EIA CARDIOVASCULAIRE - SEMIO 2

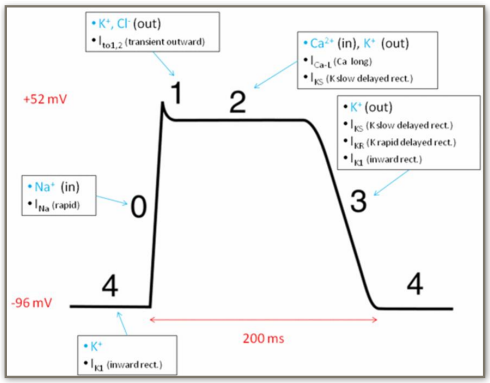
ECG NORMAL

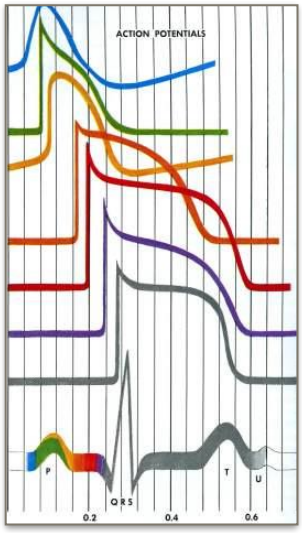
HYPERTROPHIES

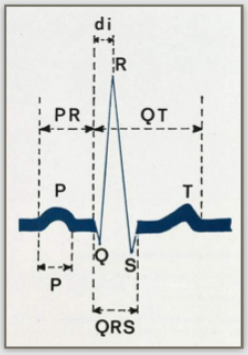
INSUFFISANCE CORONAIRE

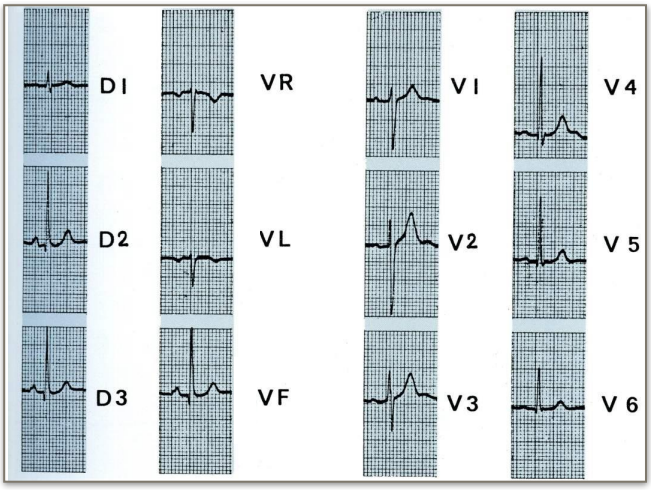
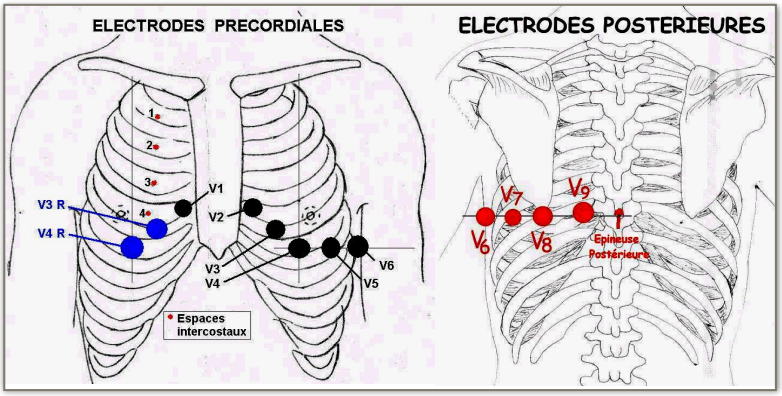
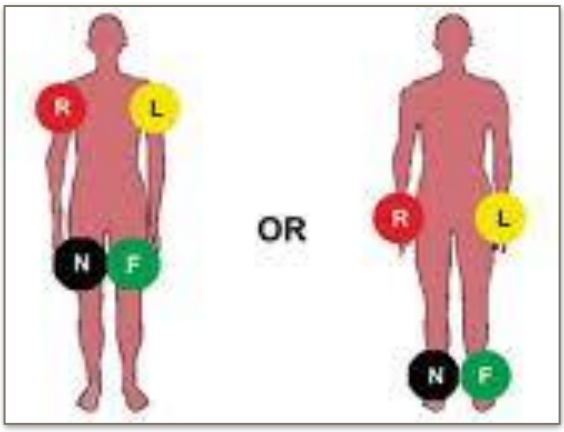
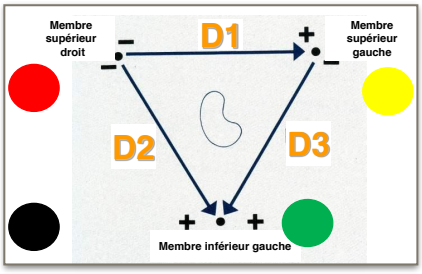
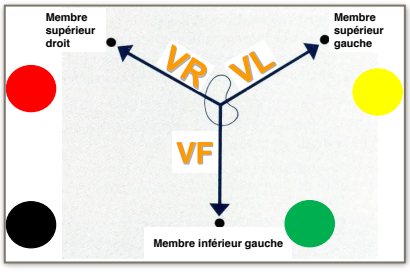
(E.GANDJBAKHCH)

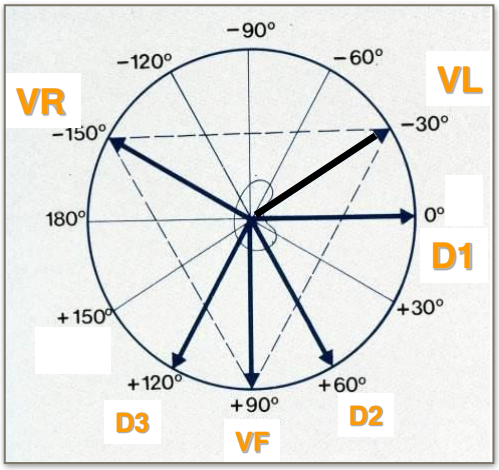
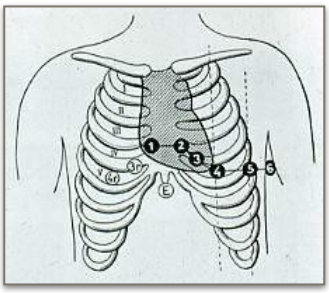
I. ECG Normal

	Rappel électrophysiologique
ECG	- Enregistrement de l'activité électrique du muscle cardiaque.
PA	- Potentiel d'action. - Activation électrique qui précède la contraction de la cellule cardiaque.
Cardiomyocyte	- Sa membrane cellulaire est composée : • D'une double couche de PL hydrophobes. • De canaux ioniques hydrophiles.
Propriétés électriques cellules cardiaques	- **Automaticité** : • Propriété de générer des impulsions de façon autonome (dépolarisation spontanée). • Cellules du noeud. - **Excitabilité** : • Propriété de dépolarisation lorsque soumise à une impulsion efficace. - **Conductivité** : • Propriété de transmettre la dépolarisation aux cellules environnantes.
Fonctionnement électrique d'une cellules	- Membrane cellulaire semi-perméable entre deux zones à composition ionique différente responsables d'un gradient électrochimique : • Au repos : ‣ Sodium (Na+) en EC. ‣ Potassium (K+) en IC. • À l'état excité (activée) : ‣ Sodium (Na+) en IC. ‣ Potassium (K+) en EC. - Activation électrique cellulaire due à un changement de perméabilité membranaire, soit spontané, soit provoqué (excitation électrique ou mécanique).
Potentiel de repos de la membrane et gradient électrochimique	- Equilibre de part et d'autre de la membrane en fonction de la concentration des ions et de leur charge. - Cellule cardiaque perméable au K+ => son potentiel de repos est celui du K+ soit -80 mV.
Schéma	
Potentiel d'action cellulaire	- P_{repos} = **-96 mV**. (4) - 0 => **activation électrique** provoque une petite dépolarisation de la membrane suffisante à ouvrir les canaux sodium, donc influx de Na+ qui vient dépolariser la cellule (-96mV → +52mV). - 1 => on arrive à un point d'équilibre qui va ouvrir les canaux potassiques : efflux de potassium donc légère baisse du PA. - 2 => **phase de plateau** = phase où la cellule peut se contracter, donc dure très longtemps chez les cellules contractiles. Due à un équilibre entre le Ca^{2+} qui rentre et le K+ qui sort. - 3 => **phase de repolarisation** : ouverture canaux potassiques et efflux de K+.

Forme des PA selon les cellules	 - **Cellules nodales** (bleu) : pas de phase de plateau, pacemaker du coeur. - **PA atrial** (vert) - **Noeud AV** (jaune) : cellules spécialisées dans la conduction électrique. - **Branches du faisceau de His** (rouge) - **Réseau de Purkinje** (violet) - **Myocarde ventriculaire** (gris) : contraction. **ECG = Somme des PA simultanés.**
2 grands « types » de cellules	- Les cellules spécialisées dans l'**automaticité** et la **conduction** électrique : noeud sinusal et noeud AV. - Les cellules spécialisées dans la **contraction** : faisceau de His, branches droite et gauche (avec hémibranches ANT et POST) du faisceau de His.

« Cycle cardiaque »	
	- **Onde P** : • Dépolarisation des oreillettes => contraction auriculaire. - **Complexe QRS** : • Dépolarisation des ventricules => contraction ventriculaire. - **Onde T** : • Repolarisation ventriculaire. - La repolarisation auriculaire est masquée par le complexe QRS.
Tracé ECG	- Mesure de l'**activité électrique** par un galvanomètre (mesure des courants électriques = ampèremètre). - Activité assimilée à un **vecteur électrique** dont l'**axe**, le **sens** et l'**amplitude** rendent compte de la morphologie des déflexions du tracé ECG dans les différentes dérivations. - Chaque point tracé correspond à la **projection de ce vecteur électrique** à un instant donné **sur l'axe de la dérivation enregistrée**.
Conventions d'enregistrement	- Le vecteur de dépolarisation électrique : • Se dirige vers l'électrode d'enregistrement = déflexion positive. • Fuit l'électrode d'enregistrement = déflexion négative. • Est perpendiculaire à l'électrode d'enregistrement = déflexion positive puis négative (somme nulle).

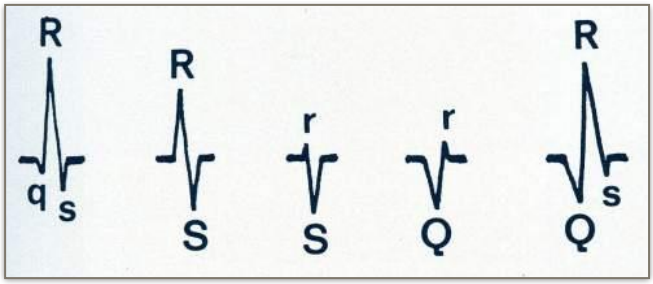
ECG standard	 ***12 dérivations*** 6 dérivations **périphériques** **membres = plan frontal** 6 dérivations **précordiales** **thoraciques = plan horizontal**
Position électrodes précordiales	 *V7, V8, V9 particulièrement utiles dans le cadre des syndromes coronaires aigus*
Position électrodes périphériques	 *Le sang sur le bitume et le soleil sur la prairie* *Rien n'est enregistré avec l'électrode noire, c'est électrode de référence.*
6 dérivations périphériques	 3 dérivations **périphériques bipolaires**  3 dérivations **périphériques unipolaires**

Triaxe de Bailey	
6 dérivations précordiales	 - **V1** : 4e EIC à droite du sternum. - **V2** : 4e EICà gauche du sternum. - **V3** : entre V2 et V4. - **V4** : 5e EIC, ligne médioclaviculaire - **V5** : 5e EIC , ligne axillaire ANT. - **V6** : 5e EIC, ligne axillaire MOY.
Etalonnage	- Amplitude : 1cm = 1mV. - Vitesse : 25 mm/sec • **1 petit carreau = 40 ms.** • **1 carreau = 200 ms.** - Attention, étalonnage modifiable.

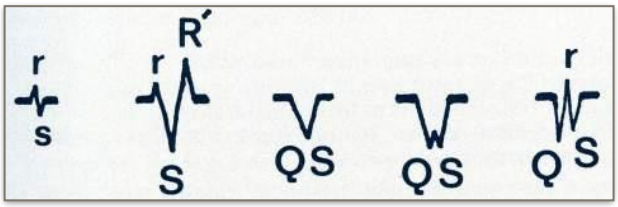
Analyse ECG normal	
Rythme sinusal	- 1 onde P d'origine sinusale devant chaque QRS et 1 QRS derrière chaque onde P, avec succession régulière de séquences P-QRS-T et espace PR constant.
Fréquence	- Fc = 300/nombre de carreaux de 5mm entre 2 QRS. - Normale = 60 à 100/min.
Onde P	- Hauteur < 2,5 mm. - Largeur < 100 ms (<2,5mm). - Monophasique. - **Onde P sinusale positive dans toutes les dérivations <u>sauf</u> VR**.
Espace PR (PQ)	- Conduction auriculo-ventriculaire. - Entre 120 et 200 ms (200 ms = 1 grand carreau).
	Complexe QRS
Complexe QRS	- Polyphasique : • **Q** = 1ère déflexion négative, non précédée d'une onde positive. • **R** = 1ère déflexion positive, précédée ou non d'une onde Q. • **S** = déflexion négative qui suit l'onde R. - Les déflexions suivantes sont appelées : • **R' ou r'** pour les déflexions positives. • **S' ou s'** pour les déflexions négatives.

Morphologies QRS

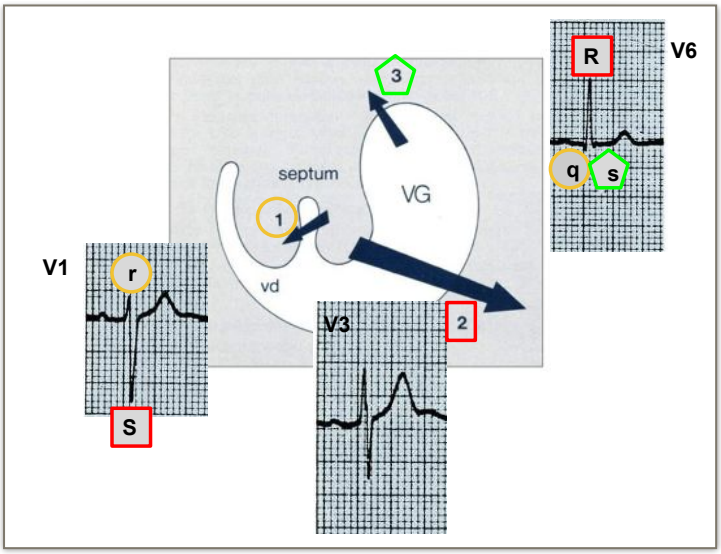
- Majuscules et minuscules utilisées selon l'amplitude de la déflexion :
  - **Si < 5 mm : q, r, s.**
  - **Si > 5 mm : Q, R, S**



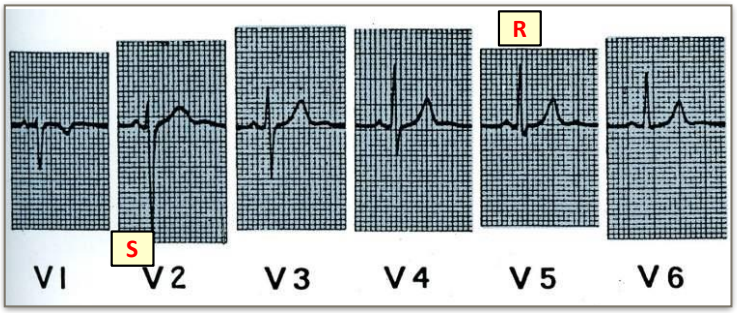
- **QS ou qs si exclusivement négatif (ondes q et s fusionnées).**

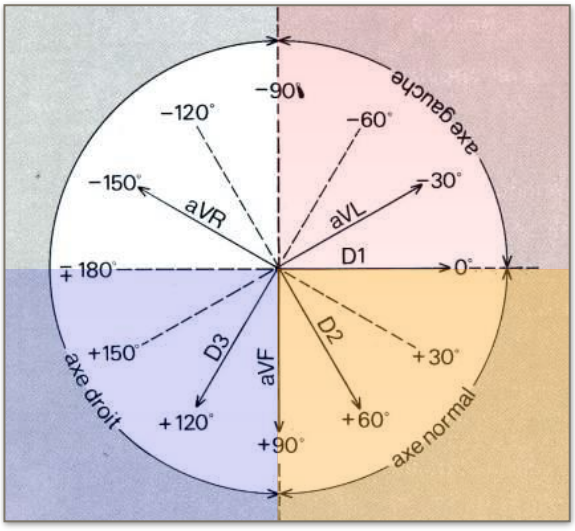


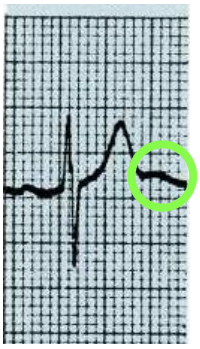
- Morphologie du QRS dépend des 3 vecteurs de dépolarisation :
  1) Activation du septum de V6 vers V1 : explique la petite onde r positive en V1 et une micro-onde q en V6.
  2) Gros de la dépolarisation, le vecteur fuit V1 et se dirige plutôt vers V6 : explique la grande onde S en V1 et la grande onde R en V6.
  3) Petit vecteur qui fuit V6 : explique petit onde s en V6.



- morphologie suit une **progression** des QRS :



Axe	
Axe du coeur	- Calculé à partir des dérivations frontales (D1, D2, D2, VR, VL, VF). - Perpendiculaire à la dérivation isodiphasique. - Normal entre **0° et 90°**. • Vers 90° si sujet jeune et/ou longiligne. • Vers 0° sur sujet âge et/ou bréviligne. - **Hypergauche** si au-delà de -30°. • Le QRS va être principalement négatif dans les dérivations inférieures. - **Hyperdroit** si au-delà de +90°. • QRS négatif en D1.
Amplitude QRS	- Dérivations frontales : • **Amplitude < 20 mm**. • Si amplitude < 5 mm => microvoltage. - Dérivations précordiales : • *Indice de Sokolow* : **SV1 + RV5 < 35 mm**. • Et RV6 < RV5 (cf. progression). • RV1 < 7 mm. • R/S < 1 en V1. • R/S >2 en V6. • Indice de Cornell : SV3 + RVL : ‣ < 28 mm chez l'homme ‣ < 20 mm chez la femme.
Durée QRS	- Durée QRS ~ **80 ms.** • Doit rester < 100 ms. • On considère qu'il y a un BB complet quand au-delà de 120 ms et incomplet au-delà de 100 ms. - Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde (di) : • Durée que met l'activité électrique à parcourir le myocarde ventriculaire depuis le début de la dépolarisation septale jusqu'à l'épicarde sous-jacent à V1 ou V6. • Se mesure en V1 et en V6 entre le début du QRS et le sommet d'onde R ou R'. • **di < 30 ms en V1**. • **di < 50 ms en V6**.
	Repolarisation ventriculaire
Segment ST isoélectrique	- Point J sur la ligne isoélectrique.

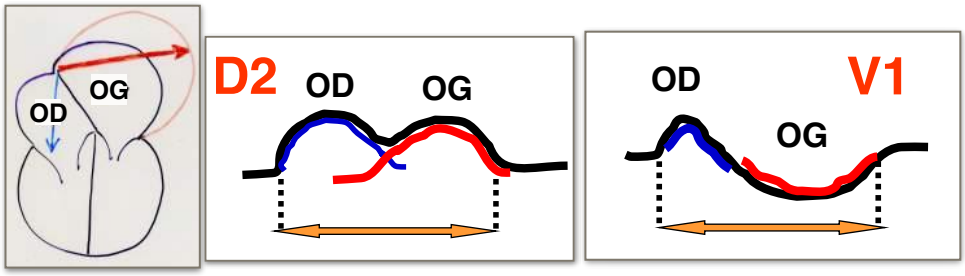
Onde T	- Morphologie asymétrique, avec pente lente ascendante et pente descendante rapide. - Axe de T identique à celui du QRS dans le plan frontal. - Dans les précordiales : • Onde T de V1 peut être plate ou négative, mais l'onde T est normalement toujours positive en V2 et V6
Espace QT	- Se mesure du début du QRS à la fin de T. - Varie en fonction de la **Fc**. - Est d'autant plus long que la Fc est lente. - Varie entre : • 0,32 pour une Fc à 100/min • Et 0,40 pour une Fc à 60/min. - **Formule de Bazett** : • Intervalle QT brut n'a pas de sens si on le corrige pas en fonction de la Fc. $QTc = \frac{\text{QT interval in seconds}}{\sqrt{\text{cardiac cycle in seconds}}} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$
Onde u	 - **Onde de repolarisation complémentaire**. - Inconstante. - Située immédiatement après l'onde T. - Surtout visible dans les dérivations précordiales V2, V3, V4. - Physiologique si elle est **brève**, **positive** et de **faible amplitude**.

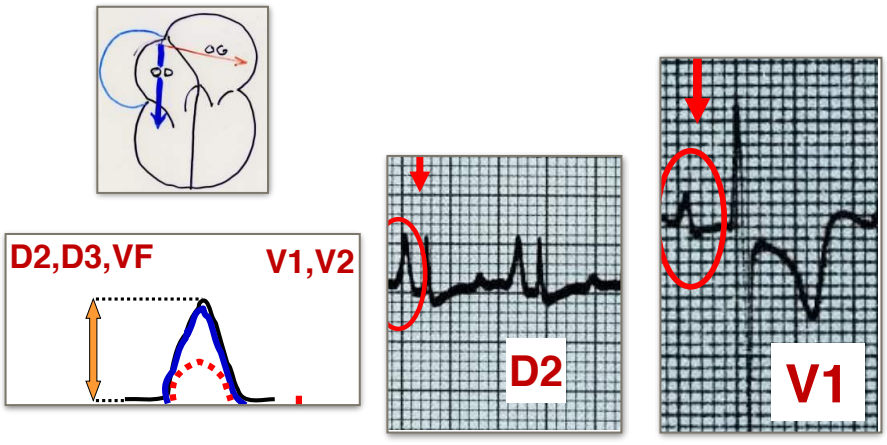
II. Hypertrophies des cavités cardiaques

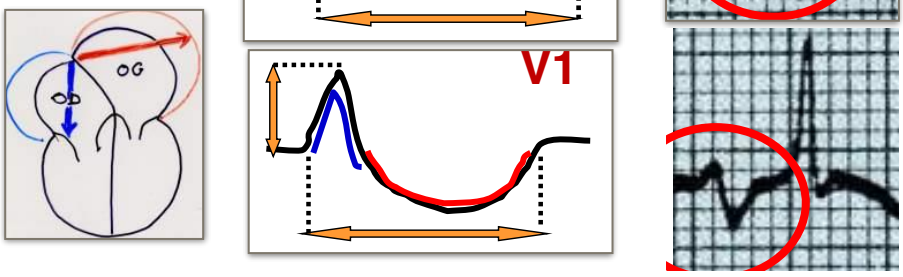
	Hypertrophies en ECG
Contexte	- Des normes diagnostiques correspondant à l'hypertrophie ont été rassemblées à l'époque où on avait pas des machines échographiques à disposition. - Donc des anomalies en ECG laissant supposer une hypotrophie peuvent ne pas être corrélées à des anomalies anatomiques. - Cependant, le plus souvent, elles le sont. - Donc **définitions ECG = non spécifiques**, c'est le cas de tout ce qu'on va voir ici.

- **Hypertrophies auriculaires**
- **Hypertrophies ventriculaires**

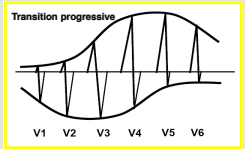
1) HYPERTROPHIES AURICULAIRES

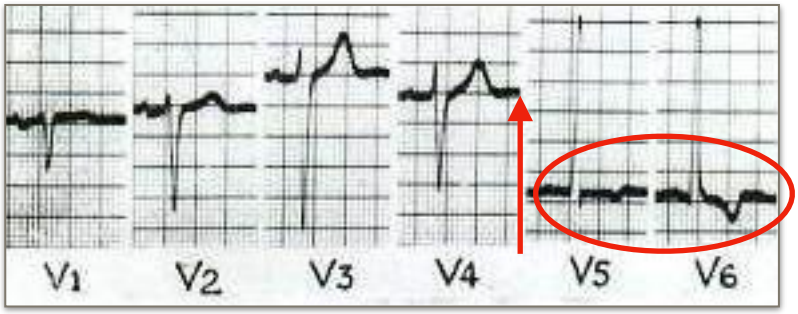
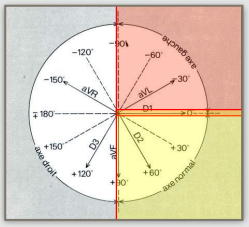
Hypertrophie auriculaire GAUCHE (⚠ déf. ECG)	
Cause	- Dilatation de l'oreillette. - Fibrose qui ralentit la conduction électrique dans l'OG. - Pas toujours de « l'hypertrophie ». - Très fréquent à partir de 60-70 ans.
Schéma	 *On voit le mieux l'activité des oreillettes en D2 et V1.*
ECG	- Se traduit par un allongement de l'onde P. - Amplitude normale. - Durée ≥ 100 ms. - Morphologie : • **Bifide en D1, D2, VL** (et/ou précordiales). • **Diphasique +/- en V1**.

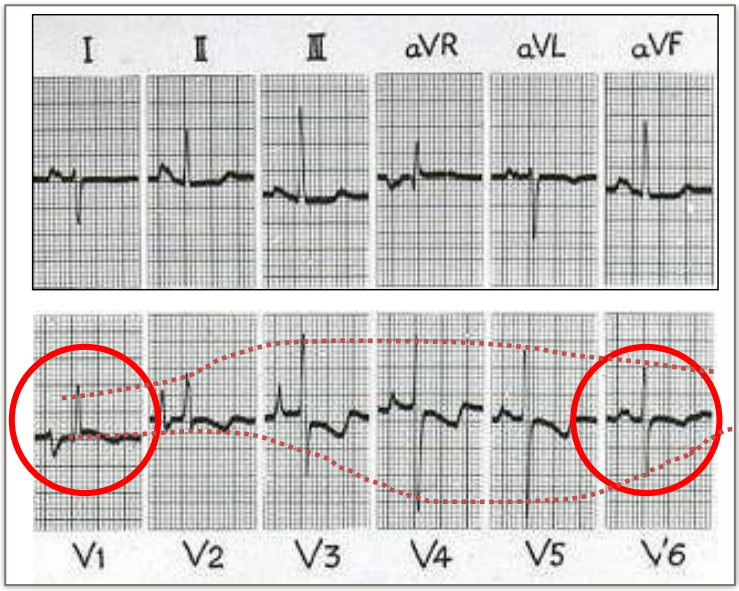
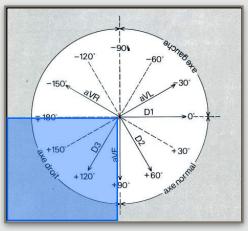
Hypertrophie auriculaire DROITE (⚠ déf. ECG)	
Cause	- On retrouve souvent ça chez des patients qui ont des pathologies du VD ou de l'OD, • Comme des cardiopathies congénitales, • Ou des pathologies pulmonaires qui ont un retentissement sur le coeur droit. - Beaucoup plus rare.
Schéma	
ECG	- Se traduit par une onde P très grande, pointue. - Amplitude ≥ 2,5 mm • En D2, D3, VF (axe droit). - Durée normale. - Morphologie : • **Pointue, ogivale en D2, D3, VF et précordiales droites (V1,V2).**

Hypertrophie BI-AURICULAIRE (⚠ déf. ECG)	
Cause	- Dilatation bi-atriale. - Fréquent.
Schéma	
ECG	- Amplitude ≥ 2,5 mm; - Durée ≥ 100 ms. - Morphologie : • **Bifide en D2 avec la première pointe plus ample**. • **Diphasique +/- en V1 et précordiales droites avec plus pointue et négativité large.**

2) HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES

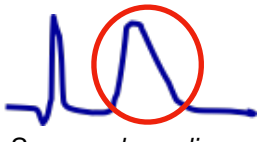
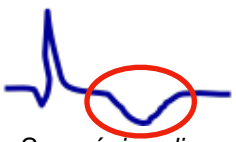
Hypertrophies ventriculaires (⚠ déf. ECG)	
Introduction	- Pour un coeur normal, la masse musculaire du VD = 1/10 de la masse musculaire du VG. - **Hypertrophie VG** = caricature de l'ECG normal avec augmentation des voltages. - **Hypertrophie VD** = plutôt modifications morphologiques du complexe QRS.
Ventriculogramme **valeurs normales** 	- Axe normal = 0° à 90°. - Amplitude : • **SV1 + RV5 < 35 mm** (Indice de Sokolov) • **RV6<RV5**. • SV3 + RVL (Indice de Cornell) : ‣ < 28 mm chez l'homme ‣ < 20 mm chez la femme. • **RV1 < 7mm** • **R/S < 1 en V1** (plus grande onde S) et **R/S > 2 en V6** (plus grande onde R). - **Durée < 100 ms**. - Morphologie : • Transition progressive des QRS (augmentation progressive de l'onde R jusqu'au V5 pour diminuer en V6 et augmentation progressive de l'onde S en V2-V3 pour diminuer et devenir toute petite en V6). • Repolarisation.

	Hypertrophie ventriculaire GAUCHE (⚠ déf. ECG)
Schéma	 *Type systolique* *Type diastolique*
ECG 	- Axe normal (ou éventuellement gauche). - Amplitude augmentée : • **SV1 + RV5 ≥ 35 mm** (Indice de Sokolov augmenté) • **RV6 ≥ RV5**. • SV3 + RVL (Indice de Cornell augmenté) : ▸ > 28 mm chez l'homme ▸ > 20 mm chez la femme. - **Durée** normale ou légèrement augmentée. - Morphologie : • Transition brutale entre le V4 et le V5 (on passe de rS en V4 à Rs en V5).
Type systolique **(⚠ déf. ECG)**	- Onde T **négative et asymétrique en V5, V6**. • = surcharge de pression (obstacle à l'éjection ventriculaire).
Type diastolique **(⚠ déf. ECG)**	- Onde T **positive, ample et pointue**. • = surcharge en volume (insuffisance valvulaire).

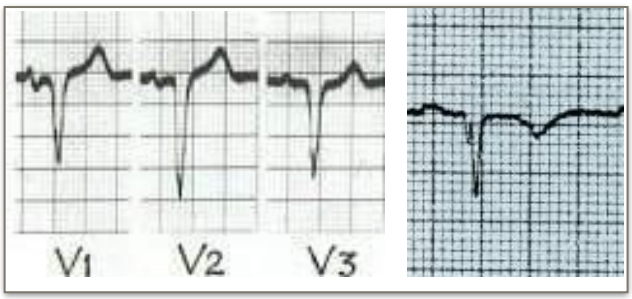
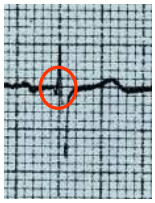
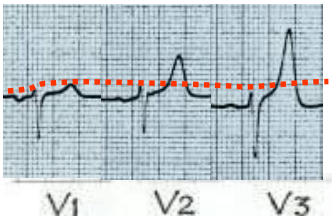
	Hypertrophie ventriculaire DROITE (⚠ déf. ECG)
Schéma	
ECG 	- Axe droit (> +90°). - Amplitude augmentée : • **RV1 ≥ 7 mm.** • **R/S ≥ 1 en V1.** • **R/S < 2 en V6.** - **Durée** normale ou légèrement augmentée. - Morphologie : • **QRS : absence de transition.** • **Repolarisation : ST-T négatif, asymétrique**, surtout dans les dérivations précordiales**.** • Grande onde R en V1 et grande onde S en V6.

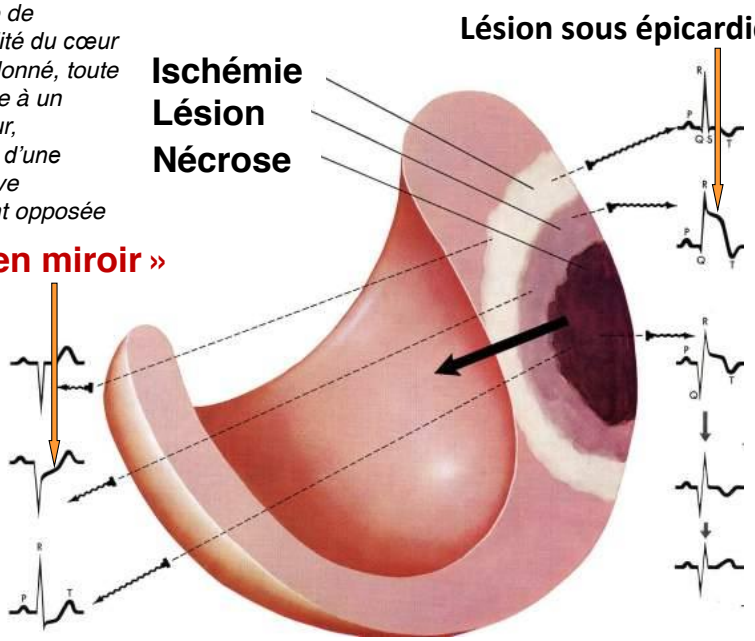
III. INSUFFISANCE CORONAIRE

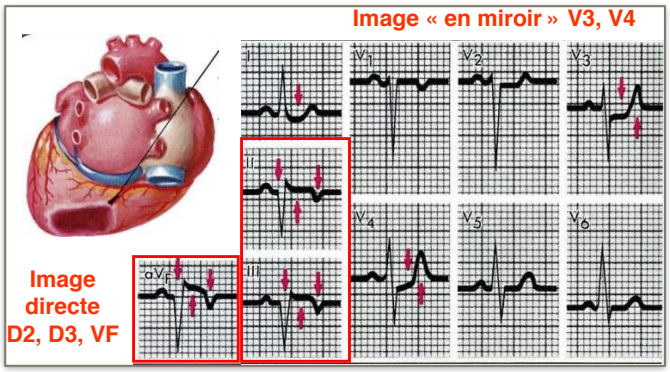
	Insuffisance coronaire
3 types de lésions	- « **Ischémie** » : anomalies de l'onde T. - « **Lésion** » : anomalies du segment ST. - « **Nécrose** » : anomalies du complexe QRS.

	« Ischémie » - Onde T (⚠ déf. ECG)
ECG	 *Sous-endocardique*  *Sous-épicardique*
Ischémie sous-endocardique	- Onde T **positive, ample voire géante**. - Prolongation locale du temps de repolarisation de la couche sous-endocardique
Ischémie sous-épicardique	- Onde T **négative, symétrique, pointue**. - Prolongation locale du temps de repolarisation des deux couches du myocarde, mais plus franche pour la couche sous-épicardique.

« Lésion » - Segment ST (⚠ déf. ECG)	
ECG	*Sous-endocardique* *Sous-épicardique*
Lésion sous-endocardique	- **Sous décalage ST ou ST raide**.
Lésion sous-épicardique	- **Sus décalage ST (Onde de Pardee)**. - Occlusion aigüe d'une artère coronaire. **IMPORTANT** - Quand on a des douleurs thoraciques et un sus-décalage ST, on parle de **syndrome coronaire aigu avec sus-décalage**, c'est l'infarctus à la phase aigüe. - À différencier des syndromes coronaires aigus **sans sus-décalage**, c'est-à-dire les lésions sous-endocardiques ainsi que les ischémies sous-endocardique et sous-épicardique.

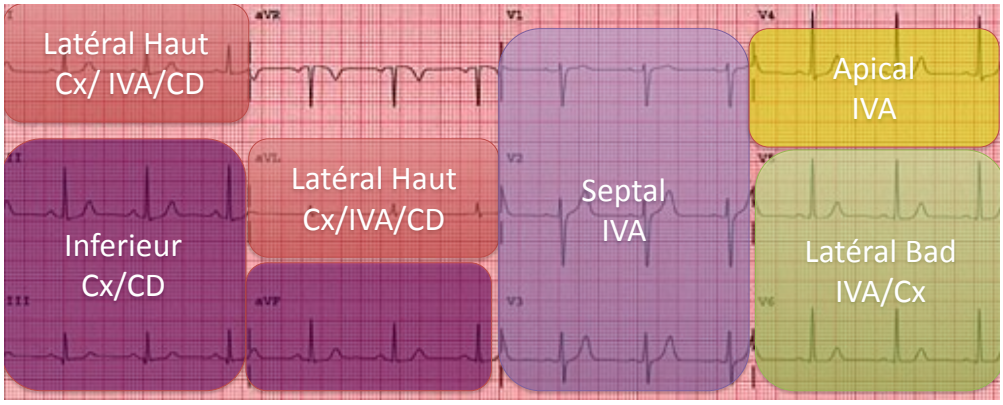
«Nécrose » - Complexe QRS (vrai intérêt physiopathologique)	
Onde Q large ≥ 40 ms et / ou > à 1/3 de l'onde R	
Aspect QS (QRS exclusivement négatif)	
Onde Q ou onde q en V1, V2, V3	
Rabotage des ondes R en précordiales	

<table>
<tr><th colspan="2">Infarctus du myocarde</th></tr>
<tr><td>Schéma</td><td>
Le phénomène du miroir obéit à la règle de l'électroneutralité du cœur : à un instant donné, toute polarité positive à un endroit du cœur, s'accompagne d'une polarité négative diamétralement opposée


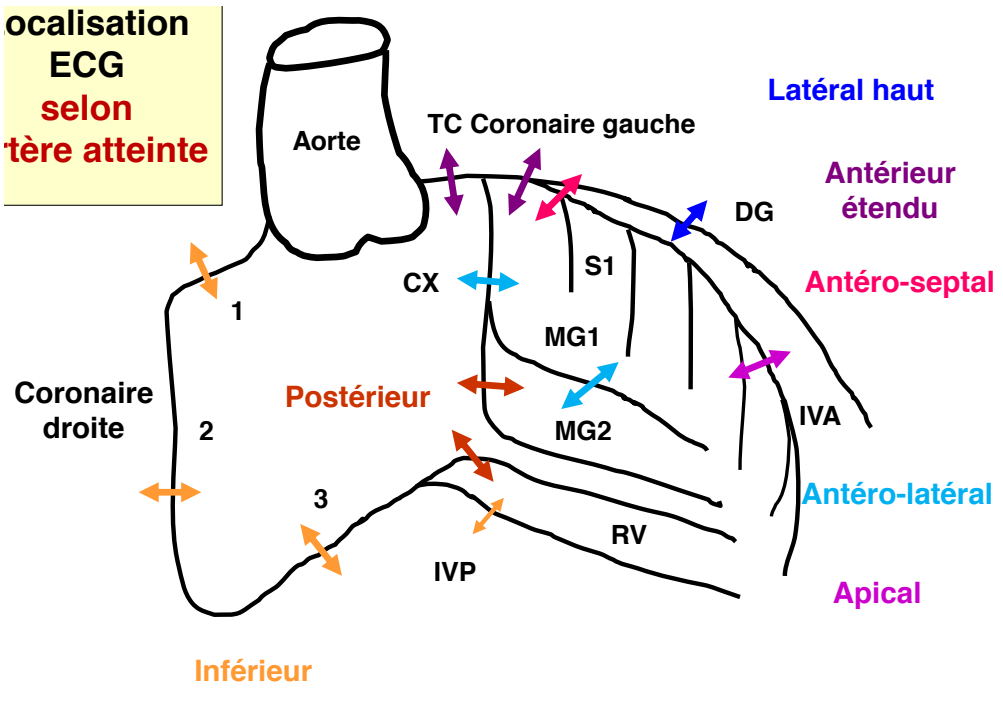
- Quand on à une lésion sous-épicardique (onde de Pardee avec décalage du segment ST), on observe un sous-décalage dans les dérivations diamétralement opposées.
- Effet miroir spécifique des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST = Infarctus du myocarde à la phase aigüe.
- Sus-décalage ST sans miroir peut être du par exemple à une péricardite.
</td></tr>
<tr><td>Miroir</td><td>


- Si on a un sus-décalage à un endroit et un sous-décalage à un endroit opposé, on est sûr du diagnostic : infarctus de myocarde à la phase aigüe.
</td></tr>
<tr><td>Territoires ECG</td><td>
- Plan frontal :
• Dérivation droite = aVR,
• Dérivations inférieures = D3, aVF, D2,
• Dérivations latérales hautes : aVL, D1.
- Plan horizontal :
• Antéro-septal = V1, V2, V3.
• Apical = V3, V4, V5.
• Antéro-latéral = V5, V6.
• Postérieur (basal) = V7, V8, V9.
• Ventricule droit = V3R, V4R.
</td></tr>
</table>

Territoires ECG
en fonction des dérivations



Territoires ECG
En fonction de la circulation coronaire gauche dominant, droit dominant, équilibrée

Antéro-septal	V1 -V2 -V3	IVA moyenne
Apical	V4-V5	IVA distale
Antero-septo-apical	V1-V4	IVA proximale
Antéro-latéral	V5-V6-V7	Diagonale/ Cx
Antérieur étendu	V1-V6, DI-VL	IVA proximale
Inferieur	DII-DIII-VF	CD/Cx
Infero-latéral	DII DIII-VF, DI-VL	CD/Cx
Postérieur	V8, V9, V10 (miroir V1-V3)	Cx
Septal profond	D2, D3, VF +V1-V3	IVA / CD
Circonférentiel	V1-V6, D1-VL, DII-DII-VF	TC/ IVA proximale Rarement 2 artères différentes

Localisation ECG selon artère atteinte