

# L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

## 7 - Repolarisation and Co

### RAPPELS

La repolarisation myocardique donne souvent plus de renseignements sur la cellule myocardique que le complexe QRS pris isolément. Les informations fournies concernent la viabilité de la cellule, mais aussi sa fonctionnalité. La viabilité dépend d'une perfusion satisfaisante de la cellule, cette perfusion résulte essentiellement de la présence ou non d'une coronaropathie : ischémie ou anoxie auront un aspect différent caractéristique. La fonction cellulaire dépend de multiples facteurs (*surcharge, morphologie, métabolisme, iatrogénie, terrain particulier, ...*) et l'expression électrique sera sensiblement proche ; une interprétation devra tenir compte, plus que jamais, du contexte clinique. Enfin, il ne faudra pas oublier que, dans le cycle cardiaque, la repolarisation dépend de la dépolarisation, qui dépend de la conduction, qui dépend de la fréquence cardiaque, qui dépend du rythme cardiaque.

### LES ANOMALIES POSSIBLES

Quelques rappels majeurs (voir *Urg Prat 2008 ; 86 à 88*).

**Normalité du segment ST** : il ne doit pas dévier dans une dérivation quelconque de plus de 1 mm au-dessus ou en dessous de la ligne isoélectrique, la détermination de la ligne isoélectrique peut parfois poser problème.

**Modifications du segment ST ou aspect de lésion** correspondent à un sus ou un sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm par rapport à la ligne isoélectrique. Sa rectitude ou sa rigidité est une caractéristique ischémique également.

**Normalité de l'onde T** : une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale, une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale, une onde T normale est toujours asymétrique.

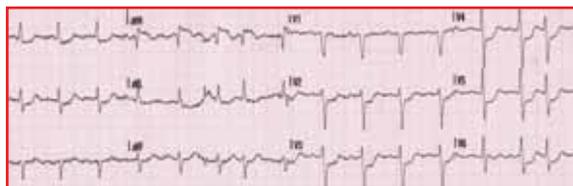
**Modifications de l'onde T ou aspect d'ischémie** : onde symétrique, onde T négative ou ischémie sous-épicaudique, onde T positive ou ischémie sous-endocardique ; onde T isoélectrique ou aplatie, suivie d'une onde U.

### LES ANOMALIES PAR TROUBLES

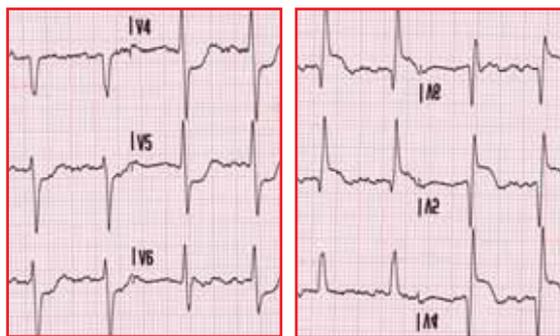
#### LES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES :

Les anomalies les plus caractéristiques sont soit les courants de lésion, soit les ischémies coronaires (voir *Urg Prat 2008 ; 88 et 90 - schéma Urg Prat 2008 ; 90 : 55*).

Il est essentiel de se rappeler la dynamique du segment ST au décours des cardiopathies ischémiques et de leur décompensation, que celle-ci soit aiguë ou sub-aiguë.



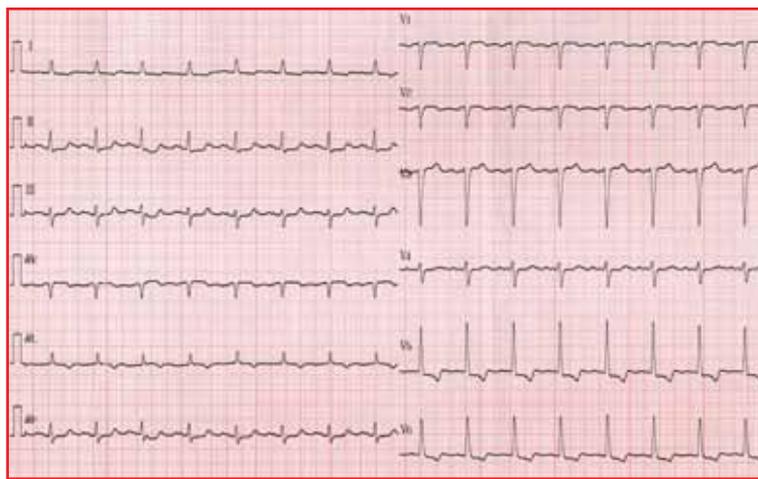
Rythme sinusal régulier, avec 1 ESSV (3° complexe en V4) - sous-décalage de ST en antérieur étendu et en inférieur, avec grande onde R - c'est un miroir d'une onde de Pardee avec onde Q - à noter le sus-décalage de ST en aVR isolé - sus-décalage d'aVR isolé avec sous-décalage étendu = lésion du tronc commun jusqu'à preuve du contraire, ce qui était le cas chez ce patient.



À gauche, tracé enregistré avec aspect de grande onde R et de sous-décalage de ST en antérieur étendu - à droite, même tracé en miroir avec onde Q et sus-décalage de ST, beaucoup plus facile à reconnaître.

#### L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

L'hypertrophie musculaire du ventricule gauche peut avoir diverses traductions sur l'électrocardiogramme de surface. Outre des complexes amples, avec des indices  $\geq 35$  mm pour R5S1, les troubles de la repolarisation sont fréquents, essentiellement en latéral, à type de sous-décalage de ST ou d'inversion des ondes T.

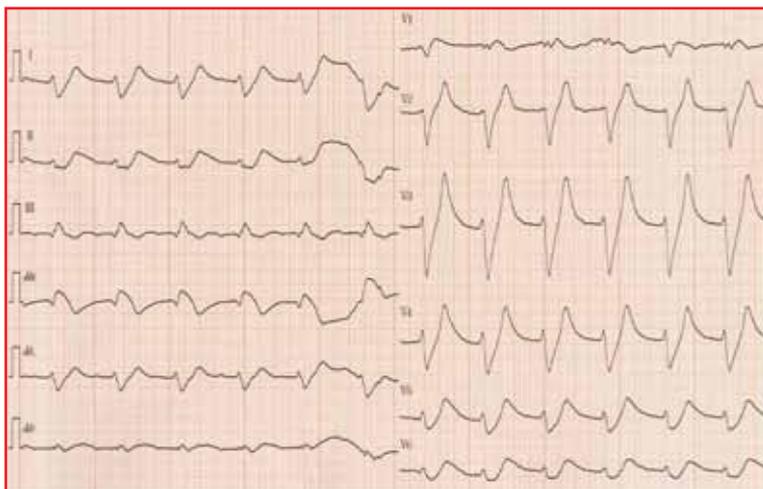


Tracé d'un homme de 75 ans, adressé pour bilan de douleurs thoraciques - tout le monde aura reconnu l'onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque autre onde P, des QRS fins, sans hémiblocs - il existe un sous-décalage rectiligne de ST en inférieur, mais aussi une inversion des ondes T en latéral haut - si la coronaropathie ne fait pas de doute en inférieur (ST plus que rigide, sous-décalé), en latéral les troubles sont liés à une hypertrophie ventriculaire gauche post-hypertensive (ST sous-décalé mais descendant, onde T négative mais bien asymétrique).

**LES TROUBLES MÉTABOLIQUES**

**L'hyperkaliémie :**

Les modifications de la repolarisation sont proportionnelles au dosage sanguin de K<sup>+</sup>. L'onde T devient anormalement haute et étroite, pointue, avec parallèlement des modifications du segment ST, un élargissement et une distorsion du QRS, des complexes devenant excessivement larges, avant de passer en fibrillation ventriculaire. L'aspect est typique, il s'agit d'une urgence vitale. L'administration de bicarbonates permet de voir régresser la largeur du QRS, et de stabiliser les troubles de la repolarisation avant traitement étiologique.



Aspect typique d'une hyperkaliémie majeure, à 9,8 mEq/l, avec onde T très ample, pointue, et élargissement du QRS – le rythme paraît encore sinusal.



Tracé révélant des complexes QRS extrêmement élargis, avec une onde T ample, très ample – le rythme n'est pas aisé à déterminer (FA à priori) – devant des complexes aussi larges, seuls 2 diagnostics sont possibles : soit une hyperkaliémie majeure, urgence vitale, soit une intoxication aux anti-arythmiques de la classe Ic – dans les 2 cas, une stabilisation peut être obtenue après administration de bicarbonates en intraveineux.

**L'hypokaliémie :**

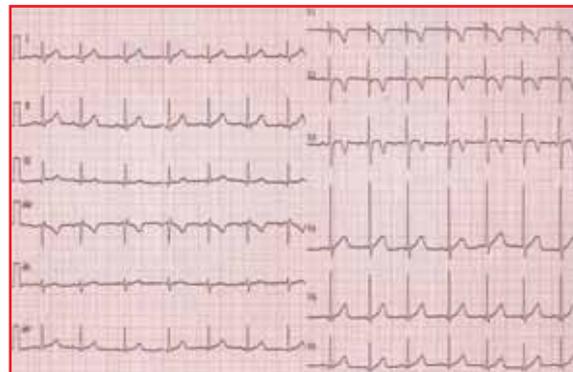
L'hypokaliémie peut ne pas avoir de traduction électrique, avec un E.C.G. tout à fait normal. Elle peut induire une dépression du segment ST, un aplatissement de l'onde T, une onde U saillante supérieure en taille à l'onde T. Les troubles de rythme sont également possibles

**L'hypocalcémie** entraîne en général un allongement de l'intervalle QT, responsable de passage en torsade de pointes.

**L'hypercalcémie** va à l'inverse réduire l'intervalle QT, mais allonger le PR voire être responsable d'un bloc sino-auriculaire.

**LA NEURODYSTONIE :**

L'onde T est ample, surtout en précordial, reste asymétrique, mais il n'y a pas de véritable segment ST, ou le segment ST est directement ascendant accrochant de suite l'onde T. Il s'agit d'une repolarisation dite précoce. Le caractère ascendant du segment ST permet d'éliminer une origine ischémique.



Tracé d'un patient de 16 ans, avec RSR, bloc incomplet droit, onde T négative de V1 à V3 (V1 = normal, V2 = probable, V3 = possible dans 5% des cas) – surtout, aspect suspendu et ascendant du segment ST bien visible en DI, DII, V4 à V6.

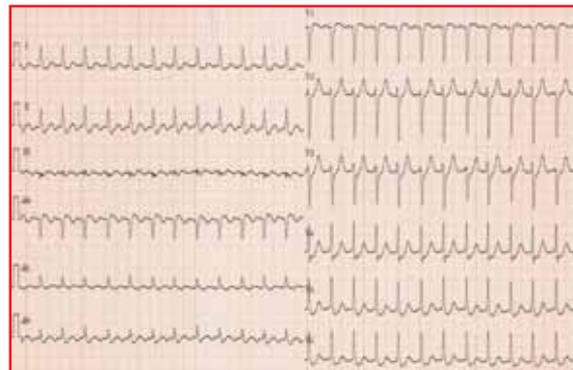
**LES TROUBLES POST-MÉDICAMENTEUX :**

**L'amiodarone** : provoque un allongement du QT : il s'agit d'un effet électro-physiologique, avec le prolongement des potentiels d'action, et une pseudo ischémie sous-épicardique antérieure avec ondes T géantes. La bradycardie avec allongement du QT peut favoriser des passages en troubles du rythme ventriculaire malins.

**Les digitaliques** : Il existe une amplitude réduite de l'onde T, un pseudo sous-décalage de ST restant concave, en aspect de cupule, un raccourcissement de QT, et une augmentation de l'amplitude de U. L'apparition de troubles du rythme signe une toxicité de ces molécules et est un critère de gravité.

**LES DYSTHYROÏDIÉS :**

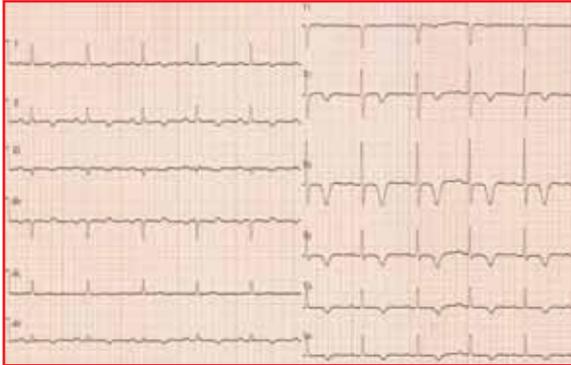
L'hypothyroïdie, du fait de l'œdème, cellulaire interstitiel myocardique ou épanchement péricardique, va se traduire par un faible voltage des complexes, un aplatissement des ondes T, et des troubles conductifs. Elle va majorer le seuil d'excitabilité cellulaire, induisant des troubles du rythme essentiellement supra-ventriculaires, à type de tachycardie sinusale, tachycardie atriale, FA, ...



Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont réguliers, fins, à 150 cycles/min, avec un aspect doublement crocheté en inter-QRS notamment en inférieure : il s'agit d'un flutter auriculaire à 300 cycles/min, de conduction de type 2/1 – il existe en per-tachycardie, un aspect de courant de lésion sous-endocardique de 3 à 5 mm en latéral – cette tachycardie supra-ventriculaire est secondaire à une hyperthyroïdie.

**LA FEMME :**

Les troubles de la repolarisation sont très fréquents, sans pour autant être forcément synonyme de cardiopathie sous-jacente. Les troubles peuvent correspondre à un aplatissement diffus du segment ST, à un aspect d'ischémie sous-épicaudique en antérieur avec onde T négative mais qui reste en règle général asymétrique, voire un pseudo courant de lésion sous-endocardique diffus. La difficulté consiste à déterminer l'absence de cardiopathie. Une fluctuation avec l'âge est possible.

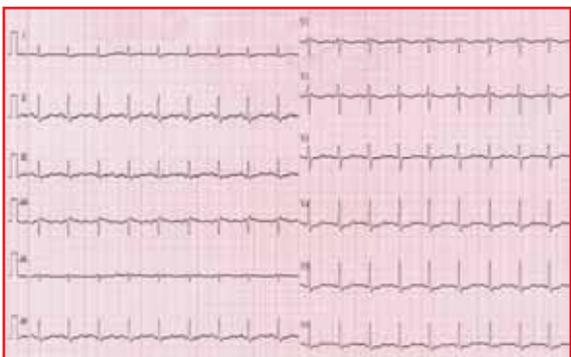


Femme de 83 ans, sans antécédents notables, ECG systématique préopératoire pour une prothèse totale de hanche - rythme sinusal régulier, avec ondes T négatives dans quasi l'ensemble des dérivations - l'onde T reste asymétrique (bien visible en antérieur) - la biologie est normale, tout comme l'échographie cardiaque, et la coronarographie, malgré l'âge, retrouve des coronaires épicaudiques angiographiquement saines.

**LES TROUBLES THERMIQUES :**

**L'hyperthermie :**

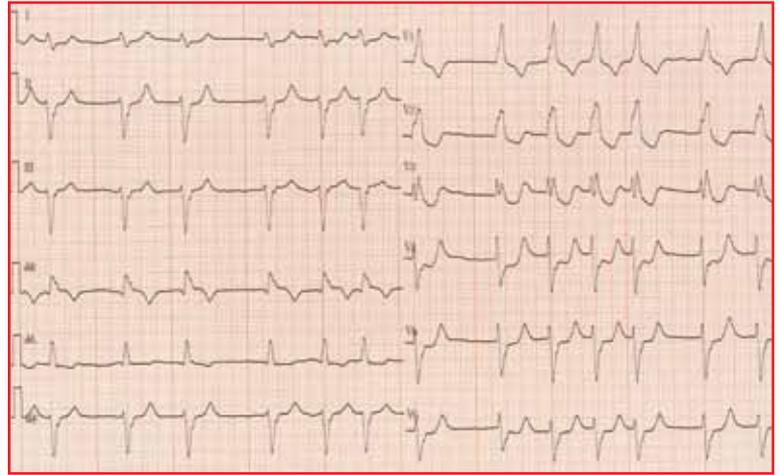
Elle va entraîner une tachycardie réactionnelle (+ 10 battements/minute/degré au-delà de 37°C). Cette tachycardie réactionnelle va raccourcir les intervalles entre les QRS, avec possible disparition du ST, l'onde T se rapprochant du QRS précédent. Le segment ST restera cependant ascendant en l'absence de cardiopathie. À un stade plus avancé, la tachycardie pourra simuler un équivalent d'épreuve d'effort, avec courant de lésion sous-endocardique per tachycardie, le plus souvent en latéral.



Jeune femme de 17 ans, syndrome grippal, hyperthermie à 39,8°C - fréquence à 111 cycles/mn, soit en équivalent à 37°C une fréquence de l'ordre de 80 cycles/mn - troubles diffus de la repolarisation aspécifiques.

**L'hypothermie :**

Elle va engendrer un ralentissement de la conduction dans l'ensemble du tissu conducteur, avec bradycardie sinusale voire bloc, allongement du PR, élargissement du QRS, allongement proportionnel du QT, ... En dessous de 32°C, on peut noter l'apparition d'une déflexion supplémentaire à la fin de QRS correspondant à l'onde J d'Osborne.



Homme de 42 ans, hypothermie à 28°C, aux antécédents de cardiopathie ischémique, en fibrillation auriculaire, sous Digoxine® - le tracé enregistre un rythme en FA, avec BBD et HBAG - sur le segment ascendant de ST, notamment en DII, DIII, aVF, V4 et V5, il existe un crochetage qui correspond à l'onde J d'Osborne - les 2 premiers complexes en V3 ont un « super aspect » de cupule digitalique.

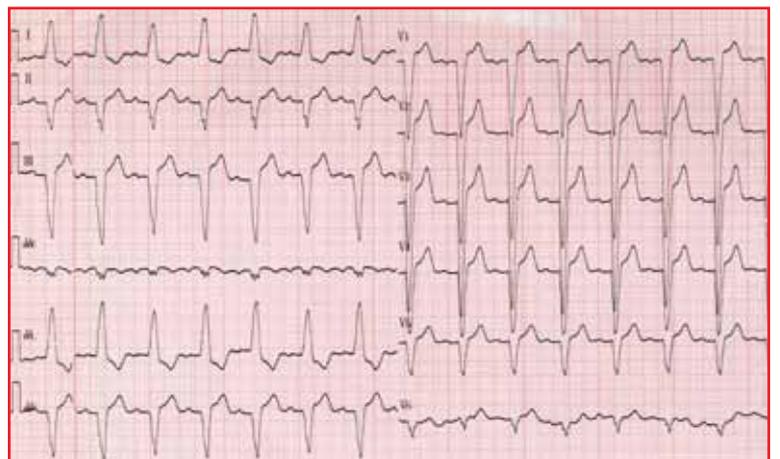
**LES TROUBLES CONDUCTIFS (Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56) :**

**Le bloc de branche droit (BBD) :**

Le BBD induit des troubles de la repolarisation à type d'ondes T négatives de V1 à V3. Le reste de la repolarisation reste parfaitement interprétable, avec notamment diagnostic possible de syndrome coronaire aigu (SCA).

**Le bloc de branche gauche (BBG) :**

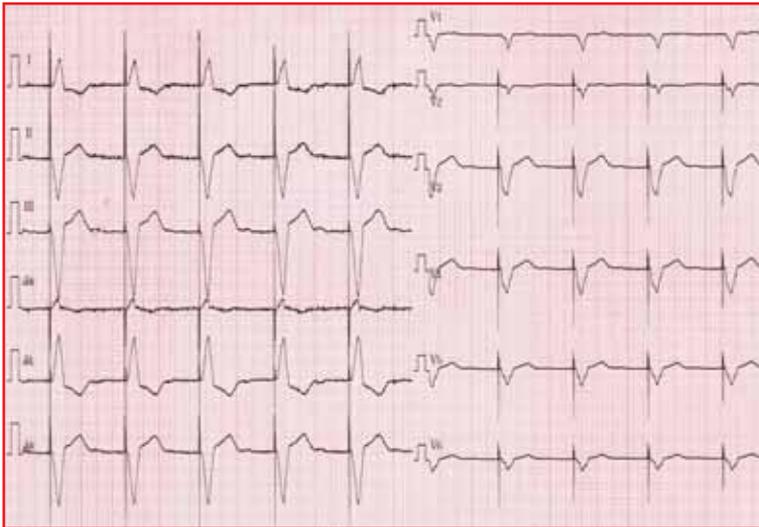
Le BBG induit des modifications majeures des circuits de dépolarisation intra-ventriculaire, raison pour laquelle il persiste en plus de l'élargissement du QRS, un faux aspect de sus-décalage du segment ST en antérieur. La présence d'un BBG ne rend pas contributive l'interprétation de la repolarisation, et les critères classiques de SCA ne sont plus applicables.



Il y a une onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque onde P, le PR est constant, un peu limité à 0,20 s, le QRS est élargi avec un aspect croché en M inversé en V6 (ou l'absence d'onde R en V1-V3) - il s'agit d'un BBG typique - la repolarisation n'est pas interprétable, et d'emblée, il existe un faux aspect de sus-décalage permanent de ST en inférieur et en antérieur.

**Les stimulateurs cardiaques :**

De même, les modifications et disparités induites par les stimulateurs cardiaques rendent impossibles, dans les conditions normales, l'interprétation de troubles de la repolarisation autres que ceux induits par les pacemakers. La seule exception reste le stimulateur cardiaque de type AAI, avec conduction auriculo-ventriculaire conservée, où là, la repolarisation physiologique est conservée (voir *Urg Prat 2009 : 92 : 45 - 49*).

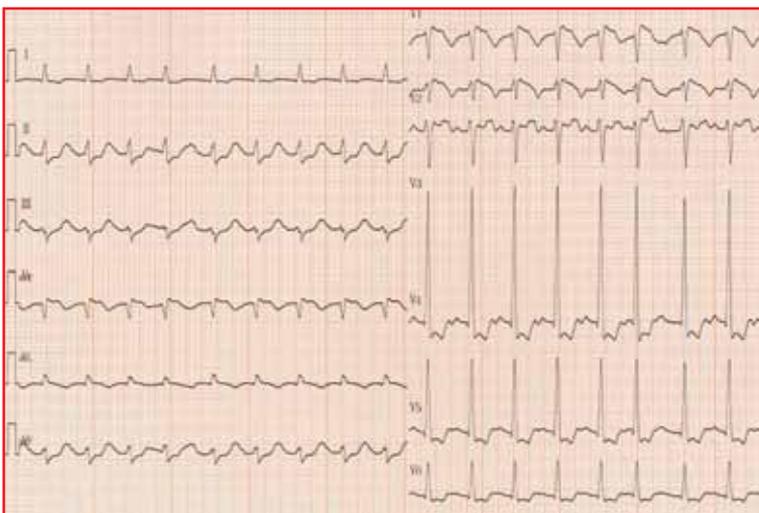


*Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont larges, réguliers, précédés d'un spike ample - il s'agit d'un rythme électrostimulé en permanence selon un mode VVI - à noter demi-amplitude de calibration en antérieur - on remarque la similitude avec le BBG précédent.*

**DIVERS :**

**Les péricardites :**

Sus-décalage du segment ST, mais paraissant suspendu, restant concave vers le haut, associé ou non à un sous-décalage du segment PQ dans les dérivations inférieures. Un aspect microvolté est également possible.



*Tracé d'un patient de 37 ans admis pour traumatisme crânien avec perte de connaissance - il s'agit du 3<sup>e</sup> épisode de perte de connaissance à l'emporte-pièce - outre le RSR, il existe un aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2, un aspect d'hypertrophie ventriculaire (complexes très amples, sous-décalage descendant en latéral) - il s'agit d'un syndrome de Brugada de type 1.*

**Le syndrome de Brugada :**

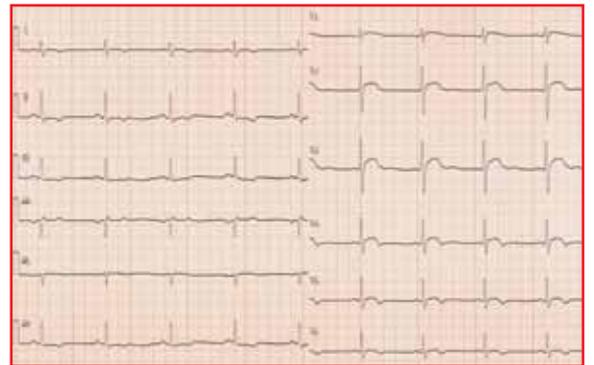
Décrit en 1992 par les frères Brugada, ce syndrome associe un caractère familial, des symptômes de type lipothymie, perte de connaissance ou mort subite, et des anomalies ECG à type de bloc de branche droit avec un segment ST sus-décalé en précordial droit.

**Une contusion myocardique :**

Troubles du rythme et de la conduction sont bien plus fréquents. Apparition d'un bloc de branche droit, d'extrasystoles ventriculaires ou auriculaires sont présents. Des troubles de la repolarisation à type d'aplatissement des ondes T voire de négativation en précordial sont possibles.

**La non-compaction du ventricule gauche :**

Entité rare, les troubles électrocardiographiques se caractérisent par un aspect en dôme du segment ST en antérieur. Ils sont secondaires à une cardiomyopathie hypertrophique avec trabéculations intra-ventriculaires à l'échographie. Les troubles du rythme ventriculaire malins et l'insuffisance cardiaque en sont les principales complications.

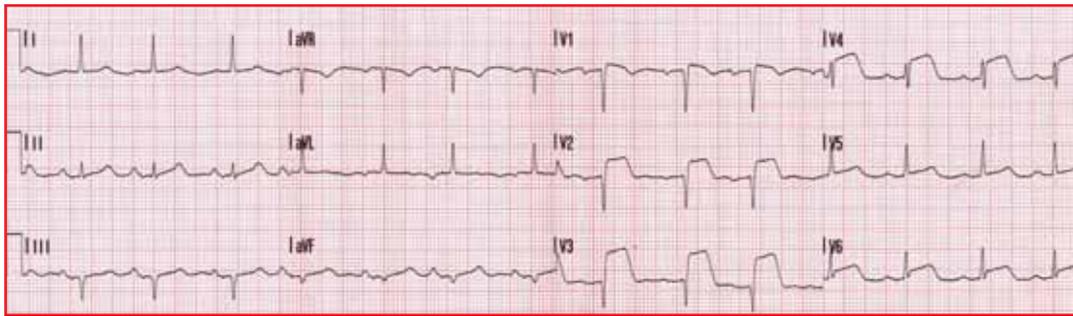


*Homme de 48 ans, tracé réalisé pour pertes de connaissance itératives - aspect très en dôme de la repolarisation en antérieur, avec aspect d'ischémie sous-épicardique en apico-latéral et inférieur - à noter également l'aspect en dôme, concave vers le bas, en DII - il s'agit d'une non-compaction du VG, confirmée à l'échographie - le traitement, en plus des bêta-bloquants, peut consister en l'implantation d'un défibrillateur implantable.*

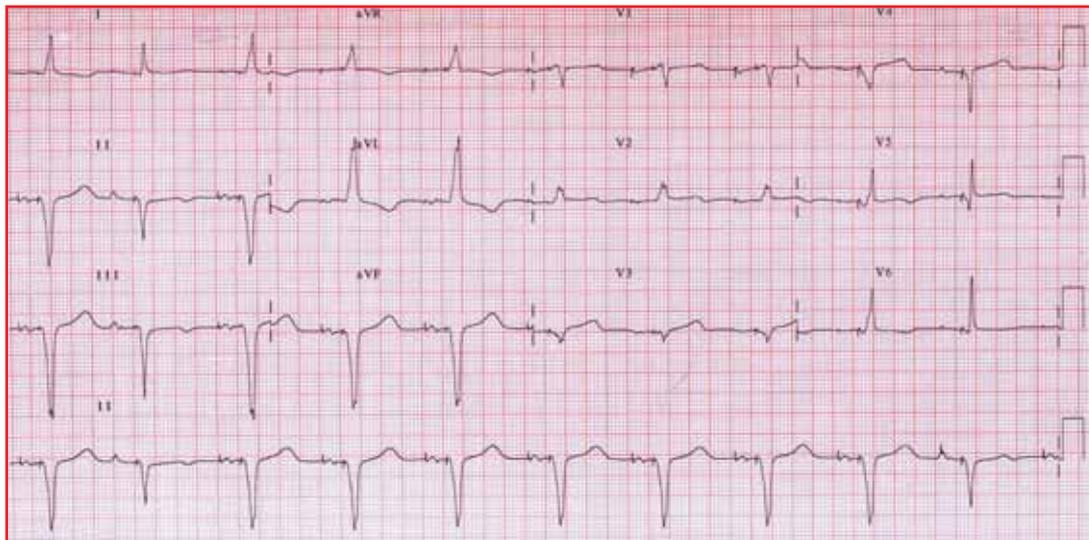
**CE QU'IL FAUT RETENIR**

1. Les troubles de la repolarisation sont fréquents, et signent jusqu'à preuve du contraire une cardiopathie ou pathologie sous-jacente ;
2. Un sus-décalage du segment ST est un SCA ST+ jusqu'à preuve du contraire, sauf BBG ou électrostimulation ventriculaire ;
3. Un sous-décalage du segment ST est un SCA non ST+ jusqu'à preuve du contraire, d'autant plus que le sous-décalage est rectiligne ;
4. Une onde T négative, sauf en aVR et en V1, est anormale jusqu'à preuve du contraire ;
5. Une onde T symétrique est anormale ;
6. Le risque vital est engagé à très court terme en cas d'hyperkaliémie majeure, reconnaissable sur le tracé ECG ;
7. Le risque vital est engagé à court terme en cas de possible Syndrome de Brugada ;
8. Chez la femme, un tracé comparatif est régulièrement nécessaire.

## Exercices avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



Interprétation selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P et avant chaque autre P	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Onde Q présente en V1, V2 et V3	Séquelles de nécrose
QRS fins, sans oreille de lapin en V1 ou V6	Pas de bloc de branche
ST sus-décalé de V1 à V4, moins en V5, et à nouveau en V6 – pas de miroir visible en inférieur ou en latéral	Courant de lésion sous-épicardique ou onde de Pardee en antérieur étendu
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR et V1	Pas d'ischémie
<b>Conclusion :</b> rythme sinusal régulier à 80 cycles / mn, sans troubles conductifs, avec SCA ST+ ? – s'agit-il réellement d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë ? la phase aiguë peut être affirmée sur la clinique, ici, absence de douleurs thoraciques, mais antécédents d'infarctus il y a 8 semaines – le fait qu'il n'y ait absolument aucun miroir, malgré l'ampleur du sus-décalage, doit interpeler ; il s'agit en fait d'un aspect séquentiel d'un infarctus du myocarde antérieur étendu, à la 8e semaine, avec présence d'un anévrisme ventriculaire gauche	



Interprétation selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible uniquement sur le second complexe et le dixième	Rythme sinusal intermittent
Présence sur le second complexe d'un spike ventriculaire => il y a un stimulateur qui écoute l'oreillette et stimule le ventricule	Stimulateur cardiaque de type DDD
Fréquence moyenne à 60 cycles / mn	à 60 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau sur le second complexe, avec PR à 0,24 sec	Lorsqu'il existe une onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est majoré afin d'économiser l'énergie de la pile
Les autres QRS sont précédés d'une onde elle-même précédée d'un spike, avec distance inter spike de 0,20 sec => en plus d'écouter l'oreillette, il stimule aussi l'oreillette	En l'absence d'onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est de 0,20 sec
QRS élargis, post stimulation électrique	Electrostimulation ventriculaire permanente
Repolarisation non interprétable sur le plan ischémiq du fait de l'électrostimulation	
<b>Conclusion :</b> Rythme électrostimulé selon un mode DDD, avec par intermittence une onde P native – pas d'interprétation possible de la repolarisation dans ce contexte – sur le 10e complexe, l'onde P native n'a pas été entendue suffisamment à temps par le stimulateur, raison pour laquelle un spike auriculaire existe, mais celui-ci tombe sur le sommet de l'onde P native, en période réfractaire des cellules myocytaires des oreillettes, raison pour laquelle ce n'est pas le spike qui conduit, mais le complexe natif.	