

- Tissu de conduction interauriculaire : 3 voies préférentielles de conduction, qui aboutissent au noeud auriculo-ventriculaire, mais qui interviennent peu à l'état physiologique : faisceau internodal antérieur + un rameau pour l'OG, faisceau internodal moyen et faisceau internodal postérieur

- Noeud auriculo-ventriculaire: partie inférieure du septum inter auriculaire, entre l'abouchement du sinus coronaire, et l'insertion de la valve septale de la tricuspide; petit : 3/2/1 mm; irrigué par une branche de la coronaire droite. On parle plutôt de jonction auriculo-ventriculaire, car il y a des voies d'entrée multiples, puis le noeud lui-même puis la transition avec le tronc du faisceau de His

- Tronc du Faisceau de His : parcourt le septum membraneux sur sa face droite, irrigué par une branche septale de l'interventriculaire postérieure, branche de la coronaire droite; se dirige vers l'avant, et un peu vers le bas, sur environ 10 mm de long et 2 mm de large en pénétrant dans le noeud fibreux central; ensuite, se divise en ses deux branches, presque à cheval sur le bord supérieur de la portion musculaire du septum.

- Branche droite du Faisceau de His : longue et étroite, d'abord sous l'endocarde septal droit, puis dans le myocarde septal commun, puis suit la bandelette ansiforme, sur la face droite du septum interventriculaire, et se termine au pilier antérieur de la tricuspide; vascularisée par des branches septales de l'IVA

- Branche gauche : courte et large; traverse la cloison interventriculaire et apparaît sur la face gauche du septum, au dessous de la commissure entre la sigmoïde antéro droite et postérieure; vascularisée par l'IVA et la cor. droite; se divise très tôt en deux faisceaux:

- hémibranche antérosupérieure, assez longue et fine ---> pilier antérieur de la mitrale, vascularisée par l'IVA

- hémibranche postéroinférieure, courte et large ----> pilier postérieur de la mitrale, vascularisée par l'IVP

- Réseau de PURKINJE : les branches se ramifient en un réseau sous endocardique

Voies accessoires : inconstantes : elles entraînent un contact entre le myocarde auriculaire et ventriculaire qui, normalement, sont séparés par un anneau fibreux, avec comme seule voie de passage possible le noeud A-V et le Faisceau de His

1 - 2 - HISTOLOGIE 3 types de cellules:

- cellules P : cellules pacemaker, arrondies, pâles, les seules douées d'automaticité: noeud sinusal et A-V

- cellules de Purkinje: faisceau de His et ses branches

- cellules transitionnelles: noeud sinusal et A-V

2 - ELECTROPHYSIOLOGIE CELLULAIRE

2 - 1 - POTENTIEL DE REPOS - POTENTIEL D'ACTION

Les cellules cardiaques sont entourées d'une membrane traversée par des canaux qui, lorsqu'ils sont ouverts, laissent passer des ions, et génèrent un courant.

2 - 1 - 1 POTENTIEL DE REPOS

Les cellules au repos sont polarisées : - à l'intérieur, + à l'extérieur, en raison des différences de concentration en ions de part et d'autre de la membrane: -Na et Ca à l'extérieur - K à l'intérieur

2 - 1 - 2 POTENTIEL D' ACTION

Lorsqu'elles sont excitées par un stimulus, les cellules myocardiques répondent par un potentiel d'action, variation du potentiel membranaire en fonction du temps

- Les fibres myocardiques à réponse rapide (oreillettes, ventricules, système de His- Purkinje) montrent un potentiel d'action de type sodique en 5 phases :

phase zéro de dépolarisation rapide liée à une entrée rapide et massive de Na⁺ dans la cellule, suivie d'une entrée plus lente d'un courant calcico-sodique; ces mouvements ioniques sont passifs

phase 1 de repolarisation initiale liée à l'inactivation du courant sodique rapide,

phase 2 de plateau liée à un courant entrant lent calcico-sodique,

phase 3 de repolarisation terminale liée à un courant sortant de K⁺,

phase 4 de diastole : la pompe à sodium rétablit les concentrations initiales de Na et K de part et d'autre de la membrane (dépolarisation diastolique lente pour le tissu nodal)

- Les fibres à réponse lente (noeud sinusal, noeud auriculo-ventriculaire) ont une polarisation membranaire plus faible, et la phase zéro du potentiel d'action dépend d'un courant entrant lent calcique ; le potentiel d'action est de type calcique, de plus faible amplitude, de montée lente, n'a pas de phase 1 et peu ou pas de phase 2.

Pour que soient possibles entrée passive de Na et Ca, et sortie passive de K, il faut qu'interviennent en sens inverse des mécanismes restaurant les concentrations ioniques normales, intra et extracellulaires

- pompe Na- K : récupération de K et extrusion de Na
- échange Na - Ca

2 - 2 - EXCITABILITE - AUTOMATISME - CONDUCTION

2 - 2 - 1- Excitabilité

- Potentiel seuil : potentiel suffisant pour ouvrir les canaux ioniques et entraîner une réponse sous forme d' un potentiel d' action (- 70mV pour les canaux sodiques des cellules à réponse rapide, et - 40mV pour les canaux calciques des cellules à réponse lente)

- Période réfractaires :
 - absolue : phase 0,1,2, et début de 3: pas de réponse
 - efficace: pas de réponse propagée
 - relative : potentiels d'action moins amples , et non propagés
 - fonctionnelle: l'intervalle le + court entre 2 réponses normalement propagées -
- phase supernormale d'excitabilité : réponse normale possible à un stimulus infraliminaire, en début de diastole -
- hétérogénéité des périodes réfractaires : elles sont + longues dans le noeud A-V et sur les fibres de Purkinje distales; cela peut faciliter des troubles du rythme si un stimulus survient très précocement, sur le sommet de l'onde T : période vulnérable
- les potentiels d'action et les périodes réfractaires varient selon la longueur du cycle précédent

2 - 2 - 2- Automatisme

- propriété des cellules P. il y a en phase 4 une dépolarisation diastolique spontanée, lente, liée à un courant entrant sodique, amenant le potentiel de membrane au potentiel seuil, et à un potentiel d'action
 - plus la pente de dépolarisation est forte, plus la fréquence de décharge est élevée; elle va en diminuant du noeud sinusal au réseau de Purkinje
 - le noeud sinusal est le plus rapide, 70 / min, et impose sa fréquence en déclenchant les potentiels d'action des fibres automatiques sous jacentes, qui sont plus lentes à se dépolariser spontanément. Il joue le rôle de pace-maker physiologique
 - Si le noeud sinusal ne dépolarise pas l' oreillette, ou si l' influx n' atteint le noeud A-V, le centre sous jacent va exprimer son automatisme à sa fréquence propre, plus lente:
 - 50 environ pour le noeud A-V,
 - 40 - 35 pour la zone nodo - hisienne
 - 35 - 30 pour la partie distale des branches ou le réseau de Purkinje

Ces rythmes de substitution physiologiques mettent du temps à se mettre en route et peuvent prendre plusieurs secondes, d' où la possibilité de signes fonctionnels.

2 - 2 - 3- Conduction

2 - 2 - 3- 1 - A l'échelon de la cellule:

- les fibres cardiaques forment un syncytium fonctionnel; les membranes ont une résistance élevée, alors que les disques intercalaires ont une résistance électrique plus faible; la propagation de l'influx d'une cellule à l'autre est plus facile dans le sens longitudinal que transversal
- les fibres du noeud sinusal et du noeud A-V conduisent moins bien que les fibres du système de His Purkinje

2 - 2 - 3- 2 - A l'échelon du coeur entier :

- l'influx naît dans les cellules P du noeud sinusal, puis traverse la jonction sino-auriculaire, puis atteint les cellules auriculaires;
- l'onde d'excitation progresse de proche en proche de façon radiaire et envahit l'ensemble des oreillettes, (OD avant OG, environ 1m/sec) puis parvient au noeud A-V : onde P
- dans le N A-V, l'onde d'excitation est très ralentie, 5 à 20 cm/sec, avec une conduction décrémente (diminution d'amplitude du PA, et de la vitesse de la phase 0) : dernière partie de l'espace PR
- dans le Faisceau de His, la conduction s'accélère (1m/sec pour le tronc, et 3-4m/sec pour les branches)
- activation du myocarde commun ventriculaire:
 - * l'activation progresse de l'endocarde vers l' épicarde, et atteint les cellules contractiles du myocarde commun
 - * les 3 points d' émergence les + précoces correspondent aux terminaisons des hémi branches et de la branche droite; le septum est donc activé de la portion proximale vers la pointe, puis les parois libres sont activées de la pointe vers la base du cœur
- Conduction rétrograde
 - les périodes réfractaires augmentant tout le long du tissu nodal, cela empêche normalement une excitation rétrograde
 - un stimulus peut être propagé de manière rétrograde, après la fin de la période réfractaire, mais avec une vitesse légèrement plus lente qu'en antérograde

2 - 3 INFLUENCES DU SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

2 - 3 - 1 - Stimulation sympathique, ou drogues bêta adrénérgiques :

- augmentation de la pente de dépolarisation diastolique spontanée, accélération de la fréquence, ++ le noeud

- sinusal
- accélération de la conduction
 - 2 - 3 - 2 - Drogues bêta bloquantes : ralentissement de fréquence et de conduction A-V
 - 2 - 3 - 3 - Stimulation para sympathique, ou drogues vagomimétiques :
 - diminution de la fréquence sinusale
 - ralentissement de la conduction dans le noeud A-V
 - 2 - 3 - 4 - Atropine : effet opposé

3 - GENESE DES ARYTHMIES

3 - 1 GENERALITES

Les arythmies sont dues à des anomalies - isolées / ou associées
 - de la formation / ou de la conduction de l'influx

* Anomalies de la formation de l'influx :

Elles sont à l'origine de l'apparition de foyers ectopiques, foyers d'activation prenant naissance dans des cellules autres que celles du noeud sinusal, et liés
 - soit à des automatismes anormaux
 - soit à des activités déclenchées par des post potentiels

* Anomalies de la conduction de l'influx : Elles vont faciliter les phénomènes de réentrée

De plus, pour qu'une arythmie apparaisse et se pérennise, il faut :
 - un substrat arythmogène
 - mais aussi une modification du milieu
 - et une gachette

3 - 2 ANOMALIES DE LA FORMATION DE L'INFLUX

3 - 2 - 1 AUTOMATISMES ANORMAUX

Des fibres du tissu nodal, plus lentes que le noeud sinusal, ou du myocarde commun (normalement dépourvues de dépolarisation diastolique lente spontanée) peuvent, à l'occasion d'une altération (ischémique, dégénérative, toxique,...):
 - présenter une dépolarisation partielle au repos,
 - et aboutir ainsi à une dépolarisation diastolique spontanée, surtout si le potentiel seuil est abaissé,
 - avec une fréquence plus grande que celle du rythme sinusal (pente de la dépolarisation diastolique lente spontanée plus forte),
 - et qui prend donc la commande.

Foyer parasystolique: foyer d'automatisme protégé, par un bloc d'entrée variable, de l'automatisme sinusal, et s'extériorisant en fonction de sa fréquence propre, de celle du rythme sinusal et des périodes réfractaires. Le couplage entre les QRS sinusaux et les QRS ectopiques est variable; l'intervalle entre les QRS ectopiques a un plus petit dénominateur commun

3 - 2 - 2 ACTIVITES DECLANCHEES PAR DES POST DEPOLARISATIONS " POST POTENTIELS "

Ici, il faut un potentiel d'action préalable, spontané ou stimulé, initiateur. Il va y avoir une ou plusieurs oscillations du potentiel diastolique, responsables de post potentiels Si le potentiel seuil est atteint, un nouveau potentiel d'action peut apparaître, éventuellement suivi d'autres réponses, pouvant être répétitives. Ces post potentiels peuvent être:
 - soit précoces, avant la fin de la repolarisation : réponses rapides, et non soutenues ; favorisées par hypokaliémie, acidose, catécholamines, et certains antiarythmiques, et par le ralentissement de la fréquence cardiaque
 - soit plus tardifs, en pleine diastole: ici encore la réponse peut être répétitive, et plus ou moins soutenue; favorisées par les catécholamines, l'ischémie, et l'accélération de la fréquence cardiaque

3 - 2 ANOMALIES DE LA CONDUCTION DE L'INFLUX : REENTREES

Une zone de conduction très lente crée un bloc unidirectionnel, favorisant la réentrée. L'influx, d'origine sinusale ou ectopique, ne s'éteint pas après une activation complète du coeur; il persiste, en raison du ralentissement localisé, et peut activer à nouveau le reste du coeur

Elle peut être unique: simple extrasystole, ou se pérenniser : tachycardie

Elle peut être macro: jonction AV et voie accessoire, ou micro : intranodale par exemple

La tachycardie est en général déclenchée par une extrasystole, précoce et trouvant devant elle des fibres plus ou moins bien sorties de leur période réfractaire.

Elle peut être déclenchée par un protocole de stimulation permettant d'étudier les périodes réfractaires

Elle peut être arrêtée par un stimulus créant une période réfractaire interrompant le circuit

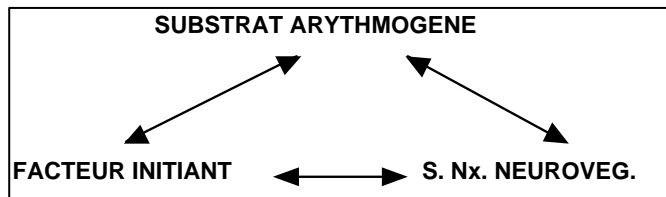
3 - 3 ASSOCIATIONS POSSIBLES

Les choses sont en fait plus complexes, et une même cause peut avoir des effets électrophysiologiques multiples : catécholamines, digitaliques, hypokaliémie, et surtout infarctus en phase aigue

3 - 4 LE TRIANGLE DE COUMEL

La genèse d'une arythmie dépend de 3 facteurs qui retentissent chacun sur les autres:

- un substrat arythmogène :
 - anatomique : cicatrice d'infarctus, voie accessoire,
 - électrophysiologique : zones à conduction lente, génératrice de réentrée
- une modification du milieu:
 - neurohumorale : neurovégétative, p ex stimulation sympathique, décharge de catécholamines
 - électrolytique : hypokaliémie, hypomagnésémie
 - métabolique: ischémie, acidose
- un facteur initiant qui sert de gâchette :
 - accélération de la fréquence (ou + rarement ralentissement)
 - extrasystole, unique ou répétitive, post potentiel,



En fait, mécanismes complexes, et une même cause, par exemple une décharge de catécholamines chez un coronarien, peut avoir des effets multiples.

3 - 5 RAPPEL DU ROLE DU SYSTÈME NERVEUX NEUROVEGETATIF SUR LE CŒUR ENTIER

Système sympathique : effets de la stimulation des récepteurs sur le coeur entier:

- alpha 1: chronotrope +, variable avec l'âge, inotrope + vasoconstriction coronarienne
- béta 1 (oreillettes : 50 % par rapport aux béta 2, ventricules : 80%):
 - chronotrope +
 - bathmotrope +
 - dromotrope +
 - inotrope +
- béta 2 : chronotrope + inotrope +

Système parasympathique: effet direct surtout au niveau supraventriculaire (noeud sinusal, et A-V). Au niveau ventriculaire, module les effets de la stimulation sympathique

- chronotrope -

3 - 6 MECANISMES ENVISAGES POUR LES PRINCIPAUX TROUBLES DU RYTHME

- * Extrasystoles :
 - parasystolie, où couplage variable
 - couplage fixe : réentrée, mais aussi automatisme anormal ou activité déclanchée / post potentiels
- * Tachycardie atriale : ++ automatisme anormal,
- * Flutter : macroréentrée
- * Fibrillation auriculaire : réentrées multiples, favorisées par un asynchronisme des périodes réfractaires
- * Tachycardies jonctionnelles : réentrées intra nodale ou incluant une voie accessoire
- * Tachycardies ventriculaires :
 - automatismes anormaux : TV non soutenues, polymorphes
 - ou réentrée si soutenue, monomorphe, déclanchée et arrêtée par stimulation, chroniques et récidivantes post infarctus
 - torsades de pointes : post potentiels précoces
- * Fibrillation ventriculaire : réentrées multiples, favorisées par un asynchronisme des périodes réfractaires; en particulier, période vulnérable au sommet de l'onde T, où un stimulus, sur un coeur pathologique, peut déclancher la FV (phénomène R/T)

4 - MOYENS D'EXPLORATION EN RYTHMOLOGIE

4 - 1 OUTRE CEUX DE LA FONCTION VG

4 - 2 NON INVASIFS

4 - 2 - 1 ECG de repos

4 - 2 - 2 - ECG AMBULATOIRE DE 24 H, ou 48 (HOLTER)

- Les arythmies :
- ralentissements, pauses , d' origine sinusale ou BAV
 - extrasystoles, tachycardies
 - si elles veulent bien se manifester dans cette période
 - avec une évaluation quantitative et qualitative
 - valeur diagnostic , positif, et physiopathologie
 - mais aussi thérapeutique: évolution après traitement

Confrontation entre la sémiologie fonctionnelle et la présence ou non d'une arythmie , si cette sémiologie veut bien se manifester dans cette période. La constatation que des arythmies menaçantes peuvent être silencieuses. Donc: pas de bonne correspondance entre ce que décrit le patient et la réalité rythmique!

Mais aussi des données sur le système nerveux neurovégétatif :

- fréquence moyenne
- variabilité du rythme sinusal sur le nyctémère, déviation standard des espaces RR, spectre de fréquence du rythme sinusal, modification des espaces RR juste avant l' arythmie

4 - 2 - 3 - R-TEST

le patient est branché sur un ECG portatif permanent, et déclenche l' enregistrement dès qu' il ressent un signe fonctionnel (non admis / SS)

4 - 2 - 4 - ECG D' EFFORT

- levée du tonus vagal et stimulation du système sympathique
- ischémie éventuelle

4 - 2 - 5 - ECG MOYENNE A HAUTE AMPLIFICATION (ECG HA) : RECHERCHE DE POTENTIELS TARDIFS

- principe : une zone ventriculaire altérée a une conduction lente, susceptible de générer des réentrées, et sa dépolarisation va être retardée, apparaissant pendant la fin du QRS , ou dans le début du segment ST; pour mettre en évidence cette activité électrique, il faut

- qu'il n' y ait pas de bloc de branche...ni d' activité électrique permanente parasite (fibr. auriculaire, flutter, extrasystoles)
- amplifier le signal
- le moyenner pour éliminer le bruit de fond (enregistrement pendant environ 20')
- rechercher ces signaux de haute fréquence et basse amplitude (< 40 microvolts)
- critères de présence (il en faut au - 2 /3)
 - * durée totale du QRS filtré : QRS d doit être < 114 ms, s' allonge si pot tardifs présents
 - * durée de la partie terminale du QRS dont l' amplitude est < 40 microvolts (Low Amplitude Signals)
LAS 40 : doit être < 39 ms ; s' allongera si pot tardifs présents
 - * amplitude des signaux contenus dans les dernières msec du QRS filtré : (Root Mean Square)
RMS - 40 doit être > 20 microvolts, ce voltage s' effondre si il y a des potentiels tardifs
- intérêt:
 - valeur prédictive négative bonne, et permet d' éviter une exploration électrophysiologique
 - si présents, valeur prédictive + surtout en post infarctus où bon marqueur de mort subite

4 - 2 - 6 - ECG OESOPHAGIEN

- diagnostic d' une tachycardie à complexes larges, en permettant d'enregistrer l'oreillette si non vue sur le tracé de surface

stimulation de l' oreillette gauche

- arrêt du flutter
- dans les préexcitations et les tachycardies jonctionnelles , diagnostic et thérapeutique

4 - 2 - 7 - TEST D'INCLINAISON

- principe : permet de rechercher une origine vasovagale à une syncope, et d' éliminer une origine rythmique

4 - 3 INVASIFS - EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE

- Sondes multipolaires : enregistrement de l'activité électrique du faisceau de His

- Mesure des intervalles de conduction
 - PA : sinuso - nodal : normale 40 ms + - 10
 - AH : intranodal : 60 à 100 ms
 - H : dépolarisation hisienne : 15 à 20 ms
 - HV : F de His + Purkinje : 35 à 55 ms; si on enregistre la branche droite, intervalle < 30 ms

± test provocatif , ex :test à l'ajmaline (1 mg / kg) : H -V doit rester < au double de valeur basale, ou < 100 msec

- Stimulation programmée

- à cadence imposée et fréquence croissante
 - extra stimulus sur un rythme sinusal ou imposé
 - auriculaire : - à fréquence croissante : le point de Wenckebach : 130 à 170 / min
 - extra stimulus : - période réfractaire de l'oreillette
 - " " du noeud A-V
 - étude de la fonction sinusale : temps de récupération sinusale : 1500 à 1700 ms
 - ventriculaire
- Intérêt : dysfonction sinusale et bloc A-V, syndromes de préexcitation, tachycardies jonctionnelles, tachycardies ventriculaires