

## @ 55. Rythme cardiaque et troubles du rythme cardiaque

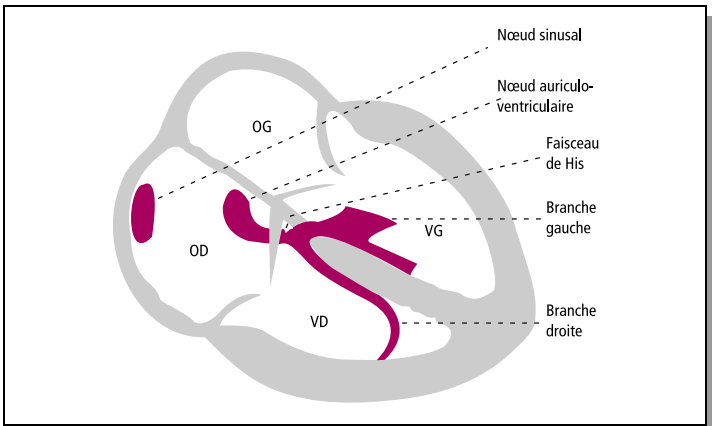
### Rappels d'anatomie et physiologie du rythme cardiaque Automaticité et conductibilité cardiaques

Le cœur est formé du myocarde, un muscle, organisé en quatre cavités. Les deux oreillettes ont pour fonction de recevoir le sang provenant du système veineux systémique (oreillette droite) ou pulmonaire (oreillette gauche).

Les deux ventricules présentent d'épaisses parois permettant de réaliser de fortes pressions ; ils peuvent ainsi éjecter le sang dans l'artère pulmonaire (ventricule droit) et dans l'aorte (ventricule gauche) à partir desquelles s'opère la distribution sanguine dans l'ensemble de l'organisme.

Le cœur comprend par ailleurs un tissu spécialisé, le tissu nodal, responsable de la naissance et de la propagation d'une onde d'excitation qui est à l'origine de la contraction myocardique. Même isolé, le cœur continue à se contracter rythmiquement ; on dit que le cœur est doué d'automatisme.

Le tissu nodal comprend (*figure A*) :



A. Anatomie du tissu nodal

- le nœud sinusal (ou nœud de Keith et Flack);
- le nœud auriculo-ventriculaire (ou noyau d'Aschoff-Tawara);
- le faisceau de His qui se divise en deux branches : la droite et la gauche, qui aboutissent dans le réseau de Purkinje;
- le réseau de Purkinje.

### **Naissance spontanée de l'excitation ou automatisme**

Elle peut se faire en tout point du tissu nodal (cellules *pacemaker*). Normalement le nœud sinusal (nœud sino-auriculaire) a la cadence la plus rapide : il l'impose au reste du tissu nodal qui est donc voué à la conduction.

Le nœud sinusal déclenche rythmiquement une dépolarisation électrique des cellules.

### **Propagation de l'onde d'activation**

Un certain trajet de l'influx est nécessaire pour synchroniser une contraction harmonieuse ; l'onde de dépolarisation se transmet ainsi de proche en proche jusqu'aux oreillettes, puis atteint le nœud auriculo-ventriculaire où elle subit un net ralentissement responsable du temps qui sépare les contractions auriculaires des contractions ventriculaires. L'onde de dépolarisation emprunte ensuite le faisceau de His et ses branches pour atteindre le réseau de Purkinje et la totalité des fibres ventriculaires.

### **Rôle du système nerveux végétatif**

L'automatisme cardiaque est sous le contrôle du système nerveux autonome. La stimulation vagale (parasymphatique) diminue l'automatisme cardiaque, c'est-à-dire abaisse le rythme (en ralentissant l'automatisme sinusal) et ralentit la conduction (au niveau du nœud auriculo-ventriculaire). Inversement, la stimulation sympathique augmente l'automatisme, c'est-à-dire accélère le cœur et facilite la conduction auriculo-ventriculaire.

## **Électrophysiologie**

Au niveau cellulaire, l'automatisme et la conductibilité cardiaques s'expliquent par les échanges ioniques incessants de part et d'autre des membranes cellulaires.

Au repos, les cellules musculaires cardiaques sont polarisées, c'est-à-dire chargées en ions plus négativement à l'intérieur qu'à l'extérieur de leur membrane. Cette différence de potentiel électrique s'appelle le potentiel de repos ( $-90$  mV). Ce potentiel membranaire est sous la

dépendance de trois principaux ions (potassium, sodium et calcium) susceptibles de traverser la membrane par des canaux spécifiques (canal sodique, canal potassique, canal calcique).

Le potentiel d'action (PA) cardiaque correspond à une modification brutale et rapide du potentiel de repos de la cellule cardiaque. Lorsque les cellules cardiaques sont atteintes par l'onde d'activation, il se produit des variations du potentiel de part et d'autre de leur membrane correspondant à des échanges ioniques complexes et divisés en quatre phases (*figure B*):

- phase 0: dépolarisation (se déclenche lorsque le potentiel de repos atteint un niveau critique, appelé potentiel seuil);
- phase 1: repolarisation initiale;
- phase 2: phase en plateau;
- phase 3: repolarisation;
- phase 4: dépolarisation diastolique spontanée.

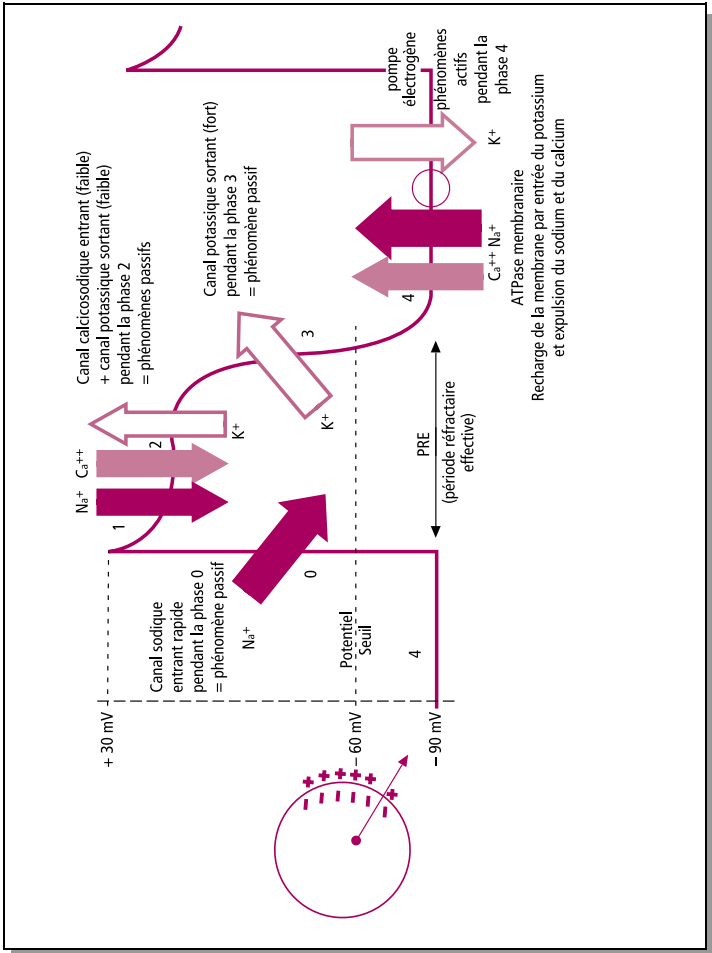
Pendant la plus grande durée du potentiel d'action la cellule devient inexcitable: c'est la période réfractaire.

## Électrocardiogramme

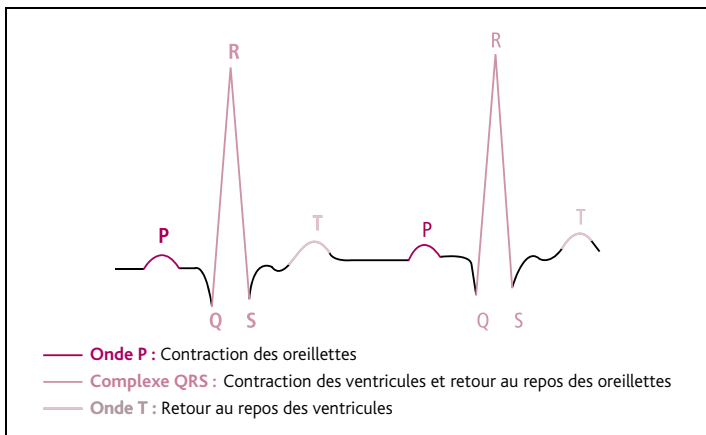
L'électrocardiogramme (ECG) traduit l'ensemble de ces phénomènes d'échanges ioniques (*figure C*). Le déplacement du courant créé peut être enregistré par des électrodes placées sur la peau.

À chaque cycle cardiaque, une dépolarisation auriculaire (onde P de l'ECG) est suivie d'une dépolarisation ventriculaire (complexe QRS), ce qui permet la synchronisation entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. Les fibres myocardiques se repolarisent ensuite, les fibres auriculaires pendant la dépolarisation ventriculaire (la repolarisation auriculaire n'est pas visualisable), les fibres ventriculaires un peu après le complexe QRS (onde T).

La durée du potentiel d'action correspond à l'intervalle QT de l'électrocardiogramme.



**B. Les quatre phases du potentiel d'action des cellules myocardiques non douées d'automatisme et les mouvements ioniques correspondants**



### C. Électrocardiogramme

## Troubles du rythme cardiaque

Les troubles du rythme relèvent de deux mécanismes essentiels : ceux liés à une activité automatique anormale et ceux liés à une transmission de l'influx anormale.

### Activité automatique anormale

Elle peut être due à différentes causes.

#### *Un défaut d'automatisme*

La disparition de l'automatisme sinusal se traduit par des troubles du rythme entrecoupés de pauses pouvant entraîner des syncopes.

#### *Un automatisme anormal*

Celui-ci peut s'intercaler au milieu ou prendre la place du rythme normal et donner alors naissance à une extrasystole ou à une tachycardie ventriculaire.

L'hyperautomaticité est due à l'atteinte prématurée du potentiel seuil par l'un des facteurs suivants :

- un abaissement du potentiel de repos ;
- une augmentation de la pente de dépolarisation diastolique spontanée des fibres automatiques, en particulier sous l'effet des catécholamines ;
- l'acquisition d'automatisme par des cellules indifférenciées.

Cet automatisme anormal se traduit par la production de post-potentiels oscillants : le potentiel seuil est atteint au cours des phases 3 et 4. Le potentiel d'action de la cellule, une fois stimulée, ne revient pas à son niveau normal et est interrompu par la naissance de post-potentiels qui donnent eux-mêmes naissance à un deuxième potentiel d'action sans qu'il y ait stimulation de la cellule.

## Conductions anormales

Elles résultent des phénomènes de réentrée ; ces derniers dépendent de modifications de la durée du potentiel d'action au niveau d'un groupe de cellules.

Si le potentiel d'action est très raccourci, la cellule devient prématurément excitable (cela se produit sous l'influence des catécholamines ou de l'ischémie myocardique).

Si le potentiel d'action est au contraire allongé, les cellules où se produit ce phénomène sont capables de réexciter les cellules voisines.

Les modifications des potentiels d'action dues à des circonstances locales comme l'ischémie provoquent des dépolarisations se faisant préférentiellement par certains circuits pouvant amener des mouvements circulaires.

Le flutter auriculaire et les tachycardies ventriculaires résultent de ces phénomènes.

## Principales anomalies du rythme cardiaque

### Bradyarythmies

Elles correspondent au ralentissement du rythme ventriculaire en dessous de 60 battements par minute.

Une bradycardie peut être due soit à un ralentissement du rythme auriculaire (bradycardie sinusale), soit à un ralentissement, voire une interruption de la conduction entre les oreillettes et les ventricules (bloc auriculo-ventriculaire). Les blocs auriculo-ventriculaires sont classés en trois degrés de gravité croissante, en fonction du siège des lésions res-

pensables et selon l'importance du trouble conducteur. Le traitement fait appel à l'entraînement électrosystolique ou à la pose d'un pacemaker.

## Tachyarythmies

Elles correspondent à l'accélération du rythme cardiaque au-dessus de 100 battements par minute.

- La tachycardie sinusale : simple accélération du rythme normal.
- Les extrasystoles (systoles prématurées) : ce sont des battements anormaux qui prennent naissance à distance du nœud sinusal. Selon leur origine, on distingue :
  - les extrasystoles auriculaires : lorsqu'elles sont répétitives, il existe un risque accru de passage en fibrillation auriculaire ;
  - les extrasystoles jonctionnelles (la dépolarisation prend naissance dans le nœud auriculo-ventriculaire ou le faisceau de His) ;
  - les extrasystoles ventriculaires, qui sont bénignes sur un cœur sain. Mais en cas de cardiopathie, ischémique notamment, les extrasystoles ventriculaires fréquentes et répétitives sont un risque élevé de mort subite.
- Les tachycardies ventriculaires : elles correspondent à une suite régulière d'extrasystoles ventriculaires et sont généralement des arythmies de réentrée, souvent associées à des cardiopathies sous-jacentes (infarctus du myocarde, cardiomyopathie). Elles sont souvent paroxystiques et spontanément résolutive, mais elles peuvent progresser vers la fibrillation ventriculaire. Les torsades de pointe sont une variété (aspect ECG particulier) de tachycardie ventriculaire.
- Les tachycardies jonctionnelles hisiennes : succession régulière d'extrasystoles jonctionnelles.

## Fibrillations

- La fibrillation atriale (également appelée fibrillation auriculaire) : elle correspond à une dépolarisation anarchique et rapide des cellules auriculaires, qui se substitue au rythme physiologique sinusal et se caractérise par des contractions anarchiques et désynchronisées au sein des deux oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique.

La fibrillation atriale peut mener à une insuffisance cardiaque, en raison de l'altération du remplissage ventriculaire résultant du dysfonctionnement systolique auriculaire. Elle favorise aussi la stase sanguine car-

diague et le risque embolique artériel (le risque d'accident vasculaire cérébral est multiplié par cinq en cas de fibrillation atriale).

- La fibrillation ventriculaire (état de réexcitation permanente du ventricule sans phase de repos) entraîne une perte de tout battement cardiaque efficace ; sa survenue est rapidement mortelle. C'est une des causes les plus fréquentes de mort subite.