

**I/ Définition des types de pertes de connaissances**

Syncope	Lipothymie
= Perte de connaissance transitoire → secondaire à une hypoperfusion cérébrale : cerveau pas correctement irrigué pendant qq instants. Cause principale de cette hypotension : iatrogénie (anti hypertenseurs) ou l’hypovolémie. - Début rapide, durée brève (1 à 2 min) et récupération Spontanée et complète	= PAS de perte de connaissance → hypoperfusion cérébrale de plus courte durée
Les deux ont la MEME SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE	

**II/ Mécanismes physiopathologiques de la PC, étiologies et différentes causes de PC**

A) Physiopathologies des syncopes

PAS = DC x RAS

DC = FC x VES

- Baisse de RAS, de la FC ou du VES → baisse de PAS (hypotension) → hypoperfusion cérébrale → lipothymie/syncope

- Si FC trop élevée (250/min) → le Ventricule n’a pas le temps de se remplir → VES chute → hypoperfusion cérébrale → lipothymie/syncope

⇒ mécanisme de syncope peut être bradycardie puis tachycardie = syncope cardiaque (grave)

B) 3 groupes étiologiques des syncopes

1- Syncopes réflexes

Syncopes réflexes	Syncope par hypotension orthostatique	Syncope cardiaque
- <b>Vaso vagues</b> : sensation de nausée, sueur + bradycardie et chute de tension - <b>Situationnelles</b> : lors d’une quinte de toux, miction pendant la nuit ou si douleur viscérale - <b>Hypersensibilité du sinus carotidien</b> : appuyer trop fort sur le sinus carotidien ce qui fait ralentir le cœur → bradycardie → hypoperfusion.	- <b>Iatrogène</b> - <b>Hypovolémie</b> (vomissement, diarrhée) - <b>Dysautonomie secondaire</b> (diabète, amylose, insuffisance rénale) - <b>Dysautonomie primaire</b> (maladie SNA)	<b>ETIOLOGIE LA PLUS GRAVE : MORT POSSIBLE</b> - <b>Arythmique</b> → bradycardie car BSA, BAV ou dysfonctionnement stimulateur cardiaque (pacemaker) → tachycardie : supra ventriculaire ou ventriculaire - <b>Structurelle</b> → syndrome coronaire aigu → cardiopathies - <b>Myxome de l’oreillette G</b> = tumeur dans le septum interatrial - Tamponnade, embolie, dissection aortique, HTAP, dysfonctionnement de valve

ATTENTION : ne jamais relever quelqu’un qui fait une syncope → il faut lui relever les jambes.

**NB1** : Les syncopes **survenant à l’effort** sont forcément graves car cardiaques. Elles peuvent être dues à un rétrécissement aortique serré, une cardiopathie hypertrophique, à une HTAP ou une tachy ventriculaire

**NB2** : Syncopes réflexe ou par hypotension orthostatique ne sont pas mortelles, mais leurs **conséquences** le sont (Chute)

### C) Interrogatoire clinique de la syncope

#### Syncope Réflexe

Absence de cardiopathie, longue histoire de syncopes récidivantes, syncope survenant après quelque chose de désagréable, position debout prolongée, foule, chaleur, nausées, horaires et si est survenu lors d'une rotation de la tête ou d'une pression du sinus carotidien (ou après un exercice)

#### Syncopes par hypotension orthostatique

Passage en position debout, médicaments, position debout prolongée, foule, chaleur, neuropathie, parkinson, après un exercice

#### Syncopes cardiaques :

Atteinte cardiaque structurelle connue, ATCD familiaux (mort subite, canalopathies), lors d'un effort, en position allongée, perte d'urine dans le sommeil (syncope la nuit), palpitations précédant la syncope

### D) Les autres causes de la PC

Perte de connaissances **brèves non traumatiques** :

- **syncope**
- **épilepsie** : prodromes avant (signes oculaires, auditifs avant le malaise), sens perturbés puis perte de connaissance prolongée avec une confusion post critique
- **Psychogénique** : hystérie, ce n'est pas une perte réelle de connaissance, mais le patient en est sur

## III/ Bases moléculaires et cellulaires du fonctionnement cardiaque

### A) Base moléculaire et cellulaire de l'excitabilité des myocytes cardiaques

Basée sur l'asymétrie de répartition des ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  (++) en EC) et  $\text{K}^+$  (++) en IC) de part et d'autre de la membrane plasmique, essentiellement possible par la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPase et l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ . L'asymétrie permet à chaque ion d'avoir un potentiel d'équilibre par l'équation de Nernst. De plus, le potentiel de membrane au repos est de -90mV

Cellules mécaniques myocardiques sont des cellules excitables → quand stimulées, elles sont capables de générer un potentiel d'action (PA) → dépolarisation → contraction des fibres myocardiques.

#### Phases du potentiel d'action :

Phase 0 :  $\text{Ina}^+$  (RAPIDE, ENTRANT → fait fermer les canaux du courant  $\text{IK}_1$ ). S'ouvre à partir d'un potentiel seuil de -70mV

Phase 1 :  $\text{IK}_v$  (SORTANT → début de repolarisation). S'active à partir du pic de potentiel d'action.

Phase 2 :  $\text{ICa}_L$  (ENTRANT, plateau calcique). Commence à s'activer vers -40mV, son inactivation est très lente (plateau)

Phase 3 :  $\text{IK}_v$  et  $\text{IK}_1$  (SORTANTS → fin de repolarisation)

### B) Base moléculaire et cellulaire de l'automatisme cardiaque

Cellules automatiques du cœur : dans le nœud sinusal et le nœud atrio ventriculaire. Automatisées car se dépolarisent spontanément grâce à la ddi (dû au courant  $\text{I}_f$  et au courant  $\text{ICa}_T$ ) → cellule passe d'un potentiel de -90mV à un de -70mV → Potentiel d'action activé.

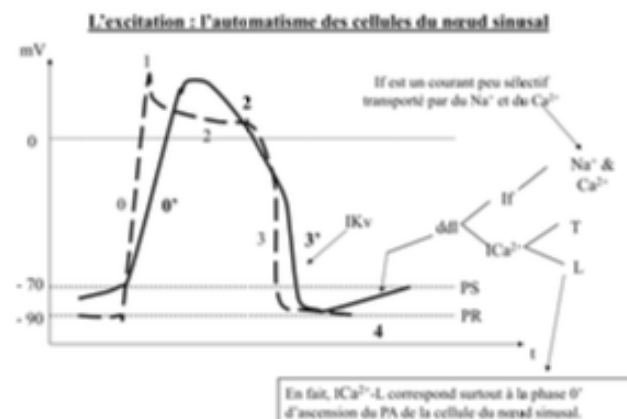
De plus leur PA monte plus lentement.

#### Phases du potentiel d'action des cellules automatiques :

Phase 0' :  $\text{ICa}_L$  entrant → DEPOLARISANT

Phase 2' :  $\text{IK}_v$  sortant → DEBUT DE REPOLARISATION

Phase 3' :  $\text{IK}_v$  et  $\text{IK}_1$  sortant → FIN DE REPOLARISATION



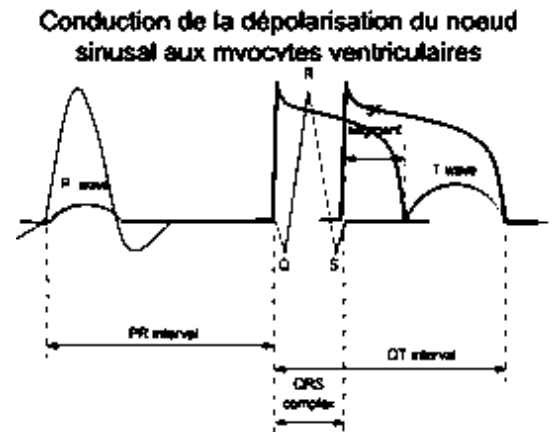
C) Base de la conduction du Potentiel d'action : de son origine aux myocytes des ventricules

Conduction du PA du nœud sinusal aux myocytes se fait de proche en proche, par des GAP junctions. La cellule polarisée est chargée négativement à l'intérieur et positivement à l'extérieur. Lors de la dépolarisation, les charges positives de la cellule qui vient de se dépolariser passent à travers les connexons et dépolarisent la cellule suivante (font passer le potentiel de -90 à -70mV)

Cellules qui ont un ddl : cellules du nœud sinusal, du nœud atrio ventriculaire, du faisceau de His et les cellules de Purkinje. La pente de leur ddl est d'autant moins pentue qu'on s'éloigne du nœud sinusal.

1- Rappel sur l'expression de la conduction sur un ECG

- PR : délai de conduction du sinus aux cellules contractiles du myocarde ventriculaire
- QRS : contraction des myocytes.
- début de l'onde T : début de la repolarisation cardiaque
- fin de l'onde T : fin de la repolarisation cardiaque
- Le dernier myocyte ventriculaire à se dépolariser est représenté par le Pa entre l'onde S et la fin de l'onde T



2- Schématisation de la contraction du cœur :

Nœud sinusal → Oreillette Droite → Oreillette Gauche → Nœud atrio ventriculaire → Faisceau de His → conduction dans les ventricules de la gauche vers la droite puis arrive à la pointe et remonte au niveau de la paroi

3- Vitesse de propagation

Se mesure avec un cathéter dans le cœur.

- Potentiel atrial = contraction de l'oreillette
- Potentiel Hissien = dépolarisation du faisceau de His (on ne le voit pas sur un ECG)
- Potentiel ventriculaire = contraction des ventricules

**Vitesses :**

Oreillettes = 1000 mm/s  
Jonction oreillette/NAV = 50 mm/s

Dans le NAV = 20mm/s  
Faisceau de His = 1500mm/s  
Purkinje = 4000 mm/s

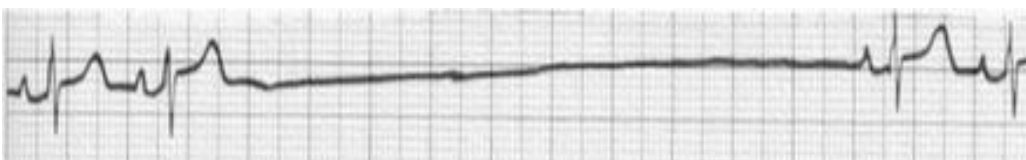
D) Contrôle de l'automatisme et la conduction cardiaque par le SNA

Système Nerveux Sympathique : terminaisons nerveuses sur tous les myocytes cardiaques. Le second neurone libère de la noradrénaline → agit sur récepteurs B1 → augmente la ddl → augmente la vitesse de conduction du PA → accélère la FC

Système Nerveux Parasympathique : seconds neurones se projettent QUE sur les cellules du nœud → libèrent de l'acétylcholine → agissent sur les récepteurs muscariniques → pente de ddl diminue → FC diminue

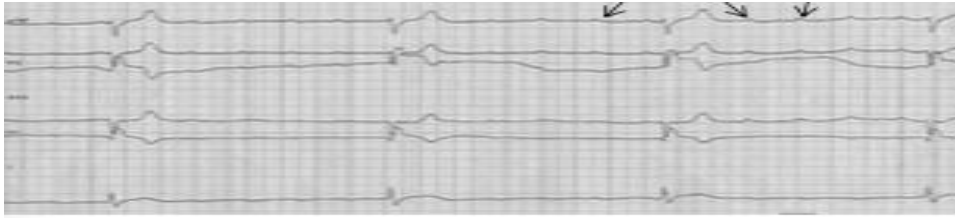
V/ Analyse des ECG

ECG1 :



Enchaînement de PQRS puis pause durant laquelle aucune onde P → bradycardie par bloc sino atrial (car pas d'onde P)

ECG2 :



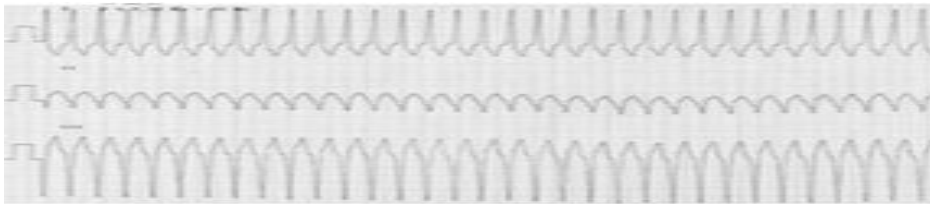
- Bradycardie régulière
- QRS très large
- Plein d'ondes P sans QRS → blocage entre oreillettes et ventricules  
→ bloc atrio ventriculaire Complet (BAV)

ECG3 :



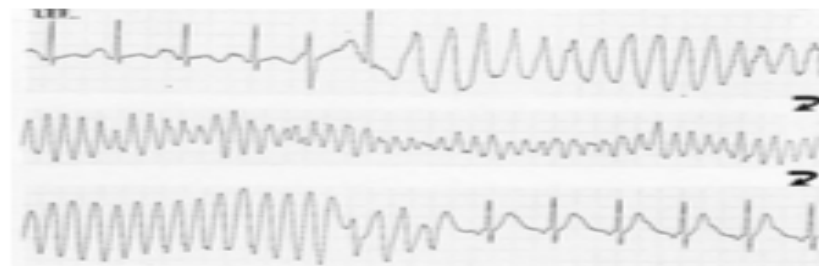
- Que des ondes P
- Pas de QRS = pas de contraction de ventricules  
→ ARRET CARDIAQUE

ECG4 (pris avant une syncope) :



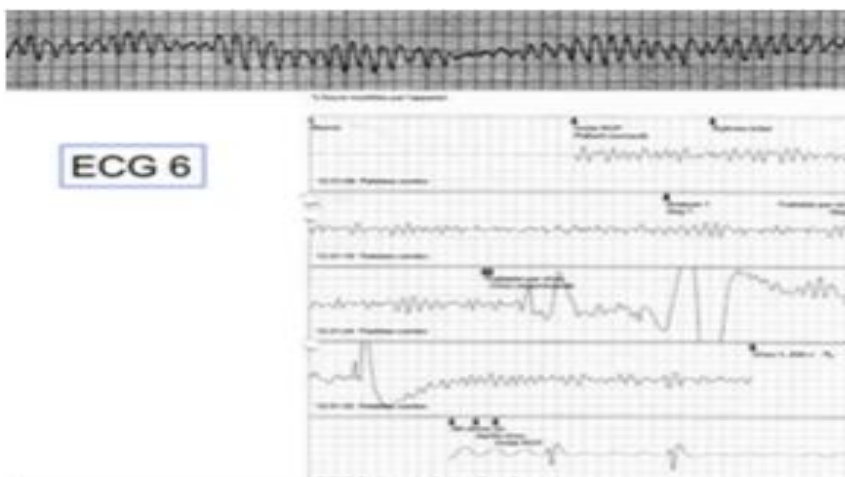
- Tachycardie (FC = 250 bpm)
- on ne voit pas les ondes P (trop rapide)

ECG5 (pendant la syncope) :



- QRS Tournent autour de la ligne de base et leur amplitude varie → torsade de pointe (secondaire à un QT long)
- FC varie entre 200 et 250/min pendant moins de 30 sec
- risque de transformation en fibrillation ventriculaire

ECG6 :



- fibrillation ventriculaire = URGENCE ABSOLUE (choc externe)