

PHYSIOLOGIE

Intitulé du cours : Potentiels d'action cardiaque et électrocardiogramme

Rédacteur : Timotchouk
Ronéo n° : 12



Corporation des Carabins Niçois

UFR Médecine
28, av. de Valombrose
06107 Nice Cedex 2
<http://carabinsnicois.fr/>
roneo.c2n@gmail.com

Partenaires



La médicale
assure les professionnels de santé

POTENTIELS D'ACTION CARDIAQUES ET ECG

L'organisme à « moyenne échelle »

Composition des milieux

Substances dissoutes
Substances chargées

Mesures de grandeurs

Forces osmotique
et électrique

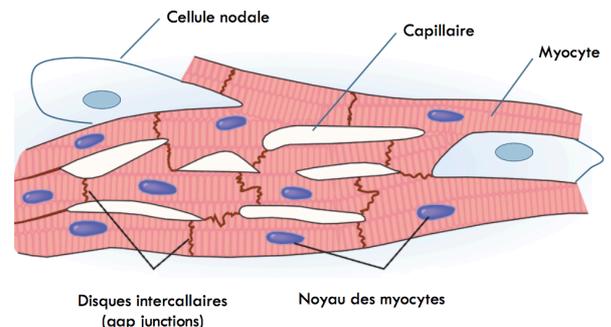
INTRODUCTION

Le cœur est un **muscle doué d'automatisme**. Il possède des **cellules contractiles** et des **cellules pace maker** qui lui donnent des propriétés électriques indépendamment du système nerveux. Les capillaires présents, apportent l'oxygène à ces cellules qui sont très actives et consomment beaucoup d'ATP.

Le cœur a une **contraction rythmique**. Le cycle cardiaque est composé de la **systole** (=contraction) et de la **diastole** (=relaxation).

Ces propriétés découlent de la **nature du tissu cardiaque**, elles sont intrinsèques au cœur et rendent la transplantation possible. *Lors d'une transplantation on enlève tous les éléments nerveux, le cœur va s'adapter à son nouveau corps et va pouvoir fonctionner à nouveau.*

A chaque cycle cardiaque **toutes les fibres musculaires se contractent**. La contraction est globale grâce au réseau de cardiomyocytes reliés entre eux : ils sont jointifs et communiquent par l'intermédiaire de gap junctions présents au niveau des **disques intercalaires**.

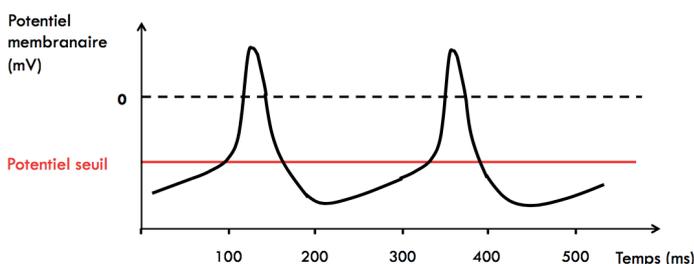


A - PROPRIÉTÉS ÉLECTRIQUES DES CELLULES CARDIAQUES

1. Cellules nodales

Les cellules nodales sont entrelacées avec les cardiomyocytes et se regroupent sous forme de nœuds. Ce sont :

- Des **cellules pace maker** : elles sont capables de **générer un rythme** grâce à l'**ouverture spontanée** des canaux ioniques membranaires de manière séquentielle → **dépolarisation spontanée**
- Des **cellules excitables** : lorsque le potentiel seuil est atteint, les canaux changent de conformation permettant ainsi le passage d'ions afin de créer d'un potentiel d'action qui va se propager aux cardiomyocytes.



Le potentiel de repos est quasi virtuel, la cellule ne fait que passer au potentiel de repos puis elle se dépolarise spontanément jusqu'au seuil où un potentiel d'action va être créé.

Ouverture spontanée des canaux → dépolarisation spontanée lente → atteinte du potentiel seuil → PA

Les propriétés des cellules nodales

- **Première propriété** : La cellule nodale possède un **rythme** et une **fréquence**.

Le rythme : succession de modifications électriques produites par l'ouverture spontanée des canaux ioniques. *C'est la séquence des événements* (Dépolarisation lente → Potentiel d'action → Dépolarisation lente).

La fréquence : nombre de modifications électriques identiques par unité de temps. *C'est le nombre de fois que la séquence est répétée par unité de temps.*

- **Deuxième propriété** : La **vitesse de propagation** du potentiel d'action dans le tissu nodal est **variable**.

En fonction de la zone de tissu nodal qui va être le siège de ce potentiel, la **vitesse de conduction** va varier :

- Elle est **rapide** dans les **oreillettes** et les **ventricules** : 2 à 3 fois plus rapide que la durée du potentiel d'action du cardiomyocyte. Ainsi l'ensemble des cardiomyocytes se dépolarisent à chaque potentiel d'action provenant du tissu nodal.

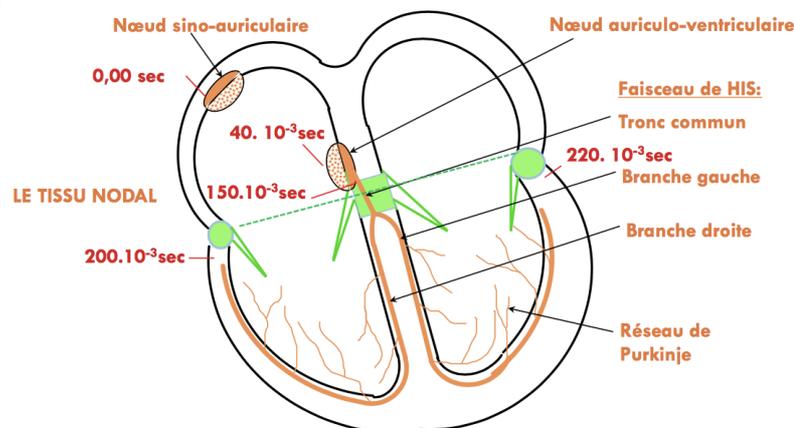
Durée du potentiel d'action du cardiomyocyte = 150 ms

Durée de la conduction dans les oreillettes = 40 ms

Durée de la conduction dans les ventricules = 50 à 60 ms

- Elle est **lente** dans le **nœud auriculo-ventriculaire** : les oreillettes se dépolarisent avant les ventricules.

1. L'influx naît au niveau du nœud sino-auriculaire (nœud sinusal) à $t=0\text{ms}$. Il est conduit dans les oreillettes par les faisceaux internodaux pour atteindre le nœud auriculo-ventriculaire à $t=40\text{ms}$: il se situe dans le septum juste avant le squelette fibreux du cœur (du côté des oreillettes) → **conduction rapide**



2. La conduction du PA est lente au niveau de ce nœud : l'influx met 110 ms à le traverser. Lorsque le PA a franchi le nœud auriculo ventriculaire il s'est écoulé 150 ms ce qui permet aux cardiomyocytes auriculaires de se contracter (durée du PA=150ms) avant que l'influx arrive aux ventricules → **conduction lente**

3. Le potentiel d'action franchi le squelette fibreux du cœur par le tronc du faisceau de His puis, est conduit par les branches droite et gauche du faisceau de His avant d'arriver dans le réseau de Purkinje. La propagation dans les ventricules est rapide : 50ms à droite et 70ms à gauche → **conduction rapide**

- **Troisième propriété** : la **fréquence de la dépolarisation spontanée** du tissu nodal est **variable**.

Chaque groupe de cellules nodales est doué d'une fréquence de dépolarisation particulière, elles reproduisent le même schéma mais à des fréquences différentes : **la plus rapide** est celle du **nœud sino-auriculaire** (c'est pour ça que l'influx part de ce nœud), elle est d'environ 80 dépolarisation par minute. Celle du nœud atrio-ventriculaire est d'environ 50/min et celle du réseau de Purkinje 20/min.

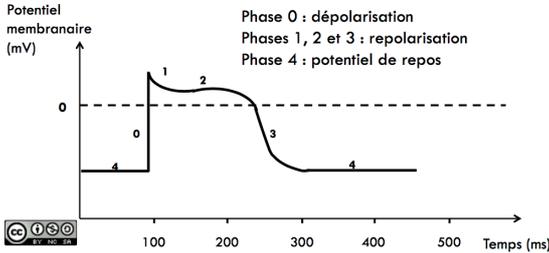
Application médicale : Dans une situation où le tissu nodal est **interrompu**, par exemple en cas d'infarctus, **l'automatisme cardiaque** est assuré par les **cellules nodales situées en aval** à une **fréquence inférieure**. Ce qui permet au cœur de ne pas perdre son automatisme en cas de lésion.

→ Un **bloc auriculo ventriculaire** (bloc de conduction) est une **pathologie** qui consiste en une **interruption de la conduction** du PA. Une des caractéristiques des électrocardiogrammes de ces personnes est une fréquence cardiaque très lente avec des formes de QRS à peu près normales (*on voit ça après ;)*)

2. Cardiomyocytes

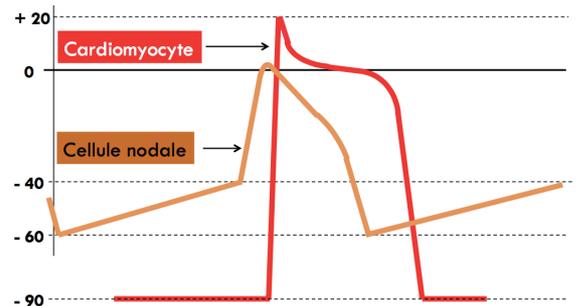
Première propriété

- Le cardiomyocyte est une cellule excitable. Elle a la propriété de pouvoir se dépolariser rapidement sous une impulsion extérieure.



Le PA du cardiomyocyte comporte 5 phases :

- Phase 0 : Phase ascendante, très rapide en rupture avec le potentiel de repos → **dépolarisation rapide**
- Phase 1, 2 et 3 : Phase de **repolarisation** avec une phase de plateau qui est typique et **correspond à la force contractile** du cardiomyocyte
- Phase 4 : **potentiel de repos** (-90 mV)



Ces cellules excitables (cardiomyocytes) sont dépolarisées par les cellules nodales : le **PA** généré par la dépolarisation spontanée des **cellules nodales** est **transmis** aux **cardiomyocytes**.

Lorsque la cellule nodale déclenche son potentiel d'action celui-ci va **exciter les cardiomyocytes** pour aboutir à la **contraction**.

Il existe un couplage électrique entre le potentiel d'action des cellules nodales et le potentiel d'action des cardiomyocytes.

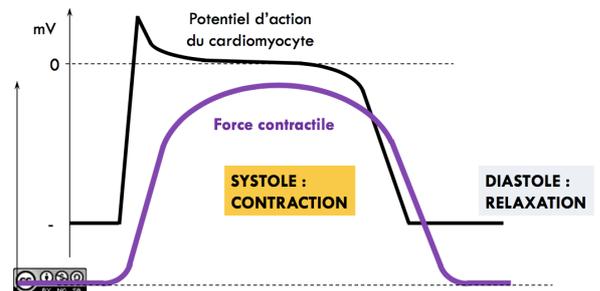
Deuxième propriété

- Le cardiomyocyte est une cellule contractile. Le potentiel d'action entraîne la **contraction** et la **relaxation** du cardiomyocyte.

Le graphique représente la systole ventriculaire (les potentiels d'action des cardiomyocytes des oreillettes n'ont pas tout à fait cette forme).

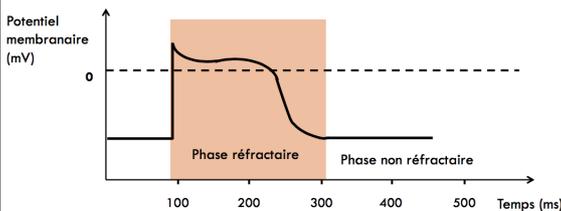
La **force contractile** du cardiomyocyte se développe **pendant le potentiel d'action**. C'est la systole ventriculaire.

Le PA entraîne la **contraction** du cardiomyocyte, on peut remarquer un léger décalage entre le PA et la force contractile : **l'activité électrique précède l'activité contractile**. La repolarisation entraîne ensuite la **relaxation** avec toujours ce décalage temporel. En **diastole** le potentiel membranaire du cardiomyocyte est au **repos** (phase 4) : il n'y a pas de force mécanique exercée par les cellules.



Troisième propriété

- Le cardiomyocyte est une cellule réfractaire. Pendant la durée de son potentiel d'action la cellule est **réfractaire au déclenchement d'un nouveau potentiel d'action**.



Le cardiomyocyte se **relaxe obligatoirement**.

- Il ne peut donc **pas** y avoir de **propagation en sens inverse** comme dans les axones.
- La contraction permanente et soutenue du myocarde est impossible, même si le réseau nodal s'emballé, déclenchant des influx en permanence, le cœur ne **peut pas se tétaniser**.

Les canaux ioniques pendant cette période réfractaire ne sont pas susceptibles d'être à nouveau ouverts ou fermés sous l'effet de l'arrivée d'un nouveau potentiel d'action.

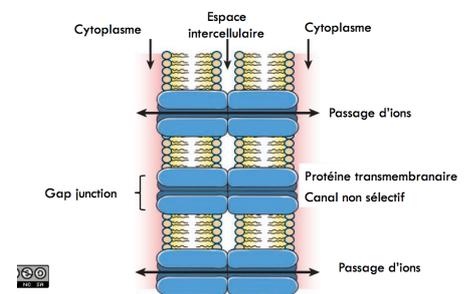
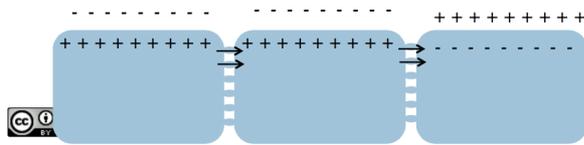
- La **fibrillation auriculaire/ventriculaire** : Si le tissu nodal déclenche des **PA** de manière **anarchique**, les cardiomyocytes se contractent de manière anarchique mais ils vont se relaxer : des fibres se contractent pendant que d'autres se relâchent au lieu que toutes soient synchrones → **absence de contraction simultanée**. Ce qui entraîne une **inefficacité mécanique**. Lors de fibrillations les **mécanismes hémodynamiques** sont **contrariés** parfois de manière brutale et importante et parfois de manière modérée et insensible.
- La **tétanisation du muscle strié squelettique** : La durée du PA musculaire est de 10 (muscle oculaire) à 100 ms (muscle postural) alors que celui du motoneurone a une durée de 1 ms (10 à 100 fois moins importante). De plus les muscles striés squelettiques n'ont **pas de période réfractaire**. Si le motoneurone conduit des PA à une haute fréquence, le muscle peut se **tétaniser** (il reste contracté).

Quatrième propriété

- Le cardiomyocyte est une **cellule conductrice**. Les **gap junctions** assurent un **couplage électrique entre les cardiomyocytes**.

Les cardiomyocytes fonctionnent comme un **syncytium**, comme un réseau de cellules connectées entre elles.

Le potentiel d'action est conduit d'un cardiomyocyte à un autre grâce aux gap junctions (jonctions ouvertes) où passent des courants osmotiques à travers des **canaux transmembranaires non sélectifs** qui vont laisser passer des ions responsables du potentiel d'action membranaire.

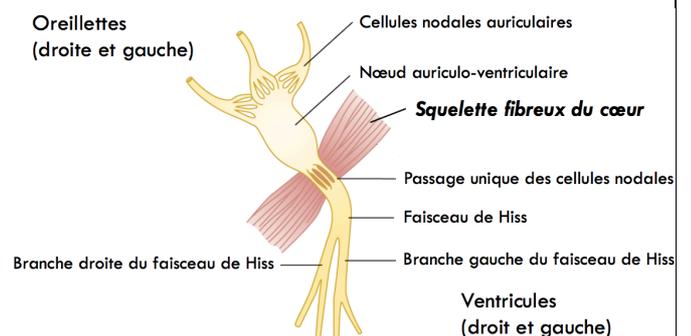


Pour avoir une activité mécanique il faut bien que les cardiomyocytes s'accrochent quelque part. Ils sont **accrochés entre eux** par des desmosomes, et ils sont **accrochés au squelette fibreux** du cœur qu'il faut imaginer comme un **plateau qui sépare les oreillettes des ventricules**. Ainsi la contraction de chaque cavité rapproche les cardiomyocytes de ce plateau : les oreillettes s'aplatissent vers les ventricules et les ventricules s'aplatissent vers les oreillettes. Le **reflux de sang est empêché par les valves cardiaques**.

Le squelette fibreux du cœur

C'est un tissu fibreux (étanche) séparant les cardiomyocytes des oreillettes de ceux des ventricules. Il a deux rôles :

- ✓ **Un rôle mécanique** : il permet l'**insertion des valves cardiaques**.
- ✓ **Un rôle électrique** : **rôle d'isolant électrique** → Le **potentiel d'action des cellules auriculaires ne parvient aux cellules ventriculaires que par le tissu nodal**. → Absence de continuité entre les cardiomyocytes auriculaires et ventriculaires (pas de gap-junctions).



Cette organisation est essentielle pour permettre au cœur d'assurer un **débit identique dans le cœur droit et le cœur gauche** : la **contraction simultanée des oreillettes puis des ventricules** assure le couplage entre la circulation pulmonaire et la circulation générale. En revanche les résistances varient, la pression est faible dans la circulation pulmonaire alors qu'elle est élevée dans la circulation systémique il en va de même pour les résistances vasculaires.

$$\text{Debit cardiaque} = \text{frequence cardiaque} \times \text{volume d'ejection}$$

Quand on réalise une **échocardiographie** on peut mesurer le diamètre du ventricule gauche à différents moments (en extrapolant le volume du ventricule par rapport au diamètre on peut déduire le VES) et connaissant la fréquence cardiaque on est capable de calculer le débit. Voici donc une **alternative non invasive** et bien plus pratiquée que la méthode de cardio dilution (cf cours sur les compartiments membranaires) pour obtenir le débit cardiaque.

- La **systole auriculaire précède la systole ventriculaire** : le **remplissage ventriculaire** se fait sous **pression** (systole auriculaire), le **volume d'éjection** ventriculaire est ainsi **maximal/optimisé**.

3. Canaux ioniques

Les **différentes phases du potentiel d'action** du cardiomyocyte et de la cellule nodale sont **déterminées par des courants ioniques**. Ces courants sont produits par **l'ouverture de canaux** placés sur la membrane plasmique.

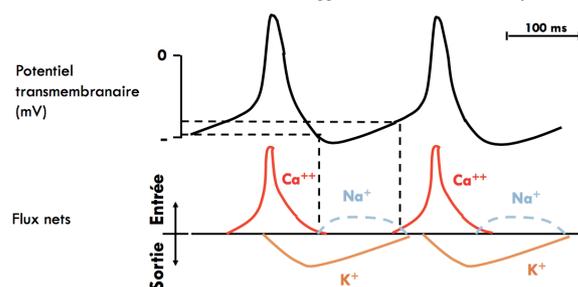
Lorsque ces canaux s'ouvrent ou se ferment, les courants ioniques entraînent des modifications de répartition entre les deux feuillets de la membrane plasmique. C'est exactement comme dans l'axone où les modifications sont transmises de proches en proches.

Les canaux ioniques sont des **cibles** pour le **système nerveux autonome** (pour la régulation notamment) et pour les **médicaments**. Tous ces systèmes de force contractile, de vitesse de conduction sont influencés par ces canaux, les médicaments peuvent donc jouer dessus pour obtenir l'effet souhaité. Les canaux ioniques sont **très nombreux**, plusieurs sont **ouverts en même temps**, nous allons étudier uniquement les principaux canaux.

Courants ioniques de la cellule nodale

On superpose ici le potentiel électrique de la cellule nodale avec les flux entrants et sortants des différents cations qui sont responsables de ce potentiel.

- La **dépolarisation lente/spontanée** est composée de deux courants inverses : le **courant potassique sortant** (favorise l'hyperpolarisation) et qui diminue avec le temps et le **courant sodique entrant** (favorise la dépolarisation). La dépolarisation spontanée est la conséquence du courant sodique entrant plus fort que le courant potassique sortant.



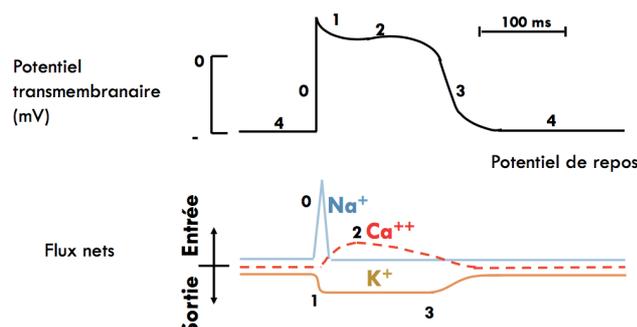
- Lorsque le **potentiel seuil** est atteint les **canaux calciques voltage-dépendants s'ouvrent** brusquement : entrée de Ca^{2+} dans la cellule (le gradient de concentration est favorable à l'entrée dans le cytoplasme) → **dépolarisation rapide**
- Lorsque le potentiel électrique atteint sa valeur maximale, les **canaux calciques voltages dépendants se ferment** et les **canaux potassiques s'ouvrent**, le potassium sort de la cellule selon son gradient chimique → **repolarisation**

Courants ioniques du cardiomyocyte

- **Dépolarisation** : lorsqu'un PA est déclenché chez le cardiomyocyte, on observe une dépolarisation brutale suite à l'ouverture des **canaux sodiques voltage-dépendants** (comme dans l'axone) → **phase 0**

- **Repolarisation** :

- Lorsque le potentiel de membrane devient positif, les **canaux sodiques se ferment** et les **canaux potassiques voltages dépendants s'ouvrent** → **phase 1**
- Puis, rapidement les **canaux calciques s'ouvrent** et sont **responsables** de cette phase de **plateau**, le potentiel de membrane ne varie pas → **phase 2**
- Enfin, ces **canaux calciques se ferment** et, à ce moment là les **canaux potassiques** qui sont **restés ouverts** permettent de restaurer l'électronégativité de la face cytoplasmique → **phase 3**



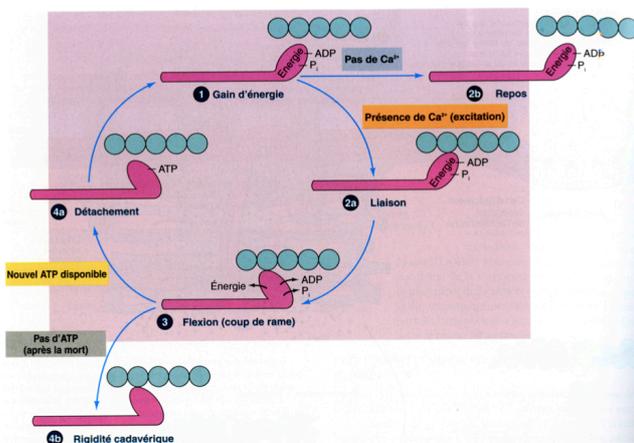
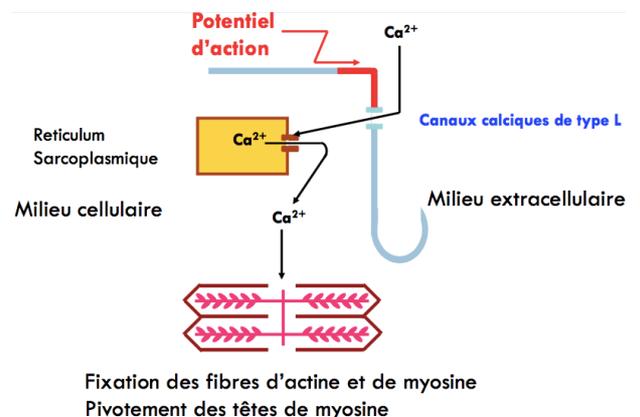
- Retour au **potentiel de repos** → **phase 4**

Les courants ioniques du cardiomyocyte sont différents des cellules nodales : on retrouve des canaux ioniques perméables aux même types d'ions mais qui ne sont pas forcément les mêmes.

	Cellule nodale	Cardiomyocyte
CANAUX SODIQUES (Na ⁺)	Les canaux sodiques de type F s'ouvrent spontanément. <i>F pour funny car ces canaux ont surpris les physiologistes par leur capacité à s'ouvrir doucement.</i> Ils sont responsables de la dépolarisation spontanée lente (afflux de charges positives à l'intérieur de la cellule).	Canaux sodiques voltages dépendants : le PA du tissu nodal va permettre l'ouverture de ces canaux, ce sont les mêmes que ceux de l'axone. Ils sont responsables de la phase 0 (dépolarisation rapide) du PA (on a un afflux de charges positives à l'intérieur de la cellule).
CANAUX POTASSIQUES (K ⁺)	Il en existe plusieurs sortes. Ces canaux interviennent pendant la phase de dépolarisation spontanée . Ils sont synergiques avec les canaux sodiques de type F.	Il y en a plusieurs types qui interviennent dans les phases 1, 2 et 3 du potentiel d'action.
CANAUX CALCIQUES (Ca ²⁺) DE TYPE L	Ce sont des canaux lents , pour les électrophysiologistes qui les caractérisent par des patchs clamps, ils ont un temps d'ouverture qui est long. C'est pourquoi ils sont nommés les canaux calciques voltages dépendant de type L (long lasting pour temps d'ouverture lent). Ils sont responsables de la dépolarisation rapide du potentiel d'action .	Ils sont responsables de la phase 2 du potentiel d'action .

Canaux calciques de type L chez un cardiomyocyte :

Si un **PA** est transmis à la membrane, les **canaux calciques s'ouvrent** et sont responsables d'une entrée de calcium dans la cellule. Il y a un **couplage** qui fait que l'entrée de calcium dans la cellule déclenche le **relargage du calcium stocké** dans le **réticulum sarcoplasmique**. Ce dernier est distribué en **manchon** autour des myofibrilles. Cette disposition permet au calcium relargué d'arriver directement à l'endroit de son action. Il **interagit avec les filaments contractiles**, favorise la fixation des fibres d'actines et de myosines les unes aux autres et le basculement des têtes de myosines.



Tant qu'il n'y a pas ou peu de calcium dans la cellule, les filaments contractiles ne sont pas fixés les uns avec les autres. Lorsque le calcium entre dans la cellule, les **têtes de myosines se fixent aux filaments d'actine** entraînant un **basculement des têtes** et a pour conséquence le **raccourcissement** du cardiomyocyte.

S'il n'y a **pas d'énergie sous forme d'ATP** dans la cellule, les filaments d'actines et de myosine restent liés. C'est ce qu'il se passe lors d'un arrêt cardio-circulatoire prolongé, il y a une phase où les muscles sont rigides c'est le phénomène de **rigidité cadavérique**, cela cède avec le temps et permet donc de caractériser si une personne est décédée très récemment.

En pratique la **consommation d'ATP** va permettre le **détachement des filaments** et le basculement en sens inverse des têtes de myosine pour retourner à leur configuration initiale.

La **quantité de calcium** qui arrive dans le cardiomyocyte et dans les cellules des muscles striés squelettiques, **conditionne le nombre** de tête de myosine qui pourront se fixer sur les filaments d'actine (la force avec laquelle ces liaisons vont avoir lieux) et donc la force contractile.

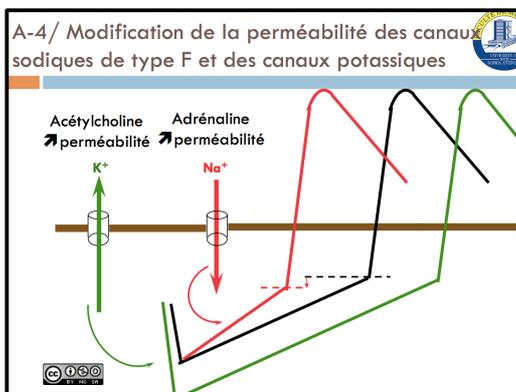
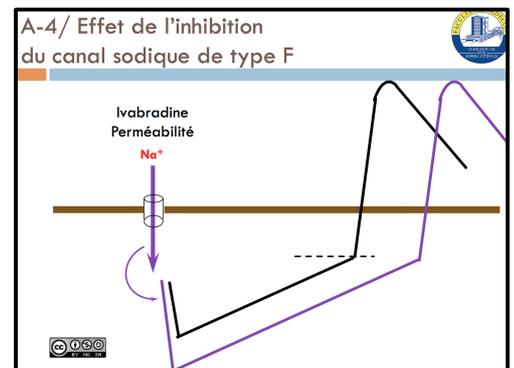
→ **L'entrée de calcium est proportionnelle à la force contractile du cardiomyocyte**

Dans le cardiomyocyte ce n'est pas plus vous recrutez de cellules plus il y a de force parce que **toutes les cellules sont recrutées** mais c'est plus vous accrochez les têtes de myosine avec les filaments d'actine et plus il y a de force, c'est comme ça que fonctionne le cœur. Le muscle lisse fonctionne un peu différemment.

	Muscle strié	Muscle cardiaque
Diminution de longueur	➤ 30%	➤ 30%
Contraction	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ne se contracte que sur commande : il faut que le motoneurone donne une impulsion. ➤ La commande de chaque cellule est unitaire (innervation en plaque motrice). 	➤ Le muscle cardiaque se contracte de manière automatique et globale (grâce aux jonctions ouvertes).
Commandes	➤ Sécrétion d' acétylcholine dans la synapse.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Les cellules nodales (Pace maker) ; ➤ Neurotransmetteurs (acétylcholine, adrénaline...) issu de la médullosurrénale ou des synapses des neurones du système sympathique ou parasympathique.
Potentiels d'action	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Le potentiel d'action dure entre 10ms et 100ms ; ➤ Il est obligatoire pour déclencher une contraction (≠ du muscle lisse) ; ➤ Il n'y a pas de période réfractaire. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Le potentiel d'action dure 150 ms ; ➤ Il est également obligatoire pour déclencher une contraction ; ➤ Il y a une période réfractaire.

4. Applications médicales

Ivabradine : médicament notamment utilisé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Elle **diminue la perméabilité des canaux sodiques de type F** de la cellule nodale. Le potentiel de repos est abaissé, la dépolarisation spontanée est ainsi plus lente → L'ivabradine est donc un médicament **bradycardisant** (diminution de la fréquence cardiaque).



Adrénaline : molécule sécrétée par le système nerveux autonome sympathique.

- Chez la cellule nodale elle **augmente la perméabilité des canaux sodiques de type F**, le potentiel seuil diminue et la pente augmente. La distance entre le potentiel de repos et le potentiel seuil est plus courte. Le PA est donc déclenché plus tôt : augmentation de la fréquence cardiaque (**tachycardisant**).
- Chez le cardiomyocyte elle **augmente la perméabilité des canaux calciques voltages-dépendant de type L** : **augmente la force contractile**.

Acétylcholine : molécule sécrétée par le système nerveux autonome parasympathique. Elle **augmente la perméabilité des canaux potassiques** de la cellule nodale qui interviennent dans la dépolarisation spontanée, le potentiel de repos est abaissé, la pente ne change pas mais le temps écoulé entre le potentiel de repos et le potentiel seuil est augmenté : **diminution de la fréquence cardiaque**.

Inhibiteurs calciques : médicaments qui agissent en **diminuant la perméabilité des canaux calciques de type L** présent chez la cellule nodale et chez le cardiomyocyte

→ **Diminution de la force contractile du cœur** (diminution de la perméabilité des canaux appartenant aux cardiomyocytes).

→ **Diminution de la fréquence cardiaque** (diminution de la perméabilité des canaux appartenant à la cellule nodale).

Le potentiel de repos est l'état de toute les cellules de l'organisme qui travaillent mais qui n'exercent pas d'influence par leur polarisation.

Les 3 conditions du potentiel de repos

- 1) **Présence de canaux perméables au sodium et au potassium**
- 2) **Perméabilité des canaux potassiques > perméabilité des canaux sodiques**
- 3) **Maintien de l'asymétrie de répartition du sodium et du potassium entre les milieux cellulaire et extracellulaire par la pompe à sodium (Na-K ATPase).**

Le maintien d'un potentiel de repos est absolument **essentiel à l'action des cardiomyocytes, des cellules nodales, des neurones**. Il est extrêmement important que le **milieu intérieur** ait une **composition régulée** car de petites variations ioniques aux contact des feuillettes membranaires peuvent induire des véritables désordres.

Potentiel de repos et oxygénation du myocarde :

- **Infarctus** = arrêt de la circulation sanguine aboutissant à une nécrose cellulaire. C'est un terme général, on parle d'infarctus quelle que soit la localisation. Ce phénomène donne un aspect un peu dense au tissu comme s'ils étaient farcis, on parle d'**aspect « infarci »**. *C'est de cette observation tissulaire que dérive le terme d'infarctus.*

L'**ischémie** correspond à la diminution de l'apport sanguin artériel. Elle entraîne l'**hypoxie** : c'est la diminution de l'oxygénation tissulaire. L'hypoxie aboutit à la **diminution de production d'ATP** (la cellule a besoin d'O₂ pour fabriquer de l'ATP). *Lorsqu'il n'y a plus d'oxygène le métabolisme cellulaire est compromis et on arrive dans un état anaérobie avec la production d'acide qui contrarie les contractions musculaires.*

Le **régime des pompes à sodium diminue** car elles sont ATP-dépendantes, le **potentiel de repos ne peut plus être maintenu** et on observe une **dépolarisation** de la membrane dans le **territoire infarci**, les cellules ont tendance à déclencher des potentiels d'action plus facilement.

Suite à un infarctus certaines zones seront ischémiques et d'autres non, des **PA** vont se déclencher de manière **asynchrone** et les **contractions** myocardiques seront **anarchiques**. Dans cette situation à l'extrême on parle de **fibrillation**. Lorsque ce sont les ventricules qui fibrilles on aboutit à l'**inefficacité hémodynamique** et donc à l'**arrêt circulatoire** et au **décès**. *La fibrillation ventriculaire explique que, malgré le réseau médical et le système d'urgence, 1 personne sur 2 décède en phase aigue d'un infarctus parce qu'elle se retrouve en fibrillation ventriculaire, la circulation sanguine est arrêté : il n'est plus possible de l'opérer pour aller déboucher l'artère.*

Potentiel de repos et kaliémie :

La **kaliémie** (concentration de potassium dans le sang) peut **varier énormément en pathologie** (insuffisance rénale, écrasement d'une masse musculaire...).

Le potassium étant un cation intracellulaire, l'écrasement d'une masse musculaire en cas de guerre ou de tremblement de terre va entraîner sa sortie dans la circulation sanguine, et possiblement des arrêts cardiaques.

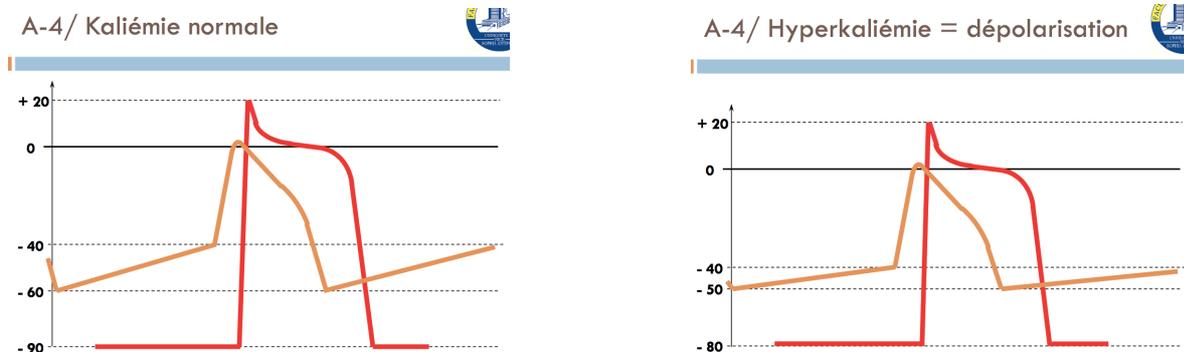
Le **potentiel électrique du potassium à l'équilibre** est **proche du potentiel membranaire électrique de repos**. Ainsi, de **faibles variations** de la kaliémie **modifient** rapidement les **potentiels électriques** des cellules excitables et peut avoir de lourdes conséquences.

- Une **augmentation de la kaliémie** (de 1 mmol/L) → **dépolarisation**
- Une **diminution de la kaliémie** (de 1 mmol/L) → **hyperpolarisation**

L'**hyperkaliémie** entraîne une **hyperexcitabilité**, c'est à dire que la différence de potentiel entre le potentiel de repos et le potentiel seuil est plus étroite par rapport à une situation où la kaliémie est normale.

Le potentiel de repos de la cellule nodale passe de -60mV à -50mV la distance pour atteindre le potentiel seuil (-40mV) est divisée par 2.

L'hyperkaliémie peut entraîner des **troubles du rythme cardiaque**, des **anomalies de la conduction du potentiel d'action**, et encore des **asynchronismes des potentiels d'action** (fibrillation).



→ Il est très important de réguler la composition du milieu intérieur

La composition du milieu intérieur est constamment vérifiée, ajustée par des cerveaux mécanismes qui sont des systèmes hormonaux, et disposent d'effecteurs. Bien souvent ces effecteurs sont les reins qui filtrent le sang en grande quantité et qui permettent de pomper dans l'urine primitive ce qu'il manque ou de sécréter ce qu'il reste en trop et l'éliminer dans l'urine définitive. Le milieu intérieur est un véritable environnement pour les cellules, sa composition est déterminante pour assurer leur survie. Les invertébrés marins ont pour milieu intérieur leur environnement immédiat : la mer (ex : les crevettes).

B – BASES PHYSIQUES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

- L'électrocardiogramme (ECG) est le tracé obtenu par l'enregistrement des courants osmotiques induits par l'activité électrique du cœur à la surface de la peau.

L'ECG est une invention du XX^e siècle qui a permis de caractériser ces modifications électriques simplement en posant des électrodes sur la peau. C'est Einthoven qui a mis cette méthode au point, il a par la suite reçu un prix Nobel en 1924.

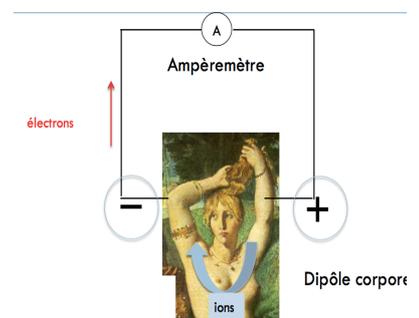
1. Courants induits et galvanomètre

L'ECG est le résultat de l'amplification des petites **modifications électriques induites** au niveau de la peau par le travail des **cellules cardiaques** de tel sorte à pouvoir l'enregistrer de manière reproductible, sans parasites et à obtenir chez tout le monde le même tracé de base.

On considère que le **corps humain se comporte comme un dipôle** (comme un générateur) : l'activité ionique du cœur va générer des courants osmotiques de sens et d'intensité variables dans le temps.

La **peau au contact d'un gel** ou les membres immergés dans une solution contenant des osmoles ionisées sont les **électrodes**. Ce sont des intermédiaires entre les courants osmotiques induits à la surface de la peau et le circuit électrique. Un **câble électrique conducteur** d'électricité relie 2 électrodes et forme un **circuit électrique extra corporel**.

Les courants osmotiques induits, bien que de très **faible intensité**, mobilisent des électrons dans ce circuit extracorporel.



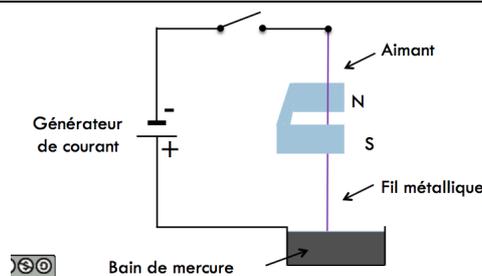
Le **gel** est composé de mailles de protéoglycanes qui sont assemblés de tel sorte qu'elles retiennent l'eau à l'intérieur de leurs petits trous, et dans cette eau il y a des ions. C'est une façon d'avoir un **milieu ionisé solide** que l'on peut coller. Ce gel induit une continuité entre les courants osmotiques qui sont à la surface de la peau et les ions qui sont dans le gel, puis entre le gel et le circuit il y a les électrons qui sont modélisés.

Application de la loi d'Ohm aux courants induits

Potentiel électrique = intensité × résistance

- Chez un individu donné, la résistance au passage du courant est une **grandeur fixe** que les électrodes soient placés près du cœur ou loin du cœur dans la mesure où on **amplifie le signal**.
- **L'intensité des courants osmotiques induits** (en ampères) est **directement proportionnelle aux potentiels d'action** (en volts) à un instant donné.

Le galvanomètre

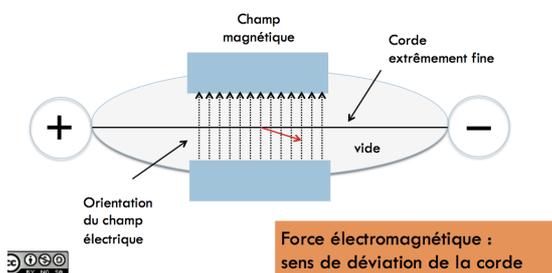


L'appareil utilisé pour **mesurer l'intensité des courants induits** est un **galvanomètre**. C'est un **ampèremètre très sensible** qui vient de Galvani (il a pour la première fois mis en évidence la contraction d'une cuisse de grenouille sous l'effet d'un stimuli électrique).

- Le galvanomètre utilise les **propriétés du champ magnétique de déplacer un fil métallique** lorsqu'il est le siège d'un courant électrique.

Dans un circuit électrique composé d'un générateur et d'un interrupteur, vous faites passer un fil métallique qui est souple et qui flotte du haut de ce circuit dans un bain d'un métal liquide comme le mercure qui ne va pas gêner les mouvements du fil. Et vous induisez un champ magnétique autour de ce fil flottant. Lorsque vous mettez en marche le circuit, le fil métallique reçoit un courant et, dans le champ magnétique, le fil est dévié.

- Ce qui est remarquable c'est que le **sens de déviation du fil** dans le champ magnétique **dépend du sens de circulation du courant**. Dans un sens il dévie vers la droite et dans l'autre il dévie vers la gauche.

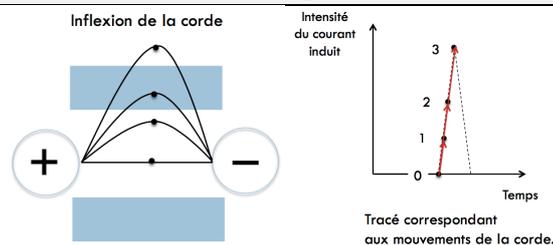


Cette capacité à révéler le passage d'un courant dans un fil est utilisé dans les appareils électrocardiographiques.

Galvanomètre à corde : galvanomètre adapté à la **détection de courants de très faible intensité**.

Les premiers appareils étaient faits sous cette forme là : vous aviez une **ampoule à vide** dans laquelle est tendue une **corde conductrice** soumise à un **champ magnétique** et qui sous l'effet du courant électrique se déplace.

Enregistrement des mouvements de la corde en fonction du temps



Ici on schématise le tracé qu'a obtenu Einthoven à droite qui représente les **mouvements de la corde en fonction du temps**, et les mouvements de la corde dans le galvanomètre à gauche.

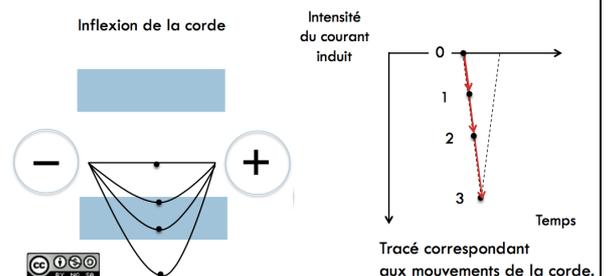
Lorsqu'un courant circule, la corde bouge, elle monte ou elle descend selon le sens de circulation du courant électrique.

- Plus le **courant est fort**, plus la **déflexion** de la corde est **importante** et plus le **tracé** sera **grand en intensité**.

Lorsque le courant circule en sens inverse, on obtient un tracé inversé selon le même principe.

Ce qui différencie les deux tracés pris pour exemple, c'est le **sens du courant** uniquement : l'intensité est la même. En haut le courant va de gauche à droite et en bas il va de droite à gauche.

Rappel : le **courant circule du + vers le -**



- **La hauteur de la déflexion** de la corde du galvanomètre est proportionnelle à **l'intensité des courants induits** exercés à la surface de la peau ; elle est donc **proportionnelle aux potentiels d'action instantanés** des cellules cardiaques.
- **L'orientation de la déflexion** de la corde du galvanomètre est liée à **l'orientation des potentiels d'actions instantanés**.

Pour les **électroencéphalogrammes (EEG)**, c'est exactement le même principe sauf que les électrodes sont placées à la surface du crane et le système enregistre les **potentiels d'action des neurones cérébraux**.

C'est là qu'intervient l'invention d'Einthoven, cette observation des mouvements de la corde en fonction du temps peut se traduire en langage mathématique et peut être modélisée grâce au concept de vecteur :

- Une **grandeur orientée, d'intensité donnée** est un **vecteur**.

À partir de ce concept de vecteur Einthoven va bâtir tout un système d'enregistrement.

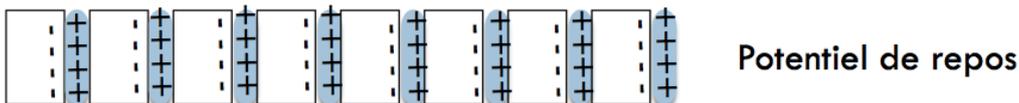
2. Vecteur électrique unitaire

Vecteur unitaire et courants induits par le cœur

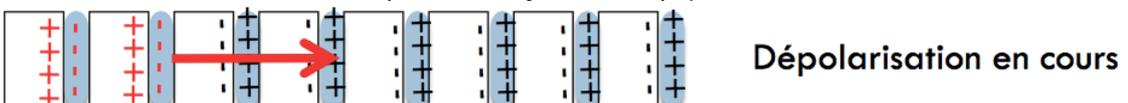
- Un **vecteur électrique unitaire** correspond à un **vecteur instantané**.
- La **force d'un vecteur** dans une certaine direction est illustrée par sa **projection orthogonale sur un axe**. Dans le cas d'un vecteur électrique, la **force est le potentiel électrique**.
- ➔ *Le vecteur est un dipôle électrique qui va avoir un potentiel (force) et un sens.*
- La **hauteur et le sens de déflexion** du galvanomètre correspondent à la **projection orthogonale du vecteur électrique unitaire instantané** sur une **droite reliant deux électrodes**. C'est ce qui est à la base de l'ECG.

Vecteur unitaire et cycle cardiaque :

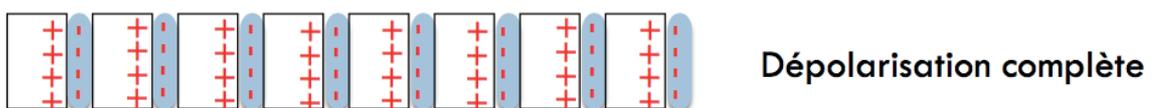
On schématise des cardiomyocytes positionnés de façon adjacente les uns aux autres qui sont tous au repos (phase 4) avec un cytoplasme électronégatif.



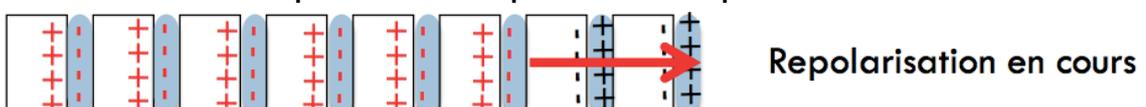
Lorsque survient un potentiel d'action, la dépolarisation des premiers cardiomyocytes entraîne la création d'un **front d'ondes positives** (intracellulaire) qui va avancer de cardiomyocyte en cardiomyocyte. La dépolarisation entraîne la création d'un **potentiel électrique (orienté du - vers le +)** dans le milieu extracellulaire (*c'est ce potentiel électrique qui est à l'origine de l'induction des mouvements ioniques à la surface du corps*).



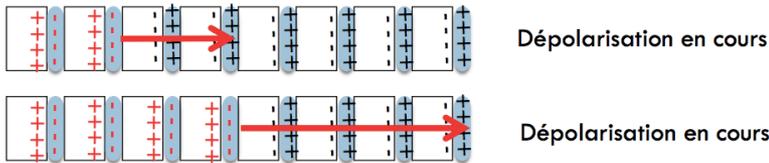
Puis, lorsque la **dépolarisation est complète**, il n'y a plus de différence de potentiel entre deux points du réseau de cardiomyocytes. Il n'y a **plus de vecteur**.



Enfin, on remarque que lors de la **repolarisation**, le sens du vecteur est le même qu'au moment de la dépolarisation → **les cellules qui sont les dernières à se dépolariser sont les premières à se repolariser**.

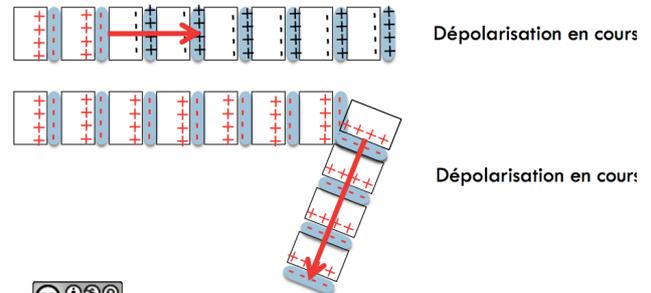


- **Le potentiel électrique du vecteur unitaire** (= la force du vecteur) est **proportionnel à la somme des potentiels d'action instantanés des cardiomyocytes**. La longueur de la flèche correspond à l'intensité qui est proportionnelle au nombre de cardiomyocytes



Comme le cœur est un volume, les choses sont beaucoup plus complexes que cet exemple où l'on matérialise le vecteur unitaire par un simple trait.

Lorsque le vecteur change de direction, la flèche part dans un sens différent. On se rappelle que le sens de déviation de la corde du galvanomètre dépend du sens de circulation du courant. Ceci permet de pouvoir enregistrer une activité vectorielle d'intensité et de sens variables.

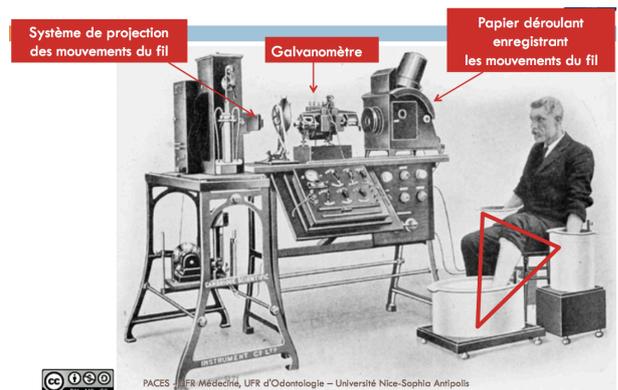


L'orientation du vecteur unitaire dépend du sens des potentiels d'action instantanés des cardiomyocytes. Elle est indiquée par le sens de la flèche.

3. Interprétation selon les règles d'Einthoven

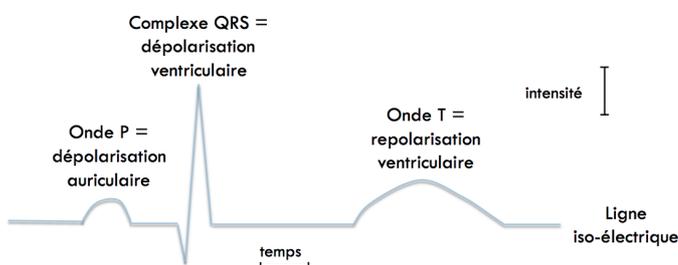
Willem Einthoven a reçu le prix Nobel de médecine en 1924 pour sa **méthode d'étude des courants induits par l'activité électrique du cœur et ses applications en médecine**. Il a mis au point cet appareil très volumineux, aujourd'hui on utilise de tous petits appareils portatifs.

Le **galvanomètre à corde** est le cœur du système. Le sujet trempe ses deux poignets et sa cheville gauche dans des solutions de chlorure de sodium qui offrent un milieu conducteur afin de relayer les courants osmotiques de la surface de la peau et pousser les électrons dans le circuit électrique en proportion des courants osmotiques induits.



Le **générateur est la personne**, dont l'activité électrique cardiaque induit des courants osmotiques à la surface de la peau qui sont enregistrés par le galvanomètre. Cet appareillage permettait d'obtenir un tracé des déviations de la corde en fonction du temps à l'aide d'un **système de projection optique**.

Le tracé obtenu par l'enregistrement des **courants induits par le cœur sur la peau** n'a pas changé depuis 1900 et possède le profil suivant :



L'axe vertical représente l'intensité et l'axe horizontal le temps.

- L'onde P : correspond à la **dépolarisation auriculaire**.
- Le **complexe QRS** : correspond à la **dépolarisation ventriculaire**. Il est beaucoup plus ample que l'onde P.
- L'onde T correspond à la **repolarisation ventriculaire**.

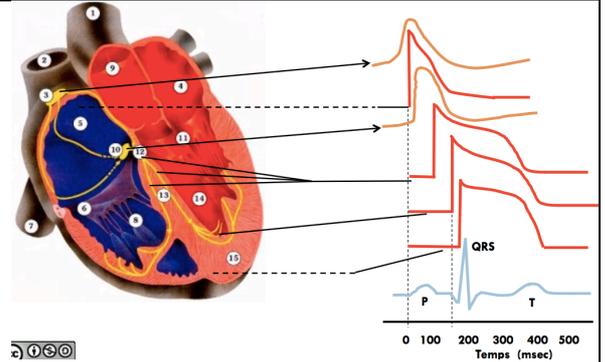
On remarque que la dépolarisation est positive tout comme la repolarisation car les dernières cellules à se dépolariser sont les premières à se repolariser → le vecteur unitaire est dans le même sens.

La **forme de ces ondes informe sur de nombreux désordres**. Pour passer de cette observation à la compréhension du fonctionnement du cœur il a fallu comprendre le système de vecteur unitaire.

Chronologie de l'activité électrique du cœur

La systole auriculaire se déclenche sous l'effet du **pace maker** s'en suit un PA dans les oreillettes.

On peut observer que la phase 2 du potentiel d'action des oreillettes a tendance à être un peu plus pentue que dans les ventricules. Les cellules auriculaires et ventriculaires n'ont pas tout à fait les mêmes formes des PA.



- La **dépolarisation des cardiomyocytes des oreillettes** correspond à l'**onde P** sur le tracé électrocardiographique.
- L'influx est ensuite **freiné avant de traverser le squelette fibreux du cœur**. C'est le **segment PQ** qui se situe sur la ligne isoélectrique. C'est le temps de conduction d'une extrémité à l'autre du **nœud auriculo ventriculaire**, il se mesure par la longueur entre la fin de l'onde P et le début du complexe QRS.
- Une fois le squelette fibreux du cœur traversé, l'influx chemine dans le faisceau de His et **dépolarise les cardiomyocytes ventriculaires** dans cet ordre : les cardiomyocytes du septum interventriculaire puis ceux de l'apex du cœur et enfin les cardiomyocytes des bords latéraux du cœur. Ces dépolarisations forment le **complexe QRS** sur l'ECG.
- Le **segment ST** correspond au temps compris entre la fin de la dépolarisation des ventricules et la repolarisation des ventricules : **phase 2**. Pendant ce temps les **cardiomyocytes** ventriculaires sont **contractés**. Il n'y a pas de courants osmotiques induits, le segment se situe sur la ligne isoélectrique.
- La **repolarisation des cardiomyocytes ventriculaires** correspond à l'**onde T** sur l'ECG. La relaxation des cardiomyocytes ventriculaires nécessite leur repolarisation (phase 3).

Toute une sémiologie se décline à partir de ce tracé, c'est à dire que si l'on **standardise la vitesse de déroulement du papier et l'intensité** (la hauteur des déflexions), on va pouvoir mesurer les différents segments et pouvoir **associer les troubles électrocardiographiques avec des pathologies** (par exemple un ralentissement de la conduction au niveau du nœud auriculo ventriculaire va entraîner un allongement du complexe QRS).

Les règles énoncées par Einthoven :

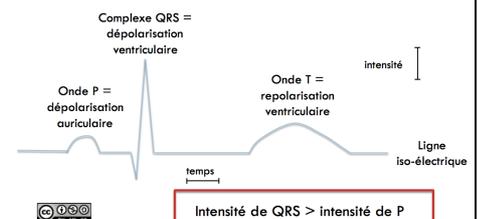
Règle n°1 :

- Une électrode **placée suffisamment loin du cœur** enregistre les courants induits par le cœur **comme s'il s'agissait d'un seul et unique vecteur électrique unitaire**.

Le cœur est considéré comme un seul dipôle qui se manifeste comme un vecteur électrique unique. Au lieu d'avoir une foule de petits vecteurs qui vont dans tous les sens, on va avoir un point de départ du vecteur et un point dynamique. Ce vecteur va changer d'intensité et de sens par rapport à ce point.

- **1^{ère} conséquence** : L'**intensité des courants induits** est **proportionnelle à la somme des potentiels d'action instantanés**, la **masse des ventricules > masse des oreillettes**.

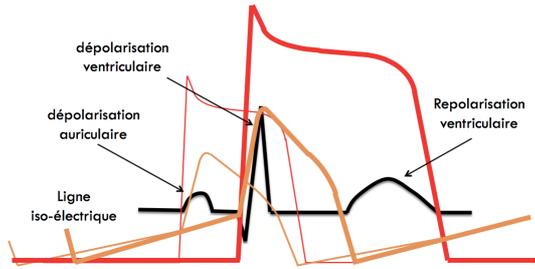
Cette conséquence explique la différence d'intensité entre le complexe QRS (gros vecteurs) et l'onde P (petit vecteur), car la somme des potentiels d'actions des oreillettes est inférieure à celle des ventricules (la masse de ces derniers est plus importante). L'intensité du courant **dépend de la masse de cellule qui vont être stimulées simultanément**.



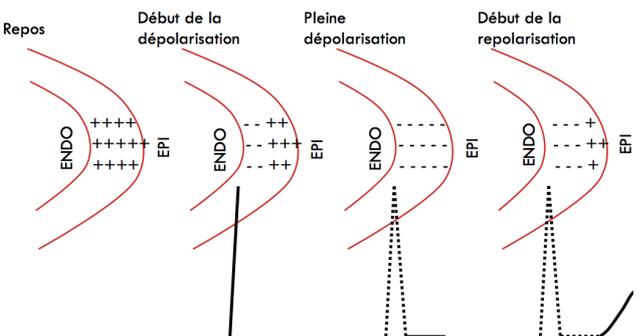
On pourra observer chez des personnes ce qu'on appelle des **microvoltages** (la hauteur du complexe QRS va diminuer) et ce sera un signe pathologique : la transmission du courant osmotique est perturbée entre l'activité du cœur et la peau, c'est le cas dans la **péricardite** (inflammation du péricarde qui entraîne une accumulation de liquide).

- 2^{eme} conséquence** : La repolarisation auriculaire est masquée par la dépolarisation ventriculaire.

La repolarisation auriculaire tombe en plein dans le complexe QRS, elle est donc masquée par un phénomène électrique beaucoup plus puissant qui va gêner sa détection. La repolarisation auriculaire n'est pas visible bien qu'elle existe, sur le tracé électrocardiographique.


- 3^{eme} conséquence** : Le sens du vecteur unitaire est le même lors de la dépolarisation et lors de la repolarisation : les derniers cardiomyocytes qui se dépolarisent (cellules de l'épicarde) sont les premiers qui se repolarisent.

La dépolarisation va de l'endocarde à l'épicarde et la repolarisation va de l'épicarde à l'endocarde. Le muscle cardiaque a 2 parties, une intérieure, l'endocarde et une extérieure, l'épicarde. La dépolarisation démarre sur le feuillet interne du muscle et lorsqu'elle est complète il n'y a plus de différence de potentiel, on est sur la ligne isoélectrique. La phase de repolarisation se fait de l'extérieur vers l'intérieur. Les deux phases sont alors positives.



Il a été observé que les dernières cellules à se dépolariser sont les premières à se repolariser. Ce n'est pas une règle, c'est une observation, on en déduit un phénomène physique.

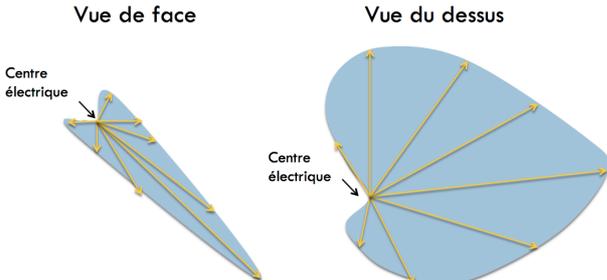
Règle n°2

➤ **L'origine du vecteur unitaire est fixe** : c'est le centre électrique du cœur (nœud auriculo-ventriculaire).

Le vecteur unitaire a un centre : c'est un endroit virtuel, il n'est pas matérialisable. On le représente au niveau du nœud auriculo ventriculaire parce qu'on veut le situer mais il n'a absolument aucune place. C'est le résultat d'un montage électrique.

Au cours du cycle cardiaque, l'ensemble des vecteurs instantanés décrivent un trajet à partir du centre électrique c'est le **vectocardiogramme**.

Si on regarde ces trajets dans un plan frontal on dans un plan transversal, le centre électrique est matérialisé par le petit creux. Il faut imaginer que le cœur est un volume, ici on est en 2 plans mais c'est en trois dimensions que ça se passe. Le vecteur unitaire va se déplacer et changer d'intensité en fonction du temps. Le vectocardiogramme correspond donc à **l'ensemble des intensités et directions du vecteur unitaire au cours du cycle cardiaque**.



Le cœur est un volume et cette courbe (le vectocardiogramme) s'inscrit dans **plusieurs plans de l'espace**.

Règle n°3

Pour pouvoir comprendre comment le tracé est généré, il faut imaginer que le vecteur se projette sur un axe. Cet axe est donné par ce qu'Einthoven a appelé des dérivations, se sont des points électriques reliés deux à deux entre eux.

➤ **Trois électrodes** câblées entre elles **2 à 2** forment des **axes de projection pour le vecteur cardiaque unitaire** appelés dérivations.

La projection orthogonale d'un vecteur unitaire sur une dérivation permet de mesurer l'intensité des courants induits.

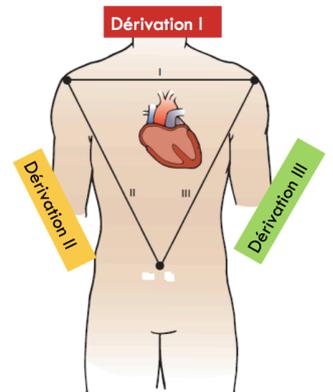
Règle n°4

- Les **3 dérivations** forment les **3 côtés d'un triangle équilatéral** dont le **centre géométrique est le centre électrique du cœur**.

Toutes ces règles servent à expliquer pourquoi on obtient ces complexes (ondes P, complexe QRS...). Einthoven a fourni une explication à ce qu'il a observé de manière rationnelle et objective. C'est une théorie faite sur des observations.

Triangle d'Einthoven : c'est le triangle équilatéral formé par 3 dérivations dont le centre géométrique est le centre électrique du cœur.

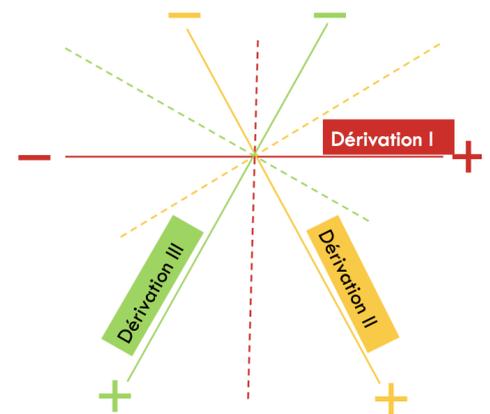
Une **dérivation** est placée **entre 2 électrodes** : 3 électrodes permettent ainsi de **former 3 dérivations**. On aboutit, à un triangle calqué sur le tronc d'un individu avec le cœur qui est à peu près au centre de ce triangle. Les 3 dérivations correspondent aux 3 cotés du triangle.



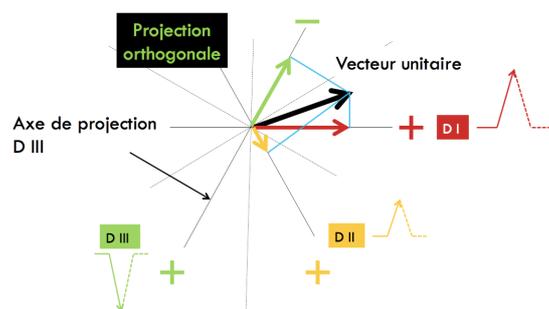
Il existe 3 axes de projections du vecteur électrique unitaire :

On peut imaginer que l'on va utiliser le centre électrique comme point central pour l'origine du vecteur. On **reporte donc les 3 dérivations au centre électrique du cœur** (on les fait se croiser au niveau du centre électrique) afin de pouvoir faire nos projections orthogonales :

- La **dérivation D1** se situe entre le membre supérieur gauche et le membre supérieur droit (il est horizontal). Par convention, sa **borne positive** est à droite : **au niveau du bras gauche**.
- La **dérivation D2** se situe entre le membre supérieur gauche et le membre inférieur gauche. Sa **borne positive** est en bas à droite : **au niveau de la jambe gauche**.
- La **dérivation D3** se situe entre le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche. Sa borne positive est en bas à gauche : **au niveau de la jambe gauche**.



Les membres sont conducteurs et les électrodes peuvent être **placées à leurs racines ou à leurs extrémités indifféremment** (pas de problème pour l'ECG en cas d'amputation).



Projection d'un vecteur unitaire dans les dérivations D1, D2, D3 :

Par convention lorsque le vecteur se **déplace du moins vers le plus l'intensité va aller au dessus de la ligne isoélectrique**. La **projection orthogonale** nous donne une **longueur** qui n'est pas forcément la même que celle du vecteur unitaire et qui **représente la force du vecteur dans une direction donnée**.

La projection du vecteur sur la dérivation D1 entraîne une déflexion positive, avec une intensité élevée. En D2, la déflexion est positive, avec une intensité plus faible qu'en D1. Enfin dans la dérivation D3 on obtient une déflexion négative, avec une intensité plus forte qu'en D2.

La **déflexion que l'on obtient est différente selon les dérivations**. Le tracé obtenu tout à l'heure (avec les onde P, QRS et T) est un tracé obtenu sur une dérivation. Si l'on enregistre simultanément plusieurs dérivations l'image est schématiquement la même avec des ondes P, QRS, T mais les intensités et les sens des complexes vont varier en fonction des dérivations.

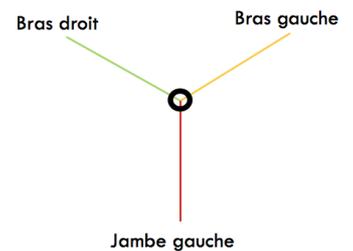
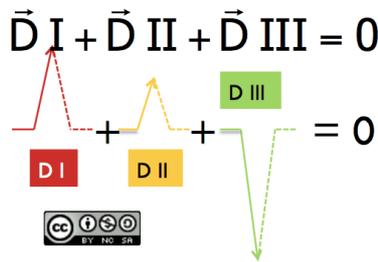
Après Einthoven des scientifiques ont continué à perfectionner son système d'exploration, notamment Bailey.

Prolongement des règles d'Einthoven par Bailey

Bailey a proposé que les bissectrices du triangle équilatéral servent aussi d'axe de projection.

- Grâce à une **électrode de référence** on peut enregistrer une différence de potentiel avec une autre électrode placée en n'importe quel point du corps.

Dans un triangle équilatéral, la **somme des projections orthogonales d'un vecteur sur les 3 côtés** est toujours nulle. Cette somme correspond au **centre du triangle d'Einthoven** qui a donc un **potentiel toujours nul**.



L'électrode de référence est un point électrique dont le potentiel est toujours nul.

La réunion des 3 électrodes positives forme une électrode de référence. C'est la **borne centrale de Wilson**. À l'aide de cette électrode de référence neutre, on va pouvoir enregistrer 3 dérivations supplémentaires :

- Les dérivations définies par Einthoven : ce sont les trois coté du triangle d'Einthoven
 - ➔ Dérivation 1
 - ➔ Dérivation 2
 - ➔ Dérivation 3
- Les dérivations définies par Bailey : ce sont les 3 bissectrices du triangle d'Einthoven
 - ➔ Dérivation aVR
 - ➔ Dérivation aVL
 - ➔ Dérivation aVF

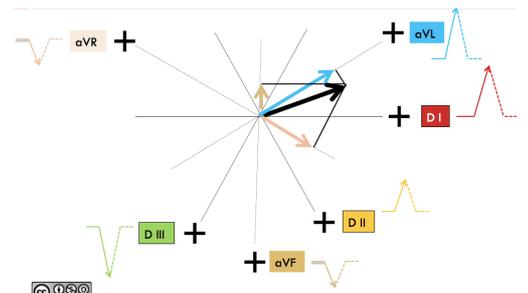
a pour « **augmenté** » car l'intensité du courant induit est artificiellement augmentée pour faciliter son analyse ;
V pour **potentiel électrique** (volt)
R pour **Right** (arm) ; **L** pour **Left** (arm) ; **F** pour (left) **Foot**.

On rappelle que lorsque le vecteur est dirigé vers le plus, par convention, le tracé obtenu est supérieur à la ligne isoélectrique. Lorsque l'on va vers le moins on est au dessous.

- L'électrode reliée à la borne centrale de Wilson (électrode de référence) est appelée **électrode exploratrice**.
- Les circuits construits avec une **électrode de référence** et une **électrode exploratrice** s'appellent aussi des **dérivations**.
- Le principe de la projection orthogonale est valable tant que les électrodes sont à **distance** du cœur.
- Par convention, l'électrode exploratrice est polarisée positivement. Par conséquent, **la borne centrale de Wilson est considérée comme le pôle négatif** pour la projection des vecteurs unitaires. *Son potentiel est toujours nul mais pour pouvoir faire des projections vectorielles on le considère/l'oriente négativement.*

Projection d'un vecteur unitaire dans les dérivations aVR, aVL, aVF :

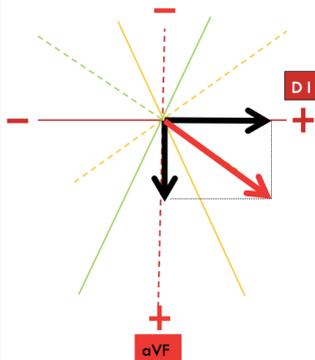
- ✓ Dans la dérivation aVL la déflexion est positive, avec une intensité élevée. On est au dessus de la ligne isoélectrique.
- ✓ Dans la dérivation aVF, la déflexion est négative, avec une intensité plus faible qu'en aVL. On est en dessous de la ligne isoélectrique.
- ✓ Dans la dérivation aVR la déflexion est négative, avec une intensité plus forte qu'en aVF. On est en dessous de la ligne isoélectrique.



Axe électrique du cœur

- **Vecteur moyen du complexe QRS dans le plan frontal ayant pour origine le centre électrique du cœur** (nœud auriculo-ventriculaire).

L'orientation normale est dirigée vers le **bas et la gauche** (un peu comme se trouve le cœur dans la poitrine). C'est le reflet du fonctionnement anatomique du cœur.



Pour mesurer l'axe électrique on utilise deux dérivations perpendiculaires : **D1 et aVF**. On fait la somme des projections orthogonales du vecteur moyen du complexe QRS dans ces deux dérivations. *Normalement en D1 et aVF le vecteur est positif, mais si en D1 on a un vecteur négatif l'axe électrique sera dirigé vers le bas et la droite.*

Déviations de l'axe en pathologie :

- ✓ Suite à un **infarctus** il y a une diminution de la masse musculaire. L'axe électrique est alors **dévié du côté opposé à la zone infarctée**.
- ✓ Lors d'une **hypertrophie musculaire**, la masse du myocarde augmente. L'axe électrique est **dévié du côté hypertrophié**.

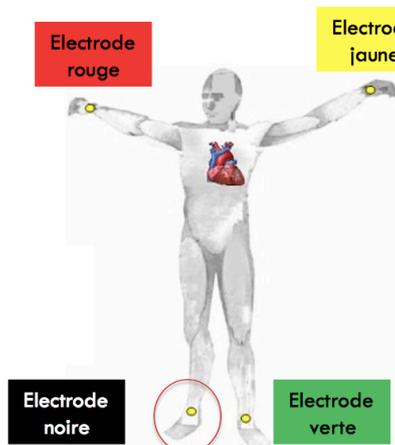
Un asynchronisme de conduction entre les deux ventricules (anomalie de conduction) peut être responsable d'une déviation de l'axe électrique du cœur.

En caractérisant la direction de l'axe on peut avoir des renseignements sur un fonctionnement cardiaque qui nous intéresse en pathologie.

Les 6 dérivations périphériques : (DI, DII, DIII, aVL, aVF, aVR)

Sur un électrocardiogramme on enregistre simultanément le déplacement du vecteur unitaire au cours du cycle cardiaque selon les 6 dérivations sur un seul papier.

- Ces 6 dérivations étudient l'activité du cœur **dans le plan frontal**.



Aujourd'hui on ne trempe plus les pieds dans un sceau mais on place des électrodes qui ont des couleurs conventionnelles donnée à chaque électrode.

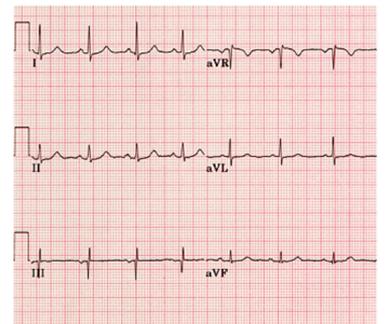
On a besoin de **3 électrodes actives** :

- **Électrode rouge** : sur le poignet droit
- **Électrode jaune** : sur le poignet gauche
- **Électrode verte** : sur la cheville gauche

On place également une **quatrième électrode noire** au niveau de la cheville droite qui fait **prise de terre**.

C'est comme ça que l'on doit placer conventionnellement les électrodes pour enregistré un électrocardiogramme. Si elles sont placées autrement, toute la sémiologie qui a été faite sera contrariée, on ne pourra plus l'interpréter.

Les dérivations d'Einthoven sont des **dérivations bipolaires**, elles se situent entre deux électrodes. Les dérivations de Bailey sont des **dérivations unipolaires**, elles sont situées entre une électrode exploratrice et la borne centrale de Wilson (il s'agit d'un point électrique toujours neutre qui joue le rôle d'électrode de référence (= électrode dont le potentiel est fixe) on n'a donc pas besoin de mettre une électrode comme celles que l'applique sur les poignets et les chevilles).



C – DÉRIVATIONS PRÉCORDIALES

1. Définition

- Les dérivations précordiales sont à **proximité du cœur**.
- Elles sont formées par une **électrode exploratrice** placée sur la poitrine et l'**électrode de référence**.
L'interprétation de ces tracés va être un peu différente de celle des dérivations périphériques.

Les trois propriétés du dipôle électrique cardiaque :

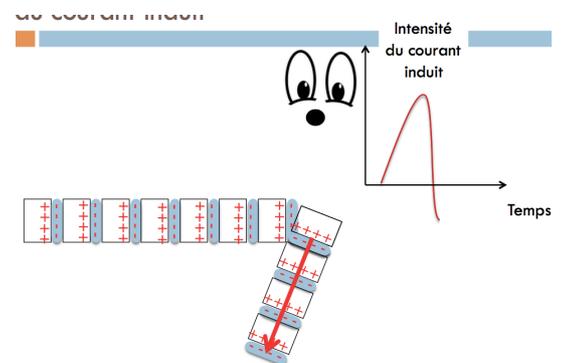
- L'**intensité** est **proportionnelle à la masse musculaire** ;
- Le **trajet** ne dépend pas du centre (il n'y a **pas de centre électrique**), il suit les **contours du cœur** ;
- L'**orientation** dépend du **front de dépolarisation** qui est regardé par l'électrode.

Principes de l'interprétation des déflexions de la corde du galvanomètre :

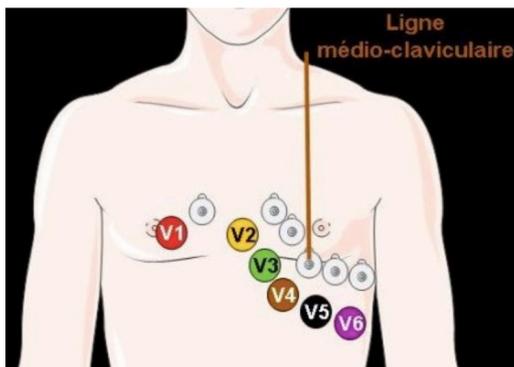
C'est le même principe, on fait varier la hauteur et le sens de la corde dans le galvanomètre à corde sauf que le principe de projection orthogonale du vecteur unitaire sur l'axe de la dérivation n'est plus valable pour les dérivations précordiales car l'électrode exploratrice est trop près du cœur.

L'électrode exploratrice **regarde le front de dépolarisation du dipôle** (le tracé dépend de la position de l'électrode) :

- Lorsque le front de dépolarisation **se rapproche** de l'électrode exploratrice, la **déflexion est positive**.
- Lorsque le front de dépolarisation **s'éloigne** de l'électrode exploratrice, la **déflexion est négative**.
- Lorsqu'il n'y a pas de courants induits on est sur la ligne isoélectrique.
- La **hauteur de la déflexion** dépend de l'intensité des courants induits par le dipôle.



2. Bases de l'interprétation de l'ECG dans ces dérivations



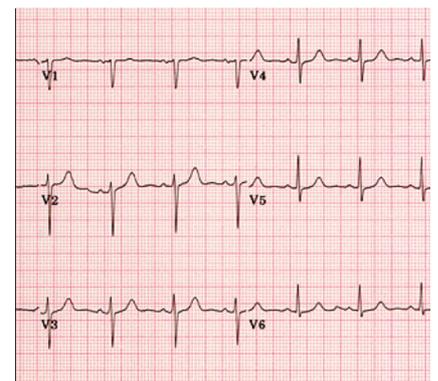
Les **électrodes exploratrices** (6 principales) sont indiquées par la lettre **V** (**V1 à V6**) se disposent en bande le long de l'axe **antérieur** du cœur.

Il peut y avoir des électrodes supplémentaires qui constitueront des dérivations postérieures. *La cavité cardiaque étant un volume, les électrodes sur la face antérieure du cœur ne captent pas bien ce qu'il se passe à l'arrière des ventricules d'où l'intérêt d'ajouter des dérivations afin de mieux enregistrer les courants induits par la contraction de face postérieure du cœur.*

→ C'est intéressant dans le cas d'un infarctus postérieur qui se verra mal sur les dérivations antérieures.

Lorsque l'on enregistre le tracé électrocardiographique, on voit que le complexe **QRS n'a pas le même aspect** en fonction de la dérivation. Plus on va de V1 à V6 plus il se situe au dessus de la ligne isoélectrique.

On se représente en théorie que le vecteur unitaire va avoir tendance à avoir se trajet là, à se rapprocher de V6.



D – INTERPRÉTATION MÉDICALE DE L'ECG

1. Règles pratiques

L'objectif de l'utilisation de l'ECG en médecine est **d'associer un électrocardiogramme à une maladie cardiaque**. L'ECG, nous permet d'avoir une image de la lésion sans avoir accès au tissu lui-même.

En pratique ce qui permet de donner une valeur pathologique à une modification du tracé, ce n'est pas la théorie que l'on vient d'étudier mais la **confrontation anatomo-clinique** : on associe une lésion anatomique à des symptômes

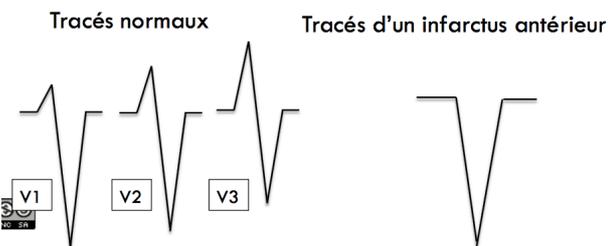
C'est exactement la même démarche que celle qui a eu lieu au cours du 19^{ème} siècle pour l'osculatoire pulmonaire : des scientifiques ont écouté les bruits des poumons avec des stéthoscopes et lorsque les personnes mouraient, par la dissection il était possible d'associer une image histologique tissulaire aux bruits entendus. C'est comme ça que l'on a pu comprendre que lors d'une pneumonie il n'y a pas de bruits dans une zone pulmonaire suite à l'accumulation de mucus et de pus. C'est le même principe pour la pleurésie (épanchement autour du poumon) qui assourdi les sons et l'œdème pulmonaire qui entraîne une crépitation.

La confrontation anatomo-clinique est basée sur :

- ✓ Des tracés obtenus chez **des personnes en bonne santé** et qui définissent des **tracés normaux**.
- ✓ Des tracés obtenus chez **des personnes malades** qui définissent des **anomalies des tracés** : on cherche la **relation avec les symptômes**.
- ✓ Des tracés obtenus chez **des personnes malades qui décèdent** et qui permettent de faire de **relations entre les lésions anatomiques et les anomalies des tracés observés** à l'aide de l'**autopsie**.
- ✓ Des tracés obtenus après **induction de lésions expérimentales chez l'animal** de laboratoire qui permettent de faire de **relations entre les lésions induites et les anomalies de tracés observés**.

2. Applications médicales

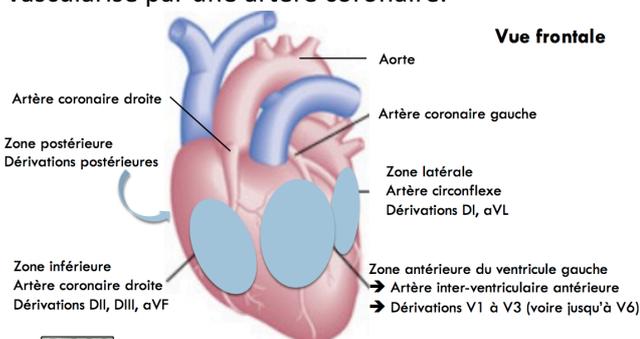
L'**infarctus** est la lésion qui correspond à l'interruption de la vascularisation (**ischémie**). Elle entraîne une modification de la structure d'un tissu qui **semble infiltré (infarci)**.



Lorsque l'infarctus est constitué/installé et que la personne a survécu les cardiomyocytes ont disparu et se sont transformés en fibroblastes (fibrose). Le patient n'a plus le tracé normal qu'il avait en V1, V2 et V3 avec des déflexions positives. Le tracé montre les séquelles d'un infarctus antérieur qui abouti à un tracé anormal.

→ **La zone infarctée du myocarde ne produit plus de potentiels d'action.**

En pratique médicale : Des groupes de dérivations révèlent les anomalies cardiaques survenant dans un territoire vascularisé par une artère coronaire.



Certains **groupes de dérivations** étudient mieux que d'autres **certaines artères coronaires**.

L'**aorte** donne naissance à l'**artère coronaire droite** (qui irrigue entre autre la face postérieure du cœur) et à l'**artère coronaire gauche** (qui donne l'**artère circonflexe** et l'**artère interventriculaire antérieure**).

Selon la position des électrodes on pourra mieux voir ce qu'il se passe en fonction de la localisation du problème.

DII, DIII et aVF permettent de mieux diagnostiquer les ischémies qui surviennent dans l'**artère coronaire droite**. **DI et aVL** celles qui surviennent dans l'**artère circonflexe** et **V1 à V3** celles qui surviennent dans l'**artère interventriculaire antérieure**. Des électrodes postérieures permettent d'étudier la vascularisation postérieure du myocarde.

Les principaux éléments médicaux tirés de l'ECG sont :

- Le **rythme** et la **fréquence cardiaque**.
- **L'orientation de l'axe électrique** : renseigne sur des modifications de la masse musculaire essentiellement et des anomalies de conduction.
- Les **défauts de perfusions du myocarde** (grâce aux modifications du complexe QRS dans les dérivations qui sont face à cette artère)
- Les **troubles électrolytique** (ex : kaliémie, calcémie).
- **L'effet de certains médicaments**.

Il faut bien différencier la théorie qui explique l'observation des tracés et la démarche qui permet l'interprétation médicale des tracés qui sont deux domaines complètement différent mais qui sont complémentaires.

QCMs ;)

QCM 1 : L'axe électrique du cœur dans le plan frontal est normalement orienté vers le bas et la gauche. Vous réalisez un ECG et vous observez un axe orienté vers la droite. Quelles sont les interprétations possibles ?

- A) L'ECG indique un infarctus ventriculaire gauche ;
- B) L'ECG indique une hypertrophie ventriculaire droite ;
- C) L'ECG indique un infarctus ventriculaire droit ;
- D) L'ECG indique une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

QCM 2 : L'enregistrement de l'activité électrique du cœur à l'aide d'une électrode exploratrice nécessite que certaines conditions soient remplies. Lesquelles ?

- A) Mise en place de 4 électrodes des dérivations périphériques ;
- B) Utilisation d'une électrode de référence ;
- C) Mise en place des électrodes périphériques à la racine des membres ;
- D) Mise en place des électrodes périphériques à l'extrémité des membres ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

QCM 3 : La vitesse de propagation du PA dans le tissu nodal possède une seule des caractéristiques suivantes ? Laquelle ?

- A) Identique en tout point du tissu nodal ;
- B) Relativement lente dans le nœud sino-auriculaire ;
- C) Relativement lente dans le nœud auriculo-ventriculaire ;
- D) Relativement rapide dans le nœud auriculo-ventriculaire ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

QCM 4 : Un infarctus du myocarde ne détruit pas beaucoup les cardiomyocytes mais interrompt le tronc commun du faisceau de His. Quelles en sont les conséquences sur la fréquence et le rythme cardiaque ?

- A) Le rythme est modifié ;
- B) La fréquence cardiaque peut rester régulière ;
- C) Après cet infarctus, la fréquence et le rythme cardiaque sont déterminés par l'activité automatique des branches du faisceau de His ;
- D) Après cet infarctus, la fréquence et le rythme cardiaque sont déterminés par l'activité automatique du nœud sino-auriculaire ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

QCM 5 : Les canaux sodiques de type F sont responsables de la dépolarisation spontanée des cellules nodales. Ils possèdent certaines propriétés parmi les suivantes. Lesquelles ?

- A) Ouverture spontanée ;
- B) Dépolarisation par sortie de Na^+ hors du cytoplasme ;
- C) Dépolarisation par entrée de Na^+ dans les cellules nodales ;
- D) Perméabilité influencée par le SNA ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

QCM 6 : La hauteur du complexe QRS est plus importante que celle de l'onde P pour certaines raisons parmi les suivantes. Lesquelles ?

- A) Le complexe QRS correspond à l'activité électrique des ventricules ;
- B) L'onde P correspond à l'activité des oreillettes ;
- C) La masse des cardiomyocytes des ventricules est plus grande que celles des oreillettes ;
- D) Les électrodes exploratrices sont plus proches des oreillettes que des ventricules ;
- E) Les propositions A, B, C, et D sont fausses.

Correction :

QCM 1 : AB car l'axe est dévié du même côté que le côté hypertrophié en cas d'augmentation de la masse musculaire alors qu'il est dévié du côté opposé à la zone infarctée lors d'un infarctus.

QCM 2 : ABCD

QCM 3 : C

QCM 4 : ABC C'est le tissu nodal en aval de la lésion qui prend le relais. Ce sont donc les branches du faisceau de His qui prennent le relais en cas d'interruption au niveau du tronc du faisceau de His et pas le nœud sino-auriculaire qui se situe en amont.

QCM 5 : ACD La dépolarisation spontanée se fait par l'entrée de sodium dans la cellule (entrée de charges positives).

QCM 6 : ABC