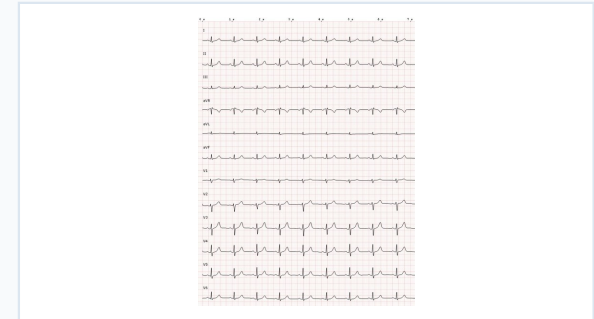


Dérivations ECG et territoires coronaires

- Potentiel d'action généré par les cellules cardiaques, pas d'onde propre à l'ECG par les structures spécialisées
- Electrogénèse du signal : dépolarisation (de l'endocarde vers l'épicarde) puis repolarisation (en sens inverse) ? Les ondes QRS et T ont la même polarité sur une dérivation donnée
- Activité provenant de courants extracellulaires liés à la propagation d'un front de dépolarisation
- Une onde fuyant l'électrode de recueil est négative, se dirigeant vers l'électrode est positive
- Dérivations : Frontales : Bipolaires (DI, DII, DIII), unipolaires (aVR, aVR, aVF) Précordiales : V1 à V9, V3R-V4R (enfant, SCA) ? Double tri-axe de Bailey déterminant l'axe des QRS
- Onde isodiphasique : composantes successives d'égale importance positive et négative
- Antéro- : septale V1-V2-V3 Paroi antérieure du VG SIV Inférieure D2-D3aVF Face inférieure (diaphragmatique) du VG



ECG 12 dérivations standard, montrant la disposition habituelle des 6 dérivations frontales (I, II, III, aVR, aVL, aVF) et des 6 dérivations précordiales (V1 à V6). Chaque groupe de dérivations explore une région myocardique différente : V1-V2 (septum), V3-V4 (paroi antérieure), V5-V6 (paroi latérale), II-III-aVF (paroi inférieure), I-aVL.

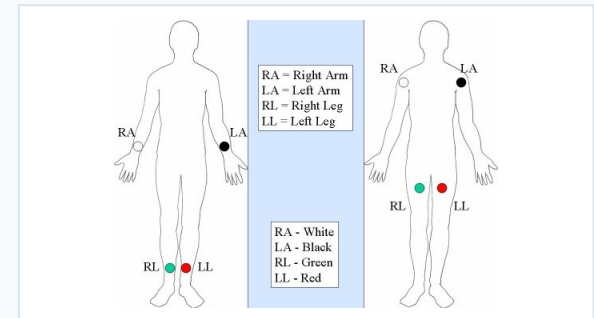
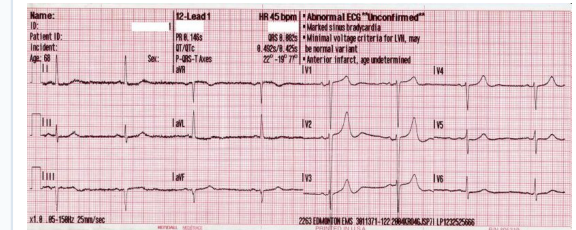


Schéma de placement des électrodes des dérivations périphériques (RA, LA, RL, LL), à l'origine des dérivations frontales I, II, III, aVR, aVL et aVF. Associées aux 6 électrodes précordiales V1-V6, ces 4 électrodes périphériques permettent de générer les 12 dérivations standard de l'ECG, chacune offrant une « vue » électrique différente

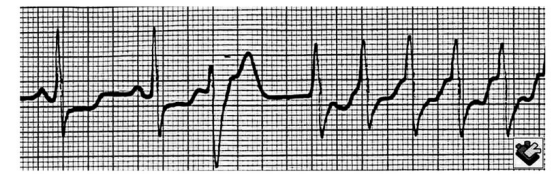
Source : Wikimedia Commons (CC)

Dérivations ECG et territoires coronaires (suite)

- Apicale V4 Apex du cœur Postérieure V7-V8-V9 Face basale et inférieure du VG Latérale Dérivations et territoires haut D1-aVL Partie latérale haute du VG Droite V1-V2 V3R-V4R Ventricule droit Latérale bas V5-V6 Partie latérale basse du VG : Vitesse de défilement = 25 mm/s, soit 40 ms/petit carreau (1 mm) ou 200 ms/grand carreau (5 mm)
- Amplitude : 0,1 mV/mm (petit carreau)
- FC 60 à 100 bpm : $60/\text{période} = 300/\text{nombre de grand carreau entre RR}$
- Bradycardie (<50 bpm) : sinusale (dysfonction sinusale), BSA, BAV
- Tachycardie supra-ventriculaire : FA, flutter, tachycardie atriale, tachycardie jonctionnelle
- Tachycardie ventriculaire : TV, FV, torsade de pointe



ECG de bradycardie sinusale (FC < 60 bpm) sur 12 dérivations : intervalle RR long, rythme régulier, onde P sinusale présente avant chaque QRS - méthode de calcul de la FC : $300 / \text{nombre de grands carreaux entre deux ondes R}$; causes de bradycardie : dysfonction sinusale, bloc sino-auriculaire (BSA), bloc auriculo-ventriculaire

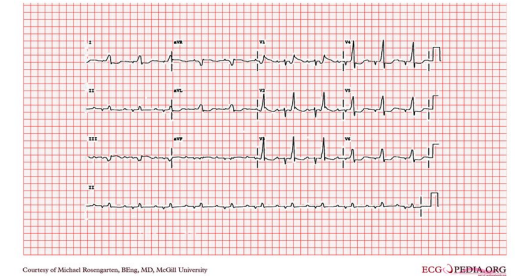


ECG de tachycardie ventriculaire (TV) : tachycardie régulière à QRS larges (> 120 ms) - la TV représente 80% des tachycardies à QRS larges ; les tachycardies supra-ventriculaires (TSV : FA, flutter, tachycardie atriale, jonctionnelle) sont l'autre cause ; le diagnostic différentiel est fondamental car la TV engage le pronostic vital.

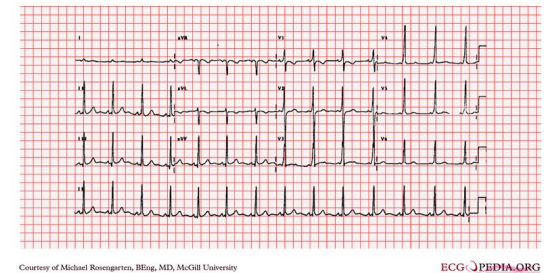
Source : Wikimedia Commons (CC)

Interprétation ECG : FC, rythme, axe, onde P, PR

- Rythme
- Sinusal : onde P (onde positive en D2-D3-aVF +/- négative en V1) avant chaque QRS
- Régulier : complexes QRS équidistants
- Axe
- 30 à + 90deg
- Selon D1 (0deg) et aVF (90deg) :



Tracé ECG 12 dérivations permettant l'analyse systématique initiale : fréquence cardiaque, régularité du rythme, présence et morphologie de l'onde P (origine sinusale si positive en II et négative en aVR), durée de l'espace PR (normalement 120-200 ms) et axe électrique du cœur - les premières étapes de toute lecture d'ECG.

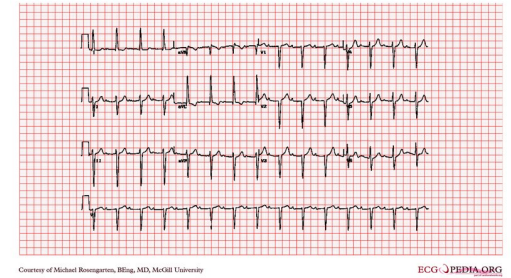


Tracé ECG en tachycardie sinusale régulière, illustrant la méthode de calcul rapide de la fréquence cardiaque sur papier ECG (vitesse standard 25 mm/s) : la fréquence (en battements/min) s'obtient en divisant 300 par le nombre de grands carreaux séparant deux complexes QRS consécutifs, ou 1500 par le nombre de petits

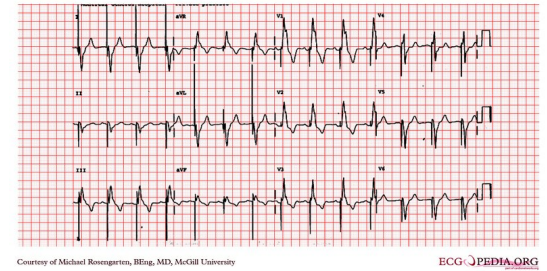
Source : Wikimedia Commons (CC)

Interprétation ECG : FC, rythme, axe, onde P, PR (suite)

- Déviation axiale gauche ($< -30^{\circ}$) : HVG, infarctus inférieur, BBG, HBAG, coeur horizontal
- Déviation axiale droite ($> 90^{\circ}$) : HVD, infarctus latéral, HBPG, coeur vertical, enfant
- Onde P < 120 ms 60° (DII)
- HOG : ? durée de P > 120 ms en D2, diphasique à prédominance négative > 40 ms en V1
- HOD : ? amplitude de l'onde P $> 2,5$ mm en D2 (souvent pointue), > 2 mm en V1 ou V2



ECG montrant une déviation axiale gauche ($< -30^{\circ}$) : aspect qR en D1-aVL, rS en D2-D3-aVF - causes : HVG, infarctus inférieur, BBG, hémibloc antérieur gauche (HBAG), coeur horizontal ; déviation axiale droite ($> 90^{\circ}$) : HVD, infarctus latéral, hémibloc postérieur gauche (HBPG), coeur vertical, enfant, pneumothorax gauche.

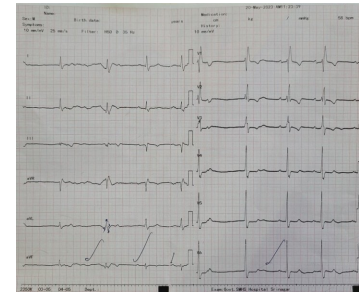


Morphologie anormale des ondes P : HOG (surcharge auriculaire gauche) = onde P > 120 ms en D2, diphasique à prédominance négative > 40 ms en V1 ('P mitrale', bifide) - HOD (surcharge auriculaire droite) = amplitude P $> 2,5$ mm en D2 (pointue, 'P pulmonale') ou > 2 mm en V1-V2 ; détectées sur le segment initial de

Source : Wikimedia Commons (CC)

Morphologie QRS normale et pathologique

- PR 120-200 ms 3-5 pc Interprétation : PR court < 120 ms : syndrome de WPW, syndrome de Lown-Ganong-Levine (variante du WPW : faisceau accessoire reliant une oreillette au faisceau de His)
- PR long > 200 ms : BAV1 ou BAV2 Mobitz 1
- Sous décalage PR : péricardite
- Comporte trois phases :
- 1ère de dépolarisation septale vers l'avant, gauche, haut : onde Q fine peu profonde négative en latéral, petite onde positive en V1
- 2e vers l'avant, jambe gauche : grande onde R en V3-V4-DII



ECG montrant un bloc de branche droit : élargissement du QRS (≥ 120 ms) avec aspect typique en "M" (RSR') en V1 et onde S élargie en V1/aVL/V6. La morphologie du QRS - largeur, axe, présence d'ondes Q pathologiques ou de blocs de branche - est l'un des éléments clés de l'interprétation ECG détaillée dans cette fiche.

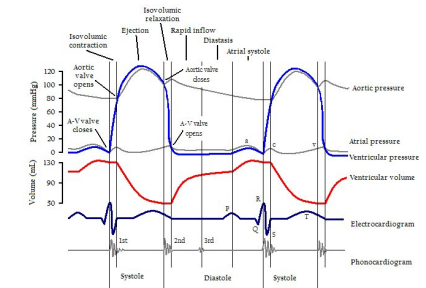
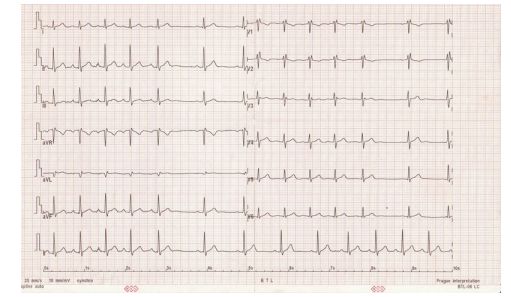


Diagramme de Wiggers, représentant la corrélation entre le cycle cardiaque mécanique (pressions et volumes ventriculaires, ouverture/fermeture des valves) et le tracé ECG simultané : le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire précédant immédiatement la contraction systolique (onde R

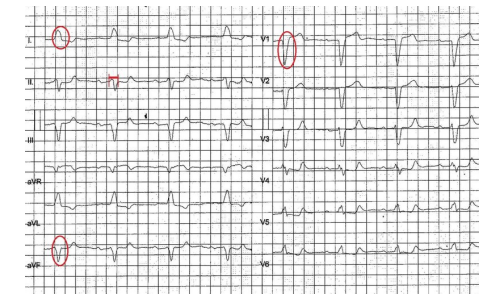
Source : Wikimedia Commons (CC)

Morphologie QRS normale et pathologique (suite)

- 3e vers l'arrière, droite, haut : petite onde S en inférieur et latéral
- QRS 80-120 ms 2-3 pc : Bloc de branche :
- BBD complet : QRS > 120ms, RsR' en V1, qR en aVR, qRs en V6 avec onde S arrondie
- BBG complet : QRS > 120ms, rS ou QS en V1, QS en aVR, R exclusif en V, ondes T en général négatives en DI-aVL-V5-V6 et possible sus-décalage < 1 mm du ST en V1-V2-V3
- Blocs incomplets : pareil à QRS entre 100-120 ms
- Hémiblocs (blocs fasciculaires) :



Bloc de branche droit (BBD) complet : QRS > 120 ms, aspect RsR' ou rSR' ('oreille de lapin') en V1, qR en aVR, onde S large et arrondie en D1-aVL-V5-V6 - retard de dépolarisation du ventricule droit ; le BBD incomplet présente les mêmes aspects avec QRS entre 100 et 120 ms ; BBD idiopathique souvent bénin, BBD aigu évoque une

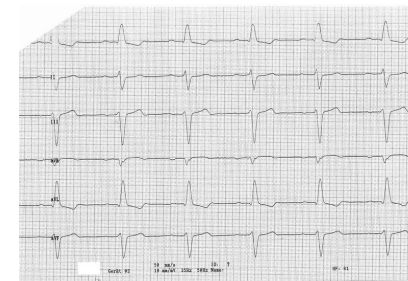


Bloc de branche gauche (BBG) complet : QRS > 120 ms, rS ou QS en V1, onde R exclusive large et crochétée en D1-aVL-V5-V6 (sans onde Q normale en latéral), QS en aVR - ondes T souvent négatives en V5-V6 et possible sus-ST discret en V1-V3 ; toujours pathologique, évoquant cardiopathie ischémique, HVG, CMH ou

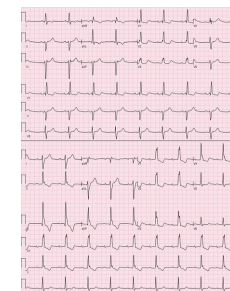
Source : Wikimedia Commons (CC)

Morphologie QRS normale et pathologique (suite)

- HBAG : déviation axiale gauche, qR en DI-aVL, rS en DII-DIII-aVF ($S_3 > S_2$), S en V6
- HBPG : déviation axiale droite (sans pathologie du VD ou morphologie longiligne), RS ou Rs en DI-aVL, qR en DII-DIII-aVF (S1Q3)
- Blocs bifasciculaires : HBAG + BBD ou HBPG + BBD : Blocs trifasciculaires :
- Graves, annonceurs de bloc infra-hissien complet
- Alternance de BBD et BBG, ou HBAG et HBPG sur fond de BBD



Hémibloc antérieur gauche (HBAG) : déviation axiale gauche ($< -30^\circ$), qR en D1-aVL, rS en D2-D3-aVF avec $S_3 > S_2$, onde S en V6 - QRS < 120 ms ; hémibloc postérieur gauche (HBPG) : déviation axiale droite sans cause cardiopulmonaire évidente, RS en D1-aVL, qR en D2-D3-aVF ; les hémiblocs traduisent un bloc fasciculaire

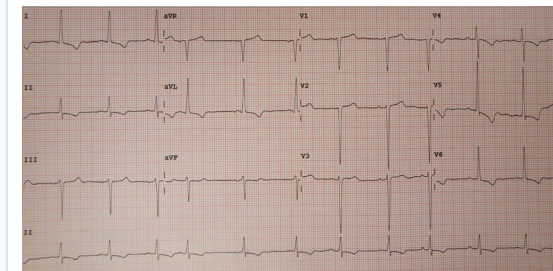


Bloc bifasciculaire (BBD + HBAG, ici comparé avec ECG normal) : association BBD complet et déviation axiale gauche - précurseur de bloc trifasciculaire complet ; les blocs trifasciculaires (alternance BBD/BBG, ou HBAG/HBPG sur fond de BBD) annoncent un BAV infra-hissien complet grave nécessitant un pacemaker urgent.

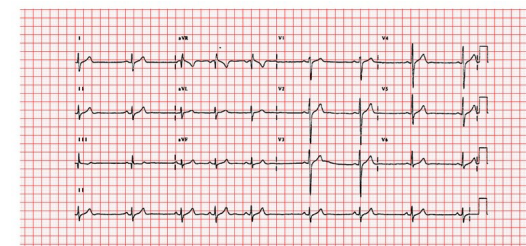
Source : Wikimedia Commons (CC)

HVG et HVD à l'ECG

- QRS 80-120 ms 2-3 pc : HVG :
- Indice de Sokolow = $SV1 + RV5$: $? > 35$ mm
- Indice de Murphy : $SV1$ ou $V2 + RV5$ ou $V6$: $? > 35$ mm
- Indice de Cornell = $SV3 + RVL$: $? > 20$ mm chez la femme ou 28 mm chez l'homme
- Déviation axiale gauche modeste, QRS < 120 ms
- Ondes T négatives et disparition de l'onde Q en D1, aVL, V5-V6 : HVG systolique (sévère)
- Possible aspect trompeur QS et/ou sus-ST en V1-V2
- Principale étiologie : HTA



ECG montrant des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : grandes ondes R en V5-V6 et ondes S profondes en V1-V2, dont la somme dépasse les seuils de l'indice de Sokolow-Lyon ($SV1 + RV5/V6 > 35$ mm). L'HVG s'accompagne souvent d'un trouble de repolarisation (sous-décalage de ST et négativation de l'onde T)



Courtesy of Michael Rosengarten, BEing, MD, McGill University

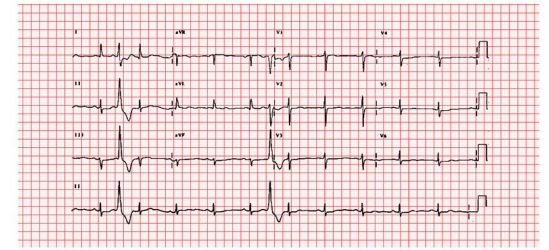
ECG-PEDIA.ORG

ECG d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) : onde R dominante en V1 (rapport $R/S > 1$), déviation axiale droite et parfois bloc de branche droit incomplet associé. Contrairement à l'HVG, l'HVD est plus rare et oriente vers une pathologie pulmonaire chronique, une hypertension artérielle pulmonaire ou une cardiopathie congénitale.

Source : Wikimedia Commons (CC)

HVG et HVD à l'ECG (suite)

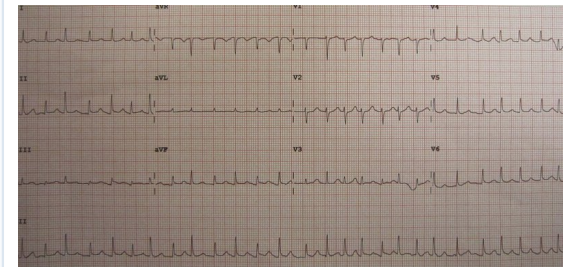
- HVD :
- Même sémiologie si HBPG ou physiologique chez les sujets longilignes, intérêt si BPCO/EP
- Rapport R/S < 1 en V6, R exclusive ou Rs en V1, S > 7mm en V5-6, S1S2S3
- Voire aspect S1Q3T3 dans l'EP (T négative en DIII)
- Déviation axiale droite, BBD souvent associé
- Ondes T négatives asymétriques en V1 +/- V2-V3 dans les formes sévères
- Association fréquente à une HOD et un microvolotage chez les patients BPCO
- Micro-voltage :



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

ECG d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) : onde R exclusive ou Rs en V1 (> 7 mm), rapport R/S > 1 en V1, onde S > 7 mm en V5-V6, déviation axiale droite, aspect S1S2S3 - BBD souvent associé, ondes T négatives asymétriques en V1-V3 dans les formes sévères ; HOD et microvoltage fréquents chez le patient BPCO ; S1Q3T3 dans

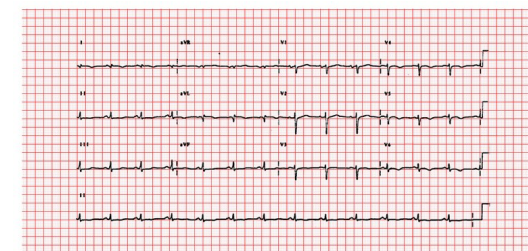


ECG avec alternance électrique (electrical alternans) sur épanchement péricardique compressif (tamponnade) : variation cyclique de l'amplitude et de l'axe des complexes QRS liée au mouvement pendulaire du coeur dans l'épanchement - associée à un microvoltage global (QRS ≤ 5 mm en frontal, ≤ 10 mm en

Source : Wikimedia Commons (CC)

HVG et HVD à l'ECG (suite)

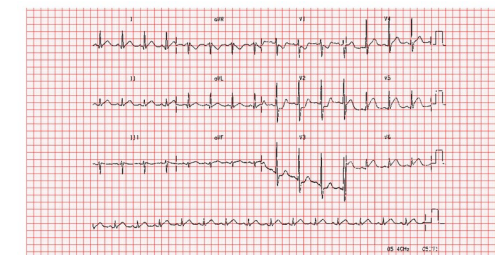
- QRS $\leq$ 5 mm en frontal, QRS $\leq$ 10 mm en précordial
- Onde Q $< 1/3$ QRS < 40 ms
- Pathologique si amplitude $> 1/3$ R et durée > 40 ms (1 pc) dans plusieurs dérivations
- Nécrose myocardique, BBG (QS en V1-V3), hypertrophie septale (CMH), EP (Q en D3)
- Onde R
- Ample en V1-V2 = image en miroir d'une onde Q en V7-V8-V9
- Rabotage (absence de ? de taille de V1 à V6) : infarctus antéro-septal, BBG, HVG



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG - PEDIA.ORG

Ondes Q pathologiques (amplitude $> 1/3$ QRS et durée > 40 ms / 1 petit carreau) dans plusieurs dérivations inférieures (D2-D3-aVF) : signe de nécrose myocardique séquentaire (infarctus inférieur) - autres causes : BBG (QS en V1-V3), hypertrophie septale (CMH), embolie pulmonaire aiguë (Q transitoire en D3), bloc fasciculaire.



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG - PEDIA.ORG

ECG de nécrose myocardique postérieure : onde R ample en V1-V2 (image en miroir de l'onde Q visible en V7-V8-V9) avec T positive en V1-V2 - le 'rabetage' (absence de progression normale de R de V1 à V6) évoque un infarctus antéro-septal ou un BBG ; les dérivations postérieures (V7-V9) confirment la lésion de la face basale et

Source : Wikimedia Commons (CC)

Segment ST : sous-décalage et sus-décalage

- Sous-décalage : Miroir d'un SCA ST+ : ischémie myocardique
- Imprégnation digitalique
- Trouble de repolarisation : BBG, HVG
- Interprétation ST Sus-décalage PARIS : Péricardite : concave, diffus, sans miroir, +/- microvoltage +/- sous-décalage PQ
- Anévrisme VG : en V3-V4, associé à onde Q, non évolutif, sans miroir
- Repolarisation précoce : dérivations inféro-latérales, sujet noir, jeune, sportif, sans miroir
- IDM : convexe, miroir, évolutif, dans un territoire coronaire
- Spasme coronaire : convexe en haut, onde T géante, dans 1/plusieurs territoires coronaire

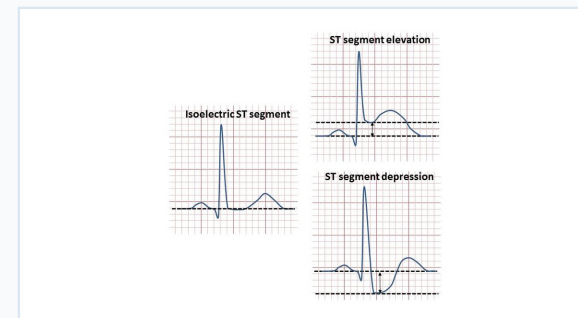


Schéma comparatif du segment ST : isoélectrique (normal), sus-décalé (élévation au-dessus de la ligne de base, signant typiquement un syndrome coronarien aigu de type STEMI ou une péricardite) et sous-décalé (dépression, évoquant une ischémie sous-endocardique ou un NSTEMI). L'analyse du segment ST - sa

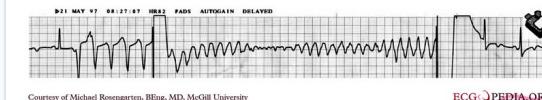


Tracé ECG annoté mettant en évidence des modifications du segment ST dans plusieurs dérivations : segments sus-décalés (en orange) et sous-décalés (en bleu). La coexistence d'un sus-décalage dans un territoire et d'un sous-décalage en miroir dans le territoire opposé est caractéristique d'un syndrome coronarien aigu avec

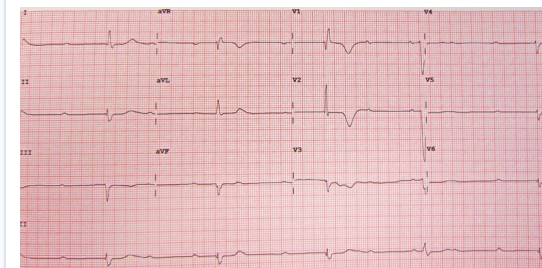
Source : Wikimedia Commons (CC)

Segment ST : sous-décalage et sus-décalage (suite)

- à 60 bpm= Raccourcit si ? FC (formule de Bazett) : $QT \text{ corrigé} = QT \text{ en ms} / \sqrt{RR} \text{ en s}$ Allongement du QT > 440 ms à 60 bpm QT : ? Risque de torsade de pointe et de FV
- Bradycardie, BAV 3
- Hypokaliémie
- Hypocalcémie
- Insuffisance coronaire
- Médicament : - Antiarythmique Ia (quinidine) ou III (amiodarone, sotalol)
- Neuroleptique (phénothiazine, benzamide)
- Erythromycine, spiramycine, triméthoprim



ECG avec intervalle QT allongé ($QTc > 440 \text{ ms}$ chez l'homme, $> 460 \text{ ms}$ chez la femme selon la formule de Bazett : $QTc = QT \text{ en ms} / \sqrt{RR \text{ en s}}$) : l'allongement expose au risque de torsades de pointe et de fibrillation ventriculaire - causes : bradycardie, BAV 3, hypokaliémie, hypocalcémie, insuffisance coronaire, médicaments

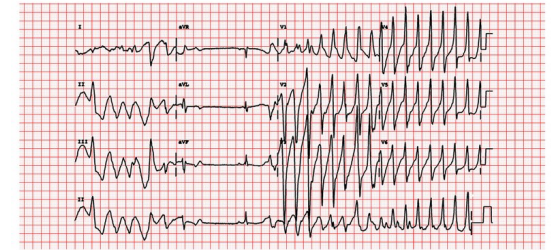


ECG de bloc auriculo-ventriculaire complet (BAV 3) : dissociation auriculo-ventriculaire totale - ondes P régulières à fréquence auriculaire (60-100 bpm), complexes QRS larges à rythme d'échappement ventriculaire lent (30-50 bpm), indépendants des P ; cause de bradycardie extrême et d'allongement du QT par

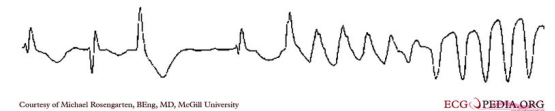
Source : Wikimedia Commons (CC)

Segment ST : sous-décalage et sus-décalage (suite)

- Quinolone et dérivés (chloroquine)
- Cocaïne au long cours
- Syndrome du QT long congénital : QT fluctuant
- Hypothyroïdie
- Hémorragie méningée
- Hypothermie
- Raccourcis-sement < 330 ms du QT : Digitalique
- Hypercalcémie



Torsades de pointe (TV polymorphe) à l'ECG : tachycardie ventriculaire dont les complexes QRS changent progressivement d'axe autour de la ligne isoélectrique ('torsion sur la ligne isoélectrique') - survient quasi-exclusivement sur terrain de QT long ; médicaments inducteurs : antiarythmiques classe Ia et III (quinidine,

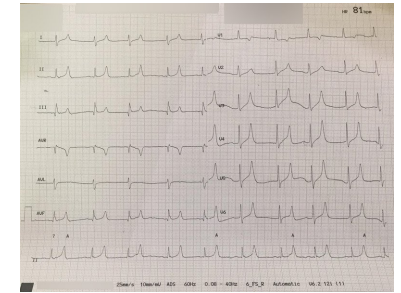


ECG du syndrome du QT long congénital : QTc très allongé avec morphologie anormale des ondes T (large, tardive, bifide) - syndrome de Romano-Ward (autosomique dominant, > 13 gènes impliqués dans les canaux ioniques Na⁺ et K⁺, dont LQT1, LQT2, LQT3) ; syndrome de Jervell-Lange-Nielsen (récessif, avec surdité de

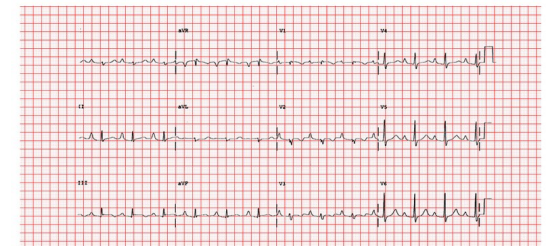
Source : Wikimedia Commons (CC)

Segment ST : sous-décalage et sus-décalage (suite)

- Hyperkaliémie
- Acidose
- Hyperthermie
- Syndrome du QT court congénital
- Hypokaliémie : T plate ou négative, diffuse avec ST sous décalé
- QRS normal
- Allongement de QT, apparition d'onde U
- Hyperexcitabilité : ESV, TV, torsade de pointe, FV



ECG d'hyperkaliémie : ondes T amples, pointues et symétriques ('en tente') - évolution selon le taux de K⁺ : aplatissement et disparition des ondes P, élargissement des QRS, aspect sinusoïdal puis fibrillation ventriculaire ; l'hyperkaliémie raccourcit le QT (< 330 ms) en accélérant la repolarisation, comme les digitaliques,



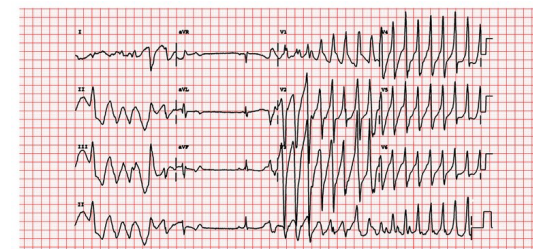
Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

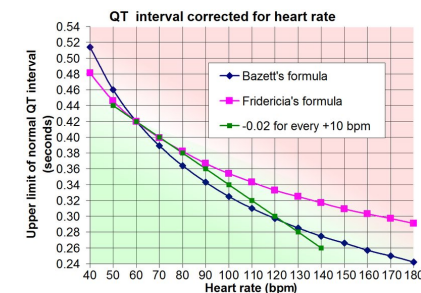
ECG avec anomalies de repolarisation diffuses (ondes T plates ou négatives, ondes U proéminentes, ST sous-décalé) évoquant une hypokaliémie : l'hypokaliémie prolonge le QT et génère des ondes U, avec risque d'ESV, TV et torsades de pointe - causes de raccourcissement du QT (< 330 ms) : digitaliques, hypercalcémie,
 Source : Wikimedia Commons (CC)

Intervalle QT : allongement et raccourcissement

- Hyperkaliémie Autres pathologies : T ample, pointue et symétrique
- Allongement de PR
- Elargissement de QRS
- TV, hypoexcitabilité : BAV, dysfonction sinusale
- Interprétation Péricardite : Phase 1 brève : microvoltage, sus-ST concave vers le haut, diffus, sans miroir, concordant, sous-décalage PQ
- Phase 2 : T plate dans toutes les dérivations, ST isoélectrique
- Phase 3 : T négative persistante



Tracé ECG illustrant une tachycardie ventriculaire polymorphe de type torsades de pointes, complication redoutée de l'allongement de l'intervalle QT ($QTc > 450-470$ ms selon le sexe). L'aspect caractéristique en "fuseaux" résulte de la rotation progressive de l'axe des complexes QRS autour de la ligne de base, et peut



Graphique illustrant les formules de correction de l'intervalle QT en fonction de la fréquence cardiaque (Bazett, Fridericia) : la limite supérieure normale du QT diminue lorsque la fréquence cardiaque augmente. Le QTc (QT corrigé) permet de comparer des intervalles QT mesurés à des fréquences différentes ; un $QTc > 450$ ms

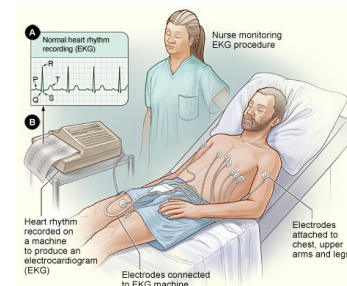
Source : Wikimedia Commons (CC)

Intervalle QT : allongement et raccourcissement (suite)

- Phase 4 : retour progressif à la normale
- ECG conventionnel : 12 dérivations +/- autres dérivations selon le contexte
- Systématique en centre de santé lors des bilans de santé
- Aptitude : - Professionnelle (conducteur, pilote)
- Sportive (sport à risque, compétition ou sportif professionnel)
- Bilan préopératoire : si > 65 ans ou patient/intervention à risque
- Enquête familiale de certaines cardiopathies héréditaires



Pose des électrodes pour un ECG 12 dérivations standard : indications systématiques incluant les bilans de santé en centre médical, l'aptitude professionnelle (conducteurs poids-lourd, pilotes) ou sportive (sport à risque, compétition, sportif professionnel), le bilan préopératoire (âge > 65 ans ou patient/intervention à risque)

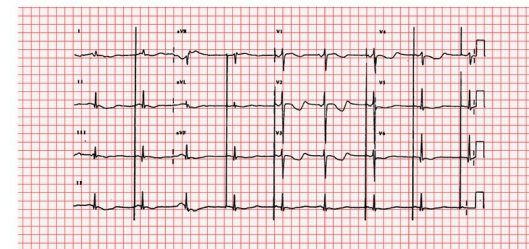


ECG de surveillance et de dépistage clinique : indiqué devant tout symptôme cardiovasculaire (palpitations, douleur thoracique, dyspnée, malaise, syncope), dans le bilan initial de l'HTA (OMS), et pour le suivi des pathologies cardiaques (IC, coronaropathie, troubles du rythme) ou des affections à complication cardiovasculaire

Source : Wikimedia Commons (CC)

Intervalle QT : allongement et raccourcissement (suite)

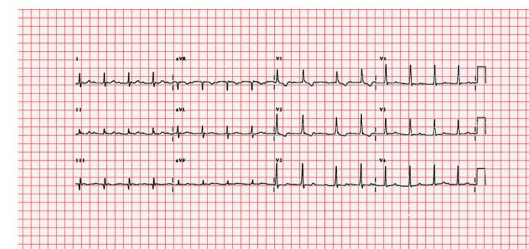
- Symptômes : palpitations, douleur thoracique, dyspnée, malaise, perte de connaissance, syncope
- Bilan OMS de l'HTA
- Bilan initial et surveillance des pathologies cardiaques ou non cardiaques à complication cardiovasculaire (diabète, AVC...)
- 18 dérivations
- V3R-V4R +/- VE (xyphoïde): explore le territoire droit
- V7-V8-V9 : explore le territoire postérieur



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

ECG avec ondes T négatives en précordiales antérieures (V1-V4) : l'exploration complète du territoire droit nécessite des dérivations droites supplémentaires (V3R-V4R +/- VE au niveau xyphoïdien) - un sus-décalage du ST ≥ 1 mm en V4R confirme l'extension de l'infarctus au ventricule droit, visible sur ECG 18 dérivations



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

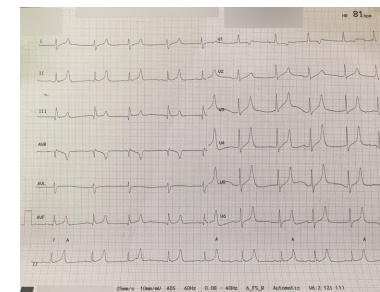
ECG-PEDIA.ORG

ECG 12 dérivations standard : complété par les dérivations postérieures (V7-V8-V9) pour l'exploration du territoire postérieur (basale inférieure du VG) - électrodes placées dans le dos le long du 5ème espace intercostal gauche jusqu'au milieu du dos ; indispensables pour confirmer un infarctus postérieur isolé sans

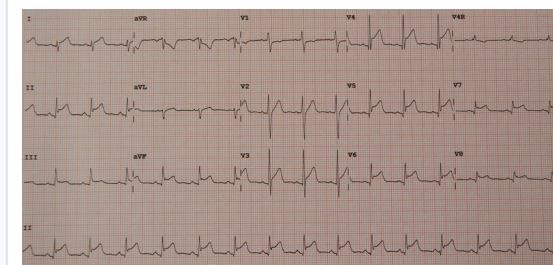
Source : Wikimedia Commons (CC)

ECG dans les troubles métaboliques (kalémie, péricardite)

- Monitoring ECG Méthodes : Généralement 3 ou 4 électrodes aux racines des membres, affichage continu monopiste, avec alarme réglée sur des bornes haute et basse de FC selon le contexte
- Toute situation d'urgence ou de réanimation et transferts médicalisés
- Surveillance en USIC pour pathologie aiguë : SCA, trouble du rythme...
- Per-opératoire et salle de réveil post-anesthésique
- Exercice de réadaptation cardiaque
- Holter-ECG : ECG de longue durée, 2 à 12 dérivations pour 24 à 96h, analyse différée en centre de lecture :



ECG d'hyperkaliémie sévère : ondes T amples et pointues ("en tente"), élargissement progressif du QRS, aplatissement puis disparition de l'onde P, pouvant évoluer vers un tracé sinusoïdal précédant l'arrêt cardiaque. Ces anomalies électriques constituent une urgence vitale justifiant un traitement immédiat (gluconate de

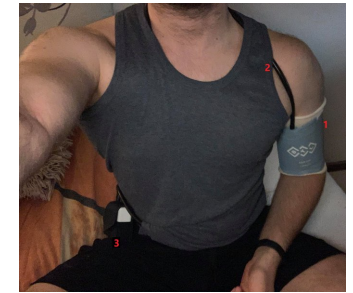


ECG de péricardite aiguë : sus-décalage diffus du segment ST, concave vers le haut, dans la majorité des dérivations (sans miroir), souvent associé à un sous-décalage du segment PQ. Ce tracé contraste avec le sus-décalage localisé et systématisé d'un territoire coronaire observé dans le STEMI.

Source : Wikimedia Commons (CC)

ECG dans les troubles métaboliques (kalémie, péricardite) (suite)

- Evaluation de malaises, syncopes, pertes de connaissance ou palpitations épisodiques si ECG standard non informatif et forte probabilité de répétition des symptômes
- Dysfonction sinusale : méthode la plus sensible
- Evaluation de l'efficacité thérapeutique de médicament bradycardisant
- Surveillance ou réglage de pacemakers ou défibrillateurs implantables
- Evaluation du risque rythmique par détection de salves de TV asymptomatiques après infarctus ou dans les cardiomyopathies
- Méthodes de longue durée : ECG ambulatoire longue durée = 2 ou 3 dérivations, durée jusqu'à 21 jours : enregistrements à heures fixes ou en cas de symptômes, de même indication que le Holter



Moniteur ambulaire combiné (Holter-ECG + mesure ambulatoire de pression artérielle) : le Holter-ECG analyse en continu 2 à 12 dérivations sur 24 à 96 heures - indications : évaluation de malaises, syncopes, palpitations épisodiques si ECG standard non informatif, dysfonction sinusale, évaluation de médicament bradycardisant,

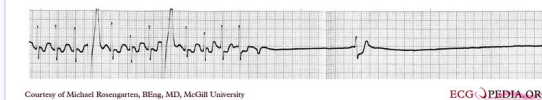


Enregistreur Holter-ECG portable (modèle classique) : boîtier relié à des électrodes thoraciques, analyse en continu le rythme cardiaque avec lecture différée en centre spécialisé - applications : évaluation du risque rythmique post-infarctus (détection de salves de TV asymptomatiques), surveillance des cardiomyopathies dilatées,

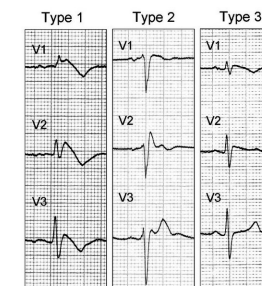
Source : Wikimedia Commons (CC)

ECG dans les troubles métaboliques (kalémie, péricardite) (suite)

- Moniteur Electrocardiographique Implantable MEI (Reveal®) : suivi jusqu'à 3 ans, pour le diagnostic étiologique de syncopes inexpliquées
- SYNDROME DE BRUGADA : Syndrome de Brugada = maladie génétique autosomique dominante à pénétrance variable par anomalie du canal sodique
- Prédominance masculine, plus fréquent en Asie du Sud-Est, âge moyen de survenue des 1ers symptômes = 40 ans
- C
- Histoire familiale de mort subite
- Symptômes surtout au repos, la nuit : syncope/lipothymie, mort subite récupérée



Tracé ECG longue durée détectant une arythmie (similaire aux enregistrements des moniteurs ECG ambulatoires de longue durée ou des MEI) : les moniteurs ECG longue durée (2-3 dérivations, jusqu'à 21 jours) et le moniteur électrocardiographique implantable MEI (Reveal®, jusqu'à 3 ans) permettent le diagnostic étiologique de



Syndrome de Brugada - 3 types de pattern ECG en V1-V2 : Type 1 (diagnostique) : sus-ST ≥ 2 mm convexe en dôme ('coved') avec T négative ; Type 2 : sus-ST en selle (≥ 2 mm) ; Type 3 : sus-ST < 2 mm. Maladie génétique autosomique dominante (mutation SCN5A, canal Na⁺), prépondérance masculine, risque de TV polymorphe et

Source : Wikimedia Commons (CC)

Holter-ECG et méthodes ECG ambulatoires

- ECG Diagnostic : Aspect de bloc de branche droit avec ascension du point J
- Sus-décalage du segment ST en V1 et V2, convexe vers le haut (« en dôme »)
- Ondes T négatives en V1-V3
- Risque de TV polymorphe et FV
- PC
- Exploration électrophysiologique endocavitaire : essai de déclenchement de TV (généralement polymorphe)
- Test à l'ajmaline : démasque un aspect typique de Brugada (si aspect atypique ou dépistage familial)
- TTT : Défibrillateur automatique implantable : indiqué en cas d'aspect ECG typique, patient symptomatique et/ou atcds familiaux de mort subite



Patient porteur d'un enregistreur Holter-ECG : des électrodes cutanées thoraciques sont reliées à un boîtier portable enregistrant en continu l'activité électrique cardiaque pendant 24 à 72 heures (voire plusieurs semaines pour les moniteurs événementiels), permettant de détecter des troubles du rythme paroxystiques passant



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

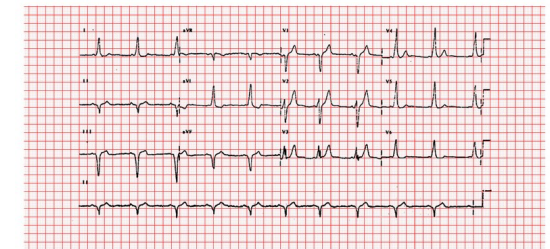
ECG-PEDIA.ORG

Exemple d'extrait d'enregistrement Holter-ECG : le tracé continu permet de quantifier la charge arythmique (nombre et durée des épisodes de FA, extrasystoles, pauses), de corréler les symptômes ressentis par le patient avec les anomalies du rythme, et d'évaluer l'efficacité d'un traitement antiarythmique ou la fonction d'un

Source : Wikimedia Commons (CC)

Holter-ECG et méthodes ECG ambulatoires (suite)

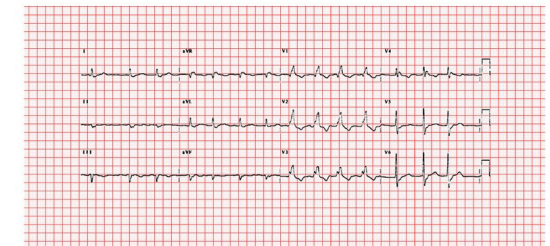
- SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE : Syndrome de Wolff-Parkinson-White = présence d'un faisceau accessoire (fibre ectopique), le faisceau de Kent, reliant directement oreillettes et ventricules sans passer par le noeud auriculo-ventriculaire
- Chez un patient sans cardiopathie (le plus souvent) ou dans le cadre d'une maladie d'Ebstein (insertion basse de la valve tricuspide) ou d'un prolapsus valvulaire mitral
- Conduction : antérograde (anomalie ECG de base) et/ou rétrograde (risque de tachycardie jonctionnelle)
- C
- Asymptomatique : découverte fortuite
- Palpitations en cas de crise de tachycardie paroxystique
- Risque de mort subite en cas de FA conduite par le faisceau accessoire, voire de FV



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

ECG du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) de base : PR court (< 120 ms), onde delta (empâtement initial du QRS par pré-excitation ventriculaire), QRS élargi - faisceau de Kent reliant directement OA et ventricules sans passer par le noeud AV ; localisation du faisceau selon l'axe de l'onde delta : positive en V1-V2



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

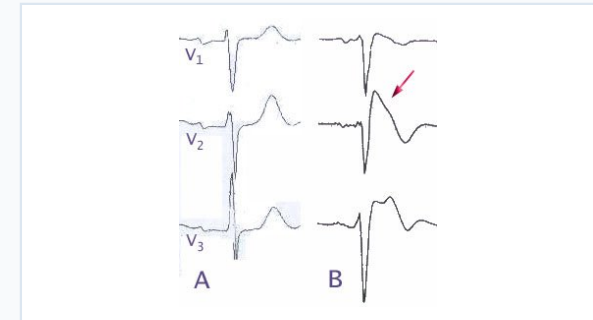
ECG-PEDIA.ORG

ECG de FA rapide irrégulière chez un patient avec WPW : la FA conduite par le faisceau accessoire (sans propriété décrémenteille) génère une activité ventriculaire très rapide (200-300 bpm) selon la période réfractaire du faisceau - complexes QRS larges irréguliers alternant avec des QRS fins ; risque majeur de dégénérescence en

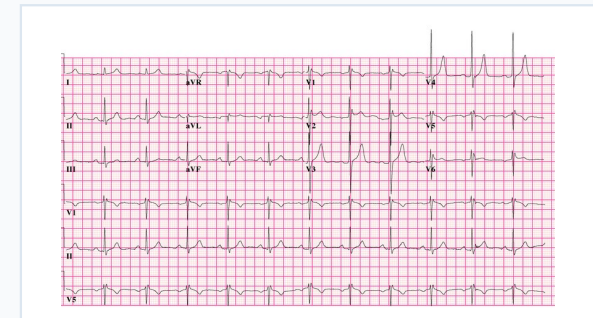
Source : Wikimedia Commons (CC)

Syndrome de Brugada

- En dehors des crises de tachycardie : EspacePR court < 120ms
- Onde delta (empâtement du pied du QRS): pré-excitation par le faisceau de Kent ? Valeur localisatrice du faisceau de Kent : part de la dérivation d'onde delta négative en direction de la dérivation d'onde delta positive
- Aspect en V1-V2 : - Onde delta positive (aspect de retard droit) : faisceau plutôt gauche
- Onde delta négative (aspect de retard gauche) : faisceau plutôt droit
- Aspect en D2-D3-aVF : onde delta négative = faisceau plutôt inférieur ou postérieur
- Aspect en D1-aVL : onde delta négative = faisceau plutôt latéral gauche
- Tachycardie jonctionnelle par circuit de réentrée



ECG typique d'un syndrome de Brugada de type 1 : sus-décalage convexe vers le haut ("en dôme" ou "coved") du segment ST ≥ 2 mm en V1-V2-V3, suivi d'une onde T négative, sans miroir dans les autres dérivations. Ce syndrome, d'origine génétique (mutation du gène SCN5A dans environ 20-25% des cas), expose à un risque de

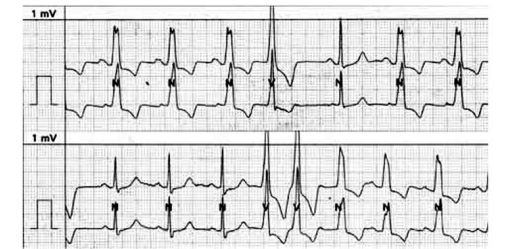


Exemple de pattern de Brugada de type 2 (« en selle de cheval ») en dérivations précordiales droites : sus-décalage initial suivi d'une descente progressive du segment ST puis d'une onde T positive ou biphasique. Contrairement au type 1, ce pattern n'est pas suffisant pour poser le diagnostic et nécessite un test pharmacologique de

Source : Wikimedia Commons (CC)

Syndrome de Brugada (suite)

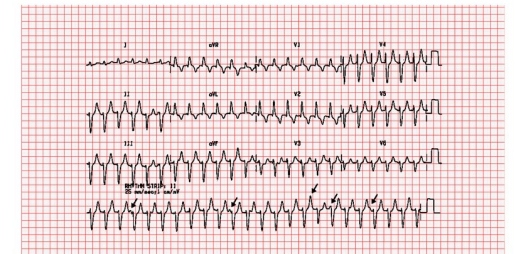
- ECG : Tachycardie orthodromique
- Descente par la voie normale et remontée par la voie accessoire
- Tachycardie jonctionnelle à QRS fins
- Diagnostic Crises de tachycardie paroxystique PC : Tachycardie antidromique
- Descente par la voie accessoire et remontée par la voie normale
- Tachycardie jonctionnelle à QRS larges



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG - J PEDIA.ORG

Tachycardie jonctionnelle par circuit de réentrée - forme orthodromique (AVRT orthodromique) : tachycardie régulière à QRS fins (150-250 bpm), influx descendant par la voie normale (noeud AV - faisceau de His) et remontant par la voie accessoire (Kent) - ondes P rétrogrades dans le segment ST ou début de l'onde T ; arrêt par



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

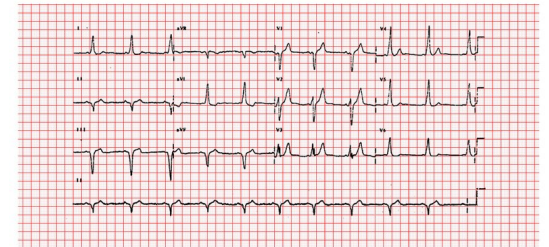
ECG - J PEDIA.ORG

Tachycardie antidromique à QRS larges : influx descendant par le faisceau de Kent (voie accessoire) et remontant par la voie normale - tachycardie régulière à complexes QRS très larges avec préexcitation maximale (aspect de BBD ou BBG selon la localisation du Kent) ; diagnostic différentiel difficile avec une TV ; critères : QRS

Source : Wikimedia Commons (CC)

Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

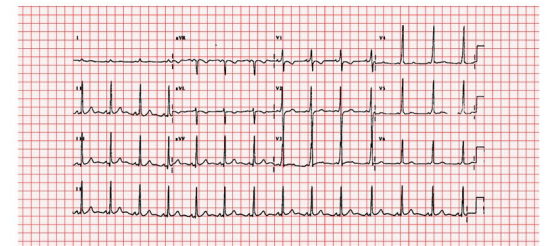
- Survenue de FA : Risque principal : FA plus fréquente que la population générale, de conséquence sévère
- FA conduit par le faisceau accessoire (sans activité décrémente) : activité ventriculaire de fréquence très élevée selon la période réfractaire, jusqu'à 200 à 300 bpm, avec QRS larges alternant avec des QRS fins
- Risque de fibrillation ventriculaire
- Exploration électro-physiologique : ?Evaluation du risque : passage en FA et période réfractaire du faisceau de Kent
- Accélération du rythme auriculaire jusqu'à disparition de l'aspect de Kent antérograde (= période réfractaire) : patient à risque si période réfractaire < 250 ms
- Accélération du rythme auriculaire jusqu'à passage en FA : vulnérabilité auriculaire



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

ECG typique du syndrome de Wolff-Parkinson-White : raccourcissement de l'espace PR (< 120 ms) et empâtement du début du QRS (onde delta), témoignant d'une pré-excitation ventriculaire par une voie accessoire (faisceau de Kent) qui court-circuite le noeud atrioventriculaire.



Courtesy of Michael Rosengarten, BEng, MD, McGill University

ECG-PEDIA.ORG

Second tracé ECG illustrant une tachycardie régulière à QRS fins, correspondant au principal trouble du rythme paroxystique associé au syndrome de WPW : la tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire (AVRT). La voie accessoire crée un circuit de réentrée entre oreillettes et ventricules via le noeud atrioventriculaire

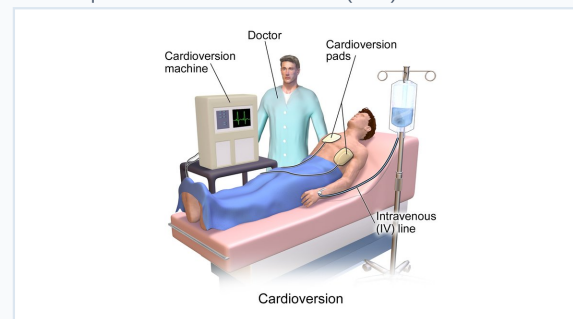
Source : Wikimedia Commons (CC)

Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (suite)

- endocavitaire : Ablation de la voie accessoire par radiofréquence : si patient symptomatique
- En cas de FA TTT : Contre-indication des traitements bloqueurs du NAV (digitalique, vérapamil, beta-bloquant) : favorise la conduction auriculo-ventriculaire par le faisceau accessoire en 1:1
- Amiodarone IV ou antiarythmique de classe I ou IV
- Choc électrique externe si mauvaise tolérance hémodynamique ou échec du traitement médical
- avec conduction antérograde



Salle de cathétérisme cardiaque (cath lab) pour exploration électrophysiologique et ablation : équipée d'un arceau de fluoroscopie, de moniteurs multivoies, d'un système de cartographie électroanatomique 3D (CARTO®, EnSite®) - l'ablation par radiofréquence du faisceau accessoire (Kent) est le traitement de



Cardioversion électrique externe (CEE) synchronisée : traitement de la FA sur WPW avec mauvaise tolérance hémodynamique - les médicaments bloqueurs du noeud AV (digitaliques, vérapamil, bêtabloquants) sont formellement contre-indiqués dans la FA sur WPW car ils favorisent la conduction 1:1 par le faisceau accessoire

Source : Wikimedia Commons (CC)