

Rappels des principes fondamentaux en électrocardiographie

Christophe Scavée

Fundamental principles of electrocardiography: a reminder

This article describes the basic principles of electrocardiogram (ECG). It is aimed at people who are curious to know a little more about this basic and essential cardiological examination that allows detecting many heart diseases.

KEY WORDS

Electrocardiogram, ECG, cardiac diseases

Cet article décrit les principes de base de l'électrocardiogramme (ECG). Il s'adresse aux personnes curieuses d'en connaître un peu plus sur cet examen cardiological de base et incontournable qui permet de dépister nombre de maladies cardiaques.

INTRODUCTION

L'électrocardiogramme (ECG) et par essence la science qui en découle (électrocardiographie) ont été inventés au 18^{ème} siècle par Augustus Waller et transposés en clinique par la suite par Willem Einthoven. Einthoven reçut en 1924 le prix Nobel de physiologie et médecine pour l'ensemble de ses travaux. Qui aurait pu croire que cette invention demeure un instrument incontournable de la médecine ? Que ce soit une douleur thoracique évocatrice d'un angor ou d'un infarctus, d'une dyspnée, de palpitations, l'électrocardiogramme reste bien souvent le premier test exécuté après l'interrogatoire et l'examen clinique. Il est pratiqué de manière quasi systématique lors d'une consultation de cardiologie, mais il a également sa place dans les services de soins d'urgence, ou intensifs. Incontournable, cet examen banal est réalisé avant même un test d'effort, une échographie du cœur ou une étude électrophysiologique.

RAPPEL D'ÉLECTROPHYSIOLOGIE CELLULAIRE

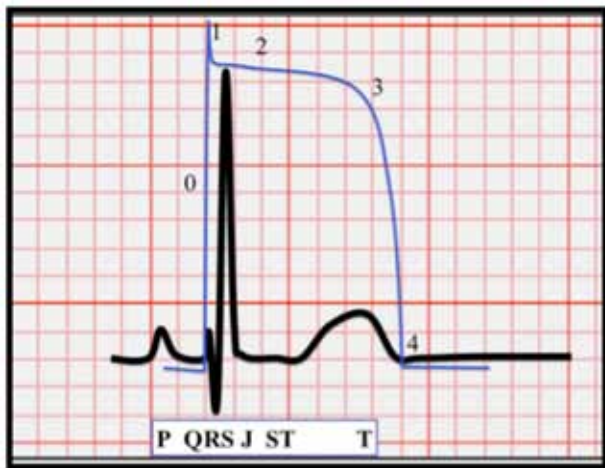
Faut-il rappeler que le cœur est une pompe, et que sa contraction nécessite une impulsion électrique qui le traverse d'un point à l'autre. L'ECG est un test rapide qui permet une étude relativement fine de cette activité électrique, et de déterminer si elle est normale ou anormale.

Une bonne compréhension de l'ECG passe obligatoirement par le rappel de notions de base en électrophysiologie cellulaire.

- Une fibre myocardique au repos est polarisée, c'est à dire qu'une électrode mesure de part et d'autre de sa membrane une différence de potentiel de -90mV (face interne chargée négativement).
- La stimulation d'une cellule induit des mouvements ioniques de part et d'autre de cette membrane. La séquence complète d'activation cellulaire comprend la dépolarisation, puis la repolarisation. Cette séquence appelée potentiel d'action transmembranaire passe en fait par cinq étapes distinctes dénommées 0, 1, 2, 3, 4. (Figure 1). La première phase est la phase 0 et correspond à la dépolarisation ventriculaire (entrée de sodium dans la cellule). Sur l'ECG, elle

correspond au QRS. La dépolarisation conduit le potentiel transmembranaire de -90mV à $+20\text{mV}$. La phase 1 ramène le potentiel vers 0mV . La phase 2 est liée à des mouvements de calcium permettant la contraction cellulaire (segment ST). Le retour à l'état basal (donc de repos) se fait par des courants potassiques sortants. Cette phase est appelée "repolarisation" et correspond à la phase 3. La repolarisation ventriculaire se traduit sur l'ECG par l'onde T. La phase 4 est le retour au potentiel de base.

Figure 1. Phases du potentiel d'action, et correspondance avec l'espace QT. Point J: jonction entre le QRS et le segment ST.



- La naissance de l'activation électrique cardiaque principale se fait au niveau des cellules pacemakers du nœud sinusal. Les cellules cardiaques s'activent de proche en proche, formant un front d'activation ou "dipôle". L'activité cardiaque dépolarise les deux oreillettes, puis transite par le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), le His et ses deux branches de division (droite et gauche) avant d'atteindre les cellules ventriculaires. La vitesse de déplacement de cette onde d'activation varie en fonction des structures cardiaques rencontrées. On observe par exemple un ralentissement très significatif de conduction au niveau du NAV (Tableau 1).

Tableau 1. Vitesses de conduction électrique à travers le myocarde. NAV: nœud auriculo-ventriculaire.

Structure	Vitesse de propagation
Nœud sinusal	1000mm/sec
Jonction oreillette-NAV	50mm/sec
NAV	20mm/sec
His	1500mm/sec
Fibres de Purkinje	4000mm/sec

QUELLES SONT LES RAISONS DE RÉALISER UN ÉLECTROCARDIOGRAMME ?

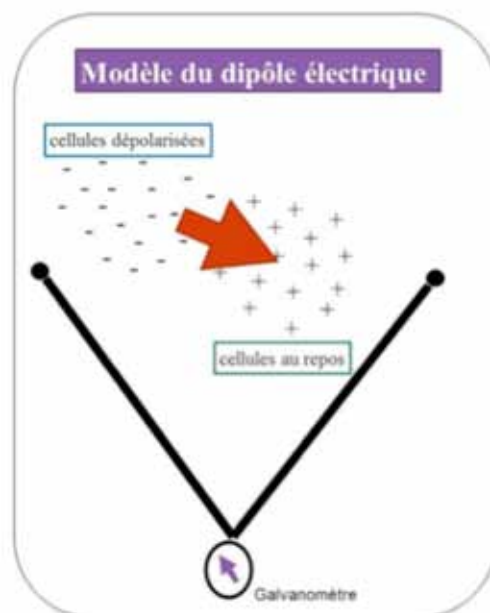
Les raisons sont multiples, en voici quelques-unes :

- Dépister des problèmes de rythme cardiaque en cas de palpitations, malaise, perte de conscience, ou mort subite.
- Détecter des anomalies du rythme dans le contexte d'une maladie du cœur.
- Détecter et suivre des problèmes cardiaques comme un infarctus récent, semi récent ou ancien.
- Détecter, suivre des troubles non cardiaques comme des déséquilibres électrolytiques, une maladie pulmonaire, la prise de certains médicaments ...
- Suivre le fonctionnement d'un pacemaker ou défibrillateur implantable.
- Écarter les possibilités de maladies du cœur lors d'un dépistage chez des personnes à risque de maladies cardio-vasculaires.
- Screening familial de certaines maladies génétiques cardiaques.
- Dépister des anomalies chez des sujets « dits sains » et qui veulent pratiquer le sport de manière intensive.

COMMENT RÉALISER UN ÉLECTROCARDIOGRAMME ?

L'électrocardiogramme est, rappelons-le, indolore, non invasif et rapidement exécuté. L'ECG conventionnel comporte 12-dérivations et est réalisé au moyen de 10 électrodes. L'activité électrique instantanée du cœur peut se résumer à un vecteur résultant principal (dipôle). Ce dernier est enregistré par les dérivations électrocardiographiques qui sont des lignes de tension reliant 2 points distincts (Figure 2).

Figure 2. Enregistrement d'un dipôle électrique par un galvanomètre.



Une dérivation correspond donc à la mesure d'une différence de potentiel via un galvanomètre entre deux électrodes placées au niveau de deux points différents du corps.

Au total, six électrodes sont fixées sur le thorax et quatre au niveau des membres. Le patient doit être allongé, partiellement dénudé dans une pièce de température agréable pour éviter les tremblements musculaires. Il doit respirer normalement, et être confortable pour éviter les artefacts. Les électrodes sont fixées à l'aide de petites ventouses ou de pastilles adhésives.

DISPOSITION DES ÉLECTRODES

i) Les électrodes des membres sont appelées périphériques (éloignées du cœur) et explorent le cœur dans le plan frontal : on a 3 dérivations bipolaires ou standards obtenues grâce à 3 électrodes : une est posée au niveau du bras droit, une sur le bras gauche et la dernière sur jambe gauche. L'électrode sur la jambe droite est indifférente. Elles sont annotées DI (connexion bras gauche-bras droit), DII (bras droit-jambe gauche), DIII (bras gauche-jambe gauche). Selon l'hypothèse avancée par Einthoven, on suppose que ces dérivations décrivent un triangle équilatéral dont le centre est occupé par le cœur.

Des 3 électrodes sur les membres, on obtient également 3 dérivations unipolaires amplifiées et désignées comme suit : aVR pour le bras droit, aVL pour le bras gauche, aVF pour la jambe gauche.

Ces dérivations unipolaires sont obtenues par l'enregistrement de différences de potentiels entre l'électrode exploratrice (positive) qui détecte les différences de potentiel là où elle se trouve et une électrode neutre obtenue par l'artifice du Central Terminal de Wilson. Dérivations uni et bipolaires dans le plan frontal déterminent ensemble un double triaxe (6 axes au total) au centre duquel se trouve le cœur. La position de chaque électrode est facilement repérée sur un cercle qui permet de déterminer les angles de ces axes par rapport à la ligne horizontale (0°, position de DI) (Figure 3).

ii) Les électrodes sur le thorax sont les « précordiales » et sont notées de V1 à V6. Ces électrodes unipolaires analysent l'activité électrique dans le plan horizontal. La disposition des précordiales est la suivante :

- V1 : 4^{ème} espace intercostal, côté droit du sternum.
- V2 : 4^{ème} espace intercostal, côté gauche du sternum.
- V3 : équidistance de V2 et V4.
- V4 : 5^{ème} espace intercostal, ligne médio-claviculaire.
- V5 : idem, ligne axillaire antérieure.
- V6 : idem, ligne axillaire moyenne.

Le résumé de la disposition des 12 dérivations est schématisé sur la figure 4.

Figure 3. Double triaxe

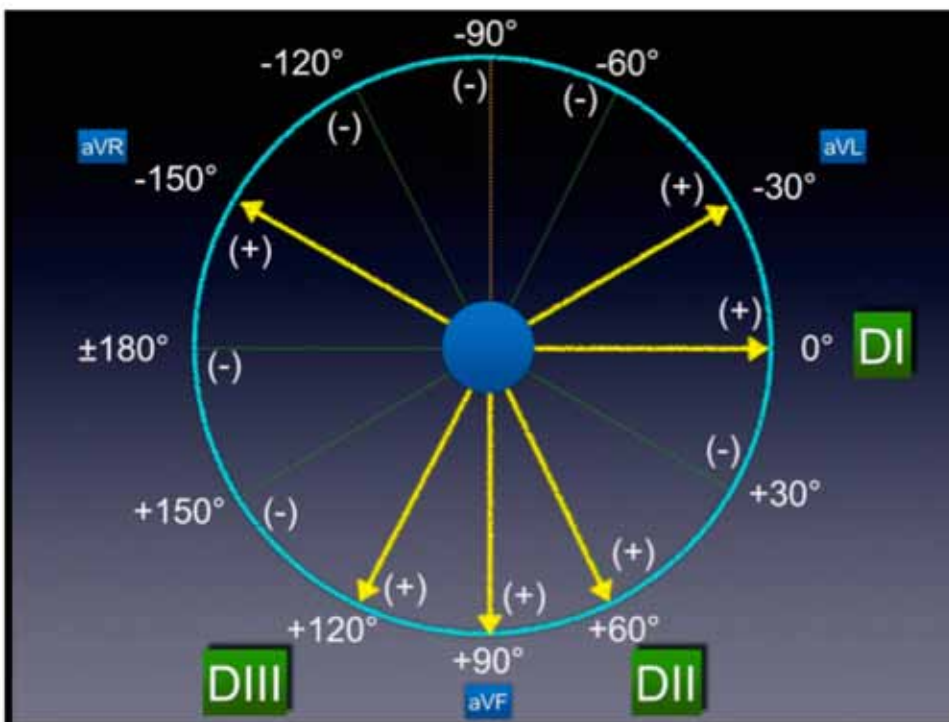
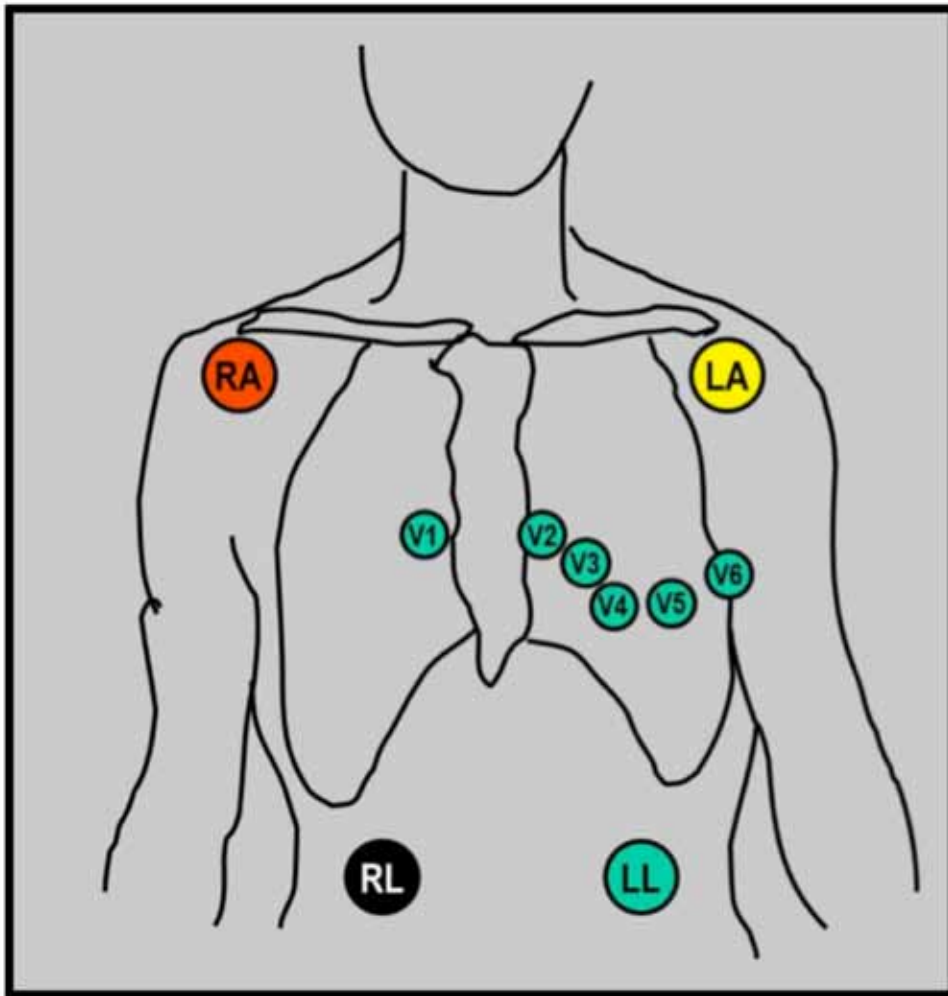


Figure 4. Disposition des électrodes périphériques, et précordiales. RA : épaule droite, LA : épaule gauche, RL : jambe droite, LL : jambe gauche



COMMENT ABORDER LA LECTURE D'UN ÉLECTROCARDIOGRAMME ?

Il faut lire de manière complète et systématique l'électrocardiogramme afin d'y déceler des anomalies parfois extrêmement subtiles. Il faut être organisé, volontaire et stricte dans l'application des critères de l'électrocardiogramme que le lecteur doit connaître. Il faut donc prendre son temps. Nombre de diagnostics peuvent échapper à la première lecture si celle-ci est réalisée de manière trop rapide et succincte. Par ailleurs, l'ECG doit être remis dans son contexte : un sus-décalage du segment ST peut évoquer un infarctus de type STEMI ou une repolarisation précoce du sujet jeune.

Une analyse électrocardiographique passe par l'évocation de 12 éléments :

1. Mesure de la fréquence cardiaque
2. Déterminer l'origine du rythme.
3. Aspect, durée et hauteur de l'onde P.
4. Mesure de la largeur et hauteur du QRS.
5. Analyse de l'axe du QRS et de son voltage.
6. Mesure de l'intervalle PR, QT.
7. Analyse dans les dérivations précordiales de la progression de l'onde R.
8. Onde Q anormale témoignant d'un infarctus ancien.
9. Aspects et anomalies du segment ST.
10. Aspects et anomalies de l'onde T.
11. Onde U en fin de repolarisation.
12. Stimulation électrique artificielle.

À la fin de la lecture de l'ECG, le médecin est capable de répondre aux questions suivantes :

1. Est-ce que mon rythme sinusal, ou le patient présente-t-il une arythmie ?
2. Existe-t-il un trouble de la conduction ?
3. Observe-t-on une dilatation d'une cavité, une hypertrophie d'une paroi ?
4. L'électrocardiogramme témoigne-t-il d'une ischémie, d'une nécrose, d'un infarctus aigu ?
5. Existe-il des signes témoins d'anomalies primaires évocatrices d'un problème génétique (Brugada, dysplasie arythmogène, QT long, ...).

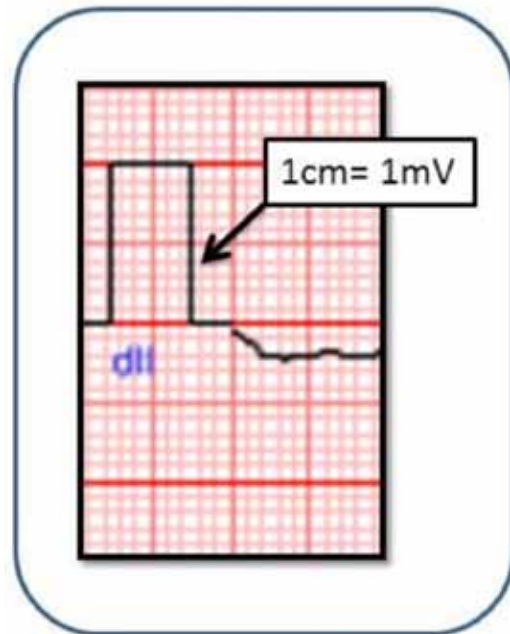
ENREGISTREMENT ET LECTURE D'UN ECG

La lecture de l'ECG se fait classiquement après acquisition et transcription des signaux électriques sur du papier millimétré. Ce papier est composé de petits carrés de 1mm de côté, et de grands carrés de 5mm (Figure 5).

Le déroulement temporel du papier est de 25mm/seconde, l'amplitude des signaux se mesure en mm (1mm= 0.1mV). Une calibration automatique en début de tracé confirme que la bonne échelle est sélectionnée pour mesurer le voltage des signaux (Figure 6).

Notons que la technologie évolue, et que l'ECG est aujourd'hui enregistré et visible sur toutes sortes d'écrans : monitoring, ECG monocanal, tablettes digitales, smartphones, voire montres digitales.

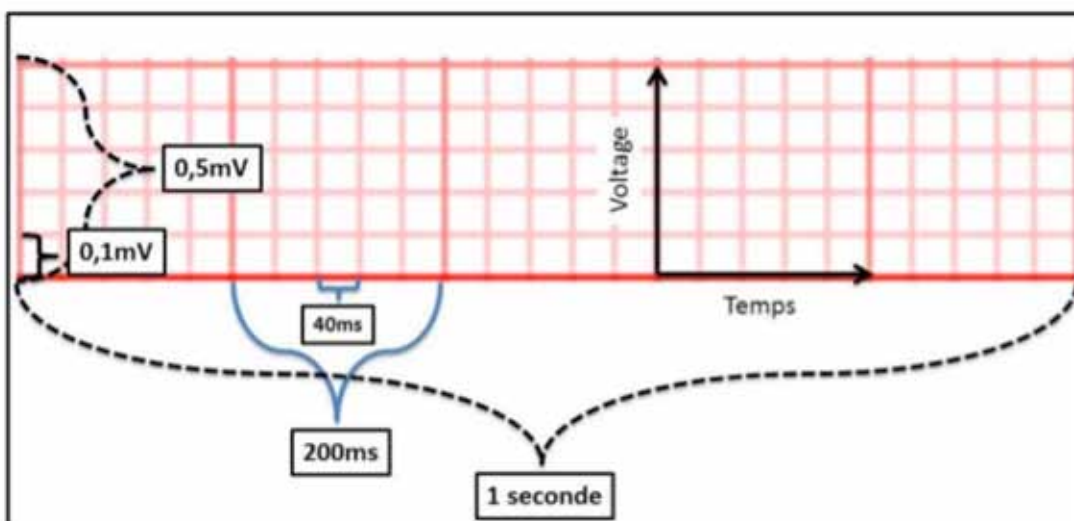
Figure 6. Marqueur de calibration de l'ECG

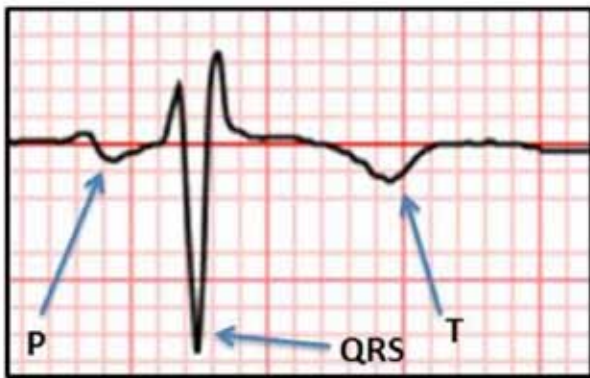


L'ONDE P ET LE RYTHME SINUSAL

Le rythme sinusal est la conséquence de la dépolarisation du nœud sinusal. Ce dernier est invisible sur un ECG. L'onde P sinusale représente la dépolarisation auriculaire (oreillette droite puis gauche) qui fait suite à la dépolarisation sinusale et est le premier accident électrique visible sur l'ECG. Un onde P est normalement suivie de la dépolarisation ventriculaire (QRS).

Figure 5. Papier millimétré utilisé pour l'enregistrement de l'ECG. Echelles de temps et de voltage





Tracé ECG 1. Rythme sinusal enregistré en V1

L'onde P sinusale est caractéristique : (+) en DI, DII, AVF (axe de 0 à 70°), (-) en aVR, et *biphasique* (+/-) en V1. Son amplitude maximale est de 2.5mm dans les dérivations des membres, sa durée maximale de 100ms. Le rythme sinusal est une succession de P identiques, survenant généralement à intervalles réguliers, et suivi de QRS. L'absence de relation entre onde P et QRS est généralement le témoin de blocs de conduction. Des

ondes P inversées comme en DII peuvent traduire un foyer ectopique (tracé ECG 2). L'absence d'onde P traduit une FA, du rythme jonctionnel (tracé ECG 3), un flutter (ondes en dents de scie) (tracé ECG 4), de la tachycardie par réentrée AV nodale, de la tachycardie atriale (R-P long >50% de l'intervalle RP), un arrêt sinusal, ...

QRS : NOMENCLATURE, DURÉE ET AXE

Le QRS représente la dépolarisation des ventricules. Il s'agit de l'activité la plus voltée sur l'ECG. La durée normale du QRS est <100ms. Un allongement du QRS >120ms traduit l'apparition d'un délai de conduction ventriculaire : bloc de branche droit (rSR' en V1) ou gauche (rS en V1, aspect RR' en V6).

Une nomenclature existe pour identifier ces différentes ondes qui composent le complexe ventriculaire (Figure 7) :

- *Onde R* : première onde positive, >5mm de hauteur (mais annoté « r » si <5mm).
- *Onde Q* : première onde négative avant une onde R.
- *Onde S* : onde négative qui suit le R.
- *Onde QS* : onde Q unique.
- Toutes ondes ultérieures positives ou négatives sont annotées R', S'.



Tracé ECG 2. Inversion des ondes P (*) dans un contexte de foyer atrial ectopique

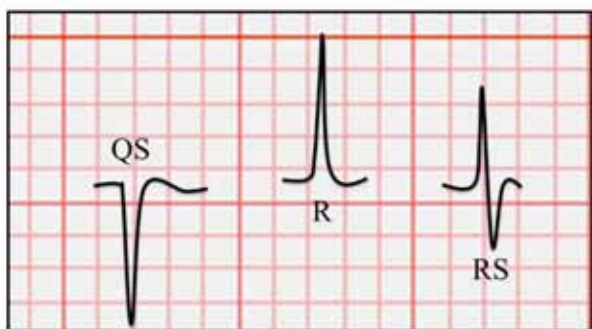


Tracé ECG 3. Rythme jonctionnel



Tracé ECG 4. Flutter auriculaire

Figure 7. Nomenclature des QRS appliquée à quelques exemples



L'axe électrique du cœur (=axe électrique des QRS) se mesure dans le plan frontal (plusieurs méthodes possibles) et représente le vecteur principal de dépolarisation ventriculaire. Le calcul de l'axe peut se faire simplement en regardant DI et DII. Il est imprécis mais donne rapidement une idée au lecteur sur la normalité ou non du vecteur principal de dépolarisation ventriculaire. Une positivité dominante en DI exclut une déviation axiale droite (l'axe se situera entre -90° et $+90^\circ$), une positivité dominante en DII dénote un axe entre $+150^\circ$ et -30° (Tableau 2).

Tableau 2. Mesure rapide de l'orientation électrique du cœur. + correspond à un complexe QRS positif, - un complexe QRS négatif.

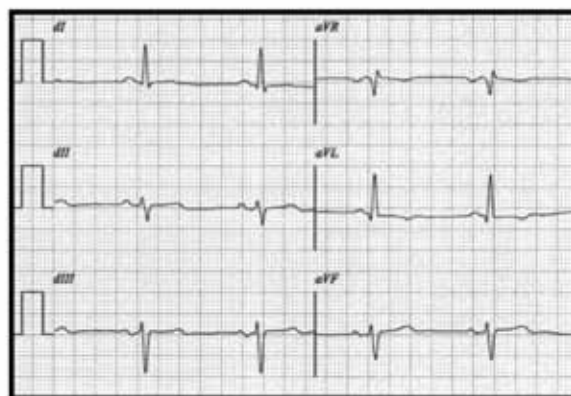
Axe	DI	DII
Normal	+	+
Déviatiion axiale droite	-	+
Déviatiion axiale gauche	+	-

Un axe normal est situé entre -10° et $+90^\circ$ (QRS (+) en DI, DII) (tracé ECG 5).



Tracé ECG 5. Rythme sinusal, axe électrique normal.

Certains auteurs acceptent une déviation axiale gauche de max -30° . Au-delà de -30° , on parle de bloc fasciculaire antérieur gauche (aspect rS en DI, III et aVF, qR DI) (tracé ECG 6).



Tracé ECG 6. Bloc fasciculaire antérieur gauche

Au-delà de $+90^\circ$, on parle de déviation axiale droite. Il peut s'agir d'une hypertrophie ventriculaire droite ou HVD ou d'un bloc fasciculaire postérieur gauche.

Les causes principales de déviations axiales sont les suivantes :

- Bloc fasciculaire
- Wolf-Parkinson-White
- Séquelle d'infarctus latéral ou inférieur
- Hypertrophie ventriculaire
- Tachycardie ventriculaire (souvent d'origine basale)
- Dextrocardie

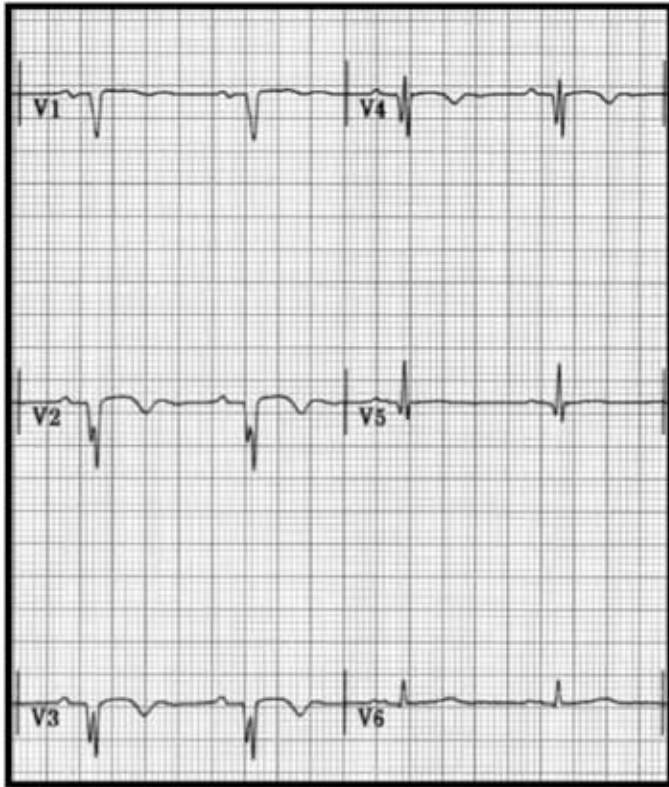
L'amplitude des QRS est importantes à connaître : une onde R ou S >20 mm dans les dérivationes frontales, >30 mm dans les précordiales est suspecte d'une hypertrophie ventriculaire (Tableau 3).

Tableau 3. Valeurs normales des ondes R

Dérivation	Valeur maximale de l'onde R
DI	<15 mm
aVL	<11 mm
V1	<5 mm
V6	<25 mm

La recherche des critères spécifiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche dont le Sokolow-Lyon (R en V5/V6 + S en V1 = >35 mm), le Lewis (R en DI + S en DIII = >25 mm), le Goldman (R en aVL >11 mm), ou le Cornell (R en aVL + S en V3 >28 mm (homme) ou 20 mm (femme)) peuvent confirmer cette suspicion. Des QRS trop petits (<5 mm) sont parfois une variante normale mais peuvent traduire de l'emphysème, une surcharge pondérale importante, une cardiopathie dilatée, un épanchement péricardique.

Les ondes Q sont également à rechercher. La présence d'ondes Q sur un ECG est un phénomène normal, en particulier au niveau des électrodes qui regardent le cœur gauche (DI, aVL, V5 et V6). De durée brève (<40ms), ces ondes sont également profondes pour être considérées comme banales. En revanche, des ondes Q dont la durée excède la valeur normale (1 petit carré), et dont la profondeur est >25% de l'onde R qui suit (ou >2 petits carrés) représentent parfois la séquelle d'un infarctus transmural (tracé ECG 7).



Tracé ECG 7. Onde QS de V1 à V3, QR en V4 témoins d'une séquelle d'infarctus antérieur.

- Le segment ST

Ce segment lie la fin de la dépolarisation ventriculaire (point J) au début de l'onde T. Il est habituellement au même niveau que le P-R. Des variations dites « normales » existent. En effet ce segment peut se surélever de quelques millimètres (0.1 à 0.3mV) en cas de repolarisation précoce (voir tracé ECG 8), de bloc de branche gauche, de péricardite.



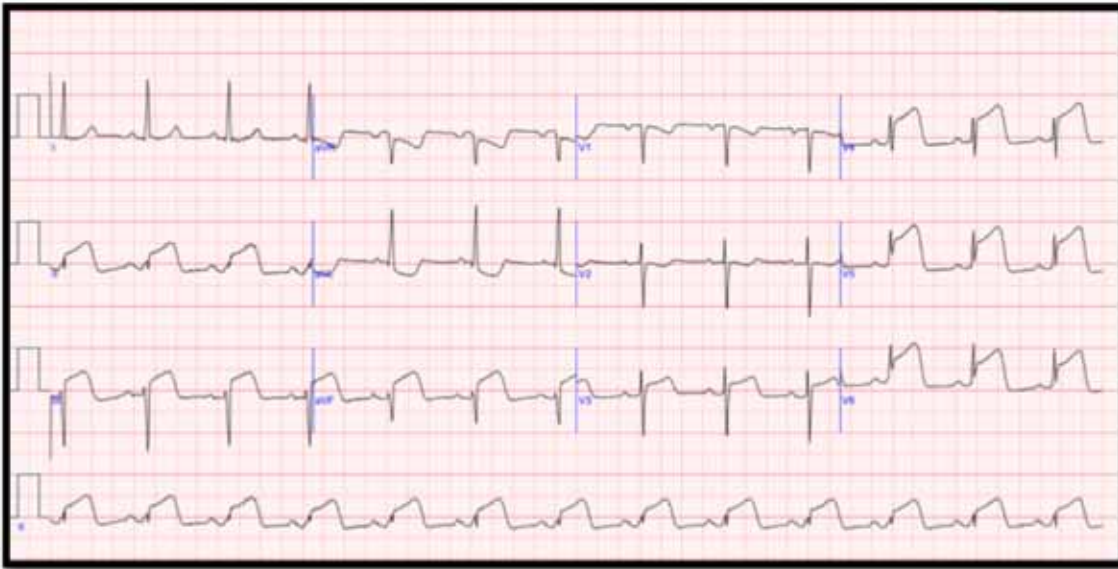
Tracé ECG 8. Sus-décalage du segment ST dans un contexte de repolarisation précoce du sujet jeune

Des sous-dénivellements légers <1mm avec un aspect ascendant peuvent être considérés comme aspécifiques.

Dans l'ischémie myocardique, les modifications du segment ST traduisent une lésion myocardique. L'ischémie peut prendre l'une des manifestations électrocardiographiques suivantes :

- Sous décalage du segment ST ± ondes T négatives.
- Sus décalage du segment ST ± ondes T négatives.
- Ondes T inversées, profondes et symétriques.
- Ondes T anormalement amples et positives.
- Anomalies non spécifiques.
- Pseudo normalisation d'ondes T anormales.

Un ECG normal n'exclut pas un infarctus ! Une dénivellation enzymatique (CK, CKMB, LDH, troponine) vient confirmer la lésion myocardique de l'infarctus. Le sus-décalage du segment ST (>2mm dans les précordiales, >1mm dans les dérivation frontales) est l'image de lésion sous-épicaire habituelle de l'ischémie transmurale aiguë qui est responsable de l'infarctus de type STEMI (occlusion coronaire) (tracé ECG 9). La localisation du sus-ST détermine la région infarctée, par exemple : V1, V2, V3, V4 : antérieur, DII, DIII, aVF : inférieur, DI, aVL : latéral. Dans le STEMI, une succession de modifications peuvent être observées : ondes T pointues et symétriques, ensuite sus-décalage du segment ST réalisant l'aspect classique convexe d'onde de Pardee, et après quelques heures apparition d'ondes Q

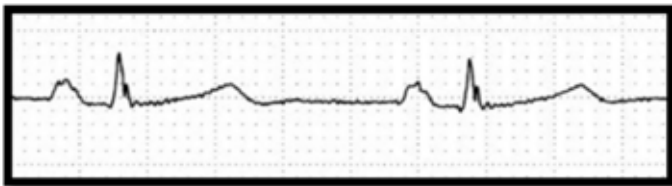


Tracé ECG 9. Infarctus STEMI au stade aigu

de nécrose. Les modifications de la repolarisation doivent être distinguées d'autres anomalies comme la péricardite, l'anévrisme ventriculaire, la repolarisation précoce, Il est donc important de confronter ces données ECG à la clinique, et si possible de comparer les ECG entre eux.

ONDET

L'onde T est la repolarisation ventriculaire. Elle est (-) en aVR, (+) en DI, DII, de V3 à V6. Son aspect asymétrique est caractéristique : légère pente ascendante, suivie d'une pente descendante plus abrupte (tracé ECG 10). Son amplitude est variable, et se situe entre 0.1 et 0.4mV.

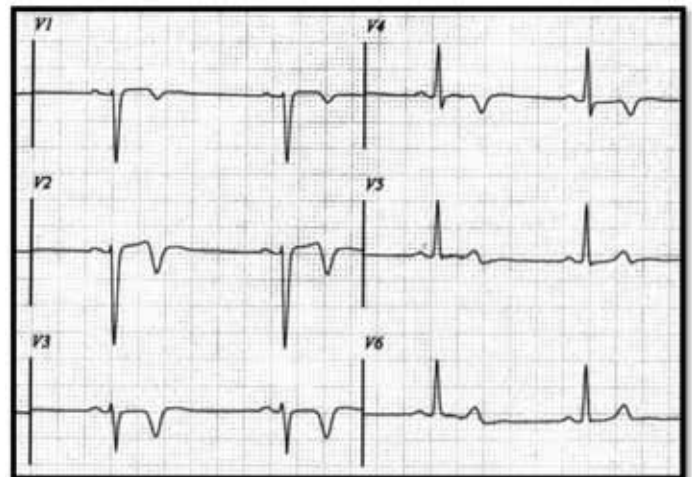


Tracé ECG 10. Aspect asymétrique normal de l'onde T

Une onde de faible amplitude suit parfois l'onde T. De signification incertaine, cette onde traduit la dépolarisation tardive d'une partie du myocarde ventriculaire.

Des ondes T (-) de V1 à V3 aussi dénommées « juvéniles » peuvent se voir chez l'enfant, la femme jeune, plus rarement chez l'homme. Les modifications de l'onde T signifient également la présence d'une ischémie myocardique (onde T symétriques et pointues) (tracé ECG 11), mais sont également rencontrées dans un nombre

conséquent de situations : blocs de branche, hypertrophie, myocardite, hyperventilation, troubles ioniques, troubles neurologiques, ...

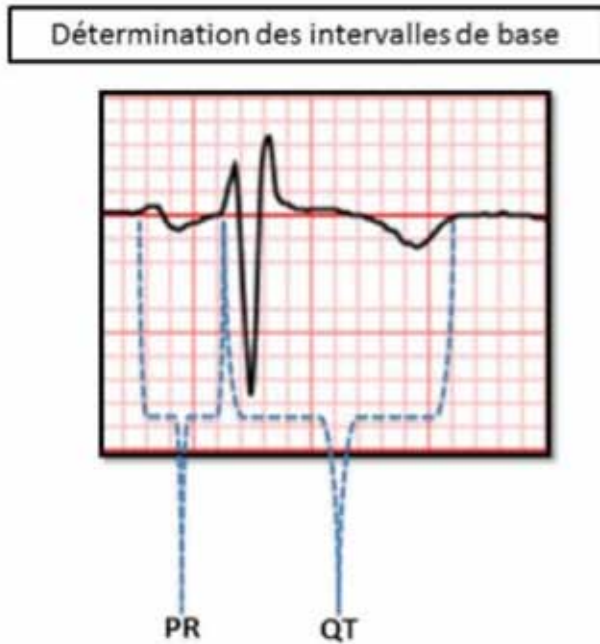


Tracé ECG 11. Ischémie myocardique antérieure

INTERVALLES

- Intervalle P-R : cet intervalle représente la durée de conduction depuis le nœud sinusal jusqu'à la fin des branches du faisceau de His (début des ventricules). Il se mesure depuis le début du P jusqu'au début du QRS. La durée normale est de 120 à 200ms (Figure 8). Un délai >200ms traduit un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. A l'inverse un PR court <120ms se rencontre dans le Wolf-Parkinson-White, le Lown-Ganong-Levine.

Figure 8. Détermination des intervalles PR et QT

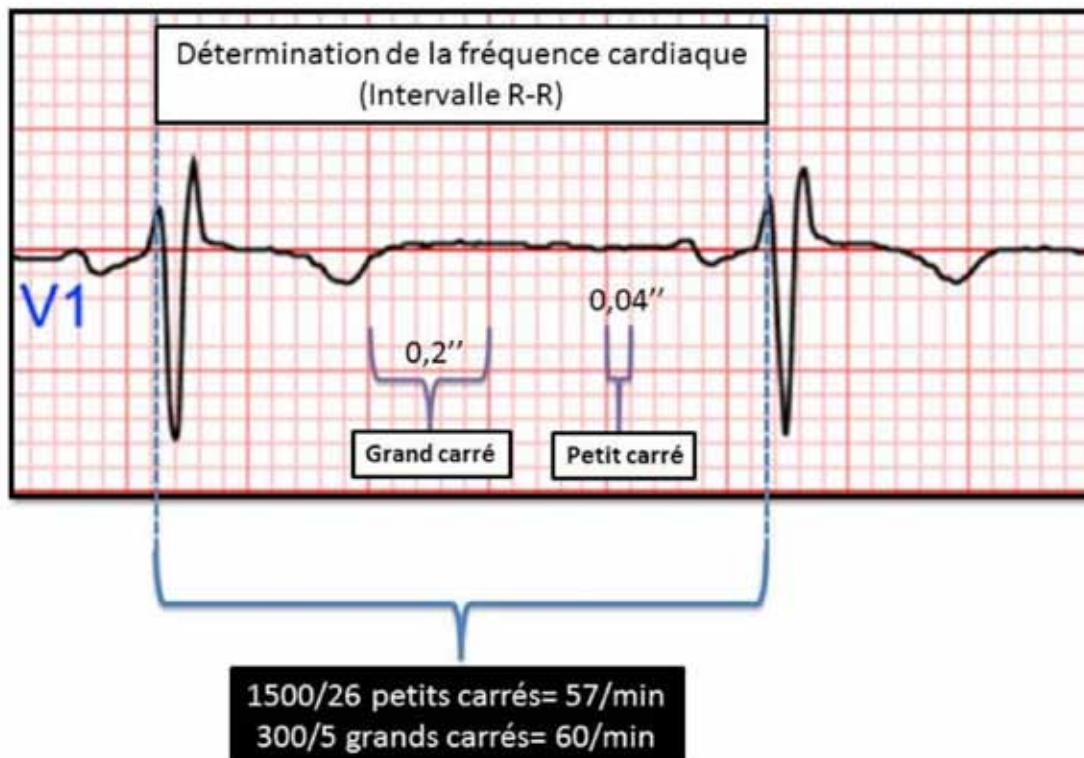


- L'intervalle QT : cet intervalle représente la systole ventriculaire : dépolarisation ventriculaire (QRS) et repolarisation (onde T) (Figure 8). Le QT est dépendant de la fréquence cardiaque. Il s'allonge lors de la bradycardie, se raccourcit lorsque le rythme s'accélère. Un QT > 450ms chez l'homme, et > 470ms chez la femme est considéré comme pathologique. D'une manière générale, le QT doit être < 50% de l'espace entre 2 QRS (pour une fréquence de 60-100/min. Un allongement anormal du QT est généralement secondaire à la prise de médicaments (antiarythmiques de classe III selon la classification de Vaughan Williams), à de l'hypokaliémie. Le risque est de développer des tachycardies ventriculaires polymorphes aussi dénommées torsades de pointes. Dans de rares cas il s'agit d'une anomalie génétique des courants ioniques. Affectant des sujets jeunes, cette affection peut prendre un caractère sévère et causer syncopes, morts subites.

APPRÉCIATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

La vitesse de déroulement du papier étant de 25mm/seconde, déterminer la fréquence cardiaque est donc simple. A chaque seconde qui s'écoule, l'opérateur voit défiler 5 grands carrés, ou 25 petits carrés.

Figure 9. Détermination de la fréquence cardiaque par la méthode des grands et petits carrés.



Au bout d'une minute, 1500 petits carrés ou 300 grands carrés se sont donc « écoulés ». Il faut compter le nombre de grands carrés entre les activités que l'on veut mesurer : les P pour le rythme atrial, les QRS pour le rythme ventriculaire, les spikes de stimulation pour le pacemaker. La fréquence correspond à 300/nombre de ces grands carrés (méthode des grands carrés) ou 1500/nombre de petits carrés (méthode des petits carrés) (tableau 4 ; Figure 9). Le rythme normal sinusal est entre 60 et 100/min. Lorsque le rythme est <60, on parle de bradycardie, un rythme >100/min traduit de la tachycardie.

EN CONCLUSION

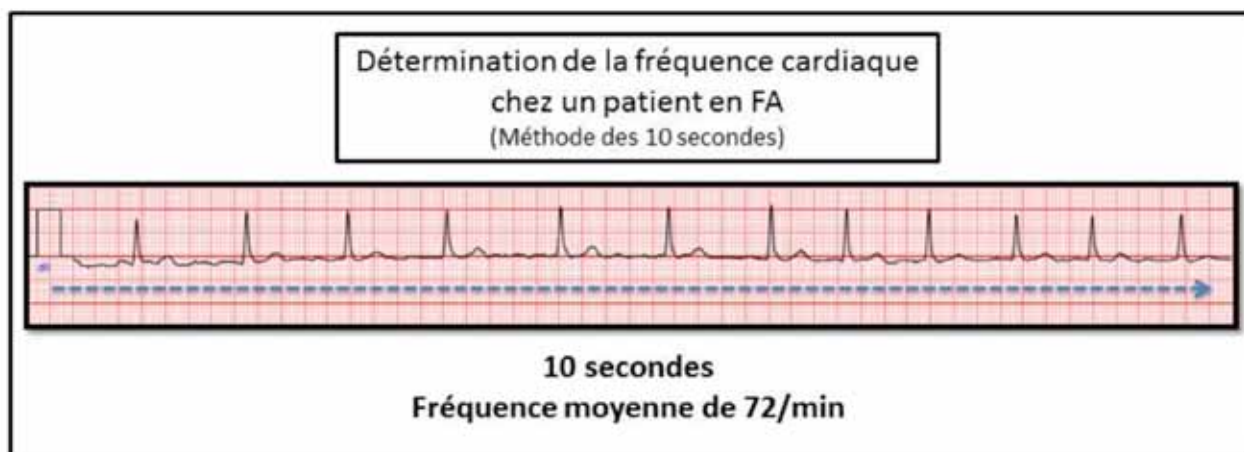
Avec l'évolution fulgurante de la médecine, on pouvait peut-être craindre la disparition de cette ingénieuse invention qu'est l'électrocardiogramme. Il n'en n'est rien. Cet examen s'est parfaitement adapté à l'évolution technologique galopante que nous connaissons. Sa fiabilité, son faible coût en font un examen incontournable. Toutefois, son interprétation est parfois délicate, et suppose des bases solides en électrocardiographie pour exprimer toute l'essence et les potentialités de cet examen vénérable.

Tableau 4.

Nombre de grands carrés	Fréquence cardiaque correspondante
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60

Lorsque le rythme est irrégulier comme dans la fibrillation auriculaire, la mesure de la fréquence est une moyenne sur 10 secondes (Figure 10).

Figure 10. Appréciation de la fréquence cardiaque en cas de fibrillation auriculaire



CORRESPONDANCE

Pr. CHRISTOPHE SCAVEE

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de Cardiologie
Unité de Rythmologie.

Avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles.
christophe.scavee@uclouvain.be