

Université de Liège,
Faculté de Médecine.



Am Stram Gram...Électrocardiogramme

(Un traité concis sur l'interprétation des ECG)

Zayd Jedidi,
Année 2007-2008
(Version relue par le Dr. Mélon)

Première édition

Per aspera ad astra

« par des chemins ardu, jusqu'aux étoiles ».

Remerciements.

Si les quelques livres énumérés plus avant nous ont aidés, c'est avant tout à nos Maîtres en électrocardiographie que nous devons notre maigre savoir. Grande est notre dette à leur égard; ils furent patients et pédagogues et c'est avec plaisir que nous leur dédions le présent ouvrage.

Nous tenons tout particulièrement à exprimer ici notre gratitude envers le Dr. Pierre Mélon, Chef de Clinique du service de Cardiologie du Chu de Liège, qui a très aimablement accepté de relire notre manuscrit.

Enfin, un mot pour tous ceux et toutes celles qui ont de près ou de loin contribué à notre entreprise.

Fraipont, le 20 Février 2008.

TABLE DES MATIÈRES

- I. A connaître au préalable... (Terminologie de localisation, formules diverses...)
- II. Algorithme d'interprétation.
- III. Le rythme est il sinusal? - Y à t'il des extrasystoles?
- IV. Rythmes anormaux.
- V. Quelle est la fréquence?
- VI. Morphologie de l'onde P.
- VII. Onde P anormales et hypertrophie auriculaire.
- VIII. Conduction auriculo-ventriculaire et blocs Av.
- IX. Calcul de l'axe du QRS.
- X. Morphologie et durée du QRS.
- XI. QRS anormal – Blocs de branche.
- XII. Hypertrophie ventriculaire?
- XIII. Repolarisation.
- XIV. Repolarisation anormale.
- XV. Espace QT normal et anormal.
- XVI. Infarctus (les grands classiques).
- XVII. Aspects spéciaux (péri-myocardite, troubles ioniques, drogues...)
- XVIII. Interprétation.

I. A Connaître au Préalable:

TECHNIQUE

L'enregistrement de l'ECG s'effectue dans deux plans, grâce à deux jeux d'électrodes distinctes.

Le **plan frontal**, dit « des membres » comprenant les dérivations DI, DII, DIII, aVF, aVL, aVR, et le **plan horizontal**, reprenant les électrodes dites « précordiales » soit V1, V2, V3, V4, V5, V6.

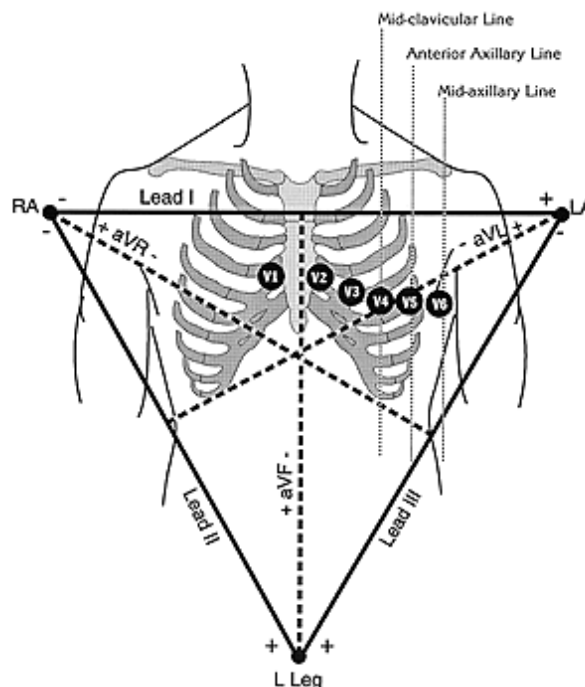
Les électrodes aV sont dites **unipolaires**, et ne font qu'enregistrer l'activité électrique d'un seul endroit, soit le membre où elles sont fixées.

Les D sont dites **bipolaires** et leur tracé est la résultant de la différence des potentiels des électrodes aV unipolaires.

$DI = aVL - aVF$, $DII = aVF - aVR$, $DIII = aVF - aVL$.

Les électrodes V1-->V6 sont également **bipolaires**, rendant compte de la différence entre l'activité électrique de la partie du coeur en regard et un point central, recevant le potentiel moyen de aVL, aVF et aVR. Soit $V_i = V_i - (aVR + aVF + aVL) / 3$

Selon la seconde loi de Kirchhoff, le potentiel moyen de VL, VR et VF est nul, en conséquence, les électrodes V explorent donc les variations de potentiel cardiaque par



rapport à zéro.

Note: les initiales aV signifient « Augmented voltage » et ces dérivations ont été introduites par Goldberg en 1942, comme un perfectionnement de la technique d'Einthoven. Le voltage de ces dérivations périphériques doit en effet être augmenté lors de l'enregistrement pour atteindre une amplitude similaire à celle des autres dérivations.

VECTEURS ÉLECTRIQUES ET DETECTION

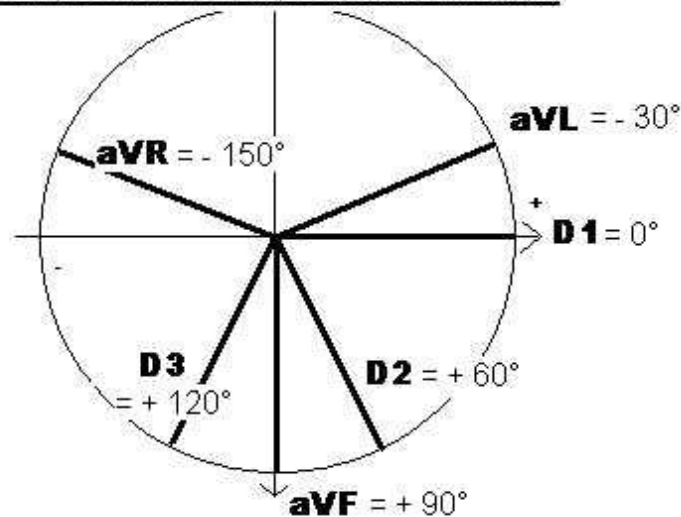
- Sur un tracé ECG, une déflexion positive traduit invariablement un activité électrique se **rapprochant** de l'électrode considérée.
- Une onde négative traduit toujours une activité électrique dont le sens de propagation **est opposé** à celui de l'électrode considérée.
- Une activité nulle signe soit un **silence électrique**, soit un processus électrique dont le vecteur est **perpendiculaire** à l'électrode considérée.
- Une onde dont les composantes positives et négatives s'annulent indique de la même façon, un vecteur **perpendiculaire** à l'électrode d'intérêt.

Note: Ceci est évidemment capital pour le calcul de l'axe du QRS.

TERMINOLOGIE DE LOCALISATION

- Dans le plan frontal, on peut distinguer les **dérivations inférieures** (II, III, aVF), les **dérivations latérale** (I) et **latérale haute** (aVL).
 - Dans le plan horizontal on peut distinguer les dérivations **ventriculaires droites** (V1, V2), les dérivations **antéro-septales** (V1-->V3), les dérivations **antérieures** (V3,V4) et les dérivations **latérales** du ventricule gauche (V5-V6).
- Évidemment il existe une certaine zone de chevauchement, et la position des électrodes, rarement parfaite, autorise quelques imprécisions.

Position des dérivations des membres

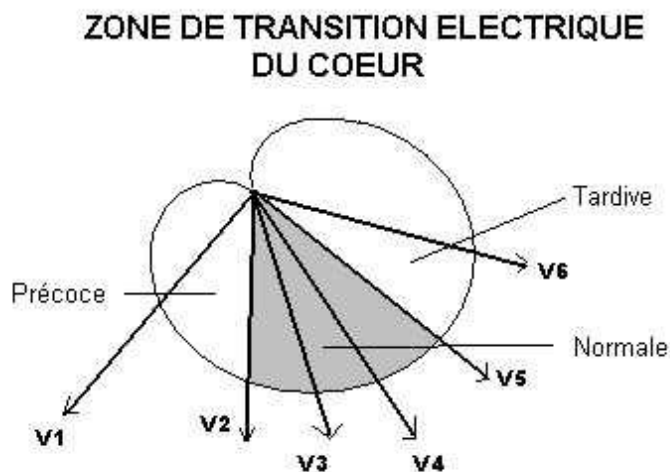


Cette figure, le triaxe de Bailey, est essentielle à retenir, tant pour la localisation d'un infarctus que pour le calcul de l'axe du QRS.

Note: l'axe QRS se calcule toujours **dans le plan frontal**.

Note: Les électrodes R (V3R et V4R), sont parfois utilisées pour exclure une entente ischémique **ventriculaire droite**, elles correspondent simplement à V3 et V4, mais de l'autre côté du sternum. V7, V8 et V9 sont placées dans le dos, dans le prolongement des électrodes précordiales et sont utiles pour le diagnostic de **l'infarctus postérieur pur**. De fait, aucune électrode d'un tracé 12 dérivations standard ne rend compte de la paroi

postérieure du ventricule gauche, sinon V1 et V2 « en miroir ».



La zone de transition électrique du cœur rend compte de l'importance des masses ventriculaires dans le **plan horizontal**, elle correspond à la position du **Septum**. Normalement la zone de transition (isoélectricité du QRS) se situe en V3-V4.

-On parle de **Transition tardive** ou **Rotation horaire** lorsque le QRS est isoélectrique en V5, V6, (onde S profonde) en raison d'une hypertrophie ventriculaire droite qui déplace le septum interventriculaire vers la gauche. (Pneumopathies chroniques, hypertension artérielle pulmonaire primitive par ex.).

-On parle de **Transition précoce** ou de **Rotation antihoraire** lorsque le QRS est isoélectrique en V1, V2, traduisant une déviation droite du septum en raison d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Note: ceci est d'un intérêt limité en pratique, ne constituant souvent qu'un signe parmi d'autres, et pouvant être physiologiquement anormal (rotation horaire chez les jeunes gens, rotation antihoraire chez les athlètes ou des adultes sportifs).

II. Algorithme d'interprétation

La **méthode** et l'**approche systématique** sont probablement la clef de l'interprétation pertinente d'un tracé ECG; l'observation scrupuleuse de chaque phase du cycle doit prévaloir sur la considération aussi inélégante que superficielle de la première anomalie visible.

Il faut du style, il faut du panache, mais surtout, **il faut savoir regarder**.

Un tracé ne s'interprète pas à la va-vite entre le moment où il est imprimé et celui où il est glissé avec désinvolture dans le dossier médical avec la mention RSR, il se doit d'être examiné au calme, avec toute l'attention requise.

Voici l'algorithme en **10 points** que je propose pour ne rien rater, mais rien ne vous empêche de le remplacer par le vôtre si vous le jugez mieux adapté.

- Le rythme est il sinusal? Y a t'il des extrasystoles?
- Quelle est la fréquence?
- Morphologie de P?
- La conduction auriculoventriculaire est elle normale?
- Quel est l'axe du QRS?
- Quelles sont la morphologie et la largeur du QRS?
- Hypertrophie?
- Quel est l'aspect de la repolarisation?
- L'espace QT est il normal?
- Interprétation-Intégration à la clinique.

Tout le présent ouvrage est axé sur cet algorithme qui lui sert d'ossature, à la fois pour conserver une certaine logique interne et pour promouvoir une utilisation instinctive par le lecteur; l'ordre des chapitres étant simplement celui du cycle électrique cardiaque.

Le rythme est il sinusal? - Y a t'il des Extrasystoles?

Y a t'il des ondes P? La présence d'ondes P est parfois assez difficile à attester, en particulier si le rythme est rapide ou si le tracé est artéfacté. L'observation de **toutes les dérivations** est nécessaire (Elles sont particulièrement bien visibles en II, qui correspond souvent à l'axe de l'onde P).

La présence d'ondes P ne signe toutefois pas obligatoirement un rythme sinusal. (*Par exemple dans le bloc auriculoventriculaire complet (3e degré) les ondes P se succèdent à intervalle régulier, mais ne sont pas suivies d'un QRS, et se superposent à un rythme d'échappement lent, généralement jonctionnel (noeud AV) parfois idioventriculaire.*)

Les ondes P sont elles bien régulières? Ce critère n'est pas toujours rempli, même par des rythmes normaux, principalement en cas d'arythmie sinusale chez des patients jeunes ou des enfants, où la fréquence cardiaque varie en fonction du cycle respiratoire.

L'irrégularité du rythme sinusal peut aussi se voir dans certaines tachycardies sinusales.

Les ondes P sont elles bien identiques? Des ondes P variables indiquent soit une extrasystolie auriculaire si l'anomalie est ponctuelle, soit un « **wandering pacemaker** » c'est à dire une activité de pacemaker auriculaire non fixée, vagabondant dans toute l'oreillette.

Chaque onde P est elle suivie d'un complexe QRS, avec un intervalle constant? C'est sans doute le critère le **plus important**, aucun autre rythme ne peut y prétendre sinon la tachycardie auriculaire, mais avec dans la plupart des cas une morphologie anormale. *Attention cependant, sur des tracés trop courts il n'est pas toujours facile de faire la part des choses, notamment en cas de Bloc auriculoventriculaire complet (3°) surtout si le rythme des ondes P et le rythme jonctionnel sont proches.*

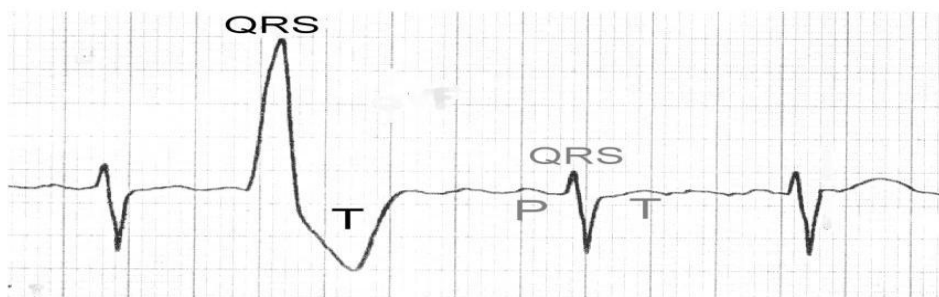
Les ondes P sont elles bien positives dans toutes les dérivations? Lors de l'évaluation de ce critère, il ne faut pas tenir compte d'aVR, puisque cette dérivation, opposée à toutes les autres, est toujours négative sur un tracé normal.

Par exemple, des ondes P entièrement négatives dans les dérivations inférieures (II, III, aVF) signent la présence d'un pace-maker endogène auriculaire ectopique, dont la fréquence de décharge supérieure a remplacé le pacing sinusal ordinaire; ce n'est pas un rythme normal.

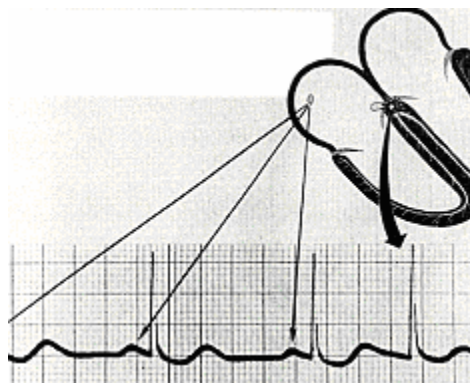
Y a t'il des extrasystoles?

Les extrasystoles sont des décharges électriques anormales, prématurées par rapport au rythme de base et entraînant une contraction cardiaque souvent inefficace. Elles peuvent être de **trois grands types**, et sont souvent suivies d'une **pause compensatoire**.

-**Extrasystoles ventriculaires**, avec un QRS large d'aspect variable, sans onde P et avec une onde T souvent négative. Elle sont très fréquentes et leur aspect étrange est caractéristique.



-**Extrasystoles jonctionnelles** (noeud AV) avec un QRS fin et sans onde P avec une repolarisation normale. Une onde P peut toutefois se voir, conduite à rebours, et apparaissant négative après ou pendant l'onde T. L'onde conduite à rebours peut parfois également précéder le complexe QRS sous forme d'une onde négative avec un PR très court.



-**Extrasystoles Auriculaires** avec un QRS fin et une onde P anormale, souvent négative et

l'espace PR est variable suivant le site d'origine de l'extrasystole.



Note: Les extrasystoles avec phénomène R sur T, c'est à dire survenant pendant la repolarisation du QRS précédent (zone vulnérable), sont **dangereuses**, conduisant souvent à une **tachycardie ventriculaire** ou une **torsade de pointe**. Elles sont d'autant plus fréquentes lors d'un infarctus du myocarde ou d'un allongement de l'espace QT, et doivent faire l'objet d'un traitement rapide.

Note: Les extrasystoles ventriculaires **polymorphes**, c'est à dire présentant un aspect différent sur une même dérivation sont également à **haut risque** de dégénérescence arythmique, surtout si elles sont rapprochées, et se doivent d'être surveillées étroitement.

Rythmes Anormaux:

Les rythmes anormaux sont par définition tous les rythmes ne répondant pas aux critères du rythme sinusal normal. Certains, comme la fibrillation auriculaire sont fréquents, d'autres sont plus rares, mais tous doivent recevoir un diagnostic précis.

Le raisonnement stéréotypé qui préside au diagnostic des troubles du rythme est en soi, fort simple puisqu'il évalue essentiellement trois critères, à savoir la **largeur** des QRS, la **fréquence** rapide, normale ou lente et la **régularité** ou non du rythme à l'étude.

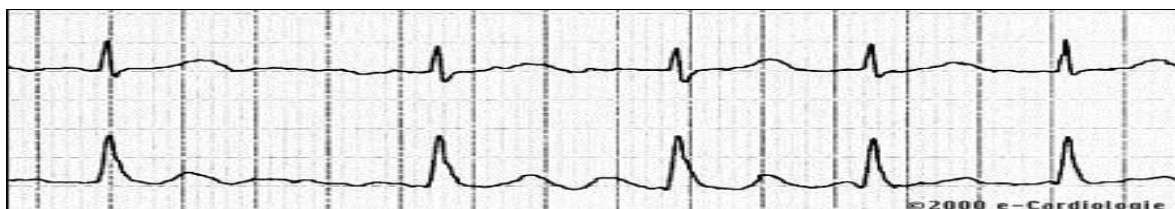
Cette démarche est toutefois totalement inutile sans une connaissance exhaustive des anomalies de rythme les plus fréquentes.

-Fibrillation auriculaire: Le rythme est classiquement irrégulier, avec une excitation du noeud Av grossièrement désorganisée, dépendant de l'activation anarchique de l'oreillette et de la période réfractaire propre du noeud Av.

On n'observe pas d'ondes P, mais des fluctuations irrégulières de la ligne de base (trémulation).

Les QRS sont fins et le rythme est rapide ou très rapide (tachyarythmie).

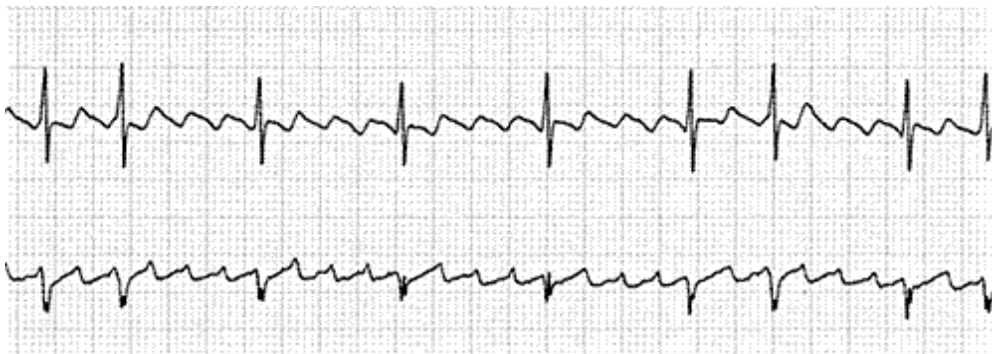
C'est un trouble du rythme très fréquent, avec un risque embolique cérébral majeur.



-Flutter auriculaire: L'aspect en est caractéristique, avec une ligne de base ondulant en « **dents de scie** » ou en « **toît d'usine** ». Il s'agit d'une arythmie auriculaire particulière, dont le vecteur électrique tourbillonne autour de l'oreillette.

Le flutter décharge souvent à plus de 300/minute, mais la transmission vers les ventricules ne se fait pas à chaque fois en raison de la période réfractaire du noeud atrio-ventriculaire. Le mode de transmission est souvent assez régulier (2:1, 3:1, 4:1) mais peut être variable sur un même tracé (voir ci dessus).

Les QRS sont fins, le rythme est souvent rapide et finement irrégulier.



-Tachycardie supraventriculaire (de Bouveret ou Jonctionnelle): Les QRS sont fins, on ne remarque habituellement ni ondes P, ni fluctuations de la ligne de base, mais il peut exister des ondes P conduites à rebours, généralement négatives.

Le rythme est régulier et rapide. On observe parfois une alternance électrique, avec un complexe QRS moins volté une fois sur deux. Un sus ou sous-décalage de faible importance est compatible avec la normale si le rythme est très rapide.

Il s'agit souvent d'une **tachycardie par ré-entrée intranodale**, cédant aux manoeuvres vagales ou à l'administration de diltiazem (verapamil) ou d'adénosine.

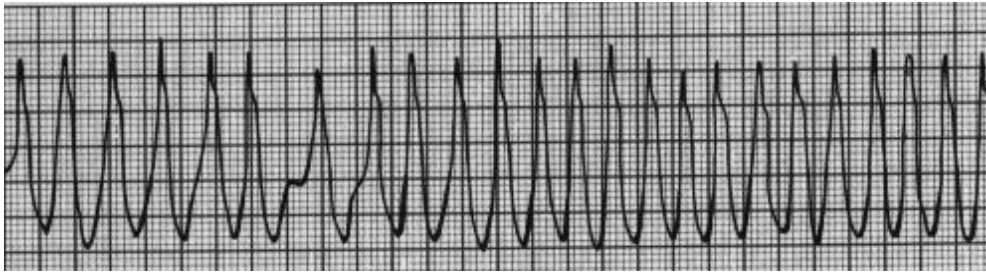


-Tachycardie ventriculaire: La tachycardie ventriculaire se définit comme une succession de **plus de 3 (ou 6 suivant les écoles) extrasystoles** ventriculaires monomorphes.

La TV survient souvent par salves parfois asymptomatiques ou paucisymptomatiques, et les « lambeaux » ne durent, dans la plupart des cas, pas très longtemps, mais dans une proportion non négligeable des cas, cette situation peut évoluer vers une TV soutenue, alors toujours symptomatique, et *in fine* conduire à l'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire.

Le rythme est rapide ou très rapide, les QRS sont larges et on n'observe que difficilement

d'onde P, ni vraiment d'onde T d'ailleurs. L'axe du QRS ne varie pas.



-Torsade de pointe de Dessertenne: La torsade de pointe est une forme de tachycardie ventriculaire redoutable caractérisée par des QRS larges, dont l'axe varie à chaque fois, suivant un cycle plus ou moins régulier, ce qui lui à valu son éponyme.

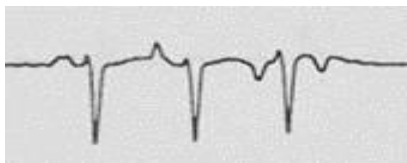
La torsade de pointe est souvent déclenchée par une extrasystole dite « R sur T », lesquelles sont favorisées par un allongement de l'espace QT (hypokaliémie, tricycliques, biclar, neuroleptiques, prépuisid, primpéran, hypocalcémie...) et **la correction des anomalies sous-jacentes est plus efficace qu'un simple traitement anti-arythmique.** On peut alors utiliser le sulfate de magnésium (MgSO₄) , l'isoprotérénol ou un pacing rapide.



-Parasystolie: la parasystolie comprend le bigéminisme, le trigéminisme, le quadrigéminisme...soit l'alternance **régulière** d'une extrasystole **toujours identique** et d'un ou plusieurs QRS normaux, résultant de la compétition entre deux pacemakers. Ce n'est pas un rythme dangereux en lui-même, mais la fréquence des extrasystoles diminue d'autant le rythme efficace et peut être responsable de syncopes sur bas débit.



-Wandering pacemaker: le wandering pacemaker ou pacemaker vagabond est une anomalie rare lors de laquelle le foyer auriculaire qui excite l'oreillette et le noeud Av **n'est pas fixe**. L'aspect est caractéristique; on observe des ondes P de taille et de morphologie variable d'une fois à l'autre et un espace PR également variable.



-Extrasystolie groupée: il s'agit simplement de plusieurs extrasystoles, mono- ou polymorphes se succédant sans QRS normal entre elles. Plus de 3 extrasystoles ventriculaires groupées (ou 6 suivant les écoles) donne une salve de tachycardie ventriculaire.

-Rythme d'échappement jonctionnel: apparaît lors d'une disparition ou d'un blocage de transmission de l'excitation sinusale. C'est alors le noeud Av qui se charge du rôle de « pacemaker ». Il s'agit donc d'un rythme sans ondes P (dans le cas d'une pause ou d'un arrêt sinusal) ou avec des ondes P non transmises aux ventricules (dans un BAV complet par exemple) ou encore des ondes P conduites à rebours.

Le rythme est généralement lent, régulier, presque toujours inférieur à 60/minute, avec des QRS fins.

Dans certains cas la régularité de ce rythme peut être sporadiquement brisée par un QRS d'origine sinusale, donc précédé d'une onde P parvenant à « passer » et à être capturée par les ventricules (dissociation atrio-ventriculaire avec interférence).

Le rythme jonctionnel est dit «**accélééré**» lorsqu'il est supérieur à 60/minute, car ce n'est pas une fréquence normale pour le noeud Av.

La cause de l'accélération est discutée et semble variable. L'augmentation du tonus orthosympathique nous semble une bonne explication.



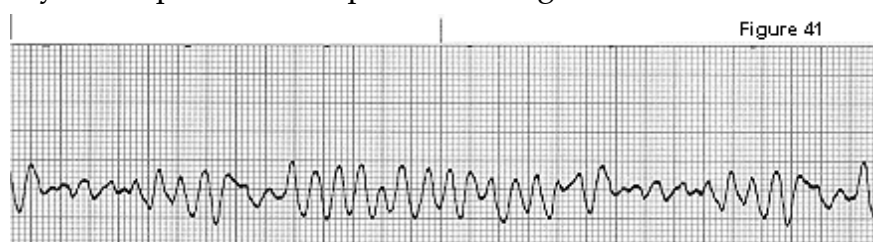
Ci dessous un tracé succulent, rythme jonctionnel haut avec ondes P conduites à rebours, précédant le QRS. Notez l'espace PR raccourci et la négativité de l'onde P.



-Rythme d'échappement ventriculaire: le principe est le même que pour l'échappement nodal, c'est à dire un défaut de transmission auriculoventriculaire ou un arrêt sinusal, mais dans ce cas, ce sont les ventricules seuls qui génèrent l'activité électrique. Généralement, un seul foyer est responsable de la stimulation; ceci se traduit par des QRS identiques. Ces **QRS sont larges** puisque l'influx électrique n'emprunte pas les faisceaux de conduction spécialisés. Le rythme est souvent très lent 30-40/minute. Comme pour l'échappement jonctionnel, il peut y avoir des ondes P, mais elles sont toujours non transmises. Un rythme idioventriculaire accéléré est possible, mais assez rare. Dans l'exemple ci-dessous, le «pace-maker» est sans doute ventriculaire droit, puisque la morphologie du QRS évoque un bloc de branche gauche.



-Fibrillation ventriculaire: La fibrillation ventriculaire conduit inéluctablement à la mort cérébrale en quelques minutes si un choc électrique n'est pas tenté. Il s'agit d'une désorganisation complète de l'activité électrique cardiaque. Il n'y a plus de contraction efficace du myocarde, et le débit sanguin est proche de zéro. Sur le tracé on ne reconnaît pas d'activité organisée ou reproduite. Il n'y a ni onde P, ni QRS, ni onde T, simplement des fluctuations angulaires plus ou moins intenses de la ligne de base. En pratique, on distingue la fibrillation à **larges mailles** (plus voltée et plus précoce) et à **finies mailles** (presqu'isoélectrique, suivant la fibrillation à larges mailles et précédant le silence électrique cardiaque). La fibrillation survient souvent sur un coeur malade, comme une conséquence de l'épuisement myocardique, mais elle peut se voir également dans d'autres situations.



-Rythme atrial ectopique: l'onde P est normalement présente et **positive** (du moins en

partie) dans toutes les dérivations **sauf aVR** et parfois **DIII**.

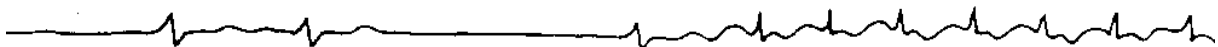
La présence d'onde P anormales, (par exemple systématiquement négatives dans les dérivations inférieures) signe la présence d'un pace maker auriculaire ectopique ayant remplacé le noeud sinusal et pouvant être responsable de **tachycardies auriculaires** parfois difficiles à distinguer d'une tachycardie sinusale. L'espace PR est augmenté (si le foyer est au niveau du plafond de l'oreillette) ou plus court (plancher de l'oreillette).

-Pauses sinusales et arrêt sinusal: Une pause sinusale (bloc sino-auriculaire 2°) se définit comme une ou plusieurs ondes P manquantes, non suivies d'un QRS. Une extrasystole peut survenir, mais ce n'est pas la règle. Un **arrêt sinusal** (BSA 3°) se définit comme une longue pause, de durée indéterminée, ayant entraîné le plus souvent un échappement jonctionnel ou idioventriculaire, c'est donc un rythme sans ondes P.

Les pauses peuvent être symptomatiques (lipothymies, syncopes...) et parfois conduire à un arrêt cardiaque.



-Maladie rythmique auriculaire (syndrome bradycardie-tachycardie): Ce trouble très fréquent se caractérise par des accès de bradycardie sinusale, de pauses, de tachycardie



sinusale, de fibrillation auriculaire et de blocs AV, variant au cours du temps.

-Rythmes électro-entraînés: lorsque le tissu de conduction intracardiaque est défectueux, le placement d'un pace maker artificiel est souvent utile. Le tracé se caractérise par la présence de « spikes » à des endroits variables selon le dispositif.

Il en existe de nombreux, mais on peut isoler trois grands types.

-Stimulation auriculaire inhibée par l'oreillette (AAI): soit une décharge remplaçant celle noeud sinusal pour initier la dépolarisation des oreillettes et transmettre l'influx aux ventricules. Cette stimulation n'a pas lieu si la sonde détecte une activité auriculaire significative. L'indication en est par exemple une maladie du noeud sinusal, avec pauses ou arrêt sinusal complet.

Le « spike » précède l'onde P. Il n'y a pas de spike si la sonde détecte une activité auriculaire spontanée. Les QRS sont fins.

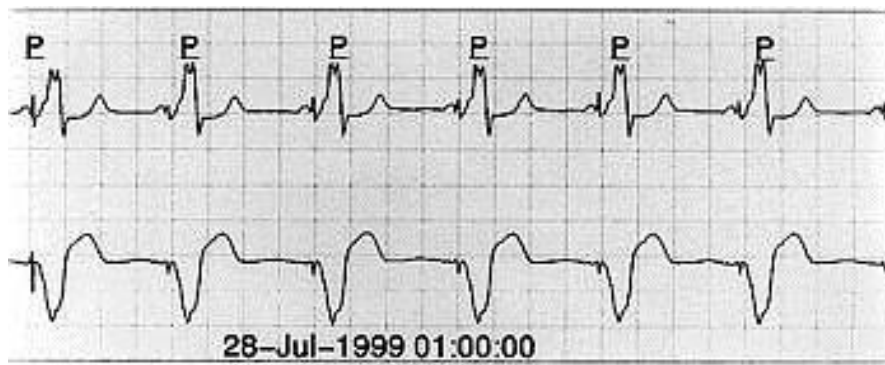


-**Stimulation ventriculaire inhibée par le ventricule (VVI)**: soit une décharge destinée à dépolariser les ventricules à un rythme plus rapide que le rythme idioventriculaire. La détection par la sonde d'une activité électrique ventriculaire inhibe la décharge.

Le spike précède un QRS élargi, généralement de morphologie bloc de branche gauche, puisque les sondes se placent dans le ventricule droit.

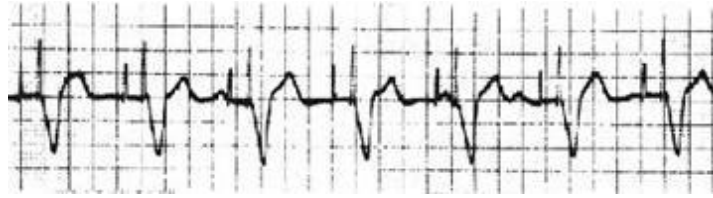
L'indication en est par exemple un bloc Av complet.

S'il persiste une activité auriculaire spontanée, une sonde auriculaire détecte cette activité et synchronise la décharge de stimulation ventriculaire, pour restaurer une séquence de contraction physiologique entre les oreillettes et les ventricules.



-**Stimulation auriculaire et ventriculaire (DDD)**: Dans le cas d'une altération diffuse et sévère de la conduction intracardiaque, un pacemaker de ce type est souvent indispensable. Il est constitué de deux sondes (pacemaker double chambre), auriculaire et ventriculaire, dont la décharge synchronisée et séquentielle restaure une contraction auriculaire et ventriculaire efficace et de fréquence normale.

On observe donc deux spikes, l'un précédant l'onde P et le second précédant un QRS large à type de bloc de branche gauche.



Note: En ce qui concerne lettres majuscules décrivant les types de pacing, la première indique la chambre stimulée (**A** pour l'oreillette, **V** pour ventricule et **D** pour les deux), la seconde lettre fait référence à la chambre qui fait l'objet d'une détection (« sensing »), les mêmes lettres sont utilisées. S'il n'y a pas de détection, on utilise la lettre **O**.

La troisième lettre indique le type de réponse du pacemaker à la détection.

I pour « inhibited » (comme VVI), **T** pour « triggered » comme dans un pace défibrillant et **D** pour plus d'un mode de réponse.

Parfois on utilise des lettres supplémentaires (quatre pour les fonctions programmables et cinq pour la fonction anti-tachycardie), mais c'est moins important.

Note: Il existe également des défibrillateurs cardiaques implantables pour les sujets à risque d'arythmie grave. Ils sont en mode « détection » la plupart du temps et ne se déclenchent que s'il détectent un rythme anormal.

Contrairement aux autres dispositifs, leur activité est souvent ressentie par le patient.

Quelle est la fréquence?

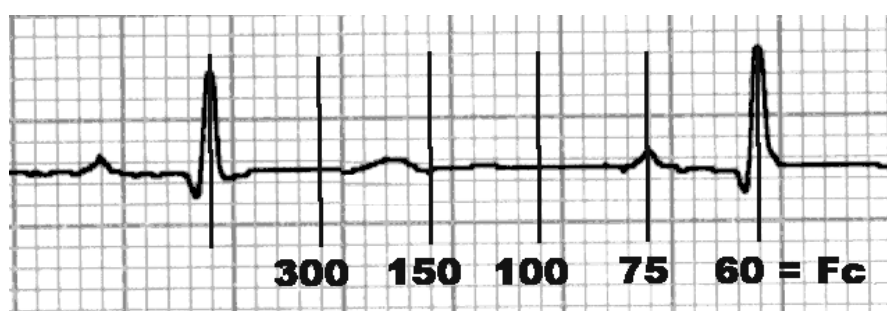
La fréquence est souvent donnée par l'électrocardiographe, il n'est ni judicieux, ni élégant de lui faire confiance alors qu'il existe des méthodes simples de calcul.

La fréquence normale se situe **entre 60 et 90/minute**. Au delà de 100/minute on parlera de **tachycardie**, en deçà de 60/minute on parlera de **bradycardie**.

-La méthode des carrés: le papier à ECG est millimétré. Les petits carrés sont regroupés à l'intérieur d'un carré gras de cinq petits carrés sur cinq petits carrés.

Pour calculer la fréquence il suffit de repérer une onde R qui coïncide plus ou moins avec un trait gras, et de compter combien de traits gras (où de fois cinq petits carrés) la séparent de l'onde R suivante.

Au premier trait gras on compte 300, puis 150, 100 etc. La séquence complète n'est pas difficile à retenir; **300-150-100-75-60-50(-43-37-33-30-27)** pour retrouver les chiffres de la série, il suffit simplement de diviser 300 par le nombre de fois 5mm qui séparent deux ondes R.



-La méthode des six secondes: c' est une méthode rapide et très pratique pour les fréquences lentes ou irrégulières. Pour calculer selon cette méthode, il faut placer un repère toutes les 3 secondes, soit tous les 15 carrés gras. Deux de ces intervalles de 15 carrés représentent 6 secondes (1sec=2,5 cm).

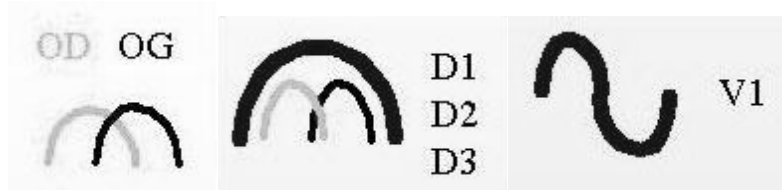
On compte ensuite le nombre de QRS survenant dans l'intervalle de 6 secondes et on multiplie le résultat par dix pour connaître le nombre de cycles par minute.

-Les réglottes à ECG: ces outils sont répandus et pratiques, notamment les lattes Burinex et Coversyl, mais l'utilisation systématique de ce genre d'artifice nous paraît être en quelque sorte un aveu de faiblesse (De toute façon, on les perd toujours).

Note: il faut compter deux QRS avec ces engins, bien évidemment.

Morphologie de l'onde P

L'onde P est une onde arrondie et symétrique qui traduit la dépolarisation auriculaire droite et gauche sous l'impulsion de la décharge spontanée du noeud sinusal. Si les composantes droites et gauches de l'onde P sont fusionnées, il est toutefois souvent possible de les distinguer en V1, où P apparaît souvent **biphasique**, la composante négative étant générée par les forces auriculaires gauches. La repolarisation auriculaire est invisible, masquée par les ondes suivantes, plus voltées.



-La durée normale de l'onde P est de 0,10 secondes, soit **2,5** petites carrés.

-L'amplitude (hauteur) maximale d'une onde P normale est de 0,25 mV, soit **2,5** petits carrés.

-L'onde P doit être positive dans toutes les dérivations, excepté en aVR et parfois en DIII. Elle peut être biphasique en V1-V2, mais dans ce cas, la composante négative ne doit pas excéder la composante positive.

-La morphologie normale de P est un **dôme aplati et régulier**.

Anomalies de P et Hypertrophie auriculaire

Nous n'envisagerons pas ici les ondes P négatives, variables, absentes, etc, dans la mesure où dans toutes ces situations décrites plus haut nous ne sommes pas dans le cadre d'un rythme sinusal normal. Nous ne décrivons dans ce chapitre que les anomalies de P survenant en rythme sinusal.

Dès lors ces manifestations sont pratiquement toujours le signe d'une **hypertrophie auriculaire**.

Le déséquilibre des forces droites et gauches entraînera donc une série de modifications caractéristiques de l'onde P, dont le substratum n'est autre que la prédominance d'un vecteur cavitaire par rapport à l'autre.

-Si la **durée** de P est supérieure à **2,5** petits carrés.

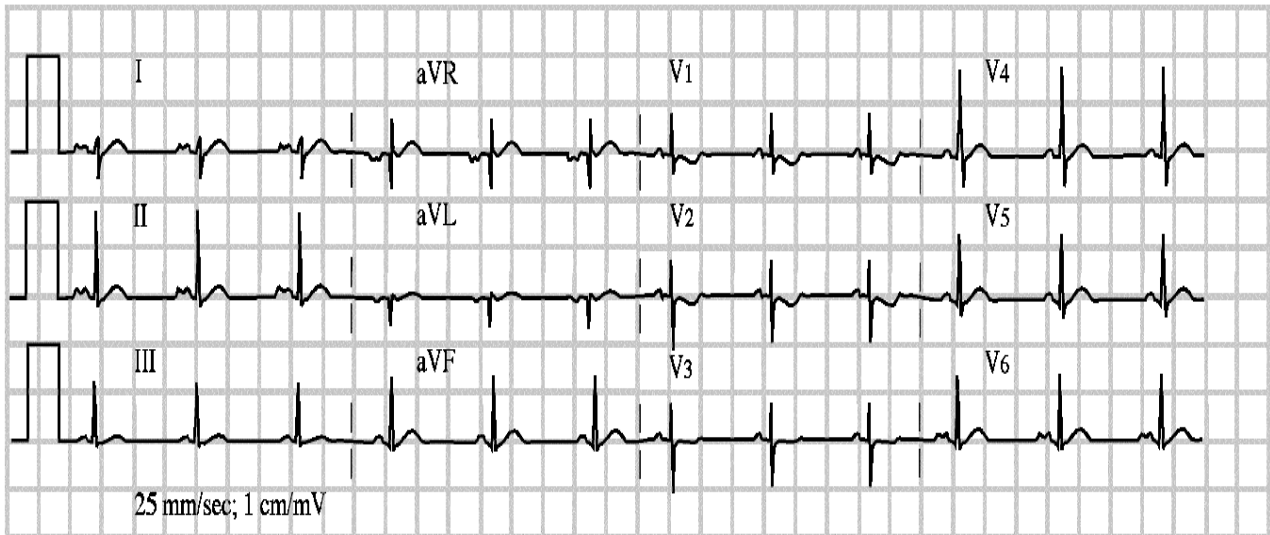
-Si l'on rencontre une **onde P en « m »** en aVL, I, V5-V6.

-Si P est totalement **négative** en V1-V2.

-Si P est biphasique avec une **composante négative supérieure à la composante positive**, (et plus grande qu'un petit carré) en V1-V2.



>Il s'agit très probablement d'une **HYPERTROPHIE AURICULAIRE GAUCHE**, la certitude croissant avec le nombre de critères remplis.

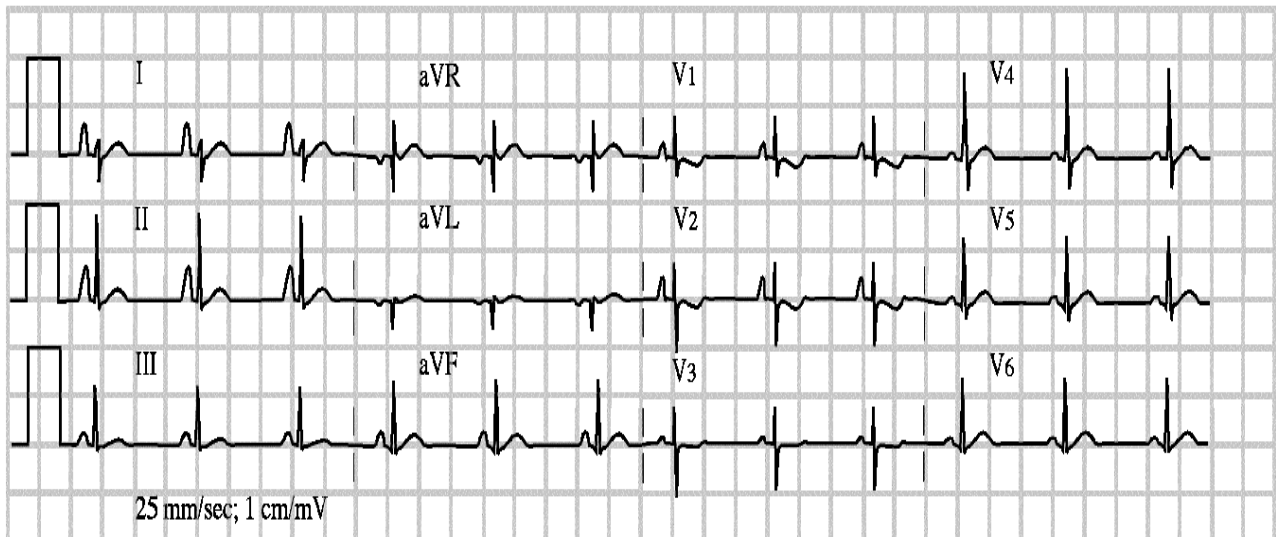


- Si le **voltage** de P est supérieur à 2,5 petits carrés.

-Si l'onde est **pointue et élevée** en II, III, aVF, V1-V2, avec une **durée normale**.



>Il s'agit très probablement d'une **HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE**, la certitude croissant avec le nombre de critères remplis.



Note: On rencontre bien sur parfois des hypertrophies bi-auriculaires, d'interprétation plus délicate.

Conduction Auriculoventriculaire

La conduction auriculo-ventriculaire représente la qualité de la transmission de l'influx entre les oreillettes et les ventricules, en passant par le noeud atrio-ventriculaire et la partie haute du faisceau de His. Elle s'apprécie essentiellement par la **mesure de l'espace P-R** ou P-Q, soit la distance entre le **début** de l'onde P et le **début** du QRS.

Cet intervalle PR est normalement inférieur à 0,2 secondes, soit **cinq petits carrés**, et supérieur à 0,12 secondes, soit **trois petits carrés**.

-Espace PR court: L'intervalle PR est inférieur à 0,12 secondes de manière physiologique dans le cas d'une **tachycardie**, rendant compte de l'effet dromotrope positif de la stimulation orthosympathique, ou chez des individus jeunes en bonne santé.

Il peut également apparaître court de manière pathologique dans le syndrome de **Wolf-Parkinson-White**, où un faisceau de conduction accessoire (dit de **Kent**) excite rapidement les ventricules sans passer par le noeud Av, avec un aspect particulier de l'onde R en « **delta** », dû à la fusion de P et de R.

Certains sujets porteurs de ce syndrome sont à risque d'arythmies graves, de mort subite et de tachycardie, notamment par ré-entrée, mais aussi de fibrillation et flutter auriculaire.



Remarquez sur le schéma ci-dessus l'axe droit aberrant, l'onde Delta positive en V1-V2 et aVR, négative et orthophasique par rapport au QRS en V4-V5, aVL, aVF, I, II, négative et paraphasique en III (ce n'est donc pas une séquelle). L'espace PR est également très court. Notez que tout ceci peut varier suivant la localisation du faisceau de Kent.

Curieusement, l'espace PR peut également être court dans le syndrome de **Romano-Ward**, une des formes de **QT long congénital**.(voir plus loin).

L'intervalle PR est également raccourci dans certaines **myopathies**.

Dans le Syndrome de **Lown-Ganong-Levine**, l'espace PR apparaît également raccourci, mais on ne retrouve pas d'onde « delta » car le noeud Av semble exercer en partie son influence sur l'activation ventriculaire. L'anomalie de conduction sous-jacente est moins bien connue et ne semble pas unique. Les sujets porteurs sont simplement à risque de tachycardie supraventriculaire.



Note: en réalité, le syndrome de WPW n'est qu'une variante maligne du syndrome de Lown-Ganong-Levine.

-Espace PR allongé: Un espace PR limite (aux alentours de 0,2 secondes) peut parfois se rencontrer en cas d'extrême **bradycardie** ou d'**hypertonie vagale** (voir aspects spéciaux) voir parfois dans le cas d'une **hyperkaliémie**.

Dans la plupart des cas cependant, l'allongement de l'espace PR signe un **bloc**

auriculoventriculaire du premier degré (BAV 1°), c'est à dire une altération des faisceaux de conduction véhiculant l'influx des oreillettes vers les ventricules en passant par le noeud atrio-ventriculaire.

Les Blocs Auriculo-ventriculaires

-**Le bloc Av du premier degré (BAV1°)**: se caractérise comme vu précédemment par un allongement de l'espace PR au delà de **cinq** petits carrés (200ms).

Ce n'est pas un trouble dangereux en soi, mais il démasque une maladie des tissus conductifs pouvant évoluer vers des anomalies plus graves.



-**Le bloc AV du second degré (BAV2°)**: Se définit comme l'absence intermittente de transmission d'ondes P vers les ventricules. Il s'agit d'un stade plus avancé de la maladie de conduction. L'espace PR peut être de durée normale.

Les Blocs Av du second degré sont subdivisés en deux grandes catégories; Mobitz type I (ou de Luciani-Weinckebach) et Mobitz type II (ou simplement de Mobitz).

-**Bav 2° selon Luciani-Weinckebach (mobitz type I)**: il s'agit d'une situation un peu curieuse, ou périodiquement, une onde P n'est pas transmise aux ventricules. Cette onde non transmise est précédée d'un **allongement progressif de l'espace PR**. Après cette onde non transmise, le cycle reprend, avec un espace PR normalisé, et ainsi de suite.

Note: l'espace PR « normal » sur ces tracés, est défini comme le plus court, il peut cependant tout à fait être augmenté (>0,2 sec) par rapport à un individu normal.



-**Bav 2° selon Mobitz (mobitz type II)**: C'est une situation plus banale, dans la mesure où il s'agit simplement d'une ou plusieurs ondes P non transmise aux ventricules, de façon intermittente, mais **sans allongement** préalable de l'espace PR. Cet espace PR constant peut néanmoins être augmenté.

Figure 32



-Le Bloc Av du troisième degré (BAV3°): se caractérise par une **non transmission systématique** des ondes P aux ventricules. Il n'existe plus de communication électrique entre l'étage atrio-ventriculaire et l'étage ventriculaire.

Cette situation conduit presque toujours à un **rythme d'échappement**, jonctionnel si le noeud Av n'est pas trop endommagé, idioventriculaire dans le cas contraire.

Ces rythmes induisent une bradycardie souvent mal tolérée, mais pouvant tout aussi bien être asymptomatique.

Un pace-maker est presque toujours indiqué.

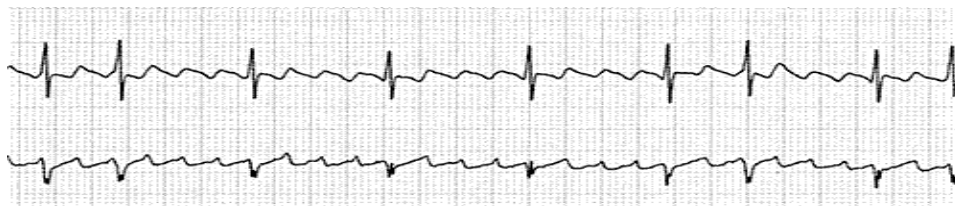
Figure 33



-Le Bloc Av fonctionnel: Il ne s'agit pas à proprement parler d'un état pathologique, il se rencontre dans les tachycardies sinusales rapides, la fibrillation et le flutter auriculaire et traduit simplement la période réfractaire du noeud Av. Cette période constitue une sécurité, et empêche une réponse ventriculaire trop rapide.

On observe simplement une non transmission d'éléments de stimulation de l'étage auriculaire vers l'étage ventriculaire.

(Ci-dessous dans le cadre d'un flutter)



Note: On rencontre également des blocs de branche fonctionnels, survenant dans un contexte similaire et pouvant mimer une tachycardie ventriculaire pour un oeil non-averti ou pour la machine.

Calcul de l'axe du QRS

Premièrement, l'axe du QRS (soit son vecteur moyen) se calcule **toujours** dans le plan frontal, et uniquement dans le **plan frontal**.

Pour calculer l'axe, il existe plusieurs méthodes et tout comme pour la fréquence, accorder une confiance démesurée à la machine est tout aussi dépourvu de panache que dangereux. Nous exposerons ici les deux méthodes les plus usitées. Il va sans dire que notre préférence va à la première d'entre elles.

-L'axe **normal** du QRS est compris entre 0° et $+90^\circ$.

-Au delà de -30° , on parlera de **déviaton axiale gauche**.

-Au delà de $+110^\circ$, on parlera de **déviaton axiale droite**.

-Entre 0° et -30° , on parle **d'axe gauche**.

-Entre $+90^\circ$ et $+110^\circ$ on parle **d'axe droit**.

-Un axe proche de 0° est dit **horizontal**.

-Un axe proche de 90° est dit **vertical**.

>Dans le cas d'un Axe dévié à Droite:

-Sujet jeune.

-Bloc segmentaire postérieur gauche (BSPG)

-Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)

-Surcharge cardiaque droite aiguë ou chronique

-Malformation cardiaque (Fallot, CIV,etc.)

-Certains infarctus postérieurs purs

-Malposition d'électrodes

>Dans le cas d'un Axe dévié à Gauche:

-Athlète/sportif de haut niveau

-Bloc segmentaire antérieur gauche (BSAG)

-Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

-Surcharge cardiaque gauche

-Certains infarctus inférieurs

-Méthode du Triaxe de Bailey (Précise): Il s'agit tout d'abord de déterminer dans quelle dérivation du plan frontal le QRS est le plus **isoélectrique** (c'est à dire que ses composantes positives et négatives tendent à s'annuler ou que son voltage est très faible). En effet, **l'axe du QRS sera perpendiculaire** à cette dérivation.

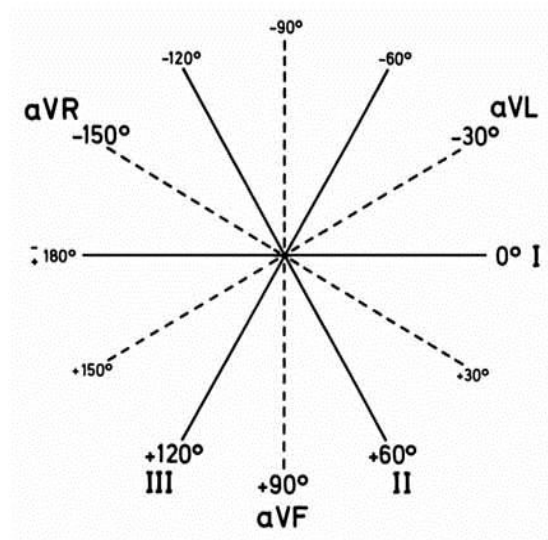
(Par exemple admettons que le QRS soit isoélectrique en aVL, nous savons dès lors que l'axe est soit de $+60^\circ$, soit de -120°)

A ce stade, nous avons donc le choix entre **deux angles opposés** du triaxe de Bailey.

Pour déterminer quelle est l'orientation du vecteur moyen du QRS nous devons considérer les autres dérivation du plan frontal. Les dérivation où le QRS est positif nous indiquent que l'axe se dirige plus ou moins dans leur direction. Celles où le QRS est négatif témoignent d'un axe moyen s'éloignant.

Ceci nous aide à choisir lequel des angles opposés du triaxe est le bon.

(Dans notre exemple, si le QRS est positif en II, et négatif en aVR, alors l'axe est bel et bien de $+60^\circ$)



-Note: il est fréquent de ne pas trouver de dérivation parfaitement isoélectrique dans le plan frontal. La considérer comme parfaitement isoélectrique induit une imprécision qui peut avoir son importance en cas d'axe limite ou subnormal.

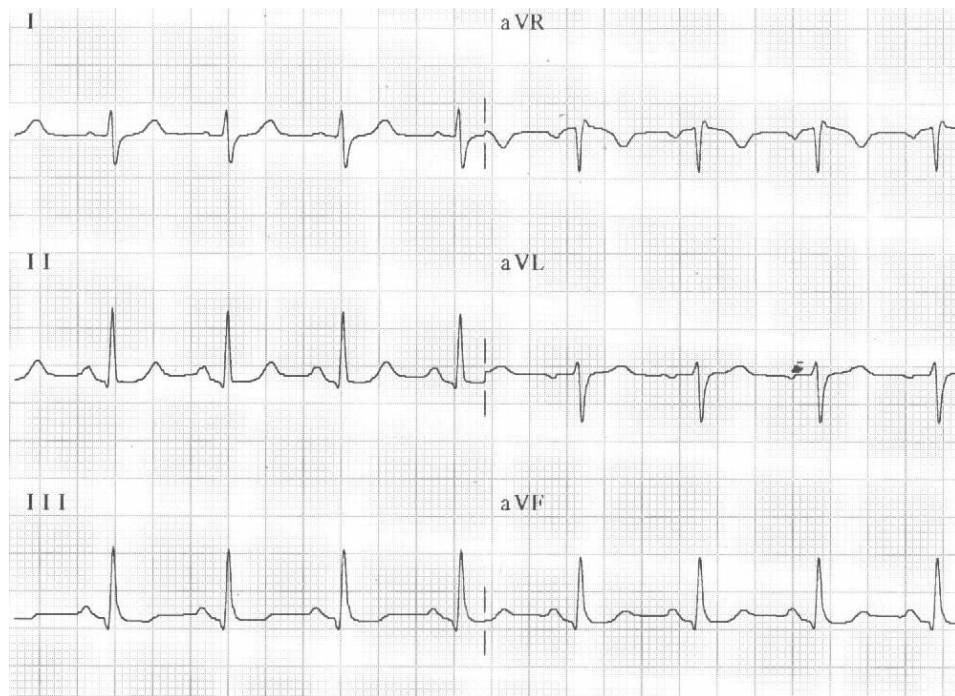
Pour annuler cette erreur, il est coutume de corriger l'angle estimé, de 15° selon que le QRS est plutôt positif ou négatif.

(Par exemple admettons que QRS soit un peu plus négatif que positif en aVL; cela signifie que le vecteur moyen n'est pas tout à fait perpendiculaire à aVF, il tend à s'en éloigner un peu. Autrement dit, les angles opposés ne sont plus -120° et $+60^\circ$, mais plutôt -135° et $+75^\circ$. De la même manière Si le QRS avait été légèrement positif nous aurions obtenu des angles de -105° et 45° .)

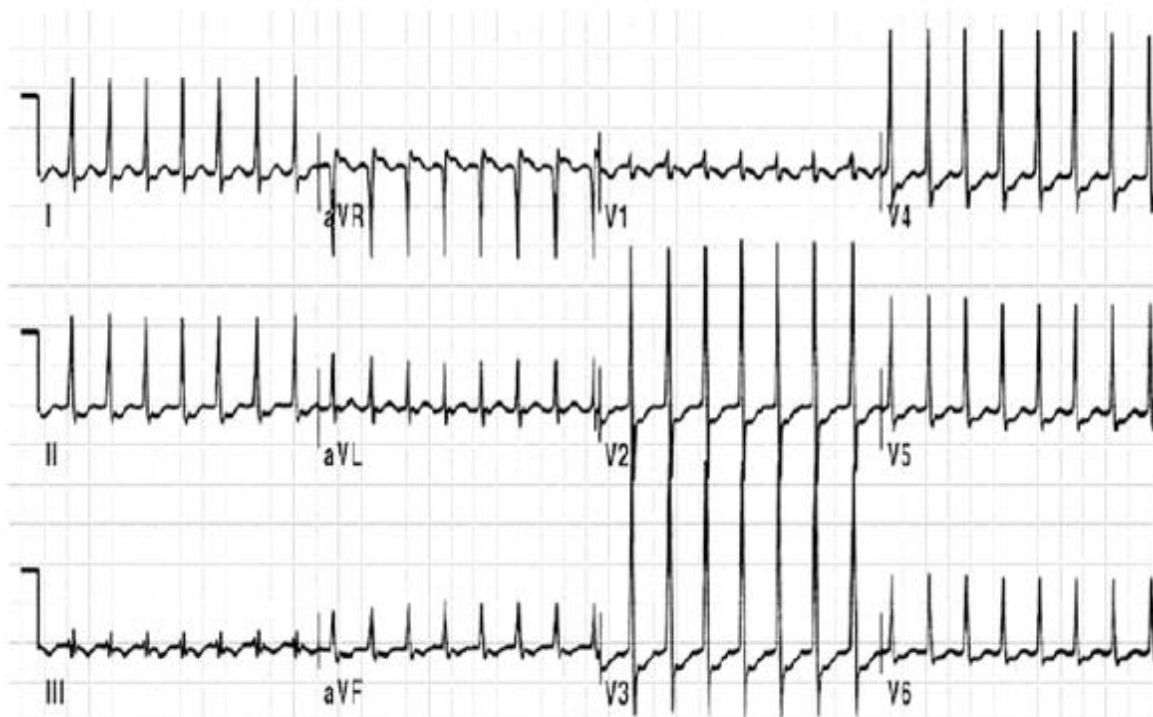
-Exemple 1: Calculons l'axe de ce tracé. L'isoélectricité parfaite se voit en I, en se reportant sur le triaxe, nous avons donc le choix entre les angles $+90^\circ$ et -90° .

Le QRS est positif en II, III et aVF, nous indiquant que le vecteur moyen pointe dans leur direction. En aVR et aVL, le QRS est négatif, suggérant que l'axe s'en éloigne.

Dès lors l'axe du QRS de ce tracé est de $+90^\circ$.



-Exemple 2: Sur le tracé ci dessous, l'isoélectricité relative s'obtient en III, notons que le QRS est toutefois plus positif que négatif dans cette dérivation. Le vecteur moyen du QRS s'en approche donc un peu. Nous avons ainsi le choix entre les angles $+30^\circ$ et -150° , que nous corrigeons en tenant compte de l'isoélectricité imparfaite, pour obtenir $+45^\circ$ et -165° . Comme le QRS est positif en I et II et négatif en aVR, notre axe final est donc de $+45^\circ$.



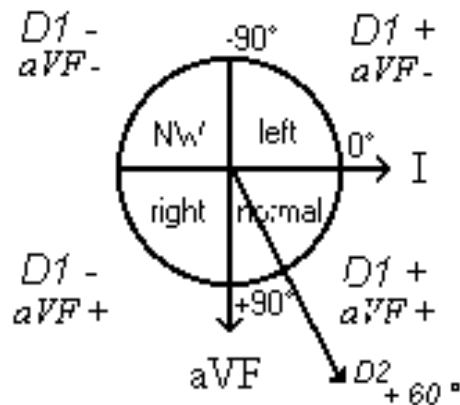
-La méthode «cavalière»: Son unique avantage est son extraordinaire rapidité, toutefois obérée par sa grande imprécision. Elle consiste à évaluer le QRS en I et en aVF.

Selon leur positivité ou négativité respective, il est possible de déterminer dans quel « **quadrant** » du plan frontal se place le vecteur moyen du QRS, sans plus de précision.

-Un QRS positif en aVF implique un vecteur se dirigeant **vers le bas**.

-Un QRS positif en DI implique un vecteur se dirigeant **vers la gauche**.

Par exemple, un axe normal, pointe dans le quadrant inférieur gauche (aVF et I sont +).



-Note: Nous déconseillons vivement cette méthode inélégante qu'un chimpanzé ivre affligé du QI d'un géranium serait capable d'appliquer avec les mains attachées derrière le dos tout en dégringolant du sommet d'un baobab.

Morphologie et durée du QRS

L'activation septale produit normalement une onde **q** initiale dans les dérives I, II, III, aVL, V5 et V6 et une onde **r** initiale dans les précordiales droites et moyennes de V1 à V4. En aVF, on peut observer une onde r ou une onde q selon que le vecteur septal est dirigé en bas ou en haut.

Le vecteur du début de dépolarisation ventriculaire produit une onde **R** dans les dérives II et III et de V3 à V4.

Le vecteur issu de la dépolarisation du ventricule gauche dominant est responsable de l'onde **R** dans les dérives I, II, III, aVL, aVF, V5 et parfois V4, V6 et de l'onde **S** dans les dérives "opposées" aVR, V1, V2, V3 et parfois V4.

Le vecteur des forces terminales, correspondant à la dépolarisation de la partie haute des ventricules, **souvent invisible**, est dirigé en haut, en arrière, souvent à droite et explique l'onde **S** terminale dans les dérives I, aVL, V5 et V6 ainsi que la petite onde **r'** parfois visible en V1 et V2 de manière physiologique (aspect de BBDI chez les jeunes).

Il est bien sur illusoire de vouloir définir la morphologie « normale » d'un QRS tant les variantes de la normale sont fréquentes. En conséquence, nous nous sommes efforcés de rendre compte des points les plus importants et les plus reproductibles de la définition d'un QRS normal et dont l'**absence** signe presque toujours un état **pathologique**.

-Le QRS normal dure environ **0,10** secondes, soit **2,5** petits carrés. Il peut être plus court en cas d'élévation du tonus orthosympathique (dans le cas d'une tachycardie par exemple). **Un QRS court n'est jamais pathologique**, et témoigne d'une bonne santé des faisceaux de conduction intracardiaques.

-On parle d'**élargissement du QRS** au delà de **0,12** secondes, soit **3** petits carrés, ce qui témoigne généralement d'un **bloc de branche complet** (voir plus loin). Les situations intermédiaires (QRS entre 0,10 et 0,12 sec) se rencontrent assez fréquemment et accompagnent classiquement les **blocs de branche incomplets** de l'adulte.

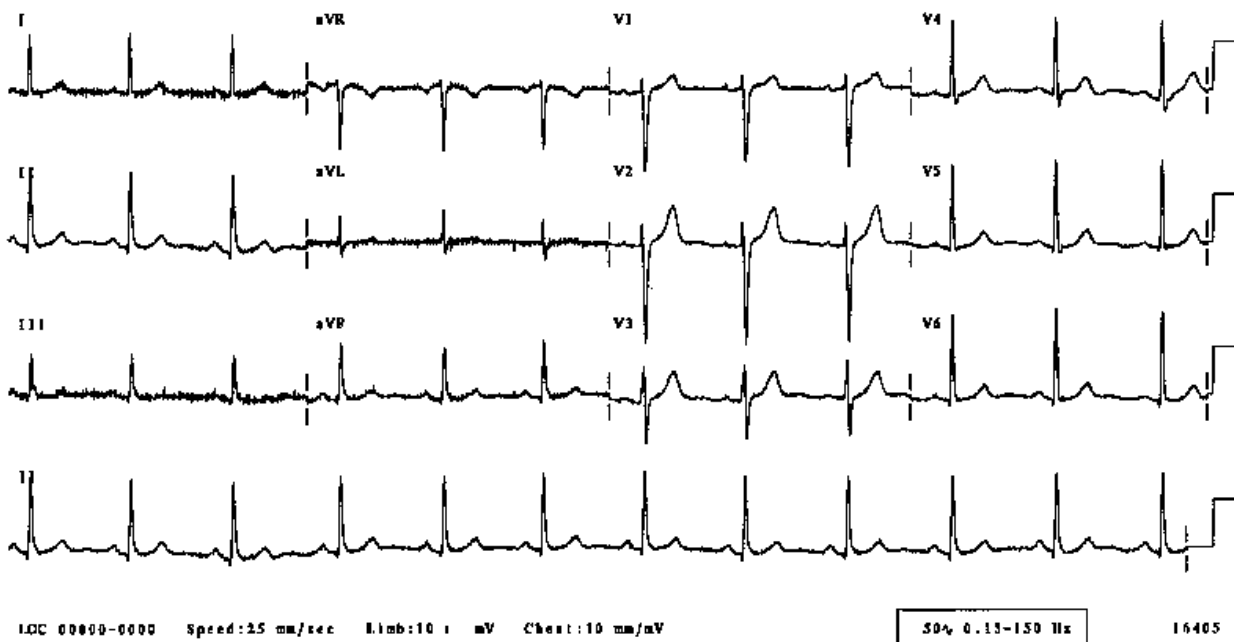
-Un QRS normal **peut** comporter une onde q (notée en minuscule en raison de sa petite taille), mais celle ci ne peut en aucun cas dépasser en amplitude **le quart** de l'onde R suivante où être large de plus d'**un** petit carré.

-**ATTENTION** toutefois, la recherche d'une onde Q (pathologique) ne doit **en aucun cas** se faire en **aVR**, puisque dans cette dérivation opposée à toutes les autres le QRS est toujours négatif. L'onde Q que l'on observe généralement en aVR n'est rien d'autre que l'image en miroir de l'onde R en I et II.

-Un QRS normal n'est **jamais croché** et ne comporte ni onde Q, ni onde R' ou r', ni d'onde S élargie ou empâtée, toutes ses composantes doivent avoir approximativement la même durée et son voltage doit être raisonnable, sauf chez les jeunes de moins de 35ans et les athlètes.

-Un QRS normal possède une onde S **plus grande** que l'onde r en V1-V2 (sinon il peut s'agir d'une séquelle d'infarctus postérieur pur).

-Un tracé normal montre une **croissance** progressive de l'onde R de V1-->V5-V6, ainsi qu'une diminution de la profondeur de l'onde S dans le même sens. L'onde S peut même totalement disparaître en latéral (V5-V6).



QRS anormal et blocs de branche

-Si le voltage est anormal: Nous nous trouvons donc face à un hyper-voltage ou au contraire, un hypo-voltage.

> Dans le cas d'un **hypo-voltage**, l'on se doit de suspecter:

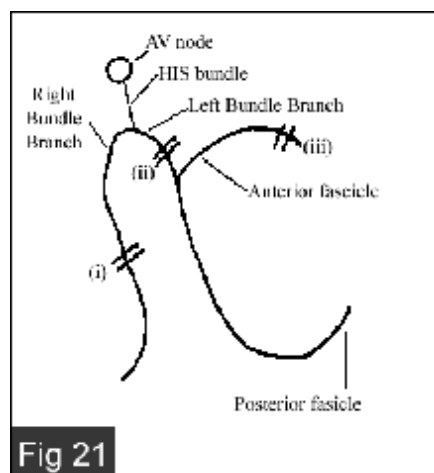
- Un emphysème,
- Un épanchement péricardique ou une tamponnade,
- Une myocardite,
- Une obésité,
- Un épanchement pleural,
- Une séquelle d'infarctus.
- Une hypothyroïdie

> A l'inverse, un **hyper-voltage** peut être causé par:

- Une hypertrophie ventriculaire, gauche ou droite (voir plus loin).
- Un sujet jeune (<35ans) ou un athlète.
- Une hyperthyroïdie

-Si la durée du QRS est anormale: c'est à dire qu'elle excède 0,12 secondes, soit 3 petits carrés (et que l'on ne se trouve ni en face d'une extrasystole, d'une tachycardie ventriculaire ou d'un rythme idioventriculaire) elle témoigne d'un **bloc de branche complet**, c'est à dire une perturbation majeure de la conduction hissienne et de ses branches, ou d'un trouble de conduction intra-ventriculaire, plus rare et souvent atypique.

Note: il **ne peut** y avoir de composante **terminale négative** du QRS dans les territoires concernés par un bloc de branche, quel qu'il soit, en raison du retard de dépolarisation.



-Bloc de branche gauche complet (BBGC): Il s'agit d'une l'interruption complète de la branche gauche du faisceau de His, ou de la lésion combinée des branches segmentaires antérieure et postérieure.

La présence d'un bloc de branche gauche complet induit une telle altération de la repolarisation ventriculaire gauche qu'elle rend impossible ou aléatoire le diagnostic d'infarctus du myocarde sur un tracé standard 12 dérivations.

On peut reconnaître un **BBGC** grâce aux critères suivants:

- Allongement de la durée du QRS au delà de **0,12** secondes (3 petits carrés)

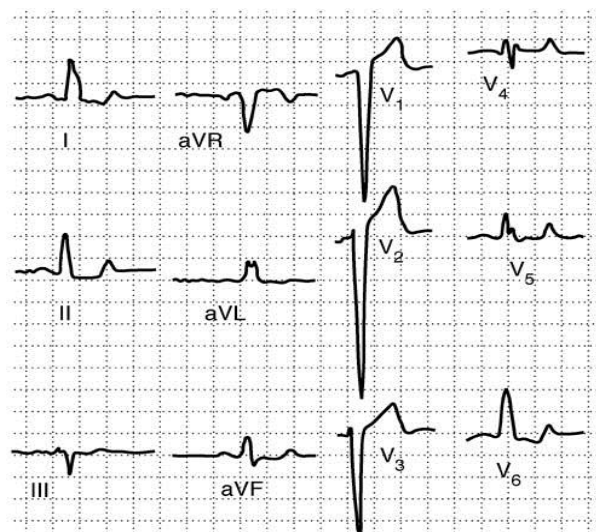
-Aspect **rS** en V1-V2

-Onde R isolée en **plateau croché** en I, aVL, V5-V6

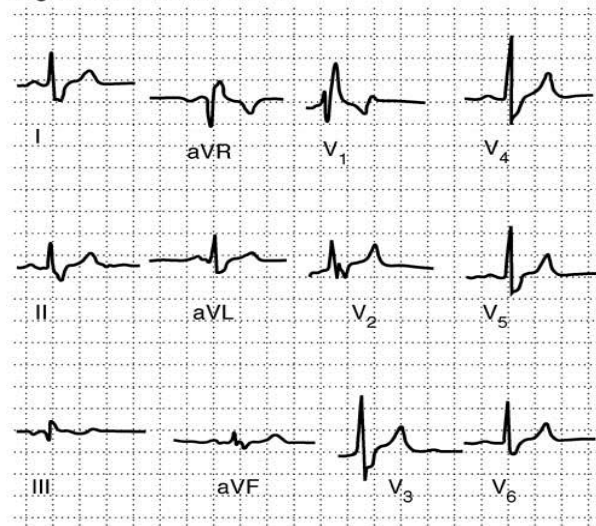
-Altération **diffuse** des phases de repolarisation, moins marquée toutefois en **inférieur**, et particulièrement en **III**, ce qui permet parfois de déceler assez fiablement une ischémie dans ce territoire.

Cette altération de la repolarisation consiste classiquement en une négativité de l'onde T partout où le QRS est positif et inversément. Lorsque ce n'est pas le cas, l'on se doit de suspecter une **insuffisance coronarienne**.

Left bundle branch block



Right bundle branch block



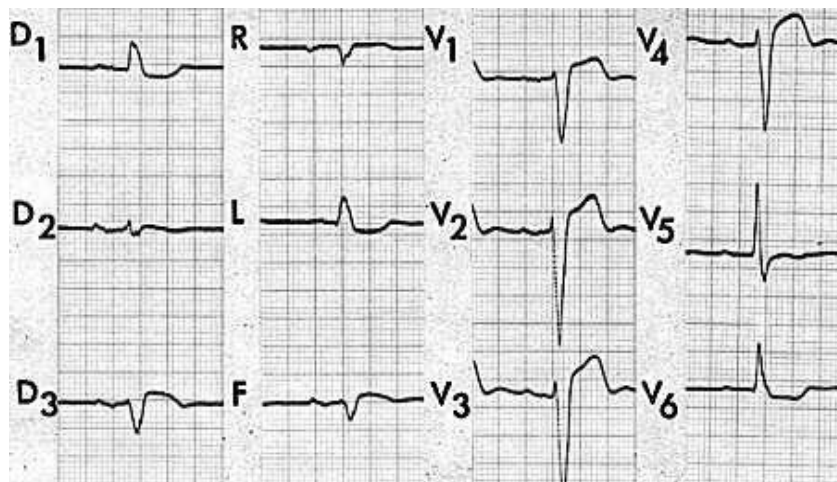
Note: Un patient présentant des douleurs thoraciques typiques et porteur d'un BBGC non décrit auparavant, doit être considéré comme victime d'un infarctus **jusqu'à preuve du contraire**.

Note: Un patient présentant des douleurs thoraciques typiques et porteur d'un BBGC connu doit également être traité comme ayant un infarctus. Souvent les ECG **répétés régulièrement** montreront tout de même des modifications **suggestives** d'ischémie.

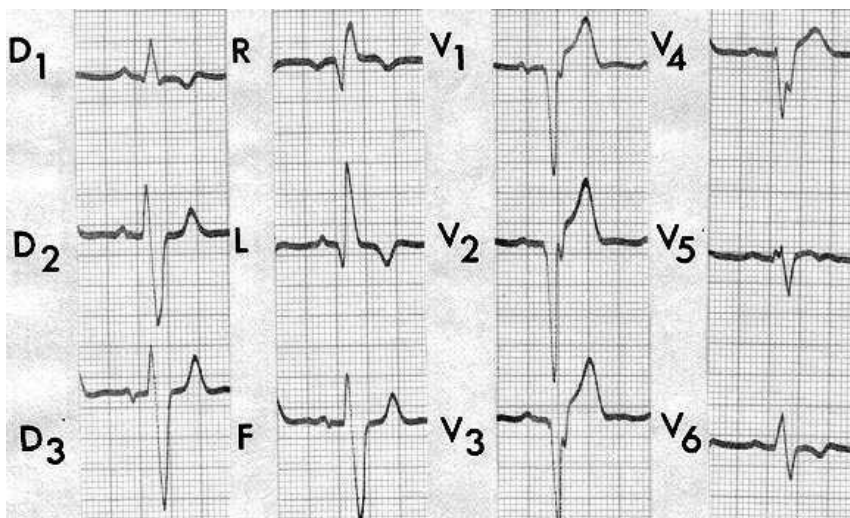
Note: Le diagnostic des séquelles d'infarctus est également profondément perturbé. Néanmoins il existe quelques signes, parfois discrets, et souvent non-spécifiques témoignant d'un infarctus ancien.

Il s'agit :

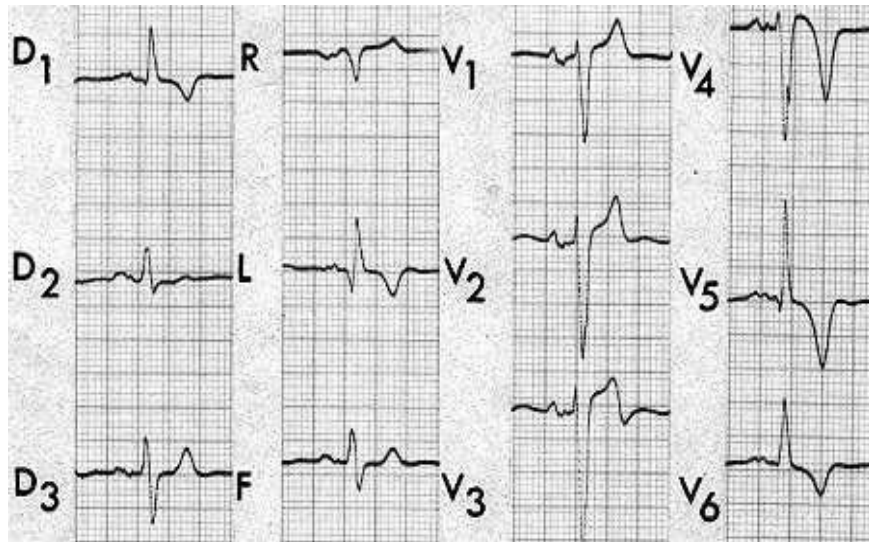
-Du signe de **Chapman** (ondes Q larges en inférieur) témoignant d'une séquelle inférieure.



-Du signe de **Cabrera**, soit un crochetage de la branche ascendante de l'onde S en antérieur (V2-V4).



-On peut également retrouver une **absence de croissance de l'onde R** de V1-V5, même dans un BBGC. Remarquez également le signe de Cabrera en V2,V3,V4.

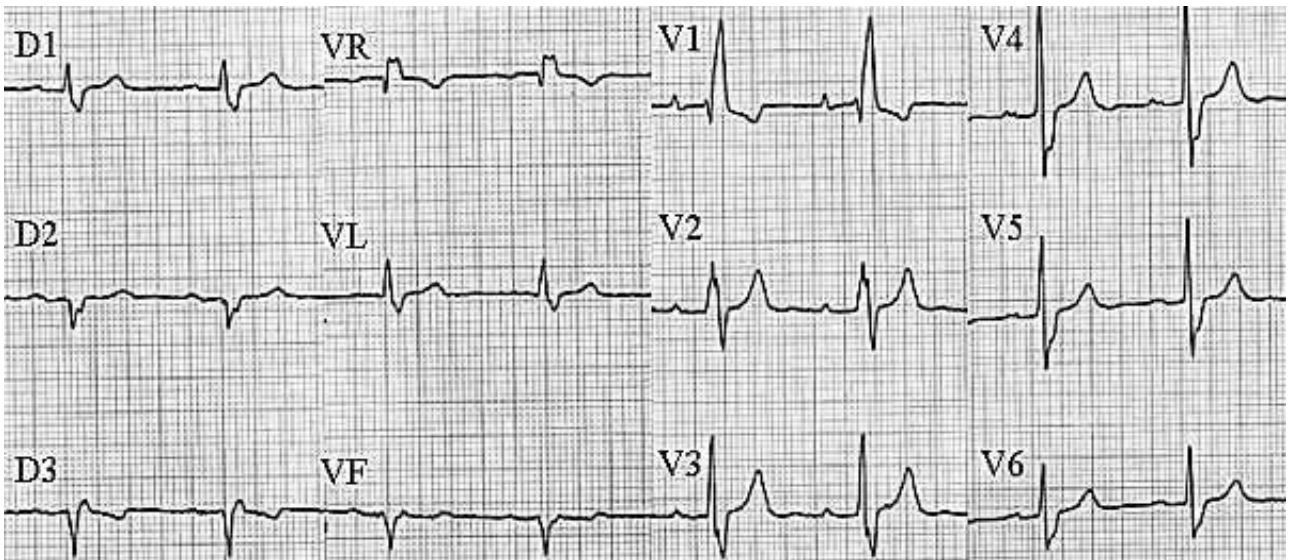


Note: ces signes de séquelles peuvent se rencontrer chez un individu non porteur d'un BBGC et témoigner de la même façon d'un infarctus ancien.

-Le bloc de branche droit complet (BBDC): est consécutif à une lésion de la branche droite du faisceau de His. Le BBDC induit également une altération de la repolarisation, mais cette altération reste limitée aux seules dérivations faisant face au ventricule droit (V1-V2 et parfois V3) **il n'empêche donc pas le diagnostic d'infarctus** ventriculaire gauche, mais rend plus difficile le diagnostic d'HVD et d'infarctus postérieur pur.

On peut reconnaître un **BBDC** grâce aux critères suivants:

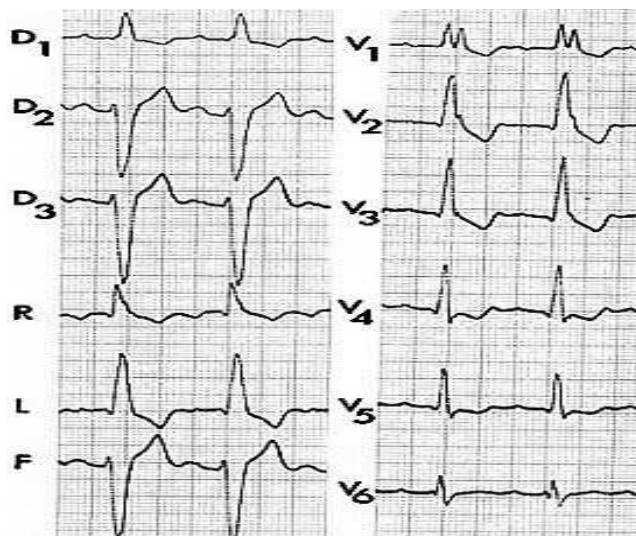
- Allongement du QRS au delà de **0,12** secondes.
- Aspect **rSR'** ou **rR'** ou **qr** en V1-V2-(V3)
- Onde S peu profonde, mais **traînante** en I, aVL, V5-V6
- Altération de la repolarisation en **précordiales droites** (V1-V2)



Note: les blocs de branche peuvent également être **intermittents**, c'est à dire que seuls certains QRS ne sont pas transmis de manière normale. Ces situations sont peu courantes.



Note: Certains blocs de branche, atypiques, sont dits « déguisés » en ceci qu'il affectent la morphologie d'un BBDC en précordiales et d'un BBGC dans le plan frontal.



-**Les blocs incomplets (BBGI et BBDI):** réalisent une situation intermédiaire, où l'aspect du QRS porte déjà les stigmates d'un bloc de branche, mais où **la durée du QRS reste subnormale (entre 0,10 et 0,12 sec).**

Le diagnostic des blocs incomplets implique donc exactement les mêmes critères, à

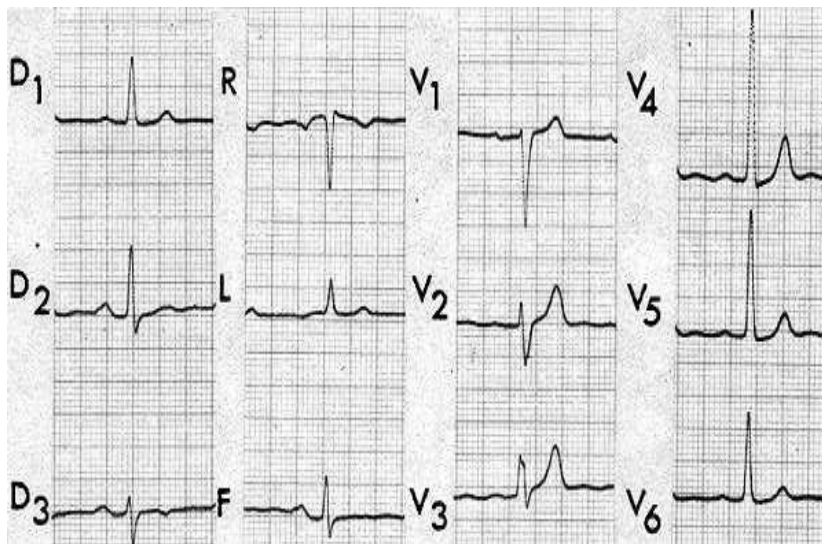
l'exception, bien évidemment, de l'allongement du QRS.

Les anomalies du QRS sont souvent **plus discrètes**, en particulier dans les **BBGI**, les plus difficiles à reconnaître en pratique.

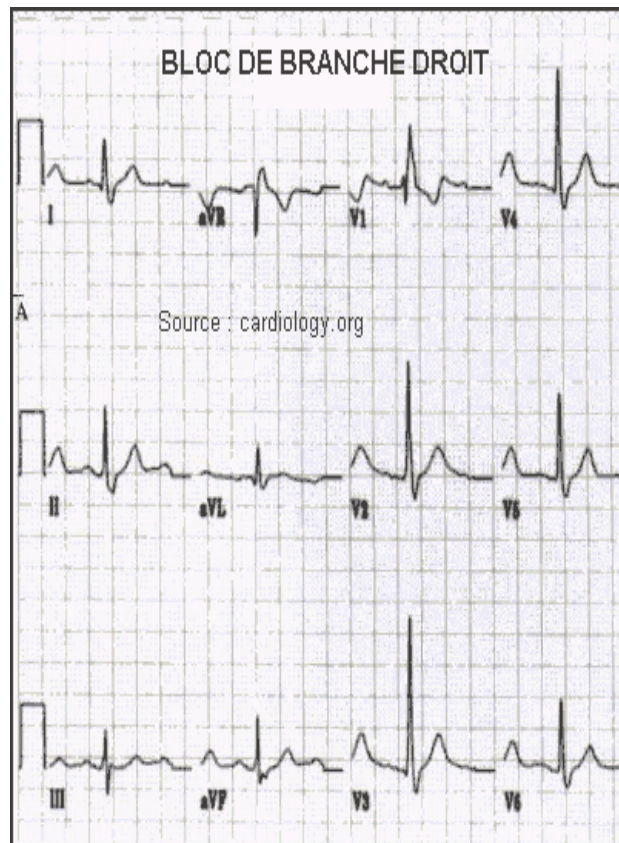
Note: un aspect de BBDI est **physiologique** chez les **enfants** et les **adultes jeunes** et longilignes, qui ont d'ailleurs souvent un axe **vertical** ou **droit**. Il ne s'agit d'ailleurs pas à proprement parler d'un déficit conducteur, mais d'une trop bonne visibilité des forces terminales du QRS.

Note: le BBGI **permet** le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Exemple de discret **BBGI**. Notez la disparition de l'onde q initiale en latéral et le léger crochetage sur la partie ascendante de R en V5-V6.



Exemple de **BBDI**. Notez l'onde S traînante en latéral et l'onde R' en V1.

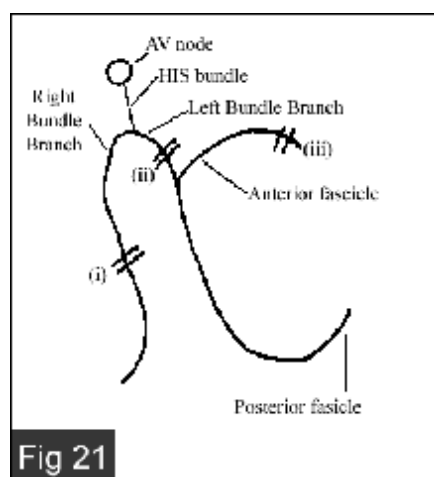


-Les Blocs segmentaires: sont une sous-catégorie de blocs, qui intéressent seulement **une des divisions** de la branche **gauche** du faisceau de His.

Par définition, il ne peut y avoir de blocs segmentaires droits, puisque la branche droite du faisceau de His ne se divise pas.

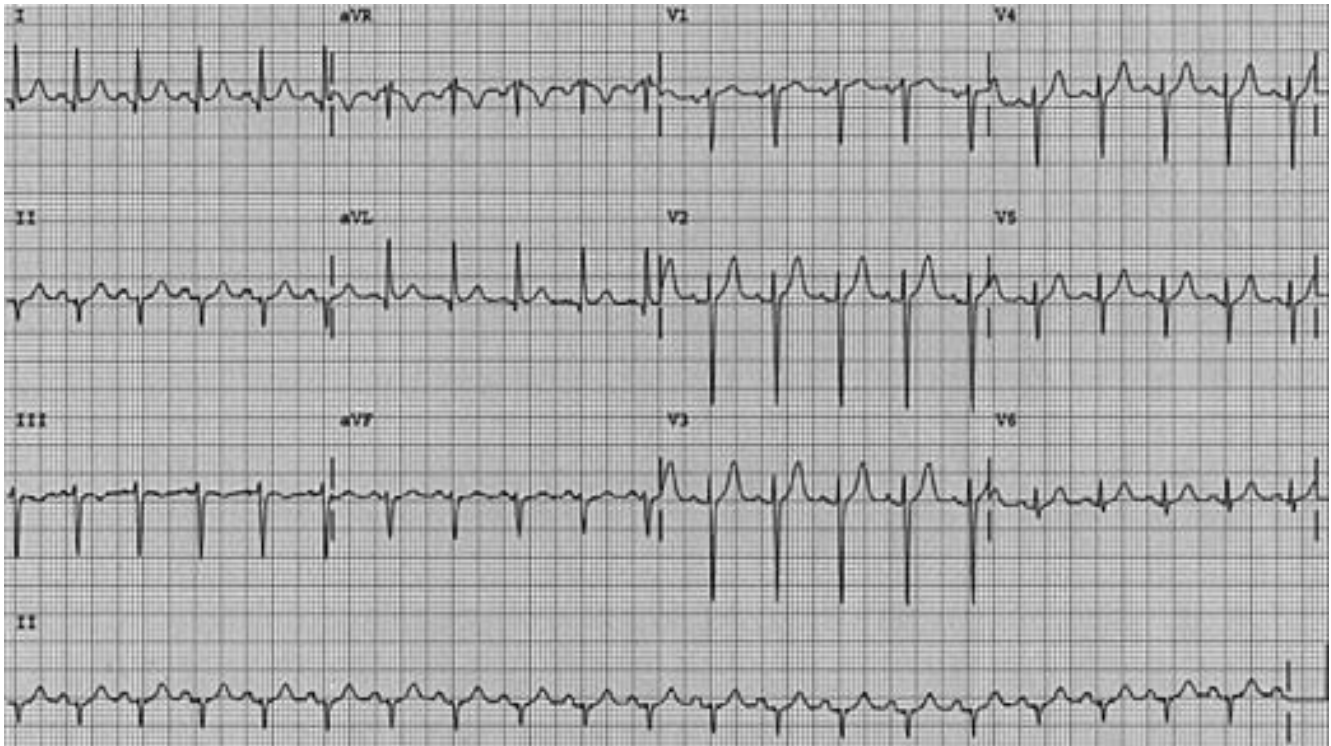
Un bloc segmentaire antérieur gauche (ou héli-bloc antérieur) n'est autre qu'un bloc complet de la division antérieure de la branche gauche du faisceau de His.

Pareillement un **Bloc segmentaire postérieur gauche (ou héli-bloc postérieur)** n'intéresse que la division postérieure de la branche gauche du faisceau de His.



-**Le bloc segmentaire antérieur gauche (BSAG):** C'est une des anomalies les plus fréquentes. On peut facilement le reconnaître grâce à ces critères:

- QRS de durée **normale**.
- Déviation **axiale gauche** (souvent $>30^\circ$) il s'agit du **critère principal**.
- Aspect **rS** en aVF, II, III (mais aussi en V5-V6).
- Aspect **qR** ou **R** en I, et surtout en aVL.

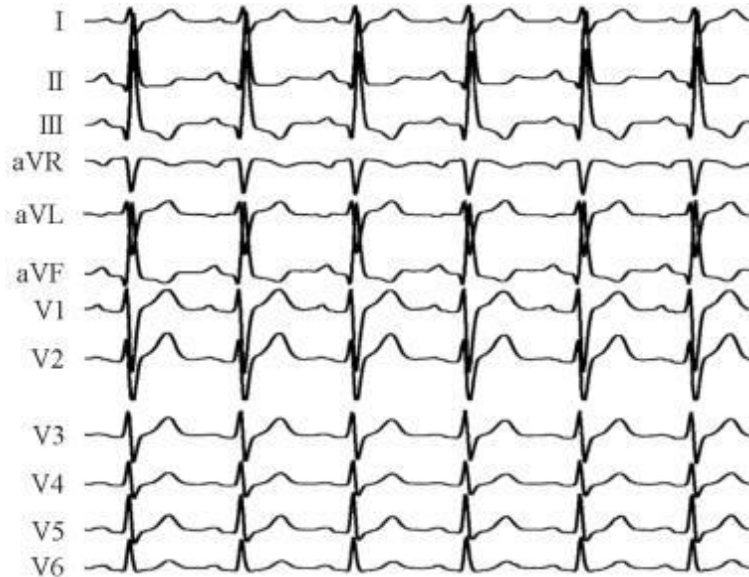


-**Le Bloc segmentaire postérieur gauche (BSPG):** représente une situation tout à fait exceptionnelle. On le reconnaît cependant aussi facilement que le BSAG grâce aux critères suivants:

- Durée du QRS **normale**.
- Déviation axiale **droite** (c'est le critère principal).
- Aspect **rS** en I, aVL (mais aussi V1-V2).
- Aspect **qR** ou **R** en aVF, II et III.

Remarquez qu'il s'agit des critères **inverses** du BSAG, tout reste logique.

Note: les critères de BSPG et le diagnostic de ce dernier ne sont évidemment valables qu'en l'absence d'HVD, ce n'est donc pas un diagnostic purement électrocardiographique.



-Les blocs bifasciculaires (ou blocs bilatéraux): représentent l'association de troubles de la conduction touchant la branche droite et un des rameaux de la branche gauche. C'est à dire soit l'association d'un BBD complet ou non et d'un BSAG soit l'association d'un BSPG et d'un BBD complet ou incomplet.

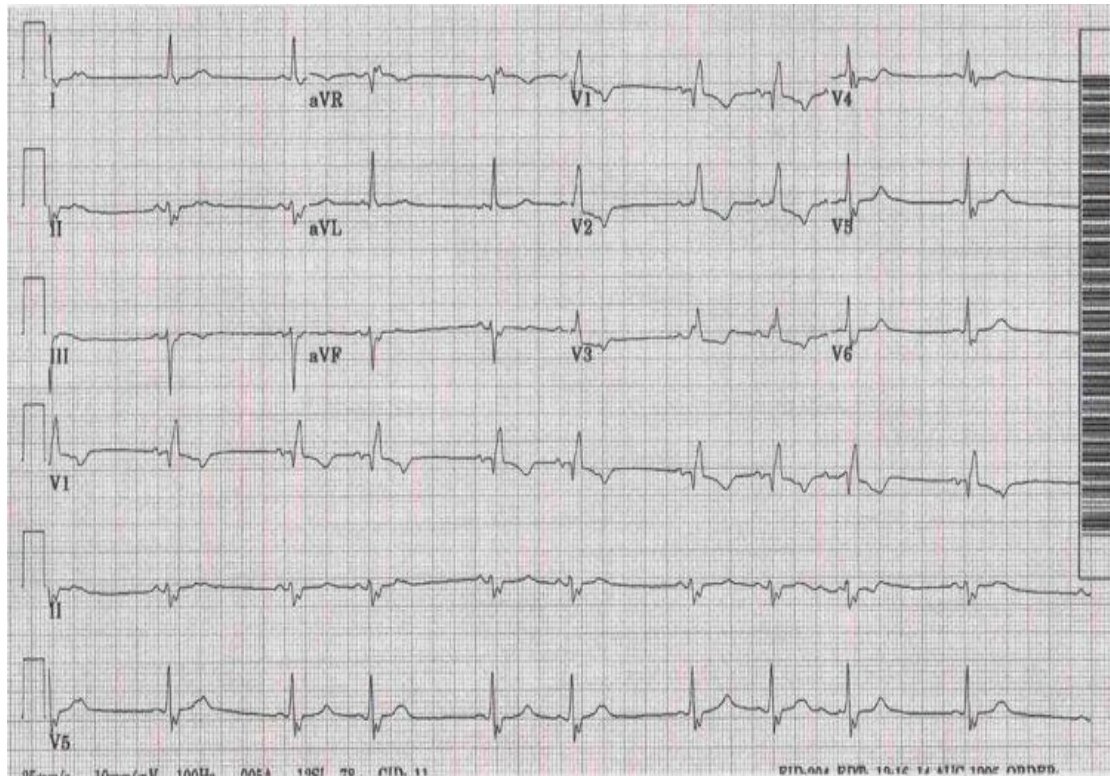
Généralement ces blocs sont de mauvais pronostic, traduisant une cardiopathie sévère d'évolution peu engageante.

Note: certains électrocardiographistes rattachent également aux blocs multiples **les BAV** (en particulier du **second degré selon mobitz**) car ces blocs trouvent parfois leur origine dans le tissu de conduction hissien infra-nodal. (Ansi et par exemple, une combinaison de BBD et BAV2° ou BSAG et BAV sont également des blocs bifasciculaires car ils affectent la branche gauche, mais également le tronc hissien commun, dont se détachera la branche droite. Il s'agit donc d'une atteinte bilatérale du tissu de conduction.) Cette optique nous agréée, car elle permet logiquement de rendre compte d'une part de l'unicité des voies conductives et de mettre en évidence une maladie du tissu de conduction dans son ensemble d'autre part.

Note: la combinaison d'un BSAG et d'un BSPG donne évidemment un BBG.

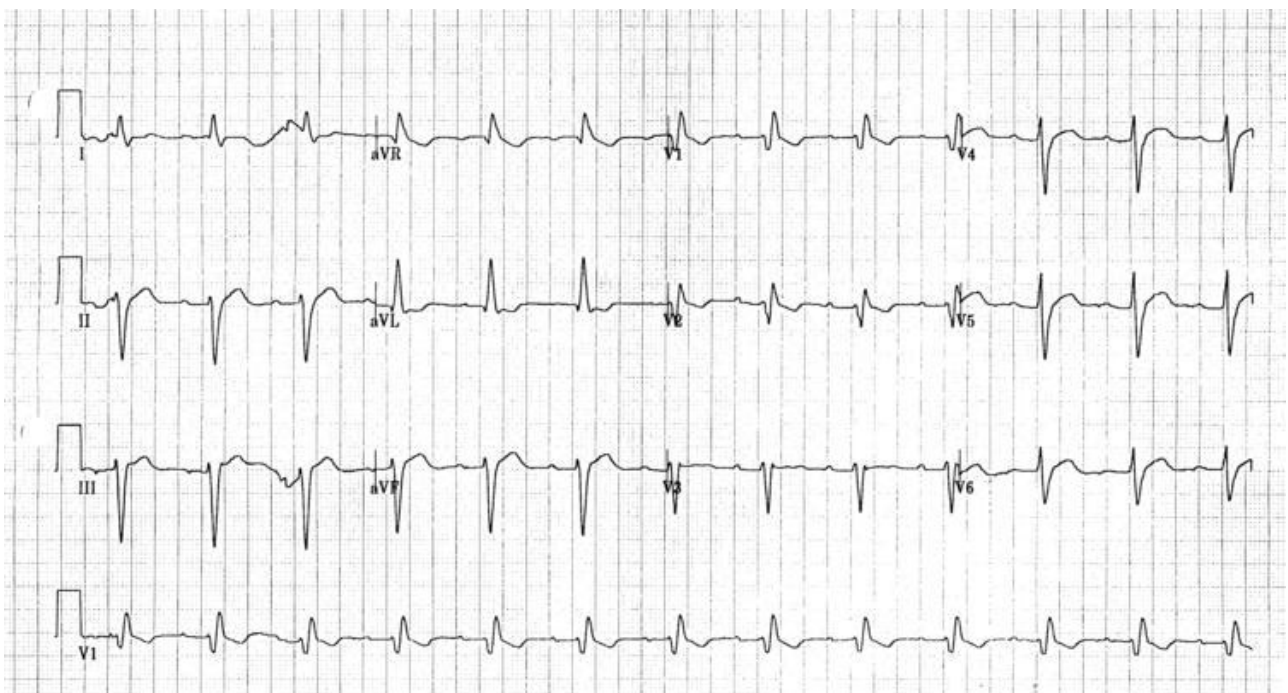
Ci-dessous, l'illustration du bloc bifasciculaire le plus fréquent, consistant en un BBD associé à un BSAG.

Notez la déviation axiale gauche majeure et l'aspect typique de BBD en précordiales. (Je n'ai pas trouvé d'illustration de BBD + BSPG, mais peu importe, c'est une situation très rare.)



-Les blocs trifasciculaires: intéressent **trois** faisceaux de conduction ou l'association d'un bloc de deux de ces derniers **et** d'un BAV.

(On peut donc par exemple retrouver un BBD associé à un BSAG alternant avec un BSPG, un BBDC en alternance avec un BBGC, un BBD avec un BSAG, précédés d'un BAV, etc.)



Ci-dessus, un bloc trifasciculaire, consistant en un BAV du premier degré, un BBD et un BSAG, c'est l'une des situations les plus fréquentes. La profondeur de l'onde S en latéral

pourrait faire discuter une HVD.

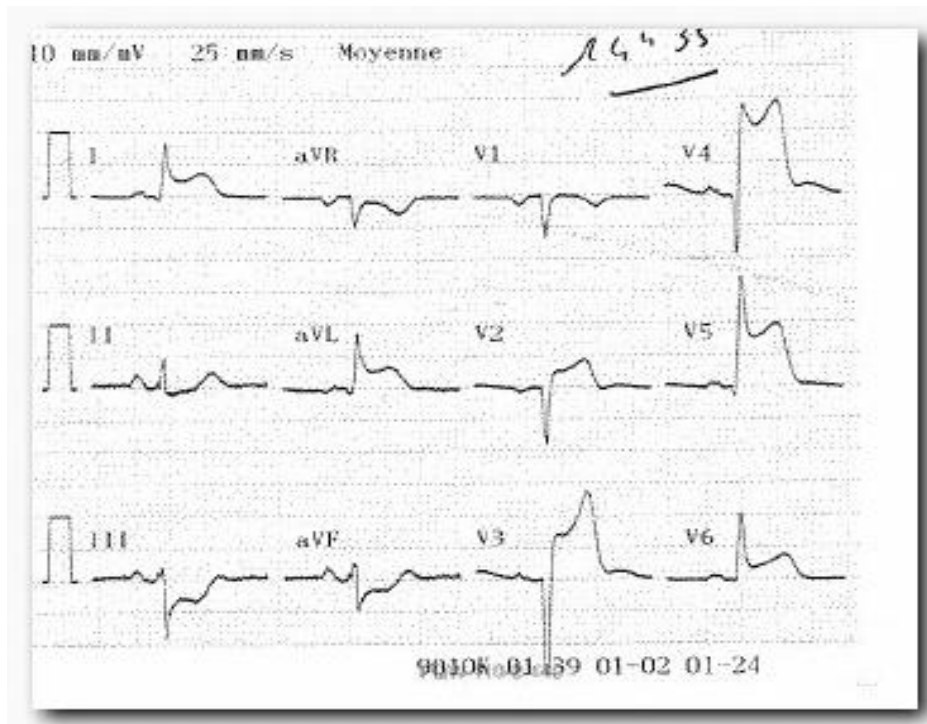
-Si l'on constate la présence d'une onde Q: Une onde Q pathologique mesure plus d'un quart de l'onde R qui la suit, ou dure plus de 0,04 secondes, soit 1 petit carré. Elle est le témoin d'une **nécrose myocardique** avérée et dans la plupart des cas **irréversible**.

-Une onde Q **isolée**, c'est à dire sans autre anomalie du QRS et de la repolarisation est souvent le témoin d'un **infarctus ancien** cicatrisé (une séquelle).

-Associée à une **anomalie** de la repolarisation, et en particulier un sus-décalage du segment ST, elle est le signe d'un **infarctus aigu** ou **subaigu** selon le type du sus décalage et de la morphologie de l'onde T (voir plus loin, à « infarctus »).

-La présence d'ondes Q profondes **mais fines** en latéral (V5-V6) associée à un hypervoltage du QRS n'est pas forcément séquellaire, elle traduit souvent un aspect d'HVG autrefois qualifié de « **surcharge diastolique** ».

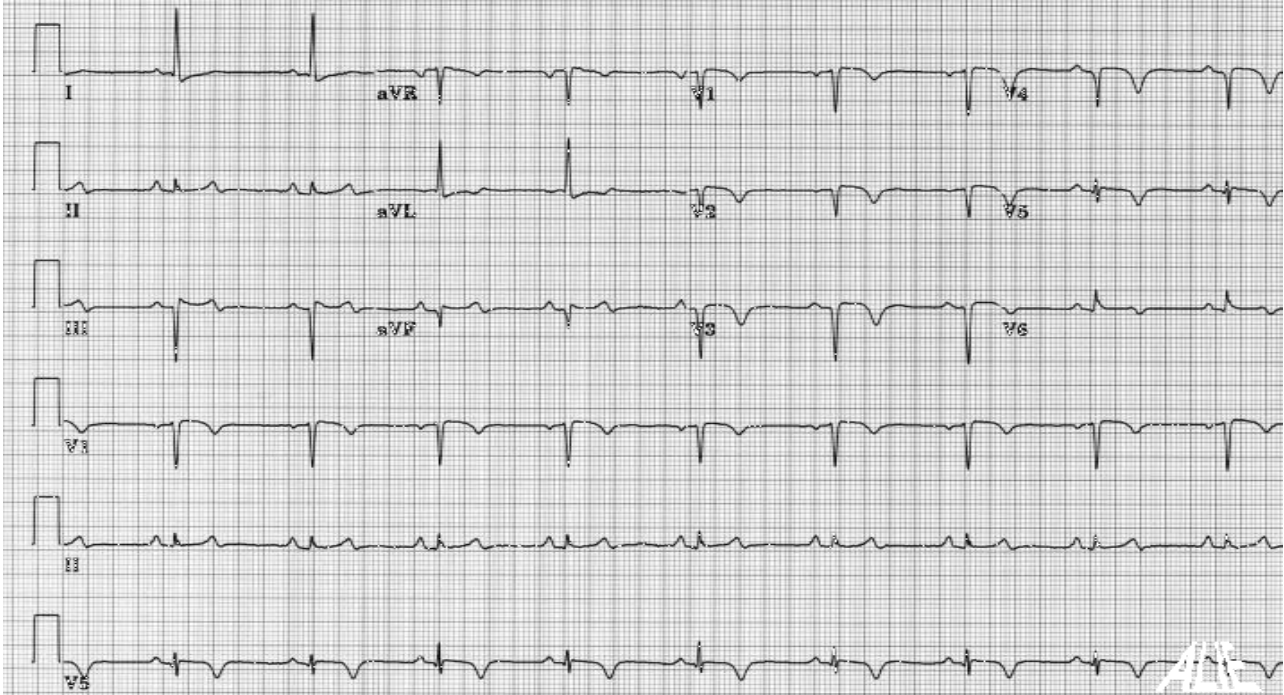
Ci-dessus, un infarctus antérieur (étendu) au stade aigu (Pardee en antérieur) avec une onde Q en V3-V4. Remarquez également l'entreprise ischémique de la paroi latérale (sus décalage en aVL, I, V5-V6) et l'image « en miroir » de l'infarctus dans les dérivationes inférieures. Incidemment, notez l'absence de croissance de R, qui apparaît « rabotée » de V1-->V4 réalisant un aspect QS en V1-V2-V3(voir plus loin).



Ci dessous, l'on observe une séquelle inférieure (onde Q en III, repolarisation subnormale) et une séquelle plutôt récente en antéro-latéral (onde R rabotée de V1-->V4, onde Q en V5 mais persistance d'une onde T négative dans les dérivationes antéro-latérales)

Remarquez le QRS croché en II, témoin de la séquelle inférieure et en V6 pour la séquelle latérale. Notez la possible HVG en regard du voltage élevé du QRS en I et aVL et de la déviation axiale gauche. Le sus décalage en III peut être du à une akinésie paradoxale de la paroi inférieure en systole

(anévrisme ventriculaire).

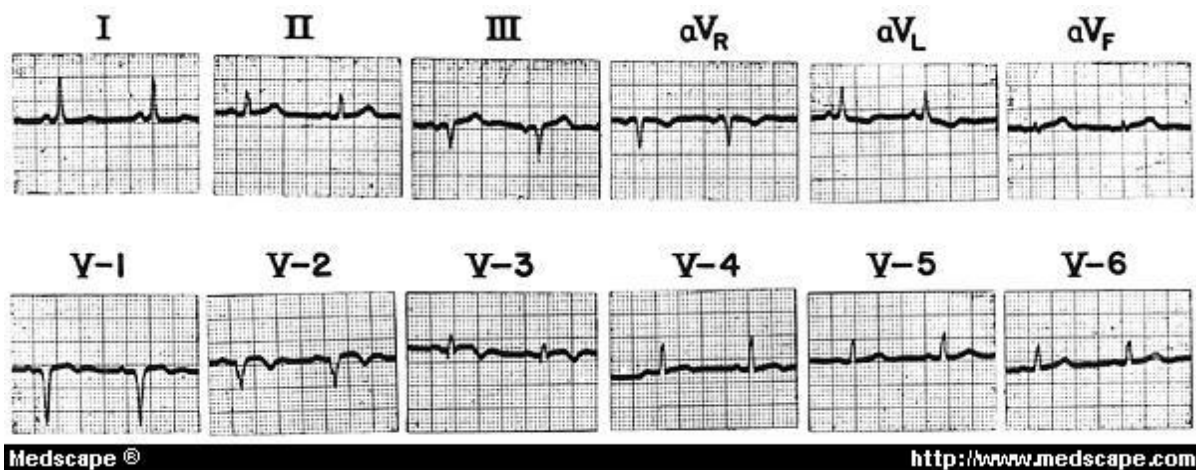


-Si l'on constate une anomalie de croissance de R en précordiales: Une onde R rabotée ou ne croissant pas dans **au moins deux** dérivations successives de **V1-V5** signe un infarctus **antéro-septal** au stade séquellaire, surtout si elle est associée à une **onde S empâtée** (élargie) ou dont la branche ascendante est **crochetée**.

-Associée à des **troubles de la repolarisation**, les anomalies de croissance de R témoignent d'un infarctus en **voie de constitution**.

-Cet aspect d'onde r dans les précordiales de V1-V3(V5) est communément qualifié de déficit de forces septales ou de **forces septales faibles**.

Le déficit de forces septales est assimilable à une onde Q dans les dérivations antéro-septales.

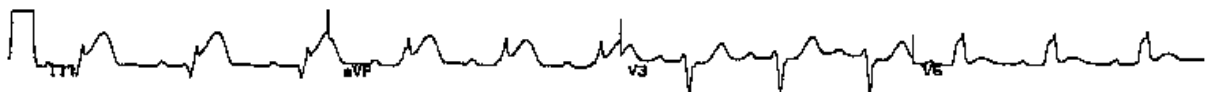
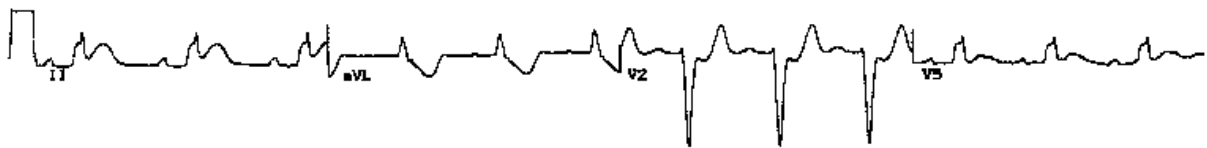
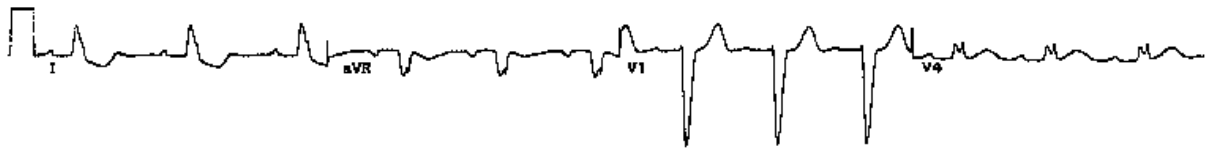


Notez la faible progression de R sur le tracé ci-dessus, et l'onde Q en V3, témoignant d'une séquelle antéro-septale relativement récente (persistance d'une onde T négative en V3).

Remarquez également l'onde QS en III, signant peut-être une séquelle inférieure.

Voici un tracé très intéressant, on remarque tout d'abord un BBGC, mais celui-ci laisse deviner en sus une lésion transmurale suraiguë (Pardee) en **inférieur** (dérivations où l'altération de la repolarisation est la moins marquée), démasquée par le sus décalage majeur **orthophasique** par rapport au QRS en II, III et aVF.

C'est un exemple **exceptionnel**. Un infarctus antérieur n'aurait que peu affecté le tracé.



-Si R apparaît trop grande en précordiales droites: En temps normal, l'onde R est plus modeste que l'onde S en V1 et souvent en V2. Le diagnostic différentiel d'une grande onde R en précordiales droites est assez difficile en pratique, nous devons discuter trois éventualités et en exclure une quatrième, voire même constater la présence de plusieurs anomalies simultanées.

-Une hypertrophie ventriculaire droite, souvent associée à une déviation axiale droite (régulièrement absente) et à une onde S profonde en V5-V6, avec des troubles de repolarisation typiques en V1-V2.
(voir plus loin au chapitre Hypertrophies)

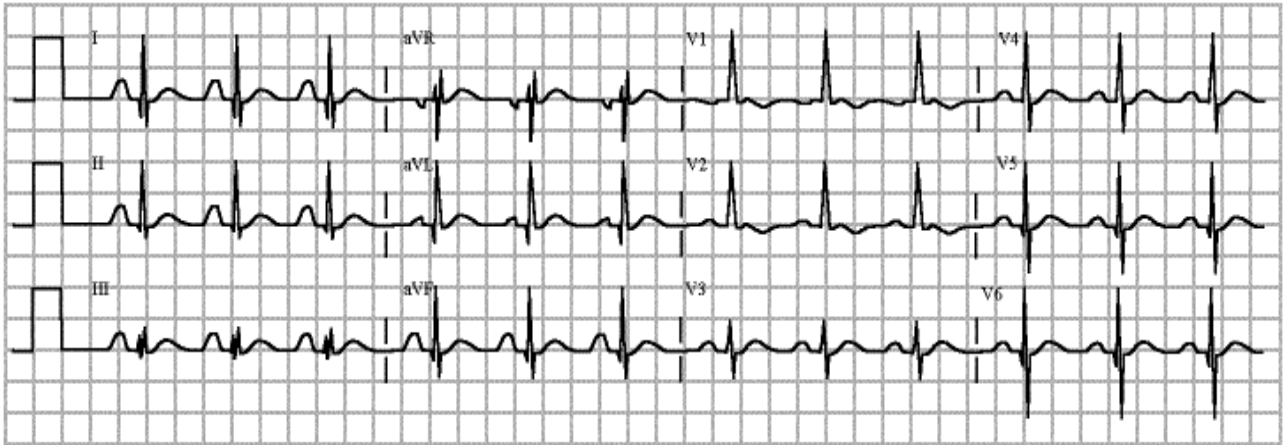
-Un bloc de branche droit, alors associé à une onde R' et aux autres caractéristiques typiques. (voir au chapitre des Blocs) généralement sans déviation axiale s'il est isolé.

-Une séquelle d'infarctus postérieur pur, parfois associée à une déviation axiale droite, mais sans onde R' ou S profonde en V5-V6 dans sa forme typique. C'est une situation rare. (voir à Infarctus). En effet, l'onde Q postérieure donne une image en miroir positive en V1-V2 simulant une onde R anormalement grande.

-Exclure une malposition ou une inversion d'électrodes ce qui constitue une cause

relativement fréquente de tracés particulièrement rocambolesques et déroutants, menant à des conclusions aussi variées qu'impossibles.

Voici un tracé montrant une HVD sans déviation axiale. Remarquez la profondeur de l'onde S en V6 et l'hypertrophie auriculaire droite. Notez également la séquelle inféro-latérale.

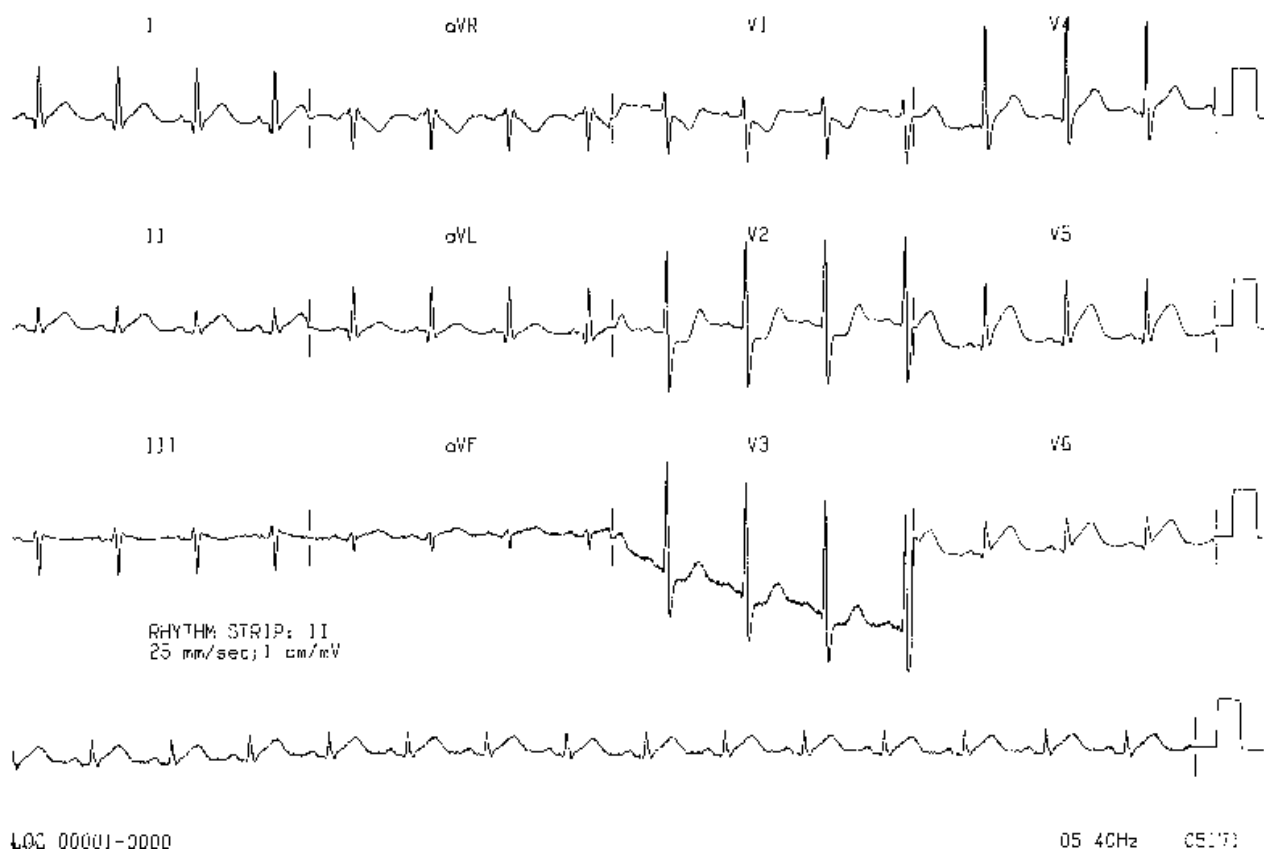


Voici une image d'infarctus postérieur pur au stade aigu. Remarquez le sous-décalage en antérieur qui correspond rarement à un infarctus sous-endocardique, mais qui témoigne plus souvent « en miroir » d'un infarctus postérieur transmural.

Remarquez l'entreprise ischémique de la paroi latérale en V5-V6.

Au stade séquentaire, seule subsistera l'onde R en V1-V2.

Notez que l'on ne retrouve sur ce tracé ni onde S profonde en latéral, ni déviation axiale, ni aucune autre anomalie évocatrice d'HVD.



Les Hypertrophies ventriculaires

Les hypertrophies ventriculaires sont suggérées par un **voltage anormalement élevé** dans toutes ou seulement certaines dérivations souvent associées à une altération typique de la repolarisation, dite de « **surcharge systolique** » dans les dérivations concernées.

Leur recherche systématique est toutefois utile, dans la mesure où certains critères sont parfois relativement discrets.

-L'hypertrophie ventriculaire gauche est **fréquente**. Son diagnostic ne peut être posé que chez des individus de **plus de 35 ans**, en raison de la fréquence des voltages souvent exubérants présents chez des jeunes gens minces et en bonne santé, traduisant simplement un état cardiaque excellent.

Le diagnostic différentiel entre HVG physiologique et pathologique est plus délicat chez les athlètes de plus de **35 ans**.

Un **bloc de branche gauche complet** rend souvent **impossible** le diagnostic d'HVG.

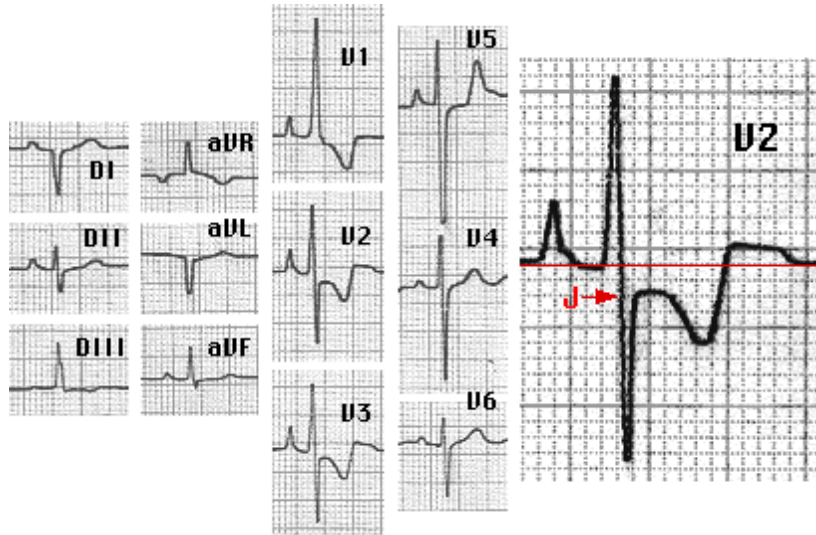
-L'hypertrophie ventriculaire droite est plus rare, elle est physiologique dans une certaine mesure, chez les **enfants** et les jeunes gens longilignes.

On la retrouve souvent dans les malformations cardiaques congénitales ou comme conséquence d'une hypertension artérielle pulmonaire chez des pulmonaires chroniques.

Un **bloc de branche droit complet** perturbe souvent le diagnostic d'HVD, sans l'empêcher tout à fait.

-Critères de l'hypertrophie ventriculaire droite:

- Déviation axiale droite, encore qu'elle ne soit pas indispensable.
- Onde R d'**amplitude supérieure** à l'onde S en V1-V2.
- QRS de durée **normale**.
- Onde S **profonde** en V1-V2, mais restant **fine**.
- Transition **tardive**.
- Surcharge systolique** ventriculaire droite en V1-V2.
- Déflexion intrinsécoïde droite de durée **supérieure à un petit carré** en V1-V2.
(La déflexion intrinsécoïde correspond à l'intervalle entre le début du QRS et le pic de l'onde R; elle traduit la masse de ventricule dépolarisé).



Ci-dessus un exemple d'HVD, notez l'aspect typique de surcharge systolique en précordiales droites, la transition tardive, la déviation axiale droite et l'amplitude de R en V1-V2. Remarquez également l'hypertrophie auriculaire droite indiscutable.

-Critères de l'hypertrophie ventriculaire gauche: Les critères d'HVG sont nombreux, évidemment ils ne sont pas tous nécessaires pour poser le diagnostic, mais il est utile de les connaître afin de ne pas passer à côté d'une HVG peu évidente.

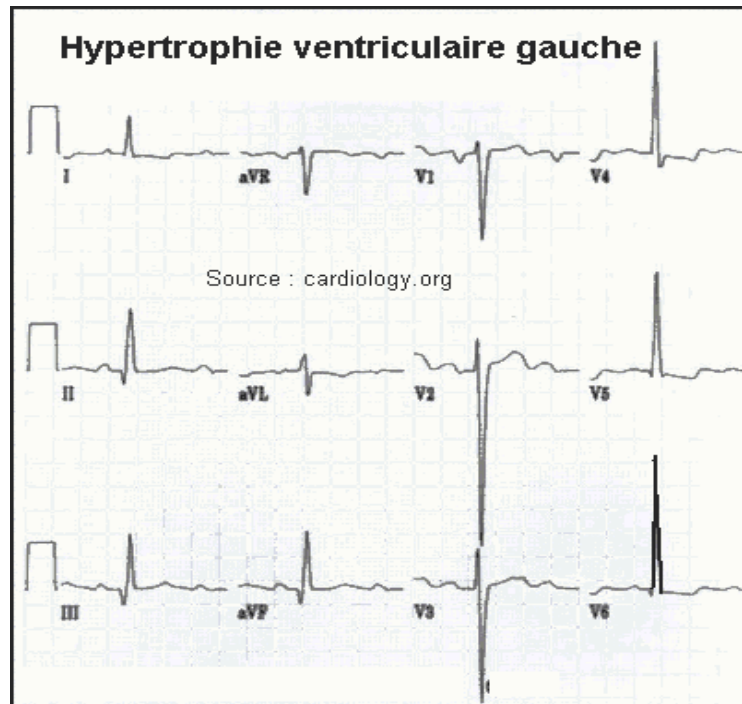
-Critères dans le plan frontal :

- Somme de l'onde R en I et de S en III supérieure à **25mm**. (indice de **Lewis**)
- Voltage de R en aVL supérieur à **13mm**.
- Surcharge systolique** dans les dérivations latérales et latérales hautes.
- Voltage de R supérieur à **20mm** en aVF.
- Déviation axiale gauche.

-Critères dans le plan horizontal:

- Somme de l'onde S en V1 et de l'onde R en V5-V6 supérieure à **35mm** (indice de **Sokolof**).
- Voltage de R en V5 ou V6 supérieur à **25mm**.
- Somme de la plus grande onde R et de la plus grande onde S supérieure à **45mm**.
- Voltage de S supérieur à **20mm** en V1, V2, V3.
- Surcharge systolique** en latéral.
- Transition **précoce**.

- Déflexion intrinsécoïde gauche durant plus de **0,04** sec, soit plus d'un petit carré, en V5-V6. (la déflexion intrinsécoïde correspond à l'intervalle séparant le début du QRS et le pic de l'onde R et traduit la masse de ventricule excité)
- On remarque parfois des **ondes Q** profondes mais très fines en V5-V6, cet aspect non séquentaire était autrefois qualifié de « **surcharge diastolique** »



Sur le tracé ci-dessus, remarquez la profondeur de l'onde S, l'amplitude de R en latéral et en inférieur en II, III, aVF. Il n'y a pas de déviation axiale.

Notez l'aspect typique de surcharge systolique en latéral, consistant en un sus décalage descendant, modeste, et convexe vers le haut avec une onde T négative ou biphasique.

La repolarisation normale.

L'aspect d'une repolarisation normale est simple et univoque, les variations de la normale sont peu importantes et peu nombreuses, si bien que des altérations de la repolarisation ne doivent jamais être banalisées car elles traduisent souvent un état de souffrance cardiaque, sauf dans quelques cas bien particuliers.

-Le segment ST, constitué du point J et de tout l'intervalle entre la fin du QRS et le début de l'onde T, doit toujours être **isoélectrique**, c'est à dire un retour à la ligne de base **dès la fin de l'onde S et jusqu'au début de l'onde T**.

-Le point J ne doit **jamais** être sus ou sous décalé. Le point J est défini comme le point d'inflexion séparant la fin de l'onde S du début du segment ST.

-L'onde T normale **peut être** aplatie, biphasique ou négative en V1 et V2 et jusqu'en V3 et

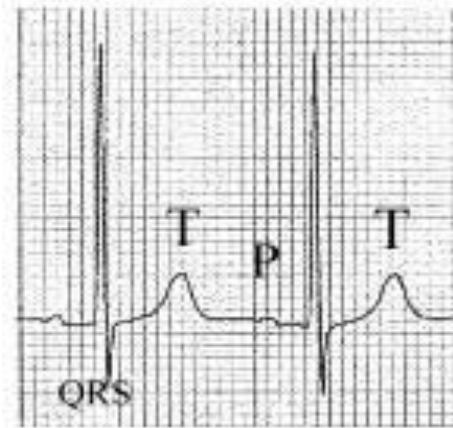
III chez les **femmes** et les **africains**. Cependant, **si T est positive en V1, elle doit l'être en V2-V3** également, ce qui est logique.

Une onde T normale est également négative en aVR pour les raisons que nous avons déjà exposées de multiples fois dans ce traité.

-Mis à part les spécifications icelles, T se doit d'être **positive** dans **toutes** les dérivations.

-Une onde T normale mesure **plus d'un huitième** et **moins de deux tiers** de l'onde R précédente. C'est une onde **asymétrique**, croissant plus lentement qu'elle ne décroît.

Ci-dessous, un exemple de repolarisation parfaitement normale. ST est isoélectrique et T est positive, avec un voltage et une morphologie normale.



Repolarisation Anormale.

La repolarisation peut être jugée anormale pour différentes raisons, parfois simultanées. Nous verrons dans ce chapitre quelles anomalies l'on peut rencontrer et quelle est leur signification clinique.

-Onde T négative:

-Ischémie sous épocardique (transmurale).

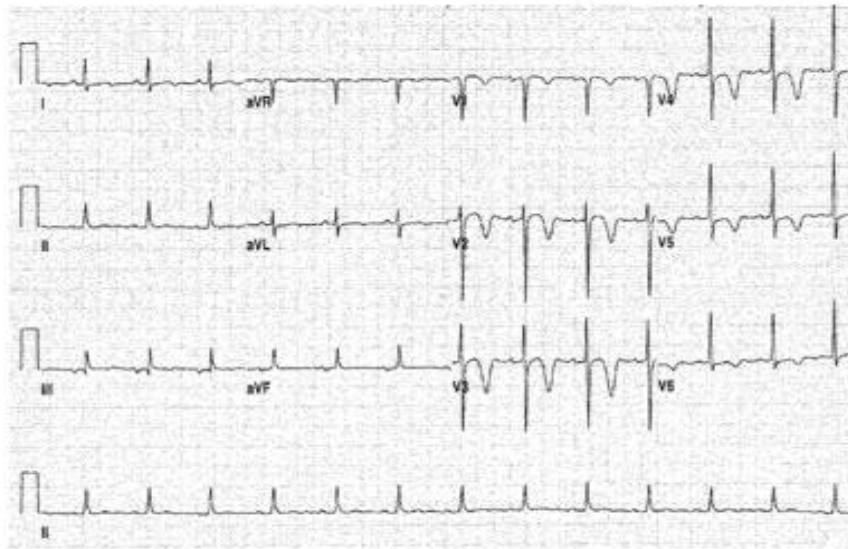
-HVG, alors comprise dans le sous-décalage descendant du segment ST, et seulement en V5-V6, aVL et I, traduisant la surcharge systolique.

-HVD, mais alors comprise dans le sous-décalage descendant du segment ST traduisant la surcharge systolique en V1-V2.

-Tétanie d'hyperventilation (rare).

-Chez les enfants, les femmes et les adolescents, une onde négative est normale jusqu'en V3, si V1 et V2 sont également négatives.

-Dans le cas d'une péri-myocardite (rare).



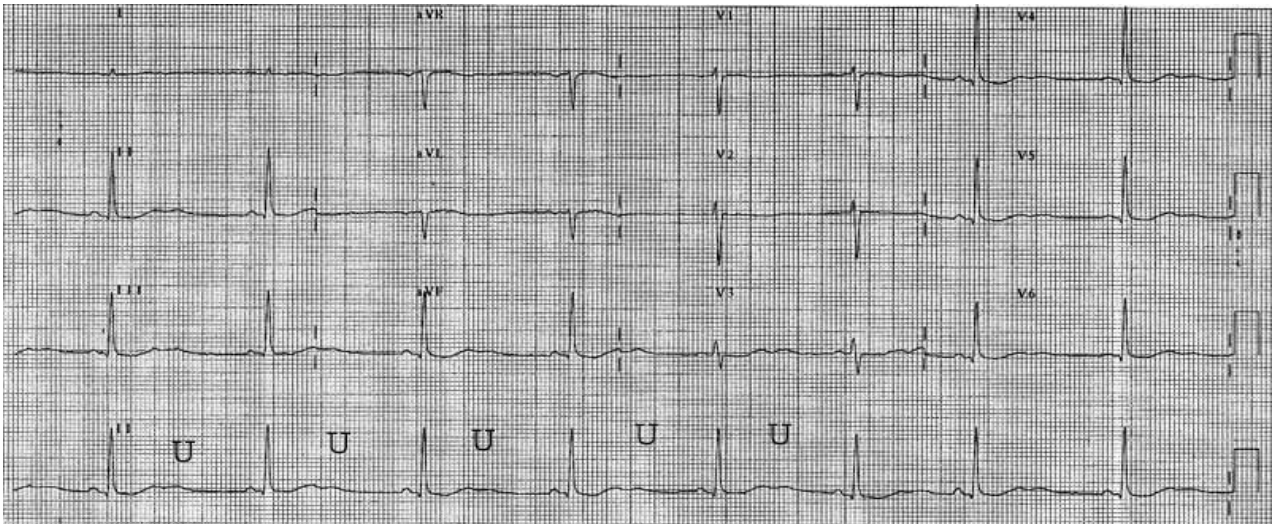
-Onde T pointue et élevée:

- Ischémie sous endocardique.
- Hyperkaliémie, les ondes T sont alors particulièrement symétriques « en fer de lance ».
- Incluse dans le segment ST dans une onde de Pardee, traduisant un infarctus suraigu.
- Jeunes gens vagotoniques, alors associée à un sus décalage ascendant du point J.



-Onde T aplatie:

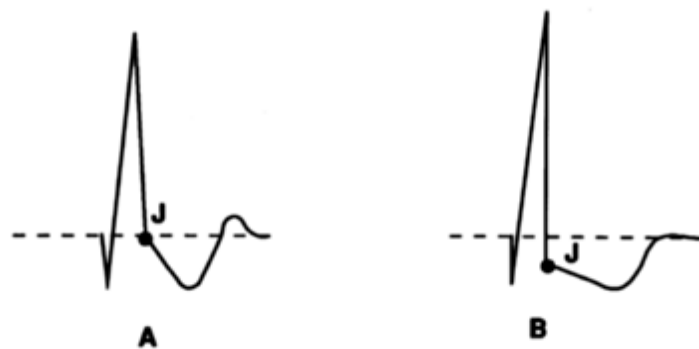
- Hypokaliémie, souvent avec présence d'ondes U positives.
- Lithium
- Ischémie précoce
- Séquelle d'infarctus
- Imprégnation digitalique



Notez la bradycardie, l'affaissement diffus des ondes T sur ce tracé, avec les ondes U positives, bien visibles. Il s'agit d'une hypokaliémie.

-Onde T biphasique:

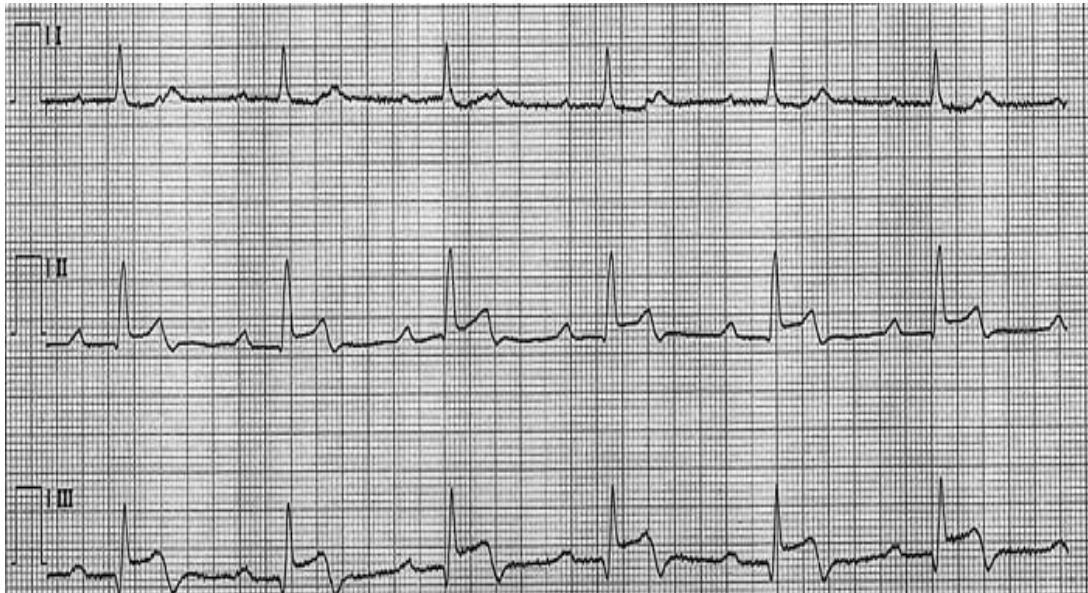
- Imprégnation digitalique avec un sous décalage cupuliforme du segment ST proximal.
- Ischémie
- Hypokaliémie
- Lithium
- Séquelle assez récente.
- Infarctus subaigu.
- Surcharge systolique



Imprégnation digitalique.

A. Imprégnation digitalique simple; remarquez l'isoelectricité du point J, la positivité terminale de T et l'aspect en « cupule » du segment ST.

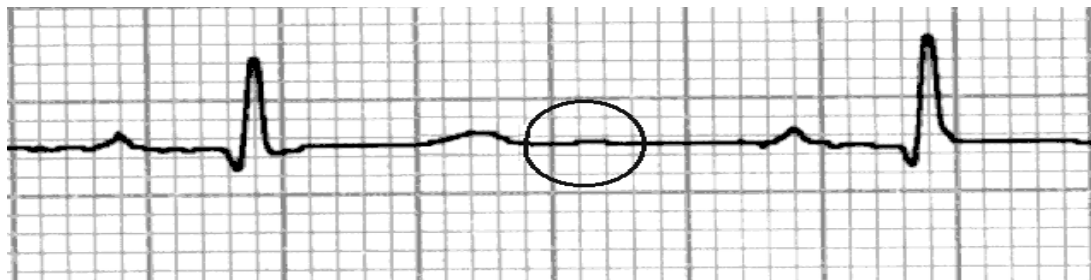
B. Surdosage en digitaliques; notez le sous décalage descendant et la négativation totale de l'onde T. Le point J est également sous décalé.



Remarquez le bloc AV du premier degré, le sus décalage et l'onde T négative dans sa portion terminale, et l'onde Q en III signant un infarctus subaigu.

-Présence d'une onde U positive: la présence d'une onde U positive et asymétrique suivant l'onde T n'est pas systématiquement pathologique. Elle correspondrait à la repolarisation des muscles papillaires. On l'observe notamment en cas de:

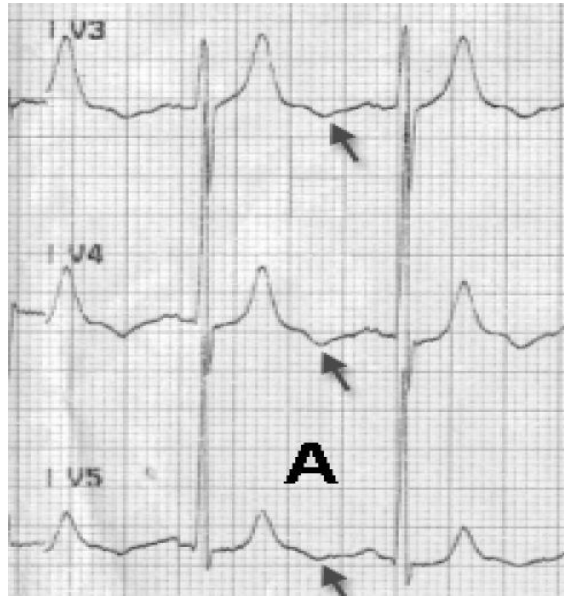
- Hypertonie vagale et bradycardie marquée.
- Hypokaliémie.
- Chez les athlètes et les jeunes gens, parfois en cas d'HVG.
- En cas d'hypothyroïdie ou d'imprégnation digitalique.



-Présence d'une onde U négative: la présence d'une onde U négative est par contre toujours pathologique. Elle peut traduire:

- Une embolie pulmonaire.
- Une surcharge cardiaque droite ou gauche.
- Une ischémie.
- Une hypokaliémie marquée.

Ci-dessous un tracé montrant une onde U négative. Remarquez également l'amplitude des ondes T, traduisant un ischémie sous endocardique patente.



Le voltage important de R suggère également une HVG.

-Présence d'un sous décalage de ST: Un sous décalage du segment ST n'est significatif que s'il est supérieur ou égal à **un millimètre**. Lorsque le sous décalage est descendant ou ascendant, la mesure de sa profondeur doit s'effectuer **0,08** secondes (soit **deux** petits carrés) après le point J.

-Un sous décalage de plus d'un millimètre signe une lésion **sous endocardique aiguë**, c'est à dire un **infarctus non transmural**. (c'est l'une des nombreuses formes d'infarctus NSTEMI).

-Un sous décalage **horizontal** avec une onde T positive et pointue est la forme **la plus spécifique** de lésion sous endocardique.

-Un sous décalage **descendant**, et **convexe vers le haut** traduit souvent une surcharge systolique telle qu'on la voit dans les **hypertrophies ventriculaires**. Il est toutefois évident que cette anomalie ne peut être qualifiée de telle en l'absence d'hypertrophie patente.

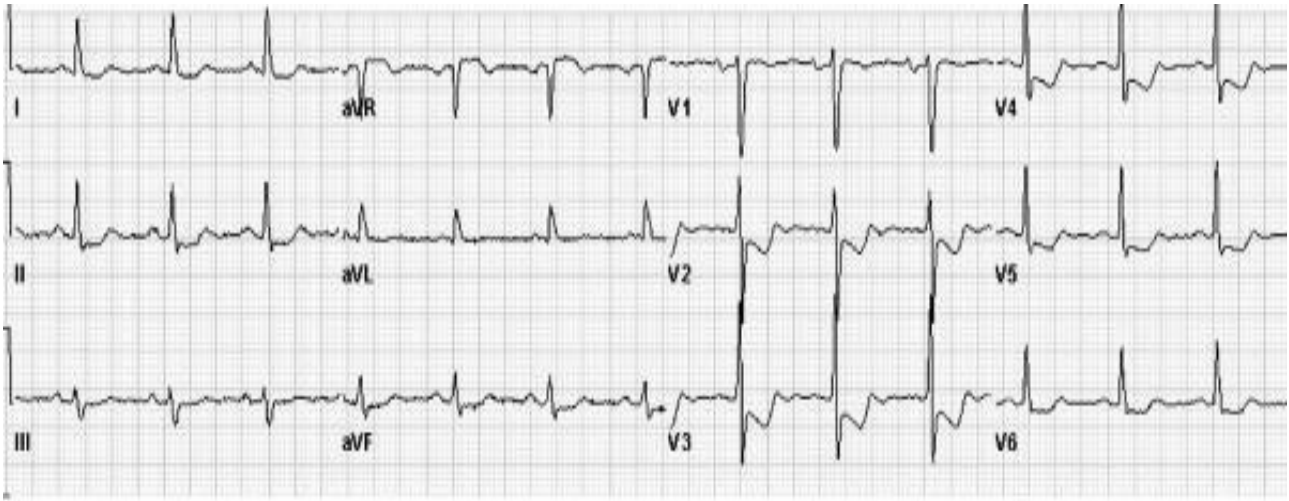
-Un léger sous décalage peut être **normal** en cas de **tachycardie intense** ou chez un **athlète**. En cas de tachycardie, le sous décalage est souvent **ascendant**, avec une onde T entièrement positive et traduit l'aspect **sympathicotonique**.(Voir plus loin).

-Un sous décalage est rarement associé à une péri-myocardite.

-Un sous décalage du segment ST peut n'être que l'image « **en miroir** » d'un processus affectant les régions opposées du coeur.

C'est notamment le cas d'un sous décalage en antéro-septal, traduisant plus souvent un infarctus transmural postérieur qu'une lésion sous endocardique en antérieur.





-Présence d'un sus-décalage de ST: Tout comme le sous décalage, le sus décalage n'est significatif que s'il excède **un** millimètre.

-Un sus décalage de plus d'un millimètre signe une lésion **sous épiqueurique**, c'est à dire **transmurale**. C'est le prototype même de l'infarctus STEMI.

-Un sus décalage important, **convexe** vers le haut et **englobant complètement l'onde T**, tel que décrit en 1920 par Harold **Pardee** est extrêmement spécifique d'un infarctus suraigu. Cette image porte d'ailleurs l'éponyme de son découvreur. Notez que l'intensité du sus décalage est proportionnelle à l'étendue de l'infarctus.

-Un sus décalage du segment ST associé à une **négativation de l'onde T** s'accompagne souvent d'une **onde Q** et signe un infarctus **subaigu**, dans ce cas, le bénéfice attendu d'une revascularisation est faible.

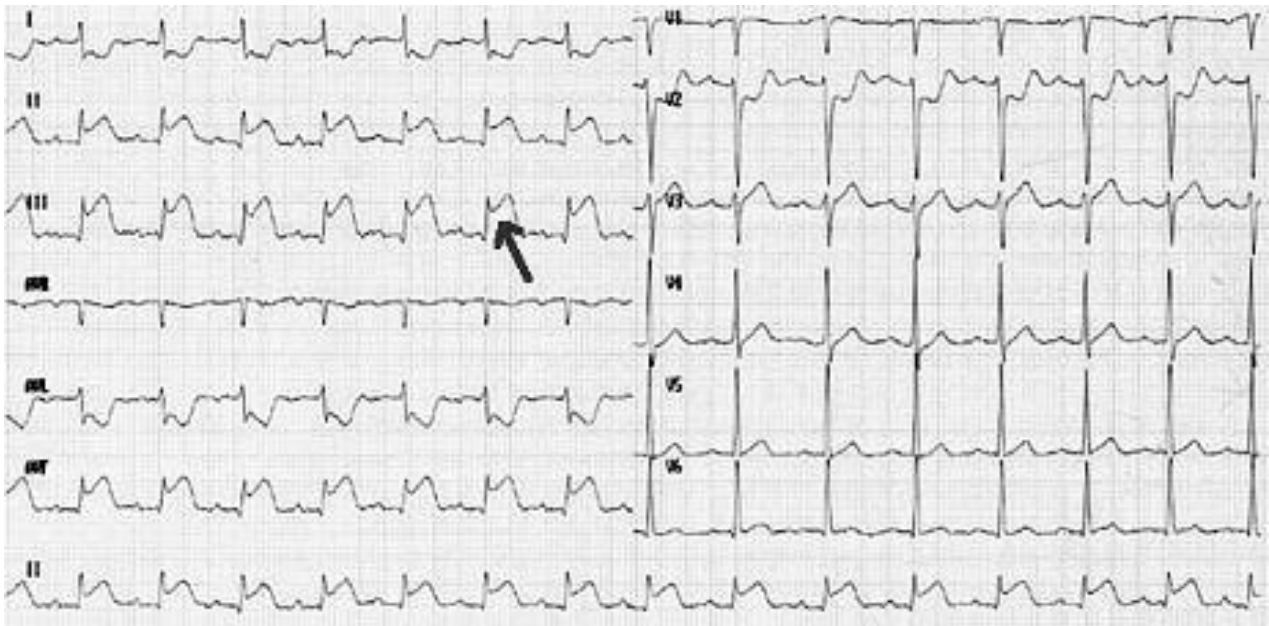
-Un sus décalage **concave** vers le haut et souvent **spectaculairement diffus** traduit souvent une **péri cardite** ou une **myocardite**. Néanmoins, l'image effrayante et la présence souvent modérée d'enzymes cardiaques conduit souvent le patient sur la table de coronarographie. Une péricardite **ne donne jamais** d'image en miroir.

-Un sus décalage **modeste** peut se voir chez les **sportifs** ou les jeunes en bonne santé au cours de l'effort ou parfois même au repos.

L'aspect de **sus-décalage vagotonique** se retrouve surtout en antérieur et affecte en particulier des jeunes gens plutôt bradycardes, il consiste en une **ascension du point J** et un **sus décalage ascendant**, avec un **voltage exubérant** de l'onde T. (Voir à Aspects particuliers).

-Un sus décalage **persistant** après un infarctus témoigne d'une **ischémie résiduelle** des territoires concernés, ou un peu moins fréquemment d'une **transformation anévrysmale** de la paroi cardiaque (ou tout du moins une **akinésie paradoxale**).

Sur le tracé ci-dessous, notez l'onde de Pardee en inférieur. Remarquez également le sous-décalage « en miroir » en V2 et aVL. Il y a aussi un BAV 1°.



-Présence d'un enraidissement du segment ST: l'enraidissement du segment ST est probablement une des anomalies les plus **difficiles** à distinguer pour le profane. Il consiste en une perte de souplesse et de courbure du segment ST, qui paraît plus aplati, plus horizontal et plus long. L'onde T est souvent peu voltée, symétrique et peut également être aplatie en partie ou en totalité.

-Un enraidissement du segment ST démasque une **ischémie précoce**.

-Un enraidissement peu également être **séquentaire**.



L'aspect d'enraidissement est plus marqué au niveau du second complexe QRS. Ce n'est toutefois pas une excellente illustration, mais je n'ai pu en trouver d'autre.

Espace QT normal et anormal

L'espace QT constitue le reflet de la durée de systole ventriculaire, il est défini comme la distance entre le **début** du QRS et **la fin** de l'onde T.

La longueur de l'espace QT varie notamment au prorata de la **vitesse de conduction** intracardiaque, il est donc physiologiquement **plus long** en cas de **bradycardie** ou d'**hypothermie** et **raccourci** en cas de **tachycardie** ou d'**hyperthermie**.

Néanmoins **un QT allongé est surtout celui que l'on voit, pas celui que l'on calcule.**

Pour déterminer si un espace QT mesuré est normal ou non, il existe plusieurs méthodes.

La première consiste à se servir d'une des lattes spéciales graduées, mais nous ne conseillons pas l'usage de cet artifice qui court-circuite toute forme de raisonnement et de calcul.

La seconde méthode consiste à se munir d'un tableau, portant comme référence les durées idéales du QT en rapport avec la fréquence cardiaque. Il ne s'agit pas non plus d'une méthode que nous conseillons.

Fréquence Cardiaque	Durée idéale de QT	Fréquence Cardiaque	Durée idéale de QT
40	0.48	82	0.33
42	0.47	84	0.33
46	0.45	86	0.33
48	0.44	88	0.32
50	0.44	90	0.32
52	0.43	92	0.31
54	0.42	94	0.31
56	0.41	96	0.30
58	0.40	98	0.30
60	0.40	100	0.30
62	0.39	104	0.30
64	0.38	108	0.29
66	0.37	112	0.29
68	0.37	116	0.28
70	0.36	120	0.28
72	0.36	124	0.27
74	0.35	128	0.27
76	0.35	132	0.26
78	0.34	136	0.26
80	0.34	142	0.25

Notre préférence va à la méthode dite du **QT corrigé** (ou idéal). Elle consiste à calculer une durée **idéale** de QT en rapport avec la fréquence cardiaque selon la formule de **Bazett**. Si le **QT mesuré** ne diverge pas de plus de **10%** avec le **QT corrigé** obtenu par calcul, il est considéré comme de durée normale.

La formule est la suivante **$Q_{tc} = 0,4 \times \text{Racine carrée de l'espace R-R}$** (en secondes).



Prenons un exemple.

Sur ce tracé nous mesurons le QT à 11 petits carrés, soit 0,44 secondes.

La fréquence cardiaque est de 60 par minute. L'espace R-R est donc de 1 seconde.

La formule de Bazett nous donne $Q_{tc} = 0,4 \times \text{Rac}^2$ de (1), soit $Q_{tc} = 0,4$.

La divergence entre les deux valeurs est juste égale à 10%, l'espace QT est donc limite, mais toujours normal.

Espace QT anormal

-Si l'espace QT apparaît allongé: Le risque principal encouru par le patient est une redoutable **torsade de pointe** survenant après une extrasystole R sur T.

Notez bien qu'un QT long n'est **jamais spectaculaire**, ce n'est pas une anomalie qui saute au yeux, il s'agit donc d'évaluer l'espace QT de façon **systematique**, sur tous les tracés.

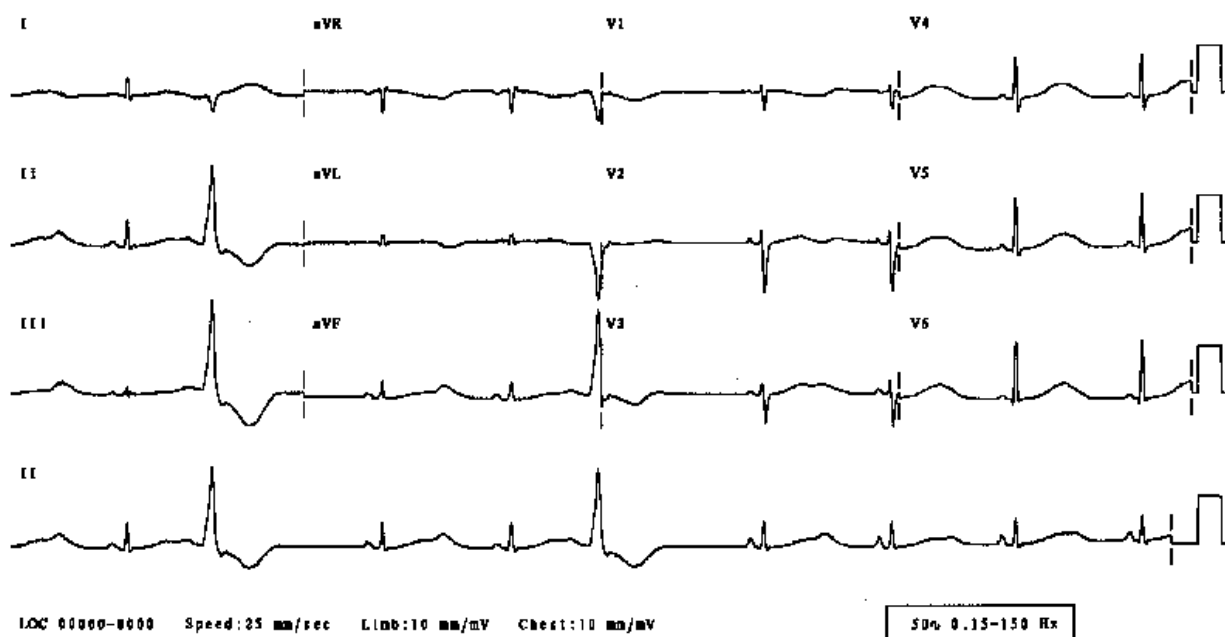
Les causes les plus fréquentes d'allongement de l'espace QT sont les suivantes:

-Troubles ioniques et métaboliques (hypocalcémie, hypomagnésémie, hypokaliémie, hypothyroïdie... avec souvent un aspect typique)

-Iatrogènes (tricycliques, prépulsid, primpéran et neuroleptiques, biclar, bactrim, amiodarone, antiarythmiques de classe Ia, certains antihistaminiques, lithium, antipalustres et antiparasitaires, kétoconazole, amantadine, tacrolimus... etc.)

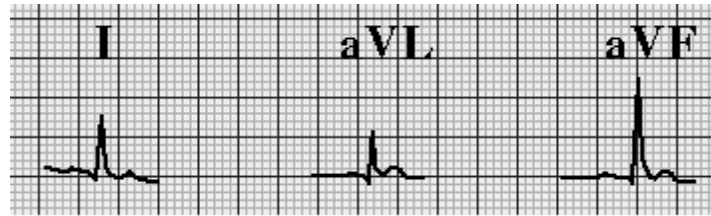
-Congénitales (Romano-Ward (espace PR normal ou court), Jervell et Lange-Nielsen (avec surdité bilatérale)).

Ci dessous, un exemple de syndrome du QT long congénital (Romano-Ward). Remarquez la bradycardie et l'extrême longueur de l'onde T. L'espace QT est évalué à 0,67 secondes alors que l'espace PR est normal. Notez également l'extrasystolie ventriculaire.

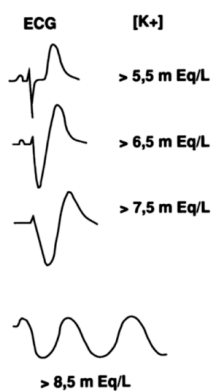


-Si l'espace QT apparaît raccourci: Un QT court est **beaucoup moins dangereux** qu'un QT long. Voici les grandes causes de raccourcissement de l'espace QT.

- Troubles ioniques et métaboliques** (hypercalcémie la plupart du temps, hyperkaliémie parfois, hyperthyroïdie)
- Iatrogène** (antiarythmiques de classe Ib, digitaliques...)
- Rarement congénital** (QT court congénital, il en existe plusieurs formes dont le syndrome de Lown Ganong Levine, mis à part ce dernier, plutôt bénin, les sujets porteurs sont à risque d'arythmie ventriculaire maligne).



Ci-dessus un exemple d'hypercalcémie, notez la repolarisation précoce, et l'aspect empâté de la branche descendante de R. L'espace QT est très raccourci.

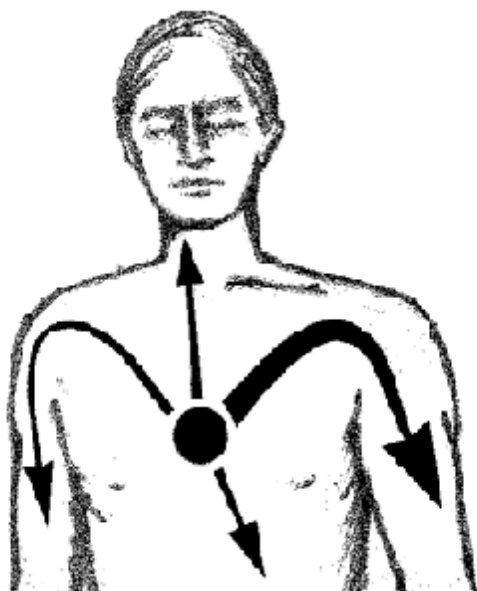


Un exemple d'hyperkaliémie, notez la séquence d'apparition des anomalies typiques et l'élargissement progressif du QRS.

Les Infarctus, généralités et exemples.

L'infarctus est une situation courante et redoutable, mais rappelons toutefois que si l'examen **le plus utile et le plus indispensable** en première ligne pour discriminer les douleurs thoraciques demeure l'ECG, c'est à l'**anamnèse et l'examen clinique attentif** que vont notre préférence, dans la mesure où un tracé isolé, hors contexte clinique n'a qu'une valeur aléatoire et où la clinique bien menée permet dans presque tous les cas de prédire la normalité ou non du tracé.

Enfin une **biologie sanguine** avec des dosages répétés d'enzymes cardiaques permettront souvent de renforcer notre conviction initiale dans les cas peu évidents.

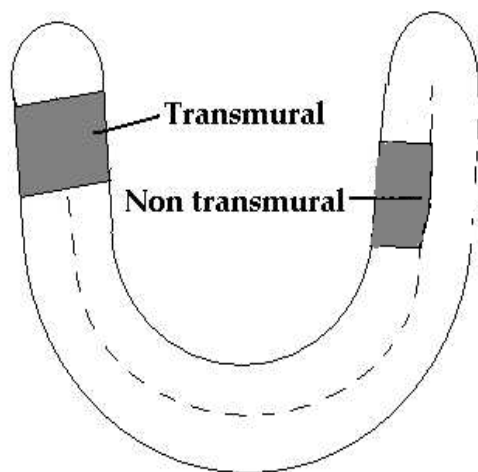


Les infarctus se classent en deux grandes familles, les **STEMI** (anciennement transmurales) assez homogènes dans leur présentation et la classe des **NSTEMI** (anciennement non-transmurales), qui s'apparente plus à un bocal de cornichons qu'à une véritable famille, au vu de la grande hétérogénéité qui caractérise ses membres.

-Un infarctus transmural est une situation courante, et affecte par définition l'ensemble de la paroi cardiaque, c'est à dire que l'occlusion vasculaire est telle que même les régions musculaires proches du lit artériel (épicardique) sont en souffrance. C'est pourquoi il est également nommé **sous-épicardique**, entérinant le fait que la menace de nécrose s'étend jusqu'à l'épicarde.

Néanmoins, l'ensemble de la paroi n'est pas menacé *sensu stricto*, il reste toujours un petit liseré sub-endocardique nourri par le sang intra-ventriculaire.

Il se traduit sur l'ECG par un **sus décalage du ST**, jusqu'à former une onde de **Pardee**. C'est cet aspect que l'on nomme infarctus **STEMI** (ST élévation myocardial infarction), de diagnostic assez simple.



-Un infarctus non-transmural, plus rare, mais loin d'être négligeable, classiquement

dénoté **sous endocardique** n'affecte que les régions musculaires distales par rapport au lit artériel (c'est à dire la zone sous endocardique) en raison d'une occlusion artérielle moins sévère. Notez toutefois que le sang intra-ventriculaire suffit à nourrir une petite frange de myocarde immédiatement sub endocardique, c'est donc au delà de cette zone de salut que siège l'ischémie, c'est à dire au niveau du muscle qui est à la fois loin de l'épicarde et légèrement à distance de l'endocarde.

Cet infarctus se traduit sur l'ECG par un **sous décalage du segment ST** et est généralement moins sévère qu'un infarctus transmural.

Ce type d'anomalie fait partie de la grande famille des infarctus **NSTEMI** (No-ST élévation myocardial infarction) pouvant évoluer vers des **infarctus sans onde Q** et de diagnostic souvent moins évident dans la mesure où certains infarctus NSTEMI ne s'accompagnent pas de modifications ECG typiques, voire même très rarement d'aucune anomalie franche sur le tracé.

Dès lors, seule **la clinique**, des ECG **répétés** et la **montée enzymatique** cardiaque pourront démasquer l'infarctus et le distinguer clairement d'un angor instable.

Note: Les qualificatifs de transmuraux ou non-transmuraux dont l'utilisation relève plus de l'habitude que de la pertinence clinique, datent des débuts de l'électrocardiographie, et la relation entre l'aspect ECG et anatomo-pathologique n'est, en pratique, pas aussi simple.

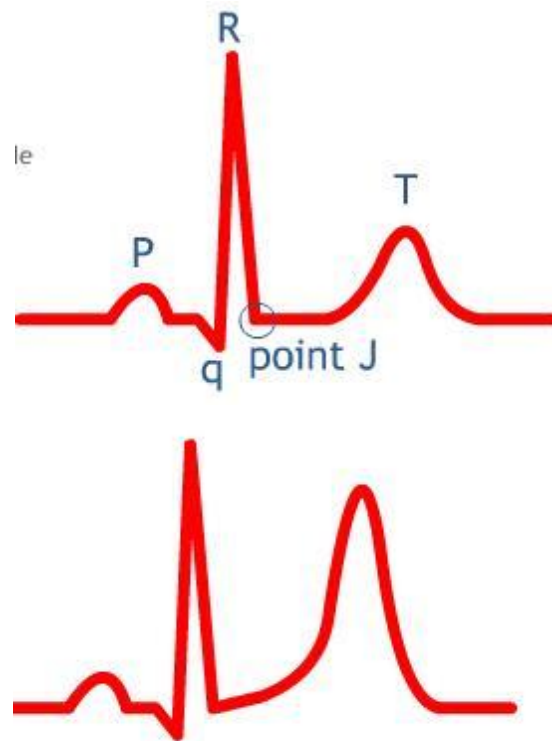
-Histoire naturelle des infarctus: La séquence des modifications électrocardiographiques survenant lors de l'infarctus du myocarde a été décrite *ab illo tempore* **pour les infarctus STEMI (transmuraux)**, alors que les procédures de revascularisation n'étaient encore que de douces chimères de cardiologie.

Actuellement, et bien que cette séquence soit parfaitement valide, l'histoire naturelle des infarctus est souvent (et heureusement) profondément modifiée par les techniques angioplastiques, avec des répercussions importantes sur les tracés ECG.

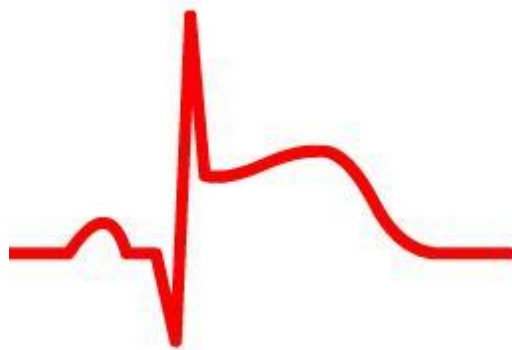
Un infarctus au stade suraigu idéalement revascularisé peut parfaitement ne laisser aucune trace rémanente sur l'ECG, et ceci même s'il s'accompagnait d'une onde Q au moment du diagnostic. Cette disparition de toute anomalie témoigne d'une prise en charge optimale.

Quoi qu'il en soit, nous exposerons tout de même cette séquence dans ce chapitre, car nous pensons qu'elle conserve tout son intérêt, notamment pour déterminer la durée de l'ischémie au moment du diagnostic.

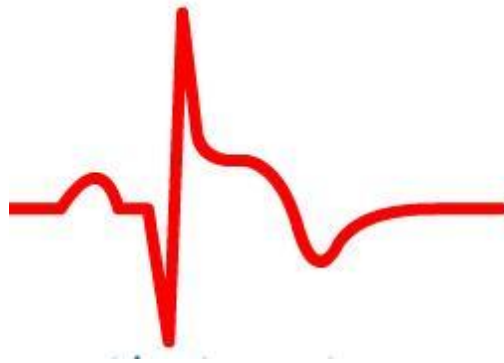
-Le stade précoce, dont le substratum n'est qu'une simple **ischémie** se caractérise tout d'abord par des anomalies peu marquées de l'onde T, puis par leur élévation, elles deviennent alors **hautes et symétriques** (il est logique que l'ischémie soit d'abord sous endocardique, puisqu'il s'agit des territoires les plus distaux par rapport aux artères épicaudiques.) Ceci rend compte de l'aspect ECG des **toutes premières heures**.



-**Le stade suraigu**, apparaissant lors des heures (et du premier jour) suivant, consiste en un **sus décalage progressif** du segment ST pour aboutir à l'onde de **Pardee** classique, **convexe** vers le haut, souvent accompagnée d'une image en miroir dans les dérivations opposées. Ce stade témoigne d'une **lésion** et non plus d'une simple ischémie. Une **onde Q** commence d'ailleurs à se creuser, attestant de la **nécrose en cours**.

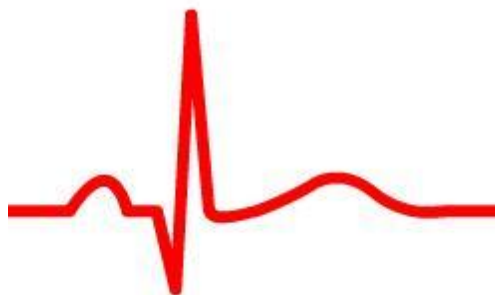
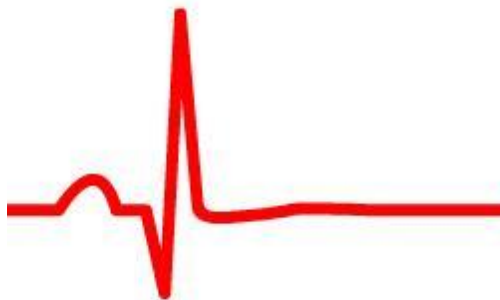
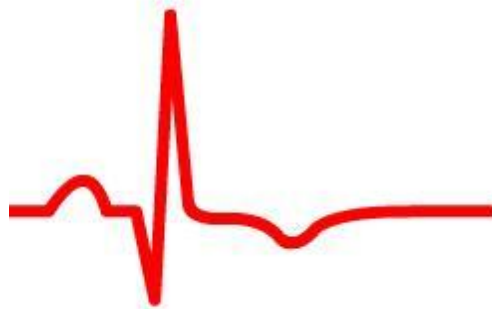


-**Le stade subaigu**, est caractérisé par une **onde Q** ayant presque atteint sa profondeur définitive et une **négativation progressive** de l'onde T, associée à un **lent retour** du sus-décalage vers la ligne de base. Cette image ne se rencontre qu'**après plusieurs jours** et à ce stade, il ne reste plus beaucoup de muscle à sauver.



-Enfin, alors que l'**infarctus constitué** évolue vers la **chronicité** après une semaine et dans les mois suivants, l'onde T redevient très lentement positive tandis que le segment ST est de nouveau isoélectrique.

L'onde T peut pourtant rester négative durant des années, voire même durant toute la vie du patient. Le segment ST peut rester enraidé.



-Finalement, seule demeure l'**onde Q large et profonde**, témoignant de la **séquelle**

d'infarctus. Ces ondes Q demeurent habituellement toute la vie, mais peuvent parfois s'atténuer pour des raisons obscures. Parfois, une petite onde r peut réapparaître, précédant l'onde Q.

Note: dans le territoire **antéroseptal**, on n'observe souvent pas de véritable onde Q précédant l'onde R au stade séquellaire, mais un aspect « **QS** » du à la disparition de l'onde R précédant l'onde S, ou tout du moins une absence de croissance de R, en raison du silence électrique du septum nécrosé. Dans le même ordre d'idées, on note une disparition de l'onde q en latéral.

Exemples d'infarctus et terminologie de localisation.

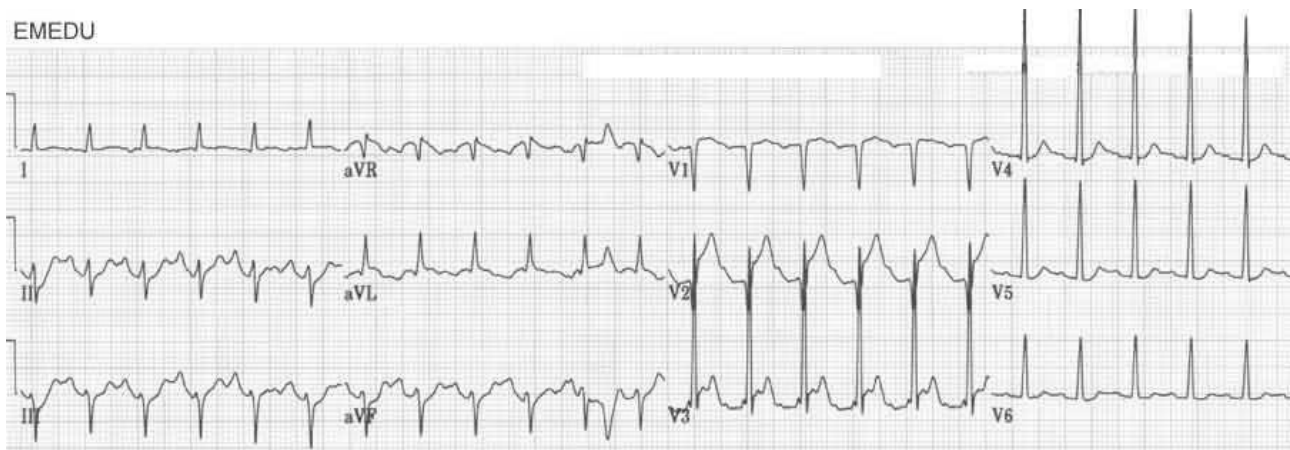
Territoire Anatomique	Dérivations concernées	Artère occluse
Antéro-septal	V1-V2-V3	Interventriculaire antérieure
Apical	V4-V5	IVA distale
Latéral	Haut: I,aVL, bas: V5-V6	Cx, Marginale, Diagonale
Inférieur	II, III, aVF	Cx ou Coronaire droite
Postérieur Pur	V7-V8-V9-V10, image « en miroir » en V1-V2	Coronaire droite
Antéro-latéral (Septoapical)	V3-V4-V5(V6)(I,aVL)	IVA
Antérieur	(V1)V2-V3-V4	IVA
Antérieur Étendu	V1-->V6, I, aVL	IVA
Septal profond	II, III, aVF, V1-V3	IVA ou coronaire droite
Inféro-latéral	II, III, aVF, V5-V6	Cx, marginale ou Coron. dr.
Circonférentiel	II, III, aVF, V1-V6, I, aVL	Tronc commun, IVA

-L'infarctus antéro-septal: c'est un infarctus fréquent visible sur les dérivations **V1-V3** sous forme d'une onde de Pardee typique. Au stade séquellaire, il donnera un rabotage de R en précordiales droites et une disparition de q en latéral.

La présence d'un sous décalage dans les dérivations antéro-septales ou antérieures, surtout si elle est associée à une onde R prédominante en V1-V2 doit faire exclure un infarctus postérieur pur visible « en miroir », avant un infarctus non-transmurale, plus rare et de meilleur pronostic.

Ci-dessous un infarctus antéroseptal suraigu.

Notez l'hypertrophie septale et l'onde de Pardee en V2-V3. Remarquez par ailleurs la déviation axiale gauche et le BSAG.

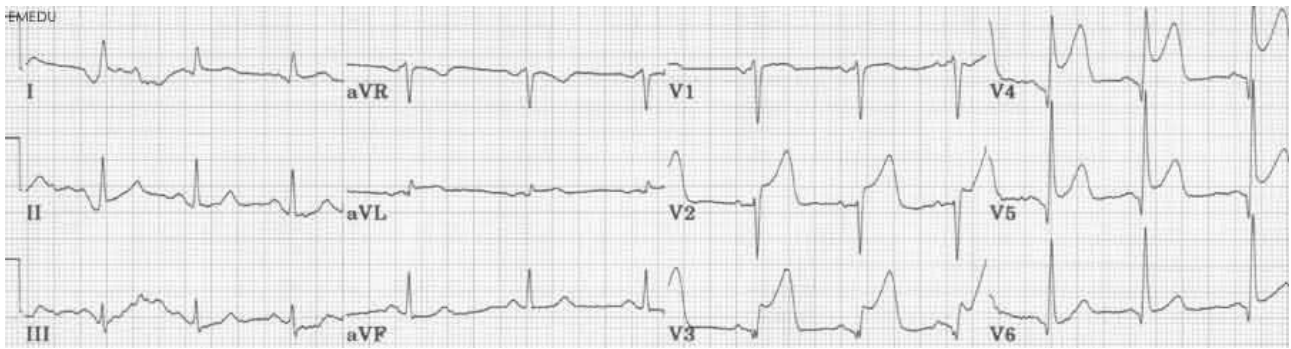


Un infarctus septal peut aussi être qualifié de **profond** s'il existe une entorse ischémique de la paroi inférieure et donc de la base du septum. Ici nous sommes en présence d'un infarctus septal profond subaigu (ondes T négatives), affectant les dérivations V2-V4 et inférieures, notez l'onde Q en III et aVF.

Remarquez par ailleurs comme le BBDC vous empêche l'existence.

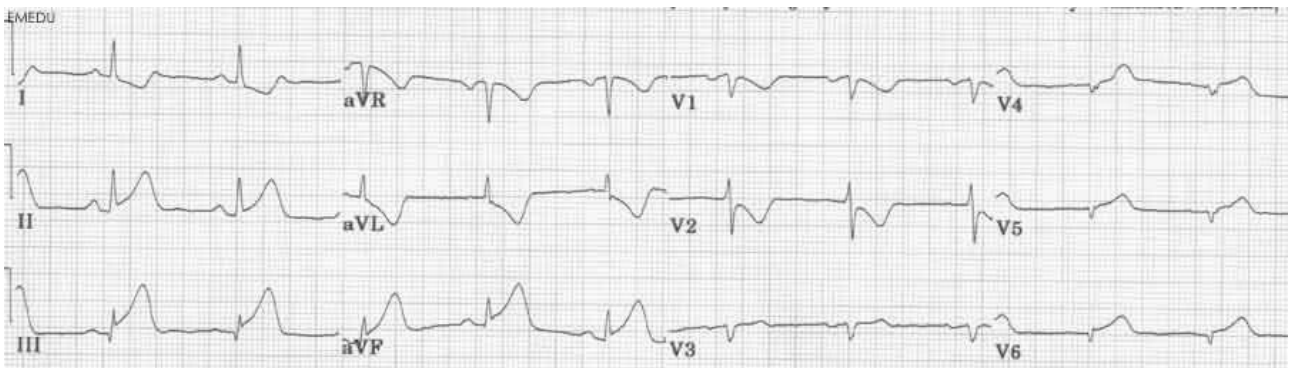
-L'infarctus antérieur: représente également une situation fréquente. Il intéresse les dérivations (V1)V2-V4. S'il s'étend, il peut devenir **antéro-latéral** V2-V5-V6 voire même **antérieur étendu** V1-V6, I, aVL.

Voici un vaste infarctus antérieur suraigu; il entrecoupe les parois latérales jusqu'en V5 et aVL, il est certainement antéro-latéral, mais pourrait même devenir antérieur étendu.



-L'infarctus inférieur: (ou diaphragmatique) reste associé à un nombre de complications important, principalement sous forme d'effondrement tensionnels, souvent dus à l'entreprise ischémique de la paroi ventriculaire droite, entraînant un désamorçage de la pompe cardiaque. Ces infarctus sont aussi responsables de BAV divers. L'infarctus inférieur intéresse les dérivation **II, III et aVF**, mais peut s'étendre latéralement vers V5-V6, réalisant un infarctus inféro-latéral, ou vers le ventricule droit (V3R-V4R). C'est l'infarctus qui donne en général les plus belles ondes Q au stade séquellaire.

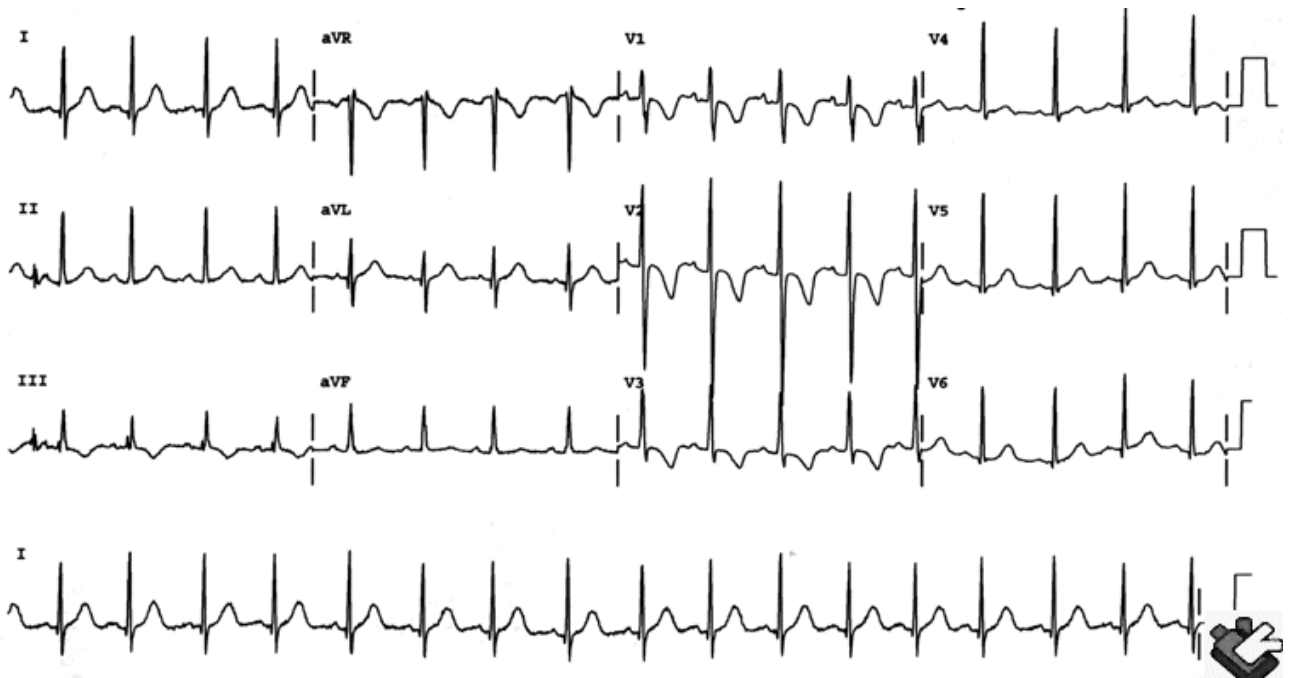
Notez l'image en miroir en latéral haut et en antérieur.



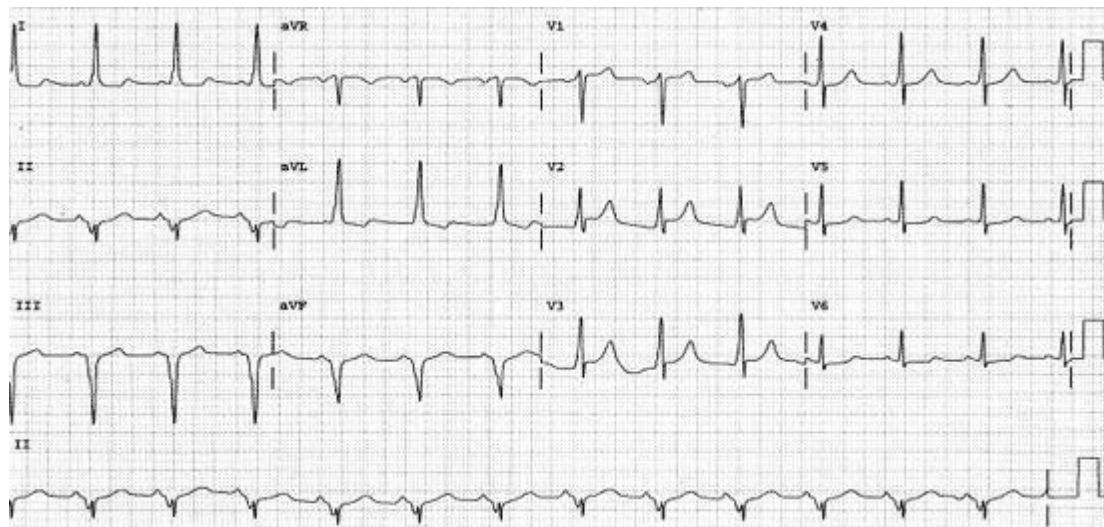
-l'infarctus postérieur pur: est une situation moins fréquente et qui fait l'objet de nombreuses erreurs de diagnostic. L'infarctus postérieur n'est en effet pas directement visible sur le tracé 12 dérivation standard, mais seulement par une «**image en miroir**» dans les dérivation antérieures; la grande onde R n'étant que l'image inverse de l'onde Q et le sous décalage le reflet de l'onde de Pardee opposée. L'adjonction d'électrodes supplémentaires (V7-V10) permet souvent d'en affirmer le diagnostic.

Tout comme l'infarctus inférieur, il peut s'étendre vers le **ventricule droit** et vers la **paroi latérale**. Il peut également entreprendre la **paroi inférieure**, mais il ne s'agit alors plus d'infarctus postérieur pur *stricto sensu*.

Cet infarctus est tout autant corrélé à un taux de complications plus important, comme des troubles du rythme supra-ventriculaires (BAV complet...etc), ainsi que des chutes tensionnelles importantes.



Notez la grande onde R en V1-V2-V3, ainsi que le sous décalage trahissant un infarctus postérieur aigu.



Ci-dessus un tracé montrant un infarctus postérieur évoluant vers la chronicité, notez le retour progressif à l'isoélectricité et l'onde T positive (miroir d'une onde T négativée en postérieur). Notez par ailleurs la séquelle inférieure, la déviation gauche et le BSAG. Au stade séquellaire, seule subsistera l'onde R prédominante en précordiales droites.

Aspects particuliers.

Dans ce chapitre seront détaillées plusieurs associations d'anomalies ECG diverses, devant faire évoquer des situations cliniques bien précises, telles que des troubles ioniques ou des imprégnations médicamenteuses. Il est important de les reconnaître, car la correction du facteur causal est bien plus efficace que les mesures antiarythmiques habituelles et conduit à la normalisation du tracé dans des délais aussi courts que rassurants.

-L'hyperkaliémie: Les premiers signes ECG de l'hyperkaliémie surviennent au-delà d'une valeur kaliémique de 5,5 mEq/L, sous la forme d'une **onde T ample**, symétrique et pointue dite en « **fer de lance** » et un **QT plutôt court**.

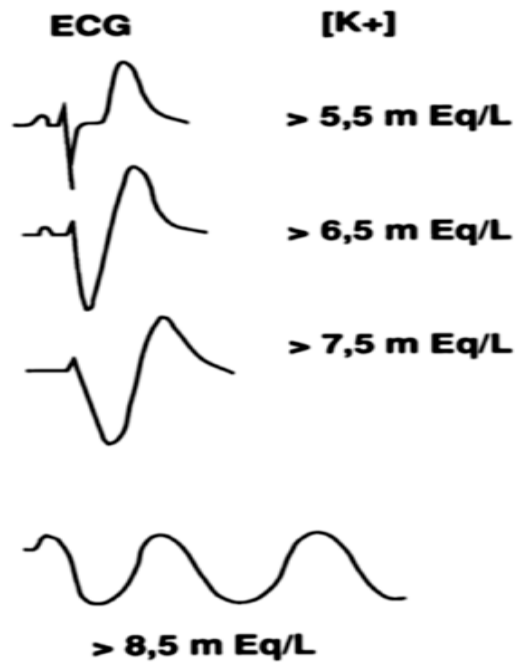
L'élargissement du complexe QRS (> 0,12 seconde) survient lorsque la kaliémie excède 6,5 mEq/L. Il s'agit d'un **trouble de conduction intra-ventriculaire** non spécifique mais avec aspect caractéristique : on observe un **complexe QRS élargi dans sa seconde partie et qui se prolonge sans transition dans l'onde T** avec disparition du segment ST.

Il existe fréquemment une déviation axiale gauche.

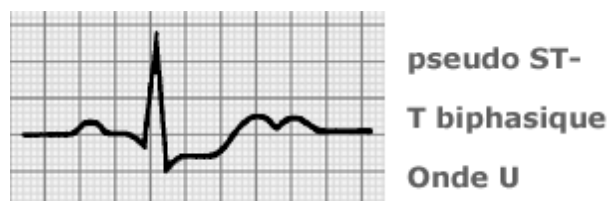
Des ondes **S profondes et larges** suivies sans interruption **par une onde T ample**, pointue donnent un aspect typique en **I, V5-V6**.

Avec la progression de l'hyperkaliémie, les complexes QRS deviennent **de plus en plus larges et de moins en moins voltés** pour finir par revêtir un aspect **sinusoïdal**. Cette situation constitue une urgence médicale, annonçant l'arrêt cardiaque (asystolie pure ou fibrillation).

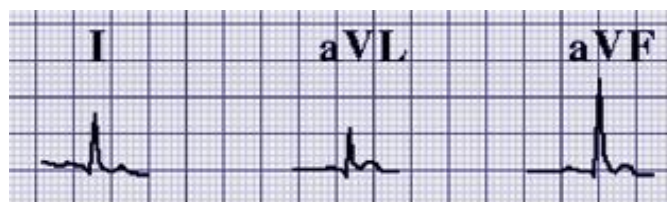
L'**onde P** subit également des altérations progressives; son amplitude se réduit et sa durée augmente au fur et à mesure de l'élévation de la kaliémie >7 mEq/L. Au-delà de 7,5 ou 8,5 mEq/L l'onde P sinusale **disparaît complètement**.



-L'**hypokaliémie**: représente une situation moins dangereuse, mais non exempte de risques car plusieurs sortes d'arythmies sont décrites chez les patients hypokaliémiques. Sur le tracé, l'hypokaliémie se caractérise par un **aplatissement et un allongement** plutôt modeste des ondes T et l'apparition d'**ondes U positives** qui peuvent simuler un allongement du QT en fusionnant avec l'onde T. L'onde T peut également être biphasique. Dans les hypokaliémies plus marquées on peut observer un **sous décalage** parfois significatif du segment ST, qui peut être **allongé** en cas d'hypomagnésémie associée.



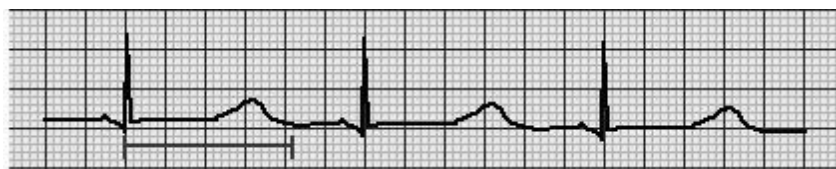
-L'**hypercalcémie**: constitue une situation peu inquiétante chez les patients non traités par digitaliques. Chez ces derniers en effet, une grande sensibilité à l'élévation des taux calciques sanguins à été rapportée à de nombreuses reprises, avec pour conséquence des arythmies graves. La modification principale induite par l'hypercalcémie est un **raccourcissement** de l'espace QT au dépens du **segment ST** (la durée de T n'est pas modifiée). Le segment ST **peut disparaître** et donner alors une image qui en impose pour une hyperkaliémie (mais avec une onde T plutôt peu voltée, ce qui ne colle pas). Si la calcémie croît davantage, l'onde T à **tendance à s'élargir** et le QT retrouve une durée normale.



-L'**hypocalcémie**: produit exactement les anomalies inverses c'est à dire l'**allongement** du segment ST **sans modification** majeure de l'onde T.

Cet aspect est relativement **pathognomonique**, dans la mesure où seule l'hypocalcémie et parfois l'hypothermie sont capables de provoquer un allongement du seul segment ST.

Il ne s'agit pas d'une situation bénigne car elle provoque, comme tout allongement du QT, un risque non négligeable d'occurrence d'arythmies malignes.



-L'**hypomagnésémie** et l'**hypermagnésémie**: ces troubles ioniques donnent des effets incertains et variables sur les tracés ECG, comme l'allongement de l'espace PR et l'aplatissement des ondes T pour l'hypomagnésémie.

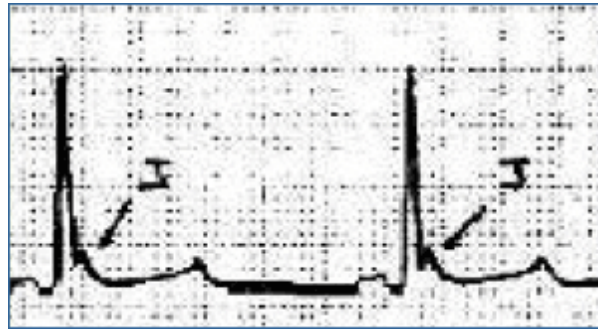
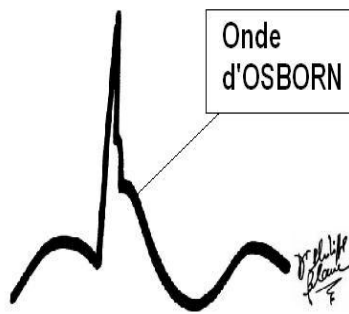
Il semblerait que l'hypermagnésémie puisse parfois donner des effets de type hyperkaliémie et que l'hypomagnésémie puisse modifier le tracé dans le sens d'une hypokaliémie. Il est également admis que l'hypomagnésémie puisse aggraver la toxicité de la digitale.

Il semble également que la carence magnésique puisse augmenter l'occurrence d'extrasystoles ventriculaires complexes, par perte de son rôle stabilisateur de membrane. L'hypermagnésémie semble plutôt bénigne.

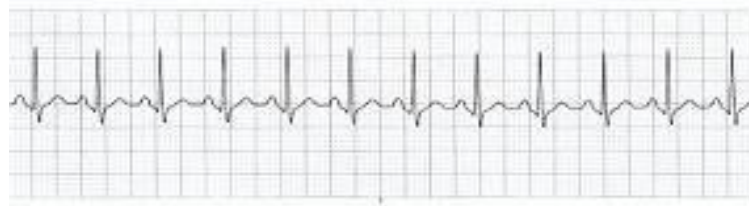
Note: il existe souvent des troubles ioniques complexes, dans cette optique il est important de retenir qu'une hypercalcémie ou une hypernatrémie tendent à annuler l'impact d'une hyperkaliémie. Ainsi, il va de soi qu'une hypocalcémie ou une hyponatrémie potentialisent une hyperkaliémie.

-L'**hypothermie**: l'abaissement de la température corporelle marque l'ECG de manière caractéristique, sous forme d'une bradycardie sinusale, d'un allongement des temps de conduction (PR et QT augmentés) et de l'apparition d'une **onde J** dite d'«**Osborn**», accolée à l'onde R en précordiales gauches lorsque la température corporelle chute sous la barre des 25°. La genèse de cette onde reste débattue.

Le risque principal consiste en la survenue de fibrillation auriculaire et ventriculaire.



-L'**hyperthermie**: est une situation fréquente, se caractérisant avant tout par une tachycardie sinusale et un raccourcissement des temps de conduction (PR et QT courts), associés, en cas d'éréthisme cardiaque important, à des images de sous ou de sus décalages peu significatifs. Le risque d'arythmie est également accru.



-La **péri-myocardite**: Les aspects ECG de ces affections souvent intriquées sont relativement typiques, il s'agit toutefois la plupart du temps d'un diagnostic d'exclusion, non par absence d'arguments cliniques et para-cliniques, mais simplement de peur de qualifier un infarctus massif de myocardite virale.

Les anomalies classiques consistent en **un sous décalage de l'espace PR** et un **sus décalage du segment ST**, qui apparaît **concave vers le haut** et souvent très **diffus** de manière alarmante.

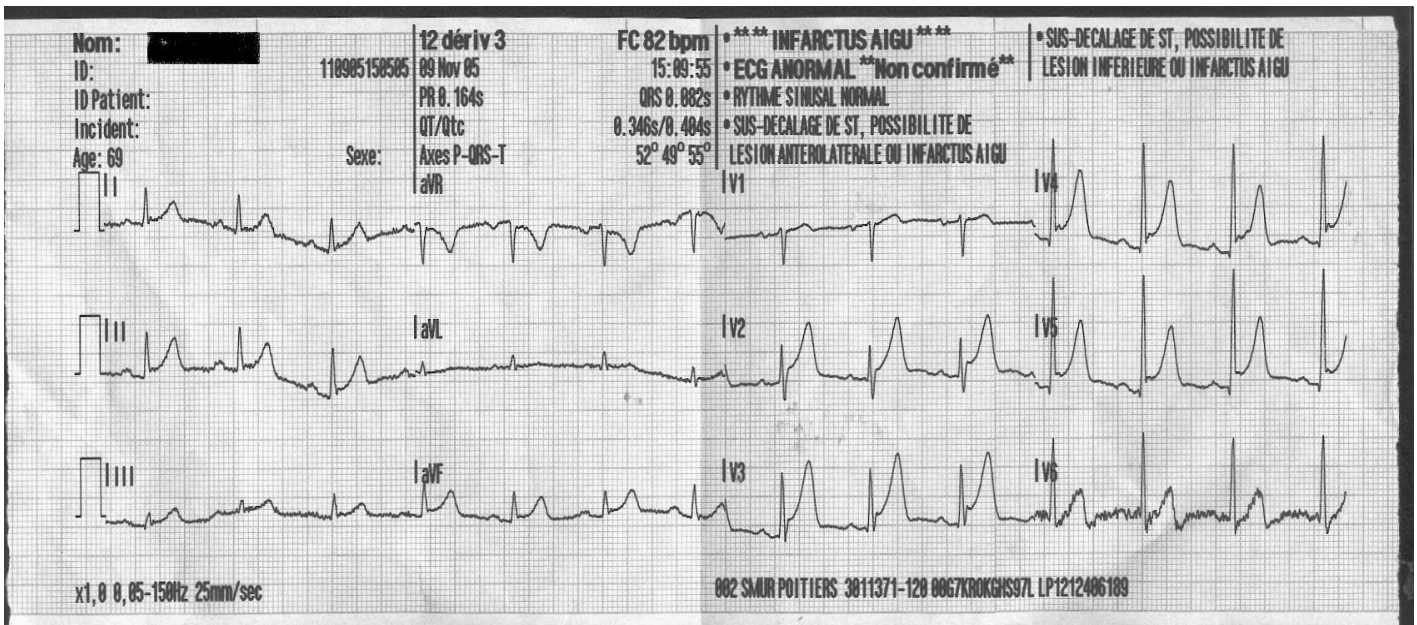
Notez qu'une péri ou une myocardite ne s'accompagne **jamais** d'image en miroir ou d'ondes Q.

Typiquement, ce sus décalage du ST est suivi d'une **négativation diffuse de l'onde T**.

En cas d'**épanchement péricardique** ou de **tamponnade** un **microvoltage** peut survenir.

Sur le tracé ci-dessous, remarquez le sus décalage intense, extraordinairement diffus et concave vers le haut. Il n'y a pas d'ondes Q, ni d'image en miroir.

Notez aussi le sous décalage de PR, pratiquement pathognomonique.

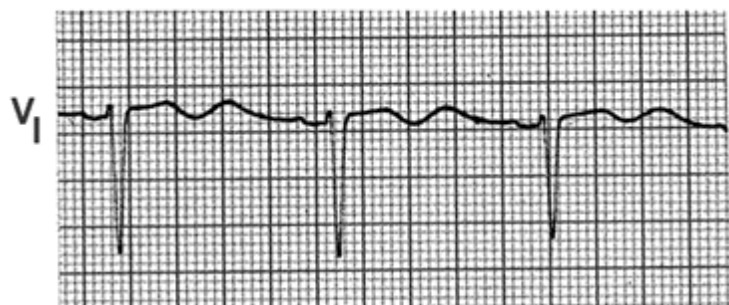


-Intoxication quinidinique et antiarythmiques de classe Ia: Ces molécules sont quelque peu obsolètes, mais restent toutefois encore utilisées. La description minutieuse de ses effets sur les tracés ECG date de l'époque où l'on utilisait des doses massives de quinidine pour re-sinusaliser des fibrillations auriculaires, entraînant parfois les « syncopes quinidiniques » faites de troubles graves du rythme cardiaque, notamment des torsades de pointe de Dessertenne.

La quinidine modifie l'électrocardiogramme **même pour des doses thérapeutiques**, on observe classiquement un **aplatissement des ondes T** et un **sous décalage de ST**, associés à l'apparition d'**ondes U** amples et à l'**allongement** de l'espace QT.

Les ondes P apparaissent **allongées et crochetées**.

A doses toxiques, on constate un **allongement du QRS**, des **blocs AV** de divers degrés, parfois un **arrêt sinusal** et la survenue d'**arythmies** malignes. L'aspect le plus évocateur demeure la **fusion** de l'onde T et de l'onde U, aboutissant à un aspect «**en houle**».

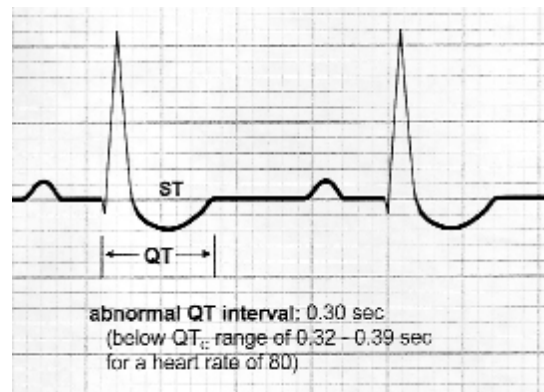


'U'-nbelievable

-Imprégnation et intoxication digitalique: les digitaliques restent des drogues d'usage courant, et si les modifications ECG classiques sont en fait plutôt rares, il reste toutefois utile de les avoir en mémoire.

Aux **doses thérapeutiques**, la digitale modifie surtout le **segment ST**. Ce dernier se creuse pour former une petite «**cupule**» à concavité supérieure.

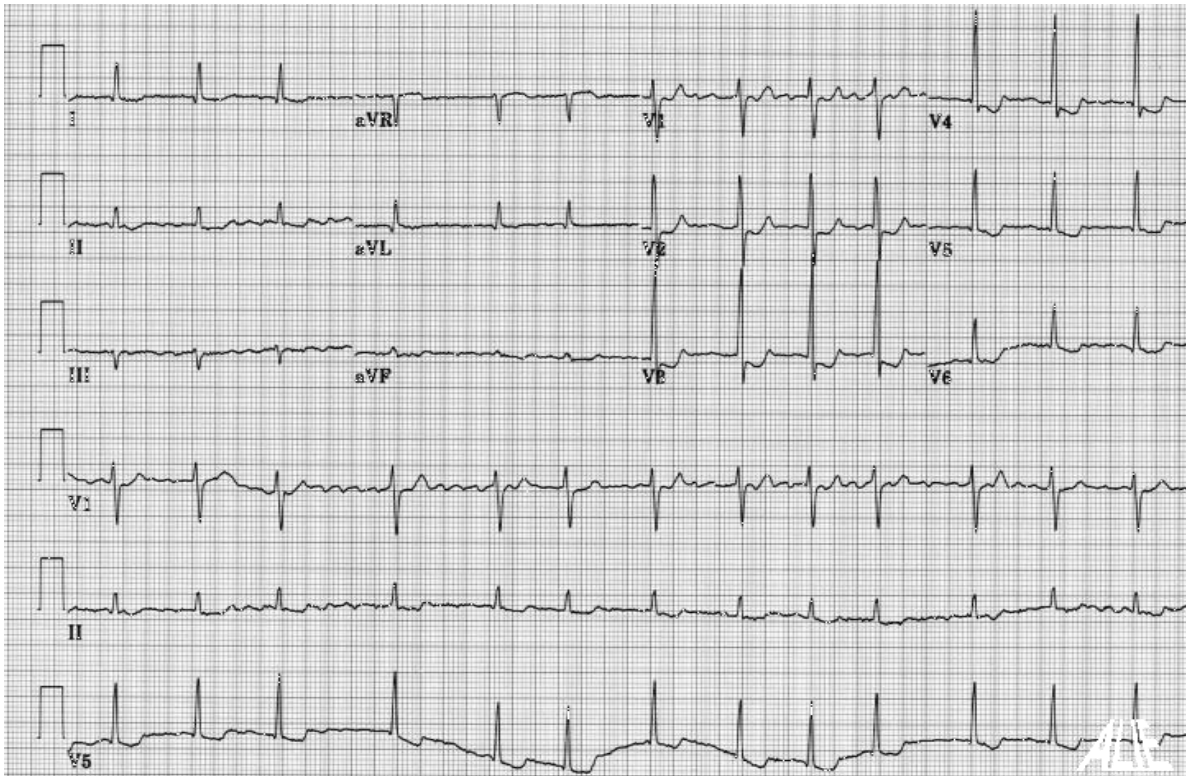
L'onde T reste souvent **positive** dans sa partie terminale, mais peut s'aplatir ou se négativer. Le point J n'est pas sous décalé. Le QT apparaît modestement **raccourci**. On observe souvent également l'apparition d'**ondes U positives**.



Si l'on dépasse les concentrations thérapeutiques, le sous décalage de ST s'accroît, devient **descendant** et entraîne le point J vers le bas.

L'intoxication digitalique peut provoquer de nombreux types d'arythmies plus ou moins graves.

Notez que certaines situations cliniques, telles l'hypercalcémie, l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie et l'augmentation du tonus orthosympathique, potentialisent l'effet pro-arythmogène des digitaliques.



Ci-dessus, un tracé montrant une fibrillation auriculaire dans un contexte d'intoxication digitalique, remarquez le sous décalage diffus, descendant et l'aspect biphasique de l'onde T en l'absence d'HVG.

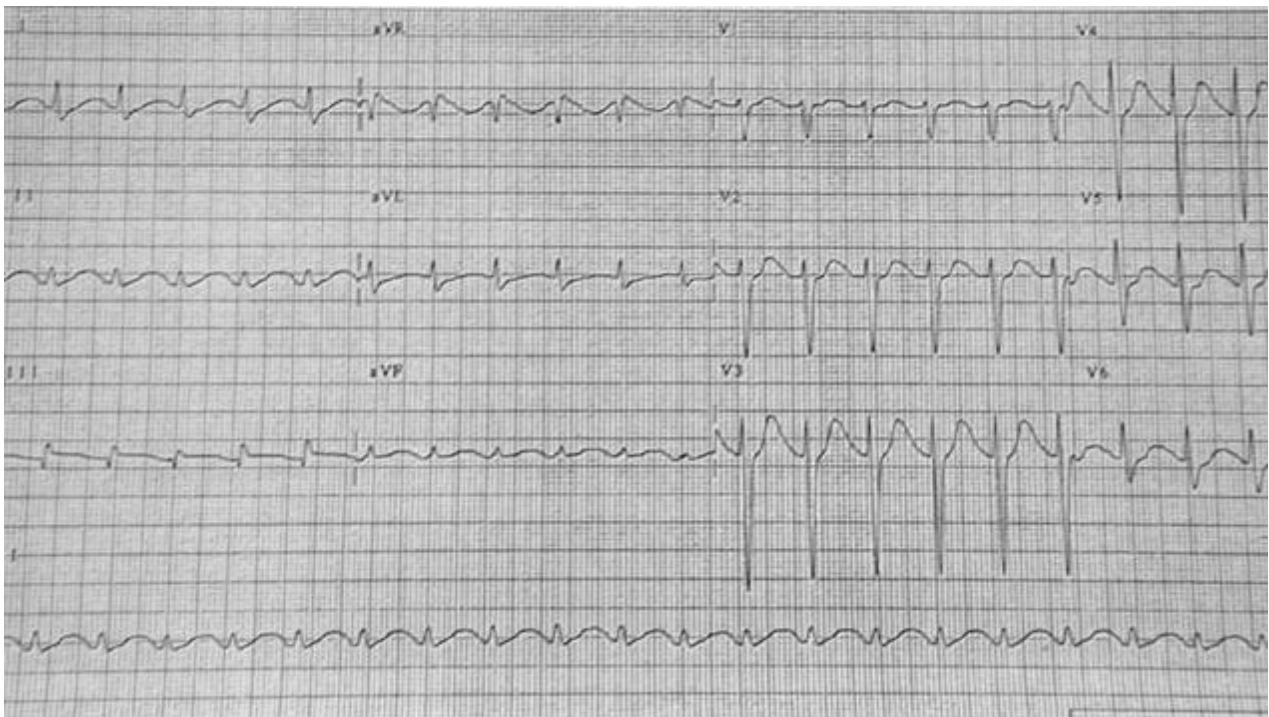
-Imprégnation et surdosage en tricycliques: l'intoxication aux tricycliques est une situation assez fréquente dans le cadre des tentatives de suicide.

L'aspect ECG est du à l'effet « **stabilisateur de membrane** » de ces drogues et consiste en une **tachycardie sinusale**, avec un **allongement du QT** et un **élargissement du QRS** portant surtout sur l'**onde S**.

L'onde T peut être aplatie, PR peut être allongé et l'on observe fréquemment une **déviaton axiale droite** et un **bloc bifasciculaire (BBD+ BSAG)**.

Une **onde U** peut également apparaître.

Le risque consiste principalement en la survenue de torsades de pointes ou d'autres arythmies malignes.



-Hypertension intracrânienne: Diverses anomalies électrocardiographiques ont été décrites dans plusieurs types d'atteintes du système nerveux central responsable d'une hypertension intracrânienne (traumatisme crânien, tumeurs cérébrales, abcès cérébraux et, plus fréquemment, hémorragies cérébrales).

L'anomalie la plus caractéristique est l'apparition d'**ondes T** amples, larges, positives, ou au contraire très négatives, avec **prolongation de l'intervalle QT** et **ondes U** proéminentes. Parfois on peut observer un **sus-décalage** du segment ST, diffus comme dans la péricardite, plus rarement des ondes Q et même **l'onde J d'Osborn** comme dans l'hypothermie. Divers troubles du rythme peuvent se produire, le plus fréquent étant la **bradycardie sinusale** ou le **rythme d'échappement jonctionnel**.

Les mécanismes sous-jacents restent discutés; il pourrait s'agir d'une modulation du



système nerveux autonome.

Remarquez l'inversion diffuse des ondes T chez ce patient atteint d'une hémorragie

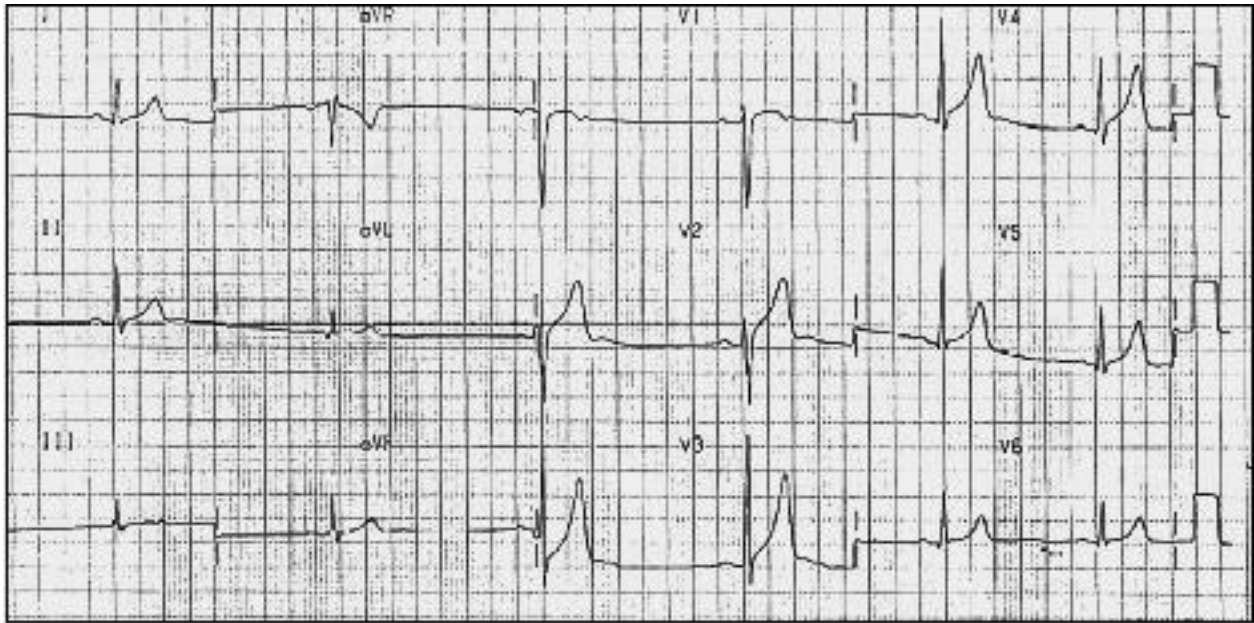
méningée.

-Aspect Vagotonique: Cet aspect est classiquement décrit chez les jeunes gens, mais peut s'observer à tout âge, il est simplement dû à un tonus vagal prédominant.

La fréquence est généralement **basse**, aux alentours de 60/minute.

L'onde P apparaît **plate**, allongée et parfois crochetée.

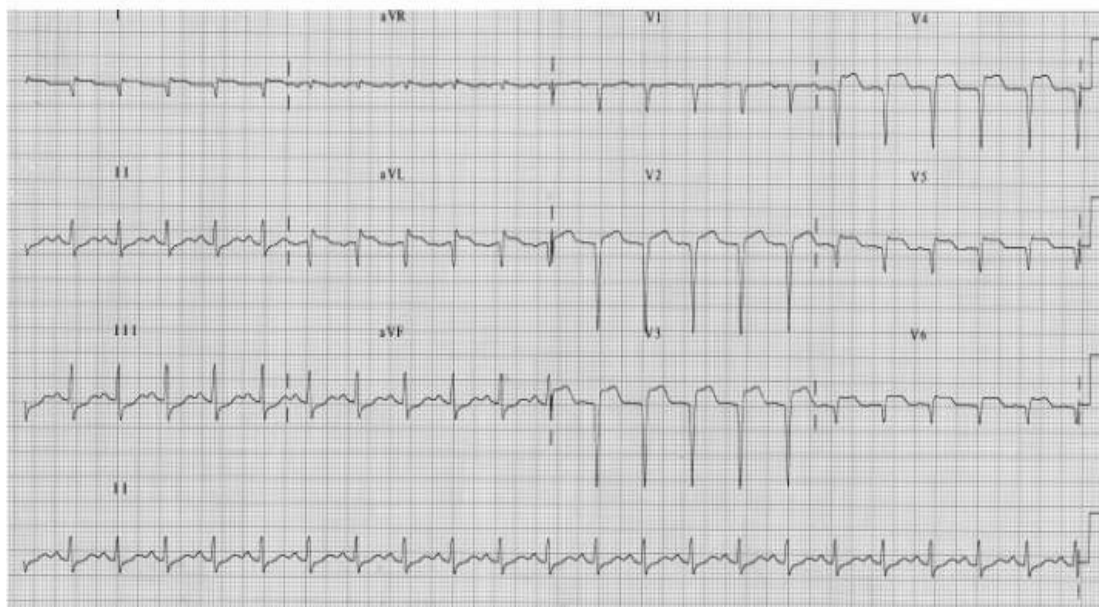
Les espaces PR et QT sont tous deux **allongés** et on observe souvent également des **ondes T amples**, avec un **sus décalage ascendant** de ST et du point J, prédominant dans les dérivations **antérieures** (V2-V4).



-Aspect sympathicotonique: Il se rencontre bien évidemment en cas d'élévation du tonus orthosympathique. Il se caractérise par une **tachycardie sinusale**, une **augmentation d'amplitude de P**, un raccourcissement des temps de conduction (PR et QT courts).

Le **voltage de T** est également augmenté. Un axe droit se rencontre parfois.

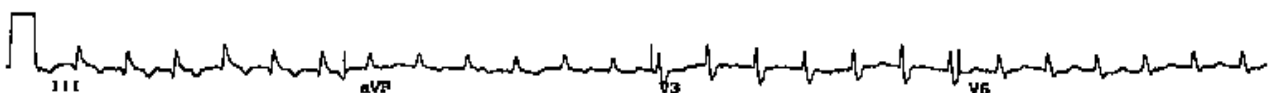
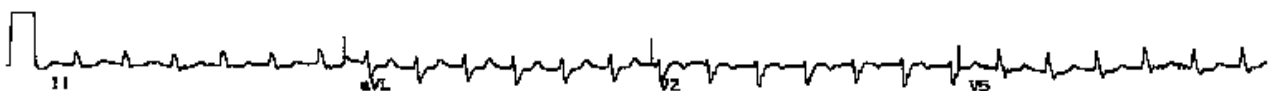
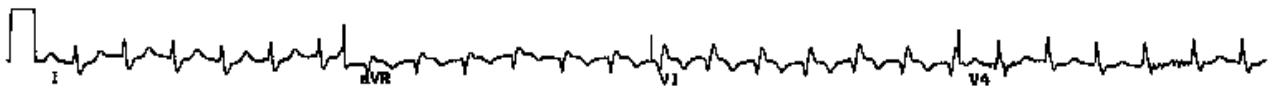
Enfin, on remarque souvent un **sous décalage** du **point J** avec un segment ST rapidement **ascendant** en II, III, aVF, V4, V5, V6.



Remarquez le sus-décalage ascendant du point J en II,III et aVF sur le tracé ci dessus.
Il existe également un sus-décalage significatif dans les dérivations antérieures et latérales.
Notez aussi la séquelle antéro-septale (onde R rabotée) et l'axe droit.
La fréquence est de 150/minute.

-L'embolie pulmonaire: ne se traduit hélas pas toujours par des modifications ECG et ces dernières ne sont pas parfaitement corrélées à la gravité de l'embolie.
L'aspect le plus typique consiste en l'association **SI,QIII,TIII**, c'est à dire l'association d'une onde **S profonde** en I, d'une **onde Q** en III et d'une **inversion** de l'onde T dans cette même dérivation. Ces trois anomalies combinées possèdent une **spécificité élevée**, mais sont **peu sensibles** et ne sont retrouvées que dans 15-20% des embolies.

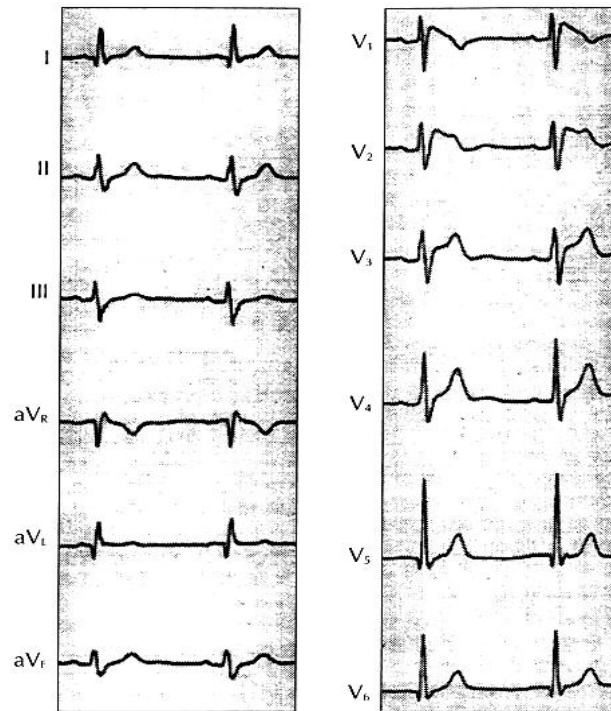
A côté de cet aspect rare mais hautement spécifique, l'on peut observer toute une série d'anomalies en relation avec une augmentation de la postcharge ventriculaire droite.
On observe parfois l'apparition d'un **BBD**, d'une **déviatio**n axiale droite, d'un **BSPG**, d'une **altération de la repolarisation** en précordiales droites et dans les dérivation ventriculaire droites (electrodes V3R-V4R), une **surchage systolique** du VD ou l'apparition d'ondes Q peu profondes dans les territoires droits.



Notez l'aspect SI, QIII, TIII et l'axe vertical. Il existe également un BBD.

-Le Syndrome de Brugada: il s'agit d'une anomalie génétique des canaux sodiques décrite dans les années 1990 par deux cardiologues espagnols, les frères Brugada.
L'histoire clinique est faite de syncopes et de troubles du rythme divers. La mort subite d'origine cardiaque est la complication la plus redoutable.

L'aspect typique consiste en une **morphologie de BBD** associée à un **sus décalage descendant** ou **bizarre** du segment ST associé à une **inversion de T** dans les dérivations **V1-V2-V3**. Les autres signes de BBD peuvent être absents. L'ECG est parfois normal entre les crises.



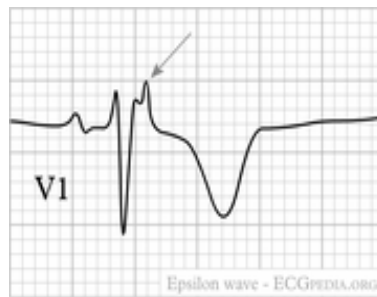
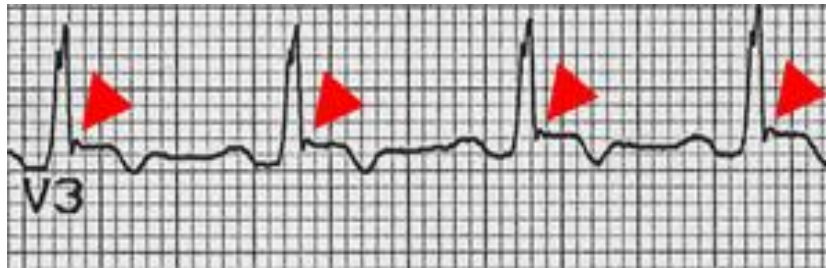
-La dysplasie arythmogène du ventricule droit: se caractérise par un remplacement fibro-adipeux du myocarde ventriculaire droit, à l'origine d'arythmies graves, essentiellement sous forme de **tachycardie ventriculaire soutenue**, et de mort subite d'origine cardiaque chez les jeunes hommes de moins de 40 ans.

L'aspect typique consiste en un **BBD** complet ou incomplet, et en particulier un **élargissement localisé du QRS** en précordiales droites (le rapport durée QRS V1/duréeQRS V2 excède souvent 1,1).

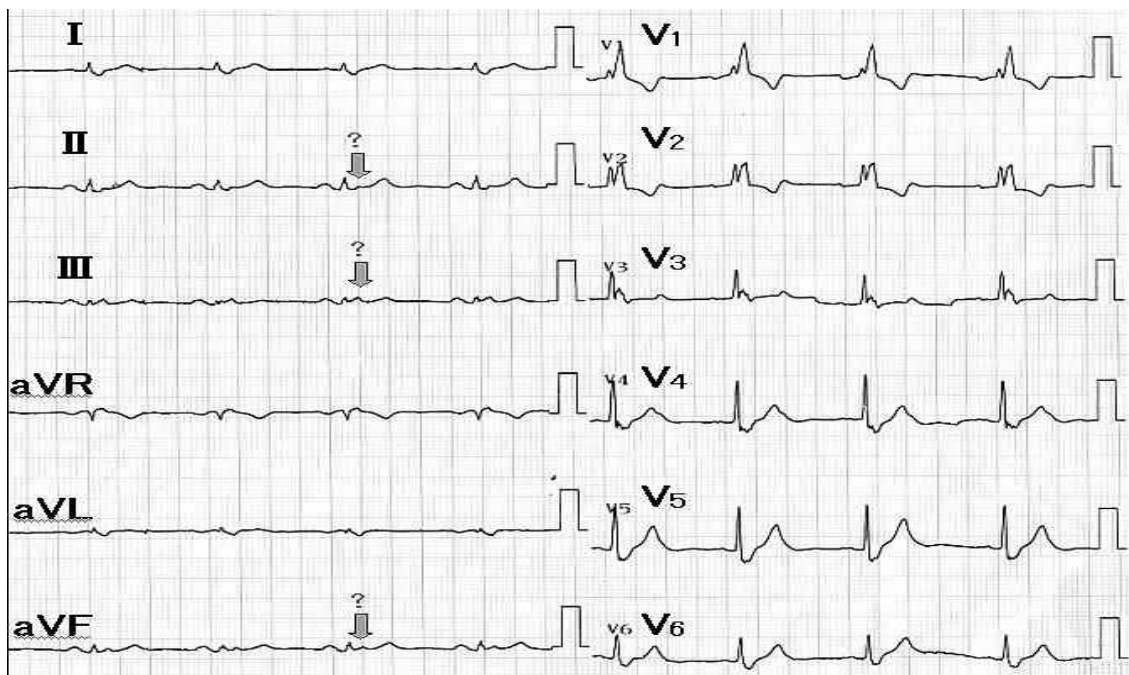


Un autre signe classique est l'apparition d'une petite encoche positive ou négative dite onde «Epsilon» juste après le QRS.

Les ondes T sont souvent négatives en précordiales droites et parfois jusqu'en V5-V6, III et aVF.



Le tracé ci-dessous est très intéressant puisqu'il reprend la plupart des anomalies décrites plus haut. Notez l'onde epsilon en V4.



-L'hyperthyroïdie: est une des causes les plus fréquentes de **fibrillation auriculaire**. Elle entraîne toutefois plus souvent une simple **tachycardie sinusale** et un **hypervoltage** diffus, qui intéresse l'**ensemble** des ondes (P,QRS,T) du tracé. Les espaces QT et PR sont **raccourcis**.

-L'hypothyroïdie: est responsable d'une **bradycardie sinusale**, d'un **allongement** des temps de conduction PR et QT allongés, d'un **hypovoltage** diffus et parfois d'un modeste **sous décalage** de ST. Les ondes T sont souvent **plates** et une **onde U** peut apparaître. Les anomalies sont souvent discrètes.

-Intoxication au lithium: le lithium donne à doses supra-thérapeutiques des altérations aspécifiques et diffuses de la repolarisation allant de l'aplatissement des ondes T à des ondes T négatives en passant par des ondes T biphasiques et des sous-décalages parfois alarmants. L'intoxication au lithium est également connue pour **allonger** les temps de conduction et par conséquent l'**espace QT**. Il n'existe pas d'aspect particulièrement évocateur, mais ces anomalies devront toujours être recherchées chez un patient traité par lithium.

Interprétation.

Une fois le tracé complètement analysé et notre poignée d'hypothèses en main, il convient d'intégrer ces différents éléments dans une histoire clinique cohérente, bâtie sur le solide trépied de l'**anamnèse**, de l'**examen clinique** et du **bon sens**.

Il est par exemple peu probable qu'un jeune homme en pleine santé subisse un infarctus massif, ou que le patient de la chambre 20 qui attend devant le comptoir soit en fibrillation ventriculaire depuis une bonne demi-heure (par contre, je crois qu'il fume en cachette dans sa salle de bains).

Un tracé isolé ne possède en effet qu'une valeur limitée et au vu des signes parfois semblables d'affections très différentes, la recherche d'éléments d'orientation ne peut se passer d'éléments aussi essentiels qu'un interrogatoire fouillé et un examen clinique exhaustif.

L'interprétation pertinente des tracés ne doit pas faire et ne fera pas l'objet de long discours théoriques dans ce traité, car elle n'est accessible que par la pratique régulière et assidue, comme d'ailleurs tout art médical.

D'ailleurs, les précepteurs de l'antique Rome n'avaient-ils pas pour maxime «**Usus magister est optimus**»? (*la pratique est le meilleur maître.*)

Bibliographie.

J-M, Hahn, Checklists de Médecine interne, Médecine interne, Seconde édition, Thieme-Maloine, Barcelone, 2005, pp 25-26.

J,Sende, Guide pratique ECG, Première édition, De Boeck, Paris, 2003, pp 60-61, ouvrage consulté sur internet le 11 janvier 2008.

Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Harrison; principes of internal medicine, 16th edition, Flammarion-Médecine, Paris, 2005, pp 1315-1316.

Kulbertus, Sémiologie des maladies cardio-vasculaires, Masson, Paris, 1998, pp 51-52.