



SEMIOLOGIE
CARDIOVASCULAIRE:
Les Syndromes

Insuffisance cardiaque : définition

Syndrome clinique associant :

- Signes fonctionnels typiques IC
(essoufflement, fatigue...)
- Signes physiques IC
(tachycardie, râles pulmonaires, turgescence jugulaire, œdème des membres inférieurs...)
- Anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur au repos (cardiomégalie radiologique, anomalies échocardiographiques, augmentation du BNP)

Insuffisance cardiaque: Classification

1) Gauche, droite, globale

2) Insuffisance ventriculaire

et IC sans insuffisance ventriculaire :

- adiaстolie péricardique

- RM, RT

3) Chronique vs aiguë (OAP, choc cardiogénique)

4) Systolique vs diastolique

Insuffisance cardiaque: SIGNES

Les signes de l'insuffisance cardiaque sont liés à :

- la congestion d'amont (↑ pressions) retentissant sur :
poumons, foie, tissus, séreuses.

et/ou

- au bas débit cardiaque retentissant sur :
cerveau, muscles, reins, peau, ...

Insuffisance cardiaque gauche

Signes physiques (1)

I - Signes cardiaques (centraux)

- choc de pointe dévié
- tachycardie quasi constante
- galop : bruits de remplissage
 - B3 (protodiastolique - dilatation VG)
 - B4 (télédiastolique - ↓ compliance)
 - sommation si tachycardie
- IM fonctionnelle

Insuffisance cardiaque gauche

Signes physiques (2)

II - Périphériques

- poumons : crépitants
épanchements pleuraux
- TA pincée puis diminuée
- pâleur
- oligurie

Insuffisance cardiaque gauche

Signes physiques (3)

III - Généraux

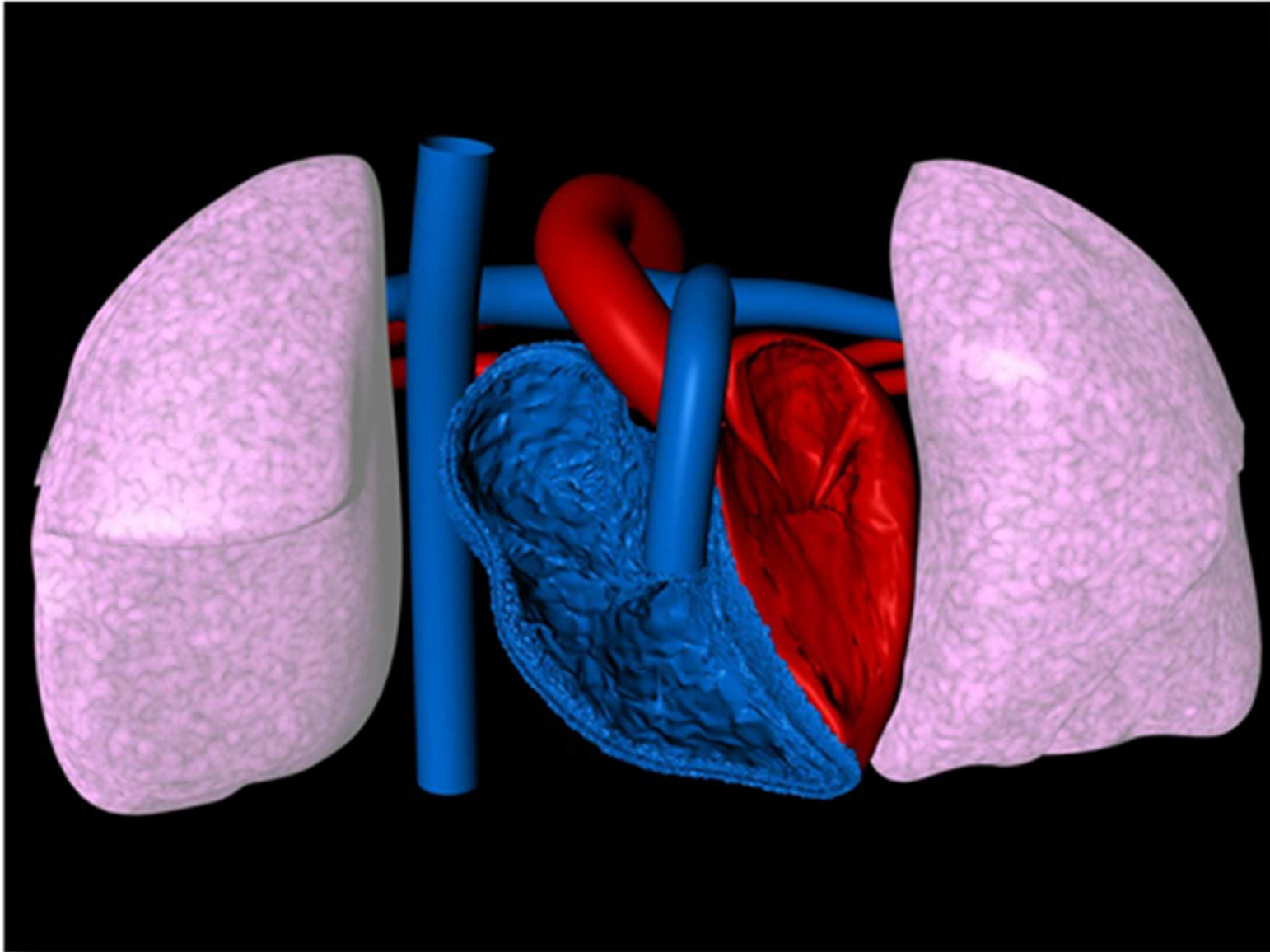
- Prise de poids
- Cachexie

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

Signes physiques variables selon la cause

- 1) Signes cardiaques
 - palpation : Harzer
 - auscultation : tachycardie
galop droit
B2 pulmonaire ↑
IT, Carvalho
- 2) Signes périphériques (↑ P veineuse systémique)
 - foie cardiaque, RHJ
 - Oedèmes, sous-cutané : OMI
séreuses : hydrothorax, ascite
 - oligurie

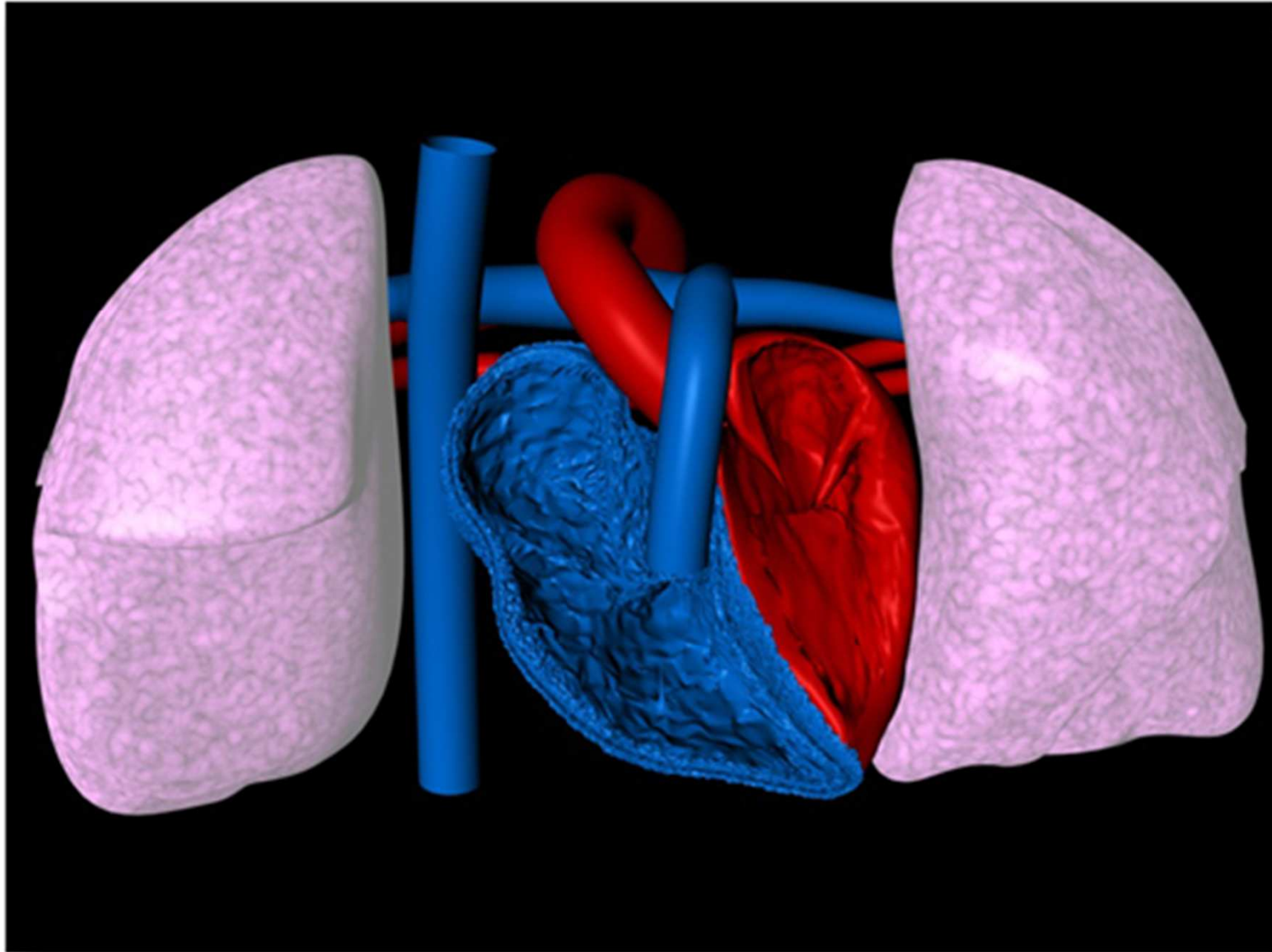
Rappel anatomique



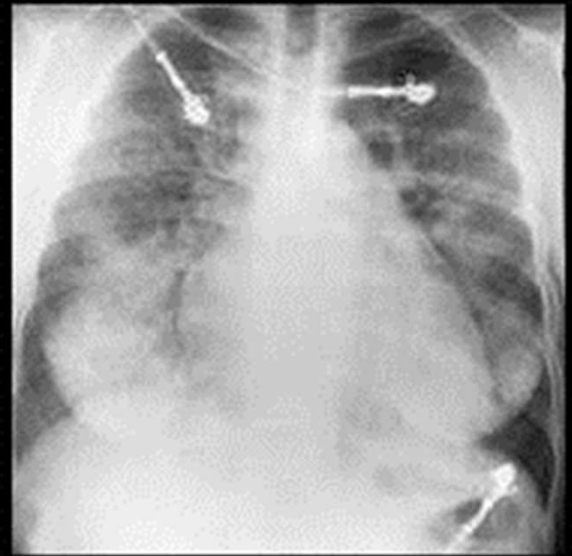
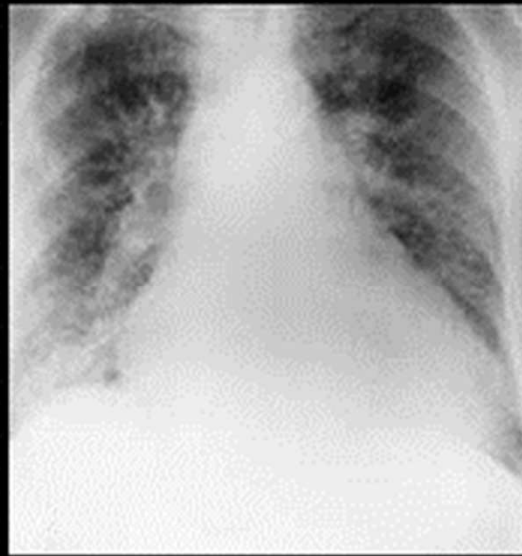
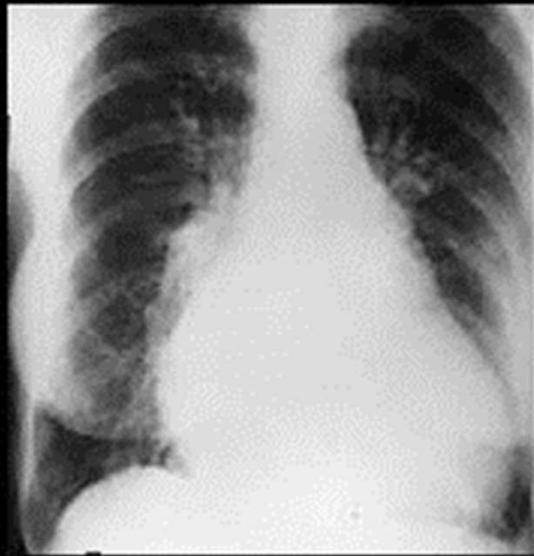
Œdème Aigu du Poumon (OAP)

- Urgence médicale
- Signe l'œdème alvéolaire
- Tableau asphyxique aigu :
 - oppression thoracique
 - grésillement laryngé
 - orthopnée intense
 - toux quinteuse
 - mousse rosée
 - angoisse
 - cyanose

OAP: Physiopathologie



Insuffisance cardiaque



INSTALLATION PROGRESSIVE D'UN OAP

INSUFFISANCE CARDIAQUE

SIGNES

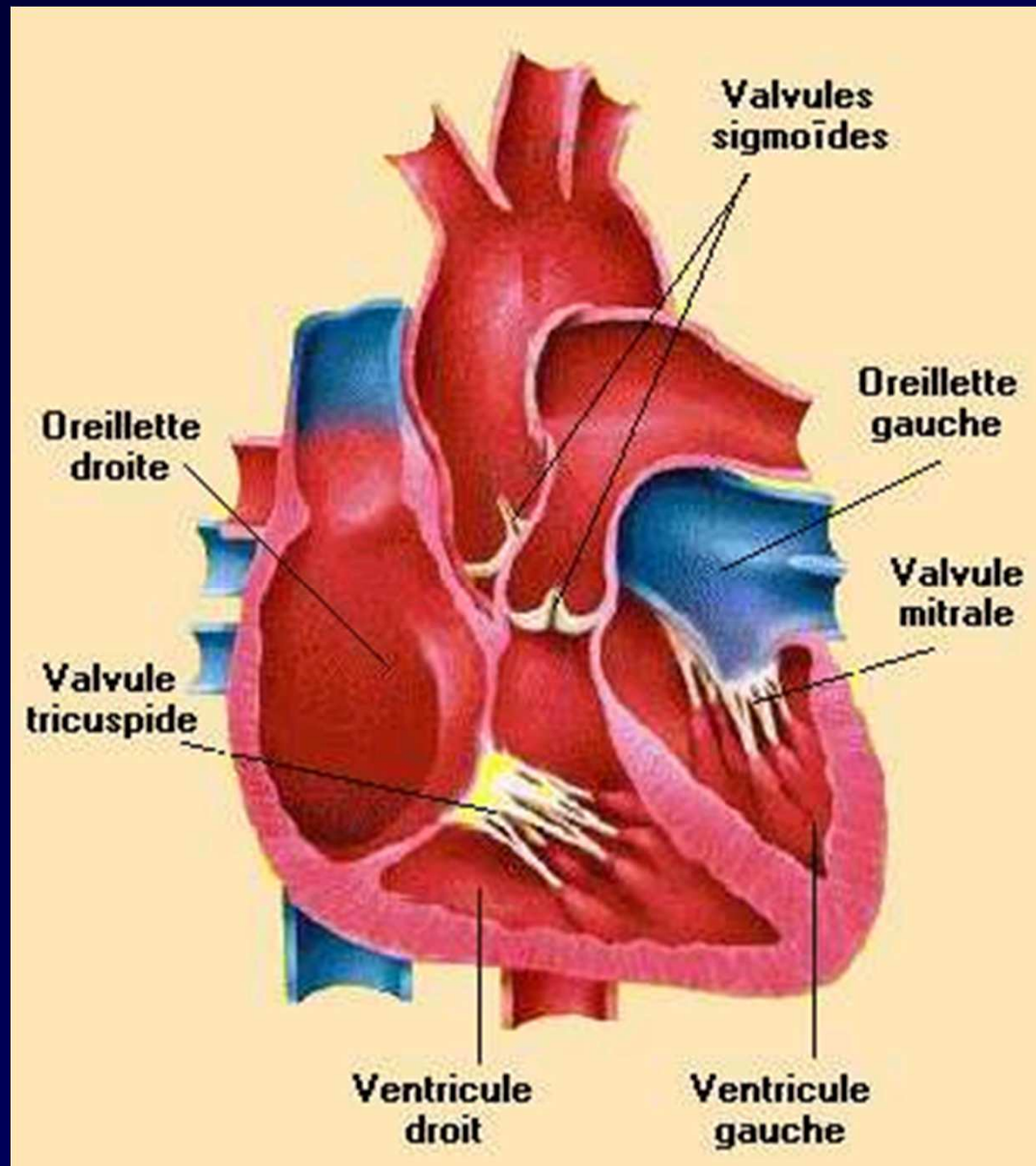
Les signes de l'insuffisance cardiaque sont liés à :

- la congestion d'amont (↑ pressions) retentissant sur :
poumons, foie, tissus, séreuses.

et/ou

- au bas débit cardiaque retentissant sur :
cerveau, muscles, reins, peau, ...

les valvulopathies: Rappel anatomique



***A. VALVULOPATHIES MITRALES
ET AORTIQUES***

GENERALITES

Les valves cardiaques doivent:

- ***Lorsqu'elles sont ouvertes:*** n'entraîner aucune gêne appréciable à l'écoulement du sang
- ***Lorsqu'elles sont fermées:*** ne laisser au sang aucune possibilité de refluer dans la cavité qu'il vient de quitter

GENERALITES

Pour chacune des valves, l'une de ces caractéristiques peut être en défaut:

- On parle de **rétrécissement valvulaire** lorsque l'orifice ouvert entraîne une gêne à l'écoulement du sang; la conséquence hémodynamique est l'apparition d'une différence (gradient) de pression entre 2 cavités contiguës pendant le temps d'ouverture valvulaire
- On parle **d'insuffisance valvulaire** lorsque l'orifice fermé laisse refluer le sang dans la cavité qu'il vient de quitter; la conséquence hémodynamique est un travail ventriculaire inutile: soit que le ventricule éjecte dans 2 directions différentes (IM), soit qu'une partie du volume éjecté retombe dans le ventricule (IAo).

1. L'insuffisance mitrale (IM)

- **La fermeture incomplète de l'orifice mitral lors de la systole entraîne une fuite de sang du VG vers l'OG;**
- **2 Conséquences hémodynamiques:**
 - Augmentation du volume éjecté par le VG aboutissant à un excès de travail du VG
 - Augmentation du volume contenu dans l'OG, d'où à une élévation des pressions au niveau des capillaires pulmonaires.

L'insuffisance mitrale (IM)

Étiologies

1. Rhumatisme articulaire aigu
2. Anomalies des cordages ou des piliers:
 - Soit congénitales
 - Soit ischémiques (insuffisance coronaire)
3. Mutilation des valves (endocardite infectieuse)

L'insuffisance mitrale (IM)

Signes fonctionnels:

Ce sont les signes de l'IVG qui en résulte: **DYSPNEE**

Ces signes peuvent être d'apparition:

- **progressive** (RAA) ou
- **brutale**: insuffisance coronaire, endocardite, AC/FA paroxystique.

Ils peuvent être totalement absents

L'insuffisance mitrale (IM)

Signes d'auscultation: SOUFFLE SYSTOLIQUE

- **Siège:** pointe du cœur

- **Temps:**

protosytolique: la fermeture mitrale (qui marque le début de la contraction ventriculaire) étant incomplète, elle s'accompagne du début de la régurgitation.

Holosystolique: la pression dans l'OG est, pendant toute la systole, < à la pression du VG

- **Timbre:** intense

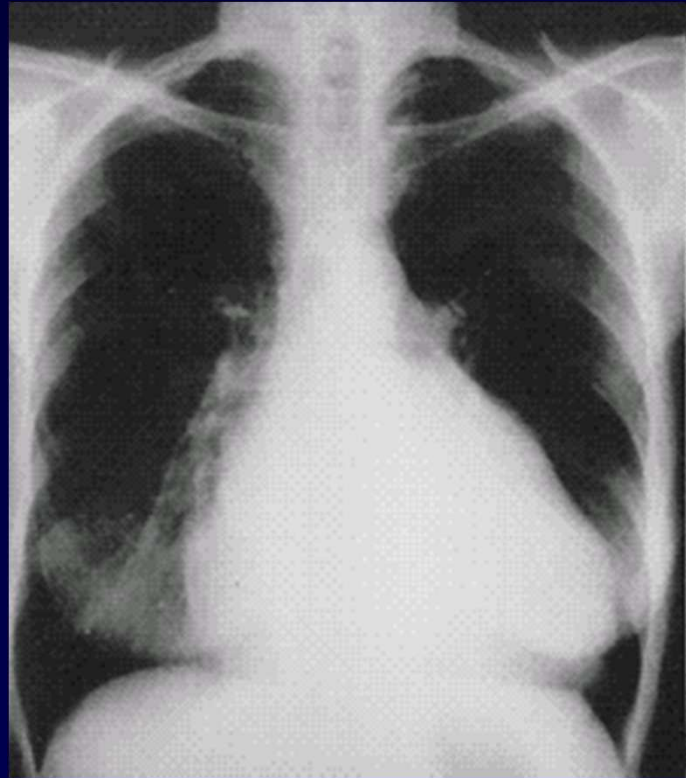
- **Irradiation:** vers l'aisselle, parfois vers le dos.

L'insuffisance mitrale (IM)

Importance de l'auscultation de la diastole:

- 1. Bruit sourd protodiastolique:**
 - correspond à l'exagération du B3 physiologique
 - du au fait que, dès le début de la diastole, l'OG dilatée se vide d'une grande quantité de sang dans un VG dilaté: fuite volumineuse
- 2. Rechercher les signes d'un RM associé: DLM**

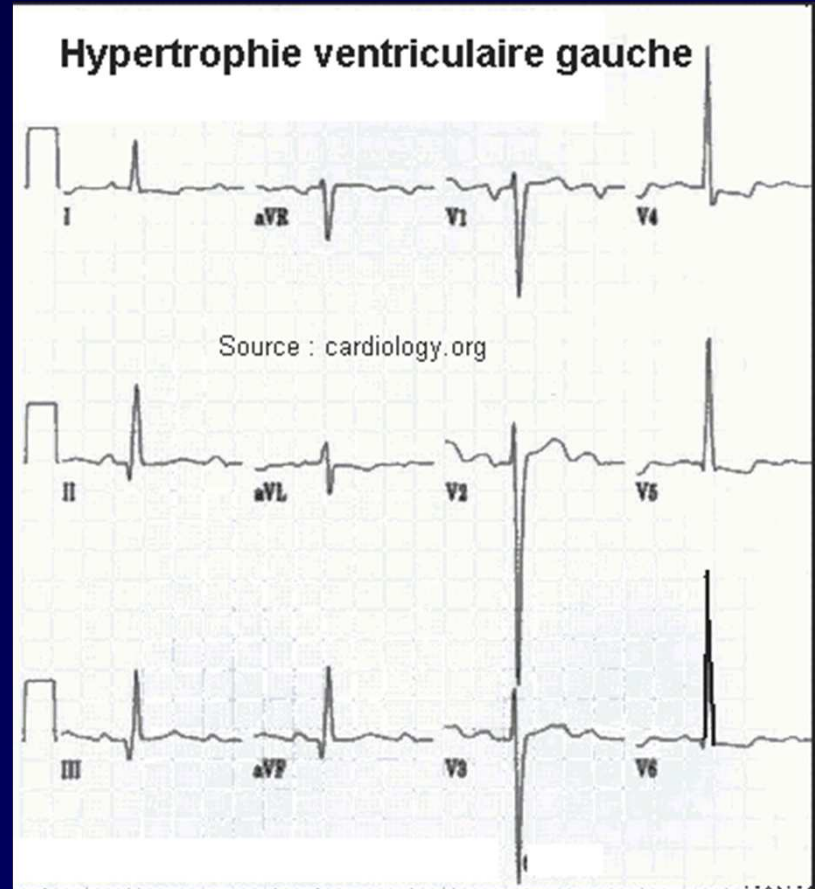
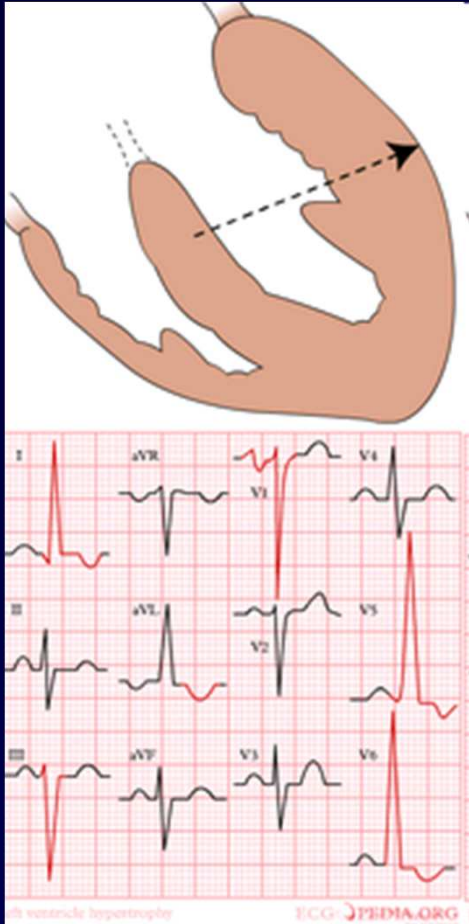
L'insuffisance mitrale (IM): SIGNES RX



- *Double contour droit, double bosse de l'arc moyen gauche,*
- *pas d'hypertension pulmonaire veineuse,*
- *dilatation du VG avec allongement de l'arc inférieur gauche et pointe située dans le diaphragme .*
- *Cardiomégalie (index cardio-thoracique = 0.6)*

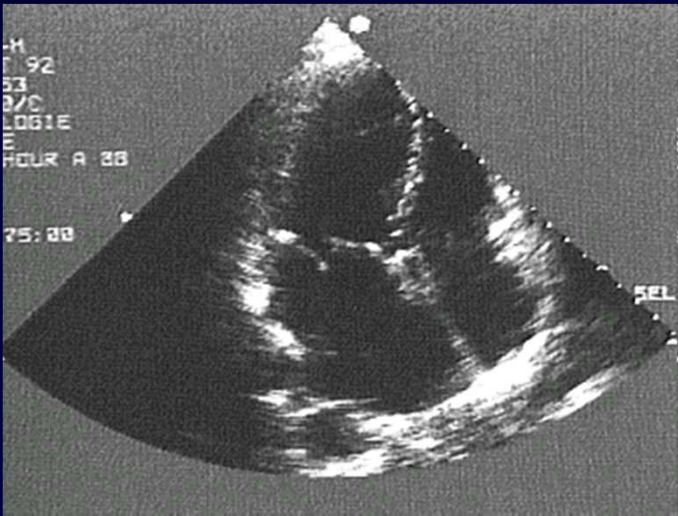
L'insuffisance mitrale (IM)

SIGNES ECG:



L'insuffisance mitrale (IM)

Echocardiographie:



Insuffisance mitrale en échocardiographie 2D :

*Eversion de la valvule mitrale postérieure (petite valve)
par rupture de cordage.*

2. INSUFFISANCE AORTIQUE

La fermeture incomplète des sigmoïdes aortiques durant la diastole provoque un reflux de sang de l'aorte vers le VG



3 conséquences hémodynamiques:

1. Augmentation du travail volumétrique du VG qui reçoit le sang simultanément de l'OG & aorte
2. Diminution de la perfusion coronaire: celle-ci se fait au cours de la diastole, en grande partie grâce au sang contenu dans la racine de l'aorte; l'IAo détourne ce sang de sa destination normale
3. Diminution de la pression dans l'aorte au cours de la diastole, responsable d'un élargissement de l'écart entre PAS et PAD

INSUFFISANCE AORTIQUE

Étiologies

- Rhumatisme articulaire aigu
- Endocardite infectieuse
- Syphilis

Signes fonctionnels: Ils traduisent soit:

- **L'insuffisance ventriculaire gauche:** dyspnée d'effort
- **L'insuffisance coronarienne:** angor d'effort

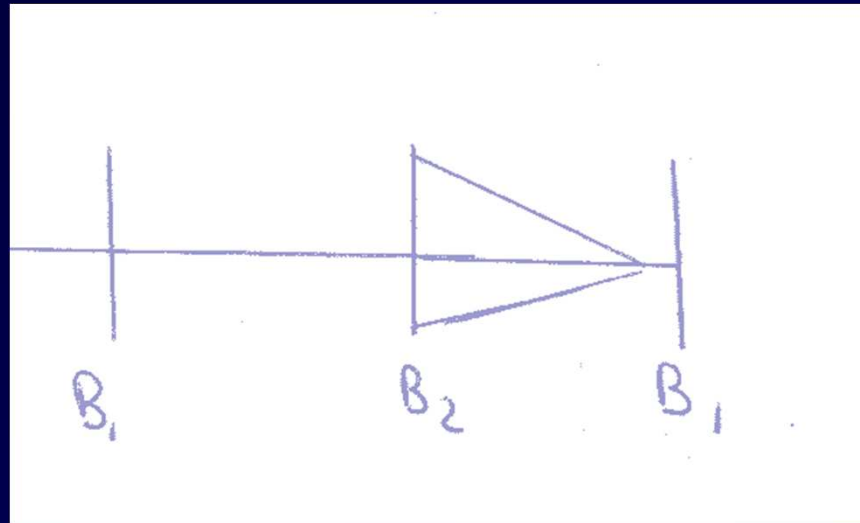
Signes d'auscultation:

- Perçus au foyer aortique et surtout le long du long du bord gauche du sternum
- Sont mieux entendus en position assise, légèrement penchée en avant, en expiration

INSUFFISANCE AORTIQUE

SOUFFLE DIASTOLIQUE:

- Débute immédiatement après B2 (fermeture incomplète des sigmoïdes)



- D'emblée d'intensité maximale et décroît tout au long de la diastole
- Son timbre est doux, humé, aspiratif

INSUFFISANCE AORTIQUE

- Si l'IAo est importante, on ausculte un SS d'accompagnement qui traduit l'éjection accrue de sang
- Dans les fuites très volumineuses, le sang refluant par l'orifice aortique provoque une vibration de la GVM:
FLUTTERING: bruit sourd, diastolique entendu à la pointe

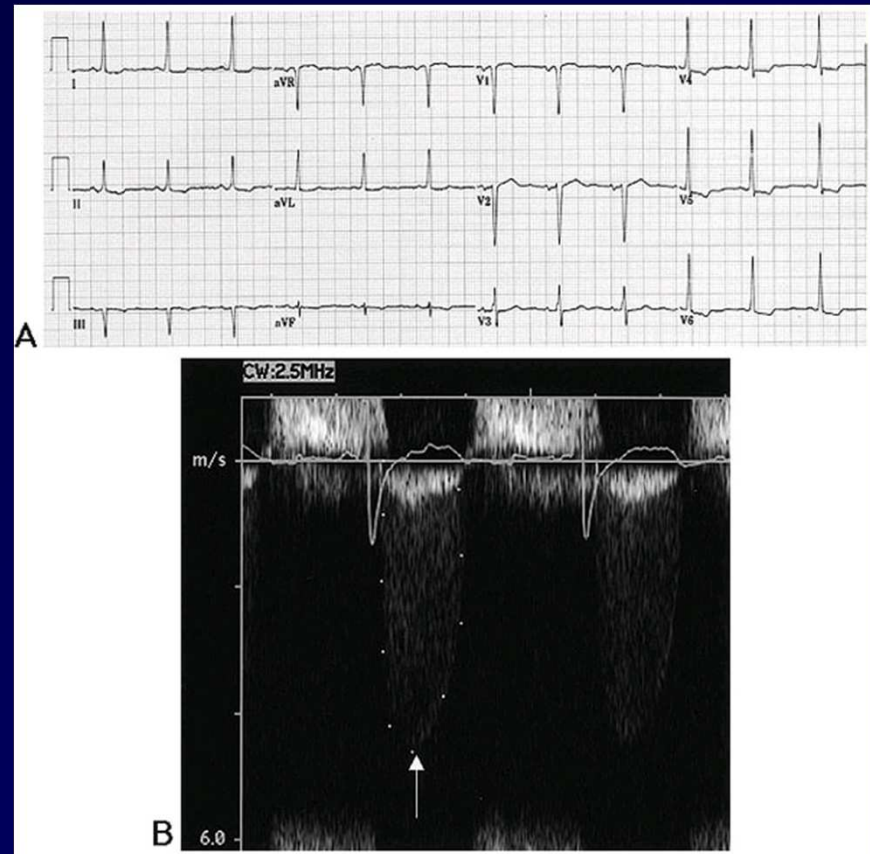
INSUFFISANCE AORTIQUE

Signes périphériques

- Élargissement de la différentielle: la PAD est $<$ de moitié à la PAS; plus elle est basse, plus l'IAo est grave
- Pouls ample de Corrigan puis rapidement dépressible: du à l'élargissement de la différentielle

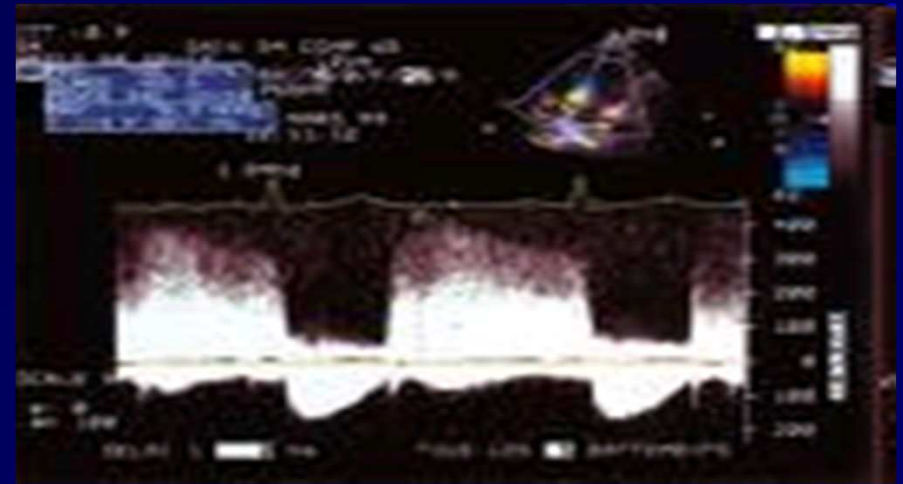
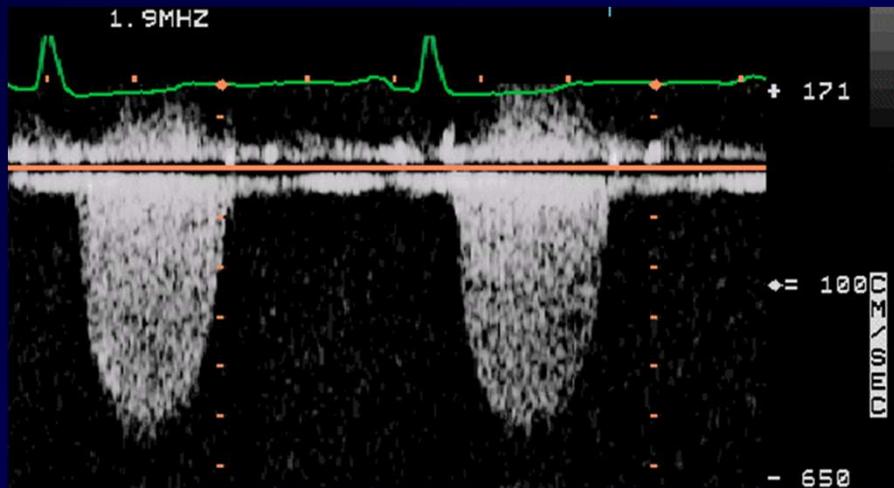
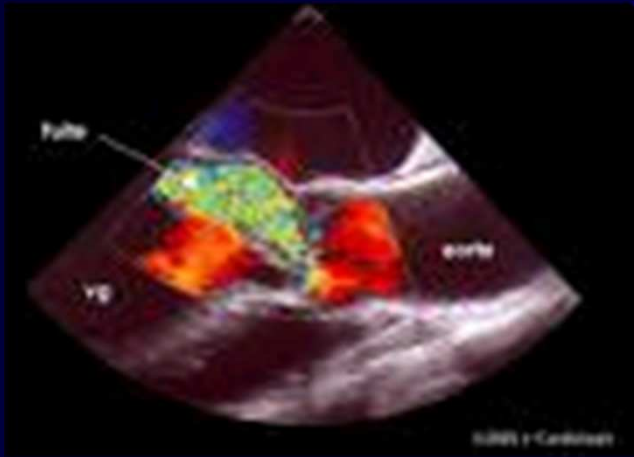
INSUFFISANCE AORTIQUE

Signes ECG



INSUFFISANCE AORTIQUE

ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER



3. Le rétrécissement mitral

- Le rétrécissement de l'orifice mitral entraîne une gêne à l'écoulement du sang de l'OG vers le VG.
- **Conséquence hémodynamique:** augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et donc au niveau du capillaire pulmonaire
- **Cause du RM:** RAA

Le rétrécissement mitral

SIGNES FONCTIONNELS:

- Ils découlent directement de l'élévation de la pression capillaire pulmonaire et sont comparables à ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche
- Il ne faut cependant pas confondre le RM et l'IVG; le RM est la seule valvulopathie gauche qui n'ait pas de retentissement direct sur la fonction ventriculaire gauche.
- Symptômes fonctionnels:
Dyspnée d'effort ou de décubitus, hémoptysies
L'affection peut se compliquer d'OAP
Accidents emboliques

Le rétrécissement mitral

- La gravité des symptômes dépend du degré de rétrécissement mais aussi du débit cardiaque; ceci explique que les symptômes du RM apparaissent habituellement lorsque le débit cardiaque au cours de l'effort, au cours des syndromes fébriles, lors d'une surcharge sodée ou au cours de la grossesse
- Une autre circonstance révélatrice est le passage en arythmie complète.
- Les oedèmes pulmonaires larvés survenant à l'effort sont assez particuliers aux RM.

Le rétrécissement mitral

- L'hyperpression capillaire pulmonaire peut retentir en amont et entraîner une défaillance VD avec des signes « droits »: turgescences des jugulaires, hépatomégalie douloureuse, RHJ, oedèmes des membres inférieurs.
- A l'inverse, en cas de RM peu serré, le malade peut ne présenter aucun symptôme fonctionnel: l'anomalie valvulaire est alors une découverte d'auscultation

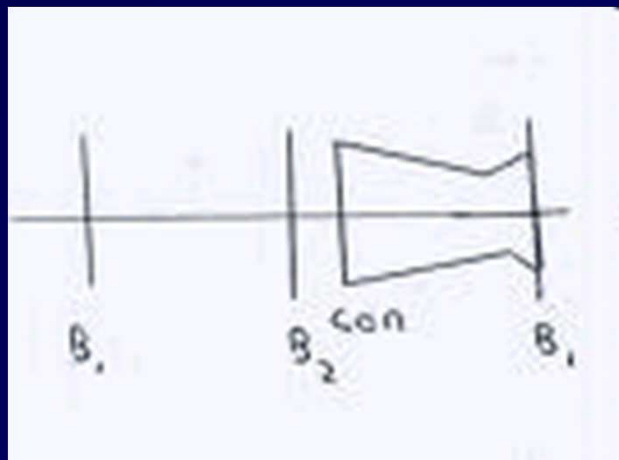
Le rétrécissement mitral

Signes d'auscultation

Siège: pointe (5ème EICG ligne médioclaviculaire)

Les 2 bruits sont modifiés:

- Éclat de B1: causé par la fermeture brusque des valves indurés
- Dédoublement espacé de B2: après le B2 normal, on perçoit une 2ème composante qui est causée par l'ouverture des valves mitrales: c'est le COM (claquement d'ouverture de la mitrale)



Le rétrécissement mitral

Signes d'auscultation

- LA SYSTOLE EST LIBRE

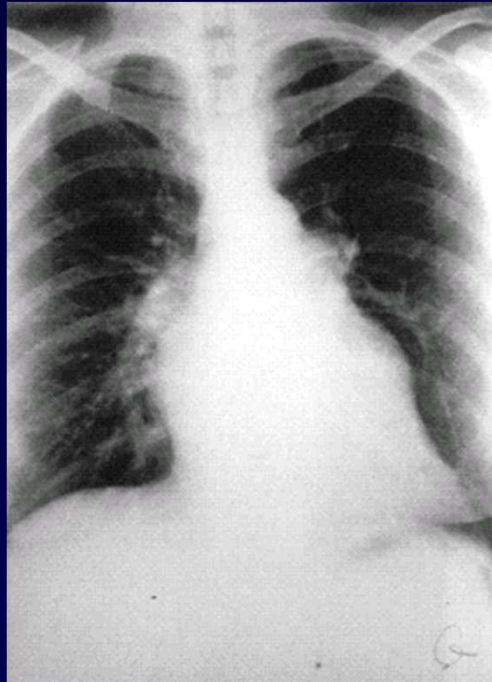
- Au cours de la diastole, on entend un bruit sourd dont les caractères évoquent un roulement.

Ce roulement est provoqué par le passage du sang en régime turbulent à travers l'orifice mitral rétréci.

Il est maximal en début de diastole et commence juste après le COM.

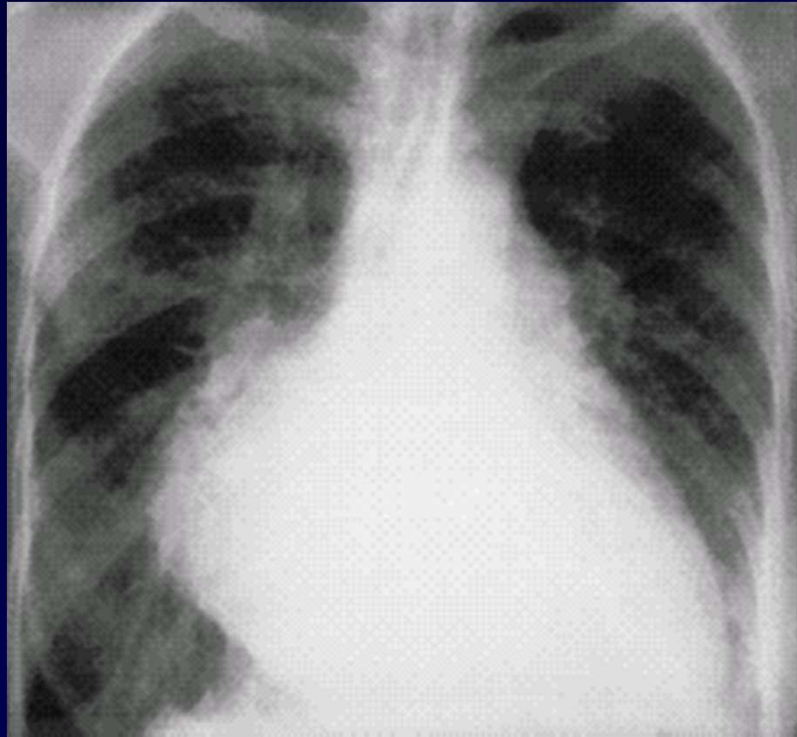
Son intensité décroît pendant la diastole

Le rétrécissement mitral: SIGNES RADIOLOGIQUES



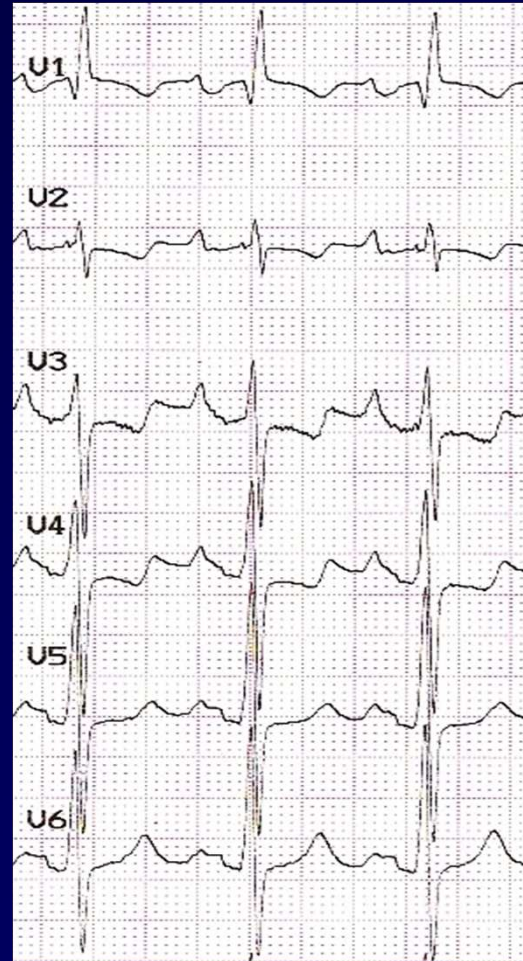
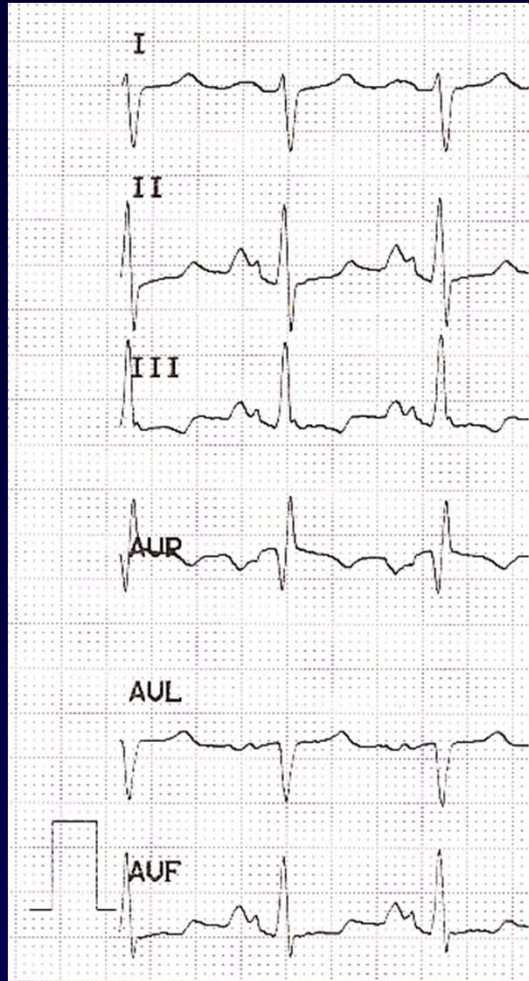
*Double contour droit, double bosse de l'arc moyen gauche.
Hypertension pulmonaire veineuse avec redistribution vasculaire
vers les sommets*

Le rétrécissement mitral: SIGNES RADIOLOGIQUES



Hypertension pulmonaire veineuse (stade II) avec oedème interstitiel, dilatation du VD avec saillie des arcs moyen et inférieur gauches. Cardiomégalie (index cardio-thoracique = 0.65)

Le rétrécissement mitral: ECG

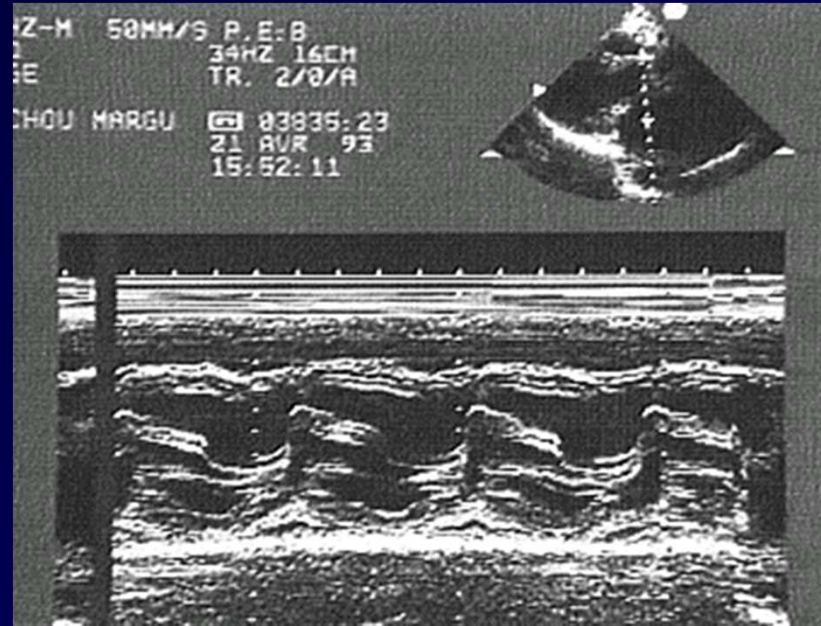


Le rétrécissement mitral: ECHOCARDIOGRAPHIE



*valvules mitrales épaissies avec ouverture limitée.
Déformation en genou de la valvule mitrale antérieure.
Dilatation de l'OG.*

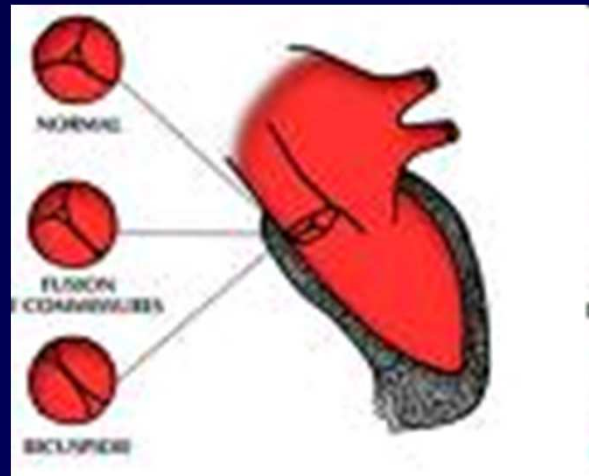
Le rétrécissement mitral: ECHOCARDIOGRAPHIE



Aspect en créneau correspondant à la limitation de l'ouverture des valvules mitrales antérieure et postérieure

4. Le rétrécissement aortique

- Le rétrécissement (ou sténose) aortique entraîne une gêne à l'écoulement du sang du VG vers l'aorte



Sténose valvulaire

Le rétrécissement aortique

Signes fonctionnels: Ils traduisent soit l'IVG, soit la diminution du flux aortique.

- 1. Signes d'IVG:** sont d'apparition tardive
- 2. Signes traduisant la baisse du flux aortique:** sont précoces et ne s'observent que dans les RAO serrés:
 - Angor d'effort
 - Syncope d'effort

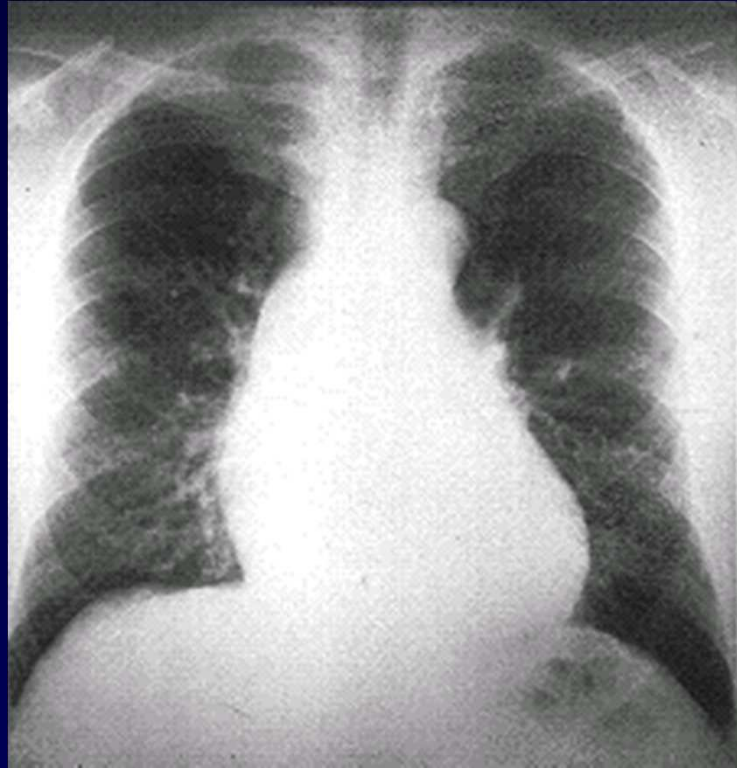
La liaison à l'effort doit faire rechercher une origine cardiaque

Le rétrécissement aortique

Signes d'auscultation: Ils sont perçus à la base et sont maximaux au foyer aortique (2ème EICD), au bord du sternum.

- B1 est normal
- Clic protosystolique: bruit succédant à B1, sec, de timbre aigu, correspond à l'ouverture des sigmoïdes aortiques
- Souffle systolique d'obstacle: intense, en losange, irradie au vaisseau du cou.
- Peut s'accompagner d'un frémissement palpable.
- B2 est diminué d'intensité en raison de la très faible mobilité des valves aortiques.

Le rétrécissement aortique: Signes radiologiques

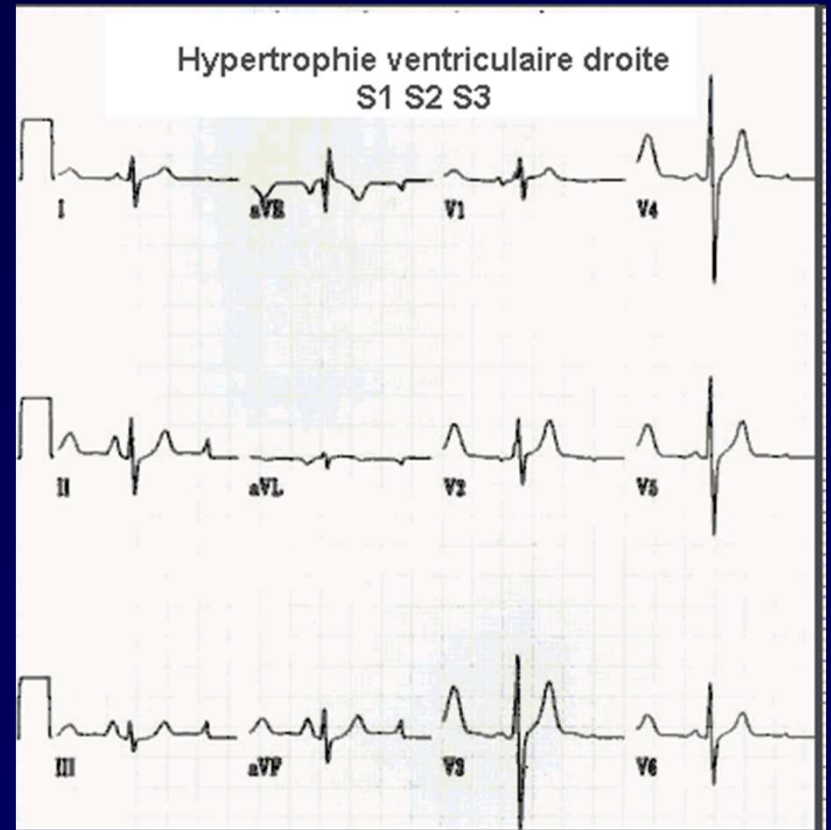
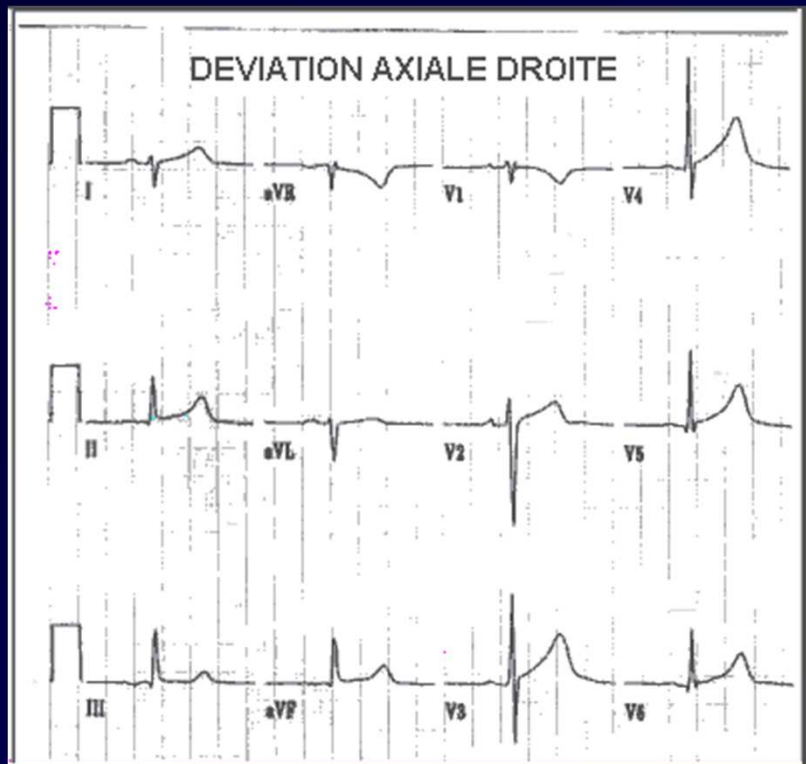


Hypertrophie du VG avec arc inférieur gauche saillant et convexe à court rayon : aspect convexe de l'arc moyen droit par dilatation de l'aorte ascendante, pas de cardiomégalie.

Le rétrécissement aortique: ECHOCARDIOGRAPHIE



Valves aortiques épaissies, calcifiées dont l'ouverture est limitée.



Le rétrécissement aortique

2 conséquences hémodynamiques:

- **Augmentation du travail de pression fourni par le VG (augmentation de la post charge)**
- **Baisse du débit sanguin aortique en cas de sténose serrée.**

Causes:

- **RAA**
- **Congénital**
- **Calcification de l'orifice aortique (sujet âgé)**

B. L'endocardite bactérienne

- **Définition**

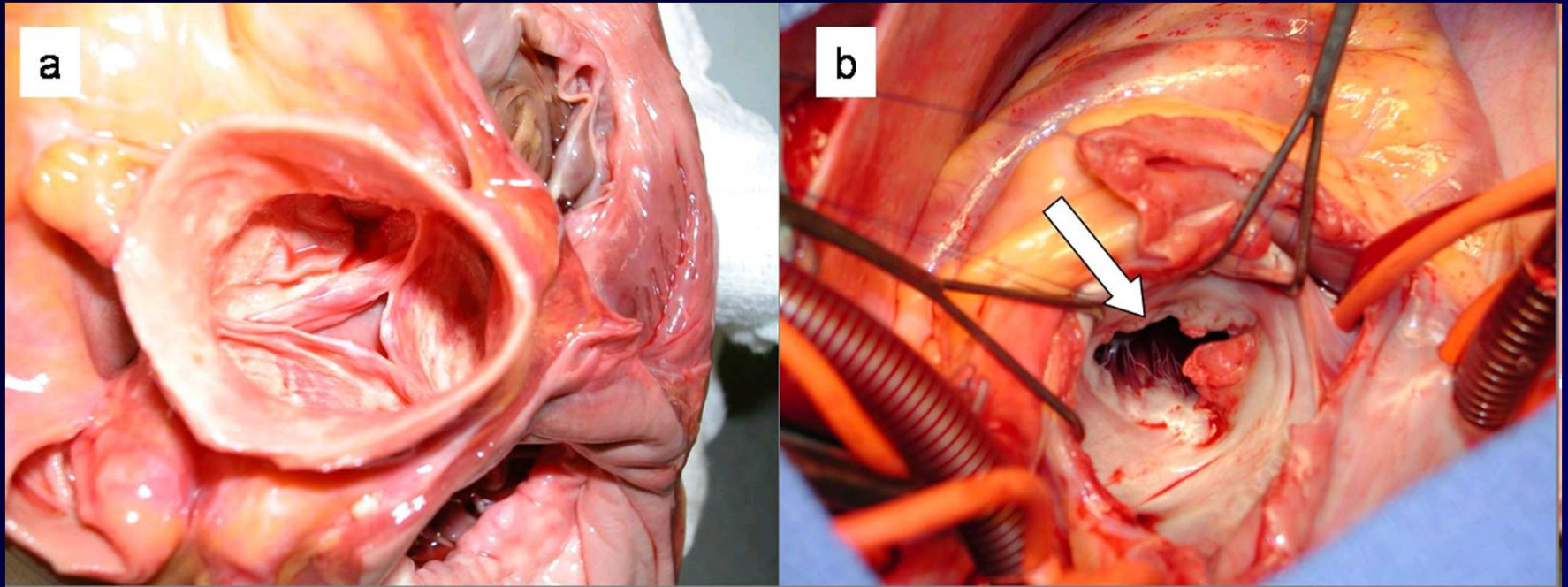
C'est la greffe d'un germe au niveau des valves pathologiques, ce qui va entraîner leur destruction plus ou moins rapide.

C'est une complication redoutable des valvulopathies et des prothèses valvulaires.

Toute fièvre chez un cardiaque doit faire évoquer l'endocardite

Toute aggravation d'une valvulopathie doit faire penser à une endocardite.

L'endocardite bactérienne



- a) Valve aortique native tricuspide saine ;
b) Valve aortique native tricuspide (flèche blanche), ulcérée et délabrée par une endocardite infectieuse aortique, créant un défaut de coaptation des cuspides aortiques en diastole avec insuffisance aortique sévère.

L'endocardite bactérienne: SIGNES CLINIQUES & DIAGNOSTIC

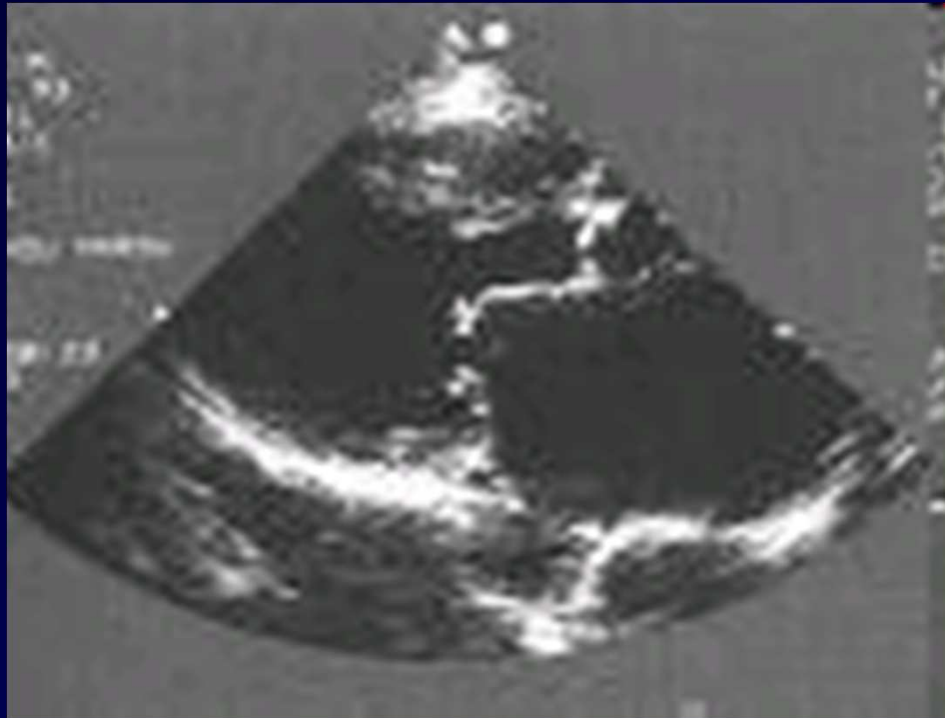
- **État fébrile ou subfébrile**
- **Souffle valvulaire**
- **Tableau sépticémique avec splénomégalie**
- **Localisations cutanées: anévrysmes ou pétéchies**
- **Hémiplégie par embolie cérébrale**

- **Hémogramme: Leucocytose**

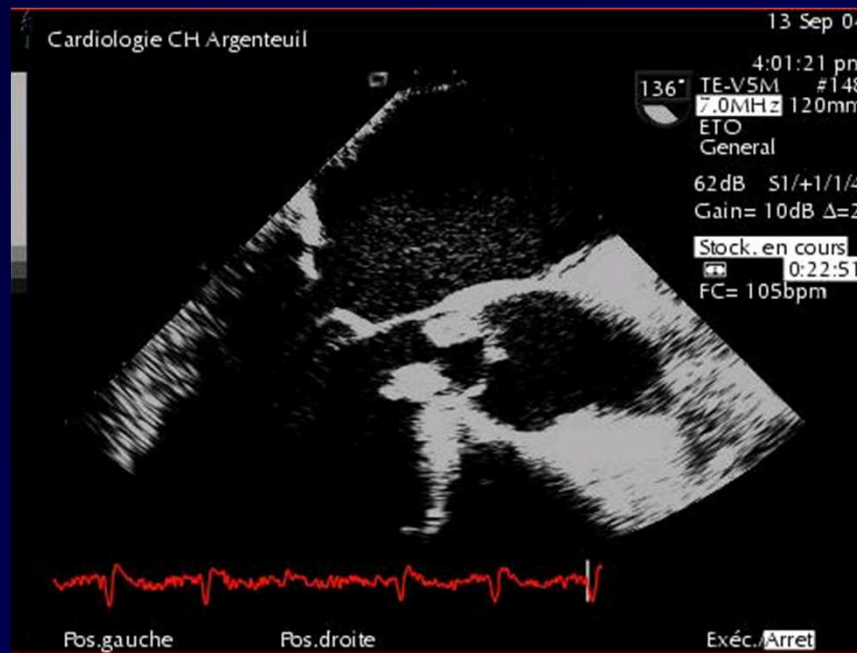
- **Hémoculture**

- **Échocardiographie**

L'endocardite bactérienne: ECHOCARDIOGRAPHIE



L'endocardite bactérienne: ECHOCARDIOGRAPHIE



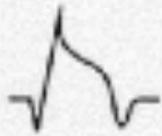
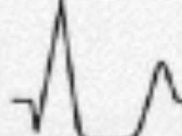

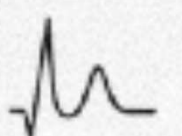
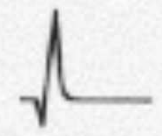
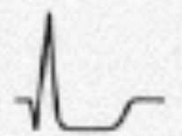
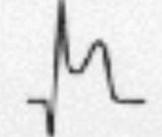
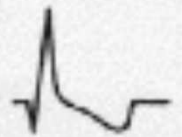
C. Les cardiopathies ischémiques

Les cardiopathies ischémiques

- L'insuffisance coronaire est un état au cours duquel la quantité de sang et/ou d'oxygène apportée au myocarde est insuffisante soit au repos, soit à l'effort.
- C'est donc une inadaptation entre les besoins et les apports en oxygène
- C'est la première cause de mortalité dans les pays développés.
- Elle est conditionnée par l'existence de FRCV

Les cardiopathies ischémiques

Ischémie Lésion (ST/T)

<i>Ischémie - lésion sous-épicaudique</i>			<i>Ischémie - lésion sous-endocaudique</i>
<i>Ischémie sous-épicaudique</i>			<i>Ischémie sous-endocaudique</i>
<i>Ischémie sous-épicaudique mineure</i>			<i>Lésion sous-endocaudique mineure</i>
<i>Péricardite aiguë</i>			<i>Ischémie dite secondaire (hypertrophie, bloc)</i>

Les cardiopathies ischémiques

Onde Q de nécrose

Ondes Q pathologiques



ou

$\frac{1}{3}$ de la hauteur de QRS



Les cardiopathies ischémiques



Lésion sous-épicardique



Onde Q

Lésion sous-épicardique
Ischémie sous-épicardique



Onde Q

Ischémie sous-épicardique

Evolution des signes electrographiques au stade aigu
de l'infarctus du myocarde, du 1er jour au 8ème jour

Insuffisance artérielle chronique (AOMI)

Stade d'artérite des Membres inférieurs:

Classification de Leriche et Fontaine

Claudication intermittente douloureuse

Manifestation clinique de l'ischémie musculaire à l'effort

- Crampes, à la marche, disparaissant au repos (2-3 min).

Distance +/- constante = périmètre de marche

- Territoire: dépend de la localisation de la lésion

Fém. sup.: jambes

Fém. prof. et communes, iliaques ext.: cuisses

Iliques int.: fesses

Aorto-iliaque: Syndrome de Leriche (dysfonction érectile)

Insuffisance artérielle chronique (AOMI)

Stade d'artérite des Membres inférieurs:
Classification de Leriche et Fontaine

Stade I:

Atteinte infraclinique. Pas de limitation du périmètre de marche (PM)

Stade II

Correspond à l'ischémie intermittente. Limitation du PM.

Stade III

Ischémie permanente. Douleurs de repos. PM très réduit. Troubles trophiques fréquents (Peau sèche, atrophique, fragile. Ongles déformés. Amyotrophie)

Stade IV

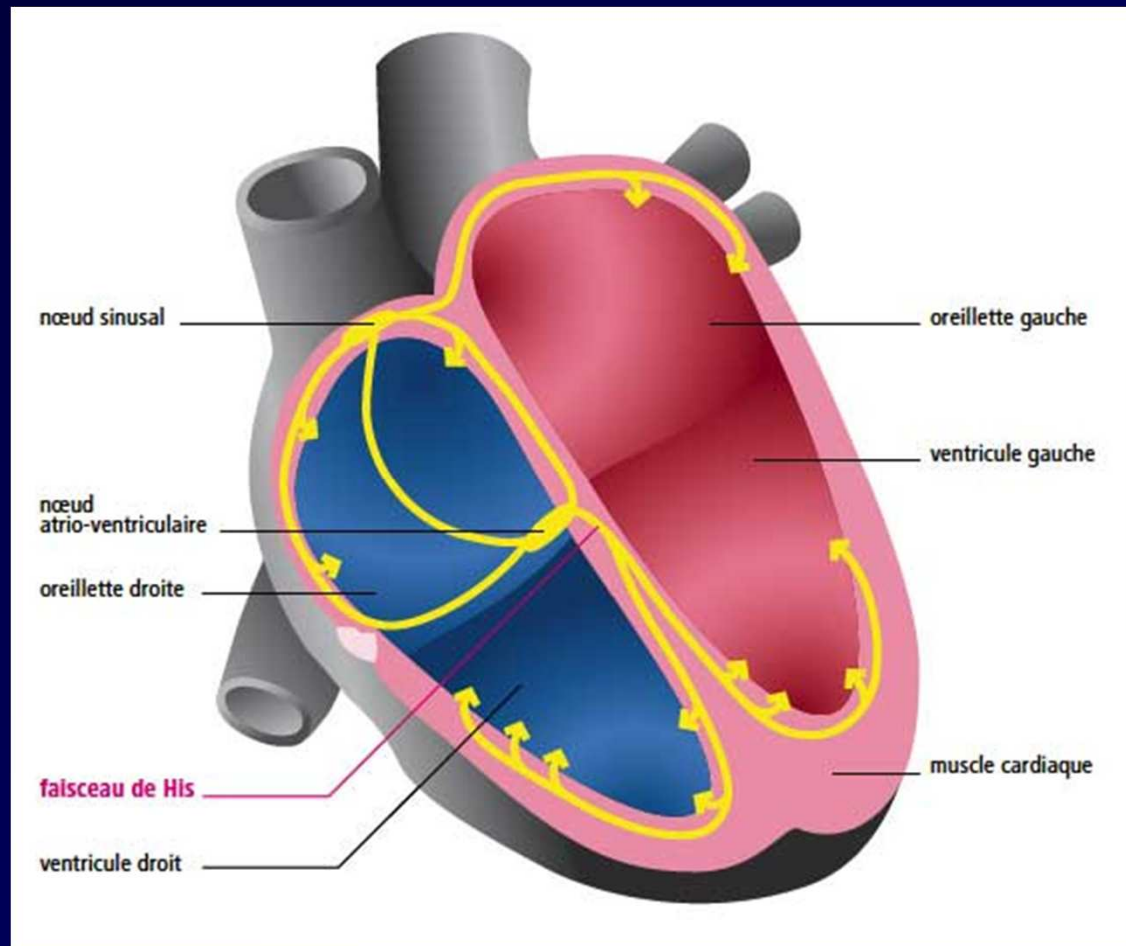
Présence de lésions de nécrose; pertes de substance

L'ischémie aiguë

Douleur de repos, intolérable, sans position antalgique, exacerbée au contact

Membre blanc et froid. Hypoesthésie douloureuse au toucher
Urgence diagnostique et thérapeutique

D. LES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION



1. GENERALITES

- Physiologiquement, le rythme cardiaque est **régulier, sinusal et compris entre 50 et 100 bt/mn**
- Les troubles du rythme cardiaque sont des situations au cours desquelles un ou plusieurs de ces caractères manquent
- Ex:

Rythme régulier mais rapide = tachycardie sinusale

Rythme régulier mais lent = bradycardie sinusale

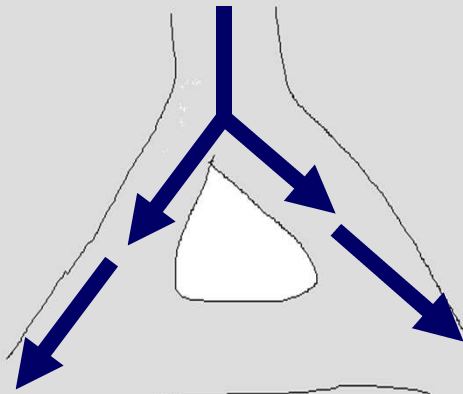
Rythme irrégulier sur fond de rythme sinusale = ESV

Rythme totalement irrégulier: AC/FA

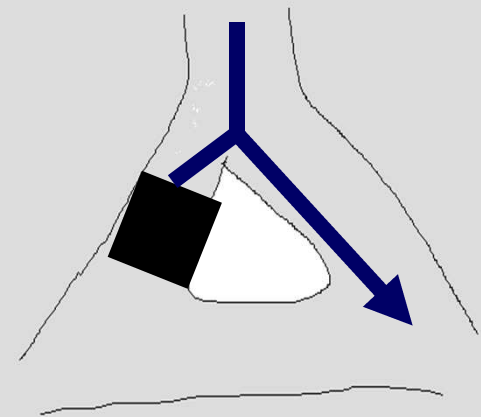
2. Génèse des troubles du rythme: l'hypothèse du circuit de réentrée

- **Un des points importants de la physiologie cardiaque est le caractère simultané de la dépolarisation de 2 cellules myocardiques adjacentes**
- **Si ce caractère disparaît, l'influx parti du nœud sinusal, peut rencontrer lors de sa propagation, une zone de tissu myocardique dans laquelle il ne peut pénétrer dans le sens normal**

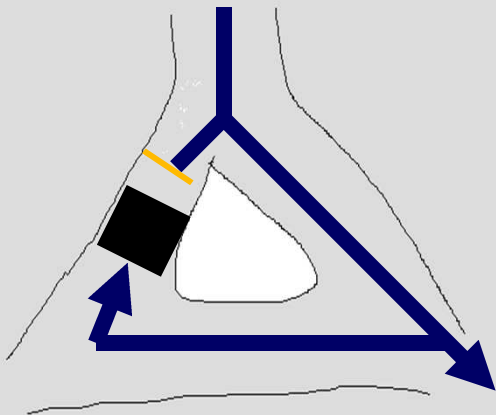
GENESE DES TDR: L'hypothèse du circuit de réentrée



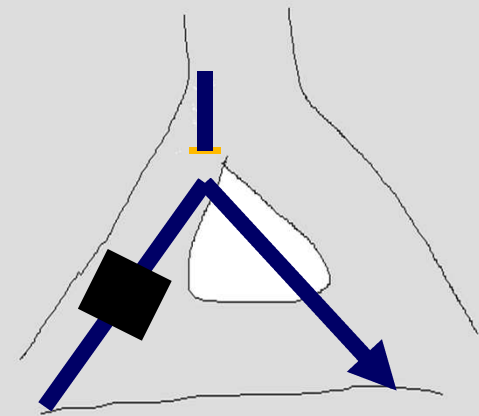
Activation normale



Flux bloqué dans le sens antérograde



Remontée de l'influx par voie rétrograde



Réentrée de l'influx par voie normale

3. CLASSIFICATION DES TROUBLES DU RYTHME

a. Troubles du rythme supraventriculaire:

Sont caractérisés par:

- La présence de l'onde P de dépolarisation auriculaire
- Un espace PR normal ou court
- Des complexes QRS non élargis

Ils comprennent:

- Le flutter auriculaire
- La tachycardie de Bouveret

CLASSIFICATION DES TROUBLES DU RYTHME

b. Troubles du rythme ventriculaire:

Ce sont des troubles du rythme grave

Sont caractérisés par:

- L'absence d'onde P de dépolarisation auriculaire
- Des complexes QRS élargis

Ils comprennent:

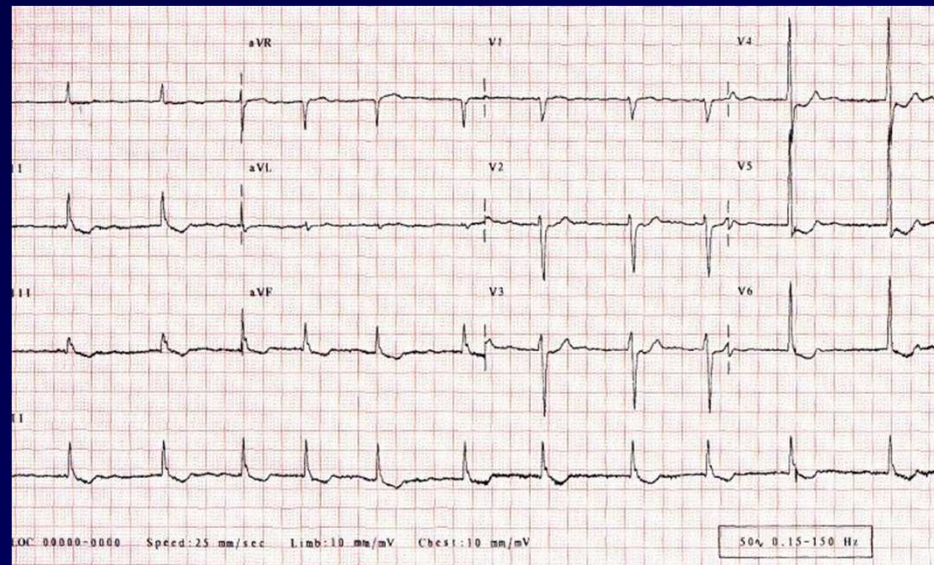
- Les extrasystoles ventriculaire
- La tachycardie ventriculaire
- La fibrillation ventriculaire

a. Trouble du rythme supra-ventriculaire

a.1 Fibrillation auriculaire:

3 caractéristiques:

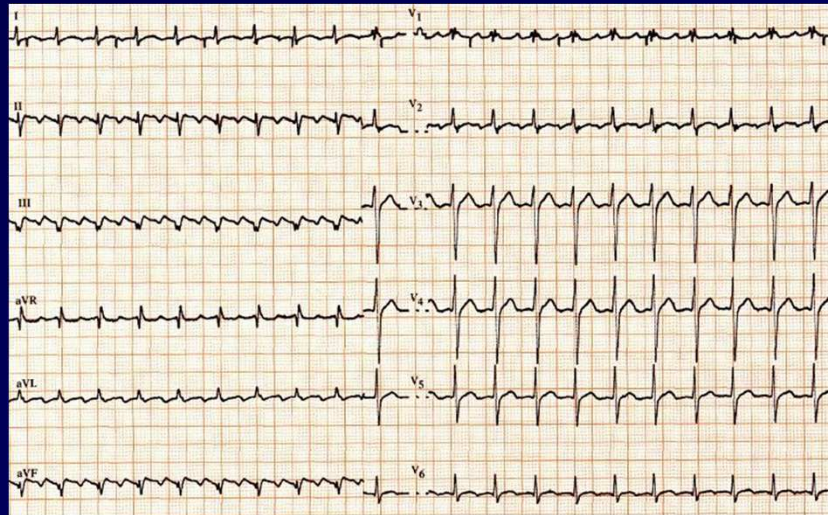
- Absence d'onde P qui est remplacée par des ondes f
- Inéquidistance des complexes QRS
- Inéquipotence des complexes QRS



a. Trouble du rythme supra-ventriculaire

a.2 Le Flutter auriculaire:

- Il existe un mouvement circulaire de dépolarisation antihoraire autour de l'orifice des veines caves.
- **Caractérisé par:**
 - **Des ondes F en dents de scie**
 - **Rythme régulier**



a. Trouble du rythme supra-ventriculaire

a.3 La tachycardie de Bouveret

- Elle se définit par des accès brusques de tachycardie régulière à 180/mn survenant habituellement sur un cœur sain.
- C'est un rythme jonctionnel caractérisé par un phénomène de réentrée entre le nœud sinusal, une branche du faisceau de His et un faisceau anormal reliant l'un à l'autre.



b. Trouble du rythme ventriculaire

EXTRA SYSTOLE VENTRICULAIRE



les extrasystoles ventriculaires sont des complexes prématurés, larges (= 12/100 seconde), suivies d'un repos compensateur. Elles sont dites interpolées lorsqu'il n'y a pas de repos compensateur.

EXTRA SYSTOLE VENTRICULAIRE

3 mécanismes

Théorie de la réentrée : un retard de conduction dans une partie du myocarde amène une onde d'excitation à dépolariser le myocarde qui vient de sortir de sa période réfractaire. Le couplage des extrasystoles est fixe. Cela explique le bigémisme des salves d'extrasystoles.

Théorie de la parasystolie : il existe un foyer ectopique ventriculaire de fréquence lente (dit protégé). Les systoles naissant de ce centre ne peuvent s'exprimer qu'en dehors des périodes réfractaires. Les extrasystoles n'ont aucun rapport avec le rythme sinusal (couplage variable) mais, entre elles, leur intervalle a un commun dénominateur.

Théorie des foyers ectopiques : plusieurs foyers envoient des influx qui donnent naissance à des extrasystoles polymorphes à couplage variable.

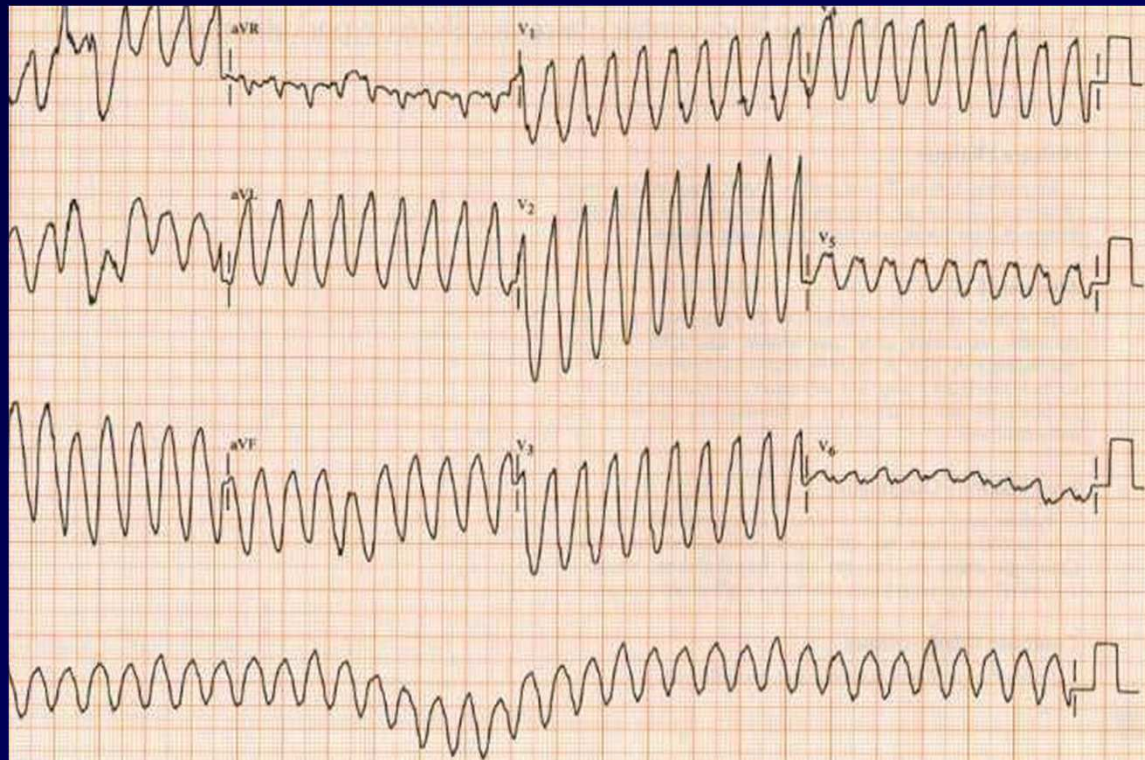
TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Le rythme ventriculaire est rapide de 160/mn à 180/mn.

QRS large 12/100

Les ondes P sont dissociées du rythme ventriculaire, elles gardent leur rythme propre. On les observe parfois sur le tracé de surface.

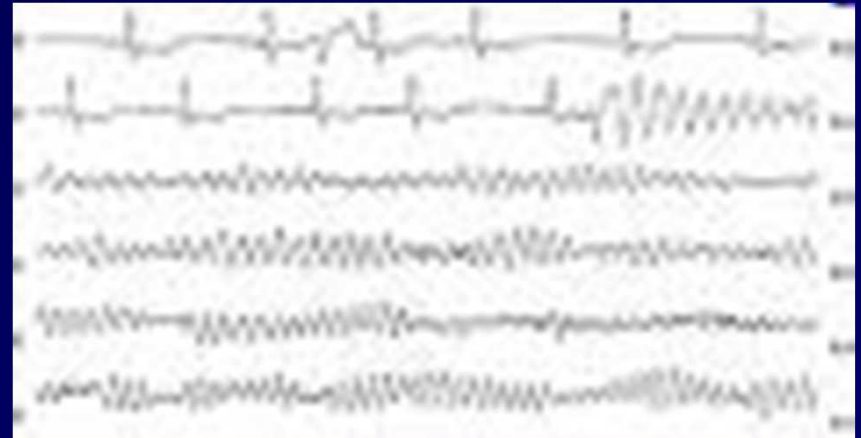
Elles sont mises en évidence par un enregistrement intra-auriculaire droit.



FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Désynchronisation de l'activité ventriculaire. Chaque fibre myocardique se contracte à un rythme propre

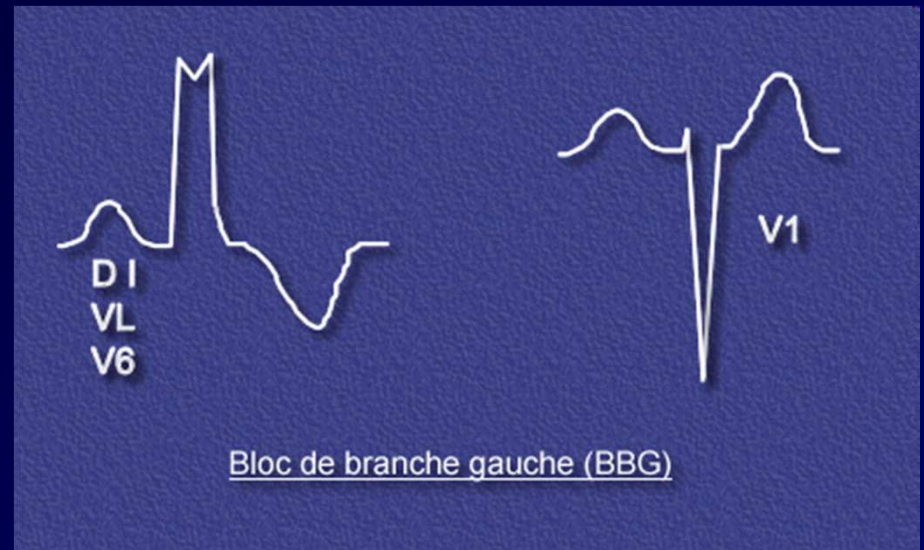
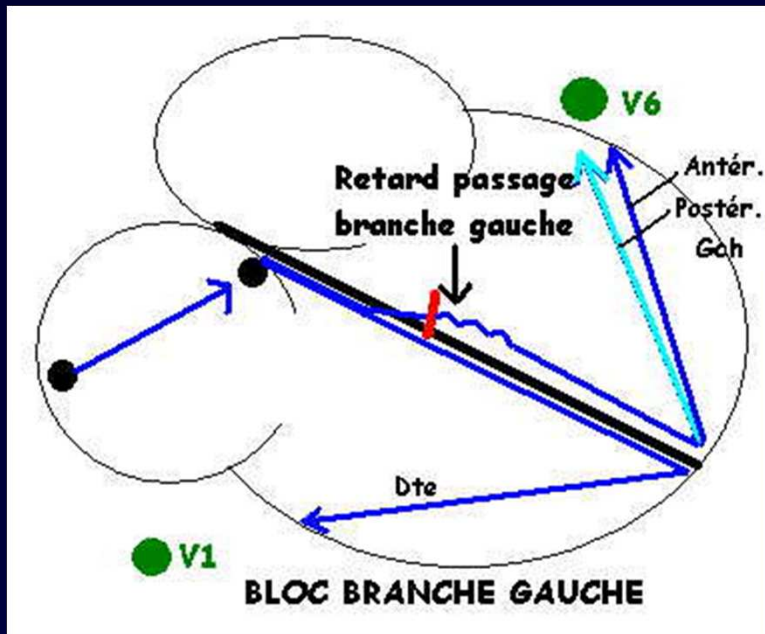
Le tracé montre des oscillations irrégulières et rapides de la ligne de base.



TROUBLES DE LA CONDUCTION

BLOC DE BRANCHE

Bloc de branche gauche



Élargissement de QRS = 12/100 seconde

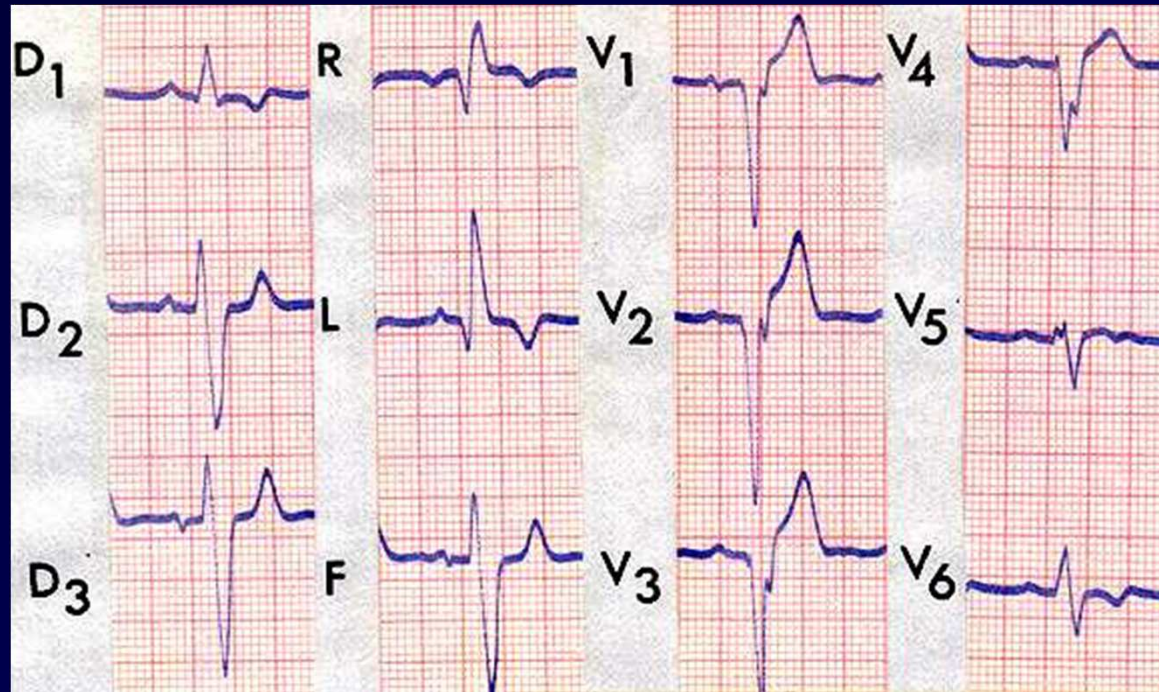
Rythme sinusal ou supraventriculaire

Absence d'onde Q et onde R large exclusive en DI, VL, V6

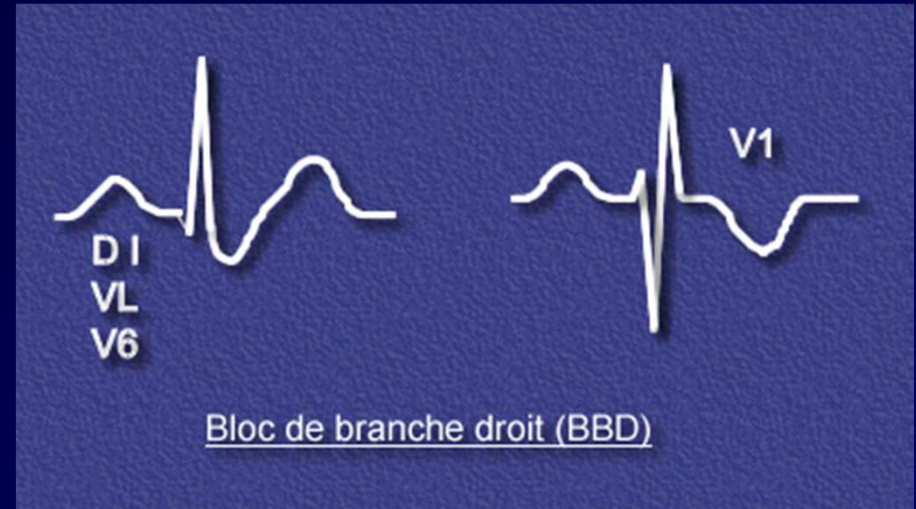
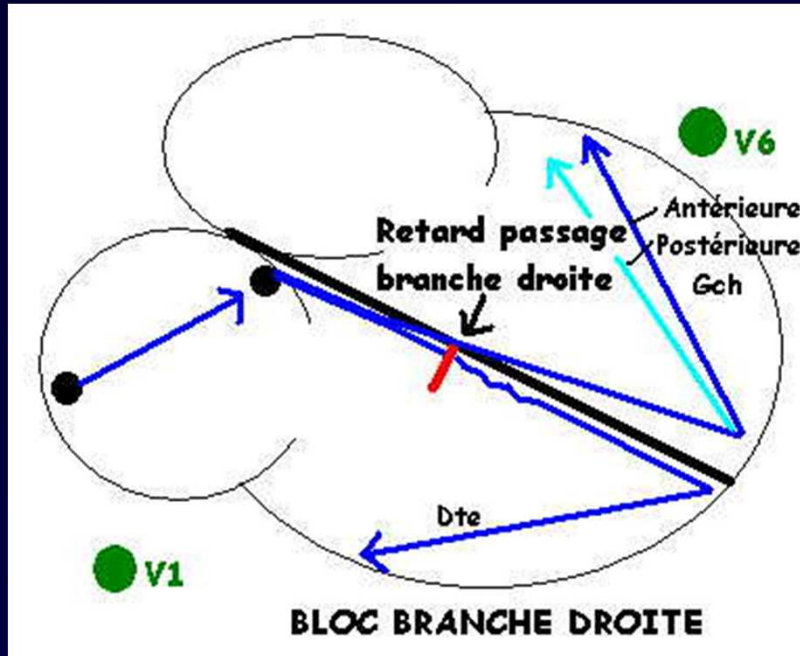
Aspect rS en V1 V2, parfois V3

Onde T s'opposant à l'onde R : trouble secondaire de la repolarisation

Bloc de branche gauche



Bloc de branche droite



Durée de QRS = 12/100 seconde

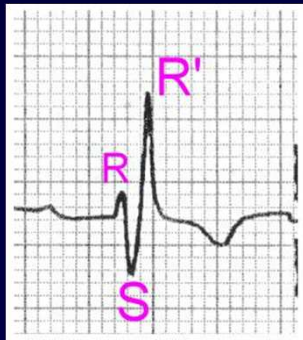
Rythme sinusal

Onde S large en DI, VL, V6

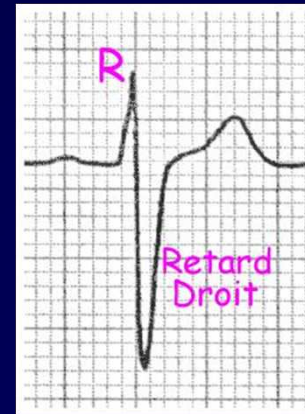
Aspect rSR' en V1, V2

Onde T négative en V1 V2 : trouble secondaire de la repolarisation

Bloc de branche droit

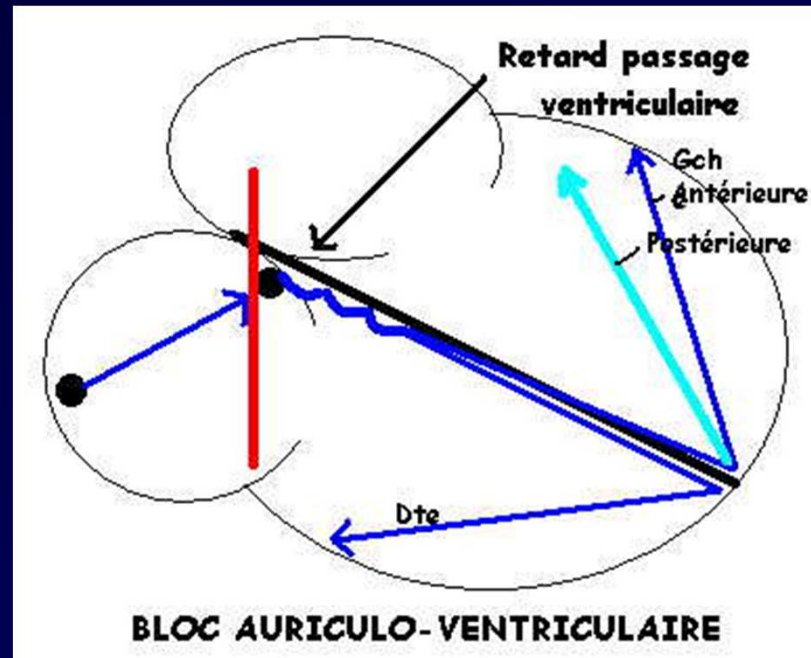


V1



V6

BLOC AURICULO VENTRICULAIRE



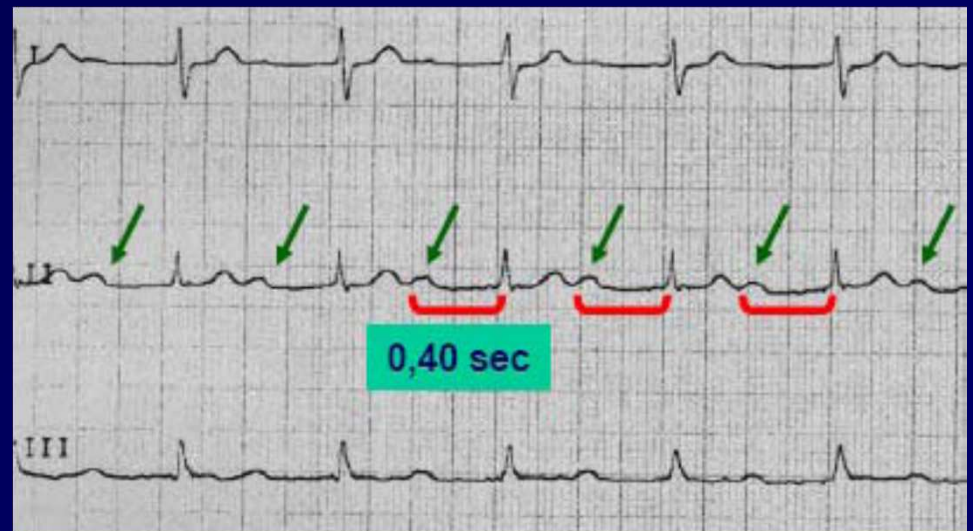
BAV 1° DEGRE

Définition :

Espace PR allongé (>0.20 sec)

Etiologies :

- infarctus du myocarde,
- hypertonie vagale,
- hypothyroïdie,
- médicaments (I.calciques, bêtabloquants, digitaliques, amiodarone)



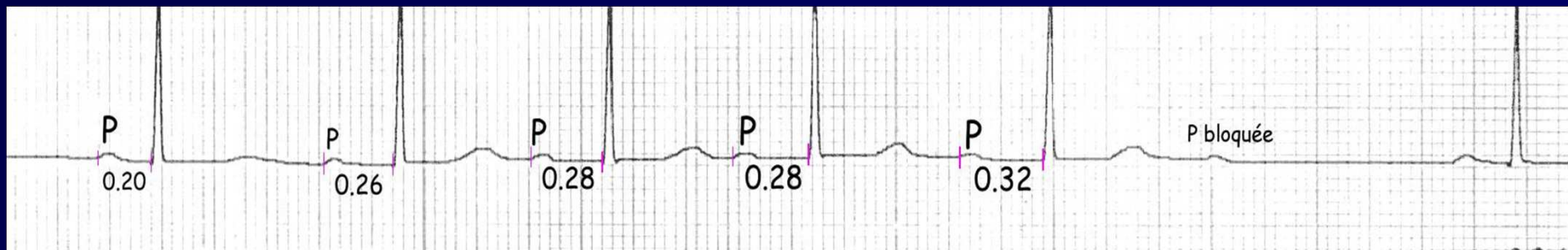
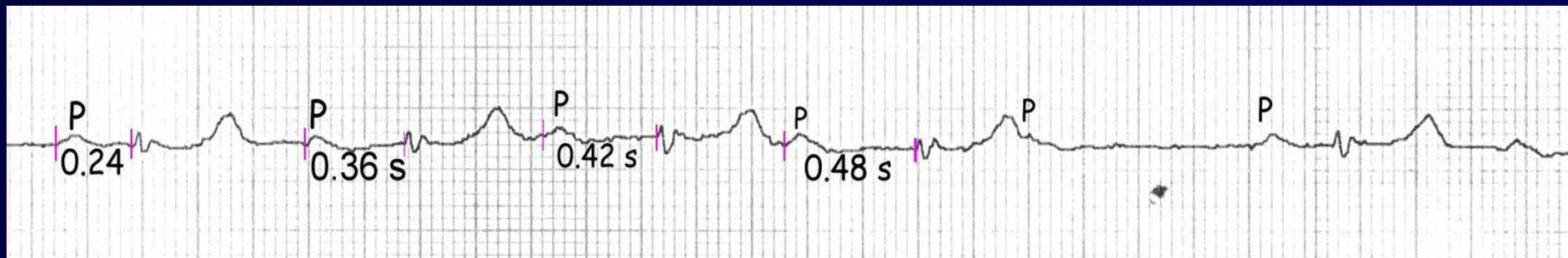
BAV 2° DEGRE

MOBITZ type I ou Période de Luciani-Wenckebach

Définition : Allongement progressif de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée

Etiologies :

- infarctus inférieur aigu,
- hypertonie vagale,
- hypothyroïdie,
- médicaments (I.calciques, B-blocants, digitaliques, amiodarone)



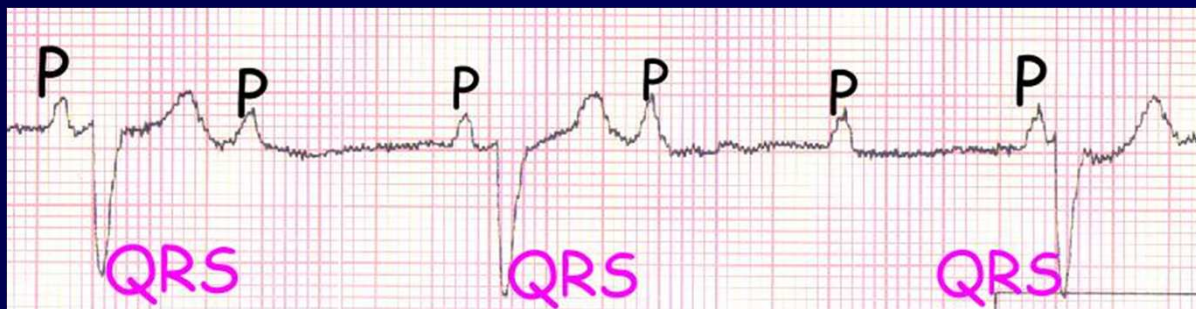
BAV 2° DEGRE

Définition :

Conduction intermittente, avec le passage une fois sur 2, 3, voire 4 impulsions auriculaires d'une stimulation ventriculaire.

Etiologies :

- infarctus **antérieur** aigu,
- hypertonie vagale,
- hypothyroïdie,
- médicaments (I.calciques, B-blocants, digitaliques, amiodarone)



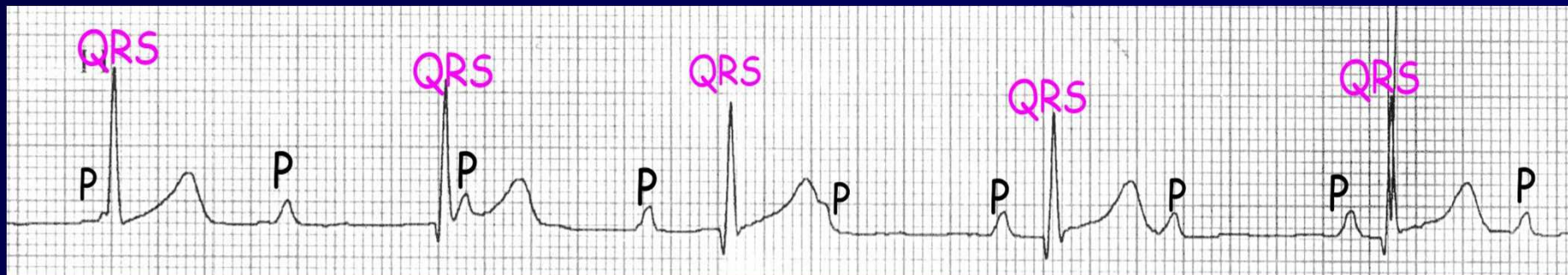
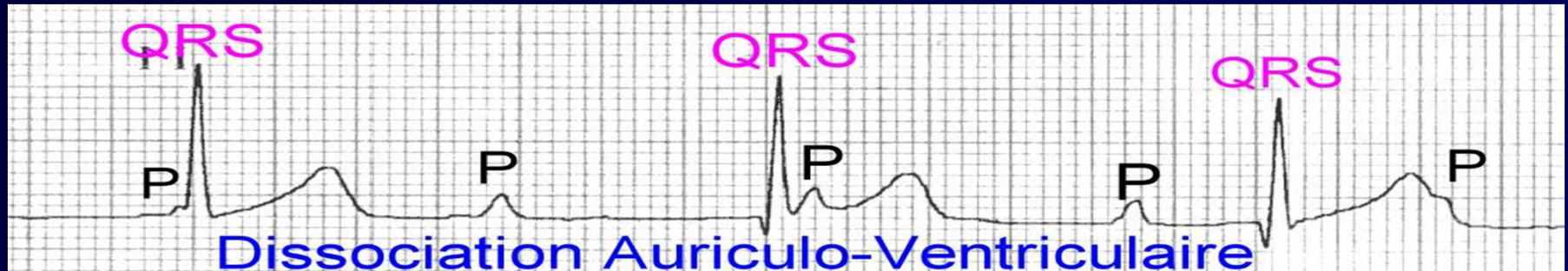
BAV 3° DEGRE

Définition :

Les oreillettes et les ventricules sont dissociés.

Les ondes P battent régulièrement mais ne conduisent pas.

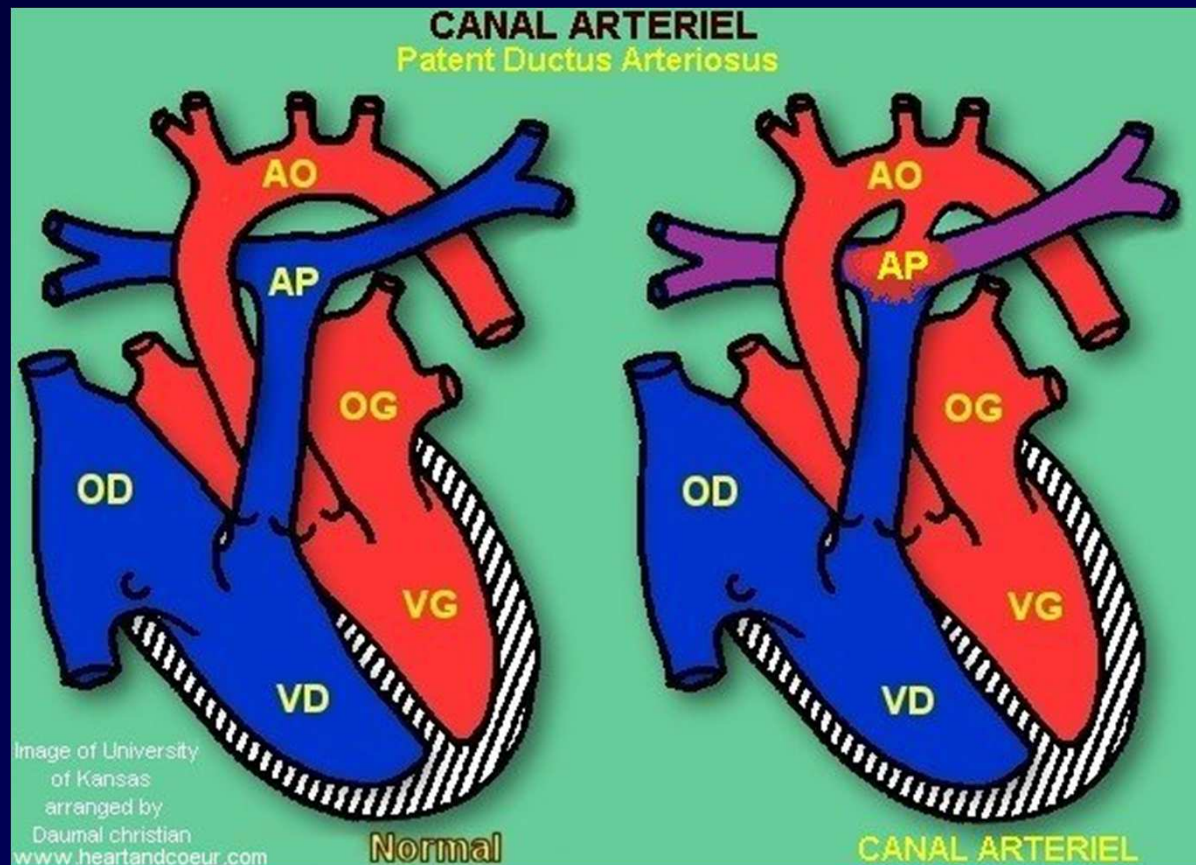
Les QRS apparaissent à un rythme ventriculaire (40 par min), sans lien avec les ondes P.



CARDIOPATHIES CONGENITALES

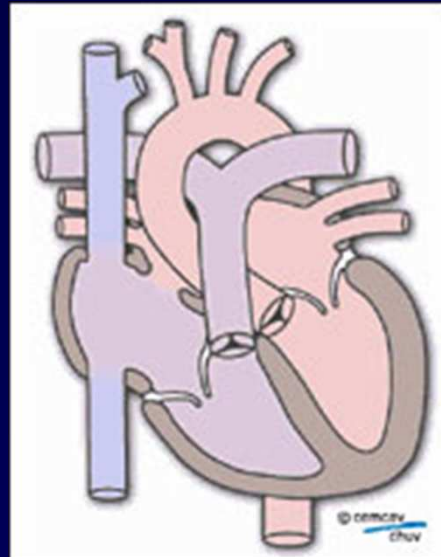
SHUNTS GAUCHE DROIT:

Persistance du canal artériel



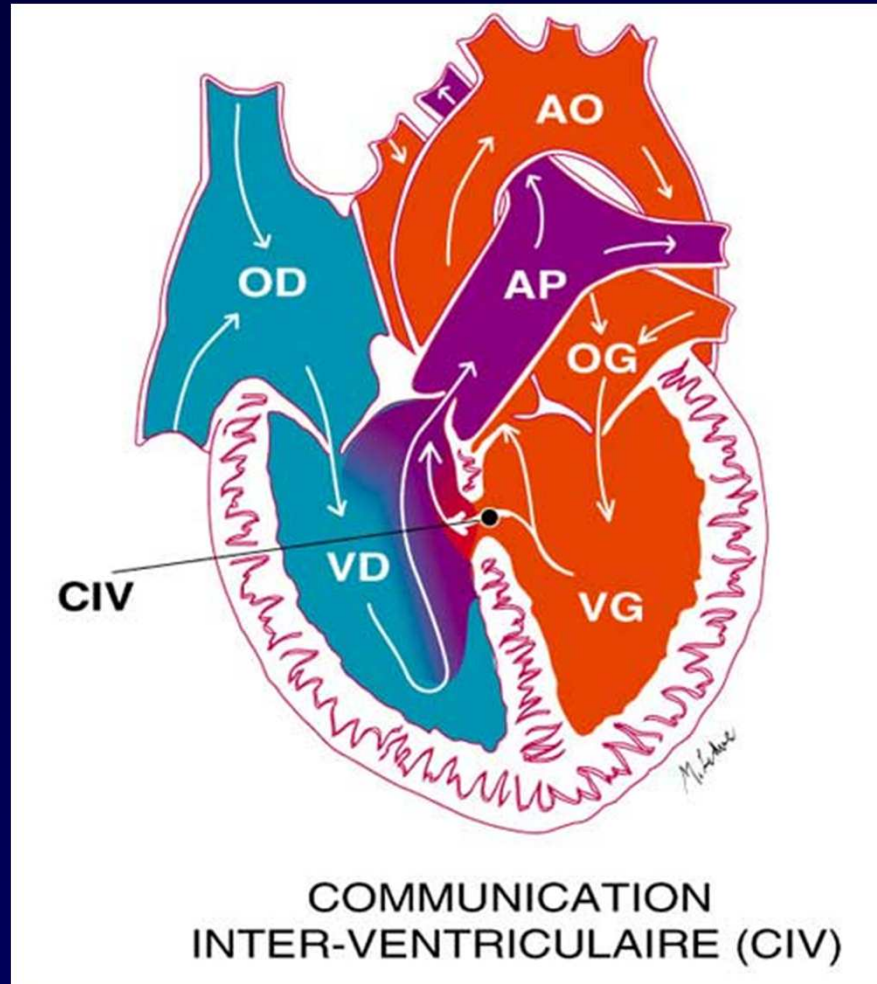
SHUNTS GAUCHE DROIT:

Communication interauriculaire



SHUNTS GAUCHE DROIT:

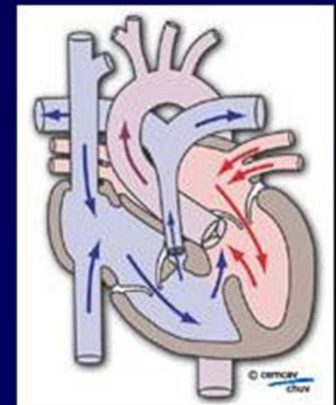
Communication interventriculaire



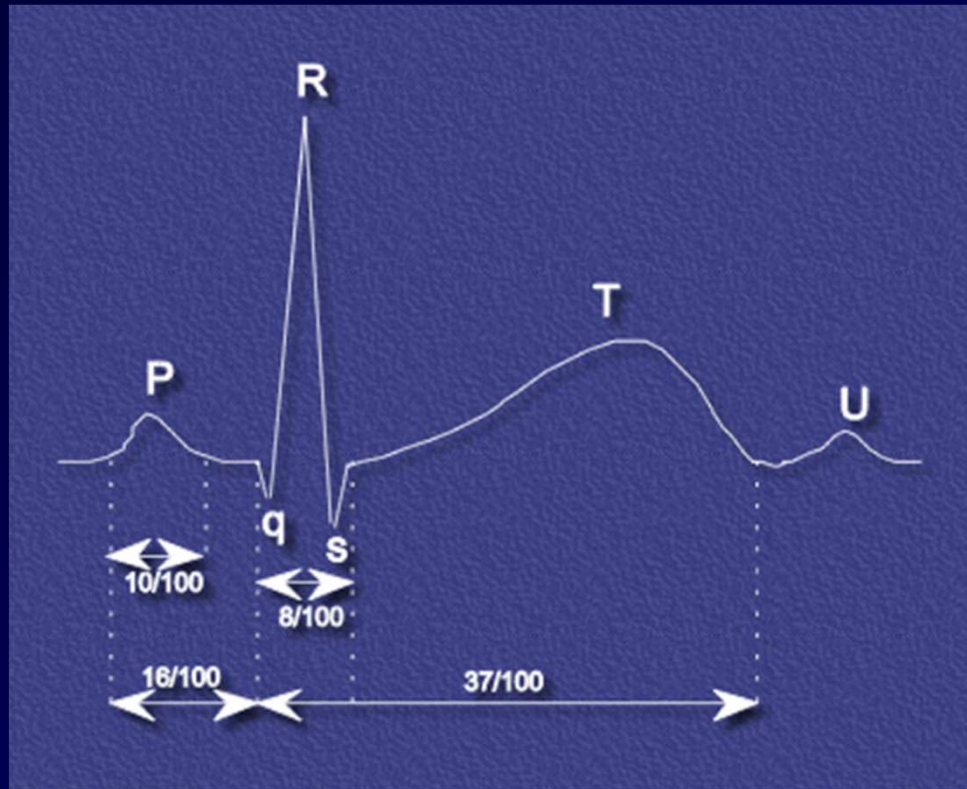
SHUNT DROIT GAUCHE

Tétralogie de Fallot

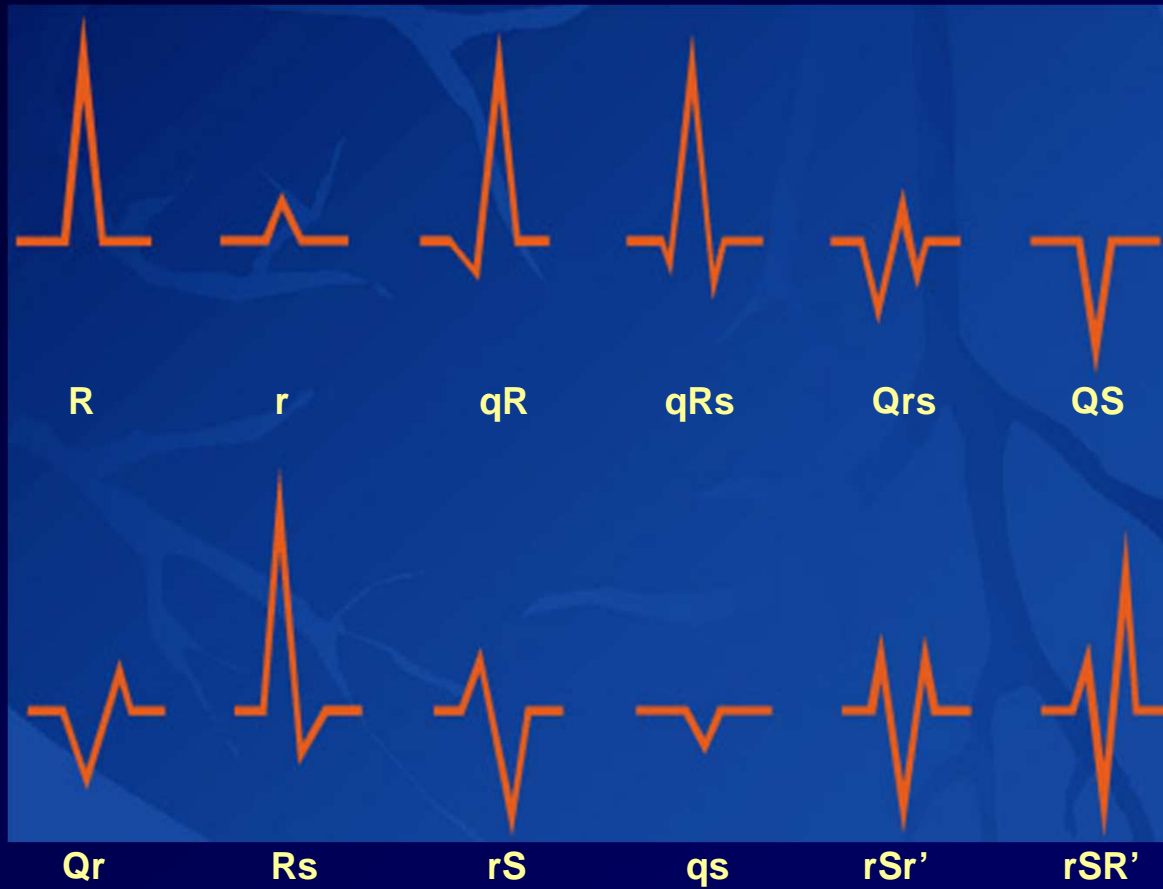
- Sténose pulmonaire
- Communication interventriculaire
- Hypertrophie du ventricule droit
- Dextroposition de l'aorte



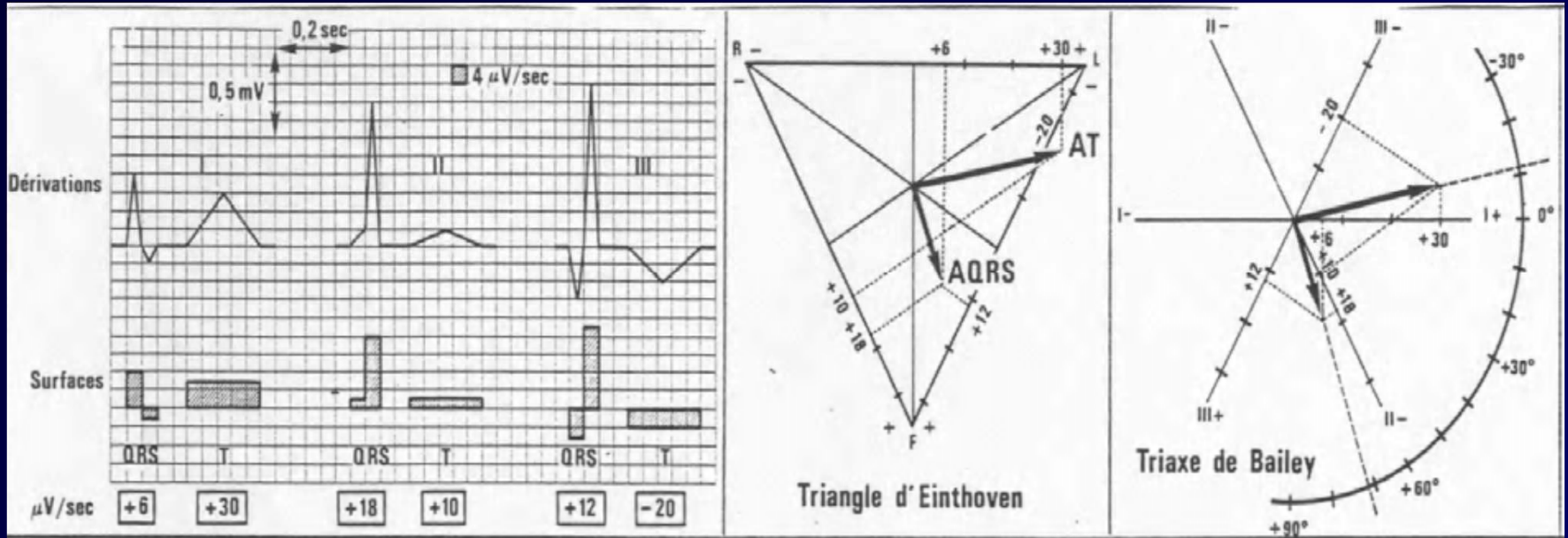
L'ECG NORMAL



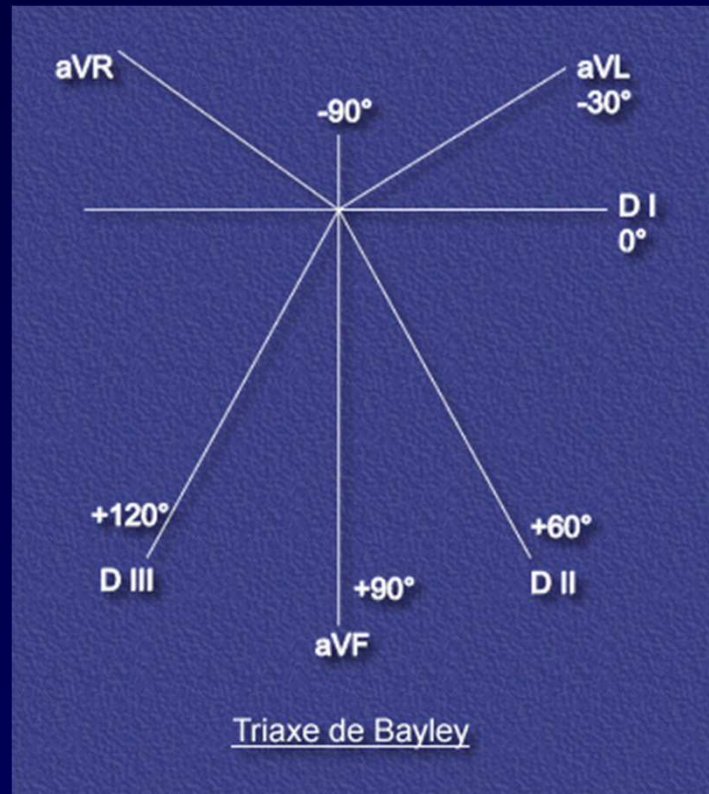
Nomenclature du complexe QRS



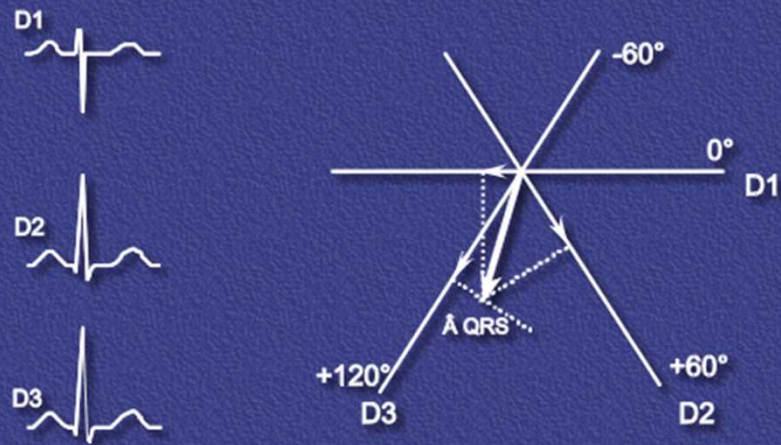
AXE ELECTRIQUE DU COEUR



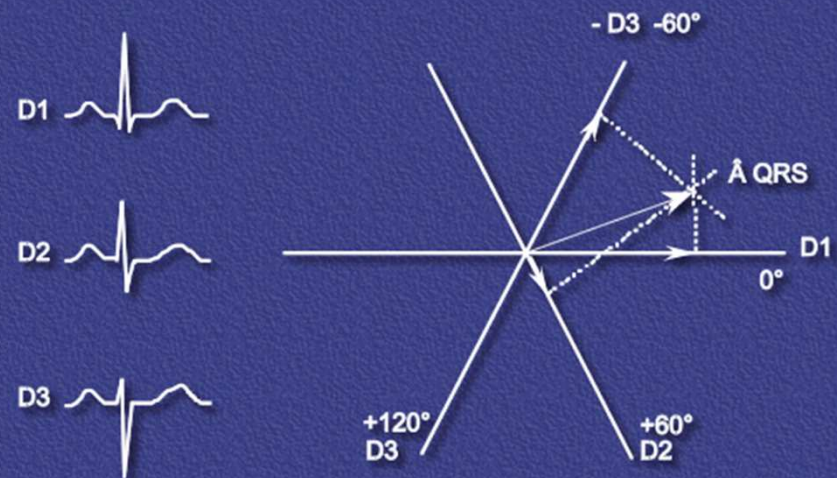
AXE ELECTRIQUE DU COEUR



AXE ELECTRIQUE DU COEUR

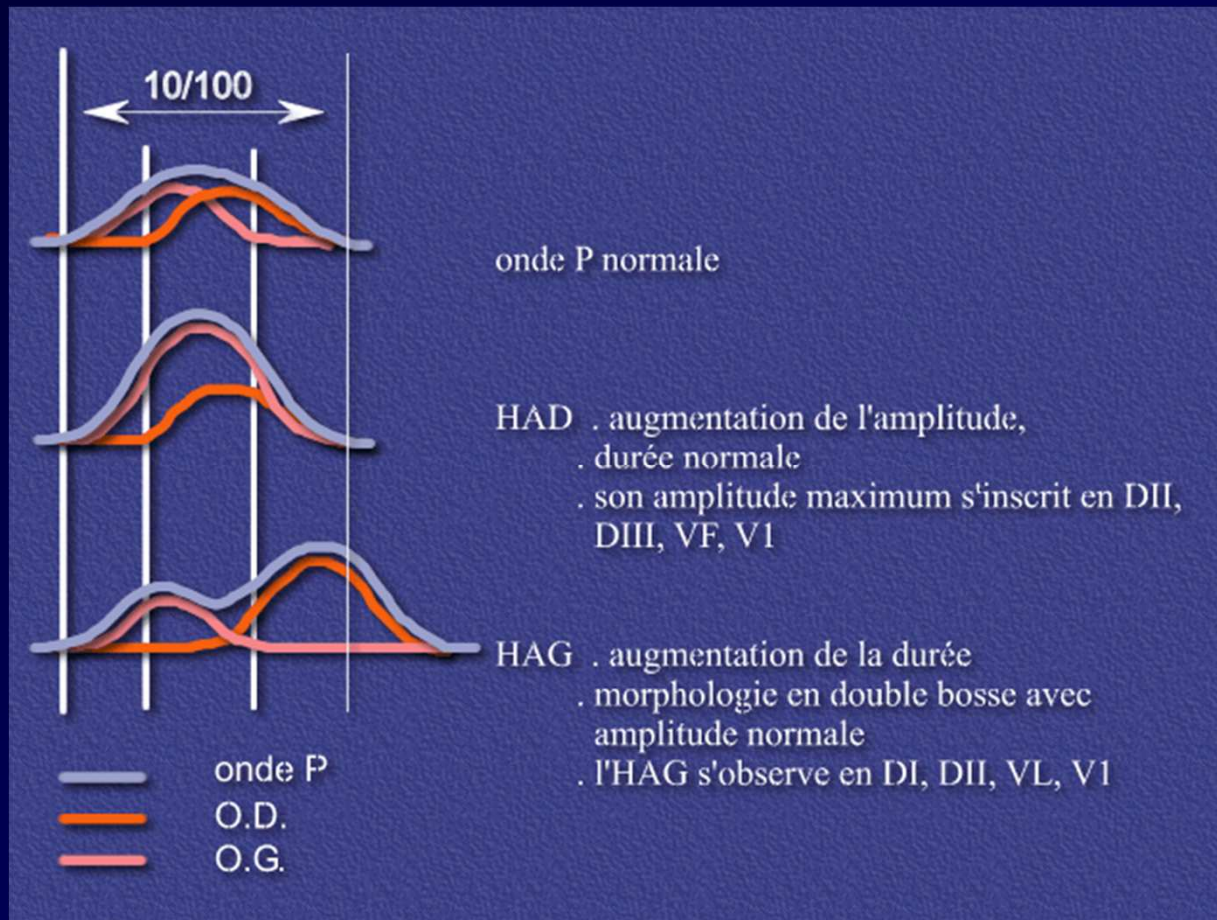


Axe de QRS dévié à droite : +100°

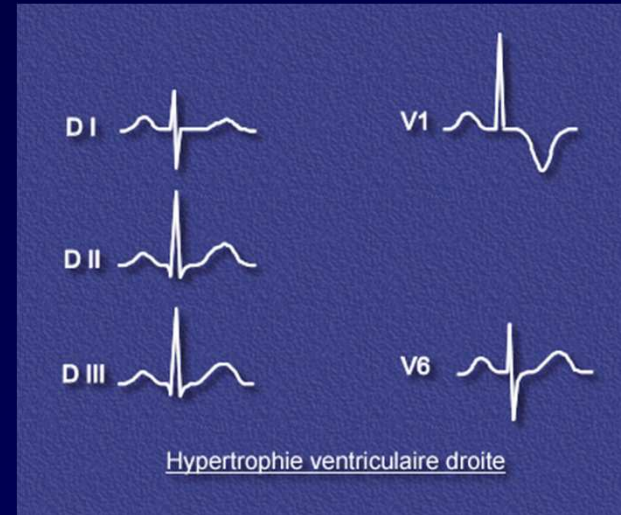
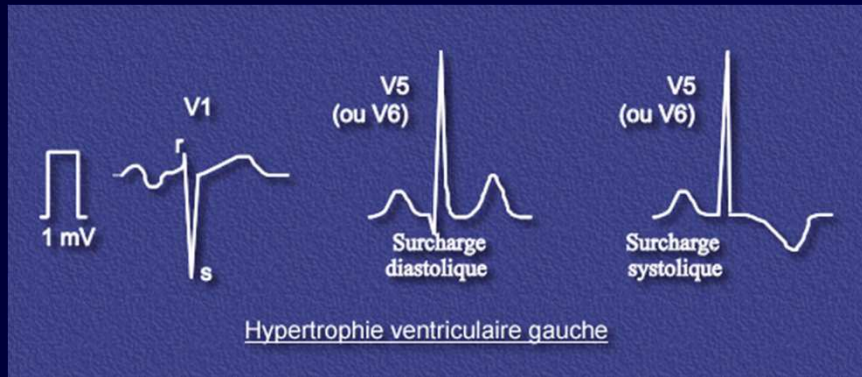


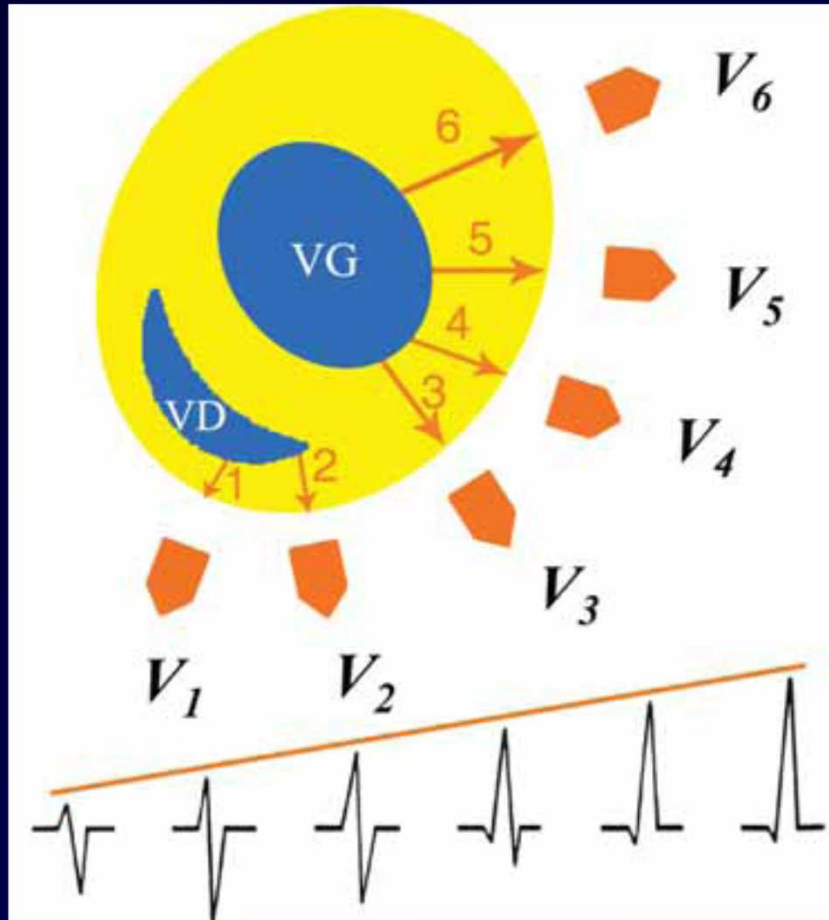
Axe de QRS dévié à gauche : -20°

Hypertrophie auriculaire

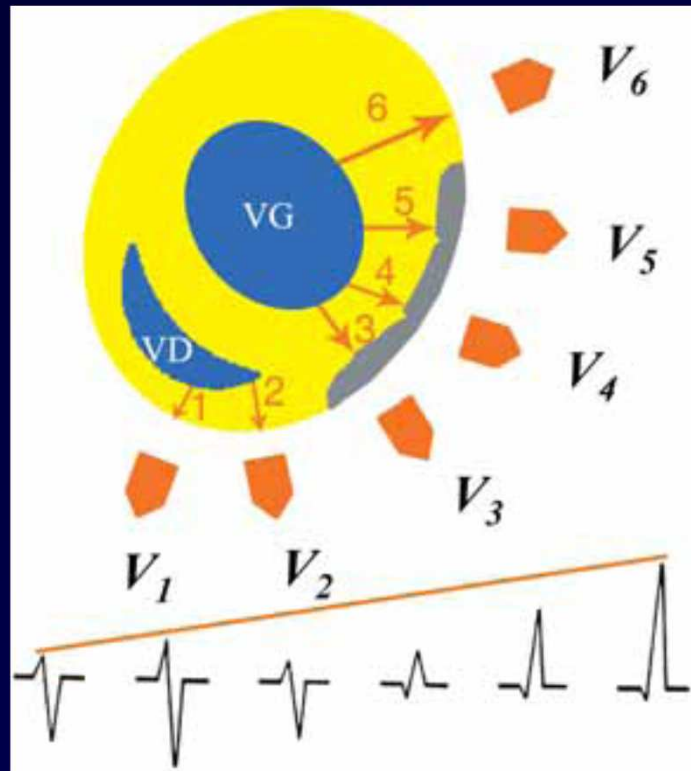


Hypertrophie ventriculaire



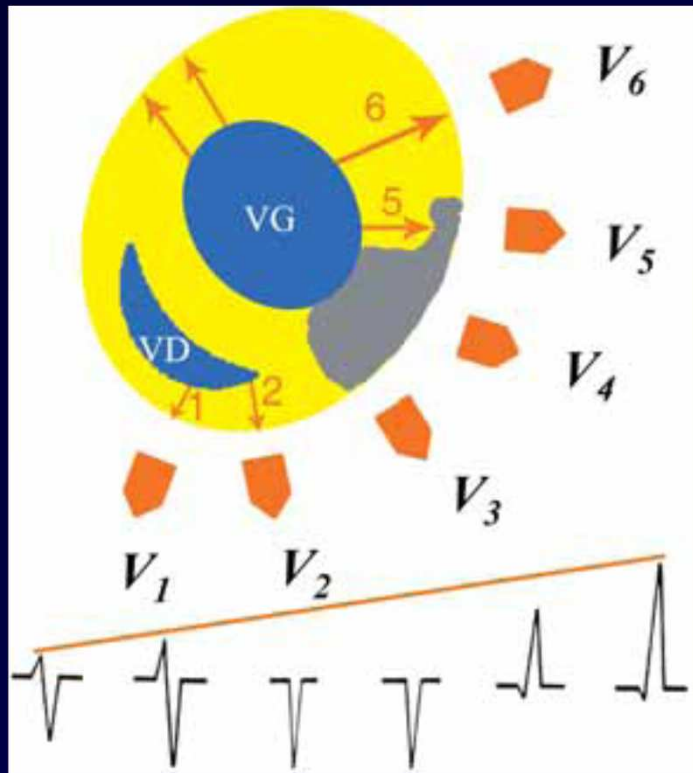


Coupe transversale du myocarde avec les parois musculaires, le ventricule gauche (VG) et le ventricule droit (VD) – Evolution et progression normale de l'onde R de V1 à V6, en fonction de l'épaisseur du muscle traversé



infarctus non transmural en regard de V3 à V5 - Le muscle cicatriciel est électriquement inerte, il n'y a pas de progression harmonieuse de l'onde R, une onde Q de petite taille peut apparaître – Le tracé enregistre successivement :

- en V3, un aspect rS suite au rabotage de R ;
- en V4, un aspect qr ou qR ;
- en V5, un aspect qR ;
- en V6, un aspect normal du complexe.

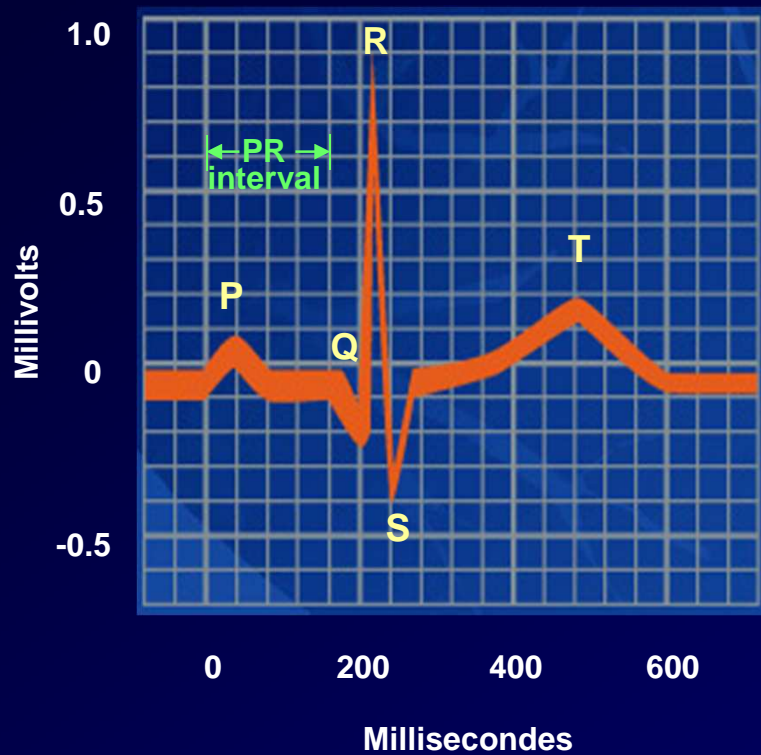


lors d'un infarctus transmural en regard de V3 et V4, et non transmural en regard de V5, il existe un aspect QS en V3 et V4, et un aspect qS en V5 – L'aspect QS correspond à la face postérieure du myocarde, qui reste seule électriquement parlante en regard de V3 et V4 – Il s'agit en fait d'une image en miroir d'une onde R postérieure, V3 étant le miroir de V9.

Les 10 commandements d'un ECG normal

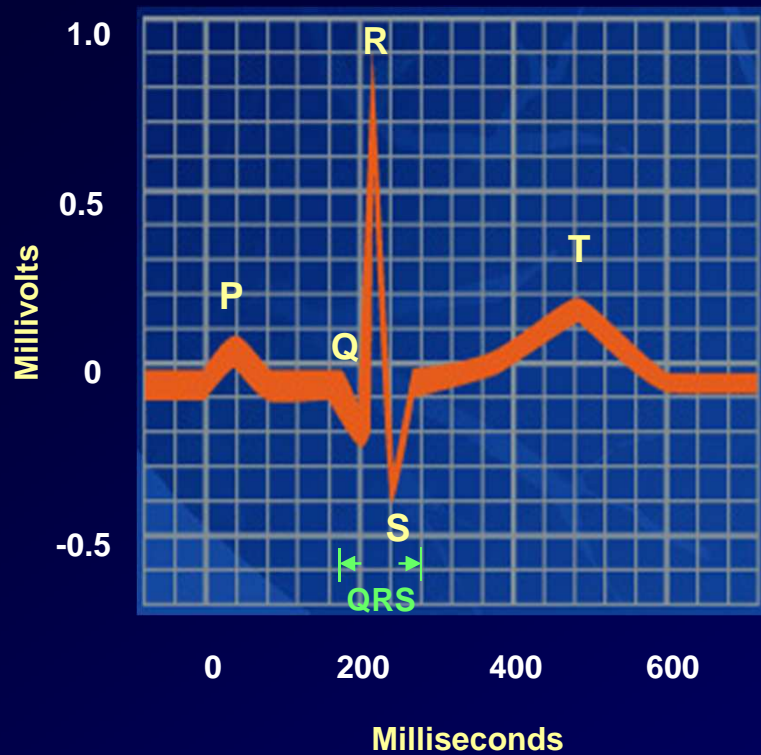


1er commandements



L'intervalle PR doit être compris entre 120 et 200 millisecondes ou 3 to 5 petits carreaux

2ème commandement



La largeur du complexe QRS ne doit pas excéder 110 ms, soit moins de 3 petits carreaux

3ème commandement



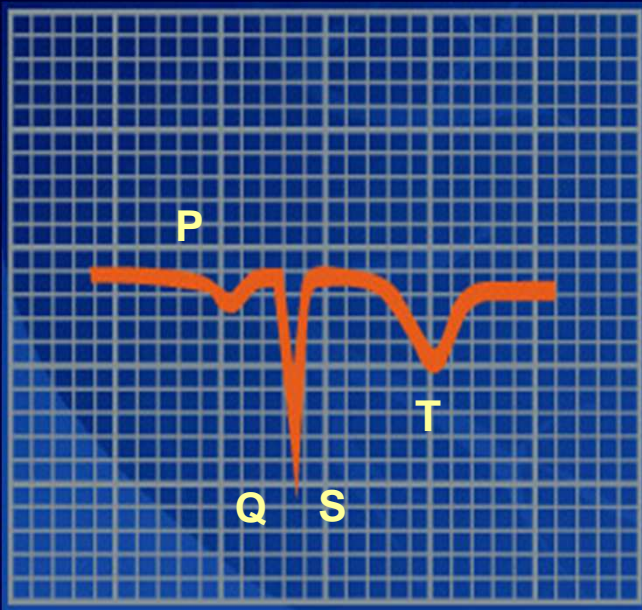
Le complexe QRS doit être dominant dans les dérivations D I et II

4ème commandement



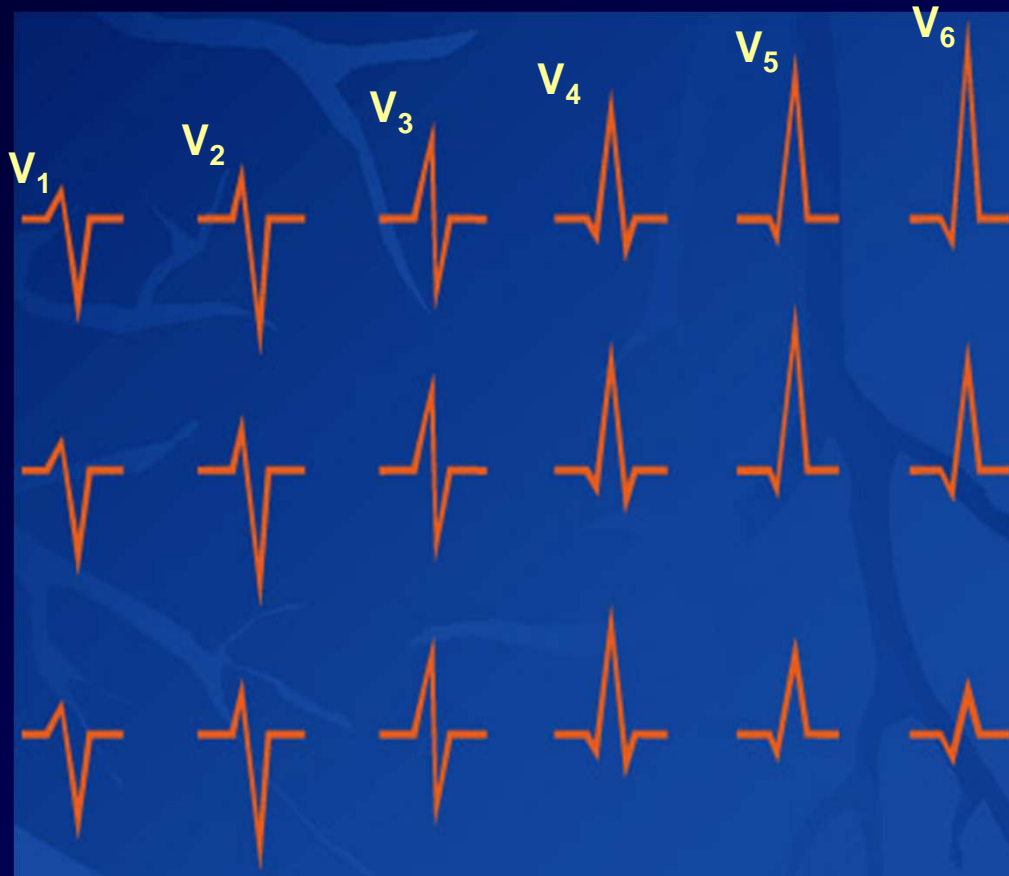
Les ondes QRS et T tendent à avoir la même direction dans les dérivations standards

5ème commandement



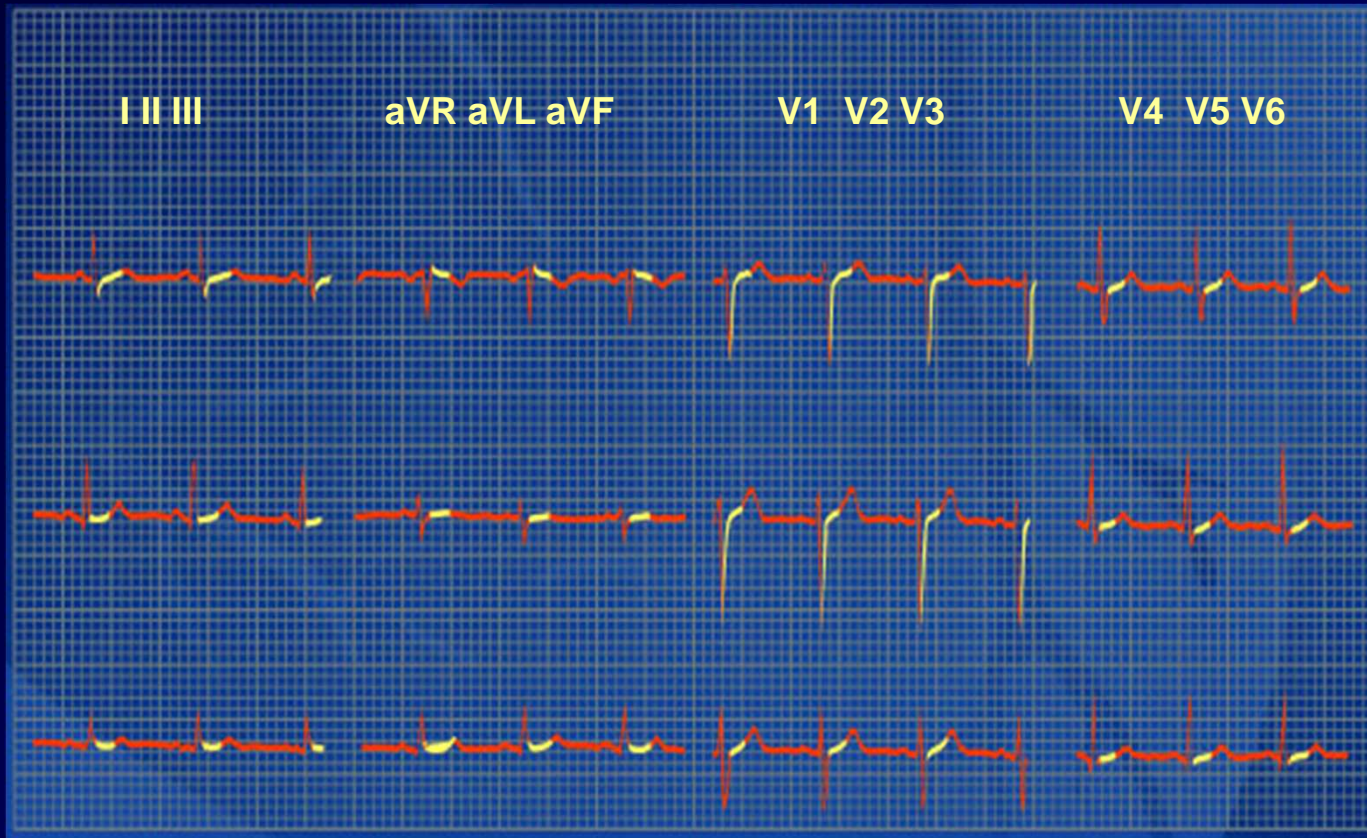
Toutes les ondes sont négatives
en aVR

6ème commandement



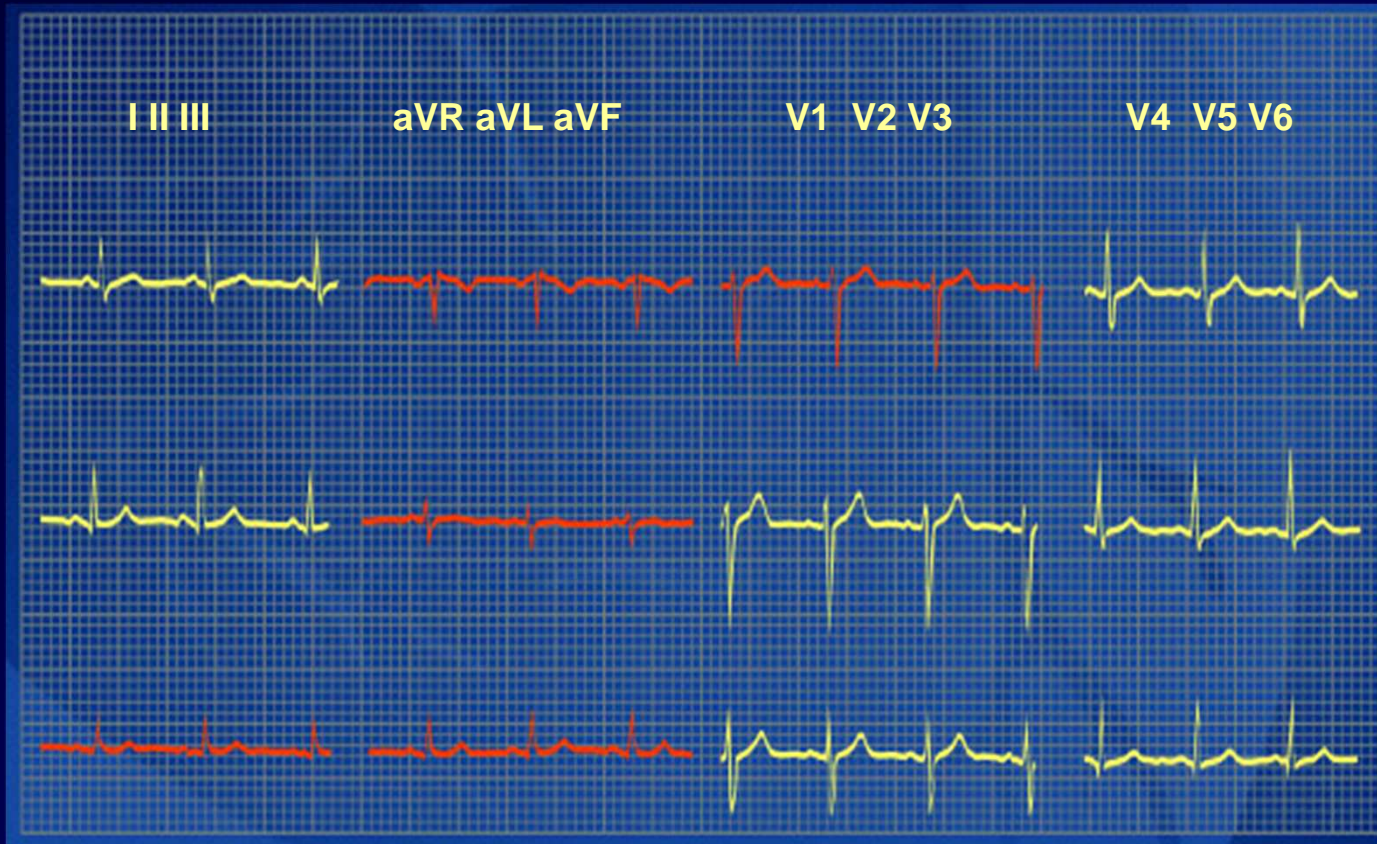
Les ondes R dans les dérivations précordiales doivent croître de V1 jusqu'à au moins V4

7ème commandement



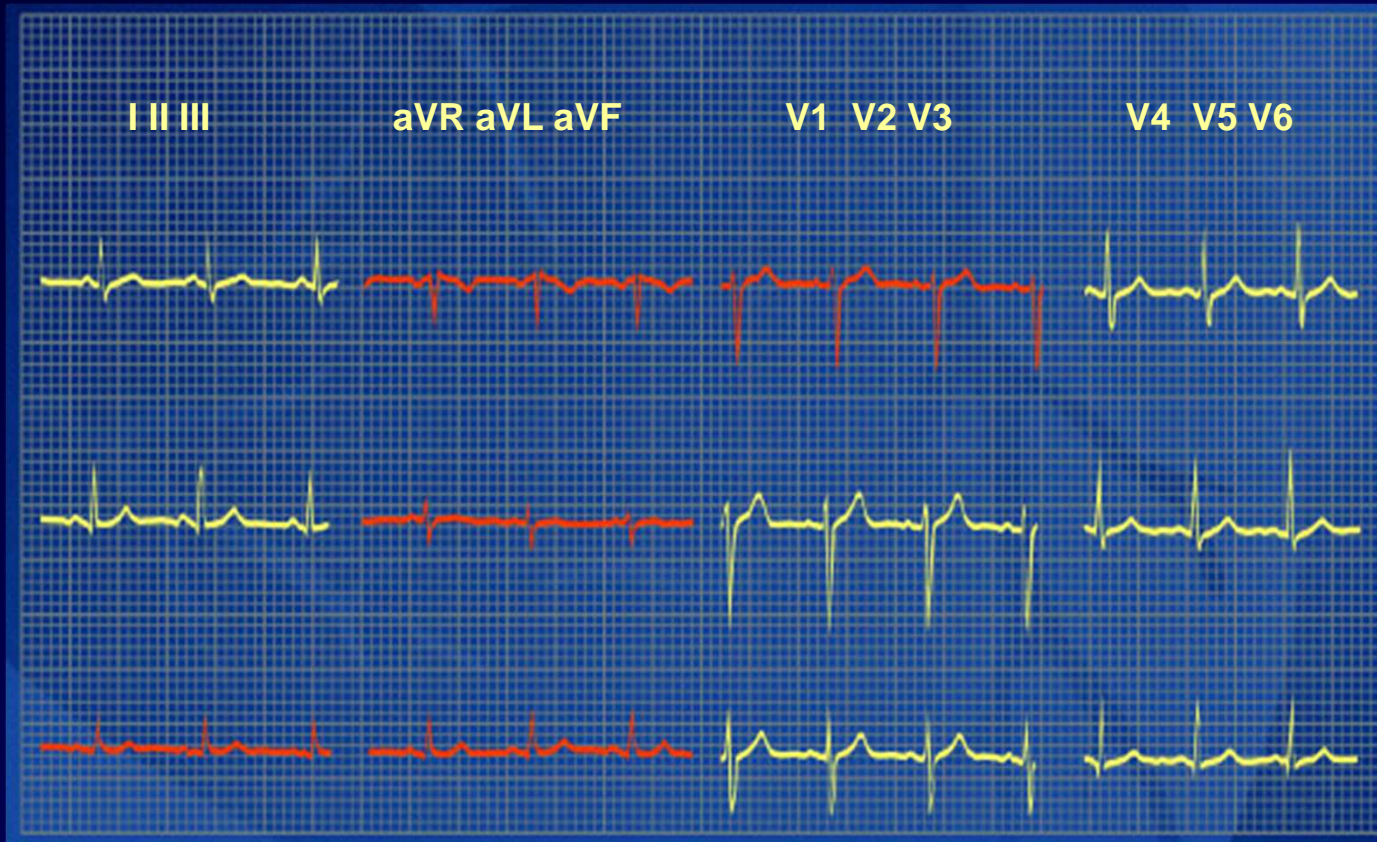
**Le segment ST doit débiter de manière isoélectrique
excepter en V1 et V2 où il peut être surélever**

8ème commandement



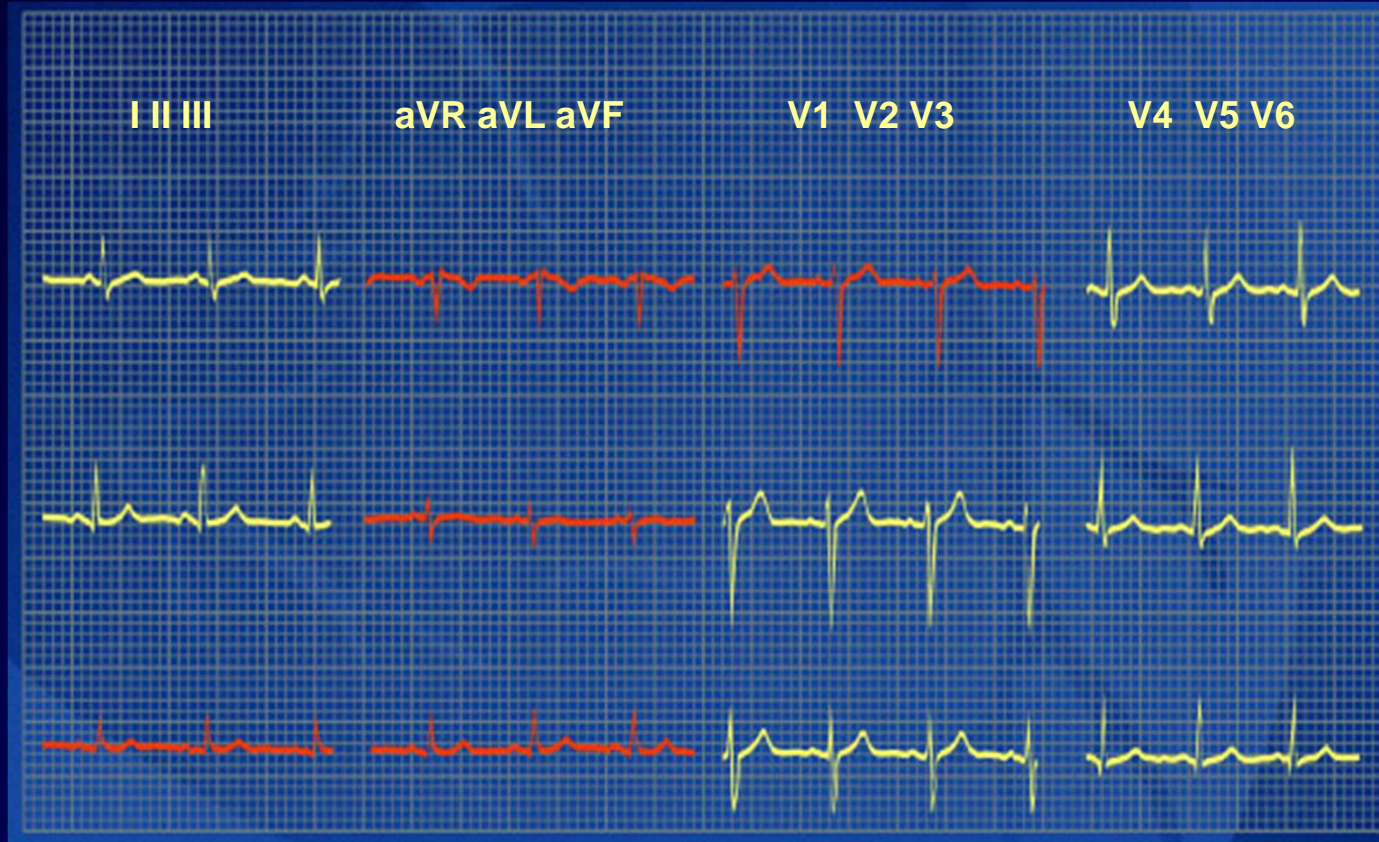
Les ondes P doivent être positive en DI, DII, et V2 à V6

9ème commandement



Il ne doit pas y avoir d'onde Q ou alors une petite onde q inférieure à 0.04 seconds en DI, DII, V2 à V6

10ème commandement

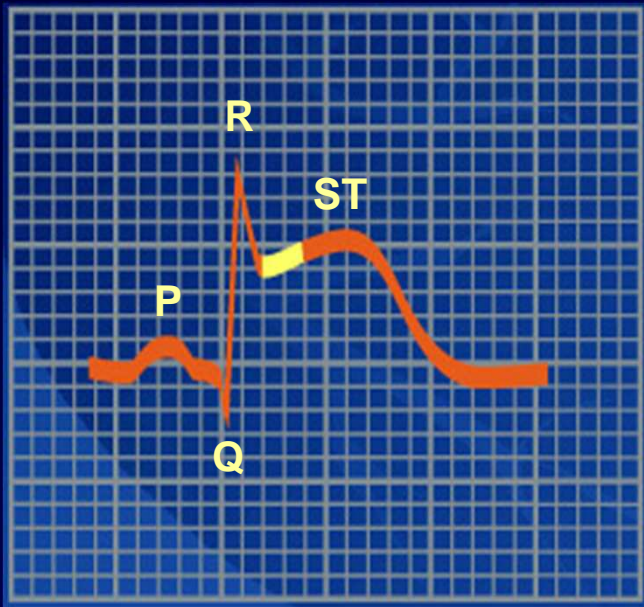


Les ondes T doivent être positive en DI, DII, V2 à V6

Changements caractéristiques d'un IDM

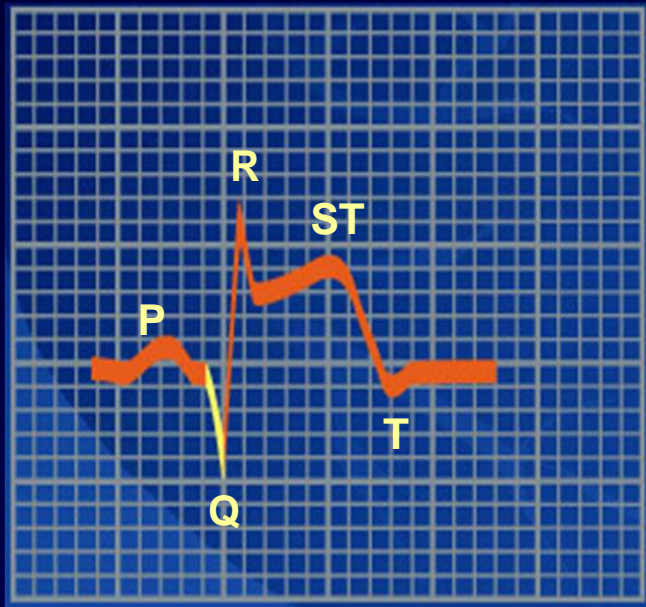
- **Élévation du segment ST**
- **Sous élévation du segment ST dans les dérivations opposées à l'IDM**
- **Ondes Q pathologiques**
- **Ondes R diminuées d'amplitude**
- **Ondes T inversées**

Élévation du segment ST



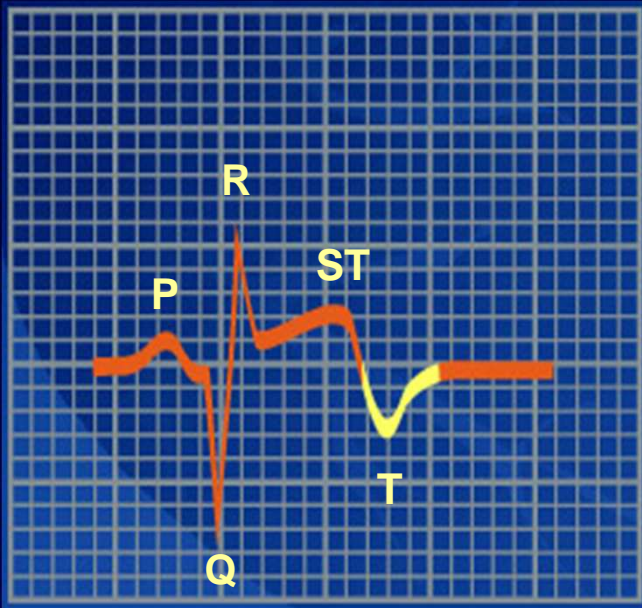
- Survient précocement
- Survient dans les dérivations en face de l'infarctus
- Une surélévation discrète de ST peut être normale en V1 ou V2

Ondes Q pathologiques



- De durée minimale de 0.04 secondes
- La profondeur doit excéder de 25% de l'onde R correspondante

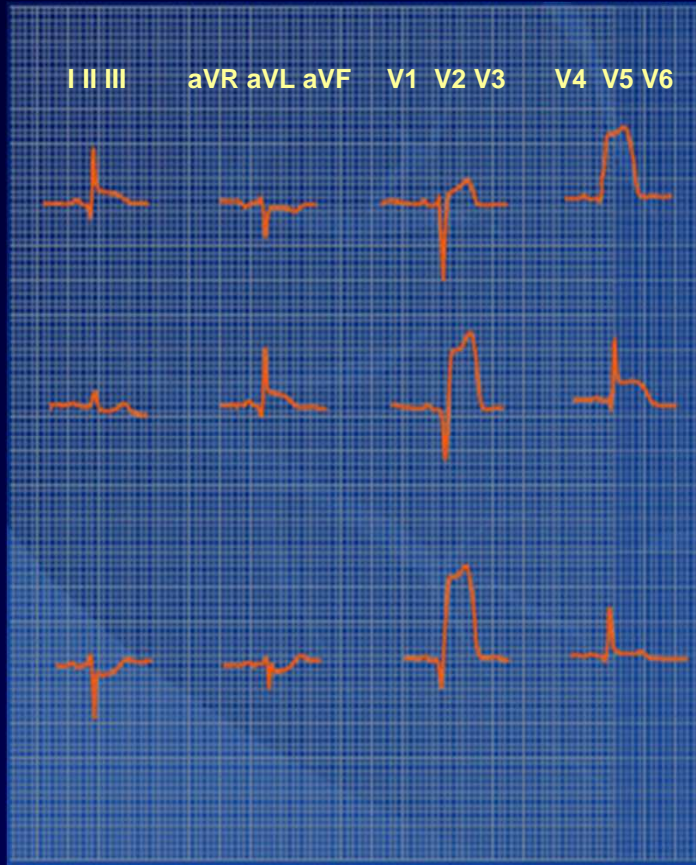
Modifications de l'onde T



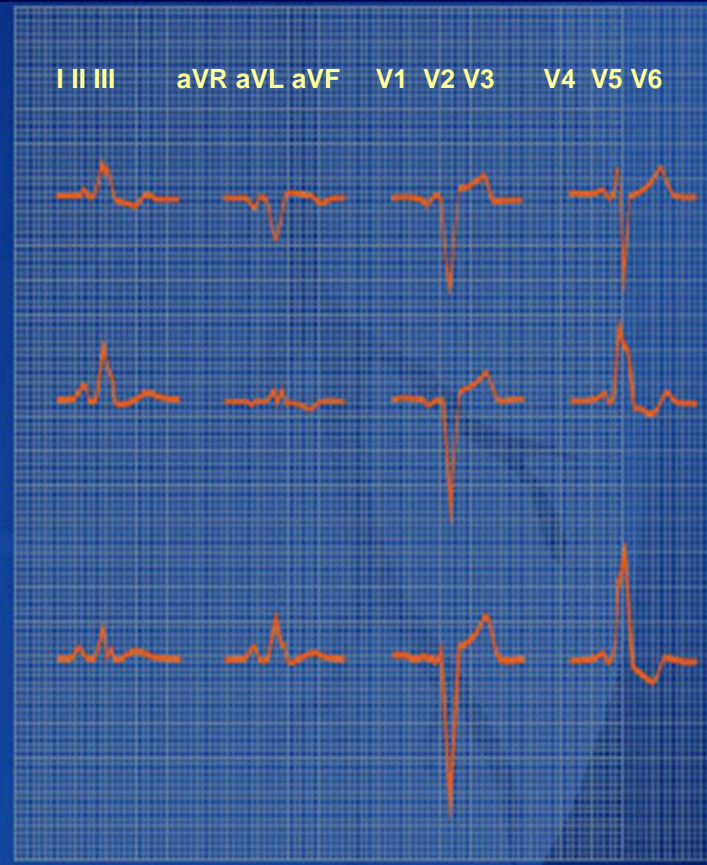
Survient après le retour à
la normale de ST

BLOC DE BRANCHE

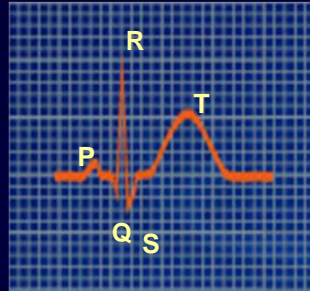
IDM antérieur



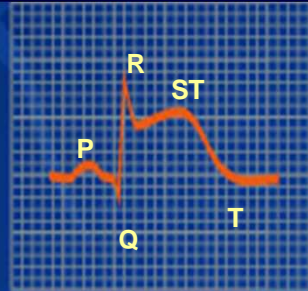
BBG



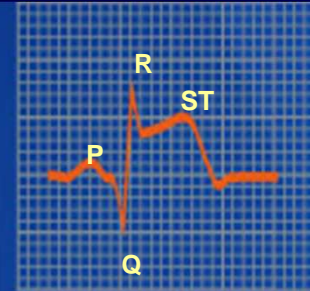
Sequence des modifications dans l'IDM



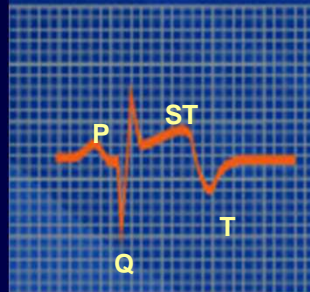
1 minute



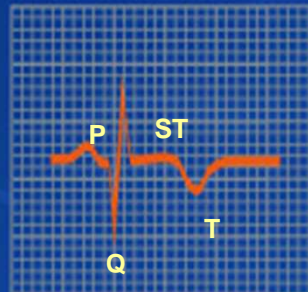
1 heure



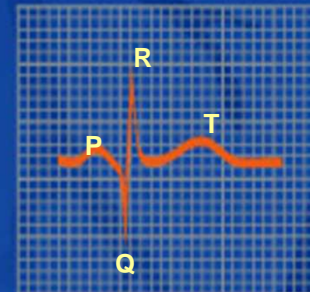
Qq heures



J1



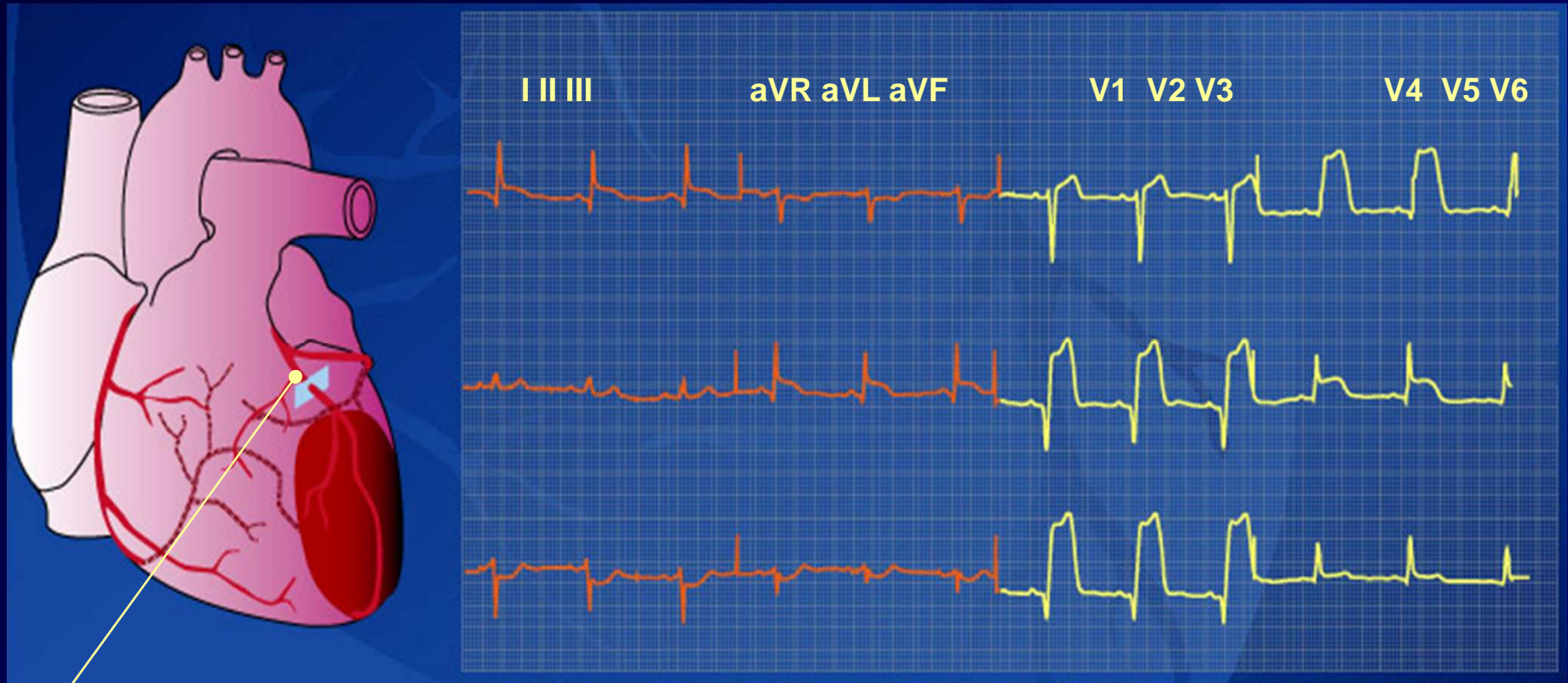
Qq semaines



1 mois

Anterior infarction

Anterior infarction



Left
coronary
artery

Inferior infarction

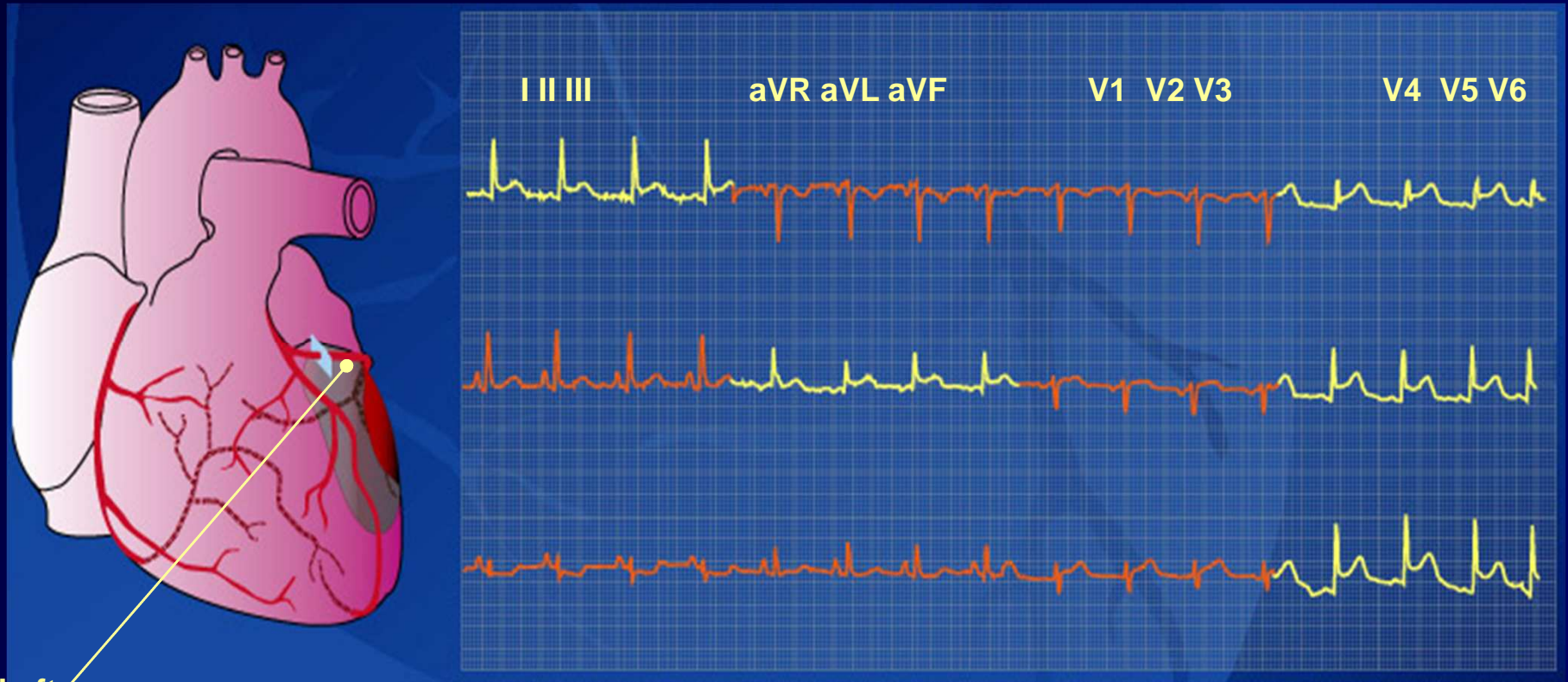
Inferior infarction



Right coronary artery

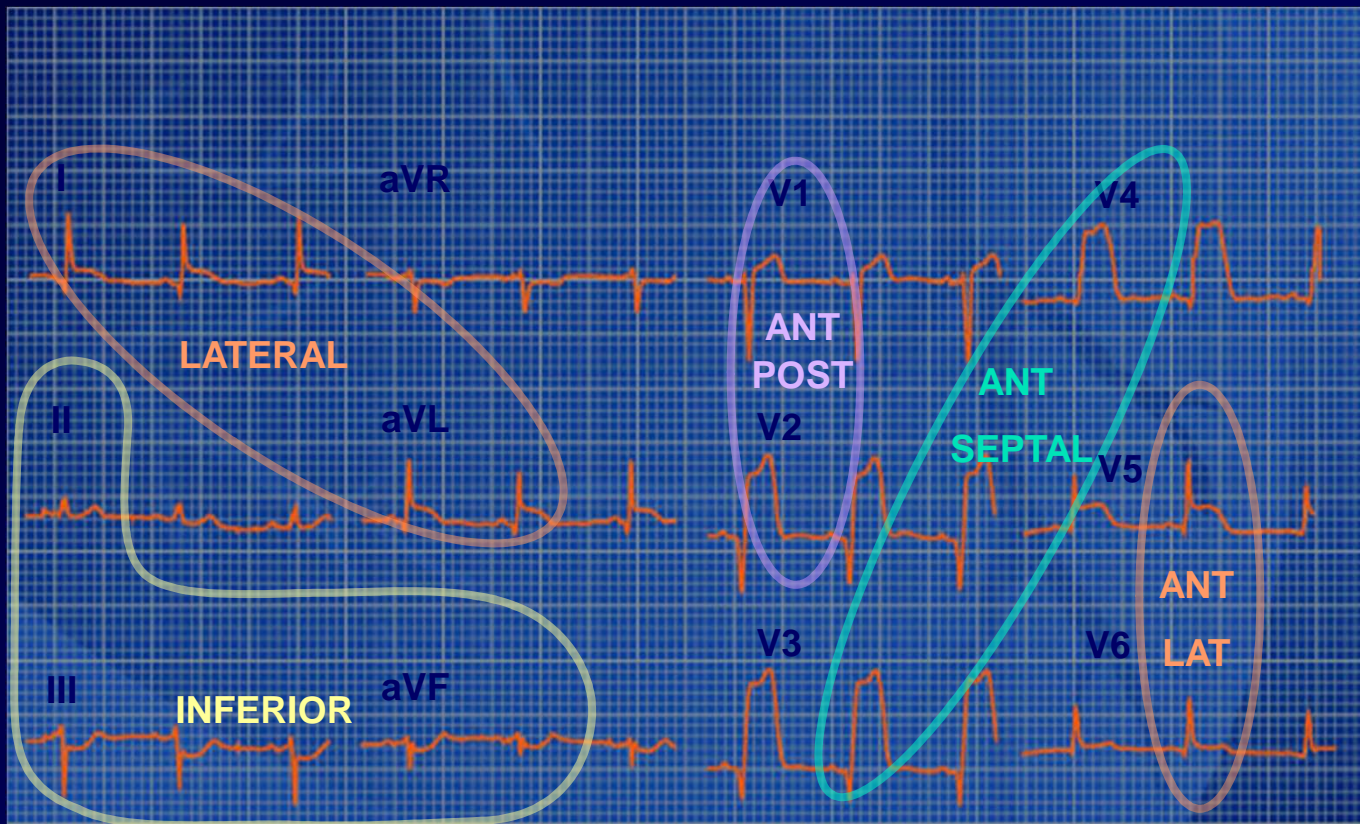
Lateral infarction

Lateral infarction

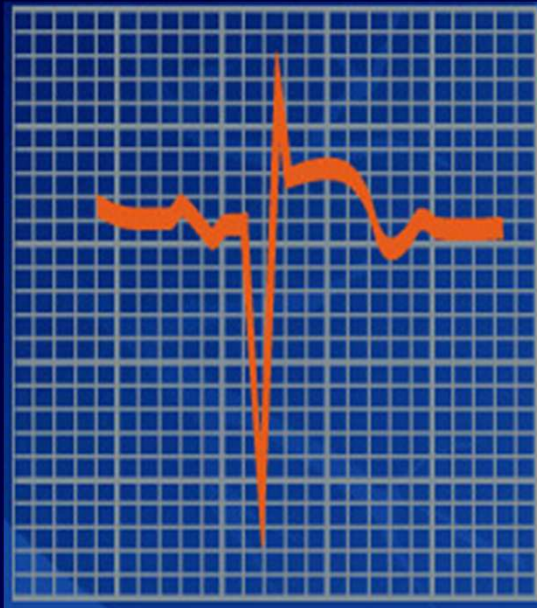


Left
circumflex
coronary
artery

Location of infarct combinations



Diagnostic criteria for AMI



- Q wave duration of more than 0.04 seconds
- Q wave depth of more than 25% of ensuing r wave
- ST elevation in leads facing infarct (or depression in opposite leads)
- Deep T wave inversion overlying and adjacent to infarct
- Cardiac arrhythmias