

## Potentiel d'action cardiaque et ECG

### Automatisme cardiaque et cellules nodales

#### Introduction

Le cœur est un muscle doué d'**automatisme** car il contient des cellules nodales.

Sa contraction est **rythmique**.

Le cycle cardiaque est composé de **2 temps** :

- **Systole** : contraction
- **Diastole** : relaxation

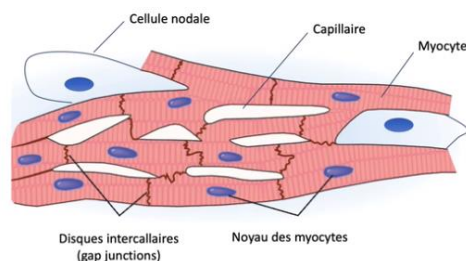
**Toutes** les fibres musculaires se contractent à chaque cycle. Autrement dit, **l'ensemble du myocarde** se contracte à chaque cycle.

Toutes ces propriétés découlent de la nature du tissu cardiaque : la transplantation est possible.

#### Tissu cardiaque

Le cœur est composé de **2 types de cellules** : **les cellules nodales** et **les cardiomyocytes** disposés en **réseau**.

Les myocytes sont reliés entre eux par des disques intercalaires qui sont des jonctions perméables permettant d'avoir **une continuité électrique entre les cellules**.



Le tissu cardiaque est également **très richement vascularisé** par des capillaires.

#### Cellules nodales

Les cellules nodales sont caractérisées par différentes propriétés et se regroupent sous forme de nœuds entrelacés avec les cardiomyocytes

##### **Ce sont des cellules excitables.**

Un **potentiel d'action se déclenche** lorsque le potentiel de membrane atteint une valeur seuil.

##### **Ce sont des cellules pace-maker.**

Ces cellules sont capables de **générer un rythme** grâce aux canaux ioniques situés sur leur membrane plasmique qui vont provoquer la dépolarisation de la membrane.

##### **Propriété n°1 : elles possèdent un rythme et une fréquence.**

**Rythme** : **succession de modifications électriques** produites par l'ouverture spontanée de canaux ioniques.

Dépolarisation lente => Potentiel d'action => Dépolarisation lente

**Fréquence** : **nombre de modifications identiques par unité de temps.**

**Propriété n°2 : la vitesse de propagation du potentiel d'action dans le tissu nodal est variable.**

**Rapide** : dans les oreillettes et les ventricules : 2 à 3 fois plus rapide que la durée du potentiel d'action du cardiomyocyte

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 70 ms

**Conséquence** : à chaque fois que le tissu nodal se dépolarise, l'ensemble des cardiomyocytes se dépolarise également.

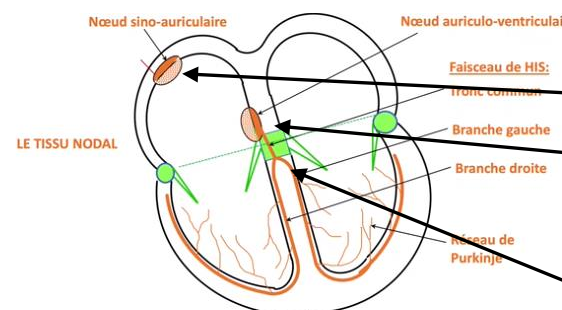
**Lente** : dans le nœud auriculo-ventriculaire, ce qui explique que la dépolarisation des oreillettes intervient **AVANT** celle des ventricules.

**Propriété n°3 : le tissu nodal se dépolarise spontanément à une fréquence variable.**

- ✓ Nœud sino-auriculaire : **80/min**
- ✓ Nœud auriculo-ventriculaire : **50/min**
- ✓ Réseau de Purkinje : **20/min**

**Conséquence** : en cas d'interruption de la conduction dans le tissu nodal, l'automatisme cardiaque est assuré une fréquence inférieure.

Exemple : si la conduction est défaillante entre les nœuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire, alors la fréquence cardiaque donnée par le nœud auriculo-ventriculaire (50 bpm)



En orange on voit ici le tissu nodal, avec le **nœud sino-auriculaire** (dans la paroi de l'oreillette droite). Ensuite on a le **nœud auriculo-ventriculaire** (jonction des oreillettes et des ventricules). **Le faisceau de His**, (constitué d'un tronc

commun, d'une branche gauche et d'une branche droite) est l'élément filamenteux qui va relier le nœud auriculo-ventriculaire au réseau de Purkinje.

- L'excitation naît au niveau du nœud sino-auriculaire et va jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire (en  $\approx 40$  ms). Dans cet intervalle de temps, les cardiomyocytes auriculaires se sont dépolarisés et ont provoqué une contraction auriculaire.
- Dans le nœud auriculo-ventriculaire, la vitesse de conduction est **très lente+++** (150 ms pour le traverser).
- Dans les branches droite et gauche du faisceau de His, la vitesse est un peu plus rapide et le potentiel d'action gagne l'ensemble des ventricules dans un temps assez bref.

Conclusion :

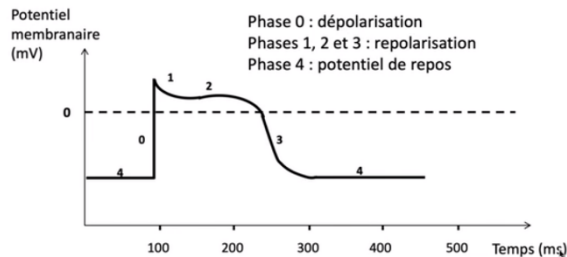
- L'automatisme cardiaque est assuré par la dépolarisation **spontanée** des cellules nodales qui émettent des potentiels d'action.
- Cela aboutit à la contraction des oreillettes **PUIS** des ventricules.
- A chaque contraction, l'**ensemble** des cardiomyocytes se contracte **simultanément**.

Cardiomyocytes

**Propriété n°1 : les cardiomyocytes sont des cellules excitables.**

Les cardiomyocytes sont des cellules qui se dépolarisent rapidement sous une impulsion extérieure : celle des cellules nodales.

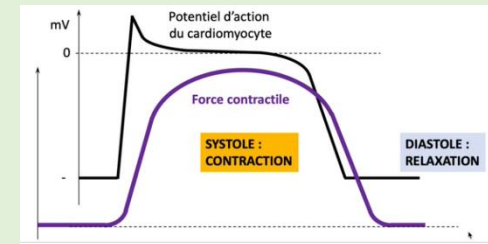
La phase de dépolarisation rapide correspond à la **phase 0** pas la phase 1. Le potentiel d'action du cardiomyocyte comprend bien 5 phases et pas 4 phases !!!



Ce sont les cellules nodales qui transmettent un courant osmotique aux cardiomyocytes et qui vont provoquer leur dépolarisation.

**Propriété n°2 : les cardiomyocytes sont des cellules contractiles.**

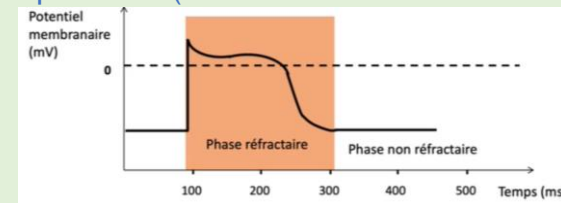
Les cardiomyocytes sont des cellules qui ont une force contractile qui leur permet de se contracter. Le potentiel d'action correspond à la contraction du cardiomyocyte.



**Propriété n°3 : les cardiomyocytes sont des cellules réfractaires.**

Pendant la durée du potentiel d'action, les cardiomyocytes sont réfractaires au déclenchement d'un nouveau potentiel d'action.

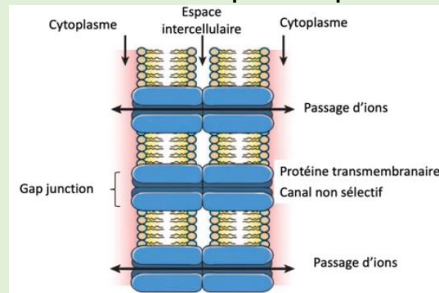
**Conséquence :** Le myocyte se relaxe obligatoirement. La contraction permanente et soutenue du myocarde est impossible. (Contrairement au MSS +++)



**Propriété n°4 : les cardiomyocytes sont des cellules conductrices.**

Les cardiomyocytes sont reliés les uns aux autres par des gap-junctions qui assurent un couplage électrique entre ces derniers. Cela explique que le courant osmotique gagne l'ensemble des cellules de manière assez rapide.

Les gaps-junctions sont des protéines transmembranaires qui vont s'associer bout à bout, de part et d'autre des membranes plasmiques.



**Squelette fibreux du cœur**

Le squelette fibreux est un tissu fibreux séparant les cardiomyocytes des oreillettes de ceux des ventricules.

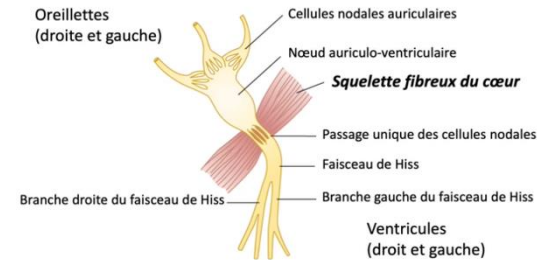
En effet les cardiomyocytes sont fixés sur ce tissu fibreux.

Ce tissu fibreux a 2 rôles :

- ❖ **Rôle mécanique** : insertion des valves auriculo-ventriculaires
- ❖ **Rôle électrique** : c'est un isolant électrique qui fait qu'il n'y a pas de continuité entre les cardiomyocytes auriculaires et ventriculaires. Aucune cellule ne possède de gap junction

permettant au potentiel électrique de franchir ce squelette fibreux du cœur.

Le potentiel d'action ne parvient aux cellules ventriculaires uniquement par le tissu nodal.



Le seul élément de transmission des courants osmotiques entre les oreillettes et les ventricules est le faisceau de His (tronc commun).

**Conséquence électrique des propriétés électriques du cœur**

Grâce à ce tissu isolant, on a une contraction simultanée des oreillettes PUIS des ventricules. Cela assure le couplage entre la circulation pulmonaire et la circulation générale.

Attention, on aura le même débit dans les circulations pulmonaire et systémique.

$$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection}$$

La systole auriculaire précède la systole ventriculaire : cela engendre le fait que le remplissage du ventricule se fasse sous pression. Le remplissage est donc optimal dans ce cas et cela favorise l'éjection d'un maximum de sang (Biophysie cardiaque).

**Conclusion :**

Les cardiomyocytes sont des cellules :

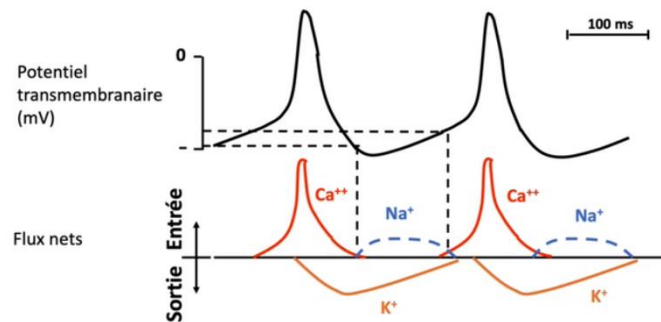
- ✓ Excitables
- ✓ Contractiles
- ✓ Connectées entre elles sur le plan électrique et mécanique

**+++Canaux ioniques ++++**

Courants ioniques de la cellule nodale

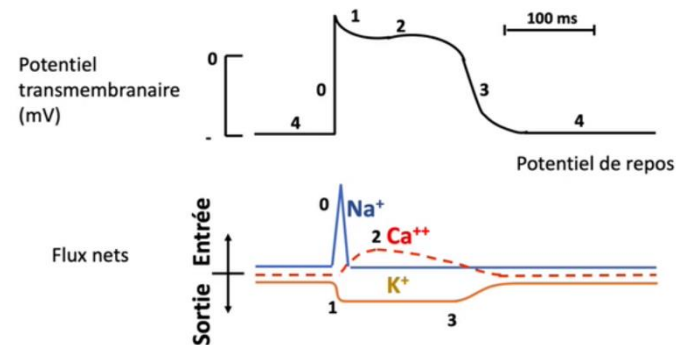
Pendant la phase de potentiel d'action :

- La **dépolarisation rapide** est caractérisée par un flux entrant de calcium ( $Ca^{2+}$ )
- La **repolarisation** est caractérisée un flux sortant de potassium ( $K^+$ )
- La **dépolarisation spontanée** est caractérisée par un flux entrant de sodium ( $Na^+$ )



Courants ioniques des cardiomyocytes

- **Phase 0 : dépolarisation** : flux entrant de sodium
- **Phase 1 : repolarisation** : flux sortant de potassium
- **Phase 2 : repolarisation** : flux sortant de potassium + flux entrant de calcium
- **Phase 3 : repolarisation** : flux sortant de potassium
- **Phase 4 : potentiel de repos**



	<b>Cardiomyocyte</b>	<b>Cellule nodale</b>
Canaux sodiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Voltage-dépendants</li> <li>➤ Les mêmes que ceux de l'axone</li> <li>➤ Responsables de la phase 0 du PA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Canaux sodiques de type F (funny)</li> <li>➤ S'ouvrent spontanément</li> <li>➤ Responsables de la <i>dépolarisation spontanée</i>.</li> <li>➤ L'ivabradine diminue leur perméabilité</li> <li>➤ L'adrénaline augmente leur perméabilité</li> </ul>

<b>Canaux potassiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Plusieurs types différents interviennent dans les phases 1, 2 et 3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Interviennent dans la phase dépolarisation spontanée</li> <li>➤ Perméabilité <b>augmentée</b> par l'acétylcholine</li> </ul>
<b>Canaux calciques de type L (long lasting).</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Responsables de la <b>phase 2</b> du PA</li> <li>➤ Perméabilité <b>augmentée</b> par l'adrénaline</li> <li>➤ L'afflux de calcium augmente la <b>force contractile</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Responsables de la <b>phase de dépolarisation rapide</b></li> <li>➤ Les <b>inhibiteurs calciques</b> diminuent la perméabilité de ces canaux</li> </ul>

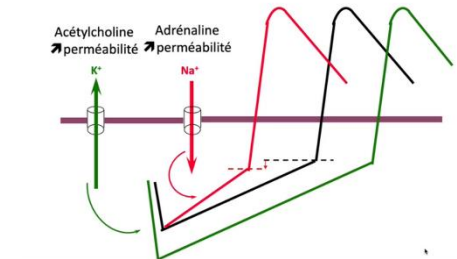
Effets des inhibiteurs calciques :

- Baisse de **la force contractile** du cœur (inotrope négatif) (cardiomyocytes)
- Baisse de la **fréquence cardiaque (bradycardisant)** (cellules nodales)

### Modification de la perméabilité des canaux sodiques de type F et des canaux potassiques

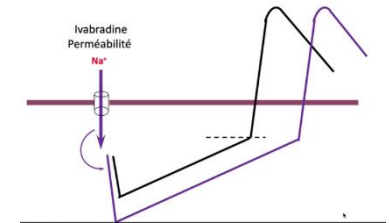
- En **augmentant la perméabilité des canaux sodiques avec de l'adrénaline**, on va **raccourcir** la phase de dépolarisation spontanée, **en abaissant le potentiel seuil**. Donc la FC augmente.

Modification de la perméabilité des canaux sodiques de type F et des canaux potassiques



- Inversement, en **augmentant la perméabilité des canaux potassiques avec de l'acétylcholine**, on **allonge** la phase de dépolarisation spontanée en abaissant le potentiel de repos.

- **Si on inhibe les canaux sodiques de type F, avec de l'ivabradine**, on obtient le **même résultat qu'avec l'acétylcholine** : **le potentiel de repos diminue** et la **phase de dépolarisation est allongée**.



### Phase 4 ou potentiel de repos

#### **Conditions du potentiel de repos**

- **Perméabilité des canaux potassiques > perméabilité des canaux sodiques**
- **Maintien de l'asymétrie de répartition des K+ et Na+ entre les milieux cellulaires et intracellulaire par la pompe Na/K ATPase**

Le maintien d'un potentiel de repos est essentiel au maintien du rythme cardiaque +++

### Théorie des filaments glissants

S'il n'y a pas ou peu de calcium dans la cellule, les filaments contractiles ne se coaptent pas.

En revanche, lorsque le calcium entre dans la cellule, les têtes de myosine se fléchissent et se coaptent (= se fixent) sur les filaments d'actine.

Cela a pour effet mécanique de raccourcir le cardiomyocyte : c'est la contraction.

S'il n'y a pas d'énergie sous forme d'ATP dans la cellule, les filaments d'actine et de myosine restent liés.

Lors d'un arrêt cardio-respiratoire prolongé (plus d'O<sub>2</sub>), il y a une phase de relâchement musculaire et une phase où les muscles sont rigides : c'est le phénomène de rigidité cadavérique.

Ainsi, le calcium permet la flexion et la fixation de la myosine sur l'actine et l'ATP et l'O<sub>2</sub> permettent le détachement des filaments et le basculement en sens inverse des têtes de myosine afin de retourner à leur configuration initiale, **c'est donc le relâchement/relaxation musculaire.**

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

### Potentiel de repos et oxygénation du myocarde

**Infarctus : arrêt de la circulation sanguine** aboutissant à une nécrose du myocarde. => aspect infarci du myocarde

- ❖ Dans le cas d'un infarctus, le sang ne parvient plus au myocarde, il n'y a donc **plus d'apport en oxygène**
- ❖ **La production d'ATP est altérée** car il n'y a plus d'oxygène
- ❖ **Les pompes à sodium dysfonctionnent** car il n'y a plus d'ATP

**Le potentiel de repos est donc modifié** : la dépolarisation des cardiomyocytes et des cellules nodales dans le territoire infarci devient anarchique.

**La zone produit alors des PA asynchrones = fibrillation ventriculaire.**

Cela explique la mortalité de l'infarctus du myocarde : la fibrillation aboutit à une inefficacité circulatoire.

### Potentiel de repos et kaliémie

Le potentiel électrique du potassium à l'équilibre est proche du potentiel membranaire électrique de repos.

$$\text{Potentiel électrique à l'équilibre} = -60 \log \frac{[K^+]_{\text{intracellulaire}}}{[K^+]_{\text{extracellulaire}}} = -60 \log \frac{160}{4} \approx -80 \text{ mV}$$

La concentration de K<sup>+</sup> EXTRAcellulaire (kaliémie) peut varier en pathologie. Les variations de kaliémie modifient beaucoup la valeur du potentiel de repos et cela peut avoir de lourdes conséquences :

↗  $[K^+]$  de 1 mmol/L → dépolarisation

↘  $[K^+]$  de 1 mmol/L → hyperpolarisation

**Une augmentation de la kaliémie de 1 mmol/L provoque une dépolarisation.**

L'hyperkaliémie entraîne une hyperexcitabilité, cad 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 -60 mV à -50 mV, la distance pour atteindre le potentiel seuil (-40mV) est divisée par deux : la durée de la dépolarisation spontanée est plus courte.

**Une diminution de la kaliémie de 1 mmol/L provoque une hyperpolarisation.**

### ➤ Conséquences de l'hypokaliémie ou de l'hyperkaliémie

- ✓ Troubles du rythme cardiaque, tracé ECG anormal ;
- ✓ Anomalies de la conduction du potentiel d'action ;
- ✓ Asynchronisme des potentiels d'action : fibrillation.

Dans les DEUX cas (hyper ou hypokaliémie), on retrouve ces conséquences sur le rythme.

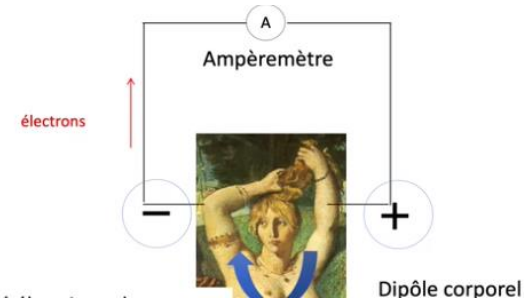
➔ **Importance de la régulation de composition du milieu intérieur**

## Bases physiques de l'ECG

**Le corps humain est le siège de courants osmotiques induits à la surface de la peau.**

On voit ici un circuit électrique mis en place avec un pôle négatif, un pôle positif et un ampèremètre.

On considère le corps humain comme un dipôle.



L'activité électrique du cœur va induire des courants osmotiques de sens et d'intensité variable dans le temps.

## Enregistrement des courants induits

La peau au contact d'un gel ou les membres immergés dans une solution contenant des osmoles ionisées **constituent des électrodes**.

Ces électrodes sont reliées entre elles par des câbles métalliques appelés **les dérivations**.

## Physiologie : Potentiel d'action cardiaque et ECG

Les courants osmotiques sont de très faible intensité, il faut des **galvanomètres très sensibles pour les détecter**.

Malgré cette faible intensité, ce courant est capable de mobiliser les électrons dans un circuit externe.

### Application de la loi d'Ohm aux courants induits

La loi d'Ohm s'applique aux courants induits :

**Potentiel électrique = intensité x résistance**

Dans l'organisme, on considère la résistance comme une **grandeur fixe**, unique et non variable.

L'intensité du courant osmotique induit est donc **directement proportionnelle** aux potentiels d'actions des cellules excitable à un instant donné.

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

### Galvanomètre

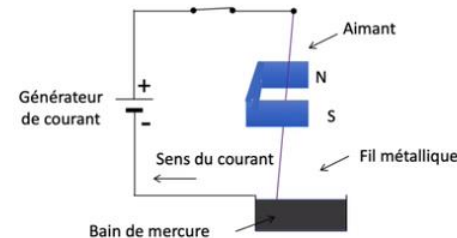
Le galvanomètre est un appareil qui utilise les propriétés du champ magnétique.

On a un circuit électrique avec un fil métallique (en violet) qui trempe dans un bain de mercure et qui passe à travers le champ magnétique d'un aimant.

TELEPHOMME

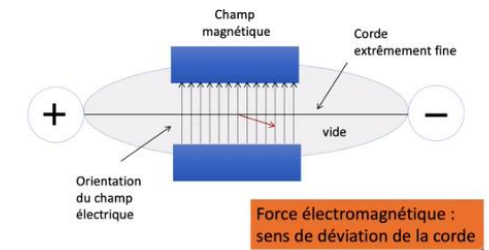
Lorsque le courant électrique va passer, le champ magnétique va **dévier** le fil métallique.

**Si le courant passe dans un sens, la déviation ira dans un sens correspondant et si le courant passe dans l'autre sens, le courant ira dans le fil ira dans le sens opposé.**



Ici on utilisera le **galvanomètre à corde** qui est un galvanomètre adapté à la détection de courants de **très faible intensité** ;

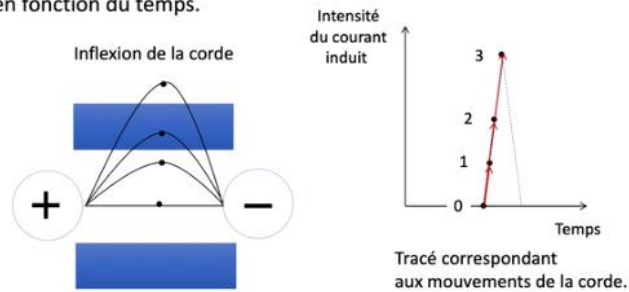
La corde est placée dans une chambre à vide et est le siège d'un courant polarisé. Un champ magnétique est appliqué autour de cette ampoule à vide.



La force électromagnétique va nous donner le sens de déviation de la corde.

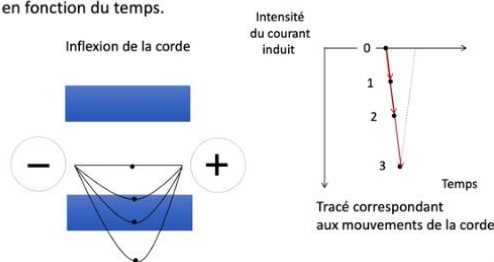
## Enregistrement des mouvements de la corde en fonction du temps

Les mouvements de la corde sont enregistrés en fonction du temps.



En projetant le déplacement de la corde sur un axe, on observe que l'inflexion est proportionnelle à l'intensité dans un sens bien particulier.

Les mouvements de la corde sont enregistrés en fonction du temps.



## Courants induits par le cœur

- La hauteur de la déflexion de la corde du galvanomètre est **proportionnelle** à l'intensité du courant c'est-à-dire à l'intensité des potentiels d'actions à un instant donné.
- L'orientation de la déflexion sera **liée** à celle des potentiels d'action.

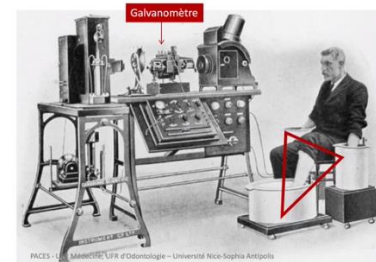
Une grandeur orientée et d'intensité déterminée s'appelle un vecteur.

## Méthode d'étude des courants induits par le cœur

Le premier électrocardiographe fut mis au point vers 1900 par Willem Einthoven.

On voit les électrodes : bassines remplies d'osmolites dans lesquelles trempent les deux poignets et la cheville gauche du sujet.

Au milieu de l'appareil, il y a un galvanomètre à corde et il y a un système de projection optique qui va permettre les mouvements de la corde par un papier déroulant.

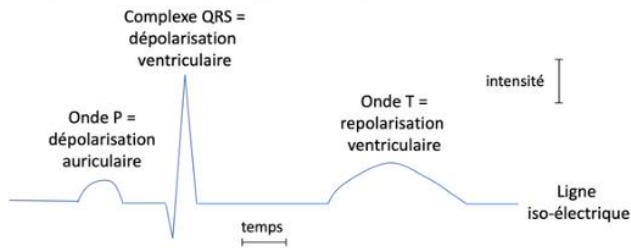


Le tracé obtenu par cet appareil est le même que celui que l'on obtient encore aujourd'hui avec des appareils plus modernes.

## Physiologie : Potentiel d'action cardiaque et ECG

TELEPHOMME

Le tracé obtenu par l'enregistrement des courants induits par le cœur sur la peau possède le profil suivant.



On a une **ligne iso-électrique horizontale** comportant un certain nombre « d'accidents ».

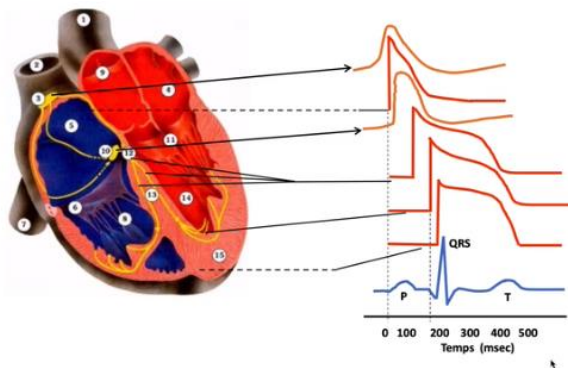
- ✓ L'onde P traduit la **dépolarisation des oreillettes**.
- ✓ Le complexe QRS = **dépolarisation ventriculaire**
- ✓ L'onde T = la **repolarisation des ventricules**

Sur l'axe vertical : l'intensité et sur l'axe horizontal : le temps.

### Chronologie de l'activité électrique du cœur

L'influx nerveux part du nœud sinusal, se transmet à **l'ensemble** des oreillettes. (Onde P).

L'influx nodal va dans le nœud auriculo-ventriculaire où il sera **ralenti**.



Et lorsqu'il passera dans ce nœud, il stimulera les cardiomyocytes ventriculaires. (QRS)

Ensuite on aura le segment ST qui correspond au temps compris entre la fin de la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire

### Conclusion :

- ✓ Le tracé électrocardiographique est interprétable et correspond à des bases physiques bien précises avec les déflexions de la corde du galvanomètre que l'on projette sur un repère orthogonal avec des vecteurs électriques.

### Modélisation de l'ECG

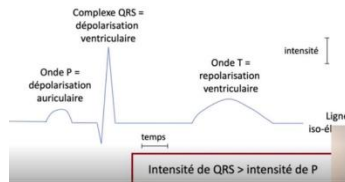
#### Les règles d'Einthoven

#### 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**.

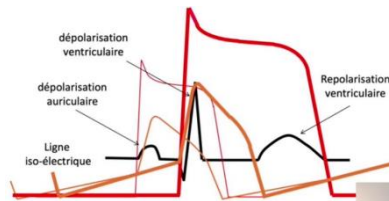
**1<sup>ère</sup> conséquence :**

L'intensité des courants induits est proportionnelle à la somme des potentiels d'action instantanés : masse des ventricules > masse des oreillettes.



**2<sup>ème</sup> conséquence :**

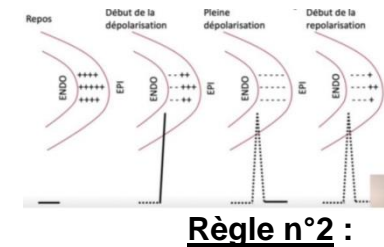
Tous les évènements électriques ne sont pas visibles sur le tracé électrocardiographique. La repolarisation auriculaire est masquée par la survenue de la dépolariation ventriculaire qui est beaucoup plus intense sur le plan électrique.



**3<sup>e</sup> conséquence :**

La dépolariation et la repolarisation ventriculaire ont une déflexion située au-dessus de la ligne isoélectrique et cela signifie que les courants induits par la dépolariation et la

repolarisation ont le même sens+++. Ainsi les cellules de l'épicarde se repolarisent en premier.



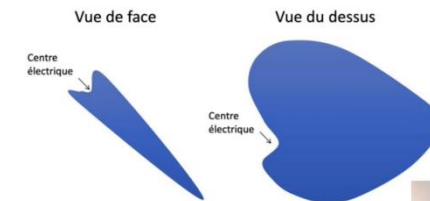
**L'origine du vecteur unitaire est fixe :** c'est le centre électrique du cœur (proche du nœud auriculo-ventriculaire).

Au cours d'un cycle cardiaque, l'ensemble des vecteurs instantanés décrivent une courbe à partir du centre électrique du cœur : **le vectocardiogramme.**

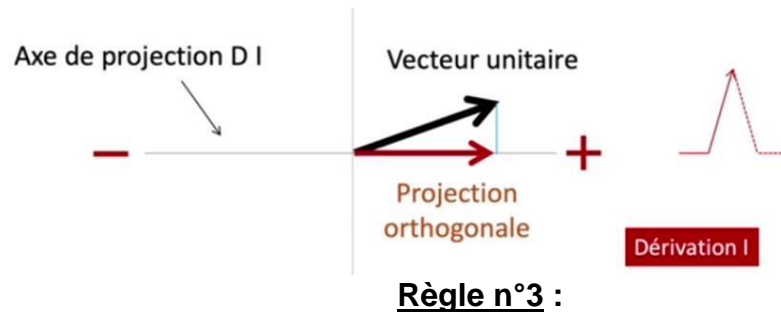
**Vectocardiogramme :**

Si on prend deux plans perpendiculaires entre eux, représentant le cœur qui est tridimensionnel. Le centre électrique est localisé.

Le vectocardiogramme se déplace au cours du cycle cardiaque : de la manière suivante selon les flèches à partir du centre électrique.



Le vectocardiogramme correspond à l'ensemble des intensités et directions du vecteur unitaire au cours du cycle cardiaque dans ces deux plans.



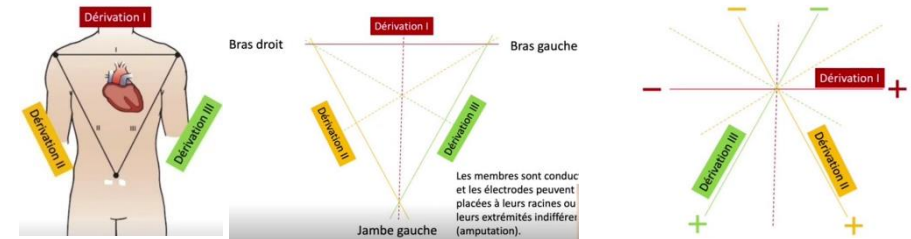
Trois électrodes câblées entre elles 2 à 2 forment des axes de projection pour le vecteur cardiaque unitaire appelés dérivations.

La projection orthogonale du vectocardiogramme sur une dérivation permet de mesurer l'intensité et le sens des courants induits.

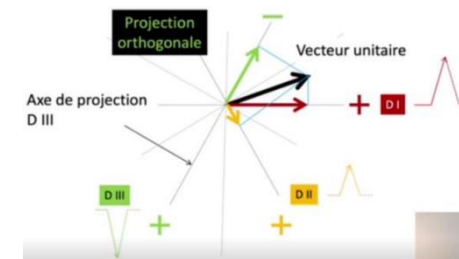
**Règle n°4 :**

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

Triangle d'Einthoven



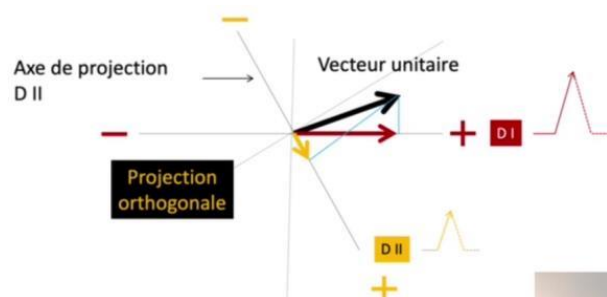
On observe les dérivation I, II et III. Le centre géométrique du cœur est sur l'intersection des lignes en pointillées. Et s'il l'on rapporte les dérivation I, II et III à leur centre géométrique, on obtient un système de coordonnées spatiales de projections polarisées avec des dérivation orientées du moins vers le plus.



Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro I :

En projetant notre vecteur électrique cardiaque sur l'axe DI, cela va donner une dérivation supérieure à la ligne isoélectrique puisqu'il se projette dans le sens du moins vers le plus. L'intensité de cette déflexion est assez importante puisqu'on voit que le vecteur est long.

### Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro II :



Si on projette ce même vecteur unitaire sur la dérivation DII, la déflexion est toujours supérieure à la ligne isoélectrique, le sens va du moins vers le plus, mais **l'intensité est bien moindre** comme on peut le voir.

### Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro III :

En DIII la déflexion est inférieure à la ligne isoélectrique puisque le vecteur va du plus vers le moins. En revanche **son intensité est forte**, quasiment comparable à la projection en DI.

### Prolongement des règles d'Einthoven par Bailey :

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.

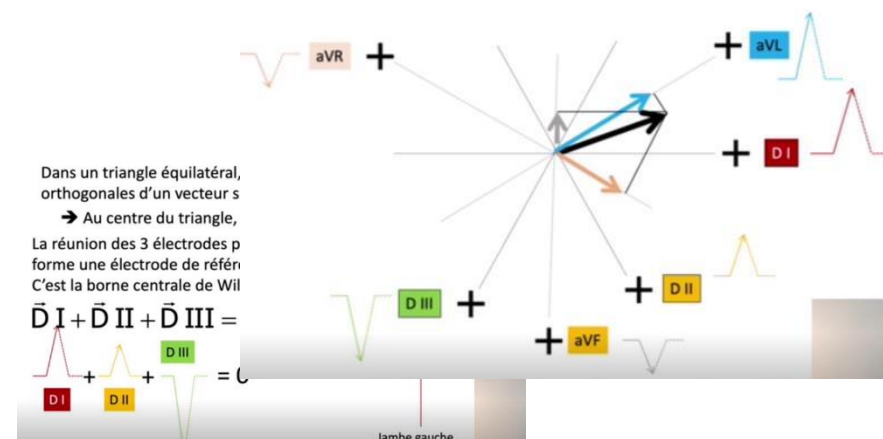
L'électrode reliée à la borne centrale de Wilson (électrode de référence) est appelée **électrode exploratrice**.

Les circuits construits avec une électrode de référence et une électrode exploratrice s'appelle 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.

### Electrode de référence :



Elle se situe au niveau du centre géométrique du cœur au niveau où **le potentiel est toujours nul**.

Cette électrode de référence est la **borne centrale de Wilson**.

### 3 dérivations supplémentaires :

## Physiologie : Potentiel d'action cardiaque et ECG

Ces dérivations s'appellent **aVR**, **aVF** et **aVL**.

Dérivation I Dérivation II Dérivation III	Ce sont les 3 côtés du triangle d'Einthoven.
Dérivation aVR Dérivation aVL Dérivation aVF	Ce sont les 3 bissectrices du triangle d'Einthoven.

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

### Projection du vecteur unitaire dans les dérivations aVL, aVR et aVF :

### Axe électrique du cœur :

#### **Définition :**

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

**Orientation normale :** vers la gauche et vers le bas.

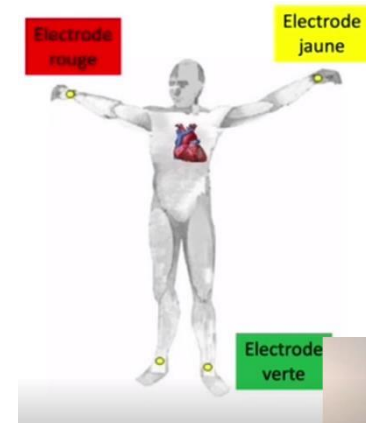
#### **Déviations de l'axe en pathologie :**

Augmentation de la masse musculaire du myocarde = déviation du côté hypertrophié ;

Infarctus du myocarde = déviation du côté opposé à la zone infarctée.



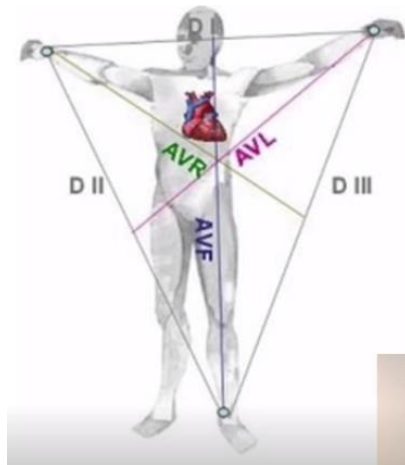
TELEPHOMME  
On voit un papier millimétré,  
le tracé



électrocardiographique obtenu pour les 3 dérivations d'Einthoven et les 3 dérivations de Bailey. L'axe électrique du cœur va être très simple à mesurer si l'on considère deux dérivations perpendiculaires entre elles DI et aVF. Si l'on prend l'intensité et le sens du vecteur en DI et en aVF et que l'on fait une projection orthogonale, on obtient la flèche rouge) qui correspond à l'axe électrique du cœur.

### Les 6 dérivations périphériques :

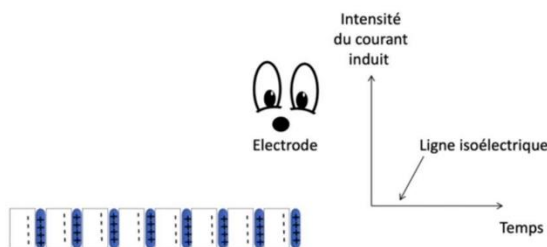
Les 6 dérivations périphériques étudient l'activité électrique du cœur dans le plan frontal.



### Place des électrodes pour les dérivations périphériques :

Pour enregistrer le tracé de l'ECG, on dispose des électrodes au niveau des poignets et des chevilles, mais on peut les placer au niveau des coudes/genoux ou hanches/épaules (ce qui permet de faire un ECG chez quelqu'un d'éventuellement amputé).

Il y a une électrode qui stabilise l'enregistrement des courants induits, qui crée un 4<sup>ème</sup> point d'enregistrement.



### Dérivations précordiales :

Les dérivations précordiales sont formées par une électrode exploratrice et l'électrode de référence.

L'électrode exploratrice est au contact de la poitrine :

- Formalisation vectorielle impossible
- Formalisation avec le concept de « dipôle électrique »

### Dipôle électrique cardiaque : 3 propriétés

- Intensité => proportionnelle à la masse musculaire ;
- Trajet => selon les contours du cœur (pas de centre électrique) ;
- Orientation => celle du front de dépolarisation.

### Principes de l'interprétation des déflexions de la corde du galvanomètre.

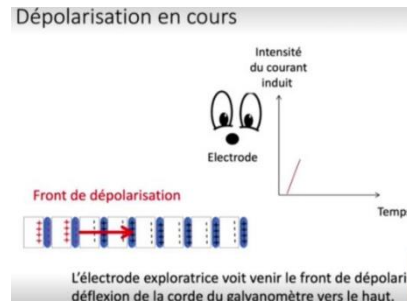
L'électrode exploratrice regarde le front de dépolarisation du dipôle :

**Déflexion positive** : le front de dépolarisation se rapproche de l'électrode exploratrice.

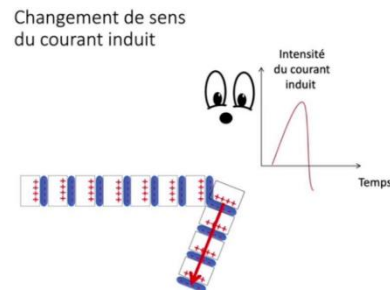
**Déflexion négative** : le front de dépolarisation s'éloigne de l'électrode exploratrice.

**Hauteur de la déflexion** : proportionnelle à l'intensité du courant induit par le dipôle.

On a l'intensité sur l'axe vertical, le temps sur l'axe horizontal qui correspond à la ligne isoélectrique, une ligne de cardiomyocytes reliés les uns aux autres et notre électrode qui voit le front de dépolarisation arriver vers elle.



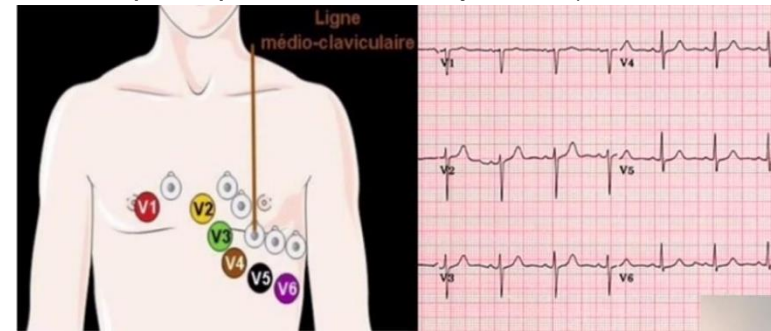
Lorsque le front de dépolarisation se rapproche de l'électrode, on constate une déflexion positive sur la ligne isoélectrique.



Puis le sens va s'inverser pour revenir à la ligne isoélectrique. Et enfin, nous aurons un passage dans un autre sens (vers le bas) puisque l'électrode exploratrice regarde le front de dépolarisation dipolaire s'éloigner. Ainsi la corde du galvanomètre **est déviée dans un autre sens.**

## Place des électrodes exploratrices :

Elles sont indiquées par la lettre V majuscule (V1, V2, V3, V4, V5, V6).



V6).

Elles permettent d'enregistrer le tracé, sur le papier millimétrique qui a toujours une vitesse de déroulement précise et qui code l'intensité du signal de manière précise.

## Les modifications de l'intensité du complexe QRS

Ces modifications vont dépendre de la masse musculaire du myocarde :

- Infarctus du myocarde = diminution de l'intensité du complexe QRS.
- Hypertrophie myocardique = augmentation de l'intensité de QRS.

## Interprétation médicale de l'ECG :

Une anomalie de tracé peut être le reflet :

- D'une lésion anatomique
- D'une modification du milieu intérieur
- D'une modification canalaire

## Interprétation du tracé en pratique médicale :

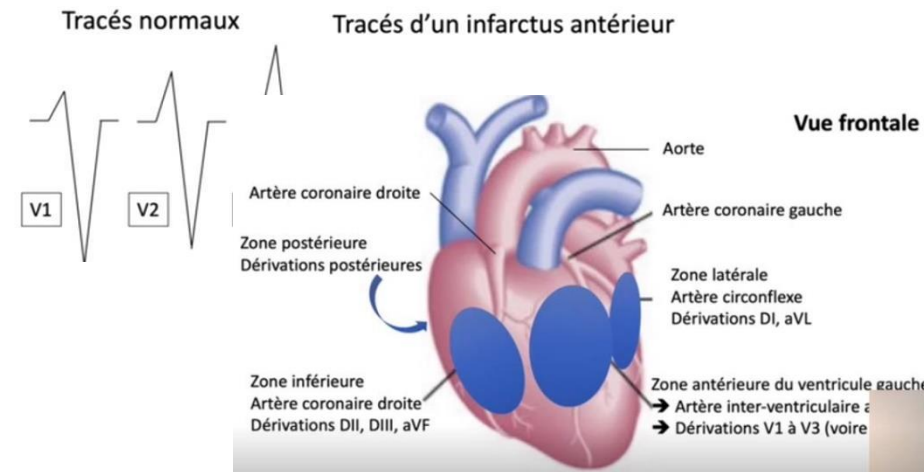
Le but de l'ECG est d'associer un ECG à une maladie cardiaque par la confrontation anatomo-clinique :

- 1) Tracés obtenus chez une personne en bonne santé
  - Définition des tracés normaux.
- 2) Tracés obtenus chez une personne malade
  - Relation symptôme/ anomalie de tracés.
- 3) Tracés obtenus chez une personne malade qui décède
  - Relation lésion anatomique/ anomalies des tracés (autopsie)
- 4) Tracés obtenus après induction de lésions expérimentales chez l'animal de laboratoire.
  - Relation lésions induites/ anomalies des tracés.

### Exemple de l'infarctus du myocarde :

Infarctus : modification de la structure d'un tissu qui semble infiltré (infarci). Lésion rapportée à l'interruption de la vascularisation ou de l'ischémie.

- ❖ La zone infarctée du myocarde ne produit plus de potentiel d'action.



## Bases de l'interprétation médicale de l'ECG :

Territoire vasculaire :

### Conclusion :

L'ECG renseigne sur :

- Le rythme et la fréquence cardiaque,
- L'orientation de l'axe électrique du cœur dans la poitrine,
- La qualité de la perfusion du myocarde (ischémie-infarctus),
- La présence de certains troubles électrolytiques (kaliémie),
- L'effet de certains médicaments (canaux ioniques).

L'obstruction d'une artère coronaire va induire des modifications plus visibles sur certaines dérivations.

**Il existe donc des groupes de dérivations permettant d'analyser la qualité sectorielle de la vascularisation.**

**Regroupement des dérivations :**

Ici les artères coronaires droite et gauche sont représentées, elles naissent de la crosse aortique.

Le territoire vascularisé par l'artère coronaire droite va être particulièrement visible sur les dérivations DII, DIII et aVF.

La qualité de la vascularisation de l'artère circonflexe qui est une branche de l'artère coronaire gauche va être bien visible sur les dérivations DI et aVL.

La zone antérieure du ventricule gauche va s'analyser sur les dérivations V1 à V3 (voir jusqu'à V6). Cette zone est vascularisée par l'artère interventriculaire antérieure.

Il y a aussi des dérivations postérieures non détaillées ici qui permettent d'analyser finement les parois postérieures des ventricules.

*Voilà pour cette fiche complète... Normalement tout y est ! Vous trouverez peut être pas les mêmes formulations que dans la ronéo mais c'est parce que je me suis servi de la fiche que j'avais faite pour les PASS/LAS ! Le prof a fait quasiment le même cours en reformulant certains points. Donc je me suis dit que c'était bien de les laisser comme ça pour que vous voyiez d'autres formulations que le prof peut employer pour parler des mêmes notions.*

*Bossez bien !!*