



Mécanismes des troubles du rythme

Dr François-Xavier HAGER
Clinique Rhône Durance AVIGNON

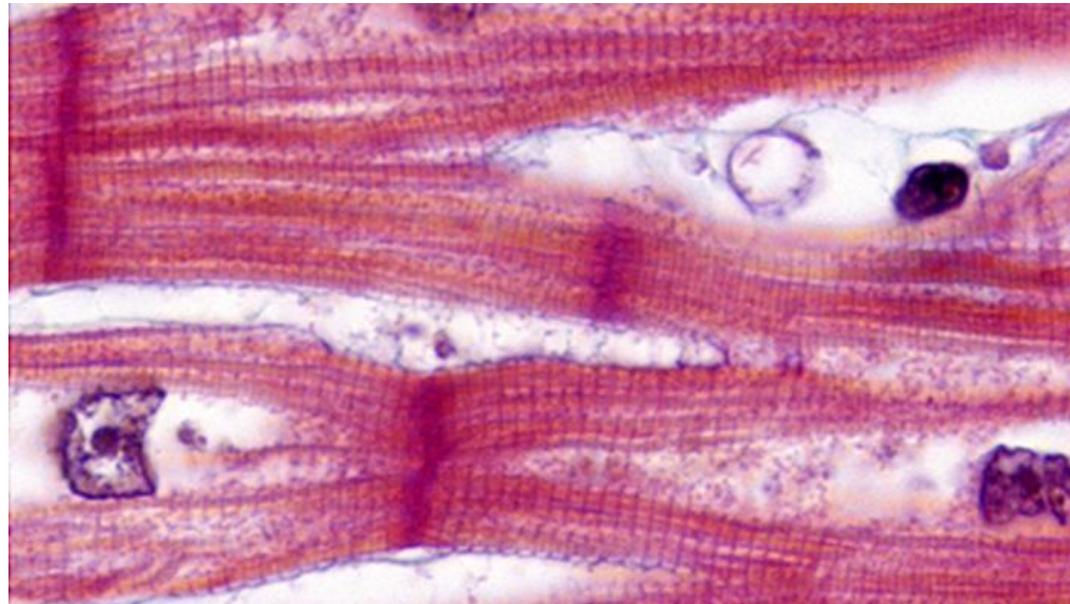
- Refaire le point rapidement sur les principaux mécanismes des arythmies cardiaques.
- Nous n'aborderons pas ici les troubles conductifs
- Sujet pouvant être ardu, très complexe, en évolution permanente
- Indispensable à la pratique de la rythmologie et des ablations
- Faire simple et didactique
- Rappel de notions de base d'électrophysiologie cellulaire
- Puis les différents mécanismes des arythmies
- Exemples concrets sur certaines arythmies

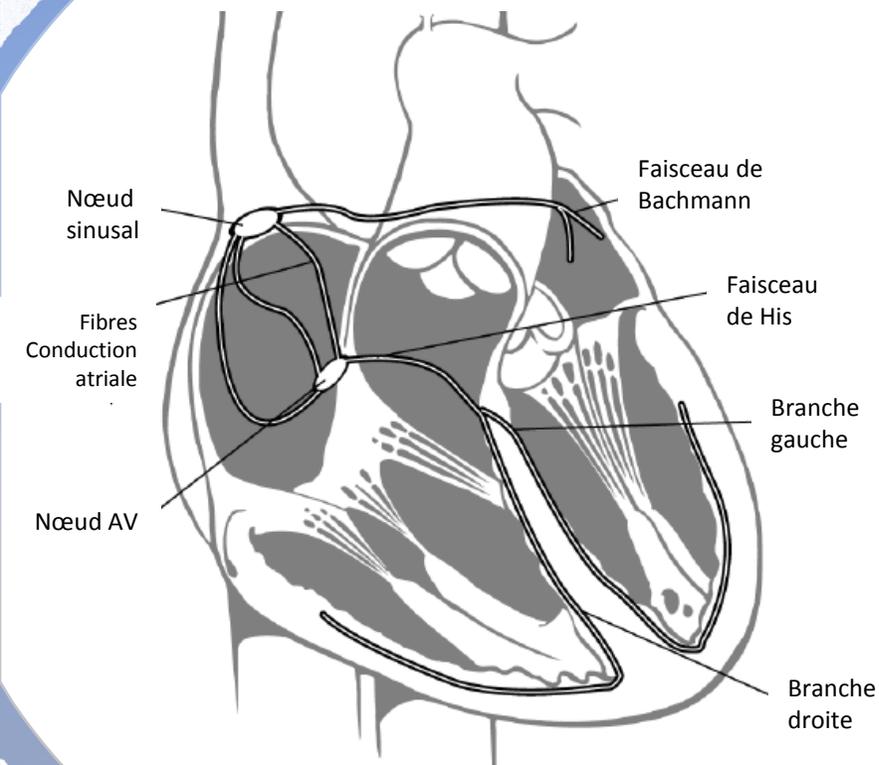
- Pas de conflit d'intérêt



Le coeur : muscle lisse capable de se contracter 100 000 fois / jour pendant 100 ans,
> 3 milliards de contractions...

Les cardiomyocytes sont des cellules musculaires particulières, uniques à l'organe cardiaque. Ils possèdent une membrane excitable, le sarcolemme.





L'activation électrique est contrôlée par des cellules spécialisées dans les fonctions d'excitation et de conduction (système cardionecteur).

-> Cellules responsables de l'excitation sont douées d'automatisme et génèrent spontanément des potentiels d'action (pacemakers physiologiques)

-> Cellules responsables de la propagation du courant = fibres spécialisées dans la conduction (fibres lentes du nœud AV et fibres rapides du réseau de Purkinje)

A l'échelle cellulaire

Potentiel de repos

polarisation électrique du myocyte au repos

toute cellule comporte une membrane

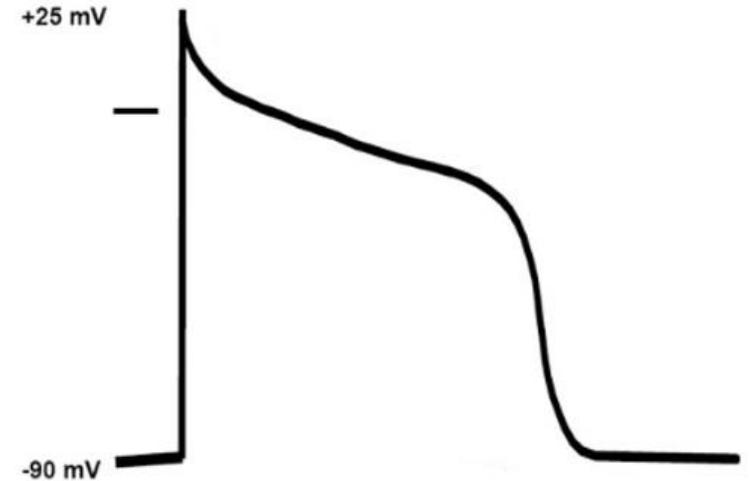
différence de perméabilité de cette membrane par rapport à différents ions positifs ou négatifs, plus de Na et de Ca à l'extérieur, de K à l'intérieur

accumulation d'ions négatifs à l'intérieur, positifs à l'extérieur

d'où création d'un courant électrique, la cellule est chargée négativement - 90 mV

A l'échelle cellulaire

Potentiel d'action



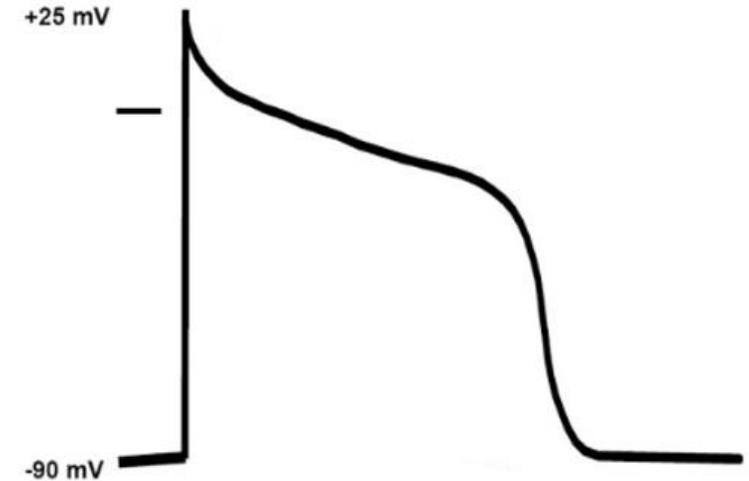
Quand la cellule est excitée par un stimulus, on a des modifications transitoires de la membrane → entrée brutale de Na puis entrée de Ca et sortie de K.

La différence de potentiel passe alors de -90 à +25 mV.

Un potentiel d'action transmis par le système cardionecteur se propage dans le muscle par les jonctions de type gap des cardiomyocytes.

A l'échelle cellulaire

Potentiel d'action



Quand la cellule est excitée par un stimulus, on a des modifications transitoires de la membrane → entrée brutale de Na puis entrée de Ca et sortie de K.

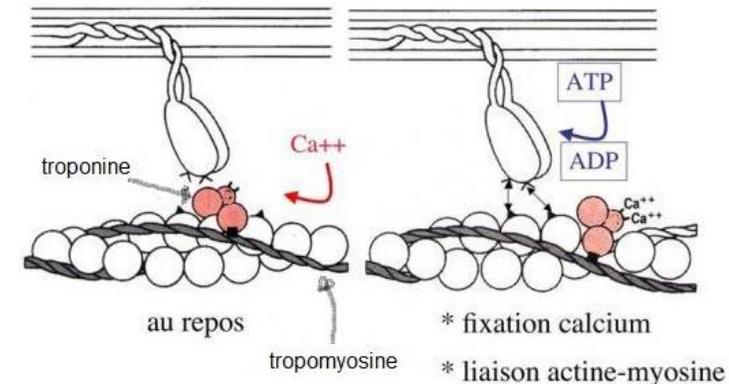
La différence de potentiel passe alors de -90 à +25 mV.

Augmentation de la concentration intra-cellulaire de Ca^{++}

-> début de l'activité mécanique de la contraction musculaire.

Fixation des ions Ca^{++} à la troponine -> modification de la forme de la troponine qui libère le site de fixation sur l'actine de la tête de myosine

=> déplacement relatif des molécules d'actine et de myosine conduisant à la contraction



A l'échelle cellulaire

Potentiel d'action

PA des cellules de His Purkinje (fibres à réponse rapide)

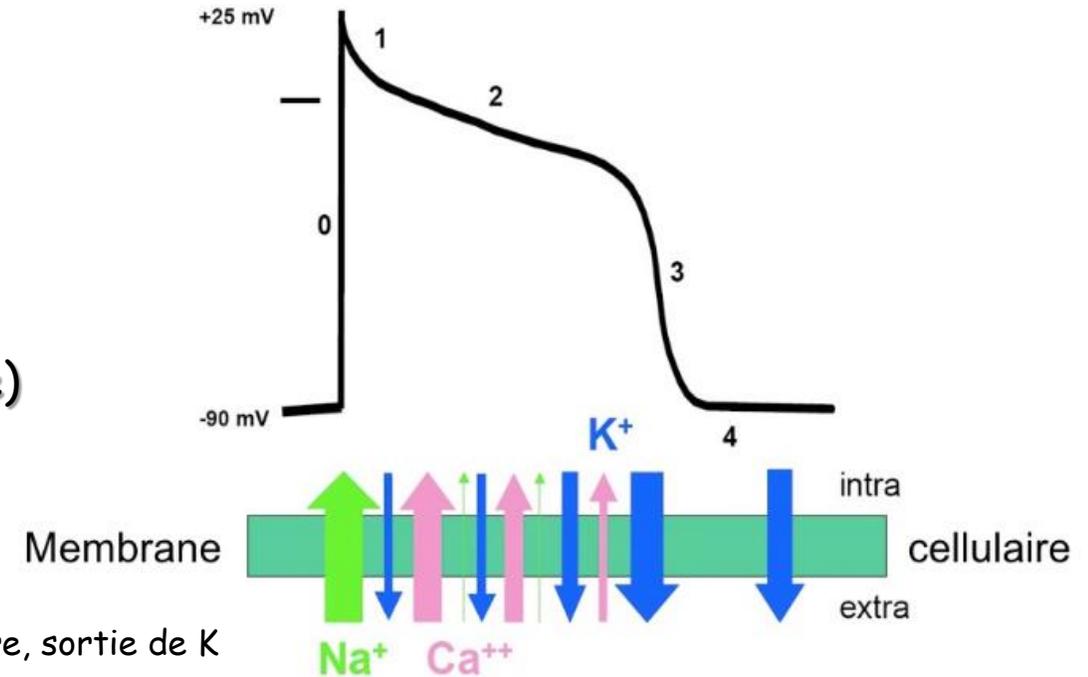
Phase 0 : dépolarisation rapide, entrée massive de Na

Phase 1 : repolarisation initiale, canaux Na inactivés, canaux Ca activés

Phase 2 : repolarisation intermédiaire, plateau. Courants Na et Ca à l'équilibre, sortie de K

Phase 3 : repolarisation terminale. Inactivation des canaux Ca, puissants courants K sortants, ramène le potentiel de membrane au niveau du potentiel de repos. Réactivation des canaux Na et sortie de la période réfractaire

Phase 4 : dépolarisation diastolique lente, retour au potentiel de repos, Na sort, K rentre



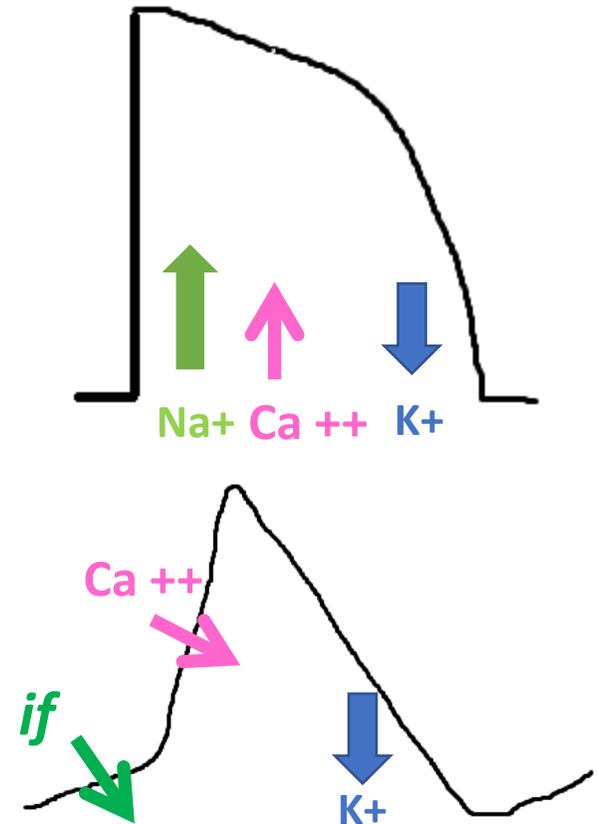
A l'échelle cellulaire

Potentiel d'action

PA des cellules de His Purkinje (fibres à réponse rapide)

Le PA des cellules contractiles est similaire mais dépourvu des phases 1 et 4

Le PA des cellules du nœud sinusal ont un PA différent, potentiel de repos instable avec entrée de Na via les canaux *if*, puis dépolarisation rapide avec entrée massive de Ca



A l'échelle cellulaire

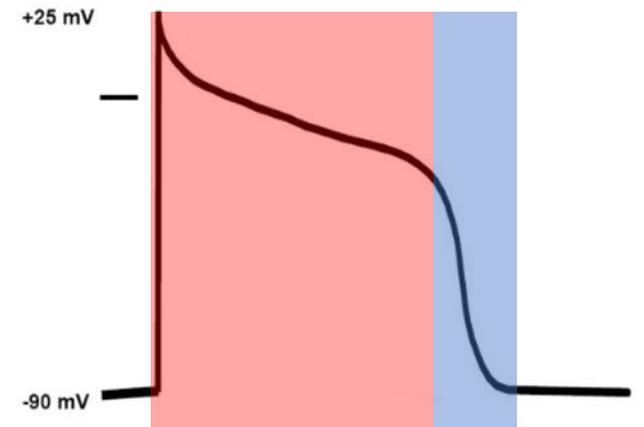
Période réfractaire



période du PA pendant laquelle la cellule est inexcitable

les canaux Na et Ca ont été ouverts (activation) puis fermés (inactivation), et ne peuvent être réouverts (réactivation) qu'en fonction du potentiel et du temps. C'est la phase de repolarisation.

période réfractaire absolue puis relative (phase 3 du PA)

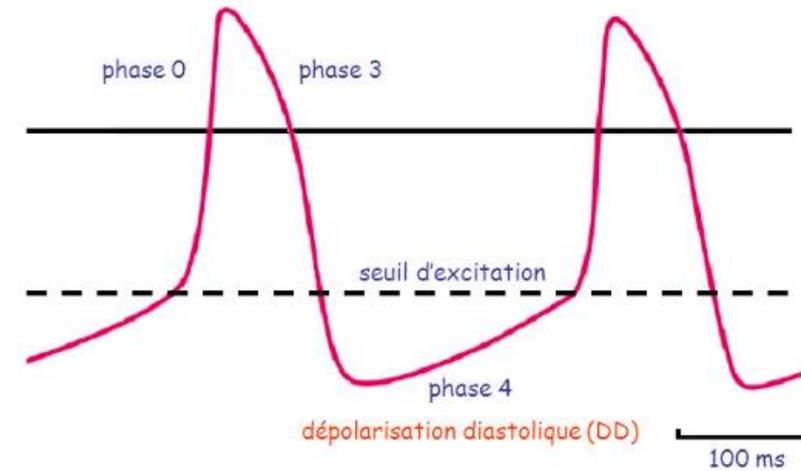


Automatisme normal

- Automatisme = propriété normale de cellules cardiaques d'autogénérer un potentiel d'action

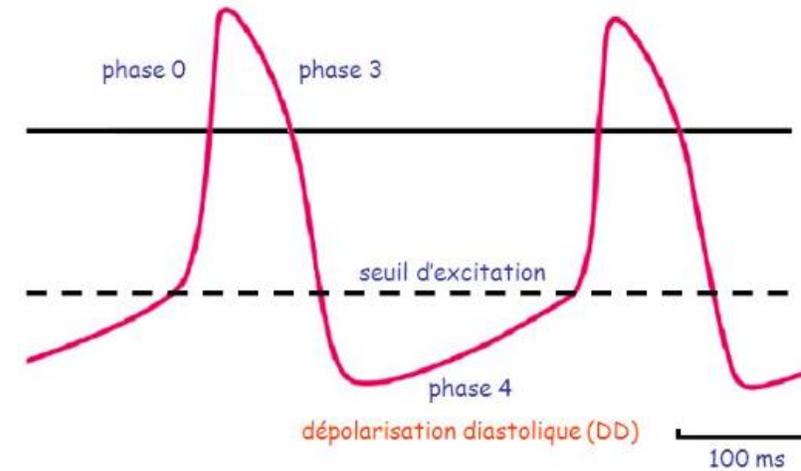
initie une impulsion électrique spontanée sans nécessité d'une stimulation préalable

- Dépolarisation diastolique spontanée, courant ionique net d'entrée durant la phase 4 du PA
- Absence de Potentiel de Repos



Automatisme normal

- Automatisme = propriété normale des cellules cardiaques d'autogénérer un potentiel d'action



initie une impulsion électrique spontanée sans nécessité d'une stimulation préalable

- Dépolarisation diastolique spontanée, courant ionique net d'entrée durant la phase 4 du PA
 - Absence de Potentiel de Repos
- Rythme sinusal
 - Automatisme du nœud sinusal 60 à 100 bpm
 - Plus rapide que les automatismes des nœud AV, His, Purkinje
 - Conduction aux oreillettes, puis aux 2 ventricules par le nœud AV, le faisceau de His et le réseau de Purkinje
 - Soumis au contrôle du système nerveux autonome (Sympathique : accélère, Para-sympathique : ralentit)

Arythmies : 3 mécanismes principaux

» Automatismes anormaux

formation anormale ou augmentée de l'influx

» Activités déclenchées

» Réentrées

s'installe quand un influx ne s'éteint plus après s'être propagé dans le myocarde et l'excite à nouveau après la fin de la période réfractaire

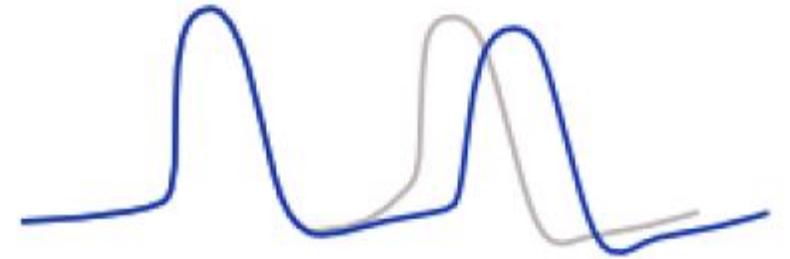
Automatisme anormal

- Fonctionnement anormal d'un foyer physiologique :
 - tachycardie sinusale inappropriée
 - rythme jonctionnel actif

Automatisme anormal

→ Fonctionnement anormal d'un foyer physiologique :

- tachycardie sinusale inappropriée
- rythme jonctionnel actif



→ Foyers ectopiques, auriculaires ou ventriculaires

- le plus souvent latents, « coiffés » par le rythme du nœud sinusal
- démasqués par un ralentissement du nœud sinusal, ES ou tachycardie
- ou bien « actifs » avec activité plus précoce que le nœud sinusal

*inhibés par une stimulation plus rapide, avec pause à l'arrêt
puis reprise progressive de leur fréquence de base
Phénomène de « warming »*

Activité déclenchée (Trigger activity)

Post potentiels (After Depolarizations)

- Variations de dépolarisation au niveau du potentiel de membrane déclenchées par un ou plusieurs potentiels d'action précédents
- Conséquence obligatoire d'une activité préalable

Activité déclenchée (Trigger activity)

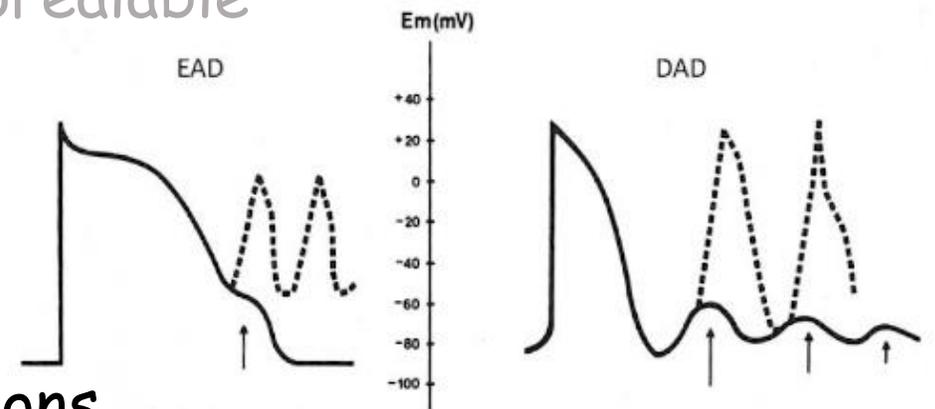
Post potentiels (After Depolarizations)

- Variations de dépolarisation au niveau du potentiel de membrane déclenchées par un ou plusieurs potentiels d'action précédents
- Conséquence obligatoire d'une activité préalable

- 2 types:

→ Précoces : Early After Depolarizations

→ Tardifs : Late or Delayed After Depolarizations

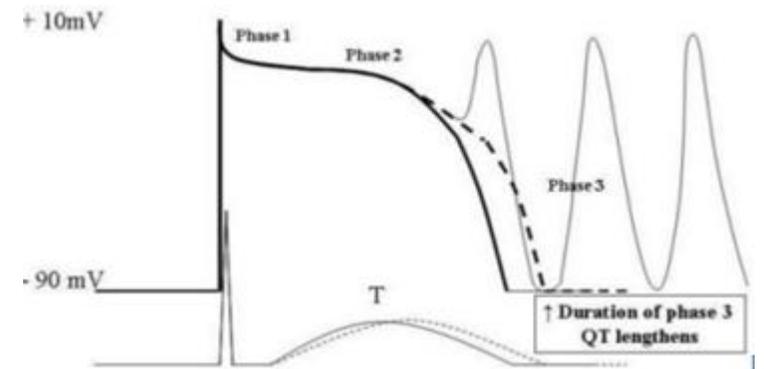


Activité déclenchée (Trigger activity)

Post Potentiels Précoces EAD : Early After Depolarizations

↘ niveau du potentiel de membrane

- pendant Phase 2 du PA
 - > type 1 (augmentation ouverture canaux Ca)
- pendant la Phase 3 du PA
 - > type 2 (augmentation canaux Na)



Activité déclenchée (Trigger activity)

Post Potentiels Précoces

EAD : Early After Depolarizations

Favorisés par prolongement anormal de la période de repolarisation

-> entraîne un nouveau PA suivi d'autres réponses si le phénomène se perpétue

S'en suit une activité répétitive rapide dont l'arrêt est le plus souvent spontané

Activité déclenchée (Trigger activity)

Post Potentiels Précoces

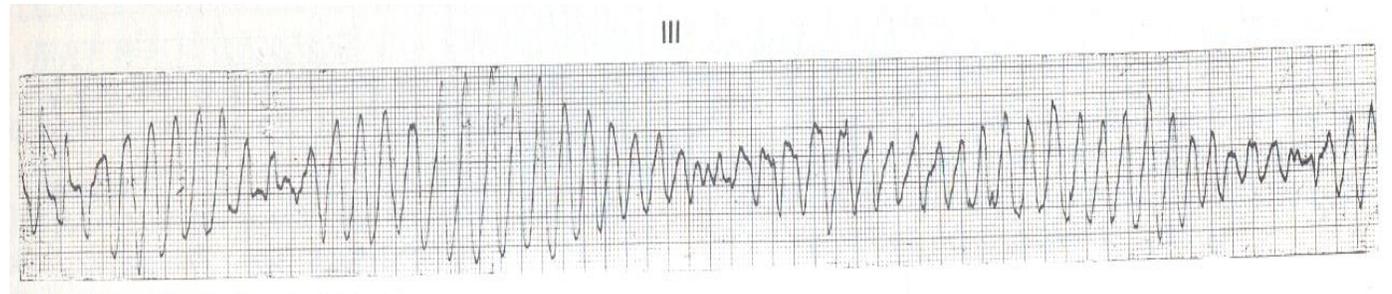
EAD : Early After Depolarizations

Cellules du réseau de Purkinje, cellules M du myocarde ventriculaire. Longs PA

QT long acquis : HypoK et HypoMg, acidose, cathécholamines, AAR classe III

QT long congénital

++ Torsade de pointe



favorisés par la bradycardie et prévenus par une stimulation rapide
non déclenchée ni arrêtée par les ES

Activité déclenchée (Trigger activity)

Post Potentiels Tardifs

DAD : Delayed After Depolarizations

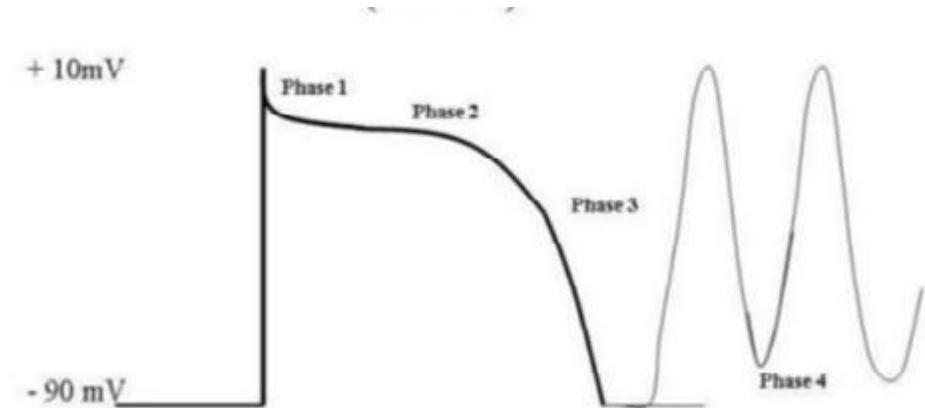
Survient en Phase 4

Après la fin de la repolarisation

Sous forme d'oscillations membranaires

Augmentation de la concentration cellulaire de Ca

Peut être répétitif



Activité déclenchée (Trigger activity)

Post Potentiels Tardifs

DAD : Delayed After Depolarizations

Catécholamines, digitaliques, caféine, hyperkaliémie

Diminués ou supprimés par les anti-calciques

Dépendant de la fréquence, plus fréquents si tachycardie

ESA, ESV, TV ischémique à la phase aigue de l'infarctus,
intox digitalique, TV sur cœur sain, Gallavardin

Apparaissent plutôt après salve de stimulation, arrêtée par stimulation

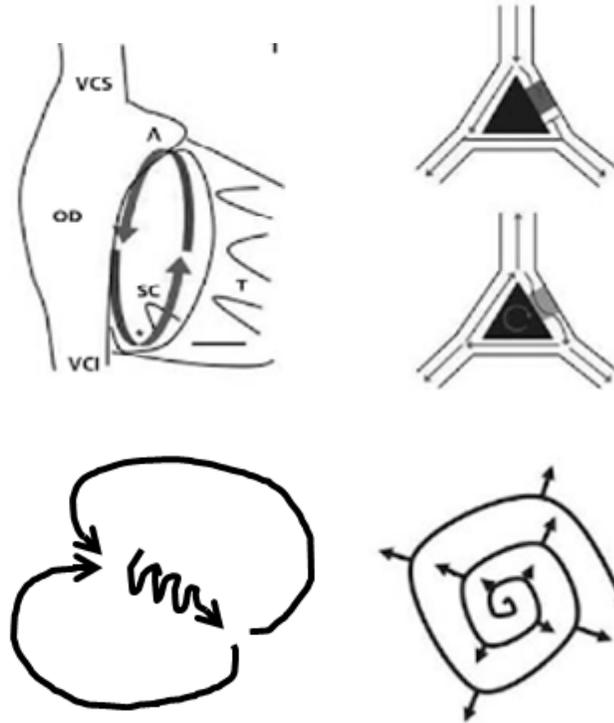
Arythmies par réentrée

- Propagation d'un influx autour d'un obstacle anatomique ou fonctionnel (hétérogénéité)

- Macro-réentrée / micro-réentrée

- Formes différentes

- l'anneau, réentrée circulaire
- de branche à branche
- en 8
- spirale, rotors
- 2 types à l'échelle cellulaire



Arythmies par réentrée

- **Réentrée en phase 2** : hétérogénéité spatiale des périodes réfractaires et dispersion des PA dans l'épaisseur myocardique.
 - Gradient électrique trans-mural.
 - Jouerait un rôle dans le Brugada, les arythmies à la phase aigüe de l'IDM

Arythmies par réentrée

- Réentrée en phase 2 : hétérogénéité spatiale des périodes réfractaires et dispersion des PA dans l'épaisseur myocardique.
 - Gradient électrique trans-mural.
 - Jouerait un rôle dans le Brugada, les arythmies à la phase aiguë de l'IDM
- **Réentrée par réflexion** : inter-action électrotonique entre 2 groupes de cellules séparées par une zone de bloc.
 - Dissociation longitudinale avec progression lente d'un influx antérograde suivie d'une activation rétrograde qui peut réexciter le tissu proximal.
 - Rôle évoqué dans certains bigéminismes ventriculaires.

Les mécanismes en fonction de l'arythmie

- Extra-systoles
- Tachycardies atriales
- Tachycardies jonctionnelles et réciproques
- Tachycardies ventriculaires
- Fibrillation auriculaire

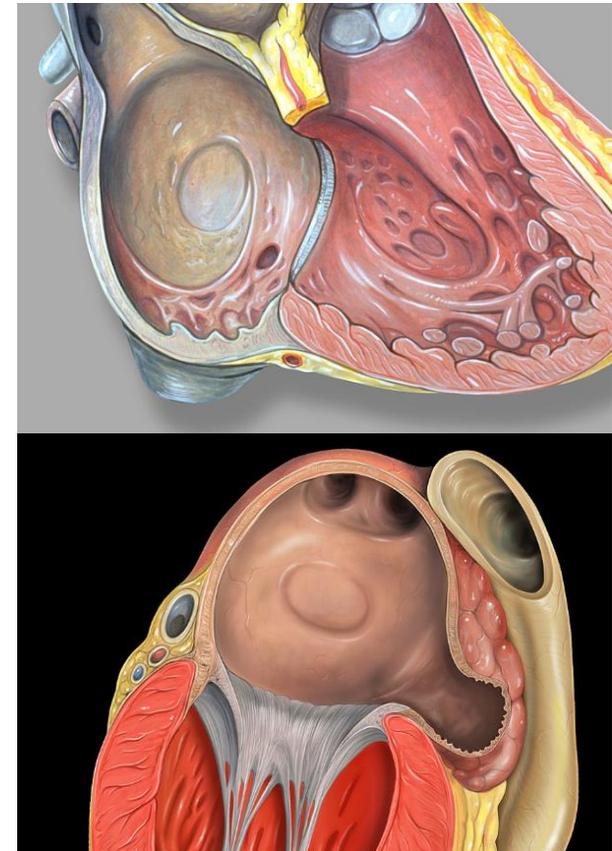
Les extra-systoles

- Auriculaires, ventriculaires, hissiennes
- Couplées de façon variable aux complexes sinusaux
- Peuvent relever de n'importe quel mécanisme :
 - Automatisme anormal
 - Activité déclenchée
 - Réentrée, micro réentrée, réentrée en phase 2, réentrée par réflexion

Les tachycardie atriales

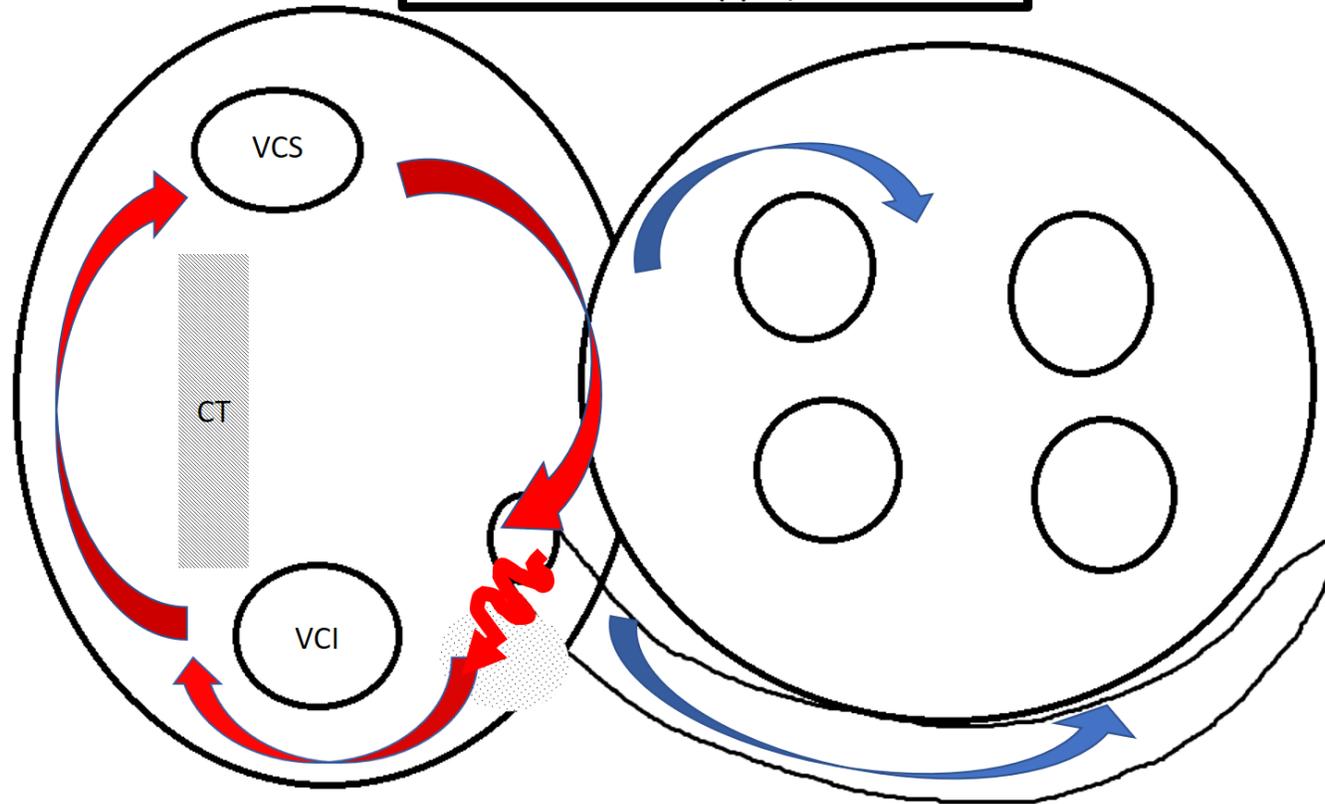
Les tachycardies atriales macro réentrées

- Autour de barrières anatomiques
 - valve tricuspide et valve mitrale
 - crista terminalis
 - veines caves sup et inf
 - veines pulmonaires
 - auricule droit, auricule gauche
 - ostium du sinus coronaire, fosse ovale
- Autour de barrières fonctionnelles
 - cicatrices d'atriotomie, patch
 - zones de fibrose
 - cicatrice post RF

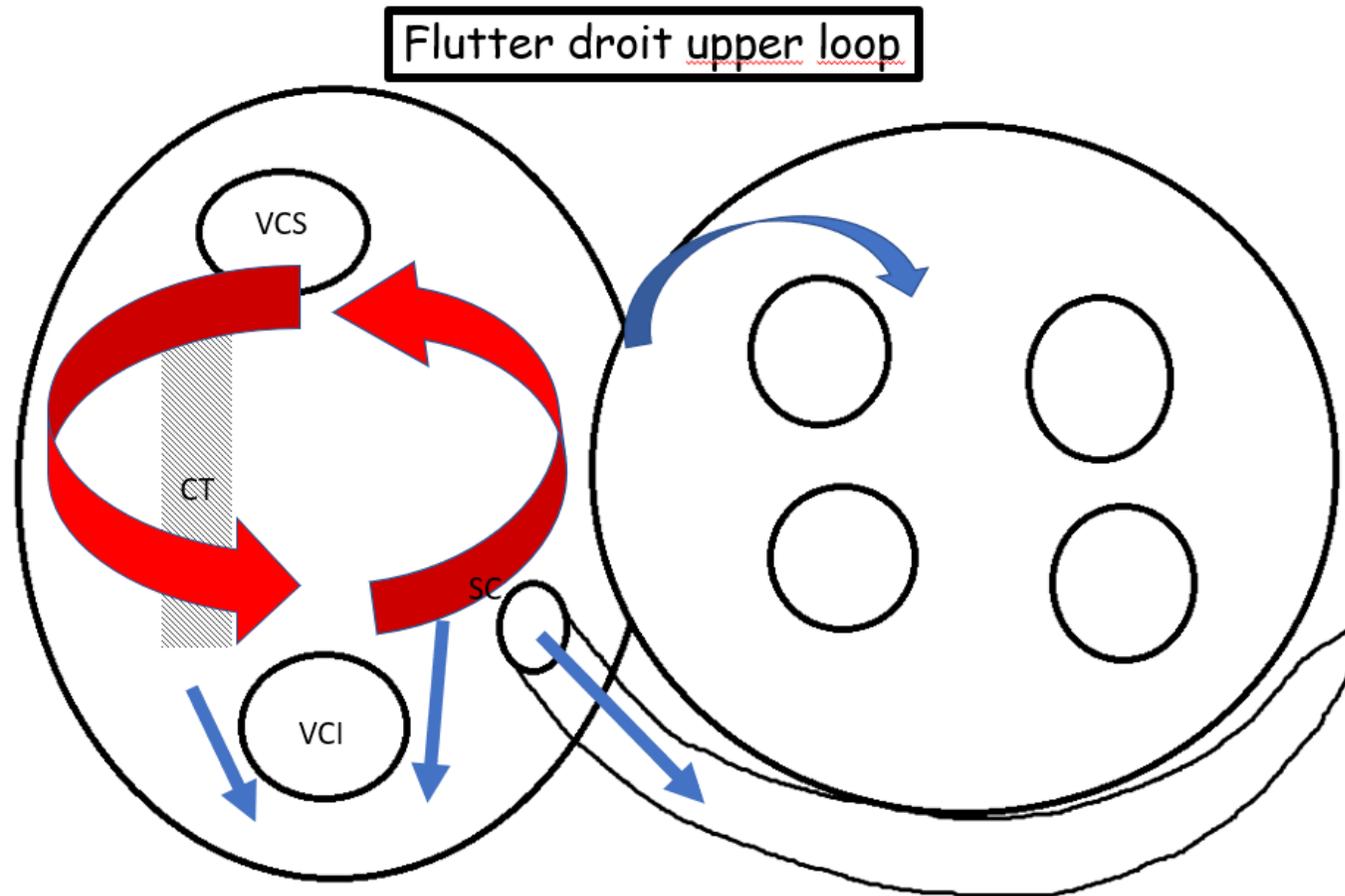


Les tachycardies atriales macro réentrées

Flutter droit typique horaire

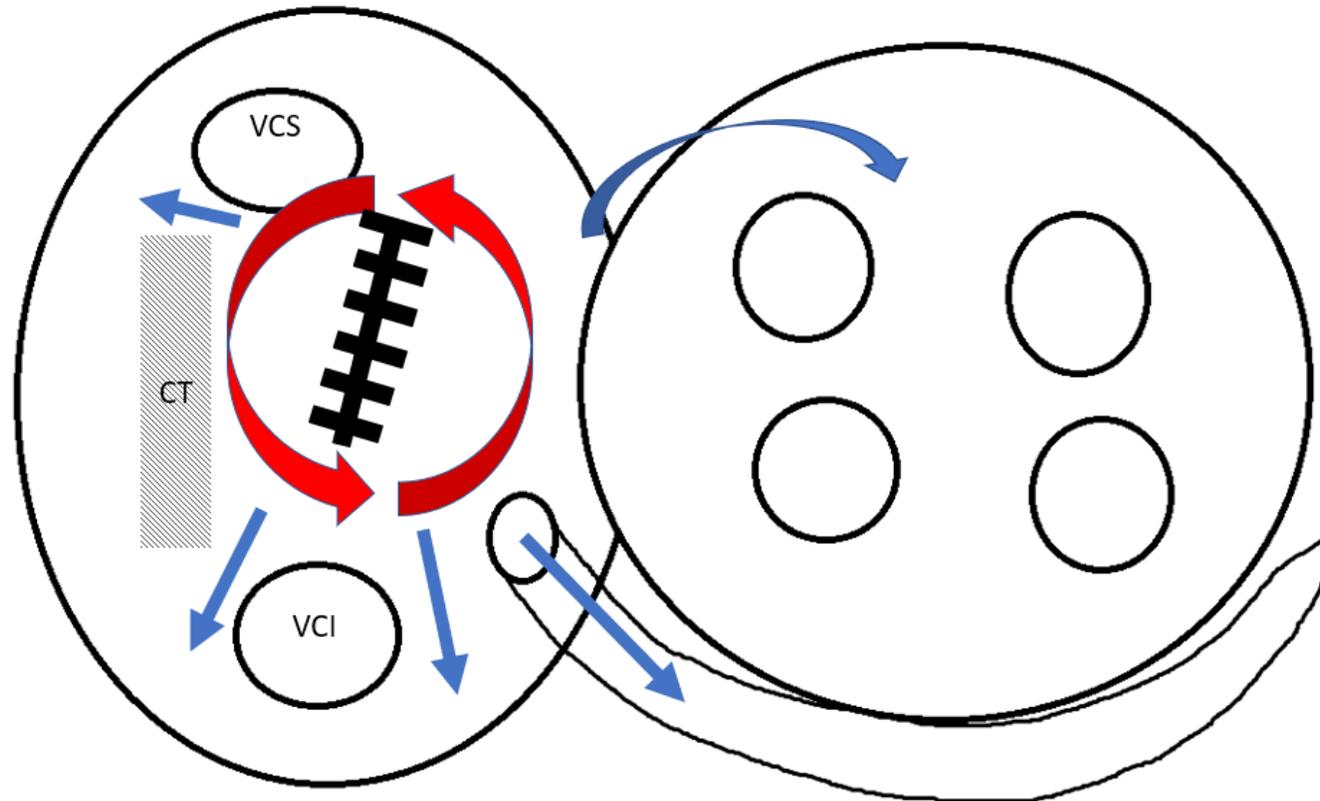


Les tachycardies atriales macro réentrées



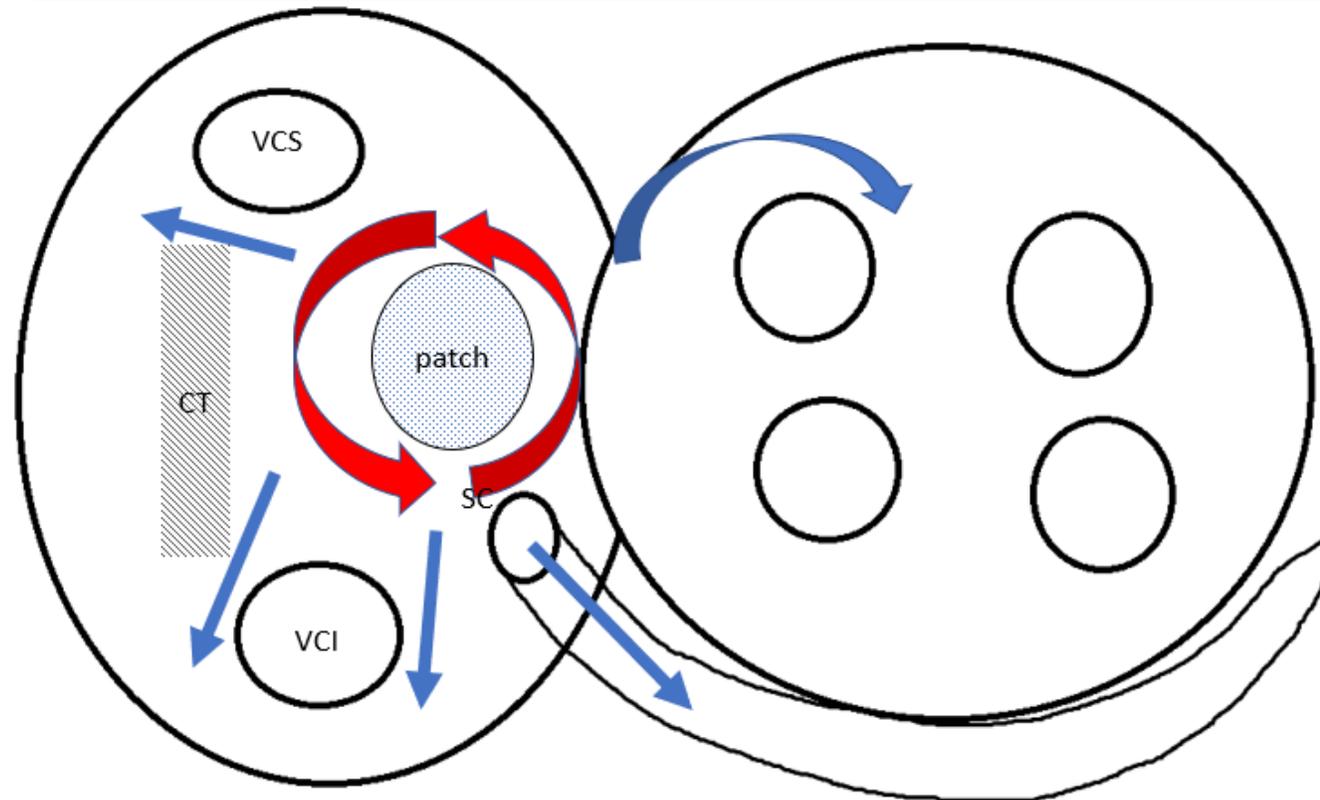
Les tachycardies atriales macro réentrées

Flutter droit cicatriciel autour d'une cicatrice d'atriotomie

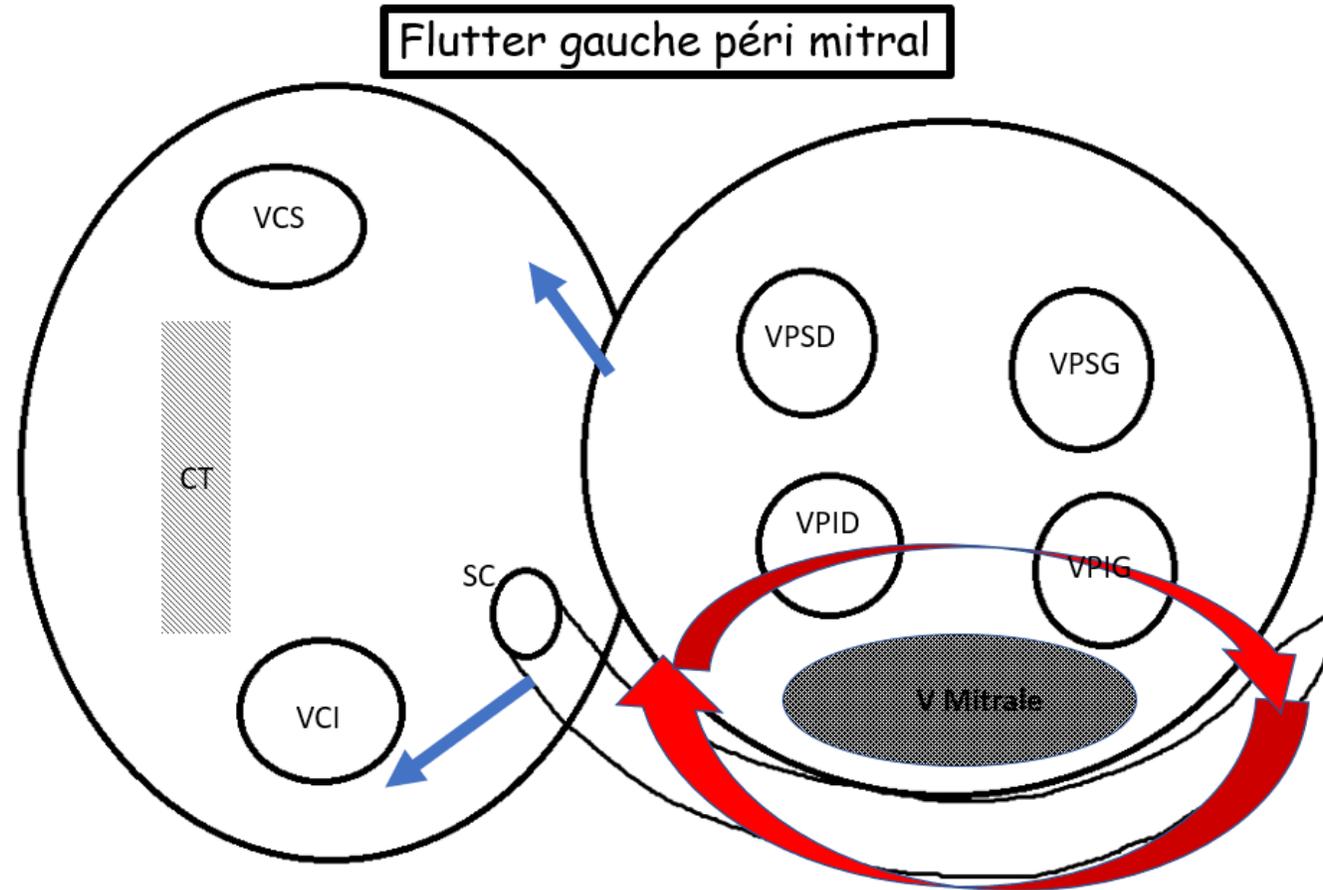


Les tachycardies atriales macro réentrées

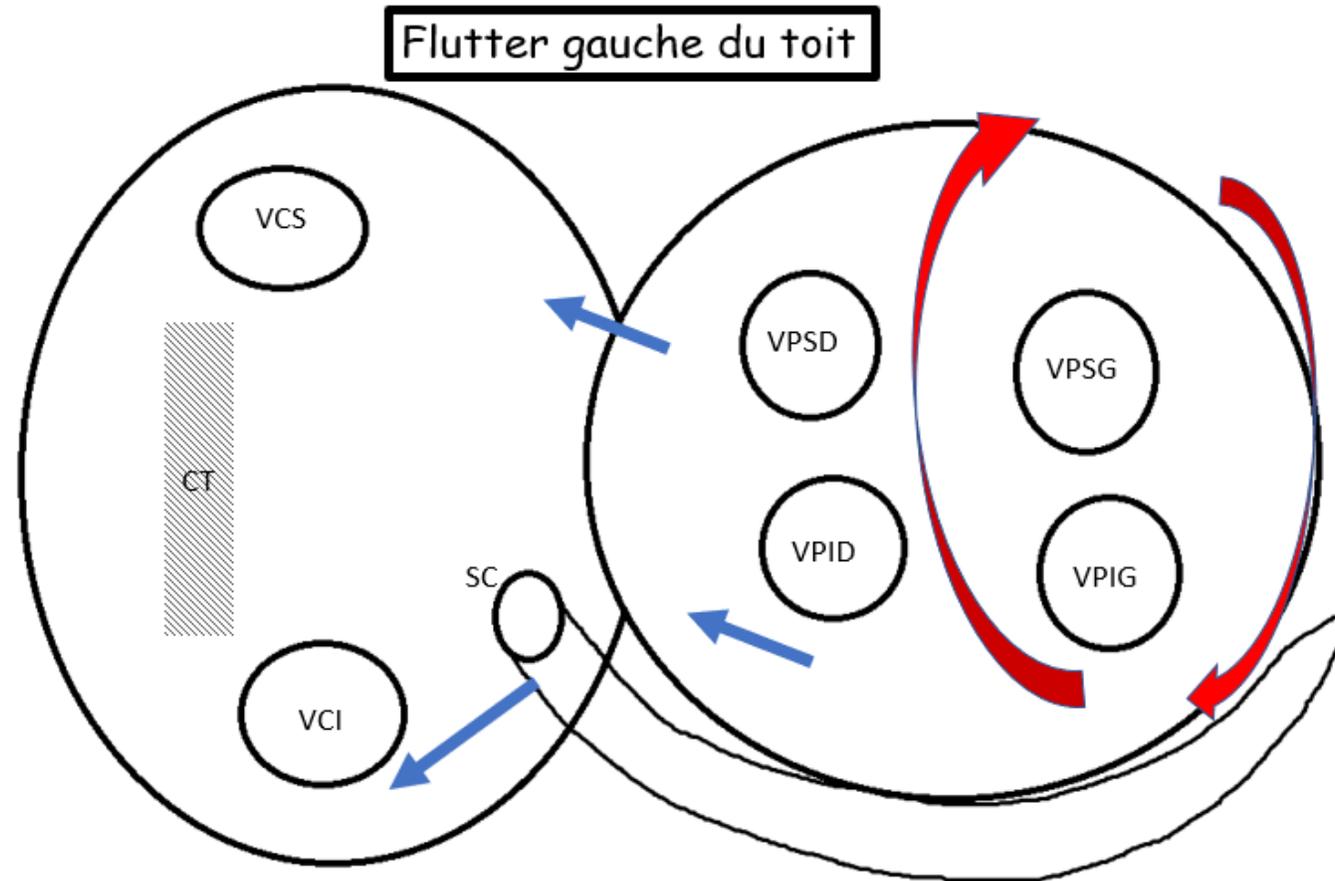
Flutter droit cicatriciel autour d'un patch de fermeture de CIA



Les tachycardies atriales macro réentrées

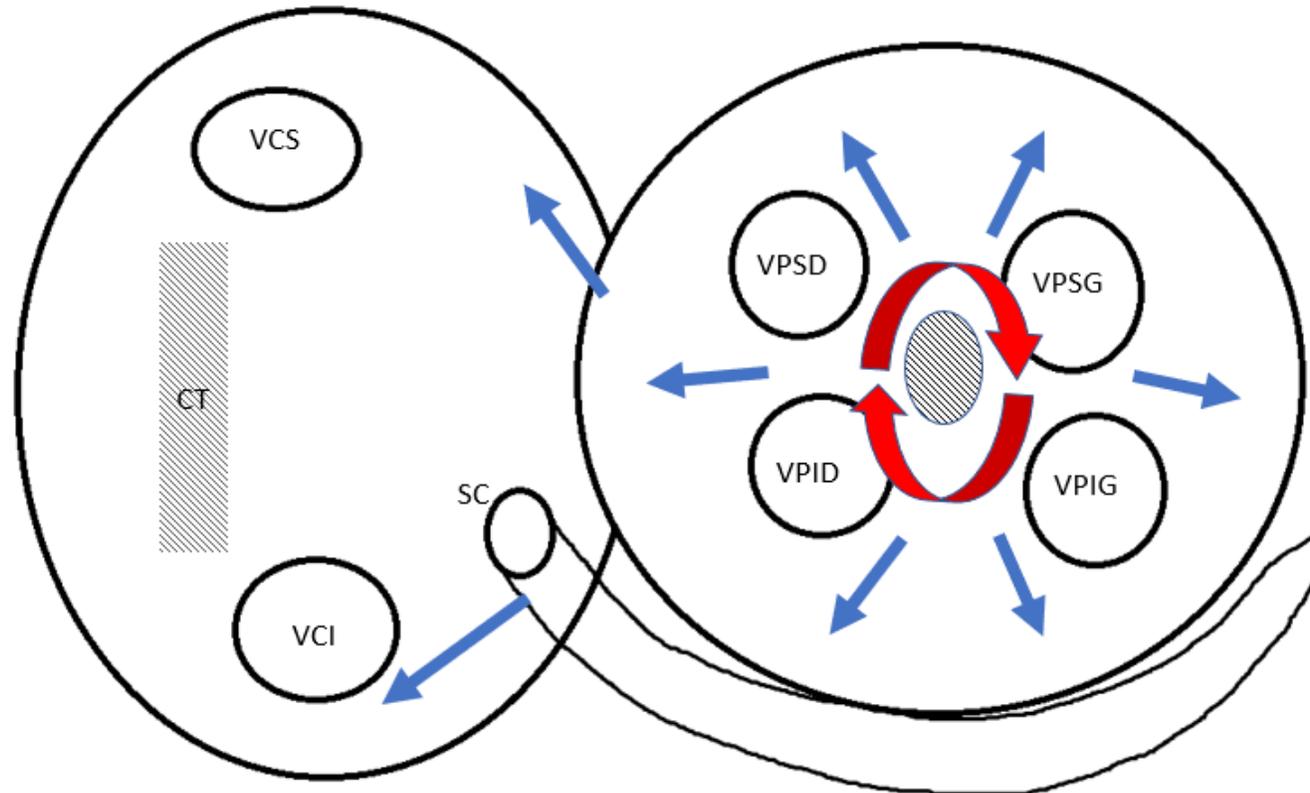


Les tachycardies atriales macro réentrées

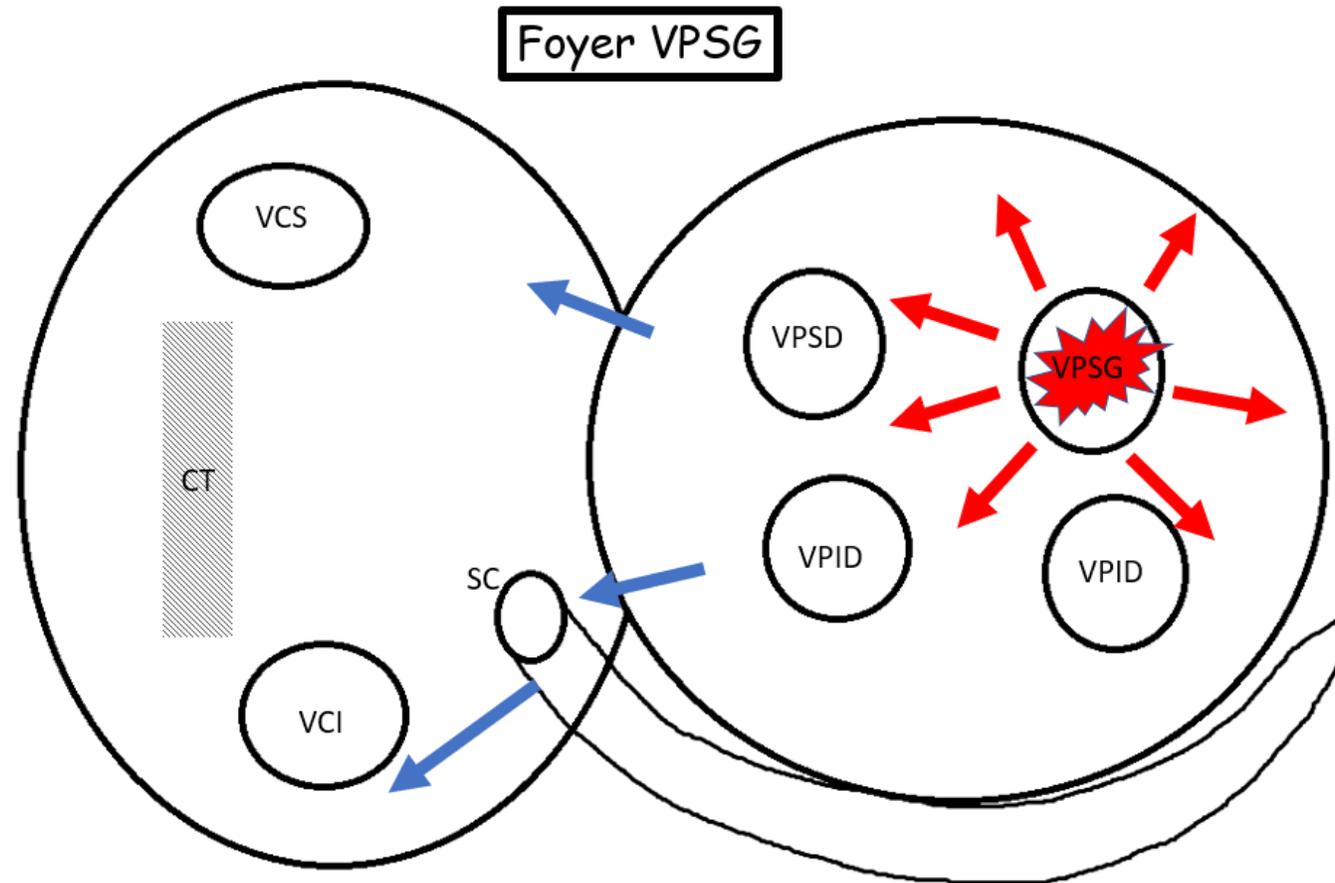


Les tachycardies atriales micro réentrées, foyers

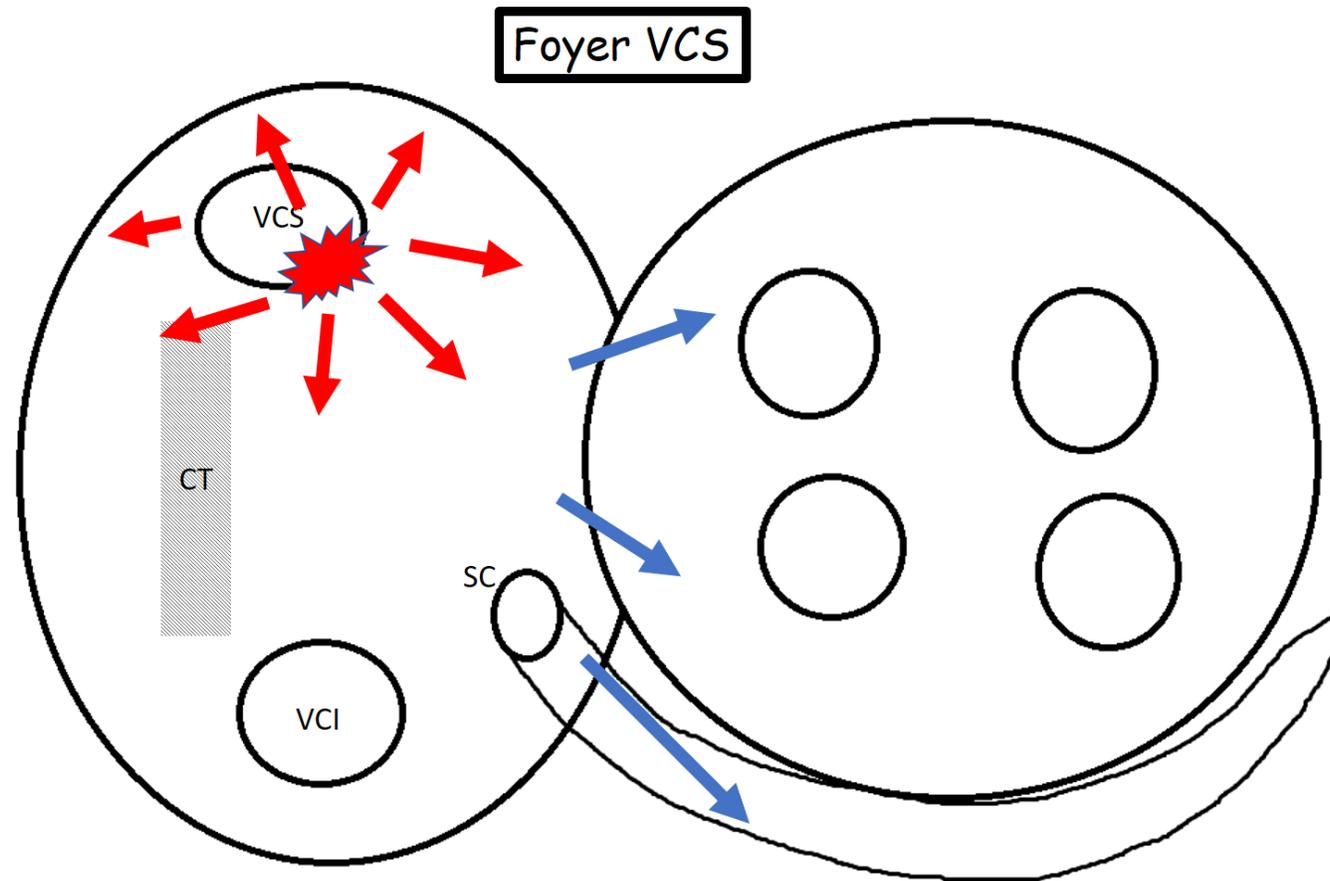
Réentrée autour d'une zone cicatricielle



Les tachycardies atriales micro réentrées, foyers



Les tachycardies atriales micro réentrées, foyers



Les arythmies de la jonction AV

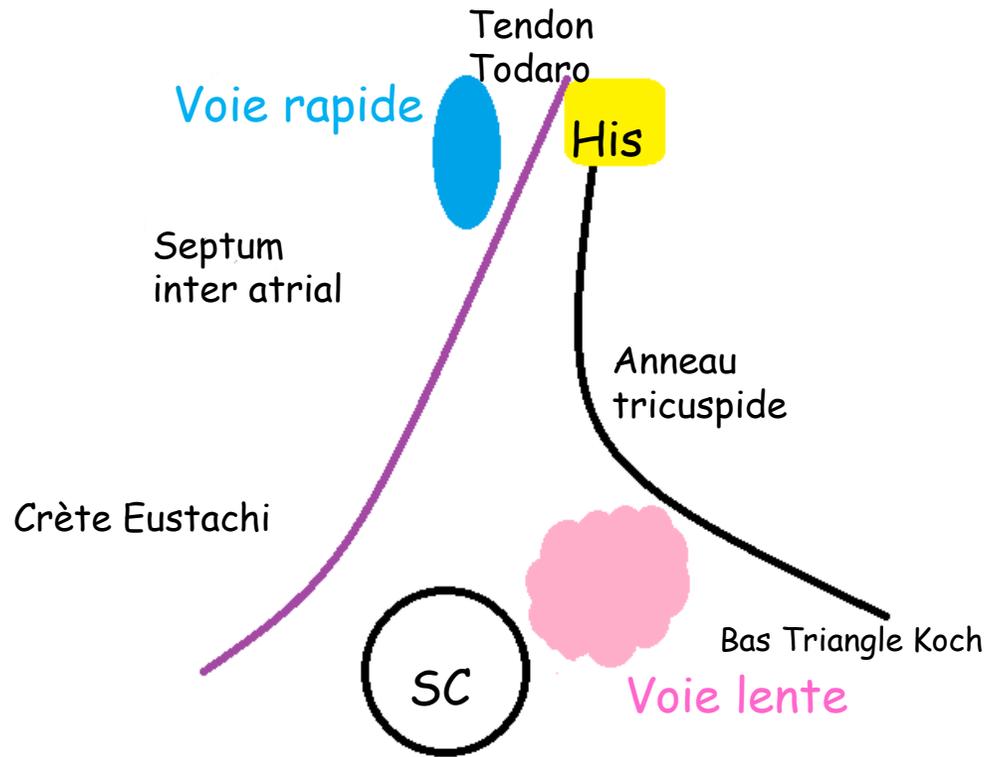
Les arythmies de la jonction AV

- Mécanisme de réentrée circulaire
 - Dualité de la voie nodale, Maladie de Bouveret
 - Voie atrio-nodale supérieure (rapide, PR longue)
 - Voie atrio-nodale inférieure (lente, PR courte)
- le nœud AV = zone de conduction lente indispensable au phénomène
 - le bloc unidirectionnel est créé par un extra-systole bloquée dans une seule des 2 voies

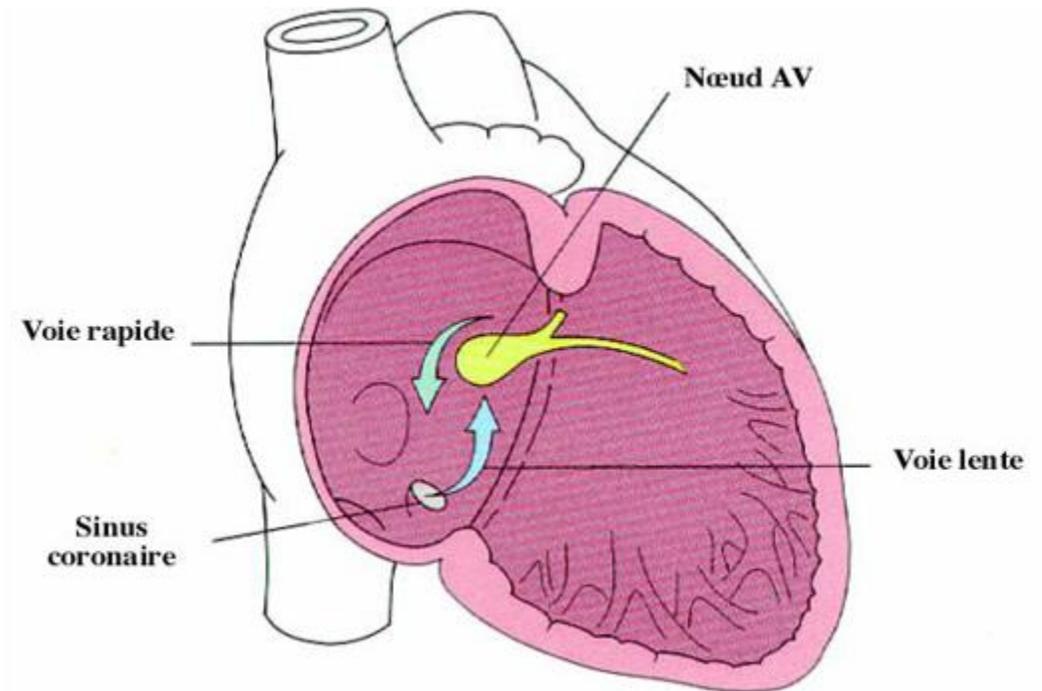
Les arythmies de la jonction AV

- Mécanisme de réentrée circulaire
- Dualité de la voie nodale, Maladie de Bouveret
 - Voie atrio-nodale supérieure (rapide, PR longue)
 - Voie atrio-nodale inférieure (lente, PR courte)
 - le nœud AV = zone de conduction lente indispensable au phénomène
 - le bloc unidirectionnel est créé par un extra-systole bloquée dans une seule des 2 voies
- Syndrome de WPW
 - entre une voie nodale unique dans un sens et un faisceau accessoire dans l'autre sens (orthodromique ou antidromique).

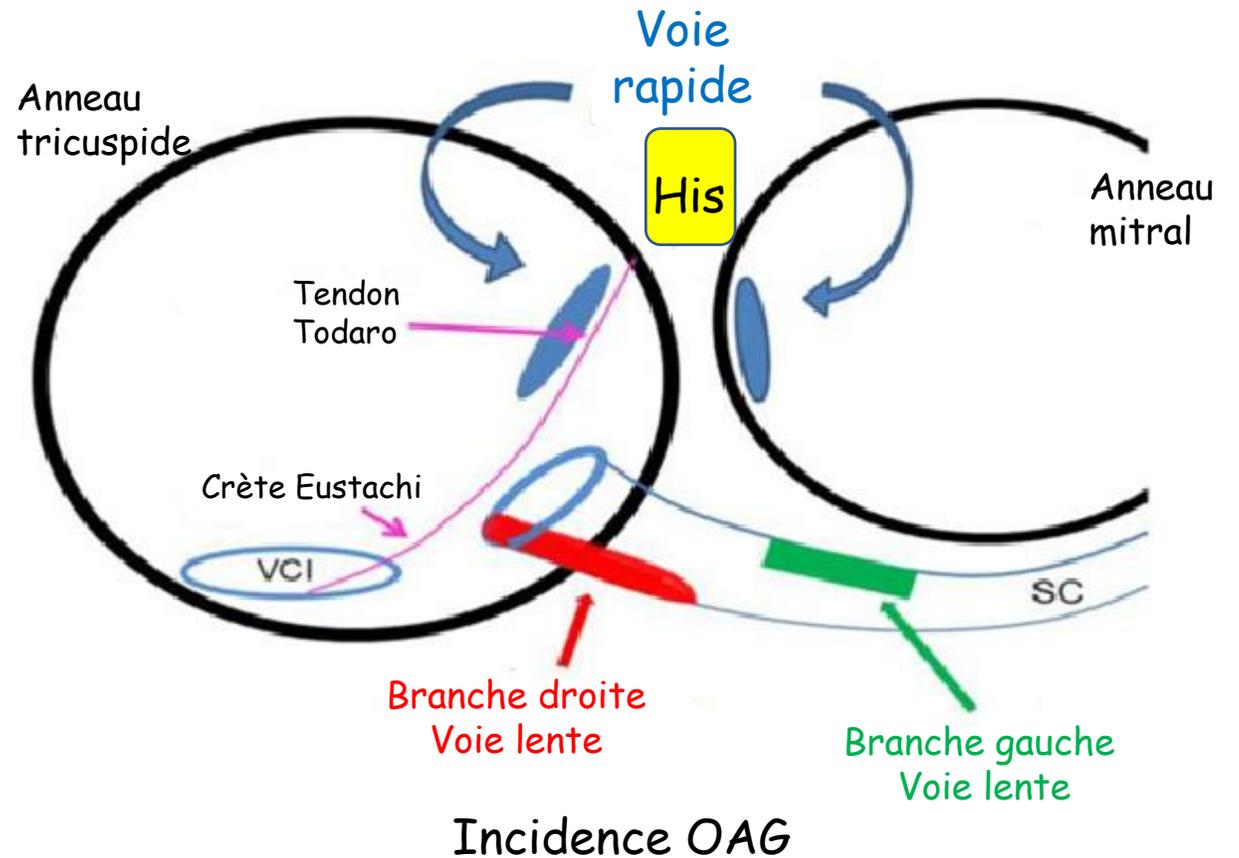
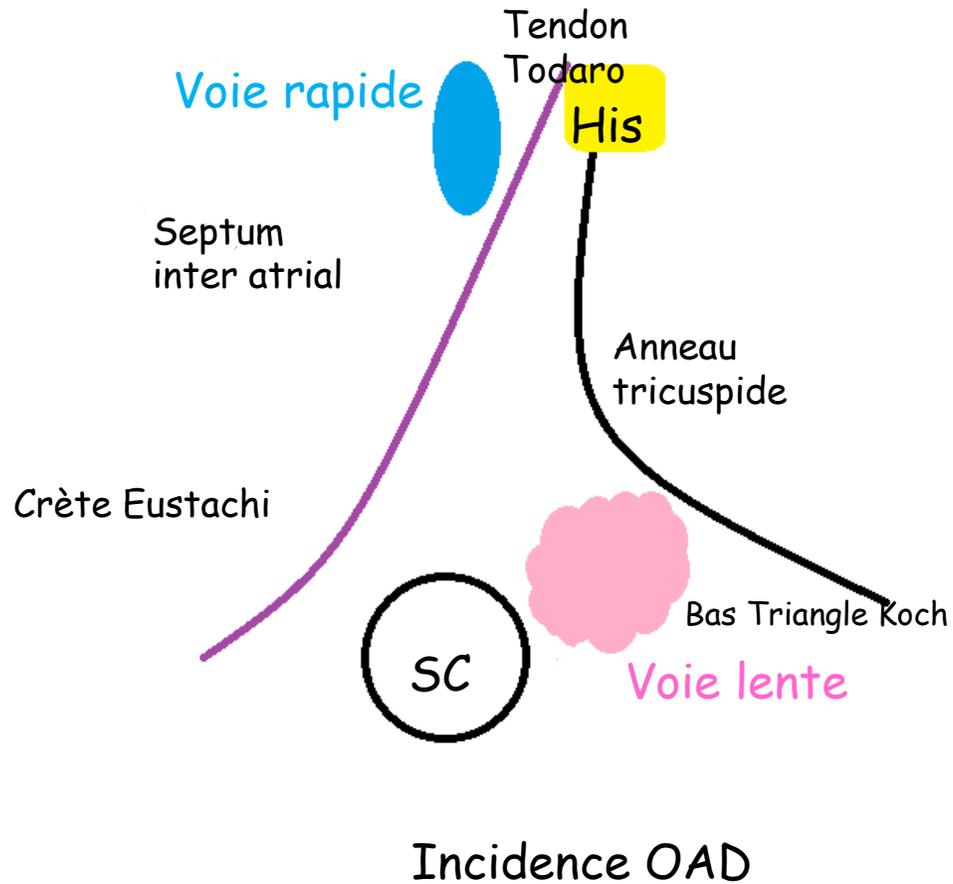
Les arythmies de la jonction AV réentrées intra-nodales



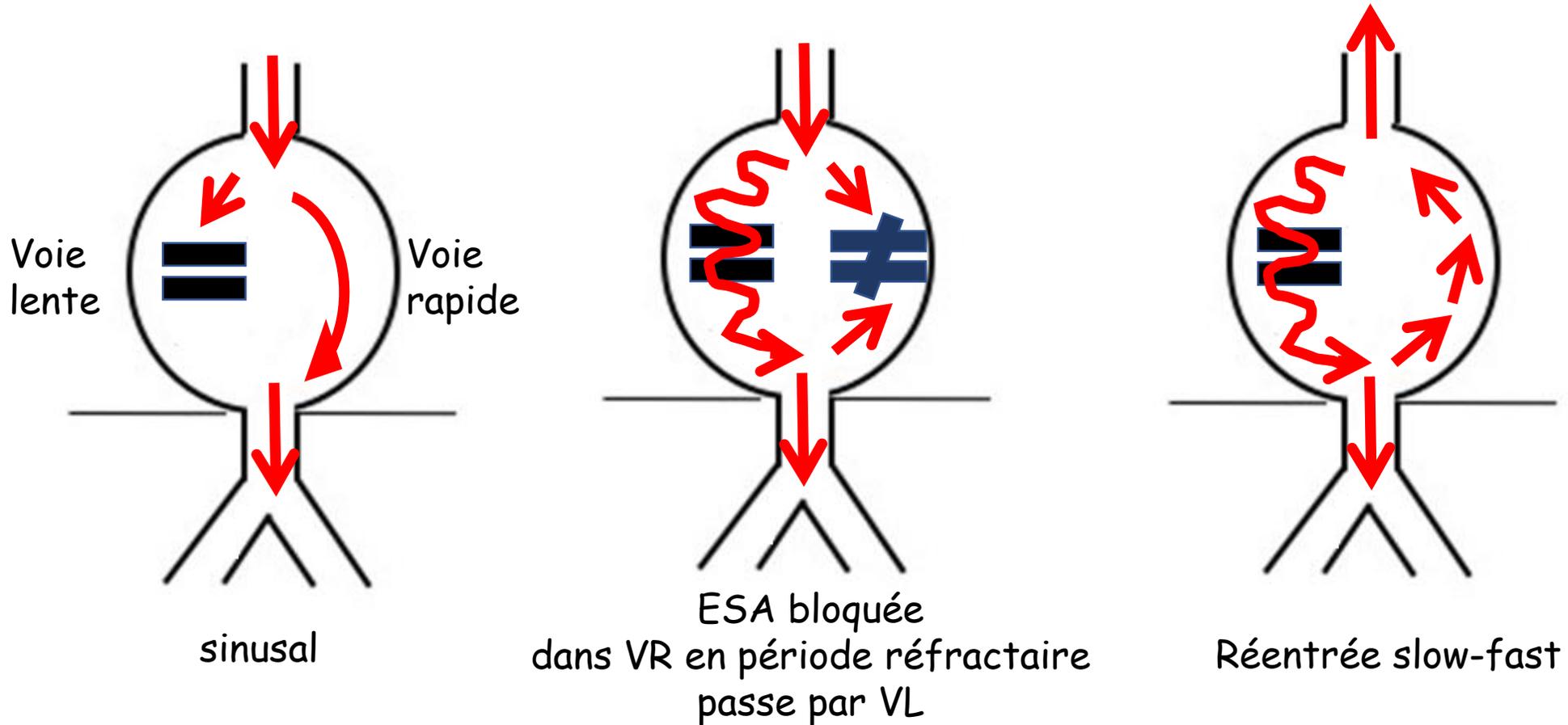
Incidence OAD



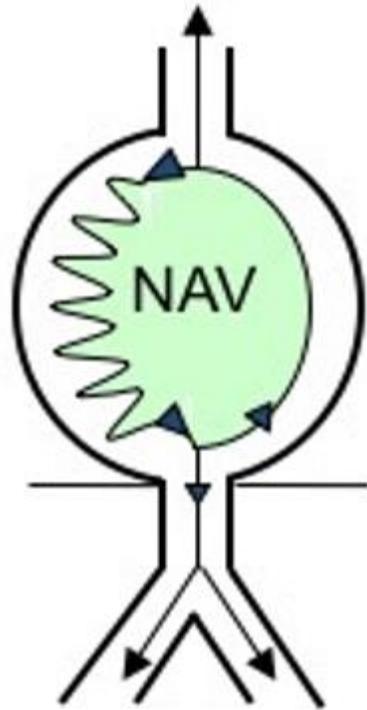
Les arythmies de la jonction AV réentrées intra-nodales



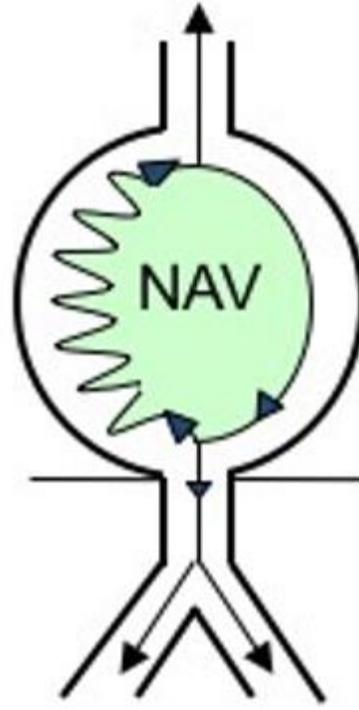
Les arythmies de la jonction AV réentrées intra-nodales



Les arythmies de la jonction AV réentrées intra-nodales



slow - fast

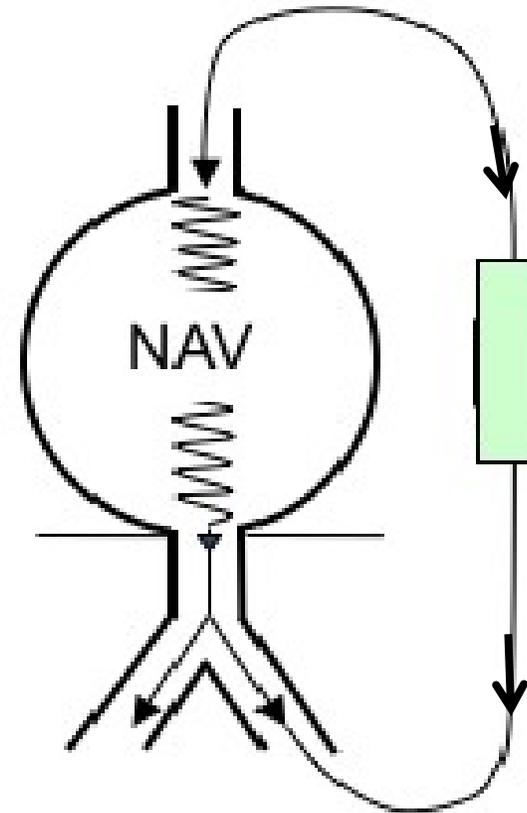


fast - slow



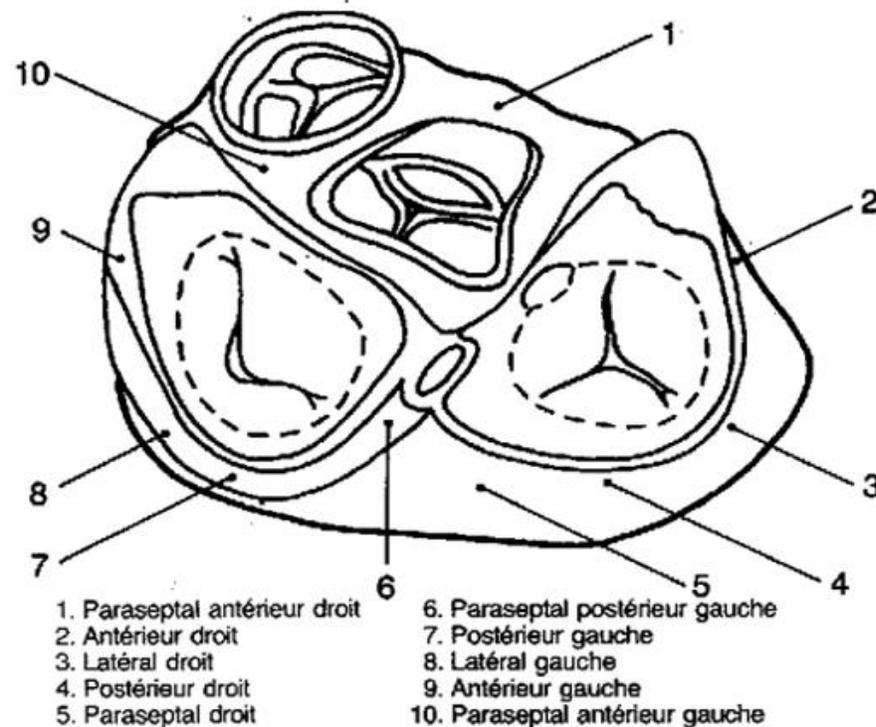
Les arythmies de la jonction AV voie accessoire

- Voie accessoire
- Conduction non décrementielle
- Antérograde et/ou rétrograde
- Anneau tricuspide ou mitral
- Compétition avec NAV
- Pré-excitation

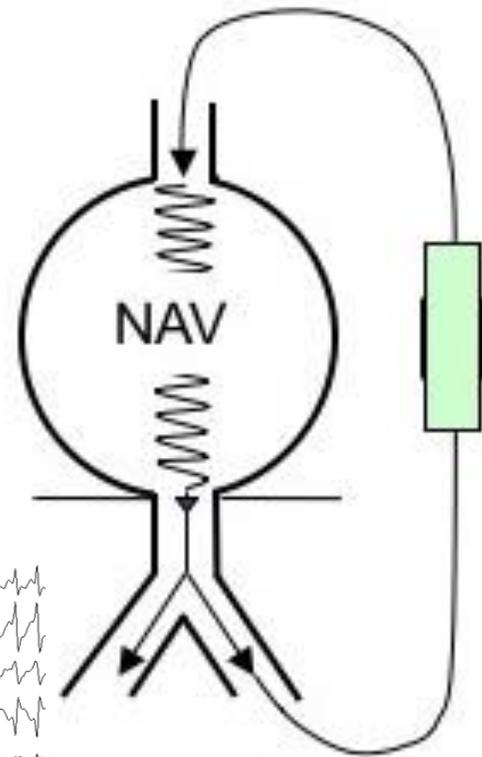


Les arythmies de la jonction AV voie accessoire

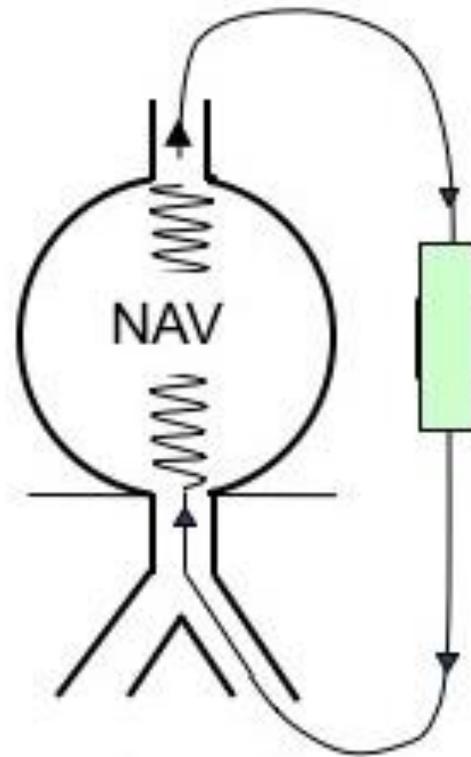
Localisation des voies accessoires



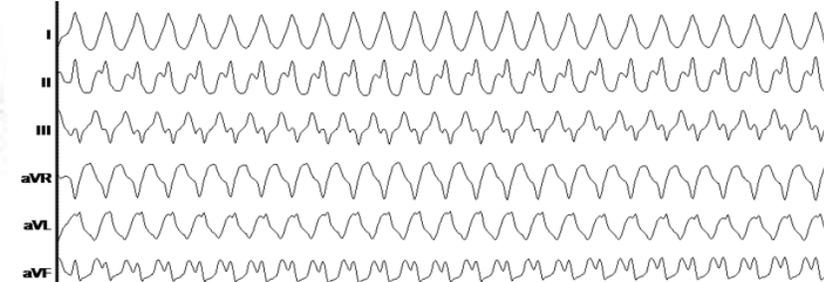
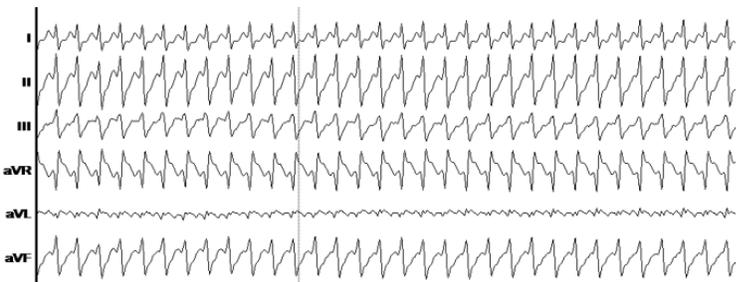
Les arythmies de la jonction AV voie accessoire



orthodromique



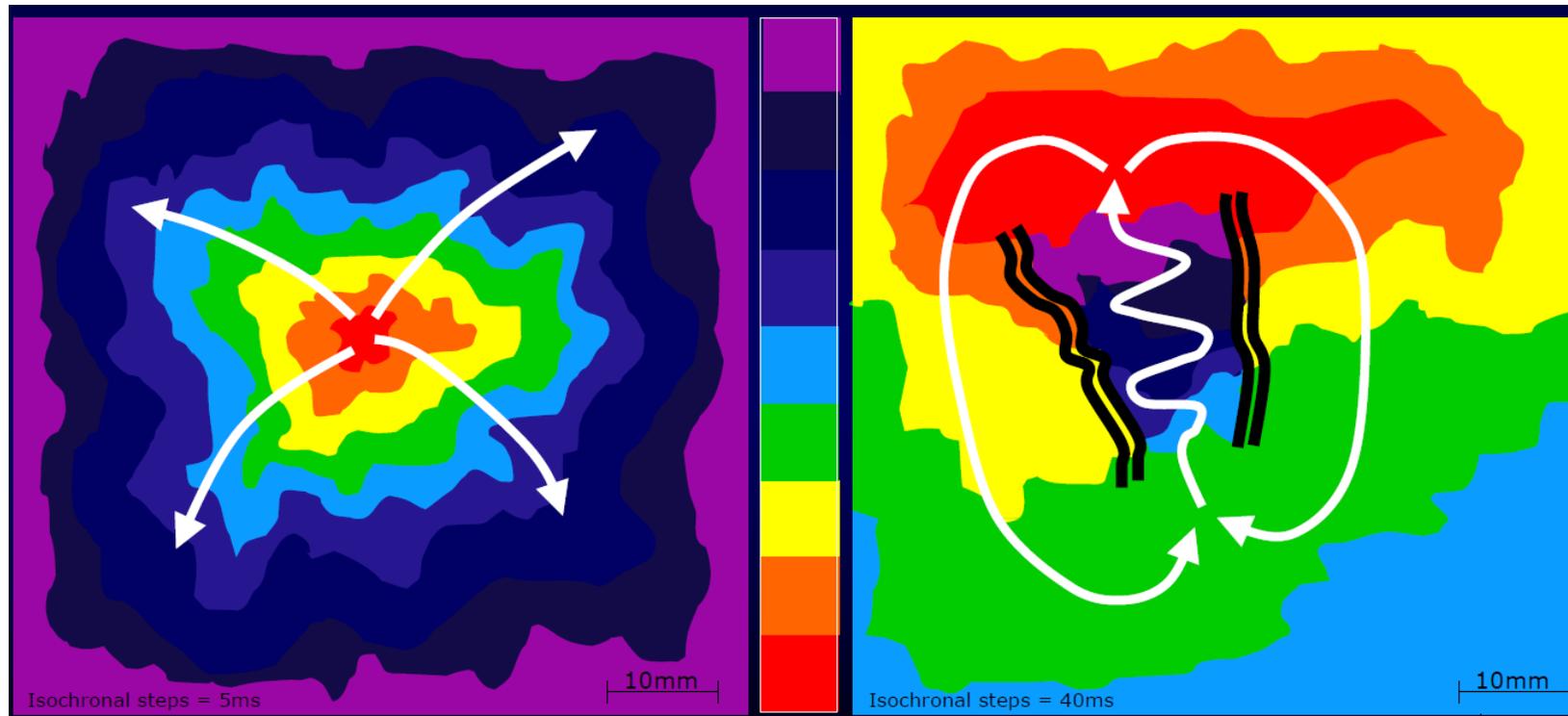
antidromique



Les tachycardies ventriculaires

- Réentrées
 - ischémique
 - stables, monoporphes, récidivantes, déclenchées et arrêtées par stimulation
 - circuit en 8
- Focales
 - infundibulaires, automatisme anormal ou activité déclenchée
- Polymorphes
 - activité déclenchée, post-potentiels tardifs ou précoces

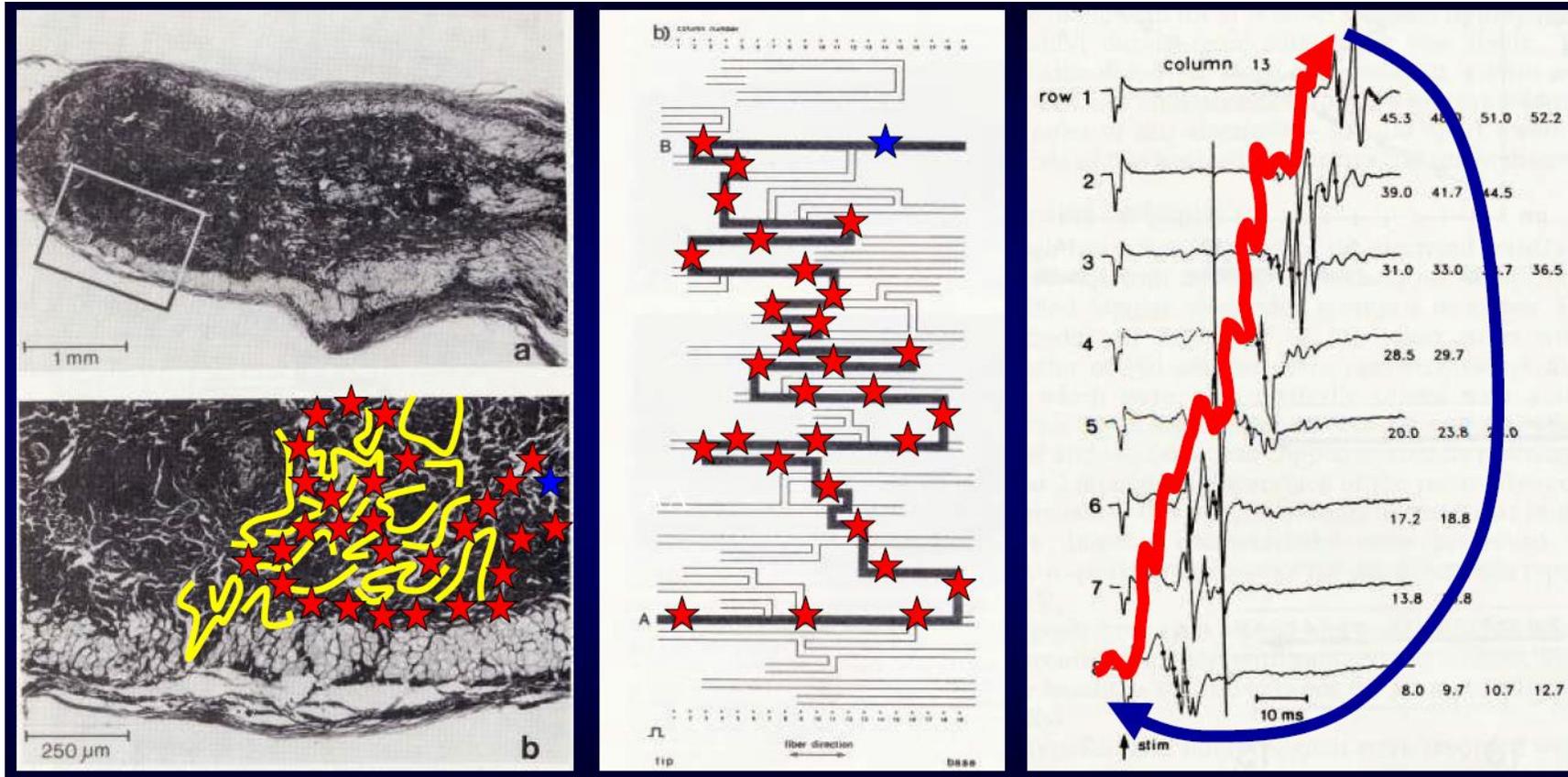
Les tachycardies ventriculaires



focale

Réentrée, circuit en 8

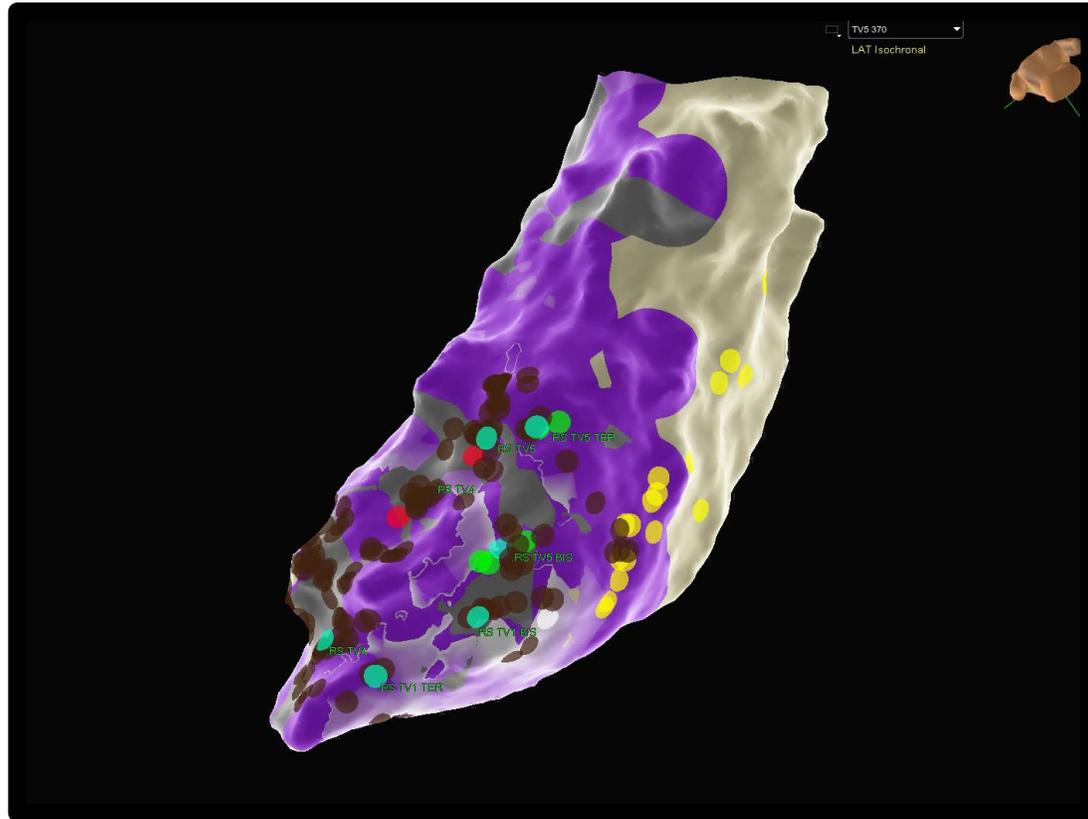
Les tachycardies ventriculaires



Zones de conduction lente dans le tissu infarcté, myocytes survivants entourés de fibrose, activation en zigzag.

Les tachycardies ventriculaires

- Ablation guidée par cartographie 3D



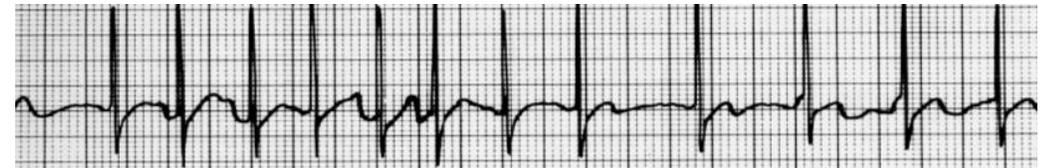
Réentrée en 8
TV ischemique
Carte d'activation



La Fibrillation Auriculaire

La Fibrillation Auriculaire

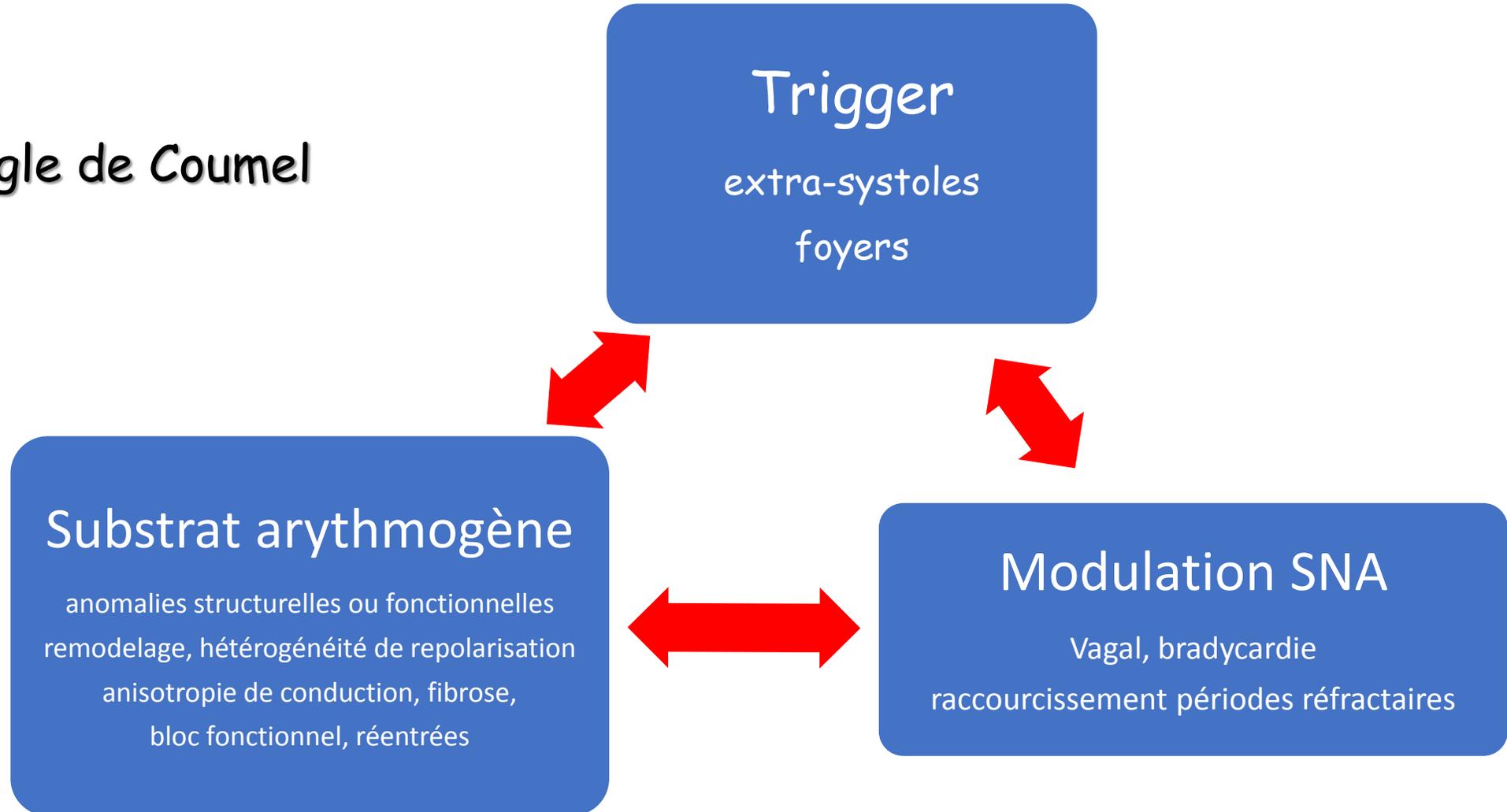
- Théorie des vaguelettes (Moe) 1959
 - multiples micro-circuits de réentrées
- Foyer Veines Pulmonaires (Haissaguerre) 1996
- Mécanismes complexes, multiples et intriqués



- La connaissance des mécanismes de la FA a largement progressé ces dernières années, profitant des progrès des techniques d'ablation, des techniques de cartographie optique de l'activité électrique et de l'évolution des modèles mathématiques.

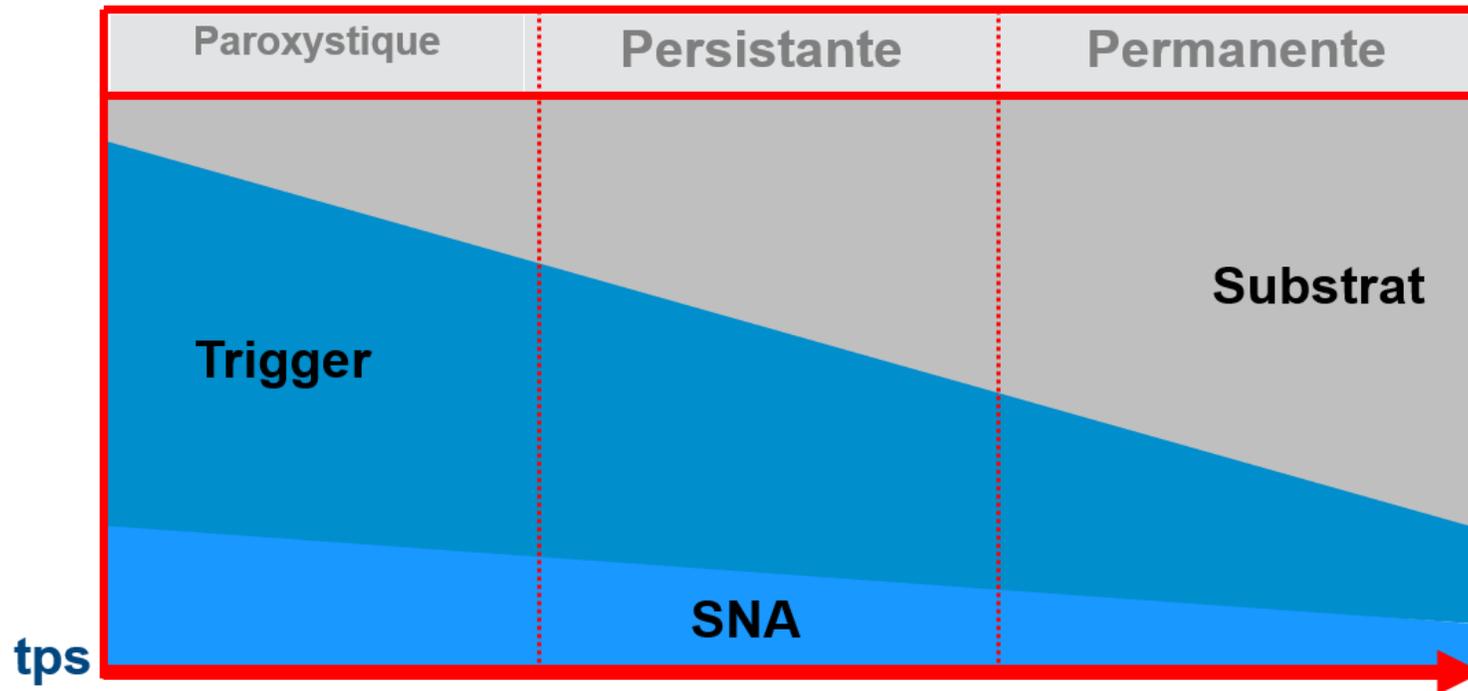
La Fibrillation Auriculaire

Triangle de Coumel



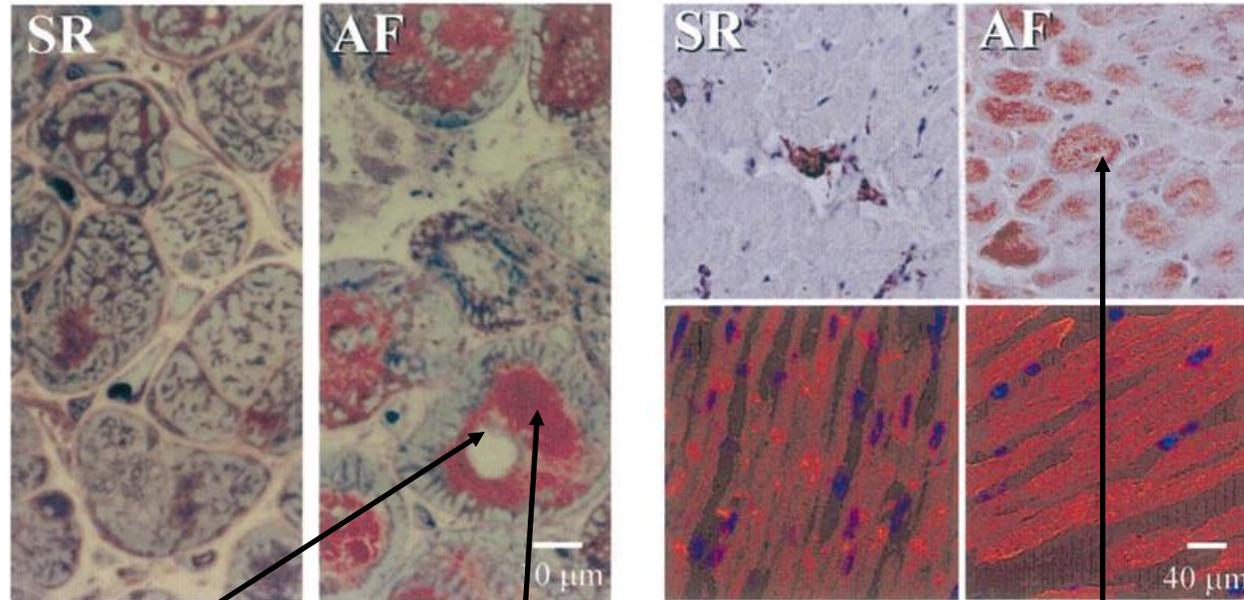
La Fibrillation Auriculaire

Variation des différents mécanismes de la FA au cours du temps



La Fibrillation Auriculaire

A long terme, altération sévère du substrat, remodelage atrial, myolyse avec remplacement des myocytes par des fibroblastes, dédifférenciation cellulaire



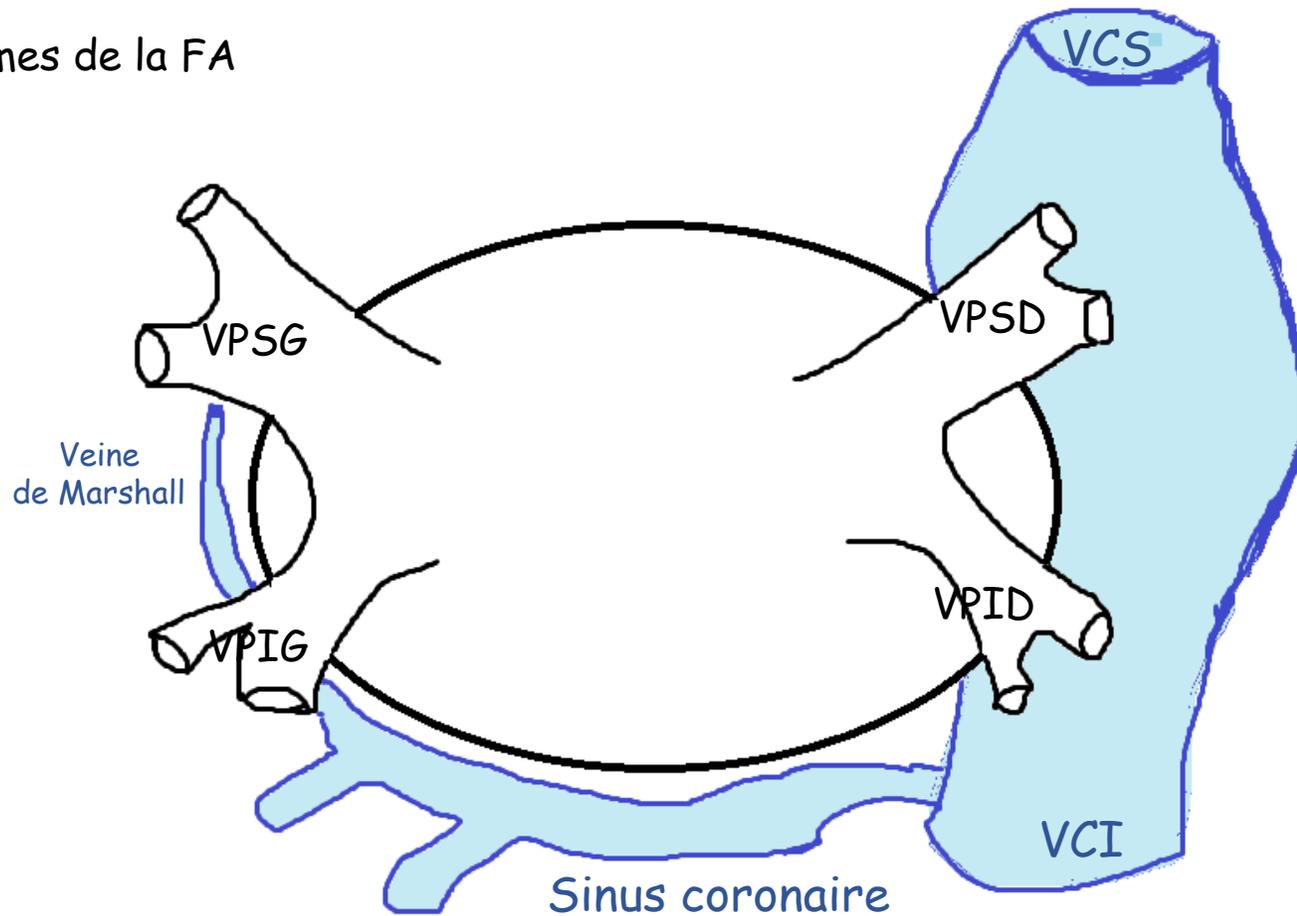
Disparition du reticulum sarcoplasmique

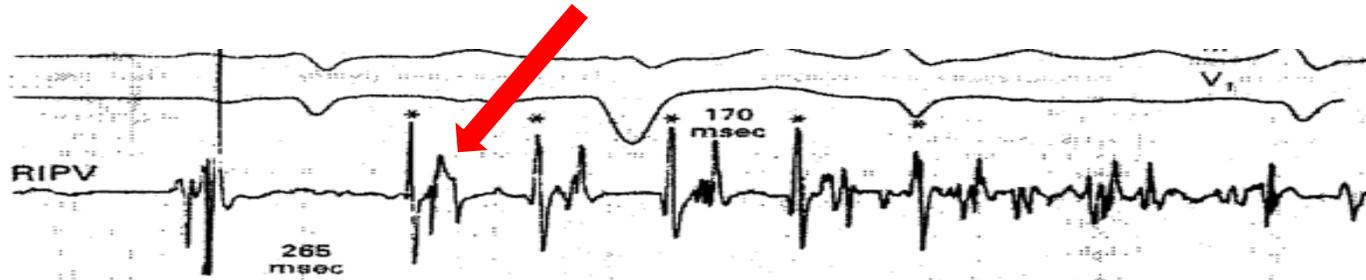
Accumulation de glycogène

Réexpression d'Actine Alpha

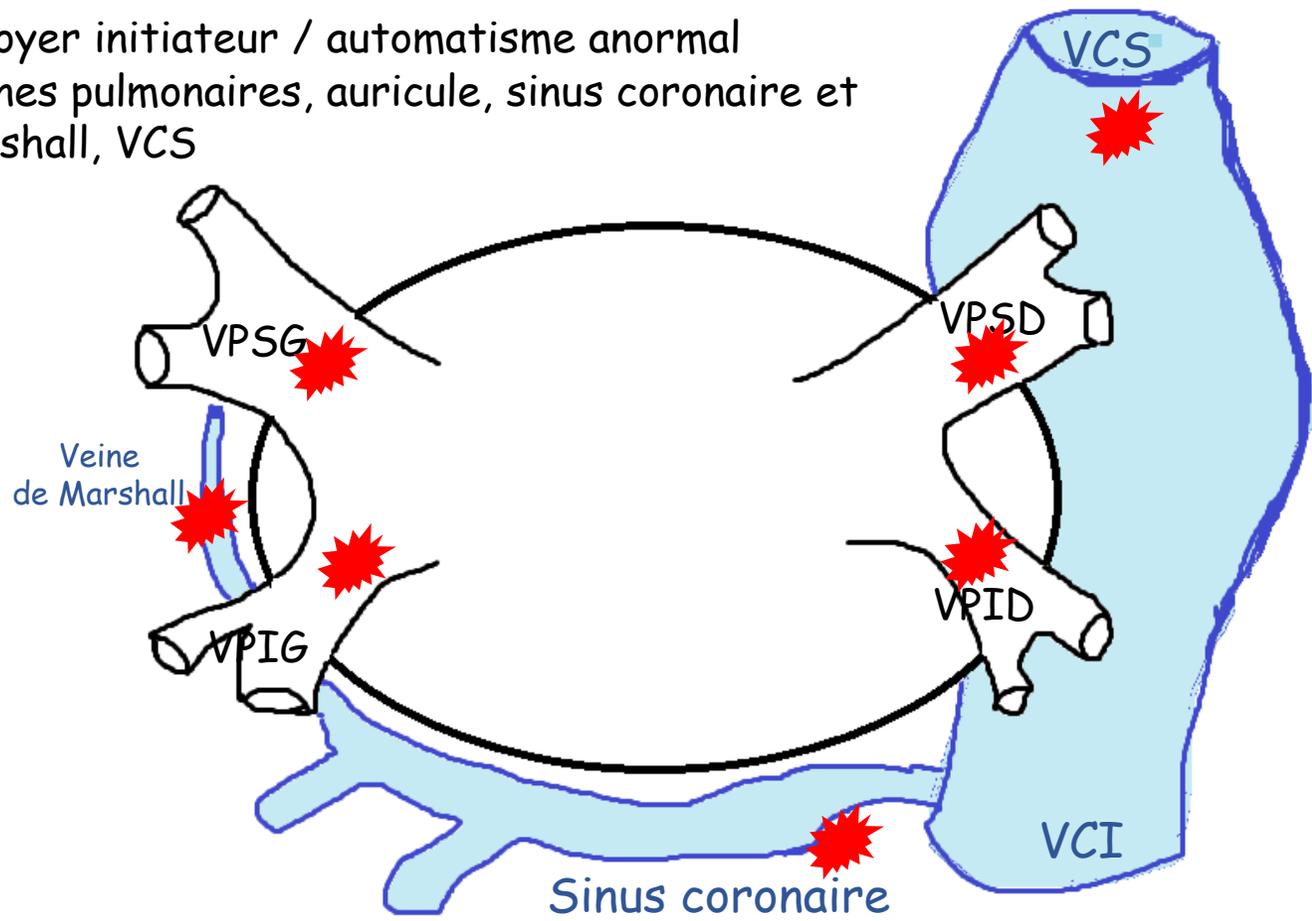
La Fibrillation Auriculaire

Mécanismes de la FA



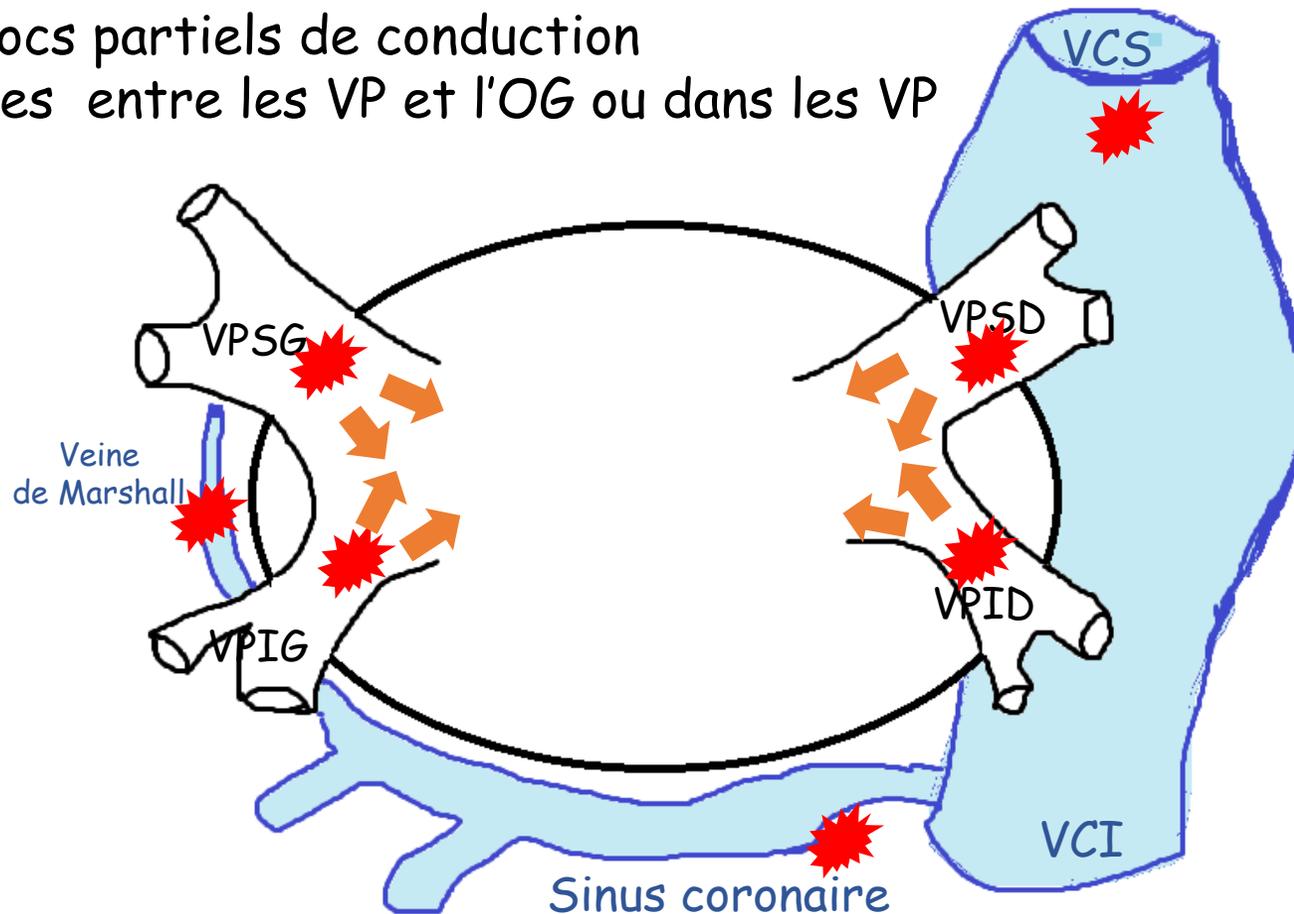


Trigger : foyer initiateur / automatisme anormal
 ostia des veines pulmonaires, auricule, sinus coronaire et
 veine de Marshall, VCS



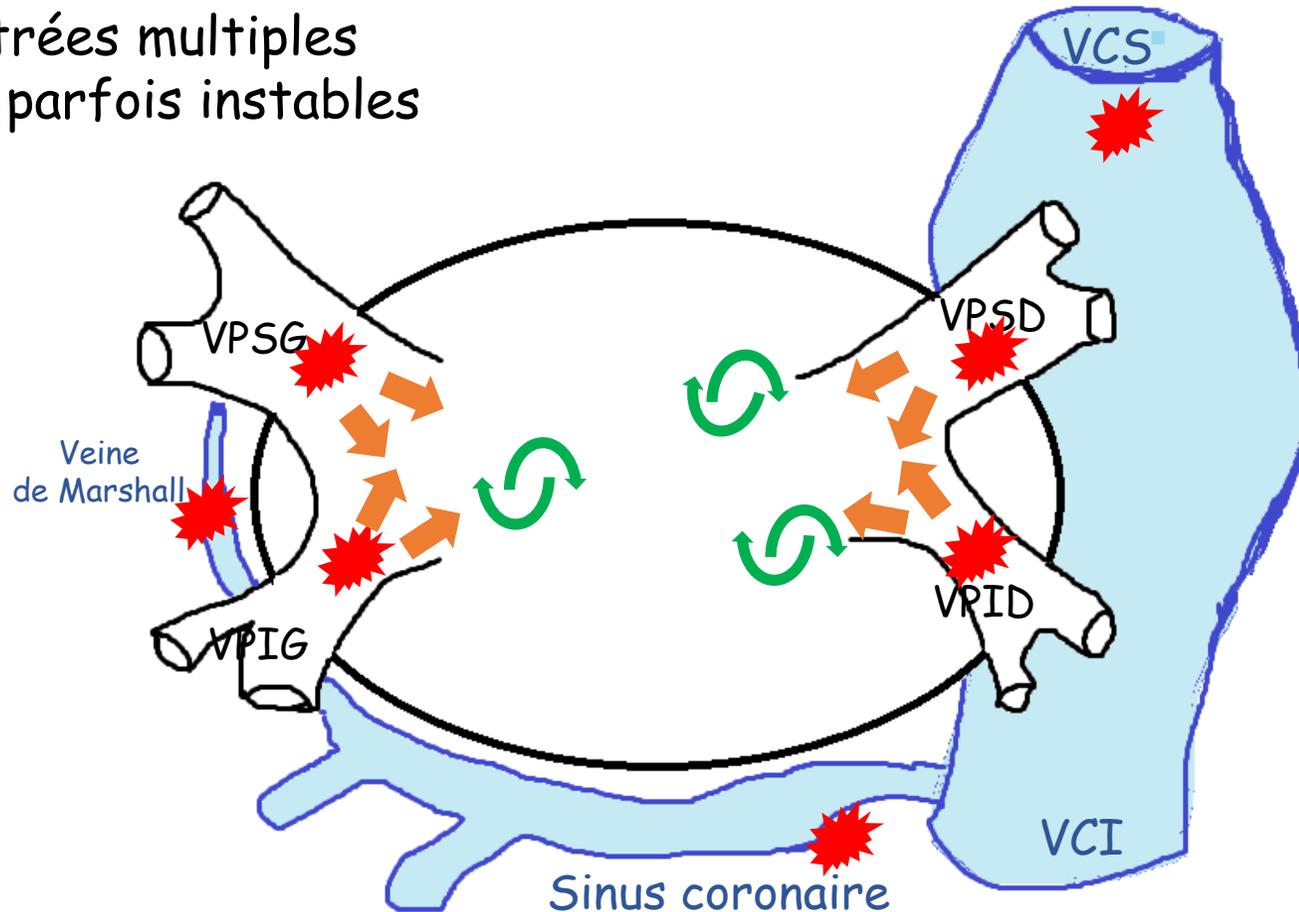
La Fibrillation Auriculaire

Blocs partiels de conduction
micro-réentrées entre les VP et l'OG ou dans les VP



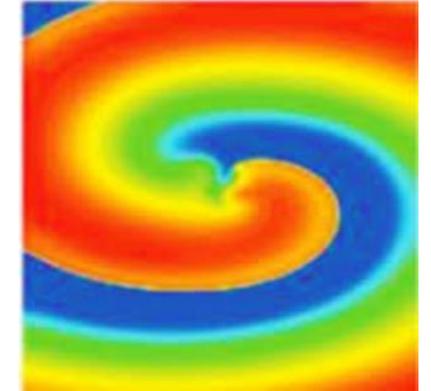
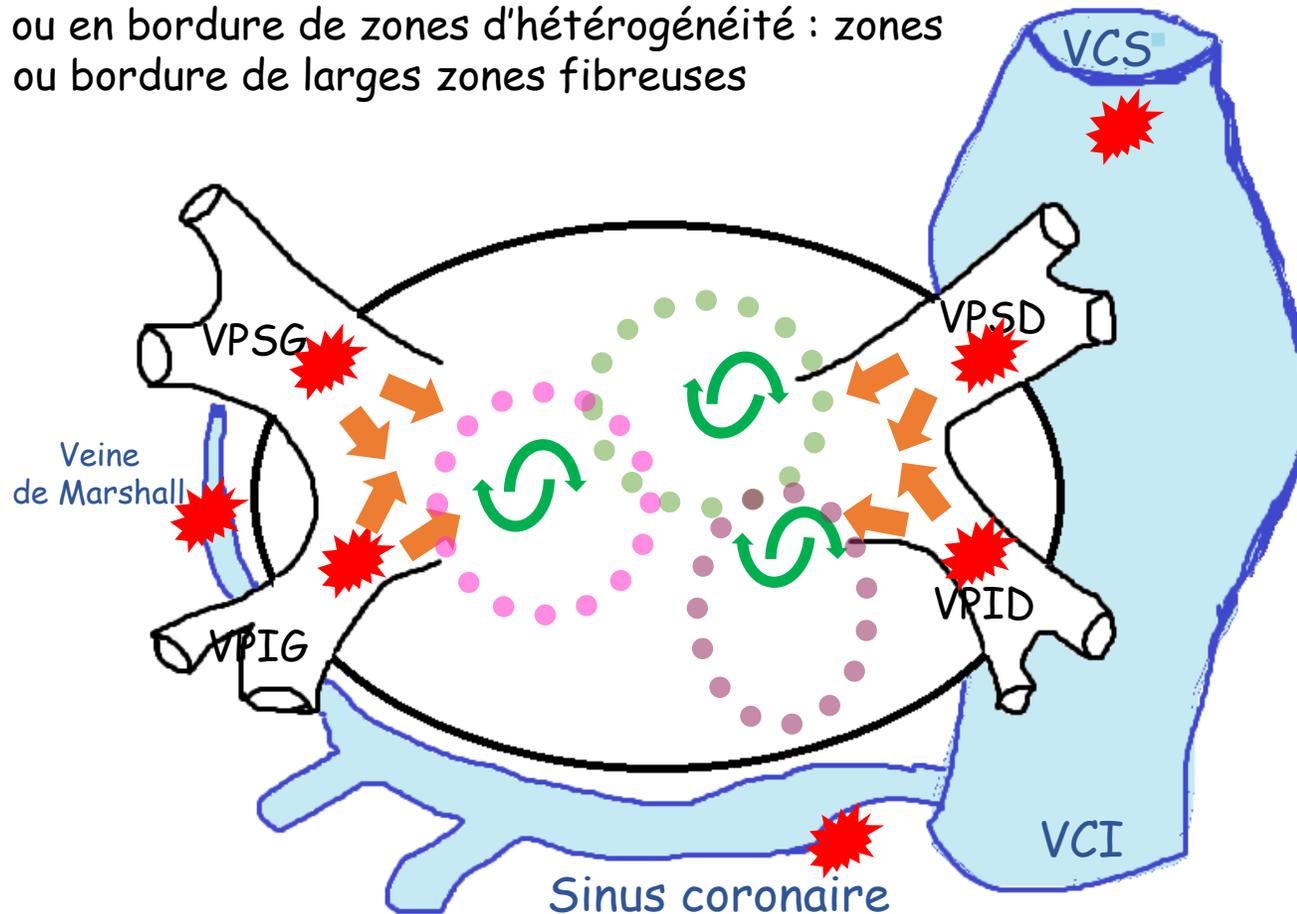
La Fibrillation Auriculaire

Micro réentrées multiples
circulaires, parfois instables



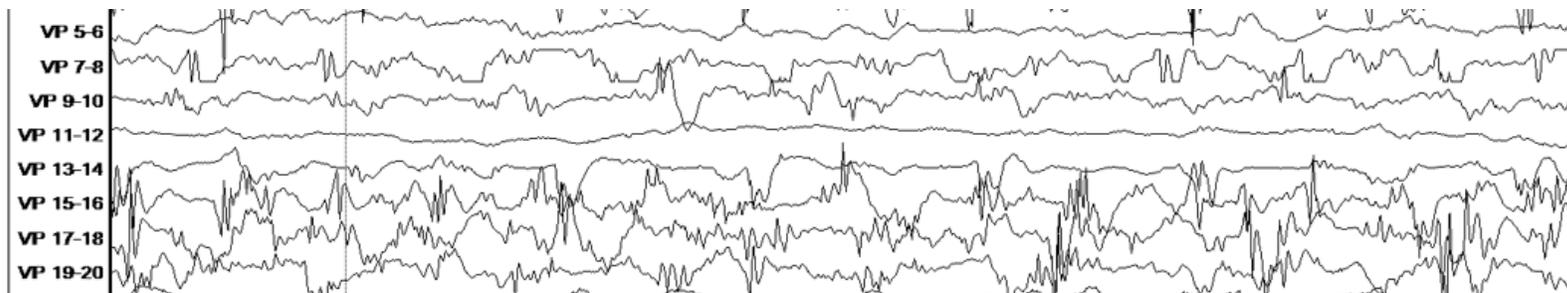
Rotors : zones de dépolarisation hétérogène, collision des fronts d'activation. Points d'ancrage de l'arythmie.
Paroi antérieure, septum, autour de l'auricule et plancher

Rotors ? ou plutôt zones de réentrée multiples avec changement de trajectoires dans ou en bordure de zones d'hétérogénéité : zones localisées de fibrose ou bordure de larges zones fibreuses



La Fibrillation Auriculaire

- Triggers : foyers, automatisme anormal, veines pulmonaires
- Drivers : zones d'activité rapide, foyers ou micro-réentrées stables
- Rotors : activité rapide et fragmentée, zones de collision
- Gradients spatiaux avec périodes réfractaires variables
- Rotors : actifs ou passifs ? fixes ou mobiles ?
- L'oreillette droite est active dans + 25% des cas
- Complexité et intrication des mécanismes augmentent avec l'ancienneté de la FA

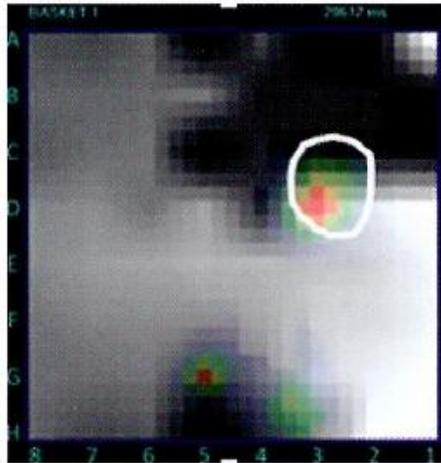


La Fibrillation Auriculaire

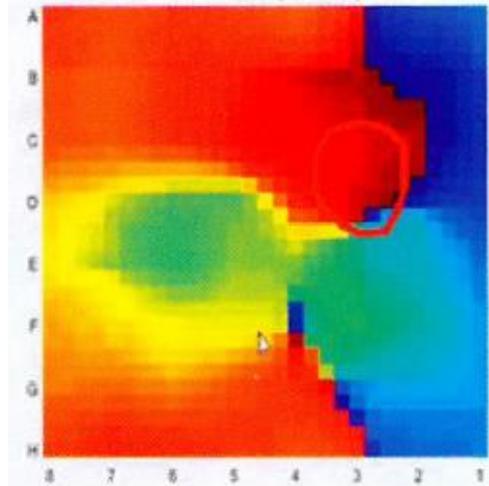
Apport des cartographies de phase ou d'activation

Représentation des fronts d'activation / codage couleur

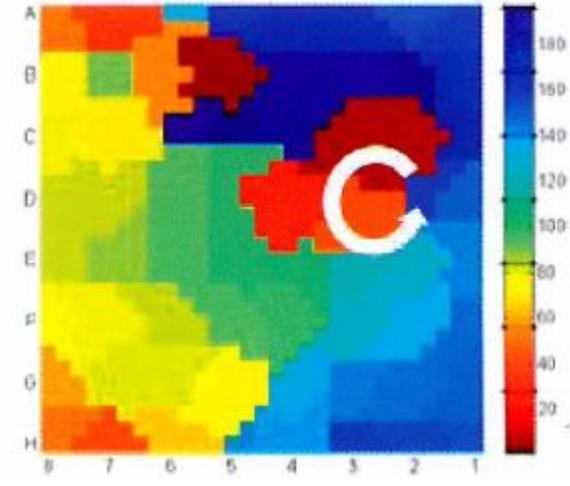
Identifient les zones d'intérêt, rotors, drivers, réentrées



FIRM

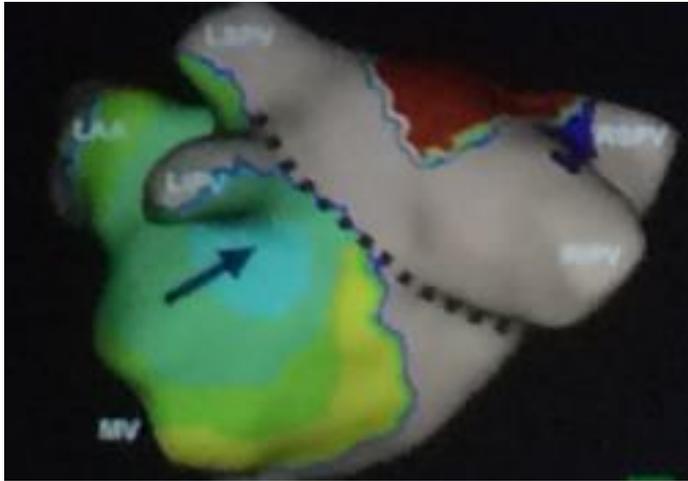


Phase

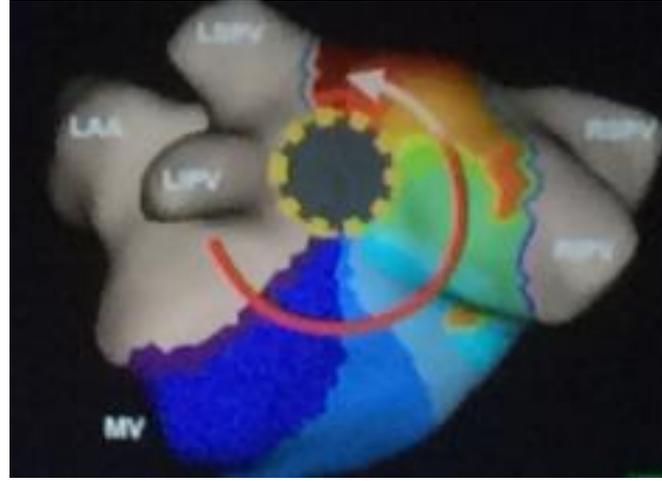


Activation

La Fibrillation Auriculaire



foyer



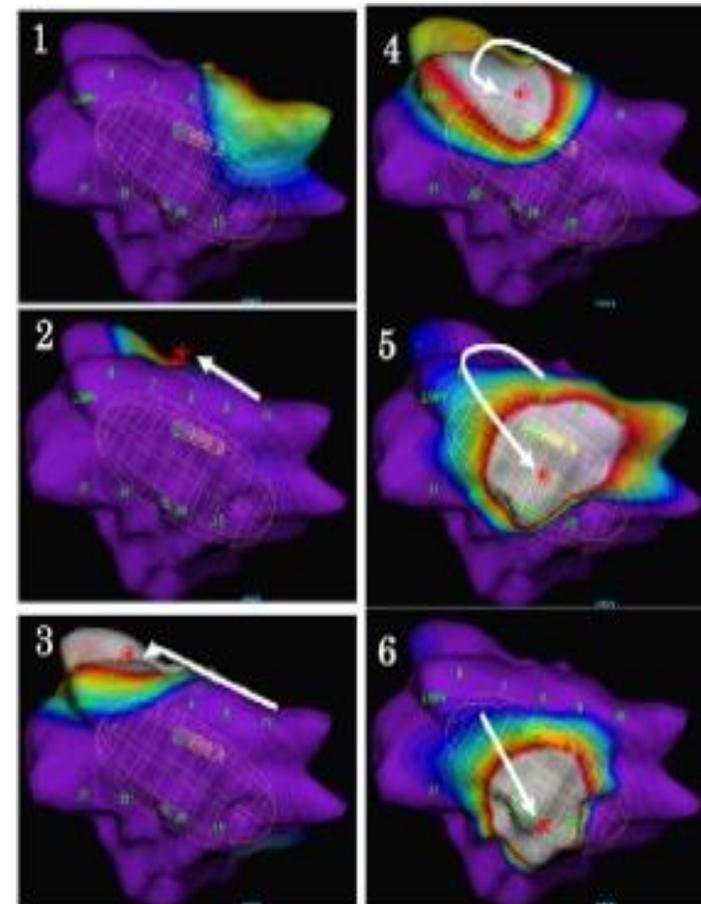
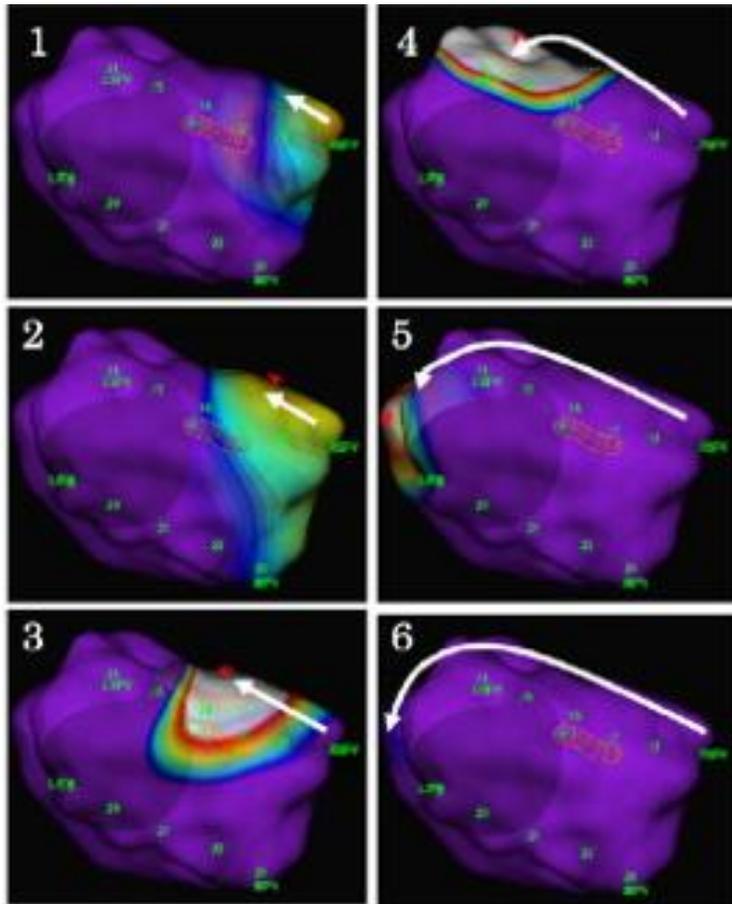
Activité circulaire
localisée



Activité irrégulière
localisée
Multiples entrées / exit

La Fibrillation Auriculaire

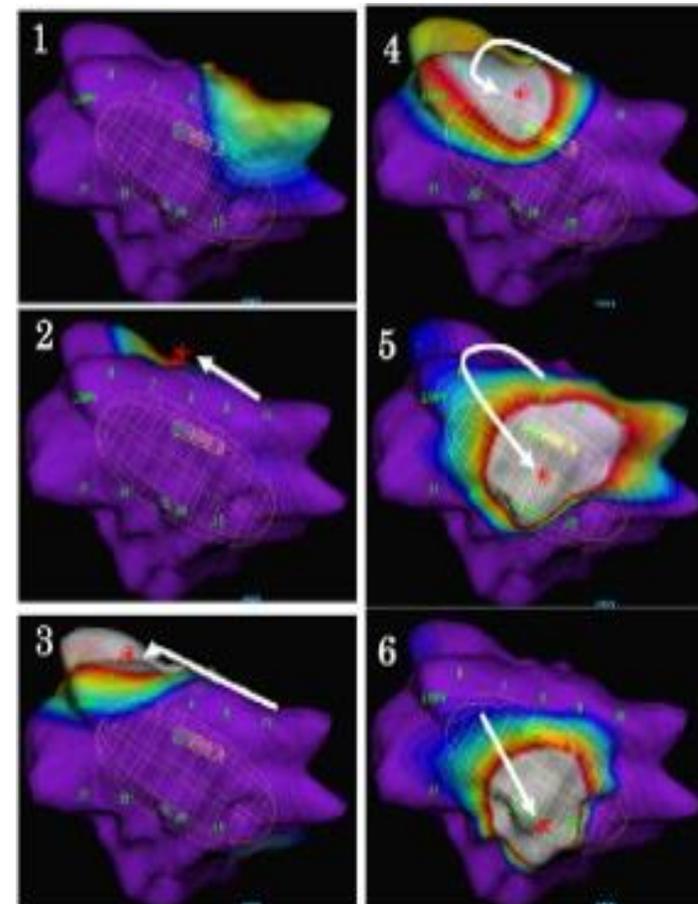
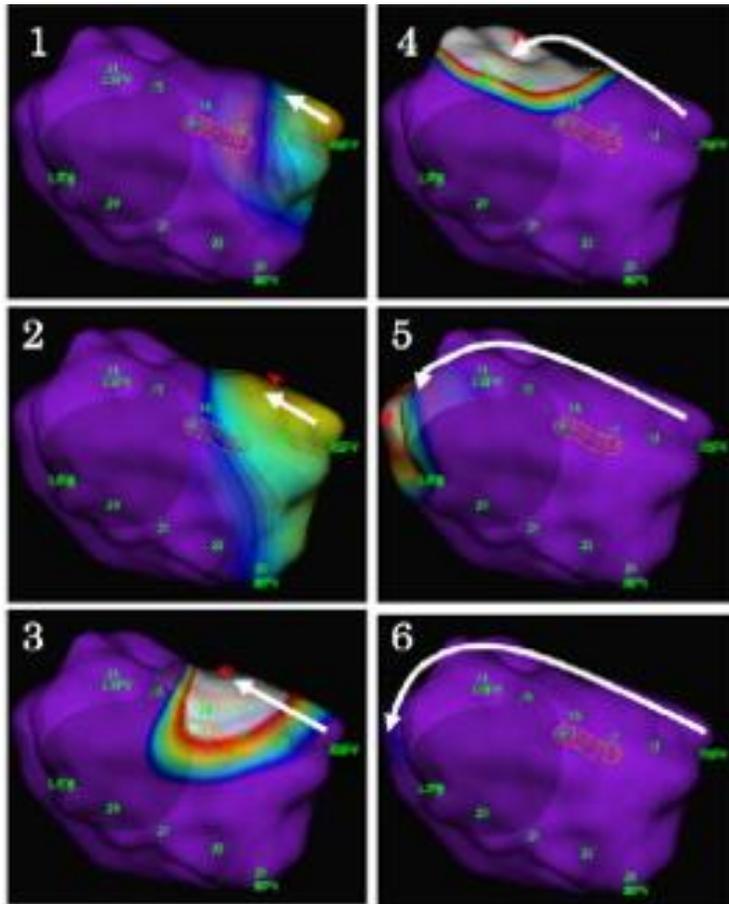
Modélisation du trajet des fronts d'activation en phase mapping



La FA : une des arythmies dont les mécanismes sont les plus complexes à appréhender.

Evolution permanente de la compréhension de ces mécanismes

Encore beaucoup de travaux à venir



Role du système nerveux autonome

- Para-sympathique
 - Ralentit la fréquence sinusale et la conduction dans le NAV
 - Pas d'effet sur le His et le réseau de Purkinje
- Sympathique
 - Augmente la vitesse de conduction
 - Augmente la fréquence cardiaque sur le nœud sinusal
 - Affecte toutes les formations, NS, NAV, His et Purkinje
- Présence au repos d'un tonus vagal cardio-modérateur

Autres facteurs environnementaux

- HypoK et hyper K
- Troubles de la Calcémie
- Hypoxie
- Dysthyroïdie
- Médicaments
- Drogues, alcool

Pour conclure...

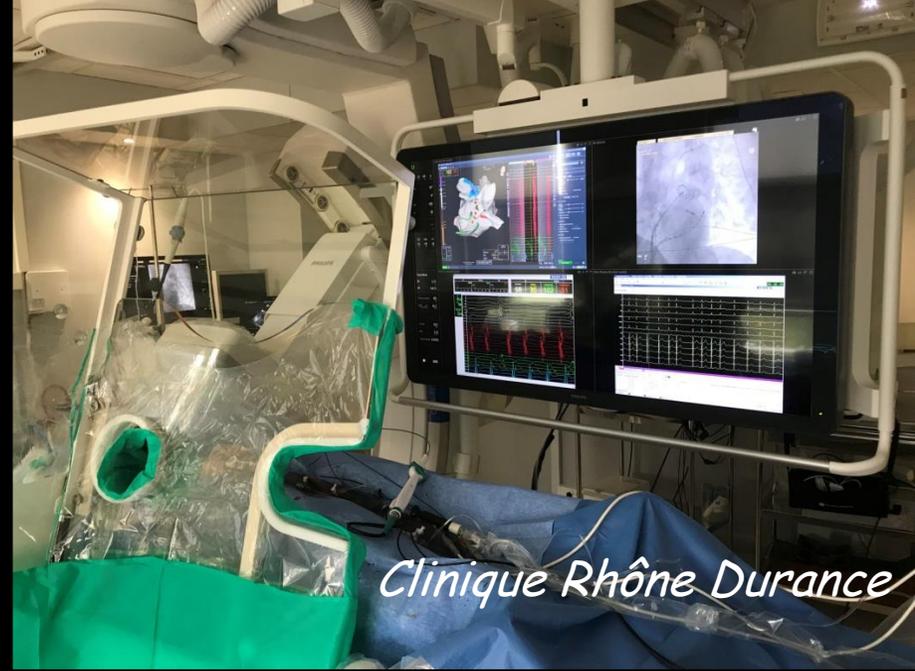
- Les réentrées
 - Flutters
 - TRIN, Bouveret
 - Voie accessoires, WPW
 - TV ischémiques
- Activités automatiques anormales
 - Tachycardies focales, ES
- Activités déclenchées
 - Torsade de pointe, certaines TV
- Fibrillation
 - Complexe
 - Mécanismes multiples et intriqués

Pour conclure...

- Progression des connaissances de l'électrophysiologie à l'échelon cellulaire
- L'évolution des techniques d'ablation
- Les systèmes de cartographie 3D
- Dans un futur proche, phase mapping et activation

- Meilleure compréhension de ces mécanismes
 - indispensable aux médecins pour un traitement interventionnel plus efficace
 - indispensable aux infirmières pour mieux aider le rythmologue...

Avignon



Clinique Rhône Durance



Les Baux de Provence



Mont Ventoux