

Collection dirigée  
par Dr A. Charon et Dr N. Meton

FRANÇOIS MAURIN

68<sup>e</sup> aux ECNi 2021

BENOÎT PAGANELLI

40<sup>e</sup> aux ECNi 2021

# LA MARTINGALE\*



## ANATOMIE PHYSIOLOGIE SÉMIOLOGIE

**pour l'EDN**



Illustrations par  
[@etudiant.medecine](https://www.instagram.com/etudiant.medecine)

# ANATOMIE

## 1. Circulation coronaire et enveloppe cardiaque

Le cœur est un organe vital composé de **4 cavités** fonctionnant comme deux pompes séparées par une cloison médiane. Le cœur droit reçoit le sang désoxygéné du corps et l'envoie aux poumons. Le cœur gauche reçoit quant à lui le sang oxygéné des poumons et l'envoie dans la **circulation générale**. Chaque pompe est formée d'un atrium et d'un ventricule séparé par une valve. Le cœur est formé de plusieurs couches, de l'intérieur vers l'extérieur on retrouve l'endocarde, le **myocarde** et d'une séreuse appelée le péricarde.

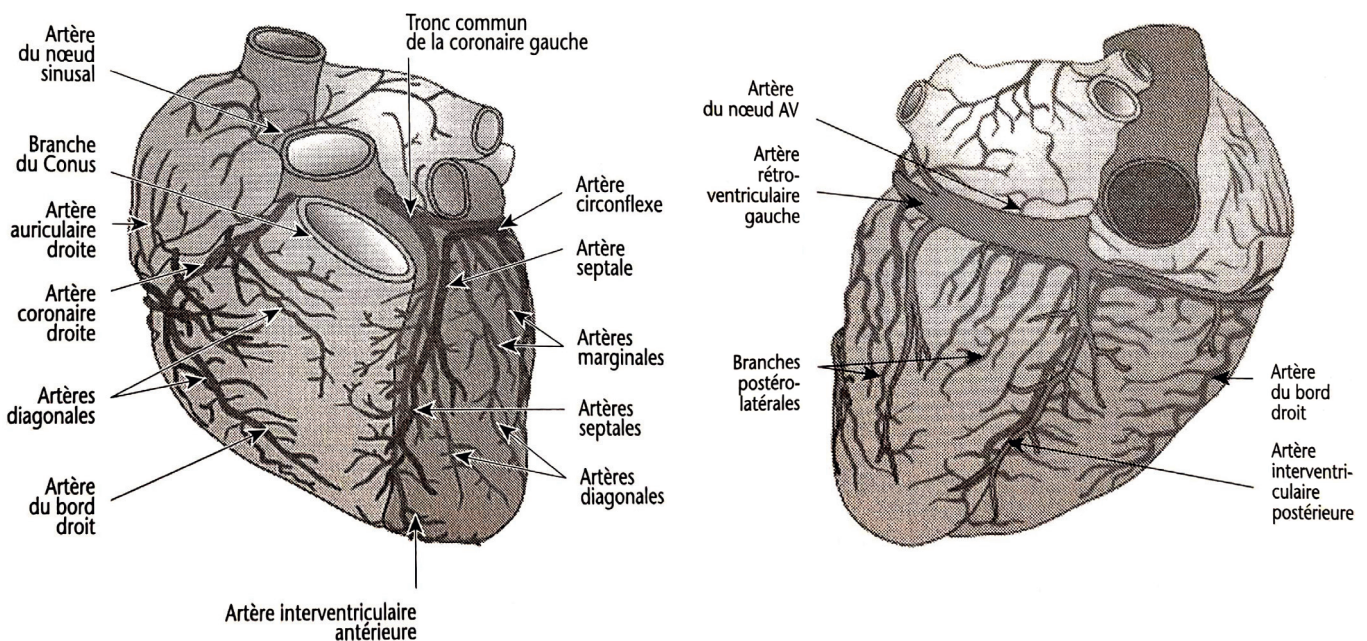
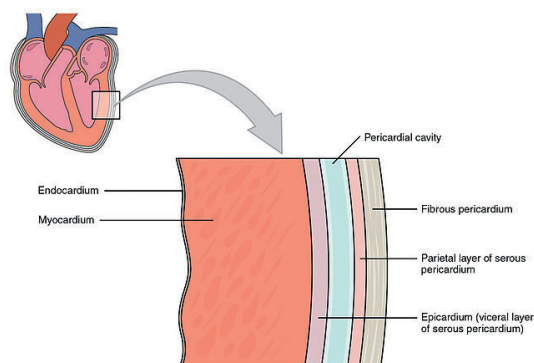


Image coupe sagittale paroi myocarde et vaisseaux



Coupe de l'épaisseur cardiaque

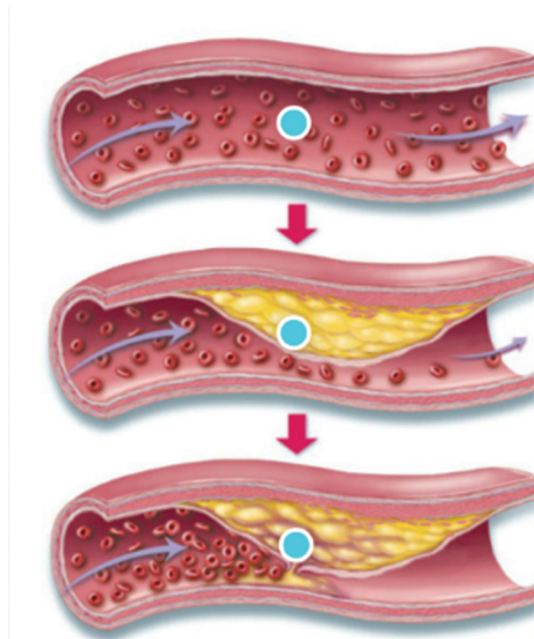
Le péricarde est un sac fibreux qui entoure le cœur et la racine des gros vaisseaux, il est formé de deux feuillets : le péricarde **pariétal** ou fibreux (feuille externe) et le péricarde **viscéral** aussi appelé épicaire (feuille interne), entre les deux feuillets circule le liquide péricardique. Les attaches du péricarde fibreux délimitent le **médiastin moyen**. Il est fixé en bas au centre tendineux du diaphragme et en avant au sternum par le ligament sterno-péricardique.

Vascularisation coronaire	
Artère coronaire gauche	Artère coronaire droite
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Naissance en regard de la valvule sigmoïde antérieure gauche de la valve aortique au niveau du sinus coronaire</li> <li>– Passe en arrière de l'artère pulmonaire (court trajet)</li> <li>– Puis se divise</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Naissance au niveau de la valvule sigmoïde antérieure droite de la valve aortique au niveau du sinus coronaire</li> <li>– Chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit où elle donne l'artère <b>marginale droite</b></li> <li>– S'engage dans le sillon interventriculaire postérieur où elle donne l'<b>artère interventriculaire postérieure</b></li> </ul>
Artère interventriculaire antérieure	Artère circonflexe
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Chemine dans le sillon interventriculaire antérieur</li> <li>Donne :</li> <li>– <b>Artères septales</b></li> <li>– <b>Artères diagonales</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Chemine dans le sillon atrio-ventriculaire gauche</li> <li>Donne :</li> <li>– <b>Artère marginale gauche</b></li> </ul>
Vascularise : <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Faisceau de His</b></li> <li>– Branche antérieure et postérieure</li> <li>– <b>Septum</b> interventriculaire</li> </ul>	Vascularise : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Oreillette gauche</li> <li>– Ventricule gauche</li> <li>– Nœud sinusal (parfois)</li> </ul>
Vascularise : <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Nœud atrio-ventriculaire</b></li> <li>– Nœud sinusal (parfois c'est la Cx)</li> <li>– Ventricule droit</li> <li>– Oreillette droite</li> <li>– Une partie du ventricule gauche et de l'oreillette gauche</li> </ul>	

Les vaisseaux coronaire principaux décrits ci-dessus cheminent à la face externe du muscle cardiaque entre l'épicarde et le myocarde. Ils pénètrent le myocarde par des rameaux perforants. En allant vers la profondeur ces derniers vont se ramifier progressivement pour donner les vaisseaux **sous-endocardiques**. On distingue donc les vaisseaux sus-épicaudiques **de gros calibre** et les vaisseaux sous-endocardiques de **petits calibres**. Cette notion a une importance en pathologie puisqu'elle explique la différence entre un infarctus avec sus-décalage du segment ST+ (infarctus transmural, de l'endocarde à l'épicarde) et un infarctus sans décalage du ST (non transmural). À noter quand dans la myocardite, **inflammation du myocarde**, les premiers tissus à souffrir sont ceux vascularisés par les vaisseaux sus-épicaudiques. On peut donc grâce à l'IRM cardiaque distinguer la couche cardiaque **en souffrance** et faire le diagnostic différentiel d'infarctus du myocarde.

Drainage veineux du cœur	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Parallèle à la circulation artérielle</li> <li>– La grande veine cardiaque naît à l'apex du cœur. Elle monte au sein du sillon atrio-ventriculaire où elle est en rapport avec l'IVA puis gagne le sillon atrio-ventriculaire gauche où elle s'élargit en drainant les veines épicaudiques : c'est le <b>SINUS CORONAIRE</b>.</li> <li>– Enfin, le sinus coronaire se jette dans l'<b>OREILLETTE DROITE</b></li> </ul>	<p>💡 <b>Réflexe pathologie</b></p>
<p>Vue postéro-inférieure</p>	<p>La 3<sup>e</sup> sonde du pacemaker de resynchronisation dit « <b>triple chambre</b> » (indiqué dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée persistante) passe par le <b>sinus coronaire</b> pour aller stimuler la paroi latérale du VG</p>

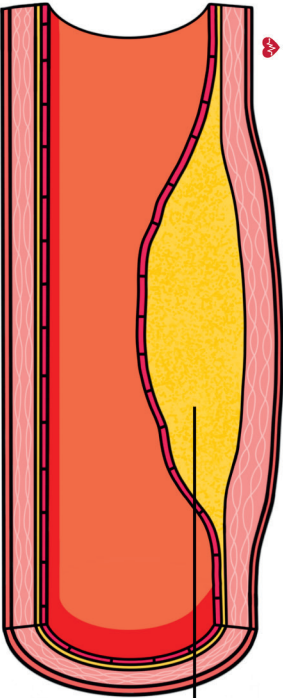
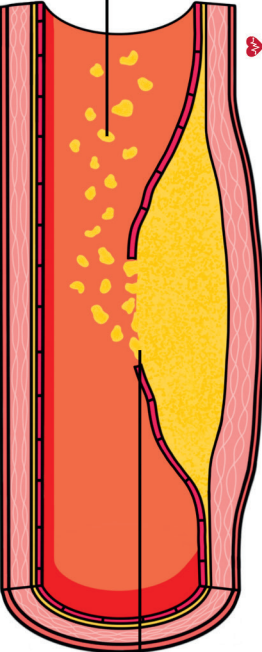
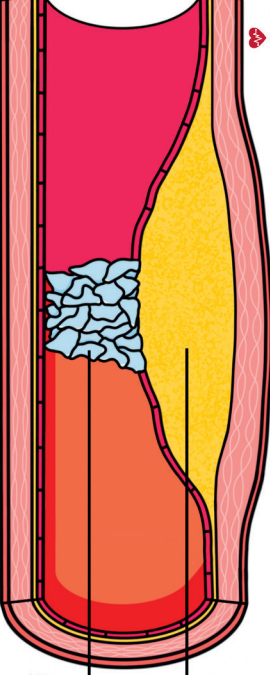
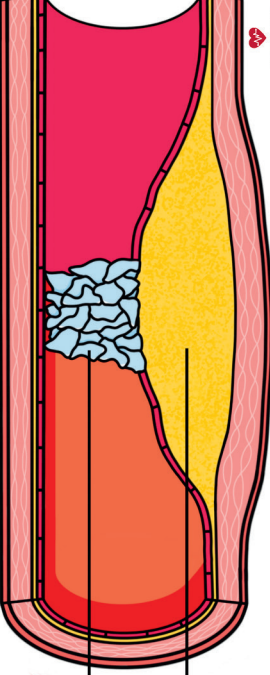
## 2. Athérosclérose



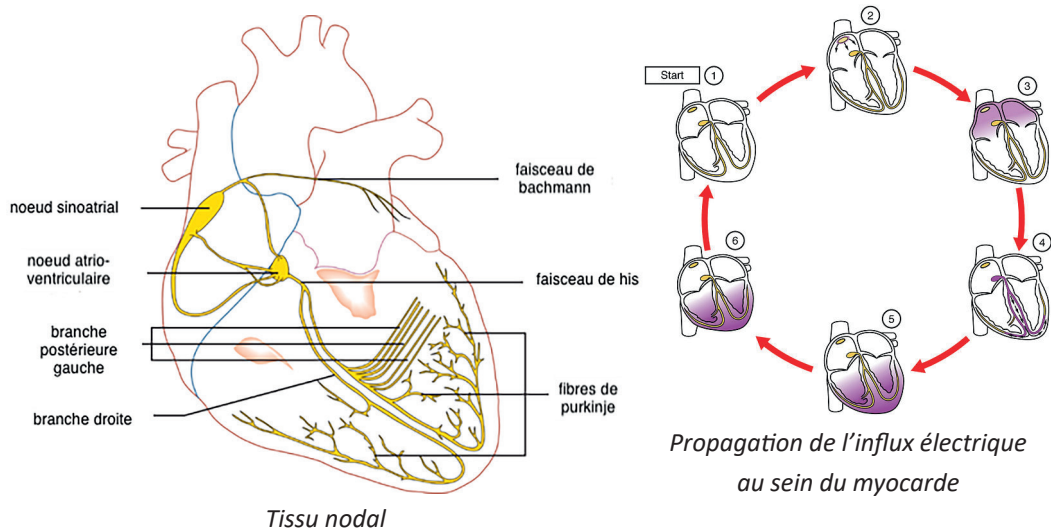
Les étapes de l'athérosclérose

Le cœur, comme tout organe a besoin de **sucre** et d'**oxygène** pour fonctionner *via* la glycolyse aérobie productrice d'ATP. La maladie cardiovasculaire est la résultante d'un défaut d'apport (**athérosclérose**) ou d'une consommation énergétique trop importante (hypertrophie cardiaque, grande tachycardie). L'athérosclérose, cause majeure de mortalité dans le monde, correspond à l'accumulation de dépôts de graisses, **cellules musculaires lisses**, plaquettes et cellules inflammatoires (plaque d'athérome) dans les artères de gros et moyen calibre ( $\neq$  artériosclérose), qui perdent alors de leur élasticité et se rétrécissent. L'athérosclérose est un phénomène débutant tôt dans la vie et réversible dans les stades précoces.

Définitions		
<b>Athérosclérose</b>	Dépôts lipidiques dans l' <b>INTIMA</b> (noyaulipidique)	Vaisseaux de GROS et MOYEN calibre
	+ Remaniements de la <b>MÉDIA</b> (migration des cellules musculaires lisses) formant une chape fibreuse (assure la stabilité de la plaque)	Une plaque « jeune » a un noyau lipidique mais la chape fibreuse est à peine formée, le risque de rupture est élevé, elle est dite « instable » (risque de syndrome coronaire aigu ++)
<b>Artériosclérose</b>	Fibrose de l' <b>INTIMA</b> des artères	Vaisseaux de GROS, MOYEN et <b>PETIT</b> calibre
<b>Artériolosclérose</b>	Dépôts hyalins au sein des <b>ARTÉRIOLES</b>	Vaisseaux de petits calibres

Physiopathologie de la maladie coronarienne		Schéma (modification du calibre des a. coronaires)	
Nosologie	Pathogénie	ECG	
Angor stable	Sténose fixe : - <b>Chapre fibreuse épaisse</b> , noyau lipidique « couvert »	Modification ECG per-critique ECG inter-critique <b>NORMAL</b>	<p>Angor instable</p>  <p>Plaque d'athérome</p>
Angor instable	Réduction du diamètre entraînant une ischémie myocardique lors d'une augmentation modérée des besoins en O <sub>2</sub>	Ischémie sous-épiscardique (ondes T négatives)  Ischémie sous-endocardique (ondes T positives)	<p>Angor instable</p>  <p>Plaque ulcérée Embolisation distale</p>
IDM ST-	Rupture de plaque <b>Embolisation distale</b> entraînant des occlusions capillaires et <b>nécroses focales</b> (infarctus « rudimentaires »)	Sous-décalage ST = nécrose <b>sous endocardique</b> (synonyme : courant de lésion)	<p>IDM ST-</p>  <p>Thrombus occlusif Plaque d'athérome</p>
IDM ST+	Rupture de plaque <b>Occlusion TOTALE</b> et SOUDAINE d'un vaisseau épiscardique Nécrose <b>TRANSMURALE</b> (de l'aval vers l'amont : de l'endocarde vers l'épicarde)	Sus-décalage ST = nécrose <b>sous épiscardique</b>	<p>IDM ST+</p>  <p>Thrombus occlusif Plaque d'athérome</p>

### 3. Électrophysiologie



Le cœur est un organe capable de se **contracter spontanément**. Le système de conduction cardiaque (système cardionecteur) initie et coordonne les contractions. Ce système de conduction est composé de nœuds (**conduction spécialisée**) et de réseaux de cellules myocardiques (**conduction non spécialisée**).

Les DEUX supports de la conduction électrique sont :

- **Tissu nodal** = tissu de conduction **SPÉCIALISÉE** (conduction saltatoire)
- **Myocarde** = tissu de conduction non spécialisée (conduction de proche en proche)

Les nœuds sinusal et atrio-ventriculaire fonctionnent essentiellement par une dépolarisation **Ca<sup>2+</sup> DÉPENDANTE**.

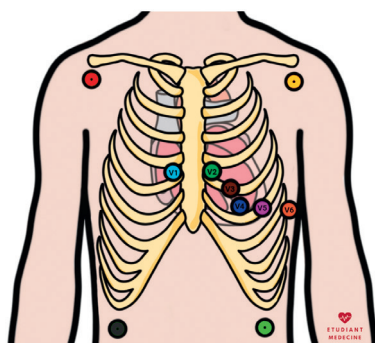
Parmi tous les éléments constitutifs du tissu nodal, seuls les nœuds sinusal et atrio-ventriculaire sont **sensibles au SYSTÈME NERVEUX AUTONOME** (tonus PARASYMPATHIQUE induit une bradycardie sinusale tandis que le tonus (ORTHO)SYMPATHIQUE induit une tachycardie sinusale).

Tissu nodal		
Éléments du tissu nodal	Anatomie	💡 RÉFLEXE PATHOLOGIE
<b>Nœud sinusal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Situé à l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite</li> <li>– Vascularisé par : artère coronaire droite OU circonflexe</li> </ul>	
<b>Nœud atrio-ventriculaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Situé dans le septum atrio-ventriculaire en regard du SINUS coronaire</li> <li>– Vascularisé par : artère coronaire droite ++</li> </ul>	Si occlusion artère coronaire droite : → <b>Bloc ATRIO-VENTRICULAIRE</b> (sensible à l'atropine, <b>réversible</b> , de bon pronostic)
<b>Faisceau de His</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Situé dans le septum interventriculaire, fait suite au nœud AV, se divise rapidement en 2 branches (antérieure et postérieure)</li> <li>– Vascularisé par les branches <b>SEPTALES</b> de l'<b>IVA</b></li> </ul>	Si occlusion artère interventriculaire antérieure (IVA) : → <b>Bloc SOUS-NODAL</b> , insensible à l'atropine (car pas d'innervation autonome), peu réversible, <b>mauvais pronostic</b>
<b>Branche antérieure</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Position <b>MÉDIANE</b></li> <li>– La branche antérieure est <b>FINE ET FRAGILE</b></li> </ul>	<b>Bloc fasciculaire antérieur (BFAG) = FRÉQUENT</b> <b>Pourquoi si BFAG on a un axe gauche à l'ECG ?</b> Car toute la dépolarisation du VG passe par la branche postérieure qui est située à gauche de la branche antérieure.

Tissu nodal		
Éléments du tissu nodal	Anatomie	💡 RÉFLEXE PATHOLOGIE
<b>Branche postérieure</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Position LATÉRALE</li> <li>– La branche postérieure est ROBUSTE</li> </ul>	<p><b>Bloc fasciculaire postérieur (BFPG) = beaucoup plus rare et plus grave</b> que le BFAG car la branche antérieure est fine et fragile. Le risque de BAV complet est majeur.</p> <p><b>Pourquoi si BFPG on a un axe droit à l'ECG ?</b> Car toute la dépolarisation du VG passe par la branche antérieure (située à droite par rapport à la branche postérieure)</p>
<b>Fibres de Purkinje</b>	– Situées dans la paroi interne des ventricules, sous l'endocarde	

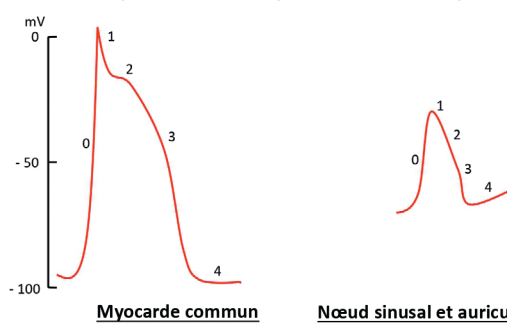
### ÉLECTROCARDIOGRAMME

Un électrocardiogramme (ECG) est un test qui étudie le fonctionnement du cœur en mesurant son activité électrique. À chaque battement cardiaque, **une impulsion électrique** (ou « onde ») traverse le cœur. Cette onde fait contracter le muscle cardiaque afin qu'il expulse le sang du cœur. Grâce à des électrodes placées méthodiquement, on enregistre un courant électrique dans plusieurs **dérivations** permettant de diagnostiquer des maladies rythmiques ou encore de localiser une région cardiaque en souffrance.



Dérivations ECG

Cellules cardiaques non automatiques    Cellules cardiaques automatiques



Dépolarisation des cellules cardiaques et des nœuds de conduction

Vascularisation correspondante aux dérivations ECG	
Artères	Dérivations correspondantes
<b>Interventriculaire antérieure (IVA)</b>	– V1 à V6 (antérieures)
<b>Circonflexe (Cx)</b>	– V5-V6 (antérolatérales basses) – D1, aVL (antérolatérales hautes) – V7-V8-V9 (postérieures)
<b>Coronaire droite (CD)</b>	– DII, DIII, aVF (inférieures)

ECG normal			
Onde	Conduction	Durées	💡 Réflexe pathologie
<b>P</b> (Bien visible en V1)	Dépolarisation <b>auriculaire</b>	120 ms	<p>– Si P &gt; 120 ms = hypertrophie <b>OG</b></p> <p>– Si P &gt; 2,5 mm = hypertrophie <b>OD</b></p> <p><b>Pourquoi ?</b> En regard de V1 se trouve l'auricule droit (OD), une hypertrophie augmente donc l'AMPLITUDE de la dépolarisation. L'auricule gauche (OG) est quant à elle plus éloignée de V1, une hypertrophie de l'OG va plutôt augmenter la durée de la dépolarisation.</p>

ECG normal			
Onde	Conduction	Durées	💡 Réflexe pathologie
<b>Intervalle PR</b> (du début de l'onde P jusqu'au début de l'onde Q)	Passage de l'influx à travers le nœud <b>atrio-ventriculaire</b>	< 200 ms	Si PR augmente = bloc atrio-ventriculaire
<b>QRS</b>	– Dépolarisation ventriculaire <b>de l'endocarde vers l'épicarde</b> – Masque la repolarisation auriculaire	< 80 ms	Si QRS augmente = bloc de branche (retard à la dépolarisation ventriculaire) – 80 à 120 ms = bloc incomplet – 120 ms = bloc complet
<b>T</b>	Repolarisation ventriculaire <b>de l'épicarde vers l'endocarde</b>	QT normal de 300 à 460 ms	– Si hypertrophie de l'onde T, penser à une <b>hyperkaliémie</b> – Si onde T plate, penser à une <b>hypokaliémie</b> – Traquer <b>l'allongement du QT</b> (responsable de torsade de pointe, de fibrillation ventriculaire et de décès) – Un <b>sus-décalage ST</b> doit faire évoquer en priorité un infarctus du myocarde par occlusion complète d'une artère coronaire. – Un <b>sous-décalage ST</b> doit faire évoquer un infarctus du myocarde par occlusion incomplète d'une artère coronaire
Dépolarisation/Repolarisation à l'échelle de la cellule			
Phase 0	Courant <b>sodique entrant</b> = dépolarisation brutale		
Phase 1	<b>Entrée de Chlore</b> = début de repolarisation		
Phase 2	Entrée de sodium, sortie de calcium = plateau		
Phase 3	<b>Sortie de calcium et de potassium</b> = repolarisation		
Phase 4	Sortie de sodium, réentrée de potassium		

Classification des antiarythmiques de Vaughan-Williams	
Classe I : – <b>Ia Quinine, Ib Lidocaïne, Ic Flécaïne (arythmogène)</b>	Inhibe les canaux <b>Na</b> (phase 0) : – <b>Élargissement du QRS</b>
Classe II : – <b>B-bloquant</b>	Inhibition sympathique : – <b>Bradycardie</b> – <b>Allongement du PR</b>
Classe III – <b>Amiodarone</b> – <b>Sotalol</b>	Inhibe les canaux <b>K</b> ( <b>phase 3</b> ) : – <b>Allongement du QT</b> – <b>Bradycardie</b>



## Classification des antiarythmiques de Vaughan-Williams

Classe IV

– Anticalciques centraux (Vérapamil, Diltiazem)

Ralentit la dépolarisation (Ca<sup>2+</sup>-dépendante) du nœud sinusal et du nœud AV :

– Bradycardie

## ECG et axes de dépolarisation

<b>Axe normal</b>	<b>-30° à +90°</b>	QRS positif en : – DI – aVF – DII	
<b>Axe droit</b>	<b>&gt; +90°</b>	QRS négatif en : – D1 – Et positif en : – aVF	
<b>Axe gauche</b>	<b>&lt; -30°</b>	QRS positif en : – D1 Et négatif en : – aVF – DII	

💡 Ne pas passer à côté d'un axe gauche

→ toujours vérifier que le QRS est positif en DII lorsque l'axe est « *a priori* » normal en D1 et aVF

Les blocs fasciculaires isolés n'élargissent pas le QRS

→ la seule présence d'une déviation axiale doit les faire suspecter

## 4. Appareil valvulaire

## a. Valve aortique

La valve aortique normale est constituée de **trois sigmoïdes** :

- Postérieure
- Antérieure droite (ou coronaire droite parce qu'au-dessus de cette sigmoïde s'échappe la coronaire droite)
- Antérieure gauche (ou coronaire gauche parce qu'au-dessus de cette sigmoïde s'échappe la coronaire gauche)

Ces valves sigmoïdes sont cousues selon un trajet ascendant, curviligne avec :

- Des points bas situés dans la chambre de chasse dans le VG
- Des points plus hauts qui remontent jusqu'au niveau de l'aorte ascendante au niveau d'un bourrelet appelé la jonction sino-tubulaire
- Les sigmoïdes sont au nombre de trois et sont attachées selon une zone d'attache qui décrit une couronne. **Cette insertion se fait entre deux cercles concentriques** :
  - Un cercle en bas qui correspond à la chambre de chasse du VG
  - Un cercle en haut purement aortique qui correspond à la jonction entre le segment 0 et le segment 1 : la jonction sino-tubulaire. Le segment 0 est aussi appelé sinus de Valsalva.