



# - Potentiel d'action cardiaque & électrocardiogramme -

## *Sommaire*

|  |        |
|--|--------|
| I - Automatisme cardiaque et cellules nodales .....                          | - 2 -  |
| A - Les cellules nodales.....  | - 3 -  |
| B - Propriétés des cellules nodales .....                                    | - 3 -  |
| II - Cardiomyocytes.....   | - 6 -  |
| A - Propriétés des cardiomyocytes.....                                       | - 6 -  |
| B - Squelette fibreux du cœur .....  | - 8 -  |
| III - Canaux ioniques.....   | - 9 -  |
| A - Courants ioniques de la cellule nodale .....                             | - 9 -  |
| B - Courants ioniques des cardiomyocytes .....                               | - 10 - |
| C - Canaux sodiques, calciques et potassiques.....                           | - 11 - |
| D - Modification de la perméabilité des canaux sodiques et potassiques ..... | - 12 - |
| E - Potentiel de repos et oxygénation du myocarde.....                       | - 13 - |
| IV - Bases physiques de l'ECG.....   | - 14 - |
| A - Concept et loi d'Ohm.....  | - 14 - |
| B - Galvanomètre à corde.....  | - 15 - |
| C - Méthodes d'étude des courants induits et application en médecine .....   | - 16 - |
| V - Modélisation de l'ECG.....   | - 18 - |
| A - Les règles d'Einthoven.....  | - 18 - |
| B - Prolongement des règles d'Einthoven par Bailey .....                     | - 22 - |
| C - Axe électrique du cœur .....   | - 24 - |
| D - Dérivations précordiales.....  | - 25 - |
| VI - Interprétation médicale de l'ECG.....                                   | - 27 - |
| A - Introduction.....  | - 27 - |
| B - Bases et exemple d'interprétation .....                                  | - 28 - |

Bienvenue dans ce cours, où vous allez apprendre comment le cœur se contracte et comment l'électrocardiogramme fonctionne. C'est un cours très riche, qui peut paraître complexe au début, j'ai indiqué par les émojis cœur habituels quelles sont les notions et parties qui tombent le plus souvent pour vous aiguiller. Vous verrez qu'au final c'est un des meilleurs cours de physio et qu'une fois bien compris on le retient facilement. Faites plein de qcm, revoyez-le régulièrement, et évidemment si vous avez des questions je vous attends sur le forum ! Bon courage <3

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



## I - Automatisation cardiaque et cellules nodales

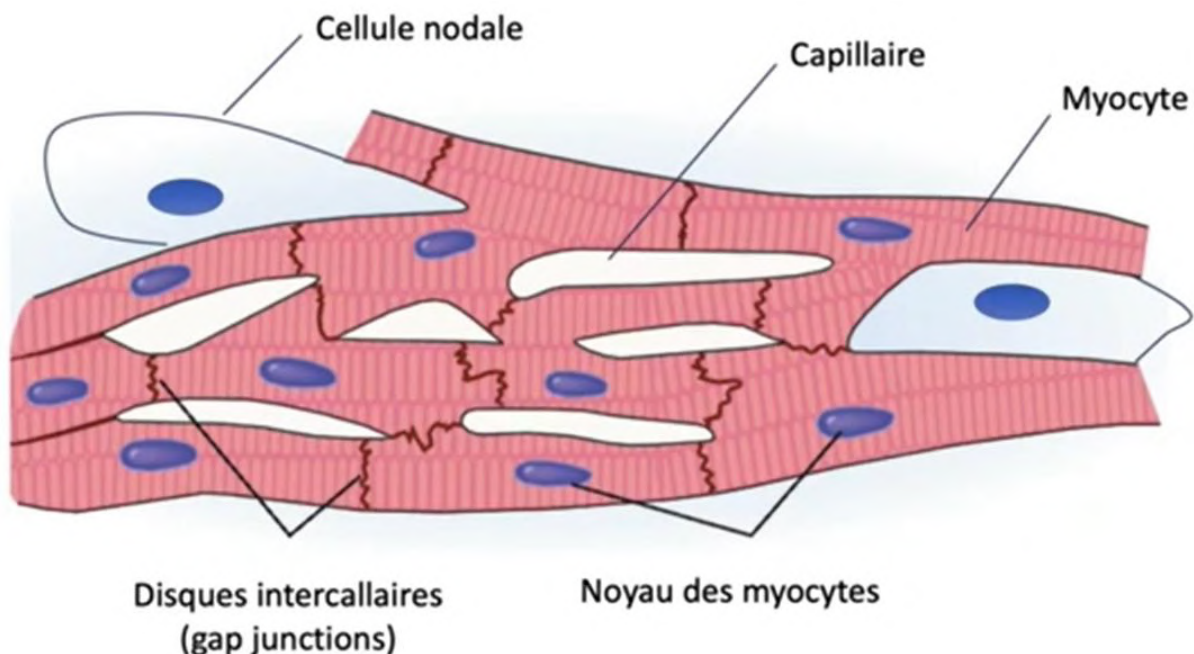
Le cœur est doué **d'automatisme**. Cet automatisme est permis grâce à l'action de cellules spéciales, les **cellules nodales**. On dit que ce sont des cellules **Pace Maker**+++.

Le muscle cardiaque se contracte de manière rythmique, selon un cycle divisé en :

- **Systole** (contraction du cœur)
- **Diastole** (relaxation du cœur)

Lors de la systole, toutes les fibres musculaires se contractent+++ . Cette propriété découle de la structure et de la nature du tissu cardiaque.

La nature du tissu cardiaque rend possible sa transplantation+++ . 



Vous avez ici un schéma de la structure histologique du cœur.

On voit :

- Des cellules nodales qui sont disposés en réseau ou sous forme de **petits nœuds**.
- Un réseau de **cellules musculaires, appelées cardiomyocytes**+++ , qui sont reliés entre eux par des disques intercalaires (**gap junctions**). Ces disques sont des jonctions perméables qui permettent la conduction de l'influx électrique d'un myocyte à un autre, il y a une continuité électrique entre les cellules+++.
- En bleu sont matérialisés les noyaux cellulaires.
- On voit aussi des capillaires sanguins qui irriguent abondamment le tissu cardiaque.

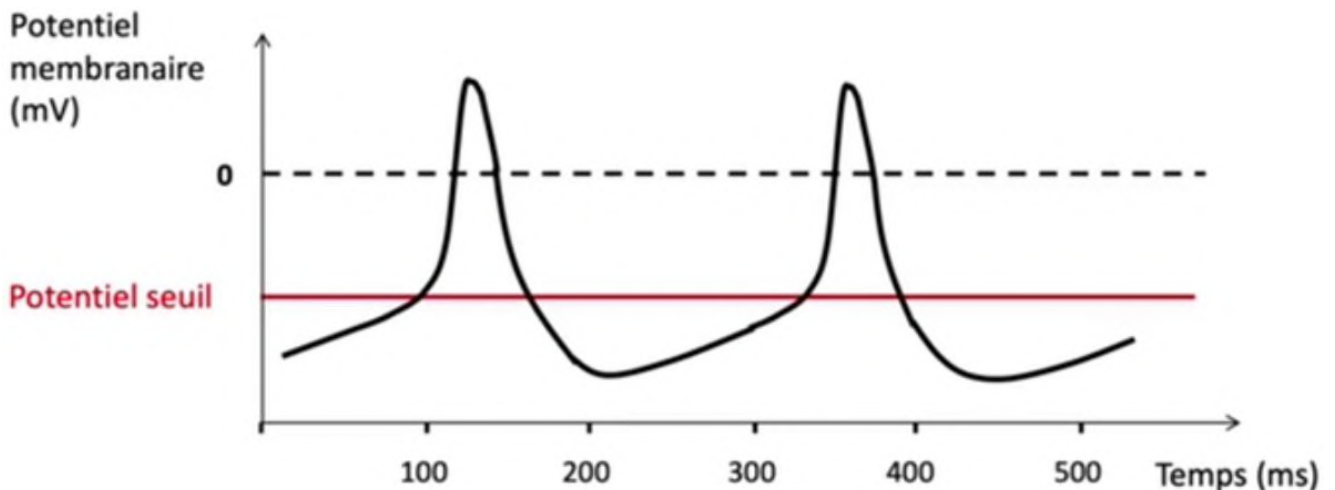
*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



## A – Les cellules nodales

Pace Maker : les cellules nodales possèdent des propriétés de **dépolarisation spontanée**. En effet, elles possèdent à la surface de leur membrane des **canaux ioniques pouvant s'ouvrir spontanément** selon un cycle bien régulier, permettant de générer des influx électriques et donc un rythme.

Cellules excitables : la dépolarisation spontanée permet d'atteindre un certain **seuil de potentiel membranaire**, lorsque ce seuil est atteint la cellule nodale génère un **potentiel d'action+++**.



Si on enregistre les variations de potentiel spontanés des cellules nodales en fonction du temps, voici ce que l'on trouve. Sur l'axe vertical on voit évoluer le potentiel membranaire (mV), et sur l'axe horizontal le temps (ms). Vous voyez que le potentiel de la cellule nodale évolue en permanence vers le **potentiel seuil**, lorsqu'elle l'atteint, un **potentiel d'action** se déclenche. Puis, lorsque le potentiel d'action se termine et qu'on repasse sous le potentiel seuil, la phase de dépolarisation spontanée reprend, et ainsi de suite toute votre vie.

## B – Propriétés des cellules nodales

1<sup>ère</sup> propriété : La cellule nodale possède un **rythme** et une **fréquence**.

Définitions :

- **Rythme** : succession de modifications électriques produites par l'ouverture spontanée de canaux ioniques  
Dépolarisation lente → potentiel d'action → dépolarisation lente...
- **Fréquence** : nombre de modifications électriques identiques par **unité de temps**.

Faites bien la distinction entre rythme et fréquence ! Fréquence = unité de temps.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*

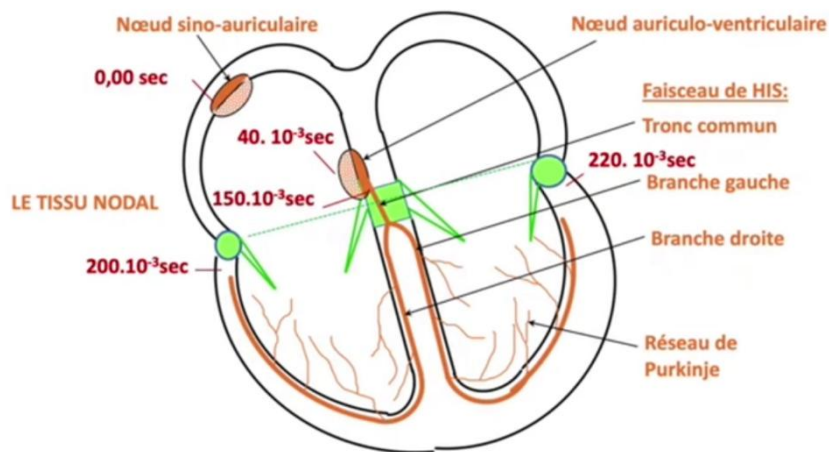


2<sup>ème</sup> propriété : la **vitesse** de propagation de l'influx électrique dans le tissu nodal est **variable**.

La conduction est plus rapide dans les oreillettes et les ventricules que dans les cardiomyocytes :

- Durée du PA dans les cardiomyocytes = **150 ms**
- Durée de conduction dans les oreillettes = **40 ms**
- Durée de conduction dans les ventricules = **50 à 70 ms**

A chaque fois que le tissu nodal se dépolarise, l'ensemble des cardiomyocytes se dépolarisent également.




Trajet de l'influx électrique dans le cœur+++ : ❤️

- Naissance de l'influx : il est généré au niveau du **nœud sino-auriculaire** (SA), situé dans la paroi de l'oreillette droite.
- Propagation auriculaire : l'influx se diffuse dans les oreillettes. La dépolarisation des deux oreillettes est complétée en environ 40 ms, ce qui permet leur contraction simultanée.
- **Nœud auriculo-ventriculaire** (AV) : situé dans le septum interauriculaire, à la jonction oreillettes-ventricules. Ici, la conduction est volontairement ralentie : l'influx met environ 150 ms pour le traverser.
  - Ce délai empêche une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules.
  - Comme la durée du PA des cardiomyocytes auriculaires est également d'environ 150 ms, les oreillettes ont le temps d'achever leur contraction avant que les ventricules ne soient stimulés.
- **Faisceau de His** : depuis le nœud AV, l'influx gagne le faisceau de His, situé dans le septum interventriculaire. Celui-ci se divise en une branche droite (vers le ventricule droit) et une branche gauche (vers le ventricule gauche).
- **Réseau de Purkinje** : ces branches se ramifient en un réseau de fibres fines appelé fibres de Purkinje, qui assurent une distribution très rapide de l'influx à l'ensemble du myocarde ventriculaire, permettant une contraction synchrone et efficace des deux ventricules.


*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



**3<sup>ème</sup> propriété :** Les cellules nodales se dépolarisent spontanément à une fréquence variable en fonction de leur emplacement :

Les différents nœuds et le réseau de Purkinje contiennent leurs propres cellules nodales qui se dépolarisent : 

- **80 fois par minute** un niveau du **nœud sino-auriculaire**
- **50 fois par minute** au niveau du **nœud auriculo-ventriculaire**
- **20 fois par minute** au niveau du **réseau de Purkinje**

Ces cellules permettent une chose : si la conduction du 1<sup>er</sup> influx généré dans le nœud sino-auriculaire est interrompu, l'automatisme cardiaque est assuré, mais à une fréquence inférieure+++ 

**Récap des 3 propriétés des cellules nodales :**

- Elles possèdent un rythme et une fréquence
- La vitesse de propagation de l'influx dans le tissu nodal est variable
- Elles se dépolarisent à une fréquence variable en fonction de leur emplacement

**Petite conclusion du prof :**

- L'automatisme cardiaque est lié à la dépolarisation spontanée des cellules nodales qui émettent des potentiels d'action.
- Cette propriété électrique aboutit à la contraction des oreillettes puis des ventricules.
- A chaque fois dans les oreillettes et ventricules, l'ensemble des cardiomyocytes se contractent simultanément.

*(Suite sur la prochaine page)*

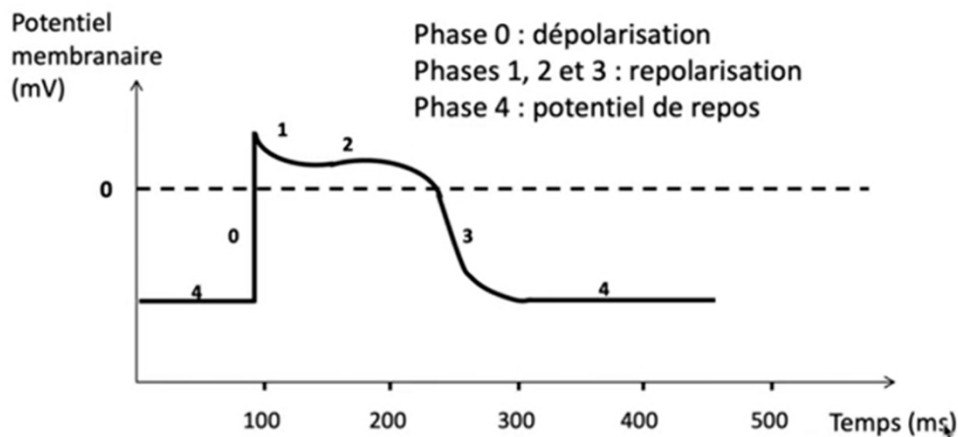


## II – Cardiomyocytes

### A – Propriétés des cardiomyocytes

Les cardiomyocytes possèdent également leurs propres propriétés électriques.

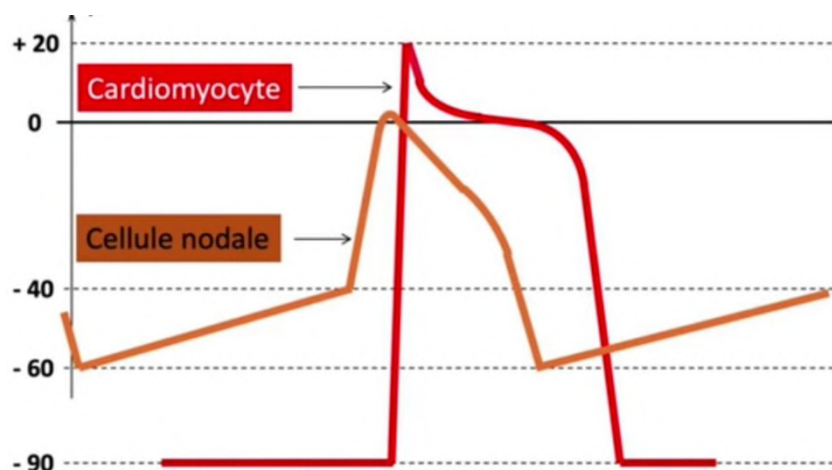
1<sup>ère</sup> propriété : le cardiomyocyte est une **cellule excitable** :



Le cardiomyocyte est une cellule dite excitable, elle se dépolarise rapidement sous l'effet d'une impulsion extérieure (celle du tissu nodal si vous avez bien suivi). Ci-dessus est représenté un schéma de leur potentiel d'action et de leurs différentes phases en fonction du temps.

Le potentiel d'action du cardiomyocyte est **divisé en 5 phases** :

- Phase 0 : dépolarisation rapide
- Phase 1-2-3 : Repolarisation
- Phase 4 : Potentiel de repos

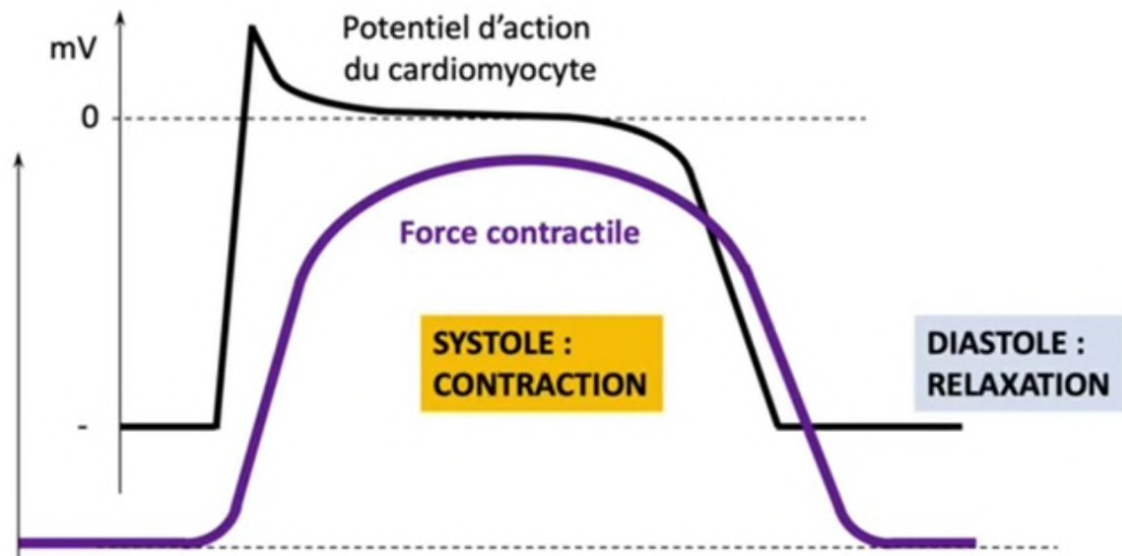


Ce sont les cellules nodales qui transmettent le courant osmotique aux cardiomyocytes et qui les dépolarisent. Voici schématisé les potentiels de repos du cardiomyocyte et de la cellule nodale, ainsi que le potentiel seuil au niveau duquel les cellules nodales déclenchent un potentiel d'action.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*

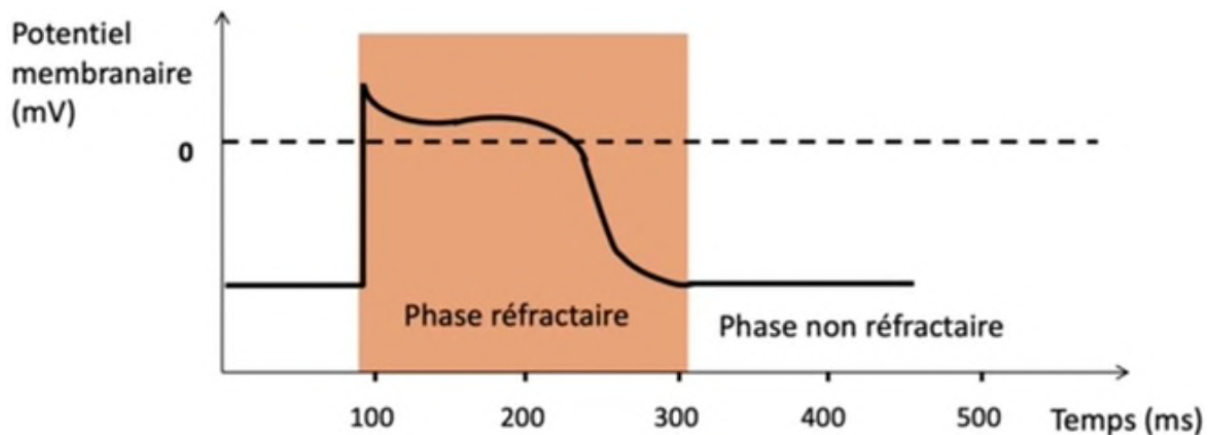


2<sup>ème</sup> propriété : les cardiomyocytes sont des cellules qui ont une **force mécanique**, qui se contractent.



Sur ce schéma, on a superposé le potentiel d'action du cardiomyocyte (en noir) et le développement de sa force contractile (en violet) pendant la systole. On voit bien que la force contractile suit de près le potentiel d'action du cardiomyocyte. Le léger décalage est dû à un délai entre la contraction et le signal électrique.

3<sup>ème</sup> propriété : le cardiomyocyte est une **cellule réfractaire** :



Contrairement à d'autres cellules musculaires, les cardiomyocytes possèdent une **période réfractaire** : un nouveau potentiel d'action survenant trop tôt ne déclenche pas de contraction. Pendant la dépolarisation rapide et la repolarisation, ils sont insensibles à tout signal. **Cela oblige le cœur à se relâcher après chaque contraction, rendant la téτανisation impossible.** Si un potentiel d'action arrive pendant cette phase réfractaire, il n'y aura pas de dépolarisation. Ici, si un potentiel d'action arrive alors que l'on se trouve dans la zone orange, on n'aura pas encore de dépolarisation ! On doit attendre la fin de la phase réfractaire avant d'être prêt pour un autre cycle dépolarisation/repolarisation.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



#### 4<sup>ème</sup> propriété : les cardiomyocytes sont des **cellules conductrices** :

##### Cellule conductrice

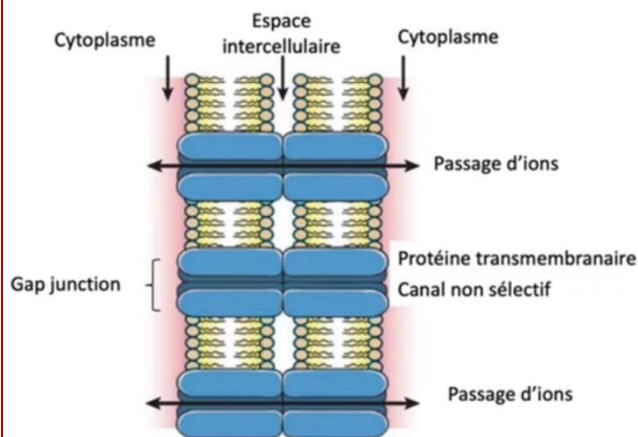
Conduction du potentiel d'action entre cardiomyocytes.



Les gap junctions assurent un couplage électrique entre les cardiomyocytes.



Les cardiomyocytes sont reliés entre eux par des **gap-junctions** (jonctions communicantes) assurant un couplage électrique entre eux et explique aussi que le courant osmotique gagne l'ensemble des cellules de manière très rapide.

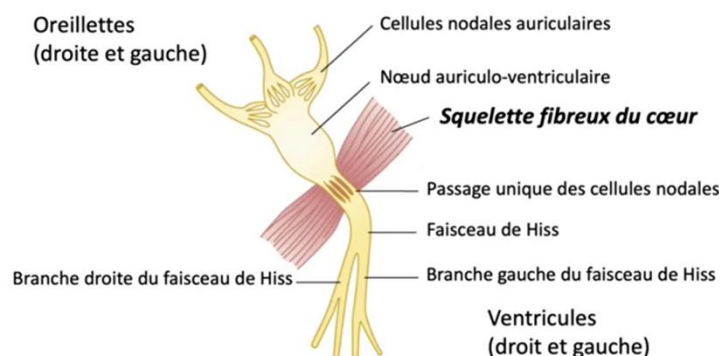


Les Gap junctions permettent un **courant intracellulaire continu**+++. On le voit bien ici, les gap junction relient le cytoplasme d'un cardiomyocyte avec le cytoplasme d'un autre. Le courant ne passe pas par l'espace intercellulaire mais passe de cytoplasme en cytoplasme donc courant intracellulaire continu !

## B – Squelette fibreux du cœur

Les cardiomyocytes sont fixés sur un squelette fibreux, séparant les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules. Il a différents rôles :

- **Rôle mécanique** : il permet aux **valves auriculo-ventriculaires d'être ancrés**
- **Rôle électrique** : **isolant électrique**, qui fait qu'il n'y a **pas de continuité électrique entre les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules**+++. En effet, il n'y a pas de cellules qui, par leur gap junctions, franchissent le squelette fibreux du cœur. L'influx passe par les cellules nodales, comme vu plus haut.




Voici schématiquement le tissu nodal avec le squelette fibreux du cœur. Le seul élément de transmission des courants osmotiques entre les oreillettes et les ventricules c'est le faisceau de His dans son tronc commun. Ainsi, il va y avoir contraction simultanée des oreillettes PUIS des ventricules assurant le couplage entre la circulation pulmonaire et systémique (avec un débit identique au niveau des 2 circulations +++).

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



La systole auriculaire (=des oreillettes) précède ainsi la systole ventriculaire, le remplissage des ventricules est donc optimal.

Récap des 4 propriétés de cardiomyocytes : 

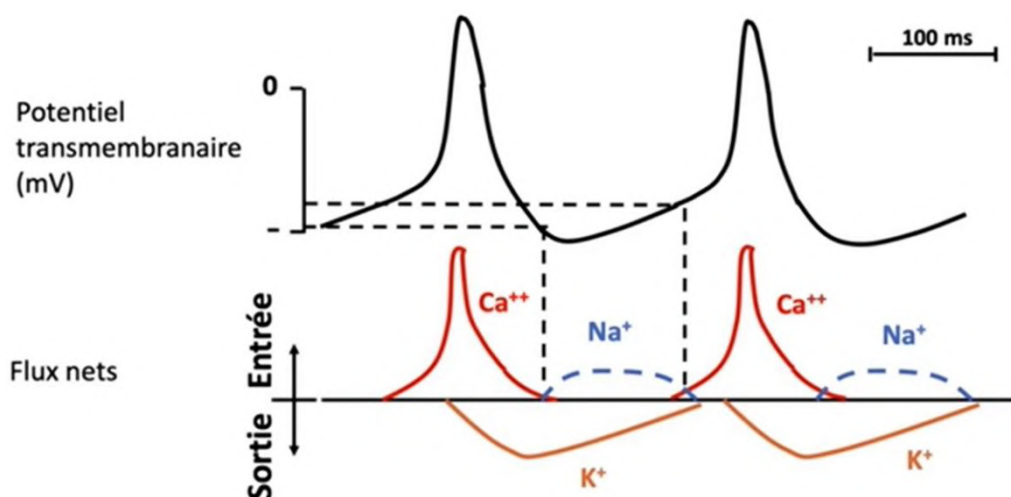
- Excitables (Dépolarisation rapide sous impulsion extérieure)
- Contractiles (Force mécanique)
- Réfractaires (PAS de téτανisation du myocarde)
- Connectées entre elles sur le plan électrique et mécanique (gap junctions)

### III – Canaux ioniques

Nous avons détaillé les propriétés des cellules nodales et des cardiomyocytes. Nous allons maintenant voir ce qui est à l'origine de leurs propriétés électriques.

Le potentiel d'action du cardiomyocyte et de la cellule nodale est sous tendu par la présence de canaux ioniques qui sont des **cibles régulateurs et thérapeutiques**.

A – Courants ioniques de la cellule nodale 



On voit en haut (en noir) l'évolution du potentiel transmembranaire de la cellule nodale et en bas les flux ioniques correspondant à cette évolution.

1 – **Dépolarisation rapide** : Lorsque le potentiel seuil est atteint, commence la phase de dépolarisation rapide qui est expliquée par un **flux entrant de calcium  $Ca^{2+}$**  (en rouge).

2 – **Repolarisation** : La repolarisation de la cellule (retour à la phase de repos sous le potentiel seuil) est expliquée par un **flux sortant de potassium  $K^{+}$**  (en orange) et **l'arrêt du flux de calcium  $Ca^{2+}$** .

3 – **Dépolarisation spontanée** : La dépolarisation spontanée jusqu'au potentiel seuil est liée à un **flux entrant de sodium  $Na^{+}$**  (en bleu).

Ce schéma se reproduit de manière séquentielle pour produire un rythme.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



## Explication dépolarisation/repolarisation

- Dépolarisation : c'est quand la membrane d'une cellule (nerveuse, musculaire, cardiaque...) perd sa polarité électrique normale.

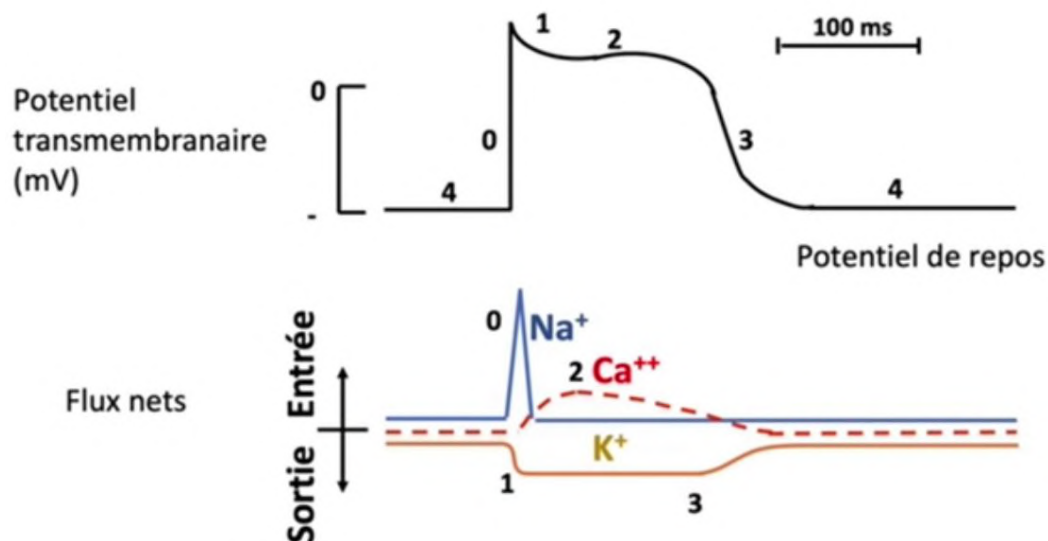
☞ Normalement, le feuillet interne de la membrane de la cellule est chargé négativement (*voir cours potentiel de repos*) par rapport à l'extérieur. Lors de la dépolarisation, des ions positifs (comme  $\text{Na}^+$  ou  $\text{Ca}^{2+}$ ) entrent dans la cellule → l'intérieur devient moins négatif (et peut même devenir positif).

- Repolarisation : c'est le retour à l'état de repos après la dépolarisation.

☞ Cela se fait surtout par la sortie d'ions positifs ( $\text{K}^+$ ) vers l'extérieur, ce qui redonne à l'intérieur de la cellule sa négativité de base.

C'est ce phénomène d'inversion de polarité des feuilletts qui est appelé potentiel d'action.

## B – Courants ioniques des cardiomyocytes



On voit en haut (en noir) l'évolution du potentiel transmembranaire du cardiomyocyte et en bas les flux ioniques correspondant à cette évolution.

1 – Phase 0, dépolarisation : liée à un flux entrant de sodium  $\text{Na}^+$  (en bleu)

2 – Phase 1,2,3, repolarisation :

- Phase 1 : Flux sortant de potassium  $\text{K}^+$  (en orange) maintenu jusqu'à la phase 3
- Phase 2 : Phase de plateau liée à un flux entrant de calcium  $\text{Ca}^{2+}$  (en rouge) qui vient contrarier l'effet du flux entrant de potassium  $\text{K}^+$  (en orange), c'est pour ça qu'on a une phase de plateau, on a des charges positives qui rentrent et qui sortent
- Phase 3 : Flux potassique  $\text{K}^+$  (en orange) sortant, fin de l'entrée de calcium  $\text{Ca}^{2+}$  (en rouge)

3 – Phase 4 : retour du potentiel de repos, en attente de l'excitation par les cellules nodales.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



## C – Canaux sodiques, calciques et potassiques

### Canaux sodiques

| Cardiomyocytes  | Cellules nodales  |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Canaux <b>voltage dépendant</b></li> <li>- Responsable de la phase 0 du potentiel d'action des cardiomyocytes</li> <li>- Ce sont les mêmes que ceux responsables du potentiel d'action neuronal dans les axones</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Canaux de <b>type F (funny)+++</b> qui s'ouvrent spontanément</li> <li>- Responsables de la phase de dépolarisation spontanée</li> <li>- Leur <b>perméabilité est diminuée par l'ivabradine et augmentée par l'adrénaline</b></li> </ul> |

### Canaux potassiques

| Cardiomyocytes   | Cellules nodales  |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Plusieurs types qui interviennent dans les phases 1,2 et 3 du potentiel d'action</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Interviennent dans la phase de dépolarisation spontanée</li> <li>- Leur <b>perméabilité est augmentée par l'acétylcholine</b></li> </ul> |

### Canaux calciques

| Cardiomyocytes  | Cellules nodales   |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Canaux voltage dépendants de <b>type L+++</b> (<i>pour long lasting, temps d'ouverture long</i>)</li> <li>- Responsable de la phase 2 du potentiel d'action des cardiomyocytes</li> <li>- L'afflux de calcium dans les cardiomyocytes augmente leur force de contractilité mécanique</li> <li>- Leur <b>perméabilité est augmentée par l'adrénaline</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Canaux calciques de <b>type L+++</b>, responsables de la dépolarisation rapide</li> </ul> |

Il existe des molécules qui inhibent ces canaux calciques de type L. Ces inhibiteurs permettent de diminuer la force contractile du cœur et de ralentir la fréquence cardiaque.

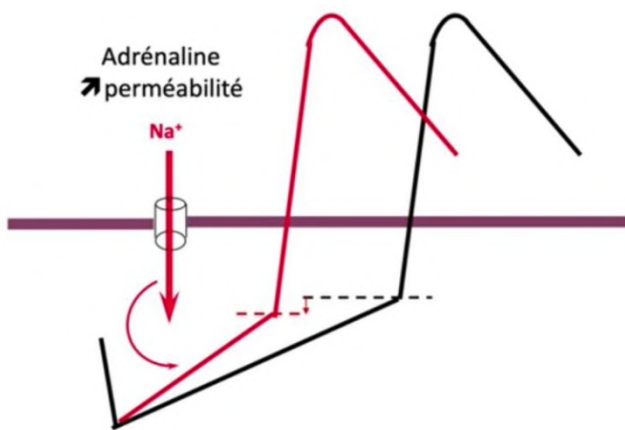
#### Récap des types de canaux :

- Canaux sodiques des cellules nodales = Type F
- Canaux calciques des 2 cellules = Type L



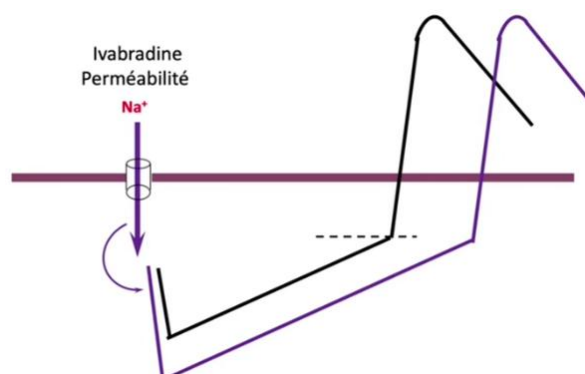
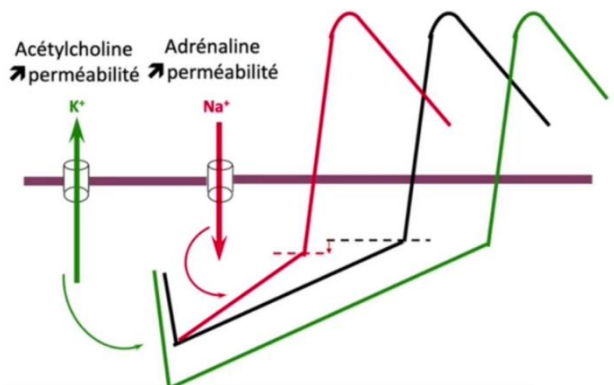
## D – Modification de la perméabilité des canaux sodiques et potassiques

Dans ces schémas, la courbe noire représente la situation normale (sans action d'un médiateur ou d'un médicament). Les autres courbes colorées montrent l'effet d'une substance : l'adrénaline (rouge), l'acétylcholine (vert) et l'ivabradine (violet). Les lignes pleines correspondent à l'évolution réelle du potentiel d'action dans chaque condition, tandis que les lignes pointillées indiquent la position du seuil d'excitation et permettent de visualiser le moment où il est atteint.



L'adrénaline augmente la perméabilité des canaux sodiques de type F des cellules nodales, ce qui favorise une entrée plus rapide de ces ions. Cette action accélère la pente de dépolarisation spontanée, permettant d'atteindre plus vite le seuil d'excitation et de déclencher un potentiel d'action plus précocement. Ainsi, la fréquence de génération des potentiels d'action augmente, ce qui se traduit par une **élévation de la fréquence cardiaque**.

À l'inverse, l'acétylcholine augmente la perméabilité au potassium ( $K^+$ ), ce qui favorise la sortie des ions positifs et ralentit la dépolarisation : le seuil est atteint plus tardivement, ce qui **diminue la fréquence des potentiels d'action et donc la fréquence cardiaque**.



Ce schéma montre l'effet de l'ivabradine sur le potentiel d'action cardiaque au niveau des **canaux sodiques de type F**. L'ivabradine agit en **réduisant la perméabilité au sodium** ( $Na^+$ ) au niveau du courant pacemaker, ce qui ralentit la pente de dépolarisation spontanée. Par conséquent, le seuil est atteint plus tardivement, ce qui espace les potentiels d'action et entraîne **une diminution de la fréquence cardiaque**.



## Tableau récap des molécules modulatrices

| Molécule             | Effet   |
|----------------------|---|
| <b>Adrénaline</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation de la perméabilité des canaux sodiques de type F</li> <li>- Augmentation de la fréquence cardiaque</li> </ul> |
| <b>Acétylcholine</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation de la perméabilité des canaux potassiques</li> <li>- Diminution de la fréquence cardiaque</li> </ul>          |
| <b>Ivabradine</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la perméabilité des canaux sodiques de type F</li> <li>- Diminution de la fréquence cardiaque</li> </ul>     |

### E – Potentiel de repos et oxygénation du myocarde

**Définition infarctus** : arrêt de la circulation sanguine au niveau d'un territoire myocardique aboutissant à une nécrose cellulaire -> aspect « infarci » du myocarde car ce territoire prend une texture dense.

Lors d'un infarctus, les cellules sont en **hypoxie** (manque d'oxygène). Ce manque d'O<sub>2</sub> dans les cellules va entraîner une **baisse de la production d'ATP** (voir vos cours de bioch) et donc va **empêcher les pompes à sodium, notamment, de bien fonctionner**.

Dans cette situation, le **potentiel de repos est modifié**, car la pompe à sodium maintient ce potentiel (voir le cours sur le potentiel de repos). La dépolarisation des cellules nodales et des cardiomyocytes dans le territoire infarci devient anarchique et on peut obtenir ce qu'on appelle une **fibrillation ventriculaire** (c'est-à-dire la survenue de potentiel d'action asynchrone dans les ventricules). C'est ce qui explique la mortalité de l'infarctus du myocarde car la fibrillation aboutit à une inefficacité circulatoire.

Petite conclusion du prof :

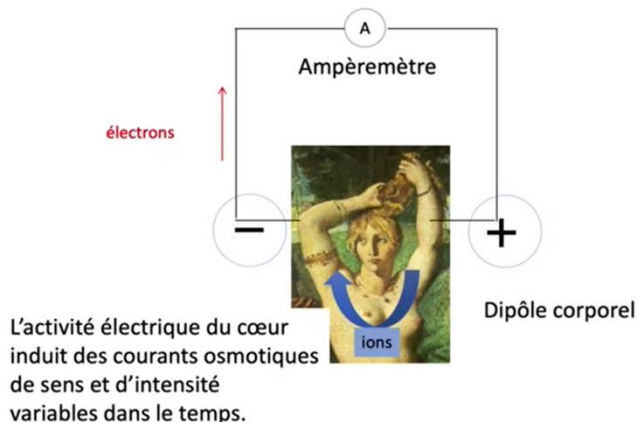
- Nous avons décrit de manière non exhaustive certains canaux présents dans les cellules nodales et les cardiomyocytes en orientant notre propos sur les aspects fonctionnels.
- En biologie, il est important de ne pas extrapoler sans vérifier expérimentalement ses hypothèses.



## IV – Bases physiques de l'ECG

### A – Concept et loi d'Ohm

Les **courants osmotiques observés au niveau cellulaire se transmettent à la surface du corps**, sur la peau pour donner les courants osmotiques corporels. En reliant un circuit électrique externe à la peau il est possible de les enregistrer.



On voit sur cette image un dipôle corporel et un circuit électrique qui a été mis en place avec un pôle négatif et un pôle positif ainsi qu'un ampèremètre. L'activité électrique du cœur va induire des courants osmotiques superficiels, de sens et d'intensité variables dans le temps.

L'enregistrement des courants induits se fait grâce à des électrodes constituées par la peau en contact avec un gel ou par des membres immergés dans une solution saline. Ces **électrodes sont reliées entre elles par un câble métallique conducteur (dérivation)**. Les courants ioniques produits sont très faibles et nécessitent l'usage de galvanomètres particulièrement sensibles pour être détectés. Malgré leur faible intensité, ces courants peuvent déclencher un déplacement d'électrons dans un circuit électrique externe.

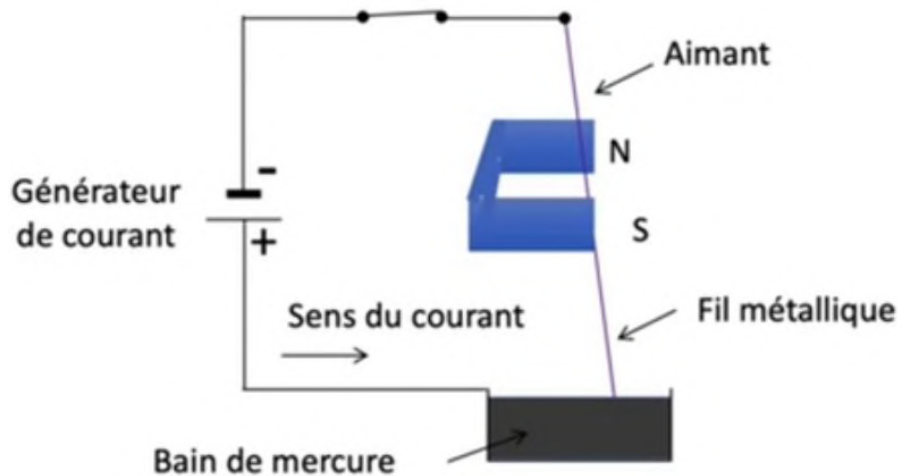
Si on reprend la loi d'Ohm qu'on a légèrement étudié dans le cours sur le potentiel électrique, on trouve que :

$$\text{Potentiel électrique} = \text{intensité} \times \text{Résistance}$$

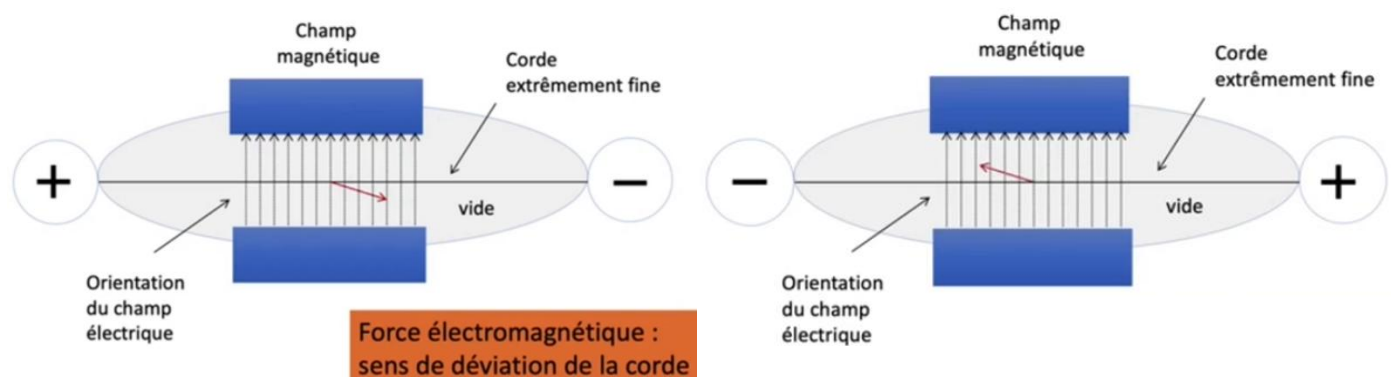
Dans l'organisme, on suppose que la résistance électrique est unique et constante, ce qui simplifie beaucoup l'analyse. Ainsi, l'intensité du courant osmotique enregistré est directement proportionnelle au potentiel d'action généré par les cellules excitables à un instant donné. L'électrocardiogramme (ECG) correspond donc au tracé obtenu en enregistrant, à la surface de la peau, ces courants osmotiques induits par l'activité électrique du cœur.



## B – Galvanomètre à corde



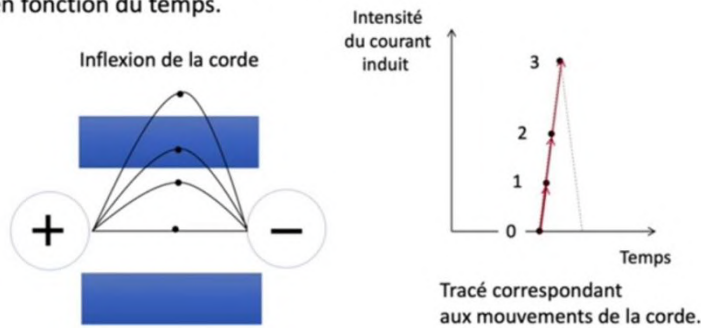
L'appareil qui permet de mesurer l'intensité des courants induits est le **galvanomètre**. Son principe repose sur l'interaction entre un **courant électrique** et un **champ magnétique**. Dans un montage classique, un fil métallique plonge dans un bain de mercure et traverse le champ magnétique créé par un aimant. **Lorsque le courant circule dans le circuit, le champ magnétique exerce une force sur ce fil conducteur, ce qui provoque son déplacement.** Ce mouvement est alors utilisé comme indicateur de l'intensité du courant.



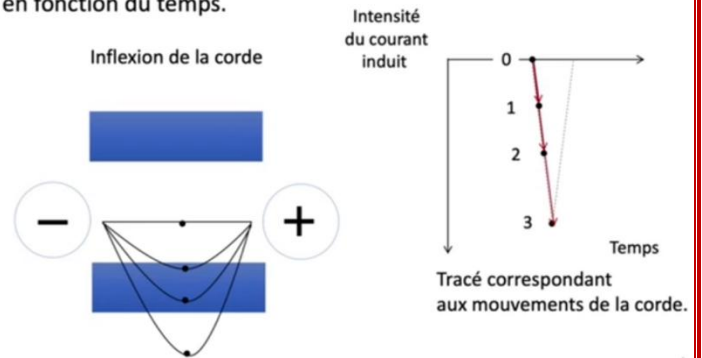
Si le courant passe dans un sens, la déviation se fera dans un sens correspondant et puis inversement si on inverse le courant, la déviation ira dans le sens opposé. Le sens de déviation va se faire dans le sens correspondant au sens de circulation du courant électrique. Pour notre usage technique, le **galvanomètre à corde** est historiquement l'outil qui a été utilisé. Il est adapté à la détection de courants de très faible intensité puisque la corde est placée dans une chambre à vide. Elle est le siège d'un courant qui est polarisé et un champ magnétique qui est appliqué autour de l'ampoule à vide. La force électromagnétique qui s'y applique va donner le sens de déviation de la corde. Si l'on inverse le sens, la petite flèche rouge s'est déplacée au lieu d'aller en bas à droite, elle va en haut à gauche.



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



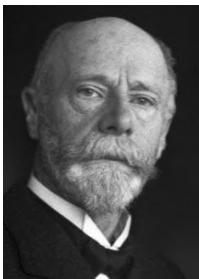
Les mouvements de la corde sont enregistrés en fonction du temps.



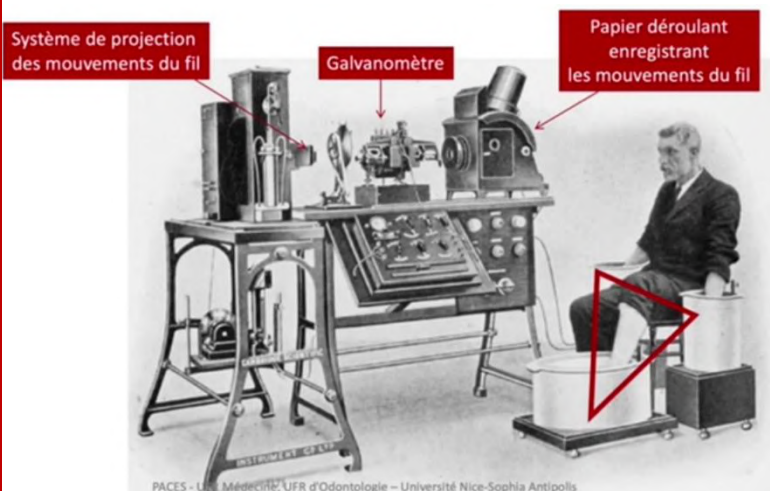
Si on projette le mouvement de la corde sur un axe, on observe que l'inflexion est proportionnelle à l'intensité et dans un sens bien particulier. Le premier tracé à gauche correspond à l'inflexion de la corde indiquée sur les éléments successifs 0, 1, 2 et 3. Si on inverse le potentiel à droite, dans ce cas la déviation de la corde ira vers le bas selon le même schéma 0, 1, 2 et 3.

Si on applique cette propriété aux courants induits par le cœur, la hauteur de déflexion de la corde du galvanomètre va être proportionnelle à l'intensité du courant induit et proportionnelle à l'intensité des potentiels d'actions instantanés. Et, l'orientation de déflexion de la corde du galvanomètre sera liée à l'orientation des potentiels d'action instantanés. On remarquera qu'une grandeur d'orientation et d'intensité déterminée s'appelle un **vecteur**+++.

## C – Méthodes d'étude des courants induits et application en médecine



En 1924, Willem Einthoven a reçu un Prix Nobel de médecine pour la méthode d'étude des courants induits par l'activité électrique du cœur et ses applications en médecine. Il a formalisé l'utilisation de vecteurs pour comprendre le tracé électrocardiographique.

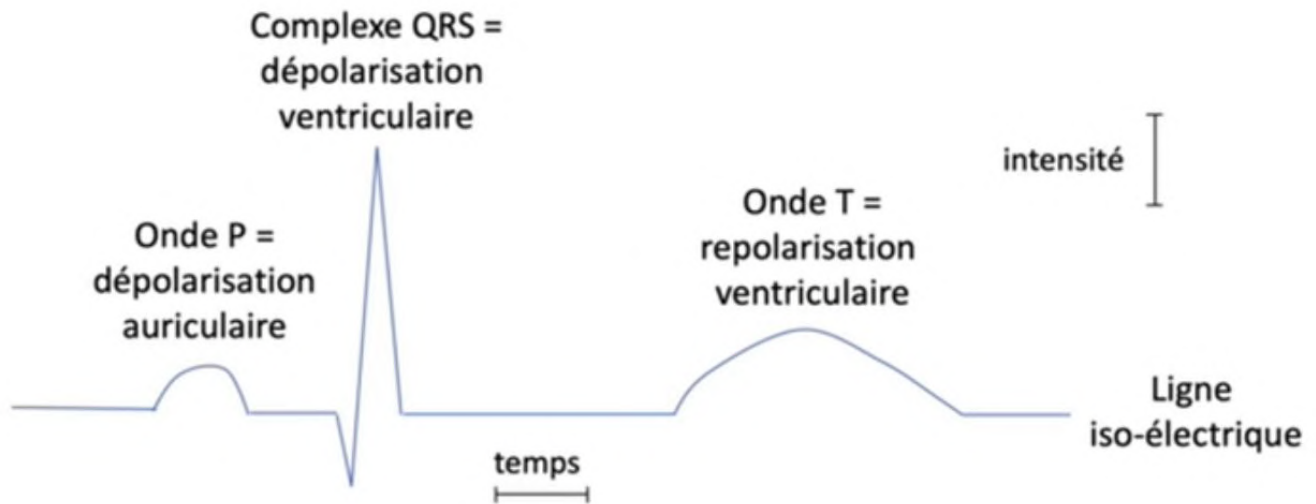


Le premier ECG a donc été mis au point par Einthoven vers 1900 (même si y'a débat). On peut voir des électrodes qui sont ici des bassines remplies d'osmoles dans lesquelles trempent les deux poignets et la cheville gauche du sujet. On a au milieu de l'appareil un galvanomètre à corde et il y a un système de projection optique (sur la gauche) qui va permettre d'enregistrer les mouvements de la corde par projection sur un papier déroulant.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*




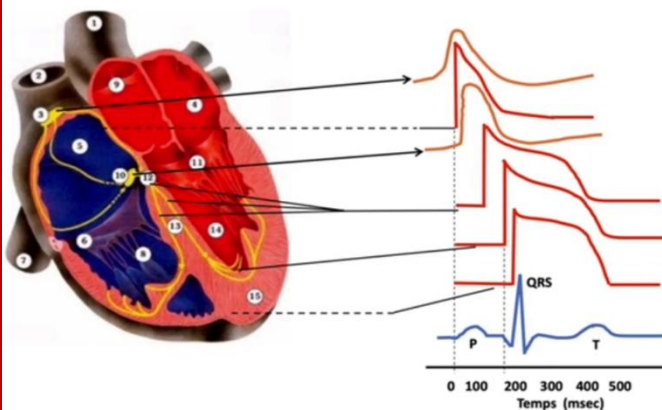
## Composition du tracé électrocardiographique :



L'électrocardiogramme est composé d'une **ligne isoélectrique horizontale** et d'un certain nombre « d'accidents » sur cette ligne.

- 1 – Une **onde P** qui correspond à la **dépolarisation auriculaire** (oreillettes).
- 2 – Un complexe de plusieurs ondes, appelé **complexe QRS**, qui correspond à la **dépolarisation des ventricules**.
- 3 – Une dernière onde, appelée **onde T**, qui correspond à la **repolarisation des ventricules**.

**Attention :** L'onde correspondant à la repolarisation des oreillettes n'apparaît pas sur l'ECG. En effet, elle se produit pendant la dépolarisation ventriculaire, qui génère une onde beaucoup plus importante et masque celle des oreillettes. 



Si on reprend le trajet de l'influx électrique dans le cœur, celui-ci part du nœud sinusal (sino-atrial) puis il se transmet à l'ensemble des oreillettes et cette dépolarisation auriculaire correspond à l'onde P. L'influx nodal va ensuite aller dans le nœud auriculoventriculaire où il est ralenti. Lorsqu'il va passer à travers ce nœud auriculo-ventriculaire, il va stimuler les cardiomyocytes ventriculaires et cela produit la déflexion QRS.

Phrase de conclusion de prof : 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.



## V – Modélisation de l'ECG

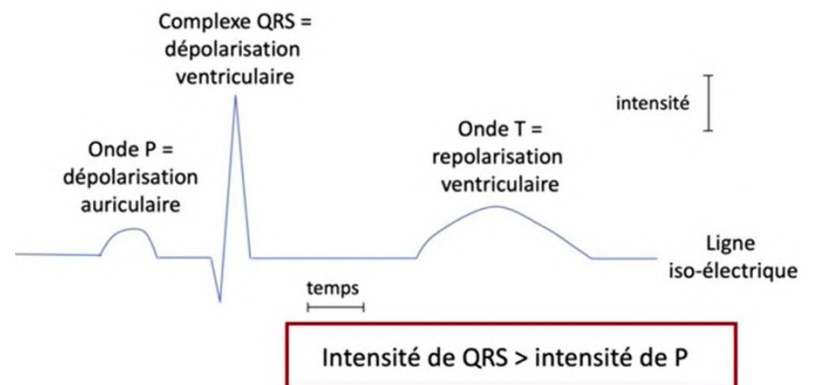
### A – Les règles d'Einthoven

**Règle n°1 : Une électrode placée suffisamment loin du cœur enregistre les courants induits par celui-ci comme s'il s'agissait d'un seul et unique vecteur électrique unitaire**

Autrement dit, lorsqu'une électrode est placée à distance du cœur, elle ne perçoit pas les multiples petits courants générés par chaque cellule myocardique individuellement. Tous ces courants locaux se superposent et s'additionnent vectoriellement pour donner une résultante globale. Ainsi, l'électrode enregistre comme s'il s'agissait d'un **seul vecteur électrique unitaire**, appelé vecteur cardiaque, qui traduit la direction et l'intensité moyennes de l'activité électrique du cœur à un instant donné.

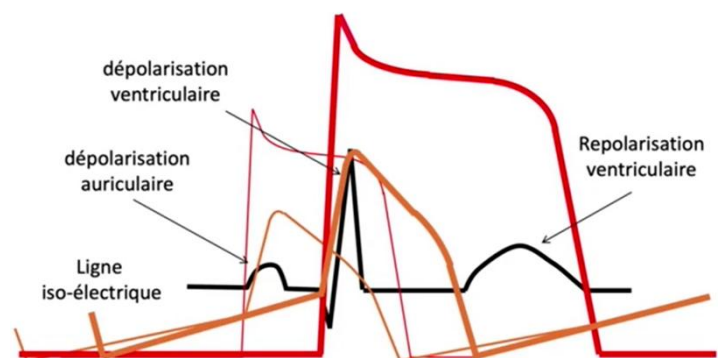
- 1<sup>ère</sup> conséquence : **l'intensité des accidents qui marquent la ligne isoélectrique va être proportionnelle à la quantité de cellules qui se manifestent.**

On comprend ainsi que l'intensité du complexe QRS est supérieure à celle de l'onde P, car la masse des ventricules est plus importante que celle des oreillettes.



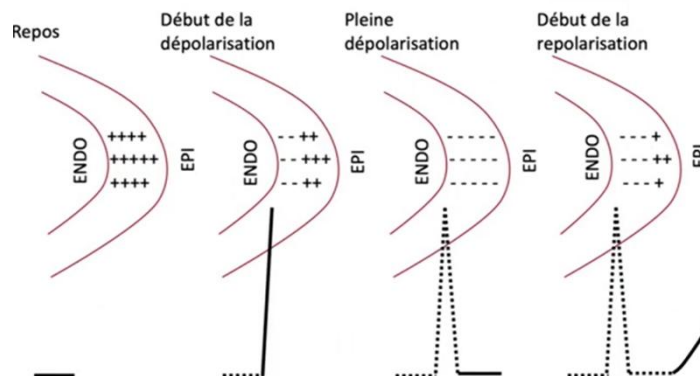
- 2<sup>ème</sup> conséquence : **Tous les évènements électriques ne sont pas visibles sur le tracé électrocardiographique.**

On voit qu'il manque la repolarisation auriculaire. La repolarisation auriculaire est masquée par la survenue de la dépolarisation ventriculaire qui est beaucoup plus intense sur le plan électrique et qui gomme cet accident de repolarisation auriculaire qui n'est pas visible.





- 3<sup>ème</sup> conséquence : La dépolarisation et la repolarisation ventriculaire ont une déflection située au-dessus de la ligne isoélectrique



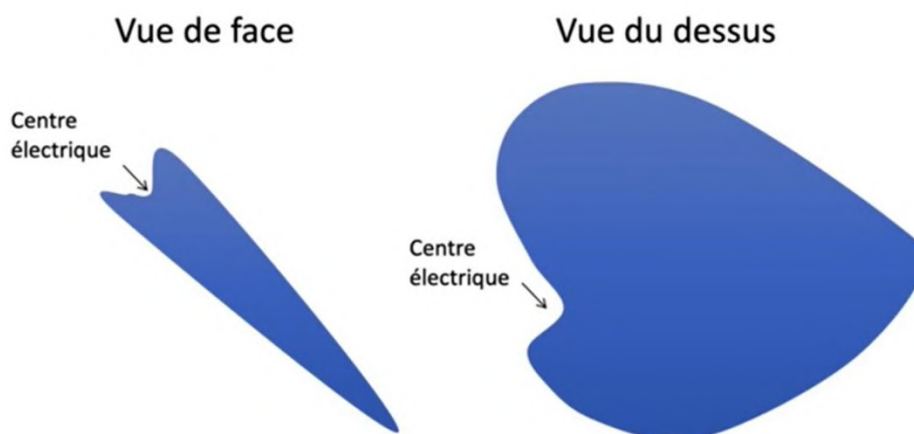
Les courants induits par la dépolarisation et la repolarisation ont le même sens. Le cœur se dépolarise de l'endocarde (partie interne du cœur en contact avec le sang) vers l'épicarde (partie externe du cœur en contact avec le péricarde). Entre les 2 se situe le myocarde (partie musculaire). Le cœur, se repolarise en sens inverse, de l'épicarde vers l'endocarde, mais comme la repolarisation est le phénomène inverse de la dépolarisation, finalement la déflection de repolarisation est aussi positive.

Vous retenez : **dépolarisation** : de l'endocarde vers l'épicarde ; **repolarisation** : de l'épicarde vers l'endocarde, au-dessus de la ligne isoélectrique.

**Règle n°2 : l'origine du vecteur unitaire est fixe : c'est le centre électrique du cœur (pas un point anatomique mais proche du nœud auriculo-ventriculaire)**

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

Si on prend deux plans perpendiculaires entre eux, représentant le cœur qui est tridimensionnel, on voit que le centre électrique est localisé. Le vectocardiogramme se déplace au cours du cycle cardiaque : de la manière suivante selon les deux plans perpendiculaires indiqués.



*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



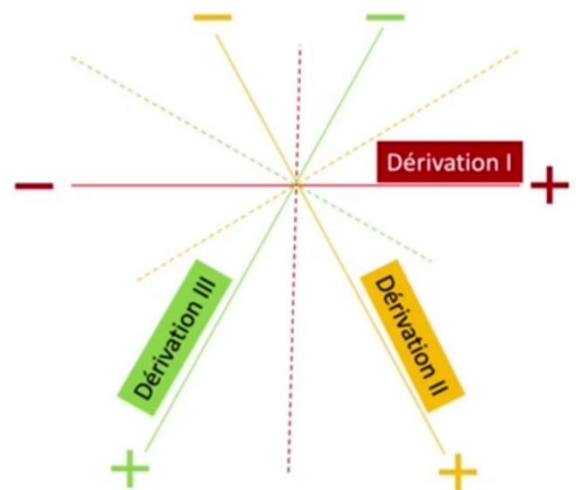
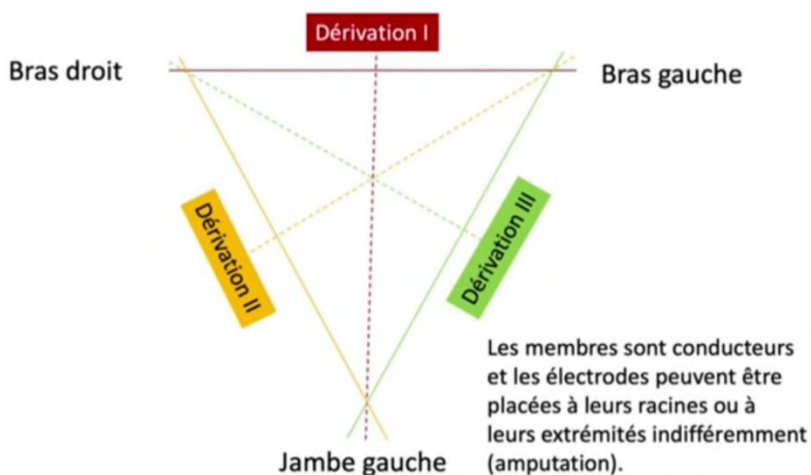
**Règle n°3 : Trois électrodes câblées entre elles 2 à 2 forment des axes de projection pour le vecteur cardiaque unitaire appelés dérivation.**

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

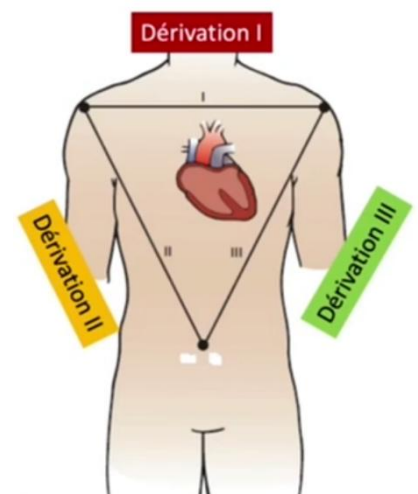
**Règle n°4 : Les 3 dérivation formées par les électrodes forment les 3 côté d'un triangle équilatéral dont le centre géométrique est le centre électrique du cœur, c'est le triangle d'Einthoven**

On a ainsi **3 dérivation formant chacune un côté du triangle d'Einthoven**. (Le centre géométrique du cœur est sur l'intersection des lignes en pointillé.)

### Le triangle d'Einthoven :

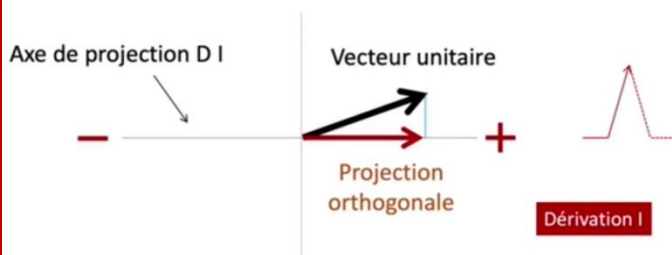


On observe ici **les dérivation DI, DII et DIII**, qui correspondent aux axes de projection du triangle d'Einthoven. Comme il s'agit d'un **triangle équilatéral**, son centre géométrique (où se rencontrent bissectrices, médiatrices, hauteurs et médianes) représente symboliquement le **centre électrique du cœur**. Sur le schéma en haut à droite, on a simplement fait passer chacune des dérivation par ce centre, ce qui permet de les considérer comme un système de coordonnées. « On obtient un système de coordonnées spatiales de projections polarisées avec des dérivation orientées du moins vers le plus. »

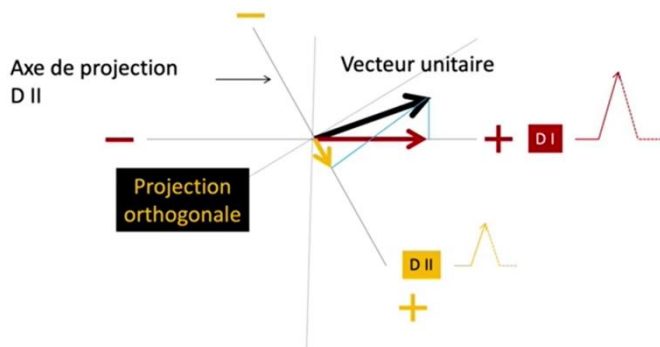




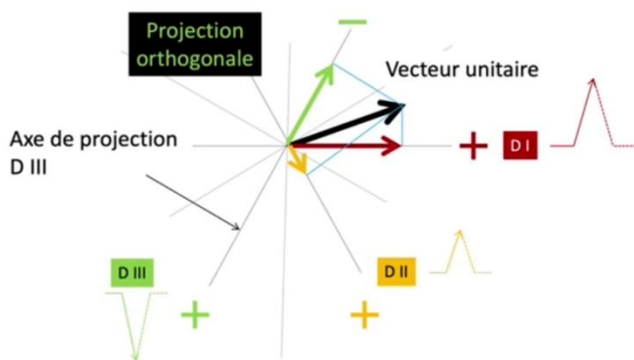
On va maintenant projeter notre vecteur unique (règle 1) sur ces dérivation :



Le vecteur unitaire (en noir) est projeté sur l'axe **DI**, qui est un axe horizontal. Quand on fait cela, on obtient une **déflexion supérieure** à la ligne isoélectrique, puisque notre projection (en rouge) va du - vers le +. L'intensité de la déflexion est importante car on peut voir que le vecteur est long.



On fait la même chose avec l'axe **DII**. On obtient aussi une **déflexion supérieure** à la ligne isoélectrique, puisque notre projection (en jaune) va du - vers le +. L'intensité est un peu moins importante.



On le fait une dernière fois avec l'axe **DIII**. On obtient cette fois ci une **déflexion inférieure** à la ligne isoélectrique, puisque notre projection (en vert) va du + vers le -. L'intensité est comparable à celle de DI.

Je sais que c'est difficile à visualiser donc je rajoute des explications :

Quand Einthoven a inventé l'ECG, il a défini arbitrairement pour chaque dérivation quelle électrode serait positive et laquelle serait négative :

D I : bras gauche = +, bras droit = -

D II : jambe gauche = +, bras droit = -

D III : jambe gauche = +, bras gauche = -

Ces conventions n'ont pas changé depuis, elles fixent le sens des axes dans le plan frontal. Le but était simplement que la dépolarisation ventriculaire normale (QRS) apparaisse positive dans la majorité des dérivation pour que la lecture du tracé soit plus intuitive. Vous voyez donc que le vecteur unitaire est dirigé vers le + en D I donc vers le bras gauche, et il va falloir respecter ça quand on projette le vecteur sur toutes les autres dérivation, il faut que la flèche pointe du côté du bras gauche. Quand on fait ça avec D I et D II les flèches vont du - vers + donc déflexion positive sur l'ECG en revanche sur l'axe de D III le vecteur est dirigé du côté du bras gauche pointe vers le - c'est pour ça que la déflexion est ici négative.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*

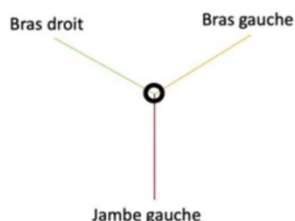
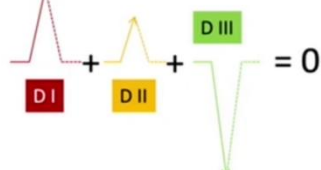


## B – Prolongement des règles d'Einthoven par Bailey

Ce système de projection a été étendu par Bailey, qui a postulé que si on place une électrode de référence qui fournit un potentiel stable et connu, on peut enregistrer une différence de potentiel avec une autre électrode placée dans n'importe quel point du corps.


La réunion des 3 électrodes positives forme une électrode de référence. C'est la borne centrale de Wilson.

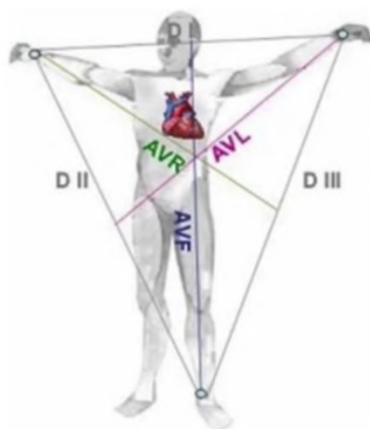
$$\bar{D} I + \bar{D} II + \bar{D} III = 0$$



Cette **électrode de référence** se situe au niveau du **centre géométrique du cœur** au niveau duquel le **potentiel est toujours nul**.

Cette électrode de référence est la borne centrale de Wilson.

En traçant les **bissectrices** du triangle d'Einthoven on peut créer 3 dérivations supplémentaires : **aVR, aVL, aVF**. 



Petit récap du prof :

|  |   |
|--|---|
| Dérivation I<br>Dérivation II<br>Dérivation III    | Ce sont les 3 côtés du triangle d'Einthoven.        |
| Dérivation aVR<br>Dérivation aVL<br>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.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*

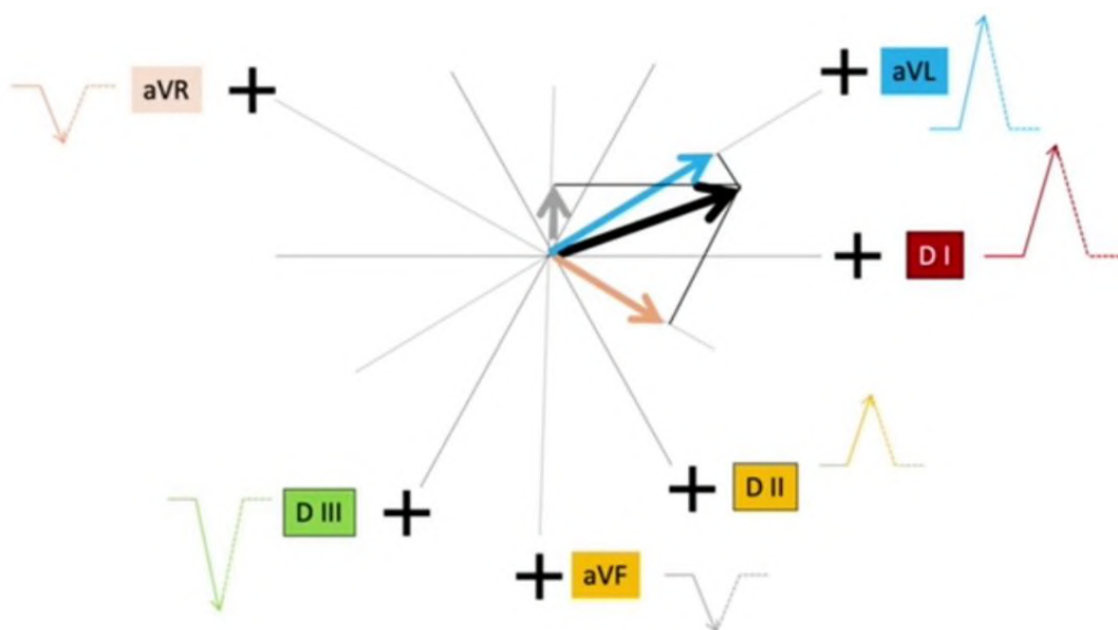


L'électrode reliée à la borne centrale de Wilson sert de référence stable, tandis que l'électrode exploratrice mesure l'activité électrique du cœur. Ensemble, elles forment une dérivation, qui permet d'enregistrer le signal cardiaque dans une direction donnée. Le principe de projection orthogonale reste valable tant que les électrodes sont éloignées du cœur (règle 1), et par convention, l'électrode exploratrice est positive, faisant de la borne de Wilson le pôle négatif pour la projection des vecteurs électriques. Attention : la borne de Wilson est considérée comme négative pour qu'on puisse faire nos projections mais en réalité, le potentiel à son niveau est nul ( $D_I + D_{II} + D_{III} = 0$ ), donc si on vous fait un item en disant que le potentiel de la borne de Wilson est négatif c'est faux, il faut préciser « considéré comme » !

### Récap :

- Le principe de projection orthogonale est valable tant que les électrodes sont à distance du cœur.
- Par convention, l'électrode exploratrice est polarisée positivement
- La borne centrale de Wilson (électrode de référence) est polarisée négativement pour la projection des vecteurs unitaires (mais en réalité il y a un potentiel nul à son niveau)

On projette notre vecteur unitaire dans les nouvelles dérivations aVF, aVR et aVL exactement comme tout à l'heure pour DI, DII et DIII





## C – Axe électrique du cœur

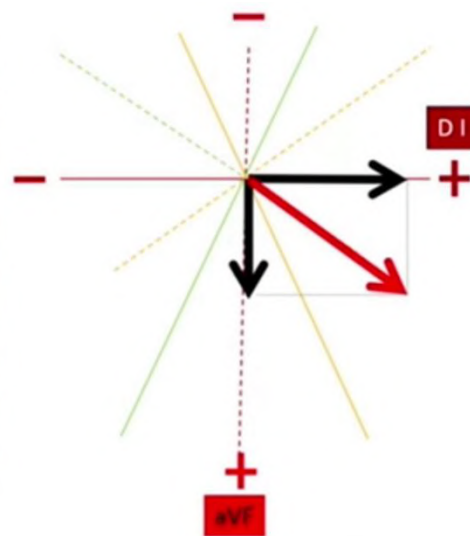
Ce système de projection situé à distance du cœur dans un plan frontal permet de définir un axe électrique. C'est par définition **le vecteur moyen du complexe QRS dans le plan frontal** (plan de face) ayant pour origine le centre électrique du cœur (nœud auriculo-ventriculaire).

**L'axe électrique du cœur est dirigé vers le bas et la gauche**

Lors de pathologies, cet axe peut être dévié :

- Lors d'un **infarctus du myocarde**, l'axe est dévié du **côté opposé** au territoire infarcté et l'intensité du complexe QRS est diminuée
- Lors d'une **augmentation de la masse musculaire du myocarde**, l'axe est dévié du **côté hypertrophié**

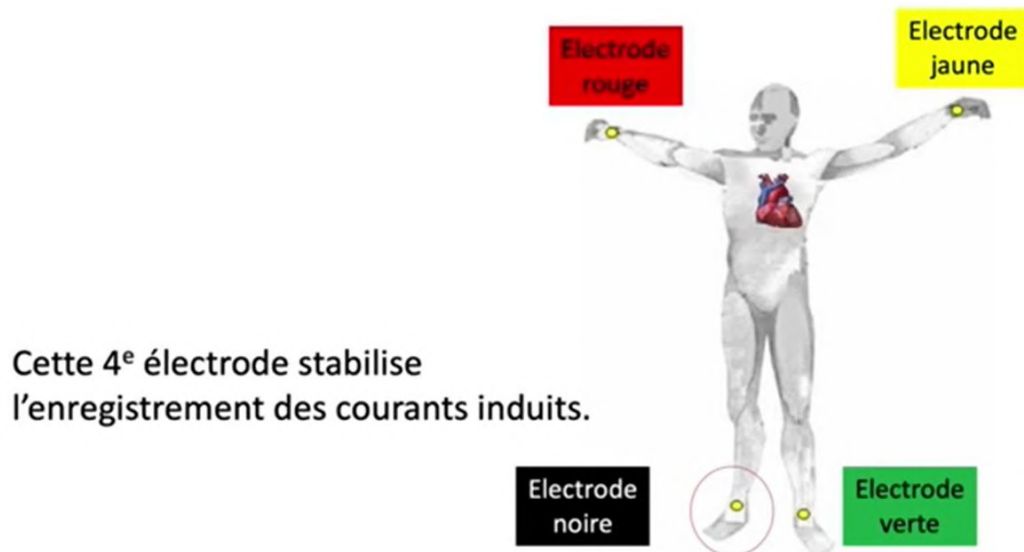
Les 6 dérivations périphériques (DI/DII/DIII/aVF/aVL/aVR) étudient l'activité électrique dans un plan **FRONTAL+++**.



On voit sur le papier millimétré, dont la vitesse de déroulement est bien précise, et dont l'intensité correspond à un paramètre fixe, 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 dirigée **vers le bas et la gauche** du sujet qui correspond à **l'axe électrique du cœur**.



### Placement des électrodes pour obtenir les 6 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 (électrode noire), qui crée un 4e point d'enregistrement.

## D – Dérivations précordiales

Au-delà de ces dérivations périphériques qui enregistrent dans le plan frontal, il y a des **dérivations plus proches du cœur que l'on appelle précordiales**, qui sont formées par une **électrode exploratrice** (au contact de la poitrine) et **l'électrode de référence** (borne centrale).

Avec cette disposition :

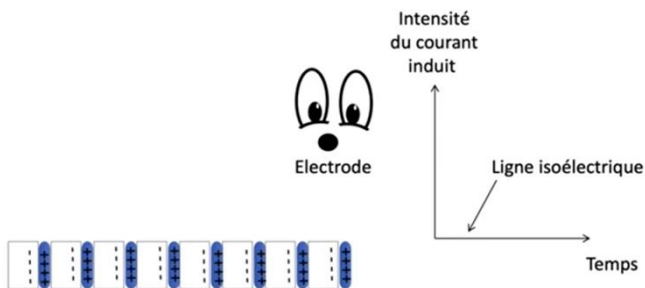
- La **formalisation vectorielle est impossible** car les électrodes sont trop proches du cœur
- On fait donc une formalisation avec **le concept de dipôle électrique+++**

Le dipôle électrique possède 3 propriétés :

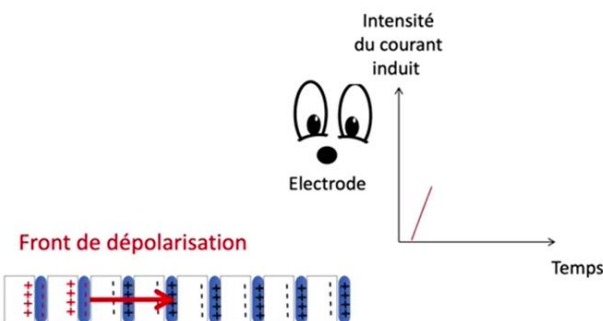
- **Intensité** : proportionnelle à la masse musculaire
- **Trajet** : selon les contours du cœur (pas de centre électrique)
- **Orientation** : suit celle du front de dépolarisation dans le dipôle



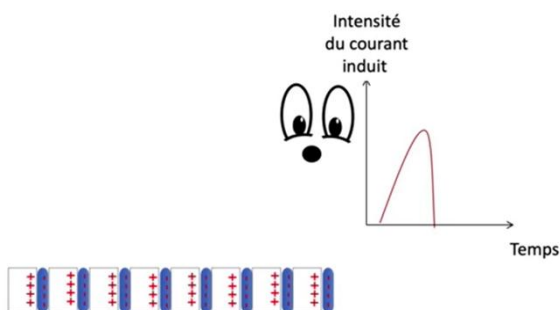
Le principe de l'interprétation des déflexions de la corde du galvanomètre reste valable : c'est une base physique. Ce qui change c'est la modélisation dipolaire :



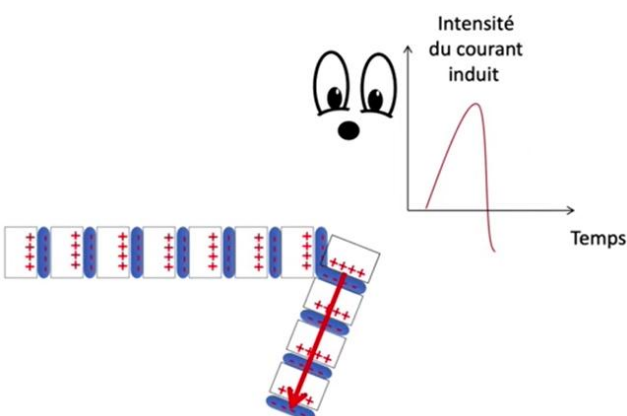
On voit ici **l'électrode exploratrice qui regarde le front de dépolarisation** (tout à l'heure dans les dérivations périphériques l'électrode voyait le front de beaucoup plus loin). On voit une succession de cardiomyocytes au repos et un graphique qui va permettre d'étudier les variations sur la ligne isoélectrique en fonction du temps et l'intensité. Ici c'est la phase de repos donc il ne se passe rien.



Ici il y'a une **dépolarisation**, le front **se rapproche de l'électrode** donc il y a une **déflexion positive** sur la ligne isoélectrique.



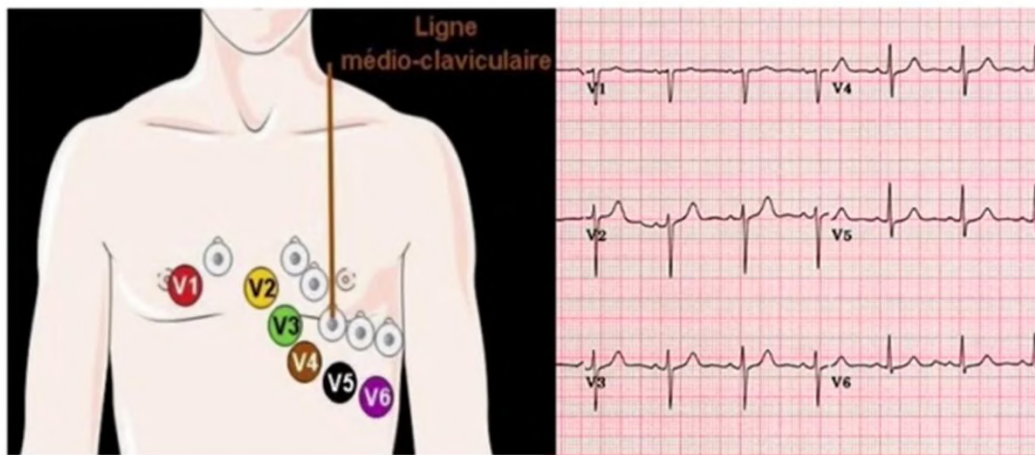
Le **front de dépolarisation se retrouve exactement sous l'électrode** donc la **déflexion retombe sur la ligne isoélectrique**, le professeur dit que « le sens d'inverse »



Enfin, on aura une **déflexion négative** sur la ligne isoélectrique car **l'électrode exploratrice va voir le front de dépolarisation s'éloigner**.



**Les dérivations précordiales sont indiquées par la lettre V (V1, V2, V3, V4, V5, V6).** Elles permettent d'enregistrer le tracé ci-dessous, sur le même papier millimétrique qui a toujours une vitesse de déroulement précise et qui code l'intensité du signal de manière précise.



Petite conclusion du prof :

L'ECG a 100 ans et pas une ride ! Ce sont des outils d'utilisation quotidienne dans de nombreux services hospitaliers. Les modélisations des phénomènes électriques cardiaques, qu'on utilise un vecteur ou un dipôle, nous ont permis de concevoir comment interpréter le tracé. Maintenant il nous reste à voir comment les maladies cardiaques vont se manifester sur ces tracés électrocardiographiques.

## VI – Interprétation médicale de l'ECG

### A - Introduction

Il peut exister des **anomalies de tracé** si :

- Il y a des **lésions anatomiques** du cœur
- Il y a des **modifications de composition du milieu intérieur**
- Il y a des **modifications canales**

Il est possible d'associer **l'ECG à une maladie cardiaque par la confrontation anatomoclinique** :

- Tracés obtenus chez une personne en bonne santé : définition des tracés normaux
- Tracés obtenus chez une personne malade : relation symptôme/anomalies des tracés
- Tracés obtenus chez une personne malade qui décède : relation lésion anatomique/anomalies des tracés (autopsie)
- Tracés obtenus après induction de lésions expérimentales chez l'animal de laboratoire : relation lésions induites/anomalies des tracés

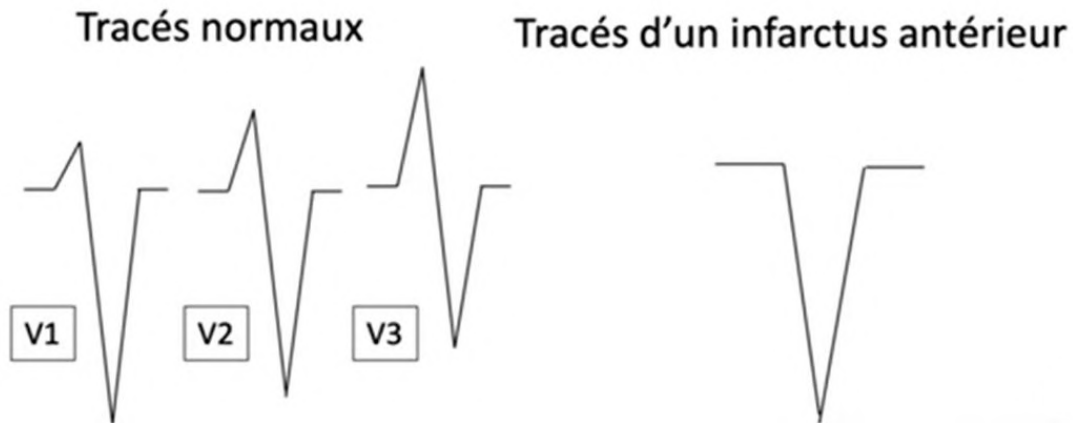
C'est une démarche scientifique qui a été faite et qui nous permet aujourd'hui d'utiliser si largement l'ECG.

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



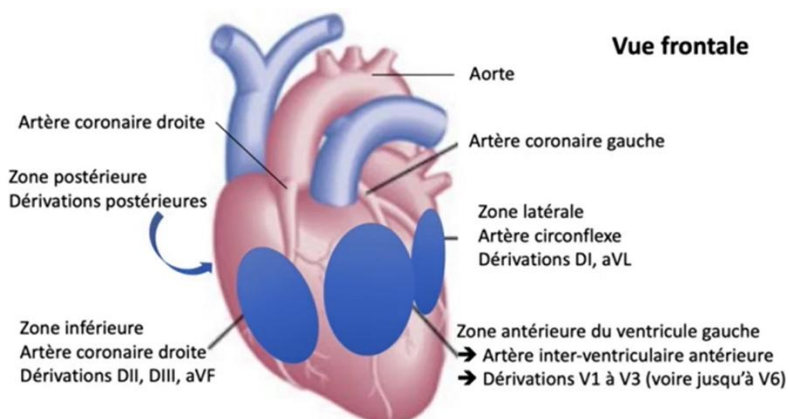
## B – Bases et exemple d'interprétation

La vascularisation du myocarde est faite d'artères qui vont irriguer localement les cardiomyocytes. **L'obstruction d'une de ces artères (coronaire) s'appelle l'infarctus.** Cette ischémie prolongée va entraîner une **modification du tissu cardiaque, on dit qu'il s'infiltré** (d'autres cellules arrivent) d'où le nom. Les zones en ischémie prolongée meurent, et ne provoquent plus de potentiel d'actions, entraînant ainsi **des anomalies du tracé électrocardiographique.**



On voit ici dans les dérivations V1, V2 et V3, les **tracés normaux du complexe QRS** qui a une certaine forme biphasique. S'il y a un infarctus antérieur, alors quelques temps après la cicatrisation, **l'aspect biphasique du complexe QRS a disparu.** C'est ce tracé qui nous indique la survenue d'un infarctus chez une personne éventuellement **à distance de ce problème.**

La vascularisation myocardique est terminale car elle est faite d'artères qui vont aller irriguer localement des cardiomyocytes selon des territoires précis. Il se trouve que l'obstruction d'une artère coronaire va entraîner des modifications ECG plus visibles sur certaines dérivations. Il existe donc des **groupes de dérivation qui permettent d'analyser la qualité sectorielle de la vascularisation myocardique.**



- Le territoire vascularisé par la **coronaire droite** sera particulièrement bien visible sur les **dérivations DII, DIII et aVF.**
- Le territoire vascularisé par **l'artère circonflexe** (branche de l'artère coronaire gauche) sera lui bien visible sur les dérivations **DI et aVL.**
- Enfin, la **zone antérieure du ventricule gauche est vascularisée par l'artère interventriculaire antérieure** (qui est elle aussi une branche de la coronaire gauche) et sera bien visible sur les dérivations **V1 à V3 (voire jusqu'à V6).**

*Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.*



Petite conclusion du professeur :

L'ECG permet de renseigner 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 (cibles des canaux ioniques)

Voici ce qui conclut ma dernière fiche de cours. Je sortirai bientôt quelques fiches récap. J'espère que le format et la manière dont j'ai présenté les notions vous auront plu et, surtout, vous auront été utiles. Ce fut un véritable plaisir de les préparer pour vous.

Aujourd'hui, je ne ferai qu'une seule dédicace : à vous, qui avez choisi une filière aussi passionnante que complexe et qui vous accrochez chaque jour pour réaliser votre rêve et construire une carrière au service des autres. Continuez à avancer avec confiance et régularité, donnez le meilleur de vous-même jusqu'au bout, peu importe les circonstances ou ce que font les autres : chaque effort compte, et vous êtes en train d'accomplir quelque chose de grand.

La physio vous aime ❤️