

M. Mouhaoui

Z. Ammouri

The background of the cover features a glowing blue ECG (heart rate) waveform that spans across the entire width of the page. The waveform is set against a dark blue background with a subtle grid pattern. The text is overlaid on this background.

ECG CRITIQUE

aux urgences

ECG CRITIQUE

aux urgences

1^{ère} édition

ECG CRITIQUE

aux urgences

1^{ère} édition

Auteurs

Pr. M. Mouhaoui

Professeur de l'enseignement supérieur d'anesthésie réanimation et médecin urgentiste

Dr. Z. Ammouri

Résident en cardiologie

Référent

Pr. M. Cherti

Professeur de l'enseignement supérieur de cardiologie

Collaborateurs

Dr. S. Abdouh

Dr. R. Benmalek

Dr. I. Benomar

Dr. S. Ejjebli

Dr. A. Erragh

Dr. MA. Fehdi

Dr. H. Mechal

Dr. S. Mesnaoui

Dr. E. Taghzout

Dr. A. Zerhouni

© Copyright 2020.

Les auteurs pour leurs textes, illustrations et la présente édition.

إِنَّ اللَّهَ لَا يَنْظُرُ إِلَىٰ أَجْسَامِكُمْ، وَلَا إِلَىٰ صُورِكُمْ، وَلَكِنْ يَنْظُرُ إِلَىٰ قُلُوبِكُمْ

Allah ne regarde pas votre corps ni votre apparence, mais Il regarde
votre cœur et vos œuvres

Allah does not look at your bodies or at your forms, rather He looks at
your hearts and deeds

Important

Cet ouvrage est destiné aux omnipraticiens, médecins anesthésistes réanimateurs, urgentistes, jeunes cardiologues, étudiants de médecine et infirmiers des structures d'urgences.

Il s'intéresse à la lecture rapide de l'ECG, réalisé aux urgences, afin de ne pas rater des principales urgences vitales, nécessitant une prise en charge immédiate.

Les différents chapitres de l'ouvrage traitent des différents aspects théoriques et de raisonnement clinique quant à l'interprétation rapide de l'ECG, permettant à terme de démystifier cet examen complémentaire, si important aux urgences.

Les fiches techniques, astuces, moyens mnémotechniques et cas cliniques ont été rédigés à titre indicatif et ne doivent être en aucun cas considérés comme des protocoles de prise en charge, applicables à tous les vrais patients sans discernement. L'expérience du terrain et le jugement clinique ont toute leur valeur.

Le contenu de cet ouvrage a été corrigé, recorrecté et mis à jour avec la plus grande attention. Le lecteur doit toutefois tenir compte de l'évolution constante des connaissances médicales.

Les auteurs déclinent toute responsabilité quant aux éventuelles utilisations de l'ouvrage sans tenir compte de ces précisions.

Préface

Pr. Elhoussaine LOUARDI

La médecine d'urgence est une discipline qui effraie souvent les étudiants et les praticiens du fait de la lecture de l'électrocardiogramme qu'elle impose. Et malgré les extraordinaires développements technologiques que la discipline a connus, l'électrocardiogramme demeure un élément fondamental de sa pratique quotidienne aux urgences.

L'électrocardiogramme joue un rôle central dans la gestion des urgences cardiologiques. Savoir l'interpréter, en connaître les principaux pièges et artefacts fait partie du bagage indispensable à tout médecin impliqué dans la prise en charge des urgences.

A cet égard, cet ouvrage rédigé par le Professeur Mohammed Mouhaoui et le Docteur Zaid Ammouri s'avérera un précieux outil pour tous ceux intéressés par l'interprétation de l'électrocardiogramme, la physiopathologie des anomalies observées, les décisions pratiques à prendre sur les explorations et les traitements en urgence.

Cet ouvrage qui permet de démystifier l'ECG aux omnipraticiens et de tenir à jour leurs connaissances "électriques", est extrêmement fourni, parfaitement didactique et complet pour tout médecin qui veut être performant dans la lecture de l'électrocardiogramme, autant l'étudiant que le médecin généraliste ou spécialiste.

Le professeur Mohammed Mouhaoui, qui est l'un de mes proches collaborateurs, a su comprendre les attentes de ses confrères et de ses étudiants dans ce domaine et s'est attelé, après des années d'enseignement pratique en anesthésie-réanimation et en médecine d'urgence, à rédiger ce livre pour offrir au plus grand nombre l'opportunité d'accéder à toute l'expérience qu'il a accumulée.

En tant qu'universitaire et chef du service d'accueil des urgences du CHU de Casablanca, je ne peux qu'encourager une telle entreprise dont le succès ne me semble faire aucun doute.

Il fallait aux auteurs un courage sans limites et un enthousiasme tenace pour accomplir un tel travail.

A chaque lecteur de juger de leur réussite qui fait mon admiration.

Pr. Elhoussaine LOUARDI

Chef du service d'accueil des urgences
du CHU de Casablanca
et ex-ministre de la santé

Préface

Dr. Abdou KHOURY

Encore un livre sur l'électrocardiogramme (ECG) dira-t-on ? Peut-être, mais pas tout à fait. Ce guide de l'ECG se veut pratique au lit du malade, surtout en urgence et aux urgences. Il découle d'un manque, voire d'une frustration qui remonte à très loin, aux premiers pas de l'étudiant en médecine confronté à ce tracé un peu bizarre, et qui ne trouve vraiment pas comment apprendre à l'interpréter.

Dans ce livre, les auteurs ont voulu analyser la problématique de l'ECG sous tous ses angles, et faciliter son interprétation. Après un rappel anatomique et électro-physiologique, suivi du comment faire pour avoir un bon tracé et de s'assurer de sa qualité technique, vient le moment de l'interprétation. D'une vue tout en hauteur et générale, nous affinons petit à petit notre lecture pour arriver à l'interprétation complète de notre tracé nous permettant d'avoir notre diagnostic afin d'optimiser notre prise en charge clinique.

Vous en voulez plus ? Quelques cas cliniques types vous viendront en aide pour vous entraîner et une autoévaluation complète ce processus d'apprentissage fruit d'une longue expérience pédagogique de l'enseignement de la médecine clinique et surtout de la médecine d'urgence et de réanimation.

A l'ère où la production scientifique francophone recule dans le monde, où les livres et revues anglo-saxons sont édités par milliers à des prix compétitifs, ce livre se veut comme un des meilleurs ouvrages traitant de l'ECG en Français, disponible dans le monde francophone à un prix très abordable.

Mais en 2020, avec l'apport de la technologie et de l'intelligence artificielle (IA), avons-nous vraiment besoin de savoir interpréter un ECG ? d'ailleurs avons-nous encore besoin de l'ECG ? oui, chers lecteurs et apprenants, plus de 100 ans après sa première utilisation, l'ECG reste le "gold standard" pour comprendre et analyser le rythme et diagnostiquer la majeure partie des maladies cardiaques urgentes, et la technologie se basera sur ce genre d'ouvrages pour bâtir son IA qui viendra renforcer le clinicien avec son sens critique mais qui ne pourra jamais le remplacer.

Les dix commandements de l'ECG tu connaîtras,
et dans sa valeur diagnostique tu croiras !

Dr. Abdou KHOURY

Président élu de la Société Européenne
de Médecine d'Urgence (EUSEM)

Sommaire

	Les dix commandements de l'ECG aux urgences	19
1	Dans un salon et trois pièces tu logeras	25
	Anatomie clinique	
	I. Anatomie	27
	II. Conduction	31
	III. Vascularisation	34
	IV. Territoires du coeur	38
2	L'alimentation électrique tu assureras	43
	Électrophysiologie	
	I. Bases d'électrophysiologie	45
	II. Potentiel d'action	46
	III. Automaticité	50
	IV. Vecteurs électriques	52
	V. Ondes ECG	55
3	Un mode d'emploi tu adopteras	61
	Tracé ECG	
	I. Dérivations ECG	63
	II. Réalisation du tracé ECG	72
	III. Positionnement des électrodes	75
	IV. Tracé ECG normal	77
4	Le parcours idéal tu suivras	81
	Validité	
	I. Technique VGS	83
	II. Vitesse de déroulement du papier	84
	III. Voltage	86
	IV. Inversion des fils	88
	V. Parasitage	92
	VI. Synthèse	93

Sommaire

5	Un beau paysage en vue tu auras	101
	Générale	
	I. Préambule	103
	II. Le rythme cardiaque	103
	III. La fréquence cardiaque	109
	IV. Le rythme sinusal	115
	V. L'axe du coeur	120
	VI. Synthèse	127
6	Sur la même longueur d'onde tu seras	135
	Spécifique	
	I. Préambule	137
	II. Onde P The Power	138
	III. Espace PR The Premium	148
	IV. Complexe QRS The Queen	163
	V. Segment ST The Star	189
	VI. Onde T The Terminus	205
	VII. Intervalle QT The Quick Test	211
	VIII. Onde U	216
	IX. Minnesota code, 1960	217
	X. Synthèse	219
7	Ton instinct clinique tu éveilleras	227
	Cas cliniques	
	Bien au chaud !	229
	Un coup de frein !	235
	Le cœur impatient !	241
	Une vilaine crise !	247
	C'est la Ktastrophe !	253
	Le risque sismique !	259

Sommaire

8	Sur les branches d'arbres tu te percheras	265
	Arbres décisionnels	
	Axe du cœur	267
	Rythme régulier	268
	Rythme irrégulier	269
	Bradycardie	270
	Tachycardie	271
	Onde P	272
	Espace PR	273
	Segment ST	274
	Onde T	275
	Intervalle QT	276
9	Avec du bon sens tu t'en sortiras	279
	Diagnostic	
	ECG 1_Dextrocardie	281
	ECG 2_Brugada	283
	ECG 3_Hypothermie	285
	ECG 4_Repolarisation précoce	287
	ECG 5_Digoxine	289
	ECG 6_Wellen	291
	ECG 7_Embolie pulmonaire	293
	ECG 8_Hypothyroïdie	295
	ECG 9_Bloc sino-auriculaire	297
	ECG 10_Normal	299

Sommaire

10	Un grand champion tu deviendras	303
	ECG pour un champion	
	ECG 1_Epsilon	305
	ECG 2_Spodik	307
	ECG 3_QT court	309
	ECG 4_Anévrisme VG	311
	ECG 5_Cerebral T	313
	ECG 6_Taku-Tsubo	315
	Quiz	319
	Corrigé	327
	Index	333

Les dix commandements de l'ECG aux urgences

Les dix commandements de l'ECG aux urgences

Il était une fois !

C'était à ma 4^{ème} année des études médicales ! Un cours spécial et fascinant de cardiologie sur un tout petit tracé vibrant en noir, imprimé sur un papier rouge et quadrillé ! Un tracé qui monte, descend, décrit quelques trémulations puis s'aplatit ! Rond par moments et pointu par d'autres ! Je ne comprenais guère comment d'un simple papier on pouvait déduire plusieurs pathologies ! La magie implicite ! Très impressionnant pour le jeune externe que j'étais ! Un papier, un simple papier qui s'appelle l'électrocardiogramme ! Et oui l'ECG !

C'est intéressant tout ça ! Bon, explorons de plus près ce papier ! Curieux que j'étais, je me pointe alors chez mon professeur de cardiologie, demandant son aide inestimable, le lendemain même de ce fameux cours ! Déterminé, j'étais resté très patient pendant les deux heures d'attente, il fallait absolument rencontrer mon professeur, ma bouée de sauvetage !

- . "Bonjour Monsieur, je suis un externe en service de réanimation médicale",
- . "Oui jeune homme, que puis-je pour vous ?",
- . "Monsieur, j'ai assisté à votre cours hier sur l'ECG, j'ai beaucoup aimé !",
- . "Merci beaucoup, c'est tout ce que vous voulez me dire ?",
- . "En fait Monsieur, si vous me le permettez, j'aimerais juste comprendre pourquoi le QRS et le T sont-ils dans le même sens alors qu'il s'agit d'une dépolarisation et d'une repolarisation ?",
- . "Écoute jeune homme, le jour où vous serez un cardiologue vous allez comprendre tout ça ! Mais bravo en tout cas pour votre démarche !".

Une réponse qui m'avait laissé perplexe voire déçu, car malgré sa bonne foi, mon professeur venait de m'incruster une grande phobie quant à l'ECG, un effet Golem déguisé ! La grande phobie que, j'imagine, vous l'avez tous en ce moment en lisant ces lignes ! Finalement, je me disais que ce tracé était hyper-compliqué à interpréter et ce n'était pas donné à tout le monde ! Il ne faut surtout pas se casser la tête !

Une phobie de longue haleine ! Elle me hantait jusqu'à ma carrière universitaire ! Je n'en savais rien, à peine si je pouvais reconnaître si un tel ou tel tracé était normal ou pas ! Beaucoup de patients vus en consultation pré-anesthésique et envoyés excessivement aux cardiologues par peur de ne pas détecter une anomalie sur le fameux tracé et compromettre leur anesthésie ! Pire encore, quand tes jeunes médecins te demandent un avis là-dessus, toi le grand sénior de l'équipe ! Tu commences alors à tâtonner !

Un autre événement qui n'allait pas arranger les choses !
Étant sénior de garde, nous recevions un jour un patient référé d'une autre structure hospitalière, patient muni d'un ECG et d'une fiche de référence sur laquelle était indiqué "Voir CHU, pour interprétation de l'ECG". Visiblement, je n'étais pas le seul à souffrir de cette phobie mais aussi la plupart des praticiens ! Que faire ? L'expectative encore et encore !

Un beau jour, des étudiants viennent me voir dans mon bureau !
. "Monsieur, nous organisons des journées scientifiques de l'étudiant !",
. "C'est bien tout ça, bravo !",
. "Merci Monsieur, pouvez-vous nous animer un atelier ?",
. "Avec grand plaisir ! Vous voulez que je vous fasse quoi ? Arrêt cardiaque ? Intubation ? Voies veineuses ? Intra-osseuse ? Dites-moi !",
. "Non non, en fait Monsieur, on veut que vous nous fassiez l'ECG à votre façon comme celle des autres ateliers" !
. "..."

Aie ! Le coup de massue ! Comme si j'avais déjà une façon spéciale à un sujet que je ne comprenais pas du tout ! Je ne pouvais pas néanmoins ne pas répondre à leur doléance sauf que ma phobie me bloquait complètement ! Je pense même que leur demande était la pire de ma vie universitaire ! Comment décevoir des personnes qui vous ont fait confiance ? Comment enseigner un thème que, vous-même, ne maîtrisez pas ! Un no fair-play scientifique !

Non pas cette fois-ci ! Je ne vais pas désister ! On va le bosser cet ECG car après tout ce n'est qu'un papier ! Le moment est arrivé ! C'est moi le praticien ! Lui n'est qu'un papier ! On va le faire ! Quittons le starting block !

Des nuits et des nuits à essayer de comprendre d'abord pourquoi le QRS et le T étaient dans le même sens ! La question emblématique ! Je tombe alors sur une très ancienne référence ! L'espoir qui renaît de ses cendres ! Je comprends enfin que l'endocarde se dépolarise avant l'épicarde et c'est le sens inverse à la repolarisation ! Le déclic total !

Il a fallu se mettre après dans la peau de l'apprenant pour faire transmettre les principaux messages ! De surtout ne pas rater les urgences vitales ! Rater un hémibloc antérieur gauche n'est rien devant un sus-décalage du segment ST significatif ! Des notes par ci par là ! Des exercices interminables, et ...

Le jour J arrive ! Mon tout premier atelier ECG ! C'était il y a plus de 12 ans ! Mon tout premier atelier où j'étais moi-même l'apprenant avant mes propres apprenants ! Je tremblais, palpiais et retenais ma respiration anarchique ! J'avais même envie de me trouver une excuse bidon pour reporter l'atelier ! Je devais maîtriser ma crainte, les apprenants ne devant pas subir mon état d'âme !

On dit souvent que ce sont les premières minutes qui sont les plus difficiles ! Et oui, dès les premiers ateliers, la phobie commençait à se dissiper ! J'insistais sur cet aspect d'ECG aux urgences car après tout le plus important était ça ! Rapidement diagnostiquer les urgences vitales ! Pour les cas les plus compliqués, nous aurons toujours besoin de nos chers collègues cardiologues, un sédiment de phobie j'avoue !

Et comme je dis souvent à la fin de mes ateliers, la lecture rapide de l'ECG est comme un permis de conduire ! Il faut conduire, interpréter et interpréter sans cesse ! Si vous arrêtez de conduire, vous allez perdre l'habitude, vous allez oublier les bases de l'interprétation de l'ECG aux urgences !

Cet ouvrage est la reproduction presque parfaite du déroulement des ateliers ECG, enrichi par des réponses à toutes les questions ayant été posées durant ces années de déroulement des ateliers ! Je peux dire fièrement que ce sont mes étudiants qui avaient déclenché le processus, le déclic, et ce sont vous, chers apprenants, qui avaient alimenté la structure globale de l'ouvrage ! Beaucoup de facilités, d'astuces, de moyens mnémotechniques mais surtout beaucoup de pratique !

Les dix commandements !

Nous avons pensé enfin à mettre en place une liste de dix commandements quant à la lecture de l'ECG aux urgences ! Si vous êtes phobiques, comme je l'étais, je vous conseille vivement de les suivre dans l'ordre ! Vous allez voir, tout ira bien et vous serez guéris définitivement de cette phobie !

Dans un salon et trois pièces tu logeras

Anatomie clinique

L'alimentation électrique tu assureras

Électrophysiologie

Un mode d'emploi tu adopteras

Tracé ECG

Le parcours idéal tu suivras

Validité

Un beau paysage en vue tu auras

Générale

Sur la même longueur d'onde tu seras

Spécifique

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion

Avez-vous envie d'explorer un peu plus ces commandements ? Allez-y, prenez un crayon, une gomme, un bloc-notes et enchaînez d'emblée par le premier chapitre ! L'anatomie clinique !

Adieu la phobie !

1

Dans un salon et trois pièces tu logeras

Anatomie clinique

Dans un salon et trois pièces tu logeras

Anatomie clinique

I. Anatomie

Le cœur est un muscle de forme conique, situé dans la cavité thoracique, occupant le médiastin, entre les deux poumons, derrière le sternum et devant le rachis dorsal. Il est orienté à gauche et repose sur le diaphragme. Sa taille varie en fonction de la taille du patient, mais environ 12,5 cm de longueur sur 9 cm de largeur. Son poids varie entre 250 à 350 g, en fonction de la taille du patient, l'âge, le sexe et la condition physique. Il est ainsi plus lourd chez le sportif et plus léger chez le sujet âgé.

La paroi cardiaque est constituée de 3 couches : l'endocarde, le myocarde et l'épicarde. Le myocarde est la couche la plus épaisse, se contractant à chaque battement cardiaque. Le péricarde quant à lui entoure le cœur comme un sac protecteur. Nous distinguons le péricarde fibreux et le péricarde séreux. Ce dernier comporte une portion pariétale et une portion viscérale, collée directement au cœur. Entre ces 2 portions existe un espace virtuel, pouvant contenir physiologiquement 10 à 20 mL de liquide séreux.

Bon à savoir !

A l'occasion de différentes affections, l'espace péricardique peut contenir anormalement une quantité importante de liquide, pouvant compromettre la fonction contractile du cœur et aboutissant à la tamponnade cardiaque.

Il s'agit d'un gros muscle automatique, qui éjecte le sang dans les circulations systémique et pulmonaire, avec une moyenne de 60 à 80 bpm. Il est constitué anatomiquement de 4 cavités, regroupées physiologiquement selon leur appartenance au cœur gauche ou au cœur droit (Figure.1).

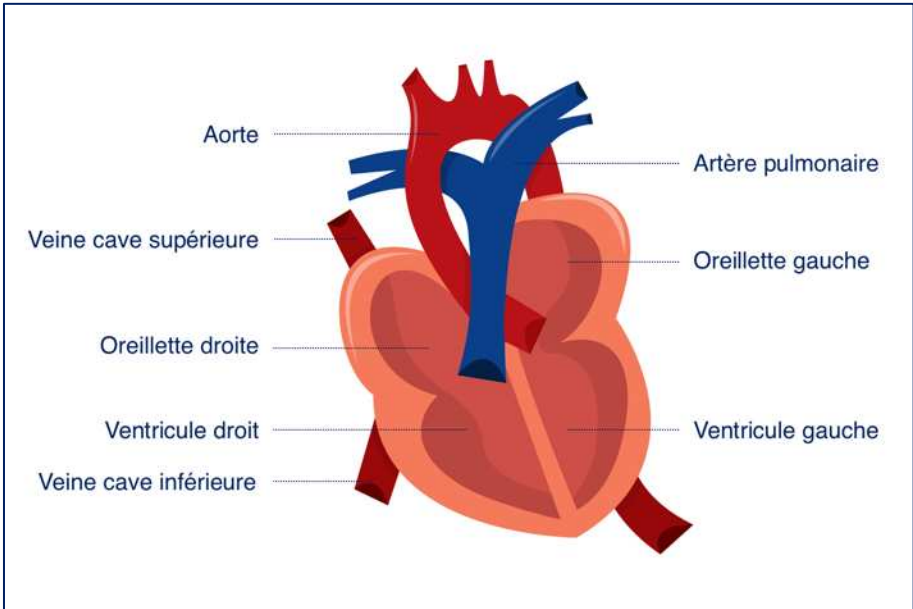


Figure.1 : anatomie globale du coeur

Du côté droit, nous distinguons l'oreille droite (OD) qui recueille le sang veineux désoxygéné et arrivant par les veines cave supérieure et inférieure, mais aussi du sinus coronaire. Une fois remplie, l'OD déverse le sang vers le ventricule droit (VD) : il s'agit de la systole auriculaire droite. L'OD est séparée du VD par la valve tricuspide. Une fois rempli, Le VD à son tour éjecte le sang désoxygéné via l'artère pulmonaire pour s'oxygéner au niveau des poumons : c'est la systole ventriculaire droite.

Le cœur gauche comporte l'oreillette gauche (OG), qui récupère le sang oxygéné après son passage dans les poumons par les veines pulmonaires. Une fois remplie, l'OG déverse le sang vers le ventricule gauche (VG) : il s'agit de la systole auriculaire gauche. L'OG est séparée du VG par la valve mitrale. Une fois rempli enfin, le VG pompe le sang dans la grande circulation via l'aorte : c'est la systole ventriculaire gauche.

Il faut savoir que les deux systoles auriculaires droite et gauche se font simultanément ; puis après un petit délai, les deux systoles ventriculaires droite et gauche ont lieu de façon synchrone.

Bon à savoir !

Lors d'un bloc de branche intra-ventriculaire, nous observons une perte de la synchronisation des deux systoles ventriculaires, conduisant à un retard d'un ventricule par rapport à l'autre.

Les deux ventricules sont séparés par le septum inter-ventriculaire, alors que les deux oreillettes sont séparées par le septum inter-auriculaire. Enfin, les oreillettes sont séparées des ventricules par le septum auriculo-ventriculaire, dans lequel sont positionnées les valves cardiaques. En fait, il s'agit plus d'un sillon auriculo-ventriculaire, creusé à la surface du cœur.

Bon à savoir !

Les septums, ou plus précisément les valves, sont des structures fibreuses, l'influx nerveux ne pouvant pas s'y propager.

L'épaisseur de la paroi des 4 cavités cardiaques dépend de leur régime de pressions. La paroi des oreillettes est plutôt mince car il y règne un régime de pressions faible (notamment l'oreillette droite), se contentant de déverser le sang dans les ventricules.

Bon à savoir !

Lors d'une tamponnade, la pression du liquide péricardique en excès dépasse rapidement celle de l'oreillette droite, empêchant le remplissage de celle-ci. Nous parlons alors d'une adiestolie, expliquant le tableau clinique de la tamponnade : triade de Beck (collapsus, turgescence des veines jugulaires et assourdissement des bruits du cœur).

Par ailleurs, la paroi du ventricule gauche est plus épaisse que celle du ventricule droit. En effet, le ventricule gauche se contracte contre une résistance élevée correspondant à la pression systémique régnant dans l'aorte. La chambre cardiaque du ventricule gauche est également plus spacieuse permettant un volume d'éjection systolique adapté.

Bon à savoir !

Un infarctus du myocarde antérieur étendu, intéressant le cœur gauche, peut se compliquer rapidement d'un choc cardiogénique car il touche une masse musculaire très importante.

Disons enfin que le cœur est une sorte de maison avec un salon, correspondant au ventricule gauche, et trois pièces, correspondant au ventricule droit et aux deux oreillettes. Cette maison a une arrivée et une évacuation d'eau correspondant à l'arrivée du sang par les veines caves et les veines pulmonaires, et son éjection à travers l'artère pulmonaire et l'aorte (Figure.2).



Figure.2 : dans un salon et trois pièces tu logeras

II. Conduction

Une conduction normale est une condition sine qua non pour une contraction ventriculaire homogène et efficace (Figure.3). Tout commence au niveau du **nœud sinusal**. Ce nœud, appelé également nœud de Keith et Flack, est situé au niveau de l'atrium droit, entre l'abouchement des deux veines caves, à proximité de la veine cave supérieure, le long de la paroi latérale de l'OD. Il est constitué de cellules nodales, c-à-d capables de se dépolariser spontanément et en permanence sans excitation préalable.

Bon à savoir !

C'est de cette proximité des gros troncs veineux qu'il doit son nom de nœud sinusal.

Bon à savoir !

Le nœud sinusal est considéré comme la pile principale du cœur. C'est le pacemaker dominant car ses cellules atteignent très rapidement le seuil de dépolarisation.

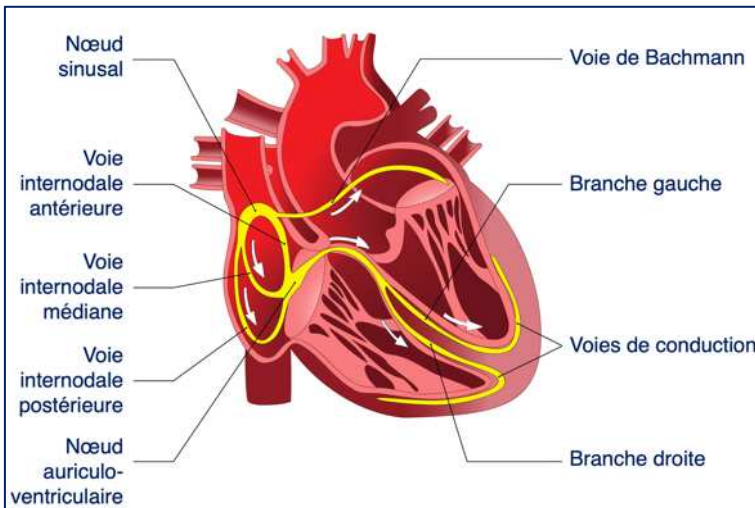


Figure.3 : voies de conduction intra-cardiaque

Les impulsions provenant du nœud sinusal (NS) vont activer d'abord l'oreillette droite puis l'oreillette gauche, via les voies de conduction inter-nodales (antérieure, médiane, postérieure et branche de Bachmann), pour arriver enfin au nœud auriculo-ventriculaire (NAV).

Bon à savoir !

Au niveau du tracé ECG, la première partie de l'onde P dépend de l'oreillette droite, la deuxième partie de l'oreillette gauche. C'est pour cette raison que une hypertrophie auriculaire droite se manifeste par une augmentation de l'amplitude de l'onde P (onde P ample) alors qu'une hypertrophie auriculaire gauche se manifeste plutôt par une augmentation de la durée de l'onde p (onde P large).

Le nœud auriculo-ventriculaire, appelé également nœud d'Aschoff-Tawara, se trouve au niveau de la portion postéro-inférieure de la cloison inter-atriale, dans l'atrium droit, en avant de l'abouchement du sinus coronaire. Il se décompose en 3 portions, selon leurs propriétés électrophysiologiques : la portion atriale, la portion nodale et la portion Hissienne.

Bon à savoir !

La portion nodale du nœud auriculo-ventriculaire est dépourvue d'une automaticité propre. Elle permet alors d'imposer un délai puis de réguler la transmission de l'impulsion électrique au faisceau de His.

Après une petite pause, l'influx nerveux quitte le nœud auriculo-ventriculaire et part stimuler **le faisceau de His**. Celui-ci descend le long de la cloison inter-atriale, traverse la cloison atrio-ventriculaire droite, puis dans la portion fibreuse du septum inter-ventriculaire, avant de se diviser en deux branches : **la branche droite et la branche gauche**. La droite descend le long de la cloison inter-ventriculaire et la branche gauche, après avoir traversé le septum, descend le long du bord gauche de la paroi. La stimulation simultanée des deux branches est essentielle pour une contraction coordonnée des deux ventricules droit et gauche. Par ailleurs, la stimulation simultanée des deux héli-branches gauches antérieure et postérieure est nécessaire pour une meilleure contractilité de la paroi libre du ventricule gauche.

Bon à savoir !

A vrai dire, la branches gauche du faisceau de His se bifurque en 3 branches : une héli-branche antérieure, une héli-branche postérieure et une branche septale, dont le rôle exact reste encore non précisé.

Arrivées à la pointe des ventricules, ces différentes branches se réfléchissent et se terminent par de multiples arborisations, constituant un réseau se distribuant à tout le myocarde ventriculaire : **le réseau de Purkinje**. Les fibres du réseau de Purkinje se propagent d'abord en sous-endocardique. Au sein du muscle cardiaque, l'endocarde est ainsi la toute première portion à se dépolariser.

Bon à savoir !

En cas de défaillance du nœud sinusal (dégénérative et/ou pathologique), des systèmes de sécurité se mettent en place pour prendre le relai du pacemaker naturel. Il s'agit du nœud auriculo-ventriculaire, du faisceau de His, du réseau de Purkinje, mais aussi quelques foyers ectopiques auriculaires.

Les pathologies affectant ces différentes voies de conduction sont dites troubles de la conduction. Par rapport à la cloison auriculo-ventriculaire, nous distinguons : les troubles de conduction supra-ventriculaire et les troubles de conduction intra-ventriculaire. Avec des degrés de gravité variables, nous pouvons citer (Figure.4) :

- Troubles de la conduction supra-ventriculaire : bloc sino-auriculaire (atteinte du nœud sinusal et/ou des voies inter-nodales), bloc auriculo-ventriculaire dit proximal ou encore supra-hissien (atteinte du nœud auriculo-ventriculaire),
- Troubles de la conduction intra-ventriculaire : bloc auriculo-ventriculaire dit distal ou encore infra-hissien (atteinte du faisceau de His), bloc de branche droit (atteinte de la branche droite), bloc de branche gauche (atteinte de la branche gauche), héli-bloc antérieur gauche (atteinte de l'héli-branche antérieure gauche) et héli-bloc postérieur gauche (atteinte de l'héli-branche postérieure gauche).

Bon à savoir !

Les troubles de la conduction supra-ventriculaire ont tendance à ralentir le rythme cardiaque avec un QRS fin, alors que les troubles de conduction intra-cardiaque ont plutôt tendance à élargir la durée du complexe QRS sur le tracé ECG.

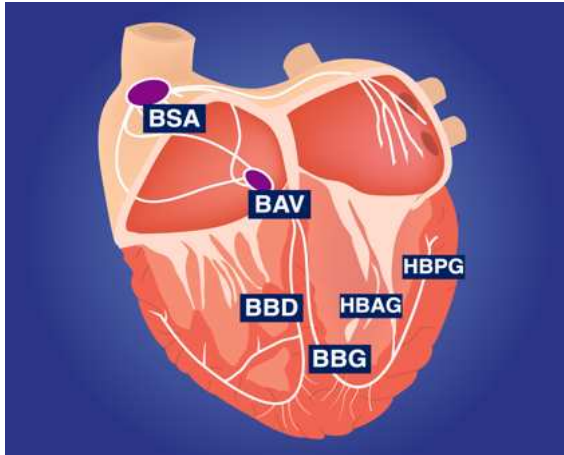


Figure.4 : troubles de conduction

III. Vascularisation

Le myocarde n'est pas alimenté en oxygène et en nutriments par le sang passant par les cavités cardiaques. En effet, il possède son propre réseau artériel, assuré par les artères coronaires.

Bon à savoir !

Les artères coronaires tiennent leur nom du sens étymologique "couronne", car ces artères, dans leur portion initiale, entourent le cœur comme une couronne.

Les artères coronaires naissent à la racine de l'aorte, au niveau des sinus de Valsalva. Les trois sinus de Valsalva sont des ronflements à la racine de l'aorte et correspondent aux trois empreintes de la valve aortique. Nous distinguons deux artères coronaires : l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche (ou encore tronc commun), et naissent toutes les deux des ostia coronaires droit et gauche. Elles circulent à la surface du cœur et permettent de délivrer oxygène et nutriments au muscle cardiaque (Figure.5a et 5b).

Bon à savoir !

Comprendre la vascularisation du cœur par les artères coronaires permet de prédire les territoires cardiaques affectés lors d'un syndrome coronarien aigu, et anticiper ainsi les complications et le matériel médico-technique à préparer.

Durant la systole, et alors que le ventricule gauche (VG) pompe le sang dans la circulation générale, les ostia restent partiellement couverts. Ces ostia s'ouvrent complètement au cours de la phase du remplissage du VG, à savoir la diastole. Nous comprenons alors que la perfusion des deux artères coronaires se fait principalement pendant la diastole.

Bon à savoir !

Le temps de la systole est plutôt fixe, alors que celui de la diastole est variable, dépendant de la fréquence cardiaque. Une tachycardie va être responsable d'un raccourcissement du temps de la diastole et donc de celui de la perfusion coronaire. La tachycardie entrave également la perfusion coronaire par la force générée de la contraction ventriculaire.

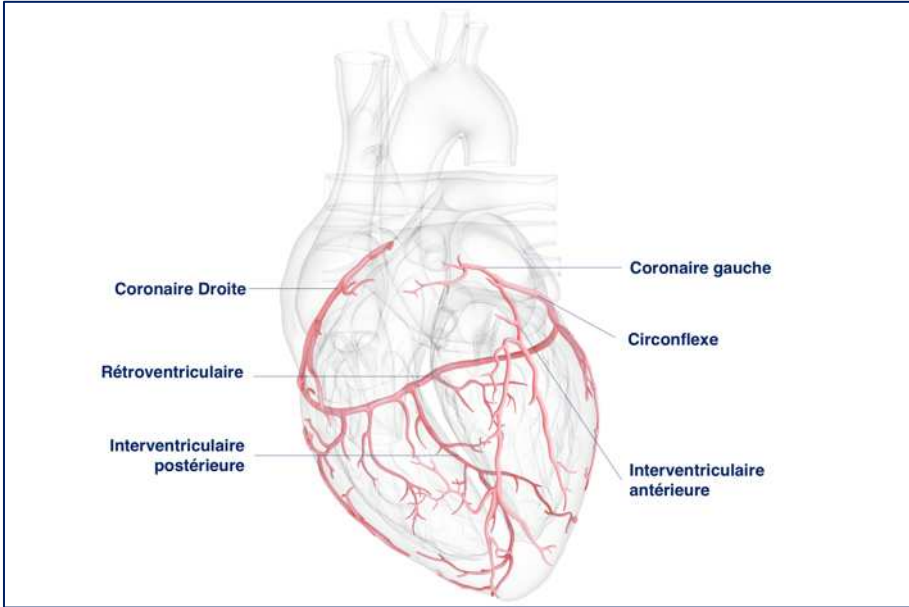


Figure.5a : vascularisation globale du cœur

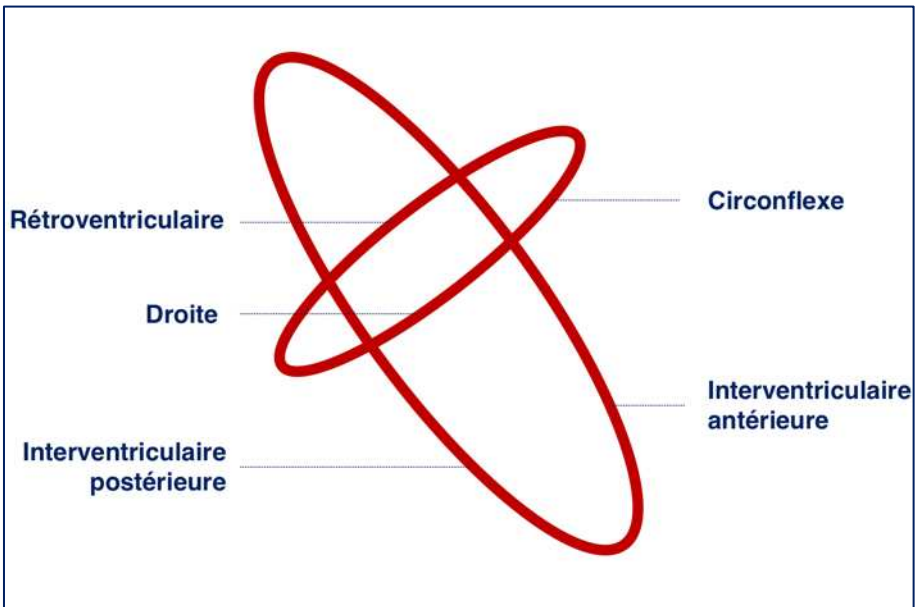


Figure.5b : présentation simplifiée de la vascularisation du cœur

L'artère coronaire droite fournit du sang à l'oreillette droite, au ventricule droit et à une partie des surfaces inférieure et postérieure du ventricule gauche. Dans environ 50% de la population, cette artère fournit également du sang au nœud sinusal. Le faisceau de His et le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) reçoivent également leur approvisionnement en sang de l'artère coronaire droite.

Bon à savoir !

Dans l'infarctus du myocarde postéro-inférieur ou postérieur, le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) est fréquent, de siège nodal. Il l'est encore plus en cas d'extension au ventricule droit. Le BAV précoce est lié à l'hypervagotonie (réflexe de Bezold-Jarisch), et sensible à l'atropine. Le BAV tardif est plutôt en rapport avec une ischémie du NAV. Nous verrons après que même un IDM antérieur peut être responsable d'un BAV, avec une physiopathologie et un mécanisme différents.

L'artère coronaire gauche longe la surface de l'oreillette gauche, et se divise en 2 branches : l'interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe. L'IVA descend le long de la surface du ventricule gauche (VG) vers l'apex et alimente en sang la paroi antérieure du VG, le septum inter-ventriculaire, la branche droite du faisceau de His ainsi que l'hémi-branche antérieure gauche. Enfin, l'IVA donne les branches diagonales et les perforantes, qui perfusent les parois des deux ventricules.

Bon à savoir !

Dans l'infarctus du myocarde antérieur ou antérieur étendu, le risque d'une insuffisance cardiaque aigue voire d'un choc cardiogénique est important, eu égard à l'atteinte prévisible du ventricule gauche, principale pompe du cœur. Le risque d'un bloc auriculo-ventriculaire (plutôt bi ou tri-fasciculaire) est possible mais rare, souvent associé à une nécrose massive du septum, avec un moins bon pronostic.

L'artère circonflexe fournit du sang oxygéné aux parois latérales du ventricule gauche, de l'oreillette gauche et dans environ 50% de la population au nœud sinusal. Elle assure également la perfusion de l'hémi-branche postérieure gauche et contourne le VG pour assurer la perfusion de sa paroi postérieure.

Bon à savoir !

Sur les comptes rendus de la coronarographie, l'artère circonflexe est souvent désignée par l'abréviation Cx.

Il se trouve parfois que deux artères différentes vascularisent le même territoire anatomique, conduisant à des circulations collatérales, et fournissant des capillaires vascularisant directement le muscle cardiaque. Ces circulations collatérales permettent de suppléer la vascularisation d'un territoire donné par rapport à un réseau vasculaire thrombosé.

Enfin, le retour veineux du muscle cardiaque est assuré par un ensemble de veines qui se rejoignent pour former un large tronc veineux nommé : le sinus coronaire ; celui-ci renvoie le sang dans l'oreillette droite avant de rejoindre la circulation pulmonaire.

IV. Territoires du coeur

Au-delà des variations anatomiques (dominance droite et gauche), nous pouvons distinguer, en pratique, trois principaux territoires (Figure.6a et 6b) :

- Territoire inférieur avec l'artère coronaire droite,
- Territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure. Ce territoire peut être subdivisé en deux autres territoires : territoire antéro-septal et territoire antéro-apical,
- Territoire latéral avec l'artère circonflexe.

Une occlusion de la coronaire droite donnerait un IDM inférieur, alors qu'une occlusion de l'interventriculaire antérieure serait responsable d'un IDM antérieur. Enfin, une occlusion de l'artère coronaire gauche (tronc commun) serait responsable d'un IDM antérieur mais aussi latéral : nous parlons alors d'un IDM antérieur étendu (qui sous-entend antérieur étendu à la région latérale).

Le territoire inférieur comporte plus de cœur droit que de cœur gauche, le territoire antérieur plus de cœur gauche que de cœur droit, enfin le territoire latéral appartient totalement au cœur gauche.

Nous pouvons néanmoins rajouter deux autres territoires :

- Territoire droit (analysé par les dérivations droites),
- Territoire postérieure (analysé par les dérivations postérieures).

Bon à savoir !

Selon ces territoires, nous pouvons comprendre que la prescription d'un dérivé nitré doit être non recommandée en cas d'un IDM inférieur avec extension au cœur droit. De même, la survenue d'un choc cardiogénique suite à un IDM antérieur étendu doit être hautement considérée.

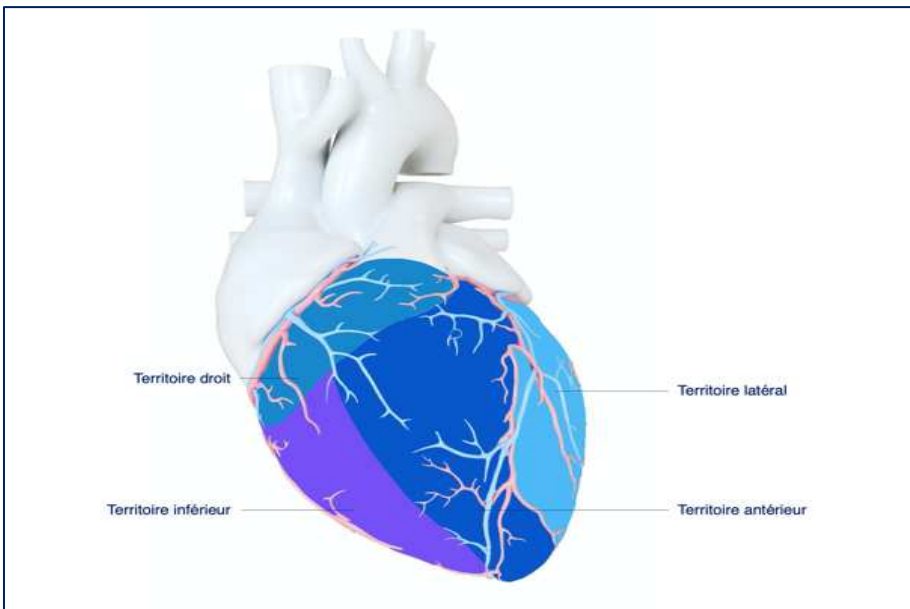


Figure.6a : territoires du cœur, vue antérieure

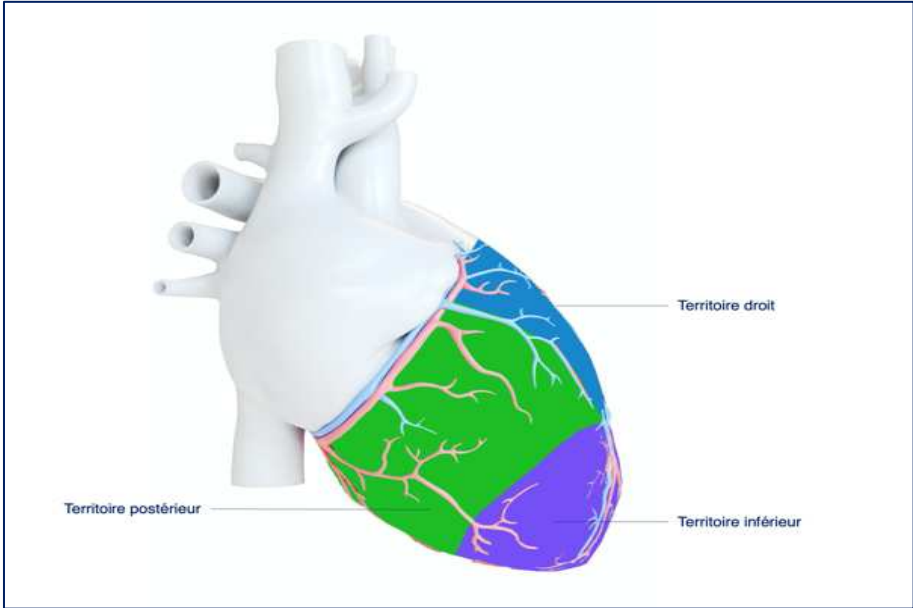


Figure.6b : territoires du cœur, vue postérieure

g

Notes



Notes

Dotted lines for taking notes.

2

L'alimentation électrique tu assureras Électrophysiologie

L'alimentation électrique tu assureras

Électrophysiologie

I. Bases d'électrophysiologie

Pour comprendre l'activité électrique du cœur, il faut comprendre les bases de l'électrophysiologie cardiaque. Les contractions cardiaques sont régulées par une activité électrique, obéissant aux besoins métaboliques via la circulation sanguine. Cette activité électrique doit être capable de répondre à l'asynchronisme des activités auriculaire et ventriculaire, mais aussi de s'adapter aux besoins métaboliques de l'organisme en répondant exactement à la demande.

Les contractions cardiaques sont initiées par des cellules spécialisées dans l'automatisme qui engendrent périodiquement un micro-courant conduit par des cellules spécialisées dans la conduction. Ensuite, ces micro-courants vont exciter d'autres cellules spécialisées pour conduire à une contraction, selon un processus qui doit répondre aux besoins de la circulation sanguine.

Nous pouvons alors différencier trois types de cellules cardiaques spécialisées (Figure.7) :

- Cellules spécialisées dans l'**automatisme**,
- Cellules spécialisées dans **la conduction**,
- Cellules spécialisées dans **la contraction**.

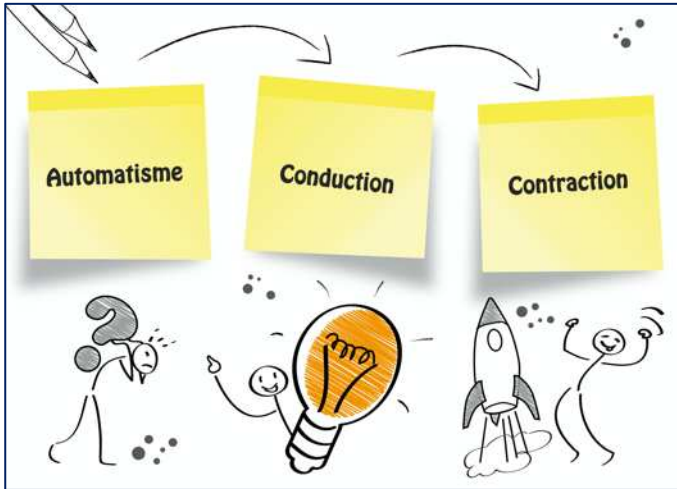


Figure.7 : spécialisation des cellules cardiaques

II. Potentiel d'action

La cellule myocardique est entourée par une membrane polarisée positivement sur sa face externe et négativement sur sa face interne. La différence de potentiel entre les deux faces de la membranes constitue **le potentiel de repos**. Il est de -90 mV pour cette cellule myocardique. Parvenir à dépolariser la membrane, c-à-d diminuer la valeur absolue du potentiel de repos d'une manière suffisante, provoque une variation rapide du potentiel membranaire. **Le potentiel d'action** désigne cette variation rapide au cours du temps, consécutive à une excitation.

La forme générale d'un potentiel d'action de la cellule cardiaque comporte quant à lui 5 phases (Figure. 8) :

- **Phase 0** : dépolarisation rapide, courant entrant rapide Na^+ ,
- **Phase 1** : repolarisation transitoire, courant sortant lent K^+ ,
- **Phase 2** : plateau, courant entrant lent Ca^{++} et sortant lent K^+ ,
- **Phase 3** : repolarisation rapide, courant sortant rapide K^+ ,
- **Phase 4** : potentiel de repos, pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP dépendante.

Durant les phases 1 et 2, et parfois même au début de la phase 3, la cellule myocardique se retrouve dans une phase ou période réfractaire absolue, ne répondant à aucun stimulus quel que soit son intensité. Le reste de la phase 3 est caractérisé par une période réfractaire relative. Durant cette phase, un stimulus intense peut déclencher un potentiel d'action.

Bon à savoir !

La phase réfractaire relative coïncide avec le pic de l'onde T. C'est une phase très vulnérable durant le cycle cardiaque, ou tout autre stimulus peut entraîner des troubles du rythme graves.

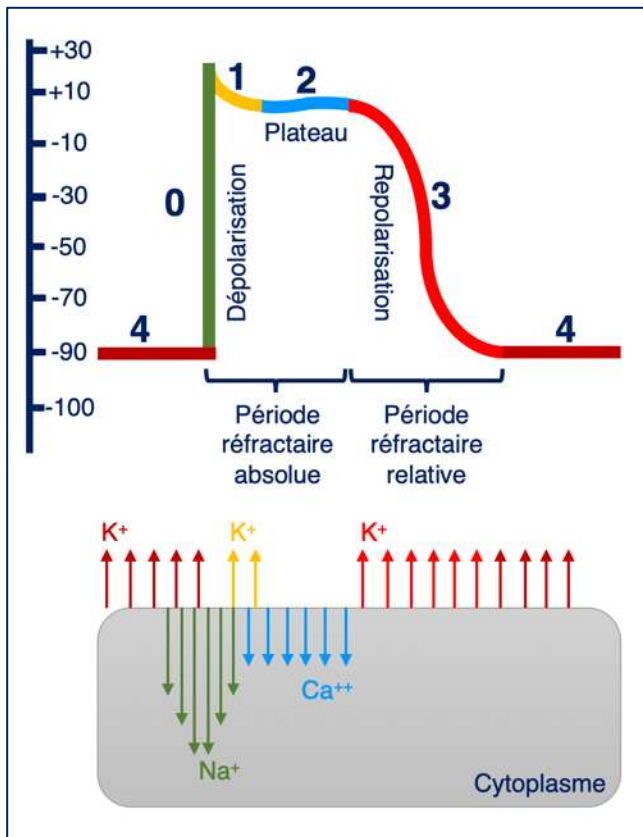


Figure.8 : différentes phases du potentiel d'action de la cellule myocardique

Ces différentes phases sont marquées par des mouvements ioniques intenses, de part et d'autre de la membrane cellulaire, responsables de la création d'un courant électrique (Figure. 9).

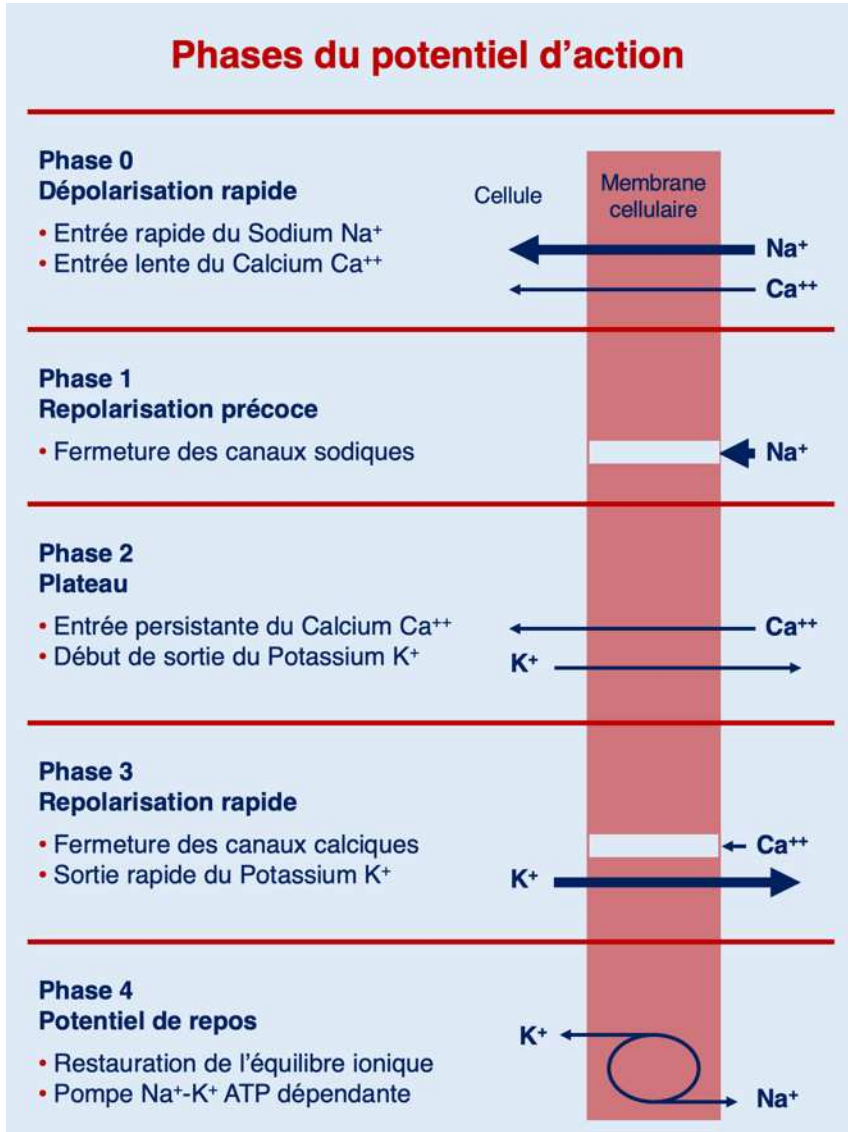


Figure.9 : différents mouvements ioniques du potentiel d'action

Bon à savoir !

Pour retenir ces 5 phases, retenez l'astuce : **Double RP (D RP RP)** : **D** pour dépolarisation rapide, **R** pour Repolarisation transitoire, **P** pour Plateau, **R** pour Repolarisation rapide et **P** pour Potentiel de repos.

Devant un trouble du rythme par exemple, le choix de l'antiarythmique dépendra essentiellement de ses propriétés électrophysiologiques. La classification de Vaughan-Williams distingue quatre classes :

- **Classe I** : bloqueurs des canaux sodiques rapides, avec trois sous-classes, a, b et c, selon l'intensité et la durée de ce blocage,
- **Classe II** : β -bloquants adrénergiques,
- **Classe III** : bloqueurs des canaux potassiques,
- **Classe IV** : inhibiteurs des canaux calciques lents.

Bon à savoir !

Pour retenir cette classification, très simple ! Retenez l'astuce : **ABCD** : **Classe I** comme la lettre **A** (**A**nesthésiques locaux entre autres), **Classe II** comme la lettre **B** (**β** -bloquants), **Classe III** comme la lettre **C** (**C**ordarone®), et **Classe IV** comme la lettre **D** (**D**iltiazem rappelant les inhibiteurs calciques).

La dépolarisation des cellules contractiles permet l'entrée du calcium un bref instant dans la cellule, à l'origine de la contraction cellulaire. Elles se contractent alors quelques millisecondes après la dépolarisation, et se relâchent aussi quelques millisecondes après la repolarisation. La durée du potentiel d'action est d'environ 0,20 sec au niveau atrial et de 0,30 sec en ventriculaire.

III. Automaticité

Quant aux cellules spécialisées du nœud sinusal, leur potentiel d'action est un peu différent. Elles n'ont pas de vrai potentiel de repos, mais leur potentiel de membrane n'est pas stable, avec une lente dépolarisation spontanée (Figure.10). Quelques caractéristiques à rappeler ici :

- Potentiel de repos moins négatif (du fait de la moins grande perméabilité au K^+),
- Courant lent de calcium qui s'accélère (potentiel d'action devenant alors dépendant du Ca^{++} et non pas du Na^+),
- Enfin, pas de phase 1, avec un plateau bref.

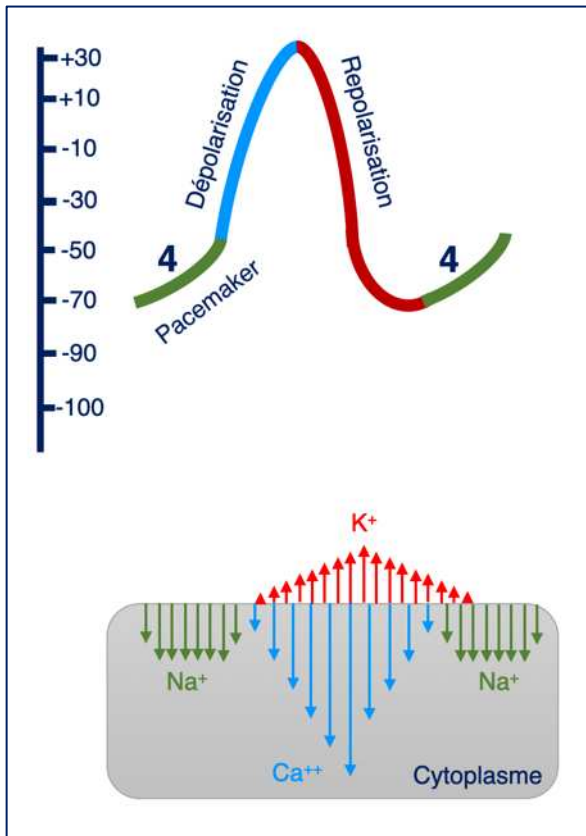


Figure.10 : différentes phases du potentiel d'action de la cellule du nœud sinusal

Bon à savoir !

Rappelons que le nœud sinusal se dépolarise généralement plus vite que les autres cellules automatiques. C'est lui d'ailleurs qui impose le rythme d'où le nom "rythme sinusal".

La propagation du potentiel d'action du nœud sinusal vers le reste des cellules cardiaques est rendue possible car ces cellules sont connectées entre elles par des "gap junctions" (Figure. 11). Ce sont des canaux protéiques, permettant le libre passage des ions entre les cellules et ainsi la transmission du potentiel d'action.

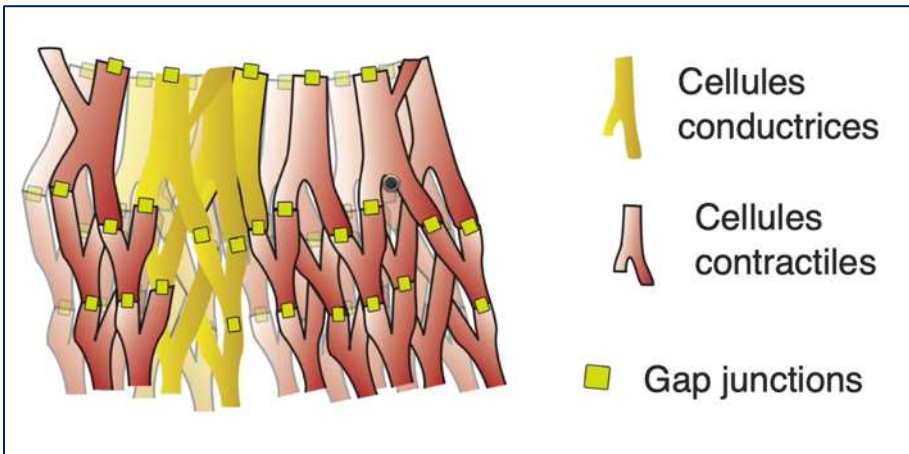


Figure.11 : gap junctions

Bon à savoir !

La densité des "gap junctions" dans le réseau de Purkinje est très élevée, expliquant la rapidité de transmission dans ce réseau. Par contre, leur nombre diminue au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, ce qui ralentit la conduction à ce niveau. Enfin, les "gap junctions" sont très rares entre les cellules myocardiques elles-mêmes.

IV. Vecteurs électriques

Un vecteur électrique est une quantité physique, qui a une amplitude et une direction. Le mouvement des charges électriques qui se crée durant la propagation du potentiel d'action génère un vecteur électrique. La dépolarisation se propage dans le myocarde à l'image des vagues dans une mer.

A chaque instant, plusieurs vecteurs électriques sont générés, et leur somme est représentée par un vecteur électrique principal, qui prend la direction de l'influx nerveux (Figure. 12).

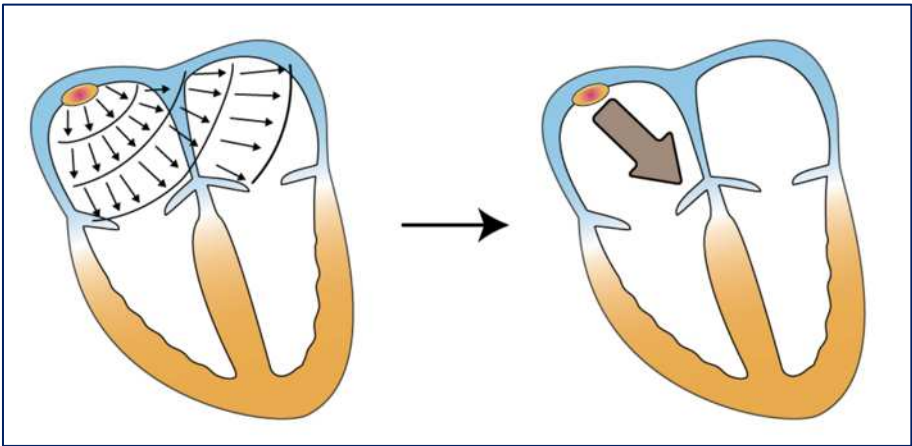


Figure.12 : vecteur électrique principal

L'électrocardiogramme utilise deux électrodes pour reproduire une seule courbe ECG, en comparant les potentiels d'action détectés par chaque électrode (Figure. 13). Nous distinguons ainsi :

- L'électrode positive ou exploratrice. C'est l'électrode exploratrice qui définit la nature de la déflexion de la courbe. Elle est positive quand le vecteur électrique avance vers l'électrode, et elle devient négative quand le vecteur fuit cette électrode,
- L'électrode négative ou de référence.

Bon à savoir !

Rappelez-vous le modèle du passager sur le quai d'un train. Quand il voit le train arriver, ce train prend du volume et devient grand de taille. Quand il voit le train quitter, il le voit diminuer de taille.

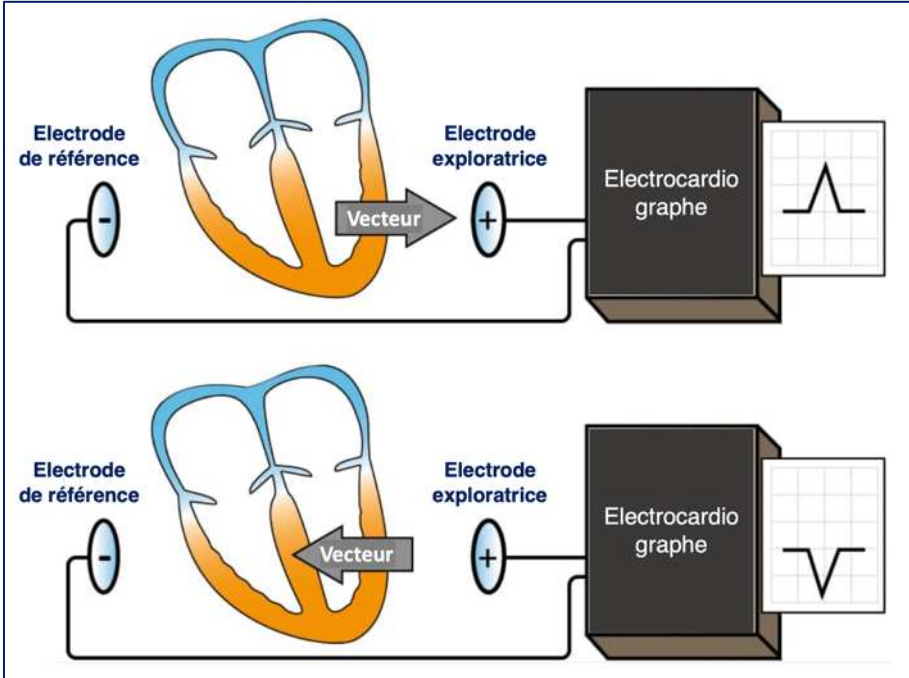


Figure.13 : électrodes exploratrice et de référence

Nous allons passer en revue les 5 vecteurs électriques principaux, ainsi que leur traduction sur l'ECG (Figure. 14) :

- **Le 1^{er} vecteur** : l'atrium. Il est généré par la dépolarisation auriculaire, qui commence au nœud sinusal, avant de regagner l'oreillette droite puis gauche. Ce vecteur est orienté en avant, à gauche et vers le bas. Ce vecteur tourne encore à gauche quand la dépolarisation arrive à l'oreillette gauche,
- **Le 2^{ème} vecteur** : le septum inter-ventriculaire. Le septum reçoit des fibres de Purkinje venant de la branche gauche du faisceau de His. C'est pour cette raison que ce vecteur est orienté de gauche à droite et vers l'avant,

- **Le 3^{ème} vecteur** : paroi libre du ventricule. Ce vecteur est dirigé en bas et à gauche. A noter que le vecteur généré par l'activation du ventricule droit n'a pas d'expression électrique, dominé par celui du ventricule gauche,

Bon à savoir !

Les fibres de Purkinje délivrent leur potentiel d'action d'abord aux cellules cardiaques situées dans l'endocarde, avant de se propager à l'épicaarde. Nous comprenons alors que l'endocarde se dépolarise avant l'épicaarde.

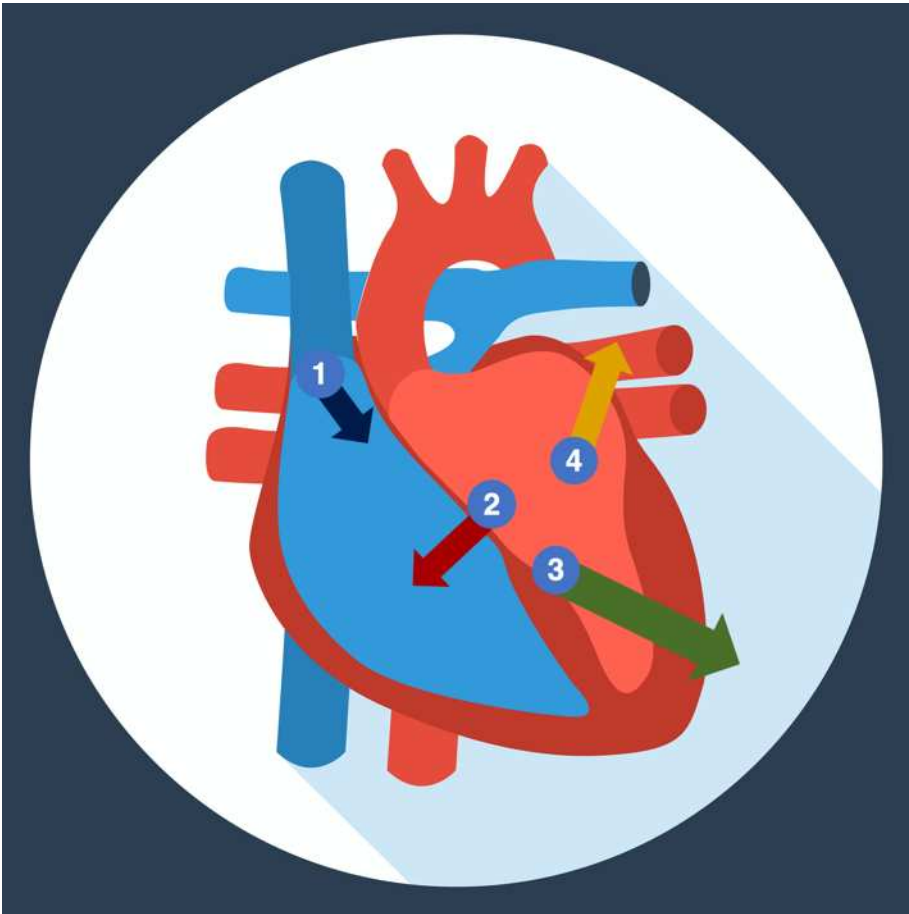


Figure.14 : principaux vecteurs électriques

- **Le 4^{ème} vecteur** : partie basale des ventricules. Ce vecteur est dirigé en arrière et vers le haut,
- **Enfin le 5^{ème} vecteur** : celui de l'onde T, correspondant à la dépolarisation rapide (phase 2) des ventricules. L'onde T doit être concordante avec la nature de déflexion du complexe QRS. En cas de directions opposées, nous parlons de discordance.

Bon à savoir !

Les directions des vecteurs devraient être à l'opposé entre la dépolarisation et la repolarisation, compte tenu de l'inversion des mouvements ioniques. Mais du fait que les cellules cardiaques de l'épicaarde ont un potentiel d'action relativement court, se repolarisant avant l'endocarde, l'onde T et le complexe QRS gardent alors la même direction.

V. Ondes ECG

Un cycle d'activation cardiaque se traduit sur l'ECG par des signaux électriques qui témoignent de l'activation successive des différents sites anatomiques fonctionnels dédiés à l'automatisme, la conduction et la contraction (Figure. 15).

Les tissus et les liquides entourant le cœur sont chargés d'ions et peuvent se comporter alors comme des conducteurs électriques. Les courants électriques générés par les myocyte peuvent donc arriver à la peau et être détectés et analysés par un électrocardiogramme.

L'origine des influx se situe au niveau du nœud sinusal, minuscule région anatomique, en forme de croissant, près de l'abouchement de la veine cave supérieure. Lorsqu'il se dépolarise, le micro-courant créé se transmet de proche en proche par des voies préférentielles au sein de l'oreillette droite, puis gauche.

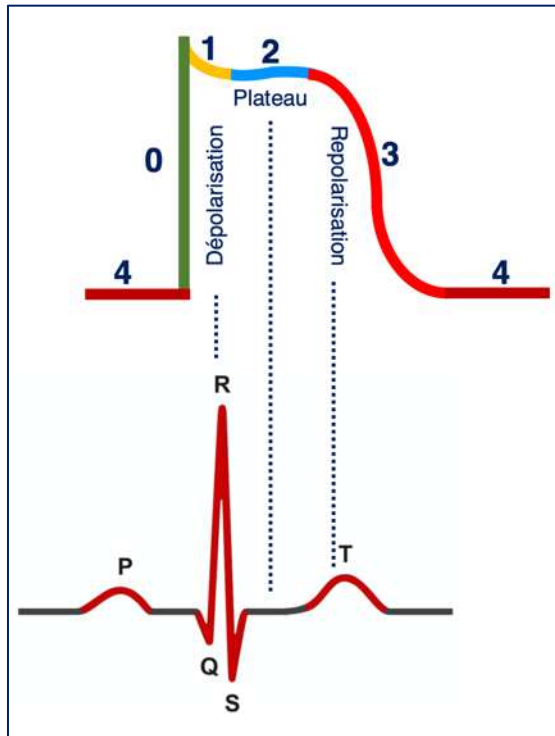


Figure.15 : potentiel d'action et correspondance ECG

La dépolarisation des oreillettes se traduit sur l'ECG par une première déflexion : l'**onde P**, corollaire de la contraction bi-atriale.

Bon à savoir !

La repolarisation de l'onde P n'a pas de traduction électrique sur l'ECG car elle survient pendant la dépolarisation des ventricules, qui génère alors un potentiel d'action dominant.

Arrivé au plancher de l'oreillette droite, l'influx dépolarise le nœud auriculo-ventriculaire, dont le rôle comme cité précédemment, est de permettre une synchronisation efficace entre les oreillettes et les ventricules. Il est observé alors un temps de décalage entre les deux contractions de 120 à 200 msec. Il s'agit de **l'espace PR**.

Le passage de l'influx dans le nœud auriculo-ventriculaire n'a pas de traduction électrique sur l'ECG, de même que son passage dans le faisceau de His et ses différentes branches.

L'influx parvient enfin au myocarde ventriculaire suite à la conduction du réseau de Purkinje. Les myocytes se dépolarisent alors rapidement (phase 0). Des dizaines de courants électriques sont ainsi générés au niveau des ventricules, leur résultante est traduite sur l'ECG par **le complexe QRS**. Q, R et S ont des directions différentes du fait du changement de la direction du stimulus électrique pendant la dépolarisation ventriculaire.

Le segment ST se dessine par la suite sur l'ECG. Il traduit le début de la repolarisation lente de tous les myocytes ventriculaires (phase 2 du plateau). Le segment ST est à priori iso-électrique, horizontal, dans le prolongement du segment PR.

Bon à savoir !

Nous pouvons observer un sus-décalage physiologique du segment ST car les deux couches du myocarde, endocarde et épicarde, peuvent présenter des différences de potentiel.

La repolarisation lente laisse place à la repolarisation rapide des myocytes ventriculaires (phase 3). Il s'agit de **l'onde T**.

Bon à savoir !

L'onde T est asymétrique. Ceci est expliqué par l'asynchronisme dans la dépolarisation entre l'endocarde et l'épicarde. Elle suit aussi le même sens de déflexion que le complexe QRS. En effet, l'épicarde se dépolarise après l'endocarde, mais c'est l'inverse qui est observé à la repolarisation.

Enfin, l'**intervalle QT** comprend toute la durée de la dépolarisation et de repolarisation, nous parlons de "la systole électrique".

Bon à savoir !

Le potentiel d'action des cellules spécialisées dans la conduction est assez faible pour qu'il soit détecté à la peau du patient. C'est pour cette raison que nous ne pouvons analyser que les incidents électriques liés à l'activité des oreillettes et des ventricules.

3

Un mode d'emploi tu adopteras

Tracé ECG

Un mode d'emploi tu adopteras

Tracé ECG

I. Dérivations ECG

Préambule

Précisons d'abord la différence entre une électrode et une dérivation. Une électrode est un patch conducteur, collé à la peau et capable d'enregistrer des courants électriques. Une dérivation est une description graphique de l'activité électrique du cœur, moyennant l'analyse des signaux détectés par les différentes électrodes.

Un ECG standard, dit ECG 12 dérivations, est obtenu par l'analyse des données de dix électrodes réparties entre les membres et le thorax. Il était habituel de distinguer les dérivations bipolaires de celles unipolaires. Cette distinction est devenue obsolète du moment que toutes les dérivations analysent les courants électriques en les comparant entre deux points dans l'espace.

Bases électrophysiologiques des dérivations

Nous rappelons que les mouvements ioniques au moment de la dépolarisation et de la repolarisation sont responsables d'un potentiel d'action variable et d'un courant électrique progressant au fur et à mesure du cycle cardiaque.

La différence de potentiel d'action est définie par la différence du potentiel électrique entre deux points de mesure. Sur l'ECG, ces deux points de mesure sont représentés par les électrodes placées au niveau de la peau.

Une dérivation enfin représente la différence du potentiel d'action entre deux électrodes : une est considérée comme l'électrode exploratrice et l'autre comme l'électrode de référence.

ECG 12 dérivations

Comme son nom l'indique, l'ECG 12 dérivations comportent justement douze dérivations, répondant à l'analyse des signaux électriques de dix électrodes. Ces différentes dérivations enregistrent les incidents électriques au même moment, mais sont imprimées sur le papier successivement. Nous comprenons alors que pour l'analyse des anomalies rythmiques (ex : troubles du rythme), une voire deux dérivations sont suffisantes, alors que pour l'exploration des anomalies morphologiques (ex : sus-décalage ST), un nombre plus important de dérivations est recommandé.

Plans anatomiques des dérivations

L'activité électrique du cœur peut être observée sous différents angles. Les dérivations peuvent être alors **frontales**, quand leur angle de vue est **vertical** par rapport au cœur, ou **précordiales**, quand leur angle de vue est **horizontal** par rapport au cœur. En d'autres termes, pour une dérivation donnée, tout dépend de la position de l'électrode exploratrice par rapport à l'électrode de référence (Figure.16).



Figure.16 : dérivation frontale versus dérivation précordiale

Les dérivations des membres, à savoir DI, DII, DIII, aVR, aVL et aVF ont des électrodes exploratrices et de référence situées dans un plan frontal. Ces dérivations sont donc considérées frontales, explorant mieux les vecteurs électriques traversant ce plan (Figure.17 et 18).

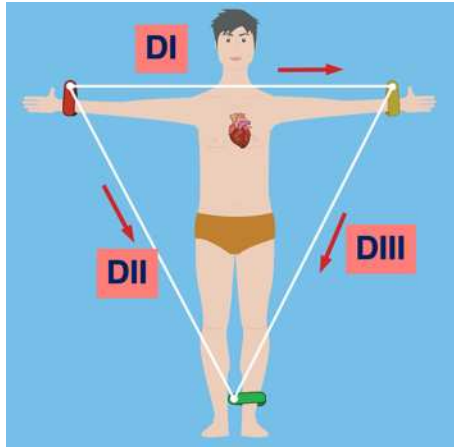


Figure.17 : dérivations frontales DI, DII et DIII (triangle d'Einthoven)

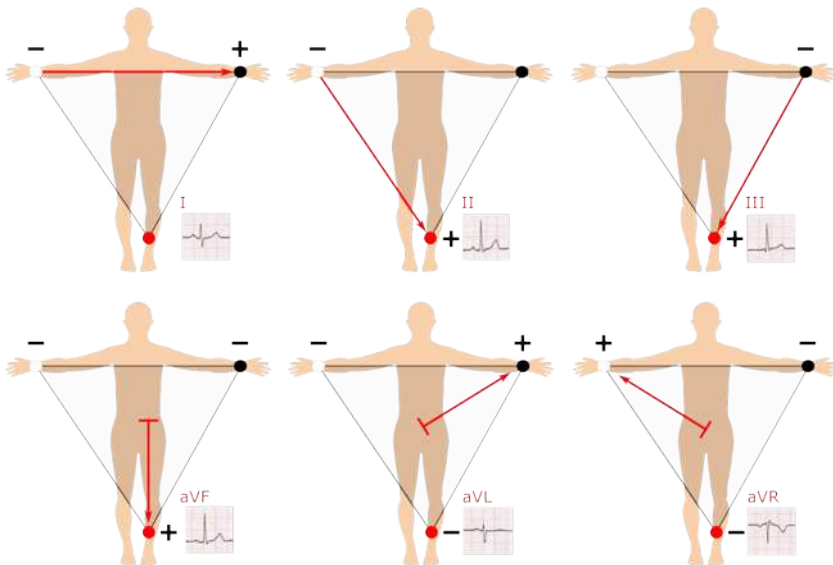


Figure.18 : électrodes exploratrices et de référence pour les différentes dérivations frontales

Bon à savoir !

En 1895, Willem Einthoven, met en évidence les cinq déflexions P, Q, R, S et T. Il utilise le galvanomètre à corde en 1901 (Figure. 19) en travaillant sur les trois toutes premières dérivations frontales DI, DII et DIII. Il publie les premières classifications d'ECG pathologiques en 1906 et obtiendra le prix Nobel en 1924 pour ses travaux sur l'électrocardiographie.

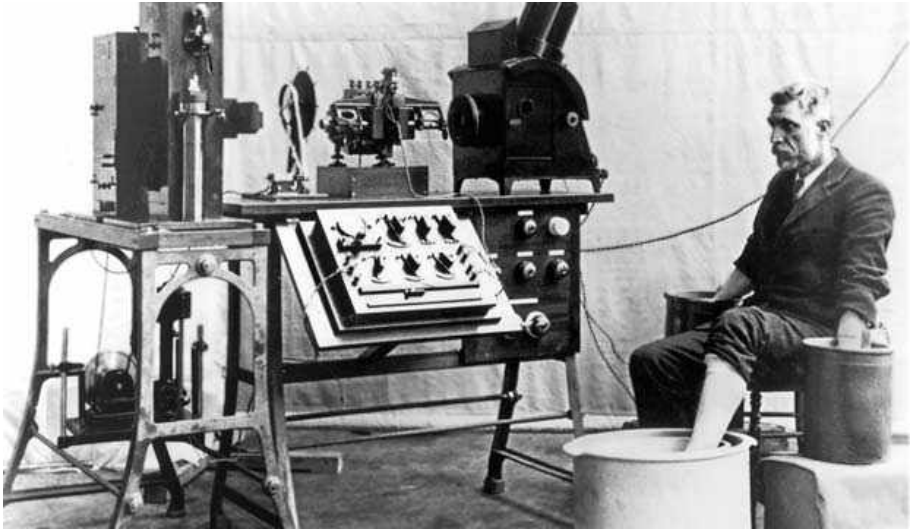


Figure.19 : galvanomètre de Willem Einthoven

Bon à savoir !

Les dérivations aVR, aVL et aVF ont été élaborées par Emanuel Goldberger. Ce sont également des dérivations de membres où l'électrode exploratrice est comparée à une électrode de référence, la médiane des deux autres membres. Notons enfin que la lettre **a** correspond à "augmented" et la lettre **V** à "voltage", ensuite **R** pour "right", **L** pour "left" et **F** pour "foot".

Par convention, la ligne médiane dessinant la dérivation DI est considérée comme la dérivation +0 degré. Tout ce qui est en dessous de cette ligne est considéré comme des dérivations positives, tout ce qui est situé au-dessus est considéré comme des dérivations négatives (Figure. 20).

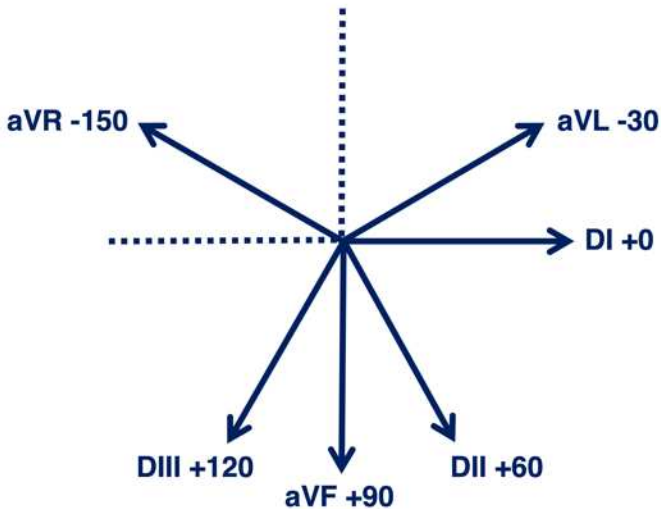


Figure.20 : degrés des dérivations frontales

Par ailleurs, les dérivations précordiales (V1, V2, V3, V4, V5 et V6) possèdent une électrode exploratrice située en antérieur sur la paroi thoracique, leur électrode de référence se situant à l'intérieur du thorax. Elles sont situées de ce fait, directement en face du cœur et l'explorent dans un plan horizontal (Figure. 21) .

Bon à savoir !

Frank Wilson et son équipe avaient mis en place "the central terminal", nommé après "Wilson central terminal". C'est un point théorique, situé au milieu du thorax, et plus précisément au milieu du triangle d'Einthoven. Ce point est considéré comme l'électrode de référence pour toutes les dérivations précordiales.

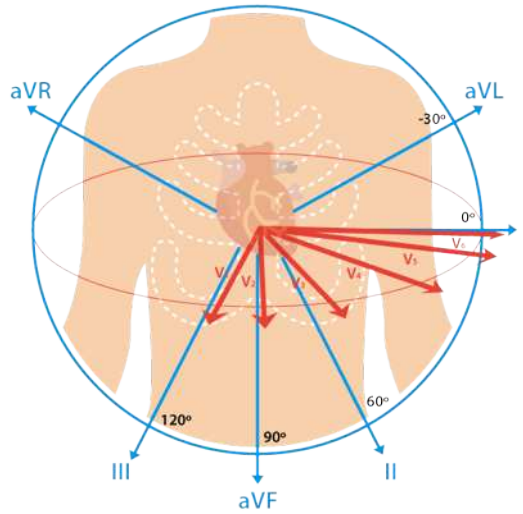


Figure.21 : dérivations précordiales

Sur le tableau ci-dessous, nous pouvons identifier les différentes dérivations, leurs électrodes exploratrices et de référence, ainsi que le territoire anatomique exploré et la référence scientifique.

Dérivation	Direction	Électrode de référence	Électrode exploratrice	Territoire	Référence
D1	Verticale (frontale)	MSD	MSG	Latéral haut	Einthoven
DII		MSD	MIG	Inférieur	
DIII		MSG	MIG		
aVR		méd. MSG/MIG	MSD	Non déterminé	Goldberger
aVL		méd. MSD/MIG	MSG	Latéral haut	
aVF		méd. MSD/MSG	MIG	Inférieur	
V1	Horizontale (précordiale)	Centre du triangle d'Einthoven	4 ^{ème} EICD	Antéro-septal	Wilson
V2			4 ^{ème} EICG		
V3			méd. V2/V4	Antéro-apical	
V4			5 ^{ème} EICG	Latéral bas	
V5			5 ^{ème} EICG		
V6			5 ^{ème} EICG		

MSD : membre supérieur droit, MSG : membre supérieur gauche, MIG : membre inférieur gauche, méd : médiane, EICD : espace intercostal droit, EICG : espace intercostal gauche

Pour mieux assimiler cette histoire de dérivations frontales et précordiales, nous pouvons imaginer que le cœur est un habitant d'un immeuble (Figure.22) :

- **Le cœur** : habite au 1^{er} étage, au centre,
- **aVR** : habite au 2^{ème} étage, à droite du cœur,
- **DII, aVF et DIII** : habitent au rez-de-chaussée,
- **V1 à V6** : habitent tous 1^{er} étage, en face du cœur,
- **DI et aVL** : habitent au 2^{ème} étage, à gauche du cœur.



Figure.22 : dérivations frontales et précordiales en mode immeuble

Nous pouvons imaginer aussi de faire superposer plusieurs calques, qui vont nous permettre de comprendre l'orientation et la position des dériviations par rapport au cœur. Nous comprendrons aisément par exemple que le territoire inférieur correspond aux DII, aVF et DIII, et que le territoire latéral haut correspond aux dériviations DI et aVL, et ainsi de suite (Figure 23a, b, c et d).

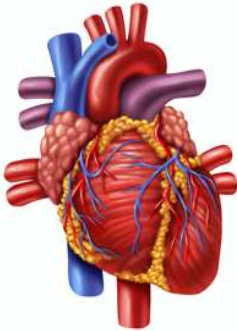


Figure.23a : calque 1
Le cœur

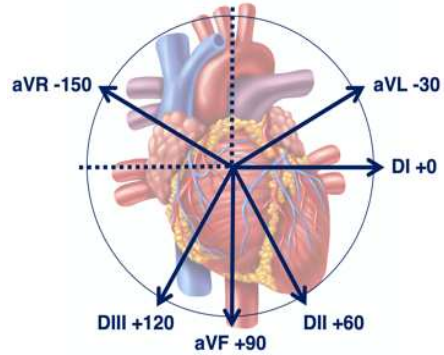


Figure.23b : calque 2
Les dériviations frontales

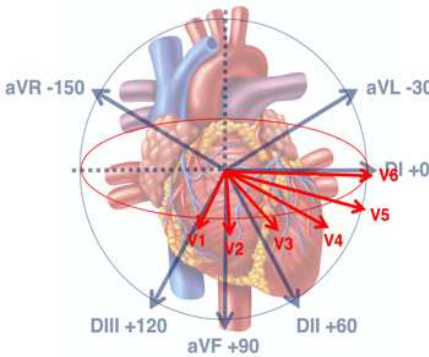


Figure.23c : calque 3
Les dériviations précordiales

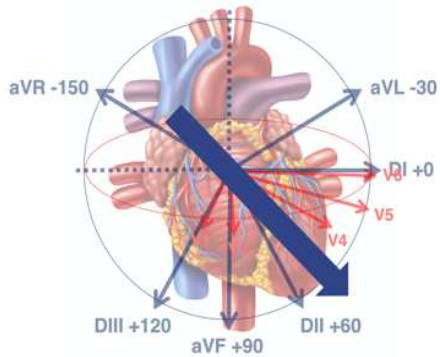


Figure.23d : calque 4
L'axe du cœur

Enfin, au cours des différents ateliers réalisés autour de l'ECG critique, une astuce a été élaborée, en transformant le cœur en un puzzle rectangulaire incliné, composé de plusieurs pièces (Figure. 24) :

- **Territoire inférieur** : DII, aVF et DIII,
- **Territoire antérieur** : avec le territoire antéro-septale : V1 et V2, et le territoire antéro-apical : V3 et V4,
- **Enfin le territoire latéral** : avec le territoire latéral bas : V5 et V6, et le territoire latéral haut : DI et aVL.

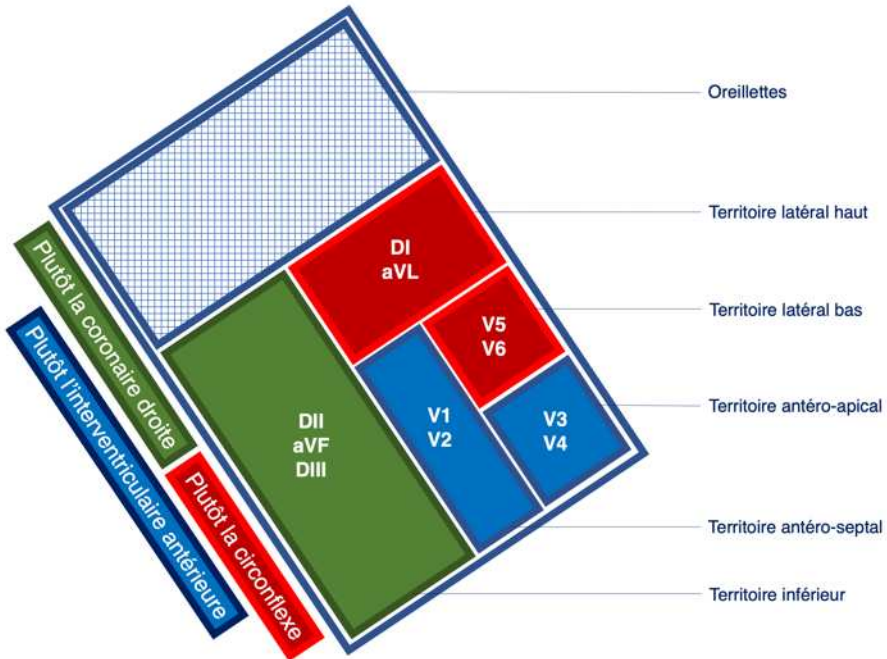


Figure.24 : dérivations frontales et précordiales en mode puzzle

Bon à savoir !

Sur un ECG conventionnel, les différentes dérivations sont imprimées par ordre chronologique, ce qui rend la tâche des jeunes praticiens difficile pour assimiler les différents territoires anatomiques. L'ECG en format "Cabrera" imprime les dérivations successivement par territoire anatomique, rendant l'analyse des anomalies morphologiques plus facile.

II. Réalisation du tracé ECG

Pour réaliser un tracé ECG, quelques étapes sont à respecter :

- Installer un bon appareil ECG et identifier ses accessoires,
- Expliquer la procédure au patient,
- Mettre en place les électrodes,
- Savoir manipuler l'appareil ECG,
- Interpréter le tracé.

Installer un bon appareil ECG et identifier ses accessoires

Il faut se doter d'un bon appareil ECG, de préférence multi-pistes. Il faut identifier ses différents accessoires, à savoir les électrodes (bracelets, ventouses ou patches), papier à ECG, gel pour ECG et serviettes en papier. Ces accessoires doivent être rassemblés et mis à côté du patient. A noter que les fils attenants aux électrodes doivent être bien identifiés (Figure.25).



Figure.25 : appareil ECG

Bon à savoir !

Il est parfois utile de se doter d'un matériel de rasage en cas de poils abondants sur la poitrine.

Expliquer la procédure au patient

La réalisation d'un ECG doit être clairement expliquée au patient. Nous devons lui en préciser l'indication et le rassurer par rapport au caractère sûr et indolore de cette procédure. Nous pouvons lui dire par exemple que nous aurons beaucoup d'informations par rapport à la fonction cardiaque grâce à cet examen. Bien évidemment, toutes les questions du patient doivent être les bienvenues.

Bon à savoir !

La préparation du patient permet d'apaiser son anxiété et de promouvoir sa coopération, garants d'un bon enregistrement ECG.

Mettre en place les électrodes

La mise en place des électrodes doit respecter scrupuleusement les différents sites (voir ci-dessous). Le patient doit être en position couchée, au centre du lit, avec un décubitus dorsal strict, les membres supérieurs le long du corps. Il va falloir exposer les bras, la poitrine et les jambes du patient. Le couvrir ensuite par un drap est un idéal pour respecter son intimité et pour plus de confort.

Bon à savoir !

Si le patient ne peut pas tolérer la position couchée, nous pouvons le mettre tête surélevée à 30° voire en position demi-assise.

Savoir manipuler l'appareil ECG

Les appareils ECG ont un principe de fonctionnement assez semblable mais peuvent se différencier par rapport aux différentes touches du contrôle. Savoir manipuler l'appareil ECG choisi est primordial pour éviter des problèmes d'enregistrement d'étalonnage.

Bon à savoir !

Il ne faut pas hésiter à nettoyer la zone de peau où vont être mis les électrodes et de dégraisser s'il le faut. Rappelons qu'un meilleur contact avec les électrodes garantit un meilleur tracé ECG.

Interpréter le tracé

Interpréter un tracé ECG critique nécessite une méthode simple et reproductible, permettant de répondre à deux questions majeures (Figure.26) :

- **Le tracé ECG est-il normal ?** Du moment qu'il n'est pas normal, il est donc anormal,
- Si le tracé ECG est anormal, **cette anomalie est-elle grave ?**



Figure.26 : appareil ECG

III. Positionnement des électrodes

Électrodes frontales

Il faut bien positionner les électrodes frontales, en les plaçant en distalité par rapport aux membres, selon un code couleur universel (Figure.27) :

- **Rouge** : membre supérieur droit,
- **Noir** : membre inférieur droit,
- **Vert** : membre inférieur gauche,
- **Jaune** : membre supérieur gauche.

Bon à savoir !

Pour les mémoriser, nous pouvons utiliser l'astuce très connue : **Rien Ne Va Jamais ! Rien R** pour Rouge, **Ne N** pour Noir, **Va V** pour Vert et **Jamais J** pour Jaune.

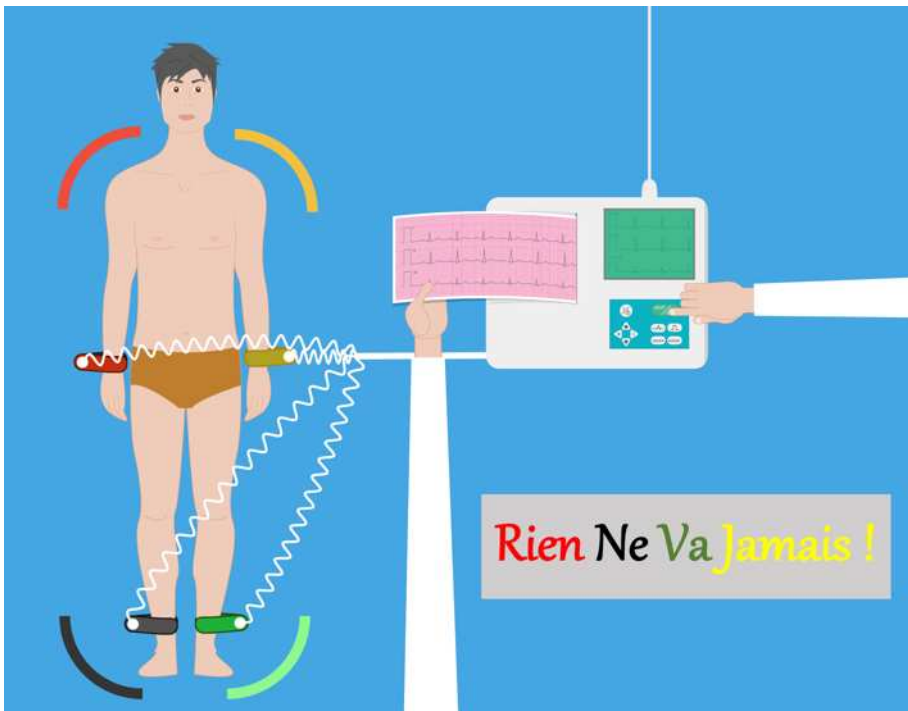


Figure.27 : positionnement des électrodes des membres

Électrodes précordiales

Les électrodes précordiales sont mises en place de façon à ce que les fils ne se chevauchent pas. Elles doivent être positionnées avec beaucoup de soin (Figure. 28) :

- **V1** : 4^{ème} espace intercostal droit, en parasternal droit,
- **V2** : 4^{ème} espace intercostal gauche, en parasternal gauche,
- **V4** : 5^{ème} espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire,
- **V3** : à mi-chemin entre V2 et V4,
- **V5** : 5^{ème} espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire antérieure,
- **V6** : 5^{ème} espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire moyenne.

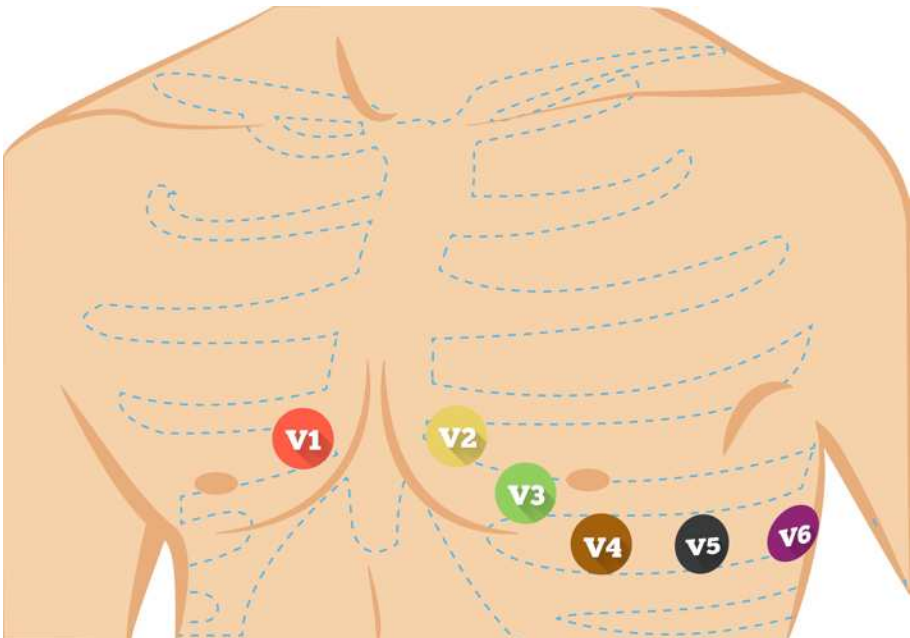


Figure.28 : positionnement des électrodes précordiales

Bon à savoir !

Un repère anatomique précis permet de repérer le 2^{ème} espace intercostal. Il s'agit de l'angle de Louis, cette saillie que nous pouvons palper à l'extrémité supérieure du sternum.

Nous pouvons faire appel aux dérivations postérieures, à savoir :

- **V7** : 5^{ème} espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire postérieure,
- **V8** : 5^{ème} espace intercostal gauche, sous la pointe de l'omoplate,
- **V9** : 5^{ème} espace intercostal gauche, entre V8 et les épineuses.

Les dérivations droites quant à elles sont intéressantes pour explorer le ventricule droit. Elles doivent être positionnées de cette façon :

- **V4R** : 5^{ème} espace intercostal droit, sur la ligne médio-claviculaire,
- **V3R** : à mi-chemin entre V1 et V4R.

Bon à savoir !

Rappelons encore une fois que le patient doit être relaxé, avec une respiration calme, et sans aucun contact avec un objet métallique. Il est fortement recommandé que le patient puisse fermer ses yeux pendant la procédure.

IV. Tracé ECG normal

Le tracé ECG reproduit les différents incidents électriques durant un cycle cardiaque. Nous pouvons alors y identifier (Figure. 29) :

• **3 complexes ou ondes**

Onde P : dépolarisation des oreillettes,

Complexe QRS : dépolarisation des ventricules,

Onde T : repolarisation des ventricules.

• **2 espaces ou intervalles**

Espace PR : du début de l'onde P au début du complexe QRS. Il décrit le temps de la conduction auriculo-ventriculaire,

Intervalle QT : du début du complexe QRS à la fin de l'onde T. Il comprend la dépolarisation et la repolarisation des ventricules : c'est la systole électrique.

• **1 segment**

Segment ST, habituellement iso-électrique. C'est un élément cardinal à considérer dans l'interprétation d'un ECG critique,

Point J : point de jonction entre le complexe QRS et le segment ST. L'analyse du point J est primordiale pour aborder les sus ou les sous-décalages du segment ST.

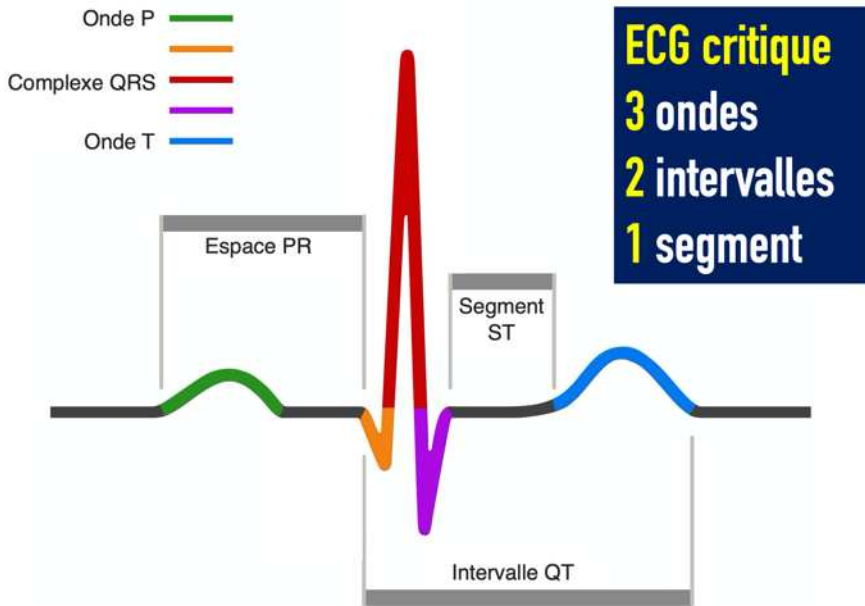


Figure.29 : tracé ECG normal

Notes

A series of 20 horizontal dotted lines for taking notes.



Notes



4

Le parcours idéal tu suivras

Validité

Le parcours idéal tu suivras

Validité

I. Technique VGS

La lecture facile d'un ECG critique nécessite une technique simple et reproductible, s'adaptant à toutes les situations d'urgence, le but étant de ne pas passer à côté d'une urgence vitale. Le contexte aigu de l'ECG nécessite de la rapidité et de la justesse. Dans ce sens, nous avons opté pour une technique simple, avec énormément d'astuces permettant d'effectuer rapidement l'analyse d'un ECG critique. Cette technique est dite : **VGS**, validité, générale et spécifique (Figure.30) :

- La 1^{ère} étape : vérifier d'abord si cet ECG est interprétable : les critères de **validité**,
- La 2^{ème} étape : procéder à une interprétation **générale**, qui peut faire appel seulement à une voire deux dérivations,
- La 3^{ème} étape : analyser d'une façon **spécifique** tout le tracé ECG et sur toutes les dérivations, en se focalisant sur les principales urgences vitales à ne pas rater.



Figure.30 : la technique VGS

Bon à savoir !

Un ECG s'interprète toujours en confrontation avec les données cliniques. De même, l'interprétation commence d'abord par la vérification de l'identité du patient ainsi que la date de réalisation de l'examen ECG.

II. Vitesse de déroulement du papier

Il faut savoir que le papier ECG sort de l'appareil à ECG avec une vitesse constante, généralement de 25 mm/sec. Ça revient à dire que 5 mm correspondent, **horizontalement**, à **une durée** de 0,20 sec (200 msec) et 1 mm à 0,04 sec (40 msec). Nous parlons alors de grand et petit carreaux (Figure.31).



Figure.31 : grand et petit carreaux en durée

Bon à savoir !

Avec le temps, nous apprenons à travailler les durées des différents incidents électriques sur l'ECG en utilisant grand et petit carreaux. Par exemple, trois grands carreaux font 0,60 sec, alors que quatre grands carreaux et deux petits carreaux font 0,88 sec ($0,80 + 0,08$), et ainsi de suite (Figure.32).

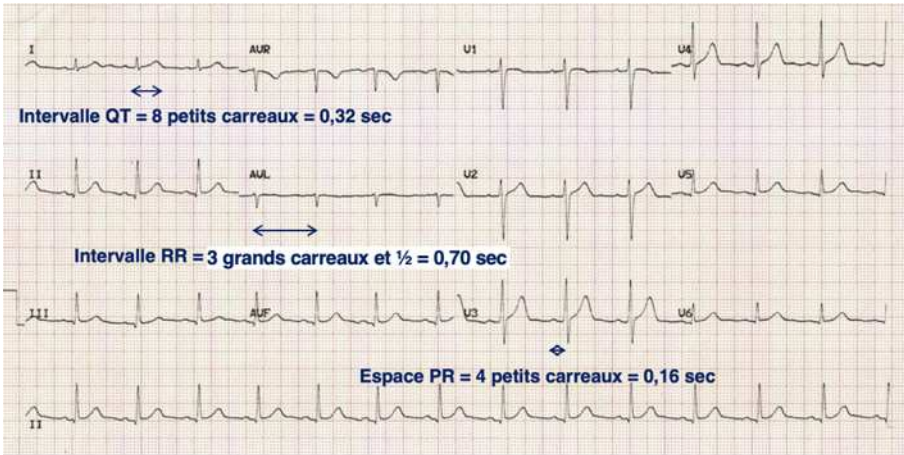


Figure.32 : calcul mental des durées

Il arrive parfois que nous utilisions la vitesse de déroulement 50 mm/sec. Elle est meilleure pour l'analyse des ondes, et la fréquence cardiaque sera la moitié de ce qu'elle devrait être. Dans ce cas, un grand carreau correspondra à 0,10 sec et un petit carreau à 0,02 sec.

Bon à savoir !

Une vitesse de déroulement double (50 mm/sec), sans y faire attention, conduira à des erreurs d'appréciation des durées, notamment de l'espace PR, faisant penser à un bloc auriculo-ventriculaire, voire aussi du complexe QRS, faisant penser à un bloc de branche.

III. Voltage

Sur le plan vertical, 10 mm de correspondent à 1 mV. Un grand carreau "volte" donc 0,5 mV et un petit carreau 0,1 mV (Figure. 33).

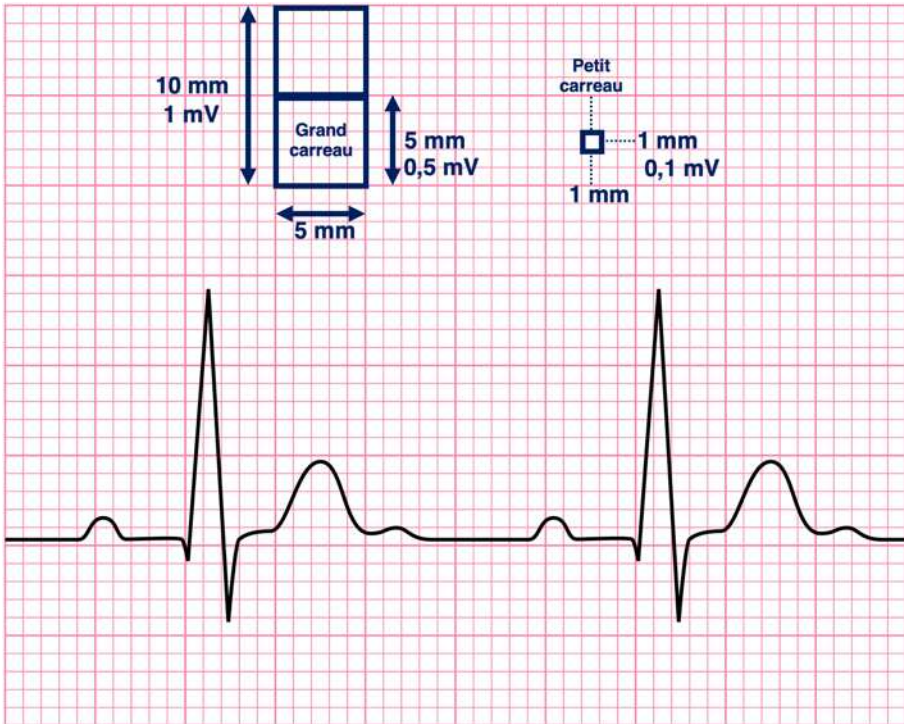


Figure.33 : grand et petit carreaux en amplitude

Bon à savoir !

De la même façon, nous pouvons travailler les amplitudes des différents incidents électriques sur l'ECG en utilisant grand et petit carreaux. Par exemple, trois grands carreaux voltent 1,5 mV, alors que quatre grands carreaux et deux petits carreaux voltent 2,2 mV ($2 + 0,2$), et ainsi de suite (Figure.34).

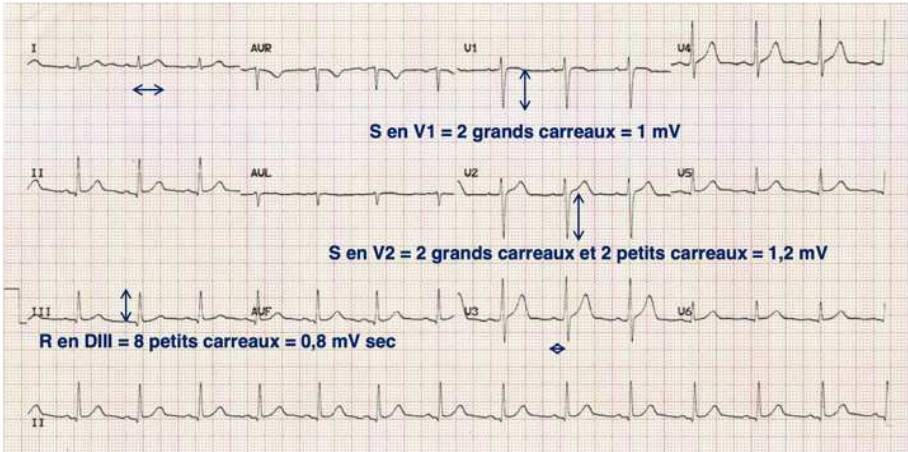


Figure.34 : calcul mental des amplitudes

Certains ECG sont enregistrés avec une amplitude plus haute, la double, 20 mm pour 1 mV. C'est plutôt intéressant pour les microvoltages. Par contre, lorsque les complexes sont géants, se chevauchant ainsi sur le même tracé, une amplitude plus basse, la moitié, 5 mm pour 1 mV, peut être indiquée.

Bon à savoir !

Ne pas faire attention à une amplitude plus basse pour le même voltage peut entraîner un diagnostic par excès d'un microvoltage diffus, et engager des explorations paracliniques inutiles.

Enfin, la vitesse de déroulement du papier et le voltage doivent être clairement indiqués sur le tracé ECG. A défaut, un indice rectangulaire peut être utilisé comme référence. Cet indice correspond à 0,20 sec en durée et 1 mV en voltage (Figure. 35).



Figure.35 : indice de référence

IV. Inversion des fils

Nous pouvons observer deux types d'inversion des fils : inversion des fils des dérivations précordiales (par exemple V4 à la place de V2 et vis-versa), et inversion des fils des dérivations frontales (par exemple le bracelet rouge au lieu du bracelet jaune).

Bon à savoir !

Déjà un premier signe à vérifier rapidement, c'est que le tracé en DI doit être semblable à celui de V6 (Figure.36).

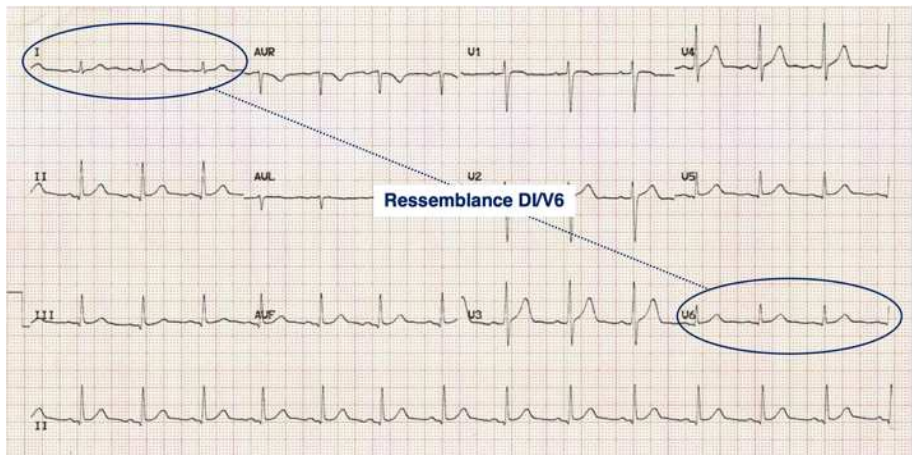


Figure.36 : ressemblance DI/V6

Inversion des fils des dérivations frontales

Pour détecter une inversion des fils dans ces dérivations, nous allons vérifier deux points (Figure.37) :

- **Les complexes sont plutôt négatifs en aVR.** Rappelons que dans l'aVR, l'électrode exploratrice est située au membre supérieur droit, complètement à l'opposé de la direction du vecteur cardiaque principal.
- **L'onde P est positive en DI, DII et V6.**

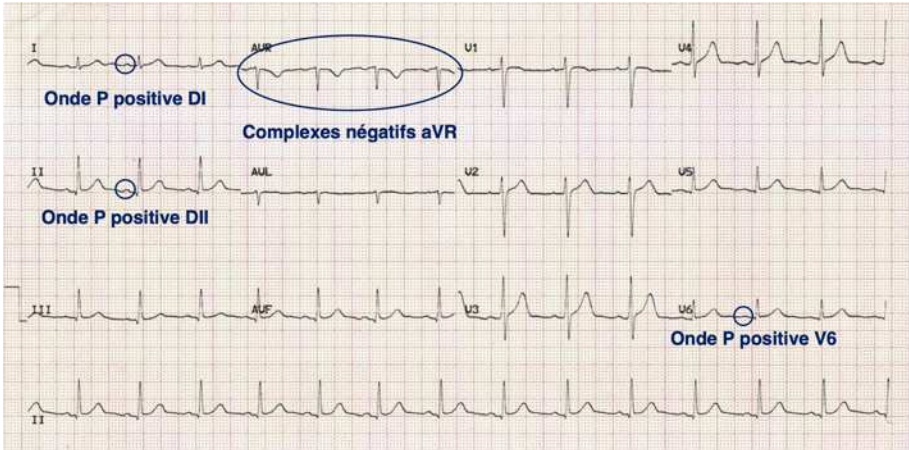


Figure.37 : critères de non inversion des fils des dérivations frontales

Inversion des fils des dérivations précordiales

Pour détecter une inversion des fils dans les dérivations précordiales, nous allons nous baser sur la progression harmonieuse des ondes R et S (Figure.38) :

- **L'onde R augmente d'amplitude progressivement de V1 à V4, voire V5, puis décroît**, donnant l'aspect d'une montagne à un seul sommet (Figure.39a et b),
- **L'onde S augmente d'amplitude de V1 à V2, voire V3, pour décroître ensuite** sur le reste des dérivations précordiales.

A noter que la zone de transition correspond à la dérivation où l'onde R dépasse, en amplitude l'onde S.

Bon à savoir !

La zone de transition peut donner rapidement une idée sur l'orientation de l'axe normal. En cas d'une zone de transition en V1 ou V2, l'axe du cœur est plutôt déplacé à droite, en V3 ou V4, l'axe est plutôt normal, et enfin en V5 ou V6, l'axe est plutôt déplacé à gauche.

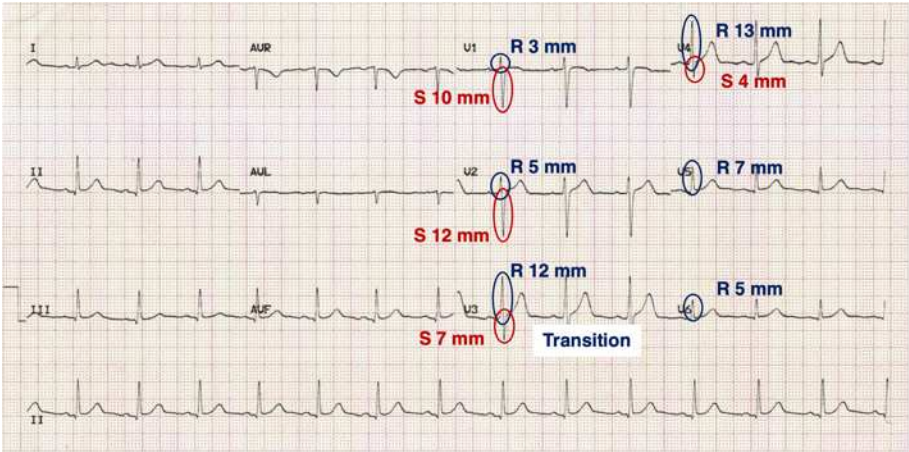


Figure.38 : critères de non inversion des fils des dérivations précordiales

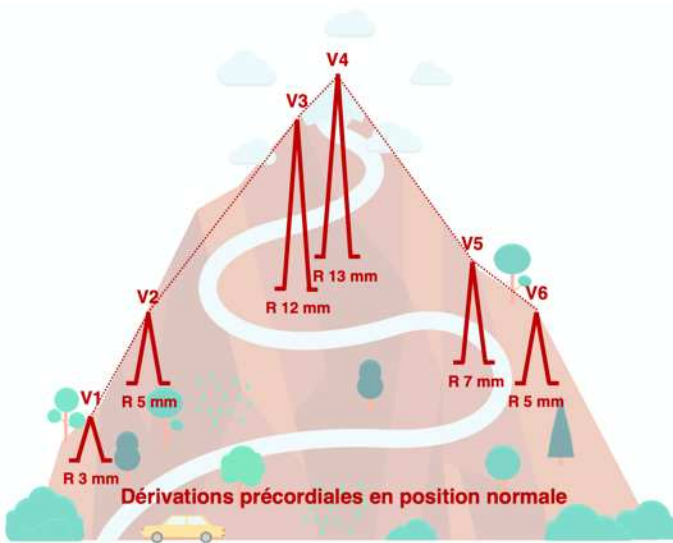


Figure.39a : technique de la montagne à une seul sommet

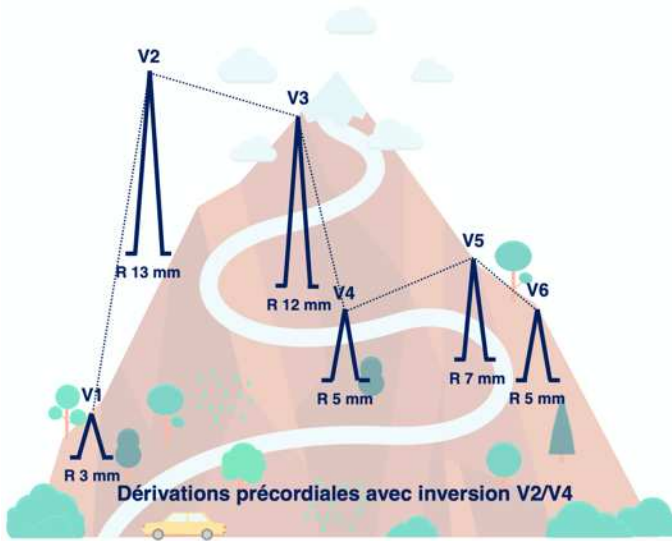


Figure.39b : en cas d'inversion V2/V4 par exemple, le tracé de V4 va s'enregistrer sur V2 et vis-versa, nous aurons alors plusieurs sommets

Enfin, et au cours de la vérification de la non inversion des fils des dérives précordiales, nous pouvons détecter une éventuelle mauvaise progression de l'onde R. Dans le jargon médical, nous disons "**l'onde R ne pousse pas**", il s'agit d'un rabotage de l'onde R, synonyme éventuel de séquelles de cardiopathie ischémique dans un territoire donné (Figure.40).

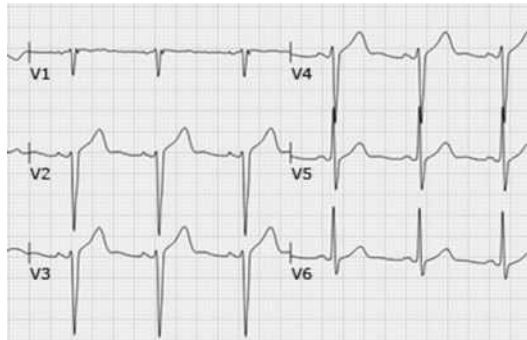


Figure.40 : rabotage de l'onde R de V1 à V4

V. Parasitage

Une qualité parfaite d'enregistrement est un préalable indispensable à l'interprétation d'un ECG. Il est fortement recommandé d'avoir un tracé de bonne définition sur toutes les dérivations. L'existence d'une ondulation de la ligne de base rend l'interprétation délicate et peut faire confusion avec quelques arythmies. Nous parlons d'un parasitage du tracé, défini dans le jargon médical comme un tracé ECG "pas très joli" (Figure.41).



Figure.41 : parasitage du tracé ECG

Les causes du parasitage peuvent être doubles :

- **Parasitage musculaire** : frissons (hypothermie, fièvre, parkinson, stress),
- **Parasitage sectoriel** : interférences avec courant alternatif, téléphones cellulaires, ou encore lignes de haute tension, voire traction sur les fils.

Bon à savoir !

Le parasitage est décrit parfois en unité Hz. 1 Hz correspond à une fréquence de 60 cycles par minutes, soit 1 cycle par seconde ou encore 25 mm sur un tracé ECG.

Quelques conseils pratiques à respecter pour palier à la contrainte du parasitage du tracé :

- Les électrodes doivent être bien collées à la peau, nettoyées au préalable,
- Le lit du patient doit être écarté du plan du mur,
- Le contact avec des objets métalliques doit être évité.

Bon à savoir !

Il ne faut pas oublier de vérifier la position et l'amplitude du filtre sur l'ECG. Les recommandations sont pour un filtre à 150 Hz. Des filtres plus bas peuvent faire disparaître les petites déflexions et faire rater des diagnostics.

VI. Synthèse

Pour mieux retenir les critères de validité d'un ECG, nous avons mis en place un moyen mnémotechnique pratique : VVIP, ou Very VIP (Figure.42) :

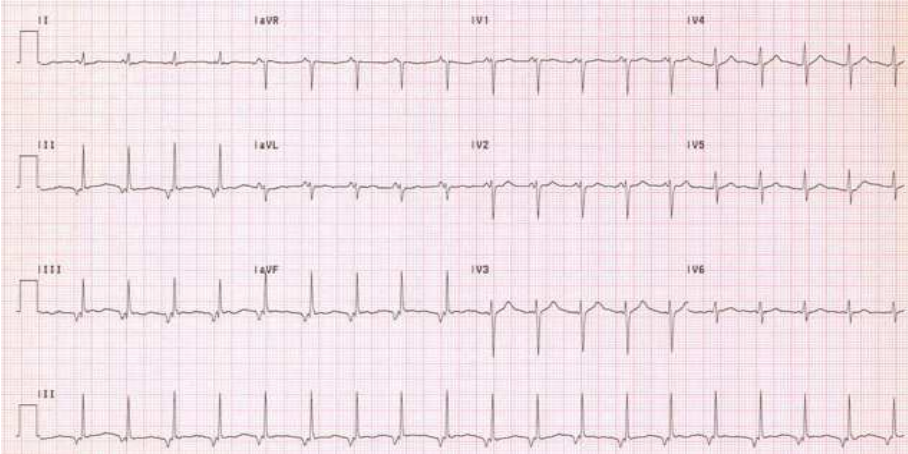
- **V** : vitesse,
- **V** : voltage,
- **I** : inversion des fils,
- **P** : parasitage.



Figure.42 : very VIP

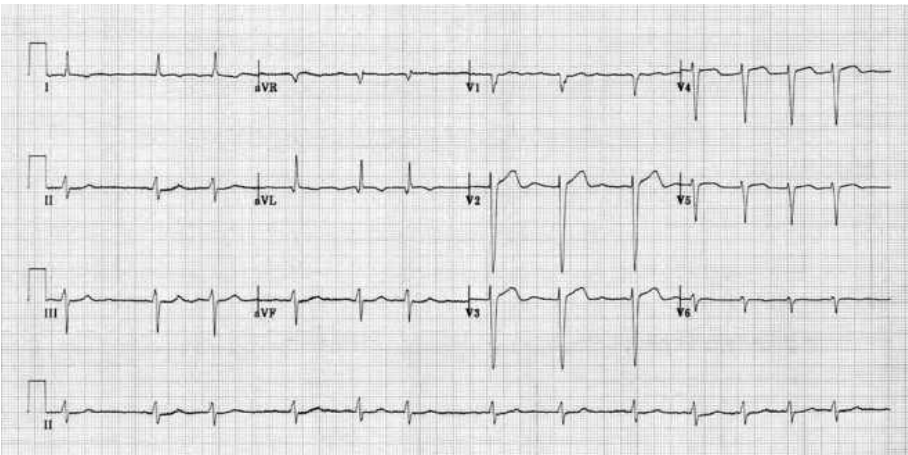
Entraînez-vous : ECG valide ou pas ? Appliquez le VVIP !

ECGUIZ_01



Réponse :

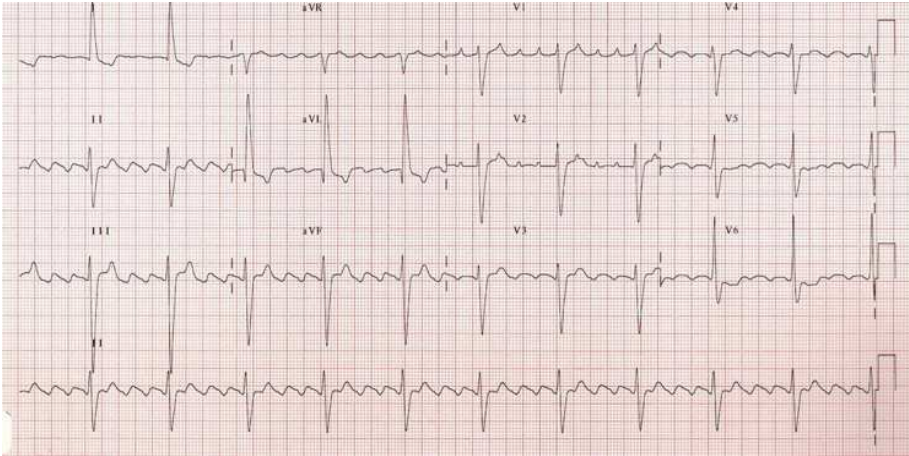
ECGUIZ_02



Réponse :

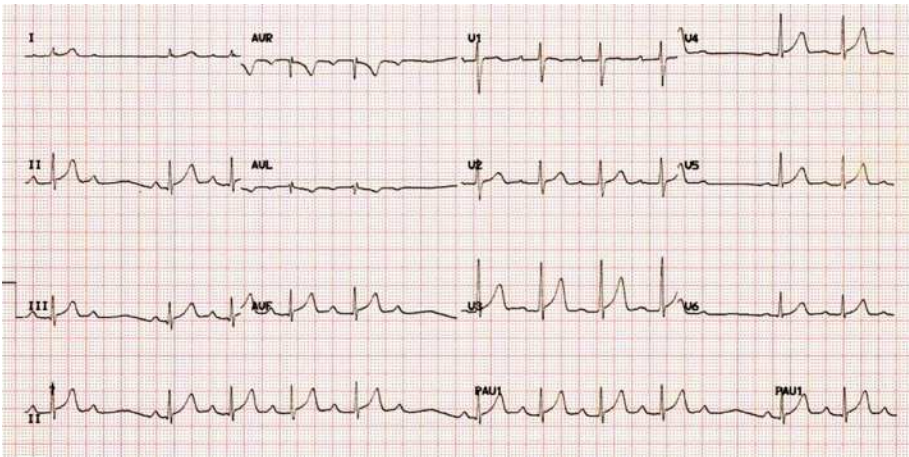
Entraînez-vous : ECG valide ou pas ? Appliquez le VVIP !

ECGUIZ_03



Réponse :

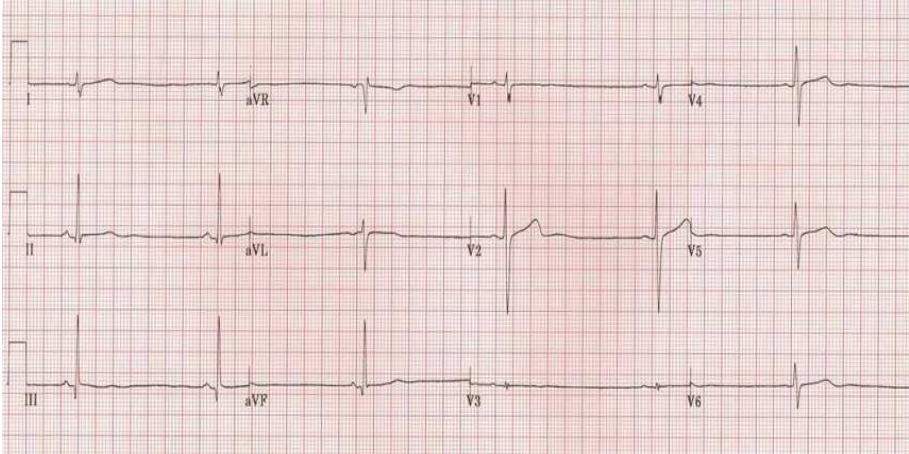
ECGUIZ_04



Réponse :

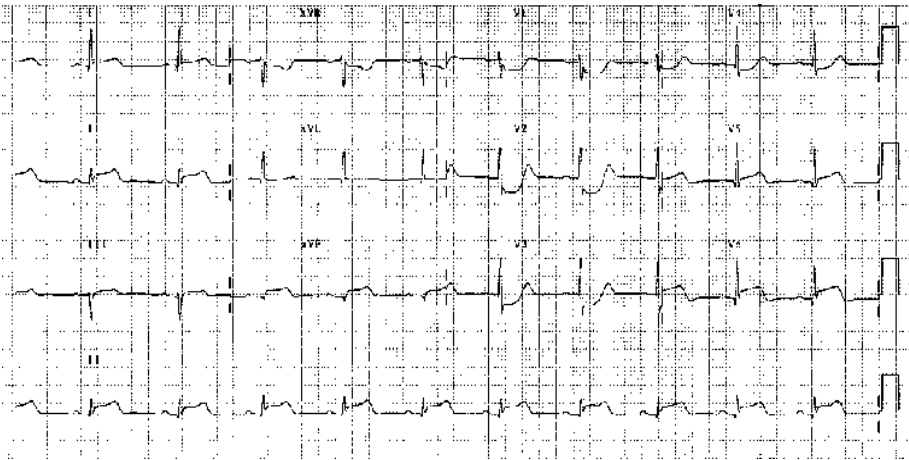
Entraînez-vous : ECG valide ou pas ? Appliquez le VVIP !

ECGUIZ_05



Réponse :

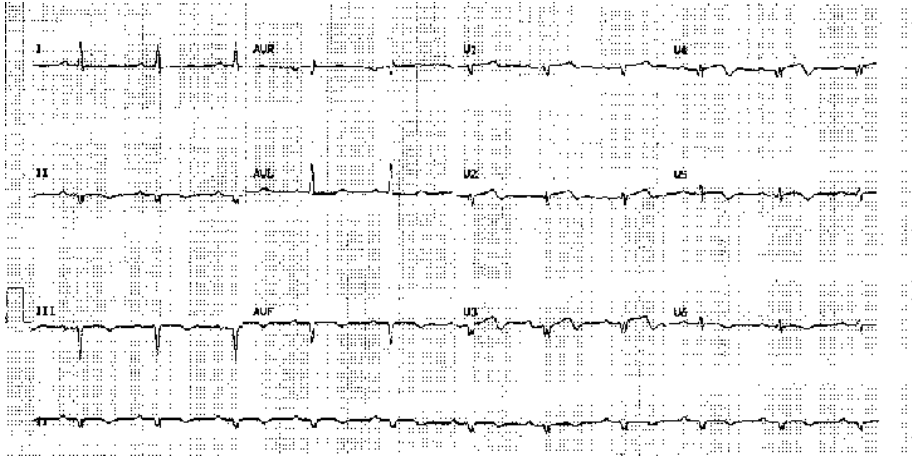
ECGUIZ_06



Réponse :

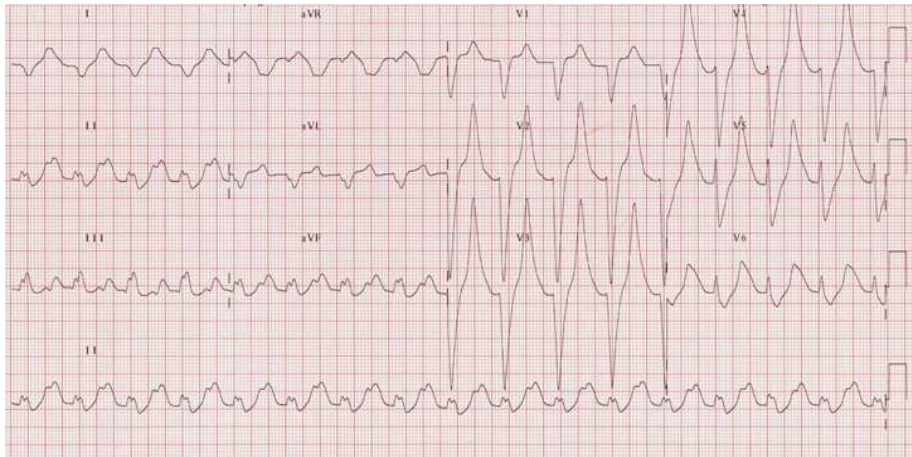
Entraînez-vous : ECG valide ou pas ? Appliquez le VVIP !

ECGUIZ_07



Réponse :

ECGUIZ_08



Réponse :

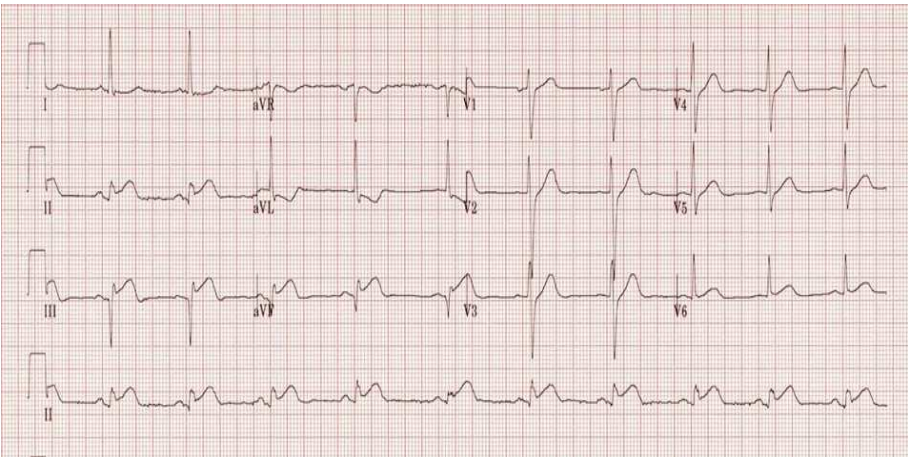
Entraînez-vous : ECG valide ou pas ? Appliquez le VVIP !

ECGUIZ_09



Réponse :

ECGUIZ_10



Réponse :

Notes

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



5

Un beau paysage en vue tu auras

Générale

Un beau paysage en vue tu auras

Générale

I. Préambule

Après avoir vérifié les critères de validité, la deuxième étape va s'intéresser à l'interprétation générale, c-à-d chercher des anomalies que nous pouvons analyser dans une seule voire deux dérivations. Nous allons aborder successivement :

- **Le rythme cardiaque** : l'analyse du rythme nous permet de détecter la présence ou non d'arythmies, plus ou moins graves, de choisir la meilleure technique pour la mesure de :
- **La fréquence cardiaque**, qui peut être rapide, normale ou lente,
- Et de vérifier dans la foulée si **le rythme est sinusal**,
- Avant de finir enfin par l'appréciation de **l'axe du cœur**.

II. Le rythme cardiaque

L'appréciation du rythme cardiaque doit s'intéresser à l'analyse du :

- **Rythme auriculaire**, désigné par les intervalles P-P,
- **Rythme ventriculaire**, désigné par les intervalles R-R.

Bon à savoir !

En cas d'absence de l'onde P, l'analyse du rythme auriculaire devient non applicable. Par contre, en cas d'absence de l'onde R, nous pouvons nous baser sur les ondes Q pour déterminer l'intervalle R-R, qui devient dans ce cas l'intervalle Q-Q.

Pour déterminer ces deux rythmes, nous pouvons utiliser deux méthodes :

- **La méthode du papier** (Figure.43),
- **La méthode du compas** (Figure.44),

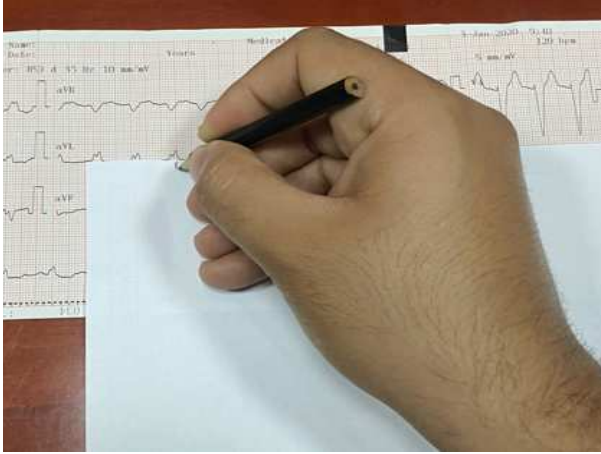


Figure.43 : appréciation des rythmes par la méthode du papier. Prenez un papier et faites correspondre son bord droit sur les sommets de deux ondes R successives d'un ECG, en y mettant des marques par un stylo. Faites avancer ensuite les deux marques sur les autres intervalles R-R et jugez leur régularité. La même méthode peut s'appliquer pour l'intervalle P-P en mettant les marques sur les sommets de deux ondes P successives sur le même ECG.

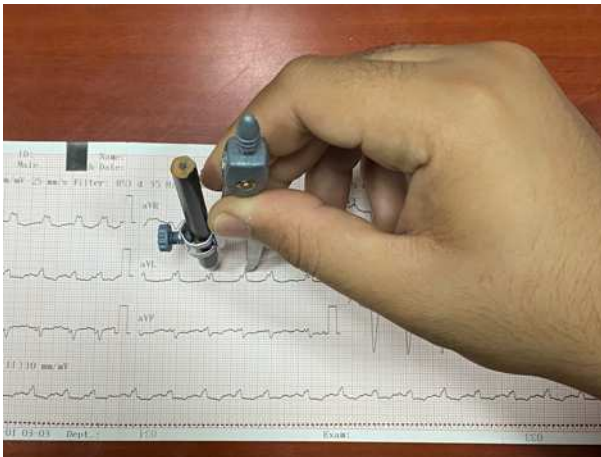


Figure.44 : appréciation des rythmes par la méthode du compas. Mettez le point du compas sur le sommet d'une onde R et le crayon sur l'onde R précédente, puis faites pivoter le compas et voyez si le crayon tombe sur l'onde R suivante. La même méthode peut s'appliquer à l'intervalle P, en prenant comme repères les ondes P.

Bon à savoir !

Nous pouvons constater quelques petites irrégularités du rythme, considérées comme physiologiques, dues aux mouvements respiratoires. De même, pour une appréciation objective, il faut au moins retrouver trois intervalles R-R ou P-P sur le même tracé. A défaut, il ne faut pas hésiter à réaliser une bande longue sur l'ECG, c-à-d un enregistrement long d'une dérivation choisie.

En fonction de cette analyse, nous pouvons conclure à :

- **Un rythme régulier** : et continuer alors notre interprétation,
- **Un rythme irrégulier** : avant de continuer son raisonnement et son interprétation, nous devons rapidement évaluer l'état hémodynamique du patient, puis se poser ces différentes questions :
Quel est le degré d'irrégularité de ce rythme ? Franchement ou discrètement irrégulier ?
Quel est le mode de survenue de cette irrégularité ? Irrégularité régulière, c-à-d survenant de façon régulière, ou irrégularité irrégulière, survenant de façon anarchique (Figure.45a et b).
- **Une concordance ou une discordance** entre les rythmes auriculaire et ventriculaire : rythme auriculaire < ou > rythme ventriculaire ?

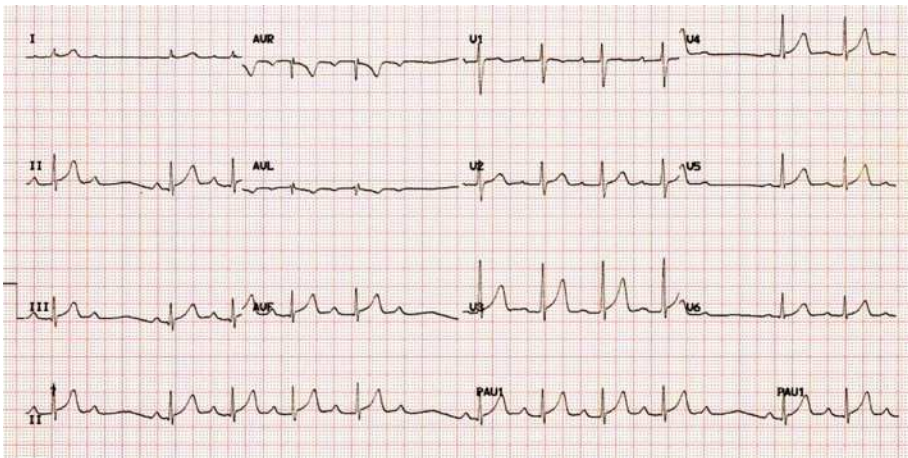


Figure.45a : rythme régulièrement irrégulier

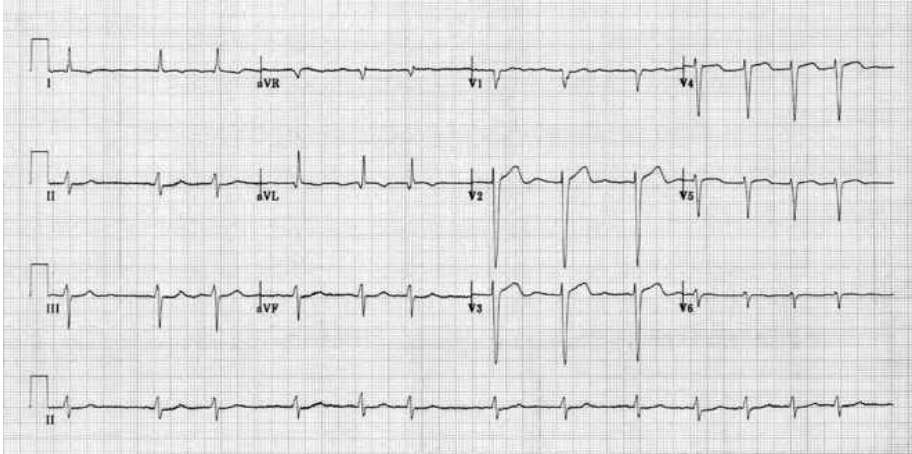


Figure.45b : rythme irrégulièrement irrégulier

Il faut noter aussi que le raisonnement face à une arythmie dépend essentiellement de deux éléments :

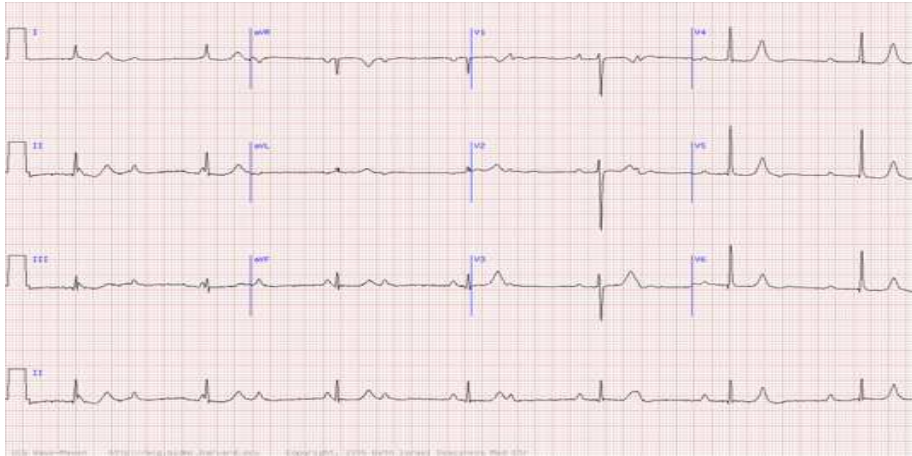
- **La fréquence cardiaque** : tachycardie ? Bradycardie ? Normale ?
- **La durée du complexe QRS** : arythmie avec QRS fins ? Arythmie avec QRS large ?

Bon à savoir !

Rappelons encore une fois que l'analyse du rythme fait partie de l'interprétation générale et donc peut se faire sur une bonne dérivation, bien enregistrée et sur un tracé de bonne qualité. En effet, toutes les dérivations sont enregistrées au même moment, et détectent les mêmes incidents électriques au même moment, mais sont imprimées successivement sur le papier.

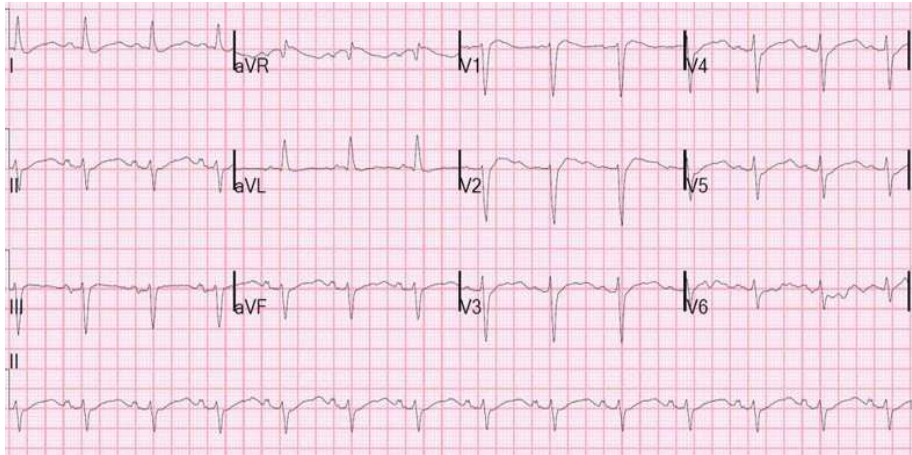
Entraînez-vous : rythme régulier ou pas ? A vous de juger !

ECGUIZ_11



Réponse :

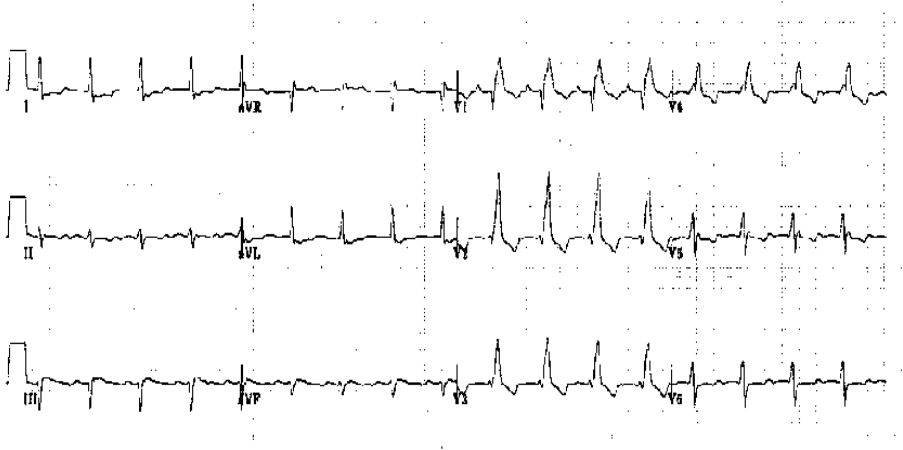
ECGUIZ_12



Réponse :

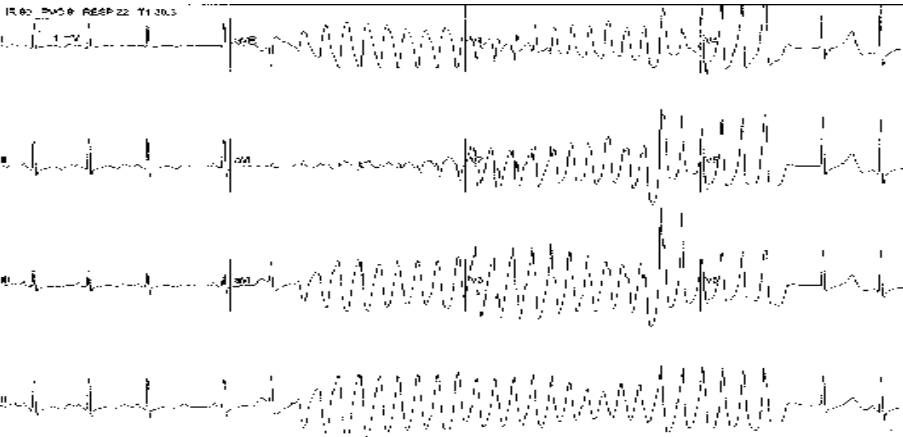
Entraînez-vous : rythme régulier ou pas ? A vous de juger !

ECGUIZ_13



Réponse :

ECGUIZ_14



Réponse :

III. La fréquence cardiaque

Le calcul de la fréquence cardiaque peut faire appel à plusieurs méthodes, dépendant avant tout de la régularité du rythme.

Calcul de la fréquence cardiaque sur un rythme régulier

• Méthode du 300/nombre de grands carreaux sur un seul intervalle

C'est la méthode la plus connue dans notre contexte, et qui permet une appréciation globale de la fréquence cardiaque. Nous comptons le nombre de grands carreaux sur un intervalle (P-P pour la fréquence auriculaire et R-R pour la fréquence ventriculaire, corollaire du pouls perçu chez le patient). Ensuite, nous divisons 300 par le nombre retrouvé (Figure.46).

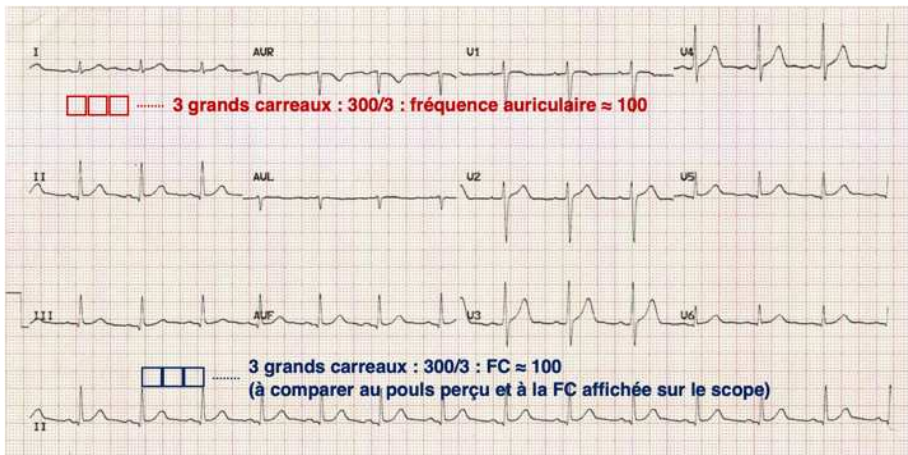


Figure.46 : calcul de la fréquence cardiaque par les méthode 300

Bon à savoir !

En fait, sur un seul intervalle, il y a x.grands carreaux (x étant le nombre de grands carreaux), soit x.0,20 secondes. La fréquence cardiaque correspond à combien de fois de survenue de cet intervalle au cours d'une minute. 1 minute correspond à 60 secondes. 60 divisé par 0,20 donne 300, d'où cette fameuse méthode.

- **Méthode des 1500/nombre de petits carreaux sur un seul intervalle**

C'est une méthode moins et peu pratique aux urgences. Nous comptons le nombre de petits carreaux sur un intervalle (P-P pour la fréquence auriculaire et R-R pour la fréquence ventriculaire). Nous divisons ensuite 1500 par le nombre retrouvé.

- **Méthode séquentielle**

Cette méthode nécessite de la mémorisation de la succession des chiffres par rapport à un nombre donné de grands carreaux dans un seul intervalle P-P ou R-R (Figure.47). Le contexte critique des malades des urgences et le stress généré peuvent conduire à des erreurs de mémorisation (Figure.47).

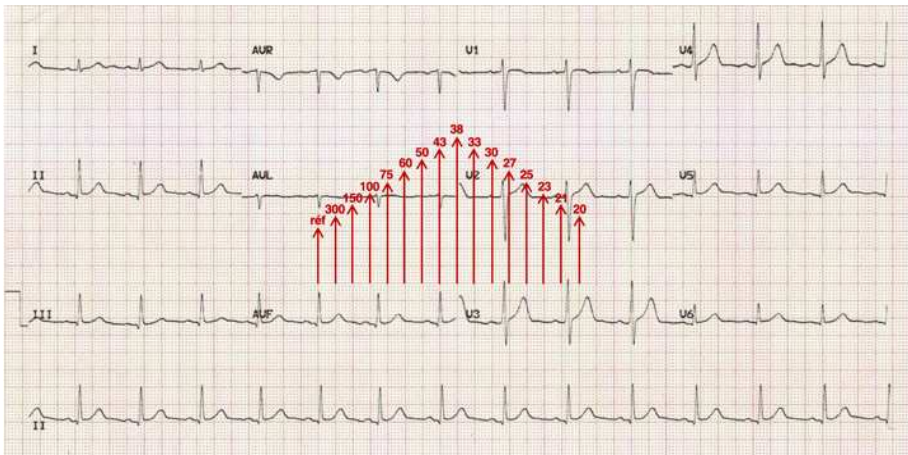


Figure.46 : calcul de la fréquence cardiaque par la méthode séquentielle

Bon à savoir !

Des réglettes conçues pour aider à l'interprétation du tracé ECG existent. Elles permettent, entre autres, le calcul précis de la fréquence cardiaque. De même, sur les tracés ECG actuels, nous retrouvons souvent l'interprétation automatique avec le chiffre de la fréquence cardiaque. Nous recommandons vivement la comparaison la fréquence cardiaque calculée sur l'ECG au pouls perçu et celle affichées sur le moniteur multiparamétrique (Figure.47).



Figure.47 : fréquence cardiaque affichée sur un moniteur multiparamétrique

Calcul de la fréquence cardiaque sur un rythme irrégulier

• Méthode du 900/nombre de grands carreaux sur trois intervalles

C'est une méthode dérivée de la 300, mais qui prend cette fois-ci en considération trois intervalles, essayant de palier ainsi à cette contrainte de l'irrégularité du rythme (Figure.48).

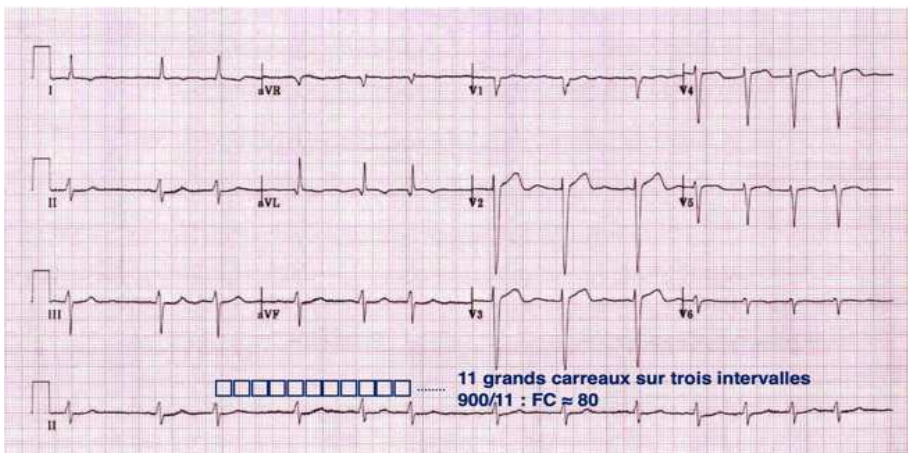


Figure.48 : calcul de la fréquence cardiaque par les méthode 900

• Méthode des 6 fois

C'est une méthode précise pour le calcul de la fréquence cardiaque sur un rythme irrégulier. Il suffit tout simplement de calculer le nombre d'intervalle sur une bande longue d'une dérivation donnée sur tout le tracé. Ensuite, nous multiplions ce nombre par 6. En effet, nous rappelons que la durée conventionnelle d'un tracé ECG est de 10 secondes (Figure.49).

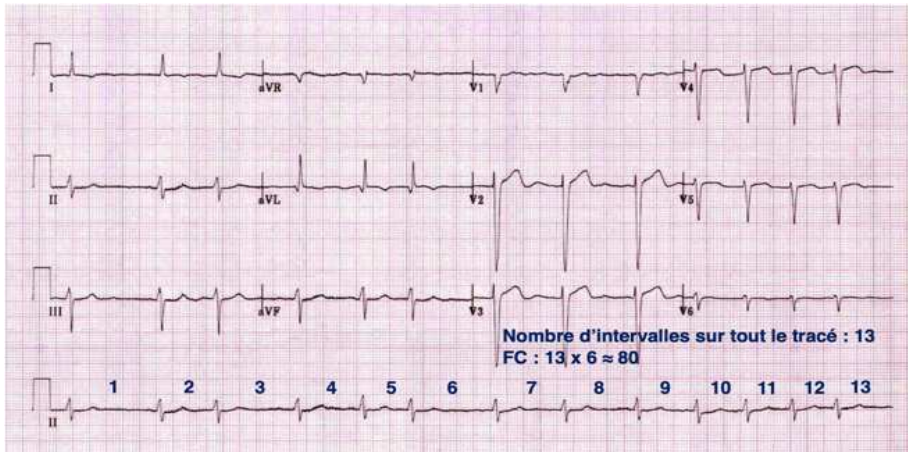


Figure.49 : calcul de la fréquence cardiaque par les méthode 900

Bon à savoir !

La fréquence cardiaque correspond au nombre de fois d'intervalles R-R sur une minute. Si x.intervalles existent dans un seul tracé, ça veut dire x.intervalles en 10 secondes et donc 6 fois x par minute, d'où la fréquence cardiaque.

Enfin, en fonction de la fréquence cardiaque, nous allons conclure à :

- **Une tachycardie**, > 80 voire > 100/min,
- **Une bradycardie**, <50 voire <40/min
- Ou encore une fréquence cardiaque normale, entre 60 et 80/min, mais qui peut être associée à d'autres anomalies du tracé ECG.

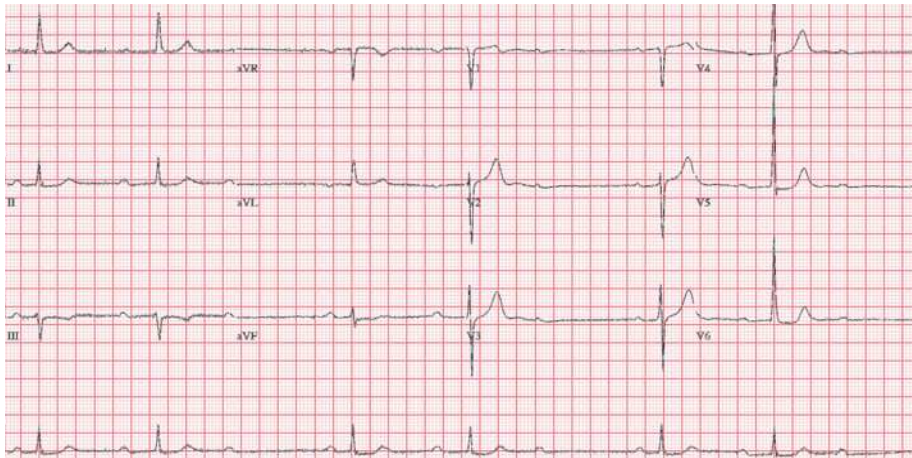
Entraînez-vous : rapide ou lent ? A vous de voir !

ECGUIZ_15



Réponse :

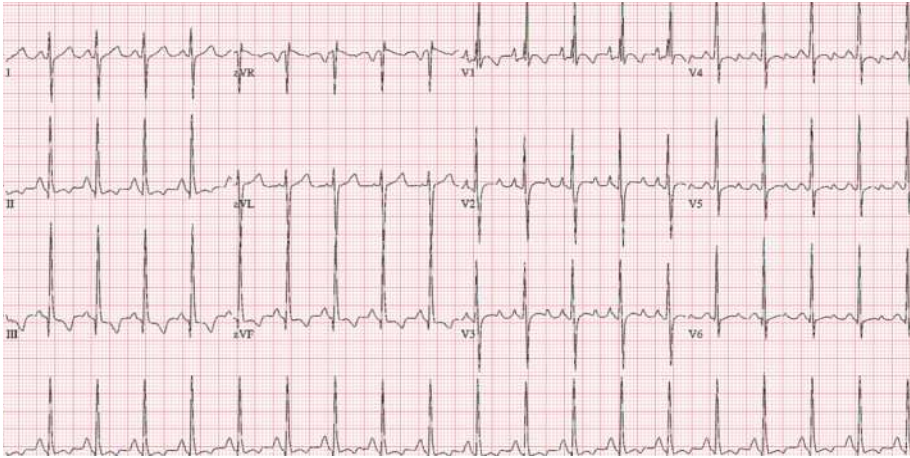
ECGUIZ_16



Réponse :

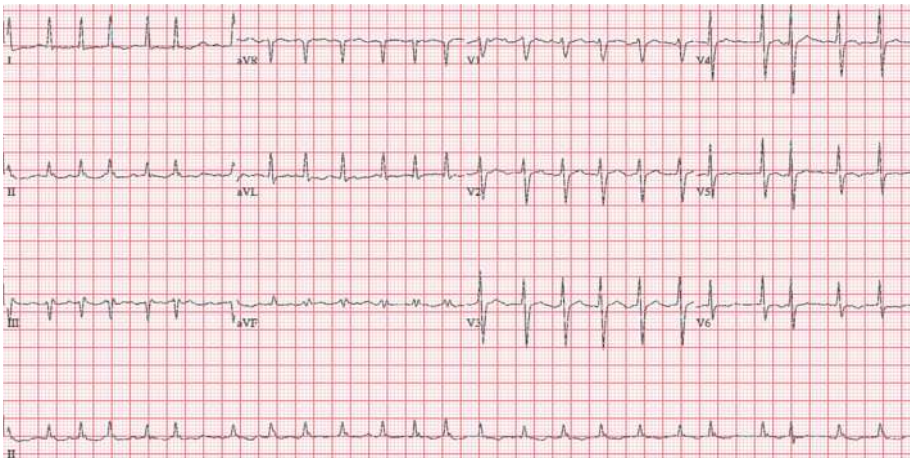
Entraînez-vous : rapide ou lent ? A vous de voir !

ECGUIZ_17



Réponse :

ECGUIZ_18



Réponse :

IV. Le rythme sinusal

Durant un cycle cardiaque normal, le pacemaker principal est représenté par le nœud sinusal, du fait de son automaticité plus rapide que les autres nœuds et donc une fréquence de stimulation plus élevée, de l'ordre de 60 à 100/minute. Ensuite l'influx nerveux gagne les oreillettes, le nœud auriculo-ventriculaire puis les ventricules via le faisceau de His, ses branches et le réseau de Purkinje. Cette activité normale est responsable d'un rythme dit sinusal. En d'autres termes, c'est le nœud sinusal qui "prend les commandes".

Critères d'un rythme sinusal

Pour retenir le rythme sinusal, il faut vérifier (Figure.50a, b, c et d)

- La présence d'une onde P,
- Cette onde P doit être d'axe et d'aspect normaux (négative en aVR et positive en DI, DII et V6, parfois biphasique en V1),
- La présence d'une onde P avant chaque QRS,
- Et chaque QRS est précédé d'une onde P,
- Le QRS doit être fin, et l'espace PR constant,
- Le rythme doit être régulier avec un espace R-R constant,

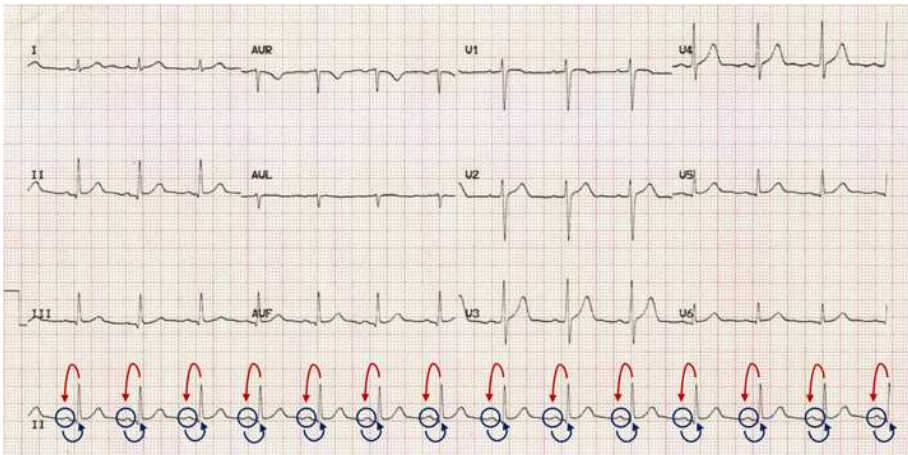


Figure.50a : ondes P normales présentes, chaque onde P est suivie de QRS, et chaque QRS est précédé d'une onde P (rythme sinusal)

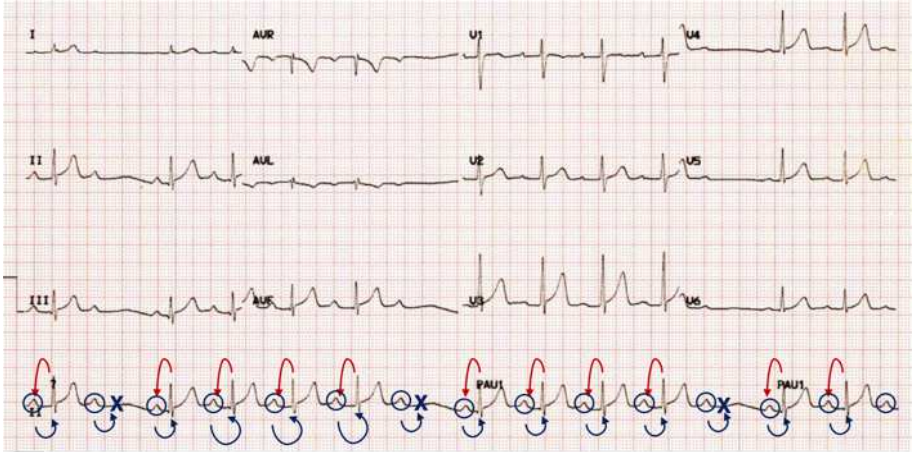


Figure.50b : ondes P normales présentes, chaque QRS est précédé d'une onde P, mais certaines ondes P ne sont pas suivies de QRS (BAV II Mobitz 1)

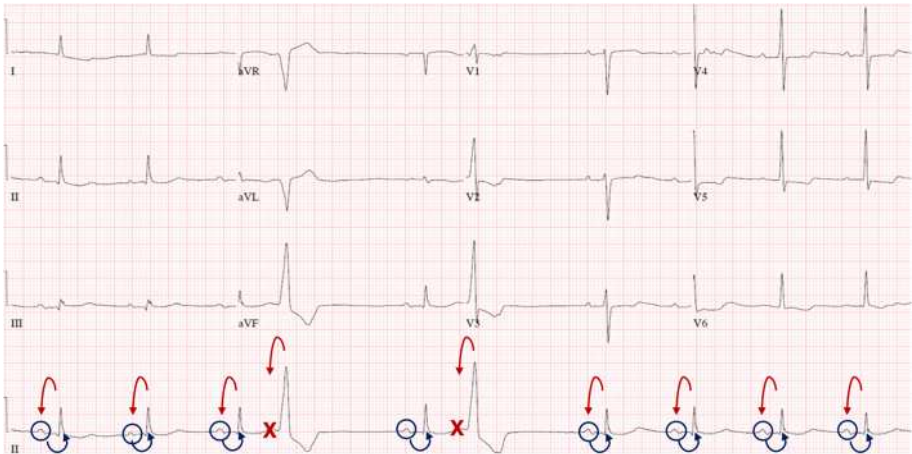


Figure.50c : ondes P normales présentes, chaque onde P est suivie de QRS, mais certains QRS ne sont pas précédés d'une onde P (extrasystole ventriculaire)

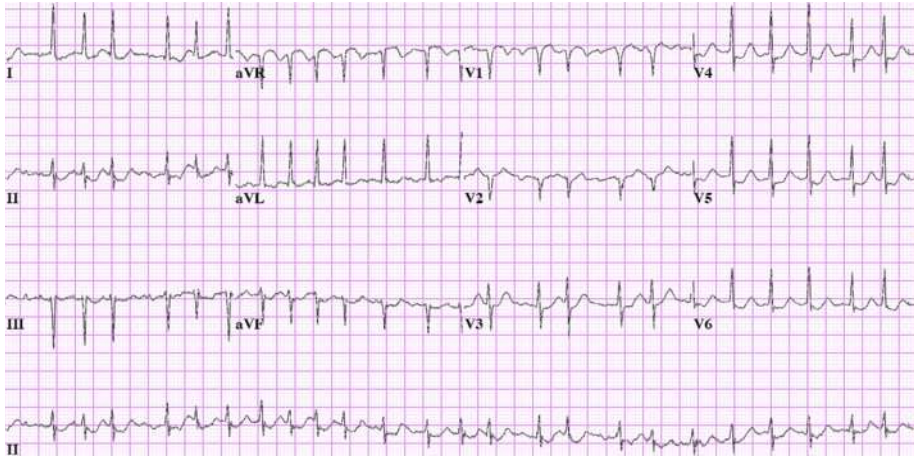


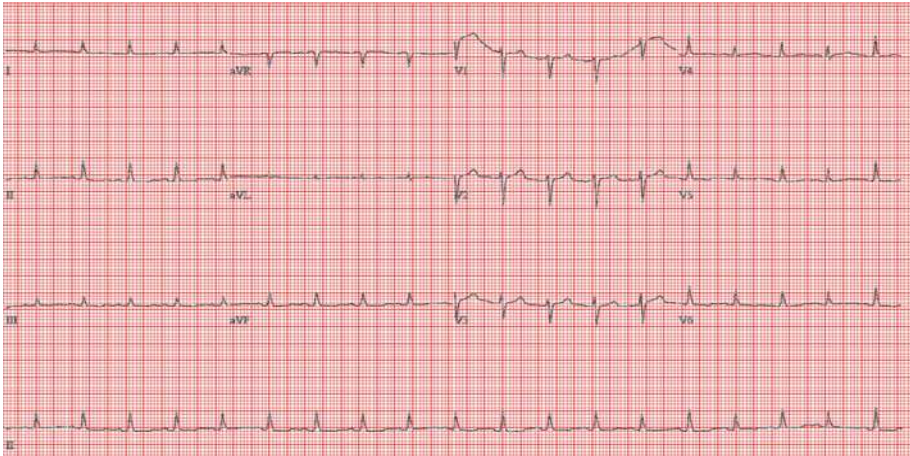
Figure.50d : absence d'ondes P (fibrillation auriculaire)

Bon à savoir !

Par convention, nous considérons que le terme "rythme sinusal normal" ou encore "rythme sinusal régulier (la fameuse abréviation RSR)" signifie non seulement que les ondes P sont normales dans leur morphologie, mais aussi toutes les autres mesures de l'ECG sont également normales.

Entraînez-vous : sinusal ou pas ? A vous de trancher !

ECGUIZ_19



Réponse :

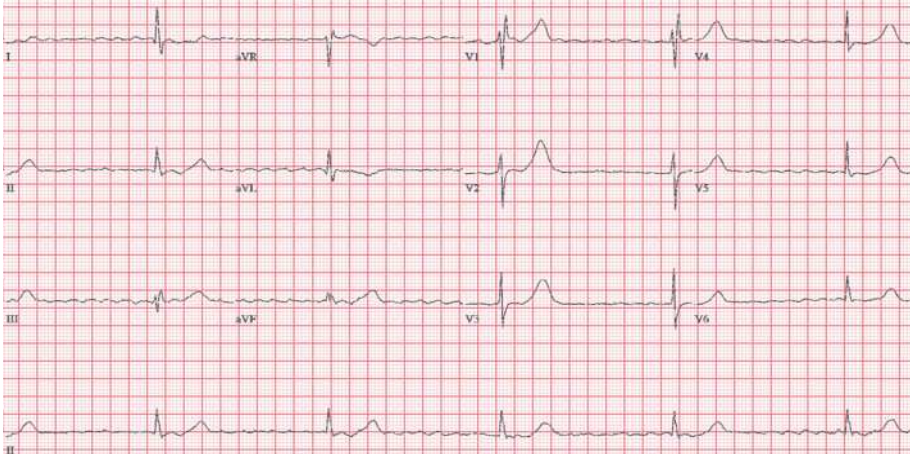
ECGUIZ_20



Réponse :

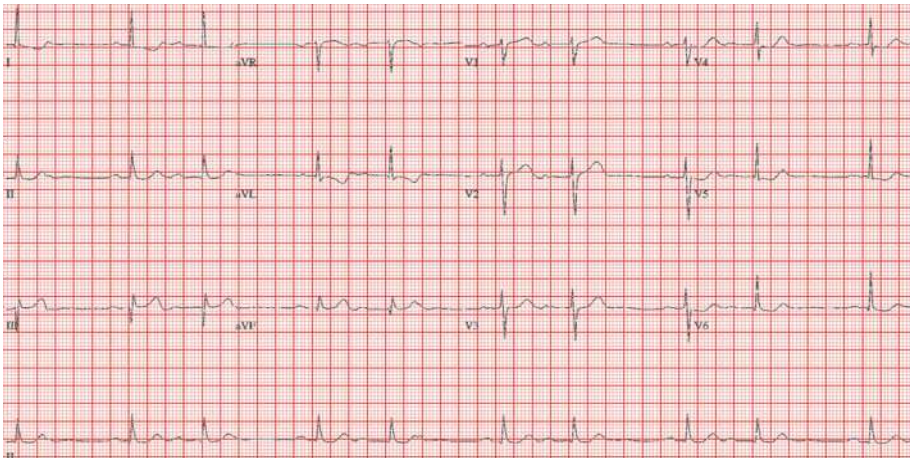
Entraînez-vous : sinusal ou pas ? A vous de trancher !

ECGUIZ_21



Réponse :

ECGUIZ_22



Réponse :

V. L'axe du cœur

L'axe du cœur est un axe de champ électrique, généré par les cellules cardiaques lors de l'activation biventriculaire. C'est une force électrique, produite par la résultante des dépolarisations ventriculaires, assimilée à un vecteur unique. Il est dirigé physiologiquement vers la gauche, en bas et en arrière. Il peut nous donner des renseignements indirects sur la capacité du muscle, sa force, sa conduction et son orientation dans l'espace.

Un axe du cœur est considéré :

- **Normal**, lorsqu'il se situe entre -30° et $+90^\circ$,
- En **déviaton axiale gauche**, entre -30° et -90° ,
- En **déviaton axiale droite**, entre $+90^\circ$ et $+180^\circ$,
- En **déviaton hyper-droite**, entre -90° et -180° .

Pour calculer l'axe du cœur, nous pouvons utiliser deux méthodes

• La méthode des quadrants

Cette méthode est très simple et facile à réaliser, et se base sur la nature des déflexions QRS dans les dérivation DI et aVF. DI, à $+0^\circ$, indique une orientation du vecteur principal vers la gauche ou la droite, alors que aVF, à $+90^\circ$, indique si le vecteur s'oriente vers le haut ou vers le bas. Nous pouvons conclure de cette méthode des quadrants que : des complexes QRS positifs en DI et aVF signifient automatiquement que l'axe est entre $+0^\circ$ et $+90^\circ$, donc normal (Figure.51). L'axe est considéré également normal lorsqu'il se situe entre $+0^\circ$ et -30° .

En fonction de cette méthode, nous pouvons déduire les différents axes :

DI positif et aVF positif : axe normal, dans la tranche $+0^\circ$ à $+90^\circ$,

DI négatif et aVF positif : axe droit,

DI négatif et aVF négatif : axe hyper-droit,

aVF négatif et DII positif : axe normal, dans la tranche $+0^\circ$ à -30° ,

aVF négatif et DII négatif : axe gauche,

DI positif et DII positif : axe normal au sens large du terme, de -30° à $+90^\circ$.

Bon à savoir !

L'amplitude de la déflexion QRS dessinée sur le tracé ECG correspond à la projection du vecteur sur une dérivation donnée. Ainsi, plus le vecteur se rapproche d'une dérivation, plus l'amplitude sera grande sur cette même dérivation (Figure.52).

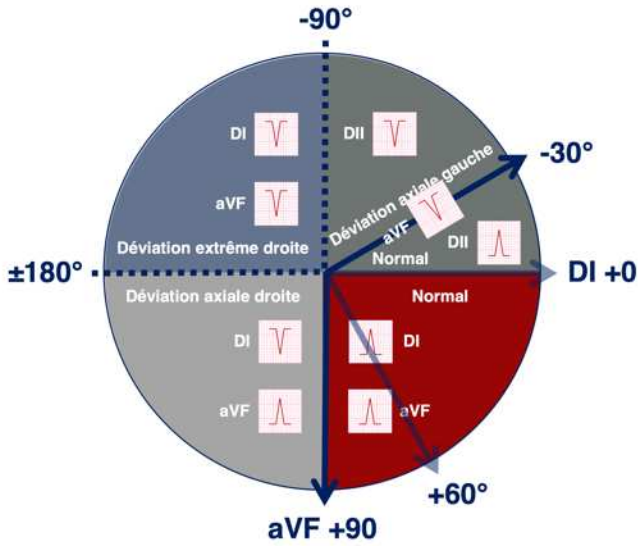


Figure.51 : méthode des quadrants pour le calcul de l'axe du coeur

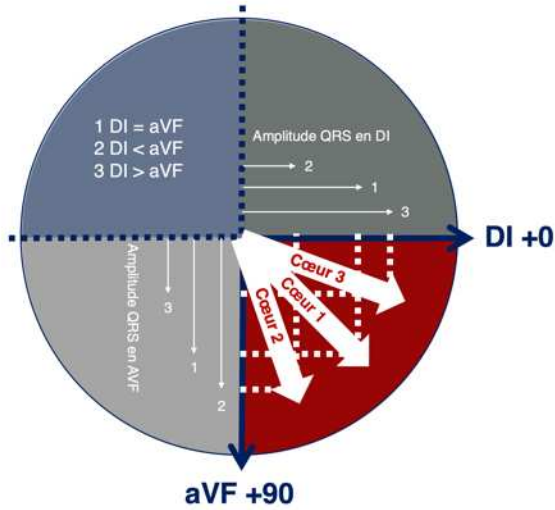
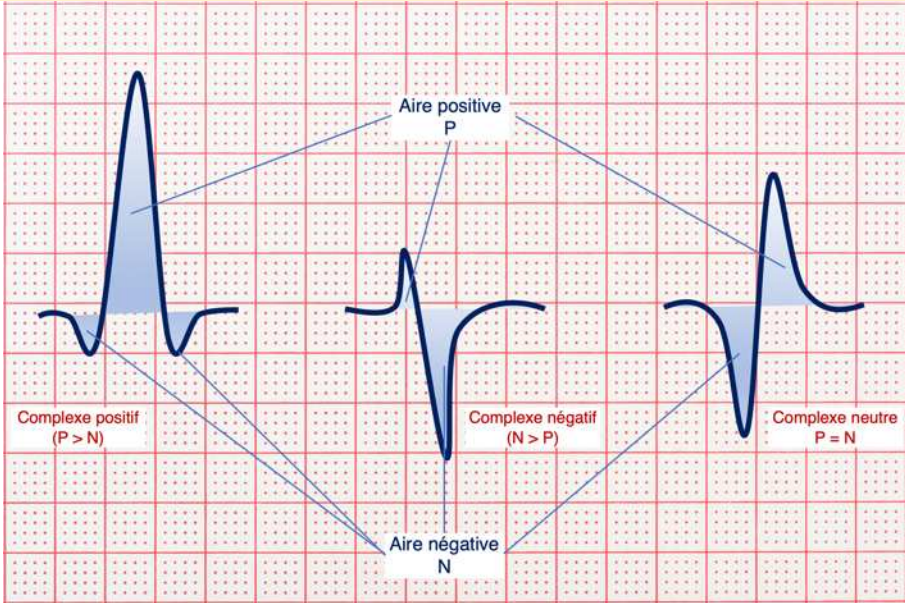


Figure.52 : projection du vecteur sur les dérivation

Bon à savoir !

Pour décider si le QRS est positif ou négatif dans une dérivation donnée, il suffit de comparer les différentes déflexions de ce complexe QRS. S'il y a plus de déflexions positives, nous concluons à un QRS positif, si plus de déflexions négatives, nous concluons à un QRS négatif.

**• La méthode de la dérivation isoélectrique**

Cette méthode consiste à chercher la dérivation isoélectrique, c-à-d là où il y a autant de positivité que de négativité. L'axe du cœur est alors perpendiculaire à cette dérivation, ensuite déterminer l'orientation de cette dérivation perpendiculaire selon la nature de la déflexion du QRS (Figure.53).

Bon à savoir !

En cas d'absence d'une dérivation isoélectrique, nous pouvons aussi utiliser comme référence la dérivation où il y a la plus petite amplitude du QRS et raisonner de la même façon.

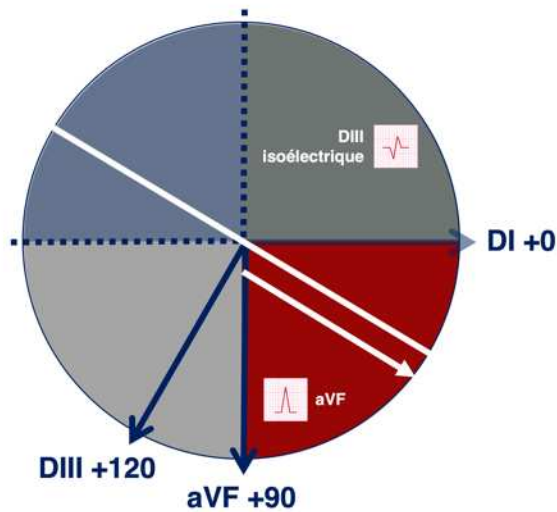


Figure.53 : méthode de la dérivation isoélectrique. La dérivation isoélectrique est ici à DIII. L'axe du cœur y est donc perpendiculaire, soit $+30^\circ$ soit -150° . Du moment que le QRS est positif en aVF, la direction précise de l'axe du cœur est donc à $+30^\circ$.

Il arrive parfois que les complexes QRS aient une amplitude semblable sur toutes les dérivation et aucun QRS dominant n'est détecté. Nous parlons alors d'un axe indéterminé.

Bon à savoir !

D'une façon générale, un axe du cœur va se dévier vers un côté particulier pour triple raison : soit que ce côté devient plus fort (hypertrophies), soit qu'il reçoit la dépolarisation avec retard (bloc de branche), soit enfin que l'autre côté est faible (IDM dans le territoire opposée).

Les déviations de l'axe

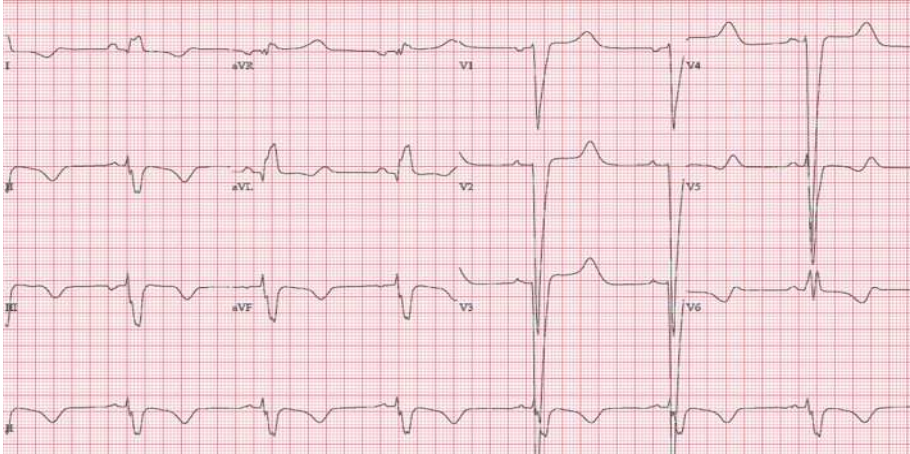
- **Les étiologies de la déviation axiale droite peuvent être** : hypertrophie ventriculaire droite, cœur pulmonaire aigu ou chronique, IDM latéral, bloc de branche droit ou encore héli-bloc postérieur gauche, et emphysème. Enfin, un axe droit peut être une variante de la normale,
- **Les étiologies de la déviation axiale gauche peuvent être** : hypertrophie ventriculaire gauche, IDM inférieur, syndrome de Wolff-Parkinson-White, hyperkaliémie, bloc de branche gauche ou encore héli-bloc antérieur gauche, et quelques causes mécaniques (grossesse, ascite, tumeurs abdominales). Enfin, un axe gauche peut être également une variante de la normale,
- **La déviation axiale hyper-droite est rare**, et souvent due à une inversion des fils des électrodes frontales. Un situs inversus n'est pas à éliminer mais exceptionnel.

Bon à savoir !

En cas d'un axe hyper-droit, un diagnostic à évoquer rapidement : tachycardie ventriculaire, surtout en présence de complexe QRS large. Une fois diagnostiquée, l'appréciation de l'état hémodynamique dictera la conduite à tenir immédiate (antiarythmique ou cardioversion électrique).

Entraînez-vous : normal, gauche, droit ou hyper-droit ?

ECGUIZ_23



Réponse :

ECGUIZ_24



Réponse :

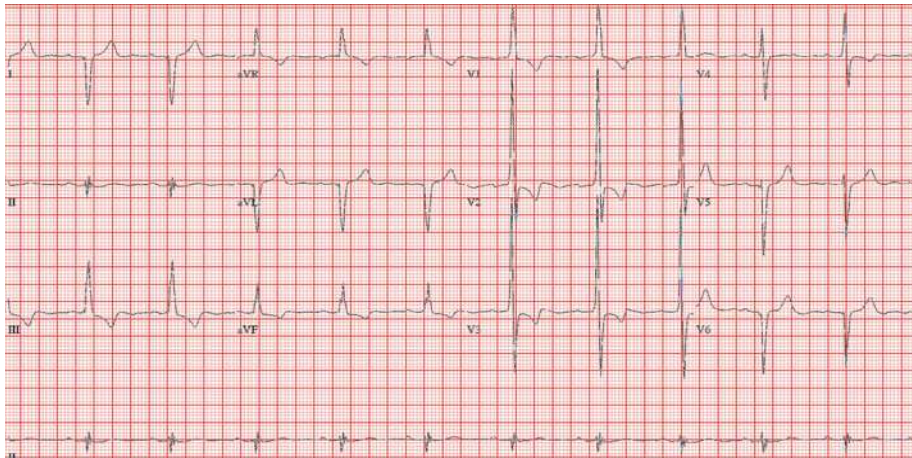
Entraînez-vous : normal, gauche, droit ou hyper-droit ?

ECGUIZ_25



Réponse :

ECGUIZ_26



Réponse :

VI. Synthèse

Pour mieux retenir les critères de l'interprétation générale d'un tracé ECG, nous avons mis en place un moyen mnémotechnique pratique : STAR (Figure.54) :

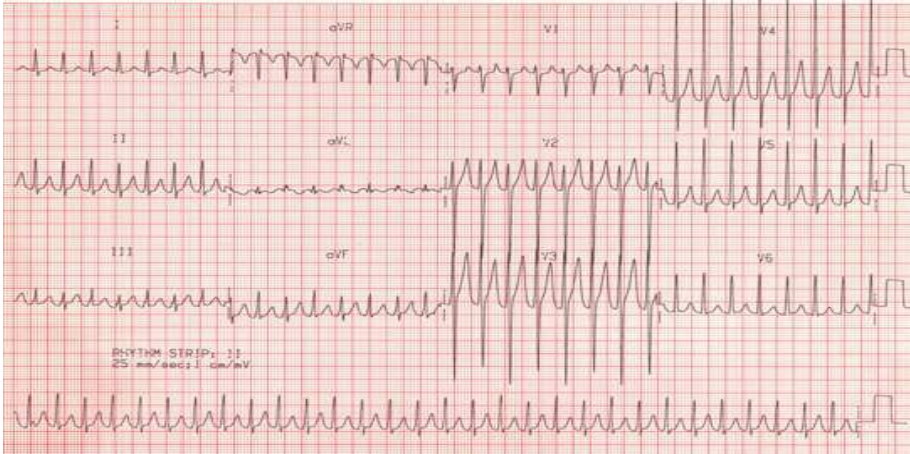
- **S** : sinusal,
- **T** : tempo (fréquence cardiaque),
- **A** : axe du cœur,
- **R** : rythme.



Figure.54 : STAR

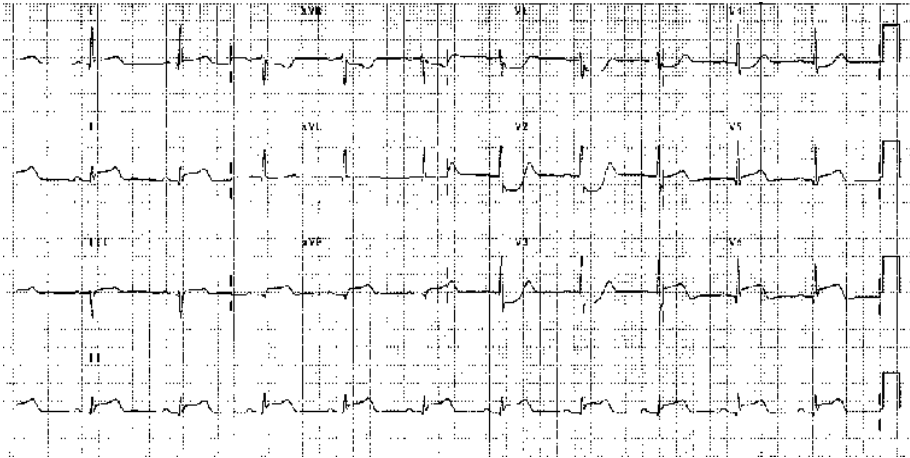
Entraînez-vous : le VVIP acquis, place à la STAR !

ECGUIZ_27



Réponse :

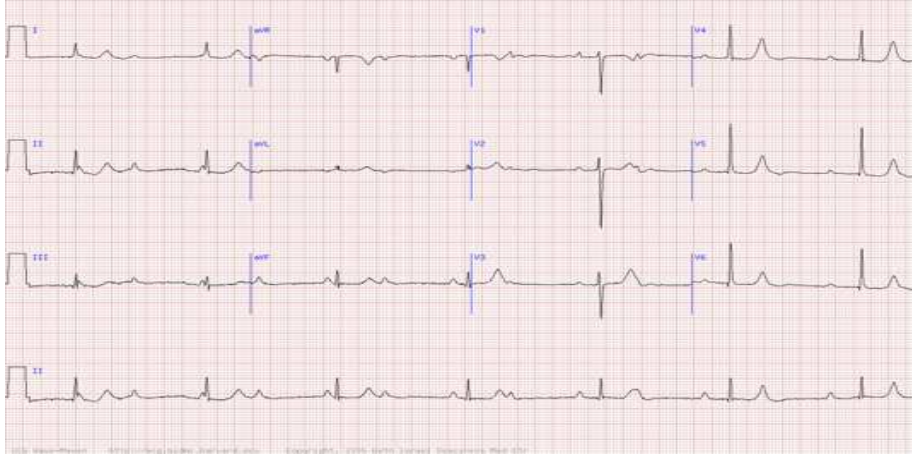
ECGUIZ_28



Réponse :

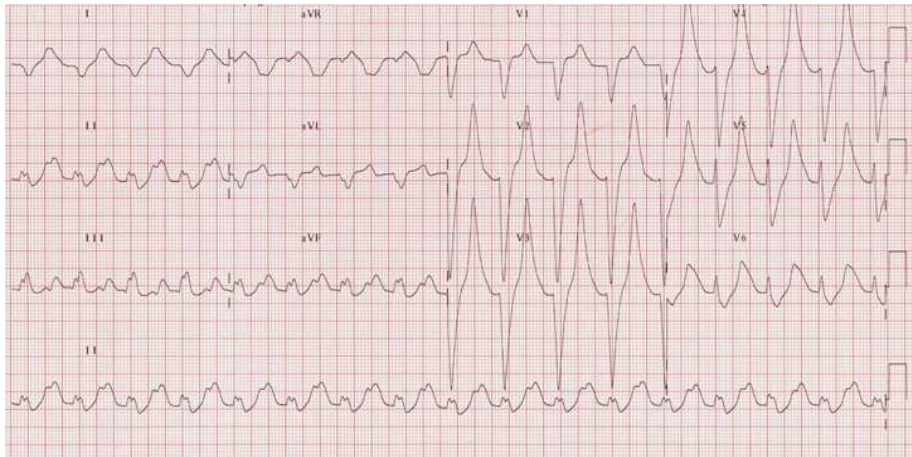
Entraînez-vous : le VVIP acquis, place à la STAR !

ECGUIZ_29



Réponse :

ECGUIZ_30



Réponse :

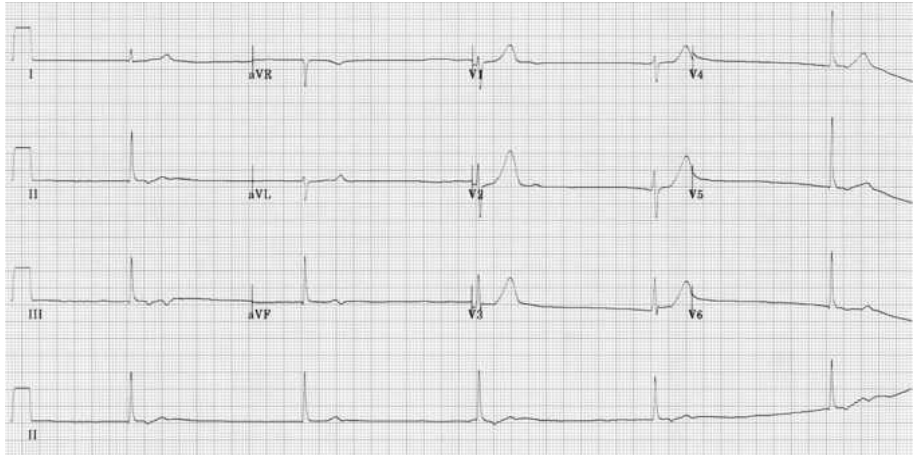
Entraînez-vous : le VVIP acquis, place à la STAR !

ECGUIZ_31



Réponse :

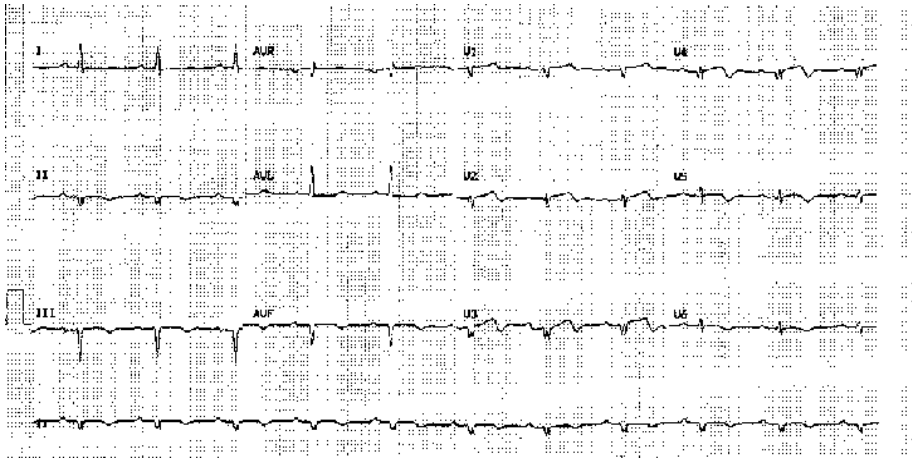
ECGUIZ_32



Réponse :

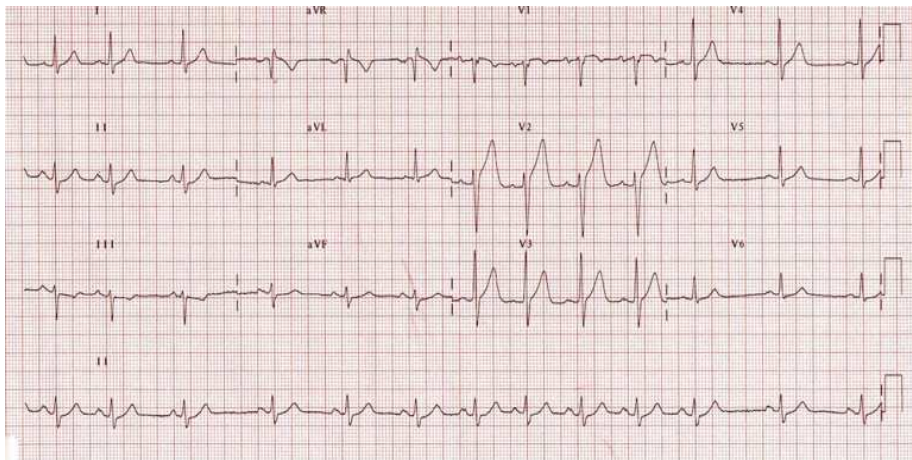
Entraînez-vous : le VVIP acquis, place à la STAR !

ECGUIZ_33



Réponse :

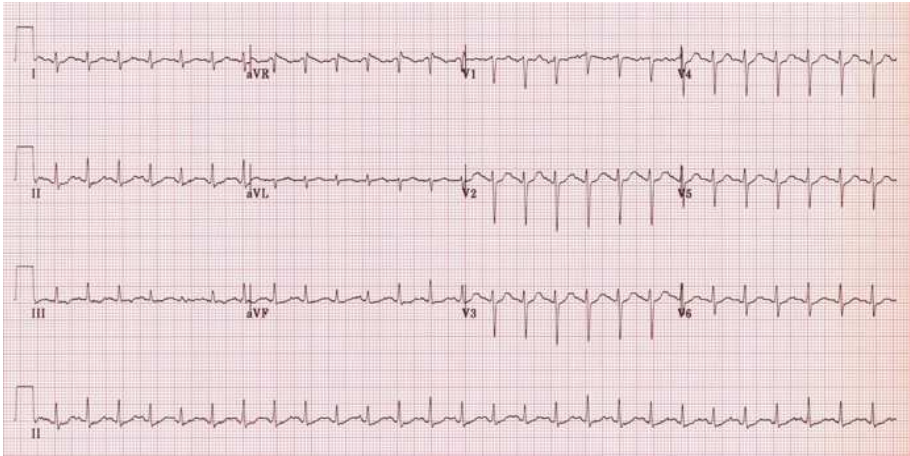
ECGUIZ_34



Réponse :

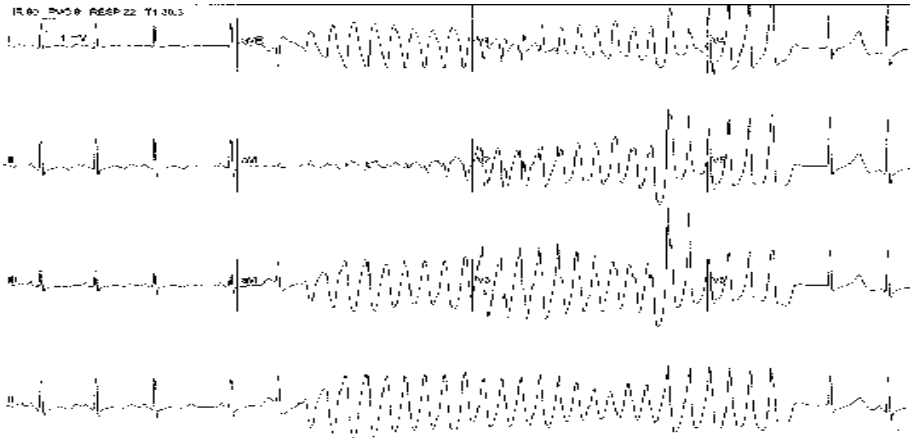
Entraînez-vous : le VVIP acquis, place à la STAR !

ECGUIZ_35



Réponse :

ECGUIZ_36



Réponse :

Notes

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



6

Sur la même longueur d'onde tu seras

Spécifique

Sur la même longueur d'onde tu seras

Spécifique

I. Préambule

Nous rappelons ici que dans le contexte de l'urgence, l'interprétation de l'ECG doit répondre à une première question : l'ECG est-il normal ? En cas de réponse négative à cette première question, une deuxième question s'impose : cette anomalie est-elle grave ?

Pour pouvoir maîtriser ces deux questions, il faut d'abord valider le tracé ECG et procéder à une interprétation générale. La troisième étape consiste après en l'interprétation spécifique. Il s'agit d'une analyse de tous les incidents électriques enregistrés sur le tracé ECG, ondes, intervalles et segment compris, et toutes dérivations confondues (Figure.55).

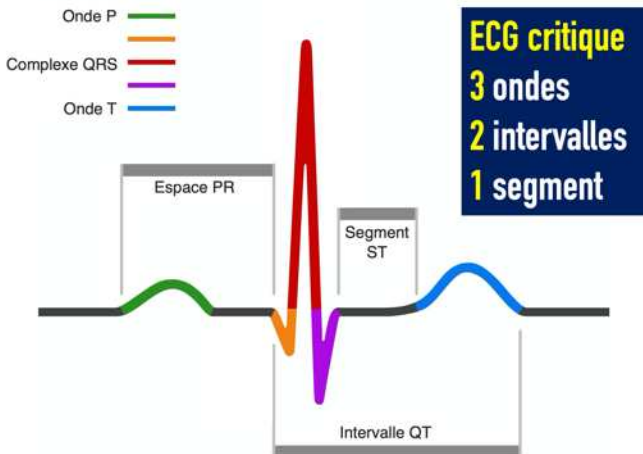


Figure.55 : rappel des différentes composantes du tracé ECG

II. Onde P The Power

L'interprétation spécifique de l'ECG commence par l'analyse de l'onde P. L'onde P reflète la dépolarisation des deux oreillettes, responsable de leur activation. L'onde P a une amplitude plutôt faible, du fait de la faible masse musculaire auriculaire, et est souvent positive. Dans un rythme sinusal, l'onde P est orientée en bas et vers la gauche, ce qui explique son aspect positif sur DII et parfois biphasique en V1. Nous rappelons aussi que la première partie de l'onde P dépend de l'oreillette droite et la deuxième de l'oreillette gauche (Figure.56). Enfin, le nœud sinusal est situé au sein de l'oreillette droite, lequel nœud donne le pacemaker principal du cœur.

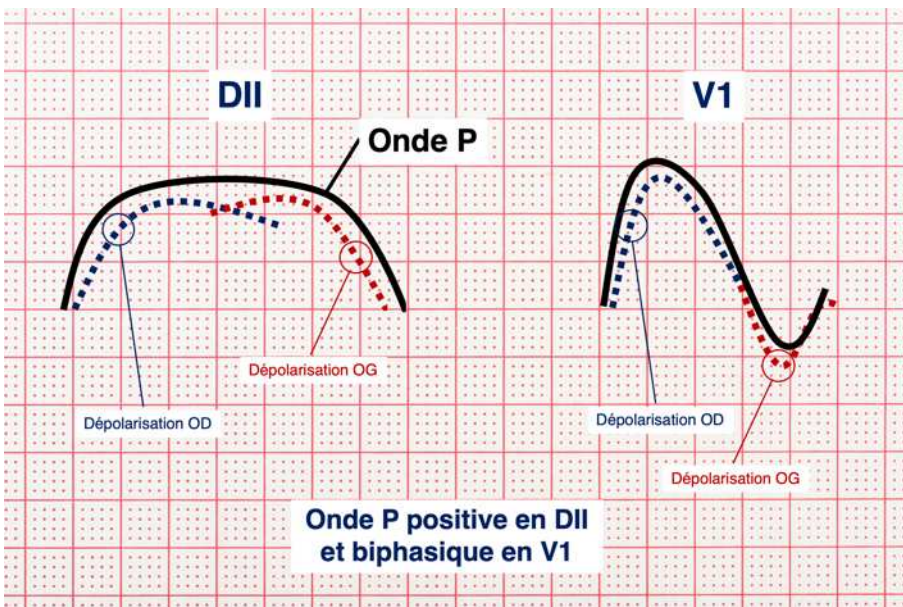


Figure.56 : les composantes de l'onde P entre DII et V1

Pour pouvoir interpréter une onde P, il faut se poser deux questions : est-elle présente ? Si la réponse est négative à cette question, la deuxième question doit être : le rythme est-il régulier ou non ? (Figure.57).

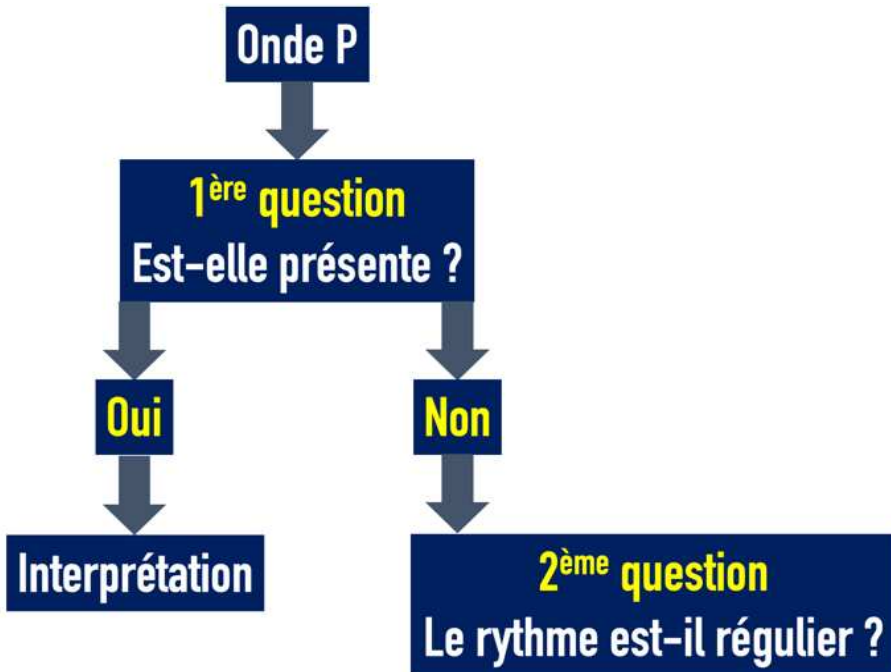


Figure.57 : raisonnement devant l'interprétation de l'onde P

Bon à savoir !

Pour dire d'une onde P présente ou pas, il faut qu'elle soit bien visible, présente et de morphologie normale. Habituellement, elle est mieux visible et interprétable sur les dérivations DII et V5.

Onde P présente

Sur un ECG aux urgences, nous allons nous intéresser particulièrement à la durée et à l'amplitude de l'onde P. Nous pouvons aussi vérifier son orientation en ayant une idée sur son axe.



Ma checklist P

- Durée de l'onde P < 0,10 secondes,
- Amplitude de l'onde P < 0,25 mV,
- Positive en DII,
- Négative en aVR,
- Souvent biphasique en V1.

Bon à savoir !

Pour vous aider à retenir la durée et l'amplitude normales de l'onde P, nous avons imaginé un autre type de carreau : le carreau moyen, de 2,5 mm de chaque côté. L'onde P présente doit s'inscrire complètement au sein du ce carreau moyen (Figure.58).

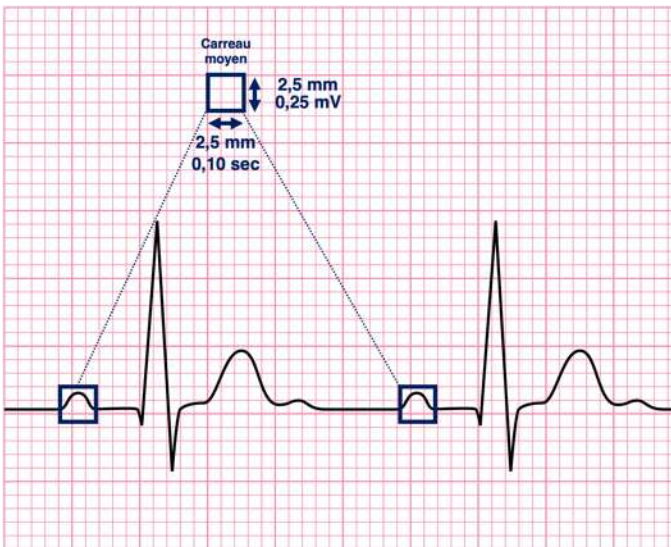


Figure.58 : inscription de l'onde P au sein d'un carreau moyen

- **L'hypertrophie auriculaire droite HAD** fait souvent suite à l'existence d'une résistance à la systole auriculaire, du fait d'une sténose tricuspidiennne mais surtout de la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire, qu'elle soit aiguë (ex : embolie pulmonaire) ou chronique (ex : BPCO). La première partie de l'onde P, qui dépend de l'oreillette droite, devient dominante et décrit une amplitude élevée $> 2,5$ mm (Figure.59a). Nous l'appelons alors onde P pulmonaire, car cet aspect est souvent liée à des pathologies pulmonaires.
- **L'hypertrophie auriculaire gauche HAG** se retrouve souvent à l'occasion d'une résistance à la systole auriculaire (ex : sténose mitrale) ou d'une régurgitation importante. La deuxième partie de l'onde P, qui dépend de l'oreillette gauche, devient dominante et décrit une onde P large $> 2,5$ mm en DII et/ou une déflexion négative > 1 mm en V1 lorsque l'onde P est biphasique sur cette dérivation (Figure.59b). Nous l'appelons alors onde P mitrale, car ce sont les pathologies mitrales qui sont fréquemment responsables de cet aspect.

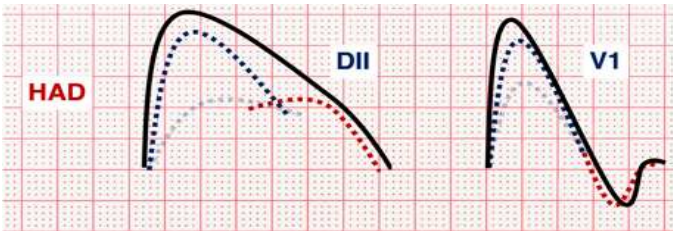


Figure.59a : hypertrophie auriculaire droite

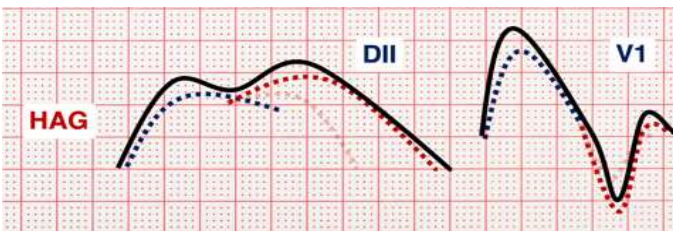


Figure.59b : hypertrophie auriculaire gauche

Bon à savoir !

Devant un patient qui se présente aux urgences avec une dyspnée aiguë et une HAD sur l'ECG, il faut penser entre autres à une embolie pulmonaire, en calculant les scores de probabilité. De même, un patient qui arrive pour une détresse respiratoire avec des crépitants diffus et une HAG, il peut s'agir probablement d'une sténose mitrale, auquel cas chercher également des signes électriques de fibrillation auriculaire.

Onde P absente (Figure.60)

Dans ce cas, en fonction du rythme, nous pouvons rapidement distinguer :

- **Onde P absente avec un rythme régulier** : ce sont souvent des rythmes rapides. Aux urgences, il faut penser avant tout à un flutter auriculaire (Figure.61a), ou une tachycardie jonctionnelle (Figure.61b). Dans ces deux situations, le complexe QRS reste fin.
- **Onde P absente avec un rythme irrégulier** : il s'agit d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire ACFA ((Figure.62). Lorsque le rythme est en plus rapide, nous parlons alors d'une tachyACFA.

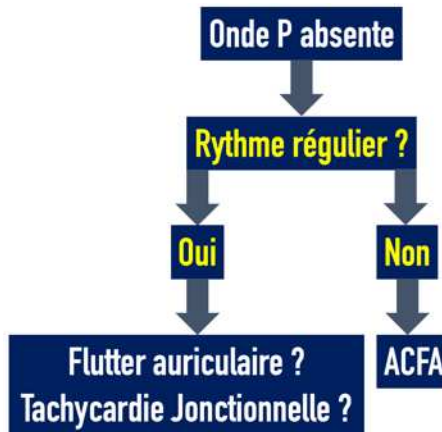


Figure.60 : raisonnement devant une onde P absente

Bon à savoir !

Tout trouble du rythme ne s'analyse qu'en fonction de la clinique. La question à se poser toujours : est-ce bien toléré sur le plan hémodynamique.

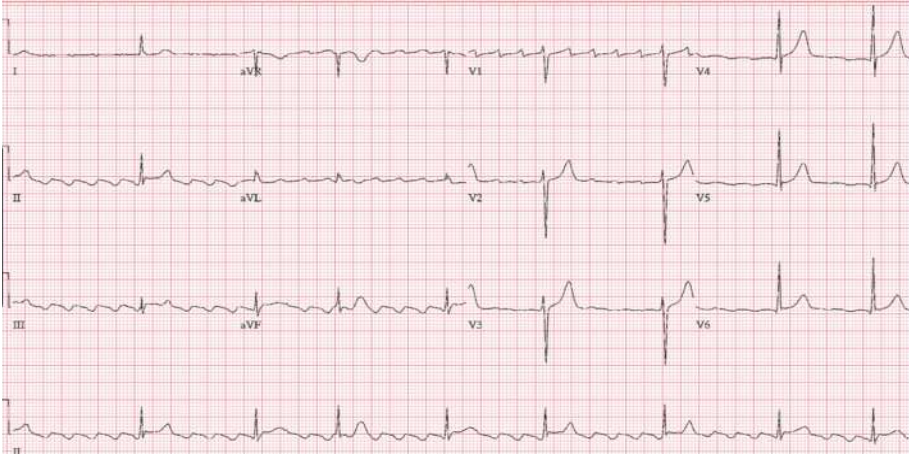


Figure.61a : flutter auriculaire



FLUTTER AURICUAIRE

- Onde P absentes,
 - Rythme auriculaire régulier mais rythme ventriculaire variable,
 - Ondes P remplacées par des ondes en dents de scie dites ondes F.
- Inhibiteurs calciques ou β bloquants si patient stable et fonction cardiaque normale,
 - Amiodarone en cas de fibrillation présente de plus de 48 heures,
 - Cardioversion électrique en cas d'instabilité hémodynamique,
 - Anticoagulation avant la cardioversion en cas d'une fibrillation présente depuis plus de 48 heures.

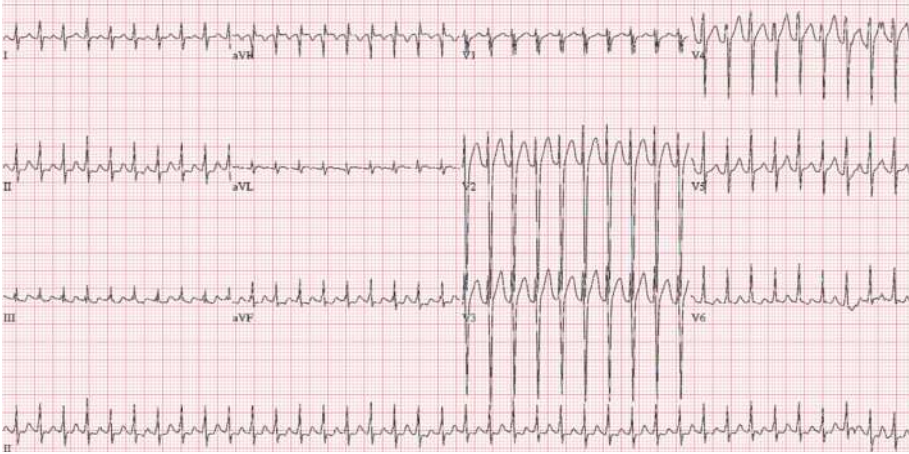


Figure.61b : tachycardie jonctionnelle



TACHYCARDIE JONCTIONNELLE

- Onde P absentes, ou rétrogrades si présentes,
 - Rythme régulier et très rapide.
-
- Traitement de la cause,
 - Manœuvres vagales,
 - Amiodarone, β Bloquants, inhibiteurs calciques,
 - Arrêt de digoxine si possible.

Bon à savoir !

Un rythme régulier, avec absence d'ondes P et des QRS larges sont par contre en faveur d'une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.

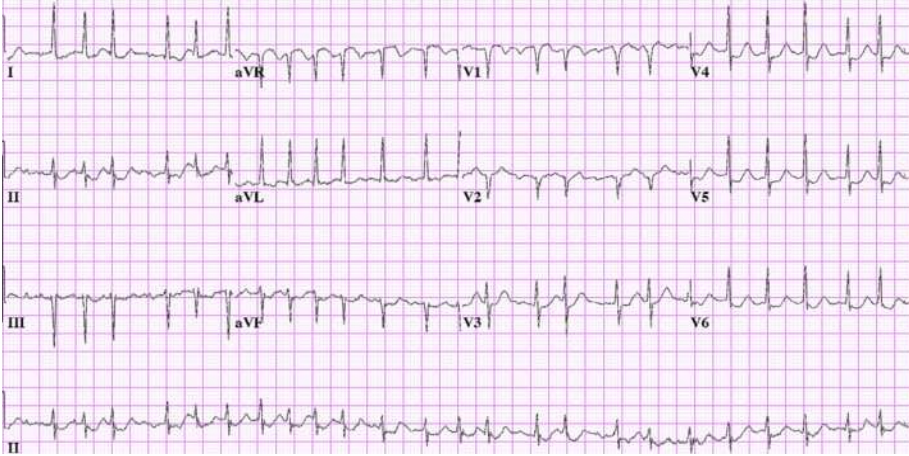


Figure.62 : fibrillation auriculaire



FIBRILLATION AURICULAIRE

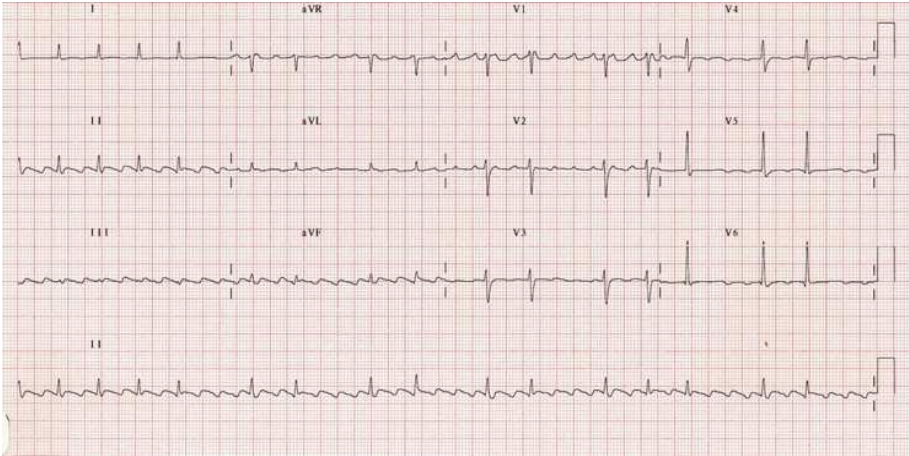
- Onde P absentes,
- Rythmes auriculaire et ventriculaire très irréguliers,
- Ondes P remplacées par de très fines ondes de fibrillation .
- Inhibiteurs calciques ou β bolquants si patient stable,
- Amiodarone en cas de fibrillation présente de plus de 48 heures,
- Cardioversion électrique en cas d'instabilité hémodynamique,
- Anticoagulation avant la cardioversion en cas d'une fibrillation présente depuis plus de 48 heures.

Bon à savoir !

Une astuce pour ne pas oublier la conduite à tenir thérapeutique devant une ACFA : le premier **A** doit vous rappeler l'antiarythmique et le deuxième **A** l'anticoagulation.

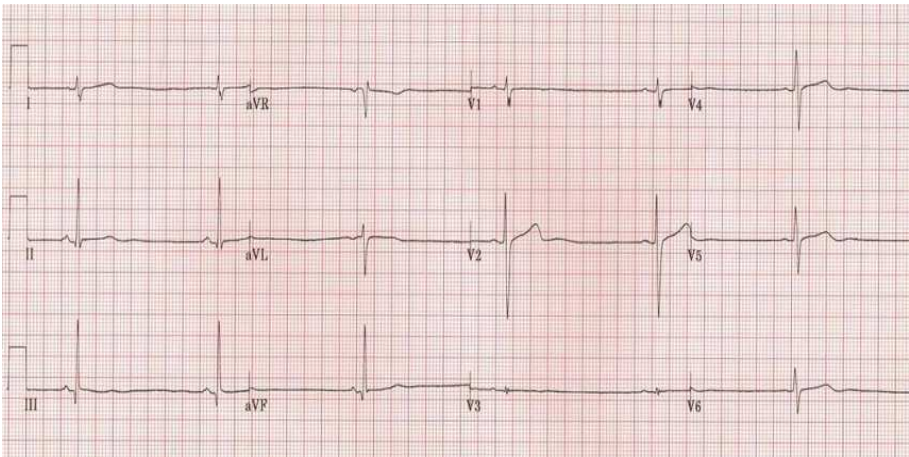
Entraînez-vous : ayez du Power sur l'onde P !

ECGUIZ_37



Réponse :

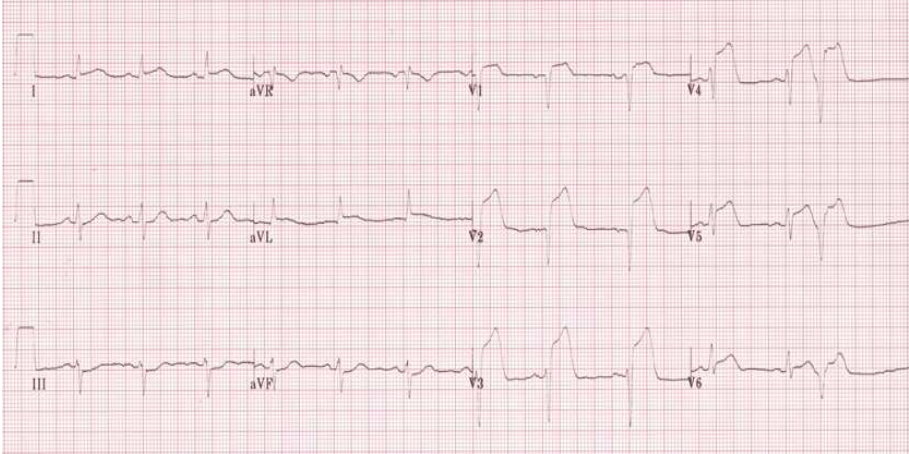
ECGUIZ_38



Réponse :

Entraînez-vous : ayez du Power sur l'onde P !

ECGUIZ_39



Réponse :

ECGUIZ_40



Réponse :

III. Espace PR The Premium

L'espace PR décrit le temps qui sépare le début de l'onde P et celui du complexe QRS, donc il sépare les deux dépolarisations. C'est le principal indice sur la qualité de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Certains auteurs décrivent aussi un autre segment : le segment PR, qui s'étend de la fin de l'onde P au début du complexe QRS. Le segment PR correspond au ralentissement de l'influx nerveux, imposé par le nœud auriculo-ventriculaire (Figure.63).

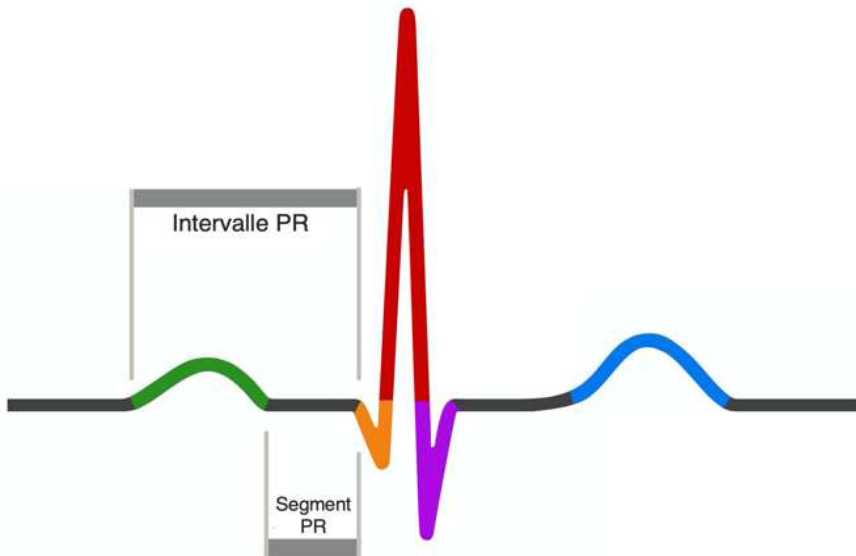


Figure.63 : espace PR et segment PR

Bon à savoir !

Le segment PR est considéré comme la ligne de base ou isoélectrique. Les mesures de toutes les déflexions se font alors par rapport à cette ligne.

L'intervalle PR, comme cité précédemment, est un reflet indirect sur la qualité de la conduction entre les oreillettes et les ventricules, en terme de rapidité. En fait, la transmission ne doit être ni trop rapide ni trop lente. C'est la voie préférentielle de transmission auriculo-ventriculaire. L'espace PR normal dure entre 0,12 à 0,20 secondes (3 à 5 petits carreaux). Il ne doit être ni trop long ni trop court (Figure.64).



Ma checklist PR

- Espace PR : 0,12 à 0,20 sec,
- Pas trop long ni trop court,
- Segment PR isoélectrique.

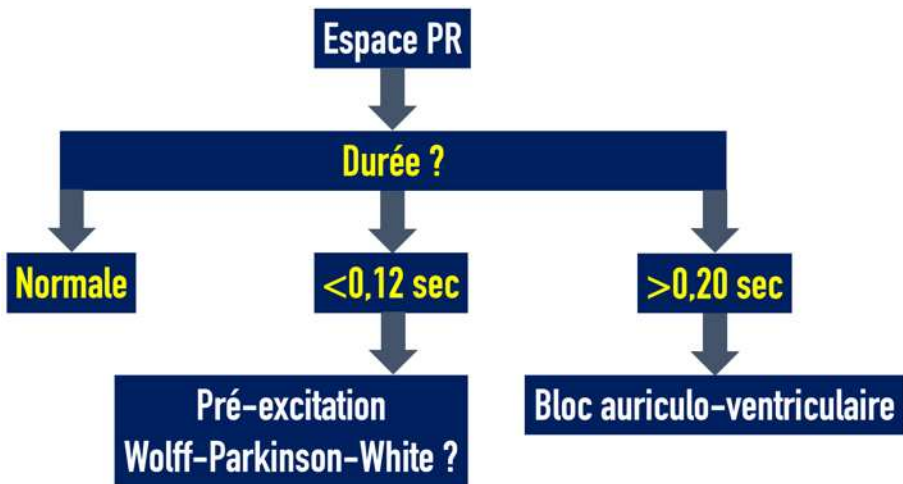


Figure.64 : raisonnement en fonction de la durée de l'espace PR

Bon à savoir !

Certaines références désignent un seuil plus élevé pour la durée de l'espace PR, le ramenant à 0,22 secondes, en réservant le seuil de 0,20 secondes aux sujets jeunes. Pour la simplicité du message, nous avons préféré garder le même seuil 0,20 secondes peu importe l'âge.

Espace PR court (<0,12 secondes)

Il se peut parfois qu'une voie de conduction anormale existe entre les oreillettes et les ventricules. Dans cette situation, le nœud auriculo-ventriculaire est court-circuité, et les ventricules se dépolarisent lentement certes mais sans aucun délai. Cette voie de conduction anormale est due à la présence d'une branche accessoire appelée **branche de Kent** (Figure.65).

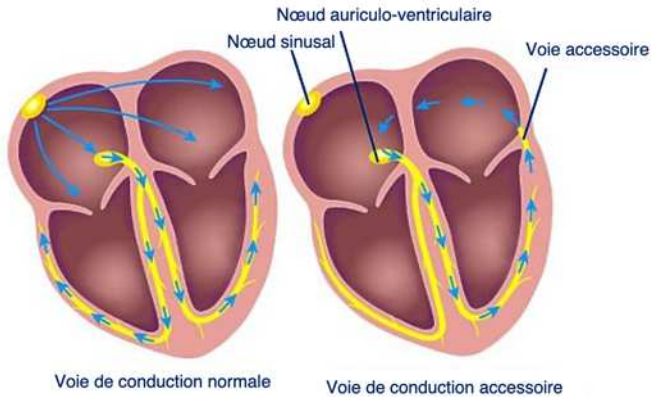


Figure.64 : branche de Kent. Dans cet exemple, elle est située à gauche mais elle peut l'être aussi à droite.

Cette branche dépolarise directement le ventricule, dépolarisation lente, donnant un aspect d'onde **Delta**. Nous parlons alors **d'une pré-excitation**. Cette première dépolarisation est rapidement rejointe par la dépolarisation conventionnelle, qui arrive par le faisceau de His. Le QRS est alors **élargi** car l'onde Delta fait partie de ce complexe. Enfin, et du moment que la dépolarisation était anormale, la repolarisation va aussi être anormale avec un segment ST mais surtout une onde T de direction opposée à la direction de l'onde T (Figure.65).

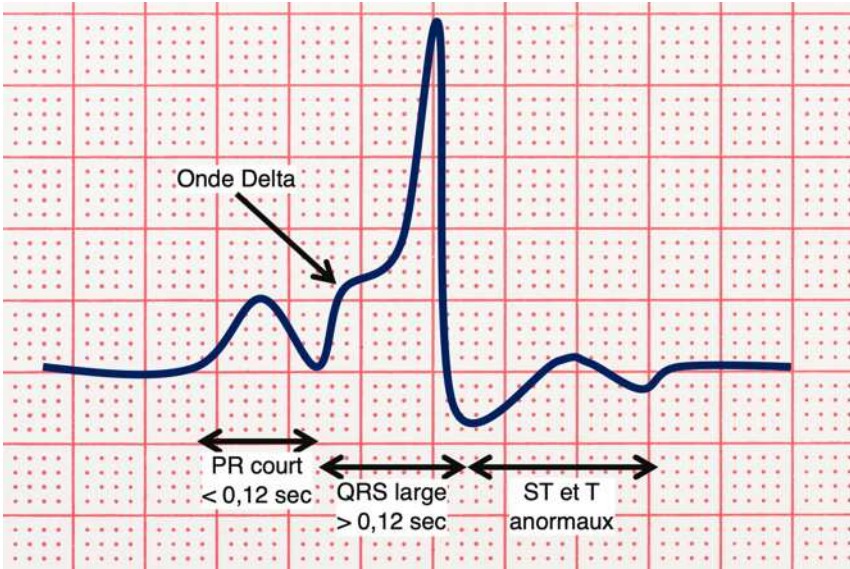


Figure.65 : tracé typique d'une pré-excitation

Bon à savoir !

La conduction via la branche accessoire est intermittente et peut ne pas apparaître sur l'ECG. En d'autres termes, un ECG normal ne peut éliminer une pré-excitation.

Au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White, cette pré-excitation devient alors soutenue, responsable d'une tachyarythmie par réentrée auriculo-ventriculaire.

Bon à savoir !

Stanley Kent décrit dès 1893 des voies de connexion entre les ventricules et les oreillettes, situées sur leur paroi latérale, mais croit qu'il s'agit d'une situation physiologique. Par la suite, ce sont les docteurs Louis Wolff, John Parkinson et Paul Dudley White qui décrivent pour la première ce syndrome en 1930.



Figure.66 : Drs. Wolff, Parkinson et White >>>

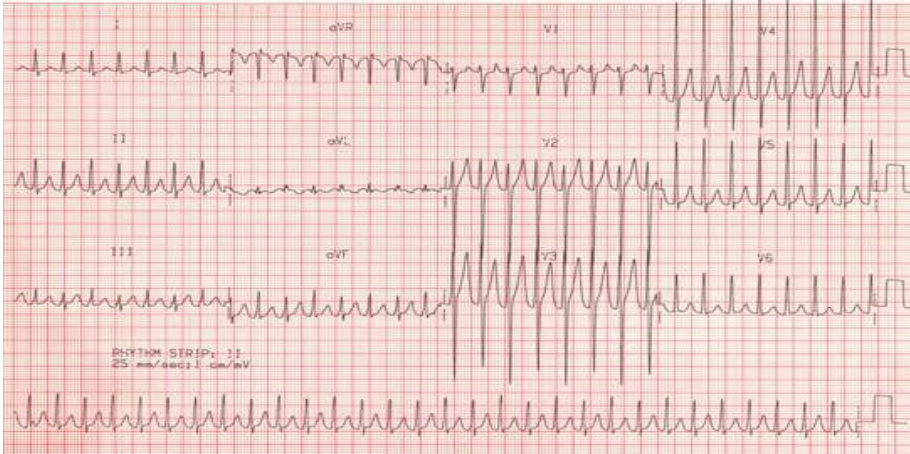


Figure.67 : Wolff-Parkinson-White



Wolff-Parkinson-White

- PR court < 0,12 secondes,
- QRS large > 0,12 secondes,
- Onde Delta,
- Anomalies du segment ST et onde T.
- Inhibiteurs calciques ou β bloquants en prévention chez patient symptomatique,
- Cardioversion électrique en cas d'instabilité hémodynamique,
- Ablation par radiofréquence.

Espace PR long (>0,20 secondes)

Dans de nombreuses situations, la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire se voit ralentie, se traduisant alors par un espace plus long. Une durée PR > 0,20 secondes est corollaire d'un bloc auriculo-ventriculaire BAV. En fait, ce terme "bloc" est incorrectement utilisé, car il ne s'agit pas tout le temps d'un bloc dans le strict sens du terme (à part le BAV 3^{ème} degré), mais plutôt d'un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.

Bon à savoir !

Si l'allongement de l'espace PR est corollaire d'un bloc auriculo-ventriculaire, l'inverse n'est pas vrai ! En effet, tous les blocs auriculo-ventriculaires ne s'accompagnent pas systématiquement d'un allongement de l'espace PR.

Nous distinguons 3 degrés de blocs auriculo-ventriculaires BAV :

- **BAV 1^{er} degré** : PR allongé mais constant,
- **BAV 2^{ème} degré** : **Mobitz 1** (PR s'allonge progressivement jusqu'au blocage de l'onde P) **et Mobitz 2** (PR constant mais blocage régulier des ondes P),
- **BAV 3^{ème} degré** (blocage auriculo-ventriculaire complet).

Sur le plan évolutif, nous distinguons deux types de BAV (Figure.68) :

- **BAV aigu**,
- **BAV chronique** : **paroxystique et permanent**.

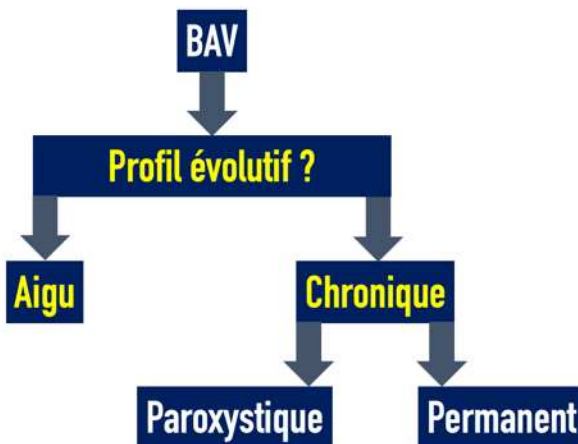


Figure.68 : profil évolutif des BAV

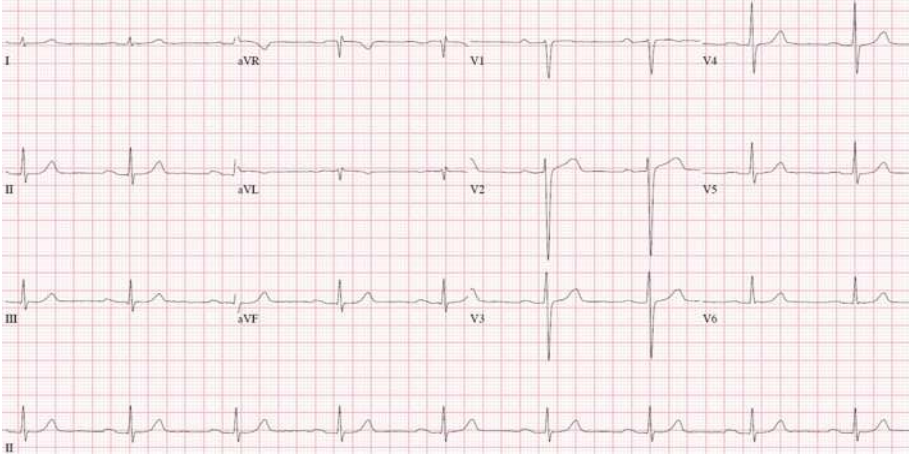
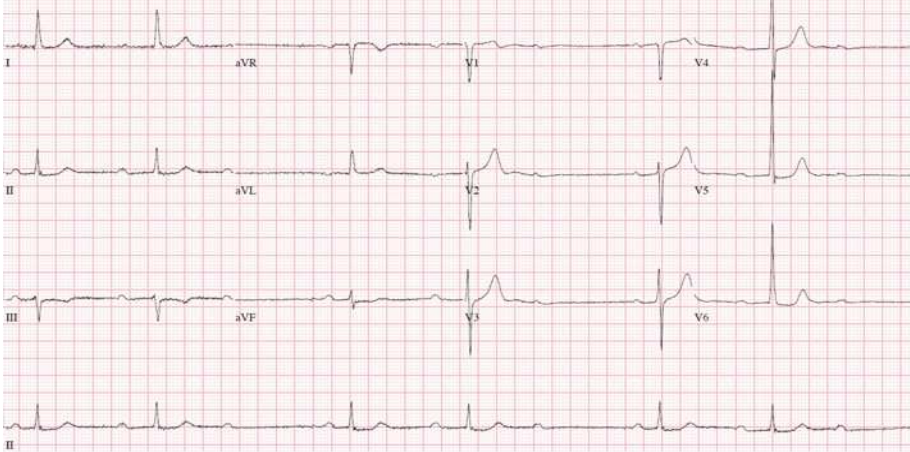


Figure.69 : BAV 1^{er} degré



BAV 1^{er} degré

- Rythme régulier,
 - Espace PR > 0,20 secondes,
 - Chaque onde P est suivie d'un complexe QRS,
 - Aspect normal des complexes QRS.
-
- Surveillance,
 - Eviter la digoxine, les inhibiteurs calciques et les β bolquants,
 - Traitement de la cause sous-jacente.

Figure.70 : BAV 2^{ème} degré Mobitz I (3/2)

BAV 2^{ème} degré Mobitz I

- Rythme auriculaire régulier,
- Rythme ventriculaire irrégulier,
- Fréquence auriculaire > fréquence ventriculaire,
- Espace PR s'allonge progressivement jusqu'à onde P bloquée.
- Surveillance,
- Eviter la digoxine, les inhibiteurs calciques et les β bolquants,
- Traitement de la cause sous-jacente,
- Atropine en cas de bradycardie symptomatique.

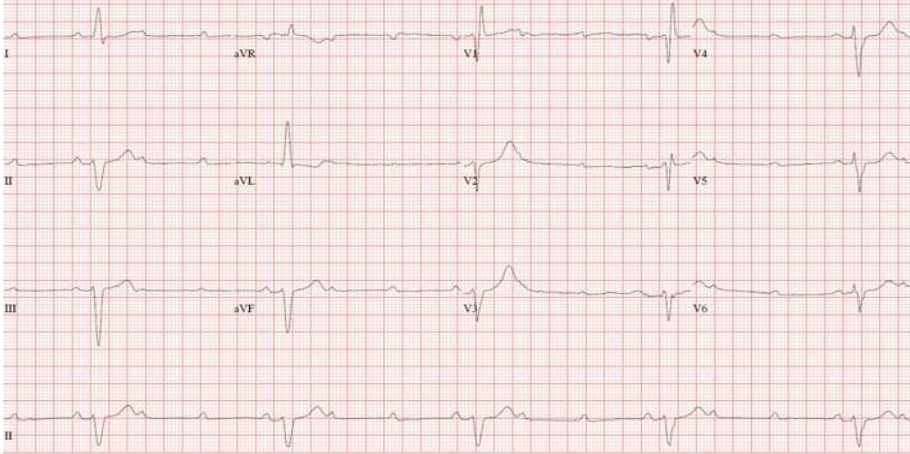
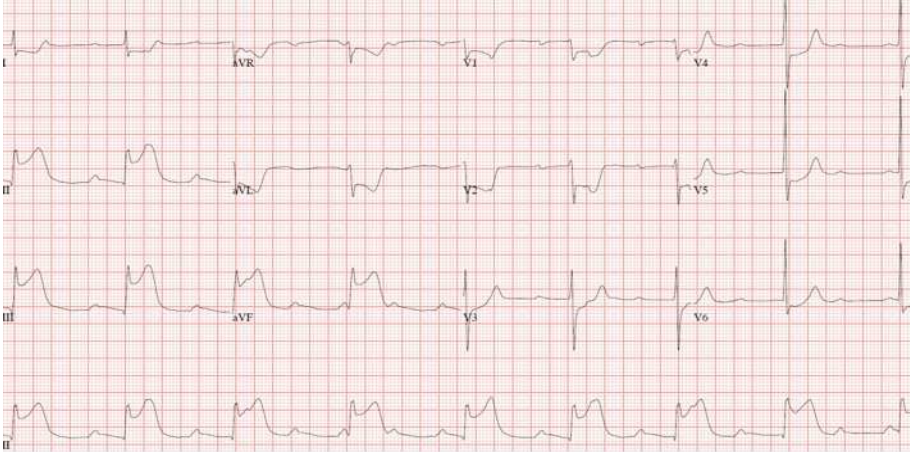


Figure.69 : BAV 2^{ème} degré Mobitz II (3/1)



BAV 2^{ème} degré Mobitz II

- Rythme auriculaire régulier,
 - Rythme ventriculaire éventuellement irrégulier,
 - Espace PR constant,
 - Ondes P régulièrement bloquées.
-
- Surveillance,
 - Eviter la digoxine, les inhibiteurs calciques et les β bloquants,
 - Traitement de la cause sous-jacente,
 - Atropine en cas de bradycardie symptomatique,
 - Entraînement électrosystolique ou pacemaker.

Figure.69 : BAV 3^{ème} degré

BAV 3^{ème} degré

- Rythmes auriculaire et ventriculaire réguliers mais indépendants,
 - Aucune coordination entre les ondes P et les complexes QRS,
 - Complexes QRS fins en cas de BAV proximal, larges voire anormaux en cas de BAV distal.
- Surveillance,
 - Eviter la digoxine, les inhibiteurs calciques et les β bloquants,
 - Traitement de la cause sous-jacente,
 - Atropine en cas de bradycardie symptomatique, à éviter en cas de QRS larges,
 - Entraînement électrosystolique ou pacemaker.

Bon à savoir !

Le nœud auriculo-ventriculaire est richement innervé par les systèmes sympathique et parasympathique. Une stimulation sympathique augmente la vitesse de conduction au sein du nœud et la fréquence cardiaque augmente : effet bathmotrope positif. A contrario, la stimulation du parasympathique entraîne une résistance accrue à la transmission de l'influx nerveux au sein du nœud auriculo-ventriculaire, responsable alors de son ralentissement et d'une bradycardie.

Sur le plan de la localisation, et par rapport à la bifurcation du faisceau de His, nous pouvons identifier (Figure.73) :

- **BAV proximal**, le bloc se situant dans le nœud auriculo-ventriculaire ou le faisceau de His avant sa bifurcation,
- **BAV distal**, le bloc se situant après la bifurcation du faisceau de His.

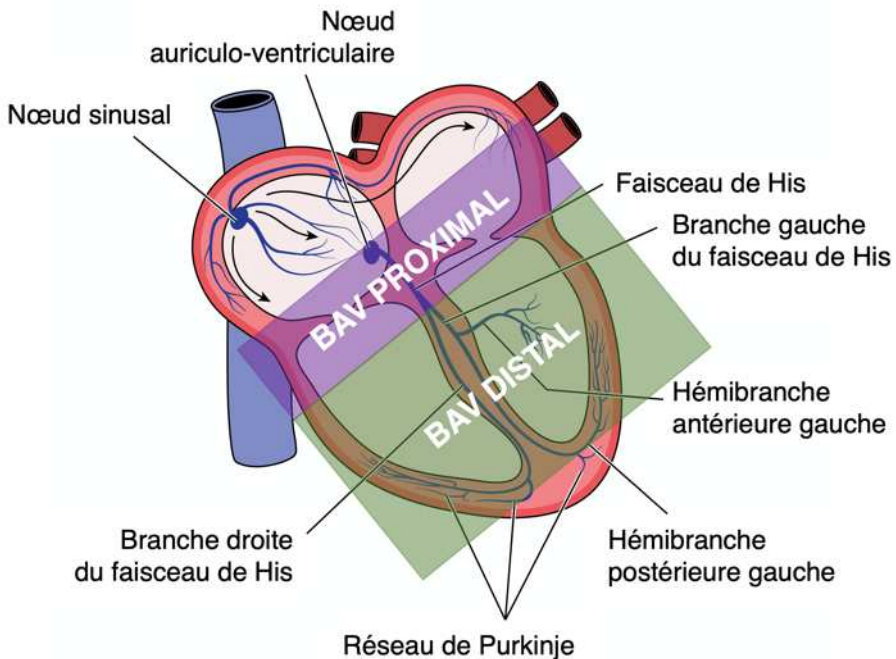


Figure.73 : localisation du BAV

Bon à savoir !

Le BAV proximal est de meilleur pronostic que le distal. En effet, en cas de BAV proximal, il persiste des foyers ectopiques d'échappement, avec une automaticité satisfaisante, au niveau du faisceau de His lui-même. Plus le bloc s'éloigne du nœud auriculo-ventriculaire, plus le pronostic est grave.

Les étiologies des troubles de la conduction sont variables, mais nous pouvons les regrouper selon un moyen mnémotechnique pratique : les **6i** (Figure. 74).



Figure.74 : étiologies des troubles de la conduction

Aux urgences, il est classique de séparer les blocs auriculo-ventriculaires en deux catégories, en fonction de leur degré de gravité :

- **BAV de bas degré**, BAV 1^{er} degré et BAV 2^{ème} degré Mobitz I,
- **BAV de haut degré**, BAV 2^{ème} degré Mobitz II et BAV 3^{ème} degré.

Devant un BAV aigu aux urgences, nous pouvons administrer de l'Atropine® (atropine) 0,5 à 1 mg, doses répétées si besoin toutes les 3 à 5 minutes. L'atropine agit sur le bloc proximal. Nous pouvons aussi administrer l'Isuprel® (Isoprénaline, Isoproterenol) 5 µg/min. En cas d'instabilité hémodynamique, il ne faut pas hésiter à mettre en place un entraînement électro-systolique, soit par montée de sonde, soit par des patches de stimulation transcutanés (Figure.75).

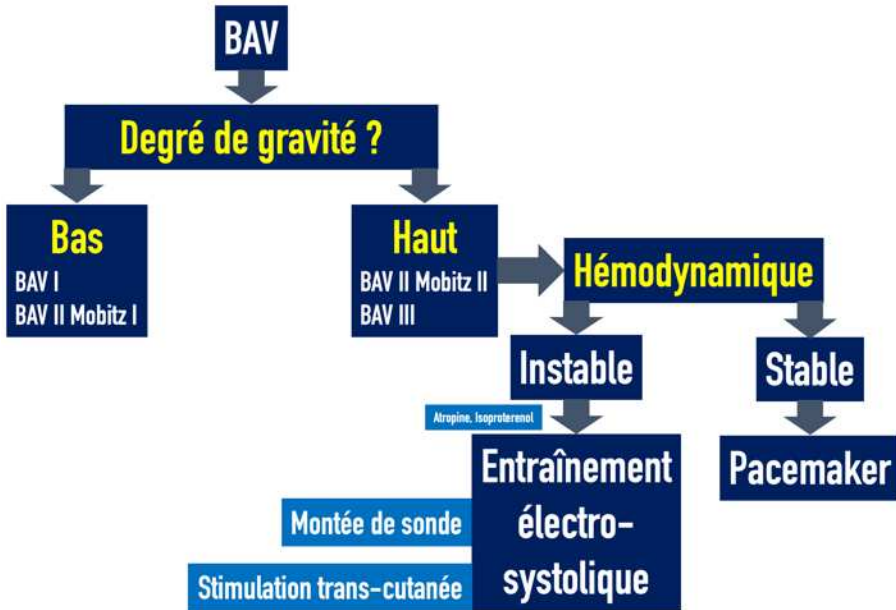


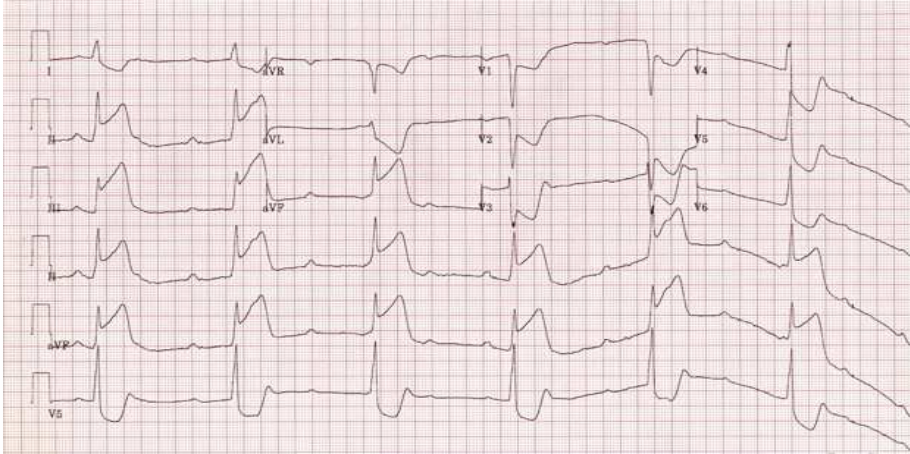
Figure.75 : conduite à tenir devant un bloc auriculo-ventriculaire

Bon à savoir !

L'atropine peut aggraver un bloc auriculo-ventriculaire lorsqu'il est distal. De même, l'usage de l'Isoprénaline doit être réalisé avec précaution en cas de bloc auriculo-ventriculaire compliquant un syndrome coronaire aigu.

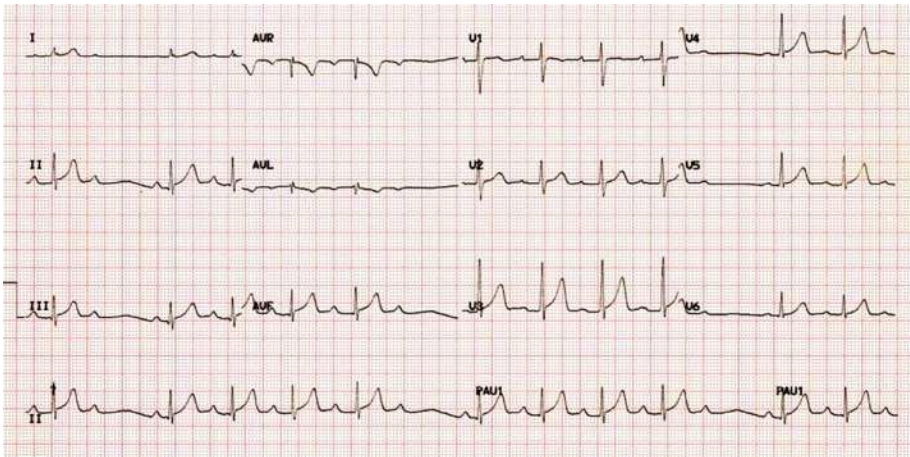
Entraînez-vous : ne bloquez plus sur The Premium !

ECGUIZ_41



Réponse :

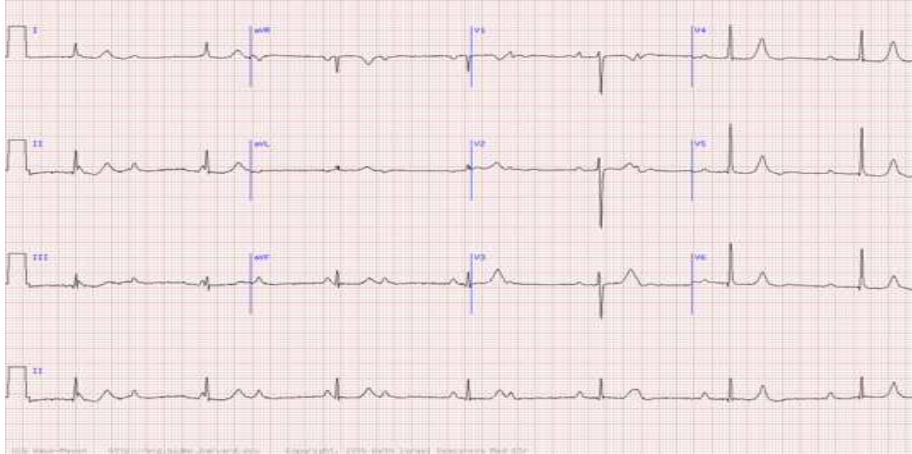
ECGUIZ_42



Réponse :

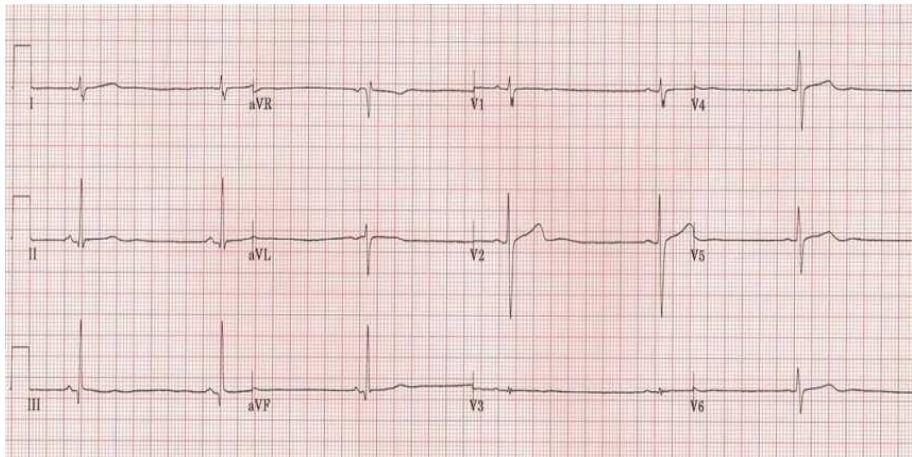
Entraînez-vous : ne bloquez plus sur The Premium !

ECGUIZ_43



Réponse :

ECGUIZ_44



Réponse :

IV. Complexe QRS The Queen

Le complexe QRS désigne la dépolarisation des deux ventricules. Il prend le nom de complexe QRS même si parfois il peut ne pas comporter les trois ondes. La morphologie de ce complexe dépendant en effet des dérivations. La durée du complexe QRS s'étend du début de la première déflexion (par exemple Q) à la fin de la dernière (par exemple S).

Bon à savoir !

Un complexe QRS normal doit être fin, signifiant que la dépolarisation des deux ventricules est rapide et synchronisée entre les deux ventricules. Un complexe QRS large fait penser à une difficulté de la transmission rapide de l'influx nerveux à travers le réseau de conduction intra-ventriculaire.

Par rapport à l'appellation, plusieurs précisions sont à rappeler ici :

- **Une déflexion** est une onde qui dépasse la ligne iso-électrique,
- **Une déflexion est dite positive** quand elle est au-dessus de cette ligne,
- **Elle est dite négative** quand la déflexion est au-dessous de la ligne,
- **La toute première déflexion négative porte le nom de Q.** Si la première déflexion n'est pas négative, nous disons donc que le complexe QRS ne possède pas d'onde Q,
- **Toutes les déflexions positives portent le nom de R.** La première déflexion positive porte alors le nom de R, une deuxième éventuelle R' et une troisième R'', et ainsi de suite,
- **Une déflexion négative qui fait suite à une déflexion positive porte le nom de S,**
- Les déflexions amples (> 5 mm) portent leurs noms en majuscule (Q, R ou S), alors que les déflexions faibles (< 5 mm) portent leurs noms en minuscule (q, r ou s) (Figure.76),
- Enfin, un complexe est dit plutôt positif quand les surfaces sous l'aire des déflexions positives est prédominante, et négatif quand les surfaces sous l'aire des déflexions négatives est prédominante. Il est dit neutre quand les deux surfaces sont équivalentes (Figure.77).

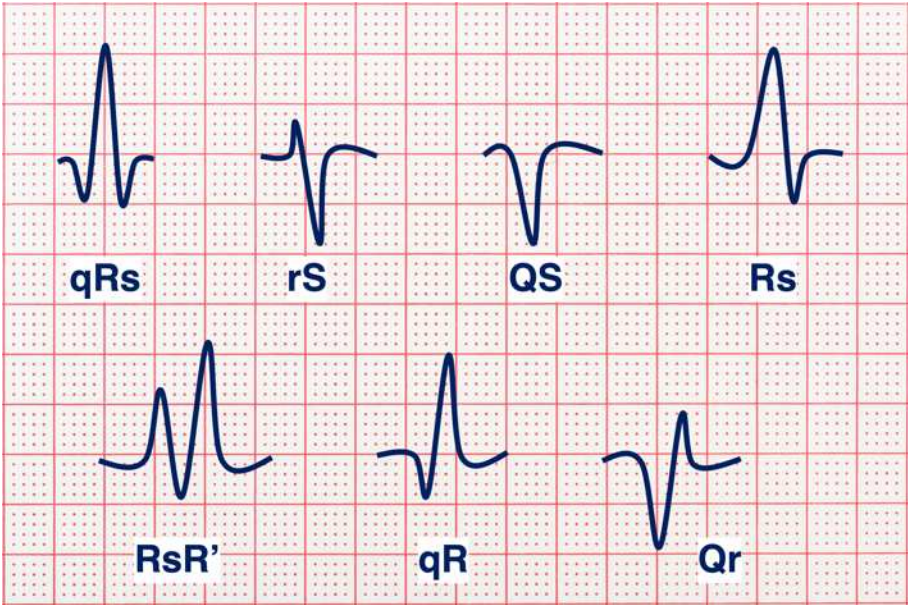


Figure.76 : différents types du complexe QRS

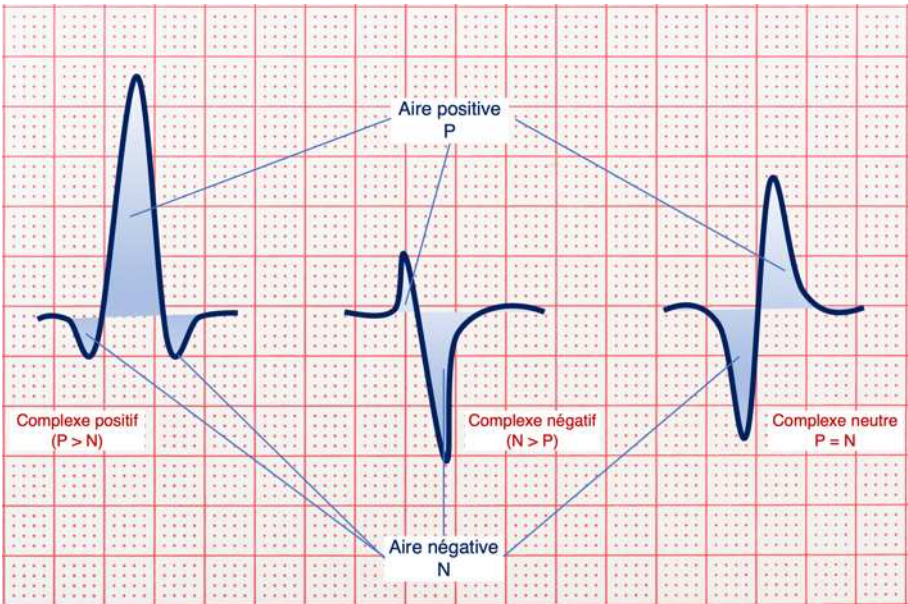


Figure.77 : désignation des complexes

Bon à savoir !

Rappelons que l'ECG n'enregistre que l'activité électrique, ne garantissant pas une bonne contractilité. Par conséquent, nous ne traitons pas juste le tracé, mais le patient dans sa globalité.

Pour l'interprétation de l'ECG critique aux urgences, nous allons nous intéresser :

- A l'allongement de la durée QRS (QRS Large),
- Aux troubles du rythme graves,
- A l'onde Q de nécrose,
- Pour finir par les hypertrophies des cavités ventriculaires.

**Ma checklist QRS**

- QRS survenant après onde P,
- Durée QRS < 0,12 sec,
- Rythme QRS régulier,
- Onde Q < 0,08 sec et < 25% de R,
- Sokolow-Lyon < 35 mm,
- R/S < 1 en V1.

La durée du complexe QRS ne doit pas dépasser 0,12 secondes (trois petits carreaux). Un allongement de cette durée (> 0,12 secondes) signifie que la conduction intra-ventriculaire est ralentie. Un bloc de branche doit être alors rapidement éliminé.

Bon à savoir !

Pour se rappeler de la durée normale du QRS, très simple : QRS ça nous fait 3 lettres, pour 3 petits carreaux et donc 0,12 secondes.

Bloc de branche

Il s'agit d'une interruption anatomique et/ou fonctionnelle de la conduction sur une ou plusieurs branches du faisceau de His. En cas d'un bloc de branche, le ventricule homolatéral ne va pas se dépolariser rapidement, et doit attendre la transmission de la dépolarisation venant de l'autre ventricule, ce dernier se dépolarisant rapidement et normalement. La résultante est un décalage entre les dépolarisations des deux ventricules. Nous aurons l'impression d'avoir deux QRS au lieu d'un, responsable d'un allongement de la durée du complexe QRS (Figure.78).

Bon à savoir !

Au cours d'un bloc de branche, la dépolarisation se fait anormalement et par conséquent, la morphologie même du QRS aura un aspect anormal. L'axe du cœur peut également être affecté.

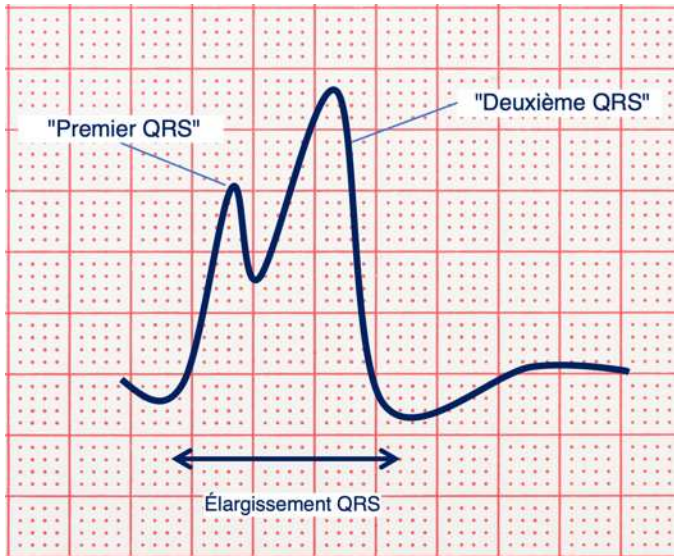


Figure.78 : décalage des deux dépolarisations

- **Le bloc de branche droit** est caractérisé par une deuxième onde R, que nous appelons R' en V1/V2, donnant l'aspect de rSR'. En V5/V6, nous notons une onde S large et profonde (Figure.79),
- **Le bloc de branche gauche** est caractérisé par un aspect crocheté de l'onde R en V5/V6 (aspect RR') et une onde S profonde en V1/V2 (Figure.80),
- **Dans les deux situations**, nous assistons à des anomalies de la morphologie des segments ST et de l'onde T.

Bon à savoir !

Nous comprenons maintenant que l'appréciation du segment ST devient difficile dans un contexte de bloc de branche.

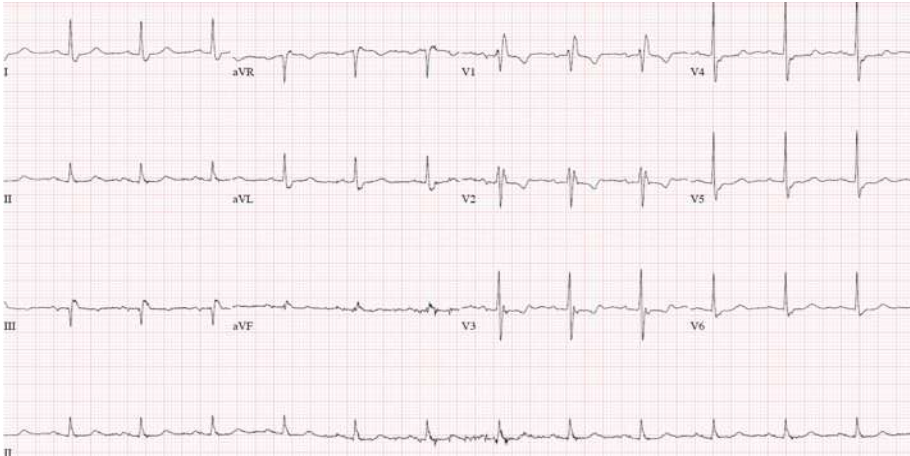


Figure.79 : bloc de branche droit



Bloc de branche droit

- QRS > 0,12 secondes,
- Axe cardiaque normal,
- Aspect rsr', rsR' or rSR' en V1/V2
- S profonde et large en V5/V6,
- Anomalies de la morphologie ST et onde T.
- Traitement symptomatique,
- Traitement de la cause sous-jacente.

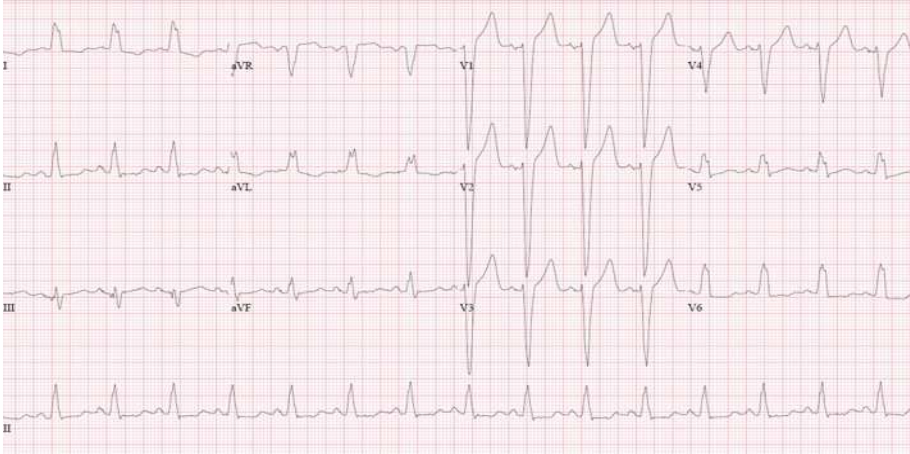


Figure.80 : bloc de branche gauche



Bloc de branche gauche

- QRS > 0,12 secondes,
- Onde S profonde en V1/V2,
- Aspect croché de R en V5/V6,
- Anomalies de la morphologie ST et onde T.
- Traitement symptomatique,
- Traitement de la cause sous-jacente.

- **Enfin, nous pouvons distinguer théoriquement bloc complet de bloc incomplet.** La différence réside dans la durée du QRS, qui reste $< 0,12$ secondes dans le bloc incomplet.

Le bloc de branche droit est souvent asymptomatique et de bon pronostic. Par contre, un nouveau bloc de branche droit, dans un contexte de douleur thoracique, peut être en rapport avec un syndrome coronarien aigu. De même, un bloc de branche droit dans un contexte de dyspnée doit faire penser, entre autres, à l'embolie pulmonaire. Le bloc de branche gauche est toujours pathologique et doit faire chercher une cause sous-jacente.

Bon à savoir !

Récapitulons les signes électriques de l'embolie pulmonaire : tachycardie sinusale, aspect S1Q3 (S profonde en DI et Q profonde en DIII), déviation axiale droite, bloc de branche droit, hypertrophie des cavités droites et troubles de repolarisation dans les territoires droits.

Aux urgences, l'élargissement du complexe QRS peut se voir dans d'autres situations :

- Hyperkaliémie (abordée plus tard dans ce livre),
- Intoxication aux cardiotropes (médicaments à effet stabilisant la membrane),
- Troubles du rythme intra-ventriculaires.

Troubles du rythme intra-ventriculaires

L'origine des troubles du rythme intra-ventriculaire se situe au-delà du faisceau de His. Ils surviennent quand le stimulus électrique dépolarise le myocarde via des voies de conduction anormales. Ils ont un aspect particulier sur l'ECG avec un QRS large (du fait de l'automatisme ralenti du myocarde ventriculaire) et une onde T dans le sens inverse du complexe QRS. Enfin, l'onde P est absente du fait du manque de la dépolarisation auriculaire.

Nous allons aborder successivement : les extrasystoles ventriculaires, le rythme idioventriculaire, la tachycardie ventriculaire, la torsade de pointe et la fibrillation ventriculaire.

Bon à savoir !

Quand le stimulus électrique émane directement du cœur, le débit cardiaque peut chuter de plus de 30%, du fait de l'absence de la systole auriculaire, et être responsable d'une instabilité hémodynamique.

• Extrasystole ventriculaire

Une extrasystole ventriculaire ESV est une systole ectopique, qui peut survenir inopinément chez des sujets sains, mais qui reste sans lendemain. Une ESV peut être isolée ou survenir groupée par deux ou plus. Elle peut aussi être rythmée tous les deux (ESV bigémisée) ou les trois battements (ESV trigémisée). Une ESV qui arrive sur un terrain de cardiopathie peut aboutir à des troubles de rythme graves.

Sur le plan électrique, nous retrouvons un complexe QRS non précédé par une onde P. Le complexe est typiquement large ($> 0,12$ secondes) et déformée par rapport aux complexes de base. La repolarisation est inversée avec une onde T négative. Un temps de pause post-ESV peut être observé. Il s'agit du repos compensateur.

Les éléments de gravité sont illustrés dans la figure suivante :

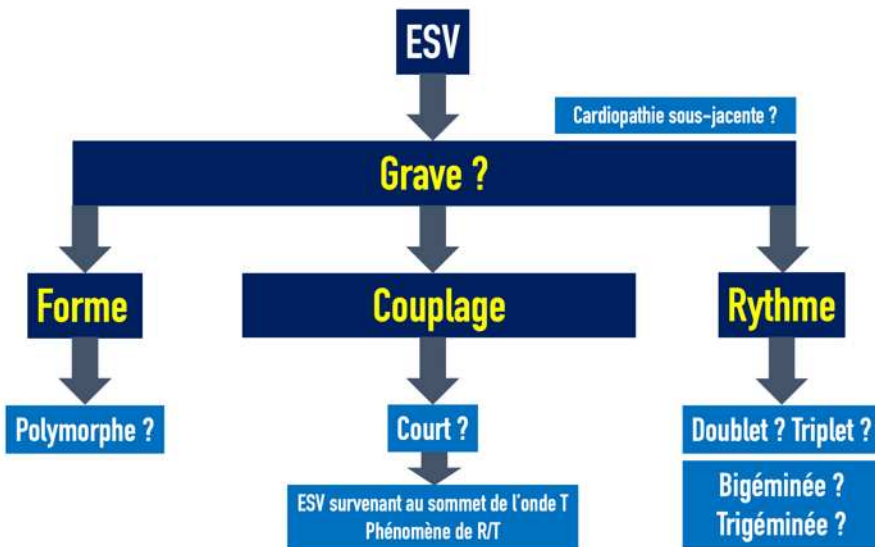


Figure.81 : éléments de gravité d'une ESV

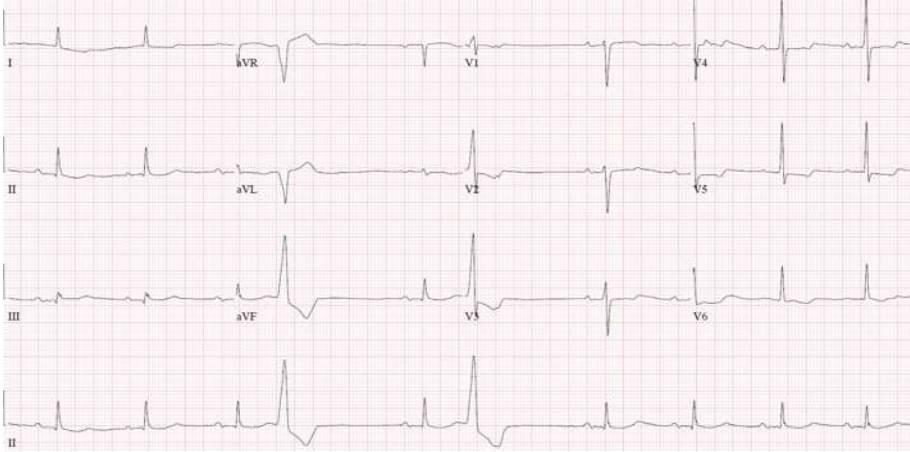


Figure.82 : extrasystole ventriculaire



Extrasystole ventriculaire

- QRS > 0,12 secondes,
- QRS non précédé par une onde P,
- Onde T négative,
- Pause post-ESV (repos compensateur).
- Traitement symptomatique,
- Traitement antiarythmique : β -bloquants, amiodarone, inhibiteurs calciques,
- Traitement de la cause sous-jacente.

• Rythme idio-ventriculaire

Le rythme idio-ventriculaire correspond à une activité électrique de sauvetage quand les ventricules ne reçoivent plus d'influx nerveux correct, le meilleur exemple étant le BAV complet. Ce rythme ventriculaire lent, de 20 à 40 bpm, et l'absence de systole auriculaire peuvent réduire considérablement le débit cardiaque, et être responsable d'une instabilité hémodynamique.

Bon à savoir !

Un rythme idio-ventriculaire est retenu à partir de 3 complexes QRS ou plus, dont l'origine est un foyer ectopique ventriculaire.

Le rythme idio-ventriculaire est caractérisé par l'absence des ondes P, ce qui rend impossible la mesure de l'espace PR. Le complexe QRS est élargi, avec une morphologie anormale. Le segment ST et l'onde T auront des directions opposées à celle du complexe QRS. Enfin, la durée de l'intervalle QT est allongée (Figure.83).

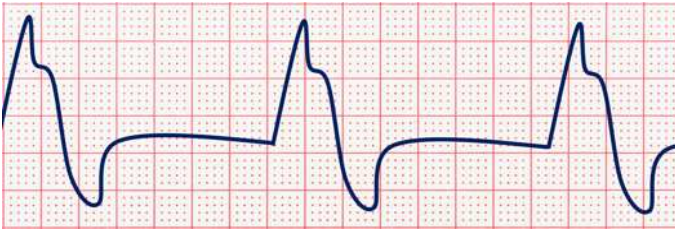


Figure.83 : tracé typique d'un rythme idio-ventriculaire

Le rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) est une forme particulière du rythme idio-ventriculaire. Le RIVA partage les mêmes aspects électriques que le rythme idio-ventriculaire, mais avec une fréquence plus élevée, de 40 à 100 bpm (Figure. 84).

Bon à savoir !

Le RIVA s'observe souvent dans les suites d'une stratégie de reperfusion d'un syndrome coronarien aigu. Il s'agit d'un signe de bon pronostic, dont le début et la fin se font progressivement.

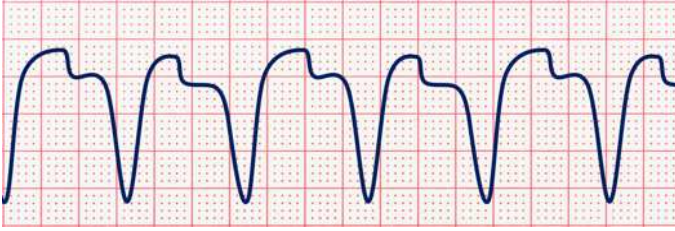


Figure.84 : tracé typique d'un rythme idio-ventriculaire accéléré

• Tachycardie ventriculaire

La tachycardie ventriculaire est un rythme ventriculaire rapide, de l'ordre de 100 à 250 bpm, avec des complexes QRS larges, mais réguliers dans **la fréquence et l'amplitude**.

Bon à savoir !

La tachycardie ventriculaire est une grande urgence vitale, pouvant mener vers une instabilité hémodynamique majeure voire un arrêt cardiaque.

La tachycardie ventriculaire est caractérisée par la présence d'au moins trois complexes QRS, larges $> 0,12$ secondes, avec un rythme de 100 à 250 bpm (Figure.85). Certains auteurs réservent le terme de tachycardie ventriculaire lente quand le rythme est de 100 à 120 bpm, et celui de flutter ventriculaire quand le rythme est $>$ à 250 bpm.

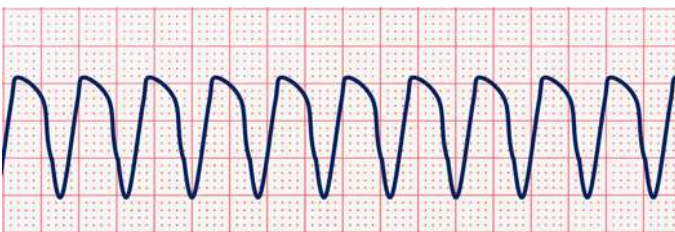


Figure.85 : tracé typique d'une tachycardie ventriculaire

Bon à savoir !

La tachycardie ventriculaire peut être soutenue (durée > 30 secondes) ou non. De même, elle peut être monomorphe (tous les QRS ont presque le même aspect) ou polymorphe (QRS d'aspects variables). Rappelez-vous qu'aux urgences, le plus important après tout est de reconnaître la tachycardie ventriculaire.

• Torsade de pointe

La torsade de pointe est un type particulier de la tachycardie ventriculaire non soutenue, caractérisée par la variation des complexes QRS dans l'**amplitude**, avec un axe du cœur qui change tous les 5 à 10 complexes.

Bon à savoir !

La torsade de pointe est due à un trouble de la repolarisation ventriculaire : QT allongé (repolarisation retardée). Ce retard de repolarisation peut aboutir à une torsade de pointe par perte de la synchronisation sinuso-ventriculaire, puis à terme à une fibrillation ventriculaire.

Sur le tracé ECG, les complexes QRS ont une amplitude et une polarité variables, avec une fréquence de 150 à 250 voire 280 bpm. Nous avons l'impression que le tracé tourne autour de la ligne isoélectrique de base (Figure.86). Cet aspect a été rapporté pour la première fois par le français François Dessertenne, en 1966, en décrivant un tracé "tordu", qui tourne autour de la ligne isoélectrique. Le terme "torsade de pointe" a été relayé par toutes les langues sans aucune traduction.

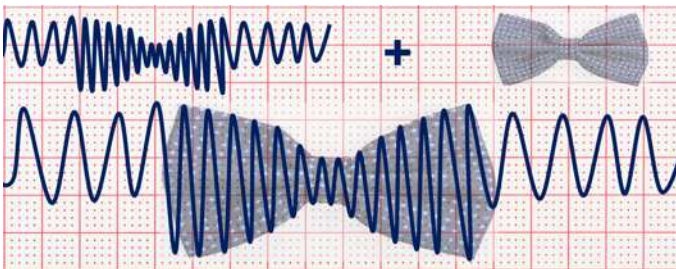


Figure.86 : tracé typique d'une torsade de pointe

Nous pouvons distinguer deux types de torsades de pointe : torsades de pointe avec un QT intercritique normal, et des torsades de pointe survenant sur un QT long. Dans le premier cas, la cause la plus fréquente reste le syndrome coronarien aigu, alors que dans le deuxième, il s'agit plutôt d'anomalies métaboliques, notamment l'hypomagnésémie.

Bon à savoir !

Un bon réflexe à avoir : qui dit torsade de pointe, dit avoir rapidement à proximité du sulfate de magnésium.

• **Fibrillation ventriculaire**

La fibrillation ventriculaire est une activité électrique anarchique et complètement désorganisée des ventricules, le patient étant déjà en arrêt cardiorespiratoire. En effet, les ventricules ne pompent plus rien mais ils tremblent : il s'agit plus exactement d'un arrêt circulatoire.

Bon à savoir !

En fait, trouver une fibrillation ventriculaire sur un tracé ECG est une grande aberration. En effet, ça sous-entend que nous sommes passés à côté du diagnostic de l'arrêt cardiorespiratoire et avons perdu du temps dans la réalisation de l'ECG, et donc perte de chances pour le patient.

Le tracé est désorganisé, à complexes élargis et une fréquence cardiaque impossible à déterminer (Figure. 86). Selon l'amplitude de ces complexes ou trémulations, nous pouvons distinguer fibrillation ventriculaire à grandes et à petites mailles (Figure.87). Les complexes sont irréguliers **dans la fréquence et l'amplitude.**

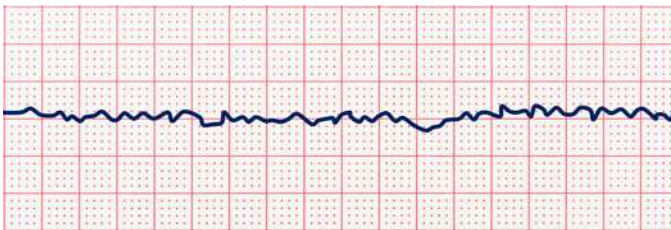


Figure.87 : tracé typique d'une fibrillation ventriculaire (ici à petites mailles).

Bon à savoir !

Une fibrillation ventriculaire doit déclencher rapidement la chaîne de survie, avec l'alerte précoce, la réanimation cardiopulmonaire de base (massage cardiaque externe et insufflations de base), la défibrillation précoce, la réanimation cardiopulmonaire spécialisée, sans oublier la réanimation post-arrêt cardiaque en cas de ressuscitation.

• Asystolie

Au cours de l'asystolie, nous notons l'absence de toute activité cardiaque électrique et aucune contraction n'est détectée. Le patient est en arrêt cardiorespiratoire, ou plus exactement arrêt cardio-circulatoire.

Bon à savoir !

Le même raisonnement se tient aussi pour l'asystolie. Rencontrer une asystolie sur un tracé ECG dénote une défaillance dans le diagnostic clinique de l'arrêt cardiaque, avec beaucoup de temps perdu pour entamer la réanimation cardiopulmonaire.

Le tracé retrouve une ligne plate (Figure.88). Il peut arriver de voir parfois quelques complexes sur le moniteur, complexes qui sont dus tout simplement aux compressions du massage cardiaque externe.

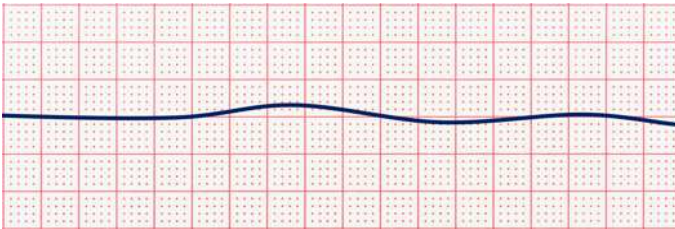


Figure.88 : tracé typique d'une asystolie

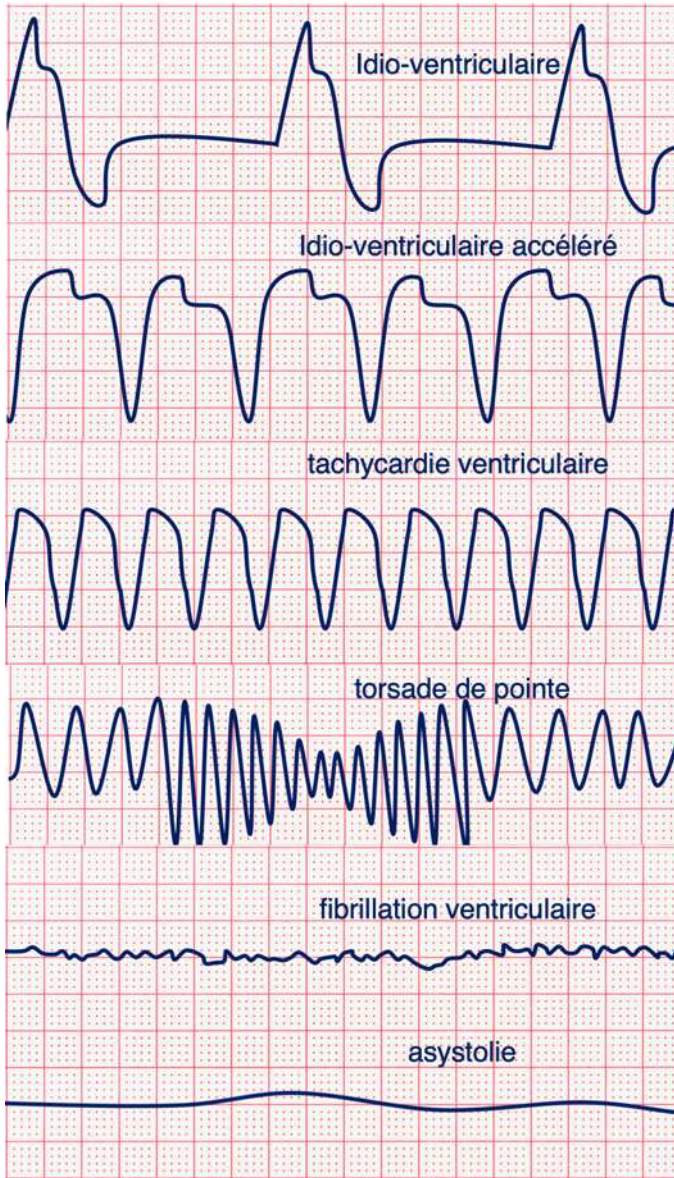


Figure.89 : principaux troubles de rythme intra-ventriculaires



Figure.90 : rythme idio-ventriculaire accéléré



Rythme idio-ventriculaire

- Rythme atrial non déterminé,
 - Ondes P absentes, PR non mesuré,
 - QRS > 0,12 secondes, morphologie anormale,
 - ST et Onde T directions opposées au QRS,
 - Idio-ventriculaire : 20 à 40 bpm,
 - Idio-ventriculaire accéléré : 40 à 100 bpm.
-
- Traitement symptomatique,
 - Atropine voire entraînement électro-systolique pour l'idio-ventriculaire,
 - Eviter les anti-arythmiques,
 - Traitement de la cause sous-jacente.

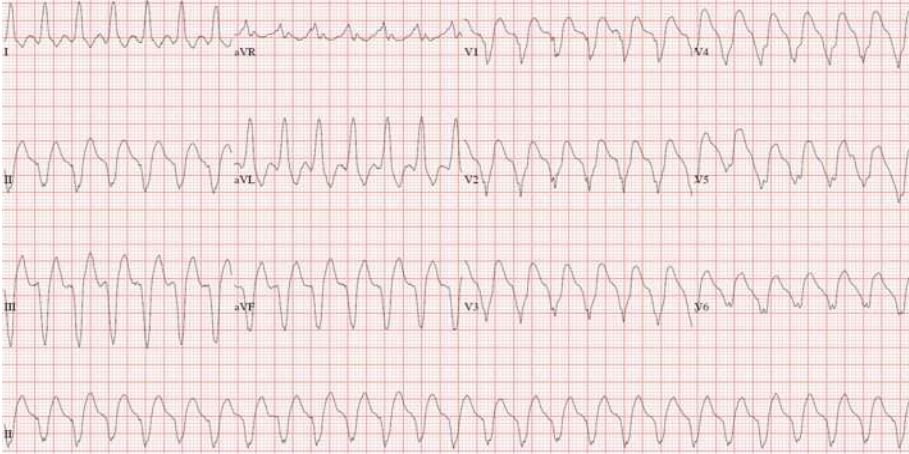


Figure.91 : tachycardie ventriculaire



Tachycardie ventriculaire

- Rythme atrial non déterminé,
- Ondes P absentes, PR non mesuré,
- QRS > 0,12 secondes, morphologie anormale,
- ST et Onde T directions opposées au QRS,
- 100 à 250 bpm.
- Traitement symptomatique,
- Traitement antiarythmique,
- Cardioversion électrique si instabilité hémodynamique,
- Traitement de la cause sous-jacente.

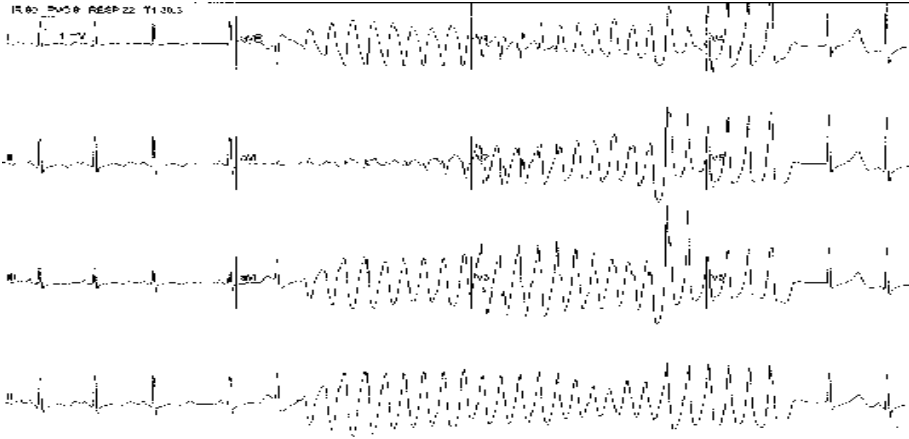


Figure.92 : torsade de pointe



Torsade de pointe

- Tachycardie ventriculaire polymorphe,
 - Rythme atrial non déterminé,
 - Ondes P absentes, PR non mesuré,
 - QRS > 0,12 secondes, morphologie anormale,
 - ST et Onde T directions opposées au QRS,
 - 150 à 250 bpm.
- Traitement symptomatique,
 - Sulfate de magnésium,
 - Entraînement électrosystolique possible,
 - Cardioversion électrique si instabilité hémodynamique,
 - Isoprénaline : possible si torsade sur QT long, contre-indiquée si torsade sur QT normal.

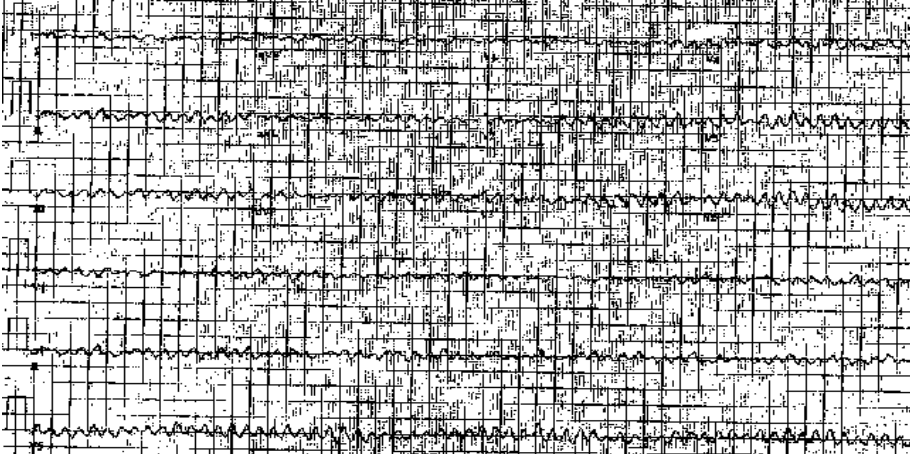


Figure.93 : fibrillation ventriculaire



Fibrillation ventriculaire

- Rythme atrial non déterminé,
 - Rythme ventriculaire non déterminé,
 - Tracé anarchique
-
- Alerte,
 - Réanimation cardiopulmonaire de base,
 - Défibrillation,
 - Réanimation cardiopulmonaire spécialisée,
 - ±Réanimation post-ressuscitation.

Onde Q de nécrose

Il est très important de pouvoir différencier une onde Q pathologique d'une onde "Q" physiologique. Une onde Q pathologique est synonyme d'un syndrome coronarien ST+ récent (jusqu'à preuve du contraire), réduisant ainsi les chances de réussite d'une stratégie de reperfusion initiale.

Bon à savoir !

En fait, toute onde "Q" écrite en majuscule est à priori pathologique.

Les critères d'une onde Q pathologique sont les suivants :

- **Ample** : une onde Q est dite ample quand elle dépasse 25% de l'onde R, et/ou
- **Large** : une onde Q est dite large quand sa durée dépasse 1 petit carreau ($\geq 0,04$ secondes),
- Ces anomalies doivent exister dans au moins **deux dérivations contiguës**.

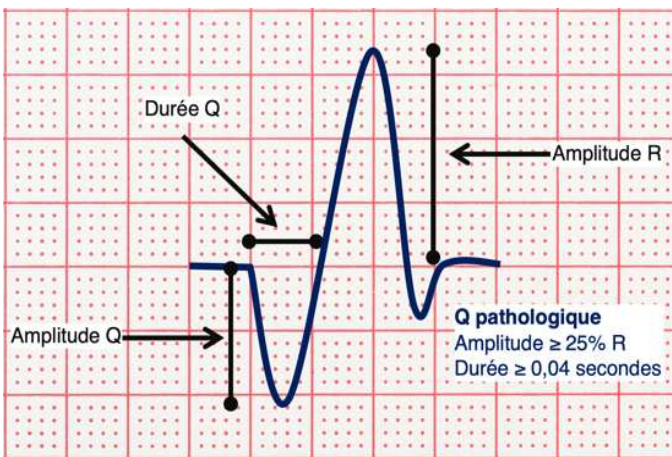


Figure.94 : critères d'une onde Q pathologique

Bon à savoir !

Une onde Q physiologique peut occasionnellement être observé en DIII, mais isolée. De même, un aspect QS peut être observé en V1 du fait de la très faible amplitude R dans cette dérivation. Là aussi, l'anomalie est plutôt isolée (c-à-d pas sur deux dérivations contiguës).

Hypertrophie des cavités

Une hypertrophie des cavités peut donner des complexes QRS amples sur le tracé ECG. En effet, le courant électrique généré est proportionnel à la masse musculaire ventriculaire. Néanmoins, l'amplitude retrouvée sur le tracé ECG dépend aussi de l'épaisseur de la paroi du patient. Les complexes sont plus amples chez les patients minces (très peu de distance entre le cœur et les électrodes précordiales) que chez les patients obèses. De même, un patient porteur de BPCO décrit des complexes QRS de petite amplitude, due à l'hyperinflation thoracique.

Bon à savoir !

Des complexes QRS de faible amplitude peuvent être le corollaire d'un microvoltage diffus, en rapport avec un épanchement péricardique probable.

• **Hypertrophie ventriculaire droite**

L'hypertrophie ventriculaire droite HVD correspond à un épaissement de la paroi musculaire du ventricule droit. La contraction peut alors être moins efficace et la chambre de remplissage réduite.

L'HVD complique souvent l'évolution d'une pathologie respiratoire et apparaît dans les suites de l'aggravation. Il s'agit notamment de la BPCO, du cœur pulmonaire chronique et de l'hypertension artérielle pulmonaire. Elle peut aussi être due à des anomalies des valves cardiaques, notamment tricuspide et pulmonaire et certaines cardiopathies congénitales.

Le diagnostic de l'HVD est basé sur la présence combinée de signes présents dans les dérivations frontales et précordiales (Figure.95), avec :

déviaton de l'axe du QRS vers la droite,
R/S > 1 en V1.

Bon à savoir !

Le vecteur principal du cœur est dominé par le ventricule gauche, si bien que les HVD modérées peuvent ne pas avoir de traduction sur le tracé ECG. Des anomalies évidentes d'HVD sur l'ECG signifient que cette HVD est très importante.

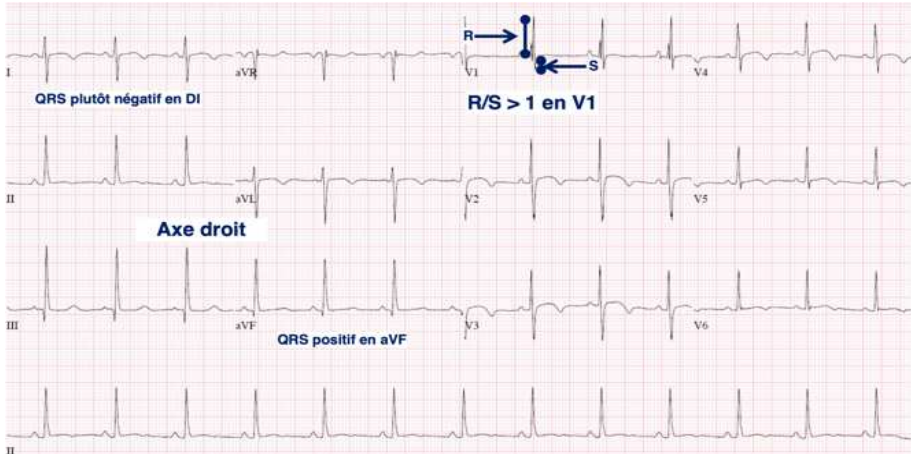


Figure.95 : R/S > 1 en V1

Les autres anomalies électriques pouvant être observées au cours de l'hypertrophie ventriculaire droite sont :

- Ondes R amples et ondes S petites en V1 et V2,*
- Aspect rSR' en V1 et V2 (ressemblant à un bloc de branche droit mais QRS toujours < 0,12 secondes),*
- Sous-décalage ST et ondes T négatives de V1 à V3,*
- Ondes R petites en V5, V6, DI et aVL,*
- Présence d'une onde P type pulmonaire (hypertrophie auriculaire droite),*

Bon à savoir !

Les anomalies suscitées de l'HVD restent toutes électriques. Le diagnostic définitif se base avant tout sur l'échocardiographie trans-thoracique, en montrant l'épaississement de la masse musculaire du ventricule droit.

• Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche HVG désigne une affection cardiaque caractérisée par une augmentation de la masse du muscle du ventricule gauche, pouvant avoir deux origines : une hypertrophie (HVG de type systolique) et une dilatation (HVG de type diastolique).

Elle est souvent due à une valvulopathie aortique (sténose et/ou insuffisance), une HTA mal contrôlée, une cardiomyopathie ou encore une coarctation de l'aorte.

Plusieurs indices sont rapportés dans la littérature pour retenir l'HVG sur un tracé ECG. Rappelons que ce sont des indices qui ne prennent en compte que les amplitudes des complexes dans des dérivations données (Figure.96) :
Indice de Sokolow-Lyon : $SV1$ (ou $V2$) + $RV5$ (ou $V6$) > 35 mm,
Indice de Cornell : $SV3$ + $RaVL$ > 28 mm chez les hommes, > 20 mm chez les femmes

Bon à savoir !

Pour retenir l'indice de Sokolow-Lyon, une astuce très simple : Le code "S (S)il vous (V) plait un (1) rendez (R)-vous (V) à cinq (5) heures : **SV1+RV5**".
 Pour l'indice de Cornell, une autre astuce encore plus simple : Le code "S (S)il vous (V) plait trois (3) raviolis (RaVL) : **SV3+RaVL**".

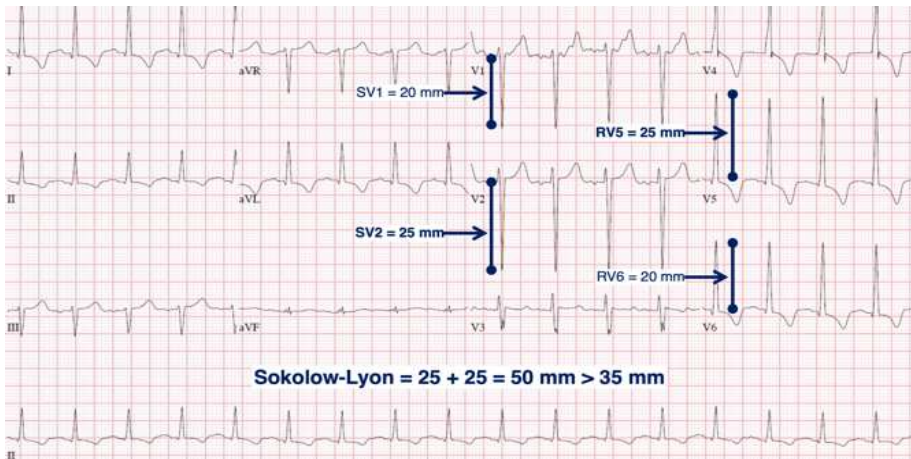


Figure.96 : indices de Sokolow-Lyon

Les autres anomalies électriques pouvant être observées au cours de l'hypertrophie ventriculaire gauche sont :

Ondes R amples en $V5$, $V6$ mais aussi DI et aVL , et *S profondes* en $V1$ et $V2$,
Sous-décalage ST et *ondes T négatives* dans les dérivations gauches,
Sus-décalage ST concave en $V1$ et $V2$,
Complexe QRS légèrement élargi,
Présence d'une onde P type mitrale (hypertrophie auriculaire gauche),
Déviaton axiale gauche avec un Intervalle QT légèrement allongé.

Bon à savoir !

Comme pour l'HVD, le diagnostic de l'HVG, orienté par l'ECG, fait appel à l'échocardiographie transthoracique.

Il est utile enfin dans ce sous-chapitre de rappeler **la déflexion intrinsécoïde (Figure.97)**. Elle correspond au temps mis par l'onde de dépolarisation pour parcourir toute la masse myocardique, c-à-d de l'endocarde vers l'épicarde. Sur le tracé ECG, cette déflexion est définie par l'intervalle de temps séparant le début du complexe QRS du pic de l'onde R voire de R', c-à-d la toute dernière positivité avant de rejoindre la ligne isoélectrique.

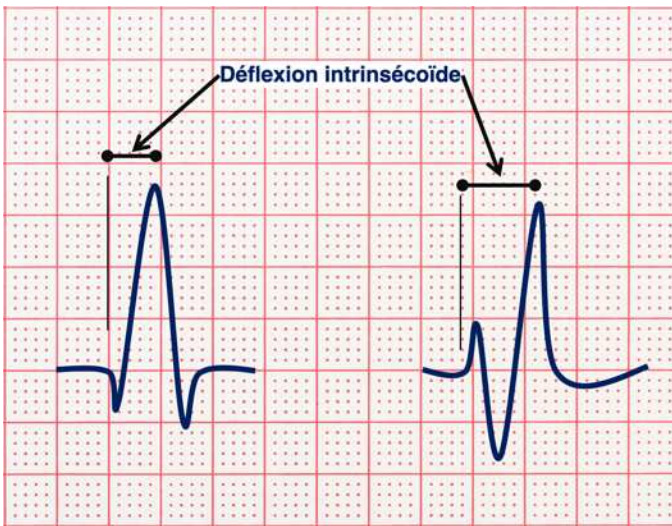


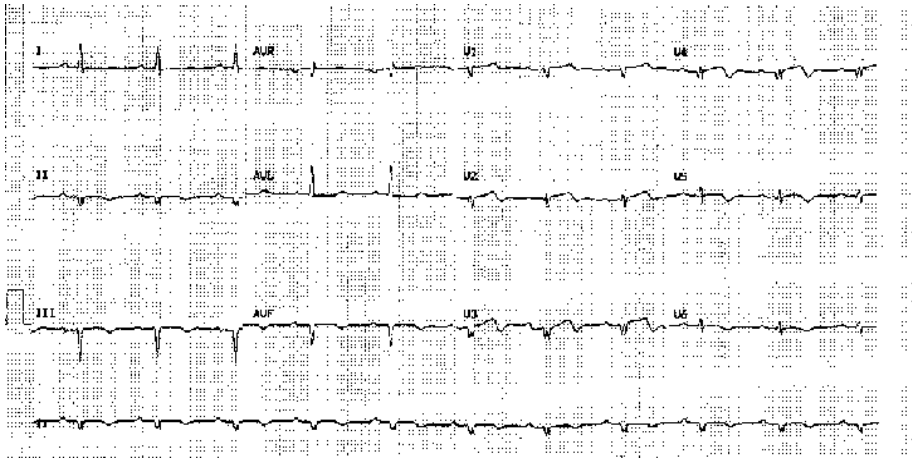
Figure.97 : déflexion intrinsécoïde

La durée normale de la déflexion intrinsécoïde :

- < 0,035 secondes en V1 (allongé en cas d'HVD),
- < 0,055 secondes en V6 (allongé en cas d'HVG).

Entraînez-vous : accrochez-vous to The Queen !

ECGUIZ_45



Réponse :

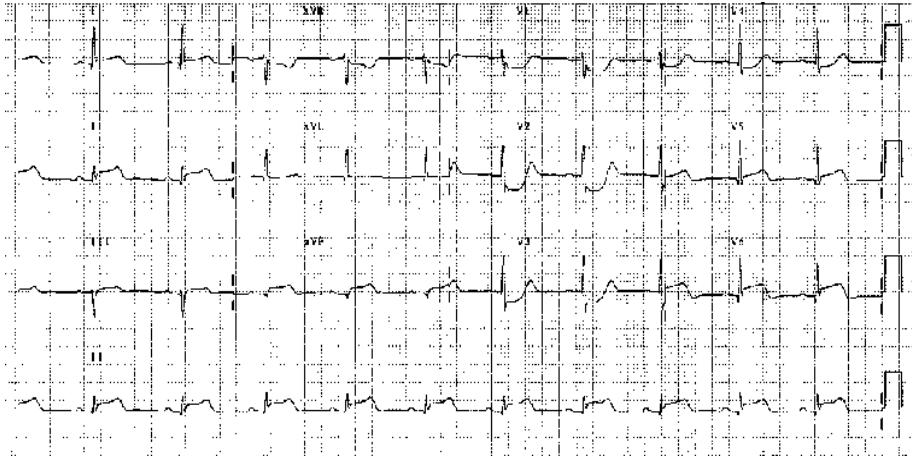
ECGUIZ_46



Réponse :

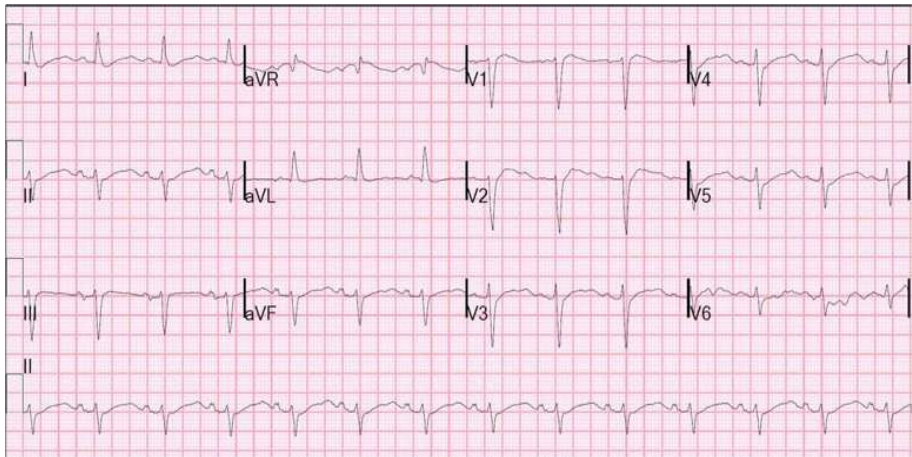
Entraînez-vous : accrochez-vous to The Queen !

ECGUIZ_47



Réponse :

ECGUIZ_48



Réponse :

V. Segment ST The Star

Le segment ST est un segment isoélectrique, correspondant à la phase 2 du potentiel d'action (Figure.98). Ce segment est normalement isoélectrique pour double raison :

- La phase 2 est une phase assez longue, permettant à toutes les cellules myocardiques d'être toutes au même moment du potentiel,
- Toujours durant cette phase, il y a très peu de changement du potentiel de membrane (à titre de rappel, le début de sortie du K^+ est contrebalancé par l'entrée persistante du Ca^{++}).

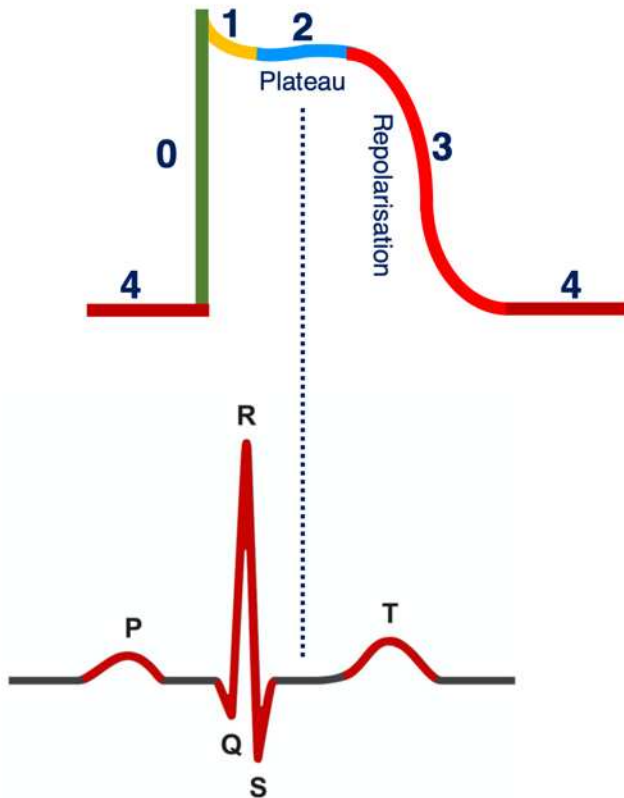


Figure.98 : correspondance entre la phase 2 et le segment ST

Les sus et sous-décalages du segment ST ont une signification très importante dans la pathologie myocardique aiguë. En effet, l'ischémie aiguë du myocarde va affecter un territoire donné, responsable d'un potentiel d'action anormal dans ce territoire, contrairement aux autres territoires sains, la résultante de cette différence étant (Figure.99) :

- Une déviation du segment ST vers le haut : **sus-décalage ST**,
- Une déviation du segment ST vers le bas : **sous-décalage ST**.

La mesure de ces différentes déviations se fait entre le point J (point de jonction entre la fin du complexe QRS et du segment ST).

Bon à savoir !

Nous rappelons ici que le repère de la ligne isoélectrique correspond au segment PR. C'est à partir de cette ligne que les mesures des sus et sous-décalages sont faites.

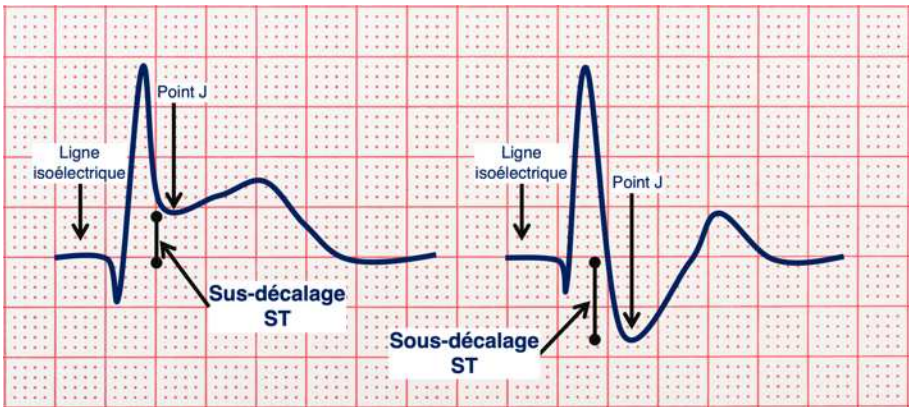


Figure.99 : sus et sous-décalages du segment ST



Ma checklist ST

- Segment ST isoélectrique,
- Passage progressif du segment ST à l'onde T,
- Les décalages du segment ST sont mesurés entre le niveau du segment PR et le point J,
- Anomalies associées fréquentes de l'onde T.

Les anomalies du segment ST peuvent être réparties en deux : anomalies primaires et anomalies secondaires (Figure.100) :

- **Anomalies primaires** : le primum movens est une anomalie de la repolarisation elle-même, particulièrement dans la pathologie ischémique,
- **Anomalies secondaires** : ces anomalies sont secondaires à un trouble initial de la dépolarisation, par exemple, et comme vu plus en haut : blocs de branche, hypertrophies des cavités, extrasystole ventriculaire, etc...

Dans la suite de ce chapitre, nous allons nous intéresser à la plus grande urgence cardiologique, à savoir le syndrome coronarien aigu, la pathologie cardiologique "Star" aux urgences.

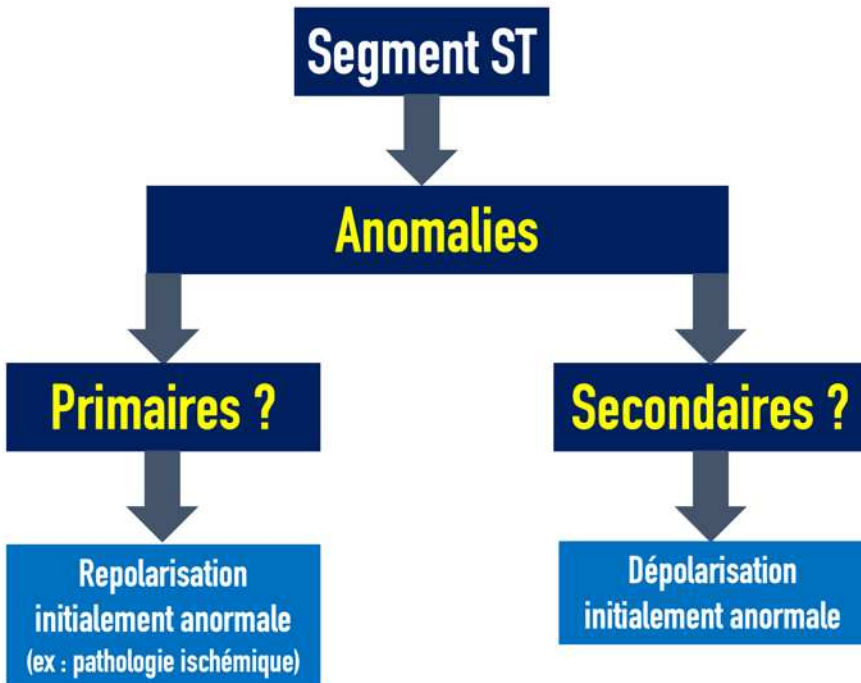


Figure.100 : anomalies du segment ST

Sus-décalage du segment ST

Un sus-décalage du segment ST est une élévation du point J par rapport à la ligne iso-électrique. Dans un contexte de douleur thoracique, il peut être synonyme de syndrome coronarien aigu ST+.

Pour bien comprendre la relation entre le segment ST et le syndrome coronarien aigu, nous allons voir ensemble la succession des événements électriques qui se passent pendant cette phase d'ischémie myocardique aigue consécutive à l'insuffisance coronarienne aigue.

• Anomalies initiales de l'onde T

Le signe direct et précoce de l'ischémie myocardique est la modification de la repolarisation, et par conséquent, des anomalies de l'onde T. Ceci est dû au fait qu'il y a une perturbation de la distribution des charges électriques dans le myocarde ischémié par rapport aux autres zones (Figure.101). Les ondes T sont alors positives, géantes et pointues ou au contraire négatives. Tout dépend de la localisation de l'ischémie : dans l'endocarde (ischémie sous-endocardique) ou dans l'épicarde (ischémie sous-épicaudique).

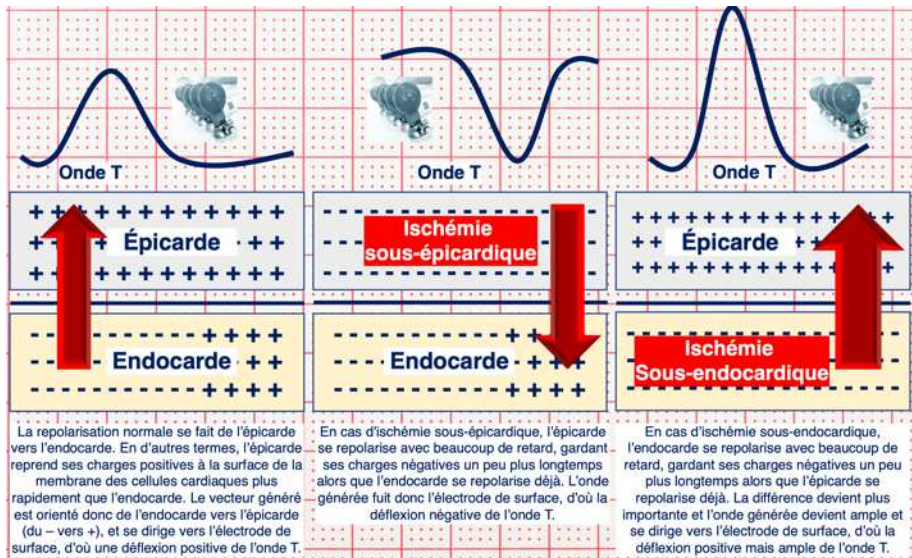


Figure.100 : anomalies initiales de l'onde T lors de l'ischémie myocardique

- **Sus-décalage du segment ST**

Durant le temps que dure le segment ST, les cellules cardiaques sont chargées négativement et ce de façon homogène, entre épicaarde et endocarde et aucun vecteur n'est généré entre les deux couches, d'où l'aspect isoélectrique de ce segment. La couche siège d'une lésion va se charger moins négativement et deviendra relativement plus positive que l'autre couche, d'où la genèse d'un vecteur dont l'orientation dépendra du siège de la lésion. Dans le cadre du sus-décalage, la lésion siège au niveau épicaardique, l'épicaarde devenant ainsi plus positif (relativement) que l'endocarde, d'où l'orientation du vecteur vers l'électrode de surface et ainsi le sus-décalage (Figure.101).

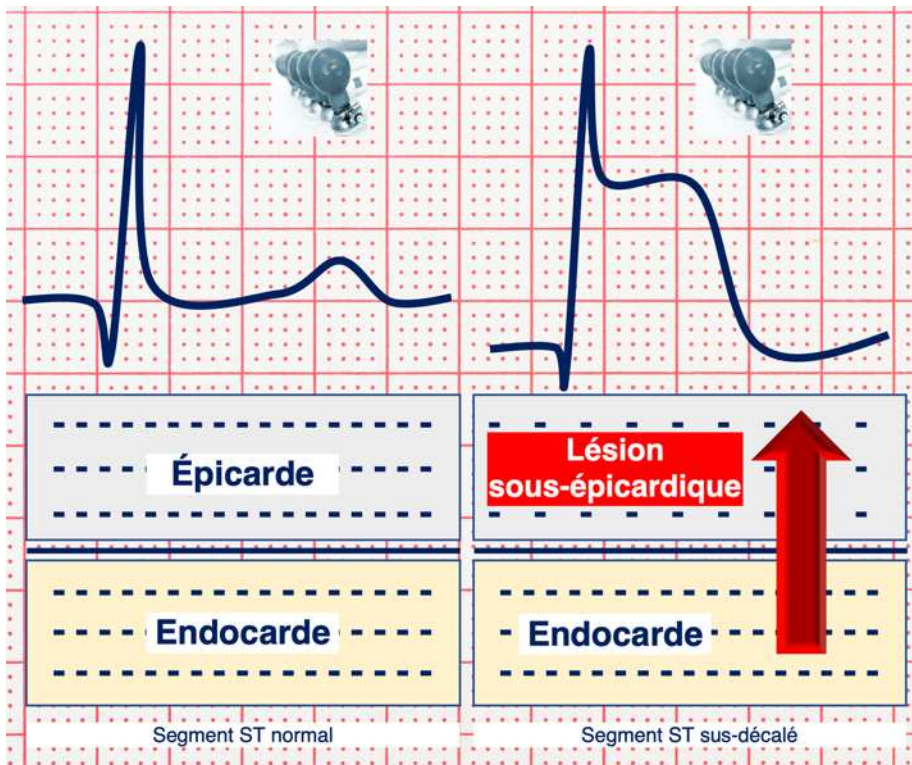


Figure.101 : lésion sous-épicaardique et sus-décalage ST

Bon à savoir !

En fait, durant la lésion épiscopardique, nous assistons aussi à un sous-décalage de toute la ligne de base. En effet, pendant la diastole électrique, s'étendant de la fin de l'onde T au début de l'onde Q, toutes les cellules cardiaques sont chargées positivement à la surface de leurs membranes. Au cours de la lésion épiscopardique, la zone lésée est chargée négativement pendant cette période Q-T et un vecteur est créé (du - vers +), fuyant l'électrode de surface, d'où le sous-décalage de la ligne de base.

- **Aspect du sus-décalage**

La sus-décalage du segment ST peut prendre plusieurs aspects : horizontal, convexe ou concave (Figure.102). L'aspect horizontal et surtout le convexe sont les plus évocateurs d'un syndrome coronarien ST+. Le sus-décalage du segment ST peut englober également l'onde T (Onde T de Pardee) et il devient difficile de faire la distinction entre les deux.

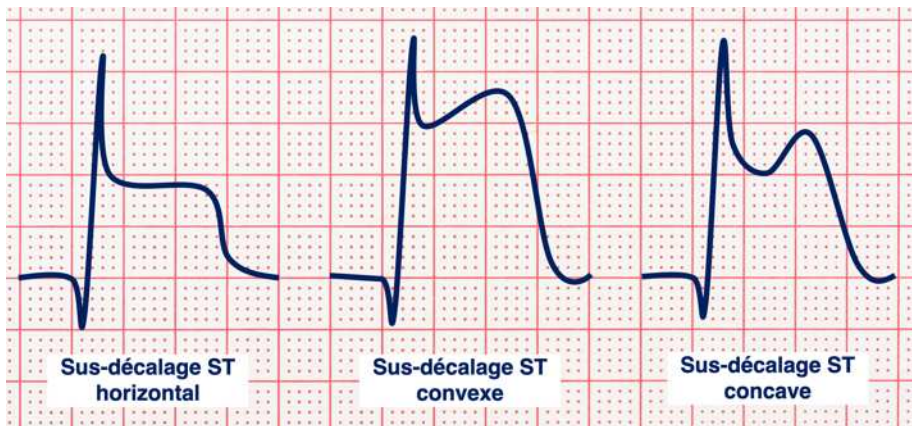


Figure.102 : différents aspects du sus-décalage

Bon à savoir !

Nous ne pouvons ceci-dit éliminer un syndrome coronarien aigu ST+ devant l'aspect concave du sus-décalage du segment ST. C'est un diagnostic qui doit rester dans l'esprit peu importe l'aspect du sus-décalage.

• **Critères d'un sus-décalage ST significatif**

Aux urgences, un sus-décalage du segment ST dans un contexte de douleur thoracique doit faire évoquer un syndrome coronarien aigu ST+ (infarctus du myocarde). Pour que ce sus-décalage du segment ST soit significatif d'un syndrome coronarien ST+, certains critères sont à chercher (Figure.103) :

Dérivations : présence du sus-décalage dans deux dérivations contigües,

Amplitude : présence d'un sus-décalage de plus de 2 mm,

Permanence : le sus-décalage doit rester permanent,

Images en miroir : signe inconstant.

Ces différents critères sont bien connus dans les différents ateliers ECG par le moyen mnémotechnique : **IPAD** (sans aucun conflit d'intérêt !).



Figure.103 : critères IPAD du sus-décalage significatif du segment ST

Bon à savoir !

Selon les recommandations de l'ESC European Society of Cardiology, les critères du sus-décalage du segment ST du SCA ST+ exigent : > 2,5 mm chez l'homme moins de 40 ans, > 2 mm chez l'homme plus de 40 ans, > 1,5 mm chez la femme en V2/V3 et > 1 mm dans les autres dérivations.

Les images en miroir sont localisées dans les dérivations opposées aux dérivations où le sus-décalage du segment ST est noté (Figure.104). Théoriquement, ces images correspondent à un sous-décalage du segment ST \pm onde T négative. Elles sont inconstantes et surtout utiles quand le sus-décalage est douteux et/ou d'intensité faible.

Territoire	Dérivations	Artère*	Images en miroir
Inférieur	DII, aVF, DIII	Coronaire droite	DI, aVL
Septal	V1, V2	IVA	-
Apical	V3, V4	IVA	DII, aVF, DIII
Latéral	V5, V6, DI et aVL	Circonflexe	DII, aVF, DIII

*des variations vasculaires anatomiques peuvent exister

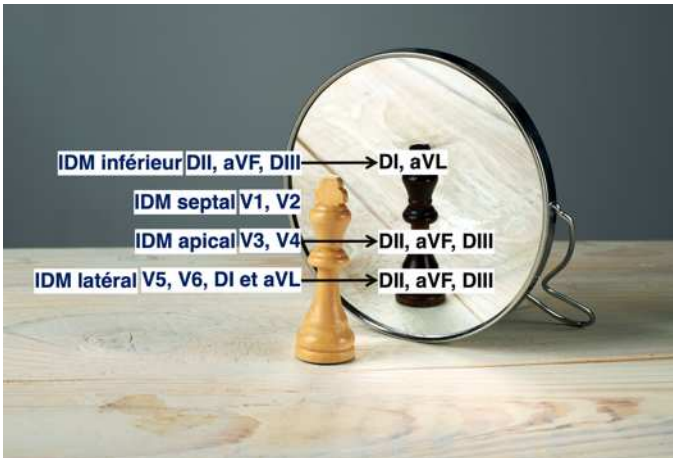


Figure.104 : image en miroir

Bon à savoir !

Devant un sous-décalage du segment ST noté sur un ECG, le premier réflexe est de chercher un sus-décalage dans les dérivations opposées. Enfin, la présence d'une image en miroir à type de sous-décalage en V1, V2 voire V3 a une grande valeur diagnostique, le segment ST normal ne pouvant jamais être décalé dans ces dérivations.

• Diagnostics différentiels

Devant un sus-décalage du segment ST et selon le contexte clinique, certains diagnostics différentiels peuvent être évoqués :

Anévrisme ventriculaire,
Péricardite (sus-décalage plutôt concave),
Repolarisation précoce,
Bloc de branche gauche complet,
Hypertrophie ventriculaire gauche,
Variante de la normale.

• Stratégie thérapeutique

Le syndrome coronarien aigu ST+ correspond à une occlusion aigue de la coronaire par un thrombus sur une plaque athéromateuse fissurée. L'urgence thérapeutique est donc de supprimer le thrombus, c-à-d reperfusion le plus rapidement possible. Il peut s'agir d'une reperfusion pharmacologique, la thrombolyse, ou mécanique, l'angioplastie (Figure.105).

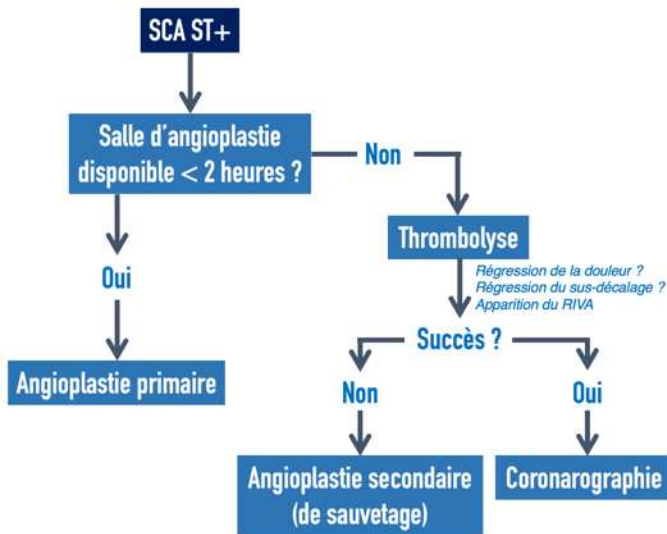


Figure.105 : stratégie de reperfusion d'un SCA ST+

Quel que soit la stratégie de reperfusion adoptée, un traitement adjuvant doit être administré afin d'augmenter les chances de réussite de la technique de la reperfusion et d'éviter la réocclusion (Figure.106). Ce traitement adjuvant peut comporter les molécules suivantes :

Acide acétyl-salicylé,

Clopidogrel en cas de thrombolyse, *clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor* si angioplastie,

Trinitrine, à éviter en cas d'instabilité hémodynamique et/ou d'extension de l'IDM au cœur droit,

Héparine : enoxaparine ou héparine non fractionnée,

Soulager la douleur, par une titration de morphine.

Bon à savoir !

Pour retenir le traitement adjuvant, encore un moyen mnémotechnique pratique, dérivé du syndrome coronarien aigu en anglais, à savoir : the acute coronary syndrome (THE ACS).

T	Trinitrine ±
H	Héparine
E	
A	Acide acétyl-salicylé
C	Clopidogrel
S	Soulager la douleur

Figure.106 : traitement adjuvant à la reperfusion d'un SCA ST+

• **Exemple 1 de raisonnement devant un sus-décalage ST**

Regardons tous ensemble ce tracé (Figure.107), d'un patient de 60 ans, qui se présente pour une douleur thoracique typique, à H3 de la douleur.

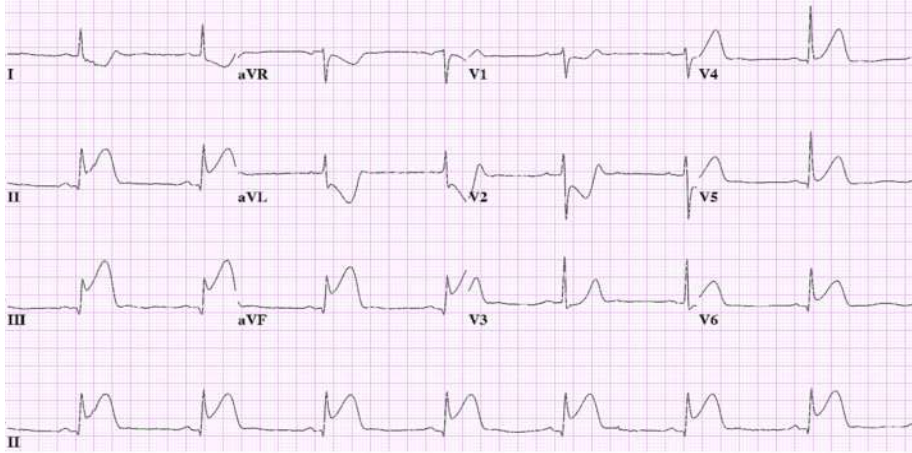


Figure.107 : patient de 60 ans, douleur thoracique, à H3 de la douleur

Réfléchissons tous à voix haute !

- . Je vois tout d'abord un sus-décalage ! Je le vois en DII,
- . Quelles sont "les amies intimes de DII" (dérivations contiguës) ? Ses amies intimes sont DIII et aVF,
- . Alors y-a-t-il un sus-décalage chez les amies intimes ? Oui, je vois un sus-décalage aussi en DIII et aVF,
- . C'est bien le territoire inférieur, nous avons bien rempli le premier critère !
- . Passons au 2^{ème}, amplitude ? 4 mm en DII, 6 mm en DIII et aVF, notre 2^{ème} critère est validé !
- . C'est un sus-décalage permanent ! Ok pour le 3^{ème} critère !
- . Et le miroir ? Oui, je vois un miroir net en DI et aVL ! Mon IPAD est validé !
- . Conclusion : SCA ST+ dans le territoire inférieur.

• **Exemple 2 de raisonnement devant un sus-décalage ST**

Regardons maintenant ce deuxième tracé (Figure.108), d'un patient de 72 ans, tabagique chronique 20 PA, qui se présente pour une douleur thoracique typique, à H4 de la douleur.

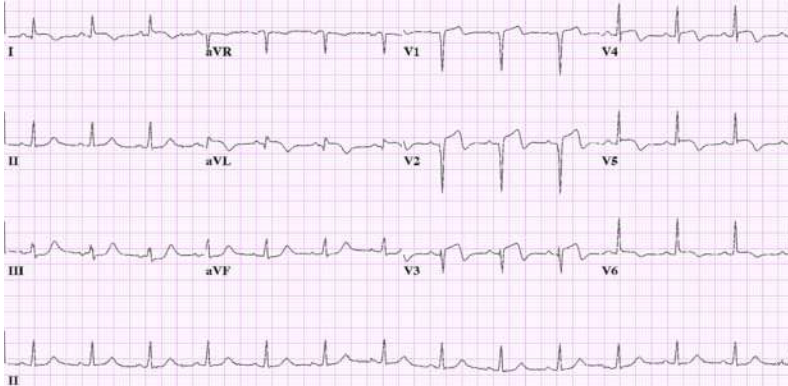


Figure.108 : patient de 72 ans, douleur thoracique, tabagique chronique, à H4 de la douleur

Réfléchissons encore à voix haute !

- . J'ai l'impression de voir un sus-décalage ! Je le vois en V1,
- . Sauf que il est juste à 1 mm ! Je vois alors ce qui se passe chez ses amies intimes !
- . Il me semble qu'il y a un sus-décalage en V2, de 3 mm ! C'est bien tout ça, voyons les autres !
- . Ah oui ! En V3 il y a un sus-décalage de 2 mm en V3 et d'1 mm en V4 !
- . Je valide V2 et V3 (1^{er} et 2^{ème} critère), tout en me disant que ça commence à se sus-décaler en V1 et V4 aussi !
- . C'est un sus-décalage permanent ! Ok pour le 3^{ème} critère !
- . Et le miroir ? J'ai l'impression de voir un début de miroir en DIII ! Mon IPAD est validé !
- . Conclusion : SCA ST+ dans le territoire antérieur, en voie de constitution.

Sous-décalage du segment ST

Le sous-décalage est également mesuré au point J, par rapport à la ligne de base, représenté par le segment PR (Figure.109). Le seuil exigé pour parler d'un sous-décalage est celui de 5 mm pour toutes les dérivations.

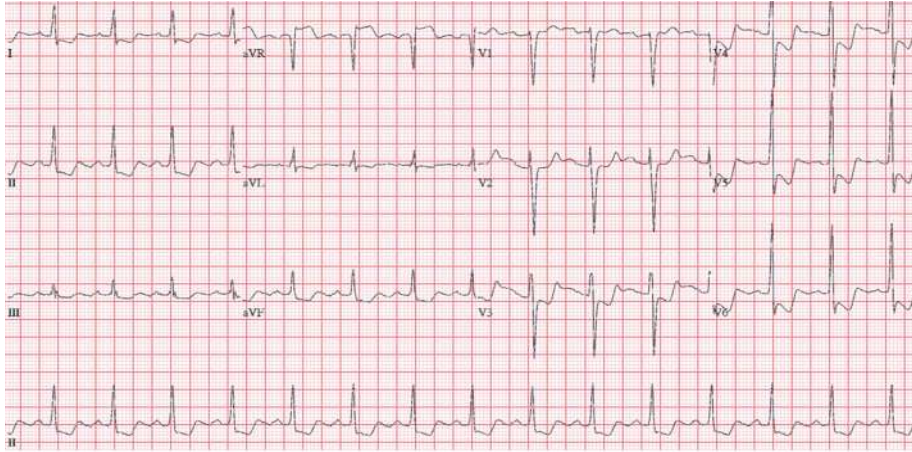


Figure.109 : sous-décalage ST diffus

Quelques diagnostics à évoquer devant un sous-décalage du segment ST, à savoir : surdosage en digoxine, hypokaliémie, insuffisance cardiaque, ou encore une tachycardie supra-ventriculaire. Aux urgences, et devant un contexte de douleur thoracique, un sous-décalage du segment ST peut correspondre à un SCA sans sus-décalage du segment ST (Figure.110).

Le SCA sans sus-décalage du segment ST comprend les tracés suivants :

- Sous-décalage du segment ST,*
- Onde T ample,*
- Onde T négative,*
- Sus-décalage provisoire du segment ST,*
- Tracé ECG normal.*

Bon à savoir !

Dans toutes ces situations, l'apport de la clinique reste primordial. Toutes les anomalies électriques sont à interpréter en fonction de la présentation clinique.

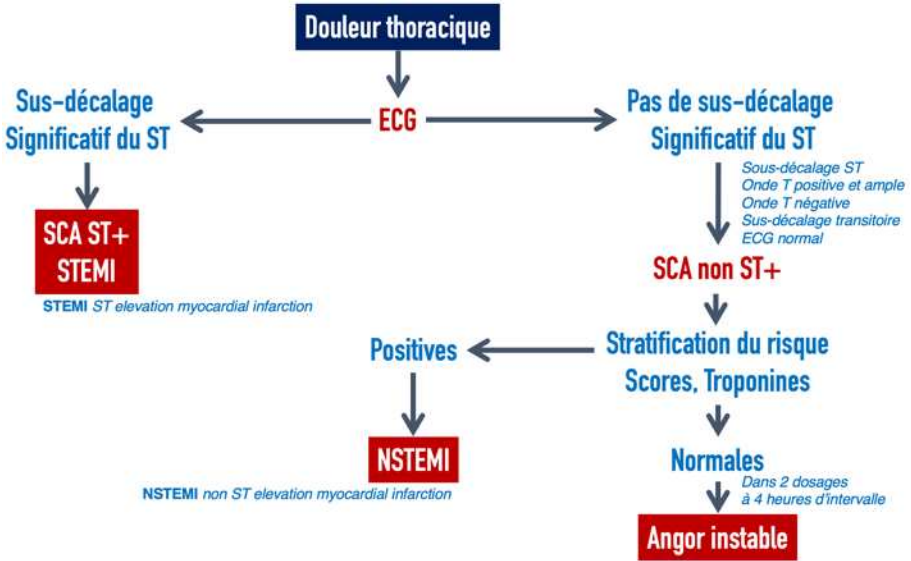


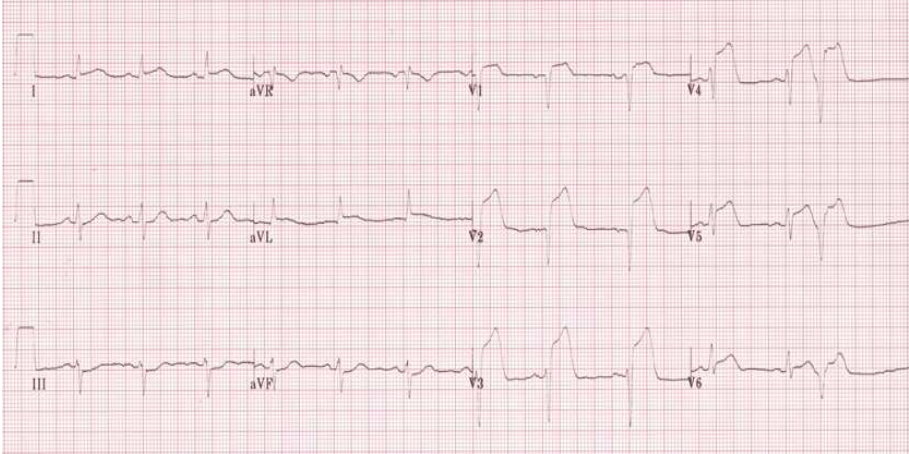
Figure.110 : classification des syndromes coronariens aigus

Bon à savoir !

Devant un contexte de douleur thoracique, Il ne faut pas oublier de considérer le BBG et le BBD récents comme un syndrome coronarien aigu.

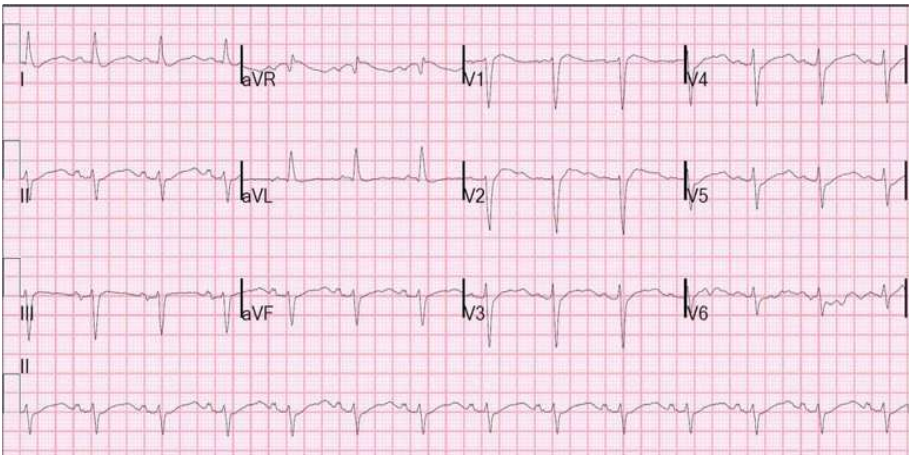
Entraînez-vous : c'est vous The Star ! Enjoy !

ECGUIZ_49



Réponse :

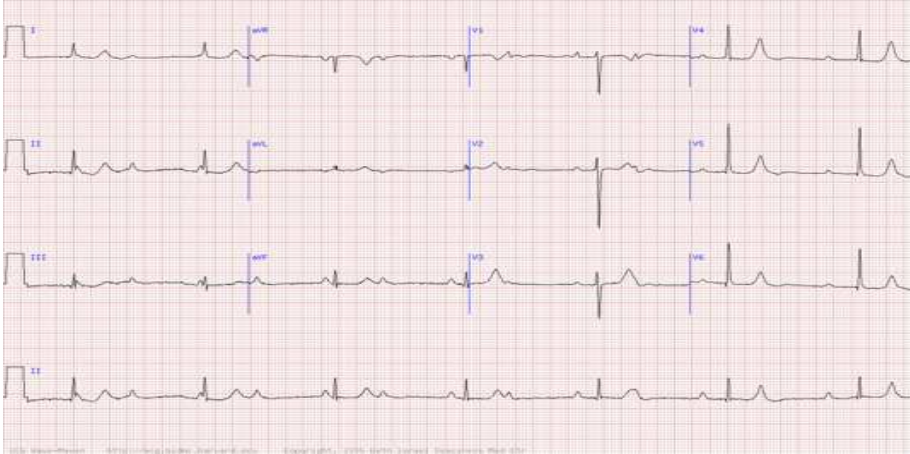
ECGUIZ_50



Réponse :

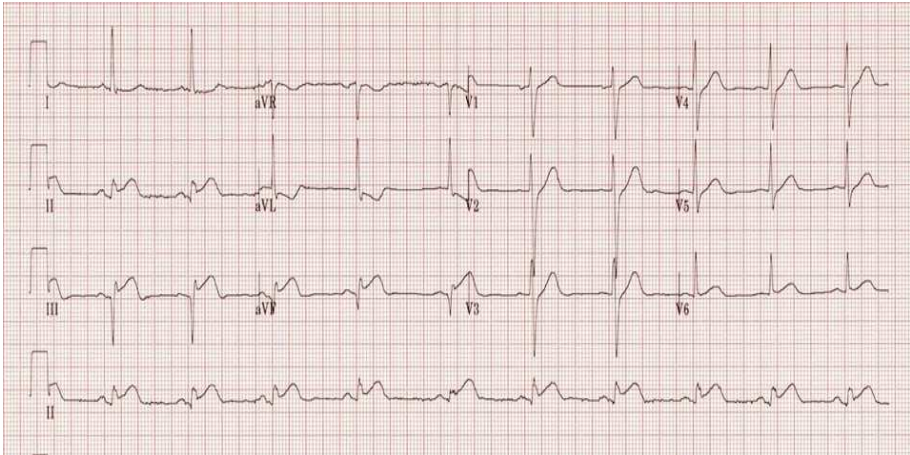
Entraînez-vous : c'est vous The Star ! Enjoy !

ECGUIZ_51



Réponse :

ECGUIZ_52



Réponse :

VI. Onde T The Terminus

L'onde T correspond à la repolarisation des ventricules (Figure.111). L'analyse de l'onde T s'intéresse à son amplitude, sa morphologie et la nature de sa déflexion. Généralement, sa durée n'est pas mesurée. Une onde T normale se situe après le complexe QRS, n'est ni ample ($< 2/3$ de la taille de l'onde R) ni plate ($>10\%$ de cette même onde R), asymétrique, avec un début progressif et une fin plus marquée. Elle est majoritairement positive dans toutes les dérivations, à part la dérivation aVR où elle décrit une déflexion négative (Figure.112). L'onde T peut être physiologiquement négative en V1 voire V2, DIII et aVL. Notons aussi que l'onde T est mieux interprétable en V2/V3, et que son amplitude diminue avec l'âge.

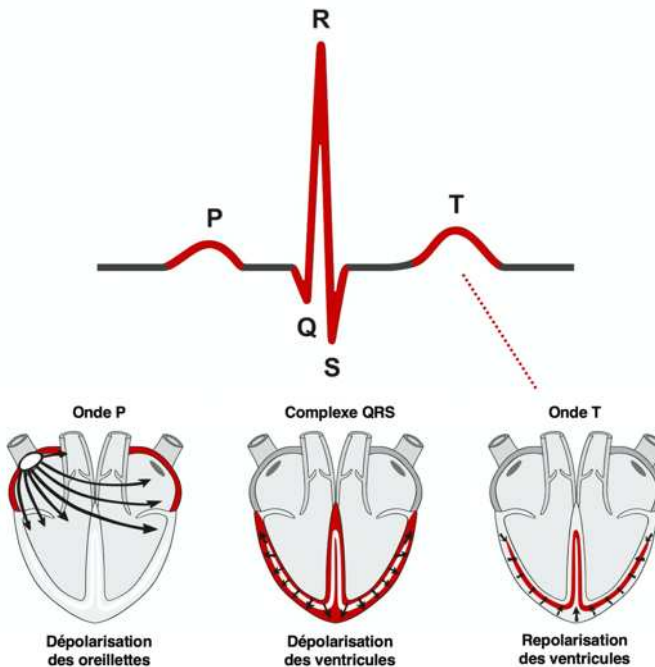


Figure.111 : onde T et repolarisation des ventricules

Bon à savoir !

Les ondes T physiologiquement négatives le restent tant qu'elles restent concordantes avec des complexes QRS négatifs et que ça ne dépasse pas deux dérivations contigües.

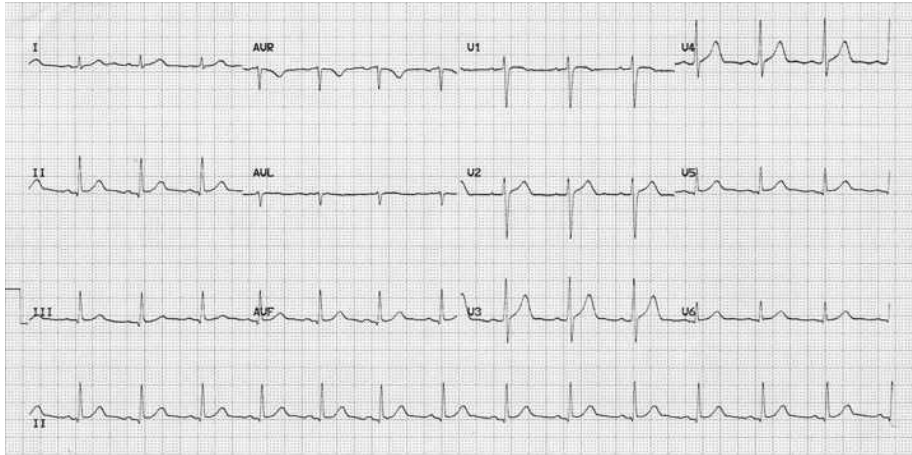


Figure.112 : onde T sur un tracé ECG

**Ma checklist T**

- **Asymétrique,**
- **Amplitude $< 2/3 R$ et $> 10\% R$,**
- **Début progressif et fin plus marquée,**
- **Majoritairement positive.**

Bon à savoir !

L'onde T correspond également à la période réfractaire relative, période durant laquelle les cellules cardiaques sont très vulnérables à toute excitation, pouvant entraîner un trouble du rythme cardiaque grave.

L'orientation de sa déflexion doit être concordante avec celle du QRS, c-à-d un complexe QRS positif doit être suivi d'une onde T positive et vis-versa. La discordance, QRS et T de directions opposées, peut être pathologique (Figure.113).

Bon à savoir !

En cas d'onde T biphasique, et pour déterminer si elle est négative ou positive, nous nous référons à la déflexion de sa 2^{ème} phase (Figure.114)

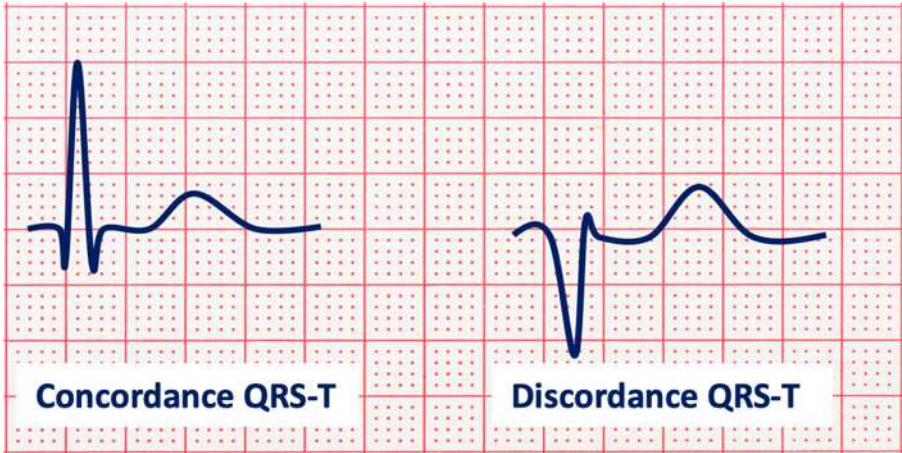


Figure.113 : concordance et discordance QRS - T

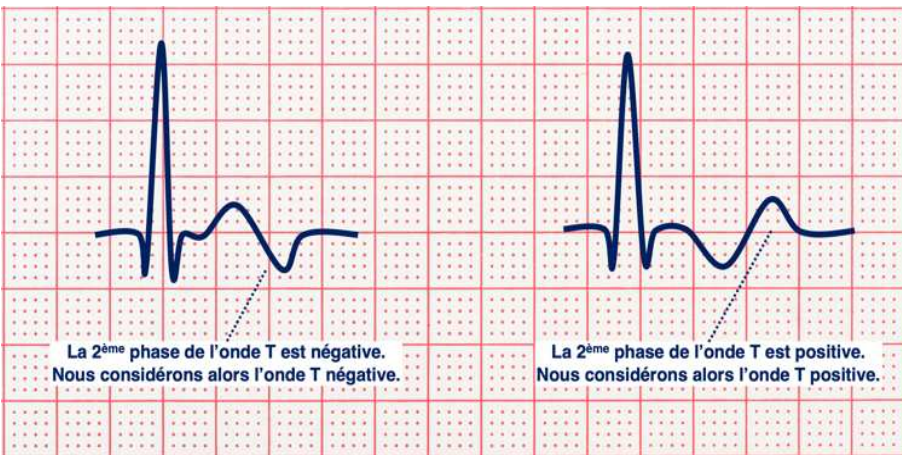


Figure.114 : onde T biphasique et nature des déflexions

Pour les anomalies de l'onde T, le même raisonnement se tient que pour le segment ST. En effet, il peut s'agir d'anomalies primaires (principalement ischémiques et métaboliques) ou secondaires (à des anomalies de la dépolarisation). Aux urgences, certains diagnostics doivent être rapidement évoqués devant certains aspects de l'onde T (Figure.115) :

- **Onde T ample et pointue** : hyperkaliémie, SCA non ST+,
- **Onde T négative** : SCA non ST+,
- **Onde T plate** : hypokaliémie (fréquente par exemple dans l'acidocétose diabétique),

A noter que dans la péricardite, ces trois aspects peuvent être retrouvés, d'où l'importance capitale de la clinique.

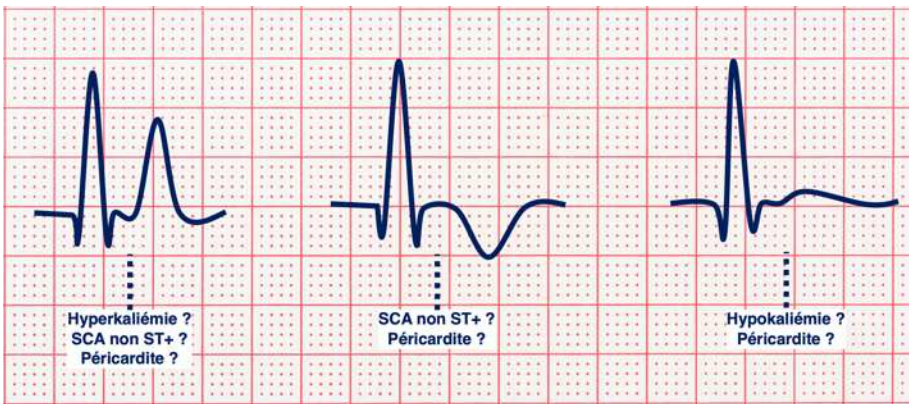
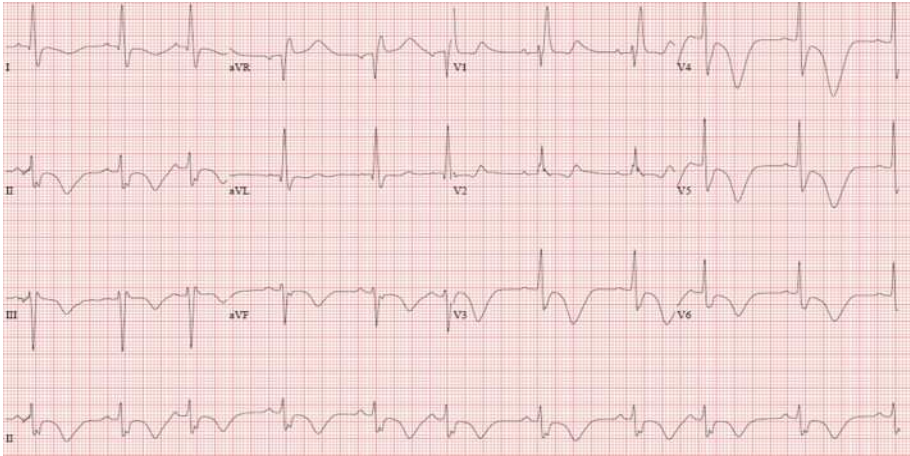


Figure.115 : diagnostics les plus fréquents aux urgences devant les anomalies de l'onde T

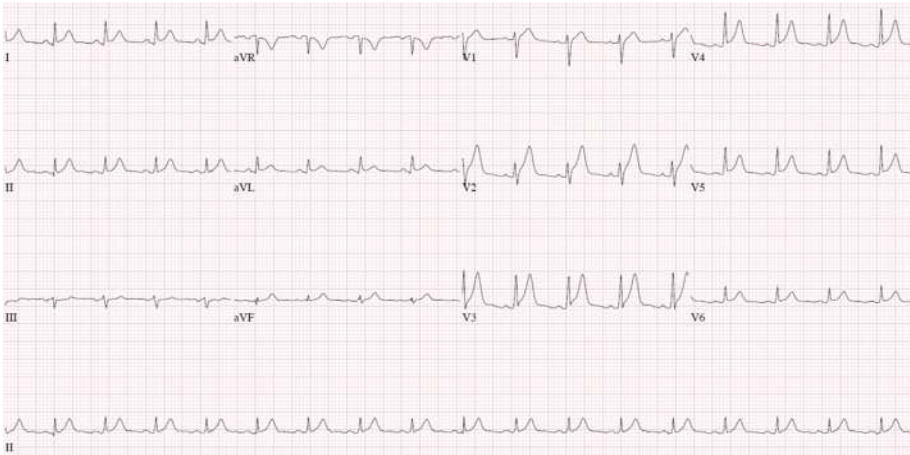
Entraînez-vous : The Terminus vous maîtrise !

ECGUIZ_53



Réponse :

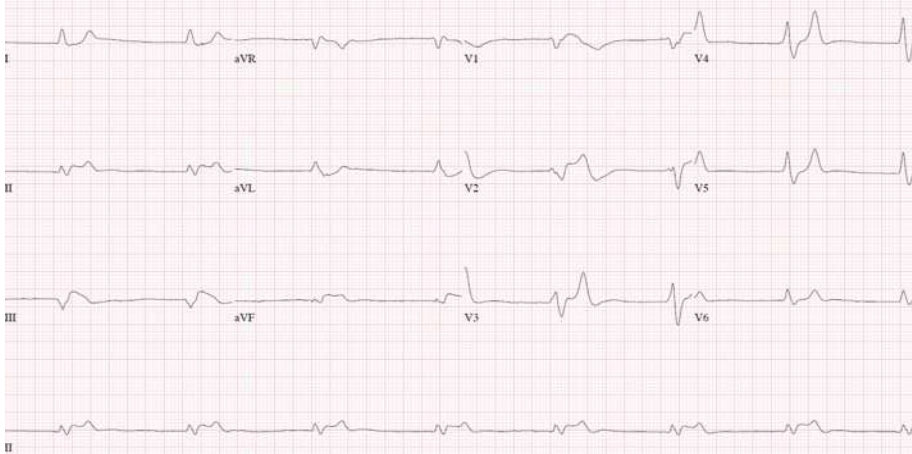
ECGUIZ_54



Réponse :

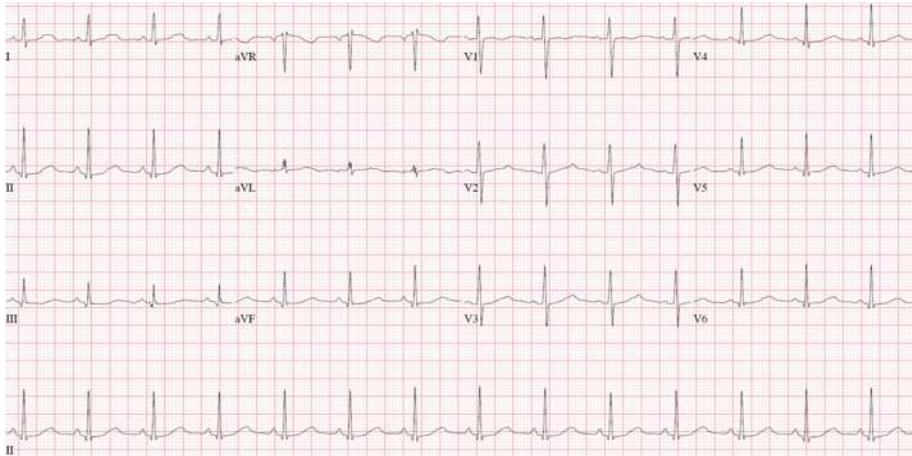
Entraînez-vous : The Terminus vous maîtrisez !

ECGUIZ_55



Réponse :

ECGUIZ_56



Réponse :

VII. Intervalle QT The Quick Test

L'intervalle QT s'étend du début du complexe QRS jusqu'à la fin de l'onde T (Figure.116). Il comprend ainsi la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire, en d'autres termes "**la systole électrique**". C'est un marqueur fondamental de l'électrophysiologie cardiaque. Sa durée varie en fonction de l'âge, le sexe et la fréquence cardiaque. Une anomalie au niveau de la durée de l'intervalle QT signifie que la période réfractaire relative est anormale.

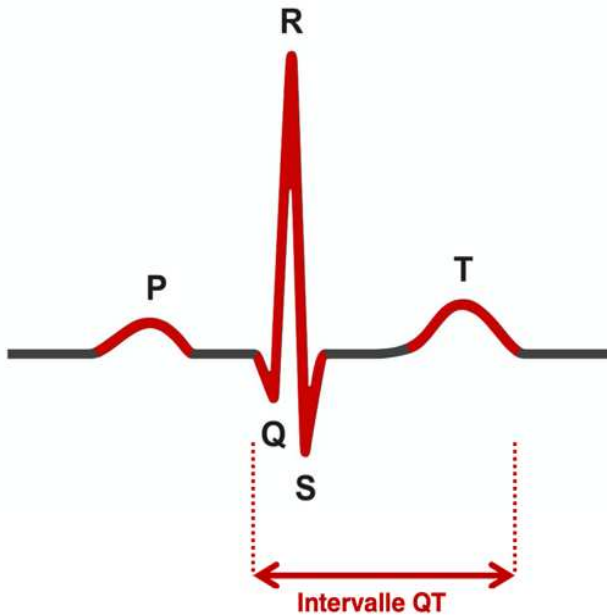


Figure.116 : intervalle QT

Bon à savoir !

D'une façon générale, la durée de l'intervalle doit se mesurer en V2, V3 voire V4, là où l'onde T est la mieux visible. QT varie entre 0,36 et 0,44 secondes (9 à 11 petits carreaux), et ne doit pas dépasser la moitié de la durée de l'intervalle R-R quand le rythme est régulier.



Ma checklist QT

- **Durée entre 0,36 et 0,44 secondes,**
- **Durée moins que la moitié de l'intervalle R-R (rythme régulier),**
- **Durée à adapter en fonction de l'âge, sexe et la fréquence cardiaque (formules de correction).**

Bon à savoir !

La mesure de la durée de l'intervalle est souvent négligée dans l'interprétation de l'ECG et pourtant, une évaluation rapide "quick test" permet d'asseoir cette durée, le risque majeur d'un QT long étant l'évolution vers un trouble du rythme cardiaque grave voire la torsade de pointe.

3 mesures de QT sont proposées (Figure.117) :

• **QT mesuré (QTm)**

C'est la durée de l'intervalle QT brute mesurée sur le tracé ECG.

• **QT corrigé par rapport à la fréquence cardiaque (QTc selon FC)**

La durée de l'intervalle QT est inversement proportionnelle à la fréquence cardiaque : plus la fréquence cardiaque est rapide, plus court est l'intervalle QT, et inversement. Il est logique donc de pouvoir comparer le QT mesuré du patient par rapport au QT théorique adapté à la fréquence cardiaque. Le QT mesuré doit être dans un intervalle de $QTc \pm 10\%$.

• **QT corrigé par indexation selon la formule de Bazett (QTc selon Bazett)**

Pour pouvoir s'affranchir de cette contrainte de fréquence cardiaque, nous pouvons mesurer le QT indexé ou corrigé (QTc) à 60, pour pouvoir comparer le QT entre différentes personnes, quel que soit la fréquence cardiaque. Selon cette formule, la durée du QTc doit être $< 0,43$ secondes chez l'homme et moins de 0,45 secondes chez la femme. La durée du QTc est indiquée sur l'interprétation automatique, inscrite sur le tracé ECG.

Bon à savoir !

C'est le célèbre physiologiste anglais Henry Cuthbert Bazett qui avait mis en place une formule d'indexation du QT par rapport à l'intervalle RR. $QTc = QTm / \text{Racine carrée } (60/FC)$. La formule porte d'ailleurs désormais son nom : Formule de Bazett.

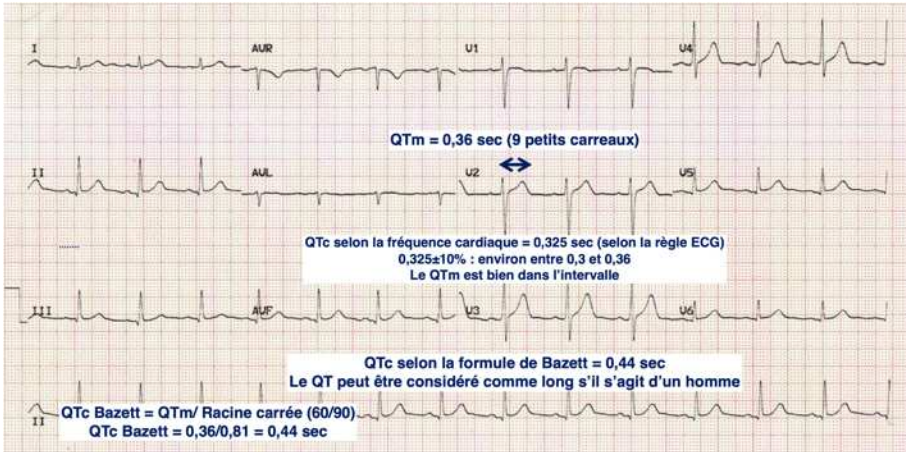


Figure.117 : QTm et QTc par rapport à la fréquence Cardiaque et la formule de Bazett

Aux urgences, certains diagnostics doivent être évoqués devant une anomalie de la durée de l'intervalle QT :

• **QT long (QTc Bazett > 0,43 homme, > 0,45 femme)**

Les causes peuvent en être : ischémiques, cardiomyopathies, métaboliques, toxiques, syndrome QT long congénital et surdosage en antiarythmiques, (Figure.118),

• **QT court (QTc Bazett < 0,38 secondes)**

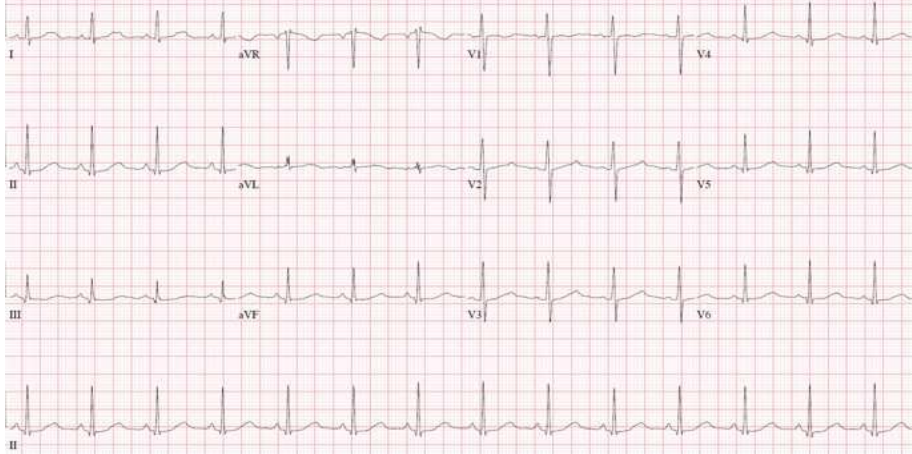
Il se voit principalement dans l'hypocalcémie et le surdosage en digoxine.

Étiologies du QT long : CLIMAT			
C	Cardiomyopathie	M	Métabolique
L	QT long congénital	A	Antiarythmique
I	Ischémique	T	Toxique

Figure.118 : étiologies du QT long : mnémotechnique CLIMAT

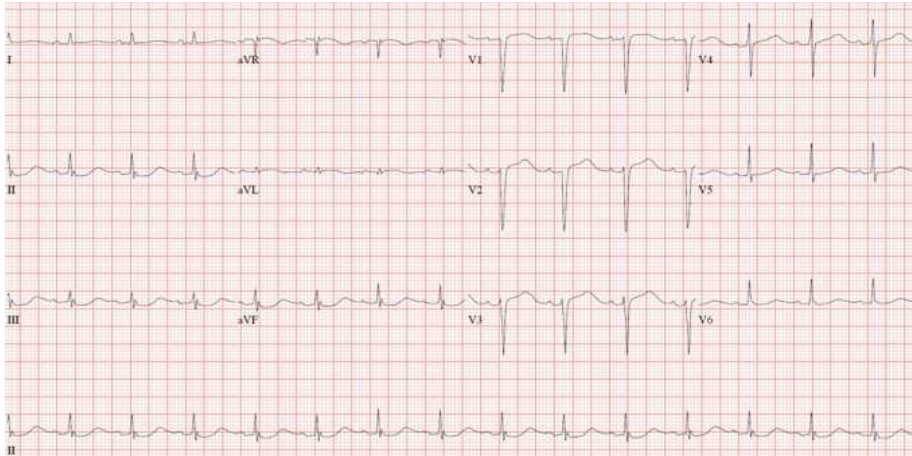
Entraînez-vous : soyez rapide sur The quick Test !

ECGUIZ_57



Réponse :

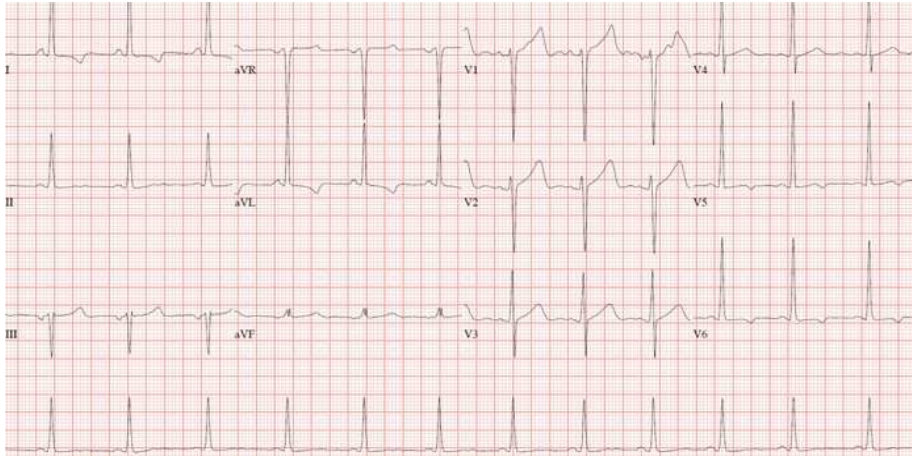
ECGUIZ_58



Réponse :

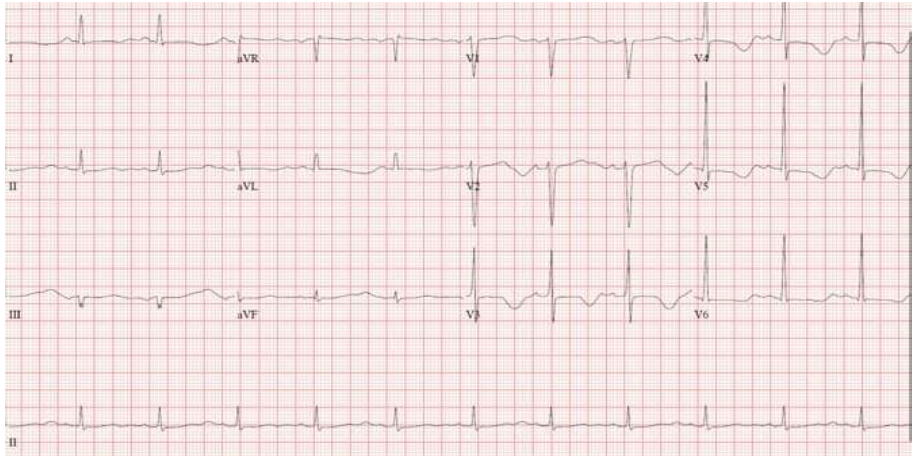
Entraînez-vous : soyez rapide sur The quick Test !

ECGUIZ_59



Réponse :

ECGUIZ_60



Réponse :

VIII. Onde U

De façon inconstante, nous pouvons aussi noter la présence d'une onde U, après l'onde T, dans certaines dérivations (particulièrement en apicales V3 et V4). Elle est mieux visible chez les sujets jeunes, les sportifs et quand la fréquence cardiaque est basse. L'onde U serait la représentation de la repolarisation des cellules de la conduction dans le réseau de Purkinje, ou encore des post-dépolarisations tardives (Figure).



Ma checklist U

- Survenue après l'onde T,
- Déflexion positive,
- Amplitude environ le 1/3 de l'onde T,
- Aspect arrondi.

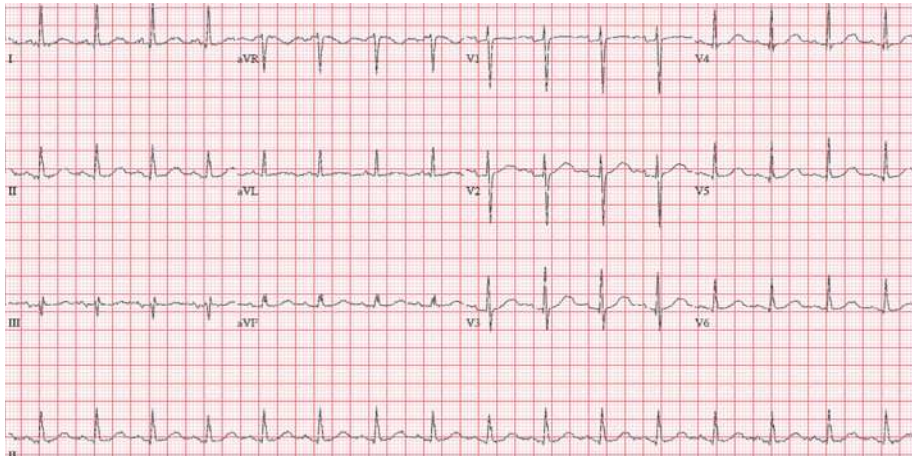


Figure.119 : onde U sur hypokaliémie

Bon à savoir !

Aux urgences, une onde U proéminente peut être observée dans certaines pathologies, notamment : l'hypokaliémie, l'hypercalcémie ou le surdosage en digoxine. Par contre, une onde U négative est exceptionnelle, en rapport avec une cardiopathie ischémique.

IX. Minnesota code, 1960

En 1960, une équipe de chercheurs au laboratoire de Physiologie à l'Université de Minnesota de Minneapolis aux États-Unis avait publié une étude sur les différentes anomalies ECG chez différentes populations (Figure.120). Ils ont établi alors un code : "The Minnesota code", qui est un système exhaustif de la vérification de la normalité d'un ECG.

**The Electrocardiogram in Population Studies
A Classification System**

By HENRY BLACKBURN, M.D., ANCEL KEYS, PH.D., ERNST SIMONSON, M.D.,
PENTTI RAUTAHARJU, M.D., AND SVEN PUNSAR, M.D.

Circulation, Volume XXI, June 1960

From the Laboratory of Physiological Hygiene,
University of Minnesota, Minneapolis, Minn.

Figure.120 : Minnesota code apparu dans : *Circulation*, 1960(21):1160-75 pour ses auteurs : Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P et Punsar S

Bon à savoir !

Le système d'interprétation automatique des appareils ECG s'inspire tout particulièrement du Minnesota code.

C'est un outil scientifique de référence, qui permet de comparer les différentes anomalies dans différentes populations. 12 critères de normalité de l'ECG ont été élaborés :

- 1. L'onde P sinusale est positive en DI et DII ($DII \leq 2,5$ mm et $< 0,12$ secondes),**
- 2. Une seule onde P sinusale précède chaque QRS,**
- 3. La fréquence sinusale est comprise entre 60 et 100 bpm,**
- 4. Les intervalles PR ont une durée constante (0,12 à 0,20 secondes),**
- 5. L'axe principal du cœur compris en -30° et 90° (QRS positifs en DI et DII),**
- 6. Les QRS sont fins ($< 0,12$ secondes),**
- 7. Il n'y a pas d'onde Q,**
- 8. Les QRS ont un aspect rS en V1 et qR en V6 avec une progression harmonieuse de R et S,**
- 9. Les QRS ont des amplitudes de R et S raisonnables,**
- 10. Le segment ST est isoélectrique au segment PR,**
- 11. L'onde T est asymétrique et positive, avec une amplitude $< 2/3$ et $> 10\%$ de R,**
- 12. L'intervalle QTc est normal ($< 0,43$ secondes homme et $< 0,45$ secondes femme).**

X. Synthèse

Au terme de l'interprétation spécifique de l'ECG aux urgences, le praticien doit d'abord reconnaître un ECG normal, mais surtout ne pas passer à côté d'une anomalie électrique relative à une urgence vitale, nécessitant une prise en charge immédiate (Figure.121).

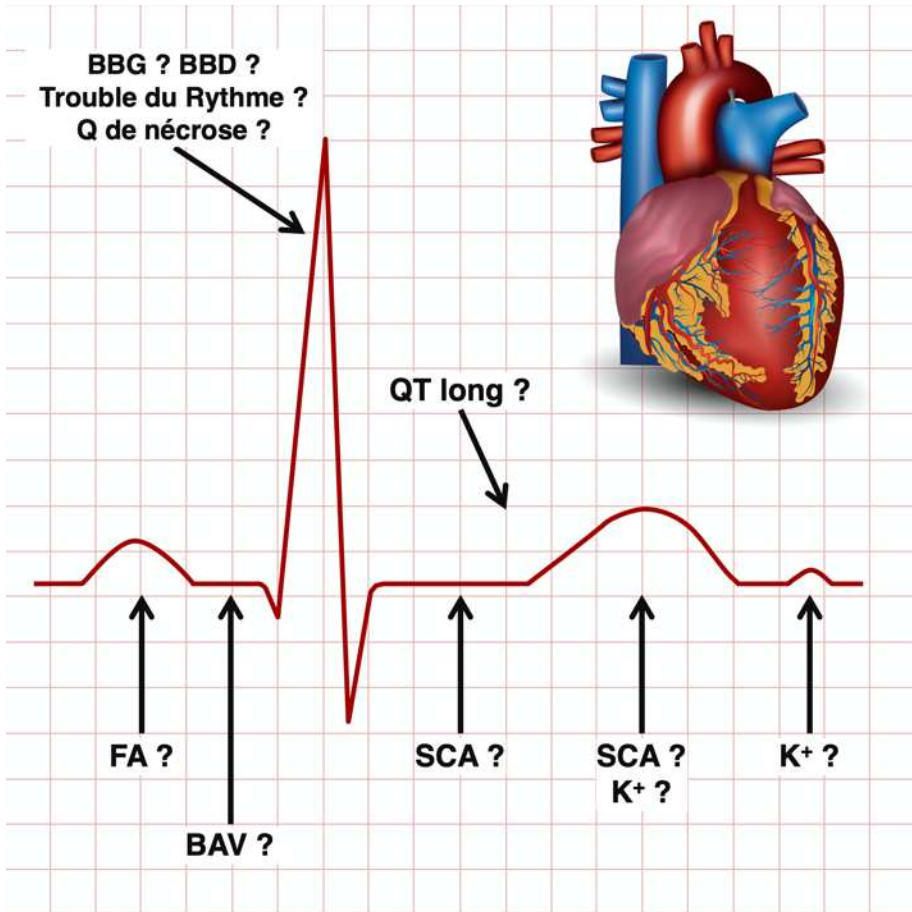
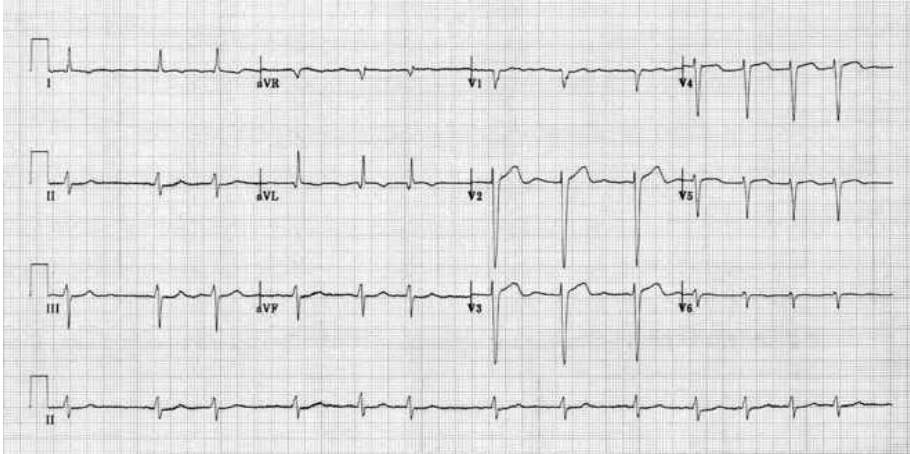


Figure.121 : principales anomalies électriques à ne pas rater aux urgences

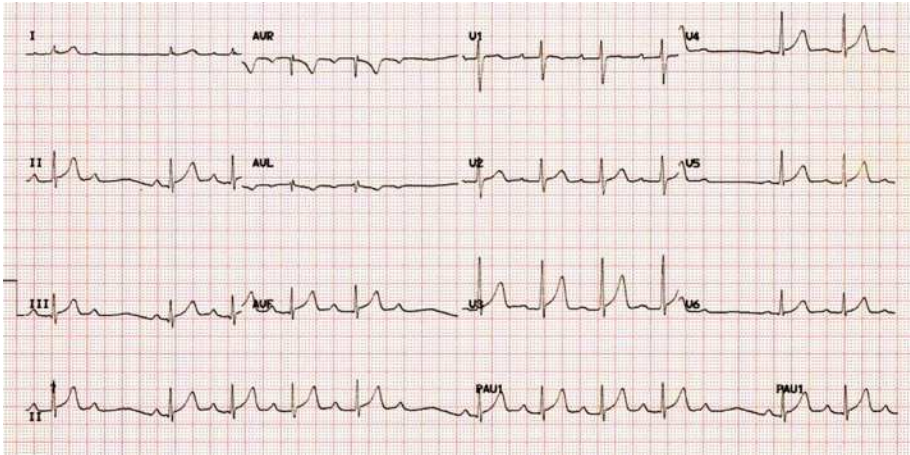
Entraînez-vous : VVIP, STAR & SPECIFIQUE !

ECGUIZ_61



Réponse :

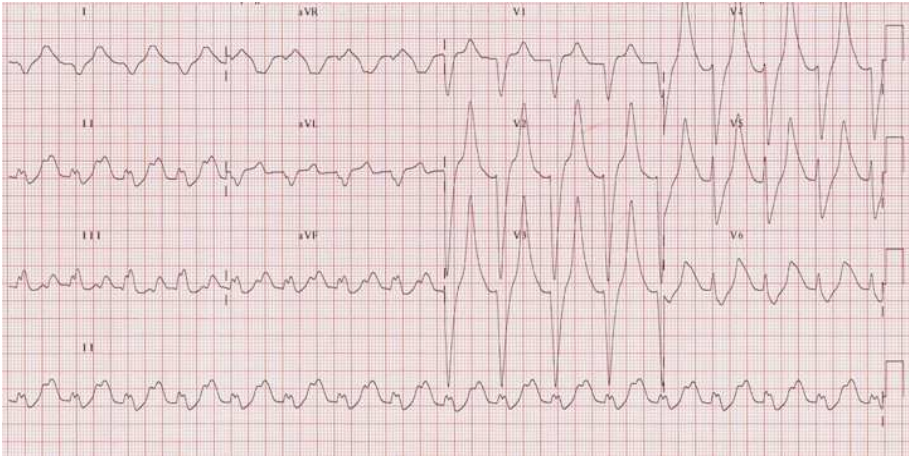
ECGUIZ_62



Réponse :

Entraînez-vous : VVIP, STAR & SPECIFIQUE !

ECGUIZ_63



Réponse :

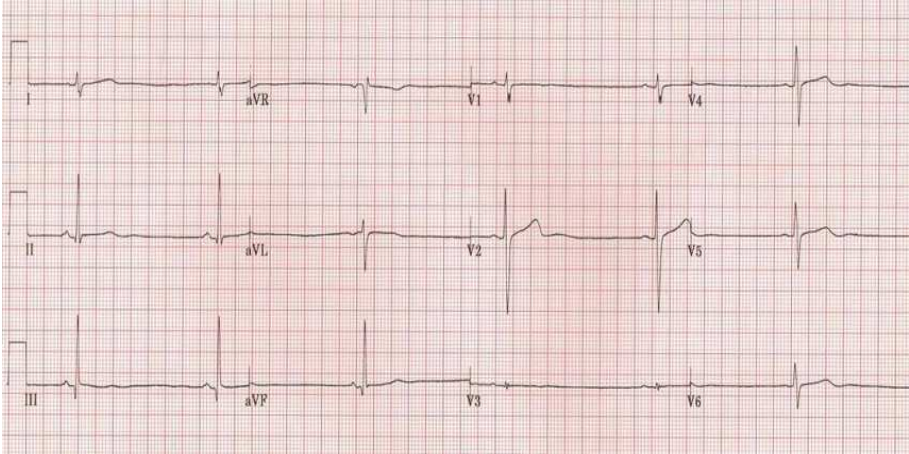
ECGUIZ_64



Réponse :

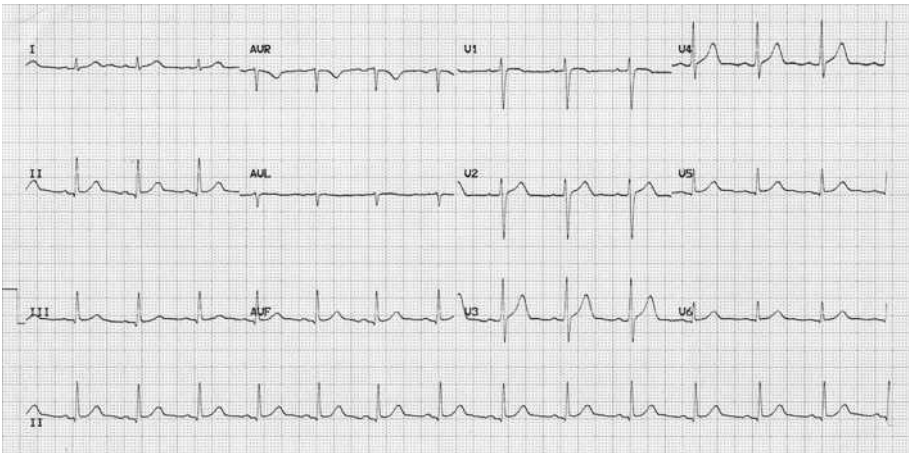
Entraînez-vous : VVIP, STAR & SPECIFIQUE !

ECGUIZ_65



Réponse :

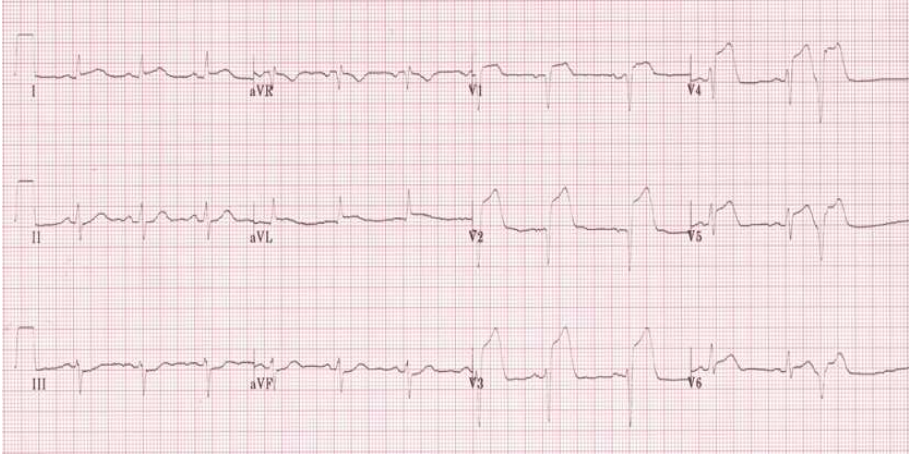
ECGUIZ_66



Réponse :

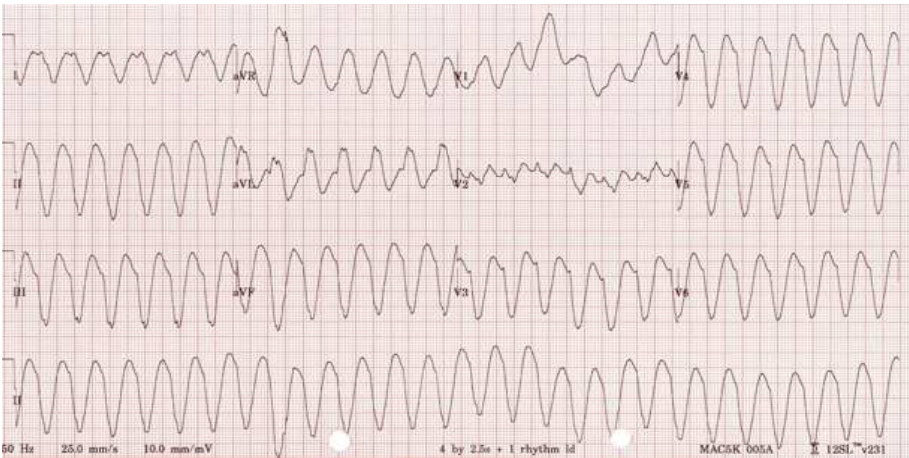
Entraînez-vous : VVIP, STAR & SPECIFIQUE !

ECGUIZ_67



Réponse :

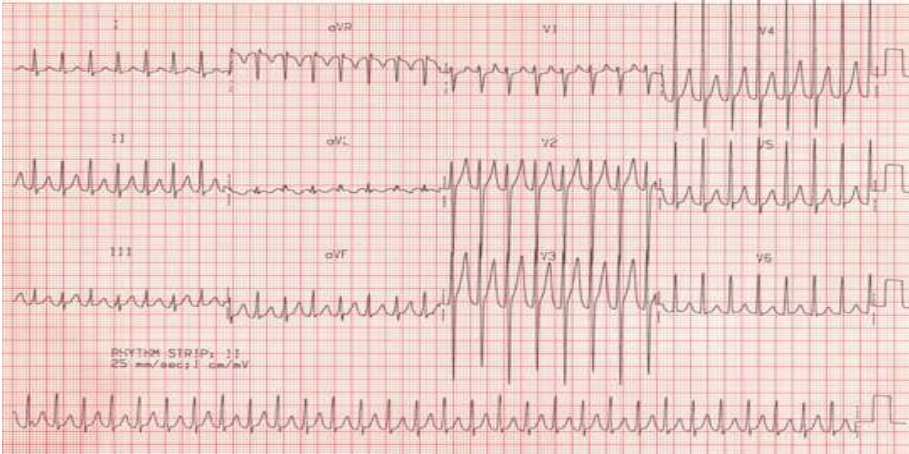
ECGUIZ_68



Réponse :

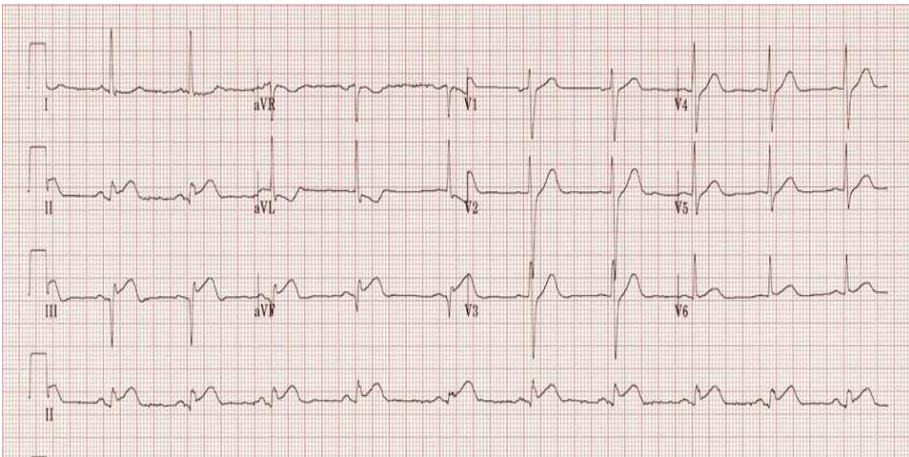
Entraînez-vous : VVIP, STAR & SPECIFIQUE !

ECGUIZ_69



Réponse :

ECGUIZ_70



Réponse :

7

**Ton instinct clinique
tu éveilleras**
Cas cliniques

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 1

Bien au chaud !

Vignette

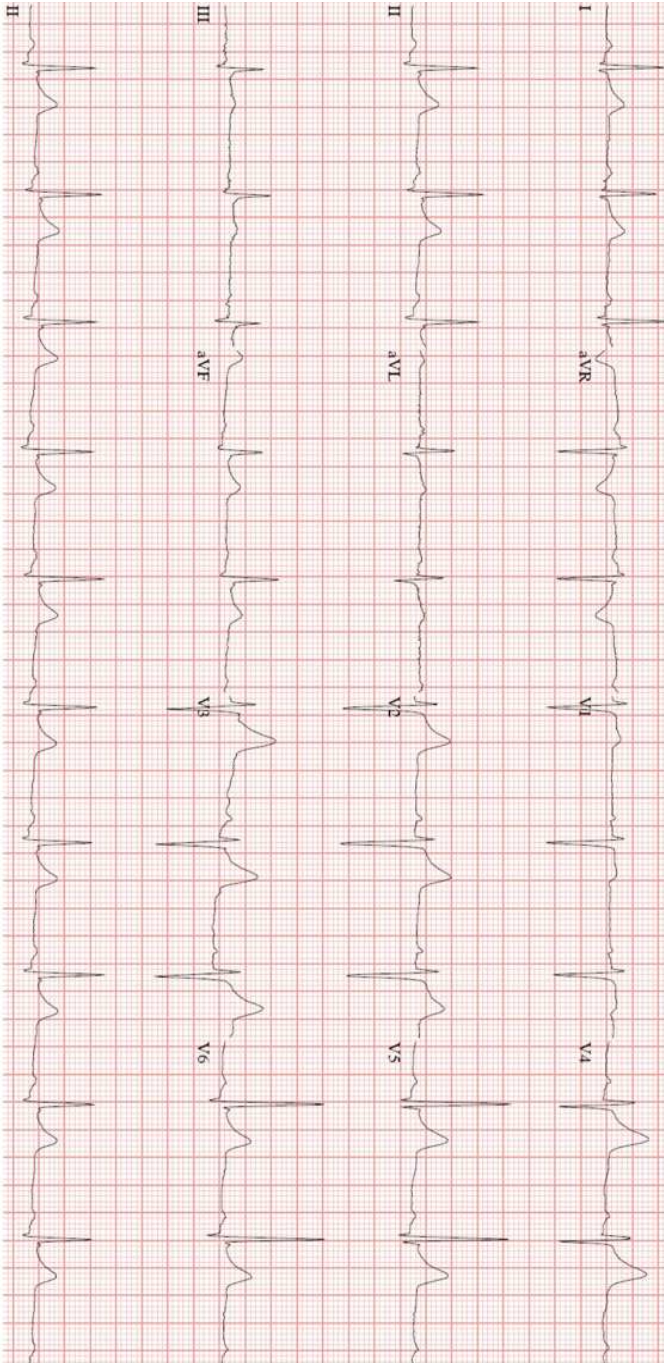
Monsieur Elmehdi T, 34 ans, ayant comme antécédents une pleurésie tuberculeuse bien traitée et un tabagisme occasionnel, se présente aux urgences pour une douleur thoracique rétrosternale et atypique, sans irradiation particulière. Elmehdi a une petite gêne respiratoire mais il dit se sentir mieux en position assise, penché en avant.

Son évaluation initiale retrouve : ABCDE

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 20 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 97% à l'air libre,
- Circulation : FC = 68 bpm, PA = 125/78 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque normale,
- Disability : GCS 15/15, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 0,98 g/L, T° = 37,8 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG du patient.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour ce patient ?



I. Interprétation d'un volontaire

- ↳ Je commence par le VVIP :
- vitesse = 25 mm/sec
 - voltage = 10 mm/mV
 - tracé non parasite
 - aVR \ominus p \oplus en D_I et D_{II}
 - Progression OK de R.

- ↳ Ensuite je passe à la STAR :
- Rythme régulier, RR et AP OK.
 - FC = 60 bpm
 - Sinusal OK.
 - QRS \ominus en aV_f mais \oplus en D_I et D_{II}.

- ↳ Avant de finir par la SPECIFIC :
- P < 0,10 sec et < 0,25 mV
 - PR \approx 0,16 sec
 - QRS (L) = 0,08 sec,
 - Sous-décalage du segment PQ
 - Sus-décalage du segment ST
 - ϕ miroir.
 - Onde T non symétrique, non aplatie.
 - QT = 0,4 sec.

- ↳ Je conclus à : Péricardite aiguë
avec sous-décalage
PQ pathognomonique.

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
Pas de signes d'inversion des fils (QRS négatif en aVR, onde P positive en DI et DII, progression harmonieuse de l'onde R sur les précordiales),
Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire PP et ventriculaire RR réguliers,
Sinusal,
Fréquence cardiaque \approx 65/min,
Axe normal, positif en aVF, DI et DII, se rapprochant plus de DII.

SPECIFIQUE

P : présente, 0,08 sec ($< 0,10$), 0,1 mV ($< 0,25$), morphologie normale,
PR : 0,16 sec (4 petits carreaux), segment PR sous-décalé,
QRS : fin, 0,08 sec, HVG électrique (Sokolow Lyon 37 mm), pas de troubles du rythme intra-ventriculaire,
ST : sus-décalage du segment ST diffus et plutôt concave,
T : asymétrique, majoritairement positive, ni ample ni plate,
QT : QTm 0,40 sec, QTc Bazett 0,41 sec.

SYNTHESE

- Sous-décalage du segment PR,
- Sus-décalage diffus concave du segment ST,
- HVG électrique.

II. Diagnostic le plus probable ?

Ce tracé peut être compatible avec une péricardite.

Signes électriques de la péricardite aiguë

- Sus-décalage diffus du segment ST, plutôt concave,
- Mais sans images en miroir ni onde Q de nécrose,
- Sous-décalage caractéristique du segment PR,
- Troubles du rythme supra-ventriculaire,
- \pm microvoltage, \pm variation cyclique et régulière de l'amplitude des complexes QRS (alternance électrique), \pm tachycardie.

III. Prise en charge thérapeutique ?

- L'échocardiographie transthoracique confirme le diagnostic en repérant l'épanchement péricardique,
- Elle sert aussi à quantifier cet épanchement et évaluer son retentissement,
- Devant les antécédents du patient, une péricardite tuberculeuse est probable. Un bilan infectieux doit être réalisé dans ce sens,
- En cas de mauvaise tolérance hémodynamique, une tamponnade doit être suspectée, en cherchant les signes de la triade de Beck, à savoir : collapsus, signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë et assourdissement des bruits du cœur,
- Dans ce cas, une ponction péricardique peut être nécessaire en urgence.

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 2

Un coup de frein !

Vignette

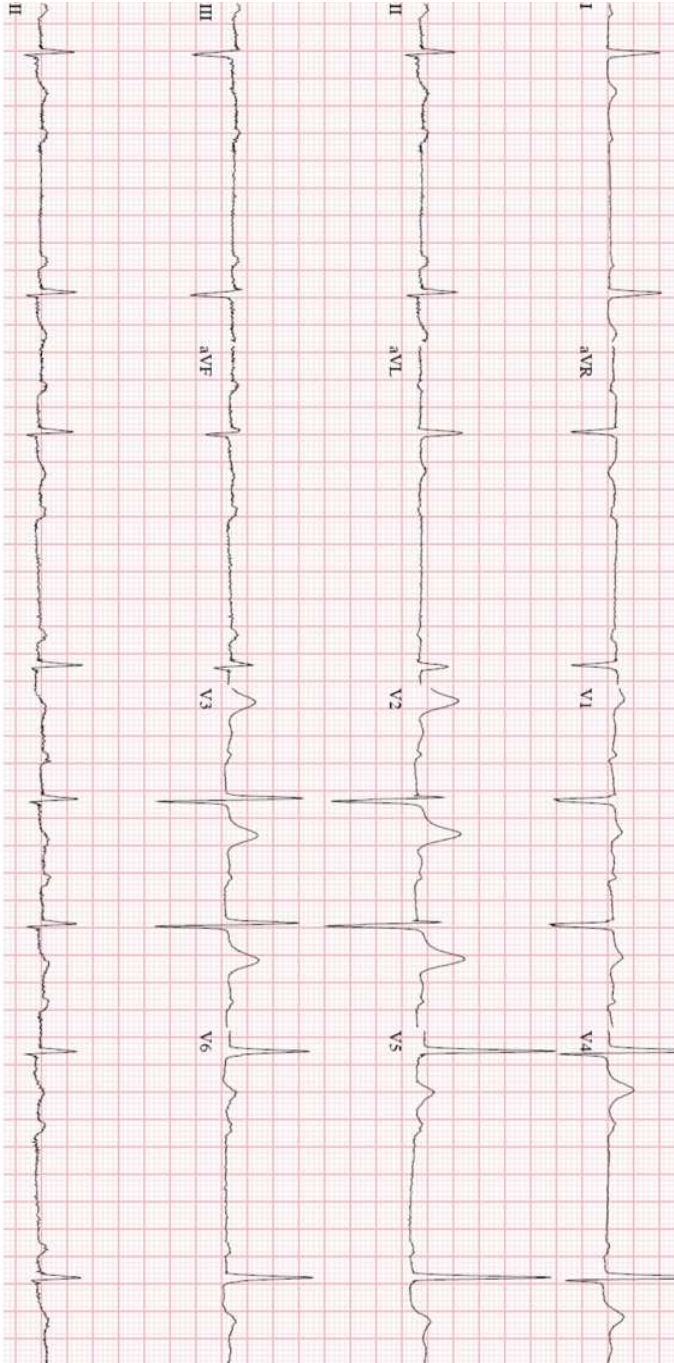
Madame Sara M, 64 ans, ayant comme antécédents une HTA bien équilibrée, et un diabète type II sous régime et antidiabétiques oraux, se présente aux urgences pour une gêne respiratoire modérée et une asthénie. Sara dit que sa gêne respiratoire survient pour des petits efforts et qu'elle a eu une seule fois un épisode de malaise grave.

Son évaluation initiale retrouve : ABCDE

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 22 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 96% à l'air libre,
- Circulation : FC = 56 bpm, PA = 138/88 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque normale,
- Disability : GCS 15/15, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 1,48 g/L, T° = 37,1 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG de la patiente.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour cette patiente ?



I. Interprétation d'une volontaire

→ Je commence par le **UVI 2°**

- Vitese. à 25 mm/sec.
- Voltage à 10 mm/mV.
- Traces non penchées
- P ⊖ en aVR et ⊕ en DI, et DII.
- Progression normale de R.

→ Ensuite, je passe à la **STAR 2°**

- Rythme. irrégulier non sinusal.
- Fc = 40 batt/min.
- QRS ⊖ en aVF. et ⊕ en VI donc axe normal.

→ Avant de finir par la **SPECIFIC 2°**

- Onde P dissociée du QRS, bloquée
- QRS fins mais Qs en V₁
- P < 0,1 s et < 0,25 mV.
- Espace QT à 0,32 s
- RV5 + SV1 à 36 mm. Sans décalage de ST en V₁, V₆

→ Je conclus à BAV 3^{au} degré.

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
Pas de signes d'inversion des fils (QRS négatif en aVR, onde P positive en DI et DII, progression harmonieuse de l'onde R sur les précordiales),
Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire PP régulier et ventriculaire RR irrégulier,
Non sinusal, certaines ondes P ne sont pas suivies de complexes QRS,
Fréquence cardiaque \approx 54/min,
Axe normal, certes négatif en aVF, mais positif en DI et DII, donc entre 0° et -30° .

SPECIFIQUE

P : présente, 0,08 sec ($< 0,10$), 0,1 mV ($< 0,25$), morphologie normale,
PR : durée variable 0,24 puis 0,28 puis 0,32 puis 0,36 sec puis onde P bloquée (voir bande longue DII),
QRS : fin, 0,08 sec, pas de signes d'hypertrophie des cavités, pas de troubles du rythme intra-ventriculaire, transition en V3,
ST : isoélectrique, point J sur la ligne de référence sur toutes les dérivations,
T : asymétrique, majoritairement positive, ni ample ni plate,
QT : QTm 0,40 sec, QTc Bazett 0,38 sec.

SYNTHESE

- Allongement progressif de l'espace PR,
- Ondes P bloquées.

II. Diagnostic le plus probable ?

Ce tracé peut être compatible avec un BAV 2^{ème} degré Mobitz I.

Signes électriques du BAV 2^{ème} degré Mobitz I

- Rythme auriculaire régulier,
- Rythme ventriculaire irrégulier,
- Fréquence auriculaire > fréquence ventriculaire,
- Espace PR s'allonge progressivement jusqu'à onde P bloquée.

III. Prise en charge thérapeutique ?

- Le BAV 2^{ème} degré Mobitz I est un BAV de bas degré,
- Le traitement est symptomatique avec une surveillance de l'évolution clinique,
- La digoxine, les inhibiteurs calciques et les β Bloquants doivent être évités,
- Une cause sous-jacente doit être recherchée, évaluée et traitée,
- En cas de mauvaise tolérance hémodynamique, nous pouvons proposer l'Atropine, pour accélérer le rythme cardiaque.

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 3

Le coeur impatient !

Vignette

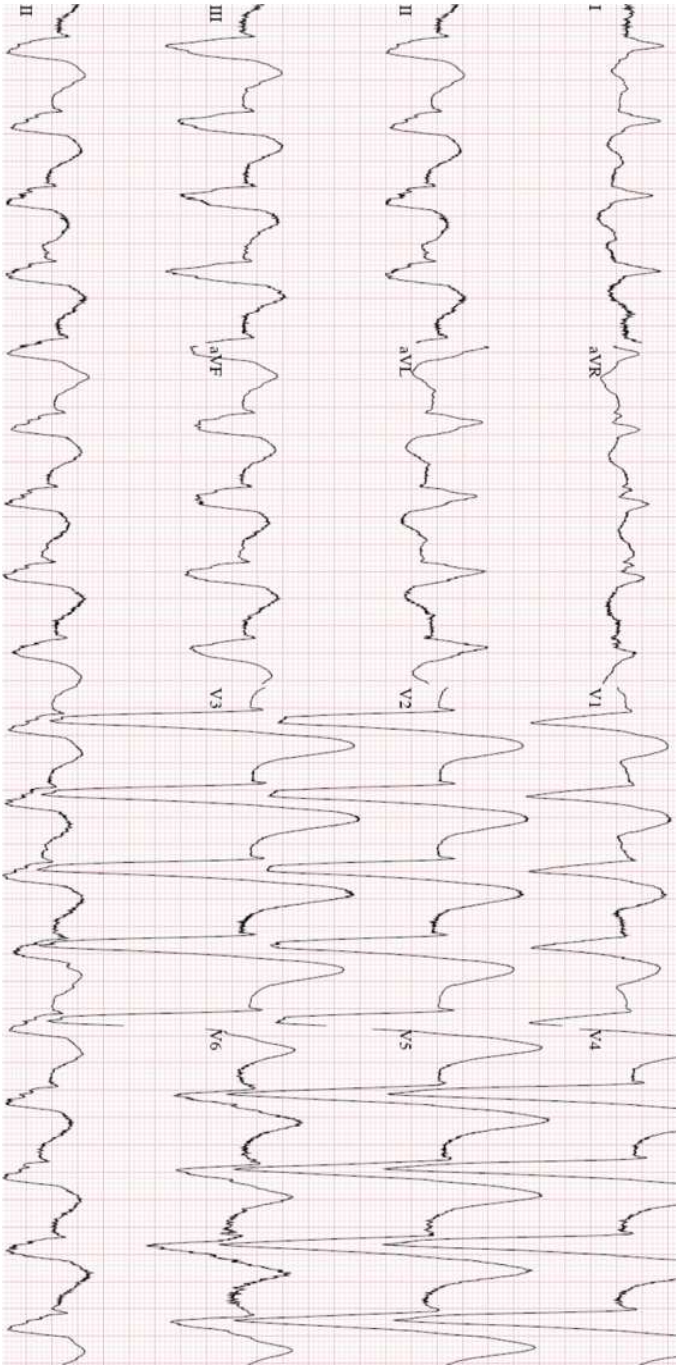
Monsieur Youssef A, 68 ans, ayant comme antécédent une cardiopathie ischémique, se présente aux urgences pour une douleur thoracique avec malaise. Youssef dit que sa douleur thoracique est constante, sans irradiation, mais ressent des palpitations très gênantes.

Son évaluation initiale retrouve : ABCDE

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 20 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 98% à l'air libre,
- Circulation : FC = 120 bpm, PA = 110/68 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque normale,
- Disability : GCS 15/15, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 1,08 g/L, T° = 37,2 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG du patient.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour ce patient ?



I. Interprétation d'un volontaire

- Je commence par le VVIP:

- Voltage: 25 mm/sec,
- Vitesse: 10 mm/mV,
- Inversion: aVR ⊖, P,
- Parasitage: Absent,

- Ensuite je passe à la STAR:

- Rythme régulier,
- Rythme sinusal,
- FC = 120 bpm,
- QRS ⊕ DI et ⊕ aVF et ⊕ DII = Axe (-30° ↔ 90°)

- Avant de finir par la SPECIFIC:

- P absente, rythme régulier,
- PR difficile à évaluer,
- QRS larges,
- ST difficile à évaluer.

- Conclusion: Tachycardie ventriculaire.

En pratique courante, - Il s'agit d'une urgence extrême nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs.

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
Absence de progression de l'onde R,
Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire PP régulier et ventriculaire RR régulier,
Non sinusal, les ondes P ne sont pas identifiables,
Fréquence cardiaque \approx 120/min,
Axe gauche, négatif en aVF et en DII, et positif en DI, donc entre -30 et -90° .

SPECIFIQUE

P : non identifiable,

PR : non mesurable,

QRS : large, 0,16 sec, pas de signes d'hypertrophie des cavités, amplitudes monomorphes, retard de la conduction intra-ventriculaire gauche, avec un aspect QS en V1 et RS en V6, déflexion intrinsécoïde 0,08 sec en V1 et V6, pas de changement d'axe d'un complexe à l'autre,

ST : sus-décalage de V2 à V5,

T : discordance T/QRS,

QT : QTm 0,36 sec, QTc Bazett 0,51 sec.

SYNTHESE

- QRS larges, réguliers et monomorphes,
- Trouble de la conduction intra-ventriculaire gauche,
- Ondes P absentes.

II. Diagnostic le plus probable ?

Ce tracé peut être compatible avec une tachycardie ventriculaire.

Signes électriques de la tachycardie ventriculaire

- Rythme atrial non déterminé,
- Ondes P absentes, PR non mesuré,
- QRS > 0,12 secondes, morphologie anormale,
- ST et Onde T directions opposées au QRS,
- 100 à 250 bpm.

III. Prise en charge thérapeutique ?

- La prise en charge d'une tachycardie ventriculaire dépend avant tout de la stabilité hémodynamique,
- Chez un patient stable, un traitement antiarythmique par amiodarone peut être proposé, avec un bolus initiale de 5 mg/Kg sur 30' puis 0,6 mg/Kg/H,
- Chez un patient avec une mauvaise tolérance hémodynamique, il faut réaliser une cardioversion électrique à haute énergie (jusqu'à 200 J) après sédation du patient.
- Une cause sous-jacente doit être recherchée, évaluée et traitée.

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 4

Une vilaine crise !

Vignette

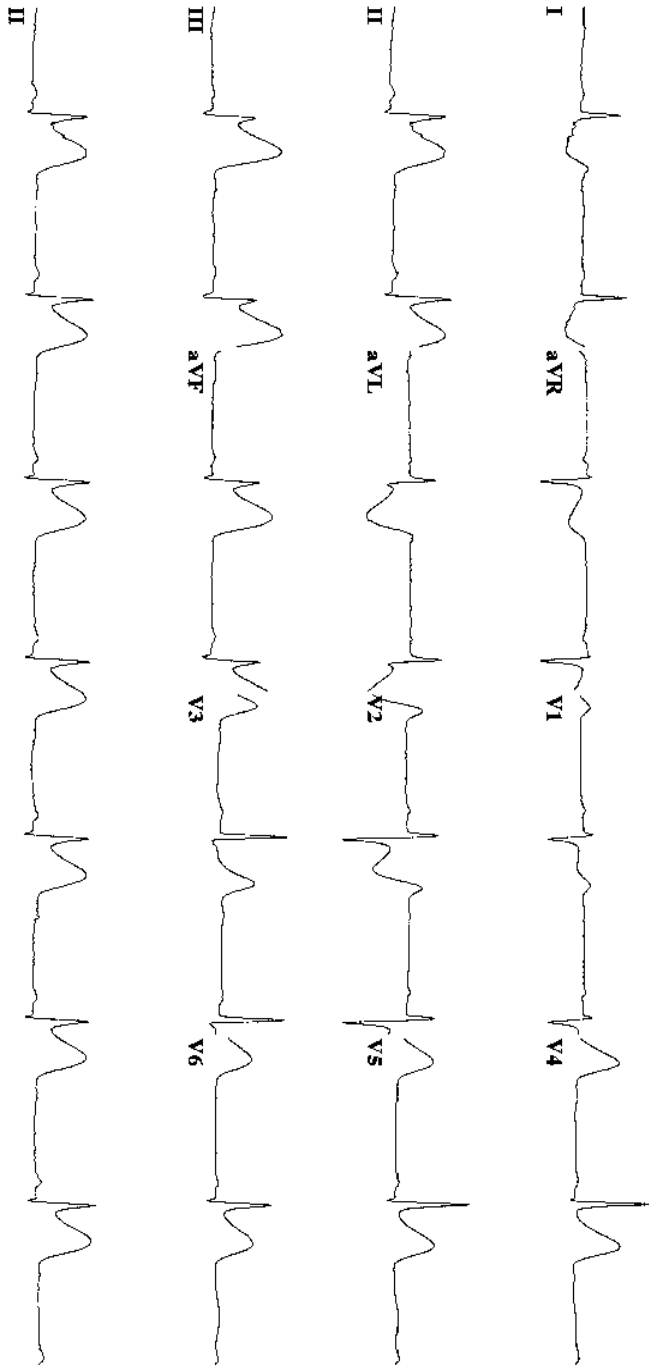
Madame Samia E, 66 ans, ayant comme antécédent une surcharge pondérale, se présente aux urgences pour une douleur thoracique soutenue suite à un conflit de voisinage. Samia dit que sa douleur thoracique est constrictive, irradiant vers le bras gauche, et ayant commencé 3 heures avant son admission.

Son évaluation initiale retrouve : ABCDE

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 18 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 97% à l'air libre,
- Circulation : FC = 42 bpm, PA = 120/70 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque normale,
- Disability : GCS 15/15, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 1,08 g/L, T° = 37,2 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG de la patiente.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour cette patiente ?



I. Interprétation d'une volontaire

→ Je commence par le VIF:

- . Vitesse à 25 mm/sec.
- . Voltage à 10 mm/mV.
- . Tracé non parasite.
- . Δ Négative en aVR et Positive en DI et DII.
- . Progression normale de l'onde R.

→ Ensuite, je passe à la SFA R:

- . Rythme régulier, sinusal.
- . Fréquence Cardiaque à 46 bpm.
- . QRS positif en DI et positif en aVF: Donc Axe Normal.

→ Avant de finir par la Specific:

- . onde Δ présente, durée: 0,08 s, Amplitude: 0,1 mV.
- . Espace PR à 0,16 s.
- . QRS fins, durée: 0,08 s L, Sokolow à 2 mm; R/S Δ en V₁.
- . Sus décalage du segment ST Concave vers le haut et englobant l'onde T: IPAD.
- ① + en DII, DIII, aVF: 3 dérivation Contiguës.
ainsi qu'en V₅, V₆.

② + Amplitude > 2 mm

③ + Image en miroir: DI, aVL, V₁, V₂.

④ + chercher sur BCG ancien pour voir le caractère permanent du sus décalage.

. QT à 400 ms.

→ Je conclus à un Infarctus du myocarde STE du territoire inférieur, qui s'étend en latéral.
avec une brady Cardie sinusale.

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
Pas de signes d'inversion des fils (QRS négatif en aVR, onde P positive en DI et DII, progression harmonieuse de l'onde R sur les précordiales),
Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire PP et ventriculaire RR réguliers,
Sinusal,
Fréquence cardiaque \approx 45/min,
Axe normal, positif en aVF, DI et DII, entre DII et aVF.

SPECIFIQUE

P : présente, 0,08 sec ($< 0,10$), 0,1 mV ($< 0,25$), morphologie normale,
PR : 0,20 sec (5 petits carreaux),
QRS : fin, 0,08 sec, pas de signes d'hypertrophie des cavités, pas de troubles du rythme intra-ventriculaire, pas de Q de nécrose, déflexion intrinsécoïde de 0,04 secondes en V1 et V6, transition en V3,
ST : sus-décalage du segment ST en DII, aVF et DIII, englobant l'onde T (onde T de Pardee), sus-décalage ST non significatif en V5 et V6, sous-décalage ST en DI, aVL, V1 et V2,
T : négative en aVL, biphasique en D1, V1 et V2 avec une seconde phase positive,
QT : QTm 0,48 sec, QTc Bazett 0,41 sec.

SYNTHESE

- Sus-décalage ST significatif en inférieur avec miroir en latéral haut et septal,
- Sus-décalage non significatif en latéral bas,
- Bradycardie sinusale.

II. Diagnostic le plus probable ?

Ce tracé peut être compatible avec un syndrome coronarien aigu ST+ en inférieur, en voie de constitution.

Signes électriques du syndrome coronarien aigu ST+

- Sus-décalage ST dans au moins deux dérivations contiguës,
- Sus-décalage ST ≥ 2 mm,
- Sus-décalage permanent,
- Images en miroir inconstantes.

III. Prise en charge thérapeutique ?

- L'urgence thérapeutique est de supprimer le thrombus, c-à-d reperfusion le plus rapidement possible. Il peut s'agir d'une reperfusion pharmacologique, la thrombolyse, ou mécanique, l'angioplastie,
- Quel que soit la stratégie de reperfusion adoptée, un traitement adjuvant doit être administré afin d'augmenter les chances de réussite de la technique de la reperfusion et d'éviter la réocclusion,
- Acide acétyl-salicylé,
- Clopidogrel en cas de thrombolyse, ou prasugrel, ticagrelor si angioplastie,
- Trinitrine, à éviter en cas d'instabilité hémodynamique et/ou d'extension de l'IDM au cœur droit,
- Héparine : enoxaparine ou héparine non fractionnée,
- Soulager la douleur, par une titration de morphine.

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 5

C'est la Ktastrophe !

Vignette

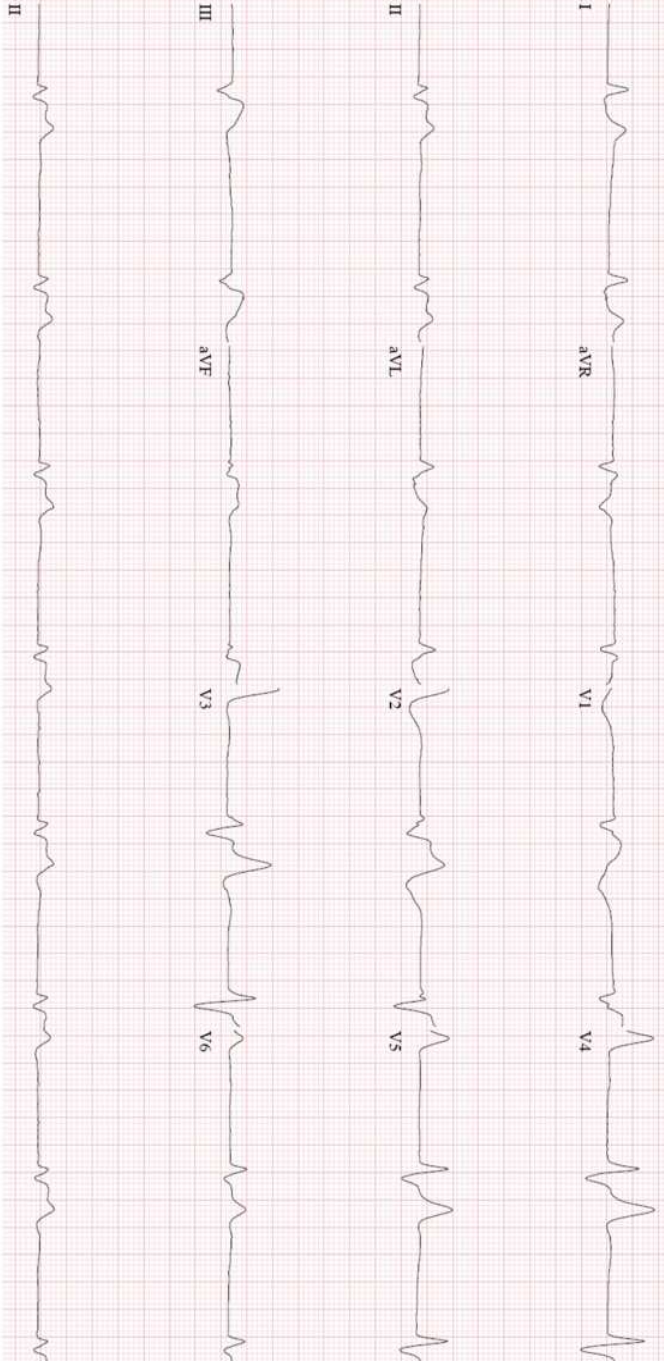
Monsieur Douboul E, 72 ans, ayant comme antécédents une cardiopathie ischémique et une insuffisance rénale chronique, sous hémodialyse périodique, se présente aux urgences pour malaise et asthénie profonde. Douboul a raté ses deux dernières séances d'hémodialyse pour raison de voyage.

Son évaluation initiale retrouve : ABCDE

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 28 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 98% à l'air libre,
- Circulation : FC = 48 bpm, PA = 100/65 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque normale,
- Disability : GCS 14/15, patient agité, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 1,45 g/L, T° = 37,1 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG du patient.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour ce patient ?



I. Interprétation d'un volontaire

- Je commence par le VVZL:
 - + vitesse de 25mm/sec
 - + Vitesse à 10mm/sec
 - + Trajet non parasite
 - + Trophisme normal de l'onde R
 - + QRS ⊖ en AV2
- = Puis, je passe à la SFAR:
 - + Rythme régulier, non sinusal
 - + FC d'échappement à 35 bpm
 - + QRS ⊕ en D1 et aVF
- Avant de finir par la SEFC2FIC:
 - + onde I absente
 - + QRS allongé, durée: 0,16s, soit 60mm (35mm) de mesure en V7
 - + pas de décalage du segment ST: Inférieur et antéroseptale avec bloc de décalage en V1 et aVL
 - + Onde T biphasique en V4 et V2 et aVL et ample en V3, V4
 - + QTc = 570ms > 470ms
 - + QT interval = 610ms
- Conclusion:
 - ↳ 207 en Antérieur et Inférieur
 - ↳ onde T ample: hyperkaliémie probable
 - ↳ Bloc sinoauriculaire type III

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
 Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
 Pas de signes d'inversion des fils (QRS négatif en aVR, progression harmonieuse de l'onde R sur les précordiales),
 Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire non précisé et ventriculaire RR régulier,
 Non sinusal, par absence d'ondes P,
 Fréquence cardiaque \approx 48/min,
 Axe limite gauche, QRS négatif en aVF, iso-électrique en DII, et positif en DI, environ -30° .

SPECIFIQUE

P : non identifiable,

PR : non mesurable,

QRS : large, 0,16 sec, pas de signes d'hypertrophie des cavités, pas de troubles du rythme intra-ventriculaire, aspect QS en V1, déflexion intrinsécoïde de 0,08 secondes en V1 et 0,12 en V6, transition en V4, troubles de la conduction intra-ventriculaire non spécifiques,

ST : sus-décalage en V2, V3, DII et aVF,

T : biphasique en V1 et V1 avec une seconde phase négative, ample en V3, V4 et V5,

QT : QTm 0,48 sec, QTc Bazett 0,41 sec.

SYNTHESE

- Troubles de la conduction intra-ventriculaire non spécifiques,
- Sus-décalage non significatif en inférieur et en septal,
- Bloc sinusal de haut degré,
- Onde T ample.

II. Diagnostic le plus probable ?

Il s'agit probablement d'une hyperkaliémie.

Signes électriques de l'hyperkaliémie

- Onde T ample, pointue, symétrique "en toit de tente",
- Espace QT court,
- BAV 1 (allongement de l'espace PR),
- Aplatissement des ondes P jusqu'à leur disparition (passage en fibrillation auriculaire),
- Abaissement du point J,
- Élargissement des complexes QRS,
- Onde T ample,
- Fibrillation ventriculaire,
- Asystolie.

III. Prise en charge thérapeutique ?

Mesures hypokaliémiantes

- Kayexalate® : 2 cuillères-mesures PO toutes les 6 heures,
- Furosémide : 1 mg/kg IVL en cas de surcharge hydrosodée,
- Gluconate de Ca²⁺ 10% : 1 ampoule de 10 ml IVL à renouveler une fois (en guise de protection du muscle cardiaque),
- Insuline rapide : 10 UI dans 500 ml de G10 % à passer en 20 minutes,
- Salbutamol : 10 mg en aérosol (Attention aux tachycardies),
- En présence d'une acidose métabolique : bicarbonate de Na⁺ 42‰ : 100mL en 15-30 minutes.

Attention ! En cas de signes électriques d'hyperkaliémie, le recours à l'hémodialyse en urgence doit être de mise. Ne pas oublier bien évidemment de traiter la cause.

Ton instinct clinique tu éveilleras

Cas cliniques

Cas clinique 6

Le risque sismique !

Vignette

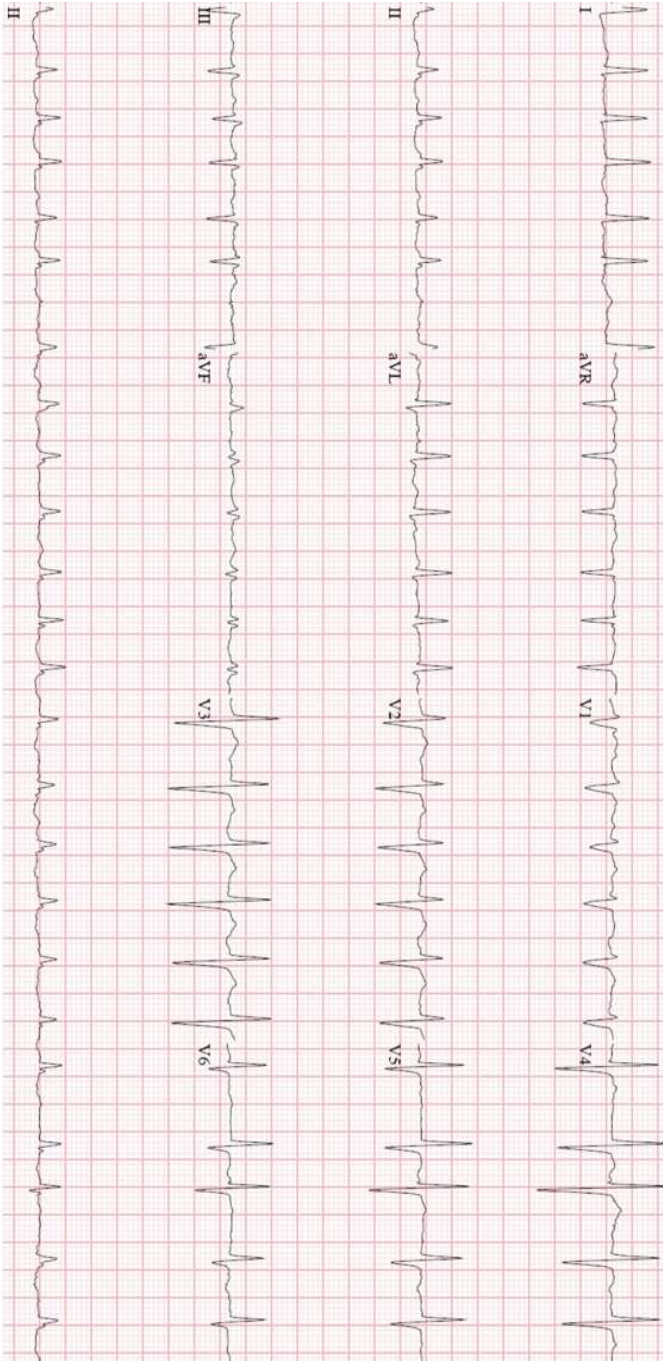
Monsieur Soufiane A, 17 ans, ayant comme antécédent de RAA, se présente aux urgences pour une dyspnée avec asthénie et malaise. Soufiane dit qu'il se sent étouffé et son cœur bat vite.

Son évaluation initiale retrouve :

- Airway : libre,
- Breathing : FR = 26 c/min, pas de signes de lutte respiratoire ni de cyanose, auscultation pleuro-pulmonaire normale, SpO₂ = 95% à l'air libre,
- Circulation : FC = 170 bpm, irrégulier, PA = 110/70 mmHg symétrique, pas de pâleur TRC < 3', auscultation cardiaque roulement au foyer mitral,
- Disability : GCS 15/15, pas de déficit, pupilles symétriques et réactives,
- Exposure : pas de signes d'insuffisance cardiaque gauche ni droite, mollets souples, glycémie capillaire = 0,98 g/L, T° = 37,1 °C.

Questions

- I. Interprétez l'ECG du patient.
- II. Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous ?
- III. Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous pour ce patient ?



I. Interprétation d'un volontaire

- INTERPRÉTATION ECG -

* Dignette clinique

Patiente 17 ans, ATCD RAH, palpitations, souffle roulement mitral.

* Réponse:

• Je commence par le VVIP:

- Vitesse: 25 mm/sec
- Voltage: 10 mm/mV
- Tracé: non parasite
- AVR: (-) p invisible en DI et DII
- Progression: OK de R

• Ensuite je passe à la STAR:

- Rythme: Irrégulier
- FC: \approx 170 bpm
- Sinusal:
- QRS: (-) AVF et (+) en DI \Rightarrow (+) en DII (Axe L)

• Avant de finir avec la Specific:

- P:
- PR:
- QRS: fin
- Trouble de rythme: oui
- ST (L)
- QT: \approx 0,16 sec

• CLC:

Arythmie Complexe par Fibrillation Atriale avec Cadence Ventriculaire estimée à 170 bpm. Sans signes d'hypertrophie Ventriculaire droite ou signe d'HTAP.

Débriefing de l'interprétation

VALIDITE (VVIP)

Vitesse de déroulement du papier correcte (25 mm/s),
Voltage en étalonnage normal (10 mm/mV),
Pas de signes d'inversion des fils (QRS négatif en aVR, progression harmonieuse de l'onde R sur les précordiales),
Tracé non parasité.

GENERALE (STAR)

Rythmes auriculaire non précisé et ventriculaire RR irrégulier,
Non sinusal, par non visualisation d'ondes P, fluctuation de la ligne de base,
Fréquence cardiaque \approx 170/min,
Axe normal, QRS positif en aVF, DI et DII, se rapprochant plus de DI.

SPECIFIQUE

P : non identifiable,

PR : non mesurable,

QRS : fin, 0,08 sec, pas de signes d'hypertrophie des cavités, pas de troubles du rythme intra-ventriculaire, pas de Q de nécrose, déflexion intrinsécoïde de 0,04 secondes en V1 et V6, transition en V4,

ST : iso-électrique,

T : majoritairement positive et symétrique, ni ample ni plate,

QT : QTm 0,32 sec, QTc Bazett 0,53 sec, mais rythme irrégulier.

SYNTHESE

- Rythme irrégulier,
- Absence d'ondes P,
- Tachycardie.

II. Diagnostic le plus probable ?

Il s'agit probablement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Signes électriques de la fibrillation auriculaire

- Ondes P absentes,
- Rythme non sinusal irrégulier,
- Ondes P remplacées par de fines trémulations de la ligne de base,
- Le QRS est fin en dehors d'un trouble de la conduction intra-ventriculaire associé.

III. Prise en charge thérapeutique ?

- En cas d'instabilité hémodynamique et échec du traitement symptomatique, il ne faut pas hésiter à indiquer une cardioversion électrique,
- Devant une tachycardie symptomatique, il est utile d'indiquer un anti-arythmique, type amiodarone, β bloquant ou digoxine,
- Enfin, ne pas oublier l'anticoagulation avant la cardioversion en cas de fibrillation présente depuis plus de 48 heures.

8

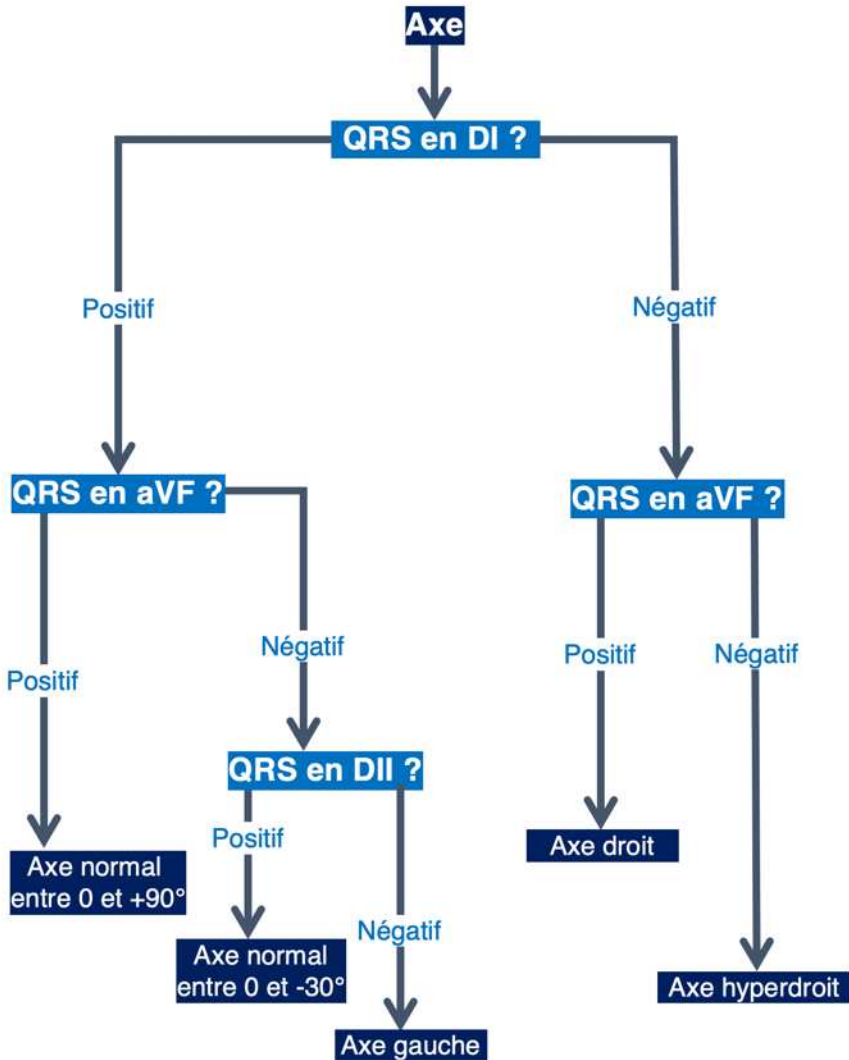
Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels

Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Axe du cœur

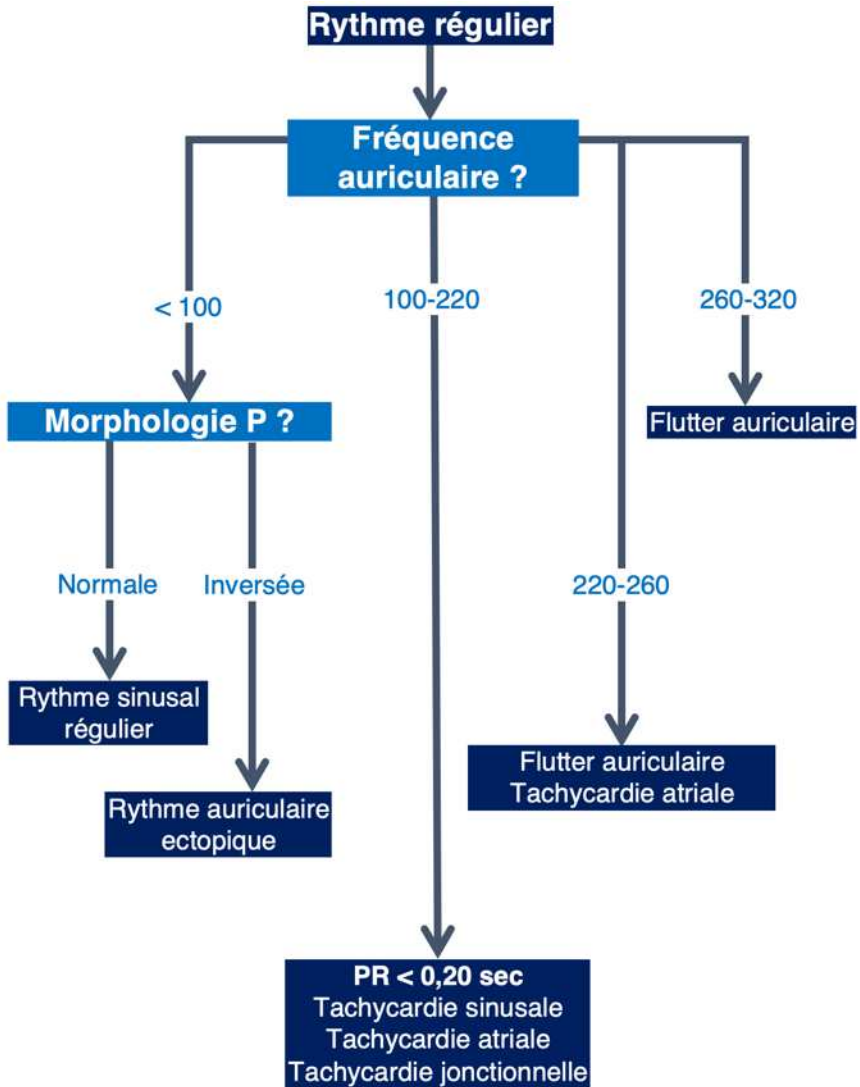
Axe du cœur



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Rythme régulier

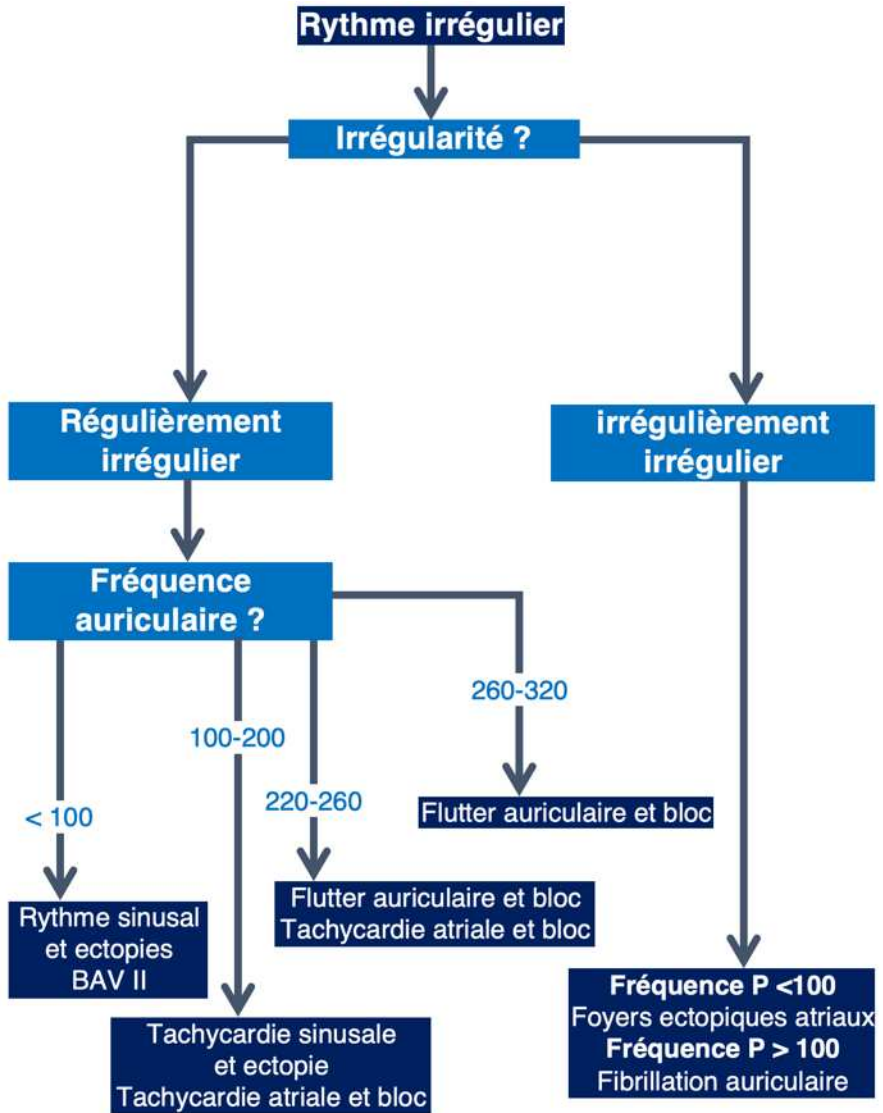
Rythme régulier



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Rythme irrégulier

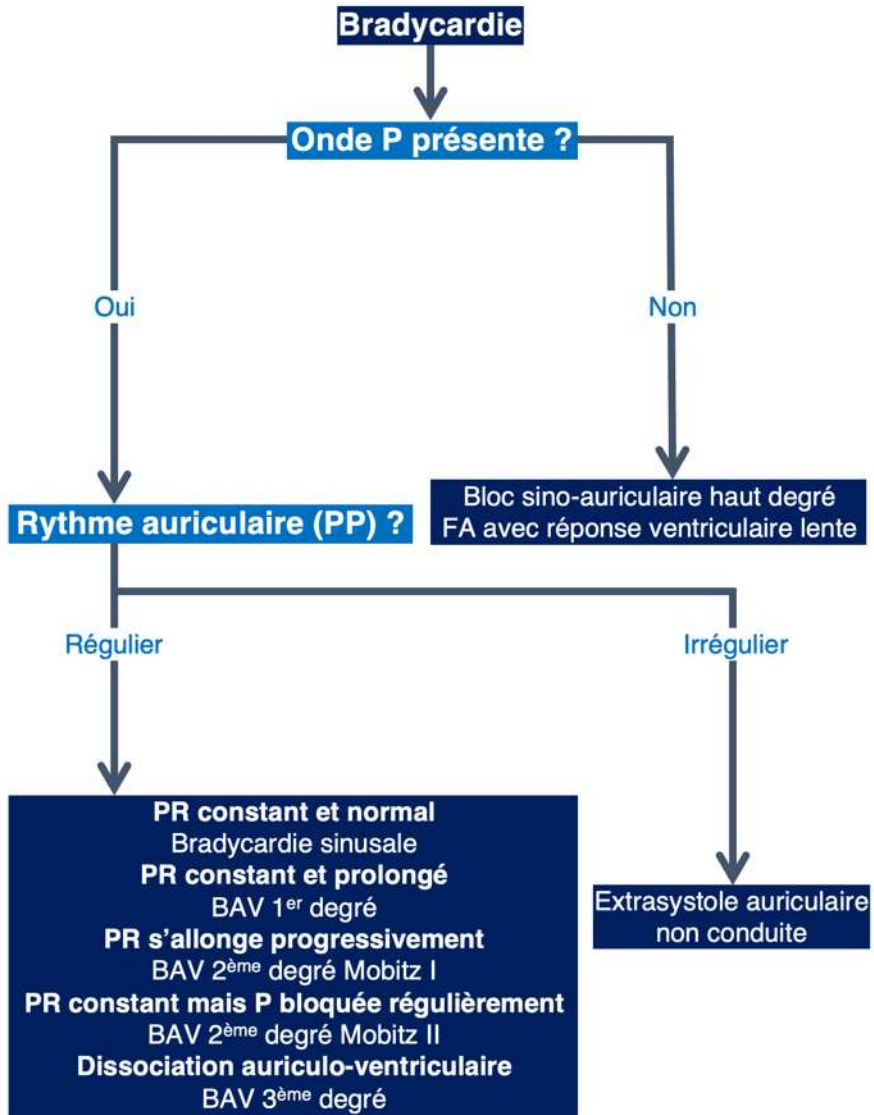
Rythme irrégulier



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Bradycardie

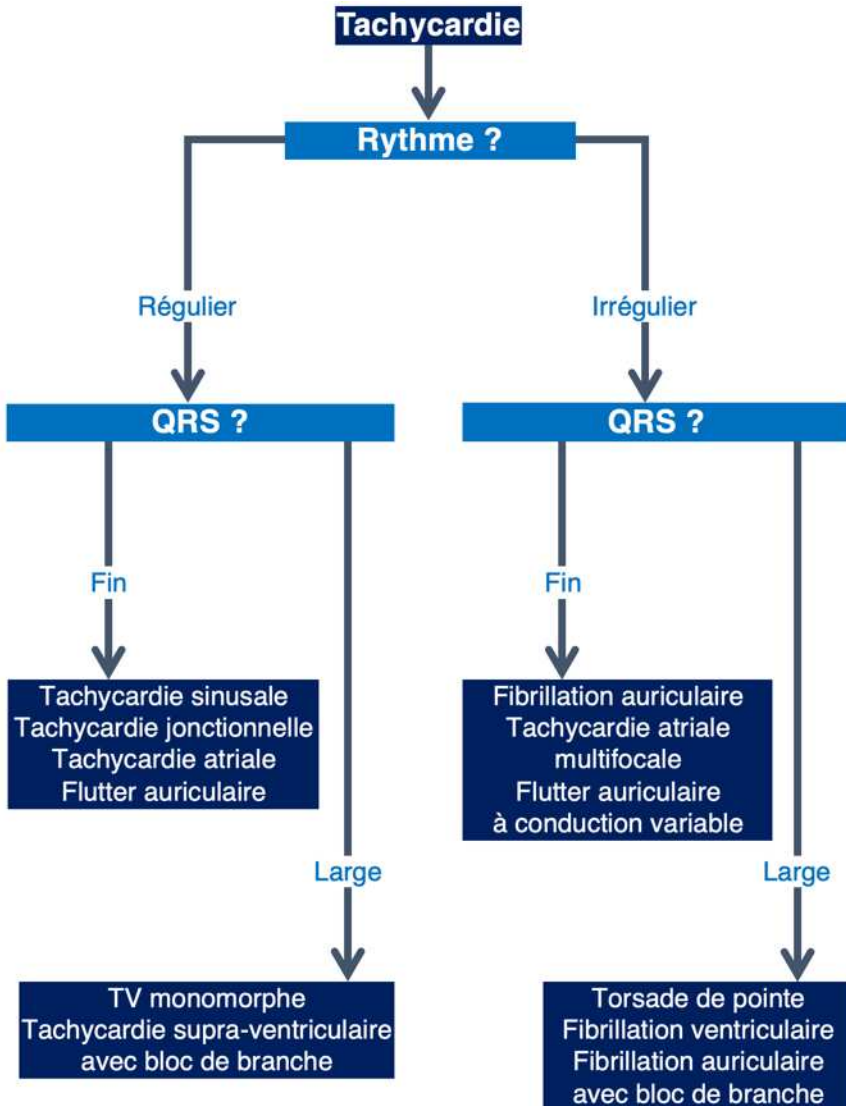
Bradycardie



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Tachycardie

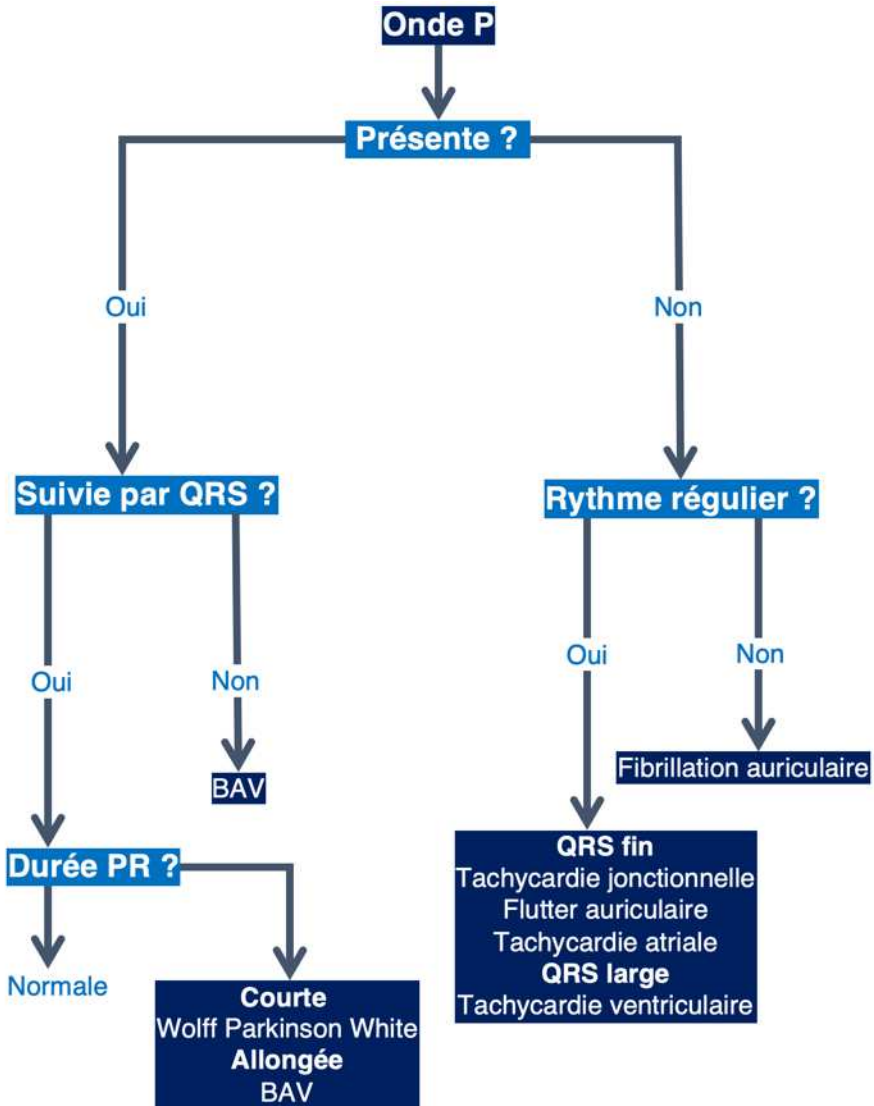
Tachycardie



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Onde P

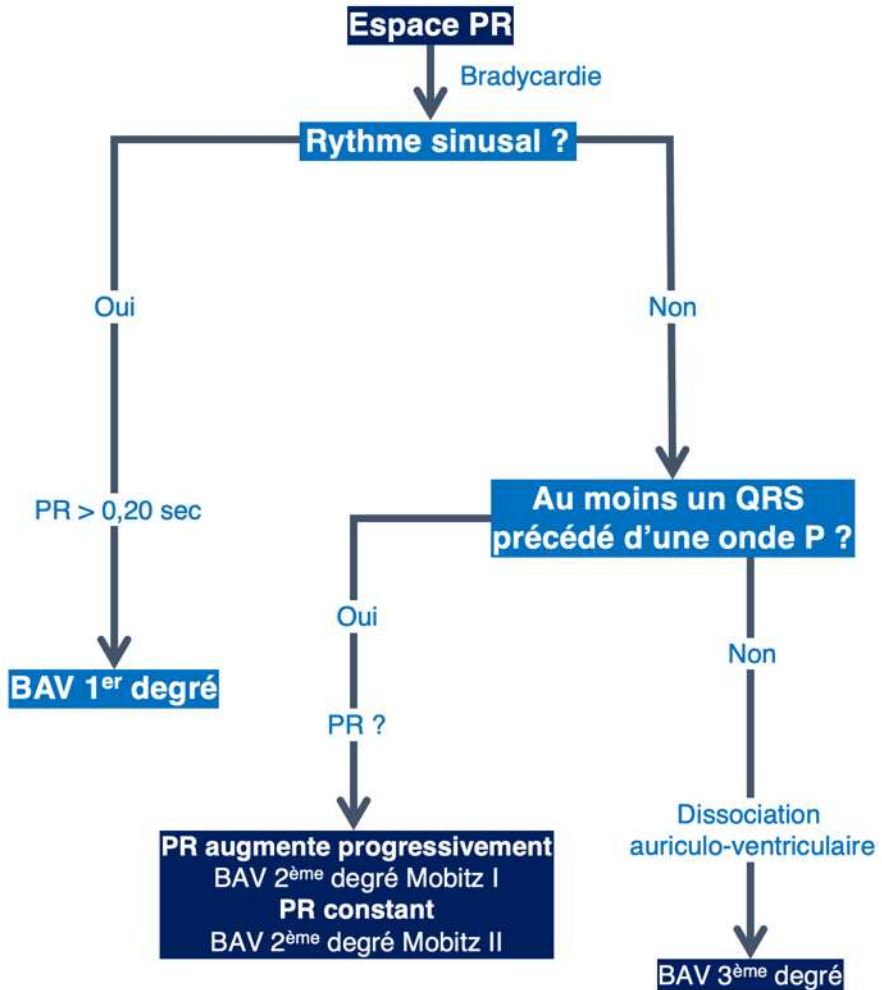
Ondes P



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Espace PR

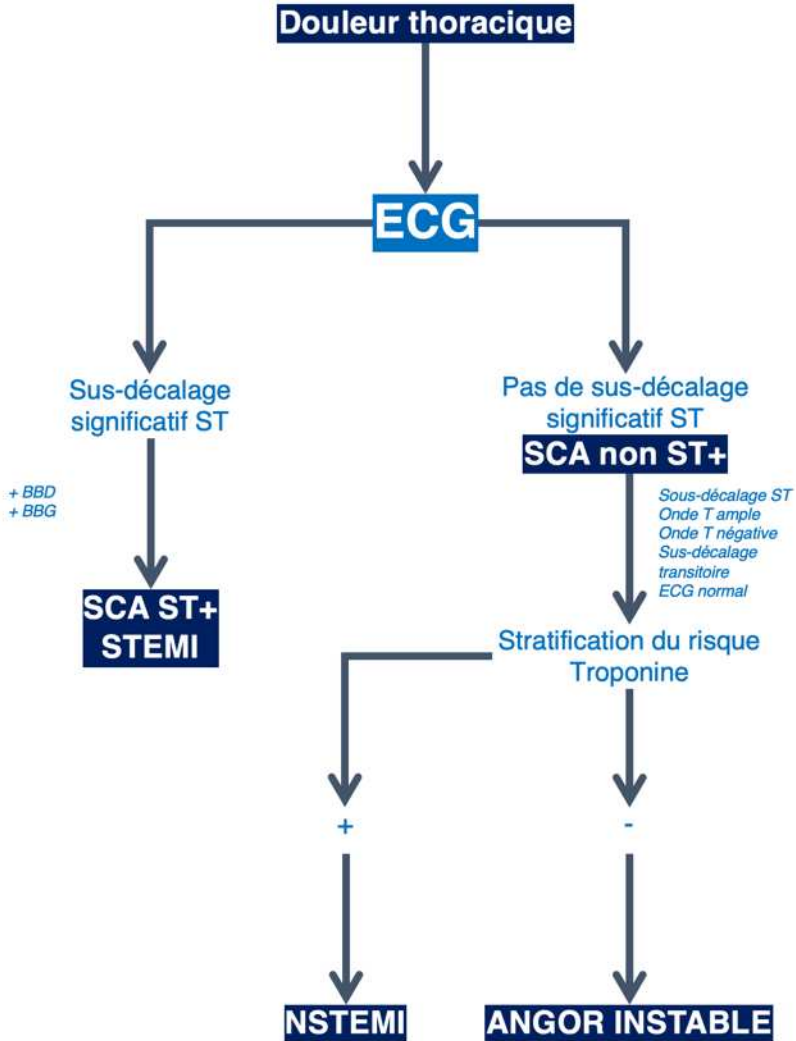
Espace PR



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Segment ST

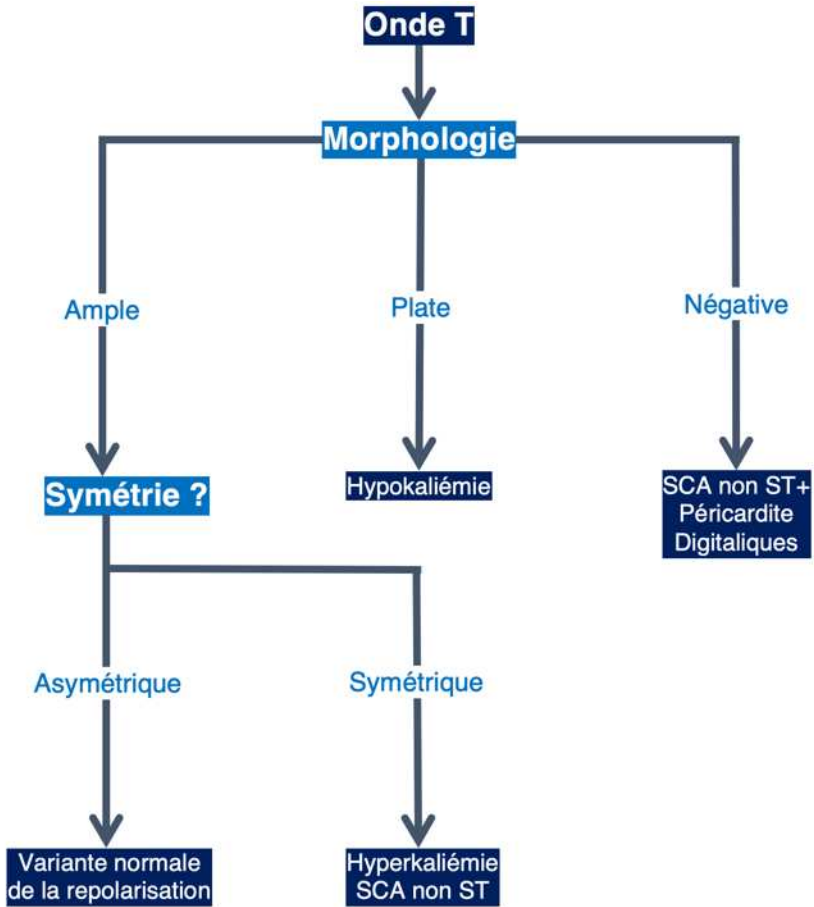
Segment ST



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Onde T

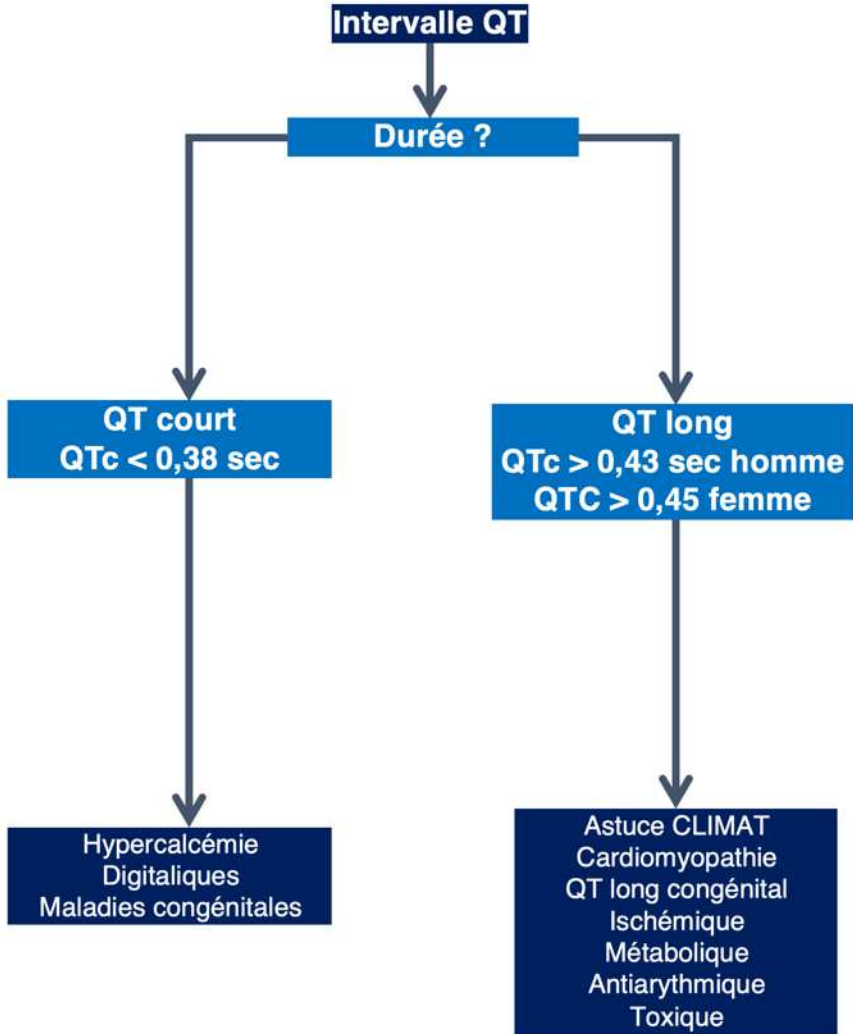
Ondes T



Sur les branches d'arbres tu te percheras

Arbres décisionnels_Intervalle QT

Intervalle QT



9

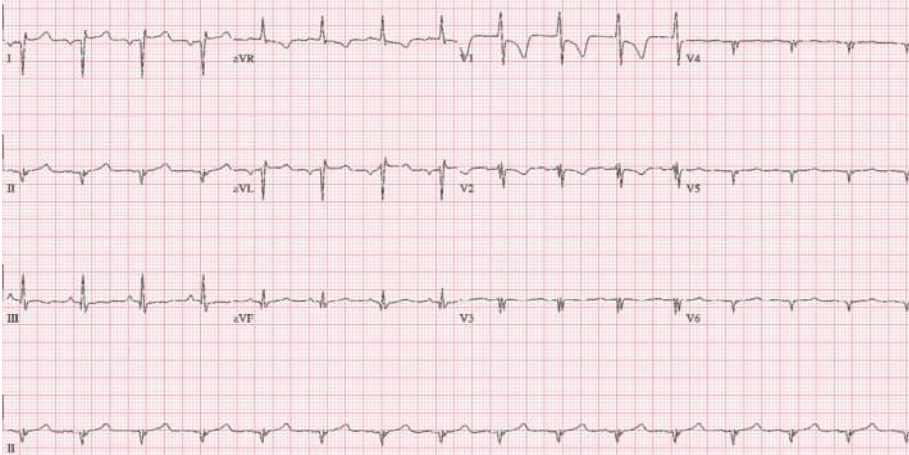
Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 1

ECG 1



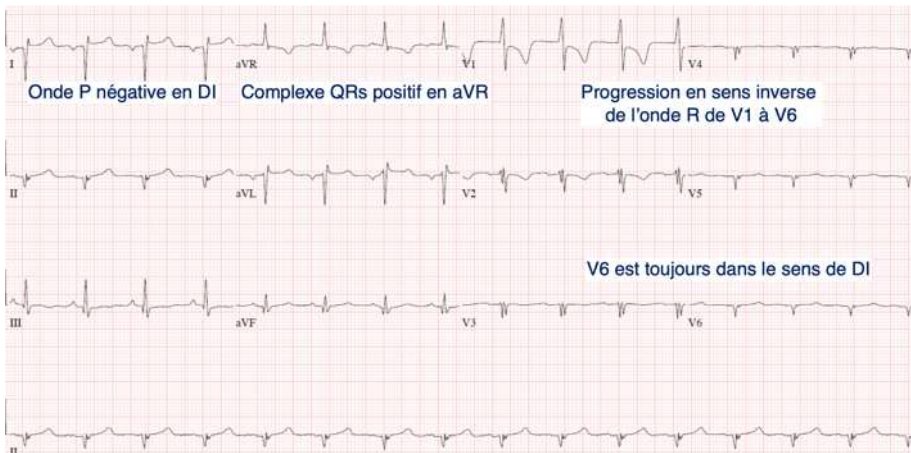
Vignette

Patient de 22 ans, connu diabétique insulino-dépendant, admis pour décompensation cétosique. Il est traité par insulinothérapie, réhydratation et apport potassique. Dans le cadre de son bilan infectieux une radiographie du thorax de face est réalisée, ainsi qu'un ECG à la recherche d'une dyskaliémie.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Nous pouvons penser au départ qu'il s'agit d'une inversion des fils dans les dérivation frontales, devant l'onde P négative en DI et le complexe QRS positif en aVR ; mais la dérivation V6 ressemble dans ses déflexions à la dérivation DI, ce qui va contre l'hypothèse de l'inversion des fils. De même, nous notons une progression harmonieuse de l'onde R mais dans le sens contraire. Ce tracé peut être compatible avec **une dextrocardie**. La radiographie du thorax fait aussi penser à une dextrocardie, après avoir vérifié sa non inversion.



La dextrocardie est une condition rare, qui se caractérise par la localisation du cœur du côté droit de la cavité thoracique au lieu du côté gauche. L'anomalie, le plus souvent asymptomatique, et de découverte fortuite, ne requiert pas de traitement. Il est toutefois important de notifier l'anomalie dans le dossier médical du patient pour des examens ou des traitements futurs.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 2

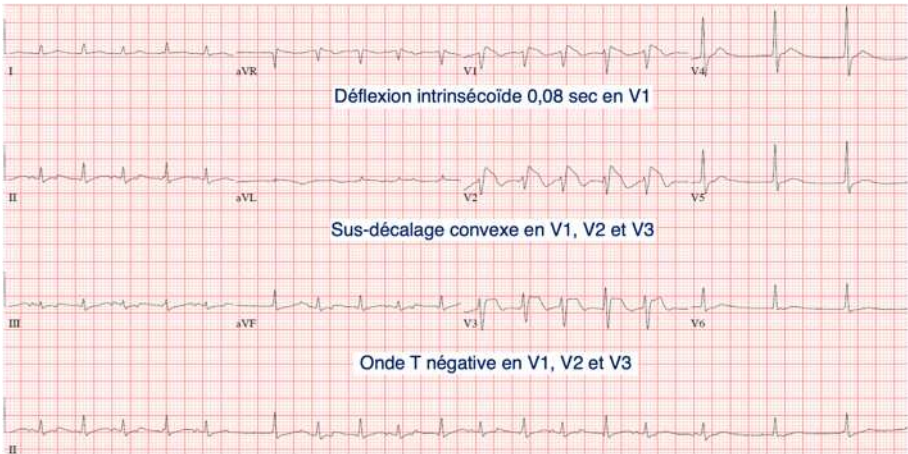
ECG 2**Vignette**

Patient de 28 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, se présente pour un malaise grave suite à une syncope à domicile. Un ECG est réalisé et considéré comme normal. Il rentre chez lui avec prescription de magnésium. Deux jours après, le patient est réadmis pour un arrêt cardiaque réfractaire à toutes les mesures de réanimation cardiopulmonaire. A noter que le frère aîné était décédé jeune d'un arrêt cardiaque non expliqué.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

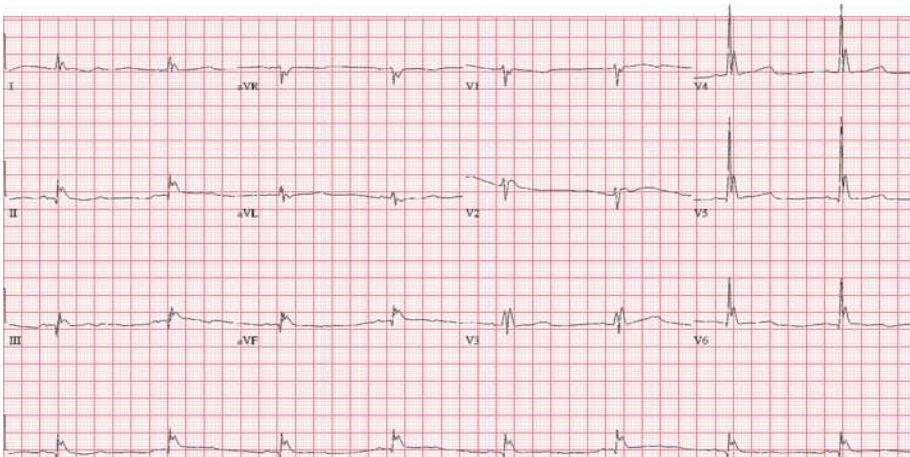
Sur cet ECG, nous notons un sus-décalage du segment ST convexe en V1, V2 et V3, avec une onde T négative dans ces mêmes dérivations. La déflexion intrinsécoïde est de 0,08 secondes en V1, sans élargissement du QRS, en rapport avec un bloc de branche droit incomplet. Ce tracé peut être compatible avec **un syndrome de Brugada**, syndrome décrit au début des années 1990 par les frères Brugada.



Le syndrome de Brugada est une maladie génétique rare, caractérisée par un sus-décalage du segment ST au niveau V1, V2 et V3 et un aspect de bloc de branche droit. Il est dû à une anomalie des canaux potassiques et associé à un risque élevé d'arythmie ventriculaire, de syncope et de mort subite, en l'absence de toute cardiopathie préexistante. Des antécédents familiaux de syncope et/ou de mort subite sont souvent retrouvés. Le pronostic est plus grave chez les patients symptomatiques, nécessitant la mise en place d'un défibrillateur implantable pour prévenir la mort subite.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 3

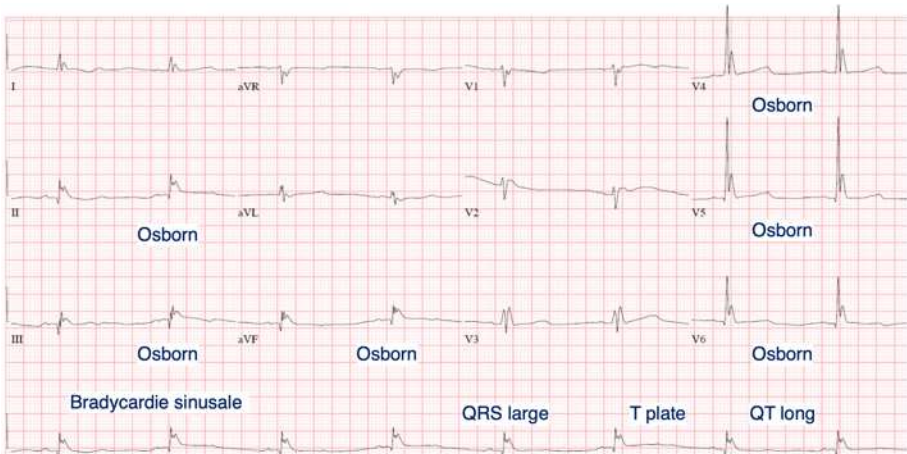
ECG 3**Vignette**

Patient de 26 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, perdu dans une randonnée sauvage au Moyen Atlas, à l'occasion d'une avalanche de neige. Il est retrouvé, 2 jours après, inconscient et hypotherme, à 28° C. Un ECG est réalisé à son admission aux urgences.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

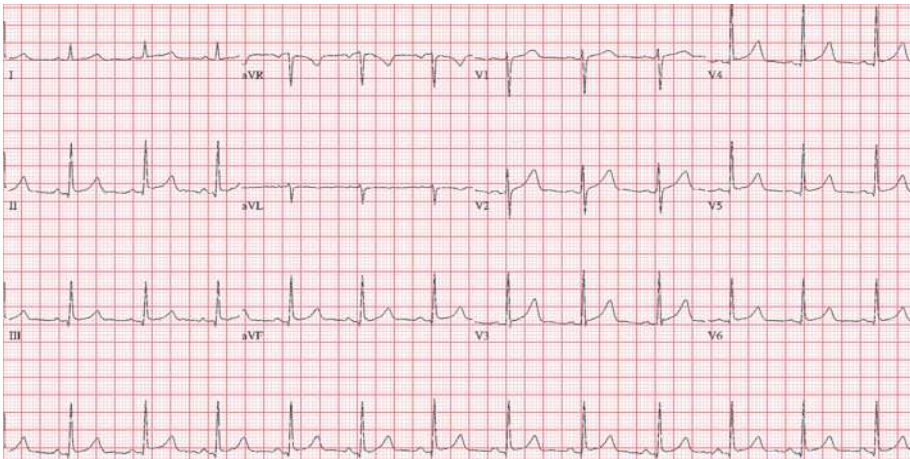
La fréquence cardiaque est ralentie à 50 bpm avec une bradycardie sinusale, des QRS larges à 0,14 secondes, des ondes T applaties sur toutes les dérivations, un QT long mais surtout un crochetage de la partie descendante de l'onde R en DII, aVF, DIII et V4 à V6 : nous parlons d'onde J d'Osborn. Ce tracé est parfaitement en concordance avec l'état **d'hypothermie** du patient.



L'onde J est très caractéristique de l'hypothermie et observée généralement pour des hypothermies graves $< 28^{\circ}\text{C}$. Le crochetage de la partie descendante de l'onde R s'accompagne d'une surélévation en dôme, le point J étant alors surélevé par rapport à la ligne de base. Son mécanisme physiopathologique est désormais mieux compris, l'onde J résultant de la différence de potentiel d'action entre l'épicarde et l'endocarde durant les phases 1 et 2 de la repolarisation ventriculaire. Le risque majeur reste la survenue d'arythmies graves auriculaire mais surtout ventriculaire, à type de fibrillation ventriculaire voire d'asystolie. Toutes ces anomalies électriques, sauf les plus graves, sont réversibles au réchauffement progressif.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 4

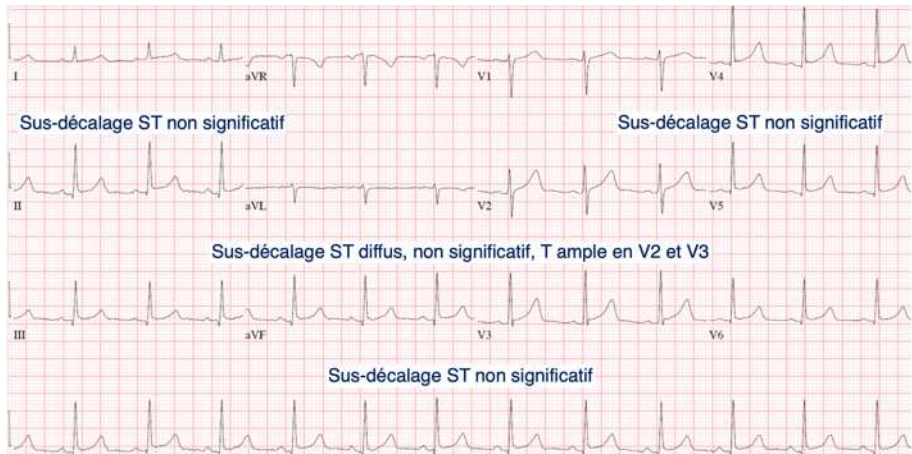
ECG 4**Vignette**

Patient de 36 ans, tabagique occasionnel et allergique à l'aspirine, admis aux urgences pour intervention chirurgicale urgente d'une péritonite par perforation d'ulcère, sous anesthésie générale. Lors de la visite pré-anesthésique, le médecin anesthésiste évalue rapidement le patient et demande un ECG.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

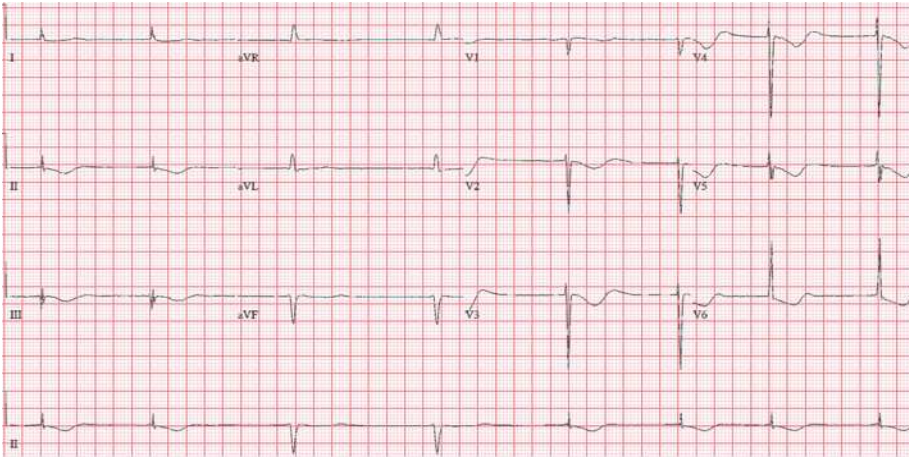
Cet ECG est réalisé en consultation pré-anesthésique, et donc au repos, chez un patient à priori asymptomatique. Nous identifions un sus-décalage diffus dans plusieurs dérivations : DII, aVF, DIII et de V2 à V6, concave vers le haut, avec un crochetage de la partie terminale de l'onde R en V4, V5 et V6, et une onde T ample en V2 et V3. La zone de transition se situe entre V2 et V3. Ce tracé peut être compatible avec un syndrome de **repolarisation précoce**.



Le syndrome de repolarisation précoce ou syndrome du "ST suspendu" ou encore "syndrome de Haissaguerre" est caractérisé par une surélévation concave vers le haut du segment ST, faisant suite à un crochetage de la partie terminale de l'onde R, notamment dans les dérivations précordiales. La zone de transition est déviée à droite ; de même, une onde T ample peut être observée. Il s'agit d'un trouble de la repolarisation d'origine non ischémique. Ceci étant, il faut rester vigilant et savoir garder ce diagnostic comme d'élimination, surtout en présence d'une symptomatologie coronarienne.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 5

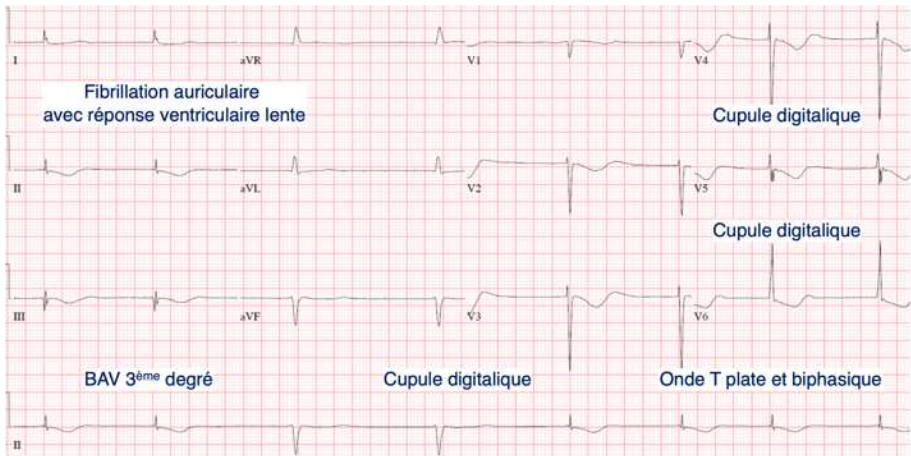
ECG 5**Vignette**

Patiente de 19 ans, dépressive, se présente aux urgences pour une intoxication médicamenteuse volontaire à la digoxine, médicament pris habituellement par sa maman. La patiente est bradycarde, hypotendue et confuse. Après mise en condition, un ECG a été réalisé.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

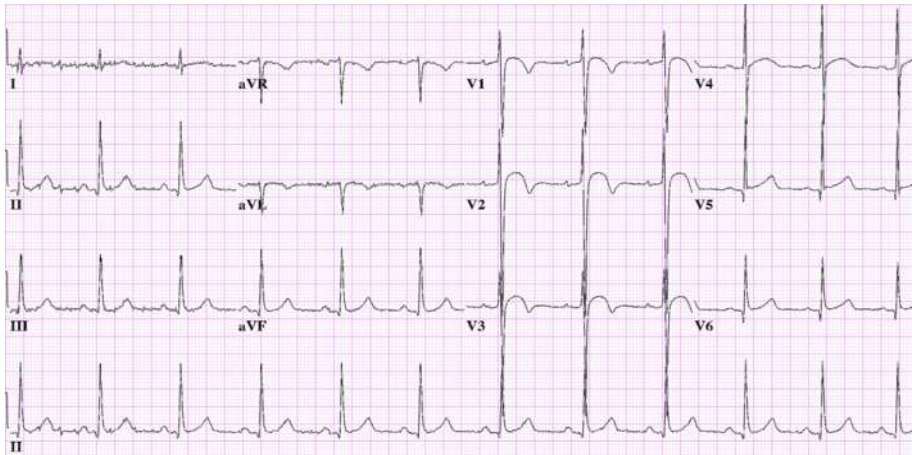
Ce tracé est parfaitement compatible avec **une intoxication à la digoxine**. Nous observons en effet les anomalies suivantes : une dépression du segment ST concave vers le haut, en forme d'une cupule, des ondes T plates et biphasiques et un BAV 3^{ème} degré avec un échappement ventriculaire (3^{ème} et 4^{ème} QRS sur la bande longue DII tout en bas). Enfin, il existe une fibrillation auriculaire avec une réponse ventriculaire lente.



L'intoxication à la digoxine se manifeste par des anomalies à l'ECG pouvant mener à des arythmies potentiellement mortelles et par différents signes et symptômes non spécifiques. Des doses thérapeutiques peuvent générer des altérations électrique, notamment au niveau du segment ST (sous-décalage concave, la fameuse cupule digitalique) et de l'onde T (plate, négative ou isobiphasique). Nous pouvons également observer une dépression du point J, un allongement de l'espace PR, un raccourcissement de l'intervalle QT et des ondes U proéminentes. Enfin, Il ne faut pas confondre imprégnation et intoxication à la digoxine : imprégnation signifie que le traitement à base de digoxine se situe à des niveaux thérapeutiques. Intoxication signifie que la digoxine a été ingérée à dose toxique, pouvant provoquer des arythmies ventriculaires et auriculaires, surtout en présence d'hypokaliémie.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 6

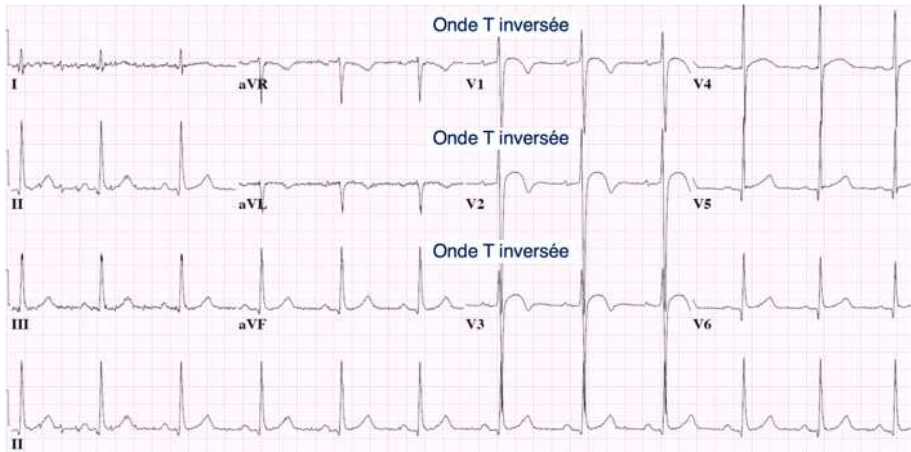
ECG 6**Vignette**

Patient de 67 ans, tabagique chronique et hypertendu, se présente aux urgences suite à une douleur angineuse survenant à domicile. Une fois arrivé, la douleur semble disparaître mais le patient reste inquiet. Un ECG est réalisé.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

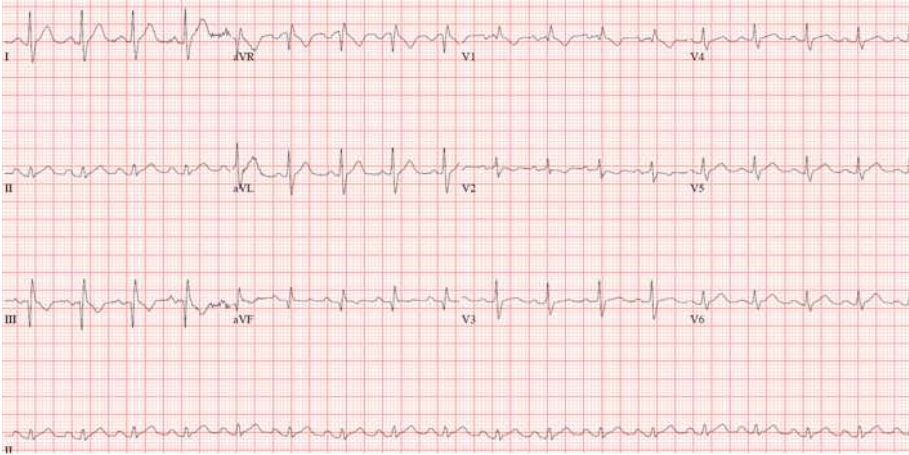
Nous remarquons des ondes T négatives en V1, V2 et V3, sans su-décalage significatif du segment ST ni onde Q de nécrose. L'onde R n'est pas rabotée, l'inversion des ondes T dans les dérivation précordiales semblant être isolée. Ce tracé est compatible avec **un syndrome de Wellen**.



Les critères diagnostiques d'un syndrome de Wellen comporte des ondes T biphasiques avec une seconde phase négative (type A) ou des ondes T complètement négatives (type B) dans les dérivation V2 et V3 (mais parfois même de V1 à V6), un segment ST iso-électrique ou sus-décalage non significatif, absence d'onde Q de nécrose et progression correcte de l'onde R dans les dérivation précordiales, tous ces signes survenant en dehors de toute douleur thoracique. La présence d'un syndrome de Wellen peut être le corollaire d'un infarctus antérieur avec un risque très élevée de survenue d'un SCA dans les jours qui suivent voire d'une mort subite. Une prise en charge agressive en milieu de soins intensifs est largement justifiée.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 7

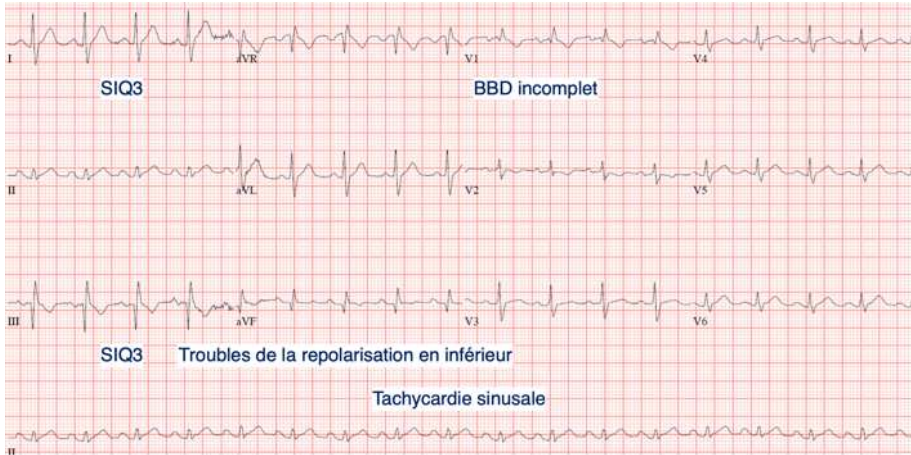
ECG 7**Vignette**

Patiente de 32 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, opérée depuis trois semaines pour exérèse chirurgicale d'un cancer de l'ovaire, se présente aux urgences pour une douleur thoracique EVA 4/10 et une dyspnée progressive. Elle est vue d'abord dans une première structure hospitalière, avec une Radiographie du thorax sans anomalies. A son admission et après mise en condition, un ECG a été réalisé.

Comment trouvez-vous son ECG ?

Réponse

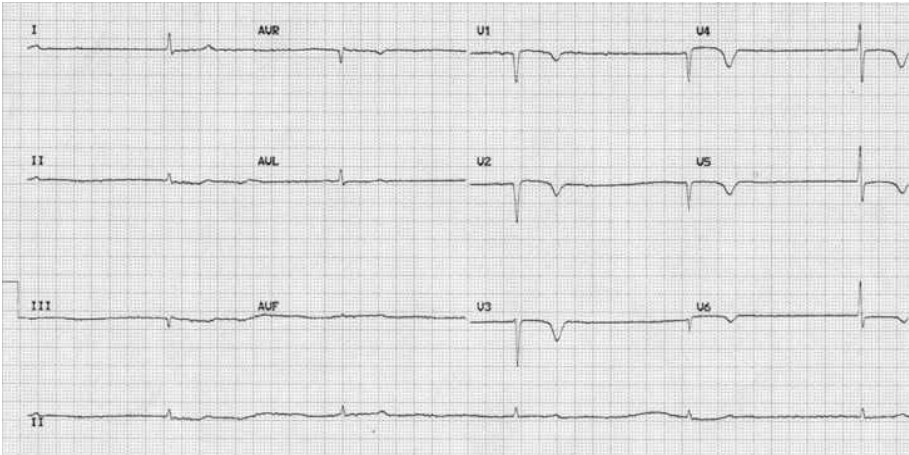
Nous remarquons une onde S profonde en DI et Q profonde en DIII, le fameux aspect SIQIII, avec un BBD incomplet, aspect rsR' en V1 et durée QRS < 0,08 sec, des ondes T négative en aVF et DIII et une tachycardie sinusale. Ces anomalies font partie des signes électriques de **l'embolie pulmonaire**.



Les signes électriques de l'embolie pulmonaire associent : tachycardie sinusale, BBD complet ou incomplet, troubles de repolarisation en antérieur et parfois même en inférieur, déviation axiale droite, onde R dominante en v1 en faveur d'une HVD, onde P pulmonaire en faveur d'une HVG et aspect SIQIII et parfois même TIII. Des arythmies supra-ventriculaires peuvent également être retrouvées. Le diagnostic de présomption de l'embolie pulmonaire se base sur des scores de probabilité. En cas de probabilité faible, le dosage des D-dimères permet d'écartier le diagnostic s'ils sont négatifs. Autrement, et en fonction de l'état hémodynamique, le diagnostic se fait par l'angio-TDM thoracique ou l'échocardiographie transthoracique.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 8

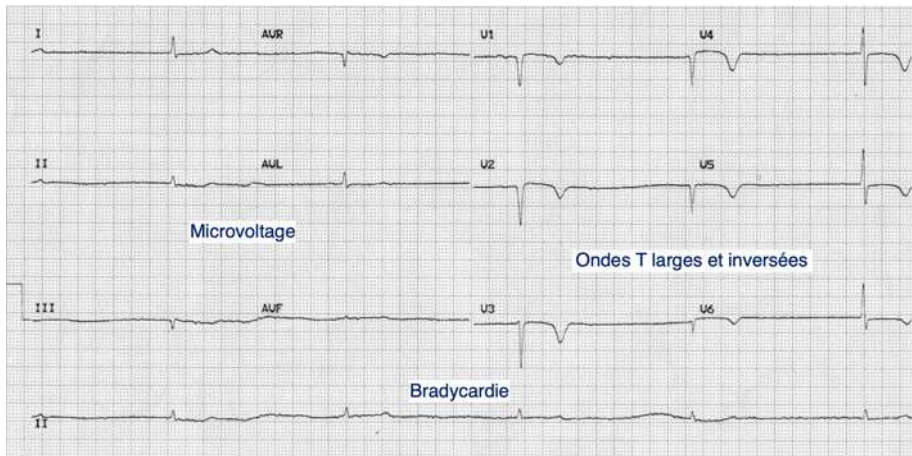
ECG 8**Vignette**

Patiente de 32 ans, se plaignant depuis quelques semaines d'asthénie, fatigabilité, arthralgies et humeur dépressive, admise aux urgences pour un coma avec une hypothermie. La famille décrit une absence de montée laiteuse, et l'examen retrouve une peau sèche, infiltrée, avec diminution de la pilosité pubienne. Dans ses antécédents, nous notons un accouchement récent, compliqué d'une hémorragie du post-partum grave.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

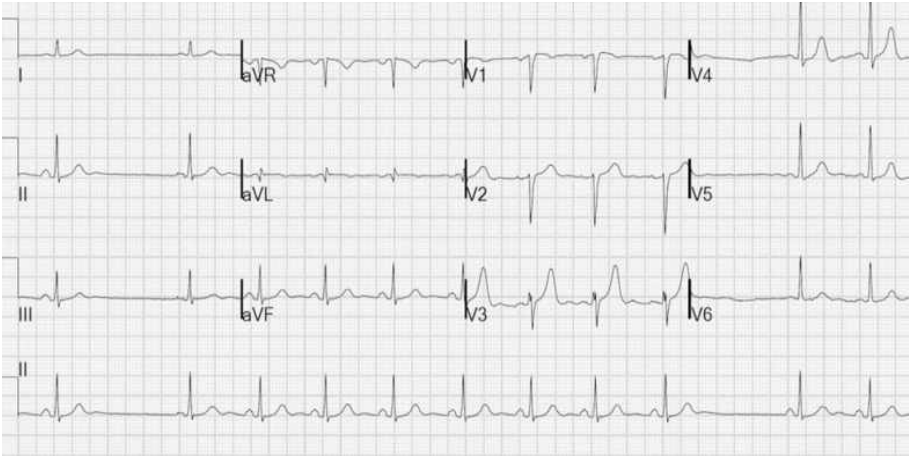
L'ECG de cette patiente montre un microvoltage diffus, une bradycardie à environ 32 bpm et des ondes T larges et inversées. La vignette clinique et les anomalies électriques sont en faveur **d'une hypothyroïdie** avec un coma myxoédémateux. La cause probable est un syndrome de Sheehan. Le diagnostic est confirmé par des taux bas de TSH, T4 et T3, et l'IRM hypophysaire qui montre un aspect de selle turcique vide.



Les anomalies électriques au cours d'une hypothyroïdie peuvent être : une bradycardie, un microvoltage diffus, des ondes T larges et inversées, mais aussi un intervalle QT long, un BAV de 1^{er} degré et un trouble de la conduction intra-ventriculaire. Ces anomalies seraient dues au dépôt myxoédémateux au niveau myocardique avec une diminution du tonus sympathique. Dans le cadre de l'urgence, le traitement d'un coma myxoédémateux doit être précoce et agressif, par une hormonothérapie substitutive. Le réchauffement doit être par contre lent, progressif et passif.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 9

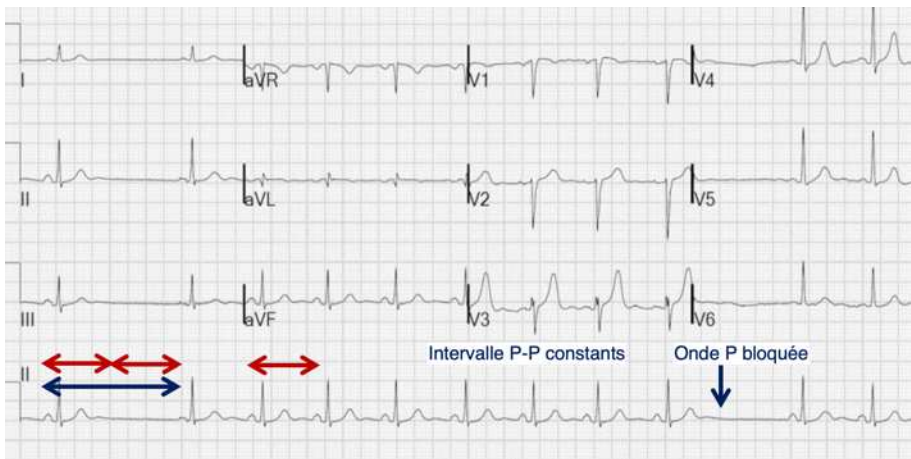
ECG 9**Vignette**

Patiente de 78 ans, aux antécédents de diabète type II sous insulinothérapie et de cardiopathie ischémique avec fibrillation auriculaire paroxystique, se présente aux urgences pour une syncope. La famille décrit une syncope très brève, précédée les jours d'avant d'une asthénie, dyspnée à l'effort et des malaises. Ses constantes vitales sont dans la limite de la normale. Un ECG a été réalisé.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Cet ECG montre bien l'intérêt de bien regarder toutes les dérivations. En fait, si l'on regarde par exemple que aVR, aVL, aVF, V1, V2 V3, nous pouvons conclure à tort que c'est un tracé normal. Sur d'autres dérivations, et particulièrement sur la bonde longue, nous remarquons que les intervalles P-P sont constants mais, par moments, une absence d'ondes P, avec un intervalle P-P précédent qui est le multiple de l'intervalle de base (dans le cas de notre patiente c'est le double). Ce tracé est compatible avec **un bloc sino-auriculaire de 2^{ème} degré type Mobitz**.

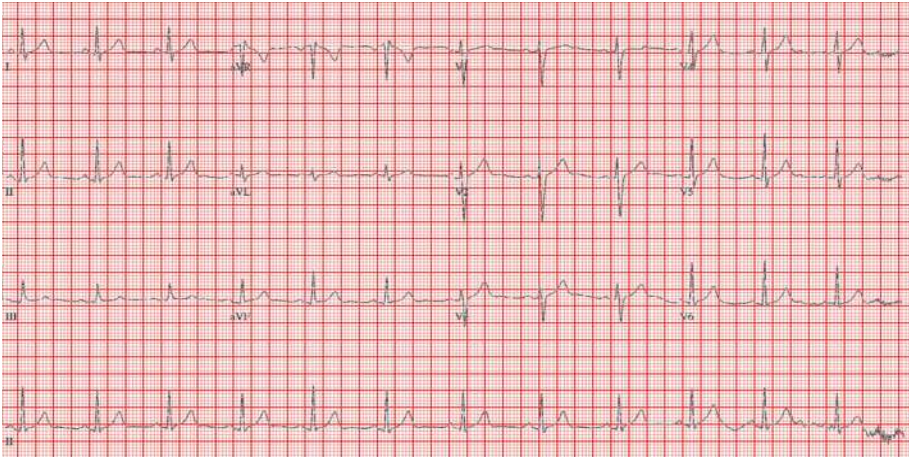


Sur le plan électrique, nous pouvons distinguer trois types de blocs sino-auriculaires BSA :

- BSA 1^{er} degré, qui correspond à un allongement de la conduction sino-atriale, sans anomalie visible à l'ECG,
- BSA 2^{ème} degré, blocage complet mais intermittent de l'onde P. Nous observons l'absence intermittente d'ondes P. Il existe deux types de BSA 2^{ème} degré : type Luciani-Wenckebach, où les intervalles P-P sont très variables, et type Mobitz, où les intervalles P-P sont constants avec un intervalle R-R précédent le multiple de l'intervalle R-R de base,
- BSA 3^{ème} degré, où il y a un blocage complet de la conduction sino-atrial, déterminant une absence totale d'ondes P à l'ECG.

Avec du bon sens tu t'en sortiras

Diagnostic_ECG 10

ECG 10**Vignette**

Patiente de 17 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, se présente aux urgences pour des palpitations avec une douleur thoracique rétro-mamelonnaire précise et sans irradiations. La famille décrit des malaises à répétition avec des pertes de connaissances et des céphalées atroces. Ses constantes vitales sont normales. Un ECG a été réalisé.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Le rythme est régulier et sinusal, une FC à environ 80 bpm, axe cardiaque normal, onde P d'aspect et de morphologie normaux, PR non allongé, pas signes de troubles de la conduction intra-ventriculaire ni d'hypertrophie des cavités, ST iso-électrique et onde T normale. Nous concluons alors à un **ECG normal**.



A priori, nous pouvons dire que cette patiente présente des symptômes de somatisation. Mais avant de retenir le diagnostic de la fameuse conversion "hystérique", il faut d'abord approfondir l'interrogatoire et bien examiner la patiente, pour ne pas passer à côté d'une organicité. Un ECG normal ne doit pas être rassurant tous les temps. Il faut toujours se fier au contexte clinique. D'ailleurs, chez cette patiente, une tumeur cérébrale a été découverte sur la TDM cérébrale.

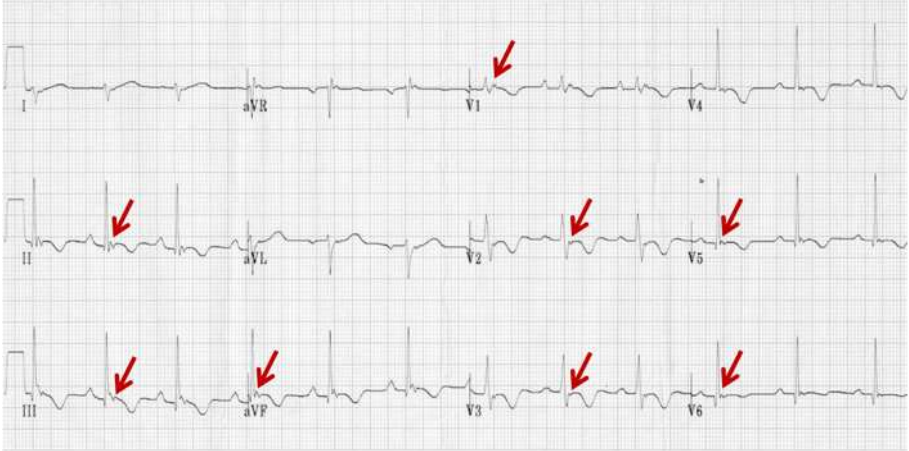
10

**Un grand champion
tu deviendras**
ECG pour un champion

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 1

ECG 1

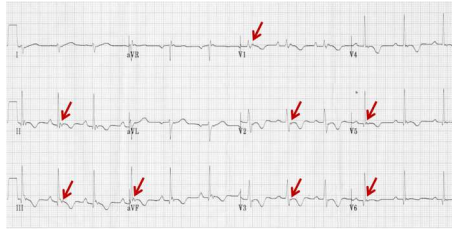


Vignette

Patient de 25 ans, sans antécédents notables, ayant fait un malaise grave au départ d'un marathon. Une fois aux urgences, et après mise en condition, un ECG a été réalisé.

Comment s'appellent les petites déflexions indiquées par des flèches rouges sur l'ECG ci-dessus ?

Réponse



Ce sont **les ondes Epsilon**.

Il s'agit de petites déflexions positives survenant à la fin du complexe QRS et début du segment ST. Les ondes Epsilon sont en rapport avec une dépolarisation tardive ou post-excitation des myocytes du ventricule droit. Elles sont très caractéristiques de la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD).

C'est une cardiomyopathie associant un remplacement fibro-adipeux progressif et transmural plus ou moins diffus du myocarde droit et des arythmies ventriculaires parfois graves. D'ailleurs, c'est l'une des causes de mort subite chez le sportif.

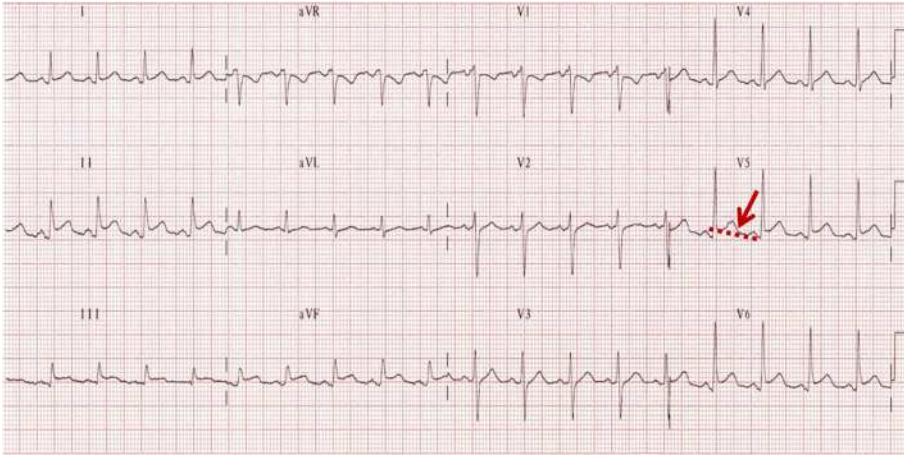
Le tissu adipeux de remplacement est responsable d'un retard dans la dépolarisation du ventricule droit et des post-excitation d'où cet aspect typique sur l'ECG. Les ondes Epsilon sont mieux visibles en V1 et V2 mais aussi V3 et V4.

Enfin, les ondes Epsilon peuvent également être observées en cas d'IDM postérieur, IDM du ventricule droit, les pathologies infiltrantes ou encore la sarcoïdose.

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 2

ECG 2

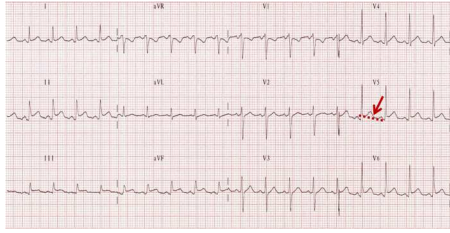


Vignette

Patient de 32 ans, sans antécédents notables, ayant fait un syndrome grippal depuis quelques jours, arrive aux urgences pour dyspnée et douleur thoracique atypique. La dyspnée semble s'améliorer en position antéfléchie. Une péricardite est suspectée devant la présence de signes droits. En attendant de faire l'échocardiographie, un ECG a été réalisé.

Comment s'appelle l'inclinaison indiquée par une flèche rouge sur l'ECG ci-dessus ?

Réponse



Il s'agit **du signe de Spodik**.

Le signe de Spodick est une inclinaison descendante du segment TP, signe que nous pouvons retrouver chez 80% des patients présentant une péricardite aigue.

Ce signe est mieux visualisé en DII et les dérivations latérales (dans notre exemple indiqué en V5).

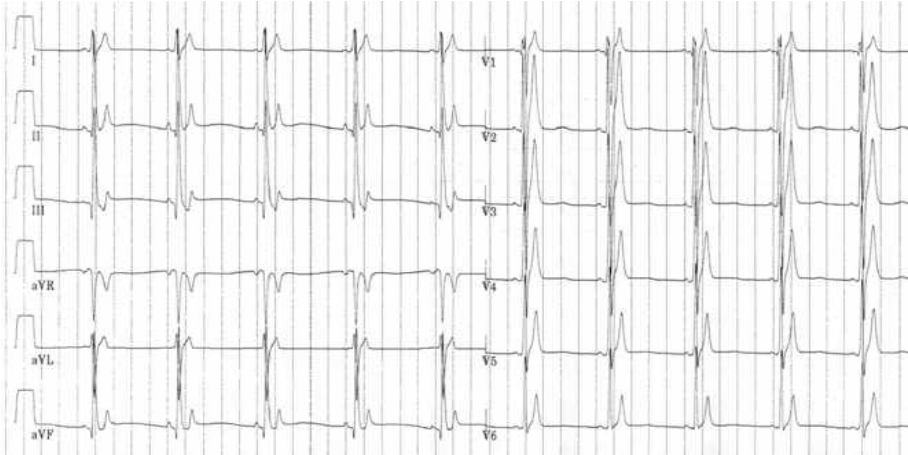
Le diagnostic différentiel peut se poser avec le syndrome de repolarisation précoce, car dans les deux diagnostics, nous observons un sus-décalage concave du segment ST. Dans cette situation, nous allons comparer le rapport Sus-décalage ST/Onde T dans la dérivation V6 :

- Rapport ST/T < 0,25 : plutôt une repolarisation précoce,
- Rapport ST/T > 0,25 : plutôt une péricardite.

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 3

ECG 3

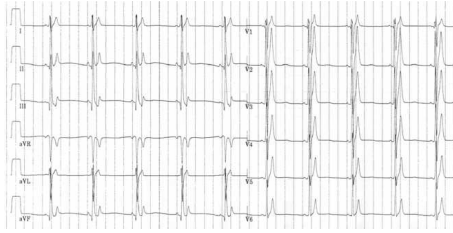


Vignette

Patient de 16 ans, sans antécédents notables, ayant fait une syncope sévère durant sa séance de sport. Arrivé aux urgences, il présente un arrêt cardiaque, récupéré après des mesures de réanimation cardiopulmonaire spécialisée et défibrillation. Une fois l'orage passé, un ECG a été réalisé.

Quelle est la principale anomalie que vous notez sur l'ECG ci-dessus ?

Réponse



Sur cet ECG, nous notons principalement **un intervalle QT court**.

Le syndrome du QT court est une pathologie héréditaire arythmogène, associée à une fibrillation auriculaire voire ventriculaire paroxystique, pouvant se compliquer de syncope et/ou d'arrêt cardiaque. Il touche des patients plutôt jeunes et sans cardiopathie connue.

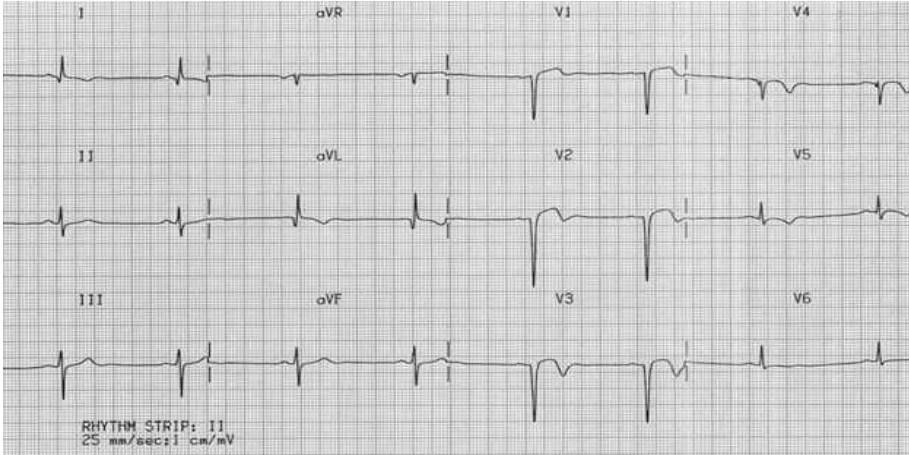
Le diagnostic se pose devant la symptomatologie clinique, les antécédents familiaux et les anomalies électriques, qui peuvent comporter :

- Intervalle QT court ($<0,33$ secondes chez l'homme et $<0,34$ secondes chez la femme),
- Absence de variabilité du QT par rapport à la fréquence cardiaque,
- T ample, notamment dans les dérives précordiales,
- Segment ST court ou absent,
- Paroxysme de fibrillation auriculaire ou ventriculaire.

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 4

ECG 4

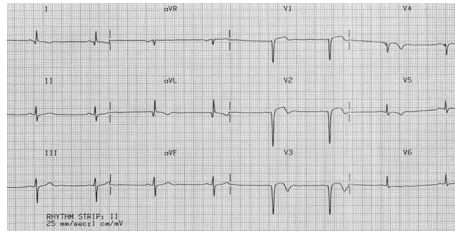


Vignette

Patient de 59 ans, tabagique chronique, ayant présenté deux semaines avant un SCA ST+ dans le territoire antérieur, bénéficiant d'un traitement conventionnel mais sans reperfusion, admis aux urgences pour un état de choc cardiogénique. Dans le cadre de son évaluation cardiaque, un ECG a été réalisé.

Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous selon l'ECG ci-dessus ?

Réponse



Le tracé ECG ci-dessus est très compatible avec **un anévrisme de la paroi du ventricule gauche**.

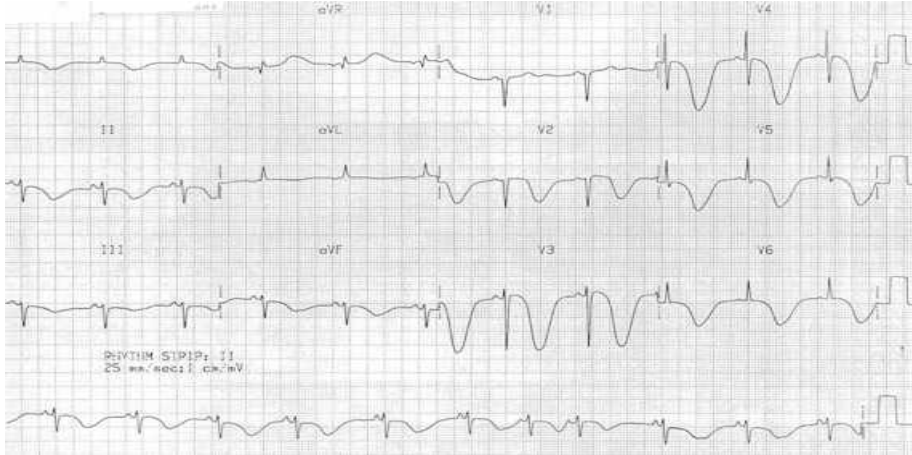
Il faut savoir qu'après un SCA ST+, le segment ST revient à la ligne isoélectrique alors que l'onde Q persiste et l'onde T devient plate voire négative. Dans l'ECG ci-dessus, nous remarquons la persistance du sus-décalage du segment ST en V1, V2 et V3 deux semaines après l'événement initial, ce qui peut être en rapport justement avec un anévrisme de la paroi du ventricule gauche.

Le sus-décalage persistant du segment ST peut se voir au-delà de deux semaines, convexe ou concave, associé à une onde Q de nécrose ou aspect QS, et une onde T de faible amplitude par rapport au complexe QRS ($T/QRST < 0,36$). Enfin, il n'existe pas d'images en miroir.

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 5

ECG 5

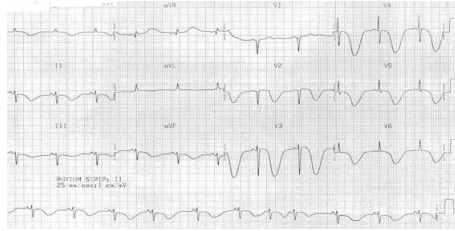


Vignette

Patient de 64 ans, connu hypertendu, se présente pour des céphalées aiguës, vomissements et confusion. Une TDM cérébrale a montré une hémorragie sous-arachnoïdienne. Dans le cadre de son évaluation cardiaque, un ECG a été réalisé.

Comment appelle-t-on ces ondes T géantes et négatives que vous voyez sur l'ECG ci-dessus ?

Réponse



Nous parlons d'**ondes T cérébrales**.

Une hypertension intracrânienne s'accompagne de quelques anomalies électriques, à savoir :

- Ondes T larges et négatives,
- Intervalle QT long,
- Bradycardie en cas de pré-engagement cérébral (réflexe de Cushing),

D'autres anomalies peuvent aussi se voir :

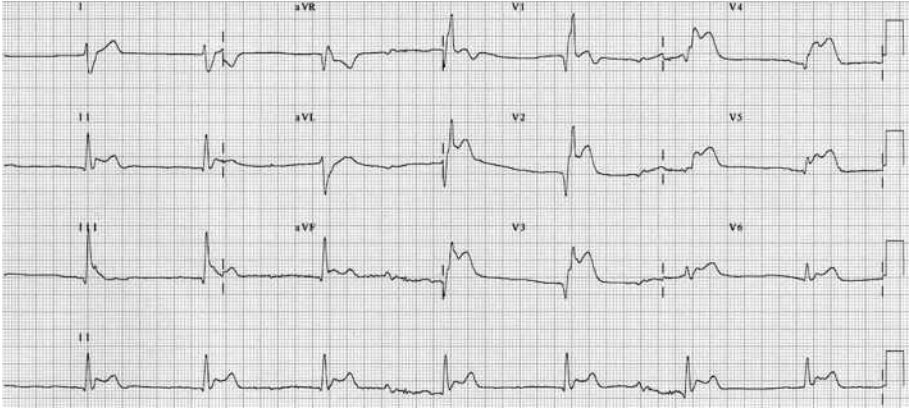
- Sus ou sous décalage du segment ST,
- Onde U proéminente,
- Arythmies paroxystiques.

Ces anomalies électriques s'observent surtout en cas d'un saignement intracérébral massif (hémorragie sous-arachnoïdienne, hématome intraparenchymateux), mais aussi dans les AVC ischémiques malins, le traumatisme crânien et rarement les métastases cérébrales.

Un grand champion tu deviendras

ECG pour un champion_ECG 6

ECG 6

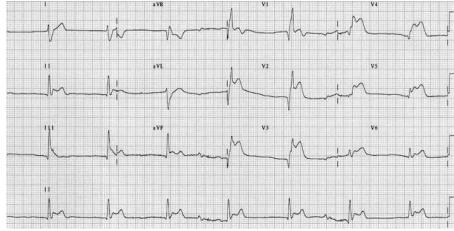


Vignette

Patiente de 65 ans, diabétique type II bien équilibrée, se présente pour une douleur thoracique angineuse et une dyspnée. Elle vient d'assister à l'enterrement de son fils, décédé d'un accident de la voie publique. Après mise en condition et traitement symptomatique, un ECG a été réalisé.

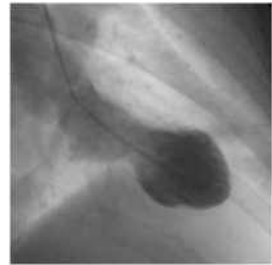
Quel est le diagnostic le plus probable auquel pensez-vous devant cette situation ?

Réponse



Il s'agit de **la cardiomyopathie de Tako-Tsubo**.

Tako-Tsubo ou cardiomyopathie aigue de stress, ou infarctus de stress à coronaires saines ou encore le syndrome du cœur brisé, est une insuffisance cardiaque aigue, qui se manifeste comme un IDM et se caractérise par des symptômes ischémiques, un sus-décalage du segment ST et élévation modérée des marqueurs cardiaques. Elle peut se compliquer d'arythmies graves et/ou de défaillance de la pompe cardiaque, à cause de ce phénomène de ballonisation apicale transitoire du VG, qui est visible à l'échocardiographie. Une mort subite peut s'en suivre.



Sur le plan électrique, nous pouvons retrouver :

- Sus ou parfois sous-décalage du segment ST, ou des ondes T inversées, prédominant dans les dérivations inférolatérales (DI-II-III-VF-V2-V5),
- Ondes Q principalement en V1-V3(V4), un intervalle Q-T long et/ou un allongement de l'intervalle PR,

En cas de sus-décalage du segment ST, le diagnostic de Tako-Tsubo doit rester un diagnostic d'exclusion que l'on ne retient qu'après coronarographie négative (pour éliminer formellement un SCA) ou imagerie positive.

Bien que sa cause exacte reste inconnue, ce syndrome est typiquement provoqué par de fortes émotions ou un stress physique intense, y compris le stress médical et/ou chirurgical. Les artères coronaires paraissent saines sur la coronarographie et le risque de récurrence est rare.

Notes

A series of horizontal dotted lines for taking notes.

Quiz

Quiz

1. Quelle était la question emblématique derrière ce livre ?

- A. Segment ST iso-électrique
- B. Même sens du QRS et T
- C. Absence de repolarisation P
- D. Segment PR iso-électrique

2. Le cœur pèse environ :

- A. 50 à 150 g
- B. 150 à 250 g
- C. 250 à 350 g
- D. 350 à 450 g

3. La triade de Beck comporte :

- A. Collapsus
- B. Tachycardie
- C. Turgescence des veines jugulaires
- D. Assourdissement des bruits du cœur

4. La pile principale du cœur correspond au :

- A. Nœud sinusal
- B. Nœud auriculo-ventriculaire
- C. Faisceau de His
- D. Réseau de Purkinje

5. Les 3 portions du nœud sinusal sont

- A. Portion hissienne
- B. Portion atriale
- C. Portion caudale
- D. Portion nodale

6. Les troubles de conduction supra-ventriculaires sont :

- A. BSA
- B. BAV distal
- C. BAV proximal
- D. BBG

7. La perfusion coronaire se fait essentiellement à la systole.

- A. Vrai
- B. Faux

8. Le territoire inférieur :

- A. Comporte plus de cœur gauche que de cœur droit
- B. Est vascularisé essentiellement par la circonflexe
- C. Est exploré par DII, aVF et DIII
- D. Aucune réponse n'est juste

9. Les différentes cellules spécialisées sont :

- A. Les cellules de l'automatisme
- B. Les cellules de la conduction
- C. Les cellules de la relaxation
- D. Les cellules de la contraction

10. La phase plateau du potentiel d'action correspond à :

- A. La phase 0
- B. La phase 1
- C. La phase 2
- D. La phase 3

Quiz

11. Pendant la phase 3 du potentiel, nous observons :

- A. Fermeture des canaux calciques
- B. Fermeture des canaux sodiques
- C. Sortie rapide du calcium
- D. Sortie rapide du potassium

12. La classe III des antiarythmiques correspond :

- A. Aux bêtabloquants
- B. A l'amiodarone
- C. Au diltiazem
- D. Aux anesthésiques locaux

13. La densité des gap junctions est très élevée dans le réseau de Purkinje.

- A. Vrai
- B. Faux

14. L'intervalle QT :

- A. Commence du début QRS
- B. Finit au début de l'onde T
- C. Désigne la diastole électrique
- D. Est variable selon le sexe

15. Les dérivations suivantes sont dites frontales :

- A. V1
- B. aVL
- C. DIII
- D. V6

16. Le premier à avoir inventé l'ECG est :

- A. Wilson
- B. Goldberger
- C. Bailey
- D. Einthoven

17. Les dérivations suivantes sont correctes :

- A. aVR +90°
- B. aVF +120°
- C. aVL -30°
- D. DII +60°

18. Le territoire latéral bas est exploré par :

- A. V5
- B. V6
- C. DI
- D. aVL

19. La dérivation V2 est placée :

- A. Au 2^{ème} EIC droit
- B. Au 2^{ème} EIC gauche
- C. Au 4^{ème} EIC droit
- D. Au 4^{ème} EIC gauche

20. La ligne de base de l'ECG correspond :

- A. Au segment PR
- B. Au segment ST
- C. Au complexe QRS
- D. A l'onde T

Quiz

21. La technique VGS comporte :

- A. Globale
- B. Symétrique
- C. Validité
- D. Spécifique

22. 2 grands carreaux et 3 petits carreaux durent :

- A. 0,23 secondes
- B. 0,52 secondes
- C. 1,3 secondes
- D. 2,3 secondes

23. 4 grands carreaux et 1 petit carreau voltent :

- A. 4,1 mV
- B. 0,84 mV
- C. 0,41 mV
- D. 2,1 mv

24. L'inversion des électrodes en frontale est détectée par :

- A. Onde P négative en DI
- B. Complexes négatifs en aVR
- C. Non ressemblance DI et V6
- D. Onde T négative en V1

25. Une zone de transition en V5 signifie que l'axe du cœur :

- A. Est plutôt gauche
- B. Est plutôt droit
- C. Est plutôt hyperdroit
- D. Est plutôt normal

26. Un intervalle R-R à 2 grands carreaux et demi correspond à :

- A. 80 bpm
- B. 100 bpm
- C. 120 bpm
- D. 150 bpm

27. Sur un tracé ECG irrégulier, nous trouvons 5 R-R et demi :

- A. FC = 110 bpm
- B. FC = 66 bpm
- C. FC = 55 bpm
- D. FC = 33 bpm

28. Un rythme sinusal est retenu selon les critères suivants :

- A. Onde P absente
- B. Espace R-R constant
- C. P avant chaque QRS
- D. Chaque QRS précédé de P

29. Nous parlons d'un axe gauche dans les situations suivantes :

- A. Axe à -35°
- B. Axe à -20°
- C. Axe à $+80^\circ$
- D. Axe à -60°

30. QRS négatif en aVF et positif en DII signifie que l'axe est :

- A. Normal
- B. Droit
- C. Gauche
- D. Hyper-droit

Quiz

31. Concernant l'onde P normale :

- A. Durée < 0,10 secondes
- B. Amplitude < 0,5 mV
- C. Négative en DII
- D. Négative en aVR

32. L'HAD peut être retrouvée dans les situations suivantes :

- A. Rétrécissement mitral
- B. Sténose tricuspidiennne
- C. Embolie pulmonaire
- D. BPCO

33. L'HAG est retenue par une :

- A. Onde P large > 2,5 mm en DII
- B. Onde P biphasique avec déflexion positive > 1 mm en V1
- C. Onde P ample > 2,5 mm en V5
- D. Onde P en toit d'usine

34. Onde P absente avec rythme régulier peut évoquer :

- A. Tachycardie sinusale
- B. Tachycardie jonctionnelle
- C. Flutter auriculaire
- D. Fibrillation auriculaire

35. Une fibrillation auriculaire se caractérise par :

- A. Rythme irrégulier
- B. Axe gauche
- C. Onde P présente
- D. Sous-décalage PR

36. La durée normale de PR est de :

- A. 0,20 à 0,24 secondes
- B. 0,16 à 0,20 secondes
- C. 0,12 à 0,16 secondes
- D. 0,12 à 0,20 secondes

37. L'onde caractéristique du WPW est :

- A. Onde epsilon
- B. Onde gamma
- C. Onde delta
- D. Onde alpha

38. Dans le BAV 1^{er} degré :

- A. PR s'allonge progressivement
- B. PR est normal
- C. Onde P présente
- D. QRS d'aspect normal

39. Dans le BAV 2^{ème} degré Mobitz II :

- A. Onde P présente
- B. Blocage irrégulier de P
- C. PR constant
- D. QRS d'aspect normal

40. Le BAV aigu distal est de meilleur pronostic que le proximal.

- A. Vrai
- B. Faux

Quiz

41. Concernant un complexe QRS normal :

- A. Durée < 0,20 secondes
- B. QRS survenant après P
- C. Sokolow-Lyon < 35 mm
- D. R/S > 1 en V1

42. Le Bloc de branche droit complet se caractérise par :

- A. QRS > 0,12 secondes
- B. Aspect rsR' en V5/V6
- C. S profonde et large en V5/V6
- D. Trouble secondaire de la repolarisation

43. Le bloc de branche gauche complet se caractérise par :

- A. QRS > 0,10 secondes
- B. Onde S profonde en V1/V2
- C. Aspect crocheté de R en V5/V6
- D. Troubles primaires de la repolarisation

44. Le rythme idio-ventriculaire accéléré est un mauvais signe d'une stratégie de reperfusion.

- A. Vrai
- B. Faux

45. La déflexion intrinsécoïde :

- A. Normale < 0,025 sec en V1
- B. Normale < 0,055 sec en V6
- C. Normale < 0,035 sec en V4
- D. Normale < 0,055 sec en aVL

46. Le segment ST correspond :

- A. A la phase 0 du potentiel
- B. A la phase 1 du potentiel
- C. A la phase 2 du potentiel
- D. A la phase 3 du potentiel

47. Une ischémie sous-épiscardique est responsable de :

- A. Onde T ample
- B. Onde T plate
- C. Onde T biphasique
- D. Onde T négative

48. Les critères d'un sus-décalage significatif du ST sont :

- A. Sus-décalage transitoire
- B. 2 dérivation contiguës
- C. Sus-décalage > 1 mm dans toutes les dérivation
- D. Images en miroir obligatoires

49. Nous pouvons thrombolyser un NSTEMI.

- A. Vrai
- B. Faux

50. NSTEMI peut s'associer à :

- A. Un ECG normal
- B. Un sus-décalage persistant ST
- C. Un sous-décalage ST
- D. Une onde T ample

Quiz

51. Les critères de normalité de l'onde T sont :

- A. Durée < 0,20 secondes
- B. Amplitude > 2/3 R
- C. Amplitude < 10% R
- D. Majoritairement positive

52. Une onde T plate peut être observée dans :

- A. SCA ST+
- B. SCA non ST+
- C. Péricardite
- D. Hypokaliémie

53. La durée de l'intervalle QT doit durer plus que la moitié de l'intervalle R-R.

- A. Vrai
- B. Faux

54. Le QT corrigé selon la formule de Bazett doit être indexé à une FC de :

- A. 50 bpm
- B. 60 bpm
- C. 80 bpm
- D. 100 bpm

55. Nous pouvons retrouver une onde U proéminente en cas de :

- A. Hypokaliémie
- B. Hypocalcémie
- C. Surdosage à la digoxine
- D. Hyponatrémie

56. Les signes électriques de la péricardite peuvent être :

- A. Sus-décalage localisé du ST
- B. Présence d'images en miroir
- C. Sous-décalage du PR
- D. Microvoltage

57. Les mesures suivantes sont hypokaliémiantes :

- A. Lugol
- B. Corticothérapie
- C. Insuline et glucose
- D. β 2mimétiques

58. Au cours du BAV II Mobitz I, le rythme est régulièrement irrégulier.

- A. Vrai
- B. Faux

59. Les signes électriques du BSA 1^{er} degré :

- A. Ondes P absentes
- B. Intervalles P-P constants avec blocage intermittent
- C. Intervalle P-P variables
- D. Aucune anomalie n'est visible

60. Les ondes epsilon se voient dans :

- A. Dextrocardie
- B. Pré-excitation
- C. Post-excitation
- D. Anévrisme du VG

Corrigé

Corrigé

I. ECGUIZ

Valide ou pas (VVIP)

ECGUIZ_01 : non valide
 ECGUIZ_02 : valide
 ECGUIZ_03 : non valide
 ECGUIZ_04 : valide
 ECGUIZ_05 : non valide
 ECGUIZ_06 : valide
 ECGUIZ_07 : valide
 ECGUIZ_08 : valide
 ECGUIZ_09 : valide
 ECGUIZ_10 : valide

Régulier

ECGUIZ_11 : régulier
 ECGUIZ_12 : régulier
 ECGUIZ_13 : régulier
 ECGUIZ_14 : irrégulier

Fréquence cardiaque

ECGUIZ_15 : 66
 ECGUIZ_16 : 37
 ECGUIZ_17 : 115
 ECGUIZ_18 : 150

Sinusal

ECGUIZ_19 : non sinusal
 ECGUIZ_20 : sinusal
 ECGUIZ_21 : non sinusal
 ECGUIZ_22 : non sinusal

Axe cardiaque

ECGUIZ_23 : gauche
 ECGUIZ_24 : gauche
 ECGUIZ_25 : droit
 ECGUIZ_26 : droit

Interprétation générale (STAR)

ECGUIZ_27 : régulier, non sinusal, axe normal, 150 bpm
 ECGUIZ_28 : régulier, sinusal, axe normal, 65 bpm
 ECGUIZ_29 : régulier, non sinusal, axe normal, 40 bpm
 ECGUIZ_30 : régulier, non sinusal, axe droit, 100 bpm
 ECGUIZ_31 : régulier, non sinusal, axe normal, 150 bpm
 ECGUIZ_32 : régulier, non sinusal, axe normal, 30 bpm
 ECGUIZ_33 : régulier, sinusal, axe gauche, 72 bpm
 ECGUIZ_34 : irrégulier, sinusal axe normal, 100 bpm (arythmie resp.)
 ECGUIZ_35 : régulier, non sinusal, axe normal, 150 bpm
 ECGUIZ_36 : irrégulier, non sinusal, axe indéterminé, 300 bpm

Onde P

ECGUIZ_37 : absente

ECGUIZ_38 : normale

ECGUIZ_39 : normale

ECGUIZ_40 : absente

Espace PR

ECGUIZ_41 : PR variable

ECGUIZ_42 : PR constant 2/1

ECGUIZ_43 : PR variable

ECGUIZ_44 : normal

Complexe QRS

ECGUIZ_45 : QS en inf et V3, V4

ECGUIZ_46 : large et régulier

ECGUIZ_47 : fin

ECGUIZ_48 : raboutage V1, V2

Segment ST

ECGUIZ_49 : ST+ antérieur étendu

ECGUIZ_50 : iso-électrique

ECGUIZ_51 : iso-électrique

ECGUIZ_52 : ST+ inférieur

Onde T

ECGUIZ_53 : négative, en diffus

ECGUIZ_54 : ample

ECGUIZ_55 : ample (Pardee)

ECGUIZ_56 : aplatie

Intervalle QT

ECGUIZ_57 : normal

ECGUIZ_58 : allongé

ECGUIZ_59 : normal

ECGUIZ_60 : allongé

Interprétation spécifique

ECGUIZ_61 : fibrillation auriculaire

ECGUIZ_62 : BAV 2^{ème} degré,
Mobitz I

ECGUIZ_63 : hyperkaliémie

ECGUIZ_64 : bloc de branche
gauche complet

ECGUIZ_65 : bradycardie sinusale

ECGUIZ_66 : normal

ECGUIZ_67 : ST+ antérieur étendu

ECGUIZ_68 : tachycardie
ventriculaire monomorpheECGUIZ_69 : Wolff-Parkinson-
White

ECGUIZ_70 : ST+ en inférieur

II. QUIZ

- QCM_01 : B
QCM_02 : C
QCM_03 : A, C, D
QCM_04 : A
QCM_05 : A, B, D
QCM_06 : A, C
QCM_07 : B
QCM_08 : C
QCM_09 : A, B, D
QCM_10 : C
QCM_11 : A, D
QCM_12 : B
QCM_13 : A
QCM_14 : A, D
QCM_15 : B, C
QCM_16 : D
QCM_17 : C, D
QCM_18 : A, B
QCM_19 : D
QCM_20 : A
QCM_21 : C, D
QCM_22 : B
QCM_23 : D
QCM_24 : A, C
QCM_25 : A
QCM_26 : C
QCM_27 : D
QCM_28 : B, C, D
QCM_29 : A, D
QCM_30 : A
QCM_31 : A, D
QCM_32 : B, C, D
QCM_33 : A
QCM_34 : B, C
QCM_35 : A
QCM_36 : D
QCM_37 : C
QCM_38 : C, D
QCM_39 : A, C, D
QCM_40 : B
QCM_41 : B, C
QCM_42 : A, C, D
QCM_43 : B, C
QCM_44 : B
QCM_45 : B
QCM_46 : C
QCM_47 : D
QCM_48 : B
QCM_49 : B
QCM_50 : A, C, D
QCM_51 : D
QCM_52 : C, D
QCM_53 : B
QCM_54 : B
QCM_55 : A, C
QCM_56 : C, D
QCM_57 : C, D
QCM_58 : A
QCM_59 : D
QCM_60 : C

Index

Index

A

Amiodarone 143, 144, 145, 171, 245, 263
 Anévrisme du ventricule gauche 312
 Angioplastie 197, 198, 251, 294
 Antiarythmique 49, 124, 145, 171, 179, 213, 245, 328
 Arrêt cardiorespiratoire 22, 173, 175, 176
 Artère circonflexe 37, 38
 Artère coronaire droite 28, 35, 37, 38
 Artère coronaire gauche 35, 37, 38
 Artère interventriculaire antérieure 38
 Aspect S1Q3 169
 Aspirine 198, 287
 Asystolie 176, 286, 257
 Atropine 155, 156, 157, 159, 160, 178, 239
 Axe du cœur 77, 89, 103, 115, 120, 121, 122, 123, 124, 127, 140, 166, 167, 174, 183, 218, 258, 232, 238, 244, 250, 256, 262, 267, 300

B

BAV 37, 116, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 172, 239, 257, 290, 296
 Bêtabloquants 49, 143, 144, 145, 152, 154, 155, 156, 157, 171, 239
 Bloc de branche droit 29, 33, 37, 124, 166, 167, 169, 184
 Bloc de branche gauche 33, 37, 85, 123, 124, 165, 166, 167, 168, 169
 Bloc sino-auriculaire 33, 298
 Bradycardie 106, 112, 155, 156, 157, 158, 250, 270, 286, 296, 314
 Brugada 284

C

Cardiomyopathie 184, 213, 316
 Cardioversion 124, 143, 145, 152, 179, 180, 245, 263
 Clopidogrel 198, 251
 Complexes QRS 77, 120, 123, 154, 157, 164, 170, 172, 173, 177, 183, 185, 206, 233, 238, 257
 Cordarone® 49
 Coronarographie 38, 316

D

D-dimères 294
 Défibrillateur implantable 284
 Défibrillation 176, 181, 309
 Déflexion intrinsécoïde 186, 244, 250, 256, 262, 284
 Dérivé nitré 39
 Dextrocardie 282
 Diastole électrique 194
 Digitalique 290
 Digoxine 144, 154, 155, 156, 201, 213, 216, 239, 263, 289, 290

E

Echocardiographie 184, 186, 233, 294, 307, 316
 Effet stabilisant de membrane 169
 Élargissement des complexes QRS 257
 Électrodes 52, 63, 64, 65, 68, 72, 73, 75, 76, 92, 124, 183
 Électrocardiogramme 21, 55
 Embolie pulmonaire 141, 142, 169, 294
 Entraînement électrosystolique 156, 157, 180
 Espace PR 77, 148, 149, 150, 153, 154, 155, 156, 239, 273
 Extrasystole ventriculaire 73, 116, 170, 171

F

Faisceau de His 32, 33, 37, 53, 57, 115, 150, 158, 159, 165, 169
 Fibrillation auriculaire 117, 142, 143, 145, 263, 290, 297, 310
 Fibrillation ventriculaire 169, 174, 175, 176, 181, 25, 266, 310
 Flutter auriculaire 142, 143
 Fréquence cardiaque 35, 103, 106, 109, 110, 111, 112, 127, 158, 175, 211, 213, 216, 232, 238, 244, 250, 256, 262, 266, 310

H

Haissaguerre 288
 Hémibloc antérieur gauche 23
 Hémorragie sous-arachnoïdienne 313, 314
 Héparine 198, 251
 Hyperkaliémie 124, 169, 208, 257
 Hypertrophie ventriculaire droite 124, 183
 Hypertrophie ventriculaire gauche 124, 184, 185, 197
 Hypokaliémie 201, 208, 216, 290
 Hypothermie profonde 92, 286, 295
 Hypothyroïdie 296

I

Indice de Sokolow 185
 Infarctus du myocarde 30, 37, 195
 Intervalle QT 211 212, 213, 218, 276, 290, 296, 310, 314
 Ischémie 37, 192
 Isoprénaline 159, 160, 180

K

Kayexalate® 257
 Keith et Flack 31

M

Magnésium 175, 180, 283
 Manœuvres vagales 144
 Massage cardiaque externe 176
 Minnesota code 215

O

Onde delta 152
 Ondes Epsilon 306
 Onde J d'Osborn 286
 Onde P 32, 77, 115, 116, 138, 139, 141, 142, 143, 144, 145, 154, 155, 165, 170, 171, 184, 185, 232, 238, 244, 250, 256, 262, 272, 294, 300
 Onde T 77, 150, 152, 167, 168, 169, 170, 171, 178, 179, 180, 194, 196, 201, 205, 206, 207, 208, 245, 250, 256, 262
 Onde U 216, 257, 314

P

Pacemaker 31, 33, 115, 138, 156, 157, 216
 Parasitage 92, 93
 Péricardite 197, 208, 216, 233, 307, 308
 Point J 77, 190, 192, 201, 238, 257, 286
 Potentiel d'action 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 58, 63, 64, 189, 190, 286

Q

QT court 213, 257, 310
 QT long 175, 180, 212, 213, 257, 286, 296

R

Réentrée 151
 Repolarisation précoce 197, 288, 308
 Rythme idio-ventriculaire 12

S

Segment ST 23, 57, 77, 150, 152, 166, 172, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 201, 208, 218, 232
Sheehan 296
Signe de Spodick 308
Situs inversus 124
Sous-décalage du segment ST 196, 201, 316
Sus-décalage du segment ST 158, 165, 182, 188
Syndrome coronaire 23, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 201, 232, 250, 284, 316
Syndrome coronaire aigu 160

T

Tachycardie 35, 169, 173, 174, 179, 178, 201, 233, 245, 257, 262, 263, 271, 294
Tachycardie jonctionnelle 142, 144
Tachycardie ventriculaire 124, 144, 169, 173, 174, 179, 180, 245
Tako-Tsubo 316
Territoire 35, 38, 39, 40, 68, 70, 71, 91, 123, 169, 190, 199, 200, 311
Tamponnade 27, 29, 233
Thrombolyse 197, 198, 233
Torsades de pointe 175
Troponine 202, 274

V

Vitesse de déroulement 84, 85, 87, 232, 238, 244, 250, 256

W

Wellen 292
Wolff-Parkinson-White 124, 151, 154



ECG critique aux urgences, où quand l'atelier devient un livre !

L'analyse d'un ECG critique nécessite une technique simple et reproductible, s'adaptant à toutes les situations d'urgences, le but étant de ne pas passer à côté d'une urgence vitale. Le contexte aigu de l'ECG nécessite de la rapidité et de la justesse ; dans ce sens, nous avons opté pour une technique simple, avec énormément d'astuces et moyens mnémotechniques, permettant d'effectuer rapidement la lecture d'un ECG critique. Notre approche vise à aider le praticien dans sa démarche en répondant à deux questions majeures :

Le tracé ECG est-il normal ? Du moment qu'il n'est pas normal, il est donc anormal,

Si le tracé ECG est anormal, cette anomalie est-elle grave ?

