

UE13 appareil cardio vasculaire
06/03/2017 13H30-15h30
Ronéotypeur : Hannah Burtin
Ronéoficheur : Roxanne Maghbouleh

UE13 ED3 : Excitation, conduction, malaise **PC**

Le plus important dans cet ED est de bien comprendre le fonctionnement de la syncope, ses différentes étiologies et l'interrogatoire clinique (j'ai tout indiqué dans la ronéo).

Cet ED a été présenté sous forme de cas clinique et de questions, pour une meilleure compréhension je l'ai mis sous forme de cours avec un plan structuré tout en indiquant en dessous de chaque partie à quelle question elle permettait de répondre.

- I) Définition des types de pertes de connaissance
 - A) la syncope
 - B) la lipothymie

- II) Mécanismes physiopathologiques de la perte de connaissance, étiologies et différentes causes de la PC
 - A) Physiopathologie des syncopes

 - B) Les 3 groupes étiologiques des syncopes
 - 1) Les syncopes réflexes
 - 2) Les syncopes par hypotension orthostatique
 - 3) Les syncopes cardiaques

 - C) Interrogatoire clinique de la syncope
 - 1) Les syncopes réflexes
 - 2) Les syncopes par hypotension orthostatique
 - 3) Les syncopes cardiaques

 - D) Les autres causes de PC

- III) Bases moléculaires et cellulaires de la contraction cardiaque
 - A) Base moléculaire et cellulaire de l'excitabilité des myocytes cardiaques

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

 - C) Base de la conduction du potentiel d'action : de son origine aux myocytes des ventricules
 - 1) Rappel sur l'expression de la conduction sur un ECG
 - 2) Schématisation de la contraction du cœur
 - 3) Vitesse de propagation

 - D) Contrôle de l'automatisme et de la conduction cardiaque par le système nerveux autonome

- IV) Analyse des ECG

I) Définition des types de pertes de connaissances :

(Question 1 : le patient a eu 2 syncopes)

Il existe 2 types de perte de connaissance (PC). (les deux définitions sont à connaître par cœur)

A) La syncope :

La syncope est une « **perte de connaissance transitoire**, secondaire à une hypoperfusion cérébrale globale, caractérisée par un début **rapide**, une durée brève (1 à 2min max), une **récupération spontanée** et **complète** (pas de désorientation dans le temps et l'espace) ».

(Début rapide ne veut pas forcément dire sans prodromes = signes qui annoncent la perte de connaissance (PC) comme les nausées, mal être, sueurs).

La physiopathologie de la syncope est l' hypoperfusion cérébrale globale et transitoire, le cerveau n'est pas correctement irrigué pendant quelques instants. Le diagnostic de syncope ne pourra être affirmé qu'après élimination d'autres causes de perte de connaissance transitoire.

La cause principale (plus de 50%) lorsqu'un patient arrive aux urgences pour une syncope est l'hypotension (on lui prend la tension assis, puis debout toutes les minutes pendant 5min, si la tension chute de plus de 20-30mmhg c'est une hypotension). La cause principale d'hypotension est iatrogène lors de la prise d'antihypertenseurs, ou l'hypovolémie (diarrhées, vomissements, déshydratation).

B) La lipothymie :

La lipothymie c'est la même chose, la vraie différence avec la syncope c'est que dans une lipothymie il n'y a pas de perte de connaissance (le patient dit en général « j'ai eu l'impression que j'allais perdre connaissance mais non »).

La lipothymie et la syncope ont la même signification physiopathologique. La lipothymie est une hypoperfusion cérébrale de plus courte durée. (Notre rôle de médecin c'est de détecter les syncopes ou lipothymies graves pouvant être le signe d'une prémisses de mort subite d'origine cardiaque par exemple).

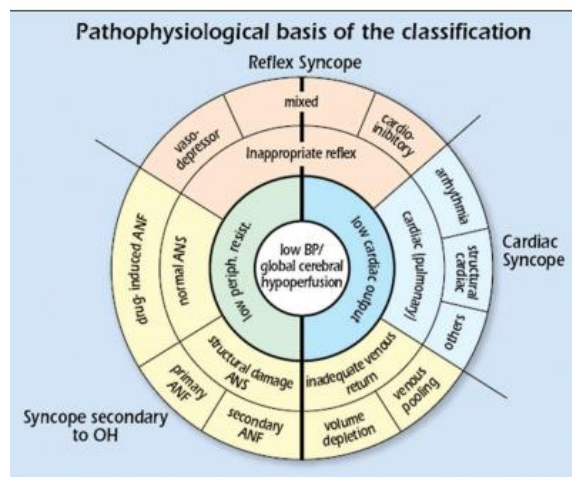
II) Mécanismes physiopathologiques de la PC, étiologies et les différentes causes de la PC :

A) Physiopathologie des syncopes :

$PAS = DC * RAS$ (PAS=pression artérielle systolique DC=débit cardiaque RAS=résistances artérielles systémiques)

$DC = FC * VES$ (FC=féquence cardiaque VES=volume d'éjection systolique)

Une baisse des RAS, de la FC ou du VES peut entraîner une baisse de la PAS (hypotension) et donc créer une hypoperfusion cérébrale donnant lieu à une lipothymie ou une syncope.



$PAS = DC * RAS$

$DC = FC * VES$

↳ RAS

↳ FC

↳ VES

↳ PAS

Hypo perfusion cérébrale

Lipothymie ou Syncope

De même une fréquence cardiaque très rapide (250/min) peut entraîner une hypoperfusion cérébrale car le ventricule ne peut plus se remplir donc le VES chute presque à 0ml.

Le mécanisme de la syncope peut donc être la bradycardie puis la tachycardie, c'est ce qu'on appelle une syncope cardiaque (grave).

B) Les 3 groupes étiologiques des syncopes : (à bien connaître+++)

(Question 2)

1) Les syncopes réflexes :

-Vaso-vagale : très fréquente se produit souvent lorsqu'on est à jeun, en présence d'odeurs gênantes, on se sent un peu **nauséeux**, avec de la **sueur**. Ce sont typiquement des symptômes vagues, avec la **bradycardie**, une **chute de tension**. *(typiquement se produit quand on prend la ligne 13 à 8H le matin)*

La chose réflexe à ne surtout pas faire lorsque l'on voit quelqu'un tomber et faire une syncope c'est le relever, il faut lui mettre les jambes en l'air et attendre que sa tension remonte.

On peut aussi avoir des malaises vagues qui ne vont pas jusqu'à la syncope.

Exemple : au restaurant violente douleur abdominale, on sent que ça ne va pas, on a la nausée, des sueurs froides, la fréquence cardiaque diminue, la tension chute, on est blanc (le réflexe est de se lever et d'aller prendre l'air mais très mauvais car ça fait chuter la tension encore plus donc hypoperfusion cérébrale et syncope).

-Situationnelles : un patient qui a une quinte de **toux** va par l'intermédiaire de ses barorécepteurs qui sont stimulés va avoir une hypotension et syncoper, de même pour la personne qui va uriner la nuit elle peut avoir une syncope réflexe par hypotension lors de la **miction**. On peut aussi avoir une syncope lorsqu'on a une **douleur viscérale**

-Hypersensibilité du sinus carotidien : se produit souvent chez les gens qui se rasent avec un rasoir mécanique en appuyant fort sur le cou en unilatéral. Ils appuient sur leur sinus carotidien et font ralentir leur cœur. Le patient est debout, a une bradycardie et donc une hypoperfusion cérébrale. Il peut se passer la même chose avec une cravate trop serrée. On peut faire le diagnostic d'hypersensibilité sinocarotidienne grâce à l'interrogatoire.

2) Les syncopes par hypotension orthostatique :

-Iatrogènes : demander à l'interrogatoire si le patient prend des médicaments (antihypertenseurs...).

-Hypovolémie : peut être due à des vomissements ou diarrhées.

-Dysautonomie secondaire : causée par un diabète, une amylose, une insuffisance rénale...

-Dysautonomie primaire : le patient peut avoir une chute de tension à cause d'une maladie du système nerveux autonome (rare mais très contraignant et difficile à soigner).

Aucune des causes de syncope réflexe ou de syncope par hypotension orthostatique n'est mortelle, la syncope n'est pas directement mortelle, ce sont ses conséquences qui le sont (ex : chute lors de la syncope et on se fait écraser, ou trauma).

La syncope cardiaque par contre est l'étiologie grave de la syncope ALERTE MORT POSSIBLE !!!

3) Les syncopes cardiaques:

▣ **Arythmiques :**

-causées par une **bradycardie** lors d'un bloc sino-atrial (BSA), d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) ou d'une dysfonction de stimulateur cardiaque type pacemaker (PM)

-Causées par une **tachycardie** qui peut être supra-ventriculaire ou ventriculaires

▣ **Structurelles :**

-dues à un **syndrome coronaire aigu** (infarctus)

- causées par des **cardiopathies** (hypertrophiques, dilatées, restrictives, rétrécissement aortique calcifié (RAC)).

Les syncopes survenant à l'effort sont forcément graves car elles sont obligatoirement d'origine cardiaque (attention pas pendant une pause durant l'effort (*il n'existe jamais de malaise vagal à l'effort seulement après l'effort*)). La syncope d'effort peut être due à un **rétrécissement aortique serré** chez le sujet âgé, à des **cardiopathies hypertrophiques** (*le cœur est tellement épais que lors de la contraction la cavité cardiaque devient virtuelle, il n'y a donc plus de débit*), à de l'hypertension artérielle pulmonaire (**HTAP**). Et très rare mais important, les enfants qui font des syncopes d'effort ou de colère avec convulsions (différent de l'épilepsie car est en train de faire un effort, dans ces cas-là on demande un test d'effort comme examen complémentaire), on recherche une **tachycardie ventriculaire** (diagnostic d'interrogatoire avec lequel on peut sauver la vie de l'enfant).

-dues à un **Myxome de l'oreillette gauche** qui est une tumeur suspendue au niveau du septum inter-atrial qui peut pendre dans l'oreillette gauche, lorsque le patient se couche sur la gauche pour dormir le myxome peut se coincer dans la valve mitrale, il peut donc avoir un malaise ou une syncope (interrogatoire caricatural du couché sur le côté gauche change de position pour se sentir mieux) ou à une **tumeur**.

-dues à une **tamponnade** (gros épanchement péricardique qui comprime le cœur), à une **embolie pulmonaire**, à une **dissection aortique**, à une **hypertension pulmonaire**, ou à une **dysfonction de valve mécanique**.

C) Interrogatoire clinique de la syncope :

(*Question2*)

Le but étant ici de pouvoir poser un diagnostic directement à partir de l'interrogatoire clinique sans avoir recours aux examens complémentaires.

1) Les syncopes réflexes :

- Il faut demander s'il y a une absence de cardiopathie connue.
- Les patients ont souvent dans le cas des syncopes réflexes une longue histoire de syncopes récidivantes, personnes qui disent « je ne supporte pas la vue du sang ».
- Demander si la syncope est survenue après une vision, un son ou une odeur désagréable ou une douleur.
- Demander si le patient était en position debout prolongée, ou dans la foule, ou en atmosphère chaude, s'il a eu des nausées ou des vomissements associés.
- Demander l'horaire de survenue pendant ou après le repas, après un exercice, si elle est survenue lors d'une rotation de la tête ou lors d'une pression sur le sinus carotidien.

2) Les syncopes par hypotension orthostatique :

- Syncope pouvant survenir au changement de position après passage en position debout.
- Elle peut avoir une relation temporelle avec l'initiation ou la modification de posologie d'un traitement hypotenseur.
- Il faut demander si le patient était en position debout prolongée, ou dans une foule, ou dans une atmosphère chaude.
- Elle peut aussi être due à une neuropathie autonome ou un syndrome de Parkinson. Savoir si elle est apparue en position levée après un exercice.

3) Les syncopes cardiaques:

- Demander s'il y a présence d'une atteinte cardiaque structurelle connue.
- Interroger le patient sur son histoire familiale : ne pas demander directement y-a-t-il eu des **morts subites** (méfiance si survenue avant 40-45 ans) mais demander si le patient a connaissance de syncope ou perte de connaissance dans sa famille (puis demander s'il a connaissance d'une mort subite s'il ne le dit pas de lui-même) ou demander s'il a connaissance de **canalopathies**.
- Demander le moment de survenue, si c'est au court d'un effort c'est cardiaque.
- Survenue en position allongée (ce n'est pas normal il faudrait une tension très basse). Pour savoir si un patient a fait une syncope la nuit il faut lui demander s'il a perdu ses urines dans son sommeil (*il ne le dira pas de lui-même*).
- Et enfin demander s'il a eu l'impression de palpitations précédant la syncope.

D) Les autres causes de PC :

(Question 3)

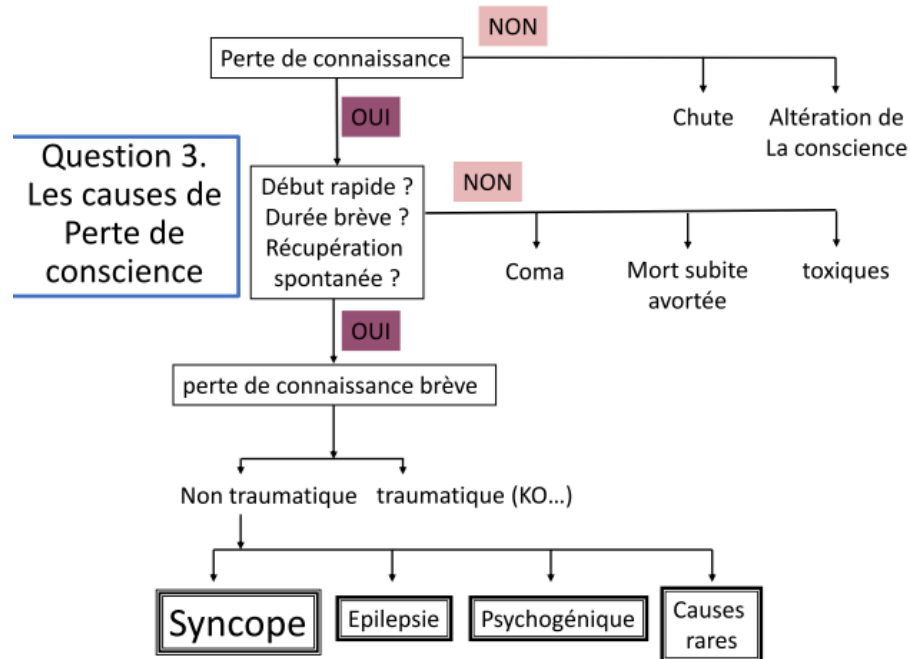
Si la perte de connaissance n'est pas rapide, si la durée n'est pas brève, si la récupération n'est pas spontanée, il ne s'agit pas d'une syncope. De plus la syncope est toujours d'origine non traumatique mais elle peut causer un traumatisme lors de la chute et engendrer une perte de connaissance prolongée.

Pertes de connaissances brèves non traumatiques il y a **3 étiologies** :

-syncope

-épilepsie : il existe toujours une aura : (correspond à des prodromes =signes oculaires, auditifs, odora) sens perturbés suivit d'une perte de connaissance relativement prolongée ave une confusion post critique (cette confusion n'existe jamais dans la syncope)

-psychogénique : toujours en présence d'un public (jamais seul), la personne ne se blesse pas en tombant, fait des « syncopes » à répétition (cas psychiatrique, c'est de l'hystérie, ce n'est pas une réelle perte de connaissance mais le patient en est convaincu ce qui rend le diagnostic difficile).



III) Bases moléculaires et cellulaires de la contraction cardiaque :

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

(Question 4)

L'excitabilité des myocytes cardiaques est basée sur l'asymétrie de répartition des ions Na^+ , Ca^{2+} ($[\text{Na}^+]_e$ et $[\text{Ca}^{2+}]_e$ extracellulaires $>$ $[\text{Na}^+]_i$ et $[\text{Ca}^{2+}]_i$ intracellulaires) et K^+ ($[\text{k}^+]_i > [\text{k}^+]_e$) de part et d'autre de la membrane plasmique, cette asymétrie est essentiellement rendue possible par la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ et par l'échangeur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$.

Les rapports des concentrations sont de 1 sur 10 pour le Na^+ , de 1 sur 1000-10000 pour le Ca^{2+} et un rapport de 1 sur 35 pour le K^+ . Cette asymétrie permet de définir pour chaque ion un potentiel d'équilibre défini par l'équation de Nernst : (E_k le potentiel de membrane au repos)

$$E = \frac{RT}{zF} \log \frac{[\text{ion}]_e}{[\text{ion}]_i}$$

$$\log = 2,302 \log$$

$$E = 60 \log \frac{[\text{ion}]_e}{[\text{ion}]_i} \text{ (à } 35^\circ \text{ C)}$$

$$E_K = 60 \log \frac{5}{150}$$

$$= 60 \times -1,48$$

$$= - 88,63 \approx - 90 \text{ mV}$$

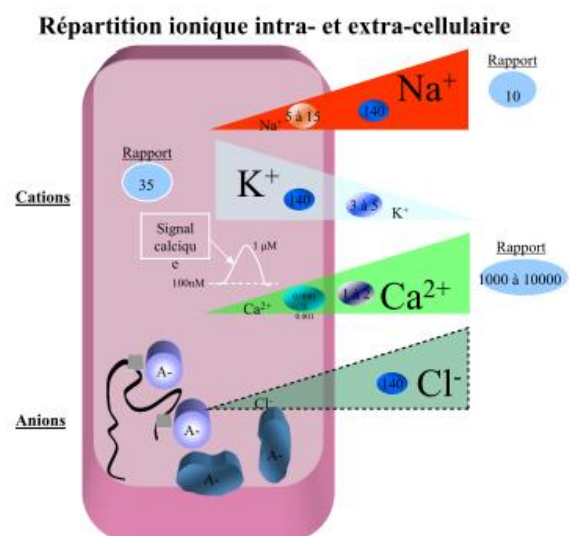
R: constante des gaz parfaits (8314 J/mol/°K)

T: température absolue (°C + 273)

Z: valence

F: Faraday (quantité d'électricité représentée par 1 ion gramme, soit 96500 coulombs).

Les cellules mécaniques myocardiques peuvent être excitées, ce sont des cellules excitables car, lorsqu'elles sont stimulées, elles sont capables de



généraliser spontanément un potentiel d'action (PA), elles vont être dépolarisées et vont engendrer une contraction des fibres myocardiques.

On peut observer les différents courants du potentiel d'action en fonction de ses phases:

Phase 0 : I_{Na^+} courant sodique rapide entrant et fermeture des canaux Kirs transportant le courant I_{K1} (rectification entrante)

Phase 1 : I_{Kv} courant potassique sortant, début de la repolarisation

Phase 2 : I_{CaL} courant calcique entrant, plateau calcique

Phase 3 : I_{Kv} et I_{K1} sortants, fin de la repolarisation

Les canaux Na^+ vont s'ouvrir progressivement à partir d'un potentiel seuil de -70 mV ce qui va permettre l'entrée de Na^+ dans la cellule appelée force électromotrice.

Le même phénomène va se produire pour ICa^{2+} qui commence à s'activer vers -40 mV. L'inactivation très lente d' ICa explique le plateau du PA.

Les courants potassiques I_{Kv} s'activent à partir du pic du potentiel d'action (PA). I_{Kv} est alors maximal puisque la force électromotrice est maximale, E_m étant aux alentours de $+10, +20$ mV à ce moment-là par rapport à E_K qui est toujours de -90 mV.

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

(Question 5)

Dans le cœur existent aussi des cellules automatiques localisées dans le nœud sinusal et le nœud atrio-ventriculaire. Elles sont automatiques car se dépolarisent spontanément grâce à la pente de dépolarisation diastolique lent (ddl) due essentiellement au courant I_f (courant calcico-sodique transporté par les canaux HCN) et au courant I_{CaT} qui permettent à la cellule de passer d'un potentiel de -90 mV à un potentiel de -70 mV pour déclencher le potentiel d'action. De plus leur PA monte plus lentement par rapport à celui des myocytes car ce sont des potentiels calciques lents (courant I_{CaL} entrant en phase 0').

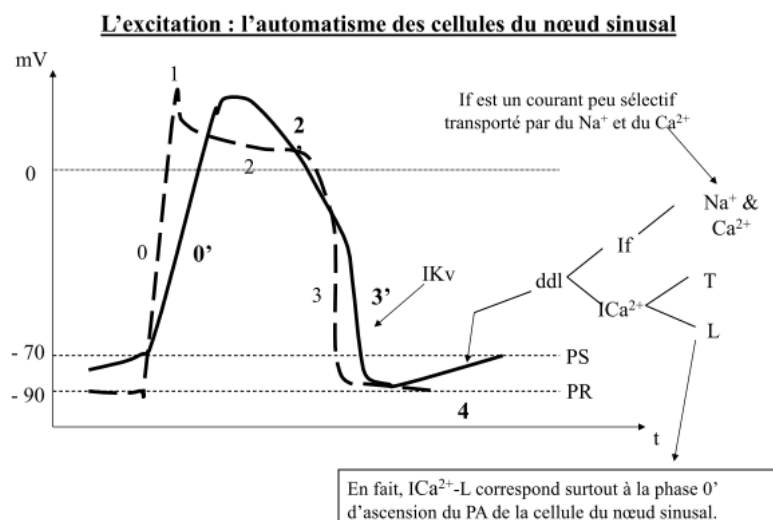
Courants du PA des cellules automatiques

Phase 0' : I_{CaL} entrant, dépolarisation

Phase 2' : I_{Kv} sortant, début de la repolarisation

Phase 3' : I_{Kv} et I_{K1} sortants, fin de la repolarisation

(phases du PA des cellules automatiques peu détaillées en ED mais rappel de P1 qui est supposé « être acquis »)



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

(Question 6)

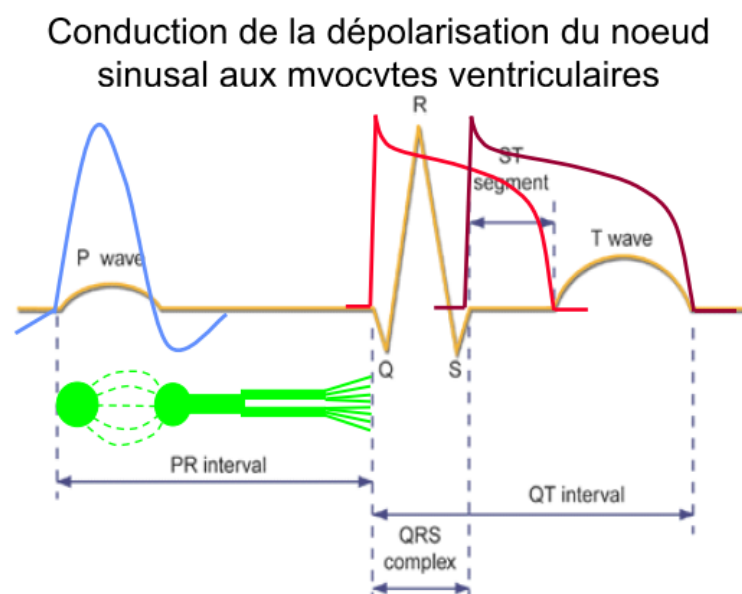
La conduction du potentiel d'action à partir des cellules du nœud sinusal jusqu'aux myocytes se fait de proche en proche grâce à la présence de jonctions communicantes (gap junctions), formées de milliers de connexons eux-mêmes composés de protéines appelées les connexines (6 connexines par connexon). La cellule polarisée est chargée négativement à l'intérieur et positivement à l'extérieur. Lors de la dépolarisation les charges positives (internes) de la cellule précédente (qui elle est dépolarisée) vont passer à travers les connexons et donc dépolariser la cellule suivante et la faire passer d'un potentiel de -90mV à -70mV dans le but de déclencher le PA.

Les seules cellules présentant une ddl sont les 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 que l'on s'éloigne du nœud sinusal (*ddl du nœud sinusal la plus pentue, donc déclenche un PA plus rapidement, diminution de cette pente graduellement jusqu'au réseau de Purkinje*). Ce sont toutes des cellules calciques. L'influx naît du nœud sinusal, arrive au nœud atrio-ventriculaire et comme c'est un potentiel calcique il va freiner la conduction (ex : si l'oreillette se met à battre à 300bpm le nœud est là pour filtrer et empêcher ces battements d'arriver au ventricule).

1) Rappel sur l'expression de la conduction sur un ECG :

(Je vous conseille d'aller voir le schéma diapo 15 qui explique bien la relation (en couleur) entre chaque partie du cœur et la retransmission sur l'ECG)

- distance PR : délai de conduction du sinus aux cellules contractiles du myocarde ventriculaire (conduction entre les oreillettes et le ventricule).
 - QRS : contraction des myocytes. Le premier myocyte ventriculaire à se dépolariser est représenté par le PA au-dessus du QRS qui débute avec le début de l'onde Q.
 - 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, dont la fin de la repolarisation coïncide avec la fin de l'onde T.
- (sur l'ECG on ne voit pas la repolarisation des oreillettes)



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 (au niveau du septum) arrive à la pointe et remonte au niveau de la paroi

3) Vitesse de propagation :

Pour mesurer la vitesse de propagation de la dépolarisation on met un cathéter à l'intérieur du cœur en endocavitaire, on mesure un potentiel atrial qui correspond à la contraction de l'oreillette, un potentiel Hissien qui correspond à la dépolarisation du faisceau de His (que l'on ne voit pas sur l'ECG classique) et un potentiel ventriculaire qui correspond à la contraction des ventricules.

Vitesses de propagation : enregistrement endocavitaire

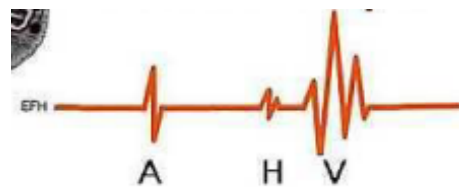
1000 mm/s à travers les oreillettes

50 mm/s à la jonction entre l'oreillette et le NAV

20 mm/s dans le NAV lui-même

1500 mm/s ou davantage dans le faisceau de His

4000 mm/s dans les fibres de Purkinje



D) Contrôle de l'automatisme et de la conduction cardiaque par le système nerveux autonome :

(Question 7)

Le système nerveux sympathique possède des neurones avec une terminaison nerveuse sur tous les myocytes cardiaques (nœuds, tissus de conduction, myocytes contractiles). Son second neurone libère de la noreadrénaline (Nad) agissant sur les récepteurs β_1 ayant pour effet d'augmenter la ddl et d'augmenter la vitesse de conduction du PA (effet dormotrope positif). Il accélère la FC.

Pour le système parasympathique c'est différent, les seconds neurones se projettent seulement sur les cellules des nœuds. Ils libèrent de l'acétylcholine (ACh) agissant sur les récepteurs muscariniques, ce qui diminue la pente de la ddl (voir parfois l'aplatie complètement ce qui peut engendrer une disparition transitoire de l'activité sinusale et la conduction peut être bloquée). Le système nerveux parasympathique diminue la FC.

V) Analyse des ECG :

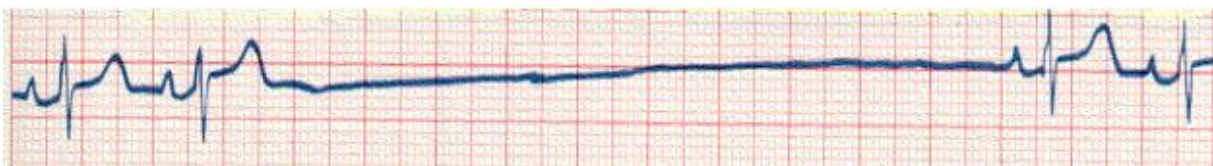
(Question 8 pas très détaillée pendant l'ED car le plus important est de bien comprendre que la syncope peut être causée par une bradycardie ou une tachycardie)

ECG1 :

-on voit un enchaînement PQRS PQRS puis rien puis encore un PQRS

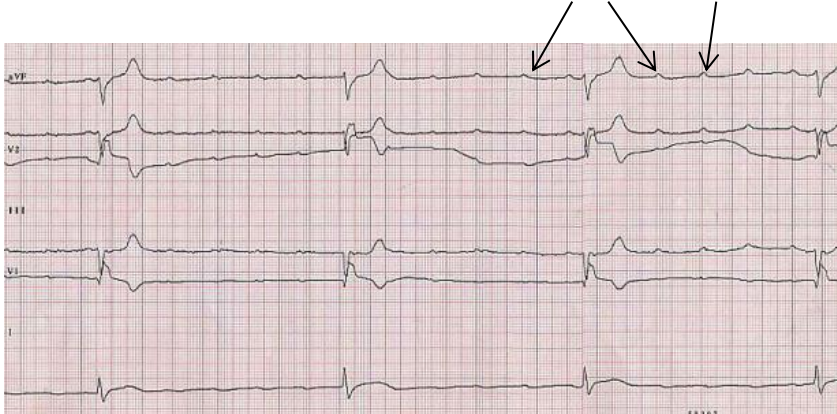
-lors de la pause on n'a pas d'onde P (c'est le problème de base) donc pas de QRS, ça peut être un problème au niveau du nœud sinusal ou de l'oreillette

-ici on a une bradycardie par bloc sino-atrial (**car pas d'onde P**)



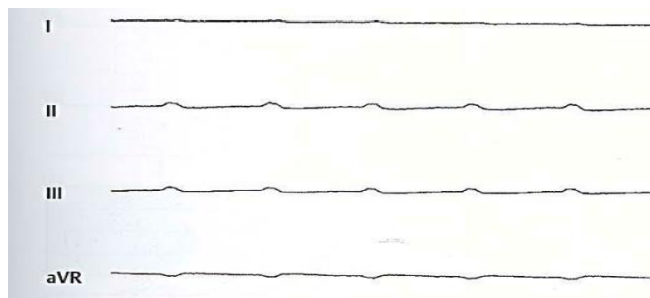
ECG2 : (ECG du patient de l'étude cas)

- bradycardie régulière
- QRS très large
- plein d'ondes P sans QRS derrière donc blocage entre les oreillettes et les ventricules
- ici le patient a un bloc atrio-ventriculaire (**car plein d'ondes P**) complet (BAV)



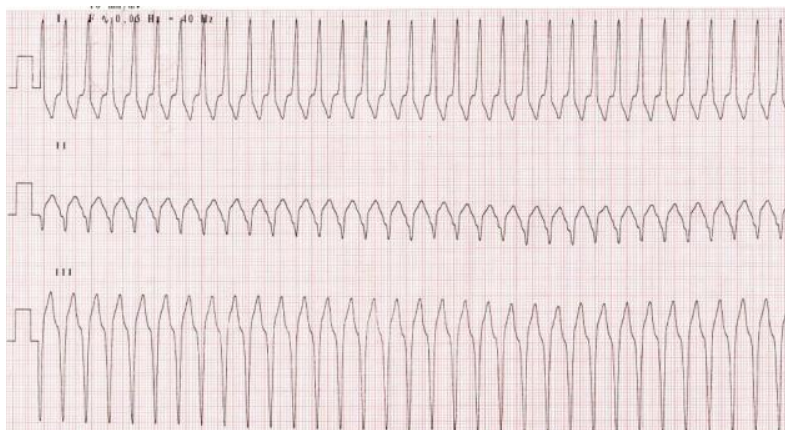
ECG3 :

- que des ondes P (si on ne fait rien le patient va mourir)
- pas de QRS (pas d'échappement) donc pas de contraction des ventricules (FC=0 bpm)
- ici c'est un arrêt cardiaque



ECG4 :

- tachycardie FC=250 bpm
- on voit bien les QRS, on ne voit pas les ondes P sur l'ECG car les battements sont trop rapides mais elles existent
- ECG pris avant la syncope d'un patient (le message ici est qu'une tachycardie peut provoquer une syncope) (*ici le patient avait un syndrome de Wolf Parkinson White mais ce n'est pas à retenir*)



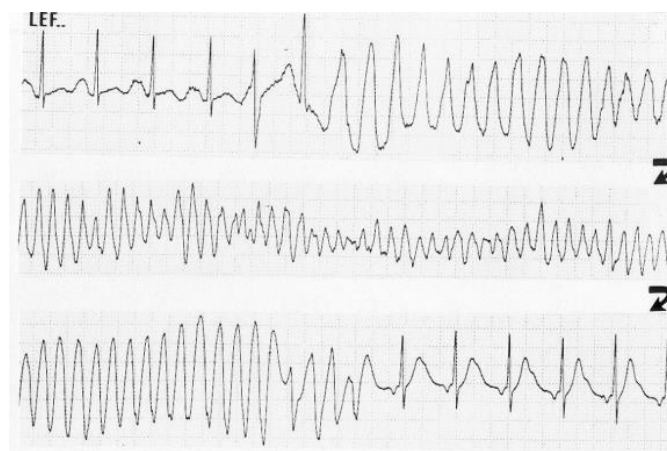
ECG5 :

-autre forme de **tachycardie syncopale**, la tachycardie ventriculaire polymorphe de courte durée
-QRS moches, ils tournent autour de la ligne de base (*une fois le QRS a la tête en haut et une fois le QRS a la tête en bas pour imaginer*). L'amplitude des QRS varie progressivement, et tous les 5 à 10 complexes leur axe change. Ceci est appelé **torsade de pointe**.

Les torsades sont secondaires à un syndrome du QT long acquis ou congénital. Le mécanisme est un **automatisme anormal**. Le risque majeur est la transformation en **fibrillation ventriculaire**. En fait, toute séquence qui réalise un **couplage** court-long-court peut déclencher une torsade (*Elles débutent typiquement après une extrasystole ventriculaire à couplage court suivi par une pause liée au repos compensateur puis par un complexe sinusal à couplage long qui déclenche la torsade*). (explications données à l'oral mais ce n'est pas vraiment à retenir d'après le prof).

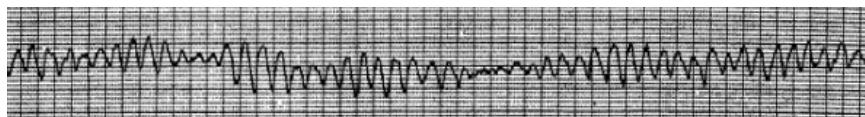
-La fréquence varie entre 200 et 250/mn pendant moins de 30 secondes.

-ECG pris au moment d'une syncope

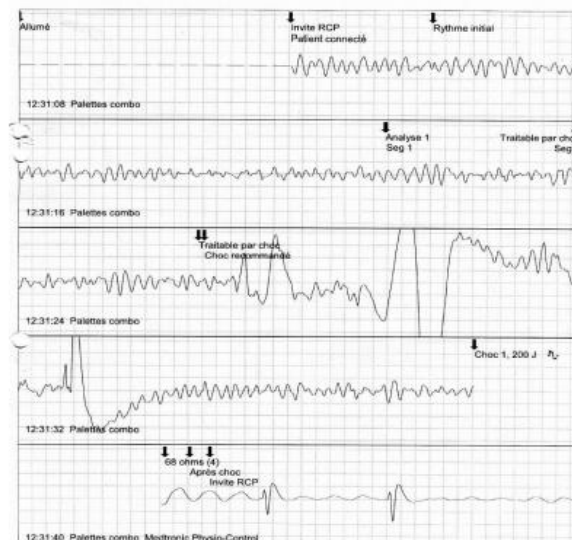


ECG6 :

-fibrillation ventriculaire (l'ECG ne ressemble à rien) URGENCE ABSOLUE faire un choc électrique externe



ECG 6



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.

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 :

