**ECG : TROUBLES DE
CONDUCTION ET TROUBLES
DU RYTHME**

(E.GANDJBAKHCH)

I. TROUBLES DE CONDUCTION

Conduction sino-atriale	
Schéma	
Activité sinusale	<ul style="list-style-type: none"> - Noeud sinusal responsable de l'activation de l'activité électrique du coeur. - Cellules pace-maker (Fc=60/min). - Ne se voit pas sur l'ECG.
Onde P	<ul style="list-style-type: none"> - Dépolarisation auriculaire. - Le potentiel électrique se propage aux 2 oreillettes => contraction.
Espace PR	<ul style="list-style-type: none"> - Noeud AV + Fx de His. - Puis le potentiel électrique bute sur les anneaux mitraux et tricuspides (imperméables car fibreux). - Atteint le noeud AV = filtre qui empêche la conduction électrique de se propager de façon trop rapide dans les ventricules. - Il est ensuite dirigé vers le faisceau de His : <ul style="list-style-type: none"> • Branche droite. • Branche gauche : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Hémibranche ANT. ▸ Hémibranche POST.
QRS	<ul style="list-style-type: none"> - Dépolarisation ventriculaire. - Le PA se propage au myocarde ventriculaire droit et gauche de façon synchrone via les branches du Fx de His et les fibres de Purkinje.
Onde T	<ul style="list-style-type: none"> - Repolarisation ventriculaire.

Troubles de conduction - Généralités	
Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles qui entraînent généralement une bradycardie (Fc < 60/min). - Liés à des anomalies de conduction qui peuvent être situées à tous les niveaux évoqués ci-dessus.
Symptomatologie	<ul style="list-style-type: none"> - Aucune +++ - Lipothymie, syncope : perte de connaissance brutale, brève sans prodromes avec un retour normal à l'état de conscience. - Mort subite. - Insuffisance cardiaque, asthénie.
Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> - Bradycardie = ↘ Fc => diminution de Qc. - Diminution du débit sanguin cérébral. - Symptômes : syncope, lipothymie, asthénie...

Algorithme bradycardie	<ul style="list-style-type: none"> - Les troubles conduction peuvent être dus soit à : <ul style="list-style-type: none"> • Une anomalie de la commande (P≤R): <ul style="list-style-type: none"> ▸ Bloc sino-atrial. ▸ Autant ou moins d'ondes P que de QRS. • Une anomalie de la transmission (P>R): <ul style="list-style-type: none"> ▸ Blocage ou défaut de conduction au niveau du noeud AV ou du Fx de His. ▸ Bloc auriculo-ventriculaire. ▸ Plus d'ondes P que de QRS (car des ondes P ne sont pas transmises aux ventricules).
-----------------------------------	---

Troubles de la fonction sinusale	
2 types principaux	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de l'automatisme sinusale => bradycardie sinusale. - Blocs sino-auriculaires (BSA) : blocage de l'influx nerveux entre le noeud sinusale et le myocarde atrial. <ul style="list-style-type: none"> • 1er degré = ralentissement sans blocage. • 2e degré = blocage intermittent. • 3e degré = blocage permanent ou paroxysme long. • Liés en général à une dégénérescence fibreuse de l'oreillette.
Troubles de l'automatisme sinusale	<ul style="list-style-type: none"> - Bradycardie sinusale = Fc < 60/min. - Parfois associée à une insuffisance chronotrope : absence d'accélération de la Fc à l'effort. - Conséquence du vieillissement ou de la prise de certains médicaments (β-bloquants)
Schéma Bradycardie sinusale
Blocs sino-auriculaires (BSA)	<ul style="list-style-type: none"> - 1er degré : ECG normal (temps plus long entre l'activation du noeud sinusale et la dépolarisation des oreillettes). - 2e degré : blocage intermittent du potentiel atrial avec pause < 2 RR. <ul style="list-style-type: none"> • De type I après allongement intervalle PP avec pause < 2PP. • De type II sans allongement avec pauses = 2 PP précédents. - 3e degré : blocage complet avec pause > 2PP.
BSA 1er degré	<p style="text-align: center;">BSA 1er degré</p>

<p align="center">BSA 2ème degré Type I</p>	<p align="center">BSA 2ème degré Type 1 Blumberger</p> <p align="center"><i>BSA 2e degré (Type I)</i></p> <p>Incrément progressif de la conduction dans la jonction SA. Raccourcissement ou allongement progressif des intervalles PP, suivi d'une pause sinusale. Pause < au double du cycle auriculaire le plus court. Diagnostic différentiel = arythmie sinusale.</p>
<p align="center">BSA 2ème degré Type II</p>	<p align="center"><i>BSA 2e degré (Type II)</i></p> <p>Blocage inopiné, sans ralentissement préalable de la conduction. La pause occasionnée est égale au double du cycle auriculaire le plus court.</p>
<p align="center">BSA 3e degré Paroxystique</p>	<p align="center"><i>BSA 3e degré paroxystique</i></p> <p>Blocage de quelques secondes puis revient. Le PA bloque au niveau de l'oreillette => pas d'onde P donc pas de QRS. Système de secours se mettent en route +/- rapidement = rythme d'échappement. Rythme d'échappement provient en général du noeud AV => pas d'onde P. On parle de battement jonctionnel.</p>

**BSA
3e degré
Permanent**

BSA 3e degré permanent

QRS fins non précédés par une onde P.
Rythme d'échappement.
Remarque : les QRS apparaissent large dans le cadre d'une hyperkaliémie, c'est le cas ici.

Blocs auriculo-ventriculaires (BAV)

Définition	- Blocage 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 (peuvent être mortels).
3 types	- 1er degré : ralentissement sans blocage. - 2e degré : blocage intermittent d'une ou plusieurs ondes p. <ul style="list-style-type: none"> • De <i>type Luciani-Wenckebach</i> : blocage d'une onde p après allongement PR. • De <i>type Mobitz</i> : blocage inopiné d'une onde p non précédé d'un allongement de l'espace PR. - 3e degré : blocage complet.
BAV 1er degré	<p>BAV 1er degré</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conduction ralentie donc allongement constant de l'intervalle PR > 200 ms (1 carreau). - Asymptomatique.
BAV 2e degré Type Luciani- Weinckebach (I)	<p>BAV 2e degré (Type Luciani-Wenckebach)</p> <p>Blocage d'une onde P après allongement progressif de l'espace PR (souvent de siège nodal). Souvent asymptomatique ou symptômes liés à la bradycardie. Au niveau du NAV => ne peut pas tuer les gens.</p>
BAV 2ème degré Type Mobitz (II)	<p>BAV 2e degré (Type Mobitz)</p> <p>Blocage inopiné d'une onde P non précédé d'un allongement de l'espace PR. Au niveau hissien ou infra-hissien : peut être mortel.</p>

BAV 3ème degré
	<p style="text-align: center;">BAV 3e degré</p> <p>Blocage complet des ondes P avec rythme d'échappement. Les oreillettes sont complètement dissociées des ventricules avec un ratio ondeP/QRS > 1.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le lien entre oreillettes et ventricules ne se fait plus. - Les systèmes de secours prennent le relais pour les ventricules. - Donc les ventricules battent avec un rythme plus lent et régulier, de façon indépendante des oreillettes (QRS régulier, à l'inverse du BAV de 2e degré). <p>Symptomatologie : fonction de l'ancienneté, de la cardiopathie sous-jacente et de la fréquence du rythme d'échappement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois asymptomatique : BAV congénitaux anciens avec échappement haut-situé. - Souvent responsables de lipothymies, syncopes voire morts subites.

Rythmes d'échappement	
Générateurs de secours	<ul style="list-style-type: none"> - Echappement nodal : QRS fins 50-55/min. - Echappement hissien : QRS fins 40-45/min. - Echappement infra-hissien : QRS larges < 35/min.
Différence supra/ infra-hissien	<ul style="list-style-type: none"> - Echappement nodal stable. - Echappement hissiens et infra-hissiens sont instables et peuvent s'arrêter => syncope ou mort. - Attention danger si rythme très lent et QRS très larges !

Blocs de branche	
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble de la conduction au niveau infra-hissien. - Asymptomatique. - Responsables d'un élargissement du QRS : <ul style="list-style-type: none"> • Incomplets : 100-120 ms (120 ms = 3 petits carreaux). • Complètes : > 120 ms. - Plusieurs types : <ul style="list-style-type: none"> • Blocs de branche : trouble de la conduction au niveau de la branche droite ou gauche du faisceau de His. • Hémiblocs : trouble de la conduction au niveau de l'hémibranche ANT ou POST de la branche gauche. • Blocs pariétaux : blocs intra-ventriculaires sans atteinte spécifique d'une des branches.

<p>Localisation</p>
<p>Schéma BBD et BBG</p>
<p>Bloc de Branche Droit (BBD)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - QRS élargi > 100 ms (complet si > 120 ms). - Avec RsR' en V1. - Onde S large et profonde en V5, V6, D1 et VL. - Anomalie de repolarisation en V1, V2 et V3 : ondes T négatives. - <i>Retard de la déflexion intrinséquoïde (>80ms) en V1 entre le début du QRS et le sommet de la dernière onde R (peu utilisé).</i> - Le ventricule droit doit être dépolarisé malgré le BB, donc l'influx va aller de V5/V6 vers V1 => explique la grande onde positive R' en V1, et l'onde s en V6. - L'axe du coeur est normal. - Si déviation axiale gauche ou droite associée, alors on a une anomalie sur une des hémibranches à gauche. - Peut être physiologique.
<p>Bloc de Branche Gauche (BBG)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - QRS élargi > 100 ms (complet si > 120 ms). - Avec RR' en V5, V6 et aspect QS ou rS en V1 et V2. - Disparition de l'onde q physiologique en D1, VL, V5 et V6. - Anomalies de repolarisation en V5, V6, D1 et VL : ondes T négatives, sous-décalage ST. - <i>Retard de la déflexion intrinséquoïde (>80ms) en V5, V6 entre le début du QRS et le sommet de la dernière onde R (peu utilisé).</i> - Le ventricule gauche doit être dépolarisé malgré le BB, donc l'influx va aller de V1/V2 vers V5/V6 => explique QRS très négatif en V1, et très positif en V6 avec un aspect d'oreilles de lapin. - L'axe du coeur du coeur horizontal entre -30° et +30°. - Toujours pathologique : rechercher une cardiopathie sous-jacente. - <i>Troubles de repolarisation associés : quand on a un aspect BBG on ne peut pas interpréter s'il y a un infarctus ou des troubles de la repolarisation dans le territoire antérieur.</i>

II. TROUBLES DE RYTHME

Rythme normal	
Rythme sinusal	<ul style="list-style-type: none"> - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Chaque onde T est précédée de QRS. • Chaque QRS est précédé d'une onde P. • L'onde P sinusale est toujours positive en DII, DIII, VF (axe 0°, +90°)
Anomalies du rythme sinusal	<ul style="list-style-type: none"> - Bradycardie sinusale : Fc < 60/min. - Tachycardie sinusale : Fc > 100/min. - Arythmies sinusales : variation de la fréquence cardiaque en rapport avec la respiration (sujets jeunes+++).

Extrasystoles	
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Dépolarisation prématurée par rapport au cycle cardiaque basal, en rapport avec un foyer ectopique myocardique atrial ou ventriculaire. - Symptômes : aucun ou palpitations.

<p>Schéma</p>	<p><i>Extrasystole auriculaire (onde p prématurée et de morphologie différente)</i></p> <p><i>Extrasystole ventriculaire</i></p>
<p>Extrasystoles auriculaires (ESA)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dépolarisation prématurée de l'oreillette en rapport avec un foyer myocardique atrial (non sinusal). - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Onde P prématurée. • De morphologie différente de l'onde P sinusale. • Suivie ou non de QRS en fonction de la prématurité (si période réfractaire du NAV ou non).
<p>Extrasystoles ventriculaires (ESV)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dépolarisation prématurée du ventricule en rapport avec un foyer myocardique ventriculaire. - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • QRS larges > 120 ms. • Prématurés par rapport au cycle de base. • Non précédé d'une onde P +++. - Rechercher une cardiopathie sous-jacente.

<p>Tachycardies - Introduction</p>	
<p>Définition</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Fc > 100/min.
<p>Donne des palpitations</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Motif très fréquent de consultation. - Perception anormale de battements cardiaques normaux ou anormaux. - Plainte d'un coeur qui bat « trop fort », « trop vite », « irrégulier ». - Souvent anxiogène. - Palpitations soit : <ul style="list-style-type: none"> • Trouble du rythme : <ul style="list-style-type: none"> ▸ Coeur sain, ▸ Ou cardiopathies. • Ou de type fonctionnel : éréthisme cardiaque, anxiété/stress.

<p>Évaluer les éléments de gravité quand palpitations</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Les ATCD : <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie connue : ischémie/autre. • Troubles du rythme connus. • Porteur de PM/DAI. • Médicaments (anti-arythmiques +++). • ATCD familiaux de MS prématurée, cardiopathie génétique, canalopathie... - La clinique : <ul style="list-style-type: none"> • Signes de choc : hypotension, marbrures. • Évaluer tolérance de la tachycardie. • Troubles de conscience. • Signes d'insuffisance cardiaque. - Les signes associés : <ul style="list-style-type: none"> • Douleur thoracique : angor. • Malaise/PC. • Dyspnée. - L'ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie à QRS larges => TV jusqu'à preuve du contraire. • Anomalie de repolarisation : SCA (sus-décalages) ou angor fonctionnel.
<p>Éléments clés de l'analyse d'un tracé</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie = Fc > 100/min pendant ≥ 3 battements. - Largeurs des QRS : fins (<120ms) alors TSV, ou larges (≥120ms) alors peut-être TV (=danger). - Régularité de la tachycardie. - Visualiser l'activité des oreillettes : <ul style="list-style-type: none"> • Manoeuvres vagales : Valsalva, massage sinocarotidien. • Adénosine IV (« Striadyne »). • Voire β-bloquant à courte durée d'action. • Vitesse de défilement 50 mm/s. • (enregistrement oesophagien).
<p>3 niveaux de tachycardies</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardies supra-ventriculaires à <u>QRS fins</u> (sauf si bloc de branche pré-existant ou bloc de branche fonctionnel) : <ol style="list-style-type: none"> 1. Tachycardies atriales ou flutter atrial ou fibrillation auriculaire. 2. Tachycardies jonctionnelles. 3. Tachycardies ventriculaires à <u>QRS larges</u> (danger)
<p>Schéma</p>
<p>3 mécanismes</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie de réentrée : un circuit se met à tourner dans le coeur (oreillette = flutter ; ventricule = TV ; noeud : TJ). - Foyer focal : tachycardies atriales. - Fibrillation : dépolarisation anarchique dans l'oreillette (atriale ou ventriculaire).

Tachycardies SUPRA-VENTRICULAIRES	
Définition	<ul style="list-style-type: none"> - Fc > 100/min. - QRS fins < 100 ms. - Cependant, une TSV peut être à QRS larges en cas de bloc de branche fonctionnel ou pré-existant ou sur une voie accessoire.
Localisation	<ul style="list-style-type: none"> - Noeud sinusal : tachycardie sinusale. - Oreillettes : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie atriale. • Flutter atrial. • ACFA (arythmie complète par fibrillation auriculaire). - NAV : tachycardie jonctionnelle.
Manœuvres vagales	<ul style="list-style-type: none"> - Massage sino-carotidien d'un côté puis de l'autre (sinon risque de syncope). - Si le massage ne marche pas, on injecte de l'adénosine (CI en cas d'asthme ou d'hypotension sévère). - L'adénosine (Striadyne) bloque la conduction au niveau du NAV. - Donc bloque la réponse ventriculaire en aval du circuit/foyer de la tachycardie => ralentit la tachycardie sans l'arrêter. - S'injecte <u>en bolus</u>, voie IV, une ampoule d'un coup. - Striadyne n'a aucun effet sur les tachycardies ventriculaires. - Attention, le massage sino-carotidien est contre-indiqué en cas : <ul style="list-style-type: none"> • d'AVC < 3 mois. • de sténose carotidienne connue. • de souffle carotidien.
Tachycardies atriales	
Schéma FA

<p>Fibrillation auriculaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Définition : activité électrique anarchique des oreillettes qui atteignent le NAV de manière irrégulière. - Environ 300/min dans les oreillettes. - Conduction électrique anarchique dans le noeud auriculaire qui ne laisse pas le rythme de 300 bpm passer dans les ventricules => QRS irréguliers. - Mécanisme : souvent une extrasystole venant des veines pulmonaires qui va déclencher cette activité anarchique au niveau des oreillettes. - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie > 100/min. • À QRS fins. • Irrégulière +++ • Absence d'onde p visible : trémulation de la ligne isolélectrique. - Attention au risque thrombo-embolique => anti-coagulants. - QRS larges si BB préexistant.
<p>Schéma Flutter</p>	<p><i>Flutter atrial 1pour1 avec effet de la manoeuvre vagale au niveau de la flèche</i> ici, faire une manoeuvre vagale sur un patient dont la tachycardie est difficile à diagnostiquer permet de démasquer les ondes F de flutter => Flutter atrial. Après la fin du massage, la tachycardie reprend.</p>
<p>Flutter atrial</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Définition : circuit de macro-réentrée à l'intérieur d'une oreillette passant par des zones de conduction rapide et de conduction lente (isthme cavo-tricuspide++). - Environ 300/min dans les oreillettes. - Le NAV, à partir d'une certaine fréquence, ne laisse plus passer l'influx électrique dans le ventricule (1fois/2 ou /3). <ul style="list-style-type: none"> • 2/1 = 150/min. • 3/1 = 100/min. - Donc aspect irrégulier possible en regard de la perméabilité du NAV. - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie > 100/min. • À QRS fins. • Régulière • Absence de retour à la ligne isoélectrique avec aspect d'ondes F de flutter (en toit d'usine). • Fréquence ventriculaire en fonction de la perméabilité du NAV : 300/2, 300/3, 300/4 ... - Attention au risque thrombo-embolique => anti-coagulants.

<p>Schéma Tachysystolie atriale</p>
<p>Tachysystolie atriale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Définition : foyer ectopique atrial (hyperautomatisme) régulier de fréquence supérieure à celle du noeud sinusal. - Environ 200/min dans les oreillettes. - Ventricules irréguliers selon le NAV : 1/1(200/min) ou 2/1(100/min). - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • 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.
<p>Tachycardies jonctionnelles</p>	
<p>Définition</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Au niveau du NAV. - 2 types de tachycardies jonctionnelles : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardies par réentrées intra-nodales. • Tachycardies par réentrées sur voie accessoire. - Toujours rechercher un syndrome de WPW sur ECG en rythme sinusal.
<p>Schéma Intra-nodale</p>	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="flex: 1;"> <p style="text-align: center;">Oreillettes Oreillettes</p> <p style="text-align: center;">Ventricules Ventricules</p> </div> <div style="flex: 1; padding-left: 20px;"> <p>Forme classique slow-fast</p> <p>Autres: Fast-slow Slow slow</p> </div> </div> <p style="text-align: center;"><i>Effet de l'adénosine sur tachycardie jonctionnelle intra-nodale Entouré : onde p rétrograde.</i></p>

<p>Tachycardie jonctionnelle par réentrée intra-nodale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Définition : tachycardie provenant du NAV en rapport avec la dualité de conduction au sein d'un NAV aux propriétés électrophysiologiques différentes. - Bénin et assez fréquent, surtout chez la femme jeune. - Chez certaines personnes, il existe 2 voies de conduction dans le noeud (au lieu d'une seule) : <ul style="list-style-type: none"> • Une voie lente avec une période réfractaire rapide (conduit lentement et pour des fréquences élevées). • Une voie rapide, normalement empruntée, avec une période réfractaire longue (conduit vite et s'arrête tôt). - Dépolarisation des ventricules et oreillettes en même temps, 150/min. - Mécanisme : à un moment donné, une ESA peut survenir, physiologiquement. Sa conduction est bloquée dans la voie rapide mais pas dans la voie lente où elle se propage, - Elle arrive à la fin du noeud quand la période réfractaire de la voie rapide est finie => elle remonte par cette voie vers les oreillettes. - Mise en place d'un circuit de tachycardie qui tourne dans le NAV. - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie > 100/min. • Régulière. • À QRS fins. • Ondes p non visibles ou déformant la fin des QRS (ondes p rétrogrades) avec espace Rp' court. - Striadyne arrête la tachycardie.
<p>Schéma</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-start;"> <div style="text-align: center;"> <p>Onde delta</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>Super WOLF</p> </div> <div style="text-align: center;"> </div> </div>
<p>Syndrôme de WPW (voie accessoire)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Wolff-Parkinson-White, congénital. - Définition : présence d'une voie accessoire ectopique entre le myocarde atrial et ventriculaire conduisant plus vite que le NAV. L'influx électrique emprunte de manière simultanée la voie normale (NAV) et le faisceau accessoire (de Kent). - Danger possible. - ECG : <ul style="list-style-type: none"> • QRS = fusion de la dépolarisation par la voie nodo-hissienne et de la dépolarisation par la voie accessoire (à conduction rapide). • Intervalle PR court (<220ms) • Aspect d'onde delta en début de QRS = partie du ventricule dépolarisée via la voie accessoire. - Dangerosité du faisceau accessoire : <ul style="list-style-type: none"> • Le NAV ralentit la fréquence de passage de l'influx quand elle est trop grande. • Une arythmie rapide au niveau auriculaire (ex : fibrillation) ne va pas être freinée par le faisceau accessoire. • Donc la conduction peut aller à 300/min dans les ventricules => risque de déclenchement de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire (grave ++). • Donne un aspect de « super-Wolff » qui dégénère en fibrillation ventriculaire. • Il faut donc établir si ces faisceaux de Kent laissent passer une conduction rapide ; et si c'est le cas, les cramer à la radiofréquence.

	<p style="text-align: center;"><i>Orthodromique</i> <i>Antidromique</i></p>
<p>Tachycardie jonctionnelle sur voie accessoire</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 2 types : <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardies orthodromiques = QRS fins (plus fréquente). • Tachycardies antidromiques = QRS larges. - Tachycardie orthodromiques. <ul style="list-style-type: none"> • Descend par la voie nodo-hissienne et remonte par la voie accessoire. • QRS fins. • RP' peut être plus long. • Massage/striadyne arrête la tachycardie. - Tachycardie antidromiques. <ul style="list-style-type: none"> • Descend par la voie accessoire et remonte par la voie nodo-hissienne.

Tachycardies VENTRICULAIRES	
<p>Définition</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie qui prend son origine au niveau du ventricule droit ou gauche. - A = 60/min et V = variable (ex : 150/min). - Non sensibles aux manoeuvres vagales (massage et striadyne) car on est en dessous du NAV.
<p>Schéma</p>	<div style="border: 1px solid black; padding: 10px;"> <p style="background-color: red; color: white; padding: 5px;">Diagnostic différentiel: -TSV avec BB -WPW (tachycardie antidromique)</p> <p style="text-align: center; background-color: #ffe4c4; padding: 5px;">Tachycardie régulière à QRS larges</p> <p style="text-align: center;">Évaluer la tolérance hémodynamique +++ et scoper le patient</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>Bonne:</p> <p>↓</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; width: 80%;"> <p>ECG 12 D manuel pour diag +++ et origine (Dte/gauche) Manœuvres vagales (MSC/striadyne)</p> <p>Puis Réduire: Cordarone IVL (2 amp/30 mn) SEES/ CEE</p> </div> </div> <div style="text-align: center;"> <p>Mauvaise</p> <p>↓</p> <div style="border: 1px solid red; padding: 5px; width: 80%; background-color: #e0e0e0;"> <p>CEE urgent</p> </div> </div> </div> </div>

<p>Localisation des TV</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Provenant du VD : aspect de retard gauche => rechercher une DVDA (dysplasie ventriculaire droite arythmogène). - Provenant du VG : aspect de retard droit => rechercher une CMD (cardiomyopathie dilatée) /CPI/myocardite. - Provenant des chambres de chasse : positive en DII, DIII, VF. - Provenant de la face inférieure : négative en DII, DIII, VF.
<p>Schéma</p>	<p>The top part of the image shows a 12-lead ECG rhythm strip labeled 'EMEDU'. The leads are arranged in four rows: (I, aVR, V1, V4), (II, aVL, V2, V5), (III, aVF, V3, V6), and (yI). Three red stars are placed on the QRS complexes in leads III, aVF, and V3. The bottom part is a schematic diagram of the heart with a green oval around the ventricular area, indicating the site of origin for the tachycardia.</p> <p><i>Complexes de capture et de fusion : le « vilain petit canard »</i></p>
<p>ECG</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie à QRS larges, > 3 complexes. - Dissociation complète des oreillettes et des ventricules. - QRS > P. - Ondes P cachées dans les QRS et ondes T. Il faut identifier des petits accidents (comme étoiles rouges) qui correspondent aux ondes P. - Présence de complexes de fusion et de capture (pathognomonique). - Fusion : fusion entre un QRS provenant de l'influx sinusal et de l'influx 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. - Absence de réponse aux manoeuvres vagales ou à la striadyne. - En fonction de la durée, on parle de TV soutenue (>30sec) ou non soutenue (<30sec). - En fonction de la morphologie, on parle de TV monomorphe (une seule morphologie de QRS) ou polymorphe.

Schéma
TV monomorphes (plus fréquentes)	<ul style="list-style-type: none"> - Une seule morphologie, pas de changement d'axe au cours de la tachycardie. - Le plus souvent par réentrées : circuit sur des zones de conduction lente liées à de la fibrose (après idm) dans le ventricule.
Schéma
TV polymorphes	<ul style="list-style-type: none"> - TV de torsades de pointes : <ul style="list-style-type: none"> • Favorisées par les bradycardies qui allongent l'intervalle QT et la survenue d'ESV à couplage long qui peuvent survenir sur le sommet de l'onde T et démarrer une TV polymorphe. • Aspect de tachycardie ventriculaire avec changement d'axe au cours de la tachycardie. • Survient généralement en salve mais peut provoquer des syncopes ou dégénérer en fibrillation ventriculaire. - TV catécholergiques (rares) d'origine génétique chez les sujets jeunes ou en post-Idm aigu.. - <u>Causes :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Ischémie aigüe. • QT long acquis (TDP). • Canalopathie : QT long, brugada, TV catécholergiques, repolarisation précoce, TDPC. • FV idiopathie. • Cardiopathie évoluée... - Souvent déclenchée par ESV naissant de Purkinje, qui tombe en période de vulnérabilité de l'onde T. - Plus mortelles. - Mécanisme complexe.
Fibrillation ventriculaire	

Définition	- Activation anarchique du myocarde ventriculaire, absence de systole efficace.
ECG	<p>Oscillations rapides et irrégulières de la ligne de base</p>
Clinique	- Arrêt cardio-respiratoire => défibrillation par cardioversion électrique en urgence.