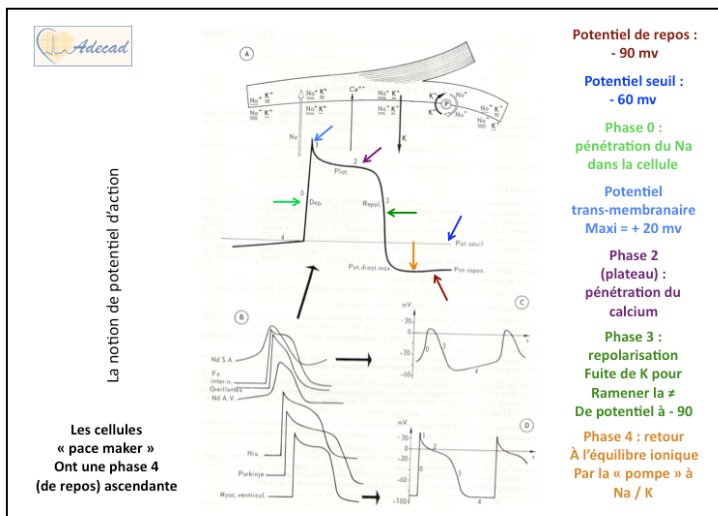
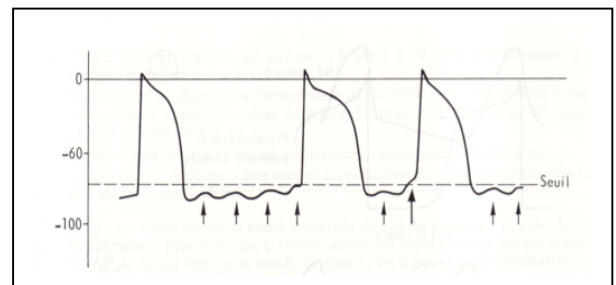


## Mécanismes des troubles du rythme cardiaque

« potentiels post-dépolarisation » ou « post-potentiels » qui,

**Avant** d'aborder ce sujet il est nécessaire de se remettre en mémoire les différentes phases du « **potentiel d'action** » myocardique (variation du potentiel membranaire au cours du cycle cardiaque) tel que nous l'avons décrit dans le numéro 54 de KALON.



si leur amplitude est suffisante, peuvent atteindre le potentiel seuil et déclencher une nouvelle dépolarisation (phase 0) c'est à dire réactiver le myocarde sorti de sa période réfractaire. Il en résulte un battement cardiaque prématuré (extrasystole dont la particularité est d'être liée au complexe ventriculaire qui la précède et qui en est le facteur déclenchant).

### La ré-entrée :

Ce mécanisme implique deux voies de conduction normalement activées simultanément. Il peut s'agir de deux voies normales (par exemple deux branches du faisceau de His ou deux ramifications du réseau de Pukinje / cf. K.57) ou une voie normale et une voie pathologique (par exemple au sein du nœud auriculo-ventriculaire – dualité nodale – ou en cas de voie accessoire entre oreillette et

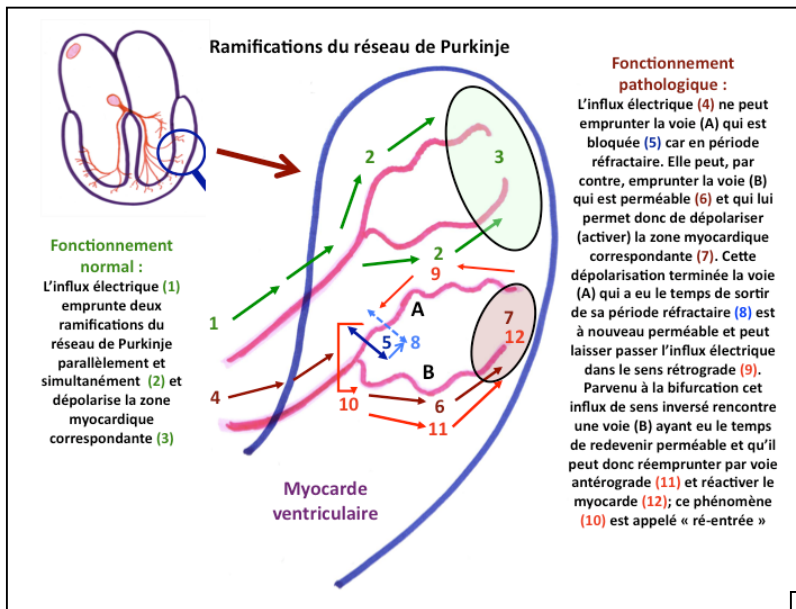
Plusieurs phénomènes, qui peuvent, d'ailleurs, se combiner, peuvent déclencher des troubles rythmiques (extrasystoles, tachycardies...) ; ce sont : les activités déclenchées, la ré-entrée, la ré-excitation focale et l'acquisition d'un automatisme.

### Les activités déclenchées :

Dans certaines conditions pathologiques particulières (ischémie, baisse du taux de potassium...) apparaissent lors de la phase 4 du potentiel d'action des « **oscillations de potentiel** » ou

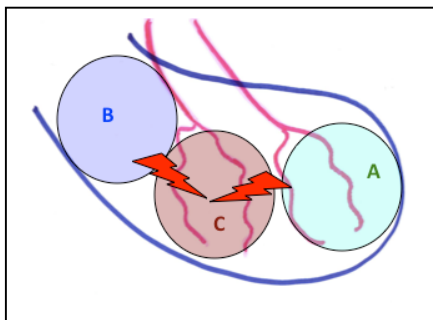
Plusieurs numéros de KALON seront prochainement consacrés aux troubles du rythme cardiaque dont il est important de connaître les **mécanismes de déclenchement**. Toutefois ce sujet étant assez complexe il nous a paru préférable de le traiter dans ce numéro spécial « hors série » qui s'adresse plus au corps médical qu'au grand public.

ventricule – faisceau de Kent de la maladie de Wolff-Parkinson-White).



Pour diverses raisons l'une des deux voies (A) n'est pas perméable à l'influx électrique qui parvient à la bifurcation (elle est en « période réfractaire »); celui ci ne peut donc emprunter que l'autre voie (B) par laquelle il va activer (dépolairiser) le myocarde correspondant. Le temps mis par l'influx pour parcourir cette voie (B) et dépolairiser le myocarde permet à la voie (A) de retrouver sa perméabilité et à l'influx de l'emprunter par voie rétrograde. Cette voie ayant un comportement pathologique le retour de l'influx jusqu'à la bifurcation est lent ce qui laisse le temps à la voie (B) de retrouver ses capacités conductives et au myocarde d'être à nouveau activable. L'influx peut donc RÉ-ENTRER dans la voie (B) et réactiver le myocarde entraînant une contraction prématurée (extrasystole). Le phénomène peut se perpétuer et déclencher une tachycardie.

### La ré-excitation focale :



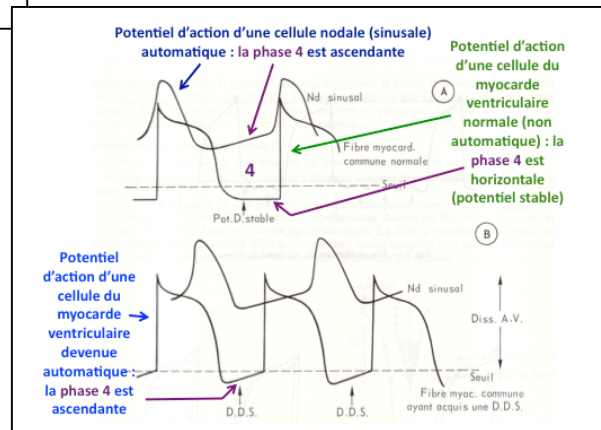
Quand deux groupes de fibres myocardiques adjacents (A et B) ne se repolarisent pas à la même vitesse (du fait, par

exemple d'une ischémie aiguë intéressant l'un des deux et pas l'autre) une différence de potentiel se crée entre eux qui, si elle atteint le

potentiel liminaire d'un autre groupe de fibres (C) déjà suffisamment repolarisé, peut les réexciter et déclencher une contraction ectopique (extrasystole).

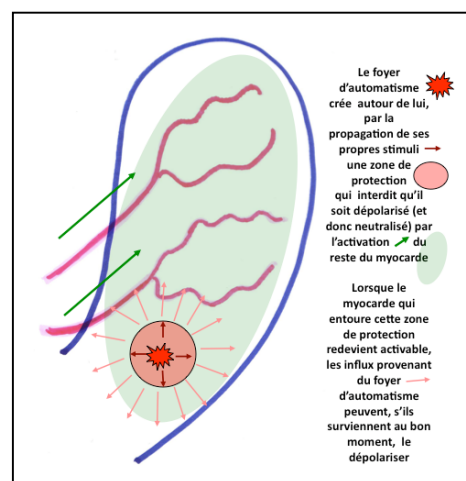
### L'acquisition d'un automatisme :

Dans certains cas un groupe de cellules du myocarde indifférencié, dont la phase 4 du potentiel d'action est normalement horizontale, acquiert une capacité d'automatisme (c'est à dire une phase 4 ascendante comme les cellules du tissu nodal / cf. K.57). Ce « foyer automatique » est protégé des influx du rythme de fond par les impulsions qu'il émet (la propagation limitée de ses propres stimuli crée ce qu'on appelle un « bloc d'entrée ») mais il ne peut s'exprimer (entraîner une dépolairisation myocardique et donc une extrasystole) que lorsque ces impulsions ne se heurtent pas au « bloc de sortie » (les sti-



muli qu'il émet ne peuvent pas sortir du foyer)

créé par la période réfractaire de l'ensemble du myocarde soumis à l'activité du rythme de fond (myocarde déjà dépolairisé).



Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)