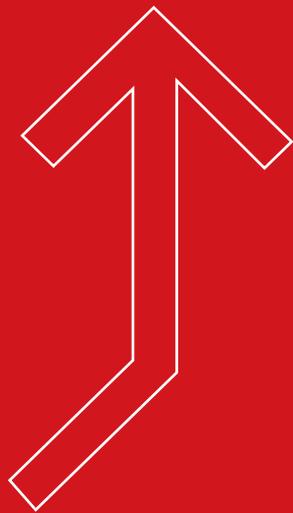


# MAJBOOK

## Le livre du Major **MAJBOOK**

Tout l'iECN, par le Major



Alexis Maillard  
Lina Jeantin

Préface du Pr Claire Le Jeune  
Professeur à l'Université Paris Descartes

**MED-LINE**  
Editions 

# Syndrome douloureux régional complexe (ex- algodystrophie)

## OBJECTIFS CNCI :

- Diagnostiquer un syndrome douloureux régional complexe.
- Connaître les principes généraux du traitement.

### • Généralités

- **Définition** = Sd associant de manière localisée autour de une ou plusieurs articulations
  - **Douleur continue** avec hyperalgésie ou allodynie
  - **Enraidissement progressif**
  - **Troubles vasomoteurs** : hypersudation / œdème / troubles de la coloration cutanée
  - Evolution clinique en 2 phases : chaude (inflammatoire) et froide
- **Epidémiologie** : **F > H** (sex-ratio = 3) / adulte ++ (possible mais exceptionnel chez enfant et adolescent)
- **!!** Il n'est pas reconnu de facteur psychologique prédisposant (anxiété, dépression)
- **Classification**
  - **SDRC I** : dysfonctionnement SNC et SNP associé à troubles vasomoteurs et intégration anormales de la douleur
  - **SDRC II** : Trouble vasculo-nerveux survenant après une **lésion nerveuse périphérique** bien identifiée

## 1. Etiologies

### • Algodystrophie secondaire (75%)

- **Etiologies traumatiques** : **locales +++ (> 50% des cas)**
  - **!!** Pas de corrélation entre intensité traumatisme et sévérité algodystrophie
  - A la suite d'une intervention chirurgicale, d'une rééducation trop agressive ou d'une simple immobilisation
  - **Délai variable** : quelques jours à quelques semaines
- **Etiologies non traumatiques** : **générales**
  - **Ostéo-articulaires** : rhumatismes inflammatoires / Sd du canal carpien
  - **Neurologiques** : **AVC** (Sd épaule main ++)/ SEP / TC / tumeur / lésion neurologique périphérique...
  - **Cancérologiques**
  - **Vasculaire** : **TVP ++**
  - **Infectieuses** : Zona / Herpes / panaris
  - **Endocrinologiques** : **dysthyroïdie** (Hypo ++)
  - **Métaboliques** : **hyperTG / Hyperuricémie / diabète**
  - **Iatrogéniques** : phénobarbital ++ / isoniazide / Crixivan® (Indinavir)
  - **Grossesse** : **algodystrophie de la hanche ++** (T3 ou post-partum)
  - **Causes viscérales** : **IDM +++** (Sd épaule-main) / tumeurs / arthrite aigüe
  - **!!** symptomatologie anxio-dépressive n'est pas un facteur déclenchant ++ → **retentissement psy +++**

### • Algodystrophie primitive (idiopathique) = « formes essentielles » : 25% des cas

- **Rechercher FdR** : métaboliques / psychologiques (terrain anxio-dépressif et émotif) / localisation
- Il existe des formes récidivantes et des formes familiales

## 2. Diagnostic

### • Examen clinique

- **Interrogatoire** : facteur déclenchant / FdR...
- **Phase chaude (inflammatoire)** : quelques semaines à quelques mois (6M) / en général ≈ **2 mois**
  - **Tableau d'arthrite sans arthrite**
  - **Douleur ++** : progressive / intensité variable / horaire mécanique (mais variable)
    - Aggravée par la mobilisation / mouvements / stress
    - Superficielle et profonde
    - **Troubles sensitifs associés** : allodynie / hyperpathie / paresthésie
    - **Régionale** → dépassant la zone fracturaire
    - Dépassant la zone fracturaire / **Aggravé par la kinésithérapie** intensive
  - **Impotence fonctionnelle majeure** : Amplitudes articulaires restreintes / marche impossible
    - ⇒ Important **retentissement** fonctionnel / socio-professionnel
  - **Troubles vasomoteurs** : **!!** inconstants si algodystrophie d'une articulation proximale
    - Oedème ferme / rouge / douloureux à la palpation (« peau luisante »)
    - Hypersudation et **hyperthermie cutanée** locales fréquentes
  - **!! Signes négatifs** : Pas signes généraux / Pas ADP / Examen neurologique normal
- **Phase froide (« pseudo-ischémique »)** : **6 à 18 mois** / inconstante / quelques semaines après phase chaude
  - Parfois d'emblée : notamment chez enfant et adolescent
  - **Raideur articulaire +++** : Par **rétraction capsulo-ligamentaire** (« griffe cubitale » / « épaule gelée »...)

- Douleur et impotence fonctionnelle : intensité modérée mais constante / Impotence variable
  - **Troubles trophiques** : Peau froide / pâle / lisse (cf pseudo-ischémique) / acrocyanose
    - Anomalies des phanères : dépilation / ongles cassants
    - Amyotrophie : installation rapide (par immobilisation)
  - Phase fibreuse : Phase d'atrophie pure **inconstante**
    - Douleur aux mouvements forcés / épaississement des tissus / rétractions tendons et aponévroses
    - Déformations et raideurs articulaires
  - !! SDRC peut se présenter de multiple façons : phase froide d'emblée ou alternance phase froide/chaude...
- **Examens complémentaires**
    - Bilan biologique : **PAS D'ANOMALIE**
      - Bilan inflammatoire: CRP-VS = normales
      - Bilan phospho-calcique (sérique / urinaire) = normal (≠ autres déminéralisations)
    - Radiographies standards : en 1<sup>ère</sup> intention devant douleurs articulaires
      - Objectif : rechercher diagnostic différentiel / cause occulte du SDRC / ± diagnostic positif
      - !! Peuvent être normales : à répéter → **retard radiologique** de quelques semaines à mois
      - Si imagerie typique = on s'arrête là ! / Si normale : faire **scinti osseuse** (puis IRM en 2<sup>nd</sup> intention)
      - **Déminéralisation** = **hypertransparence osseuse** prédominance épiphysaire et sous-chondrale +++
        - D'abord modéré : fine déminéralisation sous-chondrale évocatrice
        - Puis hétérogène et mouchetée : Aspect nuageux ou pommelé très caractéristique en distal
        - Régionale ++ : habituellement sur les 2 versants de l'articulation
      - Signes négatifs
        - Pas de signes d'arthrite : **respect de l'interligne** ++ → pas de pincement / pas d'érosion +++
        - Pas de signes d'arthrose : pas de pincement / ostéophytose / condensation
    - Scintigraphie osseuse au <sup>99</sup>Tc (corps entier 3 temps = vasculaire-tissulaire-osseux) : **asymétrie de fixation**
      - Temps vasculaire (< 2 min) / temps tissulaire (≈ 10 min) / temps osseux (≈ 2h)
      - Anomalies plus précoces que les anomalies radiographiques ++
      - Phase chaude : **hyperfixation régionale aux 3 temps** (Très sensible mais non spécifique)
      - Phase froide : hypofixation en précoce / ± hyperfixation en tardif (peut persister rétrospectivement 3 à 15M)
    - IRM de l'articulation : **Examen de référence** ++ / anomalies aussi précoces que scintigraphie / ++ pour la hanche
      - Indications : Diagnostic précoce si radios normales / !! **Non indiqué en phase froide** = se normalise dès début
      - Signes positifs : **oedème régional** en particulier ostéo-médullaire ++ / infiltrat inflammatoire des tissus mous
        - Touche plusieurs pièces osseuses sauf hanche (seule épiphyse fémorale concernée ++)
        - Hyposignal T1 / **hypersignal T2 et STIR** / rehaussé par gadolinium / limites floues
      - !! IRM normale n'élimine pas le diagnostic → normale si phase froide
    - Ponction articulaire (Seulement si épanchement) : Liquide articulaire **mécanique** (cellules < 1000/mm<sup>3</sup>) stérile



Radiographie de l'arrière-pied droit de profil : Hypertransparence osseuse diffuse, hétérogène, « mouchetée », du calcaneus, du talus et du tarse. Notez l'importance de la raréfaction osseuse sous-chondrale (flèches). Les interlignes articulaires sont respectés.

Source : Med-line Radiologie Imagerie

- **Formes cliniques**
  - Atteinte du MI : **2 fois plus fréquente que MS** ++ / préférentiellement distale (cheville et pied)
    - Hanche (non rare mais diagnostic difficile) = « **hanche douloureuse à radio initiales normales** »
      - Fracture de la tête fémorale ou grosseesse (mais peut être primitive)

- **Diagnostics différentiels** (douleur mécanique à radio normale) : OATF / fracture trabéculaire osseuse  
⇒ **Examen de choix = IRM +++**
  - **Atteinte du MS** : Atteinte distales ++
    - **Main / poignet** : algodystrophie isolée de la main ± déformation en « griffe cubitale »
    - **Épaule** : Radiographie et scintigraphie souvent normales
    - **Sd « épaule-main »** = algodystrophie épargnant le coude
      - **Souvent secondaire** : pathologie thoracique (**IC ++**) / **barbituriques** / **traumatisme**
      - Après quelques semaines ou mois : capsulite rétractile de l'épaule s'installe
      - **Scintigraphie** (non indispensable) : hyperfixation bifocale (main et épaule)
  - **Formes évolutives**
    - **Forme froide d'emblée** : !! Rare chez l'adulte mais > 70% chez l'**enfant** / Déminéralisation souvent absente
    - **Forme récidivante** (rare) : Si MI ++ / épisodes séparés par des intervalles libres
    - **Formes multiples successives**
  - **Critères diagnostiques** (Conférence de Budapest 2004)
    - **Douleur continue régionale** (spontanée et/ou provoquée)
      - **Disproportionnée** en durée et/ou intensité par rapport lésion initiale
      - **Non systématisée**
      - Habituellement périphérique
    - **Troubles sensitifs moteurs** : Hyperesthésie / allodynie / Troubles vaso-moteur et sudo-moteur
      - **Somato-sensorielle** : Hyperalgie / Allodynie
      - **Vasomotrice** : asymétrie T° / modifications couleur peau / asymétrie coloration cutanée
      - **Sudoro-motrice et œdème** : œdème / sudation modifiée / sudation asymétrique
      - **Motrice-Trophique** : ↓ mobilité / troubles moteurs (faiblesse, tremblement, dystonie) / troubles trophiques cutanés ou des phanères
    - **Signes et symptômes pas mieux expliqués par un autre diagnostic**
    - **Sd évoluant dans le temps ++**
    - **SDRC de type II si lésion nerveuse évidente**
  - **Diagnostics différentiels**
    - **A la phase chaude**
      - **Arthrite aiguë** : Septique (++) / inflammatoire / micro-cristalline
      - **Tumeur osseuse** : Devant douleur + troubles vasomoteurs / **IRM ++**
      - **Ostéonécrose aseptique** : douleur mécanique (≠ inflammatoire) / **IRM** si doute +++ (liséré hypoT1 **hypoT2**)
      - **Fracture de fatigue** (EMC)
        - **Terrain** : militaires / sportif
        - **Physiopathologie** : Stress mécanique excessif répété sur segment osseux sain / **Souvent bilatérales aux MI**
        - **Clinique** : Douleur mécanique localisé / rapidement progressives
        - **Radio** : Initialement normal/ Signes tardifs inconstants
          - **Fracture diaphysaire** : Réaction et apposition périostée + cal
          - **Fractures épiphysaires** : Trait de condensation (tardif → équivalent d'un cal)
        - **Si doute** : Scintigraphie ou **IRM ++** → **œdème médullaire**  
⇒ parfois trait en hyposignal T1-T2 dans la médullaire ou hypersignal T1-T2 dans la corticale
        - **!! ≠ fracture par insuffisance osseuse (os sous jacent pathologique)**  
→ Fracture de fatigue et par insuffisance osseuse regroupées sous le terme de **fracture de contrainte**
      - **Thrombose veineuse profonde**
    - **A la phase froide**
      - **Ostéoporose d'immobilisation** : !! Parfois présence de troubles vaso-moteurs / amyotrophie
      - **Ischémie artérielle**
      - **Sclérodémie**
- **4 grandes causes de douleurs de hanche ou genou à radio normale**
    - Algodystrophie
    - Ostéonécrose aseptique
    - Arthrose d'évolution rapide (CDR et GDR)
    - Fracture de fatigue

### 3. Evolution

- **Histoire naturelle**
  - Spontanément **favorable** (guérison **90%**) mais prolongée (**de 6 à 24 mois**)
  - Rarement (5-10%) : évolution lente → persistance de séquelles plusieurs années
  - Disparition des signes cliniques puis radiologiques (puis scintigraphiques)
  - **Risque de récidive** : récidive (2) dans 30% des cas +++

- **Complications !!** 10-15% des algodystrophies
  - **Séquelles** : Douleurs ou impotence fonctionnelle / Raideur articulaire / Troubles trophiques ou vasomoteurs
  - **Retentissement** : Psychologique / Socio-professionnel
  - **Récidive** : Le plus souvent récidive sur la même articulation (« réactivation »)

#### 4. Traitement

- **Généralités** : pas de traitement consensuel et spécifique du SDRC ++
  - **Aucun traitement médicamenteux n'a d'AMM** dans cette indication en France
  - Repos / kinésithérapie adaptée respectant la **règle de la non-douleur** et antalgiques
  - En ambulatoire / Arrêt et remplacement des médicaments favorisant
- **REPOS : Phase chaude** (controversé) / Mais **jamais de repos au lit**
  - Repos par mise en décharge **transitoire** du membre en phase chaude ++
  - **Pour MI : suppression position déclive et de l'appui** tant que persistent les douleurs +++
  - **!!** Immobilisation stricte proscrite
- **Rééducation et kinésithérapie**
  - **Débuter précocement la kinésithérapie dès suspicion SDRC même si le patient est douloureux**
  - Rééducation précoce / progressive / **doce** / ≥ 15 séances
  - Respect de la règle de **non-douleur** (très controversé)
  - **Objectifs** : drainer l'œdème / prévenir rétractions / préserver la fonction et prévenir exclusion du membre
  - **Phase chaude** (A visée antalgique) : Physiothérapie / balnéothérapie (bains écossais) / drainage circulatoire
    - Techniques de gain articulaire ou musculaire (isométriques puis libre)
    - Techniques de rééducation sensitive / technique de travail fonctionnel
  - **Phase froide** (kinésithérapie ++): **Lutte contre la rétraction** capsulo-ligamentaire / Lutte contre **trouble trophique**
  - **Thérapie en miroir** : rétablir harmonie entre influx afférent et efférent / **Hypnothérapie**
- **Ergothérapie** : si atteinte du MS / **main +++**
  - **Modalité** : début précoce / fréquence et programme adapté aux symptômes et besoins de réadaptation
  - **Objectifs** : **Rééducation et réintégration fonctionnelle du MS** (recouvrer autonomie fonctionnelle)
  - **Techniques** :
    - **Gain articulaire** : **orthèses thermoformées** du poignet et de la main
    - **Rééducation sensitive** : stimulation par différentes textures / manipulation d'objets avec ou sans la vue
    - **Travail fonctionnel** : activité artisanales / créatives / jeux vidéo sérieux / manipulation d'objets complexes...
    - **Techniques cognitives** : thérapie en miroir / techniques d'imagerie motrice
    - **Techniques de réadaptions** : **compensation fonctionnelle** et **adaptation de l'environnement**
- **Traitement médicamenteux** : Aucun traitement à visée antalgique n'a démontré de résultats très probants
  - **En fonction des réponses thérapeutiques individuelles** :
    - **Antalgiques** (pallier 1 et 2) : souvent peu efficaces / pour permettre mobilisation et soulagement au repos
    - **Anti-inflammatoires** (AINS ou infiltration de corticoïdes) : souvent peu efficaces
    - **« Blocs » régionaux** : aux anesthésiques ou au buflomédil
    - **Neurostimulation électrique transcutanée (TENS)**
    - **± ADTC ou antiépileptique** (douleurs neuropathique / anxiété)
  - **± Si SRDC sévère** : **Biphosphonates IV (hors AMM)** = Pamidronate +++ en IV sur 3J

#### 5. Ostéonécrose aseptique

- **Généralités** : Ostéonécrose = mort osseuse par ischémie
  - Par définition: ostéonécrose concerne **l'épiphyse** (sinon: infarctus osseux)
  - Si ostéonécrose < 10 mm : on parle d'**ostéochondrite disséquante** (cf infra)
- **Etiologies**
  - **Troubles lipidiques** (embolies graisseux)
    - **Ethylisme** +++ (aigu et chronique) / **Corticoïdes** (fortes doses) / Maladie de Cushing
    - **Dyslipidémie** / pancréatite (!) / IRC / lupus / **grossesse**
  - **Mécaniques** : **Fractures** / Compression mécanique (ex: gonarthrose) / Microtraumatismes répétés (os du carpe) / / Accident de plongée (« maladie des caissons »)
  - **Autres étiologies**
    - **Hémoglobinopathie** : **drépanocytose** ++
    - **Infection** : **VIH** (par virus *per se* et antirétroviraux)
    - **Maladie de surcharge** (lysosomiales : M. de Gaucher)
  - **Pathologies associées** (mais non causales) : Hyperuricémie / goutte / diabète

- **Diagnostic**

- **Examen clinique**

- **Quelle que soit la localisation** : Douleur **mécanique** / **aiguë voire brutale** +++

- Impotence fonctionnelle / boiterie
- Limitations des mobilités articulaires

- **Formes cliniques**

- Ostéonécrose de la tête fémorale (**OATF**) +++
- Ostéonécrose du condyle interne au genou
- Ostéonécrose de la tête humérale
- Ostéonécrose des os du carpe

- **Examens complémentaires**

- **Pour diagnostic positif**

- **Radiographies** :

- **Initialement** : normales ++
- **Après quelques semaines** :
  - Nécrose osseuse avec **condensation en bande** en périphérie (**liséré périphérique**)
  - Possible aspect en coquille d'œuf (déméralisation sous-jacente)
  - Puis impaction du foyer de nécrose avec **perte de sphéricité** du contour (tête fémorale ++)

- **IRM** : !! Systématique devant douleur mécanique sans arthrose à la radio

- Liséré de démarcation très net à tous les stades à l'interface os sain / os nécrosé (pathognomonique)
  - ⇒ Liséré **concave vers le haut** (OATF) / sinueux / **de corticale à corticale**
- **Phase initiale** : **œdème osseux** avec aspect similaire à l'algodystrophie = hypo-T1 et hyper-T2
- **Phase d'état** : liséré de nécrose caractéristique = **hyposignal T1** et **hyposignal T2**

- **Scintigraphie osseuse** : **Hypofixation** du foyer de nécrose / Hyperfixation périphérique



**Ostéonécrose bilatérale des têtes fémorales**

Source : Radiodiagnostic - Med-line

- **Pour diagnostic étiologique**

- EAL / NFS (VGM) et BHC (GGT) (cf éthylisme)
- **Sérologie VIH** / EP de l'Hb / ± AAN et anti-DNA (sur point d'appel) / β-HCG
- Glycémie et uricémie (bilan du terrain)

- **Complications**

- **Fractures** : affaissement de l'épiphyse et perte de congruence articulaire
- **Arthrose** : évolution de la déformation → arthrose de **progression rapide** +++
- **Autres** : infection du segment nécrosé / ostéochondromatose / récurrence sur une autre localisation

- **Traitement**

- **Mise en décharge** +++ : **décharge absolue** du membre pendant **6 semaines**
- **Traitement symptomatique** / **Traitement des facteurs étiologiques** ++
- **Traitement chirurgical**: si complication (décompression, ostéotomie, reconstruction de la tête...)
- **Kinésithérapie**: apprentissage béquillage / rééducation au décours
- **Surveillance**: Cs de **contrôle à 6S** avec radiographies

# Fibrillation atriale

## OBJECTIFS CNCI :

- Diagnostiquer une fibrillation atriale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## 1. Généralités

- **Définition et épidémiologie**
  - FA si épisodes > **30 secondes** / **récurrente** si ≥ 2 épisodes
  - **0.5-1%** de la population générale (10% à 80 ans) / sex-ratio = 1 / **Mortalité x2** (AVC ++)
  - **FA paroxystique** : retour rythme sinusal < **7 j** et **autolimitée** (résolution spontanée)
  - **FA persistante** : durée > **7 jours** et/ou retour suite à **cardioversion** (médicament ou choc électrique)
  - **FA persistante prolongée** : si décision d'un contrôle du rythme après > **1 an**
  - **FA permanente** : si échec ou si cardioversion non tentée
  - **± récurrente** : ≥ **2 épisodes** / **!!** s'applique aussi bien à la FA paroxystique que persistante
- **Formes particulières**
  - **FA valvulaire** = **FA + RM OU FA + prothèse mécanique** (**!! CHADS non pertinent** dans la FA valvulaire)
  - **Maladie de l'oreillette** = **Sd brady-tachycardie** : **BSA + FA** ou flutter ou tachycardie atriale → **PACEMAKER ++**
- **Etiologies**
  - **Etiologies cardiaques**
    - **Cardiopathies** : Toutes les cardiopathies se compliquent de FA (tournant évolutif)
      - **CM hypertensive** (**1<sup>ère</sup> cause de FA +++**) / CMD ou IDM / CIV-CIA
      - Cardiopathie rythmique (Bouveret, WPW...) / Cardiopathies **restrictives**
    - **Valvulopathies** : **Mitrales +++** / Aortiques (notamment IM « fonctionnelle » sur IAo)
  - **Etiologies extra-cardiaques** :
    - **Hyperthyroïdie +++** / **Phéochromocytome** / **Ethylisme aigu**
    - **Infectieuses** (toute cause de fièvre dont **Pneumopathies** et péricardite ++) / **Hypokaliémie** / **Hypovolémie**
  - **FA idiopathique** (30% des FA)

## 2. Diagnostic

- **Examens complémentaires**
  - **Pour diagnostic positif**
    - **ECG de repos +++** : une FA ne peut être **confirmée que par ECG / Holter / Scope**
      - **Rythme**
        - **Non sinusal** : P absentes / « trémulation » de la ligne isoélectrique / **petites ou grosses mailles**
        - **Irrégulier** : espaces RR tous différents
      - **QRS fins** (< 80 ms)
      - **Pause ou dysfonction sinusale à l'arrêt FA** : **Sd de brady-tachycardie**
    - **CAT devant une suspicion de FA paroxystique** : **Holter-ECG des 24h** et **ETT**
  - **Pour évaluation du retentissement**
    - **Radio thorax / ETT +++**
    - **± ETO** : **ssi thrombus** intra-auriculaire à l'ETT ou **Cardioversion précoce** (< 3S) envisagée
  - **Pour diagnostic étiologique +++** : **TSH** / Iono-urée-créatinine (**kaliémie**) / **NFS ± CRP / ETT**
  - **Pour bilan pré-thérapeutique** : Plaquettes / TP-TCA (**bilan avant anticoagulation**)
  - **Retentissement** : Bilan hépatique (foie cardiaque) / ± BNP (si dyspnée sans étiologie)
- **Tableaux cliniques**
  - **FA isolée avec palpitation sur cœur sain** : Homme ++ 50 ans
    - Palpitation ± angor fonctionnel ou dyspnée / **ETT normale** / Exclure une **HTA ou SAOS**
    - **Traitement** : Pas anticoagulants aux long cours / Traitement AR : **1<sup>ère</sup> intention flécaïnide**
  - **FA avec IC révélée ou aggravée par la FA** : IDM sévère ou CMD ou CMH
    - **Traitement AAR au long cours** : **1<sup>ère</sup> intention = Amiodarone** / Si échec : **β-bloquant**
    - **Anticoagulants oraux**
  - **FA valvulaire post-rhumatismale** : FA persistante sur **maladie mitrale** aggravant les symptômes
    - **Traitement AR** : **contrôle fréquence** (maintient en rythme sinusal trop difficile)
    - **Anticoagulant** au long cours dans tous les cas
  - **Embolie artérielle systémique (cérébrale ++)** : parfois révélatrice FA
  - **Maladie de l'oreillette = tachy-bradycardie** : Bradycardie asymptomatique ou **syncopale** chez le sujet âgée  
⇒ **Recours ++ stimulateurs cardiaques définitifs**
- **Evaluation risque thromboembolique**
  - **Cardioversion doit être** :
    - précédée de **3-4 semaines** d'anticoagulation efficace / INR hebdomadaires
    - suivie de **4 semaines** d'anticoagulation efficace

### 3. Complications

- **Complications thrombo-emboliques**

- Evaluation du risque embolique = **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc** (seulement dans la **FA non valvulaire** +++)
  - **Congestive heart failure** (IC ou FEVG < 40%) = 1 point
  - **Hypertension** = 1 point
  - **Age** > 75 ans = 2 points
  - **Diabète** = 1 point
  - **Stroke** (ATCDp de : AVC / AIT) = 2 points
  - **Maladie Vasculaire** (IDM/AOMI...) = 1 point
  - **Age** entre 64 et 74 ans = 1 point
  - **Sex Category** = 1 point si **femme** ssi < 65 ans

- **Insuffisance cardiaque = aiguë (OAP) ou chronique (ICC)**

- **Complications rythmiques : maladie rythmique auriculaire (MRA)**

- Alternance d'épisodes d'**hyperexcitabilité** (FA / flutter / tachysystolie) d'**hypoexcitabilité** auriculaire (BSA)
- **Risque à terme : Myocardiopathie rythmique = CMD**

- **Complications iatrogènes**

- Traitement **anticoagulant** +++

- Evaluation du risque hémorragique = **HAS-BLED**
  - **Hypertension** = 1 point
  - **Fonction rénales et hépatiques Anormales** = 1 point chacun
  - **Stroke** (AVC / AIT) = 1 points
  - **Bleeding** (antécédent de saignement.) = 1 point
  - **INR Labiles** = 1 point
  - **Elderly** (âge > 65 ans) = 1 point
  - **Drugs** (= antiagrégants/aspirine) ou Alcool = 1 point chacun

- **Amiodarone: dysthyroïdie** fréquente à surveiller +++
- **Traitement ralentisseur / anti-arythmique:** lipothymies / syncope / allergie...

- **Récidives +++ :** 30-60% après réduction malgré un traitement anti-arythmique bien suivi

### 4. Traitement

- **Traitement en urgence devant toute FA :** « On anticoagule, on ralentit, puis on réfléchit » / **Pas antiarythmiant**

- **Anti-coagulation efficace** +++
  - **HNF** dose curative (500UI/kg/j) en IVSE/ TCA cibles **2-3x** témoins (pas AMM pour HBPM)
  - **Relais précoce par AVK** (Fluindione): commencer dès **J1/ INR cible = 2-3**
  - **AOD :** AMM dans la FA (CI si DFG < 30 mL/min)
- **Traitement bradycardisant (si tachycardie) :** freinateur nodaux
  - **Si FEVG normale :** **β-bloquant cardioselectif** (aténolol) / Si CI = **ICa bradycardisant** (diltiazem, vérapamil) / ± Digoxine
  - **Si FEVG < 40% :** **digoxine IV** (si kaliémie normale en adaptant à fonction rénale) **ou β-bloquant IV (++)** en débutant faible dose
- **Traitement symptomatique**
  - **Si OAP :** O<sub>2</sub> / furosémide / dérivés nitrés (sauf si PA < 110 mmHg)
  - **Si choc cardiogénique:** dobutamine / VNI
- **!! NPO traitement étiologique :** hypokaliémie / déshydratation / hyperthyroïdie (ATS)
- **Si FA très mal tolérée (= choc cardiogénique mais pas si OAP !):**
  - Possibilité de faire la cardioversion en urgence sans anti-coagulation
  - → **CEE** en urgence puis amiodarone (mais à éviter: anticoaguler +++)

- **Réduction de la FA**

- **Préparation**
  - **Longue** +++ : Après ≥ **3 semaines** d'anticoagulation efficace
  - **Rapide** (sous 24h) : après élimination thrombus intra-auriculaire à l'**ETO ou** si **FA < 48h**
  - **!! conditions avant cardioversion :** Anticoagulation efficace / **Kaliémie normale** / **Arrêt digitaliques** depuis ≥ 48h
- **Cardioversion**
  - **Pharmacologique :** par **amiodarone** (dose de charge IV)
  - **Électrique :** par choc électrique externe (**CEE**)
    - **!! CI :** Rythme sinusal / Digitaliques / hypokaliémie / hyperthyroïdie
    - **Bilan pré-CEE: ECG / ionogramme / INR** et TP-TCA / TSH
- **Post-cardioversion :** **Systématiquement 4 semaines anti-coagulants**
- **Stratégie thérapeutique**
  - **En 1<sup>ère</sup> intention :** cardioversion médicamenteuse
  - **Si 1<sup>er</sup> échec :** 2<sup>nde</sup> tentative → CEE + imprégnation en amiodarone PO
  - **Si 2<sup>nd</sup> échec :** « **FA non réductible** » → accepter la FA = **FA permanente**

- **Traitement de fond au décours = 3 objectifs +++**

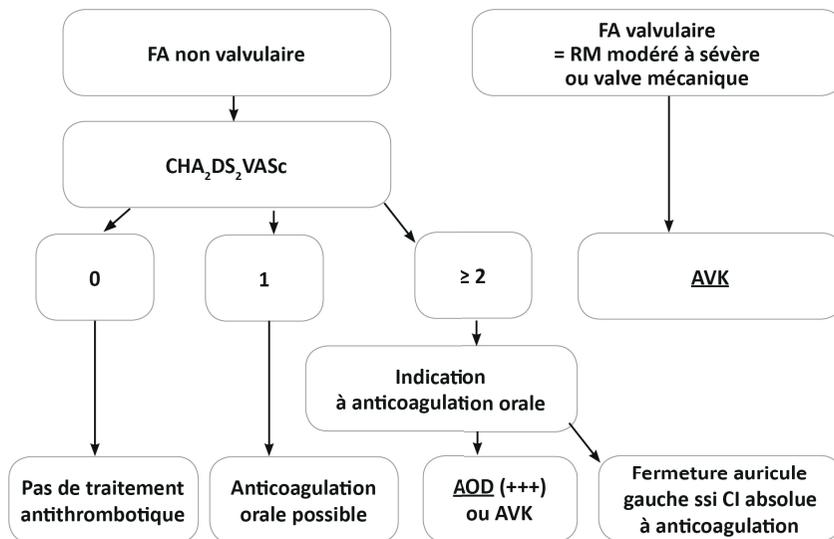
- o 1. **Traitement anti-thrombotique**

- **Médicaments disponibles :**

- AVK / **AOD** (dabigatran, rivaroxaban apixaban, endoxaban)
    - En absence de CI (notamment FA valvulaire ou IR) **préférer AOD**
    - **!!** L'anti-agrégation plaquettaire n'est plus recommandée

- **Indications :**

- Si **homme ou femme sans aucun autre FdR** : rien (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC = 0 ou 1 si femme)
    - Si **≥ 1 FdR modéré** : considérer **AVK ou AOD** (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC ≥ 1) / **systématique si ≥ 2 CHADS<sub>2</sub> ≥ 2**



- o 2. **Traitement bradycardisant** : si **FA permanente / FA persistante**

- **Objectifs** : **FC < 80 bpm** au repos / < 120 bpm à l'effort
  - Si **FEVG normale** : **β-bloquant** cardiosélectif (aténolol) / En 2<sup>nde</sup> intention = **ICa** (diltiazem, vérapamil) / Digoxine
  - Si **FEVG < 40%** : **Digoxine** ou **β-bloquant**

- o 3. **Traitement anti-arythmique**

- **Indications**

- FA paroxystique **récidivante** (≥ 2 accès) symptomatique
    - FA **persistante** **réduite** par cardioversion
    - Si 1<sup>ère</sup> épisode : **Pas de traitement chronique** après restauration spontanée rythme sinusal

- **Modalités**

- **Cœur sain** : **Flécaïnide** (!! CI si IVG / TdC / ICoro) / Dronadérone, Propafénone, Sotalol
    - Si **IC** : **amiodarone** ++ (seul AA non inotrope négatif) (CI si pathologie pulmonaire ou thyroïde)
    - Si **ICoro** : **sotalol** ou **amiodarone** ou Dronadérone

- Si **échec**: 2 possibilités

- **Amiodarone** : si pas déjà utilisé (cœur sain ou coronaropathie)
    - **Ablation par radiofréquence** (FA paroxystique du jeune ++)

- o **Ablation de la FA**

- **Indications**

- **FA du sujet jeune** ++
    - **FA paroxystique récidivante** (≥ 2 accès) : symptomatique (**gênante**) en **alternative AAR**
    - **FA persistante** : réduite par cardioversion (prévention des récurrences) **ssi** échec AAR

- Si **échec** : Nouvelle procédure d'ablation par radiofréquence (FA paroxystique du jeune ++)

- o **Stimulation définitive** : **maladie de l'oreille** (pauses sinusales > 3 s ou bradycardie symptomatiques < 50bpm)

- **Surveillance**

- o **Prise en charge à 100%** (ALD) si **FA permanente**

- o **Fréquence**: médecin traitant **1x/6M** / cardiologue **1x/an**

- o **Paraclinique**

- **Pour AVK**: 1x/M si stabilisé
    - **iono-créatinine 1x/M** ; **TSH1x/6M** si traitement par amiodarone

# Troubles de la conduction intracardiaque

## OBJECTIFS CNCI :

- Diagnostiquer un trouble de la conduction intracardiaque.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## 1. Généralités

- **Tissu cardionecteur**
  - **Tissu nodal = NS + NAV**
    - **NS (OD)** : vascularisé par une branche coronaire droit ou de l'artère circonflexe
    - **NAV (OD)** : vascularisé par branche **coronaire droite** naissant sous la croix des sillons
  - **Tissu de type « Purkinje »** : faisceau de Hiss + fibres de Purkinje
    - **Faisceau de Hiss** : vascularisé par la première branche septale artère **IVA**
    - **Branches et fibres de Purkinje**
  - **Fréquences d'échappements** :
    - **NAV** : 40-50 bpm
    - **Faisceau de Hiss** : 35-45 bpm
    - **Branches et ventricules** : < 30 bpm
- **Classification**
  - **trouble de conduction de haut degré = BSA 2 et 3 / BAV2 Mobitz 2 et BAV 3** (blocs infra-nodaux)
    - ⇒ Symptomatiques / **indication formelle à PM** en l'absence d'un facteur déclenchant curable
  - **trouble de conduction de bas degré = BSA 1 / BAV1 et BAV 2 Mobitz 1** (blocs nodaux) / BBG-BBD
    - ⇒ Asymptomatiques / pas d'indication à un pace-maker hors complication
  - **Synthèse = CAT devant un trouble de conduction +++**

<b>Trouble de conduction de haut degré</b>	<b>Symptomatique</b> : Pacemaker (PM) direct <b>Asymptomatique</b> : PM direct
<b>Trouble de conduction de bas degré</b>	<b>Symptomatique</b> : EEP (Electrophysiologie endo-cavitaire) <b>Asymptomatique</b> : surveillance simple

## 2. Orientation diagnostique

- **Examen clinique** : !! seuls les trouble de conduction de haut degré (cf supra) sont symptomatiques
  - **Signes fonctionnels = syncope ou lipothymie +++**
    - **Typiquement: syncope d'Adams-Stokes (« à l'emporte pièce »)**
      - **Sans prodrome** / début brutal / traumatique ++
      - PC de quelques secondes avec retour immédiat à la conscience sans déficit post-critique
  - **Examen physique** : normal le plus souvent
    - Si trouble de conduction permanent = rechercher une **bradycardie** / pouls lent
    - **!! NPO diagnostics différentiels devant une perte de connaissance**
      - **PC non syncopales** : hypoglycémie / crise comitiale / TC
      - **Autres causes syncopes** : **HypoTA orthostatique** / Malaise vagal / Hypersensibilité sino-carotidienne / RAO
- **Examens complémentaires : diagnostic positif**
  - **ECG de repos 12 dérivations +++**
  - **!! En cas d'ECG normal**
    - **Holter-ECG des 24h** couplé avec un journal des symptômes
    - **ETT** à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente
  - **Exploration électrophysiologique (EEP) endocavitaire** : **ssi discordance clinique** (syncope) / **ECG (N)**
    - **Enregistrement de 3 potentiels** : A (auriculaire) / H (hissien) / V (ventricule)
      - ⇒ localisation topographique du bloc +++
    - **Autres possibilités dans EEP**
      - **Test à l'Ajmaline (AA Ic)** : bloc infra-hissien **paroxystique**
      - **Stimulation ventriculaire programmée (SVP)** : pour indication **DAI**
- **Stratégie diagnostique**
  - **En cas de suspicion de trouble de conduction paroxystique** = syncope + ECG initial normal → **hospitalisation +++**
    - **En 1<sup>ère</sup> intention** : **holter-ECG + ETT** (bilan en 24h)
    - **En 2<sup>nde</sup> intention** : exploration électrophysiologique (délai HV)
    - **En 3<sup>ème</sup> intention** : holter implantable / tilt-test / Cs neuro (EEG)

## Rétinopathie diabétique

- **Epidémiologie** : Diabète = **1<sup>ère</sup> cause de cécité < 50 ans en France** (après 50 ans = DMLA) / ≈ **30%** des DT1 ou DT2
  - DT1 → démarre après 7 ans / DT2 → 20% dès la découverte (Risque **œdème maculaire** >> RDP)
  - **Facteurs de risques** : Principaux (2) = durée et intensité de l'**hyperglycémie** +++
    - **Modifiables**
      - **Contrôle glycémique** +++
      - **Pression artérielle** ++
      - Tabac
      - Dyslipidémie
      - Protéinurie
    - **Non modifiables**
      - **Durée du diabète** +++
      - **Age**
      - Prédisposition génétique
    - **Situations à risque** ++
      - Puberté
      - Grossesse
      - Amélioration rapide glycémie après période mauvais contrôle
- **Diagnostic**
  - **Généralités** : !! Signes fonctionnels tardifs ++ / troubles réfractifs fréquents si glycémie varie
  - **Dépistage RD (SFO 2016)** : Fréquence examen ophtalmologique pour les diabétiques sans RD connue ++
    - **FO avec dilatation de plus en plus remplacé photographies FO** : analyse plus précise lésions débutantes
      - Prises avec ou **sans dilatation pupillaire** par techniciens → lecture différée par l'ophtalmologue
      - >> à **examen ophtalmo pour le dépistage** = examen de **référence en 1<sup>ère</sup> intention** pour **dépistage (HAS)**
    - **En fonction situation** : RD débute après 7 ans d'évolution enfant / 3 ans si découvert à l'âge adulte
      - **DT1** : FO avec photo à **découverte diabète** puis **1x/an après 5 ans**
        - ⇒ Enfants : pas d'examen ophtalmologique avant l'âge de **10 ans** en général et notamment pas de FO obligatoire à la découverte du diabète
      - **Découverte de DT2** : **FO dès la découverte** (RD dans 20% des cas)
        - Si pas RD chez diabétiques non insulino-traités avec HbA1c + PA équilibrés : **1x/2 ans**
        - Dans tous les autres cas : **1x/an ++**
      - **Femme enceinte diabétique** (hors DG) : FO avant grossesse puis 1x/3M et post-partum
        - !! Si RD : **FO mensuel** (++) si grossesse non programmée)
        - **Diabète gestationnel** : **FO inutile** → pas de risque de RD mais FdR diabète ultérieur (50% à 10 ans)
    - **Contrôles ophtalmologiques = surveillance de la RD**
      - !! L'examen de surveillance d'une RD s'effectue obligatoirement par **FO dilaté** (avec photo) (SFO 2016)
      - **RD non proliférante minime** : FO avec **photos 1x/an**
      - **RD non proliférante modérée** : FO + photos **tous les 6-12M**
      - **RD non proliférante sévère** : FO + photos **tous les 4-6M**
      - **Œdème maculaire** : surveillance **1x/4M**
      - **Situations de surveillance renforcée** = risque d'évolution rapide
        - **Puberté et adolescence** (16-20 ans ++): ++ si diabète instable
        - **Équilibration trop rapide glycémie** : pompe à insuline / mise sous **insuline DT2** / greffe **d'îlots de pancréas**
        - **Chirurgie bariatrique** : car perte de poids rapide
        - **Chirurgie cataracte** : risque ↑ dans l'**année** à la fois pour RD et pour l'**œdème maculaire (Sd d'Irvine-Gass)**
    - **Examen ophtalmologique** : **complet ≥ 1x/4 ans**
      - AV (BAV tardive) / examen LAF (néovaisseaux segment antérieur) / mesure TO (glaucome néovasculaire)
      - **Fond d'œil** : dilatation et clichés standardisés (!! pas de lecture différée pour le suivi)
      - **Tomographie par cohérence optique (OCT)** : Examen essentiel pour évaluation œdème maculaire
        - Indispensable si **suspicion d'œdème maculaire** au FO, bilan et suivi **œdème maculaire**
        - Peut être faite de façon périodique si **RD avérée** (dépistage œdème débutant)
      - **Échographie en mode B** : Pour hémorragie vitré massive → Recherche DR sous-jacent
      - **Angiographie rétinienne (Non systématique)** : indications réduites (SFO 2016)
        - **Evaluation œdèmes maculaires** (Aide photocoagulation)
        - **RDNP sévère** (recherche néovascularisation débutante)
        - **Recherche de cause de BAV inexpliqué**
    - **Diagnostic de gravité** :
      - **Atteinte rétine périphérique** → lésions ischémiques
      - **Atteinte macula** → lésions oedémateuse

## Classification :

- RD non proliférantes :

<b>RDNP Minimale</b>	FO : Quelques anévrismes et hémorragies punctiformes Rythme de surveillance : <b>Annuel</b> PAS de traitement laser
<b>RDNP modérée</b>	FO : Exsudats ou hémorragies Rythme de surveillance : <b>6-12 mois</b> PAS de traitement laser
<b>RDNP sévère (préproliférante)</b>	FO : - Modifications veineuses / hémorragie étendues / nodules cotonneux - <b>Règle 4/2/1</b> (cf infra) Rythme de surveillance : <b>4-6 mois</b> <b>Meilleur timing pour traitement laser</b>

- RD proliférantes :

<b>RDP minimale</b>	<b>Néovaisseaux pré-rétiniens</b> (≠ DMLA)
<b>RDP modérée</b>	Rythme de surveillance : <b>2-3 mois</b>
<b>RDP sévère</b>	Traitement <b>LASER</b>
<b>RDP compliquée</b>	<b>HIV OU Décollement rétinien OU Glaucome néovasculaire</b>

- Maculopathie diabétique :

- Possible à tous les stades de la RD mais plus fréquent pour stades sévères de RD
- Minimale, modérée ou sévère selon localisation : sévère si **atteinte macula**
- FO :
  - **Exsudats secs** (en couronne)
  - **Cœdème maculaire** non cystoïde puis cystoïde (logettes liquides)

- **Diagnostic clinique :**

- Signes aux FO ++

- **Initialement = RDNP minimale ou modérée**

- **Micro-anévrismes rétiniens** (signe le plus précoce) : Lésions punctiformes petite taille
  - Si **rupture** → **Hémorragies rétiniennes** punctiformes / en nappe (= flaque, tâche...) = profonde
  - Si **occlusion** → **ischémie rétinienne** = prélude néovaisseaux (invisible à ce stade)
- **Minimale** : ≥ 1 **micro-anévrisme** ou **hémorragie ponctuelle** en petit nombre
- **Modérée** : ≥ 1 **hémorragie modérée**

- **Rétinopathie préproliférante (RDNP sévère)**

- **Nodules cotonneux** : lésions **blanches superficielles** = occlusion artères rétiniennes terminales
  - Si **péri-papillaire** : suspecter  **poussées d'HTA associée** ++++
  - → rétinopathie mixte diabétique et hypertensive
- **Hémorragies rétiniennes**
  - En **taches** : occlusion capillaire récente / périphérie rétine +++
  - En **flammèches** : **rétinopathie hypertensive** associée
- **Irrégularités de calibre veines** (en chapelet) et **boucles veineuses**
- **Anomalies microvasculaires intra-rétiniennes (AMIR)** = capillaires dilatés → ponts artérioles-veineules
- **Ischémie rétinienne** : surtout visible en angiographie
- **Critères de RDNP sévère** = fondé sur **règle 4/2/1**
  - 4 quadrants avec nombreux **microanévrismes** ou **hémorragies rétiniennes**
  - Et/ou ≥ 2 quadrants avec anomalies veineuse en **chapelet** = **dilatations** (ou moniliforme)
  - Et/ou ≥ 1 quadrant au moins avec **1 AMIR**

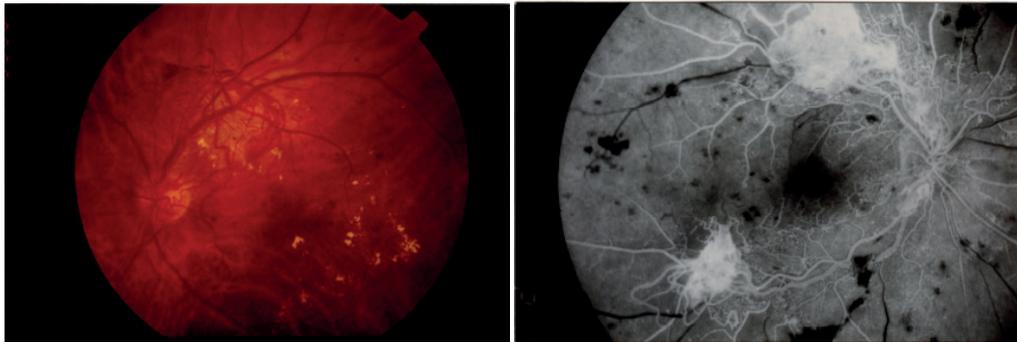
- **RD proliférante = Néovascularisation** : en avant rétine (pré-rétinien) et papille (pré-papillaires)

- **Décollement de rétine (DR)** : si rétraction du vitré / **Décollement par traction** (≠ déchirure rétine)
- **Hémorragies vitrées (HV)** : espace rétine-hyaloïde postérieure (= pré-rétiniennes ou intravitréennes)
- **Glaucome néovasculaire** : néovaisseaux obturent résorption / ± associées à **rubéose irienne**

- **Maculopathie diabétique = Cœdème maculaire diffus** : principale cause **malvoyance** chez diabétique

- **Diagnostic : OCT** = examen essentiel pour le **diagnostic, le bilan et le suivi**
- **Autres signes aux FO** : **cœdème maculaire**
  - **Aspect cystoïde** (cas sévères) : par formation **microkystes** intrarétiniens
  - **Exsudats** (profonds et secs) : dépôts blanc jaunâtre / en couronne (**exsudats circinés**)

- **!! Maculopathie et rétinopathie périphérique peuvent coexister et évoluer indépendamment**



**Rétinopathie diabétique proliférante**  
 Source : Guide pratique d'Ophthalmologie

○ **Examens complémentaires**

- **Angiographie à la fluorescéine +++** : complément non systématique FO
  - ⇒ Stade et évolutivité rétinopathie / zone ischémiques ++ / si **diffusion fluorescéine** → néovaisseaux
- **OCT** : permet de détecter **œdème maculaire ++**
  - **Angio-OCT** (Traitement du signal OCT) : visualisation des capillaires rétiens sans avoir recours à injection de colorant sur des coupes « en face » d'OCT
- **Echographie en mode B** : ssi hémorragie vitréenne seulement (→ recherche décollement de rétine sous jacent)

**!! causes de BAV sévère due à la RD :**

- Maculopathie diabétique (œdème maculaire, exsudats lipidiques)
- Hémorragie intravitréenne
- Décollement de rétine par traction
- Glaucome néovasculaire

● **Evolution**

- **Facteurs aggravants** : surveillance ophtalmologique rapprochée +++
  - **Puberté / Grossesse (Surveillance trimestrielle)**
  - **Equilibration glycémie trop rapide** (!! insulinothérapie) : **Traitement préalable zone ischémique** / Examen ophtalmologique **à 3M**
  - **Chirurgie de la cataracte** : aggravation possible pendant 1 an
  - **Chirurgie bariatrique**
  - **Poussées tensionnelles** : décompensation HTA ou IRC
- **Complications** : **HIV / DR** par traction / **Glaucome néovasculaire**

● **Traitement**

- **Contrôle médical du diabète +++** : Equilibre glycémique strict / **PA < 130/80 mmHg si RD (SFO 2016)**
- **Traitement ophtalmologique RD proliférante**
  - **Photocoagulation panrétinienne (PPR) +++** : ↓ 50% risque cécité / régression néovascularisation 90% des cas
    - En ambulatoire / progressivement sous AL / photocoagulation étendue rétine périphérique et **bilatérale**
    - **Indication** : **RDNP sévère** (= meilleur moment) / Systématique devant toute **RDP**
  - **Anti-VEGF intra-oculaires** (Bevacizumab, ranibizumab) : **Formes sévères** ou **florides** ou saignements persistents
    - Servent souvent à **préparer traitement chirurgical**
    - Peut prévenir ou **faire régresser la néovascularisation** pré-rétinienne ou pré-papillaire
    - Mais traitement **purement suspensif** (comparé à PPR) → pas l'AMM pour RD proliférante
    - **En pratique** : Très utiles pour **rubéose irienne** ou **glaucome néovasculaire**
  - **Chirurgie = vitrectomie = chirurgie rétino-vitréenne** : si RD proliférante compliquée **HIV persistante** ou **DR**
    - ⇒ Laser per-opérateur
- **Traitement ophtalmologique maculopathie oedémateuse**
  - **Photocoagulation au laser = indications** : !! Seulement aux **zones d'exsudats** = en regard zones épaissies
    - **1 seule séance** (max 2) ≠ photocoagulation pan-rétinienne (détruit les zones touchées)
    - !! **Jamais d'urgence** à traiter par laser la maculopathie (≠ RD proliférante)
    - **Indications** : si œdème modéré ou sévère et pour régression exsudats lipidiques
  - **Anti-VEGF** (transitoire → répétition injections) : Indiqué si œdème atteint **région centrale** et **BAV**
  - **injections intravitréennes corticoïdes** (acétate de triamcinolone) : indications réduites (pas d'AMM)
    - ⇒ Entraînent **cataracte** et **hypertonie oculaire** dans 30% cas → nécessiteront traitement spécifique

● **Autres complications oculaires du diabète :**

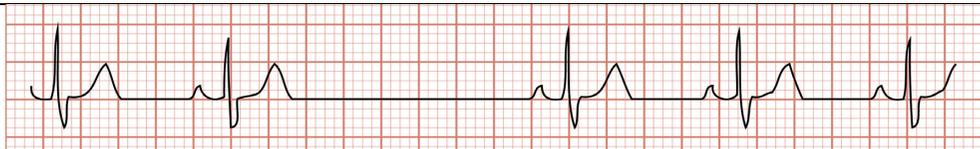
- **Cataracte** : plus fréquente et précoce chez diabétiques (+++)
- **Glaucome néovasculaire** : complication redoutable RDP par **obstruction angle irido-cornéen**
- **Paralysies oculomotrices** (III / IV / VI) : régression spontanée en quelques mois (mononeuropathie diabétique)

### 3. Etiologies générales

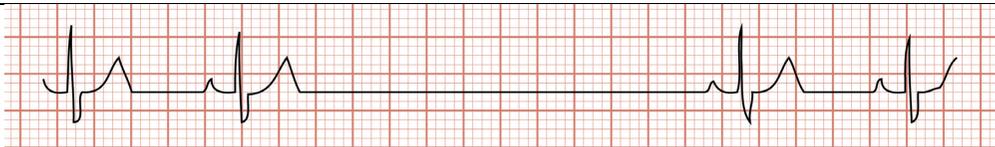
- **Troubles de conduction aigus**
  - Infarctus du myocarde +++
  - **latrogène** : médicamenteux
    - **Blocs nodaux** (BAV1 – BAV2 M1) : **digitaliques /  $\beta$ -bloquants / amiodarone**
    - **Blocs infra-nodaux** (BAV2 M2 – BAV3) : tricycliques / AA classe I / ESM
  - **Métaboliques** : hyperkaliémie ++
  - **Infectieux** : abcès septal sur endocardite / **diphthérie / Maladie de Lyme**
  - **Traumatique** : post-opératoire (chirurgie de la valve aortique ++) / **TAVI** (15-20%)
- **Troubles de conduction chroniques**
  - **Dégénératifs +++** : **Maladie de Lenègre** = étiologie la plus fréquente de BAV
  - **Congénital** : agénésie du NAV (longtemps asymptomatique)
  - **Valvulopathie** : **RAo serré** ++ (par extension des calcifications)

### 4. Localisation du trouble de conduction

- **Dysfonction sinusale**
  - **Etiologies** :
    - **Cause extrinsèque** :
      - **Bradycardisant** :  **$\beta$ -bloquants / ICa bradycardisant / amiodarone** et anti-arythmiques / **Digitalique** / clonidine / ivabradine
      - **Hypertonie vagale** : athlète / reflexe vagal (malaise vaso-vagal)
    - **Causes cardiaques** : **dégénérative idiopathique** / Maladie coronaire / myocardiopathie / HTA / myocardite...
    - **Dysfonction métabolique** : **Hypothyroïdie / Hypothermie / Hypoxie / hypercapnie / acidose sévères**
    - **Autres** :
      - Maladies systémiques / **Cardiopathie de surcharge** / Maladie neuro-musculaires
      - Chirurgie valvulaire / transplantation
      - HTIC / **Sd méningé / Sepsis grave** / Ictères rétentionnels sévère
  - **Signes cliniques**
    - **Signes fonctionnels** : !! souvent totalement **asymptomatique**
      - **Lipothymie** / syncopes
      - **Autres** : Faux vertiges / **dyspnée d'effort / angor fonctionnel** / Aggravation IC / Détérioration cognitive
    - **Examen physique** : **Bradycardie** < 60 bpm / **incompétence chronotrope** = absence d'accélération FC à l'effort
  - **ECG : Blocs sino-auriculaires (BSA)**
    - **BSA de type 1** : dysfonction propre NS / aucune anomalie ECG ++
    - **BSA de type 2** (bloc de **haut degré**) : blocage complet et **intermittent** de la conduction intra-auriculaire  
⇒ **ECG** : **absence intermittente d'onde P** → RR' est un multiple du RR de base (RR' = nRR)
    - **BSA de type 3** (bloc de **haut degré**) : blocage complet et **permanent** de la conduction intra-auriculaire  
⇒ **ECG** : Absence totale d'onde P → **échappement jonctionnel**
    - **Remarque** : Pauses sans onde P visible = pathologique si > 3s



**BSA 2 de type 1** : l'absence d'une onde P est précédée d'un allongement ou d'un raccourcissement (comme dans ce cas) progressif de l'intervalle PP



**BSA 2 de type 2** : absence d'une onde P intermittente (flèche noire) sans allongement ou raccourcissement préalable de l'intervalle PP (notez que le 3<sup>ème</sup> QRS est un échappement jonctionnel)

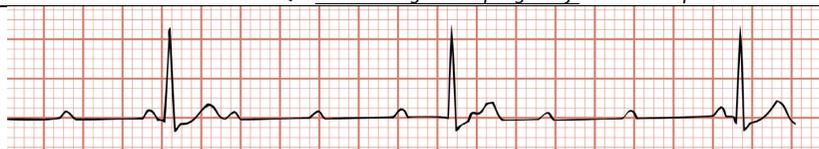


**BSA 3 avec rythme d'échappement jonctionnel**

- **Autres examens paracliniques :**
  - **Suspicion incompetence chronotrope :** **Test effort** sur tapis roulant (absence accélération sinusale)
  - **Suspicion mécanisme vagal**
    - **Jeune :** tests d'inclinaison
    - **Agé :** recherche **hyper-réflexivité sino-carotidienne**
      - Réponse normale : modeste bradycardie
      - Pathologie : chute PA > 50mmHg / pause sinusale > 3s
  - **Test à l'atropine** (durant EEP) : pour écarter hypertonie vagale
- **Enquête étiologique :** **échocardiographie** ++ systématique ± autre sur signe d'appel
- **Formes usuelles :**
  - **DS dégénérative liée à l'âge :** femme ++ / polymédication / âgée
    - **!! SC trompeur chez sujet âgé :** chutes à répétition / déclin cognitif...
    - Souvent accompagné FA et/ou troubles conductif NAV
  - **DS par hypervagotomie :** Sportif ou jeune athlète (sport endurance ++) / **asymptomatique**
    - **ECG :** bradycardie sinusale < 50 bpm à l'éveil / jusqu'à 30 bpm sommeil / Pauses possibles jusqu'à 3s
    - Normalisation par **test d'effort** ou **test atropine**
- **Blocs AV :**
  - **Etiologies :**
    - **Dégénératif ++ :** Maladie de **Lev et de Lenègre** (Cause la plus fréquente BAV ++ ) / **RAO** dégénératif
    - **Causes ischémiques (SCA) :**
      - **Siège nodal :** IDM inférieur → **régressif** (bon pronostic)
      - **Siège hissien / infra-hissien :** IDM antérieur → mauvais pronostic ++
    - **Causes infectieuses :** **El bactérienne / Myocardite** de Lyme ou virales / RAA (disparue en France)
    - **Causes extrinsèques :**
      - **Prises médicamenteuse :** β-bloquants / ICa bradycardisant / **amiodarone** ou autre anti-arythmiques / **digitalique**
      - **Hypertonie vagale** (athlète) / réflexe vaso-vagal (malaise vaso-vagal)
    - **THE :** **Hyperkaliémie +++**
    - **Autres :**
      - Maladie systémiques / cardiopathie de surcharge / Maladies neuromusculaires
      - **Chirurgie valvulaire ++ / Post-cathétérisme / ablation radiofréquence / Post-radiothérapie / néoplasique**
      - Cause congénitale
  - **Diagnostic clinique :** **!! Parfois totalement asymptomatique :** BAV I / la plupart des BAV II
    - **Lipothymie** / syncopes d'Adam-Stokes
    - **Autres:** Faux vertiges / dyspnée d'effort / asthénie chronique / angor fonctionnel / ↓ fonction cognitive
    - **!! Révélé par TdR ventriculaire :** **FV** consécutives à une torsade de pointe (allongement du QT)
  - **ECG +++ :** Classique / monitoring / Holter
  - **BAV de 1<sup>er</sup> degré (BAV 1) :** ↓ conduction au niveau du NAV
    - ⇒ **ECG :** allongement constant de l'espace PR > 200 ms (rythme sinusal ++)
  - **BAV de 2<sup>nd</sup> degré (BAV2)**
    - **BAV2 Type Mobitz 1 (BAV2 M1)** (= « rythme de Luciani-Wenckebach ») : bloc **nodal** ++
      - **Définition :** conduction décrementielle du NAV jusqu'à P en période réfractaire
      - **ECG :** Allongement progressif PR puis blocage du QRS / **RR non constants / QRS fins**
    - **BAV2 type Mobitz 2 (BAV2 M2) :** **infra-hissien** → Evolue souvent vers BAV complet
      - **Définition :** blocage complet et intermittent du faisceau de His (**bloc infra-nodal**)
      - **ECG :** Pas modification espace PR / Survenue **onde P non suivie de QRS** / QRS le plus souvent **larges**
    - **BAV de haut degré (parfois assimilé au Möbitz II) :** **infra-hissien**
      - ⇒ **ECG :** Plusieurs P bloquées consécutives OU conduction rythmée (« bloc 3/1 ») : 2P pour 1QRS) / **QRS large**
    - **BAV II de type 2:1 :** **Inclassable Möbitz I ou II** → **Largeur du QRS** = élément d'orientation pour le siège du bloc
  - **BAV de 3<sup>ème</sup> degré (BAV 3 ou « BAV complet ») :** blocage complet et permanent de la conduction AV
    - **ECG :** **Dissociation auriculo-ventriculaire** complète avec **échappement**
      - **QRS fins :** échappement haut (jonctionnel) → FC tolérable (40-45/min)
      - **QRS larges :** échappement bas (hissien ou infra-hissien) : FC trop lente
    - **!! Remarques**
      - **BAV3 paroxystique :** Classique = faire **EEP** → allongement de HV et test à l'**Ajmaline** (+)
      - **!! Argument pour BAV 3 si :** « bloc trifasciculaire » = atteinte de 3 faisceaux de conduction
        - **BBD + HBPG** (axe hyperdroit) ou **HBAG + BAV1**
        - OU **BBD alternant**



Allongement progressif de l'onde P jusqu'à disparition du QRS



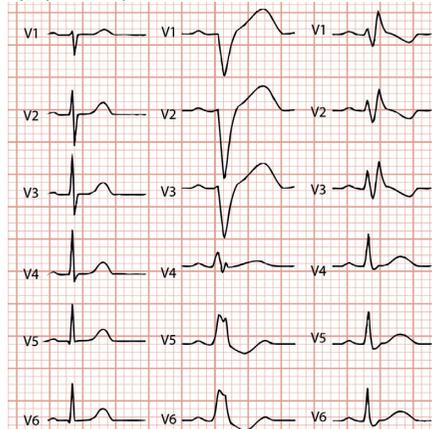
- **Orientation diagnostique : Siège ++ ≈ durée QRS**
  - **Nodaux** : BAV I / BAV II Möbitz 1 / BAV complet à QRS fin à 35-50 bpm
  - **Bloc infra-nodaux** (souvent **BdB** préalable) : risque ++ décès par asystolie et torsade de pointes  
⇒ **BAV Möbitz 2** / BAV complet à **rythme échappement lent** (<30) inconstant et instable
- **Orientation étiologique :**
  - **Suspicion bloc paroxystique :**
    - **Suspicion BAV nodal** : **Holter** / ± test effort (recherche aggravation à l'effort)
    - **Suspicion BAV infra-hissien** (QRS large) : **EEP**
    - **!! Suspecter BAV paroxystique devant BB ou bloc bi-fasciculaire ou syncopes inexplicées**
  - **Bilan étiologique minimal : Troponine + échocardiographie ++**
- **Formes typiques :**
  - **BAV complet sur IDM antérieur** : artère du faisceau de Hiss
    - Souvent précédé BAV I et II à QRS fin puis BAV III à QRS larges (40%) ou fins (60%)
    - **!! CI ++ aux β-bloquants**
    - **Evolution** : Le plus souvent régressif vers BAV II puis I / **sensible atropine**
    - **Traitement** : ± stimulation temporaire (risque asystolie) / **PM** ssi non régressif à J15 (5%)
  - **BAV dégénératif du sujet âgé** : souvent **atypiques** (activité réduite / bas débit cérébral...)
    - ⇒ Toujours évoquer **cause iatrogène +++** / **ECG 24h** (Holter) +++
  - **BAV congénital** : 3-5% des BAV / filles ++
    - Mère avec Lupus ou Sd de Gougerot-Sjögren (1/3) avec **anti-SSA**
    - **Clinique** : parfois bradycardie fœtale ou néonatale / souvent asymptomatique
- **Blocs de branche**
  - **Diagnostic : Toujours asymptomatique si isolé ++** / Suggère **BAV paroxystique** si syncope ou lipothymie
  - **Etiologies :**
    - **BBD : bénin** (variante de la normale si isolé) / cœur pulmonaire / pathologie congénitale VD
    - **BBG : jamais bénin** → Soit **dégénératif** / soit associé **cardiopathie** (HTA ++)
    - **Causes ischémiques** : **SCA** → BBD et/ou BBG (IDM antérieur étendu)
    - **Autres** (= BAV) : **Hyperkaliémie +++** / **Flécaïnide** (bloqueur Na<sup>+</sup>) / **ATDC** (autolyse) ++
  - **Sémiologie ECG**
    - **!! Pour tout bloc de branche** : ↑ QRS par ↑ **déflexion intrinsécoïde** (début QRS → sommet onde R)
      - **BB complet** : si QRS > 120 ms
      - **BB incomplet** : si QRS < 120 ms

<b>Bloc de branche gauche (BBG)</b>	QRS larges > 120 ms (partout) Axe dévié à gauche (axe < - 30°) Aspect en <b>RR'</b> en <b>V5 / V6 / D1</b> Aspect en <b>qS</b> en <b>V1 / V2 / V3</b> Ondes T négatives en V5 / V6 Possible léger <b>sus-ST</b> en V1-3 < 1 mm
<b>Bloc de branche droit (BBD)</b>	QRS larges > 120 ms (partout) Axe <b>normal</b> / ± dévié à droite Aspect en <b>RsR'</b> en <b>V1</b> Ondes <b>S</b> profondes en <b>V5 / V6 / D1</b> Ondes T négatives en V1 / V2

➤ **Hémi-blocs gauches (!! QRS fins)**

<b>Hémi-bloc antérieur gauche (HBAG)</b>	!! QRS fins / fréquent Axe <b>hyper-gauche</b> : QRS < -30° S profondes en D2/3: aspect rS (S3 > S2) Aspect qR en D1-aVL
<b>Hémi-bloc postérieur gauche (HBPG)</b>	!! QRS fins / rare Axe <b>hyperdroit</b> : QRS > 120° <b>RS</b> en D1-aVL Aspect qR en D2/3/aVF ( <b>S1Q3</b> ) Sujet longiligine

- **BB non spécifiques** : BB avec **QRS > 120 ms** sans critère de BBG ou BBD (IC ou IDM sévère)
- **!! BBG** : **repolarisation non interprétables** (≠ BBD) → si suspicion SCA : BBG = SCA avec sus-ST
- **Orientation de la PEC** :
  - **BBG à l'ECG** : rechercher **cardiopathie sous-jacente** (HTA ++)
  - **BDB + perte de connaissance** : rechercher **BAV paroxystique** (Holter ± EEP si normal)
  - **BBD isolé chez sujet jeune asymptomatique** : variante de la normale



Aspect normal (gauche), bloc de branche gauche (milieu) et bloc de branche droit (droite) dans les dérivations précordiales

## 5. Traitement

- **Prise en charge d'un trouble de conduction de haut degré mal toléré**
  - **Mise en condition** : Hospitalisation / en **USIC** / !! arrêt de tout traitement à risque (BB / digitalique / amiodarone...)
  - **Traitement médicamenteux**
    - **Isoprénaline IVSE** : si **bloc infra-nodal** +++
    - **Atropine IV** : si **bloc nodal** (sur IDM inférieur ++)
  - **Sonde d'entraînement électrosystolique (SEES)** : sonde montée par voie veineuse fémorale
    - **Indications** : Bradycardie non accélérée par traitement médicamenteux → **en attente du PM**
    - ⇒ **En post-IDM/post-opératoire** : délai de **1-3S** pour régression spontanée du BAV
  - **Implantation d'un pace-maker**
    - **Indication** : devant tout trouble de conduction symptomatique **sans cause réversible**
    - **Modalités** : cathétérisme par veine sous-clavière / **!! Radio** de thorax de contrôle systématique
    - **!! Remarque = dénomination du PM**
      - **1<sup>ère</sup> lettre** = cavité stimulée / **2<sup>nde</sup>** = cavité détectée / **3<sup>ème</sup>** = fonction (**SDF**)
      - A = oreillette (OD) / V = ventricule (VD) / D = les deux
      - I = inhibition / T = trigger / D = les deux
      - ex: DDD : PM double chambre: stimule ou inhibe / OD ou VD
      - ex: VVI : PM monochambre inhibe VD
- **PEC d'un trouble de conduction de bas degré bien toléré** : Abstention thérapeutique +++
- **Dysfonction sinusale**
  - **PM** : Si **symptomatique et preuve causalité** bradycardie sur symptôme
  - Hyper réflexivité sino-carotidienne → avis spécialisé
- **BAV**
  - **BAV III** : PM en l'absence de causes réversibles et curables
  - **BAV II** : PM si symptomatique ou évocateur **siège infra-hissien**
  - **BAV I et BAV II M1 asymptomatique** : pas de PM
- **BdB** : **Jamais PM sauf si preuve BAV paroxystique associé**
  - **Exception** : IC sévère avec BBG → discuter pose PM biventriculaire
  - **Surveillance clinique + ECG ++** : **atteinte évolutive** sauf BBD bénin

# MAJBOOK Le livre du Major

## Tout l'iECN, par le Major

### Travailler efficacement l'iECN avec les fiches du Major

- Les fiches actualisées du Major
- Tout l'IECN par UE et par Item
- Un support homogène et complet en un seul volume

### Votre nouvel outil pour mettre toutes les chances de votre côté

- Un contenu organisé, synthétique et adapté à la réponse aux QCM
- Les explications utiles pour comprendre et mémoriser
- Des couleurs pour hiérarchiser les connaissances et faciliter la lecture
- Les points essentiels, schémas, tableaux, pour mieux comprendre
- Une iconographie en couleurs

### Un livre pour avoir tout le programme en tête le jour J.

#### Les auteurs :

Alexis Maillard, Major aux iECN 2018

Lina Jeantin, 71e aux iECN 2018

**Coordination :** Dr Sylvain Bodard, 7e à l'ECN 2013, conférencier d'Internat

**Préface** du Pr Claire Le Jeunne, Professeur de Thérapeutique à l'Université Paris Descartes, Ex vice doyen à la pédagogie

105 € TTC

ISBN : 9782846782371



9 782846 782371

**MED-LINE**  
  
**Editions**

[www.med-line.fr](http://www.med-line.fr)