

Topographie diverse, le plus souvent latéral gauche

Fréquence : 1,4 ‰ chez l'homme , 0,9 ‰ chez la femme ; l' ECG systématique sous estime la fréquence car un certain nombre sont inapparents. Dans 20 % des cas, il y a plusieurs faisceaux présents.

2 - 2 EXPRESSION E.C.G.

- Espace P-QR court, inférieur à 0,10 sec
durée du QRS allongée (mais restant \leq 0,12 sec) par la présence d'une onde delta de préexcitation, située au début du QRS.

trouble secondaire de la repolarisation.

- selon la situation du faisceau de Kent, l'onde delta sera positive en V1 et négative en D1, VL en cas de préexcitation du ventricule gauche, négative en V1 et positive en D1, VL en cas de préexcitation du ventricule droit, ou bien encore positive dans tout le précordium en cas de préexcitation médiane, septale.

2 - 3 EXPRESSION CLINIQUE

Cette anomalie de conduction :

- n'a qu'une traduction électrocardiographique, sans signe clinique.
- peut être intermittente, n'apparaître qu'à certains moments (fig)
- peut se compliquer de **crises de tachycardie paroxystiques supra-ventriculaires**, soit jonctionnelles par réentrée (activation descendant au ventricule par la voie nodo-hisienne et remontant par la voie accessoire) soit auriculaires (activation descendant au ventricule par la voie accessoire, selon une cadence dépendant de sa perméabilité), avec en particulier la fibrillation auriculaire, qui fait courir le risque, exceptionnel, d'entraîner l'apparition d'une fibrillation ventriculaire et le décès (tableau de mort subite)

2 - 4 CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PREEXCITATION

2 - 4 - 1 le patient est symptomatique et présente des tachycardies ou des palpitations , ou est porteur d'une cardiopathie

- se manifestent ++ à l'occasion d'efforts / émotions, excès d'alcool, de café, de tabac, chez environ 20 % des patients porteurs de l'anomalie

- peuvent apparaître à tout âge, mais fréquence diminue avec âge.

* T réciproque régulière dans 2/3 des cas

- QRS fins en règle , (orthodromique) , pas très dangereux, même si gêne fonctionnelle, ou insuffisance cardiaque si se prolonge, ou si cardiopathie préexistante

* T auriculaires : QRS larges car ici l'excitation descend par la voie accessoire

- flutter, tachycardie atriale- FA (< 10 %) : dangereuse si la période réfractaire de la voie accessoire est courte

pér. réfr.en msec ----->	fréquence cardiaque/ min
> 400	\leq 150
300	200
250 ou moins	250 ou plus ---> risque de FV (fig)

---> **il faut étudier la période réfractaire pour évaluer le risque de mort subite**

sur l'ECG : en faveur d'une période longue :

- aspect intermittent sur ECG, Holter
- disparition à E Effort (disparition brutale – et non progressive - et complète, en cours d'effort)

sinon on effectuera une mesure directe:

- en cas de fibrillation auriculaire (spontanée ou surtout induite par stimulation auriculaire à l'aide d'une sonde oesophagienne ou endoauriculaire droite) : mesure de l'intervalleRR le plus court en FA (fig), véritable « fréquence maximale théorique »
- exploration électrophysiologique classique et complète si on envisage un traitement par radiofréquence, afin de préciser la topographie

--> **dans le cas d'une période courte : traitement nécessaire ---> radiofréquence**

2 - 4 - 2 Patient asymptomatique, sans cardiopathie

peut quand même avoir une période réfractaire courte (17 % des cas) mais le risque est minime

----> Holter et E Effort : si permanente, ne disparaissant pas à l'effort : mesure de la perméabilité

----> si sportif, ou poste professionnel de sécurité, ou histoire de mort subite dans la famille,
exploration électrophysiologique, éventuellement après perfusion d'isopropylnoradrénaline

En fait, on la propose de plus en plus à tout le monde.

3 - CONDUCTION RALENTIE OU INTERROMPUE

La conduction intracardiaque peut être altérée ou interrompue à différents étages

- Etage auriculaire : entre le nœud sinusal et la paroi auriculaire : bloc sino-auriculaire, ou Maladie du sinus
modifie la fréquence et le rythme cardiaque

- Etage ventriculaire :

blocs de conduction survenant	sur la branche droite :	Bloc de Branche droite
« « «	sur la branche gauche :	Bloc de Branche gauche
« « «	sur une hémibranche gauche :	hémibloc gauche

ils ne modifient pas la fréquence ni le rythme et n'auront qu'une expression ECG

- Entre les oreillettes et les ventricules :

par lésion du nœud auriculoventriculaire, du tronc, ou des branches du faisceau de His

blocs auriculoventriculaires :

1^{er} degré : pas de modification de la fréquence et du rythme

2^e degré ou complet : modification de la fréquence et du rythme

3 - 1 - MALADIE DU SINUS

. Elle s'observe + volontiers chez le sujet âgé

. Elle est liée - soit à une altération de son activité automatique (mauvaise production de l'influx)
- soit à un bloc de sortie sino-auriculaire (mauvaise transmission de l'influx)
- soit aux deux

. Le clinicien reste le plus souvent incapable de préciser les mécanismes

. C'est un processus dégénératif

3 - 1 - 1 ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

- Bradycardie sinusale sévère < 40, intermittente ou permanente, en l'absence d'une étiologie particulière, avec un échappement jonctionnel intermittent

- "Bloc sino-auriculaire" il réalise des pauses auriculaires intermittentes dont la durée est un multiple de l'intervalle PP du rythme sinusal de base (une séquence P-QRS est gommée).

- "Arrêt sinusal" ≥ 2500 msec. Cela entraîne une pause auriculaire prolongée, qui n'est pas un multiple du cycle PP de base, - avec apparition d'un rythme d'échappement jonctionnel
- ou sans échappement = asystole prolongée, pouvant conduire après 10 secondes à la syncope.

3 - 1 - 2 FORMES ASSOCIEES

3 - 1 - 2 - 1 à un BAV : 15 %

3 - 1 - 2 - 2 à des épisodes de fibrillation, de flutter ou de tachysystolie auriculaire, avec conduction A-V souvent peu rapide. C'est la **maladie rythmique auriculaire**, ou syndrome brady- tachycardie, fréquente qu'il faut différencier des pauses à l'arrêt des accès de fibrillation auriculaire où entre les accès, il n'y a pas d'anomalie du rythme sinusal, et des arythmies vagales. Ici, les phases de bradycardie favorisent le démarrage des accès de tachycardie atriale ou de fibrillation auriculaire.

Elle traduit des lésions plus étendues du nœud sinusal et de la paroi auriculaire.

Elle est grave par le risque embolique cérébral

Elle nécessite comme traitement, lorsqu'elle est troublée, l'association d'un antiarythmique, d'un pace-maker avec stimulation auriculaire, d'un anticoagulant

3 - 1 - 3 ETIOLOGIES

Dysfonctions sinusales aiguës - infarctus du myocarde postéro diaphragmatique
- Angor Prinzmetal
- surdosage médicamenteux
- hyperkaliémie

Dysfonction sinusales chroniques

En règle idiopathiques : lésions dégénératives du nœud sinusal et de son pourtour chez les gens âgés.

3 - 1 - 4 DIAGNOSTIC

- DIAGNOSTIC + - l' ECG
- ECG d'effort : recherche d'une incompétence chronotrope
- l'ECG ambulatoire de 24 heures -méthode de HOLTER : le plus performant pour ce diagnostic
- Exploration électrophysiologique endocavitaire

DIAGNOSTIC ≠

Les autres bradycardies sinusales

- en général bien tolérées. Peuvent donner des lipothymies
- rythme lent, régulier, et qui
 - soit continue à s'accélérer à l' effort
 - soit ne s' accélère pas >85% fréq maxima théorique : insuffisance chronotrope, mal tolérée ++ si âgé

- Causes :
- coeur du sportif entraîné (hypertonie vagale)
 - hypertonie vagale entretenue par une "épine irritative" vagale, d'origine digestive surtout
 - HT intracrânienne
 - ictère par rétention
 - myxoedème ++
 - iatrogènes :
 - β bloquant
 - inh. Ca^{++} : Verapamil - diltiazem - bépridil
et certaines dihydropyridines : isradipine, amlodipine,
 - amiodarone
 - digoxine
 - clonidine
 - cimétidine
 - lithium
 - phénothiazines

En fonction de l'intensité de la bradycardie entraînée, elles font poser la question d'une maladie du sinus sous-jacente, démasquée par la prescription.

- hyperkaliémie
- idiopathique +++

3 - 1 - 5 TRAITEMENT

Atropine si forme aiguë : 1 mg IV

Théophylline per os pour accélérer un peu la fréquence

Pacemaker si troubles, avec une stimulation auriculaire à fréquence asservie \pm stimulation ventriculaire (d'emblée ou en attente)

3 - 2 BLOCS DE BRANCHE

L'activation est retardée ou bloquée dans une des branches de division du faisceau de His. Elle se fera donc

- normalement du côté de la branche saine
- avec retard du côté de la branche lésée, d'où un asynchronisme dans la contraction de ces deux ventricules et une perte du rendement.

3 - 2 - 1 Caractères généraux

Le diagnostic de bloc de branche nécessite :

- la présence d'une commande supra-ventriculaire, sinusale, ou au moins auriculaire ou jonctionnelle
- un espace PR supérieur ou égal à 0,12, afin d'éliminer une préexcitation.

Il y a 2 aspects E.C.G. :

- bloc complet, correspondant à une interruption complète de la conduction
- bloc incomplet, correspondant à une zone de ralentissement .

Le bloc complet se manifeste par :

- dans les dérivations standards, un élargissement des QRS supérieur à 12 sec
- dans les dérivations précordiales, un retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde, en regard du ventricule dont la branche est bloquée.
- enfin par la présence d'anomalies de la repolarisation dites secondaires car liées au retard de l'activation ventriculaire.

Le bloc est dit incomplet si le QRS est $< 0,12$ sec. et $> r$ à 0,10.

3 - 2 - 2 BLOC DE LA BRANCHE DROITE.

Electrophysiologie (rappel) :

- . Il y a activation normale du septum ventriculaire avec un premier vecteur normal.

- . Il y a ensuite dépolarisation normale de la paroi libre du ventricule gauche, avec un vecteur 2 normal.
- . Il y a ensuite une activation lente et retardée de la paroi ventriculaire droite, de proche en proche. Le vecteur qui correspond à cette dépolarisation n'est plus gêné par le ventricule gauche qui est déjà dépolarisé ; il pointe vers la droite.

- E.C.G. :
- . dans les précordiales droites :
 - double positivité, aspect r S R'
 - ST sous dénivélé et T négatif (troubles secondaires de la repolarisation)
 - déflexion intrinsécoïde retardée, délai supérieur à 0,08 sec.
 - . précordiales gauches :
 - onde S élargie et empâtée
 - délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde normal.
 - . frontales :
 - présence d'une onde S large en D1
 - aspect de VR semblable à celui de V1
 - axe QRS dévié vers la droite.

. en cas de bloc incomplet de branche droite : même aspect mais avec QRS moins élargi, de 0,10 à 0,12.

Etiologie :

- . bloc de branche droite complet : pratiquement toujours pathologique, d'origine dégénérative, ou par insuffisance coronarienne, ou par hypertrophie ventriculaire droite
- . bloc incomplet de la branche droite :
 - non pathologique
 - ou hypertrophie ventriculaire droite, surtout si R' supérieur à 7 mm
 - ou simplement lésions partielles

A noter : le bloc de la branche droite ne modifie pas la phase initiale de QRS et permet donc le diagnostic d'un éventuel infarctus.

3 - 2 - 3 BLOC DE BRANCHE GAUCHE

Electrophysiologie (rappel) :

- l'activation se fait de droite à gauche, lentement, et la paroi libre du ventricule gauche est activée plus tardivement.
- Le 1er vecteur est ralenti, est modifié et pointe vers la gauche.
- Le 2e vecteur garde sa direction vers la gauche, mais la dépolarisation est plus lente.
- Le 3e vecteur reste semblable à la normale.

- ECG. :
- . Précordiales gauches :
 - pas d'onde Q mais un empâtement initial
 - R crochetée et élargie
 - ST sous dénivélé et T négatif et asymétrique (trouble secondaire de la repolarisation)
 - déflexion intrinsécoïde très retardée avec délai supérieur à 0,08.
 - . Précordiales droites :
 - aspect QS
 - délai normal d'apparition de la déflexion intrinsécoïde.
 - . frontales :
 - en D1 et VL aspect semblable à V6
 - Axe QRS dévié vers la gauche

. bloc incomplet de branche gauche : - même aspect mais avec QRS moins élargi, de 0,10 à 0,12.

Etiologie :

- . bloc de branche gauche complet : il est pratiquement toujours pathologique,
 - soit par lésions dégénératives,
 - soit par insuffisance coronarienne,
 - soit par atteinte myocardique,
 - soit aussi dans le cadre d'une valvulopathie aortique, et surtout le rétrécissement aortique calcifié.
 - soit par abcès périannulaire aortique dans l'endocardite
 - soit dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque, où il signe un mauvais pronostic et justifie les tentatives de resynchronisation par une double stimulation ventriculaire
- . bloc incomplet de branche gauche : il est presque toujours pathologique, et accompagne surtout l'hypertrophie ventriculaire gauche.

A noter : le bloc de branche gauche modifie la phase initiale des complexes QRS et peut donc masquer un infarctus.

3 - 2 - 4 HEMIBLOCS GAUCHES

Il y a retard ou arrêt de la conduction dans une héli-branche gauche.

Conditions du diagnostic : - présence d'un rythme sinusal

- QRS légèrement élargi, supérieur à 0,08, inférieur à 0,12.

- *une déviation axiale très marquée qui se fait du côté de l' hélibranche bloquée.*

Hémibloc antéro-supérieur gauche :

c'est le plus fréquent;

c'est la partie postéro-inférieure du ventricule gauche et du septum qui va se dépolariser en 1er.

Le vecteur est dirigé en bas, à droite, et cela donne :

- r en D3 VF

- q en D1 VL (q1 r2 r3)

puis il y a une dépolarisation retardée et lente de la portion antéro-supérieure du ventricule gauche et du septum, avec un vecteur dirigé vers le haut et la gauche. Cela donne :

- S en D3 VF

- R en D1 VL

- et une déviation axiale gauche de QRS \geq à - 45°.

Hémibloc postéro-inférieur gauche :

Il est plus rare .

C'est l'inverse du précédent. C'est la partie antéro-supérieure du ventricule gauche et du septum qui commence à se dépolariser avec un vecteur dirigé vers le haut et la gauche. Cela donne :

- r en D1 VL

- q en D3 VF (r1 q2 q3)

puis il y a une dépolarisation retardée de la zone postéro-inférieure du ventricule gauche du septum avec un vecteur dirigé vers le bas et la droite. Cela donne :

- S en D1 VL -R en D3 VF

- et une déviation axiale droite > 120°

3 - 2 - 5 BLOCS DE BRANCHE BILATERAUX

Le bloc complet simultané sur les 2 branches entraîne un bloc auriculo-ventriculaire complet que nous étudierons un peu plus loin.

Avant d'en arriver là, il y a en règle des signes annonciateurs traduisant une atteinte bilatérale mais encore partielle, ce qui permet à l'activation de se propager sur au moins une branche. Retenons :

* le bloc de branche complet alternant :

chez un malade, sur un même tracé ou sur des tracés successifs, on verra alterner un bloc de branche droite et un bloc de branche gauche.

* association bloc de branche droite et hémibloc gauche :

en général il s'agit d'un hémibloc antéro-supérieur gauche, ce qui donne un bloc de branche droite avec un axe dévié non pas à droite mais à gauche, au delà de - 40°.

* bloc de branche complet droit ou gauche, avec un allongement de l'espace PR :

cela traduit un retard de conduction dans la branche opposée à celle qui est entièrement bloquée.

* bloc de branche gauche avec un allongement de l'espace PR

peut correspondre à un bloc trifasciculaire c'est à dire blocage des deux héli-branches et retard de conduction sur la branche droite.

* autre bloc trifasciculaire : bloc de branche droite plus hémibloc antéro-supérieur gauche plus allongement de l'espace PR.

Tous ces aspects électrocardiographiques ont valeur de signal d'alarme, annonçant la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec son risque de syncope ou au pire de mort subite.

3 - 3 : BLOCS AURICULOVENTRICULAIRES

Définition : ralentissement ou interruption de la conduction de l'influx entre les oreillettes et les ventricules.

3 - 3 - 1 GENERALITES

Les lésions siègent :

- soit au niveau du noeud A.V :

bloc nodal, supra hisien :

allongement A-H.

- " " du faisceau de His :

bloc intra hisien :

élargissement ou dédoublement H

- soit au dessous du faisceau de His :

infra hisien

allongement H-V :

2 branches : BBilat , ou bloc trifascicul

3 - 3 - 2 ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

3 - 3 - 2 - 1 - BAV 1er ° :

PR > 0,20 (adulte) : pas de bradycardie
++ noeud (et QRS peut rester fin)

3 - 3 - 2 - 2 - BAV 2e ° :

blocage de certaines ondes P, toutes les ondes P ne sont pas conduites

il y a 4 types

-type I : Périodes de Luciani Wenckebach : allongement progressif et périodique de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée ; après la pause, l'espace PR reprend sa valeur initiale, (normale ou déjà allongée), et la séquence se reproduit
+ tôt supra hisien : 70 % : nodal

- type II: onde P bloquée inopinément, avec PR fixe dans l'intervalle (normal ou augmenté)

pratiquement toujours en aval du noeud : 20 % tronc 80 % infra hisien

- Bloc 2/ 1 : 1 réponse ventriculaire pour 2 ondes P (PR normal ou allongé) : se répartit sur les 3 étages

- Bloc de haut degré : la plupart des ondes P n' est pas conduite : 3/1, 4/1

3 - 3 - 2 - 3 - Bloc AV du 3e ° ou BAV complet :

Dissociation complète entre l'activité auriculaire et l'activité ventriculaire .Celle-ci est sous la commande d'un centre d'échappement, de fréquence lente entre 50 et 15/minute. La morphologie et la fréquence de QRS sont fonction du niveau du pace-maker qui prend la commande (d'autant + lent et + large qu'il est + bas situé):

- au-dessus de la bifurcation du faisceau de His : - QRS fins (noeud, tronc) - 50/min

- sur 1 branche : QRS large avec aspect de bloc de br. Controlatéral

- sur le réseau de Purkinje : - QRS très large : 0,16, - 30 à 15 / min

3 - 3 - 2 - 4 - Formes particulières

* association des diverses formes

* association d'un bloc AV complet et d'une fibrillation auriculaire

en l'absence de tout traitement susceptible de ralentir la conduction AV : rythme lent et régulier
ou restant irrégulier

3 - 3 - 2 - 5 - ECG pendant les syncopes.

- le plus souvent pause ventriculaire complète : la perte de connaissance survient vers la 10e sec.

plus rarement : . bradycardie ventriculaire extrême entre 5 et 10/minute

. ou au contraire TORSADE DE POINTE (accès de pseudo fibrillation ventriculaire transitoire).

3 - 3 - 3 ASPECTS EVOLUTIFS

3 - 3 - 3 - 1 - BAV CONSTITUE : BAV complet permanent : Maladie de Stokes Adams

. Il existe un pouls lent permanent à 30-40/minute, non influencé par l'effort

L'examen note de plus :

- une augmentation de la TA différentielle: augmentation de la systolique, diminution de la diastolique

- un renforcement intermittent du 1er bruit

- bruits sourds diastoliques : systoles en écho (contraction des oreillettes)

Conséquences : - diminution du DC si le myocarde est en mauvais état.----> insuffisance cardiaque

- peut s'aggraver -----> syncopes

3 - 3 - 3 - 2 - BAV PAROXYSTIQUE

- se traduit par le syndrome de Stokes Adams

- au moment de l'examen: - pouls encore ralenti : diagnostic ECG : BAV 2e ou 3e °

- pouls normalisé :ECG : - peut être normal

- peut être évocateur :- BAV 1er °

- Bloc Br complet, D ou G

- bloc bifasciculaire

- BBD + HBG ant. ou post ++

- BB alternant

- bloc trifasciculaire

BBD + HBG + augmentation PR

BBG + augmentation PR

-----> exploration électrophysiologique

3 - 3 - 4 ETIOLOGIES

3 - 3 - 4 - I - BAV CHRONIQUES ACQUIS

- posant le problème d'un pace-maker définitif
- . se manifestent selon 2 modes
 - soit permanent
 - soit paroxystique, avec des phases intermédiaires de rythme sinusal
- a) Dégénérescence primitive, scléreuse, du tronc ou des branches (++) du faisceau de His : Maladie de Lenègre. La plus fréquente . Support génétique identifié. Apparaît avec l'âge. Explique la précession d'un bloc de branche.
- b) BAV des valvulopathies aortiques : ++ RAO calcifié
- c) BAV post opératoire ou post radiofréquence
- d) BAV de la Spondylarthrite ankylosante
- e) BAV vagotonique
 - sportif très entraîné
 - ou épine irritative vagale (p ex ulcère gastrique)
- f) autres : post radiques, myocardiopathies, amylose, hémochromatose, maladie de Steinert, tumeurs du septum IV, BBS, dépôt tophacé (goutte), syndrome de Kearns

3 - 3 - 4 - 2 - BAV AIGUS

- posant le problème d'un cap critique à passer
- . BAV de l'infarctus du myocarde récent : la cause la plus fréquente
 - infarctus postérieur : le plus fréquent, de siège nodal, habituellement régressif en quelques jours
 - infarctus antérieur : BAV d'installation brutale, volontiers précédé de l'apparition d'un bloc de branche, implique une destruction septale étendue; [] sévère car insuffisance cardiaque associée liée à l'étendue de la nécrose.
- .BAV infectieux
 - endocardites bactériennes sur valve aortique par abcès septal (--->Xie)
 - RAA, scarlatine, chorée et syndrome post streptococciques
 - diphthérie
 - viroses : MNI, hépatite, rickettsies, grippe, rhinopharyngite
 - maladie de Lyme (tique : spirochète)
- .BAV toxiques ou iatrogènes
 - intoxication digitalique accidentelle ou suicidaire.
 - intranodal : antiarythmiques classe II, III, IV
 - collyres contenant un β bloquant
 - antihypertenseur central
 - cimétidine
 - intraventriculaire : antiarythmiques classe Ia, Ic

3 - 3 - 4 - 3 - BAV CONGENITAUX

le plus souvent isolés, plus rarement associé à une cardiopathie congénitale ; peuvent rester bien tolérés jusqu'à l'âge adulte, mais s'accompagnent de troubles du rythme

3 - 3 - 5 TRAITEMENT

- Massage cardiaque externe si aigu
- Sympathomimétiques IV
- Entraînement électrosystolique temporaire ou définitif (cf plus bas)

4 - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE BRADYCARDIE

Définition : rythme cardiaque inférieur à 60/mn ; elles font courir parfois le risque de mort subite. Leur pronostic a été transformé par la mise au point des pace-makers.

4 - 1 - ASPECTS CLINIQUES

- Elle peut être
- permanente : asthénie, ralentissement cérébral
 - ou paroxystique : syncopes ou lipothymies
 - ou encore se manifester à l'effort par une impossibilité d'accélérer la fréquence cardiaque : insuffisance, incompetence chronotrope

4 - 1 - 1 DECOUVERTE LORS D'UN EXAMEN SYSTEMATIQUE

4 - 1 - 2 SYNDROME DE STOKES ADAMS

- ischémie cérébrale aiguë liée à des troubles du rythme cardiaque
 - soit en bradycardie : le cas ici
 - (soit en tachycardie)
- en (f) de la durée de la pause
 - < 10 sec : lipothymie, étourdissement, faux vertige - voile noir - absence - éclipse cérébrale - mais sans chute

- > 10 sec < 20 : syncope "à l'emporte pièce" perte de connaissance brève, à début et fin brusque, avec pâleur et chute initiale par dissolution du tonus musculaire, puis réveil sans trouble résiduel. peut ---> blessure ou morsure du bout de la langue s'accompagne d'une : pâleur, apnée apparente, abolition des pouls, diminution des bruits du cœur fin brusque : reprise de la conscience, de la respiration, du pouls amnésie de la période syncopale
Ce type de syncope, validé seulement si il y a eu un témoin, est très évocateur. Δ bien + difficile si on n' y assiste pas
- > 20 sec : syncope plus prolongée avec cyanose , respiration stertoreuse, mouvements convulsifs ; possible perte des urines sans morsure latérale de la langue (Δ ≠ comitialité).
- > 40-60 sec, ou si syncopes rapprochées (état de mal syncopal) : -----> coma post critique, mais récupération encore possible.
- > 3' : séquelles cérébrales obligatoires.
- au-delà de 5' : décès "mort subite".

* Parfois précédée de signes d'accompagnement " phase prodromale "

- obnubilation
- malaise général, impression de faiblesse
- sueurs
- sialorrhée, nausée ou même vomissement
- bourdonnements d'oreilles, bruit de "cloches"
- impression de tête vide
- troubles visuels : brouillard, voile devant les yeux, spots lumineux : "36 chandelles".

* parfois récupération + lente, avec dans l' ordre : l' audition, puis la vue, puis le tonus postural

* La chute peut ---> fractures ++ chez le sujet âgé crâne : hématome sous-dural
col du fémur +++
côtes
malaire (ecchymose en « lunettes »)

* La syncope peut ---> accident de la circulation

4 - 1 - 3 INSUFFISANCE CARDIAQUE

par diminution de la fréquence cardiaque, et myocarde ± lésé.

4 - 1 - 4 DIVERS

1. Douleurs angineuses
2. Dyspnée d'effort
3. Asthénie
4. syndrome d'insuffisance circulatoire du sujet âgé : asthénie mais de + modification du comportement, troubles de la mémoire, ou même état confusionnel ; y penser derrière un «Syndrome de Glissement» .

4 - 2 DIAGNOSTIC

4 - 2 - 1 Positif :

- l' ECG ---> massage sino-carotidien : pathologique si pause > 3 sec
- l'ECG ambulatoire de 24 heures-méthode de HOLTER , et ses dérivés : R-Test, enregistreur implantable
- ECG d'effort
- Exploration électrophysiologique endocavitaire
 - fonction sinusale temps de récupération du sinus corrigé en fonction du cycle sinusal de base (après stimulation auriculaire rapide) patho > 550 ms
 - conduction intracardiaque
 - allongement AH : pathologique si > 100 ms : bloc supra hisien mais bloc nodal paroxystique est exceptionnel et rarement syncopal
 - point de Luciani Wenckebach pathologique si < 100 / min
 - H pathologique si > 40 msec ou si H1 H2 > 20 msec (intra Hisien)
 - HV ≥ 70 ms (infra Hisien) ---> test à l' ajmaline : 50 mg en l' IV : ne doit pas augmenter HV > 50 ms (si bloc latent : augmentation > 100 ms ou du moins HV augmente et x2

Pour une suspicion de maladie du sinus : Holter le plus rentable

Pour une suspicion de bloc auriculo-ventriculaire : exploration électrophysiologique justifiée car peu de chances d'avoir une autre syncope pendant les 24 h d'enregistrement

4 - 2 - 2 ≠

une bradysphygmie liée à un bigéminisme ----> stéthoscope
les syncopes d'autre origine (cf chapitre II)

4 - 3 - TRAITEMENT

Il fait appel essentiellement à l'entraînement électrosystolique

4 - 3 - 1 - MEDICAL : en attente

- le massage cardiaque externe en cas de syncope.

- Médicaments sympathomimétiques

- ils améliorent la conduction AV et sinon ils augmentent la fréquence du centre d'échappement.

. la voie veineuse est le traitement d'urgence du BAV compliqué de syncopes en attendant la mise en place d'un entraînement électrosystolique.

ISUPREL° : ampoule de 0,2 mg : 5 A dans un flacon de 250 cc glucosé isotonique

débuter avec 20 gouttes /min. ---> ramener le pouls à peu près à 50, en surveillant l'apparition d'ESV polymorphes

- Traitement étiologique

4 - 3 - 2 - ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE

Deux modes de stimulation sont utilisés

a) temporaire

- dans l'attente de la régression d'un bloc AV aigu, ou pour préparer l'implantation définitive d'un stimulateur sous amplificateur de brillance; on utilise une sonde électrode introduite par une veine périphérique, positionnée à la pointe du VD et branchée sur un stimulateur externe.

Pas + de 4 -5 jours car risque de thrombose veineuse et d'infection

- chez un patient sédaté, on peut utiliser en urgence des électrodes cutanées, externes, fixées sur le thorax (une antérieure et une postérieure) reliées à un stimulateur. Dououreux et peu supportable par un patient conscient.

b) définitive

- Epicardique : demeure exceptionnelle, nécessite la sternotomie

- Endocavitaire

. technique : sous anesthésie locale on aborde la veine céphalique ou la veine jugulaire interne et on introduit une sonde électrode comme précédemment, puis après l'avoir positionnée on la branche à un stimulateur qui est implanté sous la peau.

Le stimulateur : il a une durée de vie de 8 à 10 ans actuellement

Il fonctionne

- à la demande, en "sentinelle" : il détecte par la sonde l'activité électrique de la cavité et il n'intervient que lorsque la fréquence devient inférieure au seuil fixé, par exemple 72/min

* il peut être programmable

* Pace-Maker double chambre physiologique : 1 sonde détecte (et stimule si nécessaire) l'oreillette, 1 sonde détecte et stimule le ventricule, le pace-maker intègre le tout; il restaure la séquence coup de pompe auriculaire et contraction ventriculaire

* hystérésis : pour n' intervenir que lorsque réellement nécessaire, on peut programmer par exemple qu'il n'interviendra que lorsque < 55, et va ensuite stimuler en remontant progressivement à 70/min.

* fréquence adaptable : les derniers ont des capteurs sensibles à la respiration, la T°, aux contractions musculaires, etc... et augmentent la fréquence de stimulation lorsque le débit cardiaque a besoin d'augmenter.

* Les lettres : code à plusieurs lettres pour décrire les fonctions et le réglage du stimulateur :

1 ère

2 ème

3 ème

4 ème

cavité stimulée

écoutée

réponse à l'écoute

programmation

A : oreillette

A : oreillette

I : inhibited (sentinelle)

P : 1 ou 2 paramètres programmables

V : ventricule

V : ventricule

T : triggered (déclanchée)
p ex : après détection auriculaire

M : multiprogrammable

D : double

D : double

D : I + T

R : fréquence asservie

p ex : d chambre, onde P spontanée, I auriculaire, T ventriculaire

0 : zéro

0 :zéro

0 : non programmable

les modes de stimulation les plus courants :

- VVIR : une seule sonde active, dans le ventricule, en sentinelle, et à fréquence asservie à un capteur
- DDDR : deux sondes actives, une auriculaire, une ventriculaire, en sentinelle, à fréquence asservie

*Surveillance

- contrôle du pouls par le malade
- contrôle ECG trimestriel : montre l'électrostimulus, le spike; en cas de pace-maker sentinelle, on peut le rendre momentanément actif comme un asynchrone, à l'aide d'un aimant .
- photo-analyse par oscilloscope cathodique annuelle puis plus rapprochée quand la batterie a vieilli.

cette surveillance permet de dépister

- les défauts d'entraînement
- les signes de vieillissement de la batterie du stimulateur, après 4 ans (ralentissement de la fréquence, ou parfois accélération)

* Complications

- mécaniques et rythmiques :

déplacement de sonde, fracture de sonde, élévation des seuils, défaut de détection ou de stimulation
syndrome du pacemaker pour les VVI,
tachycardies par réentrée électronique pour les DDD

- extériorisation du boîtier (surveiller la peau) conduit à la surinfection:greffe bactérienne sur la prothèse

- endocardite sur la ou les sondes d'entraînement : le plus souvent, germe introduit au moment de l'implantation et ne se manifestant que plus tard, plus rarement germe fixé à l'occasion d'une bactériémie

- thromboses développées sur la ou les sondes d'entraînement

* Récidive de syncope sous PACE- MAKER

- avant d'accuser le stimulateur, penser aux autres causes possibles

- extra cardiaque, car l'indication du PM n'était pas bonne...

++ cardiaque : TV ischémique par exemple

- rupture fil électrode, déplacement sonde

- blocage du pace-maker par des courants parasites : rasoir, potentiels musculaires

- si double chambre : possible tachycardie par réentrée électronique iatrogène

Moyens du Δ:

- enregistrement dans toutes les positions

- " sous aimant

- cliché thoracique

- Holter

- vérification des paramètres de stimulation du pacemaker

- certains sont dotés d'une fonction Holter interrogeable a posteriori

4 - 3 - 3 INDICATIONS

* Entraînement temporaire

- bloc A - V mal toléré : dans l'attente de la régression d'un BAV aigu

de la mise en place d'un pace-maker définitif

- bloc A - V de l'infarctus - toujours pour l'antérieur

- parfois pour le postéro-diaphragmatique

- en chirurgie générale : pour passer le cap de l'intervention chez un sujet présentant un bibloc

* Entraînement permanent :

- Maladie du sinus troublée

- BAV troublés :

- syncopes

- insuffisance cardiaque

- ou très lent < 45

L'innocuité de la méthode est responsable d'un élargissement des indications.

284 – II TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : AUTRES SYNCOPES ou LIPOTHYMIES

D'ORIGINE CARDIOVASCULAIRE

JM Fauvel 2009 (fauvel.jm@chu-toulouse.fr)

(plan)

Définitions

1 - RECONNAITRE * Syncope * lipothymie

2 - ELIMINER Ce qui n'est pas une PC brève
Autres PC brèves de mécanisme ≠ de l'ischémie cérébrale
* neurogène - crise d'épilepsie généralisée - accidents ischémiques transitoires
* métabolique ? hypoglycémie hypocalcémie

3 - RECHERCHE ETIOLOGIQUE

* interrogatoire (patient et entourage) * examen clinique * examens paracliniques côté CV / côté neuro

4 - SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE

4 - 1 - TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION: Σ de Stokes Adams * bradycardie paroxystique
* Syncope sous PACE- MAKER
* Tachycardie paroxystique

4 - 2 - INSUFFISANCE CORONARIENNE - à la phase aiguë d'un infarctus - Angor de Prinzmetal

4 - 3 - OBSTACLES À L'ÉJECTION OU AU REMPLISSAGE VENTRICULAIRES effort++ coeur gauche / coeur droit

4 - 4 - AUTRES

5 - SYNCOPES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE baroréflexe conservé / baroréflexe lésé

5 - 1 HYPOVOLÉMIE VRAIE - déshydratation - hémorragie
RELATIVE - varices \diamond dérivés nitrés

5 - 2 ANOMALIE DU REFLEXE D'ADAPTATION neuropathie
anomalies du baroreflexe
dysautonomie

6 - SYNCOPES –VASOVAGALES

6 - 1 - REFLEXES exagération du réflexe vagal

6 - 2 SPONTANÉES, PRIMITIVES le test d'inclinaison

7 - DANS ENVIRON 40 % DES CAS PAS DE CAUSE RETROUVEE

oo

Syncope : perte de conscience et du tonus postural, brutale, complète et spontanément réversible, de durée brève, liée à une ischémie cérébrale diffuse, et transitoire.

Lipothymie : même physiopathologie : ischémie cérébrale, mais simple obnubilation, sans perte de conscience vraie, à début et fin plus progressifs et de durée généralement plus longue. Bien plus fréquente, ses étiologies peuvent être les mêmes.

Les reconnaître est en général facile, les rattacher à une étiologie précise est plus difficile. Les causes en sont en règle cardiaques ou vasculaires

1 - RECONNAITRE

1 - 2 SYNCOPE : cf chapitre I

* Conduite pratique

si on y assiste : allongé ? le laisser allongé tête basse - prendre le pouls fémoral - si rien ---> Massage CE

Δ rétrospectif - début et fin : brusque ou progressif

- réalité de la PC

- durée ?

- amnésie ?

1 - 2 LIPOTHYMIE : Bien plus fréquente

les signes d'accompagnement sont souvent au maximum

début progressif : le temps de s'asseoir, de s'allonger

obnubilation : entend comme dans du coton

puis émerge progressivement et reste fatigué plusieurs heures

paraît être moins grave, en fait peut avoir les mêmes causes et donc la même gravité potentielle.

1 - 3 GRAVITE - FREQUENCE CHEZ LE SUJET AGE

à court terme ---> lésions traumatiques ; à long terme ---> perte d'autonomie : n'ose plus sortir

2 - ELIMINER

2 - 1 CE QUI N'EST PAS UNE PC BREVE

- intoxication à l'oxyde de carbone
- éthylisme aigu
- drogué
- vertiges vrais : rotation des objets
- trouble panique, ex "spasmophilie" : terrain particulier : hyperémotivité, sexe féminin
 - ++ situation conflictuelle : familiale, professionnelle ou ++ sentimentale
 - hyperpnée entraînant une alcalose respiratoire (pour casser la crise, se forcer à respirer dans un sac...)
 - fourmillement dans les mains main d'accoucheur (spontanée ou provoquée par brassard)
 - signe de Chvostek : contr. des orbiculaires des lèvres à la percussion de la joue
 - anomalies EMG
- hystérie : résistance à l'ouverture des paupières
- coma...

2 - 2 AUTRES PC BREVES DE MECANISME ≠ DE L'ISCHEMIE CEREBRALE DIFFUSE

2 - 2 - 1 neurogène

- crise d'épilepsie généralisée : PC brève mais ce n'est pas la même physiopathologie début brusque, sans facteur favorisant net si ce n'est alcool, l'insomnie
 - phase tonique - puis phase clonique- puis phase stertoreuse post critique
 - miction involontaire, mais en plus morsure bords latéraux de la langue (syncope : chute ---> peut morsure bout de la langue)
 - Δ / EEG basal, et sensibilisé / privation de sommeil
- accidents ischémiques transitoires : ils donnent rarement une syncope isolée
 - soit par interruption momentanée de la circulation dans les 2 carotides internes, par exemple : 1 carotide occluse et 1 carotide sténosée
 - soit par interruption momentanée de la circulation dans le tronc basilaire
 - > éclipse cérébrale où s'associe en règle une manifestation déficitaire : motrice, sensitive, tr de la parole.
- ◇ territoire carotidien cécité monoculaire
 - hémi, monoparésie
 - hémi anesthésie
 - aphasie
- ◇ territoire vertébrobasilaire diplopie
 - hémi anopsie lat homonyme
 - vertiges-tr de l'équilibre
 - hallucinations visuelles
 - dysarthrie
 - drop attack : chute sur les genoux, avec conservation de conscience
- ◇ ∑ vol sous clavier

2 - 2 - 2 Métabolique ?

- Hypoglycémie : rarement PC brève, et plutôt malaise prolongé (rares crises convulsives)
- Hypocalcémie

3 - RECHERCHE ETIOLOGIQUE

3 - 1 INTERROGATOIRE (patient et entourage)

- antécédents pathologiques, cardiaques, neurologiques, trauma crânien, digestifs (hernie hiatale, colopathie)
- traitements éventuels suivis, pouvant faciliter des troubles du rythme ou de la conduction (bradycardie, TV, torsades de pointes,...), ou pouvant abaisser la TA en particulier en orthostatisme
- syncopesauparavant ? fréquence ? stéréotypées ?
- circonstances d'apparition: mode de début: repos, effort, passage en orthostatisme, mouvements de la tête, quinte de toux,
- durée
- fin; caractère à l'emporte pièce ? il faut un témoin pour que ce soit fiable,
- horaire ?
- signes d'accompagnement : prodromes : palpitations, douleur thoracique, troubles digestifs (nausées, coliques)
 - après : vomissements, diarrhée...
- répétition

3 - 2 EXAMEN CLINIQUE

- temps cardiovasculaire : TA couché, debout, prise du pouls, auscultation cardiaque et vasculaire, ECG, ± massage sino-carotidien après élimination d' un souffle, le massage du sinus carotidien sous contrôle Pr Art et ECG continu pendant 5 secondes , d' abord à droite puis 30 secondes après, à gauche
- temps neuro : ex des fonctions motrices, sensitives, sensorielles ; signes en foyer ? FO
- examen général

3 - 3 EXAMENS PARACLINIQUES

- biologique : glycémie, inogramme, FNS, enzymes cardiaques, calcémie
- selon les données des examens précédents : compléter côté CV :- cliché thoracique
 - ECG si pas fait, en recherchant des signes de bradycardie sinusale, de bloc sino-auriculaire, de bloc de branche bi ou trifasciculaire, de bloc A-V), des ESV menaçantes, une cicatrice d'infarctus, des signes d'ischémie, un allongement de QT
 - Holter
 - potentiels tardifs (ECG haute amplification)
 - épreuve d' effort
 - écho
 - test d' inclinaison passive sur table basculante ou tilt test allongé 10' puis mis à 60°pendant 45' (support pour les pieds, contention thoracique) surveillance pouls et TA continue (sensibilisé par Isuprel, ou trinitrine
 - expl. électrophysiologique, fonction sinusale temps de conduction vulnérabilité auriculaire stimulation ventriculaire programmée
 - implantation d' un « Holter implantable» REVEAL
- " " neuro : - EEG base, ± après privation de sommeil
 - écho - doppler des vx du cou

4 - SYNCOPES D'ORIGINE CARDIAQUE

Pas les plus fréquents : 1/10 mais graves, car risque de mort subite

4 - 1 -TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION: Σ de Stokes Adams

4 - 1 -1 Ce qui oriente plutôt vers une Bradycardie paroxystique -----> Pacemaker

- BAV
- maladie du sinus

Eléments d'orientation :

- * Interrogatoire - traitement favorisant : amiodarone - diltiazem - bêtabloquant - digitalique ,Catapressan°
 - syncope à l' emporte pièce +++
 - angor ?

- * Examen : - coeur lent ?

- * ECG :

pendant : pause, > 10 secondes, ou torsade de pointes

au décours ou après: bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, BAV 1er - 2e - 3e degré, bloc bi ou trifasciculaire

---> Holter ++ bradycardie sinusale, maladie du sinus ou de l' oreillette

---> Epreuve d'effort

---> exploration électrophysiologique:

4 - 1 - 2 Ce qui oriente plutôt vers une Tachycardie paroxystique

SF : palpitations

SP : tachycardie

S ECG, Holter, potentiels tardifs

Epreuve d'Effort

± exploration électrophysiologique

4 - 1 - 2 - 1 Tachycardie supra-ventriculaire ---> traitement antiarythmique

A - tachycardie atriale- flutter- fibrillation auriculaire

- soit au début, ++ si âgé ± sténose carotide
 - soit pendant, si trop rapide et chute du débit, ++ si âgé
 - soit à la fin : pause post tachycardique le cas le plus fréquent
- SF palpitations
Ex : cardiopathie ?

ECG : HAG ?, ESA frég

Holter

B- tachycardie jonctionnelle---> radiofréquence

début, fin brusque

ECG : ± ∑ préexcitation

C - ∑ de préexcitation ---> radiofréquence éventuelle

présence signes ECG de préexcitation ---> étude de la perméabilité de la voie accessoire

4 - 1 - 2 - 2 - Tachycardie ventriculaire ---> traitement antiarythmique

- angor, dyspnée
- bruit de galop, - click- souffle (prolapsus mitral)
- hypokaliémie

- ECG : - cicatrice d'infarctus ± anévrysme
- ESV

- Echo

- Holter

- potentiels tardifs , et si + ---> stimulation ventriculaire programmée

*

toute cardiopathie évoluée, en particulier ischémique

- * ballonnisation mitrale : syncopes fréquentes - dystonie neurovégétative marquée
- mais aussi troubles du rythme ventriculaire

Holter > Epreuve d'effort pour Δ

- * dysplasie arythmogène du ventricule droit : syncopes d'effort

- * Torsades de pointes ---> traitement par sulfate de magnésium, recharge potassique systématique, et entraînement électrosystolique à 90 - 100 en attendant que le traitement de la cause soit efficace

- syncopes à répétition, parfois d'effort ou adrénurgiques
- lors de bradycardies, bloc A-V par exemple
- après certains médicaments : ex antiarythmique de classe III: Sotalex°, Cordarone, Cordium°.
- hypokaliémie : diurétiques, laxatifs
- ECG : QT allongé, mais peut n' être qu' intermittent
- cardiopathie évoluée
- terrain génétique+++ , formes familiales

- * Syndrome de Brugada (BBD + ST sus dénivelé V1V2V3),

< 45 ans : plutôt hyperexcitabilité ventriculaire > 70 ans : plutôt tachycardie atriale, et + fréquent que BAV

4 - 2 - INSUFFISANCE CORONARIENNE

- à la phase aiguë d'un infarctus : trouble cond. AV;
chute TA,
∑ hypertonie vagale : ++ inf Postérodiaaphragmatique,
TV.

- Angor de Prinzmetal : à acmé de la douleur: Tr du rythme
- Holter peut montrer : la crise, + TV, BAV et risque FV

4 - 3 - OBSTACLES À L'ÉJECTION OU AU REMPLISSAGE VENTRICULAIRES

syncopes survenant ++ à effort

4 - 3 - 1 COEUR GAUCHE

- * RAO : à l'effort !!

serré ? : diminution B2, HVG, écho: gradient moyen > 50 mm Hg
mais possible aussi au repos : BAV, trouble du rythme

- * Myocardiopathie Hypertrophique, obstructive ou non obstructive
syncopes : 1/3 pendant effort, 1/3 après la fin de l'effort, 1/3 au repos

mécanismes multiples et difficiles à identifier:

effacement de la cavité ventriculaire

tr du rythme : TV, fibrillation auriculaire paroxystique (Holter 48 h)

non ajustement de la pression artérielle à l'effort

- * dysfonctionnement prothèse mitrale et ++ aortique

blocage par thrombose débutante , Δ ≠ embolie cérébrale, mais peut coexister
écho - doppler

- * tumeur intracardiaque: syncope ++ aux changements de position

- ++ myxome OG s'enclavant dans orifice mitral ; sémio RM intermittent, écho

- thrombose OG

* tamponnade, qui porte aussi sur le coeur droit

4 - 3 - 2 COEUR DROIT

* embolie pulmonaire grave , coeur pulmonaire aigu +++
oppr. thoracique polypnée tachycardie chute de TA signes droits
hypoxie hypocapnie et Rx pulmonaire normale

* Hypertension Artérielle Pulmonaire
secondaire : par exemple à 1 bronchopneumopathie chronique, à 1 CIA,
ou primitive

* Fallot

nourrisson : biberon, sanglot ---> traitement par bêtabloquant

* rétrécissement pulmonaire :

souffle - ECG: HVD - Rx -écho

4 - 4 - AUTRES

* insuffisance cardiaque évoluée, en particulier myocardiopathies dilatées

* insuffisance aortique grave

5 - SYNCOPES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Surviennent au lever par défaut de réajustement de la pression artérielle

Chute significative et persistante ≥ 30 mm Hg pour systolique ≥ 20 mm Hg pour diastolique
survenant dès le passage en orthostatisme , en particulier en post prandial chez le sujet âgé

En pratique on oppose

- celles ou l'orthostatisme s'accompagne d'une augmentation de fréquence cardiaque ≥ 15 battements/min,
témoignant d'un baroréflexe conservé : oriente vers l' hypovolémie.

celles ou l'orthostatisme ne s'accompagne pas d'une augmentation de fréquence témoignant d'un baroréflexe
lésé par une atteinte organique ou fonctionnelle.

5 - 1 HYPOVOLÉMIE où beaucoup de iatrogénie (baroréflexe conservé)

5 - 1 - 1 VRAIE

- déshydratation : diarrhée vomissements fièvre
* iatrogènes \diamond diurétiques chez le sujet âgé ++
- hémorragie : interne , digestive ++, ou distillante et anémie de spoliation
* iatrogènes \diamond AINS

5 - 1 - 2 RELATIVE

- varices (--> contention élastique)

* iatrogènes \diamond dérivés nitrés, molsidomine, activateurs des canaux potassiques, trop fortement dosés

5 - 2 ANOMALIE DU REFLEXE D' ADAPTATION

---> **normal : tachycardie et vasoconstriction**

il faudra préciser le niveau : afférences, centres, efférences ...

5 - 2 - 1 NEUROPATHIE

- neuropathies périphériques - diabète ++, paranéoplasique, amylose
* iatrogènes \diamond antidépresseur tricyclique : Tofranil°
 \diamond neuroleptiques :dérivés des phénothiazines
 \diamond antihypertenseurs :
centraux : Aldomet°, Catapressan° Hyperium°
alpha bloquant : prazosine
Inhibiteur de l' enzyme de conversion
 \diamond L DOPA et antiparkinsoniens
 \diamond alpha bloquants à visée prostatique

5 - 2 - 2 ANOMALIES DU BAROREFLEXE

barorécepteurs, nerfs glossopharyngiens, noyaux bulbaires)

- chirurgie ou radiothérapie pour cancer du pharynx

- paragangliome, formes familiales

- section chirurgicale des nerfs glossopharyngiens

- lésions bilatérales du noyau du tractus solitaire

se manifestent par une hypertension labile, associée à une hypotension survenant en orthostatisme; il y a des taux élevés d'adrénaline et de noradrénaline.

la clonidine (Catapressan^o) peut apporter un bénéfice

5 - 2 - 3 DYSAUTONOMIE : dysfonction du système orthosympathique

* Σ de SHY et DRAGER - hypotension orthostatique + S neurologiques extrapyramidaux + autres : incontinence urinaire

---> ne peuvent même plus soulever la tête du lit

--->évoluent vers la mort

* Σ de BRADBURG-EGGLESTON hypotension orthostatique isolée et pure

* F mineures constitutionnelles ---> syncopes après position debout prolongée, immobile ou au lever brusque ou à occasion d'un état grippal, d' une déshydratation formes frontières avec les vasovagales spontanées

6 - SYNCOPES -VASOVAGALES

les plus fréquentes en pratique

6 - 1 - SYNCOPES VASO-VAGALES REFLEXES

c' est une **exagération du réflexe vagal**, sur des terrains prédisposés

6 - 1 - 1 il y a augmentation de la réponse :

augmentation du tonus PARA Σ ---> pneumogastrique, (vague), acétylcholine

et diminution de l'activité Σ ---> noradrénaline, médullosurrénale et adrénaline

se combinant à des debrés variables : selon la prédominance:

---> ralentissement cardiaque : ralentissement du noeud sinusal \pm bloc A-V nodal : "syncope cardio inhibitrice"

---> vasodilatation, diminution de l' inotropisme: baisse de la TA : "syncope vaso dépressive"

6 - 1 - 2 - car les afférences sont augmentées : (en descendant)

Corticales - émotion, - vue du sang - syncope en salle d'opération - peur

Sensitivo - sensorielles (V, VIII, IX) : - cornéopalpébrales - oreille

Sino-carotidiennes (glosso - pharyngien)

- Σ du sinus carotidien = hyperexcitabilité pathologique du sinus carotidien + syncopes

(irritation locale par compression : adénopathie, tumeur, infiltration)

- rotation tête (manoeuvre pour se garer sur un " créneau ")

- col de chemise serré

- rasage

- traumatisme cervical

après élimination d' un souffle, le massage du sinus carotidien sous contrôle Pr Art et ECG continu pendant 5 secondes,

d' abord à droite puis 30 secondes après, à gauche, permet de mettre en évidence l' hypersensibilité sino-carotidienne :

bradycardie < 60 / min , ou pause > 3 sec

baisse de la TA > 50 mmHg en position assise ou debout, on va reproduire la syncope

on recommence sous entraînement électrosystolique transitoire pour préciser la part cardioinhibitrice et la part

vasodépressive, et l' intérêt de l' implantation définitive d'un stimulateur DDD

Crosse aortique (nerf de Hering et de De Cyon):- à coups de pression secondaires à la toux

Viscérales +++

- ostéoarticulaires: douleur vive liée à une entorse, une fracture

- zone réflexogène : traumatisme dessus : larynx , creux épigastrique , nuque ; utilisé dans les arts martiaux

- origine digestive : douleur vive

- spasme colique ou distension chez le colitique

- reflux gastro-oesophagien

- ponction pleurale

- endoscopie

- extraction dentaire

- ponction veineuse, artérielle

- ablation d'introducteurs artériels

- etc...

--->on peut les prévenir par Atropine

◇◇ ++ **l'addition des stimuli**

le colitique, le reflux gastro-oesophagien peuvent ne donner une syncope que de temps en temps seulement, à 4 ou 5 ans d'intervalle (ce jour là, stimuli plus importants)

◇ ++ Potentialisation par traitement bétabloqueur

6 - 1 - 3 moyen de diagnostic ? :

circonstances d'apparition ++

recherche d'une épine irritative vagale (fibroscopie oesogastrique ++)

6 – 1 - 4 traitement:

vagolytique : scopolamine (1 patch tous les 3 jrs)

ou rarement Pace-Maker de type DDD si composante cardioinhibitrice est prédominante et majeure

6 – 1 - 5 +++ Syncopes MIXTES physiopathologie plus complexe, associant plusieurs mécanismes

6 – 1 - 5 - 1 *syncope de la miction nocturne*

homme, âgé, se lève en pleine nuit pour ---> uriner et présente brutalement une syncope

- soit pendant la miction
- soit au retour, entre le WC et le lit

mécanisme : - hypotension orthostatique car vasodilatation liée à la chaleur du lit

- une hypertonie vagale car période nocturne + distension vésicale et effort pour vidange vésicale ---> à coup vagal

6 – 1 - 5 - 2 *ictus laryngé* - toux syncopale

bronchitique chronique, emphysémateux > 50 ans, surinfection récente,

quintes de toux ---> - augmente la pression intra-pulmonaire et diminue le retour veineux au cœur gauche

---> désamorçage : baisse pression artérielle

- mais de plus : augmentation de la pression aortique à chaque accès de toux

---> stimulation baro récepteurs ---> baisse TA

une fois à terre : ne tousse plus...et se relève

6 – 1 - 5 - 3 *même chose:*

violent effort à thorax bloqué et syncopes après l'arrêt de l'effort prolongé

- levée de poids
- défécation
- spasme du sanglot chez l'enfant
- syncopes des crises de fou rire

6 – 1 - 5 - 4 *syncope de l'hydrocution*

il y a en général une allergie au froid, avec urticaire, et vasoplégie progressive qui conduit à la syncope et à la noyade

si le sujet ne sort pas rapidement de l'eau dès les premiers signes; or il ne les connaît pas nécessairement car cette

allergie apparaît dans le cours de l'existence . D'autres mécanismes sont possibles

6 - 2 - SYNCOPES VASO-VAGALES SPONTANÉES, PRIMITIVES

le test d'inclinaison permet le Δ : vers la 10 - 20e minute : légère tachycardie puis brusque baisse de la TA < 70 mmHG \pm suivie d'une bradycardie < 70 / min et peut ---> asystole \geq 3 sec

\neq ce avec l'hypotension orthostatique qui survient rapidement au lever, < 6e minute; ici, > 6e minute

le test peut être positif chez les patients à syncope réflexe

mécanisme invoqué: cf schéma , mais beaucoup d'incertitudes

Traitement : rien de bien efficace..

bas élastiques

dihydroergotamine

etilephrine (Effortil°)

alpha stimulant : midodrine (GUTRON° prescription hospitalière)

β bloquant

scopolamine : vagolytique (patch)

disopyramide : un peu inotrope négatif, inhiberait les mécanorécepteurs cardiaques, et vagolytique

théophylline

hydrochlorate de fluoxétine (Prozac°) : cet antidépresseur agirait par son action antisérotonine

Plus rarement, un pacemaker double chambre (DDI), en cas de forme cardioinhibitrice prédominante, mais ne contrôle pas la vasodépression et des lipothymies vont persister ; cependant il y aura moins de syncopes

Traitement préventif :

Contraction de masses musculaires importantes :

- soit mains en crochet et les bras tirant en sens inverse
- soit membres inférieurs

7 - DANS ENVIRON 40 % DES CAS : PAS DE CAUSE RETROUVEE

mais ne vont pas récidiver nécessairement; la généralisation du test d'inclinaison diminue cette proportion.

ARBRE DECISIONNEL HAS 2008

Perte de connaissance transitoire

