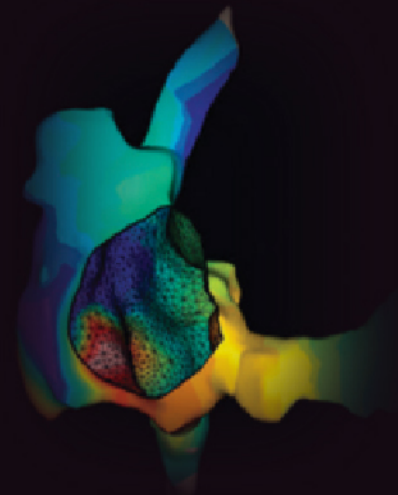




# PRINCIPES ET INTERPRETATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME



EN COLLABORATION  
AVEC LES ÉTUDIANTS  
DE MÉDECINE



**SYLLABUS**  
Your way to excellence

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE ET ARYTHMOLOGIE

Cardiologie  
Textbook

BIBLES ET  
RÉFÉRENCES  
CRÉDIBLES

PATHOGENÈSE  
ET MÉCANISMES  
AVEC ASPECTS ECG

RECOMMANDATIONS  
ET ÉTUDES RÉCENTES  
AHA/ACC/ESC

DISPONIBLE  
EN VERSION  
PDF

# PRINCIPES ET INTERPRÉTATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE  
ET ARYTHMOLOGIE

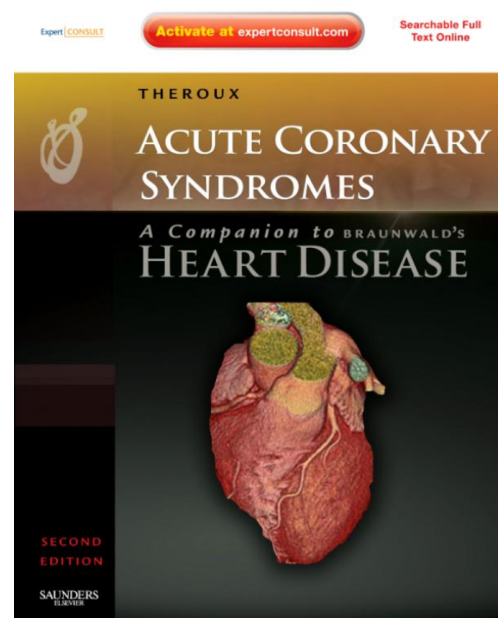
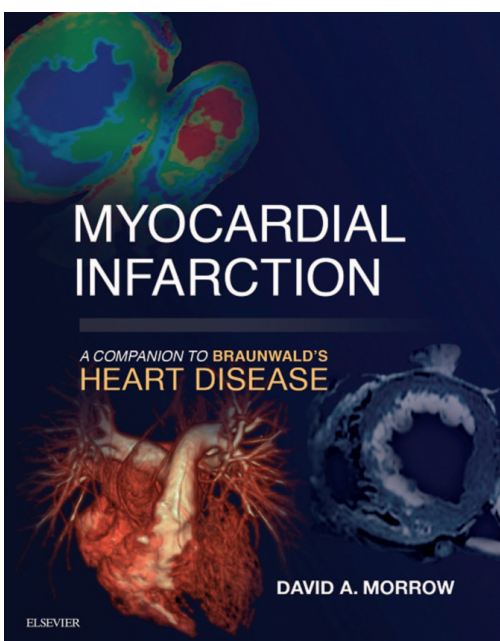
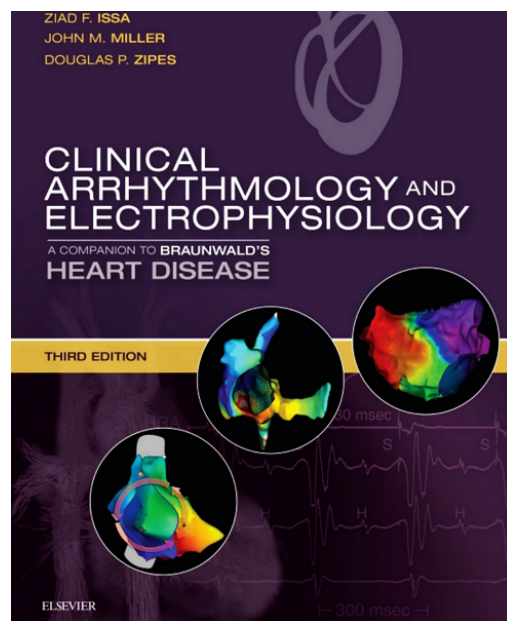
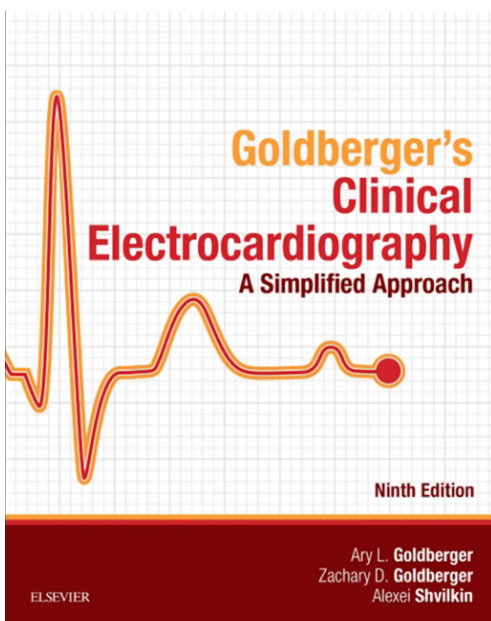
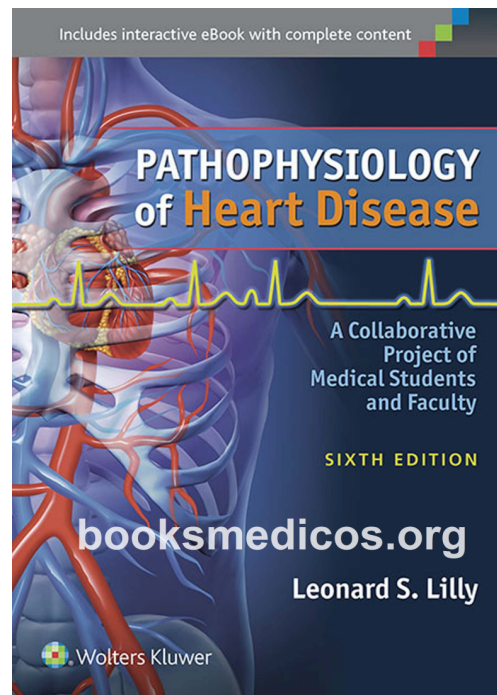
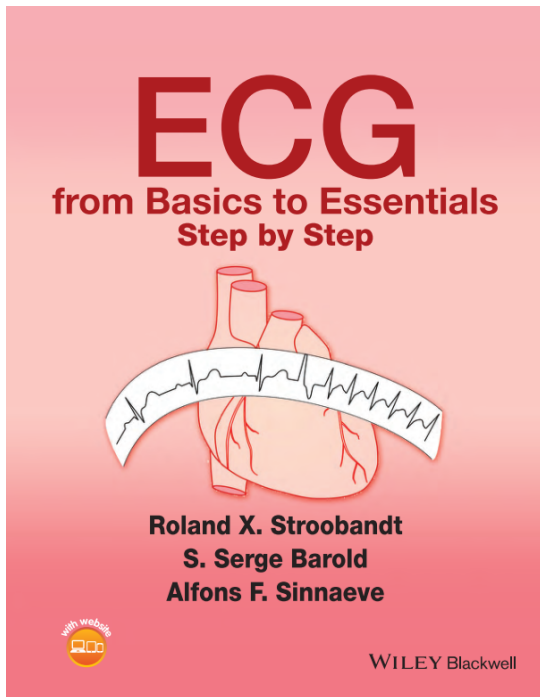
Khlij Yahia  
Arab Ouail  
Sari Thinhinane

Bordja Mohamed Amine  
Admane Lynda  
Drif Djedjiga

Elansari Sarah  
Djeboub Djamilia Sarra  
Djenad Imen

Kirat Hichem  
Aliane Meriem  
Agoun Mouiz







Copyright © 2021

**TOUS LES DROITS RÉSERVÉS.** Il est strictement interdit et contre la loi toute tentative de reproduire ou transmettre le contenu de ce livre sous n'importe quelle forme, que ce soit photographiquement, électroniquement ou manuellement, en dehors de la permission des auteurs.

Ce livre est le produit de plus d'un an de travail collectif ayant pour objectif la délivrance d'un optimum de connaissances scientifiques aux étudiants et praticiens en médecine via l'usage des références les plus crédibles en termes de cardiologie, d'arythmologie et d'électrocardiographie. Tous les ouvrages, les sites Web, les articles et les journaux que nous y sommes référés sont mentionnés à la fin de chaque chapitre, de ce fait, nous espérons que s'il y aura des auteurs amateurs ou professionnels qui vont se référer ou tenter de répéter des extraits de notre ouvrage qu'ils le reconnaissent par respect aux droits de l'auteur.

Titre : Principes Et Interprétation De L'électrocardiogramme

Auteurs : KHLIDJ Y, Arab O, Sari T, Bordja M A, Drif D, Admane L, Elansari S, Djekboub D S, Djenad I, Aliane M, Kirat H, Agoun M

Contenu : Volume 1 | Volume 2 | Année d'édition : 2021

Maison d'édition: SYLLABUS



DISPONIBLE EN VERSION PDF

**Ni les schémas, ni les tracés  
d'électrocardiogramme ne nous  
appartiennent.**



**SYLLABUS**  
Your way to excellence

# PRINCIPES ET INTERPRÉTATION DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME



*EN COLLABORATION AVEC LES ÉTUDIANTS DE MÉDECINE*

À  
Dr. ADLANE REZZOUG

# AUTEURS

*Yahia*  
**KHLIDJ**

*Ouail*  
**ARAB**

*Thinhinane*  
**SARI**

*Mohamed Amine*  
**BORDJA**

*Lynda*  
**ADMANE**

*Djedjiga*  
**DRIF**

*Sarah*  
**ELANSARI**

*Djamila Sarra*  
**DJEKBOUB**

*Imen*  
**DJENAD**

*Meriem*  
**ALIANE**

*Hichem*  
**KIRAT**

*Mouiz*  
**AGOUN**

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE  
FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER  
[ALGÉRIE].



# Avant-propos

---

La médecine est une science instable qui ne cesse jamais de s'améliorer grâce à la recherche scientifique comme concept général, les études cliniques et précliniques, les progrès de la biotechnologie, et les programmes de développement des systèmes de santé. Nous, les étudiants de médecine algériens, sommes au courant de l'importance de suivre tous ces progrès. De ce fait nous voyons qu'il est l'heure pour "révolutionner" la médecine dans notre pays et mettre fin aux principaux obstacles qui empêchent l'initialisation de ce processus. Ceci peut être accompli s'il existe une véritable volonté de changer et de mieux exploiter les ressources locales humaines et non humaines. Plusieurs points peuvent être discutés pour tracer les grandes lignes du plan de transition, il y en a même ceux qui nous dépassent, mais à notre niveau nous suggérons que le point de départ crucial est de focaliser nos efforts durant les prochaines années sur le développement de l'université algérienne. Partout dans le monde où il existe des systèmes de santé très développés il y a des universités de médecine et des centres biomédicaux hautement classés, et considérés comme références mondiales dû au grand investissement mis dans la production continue de la science via la bonne formation des étudiants et des jeunes médecins, et le mouvement continu de recherches tous types confondus.

Page laissée vide volontairement

## Préface

Durant la rédaction de ce livre nous nous sommes référés aux bibles et ouvrages les plus crédibles en leurs dernières éditions, Au même temps les textes sont simplifiés au maximum pour rendre leur lecture facile et adaptée au niveau des étudiants en médecine, la principale cible des auteurs. Or, le travail est également destiné aux spécialistes en cardiologie, médecins internistes et praticiens de médecine générale. Les mécanismes physiopathologiques et électrophysiologiques sont une partie faite après un grand effort de recherche et de synthèse, nous vous encourageons à les lire et les comprendre. Les aspects électrocardiographiques sont des tracés réels dans la majorité des cas qu'il faut tenter d'interpréter pour pouvoir mémoriser les aspects typiques qui sont au fait faciles à retenir. Enfin les recommandations récentes des associations internationales et les dernières études sont richement présentes.

# TABLE DES MATIÈRES

---

## **Préface**

## **Historique** 11

## **Volume Un**

### **SECTION I PRINCIPES FONDAMENTAUX**

---

**Chapitre 1** Électrophysiologie Du Cœur 17  
Djenad Imen

**Chapitre 2** Notions de Base 43  
Khlij Yahia

**Chapitre 3** Électrocardiogramme Normal 51  
Djeboub Djamil Sarra

### **SECTION II TROUBLES DE LA CONDUCTION**

---

**Chapitre 4** Blocs Sinoauriculaires 67  
Drif Djedjiga

**Chapitre 5** Blocs Atrioventriculaires 73  
Drif Djedjiga

**Chapitre 6** Blocs de Branches 87  
Elansari Sarah

### **SECTION III ARYTHMOLOGIE**

---

**Chapitre 7** Flutter et Fibrillation Atriale 106  
Bordja Mohamed Amine

**Chapitre 8** Arythmies Atrioventriculaires 125  
Admane Lynda

**Chapitre 9** Arythmies Ventriculaires 146  
Sari Thinhinane

## Volume Deux

### SECTION IV SYNDROMES CORONARIENS AIGUS

---

**Chapitre 10** Syndrome Coronarien Aigu ST- (NSTEMI) 173  
Khlij Yahia

**Chapitre 11** Syndrome Coronarien Aigu ST+ (STEMI) : Physiopathologie et Diagnostic Positif 193  
Arab Ouail

**Chapitre 12** Syndrome Coronarien Aigu ST+ (STEMI) : Diagnostic Topographique et Prise En Charge 214  
Arab Ouail

### SECTION V HYPERTROPHIES

---

**Chapitre 13** Hypertrophies Auriculaires et Hypertrophies Ventriculaires 245  
Agoun Mouiz

### SECTION VI TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES

---

**Chapitre 14** Dyskaliémies, Dyscalcémies 254  
Aliane Meriem

### SECTION VII PÉRICARDITE ET EMBOLIE PULMONAIRE

---

**Chapitre 15** Péricardite Aigue, Embolie Pulmonaire 265  
Kirat Hichem

### SECTION VIII ÉTUDES ET AVANCES

---

**Chapitre 16** Dernières Études Sur L'Électrocardiogramme 270  
Khlij Yahia

## Index

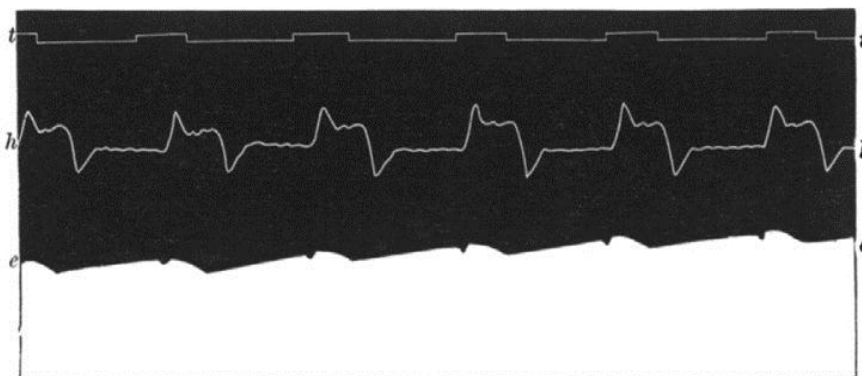


# 0. HISTORIQUE

L'histoire de l'électrocardiographie et la vectorcardiographie est relativement bien établie. Une partie des premiers travaux sur l'électrocardiographie a été initialisée en Europe; En effet ça fait maintenant plus d'une centaine d'années et un quart depuis la naissance du premier électrocardiogramme enregistré sur les humains (*Figure 1*) par **Waller** en 1887 après une série de développements en électrophysiologie. Waller a publié plus d'observations en 1889 sur son chien (*Figure 4*) qui l'a utilisé dans plusieurs de ses études.

Pour la majorité des cardiologues, l'origine de l'électrocardiogramme est attribuée au médecin néerlandais **Willem Einthoven** qui a développé un galvanomètre appliqué dans l'enregistrement de l'activité cardiaque, Cependant ceci peut être controversé pour certains. Puisque le laboratoire d'Einthoven était loin de l'hôpital local, il était obligé de développer une méthode permettant la transmission de l'ECG sur les lignes de téléphone. Cette méthode a été utilisée avec des résultats décrits dans un article classique publié en 1906. À ce moment les dérives I, II et III ont été introduites et une variété d'anomalies électrocardiographiques a été démontrée. Cet article a été suivi par un autre classique publié en 1908.

**Burch et de Pasquale** ont suggéré que l'article d'Einthoven de 1908 peut être la publication la plus dédiée au sujet de l'électrocardiographie en démontrant que cette dernière avait une importance pratique pour la profession médicale, tout comme son importance théorique. Un des derniers articles publiés par Einthoven et ses collègues ayant inclus le triangle classique d'Einthoven où le corps a été représenté par des termes électriques sur un triangle équilatéral (*Figure 6*) ce qui permet de calculer l'axe de QRS.



**FIG. 1. Man. Heart led off to electrometer from front and back of chest (front to Hg; back to  $H_2SO_4$ ).**  
*e.e.* electrometer. *h.h.* cardiograph. *t.t.* time in seconds.

Figure 1 Premier électrocardiogramme enregistré chez les humains en noir et blanc par Waller à 1887

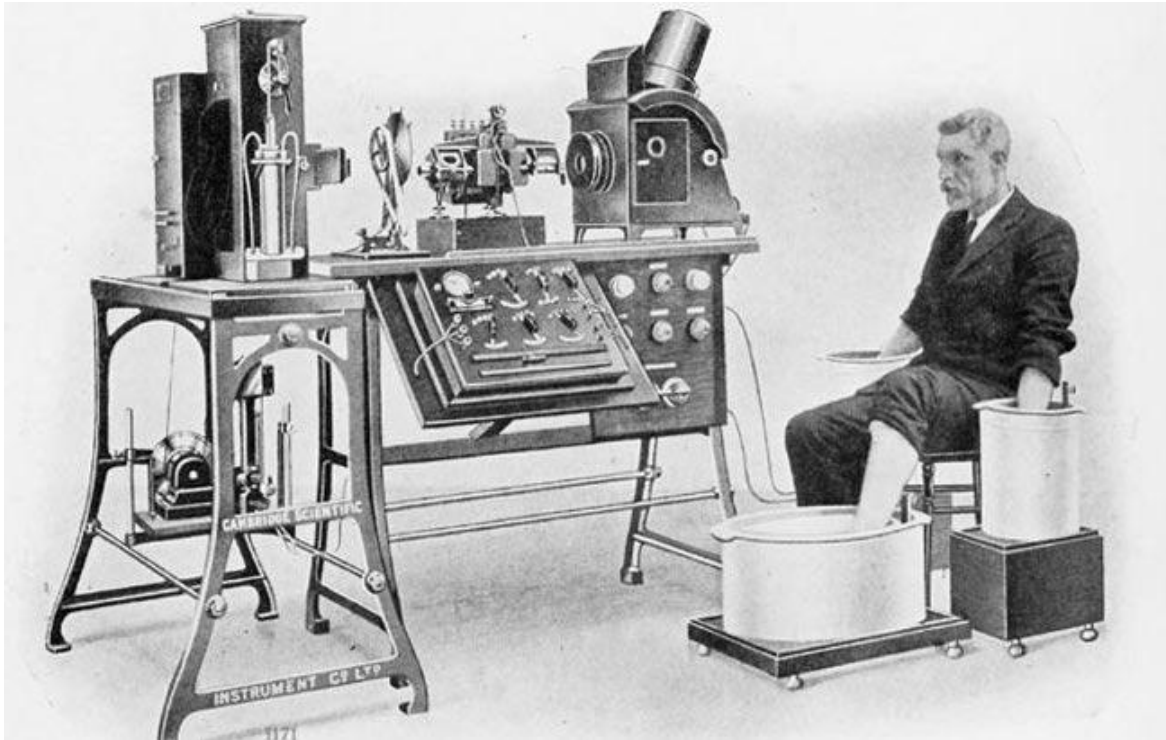


Figure 2 Machine qui a été utilisée pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme par Einthoven, Photo prise en 1908 à Cambridge (Royaume Unis)

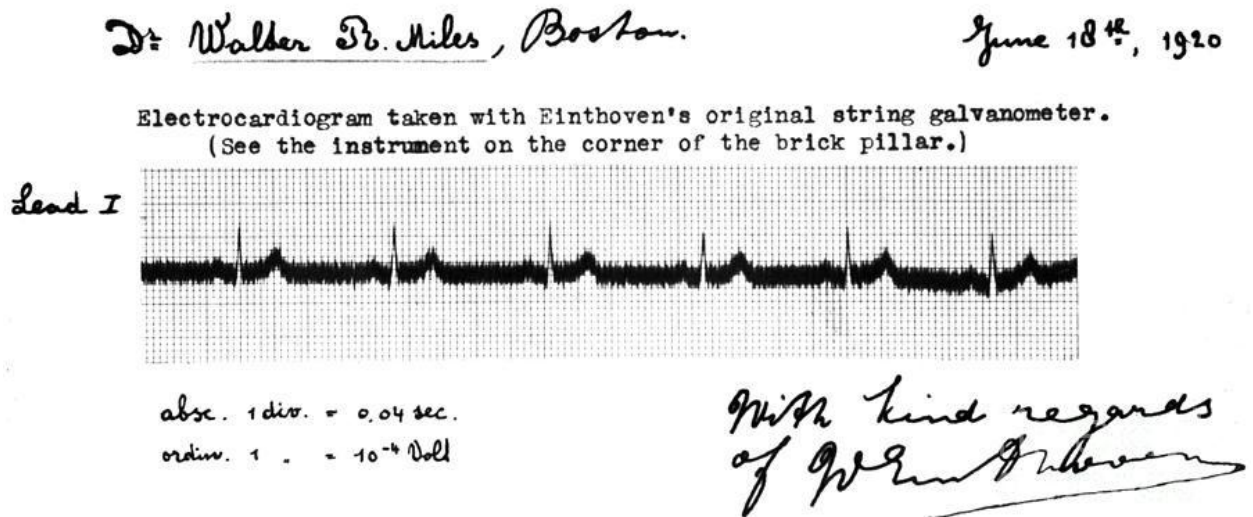
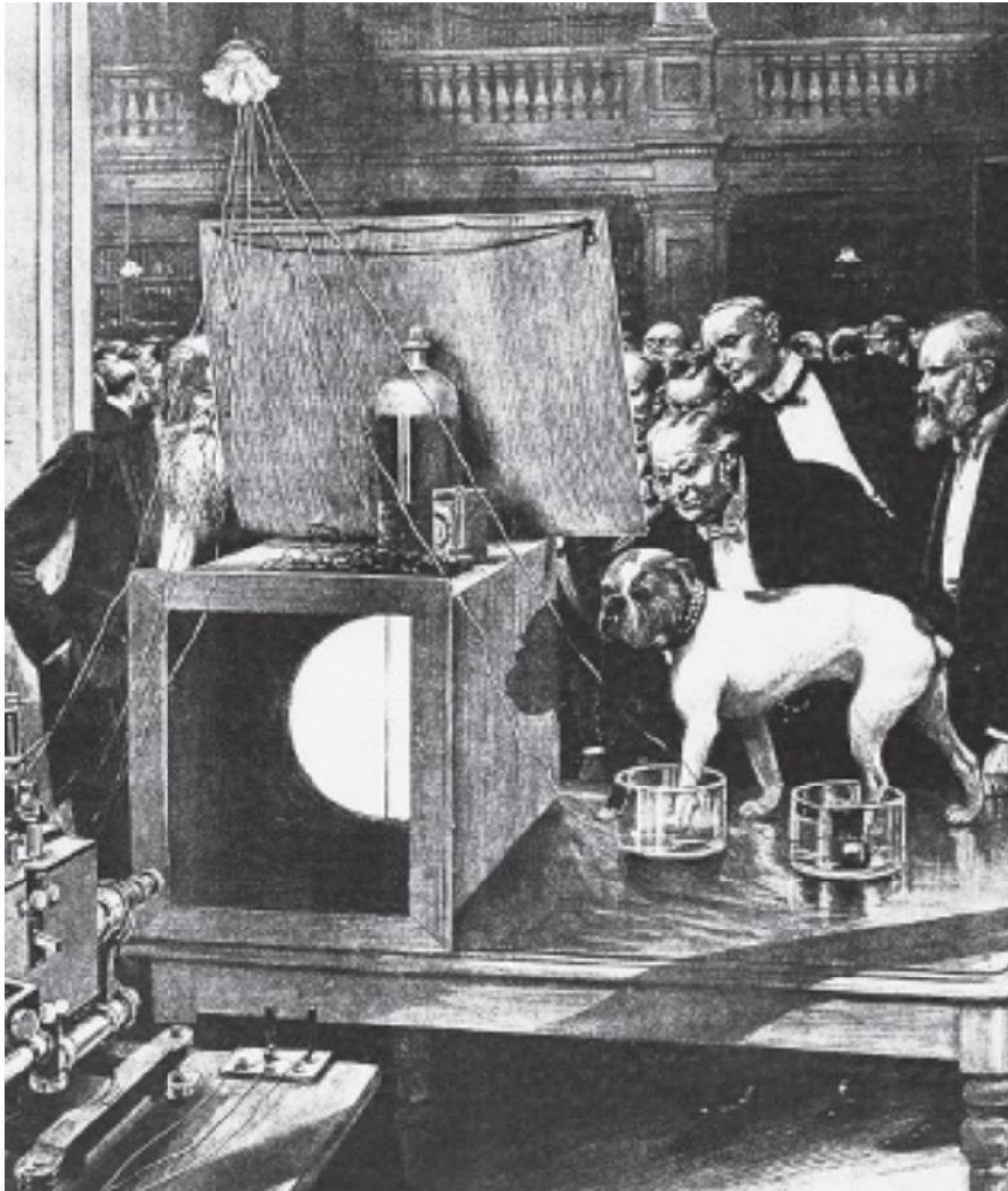


Figure 3 Un des premiers tracés enregistrés par Einthoven



**Figure 4** Photographie de Waller avec son chien Jimmie. Le chien de Waller utilisé pour démontrer l'enregistrement de l'électrocardiogramme (from *Electrocardiography and arrhythmias*, Herring Neil, Paterson David J – Levick's *Introduction to Cardiovascular Physiology Sixth Edition 2018*)

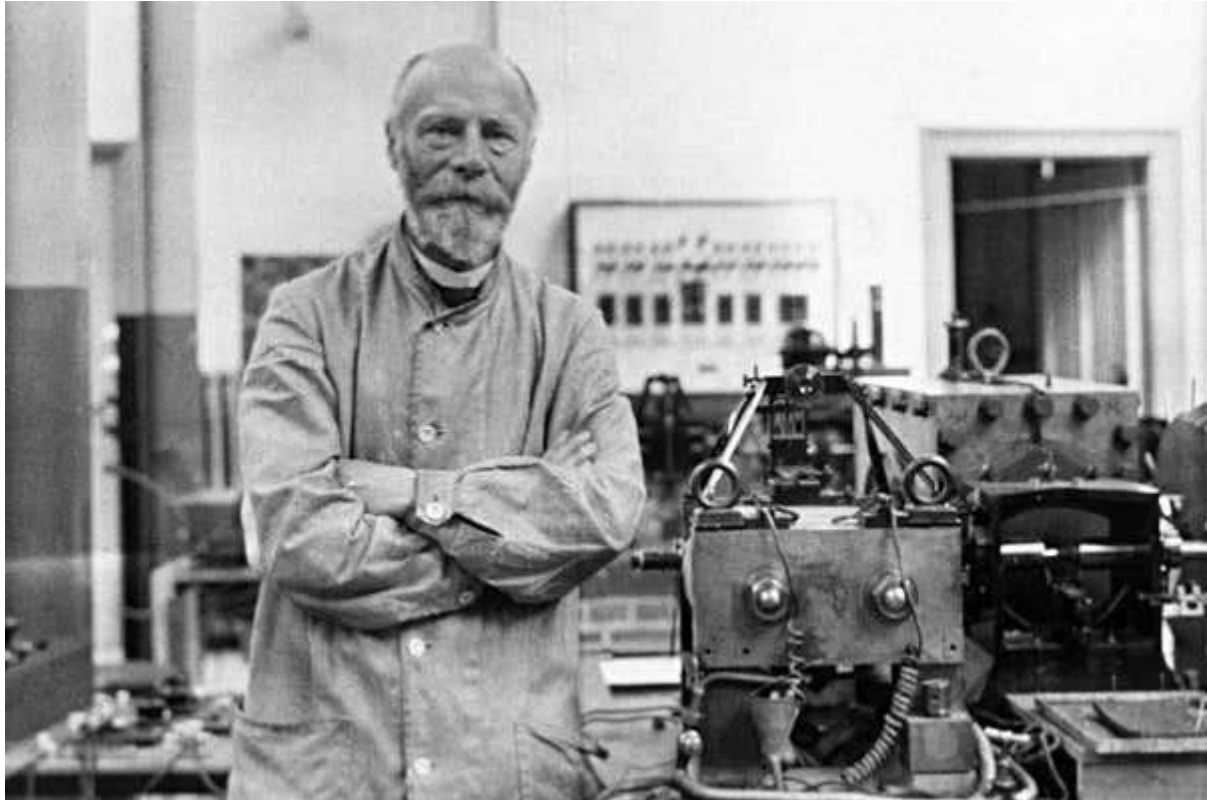


Figure 5 Willem Einthoven

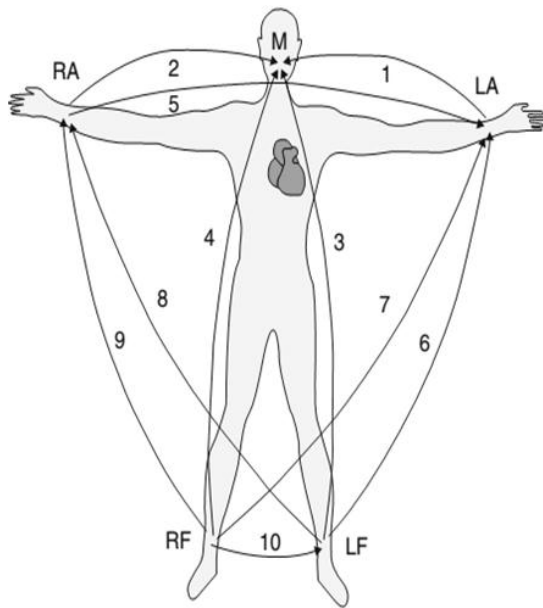
Dans ses premiers articles, Einthoven a utilisé la terminologie de PQRST pour décrire la déflexion de l'électrocardiogramme. Il a été suggéré que les lettres ont été sélectionnées pour laisser une place aux autres découvertes comme celle de l'onde U qu'Einthoven a détectée après en utilisant son galvanomètre. Toutefois selon une revue de **Cooper** les lettres ont été choisies pour suivre la terminologie des mathématiciens contemporains, **Burchell** a également supporté cette notion. Plus récemment **Hurst** a revu la nomination de tous les composants de l'ECG y compris l'onde delta et epsilon. **Gussak et al** ont également revu l'onde J (d'Osborn).

Le galvanomètre d'Einthoven a été développé commercialement par *the Cambridge Instrument Company* au Royaume Uni. Des anciens modèles ont été fondés au laboratoire et par d'autres électrocardiographes comme **Lewis** et **Wilson**. En 1924, deux ans après le décès de Waller, Einthoven a reçu le prix Nobel en Médecine pour sa contribution dans la progression de l'électrocardiographie (*Figure 5*).

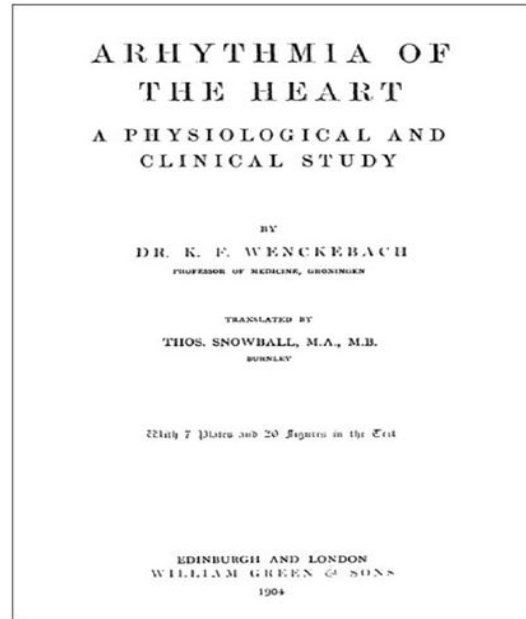
En matière d'arythmologie, un des livres les plus décrits comme premières références est celui de **Wenckebach** intitulé "*Arhythmia of the Heart*" dont sa version allemande a été traduite en anglais en 1904 (*Figure 7*). Dans ce livre Wenckebach a reconnu la contribution de **Mackenzie**.

Actuellement grâce au développement de la biotechnologie, l'électrocardiographie et l'arythmologie ont vécu une transformation à tous les niveaux avec l'avènement des nouvelles techniques diagnostiques et thérapeutiques hautement performantes, comme l'imagerie de Mapping électrocardiographique en 3D ou *Electrocardiographic 3D Imaging Mapping* (*Figure 8*), une technique moderne permettant la détection, la reconstruction en 3D et la simulation des arythmies et d'autres pathologies cardiaques; la cartographie endocavitaire et autres techniques.





**Figure 6** Représentation schématique des différentes combinaisons des électrodes utilisées par Waller  
*(Adapted from Bioelectromagnetism – Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields, Oxford University Press, New York, 1995 by J. Malmivuo and R. Plonsey. <http://www.bem.fi/book/index.htm>.)*



**Figure 7** Édition anglaise du livre de Wenckebach “*Arhythmia of the Heart*” publiée en 1904



**Figure 8** Imagerie de Mapping électrocardiographique en 3D

► **Pour Plus De Lecture Sur l’Historique:**

“The Coming of Age of Electrocardiology Peter W. Macfarlane · A. van Oosterom · Olle Pahlm · Paul Kligfield · Michiel Janse · John Camm (Eds.) *Comprehensive Electrocardiology - Second Edition Vol 4, 2011*”



—Volume I—

# 1

## ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU CŒUR

Djenad Imen



### Introduction

#### Anatomie-Histologie

Cardiomyocytes Contractiles  
Cardiomyocytes Non Contractiles

#### Bases Biophysiques de

##### l'Électrogenèse

Potentiel de Repos  
Potentiel d'Action

#### Automatisme Cardiaque

Régulation de l'Automatisme  
Cardiaque

#### Excitabilité Cardiaque

Période Réfractaire Absolue  
Période Réfractaire Effective  
Période Réfractaire Relative  
Période Supranormale

Période Réfractaire Totale

#### Conduction Cardiaque

Régulation de la Conduction  
Cardiaque

#### Couplage Excitation-

##### Contraction

#### Régulation Cardiaque

Contrôle de la Fréquence  
Cardiaque

Contrôle du VES

#### Références

L'électrophysiologie consiste en l'étude des propriétés électriques des cellules. Ces propriétés dépendent des caractéristiques de la membrane cellulaire. La compréhension de l'électrophysiologie cardiaque est primordiale pour la compréhension de l'électrocardiogramme (ECG) qui n'est d'autre qu'une représentation graphique de l'activité électrique du cœur. À l'état de base, toutes les cellules vivantes, y compris les cellules myocardiques, possèdent une répartition de charges différente entre les milieux intra et extra cellulaires. Cette inégalité de la répartition des charges est responsable du potentiel membranaire des cellules. Ce potentiel, dit de repos, est maintenu par des pompes et des canaux ioniques réclamant de l'énergie. Ces structures concentrent les ions  $K^+$  à l'intérieur de la cellule, y maintiennent une faible concentration d'ions  $Na^+$  et régulent la concentration intracellulaire de  $Ca^{2+}$ . La contraction du myocarde est déclenchée par un signal électrique ou potentiel d'action qui prend naissance dans le tissu nodal et se propage de façon ordonnée à l'ensemble du muscle cardiaque. Le potentiel d'action correspond à un changement de potentiel membranaire provoqué par une succession de mouvements ioniques à travers la membrane cellulaire. Ces mouvements d'ions se font dans des structures spécialisées, les canaux ioniques, et se traduisent par des courants électriques.

**Mots Clés:** Électrophysiologie, Cellules myocardiques, Canaux ioniques, Tissu nodal, Potentiels électriques, Contraction du myocyte

Les cellules cardiaques sont caractérisées par quatre propriétés importantes qui sont **l'automatisme, l'excitabilité, la conduction, et la contractilité**. Il existe deux variétés de cellules musculaires cardiaques : **les cellules contractiles**, représentent la quasi-totalité du myocarde (99%) et sont responsables du travail mécanique de la pompe cardiaque (la contraction); et **les cellules nodales** ou auto-rythmiques, cellules myocardique spécialisées qui ne sont pas dotées de propriété contractile mais elles interviennent dans l'élaboration et la conduction de l'influx nerveux en se groupant en nœuds et en faisceaux formant le tissu nodal, ce dernier est constitué du nœud sinusal (NS), nœud auriculo-ventriculaire (NAV), faisceau de His et ses deux branches, et réseau de PURKINJE, où il se termine.

## Cardiomyocytes Contractiles

Ces cellules constituent la paroi des oreillettes et des ventricules (*Figure 1*). Ce sont des cellules allongées, fusiformes, organisées en faisceaux. Elles sont dépourvues d'automatisme, conduisent rapidement le potentiel d'action et leur contraction assure la fonction musculaire du cœur.

## Cardiomyocytes Non Contractiles

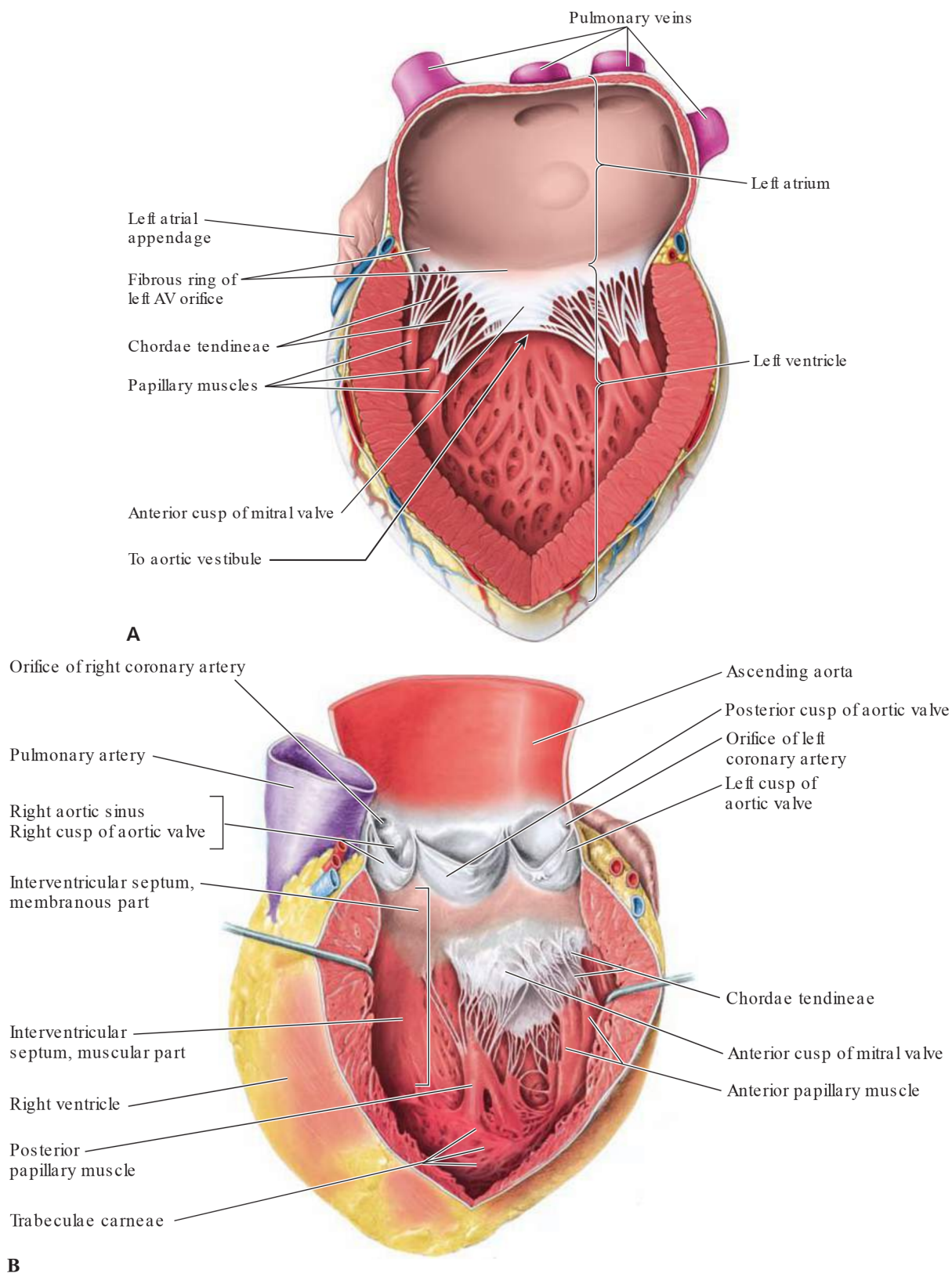
Les cellules cardiaques non contractiles sont également appelées cellules *cardionectrices*, Ainsi on distingue les cellules nodales constituant **le nœud sinusal** et **le nœud auriculoventriculaire**, les cellules du **faisceau de His** et de ses branches, et **les cellules de Purkinje** (*Figure 2*). Toutes ces cellules sont capables de se dépolariser spontanément, puis de transmettre cette onde de dépolarisation (potentiel d'action) en aval dans le système de conduction du cœur jusqu'aux cardiomyocytes contractiles. Les cellules cardionectrices sont responsables de l'automatisme, de la conduction et de l'excitabilité cardiaque.

L'influx électrique naît au niveau du **nœud sinusal** qui se trouve à la jonction entre l'oreillette droite et l'abouchement de la veine cave supérieure. Cet influx va se propager dans les deux oreillettes, de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche ce qui conduit à leur contraction. Il passe ensuite au niveau du **nœud auriculo-ventriculaire** situé à la base des oreillettes où il subit un retard de 0,15 secondes pour permettre de séparer entre les contractions des oreillettes et des ventricules.

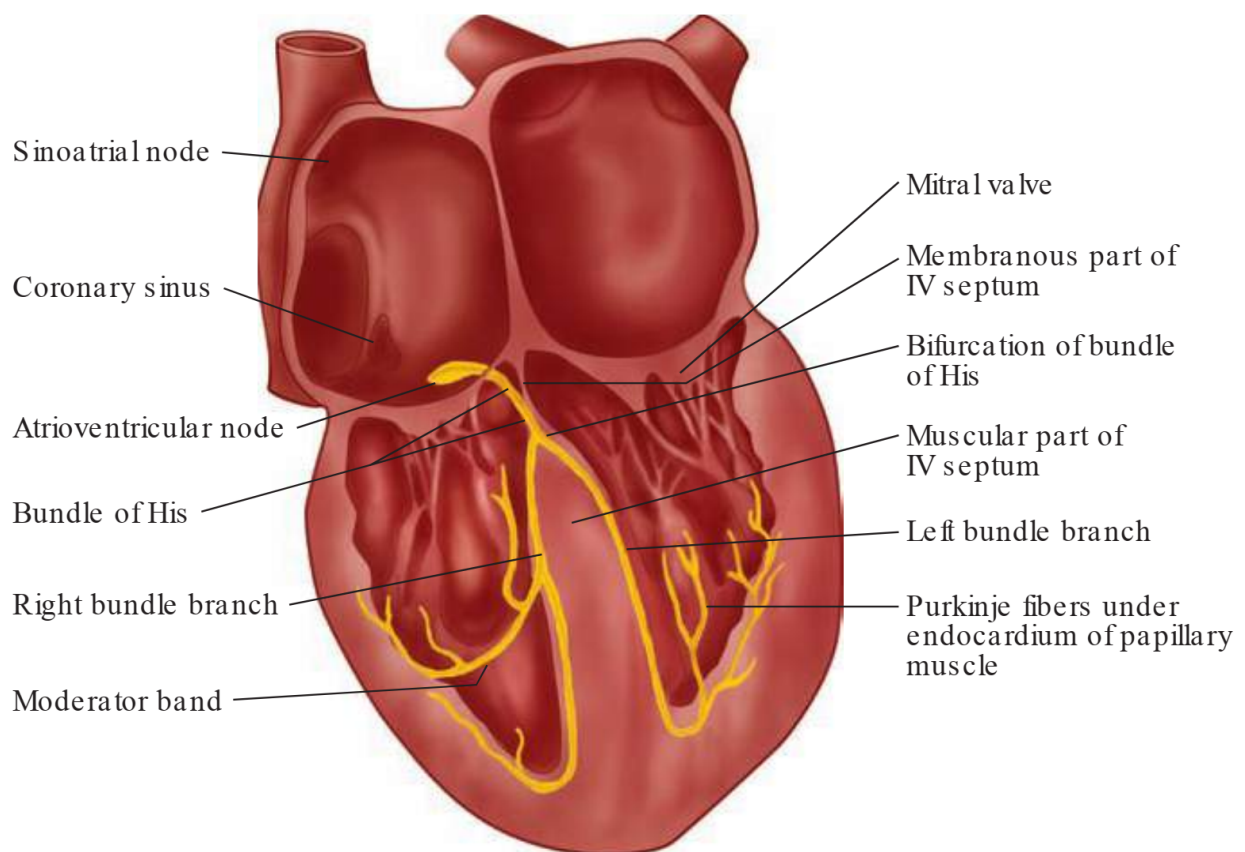
L'influx nerveux ne peut passer des oreillettes aux ventricules que par **le nœud auriculo-ventriculaire (nœud d'ASCHOFF-Tawara)**. En effet, il existe un anneau fibreux qui réalise l'isolation électrique entre les oreillettes et les ventricules, pour éviter leur contraction simultanée. L'influx passe ensuite le long du **faisceau de His** et du **réseau de Purkinje** pour se propager dans les parois des ventricules (contraction des ventricules). Cependant parfois il existe des voies accessoires entraînent un contact entre le myocarde auriculaire et ventriculaire.

Il existe entre les cellules cardiaques des jonctions communicantes ou jonctions gap (*Figure 3*). Ces dernières transmettent, à partir des cellules de Purkinje, l'excitation d'une cellule à l'autre, et par conséquent synchronisent la contraction musculaire (syncytium électrique).

## BASES BIOPHYSIQUES DE L'ÉLECTROGENÈSE



**Figure 1.A.B Structures de la paroi des ventricules et des oreillettes. A :** Ventricule gauche et oreillette gauche (left atrium), **B :** Structures inférieures du ventricule gauche (left ventricle) (Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease, Modified from Mann DL, Zipes D, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald's Heart Disease, 6<sup>th</sup> Edition, 2016 Modified from Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy, 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:142-143.)



**Figure 2 Structures du tissu nodal.** Il existe un anneau fibreux qui réalise l'isolation électrique entre les oreillettes et les ventricules, pour éviter leur contraction simultanée

Les cardiomyocytes, comme toutes les cellules vivantes, ont leur cytoplasme séparé de l'environnement par une bicouche lipidique (le sarcolemme) qui a le rôle d'une barrière physique et fonctionnelle. Le cytoplasme contient des protéines chargées négativement, des polyphosphates et d'autres substances ionisées qui ne peuvent traverser la membrane cellulaire. À l'inverse, des protéines transmembranaires, des canaux ioniques et des transporteurs ioniques, permettent le passage des substrats ionisés nécessaires à la vie, en particulier les ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{K}^+$ , à l'origine de l'activité électrique des cellules cardiaques (Figure 4).

Une membrane perméable à un ion laisse celui-ci diffuser dans la cellule selon son gradient de concentration. Cette diffusion d'un ion chargé électriquement génère un courant ionique qui va polariser la membrane, créant une différence de potentiel (DDP) entre ses deux faces. Ce courant va s'accroître jusqu'à ce qu'il puisse s'opposer exactement au gradient de concentration, l'ion s'arrêtant ainsi de diffuser. La valeur de potentiel membranaire pour laquelle le gradient de concentration d'un ion s'équilibre avec son gradient électrochimique est appelée **le potentiel d'équilibre** de cet ion. Ce dernier peut être calculé par l'équation de Nernst ( $E_{\text{ion}} = \frac{RT}{zF} \log \frac{[\text{ion}]_{\text{ext}}}{[\text{ion}]_{\text{int}}}$ ) où  $z$  est l'électrovalence de l'ion,  $F$  la constante de Faraday,  $R$  la



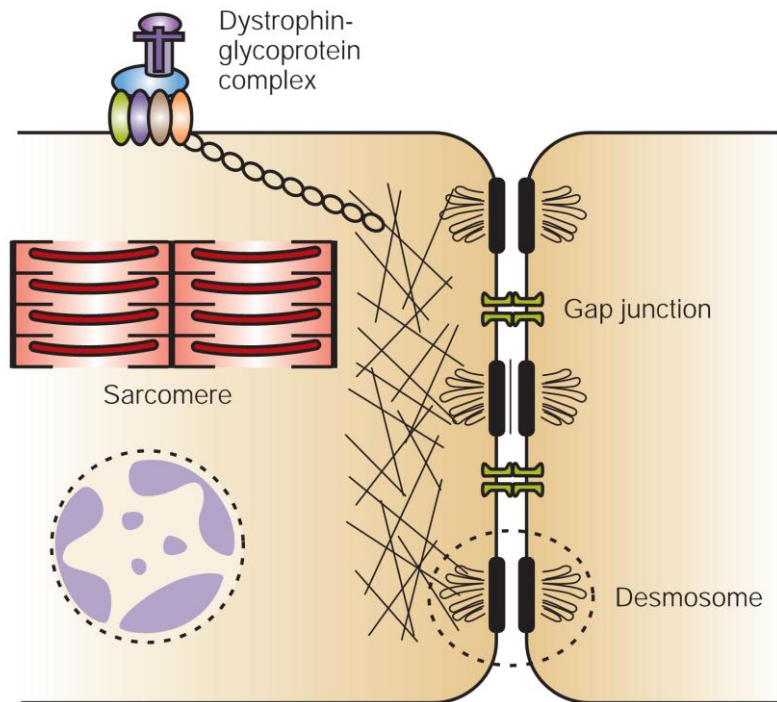


Figure 3 Jonctions Gap au niveau des desmosomes

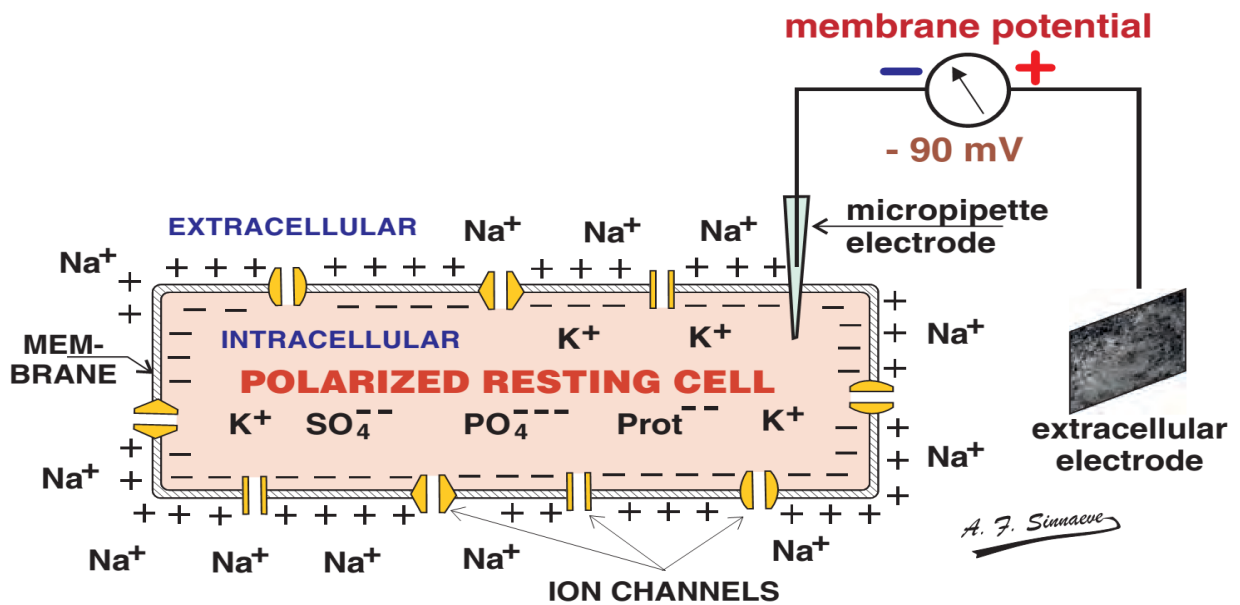


Figure 4 Ions des milieux intra et extracellulaires. Les canaux ioniques permettent les mouvements intra et extracellulaires des ions

constante des gaz parfaits et T la température absolue. À 25 °C et pour un ion monovalent :  $E_{ion} = 59 \log \frac{[ion]_{ext}}{[ion]_{int}}$ . À partir de cette équation, les potentiels d'équilibre des différents ions peuvent être calculés selon leurs concentrations dans le cytoplasme et dans le milieu extracellulaire (proches des concentrations dans le sang). Par exemple dans les cellules cardiaques  $[Na^+]_{int} = 5-10$  mM,  $[K^+]_{int} = 140$  mM,  $[Na^+]_{ext} = 145$  mM,  $[K^+]_{ext} = 4-5$  mM, ce qui donne approximativement  $E_{Na} = +60$  mV et  $E_K = -90$  mV. Le [Box 1](#) résume les potentiels d'équilibre des différents ions.

Box 1. Potentiels d'équilibre des ions	
Ion	Potentiel d'équilibre (valeurs approximatives)
K+	-92 mV
Na+	+67 mV
Ca <sup>2+</sup>	+123 mV
Cl-	-87 mV

## Potentiel de Repos

La DDP est due à l'inégalité de la distribution des ions de part et d'autre de la membrane cardiomyocytaire. Cette inégalité s'explique par la différence de perméabilité aux ions entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire. Les cellules au repos sont **polarisées**, c'est-à-dire, qu'elles sont chargées positivement à la face externe de leur membrane, et négativement à la face interne. Cette polarisation est due aux différences de concentration en ions Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> et Ca<sup>2+</sup> entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire, sachant que la concentration du potassium [K<sup>+</sup>] intracellulaire est **30 fois supérieure** à la [K<sup>+</sup>] extracellulaire. Celle du sodium [Na<sup>+</sup>] extracellulaire est **10 fois supérieure** à [Na<sup>+</sup>] intracellulaire et celle du calcium [Ca<sup>2+</sup>] extracellulaire est **100 à 1000 fois supérieure** à [Ca<sup>2+</sup>] intracellulaire.

L'inégalité de la répartition des charges entre les deux faces de la membrane cellulaire entraîne la création d'une **différence de potentielle (DDP)** localisée à la membrane, mesurée grâce à des **microélectrodes** exploratrices reliées à un **galvanomètre**. Sa valeur diffère selon la partie du cœur explorée, elle est plus élevée (-90 mV) au niveau du myocarde ventriculaire et le faisceau de His, et est de -80 mV au niveau du myocarde atrial, Par contre elle est basse au niveau du tissu nodal (nœud sinusal) où elle est égale à -60 mV ([Box 2](#)). Rappelons que le potentiel membranaire est noté **négatif** car l'électrode enregistratrice est placée sur la face **interne** de la membrane qui elle-même est **négative**.

### Box 2. Distribution des potentiels de repos selon le tissu cardiaque

Type cellulaire	Potentiel de repos
Noeud sinusal	-60 mV
Myocarde atrial	-80 mV
Myocarde ventriculaire, faisceau de His, réseau de Purkinje	-90 mV

L'amplitude du potentiel de repos d'une cellule dépend de deux propriétés principales : (1) les gradients de concentration pour tous les ions (différence entre l'intérieure et l'extérieure de la cellule), et (2) les perméabilités relatives de canaux ioniques (qui sont ouvertes). Comme déjà décrit, la concentration en  $K^+$  est beaucoup plus élevée à l'intérieur des cellules cardiaques qu'à l'extérieur, de l'autre côté, la concentration du  $Na^+$  est plus élevée à l'extérieur de la cellule qu'à l'intérieur. Cette différence est principalement attribuée au transporteur de membrane cellulaire  $Na^+/K^+$  ATPase, qui chasse constamment 3 molécules de  $Na^+$  vers l'extérieur de la cellule et fait entrer 2 molécules de  $K^+$ , et ceci pour maintenir le  $Na^+$  intracellulaire à des faibles niveaux et le  $K^+$  intracellulaire à des niveaux élevés.

Étant donné que 3 ions  $Na^+$  sont pompés vers l'extérieur pour 2 ions  $K^+$  pompés vers l'intérieur, il apparaît un déficit net en charges positives à l'intérieur de la cellule, c'est-à-dire une électronégativité à l'intérieur de la cellule. Ce mécanisme, qui génère une différence de potentiel faible (de -5 mV), est insuffisant pour expliquer la totalité de la DDP observée au cours du potentiel de repos qui est aux alentours de -80mV à -90mV. Il doit y avoir donc un autre mécanisme intervenant dans la genèse de cette DDP au repos.

Le mouvement des ions est régi par deux forces, une force chimique (gradient de concentration) où les ions se déplacent du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré, et une force électrique (gradient électrique) où les cations (ions+) se déplacent vers le milieu chargé négativement et les anions (ions-) vers le milieu chargé positivement.

En plus de la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase, un autre acteur intervient dans la genèse du potentiel du repos, ce sont **les canaux ioniques**. Ces canaux vont laisser "fuir" passivement les ions déplacés par les pompes ioniques. La membrane cellulaire comporte ainsi des canaux de "fuite" à travers lesquels les ions potassium et sodium peuvent passer librement (passivement) selon leurs gradients de concentration. Les ions tendent en effet à passer à travers les canaux selon le gradient de concentration afin d'équilibrer leur concentration de part et d'autre de la membrane. Il existe cependant une différence importante de perméabilité membranaire pour les ions  $K^+$  et les ions  $Na^+$ .

En effet, la membrane au repos est **40 fois plus perméable aux ions  $K^+$**  qu'aux ions  $Na^+$ . **La fuite du potassium vers l'extérieur de la cellule** devient donc beaucoup plus importante que l'entrée du sodium. Cette différence de perméabilité des canaux au  $K^+$  vis-à-vis celle des canaux au  $Na^+$  explique l'importance de la fuite du potassium dans l'apparition de la différence de potentiel de part et d'autre de la membrane. De

fait du gradient de concentration, les ions  $K^+$  intracellulaires surnuméraires présentent en effet une forte tendance à diffuser vers l'extérieur de la cellule, apportant des charges positives à la surface externe de la cellule, et donc un déficit en charges positives sur la surface interne de la cellule. Les ions  $Na^+$  ne diffusent pas aussi librement à travers la membrane cellulaire et ne peuvent équilibrer cette différence de charge de part et d'autre de la membrane. Ceci génère une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane cellulaire. À mesure que l'intérieur de la cellule se charge plus négativement par l'efflux du potassium, **la force électrique s'oppose au flux ionique** lié au gradient de concentration et tend à maintenir les ions  $K^+$  à l'intérieur de la cellule. Les ions  $K^+$  sont attirés par le potentiel électrique vers l'intérieur de la cellule, ce qui ralentit leur sortie nette.

À l'équilibre, ces forces sont équilibrées et il n'y a aucun mouvement net de  $K^+$  à travers la membrane, C'est le potentiel d'équilibre du potassium à  $-92$  mV, tel que calculé par l'équation de Nernst. Étant donné qu'au repos, la membrane cellulaire est presque exclusivement perméable aux ions potassium seuls, la valeur du **potentiel membranaire** des cellules **myocardiques ventriculaires** est **proche** de celle du **potentiel d'équilibre** du  **$K^+$** . Donc, le potentiel de repos d'une cellule musculaire cardiaque (mais aussi pour les autres cellules de l'organisme) est déterminé principalement par le potentiel d'équilibre du potassium.

•Trois acteurs principaux interviennent dans la genèse du potentiel de repos : **la membrane cellulaire** elle-même qui, de part sa propriété hydrophobe, forme une barrière s'opposant au passage des ions solubles dans l'eau et les protéines transmembranaires qui sont de deux types : **la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase** qui est responsable de la création du gradient de la concentration des ions  $Na^+$  et  $K^+$ , et **les pompes ioniques** responsables de la perméabilité sélective de la membrane des cellules à chaque ion.

•Le potentiel de repos des cellules **pacemakers** (cardiomyocytes non contractiles formant le nœud sinusal) n'est pas stable car la conductance (perméabilité membranaire) du potassium diminue au cours de la diastole à l'origine d'une « dépolarisation diastolique lente » (cf. **Automatisme**). S'il atteint le **potentiel seuil**, un **potentiel d'action** se déclenche et se propage aux cellules voisines excitables à l'origine de l'**activation électrique du cœur**. La pente de dépolarisation diastolique lente du **nœud sinusal** étant la plus forte, c'est ce pacemaker qui commande physiologiquement le **rythme**.

•Chez les cellules stables au repos, la conductance du potassium est stable et la cellule est dépourvue d'**automatisme**. Néanmoins, dans certaines conditions (hypoxie, hypokaliémie, intoxication, anomalies génétiques...), ces cellules peuvent perdre la stabilité de leur potentiel de repos et développer un **automatisme anormal**.

La pente de dépolarisation diastolique lente est sensible aux facteurs et aux médicaments qui modifient l'entrée du  $Na^+$  ou la sortie du  $K^+$ , la pente est notamment déprimée par l'acétylcholine et les milieux pauvres en  $Na^+$  ou riches en  $K^+$ , et accentuée par les catécholamines.

La perméabilité de la membrane au sodium est minime à l'état de repos car les canaux qui conduisent cet ion sont essentiellement fermés. Cependant, il y a une légère fuite d'ions sodium dans la cellule au repos. Ce petit courant entrant d'ions chargés positivement explique pourquoi le potentiel de repos réel est légèrement moins négatif ( $-90$  mV) que ce qui aurait été prévu si la membrane cellulaire n'était vraiment perméable qu'au potassium. Même si elle est faible, cette perméabilité au sodium est néfaste pour la cellule car elle conduirait

d'une part à la dissipation du potentiel membranaire (et donc à la perte de l'excitabilité) et d'autre part à la lyse cellulaire liée à une entrée d'eau dans la cellule due au gradient osmotique créé par le sodium. L'existence au repos d'un mécanisme actif d'extrusion continue du  $\text{Na}^+$  (la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ) évite ces conséquences négatives de la perméabilité membranaire au sodium.

## Potentiel d'Action

Les cellules cardiaques sont des cellules excitables, c'est-à-dire qu'elles sont capables de générer un signal électrique en réponse à une stimulation d'intensité suffisante. Dans le cœur cette réponse est le **potentiel d'action**. Sous l'influence d'une excitation, la perméabilité membranaire ionique change et le potentiel de membrane ( $V_m$ ) tend à se rapprocher du potentiel d'équilibre de l'ion considéré.

En effet, lorsqu'on stimule une cellule cardiaque, il va y avoir un changement de la répartition de charge de la membrane, suite à une modification de la perméabilité membranaire, le sodium passe en grande quantité à l'intérieur de la cellule, et le potassium sort, donc la face interne de la membrane plasmique devient positive et la face externe devient négative. Ce changement de charge de part et d'autre de la membrane est dit **dépolarisation**, c'est à dire, l'inversion de la polarité de la membrane, c'est le **potentiel d'action** (variation du potentiel membranaire en fonction du temps).

Lorsque l'excitation est passée, la membrane cellulaire revient à son état normal, et la pompe sodium-potassium s'active pour faire sortir l'excès de sodium vers l'extérieur de la cellule, et faire rentrer le potassium vers l'intérieur, c'est la **repolarisation**.

La différence principale entre la fibre nerveuse et la cellule cardiaque, est que la fibre cardiaque se dépolarise entièrement avant que la repolarisation débute. Dans la cellule nerveuse, on peut trouver une partie dépolarisée alors que l'autre partie est repolarisée.

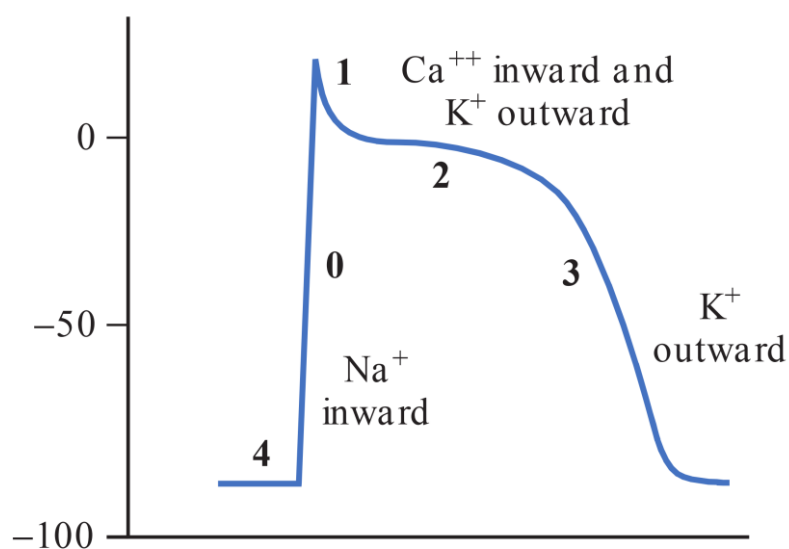
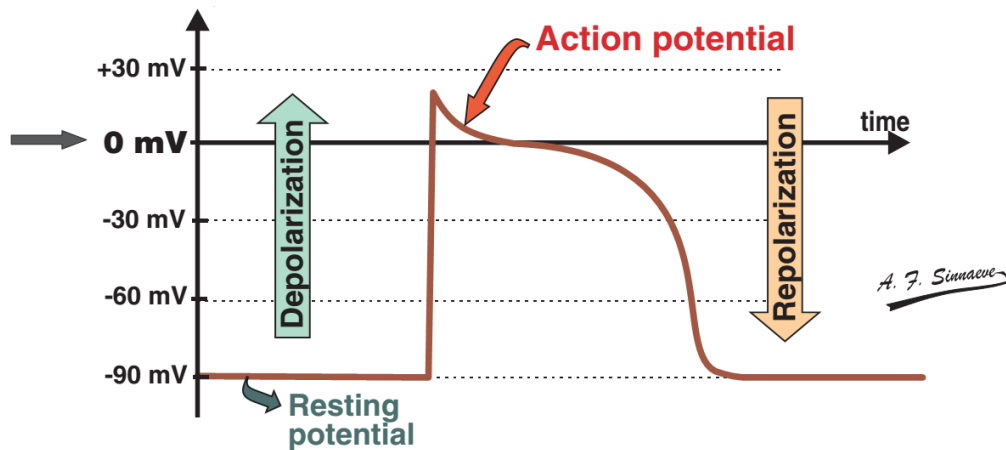


Figure 5 Représentation schématisée du potentiel d'action d'un cardiomyocyte



**Figure 6** Courbe de l'évolution des potentiels de repos et d'action. L'axe des abscisses représente le temps et l'axe des ordonnées représente la différence de potentiel.

D'un point de vue électrophysiologique, les cellules myocardiques peuvent être réparties dans deux groupes en fonction de leur vitesse de conduction : les cellules dites à conduction rapide (myocytes cardiaques et cellules du système His-Purkinje) et les cellules dites à conduction lente (cellules nodales du nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire).

### Potentiel d'Action des Cellules à Conduction Rapide

Le potentiel d'action des cellules à conduction rapide (myocarde ventriculaire, système de His-Purkinje) est induit par un stimulus exogène et est caractérisé par l'existence de 5 phases:

#### Phase 0

C'est la phase de **dépolarisation rapide**, phase est très courte (de l'ordre de la milliseconde) caractérisée par une ascension **très rapide** et une grande amplitude avec un pic de dépassement, dit *Over Shoot* (Spike). Suite à l'excitation du myocyte adjacent, des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  traversent les jonctions gap et causent ainsi un début de dépolarisation. Le potentiel membranaire est amené du niveau de repos à une valeur seuil (environ -60 mV) à laquelle les canaux sodiques sont activés. Leur ouverture transitoire donne lieu à un flux entrant de sodium (courant  $I_{\text{Na}}$ ) qui dépolarise la membrane, positivant le potentiel membranaire (environ +30 mV).

L'ouverture des canaux sodiques est transitoire car ils vont être fermés pour une valeur de potentiel de membrane égale à -40 mV. Un autre canal va prendre le relais, c'est le canal calcique lent (canal calcico-sodique). Au cours de son ouverture la conduction calcique va augmenter et va durer pendant une partie des phases 0, 1, 2 et une partie de la phase 3 (aussi à -40 mV, mais lors de la repolarisation).

La vitesse maximale de dépolarisation pendant la phase 0 ( $V_{\text{max}}$ ) est bien corrélée à l'importance du flux sodique entrant (courant  $I_{\text{Na}}$ ) et à la vitesse de conduction de l'onde de dépolarisation le long de la membrane considérée. La  $V_{\text{max}}$  varie avec le potentiel de repos, ainsi sa pente est d'autant plus importante que le potentiel de repos est négatif. Aussi, tout phénomène entraînant une dépolarisation partielle des cellules (ischémie, hypoxie, acidose, etc.) diminue la  $V_{\text{max}}$  et ralentit la conduction membranaire. Suite à la phase 0, la repolarisation va commencer en plusieurs phases.

### Phase 1

C'est la **repolarisation initiale**. La fermeture progressive des canaux sodiques voltage dépendants responsable d'une diminution de  $I_{Na}$  et, surtout, l'ouverture des canaux potassiques voltage dépendants induisant un courant sortant transitoire de nature potassique (courant  $I_{t_0}$ ), ramènent le potentiel membranaire vers 0 mV (repolarisation membranaire). Phase rapide et très brève car elle est rapidement interrompue par la phase 2.

Le courant potassique est plus marqué sur les cellules de Purkinje et les myocytes ventriculaires épicaudiques. C'est un des éléments différenciant les cellules endocardiques et épicaudiques ventriculaires sur les plans électrophysiologique et pharmacologique.

### Phase 2

Appelée **plateau**, spécifique des fibres cardiaques car c'est pendant son inscription que se déroule le couplage excitation-contraction cardiaque (systole). C'est une phase d'équilibre relatif entre les courants entrants dépolarisants et les courants sortants repolarisants. En effet, en plus du courant entrant de nature sodique, il y a activation d'un courant calcique entrant par les canaux calciques de types T et L (courants  $I_{CaT}$  et  $I_{CaL}$ ), qui contrebalancent l'effet repolarisant du courant  $I_{t_0}$ .

### Phase 3

C'est la phase de **repolarisation terminale** (lente). Au cours de cette phase, l'inactivation progressive des courants entrants calciques et l'activation de plusieurs courants sortants de nature principalement potassique ( $I_{Kdr}$  et  $I_{Kir}$ ) permettent de ramener la valeur du potentiel membranaire à sa valeur de repos (potentiel diastolique maximal), rétablissant alors l'excitabilité membranaire.

### Phase 4

Constitue la **diastole**, phase de repos électrique, sauf dans les cellules du système His-Purkinje, Cette phase se caractérise par la restauration de la répartition normale des ions de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ceci impose des transferts ioniques contre les gradients de concentration transmembranaires normaux, donc des transports **actifs** au moyen de pompes ioniques consommatrices d'ATP. Parmi les principales, la pompe  $Na^+/K^+$  ATPase fait sortir 3  $Na^+$  en faisant entrer 2  $K^+$  en présence de  $Mg^{++}$  et de l'ATP, et la pompe  $Na^+/Ca^{2+}$  fait entrer 3  $Na^+$  en faisant sortir 1  $Ca^{2+}$  qui utilise l'ATP en présence toujours de  $Mg^{++}$  et de l'ATPase.

À la différence des cellules myocardiques contractiles où la phase 4 est d'allure plate (c'est le potentiel de repos), la phase 4 des cellules du système His-Purkinje se caractérise par une dépolarisation lente spontanée dont le mécanisme est identique à celui de la dépolarisation diastolique lente spontanée des cellules à conduction lente. Sa pente est cependant plus faible, expliquant le caractère latent de l'activité automatique des cellules du système His-Purkinje.

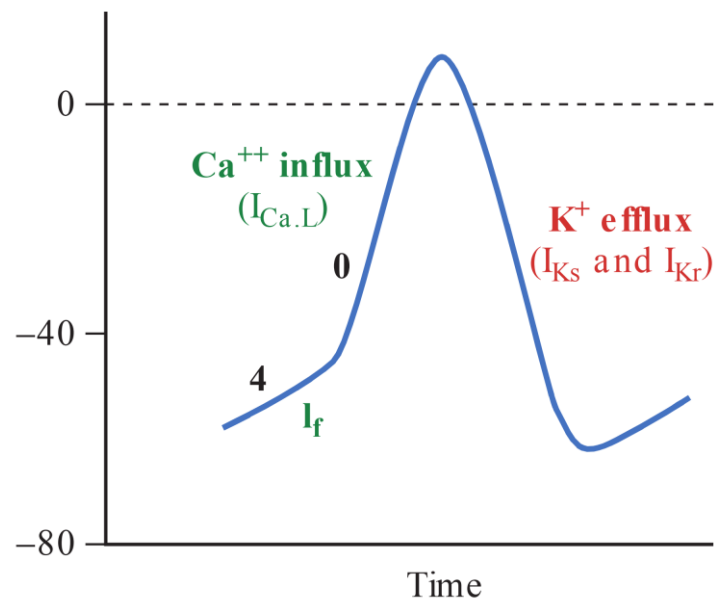


Figure 7 Potentiel d'action d'une cellule pacemaker

Les mouvements de  $K^+$  se font en 2 parties vers l'extérieur. Ainsi la première partie de la sortie de  $K^+$  va commencer dès la fermeture du canal sodique (-40 mV, dépolarisation) et s'arrêter lors de la fermeture des canaux calciques (-40 mV, repolarisation), là il y a une petite quantité de  $K^+$  qui sort de la cellule. Deuxième partie se fait pendant toute la phase 3, c'est une repolarisation par une sortie massive de  $K^+$ .

Les mouvements ioniques responsables des phases 0, 1, 2 et 3 sont passifs, alors que le retour au potentiel de repos (phase 4) est actif.

### Potentiel d'Action des Cellules à Conduction Lente

Les phases du potentiel d'action des cellules à conduction lente (nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire) sont moins marquées que celles des cellules à conduction rapide. Le potentiel diastolique maximum est moins négatif (environ -60 mV). La phase 0 dépend d'un courant entrant lent calcique à travers les canaux calciques de type T puis L (courants  $I_{CaT}$  et  $I_{CaL}$ ) car le courant sodique rapide ne peut pas être activé à partir de ces potentiels faibles. La pente de la dépolarisation est plus douce, la  $V_{max}$  plus faible et donc la conduction plus lente que dans les cellules à conduction rapide.

La dépolarisation n'est pas suivie d'une phase 1, ni d'un vrai plateau. La repolarisation (phase 3) est liée à l'activation d'un flux potassique sortant (courant  $I_K$ ) qui ramène le potentiel de membrane à sa valeur diastolique maximale. Pendant la phase 4 survient une dépolarisation lente spontanée, qui amène progressivement le potentiel membranaire à la valeur seuil d'activation des canaux calciques, initiant alors le potentiel d'action.



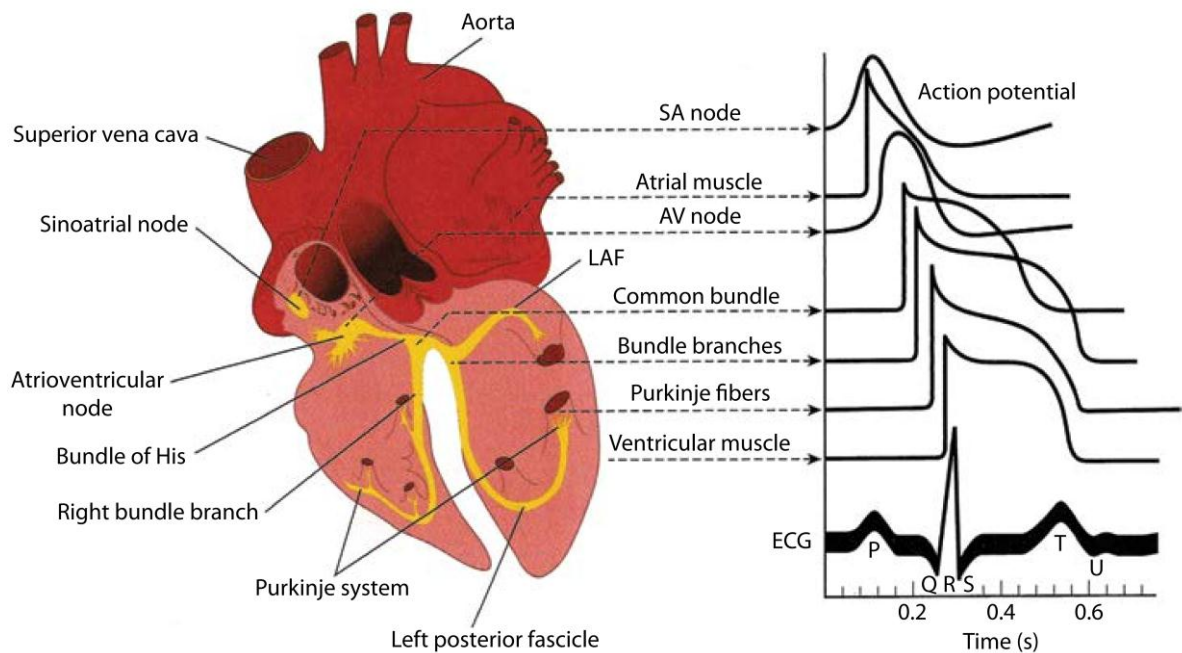


Figure 8 Potentiels d'action au niveau des différentes parties du cœur

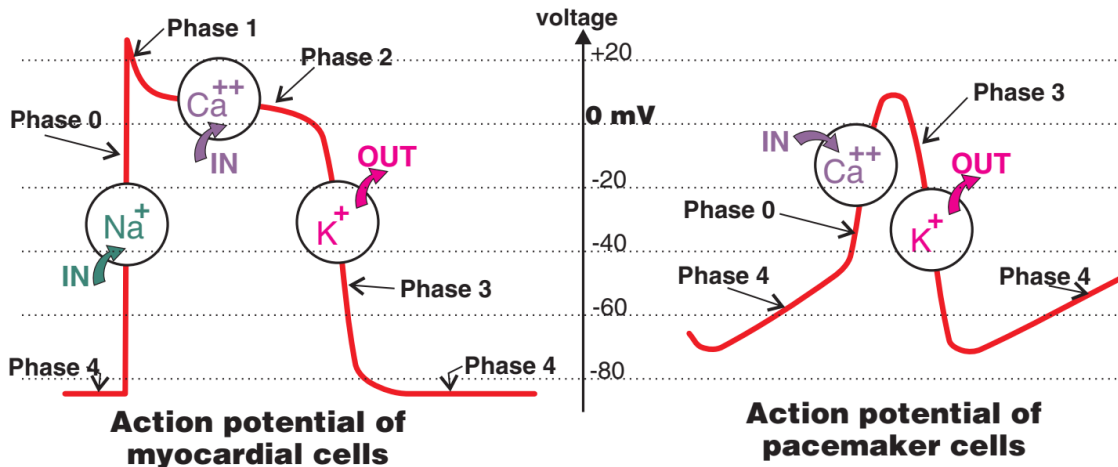


Figure 9 Comparaison entre le potentiel d'action des cardiomyocytes (à gauche) et des cellules pacemaker du nœud sinusal (à droite)

## AUTOMATISME CARDIAQUE

L'automatisme cardiaque est défini par l'existence d'une **dépolarisation diastolique lente, spontanée et rythmique** qui, lorsqu'elle atteint un certain seuil, va déclencher une réponse propagée (potentiel d'action). La nature ionique de cet automatisme diffère selon l'endroit; ainsi au niveau du nœud sinusal, l'automatisme

est dû à une entrée de  $\text{Ca}^{++}$  dans la cellule. Au niveau de tissu de His, l'automatisme est rapide et serait dû à une freination de la sortie de  $\text{K}^+$  parallèlement avec une petite entrée de  $\text{Na}^+$ .

Physiologiquement, l'activité pacemaker sinusale résulte de la dépolarisation synchrone des milliers de cellules qui constituent le nœud sino-auriculaire (nœud sinusal). Celui-ci ayant la pente de dépolarisation la plus abrupte est le premier à atteindre le seuil du potentiel d'action, ce qui lui confère le rôle de pacemaker principal du cœur. Par conséquent, ce sont les cellules du nœud sinusal qui commandent le rythme cardiaque (cellules pacemakers) appelé pour cela rythme sinusal. Les autres cellules automatiques constituent des pacemakers accessoires, prenant le relais en cas de défaillance sinusale ou de perturbation de conduction du potentiel d'action.

## Régulation de l'Automatisme Cardiaque

Le rythme de dépolarisation du nœud sino-auriculaire est modulé en permanence selon les besoins de l'organisme par une régulation neuro-humorale (accélération sous l'effet du système sympathique et des catécholamines, ralentissement sous l'effet du système parasympathique). Une accélération de l'automatisme cardiaque peut être obtenue en agissant sur trois facteurs : (i) augmentation de la vitesse de dépolarisation de la phase 4, (ii) diminution du potentiel diastolique maximum (en valeur absolue) et (iii) augmentation (en valeur absolue) du potentiel seuil. Le ralentissement de l'automatisme cardiaque peut se faire en agissant sur les trois facteurs précédents en sens inverse.

En réalité, le mécanisme intime de l'automatisme cardiaque n'est pas complètement connu. Deux théories non mutuellement exclusives sont actuellement proposées, l'une d'origine membranaire, l'autre impliquant des facteurs de signalisation intracellulaire :

- Au niveau membranaire, les études expérimentales ont montré que la dépolarisation diastolique spontanée est le résultat d'une dizaine de courants ioniques de diverse nature [sodique, calcique ( $\text{ICaT}$  et  $\text{ICaL}$ ), potassique ( $\text{IKr}$ )], parfois redondants sur le plan fonctionnel pour assurer la sécurité de l'activité automatique en cas de défaillance de l'un d'eux. Deux de ces courants ont une importance particulière dans la dépolarisation membranaire : le courant  $\text{I}_{\text{bNa}}$  (b pour background), très faible courant de fond, dépolarisant, de nature sodique, et le courant  $\text{I}_{\text{f}}$  (f pour funny), ce dernier est porté principalement par les ions  $\text{Na}^+$  (de manière prédominante à des potentiels physiologiques) et  $\text{K}^+$ . Le courant  $\text{I}_{\text{f}}$  est activé par l'hyperpolarisation du potentiel membranaire et constitue un médiateur important de la régulation de la fréquence cardiaque par le système nerveux autonome (SNA). Des canaux ioniques spécifiques lui sont attachés (canaux f) et constituent des cibles pharmacologiques puisqu'un inhibiteur spécifique, l'**ivabradine**, est actuellement commercialisé et a montré son intérêt en thérapeutique. Cette théorie membranaire a été appelée « horloge membranaire » « M-clock » (*Figure 9*).

- La théorie alternative dite « horloge calcique intracellulaire » est basée sur la mise en évidence d'une libération spontanée de calcium à partir du réticulum sarcoplasmique sous le contrôle du récepteur de la ryanodine, libération précédant la dépolarisation diastolique et le potentiel d'action sinusal. Cette libération périodique de calcium activerait l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ , générant un courant entrant de sodium responsable de la dépolarisation diastolique lente spontanée.

Enfin, l'électrogenèse cardiaque est probablement le résultat d'une subtile combinaison de ces deux mécanismes théoriques survenant au sein de chaque cellule sinusale.

En pathologie, l'origine de l'automatisme peut ne pas être sinusale, soit lorsque survient une tachycardie anormale dont la fréquence propre dépasse celle du nœud sinusal qui est de ce fait inhibé, soit lorsque le nœud sinusal est déficient; un autre groupe cellulaire du tissu nodal prenant alors le relais pour générer l'automatisme cardiaque.

## EXCITABILITÉ CARDIAQUE

Au cours de son évolution, la cellule cardiaque passe par différentes phases d'excitabilité qui sont :

### Période Réfractaire Absolue

Comprend la phase 0, 1, 2 et une partie de la phase 3. Au cours de cette période, quelle que soit l'intensité ou la fréquence de la stimulation, la cellule cardiaque reste inexcitable et on n'obtient aucune réponse.

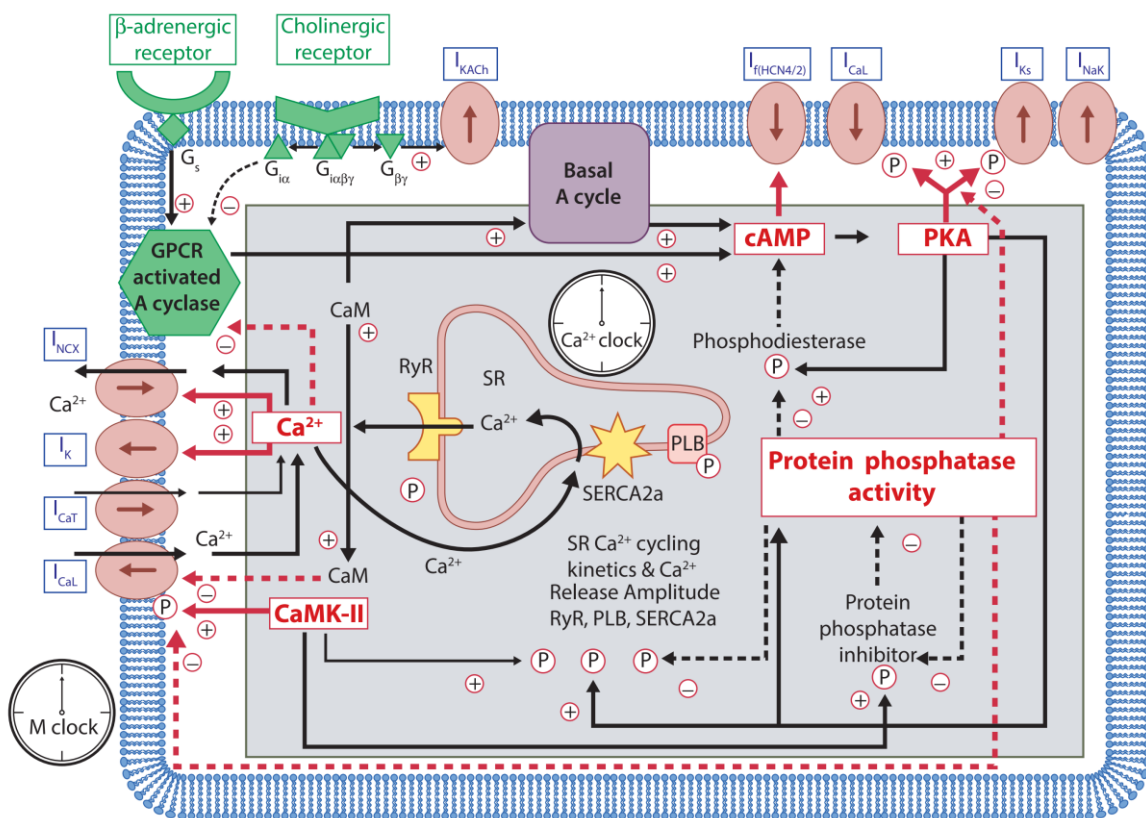


Figure 9 Illustration schématique des interactions moléculaires permettant à la cellule du pacemaker d'assurer l'horloge membranaire (M clock)

### Période Réfractaire Effective

Elle survient entre la phase 3 et le retour au potentiel de repos (PR). Au fur et à mesure que la cellule cardiaque récupère son excitabilité, vont apparaître des réponses locales avec des stimuli d'intensité supraliminaire. La stimulation produit une dépolarisation localisée qui ne se propage pas (*Figure 10 courbe 1*).

### Période Réfractaire Relative

À la fin de laquelle on obtient un potentiel d'action propagé avec un stimulus d'intensité supraliminaire. La stimulation produit un faible PA qui se propage, mais plus lentement que d'habitude (*Figure 10 courbe 2*).

### Période Supranormale

Elle se situe aux environs de -80 mV. Durant cette période, la cellule de His peut réagir à des stimuli infraliminaires et on obtient une réponse propagée normale. Cela est dû au fait que le PR auquel on stimule la cellule est proche du potentiel seuil (*Figure 10 courbe 3*).

### Période Réfractaire Totale

C'est la période de récupération intégrale de l'excitabilité, c'est la fin de la repolarisation.

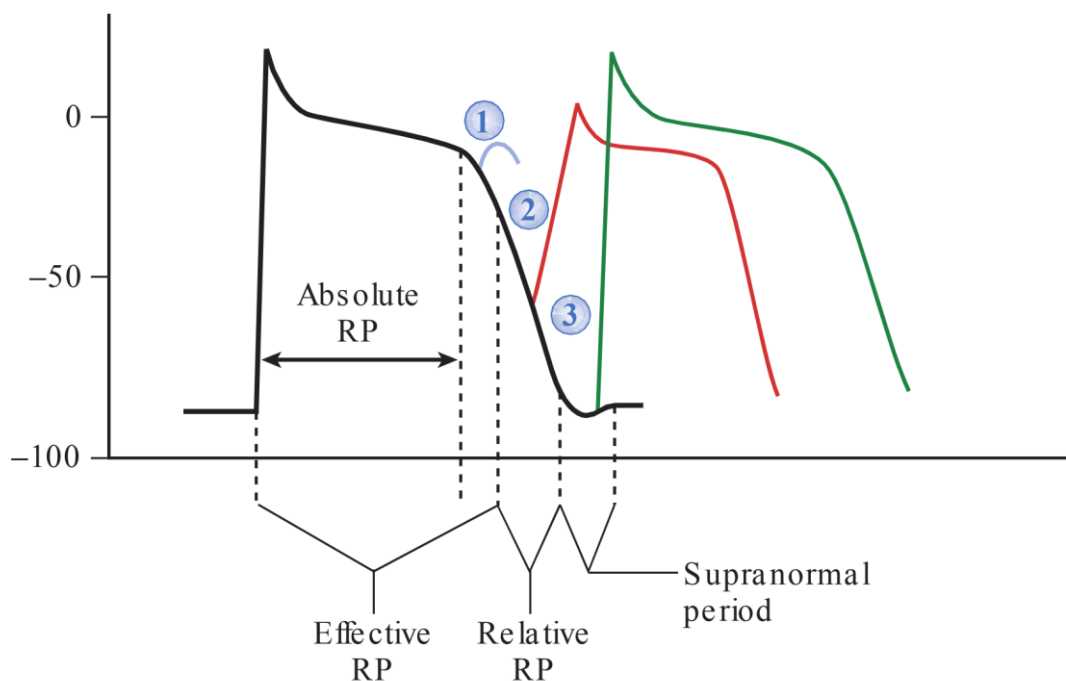


Figure 10 Périodes réfractaires (RP) du myocyte

## CONDUCTION CARDIAQUE

Les potentiels d'action générés par le tissu nodal sont conduits à grande vitesse vers les cellules du myocarde commun. La conduction cardiaque se fait **de proche en proche**, de cellule à cellule, directement à travers des *gap junctions* sans passer par des synapses ni de médiateurs chimiques. Pour cela, le cœur se comporte comme un *syncytium fonctionnel* et non anatomique. Les milieux extracellulaires et le cytoplasme sont des bons conducteurs, par contre les membranes cellulaires sont de véritables capacités électriques qui présentent une grande résistance aux propagations électriques. La propagation de l'influx est donc plus facilitée dans le sens longitudinal que dans le sens transversal.

À l'échelle de l'organe, le circuit de propagation de l'onde de dépolarisation est très précis, l'onde naissant dans le nœud sinusal active le myocarde auriculaire et déclenche la contraction des oreillettes. La conduction interauriculaire est facilitée par l'existence de voies transseptales de conduction spécialisée, dont le faisceau de Bachmann. Parallèlement, l'onde de dépolarisation atteint le nœud auriculo-ventriculaire. Le temps de conduction intranodale entraîne un ralentissement de l'onde d'activation par le nœud auriculo-ventriculaire, ce délai étant nécessaire au remplissage actif des ventricules par la contraction auriculaire.

L'onde d'activation s'engage ensuite dans le faisceau de His, qui comporte deux branches, droite et gauche, dans lesquelles l'onde d'activation chemine de manière simultanée, permettant la dépolarisation synchrone du tissu ventriculaire. Les branches du faisceau de His conduisent l'onde d'activation au réseau de Purkinje qui la transmet au myocarde ventriculaire. Enfin, la propagation de l'onde d'activation à l'ensemble du myocarde ventriculaire déclenche la contraction ventriculaire. Le septum inter-ventriculaire est dépolarisé en premier de la gauche vers la droite, puis les ventricules, de l'endocarde vers l'épicarde (les deux couches constituant la paroi ventriculaire).

Cette voie « nodo-Hissienne » est la seule voie de communication électrique possible entre les oreillettes et les ventricules. En effet, un volumineux anneau fibro-graisseux occupe la zone de jonction anatomique entre les tissus myocardiques auriculaire et ventriculaire et les isole l'un de l'autre sur le plan électrique. Cet isolement électrique concerne également le tronc et les branches du faisceau de His, ce qui évite l'activation prématurée du myocarde ventriculaire.

En pathologie, la conduction peut être déficiente à tous les niveaux entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanent (mort subite) de l'activité cardiaque. À l'inverse, il peut exister des voies supplémentaires de conduction entre oreillettes et ventricules appelées voies de préexcitation (voies accessoires) qui peuvent exposer les patients qui en sont atteints à des troubles du rythme cardiaque sévères.

## Régulation de la Conduction Cardiaque

Certains facteurs influencent la propagation de l'influx électrique au sein du tissu cardiaque.

### Facteurs Anatomiques et Histologiques

Les cellules de grand diamètre conduisent plus rapidement que celles de petit diamètre. Par conséquent la vitesse de conduction est plus rapide dans les fibres de Purkinje que dans les cellules du myocarde.

L'existence de structure d'union, tels que les desmosomes et les nexuses (*gaps junction*), favorise la transmission de l'influx. Ce type de jonction est retrouvé surtout dans les fibres à réponses rapides (faisceau

de His, réseau de Purkinje).

La disposition géométrique des fibres permet la convergence de plusieurs fibres vers une grosse fibre facilitant la conduction par un phénomène de sommation spatiale des impulsions électriques. A l'inverse la propagation est freinée lorsqu'elle provient d'une zone rétrécie vers une zone élargie, car il y a dispersion du front de l'excitation.

## Facteurs Électrophysiologiques

Selon la loi de Weidmann, la vitesse de conduction d'un influx entre deux cellules dépend de trois caractéristiques du potentiel d'action : **le potentiel de repos, l'amplitude et la vitesse de dépolarisation (phase 0)**. La vitesse de conduction augmente si le potentiel de repos est abaissé (c-à-d devient plus négatif) et si l'amplitude et/ou la vitesse de dépolarisation est(ont) élevée(s) et l'inverse est vrai.

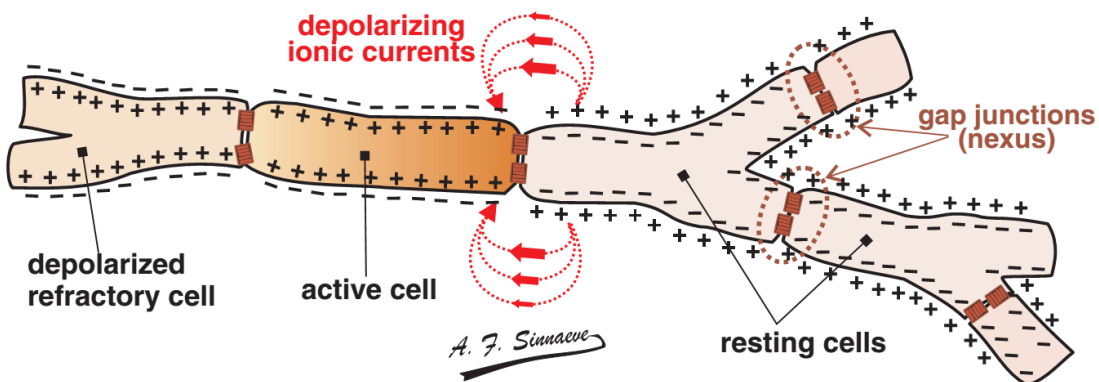


Figure 11 Conduction de l'influx électrique à travers les cellules cardiaques

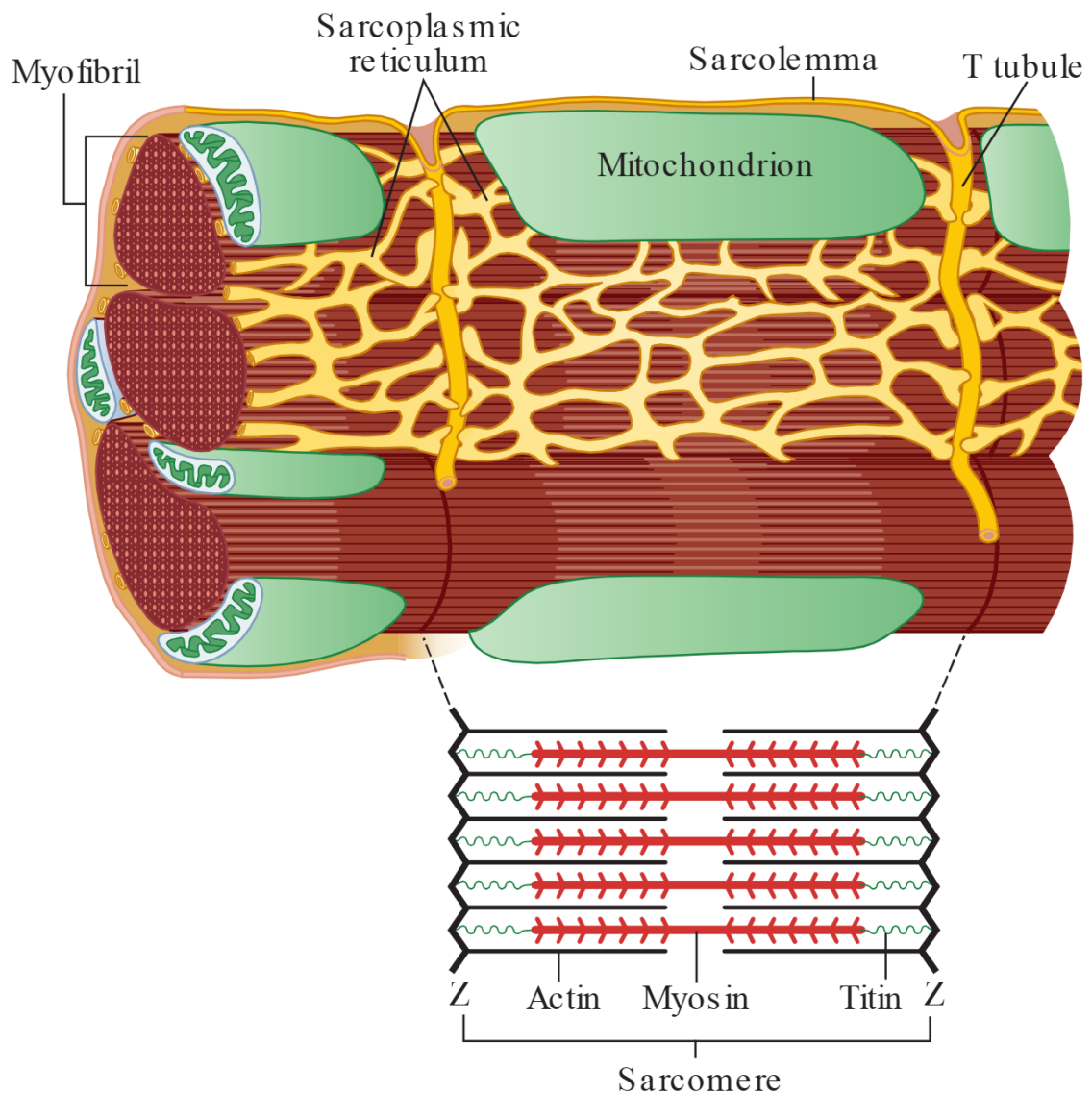
## COUPLAGE EXCITATION-CONTRACTION

L'excitation électrique des cellules du myocarde commun par le tissu nodal, entraîne à leur niveau d'importants mouvements ioniques (notamment du calcium) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (actine et myosine), permettant la contraction du myocarde.

Toutes les cellules myocardiques reçoivent l'impulsion électrique au cours d'un instant bref (6 à 8 /100 secondes) pour se contracter de manière coordonnée et générer l'éjection sanguine cardiaque. L'entrée de calcium dans la cellule lors du potentiel d'action cardiaque, principalement par les canaux de type L, mais aussi un peu par l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  à la fin du potentiel d'action (Figure 15), n'est pas suffisante par elle-même pour activer les protéines contractiles. L'activation se fait au contraire par une libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique, déclenchée par l'entrée de calcium (*calcium-induced calcium release*). Le  $\text{Ca}^{2+}$  libre intracellulaire va se combiner avec la sous-unité C de la troponine, il y aura modification de configuration de la tropomyosine qui se déplace et découvre un site de liaison actif sur l'actine où va se lier une tête de la myosine (Figure 16). Lorsque l'actine et la myosine se lient, la tête de la myosine se déplace entraînant le raccourcissement du sarcomère. Il y a alors hydrolyse d'une molécule d'ATP par la myosine, le lien se brise, reprend sa position originale puis se relie avec un nouveau site situé plus loin sur le filament d'actine. L'ADP



est libéré et remplacé par l'ATP, provoquant la dissociation de la tête de myosine du filament d'actine entraînant le relâchement du sarcomère (Figure 16). Ce cycle va se répéter un certain nombre de fois jusqu'à ce que la repolarisation de la cellule abaisse le niveau de calcium intracellulaire (fin de la phase 2 du PA), ainsi le  $\text{Ca}^{2+}$  regagne ses sites de stockage et/ou il est expulsé hors de la cellule.



**Figure 12** Représentation schématique de l'ultrastructure de la cellule myocardique. (Jacob E. Lemieux, Elazer R. Edelman, Gary R. Strichartz, Leonard S. Lilly- *Normal Cardiac Structure and Function- Pathophysiology of Heart Disease* sixth edition, Modified from Katz *AM. Physiology of the Heart. 2nd ed. New York, NY: Raven Press; 1992:21*)

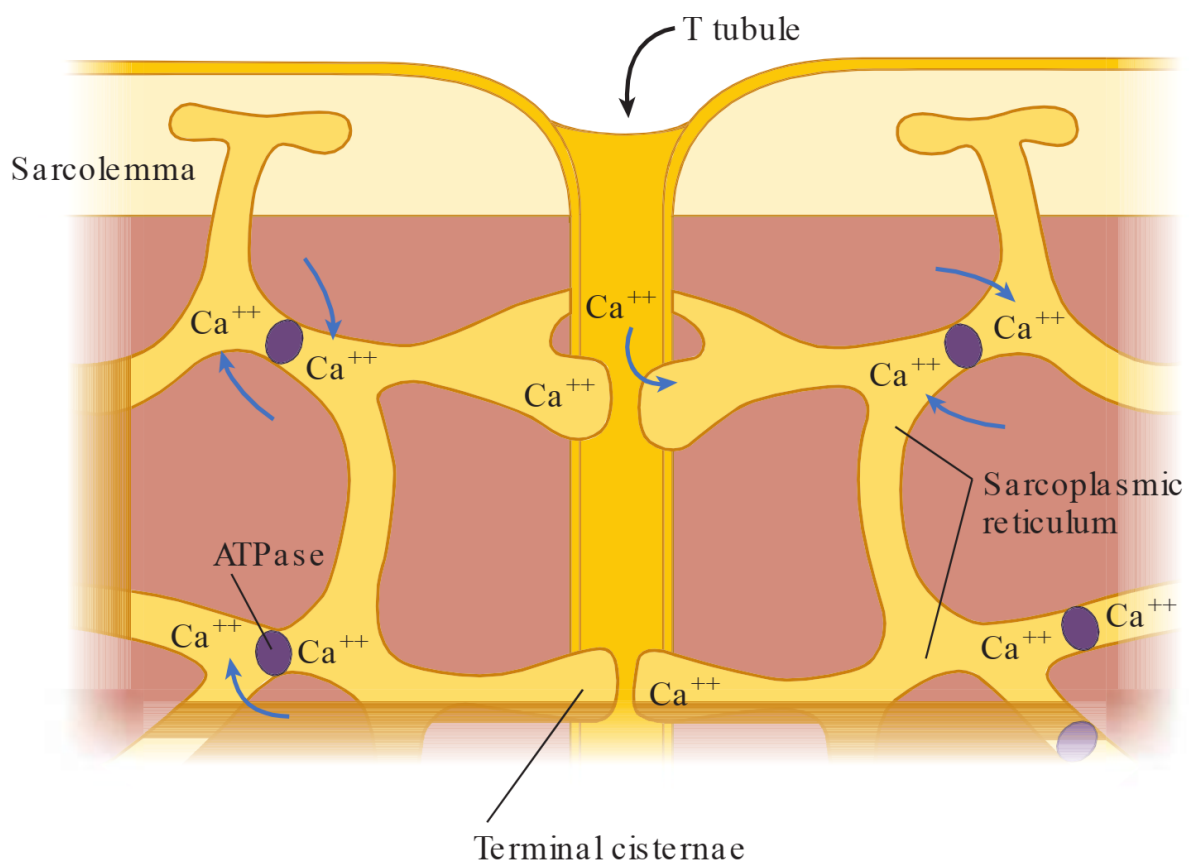


Figure 13 Sarcolemme et réticulum sarcoplasmique

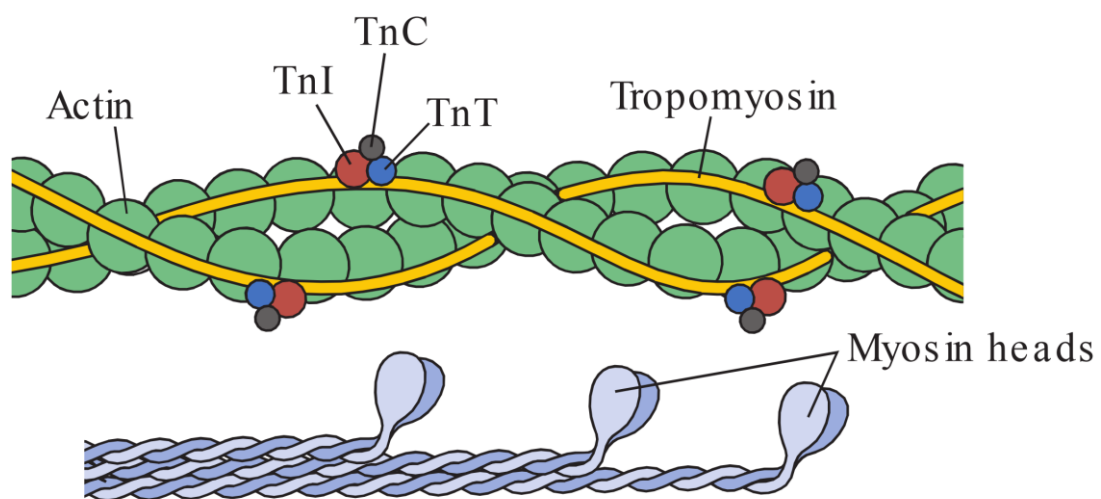


Figure 14 Principales protéines intervenant dans la contraction cardiomyoctaire. Filaments fins de myosine, Filaments d'actine, Tropomyosines, Troponines Tn (I, C, T)



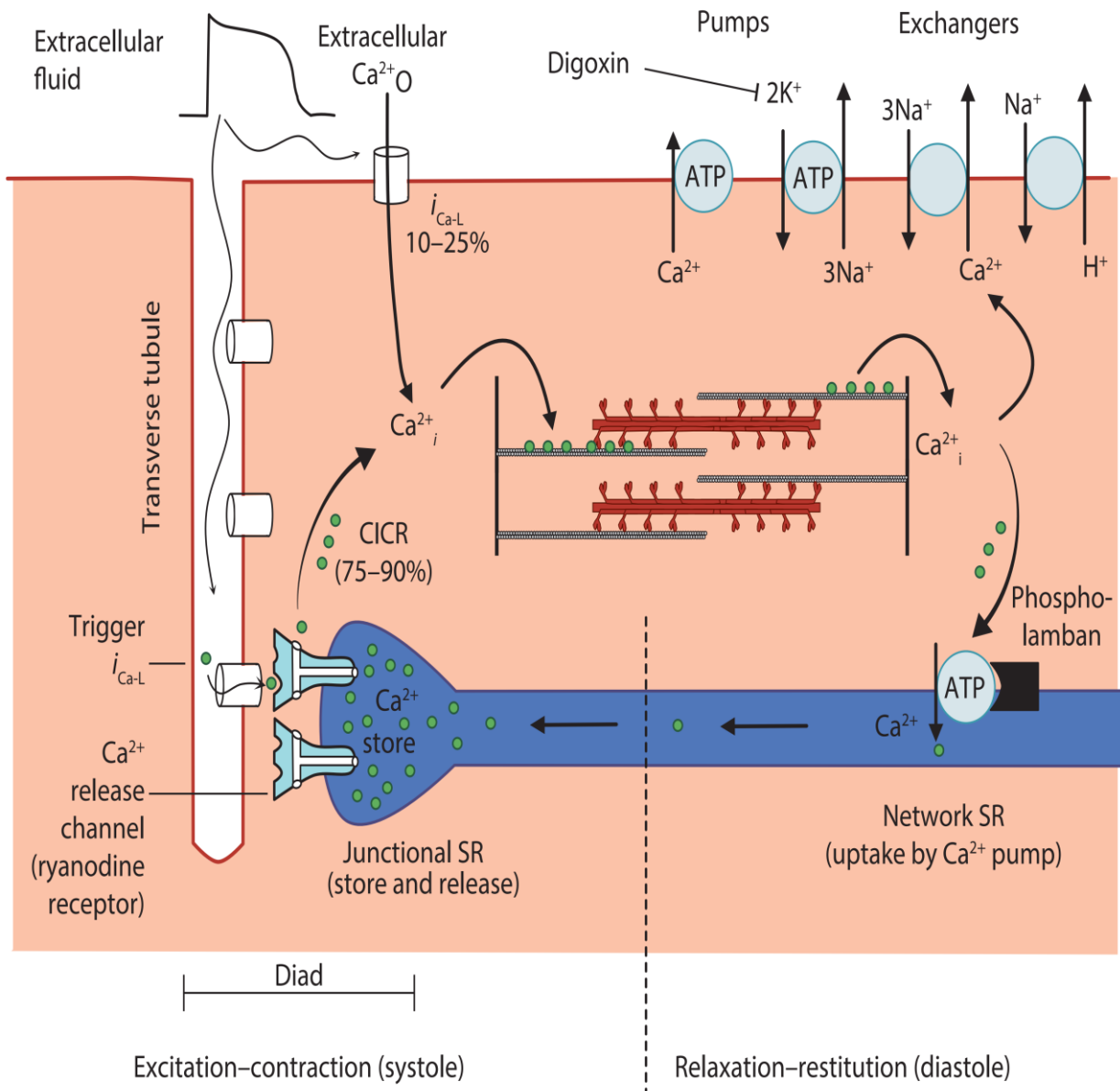


Figure 15 Cycle du  $\text{Ca}^{2+}$  lors de la contraction (à gauche) et le relâchement (à droite)

## RÉGULATION CARDIAQUE

L'adaptation du débit cardiaque au besoin de l'organisme dépend surtout du système nerveux autonome (facteurs extrinsèques) mais également des propriétés du muscle cardiaque lui-même (facteurs intrinsèques). Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (volume de sang éjecté lors de chaque systole) par la fréquence cardiaque.

**Le débit cardiaque = volume d'éjection systolique (VES) × fréquence cardiaque (FC)**

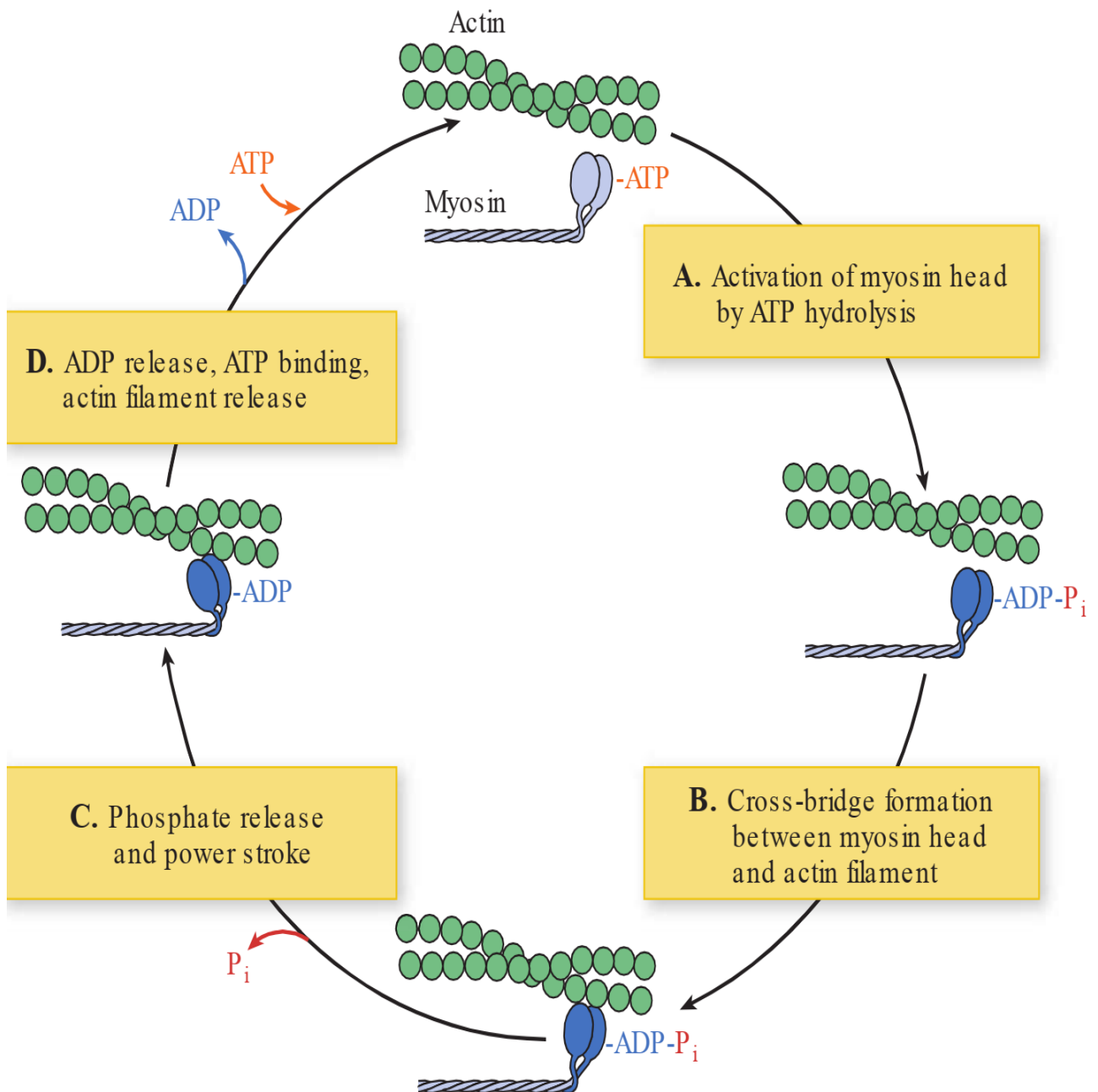


Figure 16 Étapes de la contraction du sarcomère

Il est donc clair que pour faire varier le débit cardiaque il suffit de faire varier soit la **fréquence cardiaque**, soit le **volume d'éjection systolique voire les deux**. C'est la première méthode qui est privilégiée par le corps dont l'adaptation de ce débit peut se faire grâce à des variations de l'un et/ou de l'autre, mais surtout par augmentation de la FC.

## Contrôle de la Fréquence Cardiaque

Pour un VES fixe, l'accélération de la fréquence cardiaque augmente proportionnellement au débit cardiaque, la période du cycle cardiaque est alors raccourcie **au dépend du remplissage diastolique lent** et ne gêne pratiquement pas le remplissage ventriculaire. La fréquence cardiaque déterminée par le nœud sinusal est contrôlée en permanence par le système nerveux autonome sympathique et parasympathique. Comme d'habitude avec le fonctionnement du SNA, le parasympathique et le sympathique ont des effets opposés, antagonistes sur la fréquence cardiaque. Le rythme du nœud sinusal dépend d'un équilibre entre deux tons permanents, *cardio-accelérateur* sympathique via l'acétylcholine, et *cardio-modulateur* parasympathique via les  $\beta$ -adrénergiques (*Figure 18*).

Au repos l'influence du parasympathique est prédominante. De fait si l'on bloque totalement l'innervation du cœur, la fréquence cardiaque augmente jusqu'à environ 100 par minute ce qui est la fréquence propre du nœud sinusal en dehors de toute influence du système nerveux. Alors que dans des conditions normales, dans l'organisme la fréquence de décharge du nœud sinusal est de 70 par minute (elle peut être beaucoup plus lente, notamment chez les sportifs). Les modifications de la fréquence cardiaque lors de l'activité par rapport à celle de repos sont dues aux variations relatives de la stimulation du cœur par les deux subdivisions du système nerveux autonome.

L'augmentation de la fréquence cardiaque est due à la fois à l'augmentation de l'activité sympathique et à la diminution de l'activité parasympathique, inversement le ralentissement du cœur est dû à l'augmentation de l'activité parasympathique et à la diminution de l'activité sympathique. La réactivité respective de ces deux systèmes est coordonnée principalement par les centres cardio-vasculaires situés dans le tronc cérébral.

Mis à part le système nerveux autonome qui est le principal régulateur de la fréquence cardiaque; d'autres facteurs interviennent, le plus important est l'adrénaline, hormone qui est sécrétée dans le sang par la glande médullosurrénale en cas de stimulation sympathique. Elle renforce l'action directe du système nerveux sympathique sur le cœur.

## Mise En Jeu des Reflexes

Les barorécepteurs sont situés dans la paroi de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien, ils agissent sur les centres régulateurs par l'intermédiaire des nerfs afférents représentés par le nerf de HERING qui chemine avec le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf de LUDWIG-CYON qui se confond avec le nerf vague (X). Les barorécepteurs ont une action inhibitrice sur le centre vasomoteur sympathique, situé au niveau du bulbe rachidien. Toute augmentation de la pression artérielle stimule les barorécepteurs et par voie réflexe va diminuer l'activité du sympathique et augmenter celle du parasympathique entraînant ainsi une bradycardie (diminution de la FC), une diminution de la contractilité cardiaque et une vasodilatation périphérique. Inversement, une diminution de la pression artérielle entraîne une tachycardie (augmentation de la FC), une augmentation de la contractilité cardiaque et une vasoconstriction des artéoles périphériques par stimulation du centre vasomoteur sympathique.

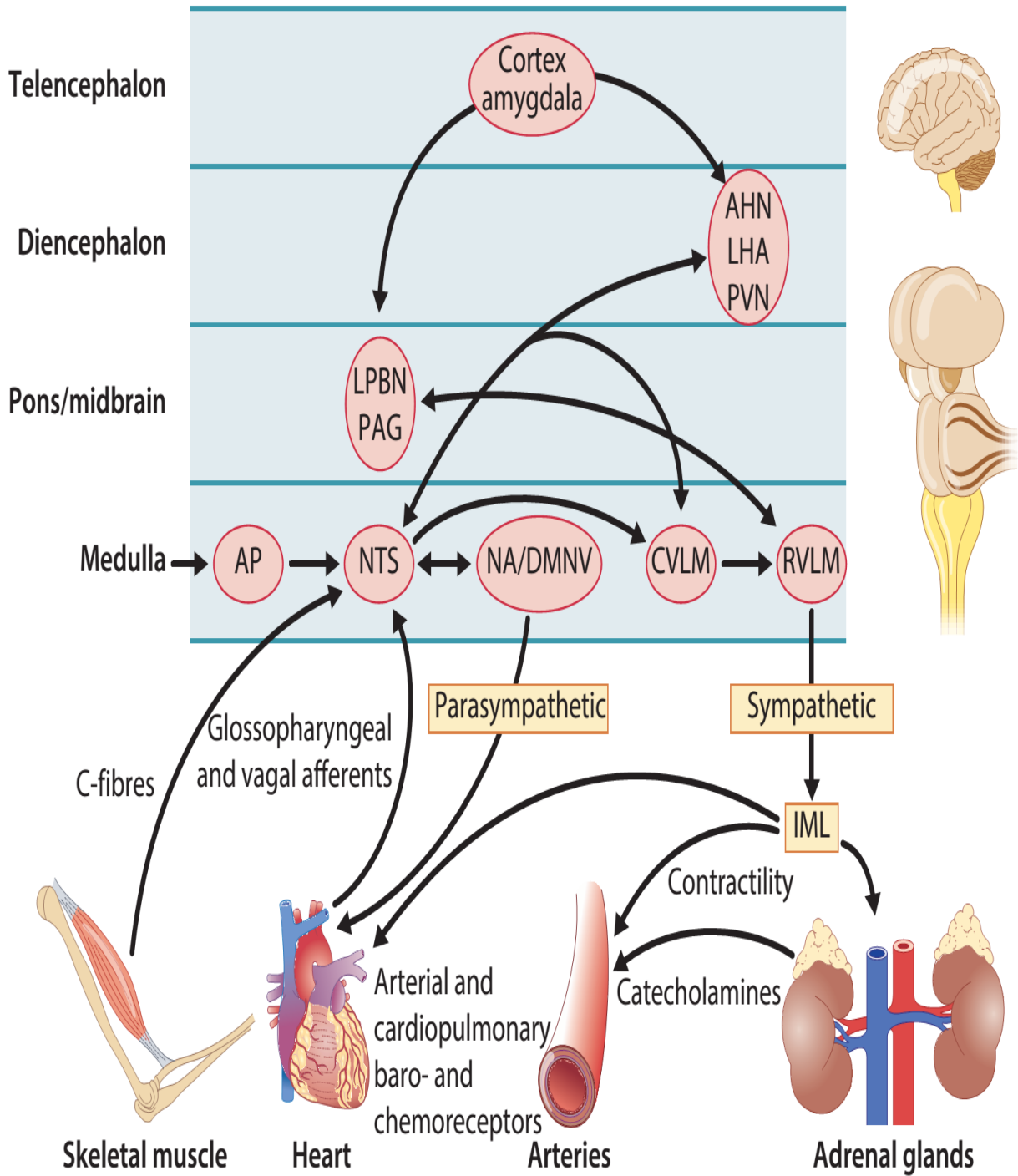


Figure 17 Régulation sympathique et parasympathique du système cardiovasculaire

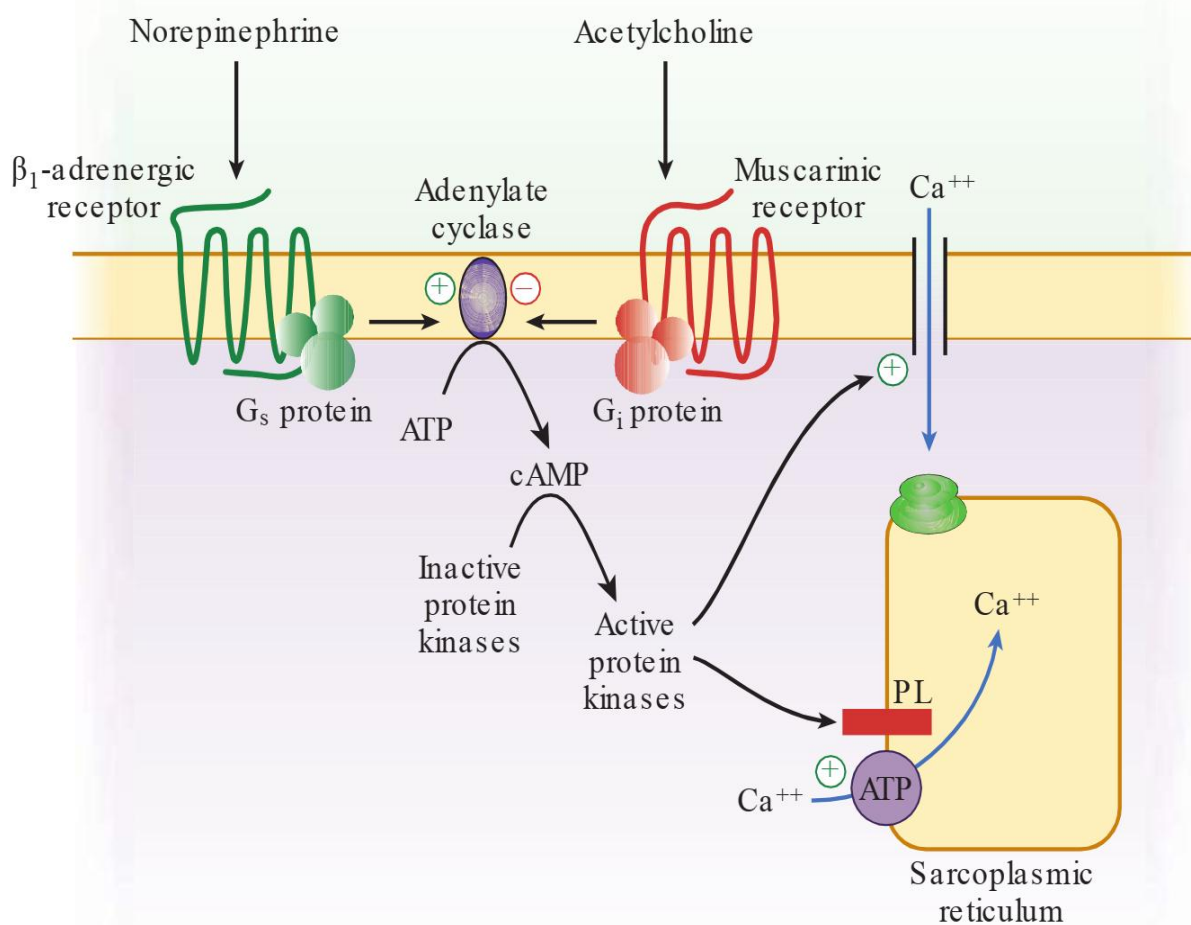


Figure 18 Effets des  $\beta$ -adrénergiques et de l'acétylcholine sur les voies de signalisation et les mouvements du calcium dans la cellule cardiaque

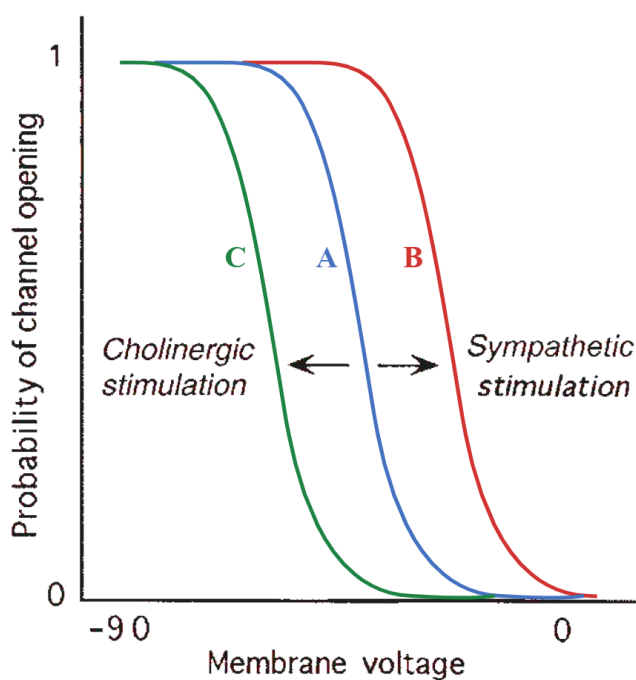


Figure 19 Effets du système sympathique et parasympathique

## Contrôle du VES

Le VES dépend de trois paramètres qui sont la précharge, la postcharge et la contractilité myocardique. La précharge correspondant au volume (et, par extension, la pression) télédiastolique (VTD) du ventricule gauche. Selon la *loi de Franck-Starling*, plus la précharge augmente, plus la force de contraction est grande du fait d'une mise en tension plus importante des fibres myocardiques. La précharge dépend de la volémie ainsi que du tonus veineux. La post-charge est l'ensemble des forces s'opposant à l'éjection du ventricule en systole, c'est-à-dire essentiellement la pression systémique pour le ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire pour le ventricule droit. La contractilité du myocarde (inotropisme) est la force de contraction « intrinsèque » du myocarde indépendante des conditions de charge.

## RÉFÉRENCES

- Jacob E. Lemieux, Elazer R. Edelman, Gary R. Strichartz, Leonard S. Lilly- Normal Cardiac Structure and Function- Pathophysiology of Heart Disease sixth edition 2016
- Cardiovascular Physiology A Text and E-Resource for Active Learning Burt B. Hamrell Emeritus Professor, Department of Molecular Physiology and Biophysics, College of Medicine, University of Vermont, Burlington, Vermont 2018
- Roland X. Stroobandt S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics Clinical Aspects of Cardiac Arrhythmias Syndrome 2016
- Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology Neil Herring David J. Paterson Sixth Edition 2018
- Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology\_ A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018)
- D., Argibay J., Hatem S. Électrophysiologie cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-003-A-10, 2008.
- Physiologie humaine appliquée, 2e édition, Claude Martin, Bruno Riou, Benoît Vallet
- Sherwood, Human Physiology, from cells to systems, 9th edition (2016)

# 2

## PRINCIPES FONDAMENTAUX

Khlij Yahia



Introduction  
Électrogenèse De L'ECG  
Placement Des Électrodes  
Dérivations  
Électrocardiographiques  
Références

L'électrocardiogramme (ECG ou EKG) est une représentation graphique des phénomènes électriques produits au niveau du cœur. Un ECG à 12 dérives est obtenu par enregistrement de l'activité électrique captée par les électrodes d'un voltmètre. Il en résulte six dérives thoraciques et six dérives périphériques. Chaque battement cardiaque est représenté sur l'ECG par trois déflexions majeures qui correspondent à la séquence de propagation électrique : (1) l'onde P qui représente la dépolarisation atriale, (2) le complexe QRS qui représente la dépolarisation ventriculaire, et (3) l'onde T qui indique la repolarisation ventriculaire.

**Mots Clés:** ECG, Voltmètre, Électrodes, Placement correct, Dérivations thoraciques, Dérivations périphériques.

L'électrocardiogramme est l'enregistrement de l'activité électrique générée durant et après activation des différentes parties du cœur (*Figure 1*). Cette activité est détectée par des électrodes placées sur la peau. L'ECG donne des informations sur :

- Fréquence et rythme cardiaque
- Position du cœur à l'intérieur du corps
- Épaississement du muscle cardiaque ou dilatation des cavités cardiaques
- Origine et propagation de l'activité électrique et ses possibles aberrations
- Anomalies du rythme cardiaque dues à des maladies congénitales du cœur affectant principalement le système de conduction
- Anomalies dues à une insuffisance d'apport sanguin (ischémie, infarction,...)
- Dysfonction cardiaque due à des troubles ioniques ou par effets de médicaments



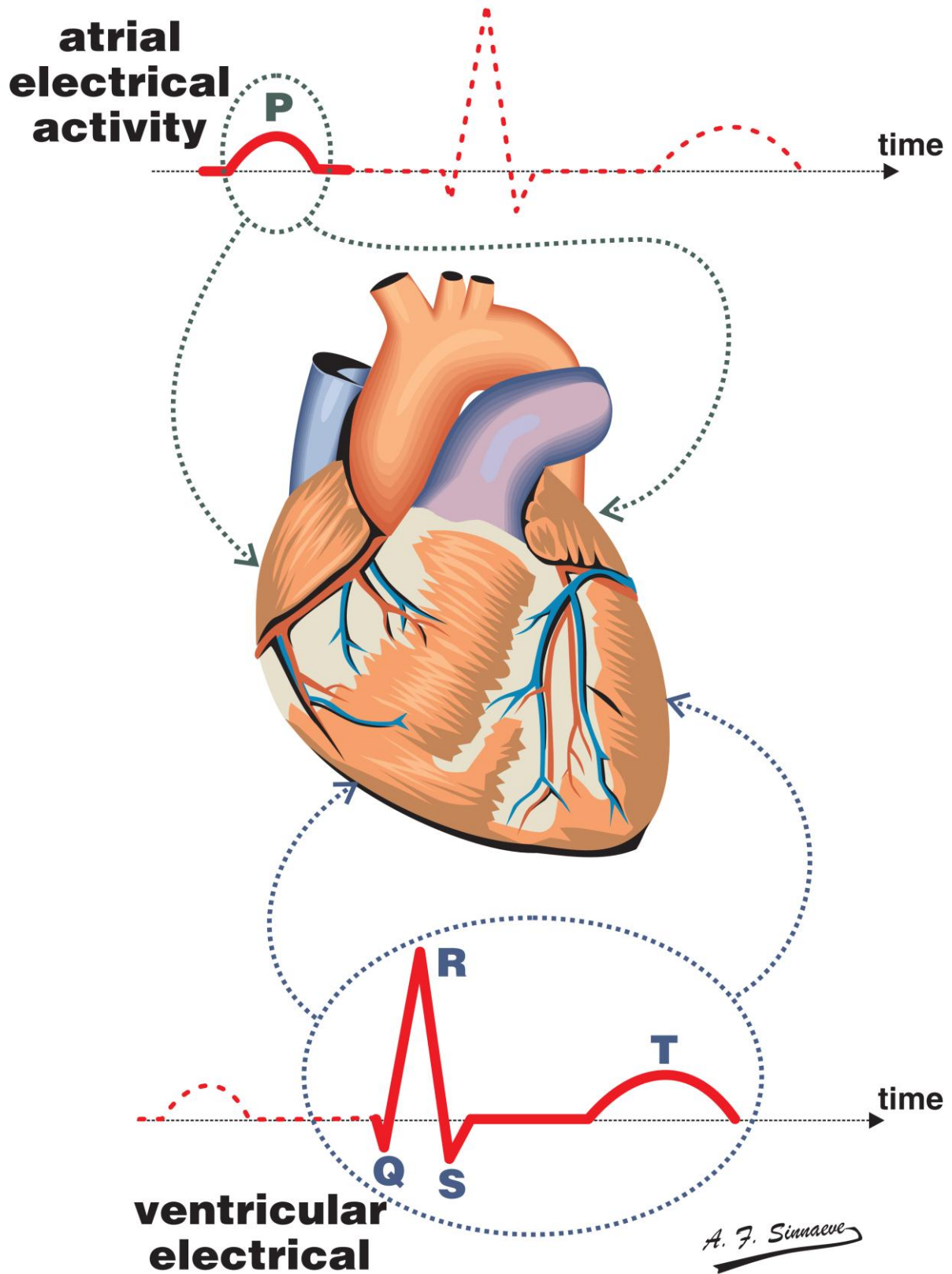


Figure 1 Enregistrement de l'activité électrique générée durant et après activation des différentes parties du cœur (from Roland X. Stroobandt S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics to Essentials, Step by Step. 2016)

## ÉLECTROGENÈSE DE L'ECG

Un voltamètre enregistre le potentiel électrique du myocarde sur un papier. À l'état de repos, la cellule myocardique est polarisée c'est-à-dire que la totalité de l'extérieur de la cellule est électriquement positive. Durant cet état les électrodes du voltamètre, placées sur le côté opposé du myocarde en repos, n'enregistrent aucune activité électrique (*Figure 2-A*), parce qu'il n'y a aucune différence de potentiel détectée à ce niveau (la surface des myocytes est homogènement chargée).

Toutefois, cet équilibre est rompu une fois la cellule est stimulée (*Figure 2-B*). Durant le potentiel d'action, la polarité dans la région stimulée est reversée, ainsi l'extérieur de la cellule devient chargé négativement. À ce moment une différence de potentiel se crée sur la surface cellulaire entre la zone dépolarisée (négativement chargée) et la zone qui reste encore polarisée (chargée positivement). Par conséquent un courant électrique commence à s'écouler entre ces deux régions. Par convention, la direction du courant se dirige de la zone négativement chargée (où il y a de l'activité électrique) vers la zone positivement chargée (où il y a de la stabilité électrique).

Lorsqu'un courant de dépolarisation est dirigé vers une électrode chargée (+) du voltmètre, une déflexion positive est enregistrée. En revanche s'il est dirigé contre l'électrode, une déflexion négative sera enregistrée. Plus la propagation du courant de dépolarisation se fait à travers la surface cellulaire plus se créent les forces électriques, et une déflexion plus importante est enregistrée (*Figure 2-C*). Cependant plus le courant progresse dans la cellule plus cette importance de déflexion devient moindre. Une fois toute la cellule est devenue dépolarisée, sa surface externe sera complètement chargée négativement, ce qui implique que l'extérieur de la cellule est encore une fois homogènement chargé, l'électrode détecte zéro différence de potentiel, et le voltmètre enregistre une ligne isoélectrique "flat line" (*Figure 2-D*).

Comme déjà dit, si le courant de dépolarisation est dirigé contre l'électrode chargée (+) la déflexion obtenue est une déflexion négative avec la même séquence décrite au-dessus mais dans le sens négatif (*Figure 3*). De plus, la déflexion sera négative si les électrodes sont inversement placées (*Figure 2-E*).

## PLACEMENT DES ÉLECTRODES

Imaginons que les électrodes sont des caméras à enregistrement par lesquelles on peut voir (détecter) l'activité électrique du cœur, ceci dit qu'on doit placer ces caméras dans tous les angles de vision possibles pour pouvoir obtenir une vision sur la totalité des régions cardiaques. Les électrodes d'un ECG standard (de 12 dérivations) sont ainsi directement placées en contact avec la peau suivant deux plans, un plan horizontal où les électrodes sont sur le thorax, et un plan vertical où les électrodes sont sur les extrémités des quatre membres (*Figure 4*). Le *Box 1* regroupe les différentes localisations des électrodes thoraciques de V1 jusqu'à V6 (*Figure 5*). Quant aux électrodes des membres elles sont au nombre de 4, distinguées par leurs couleurs, elles sont placées sur les deux poignets droit et gauche, et sur les deux pieds, droit et gauche (*Figure 4*).

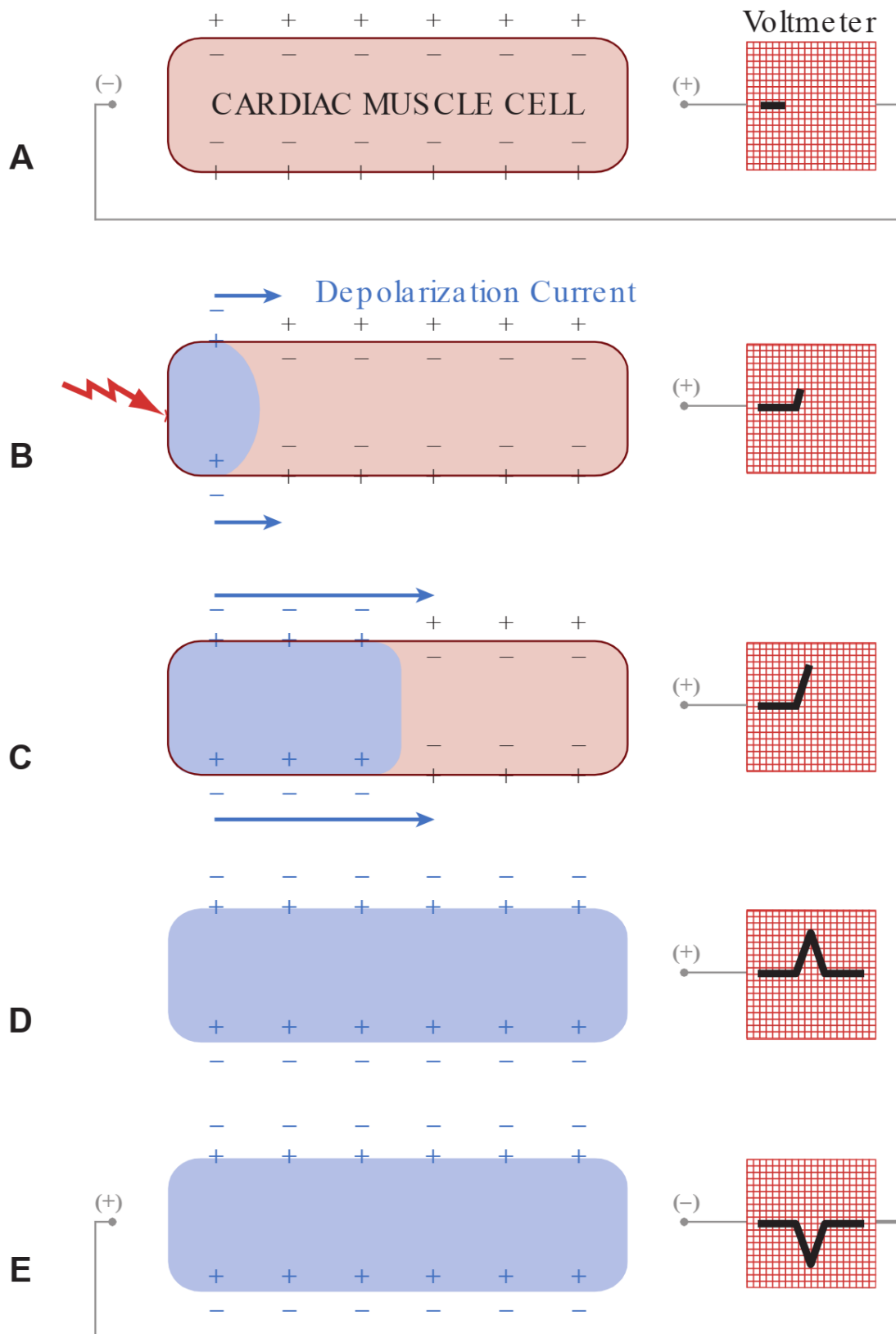
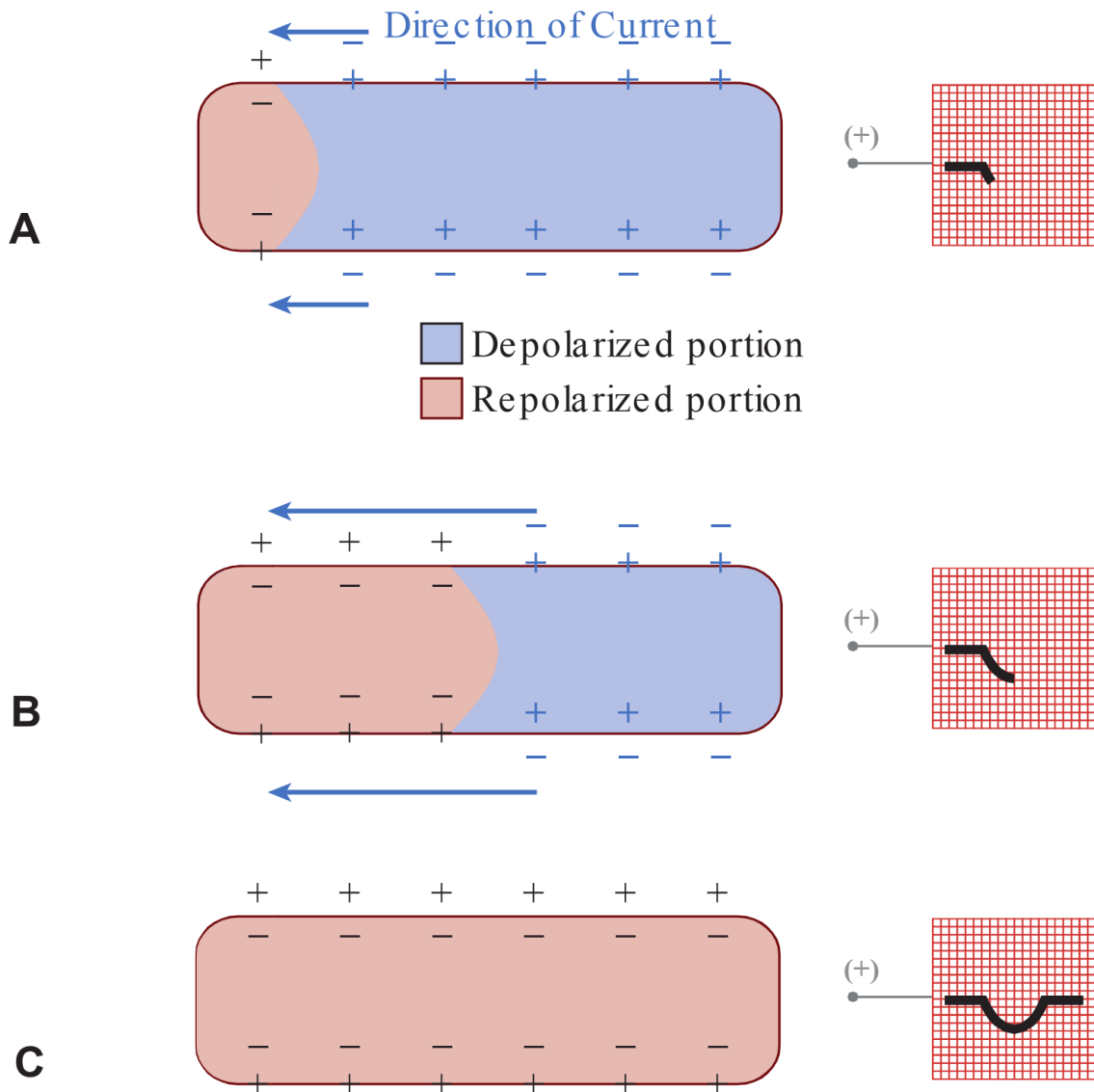


Figure 2 Différentes déflexions enregistrées sur l'ECG lors de la dépolarisation d'une cellule cardiaque dont le courant électrique de dépolarisation 'depolarization current' se dirige vers l'électrode du voltmètre



**Figure 3** Différentes déflexions enregistrées sur l'ECG lors de la dépolarisation d'une cellule cardiaque dont le courant électrique de dépolarisation se dirige contre l'électrode du voltmètre

Box 1. Positions des Électrodes Sur le Thorax	
V1	4 <sup>ème</sup> EIC, 2 cm à droite du sternum
V2	4 <sup>ème</sup> EIC, 2 cm à gauche du sternum
V3	Mi-distance entre V2 et V4
V4	5 <sup>ème</sup> EIC, sous la ligne médio-claviculaire gauche
V5	Même niveau que V4, sous la ligne axillaire antérieure gauche
V6	Même niveau que V4, sous la ligne axillaire moyenne

EIC : Espace intercostal

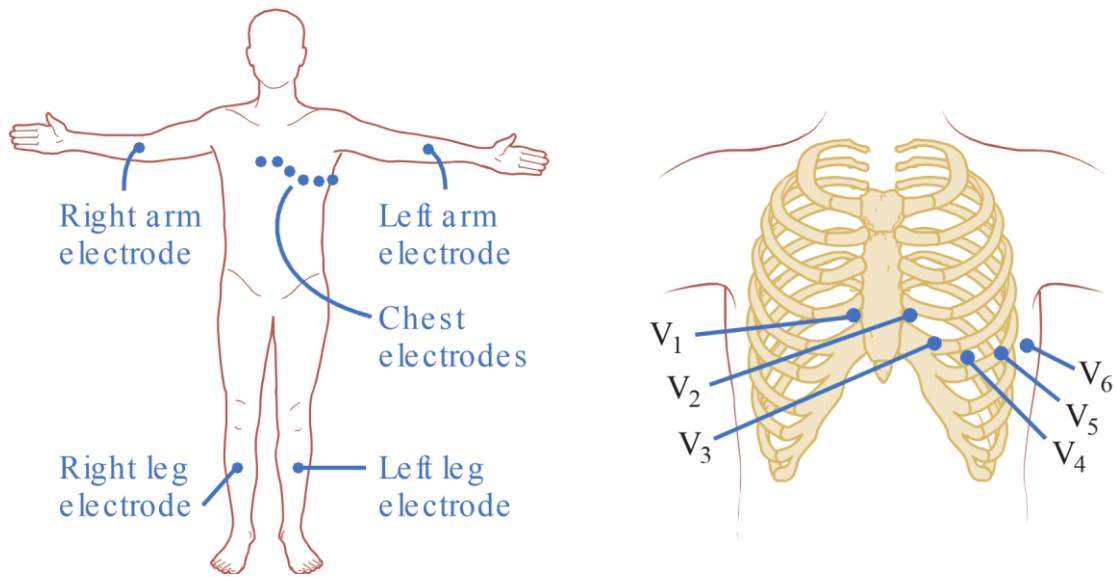


Figure 4 Localisations de placement des électrodes

## DÉRIVATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Si les électrodes étaient des caméras, les dérivations correspondent aux différents angles de vision. Sur un tracé ECG standard 12 dérivations sont obtenues dont celles enregistrées par les électrodes thoraciques sont nommées «dérivations thoraciques» qui sont les dérivations de V1 à V6; et celles obtenues par les électrodes des membres sont nommées «dérivations périphériques», qui sont DI, DII, DIII, aVR (R pour Right ou droite), aVL(L pour Left ou gauche), et aVF(F pour Foot ou pied). Les dérivations DI, DII, DIII sont

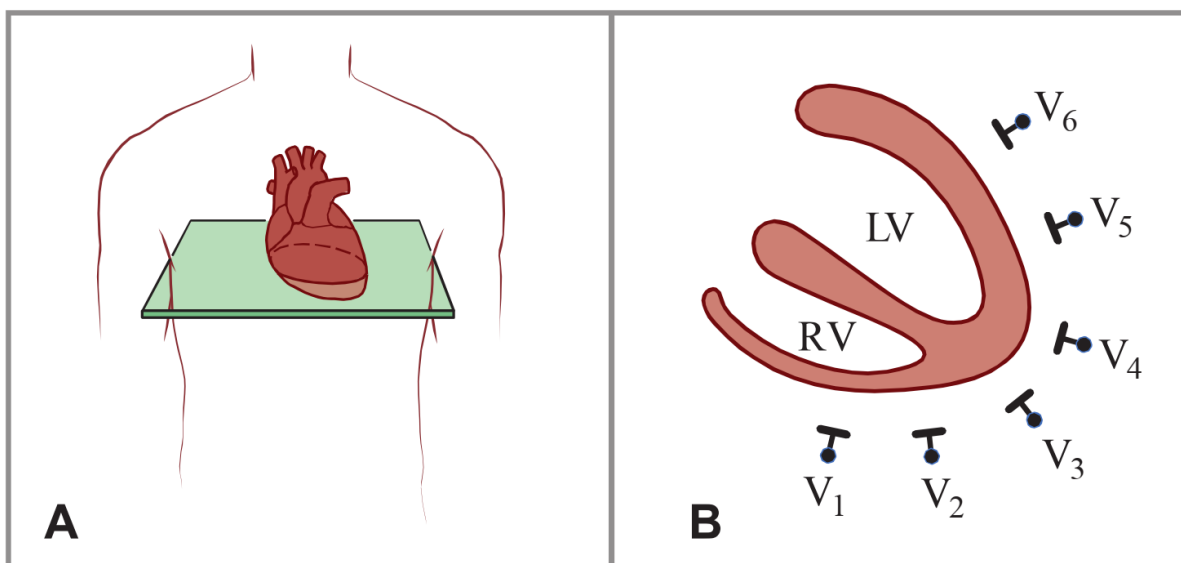
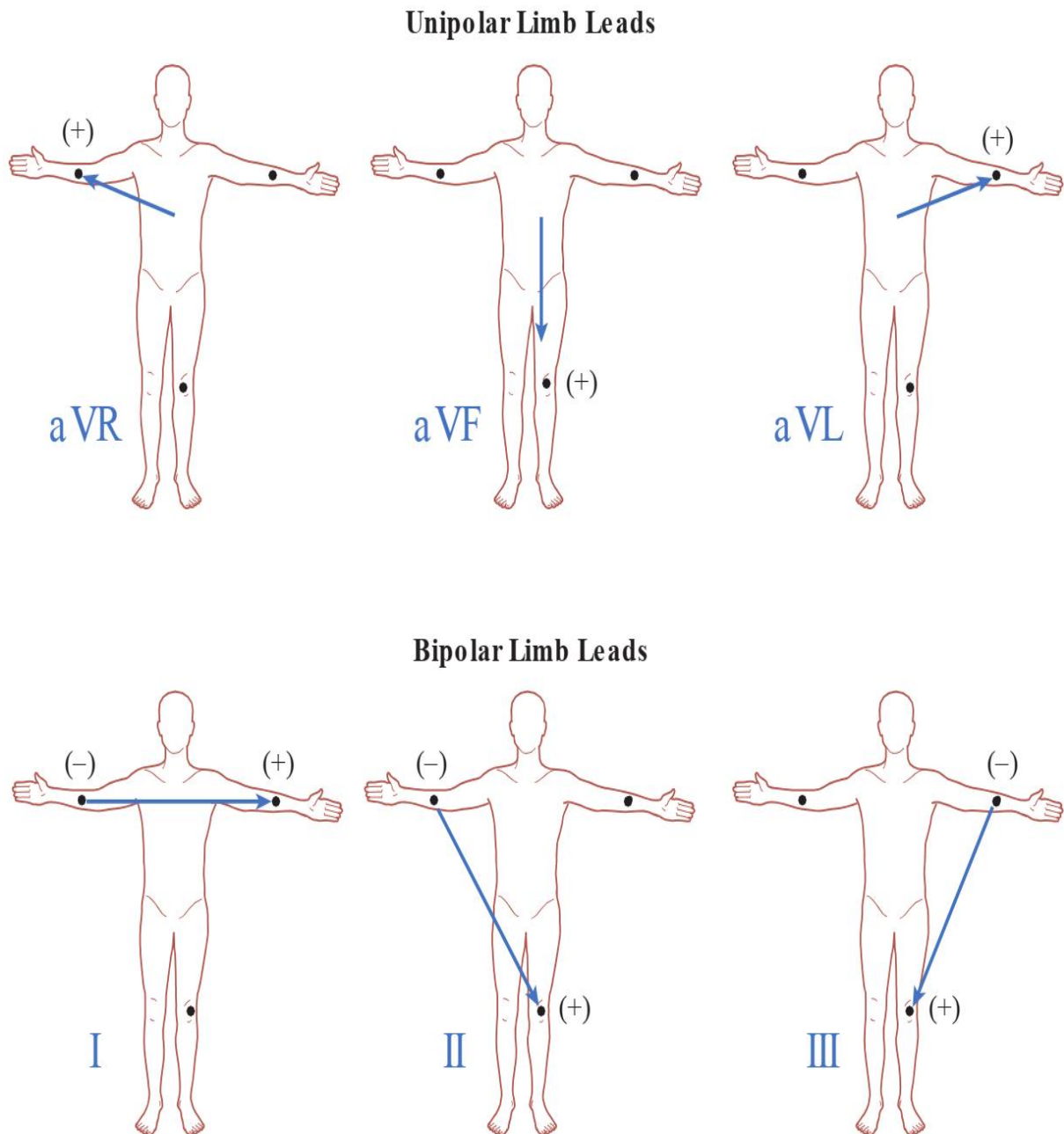


Figure 5 Électrodes thoraciques de V1 à V6 (placées sur un plan horizontal)



**Figure 6** Vecteurs des dérivations périphériques unipolaires et bipolaires

obtenues par des combinaisons entre deux électrodes périphériques (une négative et une positive), ainsi elles sont dites *bipolaires* contrairement aux dérivations aVR, aVL et aVF qui sont dites *unipolaires* c'est-à-dire qu'elles ne correspondent pas à des combinaisons d'électrodes (Figure 6). Le *Box 2* regroupe les dérivations périphériques et les électrodes qui les correspondent.

<b>Box 2. Dérivations Périphériques Et Placment Des Électrodes</b>		
<b>Dérivations</b>	<b>Électrodes (+)</b>	<b>Électrodes (—)</b>
<b>Électrodes bipolaires</b>		
I	Bras gauche	Bras droit
II	Pied gauche	Bras droit
III	Pied gauche	Bras gauche
<b>Électrodes unipolaires</b>		
aVR	Bras droit	
aVL	Bras gauche	
aVF	Pied gauche	

## RÉFÉRENCES

— Roland X. Stroobandt S. Serge Barold  
 Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics  
 Essentials, Step by Step. 2016

— Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart  
 Disease: A Collaborative Project of Medical  
 Students and Faculty- Sixth Edition





# 3

## ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Djeboub Djamilia Sarra

### Introduction

#### Principes d'Interprétation

Qualité d'Enregistrement

Rythme Cardiaque

Fréquence Cardiaque

Onde P

Complexe QRS

Segment ST

Onde T

Intervalle QT

Indications de L'ECG

Guidelines sur la Bonne

Pratique de l'ECG

Emplacement Incorrect des

Électrodes

Interférence Électrique Extérieure

Étalonnage Incorrect

Vitesse de Déroulement du Papier

Incorrecte

Renseignements Utiles

Références

**B**ien que de nouvelles technologies continuent à être développées en matière d'exploration cardiaque, l'électrocardiogramme (ECG) reste un examen incontournable, il donne des renseignements qu'on ne peut pas avoir avec d'autres examens aussi sophistiqués soient-ils. L'ECG est le test le plus important pour l'interprétation du rythme cardiaque, des anomalies du système de conduction et pour la détection de l'ischémie myocardique. Il est également d'une grande valeur dans l'évaluation d'autres types d'anomalies cardiaques, notamment les cardiopathies valvulaires, les cardiomyopathies, les péricardites et les maladies hypertensives. Enfin, l'ECG peut être utilisé pour surveiller le traitement médicamenteux (en particulier la thérapie antiarythmique) et pour détecter les perturbations métaboliques. Un ECG doit toujours être interprété dans le même ordre afin d'éviter de négliger toute anomalie. Ici on fournit une méthode d'analyse systématique de l'ECG.

**Mots Clés:** ECG, Examen incontournable, Interprétation systématique, Détection d'anomalies cardiaques.

## PRINCIPES D'INTERPRÉTATION

L'analyse doit être méthodique et systématique, elle se fait selon le plan suggéré dans le [Box 1](#).

### Qualité de l'Enregistrement

Un tracé doit être identifié, et daté. Il faut vérifier que les paramètres de l'appareil sont bien réglés; ainsi habituellement la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/s (1 mm représentant 0,04 s), avec souvent un étalonnage vertical de 10 mm pour 1 mV. Sur un tracé, il faut vérifier l'existence d'au moins six dérivations frontales et six dérivations précordiales de bonne qualité : longueur suffisante, pas d'ondulation de la ligne isoélectrique, et absence de parasitage.

## RYTHME CARDIAQUE

Pour étudier le rythme cardiaque, il faut examiner une dérivation ayant un tracé avec au moins 12 complexes QRS (DII souvent). Le rythme cardiaque normal est le rythme sinusal, dans lequel le nœud sinusal initie la contraction cardiaque en délivrant des impulsions à la fréquence de 60 à 100 battements par minute. Les principales caractéristiques du rythme sinusal normal sont :

**Box 1. Étapes d'interprétation de l'électrocardiogramme****Qualité de l'enregistrement****Rythme et fréquence****Onde P**

Durée et amplitude

**Intervalle PR**

Durée

**Complexe QRS**

Morphologie, durée, axe

**Segment ST**

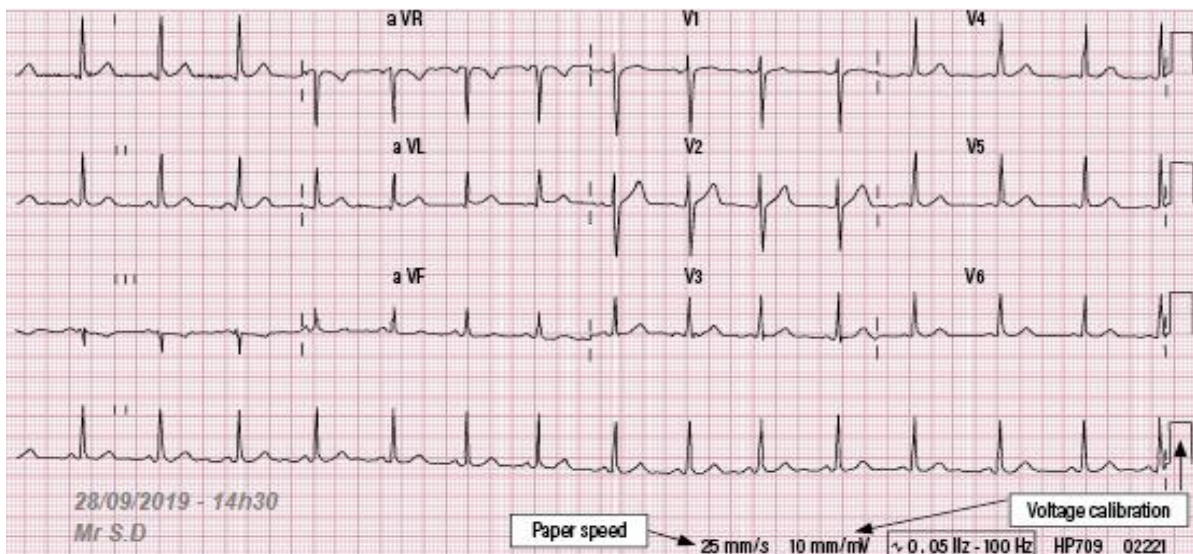
Morphologie, durée

**Onde T**

Morphologie, amplitude, durée

**Espace QT**

Durée et morphologie

**Onde U**

**Figure 1** Qualité de l'Enregistrement. Vitesse à 25 mm/mV, Étalonnage à 10 mm/mV

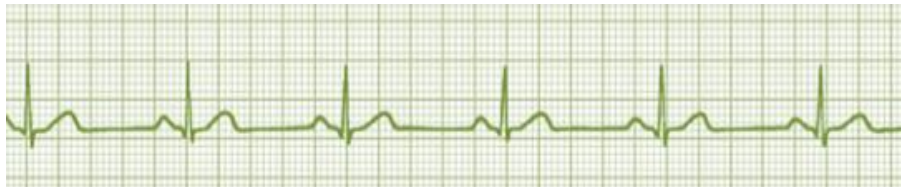
- 1 Une fréquence cardiaque comprise entre 60 et 100 btm/min.
- 2 Chaque onde P est suivie d'un complexe QRS et inversement.
- 3 Une onde P positive en DII et négative en aVR.
- 4 Intervalle PR constant.

## Régularité du Rythme Cardiaque

On parle d'un rythme régulier si la différence entre deux intervalles RR, le plus long et le plus court est  $< 0,25$  s, si non on dit que le rythme est irrégulier.

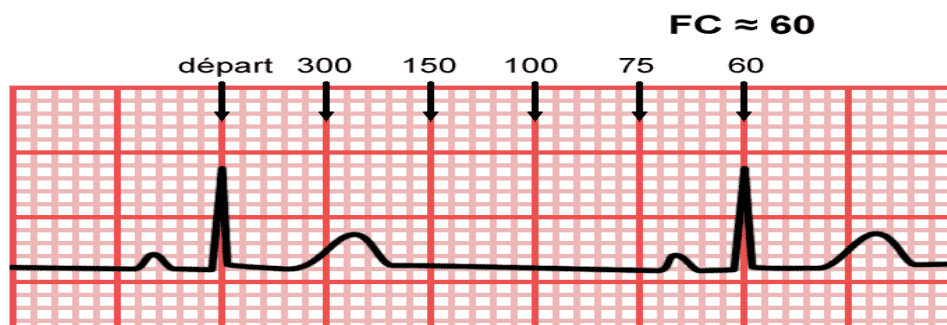
## FRÉQUENCE CARDIAQUE

La fréquence cardiaque correspond au **nombre de battements du cœur pendant** une minute. Rappelez-vous, la vitesse de défilement du papier est de 25 mm/seconde, un grand carreau équivaut alors à 0,20 seconde, donc durant une minute défilent 300 gros carreaux (25x60). Si on connaît le nombre de gros carreaux entre deux complexes QRS, on pourrait déduire la fréquence cardiaque en divisant 300 par ce nombre, à condition que **le rythme soit régulier** (voir [Figure 2](#)).



**Figure 2** Calcul de la fréquence cardiaque lorsque le rythme est régulier. Sur ce tracé ECG, il y a 5 grands carreaux entre chaque complexe QRS. Par conséquent la fréquence cardiaque égale  $300/5 = 60$  par minute. Autrement dit, On a 300 gros carreaux qui défilent par minute,  
 1 cycle  $\rightarrow$  5 gros carreaux  
 X cycles  $\rightarrow$  300 gros carreaux  
 $FC (X) = 300/5$ , et donc égale 60 cycles/min.

On peut rapidement déterminer la fréquence cardiaque sur un tracé ECG, par la seule observation, ceci pourrait être utile, notamment, en situation d'urgence ([Figure 3](#)).



**Figure 3** Détermination de la fréquence cardiaque par l'observation

**Attention**, Si le rythme est irrégulier la règle déjà décrite n'est plus valide, il faut Compter 30 grands carreaux (qui représentent 6 secondes) et multiplier le nombre de complexes QRS par 10 et on aura approximativement, la valeur de la fréquence cardiaque.



**Figure 4** Calcul de la fréquence cardiaque lorsque le rythme est irrégulier. 30 grands carreaux contiennent 11 complexes QRS (30 grands carreaux correspondent à 6 secondes), la fréquence cardiaque égale  $11 \times 10 = 110$  bpm/min

Quelles que soient les méthodes utilisées, elles peuvent servir à mesurer la fréquence de l'onde P auriculaire aussi bien que celle du QRS ventriculaire. Normalement, chaque onde P est suivie d'un complexe QRS, de telle sorte que les fréquences auriculaires et ventriculaires sont les mêmes. Cependant, les fréquences peuvent être différentes si, par exemple, la totalité ou une partie des ondes P est dans l'impossibilité d'activer les ventricules. Les situations au cours desquelles ce phénomène peut survenir sont décrites dans les chapitres ultérieurs (voir [Chapitre 5 Blocs Atrioventriculaires](#)).

Après avoir mesuré la fréquence cardiaque, on l'interprète comme normale ou pathologique. En règle générale, un rythme cardiaque régulier avec une fréquence comprise entre 60 et 100 battements par minute est normal. Ainsi si la fréquence est inférieure à 60 battements par minute, on parle de *bradycardie*, et si elle est supérieure à 100 battements par minute, on parle de *tachycardie*.

## ONDE P

Dans un cœur normal, chaque battement commence avec la décharge (dépolariation) du nœud sino-auriculaire (nœud sinusal), à la partie supérieure de l'oreillette droite. C'est un événement spontané, survenant 60 à 100 fois par minute. La dépolariation du nœud sino-auriculaire ne provoque aucune onde identifiable sur l'ECG standard (bien que le phénomène puisse s'observer sur des enregistrements intracardiaques spéciaux). La première onde détectable apparaît quand l'influx se propage à partir du nœud sinusal pour dépolariiser les oreillettes. Ceci est à l'origine de l'onde P.

Au cours du rythme sinusal normal, les ondes P sont habituellement mieux visibles en DII et V1, et ces dérivations doivent donc être examinées de très près. Les critères d'une onde P normale sont cités dans le [Box 2](#).

**Box 2. Critères d'onde P normale**

**Durée**

*Entre 0.08 s et 0.10 s (2 à 2.5 mm)*

**Amplitude**

*< 0.25 mV (2.5 mm)*

**Axe**

*Entre 0° et 80°*

**Aspect**

*Toujours négative en AVR*

*Toujours positive en V5, V6*

*P en V1, V2 peut être positive, négative ou iso-diphasique*

## INTERVALLE PR

Après avoir parcouru l'oreillette, l'influx électrique atteint le nœud auriculoventriculaire (AV) localisé à la partie inférieure de l'oreillette droite. Le nœud AV est normalement la seule voie par laquelle un influx électrique peut atteindre les ventricules, le reste du myocarde auriculaire étant séparé des ventricules par un anneau de tissu fibreux dépourvu d'effet conducteur. L'activation du nœud AV ne produit pas d'onde identifiable sur l'ECG mais elle contribue à l'intervalle de temps entre l'onde P et l'onde suivante, Q ou R.

Le temps que met l'onde de dépolarisation pour traverser l'oreillette et le nœud AV, de son origine dans le nœud sinusal jusqu'au muscle ventriculaire, est appelé intervalle PR (voir [Figure 5](#)). Mesuré du début de l'onde P au début du QRS, sa durée est normalement comprise entre 0,12 s et 0,20 s soit entre 3 et 5 petits carreaux du papier d'enregistrement.



Figure 5 Intervalle PR

## COMPLEXES QRS

Après sa traversée du nœud AV, l'influx entre dans le faisceau de His, voie de conduction spécifique, traversant le septum interventriculaire et se divisant en branches gauche et droite. Le courant s'écoule normalement dans les branches du faisceau de His au sein du septum interventriculaire, de la gauche vers la droite, donnant naissance à la première déflexion du complexe QRS.

L'orientation de la déflexion vers le bas ou vers le haut dépend du côté du septum « regardé » par l'électrode. Par convention la première déflexion du complexe QRS, si elle est dirigée vers le bas, prend le nom d'onde Q. La première déflexion dirigée vers le haut est appelée onde R, qu'elle suive ou non une onde Q. La déflexion dirigée vers le bas après une onde R est appelée onde S.

L'onde est écrite en minuscule si elle est petite et en majuscule si elle est ample (q, Q, r, R, s, S). Dans le même complexe la deuxième onde positive (si elle existe) est désignée par prime (R' ou r'). Ceci permet de différencier les complexes de morphologies diverses.

La branche droite du faisceau de His conduit l'onde de dépolarisation au ventricule droit, tandis que la branche gauche se divise en faisceaux antérieur et postérieur qui conduisent l'onde au ventricule gauche. Les voies de conduction se terminent en se divisant en fibres de Purkinje qui distribuent rapidement l'onde de dépolarisation à travers les deux ventricules. Ainsi la dépolarisation des ventricules, représentée par le complexe QRS, est normalement complète en moins de 0,12 s.

Les complexes QRS sont « positifs » ou « négatifs » selon que l'onde R ou l'onde S est d'amplitude dominante. Cette orientation variera en fonction de l'angle de vision du cœur (*Figure 6*) que possède chacune des dérivations.

Le ventricule gauche contient une quantité considérablement plus grande de myocarde que le ventricule droit, c'est pourquoi le voltage généré par sa dépolarisation tendra à déterminer la forme du complexe QRS. Les dérivations qui regardent le cœur à partir de la droite verront une quantité de voltage relativement petite se diriger vers elles pendant la dépolarisation du ventricule droit, et une quantité plus importante s'en éloigner au cours de la dépolarisation du ventricule gauche. Le complexe QRS sera par conséquent dominé par une onde S et sera négatif (*Figure 6*).

À l'inverse, les dérivations regardant le cœur à partir de la gauche verront un voltage relativement important se diriger vers elles, et un plus petit voltage s'éloigner, donnant naissance à une grande onde R et seulement à une petite onde S. Par conséquent, il existe une transition progressive le long des dérivations thoraciques (de V1 à V6), allant d'un complexe QRS à négativité prédominante à un complexe à positivité prédominante (*Figure 6*). Les critères d'un complexe QRS normal sont les suivants :

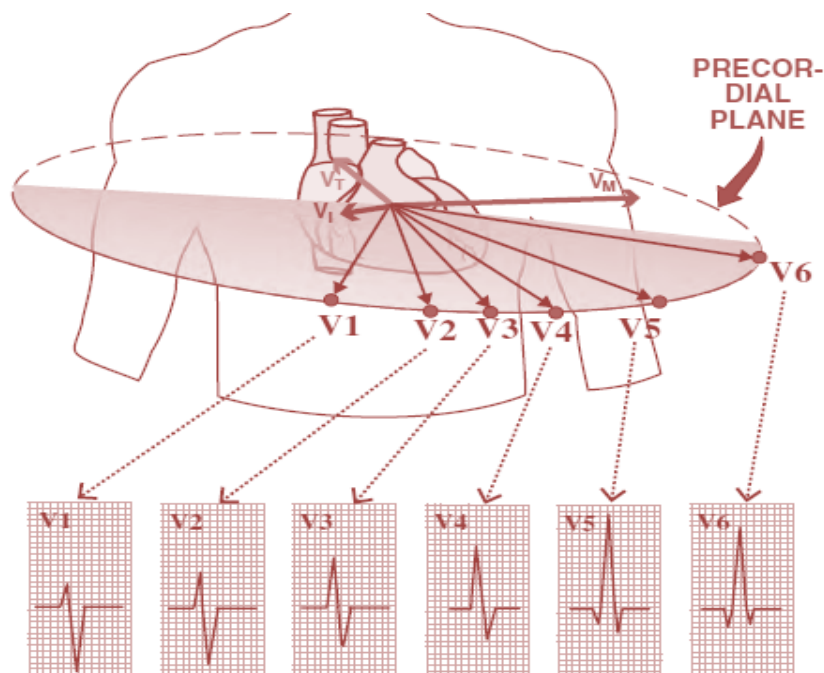
## Durée

Un complexe QRS normal a une durée de 0.06 s et 0.08 s, Parfois dit fin pour le différencier d'un complexe QRS anormalement large.

## Amplitude

On distingue, l'amplitude *minimale* où celle de R doit être > 5mm au moins dans une dérivation frontale et celles des ondes R ou S doivent être  $\geq 15$  mm au moins dans une dérivation précordiale, sinon on parlera de **microvoltage** (voir *chapitre 14 sur les Péricardites*); et l'amplitude *maximale* définie selon certains critères ou indices (voir *Box 3*).





**Figure 6** Transition progressive le long des dérivations thoraciques. Allant d'un complexe QRS à négativité prédominante à un complexe à positivité prédominante.

### Box 3. Indices de mesure de l'amplitude maximale

#### Indice de Socolow

$|S \text{ en } V1| + R \text{ en } V5 \text{ ou } V6$  qui doit être  $\leq 35$  mm (voire 45 mm chez le sujet jeune), sinon on parlera d'**hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**

#### Indice de Lewis

$(R \text{ en } DI + |S \text{ en } DIII) - (|S \text{ en } DI + R \text{ en } DIII)$  qui doit être entre (- 14 mm) et (+ 17 mm), au-dessous de cette limite on parlera d'**Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)**, au-dessus, on parlera d'**HVG**

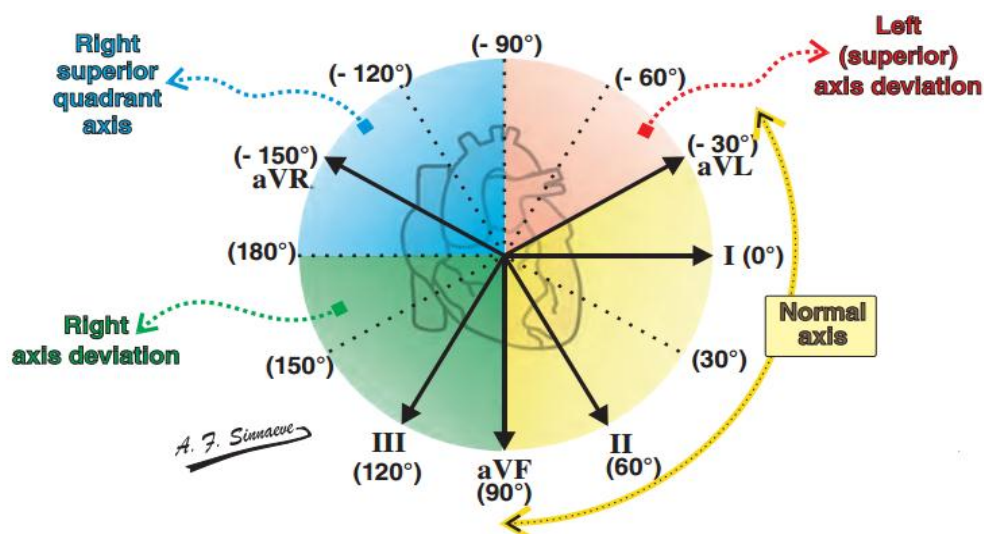
#### Indice de Cornell

$R \text{ en } AVL + |S \text{ en } V3|$  qui doit être  $< 28$  mm chez l'homme et  $< 20$  mm chez la femme, sinon on parlera d'**HVG** (indice le plus sensible)



Un axe normal est situé entre  $0^\circ$  et  $+90^\circ$ . La détermination de l'axe se fait sur les dérivation frontales. Il faut d'abord schématiser le double triaxe de Bayley (Figure 7), Puis on choisit la dérivation où l'axe QRS et le plus positif, l'axe du cœur est situé aux alentours de cette dérivation.

Ensuite on analyse l'aspect de QRS dans la dérivation perpendiculaire à la première dérivation choisie. Si le complexe QRS dans cette dernière est à *prédominance positive* (onde R dominante), l'axe du cœur est situé à l'intérieur de l'angle formé par ces deux dérivation. S'il est à *prédominance négative* (onde S dominante), l'axe du cœur est situé en dehors de cet angle. Enfin s'il est isodiphasique (ondes R et S de même amplitude), l'axe du cœur est superposable à la première dérivation choisie.



**Figure 7 Détermination de l'axe du QRS par le double triaxe de Bayley.** Sur le tracé, on choisit la dérivation où le QRS est le plus positif (aVF par exemple), Ensuite on analyse l'aspect de QRS dans la dérivation perpendiculaire (en désigne un angle droit) à la première dérivation choisie (DI, pour aVF); si le complexe QRS dans cette dernière est à *prédominance positive* (onde R dominante), l'axe du cœur est situé à l'intérieur de l'angle formé par ces deux dérivation (donc entre aVF, soit  $90^\circ$ , et DI, soit  $0^\circ$ , ce qui correspond à un axe normal). S'il est à *prédominance négative* (onde S dominante), l'axe du cœur est situé en dehors de cet angle (dévié). Enfin s'il est isodiphasique (onde R et S de même amplitude), l'axe du cœur est superposable à la première dérivation choisie, soit  $-90^\circ$  pour le même exemple. (Determination of the Main QRS Axis in the Frontal Plane, from Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics to Essentials\_ Step by Step-Wiley-Blackwell (2016).

## Aspect

L'onde Q est présente sur les dérivation DI, DII ou DIII, AVF selon la position électrique du cœur, de même que sur les dérivation V5, V6, mais respectant toujours les critères de Pradee : une durée  $\leq 0.03$  s et une amplitude  $\leq 3$  mm (ou  $\leq 1/4$  R). Son absence en V5, V6 est anormale, de même qu'une onde Q large et profonde (voir chapitre SCAS<sup>+</sup>, Onde Q de nécrose). Cependant on peut observer une onde Q profonde en DIII, c'est une onde Q positionnelle qui diminue ou disparaît à l'inspiration. On peut voir également une onde

Q prédominante en AVR. Enfin un aspect QS ou une onde Q en V1 est physiologique, mais le même aspect en V2 est pathologique. Les ondes R et S peuvent avoir les aspects suivants, rS en V1, V2 avec  $R/S < 1$ ; RS en V3, V4; ou qR en V5, V6 avec  $R/S > 2$ . Ainsi, on assiste à une croissance progressive de R et à une diminution progressive de S de V1 à V5-V6.

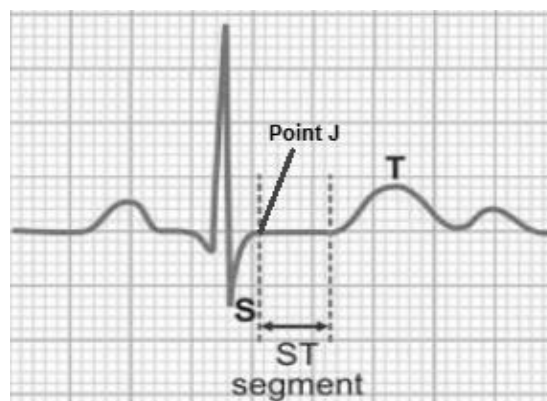
## SEGMENT ST

Le segment ST correspond à la période transitoire pendant laquelle aucun courant électrique ultérieur ne peut être propagé à travers le myocarde (la phase juste avant le début de la repolarisation ventriculaire pendant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées). Il se mesure de la fin de l'onde S (point J) au début de l'onde T. Le segment ST est d'un intérêt tout particulier pour diagnostiquer l'infarctus et l'ischémie myocardiques.

Normalement, le segment ST est isoélectrique, ce qui signifie qu'il est au même niveau que la ligne de base de l'ECG, la ligne horizontale allant de la fin de l'onde T au début de l'onde P.

Toutefois il peut être situé légèrement au-dessus de la ligne de base (1 mm) en DI, DII, DIII voire 2 mm dans certaines dérivations, ou légèrement au-dessous de la ligne de base (pas plus de 0,5 mm) dans toutes les dérivations.

La quantification des sus ou sous décalage se fait à 0.08 seconde après le point J, point où le QRS se termine et le segment ST débute. Un susdécalage peut être concave vers le haut ou convexe englobant l'onde T (Onde de Pardee). Un sousdécalage peut être ascendant, horizontal ou descendant (le plus grave). Ces anomalies sont détaillées dans [la section IV Syndromes Coronariens Aigus](#).



**Figure 8 Le segment ST.** Ligne horizontale allant de la fin du complexe QRS (point J) jusqu'au début de l'onde T

## ONDE T

L'onde T représente la repolarisation (recharge) du myocarde ventriculaire à son état électrique de repos. Les critères d'une onde T normale sont décrits dans le [Box 4](#). L'onde T peut être positive, négative ou

#### Box 4. Critères d'une onde T normale

##### Amplitude

Entre 1/6 et 2/3 de l'onde R qui la précède.

##### Axe

Entre  $-10^\circ$  et  $+70^\circ$  et la différence entre l'axe de QRS et celui de l'onde T ne doit pas dépasser  $90^\circ$ .

##### Aspect

Normalement l'onde T est positive et asymétrique avec une partie ascendante lente et une partie descendante rapide.

isoélectrique en V1, V2. Elle peut être aussi négative suivant la négativité du complexe QRS qui la précède (onde T concordante). Les anomalies de l'onde T peuvent être à type d'onde T ample et pointue, aplatie (parfois on parle d'une disparition de l'onde T), ou une onde négative symétrique ou asymétrique (parfois dite inversée).

## INTERVALLE QT

L'intervalle QT ou espace QT mesuré (QTm) représente le temps total écoulé pendant l'activation des ventricules et le retour à l'état normal de repos. Il dépend de 3 variables, l'âge, le sexe et de la fréquence cardiaque, d'où l'intérêt de calculer le QT corrigé (QTc) en fonction de la fréquence cardiaque par la formule de **Bazett** :  $QTc = QTm / \sqrt{RR}$ . On parle d'un syndrome du QT long lorsque le QTc est  $> 450$  ms (homme) ou  $> 470$  ms (femme).

Des valeurs comprises entre 430–450 ms chez l'homme, et entre et 450–470 ms chez la femme doivent être considérées comme « borderline ». On parle d'un QT court quand le QTc est  $\leq 390$  ms et du syndrome du QT court en dessous de 320 ms.

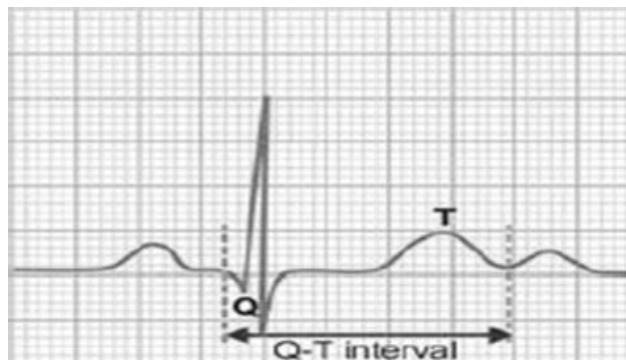


Figure 9 Intervalle QT

Lorsque l'intervalle R - R est de 25 mm ou 1 sec ( $25 \times 0,04 \text{ sec} = 1 \text{ sec}$ ), le QTc égale le QTm. Cela se produit à une fréquence cardiaque de 60 battements /min.

## ONDE U

L'onde U fait suite à l'onde T et s'observe habituellement sur les ECG normaux, bien qu'il puisse être difficile de l'identifier clairement. Les ondes U, lorsqu'elles sont présentes, s'observent plus facilement au niveau des dérivations thoraciques antérieures de V2 à V4. Tantôt elle en est séparée de l'onde T par un segment isoélectrique, tantôt elle est plus ou moins soudée à cette onde.

L'origine de l'onde U est discutée, pour certains auteurs, elle est le témoin d'une repolarisation tardive des cellules mid-myocardiques, appelées cellules M (situées entre l'épicarde et l'endocarde) et du système His-Purkinje. Normalement, les ondes U sont petites et de même polarité que les ondes T qui les précèdent. Ample, elle est considérée en faveur d'une hypokaliémie, une hypercalcémie, ou une hyperthyroïdie. La mesure de l'intervalle QT ne doit pas englober l'onde U.



Figure 10 Onde U

## INDICATIONS DE L'ECG

Les indications systématiques de l'ECG sont citées dans le [Box 5](#).

En consultation d'anesthésie préopératoire, il n'y a pas lieu de faire un ECG avant une chirurgie courante chez un homme avant 40 ans ou une femme avant 50 ans, en l'absence d'antécédents pathologiques précis, de facteurs de risque ou d'anomalies de l'examen clinique. Dans le cas contraire, et notamment en cas de chirurgie lourde, l'ECG est indispensable.

**Box 5. Indications de l'électrocardiogramme****Symptômes cardiovasculaires**

Douleur thoracique, dyspnée, palpitations, perte de connaissance brève (lipothymie ou syncope).

**Anomalies de l'examen cardiovasculaire**

Tachycardie, bradycardie, extrasystolie, pouls irrégulier.

Souffle, galop cardiaque.

Insuffisance cardiaque.

Recherche d'hypertrophie ventriculaire gauche dans le bilan initial d'une HTA.

Patient poly-vasculaire (AOMI, anévrisme de l'aorte abdominale, AVC, etc...)

**Suivi d'une cardiopathie**

Surtout en cas de changement du statut clinique.

**Dépistage de cardiopathie**

Chez des sujets > 40 ans avec au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire.

**Mise en route de traitement**

Évaluation de l'efficacité et/ou la tolérance: bêtabloquants, quinine, antileishmaniens, etc...

**État de choc**

Quelle que soit son origine.

**Évaluation du retentissement cardiaque de maladies extracardiaques**

Insuffisance rénale, diabète, hypothermie, troubles électrolytiques (hypokaliémie, hyperkaliémie) ou de traitements potentiellement cardiotoxiques (antidépresseurs tricycliques, certains protocoles de chimiothérapie).

**Chez les athlètes**

Un ECG annuel est obligatoire chez les sportifs inscrits sur la liste des sportifs de haut niveau.

## GUIDELINES SUR LA BONNE PRATIQUE DE L'ECG

Lorsque les anomalies électriques qui semblent atypiques ou ne s'accordent pas avec l'état clinique du patient, il faut envisager la possibilité de la présence d'artéfacts provoqués par un emplacement incorrect des électrodes, interférence électrique extérieure, étalonnage incorrect, vitesse de déroulement du papier incorrecte ou par des mouvements du patient. Il est important de ne pas accorder de confiance excessive à un enregistrement unique, en particulier lorsque le résultat ne concorde pas avec les constatations cliniques. Ainsi il ne faut pas hésiter à répéter l'enregistrement ECG si l'on soupçonne la présence d'artéfacts.

### Emplacement Incorrect des Électrodes

La mise en place correcte des électrodes a été décrite dans **le chapitre précédent**. Il est relativement facile, par inadvertance, d'invertir deux électrodes, et ceci est particulièrement courant avec les électrodes des membres. Les anomalies sont parfois un peu plus subtiles, mais il faut toujours penser à l'inversion des électrodes en présence d'une inversion inopinée des complexes.

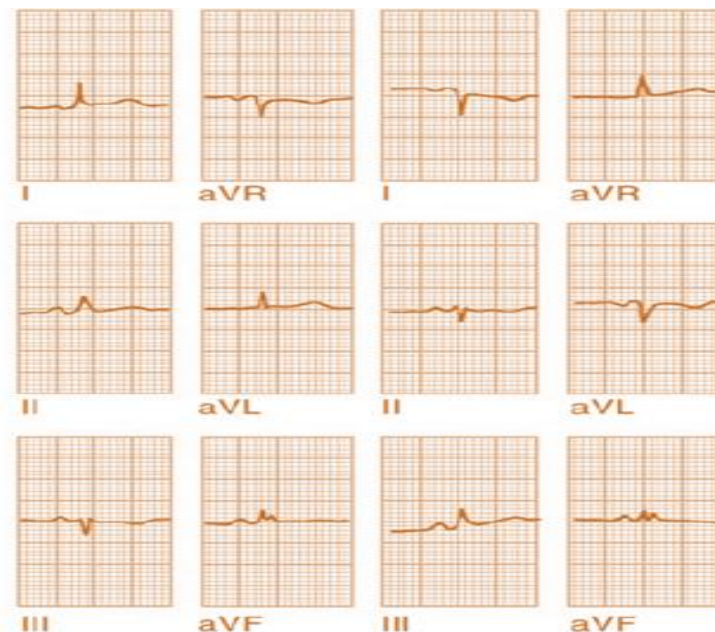
## Interférence Électrique Extérieure

L'interférence électrique extérieure (provenant par exemple d'appareils électriques) est assez rarement la cause de difficultés lorsque l'enregistrement ECG est effectué à l'hôpital.

Cependant, pour les généralistes qui sont parfois amenés à enregistrer l'ECG d'un patient à son domicile, l'interférence électrique de 50 Hz venant des appareils ménagers est reconnue comme étant une cause significative d'artéfacts de l'ECG pouvant rendre difficile, voire impossible, son interprétation correcte. Il faut garder cette possibilité toujours à l'esprit lorsqu'on interprète un ECG enregistré à domicile du patient. À moins que la source d'interférence puisse être identifiée et supprimée, il n'y a d'autre solution que de répéter l'enregistrement dans une autre pièce.

## Étalonnage Incorrect

L'ECG standard est enregistré de telle manière que le voltage de 1 mV provoque un déplacement de 10 mm (1 cm) de l'aiguille d'enregistrement. Tout ECG doit comporter une identification d'étalonnage pour un éventuel réglage. Si certains complexes semblent soit trop grands, soit trop petits, il faut révéifier les paramètres de l'étalonnage de l'appareil. Il est parfois nécessaire de diminuer l'étalonnage, en particulier lorsque les complexes QRS sont si amples à l'étalonnage standard qu'ils déborderaient du papier d'enregistrement. S'il s'avère nécessaire de passer à un étalonnage hors norme, il est de bonne pratique de le consigner clairement sur l'ECG.



**Figure 11 Erreur de positionnement des électrodes.** Dans les couples de dérivations à droite, les électrodes des bras gauche et droit sont inversées, regardez le tracé qui en résulte; il est complètement différent en comparaison avec les couples à gauche où les électrodes étaient bien placées





Figure 12 Étalonnage correct. Notez la marque d'étalonnage de 1 cm, où  $1\text{ mV} = 1\text{ cm}$



Figure 13 Étalonnage incorrect.  $1\text{ mV} = 2\text{ cm}$

## Mouvements du Patient

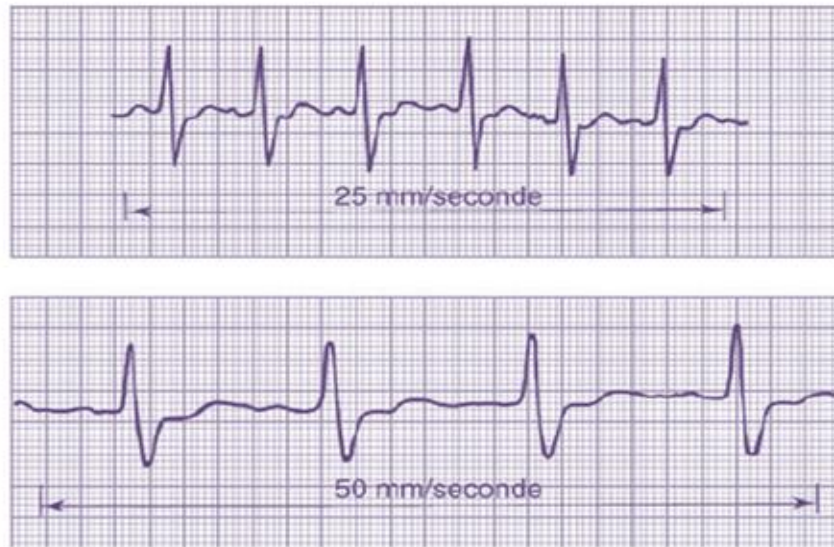
L'appareil enregistre l'activité électrique du cœur, laquelle n'est pas la seule source d'activité électrique du corps. Ainsi l'activité des muscles squelettiques est également recueillie par l'ECG et il est important que les patients se tiennent allongés, immobiles, en état de relâchement musculaire pendant la durée de l'enregistrement. Malheureusement, ceci n'est pas toujours possible, en particulier lorsque le patient est non coopératif ou agité, en état de détresse respiratoire ou souffre de mouvements anormaux. L'activité musculaire squelettique est inévitable durant les épreuves d'effort.

## Vitesse de Déroulement du Papier Incorrecte

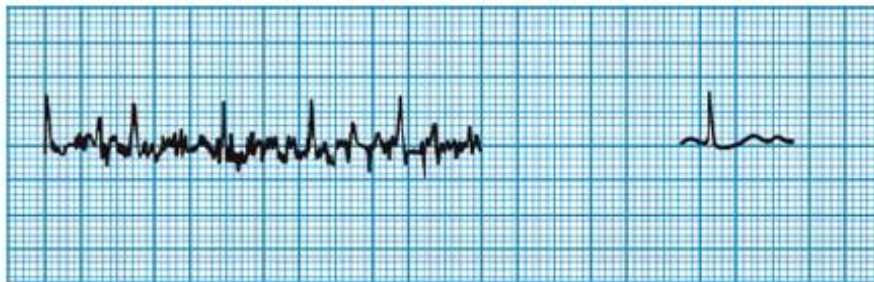
La vitesse d'enregistrement standard de l'ECG est de 25 mm/s, de telle manière qu'un petit carreau (1 mm) équivaut à une durée de 0,04 s. Si la vitesse de déroulement du papier est le double (50 mm/s, vitesse standard pour certaines régions d'Europe), les ondes vont doubler en largeur. Il faut toujours inscrire sur chaque ECG enregistré la vitesse de déroulement du papier, et si une vitesse hors norme est utilisée, il est de bonne pratique de l'indiquer clairement à la partie supérieure de l'ECG.

L'utilisation de l'ECG, comportant un système de « moyennage » des complexes qui élimine les artéfacts électriques erratiques en additionnant de nombreux complexes PQRST, peut être d'un grand secours (Figure 15). Toutefois, les enregistrements à complexes « moyennés » peuvent aussi induire des erreurs, en introduisant leurs propres artéfacts, et de tels enregistrements doivent toujours être interprétés avec prudence.





**Figure 14** Vitesse de déroulement du papier et largeur des complexes. Les complexes s'élargissent lorsque la vitesse de déroulement du papier s'accélère



**Figure 15** Moyennage du signal ECG. Les artefacts électriques sont réduits par le moyennage du signal

## Renseignements Utiles

L'interprétation d'un ECG ne peut être valide que si l'appareil est correctement étalonné, et les électrodes sont correctement positionnées. Les renseignements suivants sont utiles à avoir pour l'interprétation :

- Nom, prénom, date de naissance (étiquette)
- Date et heure de l'enregistrement
- Numéro de l'électrocardiogramme
- Diagnostic clinique
- Médicaments en cours ou administrés avant
- Douleurs thoraciques existantes ou non
- Pacemaker implanté oui ou non

Un électrocardiogramme normal n'élimine en aucun cas une pathologie cardiaque. En revanche un électrocardiogramme anormal peut être également tout à fait anodin.

## RÉFÉRENCES

---

- Andrew R Houghton, David Gray, François Jan: Maîtriser l'ECG de la théorie à la clinique ,3e édition.
- Luthra Atul: ECG Made Easy.
- Pr Nicolas Lellouche, Dr Guillaume Abehsira : L'ECG en poche.
- Mary B Conover : Electrocardiographie.
- Dr David ATTIAS - Pr Nicolas Lellouche En collaboration scientifique avec le Collège National des Cardiologues Français : iKB Cardiologie Vasculaire 8ème édition.
- Roland X, Stroobandt,S.Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve-ECG from Basic to Essentials- Step by Step.
- Électrocardiogramme campus  
<http://campus.cerimes.fr/semiologiecardiologique/enseignement/electrocardiogramme/site/html/cours.pdf>
- Dr Ghassan Moubarak, Dr Jérôme Lacotte, Pr Antoine Leenhardt : Électrocardiogramme
- Indications et interprétations Orientation diagnostique, LA Revue Du Praticien

# TROUBLES DE LA CONDUCTION

Section  
II

4

## BLOCS SINO AURICULAIRES

Drif Djedjiga



### Introduction

#### Physiopathologie

Dysfonction Sinusale Intrinsèque  
Dysfonction Sinusale Extrinsèque

#### Clinique

BSA de Premier Degré

BSA de Deuxième Degré

Type I

Type II

BSA de Troisième Degré

Prise En Charge

Références

**N**œud sinusal ou noeud sino-auriculaire est le pacemaker dominant du cœur. Il est vascularisé par l'artère du nœud sinusal, branche de l'artère coronaire droite dans 55% à 60% des patients, et de l'artère coronaire gauche dans 40% à 45%, et innervé par des fibres cholinergiques et adrénergiques. Le bloc sinoatrial (BSA) survient lorsque le nœud sinusal continue à émettre des influx à intervalles réguliers mais certains influx ne peuvent quitter le nœud sinusal ou le quittent mais avec un retard. Comme les blocs atrioventriculaires les BSA se manifestent par trois degrés de gravité croissante.

**Mots Clés:** Bloc sinoatrial, Dysfonction du noeud sinusal, Causes intrinsèques et causes extrinsèques, Trois degrés.

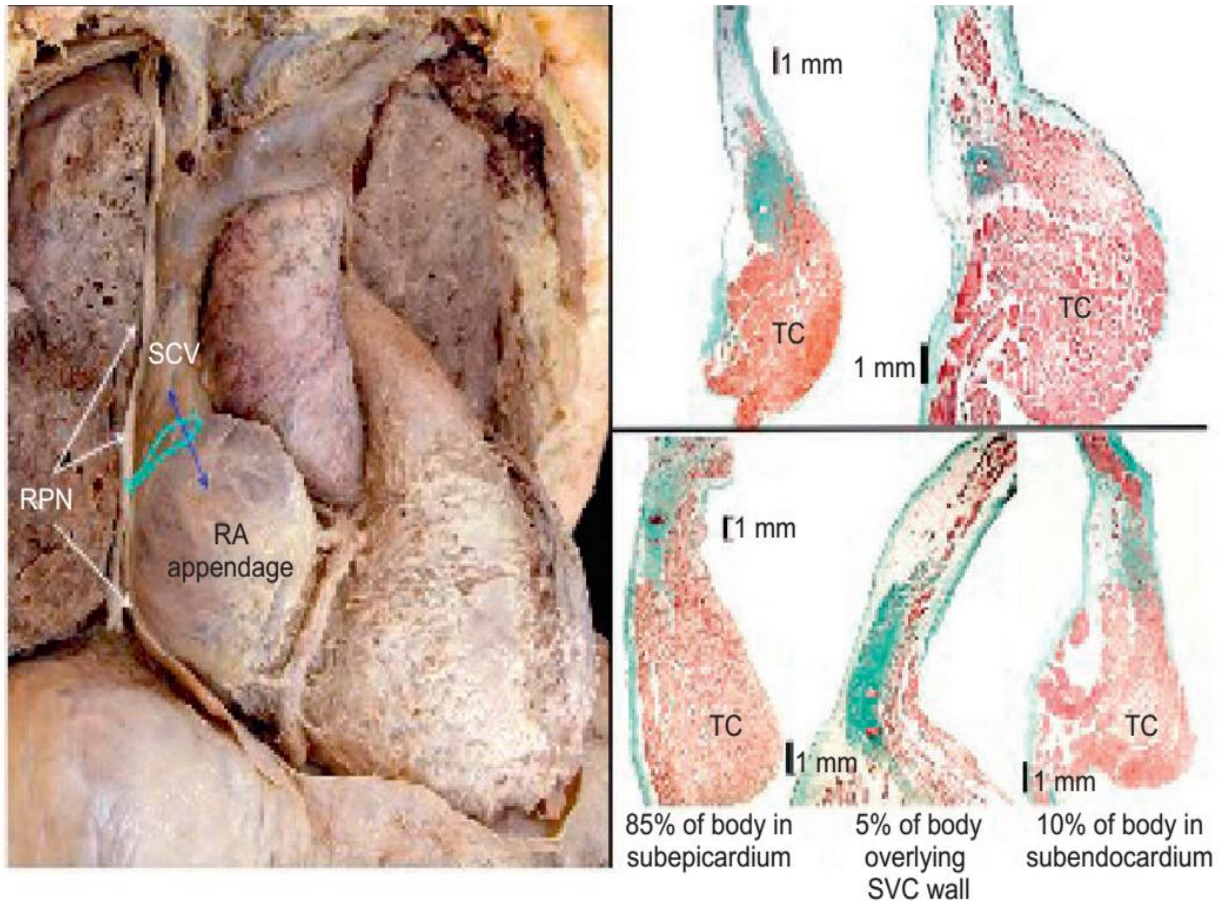
## PHYSIOPATHOLOGIE

### Dysfonction Sinusale Intrinsèque

Différentes étiologies intrinsèques peuvent altérer la fonction du nœud sinusal comme une atteinte dégénérative, cardiopathie ischémique, maladie génétique, tachyarythmies atriales, HTA, cardiomyopathies, cardiopathies congénitales, traumatisme chirurgical, transplantation cardiaque, maladies inflammatoires, maladies infectieuses, maladies du collagène vasculaire, maladies infiltratives, désordres neuromusculaires et autres.

### Dysfonction Sinusale Extrinsèque

Les causes extrinsèques sont représentées essentiellement par l'origine médicamenteuse comme le cas pour les antiarythmiques, digitaliques, ivabradine, sympatholytiques, parasymphomimétiques, morphine, antipsychotiques, chimiothérapie et autres; ou être dues à une hypertonie vagale, une hypersensibilité du sinus carotidien, ou un athlétisme. Enfin d'autres causes sont possibles comme hypothermie, hyperkaliémie, hypoxémie, hypercapnie, apnée du sommeil, hypothyroïdie, et hypertension intracrânienne.



**Figure 1 Anatomie du nœud sinusal.** Vue antérieure dans un cœur de cadavre après dissection montrant le nerf phrénique droit (RPN) relatif à l'atrium droit (RA). (Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology- A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018) From Ho SY, Sánchez-Quintana D. Anatomy and pathology of the sinus node. *J Interv Card Electrophysiol.* 2015,46:3-8.)

## CLINIQUE

Les BSA peuvent être asymptomatiques ou s'accompagner de signes non spécifiques surtout neurologiques comme des vertiges paroxystiques, présyncope ou syncope, activité physique réduite, fatigue, irritabilité, réveil nocturne, et léthargie.

## BSA DE PREMIER DEGRÉ

Il existe un retard de transmission de l'influx du nœud sinusal vers les atriums comme le montre le schéma. Ce retard n'est pas visible sur l'ECG et donc l'enregistrement paraît normal et les ondes p sont régulières, il n'y a pas d'allongement de l'intervalle PR qui lui représente la durée de transmission atrio-ventriculaire.

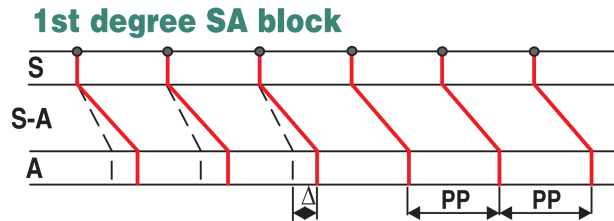


Figure 2.1 retard de transmission de l'influx du nœud sinusal

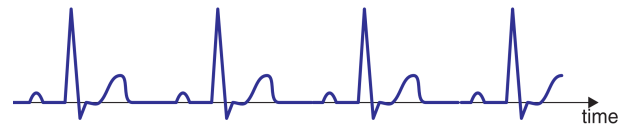


Figure 2.2 Aspect d'un ECG normal lors d'un BSA de 1er degré

## BSA de Deuxième Degré

### Type I (Wenckebach)

Le BSA de type I se caractérise par un incrément progressif, positif ou négatif, du temps de conduction de l'influx dans la jonction sino-atriale jusqu'à une pause auriculaire « période de Wenckebach » réalisant un blocage intermittent pouvant être prévisible. Sur l'ECG, on observe des intervalles P-P croissants ou décroissants (paradoxe de Wenckebach), mais l'intervalle P-P de la pause est toujours inférieur à deux intervalles P-P (prenant le plus court) comme montrent les Figures 3.1 et 3.2.

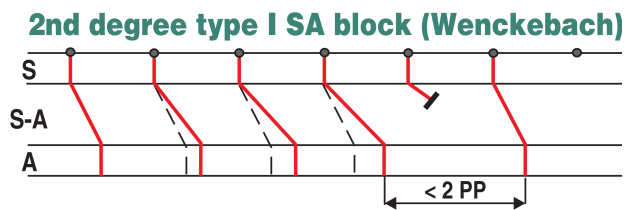


Figure 3.1 Allongement progressif des intervalles P-P jusqu'à obtenir une pause < 2P-P

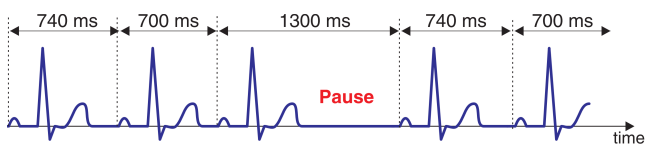
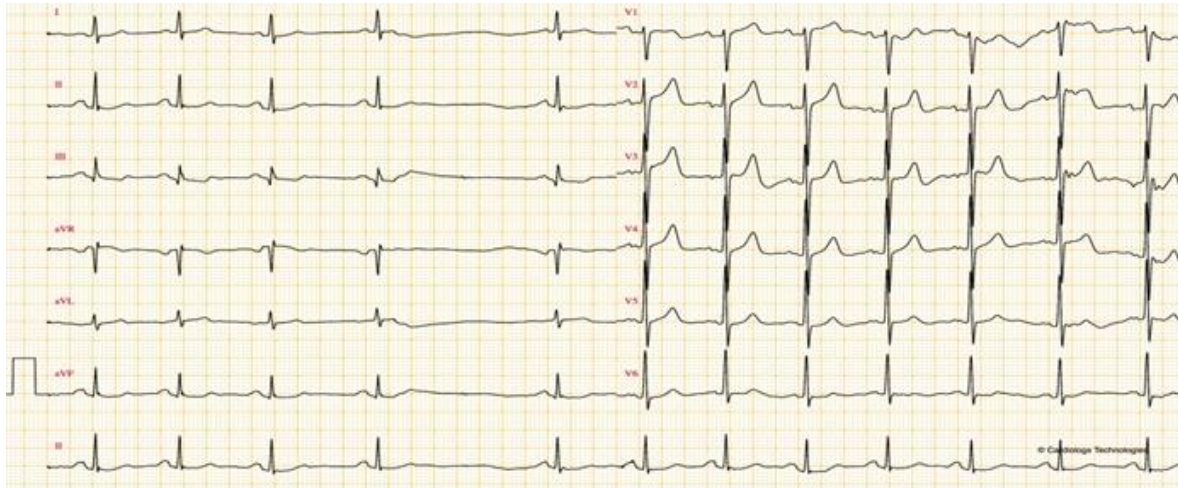


Figure 3.2 Raccourcissement progressif des intervalles (740 puis 700ms) jusqu'à obtenir une pause de durée de 1300 ms.  $1300 < 2 \times 700 \text{ ms}$

### Type II

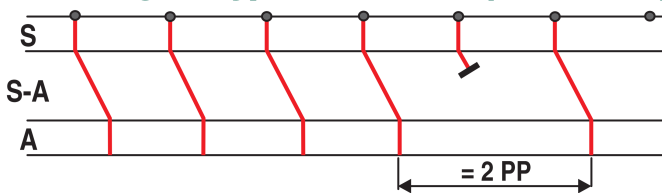




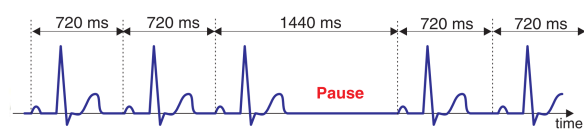
**Figure 4** BSA de deuxième degré type I (Wenckebach). Notez la prolongation progressive des intervalles P-P sur 4 ondes P conduites puis la survenue d'une pause dont la durée est inférieure au double de l'intervalle P-P le plus court

Plusieurs intervalles P-P constants sont suivis d'une pause de durée égale à 2 intervalles P-P, avec un blocage intermittent, inopiné et imprévisible (Figure 5.1)(Figure 5.2)(Figure 6).

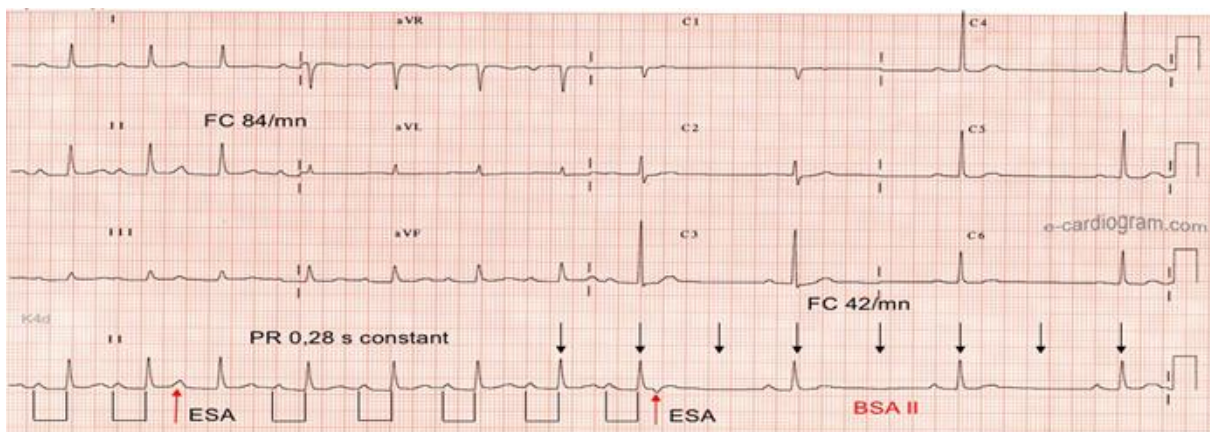
### 2nd degree type II SA block (Exit block)



**Figure 5.1** Pause égale au double de l'intervalle P-P qui est constant



**Figure 5.2** BSA de deuxième degré type II. Intervalle P-P constant avec une pause égale au double de cet intervalle



**Figure 6** Onde P manquante une fois sur deux (après BSA II). Notez que les intervalles P-P qui sont de la même durée partout et que les pauses qui surviennent sur la deuxième moitié de DII (flèches en noir) une fois sur 2 sont de durée égale à 2x intervalle P-P

## BSA DE TROISIÈME DEGRÉ

Il s'agit d'une pause sinusale ou arrêt sinusal où le tissu nodal sous jacent doué aussi d'un automatisme va prendre le relais (foyer d'échappement souvent jonctionnel et donc rythme à QRS fins). Sur l'ECG on observe l'absence d'une(des) onde(s) P au moment du bloc, avec des QRS fins le plus souvent ce qui suggère que le rythme d'échappement est jonctionnel (*Figure 7*)(*Figure 8*).

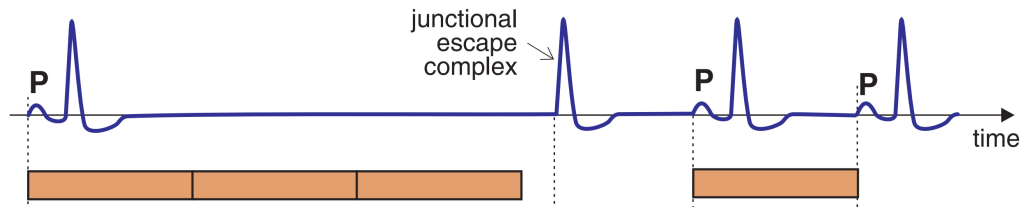


Figure 7 Absence d'une onde P avec rythme d'échappement jonctionnel à QRS fins

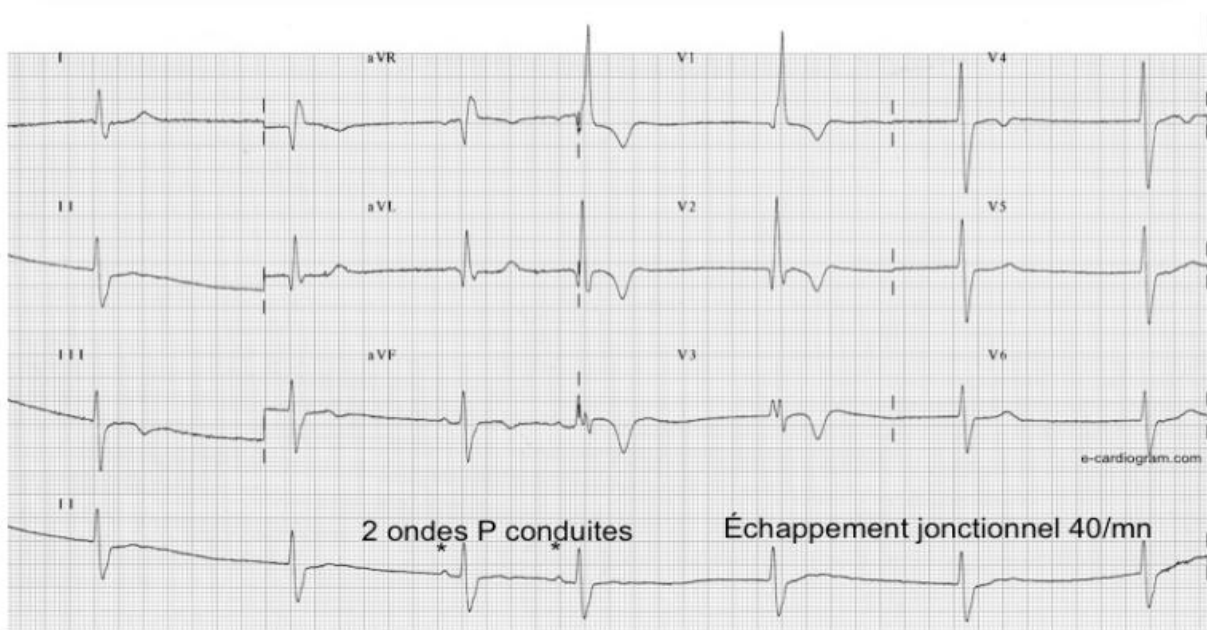


Figure 8 BSA de troisième degré. Notez sur le D2 long l'absence d'ondes P sur la majeure partie avec la présence de complexes QRS fins et un rythme de 40bpm ce qui suggère que le foyer d'échappement est jonctionnel, parfois les ondes p sont présentes et conduites

## PRISE EN CHARGE

La prise en charge varie selon le degré, la réversibilité de la cause et l'évolution du trouble (aigu ou chronique), et selon qu'il soit symptomatique ou non. Les moyens peuvent être la correction d'une cause réversible, l'implantation d'un pacemaker, ou les drogues comme l'atropine, l'isoprénaline et les anticoagulants à doses préventives.



## RÉFÉRENCES

---

— Malcolm S. Thaler - The Only EKG Book You'll Ever Need-LWW (2018)

— Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics to Essentials- Step by Step-Wiley-Blackwell (2016)

— Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease\_ A Collaborative Project of Medical Students and Faculty-LWW (2015)

— Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology

A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018)

— E-cardiogram Bloc sinoauriculaires  
Pierre Taboulet

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-sino-atrial-du-2eme-degre/> Pierre Taboulet

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-sino-atrial-du-3eme-degre/> Pierre Taboulet

[https://www.sfm.uq/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/004.pdf](https://www.sfm.uq/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/004.pdf)



# 5

## BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES

Drif Djedjiga

### Introduction

#### Anatomie-Physiologie

Système de Conduction  
Innervation et Vascularisation  
Physiologie de la Conduction

#### Physiopathologie

BAV Congénitaux et Héritaires  
BAV Acquis

#### BAV de Premier Degré

Mécanisme  
Aspects Électrocardiographiques

#### BAV de Deuxième Degré

**Mobitz I**  
Mécanisme  
Aspects Électrocardiographiques

**Mobitz II**  
Mécanisme

Aspects Électrocardiographiques

#### BAV de Troisième Degré

Mécanisme  
Clinique

Aspects Électrocardiographiques

#### Cas Particulier BAV 2:1

#### Prise En Charge

#### Références

Un bloc atrioventriculaire est un retard ou un arrêt (permanent ou paroxystique) de la conduction électrique sur les voies de conduction normales du cœur (tissu nodal) situées entre les atriums et les ventricules. Autrement dit une anomalie touchant soit le nœud AV soit le faisceau de His. Il existe 3 types à degrés de gravité croissante. Le BAV de premier degré est dû à un simple retard de conduction, Alors que le BAV de deuxième degré est caractérisé par un bloc intermittent qui peut être prévisible dans le Mobitz I ou imprévisible dans le Mobitz II. Le BAV de troisième degré résulte d'un bloc complet de la conduction où les oreillettes se contractent seules et les ventricules seuls. L'expression clinique est variable allant des formes asymptomatiques dans le BAV de 1<sup>er</sup> degré, jusqu'aux syncopes voire la mort subite lors d'un BAV complet. De très nombreuses affections peuvent être en cause, ainsi les blocs peuvent être aigus et transitoires comme c'est le cas des blocs d'origine ischémique, iatrogène ou liés à un processus infectieux ; ou être chroniques comme les blocs congénitaux ou dégénératifs (les plus fréquents). La prise en charge varie en fonction du degré du bloc, allant de la simple surveillance jusqu'à l'implantation d'un stimulateur électrique (Pacemaker).

**Mots Clés:** BAV, Anomalies du NAV ou du faisceau de His, 3 degrés, Syncopes, Bloc transitoire ou permanent, Pacemaker.

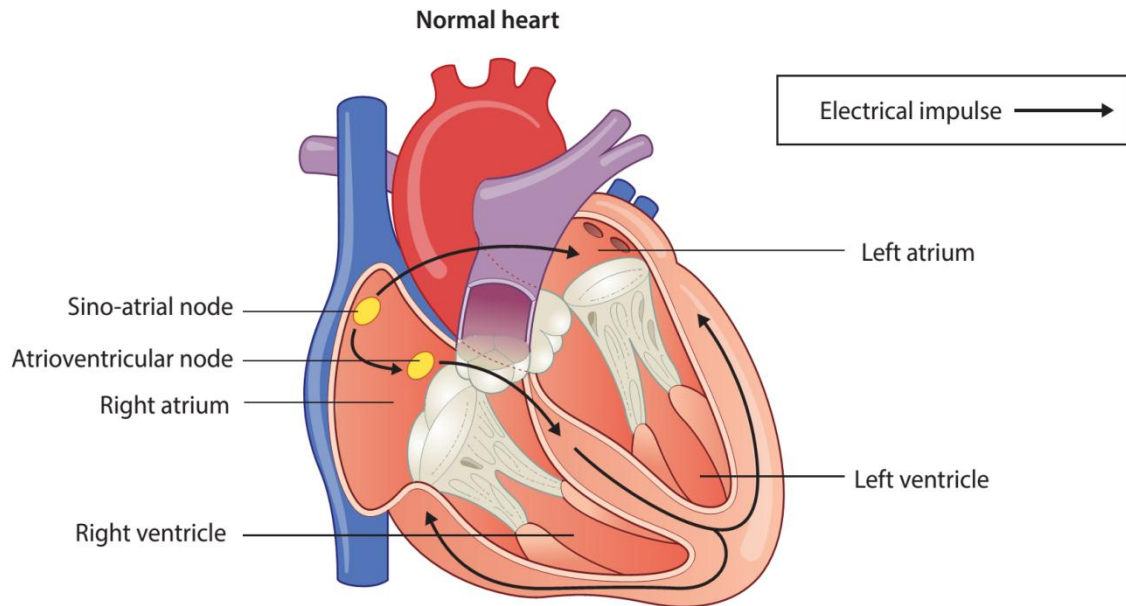
## ANATOMIE-PHYSIOLOGIE

### Système de Conduction

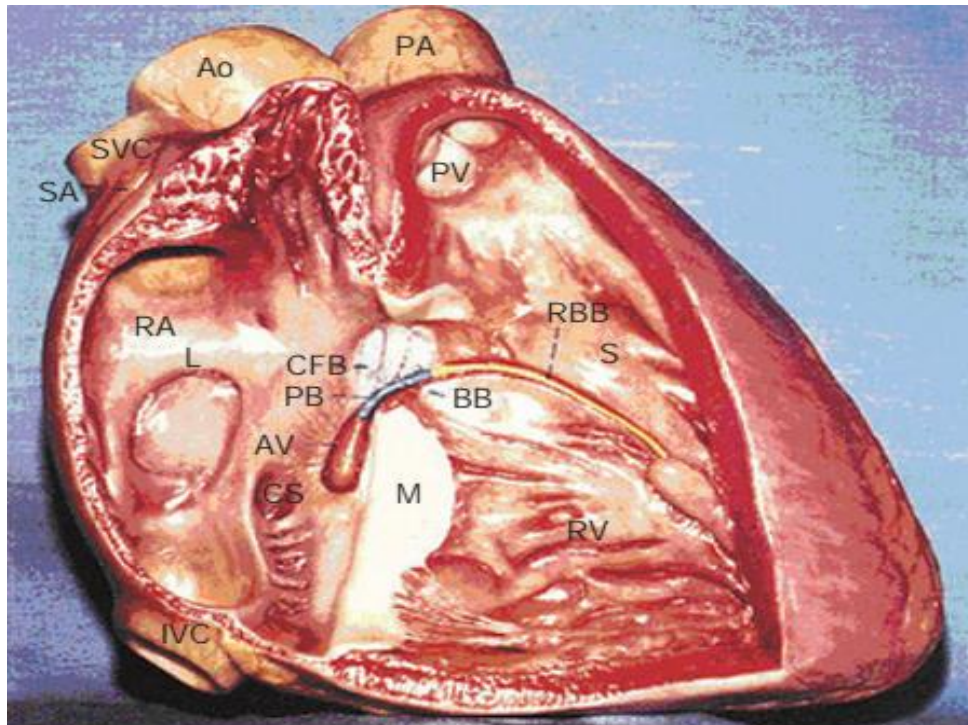
Le système cardionecteur (*Figure 1*) responsable de l'automatisme cardiaque assure la commande interne du cœur à travers la propagation de l'influx nerveux et la coordination des contractions musculaires atrio-ventriculaires. Il est constitué d'un tissu de conduction particulier appelé le tissu nodal. Ce dernier est formé de cardiomyocytes spécialisés organisés en nœuds et en faisceaux.

#### Nœud sinusal

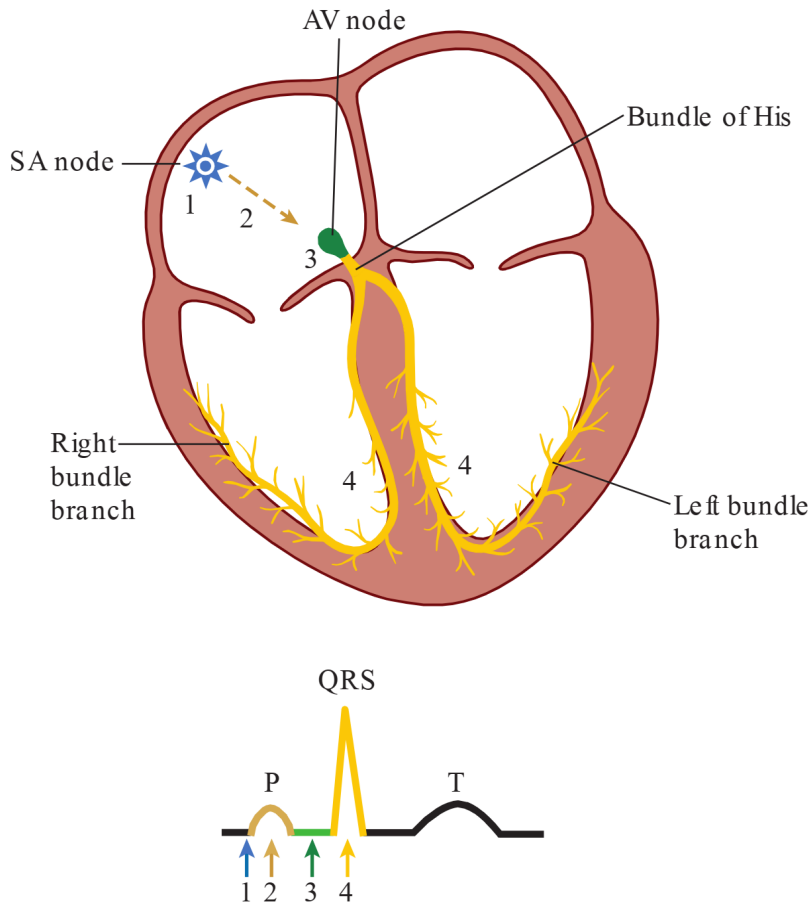
Le NS donne la fréquence cardiaque de base (70-80 bpm en moyenne), ce qui correspond au rythme sinusal. Il est situé dans la paroi postérieure de l'atrium droit en dehors de la veine cave supérieure, et sous le feuillet viscéral du péricarde (épicaarde). Ses mesures sont 20 mm de longueur et 4 mm de largeur. La



**Figure 1** Système de conduction cardiaque (cardionecteur). Sino-atrial Node : Neoud sinusal, AV Node : NAV, Left ventricle : Ventricule gauche, Right ventricle : Ventricule droit



**Figure 2** Anatomie du nœud atrioventriculaire (NAV) et du faisceau de His. AV : NAV, PB: faisceau de His, RBB : Branche droite de His, BB : Faisceau de His, la portion branchique (Clinical Arrhythmology and Electrophysiology A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier -2018, From Saffitz J, Zimmerman F, Lindsay B. In: Braunwald E, McManus BM, eds. Atlas of Cardiovascular Pathology for the Clinician. Philadelphia, PA: Wiley-Blackwell; 2000:21.)



**Figure 3.1 Voies de conduction cardiaque.** SA node: Nœud sinusal, AV node : Nœud AV, Bundle of His : Faisceau de His, Right bundle branch : Branche droite de His, Left bundle branche : Branche gauche de His (Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project of Medical Students and Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> edition, 2016)

propagation de l'excitation traverse la paroi des atriums par les faisceaux internodaux qui naissent tous du nœud sinusal pour rejoindre le nœud atrioventriculaire (NAV).

### Faisceaux Internodaux

On distingue le faisceau internodal antérieur qui rejoint le NAV en suivant le bord supérieur du septum interatrial et qui donne aussi le faisceau de l'atrium gauche, le FI moyen parcourant le septum interatrial en arrière de la fosse ovale pour rejoindre le NAV; et le FI postérieur qui passe en postérieur puis croise les ostiums de la VCS et du sinus coronaire pour rejoindre le NAV.

### Nœud Atrioventriculaire (NAV)

Le NAV est situé à la partie inférieure de l'atrium droit en avant de l'orifice du sinus coronaire, il établit un rythme nodal de 40-60 bpm et est sous la dépendance du rythme sinusal. Il mesure 10 mm de longueur et 4 mm de largeur, son extrémité gauche se continue par le faisceau de His.

### Faisceau de His

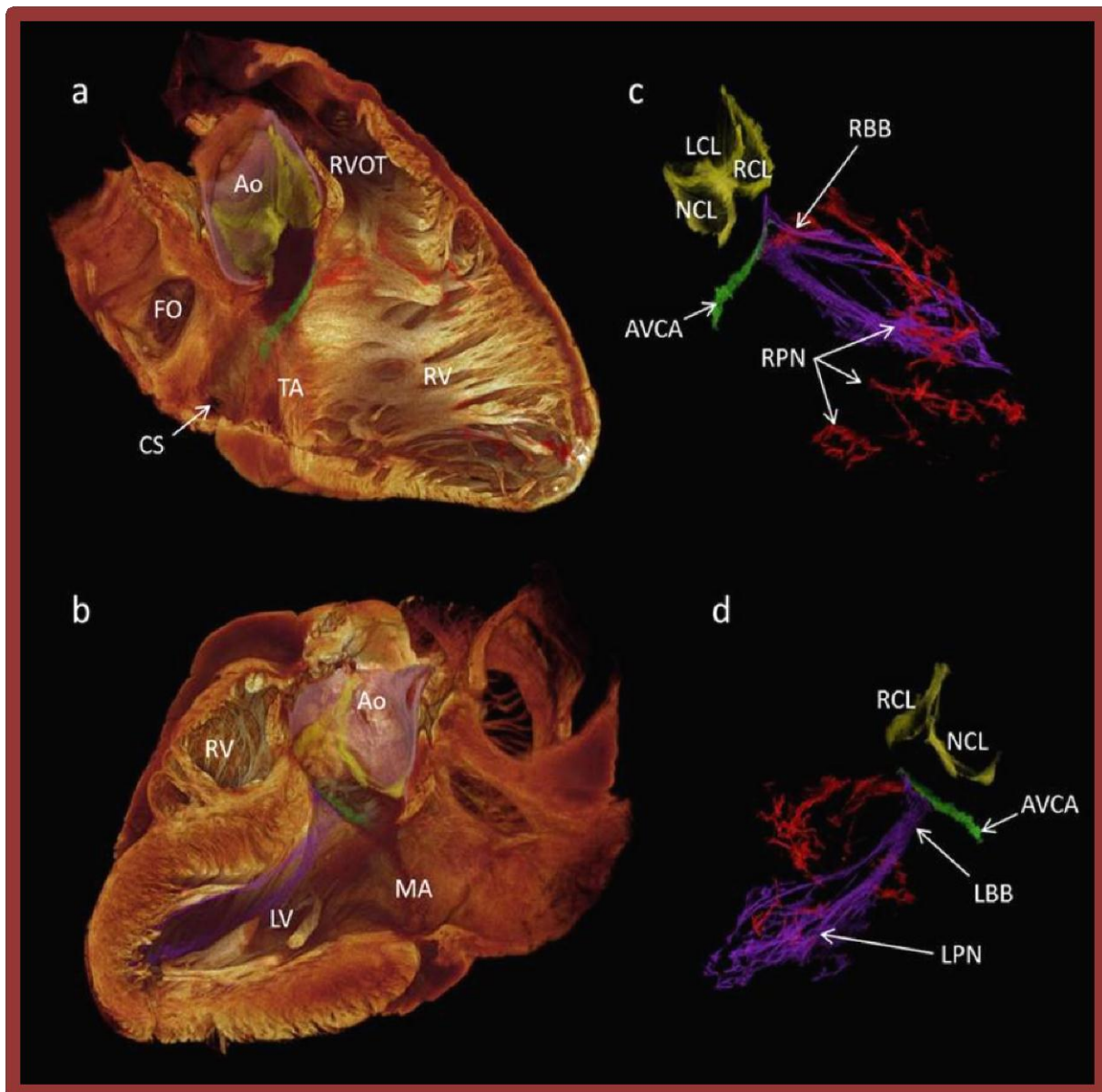


Figure 3.2 Anatomie du système de conduction en 3D

Né à partir du NAV, il se porte dans le septum atrioventriculaire (pars membranacéa) à proximité de l'insertion de la cuspidé médiale de la valve tricuspide. Il mesure 14 mm de longueur et 3 mm de largeur. Parvenu à la partie antéro-supérieure du septum interventriculaire il se divise en 2 branches droite et gauche.

### Vascularisation et Innervation

L'artère coronaire droite vascularise la presque totalité du système cardionecteur (nœud sinusal; NAV; faisceau de His et sa branche gauche en partie). L'artère coronaire gauche vascularise la branche droite du faisceau de His et la branche gauche en partie. Le nœud sinusal, le NAV et le faisceau de His reçoivent des fibres cholinergiques et adrénériques mais cette innervation agit surtout sur le nœud sinusal et le NAV. Le nerf vague (parasymphatique) droit innerve le nœud sinusal, alors que le nerf vague gauche innerve le NAV toutefois il peut y avoir une distribution anatomique intriquée.



## Physiologie de la Conduction

---

### Canaux Sodiques

---

Les canaux sodiques jouent un rôle important dans l'initiation, la propagation et la maintenance du rythme cardiaque normal. Ils déterminent l'excitabilité et la conduction électrique au niveau des oreillettes, faisceau de His et réseau de Purkinje. Ces canaux sont responsables d'une dépolarisation très rapide de la membrane cellulaire grâce à leur ouverture très rapide de l'ordre de millisecondes. Leur inactivation, est aussi rapide, prévient une excitation prématurée.

Les canaux sodiques sont surtout présent là où la conduction doit être rapide, ainsi il existe au niveau des fibres de Purkinje environs 1 million de canaux sodiques ce qui assure une importante contraction simultanée et synchrone des ventricules. Ils sont aussi présents au niveau du NS et du NAV où ils participent à l'activité du pacemaker naturel.

### Canaux Calciques

---

Les canaux calciques de type L sont retrouvés dans toutes les cellules myocardiques et sont responsables de l'entrée du calcium dans la cellule durant la dépolarisation, alors que les canaux calciques de type T sont retrouvés essentiellement au niveau du NAV où ils sont responsables d'une conduction relativement lente par rapport aux canaux sodiques. Ceci dit que lorsqu'il existe de multiples influx nerveux provenant des oreillettes, le NAV n'en laissera passer qu'un petit nombre et donc préviendra une éventuelle tachycardie pathologique.

## PHYSIOPATHOLOGIE

---

Un BAV peut être congénital, acquis ou paroxystique.

### Blocs Atrioventriculaires Congénitaux et Héritaires

#### BAV Congénitaux

---

Les BAV congénitaux sont dus à une anomalie du développement embryonnaire surtout du NAV, moins fréquemment du système His-Purkinje; responsable de manque de connections entre les oreillettes et les systèmes de conduction périphériques. Ces structures peuvent être remplacées par du tissu graisseux, ou être attaquées par des anticorps maternels comme lors du lupus néonatal via les AC anti ribonucléoprotéines Ro (SS-A) et La (SS-B) ou lors d'une autre maladie auto-immune (syndrome de Sjögren). Des malformations cardiaques congénitales peuvent également altérer le système de conduction (anomalies du septum interventriculaire).

#### BAV Héritaires

---

Les formes héréditaires surviennent par mutations génétiques comme celles des gènes codant pour les canaux ioniques (gène *SCN5A* codant pour la sous-unité alpha des canaux sodiques cardiaques).

### Neuromyopathies

---

Il s'agit d'affections du muscle squelettique cardiaque altérant la conduction par mutations touchant les gènes codant pour le cytosquelette, la membrane nucléaire, les protéines mitochondriales, ou autres structures de la cellule musculaire, comme la maladie de Steinert, le syndrome de Kearns-Sayre et autres.

### Syndrome du QT long

---

Ces syndromes peuvent entraîner un bloc fonctionnel de conduction entre le faisceau de His et le muscle ventriculaire par prolongation de la période réfractaire des ventricules.

## Blocs Atrioventriculaires Acquis

### Médicaments

---

Plusieurs médicaments peuvent altérer la conduction et causer un BAV. La digoxine et les bêtabloquants ont une action indirecte sur le NAV par effet sur le système nerveux autonome. Les inhibiteurs calciques bradycardisants ralentissent la conduction au niveau du NAV ainsi que d'autres antiarythmiques comme l'amiodarone et le dronedarone. Les antiarythmiques de classes Ia, Ic et III exercent une action sur le système His-Purkinje entraînant un bloc infranodal. Autres médicaments sont incriminés comme la clonidine (antiarythmique) et le lithium (antidépresseur majeur) à doses toxiques.

Cependant ces agents ne donnent un BAV que sur un cœur préalablement atteint d'anomalies de conduction, très rarement sur un cœur sain.

### Cardiopathies ischémiques

---

Un BAV de premier degré et un BAV de deuxième degré de type Mobitz 1 surviennent souvent par hypertonie vagale (réflexe de Bezold-Jarisch) habituellement lors d'un IDM inférieur, moins fréquemment par ischémie nodale directe. Un BAV Mobitz 2 est plus commun lors d'un IDM antérieur avec un mauvais pronostic (mais de survenue rare).

Lors d'une occlusion de l'artère coronaire droite un BAV est dans 90% suprahissien (survient au dessus du faisceau de His) et évolue progressivement en BAV de premier degré, Mobitz 1 puis BAV de troisième degré. Ce dernier s'il survient précocement (<6h après le début de l'IDM), il fait penser à une hypertonie vagale associée d'où l'intérêt de l'utilisation de substances vagolytiques ou des catécholamines (car réversible). Un BAV tardif est surtout lié à une ischémie cellulaire et est irréversible.

L'IDM antérieur s'accompagne d'un BAV de siège infrahissien (au dessous du faisceau de His) et est le reflet d'une large zone d'infarctus. Souvent il est associé à un haut risque de tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, hypotension, œdème pulmonaire et de mortalité hospitalière.

### Atteinte Dégénérative

---

La fibrose et la sclérose du système de conduction est la cause la plus fréquente de BAV acquis. Elle est liée au vieillissement par hypertension et athérosclérose des vaisseaux qui l'irriguent (dégénérescence sénile). Chez les sujets jeunes la maladie de Lenègre est une maladie sclérodégénérative du système de conduction cardiaque caractérisée par un ralentissement progressif de la conduction avec risque de BAV complet. La calcification des anneaux mitral ou aortique peut aussi léser le système de conduction par contiguïté.

### Pathologies Rhumatologiques

---



Il s'agit surtout des pathologies entraînant une atteinte du collagène vasculaire tel que la sclérodémie, la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, la granulomatose de Wegener et autres.

### Pathologies Infectieuses

---

Un BAV peut résulter d'une endocardite infectieuse (surtout si elle touche la valve aortique, la plus proche au passage du faisceau de His) surtout si elle est compliquée d'un abcès du septum atrioventriculaire (atteinte du NAV et/ou du faisceau de His), ou d'une myocardite virale, bactérienne, ou parasitaire (y compris la rougeole, la maladie de Lyme, la rickettsiose, la tuberculose, la maladie de Chagas, la toxoplasmose) par destruction des structures du système de conduction. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) en était une cause fréquente par mécanisme autoimmun postinfectieux (mimétisme antigénique).

### Processus Infiltratifs

---

Les cardiomyopathies infiltratives telles que l'amylose, sarcoïdose, hémochromatose et les tumeurs, peuvent entraîner des BAV soit par infiltration granulomateuse du tissu nodal suite à l'inflammation, soit par infiltration des vaisseaux qui l'irriguent causant son ischémie.

### BAV chez les Athlètes

---

BAV de premier degré et BAV de type Mobitz I (Wenckebach) chez les sportifs sont en rapport avec l'hypertonie vagale chronique induite par des entraînements intenses de haut niveau. Ils sont généralement bénins et s'améliorent ou disparaissent par déconditionnement.

### Iatrogénie

---

Il peut s'agir d'un cathétérisme intracardiaque, chirurgie cardiaque entraînant un traumatisme ou une ischémie du tissu nodal lors d'un remplacement de valve aortique ou mitrale, ou d'une radiothérapie médiastinale.

### Autres

---

Il existe d'autres causes métaboloendocriniens comme l'hyperkaliémie, hypermagnésémie, hyperthyroïdie, myxœdème, et la maladie d'Addison (insuffisance surrénalienne autoimmune).

### Blocs Atrioventriculaires Paroxystiques

---

Les BAV paroxystiques sont de trois types, (i) *BAV à médiation vagale* par action sur les nœuds sinusal et atrioventriculaire avec ou sans pathologie cardiaque. Il survient par décharges vagales, surtout la nuit, et s'il est prolongé il peut donner naissance à une syncope. Sur l'ECG on note une bradycardie, un BAV de premier degré ou un Wenckebach; (ii) *BAV paroxystique intrinsèque* survient sur un système de His-Purkinje déjà atteint; et (iii) *BAV paroxystique idiopathique* entraînant des syncopes inexplicables sans aucune autre anomalie.

## BAV DE PREMIER DEGRÉ

---

### Mécanisme

---

Un BAV de premier degré est défini comme un retard de la conduction électrique où tous les influx passent des oreillettes vers les ventricules par les voies normales mais avec un certain retard (aucun influx n'est bloqué au sens propre du terme). Le bloc siège au niveau du NAV (87% des cas) ou du faisceau de His (bloc intrahissien).

## Aspects Électrocardiographiques

L'ECG montre un rythme sinusal, avec absence de bradycardie (car le système nerveux autonome maintiendra une fréquence cardiaque normale) et un intervalle PR constant mais de durée supérieure à 0.20 s (normes entre 0.12 et 0.20 s).

Il est à noter qu'un ECG de routine à 12 dérivations ne localise pas le niveau du bloc (nœud AV ou faisceau de His). L'intervalle PR représente le temps entre le début de la dépolarisation atriale et le début de la dépolarisation ventriculaire, une prolongation constante de ce temps permet facilement de poser le diagnostic (PR >0.20 s sur un rythme sinusal).

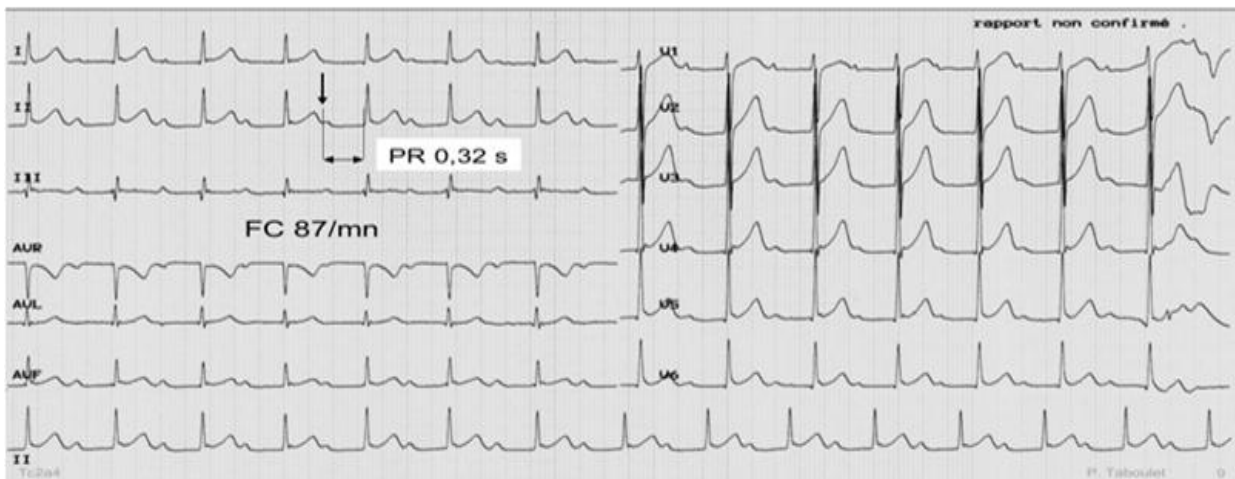


Figure 4 BAV de premier degré. Notez la prolongation de l'intervalle PR sur toutes les dérivations à 0.32s (8mm) sans autres anomalies

## BAV DE DEUXIÈME DEGRÉ

### Mobitz I (Luciani-Wenckebach)

#### Mécanisme

Il existe des retards et des blocs de conduction dont le retard survient en premier et s'accroît jusqu'à entraîner un vrai bloc. Ceci est lié à une période réfractaire relative longue du NAV, où la fréquence du blocage dépend du temps que prend l'influx naissant du nœud sinusal pour arriver au NAV (système de conduction lente via les canaux calciques). Plus l'influx arrive précocement au NAV (étant en période réfractaire) plus il prendra du temps pour être conduit et plus l'intervalle PR sera long. Ce type de bloc surviendrait car à chaque fois l'influx sinusal arrive au NAV de plus en plus précocement durant la **période réfractaire relative** de ce dernier, entraînant ainsi un retard progressif de conduction atrioventriculaire, ceci

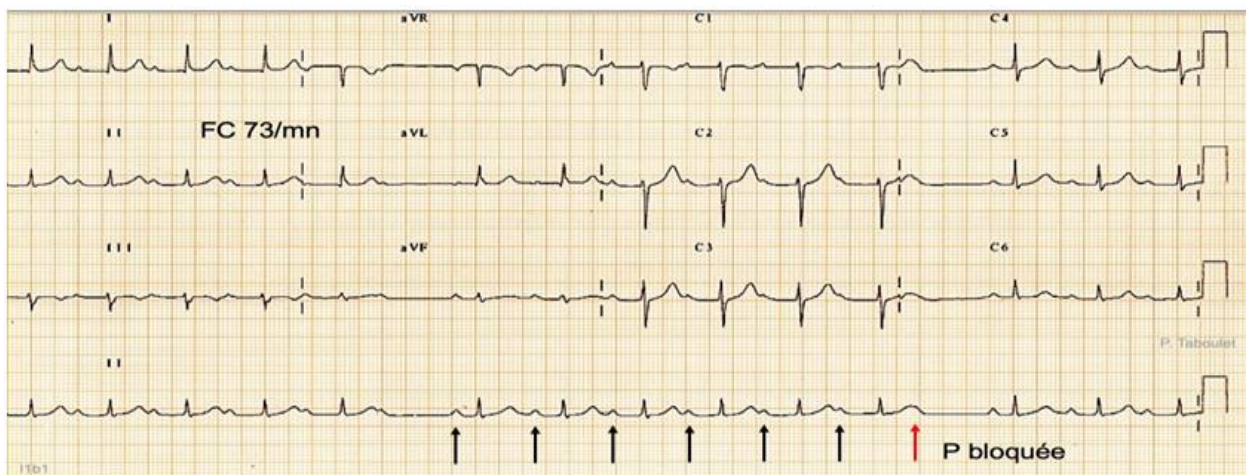
se traduit par une prolongation progressive de l'intervalle PR. Le retard augmente davantage jusqu'à un moment où l'influx sinusal tombe sur la **période réfractaire absolue** du NAV, là surviendrait le bloc complet de conduction AV qui se manifeste par une onde P bloquée. Ensuite cette séquence se répète d'une façon prévisible.

### Aspects Électrocardiographiques

L'ECG montre les aspects suivants :

- Rythme sinusal, irrégulier ou régulier.
- Au moins deux ondes P successives suivies d'un complexe QRS (que l'on appelle ondes P conduites pour faire la différence avec le bloc 2 :1 traité au-dessous).
- Intervalle PR inconstant qui se prolonge progressivement puis généralement au bout du troisième ou quatrième retard il existe un bloc de conduction où une onde P n'est pas suivie d'un complexe QRS.

Cette séquence de blocage se répète ce qui rend le bloc prévisible, s'il s'agit par exemple d'un bloc 4 pour 1, trois ondes P successives seront suivies de complexes QRS puis la quatrième onde P sera bloquée et ainsi de suite.



**Figure 5 BAV de deuxième degré.** Notez la prolongation progressive de l'intervalle PR sur 6 ondes P conduites successives, la somme des ondes P sur le tracé ECG est supérieure à celle des complexes QRS jusqu'au blocage de la 7<sup>ème</sup> onde P (flèche rouge)

## Mobitz II

### Mécanisme

Le siège de la lésion est représenté par le faisceau de His qui est constitué de cellules sodiques, celles-ci fonctionnent selon un mode tout ou rien. Par conséquent on aura des influx électriques qui passent normalement, entrecoupés par un influx bloqué car non assez excitant, il en résulte un blocage inopiné de l'onde P.

### Aspects Électrocardiographiques

Deux ou plusieurs ondes P sont suivies de complexes QRS sans prolongement de l'intervalle PR avec une onde P bloquée, le cycle peut se répéter mais de manière imprévisible. L'intervalle PR est constant (durée normale ou prolongée par voies réflexes), ainsi que l'intervalle P-P. L'intervalle P-P bloquée-P (passant par l'onde P bloquée) est égal au double de l'intervalle P-P.

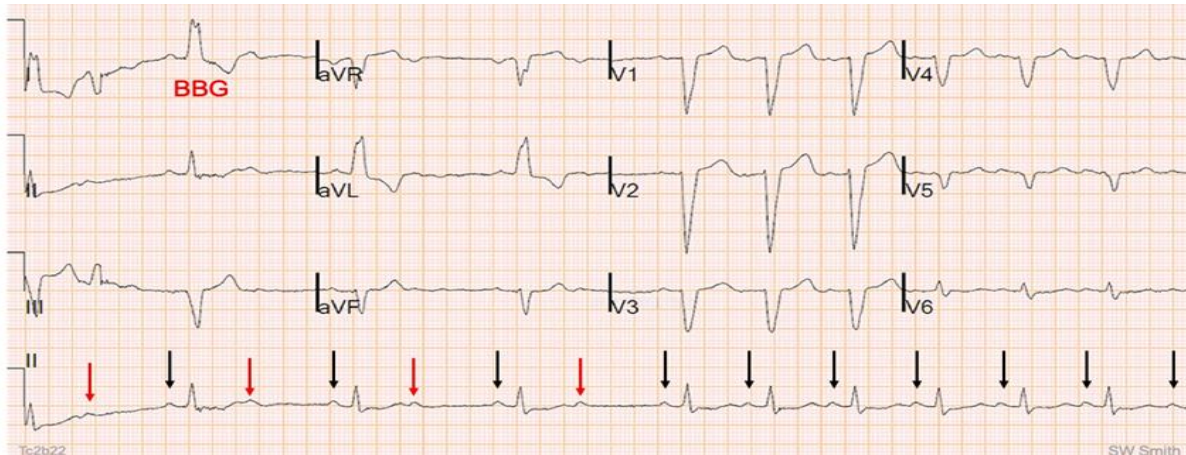


Figure 6 BAV de deuxième degré Mobitz II. Notez l'existence d'un blocage inopiné de l'onde p avec intervalle PR constant de 0.2s (5mm) associé à un bloc de branche gauche (BBG)

## BAV DE TROISIÈME DEGRÉ

### Mécanisme

Le BAV du troisième degré (ou BAV complet) réalise un blocage total de la conduction entre les oreillettes et les ventricules, dans lequel aucune onde P n'est conduite aux ventricules. Il peut être de siège différent : NAV (souvent), faisceau de His ou ses deux branches à la fois, ou bien secondaire à l'association d'un hémibloc antérieur, un hémibloc postérieur et un bloc de branche droit. Cependant un BAV complet compliqué d'une asystolie (tracé plat avec seulement des ondes P) est rare car le plus souvent un foyer d'échappement prendra le relais en envoyant son influx électrique aux ventricules (**rythme ventriculaire d'origine ectopique**). Ainsi il leur permet de battre étant donné que l'influx provenant du nœud sinusal, passant par les oreillettes n'arrive pas à atteindre les ventricules, par conséquent cet influx va seulement stimuler la contraction atriale (**rythme atrial d'origine sinusale**).

Le foyer d'échappement est toujours situé au dessous du bloc, il aura son rythme propre à lui et une fréquence qui diminue tout en descendant plus bas dans le tissu nodal, ainsi un foyer d'échappement hissien fait battre les ventricules à 50 bpm alors qu'un foyer ventriculaire le fait à 30 bpm. De ce fait les oreillettes vont battre à un rythme, et les ventricules vont battre à autre rythme, c'est ce qu'on appelle la **dissociation atrioventriculaire** caractéristique du BAV complet où le rythme atrial est plus rapide que le rythme ventriculaire.

### Clinique

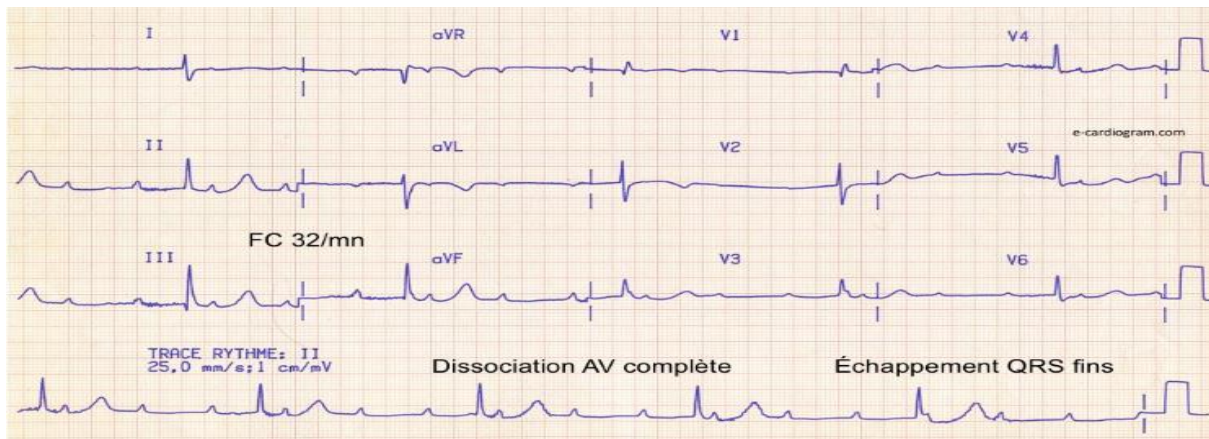
Un BAV complet peut se manifester par une syncope dont la reprise dépend de la durée de l'arrêt circulatoire (le temps que prend le foyer d'échappement pour prendre le relais), vertiges, lipothymies, obnubilation – ces



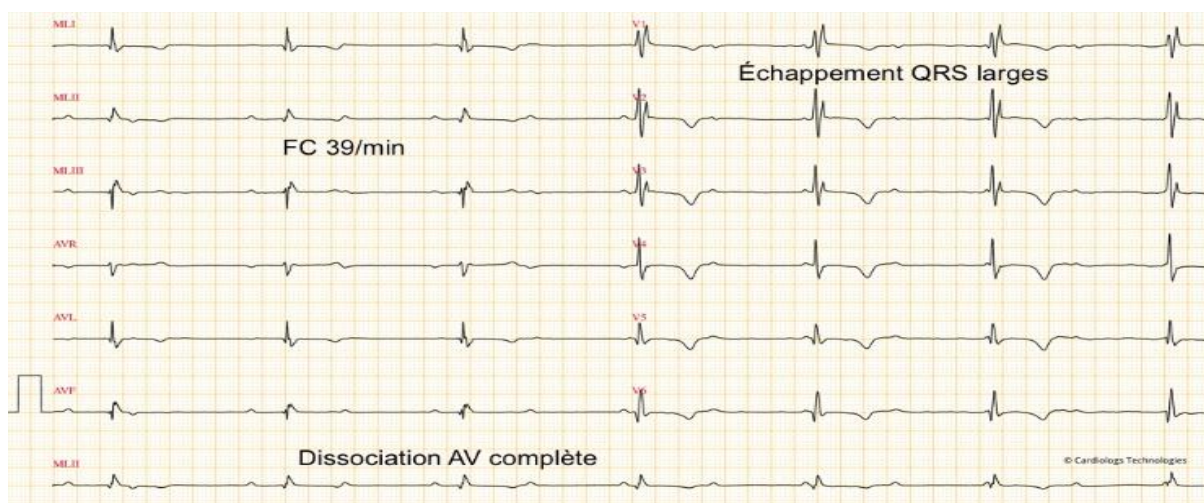
troubles neurologiques se voient en cas de BAV complet paroxystique –, coma si la syncope se prolonge dans le temps, voire mort subite. Les mêmes signes peuvent être retrouvés dans le BAV de deuxième degré lorsqu'il est symptomatique.

## Aspects Électrocardiographiques

En dehors de la dissociation atrioventriculaire pathognomonique, l'aspect des complexes QRS diffère selon le siège du bloc. Ainsi dans le bloc siégeant au niveau du NAV, le foyer d'échappement survient au dessous du site du bloc, il s'agit donc d'un foyer hissien. Ce dernier étant un tissu à conduction rapide, il génère des complexes QRS fins, et sur l'ECG on trouve une dissociation AV avec QRS fins (le bloc est suprahisien, le foyer d'échappement est hissien). Dans le bloc de siège hissien, le foyer d'échappement est infrahisien sur l'une des branches du faisceau de His. La conduction électrique va être de proche en proche allant d'une cellule myocardique à une autre. Cette conduction est lente donnant des QRS larges avec aspect d'un bloc de branche droit si le foyer d'échappement est sur la branche gauche, et l'aspect d'un bloc de branche gauche s'il est sur la branche droite (*voir prochain chapitre blocs de branches*).



**Figure 7** BAV complet avec dissociation atrioventriculaire et foyer d'échappement intrahissien. Notez l'existence d'un rythme atrial à 100bpm et un rythme ventriculaire à 32bpm ce qui suggère une dissociation atrio-ventriculaire, avec QRS fins ce qui oriente vers le siège intra nodal du bloc (intrahisien)



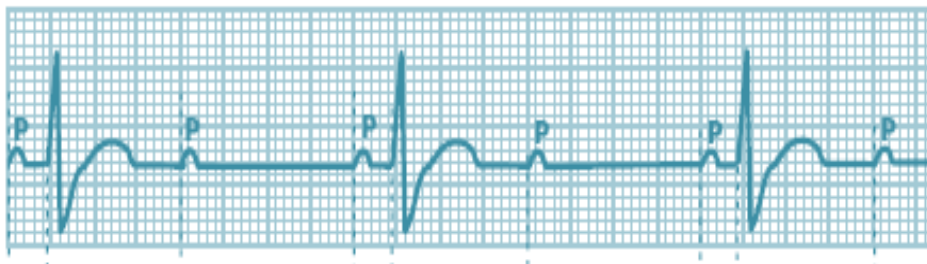
**Figure 8** BAV complet avec foyer d'échappement infrahisien. Notez que les QRS sont larges avec un aspect de BBD donc on constate que le foyer d'échappement est à gauche et que le bloc est infranodal (intrahisien)

- Un bloc atrioventriculaire appartient à un seul et unique grade, par exemple la présence d'une seule onde P bloquée élimine le BAV de premier degré même s'il existe un PR allongé.
- Un bloc touchant les deux branches de His peut entraîner un BAV.

### Cas Particulier Bloc 2 :1

Il survient lorsque le ratio entre les ondes P bloquées et les ondes P conduites est égal à 2/1. Dans ce cas en utilisant seulement un tracé ECG on ne pourra pas trancher si c'est un BAV de deuxième degré ou un BAV complet, car il peut représenter un BAV de deuxième degré par blocage intermittent de l'onde P (une conduite, une bloquée), et un BAV de troisième degré avec un rythme ventriculaire égale à 2 fois le rythme sinusal.

#### Fixed-ratio 2:1 AV BLOCK



**Figure 9 Bloc 2 :1.** Si on essaye d'interpréter cet ECG on aurait remarqué une alternance d'ondes P suivies de complexes QRS avec des ondes P bloquées dont le rapport onde P bloquée / ondes P conduites est  $\frac{1}{2}$ , c'est le cas du bloc 2 :1

Pour faire la différence on inhibe le nerf vague (ce qui accélère le nœud sinusal) par l'atropine (anticholinergique parasympholytique), dans le BAV complet on aura une accélération du rythme sinusal et conservation du même rythme ventriculaire (parfois dit idioventriculaire indépendant du nerf vague), et donc une disparition de l'aspect 2/1. A contrario si c'était un BAV2 l'aspect 2/1 est toujours présent (avec amélioration du rythme ventriculaire dépendant du nœud sinusal, accéléré par l'atropine). En revanche la distinction entre un BAV Mobitz I et Mobitz II avec un aspect 2/1 n'est pas possible.

### PRISE EN CHARGE

La prise en charge des BAV varie en fonction du degré, un BAV de premier degré isolé ne nécessite pas de traitement ainsi qu'un BAV Mobitz I sauf si ce dernier est symptomatique. Par contre un BAV Mobitz II ou un BAV complet sont à traiter systématiquement par l'implantation d'un pacemaker ou l'utilisation de drogues.

L'atropine qui est un parasympholytique (0,5 mg–1 mg IV) en est le premier traitement; elle n'est pas indiquée en cas de suspicion de bloc infrahisien car inefficace (insensibilité du système infrahisien aux



**Figure 10** BAV 2/1 à QRS fins. Notez l'alternance entre une onde P conduite et une onde P bloquée avec des intervalles PR dans les normes

fibres cholinergiques-adrénergiques où l'atropine agit). La mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension, état confusionnel, malaise, syncope) impose une prise en charge urgente, une perfusion de dopamine (si hypotension), de dobutamine (si insuffisance cardiaque) ou d'isoprénaline sera débutée. Ces médicaments sont toutefois à manipuler avec prudence chez les patients ayant ischémie aiguë ou maladie coronaire instables puisqu'ils peuvent aggraver l'ischémie sous-jacente ou provoquer des arythmies ventriculaires potentiellement malignes. Enfin, des patchs de stimulation transcutanée sont appliqués et prêts à être utilisés jusqu'à la mise en place, dans les plus brefs délais, d'une stimulation ventriculaire endocavitaire efficace.

Le BAV peut être l'expression d'une pathologie cardiaque ou non cardiaque sous-jacente, le bilan complémentaire sera orienté par l'anamnèse et le statut cardiovasculaire. Les pathologies inflammatoires, infectieuses ou métaboliques seront recherchées par des examens de laboratoire (ex. maladie de Lyme, sarcoidose, dysthyroïdies, etc.) et le patient sera adressé au spécialiste pour la recherche d'une cardiopathie. Il faut penser à une cause génétique dans les cas de BAV inexplicables chez des patients jeunes (<40 ans) en gardant à l'esprit que le BAV du premier degré et le BAV du deuxième degré de type I sont physiologiques chez les sportifs. Dans ces cas les troubles de conduction sont asymptomatiques et réversibles et ne justifient pas un bilan complémentaire en l'absence de symptômes et d'anomalie au statut. Chez les patients plus âgés, le BAV du premier degré peut être un marqueur de morbi-mortalité cardiovasculaire et de fibrillation atriale. Aucun traitement n'est requis sauf si l'intervalle PR est très prolongé.

Une démarche importante est d'établir la corrélation entre les symptômes et la présence du bloc AV à l'ECG. Si l'on n'y parvient pas par le simple ECG, un test d'effort, un enregistrement Holter – qu'il faut parfois répéter – voire l'implantation d'un enregistreur d'événements sous-cutané peuvent être nécessaires pour prouver que les symptômes sont bien la conséquence du BAV. Dans tous les cas de figure, il faut exclure par une anamnèse complète et précise, une cause réversible à l'origine du BAV comme un effet médicamenteux, ou une cardiopathie ischémique. De ce fait on attendra la disparition de l'effet des médicaments freinateurs de la conduction ou la correction de l'ischémie avant d'envisager l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif dont les indications sont décrites dans le [Tableau-1](#).



Tableau 1. Indications de l'implantation d'un pacemaker lors des BAV\*

BAV du 3 <sup>e</sup> degré et du 2 <sup>e</sup> degré type II (Mobitz)	Symptomatique ou non
BAV du 2 <sup>e</sup> degré type I (Wenckebach)	Symptomatique, ou de localisation infra-nodale à l'exploration électrophysiologique
BAV du 1 <sup>er</sup> degré	Syndrome du pacemaker (PR >300 ms)

\*Pas d'indication en présence d'un BAV réversible

## RÉFÉRENCES

— Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology  
Neil Herring David J. Paterson Sixth Edition 2018

— Malcolm S. Thaler - The Only EKG Book You'll Ever Need-LWW (2018)

— Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics to Essentials\_ Step by Step-Wiley-Blackwell (2016)

— Cardiovascular Physiology Concepts, Richard E Klabunde, PhD., Autonomic Innervation of the Heart and Vasculature 12/8/2016

— E-cardiogram Bloc auriculoventriculaires Pierre Taboulet

[http://www.e-cardiogram.com/ecglexique\\_theme.php?id\\_th=6&id\\_lex=47](http://www.e-cardiogram.com/ecglexique_theme.php?id_th=6&id_lex=47)

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-av-1er-degre/>

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-av-2eme-degre-4-bloc-2-1/>

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-av-2eme-degre-1-generalites/>

<https://www.e-cardiogram.com/bloc-av-3eme-degre/>

— Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease\_ A Collaborative Project of Medical Students and Faculty-LWW (2015)

— Anatomie cardio-vasculaire. Professeur Si-Salah Hammoudi

— Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology\_ A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018)

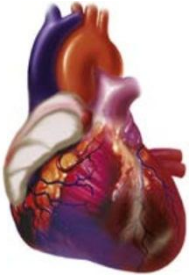
— P. Djiane, J.-C. Deharo Blocs auriculoventriculaires EMC Cardiologie 2017

— Autre  
<https://medicalforum.ch/fr/article/doi/fms.2019.08263/>

# 6

## BLOCS DE BRANCHES

Elansari Sarah



### Introduction

#### Anatomie-Physiologie

Faisceau Atrio-ventriculaire ou  
Faisceau de His  
Branche Droite  
Branche Gauche  
Vascularisation  
Physiologie de la Conduction

#### Physiopathologie

Bloc de Branche Droit  
BBD Physiologique  
BBD Fonctionnel  
BBD Organique  
Bloc de Branche Gauche

#### Clinique

#### Aspects

#### Électrocardiographiques

Bloc de Branche Droit

Bloc de Branche Gauche

#### Prise En Charge

#### Hémiblocs

Hémibloc Antérieur Gauche  
Hémibloc Postérieur Gauche

Bloc De Branches Bilatéral

Bloc De Branches

Intermittent

Références

Les troubles de la conduction intraventriculaire résultent d'une propagation anormale de l'influx électrique au delà de la bifurcation du faisceau de His. Il s'agit le plus souvent de blocs de branche. Un bloc de branche est une interruption totale ou partielle de l'influx électrique d'origine supraventriculaire dans une branche du faisceau de His; il peut être droit ou gauche, complet ou incomplet, permanent ou intermittent. Il est à l'origine d'une altération de l'activation harmonieuse de la masse ventriculaire et entraîne des modifications électrocardiographiques intéressant essentiellement les complexes QRS. C'est une pathologie dont la prévalence augmente avec l'âge; ainsi elle est plus fréquente chez les sujets de plus de 50 ans du fait de la dégénérescence du tissu de conduction. Le bloc de branche droit (BBD) oriente souvent vers une pathologie siégeant dans le cœur droit, mais un aspect de bloc de branche droit avec une durée normale de QRS est fréquent chez les sujets en bonne santé. Le bloc de branche gauche (BBG) est souvent le témoin d'une cardiopathie affectant habituellement le ventricule gauche. Un bloc de branche ne cause généralement aucun symptôme. Son diagnostic est posé devant l'aspect électrocardiographique et nécessite la présence d'une commande supraventriculaire, avec un espace PR supérieur ou égal à 0,12 s pour exclure les diagnostics différentiels (principalement le syndrome de Wolff-Parkinson-White). Le traitement et le pronostic varient selon le siège du bloc, son caractère complet ou incomplet, permanent ou intermittent, et aussi le terrain et les affections cardiovasculaires associées. Les hémiblocs sont traités à la fin de l'article.

**Mots Clés:** Blocs de branches, Interruption d'origine supraventriculaire, Perte de l'harmonie des ventricules, Espace PR > 0.12 s, Traitement étiologique.

## ANATOMIE-PHYSIOLOGIE

La connaissance de l'anatomie et la physiologie de la conduction intraventriculaire est importante pour comprendre les mécanismes des blocs de branches.

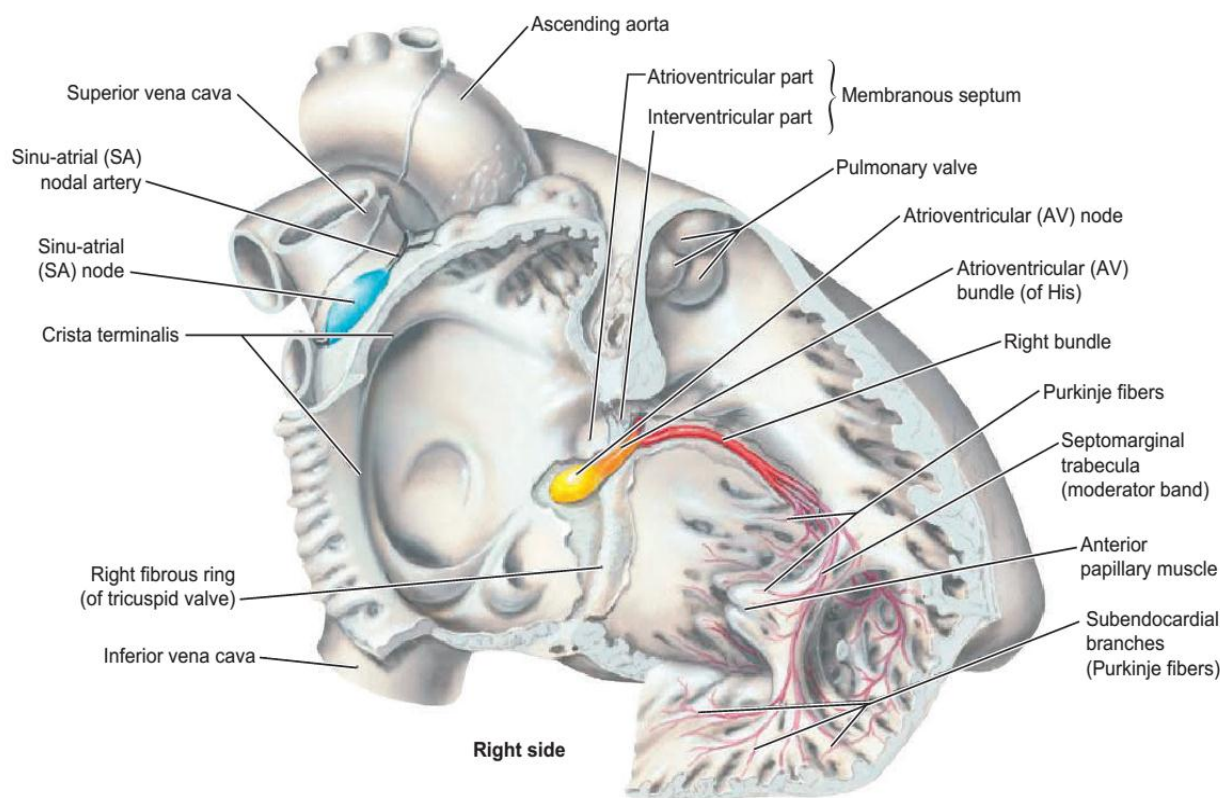
### Faisceau Atrio-ventriculaire ou Faisceau de His

Le faisceau de His comprend un bref tronc de 10 à 15 mm, il se porte en avant dans le septum atrio-ventriculaire, puis chemine le long du bord postérieur du septum interventriculaire à proximité de l'insertion

de la tricuspide aortique vers la crête du septum musculaire. Il se divise en deux branches droite et gauche qui courent le long des surfaces septales de leurs ventricules respectifs.

## Branche Droite

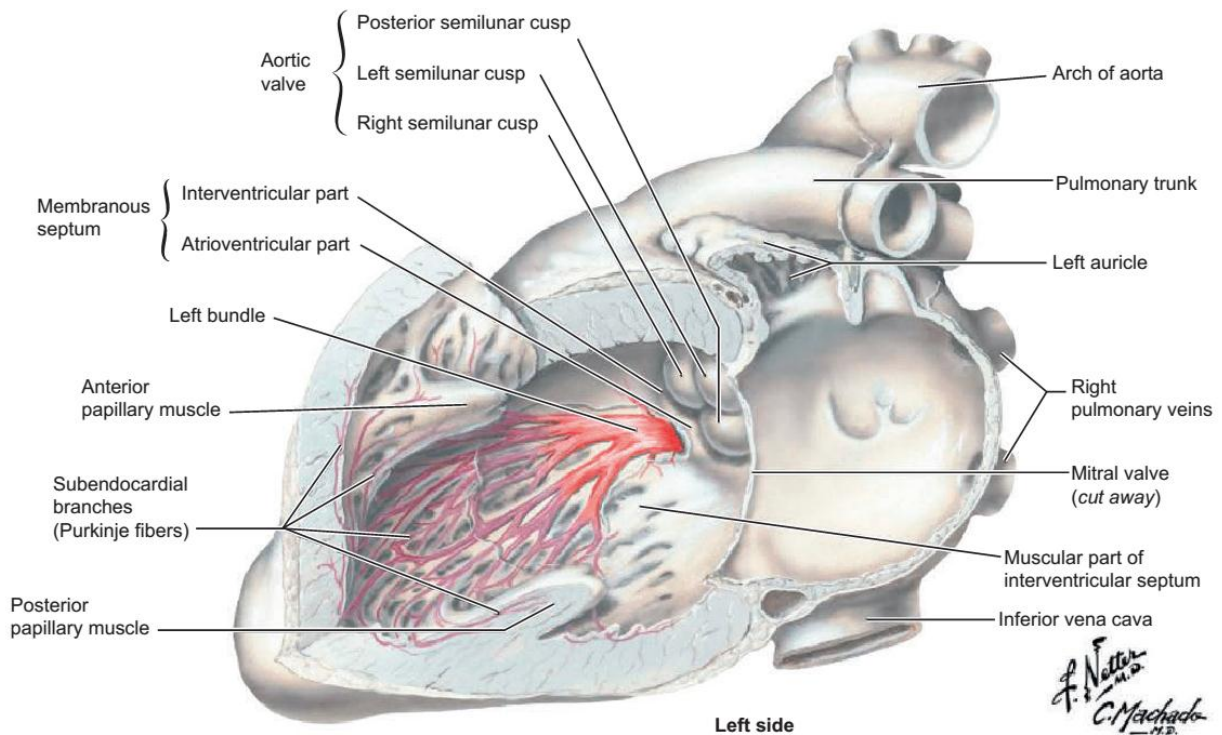
Réalise un faisceau mince, arrondi et compact. Elle descend le long du septum interventriculaire vers l'apex. Une gaine fibreuse l'entoure en l'isolant du reste du myocarde, ainsi elle reste sans ramification, pénètre dans la trabécule septo-marginale (bandelette ansiforme), et rejoint les piliers antérieur et postérieur de la tricuspide pulmonaire. À ce niveau elle se ramifie en réseau sousendocardique arborescent à conduction rapide via les fibres de Purkinje (*Figure 1*).



**Figure 1 Branche droite du faisceau de His** (Issa, Ziad F, et al. "Intraventricular Conduction Abnormalities." *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to braunwald's heart disease, third edition*, Elsevier, 2018- From Netter Images, [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com))

## Branche Gauche

Elle se divise essentiellement en deux faisceaux postéroinférieur et antérosupérieur gauche qui gagnent respectivement le pilier postérieur (situé sur la face inférieure et postéromédiale du ventricule gauche) et antérieur (situé dans la partie haute et antérolatérale du VG) de la mitrale avant de se ramifier en éventail vers l'apex (*Figure 2*). On estime que 65% des individus présentent un troisième faisceau, le faisceau septal gauche destiné à la partie moyenne du septum.



**Figure 2 Branche Gauche du Faisceau de His** (Issa, Ziad F, et al. "Intraventricular Conduction Abnormalities." *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, third edition, Elsevier, 2018- From Netter Images, [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com))

## Vascularisation

Différentes artères coronaires assurent la vascularisation des deux branches du faisceau de His, la partie proximale de la branche droite, la branche gauche et sa division antérosupérieure dépendent de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère du nœud auriculoventriculaire. Le faisceau postéro-inférieur est vascularisé par l'artère du nœud auriculoventriculaire, certaines branches de l'artère interventriculaire postérieure et directement par l'artère circonflexe.

## Physiologie de la Conduction

La conduction dans le système de His-Purkinje est assurée par des myocytes spécialisés dans la conduction rapide (fibres à réponse rapide), leur potentiel d'action est dépendant du canal sodique rapide. Leur vitesse de conduction n'est pas modifiée ni par les manœuvres vagales ni par les médicaments qui freinent la conduction dans le nœud AV (bêtabloquants, amiodarone, inhibiteurs calciques, digitaliques). En revanche elle peut être altérée par les substances qui bloquent les canaux sodiques rapides (stabilisants membranaires type antiarythmiques de classe I, chloroquine et autres).

## Activation ventriculaire

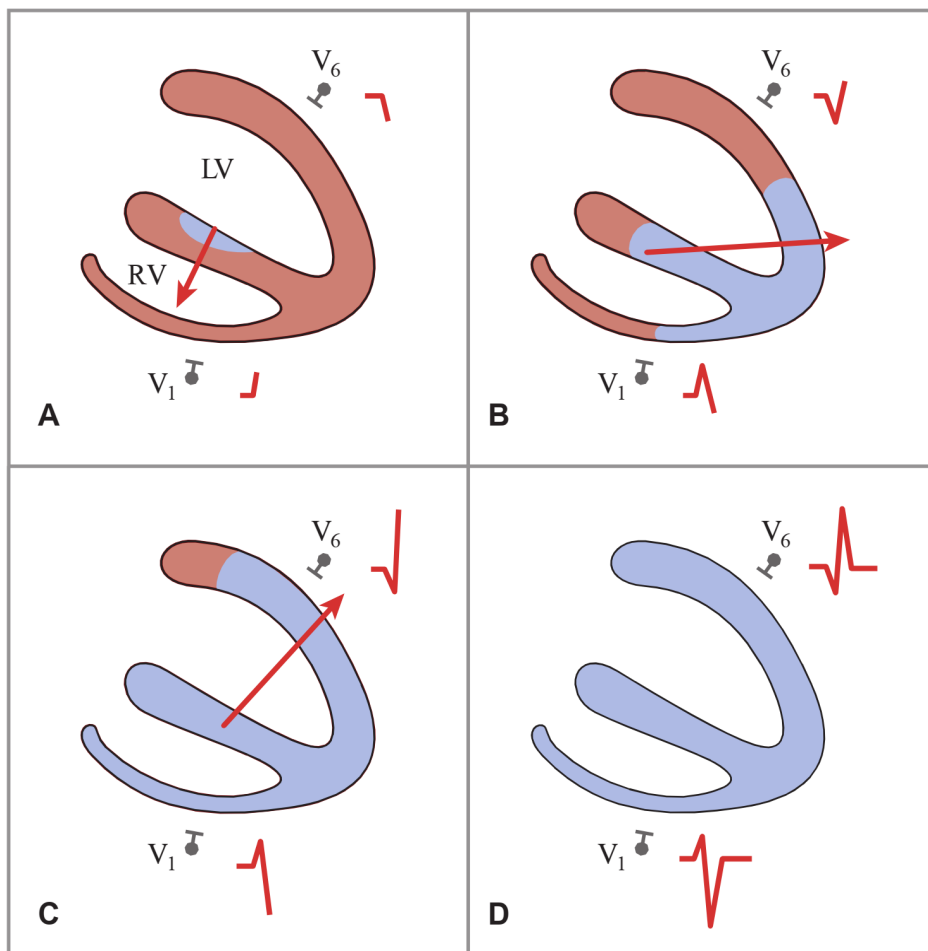
Dans le processus normal de l'activation ventriculaire (*Figure 3*), le stimulus électrique atteint les ventricules à partir des oreillettes par le biais du nœud auriculo-ventriculaire (AV) et le réseau His-Purkinje. La première zone activée est située sur la face gauche du septum interventriculaire, la dépolarisation s'étend par la suite simultanément à la masse principale des deux ventricules par les deux branches du faisceau de His. L'influx se propage le long des bords libres des deux ventricules grâce à un réseau de conduction spécialisé (réseau de Purkinje). La masse ventriculaire gauche étant plus importante prédomine électriquement durant cette phase. Enfin la dépolarisation s'achève au niveau des parties basales et inférieures des ventricules.

D'une façon schématique l'activation ventriculaire se fait essentiellement en trois phases représentées par des vecteurs traduisant l'orientation des forces électriques au cours de la dépolarisation selon la séquence suivante : (*Figure 3*)

1 Activation du septum interventriculaire, avec un vecteur orienté à droite et en avant

2 Activation de la masse ventriculaire où le ventricule gauche (VG) prédomine sur le ventricule droit (VD), inscrivant un vecteur principal orienté à gauche en bas et en arrière

3 Enfin, activation de la zone postéroinférieure des deux ventricules, avec un vecteur dirigé vers l'arrière.



**Figure 3 Séquences de l'activation ventriculaire.** **A** : Activation du septum interventriculaire, avec un vecteur orienté à droite et en avant, **B** : Activation de la masse ventriculaire où le ventricule gauche (VG) prédomine sur le ventricule droit (VD), inscrivant un vecteur principal orienté à gauche en bas et en arrière, **C** : Enfin, activation de la zone postéroinférieure des deux ventricules, avec un vecteur dirigé vers l'arrière, **D** : Activation complète des deux ventricules (Lilly, Leonard S., editor. "The Electrocardiogram." Pathophysiology of Heart Disease: a Collaborative Project of Medical Students and faculty, sixth ed., Wolters Kluwer, 2016)

## PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsque la conduction est interrompue dans une branche, la dépolarisation du ventricule correspondant est réalisée de façon prédominante ou exclusive par l'intermédiaire de la branche controlatérale. Ainsi l'activation se propage de façon lente, de proche en proche, à partir du myocarde dont la durée totale de dépolarisation ventriculaire s'en trouve allongée.

### Bloc de Branche Droit

En raison de son anatomie, la branche droite est particulièrement vulnérable aux traumatismes et à l'étirement tout au long de son trajet sousendocardique. Le BBD complet est en rapport avec des lésions destructrices qui touchent la branche droite au niveau de trois sites différents sur le ventricule droit définissant 3 types de BBD : BBD proximal, le plus fréquent; BBD distal qui est secondaire à une lésion siégeant au niveau de la bandelette ansiforme (un site inhabituel de troubles de la conduction qui peuvent survenir à l'occasion d'une section de la bandelette ansiforme au cours d'une chirurgie); et enfin un BBD terminal qui implique la partie distale de la branche droite au sein du muscle ventriculaire, il peut survenir après ventriculotomie.

Le BBD peut également survenir lors des lésions touchant le faisceau de His dont certaines fibres sont organisées de façon longitudinale et sont prédestinées pour activer un seul faisceau ou une branche.

Les causes du bloc de branche droit sont multiples, il peut être d'origine physiologique individualisé en dehors de toute pathologie ou atteinte organique, fonctionnel survenant de façon transitoire et intermittente ou organique.

### BBD Physiologique

Il correspond à la trace de l'hypertrophie ventriculaire droite rencontrée au cours de la vie fœtale.

### BBD Fonctionnel

Un BBD fonctionnel est transitoire, il peut être observé chez les patients présentant une tachycardie supraventriculaire (voir « **bloc tachycardie dépendant** »).

### BBD Organique

Plusieurs pathologies peuvent s'accompagner d'un BBD (voir *Box 1*).

### Bloc de Branche Gauche

Le bloc siège le plus souvent au niveau du segment prédivisionnel de la branche gauche au niveau de la jonction entre le faisceau de His et la branche gauche. Il est exceptionnel chez les sujets sains et au cours des cardiopathies congénitales, ainsi il est en principe toujours le témoin d'une cardiomyopathie ventriculaire gauche impliquant une hypertrophie, une dilatation ou une ischémie du VG. Cette cardiopathie peut être soit **aiguë** comme au cours de l'infarctus du myocarde, ou d'origine iatrogène; soit **chronique** secondaire à une valvulopathie (rétrécissement aortique calcifié, insuffisance aortique, rétrécissement mitral), hypertension



**Box 1. Causes de BBG Organique****CARDIOPATHIES À RETENTISSEMENT VENTRICULAIRE DROIT**

Hypertrophies ventriculaires droites, dilatations ventriculaires droites, cœur pulmonaire chronique, hypertension artérielle pulmonaire, cœur pulmonaire aigu (BBD transitoire), embolie pulmonaire.

**CARDIOPATHIES CONGÉNITALES**

Communication interauriculaire, canal atrioventriculaire, et la maladie d'Ebstein.

**MALADIES ACQUISES**

Cardiopathies ischémiques (Infarctus du myocarde), maladie dégénérative du tissu de conduction.

**IATROGÉNIE**

Après un cathétérisme cardiaque ou une chirurgie cardiaque, Traitement à base d'anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques, diphényhydramine, chloroquine et autres.

**AUTRES**

myocardite, hyperkaliémie, intoxication à l'arsenic.

artérielle, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée et cardiomyopathie hypertrophique, ou une maladie dégénérative du tissu de conduction (maladie de Lenègre).

**CLINIQUE**

Les blocs de branche sont habituellement asymptomatiques quand ils surviennent de façon isolée sans atteinte cardiaque sous jacente.

**ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES****Bloc de Branche Droit**

Le bloc de branche droit (BBD) traduit une interruption souvent totale de la conduction au niveau de la branche droite. Il peut être observé chez des sujets apparemment sains, toutefois, il peut signer une atteinte



cardiaque importante menaçant le pronostic vital comme un infarctus du myocarde (IDM). Le BBD est un peu plus fréquent que le bloc de branche gauche avec un meilleur pronostic en l'absence de cardiopathie sous-jacente. On distingue le BBD complet avec QRS supérieur ou égal à 0,12 s, et le BBD incomplet avec QRS compris entre 0,11 et 0,12 s.

## Bloc de Branche Droit Complet

### Complexe QRS

L'interruption de la propagation de l'influx dans la branche droite du faisceau de His entraîne un retard d'activation du ventricule droit par rapport au ventricule gauche. L'activation septale assurée par la branche gauche n'est pas modifiée et se déroule normalement de la gauche vers la droite. Le vecteur résultant est orienté à droite et en avant (*Figure 4.A*), par conséquent V1 garde sa déflexion initiale positive (r) correspondant au même temps à une onde initiale négative (q) en V6 (le vecteur de la dépolarisation septale est orienté vers V1 et contre V6).

L'excitation s'étend ensuite au ventricule gauche à travers la branche gauche, le vecteur de celle-ci se dirige vers la gauche et vers le bas, il est à l'origine d'une onde (S) en V1 et une onde (R) en V6, ces ondes sont de grande amplitude car le VG est plus volumineux donc doué d'une activité électrique plus ample (*Figure 4.B*) (le vecteur de la dépolarisation du VG est orienté contre V1 et vers V6). Cet aspect est généralement similaire à celui des sujets normaux car le ventricule gauche est normalement prédominant électriquement pendant cette phase du QRS. L'aspect initial du QRS est donc resté inchangé, permettant ainsi le diagnostic d'un éventuel infarctus.

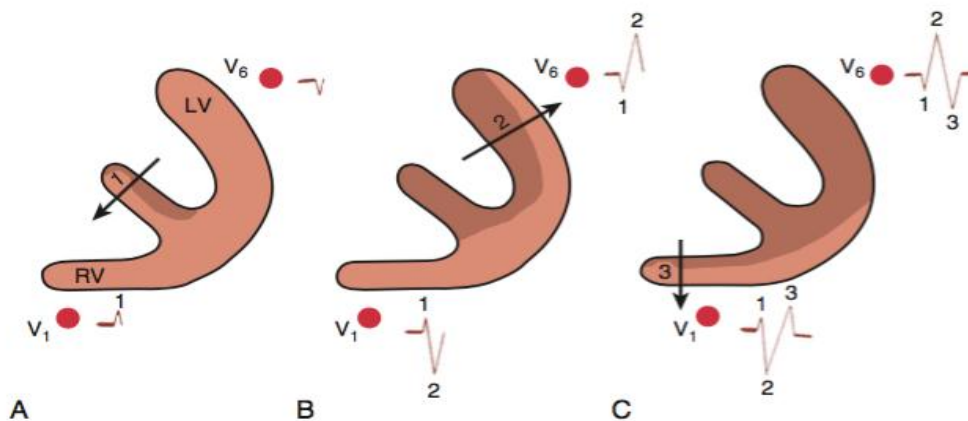


Figure 4 Représentation schématique de l'activation ventriculaire au cours du bloc de branche droit

L'activation du ventricule droit se fait de proche en proche à partir du ventricule gauche, ce retard d'activation est responsable de l'élargissement du QRS dans sa partie terminale. Le vecteur correspondant est orienté à droite et en avant, ce dernier n'étant plus gêné par les forces d'activation du ventricule gauche (dont la dépolarisation est terminée) entraîne l'apparition d'une onde terminale positive en V1 (r' ou R') et une onde terminale négative en V6 (s' ou S') (le vecteur de la dépolarisation du VD est orienté vers V1 et contre V6 comme montré dans la *Figure 4.C*).

### Déflexion Intrinsicôide (DI)

La Déflexion Intrinsicóide (DI) représente le temps qui sépare le début du complexe QRS du sommet de l'onde R, ceci correspond, en rythme supraventriculaire, à la durée de la dépolarisation ventriculaire depuis le septum jusqu'au myocarde sousjacent à l'électrode exploratrice. La DI physiologique en V1 est  $\leq 35$  ms et en V6 est  $< 55$  ms (cette différence s'explique par l'inégalité de l'épaisseur des ventricules). Dans le BBD, elle sera retardée en V1 (supérieure à 50 ms), normale en V5, V6.

### Segment ST et onde T

Le bloc de branche droit s'accompagne souvent de troubles secondaires de la repolarisation du type discordants (décalage du segment ST et orientation de l'onde T sont opposés à l'axe du QRS), il s'agit le plus souvent d'un sousdécalage du point J du segment ST et une onde T négative sur les dérivations précordiales droites (V1, V2, V3), la repolarisation reste interprétable sur les autres dérivations, avec notamment la possibilité de faire le diagnostic du syndrome coronarien aigu (**voir plus bas**).

### Axe du cœur

Au cours du BBD l'axe moyen de QRS est normal ou dévié à droite.

### Critères diagnostiques selon AHA/ACCF/HRS (Recommandations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram) :

- 1 Élargissement de QRS supérieur ou égal à 0,12 seconde chez l'adulte
- 2 En V1, V2, aspect  $rsr'$  (Fig.5.1),  $rsR'$  (Fig.5.2) ou  $rSR'$  (Fig.5.3). R' est habituellement supérieure à R. Rarement, aspect de R exclusive, élargie et crochetée (Fig.5.4)
- 3 En V6 et DI onde S large (trainante), de durée supérieure à celle de l'onde R ou supérieure à 40 ms chez l'adulte
- 4 Retard de la déflexion intrinsicóide (DI) qui est supérieure à 50 ms en V1, normale en V5 et V6

Parmi les critères ci-dessus, les 3 premiers doivent être présents pour poser le diagnostic. En présence d'une onde R exclusive avec ou sans encoche en V1, le critère 4 doit être satisfait.

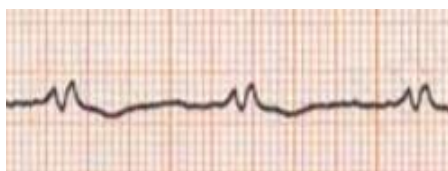


Figure 5.1 BBD avec aspect  $rsr'$



Figure 5.2 BBD avec aspect  $rsR'$



Figure 5.3 BBD avec Aspect  $rSR'$

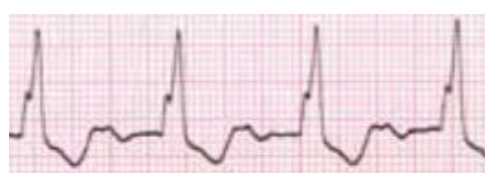
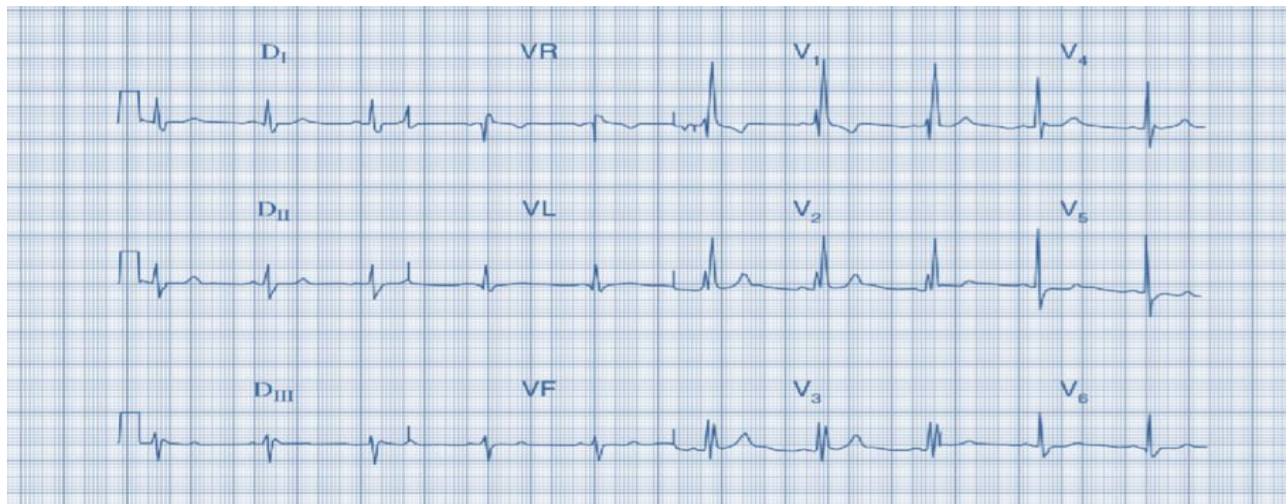


Figure 5.4 BBD avec R exclusive élargie et crochetée



**Figure 5.5 Bloc de Branche Droit complet.** Interprétation : Rythme régulier, fréquence cardiaque à 75 bpm, chaque complexe QRS est précédé d'une onde P, l'onde P est positive en DII, négative en AVR, l'intervalle PR est constant (rythme sinusal régulier), Axe normal, Intervalle PR normal, QRS élargis à 160 ms, Aspect rsR' en V1 et onde S large de durée supérieure à celle de l'onde R en V6, Déflexion intrinsecoïde > 50 ms en V1, Segment ST et onde T normaux sauf en V1, onde T négative en rapport avec le BBD

### Bloc de Branche Droit Incomplet

Le bloc de branche droit incomplet peut survenir lors des lésions partielles de la branche droite, comme il peut être le résultat d'autres remaniements qui touchent le ventricule droit comme l'hypertrophie ventriculaire droite. Il peut également constituer une variante de la normale parfois observée chez le sujet jeune, les sportifs entraînés, et chez les patients porteurs de déformations thoraciques comme pectus excavatum, dos plat et autres. L'aspect électrocardiographique du BBD incomplet est similaire à celui du BBD complet avec une durée de QRS comprise entre 0,11 et 0,12 s.

- À noter qu'un aspect de BBD avec rSr' ( $r' \leq 1-2$  mm) et une durée du QRS inférieure à 0,11 s est considéré comme une variante de la normale.
- Devant un aspect de BBD associé à un susdécalage du segment ST en V1, V2, il faut évoquer le **syndrome de Brugada** qui est associé à un risque élevé d'arythmie ventriculaire pouvant entraîner la mort subite. Ce syndrome est dû à une mutation touchant les gènes qui codent pour les canaux sodiques SCN5A.

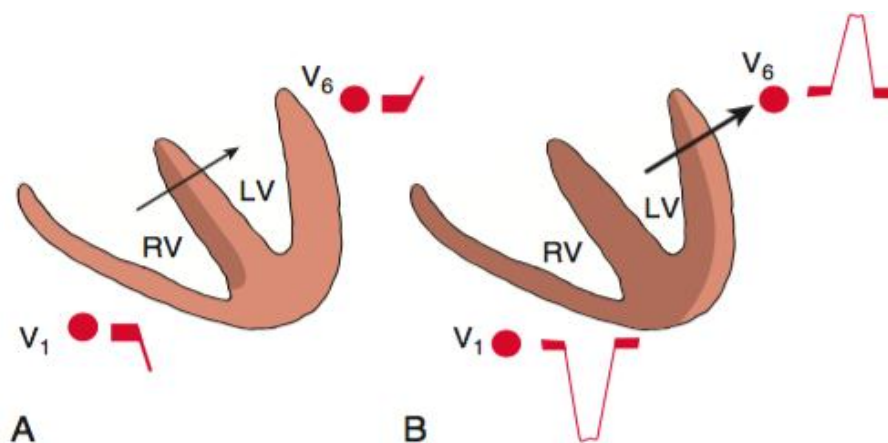
### Bloc de Branche Gauche

Le bloc de branche gauche résulte de l'interruption de la conduction dans le tronc commun de la branche gauche ou simultanément dans ses deux subdivisions. Sa prévalence dans la population générale est faible mais elle augmente avec l'âge. Le BBG est le plus souvent secondaire à une atteinte organique et il peut être le premier signe d'une maladie cardiaque inconnue. Un examen cardiologique est recommandé chez tout patient dont le diagnostic est inconnu ou chez qui on a récemment diagnostiqué un bloc de branche gauche. On distingue, BBG complet avec QRS supérieur ou égal à 0,12 s, et BBG incomplet avec QRS compris entre 0,11 et 0,12 s.

## Bloc de Branche Gauche Complet

### Complexe QRS

Au cours du BBG complet, La séquence normale de l'activation ventriculaire est considérablement modifiée, Ainsi sa première phase qui correspond à l'activation septale se fait à partir de la branche droite et s'effectue en sens inverse de la droite vers la gauche, avec un vecteur orienté à gauche expliquant la disparition de l'onde r en V1, remplacée par une déflexion négative initiale q, et la disparition de l'onde q en V6, remplacée par une déflexion initiale positive r (Figure 6.A). L'activation se propage par la suite, de la droite vers la gauche, et de l'apex vers le sommet ainsi que vers la paroi libre du ventricule droit.



**Figure 6** Séquence de l'activation ventriculaire au cours du BBG. **A** : l'activation septale se fait à partir de la branche droite et s'effectue en sens inverse de la droite vers la gauche, avec un vecteur orienté à gauche expliquant la disparition de l'onde r en V1 (remplacée par une déflexion négative initiale q) et la disparition de l'onde q en V6 (remplacée par une déflexion initiale positive r) **B** : les forces de dépolarisation du septum ( qui est plus épais que la paroi libre du VD) sont prépondérantes, le vecteur inscrit est celui de l'activation septale qui se dirige vers la gauche et en avant entraînant l'initiation d'une onde R large et crochetée dans les dérivations DI, aVL et V6 et une onde S en V1

La dépolarisation du ventricule droit est généralement terminée avant le début de l'activation du ventricule gauche, mais comme les forces de dépolarisation du septum (qui est plus épais que la paroi libre du VD) sont prépondérante, le vecteur inscrit est celui de l'activation septale qui se dirige vers la gauche et en avant entraînant l'initiation d'une onde R large et crochetée dans les dérivations DI, aVL et V6 et une onde S en V1. L'activation du ventricule gauche se fait de proche en proche de façon hétérogène, avec un vecteur orienté à gauche et en arrière (Figure 6.B).

La présence des deux derniers vecteurs issues de la dépolarisation septale et ventriculaire gauche, entièrement orientés à gauche explique l'aspect de l'onde R unique en V5 V6. Le retard de dépolarisation du VG se traduit sur l'ECG par un élargissement du complexe QRS.

### Déflexion Intrinsicôide(DI)

Contrairement au BBD, la DI sera retardée en V5, V6 (supérieure à 60 ms), normale en V1, V2.

### Segment ST et onde T

On observe un sous-décalage du segment ST associé à une inversion de l'onde T en dérivations D1 et aVL ainsi qu'en V5, V6. L'inversion de l'onde T en dérivations précordiales droites doit faire rechercher des causes primaires des troubles de la repolarisation (troubles ischémiques ou électrolytiques).

### Axe de QRS

Dans la forme typique du BBG, l'axe de QRS est normal ou légèrement dévié à gauche entre  $-30^\circ$  et  $+30^\circ$ .

### Critères diagnostiques selon AHA/ACCF/HRS (Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram)

- 1 Durée de QRS supérieure ou égale à 0,12 seconde chez l'adulte
- 2 En dérivations DI, aVL, V5 et V6, présence d'une onde R élargie et crochetée (aspect en M) ou empâtée, On peut observer parfois un aspect Rs en V5-V6 attribué au déplacement de la zone de transition
- 3 Disparition de l'onde q septale en DI, V5-V6; mais en aVL une onde q étroite est possible en l'absence de pathologie myocardique
- 4 Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V5-V6 (ou temps d'inscription du sommet de l'onde R ou R') est  $> 60$  ms, normale en V1, V2 lorsqu'une petite onde R initiale est présente
- 5 Segment ST et orientation de l'onde T opposés à l'axe du QRS (disconcordance appropriée)
- 6 Une onde T positive dans les dérivations à QRS positif (concordance positive), peut être normale (onde T positive en dérivations précordiales gauches '**bloc gauche monophasique**')
- 7 Soudécalage du segment ST et /ou onde T négative dans les dérivations à QRS négatif (concordance négative) sont anormaux
- 8 Déviation axiale gauche ou droite de l'axe moyen de QRS est possible dans certaines situations

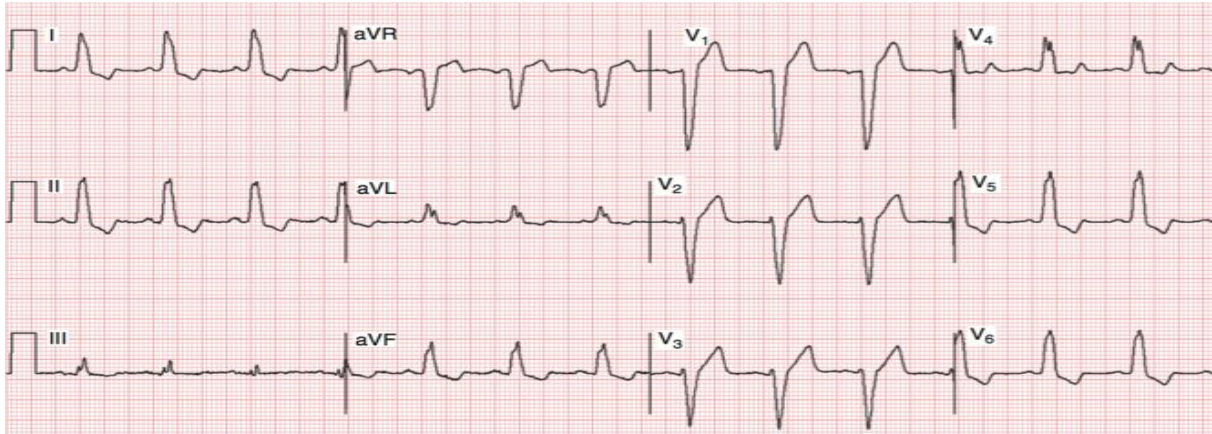
Des études récentes ont remis en question les critères ECG conventionnels pour le BBG complet. Le seuil de 0,12 s pour la durée du QRS semble insuffisant, car il inclut de nombreux blocs incomplets gauches ou blocs fasciculaires avec hypertrophie du VG. En outre des études expérimentales ont montré que la durée du QRS est généralement prolongée de 0,07 à 0,08 s, au lieu de 0,04 s requise par les critères conventionnels; des nouveaux critères ont été proposés avec un seuil plus élevé pour la durée du QRS à 0,13 s ou plus pour les hommes et à 0,140 ou plus pour les femmes.

### Bloc de Branche Gauche et Cardiopathies

Lors d'un BBG la partie initiale de QRS se produit en sens contraire de la normale dans l'ensemble des dérivations, Ainsi les critères de normalité ou d'anomalies de voltage, de la progression de l'onde R, et des ondes Q ne peuvent plus être appliqués. En conséquence de quoi, il n'est plus possible de diagnostiquer un infarctus, un syndrome coronarien aigu, ou une hypertrophie ventriculaire, selon les critères classiques.

### Syndrome coronarien aigu (SCA) sur BBG





**Figure 7 Aspect typique de bloc de branche gauche.** Interprétation : Rythme régulier, fréquence cardiaque à 90 bpm, chaque complexe QRS est précédé d'une onde P, l'onde P est positive en DII, négative en AVR, l'intervalle PR est constant (rythme sinusal régulier), Axe normal, Intervalle PR normal à 160 ms, QRS élargis à 140 ms avec aspect d'onde R élargie et crochetée en DI, aVL, V5, V6, Disparition de l'onde q septale en DI, V5, V6, Déflexion Intrinsèque > 60 ms en V6, Inversion de l'onde T et sousdépassement du segment ST en DI, DII, DIII, aVL, aVF, V5, V6; Susedépassement du segment ST et du point J en V1, V2, V3; Aspect en faveur d'un bloc de branche complet.

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST est possible en présence d'un BBG. Il doit être évoqué devant des atypies du segment ST improbables pour un bloc gauche. La description de ces atypies, appelées critères de Sgarbossa (*Figure 8*), repose sur le non respect de la discordance appropriée qui s'applique en cas de QRS larges. Ces critères possèdent une excellente spécificité mais une sensibilité moindre :

- A- Surélévation concordante > 1mm du segment ST dans au moins une dérivation (5 points)
- B- Susedépassement concordant > 1mm du segment ST en V1, V2 ou V3 (3 points)
- C- Surélévation discordante de ST > 5mm dans au moins une dérivation (2 points)

Un score total  $\geq 3$  est très spécifique pour le diagnostic positif d'infarctus du myocarde.

Afin d'améliorer la sensibilité du score de Sgarbossa, Smith et al ont proposé une modification du score (validée en 2015) avec remplacement du dernier critère (C) par une relation de proportionnalité entre le susedépassement du segment ST et la profondeur de l'onde S (susedépassement du segment ST / amplitude de l'onde S  $\leq -0.25$ ), ce nouveau critère est noté à 2 points.

### Infarctus du myocarde sur BBG

**Le signe de Cabrera** suggère une séquelle de nécrose dans le territoire antéro-septal malgré la gêne engendrée par l'existence d'un bloc de branche gauche. Il s'agit d'un crochetage (0,05 s) de la branche ascendante de l'onde S en V3 ou V4. Ce signe est spécifique mais peu sensible. Sa sensibilité est voisine de 50% en cas de nécrose antérieure.



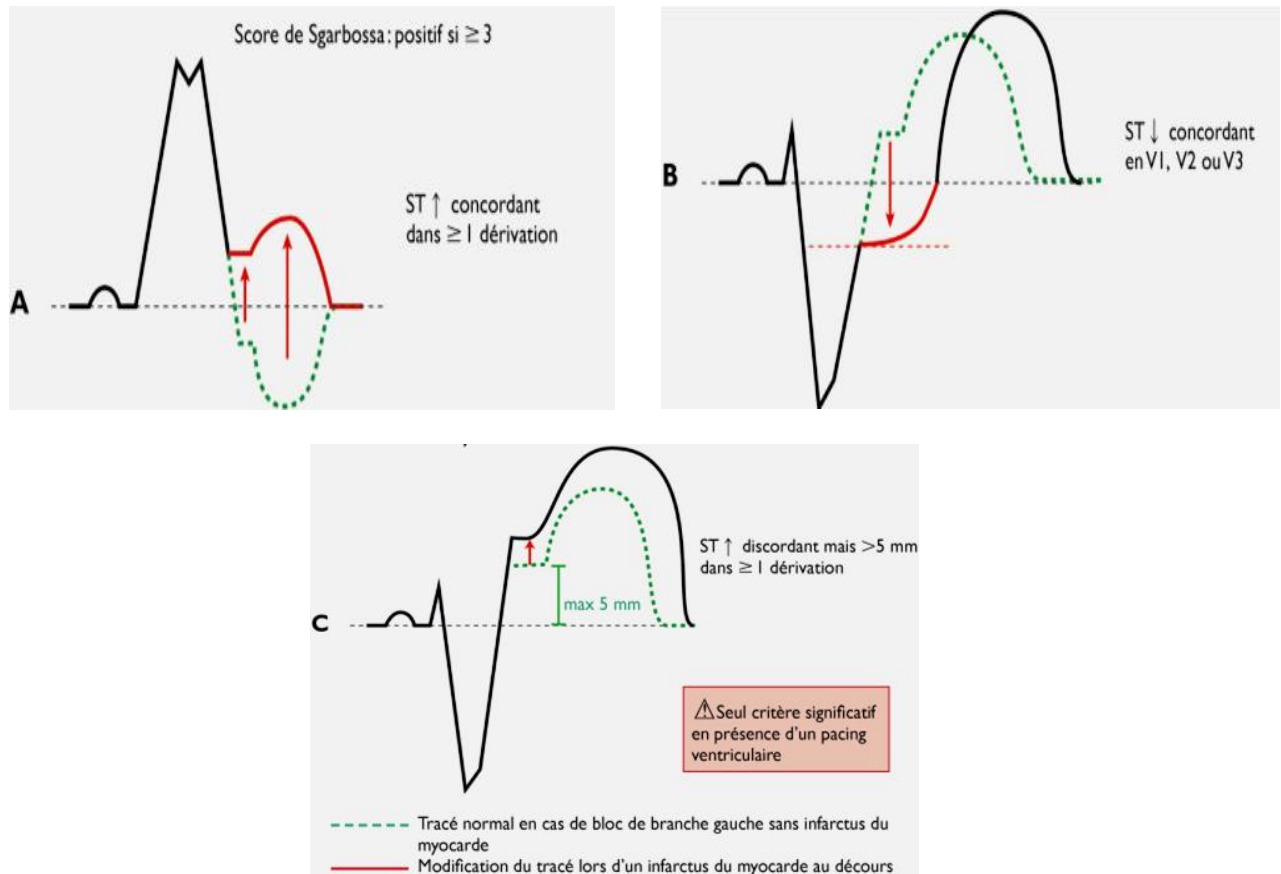


Figure 8.A.B.C Illustrations des critères de Sgarbossa pour diagnostiquer le syndrome coronarien aigu ST+ en cas de bloc de branche gauche

## BBG Incomplet

Le BBG incomplet est lié à une interruption partielle de la conduction dans la branche gauche au niveau de sa partie proximale. Il évolue souvent vers un BBG complet (ils partagent les mêmes étiologies).

**Les critères diagnostiques selon AHA/ACCF/HRS (Recommandations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram) :**

- 1 Durée de QRS comprise entre 0,11 et 0,19 s
- 2 Aspect d'hypertrophie ventriculaire
- 3 Temps d'inscription du sommet de l'onde R est supérieur à 60 ms en V4, V5, V6
- 4 Disparition de l'onde q en DI, V5, V6 avec empâtement initial de la branche ascendante de R ou pseudo-onde delta (diagnostic différentiel avec le syndrome de Wolff-Parkinson-White)

## PRISE EN CHARGE

Le traitement des blocs de branches correspond au traitement étiologique, chez des patients souffrant de bloc de branche sans maladie cardiaque associée aucun traitement n'est nécessaire. Chez les patients présentant les symptômes d'une ischémie myocardique et l'ECG d'un bloc de branche gauche ou droit, il devra être traité de la même manière qu'un SCA avec susdécalage du segment ST (recommandations ESC 2017). Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque associée à un bloc de branche gauche, une thérapie de resynchronisation cardiaque peut être envisagée. Un bloc de branche droit alternant avec un bloc de branche gauche (bloc de branche alternant) est un critère d'implantation de pacemaker.

## Hémiblocs (Fascicular Blocks)

Le faisceau antérieur droit (*Figure 9.1*), issu de la branche gauche s'étend le long de la face antérieure du ventricule gauche vers le pilier antérieur (situé sur la face antérosupérieure du VG). Tandis que le faisceau postérieur gauche (*Figure 10.1*) se porte en arrière pour gagner le pilier postérieur (situé sur la face postéroinférieure du VG).

Dans les conditions normales, la conduction via les faisceaux antérieur gauche et postérieur gauche se fait simultanément, de sorte que l'activation du ventricule gauche se fait de façon synchrone.

### Hémibloc Antérieur Gauche

L'activation du ventricule gauche se fait exclusivement par l'intermédiaire du faisceau postérieur gauche, étant donné que le faisceau postérieur gauche (FPG) active d'abord la région médiane et postéroinférieure du VG les forces initiales de dépolarisation seront dirigées vers le bas et le côté droit du patient. Ainsi il en résulte une déflexion initiale positive (r) sur les dérivations inférieures DII, DIII et AVF, et une déflexion initiale négative (q) sur les dérivations latérales gauches DI, AVL (*Figure 9.2* et *Figure 9.3*; ondes en bleu).

La dépolarisation se propage par la suite vers la paroi antérosupérieure du VG qui dépend du faisceau antérieur gauche bloqué, les forces résultantes sont dirigées vers la gauche et vers le haut, Elles sont responsables de l'apparition d'une onde positive (r) en DI et AVL, et une onde négative (q) en DII, DIII et AVF (*Figure 9.3*; ondes en rouge). Ces forces retardées destinées pour l'activation de la paroi antérosupérieure du VG font dévier vers le haut la partie moyenne et terminale de QRS. L'axe cardiaque tourne alors vers le haut.

#### Critères diagnostiques :

- 1 Déviation de l'axe de QRS dans le plan frontal comprise entre  $-45$  et  $-90^\circ$
- 2 Aspect qR en dérivation AVL
- 3 Temps d'inscription du sommet de l'onde R en aVL supérieur ou égal à 45ms
- 4 Durée de QRS est inférieure à 0,12 seconde

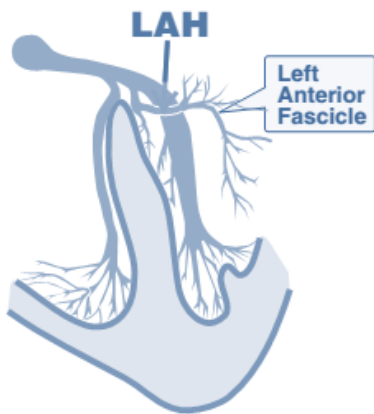


Figure 9.1 Faisceau Antérieur Gauche

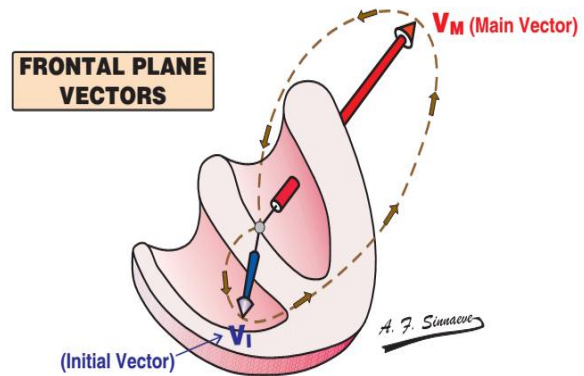


Figure 9.2 Hémibloc Antérieur Gauche. Faisceau postérieur gauche (FPG) active d'abord la région médiane et postéroinférieure du VG, Les forces initiales de dépolarisation seront dirigées vers le bas et le côté droit du patient

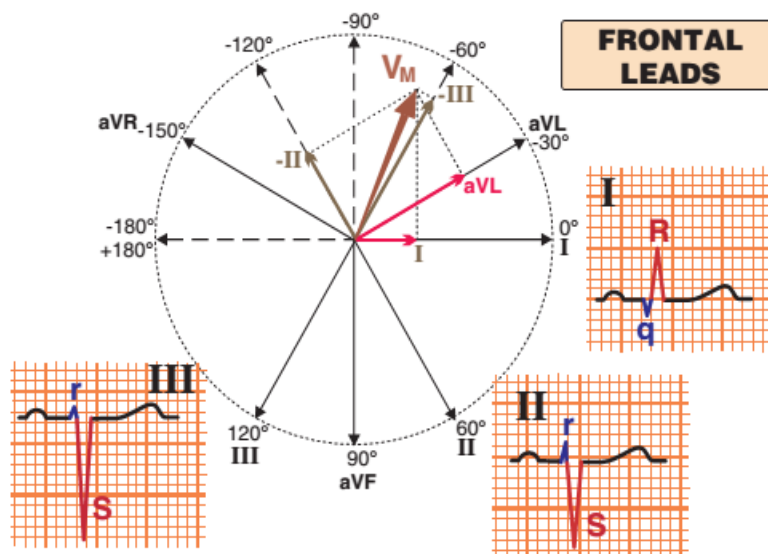


Figure 9.3 Hémibloc Antérieur Gauche. Le vecteur initial  $V_i$  (montré dans la Fig 8.2 en bleu) de dépolarisation sera dirigé vers le bas et le côté droit du patient, il en résulte une déflexion initiale positive ( $r$ ) sur les dérivation inférieures DII, DIII et AVF, et une déflexion initiale négative ( $q$ ) sur les dérivation latérales gauches DI, AVL. Par la suite la dépolarisation se propage vers la paroi antérosupérieure du VG qui dépend du faisceau antérieur gauche bloqué, les forces résultantes sont dirigées vers la gauche et vers le haut, Elles sont responsables de l'apparition d'une onde positive ( $r$ ) en DI et AVL, et une onde négative ( $q$ ) en DII, DIII et AVF (from ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve. edition 2016)

## Hémibloc Postérieur Gauche

La dépolarisation du VG se fait par l'intermédiaire du faisceau antérieur. La région ventriculaire gauche antérosupérieure se dépolarise en premier et les forces initiales sont dirigées vers le haut et vers la gauche inscrivant une onde R positive en DI et aVL et une onde q négative en dérivation inférieures (Figure 10.2).

L'impulsion se propage ensuite en bas et à droite vers la région initialement bloquée, une onde S est inscrite en DI et aVL, tandis qu'une onde R est enregistrée en II, III et AVF (Figure 10.3). Ces forces retardées de l'activation de la paroi postéroinférieure du VG font dévier QRS en arrière, en bas et à droite d'où la déviation droite ou hyperdroite de l'axe de QRS.

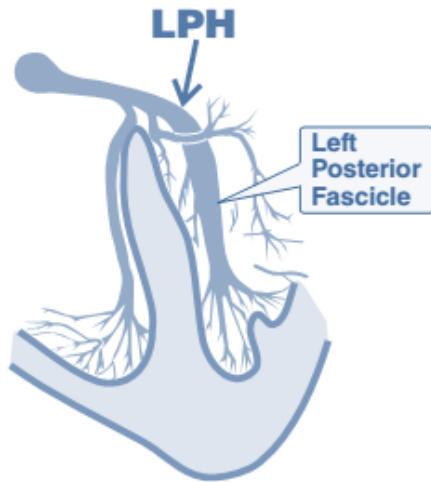


Figure 10.1 Faisceau Postérieur Gauche

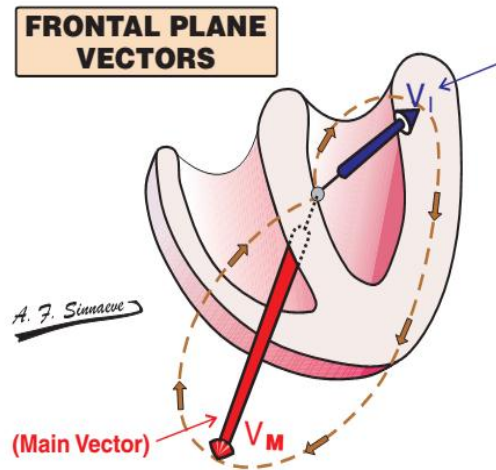


Figure 10.2 Hémibloc Postérieur Gauche.  
Vecteur initial Vi est dirigé vers le haut et la gauche

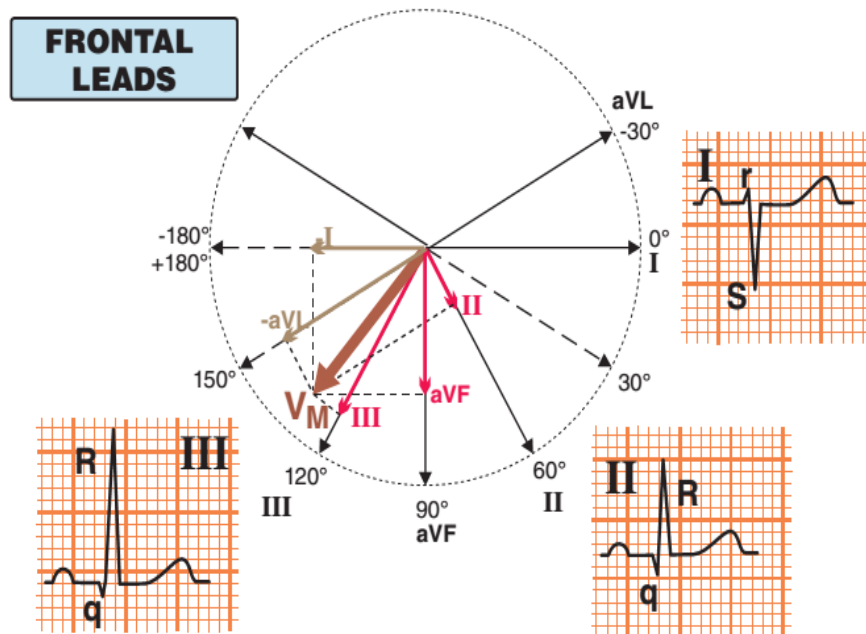


Figure 10.3 Hémibloc Postérieur Gauche. Vecteur initial Vi est dirigé vers le haut et vers la gauche (comme montré dans la Fig 9.2) inscrivant une onde R positive en DI et aVL et une onde q négative en dérivation inférieures; L'impulsion se propage ensuite en bas et à droite vers la région initialement bloquée, une onde S est inscrite en DI et aVL, tandis qu'une onde R est enregistrée en II, III et AVF (from ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Strobandt, S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve. edition 2016.)

**Critères diagnostiques :**

- 1 Axe de QRS dans le plan frontal compris entre  $+90^\circ$  et  $+180^\circ$  chez l'adulte
  - 2 Aspect rS en dérivations I et aVL
  - 3 Aspect qR en dérivations III et aVF.
  - 4 Durée de QRS inférieure à 0,12 seconde
- Si les deux critères 2 et 3 sont satisfaits, on observe un aspect S1Q3.

**Étiologies des Hémiblocs****Hémibloc Antérieur Gauche**

Les étiologies sont nombreuses et peu spécifiques comme l'hypertension artérielle, valvulopathie aortique, maladie coronaire, maladie dégénérative liée à l'âge, et parfois idiopathique. Si le QRS est compris entre 0,11 et 0,14 s, il faut rechercher l'association avec une hypertrophie ventriculaire gauche, un bloc focal, un bloc de branche droit ou un bloc incomplet gauche. L'association avec un bloc de branche droit est fréquente (bloc bifasciculaire) et n'évolue que rarement vers un bloc AV complet.

**Hémibloc Postérieur Gauche**

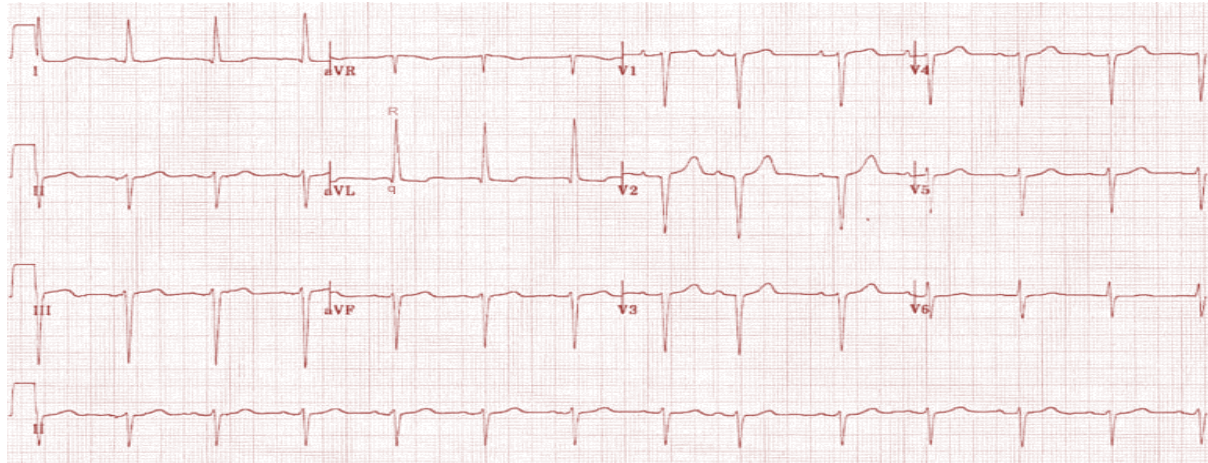
Pour retenir le diagnostic de l'HBPG, un ECG antérieur normal est nécessaire ainsi que l'élimination de toutes les causes susceptibles de provoquer une déviation axiale droite comme l'hypertrophie ventriculaire droite, affections respiratoires chroniques, cœur vertical et infarctus latéral étendu.

Le bloc fasciculaire postérieur est plus rare, souvent lié à la présence d'une insuffisance coronaire. Cette rareté est due à une vascularisation double par le réseau coronarien droit et gauche, à sa structure plus courte et plus épaisse, à une division rapide en multiples fibres dès son émergence du tronc de la branche gauche, à sa situation dans la chambre de remplissage du ventricule gauche, moins turbulente que la chambre de chasse où se trouve situé l'HBAG.

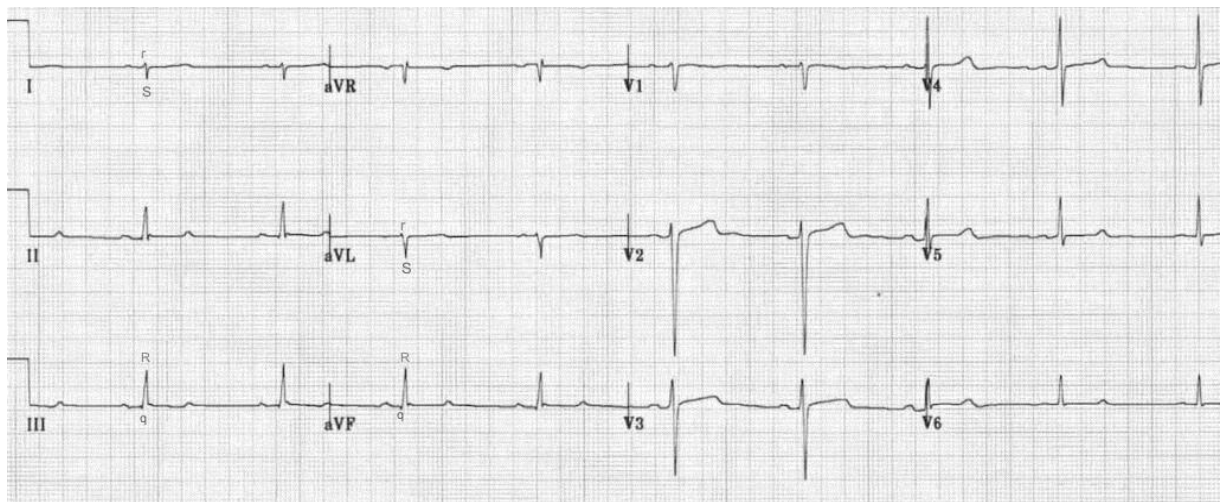
**BLOC DE BRANCHES BILATÉRAL**

Le terme de bloc de branche bilatéral ou « bibloc » désigne l'existence de troubles conductifs à la fois sur la branche droite et la branche gauche du faisceau de His. Ces troubles conductifs peuvent être incomplets, intermittents ou de degrés différents sur la branche droite et les subdivisions de la branche gauche. Lorsque le bloc est complet et permanent sur les deux branches, l'évolution se fait vers un BAV complet. **Les blocs bifasciculaires** associent un BBD avec un bloc sur une des subdivisions de la branche gauche (BBD + HBAG ou BBD + HBPG).





**Figure 11 Hémibloc antérieur gauche.** Interprétation : Rythme régulier, fréquence cardiaque à 75 bpm, chaque complexe QRS est précédé d'une onde p, l'onde p est positive en DII, négative en AVR, l'intervalle PR est constant (rythme sinusal régulier), Axe dévié à gauche, Intervalle PR normal, QRS à 110 ms avec aspect qR en aVL, DI, et aspect rS en DII, DIII et aVF, Déflexion intrinsécoïde > 45 ms en aVL, aspect en faveur d'un hémibloc antérieur gauche



**Figure 12 Hémibloc postérieur gauche.** Interprétation : Rythme régulier, fréquence cardiaque à 60 bpm, chaque complexe QRS est précédé d'une onde p, l'onde p est positive en DII, négative en AVR, l'intervalle PR est constant (rythme sinusal régulier), Axe droit, Espace PR normal à 160 ms, QRS < 120 ms avec aspect rS en DI, aVL et aspect qR en DIII AvF, Aspect en faveur d'un hémibloc postérieur gauche

## BLOC DE BRANCHES INTERMITTENT

Certains blocs sont dépendants de la fréquence cardiaque, soit tachycardie-dépendants, soit bradycardie-dépendants.

### Bloc Tachycardie Dépendant : (Bloc en Phase 3)



C'est un bloc de branche transitoire qui survient lorsque l'influx tombe pendant la phase réfractaire (phase 3 du potentiel d'action) du tissu conducteur. Il est lié soit à la prématurité de l'influx (après extrasystole ou tachycardie supraventriculaire), soit à une période réfractaire anormalement prolongée.

### Bloc Bradycardie Dépendant : (Bloc en Phase 4)

C'est un bloc de branche qui survient sur une branche lésée (habituellement la branche gauche) dont les cellules développent une dépolarisation diastolique lente (durant la phase 4 du potentiel d'action), Quand la branche reçoit un influx supraventriculaire tardif son potentiel membranaire est insuffisamment négatif et donne lieu à une réponse lente, non propagée.

## RÉFÉRENCES

— Surawicz B, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee. *Circulation*. 2009;119:e235–e240

— Issa, Ziad F, et al. "Intraventricular Conduction Abnormalities." *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease*, third edition, Elsevier, 2018

— Goldberger, Ary Louis, et al. "Ventricular Conduction Disturbances: Bundle Branch Blocks and Related Abnormalities." *Goldbergers Clinical Electrocardiography: a Simplified Approach*, Elsevier, 2018.

— ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Strobandt, S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve. édition 2016.

— Herring, Neil, and David J Paterson. *Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology*. sixth ed., CRC Press, 2018.

— Hammoudi, Si Salah. "Appareil Cardiovasculaire." *Le Cours D'anatomie*. Vol. VI.

— EMC cardiologie, Bloc de Branches, 2017.

Taboulet, Pierre. "Bloc De Branche : E-cardiogram." *E-cardiogram*. <https://www.e-cardiogram.com/bloc-de-branche-1-generalites/>.

— Sauer, William H. "Right Bundle Branch Block." *UpToDate*. N.p., n.d. Web. 15 Mar. 2020. [https://www.uptodate.com/contents/right-bundle-branch-block?search=right%2Bbundle%2Bbranch%2Bblock&source=search\\_result&selectedTitle=1~125&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/right-bundle-branch-block?search=right%2Bbundle%2Bbranch%2Bblock&source=search_result&selectedTitle=1~125&usage_type=default&display_rank=1)

— Déflexion intrinsécoïde- Pierre Taboulet 18 nov 2019, [www.e-cardiogram.com/deflexion-intrinsecoide/](http://www.e-cardiogram.com/deflexion-intrinsecoide/)

— Signe de Cabrera 18 nov 2019 [www.e-cardiogram.com/signe-de-cabrera/](http://www.e-cardiogram.com/signe-de-cabrera/)

## 7

# FLUTTER ET FIBRILLATION ATRIALE

Bordja Mohamed Amine



### Introduction

#### Réentrée

#### Flutter Atrial

Physiopathologie

Clinique

Aspects Electrocardiographiques

Étiologies

#### Fibrillation Atriale

Physiopathologie

Clinique

Aspects Electrocardiographiques

Complications

Étiologies

#### Traitement

Manœuvres Vagales

Traitement Pharmacologique

Traitement Non Pharmacologique

Traitement Préventif

#### Références

**T**achycardies supra-ventriculaires sont des arythmies dont le substratum est de siège supra-ventriculaire entraînant une accélération de la fréquence cardiaque. Les deux tachycardies supra-ventriculaires les plus fréquentes sont : le flutter atrial et la fibrillation atriale. Les patients se plaignent souvent de palpitations, le maître symptôme des troubles du rythme, mais ils peuvent être asymptomatiques ou se présenter lors des complications (accidents thromboemboliques, décompensation d'insuffisance cardiaque et autres). Le mécanisme d'origine de ces deux arythmies est le même, la réentrée. Cette anomalie de la propagation de l'influx électrique est caractérisée par le fait qu'une impulsion (quelle que soit son origine, sinusale ou ectopique) ne s'éteint pas après activation complète du cœur mais persiste, dû à l'existence d'une conduction très lente qui permet une réactivation du myocarde local une fois sorti de sa période réfractaire. La fibrillation atriale est une tachycardie supra-ventriculaire, caractérisée par une perte de la commande sinusale et une activité auriculaire anarchique, rapide (400-600/minute) et désorganisée, qui entraîne une perte de la systole atriale mécanique et une accélération de la fréquence ventriculaire. Le principal risque au long court est la survenue des accidents thromboemboliques par migration d'un thrombus intraauriculaire, ce risque justifie un traitement anticoagulant préventif non systématique dont l'indication est posée selon le score de CHA2DS2-VASc. Le traitement a pour objectifs de protéger le patient des potentielles complications des arythmies. Les manœuvres vagales, les agents pharmacologiques et techniques d'ablation sont les approches thérapeutiques les plus fréquemment utilisées.

**Mots Clés:** Réentrée, Flutter, Fibrillation atriale, Palpitations, CHA2DS2-VASc, Massage carotidien, antiarythmiques, Ablation de la FA.

## RÉENTRÉE

Une réentrée peut survenir lorsque ces conditions sont vérifiées :

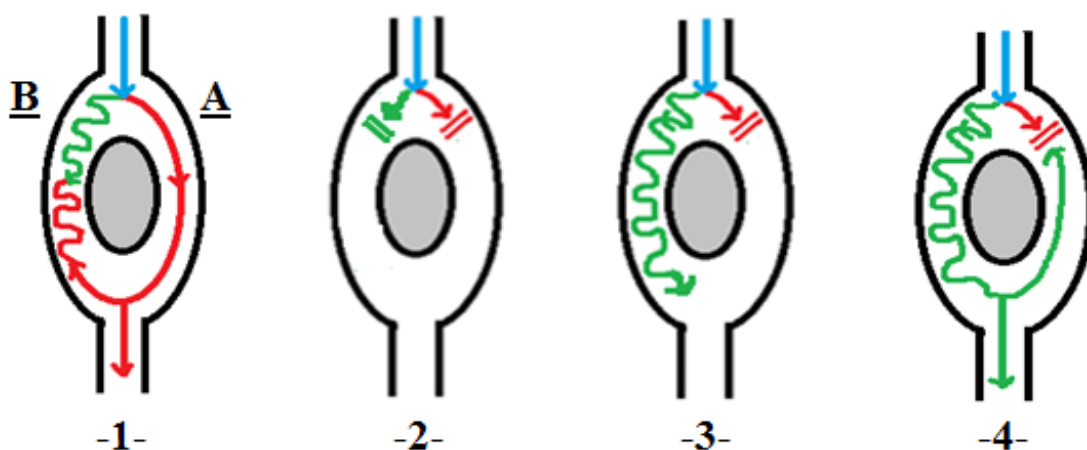
- Un obstacle à la conduction normale créant deux voies qui se rejoignent distalement. Il peut être fonctionnel ou anatomique
- L'une des deux voies présente un bloc unidirectionnel (hétérogénéité des deux voies en termes de périodes réfractaires)
- Une onde de dépolarisation survenant pendant ce qu'on appelle une fenêtre vulnérable
- Le temps mis par l'influx pour parvenir au bloc doit permettre sa sortie de l'état réfractaire

Il faut d'abord préciser que lorsqu'une cellule se décharge rapidement (conduction rapide), elle met plus de temps pour se repolariser (une longue période réfractaire), et lorsque la conduction est lente, la période réfractaire serait plus courte (lorsqu'on travaille rapidement on aurait besoin de plus de temps pour se reposer). À titre pédagogique et pour mieux saisir le mécanisme, on va supposer que la période réfractaire de la voie à conduction rapide est égale à 250 ms et celle de la voie à conduction lente est à 200 ms.

On peut rencontrer plusieurs situations, élucidées dans la *Figure 1* ci-dessous : (la voie A : tissu à conduction rapide, la voie B: tissu à conduction lente).

**Figure 1.1:** Dans le cas normal, et en dehors des périodes réfractaires (une onde de dépolarisation survenant après 250 ms). L'influx électrique se propage dans les deux voies; et comme la voie A est la plus rapide, l'influx rouge atteint le mi-circuit en premier, et se propageant ainsi en bas. Cet influx excite aussi par voie rétrograde le tissu à conduction lente, jusqu'au point où les deux influx (lent et rapide) se collisionnent et disparaissent.

**Figure 1.2 :** L'onde de dépolarisation est survenue avant que les deux tissus sortent de leurs périodes réfractaires (onde survenant avant 200 ms), aucune des deux voies ne donne passage à l'influx électrique.



**Figure 1.1.2.3.4** Représentation schématique des différents mécanismes de la réentrée. (Par Bordja Mohamed Amine)

**Figure 1.3 et 1.4 :** L'onde de dépolarisation survient pendant la période réfractaire de la voie A, alors que la voie B en est sortie (onde survenant entre 200 et 250 ms, considérée comme fenêtre vulnérable ou *perfect*

*timing* pour l'arythmie). L'influx va progresser dans le sens antérograde de la voie B jusqu'au mi-circuit. Au-delà de ce point la conduction va être qualifiée comme rétrograde, remontant vers l'entrée du circuit à travers la voie A. À ce moment, le tissu de la voie A a eu le temps de se repolariser (il a eu le temps de sortir de sa période réfractaire), il va donc laisser passer la conduction en rétrograde, qualifiant ainsi ce qu'on appelle un **bloc unidirectionnel**. Le cycle se reproduit et se maintient donnant naissance à une réentrée.

## FLUTTER ATRIAL

Le flutter est une tachycardie atriale caractérisée par une activité auriculaire régulière et monomorphe, dont la fréquence est comprise entre 250 et 340 battements par minute. Le flutter auriculaire typique ou commun est le type de flutter le plus fréquent, correspondant à une macroréentrée auriculaire droite (le flutter atypique ne va pas être traité dans ce chapitre). Il évolue le plus souvent de façon paroxystique, mais des formes passées à la chronicité sont observées. Le flutter atrial se transforme assez souvent en fibrillation dans un délai plus ou moins long, surtout sous l'action de drogues antiarythmiques.

### Physiopathologie

#### Anatomie

La surface endocardique auriculaire droite est composée de nombreux orifices et vestiges embryonnaires, ce qui lui donne une surface complexe et irrégulière (*Figure 2.1*) (*Figure 2.2*). L'endocarde de l'oreillette droite est architecturalement divisé en trois régions anatomiquement distinctes; chacune est un vestige du développement embryologique :

- *La paroi postérieure lisse* reçoit la veine cave supérieure (VCS), la veine cave inférieure (VCI) et le sinus coronaire (SC). Elle contient également la fosse ovale, le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire (NAV).
- *La paroi antérolatérale trabéculée* est faite du muscle pectiné, lui-même fait de faisceaux musculaires horizontaux et parallèles.
- *Le septum interauriculaire*.

L'orifice de la VCI est muni d'une valve (la valve d'Eustache). Le sinus coronaire se draine dans la paroi inférieure, légèrement plus antérieur et médial par rapport à l'orifice de la VCI, et plus près de l'anneau tricuspide. L'orifice du sinus coronaire est quant à lui muni d'une valve, la valve de Thebesius.

La paroi lisse postérieure et la paroi antérolatérale trabéculée sont séparées par **la crista terminalis** sur la paroi latérale et la crête d'Eustache dans la face inférieure. La crista terminalis est une bande musculaire épaisse en forme de C, convexe, s'étendant du haut du septum, en avant de l'orifice de la VCS, vers l'orifice de la VCI.

La valve d'Eustache peut se prolonger pour donner ce qu'on appelle la crête d'Eustache, qui s'étend et rejoint la valve de Thebesius, formant le tendon de Todaro. Ce dernier est un cordon fin et tendineux, s'étendant comme une extension du bord libre de la crête d'Eustache vers le corps fibreux central (qui marque la position du nœud atrio-ventriculaire) et qui constitue ainsi le sommet du triangle de Koch (*Figure 2.2*).

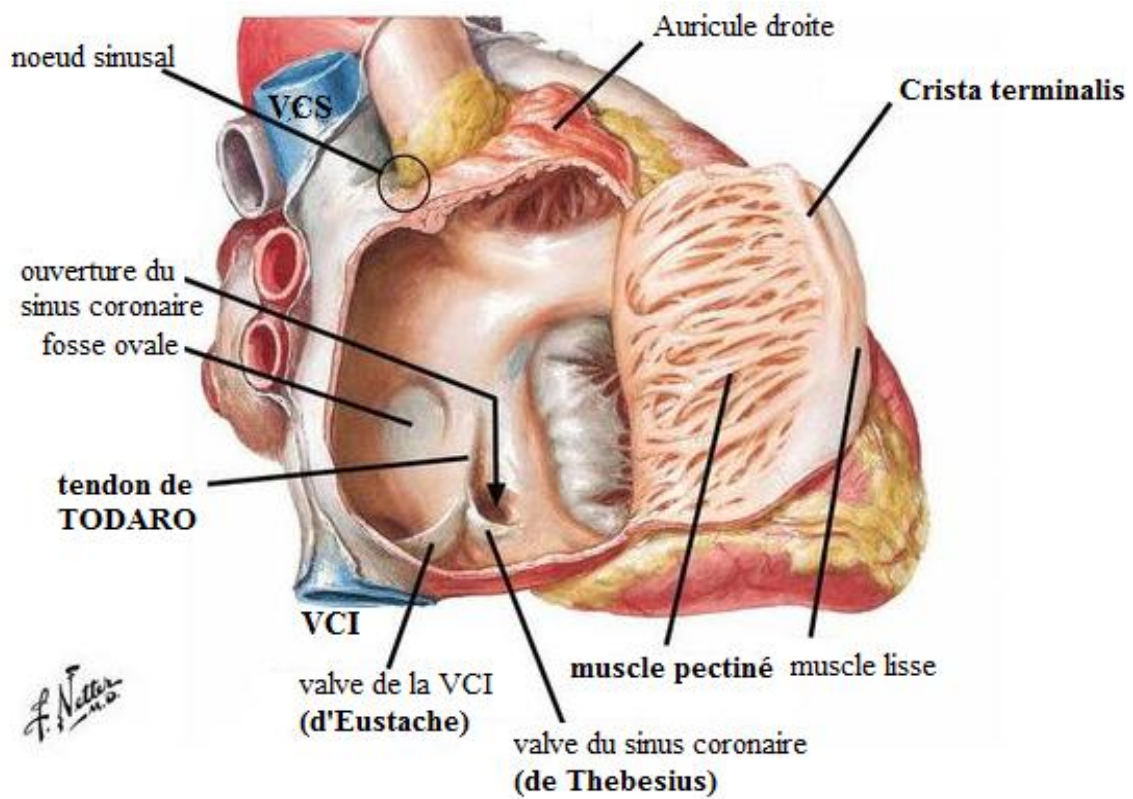


Figure 2.1 Anatomie de l'oreillette droite

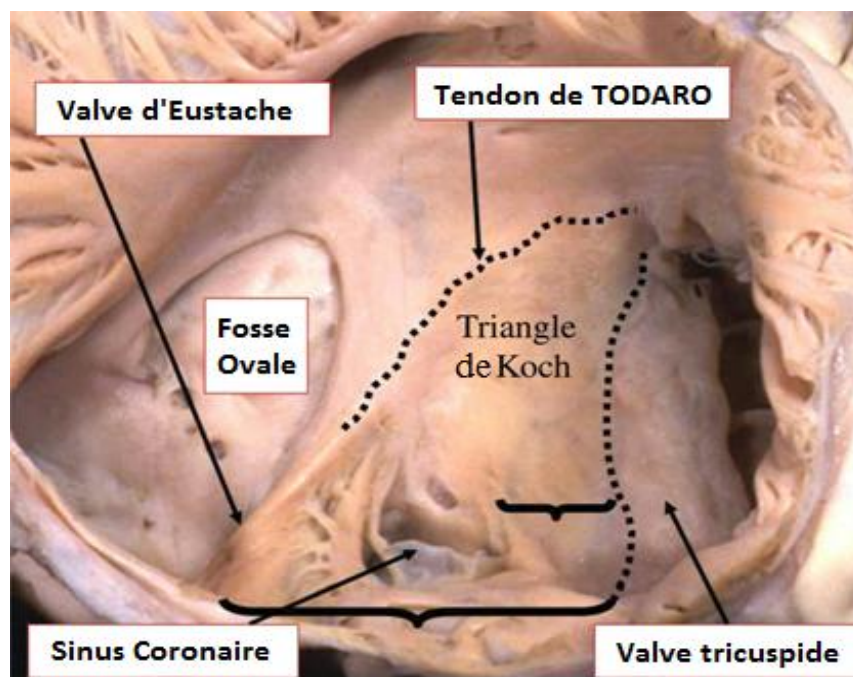
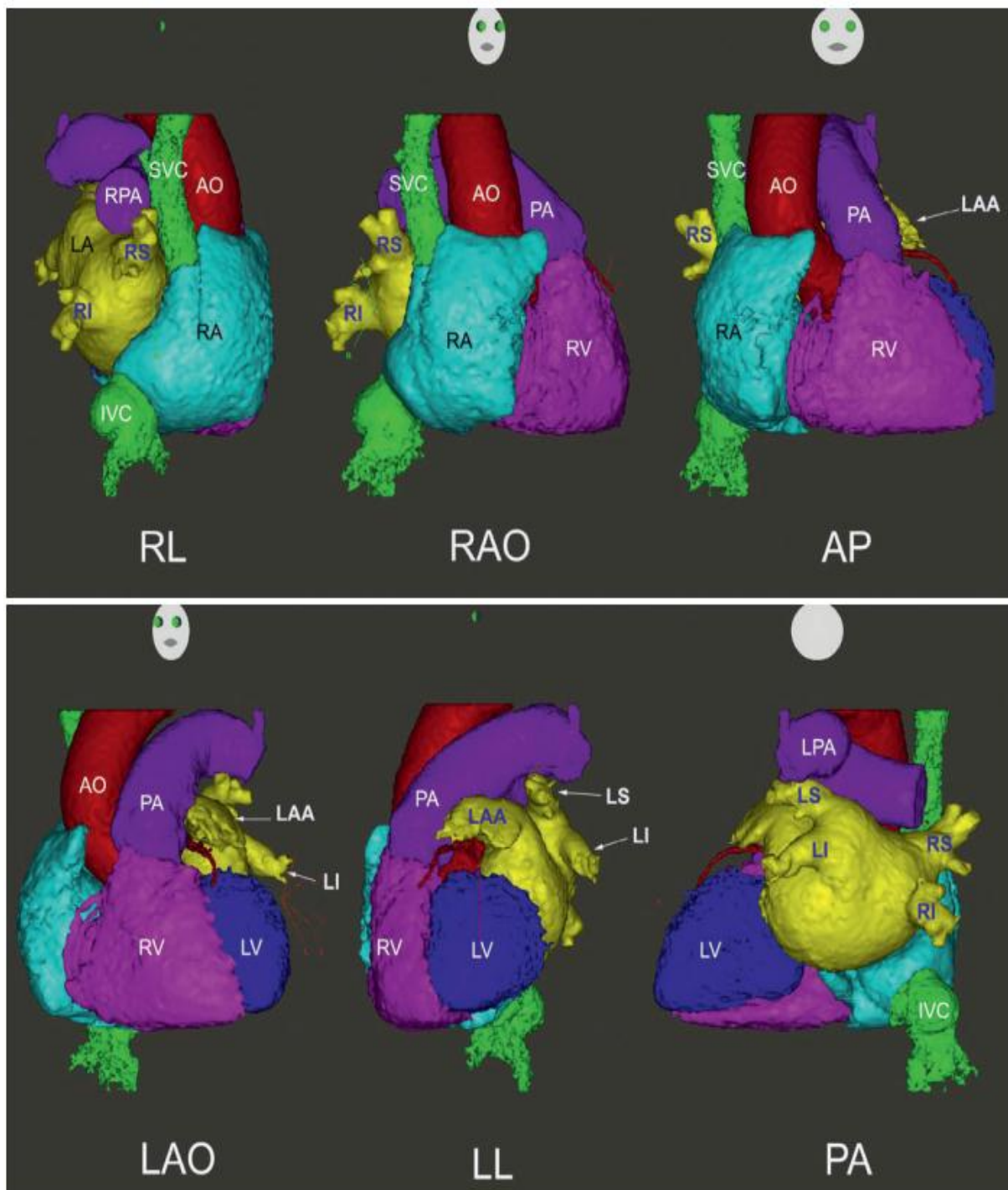


Figure 2.2 Triangle de Koch





**Figure 2.3 Tomodensitométrie cardiaque segmentaire montrant les relations anatomiques de l'oreillette gauche.**

Right lateral (RL), right anterior oblique (RAO), anteroposterior (AP), left anterior oblique (LAO), left lateral (LL), and posteroanterior view (PA). AO, Aorta; IVC, inferior vena cava; LAA, LA appendage, LI, left inferior PV; LPA, left pulmonary artery; LS, left superior PV; LV, left ventricle; PA, pulmonary artery; RA, right atrium; RI, right inferior PV; RPA, right pulmonary artery; RV, right ventricle; RS, right superior PV; SVC, superior vena cava

L'**isthme cavo-tricuspid** est la partie de l'oreillette droite située entre l'orifice de la VCI et la crête d'Eustache (en arrière) et l'anneau tricuspide (en avant).



## Mécanisme de la macro-réentrée

En se basant sur la définition et les conditions de la réentrée (voir introduction), le mécanisme responsable de la naissance et le maintien du flutter peut être lié aux facteurs pathogéniques suivants :

### Obstacle à la conduction

Cet obstacle est nécessaire pour créer deux voies qui se rejoignent distalement, ainsi la particularité du mécanisme du flutter réside dans l'activation de l'oreillette droite qui s'effectue autour d'un obstacle le plus souvent fonctionnel, mais peut être anatomique. Le bloc de la conduction s'effectue entre les orifices de la VCS et la VCI.

*Obstacle fonctionnel.* Il est constitué dans la crista terminalis dont l'orientation horizontale des fibres musculaires à cet endroit (perpendiculaire au sens de la dépolarisation) constitue un obstacle fonctionnel. Un rythme transitoire (fibrillation atriale) de durée variable, est souvent incriminé dans la création de ce bloc entre les deux veines caves.

*Obstacle anatomique.* On cite comme exemple une cicatrice d'atriotomie après une réparation chirurgicale d'une cardiopathie congénitale. Dans ce cas, la fibrillation atriale antécédente peut ne pas être nécessaire pour produire le flutter.

### Présence d'une hétérogénéité des périodes réfractaires des deux voies

L'isthme cavo-tricuspidé fournit une zone de conduction relativement lente, nécessaire pour le circuit de réentrée. Ce ralentissement est lié à l'orientation anisotrope des fibres musculaires. Avec le vieillissement ou la dilatation auriculaire, la fibrose intercellulaire peut modifier la densité des jonctions gap, et produire une conduction anisotrope non uniforme à travers les trabéculations de la VCI.

Dans la forme la plus courante du flutter typique la macro-réentrée est orientée dans le sens antihoraire. Dans ce sens, l'influx électrique se propage le long du septum interauriculaire vers la crista terminalis de manière ascendante, et revient céphalo-caudalement vers la partie basse de la paroi latérale pour atteindre l'anneau tricuspide après avoir traversé l'isthme cavo-tricuspidé.

Dans les deux types du flutter typique (horaire et anti-horaire), le circuit de réentrée est entièrement confiné dans l'oreillette droite. Alors que l'activation de l'oreillette gauche se produit en tant que spectateur et suit la conduction transseptale.

## Clinique

Les patients avec un flutter atrial peuvent être complètement asymptomatiques, ou présenter des symptômes allant de quelques palpitations lors de l'installation de l'arythmie, étourdissements, fatigue, à une décompensation cardiaque chez certains patients sensibles avec un œdème pulmonaire aigu ou un syndrome coronarien aigu. C'est habituellement la constatation d'une dyspnée d'effort inhabituelle ou l'aggravation d'une dyspnée préexistante qui amène à découvrir le flutter.

Les manifestations cliniques dépendent fortement de la fréquence ventriculaire au cours du flutter et de la présence d'une maladie cardiaque sous-jacente. C'est pour cela on trouve très rarement des lipothymies ou

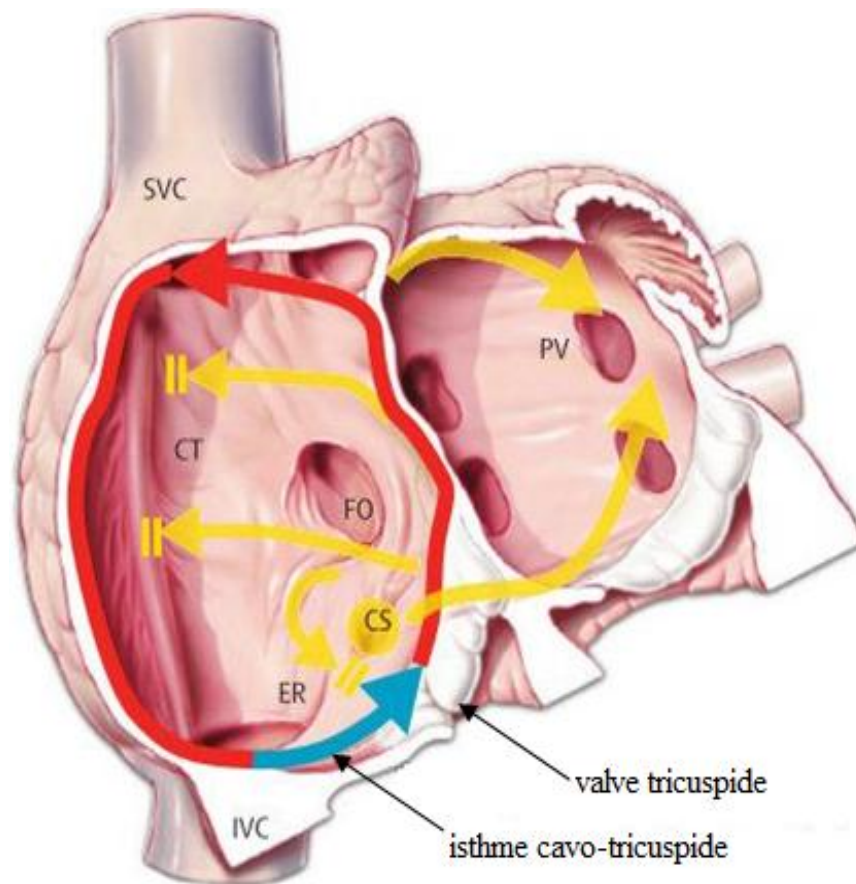


Figure 3 Macro-réentrée dans le sens antihoraire (le plus fréquent).

des syncopes, sauf pour les cas où la conduction auriculo-ventriculaire est très rapide et lorsqu'il existe une cardiopathie sous-jacente sévère. En fait, certains patients restent asymptomatiques jusqu'à ce qu'ils présentent un événement thromboembolique ou une insuffisance cardiaque décompensée secondaire à une cardiomyopathie induite par la tachycardie.

## Aspects Électrocardiographiques

L'activité auriculaire se lit électivement dans les dérivations frontales DII, DIII et VF, où le diagnostic est affirmé. Les ondes de flutter, appelées ondes F, sont diphasiques, sans retour à la ligne isoélectrique (contrairement à la tachycardie auriculaire dont l'aspect est similaire avec retour à la ligne de base) dans les gammes de fréquence habituelles, et remarquablement uniformes dans leur aspect (aspect en 'dents de scie' ou en 'toit d'usine').

L'onde F est caractérisée par une prédominance de la phase négative, immédiatement suivie d'une phase ascendante positive assez abrupte qui se termine par un ressaut arrondi. Elle s'amorce ainsi une redescente qui se termine par une nouvelle négativité profonde, précédée d'une sorte de plateau plus ou moins bref, bien marqué et toujours présent. On peut expliquer les différentes phases à l'aide de la cartographie endocavitaire (Figure 4):

- La partie initiale des déviations négatives (en bleu) présente une baisse progressive du voltage, correspondant à l'activation de l'isthme cavo-tricuspide (qui contient une petite quantité de tissu activé).
- La forte déviation négative (en rouge) est due à l'activation de manière ascendante du septum interauriculaire.
- La partie ascendante de l'onde F correspond à la dépolarisation cranio-caudale de la paroi libre de l'OD (partie haute puis partie basse représentées respectivement en jaune et en vert).

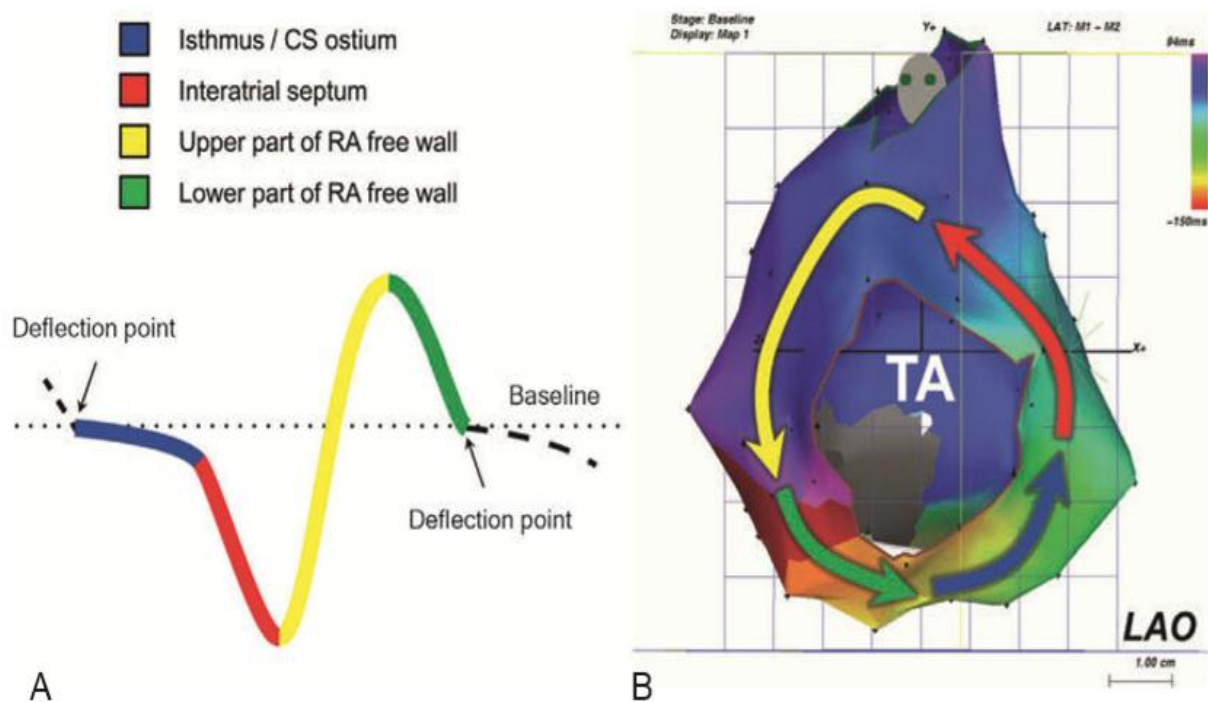
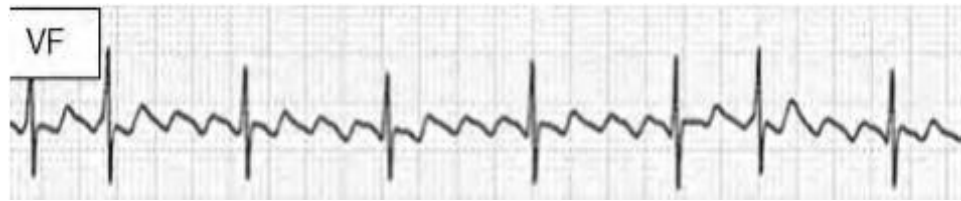


Figure 4 Aspect et mécanisme de l'Onde F lors du flutter. A : aspect de l'onde F, B : cartographie endocavitaire.

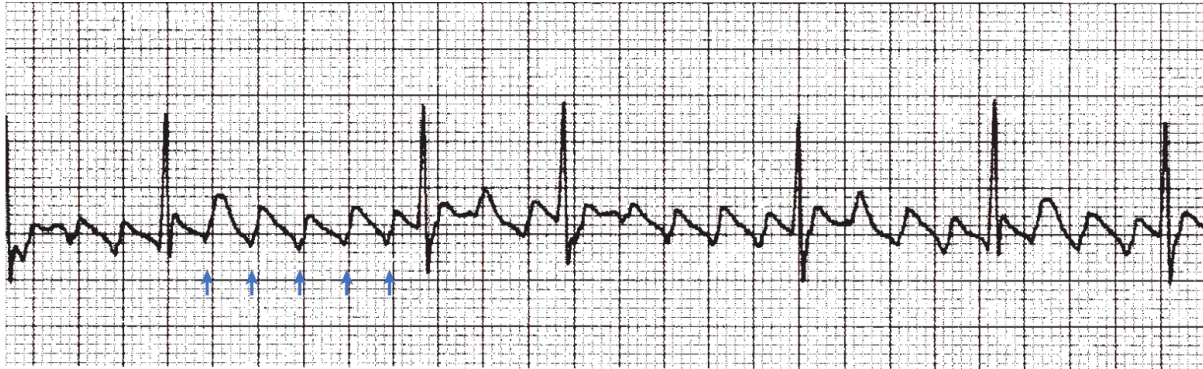
La conduction atrio-ventriculaire en mode 2 :1 est la plus fréquente dans le flutter, se traduisant par un rythme fixe cliniquement aux alentours de 150 /min. D'autres combinaisons (3 :1, 4 :1 ) peuvent se voir, en fonction de la perméabilité au niveau du NAV. En général, la conduction AV pendant le flutter est caractérisée par des rapports de conduction pairs; par exemple, avec une fréquence auriculaire de 300/min, la réponse ventriculaire est souvent de 150/min ou 75/min, au lieu de 90 à 100/min, comme on le voit souvent dans la FA.

Si la réponse ventriculaire est la moitié de la fréquence auriculaire (mode 2 :1), il peut être difficile d'identifier les ondes F «enfouies» dans les ondes QRS ou T. Les manœuvres vagales et les bloqueurs du NAV (Striadyne) peuvent ralentir la conduction AV et démasquer les ondes F.

Il est exceptionnel que l'activité auriculaire soit transmise en 1/1 aux ventricules, car la période réfractaire du NAV est plus longue que la longueur du cycle du flutter.



**Figure 5 Flutter atrial.** Notez l'aspect en dents de scie à négativité prédominante en aVF lors d'un flutter commun où l'onde d'activation emprunte le circuit de macroréentrée intra-atriale dans le sens anti-horaire. La conduction AV se fait tantôt en 2/1, tantôt en 4/1



**Figure 6 Flutter atrial avec aspect en dents de scie (flèches) "saw-toothed"**

## Étiologies

Les causes du flutter atrial sont surtout les pathologies qui affectent l'oreillette droite. On l'observe lors de l'évolution d'une atteinte tricuspidiennne, d'une pneumopathie chronique obstructive, des affections compliquées d'une importante dilatation auriculaire droite (maladie d'Ebstein). L'hyperthyroïdie provoque rarement la survenue d'un flutter.

On observe également des flutters après corrections chirurgicales de cardiopathies congénitales (situation très fréquente), celles surtout qui obligent à de larges ouvertures auriculaires droites. Par ailleurs, toute intervention nécessitant une circulation extracorporelle se complique, une fois sur trois, d'une tachycardie supra-ventriculaire qui est un flutter dans 30 % des cas.

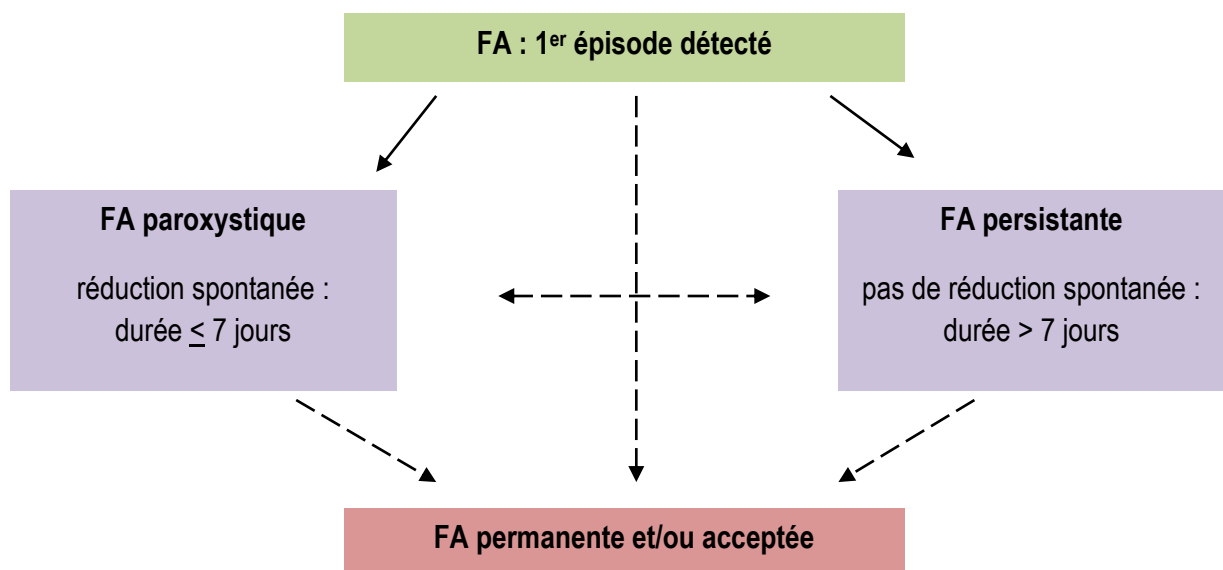
Des affections aiguës peuvent être en cause comme des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë, de péricardites aiguës, d'infarctus du myocarde. Finalement, dans 20 % des cas environ aucune cause ne peut être retrouvée, et on parle alors de flutter idiopathique.

## FIBRILLATION ATRIALE

La fibrillation atriale (FA, anciennement appelée arythmie complète par fibrillation auriculaire, ACFA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent. Sa prévalence augmente avec l'âge. La fibrillation atriale est une tachycardie supra-ventriculaire, caractérisée par une perte de la commande sinusale et une activité auriculaire anarchique, rapide (400-600/minute) et désorganisée, qui entraîne une perte de la systole atriale mécanique et une accélération de la fréquence ventriculaire.

On distingue plusieurs catégories de FA :

- **FA valvulaires et FA non valvulaires.** La FA est dite valvulaire si elle est associée à une maladie valvulaire rhumatismale (rétrécissement mitral surtout) ou une prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) mitrale, aortique, tricuspide ou pulmonaire. En l'absence de ces anomalies elle est qualifiée comme FA non valvulaire.
- **Premier épisode de FA détecté.** Il peut évoluer vers une FA persistante, permanente ou paroxystique.
- **FA paroxystique.** La réduction spontanée survient en moins de 7 jours, généralement en moins de 48 heures. S'il y a des récurrences de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée on parle de **FA paroxystique récidivante**.
- **FA persistante.** La durée dépasse 7 jours ou il y a nécessité d'une réduction médicamenteuse ou électrique.
- **FA persistante de longue durée.** C'est une FA continue depuis plus de un an, pour laquelle on peut quand même proposer une stratégie de contrôle du rythme car les progrès de l'ablation de la FA permettent aujourd'hui à ces patients de revenir parfois en rythme sinusal.
- **FA permanente.** Si la tentative de réduction par ablation ou par cardioversion médicamenteuse et/ou électrique est non envisagée ou ayant échouée on parle de **FA acceptée**.



## Physiopathologie

L'origine électrophysiologique de la FA se trouve le plus souvent dans l'oreillette gauche. Deux types de facteurs sont incriminés dans la physiopathologie de la fibrillation atriale, et en fonction de la prédominance des uns par rapport aux autres, on pourrait définir les différentes modalités évolutives de la FA :



*Facteurs déclencheurs de la FA* : prédominant chez les patients présentant des épisodes récurrents et spontanés de FA. *Facteurs qui perpétuent et maintiennent l'arythmie* : prédominant chez les patients atteints de FA qui ne se résolve pas spontanément.

### Initiation de la Fibrillation Atriale

Deux types d'arythmies peuvent potentiellement être incriminés dans la génération de la FA: les extrasystoles supra-ventriculaires et la tachycardie focale (activation centrifuge de l'oreillette à partir d'une petite région atriale). Ces arythmies peuvent induire une fibrillation dans les atriums, ou seulement imiter une FA en créant des ondes de dépolarisation irrégulières ne s'arrêtant que lorsque le foyer arrête de se décharger. Une fois déclenchée, la FA peut être auto-entretenu.

Les veines pulmonaires semblent jouer un rôle clé dans l'initiation de la FA (source d'extrasystoles) et son maintien en fournissant des zones de bloc de conduction autour desquelles une rentrée peut se produire.

La jonction (veines pulmonaires-Atrium gauche) est très arythmogène, du fait qu'elle est constituée de fibres myocardiques discontinues séparées par des tissus fibreux, donc elle est très anisotrope, ce qui favorise l'automaticité et donne lieu aux réentrées.

Bien que plus de 90% des foyers de déclenchement de la FA chez les patients atteints de FA paroxystique se produisent dans les veines pulmonaires, d'autres foyers ont été mis en évidence comme dans la veine cave supérieure et le sinus coronarien.

### Maintien de la Fibrillation Atriale

Une fois déclenchée, la FA peut être brève, comme elle peut se maintenir par la persistance des déclencheurs, qui agissent comme un moteur permettant la poursuite de la FA. Cependant, la FA peut persister même en absence de ce moteur focal grâce à d'autres facteurs (cités en-dessous) donnant le lit pour cette arythmie. Deux théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de son maintien :

*L'hypothèse de « réentrée à ondes multiples »* : l'activité électrique est désorganisée, non hiérarchique et autonome. Pendant laquelle plusieurs ondes de dépolarisation dans les deux oreillettes entrent en collision et s'éteignent ou créent de nouvelles ondelettes filles qui excitent continuellement les oreillettes et perpétuent l'arythmie. Ces circuits fonctionnels réentrants sont donc instables; certains disparaissent, tandis que d'autres se forment.

*L'hypothèse des «sources localisées»* : des preuves récentes suggèrent la présence d'une organisation électrique hiérarchique, et que la FA est maintenue par intermittence par un petit nombre de sources localisées (spatialement stables). Les sources localisées peuvent être soit des foyers discrets avec une propagation centrifuge de la dépolarisation, soit de petits circuits de rentrée anatomiques ou fonctionnels.

### Substratums du maintien de la Fibrillation Atriale

La FA résulte de l'interaction entre un déclencheur pour l'initiation et un substratum pour le maintien.

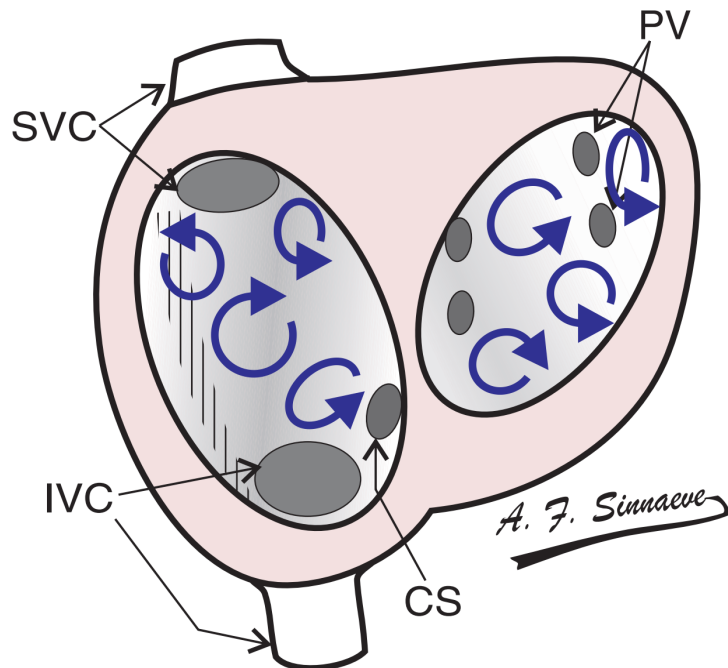
*Propriétés électrophysiologiques atriales*: Les patients atteints de FA et sans maladie cardiaque organique apparente semblent avoir une distribution hétérogène de la réfractarité auriculaire.

*Fibrose atriale*: est une manifestation du processus normal de vieillissement, ainsi que de diverses conditions pathologiques (HTA, maladie coronarienne, insuffisance cardiaque et autres). Le myocarde fibrotique présente une conduction lente et inhomogène, probablement secondaire à une réduction du couplage



intercellulaire et la formation des circuits en zigzag, ce qui fournit le milieu nécessaire pour développer une réentrée.

*Dilatation atriale*: comme lors d'une insuffisance cardiaque systolique ou diastolique décompensée aiguë. L'étirement auriculaire aigu réduit la période réfractaire auriculaire et diminue la vitesse de conduction, potentiellement par une réduction de l'excitabilité cellulaire suite à l'ouverture des canaux activés par l'étirement. En plus, l'étirement chronique peut favoriser la fibrose atriale par l'activation de multiples voies de signalisation profibrotiques et hypertrophiques.



CS: coronary sinus; PV: pulmonary vein;  
IVC: inferior vena cava; SVC: superior vena

Figure 6 Microréentrée lors de la FA

*Inflammation*: comme lors de la chirurgie cardiaque et la péricardite aiguë. L'inflammation semble augmenter directement l'inhomogénéité de la conduction auriculaire, par une perturbation de l'expression des 'connexines', conduisant à une altération du couplage intercellulaire.

## Clinique

La FA peut rester asymptomatique, jusqu'à sa découverte fortuite sur un ECG. Les symptômes associés à la FA varient en fonction de la fréquence cardiaque en arythmie, de l'ancienneté de la FA, de la présence et de la gravité d'une maladie cardiaque sous-jacente. Les palpitations si présentes sont souvent violentes et mal tolérées lors d'un rythme cardiaque rapide, irrégulier ou désordonné. Parfois les symptômes peuvent se résumer à une asthénie inexplicable d'effort, voire de repos. Le patient peut présenter en plus de la dyspnée les signes d'IVG (orthopnée), ou d'IVD (œdèmes des membres inférieurs, hépatalgie)

Chez les patients qui ont une maladie coronarienne l'angor d'effort peut être le motif de consultation. Même en absence de coronaropathie les patients atteints de FA peuvent présenter des douleurs thoraciques; potentiellement liées à une altération du flux microvasculaire.

Les syncopes sont très rares et doivent faire évoquer quatre diagnostics :

- FA à réponse ventriculaire très rapide (>200/min) par le biais d'une voie accessoire (faisceau de Kent) responsable d'une pré-excitation type Wolff-Parkinson-White.
- FA rapide alternant avec un trouble conducteur intra-atrial type dysfonction sinusale (bradycardie sinusale) ou bloc sino-auriculaire, dont l'association réalise alors une Maladie rythmique auriculaire.
- BAV complet (à suspecter si FA régulière).
- Dysfonction ventriculaire gauche systolique très sévère.

Attention ! La première manifestation d'une FA asymptomatique peut être catastrophique : une complication embolique ou une décompensation aiguë d'insuffisance cardiaque.

## Aspects Électrocardiographiques

La FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins. Cependant certains cas peuvent sortir de cette règle :

*FA et BAV complet* : FA régulière, en raison d'un rythme d'échappement jonctionnel (QRS fins) ou ventriculaire (QRS larges).

*FA et bloc de branche* : tachycardie irrégulière à QRS larges.

L'ECG enregistré lors d'un épisode de fibrillation atriale paroxystique ou permanente montre les aspects suivants :

### Activité Atriale

- *Activité atriale désorganisée* avec disparition des ondes P sinusales.

- *Trémulation polymorphe de la ligne de base*, très rapide (350-600/min), faite d'ondes irrégulières (ondes f) d'amplitude variable (activité macrovoltée >0.5mm si grosses mailles, activité microvoltée <0.5mm si petites mailles, voire très aplatie et indécélable). L'amplitude peut être en corrélation avec la durée de la FA (aucune étude n'a réussi à prouver une corrélation entre l'amplitude des ondes f et le type de cardiopathie en cause, comme on pensait avant).

Ces aspects sont mieux vus en DII, DIII, aVF où l'activité atriale est complètement désorganisée à la différence des ondes F du flutter qui sont organisées.

Parfois, des artefacts extracardiaques (par exemple, des tremblements musculaires de 60 cycles/min, comme chez les parkinsoniens) peuvent imiter les ondes f.

### Activité Ventriculaire

— *Rythme irrégulier*: il n'y a pas deux espaces RR égaux sauf en cas de FA très rapide (rythme pseudo-régulier).

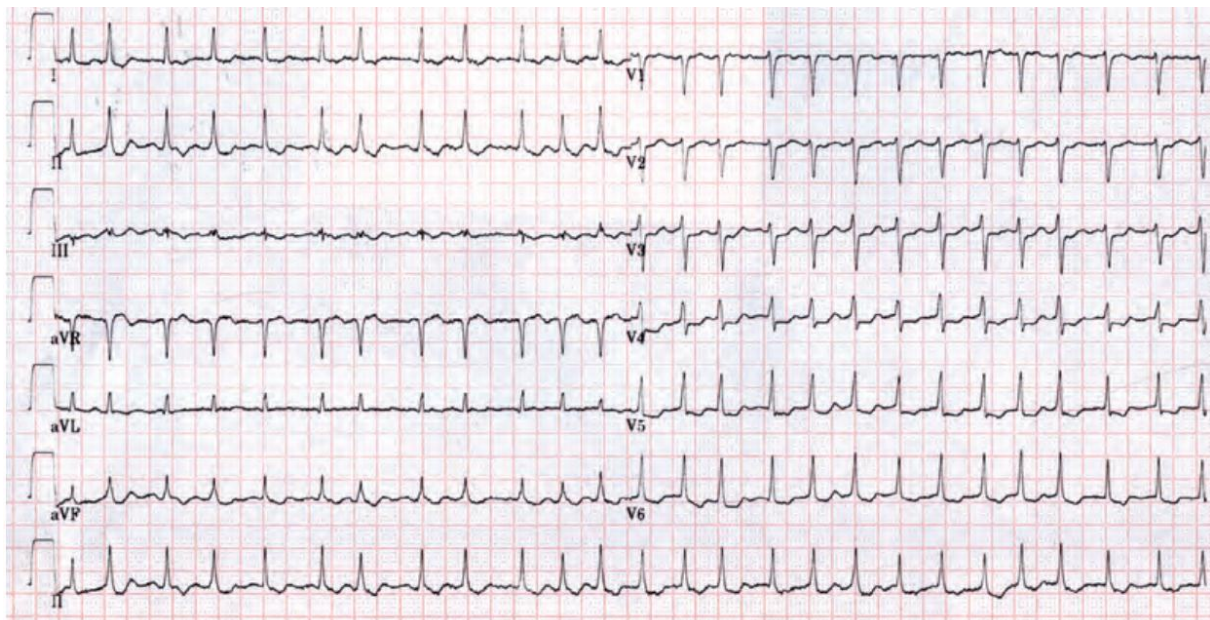
— *Fréquence ventriculaire dépend de l'efficacité du « filtre nodal »* et est fréquemment vers 150/mn .Des aspects extrêmes de tachy ou de brady-FA peuvent être retrouvés. Il est à noter que les FA chroniques anciennes sont souvent à petites mailles et ont souvent une FC<100/min (même sans traitement bradycardisant).

— *QRS fins*, sauf dans trois situations : (i) bloc de branche organique (permanent), (ii) bloc de branche fonctionnel (tachycardie dépendant) intermittent le plus souvent, et (iii) voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire.

Un aspect caractéristique, dit « en accordéon », est observé lorsque la FA survient en présence d'une voie accessoire très perméable (comme dans le WPW).



**Figure 7** Fibrillation atriale caractérisée par une activité atriale anarchique (ondes P désorganisées) avec irrégularité des complexes QRS (rythme irrégulier)



**Figure 8** FA avec rythme ventriculaire irrégulier à 150-160 bpm

## Complications

L'existence d'une FA permanente ou paroxystique augmente la mortalité globale surtout par le biais des complications emboliques.

### Embolies Artérielles

L'hypokinésie de la paroi atriale favorise la constitution de thrombi muraux, représentant ainsi la complication majeure de la FA. La FA est un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique. Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente, ainsi il est multiplié par 17 chez les patients avec FA valvulaire, et par 5,6 chez les non valvulaires. La FA est en cause dans 36% des AVC chez les patients âgés de plus de 80 ans et est associée avec 20% des AVC cryptogéniques (sans cause évidente). Les AVC cardio-emboliques causés par la FA impliquent souvent des infarctus cérébraux bilatéraux et sont associés aux taux de mortalité et d'invalidité permanente les plus élevés. La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente.

Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte le caractère valvulaire ou non valvulaire de la FA, ainsi la FA valvulaire est à plus haut risque emboligène. Pour la FA non valvulaire, on évalue le risque embolique, les dernières guidelines des ACC/AHA/HRS et ESC recommandent l'utilisation du score CHA2DS2-VASc pour prédire le risque d'AVC.

Si présence de rétrécissement mitral ou prothèse valvulaire (mécanique ou biologique; aortique, mitrale, tricuspide ou pulmonaire) on parle de *FA valvulaire* qui est à très haut risque embolique.

Si FA chez un patient sans RM ni prothèse valvulaire on parle de *FA non valvulaire*, ce qui implique l'utilisation du score de CHA2DS2-VASc qui est basé sur des critères cliniques et échocardiographiques après échographie transthoracique (*Box 1*). C'est à partir de ces critères que l'on évalue le bénéfice et les indications d'un traitement anticoagulant par antivitamine K au long cours. Ainsi pour 0 point le risque est faible, pour 1 point le risque est modéré, et pour plus de 2 points les patients sont qualifiés comme à haut risque.

### Insuffisance Cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente de la FA lorsqu'elle ne la précède pas. Elle peut être d'installation progressive ou brutale, réalisant un véritable tableau d'urgence hémodynamique. Elle s'explique par la perte de la systole auriculaire qui entraîne une chute de 30% à 40% du débit cardiaque; et la tachycardie qui raccourcit la durée des diastoles, abrégeant le remplissage ventriculaire gauche et augmentant la consommation en Oxygène du myocarde.

Elle peut s'exprimer de manière variée, par simple dyspnée ou asthénie d'effort; insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, voire choc cardiogénique. Il existe des cardiomyopathies rythmiques induites par des FA rapides sur des cœurs sains initialement (comme lors d'une hyperthyroïdie par exemple). Le retour au statut cardiaque normal n'est obtenu que bien après la réduction définitive de la FA.

### Box 1. Score CHA2DS2-VASc

Cardiaque: antécédents d'épisode d'insuffisance cardiaque clinique ou FEVG  $\leq$  40% en ETT: 1 point.

HTA : 1 point.

Age  $\geq$  75 ans : 2 points.

Diabète : 1 point.

Stroke (antécédents d'AVC, d'AIT ou d'embolie périphérique) : 2 points.

Vasculaire : athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, membres inférieurs) : 1 point.

Age de 65 à 74 ans : 1 point.

Sc « sex category » sexe féminin : 1 point à compter si femme  $\geq$  65ans.

FEVG: fraction d'éjection du VG, AVC: accident vasculaire cérébral, AIT: accident vasculaire transitoire

### Maladie Rythmique Auriculaire

La maladie rythmique auriculaire survient le plus souvent avec des FA anciennes, elle est définie par l'alternance d'épisodes d'hyperexcitabilité auriculaire (extrasystolie, fibrillation, flutter ou tachysystolie).et de bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale ou bloc sino-auriculaire).

### Étiologies

L'étiologie est très importante à rechercher car elle conditionne le traitement et surtout le risque thromboembolique de l'affection.

— *Toute cardiopathie* peut entraîner un passage en FA, nous citons les cardiopathies valvulaires, ischémiques, hypertensives, congénitales, cardiomyopathies, cœur pulmonaire aigu et chronique...etc.

— *Le vieillissement* et la *dégénérescence* du tissu auriculaire.

— *L'inflammation* liée à une péricardite ou une myocardite, avec ou sans chirurgie cardiaque.

— *Affections extra-cardiaques* comme anémie, hémochromatose, hyperthyroïdie, phéochromocytome, pneumopathies, fièvre, hypokaliémie, éthylisme aigu (à rechercher systématiquement chez les sujets jeunes), iatrogénie (les substances sympathomimétiques), et hypovolémie (très fréquente en réanimation).

Lorsqu'aucune cause n'est retrouvée (bilan cardiaque et endocrinien négatifs), on parle de FA idiopathique ou isolée.

### TRAITEMENT

Le traitement a pour objectifs de protéger le patient des potentielles complications des arythmies (voir supra). Les manœuvres vagales, les agents pharmacologiques, la cardioversion/défibrillation et l'ablation sont les approches thérapeutiques les plus fréquemment utilisées.

## Manœuvres Vagales (massage du sinus carotidien)

Le massage du sinus carotidien est une manœuvre vagale qui consiste à appliquer une légère pression, à l'aide des doigts, une large partie de la paroi artérielle au point où se trouve l'artère carotide commune, au niveau du cou avant sa division en ses deux branches (*Figure 9*). C'est le site des barorécepteurs qui contrôlent la pression artérielle. Le massage se fait en 5 secondes, jamais les deux cotés à la fois. Le sinus carotidien stimulé va diminuer le rythme cardiaque durant les épisodes de flutter atrial ou fibrillation atriale par la production d'un bloc atrioventriculaire. Le MSC peut également terminer certaines tachycardies supraventriculaires par réentrée.

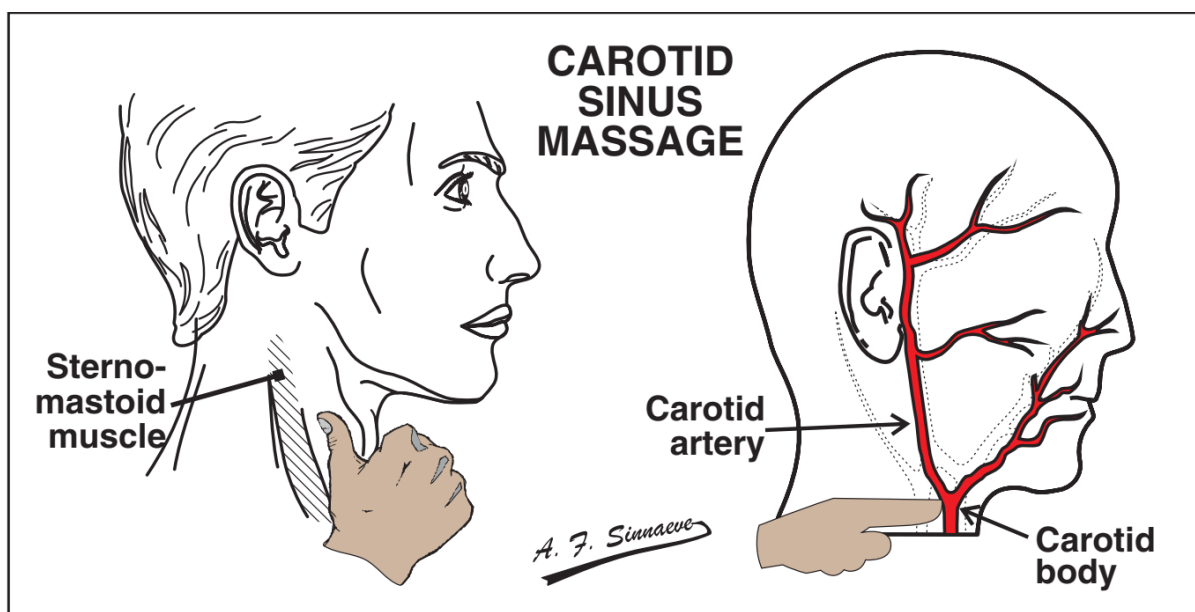


Figure 9 Manœuvre de stimulation vagale par assage du sinus carotidien

## Traitement Pharmacologique

Le traitement médicamenteux par agents antiarythmiques cible essentiellement l'interruption des circuits de réentrée selon les mécanismes suivants :

- (i) Réduction du rythme cardiaque et inhibition de la conduction électrique dans le circuit de réentrée au point où l'influx nerveux de réentrée n'est plus propagé.
- (ii) Augmentation de la période réfractaire à l'intérieur du circuit de réentrée.
- (iii) Suppression des battements prématurés qui peuvent déclencher une réentrée.

Les médicaments utilisés pour accomplir ces objets sont capables de moduler le potentiel d'action via les interactions avec les canaux électriques, les récepteurs membranaires et les pompes de transport actif. Tous les antiarythmiques ont le potentiel d'induire des bradyarythmies ce qui a augmenté les recours aux thérapies non pharmacologiques aux situations d'urgences (manœuvres vagales).



**Les bêta bloquants et les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (vérapamil et diltiazem)** sont le traitement de choix pour réduire la fréquence cardiaque avec une efficacité qui semble être équivalente. **Digoxine** est moins efficace et classiquement utilisée comme médicament de deuxième ligne ou chez les patients avec insuffisance cardiaque ou hypotension. Or, plusieurs méta-analyses et revues systématiques récentes ont montré que l'usage de la digoxine était indépendamment associé avec un haut risque de mortalité chez les patients atteints de FA. De ce fait l'utilisation au long court de la digoxine est déconseillée.

**L'amiodarone** peut être considéré pour contrôler la fréquence cardiaque lorsque les autres inhibiteurs du NAV ne sont pas efficaces ou intolérés. L'amiodarone en IV est utile pour le contrôle aigu de la fréquence cardiaque, et peut avoir un intérêt particulier chez les patients avec épisodes aigus de FA/flutter ou chez les patients avec décompensation aiguë d'insuffisance cardiaque ou hémodynamiquement instables.

**Flécainide et propafenone** sont des inhibiteurs des canaux sodiques qui trouvent leur intérêt dans le traitement aigu des arythmies atriales (cardioversion médicamenteuse).

## Traitement non pharmacologique

### Cardioversion et Défibrillation

Dans les situations d'urgences la cardioversion électrique et la défibrillation consistent à appliquer un choc électrique capable de dépolariser le myocarde anormalement excitable, interrompre les circuits de réentrée, établir une homogénéité électrique, et permettre au sinus nodal de reprendre le contrôle du pacemaker.

**La cardioversion externe** se fait en sédant brièvement le patient et puis en plaçant deux larges électrodes sur les deux cotés du thorax (deux cotés du cœur). La décharge électrique est électroniquement synchronisée pour survenir au moment de la dépolarisation ventriculaire ce qui permet de prévenir une décharge simultanée avec l'onde T (risque de fibrillation ventriculaire).

### Ablation par Cathéter

L'ablation par cathéter est douée d'une grande efficacité avec une sécurité similaire par rapport aux agents antiarythmiques. Elle a montré une amélioration significative des symptômes, de l'activité physique, de la qualité de vie, et de la fonction du ventricule gauche même en présence de pathologies cardiaques concomitantes.

### Ablation Chirurgicale

La procédure classique de *Cox-maze* consiste à faire des séries d'incisions dans les oreillettes gauche et droite destinées à diriger la propagation de l'influx sinusal à travers les deux oreillettes, et au même temps interrompre les circuits de macroréentrées. Cette procédure est la thérapie curative la plus efficace de la FA, éliminant l'arythmie dans 75 à 95% des cas jusqu'à 15 ans après la chirurgie.

### Défibrillateur Implantable

L'ablation de la jonction AV combinée avec l'implantation d'un défibrillateur ou *Implantable Cardioverter-Defibrillator (ICD)* permet le contrôle de la fréquence ventriculaire ainsi que la régulation des intervalles R-R en simulant l'activité du pacemaker naturel. Cependant dû à son caractère permanent cette approche est laissée comme dernière stratégie après échec des traitements pharmacologiques.

## Traitement Préventif (anticoagulation)

Le principal risque au long court de la FA est la survenue des accidents thromboemboliques par migration d'un thrombus intraauriculaire, ce risque justifie un traitement anticoagulant préventif non systématique par antivitamine K (**Sintrom, Warfarine**) dont l'indication est posée selon le score de CHA2DS2-VASc (voir supra). Les AVK réduisent le risque d'AVC par approximativement 64%, cependant ils augmentent le risque hémorragique de ce fait l'INR (international normalized ratio) cible entre 2-3 est le plus recommandé, ce risque hémorragique est souvent évalué par le score de HAS BLED :

H Hypertension (hypertension) **1 point**

A Anormal liver or renal fonction (anomalies hépatiques ou rénales) **1 ou 2 points**

S Stroke (AVC) **1 point**

B Bleeding (Trouble hémorragique) **1 point**

L Labile INR (INR labile) **1 point**

E Elderly (age >65) **1 point**

D Drugs or alcohol (Médicaments augmentant le risque de saignement ou alcool) **1 ou 2 points**

**0 faible risque, 1 risque intermédiaire, ≥ 2 haut risque (max 9)**

Toutefois même chez les patients avec haut risque hémorragique l'arrêt de l'anticoagulation n'est pas recommandé dû à son grand bénéfice clinique démontré, mais plutôt chez cette catégorie la présence de ce risque impose une surveillance stricte et une démarche agressive pour contrôler et améliorer les facteurs de risque hémorragique modifiables : HTA, fonction hépatique/rénale, instabilité de l'INR, alcool, balance de l'utilisation concomitante d'agents antiagrégants plaquettaires.

## RÉFÉRENCES

— Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology -A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018) Third edition.

— Brembilla-Perrot B. Fibrillation auriculaire. EMC Cardiologie 2018;13(1):1-17 [Article 11-034-A-10].

— Chauvin M, Frank R. Flutter atrial et tachycardies atriales non fluttériennes. EMC Cardiologie 2015;10(2):111 [Article 11-033-A-10].

— Herring, Neil\_ Paterson, David J - Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology, Sixth Edition-Chapman and Hall - CRC (2018).

— Les hyperexcitabilités cardiaques, cours officiel du Professeur M.Tayeb CHENTIR –Professeur à la faculté de médecine d'Alger- 2015.

— Dr David ATTIAS, Pr Nicolas LELLOUCHE. iKB Cardiologie vasculaire. 7<sup>ème</sup> édition-2016.

— M. Zimmermann A. Meiltz Flutter Atrial Rev Med Suisse 2006; volume 2. 31334.

— H. Sunthorn J.J. Perrenoud D. Shah Arythmies auriculaires : mécanisme, présentation ECG et traitement curatif Rev Med Suisse 2006; volume 2. 30958.

— Lecture accélérée de l'ECG, DALE DUBAIN, M.D. 6<sup>ème</sup> édition.

— Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> edition, 2016

— ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Strobandt MD, PhD, FHRS 2016



# 8

## ARYTHMIES ATRIOVENTRICULAIRES

Admane Lynda

### Introduction Syndrome De Wolff- Parkinson-White

#### Flutter Atrial

Physiopathologie  
Épidémiologie  
Clinique  
Aspects Électrocardiographiques  
Syndrome de WPW et Autres  
Arythmies  
Diagnostic  
Prise En Charge

#### Réentrée Intranodale

Physiopathologie  
Clinique  
Aspects Électrocardiographiques  
Prise En Charge

#### Références

**A**rythmie atrioventriculaire (jonctionnelle) ou tachycardie supraventriculaire paroxystique, anciennement appelée « maladie de Bouveret », correspond à une tachyarythmie de début et fin brusques, invalidante voire mortelle. Le mécanisme principal est un « court-circuit de réentrée » situé à la jonction auriculo-ventriculaire. Deux entités sont distinctes essentiellement selon le mécanisme, l'épidémiologie, la prise en charge et le pronostic; le syndrome de Wolff Parkinson White (WPW) où le court-circuit emprunte une voie accessoire appelée faisceau de Kent; et la réentrée intranodale avec un court-circuit situé dans le nœud auriculo-ventriculaire. Les signes d'une tachycardie supraventriculaire peuvent être des palpitations, douleurs précordiales, dyspnée, présyncope, rarement une syncope. L'anamnèse, l'examen clinique et l'ECG avec 12 dérivations sont essentiels pour l'évaluation initiale; L'Holter ECG est important pour la détection d'épisodes d'arythmies, de même une échocardiographie cardiaque est recommandée pour éliminer une anomalie cardiaque associée. Le risque de fibrillation atriale et de mort subite impose une stratification des patients à risque. La prise en charge peut consister en une abstention, des agents antiarythmiques, ou ablation, dont le choix dépend principalement des facteurs de risque de complications, et de la forme clinique.

**Mots Clés:** Tachycardies jonctionnelles, Syndrome de Wolff Parkinson White, Voie accessoire, Préexcitation, Réentrée intranodale, Ablation au cathéter.

## SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Dans le syndrome de Wolff Parkinson White il y'a une préexcitation ventriculaire due à l'existence anormale d'une voie de conduction accessoire, appelée faisceau de Kent, reliant les atriums aux ventricules. Cependant le terme « syndrome » n'est utilisé que si cette voie est responsable d'une tachycardie symptomatique.

### Physiopathologie

Les atriums sont électriquement isolés des ventricules grâce à la charpente fibreuse atrio-ventriculaire, seul le tissu nodal permet la propagation de l'onde de dépolarisation des atriums aux ventricules par le nœud auriculo-ventriculaire. Ce dernier n'assure pas uniquement le rôle de conduction mais également de ralentissement et de modulation de l'influx électrique, permettant donc une bonne coordination de l'activité électrique et l'hémodynamique du cœur.

Dans le syndrome de WPW et à cause d'un développement embryonnaire incomplet de la charpente fibreuse, il existe un vestige de connexion atrio-ventriculaire qu'on appelle « voie accessoire ». Cette voie, additionnelle ou alternative, fait communiquer directement le myocarde atrial au myocarde ventriculaire en court-circuitant la voie normale (nœud AV). La voie accessoire n'est pas dotée des mêmes propriétés que le

noeud AV, elle ne ralentit donc pas la conduction, l'influx donc en empruntant partiellement ou entièrement cette voie entraîne une pré-excitation ventriculaire.

## Caractéristiques de la Voie Accessoire

### Localisation

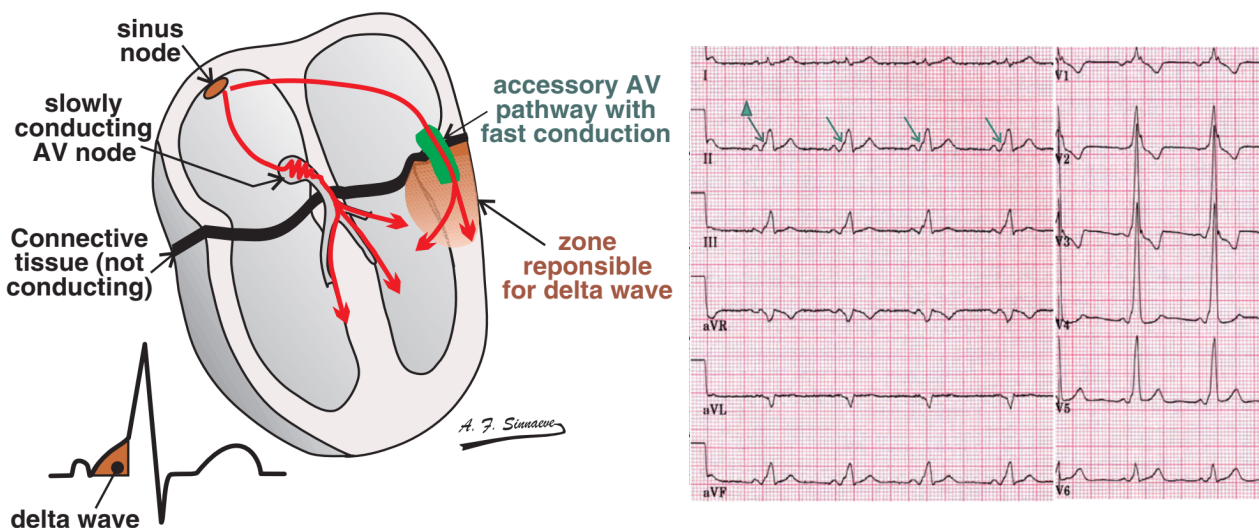
La voie accessoire est localisée le plus souvent dans la région pariétale, 46%-60% des cas dans l'espace libre gauche, 25% dans l'espace postéro-septal, 13%-21% dans l'espace libre droit, 7% dans l'espace antéro-septal, et moins de 5% dans la région centrale.

### Nombre et mensurations

La voie accessoire est multiple dans 5%-10% des cas dont la combinaison la plus fréquente est l'espace postéro-septal et l'espace libre droit. Souvent cette voie est courte et mince, mesurant environ 5 à 10 mm de longueur et 0.1 à 7 mm de diamètre.

### Sens de conduction

La majorité des voies accessoires (environ 60%) possèdent une conduction bidirectionnelle (Figure 1.1 ; 1.2 ; 2). Cependant certaines sont unidirectionnelles, moins de 5% possèdent une conduction antérograde uniquement, et 17%-37% ayant une conduction rétrograde. Lorsqu'une voie accessoire est capable d'une conduction antérograde elle est appelée « manifeste » parce qu'elle donne l'onde delta de préexcitation à l'ECG, tandis qu'une voie accessoire capable uniquement d'une conduction rétrograde est appelée « cachée ».



**Figure 1.1** Voie accessoire à conduction rapide. Notez la présence de deux voies de conduction, une rapide et précoce passant par la voie accessoire (en vert) bypassant la voie normale responsable de raccourcissement de l'espace PR et la genèse de l'onde delta (en orange), et une autre à conduction moins rapide passant le noeud AV (ainsi ralentie à son niveau), le tout donne un complexe QRS large (mais pas dans tous les cas)

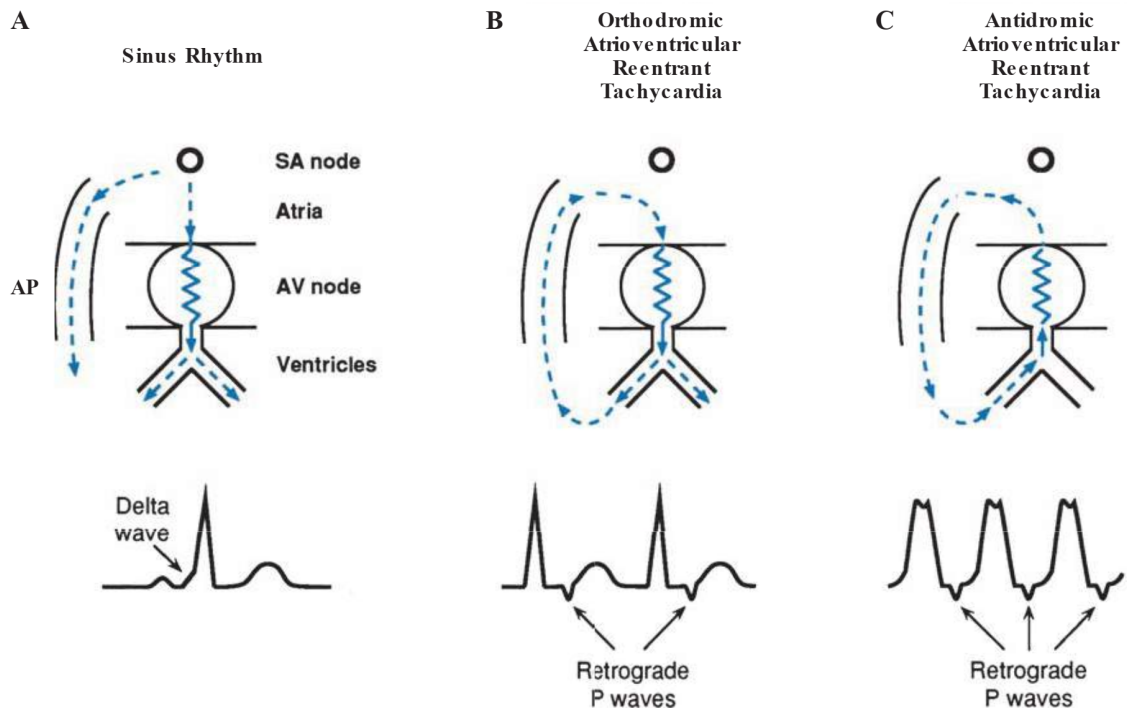


Figure 1.2 Différence entre Syndrome de Wolff–Parkinson–White par réentrée AV orthodromique et anidromique

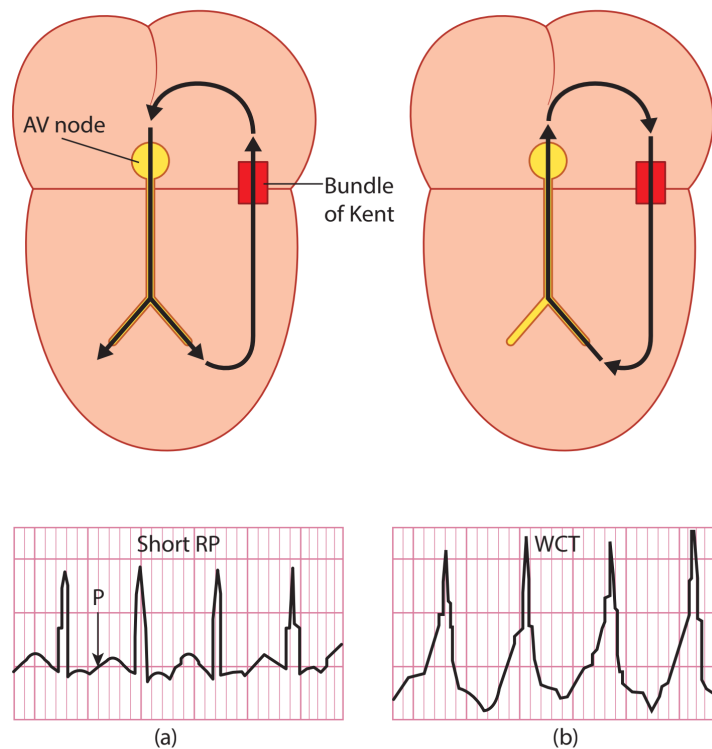


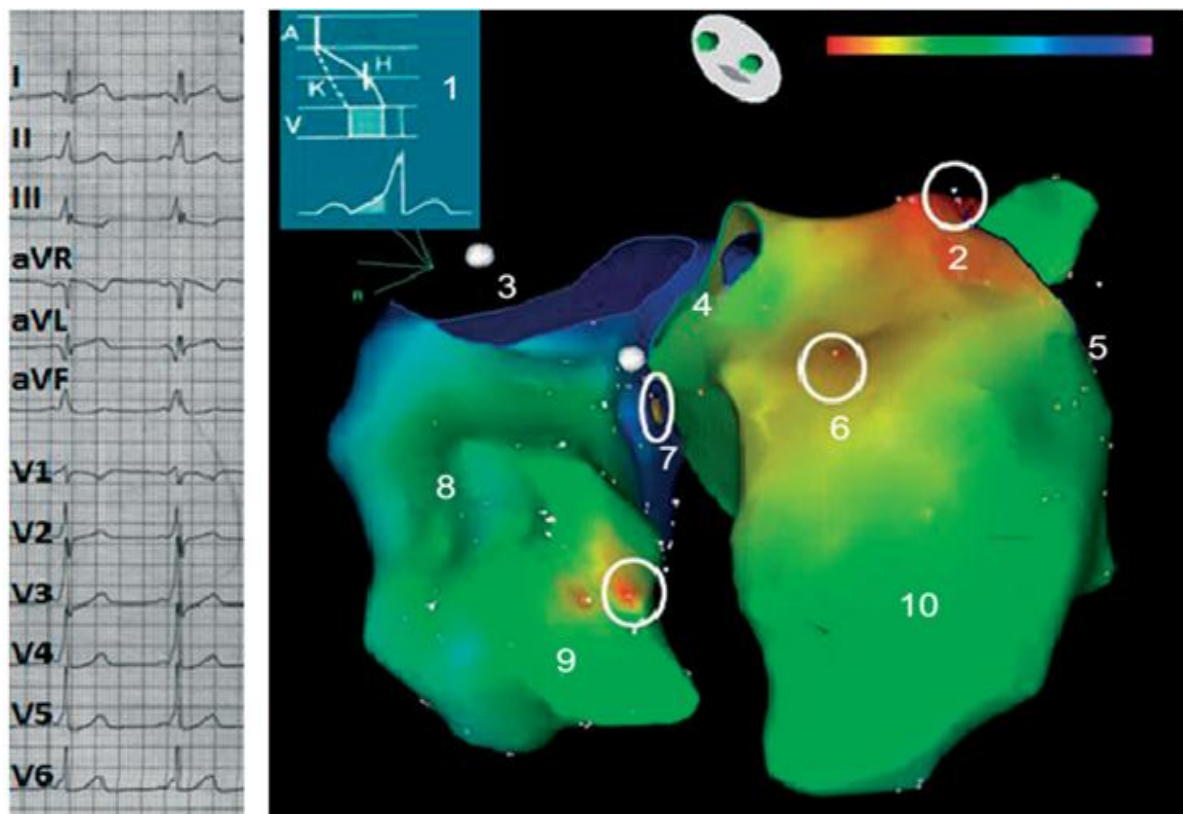
Figure 2 Différents types des voies accessoires. Notez les QRS fins avec intervalle RP court dans la voie orthodromique (sens antihoraire) où l'excitation ventriculaire passe par nœud AV, et larges dans la voie antidromique (sens horaire) où l'excitation ventriculaire est plus lente passant par voie accessoire



## Propriétés Électrophysiologies

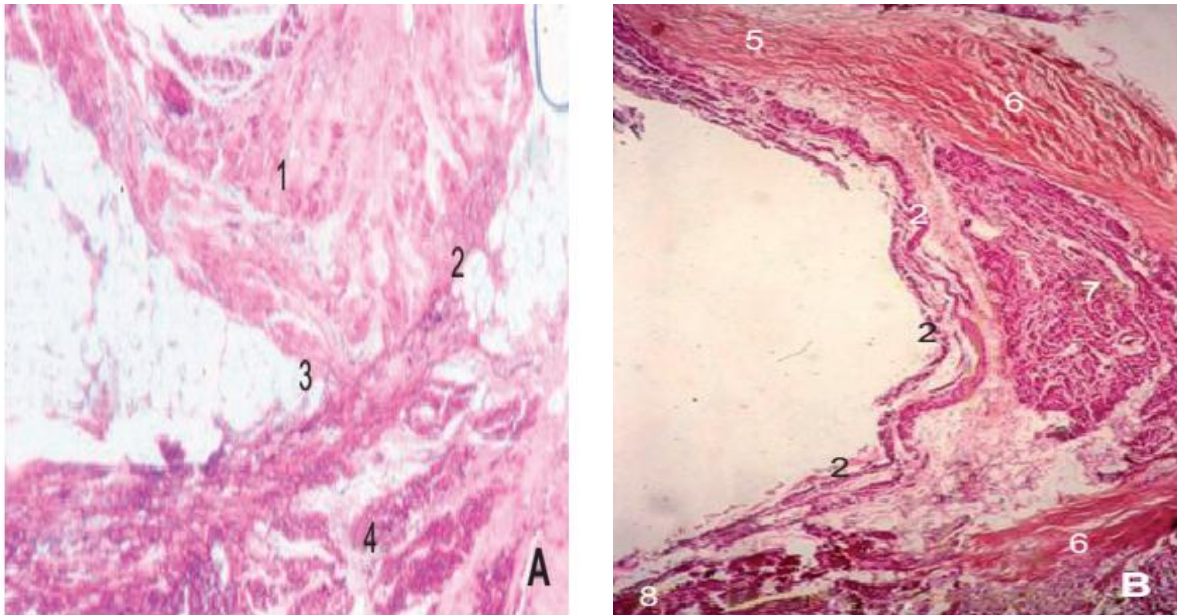
La voie accessoire est constituée majoritairement de cellules myocardiques de conduction de type sodique (comme les cellules du faisceau de His, du réseau de Purkinje, des atriums et des ventricules), la conduction est donc rapide, constante et non décémentielle à toutes les fréquences jusqu'à ce que la période réfractaire est atteinte où la conduction est complètement bloquée. Bien que la conduction à travers la voie accessoire obéisse à la loi de tout ou rien, elle est souvent légèrement ralentie (de 10-15 ms) lorsque la fréquence est juste au-dessous de la fréquence induisant le blocage. Le nœud AV est quant à lui de conduction de type calcique, et donc lente et décémentielle, c'est-à-dire que la conduction ralentit lorsque la fréquence atriale augmente.

En rythme sinusal, l'activation ventriculaire est donc un complexe de fusion entre deux activations (*Figure 3*), celle passant par la voie accessoire arrivant en premier sur un ventricule, l'activation nodohissienne (par nœud AV) arrivant plus ou moins tard sur le reste des ventricules.



**Figure 3** Cartographie endocavitaire de l'activation des deux ventricules (système Carto) d'une préexcitation gauche (q delta en aVL) montrant la fusion de l'activation entre celle de la voie accessoire et celle provenant de la voie nodohissienne (1). Le code des couleurs montre le début de l'activation en rouge simultanée au niveau de la voie accessoire (2) près de l'anneau mitral (5), de l'hémibranche antérieure gauche (6) et de la branche droite (9). 3. anneau tricuspide ; 4. aorte ; 7. HIS ; 8. ventricule droit ; 10. ventricule gauche. (EMC Cardiologie, Préexcitations ventriculaires- R. Frank, X. Waintraub, G. Duthoit, E. Gandjbakhch, N. Badenco, F. Hidden Lucet, 2014)





**Figure 4 Histologie de la voie accessoire. A :** court circuit gauche par simple accollement des myocardes (2–3). **B :** faisceau de Kent linéaire parahisien (2). 1 : oreillette gauche ; 3 : sillon atrioventriculaire ; 4 : ventricule gauche ; 5 : oreillette droite ; 6. septum membraneux ; 7. HIS ; 8 : ventricule droit ; (clichés du docteur Fontaliran)

La conduction atrioventriculaire est plus rapide au niveau de la voie accessoire qu'au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, et cette différence est exagérée lors de grandes fréquences. Cette caractéristique possède d'importantes implications cliniques. Le nœud AV assure le rôle de ralentissement et filtration des influx passant des atriums aux ventricules, rôle d'importance capitale en cas de rythme atrial rapide comme le flutter atrial et la fibrillation atriale. S'il est court-circuité par une voie accessoire de période réfractaire courte et donc de conduction rapide, ces arythmies engendrent des rythmes ventriculaires rapides pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire.

## Épidémiologie

### Tracé de WPW

La prévalence du tracé du WPW est de 0.1% à 0.3% dans la population générale. La prévalence est augmentée à 0.55% chez les parents de premier degré des personnes atteintes, suggérant une origine familiale. L'incidence annuelle est très faible, elle est deux fois plus importante chez les hommes, et la plus élevée durant la première année de vie avec un deuxième pic chez le jeune adulte.

La préexcitation disparaît chez 31% des adultes et 0-33% des enfants et adolescents dans une période de 5 ans. La disparition de la préexcitation peut être intermittente ou permanente, et est due à la perte de la conduction antérograde avec préservation de la conduction rétrograde.

### Syndrome de WPW

La prévalence du syndrome de WPW est moins importante que celle du tracé du WPW. En effet 65% des adolescents et 40% des enfants durant 30 ans avec un tracé de WPW sur un ECG de repos restent asymptomatiques. La survenue d'arythmies et le passage donc d'un tracé de WPW au syndrome de WPW varie selon l'âge, la localisation et les propriétés électrophysiologies de la voie accessoire. 70% des enfants avec un tracé de WPW restent asymptomatiques durant une période de suivi de 57 mois, 30% développent une arythmie, potentiellement mortelle dans 10% des cas.

En revanche, 90% des adultes avec un tracé de WPW restent asymptomatiques durant une période de suivi de 67 mois, et seulement 10% développent une arythmie, potentiellement mortelle dans 5% des cas. Selon une large méta-analyse le risque annuel de développer une tachycardie supraventriculaire paroxystique chez les patients atteints du syndrome de WPW est de 0.25%. Ce dernier est plus fréquent chez les hommes.

### Voie Accessoire Cachée

La prévalence est inconnue car le tracé ECG est normal en dehors des arythmies. Une voie accessoire cachée possède une conduction rétrograde, elle peut donc générer une tachycardie atrio-ventriculaire orthodromique par réentrée. 50% des voies accessoires responsables de tachycardies AV orthodromique par réentrée sont cachées.

### Mort Subite

L'incidence de la mort subite par arrêt cardiaque chez les patients asymptomatiques est difficile à estimer. Une large méta-analyse incluant 1869 patients avec une préexcitation ventriculaire asymptomatique, de 20 études différentes avec 11722 patient-année de suivi a trouvé un total de 10 cas de mort subite, soit un risque de 2.5 par 1000 patient-année, soit 3% à 4% durant la vie.

Les enfants sont plus susceptibles à ces évènements que les adultes. La majorité des cas sont âgés entre 10 et 40 ans, et souvent la mort subite survient chez des sujets déjà symptomatiques, cependant elle peut être la première manifestation chez les patients asymptomatiques. L'incidence de la mort subite chez les patients avec un syndrome de WPW est de 0.15% à 0.39% durant 3 à 10 années de suivi.

Certaines caractéristiques prédisposent à l'avènement d'une arythmie menaçant la vie, ainsi on note l'âge jeune (moins de 30 ans), sexe masculin, antécédent de FA, antécédent de syncope, cardiopathie associée, et la forme familiale de WPW (voir [Box 1](#)).

### Anomalies Cardiaques Associées

La majorité des patients avec une voie accessoire n'ont aucune anomalie cardiaque associée, sauf celles liées à l'âge. Cependant la voie accessoire chez les enfants est dans 20% des cas associée à une malformation congénitale, le plus souvent du cœur droit. La malformation la plus fréquente est celle d'Ebstein, d'autres malformations sont possibles tel que la transposition des grandes artères, l'atrésie pulmonaire, la tétralogie de Fallot et autres.

### Forme Familiale du WPW

Le WPW est le plus souvent sporadique, cependant des formes familiales peuvent exister. 3,4% des patients ayant un WPW ont un parent de premier degré avec une préexcitation ventriculaire. La transmission est souvent autosomique dominante, à pénétrance complète et d'expression variable. Les caractéristiques de ce phénotype sont citées dans le [Box 1](#).

**Box 1. Caractéristiques du Phénotype de la Forme Familiale de WPW**

- Présence d'une préexcitation ventriculaire à l'ECG
- Tachycardies supraventriculaires fréquentes se manifestant par des palpitations ou des syncopes
- Début de la symptomatologie en fin d'adolescence ou à la troisième décennie de vie
- Survenue fréquente de mort subite précoce (10% des patients)
- Anomalies de conduction d'évolution progressive, conduisant à une dégénérescence du nœud sinusal ou un bloc auriculo-ventriculaire à la quatrième décennie de vie, nécessitant l'emplacement d'un pacemaker
- Fibrillation atriale chez près de 80% des patients après l'âge de 50 ans
- Hypertrophie ventriculaire gauche

**Clinique**

Le WPW est asymptomatique dans la majorité des cas, la préexcitation ventriculaire est découverte fortuitement sur un tracé ECG fait pour des indications diverses, on parle alors de « tracé de WPW ». Lorsque la symptomatologie s'installe le terme « syndrome de WPW » peut être employé.

La symptomatologie ne s'installe que s'il y a une arythmie, la plus fréquente étant la tachycardie auriculo-ventriculaire par réentrée (expliquée au dessous). Le patient éprouve alors les signes d'une tachycardie supraventriculaire paroxystique qui peuvent être des palpitations, douleurs précordiales, dyspnée, présyncope, rarement une syncope. L'épisode est de début et fin brusques, durant quelques secondes à plusieurs minutes, se terminant spontanément ou avec manœuvres vagales. Il est le plus souvent bénin et bien toléré sauf en cas d'anomalie cardiaque associée.

Cependant la tachycardie AV par réentrée peut dégénérer en une fibrillation atriale, fatale en cas de voie accessoire à période réfractaire courte et donc de conduction rapide, car induisant un rythme ventriculaire rapide pouvant dégénérer lui même en fibrillation ventriculaire et mort subite. Il est rare que cette dernière due à un arrêt cardiaque soit la première manifestation du WPW, toutefois 50% des morts subites surviennent chez des patients précédemment asymptomatiques.

La tachycardie réciproque jonctionnelle permanente (expliquée au dessous) est réfractaire au traitement médical et elle peut entraîner une cardiomyopathie tachycardie induite et une insuffisance cardiaque. Rarement, une préexcitation ventriculaire importante peut entraîner un dysfonctionnement ventriculaire par désynchronisation de la contraction ventriculaire, une amélioration de la fraction d'éjection peut être obtenue après ablation de la voie accessoire.

**Aspects Électrocardiographiques**

Lorsque la voie accessoire est capable d'une conduction antérograde elle est dite manifeste, c'est-à-dire que le tracé ECG montre une préexcitation ventriculaire. La dépolarisation des ventricules se fait à la fois à travers la voie normale (le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et le réseau de Purkinje) et à travers la voie accessoire qui est responsable de la préexcitation. Puisque la conduction à travers la voie accessoire est plus rapide car non ralentie, la dépolarisation ventriculaire est précoce donnant un raccourcissement de l'intervalle PR.

Cette préexcitation persiste même pour les rythmes rapides car la voie accessoire possède une période réfractaire courte. Ainsi sa propagation se fait à partir du point d'insertion de la voie accessoire au niveau du myocarde ventriculaire, elle se fait alors de proche en proche et est donc lente d'où complexe QRS large. Le tracé ECG montre cette double excitation des ventricules, à travers la voie accessoire précoce et lente, et à travers la voie normale. Le complexe QRS résultant de la conduction à travers la voie normale est précédé de l'onde delta résultante de la conduction à travers la voie accessoire.

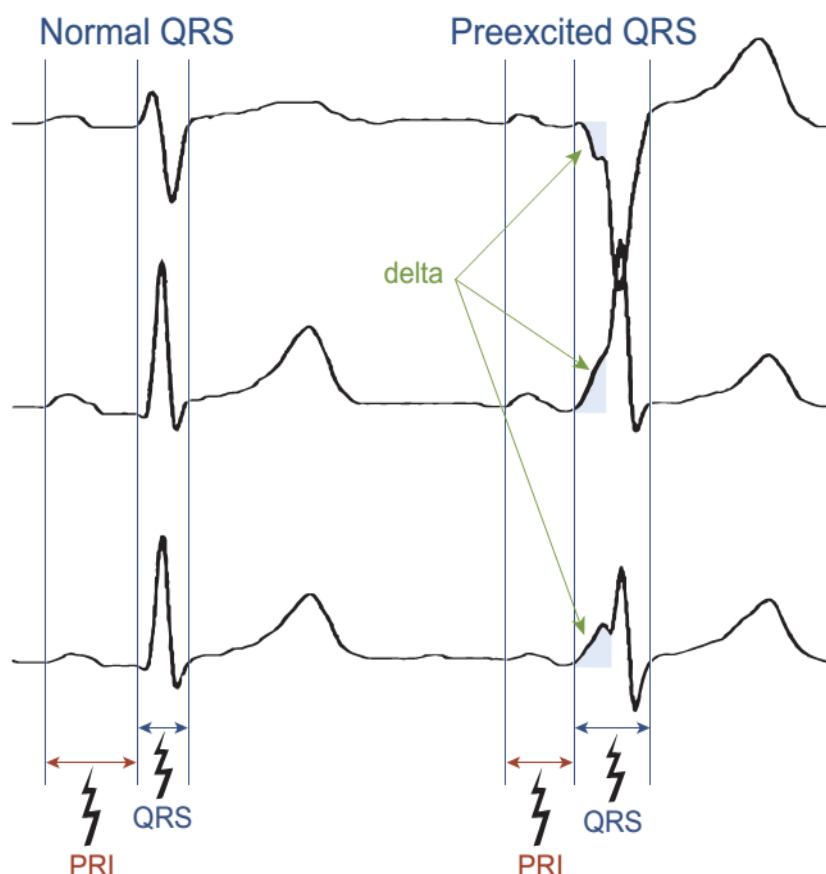


Figure 5 Préexcitation ventriculaire

Le degré de préexcitation dépend de plusieurs facteurs y compris (1) le temps de conduction à travers le nœud AV, (2) le temps de conduction du nœud sinusal à la voie accessoire et (3) le temps de conduction à travers la voie accessoire.

L'aspect électrique varie selon le degré de contribution de la voie normale et la voie accessoire dans l'excitation ventriculaire. Plus la conduction de la voie accessoire est rapide, plus l'intervalle PR est court et l'onde delta est ample et large. Pour résumer le tracé de WPW se caractérise par :

- Raccourcissement de l'intervalle PR (P-delta) < 120 ms
- Empâtement du complexe QRS (onde delta)
- Elargissement du complexe QRS > 120 ms



Figure 6 Tracé de WPW (à gauche) et ECG normal (à droite)

### Diagnostic Différentiel

Les anomalies pouvant mimer un WPW sont cités dans le [Box 2](#).

### Box 2. Diagnostic Différentiel avec WPW

- Des ondes delta négatives peuvent simuler des ondes Q de nécrose
- Des ondes deltas positives peuvent cacher des ondes Q de nécrose
- Une préexcitation intermittente peut mimer des extrasystoles ventriculaires.
- Une préexcitation persistante peut mimer un rythme idioventriculaire accéléré
- Une préexcitation alternée peut mimer un bigeminisme ventriculaire
- Un rythme électro-entraîné par un pacemaker ventriculaire (Figure 9) peut simuler une préexcitation ventriculaire

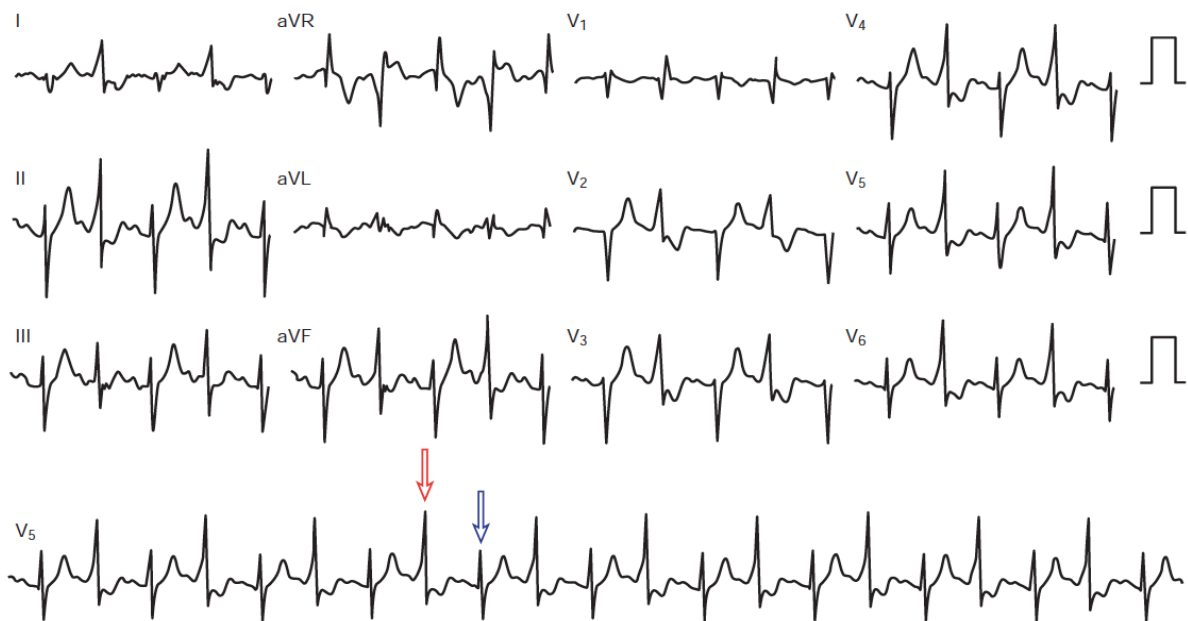


Figure 7 Préexcitation alternée. flèche rouge : onde delta, flèche bleue : complexe QRS normal



Figure 8 Préexcitation intermittente.



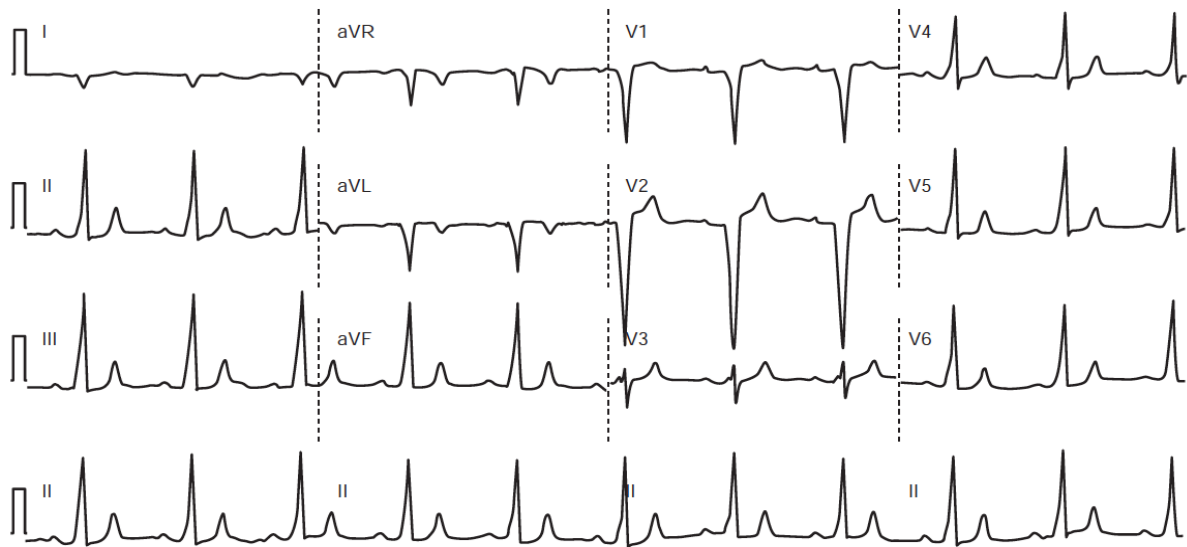


Figure 9 Rythme électro-entrainé (pacemaker ventriculaire).

## Syndrome de WPW et Autres Arythmies

### Tachycardie Atrio-ventriculaire par réentrée

C'est la plus fréquente des tachycardies associées au syndrome WPW. Il s'agit d'une macroréentrée, le circuit anatomique est constitué de deux voies distinctes; la voie atrioventriculaire normale et la voie accessoire, ou rarement de deux voies accessoires, reliées par le myocarde atrial et le myocarde ventriculaire. Si la différence du temps de conduction et de la période réfractaire entre la voie normale et la voie accessoire est suffisante, une impulsion prématurée correctement synchronisée peut générer une réentrée. Selon la direction empruntée, la réentrée peut être orthodromique (sens antihoraire) ou antidromique (sens horaire).

### Réentrée Orthodromique

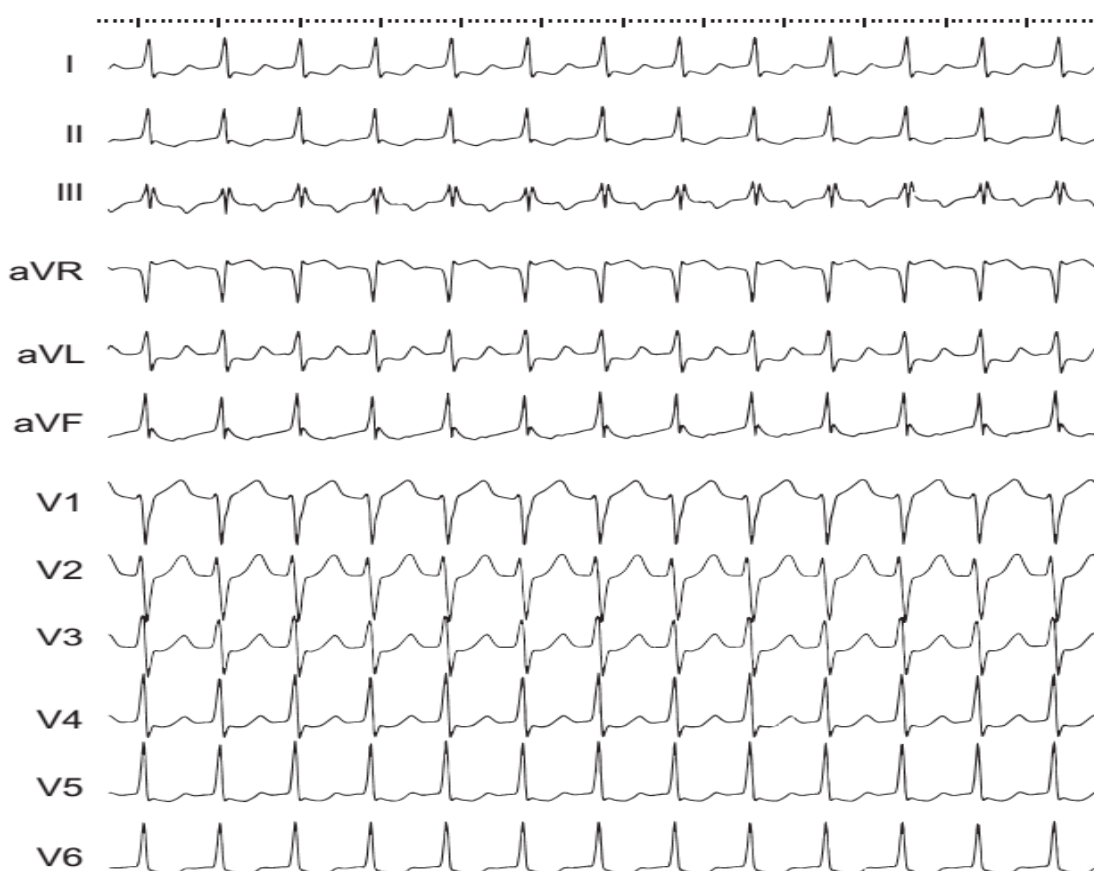
Elle constitue 95% des tachycardies atrio-ventriculaires par réentrée, cette dernière a un sens antihoraire (Figure 2). La voie normale constitue la branche antérograde (des atriums vers les ventricules), tandis que la voie accessoire constitue la branche rétrograde (des ventricules vers les atriums). L'excitation ventriculaire est d'une conduction normale passant par nœud AV d'où QRS fins (Figure 10).

Les voies accessoires participant à la réentrée orthodromique sont manifestes dans 50% des cas (capables de conduction bidirectionnelle) et cachées dans 50%. Un tracé de WPW peut donc être présent ou non sur un ECG de base. Si la voie accessoire est manifeste, l'onde delta de préexcitation présente dans l'ECG de base est absente durant la réentrée orthodromique.

### Réentrée Antidromique

Elle constitue 5% des tachycardies atrio-ventriculaires par réentrée où cette dernière s'oriente dans le sens horaire (Figure 2). La faible prévalence est due aux propriétés électrophysiologiques du nœud AV, car une bonne conduction ventriculo-atrial est nécessaire pour maintenir la tachycardie. La voie accessoire constitue

la branche antérograde, tandis que la voie normale constitue la branche rétrograde. Rarement, la réentrée antidromique emprunte deux voies accessoires (une antérograde et l'autre rétrograde), ou une voie accessoire combinée à la voie normale comme branche antérograde ou rétrograde. Le complexe QRS est donc totalement préexcité, ainsi les ventricules sont entièrement stimulés par la voie accessoire sans aucune participation de la voie normale d'où QRS larges (*Figure 11*). La voie accessoire participant à la réentrée antidromique est toujours manifeste, la préexcitation est toujours présente sur l'ECG de base. 50 à 75% des patients ayant des tachycardies par réentrée antidromique spontanée possèdent des voies accessoires multiples servant ou pas de branches rétrogrades.



**Figure 10 Tachycardie par réentrée orthodromique.** Notez les QRS fins dans la voie orthodromique (excitation ventriculaire normale passant par nœud AV)

### Tachycardie Jonctionnelle Permanente Réciproque

C'est une forme rare de tachycardie permanente par réentrée orthodromique, médiée par une voie accessoire cachée ayant une conduction uniquement rétrograde lente et décrementielle. Ces propriétés de la voie accessoire (l'absence de conduction antérograde et la conduction rétrograde lente) rendent la réentrée persistante, car quand le flux arrive aux atriums via la voie accessoire le nœud AV est déjà sorti de sa période réfractaire. La réentrée est présente tout le temps avec des courts intervalles de rythme sinusal. Cette tachycardie incessante peut donner une cardiomyopathie tachycardie-induite.

## Fibrillation Atriale

L'incidence de la fibrillation atriale chez les patients WPW est de 12% à 39%. Elle est le plus souvent paroxystique, et rarement persistante. Cette fréquence élevée de la FA chez les WPW en absence de pathologies cardiaques sous-jacentes ou d'autres facteurs prédisposants à la FA suggère la contribution directe de la voie accessoire à la genèse de la FA. On rajoute que l'ablation de la voie accessoire diminue la prévalence de la FA. Elle est plus fréquente en cas de voie accessoire manifeste (capable de conduction antérograde). La tachycardie par réentrée antidromique, la multiplicité des voies accessoires et une période réfractaire antérograde courte favorisent la survenue de la fibrillation atriale qui est le plus souvent précédée par une tachycardie par réentrée antidromique qui l'a génère (*Figure 12*).

Le mécanisme par lequel un WPW cause une FA est mal connu, ainsi il existe plusieurs théories :

- Un mécanisme lié à la voie accessoire : un rythme atrial rapide peut causer une perturbation de l'activation et la réactivation créant un substratum conduisant à une FA. Une autre théorie suggère que la connexion complexe de la voie accessoire prédispose à la FA par le fractionnement de l'onde de stimulation atriale.
- Un mécanisme non lié à la voie accessoire : les changements hémodynamiques peuvent donner une myopathie atriale, l'étirement des atriums consécutif à leur contraction contre des valves fermées durant la systole.

L'ablation de la voie accessoire guérit la FA dans 90% des cas, cependant dans 56% des cas la vulnérabilité à la FA persiste et la réponse à une extra-stimulation atriale est inchangeable par l'ablation. Chez les sujets jeunes atteints de WPW, elle est habituellement liée à la voie accessoire et est donc traitée par son ablation, par contre chez les sujets adultes la FA peut être indépendante de la voie accessoire et ne disparaît pas après son ablation.

## Flutter Atrial

Environ 4% des sujets atteints de WPW présentent un flutter atrial. Le flutter n'a pas la même relation causale avec la voie accessoire que la fibrillation atriale. Chez certains cas, une tachycardie par réentrée peut être l'évènement initiateur du flutter atrial. Tout comme la FA, le flutter peut donner une tachycardie ventriculaire préexcitée via la voie accessoire.

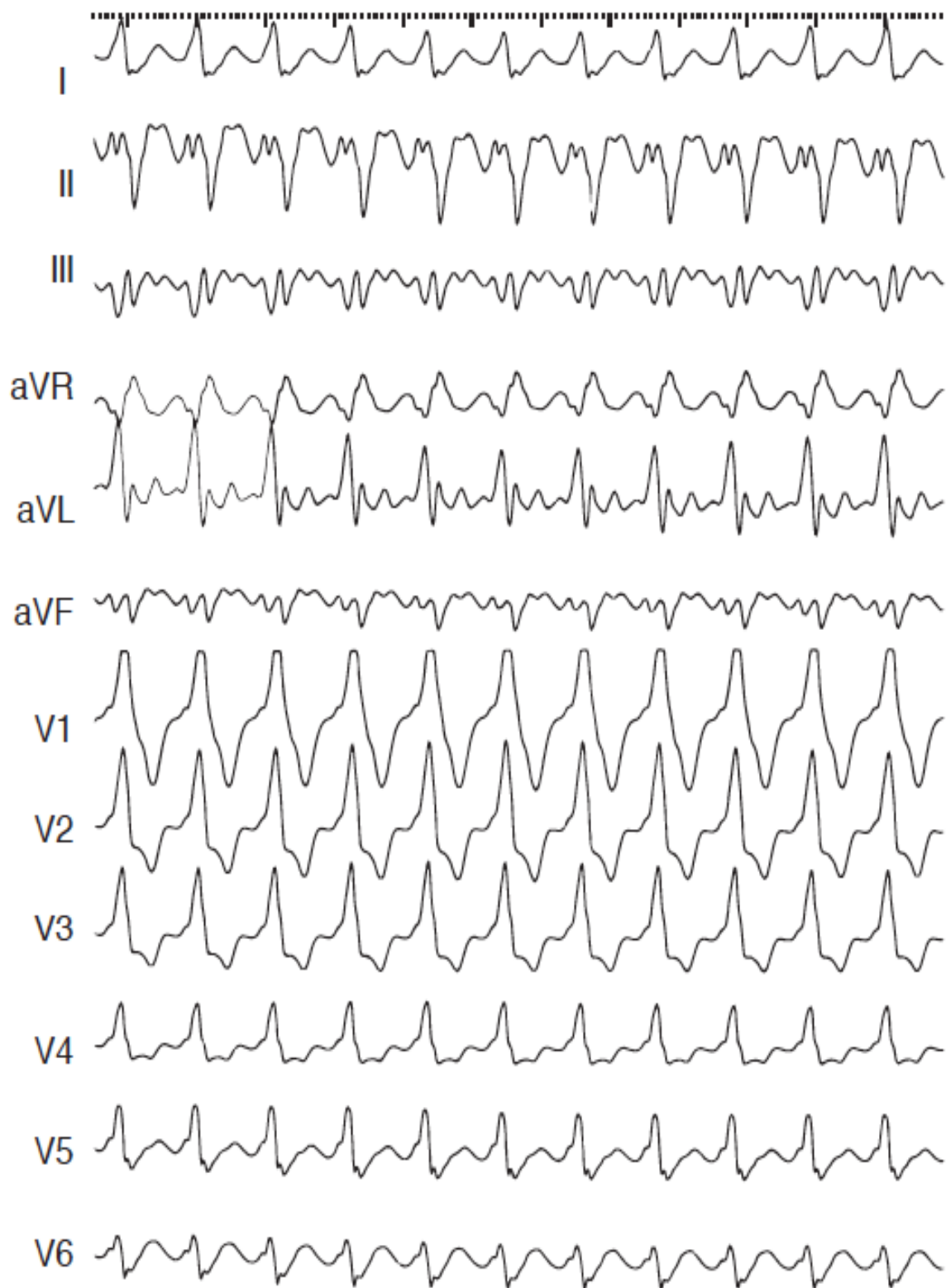
## Fibrillation Ventriculaire

La mort subite chez les WPW est due à une FA ou un flutter atrial donnant un rythme ventriculaire rapide qui dégénère en une fibrillation ventriculaire.

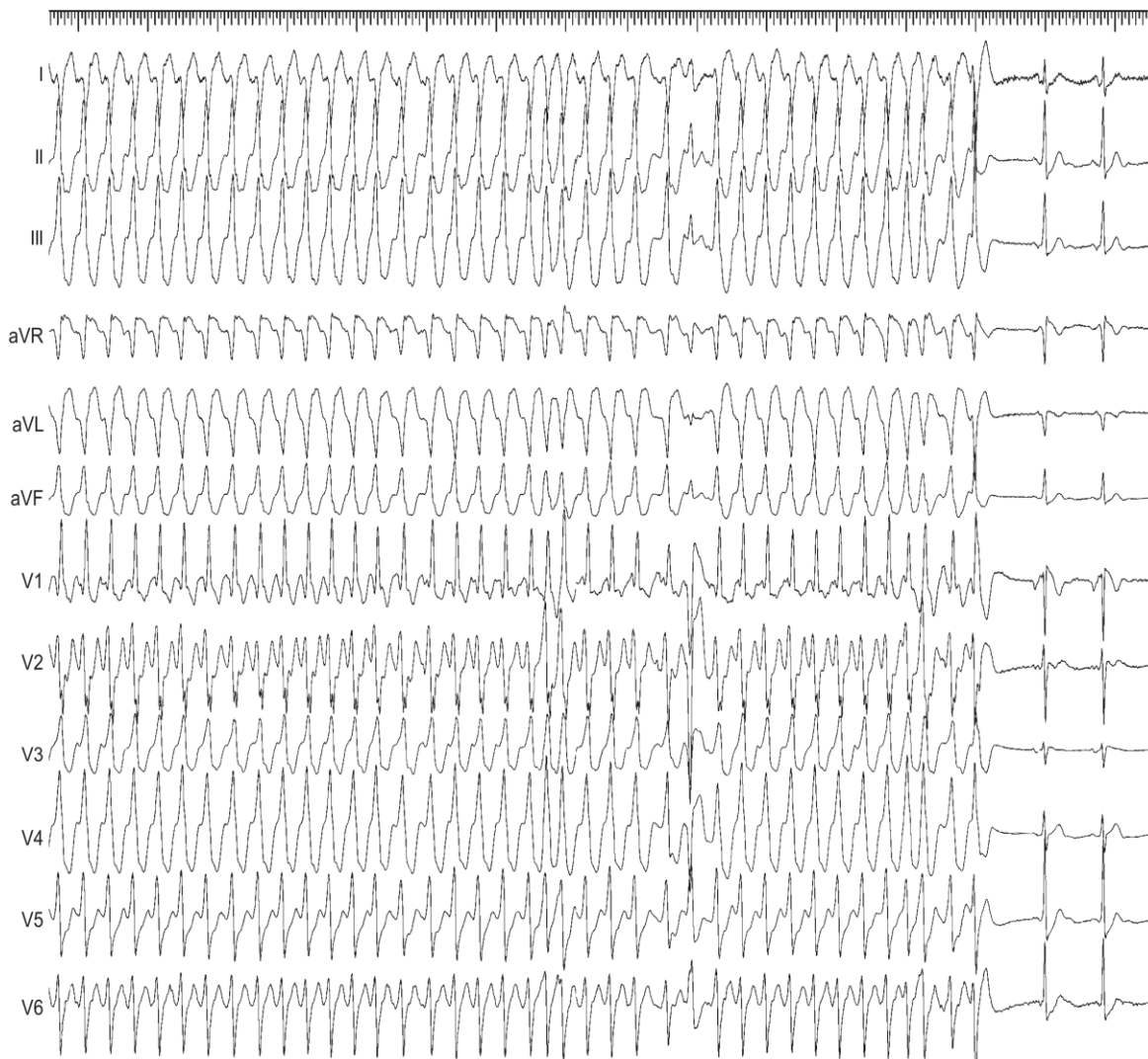
## Réentrée Intranodale

La réentrée intra-nodale peut coexister avec un WPW, dans ce cas l'arythmie est difficile à distinguer et nécessite une exploration électrophysiologique.

## Diagnostic



**Figure 11** Tachycardie par réentrée antidromique. Notez les complexes QRS larges (excitation ventriculaire précoce et plus lente passant par voie accessoire)



**Figure 12** Tachycardie par réentrée antidromique dégénérée en une fibrillation atriale puis retour à un rythme sinusal normal.

L'anamnèse, l'examen clinique et l'ECG avec 12 dérivations sont essentiels pour l'évaluation initiale, L'Holter ECG est important pour la détection d'épisodes d'arythmies ; et l'échocardiographie est recommandée pour éliminer une anomalie cardiaque associée.

Afin d'évaluer le risque de mort subite par arrêt cardiaque, plusieurs tests non invasifs sont disponibles, cependant leurs sensibilité et spécificité sont limités. Si ces derniers ne peuvent pas conclure à un faible risque (c-à-d une voie accessoire avec une période réfractaire longue et donc une conduction lente) des

tests invasifs peuvent être proposés. Les indications de ces tests restent controversées mais la stratification du risque est importante pour orienter la prise en charge.

## Prise En Charge

## Prise En Charge de l'Episode Aigu

### Tachycardie Atrioventriculaire par Réentrée

Les manœuvres vagales (manœuvre de Valsalva et le massage du sinus carotidien) sont employées en première intention malgré leur efficacité limitée (28% environ). En cas d'échec, l'**adénosine** est administrée, son efficacité est de 90% à 95%. L'administration d'adénosine doit se faire avec caution tout en se préparant à une éventuelle cardioversion urgente; car elle peut entraîner une fibrillation atriale avec un rythme ventriculaire rapide en cas de voie accessoire manifeste (capable de conduction antérograde).

En cas de tachycardie réfractaire, des inhibiteurs calciques en IV tel que le **diltiazem** et le **verapamil**, ou des **bétabloquants** sont efficaces dans la majorité des cas. Cependant, ces médicaments agissant sur le nœud auriculo-ventriculaire sont inefficaces en cas de réentrée empruntant deux voies accessoires. Des antiarythmiques agissant sur la voie accessoire, tel que **ibutilide**, **procainamide**, **flecainide**, peuvent être utilisées. Une cardioversion électrique est recommandée en cas d'instabilité hémodynamique, d'inefficacité ou contre-indication du traitement médical.

### Fibrillation atriale préexcitée

En cas de fibrillation atriale ou flutter avec une préexcitation ventriculaire (càd que la voie accessoire est manifeste et capable de conduction antérograde), la cardioversion électrique est indiquée en premier, notamment en cas d'instabilité hémodynamique. Si le patient est stable sur le plan hémodynamique, la procainamide ou l'ibutilide en IV peuvent être considérées.

Les antiarythmiques agissant préférentiellement sur la conduction du nœud auriculo-ventriculaire sans ralentir la conduction de la voie accessoire (tel que le verapamil, le diltiazem, les bétabloquants, l'adénosine, **la digoxine** per os ou en IV, **l'amiodarone** en IV) peuvent accélérer le rythme ventriculaire et entraîner fibrillation ventriculaire. Plusieurs mécanismes sont mis en jeu, certaines de ces molécules entraînent une hypotension conduisant à une décharge sympathique qui renforce la conduction de la voie accessoire, en outre le ralentissement ou le blocage du nœud auriculo-ventriculaire élimine la conduction rétrograde de la voie accessoire, ce qui la rend disponible pour la conduction antérograde. Contrairement à la voie IV de l'amiodarone, la voie orale au long court ralentit voire bloque la conduction de la voie accessoire.

## Prise en Charge au Long Court

La hantise du WPW est la survenue de mort subite par arrêt cardiaque suite à un rythme ventriculaire rapide (fibrillation ventriculaire) dû à la conduction d'un rythme atrial rapide (fibrillation atriale) à travers la voie accessoire de période réfractaire courte et donc de conduction rapide. Les patients symptomatiques sont plus sujets à la mort subite par arrêt cardiaque, l'ablation au cathéter de la voie accessoire est donc le traitement de choix. Pour les patients asymptomatiques une stratification du risque est importante afin de classer le patient soit de haut risque et donc nécessitant une ablation, ou de faible risque n'en nécessite pas.

### Patient symptomatique avec une voie cachée

L'ablation au cathéter est le traitement de choix pour les patients souffrant de tachycardies supraventriculaires empruntant une voie accessoire cachée (tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée orthodromique). Puisqu'une voie cachée est incapable de conduction antérograde, il n'y a pas de risque de mort subite par arrêt cardiaque, l'ablation au cathéter n'est donc pas de loi. D'autres moyens peuvent être considérés, comme le traitement médical et l'abstention thérapeutique avec un suivi régulier. Les molécules



utilisées sont les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques tel que le verapamil et le diltiazem, elles sont efficaces dans 50% des cas. Les agents antiarythmiques peuvent être considérés mais avec précaution.

### Patient symptomatique avec une voie manifeste

L'ablation au cathéter est le traitement de choix pour les patients souffrant de tachycardies supraventriculaires empruntant une voie accessoire manifeste (tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée orthodromique ou antidromique, fibrillation atriale préexcitée). Elle est curative dans plus de 95% des cas, avec un faible taux de complication (3% environ).

Pour les patients non candidats à l'ablation (après une stratification du risque de mort subite est faite par les tests non invasifs et invasifs), ou ceux refusant l'ablation, les molécules agissant sur la voie accessoire peuvent être recommandées. Les molécules de choix sont les antiarythmiques de classe Ic et de classe III. L'amiodarone orale est considérée en dernier à cause de ses effets secondaires au long court. En effet le traitement antiarythmique procure une amélioration des symptômes dans 90% des cas, et leur disparition dans seulement 30% des cas.

Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés en cas de voie accessoire de période réfractaire longue, et donc de conduction lente, mais leur administration doit se faire avec caution tout en expliquant au patient le risque potentiel en cas de survenue de fibrillation atriale. La digoxine doit être évitée en raison de son action de raccourcissement de la période réfractaire de la voie accessoire.

### Patient asymptomatique avec une voie manifeste

Chez les patients asymptomatiques, la stratification du risque est importante afin de considérer l'ablation prophylactique de la voie accessoire. La stratification initiale se fait par des tests non invasifs (Holter ECG et épreuve d'effort); ainsi une perte complète et brutale de la préexcitation à l'épreuve d'effort, ou une perte intermittente de la préexcitation à l'holter ECG témoigne d'une période réfractaire longue de la voie accessoire et suffit pour classer le patient de faible risque.

Si les tests non invasifs sont non concluants, des tests invasifs (exploration électrophysiologique trans-œsophagienne ou intracardiaque) sont alors mis en jeu. Les caractéristiques suivantes classent le patient à haut risque :

- Intervalle R-R le plus court durant une FA induite inférieure à 250 ms, qu'est le critère le plus fiable
- Présence de multiples voies accessoires
- Dégénérescence spontanée d'une tachycardie AV par réentrée induite en FA préexcitée
- Période réfractaire antérograde de la voie accessoire inférieure à 240 ms

Chez les patients à faible risque selon les tests non invasifs ou invasifs, une abstention thérapeutique avec un suivi électrocardiographique régulier est de règle. L'éducation thérapeutique du patient est importante, ainsi qu'un tracé ECG avec la mention du WPW doit accompagner le patient afin de notifier les médecins en cas d'arrêt cardiaque. Chez les patients à haut risque, l'ablation prophylactique au cathéter est indiquée.

Le passage de la forme asymptomatique à la forme symptomatique est une indication à l'ablation au cathéter, car les patients symptomatiques sont plus susceptibles à la mort subite par arrêt cardiaque. L'ablation au cathéter est aussi indiquée dans les cas cités dans le *Box 3*.

**Box 3. Indications à l'Ablation au Cathéter en cas de WPW**

- Patient à haut risque (après tests non invasifs ou invasifs)
- Passage d'une symptomatique en forme symptomatique
- Professions à haut risque (chauffeur du bus, pilote, etc...)
- Sports de haut niveau
- Coexistence d'une anomalie cardiaque
- Dysfonctionnement ventriculaire par désynchronisation de la contraction ventriculaire
- Voie accessoire de localisation accessible à une ablation sans complications (tel que le bloc auriculo-ventriculaire, atteinte de l'artère coronaire, etc...)

En effet, les tests invasifs et non invasifs possèdent une bonne sensibilité et valeur prédictive négative, cependant leur spécificité est faible en raison de l'incidence très faible de la mort subite par arrêt cardiaque même chez les patients classés à « haut risque ». L'ablation sera donc pratiquée par excès et cette dernière présente des complications au moins similaires au risque de mort subite par arrêt cardiaque chez le WPW. Les indications des tests invasifs et de l'ablation restent donc à ce jour controversés en raison de leurs bénéfices et leurs risques variables selon le patient (l'âge, le sexe, le mode de vie...etc) et l'expérience du praticien. Le rapport bénéfice /risque doit être considéré chez chaque patient tout en faisant participer ce dernier à la prise de décision.

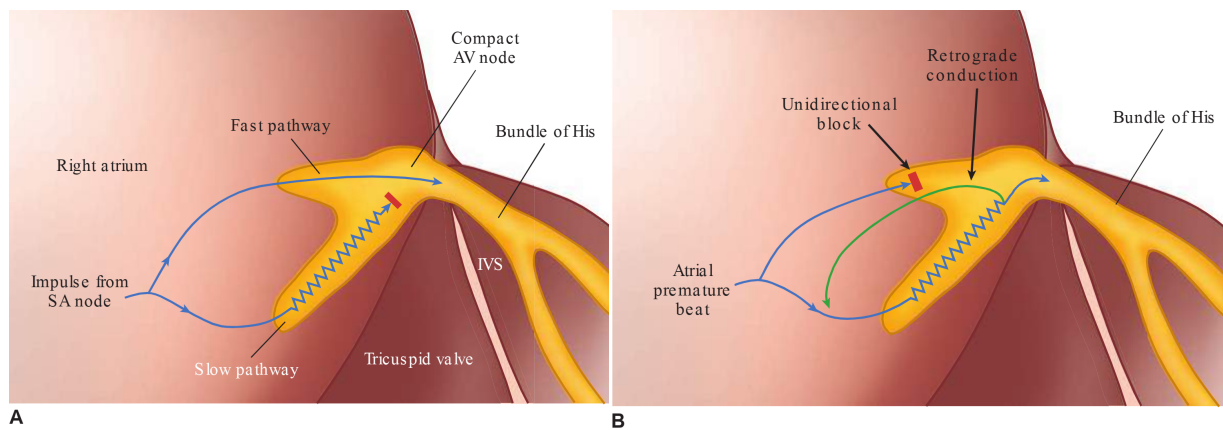
## RÉENTRÉE INTRANODALE

### Physiopathologie

La réentrée est un mécanisme commun des troubles du rythme, dans lequel l'excitation électrique (potentiel d'action) se propage dans un circuit entraînant une dépolarisation récurrente du tissu cardiaque local. Normalement la période réfractaire des myocytes prévient la réexcitation immédiate par une cellule adjacente d'une sorte que l'excitation s'arrête lorsque tout le myocarde est dépolarisé. Cependant la présence d'une réentrée par une région myocardique lésée ou fibrosée crée un environnement conducteur qui entraîne la propagation continue de l'excitation.

Lorsque le circuit de réentrée passe par le nœud AV, appelée réentrée intranodale, elle entraîne ainsi l'apparition de tachycardie jonctionnelle (tachycardie atrioventriculaire par réentrée intranodale *TRIN*) dont la fréquence peut varier de 130 à 280 battements/min. Dans la *TRIN* le circuit de réentrée utilise les portions antérieures et postérieures du nœud AV dont les vitesses de conduction sont différentes. L'influx tourne en boucle au sein du nœud AV et active – à chaque boucle – oreillettes et ventricules. On parle selon le sens de la boucle, de tachycardie slow-fast ou fast-slow.

Le mécanisme à l'origine de la tachycardie slow-fast est un extra stimulus atrial reste bloqué dans la voie rapide en raison de sa période réfractaire plus longue, mais arrive à se propager à travers la voie lente. La conduction à travers la voie lente est suffisamment ralentie pour laisser le temps à la voie rapide de sortir de sa période réfractaire et retrouver son excitabilité. La voie rapide est alors dépolarisée de façon rétrograde et un écho atrial isolé survient, voire une tachycardie si le mécanisme est soutenu ( $RP \leq 90$  ms). Le mécanisme d'une tachycardie fast-slow – plus rare – est inverse, plutôt initié par un extra stimulus ventriculaire.



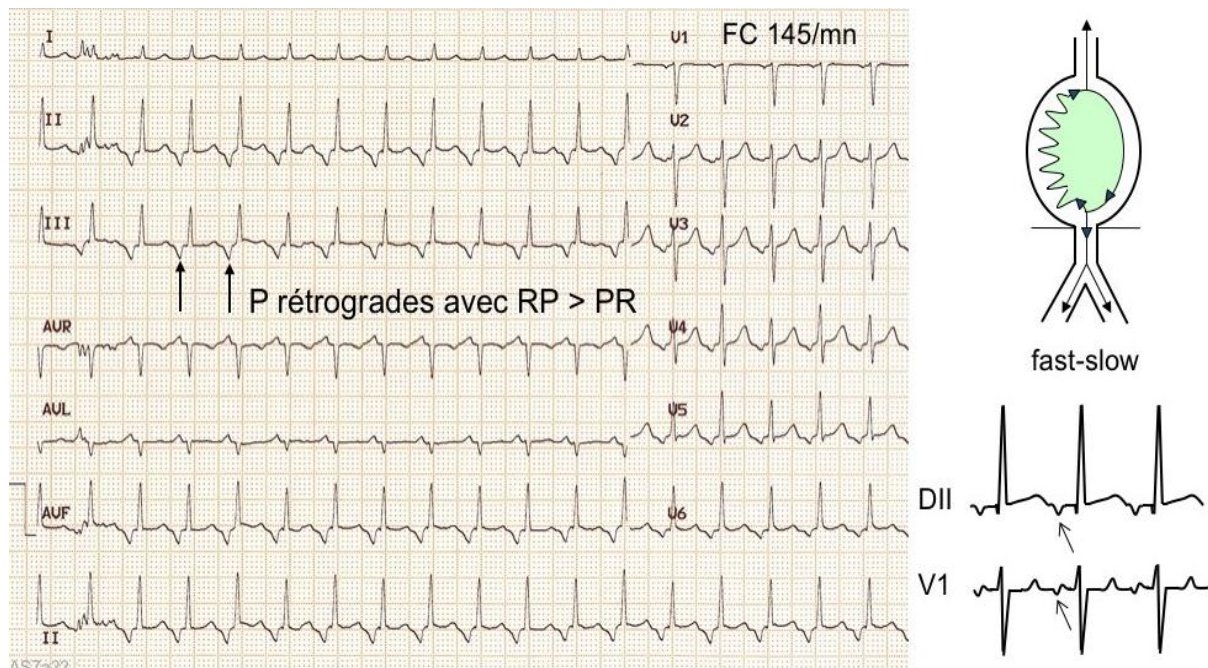
**Figure 13 Mécanisme de tachycardie AV par réentrée intranodale.** A : Le circuit de réentrée utilise les portions antérieures et postérieures du nœud AV dont les vitesses de conduction sont différentes. B : L'influx tourne en boucle au sein du nœud AV et active – à chaque boucle – oreillettes et ventricules.

## Clinique

Les manifestations cliniques sont surtout rapportées par les adultes jeunes qui ressentent très bien la sensation de tachycardie à début et fin brutaux, suivie d'une polyurie. La tachycardie est parfois accompagnée d'une sémiologie fonctionnelle riche chez les jeunes avec angoisse et crise de panique.

## Aspects Électrocardiographiques

L'aspect ECG typique est celui d'une tachycardie rapide et régulière (180/min, extrêmes 120-250/min), à QRS fins, avec une conduction AV 1:1 et une onde P rétrograde, cachée ou visible à la fin du QRS (tachycardie slow-slow ou parfois slow-fast) tel un coup d'angle orienté vers le bas en DII, DIII, VF (pseudo onde s) ou une légère déflexion positive à la fin du QRS en V1 ou VL (pseudo onde r'). Ces petites déflexions disparaissent après cardioversion.



**Figure 14.1** Tachycardie par Réentrée intranodale (TRIN) avec conduction retrograde. Notez les ondes P rétrogrades avec intervalle  $RP > PR$

## Prise En Charge

La fréquence cardiaque, l'âge de survenue, la sémiologie fonctionnelle et le pronostic sont très variables d'un patient à l'autre, allant d'une affection bénigne à une affection parfois potentiellement grave aux deux âges extrêmes de la vie. Toutefois, le traitement curatif par ablation par radiofréquence du circuit a permis de transformer le pronostic des patients gênés ou à risque. Il reste plus discutable chez les enfants et les jeunes adultes où le pronostic de l'affection est excellent.

## RÉFÉRENCES

- Page RL, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133: e506–e574.
- Brembilla-Perrot B, et al. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace*. 2013;15: 871–876.
- Kang KT, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2014;11:1426–1432.
- Bunch TJ, et al. Long-term natural history of adult Wolff-Parkinson-White syndrome patients treated with and without catheter ablation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2015;8:1465–1471.
- Cohen MI, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern. *Heart Rhythm*. 2012;9:1006–1024.
- Cain N, Irving C, Webber S, et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*. 2013;112:961–965.

- Obeyesekere MN, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2012;125:2308–2315.
- Huang SY, et al. Gender differences of electrophysiologic characteristics in patients with accessory atrioventricular pathways. *Heart Rhythm*. 2011; 8:571–574.
- Kim SS, Knight BP. Long term risk of Wolff-Parkinson-White pattern and syndrome. *Trends Cardiovasc Med*. 2017;27:260–268.
- Katritsis DG. Wolff-Parkinson-White syndrome and antidromic atrioventricular reentrant tachycardia. *Europace*. 2013;15:779–780.
- Lalani SR, et al. 20p12.3 microdeletion predisposes to Wolff-Parkinson-White syndrome with variable neurocognitive deficits. *J Med Genet*. 2009;46:168–175.
- Brembilla-Perrot B, et al. Age-related prognosis of syncope associated with a preexcitation syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36: 803–810.
- Mah DY, et al. The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:1117–1123.
- Kiger ME, et al. Intermittent versus persistent Wolff-Parkinson-White Syndrome in children: electrophysiologic properties and clinical outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;39:14–20.
- Czosek RJ, Anderson J, Cassidy A, et al. Cost-effectiveness of various risk stratification methods for asymptomatic ventricular pre-excitation. *Am J Cardiol*. 2013;112:245–250.
- Typical Atrioventricular Bypass Tracts, Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology\_ A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018)*
- Al-Khatib SM, et al. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2016;133:e575–e586.
- Cohen M, Triedman J. Guidelines for management of asymptomatic ventricular pre-excitation brave new world or Pandora's box? *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2014;7:187–189.
- Chevalier P, et al. Prophylactic radiofrequency ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White is not yet a good strategy: a decision analysis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2013;6:185–190.
- Kubuš P, Vít P, Gebauer RA, et al. Electrophysiologic profile and results of invasive risk stratification in asymptomatic children and adolescents with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2014;7:218–223.
- Zipes DP, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 9: arrhythmias and conduction defects: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e315–e325.
- EMC - Cardiologie 1 Volume 9 > n°2 > mai 2014-Préexcitations ventriculaires- R. Frank, X. Waintraub, G. Duthoit, E. Gandjbakhch, N. Badenco, F. Hidden Lucet [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(14\)59535-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(14)59535-6)
- Roland X. Stroobandt S. Serge Barold Alfons F. Sinnaeve - *ECG from Basics Clinical Aspects of Cardiac Arrhythmias Syndrome 2016*
- *Cardiac Mechanisms of Arrhythmias*, Morgan J. Prust William G. Stevenson Gary R. Strichartz Leonard S. Lilly *Pathophysiology of Heart Disease\_ A Collaborative Project 2016*
- EMC - Cardiologie Tachycardie de la jonction auriculoventriculaire B. Brembilla-Perro 2017
- E-cardiogram Tachycardie par réentrée intranodale (TRIN)





# 9

## ARYTHMIES VENTRICULAIRES

Sari Thinhinane

### Introduction

#### Physiopathologie

Activité Déclenchée

Réentrée

Arythmies Ventriculaires dues à une

Activité Déclenchée

#### Clinique

Extrasystoles Ventriculaires

Tachycardie Ventriculaire

Fibrillation Ventriculaire

#### Aspects

#### Électrocardiographiques

Extrasystoles Ventriculaires

Tachycardie Ventriculaire

Fibrillation Ventriculaire

#### Étiologies

Arythmies Ventriculaires dues à

une Automaticité Anormale

Arythmies Ventriculaires dues à

une Réentrée

Divers

#### Prise En Charge

Diagnostic et Bilan Initial

Examens Complémentaires

Traitement

#### Références

Les troubles du rythme ventriculaire sont les plus létaux de toutes les arythmies cardiaques. Bien que certains d'entre eux puissent être bien tolérés, plusieurs provoqueront des symptômes de diminution du débit cardiaque, et peuvent mener à l'arrêt cardiaque. La tachycardie ventriculaire (TV) est un rythme rapide originaire des ventricules, observé le plus souvent dans un contexte de maladie coronaire et de cardiomyopathies. Elle résulte de trois mécanismes : 5 (I) l'automaticité anormale, (II) l'activité déclenchée et (III) la réentrée. La fibrillation ventriculaire (FV) est l'arythmie la plus redoutée, elle est immédiatement menaçante par son risque d'interrompre le débit cardiaque et de mener à la mort par un arrêt cardiaque imminent. Elle résulte d'une stimulation rapide et désordonnée des ventricules par des contractions non-coordonnées. La plupart des rythmes ventriculaires répondent bien aux médicaments. Cependant, dans certaines circonstances ces médicaments utilisés pour les traiter peuvent les déclencher. Ainsi certains rythmes ventriculaires ne peuvent être traités que par un choc électrique (cardioversion); d'autres, malgré un traitement bien mené, peuvent être fatals.

**Mots Clés:** Tachycardies ventriculaires, Fibrillation ventriculaire, Automaticité anormale, Activité déclenchée, Réentrée, Risque de mort subite, Défibrillateur.

## PHYSIOPATHOLOGIE

La tachycardie ventriculaire est la survenue successive de trois battements ectopiques prématurés ou plus originaires du ventricule (foyers ectopiques ventriculaires). Cette arythmie requiert l'association de deux facteurs principaux permettant sa génération et son maintien, à savoir respectivement **un déclencheur** et **un substrat**. Le déclencheur arythmique a pour rôle de générer une « *activité déclenchée* », un stimulus supplémentaire dans le cœur, qui doit avoir les bonnes propriétés et être parfaitement synchronisé dans une fenêtre vulnérable. Le substrat a pour rôle de maintenir la propagation du stimulus supplémentaire sous forme de « *réentrée* »; il peut être structural et/ou électrophysiologique, statique et/ou dynamique.

### Activité Déclenchée

L'activité déclenchée résulte de l'automaticité élevée ou anormale et de la post-dépolarisation.

### Automaticité Élevée Du Pacemaker Latent



Dans le cas normal, l'influx électrique provient du nœud sinusal, qui est le plus rapide, générant un influx à la vitesse de 60 à 100 battements par minute, soit un battement chaque seconde. Les influx générés par les autres cellules spécialisées (pacemakers atriaux ectopiques, nœud auriculo-ventriculaire, faisceau de His et réseau de Purkinje) sont plus lents. Le nœud sinusal est donc prédominant, il dépolarise le reste du réseau avant que celui-ci n'ait le temps de s'exciter, rendant les autres réseaux de cellules spécialisées des pacemakers latents.

Isolées, les fibres du faisceau de His et du réseau de Purkinje ont une décharge électrique de 15 à 60 battements par minute, tandis que les myocytes ventriculaires n'ont généralement pas de dépolarisation ou d'automatisme. Toutefois, lors d'un processus pathologique comme l'infarctus du myocarde, une automatisme augmentée des fibres de Purkinje peut être induite, engendrant une activité spontanée, du fait de l'acquisition des fibres de Purkinje survivantes d'un potentiel diastolique réduit et de l'accélération conséquente du débit de leur décharge.

### Automatisme Anormal

Dans le cas normal, l'automatisme se limite au nœud sinusal et aux autres tissus conducteurs spécialisés. Les myocytes ventriculaires contractiles ne présentent pas de dépolarisations spontanées et ne génèrent pas d'influx spontanés. Même si ces cellules possèdent un  $I_f$  (funny current), le seuil d'activation de cet  $I_f$  est beaucoup plus négatif (de -120 à -170 mV) que dans le nœud sinusal ou les fibres de Purkinje. De ce fait, durant un potentiel de repos physiologique (-85 à -90 mV), le  $I_f$  n'est pas activé et les myocytes ventriculaires ne se dépolarisent pas spontanément. Cependant, ramené à un seuil moins négatif (-70 à -30 mV), le potentiel de repos de ces myocytes ventriculaires peut induire une dépolarisation diastolique spontanée et faire naître un influx anormal, qu'on appelle une automatisme anormal. De même, les fibres de Purkinje, qui ont une automatisme à un potentiel membranaire élevé, présentent une automatisme anormal quand le potentiel membranaire est réduit à -60 mV ou moins, comme lors d'une ischémie.

Une notion à comprendre, dans les tissus spécialisés, un potentiel membranaire bas n'est pas un critère pour définir l'automatisme anormal. Les potentiels membranaires présentant une automatisme anormal sont réduits de leur propre seuil normal d'activation.

L'ischémie myocardique aiguë mène à l'hypoxie, à la déplétion de l'ATP, à la glycolyse anaérobie et à l'acidose cellulaire. Cet épuisement de l'ATP altère la fonction de la pompe  $Na^+/K^+$  dépendante de l'ATP, et active les canaux  $K^+$  sensibles à la baisse de l'ATP, provoquant une sortie passive de  $K^+$  et une élévation de sa concentration extracellulaire. Ces changements pathologiques perturbent les gradients de concentration des différents ions de part et d'autre de la membrane cellulaire, menant à un potentiel de repos moins négatif. L'influx sodique rapide est alors perdu et le potentiel d'action rapide n'est donc pas généré.

Toutefois, l'influx lent du courant calcique, énergie-indépendant, se produit toujours. Il en résulte des dépolarisations répétitives et spontanées du potentiel de repos membranaire, survenant à la phase 4, dans un groupe de cellules saines voisines des cellules de la zone d'ischémie lésée, ce qui provoque une automatisme anormal. Ceci explique les tachycardies ventriculaires observées après la reperfusion d'une zone ischémisée, connues sous le nom de **rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**.

### Post-dépolarisation

L'activité déclenchée peut résulter des post-dépolarisations. C'est la survenue d'un second potentiel d'action « anormal » à la phase 2, 3 ou 4, quand le myocyte est en période réfractaire. Elle se divise en deux catégories : la post-dépolarisation précoce, survenant durant la phase 2 ou 3, et la post-dépolarisation différée, survenant à la phase 4.

L'augmentation de la concentration du calcium dans le sarcoplasme est un facteur commun aux deux types de post-dépolarisation. En effet, le premier changement pro-arythmogène est souvent la surcharge de la réserve du réticulum sarcoplasmique en calcium. Ceci survient selon deux principaux mécanismes :

— **L'ischémie** augmente la concentration intracellulaire en  $\text{Na}^+$ , d'une part parce que l'énergie requise au travail de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  est diminuée suite à l'hypoxie, et d'autre part, l'acidose intracellulaire résultante de l'hypoxie stimule l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  afin d'excréter les ions  $\text{H}^+$  en échange de l'entrée de  $\text{Na}^+$ . Une augmentation de la concentration intracellulaire en  $\text{Na}^+$  active l'échangeur  $3\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  dans le mode inverse, faisant sortir le  $\text{Na}^+$  et entrer le  $\text{Ca}^{2+}$ , ce qui aboutit à l'accumulation de  $\text{Ca}^{2+}$ .

— **L'augmentation de l'activité sympathique** suite à l'ischémie augmente le taux d'adrénaline et de noradrénaline. Ces catécholamines activent les récepteurs adrénergiques myocardiques, qui catalysent la dissociation des sous-unités de la Protéine G. Une cascade est alors déclenchée, ayant pour résultat une augmentation de l'AMPc messenger. Ce dernier active la protéine Kinase A qui va catalyser la phosphorylation des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  L-type, provoquant une augmentation de la probabilité de leur ouverture et de la durée de leur ouverture. Ceci alors booste le courant du  $\text{Ca}^{2+}$  ( $i_{\text{Ca}}$ ) à la phase plateau. Les catécholamines augmentent également la capture du  $\text{Ca}^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique, conduisant à sa surcharge. Il en résulte une libération conséquente du  $\text{Ca}^{2+}$  du réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme. Cette activité sympathique lors de l'ischémie myocardique aboutit à la surcharge calcique.

Dans le cas normal, le calcium entrant au myocyte à la phase plateau par les canaux  $\text{Ca}^{2+}$  L-type, se lie au récepteur RyR2 (Ryanodine Receptor 2) situé sur le réticulum sarcoplasmique, ce qui induit une libération importante du calcium à partir du RyR2 du réticulum sarcoplasmique, conduisant à la contraction du myocyte. Ceci induit une augmentation de la concentration du calcium dans le sarcoplasme, le réticulum sarcoplasmique est alors stimulé à absorber et stocker le calcium, ce qui garantit la relaxation.

Quand la concentration sarcoplasmique en calcium augmente excessivement, le réticulum sarcoplasmique devient surchargé de calcium. Cette réserve surchargée en  $\text{Ca}^{2+}$  est sujette à une décharge spontanée et partielle durant la diastole précoce. Cette augmentation diastolique du  $\text{Ca}^{2+}$  stimule l'échangeur membranaire  $3\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ , de sorte que trois molécules de  $\text{Na}^+$  rentrent dans le myocyte, en échange de la sortie d'une molécule de  $\text{Ca}^{2+}$ . Ceci entraîne un flux entrant de charges positives, causant une dépolarisation après le potentiel d'action.

Contrairement à l'automaticité cardiaque, l'activité déclenchée n'est pas un rythme autogénéré. L'activité déclenchée survient à la présence d'un déclencheur, et ne génère un potentiel d'action prématuré que si elle atteint le seuil d'excitation. Aussi, quand une post-dépolarisation atteint le seuil, elle ne génère qu'un seul potentiel d'action. Le potentiel d'action généré peut être suivi d'une post-dépolarisation qui, elle-même, peut atteindre le seuil d'excitation et générer un autre potentiel d'action prématuré, ou pas.

### Post-dépolarisation précoce

La post-dépolarisation précoce tend à avoir lieu lors d'une prolongation du potentiel d'action. En effet, une baisse de la fréquence cardiaque est normalement accompagnée d'une prolongation du potentiel d'action, particulièrement de la phase 2 (Figure 1.1).

Une prolongation anormale de la phase 2 peut réactiver les canaux calciques L-type (qui, dans le cas normal, commencent à s'ouvrir à la phase 0 et se désactivent à la fin de la phase 2), cette réactivation peut produire un courant  $Ca^{2+}$  dépolarisant et déclencher une post-dépolarisation précoce. De plus, une fois les myocytes ventriculaires entament la phase 3 et le potentiel membranaire avoisine les -60 à -70 mV, quelques canaux sodiques rapides se réactivent et peuvent dépolariser et produire une post-dépolarisation précoce. Une stratégie thérapeutique consiste dans ce cas à insérer un cathéter de stimulation pour augmenter la fréquence cardiaque.

### Post-dépolarisation retardée

La post-dépolarisation retardée est aussi induite par une concentration élevée de calcium. Ceci peut impliquer l'infarctus du myocarde et la réponse sympathique qui en suit, qui tend à libérer les catécholamines agissant sur l'ouverture des canaux calciques L-type (Figure 1.2).

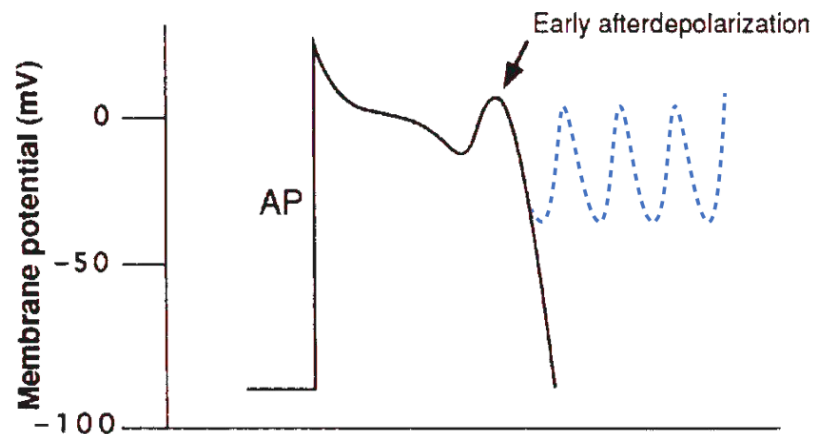


Figure 1.1 Post-dépolarisation précoce

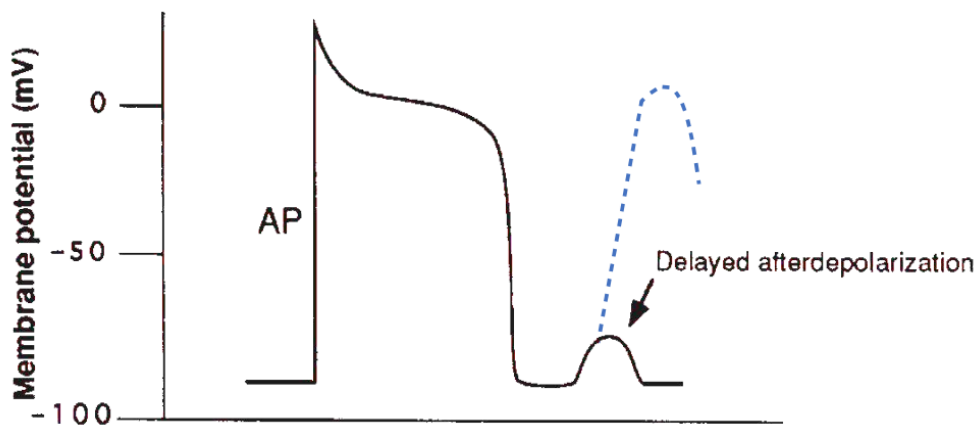


Figure 1.2 Post-dépolarisation tardive

## Syndrome du QT long

Lors du syndrome du QT long, génétique (*Tableau 1*)(*Figure 2*) ou acquis, la repolarisation est retardée et le plateau est anormalement prolongé. Les battements supplémentaires déclenchés qui surviennent dans ce syndrome surviennent à la phase 2 ou 3. C'est une forme spéciale des post-dépolarisations précoces. Dans la plupart des formes génétiques, il y a une baisse de la fonction des canaux potassiques et un retard à la repolarisation. Plus rarement, suite à une défectuosité génétique les canaux sodiques rapides augmentent de fonction, ainsi ils s'ouvrent à la phase 2 ou 3 au lieu d'être inactivés. Dans le syndrome du QT long acquis, ces changements dans la fonction des canaux sont causés par des médicaments.

Le patient peut développer des post-dépolarisations pouvant évoluer vers une tachycardie ventriculaire polymorphe, multifocale et polyphasique nommée **Torsades de Pointe**. Cette dernière fait référence à la variation de l'amplitude des complexes ventriculaires sur un tracé ECG donnant l'aspect de leur rotation spirale autour d'une ligne de base imaginaire. Causant une diminution du temps de remplissage ventriculaire, la Torsade de Pointes peut causer une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle, une diminution de la perfusion coronaire et enfin une hypoxie myocardique, qui peut conduire à une fibrillation ventriculaire et à la mort soudaine, ce qui fait tout son danger.

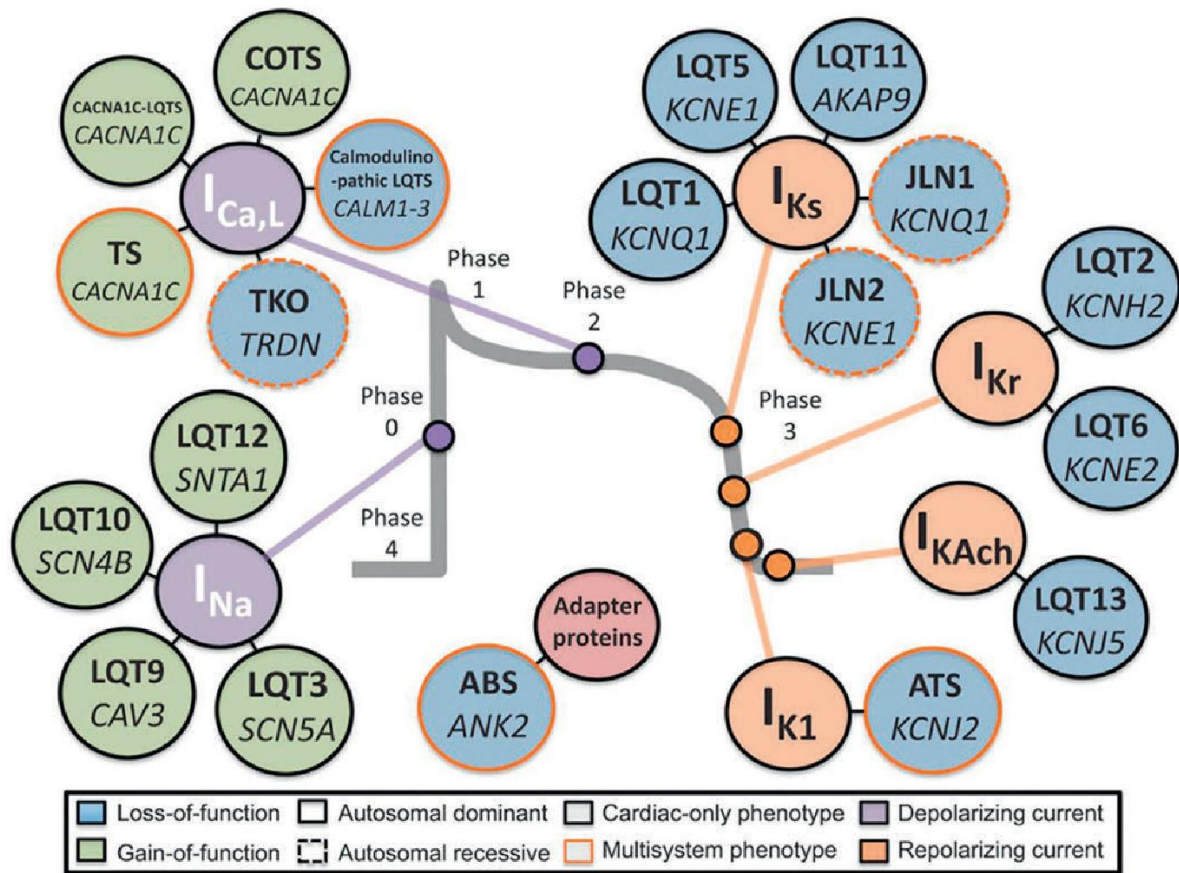
## Réentrée

Les battements ectopiques atriaux et ventriculaires sont courants dans des cœurs sains et normaux, et mènent rarement aux arythmies. Ils doivent être parfaitement synchronisés durant une fenêtre vulnérable (ordinairement la dernière moitié de l'onde T, quand certains myocytes sont repolarisés, et d'autres non encore repolarisés), et doivent avoir un substrat approprié afin que l'onde d'excitation qu'ils produisent puisse former et maintenir l'arythmie. Suite à une hypoxie secondaire à une diminution du flux sanguin coronaire par exemple, les propriétés électrophysiologiques des myocytes de la zone hypoxique et des zones avoisinantes peuvent être altérées, et ce de manière très variable d'un myocyte à un autre. La période réfractaire peut se raccourcir, et la vitesse de conduction peut se ralentir.

Les myocytes sortant de leur période réfractaire se retrouvent réexcités prématurément par le retour de l'onde d'excitation formant ainsi une voie de réentrée (*Figures 3.1.2.3*). Une vitesse de conduction lente de l'onde de propagation favorise la réentrée, tout comme une période réfractaire courte, car elle permet au myocyte de regagner son excitabilité.

La réentrée est définie comme étant une propagation continue et répétitive d'une onde d'excitation dans une voie circulaire, retournant à son site d'origine pour le réactiver après l'expiration de sa période réfractaire. Elle requiert la présence de :

- Une zone de conduction centrale bloquée, qui peut être anatomique (par exemple de la fibrose) ou fonctionnelle (par exemple des myocytes réfractaires incapables de s'exciter).
- Deux branches de conduction environnantes A et B avec des propriétés électrophysiologiques différentes, reliées de manière proximale et distale, formant une voie de conduction circulaire. Ces branches possèdent des propriétés électrophysiologiques différentes; une branche A du circuit capable de s'exciter et une autre B est en bloc de conduction unidirectionnel.



**Figure 2 Classification actuelle des syndromes de QT long (LQTS) avec leurs génotypes.** ABS, Ankyrin-B syndrome; COTS, cardiac-only Timothy syndrome; JLNS, Jervell and Lange-Nielson syndrome;  $I_{Ca,L}$ , L-type calcium current;  $I_{K1}$ , inwardly rectifying potassium current;  $I_{KACh}$ , G-protein-coupled inwardly rectifying potassium current;  $I_{Kr}$ , rapid component of the delayed rectifier potassium current;  $I_{Ks}$ , slow-component of the delayed rectifier potassium current;  $I_{Na}$ , cardiac sodium current;  $TKO$ , triadin knockout syndrome. (From Giudicessi JR, Ackerman MJ. Calcium revisited. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2016;9:e002480.)

**Tableau 1. Base génétique des principaux syndromes de QT long d'origine congénitale les plus fréquents**

Type	Gène muté (localisation)	Protéine anormale	Mécanisme de la repolarisation prolongée	Transmission
LQT1	KCNQ1 (11p15)	KvLQT1 (sousunité $\alpha$ du canal $K^+$ $I_{Ks}$ )	↓ Sortie du courant $K^+$	AD et AR
LQT2	KCNH2 (7q35)	HERG (sousunité $\alpha$ du canal $K^+$ $I_{Kr}$ )	↓ Sortie du courant $K^+$	AD
LQT3	SCN5A (3p21)	Nav 1.5 (canal $Na^+$ )	↑ Entrée du courant $Na^+$	AD

AD : autosomale dominante, AR : autosomale récessive

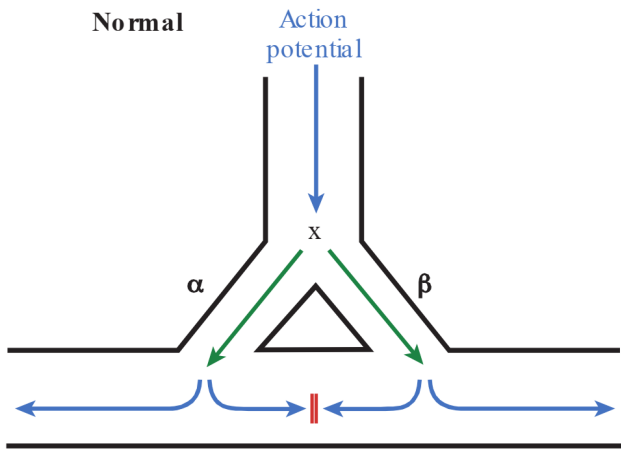


Figure 3.1 Propagation normale de l'excitation

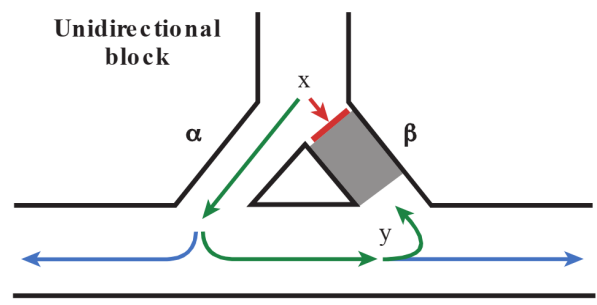


Figure 3.2 Bloc unilatéral. La présence d'une région x lésée entraîne le blocage de la propagation de l'excitation de la voie  $\beta$  mais son passage normale dans la voie  $\alpha$ , lorsque l'excitation arrive tardivement au point y, le PA sera propagé d'une façon rétrograde dans la voie  $\beta$

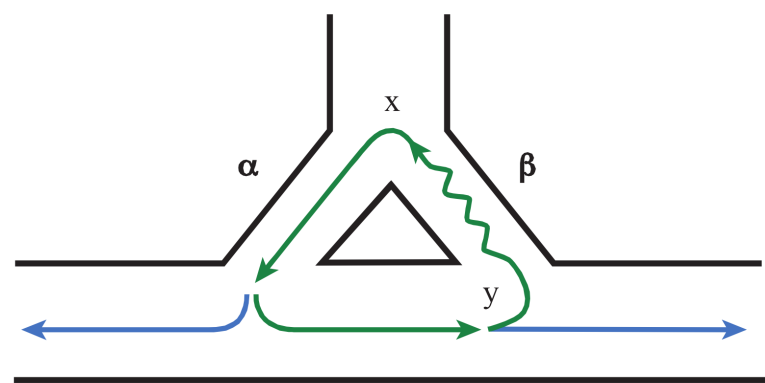


Figure 3.3 Mécanisme de la réentrée. Conduction rétrograde du PA dans la voie  $\beta$ , puis réexcitation de la voie  $\alpha$  (non encore reposée)

— Un bloc de conduction unidirectionnel permanent ou transitoire doit exister, survenant généralement quand la branche B a une période réfractaire prolongée ou une repolarisation prolongée, la rendant incapable de s'activer à l'arrivée de l'onde d'excitation.

— La vitesse de conduction de la branche normale A doit être suffisamment lente relativement à la période réfractaire du bloc unidirectionnel de la branche B, pour permettre la réentrée rétrograde de l'onde à travers la branche B antérieurement bloquée.



— La conduction rétrograde dans la branche B doit être suffisamment lente pour permettre à la branche A de sortir de sa période réfractaire et ainsi assurer la propagation circulaire de l'onde.

À son arrivée à cette zone, l'onde d'excitation traverse la branche A mais ne peut traverser la branche B (*Figure 3.1*). La branche A conduit l'onde jusqu'à sa jonction distale avec la branche B. Entre temps, les myocytes endommagés de la zone du bloc unidirectionnel se seront suffisamment rétablis pour que l'onde d'excitation arrivée par voie rétrograde puisse générer des potentiels d'action. Ces derniers sont anormaux et varient d'un myocyte à un autre (vu que les myocytes sont différemment affectés par l'hypoxie), ce qui provoque généralement une conduction lente tout au long de la zone du bloc unidirectionnel.

La dépolarisation résultante arrive à la jonction proximale de la branche A et la branche B (*Figure 3.2*). Le long et lent circuit entrepris par l'onde d'excitation à travers la zone du bloc unidirectionnel aura donné suffisamment de temps aux myocytes sains de la branche A pour atteindre la fin de leur période réfractaire relative. Cette conduction rétrograde peut alors produire une dépolarisation qui empruntera la branche A et commencer un nouveau circuit (*Figure 3.3*). Chaque circuit est transmis aux autres myocytes ventriculaires à travers les *jonctions gap*. Une contraction ventriculaire prématurée est ainsi provoquée avec chaque circuit. Si ce phénomène est maintenu, une tachycardie ventriculaire naît.

Certains médicaments antiarythmiques prolongent la période réfractaire absolue du myocyte, ce qui prévient le phénomène de réentrée. Ainsi, dans le circuit de réentrée, l'onde de dépolarisation sera bloquée soit par les myocytes du bloc unidirectionnel réfractaires, soit par les myocytes sains dont la période réfractaire absolue est devenue plus prolongée (via l'action des antiarythmiques). La cathétérisation coronaire lève l'hypoxie et raccourcit ainsi la voie de conduction anormale. Elle peut également servir à émettre une haute fréquence d'énergie afin d'endommager d'infimes portions de la voie de réentrée, arrêtant ainsi le circuit.

## CLINIQUE

Les arythmies ventriculaires incluent les battements ventriculaires prématurés, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire.

### Extrasystoles Ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont communes chez la population générale, elles sont souvent asymptomatiques et bénignes. Chez les patients sans maladies cardiaques, elles ne représentent pas un risque supplémentaire à une arythmie potentiellement mortelle. Toutefois, elles peuvent être l'indicateur d'un désordre cardiaque sous-jacent.

L'incidence des ESV augmente avec l'âge, elles sont plus fréquentes chez les hommes asymptomatiques de plus de 50 ans. Des fois, des personnes saines présentent des ESV après consommation d'aliments provoquant des flatulences, en plus du vin, du café, des boissons et aliments gazeux et quelques boissons énergisantes. Le stress et l'émotion peuvent également être en cause.

Les patients symptomatiques peuvent présenter des palpitations, des oppressions thoraciques, ou une absence transitoire du pouls, souvent avec ce qui est perçu comme une longue pause post-ectopique. Ils

peuvent décrire une sensation d'un cœur « qui se retourne » ou « qui s'arrête ». L'auscultation retrouve une interruption du rythme normal par un battement ventriculaire prématuré suivi d'une pause.

## Tachycardie Ventriculaire

À des rythmes bas, inférieurs à 200 battements par minute, la tachycardie ventriculaire (TV) peut être très peu marquée, causant seulement des palpitations. Elle peut toutefois mener à un tableau d'insuffisance cardiaque si elle est soutenue et ne s'arrête pas spontanément. À des rythmes plus accélérés, le débit cardiaque chute significativement et des symptômes comme une dyspnée ou une douleur thoracique peuvent apparaître.

Si le rythme reste accéléré, la perfusion cérébrale chute, une syncope peut avoir lieu, qui est l'indicateur d'un pronostic très sombre si cette chute n'est pas traitée à temps, résultant de l'arrêt spontané d'une TV polymorphe ou monomorphe qui dépasse les 250 battements par minutes. Enfin, le débit cardiaque peut aussi s'interrompre, menant à un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire (FV).

*La Torsade de Pointes* est généralement symptomatique, pouvant causer des étourdissements ou des syncopes, mais elle est généralement autolimitée. Son risque majeur consiste en sa dégénérescence en une fibrillation ventriculaire.

## Fibrillation Ventriculaire

La fibrillation ventriculaire est une contraction rapide totalement incoordonnée des fibres myocardiques ventriculaires. Elle peut faire suite à une TV comme elle peut être primaire. Elle cause une perte de conscience dans les 10 à 20 secondes et mène à l'arrêt circulatoire.

## ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Les arythmies ventriculaires sont des rythmes réguliers ou irréguliers, aux complexes QRS larges. Certaines n'ont pas de QRS, d'autres ont des QRS larges et bizarroïdes. Selon les dérivations, les QRS peuvent être négatifs ou positifs. La meilleure dérivation pour l'identification des rythmes ventriculaires est la dérivation précordiale V1. Selon les dérivations, il est possible d'identifier l'origine du rythme ventriculaire.

## Extrasystoles Ventriculaires (ESV)

Une ESV (*Complexe Ventriculaire Prématuré* pour les anglosaxonnes) est un potentiel d'action prématuré déclenché le plus souvent par un foyer ectopique dans le myocarde ventriculaire; elle n'est donc pas précédée d'une onde P. On trouve à l'ECG, un complexe QRS dont la forme et la durée sont différentes par rapport à celles d'un complexe QRS normal, de survenue plus précoce que prévu. Le complexe QRS est large car l'onde d'excitation n'est pas générée et conduite par le système conducteur, mais générée par un foyer ectopique et conduite d'un myocyte ventriculaire à un autre à travers des connexions lentes. L'onde T est discordante par rapport au complexe QRS.

Enfin, les ESV sont suivies d'une pause compensatrice (*Figure 4*) due à leur pénétration rétrograde auriculo-ventriculaire, amenant le nœud AV à être réfractaire à l'influx sinusal suivant, qui sera alors bloqué. Ainsi

l'influx conséquent est conduit à travers le nœud AV. Dans ce cas, une onde P normale peut être perçue, souvent sur le segment ST ou l'onde T, mais n'est pas suivie de son propre QRS.

Un complexe QRS généré par le système conducteur ventriculaire apparaîtra comme un complexe ventriculaire normal mais sera prématuré et non précédé par une onde P. Quand chaque battement normal est suivi d'une ESV, le rythme est bigéminé. Quand deux battements normaux sont suivis d'une ESV, le rythme est trigéminé. Quand trois battements normaux sont suivis d'une ESV, le rythme est quadri-géminé. Deux ESV consécutives forment un couplet et trois forment un triplet.

L'intervalle de couplage est la distance (en ms) entre une ESV et le complexe QRS normal qui le précède. Un intervalle de couplage fixe est assez courant pour les ESV uni-focales originaires d'un même foyer ectopique d'où l'onde dépolarisante emprunte le même chemin. Les intervalles de couplage variables sont plutôt associés à des ESV multifocales originaires de différents foyers ectopiques.

### Phénomène « R sur T »

C'est la survenue d'une ESV au sommet ou près du sommet de l'onde T du complexe QRS précédant. Ce phénomène n'a d'importance que chez les patients avec un infarctus du myocarde ou une ischémie myocardique ou un intervalle QT long, où il peut être associé à un risque de survenue de fibrillation ventriculaire.

Une ESV peut avoir une morphologie ressemblant à celle d'un bloc de branche droit (BBD) ou gauche (BBG), selon l'origine de sa localisation. On suppose qu'elle aura la configuration d'un BBD (onde R ample et positive en V1) si elle est originaire du ventricule gauche, et la configuration d'un BBG (complexe QRS négatif avec une onde S profonde en V1) si elle est originaire du ventricule droit ou du septum interventriculaire.



Figure 4 Extrasystoles ventriculaires (flèches) suivie de pauses compensatrices

### Tachycardie Ventriculaire « TV »

Dans la mesure du possible, un ECG à 12 dérivations pendant la TV doit être enregistré. La tachycardie ventriculaire est définie comme une tachycardie (plus de 100 bts/m) à complexes QRS larges avec trois

battements ventriculaires prématurés successifs ou plus, se déclenchant en aval de la bifurcation du faisceau de His, soit à partir du système de conduction spécialisé, soit du myocarde ventriculaire, soit des deux tissus combinés, et ce indépendamment du nœud sinusal (NS) et auriculo-ventriculaire (NAV). Ainsi, un pacemaker anormal est à l'origine de l'influx qui est généralement une zone dans le myocarde ventriculaire endommagée et instable, il n'y a donc pas d'ondes P précédant le complexe QRS.

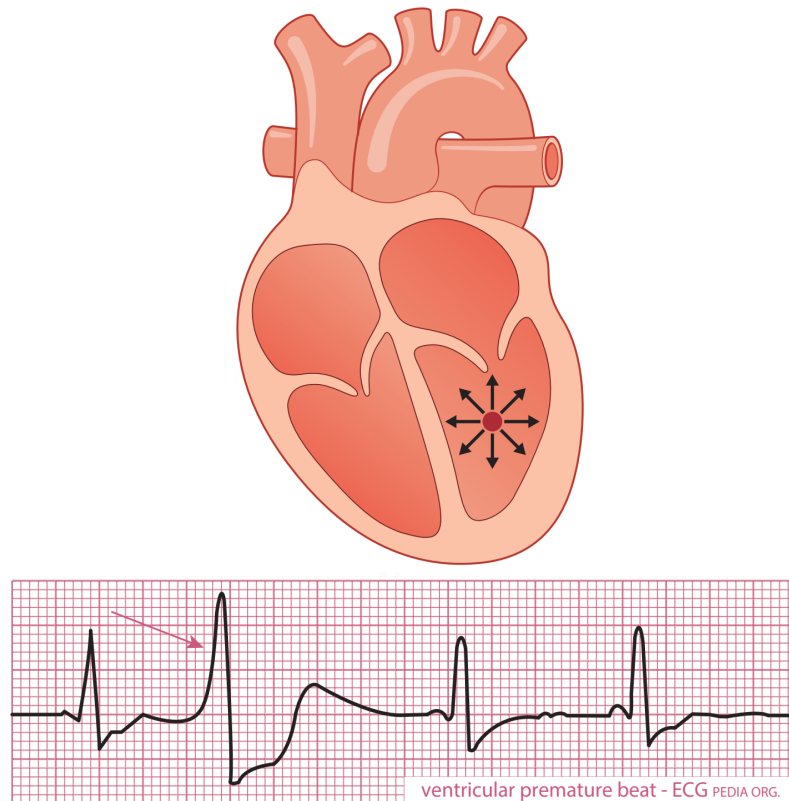


Figure 5 Battement ventriculaire ectopique reponsable d'une ESV



Figure 6 ESV avec Phénomène R sur T entrainant une TV polymorphe

Les oreillettes ne sont pas impliquées dans le circuit, elles se dépolarisent mais sur le tracé électrocardiographique, leurs ondes P sont le plus souvent masquées par les complexes QRS. Parfois, à des rythmes lents, l'onde P réussit à prendre commande, traverse le nœud AV et conduit l'influx jusqu'aux

ventricules, interrompant ainsi pour un instant la TV en faisant naître un complexe étroit qu'on appelle « **complexe de capture** ». L'onde P peut également traverser le nœud AV donnant un complexe qui rencontre le complexe de la TV et entre avec lui en collision, d'où formation d'un complexe ni large ni étroit, mais intermédiaire, qu'on appelle « **complexe de fusion** ».

Les oreillettes peuvent être activées de manière rétrograde à travers le nœud AV (*Figure 7*) le plus fréquemment quand le rythme est lent; l'onde P qui en résulte est souvent négative en DII, DIII et aVF. Occasionnellement, les ondes P peuvent être perçues sur le tracé mais sont complètement dissociées du rythme ventriculaire. L'axe des QRS peut être dévié à droite ou à gauche. On peut également trouver une morphologie monophasique Rr' en V1 appelée oreilles de lapin (*Figure 8*) avec une oreille gauche plus haute. C'est souvent associé à une morphologie rS ou QS dans les dérivations V5-V6.



Figure 7 TV soutenue avec activation atriale rétrograde, l'onde Q est surimposée à l'onde T de chaque complexe ventriculaire

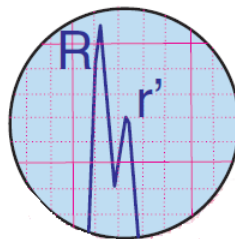


Figure 8 Aspect en oreilles de lapin Rr'

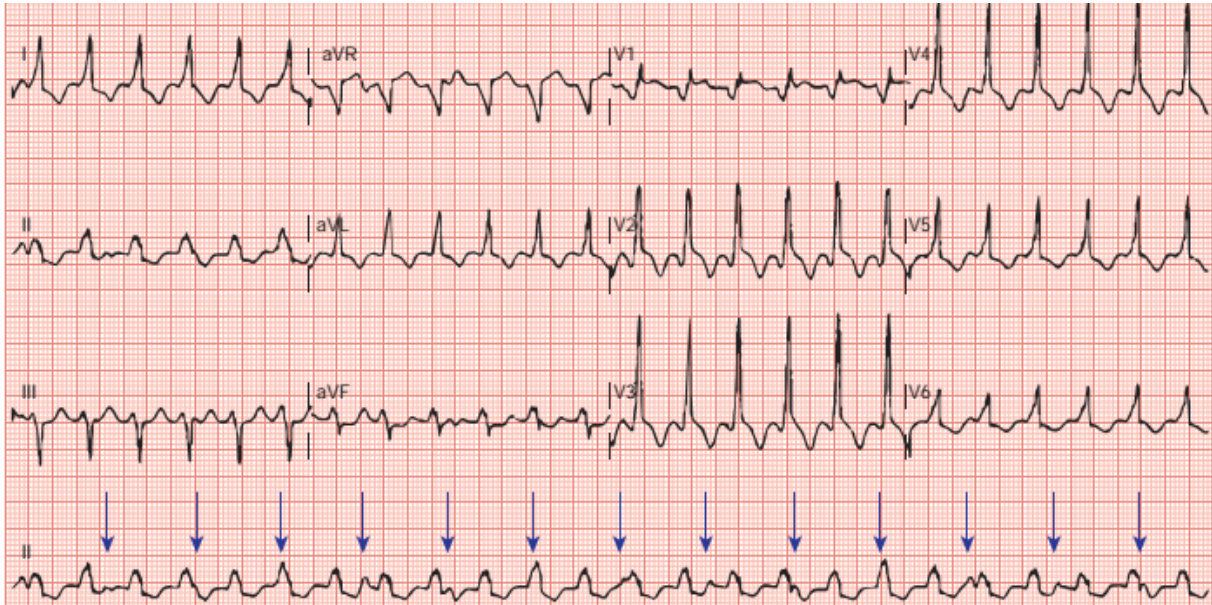
### Dissociation Auriculo-Ventriculaire

C'est le marqueur de la TV. Afin de la détecter, la dérivation de Lewis peut être utilisée. Il s'agit d'une dérivation bipolaire du thorax, obtenue en plaçant les dérivations périphériques AvR et AvL respectivement sur le deuxième et le quatrième espaces intercostaux à droite du sternum. L'enregistrement peut être lu sur la dérivation DI. La calibration doit être ajustée à 1 mV pour 20 mm. Avec ces trois critères (complexes de fusion, complexes de capture et dissociation auriculo-ventriculaire) le diagnostic peut être aisément posé (*Figure 9*).

Afin de différencier entre une tachycardie supraventriculaire (TSV) et une TV on peut trouver en faveur cette dernière:

— Un aspect de retard droit, un QRS mono ou biphasique, ou la présence d'une onde Q en V1, un rapport R/S inférieur à 1 en V6.





**Figure 9** Dissociation auriculoventriculaire (la troisième onde P est sur le complexe QRS)

— Ou un aspect de retard gauche, l'existence d'une onde R en V1 ou V2 de durée supérieure à 30 ms, ou la présence d'une onde Q en V6.

## Classifications

### Classification selon la durée

— **TV soutenue.** (Figure 7) La TV est dite soutenue si elle persiste plus de 30 secondes, produisant des symptômes sévères (palpitations, syncope, ou nécessitant l'administration d'un anti-arythmique ou une cardioversion).

— **TV non-soutenue.** (Figure 10) Elle est définie comme la succession de trois ESV ou plus conduites à une fréquence cardiaque supérieure à 120 battements/minute, avec retour à la normale en moins de 30 secondes.

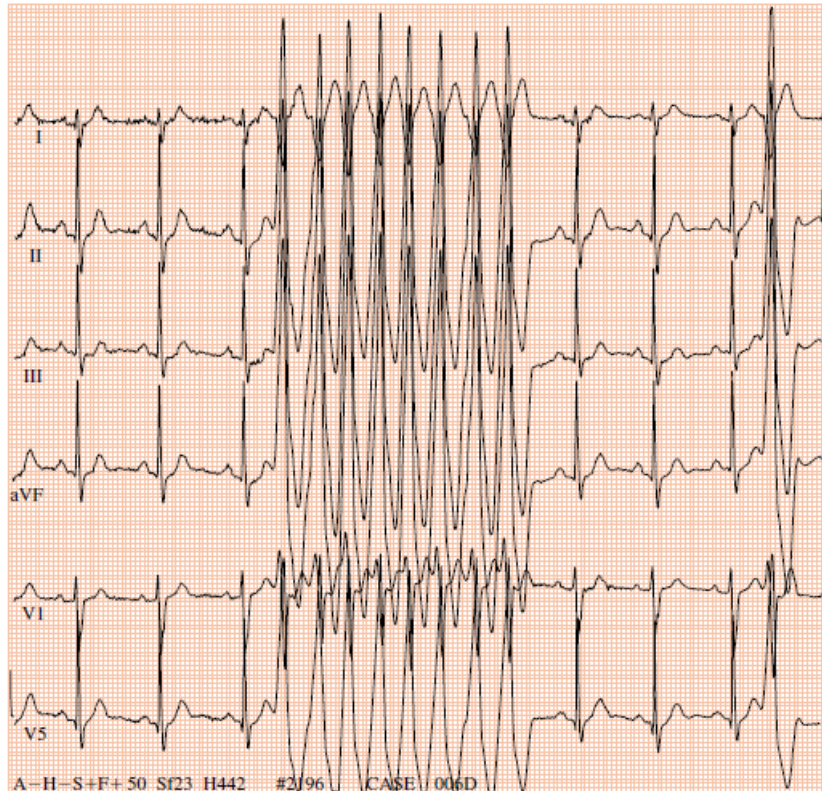
Les deux formes sont retrouvées chez des patients souffrant de maladies cardiaques structurales (ischémie myocardique, insuffisance cardiaque ou hypertrophie ventriculaire par exemple). Les QRS dans la TV sont larges (plus de 0.12 s) et surviennent à un rythme de 100 à 200 bts/m.

### Classification selon la morphologie

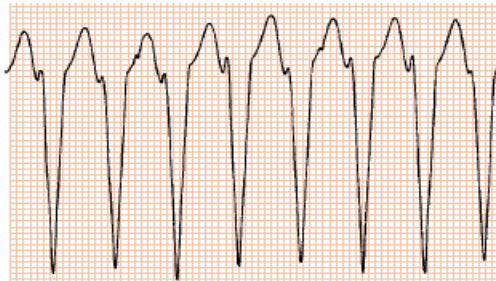
— **TV monomorphe.** Quand tous les complexes QRS possèdent la même morphologie et apparaissent selon un rythme régulier, la TV est dite monomorphe (Figure 11).

— **TV polymorphe.** Quand les complexes QRS changent continuellement de forme et le rythme change d'un battement à un autre, la TV est dite polymorphe (Figure 12). Des foyers ectopiques multiples ou un circuit de





**Figure 10** TV non-soutenue, suivie, après trois complexes ventriculaires normaux, d'une ESV de même configuration



**Figure 11** TV monomorphe



**Figure 12** TV polymorphe

réentrée changeant continuellement en sont la cause. Si elle est polymorphe et soutenue, elle dégénère généralement en une fibrillation ventriculaire.

### Classification selon le mécanisme

— **TV focale.** La TV a un site d'activation ventriculaire prématurée avec une propagation centrifuge à partir de ce site. Le mécanisme peut être une automaticité anormale, une activité déclenchée ou une microréentrée.

— **TV réentrante liée à une cicatrice.** Elle décrit une arythmie caractérisée par une réentrée et est originaire d'une zone de lésion myocardique. De larges circuits de réentrée sont définis formant des macroréentrées.

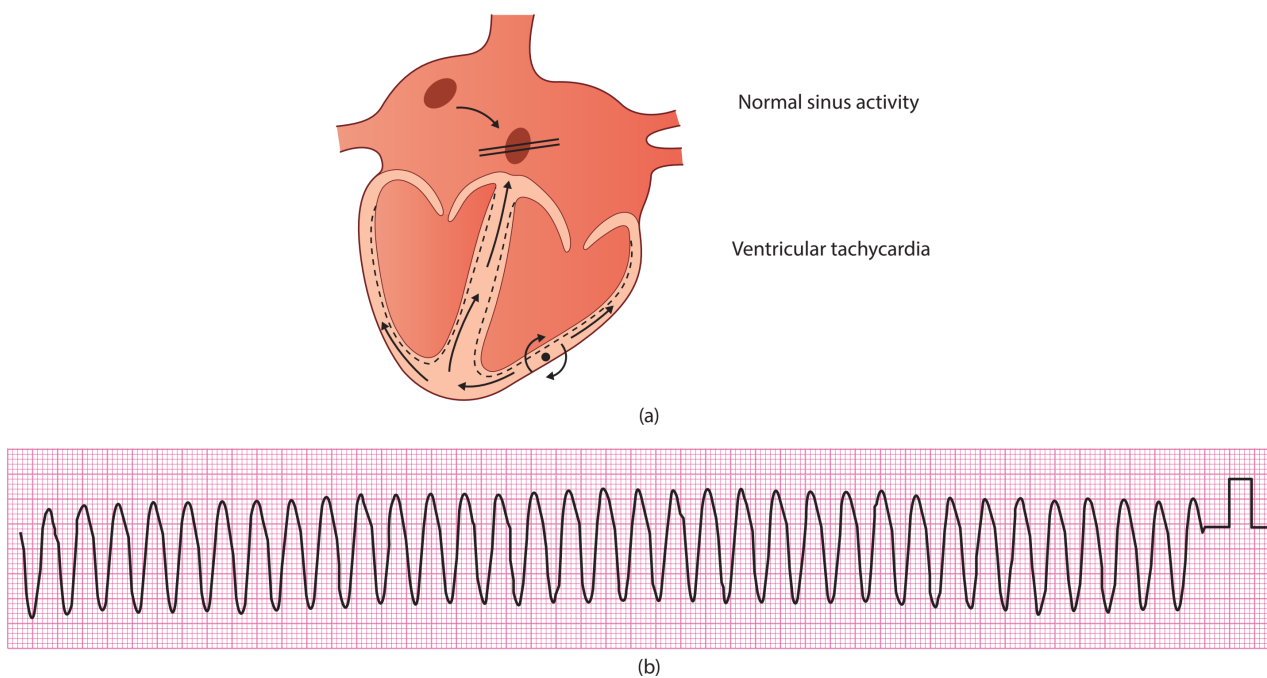


Figure 13 TV due à un circuit de réentrée

### Rythme D'échappement Ventriculaire

Il survient lors d'une défaillance du nœud sinusal et nœud AV. Les ondes P sont absentes, avec des complexes QRS larges ressemblant à des ESV et survenant après une pause de durée variable (toujours plus grande qu'un intervalle RR lors d'un rythme sinusal normal). La persistance de cette activité conduit à de multiples complexes ventriculaires successifs, représentant un rythme d'échappement avec une fréquence plus lente que celle d'un rythme sinusal normal. Dans le cas de BAV complet de troisième degré, où il y a une activité sinusale mais un échec de conduction à travers le nœud AV, les ondes P sont dissociées des complexes ventriculaires avec une fréquence plus rapide qu'une fréquence ventriculaire.

### Parasytôle Ventriculaire

Elle représente un rythme ventriculaire ectopique indépendant du rythme sinusal apparaissant à l'ECG comme une ESV unifocale avec un intervalle de couplage variable. La parasytôle ventriculaire est le résultat d'un foyer ectopique dans le myocarde ventriculaire ou le système de conduction ventriculaire, qui manifeste une automaticité spontanée avec une fréquence plus lente que la fréquence sinusale. Ce foyer n'est pas

supprimé par la conduction ventriculaire normale car l'entrée à son niveau est bloquée, le protégeant de la suppression. Il peut ne pas activer le myocarde ventriculaire, comme il peut l'activer et déclencher une ESV, selon la capacité du myocarde à être stimulé, dépendante de sa période réfractaire.

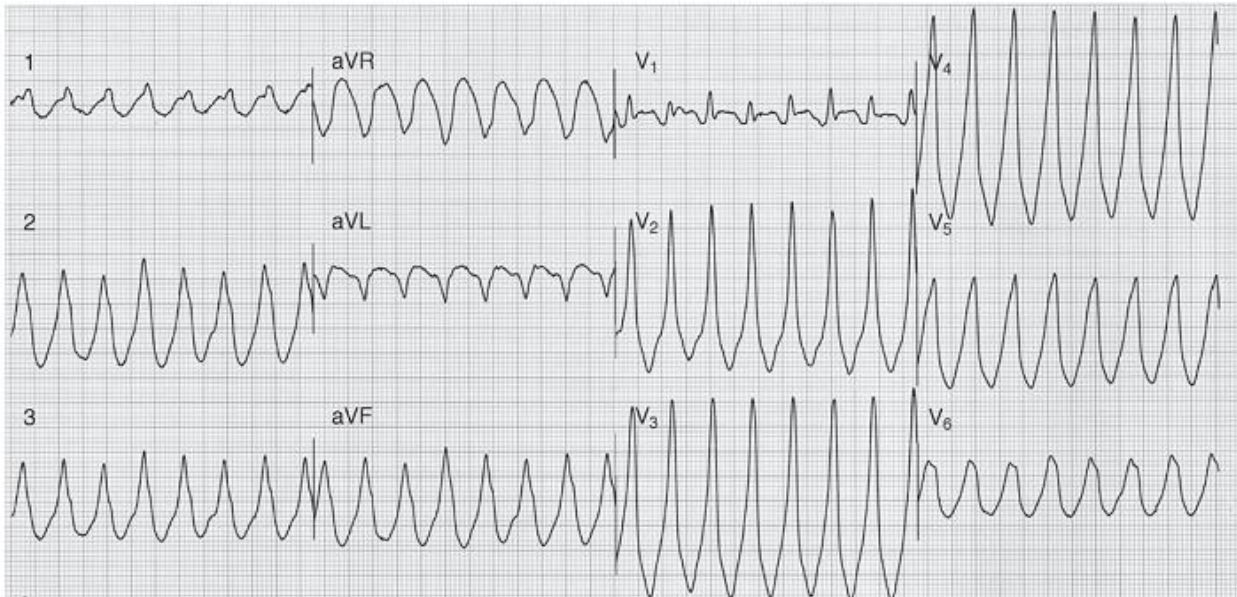


Figure 14 TV chez un patient ayant une cardiomyopathie dilatée

### Rythme Idioventriculaire Accéléré « RIVA »

C'est un rythme ventriculaire répétitif survenant à une fréquence de 60 à 100 battements par minutes. Il peut résulter d'un foyer ventriculaire accéléré générant un influx plus rapide que le nœud sinusal. Ainsi, la dissociation auriculo-ventriculaire peut avoir lieu. Dans la prise en charge d'une ischémie aigue, le RIVA peut être l'indicateur d'une réussite à la reperfusion.

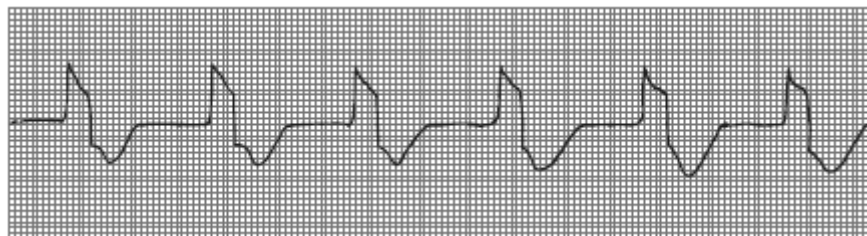


Figure 15 Rythme Idioventriculaire Accéléré (RIVA)

### Torsade De Pointes

La Torsade de Pointes est une forme de tachycardie ventriculaire polymorphe d'une fréquence supérieure à 200 battements par minute, à un rythme régulier ou irrégulier, et qui présente des complexes QRS d'amplitude et de polarité variables (*Figure 16*). Elle évolue en salves non soutenues donnant l'impression que les complexes QRS tournent en spirale autour d'une ligne de base, en une rotation progressive et cyclique tous les 5 à 10 ventriculogrammes, et est précédée d'un intervalle QT long. Les ondes P ne sont pas visibles, et l'onde T est opposée au QRS mais peut ne pas être perçue à cause de la rapidité du rythme. La Torsade de Pointes peut résulter des post-dépolarisations précoces, particulièrement chez les patients ayant un intervalle QT long.



Figure 16 Torsade de Pointes précédée d'un intervalle QT prolongé

## Fibrillation Ventriculaire « FV »

La FV est l'arythmie la plus redoutée, elle est immédiatement menaçante par son risque d'interrompre le débit cardiaque et de mener à la mort par un arrêt cardiaque imminent. Elle résulte d'une stimulation rapide et désordonnée des ventricules par des contractions non-coordonnées. Le résultat est essentiellement l'arrêt du débit cardiaque et la mort, si l'arythmie est non rapidement traitée. Ce trouble de rythme survient le plus souvent chez les patients avec des maladies cardiaques sous-jacentes sévères et représente la cause majeure de mortalité dans l'infarctus myocardique aigu.

La FV est souvent initiée par un épisode de TV, qui dégénère, croit-on, par la fragmentation de l'onde d'excitation en de multiples ondelettes de réentrée qui se déferlent dans le myocarde. À l'ECG, elle est caractérisée par un aspect chaotique et irrégulier, sans distinction de complexes QRS. Le rythme ne peut être estimé, les ondes P et les ondes T sont absentes.

## ÉTIOLOGIES

La tachycardie ventriculaire est la cause la plus fréquente des complexes QRS larges; les autres causes (diagnostics différentiels) incluent les tachycardies supra-ventriculaires (TSV), la fibrillation atriale (FA)/flutter avec une conduction aberrante (bloc de branche droit ou gauche), la tachycardie par réentrée antidromique et la tachycardie induite par un pacemaker (pacemaker-induced).

Différentes étiologies sont incriminées dans les tachycardies ventriculaires, s'opérant selon différents mécanismes sont résumés dans le *Box 1*.



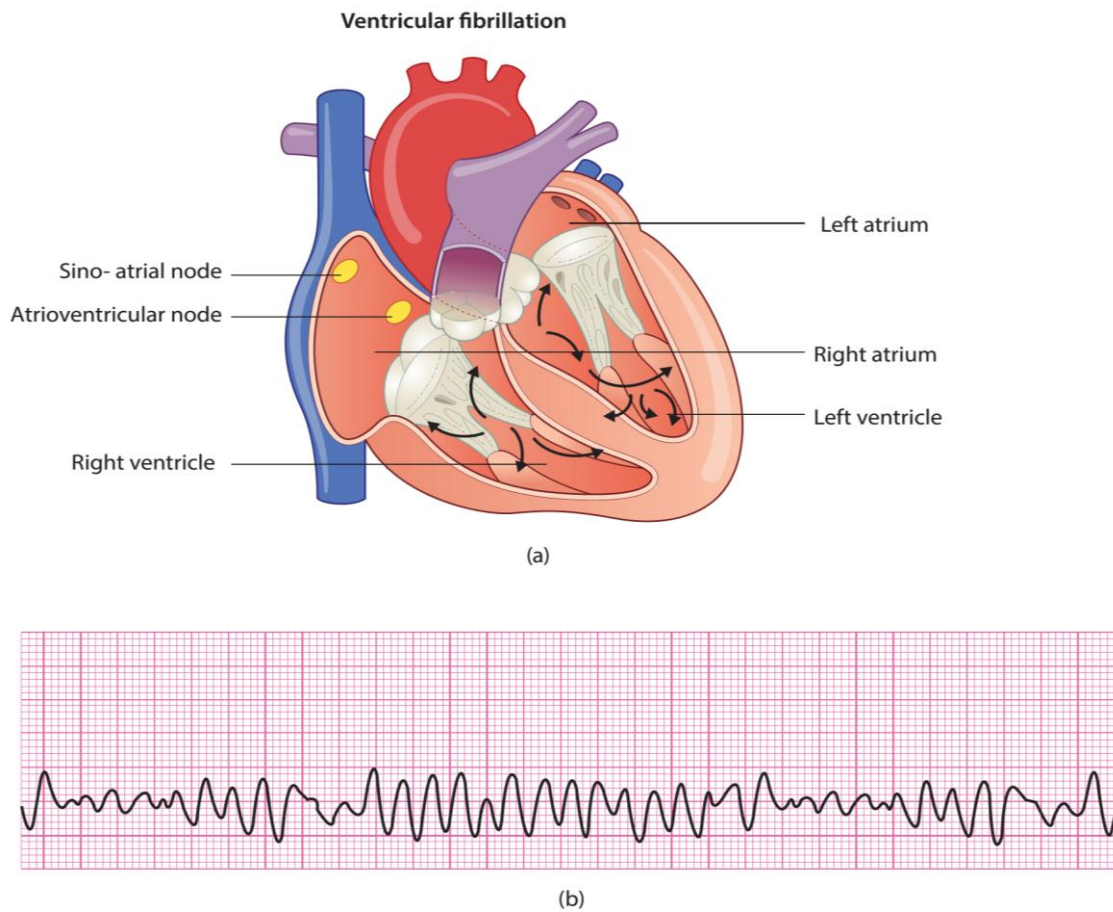


Figure 17 Influx nerveux et ECG lors de la fibrillation atriale

### Box 2. Étiologies Incriminées dans les Tachycardies Ventriculaires, selon leurs Mécanismes

#### Arythmies ventriculaires dues à une automaticité anormale : ESV, TV et FV associées à une atteinte aiguë

Infarctus aigu du myocarde ou ischémie coronaire  
 Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques, hypoxie  
 Tonus sympathique accru

#### Arythmies ventriculaires par réentrée : ESV, TV et FV associées à une atteinte chronique

Antécédent d'infarctus aigu du myocarde  
 Cardiomyopathies

#### Arythmies ventriculaire dues à une activité déclenchée

Arythmie pause-dépendante  
 Arythmie catécholamines-dépendante

#### Divers

Tachycardie ventriculaire gauche idiopathique  
 Tachycardie ventriculaire des voies de sortie (TV monomorphe répétitive)  
 Syndrome de Brugada (voir **Syndrome de Brugada**)  
 Tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique

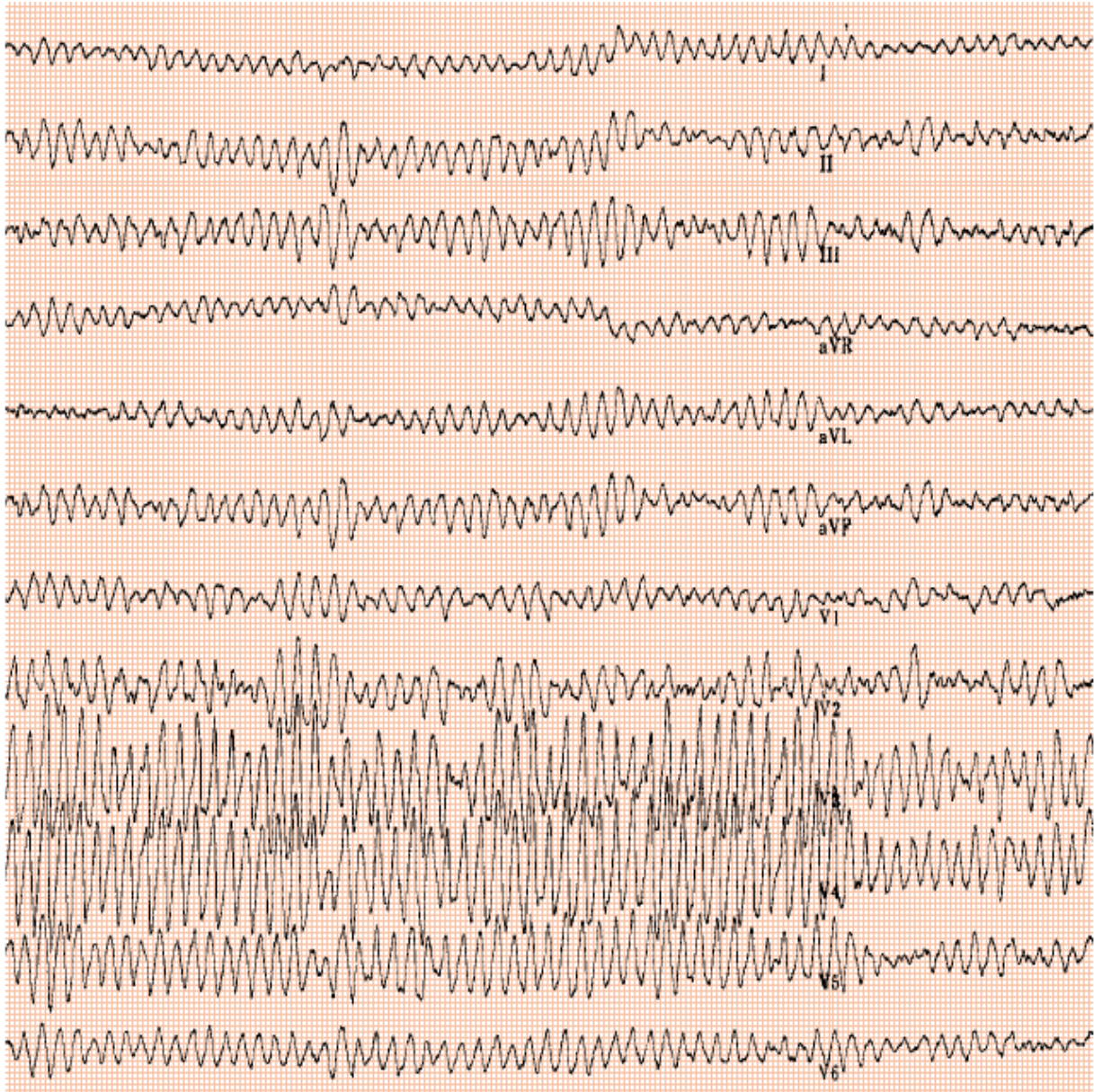


Figure 18 Fibrillation atriale sur enregistrement à 12 dérivations

### Arythmies Ventriculaires Dues à une Automaticité Anormale

L'automaticité anormale mène rarement à une tachycardie ventriculaire létale. Les TV dues à une automaticité anormale tendent à être associées à des affections aiguës et réversibles. C'est le cas de l'infarctus aigu du myocarde, les troubles hydro-électrolytiques (surtout l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie) et acido-basiques, l'hypoxie, et le tonus sympathique accru. La TV due à une automaticité anormale survenant 24 à 48h après l'infarctus aigu myocardique est probablement reliée à l'ischémie résiduelle observée à la zone infarctée, elle a de surcroît une valeur pronostique à long-terme. Ces arythmies ne peuvent être induites au laboratoire d'électrophysiologie, et leur étude électrophysiologique n'est pas utile à leur évaluation et leur prise en charge.

### Arythmies Ventriculaires par Réentrée



La TV par réentrée est la plus fréquente des TV, elle est le plus souvent associée à une maladie cardiaque chronique sous-jacente. Les circuits de réentrée ventriculaire n'apparaissent généralement qu'après une affection causant des lésions myocardiques, comme dans le cas des cardiopathies ischémiques. Dans ces dernières, les circuits de réentrée se développent après guérison et remodelage du myocarde.

En contraste avec les arythmies due à l'automatisme anormal où le substrat est temporaire et le plus souvent réversible, le substrat dans les arythmies par réentrée est fixe. Une fois le circuit de réentrée formé, il est toujours présent et peut générer soudainement des TV à n'importe quel moment. C'est pourquoi la « mort soudaine » est souvent due à une arythmie par réentrée, et survient chez les patients souffrant d'infarctus myocardique (survenant 24h à un mois ou un an après l'ischémie aiguë). Généralement, plus la fibrose myocardique est extensive, plus le risque de développer un circuit de réentrée est grand.

## Arythmies Ventriculaire dues à une Activité Déclenchée

Deux syndromes incluant l'activité déclenchée ont été identifiés; l'arythmie pause-dépendante et l'arythmie catécholamines-dépendante. Dans chaque syndrome, les patients typiquement développent une Torsade de Pointes.

*L'arythmie pause-dépendante* est causée par la post-dépolarisation précoce. Elle est le plus souvent reliée aux conditions augmentant la durée du potentiel d'action, comme les troubles électrolytiques (hypokaliémie et hypomagnésémie) ou l'utilisation de classe Ia ou II d'antiarythmiques. Les patients développant ce genre d'arythmies et ayant un intervalle QT long ont le plus souvent des anomalies congénitales des membranes plasmiques des cellules cardiaques, et qui ne deviennent manifestes que lorsque la durée du potentiel d'action est prolongée.

*L'arythmie catécholamines-dépendante* est causée par la post-dépolarisation retardée. Elle survient lors d'une ischémie cardiaque et chez certains patients ayant une prolongation congénitale de l'intervalle QT. Les patients qui présentent ce genre d'arythmies ont un déséquilibre dans l'innervation sympathique du cœur.

## Divers

D'autres syndromes ont été décrits où l'arythmie ne rentre pas dans les catégories décrites un peu plus haut. Dans plusieurs de ces syndromes, le mécanisme n'est pas encore élucidé. Il s'agit par exemple de la tachycardie ventriculaire gauche idiopathique, de la dysplasie ventriculaire droite et du syndrome de Brugada.

## PRISE EN CHARGE

### Diagnostic et Bilan Initial

- *Histoire de la maladie*. L'interrogatoire recherche les signes d'ischémie, d'insuffisance cardiaque, de myocardite comme les douleurs thoraciques et la dyspnée, la consommation de drogues illicites, de médicaments prolongeant l'intervalle QT, et les antécédents d'insuffisance rénale (hyperkaliémie).
- *Électrocardiogramme*. L'ECG identifie rapidement les signes d'ischémie ou d'infarctus une fois la TV déterminée. Il permet également de chercher une prolongation de l'intervalle QT ou un syndrome de Brugada.
- *Prélèvements sanguins*. Les enzymes cardiaques (taux de troponines), sont demandées pour éliminer un infarctus du myocarde, un ionogramme pour chercher un désordre électrolytique (K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>), et un bilan toxique pour détecter une consommation de cocaïne ou d'amphétamines.

## Examens Complémentaires

- *Échocardiographie*. Tous les patients doivent avoir une évaluation de leur fonction ventriculaire gauche et droite.
- *Coronarographie*. L'épreuve de stress est indiquée pour les patients jeunes à bas risque. De même la présence de TV chez les patients âgés ou à haut risque peut refléter une coronaropathie sous-jacente, ils doivent donc bénéficier directement d'une angiographie coronaire.
- *IRM cardiaque*. Chez les patients avec un cœur structurellement normal, l'IRM cardiaque permet de mieux évaluer la taille et la fonction du ventricule droit entre autres.
- *Étude électrophysiologique*. Elle est nécessaire chez tous les patients avec un cœur structurellement normal avec une cause non-réversible de TV.

## Traitement

Généralement, la prise en charge des arythmies ventriculaires doit être axée sur quatre étapes; (1) faire cesser l'arythmie, (2) évaluation du mécanisme et du diagnostic, (3) prévention des épisodes récidivants et (4) traitement d'une cardiopathie sous-jacente.

## Extrasystoles Ventriculaires

Les ESV sont le plus souvent asymptomatiques et bénignes, rassurer le patient est généralement le traitement de choix. Toutefois, elles peuvent être l'indicateur d'un désordre sous-jacent. C'est pourquoi une échocardiographie normale et une imagerie de stress négative doivent être obtenues avant de se prononcer devant la bénignité des ESV. Chez les patients symptomatiques, une explication claire des conséquences des ESV doit être délivrée. L'exercice est à encourager. Certains patients répondent bien à la supplémentation en magnésium. Pour les patients qui restent symptomatiques malgré ces mesures, une administration de **bétabloquants** est le traitement de choix. Pour les patients chez qui les symptômes persistent, avec plus de 2 à 3 ESV par minute, l'ablation par radiofréquence peut être considérée (*Figure 19*).

## Tachycardie Ventriculaire Et Fibrillation Ventriculaire

La TV soutenue polymorphe et la FV conduisent immédiatement au collapsus hémodynamique. Une tension artérielle systolique inférieure à 70 mm Hg est un signe de gravité. La défibrillation asynchrone (choc délivré

à n'importe quel moment afin d'éviter les retards liés à la détection des complexes QRS) d'urgence est donc obligatoire, avec au moins 200 J (joule) pour le choc monophasique ou 100 J pour le choc biphasique. Si l'arythmie persiste, des chocs répétés avec une énergie maximale sont essentiels afin d'optimiser les chances d'une ressuscitation réussie. L'administration intraveineuse d'antiarythmiques (**Lidocaine** et/ou **Amiodarone**, les seuls recommandés dans les guidelines récentes pour la TV polymorphe et la FV) est requise mais ne doit en aucun cas retarder les tentatives répétées de défibrillation.



Figure 19 Radioablation d'une TV chez un patient ayant une cardiomyopathie arythmogène

Les TV monomorphes sont généralement mieux tolérées que les TV polymorphes. La prise d'une voie veineuse, l'évaluation de l'état de conscience, l'oxygénation, le monitoring cardiaque continu et l'enregistrement d'un ECG à 12 dérivations sont requis afin de d'apprécier le retentissement hémodynamique. Si une instabilité hémodynamique a lieu, une cardioversion synchrone (choc à moindre intensité par rapport à la défibrillation, délivré pendant un complexe QRS afin d'éviter de coïncider avec le pic de l'onde T, qui peut transformer la TV en FV) est alors requise, précédée par une sédation consciente si l'état hémodynamique le permet. Le traitement pharmacologique pour faire cesser une TV monomorphe n'est typiquement pas réussi. L'administration de Lidocaine ou d'Amiodarone intraveineuse peut toutefois être utilisée.

La TV dans les cardiopathies structurelles est désormais presque toujours traitée avec une implantation d'un défibrillateur cardiaque, qui peut délivrer rapidement un choc électrique lors d'une éventuelle TV. La thérapie ablatrice par cathéter chez les patients sans cardiopathies structurelles entraîne des taux de guérison de plus de 90%. Chez la plupart des patients, l'ablation par cathéter peut réduire ou éliminer la nécessité d'un traitement médicamenteux et doit être envisagée chez tout patient présentant une TV (Figure 20).

Enfin, la prévention des TV reste importante. L'administration quotidienne d'antiarythmiques pour prévenir les arythmies ventriculaires n'est pas recommandée, mais selon la cardiopathie sous-jacente, plusieurs peuvent être efficaces pour la prévention des récurrences. Quant-aux bêtabloquants, il n'y a pas assez de données pour recommander leur administration quotidienne.



Figure 20 Radioablation d'une TV idiopathique

### Intervalle QT Long

La thérapie aigue dans le syndrome du QT long vise à éliminer le traitement médicamenteux incriminé, inversant les anomalies métaboliques par perfusion de magnésium et/ou de potassium et prévenir les arythmies dépendantes de la pause par stimulation temporaire ou perfusion prudente d'**Isoprotérénol**, un agoniste bêta-adrénergique. Les agents antiarythmiques de classe **Ib** (par exemple, Lidocaïne) qui ne provoquent pas d'allongement de l'intervalle QT peuvent également être utilisés, mais ils sont souvent inefficaces.

## RÉFÉRENCES

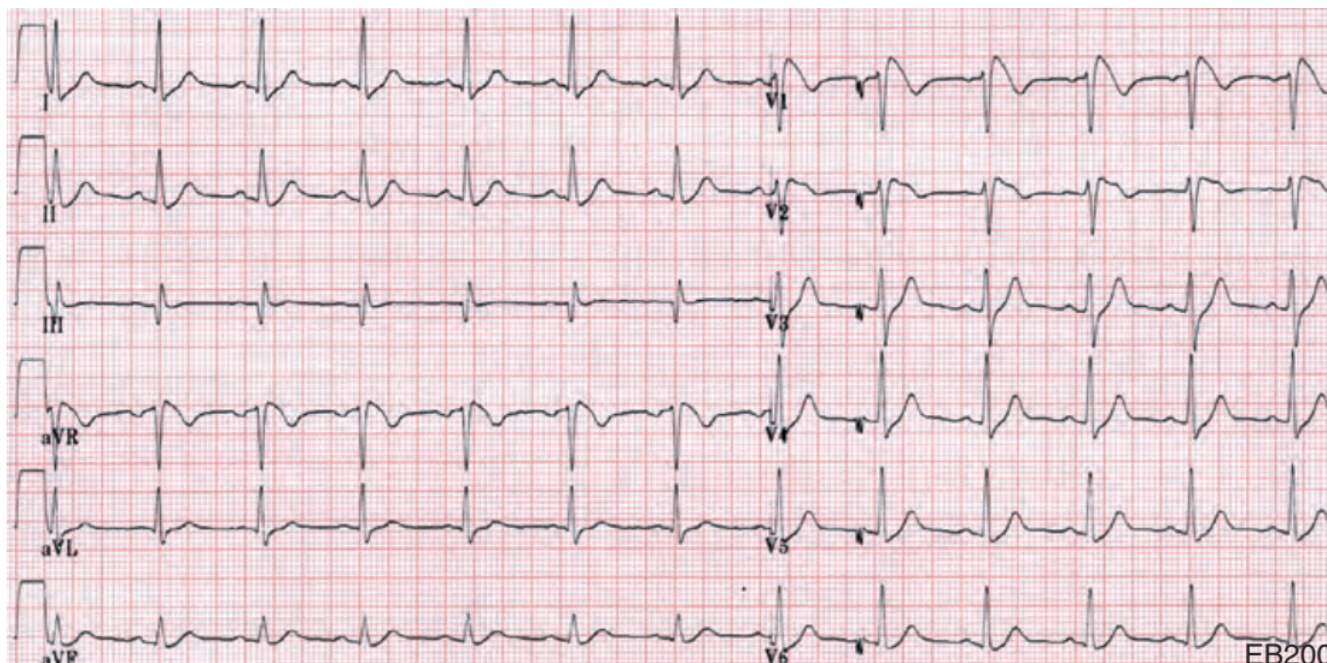
- Herring, Neil - Paterson, David J - Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology, Sixth Edition-Chapman and Hall\_CRC (2018)
- Burt B. Hamrell - Cardiovascular Physiology \_ A Text and E-Resource for Active Learning- Taylor and Francis (2018)
- Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes - Clinical Arrhythmology and Electrophysiology\_ A Companion to Braunwald's Heart Disease-Elsevier (2018)
- Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease\_ A Collaborative Project of Medical Students and Faculty-LWW (2015)
- Antoni Bayés de Luna, Adrian Baranchuk - Clinical Arrhythmology-Wiley\_Blackwell (2017)
- Fuster V., Roberts R., O'Rourke R. A. - Hurst's the Heart (2002)
- UpToDate : <file:///F:/UTD%202018/d/topic.htm?path=reentry-and-the-development-of-cardiac-arrhythmias>
- UpToDate : <file:///F:/UTD%202018/d/topic.htm?path=enhanced-cardiac-automaticity>
- David H. Bennett(auth.) - Bennett's Cardiac Arrhythmias\_ Practical Notes on Interpretation and Treatment, Eighth Edition (2012, Wiley-Blackwell)
- Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve - ECG from Basics to Essentials\_ Step by Step-Wiley-Blackwell (2016)
- Karen Ellis RN - EKG Plain and Simple-Prentice Hall (2011)
- Fogoros, Richard N.- Mandrola, John - Fogoros' electrophysiologic testing (2018, Wiley)
- Harrisons Cardiovascular Medicine, 2E [2013]
- Tachycardies ventriculaires, B. Brembilla-Perro. EMC cardiologie 2017
- Practical Approach to Cardiovascular Medicine, A - Ardehali, Reza, Wang, Paul, Perez, Marco
- UpToDate : <file:///E:/Documents/UTD%202018/d/topic.htm?path=ecg-tutorial-ventricular-arrhythmias>
- Netter's Cardiology
- UpToDate [:file:///E:/Documents/UTD%202018/d/topic.htm?path=pathogenesis-of-ventricular-tachycardia-and-ventricular-fibrillation-during-acute-myocardial-infarction](file:///E:/Documents/UTD%202018/d/topic.htm?path=pathogenesis-of-ventricular-tachycardia-and-ventricular-fibrillation-during-acute-myocardial-infarction)
- Manual of Cardiovascular Medicine, 3E (2008) [scanPDF] [UnitedVRG]
- PubMed : Deneke, T., Nentwich, K., Ene, E., Berkovitz, A., Sonne, K., & Halbfuß, P. (2020). Acute management of ventricular tachycardia. *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie*. doi:10.1007/s00399-020-00664-0  
url to share this paper: [sci-hub.se/10.1007/s00399-020-00664-0](https://sci-hub.se/10.1007/s00399-020-00664-0)
- UpToDate: <file:///E:/Documents/UTD%202018/d/topic.htm?path=sustained-monomorphic-ventricular-tachycardia-in-patients-with-a-prior-myocardial-infarction-treatment-and-prognosis>
- PubMed : Krummen, D. E., Ho, G., Villongco, C. T., Hayase, J., & Schrickler, A. A. (2016). Ventricular fibrillation: triggers, mechanisms and

therapies. *Future Cardiology*, 12(3), 373–390.  
doi:10.2217/fca-2016-0001 url to share this  
paper:sci-hub.se/10.2217/fca-2016-000



## Plus De Lecture :

### **SYNDROME DE BRUGADA**



La description originale en 1992 consiste à un bloque de branche droit, une élévation du segment ST en V1 à V3, et une mort subite (cardiac sudden death) avec un coeur de structure normale, correspondant au Syndrome de Brugada. Une mutation dans le gène codant aux canaux sodiques cardiaques, le SCN5A, entraîne une inactivation rapide ou un dysfonctionnement des canaux mutés.

Les canaux mutés (i) créent une différence de voltage transmurale au moment de la dépolarisation ventriculaire d'où susdécalage du segment ST (normalement la différence de voltage est nulle et donc se traduit par un segment ST isoélectrique), (ii) altèrent la conduction électrique via les canaux sodiques avec une prédominance électrique du VG d'où bloque de branche droit, et (iii) causent la formation des substrats ventriculaires de réentrée d'où arythmies ventriculaires souvent TV avec risque d'arrêt cardiaque si l'arythmie évolue vers Fibrillation Ventriculaire.

Ces mutations peuvent être aggravées par l'hyperthermie expliquant la TV subite chez des patients en peropéraoire.

*American Heart Association journal 22 Mar 2018, Texte original "Circulation 2001"  
Brugada et al, From the Section of Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston  
<https://doi.org/10.1161/circ.104.25.3017>*

—Volume II—

# SYNDROMES CORONARIENS AIGUS

## Section IV

# 10

## SYNDROME CORONARIEN AIGU ST – (NSTEMI)

Khlijdj Yahia



### Introduction

#### Physiopathologie

Formation de la Plaque  
d'Athérome  
Plaque Compliquée

#### Clinique

##### Angor

Mécanisme de la Douleur

#### Aspects

##### Électrocardiographiques

Mécanisme  
Électrocardiographique  
Diagnostic Électrocardiographique

##### Biomarqueurs Cardiaques

Troponines Cardiaques

##### Évaluation Du Risque

Scores Pronostiques

##### Prise En Charge

Thérapie Anti-Ischémique  
Thérapie Anti-Thrombotique  
Traitement Invasif Précoce Versus  
Traitement Conservatif dans le  
SCAST –  
COLCOT (COLchicine  
Cardiovascular Outcome Trial)  
L'étude 'ISCHEMIA'

##### Références

**S**yndrome coronarien aigu *sans susdécalage permanent du segment ST* ou **NSTEMI** (*Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction*) est dû essentiellement à la rupture de la plaque d'athérome et la formation d'un thrombus partiellement occlusif. La douleur est le maître symptôme des cardiopathies ischémiques, souvent dans le SCA ST- elle survient à un moindre effort ou au repos. L'ECG peut objectiver un susdécalage transitoire du segment ST, un sousdécalage du segment ST, des ondes T inversées, ou un tracé normal. Le dosage espacé des troponines (cinétique des troponines) est le marqueur le plus utilisé pour évaluer la nécrose des cardiomyocytes et un élément pronostique nécessaire. La stratification du risque d'évolution vers un SCA ST+ est basée sur plusieurs critères y compris la présentation clinique, électrocardiographique et biologique. Deux scores sont mondialement valides servant à évaluer le pronostic et orienter la démarche thérapeutique, le score de GRACE et le score de TIMI. Hormis l'athérosclérose les autres étiologies du SCA ST- sont plus rares comme spasme de Prinzmetal, artérites inflammatoires, resténose suivant une intervention coronaire percutanée (ICP), et situation d'hypoxie comme lors des états de choc. Les stratégies thérapeutiques comportent le traitement anti-ischémique, la thrombolyse et l'angioplastie dont le choix dépend de la sévérité de l'occlusion et les comorbidités du patient.

**Mots Clés:** NSTEMI, Plaque d'athérome rompue, Douleurs Angineuses, Sous-décalage du segment ST, Score de GRACE et score de TIMI, Traitement pharmacologique vs invasif, Colchicine.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Formation de la Plaque d'Athérome

#### Athérosclérose

L'**athérosclérose** est une maladie inflammatoire chronique des artères, caractérisée par une accumulation du tissu fibreux, nécrosé et calcifié au niveau de l'intima décrit comme une lésion ou une plaque d'athérosclérose. Cette plaque cause des manifestations cliniques par rétrécissement de la lumière et/ou la précipitation soudaine d'un thrombus plaquettaire qui empêche le passage du flux sanguin au myocarde, responsables respectivement de l'angor stable et les syndromes coronariens aigus (SCA) représentés par SCA ST- (NSTEMI) et SCA ST+ (STEMI).

L'agent causal est une élévation du taux sanguin de l'apolipoprotéine B (apo B) présente dans les LDLs (porteurs du mauvais cholestérol) mais d'autres facteurs comme l'âge, le sexe masculin, l'HTA, l'insulinorésistance, le tabagisme et la susceptibilité génétique jouent un rôle dans la pathogenèse de la maladie en favorisant la formation de la plaque d'athérome. En 2020, une nouvelle étude expérimentale ayant suggéré que l'activation du récepteur endothélial Plexine D1 (PLXN D1) sensible aux anomalies de l'écoulement du sang peut être le *primum movens* (point de départ) dans l'athérosclérose via l'activation du processus inflammatoire athéromatogène.

## Intima

La paroi artérielle est formée de trois couches, couche interne l'intima (directement en contact avec le sang), couche médiane la média, et couche externe l'adventice (*Figure 1.1*). À l'état normal l'intima est composée d'une mince couche de cellules, cependant elle est plus épaisse dans certaines régions où la pression artérielle est plus élevée comme dans les artères coronaires, en devenant formée par une couche riche en peptidoglycane, en cellules musculaires lisses (CMLs) et en fibres élastiques. Dans l'athérosclérose ce processus d'épaississement est plus précoce et plus important.

## Cellules Spumeuses

L'élément clé dans la genèse de l'athérosclérose est la rétention des LDL contenant l'apo B sur le peptidoglycane de la matrice de l'intima. L'agrégation, la fusion et l'oxydation des particules lipoprotéiques les rendent proinflammatoires, stimulant le recrutement et la différenciation des monocytes en macrophages via les molécules d'adhésion endothéliales, les chémokines et les facteurs de croissance. Les macrophages phagocytent ces LDL à travers les récepteurs scavenger, ainsi leur cytoplasme devient bourré d'esters de cholestérol, en leur donnant l'aspect de cellules spumeuses (foam cells). Les lymphocytes T et les cellules dendritiques sont aussi présents. L'accumulation de plusieurs couches de cellules spumeuses entraîne la formation d'une strie lipidique jaune (*yellow fatty streak*) mais qui reste réversible.

## Lésions Intermédiaires

Lorsque les particules lipidiques infiltrant profondément l'intima, la perte des CMLs intimes débute sans perturber la structure de l'intima. Ceci est favorisé par l'échec de la clearance phagocytaire des cellules spumeuses apoptotiques.

## Plaque d'Athérome

1 La transformation des particules lipidiques isolées en un corps lipidique (*lipid core*) ou plus est une étape importante dans la formation de la plaque d'athérome. Ce processus aboutit à la dispersion irréversible de l'architecture normale de l'intima, avec dégradation de la matrice extracellulaire et mort des CMLs et des cellules spumeuses; laissant place à des débris cellulaires riches en lipides (esters de cholestérol, cholestérol libre, phospholipides, triglycérides). Tout ça fait augmenter la taille du corps lipidique. À ce stade la néovascularisation est souvent observée.



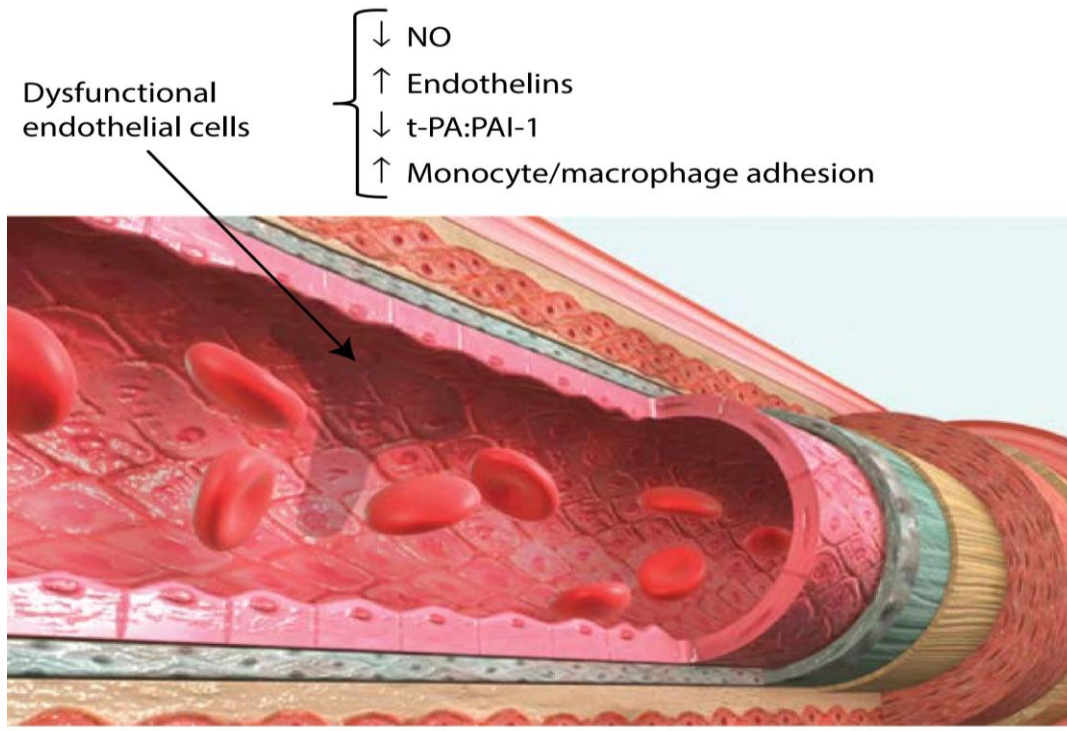
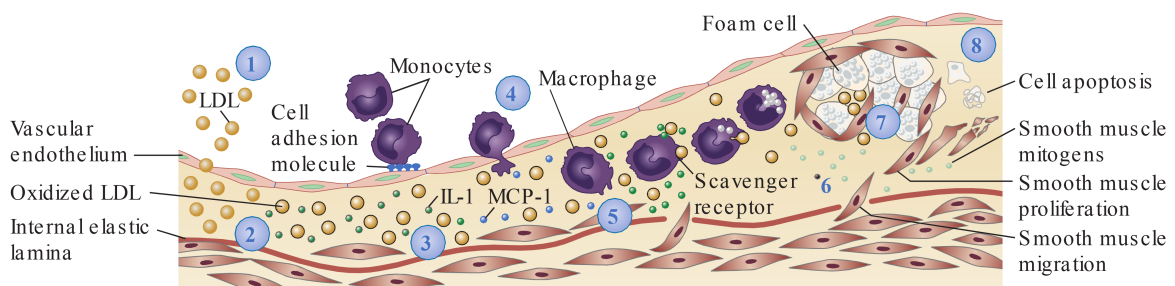


Figure 1.1 Paroi artérielle avec dysfonction des cellules endothéliales



**Figure 1.2 Étapes de formation de la plaque d'athérome.** (1) Accumulation des particules lipoprotéiques dans l'intima. La couleur jaune foncée reflète les modifications des lipoprotéines (par oxydation et glycation). (2) Stress oxydatif, y compris celui des constituants des LDL modifiées, entraîne l'élaboration locale des cytokines. (3) Ces cytokines favorisent l'expression des molécules d'adhésion qui se lient avec les leucocytes, et des molécules de chimiotactisme comme [MCP-1] (monocyte chemoattractant protein-1). (4) Après avoir rentré dans la paroi artérielle en réponse aux chemoattractants, les monocytes sanguins rencontrent des stimuli comme M-CSF (macrophage colony-stimulating factor) qui augmentent leur expression des récepteurs scavenger. (5) Les récepteurs scavenger permettent la recapture des particules de lipoprotéines modifiées et favorisent le développement des cellules spumeuses. Ces dernières sont source de cytokines additionnelles, de molécules effectrices comme l'anion superoxyde ( $O_2^-$ ) et de métalloprotéases de la matrice. (6) Les cellules musculaires lisses (CML) migrent de la média vers l'intima, augmentant l'épaisseur de l'intima. (7) Les CML intimes se divisent et élaborent une matrice extracellulaire, cette dernière s'accumule dans la plaque d'athérosclérose qui est en train de se former; donnant naissance à une strie lipidique, elle-même évolue vers une lésion fibrograisseuse. (8) Dans les stades avancés, la calcification peut survenir (non représentée) et la fibrose continue, parfois accompagnée par la mort des CML (y compris l'apoptose), produisant une capsule fibreuse relativement acellulaire entourant un corps riche en lipide qui peut aussi contenir des cellules mourantes ou mortes. Synonymes. Foam cells : Cellules spumeuses, Smooth muscle cells : Cellules musculaires lisses. (Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease, Modified from Mann DL, Zipes D, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015.)

2 Une charpente fibreuse (*fibrous cap*) se forme pour séparer le corps lipidique du sang, cette structure joue un rôle primordial dans les conséquences cliniques de l'athérosclérose. Elle est constituée d'un tissu fibreux riche en collagène de type I synthétisé par les CMLs synthétiques (ayant une forme différente de celle des CMLs contractiles avec une grande capacité de prolifération, migration et synthèse protéique).

3 Le troisième composant caractéristique de la plaque d'athérome (en plus du corps lipidique et de la charpente fibreuse) est les calcifications qui sont retrouvées sous forme de dépôts intracellulaires dans certaines CMLs ostéogéniques (ayant un phénotype ostéogénique) et extracellulaires dans le corps lipidique, surtout à sa base. Parfois elles peuvent constituer la majeure partie de la plaque.

## Plaque Compliquée

Il peut s'agir d'une érosion ou d'une rupture de la plaque. Ainsi dès qu'un thrombus plaquettaire réactionnel est formé avec ou sans obstruction de la lumière, la plaque est dite compliquée.

## Plaque Causant l'Angor Stable

Durant les années, la plaque augmente de volume jusqu'à entrainer une réduction de la lumière artérielle à un point critique (80%) et l'ischémie s'installe, conduisant à l'angor stable (dit stable car la plaque est toujours stable), mais qui reste longtemps asymptomatique. D'une part parce que la sténose ne bloque pas le flux sanguin, et d'autre part parce que souvent l'artère se dilate préservant sa lumière, c'est le remodelage expansif (ou le remodelage positif). Plus rarement il peut s'agir d'un remodelage constrictif (remodelage négatif) par une vasoconstriction.

Le remodelage expansif est expliqué par l'effet des enzymes protéolytiques sécrétées par les macrophages rendant la média plus mince et par conséquent augmentant le diamètre de la lumière artérielle.

Durant l'angor stable, une petite proportion de la plaque peut être rompue libérant des substances thrombogènes, il en résulte la présence d'un thrombus résiduel. Cette rupture subclinique est bénéfique car elle favorise la réorganisation d'une matrice riche en glycosaminoglycanes et en collagène type III (plus jeune) sécrétés par le thrombus et qui préservent l'intégrité de la plaque (charpente fibreuse) et sa réparation.

## Plaques Causant les Syndromes Coronariens Aigus

L'angor instable et l'infarctus du myocarde sont causés par un thrombus plaquettaire superposé sur une plaque d'athérome rompue avec ou sans vasospasme concomitant. Dr. Eugene Braunwald (reconnu comme le Père de la Cardiologie Moderne) a été le premier qui a mis l'insight sur ce mécanisme.

Dans le syndrome coronarien ST (+), le thrombus est habituellement occlusif et soutenu, alors que dans l'angor instable et le syndrome coronarien aigu ST (-) le thrombus est souvent non occlusif et dynamique.

## Formation du Thrombus

Les éléments en cause comporte la classique triade de Virchow : (1) thrombogénicité, due à la libération des substances hautement thrombogéniques présentes dans le corps lipidique (riche en facteur tissulaire exprimé par les microparticules apoptotiques) suite à l'érosion ou la rupture de la plaque. (2) diminution de flux sanguin (sténose), (3) déficit de la fibrinolyse (sang vulnérable).



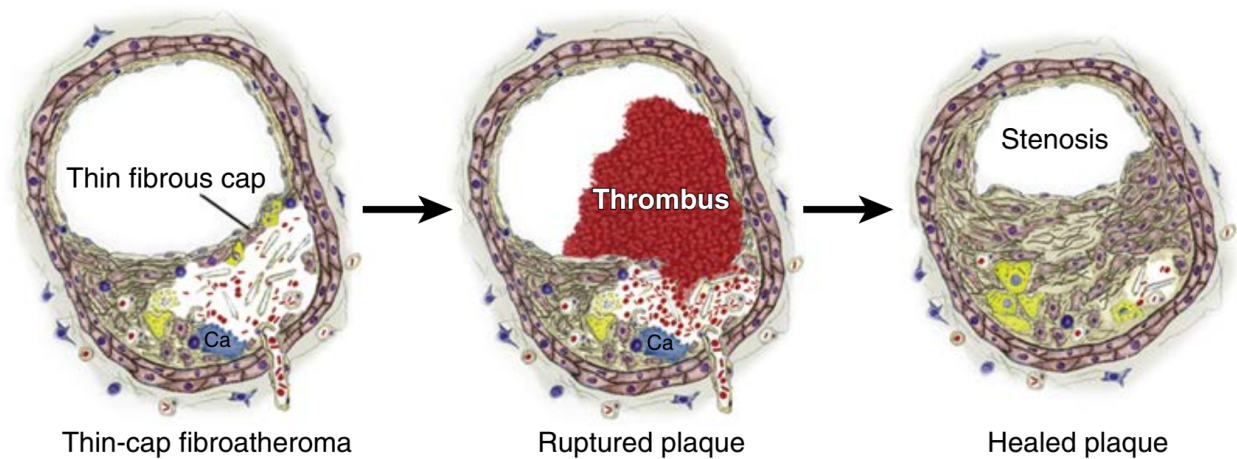
## Rupture de la Plaque

La rupture survient dans les marges de la charpente fibreuse ou dans la région dite de « l'épaule » où la charpente est plus fine et donc plus fragile. Les constituants de la plaque à risque de rupture ou la plaque « vulnérable » sont résumés dans le *Box 1*.

### Box 1. Constituants de la plaque vulnérable\*

Charpente fibreuse fragile  
 Fine (<65µm)  
 Infiltration des macrophages (inflammation)  
 Peu de CMLs (apoptose)  
 Corps lipidique large  
 Hémorragie à l'intérieur du corps  
 Autres  
 Remodelage expansif  
 Néovascularisation  
 Inflammation de l'adventice

\*Hormis le thrombus, les mêmes constituants sont trouvés dans la plaque rompue.



**Figure 2** Plaque rompue avec formation d'un thrombus partiellement occlusif suivie d'une réparation de la plaque par un tissu fibreux et un remodelage constrictif. *Thin-cap fibroatheroma* : Fibroathérome à charpente fine, *Ruptured plaque* : Plaque rompue, *Healed plaque* : Plaque guérie (Myocardial Infarction A Companion to Braunwald's Heart Disease- David A. Morrow, From Bentzon J, et al: Mechanisms of plaque formation and rupture. Circ Res 114:1852, 2014.)

## CLINIQUE

### Angor

Le maître symptôme des cardiopathies ischémiques est la douleur angineuse qui est témoin de la souffrance des cellules cardiaques. Typiquement l'angor est décrit comme une sensation de "constriction avec de l'anxiété" [Selon Heberden, le premier qui a décrit l'angor], de siège rétrosternal avec des possibles irradiations montrées dans la *Figure 3*.

Dans l'angor stable la douleur commence souvent graduellement avec l'effort et atteint son intensité maximale après quelques minutes avant de disparaître rapidement lors du repos ou après prise de la **nitroglycérine** (trinitrine®) qui est un vasodilatateur des coronaires permettant l'augmentation du diamètre de la zone non obstruée d'où passage d'une quantité suffisante du sang. Le facteur déclenchant peut être toute situation qui augmente la demande du myocarde en oxygène comme l'effort, le stress psychologique intense, ou la fièvre; ou bien qui diminue la distribution de l'oxygène comme l'anémie, l'hypoxie ou l'hypotension.

Les symptômes sont également limités dans l'angor instable mais surviennent pour une activité physique de plus en plus moindre ou au repos. Le tableau clinique dans le SCA est typiquement plus sévère, plus prolongé (souvent  $\geq 30$  minutes), et n'est pas soulagé par le repos, ni par la prise de la nitroglycérine (car toute la lumière est obstruée).

## Mécanisme de la Douleur

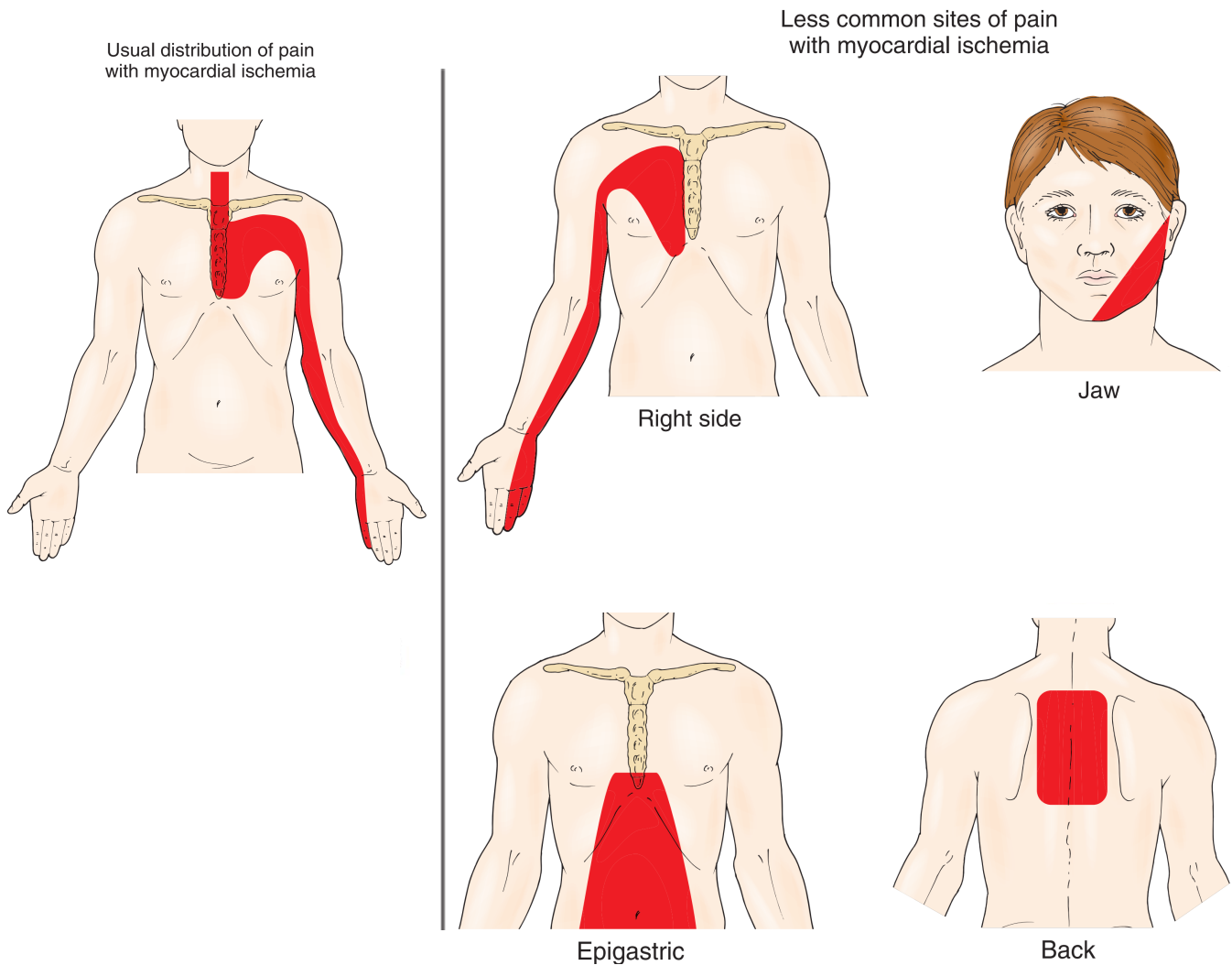
L'angor résulte des épisodes ischémiques qui excitent les récepteurs chimiosensitifs et les mécanorécepteurs dans le cœur. La stimulation de ces récepteurs est due à la libération par les cardiomyocytes ischémiques de l'adénosine, de la bradykinine et d'autres substances qui excitent les terminaisons sensibles des fibres afférentes sympathiques et vagues.

Les irradiations de la douleur sont expliquées par la convergence des afférences sensitivonerveuses d'organes somatiques (comme les bras) et viscérales (i.e. cœur) sur les mêmes voies nociceptives ascendantes, la stimulation douloureuse est ainsi interprétée par le cortex sensitif comme provenant de toutes ces afférences (pas obligatoirement toutes à la fois) cardiaques et/ou extracardiaques (*Figure 4*) :

- *Douleur de la mâchoire* : est due à la convergence des afférences nociceptives de la région du cou et de la mâchoire (trijumales) et de la région cardiaque (sympathiques et vagues) sur la même voie d'intégration centrale (neurones C1-C2 du tractus spinothalamique).
- *Douleur de l'épaule et du bras* : est due à la même émergence nociceptive des afférences de l'épaule (fibres nerveuses issues du plexus brachial) et de la région cardiaque (fibres sympathiques).
- *Douleur de l'épigastre* : résulte de l'irritation du nerf vague innervant le cœur et les viscères de l'épigastre (viscerogenic pain).

La douleur peut être absente chez les sujets âgés, les diabétiques, les postopérés et les multitarés (les IDM silencieux) car chez qui la fonction nociceptive peut être atténuée; ou remplacée par de la fatigue ou de la dyspnée, encore appelées équivalents de l'ischémie.

## ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES



**Figure 3 Sites d'irradiation de la douleur lors de l'ischémie du myocarde.** La distribution habituelle de la douleur est décrite au niveau d'une partie ou de la majorité de la région sternale, le côté gauche du thorax, le cou, le côté ulnaire de l'avant-bras et de la main. Lors d'une douleur ischémique sévère, le côté droit du thorax et le bras droit sont souvent impliqués; Cependant la présence d'une douleur isolée dans ces régions est rare. D'autres sites peuvent être impliqués seuls ou associés, comme la mâchoire, l'épigastre, et le dos. Usual distribution of pain with myocardial ischemia : Distribution habituelle de la douleur lors de l'ischémie myocardique, Right side : Côté droit, Jaw : Mâchoire, Epigastric : Epigastre, Back : Dos. (From Braunwald E: The history. In Braunwald E, Zipes DP, Libby P [eds]: Heart disease, 6th ed, Philadelphia, Saunders, 2001, p.33.)

## Mécanisme Électrocardiographique

Avant d'expliquer le mécanisme derrière les modifications de l'ECG dans le SCA ST-, il faut préciser certaines notions :

**1** Le myocarde est formé de deux couches, l'endocarde (couche interne) et l'épicarde (couche externe), la vascularisation coronarienne passe d'abord par l'épicarde puis rejoint l'endocarde.

**2** Au moment de la dépolarisation des cellules cardiaques, la sortie d'ions K<sup>+</sup> est passive, tandis que leur entrée est active ATP dépendante, cette dernière (couplée à la sortie d'ions Na<sup>+</sup>) permet la repolarisation. Le

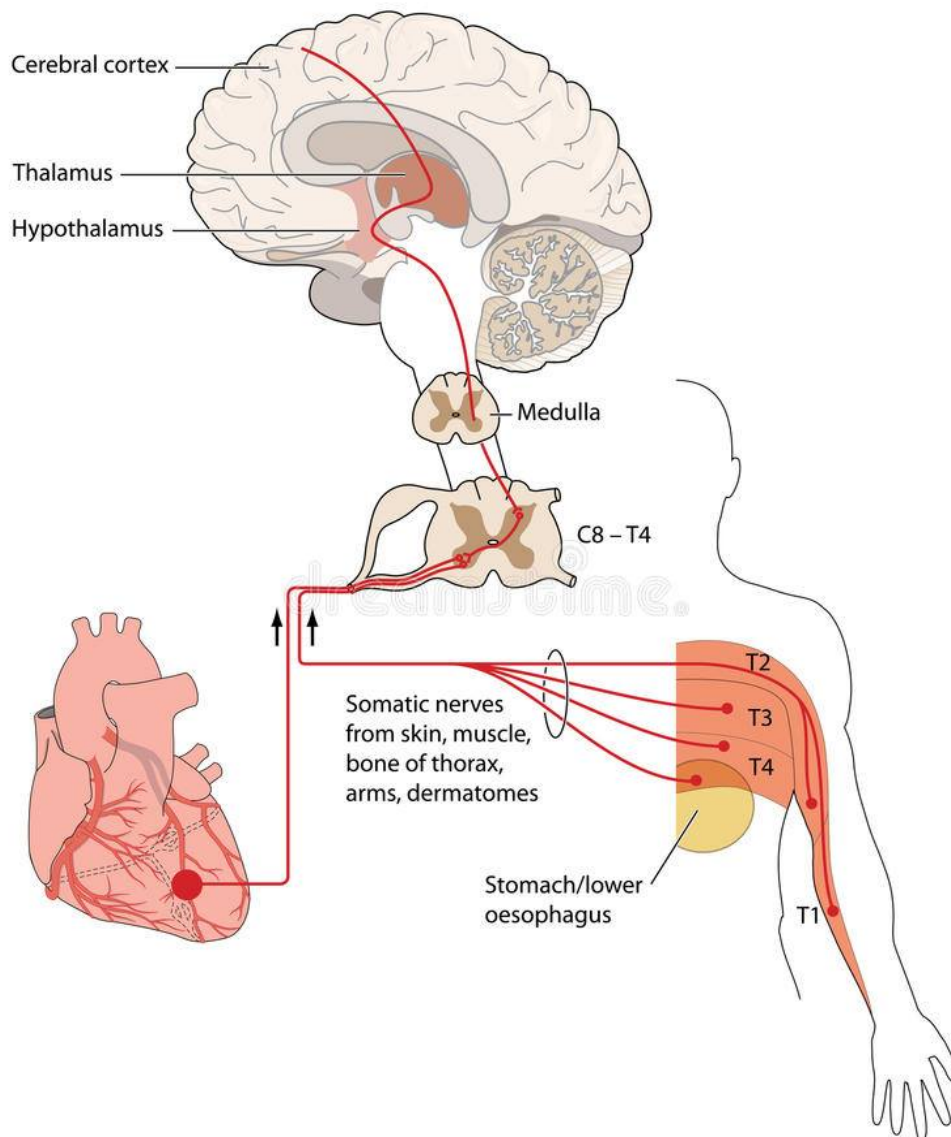


Figure 4 Voies intervenant dans l'irradiation de la douleur angineuse

vecteur qui reflète la dépolarisation est dirigé de la zone dépolarisée (où il y a plus d'activité électrique) vers la zone non dépolarisée (où il y a moins d'activité électrique).

3 La fin d'un cycle cardiaque se traduit sur l'ECG par une ligne isoélectrique où les ventricules sont entièrement repolarisés (aucune différence de voltage), et normalement le segment ST est aussi une ligne isoélectrique car il correspond au moment où les deux ventricules sont complètement et similairement dépolarisés et donc la différence de voltage dans la paroi du myocarde est aussi nulle, ce qui donne l'aspect de ligne isoélectrique juste après le complexe QRS (le segment ST normal commence par un point isoélectrique appelé le point J).

### Souffrance de l'Endocarde

La rupture de la plaque d'athérome et la formation d'un thrombus partiellement occlusif entraîne la diminution de l'apport du myocarde en oxygène d'où ischémie et souffrance cellulaire par manque d'ATP (pas de phosphorylation oxydative de l'ADP en ATP), et parce que l'endocarde est plus profond (plus précisément le sousendocarde) c'est lui qui est le moins perfusé et donc qui souffre le plus. Cette ischémie des cellules sousendocardiques est responsable du blocage de l'entrée du  $K^+$  qui est ATP dépendante, ce qui entraîne une hyperpolarisation de la zone ischémique par accumulation d'ions  $K^+$  en extracellulaire avec baisse du  $K^+$  intracellulaire altérant la repolarisation normale.

### Modification de la Ligne de Base (Dépolarisation Précoce)

Tous les phénomènes déjà décrits font que la zone ischémique est une zone hyperélectrogène, ainsi à la fin d'un cycle cardiaque (où normalement le myocarde est complètement repolarisé) il y aura la genèse au niveau de cette zone d'un courant électrique dit courant de blessure (*current of injury*) responsable d'une "dépolarisation précoce". Ceci donne naissance à un vecteur dirigé de l'endocarde (précocement dépolarisé) vers l'épicarde (normalement repolarisé), et au même temps dirigé vers l'électrode la plus proche placée sur la surface ventriculaire (voir [Figure 5](#)). Par conséquent cette électrode détecte le vecteur comme positif d'où une élévation de la ligne de base (qui n'est plus une ligne isoélectrique à proprement dit car elle ne reflète plus une différence de voltage nulle).

### Modification du Segment ST

Lorsque les deux ventricules sont complètement dépolarisés, il se produit un segment ST qui paraît sous-décalé, mais en fait c'est la ligne de base qui est remontée. Ainsi parce que c'est difficile de distinguer les décalages de la ligne de base, on prend le segment ST comme référence et on parle d'un sous-décalage du segment ST au lieu de parler d'une élévation de la ligne de base (comme montré dans la [Figure 5](#)). Dans le SCA ST+ c'est le mécanisme opposé qui survient avec baisse de la ligne de base donnant l'impression d'un sus-décalage du segment ST. Parce que la sensibilité des cardiomyocytes à l'ischémie n'est pas le long de la paroi sousendocardique l'aspect du sous-décalage peut être descendant, horizontal ou ascendant (ces deux derniers étant moins spécifiques).

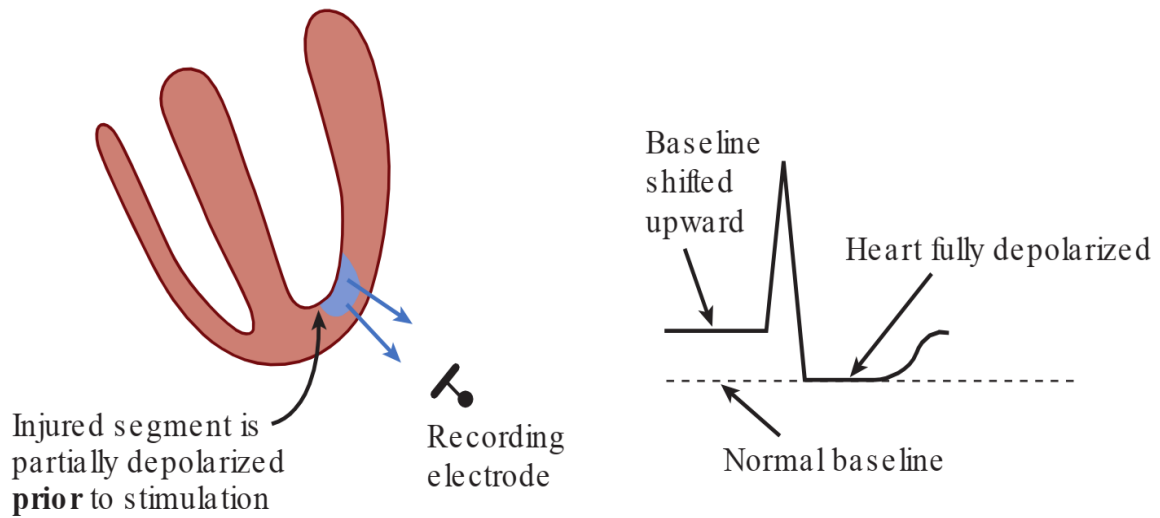
### Modification de l'Onde T (Repolarisation Précoce)

À l'état normal, l'onde T est générée par la repolarisation ventriculaire (la repolarisation atriale est masquée par les modifications —plus amples— dans le voltage de QRS) qui commence par l'épicarde puis arrive à l'endocarde, le vecteur qui en résulte est orienté vers l'électrode placée à la surface ventriculaire, et se traduit par une onde T positive.

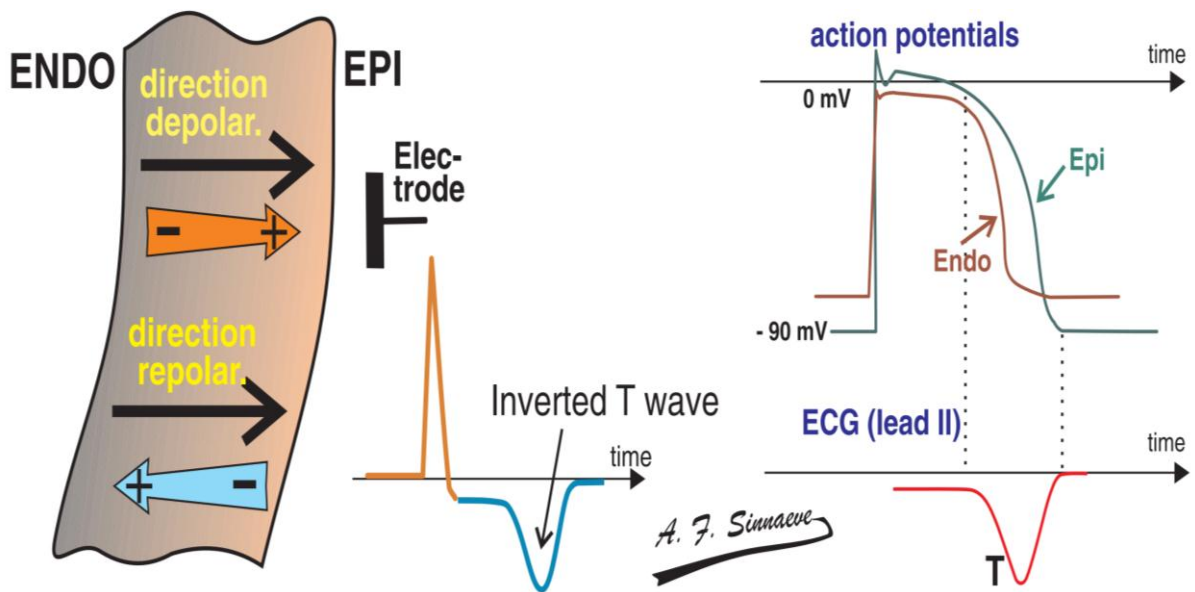
Au moment de l'ischémie sousendocardique, le sousendocarde qui se dépolarise précocement il se repolarise précocement aussi. Ainsi la repolarisation se fait dans le sens inverse, par conséquent l'onde T qui en résulte est inversée. "La repolarisation précoce" du sousendocarde entraîne la genèse d'un vecteur dirigé de l'épicarde (encore dépolarisé) vers l'endocarde (précocement repolarisé). Ce vecteur est donc dirigé contre l'électrode la plus proche qui le détecte comme négatif d'où une onde T négative ou dite inversée ([Figure 6](#)). Plus l'ischémie du sousendocarde est importante plus la zone hyperélectrogène est ample donnant ainsi une onde T ample mais dans le sens inverse (voire profonde).

## Diagnostic Électrocardiographique

Non-ST-segment Elevation MI



**Figure 5** SCA sans élévation du segment ST. Elévation de ligne de base due à un vecteur de dépolarisation précoce de l'endocarde, donnant l'impression d'un sous-décalage du segment ST.



**Figure 6** Inversion de l'onde T. Orange : Le vecteur de la dépolarisation précoce de l'endocarde est dirigé vers l'électrode d'où une élévation de la ligne de base donnant l'impression d'un sous-décalage du segment ST; Bleu : Le vecteur de la repolarisation précoce de l'endocarde est dirigé contre l'électrode d'où une inversion de l'onde T. Endo : endocarde, Epi : épicode (ECG from Basics to Essentials Step by Step, Roland X. Stroobandt, MD, PhD, FHRS 2016).

Sous-décalage du Segment ST



Une nouvelle ligne horizontale ou un sous-décalage descendant  $\geq 0.05$  mV ( $\geq 0.2$  mV si horizontal ou ascendant car moins spécifiques) dans deux dérivations contiguës (*Figure 7*) (According to the guidelines of the "Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction" *European Heart Journal*, 2012).

### Modifications Dynamiques de l'Onde T

Une inversion de l'onde T  $\geq 0.1$  mV dans deux dérivations contiguës avec une onde R proéminente ou ratio R/S  $> 1$  (une onde T profonde  $>5$  mm est un signe de mauvais pronostic) (*Figure 8 et 9*).

### Élévation Transitoire du Segment ST

C'est comme le SCA ST + mais c'est transitoire (moins de 20 minutes). Parfois appelée variant de l'angor de Prinzmetal et il peut être dû à un spasme transitoire des artères coronaires (prise de cocaïne).

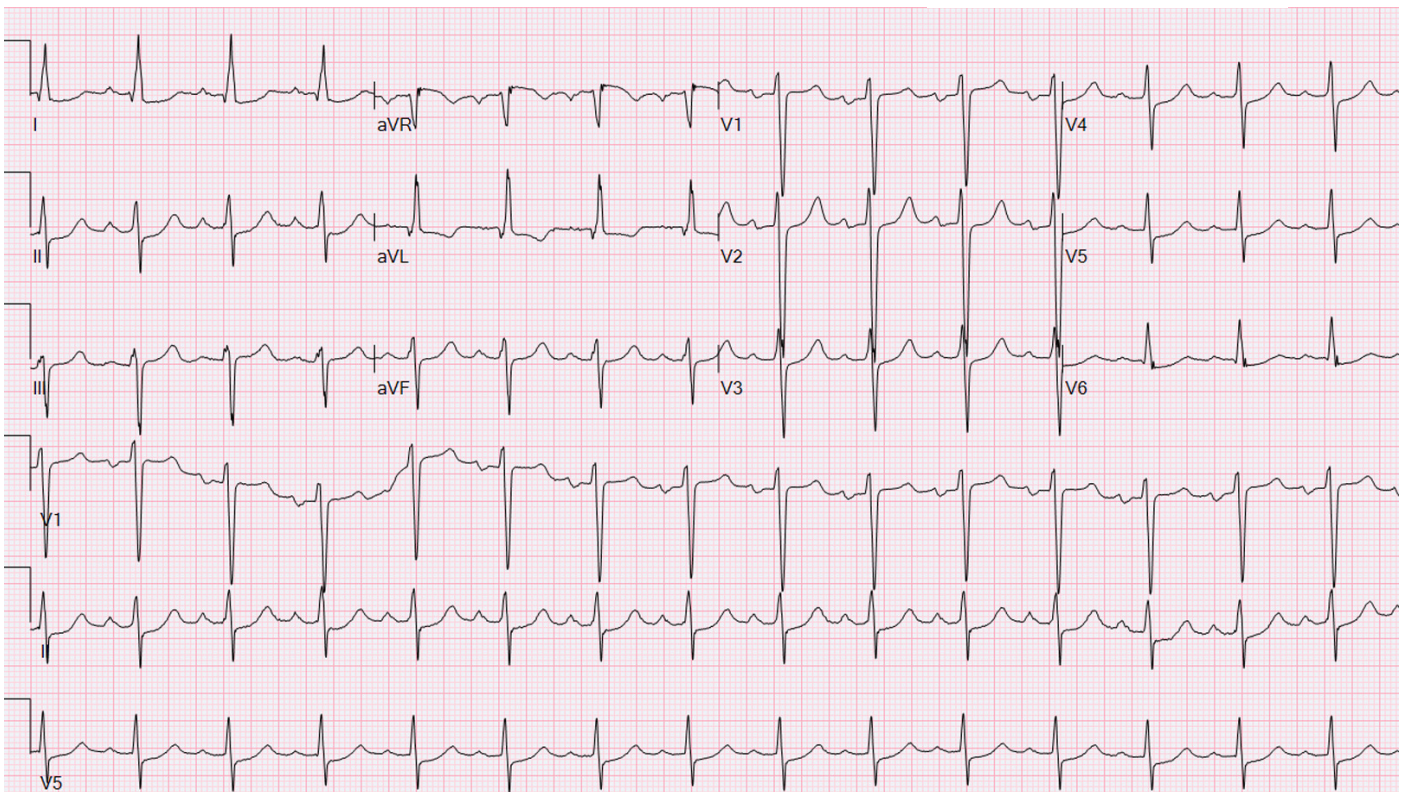


Figure 7 ECG montre un sous-décalage du segment ST dans les dérivations I, II, V3–V6 suggérant une ischémie endocardique

## BIOMARQUEURS CARDIAQUES

Lors de la nécrose des cardiomyocytes, il y aura libération de leur contenu dans le sang, y compris les troponines, un complexe protéique formé par trois types de protéines (troponines C, I et T) ayant comme rôle la participation dans la contraction des sarcomères via glissement des têtes de myosines sur les filaments d'actine.

### Troponines Cardiaques



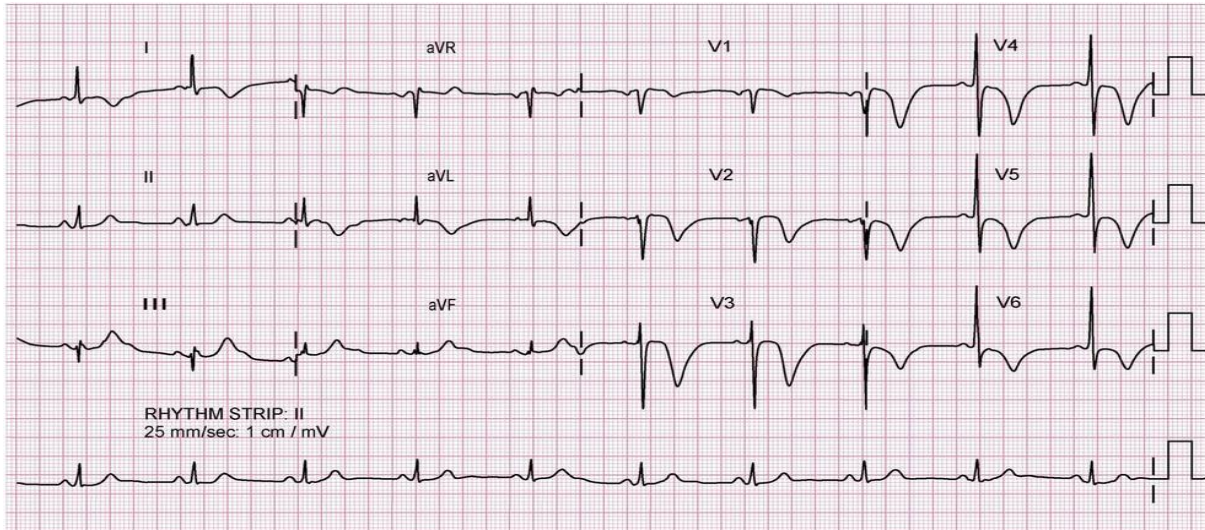


Figure 8 SCA ST- avec inversion des ondes T

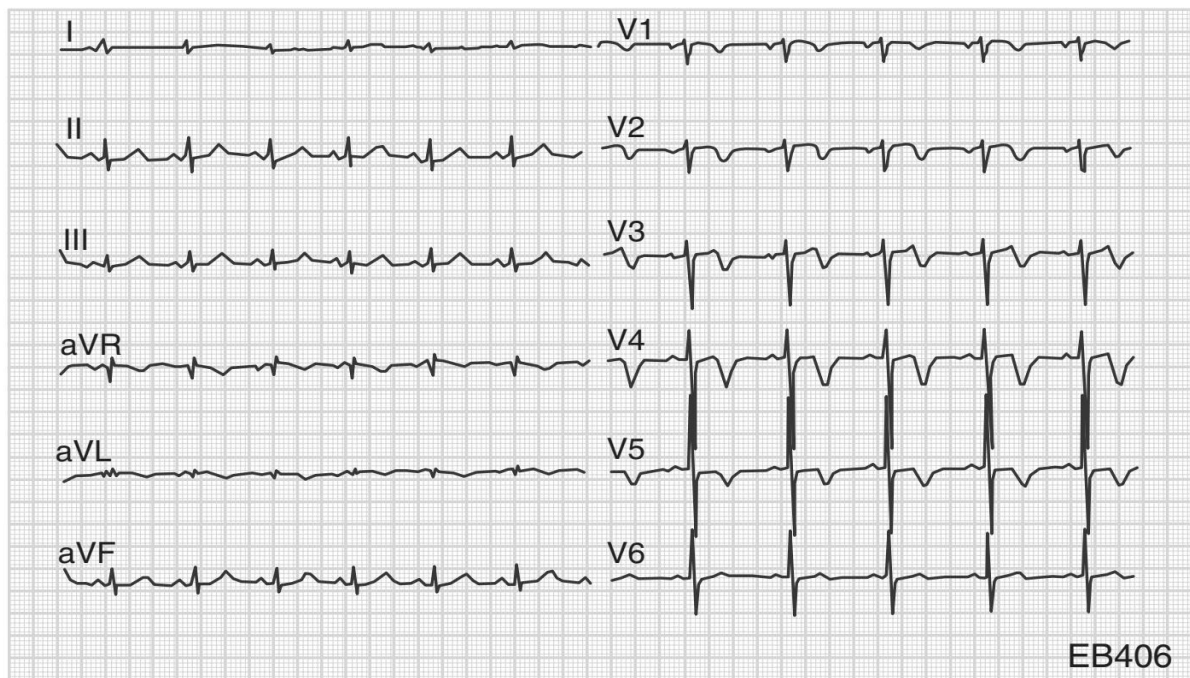
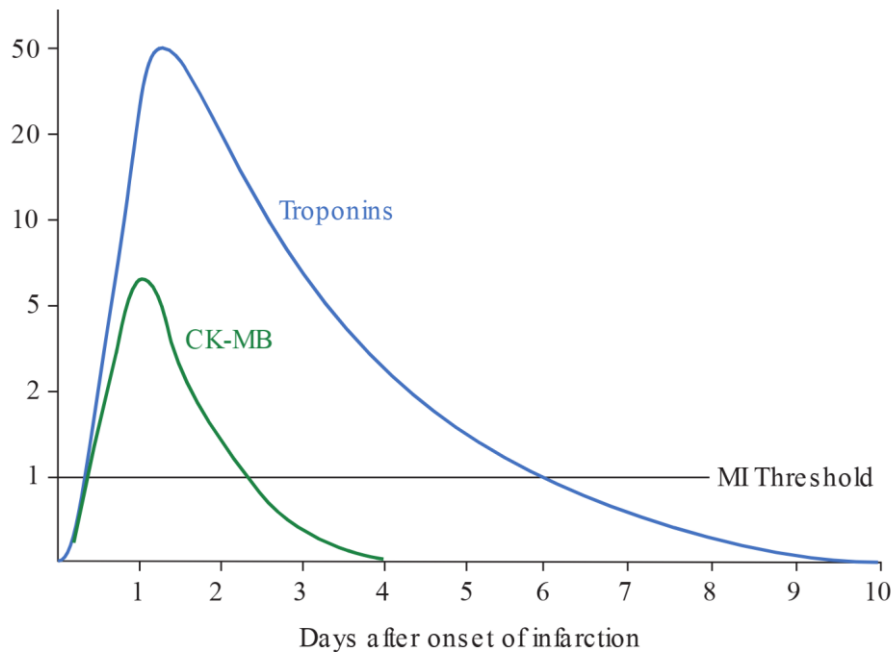


Figure 9 Inversion de l'onde T en V1 jusqu'à V5

Les Troponines tissulaires spécifiques I et Troponines T (cTnI et cTnT, c pour cardiac, et Tn pour troponin) sont détectées dans la circulation périphérique ce qui les rend un bon indicateur de l'ischémie du myocarde et un élément de mauvais pronostic. La cinétique de ces deux troponines fait qu'elles sont détectables dans le sérum après 4h à 12h du début de l'infarctus du myocarde (voir [Figure 10](#)), ceci dépend de la durée de l'ischémie et de la reperfusion. On atteint la valeur pic après 12h à 48h du début des symptômes. Parce que les deux formes des cTn restent dans la circulation pour quelques jours après la nécrose, le diagnostic



**Figure 10** Cinétique des biomarqueurs sériques lors de l'ischémie cardiaque par rapport au début de l'infarctus de myocarde (MI Threshold)

rétrospectif est possible chez les patients qui se présentent tard, mais avec le désavantage de ne pas pouvoir détecter une réinfarction.

Le dosage des Créatinines Kinases (CK-MB) a été proposé par l'OMS pour le diagnostic et le monitoring de la nécrose myocardique, mais malgré que les CK-MB sont relativement sensibles elles sont moins spécifiques.

## ÉVALUATION DU RISQUE

ACC (American College of Cardiology) et AHA (American Heart Association) ont établi des critères pour évaluer le risque de mortalité ou d'infarctus du myocarde chez les patients avec SCA ST- et angor instable décrits dans le *Tableau 1*.

### Scores Pronostiques

**Le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)** est un score prédictif de neuf variables : âge avancé, antécédent d'IDM, antécédent d'insuffisance cardiaque, augmentation de la fréquence cardiaque lors de la présentation, diminution de la pression artérielle systolique lors de la présentation, taux sérique initial élevé de la créatinine, taux élevés des biomarqueurs cardiaques, sous-décalage du segment ST lors de la présentation et l'absence d'une intervention coronarienne percutanée au niveau de l'hôpital.

Un autre score utilisé communément pour prédire les risques de la thrombolyse : **Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI)**

**Tableau 1. Critères de ACC (American College of Cardiology)/AHA (American Heart Association) pour l'évaluation du risque de mortalité ou d'infarctus du myocarde chez les patients avec SCA ST- et angor instable**

	Haut Risque	Risque Intermédiaire (doit avoir au moins un des suivants)	Faible Risque (doit avoir au moins un des suivants)
<b>Antécédents</b>	Aggravation des symptômes de l'ischémie dans les 48h précédentes	Antécédent d'IDM, de maladie vasculaire cérébrale ou périphérique, d'angioplastie, ou d'utilisation ultérieure d'aspirine	
<b>Caractéristiques de la Douleur</b>	Angor de repos actuel prolongé (>20 min)	Angor de repos prolongé (>20 min), ayant disparu, avec risque modéré ou intermédiaire de maladie des coronaires  Angor de repos (>20 min) ou soulagé par le repos ou la nitroglycérine en sublinguale  Angor nocturne  Angor à début récent ou progressif dans les 2 semaines précédentes sans douleur thoracique prolongée (>20 min) mais avec risque intermédiaire ou élevé de maladie coronarienne	Angor augmenté de fréquence, de sévérité ou de durée  Nouvel angor avec début récent depuis 2 semaines à 2 mois avant la présentation
<b>Présentation Clinique</b>	OAP, probablement dû à l'ischémie  Début récent ou aggravation des murmures de régurgitation mitrale  B3, râles récentes ou aggravées  Hypotension, bradycardie, tachycardie  Age>75 ans	Age>70 ans	Malaise thoracique réduit par la palpation
<b>ECG</b>	Angor de repos avec modification transitoire du segment ST >0.5 mm  Bloc de branche (nouveau ou présumé nouveau)  Tachycardie ventriculaire	Modifications de l'onde T, Onde Q pathologique, ou sous-décalage persistant du segment ST <1 mm dans plusieurs dérivations (antérieures, inférieures, latérales)	Normal ou sans modifications
<b>Biomarqueurs Cardiaques</b>	Élevés (TnT ou TnI >0.1 ng/mL)	Légèrement élevés (TnT >0.01 mais <0.1 ng/mL)	Normaux

IDM : infarctus de myocarde, OAP : œdème aigu pulmonaire, TnT : troponines T, TnI : troponines I.

1. Age > 65 ans
2.  $\geq 3$  facteurs de risque de maladie artérielle coronarienne
3. Sténose coronarienne  $\geq 50\%$  reconnue par une angiographie
4. Décalage du segment ST
5. Au moins deux épisodes angineux dans les 24 h
6. Utilisation de l'aspirine avant 7 jours
7. Taux sériques élevés des troponines ou des CK-MB

Une stratégie invasive précoce est recommandée chez les patients avec un haut score de TIMI ( $\geq 3$ ); si une approche invasive (angioplastie) est adoptée, le patient doit bénéficier d'une angiographie dans les 72 heures, voire dans les 24 heures surtout pour les patients à haut risque.

## PRISE EN CHARGE

Le traitement de l'angor instable et le SCA ST- est essentiellement le même et consiste sur la thérapie antiischémique pour restaurer la balance entre la consommation et la demande de l'oxygène, et sur la thérapie antithrombotique pour prévenir l'évolution vers le SCA ST+, et faciliter la résolution du thrombus partiellement occlusif.

### Thérapie Anti-Ischémique

Les mêmes agents pharmacologiques sont utilisés pour diminuer la demande du myocarde en oxygène dans l'angor stable sont utilisés dans le SCA ST- mais souvent administrés plus agressivement.

**1  $\beta$ -Bloquants (BB)** diminuent l'effet sympathique sur le myocarde, réduisant la demande de l'oxygène, et contribuant à la stabilité électrique. Ce groupe de médicaments réduit la probabilité de la progression vers SCA ST+ et diminue le taux de mortalité chez les présents qui se présentent avec un infarctus. En l'absence de contre-indications (comme bradycardie marquée, bronchospasme, décompensation d'insuffisance cardiaque, hypotension), un  $\beta$ -Bloquant est souvent initialisé dans les 24 premières heures pour atteindre une fréquence cardiaque ciblée de 60 bat /min. Cette thérapie est continuée après l'hospitalisation à cause de sa preuve de bénéfice au long cours dans la prévention de la mortalité suivant le SCA.

**2 Dérives Nitrés (DN)** aident au soulagement de l'angor par venodilatation, ce qui diminue la demande en oxygène par baisse du retour veineux (diminution de la précharge et donc réduction du stress sur la paroi ventriculaire). Les nitrates peuvent aussi améliorer le débit coronarien et prévenir le vasospasme par vasodilatation coronarienne. Dans le SCA ST-, la **nitroglycérine** est souvent initialisée par voie sublinguale, suivie par une perfusion intraveineuse continue. En addition du soulagement des symptômes de l'angor, la nitroglycérine en IV est utile comme vasodilatateur chez les patients avec SCA accompagné d'une insuffisance cardiaque ou d'une HTA sévère.

**3 Inhibiteurs Calciques (IN) non dihydropyridiniques (vérapamil et diltiazem)** exercent des effets anti-ischémiques en réduisant la fréquence cardiaque et la contractilité grâce à leur propriété vasodilatatrice. Cependant ces agents n'ont pas prouvé leur bénéfice sur la mortalité chez les patients avec SCA et sont préservés pour ceux qui présentent une ischémie persistante malgré un traitement par  $\beta$ -Bloquants et dérivés nitrés, ou avec une contre-indication aux  $\beta$ -Bloquants. En outre ils ne doivent pas être prescrits chez



les patients avec une dysfonction systolique du ventricule gauche, parce que les essais cliniques ont montré des résultats défavorables dans cette condition.

## Thérapie Anti-Thrombotique

L'intérêt de la thérapie antithrombotique, comprenant les antiagrégants plaquettaire et les anticoagulants, est de prévenir la propagation du thrombus intracoronarien partiellement occlusif en facilitant sa dissolution par les mécanismes endogènes.

### Agents AntiAgrégants Plaquettaires

La majorité des patients avec SCA ST- doivent recevoir au moins deux formes de thérapie antiagrégante, typiquement l'aspirine et un inhibiteur du récepteur plaquettaire de l'ADP P2Y<sub>12</sub>.

**1 L'aspirine** inhibe la synthèse plaquettaire du thromboxane A<sub>2</sub>, un médiateur clé dans l'activation plaquettaire, ce traitement est très important pour réduire la mortalité chez les patients avec SCA. Ainsi il doit être administré immédiatement même chez les patients avec contre-indications (allergie ou troubles hémorragiques). Cependant il agit sur une seule voie d'activation plaquettaire.

**2** Un autre agoniste de l'agrégation plaquettaire est l'ADP, qui active les plaquettes en se fixant sur le récepteur plaquettaire P2Y<sub>12</sub>. Les antagonistes de ce récepteur inhibent l'activation plaquettaire et incluent **clopidogrel, prasugrel, et ticagrelor**. Le clopidogrel est un dérivé thiéno-pyridinique oral qui réduit le taux de mort cardiovasculaire, d'IDM récurrent, et d'AVC chez les patients avec SCA ST- traités par l'aspirine.

Cependant pas tous les patients répondent d'une façon similaire au clopidogrel parce que son action nécessite une biotransformation par les cytochromes P-450. Les patients avec des polymorphismes réduits de la fonction des gènes CYP2-C19 produisent moins de concentrations en métabolites actifs du clopidogrel, moins d'inhibition plaquettaire, et des bénéfices cliniques atténués. Le développement des nouveaux bloqueurs du récepteur de l'ADP P2Y<sub>12</sub> n'ont pas cette limitation métabolique et permettent une meilleure inhibition plaquettaire que le clopidogrel, par exemple, le prasugrel qui est aussi un dérivé thiéno-pyridinique permettant de réduire les événements coronariens chez les patients avec SCA ayant fait une intervention coronarienne percutanée (ICP), mais parce qu'il est plus puissant, il augmente aussi les risques hémorragiques.

**3** Dans certaines circonstances, d'autres agents encore plus puissants sont utilisés, **les antagonistes du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa** (y compris l'anticorps monoclonal **abciximab** et les petites molécules **eptifbatide** et **tirofban**) ayant un grand pouvoir d'inhibition plaquettaire en bloquant la voie commune de l'agrégation plaquettaire. Ces agents sont efficaces pour réduire les effets secondaires chez les patients avec intervention intracoronarienne percutanée. Chez les patients présentant un SCA ST-, leurs bénéfices se manifestent premièrement chez ceux avec le plus haut risque de complications (la présence de taux sériques élevés de troponines ou des épisodes récurrents de douleurs thoraciques). Lorsqu'ils sont utilisés, les antagonistes du récepteur GPIIb/IIIa sont habituellement initialisés au moment du cathétérisme cardiaque lors d'une ICP.

### Médicaments Anticoagulants

**1 Les héparines non fractionnées (HNF)** en intraveineux ont été longtemps le traitement anticoagulant standard pour le SCA ST-. Elles se lient avec l'antithrombine, augmentant le potentiel de cette protéine plasmatique dans l'inactivation de la thrombine qui forme le thrombus. Les HNF inhibent également le



facteur Xa de la coagulation, ralentissant la formation du thrombus, entravant le développement du thrombus et réduisant le risque de progression de l'angor instable vers l'IDM. Elles sont administrées par bolus selon le poids, suivies par des perfusions intraveineuses. À cause de leur haut degré de variabilité pharmacologique, leur effet anticoagulant doit être monitoré, et leurs doses doivent être ajustées par des dosages répétés du temps de thromboplastine sérique partiellement activée. Elles représentent l'anticoagulant le moins coûteux.

**2** Pour dépasser les limites pharmacologiques des HNF, les **héparines à bas poids moléculaires (HBPM)** ont été développées. Comme les HNF, les HBPM interagissent avec l'antithrombine mais inhibent préférentiellement le facteur Xa de la coagulation. Elles permettent une réponse pharmacologique plus prévisible que les HNF. Par conséquent, les HBPM sont plus faciles à utiliser, prescrites comme des injections sous-cutanées d'un ou de deux jours selon le poids. Contrairement aux HNF, le monitoring répété par tests sanguins et l'ajustement des doses souvent ne sont pas nécessaires. Dans les essais cliniques sur les patients avec SCA ST -, une HBPM l'**énoxaparine** a montré une réduction dans le taux de la mortalité et d'événements ischémiques en comparaison avec une HNF.

**3** Deux types d'anticoagulants ont également montré leur bénéfice et parfois utilisés à la place des HNF et des HBPM : **bivalirudine** qui est un inhibiteur intraveineux direct de la thrombine, et est l'équivalent d'une HNF plus un inhibiteur du GP IIb/IIIa afin de prévenir les conséquences de l'ischémie, avec moins de risque hémorragique chez les patients traités par une stratégie invasive précoce. Le **fondaparinux** qui est un agent administré en sous-cutané ayant également une haute spécificité d'inhibition du facteur Xa avec des effets similaires à l'énoxaparine en réduisant les morbidités cardiaques et moins de risques hémorragiques.

Avec tous ces choix, la décision de quel anticoagulant à prescrire dépend souvent de la suite thérapeutique basée sur une approche conservative ou invasive.

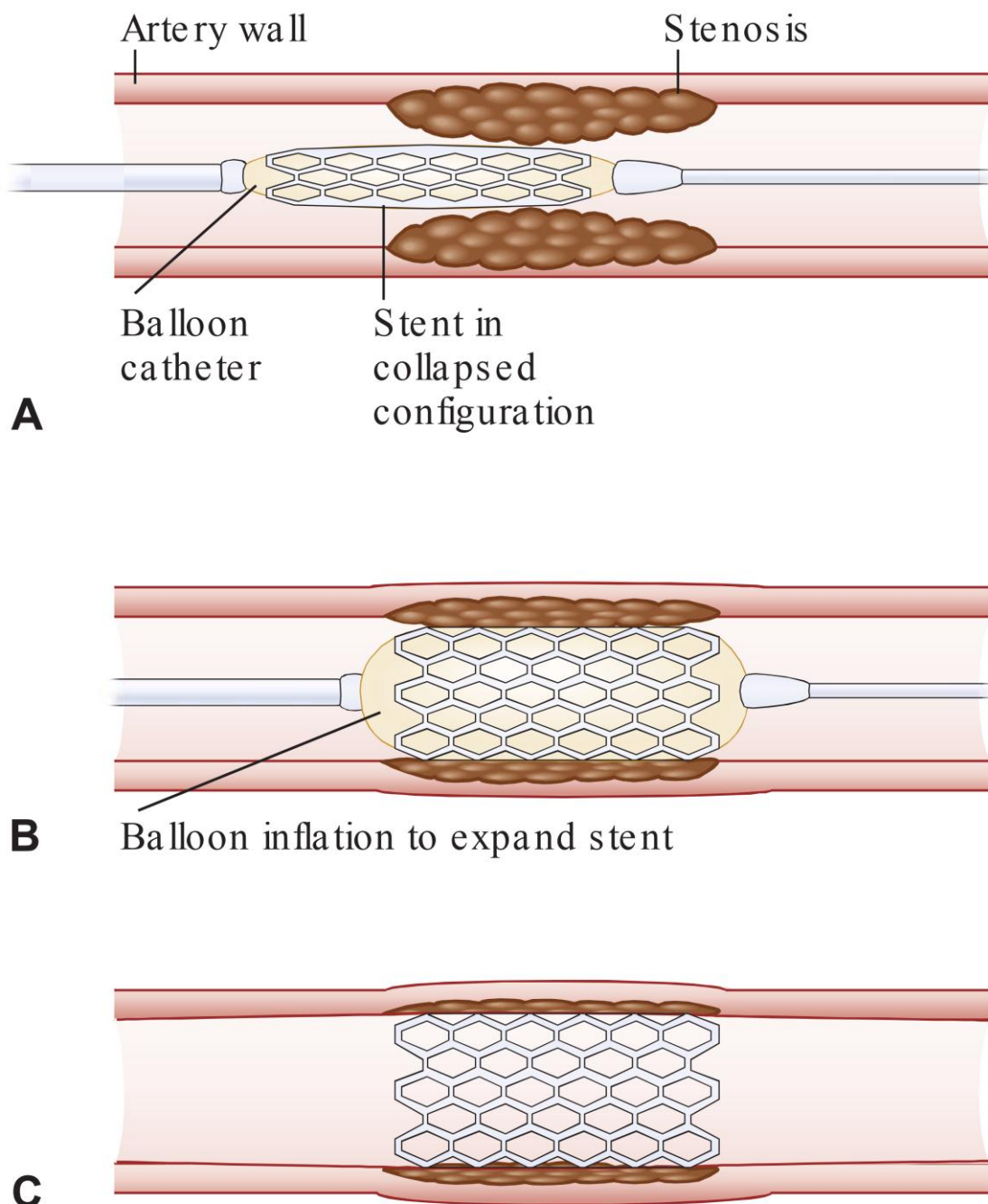
### Traitement Invasif Précoce Versus Traitement Conservatif dans le SCAS -

Plusieurs patients avec SCA ST- se stabilisent après l'institution du traitement déjà décrit dans la section précédente, Cependant d'autres auront des événements ischémiques récurrents. Il n'y a pas à l'heure actuelle une façon définitive pour prédire dans quelle direction le patient va évoluer. Cette incertitude conduit à deux stratégies thérapeutiques : (1) une approche invasive précoce, dans laquelle un cathétérisme cardiaque se fait en urgence et une revascularisation est indiquée, et (2) une approche conservative, dans laquelle le patient est traité médicalement et ne bénéficie d'une angiographie qu'en cas de survenue spontanée d'épisodes ischémiques, ou si les résultats des tests de stress montrent une ischémie résiduelle. L'approche conservative a l'avantage d'éviter les potentiels risques des procédures invasives. En revanche une stratégie invasive précoce permet une identification et un traitement définitif (revascularisation, montrée dans la *Figure 11*) chez les patients avec une maladie coronarienne à un stade critique.

En général, une approche invasive précoce est recommandée chez les patients avec un angor réfractaire, avec des complications comme des arythmies ventriculaires, ou ceux avec les signes cliniques les plus inquiétants. Les algorithmes de la stratification du risque prennent en considération ces critères et aident à identifier les patients à haut risque.

### L'étude 'ISCHEMIA'

L'étude la plus récente qui a traité ce sujet est appelée *ISCHEMIA* (International Study Comparative Health Effectiveness With Medical and Invasive Approches) par David J. Maron et al publiée le 9 Avril 2020 sur The New England Journal of Medicine (NEJM) est un essai randomisé contrôlé ayant inclus 5179 patients avec



**Figure 11** Angioplastie avec pose d'un stent coronarien. **A** : un stent à son état original collabé, est introduit dans la sténose coronarienne par un cathéter ballonné. **B** : Le ballon est gonflé décollant le stent. **C** : Le ballon est retiré laissant le stent en place (Leonard S. Lilly, *Pathophysiology of Heart Disease\_6th de*, 2016).

ischémie coronaire modérée ou sévère qui ont été répartis en deux groupes, le premier ayant reçu une stratégie initiale invasive (angiographie et revascularisation) et le deuxième a bénéficié d'une approche

conservative (traitement médical), avec un suivi durant une médiane de 3.2 ans. Les résultats de l'étude ont suggéré qu'il n'y avait pas de preuve de supériorité d'une stratégie invasive par rapport à une stratégie conservatrice dans la réduction du risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (318 Vs 352 d'évènements cardiovasculaires -primary outcome events- pour les deux groupes respectivement).

### COLCOT (COLchicine Cardiovascular Outcome Trial)

À la fin de l'année 2019 et en coïncidence avec la conférence AHASS (the American Heart Association's Scientific Sessions) à Philadelphie, un article a été publié sur New England Journal of Medicine qui parle de l'étude COLCOT, un essai randomisé contrôlé (Randomized Controlled Trial) de 4745 patients d'antécédent d'IDM ayant montré le bénéfice de la Colchicine (un anti-inflammatoire non risqué, efficace et globalement disponible, utilisé dans le traitement des crises de goutte) à faible dose (0,5 mg par jour) dans la prévention secondaire des évènements cardiovasculaires en post-IDM par rapport à un placebo. Ce résultat est expliqué par la réduction de l'inflammation endothéliale qui paraît jouer un rôle important dans la pathogenèse et la progression de l'athérosclérose en se basant sur des preuves cliniques et expérimentales; Ainsi pour certains la Colchicine peut être « la prochaine Aspirine ».

## RÉFÉRENCES

- Pierre Theroux MD - Acute Coronary Syndromes: A Companion to Braunwald's Heart Disease- Section II- Chap6 -Pathogenesis of Stable and Acute Coronary Syndromes, Jacob Fog Bentzon and Erling Falk
- Myocardial Infarction A Companion to Braunwald's Heart Disease David A. Morrow, MD, MPH Professor of Medicine, Harvard Medical School, Section I- Chapter 3- New and Emerging Insights into the Pathobiology of Acute Myocardial Infarction, Erling Falk and Jacob F. Bentzon
- The Guidance Receptor Plexin D1 is a Mechanosensor in Endothelial Cells, Vedanta Mehta et al. Feb 2020 Nature Research <https://www.nature.com/articles/s41586-020-1979-4>
- Cardiovascular Physiology A Text and E-Resource for Active Learning Burt B. Hamrell Emeritus Professor, Department of Molecular Physiology and Biophysics, College of Medicine, University of Vermont, Burlington, Vermont
- Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndromes\_ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Stroobandt MD, PhD, FHRS 2016
- Coronary Artery Disease From Biology to Clinical Practice 2018, Chapter 2.4- Stable Angina Pectoris, Charalambos Vlachopoulos et al. <http://doi.org/10.1016/B978-0-12-811908-2.00011-8>
- Neural Mechanisms That Underlie Angina- Induced Referred Pain in the Trigeminal Nerve Territory: A c-Fos Study in Rats- Bunsho Hayashi et al. ISRN Pain Volume 2013, Article ID671503, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/671503>
- Syndromes coronaires aigus avec et sans sus-décalage du segment ST P. Overtchouk, M. Kerneis, et al. EMC - Cardiologie Volume 12 - n° 4 - novembre 2017 [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(17\)79042-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(17)79042-0) Elsevier Masson SAS.
- Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG Richard E. Klabunde Biomedical Sciences College of Osteopathic Medicine, Marian University, Indianapolis, Indiana Submitted 6 July 2016; accepted in final form 17 December 2016
- Acute Coronary Syndromes - Jayme Wilder, Marc S. Sabatine Leonard S. Lilly - Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> edition, 2016

- Non-ST Elevation Myocardial Infarction: Diagnosis and Management By Yasser Al Ahmad and Mohammed T. Ali Submitted: July 25th 2017 Reviewed: March 6th 2018, Published: January 3rd 2019 DOI: 10.5772/intechopen.76241
- T-wave inversion in NSTEMI, Cardiac causes of cardiac arrest Published by Karen Davis, Slide set, <https://slideplayer.com/slide/12462353/> Australian Resuscitation Council (June 2016).
- Exploring Pathophysiology of Acute Coronary Syndrome for Novel Biomarkers Vinod K Shah, Kavita K Shalia
- Risk Stratification and Management Algorithm of NSTEMI, Lekha Pathak, Ankur Jhavar
- Acute Coronary Syndromes, Short-Term Risk of Death or Nonfatal Myocardial Infarction by Risk Stratification in Patients with Unstable Angina, Tintinalli's Emergency Medicine 8<sup>th</sup> edition
- Low-Dose Colchicine After Myocardial Infarction, Jean-Claude Tardif MD, Simon Kouz MD, David D Waters, et al. New England Journal of Medicine <https://nej.md/2qOsp3I> Nov 2019
- Could Colchicine Be the New Aspirin? Jean-Claude Tardif; Michel Zeitouni, MD – Medscape - Jan 27, 2020
- CASE REPORT : Upsloping ST depression: Is it acute ischemia? Mahboob Alam Kjell Nikus Miguel Fiol Antoni Bayes de Luna Yochai Birnbaum - First published: 02 November 2018 <https://doi.org/10.1111/anec.12607> - Wiley Online Library



# 11

## SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+ (STEMI) : PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC POSITIF

Arab Ouail

### Introduction

#### Physiopathologie

Athérome

Thrombose

Autres Causes Moins Fréquentes de STEMI

#### Clinique

Signes Fonctionnel

Examen Physique

#### Aspects

##### Électrocardiographiques

Cas Communs

Cas Particuliers

Critères de Gravité

##### Électrophysiopathologie des STEMI

Modifications

Électrophysiologiques de la Cellule

Cardiaque lors de l'Ischémie

Anomalies des Onde T

Anomalies du Segment ST

Pathogenèse de l'Onde Q

#### Références

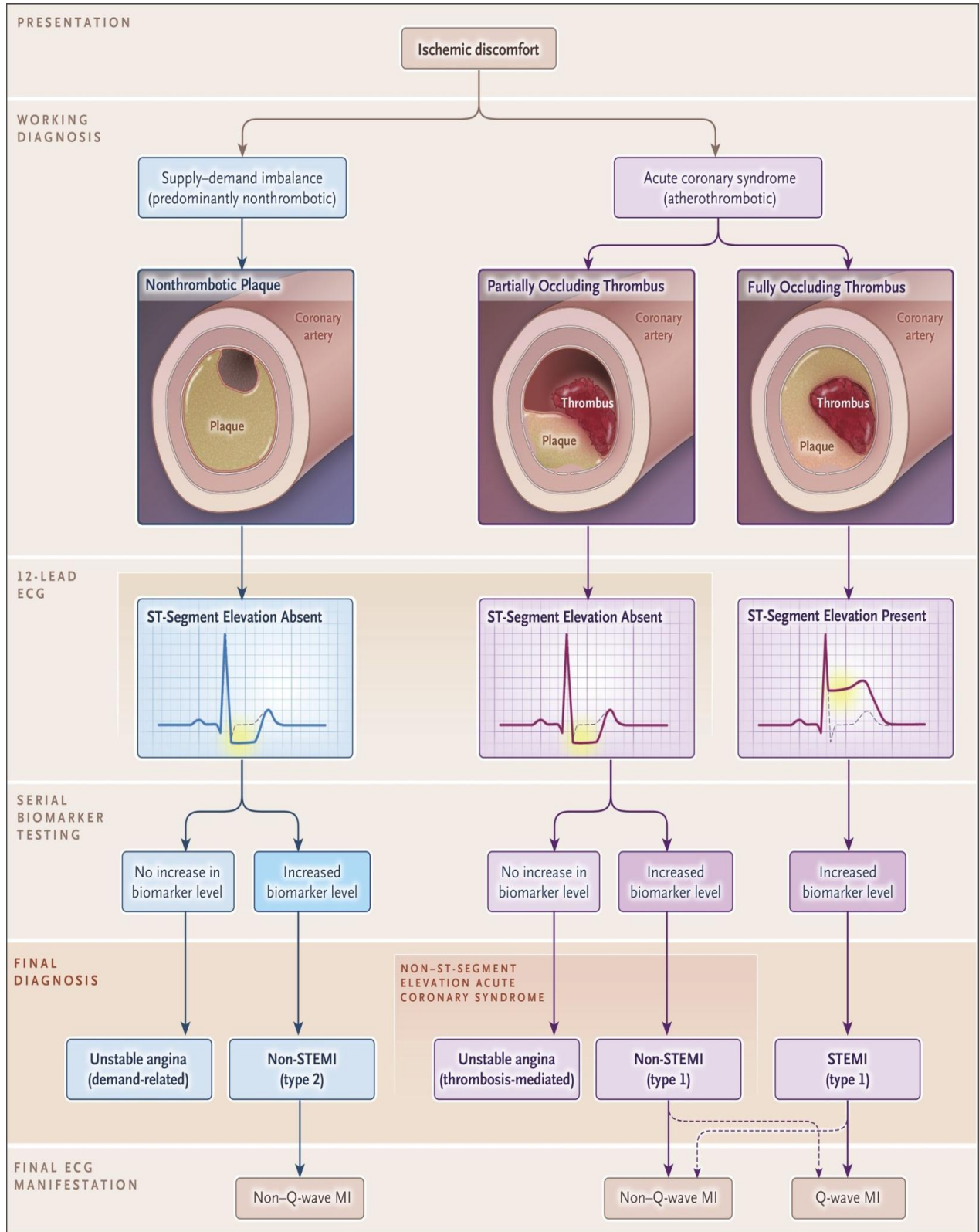
Le terme syndrome coronarien aigu (SCA) est un terme générique large, désignant un ensemble de manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques de souffrance myocardique liées à la survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë, qui va évoluer vers la nécrose myocardique (infarctus) en l'absence de prise en charge adéquate. Cette ischémie est le plus souvent secondaire à une rupture (fissuration) d'une plaque athéromateuse, le plus souvent jeune. Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus endolumineux entravant ainsi la circulation coronarienne. La région du myocarde alimentée par l'artère coronaire occluse perd son apport sanguin et, privée d'oxygène et d'autres nutriments, meurt. Les SCA sont classés selon leur aspect à l'ECG en : SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) et SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+ ou SCA ST-). Il ne faut pas confondre SCA et infarctus du myocarde (IDM). La société européenne de cardiologie (ESC), l'American College of Cardiology Foundation (ACCF), l'American Heart Association (AHA) et l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) ont défini l'IDM comme la présence d'une nécrose cardiomyocytaire dans un contexte clinique évocateur d'ischémie myocardique aiguë. Cette nécrose est objectivée par une élévation des biomarqueurs cardiaques dans le sang. En effet, toute élévation de la troponine Ic ou Tc (au delà du 99<sup>ème</sup> percentile) reflète une nécrose cellulaire myocardique irréversible. Lorsque cette nécrose est d'origine ischémique, on parle d'infarctus du myocarde. Ainsi, on doit parler d'IDM pour toute nécrose myocardique liée à un SCA quel que soit l'aspect du segment ST sur l'ECG et qu'il y ait ou non une onde Q de nécrose sur l'ECG. Le terme souffrance myocardique (myocardial injury) est plus restrictif et s'emploie en l'absence de SCA, en cas d'élévation de la troponine plasmatique avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile de sa valeur de référence. La souffrance est aiguë quand il y a une élévation puis une baisse des valeurs de troponine. Une élévation isolée de cette dernière est donc synonyme de souffrance/maladie du myocarde, pas de maladie des coronaires.

**Mots Clés:** STEMI, Nécrose myocardique, Infarctus du myocarde, Sus-décalage du segment ST, Onde Q de nécrose, Élévation des troponines.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Les SCA ont une physiopathologie commune basée sur la présence d'une ischémie myocardique. Cette ischémie est due à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde (*Figure 1*). La majoration des besoins est secondaire à une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression exercée sur la paroi ventriculaire gauche et/ou de la contractilité du myocarde. La réduction des apports est la conséquence d'une réduction du débit sanguin coronarien ou du contenu en oxygène du sang artériel. La





**Figure 1** Spectre clinique et physiopathologique des SCA avec élévation du segment ST (STEMI) et sans élévation du segment ST (NSTEMI) (*Myocardial Infarction: A Companion to Braunwald's Heart Disease 1st Edition by David A Morrow MD MPH*)

réduction du calibre d'une artère coronaire (sténose) par une plaque athéromateuse reste à ce jour de loin la cause principale de l'ischémie myocardique.

## Athérome

Le phénomène initiateur est la présence d'une dysfonction endothéliale de la paroi artérielle secondaire à l'ensemble des facteurs de risque dits facteurs de risque cardiovasculaire. Cette dysfonction endothéliale va permettre l'entrée dans le sous-endothélium de low density lipoprotein (LDL)- cholestérol qui seront responsables d'une réaction inflammatoire locale et du recrutement de monocytes qui vont venir phagocyter les LDL-cholestérol oxydés pour devenir des macrophages spumeux (**voir chapitre SCAST-**).

Dans un second temps, la prolifération de cellules musculaires lisses ainsi que la synthèse de collagène permettent de compléter la formation de la plaque d'athérome qui comprend alors deux éléments distincts : *un centre lipidique* plus ou moins inflammatoire et nécrotique; et *une chape fibreuse* plus ou moins épaisse, constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extra-cellulaire. Les cellules musculaires lisses proviennent de la média, migrant à travers la limitante élastique puis proliférant par la présence des facteurs de croissance.

En ce sens, la maladie athéromateuse est une maladie inflammatoire chronique à part entière. Sa progression est un phénomène très lent qui peut cependant être entrecoupé d'événements aigus, dont font partie les IDM. La gravité de la maladie athéromateuse tient d'ailleurs essentiellement au risque permanent d'accident aigu qui fait intervenir un processus athérothrombotique. La stabilité de la plaque d'athérome dépend principalement de l'équilibre entre le centre lipidique et la chape fibreuse. Plus la chape fibreuse est épaisse et le centre lipidique peu inflammatoire, plus la plaque est stable (faible risque de rupture ou d'érosion). Plus de détails sont décrits dans le **chapitre SCA ST-**.

## Thrombose

Dans les STEMI (SCA avec sus-décalage du segment ST ou ST Elevation Myocardial Infarction), l'origine de la thrombose est pratiquement toujours un phénomène mécanique : la rupture (70%) ou l'érosion (30%) d'une plaque d'athérome. La rupture se situe au niveau de la chape fibreuse, et met en contact le sang et ses composants avec le centre lipidique particulièrement **pro-thrombogène**. Il s'ensuit alors une activation des plaquettes et de la cascade de coagulation aboutissant à une thrombose. Le thrombus est initialement plaquettaire non occlusif, en devenant fibrino-cruorique, son volume augmente rapidement jusqu'à occlure l'artère ce qui conduit à une ischémie aiguë puis, si l'ischémie dure plus de 20 à 30 minutes, une nécrose progressive du territoire myocardique vascularisé par cette artère coronaire. Le thrombus, très riche en plaquettes, va libérer des substances vasoconstrictrices comme le thromboxane A2 et la sérotonine qui vont induire une vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique. Dans tous les cas, le segment à risque est totalement nécrosé au bout de **12 heures**, et la plus grande partie l'est dans les deux premières heures suivant l'occlusion.

Il est à noter que les phénomènes d'ischémie et de nécrose peuvent être ralentis dans deux cas : si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale (communication entre l'artère occluse et une artère saine : phénomène de collatéralisation); ou s'il est préparé (pré-conditionné) : le myocarde tolère une ischémie prolongée lorsqu'il est soumis régulièrement à des épisodes ischémiques transitoires avant la survenue de l'occlusion aiguë.

## Facteurs Intrinsèques

La rupture de plaque peut être due à **des facteurs intrinsèques** propres à la plaque elle-même, ainsi la rupture est d'autant plus probable que la taille du centre lipidique est supérieure à 40 % du volume total de la plaque (en relation donc avec le taux de LDL-Cholestérol) et que la chape fibreuse soit mince.

Le rôle de l'inflammation dans le processus de fragilisation et de rupture de plaque est également fondamental comme en témoigne la corrélation entre les marqueurs de l'inflammation (C-reactive protein ou CRP, interleukine 6) et la morbidité coronarienne. En effet, les plaques vulnérables sont riches en cellules inflammatoires, notamment les macrophages, qui sécrètent des enzymes protéolytiques dégradant le collagène de la chape fibreuse et fragilisant ainsi la plaque.

D'autres mécanismes, moins importants, que l'inflammation pourrait jouer un rôle dans la fragilisation de la chape fibreuse notamment un phénomène d'apoptose des cellules musculaires lisses ou encore de rupture de néovaisseaux intra-plaque. Toutefois les deux facteurs prédominants de la vulnérabilité de la plaque sont l'importance du corps lipidique et l'inflammation au niveau de la matrice fibreuse.

## Facteurs Extrinsèques

La fragilisation de la plaque dépend également de **facteurs extrinsèques** représentés par les forces biomécaniques ou hémodynamiques. La pression artérielle entraîne une tension circumférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture. L'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes —qui augmentent avec le stress, l'activité physique et la consommation de tabac— semblent aussi jouer un rôle dans l'instabilité de la plaque en entraînant une élévation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du tonus artériel, donc des contraintes appliquées à la plaque.

## Autres Causes Moins Fréquentes de STEMI

Dans certains cas rares (10%), le SCA ST+ survient en l'absence de toute lésion athéromateuse.

### Pathologie Coronarienne Non Athéromateuse

Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires, immunitaires type maladie de Kawasaki ou maladie Behçet ou infectieuses comme la coronarite ostiale de la syphilis et autres.

### SCA ST+ sur des Coronaires Angiographiquement Saines

— *Spasme coronaire prolongé* ou *angor de Prinzmetal* : Favorisé par le tabac et la cocaïne et peut survenir après un effort physique intense (infarctus du jeune sportif).

— *Cardiomyopathie de stress* appelée syndrome de Tako-Tsubo, c'est une sidération myocardique catécholaminergique causée par un stress intense, rencontrée le plus souvent chez la femme ménopausée. Elle se manifeste par une douleur thoracique associée à un sus-décalage ST, une élévation modérée des enzymes cardiaques, une coronarographie normale, et un vaste territoire de myocarde akinétique transitoire

de résolution spontanée. Un tableau similaire pouvant être retrouvé avec un phéochromocytome (tumeur sécrétant des catécholamines) ou après une hémorragie méningée.

### **Embolies Coronaires**

Des embolies coronaires peuvent survenir au cours des endocardites infectieuses, du prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche, de la fibrillation auriculaire ou une embolie gazeuse au cours d'une chirurgie cardiaque.

### **Thrombose sur Stent**

### **Dissection Coronaire**

### **Toxicomanie à la Cocaïne**

### **Causes Hématologiques**

Comme la thrombocytémie essentielle, la coagulation vasculaire disséminée, les états d'hypercoagulabilité (syndrome des antiphospholipides et autres).

### **Cause Iatrogènes**

Lors d'une chirurgie cardiaque ou une angioplastie coronaire transluminale.

### **Lupus Érythémateux Disséminé (LED)**

Le lupus érythémateux disséminé est une connectivite fréquente caractérisée par différentes atteintes (dermatologique, rhumatologique, neurologique, cardiaque, respiratoire et surtout rénale). L'infarctus du myocarde est une complication grave et sous-estimée du lupus érythémateux disséminé, il survient chez des sujets jeunes dont le lupus est diagnostiqué depuis plusieurs années, parfois associé à un syndrome des anticorps anti-phospholipides (SALP) dans 15 à 30% des cas, ce qui explique la prédominance de thromboses extensives (artérielles et veineuses) et récidivantes. Cependant, l'athérosclérose précoce figure en premier lieu comme mécanisme physiopathologique de l'infarctus compliquant un lupus. Elle est plurifactorielle : lésions endothéliales immunes, traitement du lupus et facteurs de risque associés.

## **CLINIQUE**

### **Signes Fonctionnels**

La douleur thoracique est le point d'appel le plus fréquent. Classiquement, cette douleur est très évocatrice lorsqu'elle est spontanée (sans lien avec l'effort ou en tous les cas persistante au repos), de début brutal, typiquement de siège rétrosternal, en barre, constrictive à type de pesanteur en étau. Elle peut irradier aux mâchoires, au bras gauche, parfois aux deux bras ou le dos. Elle est souvent intense et angoissante (mais pas toujours), généralement prolongée (plus de 30 minutes) et peut résister à la prise de trinitrine sublinguale (notamment en cas d'occlusion coronaire complète).

Elle est souvent accompagnée de signes neurovégétatifs tels que sueurs, éructations, nausées, vomissements, surtout dans les infarctus inférieurs. La douleur n'est pas influencée par la respiration ou la mobilisation des membres. Très souvent, elle est précédée dans les heures ou les jours précédents de crises douloureuses subintrantes d'angor instable.

Certains patients (insuffisants rénaux, déments, sujets âgés, diabétiques et les femmes) peuvent présenter des symptômes atypiques tels qu'une dyspnée, simple brûlure rétrosternale, nausées, vomissements, sensation de fatigue, palpitations ou syncope. La douleur de l'IDM inférieur est classiquement épigastrique orientant à tort vers une origine digestive, surtout quand elle s'associe à des nausées ou vomissements. La douleur peut être aussi localisée aux sièges d'irradiations (bras, épaules, poignets, mâchoires, dos) sans être associée à une douleur précordiale. Cependant, la douleur n'est pas influencée par la mobilisation des muscles de la région douloureuse ni par la respiration profonde et elle n'est pas provoquée par une mauvaise position.

Il existe aussi des formes peu symptomatiques, voire asymptomatiques surtout chez les diabétiques (40%) ou les patients âgés pour lesquels un essoufflement brutal peut être un équivalent angineux. On estime que jusqu'à un tiers des infarctus du myocarde sont «silencieux»; c'est-à-dire qu'ils ne sont associés à aucune manifestation clinique. L'infarctus sera découvert tardivement sur un ECG, une échocardiographie ou devant l'une de ses complications (insuffisance cardiaque, arythmie ventriculaire, mort subite, etc.).

Le médecin doit également définir précisément la date de début de la douleur et/ou des symptômes évocateurs de SCA et évaluer rapidement les facteurs de risque cardiovasculaire du patient (âge et sexe, antécédents familiaux et personnels, tabac, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie et surtout élévation des LDL). Il est important d'identifier les circonstances cliniques qui peuvent exacerber ou déclencher un SCA comme anémie, infection, inflammation, fièvre et troubles métaboliques ou endocriniens, en particulier thyroïdiens, et chez le sujet jeune la prise de cocaïne.

## Examen Clinique

En l'absence de complication, l'examen clinique à ce stade est peu contributif. Il est souvent normal. Néanmoins, il doit être systématique :

— *D'abord pour évaluer la tolérance hémodynamique* du patient (pression artérielle, râles crépitants, tachycardie, galop). La présence d'une tachycardie, d'une hypotension artérielle ou d'une insuffisance cardiaque sont de mauvais pronostic et nécessitent une prise en charge rapide (signes de choc cardiogénique dont l'IDM est la cause la plus fréquente).

— *Pour rechercher d'autres complications* comme des signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire) qui doivent faire rechercher une extension de l'infarctus au ventricule droit, un souffle d'insuffisance mitrale témoin d'une ischémie voire d'une rupture de pilier, des frottements péricardiques témoignent d'une péricardite.

— Enfin, *pour exclure les causes non cardiaques* de la douleur thoracique et des troubles cardiaques non ischémiques (*Figure 2*) comme l'embolie pulmonaire, la dissection aortique, une péricardite ou une maladie cardiaque valvulaire ou des causes extracardiaques telles que des maladies pulmonaires aiguës



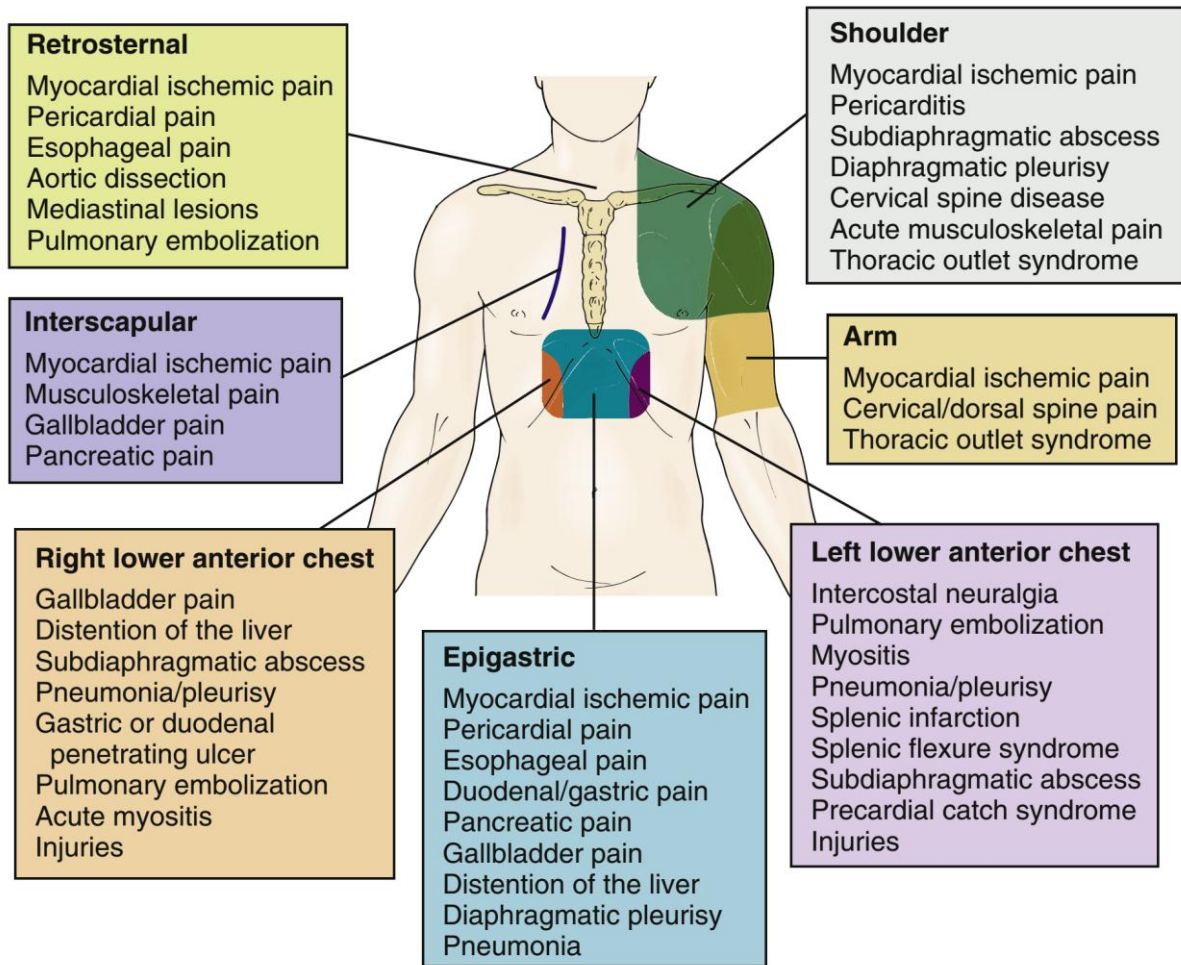


Figure 2 Diagnostics différentiels avec la douleur cardiaque d'origine ischémique

(pneumothorax, pneumonie ou épanchement pleural). La présence d'une douleur thoracique reproductible à la palpation de la paroi thoracique a une valeur prédictive négative relativement élevée.

Le clinicien doit également rechercher des signes patents d'une autre localisation clinique de l'athérosclérose. En effet, l'athérosclérose est une maladie de la paroi artérielle, systémique et n'est en rien spécifique de la coronaire. On doit donc palper les pouls, ausculter les axes fémoraux et carotidiens, rechercher une claudication des membres inférieurs, etc. En effet, la présence d'une athérosclérose « clinique » sur un autre territoire artériel augmente la probabilité d'une atteinte coronaire.

## ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'ECG à 12 dérivations standard est l'élément clé du diagnostic et le premier examen à réaliser. Il doit être réalisé et interprété le plus tôt possible, dans **les 10 minutes du premier contact médical** (surtout en cas de douleur persistante) pour faciliter le diagnostic et le triage des patients.

Cet ECG 12 dériviatives doit être éventuellement complété par l'enregistrement de dériviatives postérieures **V7, V8, V9** (Figure 3) s'il existe des signes d'ischémie de paroi postéro-latérale, comme le suggèrent les dépressions du segment ST dans les dériviatives V1 et V2, parfois avec des ondes R proéminentes. De plus, les dériviatives du côté droit, y compris **V4R, V5R et V6R**, doivent être obtenues s'il existe des signes d'ischémie de la paroi inférieure, comme le démontre l'élévation de segment ST dans les dériviatives DII, DIII et aVF, pour évaluer une éventuelle ischémie ou infarctus ventriculaire droit.

Idéalement, l'ECG sera comparé à un tracé antérieur. Si l'ECG initial est équivoque ou n'est pas contributif, il doit être répété à dix minutes d'intervalle, même en l'absence de récurrence douloureuse. Son rôle est triple; porter le diagnostic d'IDM, préciser sa topographie, et surveiller son évolution (complications et critères de reperfusion).

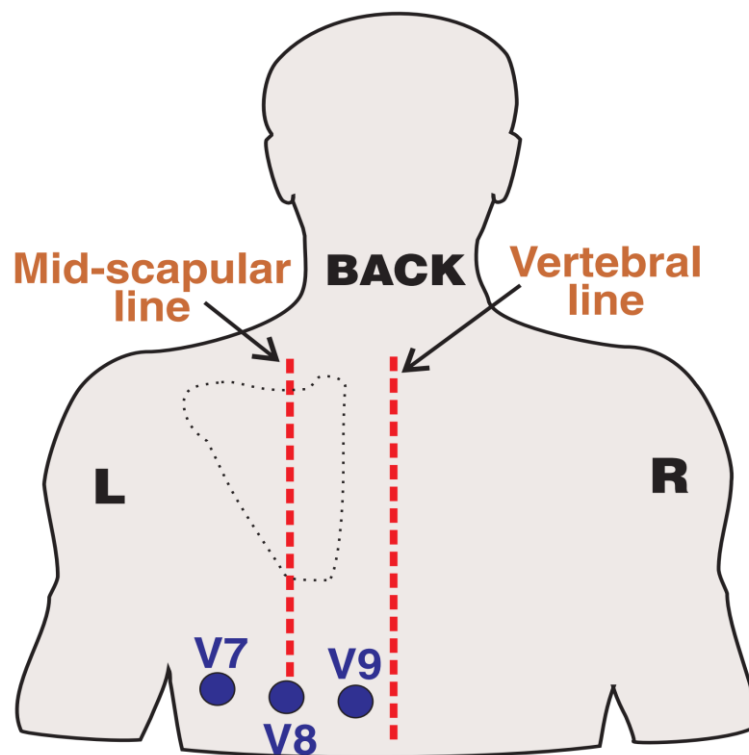
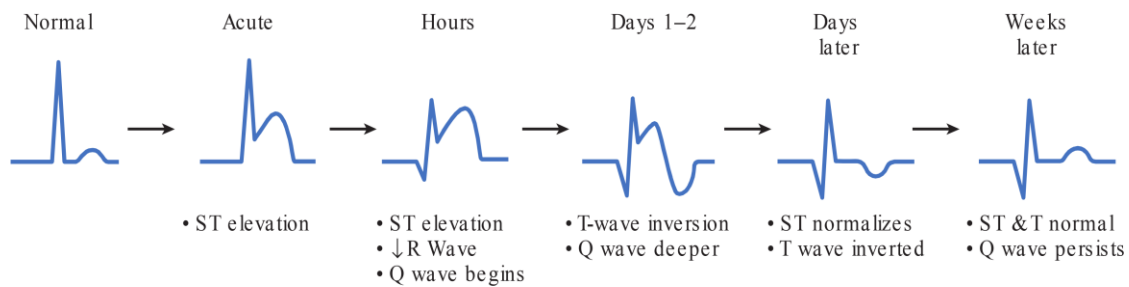


Figure 3 Dériviatives postérieures V7, V8, V9. Vertebral line : ligne vertébrale, mid-scapular line : ligne médio-scapulaire

## Cas Communs

En cas d'occlusion coronaire complète (i.e. SCA ST+), l'ECG permet de retrouver successivement les anomalies suivantes (Figure 4) :



**Figure 4** Évolution spontanée (sans reperfusion) d'un STEMI. En cas d'une reperfusion coronarienne le segment ST retourne à la ligne de base sans qu'il y ait formation d'onde T inversées ou d'ondes Q de nécrose

### Des Ondes T amples, Pointues Positives et Symétriques

Survenant dans plusieurs dérivations (généralement deux ou plus) elles traduisent l'ischémie initiale des couches sous-endocardiques. Ces ondes ne sont en fait que rarement observées car elles sont très précoces et éphémères (les 30 premières minutes).

### Sus-décalage du Segment ST

Il s'ensuit un courant de lésion sous-épiscardique témoignant d'une nécrose transmurale évolutive, sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en dôme à **convexité supérieure**, débutant au point J et englobant l'onde T réalisant la classique **onde de Pardee**. C'est le signe le plus évocateur d'un infarctus du myocarde en voie de constitution, il apparaît dans les premières heures (souvent entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure).

Le sus-décalage du segment ST est défini par une surélévation du point J dans au moins 2 dérivations contiguës définissant un territoire (ex : D2-D3 ou V1-V2). Dans un contexte clinique approprié, l'élévation du segment ST (mesurée au point J) est considérée, en fonction du sexe et de l'âge, comme suggérant une occlusion coronarienne complète dans les cas suivants en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de bloc de branche gauche si (cela suppose un étalonnage habituel de 1 mV / 10 mm) :

— **≥ 1 mm** dans toutes les dérivations autres que V2-V3.

Pour les dérivations V2-V3,

— **≥ 2.5 mm** chez l'homme de moins de 40 ans, **≥ 2 mm** chez l'homme de 40 ans ou plus.

— **≥ 1.5 mm** pour les femmes quel que soit leur âge.

Le « sus-ST » est maximal dans les premières heures de l'IDM et s'inscrit dans les dérivations qui font face à la zone ischémique (signe direct) avec un caractère qui est donc localisateur. Il est en général accompagné d'un sous-décalage du segment ST sur les dérivations diamétralement opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémié (par ex. sous-décalage en V1 V2, et sus-décalage en D2 D3 AVf ou V7-V9 qu'il faut penser à enregistrer), mais ceci est inconstant et non nécessaire pour faire le diagnostic de SCA ST+. Cette **image « en miroir »** même discrète, a une forte valeur diagnostique.

Le segment ST doit revenir à la ligne isoélectrique en moins de 3 semaines, sinon on doit évoquer la constitution d'un anévrisme ventriculaire.

## Ondes Q de Nécrose

Elles s'installent classiquement à partir de la 6<sup>ème</sup> heure du début de la douleur environ (parfois un peu plus précocement). Elles ont la caractéristique d'être larges (> 0,04 s) et profondes (plus d'un tiers de la hauteur de l'onde R). L'apparition des ondes Q de nécrose indique une nécrose irréversible des cellules myocardiques. Cependant, comme on l'a dit précédemment, la présence d'ondes Q n'est pas un critère nécessaire pour diagnostiquer un IDM avec ST+ ou ST- (Définition de l'IDM).

Les ondes Q apparaissent généralement quelques heures (typiquement entre la 6<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure) après le début de l'infarctus, mais chez certains patients, leur apparition peut être plus précoce (avant la 6<sup>ème</sup> heure) ou au contraire prendre plusieurs jours pour apparaître. Le segment ST revient généralement à la ligne isoélectrique au moment où les ondes Q sont apparues. Les ondes Q persistent généralement indéfiniment comme séquelle d'infarctus du myocarde. Occasionnellement, les ondes Q peuvent s'estomper avec le temps et disparaître complètement.

### Ondes Q Normales Vs. Pathologiques

De petites ondes Q peuvent être observées dans les dérivations latérales gauches (I, aVL, V5 et V6) et occasionnellement dans les dérivations inférieures (en particulier II et III) sur un cœur parfaitement normal. Ces ondes Q sont causées par la dépolarisation précoce de gauche à droite du septum interventriculaire. Les ondes pathologiques Q évocatrices d'un infarctus sont plus larges et plus profondes. Elles sont caractérisées par :

- 1 Une durée supérieure à 0,04 seconde.
- 2 Une profondeur d'au moins un tiers de la hauteur de l'onde R dans le même complexe QRS.

Parce que la dérivation aVR occupe une position unique sur le plan frontal, on y observe souvent une onde Q très profonde. Ainsi, la dérivation aVR ne doit pas être prise en considération pour analyser les ondes Q pour rechercher un éventuel infarctus.

Les recommandations universelles de 2018 stipulent que toute onde Q qui a l'un des critères suivants évoque une séquelle de nécrose myocardique, en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche ou bloc de branche gauche (*Box 1*).

*Une idée fausse courante est la présomption que toute onde Q anormale est synonyme d'une nécrose séquellaire. En effet, tout processus, aigu ou chronique, qui provoque une perte suffisante de potentiels électromoteurs régionaux ou une hypertrophie ventriculaire peut entraîner la formation d'ondes Q pathologiques. Il s'agit d'ondes Q élargies et profondes, observées au cours de certaines cardiopathies avec hypertrophie droite et/ou gauche (cardiomyopathie hypertrophique, cœur pulmonaire chronique et autres), au cours des maladies infiltratives cardiaques telles que l'amylose cardiaque. Des ondes Q transitoires peuvent également survenir avec une ischémie myocardique (sans infarctus) et avec certaines perturbations métaboliques sévères telles que l'hyperkaliémie. De plus, des ondes Q transitoires ou persistantes peuvent survenir lors d'une cardiomyopathie induite par le stress (Takotsubo).*

**Box 1. Critères des ondes Q pathologiques selon les recommandations universelles de 2018**

— Durée de Q  $\geq 30$  ms (0,03 s) et d'amplitude significative ( $\geq 0,1$  mV) ou aspect QS dans deux dérivations contiguës inférieures (DII-DIII-VF), antérieures (V1-V6) ou latérales hautes (DI, VL ou V6).

— Durée de Q  $> 20$  ms (0,02 s) ou aspect QS dans les deux dérivations septales V2-V3. L'aspect QS en V1 est normal.

Selon la Société européenne de cardiologie (ESC), les ondes R pathologiques peuvent également être utilisées pour diagnostiquer un infarctus myocardique antérieur (ancien) dont les critères sont:

— Durée de R  $\geq 40$  ms (0,04 s) en V1 et V2 et rapport R / S  $\geq 1$ , avec une onde T positive concordante (en l'absence d'anomalies de conduction).

— Rapport R / S  $\geq 1$  implique que les ondes R sont plus grandes que les ondes S.

**Négativation des Ondes T**

De chronologie variable, en général vers le deuxième jour. Les ondes T peuvent rester négatives indéfiniment ou se repositiver, sans valeur pronostique particulière.

**Signes En Miroir**

Les signes en miroir (sous-décalage de ST) dans les dérivations diamétralement opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémié, viennent conforter le diagnostic dans le territoire où le sus-décalage est observé (**voir Box 2**). Ce phénomène 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—. Par définition, le miroir ne correspond pas à la région où il y a dysfonction, mais il désigne la région opposée où cette dysfonction est visible. En fait, toute déviation du segment ST s'accompagne d'un miroir que seul un enregistrement exhaustif du thorax peut mettre en évidence.

Le concept d'image en miroir s'applique non seulement au segment ST mais également aux ondes Q et ondes T. Ainsi, les dérivations opposées à l'infarctus verront une augmentation apparente des forces électriques se déplaçant vers elles enregistrant alors des ondes R amples et positives (par ex. grandes ondes R en V1V2, est le miroir d'une onde Q dans le territoire basal).

Bien que l'ECG évolue généralement à travers ces trois stades (sus-décalage ST, ondes Q de nécrose, inversion des ondes T) au cours d'un infarctus aigu, l'un de ces changements peut être présent sans aucun des autres. Ainsi, par exemple, il n'est pas du tout inhabituel de voir une élévation du segment ST sans inversion des ondes T. De plus, de nombreux infarctus du myocarde ne génèrent pas d'ondes Q (discuté plus loin). Néanmoins, si vous apprenez à reconnaître chacun de ces trois changements et à garder vos soupçons d'infarctus du myocarde élevés, vous ne vous tromperez presque jamais.

**Box 2. Différentes images en miroir selon le territoire****Infarctus antérieur ST+ (V1-V4) ou latéral (DI-VL)**

Miroir est un sous décalage (ST -) en territoire inférieur (DII-DIII-VF)

**Infarctus inférieur ST+ (DII-DIII-VF)**

Miroir est un ST- en latéral (DI et VL)

**Infarctus basal ST+ (V7-V9)**

L'image en miroir est un ST- en antérieur (V1-V3). C'est parfois la seule manifestation sur un ECG 12 dérivations. Elle doit être connue, car cette forme d'infarctus nécessite une reperfusion urgente dans un contexte évocateur

**Infarctus du ventricule droit ST+ (V4R-V3R et V1)**

Miroir est un ST- en latéral bas (V5-V6)

**Équivalents du STEMI**

Les critères académiques du STEMI présentent de nombreuses faiblesses (faux positifs et faux négatifs). Il faut savoir que plus de 25% des malades avec un ECG sans ST+ (par définition académique) présente une occlusion coronaire complète prouvée par la coronarographie. On appelle ces entités, encore en cours de démembrement, des *équivalents ST+*, il peut s'agir de :

**Blocs de Branches Gauches d'Apparition Récente**

Les BBG peuvent masquer les signes « académiques » d'un STEMI, car l'activation électrique des ventricules est profondément modifiée où l'activation septale est inversée et l'activation du VD précède celle du VG laquelle se fait alors entièrement de droite à gauche. Il est donc naturel d'observer un rabotage des ondes R et/ou une onde Q (ou aspect QS) en dérivations précordiales droites et/ou en dérivations inférieures (DIII-VF).

En outre, ce bloc s'accompagne de troubles secondaires de la repolarisation qui masquent généralement les altérations ischémiques du segment ST et de l'onde T. Le signe de CABRERA (crochetage de la branche ascendante de QS de V1 à V3), en plus d'être de sensibilité et spécificité médiocres, est plus un signe de séquelle que d'IDM en voie de constitution. Le diagnostic est alors souvent difficile. Trois critères sont prédictifs de SCA en cas de BBG appelés **critères de Sgarbossa** (*Tableau 1*) (*Figure 5*) (*Figure 6*), ils reposent sur une anomalie de la règle de la « discordance appropriée » qui s'applique en cas de QRS larges. En effet, normalement dans un BBG, la repolarisation (segment ST et onde T) est toujours inversée par rapport à l'axe du QRS: aspect QS en V1-V2 avec sus-décalage ST et aspect RsR' en V5-V6 avec sous-décalage ST. Si ce n'est pas le cas, on peut donc fortement évoquer un infarctus.

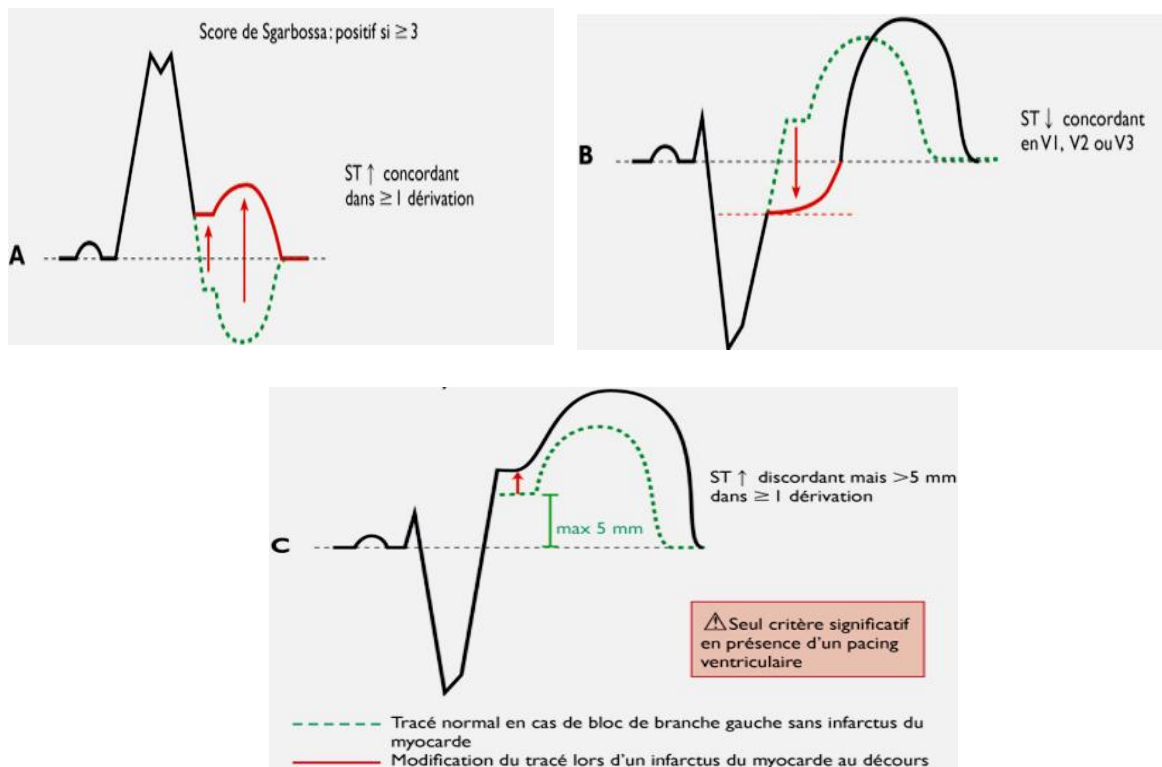
La sensibilité d'un seul signe est faible (< 20%) mais la spécificité du critère « **concordance du segment ST** » peut atteindre 100%. En outre la spécificité du critère (majoration de la discordance) est également faible, car il peut se rencontrer au cours de cardiopathies non ischémiques. Pour améliorer cette spécificité, **SW Smith** a proposé en 2012 de modifier la règle de Sgarbossa. En montrant que ce n'est plus l'amplitude du sus-décalage qui compte, mais le ratio des amplitudes de ST/S en précordiales septales V1-



**Tableau 1. Critères de Sgarbossa pour prédire un bloc de branche gauche**

Critères ECG	Nombre de points*	Odds ratio d'infarctus en cas de BBG	Critères prédictifs en présence de BBG	Critères prédictifs en présence d'un pacemaker
A- Surélévation concordante > 1mm du segment ST dans au moins une dérivation	5	25.3	Oui	Non
B- Sous décalage concordant > 1mm du segment ST en V1, V2 ou V3	2	6	Oui	Non
C- Surélévation discordante de ST >5mm dans au moins une dérivation	3	4.3	Oui	Oui

\*Les coefficients prédictifs de ces trois signes pour le diagnostic d'infarctus sont respectivement 5, 3 et 2. Le score de Sgarbossa est positif lorsqu'il est égal ou supérieur à trois points. BBG : bloc de branche gauche.



**Figure 5 Critères de Sgarbossa pour prédire l'infarctus du myocarde en cas de bloc de branche gauche**

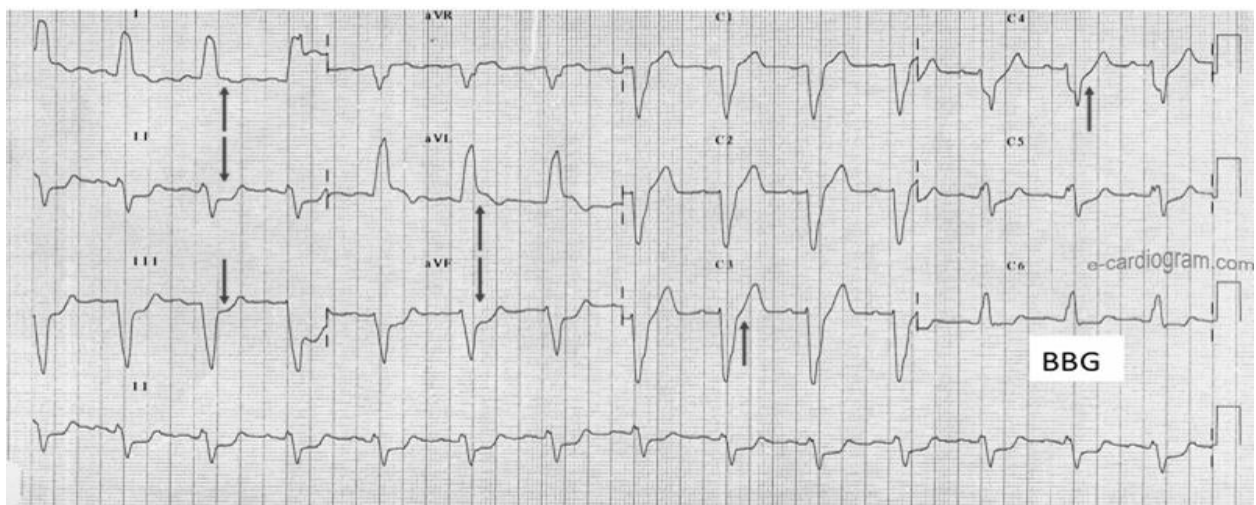
V3. En effet, une onde S ample de 50 mm (5 mV) peut produire un sus-décalage secondaire de ST de 10 mm. Inversement, un sus-décalage de ST de 4 mm peut correspondre à un infarctus si l'onde S qui précède est  $< 20$  mm.

— Quand il s'agit d'un sus-décalage de ST, Smith a défini un sus-décalage excessif par un ratio des amplitudes de ST/S dans une seule dérivation qui est  $\geq 0,25$  (ex.  $5/20 = 0,25$ ,  $7/25 = 0,28$  ou  $10/35 = 0,28$ ), qui implique que le diagnostic d'infarctus avec BBG est très probable (spécificité de 90% pour une sensibilité de 91% et RV+ 9 et RV- 0,1).

— Quand il s'agit d'un sous-décalage de ST, Smith a défini un sous-décalage excessif de ST par une amplitude  $> 30\%$  de l'onde R précédente. Ce nouveau critère aurait une sensibilité de 100% et spécificité de 88% pour le diagnostic d'occlusion coronaire en présence d'un BBG.

En utilisant des critères diagnostics similaires, il est également possible de voir des signes d'infarctus ou de syndrome coronarien aigu en cas d'hypertrophie ventriculaire, de syndrome de préexcitation ou de stimulateur cardiaque.

En tout cas, en cas de doute diagnostique devant une douleur thoracique évocatrice et un BBG à l'ECG d'ancienneté inconnue, mieux vaut une coronarographie pour rien que de laisser se constituer un IDM sous vos yeux. Le même raisonnement s'applique en cas de douleur thoracique évocatrice chez un patient porteur d'un pacemaker rendant impossible l'interprétation de la repolarisation. L'élévation ST n'est pas affectée par la présence d'un bloc de branche droit et l'ECG doit être interprété comme si le bloc de branche droit n'était pas présent.



**Figure 6 Critères de Sgarbossa (Infarctus et BBG).** Notez la concordance de polarité inhabituelle entre QRS et le segment ST

### **Sous-Décalage Isolé de ST de V1 à V4 Traduisant un Infarctus Basal (Postérieur)**

Dus à l'occlusion de l'artère circonflexe gauche ou de la coronaire droite, les IDM postérieurs sont facilement ratés sur un ECG 12 dérivation, en raison de l'absence de sus-décalage ST. Puisqu'il n'y a pas de dérivation qui explorent directement la paroi postérieure du cœur, les anomalies d'ECG associées à l'infarctus basal sont des signes en miroir observés dans les dérivation antérieures V1-V3. Les aspects typiques d'ECG incluent un sous-décalage du segment ST (miroir d'un sus-décalage ST), ondes R amples (miroir d'ondes Q) et des ondes T positives proéminentes (miroir d'onde T inversées).

Un enregistrement ECG postérieur (V7, V8, V9) doit être obtenu et un sus-décalage ST  $\geq 0,5$  mm ( $\geq 1$  mm chez l'homme  $< 40$  ans) en V7, V8 ou V9 est en faveur d'un IDM postérieur. À noter que l'absence du sus-décalage ST dans les dérivation postérieures n'exclut pas un IDM postérieur.

### Sous-Décalage de ST $> 1$ mm Étendu aux Dérivations Antérieures avec ST+ en aVR ou aV1 (en l'Absence de Tachycardie)

Un sus-décalage ST  $\geq 1$  mm en aVR ou en aV1 avec un sous-décalage  $\geq 1$  mm dans au moins 6 dérivation peut suggérer une occlusion du tronc commun de l'artère coronaire gauche ou de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale, surtout s'il est accompagné d'ondes Q pathologiques, d'une instabilité hémodynamique ou d'une symptomatologie réfractaire au traitement.

Les sous-décalages du segment ST sont plus marqués dans les dérivation inférieures et latérales et représenteraient une ischémie sous-endocardique. Cet aspect d'ECG n'est pas spécifique à l'occlusion de l'artère coronaire gauche ou de l'IVA proximale et peut être observé dans d'autres conditions (embolie pulmonaire, dissection aortique, HVG et autres). Les recommandations des ACCF/AHA 2013 pour la gestion des STEMI suggèrent la réalisation d'une coronarographie pour les patients qui se présentent avec cet aspect d'ECG.

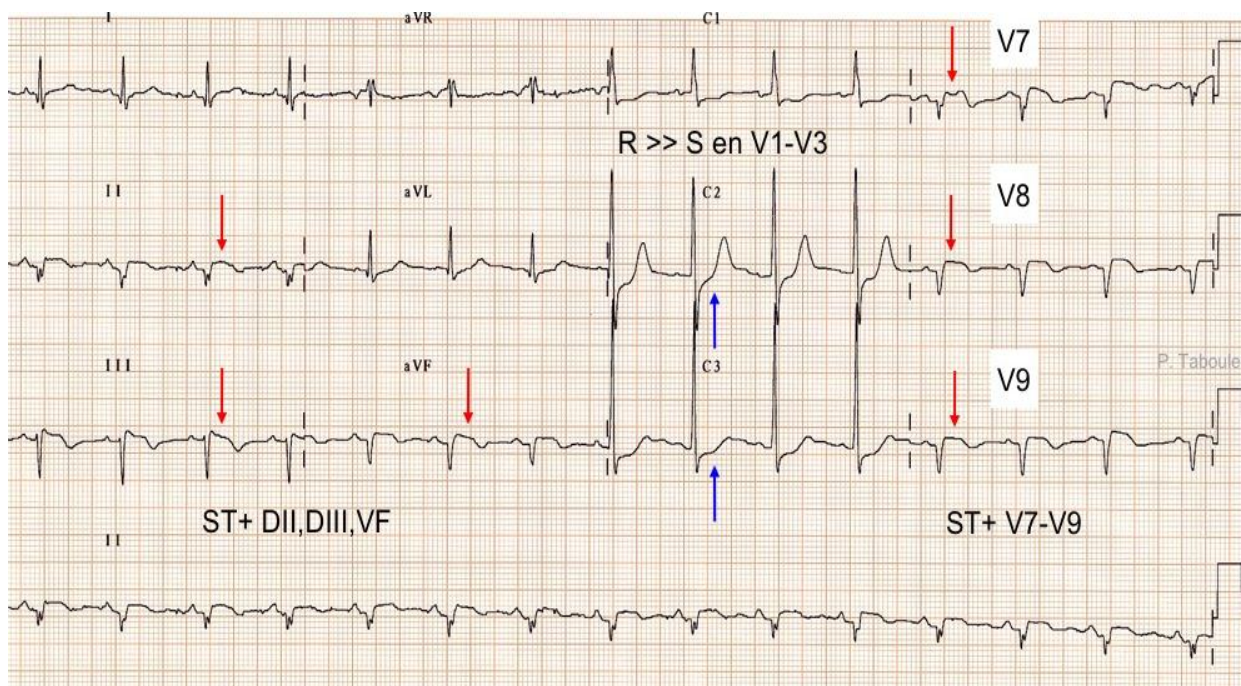


Figure 7 Infarctus inféro-basal. Sus-décalage ST en V7-V9 avec miroir en V1-V3 et onde R ample en V1-V2

### Complexe ST/T de Winter



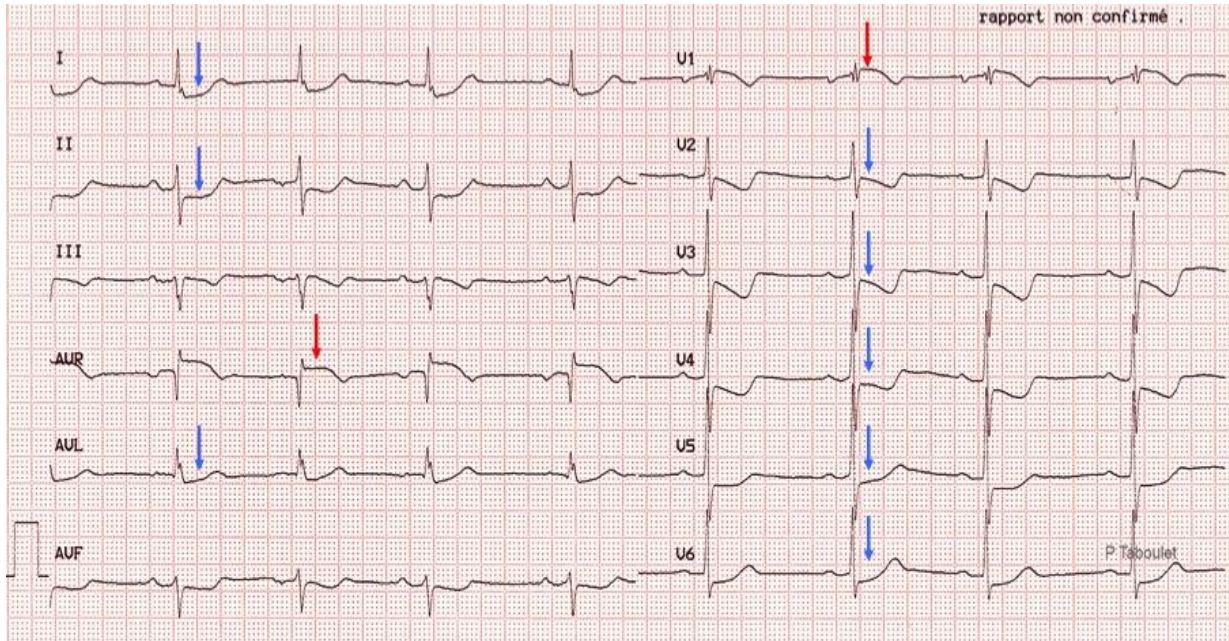


Figure 8 Lésions sous-endocardique dérivations avec ST+ en aVR et/ou V1. Lésion du tronc commun, IVA proximale ou tritronculaire.

Le complexe de Winter est une anomalie de la repolarisation sans sus-décalage de ST —décrite initialement en 2008 par de Winter RJ et al— qui témoigne d'une occlusion proximale (ou lésion subtotale) de l'IVA ou d'une circonflexe. Cet aspect ECG, équivalent de ST+, serait présent dans 2% des **infarctus antérieurs** et doit orienter vers une stratégie de reperfusion urgente.

Dans les dérivations précordiales (V1 à V6), on observe un segment ST ascendant à partir d'un point J sous-décalé de plus de 1 mm qui se termine en une onde T plutôt ample, positive et symétrique (*hyperacute T— wave with depressed ST take-off*).

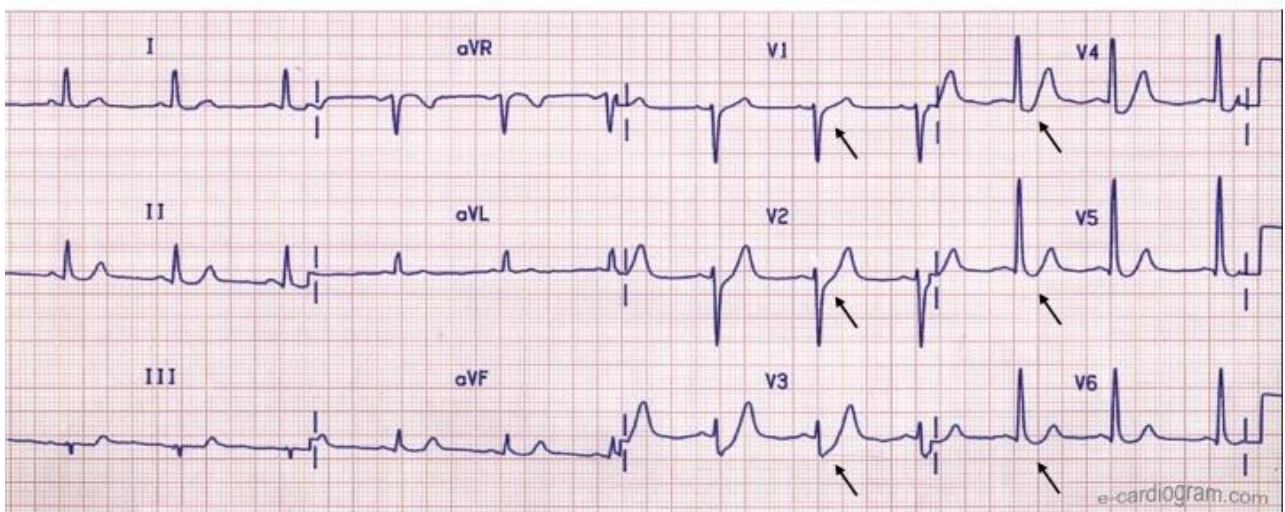


Figure 9 Complexe ST/T de de Winter (flèches)

## Sus-Décalage de ST Atypique

---

Par exemple s'il est < 1 mm, survient sur une seule dérivation ou d'apparition transitoire mais fortement évocateur (**complexes QRS modifiés par l'ischémie**, onde T amples, miroir +, changement dynamique).

## Cas Particuliers

---

### Infarctus sans onde Q

L'onde Q peut manquer sur un tracé 12 dérivation, il s'agit souvent d'un infarctus non transmural (infarctus sous-endocardique) le plus souvent secondaire aux syndromes coronariens aigus sans sus-décalage persistant du segment ST (voir **NSTEMI**) accompagnés d'une élévation de la troponine.

D'autres situations peuvent s'accompagner d'un infarctus sans onde Q comme les infarctus survenant dans des zones électriquement «silencieuses», c'est-à-dire dans des zones qui projettent des potentiels vers des régions du corps sur lesquelles il n'y a pas d'électrodes (par ex. infarctus basal). Les troubles de conduction cardiaque tels que le bloc de branche gauche, un stimulateur cardiaque et le syndrome de Wolff-Parkinson-White peuvent masquer les ondes Q.

**IDM sur BBG (voir supra.)**

## Critères de Gravité

---

Les éléments ECG précoces associés à un mauvais pronostic sont le nombre de dérivation impliquées par le sus-décalage, l'importance de celui-ci, la localisation en dérivation V1 et/ou aVR, l'existence d'un **miroir**, la somme des décalages positifs et négatifs, l'élargissement des QRS, un **bloc de branche gauche** et l'existence de complications rythmologiques.

# ÉLECTROPHYSIOPATHOLOGIE DES STEMI

---

## Modifications Électrophysiologiques de la Cellulaire Cardiaque Lors de l'Ischémie

---

Lorsque le débit sanguin coronarien est insuffisant pour répondre aux besoins en oxygène du myocarde (i.e. état ischémique), l'apport en oxygène au niveau tissulaire chute, ce qui entraîne une **hypoxie cellulaire**. Une hypoxie sévère et prolongée peut entraîner la mort cellulaire et une perte totale de l'activité électrique. Une hypoxie moins sévère, ou une hypoxie de durée relativement courte, produira des changements électrophysiologiques (et mécaniques) au niveau des cellules myocardique (voire au niveau du cœur en entier).

Au niveau cellulaire, il existe une **dépolarisation** des cellules ischémiques, cette dépolarisation se produit par plusieurs mécanismes. L'**hypoxie** entraîne une **diminution des concentrations intracellulaires d'ATP**. La perte d'ATP entraîne une diminution de l'activité des systèmes de transport ATP-dépendant, y compris la **pompe Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup> -ATPase** qui transporte normalement K<sup>+</sup> vers la cellule et chasse le Na<sup>+</sup> hors de la cellule. Parce que cette pompe est électrogène, elle crée normalement des courants hyperpolarisants. Une diminution de l'activité de cette pompe entraîne donc une dépolarisation en raison de

la perte de courants hyperpolarisants. Plus important encore, la perte d'activité de la pompe empêche le  $K^+$  d'être pompé dans la cellule de sorte que sa concentration extracellulaire augmente à mesure que sa concentration intracellulaire diminue. Cela provoque une dépolarisation de la membrane plasmique conformément à l'équation de Nernst.

La diminution de l'ATP peut également affecter le mouvement de  $K^+$  à travers **les canaux  $K^+$  ATP**, qui s'ouvrent lorsque la concentration d'ATP est réduite dans la cellule. Cela conduit à une sortie du  $K^+$  hors de la cellule qui peut initialement conduire à une hyperpolarisation; Cependant une sortie excessive du  $K^+$  vers l'extérieur de la cellule entraînera une augmentation du  $K^+$  extracellulaire et une dépolarisation de la membrane. La dépolarisation s'accompagne d'une durée de potentiel d'action réduite, et donc d'une repolarisation plus précoce.

La dépolarisation inactive **les canaux  $Na^{++}$**  rapides et diminue ainsi la vitesse d'ascension du potentiel d'action (phase 0). Cela conduit à une diminution de **la vitesse de conduction**. La dépolarisation cellulaire, les potentiels d'action raccourcis et la diminution de la vitesse de conduction peuvent contribuer à des **arythmies** qui peuvent nécessiter l'utilisation de médicaments anti-arythmiques.

## Anomalies des Ondes T

L'**ischémie sous-épicaire** ou **transmurale** est une ischémie de la totalité de l'épaisseur de la paroi myocardique. Elle se produit en cas d'occlusion totale d'une artère coronaire.

La dépolarisation dans le myocarde sain commence au niveau de l'endocarde et les dernières cellules ventriculaires à se dépolariser sont les cellules sous-épicaire. Cependant, puisque la durée du potentiel d'action est plus courte dans les cellules sous-épicaire, la repolarisation commence aussi dans les cellules sous-épicaire et la direction de l'onde de repolarisation va de l'épicarde à l'endocarde. Bien que les directions de l'onde de dépolarisation et de repolarisation soient opposées, le vecteur tension (orienté de l'extrémité négative à l'extrémité positive) est orienté vers l'épicarde du fait du sens des charges électriques. Par conséquent, une électrode située à la surface de l'épicarde enregistrera un complexe QRS positif ainsi qu'une onde T positive. Dans un cœur normal, l'onde T et le complexe QRS sont donc **concordants**.

Pendant l'ischémie transmurale, la durée du potentiel d'action des cellules myocardiques sous-endocardiques et sous-épicaire diminue, Cependant les changements électrophysiologiques sont les plus importants dans le sous-épicaire car les cellules sous-épicaire ont les canaux potassiques les plus sensibles à l'ATP. En raison de la concentration élevée d'ATP à l'intérieur des cellules du myocarde normal, ces canaux potassiques sont fermés. Cependant, ils s'ouvrent lorsque l'ATP intracellulaire diminue pendant l'ischémie. Cela conduit à une sortie des ions potassium hors des cellules entraînant une augmentation du potassium extracellulaire.

## Anomalies du Segment ST

Les courants de lésions (*injury current*) qui diffusent des régions ischémiques dépolarisées vers les régions normales entraînent l'apparition d'une élévation (sus-décalage) ou d'une dépression (sous-décalage) du segment ST. Ceci dépend de l'étendue de l'ischémie (sous-endocardique ou transmurale).



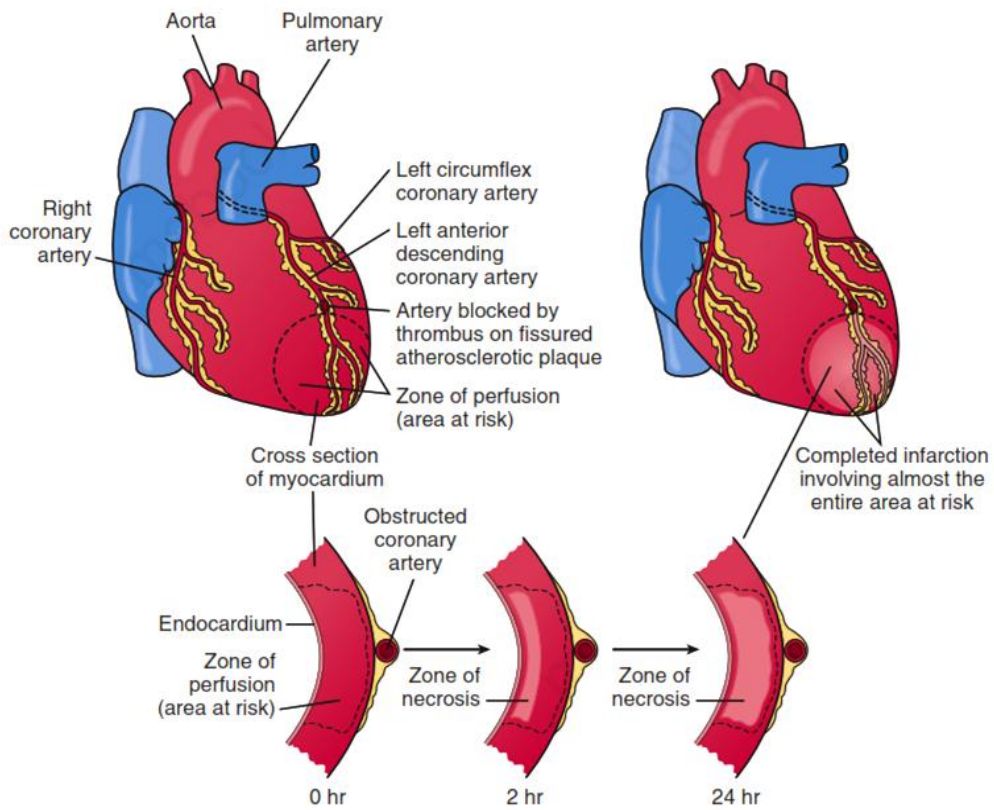


Figure 10 Extension de la nécrose de l'endocarde jusqu'à l'épicarde

### Hyperacute T wave

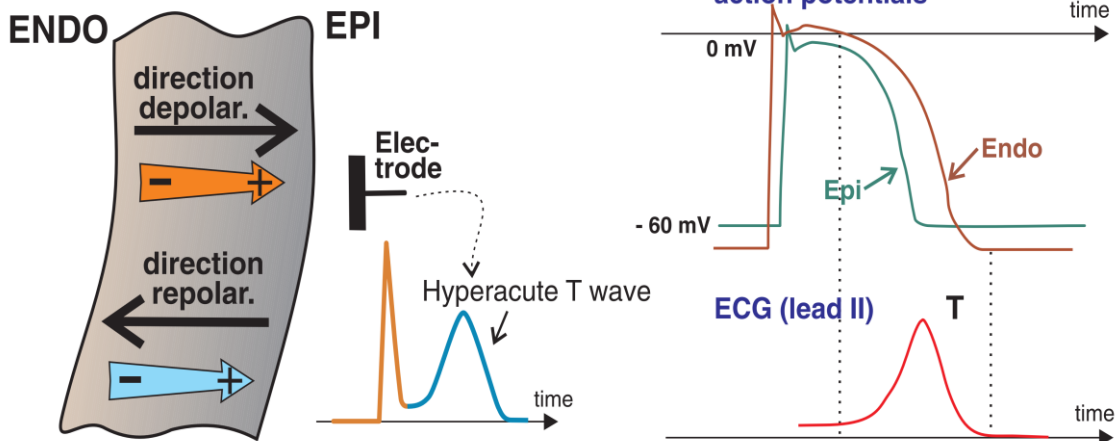
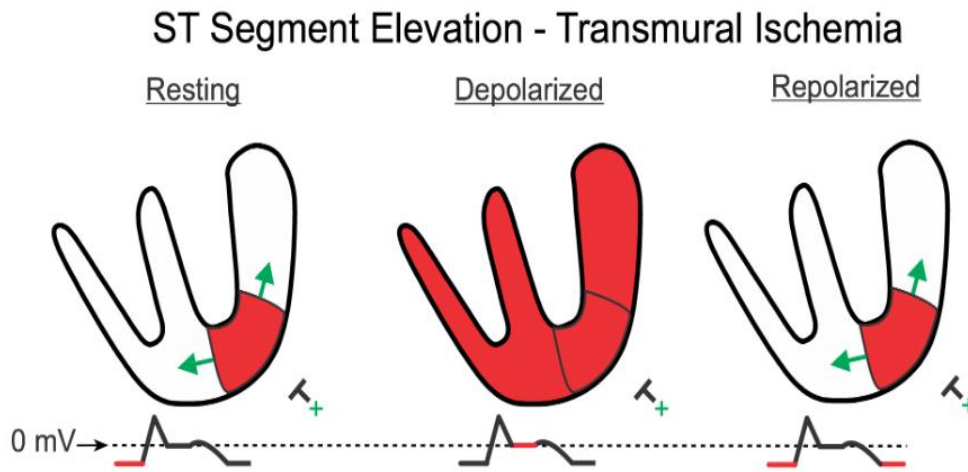


Figure 11 Genèse de l'onde T ample lors de l'ischémie transmurale

Le sus-décalage du segment ST se produit parce que au moment où le ventricule est au repos (et donc repolarisé), la région ischémique dépolarisée (sous-épicardique) génère des courants électriques qui s'éloignent de l'électrode d'enregistrement; par conséquent, la ligne de base située avant le complexe QRS

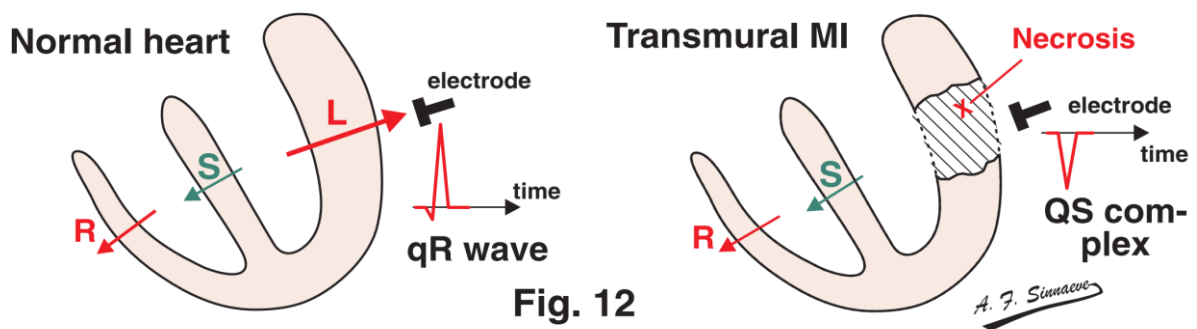
est abaissée (ligne rouge avant l'onde R sur *Figure 12*). Lorsque le ventricule devient dépolarisé, tout le muscle est dépolarisé (segment ST isoélectrique) de sorte qu'un voltage nul est enregistré par l'électrode (ligne rouge après l'onde R sur la *Figure 12*). Lorsque le ventricule est complètement repolarisé (la fin de l'onde T), la ligne de base est à nouveau négative comme à l'état de repos. Par conséquent, l'effet net de l'abaissement de la ligne de base est que le segment ST semble être élevé par rapport à la nouvelle ligne de base.



**Figure 12** Dépression de la ligne de base donnant impression d'un sus-décalage du segment ST lors de l'ischémie transmurale. L'élévation ST ou la dépression ST dépendent de la position de l'électrode (ou sonde) par rapport à la zone ischémique

### Pathogenèse des Ondes Q

La genèse des ondes Q est un signe d'infarctus. Quand une région du myocarde « meurt » (nécrose myocardique), elle devient électriquement silencieuse (c.à.d une zone sans activité électrique). En conséquence,



R : depolarization vector of the right free wall; S : depolarization vector of ventricular septum; L : depolarization vector of the left free wall

**Figure 13** Mécanisme électrophysiopathologique de l'onde Q de nécrose

toutes les forces électriques du cœur seront dirigées loin de la zone infarctée. Une électrode placée à la surface de cette zone regarde comme par si une fenêtre et voit l'activité électrique du septum interventriculaire et la paroi ventriculaire opposée à la zone infarctée. Cette électrode enregistrera donc une déflexion négative profonde, une onde Q (*Figure 13*).

## RÉFÉRENCES

---

Voir prochain chapitre *Syndrome Coronarien Aigu ST + (STEMI) : Diagnostic Topographique et Prise En Charge*

# 12

## SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+ (STEMI) : DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE ET PRISE EN CHARGE

Arab Ouail



### Introduction

#### Anatomie

Vascularisation Artérielle du Cœur

#### Formes Topographiques

Localisation de l'ischémie ou de l'infarctus

Infarctus Antérieur

Infarctus Latéral

Infarctus Inférieur

Infarctus basal (postérieur)

Infarctus de Ventricule Droit

#### Examens Complémentaires

Biologie

Imagerie

Echographie Transthoracique

Radiographie du Thorax

Autres Examens

#### Prise En Charge

Prise en Charge Pré-hospitalière

Revascularisation Myocardique

Prise En Charge en Unité de Soins

Intensifs Cardiologiques (USIC)

Prise En Charge au Long Cours

#### Références

Dans la prise en charge de STEMI, la localisation de l'infarctus de myocarde est primordiale car les implications thérapeutiques et le pronostic sont en partie déterminés par la zone du cœur affectée. Par exemple, les sujets avec un infarctus inférieur devraient avoir un enregistrement ECG des dérivations droites pour rechercher des preuves électrocardiographiques d'une atteinte ventriculaire droite. L'objectif prioritaire de la prise en charge est le même pour tous les SCA, à savoir prévenir la mort subite et limiter les dommages myocardiques irréversibles. Pour atteindre ces objectifs, il ne faut pas perdre de vue que le SCA est à la fois une urgence diagnostique et thérapeutique. Le service d'aide médicale urgente (SAMU) et les médecins généralistes sont souvent en première ligne auprès des patients présentant des SCA et la rapidité diagnostique est un enjeu primordial dans la prise en charge de ces patients. L'association d'une douleur thoracique et d'un sus-décalage du segment ST (ou BBG récent) sur l'ECG fait poser le diagnostic de SCA ST+. Le premier contact médical est le moment où un médecin ou un paramédical (infirmier des urgences ou du SAMU) peut réaliser et interpréter un ECG chez un patient présentant une douleur thoracique. Le délai entre le premier contact médical et la pose du diagnostic définitif de SCA ST+ doit être de moins de 10 minutes. Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, il faut choisir la méthode de reperfusion myocardique la plus adaptée: soit mécanique par coronarographie pour angioplastie primaire et mise en place d'un stent, soit pharmacologique par thrombolyse médicamenteuse par voie intraveineuse.

**Mots Clés:** Artères coronaires, Time is muscle, Revascularisation, Thrombolyse, Angioplastie,

## ANATOMIE

### Vascularisation Artérielle du Cœur

Les artères du cœur sont disposées en couronne autour du cœur, d'où leur nom d'artères coronaires. Elles sont le plus souvent au nombre de deux, l'**artère coronaire droite** et l'**artère coronaire gauche** (*Figure 1.1 et 1.2*), ces dernières naissent directement de la portion initiale de l'aorte. Leur débit au repos représente à peu près 5 % du débit cardiaque.

Contrairement à la plupart des autres artères, les coronaires sont perfusées essentiellement lors de la diastole ventriculaire. En effet, durant la systole, la perfusion coronaire est faible car, d'une part le flux éjectionnel passe à grande vitesse devant les ostiums coronaires et a au contraire tendance à aspirer le

sang des coronaires (effet VENTURI) et, d'autre part, la pression intraventriculaire est élevée, comprimant les petits aisseaux sous-endocardiques. Néanmoins, au niveau du VD, compte tenu du faible régime de pression intracavitaire, la perfusion coronaire est systolo-diastolique (d'où la récupération rapide de la fonction du VD post-infarctus après revascularisation).

### Artère Coronaire Gauche (ACG)

Elle naît au niveau de la portion initiale de la partie ascendante de la crosse de l'aorte. Son orifice ou l'ostium se trouve au-dessus de la valve sigmoïde antéro-gauche. À partir de son origine, le tronc de l'ACG chemine entre la face antérieure de l'atrium gauche en arrière et la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire (qui le masque en presque totalité) en avant. Il se termine au niveau de la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur où il se divise en deux branches :

— *L'artère circonflexe gauche (CX)* qui chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche en direction de la croix du cœur (intersection des sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaire postérieur). Elle donne des **branches marginales (M1, M2, M3)** pour la face latérale de la paroi libre du VG.

— *L'artère interventriculaire antérieure (IVA)* qui chemine dans le sillon interventriculaire antérieur jusqu'à la pointe. Elle se divise en **branches septales** pour les 2/3 antérieurs du septum interventriculaire et **diagonales (D1, D2)** pour la face antérieure de la paroi libre du VG. C'est l'artère la plus importante et la plus atteinte par le processus artérioscléreux.

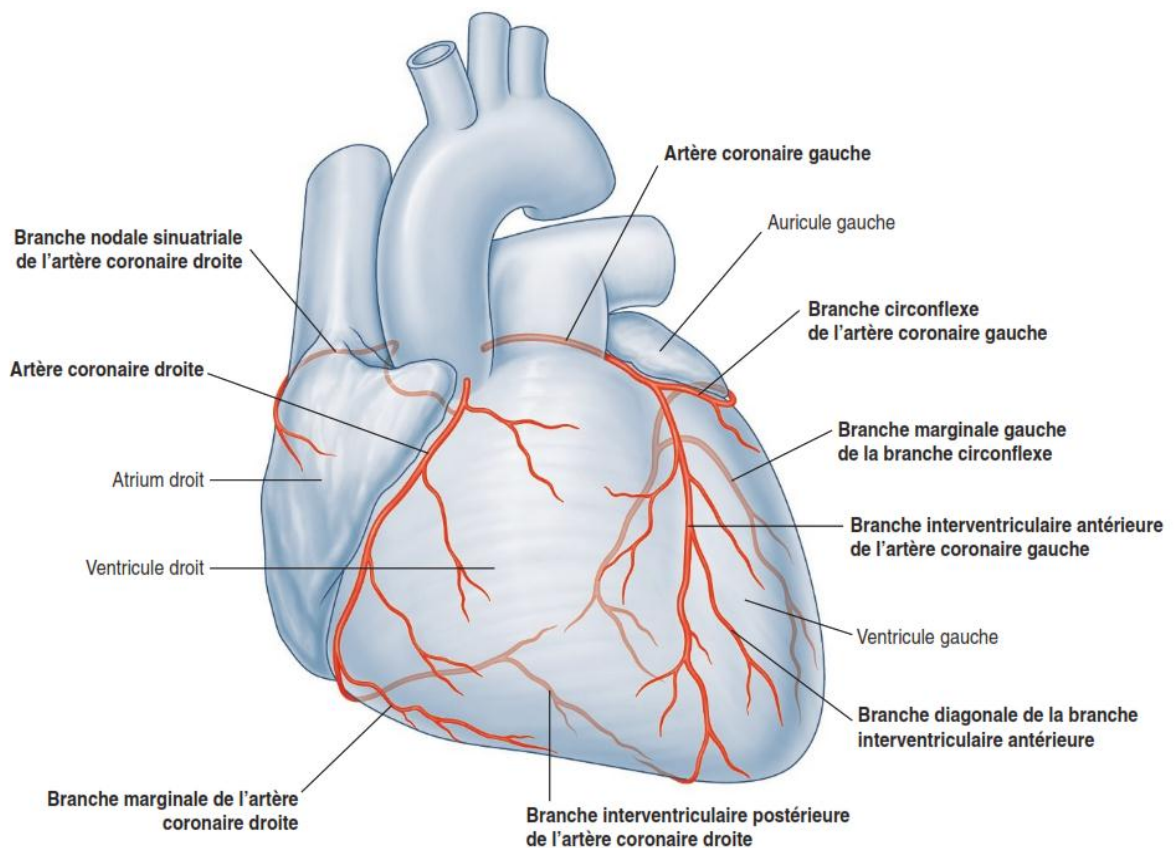


Figure 1.1 Vue antérieure du système artériel coronaire avec artère coronaire droite dominante



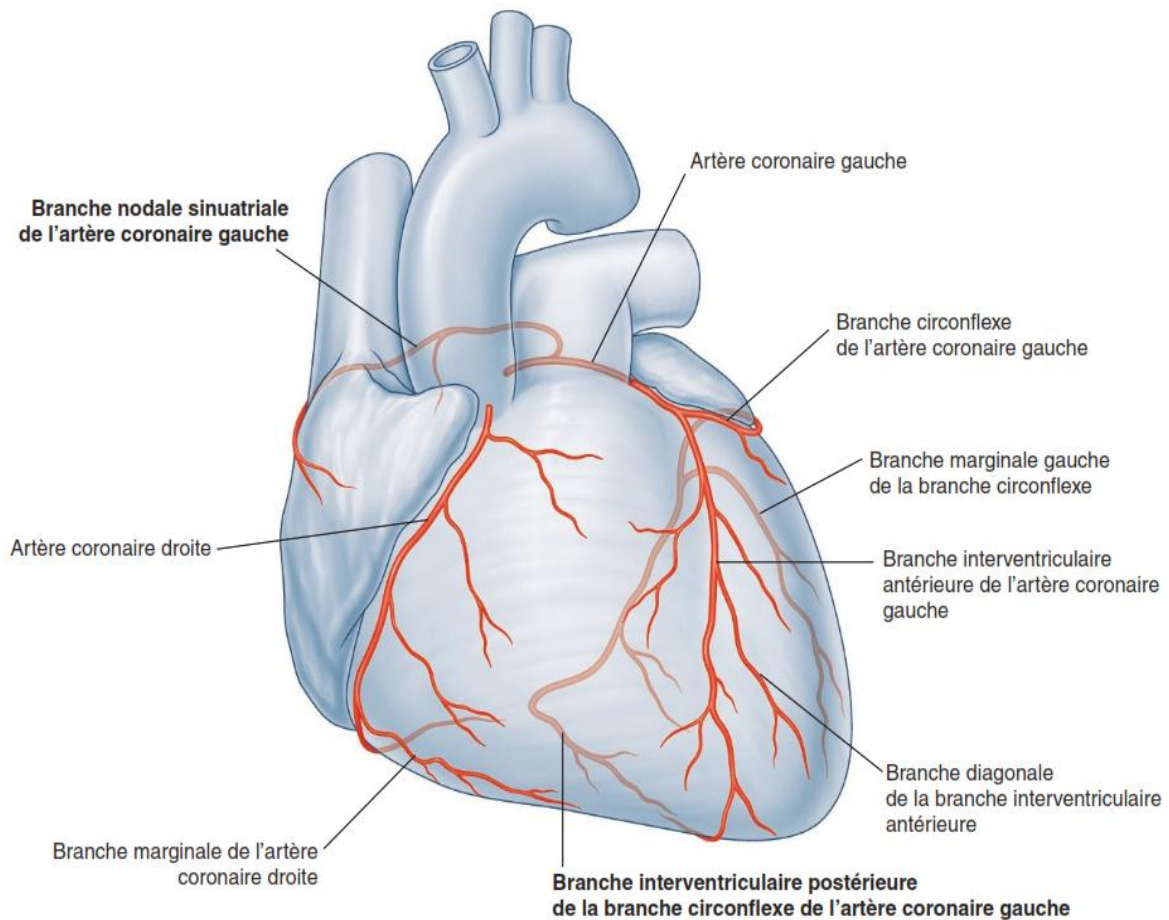


Figure 1.2 Vue antérieure du système artériel coronaire avec artère coronaire gauche dominante

### Artère Coronaire Droite (ACD)

Elle naît de la portion initiale de l'aorte par un orifice ou ostium coronaire droit, situé au-dessus de la valve sigmoïde antéro-droite. L'ACD suit le sillon auriculo-ventriculaire droit, puis passe sous le segment inférieur de ce sillon. Sur son trajet, le tronc principal de l'artère coronaire droite donne plusieurs branches collatérales : une première **branche** ascendante (ou **atriale**) ou passe dans le sillon entre l'auricule droit et l'aorte ascendante, et donne la **branche nodale sinuatriale**, qui se dirige en arrière autour de la veine cave supérieure pour vasculariser le nœud sinuatrial; et une **branche marginale droite**. Cette dernière naît de l'artère coronaire droite près du bord inférieur du cœur et se poursuit le long de ce bord vers l'apex du cœur. L'ACD se termine au niveau de la croix des sillons du cœur, en donnant deux branches terminales : l'artère **interventriculaire inférieure** qui chemine dans le sillon interventriculaire postérieur, pour vasculariser le tiers inférieur du septum par ses branches septales —certains l'appellent aussi l'interventriculaire postérieure (IVP)—; et le **tronc rétroventriculaire gauche inférieur (RV)** pour la face inférieure de la paroi libre du VG.

### Territoires Vasculaires

Les deux artères coronaires du cœur empiètent l'une et l'autre sur le cœur droit et le cœur gauche (*Box 1*).

**Box 1. Territoires vasculaires****L'artère interventriculaire antérieure vascularise**

- Les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire
- La face antérieure du ventricule gauche (dite paroi antérieure) et l'apex
- Parfois, l'IVA est très longue, elle contourne l'apex du cœur et vascularise une partie importante la paroi inférieure

**L'artère circonflexe gauche vascularise**

- L'atrium gauche
- La paroi latérale (ou postéro-latérale)
- Chez 20% des individus, la circulation coronaire est à dominance gauche, ce qui signifie que le tronc rétroventriculaire gauche inférieur (ou branche rétroventriculaire postérieure) provient de la Cx. Ainsi, la Cx vascularise la paroi inférieure du VG chez 20% des individus. Chez ces mêmes personnes, la Cx vascularise aussi le nœud auriculo-ventriculaire d'Ashoff et Tawara
- Le nœud sinusal de Keith et Flack (dans un tiers des cas), les deux branches du faisceau de His du tissu nodal

**L'artère coronaire droite vascularise**

- La totalité de l'atrium droit et le ventricule droit
- Dans plus de 80% des cas, l'ACD donne naissance au tronc rétro ventriculaire gauche inférieur (ou branche rétroventriculaire postérieure) qui vascularise une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche. Cette distribution anatomique est dite « système dominant droit » (si la Cx donne naissance au tronc rétroventriculaire gauche inférieur, on parle de « système dominant gauche »)
- Le septum interatrial et le tiers postérieur du septum interventriculaire
- Le nœud sinusal de Keith et Flack (dans deux tiers des cas), le nœud auriculo-ventriculaire d'Ashoff et Tawara (chez les sujets présentant une dominance droite), le tronc du faisceau de His et une partie de la branche gauche du faisceau de His

## FORMES TOPOGRAPHIQUES

### Localisation de l'ischémie ou de l'infarctus

La localisation de l'infarctus de myocarde est primordiale car les implications thérapeutiques et le pronostic sont en partie déterminés par la zone du cœur affectée. Par exemple, les sujets avec un infarctus inférieur devraient avoir un enregistrement ECG des dérivations droites pour rechercher des preuves électrocardiographiques d'une atteinte ventriculaire droite. Ces patients ne doivent pas recevoir de dérivés nitrés, car ce traitement peut diminuer excessivement la précharge ventriculaire, provoquant ainsi une hypotension et une aggravation de l'ischémie.

S'il existe des preuves d'un faible débit cardiaque en l'absence de signes d'augmentation de pressions télédiastoliques ventriculaires gauches, la prise en charge peut inclure un remplissage intraveineux pour améliorer la précharge.

La localisation de l'infarctus a également des implications pour le mécanisme des blocs cardiaques auriculo-ventriculaires (AV) associés à différentes présentations d'ECG. Il convient de noter que le bloc cardiaque AV (deuxième ou troisième degré) chez les patients présentant un IDM inférieur est généralement localisé au niveau du nœud AV (c'est-à-dire au-dessus du faisceau de His). En revanche, un bloc AV de haut degré avec un IDM antérieur consiste généralement en un bloc infra-nodal, en particulier lorsqu'il est associé à un bloc de branche.

La partie du ventricule gauche qui est ischémique ou infarctée peut être déterminée en connaissant quelles dérivations électrocardiographiques (ECG) montrent des anomalies du segment ST, de l'onde T, de l'onde Q ou même bloc de branche gauche récent. **Tous ces signes sont donc des signes localisateurs directs du territoire qui a présenté l'infarctus.**

On distingue quatre territoires d'infarctus, en rapport plus ou moins avec l'occlusion d'une artère coronaire spécifique : **infarctus inférieur** (le plus fréquent), **infarctus antérieur**, **infarctus basal** et **infarctus du ventricule droit**. Plus l'artère coronaire est dominante et/ou son occlusion est proximale, plus l'infarctus est étendu et les complications sont fréquentes. Des combinaisons peuvent également être observées, telles que des infarctus antéro-inférieurs. Presque tous les infarctus du myocarde intéressent le ventricule gauche. Cela ne devrait pas être surprenant car le ventricule gauche est plus « musclé » et est appelé à faire le plus de travail. Il est donc le plus vulnérable à un apport sanguin compromis.

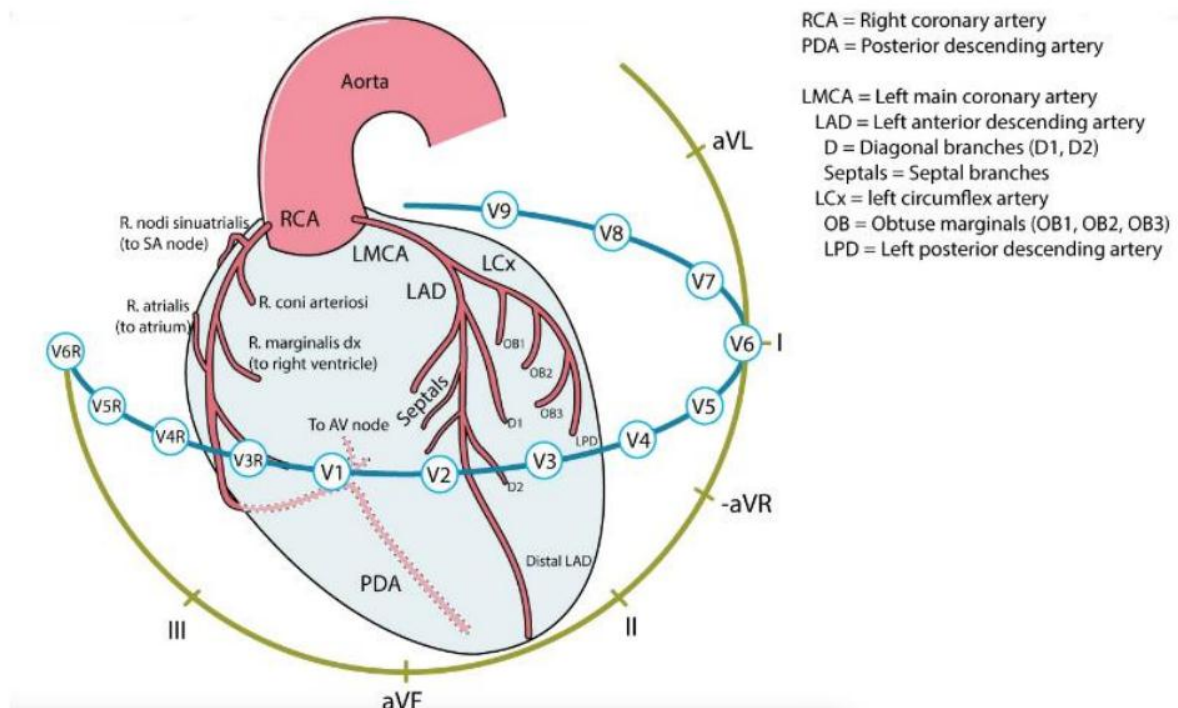


Figure 2 Aperçu schématique des artères coronaires et leur relation avec les dérivations ECG

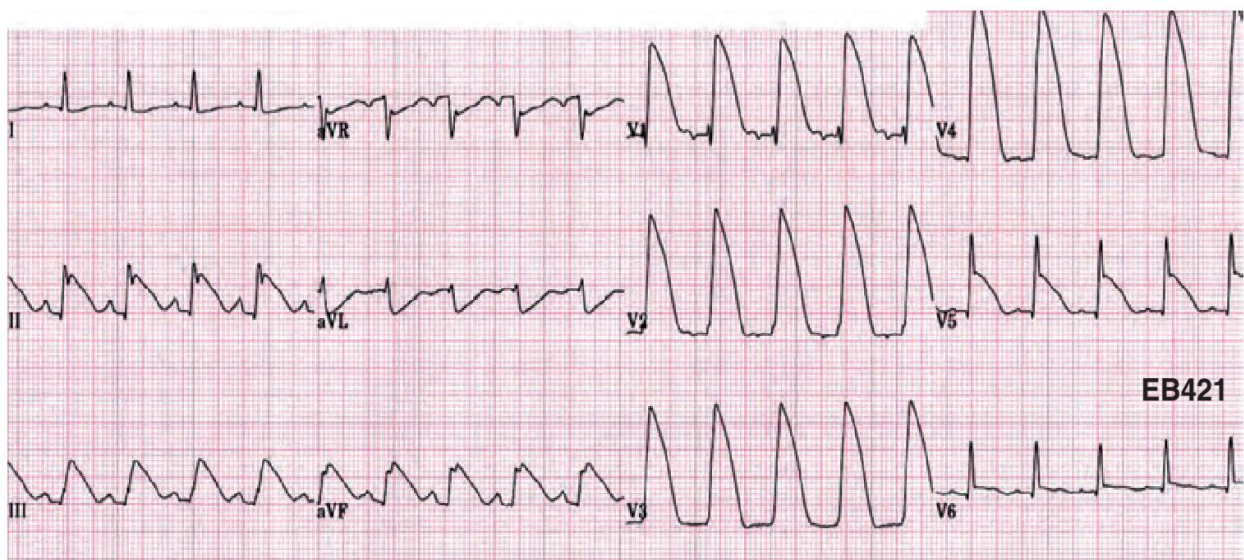
## Infarctus Antérieur

Il s'agit d'un infarctus du **septum**, de la **pointe** et/ou de la **paroi latérale** du ventricule gauche. Il est en rapport avec une occlusion du tronc commun de l'artère coronaire gauche, de ses branches (IVA ou Cx), leurs divisions (septales, dont la première vascularise le faisceau de His et diagonales pour l'une, marginales pour l'autre) ou terminaisons respectives (artère interventriculaire postérieure et tronc rétroventriculaire gauche). Le plus souvent il s'agit d'une occlusion de l'**interventriculaire antérieure (IVA)**.

C'est l'infarctus le plus grave par la morbidité et la mortalité qu'il entraîne. Son expression électrique et sa sévérité dépendent de l'artère occluse, du caractère proximal ou distal de l'occlusion et du réseau collatéral. Les dérivations impliquées sont les dérivations précordiales (V1 – V6) et fréquemment DI, aVL (car les branches diagonales de l'IVA vascularisent la partie apicale de la paroi latérale du VG) d'où les possibles atteintes septales (V1-V2), apicales (V3-V4) et/ou latérales (V5-V6 et/ou DI-VL).

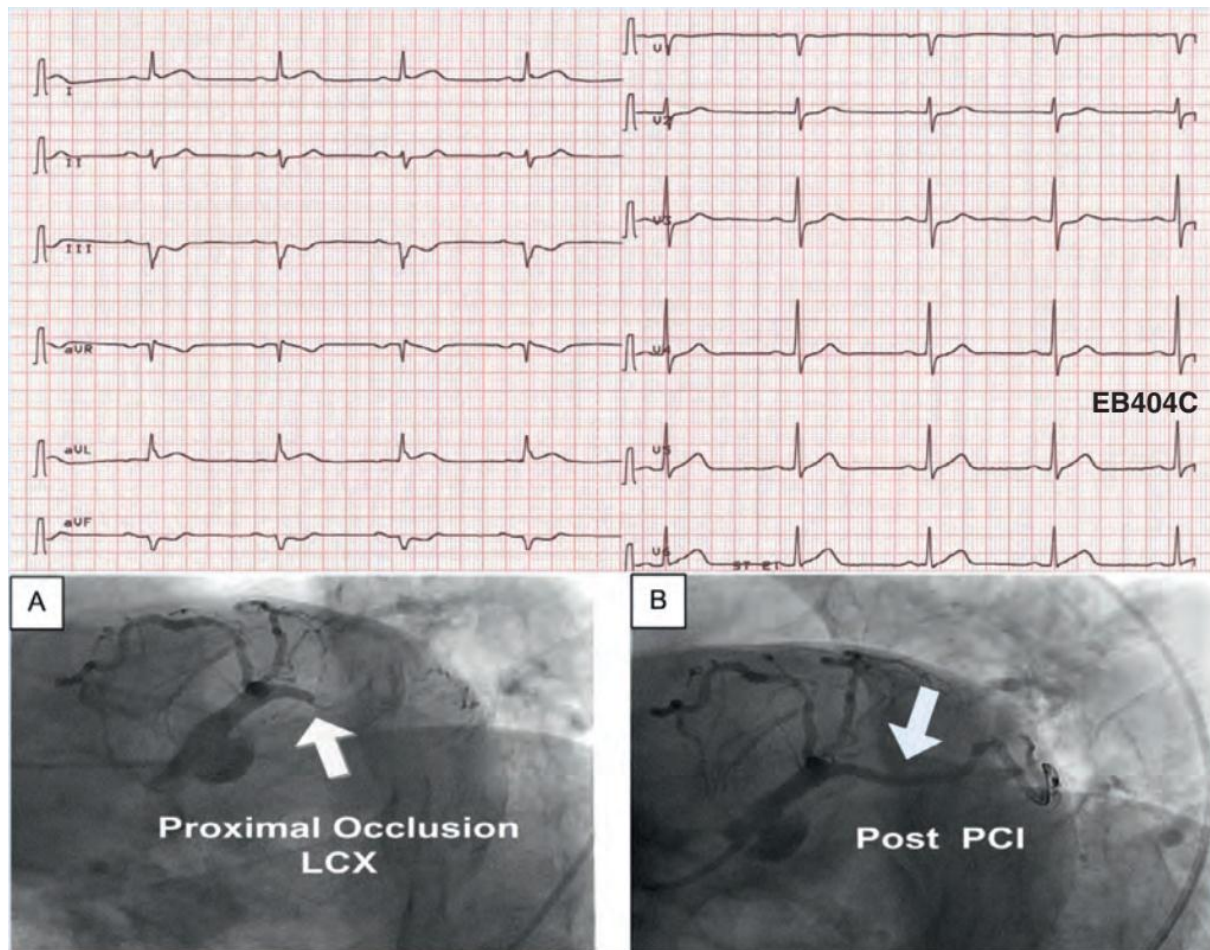
Bien que les changements caractéristiques de l'ECG dans les dérivations V1 à V3 soient considérés comme typiques d'une ischémie antéro-septale (septale), ils peuvent être plus indicatifs d'une ischémie apicale. En effet, plusieurs études ont noté que parmi les patients présentant un sus-décalage ST en V1 à V3 la majorité avait un infarctus antéro-apical et un septum normal.

Un **bloc intraventriculaire** est possible avec aspect de bloc de branche fasciculaire ou bifasciculaire. L'apparition d'un bloc de branche gauche signifie une atteinte associée de la vascularisation septale issue de l'interventriculaire droite. Ce bloc de branche se complique souvent brutalement d'un **BAV de siège infra-nodal**, insensible à l'**atropine** et de mauvais pronostic.



**Figure 3** Infarctus antérieur massif avec extension vers l'apex (inféroapicale). Susdécalage du segment ST en V1 à V5 et également au niveau des dérivations inférieures (II, III, aVF) suggérant une occlusion de l'IVA ou de l'artère coronaire gauche





**Figure 4** Infarctus antérieur dû à l'occlusion de l'artère circonflexe (Cx). **A** : avant intervention coronaire percutanée (ICP), **B** : après ICP, notez la reprise du produit de contraste suite à la désobstruction

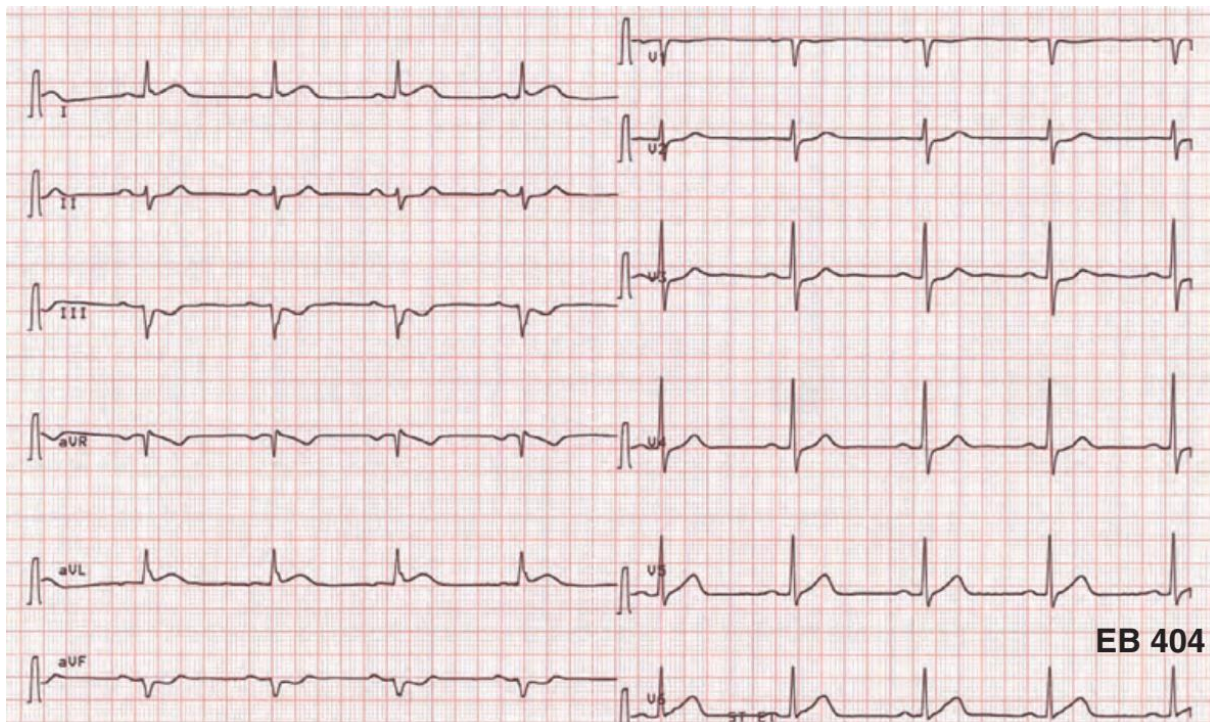
Un infarctus antérieur n'est pas toujours associé à la formation d'ondes Q de nécrose. Chez certains patients, il peut y avoir seulement une perte ou une diminution de la séquence de progression normale de l'onde R précordiale. Dans des circonstances normales, les dérivations précordiales montrent une augmentation harmonieuse et progressive de l'amplitude de l'onde R à mesure que l'on passe de V1 à V5. Dans les cœurs normaux, l'amplitude des ondes R devrait augmenter d'au moins 1 mV par sonde à mesure qu'on passe de V1 à V4 (et souvent V5). Cette séquence peut disparaître avec un infarctus antérieur, on parle d'une **mauvaise progression de l'onde R**. Même en l'absence d'ondes Q significatives, une mauvaise progression des ondes R peut signifier un infarctus antérieur.

Toutefois, une mauvaise progression des ondes R n'est pas spécifique à l'infarctus antérieur. Elle peut également être observée en cas d'**erreur de position des électrodes précordiales, variante de la normale, hypertrophie ventriculaire, bloc de branche, faisceau accessoire, rythme infra-nodal** et plus rarement une **pathologie pleurale gauche**.

## Infarctus latéral



Infarctus latéral est celui de la paroi antérieure du ventricule gauche limité à la paroi latérale (ou libre). Il est en rapport avec une occlusion de l'**artère circonflexe**, d'une première diagonale de l'VA ou d'une marginale de la circonflexe. En phase aiguë, on observe un **sus-décalage franc du segment ST** dans au moins deux dérivations du territoire latéral bas (V5-V6) ou haut (DI, aVL). Un miroir est visible habituellement en **territoire inférieur**.



**Figure 5 IDM latéral.** Susdécalage modéré en I et aVL dû à une occlusion de l'artère circonflexe gauche (vue sur l'angiographie)

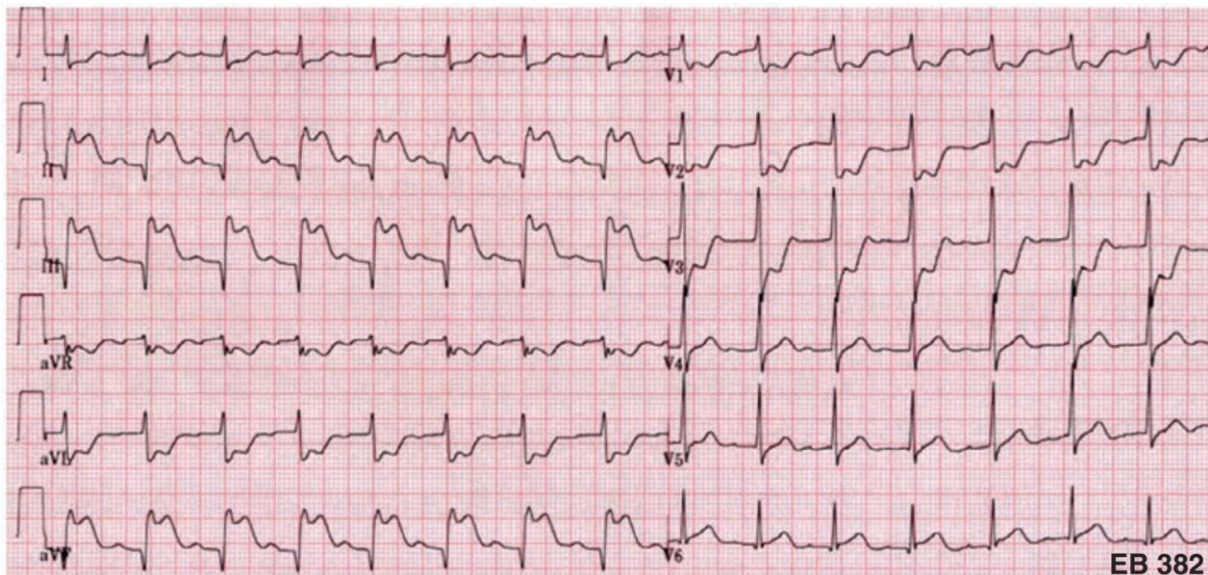
## Infarctus Inférieur

La nécrose intéresse la paroi inférieure du ventricule gauche. C'est l'infarctus le plus fréquent. Son expression électrique et sa sévérité dépendent de l'artère impliquée, du caractère proximal ou distal de l'occlusion et du réseau collatéral. L'infarctus inférieur résulte généralement de l'occlusion de l'artère coronaire droite ou l'artère circonflexe gauche (ça dépend de la dominance droite ou gauche du patient). Si l'occlusion est haut située elle peut entraver l'irrigation du tout le ventricule droit et entraîner un infarctus du VD. L'occlusion de l'ACD peut aussi entraîner un infarctus basal (postérieur).

Les dérivations impliquées sont les dérivations **DII, DIII et aVF**. Un sous décalage de ST en **miroir** est quasi-constant en latéral haut (en aVL plus qu'en DI). Un miroir en V1-V3 suggère un **infarctus basal** associé et un miroir en V5-V6 suggère un **infarctus du ventricule droit** associé. Dans tous les cas, devant des signes d'ischémie de la paroi inférieure, un enregistrement des dérivations droites (V3R et V4R) et basales (V7, V9) doit être obtenu pour rechercher une éventuelle ischémie/infarctus du VD ou de la paroi postérieure du VG.

Contrairement à la plupart des infarctus où les ondes Q de nécroses importantes persistent pendant la durée de vie du patient, ce n'est pas nécessairement vrai avec des infarctus inférieurs. Dans 50% des cas, ces patients perdront les critères d'ondes Q de nécroses dans un délai de 6 mois. La présence de petites ondes Q en territoires inférieures peut donc suggérer un ancien infarctus inférieur. À savoir que des petites ondes Q peuvent également être observées dans les cœurs normaux. L'histoire clinique du patient doit être le guide du médecin.

L'**artère occluse** (coronaire droite ou circonflexe) peut être reconnue par la lecture du tracé. Ainsi la présence d'une sus-élévation du segment ST en DIII dépassant celle de DII, en particulier lorsqu'elle est associée à une dépression du ST en DI et aVL, est considérée comme un signe en faveur d'une occlusion dans la partie proximale ou médiane de l'artère coronaire droite, avec une sensibilité et une spécificité relativement élevées.



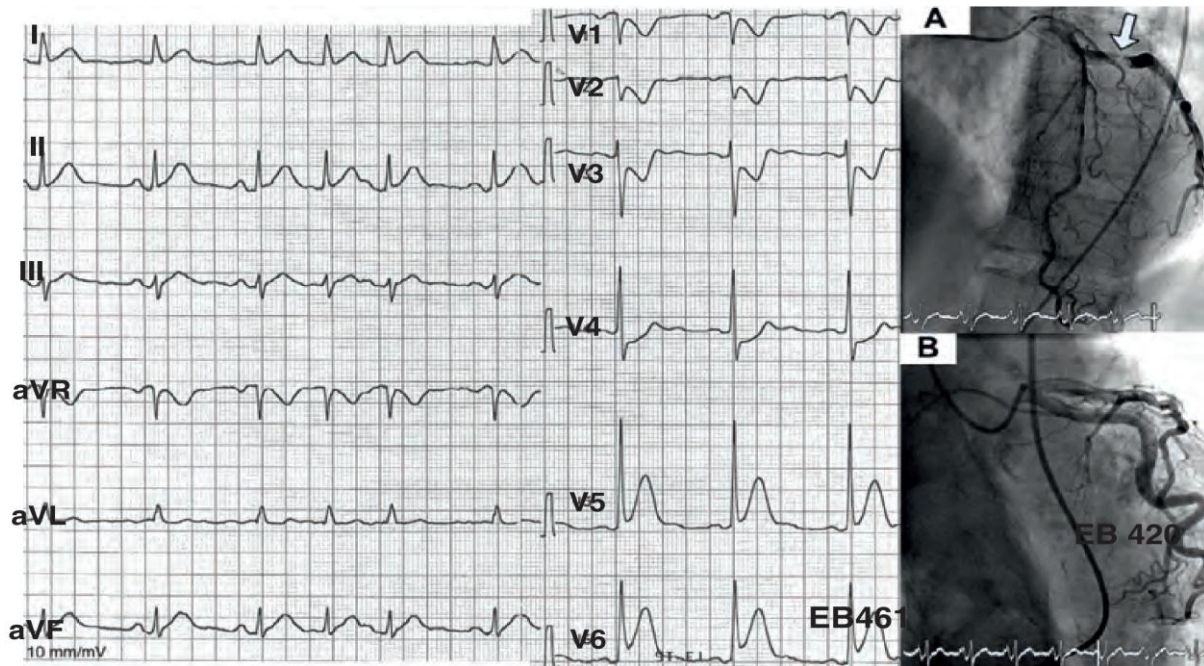
**Figure 6 IDM inférieur.** Susdécalage du segment ST en II, III et aVF avec  $ST\ III > II$  suggérant une occlusion de l'artère coronaire droite, le sousdécalage ST en V1 à V3 indique un IDM large

La présence d'une sus-élévation du segment ST en DII, qui est égale à celle de DIII, en particulier lorsqu'elle est combinée avec une dépression du ST dans les dérivation V1 à V3 ou une sus-élévation ST dans les dérivation DI et aVL, est un signe utile mais non absolu d'une occlusion de l'artère circonflexe gauche. Ces résultats peuvent également être observés dans l'occlusion distale d'une artère coronaire droite dominante. Certains patients avec un infarctus inférieur ont une sus-élévation ST à droite dans les dérivation V1 et V4R; cette constatation indique une lésion ventriculaire droite aiguë et est étroitement liée à l'occlusion proximale de l'artère coronaire droite. La sus-élévation du segment ST peut parfois s'étendre de V1 à V2 ou V3.

## Infarctus Basal (Infarctus Postérieur)



**Infarctus** de la paroi basale du ventricule gauche. La dénomination « infarctus basal » est synonyme de « **infarctus postérieur** » bien qu'anatomiquement la paroi postérieure du VG n'existe pas. Cet infarctus est en rapport avec une occlusion de l'**artère circonflexe**, de la **coronaire droite dominante** ou d'une de leurs branches. Il survient en général au cours d'un infarctus inférieur (inféro-basal) ou antérieur (latéro-basal) (*Figure 7*), mais parfois de façon isolée (basal) dans le cas d'une occlusion de la marginale gauche.



**Figure 7 IDM postéro-latéral (latéral-basal).** Susdécalage du segment ST en V5-V6, sous-décalage du segment ST en V1V2V3 qui paraît dû à une ischémie ou IDM postérieurs, **A** : angiographie montrant une occlusion de la circonflexe gauche (dans sa partie proximale -flèche sur le thrombus); **B** : Postintervention coronaire percutanée (ICP) avec mise d'un stent

Dans ce cas, l'**ECG 12 dériviations** peut ne montrer aucun **sus-décalage du ST**, car la paroi basale du VG n'est pas explorée directement par un tracé standard. L'enregistrement précoce des dériviations précordiales postérieures V7-V9 est fortement recommandé en cas de suspicion clinique forte d'occlusion de l'artère circonflexe avec ECG initial non-diagnostic ou, plus clairement, en cas de sous-décalage de ST en dériviations V1-V3 et tout particulièrement si la portion terminale de l'onde T est positive.

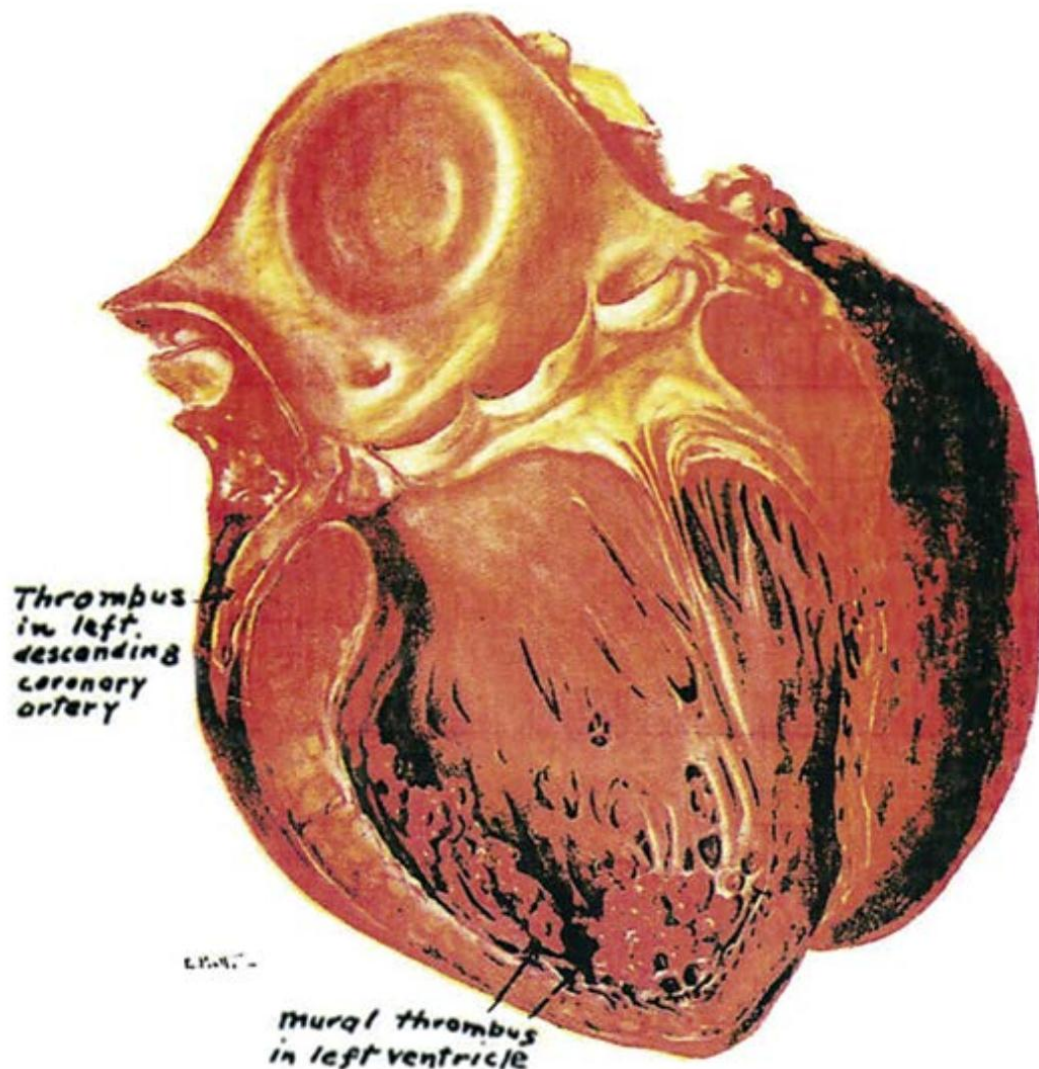
Le complexe QRS normal en V1 se compose d'une petite onde R et d'une onde S profonde; par conséquent, la présence d'une grande onde R (image en miroir d'une onde Q en territoire postérieur), en particulier avec la dépression du segment ST qui l'accompagne, devrait être facile à repérer. Dans un contexte clinique approprié, la présence d'une onde R de plus grande amplitude que la l'onde S correspondante suggère fortement un infarctus postérieur. Un autre indice utile vient de l'apport sanguin du cœur. Puisque la paroi inférieure du VG a généralement le même apport sanguin que la paroi postérieure, on retrouve souvent des signes d'un infarctus inférieur associé.

La présence d'une grande onde R dépassant l'amplitude de l'onde S qui l'accompagne en V1 est également un critère pour le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire droite. Cependant, le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire droite nécessite également la présence d'une déviation droite de l'axe cardiaque, qui n'est pas présente dans l'infarctus postérieur.

## Infarctus du Ventricule Droit

**Infarctus** de la paroi libre du ventricule droit. Généralement Il est en rapport avec une occlusion de l'artère coronaire droite proximale (ou de sa marginale du bord droit) et plus rarement une branche de l'interventriculaire antérieure. Il survient au cours d'environ 40% d'infarctus inférieur et plus rarement au cours d'un infarctus basal, latéral voire antérieur, mais il est exceptionnel qu'il survienne isolément.

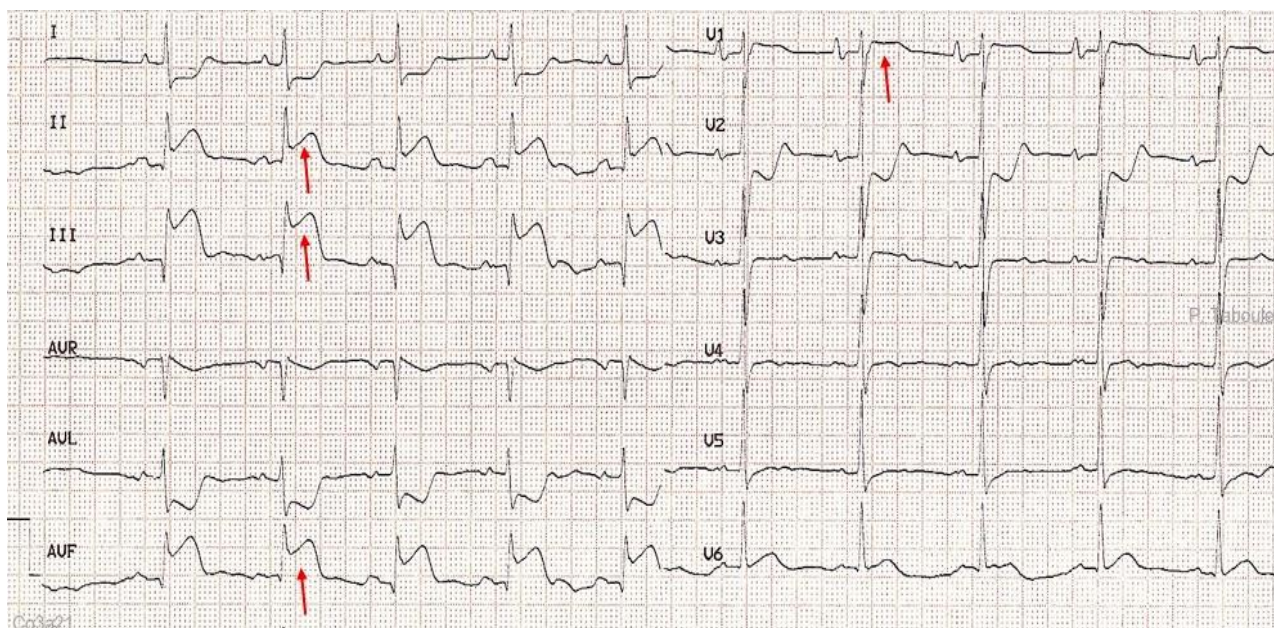
Le diagnostic doit être évoqué en phase aigu sur un tracé 12 dérivations devant tout **infarctus inférieur** aigu ou ancien associé à un **sus-décalage de ST** en V1 ou aVR  $\geq 1$  mm (dérivations proches du VD). L'existence de ce sus-décalage est d'ailleurs un facteur de mauvais pronostic. De façon exceptionnelle, le sus-décalage de ST en V1-V2 peut être le seul signe d'alarme (aspect en dôme, sans apparition d'onde Q).



**Figure 8** Thrombus coronarien avec infarctus du ventricule droit. (*Myocardial Infarction: A Companion to Braunwald's Heart Disease 1st Edition* by David A Morrow MD MPH, From Levine SA: *Coronary thrombosis: its various clinical features*, Baltimore, The Williams & Wilkins Company, The frontispiece of Samuel A. Levine's 1929 monograph on "Coronary Thrombosis")



Pour authentifier un infarctus du VD en présence d'un infarctus inférieur, il est recommandé d'enregistrer systématiquement et précocement les **dérivations précordiales droites** (V3R, V4R et V5R). L'existence d'un **sus-décalage de ST**  $\geq 0,5$  mV ( $\geq 1$  mV chez l'homme avant 30 ans) dans au moins une de ces dérivations permet de poser le diagnostic. La dérivation V4R est la plus sensible pour détecter un sus-décalage, mais V3R est plus spécifique. V4R peut être normale en cas d'infarctus basal associé. Un **miroir** est possible de V2 à V4. Il est difficile d'interpréter les **ondes Q** dans ce territoire où elles peuvent être physiologiques. Le sus-décalage peut être transitoire et l'absence de sus-décalage de ST en territoire V3R-V4R n'exclut pas l'infarctus du VD.



**Figure 9** Infarctus du ventricule droit. Sus-élévation du segment ST en territoire inférieur avec extension vers le VD (flèches)

L'infarctus du VD est une cause fréquente d'hypotension artérielle en rapport avec la baisse soudaine de l'éjection systolique du ventricule droit. La mortalité immédiate est élevée en l'absence de traitement adéquat (remplissage, désobstruction...). Au-delà du 10<sup>ème</sup> jour, le pronostic ne dépend plus que de la fonction ventriculaire gauche.

Il n'y pas toujours correspondance parfaite entre territoire électrique et artère coronaire sténosée en raison du caractère proximal ou distal de l'occlusion, des collatérales concernées ou des suppléances possibles (artère dominante ou non) ou encore de la multiplicité possible des lésions coronaires. Le [Tableau-1](#) et la [Figure 10](#) résument les différentes localisations d'IDM avec leurs dérivations et artères correspondantes.

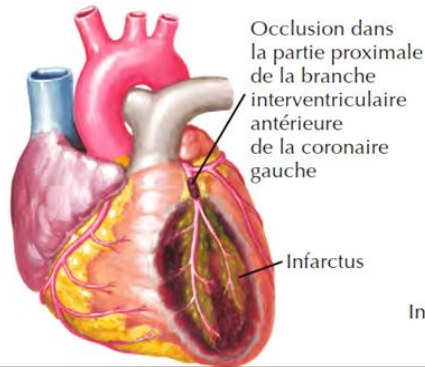
L'occlusion coronaire la plus fréquente est celle de l'artère coronaire droite, puis l'interventriculaire gauche, puis l'artère circonflexe. L'ECG est plus sensible pour le diagnostic d'occlusion de l'IVA, puis pour celui de la coronaire droite et enfin celui de la circonflexe. Le diagnostic d'occlusion de la circonflexe (ou l'une de ses branches) est plus difficile en l'absence de sus-décalage du segment ST sur un ECG 12 dérivations dans plus de 50% des cas.



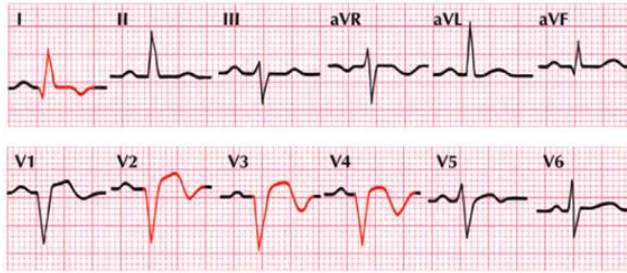
**Tableau 1. Différents territoires d'IDM sur l'ECG avec leurs artères correspondantes**

Dérivations avec susdéalage ST	Territoire myocardique atteint	Artère coronaire occluse
<b>V1 à V2 (V3)</b>	Antéro-septal (septal)	IVA moyenne (avant la 1ère diagonale)
<b>V3 à V4</b>	Antéro-apical (apical)	IVA distale (après la 1ère diagonale)
<b>V1 à V4</b>	Antéro-septo-apical (septo-apical : antéro-supérieur)	IVA moyenne
<b>DI et aVL</b>	Latéral haut	Circonflexe ou 1ère diagonale
<b>V5 et V6</b>	Latéral bas	Circonflexe ou marginale
<b>V1 à V6 et aVL (DI)</b>	Antérieur étendu	IVA proximale (avant la 1ère septale)
<b>V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)</b>	Basal (postérieur)	Circonflexe ou coronaire droite
<b>V1 à V4 et DII, DIII, aVF</b>	Antéro-inferieur (septal profond)	IVA dominante
<b>V3R, V4R, VE et/ou V1</b>	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
<b>DII, DII, aVF</b>	Inferieur	CD (90%) ou circonflexe dominante (10%)
<b>DII, DIII, aVF et V8-V9 et DI-aVL et/ou V5-V6</b>	Inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

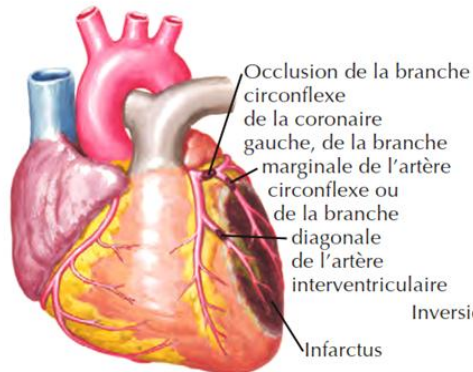
VE (épigastrique), IVA : artère interventriculaire antérieure, CD : coronaire droite



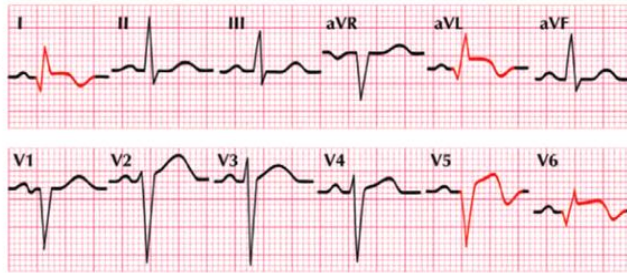
## Infarctus antérieur



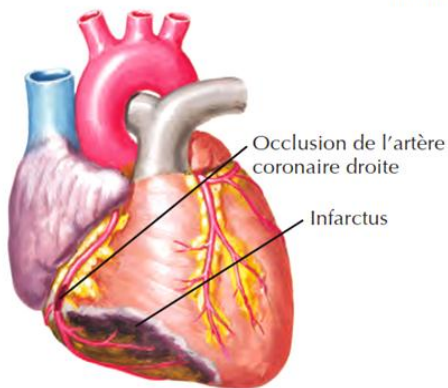
Inversions significatives des ondes Q et T dans les dérivations I, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> et V<sub>4</sub>



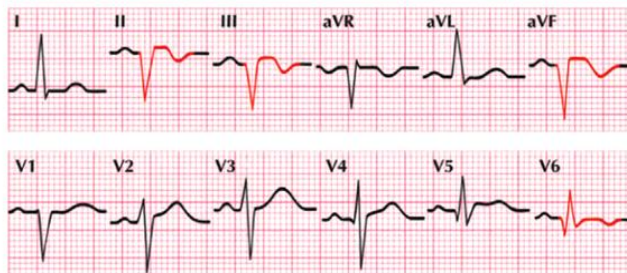
## Infarctus antérolatéral



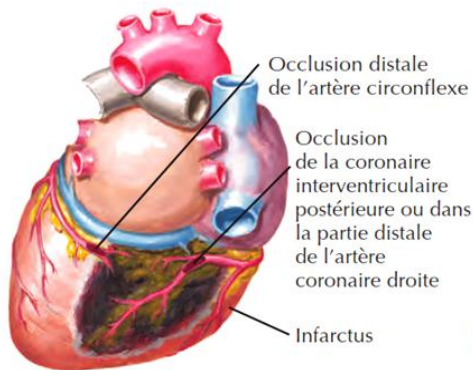
Inversions significatives des ondes Q et T dans les dérivations I, aVL, V<sub>5</sub> et V<sub>6</sub>



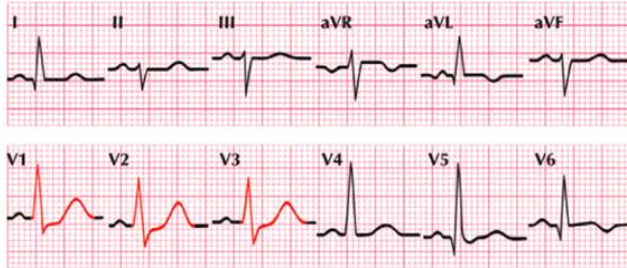
## Infarctus inférieur ou diaphragmatique



Inversions significatives des ondes Q et T dans les dérivations II, III et aVF; avec une lésion latérale, des changements s'observent également dans les dérivations V<sub>5</sub> et V<sub>6</sub>



## Infarctus postérieur



Puisque aucune dérivation ne détecte les forces électriques postérieures, les changements sont réciproques de ceux observés dans les dérivations antérieures : V<sub>1</sub> montre une onde R anormalement large (réciproque de l'onde Q postérieure) et une onde T droite (réciproque de l'inversion de l'onde T postérieure)

*F. Netter M.D.*  
*C. Machado M.D.*

Figure 10 Localisations des infarctus de myocarde

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

---

### Biologie

---

Les cellules myocardiques nécrosées libèrent leur contenu dans la circulation sanguine. Des taux sanguins élevés de myoglobine et de créatine kinase (CK), en particulier l'isoenzyme MB, ont longtemps été utilisés comme outil de diagnostic de l'infarctus, aujourd'hui ils n'ont plus aucun intérêt. Le diagnostic d'IDM repose désormais sur le dosage de la troponine cardiaque, biomarqueur spécifique du myocarde, et pierre angulaire du diagnostic et de la classification des SCA. Cependant, si le diagnostic définitif de l'IDM nécessite la mise en évidence biologique d'une nécrose cardiomyocytaire (élévation des biomarqueurs), les résultats des prélèvements sanguins ne doivent surtout pas être attendus en cas de douleur thoracique persistante et de SCA avec sus-décalage du segment ST.

En effet, en cas de franche élévation du segment ST à l'ECG, aucun examen ne doit retarder la prise en charge invasive de reperfusion myocardique en urgence. L'élévation de la troponine vient, dans ce cadre, confirmer à posteriori le diagnostic d'IDM. Le dosage des marqueurs cardiaques n'a de sens pour le diagnostic en urgence que si le patient n'a pas d'anomalies ECG à type de sus-décalage du segment ST. Dans ces 2 cas, la réalisation des dosages des marqueurs cardiaques ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. La troponine ultrasensible sera dosée systématiquement à l'entrée en USIC puis à J1 et reflètera l'étendue de l'infarctus.

### Imagerie

---

Les examens complémentaires n'ont pas de place en cas de SCA avec sus-décalage du segment ST où l'urgence est la reperfusion myocardique. À la phase diagnostique, les examens morphologiques n'ont donc d'intérêt qu'en cas de doute persistant pour aider à affirmer le diagnostic de SCA.

### Échographie Cardiaque Transthoracique

---

L'ETT est justifiée lorsque les modifications de l'ECG ne sont pas caractéristiques. La mise en évidence d'anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche dans le contexte clinique justifie une exploration angiographique rapide. Elle permet d'éliminer un diagnostic différentiel (dissection aortique, péricardite, embolie pulmonaire). Elle est aussi indiquée en urgence en cas de SCA compliqué (choc cardiogénique, OAP) ou en cas de souffle entendu lors de l'auscultation initiale (rupture septale, communication interventriculaire et autres).

### Radiographie de Thorax

---

Elle est souvent normale en l'absence d'insuffisance cardiaque. Elle permet également d'éliminer les diagnostics différentiels.

### Autres Examens

---

Les tests d'ischémie comme l'épreuve d'effort, la scintigraphie myocardique d'effort, l'échographie ou l'IRM de stress n'ont aucune indication lors de la prise en charge initiale d'un SCA avec sus-décalage permanent du ST. Ils auront un intérêt en post-IDM, soit pour évaluer des lésions coronariennes associées (non coupables de l'IDM), soit pour le suivi. L'association d'une douleur thoracique prolongée (> 30 min) et des signes ECG précédents suffit pour poser le diagnostic d'IDM ST+. La biologie confirmera le diagnostic à posteriori.

## PRISE EN CHARGE

L'objectif prioritaire de la prise en charge est le même pour tous les SCA, à savoir prévenir la mort subite et limiter les dommages myocardiques irréversibles. Pour atteindre ces objectifs, il ne faut pas perdre de vue que le SCA est à la fois une **urgence diagnostique et thérapeutique**. Le service d'aide médicale urgente (SAMU) et les médecins généralistes sont souvent en première ligne auprès des patients présentant des SCA et la rapidité diagnostique est un enjeu primordial dans la prise en charge de ces patients. L'association d'une douleur thoracique et d'un sus-décalage du ST (ou BBG récent) sur l'ECG fait poser le diagnostic de SCA ST+.

Le premier contact médical est le moment où un médecin ou un paramédical (infirmier des urgences ou du SAMU) peut réaliser et interpréter un ECG chez un patient présentant une douleur thoracique. Le délai entre le premier contact médical et la pose du diagnostic définitif de SCA ST+ doit être de **moins de 10 minutes**. Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, il faut choisir la méthode de reperfusion myocardique la plus adaptée:

- Soit mécanique par coronarographie pour angioplastie primaire et mise en place d'un stent.
- Soit pharmacologique par fibrinolyse médicamenteuse par voie intraveineuse (FIV).

En fonction du choix du type de reperfusion, un traitement médicamenteux spécifique sera alors immédiatement administré, en attendant la thrombolyse ou l'angioplastie primaire. On distingue généralement trois étapes dans la prise en charge des SCA ST+ : la prise en charge pré-hospitalière, la prise en charge hospitalière et la prise en charge chronique, à la sortie d'hospitalisation

### Prise en Charge Pré-hospitalière dans le SAMU ou aux Urgences

#### Mise En Condition

Une fois le diagnostic évoqué, il faut :

- Calmer et rassurer le patient (l'effet tachycardant du stress est délétère), interdire au patient tout effort pour participer à sa mise en condition (effort de soulèvement) ou à son évacuation (effort de marche); et mettre le en position demi-assise.
- Poser deux voies veineuses périphériques (une pour une éventuelle thrombolyse, une pour administration de drogues), s'abstenir de toute injection intramusculaire (risque d'hématome en prévision d'une éventuelle thrombolyse) avec prélèvements sanguins (bilan d'hémostase, troponinémie, créatinémie).



- Le risque principal de la phase aiguë d'infarctus étant la mort subite, un monitoring cardiotensionnel du patient avec un défibrillateur à porter de main doivent être mise en place dès le diagnostic suspecté.
- L'oxygénothérapie est réservée uniquement aux patients avec hypoxémie ayant une saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) inférieure à 90 % ou une pression partielle artérielle d'oxygène (PaO<sub>2</sub>) inférieure à 60 mm Hg. En effet, il existe des preuves suggérant que l'hyperoxie peut être nocive chez les patients atteints d'ischémie myocardique non compliquée.

## Traitements médicamenteux débuté dès que possible

### Antalgiques

Traiter la douleur est primordial, non seulement pour des raisons de confort, mais parce que la douleur est associée à une activation sympathique qui provoque une vasoconstriction et augmente la charge de travail du myocarde du fait de la tachycardie. **La morphine titrée intraveineuse** à une dose initiale de 2 à 4 mg, avec des escalades de 2 à 8 mg répétées à des intervalles de 5 à 15 minutes jusqu'à ce que l'effet souhaité soit obtenu, est l'analgésique le plus couramment utilisé dans ce contexte (guidé par l'échelle visuelle analogique) du fait de sa facilité d'administration et de son faible coût et la facilité de réversibilité avec la naloxone.

Cependant, il faut garder à l'esprit que l'utilisation des dérivés morphiniques est responsable d'un ralentissement voire une inhibition de la vidange gastrique responsable par conséquence d'un ralentissement de l'absorption des inhibiteurs du P2Y<sub>12</sub> et donc d'un retard à l'inhibition de l'agrégation plaquettaire. Sur le plan théorique, cela pourrait conduire à un taux de reperfusion myocardique plus faible et à des complications, pendant l'angioplastie primaire, plus fréquentes.

### Anxiolytiques

L'anxiété associée à la douleur thoracique est également responsable d'une activation adrénergique délétère, Ainsi une anxiolyse efficace (benzodiazépines) est également souhaitable chez les patients très anxieux.

### Équilibre glycémique

En cas d'hyperglycémie, une thérapeutique hypoglycémiante (insuline rapide) doit être envisagée chez les patients avec des taux de glucose supérieurs à 10 mmol/l (> 180 mg/dl), tandis que des épisodes d'hypoglycémie (définis comme des taux de glucose < 3,9 mmol/l ou < 70 mg/dl) doivent être évités et traités (glucose per os ou intraveineux). Toutefois, dans la phase aiguë le contrôle du taux de glucose doit être moins strict chez les patients présentant des maladies cardiovasculaires sévères et évoluées, un âge plus avancé, une durée plus longue du diabète et/ou autres comorbidités.

### Antiagrégants plaquettaires

**L'aspirine est administrée systématiquement** et le plus tôt possible pour assurer une inhibition complète de l'agrégation plaquettaire. Initialement à raison de 250 mg en IVD relayée par la prescription per os de 150 à 300 mg. Concernant **les inhibiteurs des récepteurs P2Y<sub>12</sub>**, on peut utiliser **le prasugrel** à dose de 60 mg per os en dose de charge puis 10 mg deux fois en dose d'entretien par jour si âge < 75 ans, poids > 60 kg et absence d'antécédent d'AVC ou d'AIT, ou **ticagrelor** à dose de 180 mg en dose de charge puis 90 mg, deux fois par jour en l'absence d'antécédent d'AVC hémorragique. Ces deux molécules constituent aujourd'hui



les inhibiteurs du P2Y12 à privilégier en première intention dans un contexte de STEMI sans préférence pour l'une ou l'autre.

Ni le prasugrel ni le ticagrelor ne devraient être utilisés chez les patients ayant eu un accident vasculaire cérébral hémorragique ou chez les patients présentant une maladie hépatique modérée à sévère. Leur prescription doit être limitée et mesurée chez les patients présentant un risque élevé de saignements ou avec une anémie significative.

Le clopidogrel (Plavix® 75 mg) prescrit per os en dose de charge (600 mg) suivie d'une dose d'entretien de 75 à 150 mg/j; Il a longtemps été le seul fer de lance des inhibiteurs des P2Y12, mais du fait de son action inconstante et la variabilité interindividuelle majeure ainsi que son délai d'action relativement long (environ huit heures), il a été supplanté par le prasugrel et le ticagrelor. Il est actuellement utilisé en cas de contre-indication aux précédentes molécules, c'est également le seul antiagrégant plaquettaire utilisable chez les patients traités par fibrinolyse.

Actuellement, 10 % des patients sont sous anticoagulants oraux, principalement pour une fibrillation atriale. L'association antiagrégants/anticoagulation augmente le risque hémorragique (cérébral) chez ces patients sans en réduire le risque thrombotique. Cette situation invite les urgentistes à la plus grande prudence et à proscrire ces traitements à la phase pré-hospitalière.

Le **cangrelor** (en IV), peut être administré chez les patients qui n'ont pas reçu au préalable d'inhibiteurs des récepteurs P2Y12. En pratique, son usage est réservé aux cardiologues car il réduit les complications ischémiques péri-procédurales au détriment d'une augmentation du risque de saignement.

L'utilisation préhospitalière des **inhibiteurs de GPIIb/IIIa (eptifibatide ou tirofiban)** avant la réalisation d'une angioplastie primaire n'a pas démontré de bénéfice et augmente le risque de saignement. Leur utilisation est réservée à la salle de cathétérisme cardiaque en cas de charge thrombotique élevée, et donc seul l'angioplasticien prend la responsabilité de leur prescription. Lorsqu'ils sont nécessaires, la durée de leur prescription ne dépasse pas en général 12 à 24 heures.

### Anticoagulants

L'administration d'un anticoagulant (IV) est systématique, quelle que soit la stratégie de reperfusion adoptée. Le relais par un traitement per os (antivitamine K) n'est justifié que dans certains cas particuliers (thrombus intraventriculaire gauche, fibrillation atriale, complication thrombotique veineuse), Ainsi le choix de l'anticoagulant et sa posologie dépendent de la stratégie de reperfusion utilisée:

### Si une angioplastie primaire est envisagée

- **L'héparine non fractionnée (HNF), est le traitement de choix**, elle est administrée en bolus initial de 70 à 100 UI/kg (maximum 10 000 UI), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg initial puis adapté pour un TCA (Temps de Céphaline Activée) cible à 2, mesuré à 3 heures, 6 heures, 12 heures puis deux fois par jour.
- Chez les patients avec antécédents de thrombopénie à l'héparine, **la bivalirudine (Angiox®)** est recommandée à dose de 0,75 mg/kg en bolus IV, puis 1,75 mg/kg/heure en IVSE jusqu'à 4 heures après l'angioplastie.

- En alternative à l'HNF, on peut utiliser une **Héparine à Bas Poids Moléculaire** comme l'**énoxaparine (Lovenox®)** en bolus IV de 50 UI/Kg (ou 0,5 mg/kg) puis relayée par une injection de 0,1 ml/kg = 1mg/Kg (soit 100 UI/kg) en SC toutes les 12 heures jusqu'à la revascularisation (contre indiquée si âge  $\geq$  75 ans et fibrinolyse intraveineuse ou si insuffisance rénale); Si patient est âgé  $\geq$  75 ans l'énoxaparine (Lovenox®) à dose de 0,75 mg/kg est administrée en SC toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation (pas de bolus IV).

À souligné que l'énoxaparine en intraveineuse a montré une supériorité sur l'héparine non fractionnée, dans l'étude **ATOLL**, avec une réduction de 17 % du risque relatif de survenue d'un critère composite comprenant des paramètres à la fois ischémiques et hémorragiques. **Le fondaparinux** ne doit plus être utilisé dans le contexte d'une angioplastie en raison d'un risque de thrombose de stent.

### Si une fibrinolyse pré-hospitalière est envisagée

- **L'énoxaparine (Lovenox®)** est préférée à l'HNF à la posologie de 30 mg IV, puis relai en SC à 1 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation (maximum 100 mg pour les deux premières injections), 15 minutes après le bolus. Chez les patients de plus de 75 ans, on ne donne pas de bolus IV, une injection SC à 0,75 mg/kg (maximum 75 mg) toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation est recommandée. Chez les patients insuffisants rénaux (clairance de la créatinine  $<$  30 ml/1,73 m<sup>2</sup>), une seule injection SC par 24 heures est préconisée.
- **Une HNF peut être administrée en cas de contre-indications à l'énoxaparine à la posologie de 60 UI/kg en bolus IV (4 000 UI maximum) suivie d'une perfusion de 12 UI/kg (maximum 1000 UI/h) en IVSE pour un TCA cible à 2 (contrôlé à H3, H6, H12, H24).**

### Traitements qui ne doivent pas être utilisés systématiquement

#### Dérivés nitrés

La douleur thoracique du SCA ST+ est trinitro-résistante. Cette notion était utilisée comme test diagnostique devant un patient qui se présente avec douleur thoracique. Actuellement, l'administration systématique de dérivés nitrés n'est plus recommandée comme test diagnostique.

Les dérivés nitrés permettent parfois de contrecarrer la composante coronaire spastique (quasi toujours présente en cas de STEMI à des degrés variables) et de réouvrir à minima l'artère coronaire jusque-là occluse en faisant régresser les douleurs thoraciques et le sus-décalage du segment ST sur l'ECG. Par ailleurs, les dérivés nitrés provoquent une dilatation du système veineux avec diminution de la précharge, réduction du volume ventriculaire et baisse de la pression capillaire pulmonaire. Cet effet est utile chez les patients souffrant de congestion pulmonaire. Une dilatation artérielle systémique, qui diminue la postcharge, se produit également mais à un moindre degré.

Ces changements réduisent le stress des parois et la consommation d'oxygène et peuvent inverser un schéma de remplissage restrictif. Cependant, les nitrates doivent être utilisés avec prudence voire carrément évités en cas d'hypotension (PAS  $<$  90 mmHg), infarctus du ventricule droit connu ou suspecté ou une sténose aortique sévère. De plus, les nitrates sont contre-indiqués chez les patients qui ont pris un inhibiteur de la phosphodiesterase-5 (sildénafil, vardénafil ou tadalafil) pour une dysfonction érectile (ou hypertension pulmonaire) au cours des dernières 24 à 48 heures en raison du risque de vasodilatation profonde et de chute critique de la pression artérielle.

### Antiarythmiques

Ils ne préviennent pas le risque d'arythmie sévère.

## Prise en Charge Hospitalière : Revascularisation Myocardique

Le but principal du traitement du SCA ST+ est la désobstruction de l'artère occluse qui doit être réalisée le plus rapidement possible (**time is muscle**). La reperfusion réduit la taille de la nécrose lorsqu'elle est obtenue dans les **12 heures** suivant l'apparition de la douleur thoracique et d'autant plus qu'elle est précoce (efficacité maximale avant les 2 heures suivant le début de la douleur). En effet, la nécrose myocardique débute après 20 minutes d'occlusion coronaire. Elle s'étend à l'ensemble du myocarde concerné en 12 heures. La reperfusion est donc (généralement) peu utile au-delà de ce délai de 12 heures.

**Le SCA ST+ est une urgence vitale.** Le traitement repose sur la reperfusion coronaire qui doit être réalisée le plus rapidement possible car :

- Le risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite est très important, notamment à la phase aigue.
- La nécrose myocardique s'installe dès la 20<sup>ème</sup> minute après une occlusion coronaire complète. Le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge et des délais de reperfusion myocardique. Au-delà de la 12<sup>ème</sup> heure, les traitements de reperfusion sont le plus souvent inefficaces car la nécrose est installée.
- Plus la nécrose myocardique sera étendue, plus le pronostic sera sévère avec risque de complications mécaniques, d'insuffisance cardiaque avec altération importante de la FEVG (fraction d'éjection du VG).

### Techniques de revascularisation

Une fois le diagnostic de SCA ST+ est posé, il faut choisir la méthode de reperfusion myocardique la plus adaptée, soit mécanique par coronarographie pour angioplastie primaire avec mise en place d'un stent, soit pharmacologique par thrombolyse médicamenteuse par voie intraveineuse.

## Fibrinolyse intraveineuse (FIV)

La fibrinolyse est envisagée en l'absence de contre-indications liée au risque hémorragique ([Tableau 2](#)), Ainsi elle est contre-indiquée lorsqu'un risque hémorragique est identifié (antécédent hémorragique ou AVC, traumatisme récent, chirurgie récente, âge  $\geq 75$  ans, traitement anticoagulant en cours).

### Produits utilisés

- **Streptokinase** (Streptase<sup>®</sup>) : fibrinolytique de première génération non spécifique de la fibrine (fibrinogénolyse périphérique), abandonné au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergie) et de maniement plus simple.
- **Activateur tissulaire du plasminogène** (t-PA : Atéplase [Actilyse<sup>®</sup>]) : fibrinolytique spécifique prescrit en bolus IV de 15 mg suivi d'une perfusion de 0,75 mg/kg sur 30 minutes, puis 0,50 mg/kg sur 60 minutes, il est plus efficace que la streptokinase. Actuellement, de plus en plus, il est remplacé par le **Tenecteplase** (TNK-tPA), une molécule efficace et de maniement plus simple.

- **Tenecteplase** TNK-tPA (Métalyse®) : Une seule injection en bolus IVD suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg avec un maximum de 50 mg soit 10 000 UI), associé au traitement antiagrégant (aspirine et clopidogrel) en dose de charge, et à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'angioplastie. Il peut être aussi associé à l'énoxaparine chez les sujets de moins de 75 ans.

### Critères d'efficacité

Ils conditionnent la suite de la prise en charge et, en particulier, la date voire l'heure de réalisation de la coronarographie. La reperfusion coronaire est obtenue dans les 60 à 90 minutes suivant l'administration du bolus de TNK-tPA dans 50 à 60 % des cas. Elle se traduit par un syndrome de reperfusion (SR) associant les critères décrits dans le [Box 2](#).

La reperfusion peut être accompagnée d'un trouble du rythme ventriculaire transitoire à type de rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA), de TV ou d'ESV détectés par le monitoring ECG permanent pouvant justifier une cardioversion.

**Tableau 2. Principales Contre-indications de la fibrinolyse intraveineuse (FIV)**

#### Contre-indications absolues

- ATCD d'hémorragie cérébro-méningée (à vie)
- ATCD d'AVC hémorragique ou ischémique de date inconnue
- Antécédents d'AVC ischémique au cours des **3 mois** précédents, avec l'exception importante des AVC ischémiques aigus observés dans les trois premières heures, qui peuvent être traités par une thrombolyse
- Intervention de chirurgie générale vasculaire < 1 mois
- Malformation vasculaire cérébrale ou processus tumoral intra-cérébral connu
- Traumatisme crânien ou facial récent (< 3 mois)
- Injection intramusculaire (risque d'hématome induit)
- Trouble de l'hémostase, coagulopathie ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexplicée), épistaxis, etc, à l'exception des menstrues
- Dissection aortique

#### Contre-indications relatives

- Âge > 75 ans
- Antécédents d'AVC ischémique datant de plus de trois mois
- Ponction récente de gros vaisseaux ou d'organe non comprimables (foie, ponction lombaire) < 24 heures
- Poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois
- Grossesse et première semaine du post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation)
- Antécédents d'HTA chronique, sévère et mal contrôlée ou d'hypertension non contrôlée à la présentation (tension artérielle > 180 mmHg systolique et/ou > 110 mmHg diastolique; l'hypertension sévère à la présentation peut être une contre-indication absolue chez les patients à faible risque)
- Intervention chirurgicale lourde lors des trois dernières semaines
- Traitement anticoagulant oral en cours
- Réanimation cardiovasculaire prolongée (> 10 minutes) ou traumatique

On peut observer aussi un bloc auriculo-ventriculaire (en particulier après désobstruction coronaire droite), une augmentation paradoxale du sus-décalage de ST, un syndrome hypotension-bradycardie (sus-décalage inférieur par occlusion coronaire droite lors d'un IDM inférieur), en règle facilement corrigés et transitoires. Le SR peut être absent malgré un succès confirmé par l'angiographie.

### Box 2. Critères de Reperfusion Efficace (Syndrome de Reperfusion)\*

**Cliniquement,**

une régression voire disparition rapide de la douleur thoracique. Parfois une majoration initiale paradoxale peut être observée.

**Biologiquement,**

un pic précoce des marqueurs de nécrose myocardique.

**Électriquement,**

une nette régression (> 70%) voire la normalisation du sus-décalage du segment ST dans la dérivation où il est maximal, ou à partir du calcul de la somme des sus-décalages constatés dans les dérivations concernées.

\*Ces critères ne sont pas spécifiques à la fibrinolyse

### Inconvénients et complications

La recanalisation n'est observée que dans 50 à 60% des cas. Ainsi l'efficacité en termes de restauration de flux coronaire et de préservation de la fonction systolique ventriculaire est moindre par rapport à l'angioplastie associée au stenting. Malgré le respect des contre-indications, le risque hémorragique reste important. La survenue d'un accident vasculaire cérébral est notée dans 0,6 à 2 % des cas, hémorragique une fois sur deux. Elle justifie une adaptation du traitement anticoagulant et souvent son arrêt avec des conséquences très péjoratives sur le pronostic immédiat et ultérieur (risque de réocclusion et de récurrence ischémique).

La reperfusion expose au risque secondaire de réocclusion coronaire, en particulier si le traitement antiagrégant plaquettaire est interrompu du fait d'une complication hémorragique (rapport **risque hémorragique/risque ischémique**). Elle se traduit par la réapparition à minima des signes cliniques et électrocardiographiques (récurrence ischémique), suivie d'une nouvelle augmentation du taux de CK-MB (la troponinémie n'en est pas influencée).

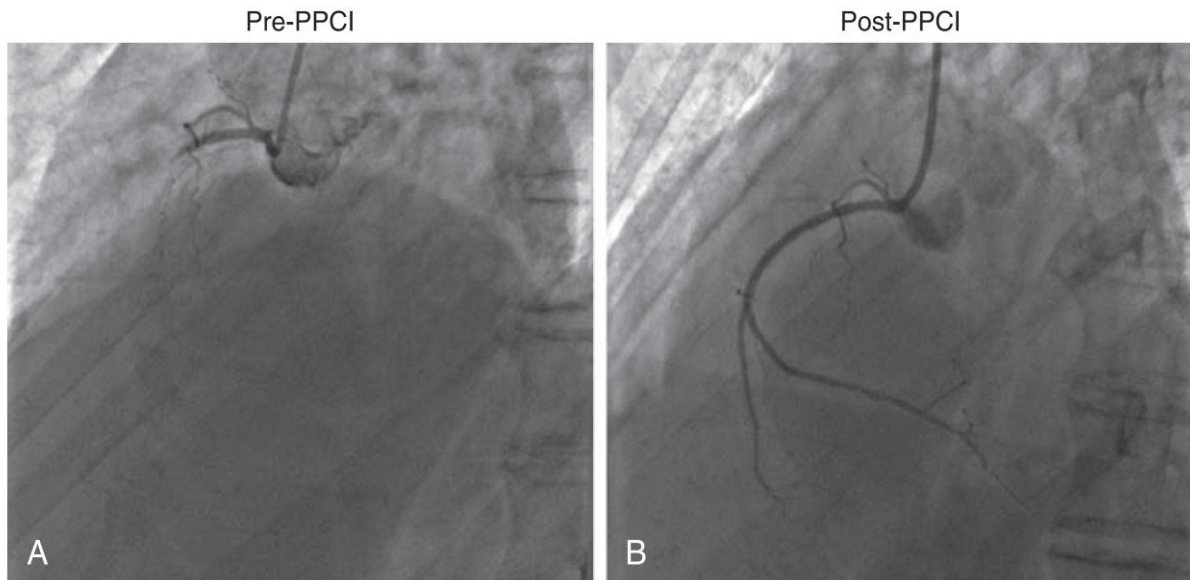
## Angioplastie Primaire

C'est aujourd'hui la **technique de référence** de recanalisation coronaire lorsqu'elle peut être réalisée rapidement. Elle permet une désobstruction mécanique de l'artère occluse (flux TIMI 0 à 2, expliqué au-dessous) et le traitement de la lésion athérotrombotique.

### Technique



Introduction d'un cathéter à ballonnet dans la coronaire sténosée avec un accès si possible par l'artère radiale (diminue le risque de complication hémorragique au point de ponction), thromboaspiration par cathéter, dilatation de la coronaire par inflation du ballonnet et implantation d'une endoprothèse (stent). Le stent peut être **actif** c'est-à-dire recouvert de produits anti-mitotiques pour éviter la resténose ou **nu** (Figure 11).



**Figure 11** Intervention coronarienne percutanée (ICP). **A** : angiographie sélective montrant une occlusion thrombotique de 100% de l'artère coronaire droite, **B** : angiographie après thrombectomie et mise en place d'un stent

En salle de cathétérisme, selon l'aspect des lésions (thrombus important, no-reflow), un traitement par anti-GpIIb/IIIa peut être débuté à la demande du coronarographe comme l'abciximab (REOPRO®). En cas de lésions coronariennes pluri-tronculaires, seule la lésion coronaire présumée responsable de l'infarctus est habituellement traitée à la phase aiguë. Néanmoins, en cas de choc cardiogénique et d'existence de lésions pluri-tronculaires, une revascularisation complète pourra être proposée. Si la coronarographie retrouve des lésions coronariennes chirurgicales, un pontage coronarien en urgence doit être discuté.

### Avantages

L'angioplastie est très efficace permettant l'obtention d'un flux coronaire satisfaisant dans environ 95% des cas, et le traitement dans le même temps de la lésion coupable (sténose sous-jacente au thrombus occlusif) avec mise en place d'un stent (actif de dernière génération) quasi-systématique. Elle permet également de faire un diagnostic précis de l'état des coronaires. Son risque hémorragique est moindre par rapport à la fibrinolyse.

### Inconvénients et complications

Elle nécessite un centre spécialisé à proximité du lieu de prise en charge du patient. Les complications sont celles liées de la coronarographie.

### Critère d'efficacité

La reperfusion est obtenue dans plus de 90 % des cas. Les critères de succès de l'intervention sont cliniquement une disparition de la douleur, électrocardiographiquement une régression du segment ST > 70 %, et angiographiquement une restauration du flux coronarien normal (vitesse d'opacification de l'artère désobstruée identique à celle des vaisseaux controlatéraux : flux TIMI à 3) avec perfusion capillaire normale (opacification complète et transitoire du myocarde au temps capillaire de l'injection de l'artère coronaire désobstruée : blush 3).

### Stratégies de Revascularisation

Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités respectives de réalisation des deux stratégies (contre-indications éventuelles, principalement le risque hémorragique de la fibrinolyse) et de deux données estimées :

— Délai du premier contact médical (PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG; Il doit être **moins de 10 minutes**.

— Délai PCM - reperfusion médiée par l'angioplastie (passage du guide). Ce délai doit inclure le temps au domicile du patient, le temps de transport vers le centre de cardiologie interventionnelle, l'installation en salle de cathétérisme et la réalisation du geste.

L'angioplastie primaire, en raison de son **efficacité** et de sa sécurité (moins d'hémorragies et de récurrences) est la stratégie à privilégier pour la reperfusion des STEMI à condition qu'elle puisse être effectuée dans les 120 minutes suivant le diagnostic. Néanmoins, une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive (voir Figure 12). En pratique, et en l'absence de contre-indications à la FIV la stratégie privilégiée est décrite dans le *Box 3*.

### Prise En Charge en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques (USIC) : Après Revascularisation

Que le patient ait bénéficié ou non d'une reperfusion et quelles qu'en soient les modalités, il est transféré enUSIC. Cette étape est à double objectif, l'instauration et l'initiation des traitements dits « cardioprotecteurs », et le dépistage précoce des complications du SCA, en particulier rythmique, afin de les prendre en charge dans les plus brefs délais.

#### Hospitalisation et surveillance enUSIC

Le patient, mis au repos strict au lit, bénéficie d'une surveillance continue portée sur des éléments cliniques, électrocardiographiques, biologiques et échocardiographiques (*Box 4*).

#### Poursuite du traitement pré-hospitalier

##### *Double antiagrégation plaquettaire*

Aspirine (KARDEGIC® 75 mg ou ASPEGIC® 100 mg) un sachet/jour, et Ticagrelor (BRILIQUE® 1 cp x 2/jour) ou prasugrel (EFIENT® 1 cp/jour) ou clopidogrel (PLAVIX® 1 cp/jour) à poursuivre pendant 12 mois si le risque hémorragique est faible, 6 mois si risque hémorragique élevé notamment chez les patients nécessitant une anticoagulation au long cours; puis l'aspirinothérapie est à continuer seule après un an.

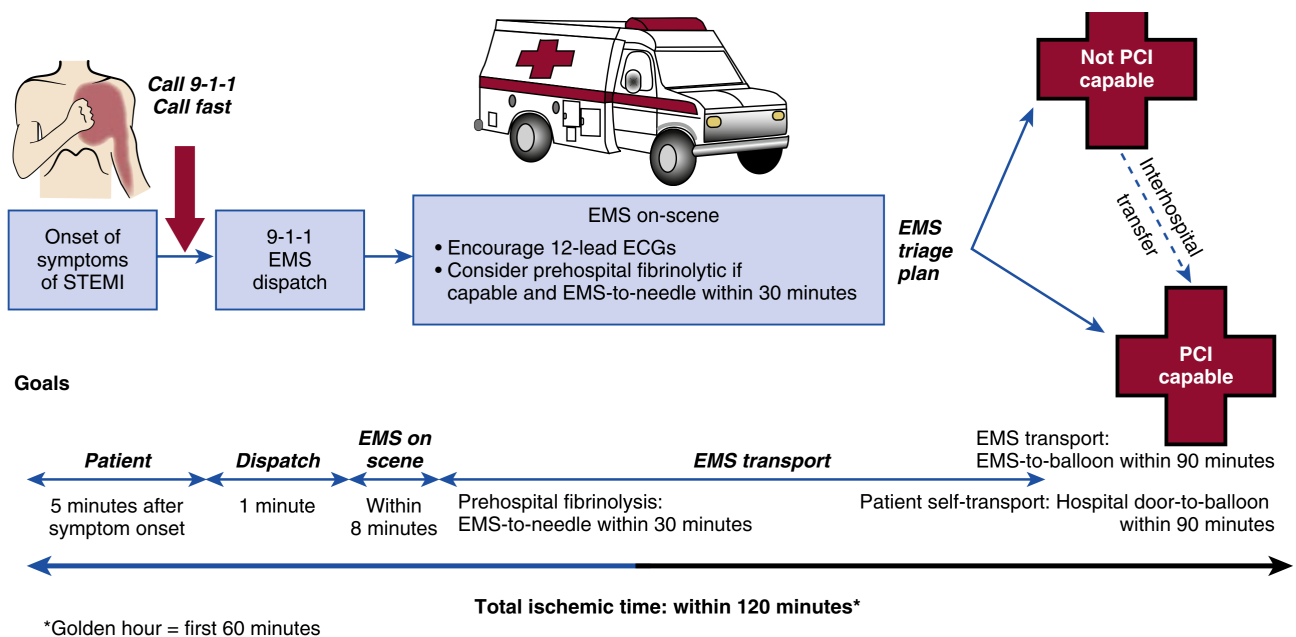


Figure 12 Délais de prise en charge de l'IDM. La durée totale entre le début de la douleur et la revascularisation ne doit pas dépasser 120 minutes

### Box 3. Stratégies de Reperfusion

#### Angioplastie primaire

— Si le délai pré-évalué entre le PCM et la montée du guide dans l'artère coronaire occluse est inférieure à 120 minutes, ainsi dans ce cas l'angioplastie doit être réalisée dans les 120 minutes et au mieux dans les 90 minutes. Ce délais doit être réduit à 60 minutes en cas d'IDM étendu et d'une douleur ayant débuté depuis moins de 60 minutes.

— En cas de contre-indication à la thrombolyse.

— En cas de SCA ST+ compliqué d'ACR ressuscité, de choc cardiogénique ou de complications mécaniques ou d'OAP sévère (même au-delà de 12 heures après le début de la douleur thoracique) afin de pouvoir réaliser une reperfusion myocardique en urgence et/ou poser une CPIA.

— Doute diagnostique: douleur thoracique évocatrice chez un patient présentant un BBG ou un BBD ou une HVG ou un pacemaker ou un WPW.

#### Thrombolyse (en l'absence de contre-indications)

— Si les délais de l'angioplastie primaire ne peuvent être respectés (délai PCM - montée du guide supérieur à 120 minutes) la thérapie fibrinolytique est recommandée dans les 12 heures suivant le début des symptômes chez des patients sans contre-indication.

La thrombolyse doit alors être débutée rapidement par bolus de ténecteplase (TNK -tPA) administré moins de 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+.

Après une FIV, le patient doit être scopé et surveillé dans une zone adaptée. Mais un transfert médicalisé doit être effectué sans retard (60 à 90 minutes) vers un centre de coronarographie. Ceci dépend de la

constatation ou non d'un syndrome de reperfusion :

— En présence de syndrome de reperfusion (normalisation de l'ECG et disparition totale des symptômes, absence de récurrence), une angioplastie « différée » (2 à 24 heures suivant l'admission) sera programmée.

— En absence de syndrome de reperfusion (douleur thoracique et sus-décalage persistant), une angioplastie secondaire dite de « sauvetage » est réalisée.

L'âge du patient (< ou > 65 ans) est aussi un élément à prendre en compte dans la mesure où le risque hémorragique de la fibrinolyse augmente avec l'âge.

*PCM : premier contact médical, ACR : arrêt cardiorespiratoire, CPIA : Contre pulsion intraaortique (technique d'assistance circulatoire, utilisée en cas d'état de choc cardiogénique)*

## Box 4. Éléments de Surveillance en Unité de Soins Intensifs Cardiaques

### Cliniques

Surveillance de la douleur (si récursive), mesure de la pression artérielle et auscultation cardio-pulmonaire biquotidienne à la recherche de signes de décompensation cardiaque ou d'hypertension artérielle.

### Électrocardiographiques

Monitoring continu de l'ECG (rythme) et ECG à 12 dérivations biquotidien.

### Biologiques

Troponinémie, glycémie, créatininémie, NFS, toutes les 6h les premières 12h puis tous les jours jusqu'à la sortie des soins intensifs.

### Échocardiographiques

Une échographie transthoracique doit être réalisée précocement à l'admission juste avant ou juste après la coronarographie afin de faire le bilan de retentissement cardiaque de l'IDM (dysfonction VG et/ou VD, insuffisance mitrale, communication interventriculaire, rupture myocardique, etc.). Idéalement cette ETT est refaite le jour de la sortie

## Traitement anticoagulant

La décision d'arrêter ou de continuer le traitement anticoagulant dépend de la stratégie de reperfusion initiale. Pour les patients recevant un traitement fibrinolytique ou aucun traitement de reperfusion, l'HNF est poursuivie pendant au moins deux jours; en cas d'utilisation d'HBPM ou de fondaparinux, le traitement doit être poursuivi de préférence jusqu'à huit jours ou jusqu'à la sortie de l'hôpital, selon ce qui survient plus tôt. Pour les patients stentés, la question de savoir si la poursuite du traitement anticoagulant améliore l'évolution des patients n'a pas été répondue de manière claire. Dans la plupart des cas non compliqués, l'héparine est arrêtée à la fin de la procédure de reperfusion myocardique si celle-ci est parfaite.

La poursuite de l'anticoagulation au-delà des délais suggérés ci-dessus ne doit être entreprise que si l'angioplastie est compliquée et il existe un risque d'ischémie récurrente, ou de thromboembolie systémique ou veineuse (STEMI antérieur, dysfonction ventriculaire gauche sévère, insuffisance cardiaque, antécédents d'embolie systémique ou pulmonaire ou d'échocardiographie de thrombus ventriculaire gauche) ou une autre indication justifiant une anticoagulation à long terme, comme les patients porteurs de valves cardiaques prothétiques ou de fibrillation atriale.

## Médicaments à Introduire en USIC après Reperfusion Myocardique

### *β-bloquants*

Seule classe thérapeutique (avec les fibrinolytiques) qui a prouvé son effet sur la réduction de la taille de l'infarctus et l'amélioration de la survie à court et long terme (réduction de la taille de l'infarctus du myocarde et prévention des troubles du rythme ventriculaire). Les bêta-bloquants ne doivent pas être utilisés systématiquement avant la reperfusion myocardique car leur effet **inotrope négatif** peut aggraver l'état hémodynamique, surtout en cas d'IDM étendu, et provoquer alors un choc cardiogénique.

Les β-bloquants sont contre-indiqués lors de la prise en charge des SCA ST+ inférieurs avant reperfusion myocardique car la coronaire droite (responsable le plus souvent de ces IDM inférieurs) vascularise le VD (risque d'extension de l'infarctus au VD) et le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire (risque de bradycardie sinusale, de bloc sino-auriculaire et de BAV).

L'indication privilégiée des β-bloquants avant la reperfusion myocardique est la survenue d'une tachycardie ventriculaire avec un état hémodynamique conservé, la présence d'une HTA ou d'une douleur thoracique ne cédant pas aux opiacés. Ils restent néanmoins indispensables une fois la coronaire repermeabilisée. Ils seront introduits le plus précocement possible, dans les 24 premières heures, après reperfusion myocardique, en fonction de la clinique (hémodynamique conservée, fréquence cardiaque) et en fonction de la FEVG. En cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, on introduira un des β-bloquants permis en cas d'insuffisance cardiaque (Bisoprolol CARDENSIEL®, Nébivolol TEMERIT®, Carvédilol KREDEX®).

### *Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Ramipril, Lisinoril, Captopril)*

Ils sont débutés après la phase aiguë mais dans les 24 premières heures à doses progressives en tenant compte des contre indications (insuffisance rénale, hypotension). Ils sont à prescrire chez tous les coronariens **à fortiori** en cas d'insuffisance cardiaque, de FEVG < 40%, de diabète et d'IDM étendu (ex : Ramipril, TRIATEC® 1,25 mg/j puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/kg). En cas d'intolérance aux IEC, possibilité de les remplacer par du Valsartan (antagoniste du récepteur de angiotensine II).

### *Inhibiteurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes*

L'**éplérénone** (antialdostérone) à posologie d'un comprimé de 25 à 50 mg/jour réduit le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Elle doit être introduite précocement (à J3-J4) en cas d'infarctus du myocarde étendu (**fraction d'éjection VG < 40 %**) ou de signes d'insuffisance cardiaque en complément des traitements standards incluant les β-bloquants tout en respectant ses précautions d'emploi et ses contre-indications (surveillance de la kaliémie et la fonction rénale).



## Statines

Le traitement par les statines comme atorvastatine (TAHOR®) à 80 mg/jour en prévention secondaire a montré une efficacité en termes de morbi-mortalité. Il doit être initié idéalement à forte dose et doit également faire partie de l'ordonnance de sortie du patient. Ce traitement est également à poursuivre à vie (surveillance des ASAT-ALAT et CPK). L'objectif de LDL-cholestérol à atteindre est inférieur à **0,7 g/l** pour réduire le risque du patient. En l'absence d'atteinte de l'objectif sous doses maximales tolérées de statines, un traitement par ézétimibe doit être associé de manière systématique.

### *Inhibiteurs calciques bradycardisants*

Les inhibiteurs calciques bradycardisants peuvent être proposés lorsqu'une composante vasospastique majeure est suspectée (classiquement chez les patients présentant un sus-décalage transitoire du segment ST durant la crise angineuse) ou lorsque les bêta-bloquants sont contre-indiqués. Aucun inhibiteurs calciques n'a démontré son efficacité en terme de réduction de la mortalité dans les STEMI et, chez certains patients, ils peuvent être dangereux, tels que ceux présentant des signes d'insuffisance cardiaque, un dysfonctionnement ventriculaire gauche ou un bloc auriculo-ventriculaire. Seuls le diltiazem et le vérapamil sont recommandés chez les patients atteints de STEMI. Les dihydropyridines (ex. nifédipine, Adalate®) sont contre-indiquées du fait de l'activation sympathique réflexe, de la tachycardie et de l'hypotension associées à leur utilisation.

### *Inhibiteur de la pompe à protons (IPP)*

Un inhibiteur de la pompe à proton (ex. pantoprazole 20 mg 1 cp/jour) est recommandé chez les patients sous double anti-agrégation plaquettaire notamment en cas d'antécédent d'ulcère ou d'hémorragie digestive. Préférer le pantoprazole ou le rabéprazole qui ont moins d'interférences médicamenteuses que l'oméprazole ou l'ésoméprazole.

### *Diurétiques de l'anse (Furosémide LASILIX®)*

Les diurétiques de l'anse sont indiqués en cas de signes congestifs.

### *Dérivés nitrés*

Les DN comme isosorbide dinitrate (RISORDAN®, 1 mg/heure) en IVSE sont réservés aux SCA compliqués d'OAP ou associés à une HTA rebelle aux  $\beta$ -bloquants, à condition que la PAS soit  $> 90$  mmHg.

## Prise En Charge au Long Cours

Un patient coronarien doit être suivi régulièrement et conjointement par son médecin traitant et par un cardiologue (consultation à un mois puis à un rythme à discuter au cas par cas). Ce suivi a un triple objectif, (i) *Prévenir les récurrences d'IDM*, soit par thrombose de stent, soit par évolution de la coronaropathie, et prévenir le risque cardiovasculaire global; (ii) *protéger le myocarde* afin de prévenir le remodelage ventriculaire gauche et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique; et (iii) *prévenir le risque de mort subite* secondaire à des troubles du rythme ventriculaire sur séquelle de nécrose.

## Prévention de la Récidive et du Risque Cardiovasculaire Global

Elle passe par une association de mesures pharmacologiques et de respect des règles hygiéno-diététiques avec pour objectif une stabilisation de l'athérome et une amélioration du pronostic des patients par la diminution du risque de récurrence.

### *Mesures pharmacologiques*

Reposent principalement sur la poursuite du traitement antithrombotique et les statines et le contrôle de son observance.

### *Mesures hygiéno-diététiques et contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire*

- L'arrêt complet et définitif de la consommation tabagique est bien sûr un objectif prioritaire
- Bon contrôle tensionnel
- Contrôle du diabète avec un objectif de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) inférieur à 7 %
- Abaissement du LDL-C < 0,7 g/L
- Indice de masse corporelle (IMC) dans les normes et lutte contre l'obésité androïde
- Activité physique régulière (cinq fois de 30 minutes de marche active par semaine)
- Régime pauvre en sel en cas d'HTA et/ou de dysfonction ventriculaire gauche
- Prévoir une réadaptation cardiaque

## **Prévention de l'Évolution vers l'Insuffisance Cardiaque Chronique**

Cet objectif repose également sur une association de mesures pharmacologiques et des règles hygiéno-diététiques.

### *Mesures pharmacologiques*

Seuls les bêtabloquants et les IEC ont montré une efficacité en termes de prévention de l'insuffisance cardiaque chronique. Ils doivent être initiés et incrémentés le plus vite possible après la phase aiguë et poursuivis au long cours pour prévenir l'installation de l'insuffisance cardiaque ou éviter son aggravation par remodelage ventriculaire gauche.

### *Mesures hygiéno-diététiques*

**La réadaptation cardiovasculaire à l'effort** semble être l'une des étapes clés dans la prise en charge des patients ayant fait un SCA. Elle doit être proposée systématiquement, et les patients doivent être fortement encouragés à sa réalisation. Elle permet en général une **reprise d'activité physique** que les patients n'osent pas reprendre sans cette étape. Par ailleurs, il s'agit d'un temps fort d'éducation du patient concernant sa maladie. Le régime hyposodé doit également être de mise pour permettre un meilleur contrôle des signes congestifs et limiter le risque de réhospitalisation pour décompensation cardiaque.

## **Prévention de la Mort Subite**

La prévention de la mort subite repose sur le traitement bêtabloquant et l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les patients jugés à risque d'événements rythmiques. La place de l'amiodarone est réservée aux patients ayant déjà fait un premier épisode rythmique ventriculaire et qui sont mal contrôlés sous bêtabloquants.

Les indications à l'implantation d'un DAI sont aujourd'hui *en prévention primaire*, en cas de dysfonction VG persistante (**FEVG < 35 %**), à plus de 40 jours de l'événement aigu, malgré un traitement cardioprotecteur bien suivi; ou *en prévention secondaire*, en cas de survenu d'un trouble du rythme ventriculaire secondaire, à plus de 48 heures de l'événement aigu, et ce quelle que soit la fonction VG. Aujourd'hui, la prescription d'une « *life-vest* » (gilet défibrillateur) est remboursée selon la littérature en prévention primaire chez les patients avec IDM à risque dans l'attente de l'éventuelle récupération de la fonction VG (ou non) qui doit être réévaluée à J40. La décision de relayer cette « *life-vest* » par un DAI est prise en pratique à ce moment-là. Enfin, il existe une place à l'ablation par radiofréquence dans de rares cas bien précis.

## RÉFÉRENCES

- Myocardial Infarction: A Companion to Braunwald's Heart Disease 1st Edition by David A Morrow MD MPH
- Acute Coronary Syndromes: A Companion to Braunwald's Heart Disease: Expert Consult - Online and Print 2nd Edition by Pierre Theroux MD
- ECG from Basics to Essentials: Step by Step 1st Edition by Roland X. Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve
- The Only EKG Book You'll Ever Need 8th Edition, by Malcolm S. Thaler
- iKB Cardiologie vasculaire 8ième Editio, 2018 – 2019 par Dr David ATTIAS - Pr Nicolas LELLOUCHE
- Collège National des enseignants de cardiologie, (SFC) Société Française de Cardiologie, MÉDECINE CARDIO-VASCULAIRE, 2019
- LE RÉFÉRENTIEL MED-LINE, Collégiale Nationale des Universitaires de Médecine d'Urgence (CNUMU) Collège National de Thérapeutique (APNET), Urgences et défaillances viscérales aiguës (2015)
- Porouchani S, Lemesle G. Infarctus du myocarde diagnostic, prise en charge et complications. *Traité de Médecine Akos* 2019;14(1):1-14 [Article 2-0210].
- Wiel E, Assez N, Goldstein P. Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus. *EMC – Urgences* 2020;33(1):1-13 [Article 24-115-A-12].
- Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG, Richard E. Klabunde, *Adv Physiol Educ* 41: 29–37, 2017; doi:10.1152/advan.00105.2016
- de Bliet EC, ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation, *Turkish Journal of Emergency Medicine* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2018.01.008>
- ST- segment elevation myocardial infarction, *NATURE REVIEWS, DISEASE PRIMERS*, Article ID : (2019) 5:39 (2019) 5:39
- Acute Myocardial Infarction, Jeffrey L. Anderson, M.D., and David A. Morrow, M.D. *N Engl J Med* 2017;376:2053-64. DOI: 10.1056/NEJMra1606915
- de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. (2008). A New ECG Sign of Proximal LAD Occlusion. *N Engl J Med*. 2008;359(19):2071-2073.
- Guy S Reeder, MD & Harold L Kennedy, MD, MPH (2019). Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Guy S Reeder, MD & Harold L Kennedy, MD, MPH (2019). Overview of the non-acute management of ST elevation myocardial infarction. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020.)

- Guy S Reeder, MD. Eric Awtry, MD. Simon A Mahler, MD, MS (2020). Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020.)
- C Michael Gibson, MS, MD. Duane S Pinto, MD, MPH. Donald Cutlip, MD. (2020). Acute ST-elevation myocardial infarction: Selecting a reperfusion strategy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Robert S Rosenson, MD. Guy S Reeder, MD. Harold L Kennedy, MD, MPH. (2020). Acute myocardial infarction: Role of beta blocker therapy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Michael Simons, MD. Joseph S Alpert, MD. (2020). Acute coronary syndrome: Terminology and classification. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- A Michael Lincoff, MD. Donald Cutlip, MD (2020). Anticoagulant therapy in acute ST-elevation myocardial infarction. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Ary L Goldberger, MD. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. (2020). Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Ary L Goldberger, MD. (2020). Pathogenesis and diagnosis of Q waves on the electrocardiogram. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. (2020). ECG tutorial: Myocardial ischemia and infarction. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Ary L Goldberger, MD. (2020). Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block or a paced rhythm. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020).
- Tracy Y. Wang, E. Magnus Ohman. Infarctus du myocarde. Netter, SECTION IV : Maladies cardiovasculaires
- Arnaud Naville, Arnaud Perrier. Diagnostic ECG de l'infarctus en cas de bloc de branche gauche connu ou d'entraînement ventriculaire. Rev Med Suisse 2013; volume 9. 1886-1891
- Sites web : <https://ecgwaves.com/>  
<https://www.e-cardiogram.com/>

# HYPERTROPHIES

Section

V

13

## HYPERTROPHIES

Agoun Mouiz



### Introduction

#### Physiopathologie

#### Hypertrophies auriculaires

Hypertrophie auriculaires droite

Hypertrophie auriculaire gauche

#### Hypertrophies ventriculaires

Hypertrophie ventriculaire droite

Hypertrophie ventriculaire gauche

#### Troubles secondaires de la

repolarisation

#### Références

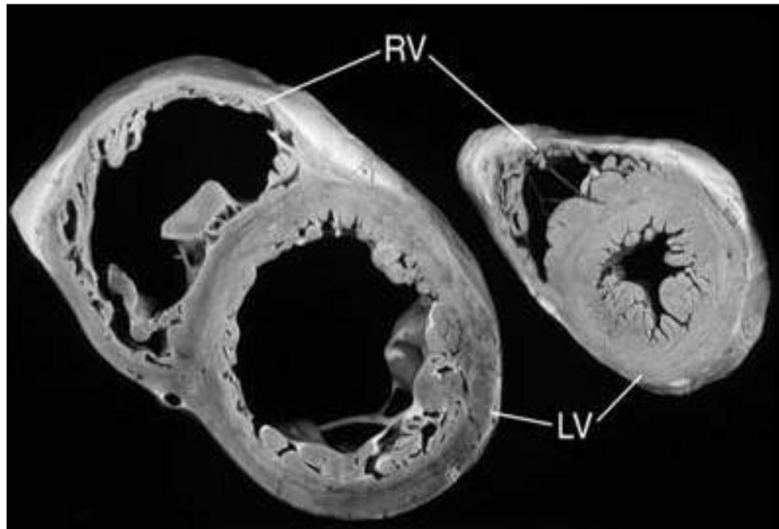
Une hypertrophie est une augmentation de la masse du muscle cardiaque par le biais des cardiomyocytes qui augmentent de taille, elle est secondaire le plus souvent à une résistance accrue en aval de la chambre cardiaque. Il s'agit d'un phénomène de remodelage qui peut être physiologique comme le cas du cœur d'athlète ou pathologique avec comme principale différence la présence de stigmates de fibrose qui déterminent le caractère anormal de l'hypertrophie. Cette définition générale ne permet pas la distinction avec la dilatation, terme utilisé pour décrire l'élargissement d'une cavité cardiaque sans modification notable de la masse musculaire, engendrée par un volume sanguin anormalement élevé. Si la différence entre l'hypertrophie et la dilatation semble facile à mettre en évidence, l'ECG n'est pas l'outil idéal et les deux termes restent souvent intriqués. Or, on utilise le terme hypertrophie souvent pour les ventricules et la dilatation pour les oreillettes. L'implication clinique fréquente des hypertrophies impose la connaissance des différents signes électriques qui caractérisent ce phénomène et facilitent le dépistage précoce des troubles cardiaques pouvant parfois évoluer à bas bruit évitant ainsi la dilatation myocardique. Le diagnostic électrique suit souvent un enchaînement logique mais parfois insensible imposant l'utilisation d'autres examens complémentaires.

**Mots Clés:** Hypertrophie, Résistance accrue, Dilatation, Indices de Sokolow et de Cornell, Échocardiographie, Traitement de la cause

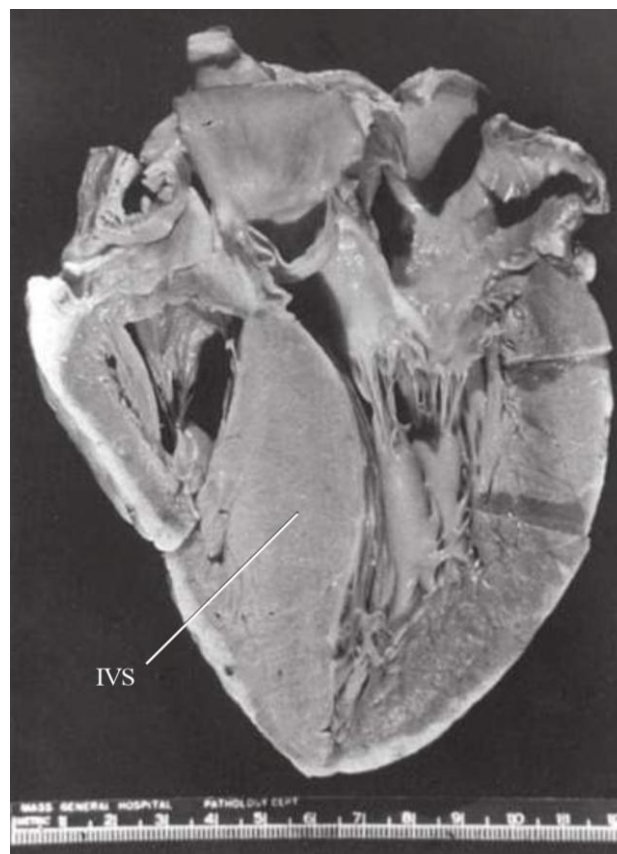
## PHYSIOPATHOLOGIE

Nous utilisons le terme hypertrophie pour décrire électriquement l'augmentation de la masse cardiaque (*Figure 1.1*) (*Figure 2.C*), mais aussi la dilatation de la cavité cardiaque (*Figure 1.2*) (*Figure 2.B*). Une chambre cardiaque hypertrophiée prend plus de temps pour se dépolariser entraînant une onde de dépolarisation plus large, et générant plus de courant électrique avec une onde plus ample, l'hypertrophie peut également modifier l'axe électrique d'une onde donnée. Au total les trois composants de l'hypertrophie sur le plan électrique sont l'augmentation de la durée et de l'amplitude, et la déviation axiale.





**Figure 1.1** Un cœur postmortem chez un patient atteint d'une cardiomyopathie hypertrophique. (*The Cardiomyopathies* P. Connor Johnson- G. William Dec- Leonard S. Lilly Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> edition, 2016)



**Figure 1.2** Section transversale d'un cœur normal (à droite) chez un patient atteint d'une cardiomyopathie dilatée. (*The Cardiomyopathies* P. Connor Johnson- G. William Dec- Leonard S. Lilly Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> ED)

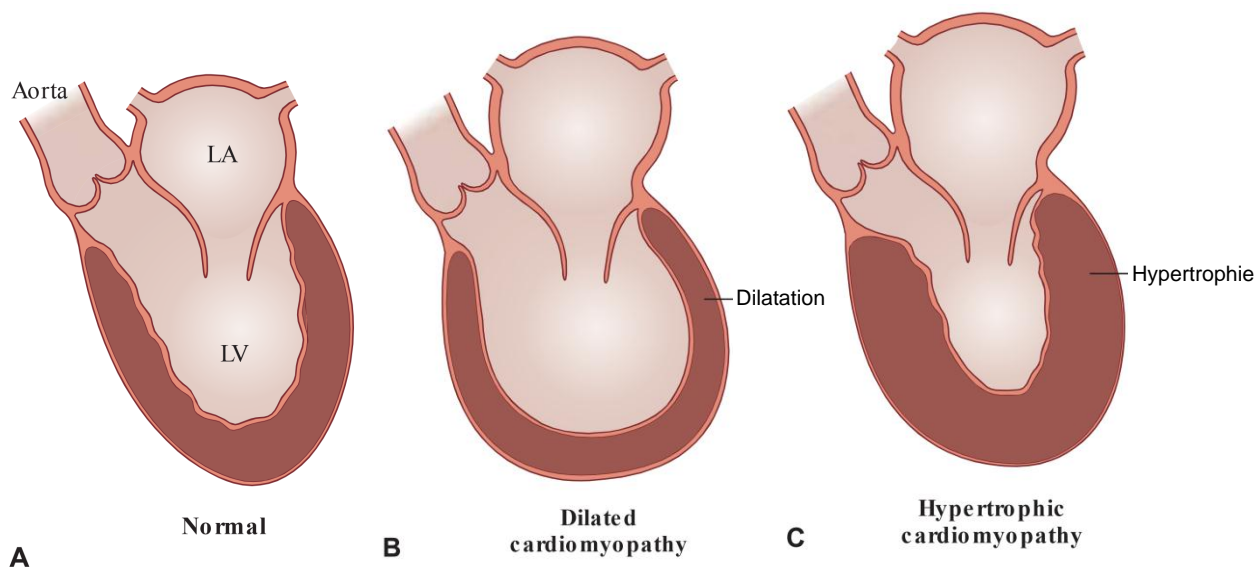


Figure 2.A.B.C A. Cœur normal B. Dilatation ventriculaire C. Hypertrophie ventriculaire.

## HYPERTROPHIES AURICULAIRES

L'onde P normale dure moins de 0.12 s (3 carreaux) avec un voltage positif ou négatif qui ne dépasse pas 2,5 mm, la première partie de l'onde P correspond à la dépolarisation auriculaire droite alors que la deuxième concerne l'oreillette gauche, elle est mieux visible dans les dérivations DII et V1 car DII est superposable à l'axe de dépolarisation des oreillettes et V1 (proche du ventricule droit) est perpendiculaire à cet axe séparant les deux portions de l'onde P en une première partie (OG) positive et une seconde négative (OG).

### Hypertrophie Auriculaire Droite

En se basant sur le mécanisme général de l'hypertrophie auriculaire, l'HAD (*Figure 3.1*) entraîne une modification de la première portion de l'onde P (OD) alors que la deuxième portion (OG) reste inchangée, ainsi l'onde P aura une amplitude augmentée excédant les 2.5 mm sans prolongement de sa durée (*Figure 4*). Cette hypertrophie peut entraîner une modification de l'axe électrique de l'onde P (aux alentours du DII à l'état normal) qui devient  $> 90^\circ$  (entre aVF et DIII). Au cours des hypertrophies l'onde P est appelée *onde P pulmonaire* parce qu'elle est souvent rencontrée dans les pathologies pulmonaires sévères. Au total le diagnostic d'une HAD repose sur la présence d'une onde P ample excédant les 2.5 mm dans au moins une dérivation inférieure (DII, DIII, aVF).

### Hypertrophie Auriculaire Gauche

Au cours des HAGs les modifications portent sur la deuxième portion de l'onde P qui augmentant d'amplitude (ou profondeur) qui excède 1 mm de la ligne isoélectrique en V1 avec un aspect bifide dit en double bosse en DII (*Figure 5.1*).



Figure 3.1 Radiologie thoracique évoquant une hypertrophie auriculaire droite

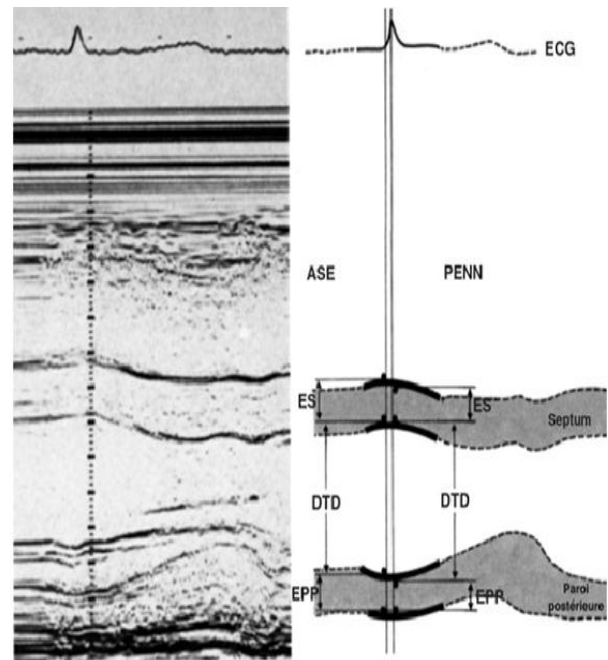


Figure 3.2 Mesure échocardiographique de la masse ventriculaire gauche montrant une HVG

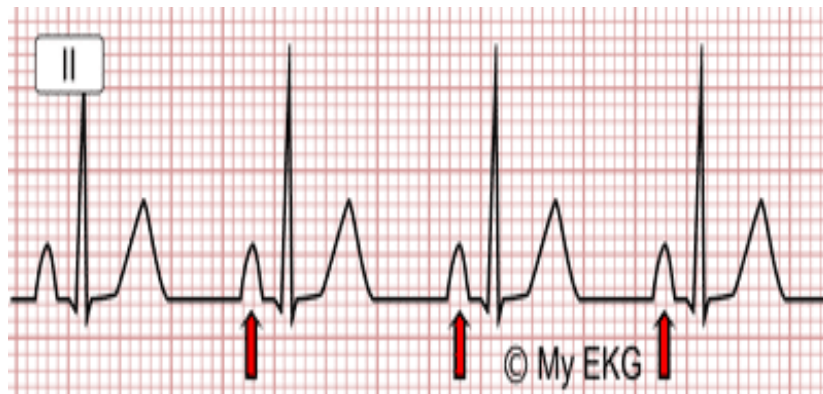


Figure 4 Onde P lors d'HAD. Amplitude excédant les 2.5 mm (flèches rouges)

Contrairement à l'HAD, l'HAG augmente la durée de l'onde P qui excède 0,12 s (les modifications portent sur la deuxième portion) mais la déviation axiale est peu marquée sur l'ECG à cause de la dominance électrique naturelle de l'oreillette gauche. L'onde P est appelée *onde P mitrale* car elle se voit souvent dans les valvulopathies mitrales. Au total le diagnostic de l'HAG repose sur une durée de l'onde P >0.12 s (3 carreaux) avec une portion terminale négative >1 mm de la ligne isoélectrique en V1 (Figure 5.2), un aspect bifide (en double bosse) en DII et des modifications non significatives de l'axe électrique correspondant.

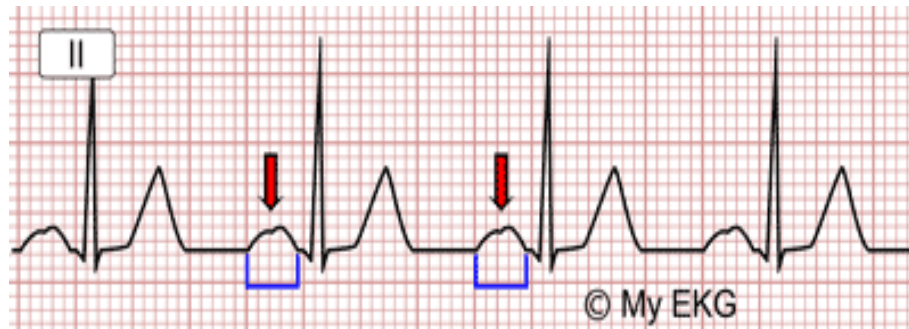


Figure 5.1 aspect bifide de l'onde P (en double bosse) en DII. (flèches rouges)

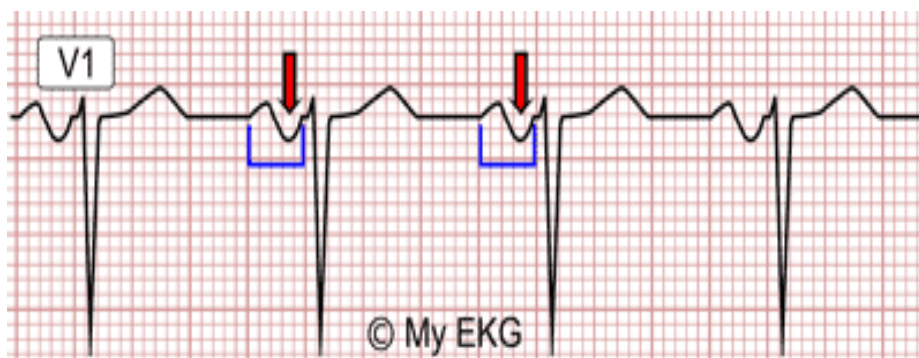


Figure 5.2 HAG avec onde P de durée >0.12 s (3 carreaux) et de portion terminale négative >1 mm de la ligne isoélectrique en V1. (flèches rouges)

## HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES

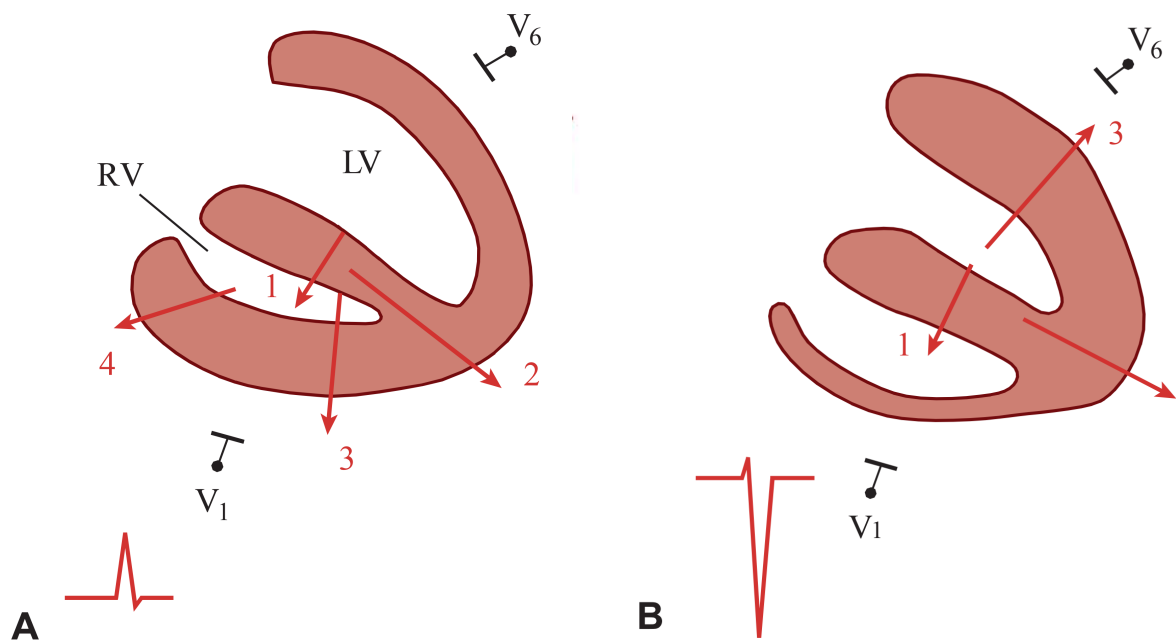
L'analyse de l'activité ventriculaire nécessite l'étude des complexes QRS sur de nombreuses dérivations avec recherche de troubles secondaires de la repolarisation qui concernent le segment ST et l'onde T.

### Hypertrophie Ventriculaire Droite

L'HVD se manifeste par une déviation axiale droite avec un nouvel axe électrique des QRS situé entre  $+90^\circ$  et  $+180^\circ$  et un complexe QRS plus négatif que positif en DI (aspect rS), cette déviation reste le signe le plus précoce mais moins sensible chez le sujet jeune longiligne (cœur de forme verticale). À l'état normal dans les dérivations précordiales les ondes croissent de V1 à V5-V6 (plus on rapproche du VG plus l'onde R augmente), dans l'HVD l'onde R est très ample en V1 (aspect qR) excédant 6 mm et plus petite en V5 et V6 traduisant la perte de la dominance électrique du ventricule gauche. De la même manière on trouve une onde S petite, inférieure à 2 mm en V1, ample en V5 et V6 (Figure 6.A). Au total et pour simplifier l'étude de l'ECG, les HVD décalent les complexes QRS vers la droite (QRS plus négatif que positif en DI avec un aspect rS), ceci est le signe le plus sensible avec  $R > S$  en V1 et  $S > R$  en V6.

### Hypertrophie Ventriculaire Gauche

Le diagnostic électrocardiographique des HVG est souvent difficile, les critères diagnostiques sont peu sensibles et leur association est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic. L'HVG peut être concentrique (hypertrophie) ou excentrique (dilatation), et se manifeste souvent dans les dérivations précordiales par une onde R qui augmente d'amplitude dans les dérivations explorant la paroi ventriculaire gauche (V5 et V6) et une onde S plus profonde dans les dérivations explorant la paroi ventriculaire droite (V1 et V2) (Figure 6.B).



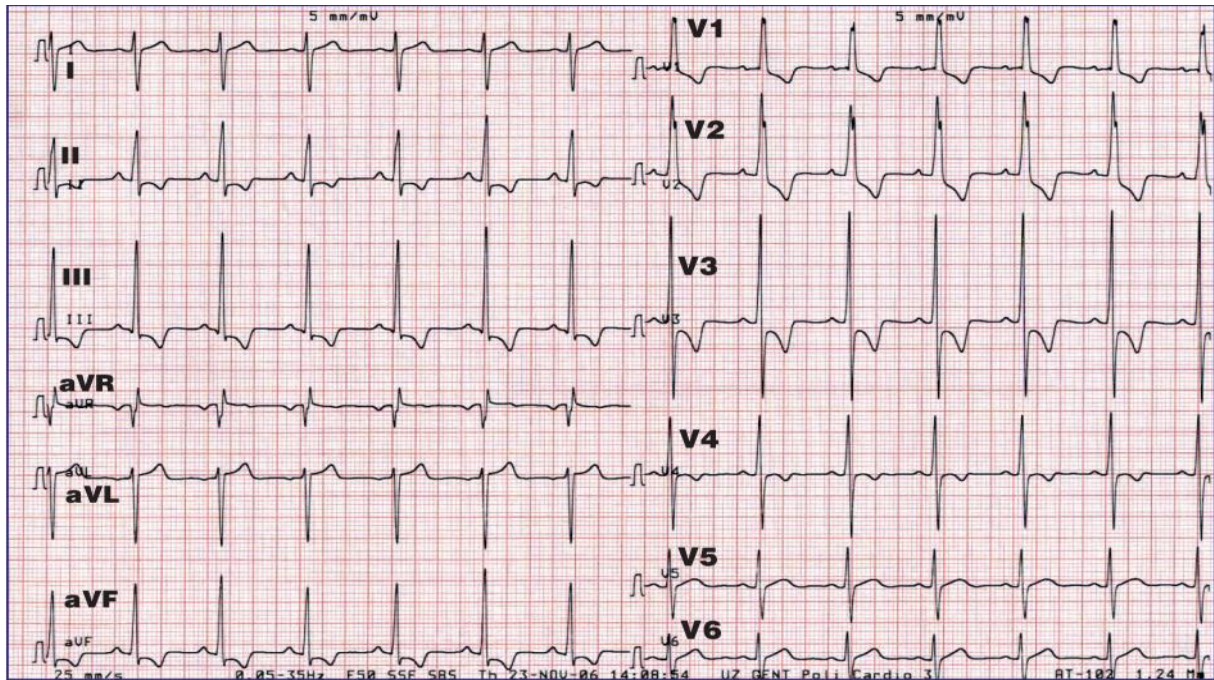
**Figure 6.A.B** Aspects électrocardiographiques des hypertrophies. (A) HVD avec R ample en V1 et petite en V6, et une onde S petite en V1, profonde en V6. (B) HVG avec onde R ample en V6 et une onde S plus profonde en V1.

L'indice de Sokolow lorsqu'il est supérieur à la normal (3,5 mV soit 35 mm) permet d'identifier une HVG dans les dérivations précordiales, ainsi il égale à la somme des amplitudes des ondes R en V5 ou V6 et celles de l'onde S dans les dérivations V1 ou V2 (Figure 8.1). On peut suspecter une HVG simplement par une onde R >26 mm en V5 et/ou en V6 (l'indice de Sokolow reste plus sensible). Dans les dérivations périphériques l'HVG se manifeste par une onde R >11 mm en aVL et/ou > 20 mm en aVF. Chez les anglo-saxons on parle de l'indice de Cornell qui associe une dérivation précordiale à une dérivation périphérique, il égale à la somme de l'onde R en aVL et l'onde S en V3, et considéré comme positif s'il est supérieur à 20 mm chez la femme et 28 mm chez l'homme (Figure 8.1). Cet indice est plus sensible chez le sujet âgé hypertendu.

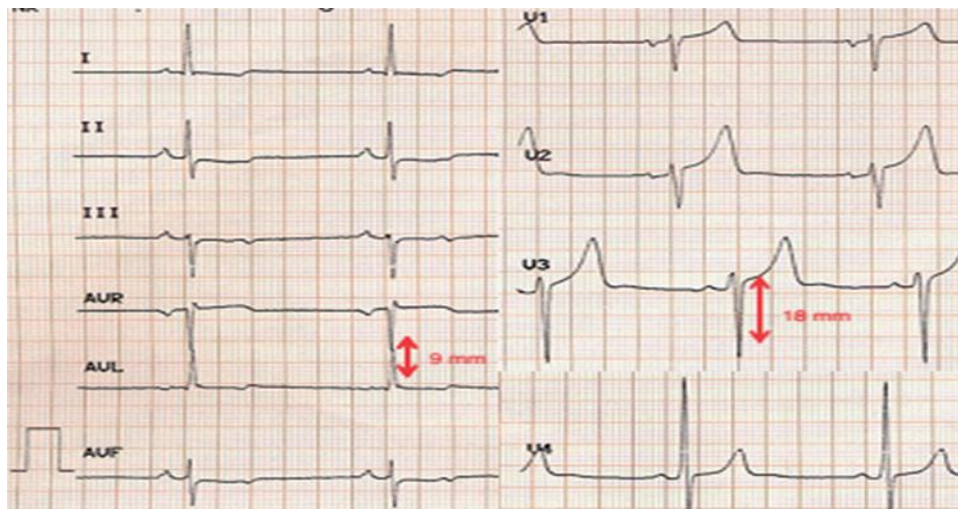
Les complexes QRS peuvent être élargis et deviennent >0.10 s (plus de deux carreaux) traduisant le retard de propagation de l'onde de dépolarisation ventriculaire. La déviation axiale est peu mentionnée avec un nouveau axe <0°. Au total on peut s'aider des indices de Cornell et Sokolow dans le diagnostic des HVG en se méfiant de leur pauvre sensibilité imposant une échographie cardiaque pour compléter la démarche paraclinique (Figure 3.2).

## TROUBLES SECONDAIRES DE LA REPOLARISATION





**Figure 7** ECG typique d'une HVG. Notez une onde R ample (22 mm) en V1, il existe une déviation axiale droite de 110° et des troubles de la repolarisation (un sousdéalage du segment ST et une onde T inversée de V1 jusqu'à V4)



**Figure 8.1** Critères électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Patient avec importante HVG confirmée par échocardiographie. Indice de Sokolow :  $SV1 (0,7) + RV5 (2,7) = 3,4 \text{ mV}$ , HVG si  $> 3,5 \text{ mV}$ ; indice de Cornell :  $RaVL (0,9 \text{ mV}) + SV3 (1,8 \text{ mV}) = 2,7 \text{ mV}$ , HVG si  $> 2,8 \text{ mV}$ ; produit Cornell : durée QRS = 98 ms, produit =  $98 \times 27 = 2646$ , HVG si  $> 2440 \text{ mm/ms}$

Les hypertrophies ventriculaires peuvent s'associer avec des troubles secondaires de la repolarisation concernant le segment ST et l'onde T traduisant les troubles ischémiques sousendocardiques engendrés par l'hypertrophie myocardique, ils peuvent donc se manifester par un sousdéalage du segment ST ou une



**Figure 8.2** Troubles de la repolarisation en V5, V6 témoins du retentissement de cette HVG (cercles rouges). Le même tracé précédent

inversion de l'onde T (*Figure 8.2*). Ces troubles sont peu fréquents (plus rencontrés dans les HVG), et plus visibles en V5 et V6 pour le ventricule gauche et en V1 et V2 pour le ventricule droit.

## RÉFÉRENCES

— Malcolm S. Thaler The Only EKG Book You'll Ever Need LWW, Year: 2018.

— <https://www.e-cardiogram.com/hypertrophie/>

— EKG Plain and Simple Karen Ellis RN Prentice Hall, Year: 2011

— The Cardiomyopathies P. Connor Johnson-G. William Dec- Leonard S. Lilly Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6th edition, 2016

— <https://fr.my-ekg.com/hypertrophie-dilatation/hypertrophie-auriculaire-droite.html>

— <https://fr.my-ekg.com/hypertrophie-dilatation/hypertrophie-auriculaire-gauche.html>

— Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hypertension artérielle P. Gosse, A. Cremer, S. Yeim, Papaioannou EMC Cardiologie 1 Volume 10 – numéro 2 - Mai 2015 ; [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(15\)66869-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(15)66869-3)

— Chamber Enlargement and Hypertrophy ECG from Basics to Essentials Step by Step Roland X. Stroobandt MD, PhD, FHRS 2016





## 14

### TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES

Aliane Meriem

#### Introduction

#### Dyskaliémies

Hyperkaliémie

Hypokaliémie

#### Dyscalciémies

Hypercalciémie

Hypocalciémie

#### Références

L'activité électrique du cœur est régie par un ensemble de mouvements ioniques transmembranaires. Tout trouble électrolytique peut être à l'origine d'effets électrophysiologiques proarythmogènes et ce même sur un cœur sain. Dans ce chapitre nous faisons le point sur les principaux désordres électrolytiques, leurs effets sur le plan cellulaire ainsi que leur traduction sur le plan électrocardiographique. Nous mettons en exergue les altérations de l'ion potassium, principal déterminant du potentiel de repos membranaire (PRM); les mécanismes par lesquels une hyperkaliémie peut générer des troubles de la conduction de toute sorte, et une hypokaliémie peut réduire la réserve de repolarisation et générer des troubles du rythme ventriculaire. Nous nous attardons également sur les dyscalciémies, leurs effets sur la phase 2 du potentiel d'action et leur traduction ECG par une modification de l'intervalle Qt.

**Mots Clés:** Troubles ioniques, Effets proarythmogènes, Potentiel de repos membranaire, Troubles de la repolarisation et de la conduction, Modifications de l'intervalle QT.

## DYSKALIÉMIES

### Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est définie par une valeur de potassium sérique supérieure à 5.5 mmol/L, il s'agit d'une situation fréquente en pratique clinique et qui est principalement rencontrée dans le cadre d'une détérioration de la fonction rénale.

### Mécanisme

L'hyperkaliémie agit en modifiant le potentiel membranaire de repos (PRM) et le potentiel d'action (PA). Au fur et à mesure que la kaliémie augmente le PRM diminue (devient moins négatif), ce dernier étant le principal déterminant du nombre de canaux sodiques recrutés en début de la dépolarisation qui déterminent

à leurs tour la valeur du potentiel maximum ( $V_{max}$ ), sa diminution entraîne une diminution du nombre de canaux sodiques recrutés et par conséquent une diminution de la vitesse de dépolarisation ( $\Delta V/\Delta T$ ) conduisant à un ralentissement de la conduction intermyocitaire. Toutefois, l'effet sur la vitesse de conduction est biphasique et varie en fonction du degré de l'hyperkaliémie; en effet dans l'hyperkaliémie légère à modérée la baisse du PRM tend à le rapprocher du seuil d'excitation (*Figure 1*) entraînant une augmentation initiale de l'excitabilité et de la vitesse de conduction. À mesure que la kaliémie augmente la différence entre le PRM, le seuil d'excitabilité augmente et la vitesse de conduction diminue par conséquent. Par ailleurs, l'hyperkaliémie s'accompagne d'une augmentation du courant potassique sortant à travers les canaux  $I_{K1}$  et  $I_{Kr}$ , ceci accélère la vitesse de repolarisation et raccourcit la durée du potentiel d'action (DPA) (*Figure 1*). Par conséquent la période réfractaire effective (PRE) est augmentée diminuant le risque d'extrasystole ventriculaire.

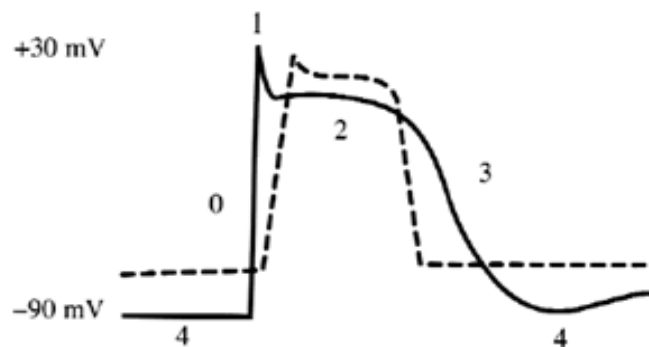


Figure 1 Potentiel d'action normal et potentiel d'action lors d'une hyperkaliémie (ligne pointillée)

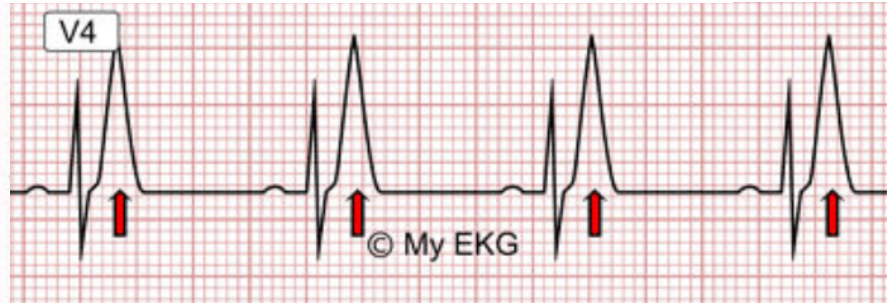
Les effets de l'hyperkaliémie dépendent du tissu impliqué, le myocarde auriculaire étant le plus sensible, le myocarde ventriculaire est moins sensible et les tissus spécialisés (nœud sinusal et le faisceau de His) sont les moins sensibles en raison d'un équipement différent en canaux ioniques. En d'autres termes la diminution de l'excitabilité et de la vitesse de conduction au niveau de l'atrium survient à des concentrations de potassium extracellulaire inférieures à celles d'autres types de tissus.

### Aspects Électrocardiographiques

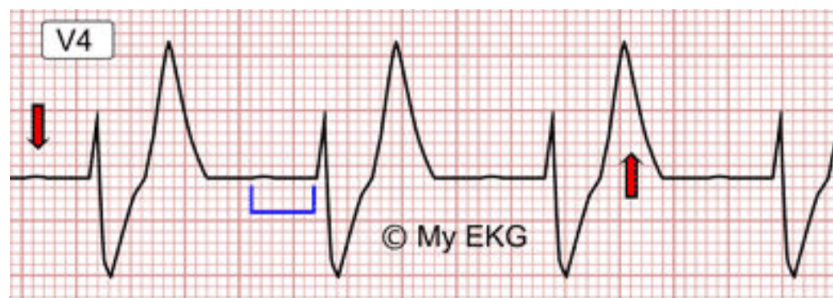
Les modifications de l'onde T sont les plus précoces, celles-ci surviennent habituellement pour une valeur seuil de kaliémie située entre 5.6 et 7.8 mmol/L, ces modifications sont d'autant plus marquées que la kaliémie est élevée. L'onde T est classiquement étroite, pointue et ample pouvant dépasser l'onde R mieux perçue dans les dérivations antérieures (V2 à V4) et postérieures (DII et DIII) témoignant d'une repolarisation accélérée (*Figure 2*). Une autre modification moins fréquente de l'onde T, mais tout aussi spécifique de l'hyperkaliémie, a été rapportée. Il s'agit d'une onde T symétrique avec une base élargie donnant un aspect dit en « *toit de tente* », dont l'amplitude reste normale. Elle est particulièrement associée aux troubles hydroélectrolytiques mixtes associant une hyperkaliémie, une hyponatrémie et/ou une hypocalcémie. Lorsque la kaliémie dépasse 6.5 mmol/l, les troubles de la conduction apparaissent, l'onde P s'aplatit progressivement à mesure que la kaliémie augmente pouvant même disparaître, le complexe QRS et



l'intervalle PR s'allongent comme conséquence du retard de conduction intraventriculaire et atrioventriculaire (Figure 3), on peut observer des blocs atrioventriculaires de tous les degrés allant du BAV de premier degré



**Figure 2 Hyperkaliémie légère.** Onde T pointues, symétriques et fines (flèches vers le haut) en dérivation V4

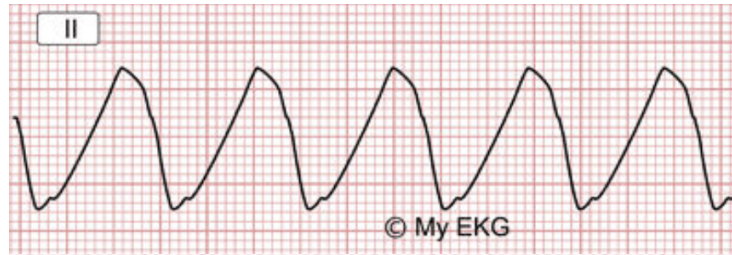


**Figure 3 Hyperkaliémie modérée.** Aplatissement de l'onde P (flèche vers le bas), prolongement de l'intervalle PR (distance en bleu), élargissement du complexe QRS, ondes T pointues (flèche vers le haut), en dérivation V4

jusqu'au BAV de troisième degré ainsi que des blocs de branches résultant de l'aggravation du retard de conduction intraventriculaire.

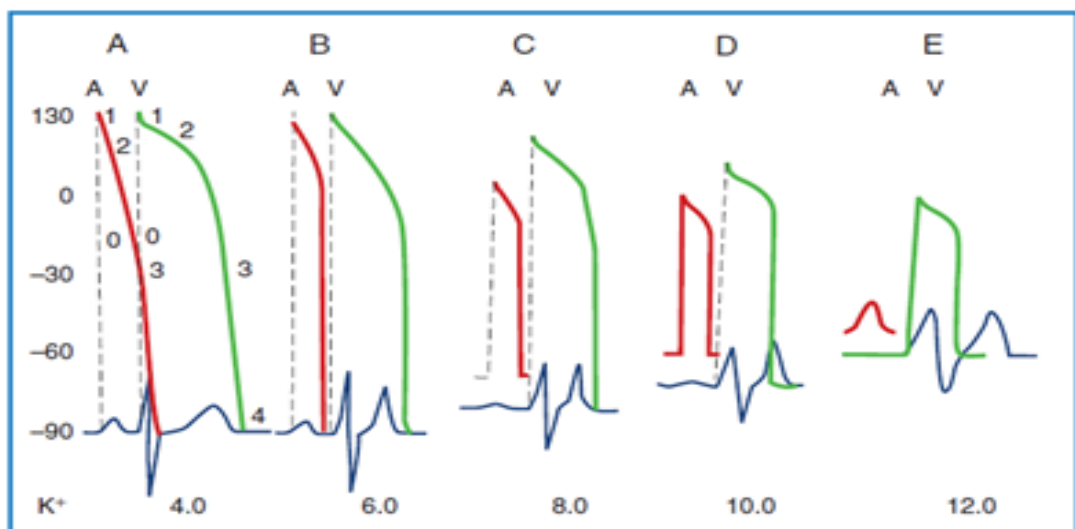
Pour des valeurs de kaliémie plus élevées (8 à 9 mmol/L), l'onde P disparaît, le rythme cardiaque est alors dit sino-ventriculaire; en effet le nœud sinusal étant moins sensible aux effets de l'hyperkaliémie il continue à stimuler les ventricules en l'absence d'activité électrique auriculaire.

L'activité du nœud sinusal est ralentie parallèlement à l'augmentation de la kaliémie jusqu'à disparaître complètement pour des valeurs de kaliémie supérieures à 10 mmol/L, le rythme devient alors jonctionnel pris en charge par le tissu conducteur accessoire (nœud AV ou faisceau de His), les QRS élargis fusionnent avec les ondes T pour donner un aspect de tracé « *sinusoïdal* » à l'ECG (Figure 4), une fois que cela se produit l'asystolie et la fibrillation ventriculaire sont imminentes. L'asystolie annoncée par l'onde sinusoïdale est due à un blocage complet de la conduction entre le réseau de Purkinje et le myocarde (les cardiomyocytes deviennent inexcitables à ce stade).



**Figure 4 Hyperkaliémie sévère.** Absence d'onde P, complexes QRS larges adoptant une morphologie sinusoidale

Plus rarement, on peut observer des ondes Q de séquelles de nécrose transmurale transitoires pouvant faire suspecter à tort un infarctus du myocarde. Des susdcalages du segment ST ont aussi été rapportés.



**Figure 5 Modification du PA et de l'ECG pour des concentrations de potassium extracellulaire allant de 4 mmol/L jusqu'à 12 mmol/L** (Sanjeev Saksena, A John Camm et al, *Electrophysiological disorder of the Heart*)

## Hypokaliémie

L'hypokaliémie est définie par une valeur de potassium sérique inférieure à 3.5 mmol/L, elle représente le trouble électrolytique le plus rencontré en pratique médicale et elle est généralement la conséquence de l'utilisation des diurétiques.

## Mécanisme

L'hypokaliémie réduit la réserve de repolarisation et par conséquent prolonge la durée du potentiel d'action (DPA) en inactivant les canaux potassiques qui présentent une forte dépendance vis-à-vis de la concentration du K<sup>+</sup> extracellulaire. L'efflux de K<sup>+</sup> via les canaux Ik1 est bloqué par la fixation de Mg<sup>2+</sup> et

de polyamines aux charges négatives se trouvant du côté cytoplasmique des pores, cette liaison est normalement levée par le  $K^+$  extracellulaire; ainsi l'hypokaliémie entraîne une augmentation de la stabilité de ce blocage. Elle entraîne également une inactivation rapide des  $I_{Kr}$  et ralentie la réactivation des  $I_{to}$ ; tout ceci a pour conséquence une forte diminution du courant  $K^+$  sortant.

D'autres mécanismes moins directs participent également à la réduction de la réserve de repolarisation via l'activation des courants  $Na^+$  et  $Ca^{2+}$  tardifs; la prolongation de la DPA entraîne une augmentation de l'influx de  $Ca^{2+}$  via les canaux calciques atteignant une concentration suffisante pour activer la CaMK ( $Ca^{2+}$ /calmodulin-dépendant protein kinase), une fois activée cette dernière phosphoryle une variété de protéines cibles incluant les canaux  $Na^+$ , canaux L- type  $Ca^{2+}$  et les récepteurs de la ryanodine qui vont réduire davantage la réserve de repolarisation et jouer un rôle arythmogène important .

Si le processus de repolarisation est suffisamment prolongé, il peut arriver que le courant  $I_{CaL}$  devienne suffisamment important pour induire une postdépolarisation précoce (EAD), interrompant alors la repolarisation. Par ailleurs l'hypokaliémie réduit la période réfractaire effective (PRE) exposant au risque d'extrasystole ventriculaire. La dissimilarité entre les modifications de l'ADP et celles de la PRE est expliquée par l'effet de l'hypokaliémie sur la configuration du potentiel d'action (triangulation) augmentant la récurrence de l'excitabilité à des moments plus précoces de la repolarisation ventriculaire.

La conduction est ralentie car la dépolarisation se produit dans des fibres incomplètement repolarisées d'une part, et d'autre part l'hypokaliémie est responsable d'une hyperpolarisation du PRM (devient plus négatif) qui s'éloigne du seuil d'excitation. En outre, l'hypokaliémie augmente la dépolarisation diastolique dans les fibres de Purkinje, augmentant ainsi l'automaticité.

### Aspects Électrocardiographiques

Les manifestations électrocardiographiques de l'hypokaliémie peuvent être classées en deux groupes, celles causées par les effets de l'hypokaliémie sur la repolarisation et celles liées aux effets sur la conduction. La réserve de repolarisation étant réduite; on observe une diminution de l'amplitude des ondes T, leur aplatissement voire leur inversion, des ondes U proéminentes, et une dépression du segment ST (*Figure 6*). En cas d'hypokaliémie sévère l'onde U et T peuvent fusionner donnant la fausse impression du prolongement de l'intervalle QT alors que celui-ci reste normal.

L'origine de l'onde U est incertaine et on pense qu'elle pourrait être liée à la repolarisation des fibres de Purkinje, celle-ci n'est pas spécifique de l'hypokaliémie mais représente sa manifestation ECG la plus caractéristique. Les altérations du segment ST et de l'onde T peuvent simuler un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST ou une intoxication digitalique (cupule digitalique).

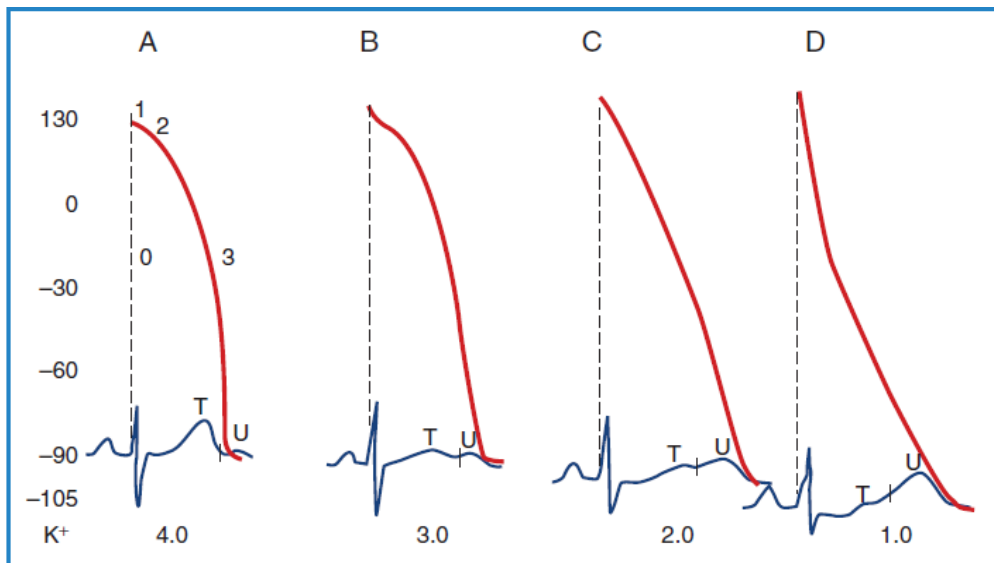
À mesure que la kaliémie s'aggrave l'amplitude de la postdépolarisation précoce (EAD) devient suffisante pour déclencher un nouveau potentiel alors que la repolarisation n'est pas terminée, la succession de plusieurs PA donne lieu à une tachycardie ventriculaire polymorphe (TV) pouvant dégénérer vers une fibrillation ventriculaire (FV), cette dernière est capable d'entraîner la mort.

Les modifications de l'ECG liées aux altérations de la conduction sont observées pour des degrés d'hypokaliémie plus sévères; on note un prolongement de la durée du QRS sans modifications de sa

configuration, blocs auriculo-ventriculaires (BAV), arrêt cardiaque, augmentation de l'amplitude et de la durée de l'onde P et allongement de l'intervalle PR (Figure 7).



**Figure 6 Hypokaliémie modérée.** Dépression du segment ST, aplatissement des ondes T (flèches rouges), prééminence des ondes U (flèches oranges) en dérivation DII



**Figure 7 Modifications du PA et de l'ECG pour des concentration de potassium extracellulaire allant de 1 à 4 mmol/L (Sanjeev Saksena, A John Camm et al, Electrophysiological Disorder of the Heart)**

## DYSCALCIÉMIES

### Hypercalcémie

#### Mécanisme

L'hypercalcémie raccourcit la durée du plateau du potentiel d'action, réduisant par conséquent la durée du potentiel d'action (DPA) et la durée de la période réfractaire effective (PRE). On pourrait supposer qu'une augmentation de la concentration de calcium extracellulaire pourrait être responsable d'une hausse du courant calcique entrant mais en réalité l'augmentation du calcium extracellulaire a un effet stabilisateur sur la membrane augmentant le degré de dépolarisation nécessaire pour initier un PA.

La diminution du courant entrant à travers le canal échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  est en grande partie responsable du raccourcissement du PA. En outre, l'hypercalcémie a un effet inotrope positif, diminue l'excitabilité et augmente légèrement le taux de dépolarisation diastolique dans les fibres de Purkinje.

### Aspects Électrocardiographiques

Les manifestations sur ECG de l'hypercalcémie sont généralement limitées au raccourcissement du segment ST et de l'intervalle QT comme conséquence du raccourcissement de la durée du potentiel d'action. Toutefois la corrélation entre la durée de l'intervalle QT et les concentrations sériques en calcium n'est pas linéaire, Celle-ci est inversement proportionnelle jusqu'à 4 mmol/L, pour des degrés d'hypercalcémie plus élevés la durée de l'onde T peut augmenter et l'intervalle QT peut sembler normal même si le segment ST reste raccourci.

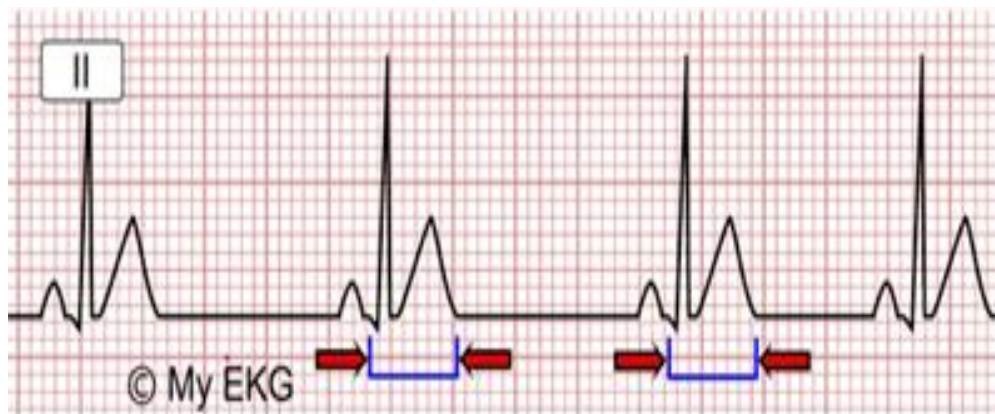
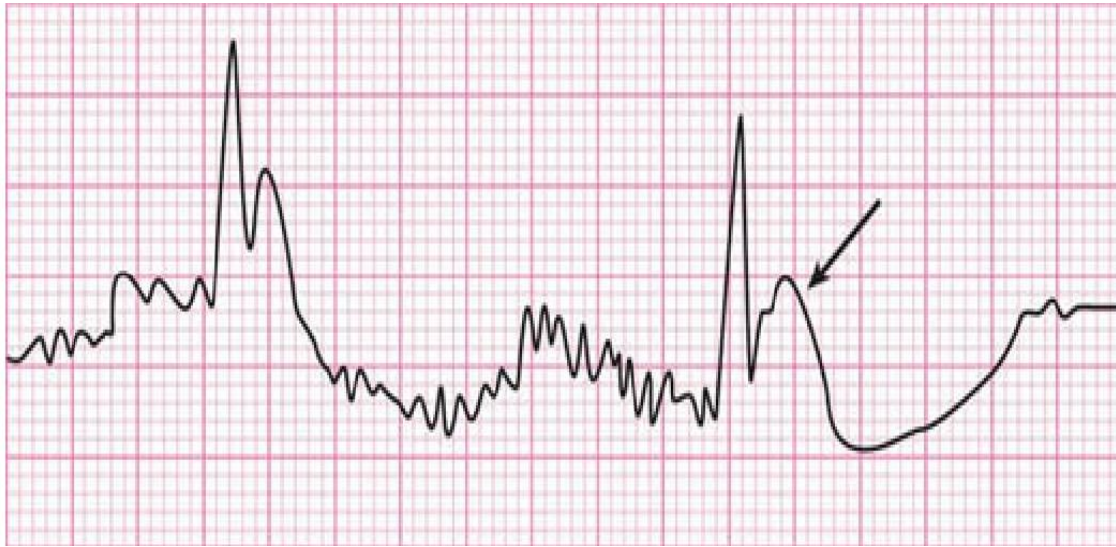


Figure 8 ECG d'une hypercalcémie. Segment ST et intervalle QT raccourcis (distance en bleu)

Lorsque l'hypercalcémie devient sévère, on peut observer l'apparition d'onde J (onde d'Osborn) non spécifique débutant à la fin du complexe QRS (Figure 9). Elle correspond à une dépolarisation ventriculaire rapide hétérogène entre l'épicarde et l'endocarde, plus rarement les signes ECG de l'hypercalcémie peuvent mimer un infarctus aigu du myocarde avec susdcalage du segment ST. On a également constaté l'apparition de blocs AV de deuxième et de troisième degré, ainsi que des épisodes de fibrillation ventriculaire pouvant entraîner la mort au cours de l'hypercalcémie sévère.





**Figure 9** Ondes J (ondes d'Osborn) débutant à la fin du complexe QRS (flèche). Chez un patient souffrant d'une hypothermie à 25 °C

## Hypocalcémie

### Mécanisme

L'hypocalcémie agit en réduisant le courant entrant de calcium et la concentration de calcium intracellulaire durant la phase 2 du PA (plateau), ceci réduit le courant sortant de potassium à travers les canaux  $I_{K(Ca)}$  (calcium-activated potassium channel) qui s'ouvrent en présence de concentrations élevées de calcium intracellulaire et prolonge d'avantage cette phase, la durée globale du potentiel d'action ainsi que la durée de la PRE se retrouvent également prolongées.

Le prolongement de la DPA peut donner naissance à des postdépolarisations précoces. Par ailleurs la diminution de la concentration de calcium intracellulaire diminue la contractilité et réduit le taux de dépolarisation diastolique au niveau des fibres de Purkinje le rapprochant du seuil d'excitabilité et augmentant par conséquent l'excitabilité à ce niveau.

### Aspects Électrocardiographiques

Le plongement de la durée de la phase 2 du PA se traduit sur l'ECG par l'allongement du segment ST et de l'intervalle QT (*Figure 10.1*) (*Figure 11*), ces modifications sont inversement proportionnelles aux concentrations de calcium extracellulaire. Néanmoins le QTc (Qt corrigé) dépasse rarement 140% de la normale.

En dehors de l'hypothermie, il n'y a que l'hypocalcémie qui est capable de prolonger la durée du segment ST sans modifier la durée de l'onde T, ce qui permet de reconnaître facilement une hypocalcémie à travers un ECG.

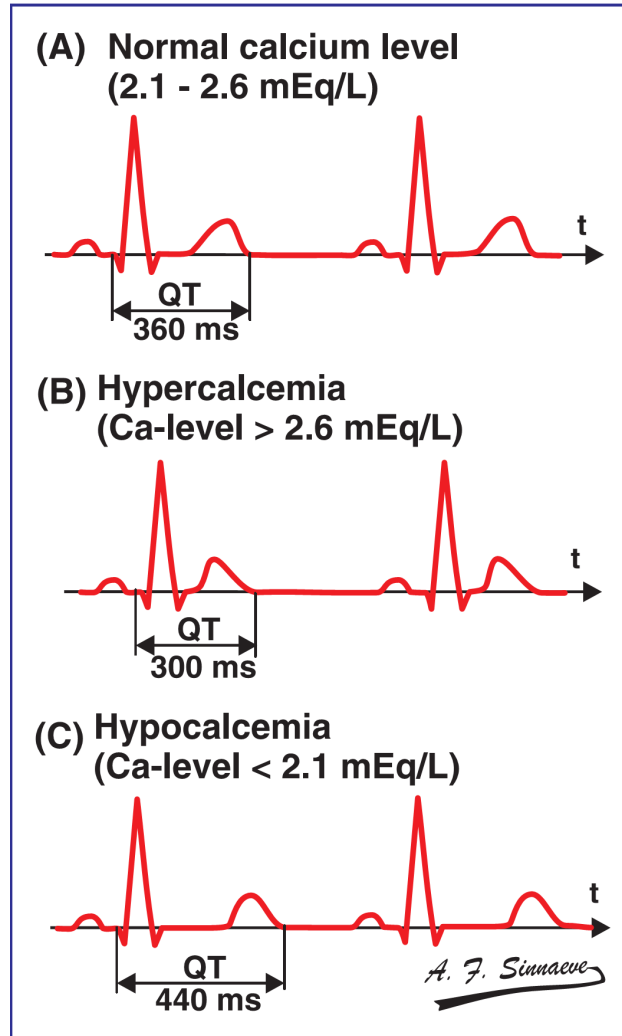


Figure 10.1 Variation de l'ECG en fonction de la calcémie

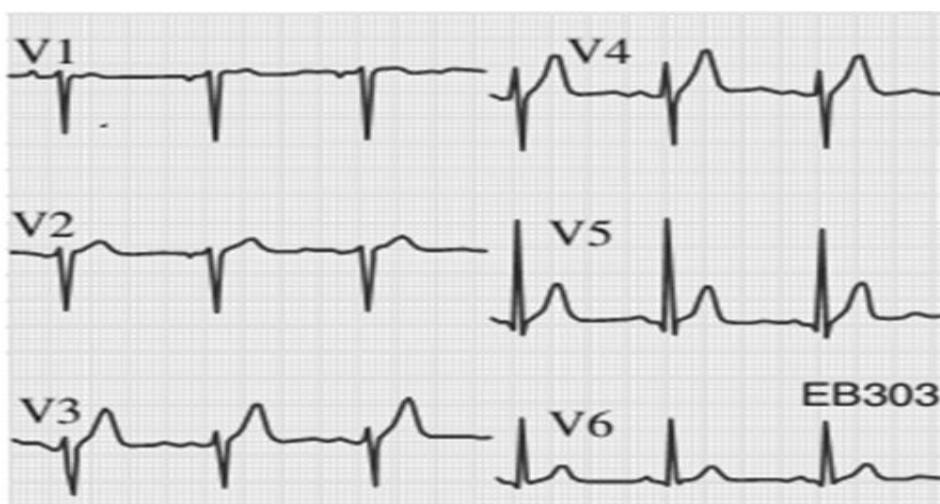


Figure 10.2 Hypercalciémie sur l'ECG. Ryhme sinusal (75 bpm) QT = 0.24 s (240 ms) QTc = 0.268 s soit 268 ms (Roland X Stroobandt, S Serge Barold, ECG from basics to essentials Step by step – Wiley-Blackwell 18 :327-331,2016)



Figure 11 ECG d'une hypocalcémie. Segment ST et intervalle QT allongés (distances rouges et bleues respectivement)

Le prolongement de la durée du segment ST et de l'intervalle QT est en général les seules altérations électrocardiographiques de l'hypocalcémie. Cependant dans quelques cas rares l'onde T peut diminuer, s'aplatir voire même s'inverser sur des dérivations affichant des complexes QRS positifs.

## RÉFÉRENCES

— Sanjeev Saksena : A John Camm et al ,  
electrophysiological disorder of the heart, chap 61 :  
850- 873, 2012

— Roland X Stroobandt, S Serge Barold, Alfons F  
Sinnavee – ECG from basics to essentials: Step by  
step - Wiley- Blackwell 18:327-331, 2016

— Oleg E. Osadchii - Mechanisms of hypokalemia-  
induced ventricular arrhythmogenicity, 2009  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1472-8206.2010.00835.x>

— T. Robert · V. Algalarrondo · L. Mesnard - Acute  
and Severe Hyperkalemia: Pathophysiological  
Approach, 2015.  
[https://www.researchgate.net/publication/284731496\\_Hyperkaliemie\\_severe\\_ou\\_menacante\\_le\\_diable\\_est\\_dans\\_les\\_detais\\_Acute\\_and\\_Severe\\_Hyperkalemia\\_Pathophysiological\\_Approach](https://www.researchgate.net/publication/284731496_Hyperkaliemie_severe_ou_menacante_le_diable_est_dans_les_detais_Acute_and_Severe_Hyperkalemia_Pathophysiological_Approach)

— Walter A et al, Hyperkalemia revisited, 2006  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1413606/>

— James N. Weiss, Zhilin Qu, Kalyanam Shivkumar  
Electrophysiology of Hypokalemia and  
Hyperkalemia, 2017  
<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circep.116.004667>

— A. Leenhardt et al, les post dépolarisations, 2011  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878648011703895>

— Figures 2,3,4,6,8,11 <https://fr.my-ekg.com/>

— Ehud Chorin\_ Raphael Rosso\_ Sami Viskin -  
Electrocardiographic Manifestations of Calcium  
Abnormalities, Ann Noninvasive Electrocardiol 2016;  
21(1):7–9  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/anec.12316>



### 15

## PÉRICARDITE ET EMBOLIE PULMONAIRE

Kirat Hichem



#### Introduction

#### Péricardite

Diagnostic

Aspects Électrocardiographiques

#### Embolie Pulmonaire

Mécanisme

Aspects Électrocardiographiques

#### Références

**P**éricardite aigue est une inflammation des deux feuillets du péricarde avec ou sans épanchement péricardique. Les étiologies sont multiples; cependant l'étiologie virale et idiopathique restent les causes les plus fréquentes. Les complications sont assez graves notamment la tamponnade et la péricardite chronique constrictive. L'embolie pulmonaire est une migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un embolie de nature fibrinocruorique (le plus souvent) responsable d'une oblitération brusque totale ou partielle d'une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire. Dans les deux maladies la réalisation de l'ECG est systématique devant l'apparition de la douleur thoracique, Ainsi il permet d'orienter la démarche diagnostic surtout dans les péricardites si fait à un stade précoce montrant un aspect quasispécifique avec un susdécalage du segment ST concave et diffus, sans image en miroir. Dans l'embolie, l'aspect de l'ECG caractéristique est rarement trouvé et moins spécifique, montrant une tachycardie sinusale, un aspect de S1Q3 et un BBD, mais ceci n'est observé que si l'embolie se complique d'une insuffisance ventriculaire droite.

**Mots Clés:** Péricardite et Embolie, Douleur thoracique, ECG systématique, Urgence diagnostique et thérapeutique.

## PÉRICARDITE

### Diagnostic

Le diagnostic de la péricardite aiguë est évoqué devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice (patient penché en avant), d'un éventuel frottement péricardique à l'auscultation, de modifications électrocardiographiques typiques et d'un épanchement péricardique à l'échographie. La présence de deux de ces critères est nécessaire pour confirmer le diagnostic. La réalisation d'un ECG, une radiographie du thorax (*Figure 1*) et une échocardiographie (*Figure 2*) est donc systématique.

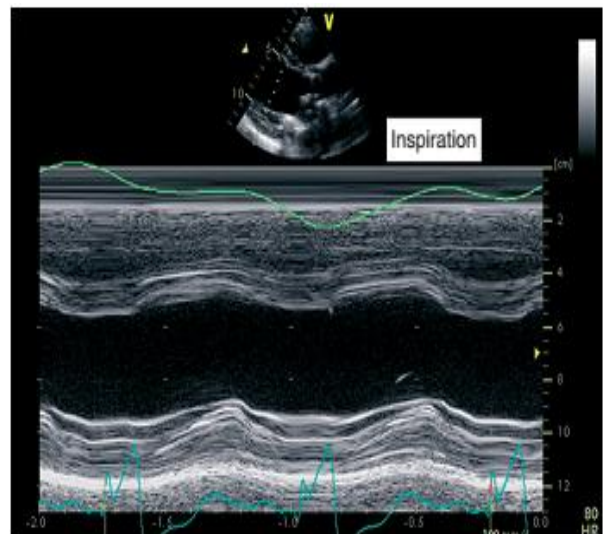
### Aspects Électrocardiographiques



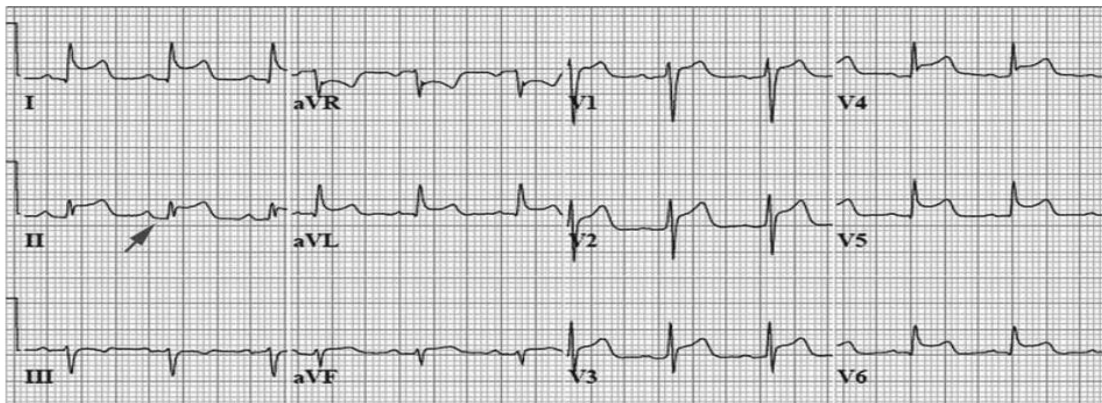
Selon Holtzman, la péricardite aiguë évolue en 4 stades ou phases. La *phase 1* survient dans les 24 premières heures, caractérisée par (i) l'apparition d'un susdéalage du segment ST ayant les particularités d'être concave, diffus souvent à l'exception dans aVR et V1 et sans image en miroir, contrairement au SCA où il est convexe localisé et avec image en miroir; (ii) une dépression du segment PR et (iii) des ondes T positives (Figure 3). La *phase 2* (entre la 24<sup>e</sup> et la 48<sup>e</sup> heure) se manifeste par une normalisation du segment ST avec aplatissement de l'onde T (Figure 4.1). La *phase 3* débute avant la première semaine avec une tendance à la négativité de l'onde T (Figure 4.2). Dans la *phase 4* (après deux mois au maximum) l'ECG revient normal (Figure 4.3). La complication majeure de la péricardite est la tamponnade qui se traduit sur l'ECG par les signes d'adiastolie (triade classie : tachycardie sinusale, microvoltage des QRS, alternance électrique avec variation dans l'amplitude et l'axe des QRS).



**Figure 1** Radiographie pulmonaire d'une péricardite restrictive  
Calcification du péricarde, épanchement pleural droit



**Figure 2** Échocardiographie avec mouvement paradoxal du septum interventriculaire «mouvement du drapeau» au cours de péricardite restrictive



**Figure 3** Péricardite aiguë avec susdéalage concave et diffus du segment ST et dépression du segment PR (flèche).  
Les ondes T sont positives

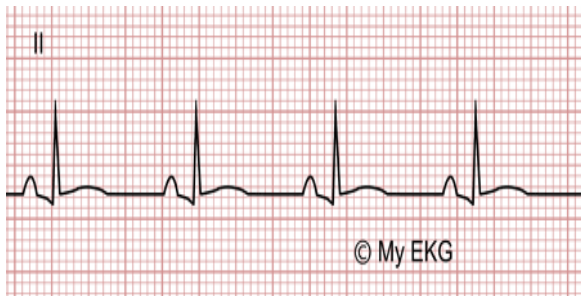


Figure 4.1 Péricardite avec normalisation du segment ST et aplatissement de l'onde

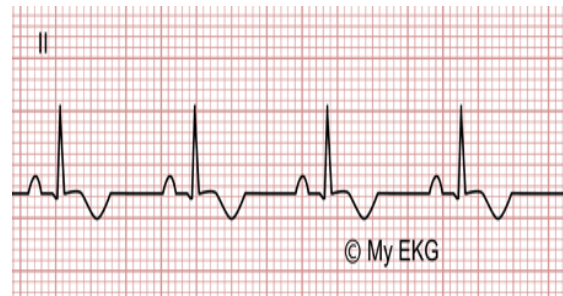


Figure 4.2 Péricardite avec ondes T négatives

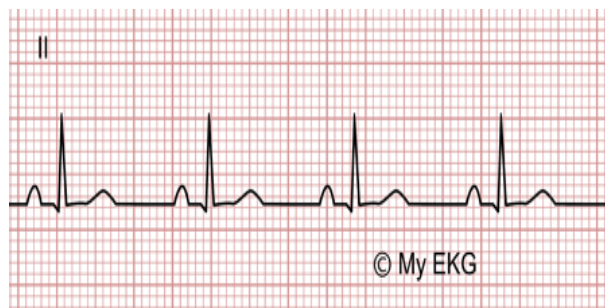


Figure 4.3 Péricardite avec ECG normal

## EMBOLIE PULMONAIRE

### Mécanisme

Selon Virchow la formation de l'embolie et sa migration dépend de trois facteurs principaux, une lésion de l'endothélium vasculaire, une stase veineuse et un état d'hypercoagulabilité. La stagnation de l'embolie au niveau de l'artère pulmonaire provoque un effet espace mort initial (territoires ventilés-non perfusés), cet effet cause une baisse de la ventilation et une redistribution du débit de perfusion vers des territoires normalement ventilés aboutissant à un effet shunt (rapport ventilation/perfusion abaissé) expliquant principalement l'hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie. Cette hypoxémie est responsable à son tour d'une hyperventilation alvéolaire à l'origine d'une hypocapnie et d'une alcalose respiratoire.

### Aspects Électrocardiographiques

Les cinq principaux signes électriques retrouvés sur l'ECG au cours de l'embolie pulmonaire sont les suivants (Figure 5.1) (Figure 5.2) :

#### Tachycardie sinusale

Le signe le plus fréquent témoignant d'une augmentation du travail cardiaque (stimulation sympathique) pour essayer de compenser la baisse du débit cardiaque.

### Bloc de branche droit

La dilatation du VD provoque un étirement de la branche droite du faisceau de His et une altération de la conduction à son niveau, ceci se traduit par un bloc de branche droit prenant l'aspect de rsR'.

### Déviations axiales droites

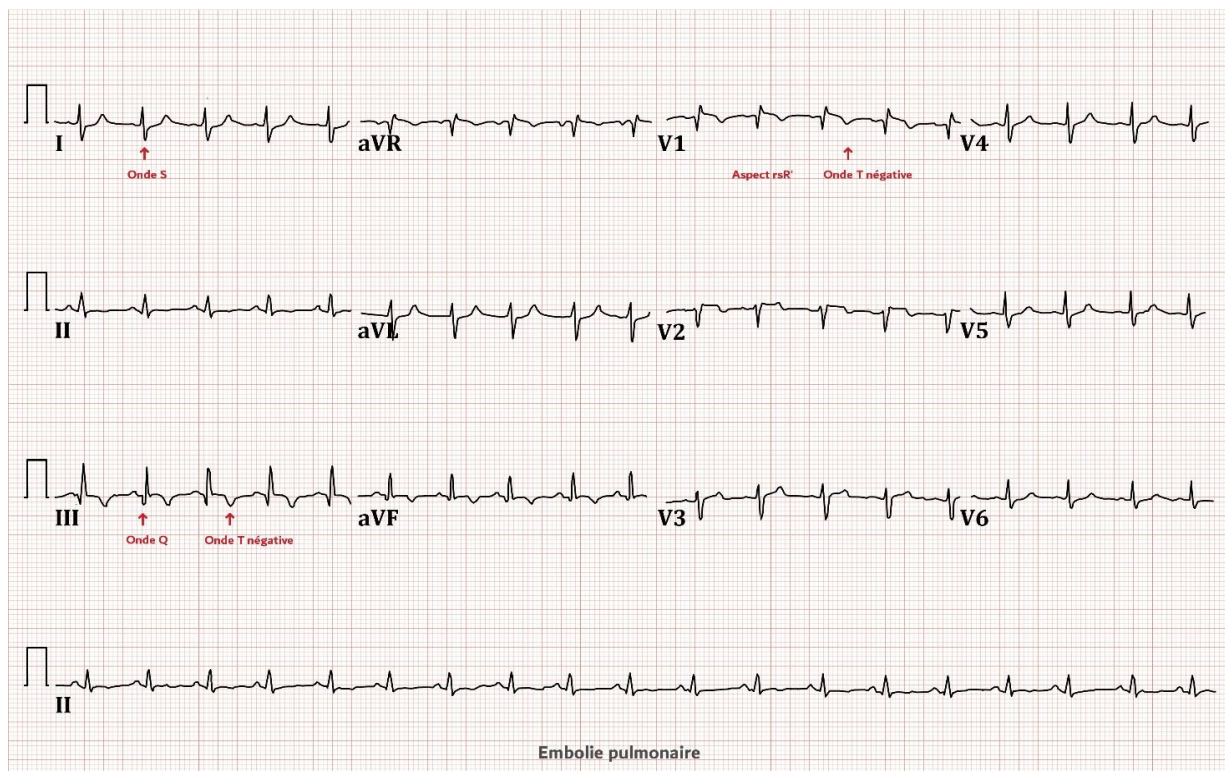
L'axe du cœur est dévié à droite signifiant une augmentation de la poste charge au niveau du VD dilaté.

### Aspect S1Q3

La dilatation du VD entraîne une rotation dans le sens horaire du cœur autour de son axe craniocaudal qui se traduit par une grande onde S en V1 et une grande onde Q en D3.

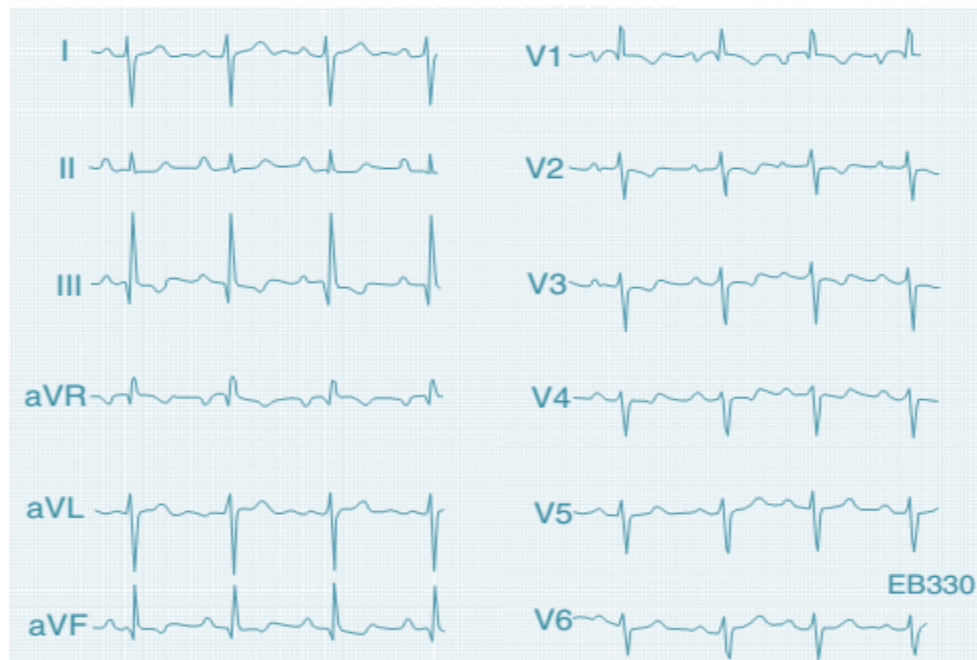
### Ondes T négatives

Surtout en dérivations explorant le cœur droit (V1 à V3) traduisant une souffrance du VD (ischémie du sousendocarde dont la microvasculature est comprimée par le VD dilaté) en cas d'embolie pulmonaire sévère.



**Figure 5.1** Tracé typique d'embolie pulmonaire. Notez la tachycardie sinusale, l'aspect S1Q3, BBD (aspect rsR') et les ondes T négatives





**Figure 5.2** ECG d'une embolie pulmonaire avec rythme sinusal. Notez également une onde S profonde en DI, ondes T négatives en V1 V2, BBD incomplet et une déviation axiale droite (125°)

Il est à noter que tous ces signes électriques ne sont pas spécifiques de l'embolie pulmonaire et la réalisation d'autres examens complémentaires est nécessaire pour confirmer le diagnostic, à savoir qu'un ECG normal est observé dans la majorité des cas.

## RÉFÉRENCES

- Péricardites chroniques L. Soulat Dufour, G. Soulat, S. Ederhy, S. Adavane, F. Boccara, A. Cohen, EMC Cardiologie Volume 11, février 2016 [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(15\)43720-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(15)43720-9)
- Pulmonary embolism Roland X, Stroobandt, S. Serge Barold, Alfons F. Sinnaeve- ECG from Basic to Essentials- Step by Step. 2016
- Dr David ATTIAS, Pr Nicolas LELLOUCHE. iKB Cardiologie vasculaire. 7ème édition-2016.
- Diseases of Pericardium, Sruthi Renati, Mark A. Creager - Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project Of Medical Students And Faculty, Leonard S. Lilly, MD, 6<sup>th</sup> edition, 2016
- Péricardite <https://fr.my-ekg.com>
- Oxford Academic; An International Journal of Medicine: Pericardial Effusion and Electrical Alternans, Aug 28, 2018
- Tracés d'électrocardiogramme par Pr Taboulet

## 16. Dernières Études Sur l'Électrocardiogramme

Khlij Yahia

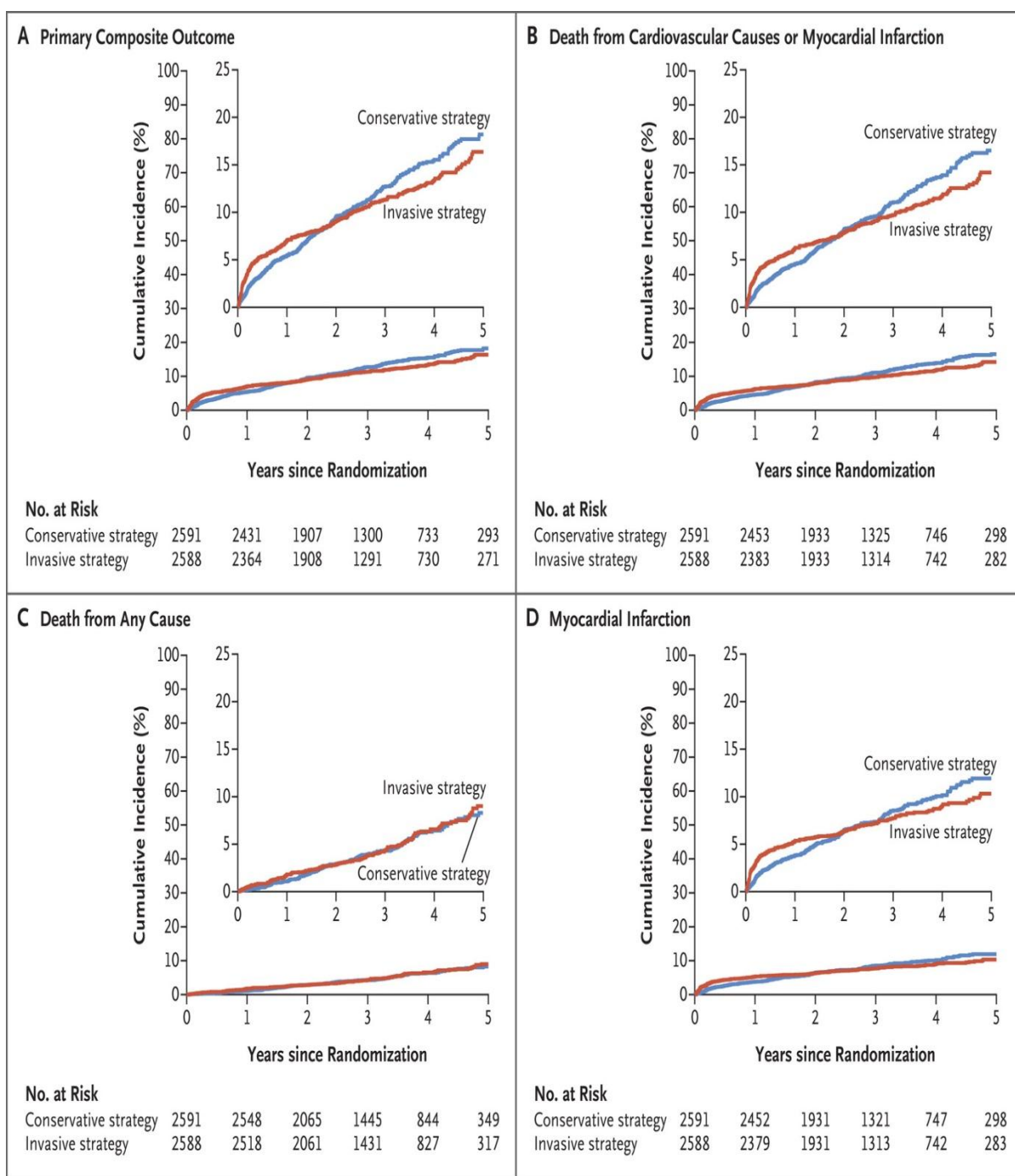
En 1972 Pr Archie Cochrane a publié son très fameux livre '*Effectiveness and Efficiency*' qui est souvent reconnu avec le mouvement qui l'a suivi comme le point de départ de ce qui est maintenant appelé *Evidence Based Medicine (EBM)* ou la médecine basée sur la preuve, un concept fondamental de la médecine moderne que chaque médecin ou étudiant en médecine doit en avoir la moindre idée. *EBM* signifie qu'on ne doit utiliser que le médicament ou l'approche thérapeutique ou l'examen complémentaire qui a montré son bénéfice ou efficacité, et on ne doit pas utiliser le médicament ou l'approche thérapeutique ou l'examen complémentaire qui a montré son inefficacité ou ses dangers dans les essais cliniques afin d'assurer la délivrance de l'optimum du soin aux malades. Pour vous simplifier les choses, toute étude faite actuellement en médecine que ce soit sur l'ECG, la cardiologie ou autres spécialités médicales doit avoir comme principes standards ceux de l'*EBM* comme la neutralité des praticiens (*Equipoise*), le design (essai randomisé, cohorte, revues et méta-analyses et autres), les lois de biostatistique expérimentale etc. Les objectifs des études cliniques sont multiples, on cite a priori la destruction des dogmes scientifiques, la découverte des nouvelles thérapies et techniques diagnostiques qui peuvent améliorer voire sauver la vie de la population (surement vous avez entendu le terme essai clinique durant la pandémie de COVID-19), et enfin assurer la continuité de l'amélioration et la finesse en termes de soin.

### Stratégie Initiale Invasive ou Conservatrice pour l'Angor Stable 'ISCHEMIA'

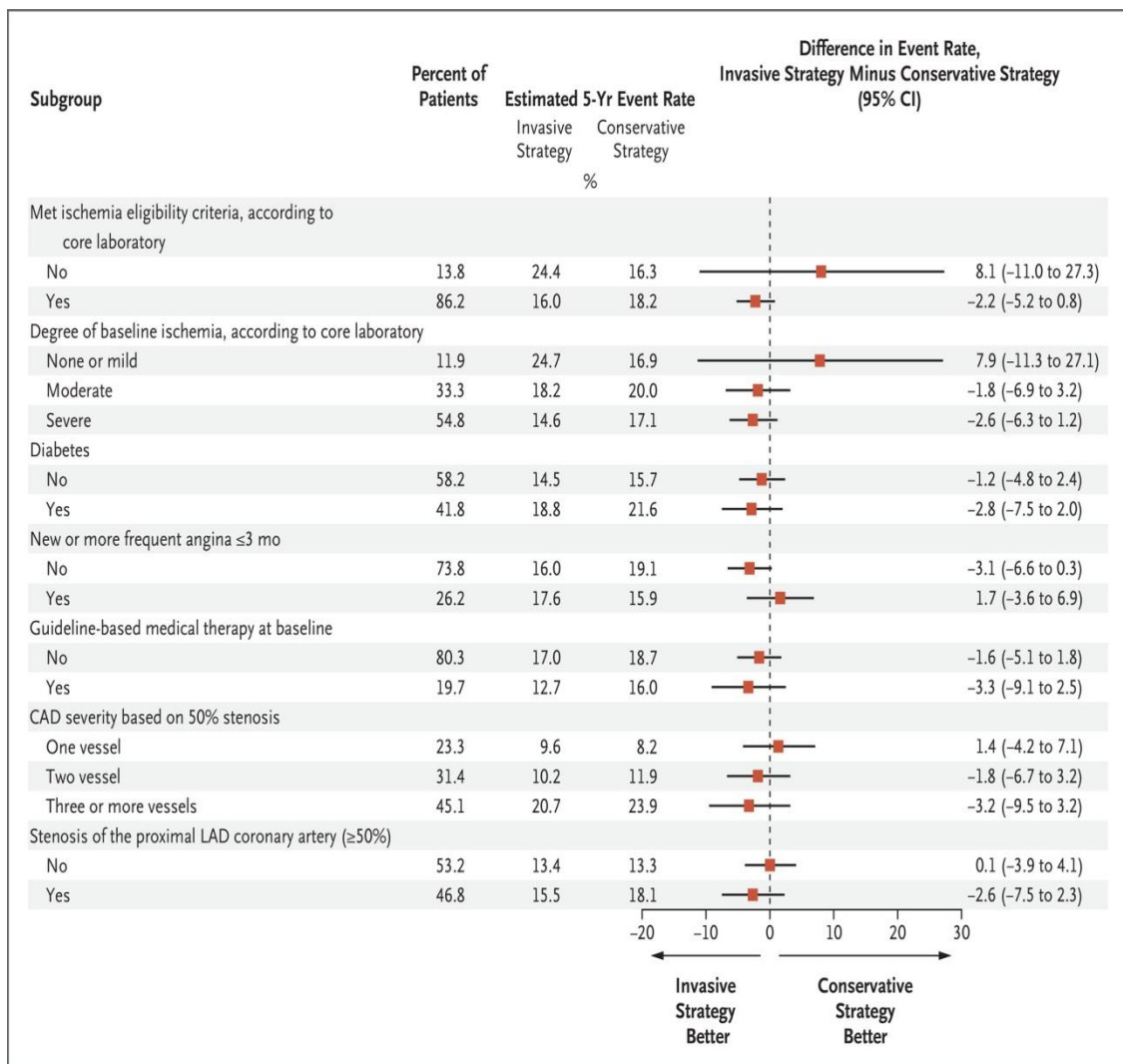
L'étude *ISCHEMIA* (International Study Comparative Health Effectiveness With Medical and Invasive Approches) par David J. Maron et al publiée le 9 Avril 2020 sur le journal de NEJM est un essai randomisé contrôlé ayant inclus 5179 patients avec ischémie coronaire modérée ou sévère qui ont été répartis en deux groupes, le premier ayant reçu une stratégie initiale invasive (angiographie et revascularisation) et le deuxième a bénéficié d'une approche conservatrice (traitement médical), avec un suivi durant en moyenne 3.2 ans. Les résultats de l'étude ont suggéré qu'il n'y avait pas de preuve de supériorité d'une stratégie invasive par rapport à une stratégie conservatrice dans la réduction du risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (318 Vs 352 évènements cardiovasculaires -primary outcome events- pour les deux groupes respectivement)(*Figures 1 et 2*).

### COLCOT (COLchicine Cardiovascular Outcome Trial)



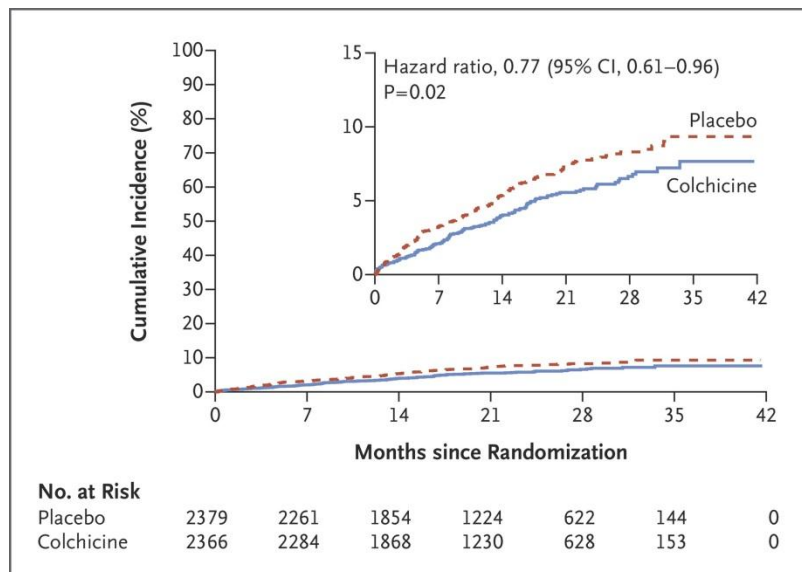


**Figure 1** Comparaison de l'incidence d'événements cardiovasculaires chez deux groupes de patients avec ischémie coronaire modérée ou sévère traités par une stratégie invasive Vs. une stratégie conservatrice



**Figure 2** Absence de supériorité d'une stratégie invasive par rapport à une stratégie conservatrice dans la réduction du risque de survenue d'évènements cardiovasculaires (95% CI) durant 5 ans de suivi

À la fin de l'année 2019 et en coïncidence avec la conférence AHASS (the American Heart Association's Scientific Sessions) à Philadelphie, un article a été publié sur NEJM (New England Journal of Medicine) qui parle de l'étude COLCOT, un essai randomisé contrôlé (Randomized Controlled Trial) de 4745 patients d'antécédent d'IDM ayant montré le bénéfice de la Colchicine (un anti-inflammatoire non risqué, efficace et globalement disponible, utilisé dans le traitement des crises de goutte) à faible dose (0,5 mg par jour) dans la prévention secondaire des évènements cardiovasculaires en post-IDM par rapport à un placebo (Figure 3). Ce résultat est expliqué par la réduction de l'inflammation endothéliale qui paraît jouer un rôle important dans la pathogenèse et la progression de l'athérosclérose en se basant sur des preuves cliniques et expérimentales; Ainsi pour certains la Colchicine peut être « la prochaine aspirine ».



**Figure 3** Courbe montrant la supériorité de la colchicine dans la prévention secondaire de l'incidence des évènements cardiovasculaires en comparaison avec un placebo (Hazard ratio : 0.77 [95% CI, 0.61-0.96], valeur  $P=0.02 < 0.05$ )

## ECG pour la Détection des Hypoglycémies

Une nouvelle technologie (CNN & RNN based system) permet de détecter automatiquement les hypoglycémies via l'ECG en utilisant l'Intelligence Artificielle pour interpréter et signaler les modifications électrocardiographiques liées à des bas niveaux de glycémie surtout chez les patients diabétiques qui constituent une source importante de complications. Ces résultats sont suggérés par une étude récente publiée le 13 Janvier 2020 sur le journal de nature dans laquelle un monitoring de 24h durant 14 jours a permis la détection des hypoglycémies nocturnes chez des participants volontaires sains (*Figure 4*).

## Dépistage de la Fibrillation Atriale par l'Électrocardiogramme

En 2018, l'USPSTF (US Preventive Services Task Force) a mis des recommandations sur le dépistage de la fibrillation atriale par l'électrocardiogramme chez les adultes âgés de plus de 65 ans non diagnostiquée auparavant. Ainsi elle a montré l'absence de bénéfice net du dépistage électrocardiographique et du traitement préventif chez les sujets asymptomatiques dans la réduction du risque de complications principalement l'AVC (stroke) par rapport au soin habituel, En revanche les désavantages ont inclus des faux diagnostics et la pratique de tests invasifs.

## Bénéfice de l'ECG Avant Chirurgie de la Cataracte

Dans une étude cohorte récente publiée sur JAMA (Journal of the American Medicine Association) Internal Medicine, les patients qui ont reçu un ECG en préopératoire pour chirurgie de la cataracte (la plus fréquente au monde) ont bénéficié de 5.11% et 10.92% en plus de soins cardiaques (examens complémentaires additionnels, traitements, nouvelles visites en cardiologie, et nouveaux diagnostics de cardiopathies) par rapport à un groupe comparatif.

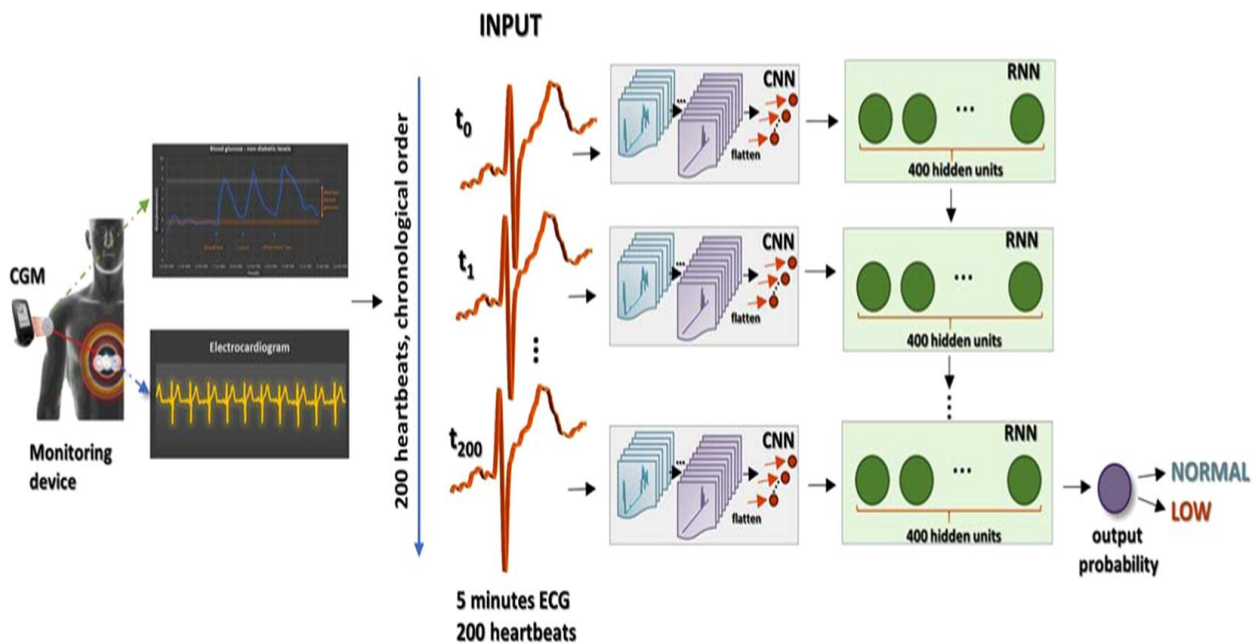


Figure 4 Système de détection des Hypoglycémies par l'électrocardiogramme

## Prédiction du Risque de Mort Subite Cardiaque par l'ECG

Une étude cohorte finlandaise par *British Cardiac Society* suggère l'utilisation d'un score ECG pour repérer les patients à risque de mort subite cardiaque (SCD) chez qui cinq anomalies électrocardiographiques ont été identifiées qui sont (i) une fréquence cardiaque  $>80$  battements par minute, (ii) une durée de PR  $>220$  millisecondes, (iii) une durée de QRS  $>110$  millisecondes, (iv) une hypertrophie ventriculaire gauche selon les critères ECG de Sokolow-Lyon et (v) une inversion de l'onde T.

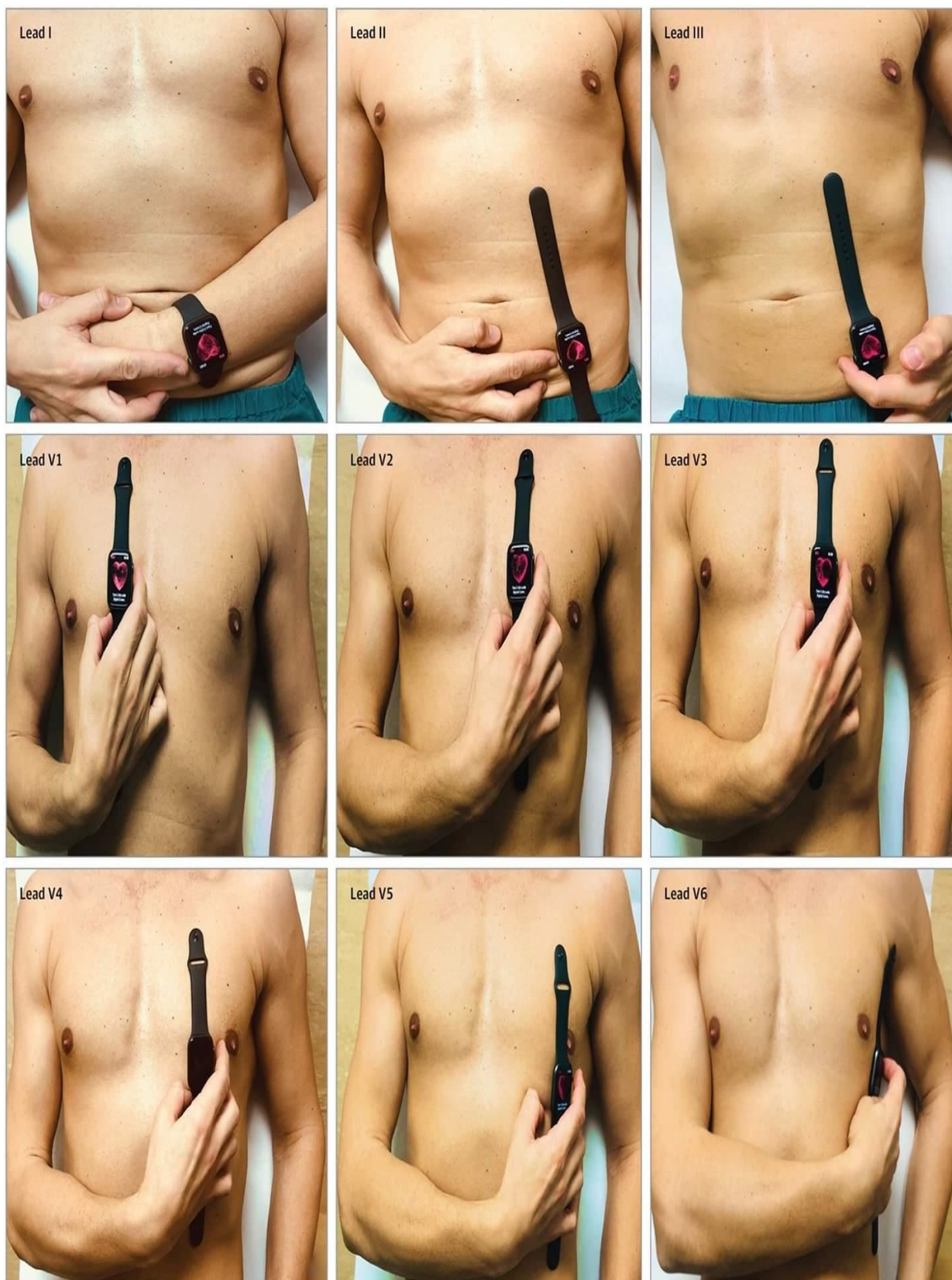
## ECG Incorporé dans une Montre de « Apple »

En 2017 la FDA (Food and Drug Administration) a approuvé l'utilisation d'une montre à usage médical fabriquée par Apple (Apple Watch) qui permet le monitoring électrocardiographique passif chez les patients présentant ou à risque de troubles du rythme avec preuves de bénéfice clinique (*Figure 5 et 6*). Plusieurs grandes références scientifiques (NEJM, JAMAcardiology, site Web de Stanford) ont parlé très récemment de cette nouvelle technologie via des revues de littérature, des études et mêmes des recommandations par les sociétés savantes (AHA/ACC).

## ECG pour la Détermination de l'Age et du Sexe

À l'aide de l'Intelligence Artificielle (Artificial Intelligence) on peut actuellement estimer l'âge et le sexe d'un patient par un ECG standard de 12 dérivations selon une nouvelle étude par *AHA-Circulation Journals*, les plus grands journaux de cardiologie au monde. Cette technique appelée CNN (*Convolutional Neural Network*)





**Figure 5** Montre intelligente de Apple pour la détection d'anomalies électrocardiographiques (From *Journal of American Medicine Association* 2020)





Figure 6 Montre ECG de Apple

a été testée sur 275056 patients dans une étude cohorte avec une précision notablement significative.

## RÉFÉRENCES

— Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease, DSAvid J. Maron et al *N Eng J Med*, April 9 2020

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1915922>

— Low-Dose Colchicine After Myocardial Infarction, Jean-Claude Tardif MD, Simon Kouz MD, David D Waters, et al. *New England Journal of Medicine* <https://nej.md/2qOsp3l> Nov 2019

— Could Colchicine Be the New Aspirin? Jean-Claude Tardif; Michel Zeitouni, MD – *Medscape* - Jan 27, 2020

— Precision Medicine and Artificial Intelligence: A Pilot Study on Deep Level of Glycemia Jan 2020 <https://nature.com/2FS8aWK>

— Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography, *Journal of the American Medicine Association (JAMA)* 2020 <https://ja.ma/2AZo2a5>

— Prevalence and Cost of Care Cascades After Low-Value Preoperative Electrocardiogram for Cataract Surgery in Free-for-Service Medicare Beneficiaries, Ishani Ganguli et al. *JAMA Intern Med* June 3, 2019

<https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/273587>

— EKG Device for Apple Watch Cleared by FDA. *N Eng J Med* <http://jwat.org/2Alyepj>

— Un score ECG pour déterminer le risqué de mort subite d'origine cardiaque, *Medscape* ; Jean-Claude Lemaire-16 Déc 2019

— Age and Sex Estimation Using Artificial Intelligence From Standard 12-Lead ECGs, Zach I. Attia et al Aug 27 2019

<https://www.ahajournals.org/journal/doi/10.1161/CIRCEP.119.007284>

— Multichannel Electrocardiogram Results Obtained by a Smartwatch for the Diagnosis of ST Changes | Sep 2020  
<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2770022>

— The Era of App-Detected Atrial Fibrillation Is Coming, but Evaluations Are Ongoing | Nov 2019  
<https://www.jwatch.org/na50267/2019/11/13/era-app-detected-atrial-fibrillation-coming-evaluations>

— Large-Scale Assessment of a Smartwatch to

Identify Atrial Fibrillation | November 14, 2019  
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1901183>

— Studying New Approaches to Detect Atrial Fibrillation | January 14, 2020  
<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2758578>

— American Heart Association/American College of Cardiology - Secondary Apple Heart Study Analysis Builds on Foundation for Future User-Owned Device Studies | Nov 16, 2019  
<https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2019/11/14/13/36/sat-345pm-apple-heart-study-aha-2019>

— Detecting Atrial Fibrillation with the Apple Watch *N Eng J Med* | Jan 15, 2020  
<https://resident360.nejm.org/from-pages-to-practice/detecting-atrial-fibrillation-with-the-apple-watch>

— Through Apple Heart Study, Stanford Medicine researchers show wearable technology can help detect atrial fibrillation | November 13, 2019  
<https://med.stanford.edu/news/all-news/2019/11/through-apple-heart-study--stanford-medicine-researchers-show-we.html>

— Passive Detection of Atrial Fibrillation Using a Commercially Available Smartwatch - JAMA  
<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2675364>

- Ablation par cathéter  
 Ablation chirurgicale  
 Activité déclenchée  
 Agents antiagrégants plaquettaires  
 Anatomie-physiologie  
 Angor  
 Angor de Prinzmetal  
 Anomalies des ondes t  
 Anomalies du segment st  
 Arythmies  
 Arythmies ventriculaire dues à une activité déclenchée  
 Arythmies ventriculaires dues à une automaticité anormale  
 Arythmies ventriculaires dues à une réentrée  
 Athérome  
 Athérosclérose  
 Automatismes cardiaques  
 Automaticité élevée du pacemaker latent  
 Automaticité anormale  
 Autres causes moins fréquentes de stemi  
 —  
 Bav acquis  
 Bav congénitaux et héréditaires  
 Bav de premier degré  
 Bav de deuxième degré  
 Bav de troisième degré  
 Bases biophysiques de l'électrogenèse  
 Bbg physiologique  
 Bbg fonctionnel  
 Bbg organique  
 Biomarqueurs cardiaques  
 Bloc de branche droit  
 Bloc de branche gauche  
 Bloc de branches bilatéral  
 Bloc de branches intermittent  
 Bsa de premier degré  
 Bsa de deuxième degré  
 Bsa de deuxième degré type i  
 Bsa de deuxième degré type ii  
 Bsa de troisième degré  
 —  
 Cas particulier bav 2:1  
 Caractéristiques de la voie accessoires  
 Cardioversion et défibrillation  
 Cellules spumeuses  
 Complexe st/t de winter  
 Complexe qrs  
 Conduction cardiaque  
 Colcot (colchicine cardiovascular outcome trial)  
 Couplage excitation-contraction  
 Critères de Sgarbossa  
 —  
 Défibrillateur implantable  
 Dissociation auriculo-ventriculaire  
 Dyscalcémies  
 Dyskaliémies  
 —  
 Embolie pulmonaire  
 Électrophysiopathologie des stemi  
 Étude 'ischemia'  
 Équivalents du stemi  
 Évaluation du risque  
 Excitabilité cardiaque  
 Extrasystoles ventriculaires  
 —  
 Faisceau atrio-ventriculaire ou faisceau de his  
 Fibrillation atriale  
 Fibrillation ventriculaire  
 Flutter atrial  
 Fréquence cardiaque  
 Formation de la plaque d'athérome  
 Formation du thrombus  
 Forme familiale du wpw  
 —  
 Guidelines sur la bonne pratique de l'ecg  
 —  
 Idm sur bbg  
 Indications de l'ecg  
 Infarctus antérieur  
 Infarctus latéral  
 Infarctus inférieur  
 Infarctus basal (postérieur)  
 Infarctus de ventricule droit  
 Intervalle qt  
 Intima  
 —  
 Hémiblocs  
 Hémibloc antérieur gauche  
 Hémibloc postérieur gauche  
 Hyperkaliémie  
 Hypercalcémie  
 Hypertrophies auriculaires  
 Hypertrophie auriculaire droite  
 Hypertrophie auriculaire gauche  
 Hypertrophies ventriculaires  
 Hypertrophie ventriculaire droite  
 Hypertrophie ventriculaire gauche  
 Hypocalcémie  
 Hypokaliémie  
 —  
 Manœuvres vagales  
 Mécanisme de la douleur  
 Mécanisme de la macro-réentrée  
 Médicaments anticoagulants  
 Mobitz i  
 Mobitz ii  
 Modifications électrophysiologiques de la cellule cardiaque lors de l'ischémie  
 Modification de la ligne de base (dépolarisation précoce)  
 Modification de l'onde t (repolarisation précoce)  
 —  
 Plaque causant l'angor stable  
 Péricardite  
 Potentiel de repos (vm)  
 Potentiel d'action  
 Potentiel d'action des cellules à conduction rapide  
 Potentiel d'action des cellules à conduction lente  
 —  
 Onde p  
 Onde u  
 Onde t  
 —  
 Parasystole ventriculaire  
 Phénomène « r en t »  
 Physiologie de la conduction  
 Plaque causant les syndromes coronariens aigus  
 Plaque compliquée  
 Post-dépolarisation  
 —  
 Qualité d'enregistrement  
 —  
 Réentrée  
 Réentrée intranodale  
 Régulation cardiaque  
 Revascularisation myocardique  
 Rupture de la plaque  
 Rythme idioventriculaire accéléré « riva »  
 Rythme cardiaque  
 Rythme d'échappement ventriculaire  
 —  
 Sca st+ sur des coronaires angiographiquement saines  
 Score cha2ds2-vasc  
 Score de grace  
 Signes en miroir  
 Souffrance de l'endocarde  
 Sous-décalage du segment st  
 Syndrome du qt long  
 Syndrome de Wolff-Parkinson-White  
 Syndrome de wpw et autres  
 Système de conduction  
 —  
 Tachycardie ventriculaire  
 Tachycardie ventriculaire fibrillation ventriculaire  
 Torsade de pointes  
 Thérapie anti-ischémique  
 Thérapie antithrombotique  
 Traitement invasif précoce versus traitement conservatif dans le sca-st-  
 Thrombose  
 Thrombolysis in myocardial infarction (timi)  
 Troponines cardiaques  
 Troubles secondaires de la repolarisation  
 —  
 Vascularisation artérielle du cœur  
 Voie accessoire cachée

Principes Et Interprétation De L'électrocardiogramme — Khlidj et al

*"En Collaboration Avec Les Étudiants De Médecine"*