

PLAN

Selon vos besoins, vos hypothèses, vos exigences, vous trouverez les références suivantes selon un ordre alphabétique.

ECG normal, variantes, erreurs

- 1) ECG normal
- 2) Rythme sinusal
- 3) Arythmie sinusale respiratoire
- 4) Wandering pacemaker
- 5) Artéfacts
- 6) Erreur d'électrodes frontales
- 7) Erreur d'électrodes précordiales

Anomalies des cavités ou du muscle

- 1) Hypertrophie atriale
- 2) Hypertrophie ventriculaire droite
- 3) Hypertrophie ventriculaire gauche
- 4) Maladie pulmonaire
- 5) Séquelles de nécrose antérieure
- 6) Séquelles de nécrose inférieure

Blocs supraventriculaires

- 1) Bloc sino-atrial du 2ème degré
- 2) Bloc sino-atrial du 3ème degré
- 3) Bloc atrioventriculaire du 1er degré
- 4) Bloc atrioventriculaire du 2ème degré de type 1
- 5) Bloc atrioventriculaire du 2ème degré de type 2
- 6) Bloc atrioventriculaire 2/1
- 7) Bloc atrioventriculaire de haut degré
- 8) Bloc atrioventriculaire du 3ème degré

Complexes QRS larges

- 1) Aberration ventriculaire
- 2) Bloc fasciculaire antérieur gauche
- 3) Bloc fasciculaire postérieur gauche
- 4) Bloc de branche gauche
- 5) Bloc de branche gauche impur
- 6) Bloc de branche droit
- 7) Bloc bifasciculaire

- 8) Bloc intraventriculaire
- 9) Pre-excitation/Wolff–Parkinson–White
- 10) Rythme électro-entraîné/Pacemaker
- 11) Rythme électro-entraîné (dysfonction)

Anomalies de l'automatisme

- 1) Extrasystoles atriales
- 2) Extrasystoles ventriculaires
- 3) Tachycardie sinusale
- 4) Fibrillation atriale
- 5) Fibrillation atriale avec réponse ventriculaire lente
- 6) Fibrillation atriale avec aberration ventriculaire
- 7) Flutter atrial
- 8) Tachycardie atriale focale
- 9) Tachycardie jonctionnelle
- 10) Tachycardie supraventriculaire
- 11) Rythme idioventriculaire accéléré
- 12) Tachycardie ventriculaire
- 13) Tachycardie ventriculaire (retard droit)
- 14) Tachycardie ventriculaire (retard gauche)
- 15) Torsade de pointes
- 16) Fibrillation ventriculaire

Bradycardies

- 1) Dysfonction sinusale
- 2) Rythme jonctionnel
- 3) Rythme ventriculaire d'échappement

Pathologies aiguës

- 1) Infarctus ST+
- 2) Infarctus ST+ en territoire antérieur
- 3) Infarctus ST+ en territoire inférieur
- 4) Infarctus non ST+
- 5) Hypothermie et ondes J d'Osborn
- 6) Péricardite aiguë
- 7) Péricardite avec épanchement abondant
- 8) Embolie pulmonaire
- 9) Hyperkaliémie
- 10) Hypokaliémie
- 11) Intoxication par stabilisant de membrane
- 12) Tako-tsubo

Anomalies de repolarisation

- 1) Repolarisation précoce
- 2) Repolarisation de type surcharge ventriculaire
- 3) Repolarisation de type Brugada
- 4) Imprégnation digitalique
- 5) Intervalle QT long

Activation électrique du cœur

L'activation électrique du cœur est contrôlée par des cellules spécialisées dans les fonctions d'excitation ou de conduction intracardiaque (le tissu « nodal »).

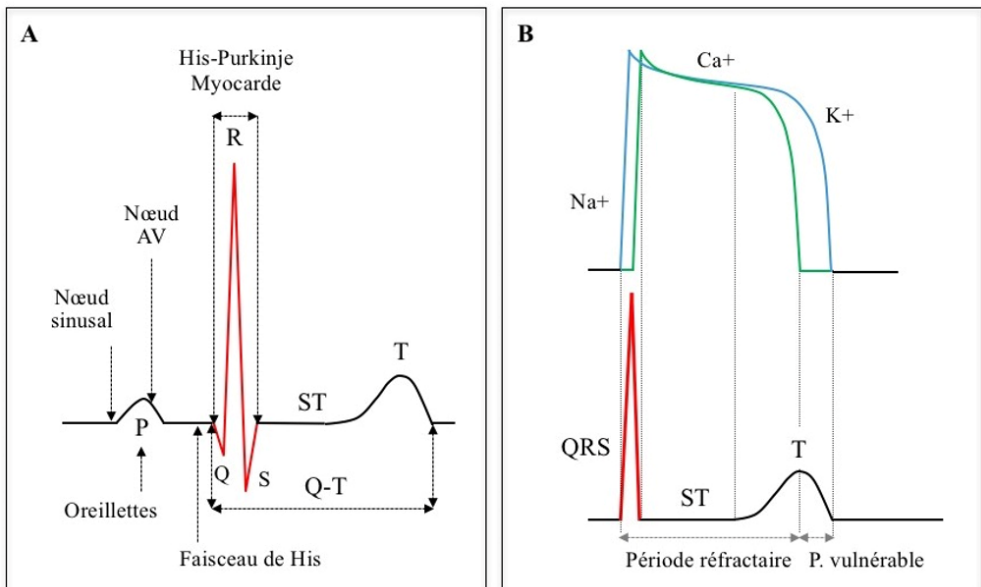
Les cellules responsables de l'excitation sont douées d'automatisme normal, c'est à dire qu'elles se dépolarisent spontanément de façon rythmée : elles passent rapidement d'un état électronégatif à un état électropositif intracellulaire ce qui génère un micro-courant qui se propage de proche en proche. Ces cellules automatiques (« pacemakers ») se situent principalement dans l'oreillette droite, au niveau du nœud sinusal (près de l'abouchement de la veine cave supérieure), mais également au niveau du nœud du sinus coronaire (près de l'abouchement de la veine cave inférieure) et du nœud atrioventriculaire (le septum interventriculaire) et dans le tissu de conduction intraventriculaire. Les pacemakers de l'oreillette droite sont sensibles aux stimuli du système neurovégétatif, aux électrolytes et aux médicaments présents dans le sang, ce qui module leur automatisme. L'influx est transmis de proche en proche depuis le pacemaker atrial jusqu'au nœud atrioventriculaire par le réseau de myocytes contractiles atriaux (fibres lentes). En fonction du siège qui initie le battement cardiaque on parle respectivement de **rythme sinusal**, **rythme du sinus coronaire** ou **rythme jonctionnel**. Le pacemaker principal peut parfois changer physiologiquement sur un même tracé (cf. **Wandering pacemaker**). D'autres cellules automatiques intraventriculaires peuvent générer un rythme spontané. On parle dans ce cas de **rythme ventriculaire d'échappement**, et plus rarement de **rythme idioventriculaire accéléré**. Si la genèse de l'influx dans le nœud sinusal ou la conduction intra et interatriale est perturbée on parle de **dysfonction sinusale** ou de **bloc sino-atrial**. Des anomalies de l'automatisme atrial sont à l'origine d'**extrasystoles atriales** ou de tachycardies atriales (**fibrillation atriale**, **flutter atrial** et **tachycardie atriale focale**). Des **artéfacts** peuvent fausser l'interprétation.

Les cellules du nœud atrioventriculaire (fibres lentes) reçoivent les micro-courants qui lui parviennent des oreillettes, les filtrent, les freinent et les coordonnent pour en faire un influx électrique homogène transmis au faisceau de His situé dans le septum interventriculaire. Le faisceau de His est constitué par des cellules à conduction rapide (fibres rapides). Le tronc du faisceau de His se divise rapidement en une branche droite et une branche gauche destinées à leur ventricule respectif; la branche gauche se subdivise rapidement en deux faisceaux principaux (ou hémibranches) : un faisceau antérieur et un faisceau postérieur. Branches et faisceaux se terminent par un réseau de fibres à conduction rapide situé dans chaque ventricule (réseau de Purkinje). L'influx qui se propage de l'endocarde vers l'épicarde est

responsable de la dépolarisation des myocytes (courant sodique entrant) ce qui permet au calcium de pénétrer dans la cellule (courant calcique entrant) et de déclencher la contraction, puis survient la repolarisation (courant potassique entrant). Les fibres rapides du réseau de His-Purkinje permettent d'obtenir une contraction synchronisée et donc performante des ventricules. On parle de **bloc atrioventriculaire**, de **bloc fasciculaire**, de **bloc bifasciculaire**, de **bloc de branche** ou de **bloc intraventriculaire** selon le siège du blocage de l'influx dans le système de His-Purkinje. Des anomalies de l'automatisme ventriculaire sont à l'origine d'**extrasystoles ventriculaires** ou d'arythmie ventriculaire plus sévère (cf. **Tachycardie ventriculaire**, **torsades de pointe**, **fibrillation ventriculaire**).

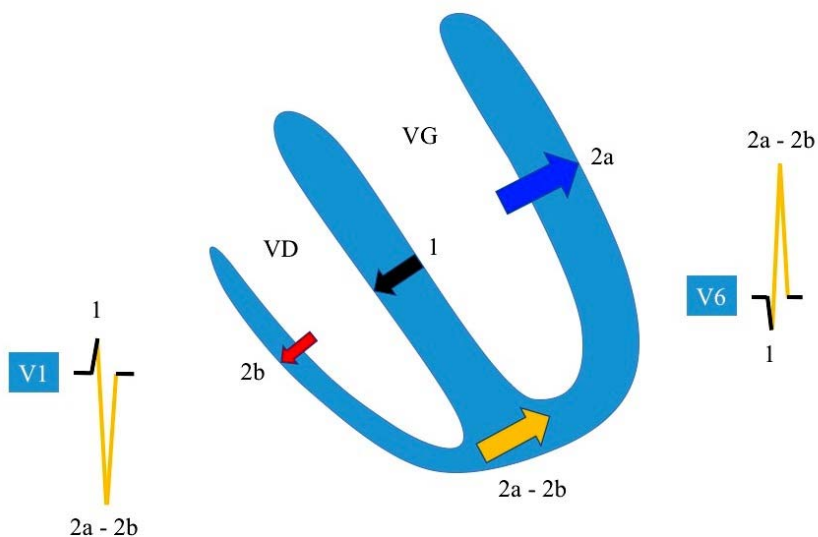
Un cycle d'activation cardiaque se traduit sur un **ECG normal** par des signaux électriques qui témoignent de l'activation successive des différents sites anatomiques fonctionnels (**fig. A**) : activation du nœud sinusal (sans traduction sur l'ECG), puis activation des oreillettes (onde P), du nœud AV et descente de l'influx dans le tronc du faisceau de His (intervalle P-Q), puis dans les branches du faisceau de His avant l'activation biventriculaire à partir des fibres rapides de réseau de Purkinje (complexe QRS).

Fig. A. Conduction intracardiaque. A - Sites d'activation et de conduction et correspondances avec l'activité électrique enregistrée sur l'ECG ; B - Superposition des potentiels d'action générés par les courants ioniques dans l'endocarde (trait noir) puis l'épicarde (trait bleu) et correspondance avec l'activité électrique enregistrée en regard d'une électrode.



Sur l'ECG, l'activation initiale du septum orientée vers la droite et en avant (courant de charge positive) se traduit schématiquement par une petite déflexion initiale positive (l'onde r) en dérivations droites (ex. V1-VR) et une petite déflexion initiale négative (l'onde q) en dérivations gauches (ex. V5-V6-DI), tandis que l'activation ultérieure vers les bords libres ventriculaires a une résultante orientée vers la gauche et en arrière, ce qui se traduit par une déflexion négative (l'onde S) consécutive à l'onde r en dérivations droites et une déflexion positive (l'onde R) consécutive à l'onde q en dérivations gauches (**fig. B**). L'activation terminale des parties postéro-basales peut se traduire par des petites ondes r' en V1-VR (≤ 3 mm) et s en V6-DI (non représentées sur la figure B). Entre V1 et V6, les complexes QRS changent harmonieusement avec progression harmonieuse des ondes R de V1 à V4(V5), puis décroissance jusqu'en V6(V9), tandis que l'onde S croît de V1 à V2(V3), puis décroît jusqu'en V6 (cf. **ECG normal**). Chez les hommes jeunes, ces QRS peuvent être hypervoltés (40-45 mm en V3 ou V4 et 20 mm en frontales) sans traduire une hypertrophie. La zone de transition physiologique est située entre V3 et V4, parfois entre V2 et V3 en cas de variante de la normale (cf. **Repolarisation précoce**).

Fig. B. Conduction intraventriculaire



La traduction ECG de l'activation électrique des ventricules par la voie nodohissienne varie en fonction du mode d'activation septale par les divisions du faisceau de His (cf. **Blocs fasciculaires, blocs de branche, bloc intraventriculaire**), l'orientation anatomique du septum dans le thorax (cf. **Maladie pulmonaire, embolie pulmonaire...**), l'existence d'une maladie du muscle (cf. **Hypertrophie ventriculaire, infarctus du myocarde, séquelle de nécrose...**) ou d'une anomalie métabolique (cf. **Hyperkaliémie**) ou toxique (cf. **Effet stabilisant de membrane**). L'analyse devient complexe voire impossible quand plusieurs anomalies sont associées ou qu'il existe des erreurs dans le calibrage du tracé (cf. **ECG normal**), dans la position des électrodes sur les membres ou le thorax (cf. **Erreur d'électrodes**) ou dans la conformation anatomique du patient (dextrocardie, pectus excavatum, séquelles pulmonaires...).

Le microvoltage (réduction de l'amplitude du complexe P-QRS-T ≤ 5 mm en dérivations frontales et ≤ 10 mm en précordiales pour un calibrage normal 0,1 mV = 1 mm) peut être la conséquence d'une obésité, d'une anasarque ou d'un emphysème pulmonaire ; il peut accompagner une **péricardite avec épanchement abondant**, une **séquelle de nécrose** apicale, une cardiopathie dilatée ou une amylose cardiaque ; il peut réduire le sus-décalage de ST et cacher un **infarctus ST+** dans certains territoires.

En cas d'activation électrique des ventricules par une voie de conduction accessoire (ex. faisceau de Kent), le complexe QRS est modifié en raison d'une **préexcitation** (primo excitation) du ventricule homolatéral, plus ou moins visible, responsable d'une déformation initiale presque triangulaire du pied du QRS. Ce faisceau accessoire peut être à l'origine d'une tachycardie paroxystique à début et fin brusques, en raison d'un circuit de réentrée qui permet à l'influx de tourner en boucle (cf. **Tachycardie jonctionnelle**) ou plus rarement d'une fibrillation atriale à réponse ventriculaire très rapide et bizarre car conduite la voie accessoire (cf. **Préexcitation**).

En cas d'**extrasystole ventriculaire**, l'activation initiale des ventricules est généralement ralentie (car la conduction intraventriculaire de l'influx au sein des myocytes est lente), différente d'un **bloc de branche** (car la conduction qui persiste dans la branche controlatérale vers l'apex d'un ventricule est rapide). Cette règle et les phénomènes d'aberration ventriculaire sont à la base de la distinction entre une **tachycardie supraventriculaire** et une **tachycardie ventriculaire** (cf. **Aberration ventriculaire**)

Après la phase de dépolarisation biventriculaire (complexe QRS) débute la phase de repolarisation lente (segment ST), puis rapide (onde T) qui restaure le potentiel électro négatif de repos des cellules ventriculaires. Le segment ST correspond à la période de contraction et la fin l'onde T accompagne la période de relaxation ventriculaire. L'analyse de la repolarisation (ST-T)

permet de rechercher l'existence d'anomalies métaboliques ou toxiques dans l'environnement cellulaire des myocytes (**infarctus ST+**, **infarctus non ST+**, **tako-tsubo**, **hypokaliémie**, **hyperkaliémie**, **digitalique**, **effet stabilisant de membrane**, **hypothermie...**). L'intervalle QT correspond au temps qui sépare le début de la dépolarisation du myocarde ventriculaire (début du complexe QRS) de la fin de la repolarisation (fin de l'onde T). Il définit la systole électrique du ventricule. C'est un marqueur électrocardiographique fondamental en électrophysiologie et en pharmacologie en raison des liens entre la durée et la dispersion du QT et la survenue d'arythmies ventriculaires potentiellement fatales. Sa mesure et son interprétation sont délicates (cf. **Intervalle QT long**). L'onde U qui s'observe parfois dans les dérivations apicales a une origine et une signification moins bien connue. Quand elle est ample (supérieure à l'amplitude de T), elle peut gêner la lecture du QT, mais permet de suspecter une **hypokaliémie**.