

Physiologie cardiovasculaire

Cours complet · 2026-2027

Ce polycopié couvre l'intégralité du programme de physiologie cardiovasculaire exigible en première année. Il est construit pour être appris : chaque notion est définie, chiffrée puis replacée dans son mécanisme. Les encadrés « **À retenir** » résument l'essentiel, les encadrés « **Piège classique** » signalent les confusions régulièrement sanctionnées au concours, les encadrés « **Application clinique** » relie la physiologie à la pathologie. Les valeurs données sont celles d'un adulte jeune, sain, au repos et en décubitus, sauf mention contraire.

Sommaire

Chapitre 1 : Organisation générale et anatomie fonctionnelle	2	Chapitre 4 : Performance et débit cardiaque	31
1.1 Organisation générale : deux circulations en série, des organes en parallèle	2	4.1 Débit cardiaque et indices de fonction ventriculaire	31
1.2 Répartition du débit et du volume sanguin par territoire	3	4.2 Précharge et loi de Frank-Starling	32
1.3 Morphologie du cœur et cavités cardiaques	4	4.3 Postcharge et loi de Laplace	34
1.4 Valves cardiaques, appareil sous-valvulaire et squelette fibreux	5	4.4 Inotropisme (contractilité) et effet Bowditch	35
1.5 Pariet cardiaque : endocarde, myocarde, péricarde	6	4.5 Travail cardiaque et consommation d'oxygène	37
1.6 Vascularisation coronaire : anatomie fonctionnelle	6	4.6 Circulation coronaire	38
1.7 Le cardiomyocyte : sarcomère, disques intercalaires, tubules T, réticulum sarcoplasmique	8	4.7 Méthodes de mesure du débit cardiaque	39
1.8 Couplage excitation-contraction et relaxation	9	4.8 Adaptation cardiovasculaire à l'effort	40
1.9 Comparaison des muscles cardiaque, squelettique et lisse	10	4.9 Insuffisance cardiaque : notions physiopathologiques	40
Chapitre 2 : Électrophysiologie cardiaque	11	Chapitre 5 : Hémodynamique et régulation de la pression artérielle	41
2.1 Le potentiel de repos membranaire : rôle du K^+ , Nernst et Goldman	11	5.1 Relation débit, pression, résistance	41
2.2 Le potentiel d'action du myocarde contractile : phases 0 à 4	13	5.2 Viscosité, régimes d'écoulement et vitesse	42
2.3 Le potentiel d'action des cellules nodales : I_f , I_{Ca-T} , I_{Ca-L}	15	5.3 Compliance vasculaire et effet Windkessel	43
2.4 L'automatisme et la hiérarchie des centres rythmogènes	16	5.4 La pression artérielle	44
2.5 Le tissu nodal et les voies de conduction	17	5.5 Microcirculation et forces de Starling	44
2.6 Excitabilité et périodes réfractaires	18	5.6 Contrôle local du débit et autorégulation	45
2.7 Régulation par le système nerveux autonome	20	5.7 Système veineux et retour veineux	46
2.8 Effets des variations ioniques : potassium et calcium	20	5.8 Régulation à court terme : les réflexes nerveux	47
Chapitre 3 : ECG et cycle cardiaque	21	5.9 Régulation à moyen et long terme : hormones et rein	48
3.1 Bases physiques de l'électrocardiogramme : dipôle et vecteur	21	5.10 Adaptations : orthostatisme et hémorragie	48
3.2 Les dérivations de l'ECG standard (12 dérivations)	22	Synthèse : valeurs normales, formules à connaître, pièges classiques du concours	49
3.3 Ondes, intervalles et segments de l'ECG normal ; fréquence et axe	24		
3.4 Notions de troubles simples : blocs AV, fibrillation auriculaire, hyperkaliémie	27		
3.5 Le cycle cardiaque : Wiggers, pressions, pouls veineux, bruits, boucle pression-volume	28		

Comment utiliser ce cours. Lire chaque chapitre une première fois en entier, en suivant les schémas ; puis apprendre les encadrés et les tableaux, qui concentrent les valeurs chiffrées ; enfin, refaire chaque schéma de mémoire. Les renvois entre chapitres (par exemple « cf. 4.2 ») signalent qu'une même notion (le calcium, la précharge, la postcharge) est revue sous plusieurs angles : la physiologie cardiovasculaire se comprend comme un tout.

Chapitre 1 : Organisation générale et anatomie fonctionnelle

Objectifs du chapitre. Décrire le montage en série des circulations pulmonaire et systémique et le montage en parallèle des organes ; connaître la répartition chiffrée du débit et du volume sanguin ; décrire les cavités, les valves, le squelette fibreux, la paroi et la vascularisation coronaire ; expliquer la structure du cardiomyocyte et le couplage excitation-contraction ; comparer les trois types de muscles.

1.1 Organisation générale : deux circulations en série, des organes en parallèle

1.1.1 Fonctions de l'appareil cardiovasculaire

L'appareil cardiovasculaire est un **circuit fermé** composé d'une pompe (le cœur), d'un réseau de distribution (les artères), d'un réseau d'échanges (les capillaires) et d'un réseau de collecte et de **réservoir** (les veines). Sa fonction première est la **convection** : amener au contact de chaque cellule, à une distance de diffusion de quelques dizaines de micromètres au plus, un sang renouvelé. Il assure le transport de l'O₂ et du CO₂, des nutriments et des déchets métaboliques, des hormones, des cellules immunitaires et de la chaleur (thermorégulation cutanée). La diffusion seule serait inefficace au-delà de 100 à 200 µm : sans convection, l'O₂ mettrait des heures à parcourir quelques centimètres.

1.1.2 Deux pompes, deux circulations montées en série

Le cœur est une **double pompe**. Le **cœur droit** (oreillette droite, ventricule droit) reçoit le sang désoxygéné des veines caves et l'éjecte dans l'artère pulmonaire : c'est la **circulation pulmonaire** (ou petite circulation), où se fait l'hématose. Le **cœur gauche** (oreillette gauche, ventricule gauche) reçoit le sang oxygéné des quatre veines pulmonaires et l'éjecte dans l'aorte : c'est la **circulation systémique** (ou grande circulation). Les deux circulations sont **montées en série** : tout le sang qui sort du ventricule droit doit, à terme, traverser les poumons puis le cœur gauche.

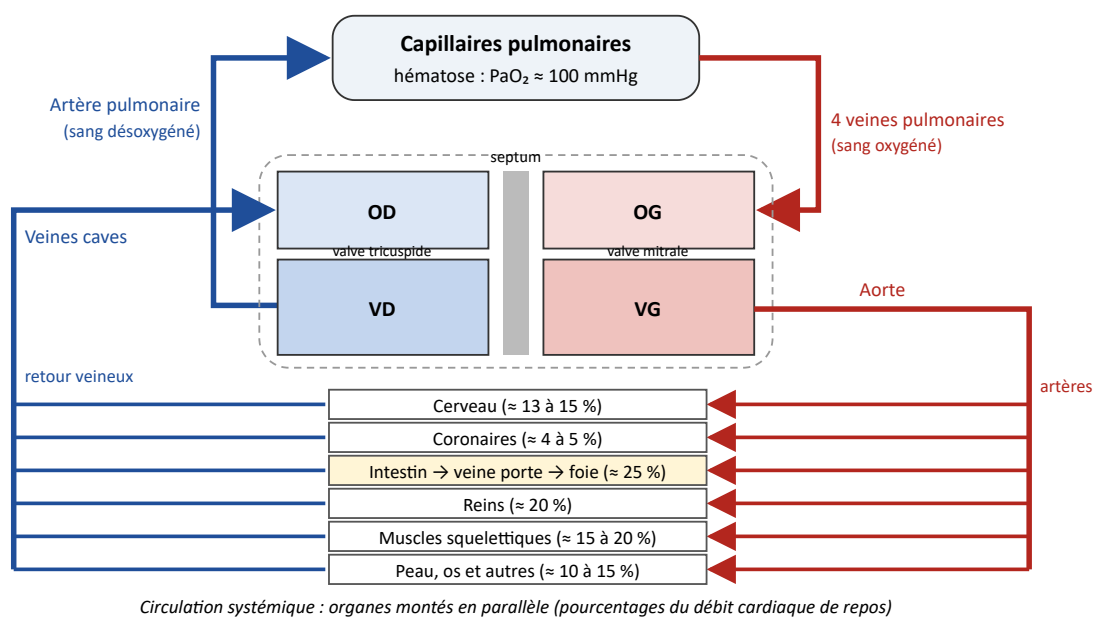


Figure 1.1 : Montage en série des circulations pulmonaire et systémique, et montage en parallèle des territoires systémiques. Le territoire splanchnique comporte deux lits capillaires en série (intestin puis foie).

À retenir

Le sang traverse successivement : VD → artère pulmonaire → capillaires pulmonaires → veines pulmonaires → OG → VG → aorte → capillaires systémiques → veines caves → OD. Le montage en série impose qu'en régime stable, le **débit moyen du ventricule droit soit égal à celui du ventricule gauche** (≈ 5 L/min au repos).

1.1.3 Conséquences du montage en série et du montage en parallèle

Égalité des débits droit et gauche. Si le VD éjectait durablement ne serait-ce que 1 mL de plus par battement que le VG, environ 100 mL de sang s'accumuleraient dans le poumon en moins de 2 minutes. L'égalité est assurée battement par battement, sans intervention nerveuse, par la loi de Frank-Starling (cf. 4.2) : un ventricule qui reçoit plus de sang se remplit davantage et éjecte davantage.

Montage en parallèle des organes systémiques. Chaque organe reçoit une branche de l'aorte : (1) tous reçoivent un sang artériel de même composition ($\text{PaO}_2 \approx 95\text{-}100$ mmHg, $\text{SaO}_2 \approx 97\text{-}98$ %) ; (2) chaque organe règle indépendamment son propre débit par ses artérioles (résistances) ; (3) la résistance totale est inférieure à la plus petite des résistances individuelles ($1/R_{\text{totale}} = \Sigma 1/R_i$, cf. 5.1).

Les circulations « portes » : des lits capillaires en série. Exceptions au montage en parallèle : le système porte hépatique (capillaires intestinaux, spléniques et pancréatiques puis sinusoides hépatiques), le système porte hypothalamo-hypophysaire et, au rein, les capillaires glomérulaires suivis des capillaires péri-tubulaires, séparés par l'artériole efférente. Le foie reçoit ≈ 75 % de son débit par la veine porte et 25 % par l'artère hépatique.

Piège classique

« Le débit du VG est strictement égal à celui du VD. » C'est **faux au sens strict**. Une partie du sang des artères bronchiques (circulation nourricière du poumon, systémique) se draine dans les veines pulmonaires, et les veines minimes de Thébésius drainent une petite fraction du sang coronaire directement dans les cavités gauches. Ce **shunt droit-gauche physiologique** (≈ 1 à 2 % du débit) rend le débit du VG légèrement supérieur à celui du VD et abaisse un peu la PO_2 aortique.

1.1.4 Un système à haute pression et un système à basse pression

La circulation systémique est un **système à haute pression** : pression artérielle moyenne (PAM) $\approx 90\text{-}95$ mmHg, pression auriculaire droite $\approx 0\text{-}5$ mmHg. La circulation pulmonaire est un **système à basse pression** : pression artérielle pulmonaire $\approx 25/10$ mmHg (moyenne ≈ 15 mmHg), pression auriculaire gauche $\approx 5\text{-}10$ mmHg. Le débit étant identique, la **résistance vasculaire pulmonaire vaut environ 1/8 à 1/10 de la résistance systémique**. D'où un VD à paroi mince, adapté à un travail en volume, et un VG à paroi épaisse, adapté à un travail en pression (cf. 1.3 et 4.3).

1.2 Répartition du débit et du volume sanguin par territoire

Au repos, le débit cardiaque d'un adulte de 70 kg est d'environ **5 L/min** (index cardiaque $2,5$ à 4 L/min/m²). Sa répartition ne suit pas la masse des organes mais leur fonction : les reins et le territoire splanchnique reçoivent beaucoup plus que ce qu'exige leur métabolisme, car ils « traitent » le sang (filtration, absorption, métabolisme hépatique). La **différence artério-veineuse en O₂** renseigne sur l'adéquation débit/besoins : faible au rein (sur-perfusion relative), maximale au cœur.

Territoire	Débit de repos (mL/min)	% du débit cardiaque	Débit (mL/min/100 g)	Part de la VO ₂ totale	Particularité fonctionnelle
Splanchnique (digestif, rate, foie)	$\approx 1\,250\text{-}1\,400$	$\approx 25\text{-}27$ %	$\approx 50\text{-}100$	≈ 25 %	Lits capillaires en série ; réservoir
Reins	$\approx 1\,100\text{-}1\,200$	$\approx 20\text{-}22$ %	$\approx 350\text{-}400$	≈ 7 %	DAV O ₂ très faible
Muscles squelettiques (repos)	$\approx 750\text{-}1\,000$	$\approx 15\text{-}20$ %	$\approx 3\text{-}5$	$\approx 20\text{-}30$ %	80-85 % du débit à l'effort
Cerveau	$\approx 700\text{-}750$	$\approx 13\text{-}15$ %	$\approx 50\text{-}55$	≈ 20 %	Syncope si arrêt $> 5\text{-}10$ s
Cœur (coronaires)	$\approx 225\text{-}250$	$\approx 4\text{-}5$ %	$\approx 70\text{-}80$	$\approx 10\text{-}12$ %	Extraction d'O ₂ ≈ 70 %
Peau	$\approx 250\text{-}500$	$\approx 5\text{-}9$ %	$\approx 10\text{-}15$	≈ 2 %	Thermorégulation
Os, tissu adipeux, autres	$\approx 250\text{-}400$	$\approx 5\text{-}8$ %	variable	≈ 5 %	Faible débit par gramme

Volume sanguin total (volémie) : ≈ 70 mL/kg chez l'homme, 65 mL/kg chez la femme, soit ≈ 5 L à 70 kg (plasma ≈ 55 %, éléments figurés ≈ 45 % pour un hémato-crite de 45 %). Sa répartition est très inégale : les veines contiennent près des deux tiers du sang, car leur compliance est environ 20 à 30 fois celle des artères (cf. 5.3 et 5.5).

Le secteur veineux est un **réservoir** : une veinoconstriction sympathique (splanchnique et cutanée surtout) mobilise plusieurs centaines de millilitres vers le cœur, sans changer la volémie.

Compartiment	% de la volémie
Veines et veinules systémiques	≈ 64 %
Artères systémiques	≈ 13 %
Artérioles et capillaires systémiques	≈ 7 %
Circulation pulmonaire	≈ 9 %
Cavités cardiaques	≈ 7 %

Application clinique

Lors d'une **hémorragie**, la veinoconstriction et le transfert du sang du réservoir veineux et pulmonaire vers le secteur artériel permettent de compenser une perte d'environ 10 à 15 % de la volémie sans baisse notable de la pression artérielle (cf. 5.8). Les capillaires ne contiennent qu'environ 5 % du sang alors qu'ils assurent la totalité des échanges.

1.3 Morphologie du cœur et cavités cardiaques

Le cœur est un muscle creux situé dans le **médiastin antérieur et moyen**, posé sur le centre tendineux du diaphragme, entre les deux poumons. Il pèse **250 à 350 g** chez l'adulte ($\approx 0,4$ à $0,5$ % de la masse corporelle). Son grand axe est oblique en bas, en avant et à gauche : la base (oreillettes et gros vaisseaux) regarde en haut, en arrière et à droite, la pointe (apex) se projette dans le **5^e espace intercostal gauche, sur la ligne médioclaviculaire**, où l'on palpe le choc de pointe. Le cœur « tourné » vers la gauche expose en avant surtout le **ventricule droit** (face sterno-costale), tandis que l'**oreillette gauche est la cavité la plus postérieure**, au contact de l'œsophage.

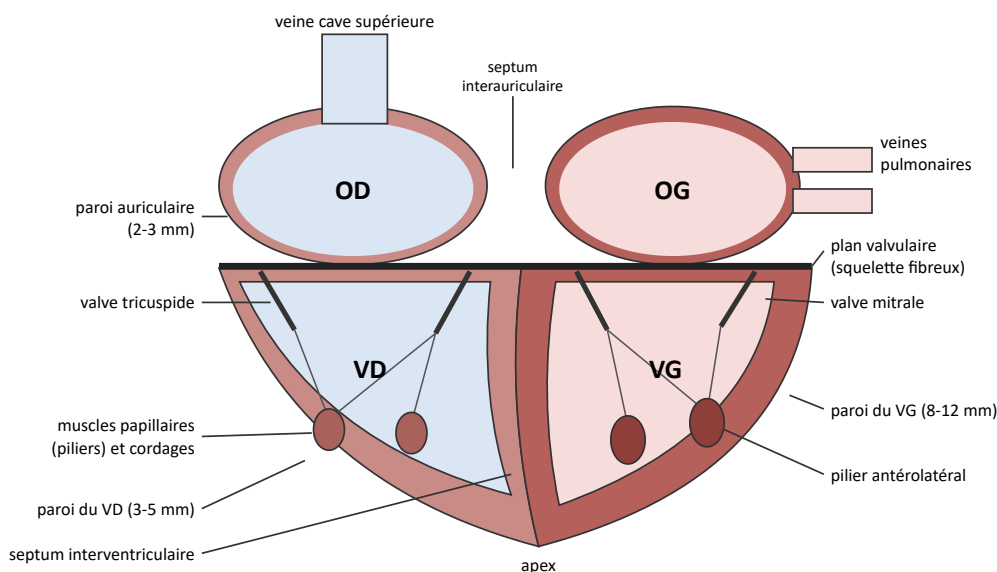


Figure 1.2 : Coupe schématique « quatre cavités » (vue antérieure, la droite du sujet à gauche de la figure). Les valves sigmoïdes ne sont pas dans ce plan de coupe.

Oreillette droite (OD). Reçoit la veine cave supérieure, la veine cave inférieure (valvule d'Eustachi) et le sinus coronaire (valvule de Thébésius). Sa paroi septale porte la **fosse ovale**, reliquat du foramen ovale fœtal (perméable chez ≈ 25 % des adultes). Elle contient le **nœud sinusal**, à l'abouchement de la veine cave supérieure, et le **nœud auriculo-ventriculaire**, dans le triangle de Koch. L'auricule droite, trabéculée (muscles pectinés), prolonge sa partie antérieure.

Ventricule droit (VD). Section en croissant enroulé autour du VG. Deux parties : une chambre d'admission, très **trabéculée**, traversée par la **bandelette modératrice** (qui porte la branche droite du faisceau de His), et une chambre de chasse lisse, l'**infundibulum**, menant à la valve pulmonaire.

Oreillette gauche (OG). Reçoit les **quatre veines pulmonaires** (sans valvule). Paroi lisse sauf l'auricule gauche, étroite et trabéculée, site principal de formation des thrombus en cas de fibrillation auriculaire. Sa position postérieure, au contact de l'œsophage, justifie l'**échographie transœsophagienne**.

Ventricule gauche (VG). Forme de cône à section circulaire, paroi **2 à 3 fois plus épaisse** que celle du VD, trabéculations fines. Chambre d'admission (sous la mitrale) et chambre de chasse (sous la valve aortique) séparées par la grande valve mitrale. La **continuité mitro-aortique** est fibreuse (pas de muscle entre les deux valves).

À retenir

Le cœur bat 60 à 80 fois par minute au repos ($\approx 100\,000$ battements et $\approx 7\,000$ L de sang éjectés par jour). La **face antérieure** est formée surtout par le VD, l'**apex** par le VG, la cavité la plus **postérieure** est l'OG. Le VD est une pompe de volume à basse pression, le VG une pompe de pression.

Cavité	Épaisseur de paroi	Pressions de repos (mmHg)	Reçoit	Éjecte dans	Valve d'entrée / de sortie
OD	2-3 mm	moyenne 0-5 (ondes a, v)	VCS, VCI, sinus coronaire	VD	aucune / tricuspide
VD	3-5 mm	systole 20-30 ; télédiastole 0-6	OD	tronc pulmonaire	tricuspide / pulmonaire
OG	3 mm	moyenne 5-10	4 veines pulmonaires	VG	aucune / mitrale
VG	8-12 mm	systole 100-140 ; télédiastole 5-12	OG	aorte	mitrale / aortique

Remarque : l'absence de valve entre les veines et les oreillettes explique que la **pression veineuse centrale** (veine cave supérieure) reflète la pression de l'OD, et que la pression capillaire pulmonaire « bloquée » reflète la pression de l'OG. Les ondes de pression auriculaire se transmettent donc aux veines jugulaires (pouls veineux, cf. 3.7).

1.4 Valves cardiaques, appareil sous-valvulaire et squelette fibreux

Les quatre valves assurent le **caractère unidirectionnel** du flux. Leur jeu est entièrement **passif** : une valve s'ouvre lorsque la pression en amont dépasse la pression en aval et se ferme lorsque le gradient s'inverse. Ce sont des replis d'endocarde renforcés par une lame fibreuse centrale, **avasculaires** (nutrition par imbibition), ce qui explique leur vulnérabilité aux infections (endocardite) et aux dépôts calcaires.

1.4.1 Valves auriculo-ventriculaires et appareil sous-valvulaire

La **valve tricuspide** (trois valves : antérieure, postérieure, septale ; orifice ≈ 7 à 9 cm^2) sépare OD et VD. La **valve mitrale** (deux valves : grande valve antérieure et petite valve postérieure ; surface ≈ 4 à 6 cm^2) sépare OG et VG. Chacune comprend un **anneau fibreux**, des **valves**, des **cordages tendineux** insérés sur le bord libre et la face ventriculaire des valves, et des **muscles papillaires** (piliers) : deux dans le VG (**antérolatéral** et **postéromédial**), trois dans le VD (antérieur, postérieur, septal). Les piliers se contractent en même temps que le reste du ventricule : ils **tendent les cordages et empêchent l'éversion** (prolapsus) des valves dans l'oreillette lorsque la pression ventriculaire s'élève.

Piège classique

Les muscles papillaires **n'ouvrent pas** les valves auriculo-ventriculaires : ils se contractent en systole, quand la valve est fermée. L'ouverture et la fermeture sont purement dues aux gradients de pression. La rupture d'un pilier (infarctus) ne bloque pas la valve fermée : elle provoque une **fuite massive** (insuffisance mitrale aiguë).

1.4.2 Valves sigmoïdes (semi-lunaires)

La **valve aortique** et la **valve pulmonaire** comportent chacune **trois valvules en « nid de pigeon »**, sans cordages. Leur bord libre porte un épaississement central (nodule d'Arantius pour l'aorte) et des lunules latérales qui assurent l'étanchéité. En arrière de chaque valvule aortique, la paroi se dilate en **sinus de Valsalva** : les ostia des artères coronaires naissent des sinus **coronaire droit** et **coronaire gauche**, le troisième est dit non coronaire. Les tourbillons dans les sinus favorisent une fermeture rapide sans que les valvules n'obstruent les ostia. Surface aortique normale ≈ 3 à 4 cm^2 .

Critère	Valves auriculo-ventriculaires	Valves sigmoïdes
Valves concernées	Tricuspide (3 valves), mitrale (2 valves)	Aortique et pulmonaire (3 valvules chacune)
Appareil sous-valvulaire	Cordages et muscles papillaires	Aucun ; sinus de Valsalva (aorte)
Ouvertes pendant	Diastole ventriculaire (remplissage)	Systole ventriculaire (éjection)
Fermeture	Début de systole : B1 (mitrale avant tricuspide)	Fin de systole : B2 (aortique avant pulmonaire)
Pathologies (exemples)	Rétrécissement mitral (rhumatismal), insuffisance mitrale, prolapsus	Rétrécissement aortique calcifié (sujet âgé), insuffisance aortique

1.4.3 Squelette fibreux du cœur

Les quatre orifices valvulaires sont cerclés d'**anneaux fibreux** reliés entre eux par du tissu conjonctif dense : le **trigone fibreux droit** (ou corps fibreux central, entre mitrale, tricuspide et aorte), le **trigone fibreux gauche** et la **partie membraneuse du septum interventriculaire**. Ce « plan valvulaire » a trois fonctions : (1) **mécanique**, il sert d'insertion aux valves et aux faisceaux myocardiques et maintient la forme des orifices ; (2) **électrique**, c'est un **isolant** entre le myocarde auriculaire et le myocarde ventriculaire : la seule voie de conduction normale est le **faisceau de His**, qui traverse le corps fibreux central ; (3) il permet la **séquence** auriculo-ventriculaire, les oreillettes se contractant avant les ventricules.

Application clinique

Une voie accessoire musculaire qui franchit l'anneau (faisceau de Kent) court-circuite le nœud AV : c'est la **pré-excitation ventriculaire** (syndrome de Wolff-Parkinson-White), avec PR court et onde delta à l'ECG.

1.5 Paroi cardiaque : endocarde, myocarde, péricarde**Endocarde**

Tunique interne en continuité avec l'intima des vaisseaux : un **endothélium** reposant sur une couche conjonctive sous-endothéliale, puis une **couche sous-endocardique** qui contient les vaisseaux, les nerfs et le **réseau de Purkinje**. L'endocarde tapisse les cavités et forme les valves. Son endothélium sécrète NO, endothéline et prostacycline et participe à la thromborésistance.

Myocarde

Tunique musculaire, la plus épaisse. Environ **30 % des cellules** du cœur sont des cardiomyocytes, mais ils occupent **≈ 75 % du volume** ; le reste : fibroblastes, cellules endothéliales, cellules musculaires lisses, cellules immunitaires. Dans le VG, les fibres sont disposées en **hélices** : obliques sous l'épicarde, circulaires dans la couche moyenne, longitudinales sous l'endocarde.

Péricarde

Sac à deux composantes. Le **péricarde fibreux**, inextensible, est amarré au diaphragme (centre tendineux) et au sternum. Le **péricarde séreux** comprend un feuillet pariétal et un feuillet viscéral, l'**épéricarde**, qui adhère au myocarde et contient les gros troncs coronaires et la graisse. Entre les deux : la cavité péricardique, avec **15 à 50 mL** de liquide lubrifiant.

Conséquences fonctionnelles. L'architecture en hélice produit, en systole, un raccourcissement longitudinal (descente du plan valvulaire vers l'apex), un épaississement radial et une **torsion** du VG (la base et l'apex tournent en sens opposé), qui « essore » le ventricule ; l'énergie élastique emmagasinée est restituée au début de la diastole (détorsion), ce qui participe à l'aspiration ventriculaire. La couche sous-endocardique subit les contraintes systoliques les plus fortes et n'est perfusée qu'en diastole : c'est la plus **vulnérable à l'ischémie** (cf. 4.7). Le péricarde fibreux limite la dilatation aiguë du cœur et crée une **interdépendance ventriculaire** : dans un sac inextensible, la dilatation du VD comprime le VG.

Application clinique

Tamponnade. Un épanchement péricardique rapide (hémopéricarde) de 150 à 200 mL suffit à comprimer les cavités, car le péricarde fibreux ne se distend pas en aigu ; un épanchement lent peut atteindre 1 à 2 L avant de devenir compressif. Les cavités droites, à basse pression, sont comprimées les premières : le remplissage chute, puis le débit et la pression artérielle. Signes : turgescence jugulaire, pouls paradoxal (baisse de la pression systolique > 10 mmHg à l'inspiration), bruits du cœur assourdis. Traitement : ponction péricardique en urgence.

1.6 Vascularisation coronaire : anatomie fonctionnelle

Le myocarde n'est pas nourri par le sang qui remplit ses cavités (hormis une fine couche sous-endocardique de moins de 1 mm) mais par les **artères coronaires**, premières branches de l'aorte, nées des sinus de Valsalva juste au-dessus de la valve aortique. Elles cheminent dans la graisse épicaudique, dans les sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaires, puis donnent des branches perforantes qui plongent dans le myocarde vers l'endocarde.

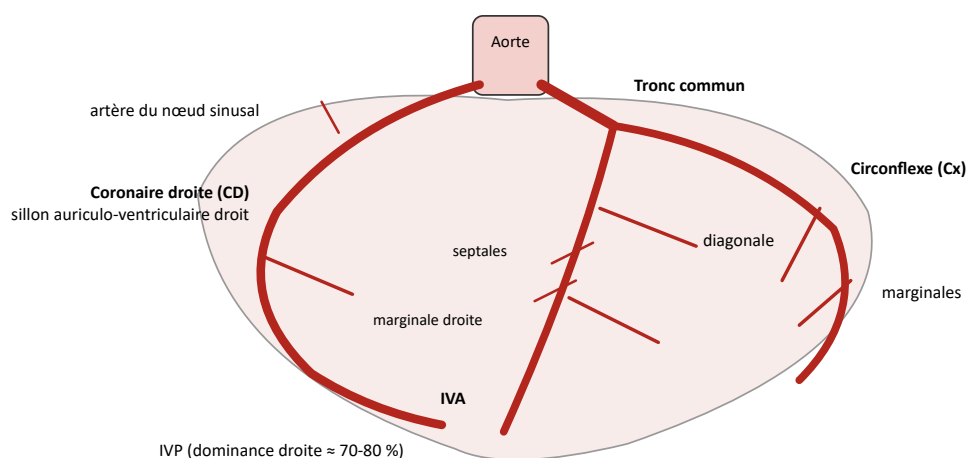


Figure 1.3 : Réseau coronaire (vue antérieure schématique). IVA : interventriculaire antérieure ; IVP : interventriculaire postérieure.

1.6.1 Les artères

Artère coronaire gauche. Née du sinus coronaire gauche, elle forme un court **tronc commun** (1 à 2,5 cm) qui passe derrière le tronc pulmonaire puis se divise en deux branches. (1) L'**artère interventriculaire antérieure (IVA)** descend dans le sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex, qu'elle contourne souvent ; elle donne les diagonales (paroi antérolatérale du VG) et les septales (deux tiers antérieurs du septum, qui contiennent les branches du faisceau de His). (2) L'**artère circonflexe (Cx)** chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et donne les marginales (paroi latérale du VG) et des branches auriculaires gauches. La coronaire gauche irrigue la plus grande partie du VG : son tronc commun est le segment le plus « stratégique » du réseau.

Artère coronaire droite (CD). Née du sinus coronaire droit, elle suit le sillon auriculo-ventriculaire droit, donne des branches auriculaires (dont, dans ≈ 55 à 60 % des cas, l'**artère du nœud sinusal**), des branches ventriculaires droites (dont la marginale droite), puis gagne la face inférieure (diaphragmatique) où, le plus souvent, elle donne l'**interventriculaire postérieure (IVP)** et l'**artère du nœud auriculo-ventriculaire** (≈ 80 à 90 % des cas).

Dominance. On appelle dominante l'artère qui donne l'IVP. La **dominance droite est la plus fréquente** (≈ 70 à 80 %) ; dominance gauche (IVP issue de la Cx) ≈ 10 %, codominance ≈ 10 à 20 %. La dominance ne dit pas quelle artère irrigue le plus de myocarde : même en dominance droite, c'est la coronaire gauche qui perfuse la majorité du VG.

Artère	Territoire myocardique principal	Structures de conduction	Infarctus : dérivations ECG concernées (cf. ch. 3)
IVA	Paroi antérieure du VG, apex, 2/3 antérieurs du septum	Branches du faisceau de His (septales)	Antérieur ou antéro-septal : V1 à V4 (± V5-V6, DI, aVL)
Circonflexe	Paroi latérale (et postéro-basale) du VG, OG	Nœud sinusal dans ≈ 40 % des cas	Latéral : DI, aVL, V5, V6
Coronaire droite	VD, paroi inférieure du VG, 1/3 postérieur du septum	Nœud sinusal (≈ 60 %), nœud AV (≈ 85 %)	Inférieur : DII, DIII, aVF (± V3R-V4R si VD)

1.6.2 Le drainage veineux

Trois voies. (1) Le **sinus coronaire**, situé dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, draine l'essentiel du sang du VG (grande, moyenne et petite veines du cœur, veine postérieure du VG) et s'abouche dans l'OD ; son sang est le plus désaturé de l'organisme ($SvO_2 \approx 25-30\%$, $PO_2 \approx 20$ mmHg), témoin d'une **extraction d'O₂ d'environ 70 %** dès le repos. (2) Les **veines antérieures du cœur** drainent le VD directement dans l'OD. (3) Les **veines minimes de Thébesius** s'ouvrent directement dans toutes les cavités, y compris gauches (shunt physiologique, cf. 1.1.3).

1.6.3 Particularités fonctionnelles

(1) Les coronaires sont des **artères fonctionnellement terminales** : les anastomoses entre territoires existent (collatérales) mais sont trop fines chez le sujet sain pour suppléer une occlusion brutale ; elles se développent en cas d'ischémie chronique. (2) Le VG est perfusé surtout en diastole, car la contraction systolique écrase les vaisseaux intramyocardiques (cf. 4.7). (3) Le débit coronaire est réglé presque exclusivement par des **facteurs métaboliques locaux** (adénosine, NO, hypoxie), l'extraction d'O₂ étant déjà maximale : toute hausse des besoins exige une hausse du débit.

Piège classique

« L'extraction d'O₂ du myocarde peut doubler à l'effort, comme au muscle squelettique. » **Faux.** Elle est déjà proche de 70-75 % au repos et ne peut presque plus augmenter : le cœur ne dispose que d'une réserve de débit (le débit coronaire peut être multiplié par 4 à 5), d'où la gravité d'une sténose qui limite cette réserve.

Application clinique

Syndrome coronarien aigu. La rupture d'une plaque d'athérome suivie d'une thrombose occlusive interrompt la perfusion du territoire d'avant ; la nécrose commence dans la couche sous-endocardique après 20 à 40 minutes, puis progresse vers l'épicarde (« front de nécrose ») en quelques heures. D'où l'urgence de la reperfusion (angioplastie ou thrombolyse). L'occlusion de la CD, qui vascularise souvent les nœuds sinusal et AV, s'accompagne volontiers de **bradycardie et de blocs auriculo-ventriculaires** ; le pilier postéromédial, vascularisé par une seule artère, se rompt plus volontiers au cours d'un infarctus inférieur que le pilier antérolatéral, à double vascularisation (IVA et Cx).

1.7 Le cardiomyocyte : sarcomère, disques intercalaires, tubules T, réticulum sarcoplasmique

Le myocarde de travail (auriculaire et ventriculaire) est constitué de **cardiomyocytes contractiles**, qui représentent environ 99 % des myocytes ; le reste forme le **tissu nodal** et le réseau de conduction, spécialisés dans l'automatisme et la conduction (cf. ch. 2). Le cardiomyocyte ventriculaire est une cellule **cylindrique et ramifiée** (en Y), longue de 50 à 150 μm ($\approx 100 \mu\text{m}$) pour un diamètre de 10 à 25 μm , avec **un noyau central** (parfois deux). Il est **strié** comme le muscle squelettique. Les **mitochondries** occupent 30 à 35 % de son volume (contre quelques pour cent dans une fibre squelettique rapide) : le cœur est un muscle au **métabolisme aérobie quasi exclusif**, qui oxyde surtout des acides gras (60 à 90 % de l'ATP au repos), mais aussi du glucose, du lactate et des corps cétoniques. Il produit et consomme chaque jour environ 6 kg d'ATP, alors que son stock ne couvre que quelques secondes de fonctionnement. La **myoglobine** y constitue une petite réserve d' O_2 . Le cardiomyocyte adulte est **quasi post-mitotique** : son renouvellement est inférieur à 1 % par an, ce qui explique que la nécrose aboutisse à une cicatrice fibreuse et non à une régénération.

1.7.1 Le sarcomère, unité contractile

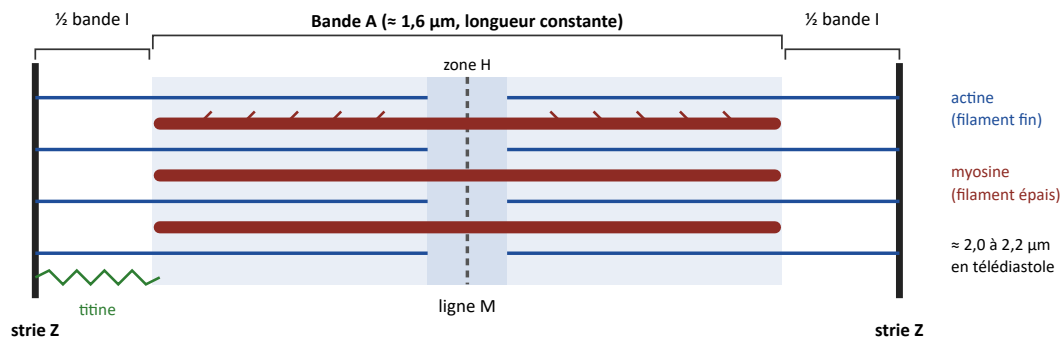


Figure 1.4 : Organisation d'un sarcomère cardiaque au repos. Au cours de la contraction, les filaments glissent : la bande A ne change pas, la bande I et la zone H raccourcissent.

Le sarcomère s'étend d'une **strie Z** à la suivante. Les **filaments fins** (actine F, tropomyosine, complexe troponine C-I-T) s'ancrent sur la strie Z (α -actinine) ; les **filaments épais** de myosine II occupent la bande A et sont reliés à la strie Z par la **titine**, ressort moléculaire géant qui produit l'essentiel de la **tension passive** du myocarde et limite son étirement. La longueur de sarcomère en fin de diastole est d'environ 2,0 à 2,2 μm , proche de l'optimum : le cœur fonctionne sur la **partie ascendante** de la relation tension-longueur (base de la loi de Frank-Starling, cf. 4.2), et sa grande raideur passive l'empêche d'être étiré au-delà. La **protéine C de liaison à la myosine** (MyBP-C) module l'interaction actine-myosine ; ses mutations, comme celles de la chaîne lourde β de la myosine, sont les causes les plus fréquentes de cardiomyopathie hypertrophique familiale.

1.7.2 Disques intercalaires : un syncytium fonctionnel

Les cardiomyocytes sont unis bout à bout par les **disques intercalaires**, qui dessinent en microscopie des lignes transversales « en marches d'escalier » au niveau des stries Z. Trois types de jonctions y coexistent. Les **fascia adherens** (N-cadhérine) ancrent les filaments d'actine des sarcomères terminaux et transmettent la force de cellule à cellule. Les **desmosomes** (desmoglérine 2, desmoplakine, plakoglobine) arriment les filaments intermédiaires de desmine et résistent à l'arrachement. Les **jonctions communicantes** (jonctions gap, ou « nexus »), situées surtout sur les portions longitudinales du disque, sont formées de **connexons** (hexamères de connexines) : deux connexons alignés forment un canal de $\approx 1,5 \text{ nm}$ qui laisse passer les ions et les petites molécules ($< 1 \text{ kDa}$, AMPc, IP_3). Connexine 43 dans le ventricule, connexine 40 dans les oreillettes et le réseau de Purkinje, connexine 45 dans le tissu nodal.

Grâce aux jonctions gap, la résistance électrique entre deux cellules est faible : le potentiel d'action se propage de proche en proche et le myocarde se comporte comme un **syncytium fonctionnel** (et non anatomique). Il y en a deux, **auriculaire** et **ventriculaire**, séparés par le squelette fibreux. La conduction est plus rapide dans l'axe longitudinal des fibres (anisotropie). Conséquence : chaque excitation active **toutes** les cellules d'un syncytium, le cœur obéit à la « loi du tout ou rien » à l'échelle de l'organe et ne peut pas moduler sa force par recrutement d'unités motrices.

Application clinique

Les mutations des protéines desmosomiques causent la **cardiomyopathie arythmogène** (surtout du VD) : les jonctions se désolidarisent, les myocytes meurent et sont remplacés par du tissu fibro-adipeux, substrat d'arythmies ventriculaires et de mort subite chez le sujet jeune sportif.

1.7.3 Tubules T

Invaginations tubulaires du sarcolemme qui conduisent la dépolarisation au cœur de la cellule. Dans le ventricule, ils sont **larges** (≈ 200 à 400 nm de diamètre, 5 fois plus que dans le muscle squelettique), situés **au niveau des stries Z**, et forment avec une citerne de réticulum sarcoplasmique une **dyade** (contre une triade au niveau de la jonction A-I dans le muscle squelettique). Les myocytes auriculaires en possèdent peu ou pas : leur calcium diffuse de la périphérie vers le centre.

1.7.4 Réticulum sarcoplasmique

Réseau de citernes stockant le Ca^{2+} ($\approx 0,5$ à 1 mM libre, bien plus fixé à la calséquestrine). Moins développé que dans le muscle squelettique ($\approx 3,5$ % du volume cellulaire). Deux domaines : le **RS jonctionnel**, face aux tubules T, porteur des **récepteurs de la ryanodine de type 2 (RyR2)**, et le **RS longitudinal**, porteur des pompes **SERCA2a** régulées par le **phospholamban**. La fente dyadique, entre tubule T et RS jonctionnel, ne mesure que $\approx 12-15$ nm.

1.8 Couplage excitation-contraction et relaxation

Le **couplage excitation-contraction** désigne l'ensemble des étapes qui relient la dépolarisation membranaire au glissement des filaments. Son messager est le **Ca^{2+} cytosolique**, qui passe d'environ **100 nM en diastole à $0,5-1$ μM** au pic systolique (le « transitoire calcique »). Dans le cœur, contrairement au muscle squelettique, ce transitoire nécessite une entrée de calcium extracellulaire : c'est la **libération de calcium induite par le calcium** (*calcium-induced calcium release, CICR*).

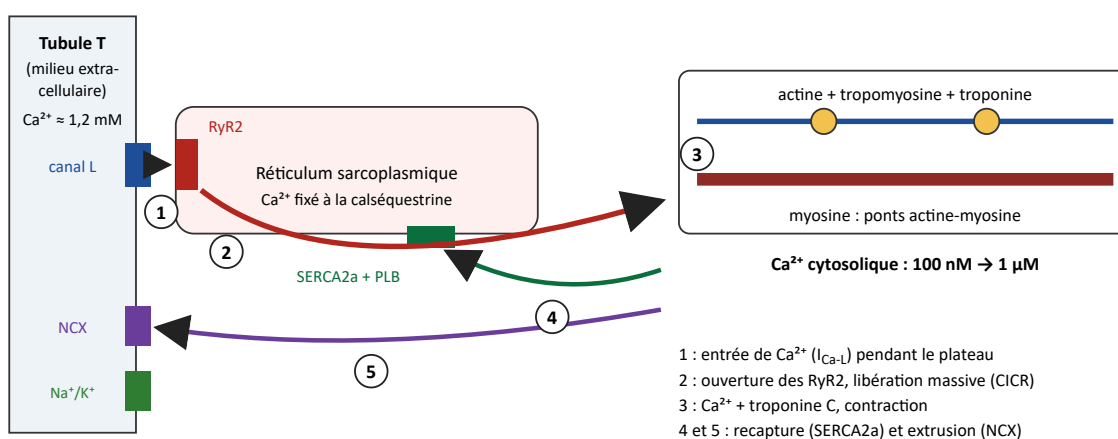


Figure 1.5 : Couplage excitation-contraction et relaxation dans une dyade de cardiomyocyte ventriculaire.

1.8.1 Les étapes de la contraction

- Dépolarisation.** Le potentiel d'action se propage le long du sarcolemme et pénètre dans les tubules T.
- Entrée de Ca^{2+} déclencheuse.** Pendant le plateau (phase 2), les **canaux calciques de type L** (récepteurs des dihydropyridines, $\text{Ca}_v1.2$), concentrés dans les tubules T, s'ouvrent : le courant $I_{\text{Ca-L}}$ fait entrer une petite quantité de Ca^{2+} dans la fente dyadique.
- CICR.** Ce Ca^{2+} active les **RyR2** du RS jonctionnel situés en face (un canal L pour environ 5 à 10 RyR2, l'ensemble formant un « couplon ») ; chaque couplon produit une étincelle calcique (*spark*), et la sommation de milliers d'étincelles synchrones forme le transitoire calcique. Chez l'homme, $\approx 70-75$ % du Ca^{2+} activateur vient du RS, $\approx 25-30$ % de l'extérieur.
- Activation des myofilaments.** Le Ca^{2+} se fixe sur la **troponine C** (un seul site régulateur, le site II, dans l'isoforme cardiaque) ; la **troponine I** libère alors l'actine, la **troponine T** déplace la tropomyosine, ce qui démasque les sites de liaison de la myosine.
- Cycle des ponts.** Les têtes de myosine se fixent, basculent (coup de rame, $\approx 5-10$ nm) puis se détachent grâce à la fixation d'un ATP. La force est graduée par la quantité de Ca^{2+} libérée et par la sensibilité des myofilaments au Ca^{2+} , non par recrutement.

1.8.2 La relaxation : un processus actif

La relaxation exige que le Ca^{2+} cytosolique redescende à ≈ 100 nM et se détache de la troponine C. Chez l'homme, quatre systèmes y contribuent : (1) la **SERCA2a** recapture ≈ 70 % du Ca^{2+} dans le RS (2 Ca^{2+} par ATP hydrolysé) ; (2) l'**échangeur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (NCX)** en extrude ≈ 28 % en faisant entrer 3 Na^+ pour 1 Ca^{2+} sorti : il est électrogène (courant net entrant) et utilise le gradient de Na^+ entretenu par la **Na^+/K^+ -ATPase** ; (3) la Ca^{2+} -ATPase sarcolemmale (PMCA) et (4) l'uniport mitochondrial se partagent les ≈ 2 % restants. En régime stable, le NCX expulse à chaque battement autant de Ca^{2+} qu'il en est entré par $I_{\text{Ca-L}}$: sans cet équilibre, la cellule se chargerait ou se viderait en calcium. La relaxation consomme de l'ATP (SERCA, détachement des têtes de myosine) : l'ischémie altère donc la **fonction diastolique avant la fonction systolique**.

1.8.3 Modulation par le système sympathique (voie β_1 -AMPc-PKA)

La noradrénaline (ou l'adrénaline) se fixe sur les récepteurs β_1 couplés à G_s : l'adénylate cyclase produit de l'AMPc, qui active la **protéine kinase A (PKA)**. Celle-ci phosphoryle plusieurs cibles, avec un double effet **inotrope positif** (contraction plus forte) et **lusitrope positif** (relaxation plus rapide), indispensable quand la fréquence augmente et que la diastole raccourcit.

Cible de la PKA	Rôle de base	Effet de la phosphorylation	Conséquence
Canal calcique L	Entrée de Ca^{2+} déclencheuse	Probabilité d'ouverture accrue, $I_{Ca-L} \uparrow$	Transitoire calcique $\uparrow$: inotrope +
Phospholamban (PLB)	Freine la SERCA2a à l'état déphosphorylé	Levée du frein (Ser16 ; Thr17 par la CaMKII)	Recapture accélérée (lusitrope +), RS plus chargé (inotrope +)
Troponine I	Inhibe l'interaction actine-myosine	Sensibilité des myofilaments au $Ca^{2+} \downarrow$	Détachement plus rapide du Ca^{2+} : lusitrope +
RyR2	Libération du Ca^{2+} du RS	Libération plus synchrone	Participe à l'inotropisme
Phospholemman	Module la Na^+/K^+ -ATPase	Activité de la pompe $\uparrow$	Limite la surcharge en Na^+ à haute fréquence

Piège classique

« Le sympathique augmente la sensibilité des myofilaments au calcium. » **Faux** : la phosphorylation de la troponine I la diminue. L'effet inotrope positif vient de l'**augmentation du transitoire calcique** (plus d'entrée, RS plus chargé), et la baisse de sensibilité sert la relaxation.

Application clinique

Les **digitaliques** (digoxine) inhibent la Na^+/K^+ -ATPase : le Na^+ intracellulaire s'élève, le NCX extrude moins de Ca^{2+} , le RS se charge davantage, d'où un effet inotrope positif. Les **inhibiteurs calciques** bradycardisants (vérapamil, diltiazem) bloquent les canaux L cardiaques : effet inotrope négatif.

1.9 Comparaison des muscles cardiaque, squelettique et lisse

Critère	Muscle cardiaque	Muscle squelettique	Muscle lisse
Aspect	Strié ; cellules ramifiées, 1 (à 2) noyau central	Strié ; fibres géantes plurinucléées, noyaux périphériques	Non strié ; cellules fusiformes, noyau central
Couplage entre cellules	Disques intercalaires, jonctions gap : syncytium fonctionnel	Aucun : chaque fibre est commandée par son motoneurone	Jonctions gap (type unitaire) ou non (multi-unitaire)
Commande	Automatisme intrinsèque (tissu nodal), modulé par le SNA	Volontaire : plaque motrice, ACh nicotinique	SNA, hormones, facteurs locaux, étirement
Tubules T / RS	Tubules larges aux stries Z, dyades ; RS modéré	Tubules à la jonction A-I, triades ; RS très développé	Pas de tubules T (cavéoles) ; RS peu développé
Origine du Ca^{2+}	Extracellulaire ($\approx 25\%$) + RS par CICR (RyR2)	RS seul, couplage mécanique DHPR-RyR1	Extracellulaire (canaux L, TRP) + RS (récepteurs de l' IP_3)
Capteur du Ca^{2+}	Troponine C	Troponine C	Calmoduline puis MLCK (phosphorylation de la myosine)
Potentiel d'action	200 à 300 ms, avec plateau	2 à 5 ms	Variable, ondes lentes, parfois absent
Période réfractaire	Longue (≈ 250 ms) : tétanos impossible	Courte (1 à 3 ms) : sommation et tétanos	Contraction tonique possible (état « verrou »)
Gradation de la force	Quantité de Ca^{2+} et sensibilité (longueur, inotropisme)	Recrutement d'unités motrices et fréquence	Niveau de phosphorylation de la myosine
Régénération	Quasi nulle ($< 1\%$ par an)	Cellules satellites	Bonne (divisions)

Chapitre 2 : Électrophysiologie cardiaque

Le cœur est une pompe dont chaque contraction est déclenchée par un **potentiel d'action** (PA) né spontanément dans le tissu nodal, propagé de cellule à cellule par les jonctions communicantes puis couplé à la contraction (cf. 1.9). Ce chapitre décrit successivement : l'origine du potentiel de repos, la forme et les courants ioniques des deux grands types de PA (myocarde contractile et cellules nodales), l'automatisme et sa hiérarchie, les voies de conduction, les périodes réfractaires, la modulation par le système nerveux autonome et l'effet des désordres ioniques. Ces bases sont indispensables pour comprendre l'ECG (chapitre 3) et le mode d'action des antiarythmiques.

2.1 Le potentiel de repos membranaire

2.1.1 Des gradients ioniques entretenus en permanence

Toute différence de potentiel transmembranaire repose sur deux conditions : (1) des **gradients de concentration** ioniques entre les compartiments intra et extracellulaire ; (2) une membrane **sélectivement perméable** à certains ions. Les gradients sont créés et maintenus par des transporteurs consommant, directement ou indirectement, de l'ATP :

- **Na⁺/K⁺-ATPase** : expulse 3 Na⁺ et fait entrer 2 K⁺ par ATP hydrolysé. Elle est électrogène (une charge positive nette sortante par cycle). Cible des **digitaliques** (digoxine) qui l'inhibent.
- **Échangeur Na⁺/Ca²⁺ (NCX1)** : en mode direct, fait entrer 3 Na⁺ pour 1 Ca²⁺ sorti (courant net entrant) ; transport actif secondaire utilisant le gradient sodique créé par la pompe.
- **Ca²⁺-ATPase membranaire (PMCA) et SERCA2a** (réticulum) : maintiennent un Ca²⁺ cytosolique diastolique d'environ 100 nmol/L, soit un gradient de l'ordre de 10 000.

Tableau 2.1 : Concentrations ioniques du cardiomyocyte ventriculaire et potentiels d'équilibre à 37 °C

Ion	Extracellulaire	Intracellulaire	Rapport ext/int	Potentiel d'équilibre	Canal dominant
K ⁺	4 à 5 mmol/L	140 à 150 mmol/L	≈ 1/35	E _K ≈ -95 mV	I _{K1} (Kir2.1) au repos
Na ⁺	140 à 145 mmol/L	10 à 15 mmol/L	≈ 12	E _{Na} ≈ +65 mV	Nav1.5 (phase 0)
Ca ²⁺ (ionisé)	1,1 à 1,3 mmol/L	≈ 0,0001 mmol/L	≈ 10 000	E _{Ca} ≈ +120 mV	Cav1.2 (plateau)
Cl ⁻	≈ 110 mmol/L	≈ 30 mmol/L	≈ 3,7	E _{Cl} ≈ -35 à -50 mV	rôle mineur

2.1.2 Potentiel d'équilibre : l'équation de Nernst

Pour un ion donné, le **potentiel d'équilibre** est le potentiel membranaire pour lequel la force électrique compense exactement la force chimique liée au gradient de concentration : le flux net de cet ion est alors nul. Il est donné par l'équation de Nernst :

$$E_{\text{ion}} = (RT / zF) \times \ln([\text{ion}]_e / [\text{ion}]_i) \approx (61,5 / z) \times \log_{10}([\text{ion}]_e / [\text{ion}]_i) \text{ en mV à } 37^\circ\text{C}$$

R = 8,314 J·mol⁻¹·K⁻¹, T = 310 K, F = 96 485 C·mol⁻¹, z = valence (+1 pour K⁺ et Na⁺, +2 pour Ca²⁺, -1 pour Cl⁻). Exemple : E_K = 61,5 × log(4/140) = 61,5 × (-1,54) ≈ -95 mV. Pour le calcium, le facteur devient 30,7 mV (z = 2) : E_{Ca} = 30,7 × log(1,2/0,0001) ≈ +125 mV. Le potentiel d'équilibre ne dépend que du rapport des concentrations, jamais de la perméabilité.

À retenir

Le signe du potentiel d'équilibre indique le sens du flux passif : quand V_m est plus positif que E_{ion}, un cation sort ; quand V_m est plus négatif, il entre. La **force électromotrice** (V_m - E_{ion}) multipliée par la conductance donne le courant : I_{ion} = g_{ion} × (V_m - E_{ion}).

2.1.3 Plusieurs ions perméants : l'équation de Goldman-Hodgkin-Katz

Au repos, la membrane est perméable à plusieurs ions à la fois. Le potentiel réel est une moyenne des potentiels d'équilibre pondérée par les perméabilités relatives (équation GHK, ions monovalents) :

$$V_m = 61,5 \times \log_{10} [(P_K[K^+]_e + P_{Na}[Na^+]_e + P_{Cl}[Cl^-]_i) / (P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_e)]$$

Dans le cardiomyocyte ventriculaire au repos, le rapport P_{Na}/P_K est d'environ **0,01** : le calcul donne $V_m \approx -87$ mV, très proche de E_K . Le potentiel de repos est donc **essentiellement un potentiel potassique**, légèrement moins négatif que E_K à cause de la petite fuite entrante de Na^+ . Les ions Cl^- se distribuent de façon quasi passive et pèsent peu. Si P_{Na} augmente brutalement (phase 0), V_m se rapproche de E_{Na} : c'est le principe même du PA.

Rôle central du courant I_{K1}

Le canal **Kir2.1** (gène *KCNJ2*) porte le courant potassique à **rectification entrante** I_{K1} . Il est largement ouvert aux potentiels proches de E_K et « verrouille » la membrane au repos (phase 4 stable du myocarde contractile). Aux potentiels positifs, il est obturé de l'intérieur par le **Mg²⁺** et les **polyamines** (spermine) : la sortie de K^+ s'effondre pendant le plateau. Cette rectification est une économie énergétique : sans elle, un plateau de 200 ms coûterait une fuite massive de K^+ , donc une forte consommation d'ATP pour le restaurer. I_{K1} est **abondant dans le ventricule**, plus faible dans l'oreillette, **quasi absent du nœud sinusal**.

Contribution de la pompe Na^+/K^+

La pompe contribue **directement** au potentiel de repos pour seulement **-2 à -5 mV** (effet électrogène $3 Na^+/2 K^+$). Son rôle majeur est **indirect** : maintenir les gradients sans lesquels aucun potentiel d'équilibre n'existerait. Une pompe bloquée ne fait pas disparaître le potentiel de repos immédiatement : il décroît lentement, à mesure que les gradients se dissipent (minutes). Le nombre d'ions déplacés pour charger la membrane est infime (environ 1 ion sur 10^5) : les concentrations globales ne varient pas au cours d'un PA, et le principe d'électroneutralité des compartiments est respecté.

2.1.4 Valeurs de repos selon le tissu

Tissu	Potentiel de repos ou diastolique maximal	Seuil	Stabilité de la phase 4	Déterminant principal
Myocarde ventriculaire	-85 à -90 mV	≈ -70 à -65 mV	stable (pas d'automatisme)	I_{K1} abondant
Myocarde auriculaire	-80 mV	≈ -65 mV	stable	I_{K1} plus faible, I_{K-ACh}
Fibres de Purkinje	-90 à -95 mV	≈ -70 mV	pente lente (automatisme latent)	$I_{K1} + I_f$
Nœud sinusal	-60 à -65 mV (PDM)	≈ -40 mV	dépolarisation diastolique lente	pas d' I_{K1} , I_f et I_{Ca-T}
Nœud auriculo-ventriculaire	-65 à -70 mV	≈ -40 mV	pente faible	idem nœud sinusal

Piège classique

Le potentiel de repos n'est **pas égal** à E_K (-87 contre -95 mV) : la fuite de Na^+ le rend légèrement moins négatif. La pompe Na^+/K^+ **n'est pas le générateur principal** du potentiel de repos : elle crée les gradients, mais c'est la perméabilité sélective au K^+ qui crée le potentiel. Enfin, le potentiel d'équilibre dépend des concentrations, la contribution d'un ion au potentiel de membrane dépend de sa perméabilité : ne pas confondre les deux notions.

Application clinique

La **solution de cardioplégie** utilisée en chirurgie cardiaque est riche en K^+ (environ 16 à 20 mmol/L) : E_K devient moins négatif, la membrane se dépolarise durablement, les canaux Na^+ s'inactivent et le cœur s'arrête en **diastole**, ce qui réduit sa consommation d' O_2 . À l'inverse, l'injection intraveineuse rapide de KCl concentré est mortelle par le même mécanisme : le potassium ne s'administre jamais en bolus.

2.2 Le potentiel d'action du myocarde contractile

Le PA des cardiomyocytes auriculaires et ventriculaires (et des fibres de Purkinje) est dit « **rapide** » : sa dépolarisation est portée par le Na^+ . Il se distingue du PA nerveux (1 à 2 ms) et du PA musculaire squelettique (2 à 5 ms) par sa **durée très longue**, 250 à 300 ms dans le ventricule à 60 à 70 battements par minute, due à un plateau calcique. On le décrit classiquement en **5 phases numérotées de 0 à 4**, chacune résultant d'un équilibre entre courants entrants (dépolarisants) et sortants (repolarisants).

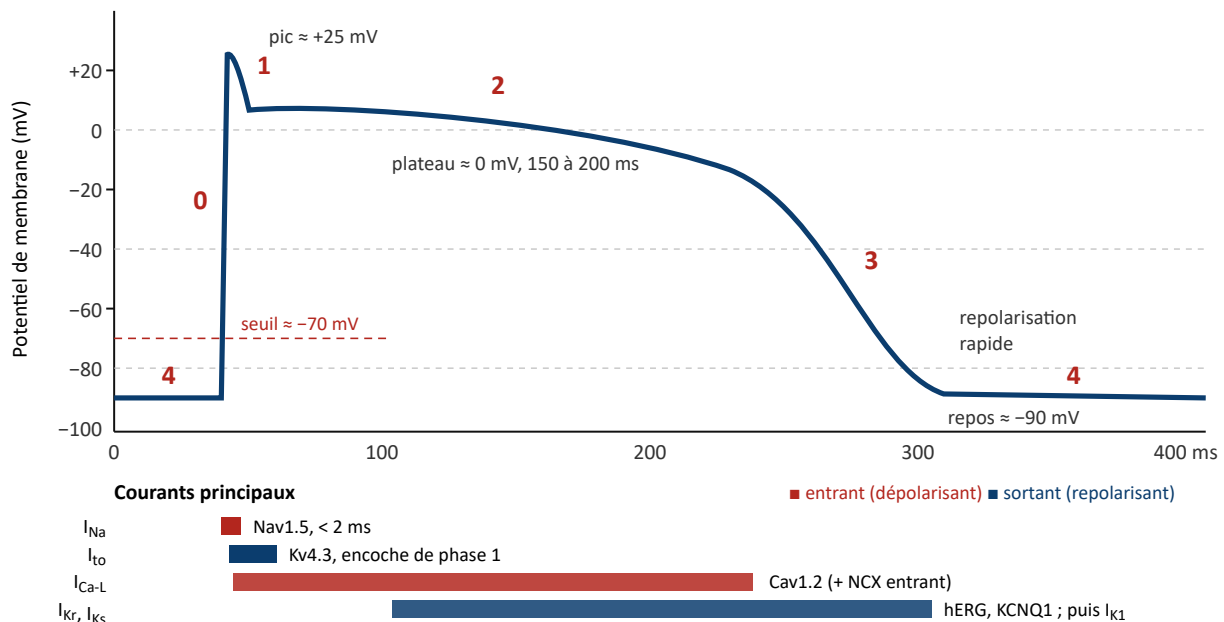


Figure 2.1 : Potentiel d'action d'un cardiomyocyte ventriculaire (phases 0 à 4) et chronologie des principaux courants ioniques.

2.2.1 Phase 0 : dépolarisation rapide

Lorsque la cellule est dépolarisée jusqu'au seuil (≈ -70 à -65 mV) par le courant électrotonique venu des cellules voisines déjà activées (via les jonctions communicantes), les **canaux sodiques rapides Nav1.5** (gène *SCN5A*) s'ouvrent en moins d'une milliseconde. Le Na^+ entre massivement selon son gradient électrochimique : c'est une boucle de rétroaction positive (dépolarisation $\rightarrow$ ouverture de nouveaux canaux $\rightarrow$ dépolarisation). V_m passe de -90 à environ $+20$ à $+30 \text{ mV}$ (*overshoot*, dépassement), sans atteindre E_{Na} car les canaux s'inactivent aussitôt. La **vitesse maximale de dépolarisation** (dV/dt_{max}) atteint **200 à 400 V/s** dans le ventricule et **500 à 800 V/s** dans les fibres de Purkinje : c'est le principal déterminant de la vitesse de conduction.

Chaque canal Nav1.5 possède une porte d'activation rapide et une porte d'**inactivation** (boucle intracellulaire entre les domaines III et IV) qui se ferme en 1 à 2 ms. Un canal inactivé ne peut pas se rouvrir tant que la membrane n'est pas revenue en dessous d'environ -60 mV pendant un temps suffisant (**récupération** de l'inactivation) : c'est la base moléculaire de la période réfractaire (2.6). Une petite fraction de canaux se rouvre tardivement pendant le plateau (**courant sodique tardif I_{NaL}**) ; son excès allonge le PA (syndrome du QT long de type 3 par mutation gain de fonction de *SCN5A*). Nav1.5 est relativement résistant à la tétrodotoxine (concentrations micromolaires contre nanomolaires pour les canaux neuronaux) et est la cible des **antiarythmiques de classe I** (lidocaïne, flécaïnide), qui diminuent dV/dt_{max} .

2.2.2 Phase 1 : repolarisation initiale rapide

Brève (quelques millisecondes), elle ramène V_m vers 0 à $+10 \text{ mV}$ et dessine une **encoche**. Elle résulte de l'inactivation d' I_{Na} et de l'activation du **courant potassique transitoire sortant I_{to}** : composante rapide $I_{\text{to,f}}$ (Kv4.2 et **Kv4.3** , gène *KCND3*, associée à la sous-unité KChIP2) et composante lente $I_{\text{to,s}}$ (Kv1.4). I_{to} est plus dense dans l'épicarde que dans l'endocarde et dans le ventricule droit que dans le gauche : l'encoche est marquée dans l'épicarde (aspect en « pointe et dôme »). Le niveau atteint à la fin de la phase 1 conditionne l'activation d' $I_{\text{Ca-L}}$, donc la hauteur et la durée du plateau. Un déséquilibre entre I_{to} et les courants entrants dans l'épicarde droit participe au **syndrome de Brugada** (perte de fonction de *SCN5A*).

2.2.3 Phase 2 : le plateau

Phase caractéristique du cœur, longue de **150 à 200 ms**, pendant laquelle V_m reste proche de 0 mV grâce à un équilibre fragile entre courants entrants et sortants de faible intensité. Côté entrant : le **courant calcique de type L**, I_{Ca-L} (canal **Cav1.2**, gène *CACNA1C* ; « L » pour *long-lasting*), activé au-delà d'environ -40 à -30 mV, sensible aux dihydropyridines, et le **NCX en mode direct** (3 Na^+ entrent pour 1 Ca^{2+} sorti, courant net entrant) qui s'active à mesure que le Ca^{2+} cytosolique monte. Côté sortant : I_{Kr} et I_{Ks} qui s'activent progressivement. La très faible conductance d' I_{K1} (rectification) rend la membrane **peu conductrice** : de petits courants suffisent à maintenir le plateau, ce qui le rend sensible aux médicaments. I_{Ca-L} s'inactive par deux mécanismes : dépendant du voltage et surtout **dépendant du Ca^{2+}** (via la calmoduline liée au canal), véritable rétrocontrôle négatif. Le Ca^{2+} entré pendant le plateau est le déclencheur de la libération de Ca^{2+} par RyR2 (CICR, cf. 1.9) : sans plateau, pas de contraction.

2.2.4 Phase 3 : repolarisation rapide terminale

Les courants sortants l'emportent : I_{Kr} (*rapid*, canal **hERG**, gène *KCNH2*, à activation rapide et forte inactivation rapide qui limite la sortie de K^+ au début du plateau) et I_{Ks} (*slow*, **KCNQ1** associé à **KCNE1**/minK, activation lente, s'accumule aux fréquences rapides et augmente fortement sous stimulation β -adrénergique) ; puis I_{K1} se rouvre quand V_m redescend sous -40 mV et achève la repolarisation. La redondance I_{Kr}/I_{Ks} constitue une réserve de repolarisation. Le canal hERG possède une cavité interne qui fixe de très nombreuses molécules (macrolides, fluoroquinolones, antipsychotiques, antihistaminiques anciens, sotalol) : c'est la cause principale des **QT longs médicamenteux** et des torsades de pointes. Mutations perte de fonction : QT long congénital de type 1 (*KCNQ1*) et de type 2 (*KCNH2*).

2.2.5 Phase 4 : potentiel de repos

Dans le myocarde contractile, la phase 4 est **stable** (aucun automatisme) grâce à I_{K1} . La Na^+/K^+ -ATPase restaure les gradients (sortie du Na^+ entré, rentrée du K^+ sorti) ; le NCX et la PMCA extrudent le Ca^{2+} entré, SERCA2a le repompe dans le réticulum. La cellule attend la prochaine dépolarisation électrotonique venue des cellules voisines.

Tableau 2.2 : Les courants ioniques du PA ventriculaire

Courant	Protéine (gène)	Sens	Phase	Particularités	Pathologie ou pharmacologie
I_{Na}	Nav1.5 (<i>SCN5A</i>)	entrant	0	seuil -70 mV, inactivation 1 à 2 ms	classe I ; Brugada, QT long 3
I_{to}	Kv4.3 (<i>KCND3</i>), Kv1.4	sortant	1	épicarde > endocarde	encoche, Brugada
I_{Ca-L}	Cav1.2 (<i>CACNA1C</i>)	entrant	2	inactivation Ca-dépendante, $\uparrow$ par PKA	vérapamil, diltiazem (classe IV)
I_{NCX}	NCX1 (<i>SLC8A1</i>)	entrant net	2 et 4	3 Na^+ / 1 Ca^{2+}	post-dépolarisations tardives
I_{Kr}	hERG (<i>KCNH2</i>)	sortant	3	rectification par inactivation	QT long 2 et médicamenteux, classe III
I_{Ks}	KCNQ1 + KCNE1	sortant	2 et 3	lent, $\uparrow$ par PKA et fréquence	QT long 1 (effort, natation)
I_{K1}	Kir2.1 (<i>KCNJ2</i>)	sortant	3 tardive et 4	rectification entrante (Mg^{2+})	syndrome d'Andersen

2.2.6 Variations régionales et dépendance à la fréquence

Oreillettes : PA plus court (**150 à 200 ms**), plateau moins net et plus « triangulaire », car I_{to} est important et il existe un courant spécifique de l'oreillette, I_{Kur} (Kv1.5, *ultra-rapid*), ainsi qu'un I_{K-ACh} abondant sous contrôle vagal. Potentiel de repos ≈ -80 mV.

Fibres de Purkinje : PA le plus long du cœur (**300 à 400 ms**), dV/dt_{max} la plus élevée, phase 4 avec une pente lente due à I_f : ce sont des pacemakers latents. Leur PA long protège le ventricule d'une réexcitation prématurée.

Hétérogénéité transmurale du ventricule : le PA épicardique est le plus court (I_{to} et I_{Ks} denses), celui des **cellules M** du myocarde moyen est le plus long (I_{Ks} faible, I_{NaL} plus fort), l'endocarde est intermédiaire. L'épicarde, activé en dernier, se repolarise pourtant en premier : c'est pourquoi l'onde T normale est **de même sens que le QRS** (chapitre 3).

Fréquence : quand la fréquence augmente, le PA raccourcit (accumulation d' I_{Ks} , inactivation Ca-dépendante d' I_{Ca-L} , activité accrue de la pompe), mais la diastole raccourcit bien davantage que la systole.

Remarque : Le raccourcissement du PA avec la fréquence explique que l'intervalle QT dépende de la fréquence cardiaque et doive être corrigé (QTc, formule de Bazett, chapitre 3). À 60 battements/min, la diastole occupe environ les deux tiers du cycle ; à 180/min, elle n'en représente plus qu'environ un tiers, ce qui pénalise le remplissage ventriculaire et la perfusion coronaire gauche.

2.3 Le potentiel d'action des cellules nodales

Les cellules des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire (cellules « P », petites, pâles, pauvres en myofibrilles) génèrent un PA dit « lent », calcium-dépendant, précédé d'une **dépolarisation diastolique lente spontanée** (DDL) : c'est le support de l'**automatisme**. Leur membrane ne possède quasiment **pas d' I_{K1}** : le potentiel diastolique maximal (PDM) est moins négatif (-60 à -65 mV) et la résistance membranaire élevée, si bien que de faibles courants entrants suffisent à la dépolariser.

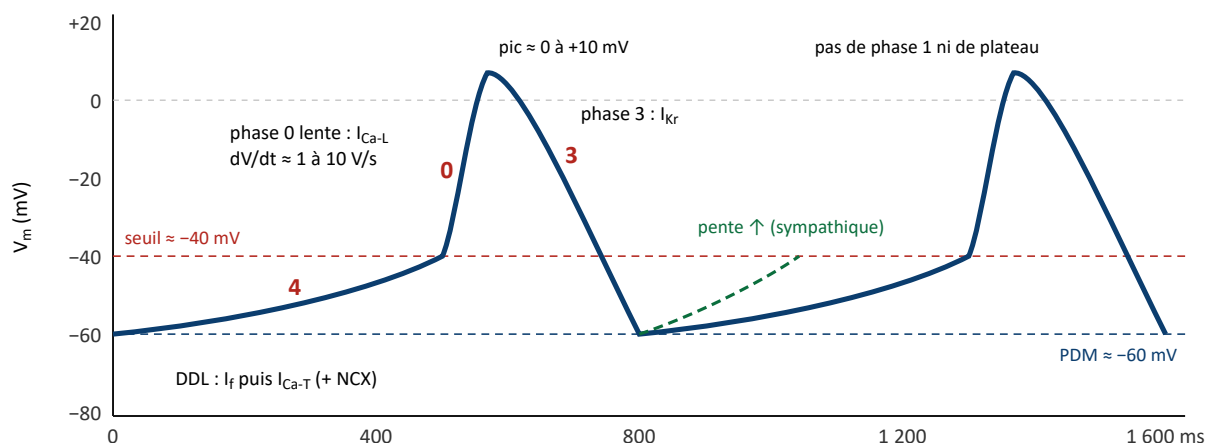


Figure 2.2 : Potentiel d'action d'une cellule du nœud sinusal (cycle de 800 ms, soit 75 battements/min) et effet de la stimulation sympathique sur la pente de dépolarisation diastolique lente (tirets).

2.3.1 Les courants de la cellule sinusale, étape par étape

- Début de phase 4 : le courant « funny » I_f .** Porté par les canaux **HCN4** (*hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated*), il présente trois originalités qui lui valent son nom : il **s'active à l'hyperpolarisation** (en dessous d'environ -40 à -50 mV) et non à la dépolarisation ; il est **mixte Na^+/K^+** (potentiel d'inversion ≈ -20 à -30 mV), donc net **entrant** aux potentiels diastoliques ; il est directement modulé par l'**AMPc**, qui se fixe sur un domaine intracellulaire du canal (sans passer par la PKA) et décale son activation vers des potentiels moins négatifs. La **désactivation progressive** du courant potassique de la phase 3 précédente (I_K) contribue aussi à la dépolarisation.
- Fin de phase 4 : I_{Ca-T} (transient, Cav3.1),** activé vers -60 à -50 mV, accélère la dépolarisation. Simultanément, des **libérations locales spontanées de Ca^{2+}** par RyR2 activent le NCX, dont le courant entrant renforce la pente : c'est l'**horloge calcique**, couplée à l'**horloge membranaire** (I_f , canaux ioniques).
- Phase 0 : I_{Ca-L} (Cav1.3 et Cav1.2),** activé au seuil de ≈ -40 mV. La montée est **lente** (1 à 10 V/s) et le pic modeste (0 à $+10$ mV). Les canaux Nav1.5, peu exprimés et **inactivés** à des potentiels aussi dépolarisés, ne participent pas.
- Phase 3 : I_{Kr} (et accessoirement I_{Ks})** repolarise jusqu'au PDM ; il n'y a **ni phase 1 ni plateau** individualisés.

Piège classique

I_f est activé par l'**hyperpolarisation**, pas par la dépolarisation, et il est **entrant** bien qu'il laisse passer du K^+ . Le PA sinusal a une phase 0 **calcique** : un bloqueur des canaux Na^+ n'arrête pas le nœud sinusal, un anticalcique le ralentit.

Tableau 2.3 : PA « rapide » du myocarde contractile et PA « lent » des cellules nodales

Caractéristique	Myocarde ventriculaire (rapide)	Nœud sinusal ou NAV (lent)
Potentiel de repos ou PDM	-85 à -90 mV, stable	-60 à -65 mV, instable (DDL)
Seuil	-70 à -65 mV	≈ -40 mV
Courant de phase 0	I_{Na} (Nav1.5)	I_{Ca-L}
dV/dt_{max}	200 à 400 V/s	1 à 10 V/s
Amplitude, pic	≈ 110 à 120 mV, +25 mV	≈ 60 à 70 mV, 0 à +10 mV
Phases 1 et 2	présentes (encoche, plateau)	absentes
I_{K1} / I_f	abondant / absent (sauf Purkinje)	quasi absent / abondant (HCN4)
Connexines, vitesse de conduction	Cx43, 0,3 à 1 m/s	Cx45 (faible conductance), 0,02 à 0,05 m/s
Réfractarité	fin quand la repolarisation est achevée	prolongée au-delà (post-repolarisation)
Bloqueurs efficaces	classe I (anti- Na^+)	anticalciques, ivabradine (I_f)

2.4 L'automatisme et la hiérarchie des centres rythmogènes

L'**automatisme** est la propriété d'une cellule de générer spontanément et rythmiquement des PA, sans stimulation extérieure. Le cœur isolé et dénervé continue de battre (cœur transplanté, cœur de grenouille isolé) : l'automatisme est **intrinsèque**, le système nerveux ne fait que le **moduler**. La fréquence de décharge d'un pacemaker dépend de trois paramètres : (1) la **pente de la DDL** (paramètre principal) ; (2) le **niveau du seuil** ; (3) le **PDM**. Toute augmentation de pente, tout abaissement du seuil ou tout PDM moins négatif raccourcit le temps nécessaire pour atteindre le seuil, donc accélère la fréquence.

Application clinique

L'**ivabradine** bloque sélectivement I_f dans le nœud sinusal : elle diminue la pente de la DDL et ralentit la fréquence cardiaque **sans effet inotrope négatif** ni effet sur la pression artérielle, à la différence des bêtabloquants. Elle est utilisée dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite en rythme sinusal. Effet indésirable caractéristique : les **phosphènes** (le canal HCN1 de la rétine est proche d'HCN4).

2.4.1 Hiérarchie des pacemakers

Plusieurs tissus possèdent un automatisme, mais à des fréquences intrinsèques **décroissantes de la base vers l'apex** du système de conduction. En conditions normales, le centre le plus rapide, le **nœud sinusal**, impose son rythme à tout le cœur : c'est le **rythme sinusal**. Les autres centres sont des **pacemakers latents** (ou subsidiaires), qui ne se manifestent qu'en cas de défaillance du centre supérieur ou de blocage de la conduction.

Tableau 2.4 : Fréquences intrinsèques des centres d'automatisme (adulte au repos)

Centre	Fréquence intrinsèque	Rythme d'échappement correspondant	Aspect du QRS
Nœud sinusal	60 à 100/min (≈ 100 à 110/min une fois dénervé)	rythme sinusal	fin (< 100 à 120 ms)
Jonction auriculo-ventriculaire (NAV, zone NH, tronc du His)	40 à 60/min	rythme jonctionnel	fin
Branches et réseau de Purkinje	20 à 40/min	rythme idioventriculaire	large (> 120 ms)
Myocarde contractile	aucun automatisme normal	automatisme anormal si dépolarisé (ischémie)	large

Deux mécanismes assurent la dominance sinu-sale. (1) La capture : le nœud sinusal décharge avant que les pacemakers latents n'aient atteint leur seuil ; leur DDL est interrompue à chaque cycle par le PA propagé. (2) La suppression par surcharge (*overdrive suppression*) : un pacemaker stimulé plus vite que sa fréquence propre accumule du Na^+ intracellulaire, ce qui **stimule la Na^+/K^+ -ATPase** ; son courant sortant électrogène hyperpolarise la cellule et s'oppose à la DDL. Quand la stimulation rapide cesse, le pacemaker latent reste silencieux quelques secondes avant de reprendre : c'est l'origine de la **pause** observée à l'arrêt brutal d'une tachycardie et du principe du **temps de récupération sinu-sale** mesuré en exploration électrophysiologique. Les fibres de Purkinje sont plus sensibles à cette suppression que la jonction.

La fréquence intrinsèque sinu-sale diminue avec l'âge (formule approchée : $118 - 0,57 \times \text{âge}$, en battements/min). La fréquence de repos (60 à 80/min) est **inférieure** à la fréquence intrinsèque : c'est la preuve d'un **tonus vagal dominant au repos**. Après atropine, ou chez le transplanté cardiaque dont le cœur est dénervé, la fréquence de repos s'établit vers 90 à 110/min.

Foyer ectopique : un pacemaker latent peut prendre le commandement s'il devient plus rapide que le nœud sinusal (automatisme accru par les catécholamines, l'hypokaliémie, l'étirement, l'ischémie) : extrasystoles, tachycardie jonctionnelle ou ventriculaire. À l'inverse, un **rythme d'échappement** est un rythme lent de sauvetage qui apparaît quand le centre supérieur se tait ou que la conduction est bloquée (bloc auriculo-ventriculaire complet : échappement jonctionnel à QRS fins ou ventriculaire à QRS larges, 20 à 40/min, mal toléré). Un stimulateur cardiaque implantable (pacemaker) se substitue alors à l'automatisme défaillant en stimulant le ventricule droit par une sonde endocavitaire.

2.5 Le tissu nodal et les voies de conduction

Nœud sinusal (de Keith et Flack) : structure fusiforme de 10 à 20 mm × 3 à 5 mm, sous-épicaire, à la jonction de la veine cave supérieure et de l'auricule droite, le long du sillon terminal. Il est vascularisé par l'artère du nœud sinusal, issue de la coronaire droite dans environ 60 % des cas, de la circonflexe dans 40 %. Ses cellules centrales, pauvres en connexines (Cx45), sont **protégées de la charge électrotonique** hyperpolarisante du myocarde auriculaire, ce qui préserve leur automatisme.

Conduction auriculaire : l'influx se propage de proche en proche dans le myocarde auriculaire, plus vite le long de voies préférentielles (faisceaux internodaux antérieur, moyen et postérieur, sans gaine histologique propre) et du **faisceau de Bachmann**, qui relie l'oreillette droite à l'oreillette gauche.

Nœud auriculo-ventriculaire (d'Aschoff-Tawara) : situé dans le plancher de l'oreillette droite, dans le **triangle de Koch** (limité par le tendon de Todaro, l'insertion de la valve septale tricuspide et l'ostium du sinus coronaire). On y distingue les zones AN (auriculo-nodale), N (compacte) et NH (nodo-hissienne). Artère du NAV : coronaire droite dans 80 à 90 % des cas.

Faisceau de His : il traverse le **corps fibreux central**, seule voie de passage électrique physiologique entre oreillettes et ventricules (le squelette fibreux est un isolant), puis se divise en **branche droite** (fine, suit la trabécule septomarginale) et **branche gauche** (hémibranches antérieure et postérieure). Le **réseau de Purkinje**, sous-endocardique, distribue l'influx aux deux ventricules.

2.5.1 Le délai nodal et la séquence d'activation

Le **délai auriculo-ventriculaire** est essentiellement nodal : la traversée du NAV prend environ **0,09 à 0,1 s**, sur un intervalle total oreillette-ventricule (intervalle PR de l'ECG) de **0,12 à 0,20 s**. Il a deux intérêts physiologiques majeurs : (1) séquentialité : les oreillettes se contractent et achèvent le remplissage ventriculaire (15 à 25 % du volume télédiastolique au repos, davantage à l'effort et chez le sujet âgé) avant la systole ventriculaire ; (2) filtre : grâce à sa réfractarité post-repolarisation, le NAV ne transmet pas toutes les impulsions d'une fréquence auriculaire rapide. En fibrillation auriculaire, avec une activité auriculaire de 350 à 600/min, la fréquence ventriculaire reste le plus souvent entre 100 et 180/min. La conduction nodale est dite **décrémentielle** : plus l'impulsion arrive tôt, plus elle est conduite lentement.

Séquence d'activation ventriculaire : (1) le **septum** interventriculaire est activé en premier, de la gauche vers la droite (fibres septales de la branche gauche) ; (2) puis l'**apex** et les parois libres, de l'**endocarde vers l'épicarde** ; (3) les dernières régions activées sont les **bases** (région postéro-basale du VG) et l'infundibulum pulmonaire. L'activation ventriculaire totale dure 80 à 100 ms (largeur du QRS). Cette séquence rapide et quasi synchrone fait contracter l'apex avant la base et « essore » le ventricule vers les orifices artériels.

Déterminants de la vitesse de conduction : amplitude et dV/dt_{max} de la phase 0 (disponibilité des canaux Na^+ , elle-même fonction du potentiel de repos) ; **diamètre** des cellules (résistance interne) ; **densité et type de jonctions communicantes** (Cx43 et Cx40 de forte conductance, Cx45 de faible conductance) ; géométrie et orientation des fibres. Toute dépolarisation du potentiel de repos (hyperkaliémie, ischémie) ralentit la conduction.

Remarque : Chez certains sujets, le NAV comporte deux voies d'entrée fonctionnelles : une voie **rapide** à période réfractaire longue et une voie **lente** à période réfractaire courte. Une extrasystole auriculaire bloquée dans la voie rapide peut descendre par la voie lente puis remonter par la voie rapide redevenue excitable : c'est la **réentrée intranodale**, cause la plus fréquente de tachycardie jonctionnelle paroxystique (maladie de Bouveret).

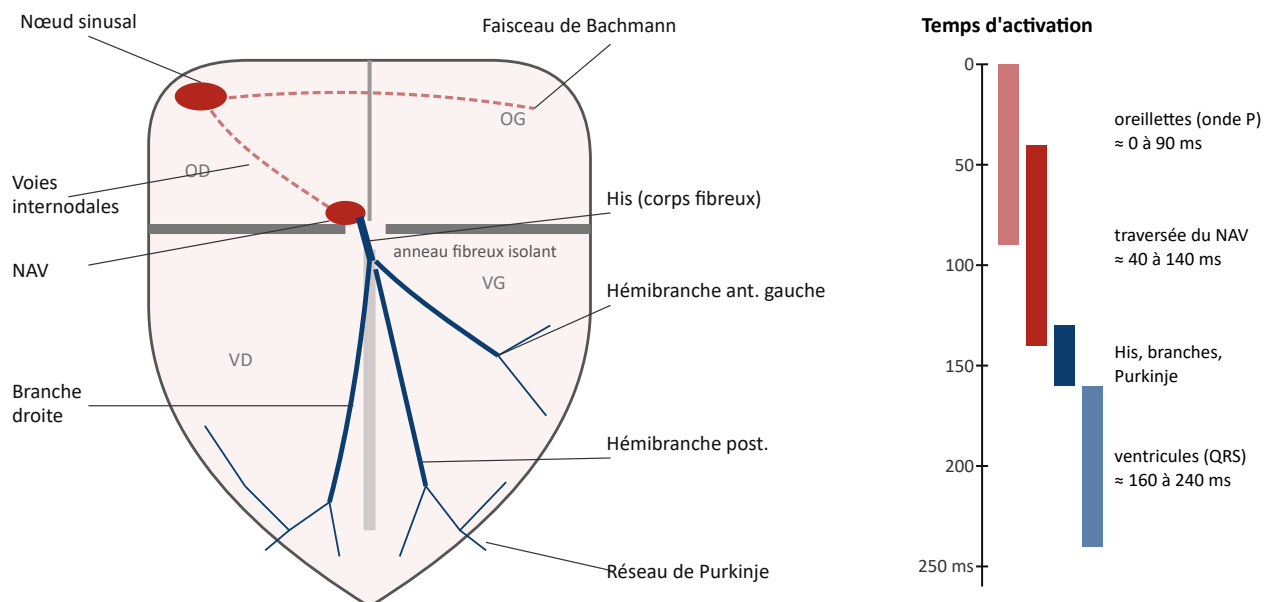


Figure 2.3 : Système de conduction du cœur (vue antérieure schématique, cavités droites à gauche de la figure) et chronologie approximative de l'activation d'un battement sinusal.

Tableau 2.5 : Vitesses de conduction selon le tissu

Tissu	Vitesse de conduction	Explication
Nœud sinusal	$\approx 0,05$ m/s	PA calcique, petites cellules, Cx45
Myocarde auriculaire, faisceau de Bachmann	0,5 à 1 m/s	PA sodique, Cx40 et Cx43
Nœud auriculo-ventriculaire	0,02 à 0,05 m/s (le plus lent)	PA calcique, cellules de 5 à 10 μm , peu de jonctions
Faisceau de His, branches	1 à 2 m/s	fibres gainées, PA sodique
Réseau de Purkinje	2 à 4 m/s (le plus rapide)	grosses cellules, dV/dt 500 à 800 V/s, Cx40 et Cx43 denses
Myocarde ventriculaire	0,3 à 1 m/s	anisotropie : 2 à 3 fois plus rapide dans l'axe des fibres

Piège classique

Le tissu le plus **lent** est le **NAV** (0,02 à 0,05 m/s), pas le nœud sinusal ; le plus **rapide** est le **réseau de Purkinje** (2 à 4 m/s), pas le faisceau de His. Le septum est activé de **gauche à droite**, et la paroi ventriculaire de **l'endocarde vers l'épicarde**, alors que la repolarisation progresse de l'épicarde vers l'endocarde.

2.6 Excitabilité et périodes réfractaires

L'**excitabilité** est l'aptitude d'une cellule à répondre à un stimulus par un PA. Elle varie au cours du cycle car les canaux Na^+ inactivés pendant le PA ne redeviennent disponibles que progressivement pendant la phase 3.

Application clinique

Une **voie accessoire** auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent), faite de myocarde ordinaire franchissant l'anneau fibreux, court-circuite le délai nodal : une partie du ventricule est activée précocement (**préexcitation**). ECG du syndrome de Wolff-Parkinson-White : PR court (< 120 ms), empâtement initial du QRS (**onde delta**), QRS élargi. Risque : réentrée et, en cas de fibrillation auriculaire, conduction très rapide aux ventricules non filtrée par le NAV.

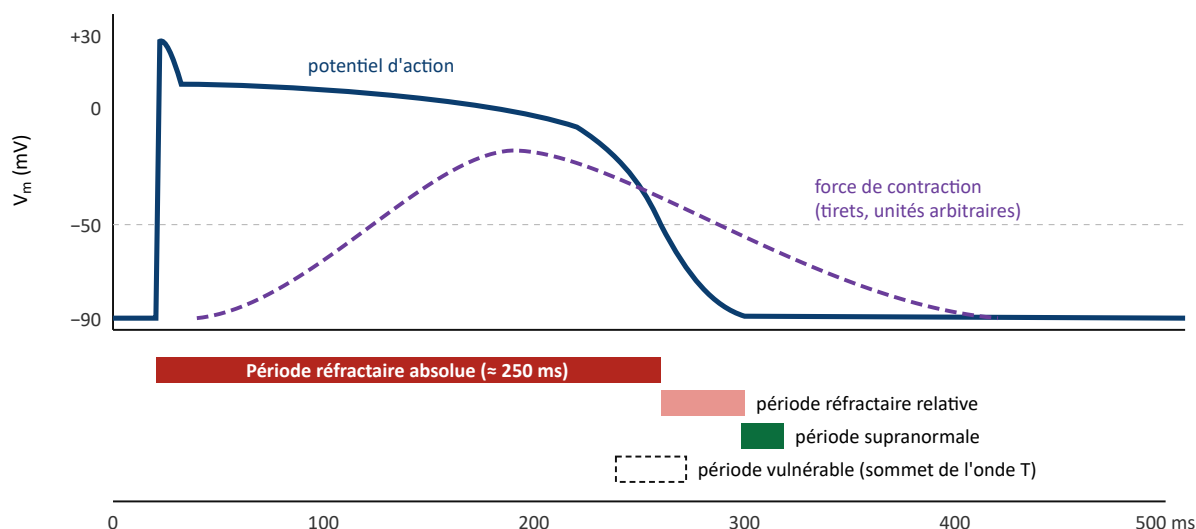


Figure 2.4 : Périodes réfractaires d'une cellule ventriculaire. La période réfractaire absolue couvre presque toute la contraction : une nouvelle contraction ne peut commencer qu'après la relaxation.

Période réfractaire absolue (PRA) : de la phase 0 jusqu'à environ -50 mV en phase 3. Aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne déclenche de PA, car la quasi-totalité des canaux Na^+ est inactivée. Dans le ventricule, elle dure ≈ 200 à 250 ms. On parle de **période réfractaire effective (PRE)** pour la période pendant laquelle aucun PA propagé n'est obtenu : elle déborde légèrement la PRA (réponses locales non propagées).

Période réfractaire relative (PRR) : de -50 mV à la fin de la repolarisation (≈ -80 mV). Un stimulus **plus intense que le stimulus liminaire** déclenche un PA, mais celui-ci a une phase 0 plus lente, une amplitude plus faible, une durée plus courte, et il se propage lentement : ces conditions favorisent les **réentrées**.

Période supranormale : brève fenêtre en toute fin de phase 3, où la membrane, encore un peu dépolarisée, est proche du seuil alors que la plupart des canaux Na^+ ont récupéré : un stimulus légèrement infraliminaire suffit.

Période vulnérable : elle correspond à la partie ascendante et au sommet de l'onde T (≈ 20 à 40 ms). La repolarisation y est hétérogène d'une région à l'autre ; un stimulus (extrasystole précoce « R sur T », choc électrique, choc thoracique violent) peut y déclencher une **fibrillation ventriculaire**. D'où la synchronisation du choc sur l'onde R lors d'une cardioversion.

Cellules nodales : la réfractarité dépend de la récupération des canaux calciques et **persiste après la repolarisation** (réfractarité post-repolarisation), base du filtre nodal.

2.6.1 Intérêt fonctionnel : le cœur n'est pas téanisable

Tableau 2.6 : Réfractarité et sommation mécanique, muscle cardiaque et muscle squelettique

Paramètre	Muscle ventriculaire	Muscle squelettique
Durée du PA	250 à 300 ms	2 à 5 ms
Durée de la secousse mécanique	≈ 300 ms	20 à 100 ms (selon le type de fibre)
Période réfractaire / contraction	PRA qui couvre presque toute la contraction	réfractarité terminée bien avant le pic de force
Sommation, téтанos	impossibles : relaxation obligatoire	possibles (téтанos imparfait puis parfait)
Gradation de la force	inotropisme, précharge (chapitre 4)	recrutement d'unités motrices et fréquence

La longue PRA garantit une alternance obligatoire contraction-relaxation, donc un temps de remplissage à chaque cycle : c'est la condition du fonctionnement en pompe. Une **extrasystole** ventriculaire survenant après la PRA est suivie d'un **repos compensateur** : le battement sinusal suivant tombe dans la période réfractaire de l'extrasystole et n'est pas conduit ; le nœud sinusal n'étant pas réinitialisé, l'intervalle qui encadre l'extrasystole vaut deux cycles normaux. Le battement post-extrasystolique est plus énergétique (potentialisation par un réticulum plus chargé en Ca^{2+}).

2.7 Régulation par le système nerveux autonome

Le cœur reçoit une double innervation. **Sympathique** : fibres postganglionnaires issues des ganglions cervicaux et stellaires (segments médullaires T1 à T5), destinées aux nœuds, aux oreillettes et, abondamment, aux ventricules ; médiateur **noradrénaline** (plus adrénaline circulante) sur les récepteurs **β_1** ($\approx 75\%$ des récepteurs β cardiaques). **Parasympathique** : nerfs vagues (noyau ambigu, noyau dorsal du X), relais dans les ganglions intracardiaques ; médiateur **acétylcholine** sur les récepteurs **M2** ; innervation dense des nœuds et des oreillettes, faible des ventricules. Le vague droit innervait surtout le nœud sinusal, le vague gauche surtout le NAV.

Tableau 2.7 : Les cinq effets du système nerveux autonome sur le cœur

Effet	Propriété modifiée	Sympathique (β_1)	Parasympathique (M2)	Mécanisme principal
Chronotrope	fréquence (nœud sinusal)	+	– (dominant au repos)	pente de DDL : I_f , I_{Ca} ; PDM (I_{K-ACh})
Dromotrope	vitesse de conduction (NAV)	+ (PR raccourci)	– (PR allongé)	I_{Ca-L} nodal
Bathmotrope	excitabilité	+	–	seuil, courants entrants
Inotrope	force de contraction	+ (majeur)	– (oreillettes surtout)	I_{Ca-L} , RyR2, phospholamban
Lusitrope	vitesse de relaxation	+	≈ 0	phospholamban, troponine I

Voie β_1 : récepteur couplé à **Gs** → adénylate cyclase → **AMPc** → **PKA**, qui phosphoryle : Cav1.2 ($\uparrow I_{Ca-L}$: inotrope, dromotrope) ; RyR2 ; le **phospholamban**, qui libère SERCA2a (recapture accélérée : lusitrope, et réticulum plus chargé : inotrope) ; la **troponine I** ($\downarrow$ affinité de la troponine C pour le Ca^{2+} : relaxation) ; KCNQ1 ($\uparrow I_{Ks}$: PA raccourci, diastole préservée). L'AMPc agit directement sur HCN4 ($\uparrow I_f$: chronotrope). Effet en quelques secondes.

Voie M2 : récepteur couplé à **Gi/o**. La sous-unité α_i inhibe l'adénylate cyclase ($\downarrow$ AMPc, $\downarrow I_f$, $\downarrow I_{Ca-L}$) ; le dimère **$\beta\gamma$ ouvre les canaux GIRK** (Kir3.1/Kir3.4) : courant I_{K-ACh} qui hyperpolarise le PDM et raccourcit le PA auriculaire. Effet en un seul battement (ACh dégradée par l'acétylcholinestérase). Antagonisme accentué : l'effet vagal est d'autant plus marqué que le tonus sympathique est élevé.

2.8 Effets des variations ioniques

Tableau 2.8 : Désordres ioniques, mécanismes et traduction ECG

Désordre	Mécanisme électrophysiologique	Conséquences ECG et rythmiques
Hyperkaliémie ($> 5,0$; grave $> 6,5$ mmol/L)	E_K moins négatif → repos dépolarisé → inactivation partielle de Nav1.5 → $\downarrow dV/dt$, <u>conduction ralentie</u> ; $\uparrow$ conductance d' I_{Kr} et I_{K1} → repolarisation accélérée	T amples, pointues, symétriques ; puis PR long, P aplaties puis absentes, QRS larges, aspect sinusoïdal ; bradycardie, FV ou asystolie
Hypokaliémie ($< 3,5$ mmol/L)	<u>paradoxe</u> : $\downarrow$ conductance d' I_{Kr} et I_{K1} → repolarisation ralentie, PA allongé ; automatisme et post-dépolarisations précoces ; toxicité des digitaliques accrue	T aplaties, onde U ample, sous-décalage de ST, QT(U) long ; extrasystoles, torsades de pointes
Hypercalcémie	Ca^{2+} externe masque les charges de surface → seuil moins négatif ; plateau raccourci (inactivation Ca -dépendante d' I_{Ca-L})	ST court, QT court ; bradycardie, troubles conductifs si sévère
Hypocalcémie	seuil plus proche du repos (hyperexcitabilité) ; plateau allongé	ST allongé, QT long (onde T normale)

À retenir

Repos $\approx$ potentiel potassique (I_{K1}) ; PA rapide = Na^+ (phase 0), plateau Ca^{2+} (I_{Ca-L}), repolarisation K^+ (I_{Kr} , I_{Ks}) ; PA lent nodal = I_f et I_{Ca-T} (DDL) puis I_{Ca-L} . Hiérarchie 60 à 100 / 40 à 60 / 20 à 40 par minute. NAV le plus lent (délai $\approx 0,1$ s), Purkinje le plus rapide. La PRA couvre la contraction : pas de tétanos. Le potassium agit sur la repolarisation (onde T), le calcium sur le plateau (segment ST).

Chapitre 3 : ECG et cycle cardiaque

L'électrocardiogramme (ECG) est l'enregistrement, à la surface du corps, des **différences de potentiel** engendrées par l'activité électrique du cœur. Il ne mesure ni la force de contraction ni le débit : c'est un examen purement électrique. Le cycle cardiaque décrit, lui, les événements mécaniques (pressions, volumes, valves, bruits) qui suivent cette activité électrique avec un léger retard. Ce chapitre relie les deux lectures : chaque onde de l'ECG précède un événement mécanique précis.

3.1 Bases physiques de l'électrocardiogramme

3.1.1 Le cœur, générateur électrique dans un conducteur de volume

Au repos, la face externe de chaque cardiomyocyte est positive par rapport à sa face interne (potentiel de repos de l'ordre de -90 mV, chapitre 2). Tant que toutes les cellules sont dans le même état (toutes polarisées ou toutes dépolarisées), il n'existe **aucune différence de potentiel entre deux points de la surface** du myocarde : l'ECG enregistre une ligne plate, appelée ligne isoélectrique. Une déflexion n'apparaît que lorsqu'une partie du muscle est dépolarisée et l'autre encore au repos, c'est-à-dire pendant la **propagation** d'un front d'activation ou de récupération.

Le thorax se comporte comme un **conducteur de volume** : les liquides extracellulaires et les tissus conduisent les courants générés par le cœur jusqu'à la peau, où des électrodes les recueillent. Le signal est atténué (quelques millivolts en surface contre une centaine de millivolts à l'échelle cellulaire), d'où la nécessité d'une amplification.

3.1.2 Le dipôle et le vecteur

À la frontière entre zone dépolarisée (surface externe devenue négative) et zone au repos (surface externe positive), on modélise l'activité électrique par un **dipôle** : un couple de charges $-/+$ séparées par une petite distance. Par convention, le dipôle est représenté par un **vecteur orienté du pôle négatif vers le pôle positif**, c'est-à-dire **dans le sens de la propagation de la dépolarisation**. Sa longueur est proportionnelle à la masse de myocarde qui se dépolarise à cet instant.

À chaque instant, des milliers de dipôles élémentaires coexistent ; l'ECG en enregistre la **somme vectorielle**, appelée vecteur instantané. La moyenne de ces vecteurs sur toute la dépolarisation ventriculaire définit le **vecteur QRS moyen**, dont la direction dans le plan frontal est l'**axe électrique** du cœur (section 3.3.6).

3.1.3 Règle de lecture d'une dérivation

Une dérivation est un couple d'électrodes (ou une électrode et une référence) qui définit une **ligne de dérivation** orientée, avec un pôle positif. La déflexion observée dépend de la projection du vecteur sur cette ligne :

Situation du front de dépolarisation	Déflexion enregistrée	Commentaire
Se dirige vers le pôle positif	Positive (vers le haut)	Amplitude maximale si le vecteur est parallèle à la ligne de dérivation
S' éloigne du pôle positif	Négative (vers le bas)	Exemple : aVR, qui « regarde » le cœur depuis l'épaule droite
Perpendiculaire à la ligne de dérivation	Nulle ou <u>isodiphasique</u>	Composantes positive et négative d'aires égales : base de la méthode de l'axe
Front de repolarisation vers le pôle positif	Négative	La repolarisation est une onde de signe opposé : le vecteur pointe vers la zone déjà repolarisée

Conséquence majeure pour l'onde T. Dans le ventricule, la dépolarisation progresse de l'endocarde vers l'épicarde, mais la repolarisation se fait en sens inverse, de l'épicarde vers l'endocarde, parce que le potentiel d'action des cellules épicaudiques est plus court (courant I_{to} plus dense, chapitre 2). Deux inversions (sens de propagation et signe du phénomène) s'annulent : l'onde T est donc normalement **de même sens que le QRS** dans la plupart des dérivations. Une onde T de sens opposé au QRS doit faire rechercher une anomalie de la repolarisation.

À retenir

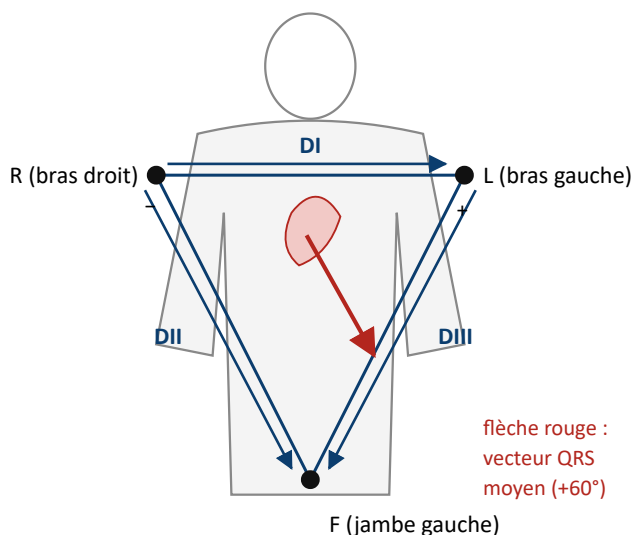
Pas de différence de potentiel, pas d'onde : la ligne isoélectrique correspond soit au repos électrique complet (diastole électrique, segment TP), soit à la **dépolarisation complète** des ventricules (segment ST). Le vecteur est orienté dans le sens de la dépolarisation, sa longueur reflète la masse myocardique activée.

3.2 Les dérivations de l'ECG standard (12 dérivations)

L'ECG standard comporte **12 dérivations** : 6 dérivations des membres, qui explorent le plan frontal, et 6 dérivations précordiales, qui explorent le plan horizontal. Les électrodes des membres sont placées aux poignets et aux chevilles (ou à la racine des membres), l'électrode de la jambe droite servant de **terre** (elle ne participe à aucune dérivation).

3.2.1 Dérivations bipolaires des membres (Einthoven, 1903)

Chaque dérivation bipolaire mesure la différence de potentiel entre deux membres. Les trois points R (bras droit), L (bras gauche) et F (jambe gauche) sont considérés comme les sommets d'un **triangle équilatéral** au centre duquel se trouverait le cœur : c'est le **triangle d'Einthoven**. Les membres agissant comme de simples conducteurs, l'électrode du poignet recueille le même potentiel que la racine du membre.



Dérivations bipolaires (Einthoven)

$$DI = V(L) - V(R)$$

$$DII = V(F) - V(R)$$

$$DIII = V(F) - V(L)$$

Loi d'Einthoven

$$DII = DI + DIII$$

Pôle + de chaque dérivation :

DI vers L ; DII et DIII vers F.

Le triangle est supposé équilatéral.

Figure 3.1 : triangle d'Einthoven. Les trois dérivations bipolaires forment un triangle supposé équilatéral centré sur le cœur ; le vecteur QRS moyen normal (flèche rouge, environ +60°) se projette positivement sur DI, DII et DIII.

La **loi d'Einthoven** découle directement des définitions : $(V_L - V_R) + (V_F - V_L) = V_F - V_R$, soit **DI + DIII = DII** à chaque instant. Elle sert à vérifier un tracé : l'amplitude de l'onde R en DII est égale à la somme algébrique des amplitudes en DI et DIII. Une incohérence évoque une inversion d'électrodes.

3.2.2 Dérivations unipolaires des membres augmentées (Goldberger)

Wilson a proposé une référence proche du zéro électrique, la **borne centrale de Wilson**, obtenue en reliant les trois électrodes des membres par des résistances identiques. Une électrode « exploratrice » mesurée contre cette borne donne une dérivation unipolaire (VR, VL, VF), de faible amplitude. Goldberger a ensuite exclu de la référence le membre exploré, ce qui augmente l'amplitude de **50 %** sans modifier la morphologie : ce sont les dérivations **aVR**, **aVL**, **aVF** (a = augmentée).

aVR : pôle + à l'épaule droite, axe **-150°**. Le cœur se dépolarise en s'éloignant : P, QRS et T sont normalement négatifs. Une onde P positive en aVR évoque une inversion des électrodes des bras.

aVL : pôle + à l'épaule gauche, axe **-30°**. Explore la paroi latérale haute du VG, avec DI. Complexe souvent de faible amplitude, parfois négatif si l'axe est vertical.

aVF : pôle + au pied gauche, axe **+90°**. Explore la paroi inférieure (diaphragmatique), avec DII et DIII. Positif si l'axe est normal.

Remarque : Les six dérivations des membres ne sont pas indépendantes : deux d'entre elles suffisent à calculer les quatre autres (par exemple $aVF = (DII + DIII) / 2$ et $aVR = -(DI + DII) / 2$). Elles décrivent toutes le même vecteur, vu sous six angles différents du plan frontal.

3.2.3 Dérivations précordiales (plan horizontal)

Les dérivations précordiales sont unipolaires : l'électrode exploratrice, posée sur le thorax, est mesurée par rapport à la borne centrale de Wilson. Proches du cœur, elles donnent des complexes de grande amplitude et « voient » chacune une région limitée du myocarde. Le placement doit être rigoureux : un décalage d'un espace intercostal suffit à modifier la morphologie du QRS.

Dérivation	Position de l'électrode	Territoire exploré	Aspect normal du QRS
V1	4 ^e espace intercostal, bord droit du sternum	Septal (et VD pour V1)	rS : petite r (septum), grande S
V2	4 ^e espace intercostal, bord gauche du sternum		rS, r un peu plus ample
V3	À mi-distance entre V2 et V4	Antérieur (apical)	RS : zone de transition possible
V4	5 ^e espace intercostal, ligne médioclaviculaire gauche		Rs, R ≥ S
V5	Ligne axillaire antérieure, à l'horizontale de V4	Latéral bas	qR : petite q septale, grande R
V6	Ligne axillaire moyenne, à l'horizontale de V4		qR, R un peu moins ample qu'en V5

Progression de l'onde R. De V1 à V6, l'onde R augmente et l'onde S diminue, car les électrodes se rapprochent de la masse du ventricule gauche, qui domine le vecteur de dépolarisation. La zone de transition (R = S, complexe isodiphasique) se situe normalement en **V3 ou V4**. La petite onde **q** de V5-V6 et la petite **r** de V1 traduisent la **dépolarisation du septum de gauche à droite**, première étape de l'activation ventriculaire.

Dérivations complémentaires. V7, V8, V9 (5^e espace, lignes axillaire postérieure, scapulaire et paravertébrale gauches) explorent la paroi postérieure (ou basale) ; V3R, V4R, symétriques de V3 et V4 à droite, explorent le ventricule droit. On les enregistre en cas de suspicion d'infarctus postérieur ou d'extension au VD.

3.2.4 Correspondance dérivations et territoires

Territoire du VG	Dérivations
Inférieur	DII, DIII, aVF
Latéral haut	DI, aVL
Latéral bas	V5, V6
Septal	V1, V2
Antérieur	V3, V4
Postérieur (basal)	V7, V8, V9 (image en miroir en V1-V2)

3.2.5 Le papier ECG

Le tracé est inscrit sur un papier millimétré. Chaque **petit carreau** mesure 1 mm, chaque **grand carreau** 5 mm (5 petits). Deux réglages standard, vérifiés sur chaque tracé grâce au signal d'étalonnage (créneau de 1 mV au début de la bande) :

- **Vitesse de défilement : 25 mm/s.** 1 mm = **0,04 s** (40 ms) ; 5 mm = **0,20 s** ; 25 mm = 1 s ; 30 grands carreaux = 6 s.
- **Étalonnage : 10 mm/mV.** 1 mm = **0,1 mV** ; le créneau mesure 10 mm de haut.
- Variantes : 50 mm/s (tracé étiré, ondes deux fois plus larges) ; 5 mm/mV (amplitude divisée par deux si les QRS sont très amples).

Piège classique

Changer la vitesse de défilement ou l'étalonnage modifie l'aspect du tracé, pas le cœur : à 50 mm/s, un QRS de 80 ms paraît large et la fréquence semble divisée par deux si l'on applique les règles de 25 mm/s. Toujours lire les réglages avant d'interpréter.

Application clinique

Qualité du tracé. Avant toute interprétation, on élimine les artéfacts : tremblements musculaires (patient froid, anxieux, parkinsonien), parasite du secteur à **50 Hz** (ligne de base épaissie, régulière), dérive de la ligne de base liée à la respiration ou à une électrode mal collée. Une **inversion des électrodes des bras** donne un tracé caractéristique : P, QRS et T négatifs en DI, aVR positif ; elle simule une dextrocardie, que l'on distingue par la progression de R en précordiales (normale dans l'inversion, inversée dans la dextrocardie). Des électrodes V1-V2 placées trop haut (2^e ou 3^e espace) peuvent faire apparaître de fausses ondes q ou un aspect rSr'.

3.3 Ondes, intervalles et segments de l'ECG normal

Un cycle électrique comprend successivement l'onde P, le complexe QRS, l'onde T et, inconstamment, l'onde U. Une onde est une déflexion ; un segment est une portion de ligne entre deux ondes ; un intervalle comprend au moins une onde plus un segment.

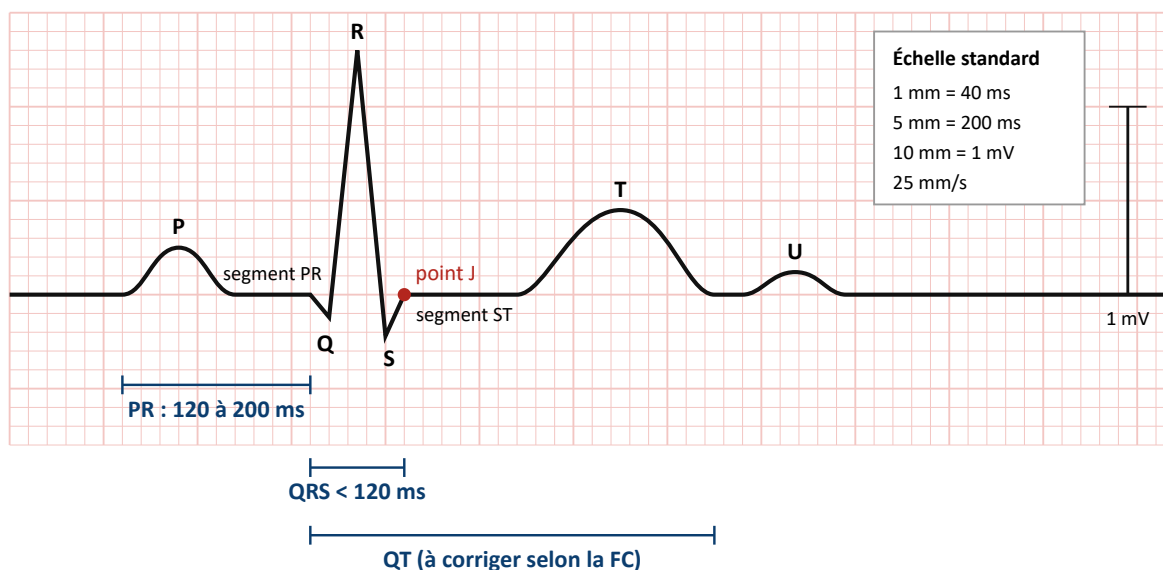


Figure 3.2 : ECG normal en DII sur papier millimétré (25 mm/s, 10 mm/mV). Le point J marque la fin du QRS et le début du segment ST.

Élément	Phénomène électrique	Valeurs normales	Points clés
Onde P	Dépolarisation des oreillettes (OD puis OG)	Durée < 120 ms ; amplitude < 2,5 mm (0,25 mV)	Positive en DI, DII, aVF ; négative en aVR ; souvent biphasique en V1
Intervalle PR	Début de P → début du QRS : dépolarisation auriculaire + <u>délai nodal AV</u> + faisceau de His	120 à 200 ms	Raccourci par le sympathique, allongé par le vague ; > 200 ms = BAV 1
Complexe QRS	Dépolarisation des ventricules	< 120 ms (souvent 80 à 100 ms)	Q physiologique si < 40 ms et < 1/3 de R ; ≥ 120 ms = bloc de branche
Segment ST	Plateau du PA : ventricules entièrement dépolarisés	Isoélectrique (± 1 mm)	Sus-décalage : lésion sous-épicaudique ; sous-décalage : lésion sous-endocardique
Onde T	Repolarisation des ventricules	Asymétrique, < 2/3 de R	Même sens que QRS ; négative en aVR, parfois en V1 et DIII
Intervalle QT	Début QRS → fin de T : systole électrique ventriculaire	QTc < 440 ms (H), < 460 ms (F)	Diminue quand la FC augmente : toujours le corriger
Onde U	Repolarisation tardive (fibres de Purkinje, cellules M)	Petite, < 1/4 de T	Mieux vue en V2-V3 ; ample dans l'hypokaliémie

Piège classique

La **repolarisation auriculaire** n'a pas d'onde propre : de faible amplitude, elle survient pendant le QRS et y est masquée (onde Ta). Le segment PR, lui, correspond à la conduction dans le nœud AV et le tissu de His-Purkinje, silencieuse en surface car la masse cellulaire en jeu est trop faible.

3.3.1 L'intervalle QT et sa correction

Le QT représente la durée totale de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaires. Il se mesure du **début du QRS à la fin de l'onde T**, de préférence en DII ou V5, sur la dérivation où il est le plus long. Comme la durée du potentiel d'action se raccourcit quand la fréquence augmente, le QT brut diminue en tachycardie et s'allonge en bradycardie : il n'est interprétable qu'après correction par la fréquence.

$$\text{Formule de Bazett : } QT_c = QT / \sqrt{RR} \quad (QT \text{ en ms, } RR \text{ en secondes})$$

Exemple. FC = 60 bpm $\rightarrow$ RR = 1 s $\rightarrow$ QTc = QT. FC = 100 bpm $\rightarrow$ RR = 0,6 s ; $\sqrt{0,6} \approx 0,77$; un QT mesuré à 340 ms donne QTc $\approx$ 440 ms, à la limite supérieure chez l'homme. La formule de Bazett surcorrigé aux fréquences élevées (> 100 bpm) et sous-corrige en bradycardie ; les formules de Fridericia (racine cubique de RR) ou linéaires de Framingham sont alors préférées. Règle rapide de dépistage : à fréquence normale, un QT qui dépasse **la moitié de l'intervalle RR** est probablement long.

Application clinique

QT long (QTc > 450 à 470 ms, danger au-delà de 500 ms) : risque de torsades de pointes, tachycardie ventriculaire polymorphe pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire. Causes : congénitales (canalopathies touchant I_{Ks} , I_{Kr} ou le courant sodique tardif), médicaments bloquant I_{Kr} (certains antiarythmiques, macrolides, antipsychotiques), **hypokaliémie**, hypomagnésémie, **hypocalcémie**, bradycardie. **QT court** : hypercalcémie, digitaliques, rares formes congénitales.

3.3.2 Le segment ST et le point J

Le segment ST s'étend du **point J** (jonction entre la fin du QRS et le début de ST) au début de l'onde T. Il correspond à la phase 2 (plateau) du potentiel d'action ventriculaire : toutes les cellules étant au même potentiel, il n'existe pas de gradient et le segment est **isoélectrique**. Son niveau se compare au segment PR ou TP. Un sus-décalage convexe, systématisé à un territoire et associé à un miroir, évoque une lésion sous-épicaudique (infarctus en cours) ; un sus-décalage diffus concave sans miroir évoque une péricardite ; une repolarisation précoce bénigne est fréquente chez le sujet jeune et sportif.

3.3.3 Calcul de la fréquence cardiaque

Méthode	Principe (à 25 mm/s)	Exemple et limites
Grands carreaux	FC = 300 / nombre de grands carreaux entre deux R	4 grands carreaux $\rightarrow$ 75 bpm. Séquence à connaître : 1 $\rightarrow$ 300, 2 $\rightarrow$ 150, 3 $\rightarrow$ 100, 4 $\rightarrow$ 75, 5 $\rightarrow$ 60, 6 $\rightarrow$ 50
Petits carreaux	FC = 1500 / nombre de petits carreaux entre deux R	Plus précise : 25 petits carreaux $\rightarrow$ 60 bpm ; 18 $\rightarrow$ 83 bpm
Méthode des 6 secondes	Nombre de QRS sur 30 grands carreaux (6 s) $\times$ 10	Seule valable si le rythme est <u>irrégulier</u> (fibrillation auriculaire)

3.3.4 Rythme sinusal : critères

Le rythme est dit **sinusal** si : (1) chaque QRS est précédé d'une onde P ; (2) chaque onde P est suivie d'un QRS ; (3) l'onde P est positive en DI, DII et aVF (vecteur auriculaire dirigé vers le bas et la gauche, depuis le nœud sinusal situé en haut de l'OD) ; (4) l'intervalle PR est constant et compris entre 120 et 200 ms ; (5) la fréquence est comprise entre 60 et 100 bpm au repos (en deçà : bradycardie sinusale ; au-delà : tachycardie sinusale). Une arythmie sinusale respiratoire (accélération à l'inspiration, ralentissement à l'expiration) est physiologique, surtout chez l'enfant et le sujet jeune : elle traduit la modulation vagale.

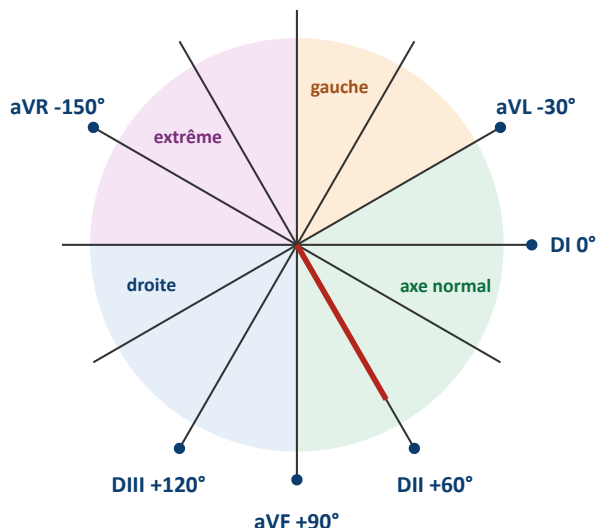
3.3.5 Méthode de lecture systématique

Toujours dans le même ordre : réglages (vitesse, étalonnage) $\rightarrow$ rythme (sinusal ou non, régulier ou non) $\rightarrow$ fréquence $\rightarrow$ onde P $\rightarrow$ PR $\rightarrow$ QRS (durée, axe, morphologie, progression de R) $\rightarrow$ ST $\rightarrow$ T $\rightarrow$ QT corrigé $\rightarrow$ onde U. Cette discipline évite de s'arrêter à la première anomalie visible.

Remarque : Aux fréquences élevées, la diastole raccourcit plus que la systole : l'onde P peut se superposer à l'onde T précédente et devenir difficile à identifier. Un tracé enregistré à 50 mm/s ou une manœuvre vagale (qui ralentit transitoirement la conduction nodale) aident alors à démasquer l'activité auriculaire.

3.3.6 L'axe électrique du cœur (plan frontal)

L'axe électrique est la direction du **vecteur QRS moyen** dans le plan frontal. On le repère sur le **système hexaxial** (ou double trièdre de Bailey), obtenu en translatant les six dérivations des membres jusqu'à un centre commun : elles se coupent alors tous les 30°.



Convention de lecture

0° = horizontale vers la gauche du patient (pôle + de DI).

Angles positifs : sens horaire, vers le bas (vers aVF).

Normal : -30° à +90°

Gauche : -30° à -90°

Droite : +90° à +180°

Extrême : -90° à ±180°

Paires perpendiculaires :

DI $\perp$ aVF ; DII $\perp$ aVL ;

DIII $\perp$ aVR.

Figure 3.3 : système hexaxial du plan frontal. Chaque dérivation est représentée par sa ligne, le point indiquant son pôle positif. La flèche rouge figure un axe normal à +60°.

Méthode 1 : les deux dérivations DI et aVF

On regarde la polarité nette (somme R - S) du QRS dans deux dérivations perpendiculaires :

- DI + et aVF + : axe entre 0° et +90°, normal.
- DI + et aVF - : axe entre 0° et -90° ; regarder DII : s'il est positif, axe entre 0° et -30° (normal) ; s'il est négatif, dévié gauche.
- DI - et aVF + : dévié droite (+90° à +180°).
- DI - et aVF - : axe extrême (« no man's land », -90° à ±180°).

Méthode 2 : la dérivation isodiphasique

On cherche la dérivation des membres où le QRS est **isodiphasique** (R $\approx$ S). L'axe est perpendiculaire à cette dérivation. Parmi les deux directions possibles, on retient celle qui correspond à la dérivation perpendiculaire où le QRS est positif.

Exemple : QRS isodiphasique en aVL (-30°). Perpendiculaires : +60° ou -120°. DII (+60°) est positif : l'axe vaut **+60°**.

Le plus grand QRS positif, lui, se trouve dans la dérivation la plus parallèle à l'axe.

Axe	Valeurs	Causes principales
Normal	-30° à +90°	Plus vertical chez le sujet jeune, longiligne ou l'enfant ; plus horizontal chez le sujet âgé, obèse, la femme enceinte (diaphragme ascensionné)
Dévié à gauche	au-delà de -30°	<u>Hémibloc antérieur gauche</u> (cause la plus fréquente), hypertrophie ventriculaire gauche, infarctus inférieur, hyperkaliémie
Dévié à droite	au-delà de +90°	<u>Hypertrophie ventriculaire droite</u> (cœur pulmonaire chronique, embolie pulmonaire), hémibloc postérieur gauche, infarctus latéral, sujet très longiligne, nouveau-né
Extrême	-90° à ±180°	Inversion d'électrodes à éliminer d'abord, rythme ventriculaire, hyperkaliémie sévère

Remarque : Chez le nouveau-né, le ventricule droit, qui a travaillé à haute pression pendant la vie fœtale, est aussi épais que le gauche : l'axe est normalement dévié à droite (jusqu'à +150°), puis se normalise au cours de la première enfance.

3.4 Notions de troubles simples à l'ECG

Quelques anomalies simples illustrent directement les mécanismes du chapitre 2 : conduction nodale, automatisme, effets des ions.

3.4.1 Blocs auriculo-ventriculaires (BAV)

Un BAV est un ralentissement ou une interruption de la conduction entre oreillettes et ventricules, le plus souvent dans le **nœud AV** (BAV nodal) ou dans le **tissu de His-Purkinje** (BAV infranodal, plus grave). Ils se classent en trois degrés :

Degré	Aspect ECG	Siège habituel	Signification
BAV 1	PR > 200 ms , constant ; chaque P est suivie d'un QRS	Nodal	Simple ralentissement ; fréquent chez le sportif (tonus vagal), sous bêtabloquants
BAV 2 Mobitz I (Luciani-Wenckebach)	<u>Allongement progressif</u> du PR jusqu'à une P bloquée, puis cycle suivant avec PR court	Nodal	Fatigue décrémente de la conduction du nœud AV ; souvent bénin, vagal, nocturne
BAV 2 Mobitz II	PR <u>fixe</u> , puis P brusquement bloquée (2:1, 3:1...)	Infranodal (His, branches)	Risque d'évolution vers le BAV 3 : indication fréquente de stimulateur
BAV 3 (complet)	Dissociation AV : P et QRS indépendants, P plus nombreuses que les QRS	Nodal ou infranodal	Échappement jonctionnel (40 à 60 bpm, QRS fins) ou ventriculaire (20 à 40 bpm, QRS larges)

Le BAV 3 illustre la **hiérarchie des pacemakers** : lorsque l'influx sinusal n'atteint plus les ventricules, le centre sous-jacent le plus rapide prend le relais. Plus l'échappement est bas situé, plus il est lent et instable, d'où les syncopes (syndrome d'Adams-Stokes). Signe clinique : ondes « a » en canon jugulaires (section 3.6).

3.4.2 Fibrillation auriculaire (FA)

Arhythmie soutenue la plus fréquente, dont la prévalence croît avec l'âge. Les oreillettes sont le siège d'une activité électrique anarchique, à 350 à 600 influx par minute, sans contraction efficace. À l'ECG : **absence d'onde P**, remplacée par une trémulation de la ligne de base (ondes f), et **QRS irrégulièrement irréguliers**, habituellement fins. Le nœud AV joue le rôle de filtre grâce à sa période réfractaire longue : la fréquence ventriculaire est en général de 100 à 160 bpm sans traitement.

Conséquences : perte de la **systole auriculaire** (remplissage réduit de 15 à 25 %), disparition de l'onde a veineuse et du bruit B4, stase dans l'auricule gauche avec risque de thrombus et d'embolie (accident vasculaire cérébral).

3.4.3 Anomalies ioniques

Trouble	Signes ECG, par ordre d'apparition	Mécanisme
Hyperkaliémie	Ondes T amples, pointues, symétriques (dès 5,5 à 6 mmol/L) → allongement du PR, aplatissement puis disparition des P → élargissement du QRS → aspect sinusoïdal → fibrillation ventriculaire ou asystolie	Dépolarisation de repos ; inactivation des canaux Na^+ rapides (conduction ralentie) ; g_K accrue (repolarisation accélérée)
Hypokaliémie	Aplatissement de T, sous-décalage ST, onde U ample , allongement apparent du QT (QU) ; troubles du rythme ventriculaires	Baisse de g_K : repolarisation ralentie et hétérogène
Hypercalcémie	Raccourcissement du QT (segment ST court)	Plateau raccourci (inactivation accélérée de $I_{\text{Ca-L}}$)
Hypocalcémie	Allongement du QT par allongement du segment ST, T normale	Plateau prolongé

Piège classique

L'hyperkaliémie est une urgence vitale : les signes ECG ne sont pas proportionnels à la kaliémie et un arrêt cardiaque peut survenir sans les étapes intermédiaires. L'onde T de l'hyperkaliémie est pointue et étroite à la base, contrairement à l'onde T ample et large de la vagotonie.

3.5 Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque est la succession des événements mécaniques entre deux battements. À **75 bpm**, il dure **0,8 s** : environ **0,3 s de systole ventriculaire** et **0,5 s de diastole**. Le diagramme de Wiggers superpose, sur une même échelle de temps, les pressions du cœur gauche, le volume ventriculaire, l'ECG et les bruits : c'est la figure de synthèse la plus demandée au concours.

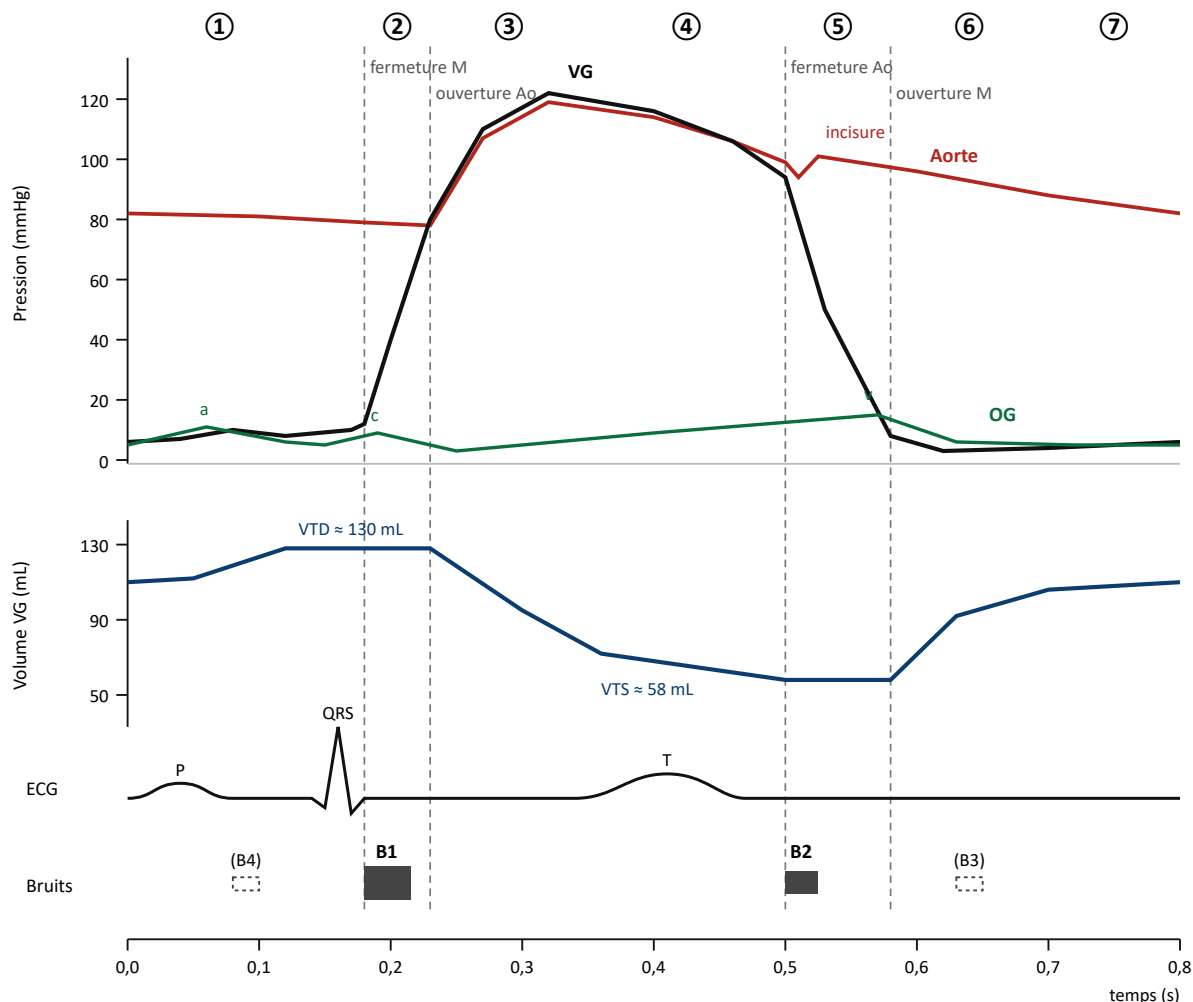


Figure 3.4 : diagramme de Wiggers du cœur gauche (FC 75 bpm). Phases : ① systole auriculaire, ② contraction isovolumique, ③ éjection rapide, ④ éjection lente, ⑤ relaxation isovolumique, ⑥ remplissage rapide, ⑦ diastasis. M : valve mitrale ; Ao : valve aortique.

À retenir

Les valves s'ouvrent et se ferment **passivement**, selon le gradient de pression entre les deux cavités qu'elles séparent : la mitrale se ferme quand P_{VG} dépasse P_{OG} , l'aortique s'ouvre quand P_{VG} dépasse P_{Ao} . Les quatre croisements de courbes du diagramme de Wiggers sont les quatre événements valvulaires.

Délai électromécanique. Chaque événement mécanique suit l'événement électrique qui le déclenche avec un retard de quelques dizaines de millisecondes, temps nécessaire au couplage excitation-contraction (entrée de Ca^{2+} , libération par RyR2, fixation sur la troponine C, chapitre 1). Ainsi, la contraction auriculaire commence pendant la seconde moitié de l'onde P, la fermeture mitrale survient juste après le début du QRS et la fin de l'éjection coïncide à peu près avec la fin de l'onde T. La systole électrique (QT, environ 0,36 à 0,40 s à 75 bpm) déborde donc légèrement la systole mécanique ventriculaire, qui s'étend de la fermeture mitrale à la fermeture aortique.

Définitions à ne pas confondre. La **systole ventriculaire** comprend la contraction isovolumique et l'éjection (rapide puis lente) ; la **diastole ventriculaire** comprend la relaxation isovolumique, le remplissage rapide, la diastasis et la systole auriculaire, qui est un événement de fin de diastole ventriculaire. La protodiastole désigne le début de la diastole (relaxation isovolumique et remplissage rapide), la télédiastole sa fin (systole auriculaire).

3.5.1 Les phases, étape par étape

- Systole auriculaire** (après l'onde P, environ 0,1 s). La contraction des oreillettes chasse un dernier volume de sang dans les ventricules et achève leur remplissage : elle assure environ **15 à 25 %** du remplissage au repos, davantage à l'effort (diastole raccourcie) et chez le sujet âgé ou hypertrophié (ventricule rigide). Onde **a** de pression auriculaire.
- Contraction isovolumique** (début au QRS + 20 ms environ, dure 50 à 60 ms). Dès que P_{VG} dépasse P_{OG} , la mitrale se ferme (B1). Les deux valves sont fermées : le volume est constant (VTD), la pression monte très vite, de 8 à 80 mmHg (dP/dt max, indice d'inotropisme). Bombement de la mitrale dans l'OG : onde **c**.
- Éjection rapide**. Quand P_{VG} dépasse la pression aortique diastolique (80 mmHg), l'aortique s'ouvre. Les deux tiers du volume d'éjection sortent pendant le premier tiers de l'éjection ; pic de pression à 120 mmHg.
- Éjection lente**. Le débit d'éjection diminue ; pendant la fin de l'éjection, P_{VG} devient légèrement inférieure à P_{AO} , mais le sang continue d'avancer grâce à son énergie cinétique. L'onde T survient pendant cette phase. Fin de systole : VTS ≈ 50 à 60 mL.
- Relaxation isovolumique** (60 à 80 ms). Le reflux sanguin ferme l'aortique (B2), créant l'**incisure dicrote** sur la courbe aortique. Volume constant (VTS), P_{VG} chute de 100 à moins de 10 mmHg ; phase active, consommatrice d'ATP (SERCA).
- Remplissage rapide**. Quand P_{VG} passe sous P_{OG} (sommet de l'onde v), la mitrale s'ouvre. Le ventricule, qui continue de se relâcher, « aspire » le sang (suction diastolique) : environ **60 à 70 %** du remplissage. Descente y. B3 éventuel.
- Diastasis**. Remplissage lent, pressions OG et VG presque égales ; phase la première raccourcie quand la fréquence augmente, alors que la systole varie peu.

Cavité	Pression (mmHg)
Oreillette droite	moyenne 2 à 6
Ventricule droit	25 / 0 à 5 (télédiastolique)
Artère pulmonaire	25 / 10 , moyenne 15
Capillaire pulmonaire bloqué	6 à 12 (reflet de P_{OG})
Oreillette gauche	moyenne 8 (5 à 12)
Ventricule gauche	120 / 5 à 12 (télédiastolique)
Aorte	120 / 80 , moyenne 93

Cœur droit. Mêmes événements, à des pressions cinq fois plus faibles (circuit pulmonaire à basse résistance) ; le VD éjecte le **même volume** que le VG (circulations en série).

Asynchronisme droite/gauche. La mitrale se ferme un peu avant la tricuspidie (activation plus précoce du VG) ; la valve pulmonaire s'ouvre avant l'aortique (pression d'ouverture plus basse) et se ferme après elle (éjection droite plus longue). D'où les composantes M1-T1 de B1 et A2-P2 de B2.

Piège classique

Les phases **isovolumiques** sont les seules où toutes les valves du cœur gauche sont fermées. Le volume y est constant mais la pression varie énormément : « isovolumique » ne signifie pas « isobare ». Et la relaxation isovolumique appartient à la **diastole**, pas à la systole.

3.5.2 Tableau de correspondance : électricité, valves, bruits

Repère ECG	Événement mécanique	Valves (cœur gauche)	Bruit, onde veineuse	Volume VG
Onde P (2 ^e moitié)	Systole auriculaire	Mitrale ouverte, aortique fermée	B4 (si pathologique) ; onde a	Passe de ≈ 110 à 130 mL
Début du QRS + 20 ms	Contraction isovolumique	Les deux fermées	B1 ; onde c	Constant = VTD
Segment ST	Éjection rapide	Mitrale fermée, aortique ouverte	Descente x	Chute rapide
Onde T	Éjection lente	Mitrale fermée, aortique ouverte	Montée vers v	Chute lente jusqu'au VTS
Fin de l'onde T	Relaxation isovolumique	Les deux fermées	B2 ; sommet de v	Constant = VTS
Segment TP	Remplissage rapide puis diastasis	Mitrale ouverte, aortique fermée	B3 éventuel ; descente y	Remonte vers 110 mL

3.6 Courbe de pression veineuse (jugulaire)

La pression de l'OD se transmet sans valve aux veines jugulaires : son profil, observable au cou, comporte trois ondes positives et deux descentes.

- **a** : contraction de l'OD (suit P). Absente en FA ; en canon si l'OD se contracte contre une tricuspidie fermée (BAV 3).
- **c** : bombement de la tricuspidie en contraction isovolumique (et transmission du pouls carotidien).
- **x** : relaxation auriculaire et descente du plancher AV pendant l'éjection.
- **v** : remplissage de l'OD valve fermée, en fin de systole ; géante en cas d'insuffisance tricuspidie.
- **y** : ouverture de la tricuspidie et vidange de l'OD.

3.7 Bruits du cœur

Les bruits sont dus aux vibrations des valves, des parois et de la colonne sanguine lors de la brusque décélération du sang à la fermeture valvulaire (et non au choc des feuillets).

- **B1** (« toum ») : fermeture mitrale puis tricuspidie, début de systole, juste après le QRS ; grave, mieux entendu à l'apex (foyer mitral).
- **B2** (« ta ») : fermeture aortique (A2) puis pulmonaire (P2), début de diastole, fin de l'onde T ; plus aigu, base du cœur.
- **B3** : protodiastolique, vibration du ventricule en remplissage rapide. Physiologique chez l'enfant, le sujet jeune, le sportif ; pathologique après 40 ans (insuffisance cardiaque).
- **B4** : télédiastolique, systole auriculaire contre un ventricule rigide (HVG, ischémie). Toujours pathologique ; **absent en FA**.

Dédoublement de B2	Aspect	Mécanisme et causes
Physiologique	A2-P2 séparés à l' <u>inspiration</u> , fusionnés à l'expiration	Inspiration : pression intrathoracique ↓ → retour veineux droit ↑ → éjection VD allongée (P2 retardé) ; retour gauche ↓ (A2 avancé)
Large, variable	Présent aux deux temps, majoré à l'inspiration	Retard de P2 : bloc de branche droit, sténose pulmonaire
Fixe	Même écart en inspiration et en expiration	Communication interauriculaire : le shunt égalise les variations de remplissage des deux cœurs
Paradoxal (inversé)	Dédoublement à l' <u>expiration</u> , P2 avant A2	Retard de A2 : bloc de branche gauche, rétrécissement aortique serré

3.8 Boucle pression-volume du ventricule gauche

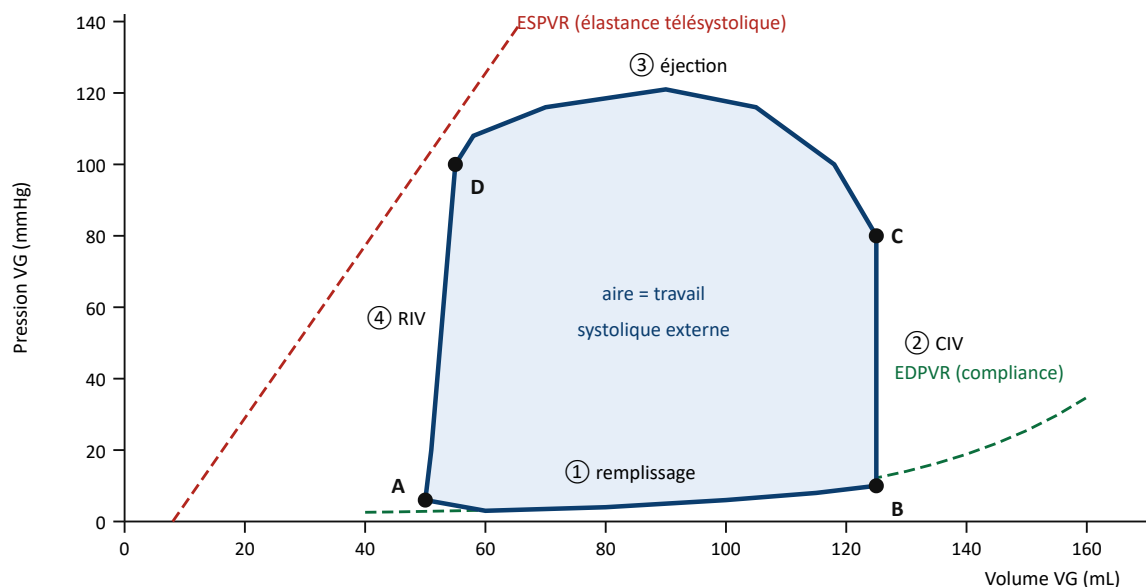


Figure 3.5 : boucle pression-volume du VG. A : ouverture mitrale ; B : fermeture mitrale (VTD ≈ 125 mL) ; C : ouverture aortique (80 mmHg) ; D : fermeture aortique (VTS ≈ 55 mL). Largeur de la boucle = volume d'éjection systolique (≈ 70 mL).

Remarque : La boucle se parcourt dans le sens antihoraire. Le point D se situe sur l'ESPVR, dont la pente mesure l'inotropisme ; le segment AB suit l'EDPVR, qui décrit la compliance diastolique. Ces courbes sont exploitées au chapitre 4 (précharge, postcharge, contractilité).

Chapitre 4 : Performance et débit cardiaque

La **performance cardiaque** désigne la capacité du cœur à assurer, à chaque instant, un débit adapté aux besoins métaboliques de l'organisme sans élévation excessive des pressions de remplissage. Elle dépend de quatre déterminants : la **précharge**, la **postcharge**, l'**inotropisme** (contractilité intrinsèque) et la **fréquence cardiaque**. Les trois premiers règlent le volume d'éjection systolique, le quatrième le nombre d'éjections par minute. À ces déterminants s'ajoutent la **fonction diastolique** (relaxation et compliance) et la **synchronisation** auriculo-ventriculaire et intraventriculaire.

4.1 Débit cardiaque et indices de fonction ventriculaire

4.1.1 Définitions

Le **débit cardiaque** (DC, ou Q) est le volume de sang éjecté par un ventricule en une minute. En régime stable, les deux ventricules étant placés **en série**, le débit du ventricule droit est égal à celui du ventricule gauche (à la très faible différence près du sang bronchique et des veines de Thebesius, qui constituent le « shunt physiologique », 1 à 2 % du DC).

$$DC \text{ (L/min)} = FC \text{ (battements/min)} \times VES \text{ (L)} \quad VES = VTD - VTS \quad FE = VES / VTD$$

- **VTD** (volume télédiastolique) : volume du ventricule à la fin du remplissage, juste avant la contraction isovolumique. VG : **120 à 140 mL** ($\approx 70 \text{ mL/m}^2$).
- **VTS** (volume télésystolique) : volume résiduel en fin d'éjection. VG : **50 à 60 mL**. Il constitue une réserve mobilisable à l'effort.
- **VES** (volume d'éjection systolique) : **70 à 80 mL** au repos chez l'adulte de 70 kg.
- **FE** (fraction d'éjection) : **55 à 70 %** pour le VG ; on la considère normale à partir de **50 %**. VD : ≈ 45 à 60 % (limite inférieure $\approx 45 \%$).
- **Index cardiaque** (IC) = DC / surface corporelle : **2,5 à 4 L/min/m²** ($\approx 3,2$). Il permet de comparer des sujets de gabarits différents.
- **Index systolique** = VES / surface corporelle : 35 à 55 mL/m².

Paramètre	Repos (adulte sédentaire)	Effort maximal (sédentaire)	Effort maximal (athlète d'endurance)
Fréquence cardiaque	60 à 80 /min	$\approx 220 - \text{âge}$ (190 à 20 ans)	≈ 190 (FC de repos 40 à 50 /min)
VES	70 à 80 mL	100 à 120 mL	150 à 200 mL
Débit cardiaque	5 à 6 L/min	20 à 25 L/min	35 à 40 L/min
Fraction d'éjection VG	55 à 70 %	75 à 85 %	80 à 85 %
VO ₂ (consommation d'O ₂)	$\approx 250 \text{ mL/min}$ (3,5 mL/kg/min)	35 à 45 mL/kg/min	70 à 85 mL/kg/min

4.1.2 Variations physiologiques du débit

Le DC **augmente** avec l'exercice (jusqu'à $\times 5$ à $\times 7$), la digestion (+ 10 à 30 %), l'anxiété et les émotions (+ 50 à 100 % par la voie sympathique), la chaleur (vasodilatation cutanée), la grossesse (+ 30 à 50 %, maximum vers la fin du 2^e trimestre), l'altitude aiguë. Il **diminue** lors du passage du décubitus à l'orthostatisme (– 20 à 30 % par baisse du retour veineux, 500 à 700 mL de sang séquestrés dans les membres inférieurs), pendant le sommeil (– 10 à 20 %) et avec l'âge (le DC de repos baisse surtout par diminution de la FC maximale et de la réserve inotrope).

Le DC de repos est proportionnel à la surface corporelle et non au poids, d'où l'usage de l'index cardiaque. Chez l'enfant, le VES est faible et le débit dépend surtout de la FC (FC de repos ≈ 120 à 140 /min chez le nouveau-né).

À retenir

Le débit cardiaque se règle à deux niveaux : la **FC** (système nerveux autonome, chapitre 2) et le **VES**, lui-même déterminé par la précharge, la postcharge et l'inotropisme. La FE est un indice de fonction systolique dépendant des conditions de charge : ce n'est pas une mesure pure de la contractilité.

4.2 Précharge et loi de Frank-Starling

4.2.1 Définition et déterminants de la précharge

La **précharge** est la tension (ou l'étirement) des fibres myocardiques en fin de diastole, juste avant la contraction. Elle correspond à la longueur initiale des sarcomères. En pratique, on l'approche par le **VTD** (le meilleur reflet), ou par des pressions : **PTDVG** (pression télédiastolique du VG, normale 5 à 12 mmHg), pression capillaire pulmonaire bloquée (PAPO, 6 à 12 mmHg) pour le VG, pression veineuse centrale (PVC, 2 à 8 mmHg) pour le VD. Relier pression et volume suppose une compliance ventriculaire normale : un ventricule rigide aura une pression élevée pour un volume normal.

Facteurs qui augmentent la précharge

- ↑ du **retour veineux** : volémie ↑, veinoconstriction sympathique, décubitus, pompe musculaire, inspiration (pour le VD) ;
- **systole auriculaire** efficace (15 à 20 % du remplissage au repos, jusqu'à 40 % à l'effort ou si le VG est rigide) ;
- **diastole longue** (bradycardie) ;
- compliance ventriculaire élevée.

Facteurs qui la diminuent

- hypovolémie (hémorragie, déshydratation), vasodilatation veineuse (dérivés nitrés, sepsis) ;
- orthostatisme, pression intrathoracique ↑ (ventilation en pression positive, manœuvre de Valsalva) ;
- perte de la systole auriculaire (**fibrillation atriale**), tachycardie (diastole raccourcie) ;
- tamponnade, péricardite constrictive, hypertrophie (compliance ↓).

4.2.2 Énoncé de la loi de Frank-Starling

Dans les limites physiologiques, la force de contraction et donc le VES augmentent avec la longueur initiale des fibres, c'est-à-dire avec le VTD. Le cœur éjecte ainsi automatiquement ce qu'il reçoit : c'est une **autorégulation hétérométrique** (elle passe par un changement de longueur), intrinsèque, présente sur le cœur dénervé et même sur le muscle isolé. Elle a deux rôles majeurs : égaliser battement par battement le débit des deux ventricules (si le VD éjecte transitoirement plus, le VTD du VG augmente et son VES s'élève jusqu'à rééquilibrer) et adapter le débit aux variations de retour veineux.

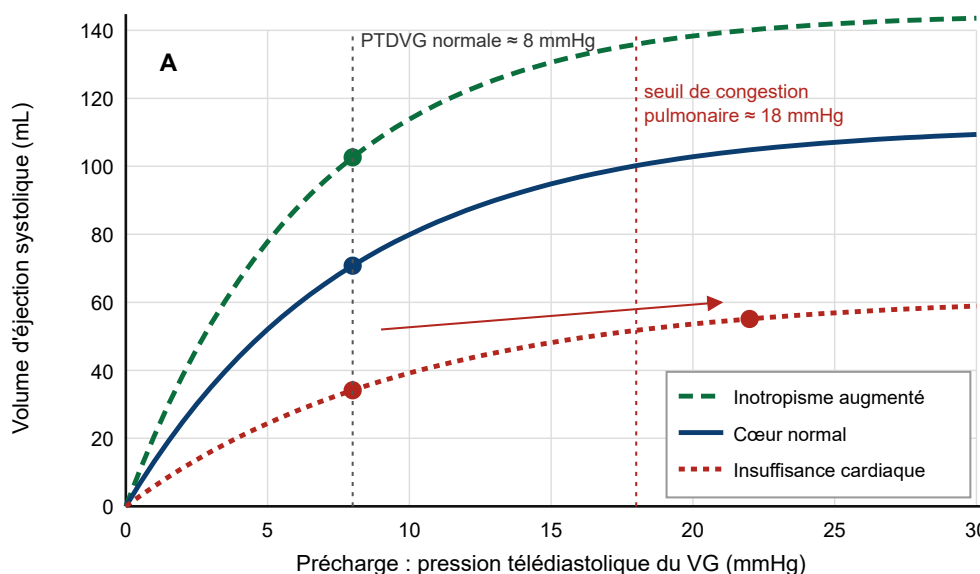


Figure 4.1 : Courbes de fonction ventriculaire (Frank-Starling). La pente est forte aux faibles pressions de remplissage puis s'aplatit. Un agent inotrope positif déplace la courbe vers le haut et la gauche ; l'insuffisance cardiaque l'abaisse et l'aplatit : le VES ne se maintient qu'au prix d'une PTDVG élevée, génératrice de congestion (flèche rouge).

Lecture de la courbe. Sur une même courbe, un déplacement le long de l'axe horizontal traduit un changement de précharge. Un changement de courbe (pour une même précharge, VES différent) traduit un changement d'inotropisme ou de postcharge. Chez le sujet sain, la portion descendante décrite sur le muscle isolé n'est pratiquement jamais atteinte, car le péricarde et la matrice extracellulaire limitent la distension.

4.2.3 Bases moléculaires : l'activation dépendante de la longueur

Sur le muscle **squelettique**, la relation tension-longueur s'explique essentiellement par le chevauchement des filaments fins et épais : la force est maximale entre 2,0 et 2,2 μm de longueur de sarcomère et chute de part et d'autre. Le myocarde, lui, travaille physiologiquement sur la **branche ascendante**, entre **1,8 et 2,2 μm** (optimum $\approx 2,2 \mu\text{m}$). Or, sur cette plage, la variation du chevauchement ne suffit pas à expliquer l'augmentation très forte de la force : l'essentiel vient d'une **augmentation de la sensibilité des myofilaments au Ca^{2+}** avec l'étirement (le pCa_{50} se déplace vers les faibles concentrations de Ca^{2+}).

1. **Rapprochement des filaments** : le sarcomère conserve un volume à peu près constant ; en s'allongeant, il s'amincit. La distance entre filaments épais et fins diminue, ce qui augmente la probabilité de formation des ponts actine-myosine.
2. **Rôle de la titine** : cette protéine géante, ancrée entre la strie Z et la ligne M, se comporte comme un ressort. Sa mise en tension à l'étirement transmet une contrainte au filament épais et contribue au recrutement des têtes de myosine.
3. **Passage des têtes de myosine de l'état « OFF » à l'état « ON »** : au repos, une partie des têtes est repliée contre le filament épais (état super-relâché, peu consommateur d'ATP). L'étirement en libère davantage, disponibles pour la liaison à l'actine.
4. **Coopérativité** : chaque pont formé favorise le déplacement de la tropomyosine et la liaison du Ca^{2+} à la troponine C voisine, amplifiant la réponse.
5. **Composante lente** (« réponse lente de force ») : en quelques minutes, l'étirement augmente aussi le transitoire calcique (activation d'échangeurs Na^+/H^+ puis de NCX en mode inverse), ce qui accroît la charge calcique du réticulum sarcoplasmique.

Point capital : la réponse immédiate de Frank-Starling se fait à transitoire calcique quasi inchangé. C'est ce qui la distingue d'un effet inotrope, qui augmente la quantité de Ca^{2+} libérée ou modifie la contractilité pour une même longueur.

	Muscle squelettique	Myocarde
Longueur de repos in vivo	Proche de l'optimum ($\approx 2,0$ à $2,2 \mu\text{m}$)	En dessous de l'optimum ($\approx 1,8$ à $1,9 \mu\text{m}$ en fin de systole, $2,1$ à $2,2 \mu\text{m}$ en fin de diastole)
Branche de la courbe utilisée	Plateau	Branche ascendante
Mécanisme principal de l'effet longueur	Chevauchement des filaments	Sensibilité au Ca^{2+} dépendante de la longueur
Tension passive (compliance)	Faible, apparaît tard	Élevée (titine rigide, collagène) : protège contre la surdistension
Moyen principal de graduer la force	Recrutement d'unités motrices, sommation temporelle, tétnos	Précharge, inotropisme (Ca^{2+}), fréquence ; pas de tétnos possible

Piège classique

La loi de Frank-Starling n'est **pas** un effet inotrope. Augmenter la précharge accroît la force sans modifier la contractilité : le point se déplace **sur** la même courbe. Dire que « l'étirement augmente l'inotropisme » est faux. De même, la loi ne dit pas que le cœur éjecte plus quand il bat plus vite : c'est la relation force-fréquence (4.4.3).

Remarque : L'**effet Anrep** (autorégulation homéométrique) est distinct : une augmentation brutale de la postcharge provoque, en 10 à 15 minutes, une augmentation progressive de la contractilité à longueur constante, par voie autocrine (angiotensine II, endothéline, échangeur Na^+/H^+). Il permet de restaurer le VES après une élévation de la pression artérielle.

Application clinique

Remplissage vasculaire et « précharge-dépendance ». En réanimation, un patient en hypotension répondra à un remplissage (bolus de 250 à 500 mL) seulement s'il se trouve sur la partie pentue de sa courbe de Frank-Starling. Sur le plateau, le remplissage n'augmente plus le VES mais élève les pressions de remplissage et favorise l'œdème pulmonaire. Les tests de précharge-dépendance (lever de jambes passif, variations respiratoires de la pression pulsée sous ventilation mécanique) évaluent cette position sur la courbe avant de remplir.

4.3 Postcharge et loi de Laplace

4.3.1 Définition

La **postcharge** est l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire. Rapportée à la fibre, c'est la **contrainte pariétale systolique** que doit développer le myocarde pour éjecter. Elle dépend de la pression intraventriculaire systolique, du rayon de la cavité et de l'épaisseur de la paroi. En l'absence d'obstacle valvulaire, la pression systolique du VG est proche de la pression aortique : on approche donc la postcharge du VG par la **pression artérielle systolique** ou par les **résistances vasculaires systémiques** (RVS, $\approx 1\,000$ à $1\,300\text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$), et celle du VD par les résistances vasculaires pulmonaires (≈ 100 à $200\text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$, soit 5 à 10 fois moins).

Composantes de la postcharge du VG :

- **résistances artériolaires** (composante statique, régime continu) ;
- **rigidité aortique** et ondes réfléchies (composante pulsatile) : avec l'âge, l'onde réfléchie revient plus tôt, en systole, et augmente la pression téléstolique ;
- **viscosité sanguine** et **inertie** de la colonne de sang ;
- **obstacle** sur la voie d'éjection : rétrécissement aortique (le gradient VG-aorte s'ajoute à la PA), cardiomyopathie hypertrophique obstructive ;
- **géométrie** du ventricule (rayon, épaisseur) : loi de Laplace.

Effets d'une élévation aiguë de la postcharge (à contractilité constante) :

- la contraction isovolumique dure plus longtemps (l'ouverture aortique survient à une pression plus haute) ;
- la vitesse et la durée d'éjection diminuent : **VES ↓**, **VTS ↑** ;
- au battement suivant, le VTD augmente (le VTS résiduel s'ajoute au retour veineux) : la loi de Frank-Starling restaure partiellement le VES ;
- la consommation d'O₂ myocardique augmente (travail en pression, coûteux).

Le cœur normal tolère bien une hausse de postcharge ; le cœur défaillant y est très sensible (VES très dépendant de la postcharge).

4.3.2 Loi de Laplace appliquée au ventricule

Pour une cavité assimilée à une **sphère** à paroi mince, la contrainte pariétale σ (force par unité de surface de paroi) vaut :

$$\sigma = (P \times r) / (2 \times h) \quad P : \text{pression intracavitaire} ; r : \text{rayon de la cavité} ; h : \text{épaisseur de la paroi}$$

Conséquences : à pression égale, un ventricule **dilaté** ($r \uparrow$) subit une contrainte plus forte et consomme plus d'O₂ ; une paroi **épaisse** ($h \uparrow$) répartit la charge et réduit la contrainte par fibre. En fin d'éjection, r diminue et h augmente : la contrainte baisse alors que la pression reste élevée. Pour un cylindre (vaisseau), la tension pariétale vaut $T = P \times r$ (sans le facteur 2) : c'est pourquoi un anévrisme qui s'élargit tend à se rompre (cercle vicieux $r \uparrow$, $T \uparrow$).

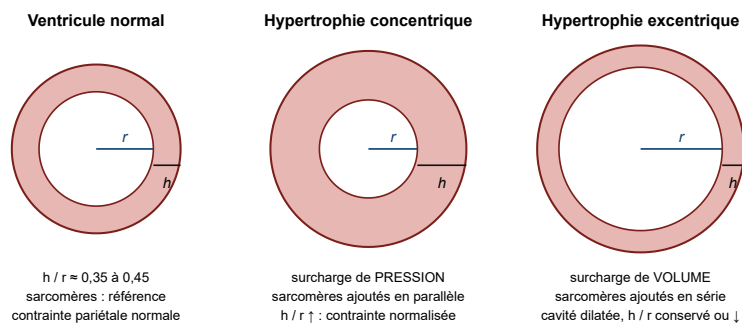


Figure 4.2 : Adaptations géométriques du VG (coupes transversales schématisées, h : épaisseur pariétale, r : rayon de la cavité). L'hypertrophie concentrique augmente h/r et ramène la contrainte vers la normale ; l'hypertrophie excentrique augmente surtout le rayon.

	Hypertrophie concentrique	Hypertrophie excentrique
Contrainte initiale	Surcharge de pression : contrainte <u>systolique</u> ↑	Surcharge de volume : contrainte <u>diastolique</u> ↑
Causes	HTA, rétrécissement aortique, coarctation ; entraînement en force	Insuffisance aortique ou mitrale, shunt, anémie chronique ; entraînement en endurance
Cellulaire	Sarcomères ajoutés en parallèle : myocytes plus épais	Sarcomères ajoutés en série : myocytes plus longs
Géométrie	$h \uparrow$, cavité normale ou réduite, $h/r \uparrow$	$r \uparrow$, $h \uparrow$ modérément, h/r conservé
Évolution pathologique	Dysfonction diastolique (VG rigide), ischémie sous-endocardique	Dilatation progressive, dysfonction systolique (FE ↓)

4.4 Inotropisme (contractilité)

4.4.1 Définition et indices

L'**inotropisme** est la capacité intrinsèque du myocarde à développer une force et à se raccourcir, indépendamment des conditions de charge (précharge, postcharge) et de la fréquence. Au niveau cellulaire, il dépend de la **quantité de Ca^{2+} disponible** pour les myofilaments (transitoire calcique, charge du réticulum sarcoplasmique) et de la **sensibilité des myofilaments au Ca^{2+}** . Aucun indice clinique n'est parfaitement indépendant de la charge ; le plus proche est la pente de la relation pression-volume téléstolique.

4.4.2 Boucle pression-volume, ESPVR et EDPVR

La boucle pression-volume du VG (voir chapitre 3) est limitée par deux relations : l'**EDPVR** (*end-diastolic pressure-volume relationship*, relation pression-volume télédiastolique), courbe exponentielle qui reflète la compliance ventriculaire (propriétés passives), et l'**ESPVR** (*end-systolic pressure-volume relationship*), quasi linéaire, obtenue en faisant varier la charge : ses points téléstoliques s'alignent sur une droite de pente E_{es} (élastance téléstolique, $\approx 2 \text{ mmHg/mL}$ chez l'homme) et d'intercept V_0 (quelques mL). E_{es} est l'indice de contractilité de référence : elle augmente avec un inotrope positif, diminue dans l'insuffisance cardiaque systolique.

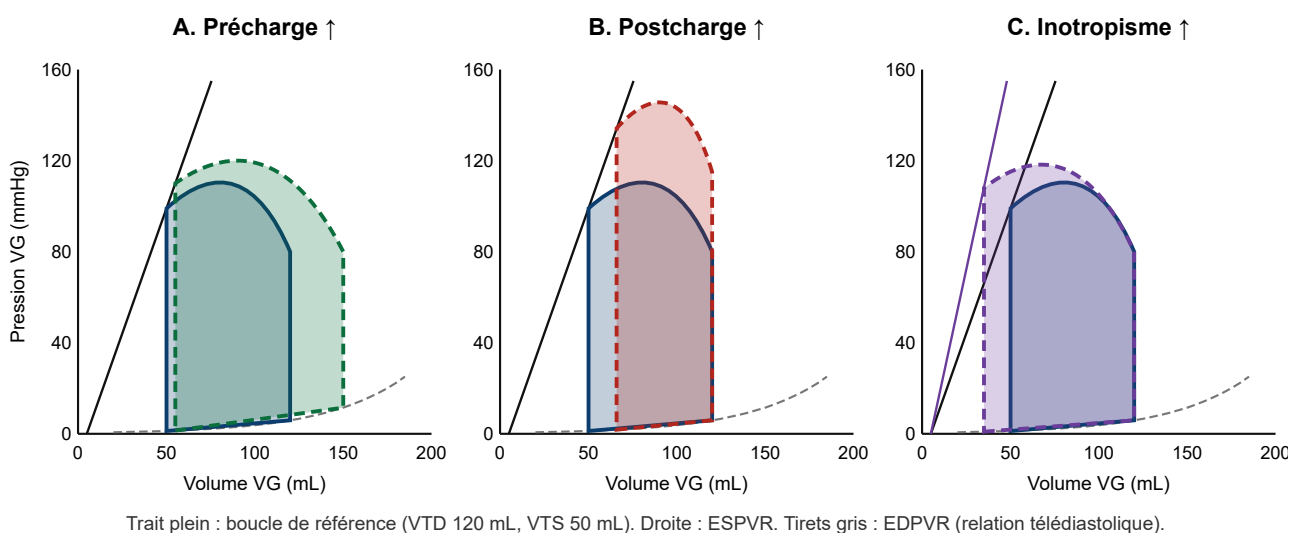


Figure 4.3 : Effets isolés des déterminants du VES sur la boucle pression-volume du VG. A : précharge ↑, le VTD augmente, le VES augmente, le point téléstolique reste sur la même ESPVR. B : postcharge ↑, éjection à pression plus haute, VTS ↑ et VES ↓. C : inotropisme ↑, la pente de l'ESPVR augmente, VTS ↓ et VES ↑ à VTD constant.

Couplage ventriculo-artériel. On décrit aussi la charge artérielle par l'**élastance artérielle effective** $E_a = P_{\text{téléstolique}} / \text{VES}$ ($\approx 2 \text{ mmHg/mL}$). Le rapport E_a/E_{es} ($\approx 0,5$ à 1 chez le sujet sain) détermine le VES et le rendement : le travail éjectionnel est maximal pour $E_a/E_{es} \approx 1$, le rendement énergétique maximal pour $E_a/E_{es} \approx 0,5$. Dans l'insuffisance cardiaque, E_{es} chute et E_a s'élève (vasoconstriction) : le rapport peut dépasser 2 .

Indice	Valeur normale	Dépendance aux charges
E_{es} (pente de l'ESPVR)	$\approx 2 \text{ mmHg/mL (VG)}$	Faible : indice de référence, mais invasif
$dP/dt \text{ max}$ (montée de pression en contraction isovolumique)	$1\,200 \text{ à } 2\,000 \text{ mmHg/s}$	Dépend de la précharge, peu de la postcharge
Fraction d'éjection	$\geq 50 \% (55 \text{ à } 70 \%)$	Forte (surtout postcharge)
Vitesse de raccourcissement circonférentiel, strain longitudinal global (échographie)	Strain $\approx -18 \text{ à } -22 \%$	Modérée

4.4.3 Relation force-fréquence : effet Bowditch

Sur le myocarde sain, une **augmentation de la fréquence de stimulation** entraîne, en quelques battements, une **augmentation progressive de la force de contraction** : c'est l'**effet escalier** (*Treppe*) ou **effet Bowditch**, décrit sur le cœur de grenouille (1871). C'est un mécanisme inotrope intrinsèque, dit homéométrique (il ne passe pas par la longueur).

Mécanisme ionique (en étapes) :

1. Plus de potentiels d'action par minute : plus d'entrées de Na^+ (canaux $\text{Na}_v1.5$) et de Ca^{2+} (canaux L) par unité de temps ;
2. la pompe Na^+/K^+ -ATPase n'a pas le temps de tout extruder : la $[\text{Na}^+]_i$ s'élève ;
3. le gradient de Na^+ diminue, l'échangeur **NCX** (3 Na^+ entrent pour 1 Ca^{2+} sortant) extrude moins de Ca^{2+} ;
4. SERCA recapte ce Ca^{2+} : la **charge calcique du réticulum sarcoplasmique** augmente ;
5. au battement suivant, la libération par RyR2 est plus importante : la force augmente.

Limites et situations particulières :

- la relation est positive jusqu'à ≈ 150 à 180 /min chez l'homme ; au-delà, le raccourcissement de la diastole limite le remplissage et le VES chute ;
- dans l'**insuffisance cardiaque**, la relation devient plate, voire négative (SERCA2a diminuée, fuite de Ca^{2+} par RyR2) : la tachycardie y est délétère ;
- **potentialisation post-extrasystolique** : le battement qui suit une extrasystole et sa pause compensatrice est plus fort (meilleure recharge du RS et remplissage plus long) ;
- la stimulation **sympathique** accélère aussi la relaxation (phospholamban phosphorylé), ce qui préserve le remplissage à FC élevée.

Remarque : Les **digitaliques** (digoxine) exploitent le même mécanisme : l'inhibition de la Na^+/K^+ -ATPase élève la $[\text{Na}^+]_i$, réduit l'extrusion de Ca^{2+} par NCX et augmente la charge du RS. Effet inotrope positif, mais aussi bradycardisant (effet vagal) et dromotrope négatif (noeud AV).

4.4.4 Facteurs modifiant l'inotropisme

Inotropes positifs	Mécanisme principal	Inotropes négatifs	Mécanisme principal
Noradrénaline, adrénaline, dobutamine	$\beta_1 \rightarrow \text{Gs} \rightarrow \text{AMPc} \rightarrow \text{PKA} : \text{ICa-L} \uparrow, \text{RyR2} \uparrow, \text{phospholamban phosphorylé}$	Acétylcholine (surtout oreillettes)	$\text{M2} \rightarrow \text{Gi} : \text{AMPc} \downarrow, \text{I}_{\text{K-ACh}}$
Milrinone (inhibiteur de phosphodiesterase 3)	Dégradation de l'AMPc $\downarrow$	Bêtabloquants	Blocage β_1
Glucagon	Récepteur propre couplé à Gs	Inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem)	Blocage des canaux L
Digoxine	Inhibition Na^+/K^+ -ATPase	Acidose, hypoxie, ischémie	H^+ en compétition avec Ca^{2+} sur TnC ; ATP $\downarrow$
Lévosimendan	Sensibilisation de la TnC au Ca^{2+}	Hypocalcémie, hyperkaliémie sévère	Entrée de $\text{Ca}^{2+} \downarrow$, dépolarisation
Hypercalcémie, fréquence $\uparrow$ (Bowditch)	Ca^{2+} disponible $\uparrow$	Anesthésiques, antiarythmiques de classe I, perte de myocytes (infarctus)	Variables ; perte de masse contractile

Piège classique

La **perte de myocarde** (nécrose après infarctus) diminue la performance globale sans que chaque myocyte restant soit moins contractile : on parle de dysfonction segmentaire. De plus, l'**acidose** est inotrope négative : l'inverse est souvent proposé à tort dans les items. Enfin la lusitropie (relaxation) est une propriété distincte : la stimulation β_1 est à la fois inotrope et lusitrope positive.

4.5 Travail cardiaque et consommation d'oxygène

4.5.1 Travail externe et énergétique

Le **travail systolique** (*stroke work*) du VG est l'énergie mécanique transmise au sang à chaque battement. Il correspond à l'aire de la boucle pression-volume. On l'approche par :

$$\text{Travail systolique} \approx \text{VES} \times (\text{PAM} - \text{POG}) + \frac{1}{2} m v^2 \quad \text{Puissance cardiaque} = \text{travail} \times \text{FC}$$

Ordre de grandeur : VES = 70 mL = $70 \times 10^{-6} \text{ m}^3$; PAM – POG $\approx 90 \text{ mmHg} \approx 12 \text{ kPa}$; travail $\approx 0,84 \text{ J}$ par battement pour le VG, soit $\approx 1 \text{ W}$ de puissance à 70 /min. Le VD éjecte le même volume sous une pression 6 à 7 fois plus faible : son travail est $\approx 1/6$ à $1/7$ de celui du VG, ce qui explique sa paroi mince (3 à 5 mm contre 9 à 11 mm pour le VG). La **composante cinétique** ($\frac{1}{2} m v^2$) représente $\approx 1 \%$ du travail au repos, mais peut atteindre 10 à 15 % à l'effort ou en cas de rétrécissement aortique (vitesse d'éjection très élevée).

Le **rendement mécanique** du cœur (travail externe / énergie consommée) n'est que de **20 à 25 %**. Le reste correspond à l'énergie potentielle élastique non restituée, au maintien de la tension (phase isovolumique), au métabolisme de base et au cycle ionique (SERCA, Na^+/K^+ -ATPase : ≈ 20 à 30% de l'ATP). La **PVA** (*pressure-volume area* : aire de la boucle + aire triangulaire comprise entre l'ESPVR, l'EDPVR et la boucle) est linéairement corrélée à la MVO_2 .

4.5.2 Consommation d'O₂ du myocarde (MVO₂)

Au repos, le myocarde consomme **8 à 10 mL d'O₂/min/100 g**, soit ≈ 25 à 30 mL/min pour un cœur de 300 g : environ **10 % de la VO₂ de l'organisme pour 0,5 % de sa masse**. Le métabolisme est quasi exclusivement aérobie : les mitochondries occupent ≈ 30 à 35% du volume du cardiomyocyte. Substrats : acides gras (60 à 90 % de l'ATP à jeun), glucose et lactate (le cœur consomme le lactate à l'effort), corps cétoniques.

Déterminant de la MVO_2	Poids relatif	Commentaire
Tension pariétale systolique (Laplace : pression $\times$ rayon / épaisseur)	Majeur	Le travail « en pression » coûte beaucoup plus que le travail « en volume »
Fréquence cardiaque	Majeur	Doubler la FC double le nombre de développements de tension par minute et raccourcit la diastole
Contractilité	Important	Un inotrope positif augmente la MVO_2 à travail égal
Travail externe en volume (VES)	Faible	Augmenter le VES à pression constante coûte peu d'O ₂
Métabolisme de base, activation électrique	$\approx 20 \%$ / $\approx 1 \%$	Persiste sur le cœur arrêté (cardioplégie)

À retenir

Un cœur qui augmente son débit par le **volume** (effort, anémie) consomme relativement peu d'O₂ ; un cœur qui travaille contre une **pression** élevée (HTA, rétrécissement aortique) ou à **fréquence** élevée consomme beaucoup. Index clinique simple : le **double produit** = FC $\times$ PAS ($\approx 10\,000$ au repos, $25\,000$ à $40\,000$ à l'effort maximal).

Application clinique

Chez le coronarien, l'angor d'effort survient pour un **double produit seuil** reproductible. Les traitements anti-angineux réduisent la MVO_2 : **bêta-bloquants** (FC $\downarrow$, contractilité $\downarrow$, diastole allongée), **dérivés nitrés** (précharge $\downarrow$ donc rayon $\downarrow$, tension $\downarrow$), inhibiteurs calciques bradycardisants, ivabradine (inhibition du courant I_f).

Piège classique

Le cœur extrait déjà ≈ 70 à 75% de l'O₂ artériel au repos. Il ne peut donc presque pas couvrir une hausse de besoins en augmentant l'extraction (contrairement au muscle squelettique) : toute augmentation de MVO_2 doit être couverte par une augmentation du débit coronaire.

4.6 Circulation coronaire

Valeurs de repos : débit coronaire ≈ 225 à 250 mL/min, soit **4 à 5 % du DC** (≈ 70 à 80 mL/min/100 g). Contenu en O_2 : artériel ≈ 200 mL/L, sinus coronaire ≈ 55 à 60 mL/L, soit une **extraction ≈ 70 à 75 %** et une saturation veineuse coronaire ≈ 25 à 30 % ($PO_2 \approx 20$ mmHg), la plus basse de l'organisme. Le débit peut être multiplié par **4 à 5** à l'effort : c'est la **réserve coronaire** (rapport débit maximal / débit de repos, normale > 3). Le drainage veineux se fait par le sinus coronaire vers l'oreillette droite (≈ 75 %), les veines cardiaques antérieures et les veines de Thebesius, qui s'abouchent directement dans les cavités (dont les cavités gauches : contribution au shunt physiologique).

4.6.1 Influence mécanique : la perfusion du VG est diastolique

Les artères coronaires épigardiques donnent des branches intramurales comprimées par la contraction. Pendant la systole, la pression intramyocardique du VG atteint et dépasse la pression aortique dans les couches sous-endocardiques : le débit coronaire gauche s'effondre, et devient même brièvement rétrograde en protosystole. **≈ 75 à 85 % du débit coronaire gauche passe en diastole**. Au VD, la pression systolique (≈ 25 mmHg) reste très inférieure à la pression aortique : la perfusion y est à la fois systolique et diastolique.

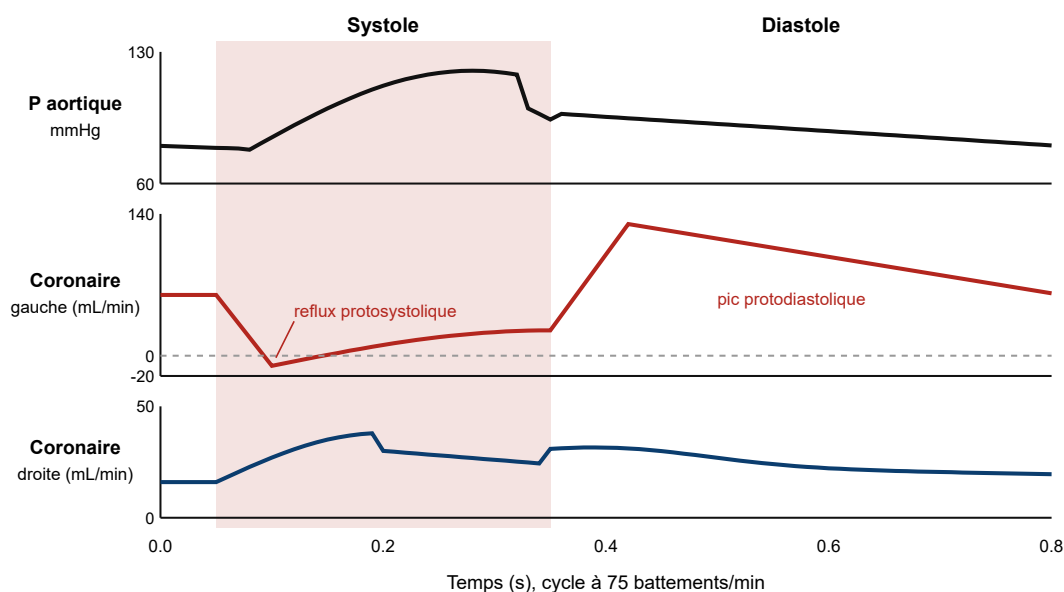


Figure 4.4 : Débit dans les artères coronaires gauche et droite au cours du cycle cardiaque. Le débit gauche est minimal (voire négatif) pendant la contraction isovolumique et maximal en protodiastole ; le débit droit, moins soumis à la compression, persiste en systole.

$$\text{Pression de perfusion coronaire (VG)} \approx \text{PAD aortique} - \text{PTDVG} \quad (\approx 80 - 8 = 72 \text{ mmHg})$$

Conséquences :

- la **tachycardie** raccourcit surtout la diastole (à 70 /min, diastole $\approx 2/3$ du cycle ; à 180 /min, $\approx 1/3$) : temps de perfusion $\downarrow$ alors que la $MVO_2 \uparrow$;
- la chute de la **PAD** (insuffisance aortique, choc) et l'élévation de la **PTDVG** (insuffisance cardiaque, hypertrophie) réduisent la pression de perfusion ;
- le **sous-endocarde** est la zone la plus vulnérable : compression systolique maximale, contrainte pariétale plus élevée, MVO_2 plus haute. Il est le premier touché par l'ischémie (sous-décalage de ST à l'ECG d'effort).

Anatomie fonctionnelle rappelée :

- coronaire gauche : tronc commun, interventriculaire antérieure (septum antérieur, paroi antérieure, apex) et circonflexe (paroi latérale) ;
- coronaire droite : VD, paroi inférieure, et chez ≈ 60 % des sujets le nœud sinusal, chez ≈ 85 à 90 % le nœud AV (dominance droite) ;
- circulation de type **terminal** : collatérales peu fonctionnelles chez le sujet sain, d'où l'infarctus en cas d'occlusion brutale.

Piège classique

Le myocarde n'est pas « mieux perfusé quand il se contracte » : c'est l'inverse pour le VG, dont la perfusion est **diastolique**. Autre confusion fréquente : le débit coronaire représente ≈ 5 % du DC, mais la $MVO_2 \approx 10$ % de la VO_2 totale ; l'écart est couvert par une **extraction maximale d'emblée** (70 à 75 %), et non par une extraction qui augmenterait à l'effort. Enfin, la stimulation sympathique augmente le débit coronaire malgré son effet α -constricteur direct.

4.6.2 Régulation du débit coronaire

Autorégulation. Pour une pression de perfusion comprise entre ≈ 60 et 140 mmHg (PAM), le débit coronaire reste stable : l'autorégulation est surtout myogène (réponse contractile des artéioles à l'étirement, réaction de Bayliss) et métabolique. En dessous de 60 mmHg, les artéioles sont déjà maximalelement dilatées et le débit devient passivement dépendant de la pression : l'ischémie sous-endocardique apparaît.

Régulation métabolique (prépondérante). Le débit coronaire suit étroitement la MVO_2 . Les médiateurs vasodilatateurs sont : l'**adénosine** (dégradation de l'ATP : $ATP \rightarrow ADP \rightarrow AMP \rightarrow$ adénosine par la 5'-nucléotidase ; elle agit sur les récepteurs A_{2A} des cellules musculaires lisses artériolaires, $AMPc \uparrow$, relaxation), l'ouverture des canaux K_{ATP} (hyperpolarisation quand l'ATP baisse), l'**hypoxie**, le CO_2 , les H^+ , le K^+ extracellulaire, les prostaglandines, et le **NO** endothélial libéré par les forces de cisaillement (vasodilatation dépendante du débit).

Contrôle nerveux (secondaire). La stimulation sympathique a un effet direct vasoconstricteur (récepteurs α_1 , surtout sur les gros vaisseaux) et un effet vasodilatateur β_2 mineur ; mais l'augmentation de la FC et de la contractilité qu'elle provoque élève la MVO_2 , et la vasodilatation métabolique l'emporte : **le débit coronaire augmente globalement**. Le parasympathique a un effet vasodilatateur modeste (NO).

Application clinique

L'**adénosine** et le **dipyridamole** (qui bloque sa recapture) servent d'agents de « stress pharmacologique » en scintigraphie ou IRM : ils dilatent au maximum les artéioles saines ; en aval d'une sténose, déjà dilatées, le débit n'augmente pas (phénomène de vol coronaire), révélant l'ischémie. Une sténose devient limitante à l'effort au-delà de $\approx 70\%$ de réduction du diamètre, et au repos au-delà de $\approx 90\%$.

4.7 Méthodes de mesure du débit cardiaque

4.7.1 Principe de Fick

Adolf Fick (1870) : la quantité d' O_2 captée par les poumons par minute (VO_2) est égale au débit sanguin pulmonaire multiplié par la différence de contenu en O_2 entre sang artériel et sang veineux mêlé. Le sang **veineux mêlé** est prélevé dans l'artère pulmonaire (et non dans une veine périphérique, dont le contenu dépend du territoire drainé).

$$DC = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2) \quad CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$$

Exemple : $VO_2 = 250$ mL/min ; $Hb = 150$ g/L, $SaO_2 = 98\%$: $CaO_2 \approx 200$ mL/L ; $SvO_2 = 75\%$: $CvO_2 \approx 150$ mL/L. $DC = 250 / (200 - 150) = 5$ L/min. C'est la méthode de référence historique, fiable en état stable ; elle suppose de mesurer la VO_2 (spirométrie) et de cathétériser l'artère pulmonaire.

4.7.2 Autres méthodes

Méthode	Principe	Avantages / limites
Thermodilution (cathéter de Swan-Ganz)	Injection d'un bolus de soluté froid dans l'oreillette droite ; une thermistance dans l'artère pulmonaire enregistre la courbe de température. Équation de Stewart-Hamilton : le DC est inversement proportionnel à l'aire sous la courbe.	Référence clinique en réanimation, répétable ; invasive ; faussée par une insuffisance tricuspide ou un shunt intracardiaque
Dilution d'indicateur (colorant, lithium)	Même principe avec une substance dosée dans le sang artériel ; la recirculation doit être exclue par extrapolation	Historique (vert d'indocyanine) ; variante transpulmonaire moins invasive
Échocardiographie Doppler	$VES = ITV_{\text{sous-aortique}} \times \text{surface de la chambre de chasse du VG}$ ($\pi D^2/4$). Ex. : $D = 2$ cm, surface $3,14$ cm ² ; $ITV = 22$ cm : $VES \approx 69$ mL	Non invasive, au lit du malade ; opérateur-dépendante (erreur au carré sur D). Donne aussi FE (Simpson biplan)
IRM cardiaque	Planimétrie des volumes VTD/VTS, cartographie de flux aortique	Référence pour volumes et FE ; coûteuse, peu accessible
Analyse du contour de l'onde de pouls	VES estimé à partir de l'aire systolique de la courbe de PA artérielle	Continue ; nécessite une calibration, sensible aux variations de tonus vasculaire

4.8 Adaptation cardiovasculaire à l'effort

Mécanismes de déclenchement : la commande centrale (cortex moteur et centres cardiovasculaires du tronc cérébral, dès l'anticipation) réduit le tonus vagal puis active le sympathique ; les **réflexes musculaires** (mécanoréflexe par les fibres afférentes III, métaboréflexe par les fibres IV sensibles aux H^+ , K^+ , lactate) renforcent l'activation ; le **baroréflexe** est « recalé » vers des pressions plus élevées sans être aboli.

Effets : la FC augmente d'abord par levée du frein vagal (jusqu'à ≈ 100 /min), puis par le sympathique. Le VES augmente par l'inotropisme (VTS $\downarrow$) et par la précharge (pompe musculaire, pompe respiratoire, vasoconstriction : VTD $\uparrow$) ; chez le sédentaire, il plafonne vers **40 à 50 % de la VO_2 max** : au-delà, le DC augmente surtout par la FC. La PAS monte (jusqu'à 180 à 220 mmHg), la PAD reste stable ou baisse légèrement, car les résistances périphériques totales chutent par vasodilatation métabolique musculaire.

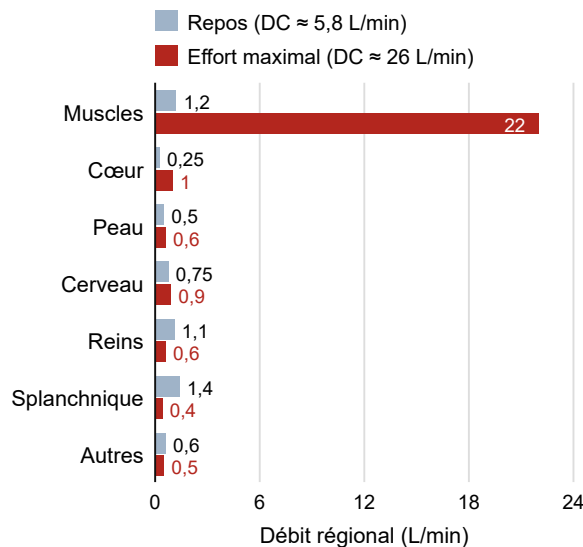


Figure 4.5 : Redistribution du débit sanguin entre le repos et l'effort maximal (valeurs indicatives, sujet entraîné). Le muscle passe de ≈ 20 % à plus de 80 % du DC.

4.9 Insuffisance cardiaque : notions physiopathologiques

Définition : syndrome dans lequel le cœur ne peut assurer un débit adapté aux besoins de l'organisme, ou ne le peut qu'au prix de pressions de remplissage élevées. Classification selon la FEVG : insuffisance cardiaque à **FE réduite** (≤ 40 %), **modérément réduite** (41 à 49 %), **préservée** (≥ 50 %, dysfonction surtout diastolique : VG rigide, souvent hypertrophié, chez le sujet âgé et hypertendu). Sévérité fonctionnelle : classes **NYHA I à IV** (de l'absence de gêne à la dyspnée de repos).

Mécanisme compensateur	Bénéfice initial	Effet délétère à long terme
Frank-Starling (VTD $\uparrow$)	Maintien du VES	PTDVG $\uparrow$: congestion pulmonaire ; dilatation, contrainte pariétale $\uparrow$
Activation sympathique	FC $\uparrow$, inotropisme $\uparrow$, vasoconstriction (PA maintenue)	MVO ₂ $\uparrow$, arythmies, désensibilisation des récepteurs β_1 , apoptose, postcharge $\uparrow$
SRAA et ADH	Rétention hydrosodée, volémie $\uparrow$, PA maintenue	Cédèmes, hyponatrémie ; angiotensine II et aldostérone : fibrose et remodelage
Peptides natriurétiques (ANP, BNP)	Natriurèse, vasodilatation : contre-régulation	Insuffisants à contrebalancer ; BNP et NT-proBNP servent de marqueurs diagnostiques
Hypertrophie, remodelage	Normalisation de la contrainte (Laplace)	Fibrose, ischémie relative, dilatation progressive

Application clinique

IC gauche : la PTDVG élevée se transmet à l'OG, aux veines et capillaires pulmonaires. Au-delà de ≈ 18 à 20 mmHg, œdème interstitiel ; au-delà de ≈ 25 mmHg, œdème alvéolaire (OAP) : dyspnée d'effort, orthopnée, crépitaux.

IC droite : congestion systémique, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs. Dosage d'exclusion en situation chronique : BNP < 35 pg/mL, NT-proBNP < 125 pg/mL.

À retenir

Le traitement de l'IC à FE réduite **bloque les compensations neuro-hormonales** devenues délétères : bêtabloquants, inhibiteurs du SRAA (IEC, ARA2 ou association sacubitril-valsartan, qui potentialise les peptides natriurétiques), antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes, inhibiteurs de SGLT2 ; diurétiques pour la congestion. Cercle vicieux à retenir : $DC \downarrow \rightarrow$ neuro-hormones $\uparrow \rightarrow$ postcharge et MVO₂ $\uparrow \rightarrow$ DC $\downarrow$.

Chapitre 5 : Hémodynamique et régulation de la pression artérielle

L'**hémodynamique** applique les lois physiques de l'écoulement des fluides à la circulation sanguine. Elle explique pourquoi la pression chute surtout dans les artérioles, pourquoi le sang ralentit dans les capillaires, pourquoi un rétrécissement modeste d'un vaisseau a des conséquences considérables, et comment l'organisme maintient une **pression artérielle moyenne (PAM) stable autour de 90 à 100 mmHg** malgré des variations permanentes du débit cardiaque et des besoins locaux.

5.1 Relation débit, pression, résistance

5.1.1 La « loi d'Ohm » hémodynamique

Le sang ne s'écoule que s'il existe une différence de pression (ΔP) entre deux points. Le débit (Q) est proportionnel à cette différence et inversement proportionnel à la **résistance** (R) opposée par le circuit :

$$Q = \Delta P / R \Leftrightarrow \Delta P = Q \times R$$

Appliquée à la circulation systémique : **PAM – POD = DC × RVS**, où POD est la pression de l'oreillette droite (≈ 0 à 5 mmHg), DC le débit cardiaque et RVS la résistance vasculaire systémique (anciennement « résistances périphériques totales »). Comme la POD est faible, on retient en pratique **PAM $\approx$ DC × RVS**. Cette relation est le fil conducteur de tout le chapitre : toute variation de la PAM passe par une variation du débit cardiaque (FC × VES) et/ou des résistances.

RVS normale = $(93 - 3) / 5 \approx 18$ mmHg·min·L⁻¹ (unités Wood, UW), soit ≈ 900 à 1 400 dyn·s·cm⁻⁵ (facteur de conversion : × 80).

RVP normale (pulmonaire) = $(PAPm - PAPO) / DC = (15 - 8) / 5 \approx 1,4$ UW. Une RVP > 2 UW définit une hypertension pulmonaire précapillaire (définition actuelle).

Les deux circulations reçoivent le **même débit** (elles sont en série) mais la circulation pulmonaire fonctionne sous une pression environ 6 fois plus faible : sa résistance est donc environ **10 fois plus basse**. C'est un circuit à basse pression et à forte capacité de recrutement.

5.1.2 Loi de Poiseuille

Pour un écoulement laminaire et stationnaire d'un liquide newtonien dans un tube rigide et cylindrique de rayon r et de longueur L , Poiseuille établit :

$$Q = (\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P) / (8 \cdot \eta \cdot L) \Rightarrow R = (8 \cdot \eta \cdot L) / (\pi \cdot r^4)$$

- La résistance dépend de la **quatrième puissance du rayon** : diviser le rayon par 2 multiplie la résistance par **16** ; réduire le rayon de 20 % multiplie la résistance par $\approx 2,4$ ($1/0,8^4$).
- La **longueur** des vaisseaux est fixe chez l'adulte et la **viscosité** (η) varie peu en dehors de l'hématocrite : le **rayon artériolaire est le seul déterminant régulé** de la résistance, à la seconde près, par le tonus du muscle lisse.
- Limites : le sang n'est pas newtonien, les vaisseaux sont élastiques et ramifiés, l'écoulement artériel est pulsatile. La loi reste une approximation qualitative très utile.

5.1.3 Résistances en série et en parallèle

Montage	Formule	Conséquence	Exemple physiologique
Série	$R_{\text{tot}} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots$	Résistance totale supérieure à la plus grande des résistances ; même débit dans chaque segment, la pression chute dans chacun.	Artère, artériole, capillaire, veinule, veine d'un même organe ; circulations portes (intestin puis foie ; glomérule puis capillaires péri-tubulaires).
Parallèle	$1/R_{\text{tot}} = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots$	Résistance totale inférieure à la plus petite ; ajouter un lit en parallèle <u>abaisse</u> la RVS ; chaque organe règle son débit sans modifier la pression des autres.	Les organes systémiques (cerveau, reins, muscles, tube digestif, peau) sont montés en parallèle à partir de l'aorte.

Piège classique

Le capillaire a-t-il la plus **petite** résistance ? Pris isolément, non : un capillaire est très résistant (rayon de 3 à 4 μm). Mais leur nombre énorme (≈ 10 milliards) monté **en parallèle** rend la résistance globale du réseau capillaire inférieure à celle des artérioles. Le **site principal de résistance** (≈ 50 à 60 % de la RVS) et donc de chute de pression est l'**artériole**.

5.2 Viscosité, régimes d'écoulement et vitesse**5.2.1 Viscosité sanguine**

La viscosité (η , en Pa·s) mesure la résistance interne d'un fluide au glissement de ses couches les unes sur les autres. Celle de l'eau à 37 °C vaut $\approx 0,7$ mPa·s ; celle du **plasma** $\approx 1,2$ à 1,8 mPa·s (protéines, surtout fibrinogène) ; celle du **sang total** ≈ 3 à 4 mPa·s, soit **3 à 4 fois celle de l'eau**. Le déterminant majeur est l'**hématocrite** : la viscosité croît de façon exponentielle au-delà de 50 à 55 %.

- **Polyglobulie** (hématocrite > 55 %) : hyperviscosité, hausse de la résistance et du travail cardiaque, risque de thrombose. **Anémie** : viscosité basse, résistance abaissée, débit cardiaque augmenté (circulation hyperkinétique, souffle fonctionnel).
- Le sang est un fluide **non newtonien** : sa viscosité apparente diminue quand le taux de cisaillement augmente (les hématies s'alignent et se déforment). Aux faibles vitesses (stase veineuse, choc), les hématies s'agrègent en rouleaux et la viscosité monte.
- **Effet Fåhræus-Lindqvist** : dans les vaisseaux de diamètre < 300 μm , la viscosité apparente diminue car les hématies migrent vers l'axe et laissent une couche plasmatique marginale pauvre en cellules ; l'hématocrite local des capillaires est plus bas que l'hématocrite systémique. L'effet s'inverse dans les capillaires les plus fins (< 5 à 7 μm), où l'hématie doit se déformer.
- L'**hypothermie** augmente la viscosité (≈ 2 % par degré perdu), de même que les dysglobulinémies (myélome, maladie de Waldenström).

5.2.2 Écoulement laminaire et turbulent, nombre de Reynolds

En régime **laminaire**, le fluide progresse en lames concentriques : vitesse nulle au contact de la paroi, maximale au centre (profil parabolique), écoulement silencieux et économe. En régime **turbulent**, des tourbillons mélangent les couches : le profil s'aplatit, une partie de l'énergie est dissipée en chaleur et en vibrations, et le débit n'est plus proportionnel à ΔP mais à sa racine carrée. Le passage d'un régime à l'autre est prédit par le **nombre de Reynolds** (sans dimension) :

$$Re = (\rho \cdot v \cdot D) / \eta \quad (\rho \text{ masse volumique, } v \text{ vitesse moyenne, } D \text{ diamètre, } \eta \text{ viscosité})$$

Critère	Laminaire	Turbulent
Nombre de Reynolds	$Re < 2\,000$ environ	$Re > 2\,000$ à 3 000, plus tôt si obstacle ou bifurcation
Profil de vitesse	Parabolique, vitesse maximale = 2 × vitesse moyenne	Aplati, mélange radial
Relation débit-pression	$Q \propto \Delta P$ (Poiseuille)	$Q \propto \sqrt{\Delta P}$: perte de charge accrue
Traduction clinique	Silencieux	Souffle, frémissement palpable, bruits de Korotkoff
Situations favorisantes	Petits vaisseaux, vitesse faible	Aorte au pic d'éjection, sténose, anémie (η basse), fièvre, effort (v élevée)

Application clinique

La mesure **auscultatoire** de la pression repose sur la turbulence : le brassard gonflé au-dessus de la PAS écrase l'artère humérale ; en le dégonflant, le sang repasse en jet turbulent dès que la pression artérielle dépasse celle du brassard (1er bruit de Korotkoff = **PAS**) ; les bruits disparaissent quand l'écoulement redevient laminaire (phase V = **PAD**). Le cisaillement faible et oscillant des bifurcations favorise l'athérome.

5.2.3 Vitesse et section totale : l'équation de continuité

Le débit étant le même à chaque étage d'un circuit en série, $Q = S \times v$ (S = section totale de l'étage, v = vitesse moyenne). La vitesse est donc inversement proportionnelle à la section totale, et non au diamètre d'un vaisseau isolé. **Aorte** : section ≈ 3 à 5 cm^2 , vitesse moyenne $\approx 20 \text{ cm/s}$ (pic systolique $\approx 100 \text{ cm/s}$). **Capillaires** : section totale $\approx 2\,500$ à $4\,500 \text{ cm}^2$ ($\approx 1\,000$ fois celle de l'aorte), vitesse $\approx 0,03$ à $0,1 \text{ cm/s}$; temps de transit d'une hématie ≈ 1 à 2 s , ce qui permet les **échanges**. **Veines caves** : section ≈ 8 à 15 cm^2 , vitesse ≈ 10 à 15 cm/s , sans jamais retrouver la valeur aortique.

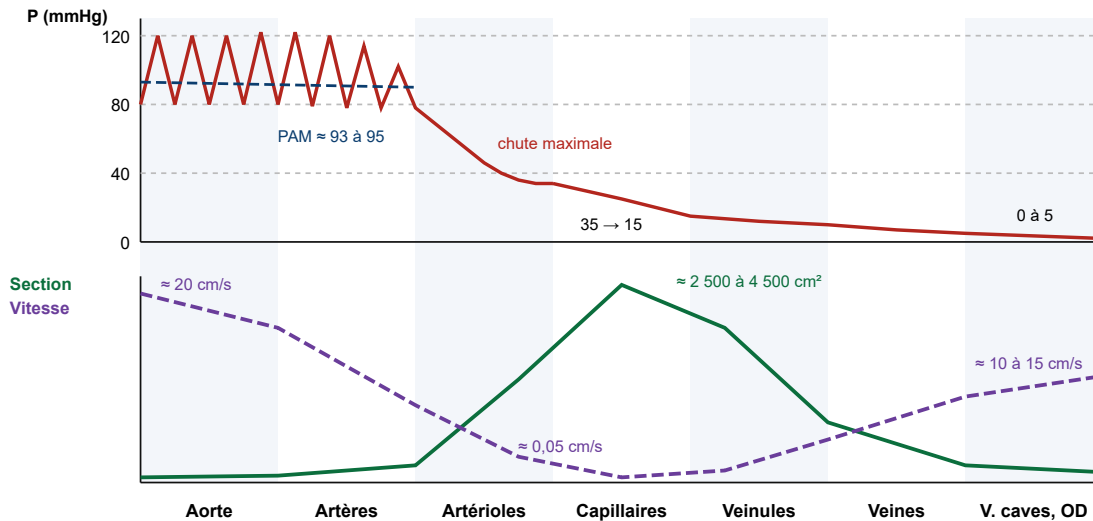


Figure 5.1 : Profil de l'arbre vasculaire systémique. En haut, pression (pulsatile dans les artères, amortie ensuite ; la chute la plus forte a lieu dans les artérioles). En bas, section totale (trait plein) et vitesse moyenne (tirets) évoluent en miroir ($Q = S \times v$).

Piège classique

Le sang va le plus lentement dans le plus **petit** vaisseau (le capillaire) : c'est vrai, mais pour une raison contre-intuitive. Ce n'est pas l'étroitesse du capillaire qui freine le sang, c'est la **somme de toutes les sections capillaires**, la plus grande de tout l'arbre vasculaire.

5.3 Compliance vasculaire et effet Windkessel

La **compliance** (C) d'un vaisseau est la variation de volume produite par une variation de pression transmurale : $C = \Delta V / \Delta P$ (mL/mmHg). La **distensibilité** rapporte cette compliance au volume initial ($\Delta V / (\Delta P \times V_0)$). L'**élastance** est l'inverse de la compliance (rigidité).

Veines : paroi mince, peu de fibres élastiques, section elliptique au repos. Leur compliance est environ **24 fois celle des artères** (8 fois plus distensibles et 3 fois plus volumineuses). Elles contiennent $\approx 64\%$ du volume sanguin : ce sont des vaisseaux **capacitifs** (réservoir). Une vénokonstriction sympathique mobilise vers le cœur plusieurs centaines de millilitres.

Artères élastiques (aorte, carotides) : riches en élastine, elles se distendent en systole et restituent l'énergie en diastole. La compliance aortique chute avec l'âge (élastine remplacée par du collagène, calcifications) : c'est l'**artériosclérose** liée à l'âge, cause de l'HTA systolique isolée du sujet âgé.

Effet Windkessel (« chambre à air ») : pendant l'éjection, environ la moitié du volume d'éjection systolique est stockée dans l'aorte distendue ; en diastole, le retour élastique de la paroi pousse ce volume en aval. Conséquences : (1) le débit pulsatile à la sortie du cœur devient un **débit continu** dans les capillaires ; (2) la **PAS** est limitée (moins de travail pour le VG) ; (3) une **PAD** est maintenue, qui assure la perfusion coronaire gauche (diastolique). Quand l'aorte se rigidifie : PAS $\uparrow$, PAD $\downarrow$, **pression pulsée** $\uparrow$ ($PP \approx VES / C$), postcharge $\uparrow$, perfusion coronaire $\downarrow$.

Remarque : La **loi de Laplace** s'applique aussi aux vaisseaux : la tension pariétale d'un cylindre vaut $T = P \times r$ (contrainte $\sigma = P \times r / e$). À pression égale, un vaisseau plus large subit une tension plus forte : c'est pourquoi un **anévrisme** tend à s'élargir puis à se rompre (cercle vicieux rayon $\uparrow$, tension $\uparrow$), alors qu'un capillaire de $4 \mu\text{m}$ résiste à 30 mmHg avec une paroi d'une seule cellule. La relation pression-volume artérielle n'est pas linéaire : l'artère devient plus rigide aux pressions élevées (recrutement du collagène), ce qui amplifie la PP de l'hypertendu.

5.4 La pression artérielle

5.4.1 Définitions

- **PAS** (systolique) : valeur maximale, atteinte pendant l'éjection rapide. Dépend du VES, de la vitesse d'éjection et de la compliance aortique.
- **PAD** (diastolique) : valeur minimale, juste avant l'ouverture de la valve aortique. Dépend des résistances, de la durée de la diastole (FC) et de la compliance.
- **PP** (pression pulsée ou différentielle) = PAS – PAD ≈ 40 mmHg. Élargie si VES ↑ ou compliance ↓ (sujet âgé, insuffisance aortique), pincée si VES ↓ (choc, rétrécissement aortique serré, tamponnade).
- **PAM** (moyenne) : pression constante qui assurerait le même débit ; c'est la pression de perfusion des organes, la grandeur régulée par le baroréflexe.

5.4.2 Valeurs de référence (adulte)

Catégorie	PAS / PAD (mmHg)
Non élevée	< 120 et < 70
Élevée	120-139 ou 70-89
Hypertension (cabinet)	≥ 140 ou ≥ 90
HTA en automesure	≥ 135 ou ≥ 85
HTA en MAPA sur 24 h	≥ 130 ou ≥ 80
Hypotension (repère)	PAS < 90 ou PAM < 65

$$PAM \approx PAD + (PAS - PAD) / 3 = PAD + PP / 3 \quad (\text{exemple : } 80 + 40/3 \approx 93 \text{ mmHg})$$

Le coefficient 1/3 traduit le fait qu'au repos la diastole dure environ deux tiers du cycle : la PAM est plus proche de la PAD que de la PAS. Lors de la **tachycardie**, la diastole raccourcit davantage que la systole et le coefficient s'élève (≈ 0,4 à 0,5) : la formule sous-estime alors la PAM. La vraie PAM est l'intégrale de la courbe de pression divisée par la durée du cycle ; les appareils oscillométriques la mesurent directement (maximum des oscillations) et **calculent** PAS et PAD par algorithme.

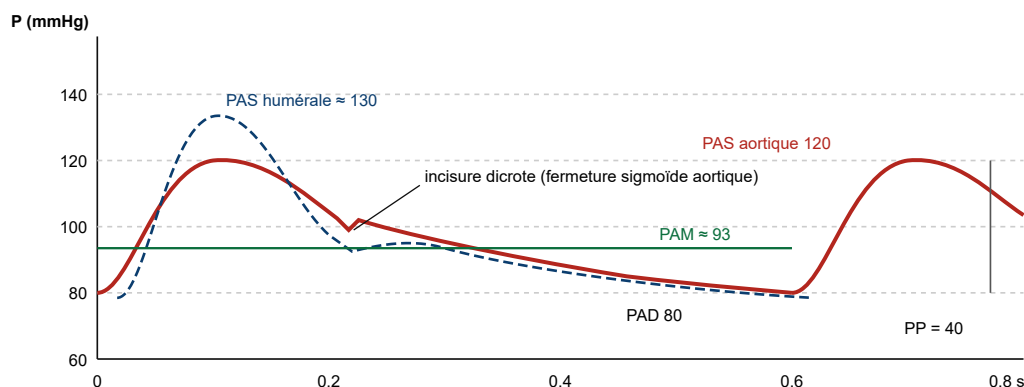


Figure 5.2 : Courbe de pression artérielle. Trait plein : aorte ascendante (onde avec incisure dicrote). Tirets : artère humérale, onde plus ample et plus pointue (amplification périphérique), incisure remplacée par une onde dicrote retardée.

Propagation et amplification : l'onde de pression voyage bien plus vite que le sang (vitesse de l'onde de pouls ≈ 4 à 6 m/s dans l'aorte d'un sujet jeune, > 10 m/s chez le sujet âgé ou hypertendu, seuil d'atteinte d'organe). Des ondes réfléchies aux bifurcations et aux artérioles reviennent vers le cœur : chez le jeune elles arrivent en **diastole** et soutiennent la PAD ; quand l'aorte est rigide, elles arrivent en **systole** et majorent la PAS centrale. En périphérie, la PAS s'élève (+10 à 15 mmHg à l'humérale chez le jeune) alors que PAD et PAM baissent légèrement : la **PAM est la seule valeur à peu près constante** le long des grosses artères.

5.5 Microcirculation et forces de Starling

La microcirculation comprend artériole terminale, métartériole, **sphincters précapillaires**, capillaires et veinule postcapillaire. Trois types de capillaires : **continus** (muscle, peau, poumon ; cerveau avec les jonctions serrées de la barrière hématoencéphalique), **fenêtrés** (glomérule, intestin, glandes endocrines), **sinusoïdes discontinus** (foie, rate, moelle osseuse). Les gaz et les petites molécules liposolubles diffusent à travers les membranes ; l'eau et les solutés hydrosolubles passent par les fentes intercellulaires ; le glycocalyx endothélial est la véritable barrière aux protéines.

$$J_v = K_f \times [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

J_v : flux net de filtration ; K_f : coefficient de filtration (perméabilité × surface) ; P_c , P_i : pressions hydrostatiques capillaire et interstitielle ; π_c , π_i : pressions oncotiques (colloïdo-osmotiques, dues surtout à l'albumine) ; σ : coefficient de réflexion des protéines ($\approx 0,9$ dans le muscle, $\approx 0,5$ dans le foie, ≈ 1 dans le cerveau). Un flux positif est une **filtration** (sortie vers l'interstitium), un flux négatif une **réabsorption**.

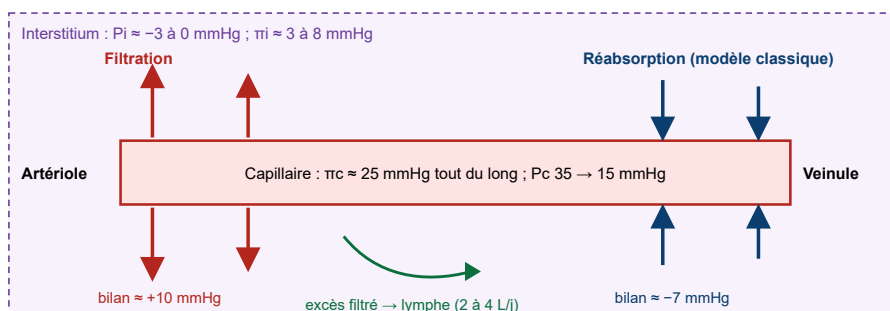


Figure 5.3 : Forces de Starling le long d'un capillaire systémique (modèle classique). La pression hydrostatique chute de l'extrémité artérielle à l'extrémité veineuse, la pression oncotique plasmatique reste à peu près constante.

Bilan quotidien classique : ≈ 20 L filtrés par jour hors reins, ≈ 16 à 18 L réabsorbés, **2 à 4 L** ramenés par la **lymphe** au canal thoracique puis à la veine sous-clavière gauche, avec les protéines filtrées ($\approx 50\%$ de l'albumine plasmatique par jour).

Remarque : Le **principe de Starling révisé** (glycocalyx) nuance ce schéma : la pression oncotique efficace est celle qui règne sous le glycocalyx, très pauvre en protéines ; dans la plupart des tissus, il n'y a pas de réabsorption durable à l'extrémité veineuse en régime stable, et la lymphe draine presque toute l'eau filtrée. Une réabsorption transitoire apparaît quand P_c chute brutalement (hémorragie). Exceptions : glomérule (filtration pure), capillaires péri-tubulaires et intestinaux (réabsorption).

Mécanisme de l'œdème	Force modifiée	Exemples
Hausse de la pression hydrostatique capillaire	$P_c \uparrow$ (côté veineux)	Insuffisance cardiaque droite (œdèmes déclives), gauche (œdème pulmonaire si PAPO > 18 à 25 mmHg), thrombose veineuse, rétention hydrosodée, inhibiteurs calciques (dilatation artériolaire)
Baisse de la pression oncotique plasmatique	$\pi_c \downarrow$ (albumine < 20 à 25 g/L)	Syndrome néphrotique, cirrhose, dénutrition, entéropathie exsudative
Hausse de la perméabilité capillaire	$K_f \uparrow$, $\sigma \downarrow$	Inflammation, brûlure, allergie (histamine), sepsis, SDRA
Défaut de drainage lymphatique	Lymphes $\downarrow$, $\pi_i \uparrow$	Curage ganglionnaire, filariose, lymphœdème primaire (œdème dur, riche en protéines)

5.6 Contrôle local du débit et autorégulation

Chaque organe ajuste son débit à ses besoins en modulant ses résistances, indépendamment de la PAM tant que celle-ci reste dans sa plage d'**autorégulation**. Hors de cette plage, le débit suit passivement la pression.

- Mécanisme myogène** (effet Bayliss) : l'étirement de la paroi artériolaire par une hausse de pression ouvre des canaux cationiques mécanosensibles, dépolarise le muscle lisse et ouvre les canaux calciques de type L : vasoconstriction, débit maintenu. Phénomène intrinsèque au muscle lisse, persistant après dénervation et ablation de l'endothélium.
- Mécanisme métabolique** : l'activité tissulaire libère des vasodilatateurs : **adénosine** (cœur), CO_2 et H^+ (cerveau), K^+ (muscle, cerveau), lactate, baisse de la PO_2 , hyperosmolarité. D'où l'**hyperémie active** (débit proportionnel à l'activité) et l'**hyperémie réactive** (dette de débit remboursée après une occlusion, levée d'un garrot).

- **Rétrocontrôle tubuloglomérulaire** (rein) : la macula densa détecte le NaCl et contracte l'artériole afférente (adénosine, ATP) : DFG stable.
- **Endothélium** : le **NO** (eNOS, activée par le Ca^{2+} intracellulaire, le cisaillement, l'acétylcholine, la bradykinine) diffuse vers le muscle lisse, active la guanylate cyclase soluble : $\text{GMPc} \uparrow$, relaxation. La **prostacycline** (PGI_2 , AMPc) et l'**EDHF** (hyperpolarisation des petites artères) complètent. L'**endothéline-1** (21 acides aminés) est le vasoconstricteur le plus puissant connu : récepteurs **ETA** du muscle lisse (constriction), **ETB** endothéliaux (libération de NO, clairance). Le thromboxane A2 plaquettaire est vasoconstricteur. La **dilatation dépendante du débit** (cisaillement, NO) recrute les artères d'amont pendant l'effort.

Territoire	Plage (PAM)	Facteur local dominant	Particularité
Cerveau	≈ 60 à 150 mmHg	PaCO_2 (H^+), métabolique, myogène	Débit ≈ 750 mL/min stable ; hypercapnie = vasodilatation ; plage déplacée vers la droite dans l'HTA chronique.
Cœur	≈ 60 à 140 mmHg	Adénosine , PO_2 , NO	Extraction d' O_2 déjà ≈ 70 à 75 % : seule la hausse du débit couvre les besoins.
Rein	≈ 80 à 180 mmHg	Myogène, rétrocontrôle tubuloglomérulaire	Débit sanguin rénal et DFG stables ; au-delà, natriurèse de pression.
Muscle	Bonne	K^+ , adénosine, lactate, PO_2	Débit multiplié par 15 à 20 à l'effort ; tonus sympathique $\alpha 1$ élevé au repos.
Peau	Faible	Contrôle nerveux (thermorégulation)	Anastomoses artérioveineuses ; vasoconstriction massive en cas d'hémorragie.
Poumon	Faible	Hypoxie alvéolaire	Vasoconstriction hypoxique : réponse <u>inverse</u> de la circulation systémique.

5.7 Système veineux et retour veineux

Le **retour veineux** (RV) est le débit de sang revenant à l'oreillette droite. En régime stable, **RV = débit cardiaque** : le cœur n'éjecte que ce qu'il reçoit. Le RV est entretenu par un gradient de pression entre veinules (≈ 15 mmHg) et OD (≈ 0 à 5 mmHg), aidé par des **pompes accessoires** : **pompe musculaire** du mollet avec ses **valvules** anti-reflux (à la marche, la pression veineuse de cheville chute de ≈ 90 à ≈ 25 mmHg) ; **pompe respiratoire** (à l'inspiration, pression intrathoracique plus négative, RV droit $\uparrow$) ; **aspiration cardiaque** (creux x et y) ; **vénoc constriction** sympathique $\alpha 1$ qui mobilise le réservoir splanchnique et cutané. Debout, le poids de la colonne sanguine ajoute ≈ 0,77 mmHg par cm sous le cœur.

Sur ≈ 5 L de sang, ≈ 3,5 L forment le **volume non contraint** (remplit les vaisseaux sans étirer la paroi) et ≈ 1,5 L le **volume contraint** (étire la paroi et crée une pression). Cœur arrêté, pressions égalisées, la pression qui règne partout est la **pression systémique moyenne de remplissage (PSMR)**, ≈ **7 mmHg**. Elle augmente avec la volémie et la vénoc constriction, diminue avec l'hypovolémie et la vénodilatation (nitrés, anesthésie).

$$\text{RV} = (\text{PSMR} - \text{POD}) / R_{\text{RV}} \quad (R_{\text{RV}} : \text{résistance au retour veineux})$$

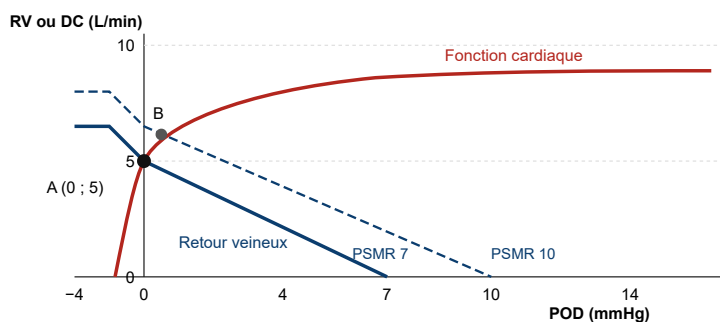


Figure 5.4 : Courbes de Guyton. Le RV s'annule quand la POD atteint la PSMR et plafonne pour une POD négative (collapsus des veines intrathoraciques). Équilibre A ; expansion volémique (tirets) : équilibre B.

À retenir

La **pente** de la courbe de RV vaut $-1/R_{\text{RV}}$, son **intercept** sur l'axe des pressions vaut la PSMR. Volémie ou vénoc constriction : translation parallèle (PSMR modifiée). Vasodilatation artériolaire : rotation autour de la PSMR ($R_{\text{RV}} \downarrow$, pente plus forte). Un inotrope positif relève la courbe cardiaque : $\text{DC} \uparrow$ et $\text{POD} \downarrow$. Une insuffisance cardiaque l'abaisse : $\text{DC} \downarrow$, $\text{POD} \uparrow$ (turgescence jugulaire).

5.8 Régulation à court terme : les réflexes nerveux

En quelques secondes, le système nerveux autonome corrige toute variation de la PAM en agissant sur les quatre effecteurs de la relation $PAM = FC \times VES \times RVS$: fréquence, contractilité, tonus artériolaire et tonus veineux (PSMR, donc précharge).

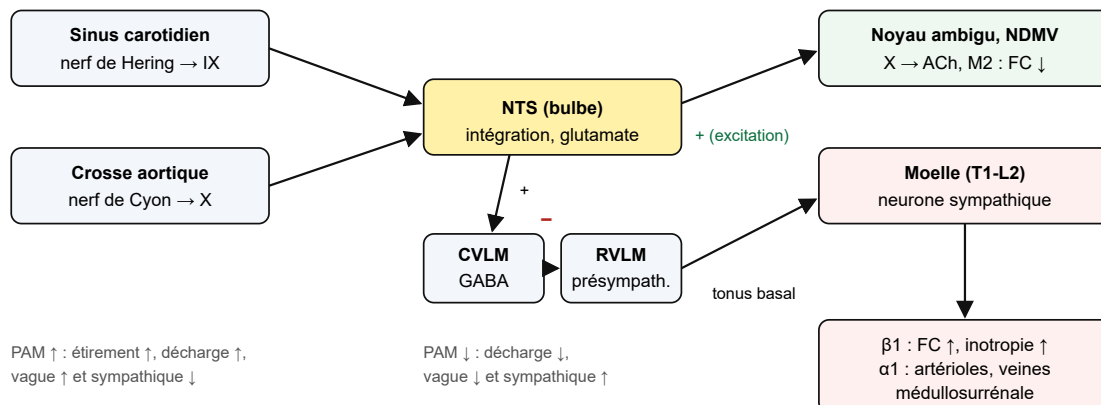


Figure 5.5 : Arc baroréflexe. Les afférences gagnent le noyau du tractus solitaire (NTS), qui active le vague cardiomodérateur et freine, via la région ventrolatérale caudale (CVLM, GABAergique), la région ventrolatérale rostrale (RVLM), source du tonus sympathique.

5.8.1 Le baroréflexe artériel

Les **barorécepteurs** sont des terminaisons nerveuses libres (mécanorécepteurs sensibles à l'étirement, canaux Piezo1 et Piezo2) de l'adventice du **sinus carotidien** (dilatation à l'origine de la carotide interne) et de la **crosse aortique**. Ils déchargent de façon tonique dès la pression normale, avec une fréquence proportionnelle à la pression et à sa vitesse de variation. Plage de réponse sinocarotidienne : ≈ **50-60 à 170-180 mmHg**, gain maximal autour de la PAM normale (90 à 100 mmHg) ; seuil aortique plus élevé. Le réflexe est un **tampon** : après dénervation, la PAM moyenne change peu mais sa variabilité est multipliée par 2 à 3. **Réinitialisation** : si la pression reste élevée 1 à 2 jours, le point de consigne se déplace ; le baroréflexe est un régulateur de court terme, incapable d'empêcher une HTA chronique. Le **massage sinocarotidien** provoque bradycardie et hypotension (manœuvre vagale ; syncope par hypersensibilité sinocarotidienne du sujet âgé).

5.8.2 Autres réflexes et récepteurs

Récepteurs	Localisation, voie	Stimulus	Réponse
Cardiopulmonaires (basse pression, volorécepteurs)	Oreillettes, jonctions veino-atriales, VG ; afférences vagues	Distension auriculaire (volémie)	Volémie ↑ : sympathique rénal ↓, ADH ↓ (<u>réflexe de Gauer-Henry</u>), ANP ↑ : diurèse et natriurèse.
Réflexe de Bainbridge	Récepteurs auriculaires de type B, X	Distension rapide de l'OD	Tachycardie (vague ↓, sympathique ↑ sur le nœud sinusal) : adapte la FC au retour veineux.
Chémorécepteurs périphériques	Glomus carotidiens (IX) et aortiques (X), cellules de type I	PaO ₂ < 60 mmHg, PaCO ₂ ↑, pH ↓, <u>PAM < 60 à 80 mmHg</u> (ischémie du glomus)	Hyperventilation, vasoconstriction sympathique ; relaient le baroréflexe dans le choc profond.
Ischémie centrale	Neurones bulbaires	PAM < 40 à 60 mmHg, HTIC	Décharge sympathique maximale. Réflexe de Cushing : HTA, bradycardie, respiration irrégulière.
Bezold-Jarisch	Ventricules, fibres C vagues	Ventricule vide hypercontractile, ischémie inférieure	Bradycardie, vasodilatation, hypotension : participe à la <u>syncope vasovagale</u> .

Piège classique

Bainbridge (distension auriculaire → **tachycardie**) et baroréflexe (PA ↑ → **bradycardie**) ne s'opposent pas : l'un répond au volume côté veineux, l'autre à la pression côté artériel ; lors d'un remplissage rapide, la FC suit le réflexe qui domine. Les chémorécepteurs répondent à la **PaO₂**, pas au contenu en O₂ : ni l'anémie ni l'intoxication au CO ne les stimulent.

5.9 Régulation à moyen et long terme : hormones et rein

À long terme, la PAM est fixée par l'équilibre du sodium et de l'eau, donc par le rein. Une hausse de la pression de perfusion rénale augmente l'excrétion d'eau et de sodium (**natriurèse de pression**) ; la volémie baisse jusqu'au retour de la pression au point d'équilibre. Ce système a un **gain théoriquement infini** : il ramène la pression exactement à sa consigne, en quelques heures à jours. Toute HTA chronique suppose un **déplacement de la courbe de natriurèse de pression** vers la droite. La **rénine** est sécrétée par les cellules **juxtaglomérulaires** de l'artériole afférente sous l'effet de trois stimuli : baisse de la pression de perfusion (**barorécepteur intrarénal**), baisse du NaCl à la **macula densa**, stimulation **sympathique β_1** . Freins : Ang II, ANP, hausse de pression.

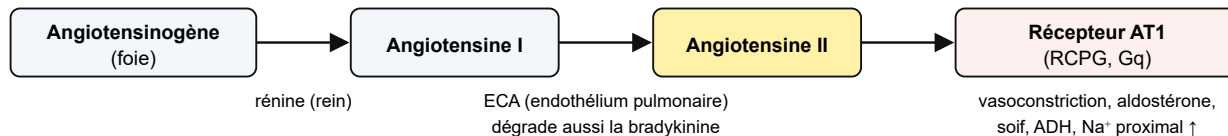


Figure 5.6 : Cascade du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). L'étape limitante est la sécrétion de rénine.

Hormone	Origine, stimulus	Récepteur	Effets cardiovasculaires et rénaux
Angiotensine II	Plasma et tissus ; rénine ↑	AT1 (Gq)	Vasoconstriction (artériole efférente > afférente : DFG maintenu), réabsorption proximale de Na ⁺ , aldostérone, ADH, soif, facilitation sympathique, remodelage. Délai : minutes.
Aldostérone	Zone glomérulée ; Ang II, <u>hyperkaliémie</u>	Minéralo-corticoïde (nucléaire)	Cellules principales du tube collecteur : ENaC et Na ⁺ /K ⁺ -ATPase ↑, réabsorption de Na ⁺ , sécrétion de K ⁺ et H ⁺ . Délai : heures.
ADH	Noyaux supraoptique et paraventriculaire ; osmolalité > 280-285 mOsm/kg, hypovolémie > 10-15 %	V2 (Gs), V1a (Gq)	V2 : aquaporine 2, réabsorption d'eau libre. V1a : vasoconstriction puissante dans le choc hémorragique.
ANP / BNP	Oreillettes (ANP), ventricules (BNP) ; étirement	NPR-A, GMPc	Natriurèse (DFG ↑), vasodilatation, inhibition de la rénine, de l'aldostérone et de l'ADH. Dégradés par la néprilysine. BNP, NT-proBNP : marqueurs d'insuffisance cardiaque.

Application clinique

Les traitements de l'HTA et de l'insuffisance cardiaque ciblent ces systèmes : IEC (Ang II ↓ et bradykinine ↑ : **toux**, angioedème), ARA II (blocage d'AT1), antagonistes minéralocorticoïdes (risque d'**hyperkaliémie**), association inhibiteur de la néprilysine et ARA II (peptides natriurétiques ↑), diurétiques, bêtabloquants.

5.10 Adaptations : orthostatisme et hémorragie

Délai	Passage à l'orthostatisme	Hémorragie aiguë
Perturbation	500 à 800 mL basculent vers les membres inférieurs et le splanchnique : POD ↓, VES ↓ (≈ 30 à 40 %), PAS ↓ transitoire.	Volémie ↓ : PSMR ↓, RV ↓, VES ↓, PAM ↓, PP pincée. <u>Hématocrite initialement normal</u> (perte de sang total).
Secondes	Baroréflexe (< 30 s) : FC +10 à 20/min, vasoconstriction artériolaire et veineuse, PAD légèrement ↑ ; pompe musculaire.	Baroréflexe puis chémoréflexe : tachycardie, vasoconstriction cutanée, rénale, splanchnique (cerveau et cœur épargnés), vénéoconstriction.
Minutes à heures	Si prolongé : SRAA, ADH ; filtration capillaire accrue dans les jambes (œdème de station debout).	« Autotransfusion » : P _c ↓, liquide interstitiel vers le plasma (hémodilution, hématocrite ↓ secondairement) ; Ang II, ADH, catécholamines.
Jours à semaines	Hypotension orthostatique : baisse de PAS ≥ 20 ou de PAD ≥ 10 mmHg dans les 3 min.	Rétention hydrosodée, soif ; albumine (foie, jours) ; EPO, réticulocytes à J3-J5, masse globulaire restaurée en 4 à 8 semaines.

Synthèse : valeurs normales à connaître

Chapitre 1 : organisation, cardiomyocyte	
Volume sanguin	≈ 5 L (≈ 70 mL/kg)
Répartition du volume	Veines ≈ 64 %, artères ≈ 13 %, capillaires ≈ 7 %, circulation pulmonaire ≈ 9 %, cœur ≈ 7 %
Débit de repos par organe	Splanchnique ≈ 25 %, reins ≈ 20 %, muscles ≈ 15-20 %, cerveau ≈ 15 %, peau ≈ 5-10 %, cœur ≈ 4-5 %
Sarcomère	≈ 2,0 à 2,2 μm (longueur optimale)
Ca ²⁺ cytosolique	≈ 0,1 μM en diastole, ≈ 1 μM en systole
Recapture du Ca ²⁺ (homme)	SERCA ≈ 70 %, NCX ≈ 25-30 %

Chapitre 2 : électrophysiologie	
Potentiel de repos contractile	≈ -90 mV (E_K ≈ -94 mV)
Potentiels d'équilibre	E_{Na} ≈ +70 mV ; E_{Ca} ≈ +120 mV
Cellule nodale	Potentiel diastolique maximal ≈ -60 mV, seuil ≈ -40 mV
Fréquences intrinsèques	Sinus 60-100/min ; jonction 40-60 ; Purkinje, ventricule 20-40
Vitesses de conduction	Nœud AV ≈ 0,02-0,05 m/s ; myocarde ≈ 0,3-1 m/s ; His ≈ 1-1,5 m/s ; Purkinje ≈ 2-4 m/s
Délai nodal AV	≈ 0,1 s
PA ventriculaire	Durée ≈ 250-300 ms ; période réfractaire absolue ≈ sa durée

Chapitre 3 : ECG	
Papier	25 mm/s : 1 mm = 0,04 s, 5 mm = 0,20 s ; 10 mm = 1 mV
Onde P	< 0,12 s, < 2,5 mm
PR	0,12 à 0,20 s
QRS	< 0,10 s (bloc complet ≥ 0,12 s)
QTc	< 0,44 s (homme), < 0,46 s (femme)
Axe de QRS	-30° à +90° (jusqu'à +110° chez le jeune)

Cavité, vaisseau	Pressions (mmHg)
Oreillette droite	0 à 5 (moyenne)
Ventricule droit	25 / 0 à 5
Artère pulmonaire	25 / 10, moyenne ≈ 15 (HTP : > 20)
Capillaire pulmonaire (PAPO)	6 à 12
Oreillette gauche	5 à 12 (≈ 8)
Ventricule gauche	120 / 5 à 12
Aorte	120 / 80, PAM ≈ 93

Chapitre 4 : performance cardiaque	
FC de repos	60 à 100/min ; FC max ≈ 220 - âge
VTD / VTS (VG)	≈ 120-140 mL / ≈ 50-60 mL
VES	≈ 70 mL (60 à 100)
Fraction d'éjection	55 à 70 % ; altérée < 50 %, réduite ≤ 40 %
Débit cardiaque	≈ 5 L/min ; effort 20 à 25 L/min (> 30 chez l'athlète)
Index cardiaque	2,5 à 4 L/min/m ²
Débit coronaire	≈ 250 mL/min (≈ 4-5 % du DC)
Extraction coronaire d'O ₂	≈ 70 à 75 % (corps entier ≈ 25 %)
VO ₂ myocardique	≈ 8 à 10 mL O ₂ /min/100 g

Chapitre 5 : hémodynamique	
PA normale (cabinet)	< 140 / 90 ; PP ≈ 40
RVS / RVP	≈ 900-1 400 dyn·s·cm ⁻⁵ / < 2 UW
Viscosité du sang	3 à 4 mPa·s (3 à 4 × l'eau)
Reynolds critique	≈ 2 000
Vitesses	Aorte ≈ 20 cm/s ; capillaire ≈ 0,05 cm/s
Starling	P_c 35 → 15 ; π_c ≈ 25 ; lymphe 2-4 L/j
PSMR	≈ 7 mmHg
Autorégulation (PAM)	Cerveau 60-150 ; cœur 60-140 ; rein 80-180
Chémorécepteurs	PaO ₂ < 60 mmHg

À retenir

Quatre chiffres structurent tout le cours : **5 L/min** de débit (70 mL × 70/min), **93 mmHg** de PAM (120/80), **7 mmHg** de PS MR et une FE d'au moins **50 %**. Toute question de régulation se ramène à **PAM = FC × VES × RVS** : identifier le terme touché, puis le réflexe ou l'hormone qui le corrige.

Formules à connaître

Grandeur	Formule	Commentaire
Potentiel d'équilibre (Nernst, 37 °C)	$E = (61,5 / z) \times \log (C_{\text{ext}} / C_{\text{int}})$	En mV ; Goldman pondère par les perméabilités
Débit cardiaque, index	$DC = FC \times VES$; $IC = DC / \text{surface corporelle}$	$VES = VTD - VTS$
Fraction d'éjection	$FE = VES / VTD$	Indice de fonction systolique
Principe de Fick	$DC = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$	Référence de mesure du débit
Contenu artériel en O ₂	$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$	$\approx 200 \text{ mL/L}$; transport $TaO_2 = DC \times CaO_2$
Loi de Laplace (ventricule)	$\sigma = (P \times r) / (2 \times e)$	Épaississement de la paroi : contrainte ↓
Fréquence à l'ECG	$FC = 300 / \text{nb de grands carreaux (1 500 / petits)}$	Rythme régulier seulement
QT corrigé (Bazett)	$QTc = QT / \sqrt{RR}$ (en s)	Surcorrigé aux fréquences élevées
Loi d'Einthoven	$DII = DI + DIII$	Contrôle de la pose des électrodes
Loi d'Ohm hémodynamique	$PAM - POD = DC \times RVS$	RVS en UW ($\times 80$ en $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$)
Poiseuille	$R = 8\eta L / (\pi r^4)$	Rayon / 2 : résistance $\times 16$
Reynolds ; continuité	$Re = \rho v D / \eta$; $Q = S \times v$	Turbulence si $Re > 2\,000$
PAM ; compliance	$PAM \approx PAD + PP/3$; $C = \Delta V / \Delta P$	Coefficient ↑ en tachycardie
Starling ; retour veineux	$J_v = K_f[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$; $RV = (PSMR - POD) / R_{RV}$	$PSMR \approx 7 \text{ mmHg}$

Pièges classiques du concours

- Le PA des cellules **nodales** n'a ni phase 1 ni plateau ; sa phase 0 est portée par I_{Ca-L} , pas par le Na^+ rapide.
- I_f (« funny ») s'active à l'**hyperpolarisation** et laisse passer Na^+ et K^+ ; l'AMPC l'accélère (sympathique).
- Hyperkaliémie** : dépolarisation de repos, inactivation des canaux Na^+ , conduction ralentie ; T amples et pointues, QRS larges. **Hypokaliémie** : onde U.
- La période réfractaire longue interdit la **tétanie** cardiaque : pas de sommation des contractions.
- B1** = fermeture des valves auriculoventriculaires ; **B2** = fermeture des sigmoïdes ; l'ouverture d'une valve saine est silencieuse.
- Dédoublement **physiologique** de B2 à l'inspiration ; dédoublement paradoxal : bloc de branche gauche, rétrécissement aortique.
- La perfusion coronaire gauche est surtout **diastolique** : la tachycardie la réduit.
- Frank-Starling est **intrinsèque** (pas nerveux) ; l'inotropisme se définit à précharge constante.
- Surcharge de **pression** : hypertrophie concentrique ; surcharge de **volume** : hypertrophie excentrique.
- Une FE normale n'exclut pas une insuffisance cardiaque (FE préservée).
- Le principal site de **résistance** est l'artériole, pas le capillaire.
- La vitesse est minimale dans les capillaires parce que leur **section totale** est maximale.
- Débats droit et gauche **égaux** ; la résistance pulmonaire est ≈ 10 fois plus faible.
- $PAM \approx PAD + PP/3$ n'est valable qu'**au repos**.
- Les veines, et non les artères, contiennent l'essentiel du volume sanguin ($\approx 64\%$).
- Le baroréflexe se **réinitialise** : il ne règle pas la PA à long terme, le rein le fait.
- Bainbridge : distension auriculaire $\rightarrow$ **tachycardie** ; baroréflexe : $PA \uparrow \rightarrow$ bradycardie.
- Les chémorécepteurs répondent à la **PaO_2** , pas au contenu en O_2 (anémie, CO : pas de réponse).
- Hypoxie : vasodilatation systémique mais **vasoconstriction pulmonaire**.
- Hématocrite **normal** au début d'une hémorragie : il baisse secondairement par hémodilution.