

UE13 Système cardiovasculaire

Pr. Jean Jacques Mercadier

Le 23/02.2017 de 13h30 à 15h30

Ronéotypeur : Sara Elkurdi

Ronéoficheur : Sarah Hernandez

Cours n°12

Circulation coronaire – Bases électrophysiologiques de l' Électrocardiogramme (ECG)

Ce cours est en complément de l'ED de cardio qui aura bientôt lieu à la faculté. Il est très important de bien connaître le cours et de le maîtriser, car on devra en ED, et accessoirement au partiel, savoir interpréter et expliquer un ECG et reconnaître l'ensemble des anomalies.

Le cours reste en grande partie identique à l'année dernière, mais présente néanmoins quelques petites nouveautés, particulièrement sur la deuxième partie du cours traitant de la circulation coronaire.

Le Pr. Mercadier a refusé de relire le cours, étant contre le système des ronéos.

Bon apprentissage !!

Première partie : Bases électrophysiologiques de L'electrocardiogramme

I. Conventions de l'electrocardiogramme

- 1) Tracés et dérivations
- 2) Rappels sur le tissu de conduction

II. Dérivations de l' ECG et conséquences graphiques

- 1) Notions de dépolarisation et de repolarisation
- 2) Dérivations de l' ECG
 - a) Dérivations des membres (plan frontal)
 - b) Dérivations précordiales (plan horizontal)
 - c) Application de la dépolarisation ventriculaire
- 3) Interprétation de l' ECG

III. Anomalies cardiaques illustrées par l' ECG

- 1) Hypertrophie ventriculaire gauche
- 2) Hypertrophie ventriculaire droite
- 3) Bloc de branche gauche
- 4) Bloc de branche droite
- 5) Les courants de lésion

Première partie : Bases électrophysiologiques de l'Electrocardiogramme

I. Les conventions de L'ECG

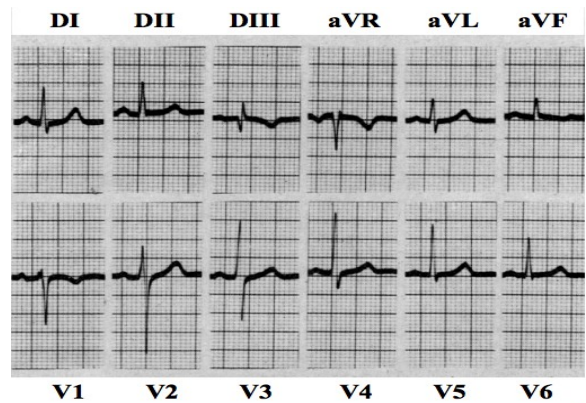
1)Tracés et dérivations

L'**électrocardiogramme** (ECG) est un appareil mesurant l'**activité électrique** du cœur.

Il était auparavant enregistré sur du papier thermosensible, avec des plumes chauffantes (ce qui explique le trait noir épais sur l'image à droite). Aujourd'hui, on en trouvera plus des comme ça. Cependant, mis à part l'épaisseur du trait qui est maintenant moins épais, et donc la précision, rien n'a changé.

On retrouve **douze dérivations** captées par des électrodes dans l'ECG : six en haut et six en bas.

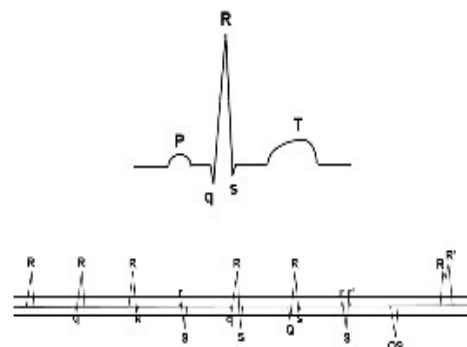
Les dérivations du haut soit **DI, DII, DIII, aVR, aVL et aVF** sont communément appelées les **dérivations des membres** : ce sont les dérivations présentes dans le **plan frontal**. On les appelle les dérivations des membres car auparavant on mettait les électrodes correspondantes au niveau des membres, mais aujourd'hui, on positionne ces électrodes autocollantes au niveau des épaules, car le bras se comportant comme un fil électrique, on recueillera le même résultat qu'on ait une électrode au niveau du poignet ou au niveau de l'épaule.



En bas, on a les **dérivations dites précordiales**, soit **V1, V2, V3, V4, V5 et V6**. On colle les électrodes correspondantes sur la poitrine : elles explorent l'activité électrique du cœur dans un **plan horizontal**. (Le Pr. Mercadier, assis à son bureau, explique que ces électrodes se trouvent dans le plan du bureau, comme si le prof réalisait une coupe transversale au niveau de son thorax)

On retrouve en **abscisse le temps en ms**, et en **ordonnée l'amplitude** des Potentiels d'Action (PA) en **mV**.

La première positivité correspond à l'onde P (on verra par la suite que l'onde P traduit la dépolarisation des oreillettes), la première négativité à l'onde q, la positivité qui suit est l'onde R, la négativité suivante est l'onde s, et enfin on retrouve une positivité correspondant à l'onde T (traduisant la fin de la repolarisation).



Nota Bene : Au niveau de la notation, il faut retenir que lorsque les ondes mesurent moins de cinq petits carreaux sur le tracé, on écrit les lettres correspondantes à l'onde en minuscules, et quand elles mesurent plus de cinq petits carreaux, on écrit les lettres en majuscules. (sur l'image ci dessus, la limite est représentée par la ligne noire : quand l'onde l'a dépassé, on note la lettre en majuscule)
De plus, à savoir que lorsque qu'on a une deuxième positivité qui suit R alors on l'appelle R' (on ne

l'appelle pas S car elle n'est pas négative). Par la même logique lorsque l'on n'a que du négatif, on appelle le segment QS (et non QR!!).

2) Rappels sur le tissu de conduction

On va commencer par certains rappels car il est important de comprendre, et se de rappeler du trajet de la dépolarisation, afin de comprendre le tracé de l'ECG. Rappelons, que sans la dépolarisation des cellules du myocarde, le cœur ne fonctionnerait pas. En effet, ce sont les effets de la dépolarisation et de la repolarisation qui sont à l'origine des phénomènes de contraction et de relaxation des oreillettes et des ventricules, et donc à l'origine de l'activité du cœur.

Rappelons dans un premier temps que la dépolarisation commence au niveau des cellules du nœud sinusal dans l'oreillette droite. Ces cellules sont des cellules automatiques qui peuvent se dépolariser toutes seules, permettant ensuite de transmettre le signal électrique au reste du tissu. Nous pouvons donc résumer le trajet de l'onde électrique de cette façon :

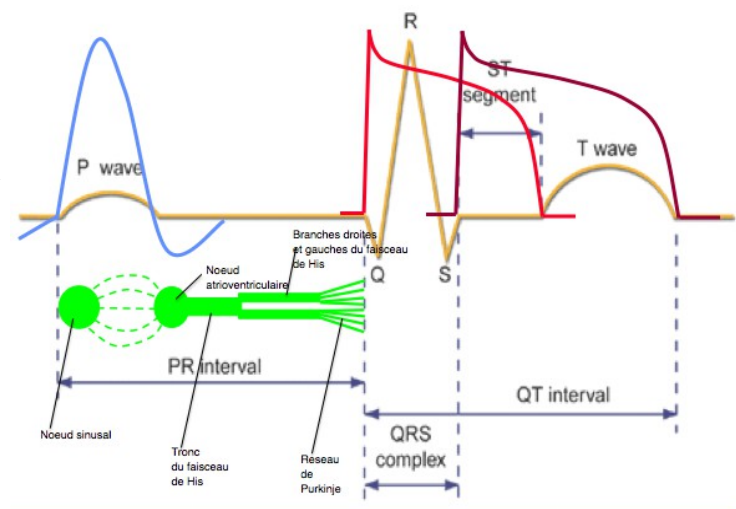
Noeud sinusal --> toutes les cellules des oreillettes (avec d'abord l'oreillette droite puis l'oreillette gauche) --> noeud atrio-ventriculaire --> tronc du faisceau de His --> les deux branches du faisceau de His droite et gauche --> réseau de Purkinje → myocarde ventriculaire (déclenchant sa contraction).

Lien avec l'ECG :

- Le début de l'onde P correspond alors au début de la contraction des oreillettes.

- Le segment PQ traduit le délai de conduction entre l'oreillette droite et tout le tissu de conduction. En regardant ce segment, on a l'impression qu'il ne se passe pas grand chose, alors que c'est le temps que met la dépolarisation qui se fait de proche en proche d'un myocyte à l'autre.

- L'onde Q représente ainsi le début de contraction des cellules ventriculaires (et donc à la dépolarisation de celles ci). A partir de là, on ne parle plus du tissu de conduction, mais du ventricule qui commence à se dépolariser.



- Le complexe QRS représente donc la durée de dépolarisation de tout les myocytes des ventricules.

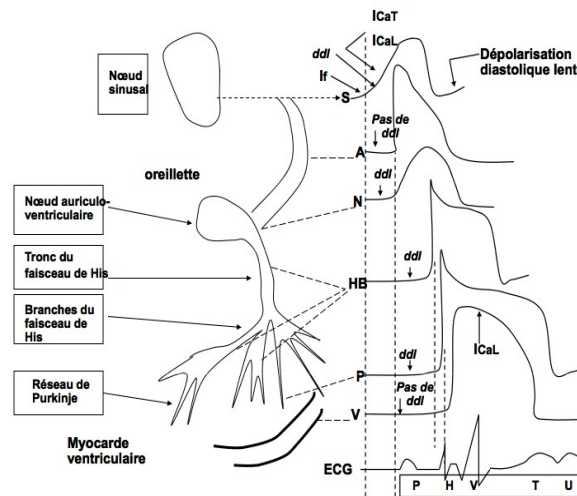
- Le segment QT permet donc de mesurer le début de la dépolarisation jusqu'à la fin de la repolarisation.

- Et enfin l'onde T, correspond à la fin de la repolarisation ventriculaire.

On peut donc facilement faire le lien entre ce qu'il se passe chez un individu et certaines anomalies sur l'ECG. Par exemple, un allongement de l'intervalle PQ illustre un problème au niveau du tissu de conduction. Cet intervalle mesure normalement 20 ms au maximum (l'intervalle s'allonge avec l'age mais retenons que le maximum normal est de 20ms)

Autre exemple, si le complexe QRS s'élargit (mesurant normalement 8 ms soit deux petits carreaux de l'ECG), cela peut traduire un trouble de conduction à l'intérieur des ventricules (et à la fois au niveau des branches).

L'intervalle QT, quant à lui, pose des problèmes dans la durée de repolarisation. Il peut y avoir par exemple des pathologies au niveau des canaux ioniques (en particulier les courants potassiques K_v) ce qui explique l'allongement de l'intervalle QT.



Nous avons ci dessus un schéma de rappel mais qui n'est pas à l'échelle. En effet, le nœud sinusal paraît important en terme de taille alors qu'il est très petit chez l'Homme (2 à 3 mm).

On voit ci dessus, qu'on retrouve une dépolarisation diastolique lente (= ddl) au niveau des cellules du nœud sinusal, alors qu'il n'y en a pas au niveau des myocytes de l'oreillette. En effet, ces dernières sont des cellules contractiles, excitables et donc non automatiques, à l'inverse des cellules du nœud sinusal.

En revanche, on remarque également la présence d'une ddl au niveau du faisceau de His.

Si on coupe le coeur au niveau du faisceau de His, on pourrait se dire que le coeur va s'arrêter de battre car on arrête la conduction du signal électrique or comme on retrouve une petite ddl juste après, on va avoir un automatisme, et le signal pourra repartir grâce à cette petite ddl.

De ce fait, si on met une sonde dans le ventricule droit, on va pouvoir mesurer les PA au niveau du tronc de His et mesurer la vitesse de conduction. On enregistre donc un petit potentiel qui passe devant la sonde qui correspond à l'onde H en bas à droite de la diapo ci dessus (donc au potentiel du faisceau de His).

II. Dérivations de l'ECG et ses conséquences graphiques

1) Notions de dépolarisation et de repolarisation

Considérons un morceau de myocarde, qu'on assimile à un dipôle électrique et stimulons le d'un côté. Des électrodes sont placées de part et d'autre de ce segment.

Au repos, les cellules sont chargés positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieur.

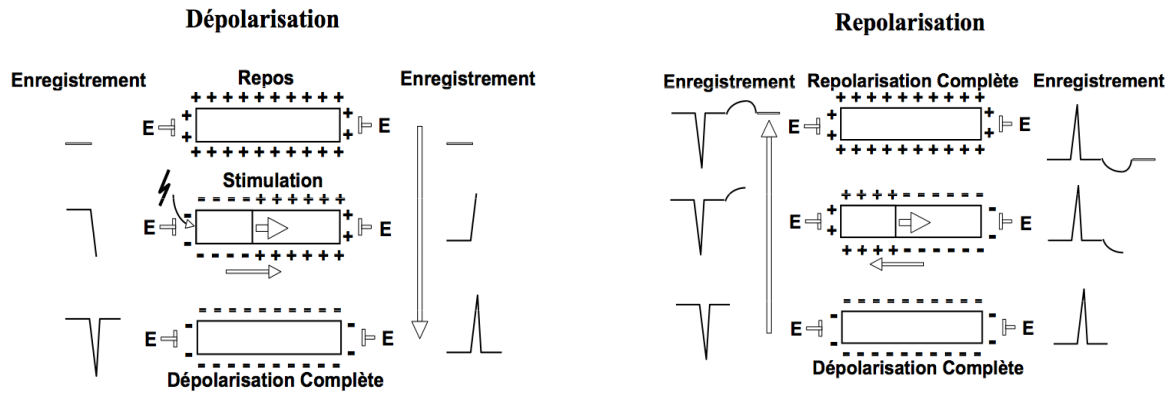
Après stimulation, les cellules se dépolarisent de proche en proche, afin d'avoir des charges négatives à l'extérieur et des charges positives à l'intérieur.

On induit donc une dépolarisation (entrée de charges + dans la cellule et sortie de charges -) débutant du côté gauche du segment, allant vers la droite, afin d'atteindre l'état isoélectrique.

Pour l'électrode située à gauche du segment, la dépolarisation s'éloigne et l'enregistre donc comme une négativité. A l'inverse, l'électrode située à droite, voit la dépolarisation arriver vers elle : elle l'enregistre donc comme une positivité (tracé qui monte).

La repolarisation, s'agissant d'une entrée de charges -, et une sortie de charges +, correspond au phénomène inverse.

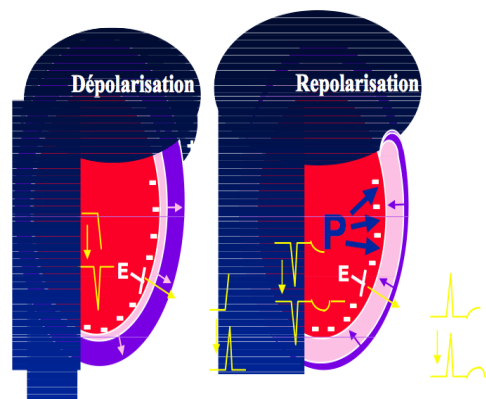
L'électrode enregistre donc une positivité lorsque la repolarisation s'éloigne d'elle, et une négativité lorsqu'elle s'en approche.



On pourrait donc se demander comment cela se fait que sur l'ECG l'onde R et l'onde T soient de même signe sachant qu'une traduit la dépolariation et l'autre la repolarisation.

Pour comprendre cela, on fait donc intervenir une nouvelle notion essentielle à la suite du cours : la dépolariation se fait TOUJOURS de l'endocarde vers l'épicarde alors que la repolarisation se fait TOUJOURS de l'épicarde vers l'endocarde (elle fait le chemin inverse, et ne commence pas de l'endocarde à cause des pressions dans le ventricule).

Donc une même électrode va voir par exemple, venir vers elle une dépolariation, mais elle verra aussi par la suite la repolarisation s'éloigner d'elle, repartant dans l'autre sens: elle enregistrera donc dans ce contexte une onde R et une onde T positivement.



2) Les dérivations de l'ECG

a) Dérivations des membres (dans le plan frontal)

On compte six dérivations dans le plan frontal soit D1, D2, D3, aVL, aVF, aVR.

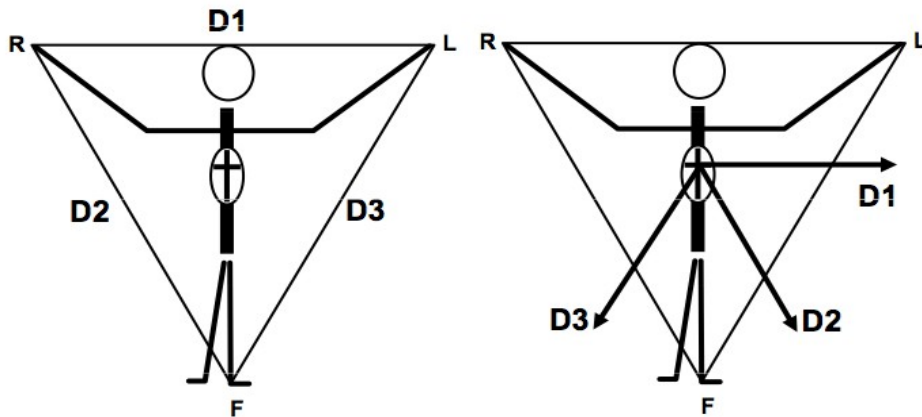
Dérivations bipolaires des membres

D1, D2 et D3 représentent les dérivations bipolaires des membres.

D1 correspond à l'axe entre le bras droit et le bras gauche ; D2 entre le bras droit et la jambe gauche et enfin D3 entre le bras gauche et la jambe gauche (cf. image de gauche ci dessous)

Maintenant on va déplacer et orienter ces axes afin de les faire passer par le centre du cœur. On se retrouve donc avec D1 allant du centre du coeur vers le bras gauche, D2 allant du centre du coeur vers la jambe gauche et D3 allant du centre du coeur vers la jambe droite (cf. image de droite ci dessous).

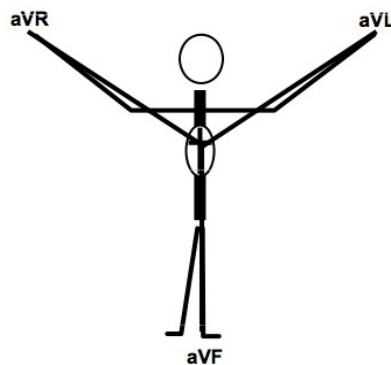
On remarque ainsi que l'angle entre D2 et D1, et celui entre D2 et D3 sont égaux, faisant donc tout deux 60 degrés .(angle d'un triangle équilatéral).



Dérivations unipolaires des membres

Les trois autres dérivations du plan frontal soit aVR, aVL et aVF, sont les dérivations unipolaires des membres.

VR (R pour Right) part du centre du cœur pour aller vers le bras droit ; VL (L pour left) part du centre du cœur pour aller vers le bras gauche et enfin VF (F pour Foot) part du centre du cœur pour aller vers la jambe gauche.



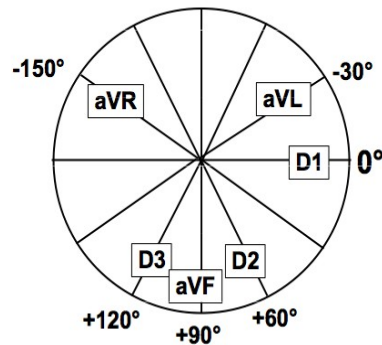
Double Triaxe de Bailey

Notre plan frontal est donc décrit par ces six dérivations. Lorsque nous faisons la synthèse des deux schémas illustrant les dérivations bipolaires et unipolaires, et que nous projetons ces dérivations, nous obtenons le double triaxe de Bailey. On le modélise par un cercle trigonométrique, regroupant les 6 axes du plan frontal,

avec chacun de leur angle.

Il est très important d'avoir toujours ce cercle en tête, car à l'aide du tracé d'un ECG, il nous aidera à calculer l'axe QRS permettant de déterminer l'axe d'orientation du cœur d'un patient, mais nous verrons cela plus loin dans le cours.

Double Triaxe de Bailey



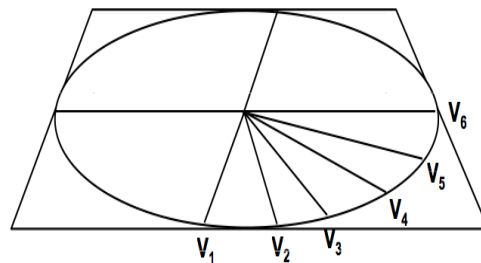
b) Dérivations précordiales

On compte six dérivation précordiales (ligne du bas dans l'ECG) présentes dans un plan horizontal, soit V1, V2, V3, V4, V5 et V6.

Afin de recueillir les courbes de ces six nouvelles dérivation, on place de manière bien précise les six électrodes correspondantes (à connaître par <3) soit :

- V1 (à droite) et V2 (à gauche) dans le 4eme espace intercostal de part et d'autre du sternum
- V3 entre V2 et V4
- V4, V5 et V6 dans le 5eme espace intercostal avec V4 sur la ligne médio-claviculaire (au niveau du milieu de la clavicule gauche), V5 sur la ligne axillaire antérieure (partie antérieure de l'aisselle) et V6 sur la ligne axillaire moyenne (donc au milieu de l'aisselle).

Nous remarquons donc que ces 6 électrodes ne sont pas réellement dans le même plan (certaines au niveau du sternum, alors que d'autres au niveau de l'aisselle. Mais raisonnons comme si elles se trouvaient toutes dans le même plan, schématisé de la façon suivante :



Positionnement des électrodes :
- V1 et V2 : dans le 4^e espace intercostal de part et d'autre du sternum
- V3 entre V2 et V4
- V4, V5 et V6 dans le 5^e espace intercostal, V4 sur la ligne médio-claviculaire, V5 sur la ligne axillaire antérieure et V6 sur la ligne axillaire moyenne

c) Application de la dépolarisation ventriculaire

Afin d'expliquer la dépolarisation ventriculaire, et ses conséquences sur les différents axes, nous allons nous focaliser sur la notion de petits vecteurs.

Il faut savoir que la dépolarisation du myocarde est un processus dynamique, qui tourne, et qui débute à l'avant pour finir à l'arrière du cœur (le cœur est allongé horizontalement, couché sur le diaphragme, avec une dépolarisation allant de la pointe vers la base du cœur). Le trajet de la dépolarisation ventriculaire est représenté par un grand vecteur, réel, qu'on peut décomposer en trois petits vecteurs, survenant à la suite les uns des autres au cours du temps : le vecteur I, le vecteur II et le vecteur III.

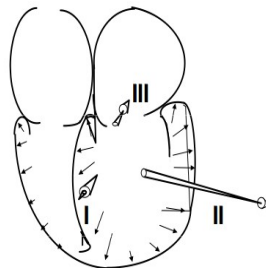
La première dépolarisation du myocarde débute au niveau du septum : on parle de dépolarisation septale décrite par le vecteur I. Ce dernier se dirige vers la droite, en bas et de l'arrière vers l'avant. Si nous comparons l'image précédente avec celle d'en dessous, nous remarquons que le vecteur I se dirige vers l'électrode V1.

(on peut donc rapidement réaliser un lien rapide avec tout ce qu'on a vu précédemment : l'électrode V1 va voir venir vers elle le vecteur I représentant la dépolarisation septale, elle enregistrera donc un tracé positif).

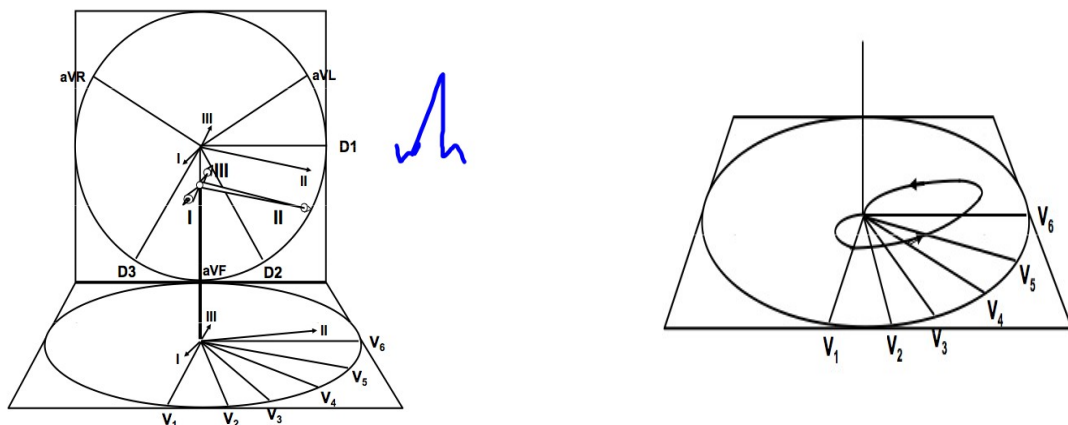
Puis le ventricule gauche l'emportant en terme de masse musculaire par rapport au ventricule droit, permet à la dépolarisation de se déplacer vers la gauche et de continuer en allant vers l'arrière. Ceci est schématisé par le vecteur II.

Puis la dépolarisation se poursuit et se termine vers l'arrière du myocarde, illustré par un vecteur terminal qui est le vecteur III.

Dépolarisation Ventriculaire



On projette ensuite ces trois petits vecteurs sur le plan frontal et horizontal afin de comprendre pourquoi chaque dérivation va donner un tracé différent à l'ECG :

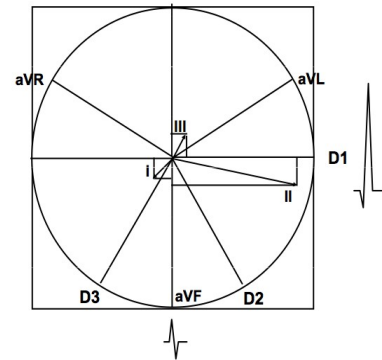


En effet, chaque dérivation est captée par une électrode différente et chaque petit vecteur représente un bout de trajet de la dépolarisation ventriculaire.

De ce fait, si le trajet d'un vecteur (donc le trajet de la DEPOLARISATION) va dans le sens de l'axe choisi, alors l'électrode enregistrera une positivité. A l'inverse, si le vecteur est de sens contraire à l'axe, on enregistrera une négativité

Exemple dans le plan frontal :

- Etudions par rapport à différents axes, le vecteur I. Ce dernier qui va vers le bas, à droite, vers l'avant, est par exemple de sens contraire à l'axe de D1, ce qui se traduit par une petite négativité lors de l'enregistrement (onde q). Le vecteur est également opposé à l'axe de aVL, qui l'enregistrera donc aussi comme une négativité. Cependant, le vecteur I est de même sens que l'axe de aVF : on retrouvera donc notre petite positivité à l'ECG.



- On s'intéresse ensuite au vecteur II. On remarque qu'il suit presque à l'identique l'axe de D1, ce qui se traduit par une grande positivité à l'enregistrement (onde R). Pour aVL et aVF, nous voyons que le vecteur n'est pas de sens contraire donc positif. Or pour aVF, nous remarquons que le vecteur II est à peu près perpendiculaire à l'axe VF ce qui se traduit au tracé par UNE POSITIVITE SUIVI D'UNE NEGATIVITE DE MEME SURFACE ET NON FORCEMENT DE MEME AMPLITUDE. (à retenir ++++++++ car important de savoir ça pour déterminer l'axe du coeur)

- Enfin, le vecteur III, paraît toujours positif vis à vis de l'axe de D1 par exemple, mais dans une moindre mesure. Alors que cette fois ci il est devenu négatif en aVF.

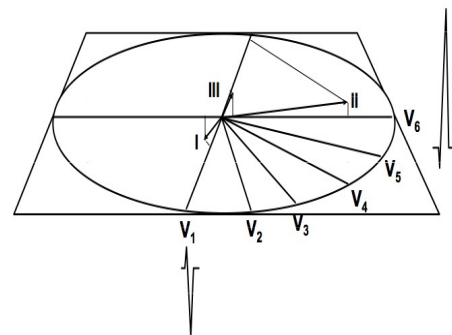
Exemple dans le plan horizontal :

C'est un peu plus évident de s'imaginer que le vecteur tourne et donc de comprendre dans le plan horizontal.

On applique donc la même logique :

-Le vecteur I est traduit par une positivité au niveau de V1, alors qu'il sera enregistré comme une négativité vis à vis de V6.

-Le vecteur II se dirige fortement vers V6, sera donc positif. A l'inverse de V1, qui enregistrera le vecteur II comme une forte négativité.

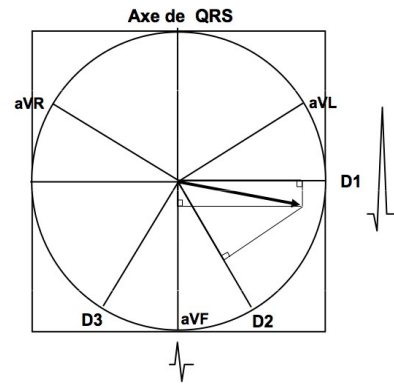


De plus, en comparant le tracé de V6 (ci dessus) avec celui de D1 (image plus au dessus), on remarque une grande ressemblance. En effet, que l'électrode soit positionnée au niveau de l'aisselle gauche ou au niveau du bras gauche, le signal électrique recueilli vis à vis du cœur est similaire.

3) Interprétations de l' ECG

Face à un ECG, nous allons devoir effectuer le raisonnement inverse afin de calculer l'axe QRS, permettant de déterminer l'axe du cœur. Il est donc important de retenir les informations suivantes.

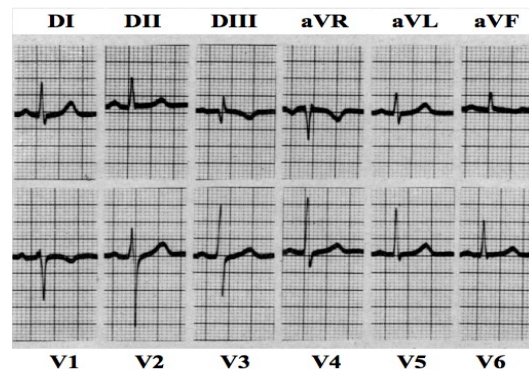
- Comme nous l'avons abordé plus haut, lorsqu'une dérivation choisie présente un tracé illustrant une positivité et une négativité de même surface, alors l'axe QRS est perpendiculaire à l'axe de la dérivation étudiée.
- Lorsque deux dérivations présentent le même tracé, alors l'axe QRS est la bissectrice de l'angle formé par l'axe de ces deux dérivations.
- Si un tracé est essentiellement positif, nous pouvons en conclure qu'il y a de grandes chances que l'axe QRS se confonde avec l'axe de la dérivation illustrant le tracé étudié.



Exemple d'interprétation d'un ECG :

On remarque au niveau de DIII, que la positivité et la négativité sont pratiquement identiques : l'axe du cœur devrait donc être perpendiculaire à l'axe de DIII. Or nous savons que DIII se trouve à 120 degrés, sachant que l'axe du cœur lui est perpendiculaire, il devrait normalement se trouver à 30 degrés ($120 - 90 = 30$), c'est à dire exactement entre l'axe de DI et celui de DII. Pour confirmer cela, nous comparons le tracé de DI avec celui de DII.

On remarque une grande similitude entre ces deux tracés, ce qui nous permet de conclure que l'axe du cœur est la bissectrice de l'angle formé par DI et DII.



Notre hypothèse de départ est confirmée.

III. Anomalies cardiaques illustrées par l'ECG

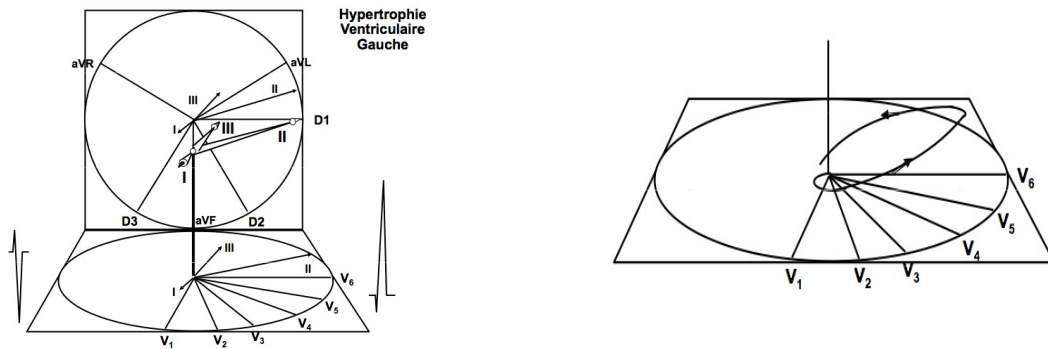
1) Hypertrophie ventriculaire gauche

L'Hypertrophie ventriculaire gauche est caractérisée par une augmentation de la masse du ventricule gauche (= VG), pouvant être secondaire à une hypertension artérielle ou à un retrecissement aortique (le VG se muscle afin de s'adapter à une augmentation du travail).

Dans ce cas on aura un vecteur II qui va être plus important (rappelons que ce vecteur est responsable du basculement vers la gauche du trajet de l'onde de dépolarisation!!) et qui tourne encore un peu plus vers la gauche.

Tant que le vecteur se projette entre DI et VL et que ça ne dépasse pas VL, ce n'est pas pathologique.

On aura donc au niveau du tracé, une plus grande positivité en V6 et une plus grande négativité en V1, avec des ondes R et S plus importantes qu'en temps normal.



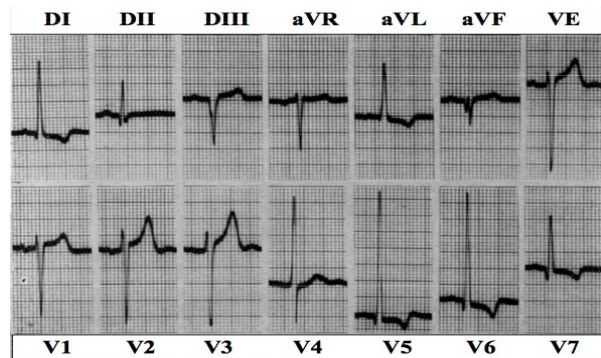
Afin de mesurer l'hypertrophie ventriculaire gauche, on utilise l'indice de Sokolowf : on effectue la somme de R en V6 et de S en V1, et si la somme des deux est supérieure à 35 mm, alors le patient présente une hypertrophie ventriculaire gauche.

Exemple

Lorsque nous calculons la somme S en V1, et de R en V6 de ce patient, nous arrivons environ à 60 mm.

Il est très rare d'avoir une hypertrophie ventriculaire avec un indice de Sokolowf à 60mm.

Le patient a donc probablement échappé toute sa vie à l'ECG.



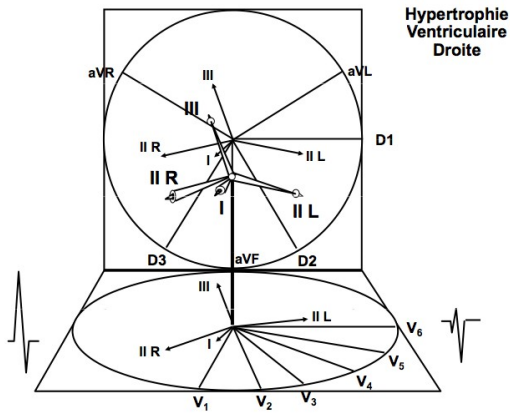
Nota Bene : L'ECG n'est pas l'examen le plus sensible à la détection de l'hypertrophie ventriculaire. Il est préférable de réaliser une échographie afin de la détecter.

De plus, nous remarquons sur l'ECG ci dessus, la présence d'une dérivation V7. A la suite de la remarque d'une étudiante (il me semble qu'elle s'appelle Emma Salputayavou), le Pr. Mercadier précise qu'il existe trois autres dérivation présentent dans le plan horizontal soit V7, V8 et V9. Les électrodes sont placées au niveau du dos, et ces dérivation sont utiles à la recherche d'un infarctus basal. Mais le Pr. rajoute qu'on ne les utilise plus et qu'il n'est donc pas important de s'attarder dessus.

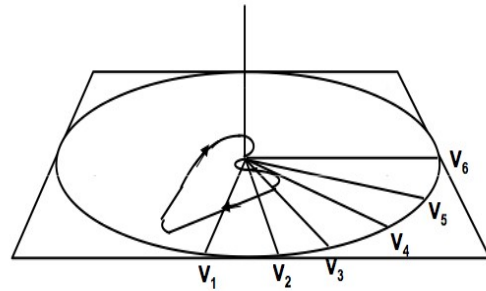
2) Hypertrophie ventriculaire droite

Hypertrophie ventriculaire droite est l'augmentation de la masse du ventricule droit (= VD) pouvant être secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire.

Normalement, le vecteur du ventricule droit existe mais on ne le voit jamais (à cause du ventricule gauche qui prédomine au vu de sa masse). L'hypertrophie ventriculaire droite est donc caractérisée par l'apparition d'un nouveau vecteur appelé II R, qui se traduira par une plus grande positivité en V1 (onde R plus importante) et une plus grande négativité en V6 (onde S plus importante).



Hypertrophie Ventriculaire Droite

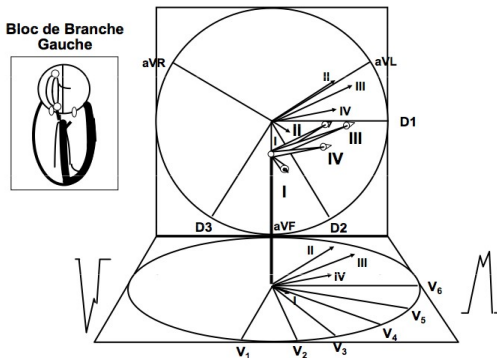


3) Bloc de branche gauche

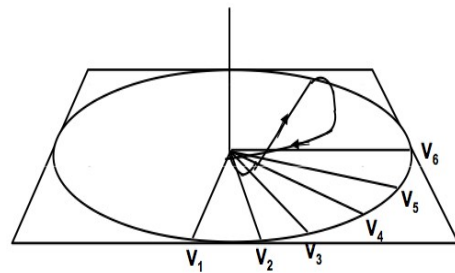
Afin de comprendre le bloc de branche gauche, et ses conséquences, il faut imaginer qu'on coupe la branche gauche du faisceau de His. On interrompt alors le trajet normal de l'onde de dépolarisation, perdant alors notre vecteur septal (disparition de l'onde q) obligeant le ventricule gauche à se dépolariser par un vecteur passant par le coté droit. On se retrouve donc avec un nouveau vecteur (IV) qui ira de la droite vers la gauche, mais avec un retard car il doit contourner l'obstacle en passant par le VD pour aller vers le VG.

On a donc un aspect d'élargissement du complexe QRS (a retenir +++++) dont la durée est > 8 ms (durée physiologique), soit > 2 carreaux (on parle de bloc complet si > 3 carreaux) dû au retard de la dépolarisation.

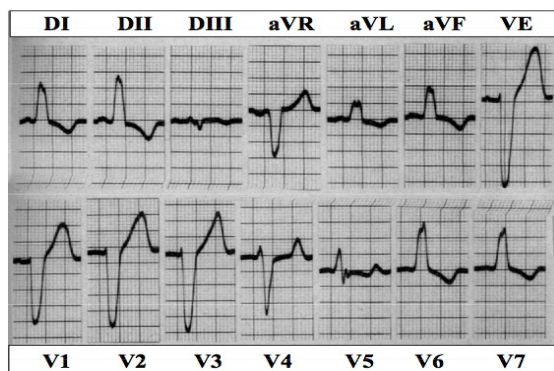
On voit donc sur l'image gauche d'en dessous, la représentation du bloc de branche gauche. On remarque donc la disparition du vecteur I et l'apparition d'un vecteur tardif IV.



Bloc de Branche Gauche



On a donc un aspect d'élargissement au niveau du tracé, avec par exemple un aspect QS en V1 et un aspect RR' en V6. La dernière positivité (R') s'appelle la déflexion intrasecoïde. La mesure du délai entre R et R' représente le retard de la dépolarisation du VG.



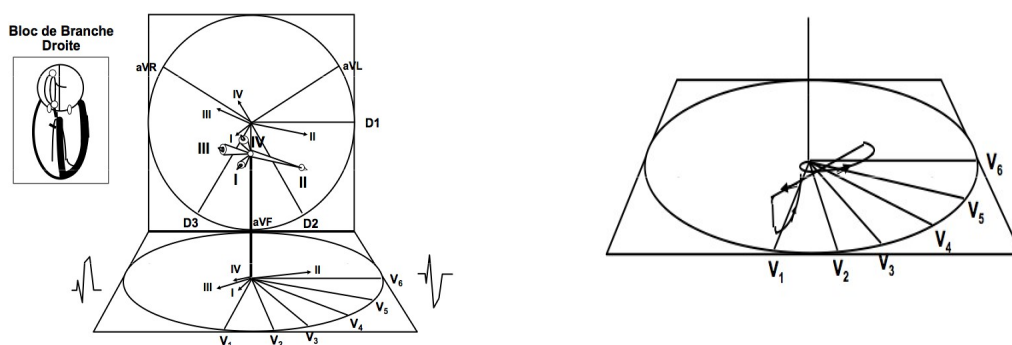
4) Bloc de branche droite (plus fréquent)

Cette fois ci c'est la branche droite qui est bloquée. On applique le même raisonnement, sauf que cette fois le vecteur tardif va venir de la gauche pour aller à droite.

La branche droite est bloquée donc le signal électrique descend par la branche gauche, dépolarise le VG pour ensuite dépolariser le VD.

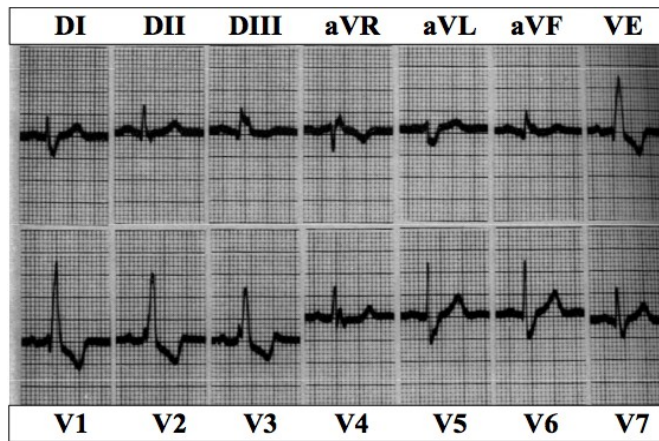
On va donc avoir un vecteur I qui est normal avec une petite positivité en V1 et un petit q en V6, un vecteur II également normal, puis un vecteur III et IV qui vont aller dépolariser le VD avec un retard.

Le Pr. Mercadier insiste sur le fait que dans le bloc de branche droite nous gardons notre vecteur septal à l'inverse du bloc de branche gauche. En effet, le vecteur I est produit par le septum et commence à descendre par la branche gauche pour ensuite se diriger vers la droite. Or, si la gauche est bloquée (bloc de branche gauche), le vecteur septal ne peut naitre, ce qui n'est pas le cas dans le bloc de branche droite.



On retrouve donc un aspect RsR' en V1 (on voit mieux sur l'image ci dessus a gauche que sur l'ECG en bas) avec la dépolarisation tardif R' du ventricule droit. Il y a donc un aspect d'élargissement du dernier relief. Souvent également, en V6 on trouve un empatement, le fait que le ventricule droit arrive en retard fait traîner l'onde S. C'est une autre caractéristique du bloc de branche droit.

De plus, a noter que quand l'onde R' fait moins de 5 petit carreaux on parle de bloc incomplet de branche droite. Si R' est supérieure à 5 petits carreaux, on parle de bloc complet de branche droite.



Le Pr. Mercadier a sauté les diapos suivantes (jtm<3) traitant du bloc auriculo-ventriculaire, et des lésions sous-endocardiques et sous-épiscopardiques, car nous les reverrons de manière plus détaillée en ED. Cependant il a quand même mis la diapo du courant de lésion sous-endocardique afin de nous faire une petite introduction avant l'ED.

5) Les courants de lésion (qu'on reverra donc en ED)

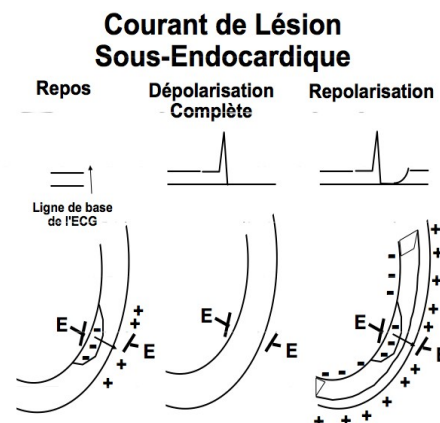
Le Pr. Mercadier précise que théoriquement cette année on ne tombera pas sur l'infarctus, et que donc il ne veut pas nous « gaver » avec ça.

a) Courant de lésion sous-endocardique

Si un patient présente une insuffisance coronaire avec une sténose d'un gros tronc coronaire, et qu'on réalise un ECG d'effort, on enregistrera souvent un courant de lésion sous endocardique, c'est à dire un sous décalage du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique. Cela traduit une souffrance de l'endocarde.

Les apports en oxygène ne sont pas suffisants par rapport aux besoins, notre endocarde va souffrir mais pas l'épicarde donc on va avoir un sous décalage du courant de ST en face de la région qui souffre c'est à dire pratiquement toujours en V5 et V6.

Lorsqu'on arrête l'effort, la douleur disparaît, le courant de lésion disparaît, et on peut avoir un ECG qui revient à la normal.

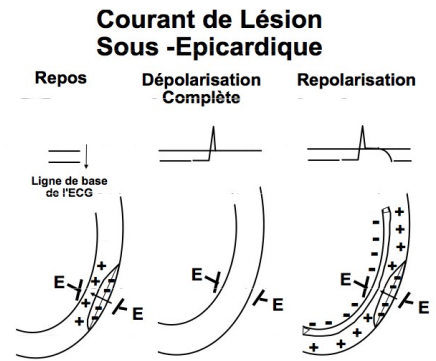


b) Courant de lésion sous-épiscopardique

De l'autre coté, on appelle ça courant de lésion sous-épiscopardique correspondant au sus décalage de ST. Cela traduit pratiquement toujours une lésion transmurale du ventricule, donc un infarctus.

Lors d'un infarctus, on a une artère epicardique complètement bouchée. A ce moment la l'ischemie est transmurale et on aura un courant de lésion sous-épicardique.

A noter que de nos jours en clinique on n'utilise plus le terme infarctus (notion histologique, anatomo-pathologique) : on parle de syndrome coronaire aigu ST +.



Deuxième partie : La circulation coronaire

I. Métabolisme énergétique du muscle cardiaque

- A) Mécanisme général
- B) Aspects quantitatif du métabolisme cardiaque
- C) L'utilisation des substrats
- D) Synthèse de l' ATP

II. Circulation coronaire

- A) La vascularisation du myocarde
- B) La consommation d'oxygène du myocarde, et ses adaptations
- C) Les facteurs de vasodilatations
- D) Vasomotricité coronaire
- E) Concernant la pathologie

Deuxieme partie : La circulation coronaire

Ce cours sera complété par les cours du Système Cardiovasculaire de Mr. Rouzet traitant des techniques d'explorations isotopiques, qui auront bientôt lieu à la faculté. Le Pr. Mercadier ne veut pas nous « gaver », et a raccourci son cours d'une heure (bb).

I. Métabolisme énergétique du muscle cardiaque

A. Mécanisme général

Le métabolisme cardiaque est la transformation des différents nutriments tels que les glucides, les lipides et les protéines en énergie sous la forme d'ATP.

Les cellules cardiaques se trouvant proches des capillaires, reçoivent l'oxygène transportés par les globules rouges, nécessaire a la formation d'énergie sous forme d'ATP par les mitochondries.

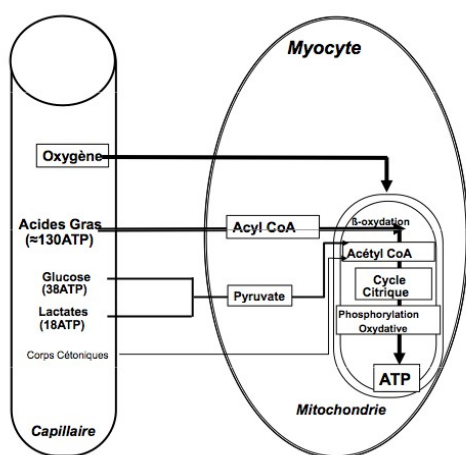
A savoir que la mitochondrie tient une place très importante dans le myocyte cardiaque, soit au moins 30% du volume de la cellule.

L' ATP diffuse ensuite vers les myofibrilles et vers le réticulum endoplasmique afin de servir ses principaux consommateurs qui sont : la myosine, SERCA et Na/K ATPase.

Ces trois enzymes ont besoins d'une quantité d' ATP extraordinaire afin de réaliser leurs fonctions.

L' ATP n'est pas directement transféré de la mitochondrie aux ATPases : intervention de la navette de la créatine phosphate permettant ce transfert.

Schéma fonctionnel du métabolisme cardiaque



Ce schéma illustre les différents substrats permettant la synthèse d'ATP dans la mitochondrie, à l'aide d'O₂, apportés par les capillaires à proximité des myocytes cardiaques.

On remarque que le myocyte cardiaque peut utiliser toute sorte de substrats, même les corps cétoniques et des acides aminés, et que la formation d'énergie est plus importante à partir des acides gras, grâce à la beta-Oxydation.

B. Aspects quantitatif du métabolisme cardiaque.

- Le muscle cardiaque utilise 1 mM d' ATP par seconde.
- Son stock d' ATP (1g) ne lui permet que 3 battements. On doit donc fabriquer de l' ATP en permanence.
- Il doit produire plus de 30 kg d' ATP par jour.
- Plus de 90% de l'énergie produite provient de la respiration mitochondriale.
- Le volume mitochondrial représente 30% du volume cellulaire.
- Plus de 90 % de l'énergie est produite sous forme phosphocréatine.
- Le cœur a besoin d'un système efficace de transfert d'énergie soit la navette phosphocréatine.

- Au cours d'un exercice intense, le cœur utilise plus de 90 % de ses capacités oxydatives. Donc imaginons qu'on a une toute petite sténose coronaire qui nous empêche d'avoir un débit coronaire suffisant : on se retrouvera immédiatement en situation d'ischémie.

C. L'utilisation des substrats

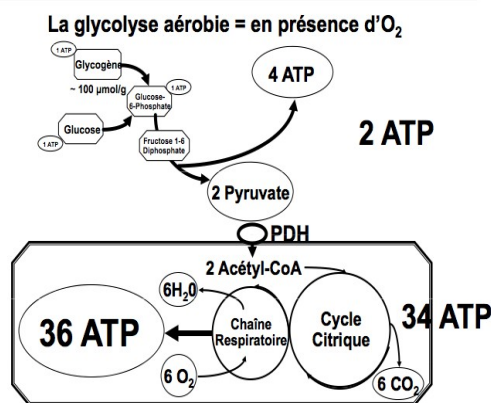
Le cœur est un omnivore. En effet, il est capable de consommer tous les substrats afin de s'adapter à différentes situations.

Ce serait problématique sinon dans le cadre de certains régimes, par exemple hyperprotéiné, si le cœur n'était pas capable d'utiliser tous les substrats pour produire de l'énergie.

En moyenne sur 24 heures, le cœur produit son énergie : 60% à partir des acides gras, 30% à partir du glucose et 10% à partir d'autres substrats comme les lactates, les corps cétoniques (production lors d'un jeûne important), les acides aminés (minoritaire) et le pyruvate.

Il est important de noter que lors d'un effort intense, il va y avoir production d'acide lactique. Le myocarde est donc capable de consommer cet acide lactique, produit au niveau des muscles périphériques, afin de produire de l'énergie.

D. Synthèse de l' ATP



A partir d'une molécule de glucose, nous avons la formation de 4 molécules d' ATP via la glycolyse (qui en consomme 2) et 34 molécules d' ATP via la chaîne respiratoire (grâce au pyruvate). Ce qui nous amène à la production de 36 molécules d' ATP par glucose.

Cependant la consommation des substrats diffère selon les situations. En effet, on a vu qu'au repos, le métabolisme normal produit de l'ATP majoritairement par la consommation des acides gras, et par la consommation du glucose.

Or lors d'un exercice intense, il va y avoir une forte production de lactate qui a un effet inhibiteur sur la consommation des acides gras. Les lactates sont alors transformés en pyruvate et deviennent une composante importante de l'approvisionnement en substrats. Il devient alors le substrat « préféré », et sa consommation est très importante par rapport aux acides gras et au glucose lors d'un exercice physique.

Dans le cas d'une ischémie, on a plus de possibilité d'utilisation de l' Acyl Coa et du pyruvate (sans oxygène, la mitochondrie ne peut former l'acetyl Coa et donc ne peut produire de l'énergie). Il ne reste donc que la glycolyse anaérobie qui permet une formation d' ATP très minime. Il y a donc un risque de nécrose tissulaire.

II. La circulation coronaire

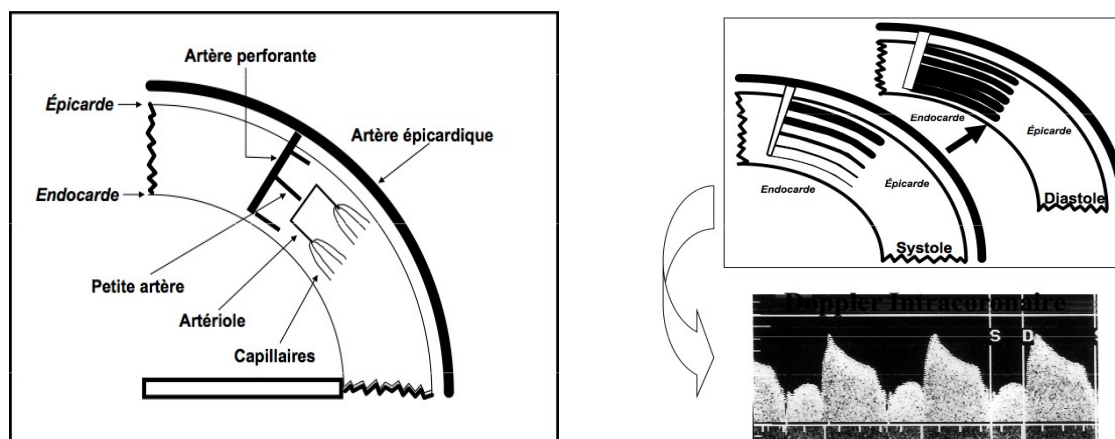
Le Pr. Mercadier a insisté sur le fait que nous devons connaître par COEUR l'anatomie cardiaque et coronaire.

A. La vascularisation du myocarde

Les gros troncs coronaires se trouvent au niveau de l'épicaarde, au dessus du myocarde, puis se trouve des artères perforantes qui rentrent dans la profondeur du myocarde et qui donnent des petites artères, des artérioles puis des capillaires. Ceci est l'organisation anatomique.

Au niveau fonctionnel, lors de la contraction du myocarde, donc quand on est en systole, on va avoir tendance à bloquer la circulation coronaire car les pressions dans le myocarde vont être supérieures aux pressions dans les vaisseaux ce qui va les comprimer. De plus, la pression du ventricule comprime les couches sous endocardites, provoquant la compression de l'endocarde par rapport à l'épicaarde, écrasant les vaisseaux sous-endocardiques. Il y a donc quasiment plus de débit durant la systole.

Au contraire, pendant la diastole, la pression diminue fortement dans le cœur, ce qui assure un débit important.

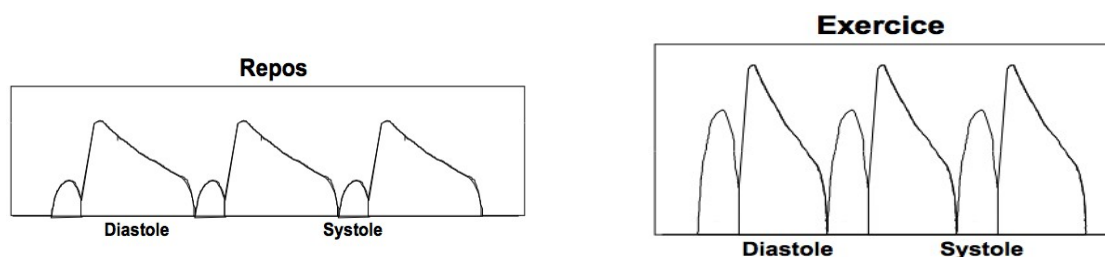


Sur un doppler coronaire, on remarque que le débit est plus grand en diastole qu'en systole.

Si on réalise une occlusion même très brève d'une artère coronaire, on peut observer une augmentation du débit dû à une vasodilatation dans le territoire qui a été occlus. On a donc une hyperémie post occlusive dites réactionnelle.

Le débit est augmenté aussi bien en systole qu'en diastole. Il y a donc eu un produit qui a été relargué durant l'ischémie : l'adénosine qui est vasodilatateur.

Lors d'un exercice, l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait en grande majorité au dépend de la diastole. La durée de la diastole diminue, alors que celle de la systole n'est pratiquement pas changée. On remarque aussi que le débit augmente lors de la systole (il faut amener d'avantage de l'oxygène afin de s'adapter à l'augmentation du travail) et de la diastole, même si il reste majoritairement diastolique.

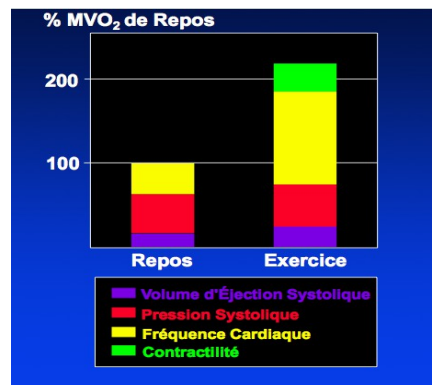


B) Consommation d'oxygène du myocarde et ses adaptations

A propos de la consommation d'oxygène du myocarde : MVO₂

Lors d'un effort physique, il faut augmenter l'apport en oxygène pour tous les muscles, dont le myocarde. Il y a trois facteurs qui permettent l'augmentation de la consommation d'O₂ du myocarde (= MVO₂) soit : la génération de la pression représentant la post-charge, l'augmentation de la fréquence cardiaque, ainsi que l'augmentation de la contractilité du myocarde.

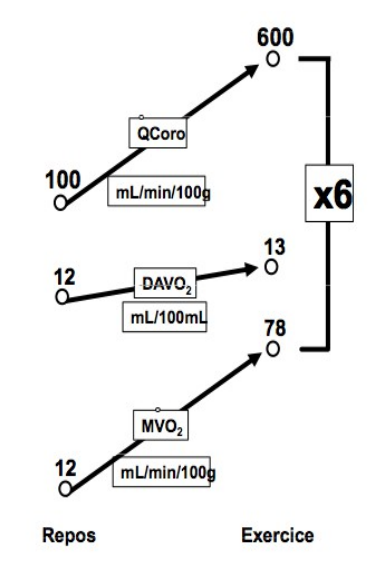
Cette augmentation sera essentiellement due à l'augmentation de la fréquence cardiaque. La contractilité aura également un impact mais de manière moins importante.



Adaptation du myocarde (important +++)

Le myocarde contrairement aux muscles squelettiques, n'est pas capable d'augmenter son extraction d'oxygène (de manière significative), c'est à dire sa DAVO₂ (= différence du contenu en oxygène au sein des artères et des veines) afin d'apporter plus d'oxygène.

En effet, le myocarde présente déjà au repos une DAVO₂ pratiquement maximale, il ne peut donc l'augmenter d'avantage et doit donc trouver à un autre moyen afin d'augmenter sa consommation en oxygène : il augmente son débit coronaire (= Q_{coro})



Nous voyons sur l'image à gauche que la MVO₂ est multiplié par 6. Lorsqu'on s'intéresse au mécanisme de cette augmentation, nous remarquons que la DAVO₂ n'a pratiquement pas changé, alors que la MVO₂ a été multipliée par 6.

De plus, on s'imagine bien que si un patient présente une sténose coronaire, il verra sa capacité d'augmentation du débit limitée, ce qui entrainera une douleur d'angine de poitrine.

C) Les facteurs de vasodilatations (NOUVEAUTE DU COURS, A SAVOIR++++++)

- On retrouve d'une part le contrôle métabolique.

Lors de l'ischémie, il y a production d' AMP (par la dégradation de l' ATP) qui va ensuite être transformé en adénosine par la 5'-nucléotidase. L'adénosine agit sur les récepteurs A2 qui sont puissamment vasodilatateurs.

Lors de l'exercice, on a une mise en jeu de cette vasodilatation adénosine dépendante.

Il est possible de perfuser du dipyridamole afin d'inhiber l'adénosine déaminase. Si on inhibe cette dernière, qui est censée transformer l'adénosine en inosine, on augmente le taux d'adénosine, et donc la vasodilatation. Il s'agit donc ici d'une vasodilatation pharmacologique.

- On retrouve d'autre part la vasodilatation endothélium dépendante (+++).

Lorsque le sang frotte contre les cellules endothéliales, ces dernières si elles sont bien portantes, vont fabriquer du NO. Ce NO active la guanylate cyclase soluble, qui permet la production du GMPc, qui est vasodilatateur, et qui entraîne la relaxation des cellules musculaires lisses.

-On retrouve également le rôle du système nerveux autonome.

L'acétylcholine n'accède normalement pas au vaisseau par la lumière vasculaire. Et du côté de l'adventice, on ne retrouve pas d'innervations para-sympathique vasodilatatrice. En revanche, si on injecte de l'acétylcholine directement dans les artères coronaires, on obtiendra une production de NO et donc une vasodilatation in fine. Mais ce sera grâce à une action pharmacologique, et non physiologique.

Concernant les catecholamines, la noradrénaline agit sur les récepteurs alpha1 et a une action vasoconstrictrice, alors que l'adrénaline agit sur les récepteurs Beta2 et a une action vasodilatatrice. Au niveau coronaire, on retrouve les récepteurs alpha1/2 et Beta1/2. Cependant, on aura une stimulation beta prédominante lors de l'exercice.

D) La vasomotricité coronaire

Il existe un système particulier au niveau du myocarde : l'autorégulation. Ce système permet de garder un débit coronaire constant quelque soit la perfusion coronaire, malgré les variations de pression de perfusion.

Il faut savoir que même lors d'un effort très intense, on n'atteint jamais la vasodilatation coronaire maximale. Cette vasodilatation coronaire maximale n'est obtenue qu'en administrant des agents pharmacologiques tels que le dipyridamole, la papavérine ou encore l'adénosine. Ce principe est à la base d'une méthode d'exploration en médecine nucléaire qui permet de localiser des territoires hypoperfusés, quand un patient n'est pas capable de faire un effort maximal. On lui administre alors un de ces agents pharmacologiques qui doit normalement vasodilater complètement les territoires coronaires.

E) Concernant la pathologie (abordé tres rapidement)

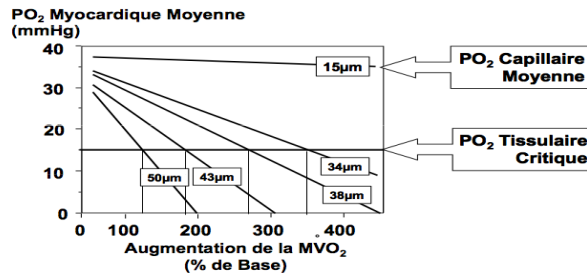
La sténose aortique provoque une hypertrophie du ventricule gauche, ce qui entraîne une diminution relative du réseau capillaire.

Cependant dans la sténose aortique congénitale et la coarctation de l'aorte, la diminution de la densité capillaire est très faible par rapport à celle observée dans la sténose aortique acquise. On peut expliquer ceci par le fait que la sténose aortique congénitale et la coarctation aortique se développent au cours de la grossesse, le cœur augmente de volume en même temps que l'angiogenèse se développe : il y a donc une adaptation de la densité capillaire à l'hypertrophie cardiaque.

La diapo suivante traite de la distance intercapillaire et du niveau de pO2 tissulaire critique, c'est à dire le niveau à partir duquel on commence à manquer d'oxygène, provoquant une douleur d'angine de poitrine. On constate que plus la distance entre un myocyte et un capillaire est élevée plus la PO2 tissulaire critique est

atteinte rapidement (a noter que normalement un myocyte se trouve toujours à proximité d'un capillaire et d'une terminaison nerveuse du système sympathique).

Distance Intercapillaire et PO₂ Myocardique

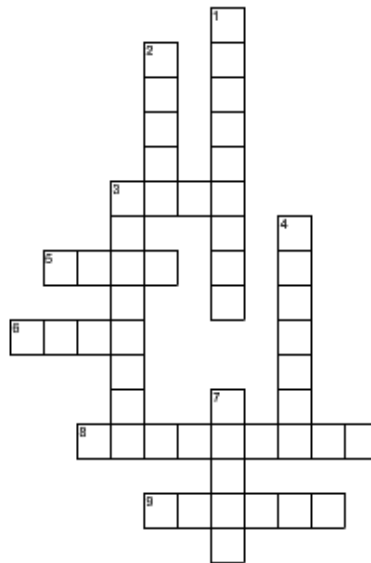


DEDI TIME

PLAN :

I. Skigame (instant detente)

II. Canardedi lol



Horizontal

3. Celle qui, avec un balais, nous montrait ses plus beaux talents d'actrice (c pas Sarah)
5. Celle qui, alcoolisée, avait un oeil au Sur, et l'autre à l'ouest...
6. Celle qui, la nuit, devenait artiste, et faisait des oeuvres d'art mdr
8. Celle qui, sure d'elle, affirmait que le lait se mariait avec le Gin
9. Celle qui graillait plus la neige que ses roneos (ms qui a 0 rattrapage miskin)

Vertical

1. Celle qui, artiste dans l'ame, la nuit, redonnait une couleur soleil au sol de la boite de la Foux
2. Celle qui baltringuait plus vite que son ombre
3. Celle qui, meme a des milliers de km, nous rappelle qu Wagram n'est jamais loin...
4. Celle qui en dormant, devenait une oeuvre d'art
7. Celle qui, une fois la nuit tombé, voulait aller skier à l'abris des regards

Il s'agit ici d'un mot croisé sur les différentes salput qui étaient dans ma chambre au ski lol (so genant), il y a une RECOMPENSE (mdrrr nan vraiment c vré) à la personne qui saura m'envoyer la solution de ce mot croisé sachant que vous pouvez le remplir par les mots suivants : Sarah, Anna, Fefe, Alice, Emma, Hernandez, Raymond, Bourgeois, Fontaine et Ayavou. Bon chance lol.

II. Canardedi

- FirstDedi à ma chef roneo Elisabeth d'avoir accepté un délai afin de rendre ma roneo sur l'ecg (*pleure du sang*), et de me permettre de faire 2 pages de dedi. merci bb
- HealthyDedi à tte les joueuses du FC bichat et pls particulièrement à ma COACH qui j'espère un jour réussira à me faire intégrer le Real Madrid lol (adeline jtm)
- Jenparleplusmaisj'oubliepasDedi à la team Fauluche et boulettes (Naweel ++, Sarah ++) qui m'ont fait graille une boulette de viande au ski (?). Vous êtes chelou avec vos modalités d'admission wsh....
- StLouisDedi à la team Geraniumzer (Nath, Roxane et Amir jvous aimez jsuis rien sans vous:())
- SpecialDedi à mes bg de la fac préférés mais arrêtez de charo tout ce qui bouge svp (JB, Matthieu, Slimane, Alexis, Guillaume, jvous aimez jsuis rien sans vous)
- bbDedi à Karine, je t'aime, restes perchée comme ça stp
- D1dedi à l'amour de ma life Cynthia, hates de notre diner en 2078 lol
- MissuDedi à ma Berthe que jkiff et qui me rend nostalgique de la période gkv... (on peut se voir pls souvent stp?)
- AntidépresseurDedi, à ma Guertin, qui me donne le sourire à chaque fois que je la vois, je t'aime frero
- RememberDedi, à Margaux, ou plutôt Gotham tmtc je viens de m'en rappeler jsuis emue
- LourDedi à la team NDD, au GKV, au gang K (<3) mais SURTOUT à la BC qui ont fait naître la HC, à P7 qui est claaaaaairement la meilleure fac (sauf à l'ECN lol), à cette P2 incroyable, si incroyable que je trouverais ça dommage de ps en faire une deuxième nn ?, au jury des partiels, à mes rattrapages, aux StLouisTasspé et à Saline.

MAIS SURTOUT..... A MA CHAMBRE DU SKI.....

- A mon pilier de P1, mon pilier tout court d'ailleurs, celle qui grâce à elle je suis en p2 aujourd'hui, mn bb, ma best, MA Sarah. (par contre j'oublie pas le diner et les verres que tu me dois pour la roneo salput)
- A celle qui me fait rire tout les jours jusque atteindre l'étouffement la, celle qui restera avec moi même après la mort (phrase glauque j'av mais les vrais savent), à la seule, la vraie, ma vie, ma pau (si je te vois pas pendant un jour tu me manque déjà grave wsh c'est ps normal ça en vré)
- A celle avec qui je pourrais rester des heures à parler sans jamais m'arrêter hihi (record de 5h30), celle qui grâce à qui je passerais peut être en D1 next year, et avec qui nous partageons les mêmes goûts (encore choque, ame sœur, mariage qnd?) mon ange gardien, mon bebs, ma Emma (même si tu me connaissais pas l'année dernière pendant que moi jte kiffais déjà grave miskin....)
- A mon engraineuse préférée, présidente de la bourberie à mon goût (tqt ac toi Ayavou) celle qui me répond 1 fois tout les 27 ans par sms, qui like pas mes mentions sur fb, un jour peut être tu décideras de m'aimer autant que moi jte aime, à ma Alice....

- ET ENFIN, À MON CF2016, À MON A COLYTE (ALCOOLYTE????), CELLE QUI EST TOUJOURS LÀ, MEME QUAND ELLE EST PAS LÀ, CELLE QUE JE BAT À DQ, ET QUI ME BAT À FL, CELLE QUI VEUT DEVENIR LA PRÉZ DU LYCÉE POUR INTÉGRER YALE (SOIS VIVE BB), CELLE QUE JE VOYAIS PLUS QUE MES RONEOS AU SI, ET QUI M'A FAIT LE PLUS BEAU CADEAU DE NOËL (C'ÉTAIT NICKEL, LOL SOIS VIVES 2 BB) MAIS SURTOUT.... CELLE QUI ME FAIT SORTIR DE L'OBSCURITÉ ET QUI FAIT CHAVIRER MON CŒUR, CHAQUE JOUR UN PEU PLUS....MA ANNA