

Cas clinique

Un homme de 78 ans est hospitalisé aux urgences de Bichat au décours d'une perte de connaissance survenue alors qu'il attendait le bus debout au bord du trottoir. Ses antécédents comportent une notion d'hypertension artérielle traitée par inhibiteur calcique non bradycardisant, un adénome de la prostate traité par un alpha-bloquant.

A l'admission le patient est parfaitement conscient et bien orienté. Il est en bon état général et demeure actif pour son âge. Il pèse 80 kg pour 1,70 m. Il a un hématome périorbitaire consécutif à la chute. Il raconte avoir perdu brutalement connaissance puis de s'être réveillé au sol. Sa femme qui l'accompagnait, indique que la perte de contact a duré moins d'une minute et que son mari était parfaitement orienté à la reprise de conscience. Il s'agit de sa première perte de connaissance dans ces conditions mais il a déjà eu des pertes de connaissance précédées d'une sensation de malaise, à 2 reprises, alors qu'il se levait la nuit pour aller aux toilettes.

Sa pression artérielle est de 120/80 en position couchée et passe à 95/65 au bout de 2 minutes d'orthostatisme. L'examen cardiovasculaire est sans particularité et il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque. Les pouls artériels périphériques sont tous perçus sans souffle, la température de 37°C. Le cliché de thorax montre un cœur de taille normale. Le bilan biologique est sans particularité.

L'ECG est le suivant : diapo N°1

Cas clinique (suite)



Questions

1. Comment définissez-vous les deux types de perte de connaissance de ce patient ? Ont-ils le même mécanisme physiopathologique ? Sinon, quel est le mécanisme physiopathologique de chacun des deux types de PC ?
2. En vous basant sur cette physiopathologie, cherchez à caractériser 3 groupes de mécanismes physiopathologiques puis détaillez-en les différentes étiologies.
3. Quelles sont les autres causes de perte de connaissance ?
4. Quelles sont les bases moléculaires et cellulaires de l'excitabilité des myocytes cardiaques ?
5. Quelles sont les bases moléculaires et cellulaires de l'automatisme cardiaque ?
6. Décrivez sur le plan anatomique et fonctionnel les bases de la conduction du potentiel d'action de son origine aux myocytes contractiles des ventricules.
7. Comment le système nerveux autonome contrôle-t-il l'automatisme et la conduction cardiaques ?
8. Analysez les troubles de conduction et du rythme observés dans les 6 ECG suivants :

Question 1. Comment définissez-vous les deux types de perte de connaissance de ce patient ? Ont-ils le même mécanisme physiopathologique ? Sinon, quel est le mécanisme physiopathologique de chacun des deux types de PC ?

Les 2 PC sont des syncopes

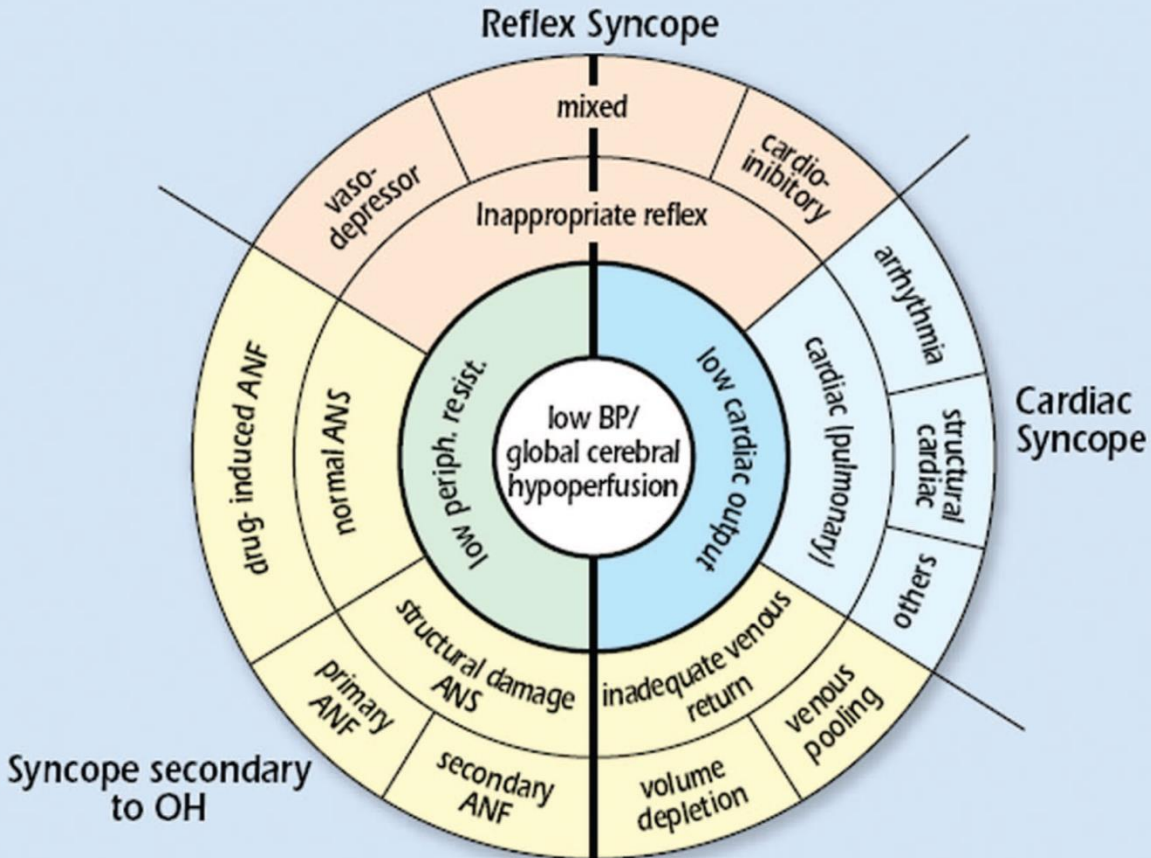
La syncope est définie comme

« une perte de connaissance transitoire secondaire à une hypo perfusion cérébrale globale et caractérisée par un début rapide, une durée brève et une récupération spontanée et complète ».

Lipothymie = Malaise sans perte de connaissance mais de mécanisme identique

Question 2. Physiopathologie de la syncope

Pathophysiological basis of the classification



$$PAS = DC * RAS$$

$$DC = FC * VES$$

↘ RAS

↘ FC

↘ VES



↘ PAS



Hypo perfusion
cérébrale



Lipothymie ou
Syncope

Question 2. Etiologies des syncopes

Syncopes

Syncopes réflexes

- Vaso-vagales
- Situationnelles
 - toux, miction, douleur viscérale...
- Hypersensibilité du sinus carotidien

Syncopes par hypotension orthostatique

- Iatrogène
- Hypovolémie
- Dysautonomie secondaire
 - diabète, amylose, insuffisance rénale...
- Dysautonomie primaire

Syncopes cardiaques

- Arythmiques
 - Bradycardies : BSA, BAV, dysfct PM
 - Tachycardies : supraV, ventriculaires
- Structurelles
 - syndrome coronaire aigu
 - Cardiopathies (hypertrophiques, dilatées, restrictives, RAC)
 - myxome / tumeurs
 - tamponnade / embolie pulmonaire / dissection aortique / hypertension pulmonaire / dysfonction valve mécanique

Syncope réflexes

- Absence de cardiopathie
- Longue histoire de syncope récidivante
- Survenue après une vision, son ou odeur désagréable ou d'une douleur
- Position debout prolongée et/ou foule et/ou atmosphère chaude
- Nausées, vomissements associés
- Survenue pendant ou après le repas
- Survenue lors d'une rotation de la tête ou une pression du sinus carotidien
- Après un exercice

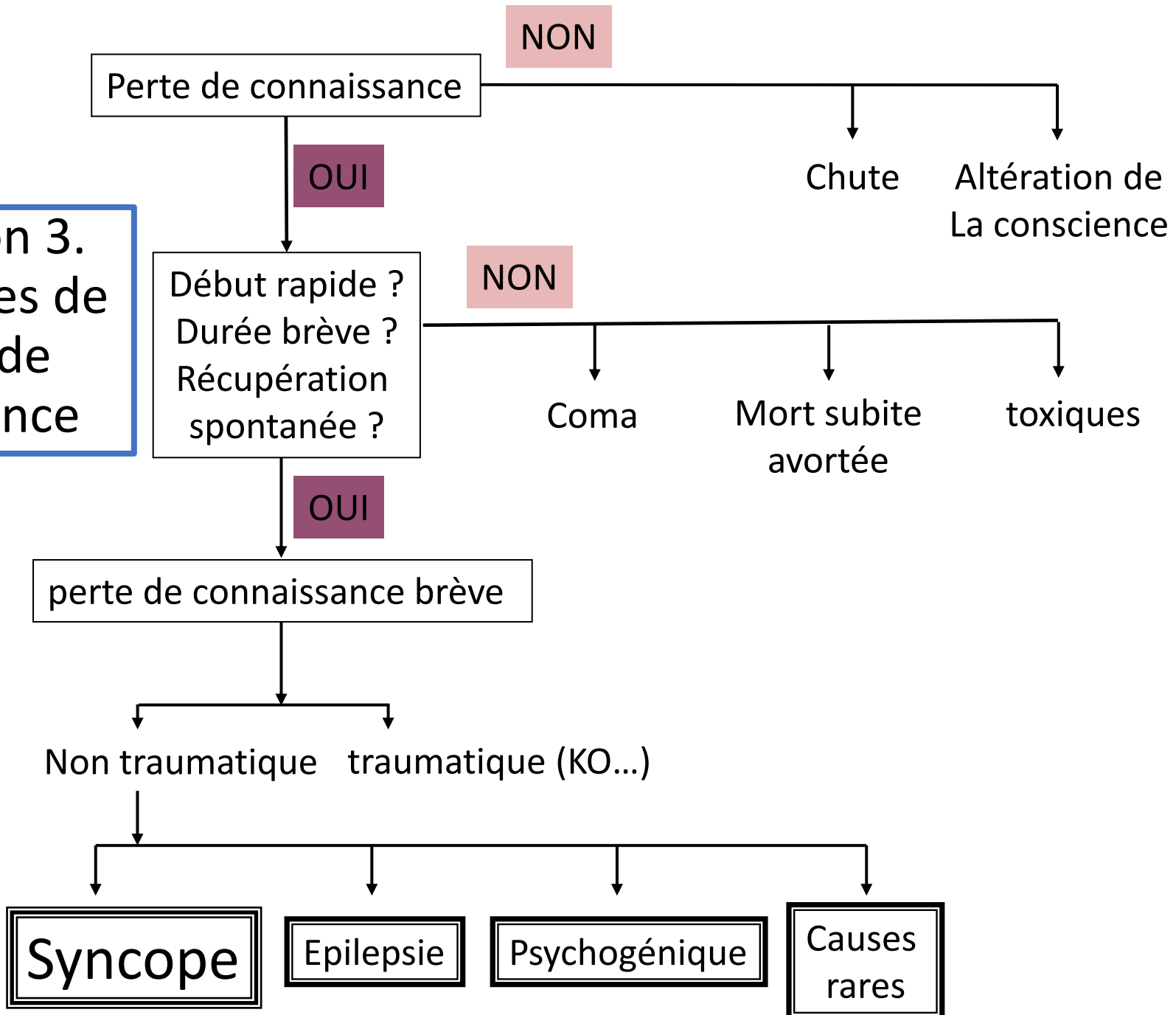
Syncope par hypotension orthostatique

- Après passage en position debout
- Relation temporelle avec initiation ou modification de posologie de traitement hypotenseur
- Position debout prolongée et/ou foule et/ou atmosphère chaude
- Neuropathie autonome ou syndrome de Parkinson
- Levé après un exercice

Syncope cardiaques

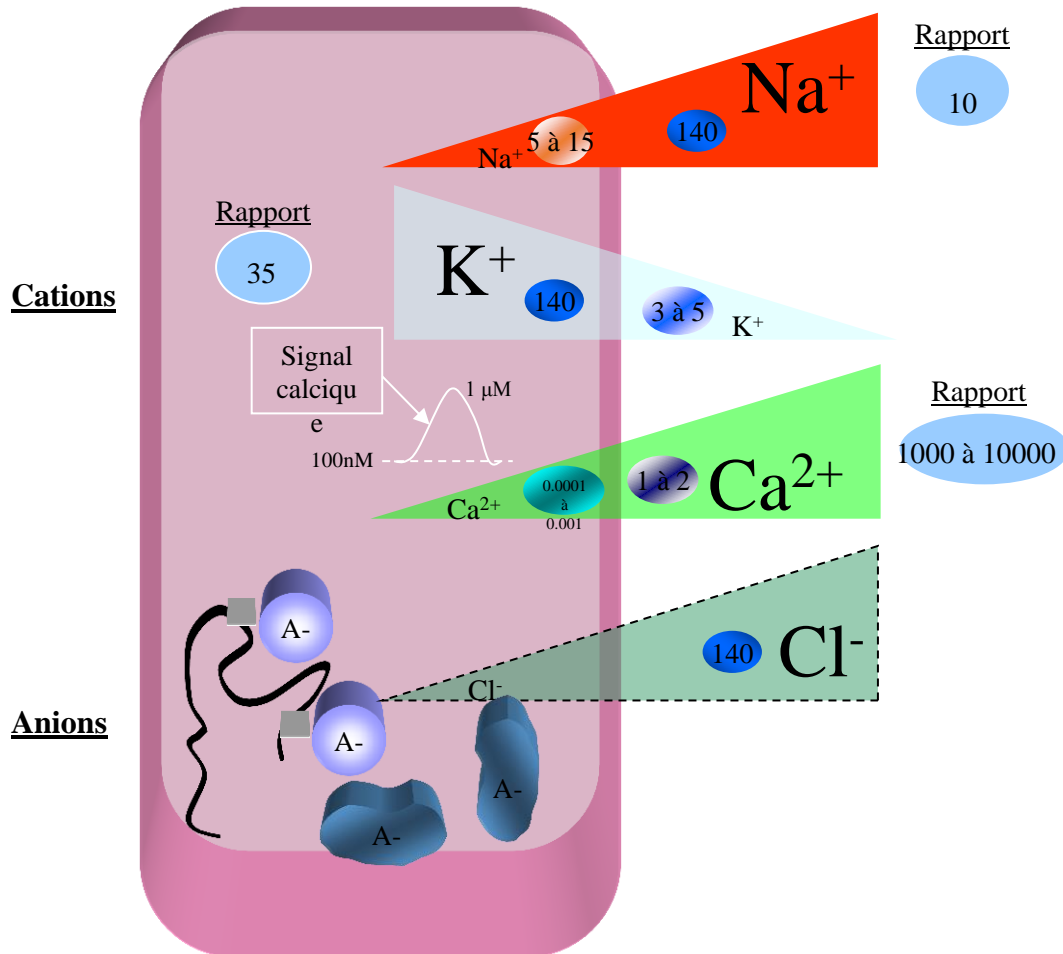
- Présence d'une atteinte cardiaque structurelle
- Histoire familiale de mort subite ou de canalopathie
- Survenue au court d'un effort
- Survenue en position allongée
- Palpitations précèdent la syncope

**Question 3.
Les causes de
Perte de
conscience**



Question 4. Propagation de la dépolarisation cardiaque et ses mécanismes

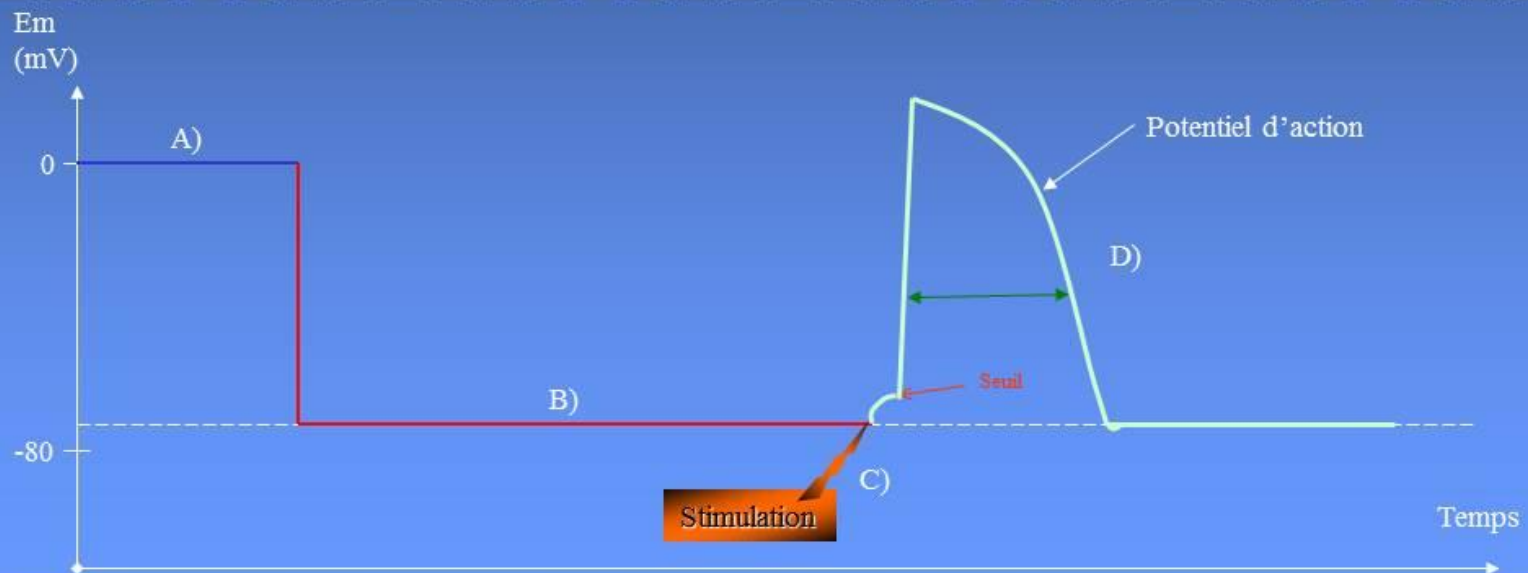
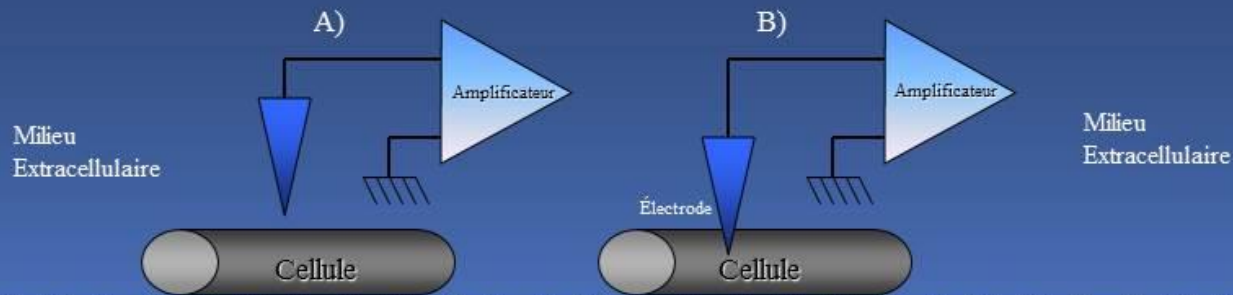
Répartition ionique intra- et extra-cellulaire



- $E = \frac{RT}{zF} \text{Log} \frac{[\text{ion}]_e}{[\text{ion}]_i}$
- $\text{Log} = 2,302 \text{ log}$
- $E = 60 \text{ log} \frac{[\text{ion}]_e}{[\text{ion}]_i}$ (à 35° C)
- $E_K = 60 \text{ log} \frac{5}{150}$
 $= 60 \times -1,48$
 $= -88,63 \approx -90 \text{ mV}$

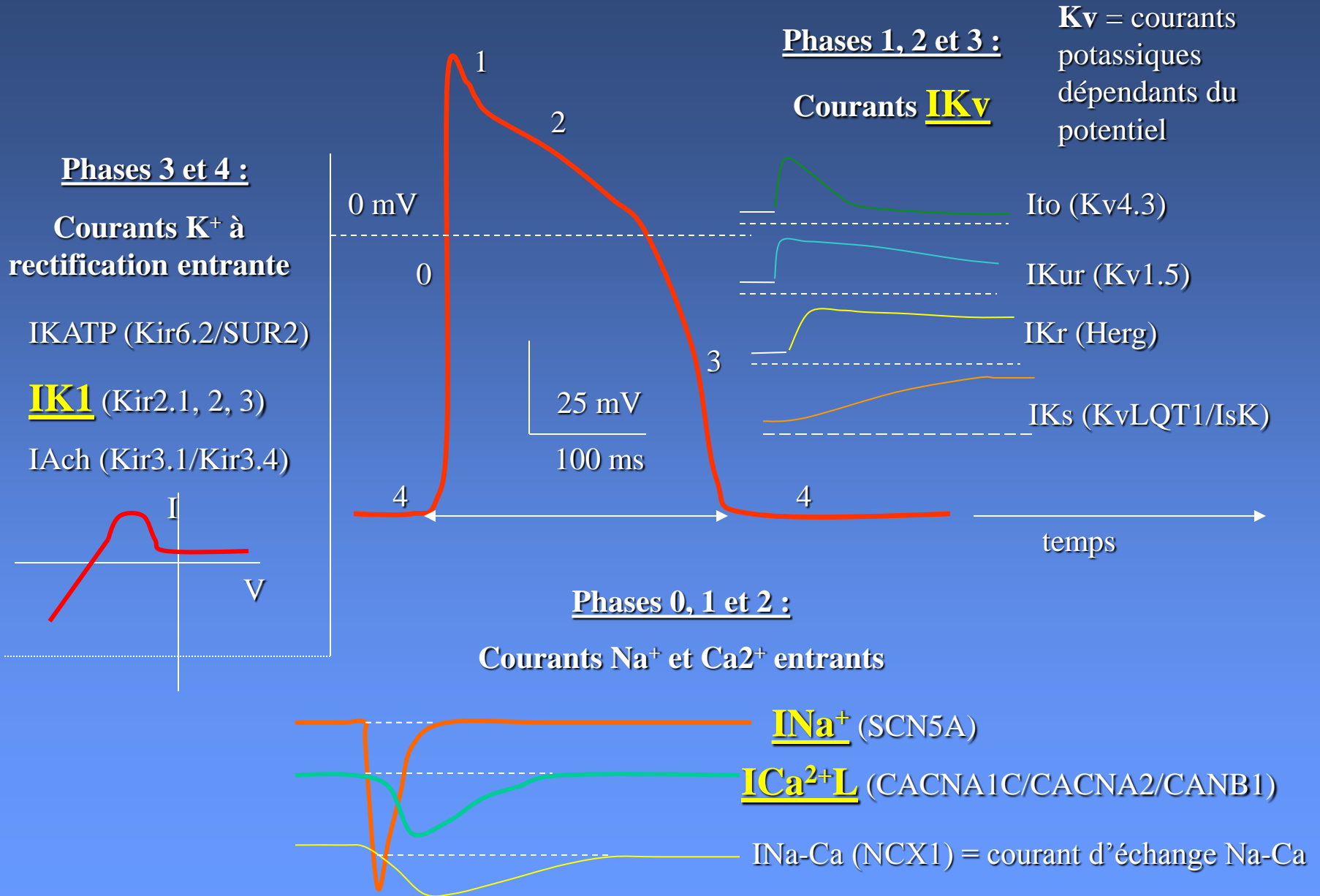
Question 4. Propagation de la dépolarisation cardiaque et ses mécanismes

Enregistrement d'un potentiel d'action Technique de la microélectrode



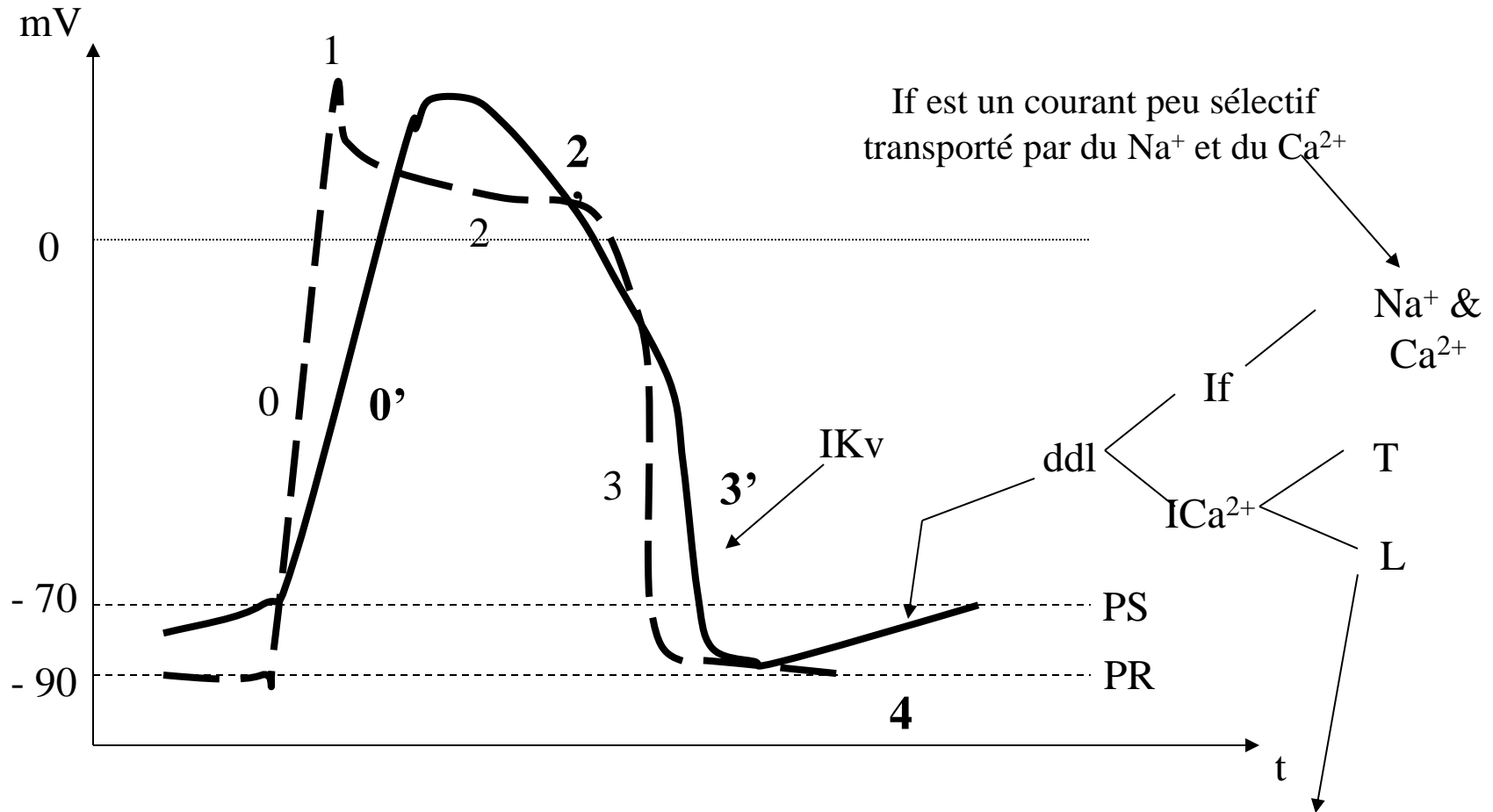
Le potentiel d'action est la résultante de l'activation puis de l'inactivation de nombreux courants ioniques transportés par divers types de canaux

Les différents courants constitutifs du PA du myocyte cardiaque



Question 5. Automatisation cardiaque

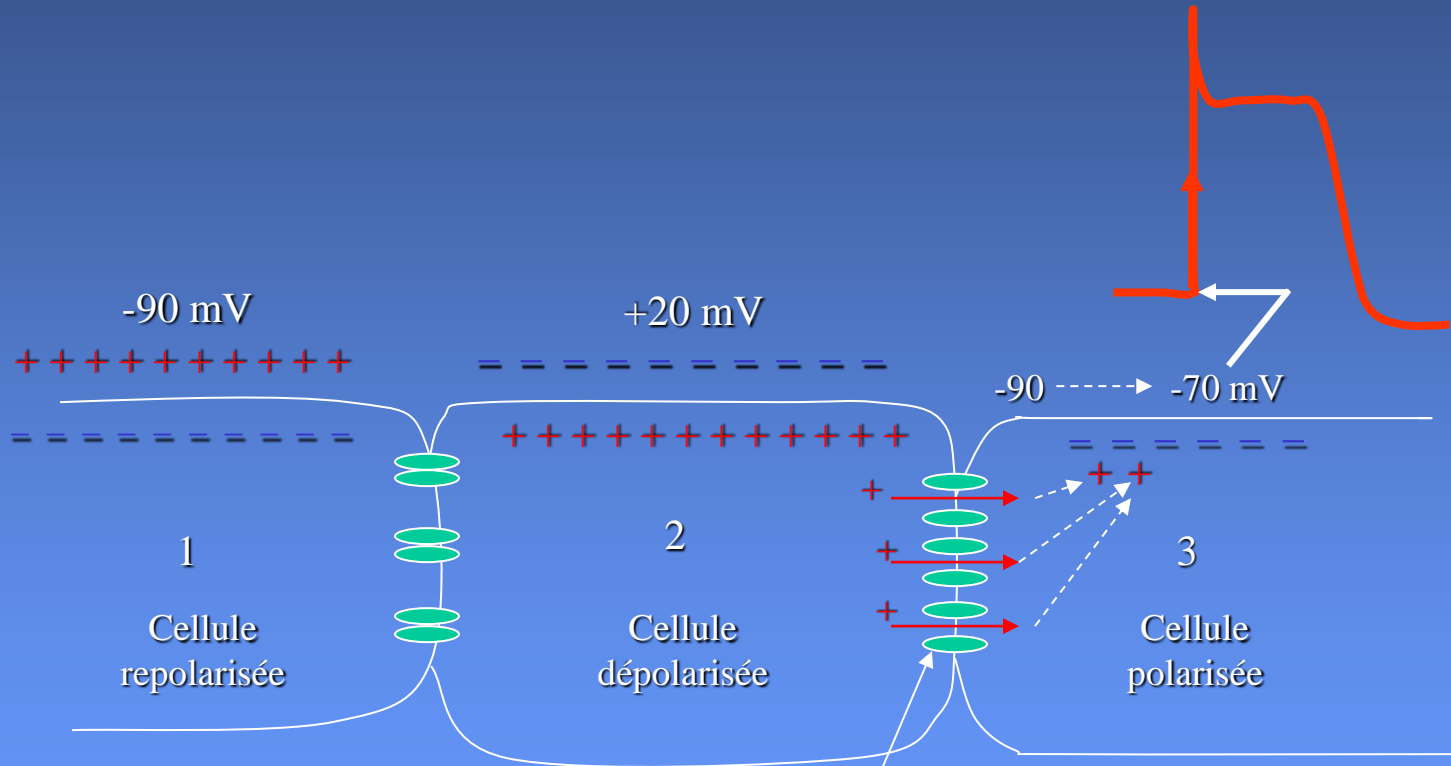
L'excitation : l'automatisation des cellules du nœud sinusal



En fait, ICa^{2+} -L correspond surtout à la phase 0' d'ascension du PA de la cellule du nœud sinusal.

Question 6. Propagation de la dépolarisation

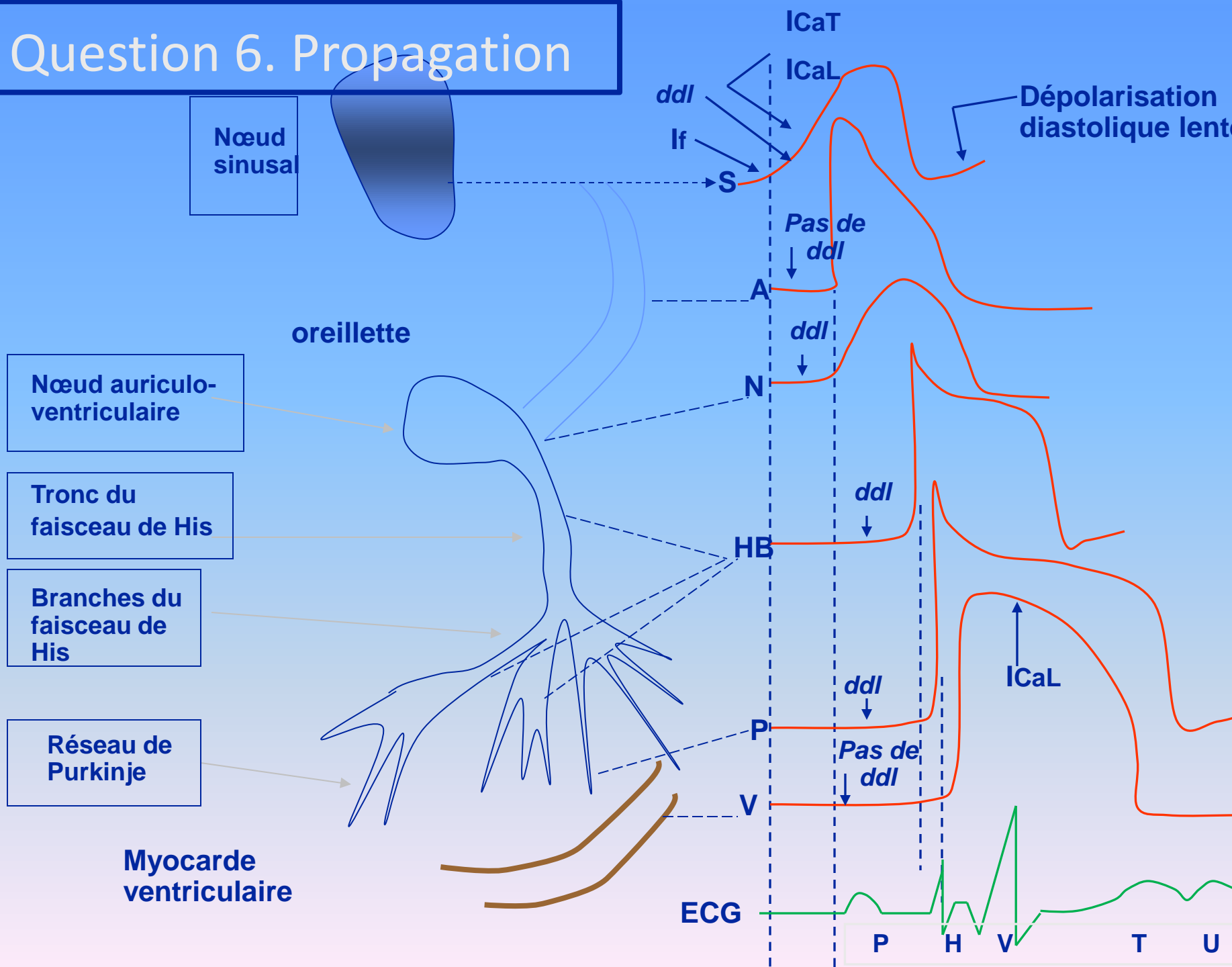
Conduction du potentiel d'action cardiaque



Rôle des connexines

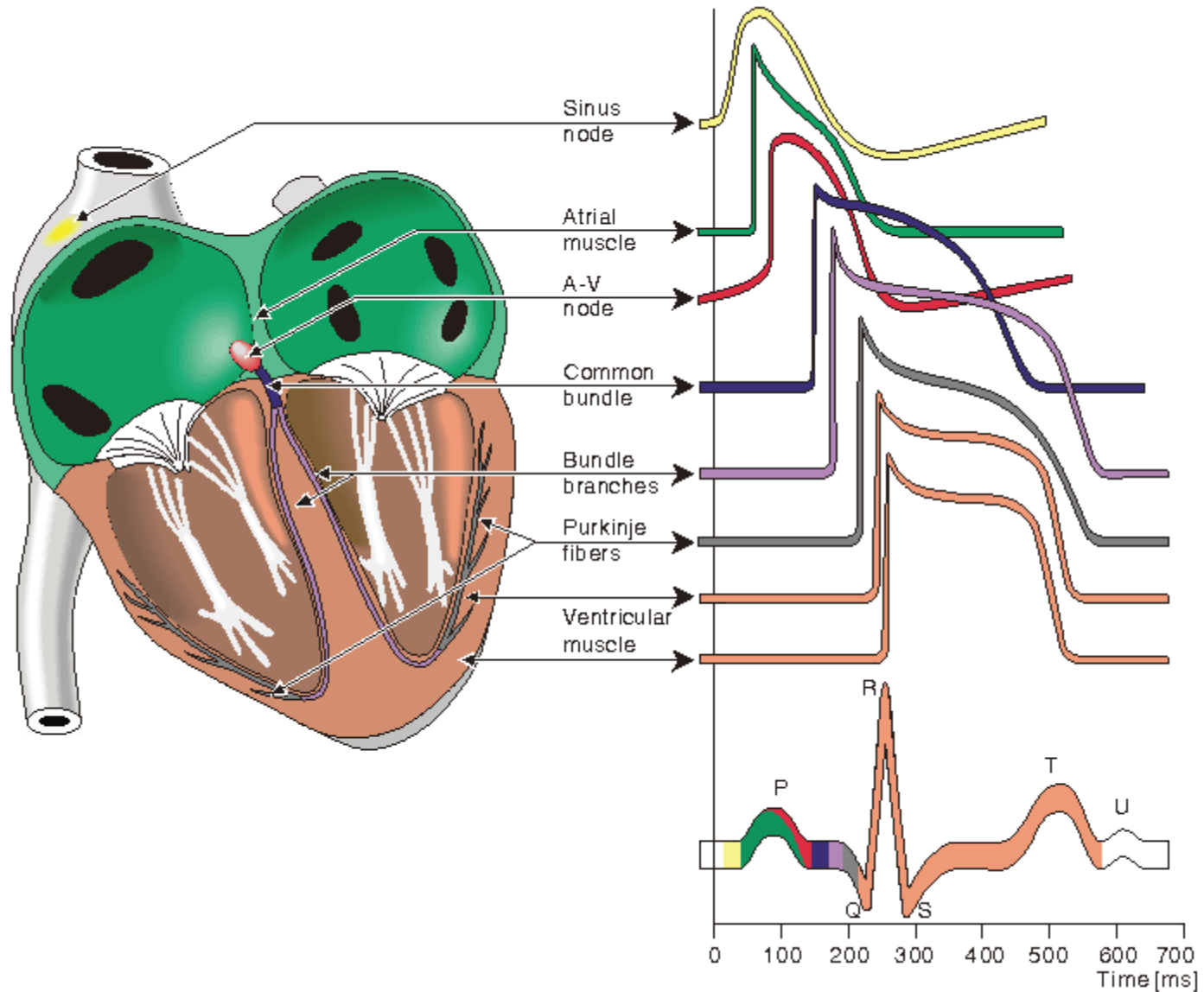
= Protéines constitutives des canaux de jonctions communicantes (Jonctions « gap »)

Question 6. Propagation

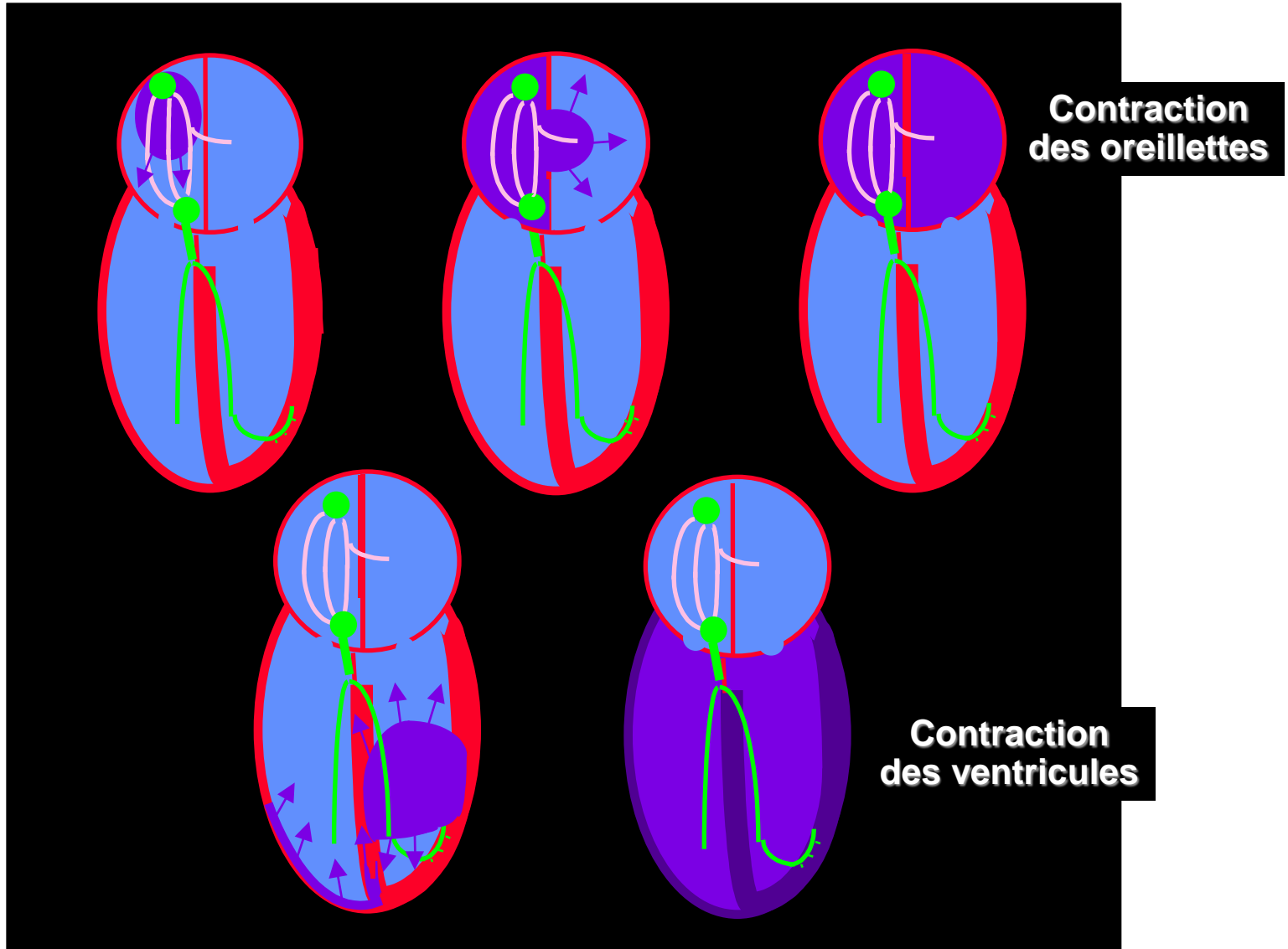


Question 6. Propagation

Aspect des PA aux différents niveaux du tissu de conduction

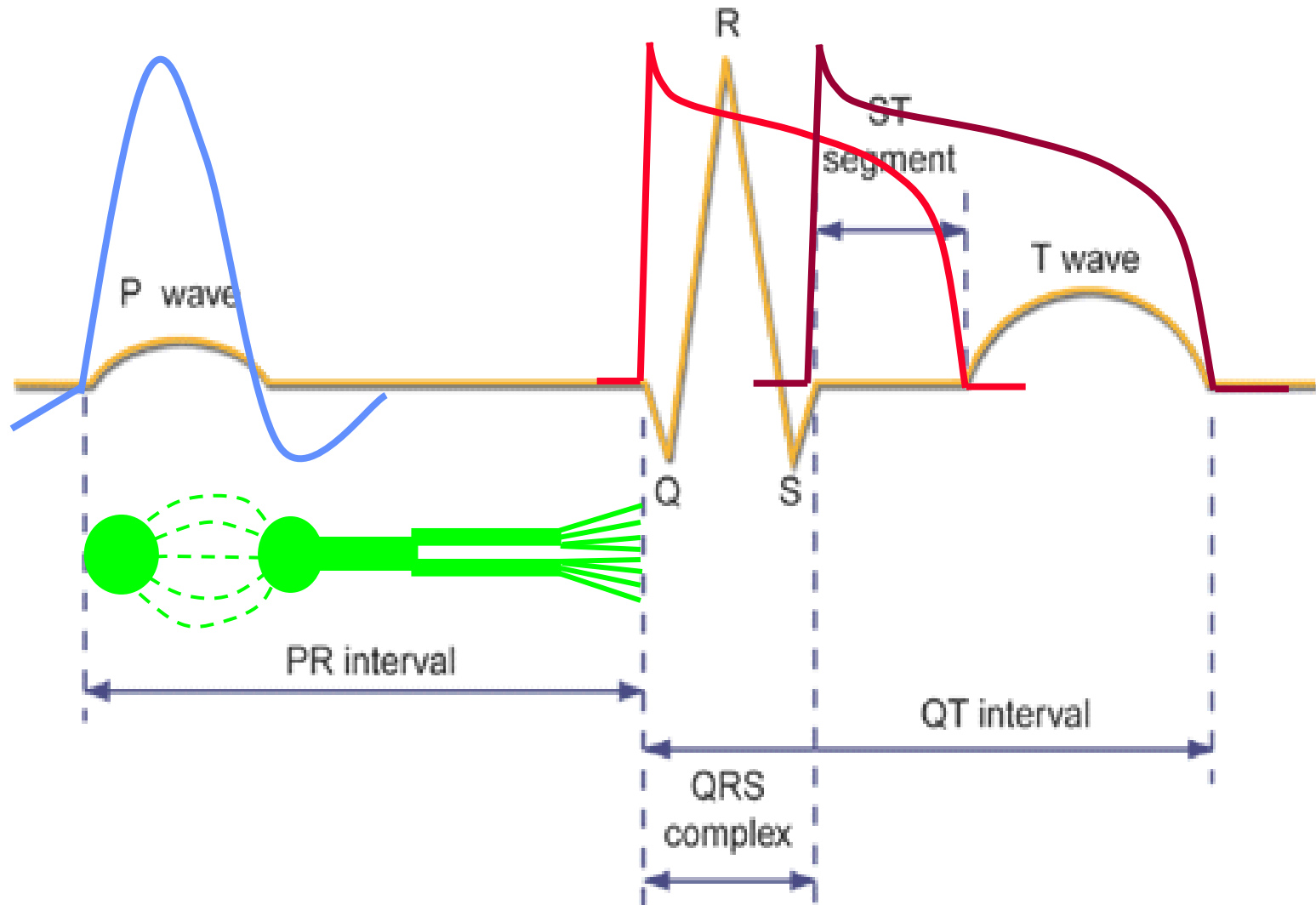


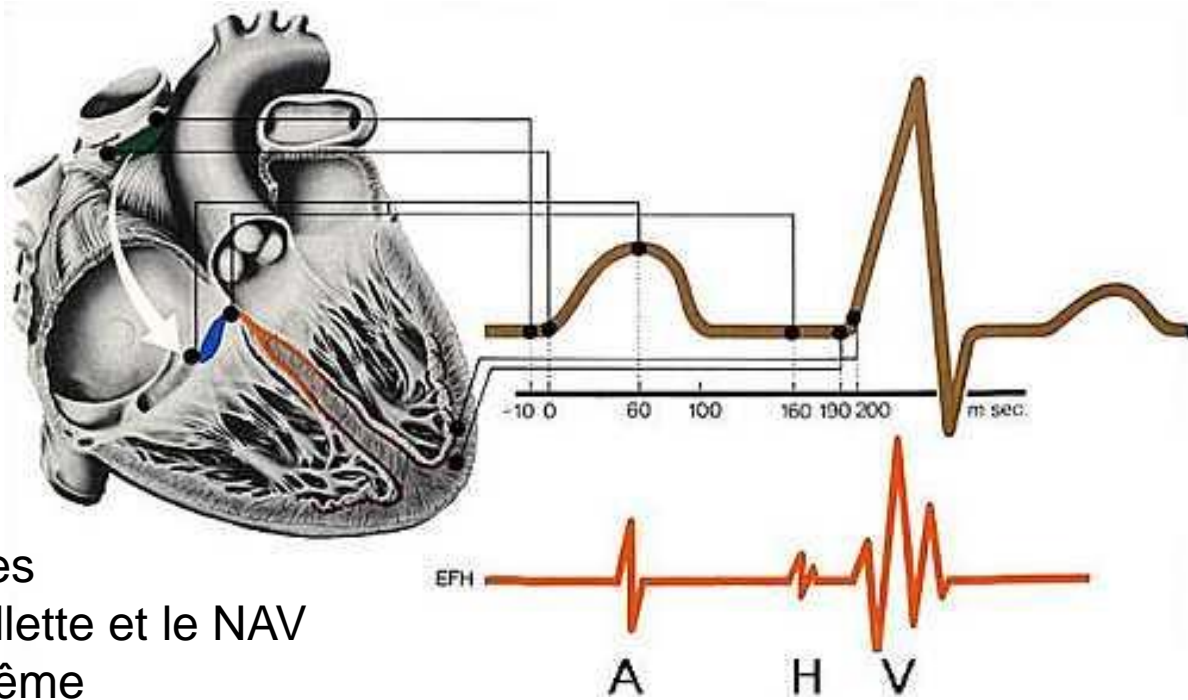
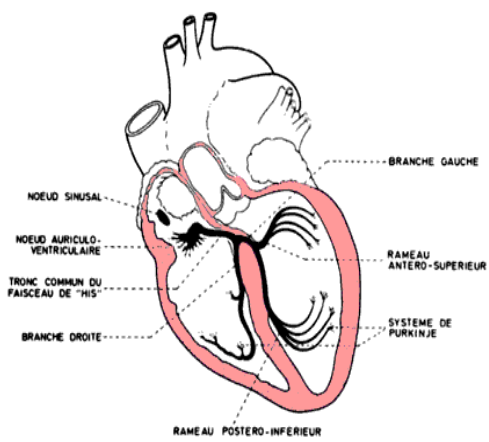
Question 6. Propagation



Question 6. Propagation

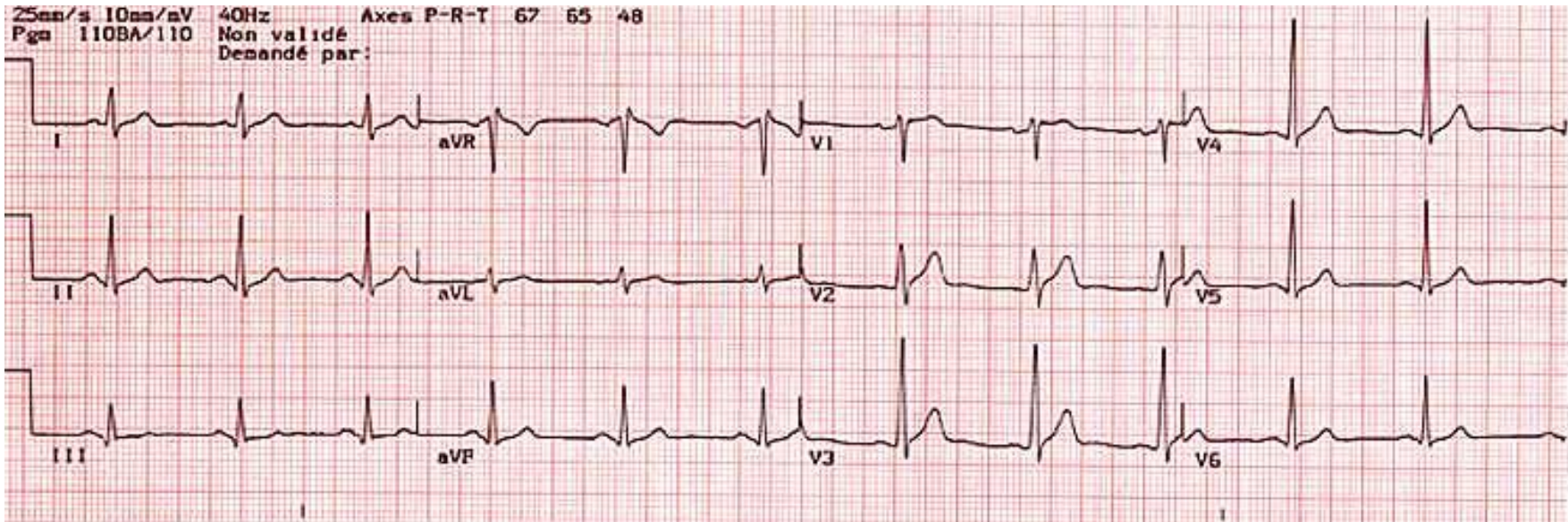
Conduction de la dépolarisation du noeud sinusal aux mvocytes ventriculaires



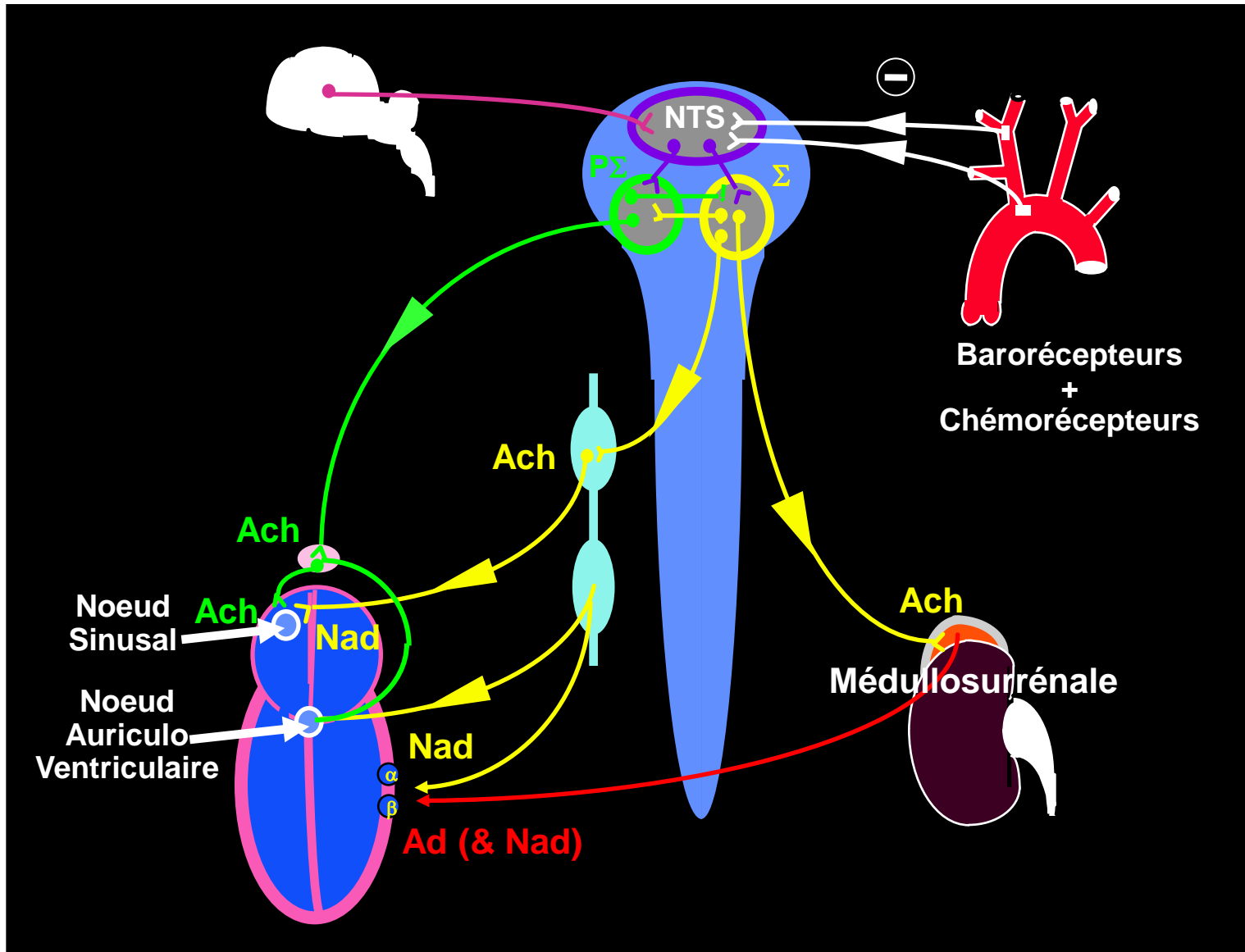


Vitesses de propagation :

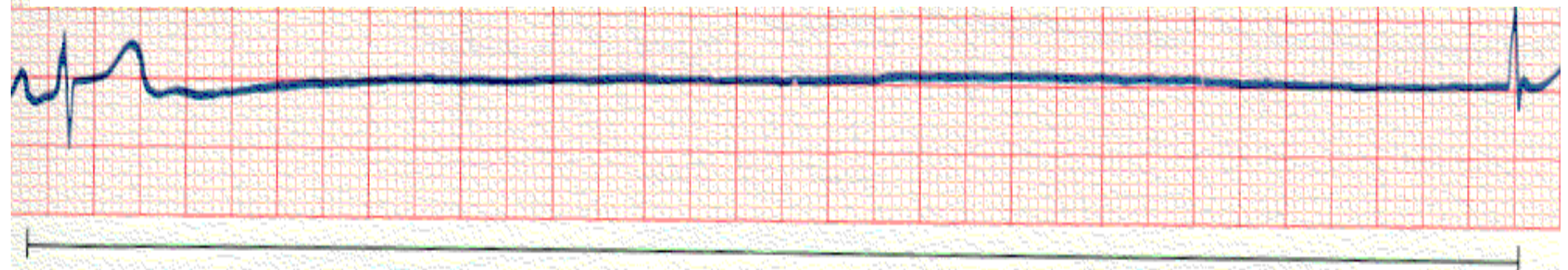
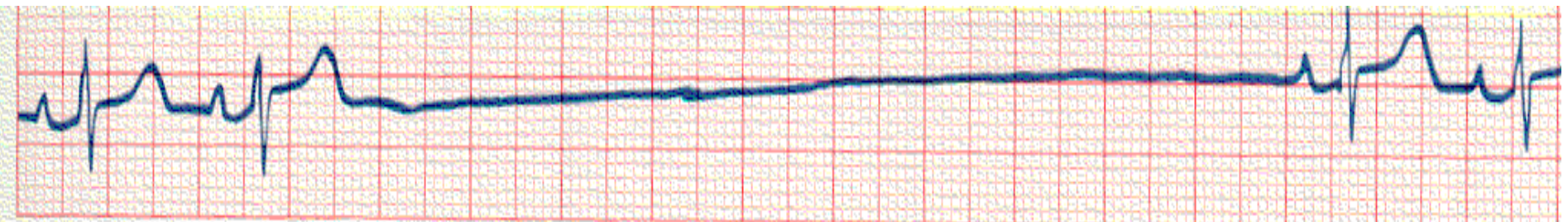
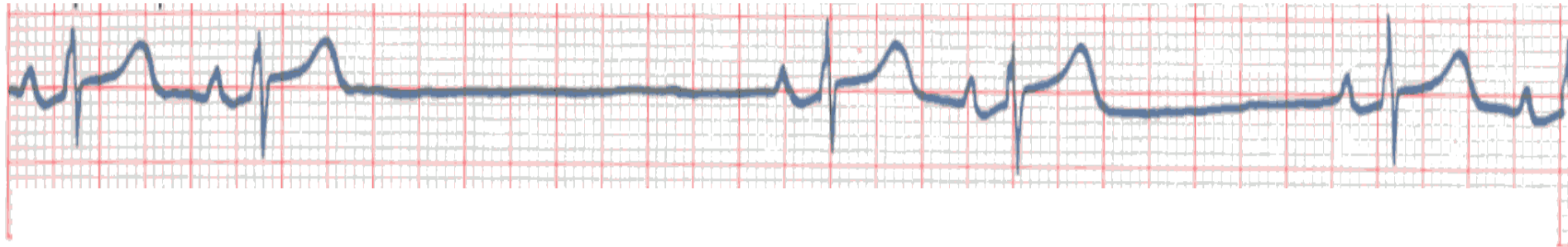
- 1000 mm/s à travers les oreillettes
- 50 mm/s à la jonction entre l'oreillette et le NAV
- 20 mm/s dans le noeud AV lui-même
- 1500 mm/s ou davantage dans le faisceau de His
- 4000 mm/s dans les fibres de Purkinje



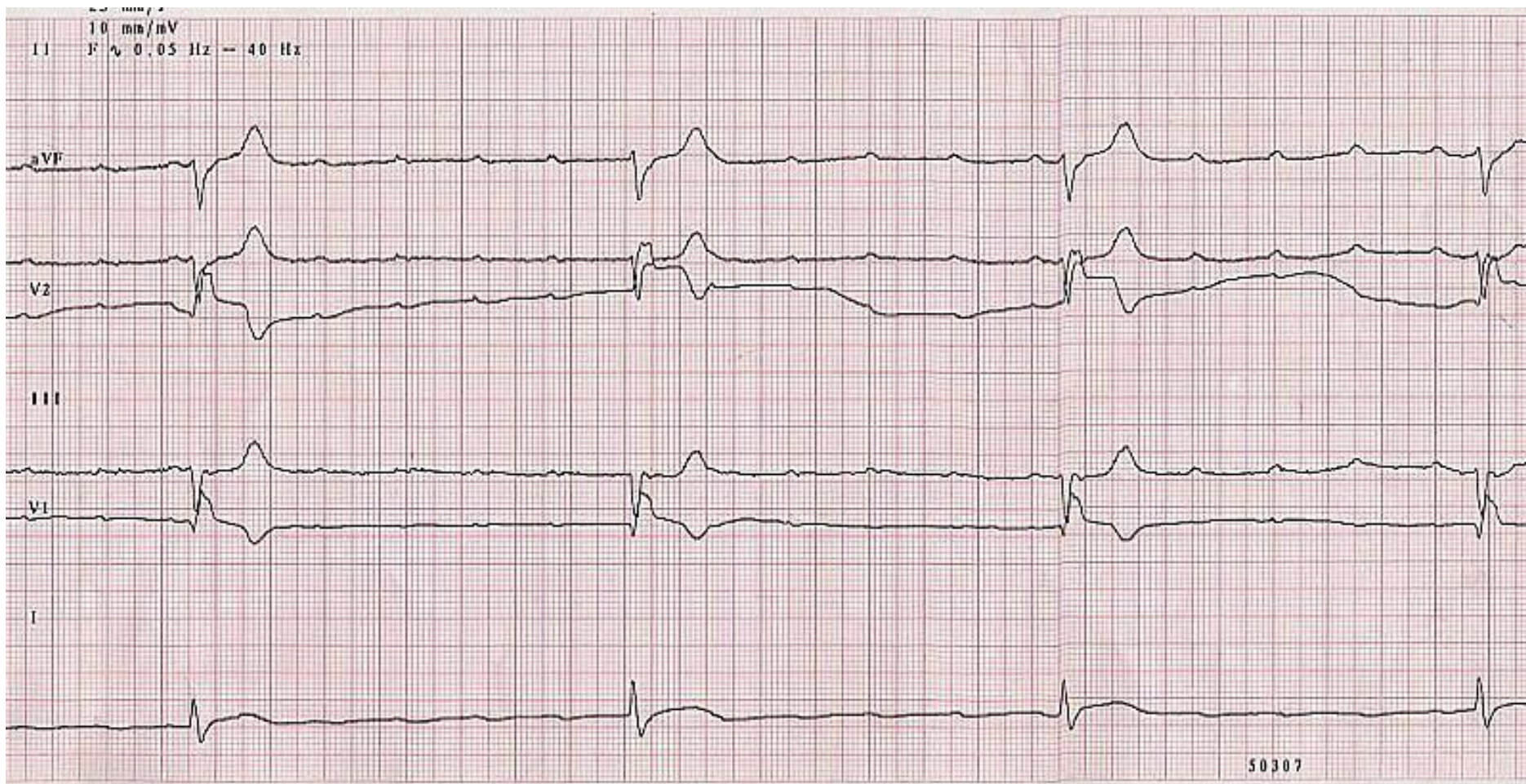
Question 7. Cœur et Système Nerveux Autonome



Aspects électrocardiographiques des troubles de conduction et du rythme (ECG 1)

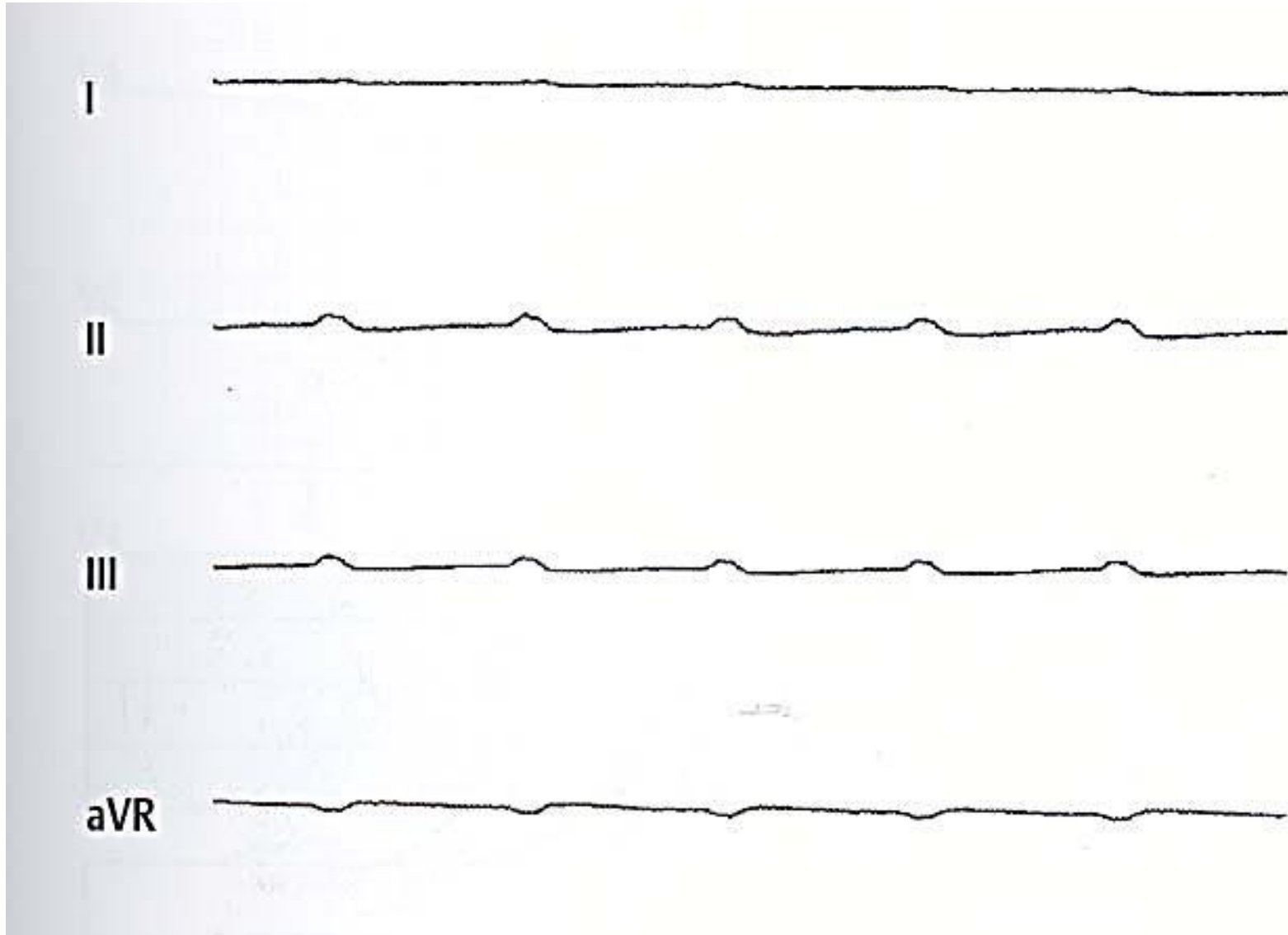


Aspects électrocardiographiques des troubles de conduction et du rythme (ECG2)

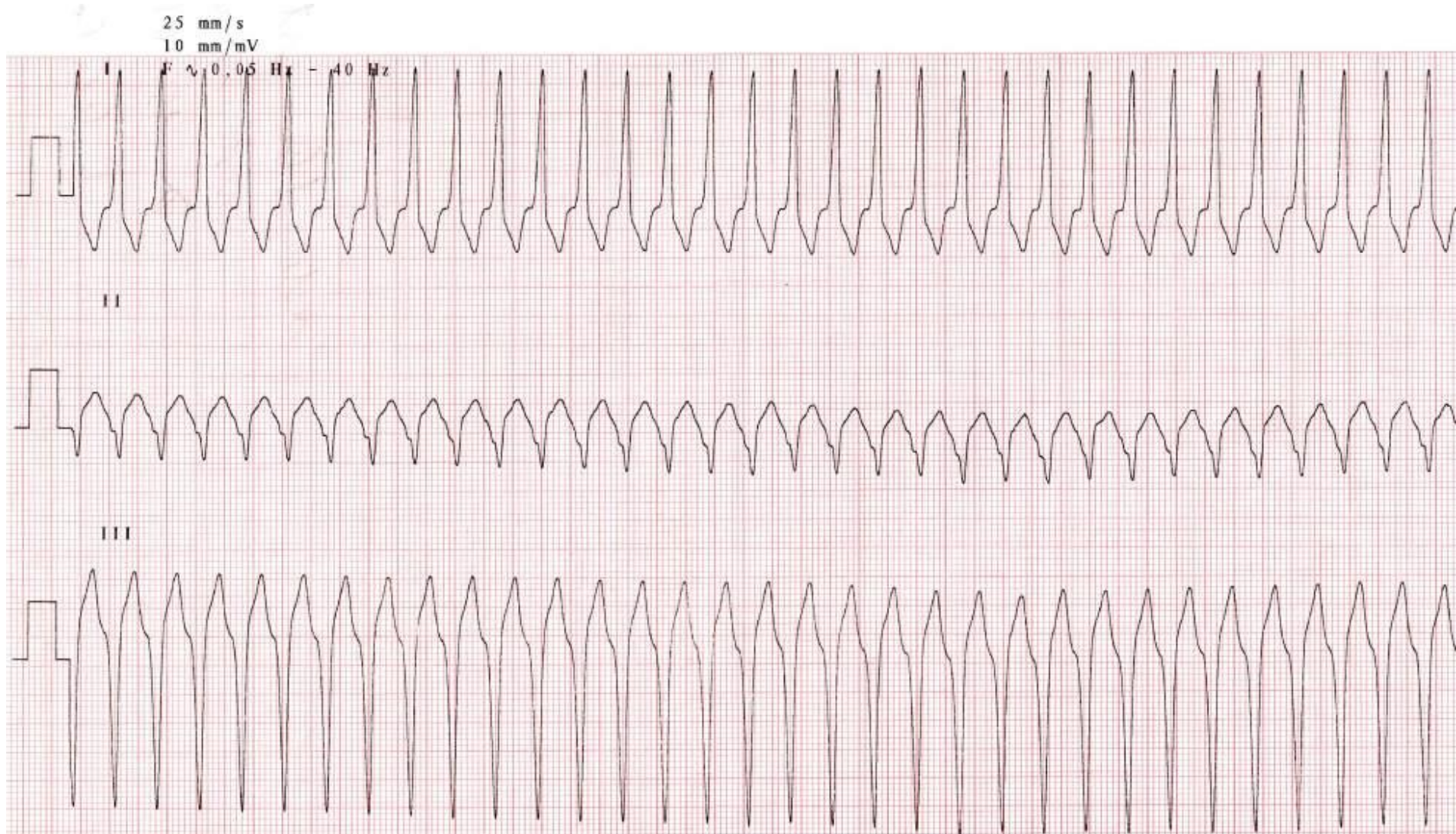


ECG du patient décrit dans le cas clinique
au cours de l'hospitalisation

Aspects électrocardiographiques des troubles de conduction et du rythme (ECG3)

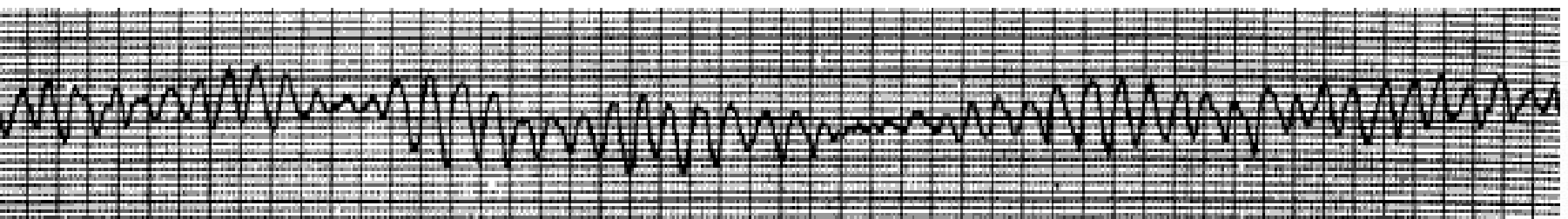


Aspects électrocardiographiques des troubles de conduction et du rythme (ECG4)



Aspects électrocardiographiques des troubles de conduction et du rythme (ECG5)





*L'heure modifiée par l'appareil.

ECG 6

