Physio cardiaque

Trouble du rythme

I/ Rappel d'électrophysiologie :

1. La cellule myocardique :

- c'est la cellule musculaire cardiaque
- ces cellules sont excitables
- il y a 2 types de cellules cardiaques :
    - cellules conductrices qui transmette le PA par les voies de conduction
        - cellule non contractile
    - cellules contractiles
- elles permettent la conduction du potentiel d'action et la contraction cardiaque
- elles ont une contraction automatique (autorythmique) indépendante du SN (pour les cellules nodales)
    - génération rythmique du PA
    - propagation rapide du PA
    - influencé par le SNV (tonus vagal basal)

2. L'excitabilité cardiaque :

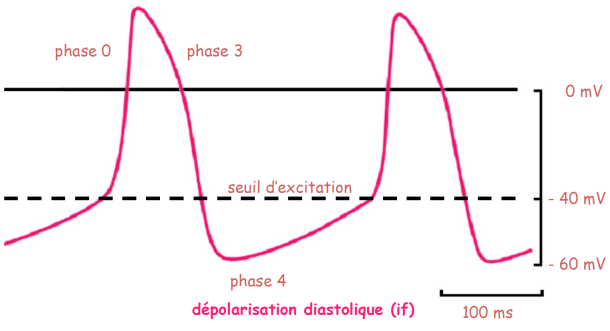
Quand la cellule reçoit un stimulus elle va répondre par un potentiel d'action qui va se transmettre de proche en proche par l'intermédiaire des GAP jonctions.

3. Cellules conductrices du nœud sinusal :

Se sont des fibres à réponse lente :

La base de l'automaticité de la cellule nodale est le courant If (canaux feny) = canaux sodique et potassique,

Ces courant la se passent pendant la phase diastolique, c'est à dire que quand la cellule c'est repolarisé elle ne va pas garder un potentiel de repos stable (contrairement à un PA normal qui reste à -90mV), pour la C nodale le PA de repos va remonter tout doucement jusqu'à atteindre le potentiel seuil et la il va y avoir dépolarisation suite à l'ouverture des canaux calcique cette fois ci et donc création du PA.



Donc par conséquence, si cette pente (pente de dépolarisation diastolique) est très raide on aura dc un PA qui va survenir beaucoup plus tôt et une fréquence cardiaque qui sera plus élevé. Et inversement si la pente est quasi nul la fréquence cardiaque sera plus lente. Donc tout ce qui intervient pour moduler la pente de cette phase va permettre de moduler la fréquence cardiaque.

Intérêt : les canaux If on été ciblé par un nouveau traitement utilisé en cardiologie qui est le Procoralan et qui est un inhibiteur de ces canaux => moins de courant qui va

pouvoir se créer pendant cette phase => une FC qui sera plus lente (ralentissement du nœud sinusal.
NB : tous les médicaments qui module le rythme cardiaque sont basés sur les canaux

Donc pour reprendre ces cellules nodales sont automatique et déclenchent un PA à un rythme qui est propre à l'étage considéré…

On s'explique : on a normalement un influx qui nait dans le nœud sinusal après l'influe chemine dans l'oreillette et va aller au nœud auriculo-ventriculaire, puis au faisceau de His et de Purkinje.
En temps normal c'est le nœud sinusal qui a la commande car c'est lui qui décharge le plus rapidement (70bpm). Cependant quand le nœud sinusal ne fonctionne pas on peut avoir une reprise de la conduction par un foyer sous jacent (cela s'appel l'échappement), en particulier le nœud auriculo-ventriculaire ou le His, dans le cas suivant la fréquence cardiaque sera moindre que pour un rythme sinusal (50 bpm pour le nœud auriculo-ventriculaire et 30-40 bpm pour le His).
On a donc plusieurs cellules qui on les mêmes propriétés mais pas la même pente de dépolarisation et donc pas la même fréquence de décharge des PA

<u>On définie l'échappement :</u> en temps normal les cellules du nœud auriculo ventriculaire et de His on une pente de dépolarisation plus lente que le nœud sinusal donc avant qu'elle ne puisse décharger leur PA elle sont stimuler par le PA du nœud sinusal ce qui les force à ce dépolariser avant d'atteindre leur propre potentiel seuil. Dans le cas ou le nœud sinusal ne fonctionne plus elles vont pouvoir finir leur repolarisation et atteindre le potentiel seuil à leur rythme sans être inhiber et du coup prendre le relais de la conduction mais à un rythme plus lent
Important en pathologie surtout chez la personne âgées chez qui le nœud sinusal a tendance a moins bien fonctionner et pour lesquels l'échappements est donc vital, quand le nœud auriculo-ventriculaire prend le relai on appel ca un échappement jonctionnel (jonction entre oreillette et ventricule)

L'excitabilité est donc la capacité à générer un PA en réponse à un stimulus ici électrique, on a ici une notion très importante qu'y est la notion de période réfractaire.
Elle est essentielle pour éviter qu'il y est un deuxième PA qui suive directement le premier, ce qui entrainerait une contraction perpétuelle du myocarde et donc une contraction inefficace = tétanie (le calcium entrerais en permanence dans la cellule et bloquerais les pont d'actine et de myosine et bloquerais tout le cycle cardiaque)

<u>La période réfractaire est donc :</u> une période pendant laquelle la cellule n'est plus excitable même si elle reçoit un stimulus elle ne va pas répondre. Il en existe deux types :

- Absolue : aucun stimulus ne peut déclencher un PA
- Relative : un stimulus supérieur à un stimulus normal peut déclencher une contraction

Cette période réfractaire est due à une action sur les canaux qui vont déterminer la dépolarisation à s'avoir les canaux sodiques pour les cellules contractiles. (Ce sont les canaux de la phase 0) Après le PA ils vont donc se fermer et rester inactif pendant une courte période. Quand il sont dans cette période d'inactivité il ne peuvent pas se rouvrir, même si il y a un stimulus. Il faut, pour qu'ils puissent se réactiver, qu'il entre dans un état non pas d'inactivité mais de repos. Cette transition entre les 2 états se fait à peu

près au niveau du milieu de la phase 3 du PA, c'est à dire dans la repolarisation. (On passe donc de la période réfractaire absolue à la période relative)

Il faut savoir que le nœud sinusal est en permanence inhibé par le parasympathique, si l'inhibition est inactive le nœud sinusal aurait tendance à avoir une fréquence de 100bpm.

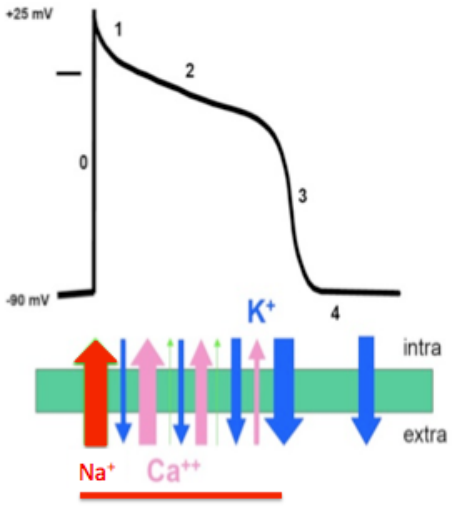
La conduction est un mouvement d'ion qui se transmet via les GAP jonctions d'une cellule à l'autre de manière passive (par une différence de concentration et par une différence de charge électrique). Il faut savoir que la vitesse de la conduction des fibres myocardique va dépendre de pas mal de choses :

- du nombre de Gap jonction : plus il y en a plus la conduction sera rapide
- du diamètre de la fibre cardiaque : plus elle est large plus la conduction sera rapide
- de certain paramètre du PA :
    - amplitude du PA : plus c'est ample plus vite ca va passer
    - de la vitesse maximal d'ascension de la phase 0 : si l'ascension est très abrupte, la vitesse de conduction sera très importante

NB : la vitesse de conduction dans le tissu cardionecteur n'est pas homogène, du nœud sinusal aux fibres de Purkinje on aura des vitesses très différentes.
On sait que les nœuds sinusal et atrio-ventriculaire sont assez vulnérable et qu'il peuvent facilement dysfonctionner (surtout chez les vieux suite à la fibrose cardiaque), et dans ce cas si l'échappement est trop lent on peut assister à une perte de connaissance chez les personne âgée le temps que le His prenne le relais.

Ici on a un PA des cellules contractiles : c'est un potentiel qui a 5 phases :

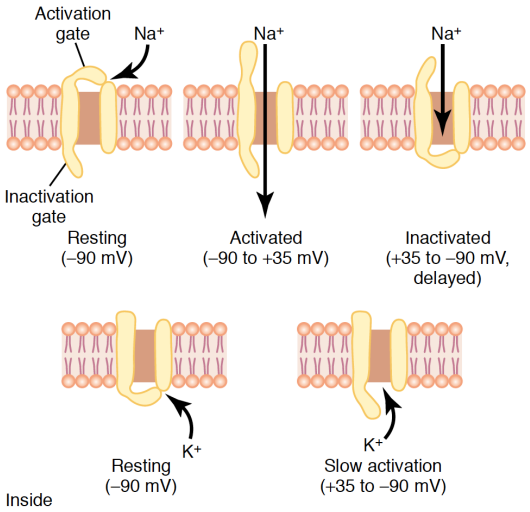
- **<u>Potentiel de repos (-90mV)</u>**
- **<u>Phase 0 / dépolarisation rapide :</u>** stimulus → on atteint le potentiel seuil → ouverture des canaux sodique, le sodium rentre dans la C → très forte dépolarisation (de -60 à +25 mV)
- **<u>Phase 1 / phase de repolarisation rapide :</u>** sortis de potassium de la C
- **<u>Phase 2 / phase de plateau :</u>** le calcium entre dans la cellule par les canaux calciques et font se fixer dans le réticulum sarcoplasmique (plus particulièrement sur les canaux à la ryanodine, qui sont des canaux calciques) et va libérer le Ca contenu dans le réticulum, va se fixer sur la troponine et déplacer la tropomyosine et permettre une action entre l'actine et la myosine et permettre le glissement des pont d'actine et de myosine et donc raccourcissement des sarcomères et contraction du muscle.
- **<u>Phase 3 / repolarisation :</u>** sortis massive de potassium



- **Phase 4 / phase d'équilibre :** il ne faut pas croire qu'il ne se passe rien, il y a toujours des échange mais qui vont être régulé principalement par la pompe Na/K ATPase pour maintenir un équilibre à -90 mV jusqu'au prochain PA

4. Les canaux membranaires

Ce sont des canaux voltage dépendant, il s'ouvre donc seulement à un certain seuil du potentiel de membrane, il sont en général sélectif : pour un canal on aura 1 ion qui va passer.
On fois qu'il sont ouvert « il n'y a pas de demi mesure, soit il sont ouvert soit il sont fermé mais on ne peut pas réguler l'ouverture. Donc il y a toujours la même quantité qui va passer ». Cela agit une fois de plus en fonction des gradients de concentration et des gradients électriques.



On va avoir trois différents états pour les canaux :

- **l'état ouvert :** ou le courant passe
- **l'état ou la porte du bas se ferme**, c'est la porte d'inactivation. Le canal est fermé, rien ne peut passer, c'est la période réfractaire absolue
- **la porte d'inactivation va s'ouvrir et la porte d'activation (porte du haut) va se fermer**. A partir de la le canal va pouvoir s'ouvrir suite au stimulus donné par une cellule adjacente, le canal est au repos

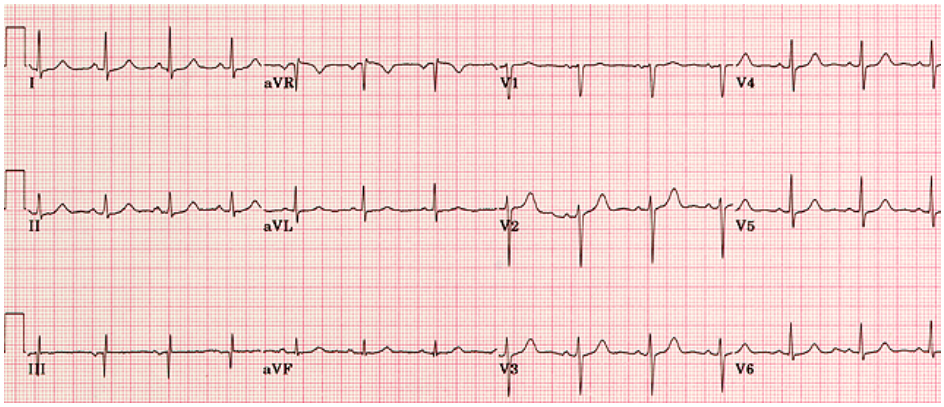
5. L'ECG

Il permet d'enregistrer l'activité électrique du cœur sur la peau, c'est une activité amplifié car le signal initialement perçut est de l'ordre du mV.

Pour étudier un ECG il faut faire attention :

- au Rythme :
  - régularité
  - fréquence cardiaque
  - l'amplitude des ondes
  - rythme sinusal ou pas
  - l'axe du QRS
  - durées des ondes

« Cet ECG qu'est-ce qu'il vous inspire ? »

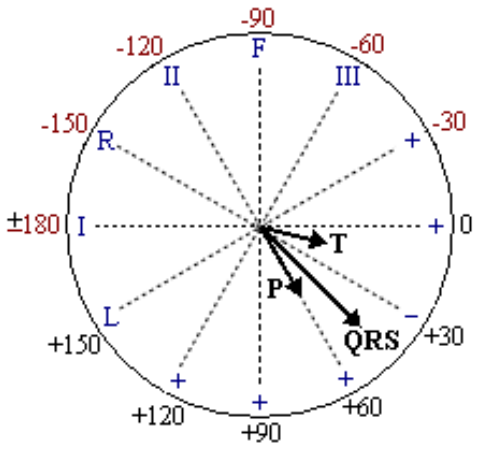


- Ici on est en dessus de 100 bpm donc ce n'est pas une tachycardie : pour savoir la fréquence cardiaque d'un tracé ECG comme ca sans mesurer on utilise une technique « la règle des 300 » : il faut trouver un QRS qui tombe sur un grand carreaux, ensuite on décale d'un carreau (si un QRS ce trouve ici le rythme cardiaque sera de 300 bpm), deux carreaux après c'est 150 bpm, trois carreaux on est à 100, quatre on est à 75, si on continu ca fait 60, 50 et on décrois comme ca jusqu'à 20. (sinon il faut piquer une règle à ECG)
- Ce patient est donc à 80 bpm, donc c'est normal
- Ici le rythme est assez régulier entre 60 et 100
- Le rythme est sinusal car :
    - Une onde P est suivit d'un QRS
    - Devant tous les QRS on trouve une onde P
    - Espace RR constant
    - Espace PR constant > 120 ms
    - Pour vérifier que l'influe vient bien du nœud sinusal on va regarder la tête de l'onde P, donc il faut qu'elle est un certain sens dans certaine dérivation

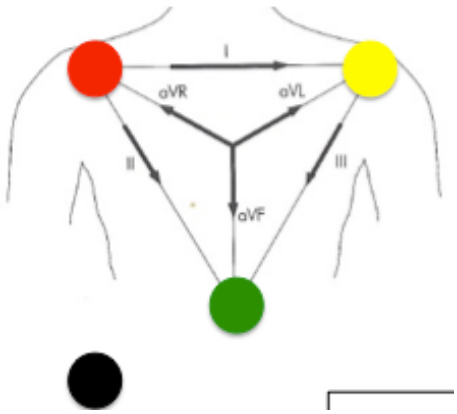
Attention ces deux points pourrais correspond à un rythme venant de l'oreillette mais pas forcement du nœud sinusal

Rappel : le nœud sinusal est en haut de dans l'oreillette droite (au quart sup du cœur) et il faut qu'il aille au nœud atrio-ventriculaire => donc l'influx va aller vers le septum inter-atrial, il va donc aller vers la gauche et le bas (il faut se référer au cercle de cabrera* et le triangle d'Einthoven**)

*



**



Donc pour que l'onde P aille :

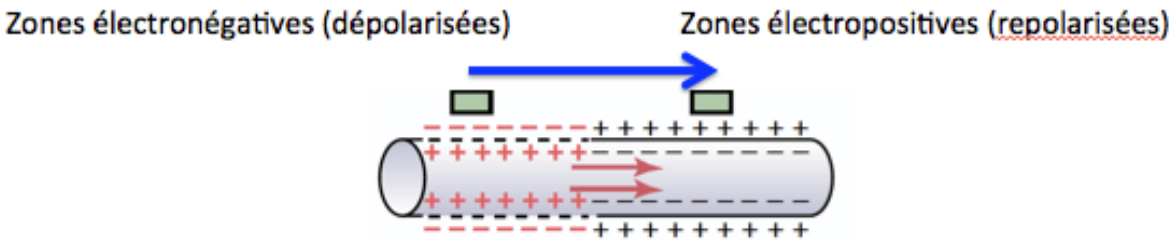
Sur la gauche => positif en D1
En bas => positif en D2 et en AVF

Donc pour que le rythme soit sinusal l'onde P doit répondre à ces deux règles

- Donc pour cet ECG l'onde P est en D1 (en haut à gauche) elle est bien positive ainsi qu'en AVF et en D2 => il y a de fortes chances pour que l'influx naisse du nœud sinusal

Base de l'ECG :

Donc c'est le recueil cutané es potentiels électrique générés par les courants électrique à l'intérieur du cœur et transmit a la surface



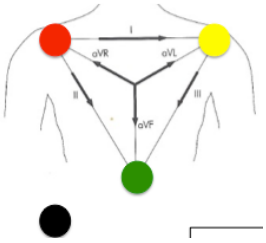
Ce courant est lié à des différences de potentiel membranaire entre les points mesuré, c'est à dire que ce que l'on mesure, c'est un vecteur. Ce vecteur va du – vers le + (NB : nous ce qu'on enregistre c'est se qui se passe à l'extérieur des cellules), ce que nous on enregistre en temps que positif sera en réalité négatif à l'intérieur de la C.
Une C qui est positif à l'intérieure et négatif à l'extérieure est une cellule dépolarisé et inversement, donc le vecteur va aller des cellules dépolarisé vers les cellule dépolarisé. Donc si on a enregistré un courant qui allé du – vers le + on va avoir sur l'ECG quelque chose de positif car ca va dans le même sens que les électrodes de l'ECG et inversement si le courant va de la droite vers la gauche (sur le schémas)

Les dérivations

C'est une piste électrocardiographique, c'est à dire que le tracé ECG est découpé en plusieurs dérivations. Sur un ECG normal on en a 12 mais on peut aller jusqu'à 18.

« Comment va t'on obtenir une dérivation ? » : la dérivation a pour but de tracer une direction (un vecteur) sur lequel on va enregistrer l'activité électrique :

- D1 (horizontale) entre le bras droit et le bras gauche
- D2 entre le bras droit et la jambe gauche
- D3 entre le bras gauche et la jambe gauche
- AVF (verticale) avec le bras gauche
- Ect…



Donc on utilise toujours 2 électrodes pour construire un vecteur avec 2 points et 1 sens, et chaque vecteur capte les courants de dépolarisation et de repolarisation du cycle en temps réel

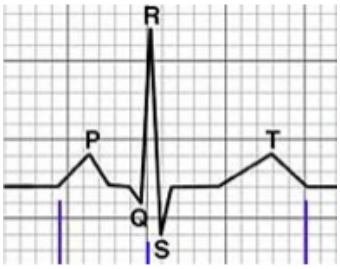
On en a des unipolaire (entre une électrode et le centre électrique du cœur, a peu près le nœud auriculo-ventriculaire) et des bipolaires (entre deux électrodes qu'on a posé sur la peau)

On a également les précordiales (V1 à V6) qui enregistre les dépolarisation dans un plan horizontal et les périphérique (D1, D2, D3) qui sont les dérivation des membres qui sont dans le plan frontal (verticale)

Les ondes et segments :

On peut donc voir sur un tracé ECG :

- **une onde P** (dépolarisation des oreillettes)
- **le segment PR** (qui correspond au passage de l'influe de l'oreillette au nœud atrio-ventriculaire)
- **une onde QRS** (dépolarisation des ventricules)
- **le segment ST**
- **une onde T** (repolarisation des ventricules)



II/ Définition des troubles du rythmes

C'est donc un rythme qui n'est pas « normal » c'est à dire qui n'est pas sinusal, on ne va donc pas avoir une activation électrique du cœur qui est normal.
Ca peut également être un rythme sinusal mais qui n'est pas entre 60 et 100 bpm.

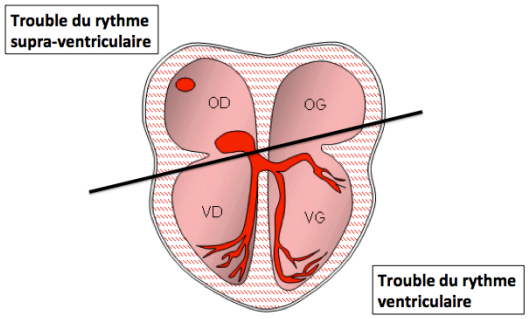
Classification des troubles du rythme :

Pour définir une arythmie on commence par prendre le pouls/**la fréquence cardiaque** pour rechercher une tachy/bradycardie et pour voir **la régularité**.
Ensuite on regarde ensuite le tracé ECG pour repérer un rythme non sinusal, par exemple si c'est le ventricule qui se dépolarise seul à 150 bpm on dira que c'est une arythmie ventriculaire.
On repère ce genre d'arythmie car quand ca nait du ventricule l'onde a un aspect différent que quand ca nait du nœud sinusal, en effet quand ca nait du ventricule on a des QRS qui sont très large et en général on onde P absente

Ensuite une fois qu'on a repéré l'arythmie on peut grâce à l'ECG repérer **l'étage** et dire si il s'agit d'un problème de l'oreillette, du nœud auriculo-ventriculaire (supra-ventriculaire) ou alors du ventricule

L'arythmie supra ventriculaire correspond à 3 étages :

- une anomalie du nœud sinusal
- un problème au niveau de l'oreillette (certain foyer au niveau de l'oreillette peuvent décharger des PA et prendre la commande du nœud sinusal)
- une anomalie jonctionnelle au niveau du nœud auriculo-ventriculaire



En dessous on passe au niveau du ventriculaire.

Mécanisme des arythmies :

On a deux principales anomalies qui peuvent générer ca :

- soit le potentiel d'action née à un endroit qui n'est pas normal (foyer ectopique) : c'est une anomalie de génération donc il ne nait pas du nœud sinusal
- anomalie de la conduction = réentrée : c'est quand il y a des petite zone qui vont créer un phénomène de réentrée, c'est à dire qu'on va avoir un influx électrique

qui va tourner en rond (au niveau de nœud atrio-ventriculaire) et qui va créer une tachycardie en stimulant le nœud AV en permanence sans se soucier du nœud sinusal. Ca peut arriver après un infarctus et suite à la fibrose et la nécrose des tissus.

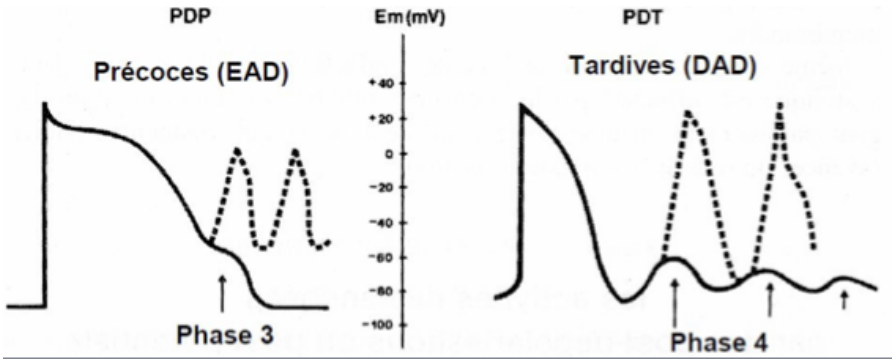
1) Automatisme anormal

- L'influe peut ne plus partir du nœud sinusal mais d'un automatisme de His et de Purkinje en cas d'échappement :
    - ralentissement du nœud sinusal (hypertonie vagale) ou de bloque atrio-ventriculaire
    - augmentation de la dépolarisation diastolique du His-Purkinje (rare)

- on peut également avoir une dépolarisation partielle de repos :
    - le potentiel de repos va être moins négatif (peut remonter jusqu'à -60) et cela va entrainer une ouverture spontané des canaux sodique et une dépolarisation diastolique spontané
    - cela arrive en cas d'ischémie, de dégénérescence ou de toxique
    - il n'y a donc pas de PA initiateur pour enclencher la dépolarisation

2) Activités déclenchées

Parfois on peut avoir une oscillation du potentiel qui remonte un peu au niveau de la phase 3 ou pendant la phase 4 et dans ce cas la ou on atteint la zone seuil, on peut avoir déclanchement automatique des PA et cela entraine une arythmie spontané. C'est ce qu'on appel des **post dépolarisation** (ou post potentiel)

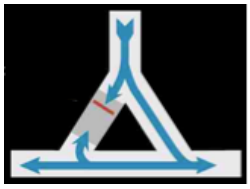


3) Système de réentrées

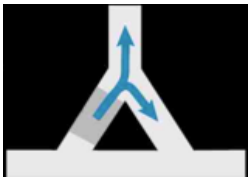
Ca peut se passer sur seulement quelque mm ou à l'échelle de l'oreillette (par exemple entraine 300 tours par minute au niveau de l'oreillette, c'est ce que l'on appel un flutter)



Ici on a l'influx qui arrive du nœud sinusal, il se retrouve ensuite à une bifurcation et passe des deux cotés, cependant parfois il va y avoir un obstacle qui ne va pas répondre à la stimulation, et l'influx ne va passer que d'un seul coté.
(NB : l'obstacle est constituer de cellule en période réfractaire)



Ensuite l'influx continus sont chemin et va retrouver l'obstacle qui n'été pas excitable tout à l'heure (qui maintenant ne sont plus en période réfractaire), cette fois si il est capable de déclencher un PA et va relancer une deuxième boucle qui suit directement la première et vas entrainer une réentrée et une tachycardie



Condition d'une réentrée :

- bloc unidirectionnel,
- une zone de conduction lente (le trajet doit se faire lentement pour laisser le temps au cellules de finir leur période réfractaire)
- une période réfractaire courte

Une fois que l'arythmie est crée elle peut se pérenniser et d'autant que l'on aura une stimulation du système nerveux végétatif, du parasympathique ou du sympathique. Le trouble du rythme peut également amener à des extrasystoles débutantes
Parfois le patient arythmique peut ressentir ce phénomène et se sentir très mal, on peut également en mourir.

Au niveau de la clinique qu'est-ce que l'on peut avoir ?

- un patient essoufflé car le cœur bat trop vite
- il peut ressentir les palpitations
- il peut également y avoir des douleurs à la poitrine, plus particulièrement des douleurs de type coronariennes. C'est un patient qui a déjà un problème au niveau coronarien et quand son cœur se met à battre à 150 bpm l'afflux sanguin n'est plus assez efficace

La symptomatologie est variable et indépendante de la gravité

Le pronostic est variable en fonction :

- de la localisation : ventriculaire et pronostic vital, accident embolique et arythmie atriale
- du contexte : l'arythmie est plus grave chez un patient qui a déjà eu des problème cardiaque auparavant
- en fonction du caractère soutenu de l'arythmie et de sa fréquence (à 250 bpm on est forcément moins bien qu'à 150)

III/ Les bradyarythmie

C'est donc une arythmie à moins de 60 bpm par minute. Ca peut se passer à plusieurs étages. Ca peut être dut :

- au nœud sinusal qui ne fonctionne pas bien
- une anomalie de transmission de l'influx
- à différentes dysfonctions :
    - dysfonction sinusale (bloc sino-atrial) : un PA qui se crée dans le nœud sinusal et qui n'en sort pas = bloc sino-atrial
    - bloc auriculo-ventriculaire : la c'est le nœud auriculo-ventriculaire qui est malade

- la maladie rythmique de l'oreillette : ca veut dire que parfois le cœur est trop lent et qu'à coté parfois il sera trop rapide, ce qui entraine de grande difficulté dans les soins à apporter au patient (association de la dysfonction sinusale et d'une tachycardie auriculaire)

1) clinique et traitement

Premièrement avec un patient arythmique il faut savoir si le patient a des problèmes de coronaropathie ou d'autre antécédent cardiaque (insuffisance, ect…)
Il faut savoir qu'une arythmie n'est as toujours ressentis par le patient mais il peut ressentir et ce sont des signes de mal tolérance:

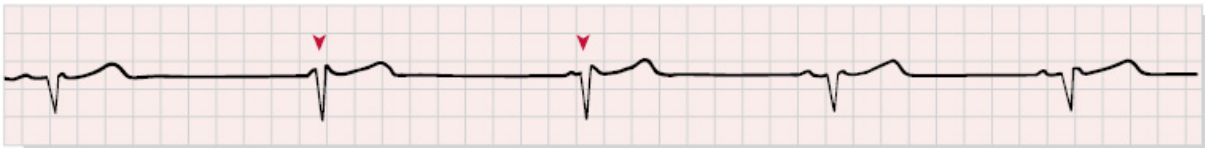
- des palpitations
- un essoufflement
- des douleurs d'angine de poitrine
- syncope
- un bas débit cardiaque
- lipothymies
- un OAP
- anurie
- douleurs abdominales (ischémie mésentérique)
- trouble de la conscience/perte de connaissance (tachycardie ventriculaire)
- hypotension (car il est en bas débit cardiaque, quand on accélère le cœur la diastole est diminué et le cœur n'éjecte plus assez de sang)

Si il y a une mauvaise tolérance de l'arythmie il faut :

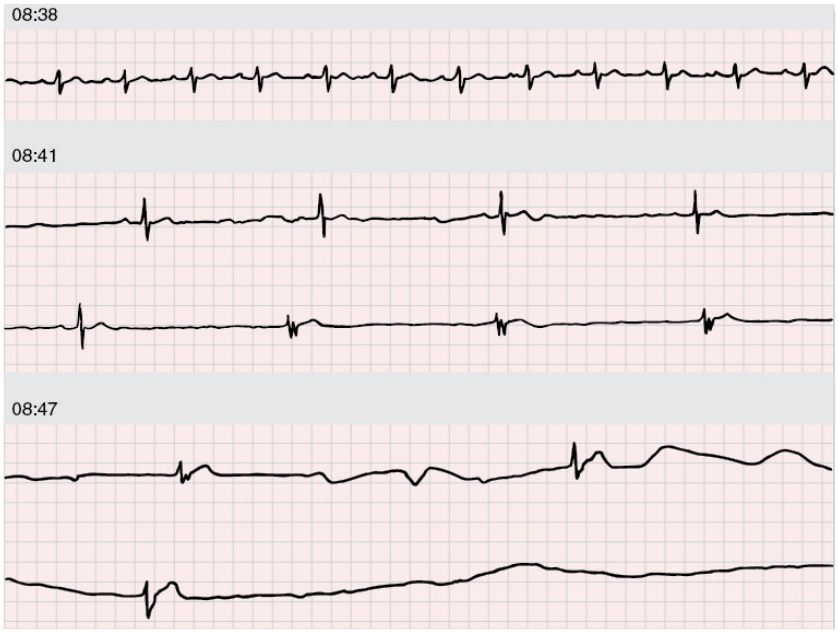
- arrêt des bradycardisants et dromotropes négatifs
- accélération FC : atropine (effet inverse du parasympathique), isoprénaline (catécholamine = β mimétique)
- +/- SEES : On passe par la veine fémorale, on monte une sonde jusque dans le ventricule D et cette sonde va envoyer un signal électrique a une fréquence prédéterminé (pace maker transitoire)
- Pace maker

En cas d'arythmie rapide on masse et on fait des chocs électriques et en cas d'arythmie lente on massera et on donnera des médicaments cardio-accélérateurs
Si le patient est en sueur qu'il commence à raconter n'importe quoi et qu'il a un FC de 30 bpm et bah on lui donne un peu d'atropine qui a une action très rapide et courte dans le temps avant de prendre le relais par l'isoprénaline.

2) Dysfonction sinusale



La on a un ECG normal, c'est un patient qui va bien



Maintenant c'est le même patient mais à des horaires un peu différents.

On voit qu'il est bradycarde, les ondes P ne sont pas toujours visibles.
Ensuite ca se complique les ondes sont complétement anormales.

Le QRS est devenu plus large qu'auparavant, donc le PA ne vient plus du nœud sinusal mais du ventricule (échappement)
Après il y a une ligne plate… on commence le massage

Chez ce patient on peut imaginer que ses voit de conductions ne sont vraiment pas en bonne état, on appel ca une pause sinusal, en général ca reprend tout seul mais… pas toujours => on peut en mourir.

3) <u>BSA 2/1</u>



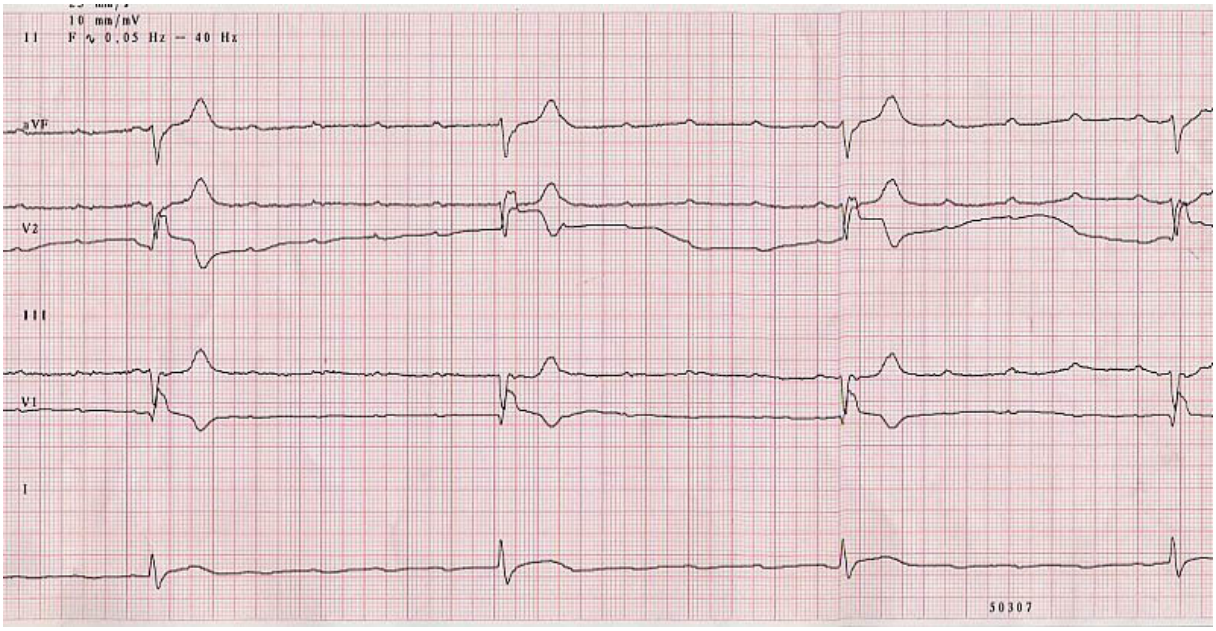
Ici les 2 premiers cycles sont normaux, ensuite on a un vide ou aucune onde P et aucun PA ne se produit avant que le cycle ne reprenne normalement. C'est le nœud sinusal qui a arrêté de fonctionner à un moment.
Ca c'est donc un bloc sino-atrial (ca pourrait s'appeler une dysfonction sinusal car le PA reste bloqué dans le nœud sinusal)

4) <u>maladie rythmique de l'oreillette</u>


Copyright © 2012, 2008, 2005, 2001, 1997, 1992, 1988, 1984, 1980 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

Sur le tracé on voit un sous décalage du segment ST, en général ca veut dire infarctus… (Avec le sus décalage) surtout si le patient a mal
Sur le tracé du haut on voit une disparition des ondes P mais le QRS reste inchangé donc on se dit que l'échappement n'est pas trop bas situé. Cependant à la fin on voit quand même l'onde P qui revient.
Sur la deuxième ligne on a des ondes P avec des ventricules qui se contractent rapidement.
Ensuite on voit un enchainement d'onde qui pourrait être des ondes P mais elles ont une tête différente donc ca vient de l'oreillette mais pas du nœud sinusal => c'est une tachycardie atrial (sorte de fibrillation auriculaire).
Ici l'association d'une tachycardie atriale et d'une dysfonction sinusale s'appel une maladie rythmique de l'oreillette.

5) <u>BAV de haut degré (III)</u>



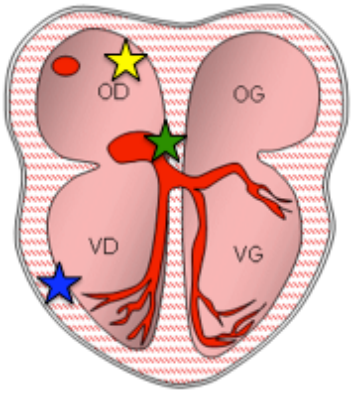
La première chose qui frape est la bradycardie : il est même pas à 20 bpm, les QRS sont large et il n'y a pas d'onde P devant les QRS (ou du moins ce ne sont pas les onde P qui conduise au QRS que l'on voit). Donc en claire on a des QRS larges réguliers et très lents et des ondes P qui ne sont pas conduite (si il y a des ondes P il y a forcément dépolarisation de l'oreillette) => pas de lien entre oreillettes et ventricules => il y a un bloc auriculo-ventriculaire complet (de haut degrés) sa bloque entièrement et tout le temps.

<u>IV/ les tachycardies</u>

- On parle de tachycardie quand il y a au moins 3 battements anormaux qui se suivent (rapide).
- On dit qu'une tachycardie est soutenue si elle dure plus de 30 secondes ou si elle est mal tolérée au niveau hémodynamique (bas débit, insuffisance sévère)

- Elle peut être monomorphe (une seule forme, c'est toujours le même foyer qui va décharger) ou polymorphe (il y a plein d'endroit différents qui vont balancer des PA en même temps donc ca aura un aspect complétement variable)
- On peut avoir des battements anormaux qui vont être isolé, c'est ce qu'on appel des extrasystoles, on peut avoir des doublets (deux extra systole à la suite), ou des triplet (début de la tachycardie)
- On différencie encore une fois l'étage supra-ventriculaire de l'étage ventriculaire (c'est la morphologie des différente onde qui va nous dire d'ou ca vient)

1) <u>les extrasystoles</u>



On a 3 étoiles donc 3 foyers qui vont décharger :
- extrasystole auriculaire
- extrasystole fonctionnelle
- extrasystole ventriculaire

Une extrasystole est donc
- un battement en plus du rythme normal => un battement prématuré.
- Le couplage est court, intermédiaire ou long
- Le couplage : ca veut dire que le complexe prématuré va survenir plus ou moins tôt par rapport au cycle cardiaque qui aurait dut se produire normalement

- Bigéminisme (on a un battement normal, un battement anormal, ect.. => tous les 2 battements c'est anormal) ou trigéminisme (tous les 3 battements c'est anormal) :
- Etages
- Repos compensateur ou intercalée

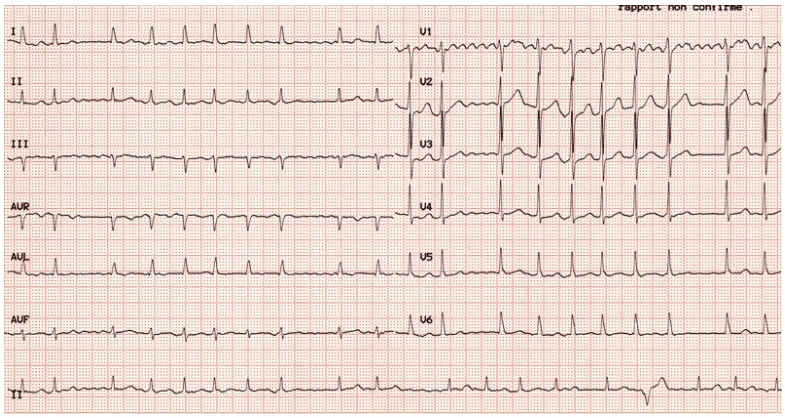


Entouré en rouge on voit bien qu'il y a un battement qui n'est pas normal et qui survient trop tôt, il tombe juste à la fin de l'onde T. Cette extrasystole est précédée d'une onde P donc ca vient soit de l'oreillette soir du nœud sinusal. Ici le couplage est pas trop court il est plutôt intermédiaire

Voila un exemple d'une extrasystole ventriculaire :



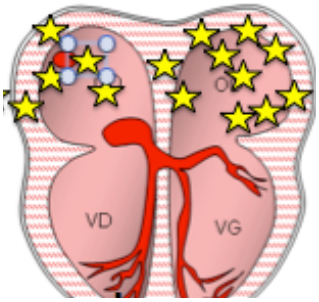
2) AC/FA (fibrillation auriculaire)



On voit une ondulation de la ligne iso électrique mais pas vraiment d'onde P normale (il faut mieux regarder en DI).
Donc le rythme n'est pas sinusal mais les QRS sont fin et on a une tachycardie irrégulière => pour cela il n'y a qu'un seul diagnostique = c'est la fibrillation auriculaire.

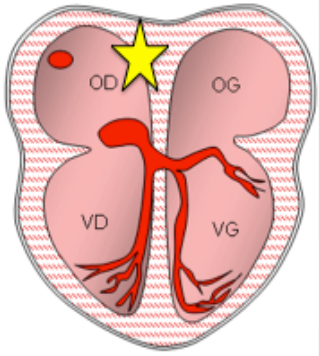
La fibrillation auriculaire est gênante car on a pas de contraction franche des oreillettes et du coup on a un mauvais remplissage ventriculaire (peu gênant chez les jeunes mais très gênant chez les gens avec des antécédents cardique), et on a une stagnation du sang avec formation de caillot qui peuvent partir dans les carotide (ou artère pulmonaire) → AVC (ou embolie) => on donne des antiarytmique mais des fois ca ne suffit pas donc on donne anticoagulants pour éviter ca.
Parfois un caillot présent dans l'oreillette droite peut passer à gauche si suite à un régime de pression trop important le foramen ovale s'ouvre légèrement (alors qu'il est normalement fermé à la naissance) et crée un communication entre les deux oreillettes.

Donc pour la FA on a :



- de multiples micro-réentrées A (Veine Pulmonaire++) : 300-350 bpm, mai heureusement le nœud auriculo-ventriculaire filtre l'influe pour que le ventricule ne reçoive pas 300 signaux par minutes
- activité atriale désorganisée (perte systole atriale) avec trémulation de la ligne isoélectrique
- tachycardie à QRS fins
- irrégulière (sauf BAV complet)
- on peut choqué

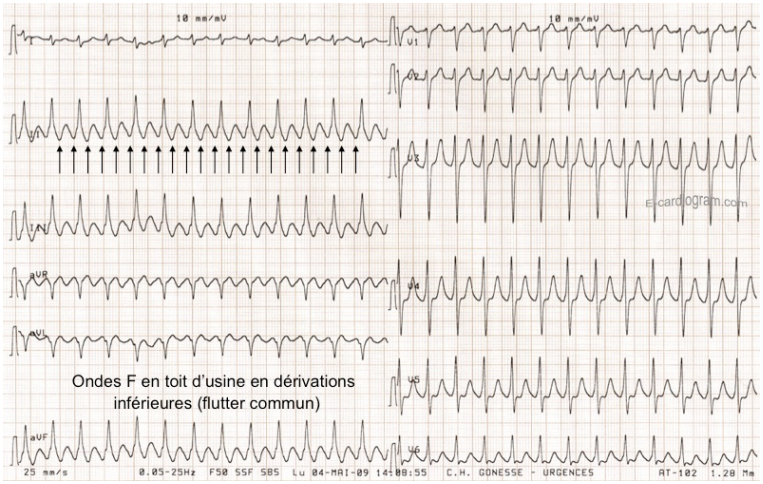
3) tachycardie atrial focal (TAF)



- c'est une tachycardie réguliére
- unique de l'oreillette qui decharge en 150-250 bpm, parfois c'est suivit par le ventricule qui se met alors à battre à 150 bpm (en générale on aura 2 onde P pour 1 QRS)
- les risque sont les même que pour la FA

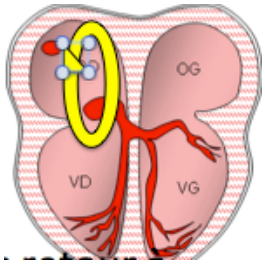
4) Le flutter auriculaire

C'est le circuit de macro-réentré, c'est à dire que c'est un circuit electrique qui prend toute l'oreillette (en générale D) qui va tourner verticalement dans l'oreillette droite (à 300 par minute), et en générale le nœud auriculo-ventriculaire va en filtrer pour n'en laisser que 2 pour 1 => ventricule à 150 bpm.

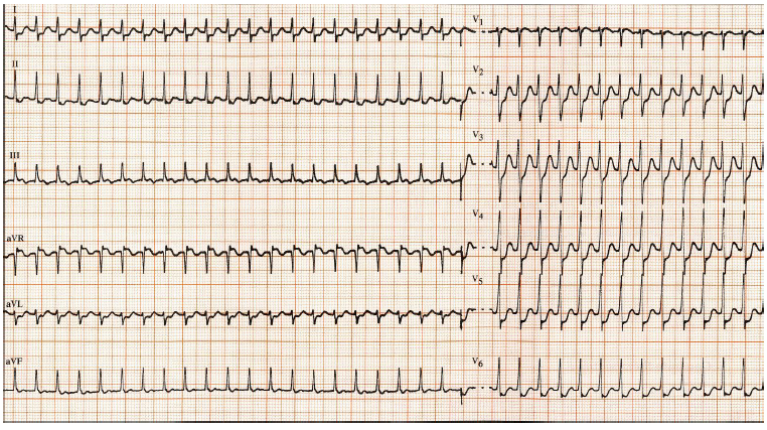


Sur cet ECG on voit, au niveau des fléches des sortes d'ondes, 2 ondes suivit d'un QRS (parcequ'une onde est caché dans le QRS), ces ondes sont les ondes F et ce sont les dépolarisations des oreillettes qui tournent en rond.
Il faut surtout reconnaître ces ondes F dans les territoires inf c'est à dire DII, aVF car c'est la qu'on les voit le mieu. Si on les voit c'est forcement un flutter.
Ces ondes F on dit qu'elle on un aspect en toit d'usine

Le flutter est donc un gros circuit qui tourne dans toute l'oreillette
La tachycardie est régulière : 1/1 → 4/1) ou irrégulière (conduction NAV variable mais c'est plus rare)
Les risque sont les même que pour la FA => anticoagulation
On peut faire un court circuit de la transmission par ablation par radiofréquence (en montant un sonde par les veines pour atteindre le cœur)



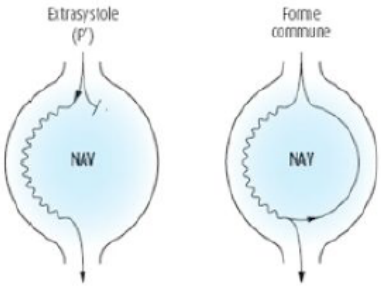
5) Tachycardie jonctionnelle



On voit un rythme :
- très rapide
- régulier
- avec des QRS fin (pas de tachycardie ventriculaire)
- pas d'onde P devant les QRS (pas de tachycardie auriculaire ni sinusale)
- c'est donc une tachycardie jonctionnelle (arrive souvent chez les femme) ou maladie de Bouveret (réentrée intra nodale)

Donc cette tachycardie est réguliére à QRS fins, 160-200 bpm avec des ondes P souvent rétrogrades (caché dans le QRS : c'est l'influe qui contracte les ventricules qui va remonter pour contracter les oreillettes)

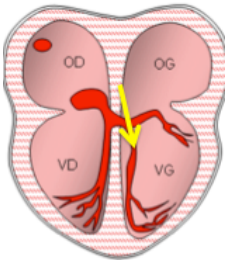
On peut avoir ce qu'on appel une **<u>Réentrée intra nodale :</u>**



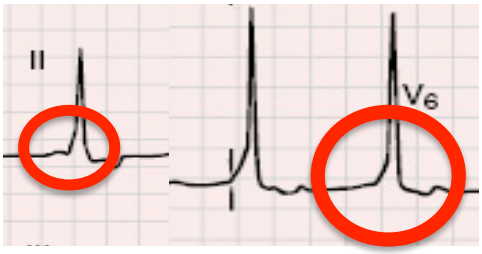
- dualité nodale : 2 voies de conduction dans le NAV
  - voie lente (conduction lente, Periode Réfractaire courte)
  - voie rapide (conduction rapide, PR longue)

  Donc on va pouvoir créer une réentré à l'intérieur du NAV et ca va tourner en rond et donc aller plus vite qu'un influx sinusal

On peut également avoir **<u>la voie accessoire :</u>**



Syndrome de Wolf Parkinson Wight : ca veut dire que l'on a une autre voie qui permet de faire passer l'influe de l'oreillette au ventricule, en plus du NAV et du His. Cependant l'influe va passer plus vite par la voie accessoire donc on aura des QRS qui vont avoir un peut une sale tête (il est très empaté au début, sa pente de départ est plus douce que pour un QRS normal)



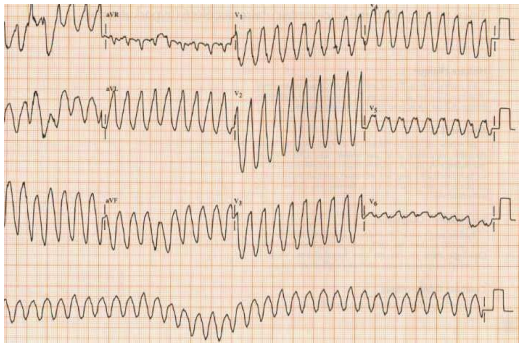
Et ce QRS correspond à l'influx qui est passé par la voie accessoire donc on va avoir un ventricule qui se dépolarise en 2 temps : parce qu'il y a 2 flux

- une première fois avec la voie accessoire (rapide)
- une deuxième fois avec la voie normale (plus lente)

Ce qui explique ce départ plus lent du QRS

Pour traiter on supprime la voie accessoire par radio fréquence

6) <u>Tachycardie ventriculaire</u>



Pour différencier une fibrillation d'une tachycardie, il faut se dire qu'une fibrillation vient de plein de foyers différents donc on aura des signaux très différents alors que la on garde un semblant d'organisation.

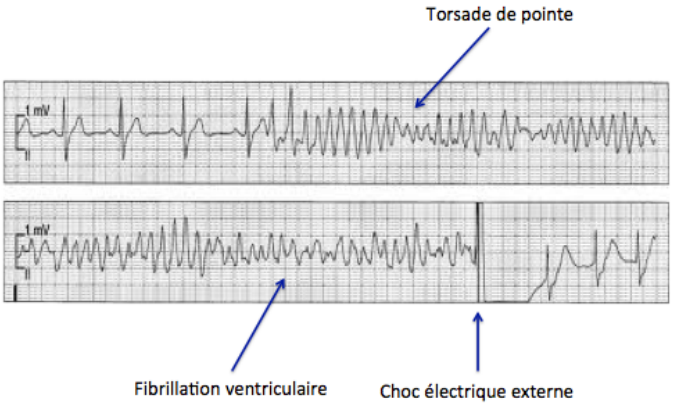
⇨ c'est une tachycardie ventriculaire parce que les QRS sont large et sans onde P (sauf si elle se cache dans les QRS) et parce que c'est rapide.

Elle est en général très grave parce qu'elle se produit chez quelqu'un de déjà malade avant, rarement sur cœur sain

La tolérance est variable et le foyer est ectopique et infra-hissien.

Rappel : La tachycardie ventriculaire est dite soutenue si elle dure plus de 30 sec

7) fibrillation ventriculaire



au début on a un rythme sinusal, puis 2 extrasystole d'affilé et après on a une tachycardie ventriculaire (car régulier) et après ca dégénére et ca passe en « n'importe quoi » => fibrillation ventriculaire car perte de l'organisation

On peut voir le choc électrique qui remet à zéro tout le cycle cardiaque. Et le cœur reprend un rythme sinusal derrière

- Multiples foyers ectopiques
- Activité ventriculaire anarchique → Urgence thérapeutique (ACR)
- Nécessite RCP et défibrillation rapide

