



HAL
open science

Spécificités féminines de l'électrocardiogramme et des troubles du rythme

Claude Kouakam

► **To cite this version:**

Claude Kouakam. Spécificités féminines de l'électrocardiogramme et des troubles du rythme. La Presse Médicale Formation, 2020, 1, pp.174 - 179. 10.1016/j.lpmfor.2020.05.020 . hal-03492105

HAL Id: hal-03492105

<https://hal.science/hal-03492105>

Submitted on 18 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

thématique : Cœur de femme

Mise au point

Spécificités féminines de l'électrocardiogramme et des troubles du rythme

Specificities of electrocardiogram and rhythm disorders in women

Claude Kouakam – Institut cœur Poumon, CHU Lille, 59000 Lille

claude.kouakam@chru-lille.fr

Points clés

- Les spécificités de l'électrocardiogramme de la femme concernent principalement les paramètres de la repolarisation ventriculaire.
- Les torsades de pointes et les tachycardies ventriculaires idiopathiques sont également plus fréquentes chez la femme.
- L'influence des stéroïdes sexuels est avancée.
- La mort subite est moins fréquente à tout âge et survient en moyenne dix ans plus tard que chez les hommes.
- Les différences de prise en charge des arythmies avec les hommes tendent à s'estomper.

Les différences entre les hommes et les femmes ne sont pas uniquement liées au formatage par les stéréotypes de genre. Quelques spécificités électrocardiographiques existent mais sont sous-estimées, notamment au niveau des paramètres traduisant la phase de la repolarisation ventriculaire. Elles sont importantes à connaître car elles peuvent poser des problèmes diagnostiques avec des pathologies cardiaques à risque. On sait également que les femmes et les hommes diffèrent devant la survenue de plusieurs types d'arythmies cardiaques. Ainsi, la prévalence de la fibrillation atriale ou du syndrome de Brugada est plus élevée chez les hommes, tandis que les femmes sont plus susceptibles de développer des torsades de pointe.

Ces différences pourraient n'être que le reflet de l'existence de disparités entre les sexes au niveau de l'activité électrique cardiaque normale. Plusieurs études cliniques et expérimentales ont ainsi

permis d'émettre l'hypothèse que les androgènes pourraient contribuer à expliquer les spécificités observées au niveau des paramètres de repolarisation ventriculaire de la femme. Toutefois, leur influence sur les autres paramètres électrocardiographiques a, à ce jour, été peu investiguée.

1. Electrocardiogramme de repos et d'effort

Qui aurait pu croire que l'électrocardiogramme (ECG), inventé par Augustus Waller au 18^{ème} siècle et transposé en clinique par Willem Einthoven qui reçut le prix Nobel de médecine en 1924 demeurerait un siècle plus tard un instrument incontournable de la médecine ? Que ce soit une douleur thoracique évocatrice d'un angor ou d'un infarctus, une dyspnée ou des palpitations, l'ECG reste bien souvent le premier examen réalisé après l'interrogatoire et l'examen clinique.

Certaines singularités existent au niveau des paramètres de l'ECG de la femme par rapport à celui de l'homme et doivent être prises en compte pour sa bonne interprétation.

Electrocardiogramme de repos

Intervalle QT et QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque (QTc)

C'est Bazett qui, dès 1920, a été le premier à décrire que la fréquence cardiaque était plus élevée et le QT plus long chez la femme.¹ De nombreuses études sont venues confirmer ces différences par la suite, et ont permis d'en identifier d'autres qui pour la plupart ne concernent que la phase de repolarisation ventriculaire.²⁻⁴ Le QT est fréquence dépendant car, au cours d'une accélération du rythme cardiaque, dépolarisation et repolarisation sont plus rapides afin d'augmenter leur efficacité propre, conséquence de quoi l'intervalle QT diminue pour des fréquences croissantes. Ainsi, pour une fréquence cardiaque ramenée à 60 cycles/minute, sa valeur normale est ≤ à 440 ms chez l'homme et ≤ à 450 ms chez la femme (figure 1). Son allongement peut être congénital, acquis, ou sporadique.

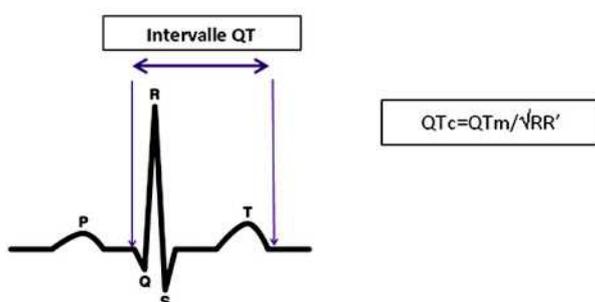


Figure 1 : Calcul de l'intervalle QT et de l'intervalle QT et QT corrigé (QTc) selon la formule de Bazett

La différence du QTc humain (~10 ms) n'est pas présente à la naissance ou durant l'enfance, et apparaît à la puberté, au moment où les taux d'hormones sexuelles augmentent significativement

(figure 2).⁵⁻⁷ Il a donc été avancé que l'influence des stéroïdes sexuels (testostérone, œstrogène et progestérone) pourraient contribuer à expliquer les différences observées au niveau de la repolarisation ventriculaire entre les femmes et les hommes.

Un QTc > 460 ms chez l'homme, et > 470 ms chez la femme est considéré comme pathologique et doit faire évoquer un syndrome du QT long.^{8,9} Des valeurs comprises entre 440 – 460 ms chez l'homme et 450 – 470 ms chez la femme doivent être considérées comme « borderline ».

Le syndrome du QT long touche essentiellement le sujet jeune. Sa prévalence selon les études varie entre 1/2000 et 1/5000 individu. Une prédominance féminine est observée dans toutes les études de grandes cohortes, environ 2/3 des patients présentant un QT long sont des femmes.⁹ Les causes de cette inégalité sont peu connues. Les femmes auraient une réserve de repolarisation moins importante que les hommes, elles disposent de moins de potassium dans la cellule retardant ainsi la repolarisation. Une composante hormonale est également avancée puisqu'avant la puberté on ne constate pas de différence entre les intervalles QT des deux sexes.^{2,7,10}

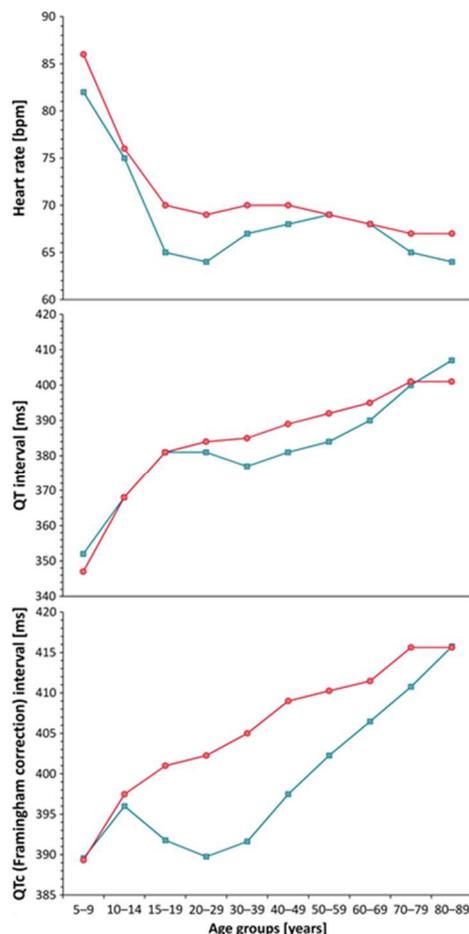


Figure 2 : Distribution de la fréquence cardiaque, de l'intervalle QT et QT corrigé en fonction de l'âge et du sexe (en rouge les femmes et en bleu les hommes). D'après Rautaharju PM et al.⁷

Autres spécificités de la repolarisation féminine (associée à une repolarisation précoce)

Une variante normale de la repolarisation caractérisée par un sus-décalage du segment ST < 1 mm et des ondes T amples (≤ 13 mm) dans les dérivations précordiales (en particulier V2), est décrite chez environ 20 % des femmes de tout âge. Le point J est légèrement ascensionné (< 1 mm) et le segment ST modérément ascendant (figure 3).¹¹⁻¹³

D'autres particularités distinguent la repolarisation féminine de la repolarisation masculine : l'angle entre le segment ST et l'onde T est moins aigu (< 20°), la forme de l'onde T semble différente entre les deux sexes (la première moitié de l'onde T a une pente plus aiguë chez l'homme tandis que la deuxième moitié de l'onde T (terminal T wave interval) est plus courte chez la femme, ce qui témoigne d'une plus faible dispersion transmurale de la repolarisation ventriculaire.^{14,15}

En revanche, il existe peu de données en ce qui concerne les différences sexuelles dans les durées de l'onde P, de l'intervalle PR ou du QRS,¹⁶⁻¹⁸ et ces données semblent parfois contradictoires.

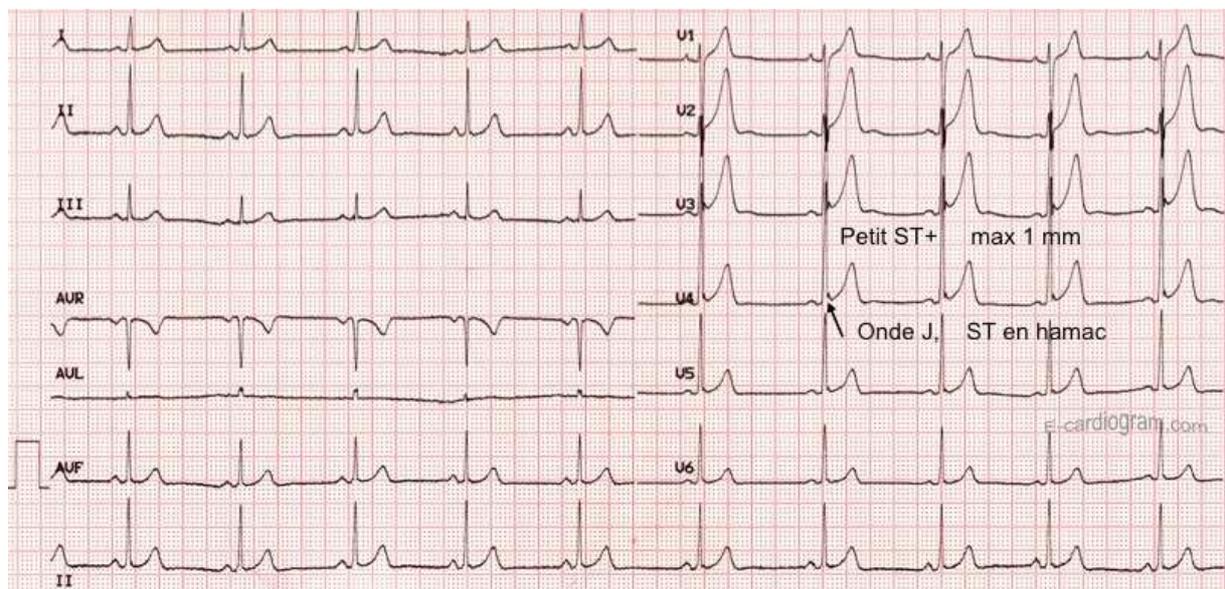


Figure 3: Variante de repolarisation sur l'ECG féminin (source site internet www.e-cardiogram.com)

Electrocardiogramme d'effort

La maladie coronarienne, première cause de mortalité dans le monde occidental, se manifeste souvent par de l'angine de poitrine (respectivement premier et deuxième mode de présentation clinique chez la femme et chez l'homme) avec une incidence annuelle de 2% dans la population générale. Toutefois, la symptomatologie chez les femmes est trompeuse. Les symptômes de l'infarctus sont plus volontiers atypiques. Nausée, céphalée ou douleurs dans le dos peuvent remplacer la classique «douleur en étau dans la poitrine irradiant vers la mâchoire ou le bras gauche». Devant l'importance de l'angor d'effort comme symptôme d'alerte de la maladie

coronarienne, l'épreuve d'effort s'est imposée et demeure un examen de choix. Il s'agit en effet d'un test relativement sûr et accessible, même pour des médecins non cardiologues. Il fournit des informations aussi bien diagnostiques que pronostiques. Les critères de positivité se basent essentiellement sur les modifications de l'ECG et les symptômes à l'effort. Le sous-décalage de type descendant ou horizontal du segment ST est la plus fréquente des modifications ECG (80 – 90%), et c'est sur lui que sont basées la plupart des études et recommandations pour évaluer les performances diagnostiques du test. On le considère comme discriminant lorsqu'il est ≥ 1 mm de 0,06 à 0,08 secondes après le point J (figure 4).¹⁹ Sa valeur prédictive augmente avec l'importance du sous-décalage du segment ST.

La littérature accorde au test d'effort standard, lorsqu'il est maximal et que les critères de positivité ECG sont remplis, une spécificité de 77 % et une sensibilité de 72 % chez les hommes. Chez les femmes, la sensibilité et la spécificité se révèlent sensiblement inférieures (61 % et 70 %, respectivement).^{20,21} Ceci correspond à un rapport de vraisemblance de 3 chez les hommes et 2 chez les femmes. L'influence d'une plus grande dispersion de l'intervalle QT à l'effort,²² associé à l'impact de l'activité hormonale et du traitement hormonal substitutif sont avancés pour expliquer ces différences.²³

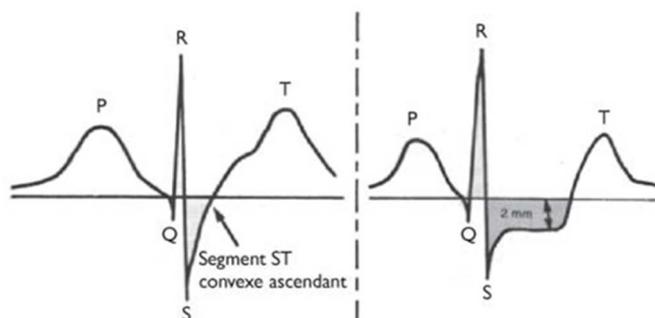


Figure 4 : Modification de repolarisation lors d'un test d'effort en faveur d'une ischémie myocardique

2. Troubles du rythme

Il existe une abondante littérature et un consensus d'experts récent sur les différences entre femmes et hommes vis-à-vis des arythmies.²⁴⁻²⁷ De telles différences étaient déjà bien connues pour l'incidence et la prise en charge de la cardiopathie ischémique. L'influence significative du sexe sur la

présentation clinique, l'épidémiologie, la physiopathologie, la nature même et la fréquence de nombreux troubles du rythme est dorénavant bien admise, mais les données sont cependant parfois contradictoires. Le sexe peut également influencer sur leur prise en charge, les résultats et les risques liés au traitement, mais pour ce dernier point les différences s'estompent progressivement avec le temps.²⁷

Les mécanismes à l'origine de ces différences sont très peu comprises mais plusieurs hypothèses ont été avancées. Les différences hormonales (estrogènes, testostérone), sociales, culturelles, génétiques, et morphologiques (taille) pourraient expliquer les différences liées au sexe.^{26,27} Les disparités homme-femme observées dans les paramètres ECG²⁻⁴ sont également susceptibles d'affecter l'apparition des diverses arythmies cardiaques et pourraient ainsi contribuer à expliquer ces différences, de même que le rôle du système nerveux autonome,²⁸ ou les deux.

Cœur de femme et arythmie : quelles spécificités ?

Les femmes ont une fréquence cardiaque plus élevée au repos (3 – 5 bpm) et un intervalle QT plus long que les hommes (figure 2).⁷ Les tachycardies sinusales inappropriées sont aussi plus fréquentes, sans doute du fait d'un plus faible niveau d'exercice.

Les femmes et les hommes diffèrent également devant la survenue de plusieurs types d'arythmies cardiaques. Ainsi la prévalence de la fibrillation atriale, celle du syndrome de Brugada ou du syndrome de Wolff-Parkinson-White (présence de voie accessoire de conduction auriculo-ventriculaire) sont plus élevées chez l'homme, tandis que les femmes sont plus susceptibles de développer des torsades de pointe (on rappelle qu'environ 2/3 des patients présentant un QT long sont de sexe féminin), et deux fois plus de tachycardies jonctionnelles (maladie de Bouveret) que les hommes.²⁴⁻²⁷

De même, certains types de tachycardies ventriculaires en salves (repetitive monomorphic ventricular tachycardia des auteurs anglo-saxons), surviennent en majorité chez des femmes de 20 à 40 ans. Elles se présentent sous la forme d'une extrasystolie ventriculaire monomorphe, infundibulaire droite (plus rarement gauche) avec des salves non soutenues (parfois soutenues) incessantes.²⁹ De prédominance diurne, la dépendance adrénérgique est souvent démontrée. Décrite par Gallavardin pour la première fois en 1920, elle est probablement due à un mécanisme d'automatisme déclenché utilisant l'AMP cyclique comme médiateur, et associée à une hypersensibilité aux catécholamines. A l'ECG, l'arythmie présente dans la majorité des cas un aspect de retard gauche avec axe vertical, traduisant une origine infundibulaire droite (figure 5).²⁹ Le pronostic est bénin, l'abstention est de mise en l'absence de tout symptôme. Les bêtabloquants s'avèrent souvent efficaces, de même que le vérapamil. Dans les formes très symptomatiques et réfractaires au traitement pharmacologique, une ablation par radiofréquence peut être proposée.³⁰

Bien que la majorité des ESV proviennent du ventricule droit, certaines naissent de l'infundibulum du ventricule gauche ou au niveau des sinus de Valsalva ; l'aspect morphologique de l'arythmie est alors différent, avec un aspect de retard droit ou intermédiaire en V1 et V2.

Les facteurs déclencheurs de ces tachycardies idiopathiques semblent spécifiques au sexe dans le sens où les changements hormonaux jouent un rôle important dans leur survenue chez la femme.³¹ Il en est de même des tachycardies supraventriculaires dont la périodicité, plus fréquente dans la phase lutéale, varie avec le cycle menstruel et semble inversement corrélée aux niveaux d'œstrogène.

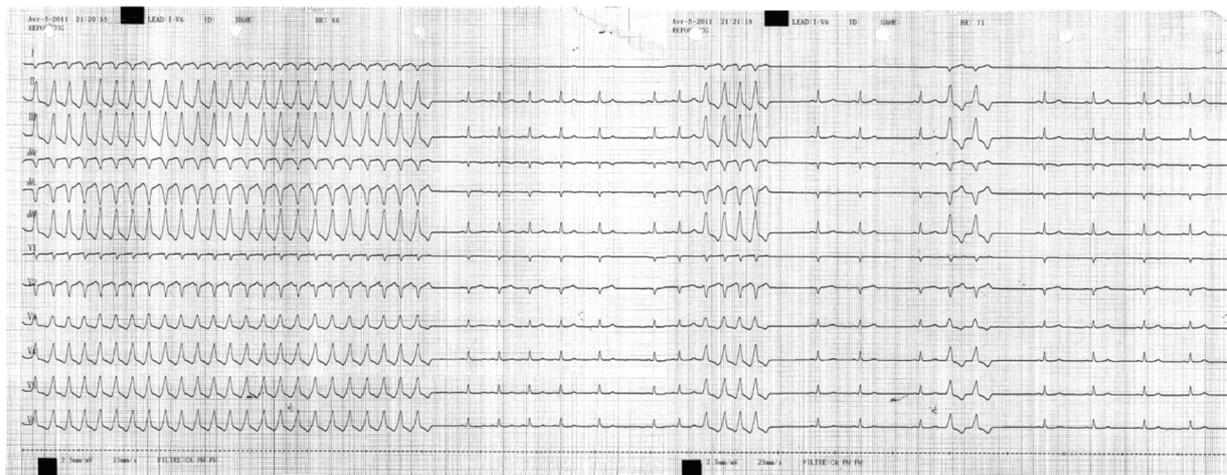


Figure 5 : Extrasystoles et salves de tachycardie ventriculaire non soutenue sur cœur sain, d'origine infundibulaire droite, enregistrées chez une jeune femme de 32 ans qui consulte pour lipothymies et palpitations

La mort subite cardiaque est moins fréquente chez les femmes à tout âge et survient en moyenne dix ans plus tard que chez les hommes,³² ce qui est également le cas pour tous les autres types d'arythmies (figure 6). Cette différence peut être liée à l'apparition plus tardive de la maladie coronarienne chez la femme, et explique sans doute l'utilisation moins fréquente du défibrillateur automatique implantable et de la resynchronisation cardiaque même si les différences se corrigent avec le temps.²⁷ En effet, les femmes semblent moins souvent bénéficier de ce type de traitement, alors qu'elles peuvent en tirer bénéfice au moins autant, sinon plus que les hommes. L'étude MADIT-CRT avait ainsi démontré qu'en plus de l'étiologie non-ischémique de la cardiopathie, du caractère typiquement gauche du bloc de branche et d'une largeur de QRS de plus de 150 ms, le sexe féminin

était un paramètre indépendant prédicteur d'une réponse positive à la resynchronisation bi-ventriculaire.³³

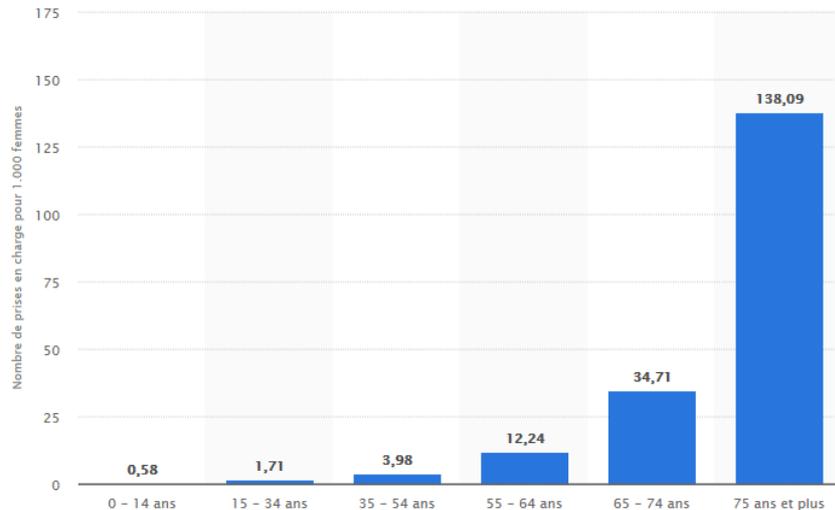


Figure 6 : Nombre de prises en charge pour troubles du rythme ou de la conduction cardiaque pour 1.000 femmes par tranche d'âge par l'Assurance maladie en France en 2017 (source www.ameli.fr)

Arythmie et grossesse

La grossesse peut aggraver des troubles du rythme préexistants ou provoquer de novo une arythmie. En effet, la grossesse est associée à une tachycardie sinusale d'environ 10 battements supplémentaires par minute, avec pour conséquence un raccourcissement des périodes réfractaires et une accélération des vitesses de conduction. En plus pendant la grossesse, il y a une augmentation de près de 50 % du volume sanguin, et donc du volume télédiastolique. D'une façon générale, la grossesse est associée à une augmentation des catécholamines circulantes et les arythmies observées sont souvent bénignes et préexistantes, de type catécholergique, supraventriculaires, rarement ventriculaires.

Les bradycardies sont rares car la grossesse provoque une tachycardie sinusale. Les troubles conductifs organiques sont exceptionnels chez la femme jeune.

En général, les troubles conductifs congénitaux sont détectés avant la grossesse et traités.

Enfin, les malaises vagues sont fréquents et aggravés par la grossesse, car il y a une diminution de la pression artérielle.

Liens d'intérêt : aucun

Références :

1. Bazett H. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. **Heart** 1920; 7: 353-70
2. Pham TV, Rosen MR. Sex, hormones, and repolarization. **Cardiovasc Res** 2002; 53(3): 740-51

3. James AF, Choisy SC, Hancox JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. **Prog Biophys Mol Biol** 2007; 94(3): 265-319
4. Moss AJ. Gender differences in ECG parameters and their clinical implications. **Ann Noninvasive Electrocardiol** 2010; 15(1): 1-2
5. Rautaharju PM, Zhou SH, Wong S, Calhoun HP, Berenson GS, Prineas R, Davignon A. Sex differences in the evolution of the electrocardiographic QT interval with age. **Can J Cardiol** 1992; 8(7): 690-5
6. Stramba-Badiale M, Spagnolo D, Bosi G, Schwartz PJ. Are gender differences in QTc present at birth? MISNES Investigators. Multicenter Italian Study on Neonatal Electrocardiography and Sudden Infant Death Syndrome. **Am J Cardiol** 1995; 75(17): 1277-8
7. Rautaharju PM, Mason JW, Akiyama T. New age- and sex-specific criteria for QT prolongation based on rate correction formulas that minimize bias at the upper normal limits. **Int J Cardiol** 2014; 174: 535-40
8. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. **J Am Coll Cardiol** 2008; 51: 2291-300
9. Nielsen JB, Graff C, Rasmussen PV et al. Risk prediction of cardiovascular death based on the QTc interval: evaluating age and gender differences in a large primary care population. **Eur Heart J** 2014; 35: 1335-44
10. Zhang Y, Ouyang P, Post WS et al. Sex-steroid hormones and electrocardiographic QT-interval duration: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey and the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. **Am J Epidemiol** 2011; 174(4): 403-11
11. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. **N Engl J Med** 2003; 349: 2128-35
12. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old age. **J Am Coll Cardiol** 2002; 40: 1870-6
13. McNamara DA, Ng J, Ilkhanoff L, Schaechter A, Goldberger JJ, Kadish AH. Associations of Sex Hormones with Surface Electrocardiogram J Point Amplitude in Healthy Volunteers. **Am J Cardiol** 2017; 119(11): 1877-82
14. Simonson E, Blackburn HJ, Puchner TC, Eisenberg P, Ribeiro F, Meja M. Sex Differences in the Electrocardiogram. **Circulation** 1960; 22: 598-601
15. Nakagawa M, Ooie T, Ou B, Ichinose M, Yonemochi H, Saikawa T. Gender differences in the dynamics of terminal T wave intervals. **Pacing Clin Electrophysiol** 2004; 27: 769-74
16. Liu S, Yuan S, Kongstad O, Olsson SB. Gender differences in the electrophysiological characteristics of atrioventricular conduction system and their clinical implications. **Scand Cardiovasc J** 2001; 35(5): 313-7

17. Dhala A, Underwood D, Leman R, Madu E, Baugh D, Ozawa Y, Kasamaki Y, Xue Q, Reddy S. Signal-averaged P-wave analysis of normal controls and patients with paroxysmal atrial fibrillation: a study in gender differences, age dependence, and reproducibility. **Clin Cardiol** 2002; 25(11): 525-31
18. Hnatkova K, Smetana P, Toman O, Schmidt G, Malik M. Sex and race differences in QRS duration. **Europace** 2016; 18(12): 1842-9
19. Marcadet DM, Pavy B, Bosser G et al. French Society of Cardiology guidelines on exercise tests (part 2): Indications for exercise tests in cardiac diseases. **Arch Cardiovasc Dis** 2019; 112(1): 56-66
20. Tavel ME. Specificity of electrocardiographic stress test in women versus men. **Am J Cardiol** 1992; 70(4): 545-7
21. Fitzgerald BT, Scalia WM, Scalia GM. Female False Positive Exercise Stress ECG Testing - Fact Versus Fiction. **Heart Lung Circ** 2019; 28(5): 735-41
22. Stoletniy LN, Pai RG. Value of QT dispersion in the interpretation of exercise stress test in women. **Circulation** 1997; 96(3): 904-10
23. Morise AP, Beto R. The specificity of exercise electrocardiography in women grouped by estrogen status. **Int J Cardiol** 1997; 60(1): 55-65
24. Rivero A, Curtis AB. Sex differences in arrhythmias. **Curr Opin Cardiol** 2010; 25(1): 8-15
25. Gowd BM, Thompson PD. The Effect of Female Gender on Cardiac Arrhythmias. **Cardiol Rev** 2012; 20(6): 297-303
26. Ehdaie A, Cingolani E, Shehata M, Wang X, Curtis AB, Chugh SS. Sex Differences in Cardiac Arrhythmias: Clinical and Research Implications. **Circ Arrhythm Electrophysiol** 2018; 11(3): e005680
27. Linde C, Bongiorni MG, Birgersdotter-Green U et al; ESC Scientific Document Group. Sex differences in cardiac arrhythmia: a consensus document of the European Heart Rhythm Association, endorsed by the Heart Rhythm Society and Asia Pacific Heart Rhythm Society. **Europace** 2018; 20(10): 1565-1565ao
28. Huikuri HV, Pikkujämsä SM, Airaksinen KE et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. **Circulation** 1996; 94(2): 122-5
29. Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. **J Cardiovasc Electrophysiol** 2002; 13: 633-8
30. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. **J Am Coll Cardiol** 1994; 23: 1333-41
31. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES. Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. **Am Heart J** 2000; 139: 1009-13

32. Haukilahti MAE, Holmström L, Vähätalo J et al. Sudden Cardiac Death in Women. **Circulation** 2019; 139(8) :1012-21
33. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al; for the MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac Resynchronization Therapy for the prevention of heart-failure events. **N Engl J Med** 2009; 361: 1329-38