant toute intervention à risque élevé ou intermédiaire même en l'absence de signes cliniques, de FdR et/ou de pathologies cardiovasculaires.

XIII. ANOMALIES ECG AU COURS DE CERTAINES PATHOLOGIES

A. PERICARDITE AIGUE

- Troubles de la repolarisation (tétrade d'Holtzmann) :
 - Sus-décalage du ST concave, diffus, sans miroir = stade 1 < 24 heures.
 - Normalisation du ST = stade 2 < 48 heures.
 - Ondes T négatives = stade 3 < 7 jours.
 - Normalisation ECG = stade 4 < 2 mois.
- Sous-décalage du segment PQ : il correspond à la visualisation de la repolarisation atriale (qui est normalement non vue) du fait de l'inflammation épicaudique au niveau des oreillettes.
- Troubles du rythme atriaux (irritation atriale) : FA, flutter, tachycardie atriale.
- Micro-voltage : en cas d'épanchement péricardique important, l'activité électrique paraît atténuée à la surface du corps du patient, d'où le micro-voltage.
- Alternance électrique (en cas de tamponnade) : due au mouvement de balancier du cœur dans la cavité péricardique qui se rapproche puis s'éloigne de la paroi thoracique (d'où l'alternance).

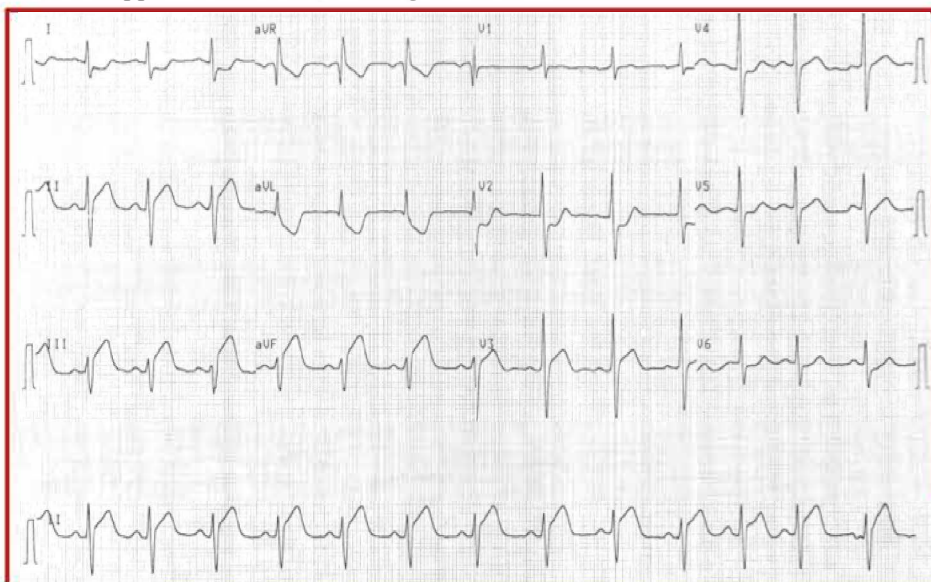


ECG de péricardite : sus-décalage concave vers le haut, diffus, sans miroir.
Noter le sous-décalage du PQ en D2-D3-VF.

B. INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE (= SCA ST+)

- L'Infarctus du myocarde entraîne un aspect spécifique à l'ECG avec un courant de lésion sous-épicaudique = sus-décalage du segment ST.
- Explication des modifications ECG observées au cours d'un infarctus du myocarde :
 - Lorsqu'il existe une ischémie importante du myocarde, il y a une modification du potentiel d'action myocardique. Ce potentiel diminue en intensité du fait de l'activation de canaux hyperpolarisants = canaux K⁺ (ATP) (secondaire à la diminution de l'apport en O₂). Toutefois, ces canaux ne sont présents qu'au niveau de l'épicaud. Il se crée donc un gradient au moment de la repolarisation entre l'endocarde et l'épicaud qui est responsable d'un sus-décalage du segment ST. C'est ce que l'on observe au cours d'une phase aiguë d'infarctus du myocarde. Par ailleurs, ces signes électrocardiographiques se produisent en regard du territoire cardiaque où se produit l'infarctus. Comme il existe un sus-décalage en regard de la zone d'infarctus, il va exister de manière symétrique, dans les dérivationes opposées à l'infarctus, un sous-décalage du segment ST = « image en miroir ».
 - Par exemple, pour un infarctus antérieur, le sus-décalage sera dans les dérivationes V1, V2, V3 et un sous-décalage sera présent dans les dérivationes inférieures (D2, D3, VF).

- L'ECG est d'une importance fondamentale dans le diagnostic d'un infarctus du myocarde. L'infarctus correspond à l'occlusion d'une artère du cœur (artère coronaire).
- Sur l'ECG, on observera des aspects différents suivant le délai du début de l'infarctus :
 - Dans les 1^{ères} minutes qui suivent un infarctus, on observe une ischémie sous-endocardique (1^{ère} région du cœur à souffrir de l'absence d'oxygène) = **onde T ample et positive dans le territoire de l'infarctus**.
 - Après 30 minutes, apparaît un courant de lésion sous-épicaudique. On aura donc à l'électrocardiogramme **un sus-décalage du segment ST, convexe vers le haut, appelé « onde de Pardee »**. La particularité dans l'infarctus est que ces signes ECG seront localisés sur les électrodes correspondant au territoire de l'infarctus. On aura donc un sus-décalage du segment ST en regard de l'infarctus et un sous-décalage dans les dérivations opposées à l'infarctus = signe en miroir ++.



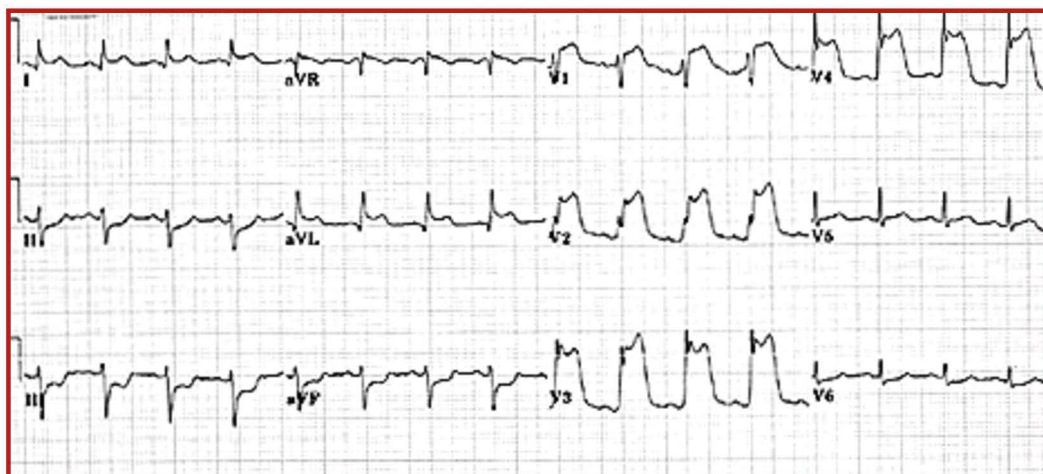
IDM inférieur

Fréquence ≈ 80/minute, régulière

Onde P normale, espace PR normal

QRS fins, sus-décalage du ST englobant l'onde T en inférieur (D2, D3, aVF) → IDM inférieur

Sous-décalage du ST en miroir en latéral



IDM antérieur

Fréquence ≈ 100/minute, régulière

Axe gauche

Onde P normale, espace PR normal

QRS fins, sus-décalage du ST englobant l'onde T en antéro-septal (V1, V2, V3 et V4) → IDM antéro-septal

Sous-décalage ST en miroir en inférieur

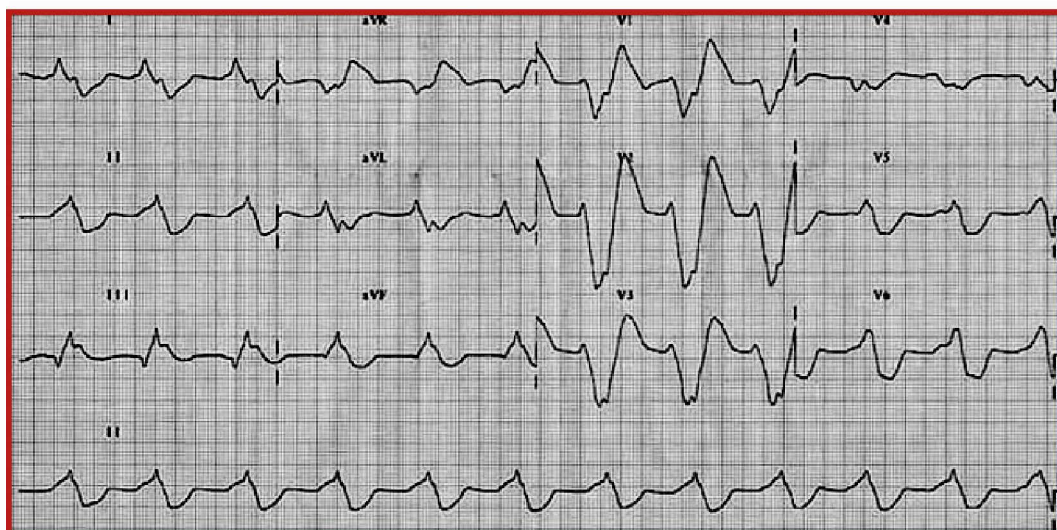
- Par exemple, pour un infarctus antérieur, le sus-décalage sera dans les dérivations V1, V2, V3 et un sous-décalage sera présent dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF) :
 - A partir de la 6^{ème} heure après le début de l'infarctus, **le sus-décalage du segment ST diminue et apparaît l'onde Q de nécrose**. Le sus-décalage du segment ST diminue progressivement les jours suivants, mais l'onde Q de nécrose ne disparaît pas. Il est néanmoins possible que le sus-décalage du segment ST persiste et, s'il persiste au-delà de 3 semaines après l'infarctus, il faut suspecter une dilatation persistante du ventricule gauche (anévrisme).
- Parallèlement à l'apparition de l'onde Q, il va se constituer une ischémie sous-épique avec une onde T négative dans le territoire de l'infarctus, qui pourra ou non régresser avec le temps.

C. HYPOKALIEMIE

- Elle correspond à la baisse du taux de potassium de l'organisme. Cette baisse va diminuer l'activité des canaux potassiques cardiaques. Cela aura pour conséquence d'allonger la repolarisation, ce qui se traduit à l'ECG par un allongement de l'intervalle QT. Cet allongement peut s'accompagner de l'apparition d'une onde U et de l'apparition de trouble du rythme ventriculaire de type torsades de pointes.
- Enfin, il peut exister un sous-décalage du segment ST diffus avec des ondes T petites puis négatives. Par ailleurs, l'hypokaliémie augmente l'excitabilité des cellules cardiaques, ce qui favorise les troubles du rythme, notamment les troubles du rythme auriculaires : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire et tachycardie. Hypokaliémie = hyperexcitabilité.

D. HYPERKALIEMIE

- Au contraire de l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie va bloquer la phase de dépolarisation rapide du potentiel d'action. On observera donc un élargissement des complexes QRS avec possibilité de survenue de troubles conductifs de toutes sortes : BSA, BAV de bas ou de haut degré et risque d'asystolie.
- On peut aussi observer des troubles de repolarisation à type de grandes ondes T pointues et positives (surtout dans les dérivations précordiales).
- Enfin, on peut observer des troubles du rythme ventriculaires graves, type tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.
- **Donc, l'hyperkaliémie est plus grave que l'hypokaliémie.**



Hyperkaliémie
Fréquence ≈ 60/minute, régulière
QRS très larges

E. EMBOLIE PULMONAIRE

- L'embolie pulmonaire peut provoquer des modifications à l'ECG :
 - Du fait de la dilatation des cavités droites, il va y avoir une rotation de l'axe cardiaque vers la droite. Cela se traduit par l'augmentation de l'onde S en D1 (= S1). Par ailleurs, le septum interventriculaire va tourner vers l'arrière, ce qui aboutit à une augmentation de l'onde Q en D3 (= Q3), d'où l'aspect **de S1Q3 sur l'ECG dans l'embolie pulmonaire**. Cet aspect n'est pas spécifique à l'embolie pulmonaire et peut se rencontrer dans d'autres pathologies touchant les cavités droites.
- Les autres signes de l'embolie pulmonaire sont :
 - Tachycardie sinusale +++++, due à l'hypoxie et l'augmentation de la pression dans les cavités droites.
 - Flutter, FA.
 - Axe droit.
 - BBD complet ou incomplet.
 - Onde T négative en V1-V3 (secondaire à l'ischémie du ventricule droit).