

# **Electrocardiogramme : indications et interprétation.**

Pr Michel Chauvin, Pr Antoine Leenhardt

## **LA DEPOLARISATION CARDIAQUE**

La dépolarisation cellulaire cardiaque désigne les brusques mouvements ioniques transmembranaires se transmettant de cellule à cellule et qui ont pour conséquence de permettre la contraction. Ces mouvements provoquent des inversions de charges à l'origine de dipôles électriques transitoires. La dépolarisation est ainsi formée d'une multitude de dipôles élémentaires. Leur résultante est un vecteur instantané dont le module et l'orientation dépendent à chaque instant de l'anatomie et de la masse de tissus dépolarisés.

### **Les dérivations électrocardiographiques**

La dépolarisation est enregistrée par des électrodes : en fonction de leur position, le front de dépolarisation se dirige vers elles, ou s'en éloigne, ou se dirige puis s'éloigne d'elles. Si une électrode voit venir la dépolarisation, l'enregistreur inscrit une onde qui par convention est positive ; si elle voit fuir la dépolarisation, l'onde est par convention négative ; si l'électrode voit « passer » le front de dépolarisation, l'onde est d'abord positive puis s'inverse après le passage de la dépolarisation pour devenir négative (onde diphasique).

L'électrocardiogramme (ECG) est le recueil à l'échelle du cœur entier de la dépolarisation cardiaque. Trois électrodes placées à égale distance du cœur enregistrent chacune la dépolarisation (recueil unipolaire). L'une, de couleur rouge, est située sur le membre supérieur droit (dérivation appelée aVR pour amplified Voltage Right) ; l'autre, de couleur jaune, est sur le membre supérieur gauche (aVL pour amplified Voltage Left) ; la troisième, de couleur verte, est située sur le membre inférieur gauche (aVF pour amplified Voltage Foot). On place également une quatrième électrode qui servira d'électrode de référence pour tout le tracé : elle pourrait être appliquée en n'importe quel endroit du corps mais pour des raisons de systématisation elle est placée sur le membre inférieur droit et est de couleur noire. Ces trois dérivations (aVR, aVL et aVF) sont des dérivations dites unipolaires des membres.

On peut encore enregistrer l'ECG en recueillant la dépolarisation à partir des électrodes précédentes prises deux à deux : ce sont les dérivations bipolaires des membres. Entre les deux membres supérieurs, on définit la dérivation D1 orientée de la droite vers la gauche, entre le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche : D2 orientée de haut en bas ; entre le membre supérieur gauche et le membre inférieur gauche : D3 orientée de haut en bas.

Les six dérivations précédentes ou dérivations périphériques recueillent les phénomènes de dépolarisation projetés dans le plan frontal du patient.

L'enregistrement dans un plan horizontal et donc perpendiculaire au précédent se fait avec des dérivations unipolaires et par des électrodes placées sur la poitrine. La précision de leur emplacement est essentielle à l'interprétation correcte de l'ECG. La première électrode (V1) est sur la partie interne du 4<sup>e</sup> espace intercostal droit ; la seconde (V2) sur la partie interne du 4<sup>e</sup> espace intercostal gauche ; la 4<sup>e</sup> électrode (V4) est à la verticale du milieu de la clavicule gauche, sur la 6<sup>e</sup> côte ; la 3<sup>e</sup> est à mi-distance entre V2 et V4 ;

la cinquième est au même niveau que V4 mais à la verticale de la ligne axillaire antérieure ; la sixième est au même niveau que V4 et V5 mais à la verticale de la ligne axillaire moyenne.

Les 12 dérivations précédentes (3 unipolaires des membres, 3 bipolaires des membres et 6 précordiales) sont les dérivations utilisées pour enregistrer un ECG en pratique courante. D'autres dérivations précordiales sont parfois ajoutées aux précédentes pour des enregistrements spécifiques : V3R et V4R sont les symétriques de V3 et V4 par rapport au sternum ; VE est située en regard de la xyphoïde ; V7, V8 et V9 sont placées dans l'alignement de V4, V5 et V6, respectivement au niveau de la ligne axillaire postérieure, de la pointe de la scapula et dans la gouttière latéro-vertébrale.

### **Terminologie**

L'ECG est inscrit sur du papier millimétré défilant le plus souvent à la vitesse de 25 mm/s. La base de temps est donc : 1 mm = 0,04 seconde. L'étalonnage de l'amplitude des ondes est 10 mm = 1 mV. Dans certaines occasions, on peut être amené à faire défiler le papier à 10 mm/s, 50 mm/s, 100 mm/s voire 200 mm/s.

L'onde de dépolarisation auriculaire porte la dénomination P (majuscule).

La dépolarisation ventriculaire s'inscrit selon des ondes appelées Q, R et S. Lorsqu'une onde a une amplitude égale ou supérieure à 5 mm, la lettre la désignant est majuscule, sinon elle est minuscule. Toute négativité débutant une dépolarisation ventriculaire porte la lettre Q (ou q). Toute négativité ne débutant pas une dépolarisation ventriculaire porte la lettre S (ou s). Toute onde positive porte la lettre R (ou r).

### **Dépolarisation cardiaque normale**

La dépolarisation normale débute au niveau du nœud sinusal situé à l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. Elle gagne de proche en proche les deux oreillettes selon une direction générale orientée à gauche, vers le bas et en avant. De ce fait, pratiquement toutes les électrodes d'un ECG standard voient venir vers elles toute ou partie de la dépolarisation, à l'exception de aVR. L'ECG inscrit une onde appelée P, arrondie, de 3 mm environ de long (0,12 s), 2 mm environ d'amplitude (0,2 mV), positive dans toutes les dérivations périphériques sauf en aVR où elle est négative.

La dépolarisation va ensuite traverser le nœud auriculo-ventriculaire avant de gagner le faisceau de His. Cette traversée est freinée, ralentie, et l'amplitude de la dépolarisation est trop faible pour pouvoir être visible sur l'ECG. De ce fait, l'onde P est suivie d'un retour à la ligne iso-électrique qui est la traduction électrocardiographique du passage nodal.

La mesure du temps écoulé entre le début de l'onde P et la fin de cette ligne iso-électrique est celle du temps de la dépolarisation auriculaire suivie du passage nodo-hissien : elle est normalement de 0,2 s au maximum (5 mm max.).

Après le passage nodo-hissien débute la dépolarisation ventriculaire au niveau du septum. Ce dernier est dépolarisé en commençant par son endocarde gauche pour se poursuivre vers son endocarde droit : la dépolarisation est donc orientée vers la droite et vers le bas. De ce fait, les dérivations V1 et V2 voient venir vers elles la dépolarisation septale et inscrivent une positivité (onde r) ; les dérivations V5 et V6 voient, à l'inverse, fuir la dépolarisation septale et inscrivent une négativité (onde q). Puis les deux ventricules se dépolarisent simultanément. Cependant, le ventricule gauche a un volume et une masse beaucoup plus importants que le ventricule droit : de ce fait, la dépolarisation est « quantitativement » plus grande à gauche qu'à droite, et bien que les deux dépolarisations soient simultanées, celle du ventricule gauche attire vers elle le vecteur résultant. En d'autres termes, toute la dépolarisation ventriculaire se passe

comme si seul le ventricule gauche était concerné ; ce n'est qu'en cas de bloc de branche droite ou gauche que les deux ventricules ne seront plus dépolarisés exactement en même temps et que le ventricule droit marquera sa différence. La direction générale de la dépolarisation ventriculaire va donc être progressivement déviée vers la gauche, les électrodes V5-V6 voyant bientôt venir vers elles le vecteur résultant, les électrodes V1-V2 le voyant fuir. On enregistre ainsi, après la dépolarisation septale, une prédominance de négativité en V1-V3 et une prédominance de positivité en V5-V6. D'un aspect rS en V1, les ventriculogrammes passent à un aspect RS en V3-V4 et qRs en V6.

## **LA REPOLARISATION VENTRICULAIRE**

La dépolarisation ventriculaire ayant permis la contraction, le myocarde doit retrouver ses conditions antérieures au phénomène et lui permettant à nouveau le cycle dépolarisation/contraction : c'est la repolarisation. Elle est inscrite sur l'ECG par une onde qui suit immédiatement le ventriculogramme et que l'on appelle T. Sa forme est très caractéristique : après un court instant de ligne isoélectrique on assiste à une ascension progressive de l'onde jusqu'à un sommet arrondi et une redescente plus rapide. Il est très important de retrouver cet aspect asymétrique de l'onde T et son sommet émoussé sur l'ECG : bien des pathologies et des traitements médicamenteux peuvent modifier ces caractéristiques.

En règle, la polarité normale de l'onde T est identique à celle de la polarité générale du ventriculogramme dans les dérivations périphériques des membres. Dans les précordiales, V1 est la seule dérivation où T peut être négative et pourtant normale, dans toutes les autres dérivations l'onde T est positive.

## **LES AXES DE LA DEPOLARISATION**

Les dérivations des membres et les dérivations précordiales définissent deux plans perpendiculaires, l'un frontal l'autre horizontal, grâce auxquels il est possible d'orienter dans l'espace le sens de la dépolarisation. Ce sens est matérialisé par un vecteur. De nombreuses pathologies modifient ce sens qu'il est donc très utile de définir. Pour ce faire, on ne prend en considération que le plan frontal et les dérivations des membres qu'il contient. Les trois points de recueil forment un triangle équilatéral dont le centre est figuré par le cœur. De là, on le relie à aVR, aVL et aVF en orientant du cœur vers chaque dérivation : le plan est partagé par trois axes. Les dérivations bipolaires orientées comme on l'a vu définissent trois nouveaux axes qui, ramenés au centre c'est-à-dire le cœur, partagent le plan en trois nouveaux espaces. Ces 6 axes qui se coupent entre eux selon des angles simples (30 et 60°) permettent de calculer l'axe de la dépolarisation des ventricules. Celui-ci est normalement compris entre -30 et +120° si l'on admet que DI définit l'axe zéro de référence.

## **DEFINITIONS ET MESURES**

Intervalle PR : mesuré du début de P jusqu'au début de QRS. Valeur normale <0,2sec.

Largeur de QRS : du début à la fin du ventriculogramme. Valeur normale <0,1sec.

Espace ST : de la fin du QRS au début de T. La mesure est peu précise.

Intervalle QT : du début du ventriculogramme à la fin de T. Sa valeur est fonction de la fréquence cardiaque, augmentant lorsque la fréquence cardiaque se ralentit et inversement. Les valeurs sont ainsi comprises normalement entre 420 ms et 310 ms pour

des fréquences cardiaques entre 50 et 100/mn.

## **LES DIFFERENTS ENREGISTREMENTS HOLTER**

Malgré les quantités de renseignements qu'un ECG peut fournir, il ne reflète qu'un instantané de l'activité électrique recueillie pendant les quelques secondes d'enregistrement. Dans la plupart des cas, cela suffit pour faire un diagnostic et aider à l'élaboration d'un traitement. Mais certains symptômes épisodiques (palpitations, lipothymies, douleurs, ...) ont très peu de chances de se produire au moment de l'enregistrement, privant ainsi de la possibilité de rattacher ces symptômes à un éventuel trouble du rythme cardiaque. Le diagnostic de ces symptômes paraissant alors bien compromis, un américain s'appelant Holter a tenté de résoudre le problème en concevant un système d'enregistrement E.C.G. continu portable. Après bien des perfectionnements et une grande miniaturisation liée aux progrès de l'électronique, le dispositif permettant « l'enregistrement Holter » (ou tout simplement « le Holter ») est maintenant d'utilisation courante. L'appareil, qui se présente sous un aspect le faisant ressembler à un baladeur audio que le patient porte en bandoulière ou en ceinture, est relié par un câble à 5 électrodes collées sur la poitrine du patient. Il enregistre en permanence l'ECG pendant 24 ou 48 heures. Le support de cet enregistrement a longtemps été une simple bande magnétique (cassette audio du commerce : enregistrement analogique) ; il est maintenant une disquette ressemblant à une carte de crédit où l'ECG est stocké sous forme numérique. A la fin de l'enregistrement, la cassette ou la disquette sont introduites dans un ordinateur qui va lire en quelques minutes l'enregistrement et l'interpréter selon une précision qui est fonction du logiciel informatique utilisé et sa programmation. Un rapport imprimé est fourni qui rassemble la totalité de l'ECG des 24/48 heures, les anomalies constatées et bien d'autres renseignements encore. De la sorte, une anomalie transitoire de l'ECG a des chances de figurer dans le rapport final. Cet examen est dans la grande majorité des cas un examen ambulatoire, et comme il importe non seulement d'enregistrer des anomalies ECG mais également de pouvoir les rapporter à des symptômes ressentis par le patient et réciproquement, ce dernier est tenu de noter sur une « feuille de route » les symptômes survenant au cours de l'enregistrement.

D'une façon générale, les indications courantes du Holter sont toutes les symptomatologies (malaises, syncopes, palpitations, sensations de tachycardie, ...) pouvant être provoquées par un trouble du rythme cardiaque, pour lesquelles aucun ECG contemporain de ces symptômes n'a pu être enregistré et qui reviennent avec une fréquence suffisante pour avoir des chances de survenir pendant 24 ou 48 heures d'enregistrement. D'autres indications existent encore comme la surveillance du traitement d'un trouble du rythme cardiaque ou le diagnostic d'une insuffisance coronarienne.

Parfois, les symptômes sont tellement rares (1 fois par mois, voire moins) que même un Holter a peu de chances d'enregistrer un trouble du rythme pendant les 24 heures d'enregistrement. Dans ce cas, on peut proposer au patient d'emporter avec lui un petit appareil appelé R-Test. Cet appareil, de la taille d'un petit téléphone portable et que le patient a sur lui ou à portée de main, ne fonctionne pas en permanence : lorsque le patient ressent un symptôme, c'est lui-même qui se l'applique sur la poitrine et déclenche l'enregistrement qui peut durer plusieurs dizaines de secondes. Les informations recueillies et stockées dans l'appareil sont ensuite transcrites en différé sur un enregistreur ECG habituel, soit par l'intermédiaire d'un câble que l'on raccorde entre le R-Test et l'enregistreur, soit à distance, par le canal d'un téléphone. Puisque cet appareil

ne fonctionne que quelques dizaines de secondes, ses batteries s'usent très lentement et le patient peut le garder plusieurs semaines avec lui. Les renseignements ainsi fournis sont loin d'être aussi précis que ceux d'un Holter, mais ils permettent au moins de faire un diagnostic, même fragmentaire.

Mais un R-Test peut à son tour être en défaut si les symptômes sont plus rares encore ou provoquent une incapacité temporaire interdisant au patient de mettre en route l'appareil (malaises graves voire syncopes). Une récente solution peut alors être proposée : il s'agit du Holter implantable. Il se présente sous la forme d'une barrette en titane de 5 cm de long environ sur moins de 1,5 cm de large et quelques millimètres d'épaisseur, contenant des circuits électroniques alimentés par une pile au lithium. Cet appareil est implanté sous la peau au niveau de la partie antérieure du thorax grâce à une petite incision pratiquée sous simple anesthésie locale, l'intervention se faisant en ambulatoire. Deux électrodes situées sur la face inférieure du boîtier permettent aux circuits électroniques de surveiller en permanence l'ECG du patient. Lorsqu'un trouble du rythme cardiaque est reconnu par l'appareil, il est stocké sous forme d'ECG dans ses mémoires pouvant contenir plusieurs dizaines de minutes d'enregistrement. On les analyse dans un second temps à l'aide d'un micro-ordinateur qui interroge le Holter à travers la peau grâce à un émetteur-récepteur. Ce Holter implantable peut fonctionner pendant 18 mois environ. Dès qu'il a fourni les renseignements désirés, il est définitivement retiré de son emplacement sous-cutané où il ne demeure qu'une petite cicatrice d'1, 5 cm environ. Bien entendu, l'appareil n'est relié au cœur par aucune sonde. Cette technique est récente et s'avère extrêmement précieuse dans des indications bien précises.

## **LA RECHERCHE DES POTENTIELS TARDIFS**

Le principe est simple. Certaines tachyarythmies ventriculaires ont pour support un substrat myocardique plus ou moins étendu : il peut s'agir d'une cicatrice d'infarctus du myocarde, d'une cardiomyopathie, etc... La dépolarisation qui pénètre ce substrat à chaque cycle cardiaque ne le parcourt souvent que très lentement, selon de multiples voies, en fonction de l'hétérogénéité de cette région malade . Au sein du substrat, certains groupes de cellules se dépolarisent rapidement, d'autres très lentement voire pas du tout : il se crée ainsi des zones de conduction lente et des blocs de conduction, propices à l'éclosion de mouvements rapides et répétitifs responsables de la survenue de tachyarythmies ventriculaires. Sous certaines conditions de haute amplification et de recueil du signal, la dépolarisation lente et peu voltée qui apparaît dans ce type de substrat dit « arythmogène » peut être enregistrée : on observe alors des potentiels « tardifs » terminant la dépolarisation normale des ventricules. La possibilité d'enregistrer des tels potentiels avant qu'un trouble du rythme ventriculaire ne se soit produit permet de sélectionner des patients à risque potentiel d'arythmies ventriculaires dans une population sélectionnée (infarctus du myocarde, cardiomyopathie, ...). Mais lorsque ces potentiels tardifs sont retrouvés, les patients vont-ils être à coup sûr victimes de troubles du rythme graves ? Non, car la valeur pronostique de ces potentiels tardifs est faible. Le véritable intérêt réside en fait dans leur absence, car on sait alors que le risque est extrêmement faible.

Pour mettre en évidence ces potentiels tardifs très peu voltés, un enregistreur habituel ne suffit pas : il faut avoir recours à un traitement informatique particulier de l'ECG. En pratique, la recherche des potentiels tardifs se fait de la même façon que l'on enregistre un ECG : c'est le traitement de l'information qui est différente.

## LES EXPLORATIONS ELECTROPHYSIOLOGIQUES ENDOCAVITAIRES

Les explorations électrophysiologiques endocavitaires consistent à enregistrer l'électrogramme endocardiaque pour faire un diagnostic d'arythmie, en préciser le mécanisme physiopathologique, et éventuellement tester certaines thérapeutiques médicamenteuses. On utilise des cathéters de 2 mm de diamètre environ, longs de 110 cm à 125 cm le plus souvent, équipés à leur extrémité de 2, 4 voire jusqu'à 20 électrodes. Ces dernières sont destinées à recueillir l'activité électrique endocavitaire et servent aussi à stimuler le cœur pour des tests ou une électrostimulation de secours. Ces cathéters sont introduits de préférence dans une veine de gros calibre et facilement accessible, en règle générale la veine fémorale (plus souvent droite que gauche). Le patient est allongé sur une table d'examen radiologique et l'introduction des sondes se fait sous simple anesthésie locale (ce qui n'empêche pas au préalable d'administrer à la personne un calmant), avec des précautions d'asepsie rigoureuses. La veine est ponctionnée par voie transcutanée et l'on y introduit un système souple d'une vingtaine de centimètres formés de tubes emboîtés et qui vont servir à faire pénétrer le cathéter dans la veine. Il est ensuite guidé jusque dans les cavités cardiaques à l'aide d'un repérage radioscopique. L'extrémité du cathéter demeurant hors du patient présente autant de connexions que d'électrodes à son extrémité, et que l'on connecte à un enregistreur spécial (« baie d'électrophysiologie ») : très différente d'un électrocardiographe ordinaire, cette baie permet de visualiser l'ECG de surface et endocavitaire sur un ou plusieurs écrans, de l'analyser très finement grâce à des programmes informatiques, de l'enregistrer sur papier et de le stocker (souvent maintenant sur support informatique). On peut ainsi analyser finement toute anomalie de la formation de l'influx et de sa progression au sein du tissu spécifique et du myocarde. Assez souvent d'ailleurs, un seul cathéter ne suffit pas et il est nécessaire d'introduire un deuxième voire un troisième cathéter, toujours dans la même veine ou en en utilisant une seconde. L'introduction de plusieurs cathéters permet également de « sensibiliser » l'examen en stimulant le cœur en un ou plusieurs endroits afin d'observer le comportement de la dépolarisation à fréquence croissante ; on peut aussi faire apparaître des anomalies cachées en injectant des médicaments à élimination rapide. Cet examen (que l'on nomme de façon elliptique « exploration du His ») permet donc de démasquer des anomalies qui témoignent de troubles du rythme transitoires, paroxystiques, qui ne sont pas présents au moment de l'examen mais pour lesquels on rassemble suffisamment de preuves pour affirmer qu'ils se sont produits, qu'ils sont à l'origine du malaise du patient et qu'ils peuvent vraisemblablement survenir à nouveau.

Mais comme des tachycardies peuvent également être la cause de palpitations, de malaise voire de syncopes, il est possible d'orienter l'exploration différemment en stimulant cette fois-ci le cœur en différents endroits par l'intermédiaire d'un cardio-stimulateur externe branché sur une ou plusieurs sondes. Cet examen, que l'on appelle selon la cavité stimulée « stimulation auriculaire ou ventriculaire programmée », donne des renseignements diagnostiques, pronostiques et oriente parfois le choix d'un traitement.

Ces explorations s'effectuant par simples ponctions veineuses, les suites sont généralement très simples, la personne étant autorisée à se lever environ deux heures après l'examen. Ce dernier est d'ailleurs volontiers fait en ambulatoire, le patient devant impérativement être à jeun.

L'ECG et les méthodes d'enregistrement Holter suffisent à diagnostiquer la plupart des troubles du rythme cardiaque. Ils permettent souvent de porter également un pronostic,

d'évaluer et de surveiller un traitement. Mais il est certaines situations où l'on doit recourir aux explorations électrophysiologiques endocavitaires :

- Explorations à visée diagnostique : point n'est besoin de recourir à de telles explorations si un patient a une cause cardiaque évidente de syncope ou de lipothymies (troubles conductifs contemporains de malaises ou très évocateurs d'en être à l'origine s'ils s'accompagnent d'un ECG de base pathologique). Par contre, si le contexte clinique et/ou l'ECG suggèrent la possibilité d'une bradycardie paroxystique, l'exploration endocavitaire s'avère souvent nécessaire. Le contexte clinique peut encore évoquer la possibilité d'une tachycardie paroxystique (tachycardie ventriculaire par exemple) et il devient important d'assurer le diagnostic par une stimulation (ventriculaire ou auriculaire selon le cas).
- Explorations à visée thérapeutique : certaines explorations peuvent précéder un acte thérapeutique comme une ablation endocavitaire par courants de haute fréquence. Elles peuvent encore aider dans certains cas à s'assurer de l'efficacité d'un traitement anti-arythmique.

## **LES EXTRASYSTOLES AURICULAIRES**

Une extrasystole auriculaire (ou atriale) est une contraction prématurée des oreillettes en raison d'un foyer ectopique. Sur l'ECG, la régularité du rythme sinusal est interrompue par une onde P prématurée, le plus souvent suivie d'une dépolarisation ventriculaire. Mais l'onde P extra systolique peut être également isolée, non suivie d'un ventriculogramme, car une grande prématurité de l'extrasystole atteignant trop précocement le nœud auriculo-ventriculaire ne peut le franchir (onde P extrasystolique bloquée). En fonction du site d'origine de l'extrasystole au sein des deux oreillettes, la dépolarisation de celles-ci se fait selon une direction parfois très différente de la normale : la morphologie de l'onde P sur l'ECG est donc modifiée, par exemple négative en D2, D3 et aVF lorsqu'elle prend naissance dans la partie basse de l'oreillette droite (dépolarisation ascendante des oreillettes, donc inverse du sens normale de la dépolarisation).

Les extrasystoles peuvent se répéter plusieurs fois de suite : lorsqu'elles sont nombreuses et successives, on parle de salve d'extrasystoles.

## **LA TACHYCARDIE ATRIALE**

On peut définir schématiquement une tachycardie atriale comme étant la conséquence d'un foyer de dépolarisation anormal, ectopique (c'est-à-dire situé hors du nœud sinusal) et se dépolarisant de façon autonome et régulière, entre 160 et 200 fois environ par minute. Si l'ECG pouvait un instant se réduire à la seule activité auriculaire, on observerait des ondes P bien individualisées, régulières et séparées par un espace constant et iso-électrique. Mais la dépolarisation ventriculaire qui suit l'activité auriculaire masque souvent cette dernière et l'on n'observe souvent qu'une tachycardie régulière, à complexes le plus souvent fins en dehors d'un bloc de branche, où il est très difficile de distinguer des ondes P. Des manœuvres simples ralentissant la conduction auriculo-ventriculaire permettent alors souvent de faire le diagnostic.

## **LE FLUTTER ATRIAL (OU AURICULAIRE)**

Dans le flutter atrial, la dépolarisation anormale parcourt sans cesse un chemin en boucle dans l'oreillette droite (remontant généralement le long du septum inter auriculaire, descendant sur la paroi externe de l'oreillette droite, l'oreillette gauche étant dépolarisée secondairement). La fréquence de rotation est de 300 / mn. La dépolarisation va donc se présenter à l'entrée du nœud auriculo-ventriculaire 300 fois par minute et ne franchira la jonction vers les ventricules qu'une fois sur deux ou sur trois, voire moins. La fréquence des ventricules sera de ce fait un sous-multiple de 300 / mn.

Cette activité continue des oreillettes s'inscrit sur l'ECG par des ondes auriculaires très caractéristiques appelées ondes F : elles ont un aspect en dents de scie en D2, D3 et aVF.

## **LA FIBRILLATION ATRIALE ( OU FIBRILLATION AURICULAIRE )**

La fibrillation atriale est une arythmie supra ventriculaire sans aucune organisation. La dépolarisation est fractionnée en une multitude de fronts de directions et d'amplitudes différentes, réalisant une activité électrique totalement désordonnée. Cette activité, le plus souvent soutenue, ne laisse au myocarde auriculaire aucun « repos » électrique. Elle se traduit sur l'ECG par la disparition des ondes auriculaires organisées au profit d'une activité continue ressemblant à une sorte de sinusoïde irrégulière. La fréquence de dépolarisation est variable d'un point à l'autre au sein des oreillettes, mais de toutes façons le plus souvent très élevée. De multiples fronts de dépolarisation se présentent ainsi au niveau du nœud auriculo ventriculaire qui remplit son rôle de « filtre » en ne laissant passer de façon aléatoire que quelques fronts, la fréquence des ventricules devenant de la sorte irrégulière, généralement entre 90 et 140/mn en fonction de l'état de perméabilité du nœud. On parle d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

## **HYPERTROPHIE CARDIAQUE**

L'hypertrophie désigne une augmentation d'épaisseur d'une cavité cardiaque. Il n'y a toutefois pas de strict parallélisme « anatomo-électrique ». En effet, l'aspect électrocardiographique n'est pas toujours corrélé avec les données anatomiques car, surtout au niveau atrial, les signes électrocardiographiques peuvent traduire une augmentation de la taille de la cavité ou un retard d'activation dû à un trouble de conduction.

### **Hypertrophies auriculaires :**

- Hypertrophie auriculaire droite : elle se traduit par une augmentation isolée de l'amplitude de P (bien vue en D2, D3 et VF, avec un aspect triangulaire), sans allongement de sa durée.
- Hypertrophie auriculaire gauche : elle se traduit essentiellement par une augmentation de la durée de P avec un aspect en « double bosse » (bien vu en D1, VL et V1), sans augmentation de son amplitude sauf dans sa partie terminale.

### **Hypertrophies ventriculaires :**

L'hypertrophie ventriculaire modifie essentiellement l'amplitude et l'axe de QRS.

- Hypertrophie ventriculaire droite : elle se traduit par une déviation de l'axe de QRS vers la droite (à + 90° et au-delà) et par une modification de QRS :
  - Dans les précordiales droites : onde R anormalement ample en V1-V2 avec R/S >1 , avec parfois un aspect de bloc incomplet droit où l'onde R' est toujours plus



- ample que l'onde R initiale et supérieure à 5 mm.
- Dans les précordiales gauches : les ondes S sont anormalement profondes avec  $R/S \leq 2$ .
  - Hypertrophie ventriculaire gauche : elle se traduit inconstamment par une déviation de l'axe de QRS vers la gauche et surtout par une modification de QRS dans les précordiales gauches .
    - Augmentation de l'amplitude de l'onde R anormalement ample en V5-V6 avec  $R > 25\text{mm}$
    - Augmentation d'amplitude des ondes S en V1-V2 : S en V1  $> 20$  mm. Indice de Sokolow ( $SV1 + RV5$  ou V6)  $> 35$  mm

On distingue classiquement la surcharge systolique (ondes T négatives dans les précordiales gauches) que l'on rencontre dans le rétrécissement aortique ou l'hypertension artérielle et la surcharge diastolique (ondes T positives amples et symétriques) que l'on rencontre dans l'insuffisance aortique, les cardiopathies congénitales (CIV) et parfois l'insuffisance mitrale.

## **BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES**

### **Introduction**

Les blocs auriculo-ventriculaires traduisent un trouble de conduction entre les oreillettes et les ventricules. Ils peuvent se situer à tous les niveaux des voies anatomiques de conduction auriculo-ventriculaire : noeud de Tawara (bloc nodal), tronc du faisceau de His (bloc infra-nodal tronculaire), ou branches de ce faisceau (bloc infra-hisien). Ils peuvent être aigus et transitoires ou chroniques.

On confond trop souvent devant la présence d'une bradycardie les dysfonctions sino-auriculaires et les blocs auriculo-ventriculaires. C'est pourquoi il est bon de rappeler en préambule que l'on ne peut parler de bloc auriculo-ventriculaire qu'en présence d'ondes P visibles (sauf quelques cas particuliers comme la présence à l'étage auriculaire d'une fibrillation invisible sur l'ECG de surface).

### **Classification des blocs auriculo-ventriculaires**

Les blocs auriculo-ventriculaires sont classés en différents degrés proportionnels à l'importance du trouble conducteur. Pour un même patient, le degré du bloc peut varier selon l'évolutivité des lésions ainsi qu'en fonction de la fréquence des oreillettes et de l'activité du système nerveux autonome.

#### **- BAV du premier degré.**

Il est défini par un allongement de l'intervalle PR (entre le début de l'onde P et le début du QRS) au-delà de 0,20s, pouvant atteindre ou dépasser 0,60 sec sans jamais d'onde P non conduite.

#### **- BAV du deuxième degré.**

Certaines ondes P sont bloquées, c'est à dire non suivies d'un ventriculogramme (complexe QRS).

On décrit différentes formes

=>type Mobitz I (ou Luciani-Wenkebach) : se caractérise par un allongement progressif de l'espace PR d'un complexe à l'autre jusqu'à la survenue d'une onde P bloquée à partir de laquelle une autre séquence, identique, recommence...Les périodes se définissent par le rapport entre le nombre d'ondes P (N) et celui des complexes QRS (N-1) ; par exemple, un BAV 3/2 traduira la présence de 2 ondes P conduites avec une onde P bloquée (même raisonnement pour un BAV 4/3, 7/6...). Compte-tenu de ses propriétés électrophysiologiques (conduction décrementielle), le noeud de Tawara est quasi exclusivement le siège de ces BAV.

=>type Mobitz II : survenue inopinée d'une onde P bloquée sans modification préalable de l'espace PR (PR normaux ou allongés mais fixes). Il s'agit en général d'une atteinte du tronc et/ou des branches du faisceau de His.

=>type 2/1, 3/1, 4/1 etc... : il s'agit du rapport entre le nombre d'onde P et celui des complexes QRS. Là encore, l'intervalle PR des complexes conduits est fixes. Ce type de bloc ne préjuge pas du siège anatomique.

Différentes remarques doivent être faites à propos de l'analyse électrocardiographique du degré et du type de bloc :

- L'incrément lors d'une période de Wenkebach peut être faible, entraînant parfois le diagnostic erroné de Mobitz II.
- Le degré du bloc est proportionnel à la fréquence des oreillettes (chez un

même malade, on pourra par exemple observer un bloc Mobitz I pour une fréquence auriculaire de 70/mn et un bloc 2/1 pour une fréquence auriculaire plus élevée).

- Des échappements peuvent venir gêner l'interprétation des blocs du deuxième degré si ils surviennent rapidement après une onde P bloquée, empêchant par la même la conduction de l'onde P suivante du fait d'un ventricule en période réfractaire.
- **BAV du troisième degré (ou complet).**

Toutes les ondes P sont bloquées, il y a donc une dissociation auriculo-ventriculaire totale. La fréquence des ventriculogrammes va dépendre du site d'émergence du foyer d'échappement localisé en aval du siège anatomique du bloc. Plus l'échappement sera bas situé, plus sa fréquence sera basse (en règle générale, 50/mn pour un foyer jonctionnel, 30/mn pour un échappement ventriculaire) et plus les QRS seront larges (QRS fins en cas de bloc nodal ou tronculaire, QRS larges en cas de bloc infra-tronculaire).

### **Localisation du trouble conductif**

Un simple ECG de surface peut permettre parfois de localiser le siège du bloc. Ainsi, un bloc nodal sera évoqué devant un bloc du premier degré associé à des QRS fins, et aussi devant un bloc du deuxième degré de type Mobitz I. Par contre, un bloc complet avec des échappements ventriculaires fins peut être nodal ou bien tronculaire.

Un bloc infra-tronculaire devant l'élargissement constant des complexes QRS conduits traduisant la présence d'un bloc de branche ou bifasciculaire, les ondes P bloquées étant alors le reflet d'une interruption de la conduction dans la branche ou le fascicule restant. En cas de BAV complet, le complexe d'échappement est toujours large ( $>0,12s$ ) et le plus souvent lent.

## **BLOCS DE BRANCHE**

Anatomiquement, la conduction auriculo-ventriculaire, après avoir été filtrée par le noeud de Tawara, emprunte le tronc du faisceau de His qui se divise en 2 branches : une branche droite vers le ventricule droit et une branche gauche vers le ventricule gauche elle-même se divisant en 2 branches soit l'hémibranche antérieure et l'hémibranche postérieure. Ces branches se terminent par de multiples ramifications appelées réseau de Purkinje.

On appelle bloc de branche un simple ralentissement ou un blocage complet de la conduction dans une de ces branches. Cette anomalie de conduction entraîne donc un retard de dépolarisation du ventricule homolatéral, d'où l'élargissement du QRS.

On distingue classiquement :

### **1-Le bloc de branche.**

Il est complet lorsque la largeur du QRS est supérieure à 0,12s, il est dit sinon incomplet. Cette définition électrique n'est pas toujours corrélée avec la réalité anatomique (un bloc d'aspect complet peut en réalité être incomplet).

- Bloc de branche gauche.

Les différents signes électriques à rechercher sont les suivants :

-aspect QS en V1, V2, V3

-aspect R exclusif ou en M en D1, VL, plus ou moins V6

-retard à l'apparition de la déflexion intrinséquoïde en V6 supérieure à 0,08s

-parfois une déviation axiale gauche modérée peut se voir

-troubles de la repolarisation à type d'ondes T négatives dans les précordiales gauches

- Bloc de branche droit.

On recherche les signes électriques suivants :

-aspect RSR' en V1 avec  $R < R'$

-aspect RS en D1, VL plus ou moins V6,

-retard à l'apparition de la déflexion intrinséquoïde en V1 supérieure à 0,04s

### **2-Hémiblocs gauches.**

- Hémibloc antérieure gauche

-Durée de QRS comprise entre 0.10 et 0.12 sec

-déviation axiale gauche au-delà de  $-30^\circ$  (d'où aspect RS en D3, VF avec  $S > R$ )

On parle le plus souvent d'aspect d'hémibloc antérieur gauche car toute déviation axiale gauche ne traduit pas toujours la présence d'un bloc.

- Hémibloc postérieur gauche.

-déviation axiale droite au-delà de  $+120^\circ$ .

-absence d'hypertrophie ventriculaire droite

Enfin, un bloc de branche peut être organique ou fonctionnel. Cette distinction ne peut se faire qu'en ayant à disposition plusieurs tracés ECG pour les comparer. En effet le bloc fonctionnel type est le bloc dit en phase 3 c'est à dire apparaissant pour une accélération de la fréquence cardiaque. Un bloc organique a priori n'est pas fréquence dépendant sauf le bloc dit en phase 4 apparaissant lors d'une diminution de la fréquence cardiaque.

## **EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES**

Les extrasystoles sont des contractions cardiaques anormales car prématurées. Les extrasystoles ventriculaires naissent en dessous de la bifurcation hisienne. Elles apparaissent donc sur un tracé électrocardiographique comme un complexe QRS prématuré, non précédé d'une onde P et toujours large.

Une ESV doit se définir par son retard et son axe, reflets de son origine. Ainsi, la morphologie du QRS peut ressembler à un bloc de branche droit et on parlera alors d'ESV de type retard droit (l'ESV est à point de départ ventriculaire gauche), ou au contraire ressembler à un bloc de branche gauche et on parlera de retard gauche (point de départ droit).

Sur un ECG, l'ESV peut être suivie d'une onde P rétrograde traduisant la présence d'une conduction rétrograde du ventricule à l'oreillette. Cette conduction existe d'ailleurs souvent sans réalité visible sur un ECG (conduction rétrograde cachée).

En fonction de leur répercussion sur le rythme sinusal de base, on distingue différents types d'extrasystoles :

- ESV avec repos compensateur : la diastole suivant l'ESV est plus longue que la diastole sinusale normale ; l'intervalle entre les 2 complexes sinusaux entourant l'ESV est alors égal à peu près au double d'un intervalle sinusal normal.
- ESV interpolée : l'ESV est intercalée entre 2 systoles sinusales qui tombent à leur place normale.
- ESV décalante : l'ESV va recycler le rythme sinusal avec un intervalle entre l'ESV et la systole sinusale suivante à peu près égal à un intervalle sinusal normal.

Enfin, l'analyse d'un tracé comportant des ESV doit préciser différents éléments ayant une valeur pronostique :

- La morphologie des ESV : elle est monomorphe ou polymorphe (plus de deux morphologies ; signification souvent péjorative).
- L'intervalle de couplage : le couplage d'une ESV par rapport au complexe sinusal précédent est dit court lorsqu'il se produit un phénomène R/T : l'ESV survient sur l'onde T précédante en période dite vulnérable avec un risque de déclencher une fibrillation ventriculaire. Par ailleurs, un couplage fixe traduira plutôt la présence d'un mécanisme de réentrée ou une activité déclenchée à l'origine de l'ESV. Au contraire, un couplage variable plutôt une parasystolie (foyer ectopique déchargeant de façon indépendante).
- Le nombre des ESV : essentiellement apprécié sur un holter ECG des 24 heures (nb d'ESV par heure).
- Le rythme des ESV : on parle de doublet (2 ESV de suite), de triplet (3 ESV de suite); au-delà il s'agit d'une salve de tachycardie ventriculaire. Les ESV peuvent être bigémisées (on retrouve 1 ESV après chaque systole sinusale) ou trigémisées (1 ESV tous les 2 complexes sinusaux)

## TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Par définition, une tachycardie ventriculaire (TV) est une tachycardie naissant en-dessous de la bifurcation hissienne par opposition aux tachycardies supra-ventriculaires. On parle de TV devant la présence de plus de trois ESV successives à une fréquence supérieure ou égale à 110/mn (lors de rythme plus lent, on parle de rythme idio-ventriculaire accélérée).

Plusieurs critères électrocardiographiques doivent être précisés devant une TV :

- sa fréquence
- son axe et son retard, reflet de son origine
- son caractère soutenu (durée supérieure à 30 secondes) ou non soutenu
- sa morphologie : monomorphe ou polymorphe (différentes morphologies de QRS)

Le diagnostic repose sur les éléments électrocardiographiques suivants :

- Tachycardie régulière (fréquence supérieure à 110 /mn) à QRS larges (durée supérieure ou égale à 0,12s).
- Dissociation auriculo-ventriculaire: les auriculogrammes restent sous la dépendance de l'activité sinusale, donc moins rapides que les ventriculogrammes et totalement dissociés de ces derniers.
- Présence de complexes QRS de capture (une onde P peut dépolariser les ventricules sortis de leur période réfractaire ) apparaissant fins, identiques aux QRS sinusaux et précédés d'une onde P, ou de fusion (entre la TV et l'activité sinusale) qui sont alors de morphologie intermédiaire.
- Morphologie des QRS ayant un axe électrique et une forme peu compatibles avec un trouble de conduction systématisé.

Différentes remarques doivent être faites :

- Les QRS peuvent être relativement fins en cas de TV d'origine septale haute.
- L'espace RR est parfois irrégulier (surtout en début ou fin de TV).
- La dissociation auriculo-ventriculaire n'est pas toujours évidente :
  - Les ondes P ne sont pas toujours visibles sur les tracés de surface d'où l'intérêt d'enregistrer une dérivation œsophagienne ou des manœuvres vagales.
  - Une conduction rétrograde est présente dans 50% des cas : soit incomplète ne compliquant alors pas le diagnostic car il y aura toujours moins d'auriculogrammes que de ventriculogrammes, soit complète dite 1/1 rendant impossible le diagnostic de TV (en effet, il peut s'agir d'une TSV à conduction antérograde 1/1 avec bloc de branche ou d'une TV avec conduction rétrograde 1/1). Dans ce cas les manoeuvres vagales (ou l'injection de striadyne), en cassant la conduction dans le noeud de Tawara, aident au diagnostic : elles n'ont pas d'effet sur la TV, elles réduisent une tachycardie jonctionnelle, ou démasquent une tachycardie atriale.

Diagnostics différentiels devant une tachycardie régulière à QRS larges :

- Tachycardie atriale avec bloc de branche fonctionnel ou préexistant.

- Tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche fonctionnel ou préexistant ou antidromique sur faisceau de Kent.
- Tachycardie atriale sur faisceau de Kent perméable.

## **TORSADES DE POINTES**

Les torsades de pointes sont des tachycardies ventriculaires polymorphes.

### **Caractéristiques électrocardiographiques :**

- Aspect caractéristique de torsion de l'axe des ventriculogrammes autour de la ligne isoélectrique (inversion de l'axe de 180° tout les 4-5 complexes environ) avec modification progressive de la morphologie et de l'amplitude.
- Fréquence ventriculaire rapide aux alentours de 200-250/mn.
- Caractère le plus souvent non soutenu avec arrêt spontané et tendance récidivante , avec évolution possible vers une fibrillation ventriculaire.
- Couplage long de la première ESV démarrant la torsade (en général supérieure ou égale à 600ms), mais phénomène R/T compte tenu de l'allongement du QT.
- Troubles de la repolarisation sur l'électrocardiogramme en rythme sinusal avec aspect de QT long (QT supérieur à 440 ms).

### **Etiologies des torsades de pointes:**

Deux grandes étiologies sont différenciées :

-**QT long acquis** à l'occasion d'une bradycardie excessive (bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire), d'une déplétion potassique, de la prise d'anti-arythmiques (essentiellement les quinidiniques mais également le bépridil, le sotalol ou d'autres antiarythmiques de classe 3) ou d'autres médicaments modifiant la repolarisation ventriculaire (antibiotiques, antihistaminiques, antipaludéens ...).

#### **-QT long congénital.**

On en distingue 5 formes correspondant à des mutations génétiques différentes ayant des caractéristiques électrocardiographiques propres. Il s'agit typiquement de sujets jeunes présentant des syncopes en rapport avec des torsades de pointes à l'occasion d'effort ou de stress, mais parfois aussi au repos la nuit. A part est le syndrome de Jervell Lange Nielsen avec surdi-muté.

Ce diagnostic ne doit pas être éliminé devant un QT normal sur l'électrocardiogramme de base compte tenu des variations dans la durée du QT (normal à un moment et pathologique à un autre).

## **FIBRILLATION VENTRICULAIRE**

Le rythme ventriculaire est très rapide, complètement désorganisé. Les ondes P ne sont pas visibles et les QRS sont remplacés par une activité électrique anarchique, très polymorphe.

## **FLUTTER VENTRICULAIRE**

Le rythme ventriculaire est très rapide (supérieur à 250 par minute). Les ondes P ne sont pas visibles. Il se distingue de la fibrillation ventriculaire par l'aspect relativement organisé des QRS qui donnent un aspect sinusoïdal au tracé.

## TACHYCARDIES JONCTIONNELLES

Ces tachycardies ne naissent ni des oreillettes ni des ventricules. Elles comprennent les très rares foyers jonctionnels actifs que l'on observe surtout chez le nourrisson et les tachycardies par réentrée intra-nodale ou utilisant un faisceau accessoire. Dans le langage courant on parle volontiers de maladie de Bouveret pour désigner ces dernières. Il s'agit d'un abus de langage destiné à évoquer la caractère paroxystique et bénin de ces tachycardies ce qui est assez éloigné de ce qu'avait décrit Bouveret en 1889.

Les tachycardies par réentrée intra-nodale ou utilisant un faisceau accessoire (aussi appelées rythme réciproque) sont caractérisées par un circuit de réentrée qui utilise dans le sens antérograde oreillette-ventricule la voie nodo-hissienne et dans le sens rétrograde ventricule-oreillette soit une autre voie nodale (voie rapide du rythme réciproque intra-nodal) soit une voie accessoire (rythme réciproque orthodromique). Elles ont un aspect électrocardiographique assez typique :

- Tachycardie très régulière à QRS fins ou larges (bloc de branche organique ou fonctionnel, préexcitation ventriculaire empruntée par voie antérograde : rythme réciproque antidromique)
- Présence d'autant d'oreillettes que de ventricules
- L'analyse de la position des oreillettes par rapport aux ventricules permet d'orienter vers le mécanisme de la tachycardie : les oreillettes sont collées à la partie terminale du QRS (voire même incluses dans le QRS et invisibles) dans un rythme réciproque intra-nodal et situées plus à distance derrière le QRS si la remontée de l'influx des ventricules aux oreillettes se fait par une voie accessoire ou par une voie à conduction lente. Les oreillettes ont un aspect très caractéristique négatif en D2, D3 et Vf dans le rythme réciproque chronique, avec un intervalle RP' long ( $RP' > P'R$ ).

Seule une exploration électrophysiologique endocavitaire permet de faire avec certitude un diagnostic électrophysiologique quant à la nature et au siège de la réentrée.