

EIA Cardio Vasculaire - Sémiologie
ECG Partie 2 : Troubles de la conduction
et du rythme
(Pr. E. GANDJBAKHCH)

*[...] Quand ses filles lui ont dit qu'elles voulaient faire médecine, Iraj Gandjbakhch leur a dit juste une chose : « Les mêmes mots que m'avait dits mon père avant que je parte en France en 1959 : **on ne peut pas faire ce métier si on n'aime pas les gens.** . »*

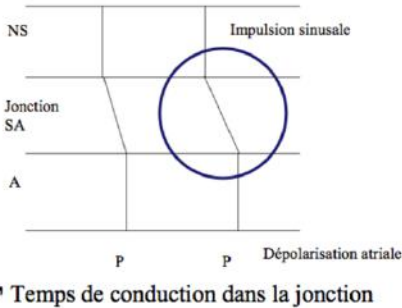
A l'hôpital, en famille, « pour l'amour des gens », Lacroix, 2010

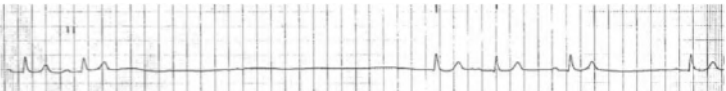
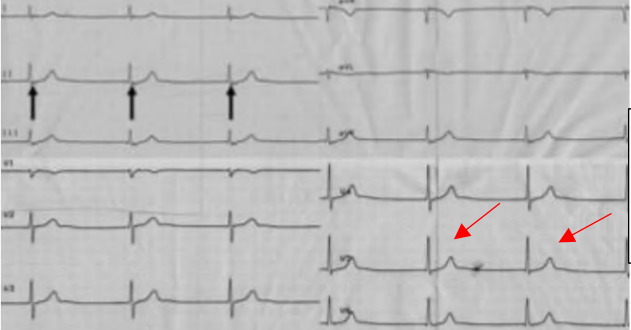
TROUBLES DE CONDUCTION	
Interprétation	Mesure de la fréquence cardiaque sur un ECG (électrocardiogramme) toujours avec un défilement de 25 mm/s /!\ vérifier échelle La fréquence cardiaque est donnée par : $FC = \frac{300}{\text{grands carreaux entre 2 pics de QRS}}$ Mesure semi quantitative pour les tachycardies.

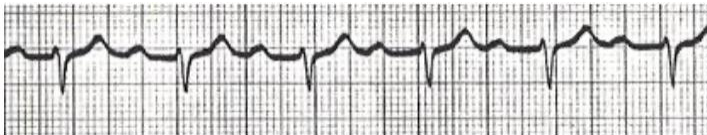
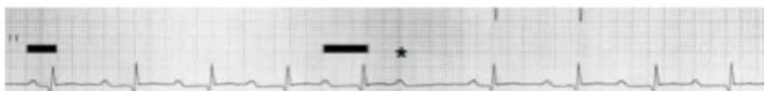
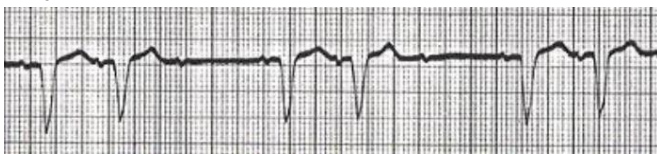
TROUBLES DE CONDUCTION	
Voies de conduction : conduction sino-atriale	
Anatomie	Le pacemaker du cœur est : le nœud sinusal, situé en haut de l'oreillette droite à la jonction de la VCS. L'activation sinusale n'est PAS visible sur l'ECG de surface, car le nombre de cellules activés est trop faible. • Dépolarisation des oreillettes, = ONDE P L'activité électrique est ensuite diffusée aux oreillettes pour permettre leur contraction • Espace PR L'activité électrique est ensuite bloqué au niveau des anneaux tricuspides et mitraux : car ce sont des éléments fibreux isolants (non conducteurs) , → le seul moyen de propagation de l'influx électrique : passage par le Nœud Auriculo-Ventriculaire (NAV) : petite structure à la jonction oreillettes/ventricules. (A un rôle de filtre : au-dessus d'une certaine fréquence le NAV ne conduit plus en 1/1 : point de Wenckebach, blocage intermittent de l'influx élec trop élevé) L'influx électrique ralenti au niveau du NAV va ensuite dans le Faisceau de His (Fx de His) : ses fibres situés dans le septum interventriculaire se séparent en branche droite → seule branche innervant le VD, et une grosse branche gauche se séparant en 2 sous branches : l'hémi-branche gauche antérieure et l'hémi branche gauche postérieure innervant le VG. Puis des ramifications de ces branches permettent l'innervation de tout le ventricule : Réseau de His-Purkinje • QRS La dépolarisation de ces branches + réseau de Purkinje entraîne la contraction des ventricules = QRS • Onde T Repolarisation → relaxation électrique des ventricules

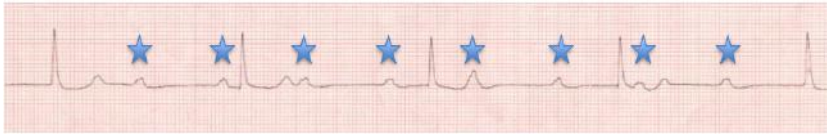
TROUBLES DE CONDUCTION : Généralités		
Caractéristiques	• Entraînent généralement une bradycardie (FC < 60 bpm) • Liés à des anomalies de conduction qui peuvent être situés à tous les niveaux évoqués ci-dessus	
Symptomatologie	• Lipothymie, syncope : perte de connaissance brutale, brève sans prodromes avec un retour normal à l'état de conscience • Mort subite (en particulier chez sujets âgés) • Insuffisance cardiaque, asthénie, fatigue La bradycardie va entraîner une diminution de FC qui entraîne une diminution du débit cardiaque ($Qc = FC \cdot VES$), ce qui implique une diminution du débit sanguin cérébral et conduit aux symptômes vus ci-dessus	
Algorithme bradycardie	$P \leq R$	Les troubles de la conduction peuvent soit être liés à : Anomalie de la commande (du nœud sinusal) Bloc sino-atrial (BSA) Dysfonction atriale Dans ces cas il y aura autant voire moins d'onde P que de QRS
	$P > R$	Ou liés à une Anomalie de la transmission : Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) : lié à un défaut de conduction au niveau du NAV ou Fx de His Dans ces cas il y aura des ondes P non transmises aux ventricules c-à-d : plus d'ondes P que de QRS

TROUBLES DE CONDUCTION : Troubles de la fonction sinusale		
2 types principaux	Troubles de l'automatisme sinusal	La <u>dépolarisation des cellules du nœud sinusal</u> est <u>plus lente</u> : automatisme sinusal plus lent jusqu'à 40/min chez personnes âgées ou sportifs de haut niveau due à une hyperactivité vagale permanente lié à l'activité sportive intense Entraînent une bradycardie sinusale = FC < 60/min Parfois associées à une insuffisance chronotrope : absence d'accélération de la FC à l'effort. /!\ : β bloquants (médocs) qui vont diminuer la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal : VOULUE Le rythme est cependant <u>SINUSAL</u> (P → QRS T, P → QRS T ...) 
	Blocs sino-auriculaires (BSA)	Blocage de l'influx entre le nœud sinusal et le myocarde (cardiomyocytes) atrial : 3 degrés • 1^{er} degré : ralentissement de la conduction nœud sinusal - oreillette sans blocage • 2^{ème} degré : blocage intermittent (sa passe, sa passe, sa passe plus) • 3^{ème} degré : blocage permanent ou <u>paroxystique long</u> Maladies des personnes âgées liés à une dégénérescence fibreuse (fibrose) de l'oreillette. Sachant que la fibrose est un ISOLANT électrique → diminue la conduction élec.

TROUBLES DE CONDUCTION : Troubles de la fonction sinusale			
Blocs Sino auriculaires (BSA)	Degré I	Non visible → ECG normal : délai entre activation du nœud sinusal et dépolarisation des oreillettes plus longue mais non visible <i>BSA du 1er degré</i>  ↗ Temps de conduction dans la jonction	
	Degré II	Blocage intermittent du potentiel atrial avec pause qui font moins de 2RR avec 2 types, Un diagnostic différentiel des BSA de degré II : arythmie sinusale → chez les jeunes la fréquence sinusale va varier en fonction de l'inspiration et de l'expiration lié à la respiration NON PATHOLOGIQUE	
	Type 1	La dépolarisation au niveau du nœud sinusal est toujours régulière, cependant la conduction électrique entre nœud sinusal et oreillettes va être ralentie en se rallongeant au fur et à mesure du temps jusqu'au moment où ça BLOQUE puis la situation se répète. Allongement des intervalles P-P, suivie d'une pause sinusale. 	
	Type 2	Blocage au niveau du nœud sinusal/ oreillettes, dit INOPINÉ, sans ralentissement préalable de la conduction = SANS allongement des intervalles P-P. La pause occasionnée est égale au double du cycle auriculaire (2 fois intervalleR-R)	

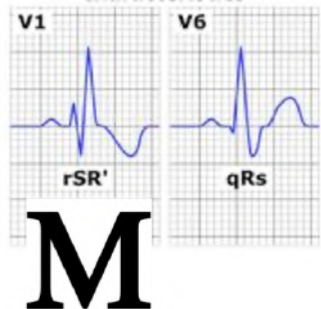
		
	Degré III	Blocage complet entre le nœud sinusal et les oreillettes : a) Soit le blocage dure qqes secondes = BSA degré III <u>paroxystique</u> Le blocage de cette conduction conduit à l'ABSENCE d'onde P Donc → PAS DE QRS Ce qui conduit à une asystolie = <u>pause sinusale</u>, lorsque le phénomène dure très longtemps → apparition d'un rythme d'échappement (= QRS NON précédé d'une onde P) gouvernée par les systèmes de secours type NAV = battement jonctionnel Qui se mettent + ou - en route selon les gens  b) Soit le blocage s'installe pour <u>toujours</u> = PERMANENT avec apparition d'un Rythme jonctionnel : QRS lent et fin non précédé d'une onde P → BSA degré III permanent  QRS non précédé d'une onde P Hyperkaliémie ($\uparrow K^+$): une des causes provoquant assez souvent des BSA degré III

TROUBLES DE CONDUCTION : Troubles auriculo-ventriculaires		
Blocs auriculo-ventriculaire (BAV)	Blocage au niveau de la conduction entre les oreillettes et les ventricules 2 localisations : • Supra-hissien : blocage au niveau du NAV • Hissien : blocage au niveau du faisceau de His 3 types : • Degré I : ralentissement sans blocage • Degré II : blocage intermittent • Degré III : blocage complet ou paroxystique Les blocs (blocages) au <u>niveau du NAV</u> ne sont PAS LÉTAUX : ne tuent pas les gens Les blocs arrivant au niveau du <u>Fx de His</u> ou <u>en dessous du Fx de His</u> sont LÉTAUX : tuent les gens	
	Degré I	Conduction électrique des oreillettes vers ventricules mais RALENTIE → Allongement constant de l'intervalle PR > 200 ms (> 1 carreau) et SINUSAL (onde P suivie d'un QRS) L'espace PR comprenant le temps de dépolarisation des oreillettes et le temps de dépolarisation au niveau du NAV + Fx de His. • Asymptomatique 
	Degré II	Blocage intermittent d'une ou plusieurs ondes P càd que la conduction électrique s'effectue mais avec blocages. Les QRS SONT IRRÉGULIERS !
		Type 1 : Lucciani-Wenckebach (Mobitz I) Conduction électrique effectuée de manière lente avec allongement progressif de l'espace PR jusqu'au BLOCAGE d'une onde P (souvent de siège nodal) = blocage au niveau du NAV : NON léthal 
		Type 2 : Mobitz (II) Blocage inopiné des ondes P NON précédé d'un allongement de l'espace PR = bloc hissien ou infra hissien : LÉTAL +++  • Souvent asymptomatiques ou symptômes liés à la bradycardie (fatigue, malaise)
	Degré III	En gros : fil électrique cassé entre les oreillettes et les ventricule. = Blocage complet des ondes P avec rythme d'échappement (s'il n'y a pas de système de secours alors l'ECG affiche des ondes P, P, P, P ... sans QRS → pas de dépolarisation ventriculaire → pas de contraction ventriculaire = asystolie) Mais heureusement ! il existe des systèmes de secours pour les BAV III (cf. BSA) avec un rythme régulier mais plus lent que les oreillettes, ce qui explique que les oreillettes sont rapides (à la fréquence du nœud sinusal), ainsi, aucune onde P ne sera suivie d'un QRS, les QRS vont provenir des générateurs de secours et seront

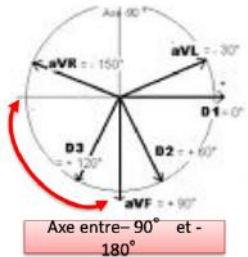
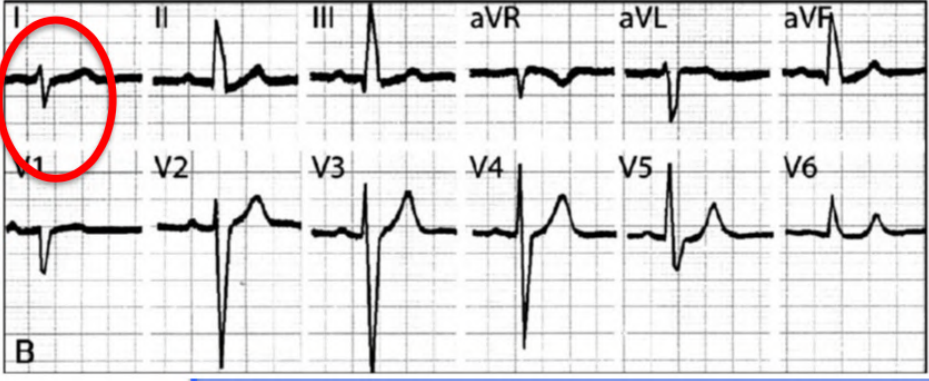
	réguliers plus ou moins larges en fonction du générateur et n'ont AUCUN LIEN entre les oreillettes et les ventricules. Les QRS en BAV III sont <u>exactement</u> réguliers (lié à au rythme d'échappement) par rapport au BAV II Les oreillettes sont complètement dissociés des ventricules avec un ratio ondes P/QRS > 1  • Symptomatologie : fonction de l'ancienneté, de la cardiopathie sous-jacente et de la fréquence du rythme d'échappement : - parfois asymptomatiques : BAV congénitaux anciens avec échappement haut situé - souvent responsables de lipothymies, syncopes voire mort subite.
--	---

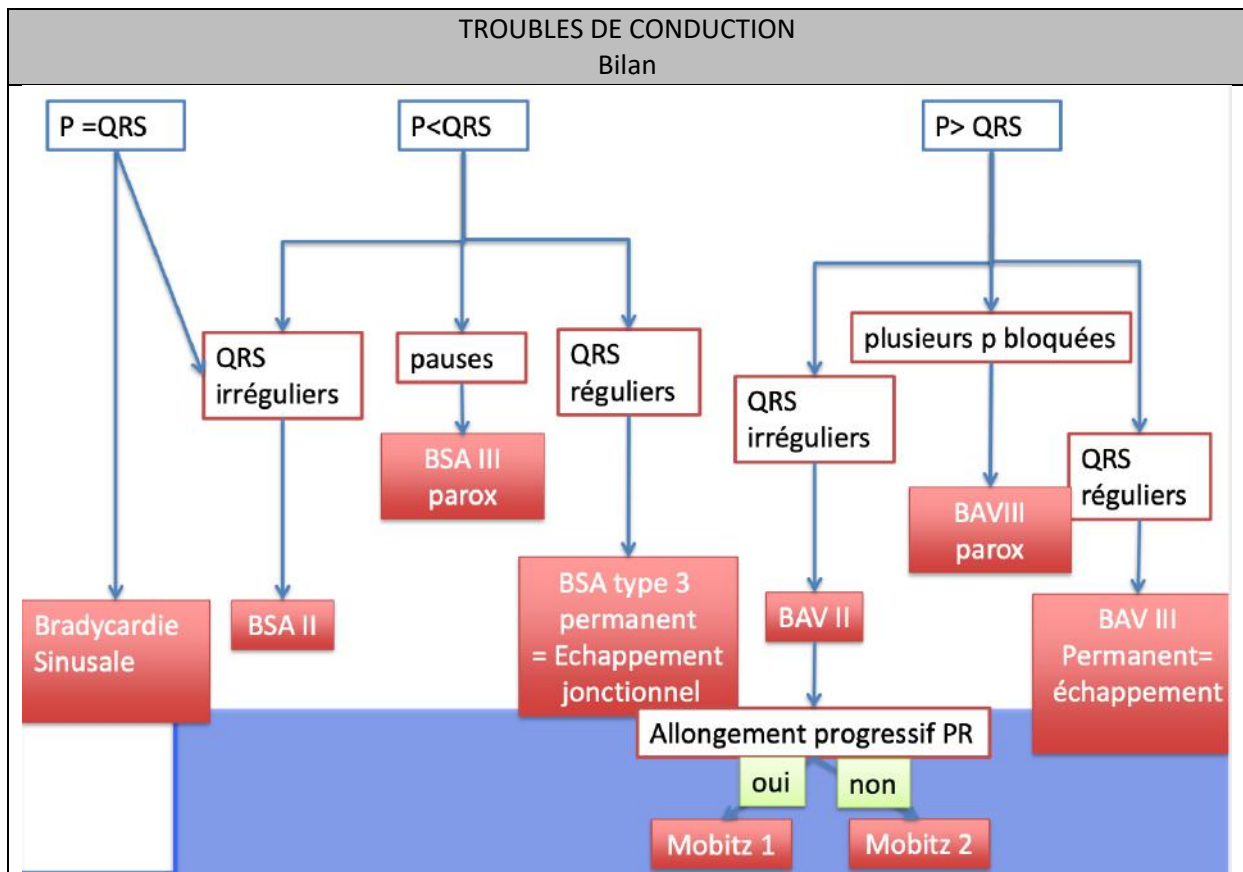
RYTHMES D'ÉCHAPPEMENTS = les fameux générateurs de secours	
Échappement nodal	Provient du NAV QRS fins 50 – 55/min Mis en route lorsqu'il y a un blocage au niveau du NAV Assez stable, plutôt bien toléré
Échappement hissien	Provient du faisceau de His QRS fins Mais rythme plus lent : 40 – 45/min Mis en route lorsqu'il y a un blocage au niveau du Fx de His ou en infra-hissien Échappement instable → peut s'arrêter = syncope voire mort
Échappement infra hissien ou ventriculaires	QRS larges Rythme plus lent <35/min Mis en route lorsqu'il y a un blocage au niveau du Fx de His ou en infra-hissien Échappement instable → peut s'arrêter = syncope voire mort

TROUBLES DE CONDUCTION : Blocs de branche		
Caractéristiques	- Trouble de conduction situé au niveau infra-hissien - Càd sur les branches du Fx de His - Asymptomatiques (seulement diagnostiqués grâce à l'ECG) - Responsable d'un élargissement du QRS (car la dépolarisation électrique va mettre plus de temps à dépolariser tout le ventricule concerné par le bloc → QRS élargi) - Blocs incomplets : 100 – 120 ms +++ - Blocs complets > 120 ms (> 3 petits carreaux) +++	
Plusieurs types	Bloc de branche : trouble de conduction au niveau de la branche DROITE ou GAUCHE du Fx de His +++ Hémi-blocs : trouble de conduction au niveau d'une hémi-branche antérieure ou postérieure GAUCHE +++ Blocs pariétaux : blocs intra-ventriculaires sans atteinte spécifique d'une des branches → QRS élargis sans l'aspect typique des ECG de bloc droit/gauche Liés à des blocs fonctionnels (cf. hyperkaliémie) ou cardiopathies dilatées, ischémiques (IdM) → fibrose dans le cœur allonge la conduction électrique au niveau du myocarde → élargissement du QRS sans aspect typique de bloc droit ou gauche	
Localisation	À Droite	Bloc de branche DROIT (BBD) : anomalie de la conduction électrique au niveau de la branche droite du Fx de His (elle est toute seule /!\) (Piège : hémi-bloc droit)
	À gauche	Au niveau proximal : Bloc de branche gauche Au niveau distal : - Hémi-bloc <u>antérieur</u> gauche (HBAG) - Hémi-bloc <u>postérieur</u> gauche (HBPG)
	Aspécifique	Blocs pariétaux : au niveau du Réseau de His-Purkinje

TROUBLES DE CONDUCTION : Blocs de branche	
Bloc de branche droit (BBD) : Pas associé à une déviation axiale !	QRS élargi > 100ms (complet si > 120 ms) Aspect positif en V1 ; de forme Rsr' (onde en forme de M) L'onde R' correspond à la dernière partie du QRS, lorsque l'influx électrique normal ayant dépolarisé la partie gauche du cœur revient dépolariser la partie droite du cœur étant donné qu'il n'y a pas eu de dépolarisation car la branche droite du Fx de His était bloquée (influx élec passe du territoire V5 à V1) Peut être physiologique Donc l'influx électrique fuit le territoire V5, V6 en fin de QRS = onde S large et profonde en V5, V6, D1, VL Anomalies de la repolarisation en V1, V2, V3 : ondes T négatives <i>Retard à la déflexion intraséquoïde (> 80 ms) en V1 entre le début du QRS et le sommet de la dernière onde R (peu utilisé)</i> 

TROUBLES DE CONDUCTION : Blocs de branche	
Bloc de branche Gauche BBG	QRS élargi > 100ms (complet si > 120 ms) Aspect RR' en V5, V6 (oreilles de lapin) Aspect QS ou rS en V1, V2 La dépolarisation ventriculaire s'effectue uniquement via la branche droite puis de proche en proche l'influx électrique vient dépolariser les myocytes du cœur gauche → allongement du QRS. Donc la dépolarisation fuit V1 de la droite vers la gauche → onde très négative Elle se rapproche de V6 de la droite vers la gauche → onde très positive Anomalies de la repolarisation en V5, V6, D1, VL : ondes T négatives, sous-décalage ST → en cas de BBG, on ne peut pas déterminer un infarctus du myocarde (IdM) et interpréter les troubles de repolarisation dans les territoires antérieurs → empêche l'interprétation des anomalies de la repolarisation car ils pourraient évoquer un IdM or c'est faux <i>Retard à la déflexion intrinséquoïde (> 80ms) en V5, V6 entre le début du QRS et le sommet de la dernière onde R (peu utilisée)</i> Axe horizontal entre -30° et +30° (déviaton axiale gauche pouvant être associé) Un BBG est Toujours PATHOLOGIQUE : rechercher une cardiopathie sous-jacente Seul signe interprétable : signe de CABRERA : crochetage de l'onde ascendante de l'onde S en V3, V4 pouvant traduire un IdM antérieur ANCIEN
Hémi-bloc antérieur gauche (HBAG)	- La conduction se transmet simultanément aux deux ventricles : QRS peu larges - La dépolarisation du VG ne se fait qu'à partir de la branche postérieure gauche càd du bas vers le haut et de la droite vers la gauche → déviaton axiale gauche • QRS fin ou peu élargi (< 120 ms) • Aspect q1 S3 pouvant simuler une séquelle d'infarctus inférieur (aspect rS de l'HBAG proche d'un QS, notamment en D3 du fait de la déviaton axiale gauche, signalant une nécrose ancienne) • Déviaton axiale gauche importante : axe entre -30° et -90° → QRS négatifs dans le territoire inférieur (D3, aVF) • La repolarisation est normale sauf en D1, aVL (discret sous-déclage de ST et des ondes T négatives)

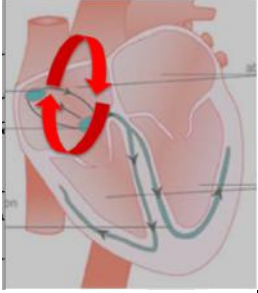
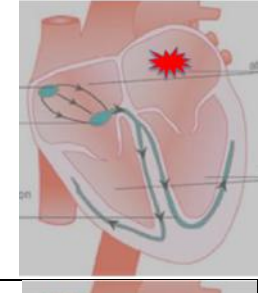
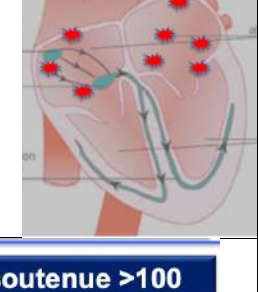
TROUBLES DE CONDUCTION : Blocs de branche	
Hémi-bloc postérieur GAUCHE (HBPG)	-La conduction se transmet simultanément aux deux ventricules : QRS peu larges - La dépolarisation du VG ne se fait qu'à partir de la branche Antérieure gauche càd du haut vers le bas et de la gauche vers la droite → déviaton axiale droite • QRS fin ou peu élargi (< 120 ms) • Aspect S1 Q3 • Déviaton axiale droite > 120° → QRS négatif en D1  
Blocs bi-fasciculaires	Anomalies au niveau de deux faisceaux : • BBD + HBAG • BBD + HBPG → BBD + déviaton axiale droite ou gauche = association d'un BBD avec un hémi-bloc ant. ou post. Car la branche droite n'a pas de déviaton axiale (droite ou gauche)  BBD + déviaton axiale gauche → HBAG + BAV II (2/1) = onde P suivie QRS, onde P bloquée ... avec PQRS réguliers : seul cas
Blocs tri-fasciculaires	Trouble de conduction sur les 3 branches : • Bloc alternant BBD / BBG : peut conduire à un blocage auriculo-ventriculaire • Bloc alternat BBD + HBAG / BBD + HBPG → BBD + déviaton axiale gauche / BBD + déviaton axiale droit qui alterne • BAV1 + BBD + HBAG • BAV1 + BBD + HBPG Pour les puristes on ne parle pas de bloc tri-fasciculaires qd il y a un BAV ATTENTION : • BBG + BBD = BAV complet • HBAG + HBPG = BBG complet



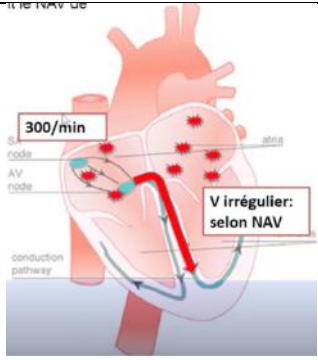
TROUBLES DU RYTHME	
Rythme normal	
Rythme normal	L'activation électrique de l'ensemble des structures cardiaques est commandé par le nœud sinusal
Le rythme sinusal	ECG : - chaque onde est précédée de QRS - Chaque QRS est précédée d'une onde P - L'onde P sinusale est toujours positive en D2, D3, aVF (axe entre 0 et +90°) Anomalies du rythme sinusal - Bradycardie sinusale : FC < 60/min - Tachycardie sinusale FC > 100/min - Arythmies sinusales : variation de la fréquence cardiaque en rapport avec la respiration (sujets jeunes +++°)

TROUBLES DU RYTHME	
Extrasystoles	
Extrasystole	Dépolarisation prématuré par rapport au cycle cardiaque basal, en rapport avec un foyer ectopique myocardique atrial ou ventriculaire
Extrasystoles auriculaires	Dépolarisation prématurée de l'oreillette en rapport avec un foyer myocardique atrial (non sinusal !!) Sur ECG : - Onde P prématurée (qui peut être de signe différent négatif ou positif) - De morphologie différente de l'onde P sinusale - Suivie ou non de QRS en fonction de la prématurité (période réfractaire du NAV)  Symptômes : aucun ou palpitations (ressenti de la pause après l'extrasystole) Extrêmement fréquent tout le monde a des extrasystoles atriales
Extrasystoles ventriculaires	Dépolarisation prématurée du ventricule en rapport avec un foyer myocardique ventriculaire, dépolarisation de proche en proche et non via la voie nodo-hissienne. Sur ECG : - QRS larges > 120 ms morphologie différente - QRS prématurés par rapport au cycle de base - QRS non précédé d'onde P +++  Symptômes : aucun ou palpitations (ressenti de la pause après l'extrasystole) Extrasystoles bigéminés : extrasystoles survenant une fois sur deux Dans le cas d'extrasystoles ventriculaires rechercher une cardiopathie sous-jacente

TROUBLES DU RYTHME		
Tachycardies		
Tachycardie	Quand FC > 100/min ≥ 3 battements	
Palpitations	• Motif très fréquent de consultation ++ • Perception anormale de battements cardiaques normaux ou anormaux • Cœur qui bat « trop fort », « trop vite », « irrégulier » • Souvent anxiogène Ces palpitations peuvent être fonctionnels : hermétisme cardiaque lié au stress à l'anxiété ... Ou sinon liés à des troubles du rythme qui peuvent elles-mêmes survenir sur cœur sain ou sur cardiopathies	
Éléments de gravité liés aux palpitations	Antécédents	-Cardiopathie connue : ischémique/autre -HTA -Trouble du rythme connus -Porteur de PM/DAI -Médicaments (anti – arythmiques +++ tachycardant) ATCD familiaux de MS prématurée cardiopathie génétique, canalopathie
	Clinique	Vérifier la tolérance de la tachycardie : -Signe de choc : hypotension, marbrures -Troubles de conscience -Signe d'insuffisance cardiaque
	Signes Associés	Douleur thoracique : angor Malaise/PC -dyspnée
	ECG	-Tachycardie à QRS larges = tachycardies ventriculaires jusqu'à preuve du contraire -Anomalie de repolarisation → syndrome coronaire aigu (sous/sus décalage témoignant un problème ischémique aigu) ou angor fonctionnel
Éléments clés de l'analyse d'un tracé	Quand FC > 100/min ≥ 3 battements Largeur des QRS : fins < 120 ms : tachycardie supra ventriculaire larges ≥ 120 ms : tachycardie du ventricule → pronostic vital Régularité de la tachycardie Visualiser l'activité des oreillettes : permettant de démasquer les ondes P • Manœuvres vagales : Valsalva, massage sinocarotidien : • Adénosine IV (« Striadyne ») • Voire β-bloquant à courte durée d'action • Vitesse de défilement 50 mm/s • Enregistrement œsophagien	
3 niveaux de tachycardies	Tachycardie supra ventriculaires <u>QRS fins</u>	Tachycardies atriales Flutter Atrial Fibrillation auriculaire Tachycardies jonctionnelles (passant par le NAV)
	Tachycardies ventriculaires <u>QRS Larges</u>	(/!\ ≠ tachycardies atriales couplés a des blocs de branche donnant des QRS Larges)

3 mécanismes	Tachycardie par réentrée	Un circuit qui va se mettre à tourner dans le cœur Soit le circuit va tourner dans l'oreillette → flutter Soit le circuit va tourner dans le ventricule → tachycardie ventriculaire Soit le circuit va tourner dans le NAV → tachycardie jonctionnelle	
	Foyers focaux	Foyers ectopiques pouvant donner des tachycardies atriales, parfois ventriculaires (assez rare)	
	Fibrillation	Dépolarisation anarchique dans l'oreillette = fibrillation atriale Dépolarisation anarchique dans le ventricule = fibrillation ventriculaire conduisant à l'arrêt cardiaque	
Orientation diagnostique devant des palpations	Sensation de battements prématurés avec pause ESAVESV salves TACHYCARDIE soutenue >100 Apprécier tolérance (Conscience, PA, SaO2) ++++ Faire un ECG 12D long +++ Régulière ou Irrégulière ? Irrégulière FA que les QRS soient fins ou larges (BB ou WPW) Régulière QRS fins ou larges ? Régulière à QRS fins: TSV -Tachy sinusale appropriée/inappropriée -TS, Flutter - T.Jonctionnelle Régulière à QRS larges • TV jusqu'à preuve du contraire • diagnostic différentiel : TSV + BB ou WPW Bilan étiologique: • ioneo, NFS, troponine (si suspicion de CPI), TSH • Cardiopathie sous jacente: ETT, test d'effort Dans le doute, manœuvres vagales ou adenosine IV - Rien si TV ou si mal fait - Ralentit FA ou Flutter - Arrête T. Jonctionnelle + ECG A REALISER SUR PLUSIEURS PAGES POUR POUVOIR DISPOSER DE PLUSIEURS CYCLES CARDIQUES ET POUVOIR COMPARER (osef les économies de papier qd il faut sauver des vies)		

TROUBLES DU RYTHME Tachycardies à QRS Fins	
À QRS fins : Tachycardies supra ventriculaires (TSV)	Tachycardie car FC > 100/min Largeur du QRS < 100ms Localisation : • Nœud sinusal : tachycardie sinusale • Oreillettes : tachycardie atriale, flutter atrial, ACFA • NAV tachycardie jonctionnelle Une TSV peut être à QRS larges en cas de bloc de branche fonctionnel/ pré-existant ou sur voie accessoire
Manœuvres vagales	Effet des manœuvres vagales • Massage sinocarotidien = Manœuvre de Valsalva : ralentit la conduction électrique au niveau du NAV, 1 côté à la fois, PAS les 2 carotides en même temps • Adénosine (Striadyne) = bloque la conduction au niveau du NAV (10 sec) (contre-indiqué en cas d'asthme ou d'hypotension sévère), injection en bolus, en intraveineuse une ampoule en one-shot. <u>La striadyne arrête les tachycardies jonctionnelles, ralentit les tachycardies atriales mais n'a aucune action sur les Tachycardies Ventriculaires</u> • Massage sinocarotidien contre indiquée en cas : d'AVC < 3 mois, sténose carotidienne connue, souffle carotidien

TROUBLES DU RYTHME Tachycardies à QRS Fins	
Manœuvres vagales en cas d'arythmie atriale	Effet des manœuvres vagales : bloque la réponse ventriculaire en aval du circuit/ foyer de tachycardie → ralentit la tachycardie sans l'arrêter
Fibrillation atriale (FA)	Activité électrique anarchique des oreillettes qui atteignent le NAV de manière irrégulière. Cette activité va bombarder le NAV à des fréquences variables → conduction dans le NAV de manière anarchique → QRS très irréguliers.  Sur l'ECG, absence d'onde P mais une trémulation (vaguelettes) au niveau de la ligne isoélectrique  Mécanisme : extrasystole provenant des veines pulmonaires qui va déclencher cette activité anarchique au niveau des oreillettes, persistant, au départ de la FA elle est dite : paroxystique puis avec le temps elle sera dite : permanente Attention au risque thromboembolique : nécessité d'anti-coaguler les patients atteints d'une FA Attention : QRS larges + irréguliers → FA + bloc de branche

Flutter atrial

Circuit de macro-réentrée à l'intérieur d'une oreillette passant par des zones de conductance rapide et de conduction lente (isthme cavo-tricuspidien +++)

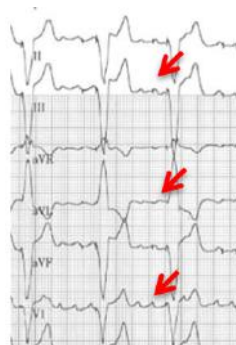
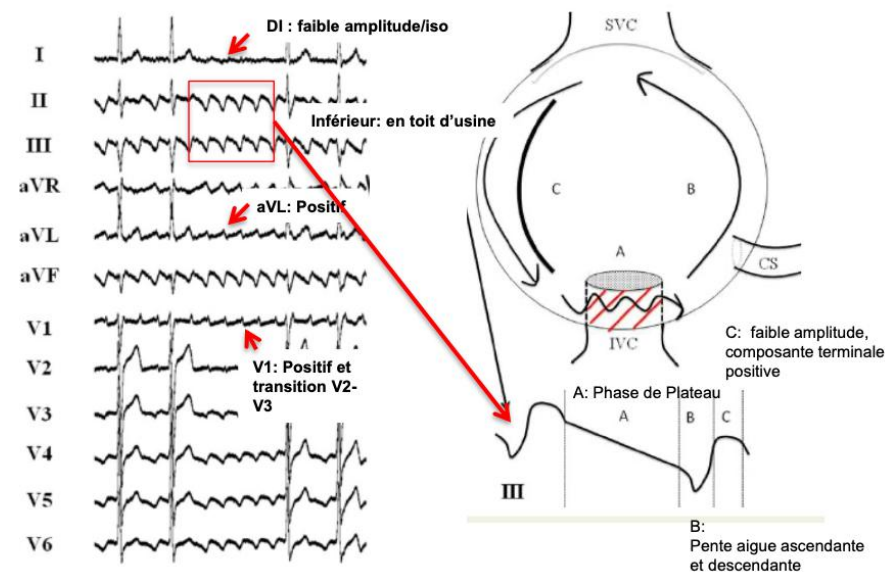
Mécanisme : circuit tournant dans l'oreillette droite à 300/min, le NAV filtrant les influx électriques de haute fréquence, les laissant passer 1 fois sur 2 ou 1 fois sur 3 → fréquence ventriculaire à 150/min en (2/1) ou 100/min en (3/1) = parmi trois influx élec seul un franchit le NAV → **conduction de Wenckebach sur le NAV entraîne aspect un peu irrégulier sur ECG en fonction de la perméabilité de passage du NAV.**

La sotalol va arrêter la conduction vers les ventricules de manière temporaire mais n'arrêtera pas la tachycardie

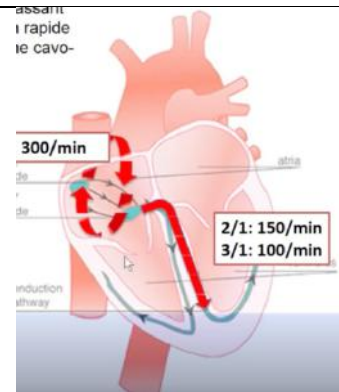
Sur ECG :

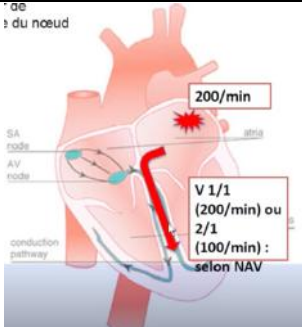
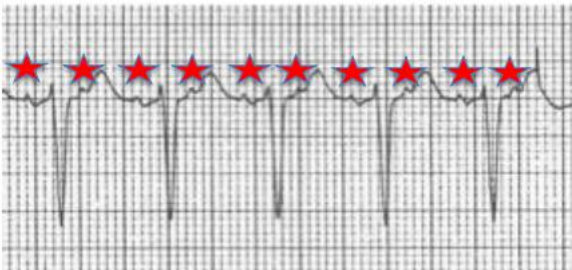
- Tachycardie > 100/min
- Les QRS sont fins
- Aspect régulier
- Absence de retour à la ligne iso-électrique avec aspect d'ondes F de flutter (en toit d'usine (négatif en D2, D3, aVF, V6 et positif en V1))
- Fréquence ventriculaire en fonction de la perméabilité du NAV = (300/2) ; (300/3) ; (300/4)...

Attention au risque thromboembolique → nécessité d'utiliser des anti-coagulants



Exemple de flutter gauche : circuit qui tourne dans l'oreillette gauche



TROUBLES DU RYTHME Tachycardies à QRS Fins	
Tachycardie Atriale (anciennement appelée tachysystolie atriale)	Foyer ectopique atrial (hyper automatisme = qui décharge beaucoup d'influx électrique (200/min) conduction régulière généralement parfois irrégulière (1/1) ou (2/1) de séquence supérieure à celle du nœud sinusal Sur ECG : • Tachycardie > 100/min • à QRS fins • Régulière • Ondes P visibles (morphologie différente de l'onde P Sinusale) Avec retour à la ligne isoélectrique entre chaque onde P A la différence des flutters, il y a ici une activité atriale avec des ondes P rapides + retour à la ligne isoélectrique +++  

TROUBLES DU RYTHME Tachycardie à QRS fins : Tachycardies jonctionnelles dépendant du NAV	
Interprétation	Lorsque l'on décèle une tachycardie jonctionnelle : toujours rechercher un syndrome de Wolff Parkison White (WPW) sur ECG en rythme sinusal

- **Extrêmement fréquent** en particulier chez les **femmes jeunes**.
- **Bénin** mais toutefois gênant

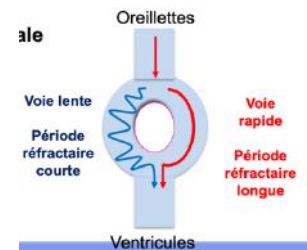
Due à une **dualité nodale dans le NAV**, càd un circuit électrique tournant dans le NAV.

- Chez certaines personnes : au lieu d'avoir une seule voie conductrice, il **existe 2 voies** : une **voie** dite **rapide** et une **voie lente**

- L'influx électrique devrait **passer par la voie rapide** mais la **période réfractaire** étant relativement **longue** cette voie va **bloquer assez vite**.

Mais à cause de la dualité nodale, l'influx électrique va pendant le blocage de la voie rapide, **prendre la voie lente** pour **aller vers le ventricule**,

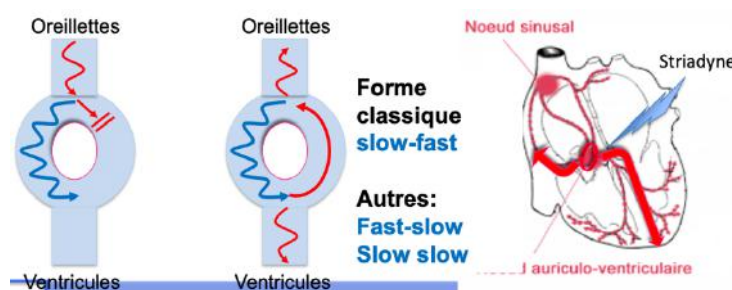
Les propriétés électrophysiologiques **différentes (périodes réfractaires différentes)** de ces deux voies **favorise la tachycardie**.



A un moment donné : lorsque qu'une **extrasystole atriale** survient, celle-ci sera alors **prise en charge et bloquée par la voie rapide**.

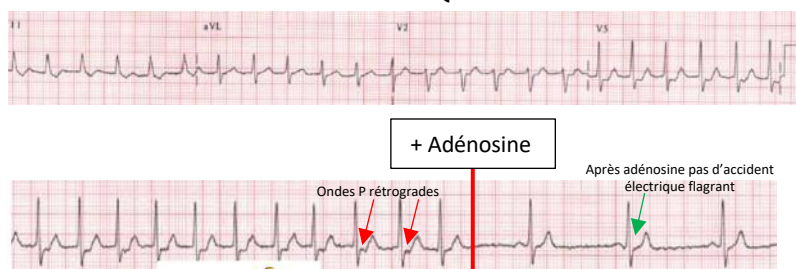
Cependant cette extrasystole pourra **passer dans la voie lente**. Mais en arrivant au pôle distal du NAV la **période réfractaire** de la voie rapide s'étant entretemps **terminé**, cet influx élec au lieu de passer dans les ventricules va **effectuer une boucle** → **chemin inverse et remonter dans la voie rapide** = circuit de tachycardie descendant par la voie lente et remontant par la voie rapide, un **influx électrique lent** sera tout de même **envoyé aux ventricules** → les **oreillettes et les ventricules** vont donc se **contracter en même temps** puisqu'ils **reçoivent l'influx électrique** au niveau du **même endroit**.

Avec les manœuvres vagales + striadyne = cela va bloquer le circuit au niveau du NAV, et arrêter la tachycardie

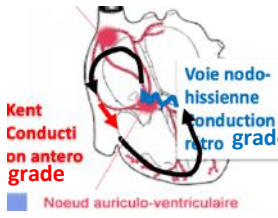
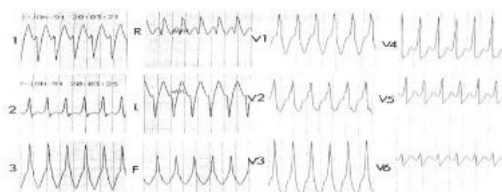


Sur ECG :

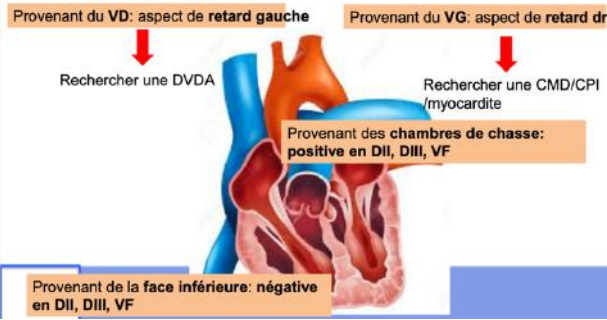
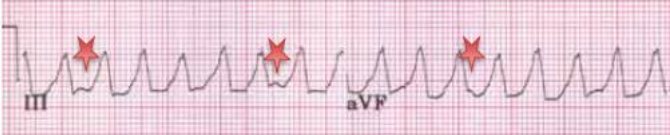
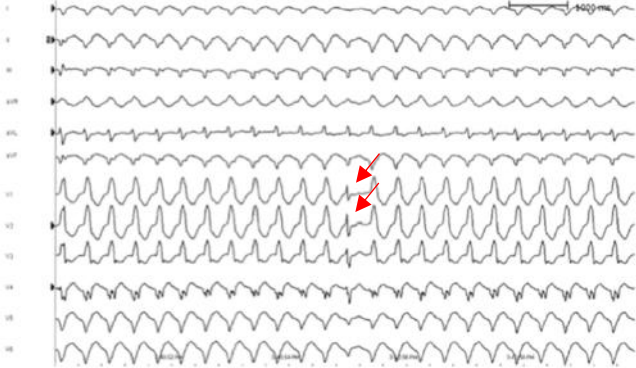
- **Tachycardie > 100/min**
- **Régulière**
- **à QRS fins**
- **Ondes P non visibles** ou **déformant la fin du QRS** (ondes P rétrogrades = accidents électriques visibles à certains endroits) avec **espace R-P' court**
- **Pas d'onde P en amont des QRS**

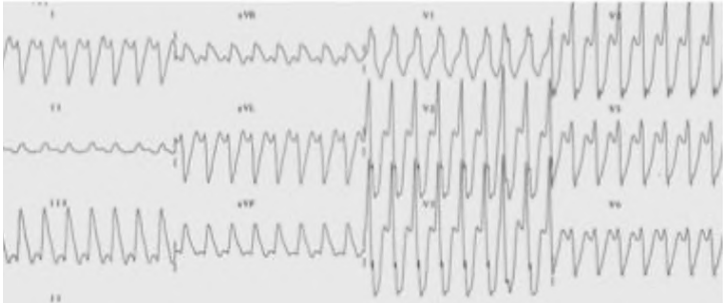
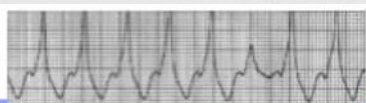
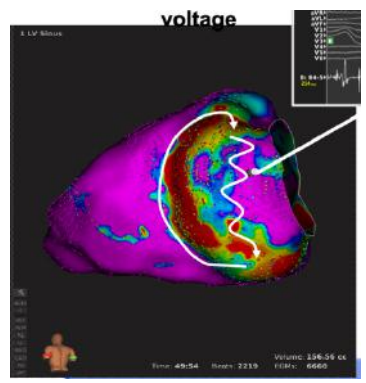


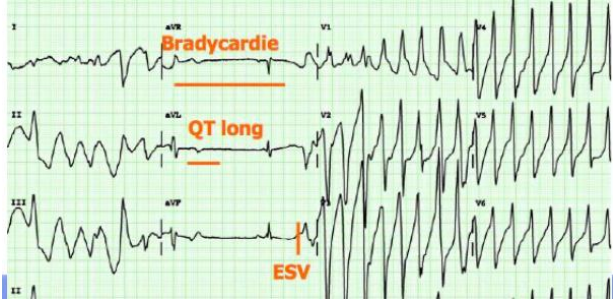
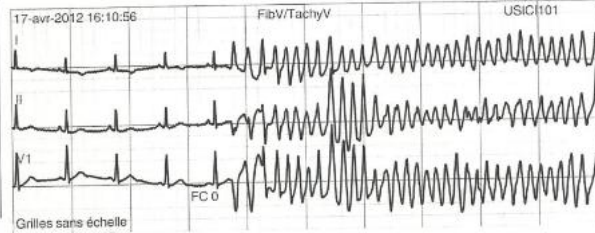
Tachycardie. Cas particulier du WPW	Syndrome de Wolf Parkinson White (WPW): présence d'une voie accessoire ectopique (faisceau de Kent ou accessoire) acquise à la naissance entre le myocarde atrial et le ventricule conduisant plus vite que le NAV : l'influx électrique emprunte de manière simultanée la voie normale (NAV ou nodo-hissienne lente) et le faisceau accessoire Le QRS sur ECG est une FUSION entre la dépolarisation de la voie normale nodo-hissienne et la dépolarisation par la voie accessoire. • Intervalle P-R court < 120 ms • QRS parfois prématuré (avant même l'arrivée de l'onde P) • Aspect d'onde delta au début du QRS : correspond à la partie du ventricule qui s'est dépolarisé via la voie accessoire Dans le cas il y aurait une fibrillation auriculaire : le NAV ne filtrant pas tout l'influx électrique (300/min = déclencheur de tachycardie ventriculaire), car la voie accessoire est un échappatoire aux influx élec pouvant conduire vers les ventricules → aspect de Super-WOLF = fibrillation atriale rapidement conduite + tachycardie orthodromique = LÉTAL (mort subite) +++ surtout chez les jeunes Si ces faisceaux accessoires conduisent des fréquences rapides → brûlure de ces faisceaux par radiofréquence en chirurgie. SUPER-WOLF avec fibrillation atrialequi dégénère en fibrillation ventriculaire	
	Tachycardies moins graves, lié au fait qu'il existe des circuits tournant autour de la voie nodo-hissienne et la voie accessoire	
	Tachycardie orthodromiques : QRS fins	L'influx élec descend par la voie nodo-hissienne et remonte par la voie accessoire -Voie nodo-hissienne : conduction ANTEROGRADE -Voie accessoire (de Kent) conduction RETROGRADE Les + fréquentes dans le monde

		à QRS fins Intervalle RP' PLUS LONG P' = onde P rétrograde Les manœuvres vagales + striadyne vont bloquer la conduction au niveau du NAV et arrêter la tachycardie 
	Tachycardies antidromiques : QRS larges	L'influx élec descend par la voie accessoire (de Kent) et remonte par la voie nodo-hissienne voie accessoire (de Kent): conduction ANTEROGRADE -Voie nodo-hissienne: conduction RETROGRADE  

TROUBLES DU RYTHME		
Tachycardies à QRS Larges : tachycardies ventriculaires		
Définition : Tachycardies ventriculaires (TV)	Tachycardie prenant son origine au niveau du ventricule (droit ou gauche), lié à un circuit tournant dans le ventricule, la fréquence de dépolarisation du circuit étant très variable. La dépolarisation des oreillettes à toujours lieu grâce au nœud sinusal, Il y a alors une dissociation entre oreillettes et ventricules avec plus QRS que d'ondes P NON SENSIBLE AUX MANŒUVRES VAGALES (car le problème se situe en aval du NAV)	
Évaluation du patient	Une tachycardie régulière à QRS LARGES est une tachycardie VENTRICULAIRE jusqu'à preuve du contraire. Risques : tachycardies mal tolérés sur le plan hémodynamique ou évoluant vers une tachycardie ventriculaire + grave voire fibrillation ventriculaire → arrêt cardiaque	
	Si la tolérance hémodynamique est bonne	Possibilité de pouvoir réaliser un ECG 12 dérivations manuel pour diag et origine (Dte/Gauche) Possibilité de réaliser des manœuvres vagales (manœuvre de Valsalva ou striadyne) Possibilité de réduire la TV chez des patients qui ont une bonne tension : via médicaments : Cordarone IVL (2amp/30min) SEES/CEE
	Si la tolérance hémodynamique est mauvaise	Tension basse ou troubles de conscience → choc électrique (CEE) en URGENCE !
	Diagnostics différentiels	• Tachycardie supra ventriculaire avec bloc de branche • Tachycardie supra ventriculaire avec syndrome de WPW (tachycardie antidromique)

Localisation des TV : Morphologie des QRS	• Aspect de retard gauche → provenant du VD Sur ECG : Aspect de bloc de branche gauche, rechercher une DVDA (dysplasie ventriculaire droite arythmogène : cardiomyocytes remplacés par de la graisse et du tissu fibreux (fibrose)) • Aspect de retard droit → provenant du VG Sur ECG : aspect de bloc de branche droit, rechercher une cardiomyopathie dilatée (CMD) ,CPI ou MYOCARDITE • TV provenant des chambres de chasse : ECG positif en D2, D3, aVF • TV provenant de la face inférieure : ECG négatif en D2, D3, aVF 
Tachycardie ventriculaire caractéristiques	SUR L'ECG : • Tachycardie à QRS larges > 3 complexes • Dissociation complète des oreillettes et des ventricules • Plus de QRS que d'onde P (les ondes P sont « cachées » dans les QRS et les ondes T → petits accidents étoilés = ondes P)  • Présence de complexes de fusion et de capture (pathognomoniques) • Fusion : fusion entre un QRS provenant de l'influx sinusal et de la tachycardie avec une morphologie intermédiaire • Capture : présence d'un QRS fin provenant de l'influx sinusal entre deux QRS larges provenant de la tachycardie  #vilainpetitcanard • Absence de réponse aux manœuvres vagales ou à la striadyne (blocage NAV) En fonction de la durée on parle de :

	• TV soutenue (> 30 sec) • ou non soutenue (< 30 sec) En fonction de la morphologie on parle de : • TV Monomorphe (une seule morphologie de QRS) • TV polymorphe (plusieurs morphologies de QRS)
TV Monomorphes	- Cas le plus fréquent - Une seule morphologie, pas de changement d'axe au cours de la tachycardie - Aspect des QRS maintenu    Dissociation complète entre les ondes P et les QRS Complexe de fusion
TV par réentrées ou par foyer focal	Circuits qui vont tourner dans le ventricule, liés à des zones de conduction lente → fibrose, lié à des cardiopathies : ischémiques, dilatée lve, DVDA, myocardite, Non Compaction ... Sur une carte de voltage on peut apercevoir : partie rose = ventricule bien dépolarisé, Partie rouge = ventricule non dépolarisé correspond à une cicatrice fibreuse ISOLANTE (due le + souvent à un IdM) La tachycardie → rotation de l'influx électrique autour de la cicatrice (zone fibreuse)  • Ou alors TV due à un foyer focal pouvant dépolariser l'ensemble du ventricule (plus rare)
TV polymorphes	Rares, Aspect le + fréquent : torsades de pointes • Favorisée par les bradycardies qui allongent l'intervalle QT et la survenue d'une extrasystole ventriculaire (ESV) à couplage long qui peuvent survenir sur le sommet de l'onde T (période vulnérable) et démarrer une TV polymorphe • Aspect de tachycardie ventriculaire avec changement d'axe au cours de la tachycardie = aspect torsadée autour de la ligne isoélectrique • Survient en général en salve mais peut provoquer des syncopes ou dégénérer en fibrillation ventriculaire • Il peut y avoir des TV polymorphes de type catécholinergiques (rares, d'origine génétique chez les jeunes)

	• Chez les post-IdM aigu : ECG présentant le même aspect d'ESV →vulnérabilité onde T déclanchant une TV polymorphe  Causes : - ischémie aiguë -QT long acquis (TDP) -Canalopathies : QT long, brugada, tv catecholineramiques, repolarisation précoce, TDPCC -FV idiopathique -Cardiopathie évoluée Souvent déclenchés par ESV naissant du Réseau de Purkinje Mécanisme complexe 
Fibrillation ventriculaire	Activation (dépolérisation) anarchique du myocarde ventriculaire : absence de systole efficace ECG : oscillations rapides et irrégulières de la ligne de base Clinique : arrêt cardio-respiratoire → défibrillation par cardioversion électrique en urgence +++ 