

DOCUMENTS MIDY

**Lecture
de
l'électrocardiogramme**

SOMMAIRE

RAPPEL D'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE...	page 2
APPLICATION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME CHEZ L'HOMME.....	page 5
ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL.....	page 10
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS L'INSUFFISANCE CORONARIENNE.....	page 17
LES TROUBLES DE CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE.....	page 22
LES HYPERTROPHIES.....	page 26
LES TROUBLES DU RYTHME.....	page 29

PUBLICITÉ : Alpha-kadol → Suvipen.....	entre page 8 et 9
Midalgyl.....	entre page 20 et 21
Gel de polysilane — Vivactil.....	entre page 32 et 33

RAPPEL D'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE

POLARISATION DES MEMBRANES

De part et d'autre de la membrane entourant toute cellule existe une double couche d'ions négatifs à l'intérieur, positifs à l'extérieur. Ainsi se trouve créée une dissymétrie électrique entre les deux faces de la membrane, la membrane est dite « polarisée » (fig. 1).

Si on place une micro-électrode à l'intérieur de la cellule au repos, une seconde sur la membrane, le galvanomètre enregistre une différence de potentiel que l'on appelle courant de repos, ou potentiel de repos ou potentiel de membrane. Ce potentiel de

repos est de l'ordre de moins 90 millivolts. Toute modification de la perméabilité cellulaire entraîne une répartition nouvelle des ions entre le secteur intra et extra cellulaire et c'est ce qui se passe au moment de l'activation d'une cellule.

La membrane cellulaire qui, à l'état de repos s'opposait presque totalement au passage des ions, voit pendant l'activité sa perméabilité s'accroître. Les modifications ioniques qui s'ensuivent s'accompagnent naturellement de phénomènes électriques parallèles.

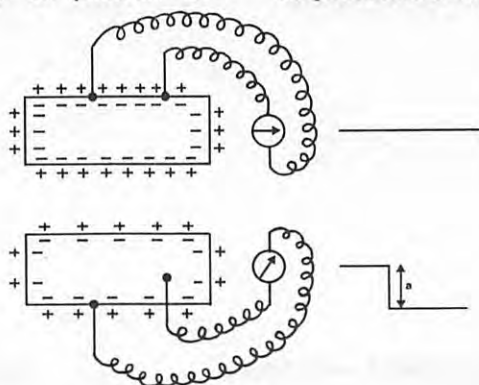


Fig. 1

En haut les deux électrodes placées à la surface de la cellule. Le galvanomètre n'enregistre aucune DdP.

En bas une micro-électrode est située dans la cellule. Le galvanomètre enregistre une DdP (a) de - 90 mv.

LA DÉPOLARISATION

Supposons que l'on excite un point quelconque de la surface de la membrane d'une fibre musculaire; les charges électriques vont s'inverser au point de cette stimulation, alors que dans la zone voisine les charges électriques sont encore électro-positives. Il s'ensuit un faible courant électrique.

Mais de proche en proche ce phénomène va se répéter. Si bien qu'au bout d'un temps très bref toutes les charges électro-positives de la surface de la membrane auront fait place à une charge électro-négative. On dit alors que la surface de la fibre est dépolarisée.

LA REPOLARISATION

La repolarisation se traduit par une augmentation de la résistance de la membrane. Elle commence par les zones dépolarisées en premier. C'est-à-dire que les charges électro-positives vont réapparaître à la place des charges électro-négatives. A la fin de ce phénomène on dit que la fibre est repolarisée. Cette repolarisation se fait dans un temps plus long que la dépoliarisation et dans le même sens. Ces phénomènes électriques peuvent

facilement être mis en évidence par l'enregistrement au moyen de deux micro-électrodes placées à la surface de la fibre musculaire (fig. 2). Le galvanomètre va enregistrer successivement une première onde due à la dépoliarisation qui est abrupte et de développement rapide (courant d'action) puis une deuxième onde due à la repolarisation qui est arrondie et de développement plus long et de sens inverse.

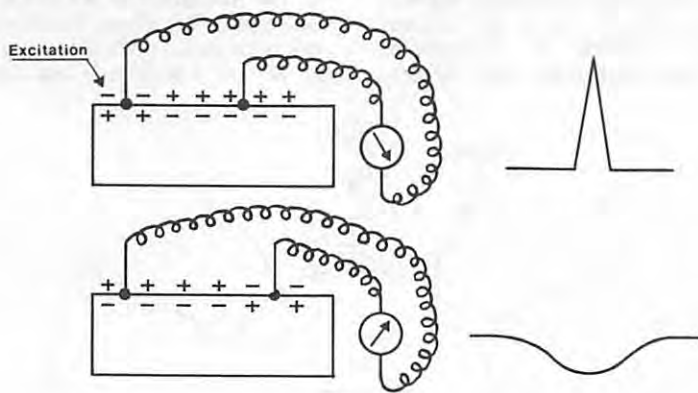


Fig. 2

En haut phase de dépoliarisation.

En bas phase de repolarisation.

THÉORIE DU DIPOLE

Lorsqu'une fibre musculaire activée est plongée dans un milieu conducteur on observe une distribution de potentiel comparable à celle d'un dipole électrique, orienté avec son pôle positif en avant pendant la dépoliarisation (l'onde d'excitation semble « pousser » ce pôle positif). Pendant la repolarisation le

dipole a une orientation inverse (fig. 3). De cette orientation particulière du dipole pendant les deux phases de l'activité cellulaire électrique dépend le potentiel positif ou négatif recueilli par une électrode exploratrice placée dans le milieu conducteur, près de la cellule activée.

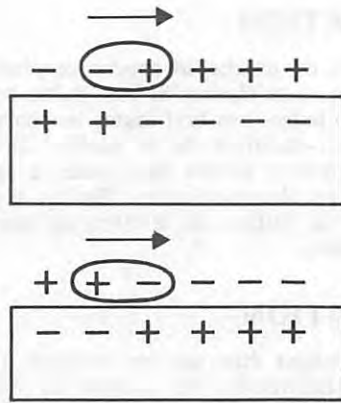


Fig. 3

En haut : représentation schématique du dipole de dépolarisation le pôle + en avant du pôle -.

En bas : phénomène inverse lors de la repolarisation : le pôle - semble « poussé » par le pôle +.

Imaginons une fibre musculaire (dipole électrique) plongée dans un milieu conducteur, excitée à l'extrémité gauche. Des électrodes sont placées

sur une circonférence de 30 degrés. Ces électrodes exploratrices sont reliées à l'extrémité supérieure de la corde du galvanomètre. Les électrodes lointaines indifférentes sont reliées au pôle négatif du galvanomètre (fig. 4).

Les variations de potentiel les plus importantes sont enregistrées par les électrodes A et A' qui se trouvent placées sur l'axe correspondant à la direction de l'excitation (c'est-à-dire l'axe électrique du dipole). L'électrode A vers laquelle se dirige l'excitation enregistre une déflexion positive (car l'électrode fait face à la positivité que pousse « devant elle » l'onde d'excitation). L'électrode A' dont l'excitation s'éloigne enregistre au contraire une déflexion négative. Les autres électrodes B et B' enregistrent d'abord une positivité (puisque elles voient venir le pôle positif du dipole de dépolarisation) puis une négativité pour la raison inverse.

Les électrodes intermédiaires C, D, C', D' enregistrent des positivités ou des négativités d'amplitude moins importante qu'au niveau des électrodes A et A' où l'amplitude est maximum.

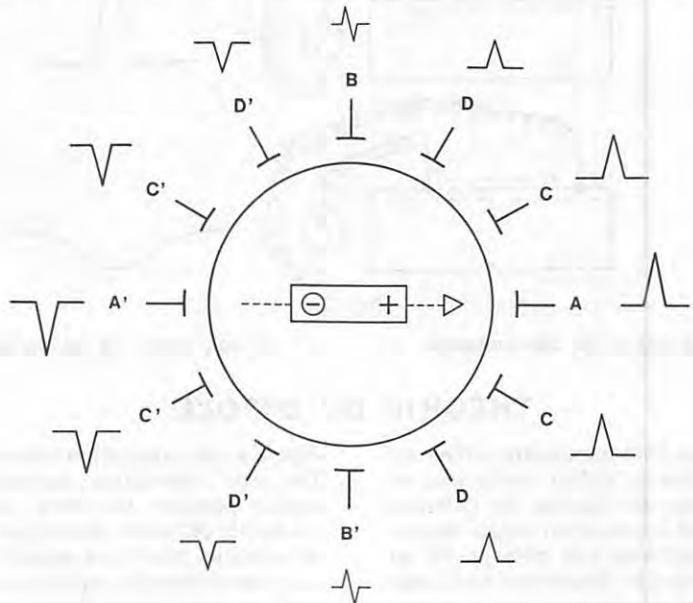


Fig. 4

APPLICATION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME CHEZ L'HOMME

Le cœur humain est un ensemble de fibres musculaires activées à des moments différents. En fait à distance, le cœur peut être assimilé à une fibre musculaire isolée, donc à un dipôle électrique unique. L'étude du courant d'action de ce dipôle cardiaque est l'objet de l'électrocardiographie. Le cœur n'est pas accessible directement à l'exploration électrique de façon courante mais est entouré d'un milieu conducteur. Son courant d'action est transmis à la surface de téguments sur lesquels on place des électrodes reliées à un galvanomètre enregistreur.

On obtient ainsi une courbe diphasique Q.R.S., T. dite complexe ventriculaire qui comprend :

- une ligne horizontale iso-électrique (phase de polarisation);
- une onde rapide Q.R.S. (dépolari-sation du myocarde);
- une courte ligne iso-électrique (dé-polarisation complète du myo-card);
- une onde lente T. (retrait de l'ex-citation et repolarisation du myo-card).

HYPOTHÈSE D'EINTHOVEN

Cette hypothèse admet que le corps représente un milieu de conduction homogène, qu'à la périphérie du corps les effets électriques liés à l'activité cardiaque peuvent à chaque instant être assimilés à ceux qu'engendreraient un dipôle électrique unique, dipôle qui serait au centre d'un triangle équilatéral dont les sommets seraient

l'épaule droite, l'épaule gauche et le pubis. Les côtés de ce triangle correspondent aux lignes de dérivation standard I, II, III (fig. 7).

L'hypothèse du triangle d'Einthoven permet, nous le verrons, de construire, le vecteur qui correspond à l'axe électrique du cœur.

ENREGISTREMENT DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

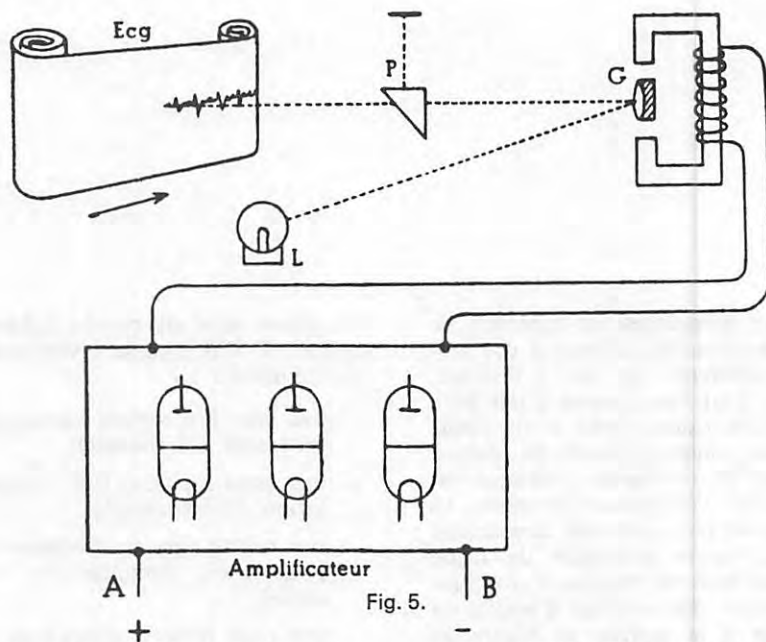
Les modifications électriques liées à la contraction cardiaque sont enregistrées dans des appareils comportant des amplificateurs à l'encre, l'enregistrement se faisant sur papier sensible à la lumière, ou bien au moyen d'une

plume à encre ou d'une plume chauffante fondant la couche superficielle d'un papier spécial (fig. 5).

Lorsque le galvanomètre n'est traversé par aucun courant, il inscrit une ligne horizontale iso-électrique.

Les courants d'action cardiaque entraînent une déflexion de cette ligne dont la hauteur est exprimée en millivolts. L'appareil est réglé de telle sorte que l'introduction dans le circuit d'un

courant de un millivolt produit sur le papier quadrillé un déplacement de 1 cm. La largeur de la déflexion correspond à la durée de celle-ci et est exprimée en seconde.



La vitesse de déroulement du papier la plus communément utilisée est de 25 millimètres/seconde. De cette façon l'écart entre deux lignes épaisses du

papier correspond à 0,2 seconde et l'espace entre deux lignes fines à 0,04 seconde (fig. 6).

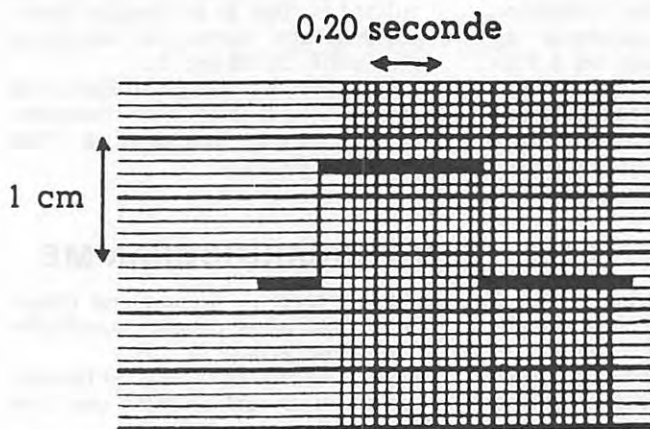


Fig. 6.

Le papier utilisé en électrocardiographie.

DÉRIVATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

I. LES DÉRIVATIONS BIPOLAIRES

Dans une dérivation bipolaire (ou dérivation standard), les deux électrodes subissent des variations de potentiel de même ordre de grandeur. les électrodes devraient théoriquement être placées aux sommets du triangle d'Einthoven (épaule droite, épaule gauche, pubis). En pratique, elles sont placées au poignet droit, gauche et à la cheville gauche. Les membres en effet ne jouent que le rôle de conducteur linéaire et transmettent les potentiels qui existent à la jonction des membres et du tronc (fig. 7).



Fig. 7.

Les dérivations bipolaires.

— D 1 mesure la différence du potentiel entre les deux avant-bras (l'électrode du bras gauche est liée au pôle positif du galvanomètre, celle du bras droit au pôle négatif).

— D 2 mesure la différence de potentiel entre avant-bras droit, jambe gauche (l'électrode de la jambe gauche est reliée au pôle positif, celle du bras droit au pôle négatif du galvanomètre).

— D 3 mesure la différence de potentiel entre avant-bras gauche, jambe gauche (l'électrode de la jambe gauche est reliée au pôle positif du galvanomètre, celle du bras gauche au pôle négatif).

II. LES DÉRIVATIONS UNIPOLAIRES

On appelle dérivation unipolaire une dérivation où l'une des électrodes (dite « exploratrice ») subit d'importantes variations de potentiel, alors que l'autre (dite « indifférente ») reste à un potentiel pratiquement constant (1).

Les dérivations unipolaires des membres (fig. 8)

L'électrode exploratrice est successivement placée au bras droit, au bras gauche, à la jambe gauche. Les dérivations obtenues (2) sont désignées respectivement par : VR (right), VL (left), VF (foot).

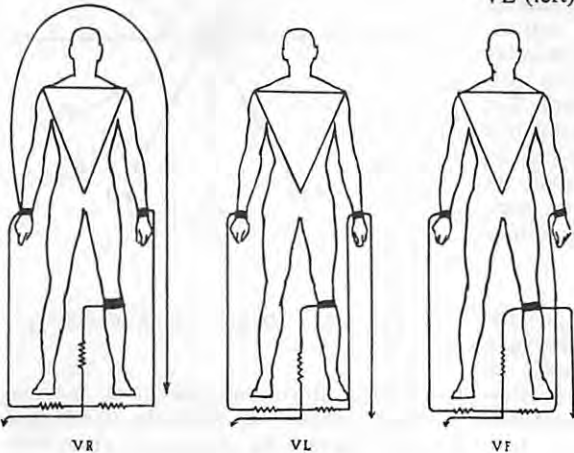


Fig. 8.

Les dérivations unipolaires.

(1) La borne centrale de Wilson se rapproche le mieux de cette situation idéale. On obtient une borne centrale en court-circuitant les potentiels du bras droit, du bras gauche et de la jambe gauche et de la jambe gauche à travers 3 résistances de 5 000 ohms. On peut démontrer que le potentiel de ce point de réunion est égal à 0, à condition que le dipôle cardiaque occupe le centre d'un triangle équilatéral et que les tissus environnants forment un milieu conducteur homogène. Les principes théoriques qui sont à la base de cette méthode ne seront pas exposés ici.

(2) Les déflexions obtenues selon le procédé de Wilson sont très faibles. Aussi emploie-t-on généralement les dérivations unipolaires de Goldberger. Le principe en est le même, mais sans l'introduction des trois résistances. L'étalonnage habituel 1 cm = 1 millivolt suffit. Les dérivations unipolaires de Goldberger sont désignées sous le terme aVR, aVL, aVF (a = augmented).

La ligne d'exploration de ces dérivi-
 tions va du point d'application de
 l'électrode exploratrice au centre du
 cœur. En effet, le cœur étant assimilé
 à un dipôle électrique unique, la borne
 centrale (électrode indifférente) donne
 le potentiel constant qui existe au
 centre du dipôle (potentiel zéro). En
 d'autres termes, une dérivation uni-
 polaire explore l'activité cardiaque
 le long d'une ligne qui va de l'électrode
 exploratrice au centre du cœur. L'am-
 plitude d'une déflexion dans une
 pareille dérivation est proportionnelle
 à la projection du vecteur représentant
 le dipôle cardiaque sur cette dérivation
 (la projection est maxima quand le
 vecteur est parallèle à la ligne de dérivation,
 nulle quand le vecteur est perpendiculaire
 à cette même dérivation).

Les dériviatiions unipolaires des membres et les dériviatiions standard

Toutes les dériviatiions périphériques
 (3 standard et 3 unipolaires des
 membres) explorent le même phéno-
 mène électrique cardiaque et il n'y a
 pas de différence essentielle entre dériviatiions
 bipolaires et unipolaires. Ce
 qui change c'est la « ligne de dérivation ».

Un procédé très simple permet de
 substituer aux dériviatiions bipolaires
 des dériviatiions unipolaires équiva-
 lentes : les trois lignes de dériviatiions
 standard sont représentées par les trois
 côtés du triangle d'Einthoven. Les
 trois lignes de dériviatiions unipolaires
 des membres sont représentées par les
 bissectrices de ce même triangle (la
 positivité se trouvant dans les uni-
 polaires du côté de l'électrode explo-
 ratrice).

Cette disposition des six lignes de dériviatiions
 peut être représentée par une
 autre figure géométrique. Il suffit de
 faire passer les lignes dériviatiions stan-
 dard, sans changer leur orientation,
 par le centre du triangle.

On considère alors que toutes les
 dériviatiions périphériques sont uni-
 polaires et l'on place le nom de la
 dérivation sur l'extrémité positive de
 la ligne de dérivation (fig. 9 et 10).

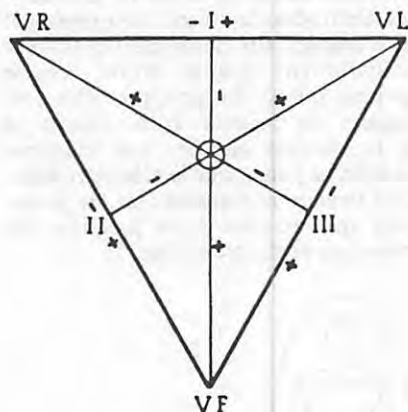


Fig. 9. - Le triangle équilatéral.

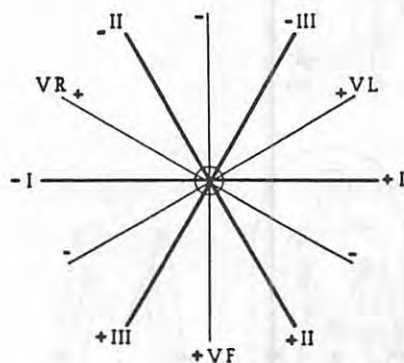


Fig. 10. - Double triaxe de Bayley.

Cette substitution purement spéculative présente de multiples avantages. Elle permet de construire un schéma

indiquant dans le plan frontal des directions d'exploration des six dérives périphériques, de comprendre que chaque dérivation enregistre de façon sélective les potentiels de la partie du cœur qui lui fait face.

D1 et VL recueillent les potentiels de la partie latérale du ventricule gauche, D3 et VF de la partie diaphragmatique du cœur, D2 le potentiel de la pointe du ventricule gauche, VR le potentiel négatif des orifices auriculo-ventriculaires (fig. 11).

En résumé, les différentes dérives périphériques que l'on peut assimiler à des dérives unipolaires, bien qu'enregistrant le même phénomène électrique, vont avoir de ce phénomène une « vision » différente suivant leur position par rapport au dipole cardiaque. Les dérives qui « voient » le processus d'excitation s'approcher enregistrent des déflexions négatives.

Les dérives précordiales (fig. 12)

Ce sont des dérives unipolaires rapprochées. Le principe des connexions est le suivant : une des électrodes est placée en un point de la région précordiale, alors que la seconde est placée loin du cœur. La première est dite « exploratrice » parce qu'elle permet d'explorer électriquement les différentes parties du cœur. L'électrode placée loin du cœur est dite « indifférente » (électrode centrale type Wilson).

Alors que de loin le cœur peut être assimilé à un dipôle unique, la situation est beaucoup plus complexe lorsqu'on utilise une électrode rapprochée soumise à l'influence directe d'une multitude de dipôles élémentaires. On ne peut donc parler de vecteur instantané dans une dérivation précordiale. Ces dérives sont en fait utilisées pour déterminer les variations de potentiel de la surface épicaudique sous-jacente. Les repères squelettiques ont été déterminés par convention internationale (voir schéma n° 12).

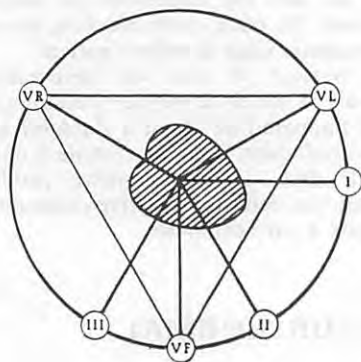


Fig. 11. - Le cœur et les dérives unipolaires.

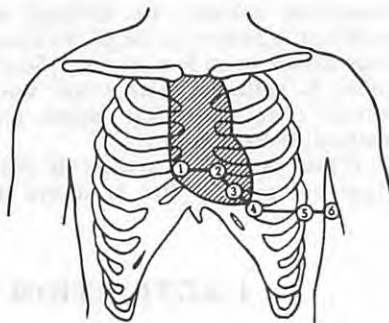


Fig. 12. - Les dérives précordiales.

Les dérives obtenues sont dites « précordiales unipolaires » et on les désigne par les appellations V1, V2, V3, etc.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Avant d'envisager l'aspect de l'électrocardiogramme normal, il faut insister sur les précautions à prendre pour éviter les différents artefacts qui peuvent venir modifier arbitrairement le tracé.

— Il faut relier l'électrocardiographe à une prise de terre correcte pour éliminer le parasitage dû au courant alternatif (le tracé serait alors surchargé de petites pointes régulières dont la fréquence est celle du courant alternatif : 50/seconde).

— Les artefacts liés à la contraction musculaire doivent être éliminés en installant le patient au chaud, en décubitus dorsal, et en le rassurant. (Soulignons la difficulté d'avoir un tracé correct chez des sujets ayant une maladie de Parkinson.)

— Il faut penser aux erreurs de technique qui peuvent être la source de

mauvaise interprétation et en particulier les erreurs de branchement de câble (qui peuvent entraîner des images en miroir) ou l'intervention des deux câbles bras gauche, bras droit.

— Enfin les erreurs liées à une mauvaise application des électrodes, à un mauvais contact peau-électrodes, ou encore à une erreur de topographie dans le point d'application des électrodes précordiales peuvent rendre malaisé l'interprétation de l'électrocardiogramme et en tous cas impossible la comparaison de deux électrocardiogrammes successifs chez le même patient.

— Surtout il faut en permanence avoir le souci de vérifier l'étalonnage de l'appareil de façon à s'assurer que l'introduction d'un courant de 1 millivolt dans le galvanomètre produit bien une déflexion positive exactement égale à un centimètre.

L'ACTIVATION DU CŒUR NORMAL

Les stimulus naissent dans le nœud de Keith et Flack (au voisinage de l'orifice de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite) à un rythme régulier (60 à 80 fois par minute). De là, l'activation (dépolariation) diffuse aux deux oreillettes, avec un retard de 0,03 seconde environ pour l'O. G. par rapport à l'O. D. Cette onde de dépolariation chemine ensuite dans

des voies de conduction particulières avant d'atteindre la paroi des ventricules.

Ce tissu conducteur particulier est constitué successivement :

— du nœud de Tawara (près de l'orifice du sinus coronaire à la base de l'O. D.);

— du tronc du faisceau de His (dans le septum interventriculaire);

- des branches du faisceau de His;
- du réseau de Purkinje qui recouvre toute la surface endocardique des ventricules.

L'onde d'excitation atteint d'abord le septum interventriculaire puis, à peu près en même temps, les parois des deux ventricules et en dernier la partie postéro-basale du V.G. et la zone

voisine du cône pulmonaire. Cette activation se fait toujours de l'endocarde vers l'épicarde.

Si l'on construit successivement, à chaque moment de la dépolarisation ventriculaire, le vecteur traduisant cette activation, on s'aperçoit qu'il varie mais que si l'on fait la somme de tous ces vecteurs l'importance du vecteur de la paroi libre du V.G. l'emporte (fig. 13).

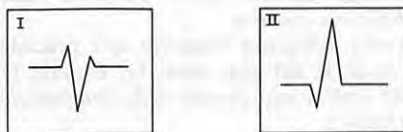
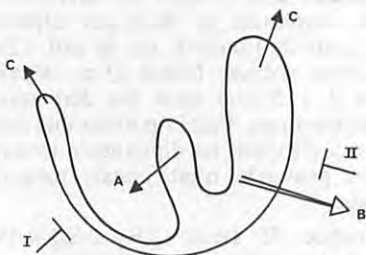


Fig. 13.

L'enregistrement de l'activation ventriculaire par deux électrodes I et II, objective ces différents vecteurs.

MORPHOLOGIE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME ET ASPECT DANS LES DIVERSES DÉRIVATIONS

L'ONDE P

Elle traduit la dépolarisation de la musculature auriculaire (1). L'onde P a une durée 0,08 à 0,10 seconde. Son amplitude est $< 2,5$ mm. Elle est généralement positive en D1, D2, D3, éventuellement négative en D3, normalement mal dessinée dans les dérives précordiales, négative en aVR. ($P_2 > P_3 > P_1$).

ESPACE PR (OU PQ S'IL Y A UNE ONDE Q)

Il correspond au temps de conduction atrio-ventriculaire.

Durée minimum : 0,12 seconde; durée maximum : 0,20 seconde.

Il est mesuré du début de P au début

de QRS dans l'une des six dérives frontales (D₁₂₃ QVR).

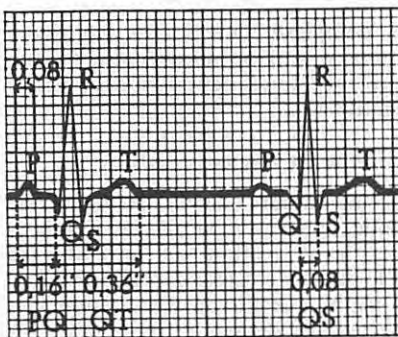


Fig. 14. — Électrocardiogramme normal. Étalonnage 10 mm = 1 mv. Temps 1 mm = 0,04".

(1) Le retrait de l'excitation se traduit par une onde Ta qui est normalement masquée par le complexe Q.R.S.T. Elle n'est visible qu'en cas de bloc auriculo-ventriculaire.

COMPLEXE QRS (déflexion initiale)

Il traduit la dépolarisation des ventricules et se compose d'une onde ample et rapide. La nomenclature conventionnelle proposée par l'American Heart Association est aujourd'hui admise par tous les auteurs.

a) Nomenclature du complexe Q.R.S. (1)

L'onde R est la première déflexion du complexe ventriculaire qui se trouve au-dessus de la ligne isoélectrique. L'onde R est donc toujours une *déflexion positive*.

Toute déflexion négative qui précède l'onde R est une onde Q. L'onde Q est donc toujours une *déflexion initiale négative*.

Toute déflexion négative qui suit l'onde R est une onde S. L'onde S est donc toujours une *déflexion négative* (fig. 15).

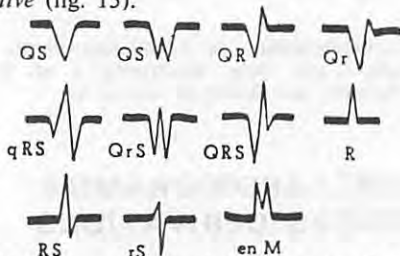


Fig. 15. - Nomenclature du complexe Q.R.S.T.

b) Sens du complexe Q.R.S.

Le complexe Q.R.S. est considéré comme positif ou négatif si la somme algébrique de ses déflexions est positive négative (2).

c) Durée du complexe Q.R.S.

Elle se mesure depuis le début de l'onde Q jusqu'à la fin de l'onde S dans la dérivation où le complexe est le plus long. Cette durée correspond au temps que l'onde d'excitation met pour activer l'ensemble de la musculature ventriculaire.

A l'état normal, la durée de Q.R.S. est de 0,06 à 0,08 seconde.

p) Les ondes Q.R.S. dans les différentes dérivations

— Dans les dérivations standard : les ondes R ou S sont amples mais ne dépassent pas cependant 2 cm d'amplitude. Elles doivent dépasser 0,5 cm au moins dans une dérivation.

Il est de la plus haute importance de différencier une onde Q normale ou une onde pathologique dans les dérivations II et III. Une onde Q physiologique dure dans les dérivations standard 0,03 seconde au maximum et son amplitude ne doit pas dépasser le quart de l'onde R qui la suit. Chez l'adulte normal, l'onde Q ne dépasse pas 2 à 3 mm dans les dérivations périphériques. Fait important une onde Q qui disparaît ou diminue en inspiration profonde n'est jamais pathologique.

L'indice de Lewis $[(R_1 + S_2) - (R_3 - S_1)]$ doit être entre - 14 et + 17 en deça il témoigne d'une HVD, au-delà d'une HVG.

— Dans les dérivations périphériques : l'accident le plus important de Q.R.S. en aVR est en général une onde négative Q (3).

En aVL ou aVF, le sens des ondes Q.R.S. dépend de la direction de l'axe électrique moyen (voir position électrique du cœur). La profondeur moyenne des ondes Q est de 0,3 mm.

— Dans les dérivations précordiales (fig. 16) : l'onde R augmente régulièrement d'amplitude de V1 à V5 (les dérivations gauches V4-V6 sont de type R prédominant), puis diminue un peu en V6.

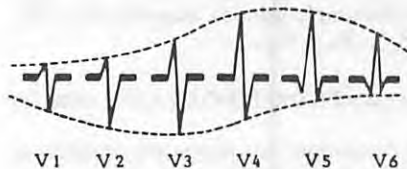


Fig. 16. - Aspect du complexe Q.R.S. dans les unipolaires précordiales. (Cœur sans rotation, type habituel.)

(1) Pour préciser la description des tracés, on a recours aux lettres q, r, s pour désigner des ondes de petite amplitude, aux lettres Q.R.S. pour désigner des ondes de grande amplitude.

(2) Pour être exact, il faudrait mesurer la somme algébrique des surfaces positives et négatives délimitées par les différentes ondes Q.R.S. En pratique on se contente de déterminer à l'aide de papier millimétré la hauteur des déflexions au-dessus et au-dessous de la ligne isoélectrique.

(3) aVR se trouve en face des orifices atrioventriculaires et est fortement influencé par les potentiels endocavitaires essentiellement négatifs.

Dérivations	I	II	III	VR	VL	VF
	Pas plus de 2-3 mm			3-9 mm	0,3 mm	
Dérivations	V1	V2	V3	V4	V5	V6
	Pas d'onde Q			Onde Q pouvant atteindre 2 mm		

L'onde Q physiologique (profondeur exprimée en mm au 1/20 de millivolt).

L'onde S, en V1 plus grande que R, présente habituellement sa plus forte amplitude en V2 (les dérivations droites V1, V2 sont de type S prédominant) et s'amenuise à mesure que les dérivations vont davantage vers la gauche. Elle peut faire défaut en V6. En V3 ou V4, on note un complexe du type R.S. appelé « complexe de transition » (R = S).

Dans les dérivations précordiales, on ne voit jamais d'onde Q en V2, très rarement en V3. Par contre, la présence d'onde Q est normale sur la gauche de l'aire précordiale.

L'onde R ne doit pas dépasser 25 cm en V5. L'indice de Sokdov-Lyon [SV1 + SV5] reste inférieur à 40 mm.

PHASE TERMINALE

Elle traduit le retrait de l'excitation (repolarisation). Elle se compose de deux parties : le segment ST qui normalement est isoélectrique et l'onde T qui est l'onde de repolarisation ventriculaire.

Cette onde de repolarisation contrairement à ce qui a été dit à propos de « la théorie du dipole » se déplace en sens inverse de la dépolarisation, c'est-à-dire de l'épicarde vers l'endocarde, probablement à cause de la forte pression qui règne dans le ventricule gauche.

L'onde T normale (fig. 17) est une onde lente, arrondie et *asymétrique*

(sa branche montante est plus longue et moins oblique que sa branche descendante).

— Dans les dérivations standard : l'onde T est positive quand la position du cœur est normale. Cependant, un T isoélectrique ou négatif en D3 n'a pas grande signification. Par contre, une onde T négative en D1 doit toujours être considérée comme anormale.



Fig. 17. — L'onde T.

— Dans les dérivations unipolaires des membres : l'onde T est profondément négative en aVR, positive en aVL et aVF.

— Dans les dérivations précordiales : l'onde T est toujours positive dans les précordiales gauches. Par contre, vers la droite de l'aire précordiale, l'onde T peut être négative d'autant plus fréquemment que le sujet est plus jeune. Cependant, dès 25 ans, T est presque toujours positif en V2.

ONDE U

Elle apparaît occasionnellement sous forme d'une onde peu élevée à la suite de l'onde T.

AXE ÉLECTRIQUE DU CŒUR

L'hypothèse du triangle d'Einthoven permet de construire le vecteur qui correspond à l'axe électrique du cœur dans le plan frontal.

Les amplitudes du complexe Q.R.S. enregistrées dans chacune des trois dérivations doivent être reportées sur les trois côtés correspondants du triangle d'Einthoven (1). Pour obtenir dans chaque dérivation l'amplitude à utiliser dans le calcul, il faut faire la somme algébrique des amplitudes positives et négatives des ondes Q.R.S. (on détermine à l'aide de papier millimétré la hauteur des déflexions au-dessus et au-dessous de la ligne isoélectrique). En se servant d'unités conventionnelles, on reporte les longueurs obtenues sur les côtés du triangle correspondant à D1 et à D3, à partir de leur milieu et dans le sens indiqué par les signes + et - (2).

On obtient deux points A et B. Les perpendiculaires menées de ces deux points se coupent en C. Il suffit de joindre le centre O du triangle à C pour obtenir l'axe électrique du cœur qui fait avec l'horizontale un angle α (fig. 18).

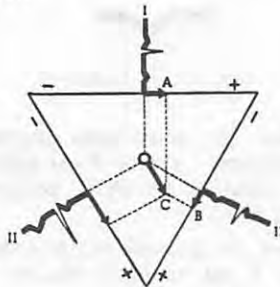


Fig. 18. — Détermination de l'axe électrique du cœur.

En clinique, un calcul exact de l'angle α (3) en degrés s'avère superflu. Il est amplement suffisant de déterminer approximativement l'axe électrique du cœur. Deux procédés peuvent être employés :

— on détermine la dérivation ayant la plus forte amplitude positive. L'axe

électrique se dirige sur cette dérivation (4). Inversement, l'axe électrique s'éloigne de la dérivation ayant la plus forte amplitude négative;

— on recherche la dérivation où l'amplitude de Q.R.S. est nulle ou biphasique (onde positive et onde négative, d'égale amplitude). L'axe électrique est perpendiculaire à cette dérivation.

L'axe électrique moyen de Q.R.S. est situé entre 0 et + 90° (l'angle α est généralement 60°) et se dirige approximativement vers D2, donnant des complexes Q.R.S. positifs dans les trois dérivations standard en VL et VF, un complexe négatif en VR. On dit qu'il y a *dévi*ation axiale gauche lorsque l'axe du cœur tourne de sa position moyenne vers la gauche au-delà de l'horizontale (fig. 19).

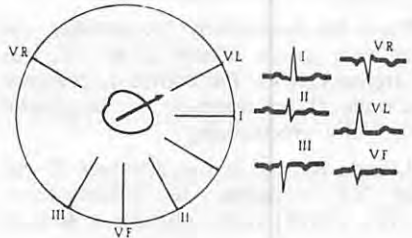


Fig. 19. — Déviation gauche de l'axe électrique.

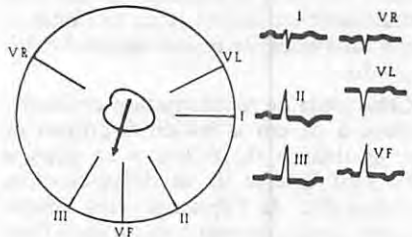


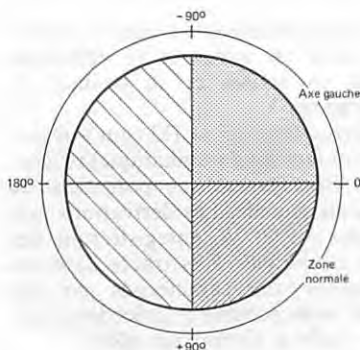
Fig. 20. — Déviation droite de l'axe électrique.

(1) La loi d'Einthoven permet de n'utiliser que deux dérivations : D1 et D3 par exemple. Cette loi de Kirchhoff qui énonce que la somme de toutes les différences de potentiel qui existent dans un circuit fermé est égale à zéro. A chaque instant de la révolution cardiaque, le potentiel enregistré en D2 est égal à la somme algébrique des potentiels électriques des dérivations D1 et D3. $D2 = D1 + D3$.

(2) La position des signes + et - dans le triangle d'Einthoven est conventionnelle et dépend de la situation des électrodes par rapport au pôle du galvanomètre.

(3) La direction de l'axe électrique qui correspond en gros à l'axe anatomique est définie par l'angle qui le sépare d'une ligne parallèle à la dérivation 1.

(4) Les dérivations unipolaires vers lesquelles l'axe se dirige engendrent des déflexions positives, celles dont il s'éloigne des déflexions négatives.



On dit qu'il y a *déviaton axiale droite* lorsque le cœur tourne de sa position moyenne vers la droite et dépasse la verticale (fig. 20).

Fig. 21.

POSITIONS ÉLECTRIQUES DU CŒUR

La position du cœur dans le thorax peut varier chez le sujet normal (1). Les modifications de la position du cœur influencent la forme de l'électrocardiogramme, car elles amènent en face des différentes dérivations des parties très différentes de la surface cardiaque (2).

On dit que la *rotation est horaire* (fig. 22) quand le cœur vu par sa pointe subit une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre. Cette rotation amène le ventricule droit en avant et refoule le ventricule gauche en arrière. Elle tend à faire apparaître une onde S en D1, une onde Q en D3 qui disparaît en inspiration profonde (formule S1 Q3).

On dit que la *rotation est anti-horaire* quand les mouvements de rotation se font dans le sens contraire des aiguilles d'une montre. Cette rotation amène le ventricule gauche en avant et refoule le ventricule droit en arrière. Elle tend à faire apparaître une onde Q en D1, une onde S en D3 (formule Q1 S3). En résumé, ces rotations orientent les surfaces ventriculaires vers des dérivations auxquelles normalement elles ne font pas face.

Wilson en comparant les aspects recueillis en VL (3) et en VF (4) d'une part, définit ce qu'il appelle la « position électrique du cœur » (position qui ne s'identifie pas toujours avec la situation anatomique du cœur).

CŒUR EN POSITION HORIZONTALE

L'axe anatomique du cœur couché se rapproche de l'horizontale. Le cœur subit en outre une rotation anti-horaire plus ou moins marquée. Cette

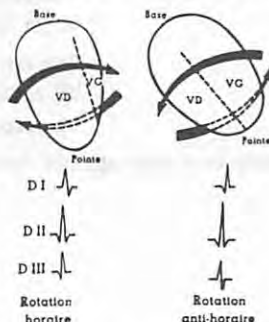


Fig. 22. — Rotation horaire et anti-horaire.

rotation anti-horaire amène le ventricule droit vers le diaphragme et le ventricule gauche plus ou moins en avant.

En conséquence, le ventricule gauche vient en face des dérivations périphériques D1 et VL (qui recueilleront électivement son potentiel électrique) ainsi que les dérivations précordiales V5, V6. Les tracés dans toutes ces dérivations sont caractérisés par une grande onde positive R précédée d'une petite onde négative q (complexe qR) (5).

(1) L'axe électrique du cœur définit grossièrement la position anatomique du cœur dans le plan frontal.

(2) Ces variations de la position du cœur s'opèrent par des rotations sur 3 axes, longitudinal antéro-postérieur et transversal. Nous n'envisageons que les rotations autour de l'axe longitudinal (base-pointe).

(3) Recueillant normalement les potentiels de la partie latérale du cœur.

(4) Recueillant normalement les potentiels de la partie diaphragmatique du cœur.

(5) La position électrique du cœur influence peu les dérivations précordiales. Tout au plus note-t-on en cas de cœur horizontal un déplacement du complexe de transition vers la droite, vers la gauche en cas de cœur vertical.

Toujours à cause de la rotation antihoraire, les dérivations VF et D3 (qui « regardent » la face diaphragmatique du cœur) enregistreront électivement le potentiel du ventricule droit et auront le même aspect que les dérivations précordiales V1 et V2.

Les tracés dans toutes ces dérivations sont caractérisés par une grande onde négative S précédée d'une petite onde positive r (complexe rS).

CŒUR EN POSITION VERTICALE

L'axe anatomique du cœur vertical se rapproche plus ou moins de la verticale. Le cœur subit en outre une rotation horaire plus ou moins marquée.

Cette rotation horaire amène le ventricule droit en avant et le ventricule gauche en arrière et au contact du diaphragme.

Les dérivations VF et D3 (qui « regardent » la face diaphragmatique) recueilleront électivement les potentiels du ventricule gauche. Les dérivations précordiales V5 et V6 enregistreront des tracés semblables. Les tracés dans ces dérivations sont caractérisés par une grande onde positive R précédée d'une petite onde q (complexe qR).

Quant aux dérivations précordiales V1, V2, elles se trouvent comme d'habitude en face du ventricule droit et enregistrent des complexes du type rS, D1 et VL ont sensiblement leur aspect.

Position électrique horizontale :

VL ressemble à V5 V6

VF ressemble à V1 V2

Position électrique intermédiaire :

VL et VF ressemblent à V5 V6

Position électrique verticale :

VF ressemble à V5 V6

VL ressemble à V1 V2

(Il existe bien entendu des formes de transition entre ces diverses positions.)

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

ANGINE DE POITRINE

Le diagnostic « d'Angor Pectoris » repose essentiellement sur la mise en évidence des caractères significatifs de la douleur traduisant l'ischémie myocardique aiguë à l'effort. C'est avant tout un diagnostic clinique, l'électrocardiogramme toujours pratiqué vient seulement confirmer ce dernier. Encore faut-il être persuadé que l'électrocardiogramme fait dans les meilleures conditions techniques est normal dans 30 % des cas, significatif dans 30 % des cas et seulement suspect dans 40 % des cas.

Les altérations évocatrices sont essentiellement :

les anomalies portant sur l'onde T qui peut être au niveau des dérivations en face de la zone ischémisée :

- négative, pointue, symétrique (ischémie sous-épicaudique);
- positive, très ample, acuminée et symétrique (ischémie sous-endocardique) (fig. 23);



ischémie
sous-épicaudique

Fig. 23.

ischémie
sous-endocardique

les anomalies portant sur le segment ST qui apparaît nettement sous-décalé (au moins de 1 mm) rectiligne marquant nettement une angulation au point où débute l'onde T (fig. 24).

lésion sous-
endocardique

faux aspect de
lésion sous-
endocardique



Fig. 24.

La difficulté que le clinicien éprouve quelquefois à recueillir de la bouche de son patient des éléments probants et le fait que souvent l'E.C.G. est normal entre les crises douloureuses ont fait proposer de réaliser un E.C.G. après un effort reproduisant les conditions de déclenchement d'une crise d'angor. Cette épreuve doit être formellement refusée lorsque le diagnostic clinique est certain.

Cette épreuve doit être adaptée à l'état de chaque patient (âge, poids, etc.). Le patient doit monter et descendre en un temps déterminé les deux marches d'un escalier placé dans la salle d'enregistrement (two-step exercise).

Naturellement il faut avoir éliminé formellement tout infarctus du myocarde, l'éviter chez les malades digitalisés (ceux-ci présentent du fait de la digitaline des altérations de la repolarisation qui s'exagèrent à l'effort et empêchent toute interprétation).

Cette épreuve, non dénuée de risque puisque l'on reproduit « expérimentalement » une insuffisance coronarienne aiguë, est rejetée par certains cardio-

logues, acceptée par d'autres, souvent pratiquée aux U.S.A. Si au cours de cette épreuve, l'E.C.G. enregistre des troubles de la repolarisation sous la forme d'une lésion sous-endocardique (surtout dans les précordiales gauches) typique, le test est « positif ».

Mais il faut se persuader qu'un E.C.G. normal ne permet en aucun cas de récuser le diagnostic d'angine de poitrine.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

L'image électrocardiographique de l'infarctus dépend d'une multitude de facteurs (situation et étendue de l'infarctus, rapidité d'apparition des lésions histologiques, importance de la circulation collatérale, état du myocarde avant l'accident, etc.) et il est difficile d'établir un parallélisme anatomo-électrocardiographique.

+ œdème) qui entoure la partie nécrosée de l'infarctus (1) (fig. 26).

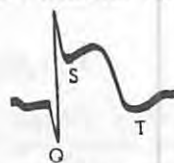


Fig. 26. - Image directe de lésion.

(1) On attribue le décalage de S.T. à l'existence d'un « courant de lésion » (current of injury).

La genèse du courant de lésion pose de difficiles problèmes électrophysiologiques. On peut très schématiquement expliquer les choses de la façon suivante. Normalement le segment S.T. correspond à une période de repolarisation qui ne donne pas lieu à des potentiels électriques importants. Le tracé est isoélectrique. Quand il existe une zone myocardique « lésée » il s'établit pendant l'inspiration de S.T. une différence de potentiel. La zone « lésée » n'a pas été activée complètement et son électro-négativité est moindre que celle du tissu sain, ce qui revient à dire que la zone lésée est électropositive par rapport au tissu sain. Dans les dérivation qui font face à la région lésée, le segment S.T. est surélevé (image « directe » de lésion). Dans les dérivation opposées, le segment S.T. est abaissé (image « indirecte » de lésion).

ÉTUDE ANALYTIQUE DES MODIFICATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

Les altérations de l'onde T (ischémie péri-lésionnelle)

Quand une région du myocarde n'est plus vascularisée pendant un certain temps, on observe dans les dérivation correspondantes des altérations de l'onde T qui s'inverse, devient pointue et symétrique, ne disparaissant pas en inspiration profonde (T ischémique). Ces altérations sont réversibles si l'ischémie ne se prolonge pas trop longtemps (fig. 25).

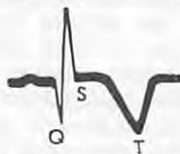


Fig. 25. - Image directe ischémique.

Les altérations de S.T. (lésion)

Si le trouble de vascularisation se prolonge, on observe un décalage de S.T. On admet que ces modifications de S.T. correspondent à la zone de « lésion » (infiltration leucocytaire

Les altérations du complexe Q.R.S. (nécrose)

La nécrose musculaire qui correspond à la partie centrale de l'infarctus est une zone électriquement muette incapable de donner naissance à des courants d'action (fig. 27).

Les dérivation qui font face à la nécrose enregistrent une onde négative initiale et importante (fig. 28).

Cette onde Q est profonde, empatée, élargie ($\geq 0,04$ sec.).

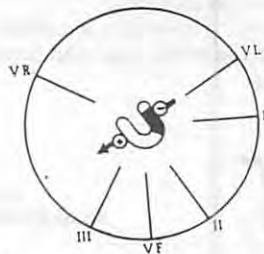


Fig. 27. - Effets de la nécrose sur les dérivation périphériques (les dérivation en face de la nécrose enregistrent une négativité initiale).

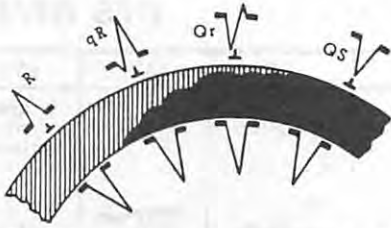


Fig. 28. — Effets de la nécrose sur les dérivations précordiales (d'après l'Atlas d'électrocardiographie, Fattorusso et Ritter, Masson, édit.).

Si l'électrode fait face à une nécrose occupant toute l'épaisseur du myocarde (infarctus transmural), elle enregistre une déflexion unique négative Q.S. L'électrode exploratrice est en effet influencée uniquement par le potentiel électrique endocavitaire qui est essentiellement négatif et représenté quand l'électrode se trouve au centre de la nécrose.

Si l'électrode fait face à une zone de nécrose qui contient quelques îlots de tissu vivant, une onde positive de faible amplitude vient se greffer sur l'onde Q.S. (Qr).

Si l'électrode se trouve sur le bord de l'infarctus, elle enregistre un complexe triphasique en W : Q.r.S. dit « complexe marginal », ou diphasique Q.R. (onde Q due à l'infarctus, ou mieux à la négativité endocavitaire, onde R due aux îlots de tissu sain répondant au processus de dépolarisation).

Si l'infarctus est limité aux zones sous-endocardiques, l'onde Q est d'autant plus profonde que la zone nécrosée est importante. Cette onde Q est suivie d'une petite onde r.

LES ALTÉRATIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE L'INFARCTUS

« L'infarctus frais »

Dans les premières heures, apparaissent des signes d'ischémie : d'abord ischémie sous-endocardique puis sous-épicaudique. Quelques heures après le début de la thrombose coronaire, apparaît une dénivellation du segment S.T. (signe de « lésion »). Ce décalage de S.T. réalise l'onde monophasique :

au-dessus de la ligne isoélectrique, cette onde forme un « dôme ». Partant très haut de la branche descendante de R, convexe vers le haut, elle se dirige vers la ligne isoélectrique où elle s'arrête après avoir englobé l'onde T. Au bout de 48 heures, l'onde monophasique se transforme en onde coronarienne diphasique qui part elle aussi de la branche descendante de R, rejoint la ligne isoélectrique, la traverse et aboutit à une onde T, de sens opposé au décalage de S.T. et symétrique. Ces altérations qui signent un infarctus récent sont réversibles. Si la thrombose persiste, le muscle d'abord ischémié, puis lésé devient nécrotique. Des ondes Q ou Q.S. apparaissent dans les dérivations faisant face à la nécrose (pas avant un délai de 6 à 12 h et quelquefois plus tard).

L'association de signes de nécrose (onde Q.S. ou Q) de lésion (dénivellation de S.T.) d'ischémie (modification de T) constitue le tableau électrocardiographique typique de « l'infarctus frais » (fig. 29).

1 - Infarctus frais



2 - Infarctus subaigu



3 - Infarctus chronique



Fig. 29. — Altérations électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde.

LES TRACÉS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DES DIVERSES LOCALISATIONS

	D1	D2	D3	aVR	aVL
Infarctus antéroseptal (paroi antérieure du VG + septum interventriculaire). 	$T_1 < T_3$	N	$T_3 > T_1$	N	T aplati ou inversé
Infarctus antéro-latéral (paroi antérieure et latérale du VG). 	Onde QR (ST décalé T négatif)	Normales		N	Onde Q T négatif
Infarctus postérieur (paroi post ou diaphragmatique). 	T positif ST abaissé (image en miroir)	Q2 inconstant T négatif	Q3 ST surélevé T très négatif	N	N
Infarctus antérieur étendu (paroi antérieure et latérale du VG). 	Onde Q ST surélevé T négatif	ST surélevé T négatif	ST abaissé (image en miroir) Onde T positive	N	Onde Q T négatif
Infarctus postéro-latéral (face diaphragmatique du cœur et paroi latérale du VG). 	N	Inconstamment "signe direct" d'infarctus	Onde Q anormale ST surélevé T négatif et profond	N	N
Infarctus antéro-latéral haut 	Onde Q profonde T isoélectrique ou négatif	N	N	N	Onde Q profonde T isoélectrique ou négatif
Infarctus sous-endocardique. 	Diagnostic difficile (contexte clinique) - ST abaissé dans la dérivation faisant face à la lésion - T pointue, symétrique et de sens opposé - Q. R. S. peu modifié				

ECG DIAGNOSTIQUES D'INFARCTUS

aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
N	Complexe QS Décalage de ST T négatif			Sensiblement normal		
N	Normales			Onde QS ou N	Onde Qr ou QS T négatif	Onde Qr T négatif
Onde Q T surélevé T négatif	Souvent normales					
T abaissé Onde T positive (image en miroir)	N	Négativité initiale de Q, R, S. Décalage supérieur curviligne de ST Onde T négative Pas de pointe R				
Onde Q ou onde QS Surélévation de ST T négatif	Fréquemment signe "indirect" d'infarctus - ST abaissé - Onde T élevée et pointue			Onde Q large et épaissie		
N	N	N	N	N	N	N

Stade subaigu (réactionnel) de l'infarctus

Les signes de lésion régressent les premiers en 3-4 jours. L'espace S.T. revient peu à peu à la ligne isoelectrique en gardant un aspect curviligne (1). L'onde T réapparaît. Elle est de sens inverse au décalage, pointue, symétrique, en forme de V (T coronaire de Pardee, négativité terminale d'Holzmänn).

(1) Le segment S.T. regagne la ligne isoelectrique d'abord dans sa partie proche de l'onde T, ensuite dans sa partie proche de Q.R.S. L'évolution est inverse à celle que l'on observe dans l'intoxication digitale.

(2) Le terme de *déflexion intrinsèque* a été créé par Lewis lors de ses travaux d'électrocardiologie expérimentale chez le chien. Lewis sépare le complexe Q.R.S. en deux parties. Une première partie située avant le sommet de l'onde R provenant de l'activité du muscle activé avant la région sous-jacente à l'électrode exploratrice, une deuxième partie située après le sommet de l'onde R provenant de l'activité du muscle activé après la région sous-jacente à l'électrode exploratrice. Il qualifie alors de *déflexion intrinsèque* la *déflexion* traduisant l'arrivée du stimulus juste sous l'électrode de contact. En électrocardiologie clinique, le terme de *déflexion intrinsèque* n'est pas adéquat, car l'électrode exploratrice n'est pas placée directement sur l'épicarde, mais sur la paroi thoracique. Aussi emploie-t-on le terme de *déflexion intrinsecôide* correspondant théoriquement à l'activation de la zone épicaudique sous-jacente à l'électrode.

La *déflexion intrinsecôide* désigne le point de l'onde Q.R.S. où la ligne ascendante de R se transforme définitivement en une ligne descendante, c'est-à-dire le pic de l'onde R.

Stade chronique

C'est 10 à 20 jours après l'infarctus que les altérations de T sont les plus nettes. Très tardivement, en quelques mois, l'onde T tend à revenir à la normale.

Il ne reste plus que l'onde Q élargie et anormalement profonde. L'électrocardiogramme peut se normaliser entièrement dans 6 à 7% des cas en quelques années.

LES TROUBLES DE CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE

Seul, l'électrocardiogramme permet de diagnostiquer avec certitude les troubles de conduction intra-ventriculaire. Les anomalies électriques constatées n'ont pas une signification clinique définie et n'ont pas forcément un caractère pathologique. Ces troubles sont dus à un retard ou à un arrêt de l'onde de dépolarisation dans l'une des branches du faisceau de His. Cet obstacle au passage du stimulus explique le signe fondamental du bloc de branche qui est l'élargissement de Q.R.S.

Différents éléments que nous allons analyser permettent de distinguer les blocs complets et incomplets, gauche

et droit. On ne peut pas parler de bloc de branche pur si l'origine du stimulus est supra-ventriculaire (PR supérieur à 0,10 seconde) et dans ce cas on s'appuie essentiellement pour objectiver un bloc complet sur :

— un élargissement de Q.R.S. \geq 0,12 seconde;

— un segment ST et une onde T de sens opposé à la *déflexion* principale de Q.R.S. dans chaque dérivation;

— un retard de la *déflexion intrinsecôide* dans les dérivations précordiales correspondantes (2). Le stimulus apparaît avec retard dans la branche du faisceau de His qui est bloquée.

LE BLOC DE BRANCHE GAUCHE

On admet que le bloc de branche gauche traduit toujours une atteinte organique du cœur. Celle-ci est très diverse, représentée avant tout par

l'athérosclérose des coronaires que cette dernière se soit manifestée par un angor d'effort, un infarctus du myocarde ou soit restée muette sur

le plan fonctionnel. Ailleurs, on peut retrouver une H.T.A., une valvulopathie aortique, une myocardiopathie, une cause métabolique ou toxique. Le pronostic du B.B.G. tient avant tout à son étiologie. Lorsqu'aucune origine précise n'est retrouvée, il faut savoir être réservé sur l'avenir lointain, une insuffisance coronarienne venant souvent se démasquer dans les années suivant la découverte de ce B.B.G. apparemment isolé. Cependant on connaît des blocs gauches suivis pendant plusieurs dizaines d'années qui ne se sont pas accompagnés de manifestations pathologiques cliniquement décelables.

LE BLOC DE BRANCHE COMPLET — BBG

Lorsque le rythme est supra-ventriculaire, on observe les anomalies suivantes :

Précordiales gauches

Élargissement de l'onde R dont le sommet forme un plateau souvent croché.

Le schéma représente trois moments successifs de l'activation ventriculaire (fig. 30) :

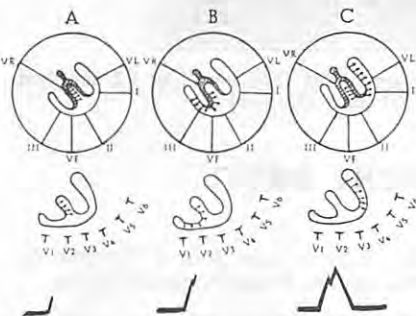


Fig. 30. — L'activation ventriculaire dans le bloc de branche gauche (d'après l'Atlas d'électrocardiographie, Fattorusso et Ritter, Masson édit.).

L'excitation pénètre par le nœud de Tawara dans le système spécifique inter-ventriculaire. Elle est bloquée dans la branche gauche du faisceau de His. Elle traverse par contre rapidement la branche droite et active le septum de droite à gauche en empruntant des voies non spécifiques. La direction de l'onde d'excitation est indiquée par des flèches sur le schéma. L'onde d'excitation s'approche de D1, VL, V5, V6. Ces dérivations enregistrent un début de déflexion positive. Pendant que l'activation chemine lentement dans le septum, le ventricule droit est activé normalement. L'activation du ventricule droit fuit D1 et VL, mais les forces électriques qu'elle développe sont faibles et n'arrivent pas à faire dévier le tracé dans les dérivations faisant face au ventricule gauche. Tout juste provoque-t-elle un croché de R.

L'onde d'activation qui a déjà envahi le septum poursuit son chemin par des voies non spécifiques où la conduction est plus lente et va activer le ventricule gauche. L'influx nerveux arrive avec retard dans le myocarde ventriculaire gauche. Cette activation tardive et lente se traduit par des ondes R traînantes dans toutes les dérivations faisant face au ventricule gauche.

— Retard de la déflexion intrinsèque (net en V6) dépassant 0,05 seconde (1).
— S.T. et T de sens contraire à la déflexion principale.

Précordiales droites

— Petite onde r et grande onde S.
— Apparition très précoce de l'onde intrinsèque (branche descendante de r).
— T de sens contraire à la déflexion principale.

Dérivations périphériques

Lorsque le cœur est en position électrique horizontale (voir p. 15), ce qui est fréquent, le complexe Q.R.S. est élargi, croché et positif en D1 et aVL, suivi d'une onde T négative. L'image est inverse en D3 et aVF.

La durée qui sépare le début de Q.R.S. (début de l'activation ventriculaire) de ce pic de l'onde R (arrivée du stimulus à l'épicaire sous-jacent à l'électrode exploratrice) est appelée délai d'apparition de la déflexion intrinsèque. Ce délai est d'autant plus long que le myocarde a une épaisseur plus grande. En pratique on mesure le temps qui s'écoule entre le début de Q.R.S. et le sommet de l'onde R. Le ventricule gauche ayant une épaisseur plus grande que le ventricule droit, ce temps est au maximum de 0,05 seconde dans les précordiales gauches, de 0,03 seconde dans les précordiales droites. L'étude de la déflexion intrinsèque permet de déceler le retard dans l'activation d'un ventricule.

(1) La grande onde descendante qui fait suite au plateau est l'onde intrinsèque.

LE BLOC INCOMPLET DE BRANCHE GAUCHE (BIG)

L'aspect du BIG est proche de celui du BBG, mais :

- la largeur de Q.R.S. est entre 0,10 et 0,12 seconde;
- le retard de la déflexion intrinsèque est inférieur à 0,09 seconde.

La simple absence d'onde q dans les précordiales gauches suffit à suggérer un BIG. Cette absence d'onde q en D1 et V5-V6 facilite la distinction entre bloc gauche et hypertrophie ventriculaire gauche (où cette onde q existe).

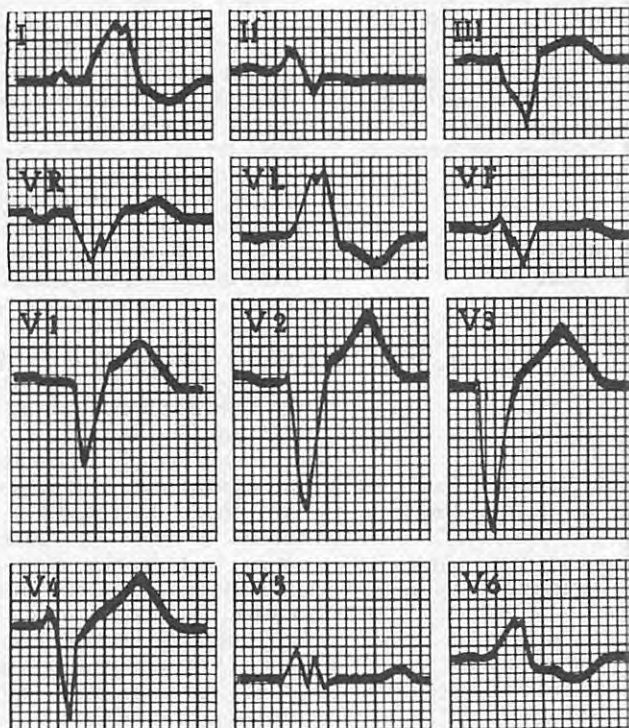


Fig. 31. — Bloc de branche gauche (remarquer les ondes Q.S. en VI et V2 simulant un infarctus antéroseptal, l'aspect identique en D1-aVL, D3-aVF)

LE BLOC DE BRANCHE DROIT

Il peut s'observer dans toutes les cardiopathies ayant un retentissement sur le cœur droit (rétrécissement mitral, cœur pulmonaire chronique) et également au cours d'une H.T.A., des affections coronariennes (infarctus systole) et de toutes les cardiopathies congénitales lésant le septum. Il peut exister, surtout à l'état de bloc incom-

plet, chez le sujet sain à l'inverse du bloc gauche toujours pathologique.

LE BLOC COMPLET DE LA BRANCHE DROITE L U FRISCEAU DE HIS (BBD)

On dit qu'il y a BBD lorsque le rythme étant supraventriculaire, on observe les anomalies suivantes (fig. 32) :

Précordiales gauches

- apparition normale de la déflexion intrinsécoïde;
- onde S large et souvent crochetée;
- onde T positive.

Précordiales droites

- aspect en M du complexe Q.R.S. (onde S entre deux ondes R et R') (1);

- retard de la déflexion intrinsécoïde (dépassant 0,03 seconde);
- onde T négative.

Dérivations périphériques

- onde S large et souvent crochetée en D1 et aVL faisant suite à une onde R nette et mince.

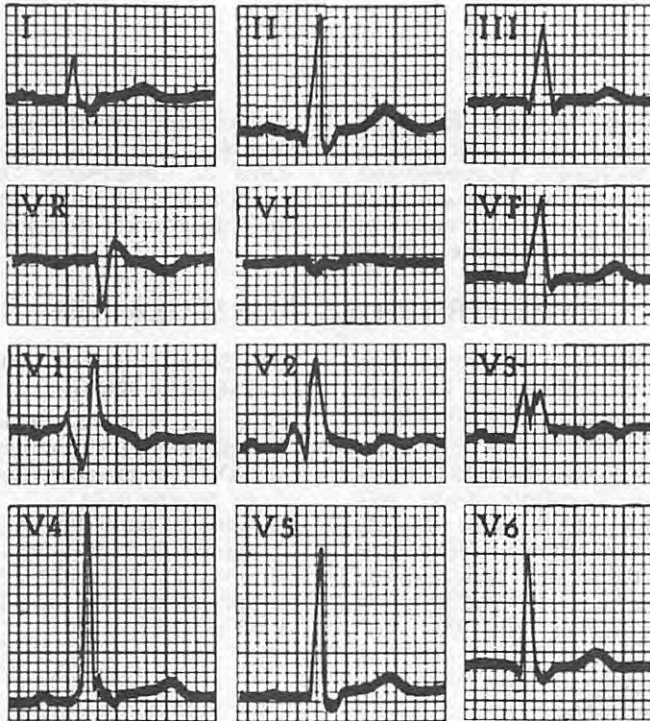


Fig. 32. — Bloc de branche droit.

LE BLOC INCOMPLET DE LA BRANCHE DROITE (BID)

- la durée de Q.R.S. est voisine de 0,10 seconde;
- en V1, l'onde de dépolarisation a un aspect rR' ou rSR', R' étant plus grand que r et assez fin;

- en VF s'observe un aspect rSR' avec une onde R' assez large. Répétons qu'un tel aspect n'est pas forcément pathologique surtout chez un sujet jeune.

(1) L'onde R' souvent trainante et empatée traduit la lenteur de l'activation ventriculaire droite. C'est la branche descendante de R' qui représente la déflexion intrinsécoïde.

LES HYPERTROPHIES

Il vaut mieux employer le terme d'hypertrophie quand on désire décrire un ECG traduisant l'augmentation de la masse du tissu myocardique d'un ventricule que celui de surcharge qui implique un mécanisme physio-

pathologique (par exemple surcharge diastolique du ventricule gauche au cours de l'insuffisance aortique par opposition à la surcharge systolique du rétrécissement aortique).

HYPERTROPHIES AURICULAIRES

Le vecteur moyen de la dépolarisation auriculaire se projette sur le triaxe de Bayley, suivant une direction voisine de $+60^\circ$ (entre 0 et $+80^\circ$).

L'onde P est la résultante de la dépolarisation de l'oreillette droite puis de l'oreillette gauche (0,02 seconde après). Ceci explique que le début de P traduit le début de l'activation de l'O.D. et la fin de P signe la fin de l'activation de l'O.G. (fig. 33).

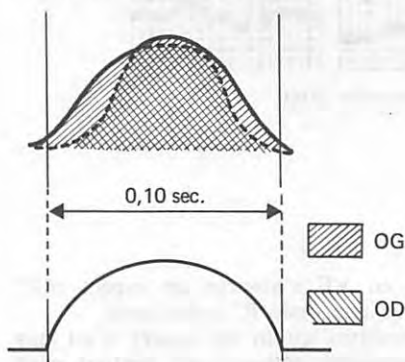


Fig. 33.

HYPERTROPHIE AURICULAIRE GAUCHE (HAG)

Cette HAG entraîne une augmentation d'amplitude de l'onde de dépolarisation de l'O.G. et un accroissement de la durée de cette onde.

On observe donc (fig. 34) :

- un axe de P dévié vers la gauche;
- une onde $P1 > P2 > P3$;
- un allongement de la durée de P : $P > 0,12$ seconde.

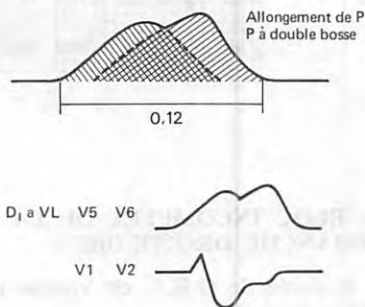


Fig. 34.
Allongement de P.
P à double bosse.

Dans les dérivations :

- D1 et aVL : P est bifide;
- en V1 : P est diphasique avec une négativité trainante;
- en V5 V6 : P a le même aspect en double bosse qu'en D1 et aVL.

HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE (HAD)

De la même façon on observe une augmentation d'amplitude de l'onde de dépolarisation de l'O.D. et un déplacement vers la droite de l'axe moyen de P (fig. 35) :

- l'onde P en D2 mesure plus de 2,5 mm;
- c'est en D2 D3 aVF que cette amplitude est maximum : P2 P3 P1;
- la durée totale de P reste normale lorsqu'il n'y a pas HAG associée;
- en V1 on peut voir :
soit P ample et positif;
soit P diphasique, d'abord positif puis rapidement négatif.

HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES

Dans l'hypertrophie ventriculaire, on observe les modifications électrocardiographiques suivantes :

Déviations de l'axe électrique du côté hypertrophié : signe fréquent mais qui n'est pas absolument constant;

Augmentation de la surface du complexe Q.R.S. : par augmentation de l'amplitude et de la durée de Q.R.S. (1);

Altération de la phase terminale : le segment S.T. et l'onde T tendent à être déplacés en sens inverse de l'augmentation de surface de Q.R.S. (comme dans les blocs de branche) (2);

Survenue retardée de la déflexion intrinsécoïde dans les précordiales correspondant à l'hypertrophie.

Fig. 36. — Hypertrophie ventriculaire gauche (remarquer les ondes Q.S. en V1 et V2 simulant un infarctus antéroseptal, l'aspect identique en D1 aVL, D3 aVF).

La cause majeure d'HAG est le rétrécissement mitral et d'HAD le cœur pulmonaire d'où le nom de « P mitral » ou de « P pulmonaire ».

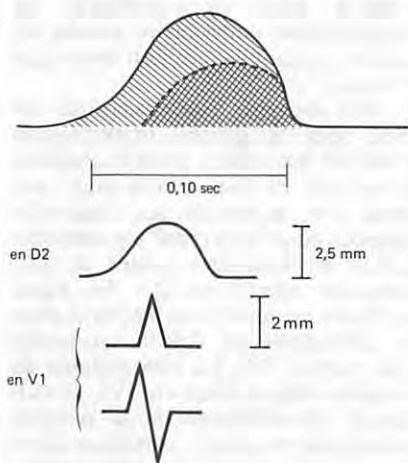
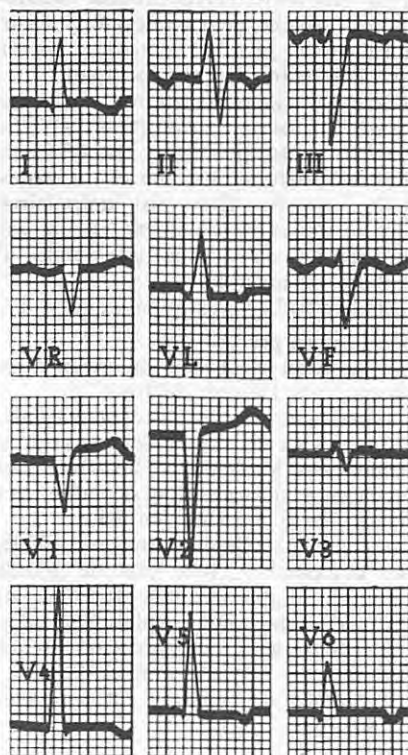


Fig. 35.

(1) D'une façon générale, l'augmentation d'amplitude de l'onde R dans une dérivation précordiale indique que le ventricule sous-jacent à l'électrode a sa paroi hypertrophiée. Le diamètre des fibres musculaires est augmenté. Il en résulte une augmentation de voltage du courant d'action et une augmentation de l'amplitude des déflexions produites par les fibres hypertrophiées.

(2) Dans les précordiales où l'onde R est anormalement ample, l'onde T est souvent négative et sa morphologie est très spéciale : branche initiale descendante et prolongeant un segment S.T. décalé au-dessous de la ligne isoelectrique, branche terminale ascendante et abrupte. « On ne saurait donc poser le diagnostic de troubles coronariens en se basant sur la présence de phases terminales négatives accompagnant l'hypertrophie ventriculaire » (Fattorusso).



L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE (fig. 36)

Dérivations standard et unipolaires des membres

L'aspect électrocardiographique de l'hypertrophie ventriculaire gauche est variable suivant la position électrique du cœur.

Le plus souvent, l'axe électrique est dévié vers la gauche (hypertension artérielle). Le cœur se place en position horizontale et l'on trouve sous une forme très accentuée les caractéristiques du cœur horizontal : le complexe Q.R.S. est fortement positif en D1, fortement négatif en D3. La phase terminale est aplatie ou négative dans les dérivations où Q.R.S. est positif (D1, parfois D2). La morphologie du complexe ventriculaire en aVL et aVF dépend naturellement de la position horizontale du cœur : complexe fortement positif en aVL (aspect analogue à D1), négatif en aVF (aspect analogue à D3).

Plus rarement, l'hypertrophie ventriculaire gauche peut se développer sur un cœur en position semi-verticale ou verticale (cardiopathie aortique).

L'axe électrique est normal ou même dévié à droite, les complexes Q.R.S. sont fortement positifs en D2, D3 avec, dans ces dérivations, une phase terminale inversée. Dans les unipolaires des membres, le complexe Q.R.S. est positif en aVF avec une onde T aplatie ou inversée.

L'indice de Lewis est supérieur à + 17.

Dérivations précordiales

La position électrique du cœur n'influence pas l'aspect du tracé :

- sur la droite de l'aire précordiale, les ondes R sont plus petites que normalement (1), les ondes S plus profondes et la zone de transition déplacée vers la droite ($S > 25$ mm en V1);

- sur la gauche de l'aire précordiale, les complexes Q.R.S. sont de grande amplitude (grand voltage de l'onde R) et suivis d'une onde T aplatie, inversée, ou diphasique. La déflexion intrinsèque est retardée ($R > 25$ mm en V5);

- l'indice de Sokolov est supérieur à 40 mm.

L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE (fig. 37)

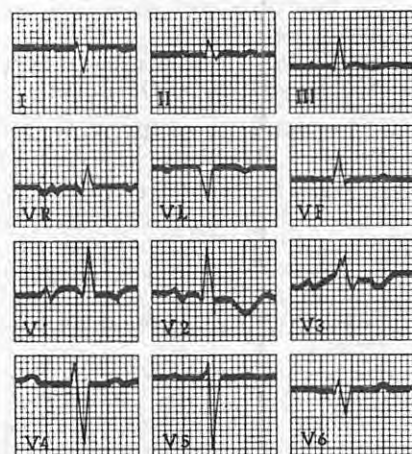


Fig. 37. — Hypertrophie ventriculaire droite.

Dérivations standard et unipolaires des membres

Le plus souvent l'axe électrique est dévié vers la droite (2) et le cœur est en rotation horaire autour de son grand axe (type S1 Q3).

L'onde T est aplatie ou négative en D2 et D3 (3).

Dans les unipolaires des membres, le complexe Q.R.S. est négatif en VL (onde S prédominante) et fortement positif en VR (onde R prédominante). L'indice de Lewis est inférieur à - 14.

Dérivations précordiales

Les images sont inverses de celles que l'on observe normalement. Du fait de l'hypertrophie ventriculaire droite, on recueille sur la droite de l'aire précordiale les complexes ventriculaires recueillis normalement sur la gauche, et inversement :

- Augmentation de voltage de l'onde R dans les précordiales droites avec petites ondes s et retard de la déflexion intrinsèque ($R > 8$ mm);

- Ondes S prédominantes dans les précordiales gauches (signe essentiel), avec petites ondes r et déflexion intrinsèque normale;

- Ondes T négatives et asymétriques en V1 - V2 - V3 avec S.T. sous décalé.

(1) Les ondes R peuvent parfois disparaître et l'aspect électrocardiographique simule alors une image d'infarctus antéroseptal.

(2) Les déviations droites les plus prononcées s'observent dans les cardiopathies congénitales.

(3) Cet aspect électrocardiographique n'est pas caractéristique de l'hypertrophie ventriculaire droite et peut s'observer sur un cœur en position verticale. L'utilisation des précordiales est indispensable. L'hypertrophie ventriculaire droite s'accompagne assez souvent d'une onde P haute et pointue en D₂ ou D₃ (cœur pulmonaire chronique) ou d'une onde P élargie ou rigide (sténose mitrale).

LES TROUBLES DU RYTHME

Chapitre important de la pathologie cardiaque, nous n'envisageons que les principaux d'entre eux en renvoyant les lecteurs aux ouvrages spécialisés pour le reste.

Les troubles du rythme traduisent une anomalie de la naissance du stimulus et/ou de sa cadence. Le rythme est dit sinusal et la formation du stimulus est dite normotrope lorsqu'il naît sur nœud de Keith et Flack. Il peut être rapide (tachycardie), lent (bradycardie) ou irrégulier (arythmie).

Si un autre centre vient à commander l'activité du cœur, la formation du stimulus est dite hétérotrope. Si le rythme dépend du nœud d'Aschoff-Tawara, il est nodal. Si le rythme dépend d'un centre ventriculaire, on parle d'automatisme ventriculaire ou de rythme idio-ventriculaire.

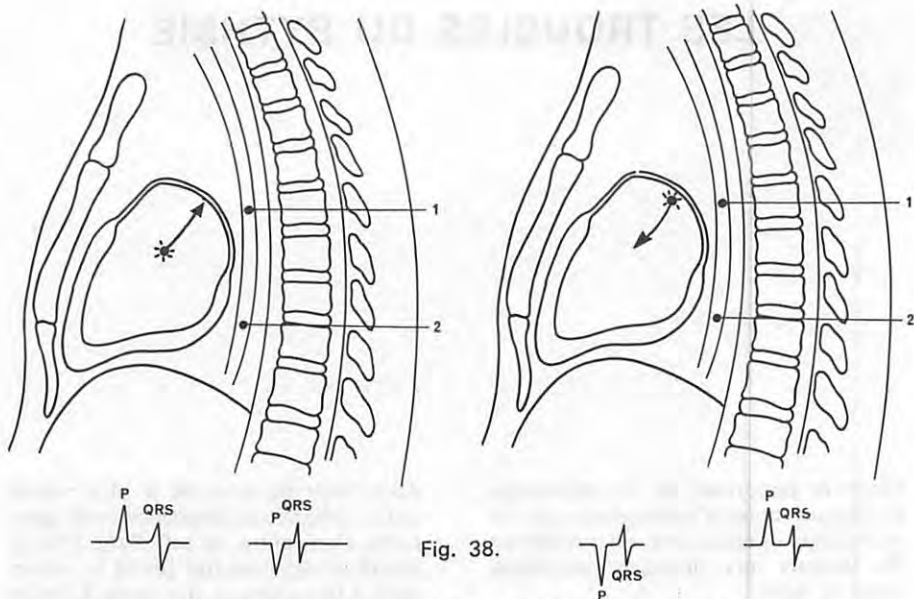
Le tissu nodal (ou tissu de conduction du stimulus) est doué d'un automatisme de fonctionnement, soumis à l'action freinatrice du parasympathique et accélératrice du sympathique. C'est l'action modératrice qui l'emporte expliquant que la cadence réelle du nœud de Keith et Flack soit voisine de 70 par minute, donc que la fréquence propre du nœud sinusal est de 120/minute.

Plus on s'éloigne du nœud de Keith et Flack, plus la fréquence du centre sous-jacent est basse : environ 50 pour le nœud de Tawara, 30 pour le faisceau de His. C'est toujours la zone

dont l'automatisme est le plus rapide qui commande la fréquence cardiaque. Lorsqu'un centre est défaillant, c'est le centre sous-jacent qui prend la relève, mais à une cadence plus lente. L'étude précise des troubles du rythme est quelquefois difficile sur l'électrocardiogramme standard. C'est pour cette raison que l'on multiplie les techniques permettant d'enregistrer plus finement le déroulement de l'activité électrique cardiaque au moyen de deux méthodes :

D'abord un moyen simple représenté par l'électrocardiogramme œsophagien. Une sonde munie d'une olive métallique, introduite dans l'œsophage à hauteur de la paroi postérieure des oreillettes (entre 25-35 cm des arcades dentaires), est reliée à un appareil enregistreur habituel. Le tracé obtenu, objective une amplification importante de l'activité auriculaire par rapport à l'activité ventriculaire (puisque l'électrode est presque au contact des oreillettes). De plus, la forme de l'onde auriculaire obtenue permet de connaître facilement son origine (sinusale ou nodale) et sa direction (en mobilisant la sonde œsophagienne de bas en haut, progressivement) (fig. 38).

Depuis quelques années, on peut enregistrer directement les potentiels intracardiaques au moyen de sondes munies d'électrodes et introduites dans les cavités cardiaques droites, de la même façon que l'on pratique un cathétérisme du cœur droit.



LES DÉRÈGLEMENTS DU RYTHME SINUSAL

Le rythme sinusal se définit comme :
 — un rythme régulier voisin de 70-80/minute;
 — un espacement des Q.R.S. égal;
 — une morphologie de l'onde P constante :
 positive en D1 D2, négative en Q.V.R.;
 — une durée de l'espace P-Q.R.S. $> 0,12$ seconde.

TACHYCARDIES SINUSALES

C'est la simple accélération du rythme habituel au-delà des limites qui, compte tenu du sexe, de l'âge, sont considérées comme normales.

Fréquence : habituellement, entre 100 et 140, pouvant atteindre 160 chez l'adulte, 200 chez le nourrisson.

Tachycardie régulière avec quelques changements de rythme parfois, variable avec l'effort, l'émotion et après injection d'atropine qui l'accélère, au contraire de la compression oculaire qui la ralentit.

L'E.C.G. montre que chaque élément P-Q.R.S. se succède normalement mais de façon plus rapprochée et que *PR* reste au-dessus de $0,12$ seconde.

En cas de rythme très rapide, P peut fusionner avec T.

L'E.C.G. objective parfois des troubles de la repolarisation qui ne sont liés qu'à la tachycardie (inversion de T, sous décalage de S.T.).

Étiologie : insuffisance cardiaque d'une valvulopathie, maladie thrombo-embolique, surinfection microbienne ou évolution rhumatismale, hyperthyroïdie état de choc, certaines affections du S.N.C., certaines intoxications chroniques par le café, les amphétamines, les extraits thyroïdiens, etc., anxieux et névropathes.

Traitement : de la cause quand elle existe, sédatifs ou ajmaline ou réserpine, surtout, il faut savoir *rassurer* lorsqu'il s'agit d'une tachycardie essentielle névropathique.

BRADYCARDIES SINUSALES

Bradycardie modérée aux environs 50-60/minute, rarement inférieure à 40/minute, régulière, mais peut se modifier après effort et après atropine.

Étiologie : insuffisance thyroïdienne, ictère (rôle bradycardisant des sels biliaires), affections du S.N.C., intoxication par l'opium et la réserpine, phase initiale de l'infarctus du myocarde.

Les bradycardies sinuses sont fréquentes chez les sujets dits vagotoniques. On observe parfois des périodes de ralentissement après des vomissements. On les observe également chez les athlètes entraînés.

ARYTHMIES SINUSALES

Le type le plus fréquent est l'*arythmie respiratoire* du sujet jeune.

La fréquence augmente avec l'inspiration, diminue avec l'expiration.

L'explication de ceci est probablement celle-ci : à l'inspiration, augmentation du retour veineux, donc mise en œuvre du réflexe de Bainbridge dont le point de départ est l'oreillette droite.

EXTRASYSTOLES SINUSALES

(fig. 39)

L'ensemble P- Q.R.S. T est identique au tracé de base mais survient de façon prématurée. Elles sont décalantes, c'est-à-dire que la pause qui lui fait suite a la même durée que l'intervalle de deux complexes normaux.

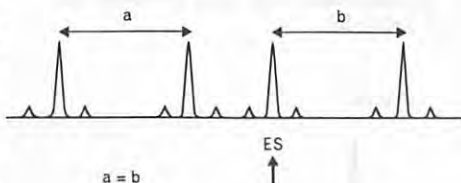


Fig. 39.

ARRÊT SINUSAL

Il y a une absence complète d'activité électrique et mécanique pendant une ou plusieurs secondes, se traduisant sur l'E.C.G. par une ligne isoélectrique faisant suite à un aspect normal du rythme. La première contraction qui survient ensuite peut être d'origine sinusale ou nodale (voir plus loin) (fig. 40).



Fig. 40.

RYTHMES ECTOPIQUES

RYTHME NODAL

Il y a rythme nodal lorsque le nœud de Tawara devient le point de départ du stimulus et commande à la fois l'activation des oreillettes et celle des ventricules.

Partie du nœud de Tawara, l'excitation va activer les ventricules par les voies normales (donc les ventriculogrammes ne seront pas modifiés) et les oreillettes par voie rétrograde de bas en haut, ce qui explique que le diagnostic repose essentiellement sur l'E.C.G. et les modifications de l'onde P.

Pour une analyse plus précise de l'auriculogramme, on peut s'aider des techniques dont nous avons parlé plus haut :

- E.C.G. œsophagien;
- E.C.G. endo-auriculaire droit.

On distingue ainsi trois types de rythmes nodaux (fig. 41)

Rythme Nodal Supérieur : P.R. entre 0,02 et 0,10 seconde.

P $\left\{ \begin{array}{l} \text{négatif en D2 D3 VF} \\ \text{petite positivité en D1} \\ \text{+ ou } \pm \text{ dans les précordiales} \\ \text{droites} \\ \text{— dans les précordiales gauches} \end{array} \right.$

Rythme Nodal Moyen : P noyée dans Q.R.S.

Rythme Nodal Inférieur : P suivant Q.R.S. mais R.P. inférieur à 0,20 sec.

Rythme du Sinus coronaire (naissance

du stimulus dans le nœud de Zahn : P nodale mais P.R. aux environs de 0,12 seconde).

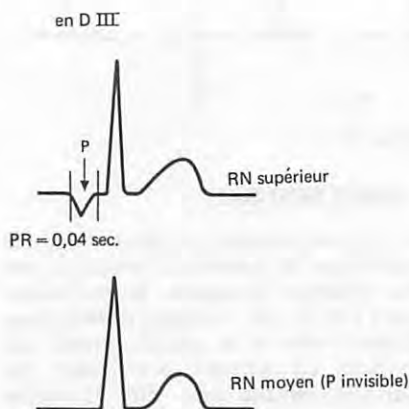


Fig. 41.

Étiologie :

Intoxications médicamenteuses-digitales, anesthésiques, quinidine, pro-nestyl, hyperkaliémie, maladies infectieuses (R.A.A. ...), infarctus du myocarde, au cours du cathétérisme, chez le sujet jeune anxieux, la constatation d'un rythme nodal n'a aucun caractère péjoratif.

Pronostic :

En tant que tel, ce trouble du rythme est parfaitement supporté, l'atropine ou l'éphédrine peuvent accélérer le rythme.

Une forme particulière des rythmes nodaux est représentée par la dissociation par interférence. C'est un rythme nodal au cours duquel la conduction rétrograde vers les oreillettes est bloquée. Il y a deux activités indépendantes : l'activité auriculaire qui obéit au nœud de Keith et Flack; l'activité ventriculaire commandée par le nœud de Tawara.

EXTRASYSTOLES

Elles sont définies par la naissance prématurée d'un stimulus au niveau d'un foyer ectopique (auriculaire ou ventriculaire).

Sur le plan clinique, les extrasystoles (E.S.) ne donnent parfois lieu à aucune manifestation subjective et sont découvertes fortuitement. Ailleurs, le patient se plaint de quelques troubles qui ne sont pas forcément liés à l'extrasystolie, mais à la fréquente neurotonie qui accompagne les E.S. ou à la cardiopathie causale : sensation de déclic, de raté, de choc dans l'aire cardiaque, accompagnée d'une très grande angoisse; gêne précordiale irradiante vers le bras gauche.

L'auscultation objective parfois un rythme régulier entrecoupé de battements prématurés n'obéissant à aucune périodicité, parfois un rythme évoquant un bigémisme, un trigémisme... (fig. 42).

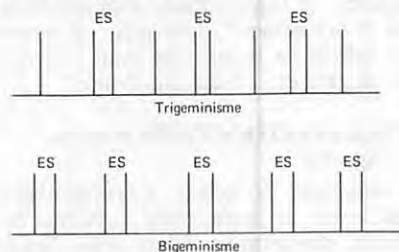


Fig. 42.

Les extrasystoles auriculaires (E.S.A.) :

Une E.S.A. débute toujours par une excitation auriculaire suivie d'une contraction ventriculaire normale. La morphologie de l'onde P de l'E.S.A. dépend de son lieu d'origine, partie haute ou basse de l'oreillette, se rapprochant ainsi soit de l'aspect d'une onde P sinusale, soit de celui d'une onde P nodale. Il faut signaler la possibilité d'E.S.A. avec élargissement anormal du complexe Q.R.S. suivant l'E.S.A. (dû à la précocité de l'E.S.A. qui atteint le tissu spécifique des ventricules au moment de la période réfractaire partielle).

L'extrasystole auriculaire est en général suivie d'une « pause » compensatrice incomplète (la somme des intervalles RR avant et après l'extrasystole est inférieure à celle de deux contractions normales).

Les extrasystoles nodales (E.S.N.) :

Les E.S.N. sont secondaires à un stimulus né dans le nœud d'Aschoff-Tawara. De ce stimulus part une onde d'excitation rétrograde vers les oreillettes et une onde d'excitation vers les ventricules qui chemine normalement par le faisceau de His et ses branches. Ainsi le complexe ventriculaire aura une forme strictement superposable à celui du rythme de base et l'onde auriculaire P sera semblable à celle que nous avons décrite dans le chapitre concernant le rythme nodal ($P < O$ en II, III et aVF).

On isole de la même façon des E.S.N. supérieures, moyennes ou inférieures.

Les extrasystoles ventriculaires (E.S.V.) :

L'excitation prématurée naît dans le faisceau de His ou n'importe où dans les ventricules. Elle provoque une activation ventriculaire asynchrone : le ventricule où se trouve le stimulus

ectopique se contracte en premier, l'autre immédiatement après. La conduction de l'onde d'activation ne se fait plus par les voies normales du faisceau de His, mais de proche en proche.

On distingue ainsi (fig. 44) :

— des E.S.V. droites ressemblant à l'aspect du bloc de branche complet gauche;

— des E.S.V. gauches ressemblant à un bloc de branche complet droit.

Il n'y a jamais de contraction auriculaire normale précédant une E.S.V.

L'E.S.V. se caractérise par :

— l'absence d'onde P précédant Q.R.S. ;

— un élargissement de Q.R.S. $\geq 0,12$ s ;

— une onde T inverse de Q.R.S. (fig. 44).

Les E.S.V. sont le plus souvent suivies d'un repos compensateur, quelquefois, elles sont « interpolées » (fig. 45).

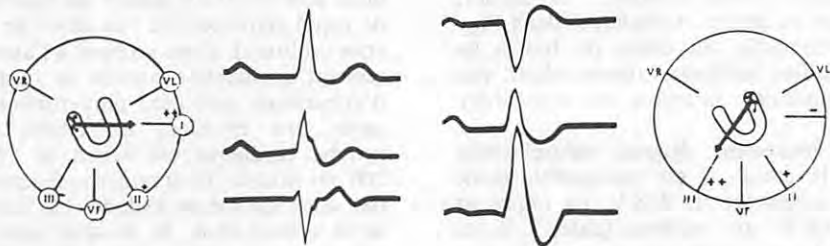


Fig. 43. — Le foyer extra-systolique se trouve à droite, l'activation traverse les ventricules de droite à gauche l'excitation se dirige vers D1 où l'on observera un complexe positif : l'extra-systole ventriculaire droite donnera le même aspect qu'un bloc de branche gauche.

Le foyer extra-systolique se trouve à gauche, l'activation traverse les ventricules de gauche à droite, l'excitation se dirige vers D3 où l'on observera un complexe positif. Le complexe sera négatif en D1. L'extra-systole ventriculaire gauche donnera le même aspect qu'un bloc de branche droit.

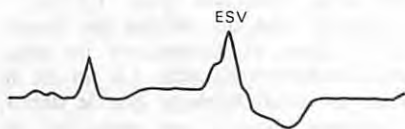


Fig. 44.

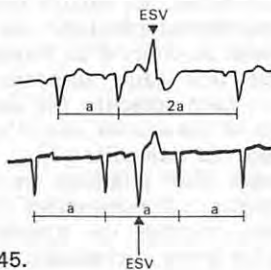


Fig. 45.



Fig. 46. - E.S.V. polymorphes.

Suivant leur rythme, on parle d'E.S.V. isolées, bigéménées, trigéménées..., en salves (lorsque plusieurs se succèdent) et suivant leur morphologie, d'E.S.V. monomorphes ou polymorphes (fig. 46). Les E.S. polymorphes ont un caractère péjoratif.

Plus les E.S.V. sont proches du complexe ventriculaire, moins elles sont efficaces sur le plan hémodynamique, car surviennent au début du remplissage ventriculaire.

Les causes d'E.S.V. sont multiples, des plus anodines aux plus sévères : abus de café, d'alcool ou de tabac, terrain « neurotonique », au cours de tout cathétérisme cardiaque, lors d'affections digestives variées : hernie hiatale, lithiase biliaire..., au décours d'un traitement digitalique, dans l'hyperthyroïdie, au cours de toutes les maladies cardiaques (myocardites, valvulopathies, infarctus du myocarde).

Le traitement dépend naturellement de la cause. Il est quelquefois facile de supprimer les E.S.V. en imposant l'arrêt de tout excitant (café...). Si les E.S.V., sur cœur sain, ne sont pas ressenties par le patient de façon gênante, il faut savoir se contenter d'une simple psychothérapie basée sur le caractère anodin, bénin de cette manifestation. Sinon on peut recourir à l'ajmaline, à l'amide procaïnique, à des dérivés de la quinidine à petites doses ou à de simples sédatifs nervins. La survenue de multiples E.S.V. ou d'un bigéménisme au cours d'un traitement digitalique doit faire suspendre ce dernier et faire prescrire des sels de potassium en association avec l'amide procaïnique ou l'ajmaline.

Au décours d'un infarctus du myocarde, l'existence de nombreuses E.S.V. doit faire craindre un trouble du rythme plus grave (tachycardie ventri-

culaire) et faire placer ce patient sous surveillance E.C.G. continue. La prise d'amide procaïnique ou la perfusion de lignocaïne permet le plus souvent de passer ce cap difficile.

TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES SUPRAVENTRICULAIRES (TPSV)

Secondaires parfois à une cardiopathie ou à une hyperthyroïdie (30 à 40 % des cas), les T.P.S.V. surviennent surtout (60 à 70 % des cas) chez des sujets jeunes à cœur sain remarquables souvent par leur terrain anxieux, neurotonique, hyperémotif.

Quelques éléments cliniques sont assez particuliers à la T.P.S.V. pour permettre de la dépister et d'y penser quelquefois de façon rétrospective : le début de la crise est brutal, d'une seconde à l'autre, ressenti quelquefois comme un déclin, d'apparition inopinée, plus rarement après une émotion, un effort. Le rythme cardiaque est voisin de 180-200 par minute, mais remarquablement fixe chez un même malade. La durée de la systole et de la diastole tend à s'égaliser : le rythme apparaît pendulaire à l'auscultation. Cette tachycardie est immuable, régulière, ne se modifiant ni par l'effort ni par le repos, mais par la compression du sinus carotidien qui peut la faire cesser. Elle ne s'accompagne pas de signes de choc, mais seulement d'angoisse, d'une grande asthénie, parfois elle n'empêche pas le travail.

Lorsqu'elle entraîne des signes de mauvaise tolérance (choc, I.V.D.), il s'agit de crise qui durent des heures et des jours et souvent sur un cœur antérieurement malade. La fin de la crise est aussi brusque que le début, s'accompagnant d'une sensation de bien-être avec souvent une grande crise polyurique.

Les T.P.S.V. sont liées à la mise en route d'un foyer ectopique, à grande fréquence, situé dans les oreillettes. Donc, il y a activation auriculaire, puis ventriculaire; cette dernière se fait par les voies normales, le complexe Q.R.S. est donc d'allure supra-ventriculaire, identique à celui du rythme de base.

On observe sur l'E.C.G. (fig. 47) : un rythme fixe (par exemple à 188/mn); une onde Q.R.S. $\leq 0,10$ seconde;

une onde P pour chaque complexe ventriculaire. Cette onde P, suivant son origine, peut aussi avoir une morphologie variable d'un malade à l'autre (auriculaire, nodale supérieure, moyenne...). Quelquefois l'onde P est difficilement vue, englobée dans Q.R.S. et ne saurait être mise en évidence que par des enregistrements spéciaux.

A la fin de la crise, on observe quelquefois des modifications de la repolarisation qui sont transitoires.

Surtout il faut savoir la grande difficulté diagnostique de certaines T.P.S.V. qui s'accompagnent d'un bloc de branche « fonctionnel » ou qui surviennent chez un sujet porteur d'un bloc de branche permanent antérieur. C'est là surtout que la découverte d'une onde P à chaque Q.R.S. est importante pour distinguer une T.P.S.V. d'une tachycardie ventriculaire bien plus redoutable et au traitement différent.

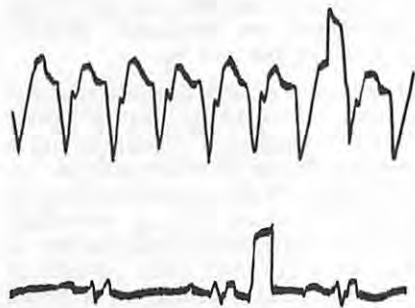


Fig. 47. — Tachycardies paroxystiques supraventriculaires.

Le traitement doit aller du simple au complexe.

L'excitation du vague réussit souvent à stopper net une crise. On peut, pour cela, essayer successivement : manœuvre de Valsalva (expiration forcée à flotte fermée), ingestion d'une grosse bouchée de pain, d'un verre d'eau glacée, compression forte des deux blocs oculaires pendant 20 à 30 secondes, massage unilatéral du sinus carotidien (toujours en position allongée, à proscrire après 60 ans).

Si ces moyens, souvent connus par le malade, ne suffisaient pas, il faut recourir aux médicaments : injection de sédatifs, lanatoside C intraveineuse (1 ampoule que l'on peut répéter 3 fois dans les 24 heures), injection IV très lente de 1 ml du mélange de 1 ampoule de phényléphrine (5 mg) à 10 ml de sérum salé isotonique (à proscrire chez le sujet âgé, l'hypertendu, le scléreux...).

En cas d'échec, on peut encore essayer l'ajmaline ou l'amide procainique en perfusion sous surveillance électrocardiographique. En dernier lieu, le choc électrique externe vient à bout des cas rebelles. Mais il est rare que les médicaments vus plus haut ne puisse faire céder la crise de T.P.S.V.

Le problème le plus difficile est d'éviter les récidives qui sont fréquentes et qui peuvent devenir invalidantes quand elles sont trop rapprochées. On peut utiliser divers médicaments : digitaline, ajmaline, propanolol (sauf en cas d'insuffisance cardiaque ou d'asthme), et surtout les sédatifs (Hydroxyzine).

TACHYCARDIES VENTRICULAIRES (T.V.)

Les T.V. sont définies par l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire : les oreillettes battent pour leur propre compte à une cadence normale (70-80/mn), elles obéissent à la stimulation du sinus de Keith et Flack; les ventricules suivent de leur côté, en toute indépendance des oreillettes, le rythme imposé par un « pace-maker » ventriculaire à fréquence élevée (150-200/mn). Une T.V. pourrait être compa-

rée à une suite d'extrasystoles ventriculaires monomorphes.

On les observe surtout dans les cardiopathies ischémiques (essentiellement pendant la première semaine d'un infarctus du myocarde) et dans les cardiopathies valvulaires décompensées, mais également au cours d'une intoxication digitalique et même quelquefois chez des sujets à cœur apparemment sain. En dehors de cette éventualité, une T.V. est toujours grave.

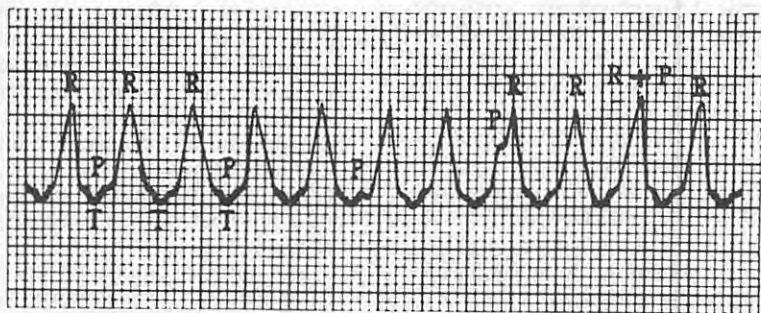


Fig. 48. — Tachycardie ventriculaire.

Sur le plan clinique, la T.V. débute brusquement et s'accompagne fréquemment de signes de bloc, d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë (œdème aigu pulmonaire), de douleurs thoraciques simulant un infarctus (qui en est souvent la cause).

C'est une tachycardie régulière (150-200/mn) mais qui n'est aussi immuable que la T.P.S.V. oscillant par exemple entre 156 et 164 chez un même malade, et qui n'est pas influencée par la stimulation vagale.

A l'électrocardiogramme on observe : (fig. 48)

succession rapide de QRS ayant la morphologie d'une E.S.V. (Q.R.S. \geq 0,12 s) S.T. est décalé, T inversé par rapport à Q.R.S.

les ondes P sont équidistantes plus

lentes, indépendantes de Q.R.S., quelquefois difficilement visibles.

Le traitement doit être institué d'extrême urgence. Sinon un collapsus aigu, une fibrillation ventriculaire viennent entraîner la mort du malade. Il est exceptionnel d'observer une sédation spontanée. Les digitaliques et la lanatoside C intraveineuse sont proscrits. Pour réduire cette T.V., on s'adresse soit à des moyens médicamenteux, soit au choc électrique.

Le choc électrique externe est actuellement le moyen le plus sûr, le plus rapide et le moins dangereux. Lorsque l'on a à sa disposition un défibrillateur et la possibilité de donner une anesthésie générale de courte durée (1 à 2 mn), c'est le choc qu'il faut employer (95 % de succès) quitte à le renouveler une ou deux fois en cas d'insuccès du premier.

La T.V. une fois réduite, il faut éviter sa récurrence en administrant de l'amide procainique en perfusion d'abord (1 g/24 heures) puis *per os*.

Si le choc n'est pas possible pour des raisons matérielles, on peut employer l'amide procainique en perfusion (2 g dans un flacon de sérum glucosé isotonique de 250 ml) au rythme d'environ 2 ml par minute tout en surveillant l'E.C.G. constamment pour guetter la réduction qui doit faire ralentir la perfusion et faire remplacer la précédente solution par une solution diluée d'amide procainique (1 à 2 g par 24 heures dans 1 000 ml de sérum glucosé).

L'apparition d'une chute tensionnelle doit faire cesser la perfusion et administrer une perfusion immédiatement de noradrénaline lévogyre (toujours préparée à l'avance). De même la survenue de complexes polymorphes ou d'un élargissement de Q.R.S. doit faire stopper la perfusion.

L'ajmaline réputée moins dépressive est également employée par voie intraveineuse : soit en injection directe d'une ampoule, soit en perfusion (2 à 4 ampoules dans 500 ml de sérum glucosé isotonique). La même surveillance de la T.A. et de l'E.C.G. s'impose. Comme après le choc, une fois la T.V. réduite, il faut s'attacher à éviter son retour en prescrivant de l'amide procaïnique pendant plusieurs jours ou semaines.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE (F.V)

La F.V. est toujours fatale en l'absence de traitement dans les minutes qui suivent son déclenchement. Il n'y a plus aucune contraction cardiaque coordonnée, il n'y a aucune éjection systolique convenable, les pouls fémoraux

et carotidiens sont inexistants et bientôt apparaît une mydriase bilatérale précédant la mort de 3 à 4 minutes.

Seul l'E.C.G. permet de distinguer la F.V. de l'asystole (tracé absolument plat) sous la forme de déflexions d'amplitude et de morphologie variable à grande fréquence.

Cette F.V. peut s'observer au stade terminal de toute cardiopathie, au cours de l'électrocution, de troubles métaboliques (acidose métabolique, hyperkaliémie), après une tachycardie ventriculaire.

C'est la façon de mourir probablement habituelle au cours de la « mort subite ».

Le traitement repose sur le massage cardiaque externe avec hyperoxygénation au masque après intubation en attendant de réunir les instruments nécessaires au choc électrique externe (sans qu'il soit besoin ici d'anesthésie naturellement). Parallèlement, il faut perfuser des solutions alcalines (bicarbonate, T.H.A.M...), pour réparer l'acidose métabolique toujours présente.

FIBRILLATION AURICULAIRE (F. A.)

La F.A. se définit par une activité auriculaire permanente mais irrégulière dans son amplitude, sa morphologie et sa fréquence. Il n'y a plus aucune contraction coordonnée des oreillettes qui sont le siège de contractions multiples, partielles, rapides, irrégulières. Les ventricules ne suivent pas cette cadence mais se contractent à un rythme également irrégulier.

Les manifestations cliniques

La F.A. se signale quelquefois par des palpitations, des signes d'I.V.G. ou par un accident thrombo-embolique. Le pouls est irrégulier, d'amplitude va-

riable et seule l'auscultation permet de mesurer précisément la cadence de cette arythmie souvent rapide, entre 110 et 140, quelquefois beaucoup plus (180/mn). Cette F.A. peut être permanente ou paroxystique ne donnant que quelques heures ou jours.

La baisse du débit cardiaque explique qu'elle soit souvent mal tolérée, surtout sur un cœur préalablement lésé et lorsqu'elle est rapide.

L'électrocardiogramme (fig. 49)

La disparition des ondes P dans toutes les dérivations est remplacée par des ondes de fibrillation (300 à 600 par

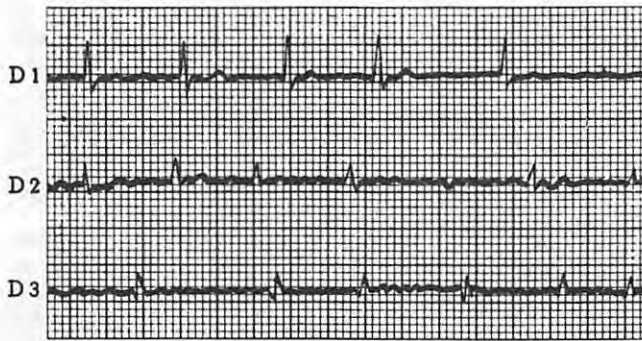


Fig. 49.
Fibrillation auriculaire.

mn) : ondulation dont les accidents sont irréguliers dans leur rythme et morphologie.

Les ondes Q.R.S. se succèdent de façon absolument irrégulière, leur morphologie dépendant de la maladie causale, peut être normale dans le cas de la fibrillation auriculaire idiopathique.

L'étiologie

Avant tout, les valvulopathies mitrales sous toutes leurs formes (63 %), puis viennent les cardiopathies ischémiques, l'hyperthyroïdie, les péricardites, les myocardiopathies, le cœur pulmonaire aigu, l'intoxication digitalique... Mais dans 15 % des cas, la F.A. apparaît idiopathique.

Le traitement

Devant une F.A. se pose un seul problème : faut-il obtenir ou non la régularisation, le retour au rythme sinusal ? En principe, il faut tout faire pour régulariser le cœur étant donné les risques emboliques de toute F.A. et son retentissement sur l'hémodynamique cardiaque. Cependant il existe un certain nombre de contre-indications à cette régularisation : insuffisance cardiaque avec cardiomégalie majeure apparaissant au terme d'une large évolution chez un valvulaire, existence d'un bloc auriculo-ventriculaire associé ou d'un rythme ventriculaire très lent,

l'âge du patient, si une intervention cardiaque est projetée, il faut envisager cette régularisation après l'opération, F.A. récidivant après plusieurs régularisations.

Lorsque cette régularisation n'est pas possible, il faut maintenir le rythme ventriculaire voisin de 70/80 par minute par des digitaliques associés à des anticoagulants à un régime désodé en cas d'insuffisance cardiaque.

La régularisation indiquée, il faut de toute façon ralentir le cœur auparavant, assurer une hypocoagulabilité permanente quelques semaines avant. Cette régularisation est actuellement essentiellement faite par choc électrique externe, sous une courte anesthésie générale de deux minutes. Le retour au rythme sinusal, par des moyens médicamenteux, n'est pratiquement plus employé.

L'électro-conversion obtient de 80 à 90 % de succès immédiats. Le retour au rythme sinusal doit être maintenu par la prise permanente régulière, sans un jour de manque, de dérivés de la quinidine (sulfate de quinidine, dihydroquinidine, polygalacturonate de quinidine), quelquefois d'amide procainique (tout en poursuivant les anticoagulants pendant une durée variant avec l'étiologie).

FLUTTER AURICULAIRE

Beaucoup moins fréquent que la fibrillation auriculaire, il reconnaît à peu près les mêmes causes. Ces deux trou-

bles du rythme peuvent se succéder ou se combiner. Le Flutter peut être paroxysmique beaucoup plus souvent permanent.

L'électrocardiogramme objective (fig. 50) :

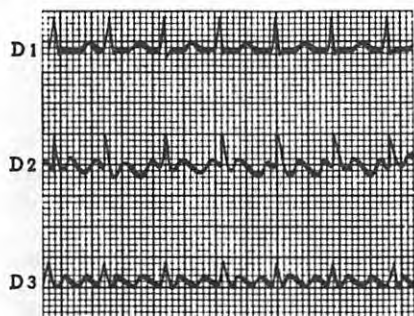


Fig. 50. - Flutter 2-1.

La disparition des ondes P sinusales qui sont remplacées par des ondes « F » de flutter dont la morphologie et le rythme sont constants, en forme

de dents de scie, sondées les unes aux autres. Elles sont surtout visibles en D2 D3 aVF V1 V2. Leur fréquence se situe entre 250/300 par minute.

Les complexes ventriculaires sont régulièrement espacés. La période réfractaire du faisceau de His explique qu'habituellement il y ait un Q.R.S. pour 2 ondes F (ou rythme 2/1), quelquefois un Q.R.S. pour 4 F (rythme 4/1), etc.

Le traitement est impératif

Soit par la digitaline à forte dose qui obtient un retour au rythme sinusal dans 75 % des cas et dans 20 % des cas transforme le flutter en fibrillation auriculaire, soit surtout par choc électrique externe (95 % de succès). La digitaline mieux que la quinidine sera prescrite ensuite pour éviter le retour de flutter.

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE (BAV).

Le B.A.V. est défini par une construction auriculo-ventriculaire retardée ou totalement interrompue. Schématiquement, on distingue trois types de B.A.V.

B.A.V. du 1^{er} degré (incomplet) (fig. 51) :

Le diagnostic en est purement électrique. L'espace P.R. est égal ou supé-

rieur à 0,21 seconde (souvent voisin de 0,30 s).

La morphologie de P et Q.R.S. dépend uniquement de la maladie sous-jacente de même que son évolution. Sa présence contre-indique en tout cas la digitaline dont il peut représenter un accident.

B.A.V. du 2^e degré (incomplet) dont on distingue :

Le type I ou période de Luciani-Wenckebach. On observe sur l'E.C.G. l'augmentation progressive de l'espace P.R. jusqu'au moment où l'espace P.R. devient très allongé et une onde P se trouve bloquée non suivie d'une contraction ventriculaire (fig. 52);

BAV du 1er degré



Fig. 51.

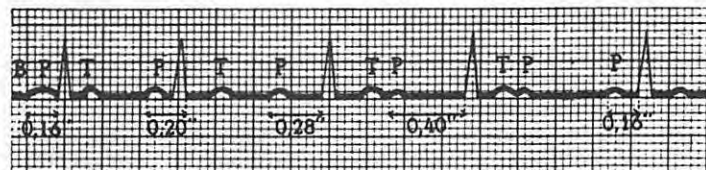


Fig. 52.

Période de Luciani-Wenckebach.

Le type II; une onde P sur deux ou trois ou quatre... se trouve bloquée (rythme 2/1, 3/1, 4/1...) (fig. 53).

Fig. 53. B A V 21.

équidistance des ondes P entre elles
équidistance des QRS entre eux.

Lorsque l'on est devant un sujet ayant plusieurs syncopes (et sachant que chaque syncope peut être mortelle) ou chez qui se développe une insuffisance cardiaque malgré une excellente thérapeutique médicale, il faut proposer l'implantation définitive d'un « pace-maker » qui mettra ce malade à l'abri de nouvelles syncopes. Cependant, ces « piles » ne sont pas une panacée car elles s'usent (durée moyenne deux ans). Des accidents infectieux, un déplacement de la sonde (en cas de stimulation endo-cavitaire), une rupture des fils... peuvent également venir assombrir un pronostic qui semblait bon. De toute façon l'introduction de ces pace-makers a sauvé des milliers de vie et nombreux sont les porteurs de piles qui ont une vie sociale absolument normale, sans aucun médicament, ayant déjà fait changer plusieurs fois une pile usée. Dans l'avenir, des piles de plus longue durée seront utilisées évitant leur changement itératif. Ces piles ne s'adressent qu'au B.A.V. permanent et ne sont pas indiquées en cas de B.A.V. transitoire même grave comme au cours de l'infarctus du myocarde. Dans ce cas particulier on utilise, en service spécialisé, soit une perfusion d'isoprotérénol soit, une stimulation électrique endocavitaire provisoire pour une durée variant de quelques jours à deux semaines au maximum (le bloc régressant tous jours...).

B.A.V. du 3^e degré (complet : B.A.V.C.)

Ici l'interruption de la conduction dans le faisceau de His est complète, il y a une indépendance totale des oreillettes qui obéissent à leur commande sinu-sale et des ventricules qui sont soumis à une excitation idioventriculaire dont le rythme est d'autant plus lent que ce nouveau « pace-maker » est plus loin du faisceau de His ou de ses branches principales. Dans le B.A.V.C. le rythme perçu est donc lent, permanent, non modifié par l'effort quelquefois à 40/50 par minute, quelquefois beaucoup plus lent (30 ou moins) donnant lieu aux accidents du syndrome de Stokes-Adams-Morgagni (vertige, syncope, mort subite).

L'électrocardiogramme (fig. 54) objective :

les ondes P normales, à une fréquence normale (70/80 mn);

des ondes Q.R.S. de fréquence lente et dont la morphologie varie suivant le siège du stimulus ventriculaire. Plus il est bas situé, plus Q.R.S. est élargi (rappelant la forme d'une extrasystole ventriculaire).

tions anatomiques qui ont pu objectiver la régénéscence scléreuse du tissu de conduction.

Le traitement du B.A.V.C. permanent :

Si le B.A.V.C. ne s'est pas compliqué de syncope et que le rythme ventriculaire reste supérieur à 40/minute, il faut se contenter de surveiller le patient en lui imposant certaines contraintes (échelle, conduite automobile...). Si le B.A.V.C. s'accompagne d'un rythme inférieur à 40/minute, il faut essayer de relever la fréquence cardiaque par des médicaments : Avant tout on utilise les glossettes d'isoprotérénol à raison de un ou un demi toutes les deux ou trois heures. Le chlorhydrate d'éphédrine peut y être associé surtout au moment du coucher en raison de sa plus grande durée d'action à la dose de 0,04 à 0,06 g le soir (associé à du gardénal pour permettre le sommeil). En cas de syncope c'est d'urgence qu'il faut pratiquer un massage cardiaque externe, une ventilation au bouche à bouche en attendant la reprise spontanée des battements cardiaques. Dès que possible il faut installer une perfu-



L'étiologie des B.A.V. est avant tout l'athérosclérose coronarienne et l'hypertension artérielle. Mais aussi les cardiopathies valvulaires, les cardiopathies congénitales, la maladie rhumatismale et diverses intoxications (digitaline). Enfin un certain nombre de cas n'ont pas une étiologie fortement établie (25 %) en dehors des constata-

Fig. 54.

sion de sérum glucosé isotonique (250 ml) avec quatre ampoules de chlorhydrate d'isopropylnoradrénaline pour assurer un rythme voisin de 60 par minute. Dans les heures qui suivent sera discutée l'opportunité de la mise en place d'une stimulation électrique transitoire ou permanente.

Les produits MIDY dans le monde

EUROPE

PARIS - LABORATOIRES MIDY
ATHENES - B. NIADAS & FILS
BARCELONE - MIDY S. A.
BRUXELLES - S.A. MIDY N.V.
COLOGNE - MIDY ARZNEIMITTEL GmbH
GENEVE - R. BARBEROT S.A.
LA HAYE - R. BARBEROT N.V.
LA VALETTE - CIRO CHERUBINO
LISBONNE - GIMENEZ-SALINAS
MILAN - FARMACEUTICI MIDY
NICOSIE - C.M. CHRISTOFORIDES & C^o

AFRIQUE

ADDIS-ABEBA - C.N. MAKRIS & C^o
ALGER - PHARMACIE CENTRALE ALGÉRIENNE
ASMARA - PAUL RIES & SONS
CASABLANCA - SOPHARMA
KHARTOUM - G.F. KABBABE & SONS
TUNIS - PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE

MOYEN-ORIENT

AMMAN - SALIM SABBAGH
BAGHDAD - ASIA SCIENTIFIC CENTER
BEYROUTH - ABOU ADAL & C^o
DAMAS - O.M.E.P.H.A.
DUBAI - AL BAKER PHARMACEUTICAL HOUSE
JEDDAH - BATTERJEE NATIONAL PHARMACEUTICAL
KUWAIT - JASSIM MOHAMAD AL ALI AL-WAZZAN
TEHERAN - ATRA COMPANY

EXTRÊME-ORIENT AUSTRALIE

MANILLE - OCEANIC PHARMACAL, INC.
MELBOURNE - GAMAPROD
PHNOM-PENH - COMPTOIR PHARMACEUTIQUE DU CAMBODGE
SAIGON - COOPERATION PHARMACEUTIQUE VIETNAMIENNE
VIENTIANE - COMPTOIR PHARMACEUTIQUE DU LAOS

AMÉRIQUE

BUENOS-AIRES - SPEDROG-CAILLON S.A.
CARACAS - SOCIETE ROUSSEL DE VENEZUELA
LIMA - QUIMICA SUIZA S.A.
MEXICO - LABORATORIOS MIDY
MONTEVIDEO - CAILLON & HAMONET
MONTREAL - LYSTER CHEMICALS LTD
RIO DE JANEIRO - MIDY FARMACEUTICA S.A.

RÉPUBLIQUES AFRICAINES ET MALGACHE - D.O.M - T.O.M.

ABIDJAN - **DAKAR** - **DOUALA** - **FORT-DE-FRANCE** - **POINTE-A-PITRE** - **SAINT-DENIS** - **TANANARIVE** - OMNECHANGES - **PARIS** - LABORATOIRES MIDY.



laboratoires midy - 67, avenue de wagram, paris 17°

collection internationale des documents midy.