

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MÉDECINE

Année : 2021

N°

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Médecine Générale

par

Manon NIEL

Née le 27 Novembre 1991 à *EVREUX (Eure)*

Présentée et soutenue publiquement

Orientation rythmologique en médecine générale

Président : Monsieur le Professeur PROBST Vincent

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur GOURRAUD Jean-Baptiste

Remerciements

Merci au Professeur Probst d'avoir accepté de présider ce jury.

Merci au Professeur Gourraud pour sa proposition de travail, son implication, sa patience et tout le reste.

Merci au Docteur Pluvinage pour avoir accepté d'être dans ce jury et merci pour la confiance que tu m'as accordé pendant plusieurs mois.

Merci au Docteur Bureau de sa présence aujourd'hui et de ta future confiance !

Merci à tous les praticiens rencontrés sur le chemin qui ont participé au médecin que je suis aujourd'hui, ils sont trop nombreux pour les citer ici.

Merci à Pauline, Aminata, celles qui ont été et sont toujours là, quel que soit les circonstances et malgré la distance et la vie qui passe.

Merci à Ophélie pour les discussions sans fin, le partage de nos doutes, nos interrogations, nos vies et nos libres depuis maintenant mes débuts de bébé médecin. L'internat n'aurait pas été le même sans ta présence et j'aurais manqué une amitié formidable si j'avais fait un choix de stage différent !

À Léa, pour la liaison Rouen-Nantes, tous ces examens passés cote à cote et le sourire que tu as toujours gardé, du concours de P1 à l'ECN !

Merci à mes compagnes et compagnons de route de l'internat, Clélia, Louis, Raphaëlle, Chloé...ça n'aurait pas été pareil sans vous.

À la Foncky pour ces weeks-ends, les prochains et mention spéciale pour Vanessa, merci d'avoir été une entremetteuse persévérante, ma vie ne serait pas la même sans toi aujourd'hui.

Merci aux Rouennais. Même si vous n'êtes plus tous dans ma vie aujourd'hui, vous y avez pris une grande place et ceux qui passeront par là se reconnaîtront.

Merci à Aurélie, pour ta présence depuis ce stage charnière de pédiatrie !

Merci à Mamie Lulu pour avoir été un phare depuis le début de ma vie, pour avoir été et être ton petit bouchon et pour tout l'amour que tu me portes. Les mots sont faibles pour tout ce que je te dois. Merci pour les séjours à Dieppe et les coquilles Saint Jacques sans corail !

Merci à Papa et Maman pour tout. Vous n'y avez pas toujours cru mais m'avez soutenu depuis le début ! Vous m'avez permis d'être là aujourd'hui et d'être la personne que je suis. J'espère vous avoir rendu fiers.

Merci à Bastouninet pour m'avoir supporté un grand nombre d'années !

Merci à la belle famille, Yannick, Jean-Richard, Amélie, Edouard, Cécile, Alex, les enfants mais aussi à la famille plus éloignée et de cœur, Bertrand, Valérie pour Arcaïs et les discussions animées !

A Judith. Tu es au début de ta vie mais je suis sûre que tu seras une personne formidable. Je suis fière d'être ta mère.

A JC, mon ancre au milieu de mes tempêtes. Merci pour ta présence, ton soutien inconditionnel, la confiance que tu as en moi, parfois à ma place. Merci pour tout ce qu'on a créé ces dernières années et pour la famille que nous construisons tous les jours. Avec tout mon amour.

Table des matières

Remerciements	3
Table des matières.....	5
Table des illustrations	7
Liste des abréviations	9
Introduction	11
Mise en place des méthodes d'enseignements.....	15
I.PALPITATIONS	18
I.1.Définition et étiologies	19
I.2.Causes non cardiaques	20
I.3.Causes cardiaques.....	20
I.3.1 Tachycardies supra ventriculaires	21
I.3.1.1 Fibrillation atriale.....	22
I.3.1.2 Flutter atrial.....	25
I.3.1.3 Tachycardie atriale focale.....	26
I.3.1.4 Tachycardies jonctionnelles	28
I.3.1.5 Extrasystoles ventriculaires	32
I.3.1.6 Extrasystoles atriales.....	36
I.3.2 Tachycardie ventriculaire.....	37
I.4.Orientation diagnostique	39
I.4.1 Tableaux cliniques stéréotypés.....	39
I.5.1 Le terrain.....	40
I.5.2 Les signes accompagnants.....	41
I.5.3 Les examens complémentaires.....	42
I.5.4 Consultation spécialisée et délai	44
I.5.Synthèse	45
II.MALAISE ET SYNCOPÉ.....	45
II.1.Définition et cadre nosologique	46
II.2.Prévalence.....	47
II.3.Physiopathologie.....	48
II.4.Classification pronostique.....	50
II.5.Bilan complémentaire et causes cardiologiques: les troubles du rythme.....	53
II.5.1 Syndrome de Brugada.....	55
II.5.2 Syndrome du QT long congénital.....	56
II.5.3 Syndrome du QT court congénital	57
II.6. Bilan complémentaire et causes cardiologiques: les troubles de conduction.....	58
II.6.1 Dysfonction sinusale	58
II.6.1.1 Mécanismes physiopathologiques.....	58
II.6.1.2 Les présentations électrocardiographiques: bradycardie, pause et extinction sinusale	59

II.6.2 Blocs atrioventriculaires	60
II.6.3 Blocs de branche	62
II.7. Synthèse	64
III.ECG ET SPORTIF	65
III.1.Généralités et recommandations	65
III.2.La mort subite pendant la pratique sportive	67
III.3.Étiologies de la mort subite	68
III.3.1 La cardiomyopathie hypertrophique.....	69
III.3.2 La dysplasie arythmogène du ventricule droit.....	70
III.3.3 La cardiomyopathie dilatée	71
III.3.4 Pathologies coronariennes	72
III.3.5 Maladies des canaux ioniques	72
III.4.ECG et sportif.....	72
III.4.1 Particularités	72
III.4.2 Signes ECG orientant vers une pathologie.....	73
III.4.3 Fibrillation atriale et pratique sportive	75
III.5 Synthèse.....	77
Discussion	78
Conclusion	80
Références bibliographiques	81
Annexes	89
1. Annexe 1: Classification de Mitchell	90
2. Annexe 2: Étiologies cardiovasculaires des morts subites du sportif	91
3. Annexe 3: Fiches pratiques	92
Serment d'Hippocrate.....	96

Table des illustrations

Figure 1 : Répartitions des indications de l'ECG chez 100 médecins généralistes en Loire Atlantique en 2014	14
Figure 2 : Les principales étiologies des palpitations	18
Figure 3 : Causes cardiaques de palpitations	20
Figure 4 : Fibrillation atriale	21
Figure 5 : Scores de risque de la FA.....	22
Figure 6 : Prise en charge de la FA en fonction du score EHRA	23
Figure 7 : Prise en charge ambulatoire de la FA	23
Figure 8 : Flutter atrial	24
Figure 9 : Tachycardie atriale focale	26
Figure 10 : Tachycardie jonctionnelle par reentrée intranodale	28
Figure 11 : Tachycardie jonctionnelle par voie accessoire orthodromique	29
Figure 12 : Tachycardie jonctionnelle par voie accessoire antidromique	30
Figure 13 : Extrasystole ventriculaire	33
Figure 14 : Origine des ESV en fonction de l'ECG.....	34
Figure 15 : Critères de mauvais pronostic a rechercher dans le cas des ESV	35
Figure 16 : Extrasystole atriale.....	36
Figure 17 : Tachycardie ventriculaire	37
Figure 18 : Orientation selon type de palpitations	39
Figure 19 : Palpitations chez le sujet jeune.....	40
Figure 20 : Signes d'alerte des palpitations.....	41
Figure 21 : Diagramme ECG des tachycardies a QRS fins	42
Figure 22 : Aspects ECG des arythmies responsables de palpitations.....	42
Figure 23 : Prise en charges des arythmies responsables de palpitation en médecine générale	44
Figure 24 : Les pertes de connaissances transitoires	46
Figure 25 : Orientation sur le type de syncope selon la clinique	48
Figure 26 : Facteurs de risque élevés dans un contexte syncopal.....	50
Figure 27 : Prise en charge des syncopes selon les recommandations ESC 2018.....	51
Figure 28 : Causes de syncope d'origine cardiologique.....	53
Figure 29 : Aspect ECG a rechercher en cas de syncope	54
Figure 30 : Syndrome de Brugada	55

Figure 31 : Syndrome du QT long	56
Figure 32 : Syndrome du QT court	57
Figure 33 : Bradycardie.....	59
Figure 34 : Blocs atrioventriculaires.....	61
Figure 35 : Blocs de branche	62
Figure 36 : Pathologies à rechercher en cas de syncopes	63
Figure 37 : Mécanismes d'apparition d'arythmie lors d'un exercice aigu	67
Figure 38 : Cardiomyopathie hypertrophique et hypertrophie du ventricule gauche	68
Figure 39 : Dysplasie arythmogène du ventricule droit.....	69
Figure 40 : Cardiomyopathie dilatée	70
Figure 41: Signes ECG physiologiques lors de la VNCl	72
Figure 42 : Signes ECG à rechercher lors de la VNCl.....	73
Figure 43 : Signes ECG à rechercher lors de la VNCl par dérivations.....	73
Figure 44 : Mécanismes potentiels de déclenchement de la FA lors d'effort sportif.....	75
Figure 45 : Pathologies à rechercher lors de la VNCl	76

Liste des abréviations

ACC	American College of Cardiology
ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ACP	American College of Physicians
AHA	American Heart Association
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ATCD	Antécédents
AOMI	Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
BBC	Bloc de Branche Complet
BBD	Bloc de Branche Droit
BBG	Bloc de Branche Gauche
BPCO	Bronchite Chronique Post Obstructive
CMD	Cardiomyopathie Dilatée
CMH	Cardiomyopathie Hypertrophique
CNCI	Certificat de Non Contre Indication
CNGE	Conseil National des Généralistes Enseignants
CSP	Code de la Santé Publique
DAI	Défibrillateur Automatique Implantable
DAVD	Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit
ECG	Electrocardiogramme
ECOGEN	Éléments de la Consultation en médecine Générale
ECN	Épreuves Classantes Nationales
EHRA	European Heart Rhythm Association
ESA	Extrasystole Atriale
ESC	European Society of Cardiology
ESV	Extrasystole Ventriculaire
FA	Fibrillation Atriale
HAS	Haute Autorité de Santé
HPST	Hôpital Santé Patient Territoire
HTA	Hypertension Artérielle
HVG	Hypertrophie du Ventricule Gauche
ICG	Insuffisance Cardiaque Gauche
ICD	Insuffisance Cardiaque Droite
NACO	Nouveaux Anticoagulants oraux
NFS	Numération Formule Sanguine
Noeud SA	Noeud Sino Atrial
Noeud AV	Noeud Atrio Ventriculaire
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SFC	Société Française de Cardiologie
SFMU	Société Française de Médecine d'Urgence
SFMES	Société Française de Médecine du Sport
TAF	Tachycardie Atriale focale
TJ	Tachycardie jonctionnelle
TJRIN	Tachycardie jonctionnelle par Réentrée Intra Nodale
TJVA	Tachycardie Jonctionnelle par Voie Accessoire

TLOC	Transient Loss Of Consciousness
TRNAV	Tachycardie par Réentrée Nodale Auriculo Ventriculaire
TRAVVA	Tachycardie par Réentrée Auriculo Ventriculaire par Voie Accessoire
TSH	Thyroid Stimulating Hormon
TSV	Tachycardies supra ventriculaires
TV	Tachycardie ventriculaire
VNCI	Visite de Non Contre Indication
WPW	Wolff Parkinson White

Introduction

La formation en médecine générale a subi de profonds bouleversements ces dernières années. Les apprentissages doivent faire face à des changements que ce soit en terme de structuration ou d'application.

Un bouleversement majeur est lié aux moyens de formations et aux ressources qui se multiplient à l'ère du numérique. De nouvelles pratiques pédagogiques, comme l'enseignement à distance ou les principes de « classes inversées » permettent un mode de transmission différent des données. Elle permet de consolider ou d'approfondir des bases de formation régulièrement et d'une façon simplifiée aux professionnels de santé¹. Cette formation continue est par ailleurs une obligation déontologique et légale.

Un autre changement important est le nombre d'étudiants en médecine, qui tend à croître d'années en années. Celui-ci encourage la pratique d'enseignements plus magistraux pour raison de commodité et limite donc l'apprentissage pratique traditionnel par compagnonnage. La cardiologie est un des secteurs qui en subit les conséquences, notamment en médecine générale, avec une fréquence d'application clinique moindre et pourtant primordiale pour sa pratique.

On considère que la lecture et l'interprétation de l'ECG sont censées être acquises à la fin de la 6^{ème} année d'étude puisqu'il s'agit d'un des objectifs de l'ECN. Plusieurs études révèlent que des internes sortant de troisième cycle ne faisaient pas de différence entre un ECG normal ou pathologique (45% dans l'étude de DUJARDIN et al.⁴) ou n'étaient pas en capacité de l'interpréter^{5,6}.

Ce manque de formation est rapporté par les internes (89% des internes d'Angers en 2019⁷) comme par les praticiens (66% dans l'étude de Morin¹⁹).

D'après la littérature internationale scientifique, l'AHA, l'ACC² et l'ACP³ jugent pourtant compétent pour la lecture de l'ECG un interne en ayant analysé 500 en lecture croisée avec un senior spécialisé. Dans le cadre de l'internat de médecine générale en France, hors congés légaux, cela correspondrait à 4 ECG par semaine ce qui n'est pas réalisable face à la constitution variée des terrains de stages dans les maquettes de médecine générale.

La difficulté d'interprétation de l'ECG et les doutes qui en découlent se traduisent par une hésitation à recourir à cet examen et il est donc retrouvé systématiquement comme un des principaux facteurs limitant son équipement en médecine générale libérale⁸⁻¹⁵. Les autres limites retrouvées dans ces études concernent majoritairement le risque médico-légal^{9,16} qui rejoint finalement la difficulté d'interprétation, ou les recommandations éparses et parfois contradictoires⁸.

L'ECG en médecine générale

Son apprentissage confère pourtant un outil majeur dans la pratique. Depuis le début du XX^{ème} siècle, l'ECG est rapidement devenu l'examen de référence et de première intention dans le domaine cardiovasculaire en médecine générale^{17,18}. Il s'agit d'un examen complémentaire non invasif, peu coûteux et facilement réalisable au cabinet. La sphère

cardiovasculaire représente un des motifs réguliers de consultations en médecine générale. D'après l'étude des éléments de la consultation en médecine générale (ECOGEN), les facteurs de risque cardiovasculaire représenteraient des motifs de consultation fréquents (HTA non compliquée 7,0%, dyslipidémie 3,7%, diabète non insulino-dépendant 2,4%)²³. Les indications de l'ECG sont donc multiples, dans le cadre préventif incluant en plus la certification de non contre indication à la pratique sportive mais aussi dans un contexte d'urgence ou le médecin généraliste est souvent en première ligne (douleur thoracique, malaises, palpitations)^{20,21,22}.

Les médecins généralistes libéraux jugent ainsi cet examen pertinent dans leur pratique²³ et s'en équipent de plus en plus. Dans une étude nationale de 2015, 71.3% des praticiens généralistes en étaient équipés contre 40,5% en 1983⁹. Dans les Pays de la Loire en 2014, on retrouve que 68% des médecins généralistes détenaient un appareil ECG au cabinet¹¹. Mais les progrès technologiques avec l'essor des montres connectées permettant l'interprétation de tracé ECG une piste place dans tous les cas tous les médecins en première ligne des sollicitations d'interprétation des ECG.

La délégation d'interprétation de l'ECG

De part sa fréquence et son intérêt et avec la composante du manque de formation et d'aisance dans sa lecture, des moyens détournés d'interpréter l'ECG on fait leur apparition.

L'interprétation par algorithme

L'un des premiers utilisé est la lecture automatisée. Depuis la première tentative d'automatiser l'interprétation de l'ECG par Pipberger à la fin des années 50, des progrès ont été réalisés dans l'acquisition du signal et la classification diagnostique¹⁸. La fiabilité des interprétations automatiques et son exactitude ont été étudiés par plusieurs études et peuvent atteindre 80%²⁸ voir une sensibilité de 99,84 % pour les programmes informatiques les plus performants²⁶.

Néanmoins plusieurs limites existent. La première est que les médecins n'y recourent pas systématiquement. En Sarthe en 2019, 64,5% des généralistes interrogés déclaraient lire seuls les ECG²³. Cela va dans le sens de l'étude de Taphanel et al.¹⁵ ou un item relève que 10.6 % des médecins généralistes ne se servent pas de l'interprétation automatisée, 36.4 % s'en inspirent et 13.4 % s'y réfèrent.

La seconde est que même en utilisant cette interprétation, la confiance en celle ci est limitée. Selon Cretallaz et al.⁹, 65 % des médecins généralistes ont foi dans le diagnostic automatisé d'ECG normal, contre 26 % pour le diagnostic trouble du rythme et 21 % celui d'ischémie aiguë. Seulement 6% avaient une confiance « absolue » dans l'interprétation automatique.

Et les études tendent à leur donner raison puisque les erreurs liées à l'interprétation automatique concernant le plus souvent les troubles du rythme, avec de nombreux faux positifs notamment dans la fibrillation atriale^{3,24-26}.

L'analyse automatique, bien que relativement sensible, ne peut se substituer à une interprétation humaine²²⁹ du fait notamment de sa spécificité médiocre. L'avènement du big data et du machine learning pourrait cependant voir la performance de ces algorithmes s'améliorer reléguant alors le rôle du médecin à un technicien de santé.

L'interprétation distancée

Ce rôle a été proposé par l'avènement de la télétransmission des ECG. La télé-expertise, officiellement reconnue en France depuis le 19/10/2010 suite au décret relatif à la loi « Hôpital Patient Santé Territoire » (HPST) est un domaine en développement qui pourrait résoudre les freins relatifs à l'interprétation. La transmission à distance d'un ECG correspond à une télé-expertise qui constitue l'un des 5 actes de télé médecine possible. Plusieurs thèses ont étudié l'utilisation de cette méthode, avec une moyenne de 53% des médecins généralistes qui n'utilisaient pas un réseau de télétransmission ECG^{11;14;16}. Ces chiffres sont plus bas selon certaines régions: 28,38% dans la Sarthe en 2019 des médecins interrogés y ont recours et 5,41% sont abonnés à un service de télé médecine²³.

Les limites sont nombreuses puisque la télétransmission nécessite des moyens (réseau, disponibilité des spécialistes, équipement, aspect financier^{11;14;23}) pas toujours évidents à mettre en place. De plus, la plupart des médecins généralistes attendent une réponse immédiate de la part des confrères cardiologues sollicités²³. Cette demande est cohérente avec la pratique de la médecine générale, avec la gestion du temps, le délai à tenir en consultation et surtout la possible nécessité d'une prise en charge en urgence en fonction de l'interprétation.

Néanmoins cela n'est pas toujours possible et dans ce cadre la télé expertise ne semble pas adaptée en situation d'urgence, puisque la gravité potentielle de la pathologie sous-jacente peut engendrer un retard de prise en charge. Ce détachement du caractère et du contexte clinique est probablement le frein principal de cette interprétation distanciée.

Un autre point crucial marquant de ces dernières années est l'évolution de la démographie médicale qui ne permet pas d'avoir de nombreux spécialistes en mesure d'interpréter les ECG transmis ou des délais de consultations qui permettent leur réévaluation. La modification des processus d'apprentissage de l'ECG pourrait également optimiser son interprétation et le recours aux spécialistes. À terme, cela permettrait une régulation des consultations spécialisées et des délais qui en découlent.

À l'avenir, les médecins généralistes seront donc amenés à composer avec la pratique de cet examen pour laquelle il est donc indispensable de se former au moins pour les situations d'urgence.

Les arythmies cardiaques, avec en tête de liste la fibrillation auriculaire, sont des pathologies fréquentes et tout médecin peut être amené à s'impliquer à n'importe quel stade de la prise en charge du patient, sans toujours avoir la possibilité de se référer immédiatement au cardiologue.

Le constat global est donc que la formation autour de l'ECG est incomplète et reste un frein majeur de son application dans des motifs de consultations pourtant fréquents avec des limites importantes sur les aides à sa lecture existantes (télétransmission et lecture automatisée).

L'objectif de ce travail est donc, en partant des motifs de consultations les plus fréquents en rythmologie en médecine générale, d'aboutir par un travail de synthèse à la création de documents simples applicables en pratique et utilisables dans le cadre de la formation continue.

Nous espérons ainsi répondre à un besoin et à une demande de formation sur la prise en charge des troubles du rythme et de la conduction en pratique de médecine générale. Nous souhaitons proposer via un enseignement distancié cohérent avec la pratique une approche synthétique des troubles du rythme en médecine générale.

Ces documents ont pour but de consolider ou compléter les enseignements reçus lors des stages hospitaliers et lors de sa pratique clinique.

Mise en place des méthodes d'enseignements

C'est dans le contexte de changement de mentalité, de nouvelles techniques pédagogiques et d'information évoqués précédemment que notre sujet a vu le jour.

Choix des thématiques d'interprétation d'ECG

Cette proposition d'enseignement nécessitait d'abord d'effectuer un état des lieux des motifs de recours à l'ECG qui se retrouvaient les plus fréquemment en médecine générale. Cela permettrait de cibler la demande et d'apporter une réponse aux besoins du terrain.

Nous avons déjà évoqué la fréquence des affections cardiovasculaires en consultation de médecine générale puisqu'ils arrivent en second dans l'étude ECOGEN, la plus récente à ce jour en France²².

Quelques travaux se sont attardés à faire état des utilisations de l'ECG en pratique de médecine générale.

Un des plus récent a été mené en 2019²⁷ sur 898 consultations de médecines générales en région parisienne afin de déterminer l'indication principale de la réalisation d'un ECG. La première indication retrouvée était la réalisation d'un certificat médical de non contre-indication à la pratique du sport (483 soit 53,8% des consultations) suivi de la douleur thoracique (171; 19,8%) puis des palpitations (82 ; 9,1%) et enfin du malaise (63; 7%). On retrouve les mêmes données dans le travail de Ducrot portant sur 211 généralistes en 2014¹⁰.

En Loire Atlantique, une thèse de 2014 sur 100 médecins généralistes a rapporté les mêmes motifs dans un ordre différent²⁸: 68% des ECG étaient réalisés dans un contexte aigu dont 31% pour des douleurs thoraciques, 28 % de palpitations, 18% des ECG ont été réalisés dans le cadre d'un certificat, 10% pour des pertes de connaissance ou des malaises et 8% d'un suivi.

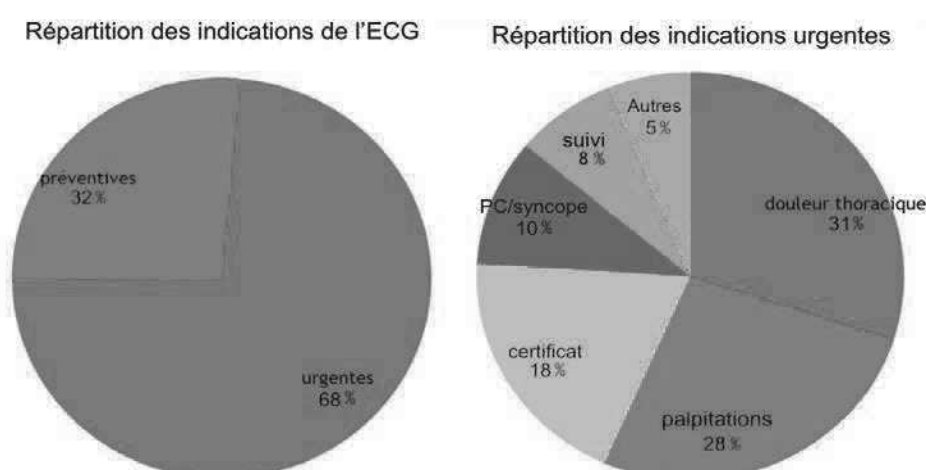


Figure 1: Répartitions des indications de l'ECG chez 100 médecins généralistes en Loire Atlantique en 2014

Les travaux précédents, plus anciens montrent également une utilisation principalement dans un contexte aigu, avec comme premier motif la douleur thoracique, puis les troubles du rythme et enfin le malaise où la syncope^{13,15,16}.

D'après la littérature, on peut donc identifier comme motifs distincts de consultation d'utilisation de l'ECG:

- Douleur thoracique
- Palpitations
- Malaise/pertes de connaissance
- Certificat de non contre indication à la pratique sportive

Nous avons choisi de limiter ce travail aux trois derniers motifs pour plusieurs raisons. La première est que la douleur thoracique et ses causes sont abordées de façon prioritaire dans la formation tout comme dans les travaux, thèses et articles pouvant être retrouvés dans la littérature. Nous n'avons pas pu retrouver de travail abordant la rythmologie en médecine générale.

La seconde est que la moindre fréquence de ce sujet entraîne des difficultés d'analyses de l'ECG sur des pathologies pourtant courantes. Dans la thèse de Garrido³⁰, 113 médecins avaient à analyser huit ECG. L'infarctus du myocarde, l'angor avec sous décalage de ST, sont bien interprétés avec une moyenne de 74,1 % de bonnes réponses. Par contre, les troubles du rythme, les troubles de la conduction, les blocs de branche et les blocs auriculo-ventriculaires sont moins bien identifiés avec en moyenne 50 % d'erreur. Nous avons déjà souligné par ailleurs que l'interprétation automatisée de l'ECG était particulièrement mise à défaut sur ce point.

Le dernier argument rejoint les autres indications de l'ECG. En effet, d'autres indications (bilan d'AVC, introduction de traitement, bilan de chute) peuvent amener à rechercher des troubles du rythme et les signes à rechercher concernant les motifs sus cités permettent d'élargir le champ d'utilisation.

Les types de motifs ont donc été définis en:

- Palpitations en insistant sur la fibrillation atriale de par sa fréquence et les comorbidités
- ECG du sportif
- Malaises et syncopes

Choix des supports d'enseignements

Après le contenu thématique, la deuxième partie du travail a été de déterminer le type d'enseignement nécessaire et les modalités pédagogiques. D'après Faure et al.¹² qui interroge les médecins sur leur type de formation à la lecture de l'ECG, 90 % ont une formation universitaire ou par stage hospitalier, 6 % par formation continue, 44 % par livre et 25 % sur internet. Ne pouvant utiliser une approche par formations directes, nous avons choisi une option écrite. Celle ci nous semblait plus simple à utiliser en pratique avec un gain de temps et d'accessibilité.

La troisième partie du travail a été de rédiger les supports d'enseignement.

Pour réaliser les supports écrits, il a été pris en compte plusieurs principes qui constituent la pédagogie médicale

- l'apprenant actif: étudiant ou médecin qui organise à sa manière son processus d'apprentissage
- L'activation des connaissances antérieures: le traitement de chaque information nécessite des connaissances de bases
- La contextualisation des apprentissages: intégrer les connaissances à des observations cliniques qu'on retiendra mieux
- La facilitation de structuration: permettre de faire des liens entre les connaissances grâce à la réalisation d'arbre décisionnel de conduite à tenir ou mis en situation.

La rédaction s'est basée sur de nombreux supports préexistants

- le référentiel du Collège des Enseignants de Cardiologie et des Maladies Vasculaires
- des ouvrages publiés en langue française et anglaise dont je me suis inspirée (voir bibliographie)
- des cours en ligne
- les dernières recommandations de la société Européenne de cardiologie

Une fois l'ensemble de ces supports parcourus, l'objectif a été de synthétiser les connaissances et les adapter à une pratique de médecine générale. Une connaissance durable ne pouvant venir que de la compréhension, une partie physiologique reprenant des bases a été ajoutée.

Le but n'était pas l'exhaustivité mais d'apporter des messages clairs, compréhensibles et surtout concrets. Dans l'optique d'allier utilité et simplicité il a été choisi d'aboutir à des arbres décisionnels facilement utilisables dans la pratique quotidienne.

I. PALPITATIONS

Les palpitations font partie des symptômes les plus courants qui incitent les patients à consulter.

On estime qu'elles représentent 16% des consultations pour motif cardio-vasculaire en médecine générale et sont le deuxième motif de consultations chez les cardiologues après les douleurs thoraciques^{31,32}.

Très souvent, la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ce symptôme peut s'avérer frustrant puisque dans de nombreux cas, un diagnostic définitif ou du moins probable de la cause des palpitations n'est pas posé et de ce fait aucune thérapie spécifique n'est initiée³². On estime que jusqu'à plus de 30% des épisodes de palpitations n'auront pas de diagnostic après bilan³¹.

Ces difficultés proviennent du fait que les palpitations sont un symptôme transitoire avec des crises paroxystiques, de courte durée. Au moment de l'évaluation clinique, le patient est donc souvent asymptomatique et on se concentre donc sur la recherche de signes évoquant un état pathologique pouvant être responsable de ce symptôme. Il est souvent difficile d'obtenir un ECG per critique et le médecin généraliste, au plus proche du patient, peut avoir un rôle primordial dans la prise en charge diagnostique.

De plus, les palpitations peuvent être causées par un large éventail de causes, physiologiques et pathologiques, d'origine cardiologique ou non. Dans la majorité des situations, il n'existe aucune pathologie cardiaque sous-jacente. Mais si les palpitations sont généralement bénignes, elles peuvent être associées à un risque d'événements cardiaques graves et peuvent être révélatrices d'une arythmie cardiaque potentiellement grave sous-jacente.

Un paradoxe existe donc dans la prise en charge des patients qui consultent pour palpitations. Il existe une situation où il est possible de négliger une maladie cardiaque potentiellement mortelle en effectuant un travail diagnostique limité. En revanche, pour la majorité des patients, les explorations complémentaires auront une rentabilité diagnostique très faible en ne révélant aucune anomalie en dehors des crises. Pour les patients souffrant de stress ou d'anxiété, une des causes hors arythmie les plus fréquentes, cela peut créer une aggravation de la symptomatologie^{33,34}.

L'évaluation clinique initiale doit donc inclure une estimation de la probabilité d'une arythmie sous-jacente. La prise en charge actuelle, de par les différents faits évoqués précédemment, est large et avec une littérature qui manque de recommandations concernant le bilan diagnostique le plus approprié à adopter.

Plusieurs études se sont donc attardées à caractériser les signes cliniques et électrocardiographiques pouvant permettre de déterminer si des examens complémentaires sont nécessaires^{32,34,36}.

Nous ferons donc un état des lieux des causes de palpitations existantes en développant les arythmies qui en sont potentiellement responsables, puis aborderons les données qui en affinent le dépistage et la prise en charge en pratique clinique.

I.1. Définition et étiologies

Les palpitations sont définies par une perception anormale des battements cardiaques, en terme de rythme (irrégularité) ou de fréquence (tachycardie).

Les causes sont diverses. Les palpitations peuvent être d'origine cardiaque ou extra cardiaque. On peut distinguer les causes suivantes³⁶ (figure 1).

Principales causes de palpitations
Arythmies cardiaques
Supraventriculaire / extrasystoles
tachycardies supraventriculaires / ventriculaires
Bradyarythmies: bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire deuxième- et troisième degré
Anomalies dans le fonctionnement et / ou programmation de stimulateurs et ICD
Coeur maladies structurelles
Prolapsus de la valve mitrale
Insuffisance mitrale sévère
Insuffisance aortique sévère
Maladies cardiaques congénitales avec shunt significatif
Cardiomégalie
Cardiomyopathies hypertrophiques
Valves prothétiques mécaniques
Psychosomatic troubles
Anxiété, attaques de panique
Dépression, somatisation
Causes systémiques
Hyperthyroïdie, hypoglycémie, postménopause, fièvre
anémie, grossesse, hypovolémie, hypotension orthostatique, syndrome de tachycardie orthostatique, phéochromocytome,
Les effets de drogues médicales et récréatives
Agents sympathicomimétiques dans pompe inhalateurs, vasodilatateurs, anticholinergiques, hydralazine
Retrait récent des β -blockers
De l'alcool, cocaïne, héroïne, amphétamines, caféine, nicotine, cannabis, drogues synthétiques
Médicaments de réduction de poids

Figure 2: Les principales étiologies des palpitations d'après AV Abbott dans l'American Academy Family of Physician

Dans une étude prospective par Weber et Kapoor³⁵, sur 190 patients se présentant avec une plainte de palpitations dans un centre médical universitaire, les palpitations étaient dues à des troubles du rythme chez 41% d'entre eux (16% d'entre eux avec fibrillation auriculaire ou flutter, 10% de tachycardie supraventriculaire et 2% de tachycardie ventriculaire). On identifiait de manière sous-jacente une pathologie structurale cardiaque dans 3% des cas, des troubles psychosomatiques dans 31% des cas (troubles d'anxiété et de panique principalement), des causes systémiques dans 4% des cas, et l'utilisation d'un médicament, substances illicites ou stimulants dans 6 % des cas.

I.2.Causes non cardiaques

On peut restreindre à trois grands groupes les origines non cardiaques: les pathologies systémiques, les troubles psychosomatiques et les effets d'une prise de drogue, médicamenteuse ou non.

Il n'est pas rare toutefois que le patient ait plus d'une cause potentielle de ce symptôme. Dans cette idée, il est admis que les causes non arythmiques seules sont retenues seulement dans le cas où un diagnostic électrocardiographique per critique exclut la présence de troubles du rythme³⁶. S'il n'est pas possible de documenter le rythme cardiaque pendant les palpitations, les causes non arythmiques sont considérées comme probables lorsqu'elle existe mais non définitives et n'excluent donc par un bilan complémentaire³⁶.

I.3. Causes cardiaques

Le pronostic clinique des palpitations concernant des causes cardiaques dépend de la nature de l'arythmie, la présence de comorbidités cardiovasculaires et des possibles conséquences sur la qualité de vie.

Les palpitations peuvent résulter de battements ectopiques (extrasystoles), de bradycardie (fréquence < 60/min) ou de tachycardie (fréquence > 100/min). Les tachycardies supra-ventriculaires (TSV) sont les plus fréquentes rencontrées en pratique de médecine générale. La forme non pathologique la plus courante est la tachycardie sinusale.

La tachycardie sinusale est une réponse physiologique cardiaque à une augmentation du métabolisme pendant une stimulation adrénergique physique, psychique ou à une pathologie extra-cardiaque comme l'anémie ou l'hyperthyroïdie. Elle peut indiquer dans de très rares cas une pathologie cardiaque lorsque celle-ci est avancée et que le cœur tente de répondre à sa défaillance en majorant sa fréquence.

Les tachycardies supra-ventriculaires regroupent la tachycardie atriale focale, la fibrillation atriale, le flutter atrial et au niveau du nœud atrio-ventriculaire les tachycardies jonctionnelles (par re-entrée intra-nodale (maladie de Bouveret) ou par faisceau accessoire (maladie de Wolff Parkinson White)).

Les extrasystoles ventriculaires ou auriculaires peuvent également entraîner des palpitations.

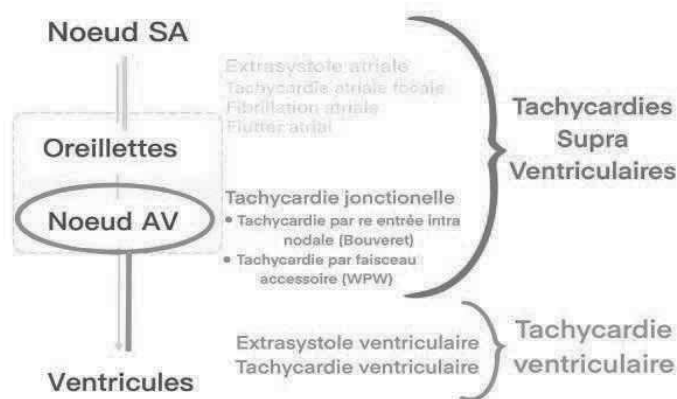


Figure 3: Causes cardiaques de palpitations

I.3.1 Tachycardies supra ventriculaires

Si elles sont les plus fréquemment les plus rencontrées en médecine générale, c'est aussi puisque les arythmies supra ventriculaires sont le groupe de troubles du rythme le plus courant. Dans la population générale, la TSV paroxystique a une prévalence de 2,29 pour 1000 et une incidence de 35 pour 100000 personnes par an³⁷.

Les sociétés savantes se sont donc déjà penchées à plusieurs reprises spécifiquement sur ce sujet³⁸.

Le pronostic des arythmies supraventriculaires varie avec l'âge, le sexe et la comorbidité associée. Par rapport aux hommes, les femmes présenteraient un risque deux fois plus élevé de développer une TSV paroxystique, et les personnes âgées (>65 ans) présentent quant à elles un risque cinq fois plus élevé par rapport aux personnes plus jeunes³⁷.

Chez les femmes d'âge moyen, la forme la plus fréquente est la tachycardie par réentrée nodale atrio-ventriculaire (TRNAV); chez les enfants et les adolescents, une tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire (TRAV) due à une voie de conduction atrio-ventriculaire (AV) accessoire est observée dans la majorité des cas³⁷.

Une autre forme fréquente de TSV est la tachycardie atriale focale (TAF), tandis que le flutter auriculaire ne survient que très rarement sous une forme paroxystique. Il existe par ailleurs d'autres TSV plus rares, telles que la tachycardie hissienne.

I.3.1.1 Fibrillation atriale

La fibrillation atriale est caractérisé par un phénomène de multiples réentrées à l'origine d'une activité atriale a plus de 300 cycles par minute.

Il s'agit d'un des troubles du rythme les plus fréquents avec une prévalence estimée entre 1% dans la population générale et qui augmente avec l'âge pour atteindre 10% après 80 ans^{39,41}. On estime qu'un adulte sur 4 en Europe et aux États Unis développera une fibrillation atriale au cours de sa vie³⁹.

Elle est associée a une morbidité élevée et est estimée a l'origine de plus de 20% des accidents vasculaires cérébraux³⁹.

L'ECG est nécessaire pour poser le diagnostic. Il retrouve une activité atriale anarchique sans onde P identifiable avec une conduction ventriculaire variable le plus souvent en tachycardie.

Si la fibrillation atriale est souvent détectée sur un motif de consultation comme les palpitations, il existe des fibrillations atriales silencieuses. Par l'équipement de plus en plus fréquent en appareils électrocardiographiques, elles sont de mieux en mieux détectées avec de ce fait une augmentation de leur prévalence.

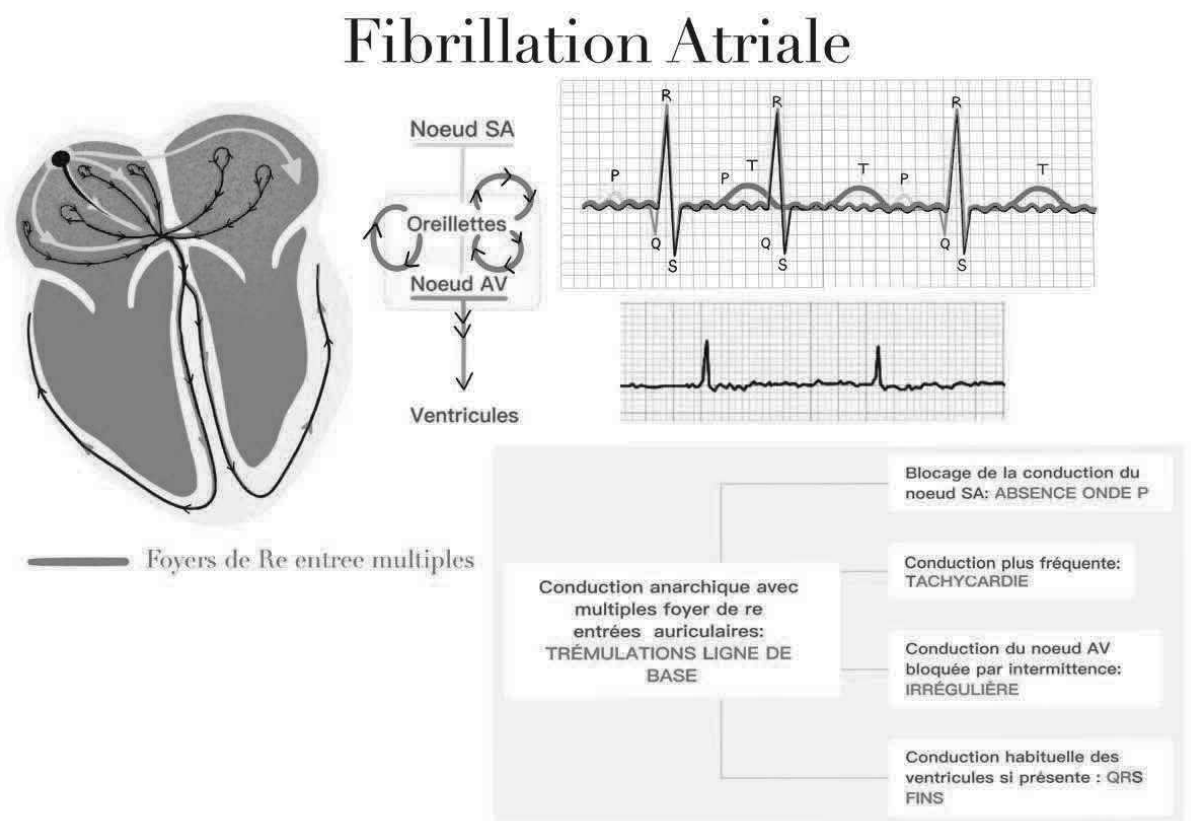


Figure 4: Fibrillation atriale

De nouvelles recommandations de prise en charge de la FA ont été élaborées et publiées en 2016 avec une mise à jour en 2020 par les sociétés savantes de cardiologies^{39,41}. Ces recommandations sont parfois difficilement applicables en soins primaires, de part la disponibilité des rendez-vous spécialisés et de l'impossibilité de réaliser certains examens complémentaires, échographie cardiaque notamment⁴².

Ces recommandations reposent sur une classification qui distingue :

- la FA « inaugurale » (premier accès) ;
- la FA « paroxystique » (si l'accès se termine spontanément en moins de sept jours, généralement moins de 48 heures) avec souvent des récurrences entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal
- la FA « persistante » (si l'accès persiste plus de sept jours) nécessitant un choc électrique ou un traitement pharmacologique pour être réduite, avec souvent des récurrences entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal ;
- la FA « permanente » (durée supérieure à 1 an, la cardioversion est inefficace ou non envisagée).

Ces recommandations diffèrent selon la tolérance, le terrain, l'existence d'un mécanisme déclenchant et le caractère « valvulaire » ou non de la FA⁴¹. La FA valvulaire est définie par l'existence d'une valve mitrale soit rhumatismale soit mécanique²⁰ et de façon élargie par une sténose mitrale rhumatismale ou toute prothèse valvulaire⁴¹. En dehors de ces classifications, la prise en charge repose sur des scores tels que le score EHRA, CHADS2-Vasc ou le score HASBLED.

Caractéristiques	Points	Notes
Insuffisance cardiaque	1	Signes cliniques / Dysfonction VG ≥ modérée / Cardiomyopathie hypertrophique
HTA	1	Toute HTA ou prise de traitement anti HTA.
Age ≥ 75 ans	2	
Diabète	1	Traité par anti diabétiques oraux / insuline ou glycémie à jeun > 1,26 g/L-7 mM
Stroke	2	ATCD d'AVC (ischémique ou hémorragique), d'AIT ou d'embolie artérielle systémique
ATCD Vasculaires	1	ATCD d'infarctus, de maladie coronaire, d'AOMI ou de plaques d'athéromes
Age entre 65 – 75 ans	1	
Sexe féminin	1	Plutôt un modificateur de risque qu'un facteur de risque en soi

Caractéristiques	Points	Notes
HTA non contrôlée	1	Si TA systolique > 160
Anomalie fonction rénale/hépatique	1/chaque	Transplanté, dialysé, créatininémie > 200 µM Cirrotique, bilirubine > 2N, ASAT/ALAT/PAL > 3N
ATCD d'AVC (Stroke)	1	AVC ischémique ou hémorragique
ATCD/Prédisposition au saignement (Bleeding)	1	ATCD d'hémorragie grave ou anémie/thrombopénie
INR Labile	1	Temps resté sur cible d'INR < 60% (sous AVK)
Patient âgé (Elderly)	1	Age > 65 ans / Grande fragilité
Médicaments (Drugs) / Alcoolisme	1/chaque	- Utilisation d'anti agrégants plaquettaires / AINS - Abus d'alcool (selon standards OMS)

Figure 5 : Scores de risque de la fibrillation atriale

Les modalités de prise en charge de la médecine générale nécessiteraient une mise au point en médecine générale. Le travail ci dessous a proposé un plan de prise en charge fondée sur des scores validés et en synthétisant les conduites à tenir des sociétés savantes^{42,43}.

Bilan initial et orientation

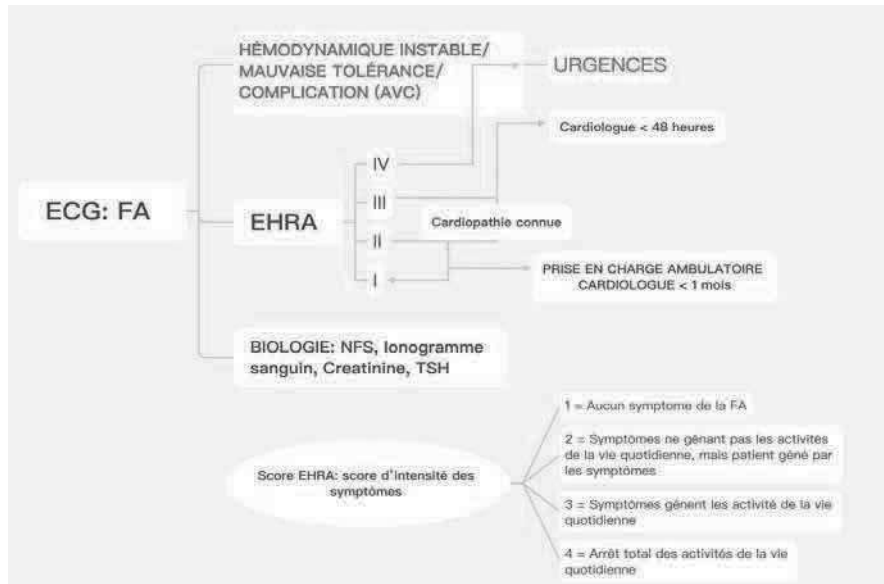


Figure 6: Prise en charge de la FA en ambulatoire selon le score EHRA

Prise en charge initiale par le généraliste



Figure 7 : Prise en charge ambulatoire de la FA d'après Exercer, basée sur les recommandations AHA et ESC

I.3.1.2 Flutter atrial

Le mécanisme physiopathologique à l'origine du flutter atrial est proche de celui de la fibrillation atriale⁴⁴.

Il est caractérisé par un phénomène de macro-réentrée à l'origine d'une activité atriale entre 250 et 350 cycles par minute dans la forme commune (deux tiers des cas)⁴⁴. Cependant, contrairement à la fibrillation atriale est donc parfaitement organisée.

Sur l'électrocardiogramme, on retrouve en lieu et place de la trémulation irrégulière de la ligne isoélectrique de la FA une activité atriale parfaitement organisée sans retour à la ligne isoélectrique. On ne peut identifier clairement d'onde P (pas de retour à la ligne isoélectrique). On parle alors d'onde F (de flutter) parfaitement régulière identifiable au sein d'une conduction atrio-ventriculaire variable (1/1, 1/2...voir variable). Les QRS sont normaux.

Les manifestations cliniques sont habituellement modérées, en l'absence de cardiopathie sous-jacente évoluée. S'il existe différentes formes de flutter, celles-ci ne nécessitent pas nécessairement de prises en charge spécifiques urgentes mais devront motiver un bilan rythmologique à court terme pour décider d'un éventuel traitement par ablation endocavitaire⁴⁵.

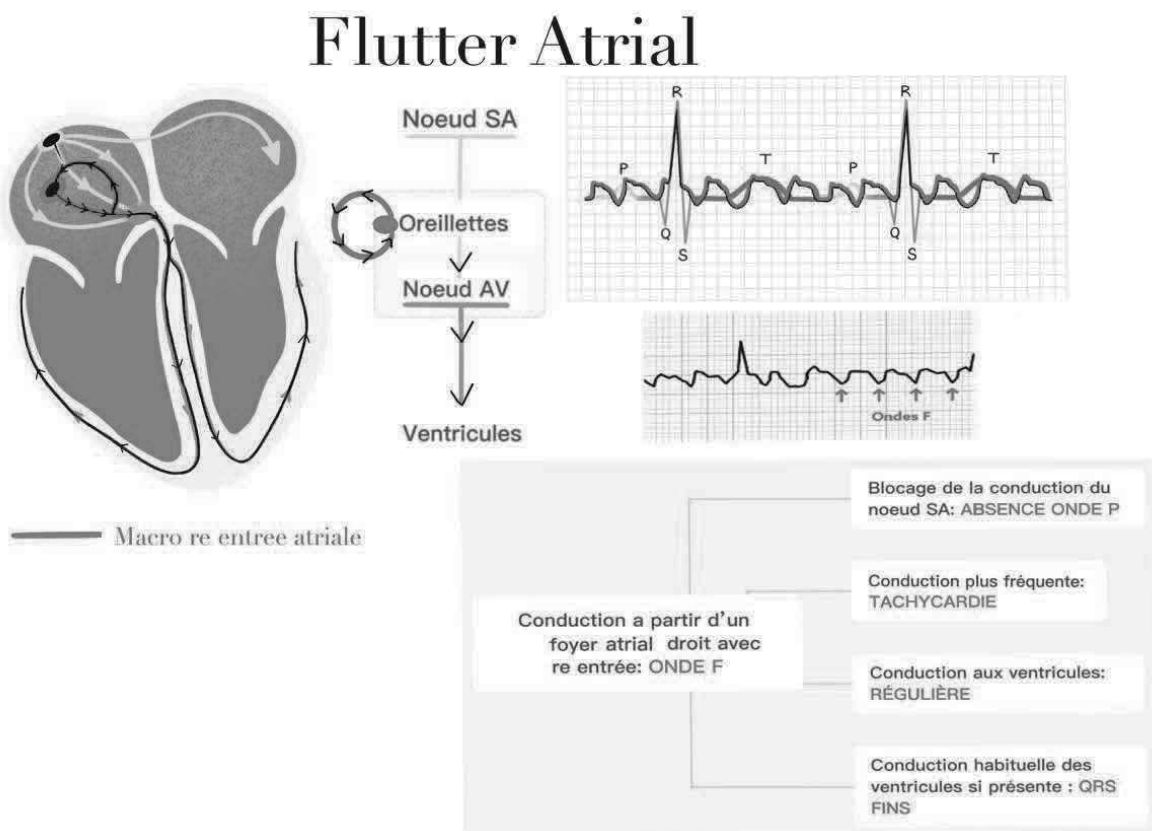


Figure 8: Flutter atrial

Prise en charge

Pour le flutter atrial, les recommandations de la FA s'appliquent

Pendant longtemps, le risque thromboembolique du flutter auriculaire commun a été sous-estimé et peut-être négligé. Il n'a pas été retrouvé d'étude prospective randomisée évaluant le bénéfice d'une anticoagulation orale en cas de flutter typique, mais plusieurs études^{44;45} ont clairement démontré un risque accru d'événements thromboemboliques en cas de flutter.

Les recommandations actuelles des sociétés savantes sont donc claires : les patients en flutter auriculaire doivent être anticoagulés de la même manière que les patients avec fibrillation auriculaire.

Une différence tient par contre au fait que l'arythmie emprunte un circuit organisé dans l'oreillette accessible à la cautérisation par radiofréquence. Un avis cardiologique doit systématiquement être pris pour discuter de ce traitement radical.

I.3.1.3 Tachycardie atriale focale

La tachycardie atriale focale résulte d'un foyer atrial ectopique de localisation variable dans l'oreillette⁴⁶ qui anticipe la dépolarisation atriale par le nœud sinusal, prenant à son compte le rythme cardiaque atrial. Les causes de tachycardie atriale focale sont nombreuses : pathologies cardiaques (infarctus du myocarde, cardiomyopathie), infectieuses, métaboliques (troubles ioniques, hypoxie) ou toxicologiques (digoxine, alcool).

L'électrocardiogramme révèle une activité auriculaire régulière, comprise le plus souvent entre 100 et 180 impulsions par minute. La morphologie des ondes P dépend de la localisation du foyer ectopique mais elles sont dans tous les cas bien identifiables, avec un retour à la ligne isoélectrique. La tachycardie atriale peut être difficile à différencier d'une tachycardie jonctionnelle paroxystique.

La tachycardie atriale focale est le plus souvent de résolution spontanée et sans conséquence hémodynamique mais elle peut donner lieu à de l'insuffisance cardiaque voire des cardiomyopathies rythmiques sévères³⁸.

Tachycardie atriale focale

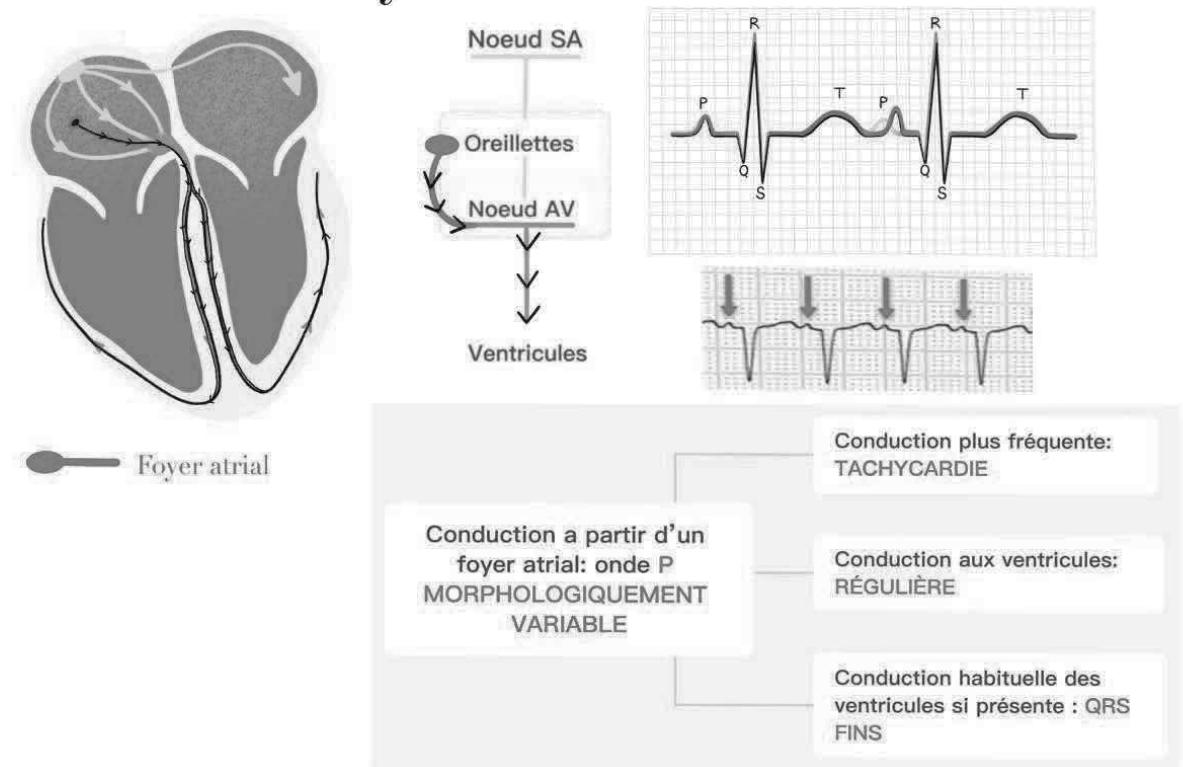


Figure 9: Tachycardie atriale focale

Prise en charge

La présence de signes électrocardiographiques de TAF doivent amener a un bilan cardiologique rapide pour éliminer une cardiopathie rythmique sous jacente.

Il est possible d'utiliser ensuite des anti arythmiques ou l'ablation par radiofréquence du foyer concerné en cas d'échec du traitement médicamenteux.

I.3.1.4 Tachycardies jonctionnelles

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont liées à un mécanisme de réentrée, cest à dire à la mise en place d'un circuit électrique fermé indépendant de l'activité du nœud sinusal et qui prend a son compte la fréquence cardiaque.

Elles reposent sur la présence de deux voies fonctionnellement distinctes : une voie avec une période réfractaire courte et une vitesse de propagation lente et une seconde voie caractérisée par une période réfractaire longue et une vitesse de propagation rapide. Ce mécanisme de réentrée, c'est-à-dire de réactivation, peut se faire soit en intranodal, à l'intérieur du nœud atrio-ventriculaire, soit par l'intermédiaire d'une voie accessoire.

TACHYCARDIE JONCTIONNELLE PAR RE ENTRÉE INTRANODALE (TJRIN) (anciennement tachycardie de Bouveret)

Il s'agit de la tachycardie jonctionnelle paroxystique la plus fréquente, nommée anciennement tachycardie de Bouveret. Les voies assurant le mécanisme de réentrée sont localisées dans le nœud auriculoventriculaire et le tissu péri-nodal^{28,47}.

Dans la plupart des cas (forme typique dans plus de 90% des cas), le nœud atrio ventriculaire possède deux voies électriques fonctionnellement distinctes avec une voie à conduction lente à période réfractaire courte et une voie à conduction rapide à période réfractaire longue, se rejoignant au niveau du faisceau de His. En rythme normal, l'influx électrique passera préférentiellement dans la voie à conduction rapide et le passage par la voie plus lente sera masquée par l'anticipation de la dépolarisation cardiaque dans sa distalité. Lors d'une stimulation électrique atriale prématurée, la voie rapide peut toujours être en période réfractaire (plus longue) et l'influx électrique passera dans la voie lente définissant une dualité de conduction nodale.

La voie rapide n'ayant pas été dépolarisée, l'influx électrique, dans la partie distale de la voie lente peut alors en même temps qu'il s'engage dans le faisceau de His, remonter dans la voie rapide si elle est sortie de sa période réfractaire. Cette conduction rétrograde peut initier un mouvement de réentrée dans le nœud atrio ventriculaire en empruntant a nouveau la voie lente de manière antérograde.

La dépolarisation des ventricules s'effectuant par le faisceau de His, le QRS, est fin et d'aspect normal. Il n'y a par contre pas d'onde P précédant le QRS mais une onde P rétrograde, très proche du QRS (espace RP' inférieur a 80 ms) débutant au niveau de la voie rapide du nœud atrio ventriculaire. Cette onde P sera donc négative dans les dérivations inférieures.

Le plus souvent, les tachycardies jonctionnelles avec réentrée intranodale ont une fréquence comprise autour de 180 battements par minute.

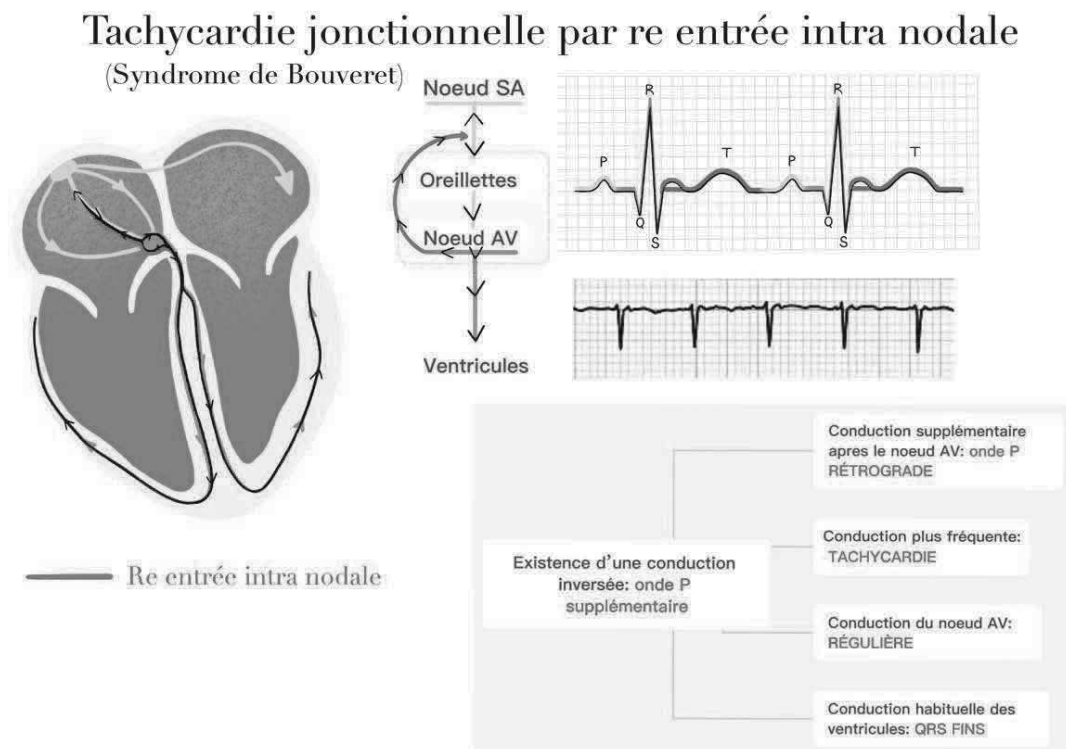


Figure 10: Tachycardie jonctionnelle par re entrée intranodale

TACHYCARDIE JONCTIONNELLE PAR VOIE ACCESSOIRE

Dans ce cas, le phénomène de réentrée est assuré par la présence d'une voie accessoire anatomiquement distincte du nœud auriculoventriculaire. Le mécanisme de la tachycardie est défini par une réentrée électrique empruntant successivement ces deux voies avec une conduction atriale ou ventriculaire prenant part dans le circuit.

Ces voies accessoires sont nombreuses, aboutissant à différents types d'entités nosologiques.

La plus fréquente est le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). La voie accessoire responsable du syndrome de WPW est le faisceau de Kent. Ces faisceaux de Kent correspondant à des zones additionnelles de passages électriques entre l'oreillette et le ventricule peut avoir une conduction uniquement antérograde (de l'oreillette vers le ventricule), uniquement rétrograde (du ventricule vers l'oreillette), ou les 2.

On va retrouver sur l'ECG une pré excitation avec un PR court (< 120 ms) et potentiellement une onde delta, non permanente⁴⁹. Cet aspect n'est pas retrouvé lorsque la conduction par la voie accessoire est uniquement rétrograde. On parle alors de voie accessoire cachée.

Ces voies accessoires peuvent entraîner différents types de tachycardie⁴⁹.

Selon le sens de conduction du courant, on peut définir deux formes de tachycardies : la forme orthodromique est la plus fréquente (90 à 95%) caractérisée par une activation des ventricules par le nœud auriculoventriculaire et le faisceau de His. Les QRS sont fins et ont un aspect normal.

Dans les tachycardies orthodromiques, la fréquence cardiaque oscille entre 150 et 250 battements par minute. Les ondes P', rétrogrades sont visibles entre les complexes QRS et l'espace RP' a une durée supérieure à 80 ms³⁸. La morphologie des ondes P dépendant de la localisation de la voie accessoire. Elles sont cependant toujours différentes d'une activité atriale sinusale.

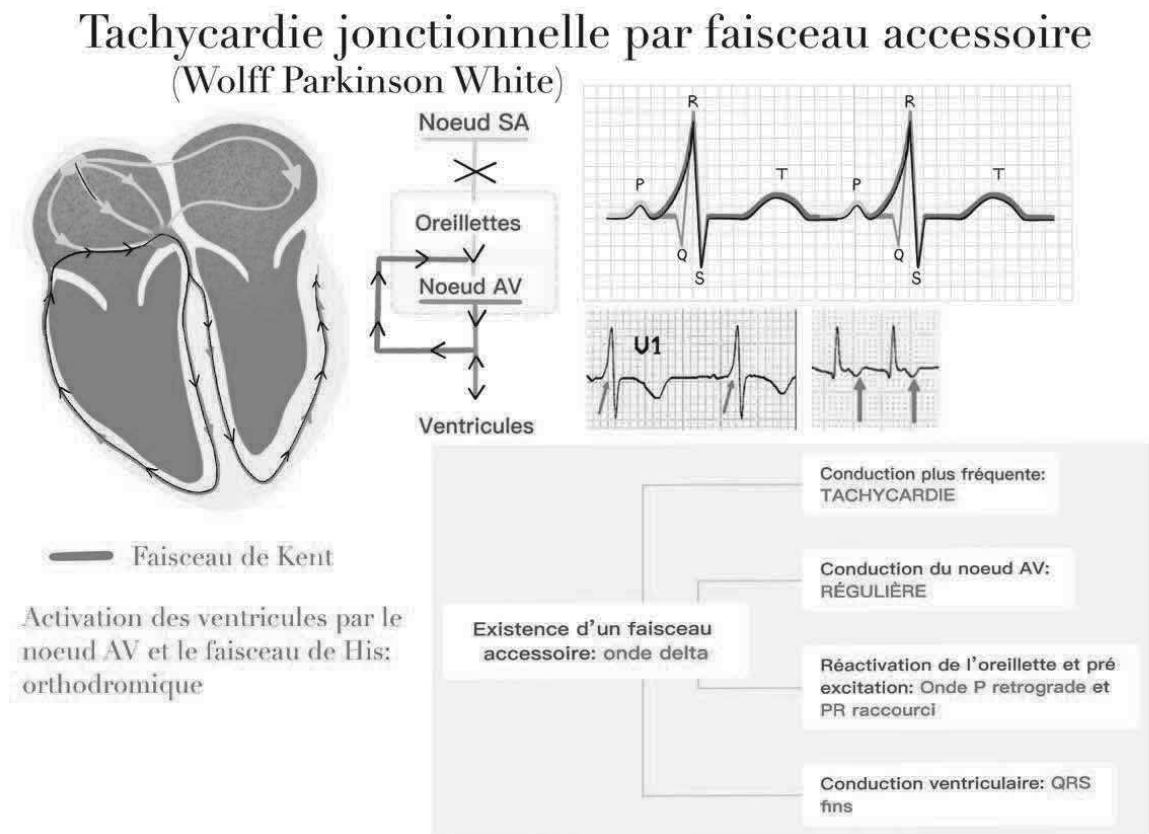


Figure 11: Tachycardie jonctionnelle par faisceau accessoire orthodromique

Dans la seconde forme, dite antidromique, plus rare (5 à 10%), l'activation des ventricules est assurée par la voie accessoire.

Dans les tachycardies antidromiques, la fréquence cardiaque est entre 200 et 250 battements par minute, les complexes QRS sont larges et les ondes P sont rarement visibles du fait de l'élargissement des QRS⁴⁹. Le diagnostic différentiel est celui d'une tachycardie ventriculaire d'autant plus que cette activité atriale est difficile à identifier.

Tachycardie jonctionnelle par faisceau accessoire (Wolff Parkinson White)

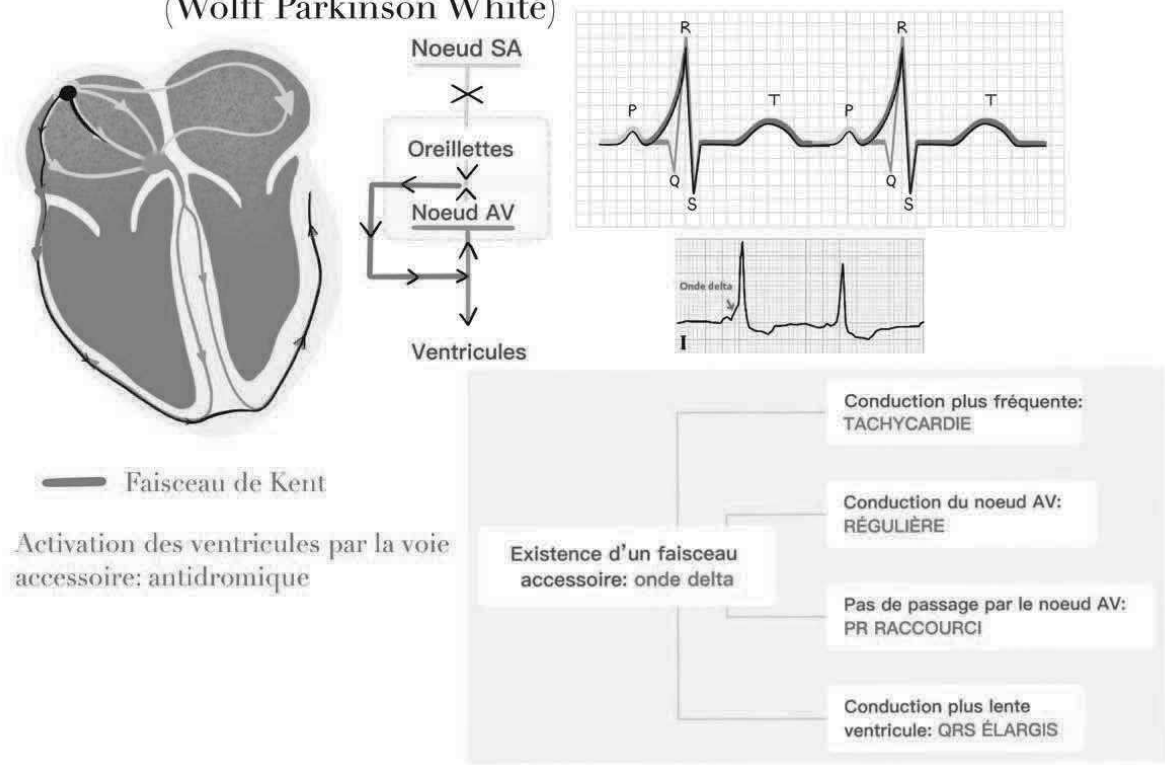


Figure 12: Tachycardie jonctionnelle par faisceau accessoire antidromique

Prise en charge

En cas de crise de tachycardie jonctionnelle, les manœuvres vagales: pression sur les globes oculaires, ingestion d'eau glacée, manœuvre de Valsalva, massage carotidien peuvent permettre de réduire la crise en ralentissant la conduction dans le noeud atrio ventriculaire.

Une consultation chez le cardiologue s'impose, sans urgence. Aucune autre prise en charge urgente au cabinet n'est nécessaire en dehors du traitement de la crise.

Le syndrome de Wolff Parkinson White nécessite également un bilan cardiologique non urgent sans autre prise en charge immédiate.

La prise en charge spécialisée peut aller vers une prise en charge médicale avec introduction d'un traitement de fond par anti arythmiques ou ablation par radiofréquence de la tachycardie (faisceau accessoire ou voie nodale lente).

I.3.1.5 Extrasystoles ventriculaires

Dans la population générale, les ESV asymptomatiques sont relativement fréquentes. L'incidence et la prévalence des ESV dépendent de la taille des échantillons de population étudié. On peut retrouver que des ESV sont présentes sur 2 à 3% des ECG de repos d'une population générale et que ce pourcentage peut monter entre 40 et 75% sur des enregistrements Holter ECG de 24 heures^{38,50,51}.

Après un bilan soigneux de vérification de l'absence de cardiopathies, Kostis⁵³ retrouvait que 1 à 4% présentaient des ESV fréquentes (>1/min) et complexes (classification de Lown 3-5).

Cette fréquence peut s'expliquer par la multitude de causes possibles.

En effet, les ESV peuvent apparaître chez des personnes tout à fait saines mais aussi, dans toutes formes de cardiopathies (maladie coronarienne, divers types de cardiomyopathies, cardiopathies valvulaires, dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA)), dans des nombreuses affections non cardiaques (infections, hyperthyroïdie, etc.) et dans des situations particulières, telles qu'un contexte de stress augmenté, d'anxiété, d'activité sportive ou de grossesse⁵⁴.

D'autres facteurs extrinsèques peuvent aussi engendrer des ESV, tels que l'hypoxie, les troubles métaboliques ou électrolytiques (l'hypokaliémie) et certains médicaments, en particulier les anti-arythmiques, mais aussi les non anti-arythmiques (diurétiques, antibiotiques, antimalariques) et certaines substances toxiques (café, alcool, tabac)⁵⁴.

L'incidence, la fréquence ainsi que la complexité des ESV augmentent classiquement avec l'âge.

Extrasystole ventriculaire

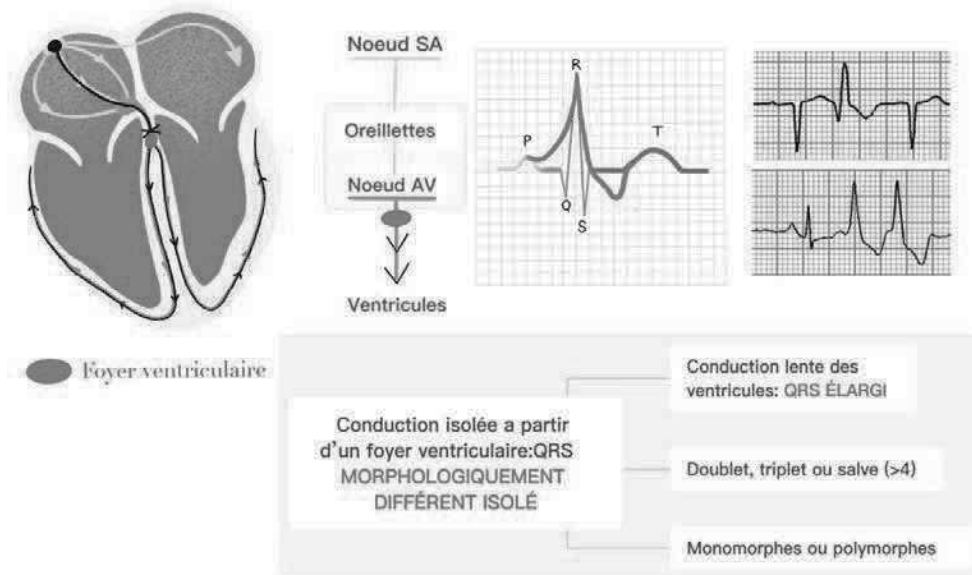


Figure 13: Extrasystole ventriculaire

PHYSIOPATHOLOGIE

Les ESV peuvent être produites par un mécanisme de ré entrée en lien avec une zone d'ischémie ou de nécrose myocardique ou par un foyer ectopique d'automatisme anormal en relation avec des troubles électrophysiologiques cellulaires.

Il existe quel que soit ce mécanisme, une dépolarisation des ventricules prématurée, en avance par une conduction normale de l'influx électrique venant du noeud sinusal et empruntant le faisceau de His et ses branches. L'aspect électrocardiographique est donc différent d'un complexe QRS normal avec des QRS élargis (conduction myocardique) dont l'aspect dépend de la localisation du foyer.

L'enregistrement ECG 12 dérivations est donc l'examen non invasif de référence pour aboutir au diagnostic. On peut repérer les ESV par leur aspect atypique, élargi, indépendant de l'onde P anticipant le complexe QRS attendu. Un repos compensateur (allongement de la diastole suivante) est souvent observé.

Elles peuvent survenir à divers moments de la diastole. Le risque principal est lié à la survenue d'une ESV dite précoce, dans la repolarisation du complexe QRS précédent entraînant par là le phénomène d'ESV de type R sur T, un risque de déclenchement de fibrillation ventriculaire. Ce couplage précoce doit être repéré car il représente un risque réel de mort subite pour le patient.

ORIGINE

L'aspect de retard droit (proche d'un bloc de branche droit) suggère une origine du ventricule gauche, l'aspect de retard gauche (proche d'un bloc de branche gauche) une origine du ventricule droit.

Une origine du ventricule droit (VD), est le plus souvent retrouvée et correspond le plus souvent à des ESV bénignes. Il faut cependant savoir éliminer une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD qui associe le plus souvent un ECG de repos anormal en dehors des ESV). Une origine du ventricule gauche (VG) qui, elle, doit faire rechercher une pathologie du ventricule gauche, essentiellement ischémique, hypertensive ou valvulaire.

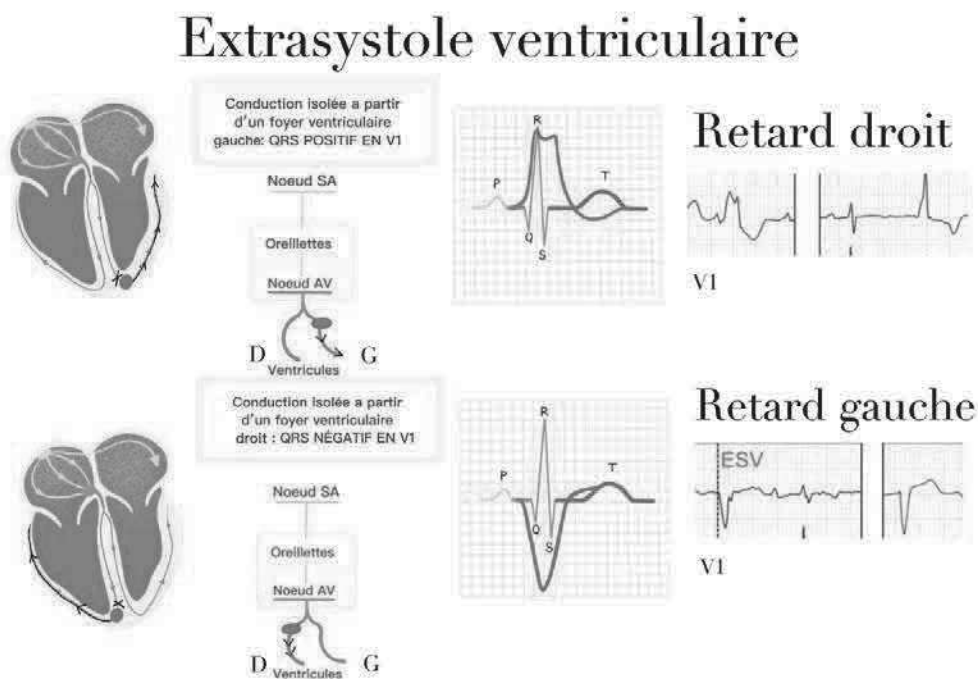


Figure 14: Origine des extrasystoles en fonction de l'aspect ECG

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE

La présence d'ESV asymptomatiques recouvre un large éventail de possibilités, allant de l'arythmie bénigne à des tachyarythmies malignes pouvant aller jusqu'à la mort subite.

Leur pronostic dépend de l'âge du patient et de la présence d'une cardiopathie sous-jacente.

Les patients avec des ESV fréquentes et un coeur sans anomalie sont a bas risque et ont de ce fait un bon pronostic.

Chez les patients avec antécédent d'infarctus du myocarde, et en particulier ceux avec dysfonction du ventricule gauche, la présence d'ESV a été démontrée comme un marqueur de risque de mort subite.

Il existe une corrélation entre le nombre et la complexité des ESV sur le risque de mort subite, ce qui a conduit a une classification de ces ESV: La classification de Lown⁵².

La classification de Lown a permis de répertorier les ESV en divers degrés de sévérité allant du degré 0 à 5 (0 : pas d'ESV ; 1 : ESV occasionnelles isolées ; 3 : ESV fréquentes (>1/min ou 3/heure) ; 4 : ESV polymorphes ; 5 : ESV répétitives en doublets et/ou en salves et 5 : ESV type R sur T).

Si la classification de Lown a été étudiée pour les patients en post infarctus du myocarde, les données de plusieurs études ces dernières années ont donc permis une identification plus précise des patients à haut risque dans d'autres cardiomyopathie⁵⁰⁻⁵⁵.

Afin d'évaluer le risque rythmique on retiendra donc l'analyse

- la présence de phénomènes répétitifs : risque retenu si triplet ou salves
- la fréquence des ESV: risque retenu si >10/h sur Holter ECG, >10/ min soit >2 sur un ECG de repos
- Une origine uni focale ou multifocale: risque retenu si 3 de morphologies différentes
- Le couplage par rapport au complexe QRS normal précédent: risque retenu si observation de phénomène de R surT

Les autres signes électrocardiographique a rechercher vont être ceux indiquant une cardiopathie sous jacente. Pour les citer:

- Ondes Q pathologiques
- Onde epsilon
- Intervalle QT allongé
- Élévation du segment ST en précordial droit (syndrome de Brugada)

On retiendra donc le diagnostic de tachycardie ventriculaire au delà de 3 complexes consécutifs et de tachycardie ventriculaire soutenue à partir de 30 secondes de persistance⁵⁸

Cette identification doit faire discuter d'une hospitalisation avec le cardiologue devant le risque de mort subite⁵⁵.

Les ESV très précoces peuvent être dangereuses car même peu nombreuses (une seule suffit) elles peuvent, en période de repolarisation ventriculaire (phase de vulnérabilité) déclencher une fibrillation ventriculaire. L'identification d'une seule ESV avec phénomène R/T doit donc faire contacter directement le cardiologue pour discuter de la prise en charge.

ESV: critères pronostics défavorables

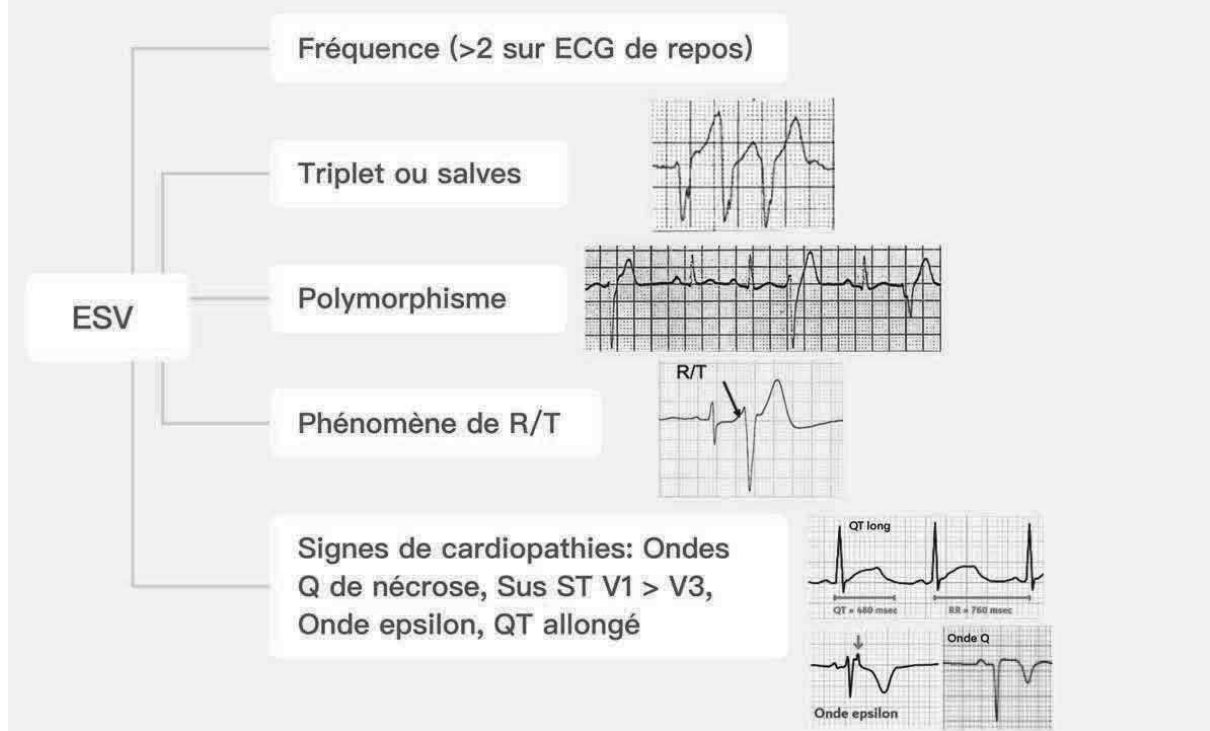


Figure 15: Critères de mauvais pronostic à rechercher dans le cas des ESV

I.3.1.6 Extrasystoles atriales

Elles sont fréquentes chez le sujet sain (64 % des cas) mais dépassent rarement un nombre supérieur à 100/h (moins de 2 % des cas)⁵⁶. L'incidence des extrasystoles atriales augmente avec l'âge ; elles sont quasi constantes au-delà de 60 ans.

Elles résultent d'un foyer ectopique d'automatisme situé au niveau des oreillettes qui va entraîner un complexe cardiaque prématuré.

Les extrasystoles atriales se reconnaissent sur l'ECG à leur prématurité et leur morphologie qui diffère de celle de l'onde P sinusale.

Considérées comme bénignes de manière majoritaire, certaines ESA peuvent parfois se répéter de manière rapide pour entraîner une symptomatologie gênante pour le patient ou encore déclencher une autre arythmie comme la fibrillation atriale.

Plus elles sont polymorphes et à couplage court plus elles exposent le patient aux arythmies atriales^{55;56}.

Extrasystole atriale

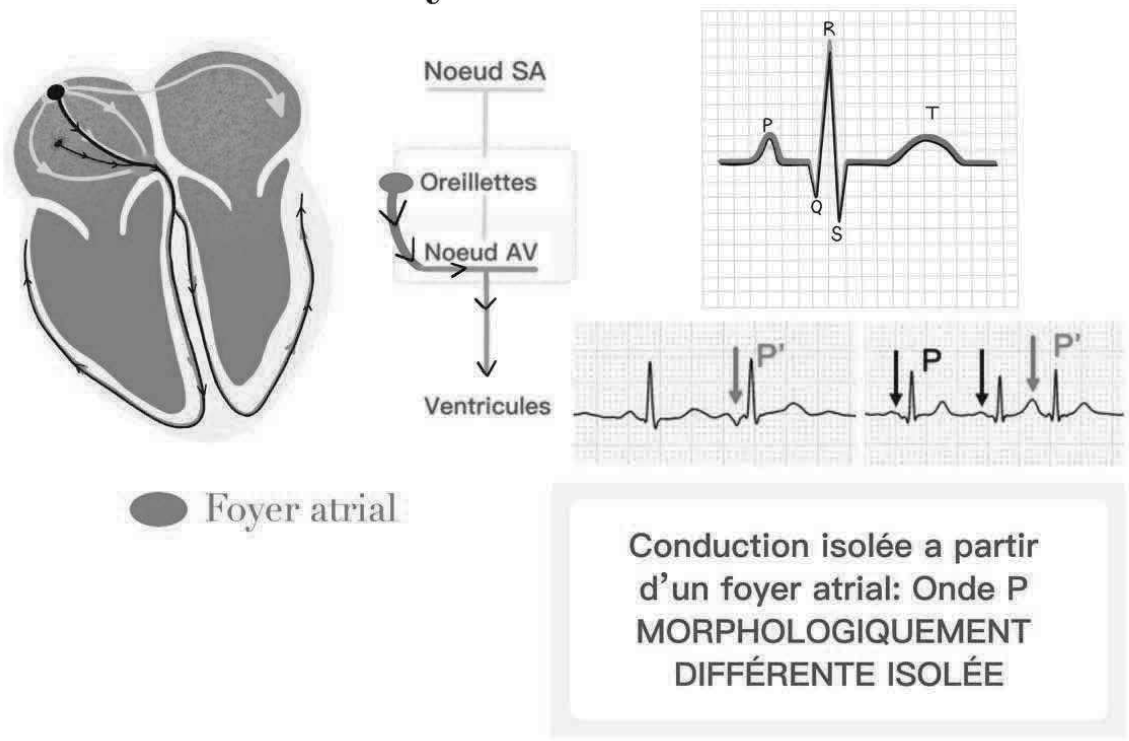


Figure 16: Extrasystole atriale

Prise en charge

Il n'est pas nécessaire d'adresser au cardiologue des patients avec ESA. Les seuls intérêts sont en cas de symptomatologie associées, d'ESA fréquentes sur l'ECG de repos ou bien sur en cas de signes associés pouvant évoquer une pathologie sous jacente.

Il est possible d'introduire de médicaments antiarythmiques en cas d'ESA mal tolérées.

I.3.2 Tachycardie ventriculaire

La tachycardie ventriculaire (TV) survient lorsque l'impulsion électrique prend naissance au niveau du myocarde d'un des deux ventricules et non pas des oreillettes. La contraction ventriculaire est alors désorganisée et inefficace et l'éjection du sang vers les tissus compromises, entraînant une hypoperfusion globale⁵⁸.

Les causes sont variées: cardiomyopathies, cardiopathies (ischémiques, valvulaires, congénitales), troubles ioniques, médicamenteuse (anti arythmique, antidépresseurs tricycliques).

Le pronostic de la TV dépend de la cardiopathie sous jacente mais engage le pronostic vital par sa transformation en fibrillation ventriculaire et le risque d'arrêt circulatoire.

Elle se reconnaît à l'ECG par une tachycardie régulière a QRS large. Comme notifié plus haut, une tachycardie ventriculaire se définit également par plus de 3 ESV (complexe QRS large et prématuré, non précédé d'une onde P).

Il existe une dissociation atrio-ventriculaire puisque le rythme ventriculaire rapide devient indépendant du rythme sinusal plus lent.

On distingue les tachycardies ventriculaires monomorphes et polymorphes tel que la torsade de pointe (complexes QRS d'amplitude et de polarité variable, donnant un aspect en accordéon).

Tachycardie ventriculaire

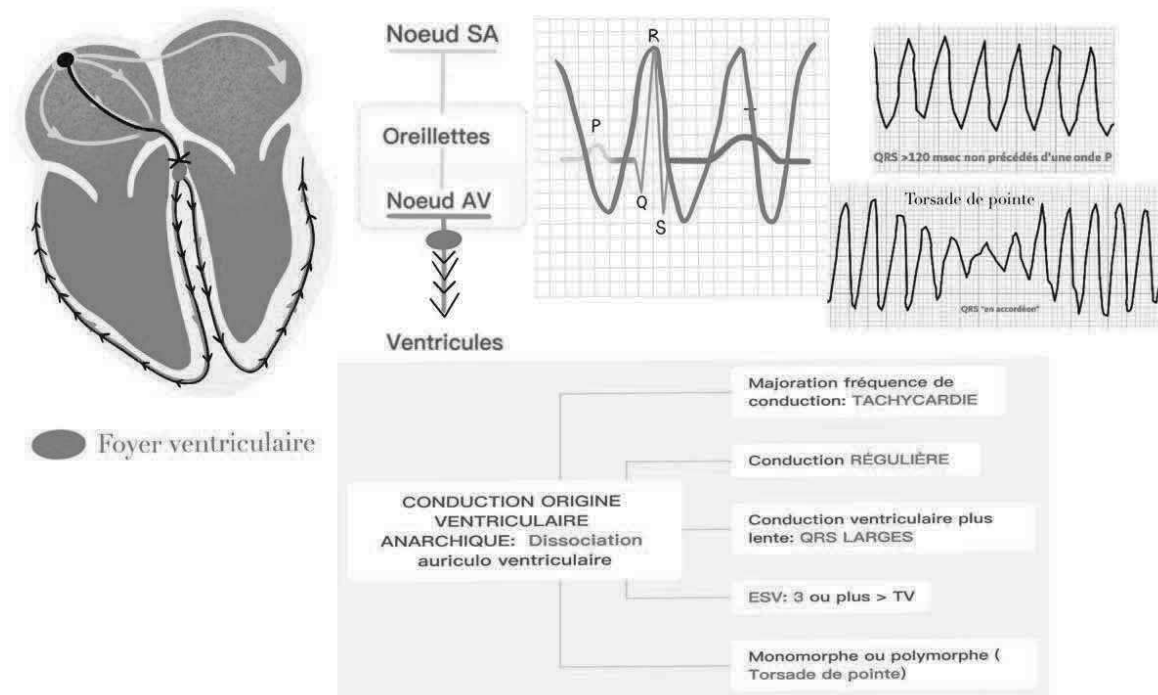


Figure 17: Tachycardie ventriculaire

Prise en charge

Du fait du pronostic vital engagé, à partir du moment où une tachycardie ventriculaire est identifiée sur l'électrocardiogramme, la seule conduite à tenir urgente consiste à appeler le 15 pour une prise en charge la plus rapide possible. Le patient doit être scopé dans l'attente et il faut s'assurer de la présence d'un défibrillateur sur place. En cas de perte de connaissance, un choc électrique externe doit être réalisé.

I.4. Orientation diagnostique

I.4.1. Tableaux cliniques stéréotypés

1.4.1.1 Extrasystoles atriales

Les sensations fréquemment rapportées par les patients arrivent souvent dans un contexte anxieux, détresse ou de surmenage. Le ressenti s'oriente sur la pause correspondant au repos compensateur qui fait suite au battement extra systolique, décrit souvent comme un "raté" ou "d'arrêt" du cœur.

Elles sont majoritairement perçues au repos, le soir et disparaissent à l'activité et à l'effort. Surtout, elles ne donnent lieu à aucun signe d'accompagnement (malaise, syncope...). Fréquentes, leur ressenti est extrêmement variable d'un individu à l'autre ou même chez le même individu au fil du temps.

1.4.1.2 Maladie de Bouveret

Les crises de palpitations y sont très stéréotypées. Il s'agit majoritairement de patient jeunes sans aucune cardiopathie connue avec une évolution par crise paroxystiques depuis souvent plusieurs années.

Quasi exclusivement diurne, les facteurs déclenchants vont être bien identifiés par les patients: effort, émotions, surmenage.

Le début est brutal avec une fin tout aussi brusque et les patients peuvent identifier des manœuvres permettant de faire céder les crises (manœuvres vagales tel que le massage sino carotidien, pressions sur les globes oculaires ou manœuvre de Valsalva).

La polyurie post critique est classiquement décrite mais rarement retrouvée en pratique.

I.4.2 Le terrain

Sans que cela ait de valeur formelle, le terrain sur lequel surviennent les palpitations peut parfois orienter le diagnostic.

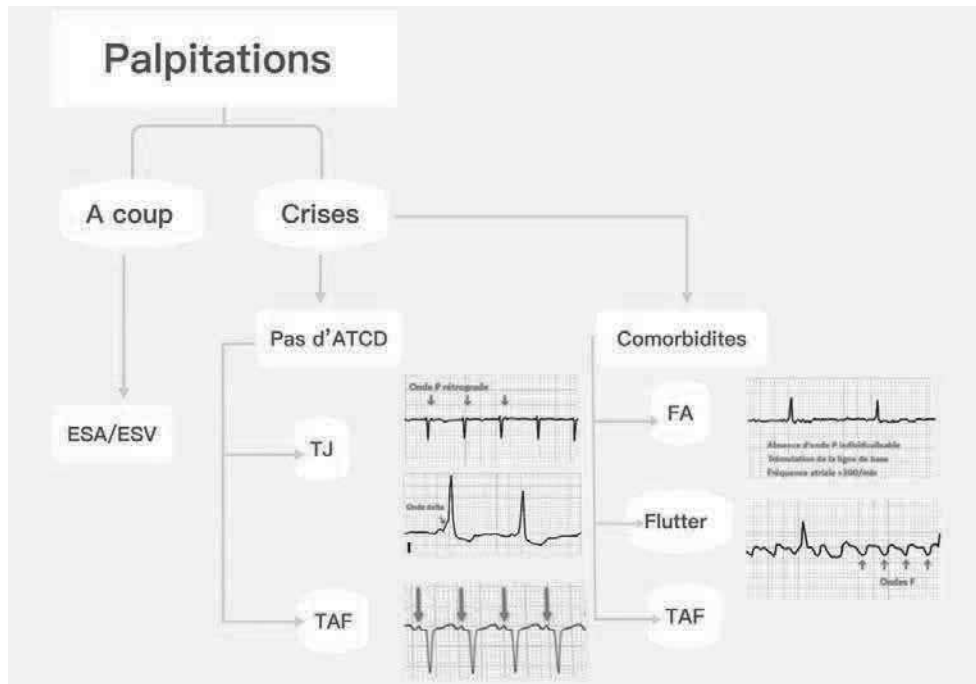


Figure 18: Orientation selon le type de palpitations

En cas de cardiopathie connue, valvulaire ou hypertensive on pourra plutôt s'orienter sur une fibrillation ou un flutter atrial.

Les tachycardies jonctionnelles sont essentiellement l'apanage des patients jeunes. Inversement, la tachycardie sinusale ou les ESA seront évoquées en l'absence de cardiopathie et lorsque le terrain anxieux est au premier plan mais resteront un diagnostic d'élimination.

Sujet jeune

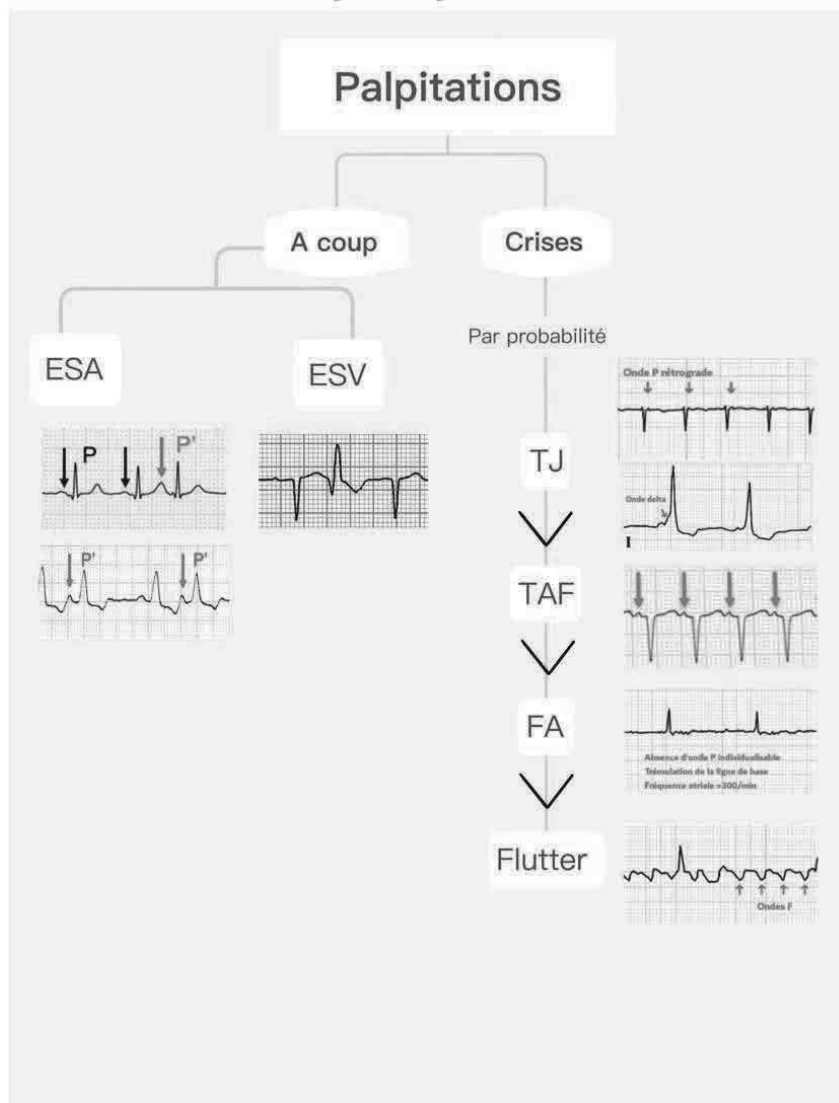


Figure 19: Palpitations chez le sujet jeune

I.4.3 Les signes accompagnants

Malheureusement, l'existence de signes accompagnants a peu de valeur diagnostique. En effet, les signes tels qu'une dyspnée, un angor, une syncope peuvent se rencontrer quel que soit le type d'arythmie, dès lors qu'elle est rapide.

A l'inverse, toutes les arythmies décrites précédemment peuvent se manifester sous la forme de palpitations isolées.

Ces signes vont surtout être des marqueurs d'alerte sur la recherche de cardiopathie sous jacente et de mauvaise tolérance hémodynamique.

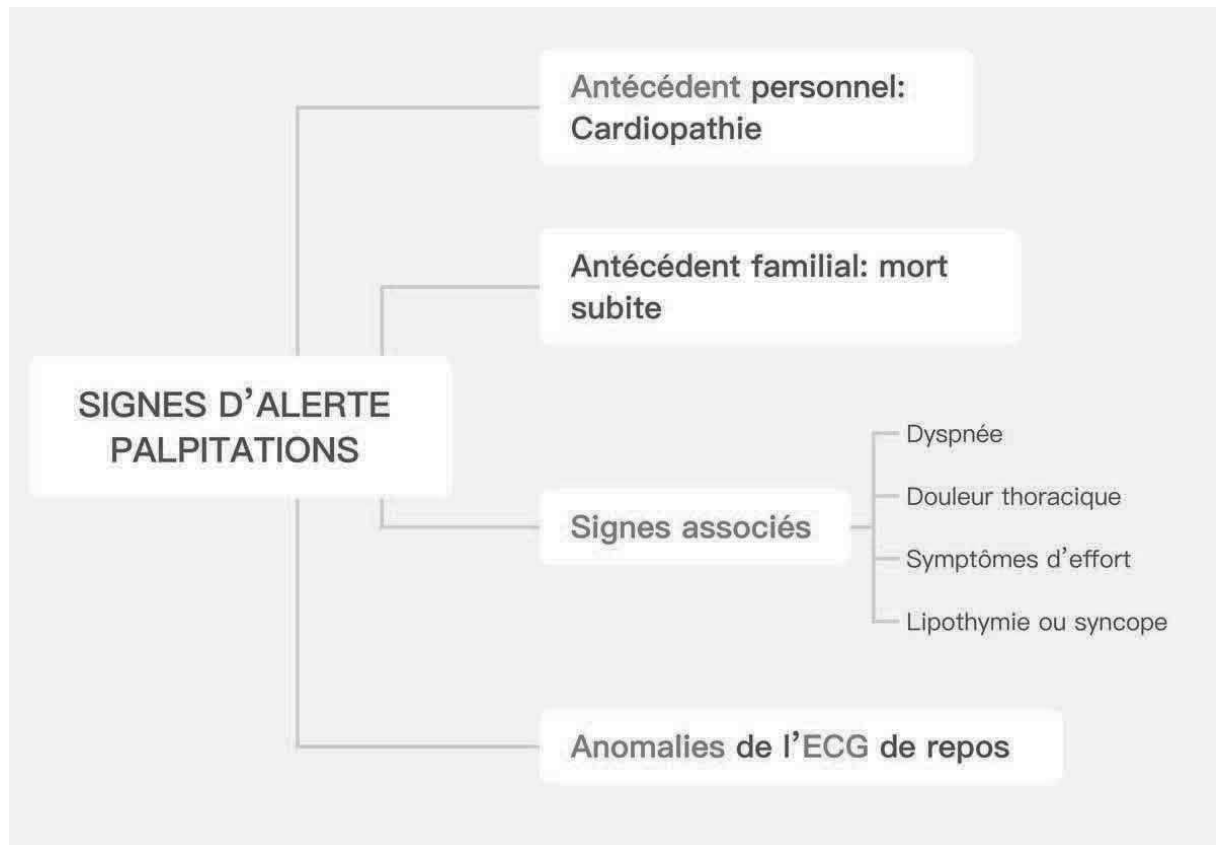


Figure 20: Signes d'alerte des palpitations

I.4.4 Les examens complémentaires

L'ECG est l'examen de référence en première intention chez le patient présentant des palpitations³².

La documentation électrocardiographique pendant les symptômes peut permettre de poser un diagnostic. Comme nous l'avons déjà précisé, il est peu fréquent que les médecins généralistes aient la chance de pouvoir enregistrer un ECG durant un épisode de palpitations.

En dehors d'une période per critique, l'ECG peut orienter vers une cardiopathie. Néanmoins, sa normalité n'élimine pas les troubles du rythme cités plus haut.

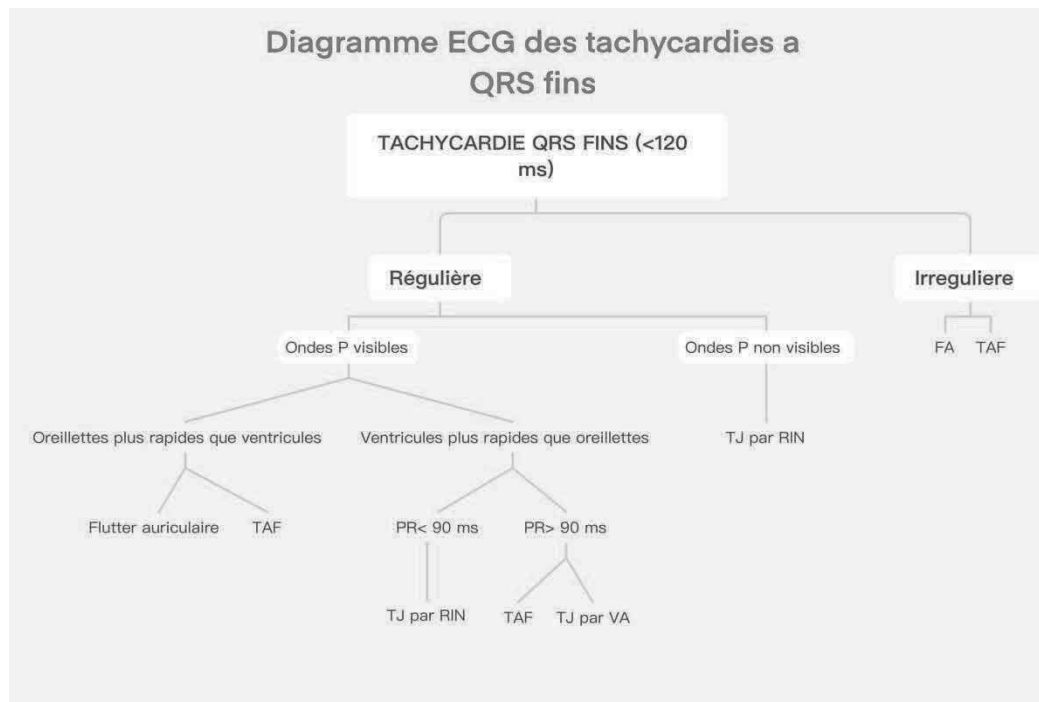


Figure 21: Diagramme ECG des tachycardies a QRS fins

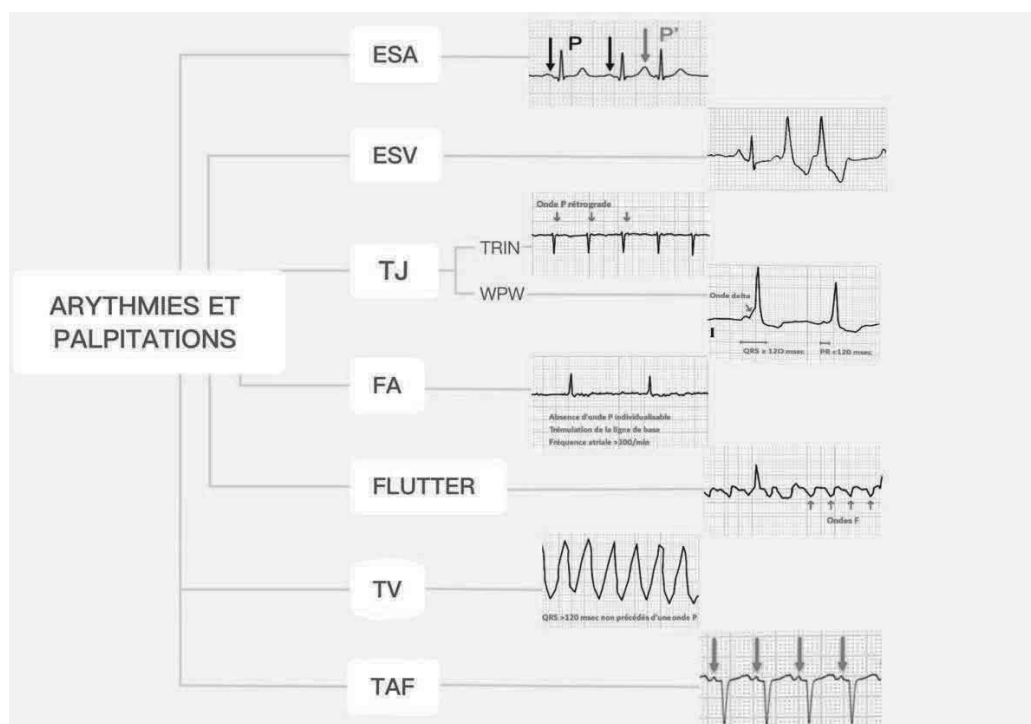


Figure 22: Aspect ECG des arythmies responsables de palpitations

I.4.5. Critères de consultation spécialisée et délai

Nous avons vu précédemment les causes principales d'arythmies possibles dans le cas de patients présentant des palpitations.

Une fois dépistées, la première question qui se pose en médecine générale est la prise en charge immédiate de ces patients, raison pour laquelle nous avons évoqués les données existantes sur ce point ci dessus.

La deuxième question qui revient est souvent la nécessité et le caractère d'urgence d'avis spécialisé.

En résumant les données de la partie précédente on peut isoler comme critères de consultation spécialisée:

- Les patients présentant des signes d'alerte
- les patients avec les anomalies ECG sus citées

Se pose la question de la possibilité de l'ECG per critique. Dans le cas où aucun ECG symptomatique n'est disponible, les omnipraticiens n'ont généralement pas d'autres outils de diagnostic pour distinguer les arythmies paroxystiques cliniquement significatives des palpitations bénignes³⁴ suffisamment pour inclure ou exclure les maladies cardiaques cliniquement pertinentes³⁵.

Lorsque les antécédents du patient et l'examen physique combiné à un enregistrement ECG standard à 12 dérivations ne permettent pas de déterminer la cause des symptômes, un aiguillage vers le médecin spécialiste peut alors être envisagé.

D'autres examens peuvent être réalisés par le cardiologue, comme le Holter ECG. Le moniteur Holter 12 dérivations est un dispositif électrocardiographique continu qui surveille les patients pendant 24 à 48 heures. Ce dispositif peut être utilisé pour faciliter le diagnostic de ces patients.

Concernant les délais de prise en charge et de rendez vous chez le médecin spécialiste, qui sont aujourd'hui une problématique de santé publique, il n'existe à ce jour aucune recommandation claire ou de données dans la littérature. La plupart des études indique la notion "d'urgence" de "non urgence" ou de "rapide". Ces termes sont laissés à l'interprétation du médecin adresseur.

Le seul élément littéraire retrouvé est une thèse avec de multiples biais qui évaluait les délais de prise en charge par rapport aux motifs de demande et l'avis des cardiologues concernant ces délais⁵⁹. Ils ont alors été classés sous quatre catégories, code 1, 2, 3 , 4. Ceux qui nous intéressent dans ce travail était classés en code 2, c'est à dire un délai de consultation de moins de 1 mois (Palpitations) et code 3, moins de 10 jours (Malaise, Fibrillation auriculaire). Nous n'avons pas choisi de citer ces délais puisqu'à ce jour, il n'existe pas de consensus listant l'ensemble des symptômes rencontrés en cardiologie avec les délais recommandés de prise ni charge.

I.6 Synthèse

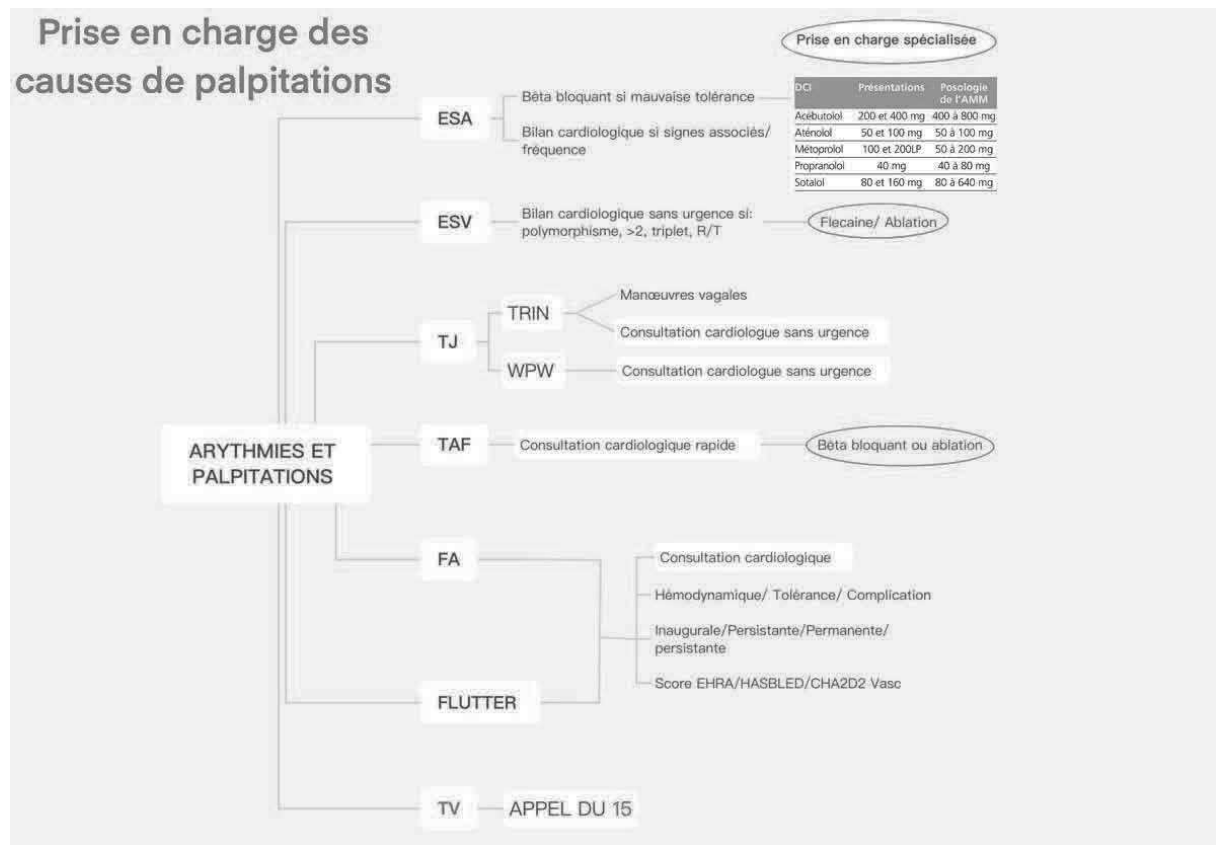


Figure 23: Prise en charge des arythmies responsables de palpitations en médecine générale

II.MALAISE ET SYNCOPE

Les malaises et pertes de connaissance constituent un motif de recours fréquent en médecine générale^{62,64} évalué à environ 5 % des consultations. Leur prise en charge fait l'objet de recommandations notamment de la HAS⁶² mais aussi de l'ACC et de l'AHA⁶⁷ et de l'ESC⁶⁷.

II.1. Définition et cadre nosologique

La caractérisation des pertes de connaissance est essentielle. Fréquemment, on va utiliser le terme de « malaise », peu spécifique et pouvant être utilisé dans le cadre du symptôme et du syndrome.

En 2008, les recommandations de la HAS réaffirment son caractère scientifique non pertinent dans la définition des pertes de connaissances en précisant qu'il correspond à « une plainte alléguée par le patient, sans spécificité, regroupant des situations cliniques floues et différentes et ne définissant pas de cadre nosologique particulier. »⁶².

En effet, il est difficile de fournir une description consensuelle du malaise. Les patients vont l'employer pour rapporter un état transitoire, en rupture avec le vécu antérieur, une sensation de dysfonctionnement de l'organisme, ou encore une expérience inhabituelle et inconfortable de « mal être »⁶⁰. Cette définition ne fait référence ni à une altération de l'état de conscience ni à l'existence ou l'absence de prodromes.

Il est encouragé un abandon de ce terme pour l'emploi d'une nosographie plus précise, notamment en ce qui concerne la syncope, qui nous intéresse ici.

La syncope est un symptôme défini comme une perte de connaissance, à début rapide, de durée brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural, avec un retour rapide à un état de conscience normal.

La notion de perte de connaissance transitoire avec perte du tonus postural permet de différencier les syncopes des lipothymies, terme que l'on préférera à malaise.

La syncope partage de nombreuses caractéristiques cliniques avec d'autres troubles; il se présente donc de nombreux diagnostics différentiels. Ce groupe de troubles est appelé TLOC (T-LOC en anglais pour transient loss of consciousness).

Ce groupe se caractérise par quatre composantes: de courte durée, une perturbation de la commande motrice, une rupture du contact et une amnésie de l'épisode.

On différencie deux principaux groupes de TLOC: les " TLOC due à un traumatisme crânien " et les " TLOC non traumatique " (Figure 1)⁶³. Les TLOC traumatiques ne seront pas considérés dans ce document, donc le terme de syncope sera utilisé pour désigner les TLOC non traumatiques.

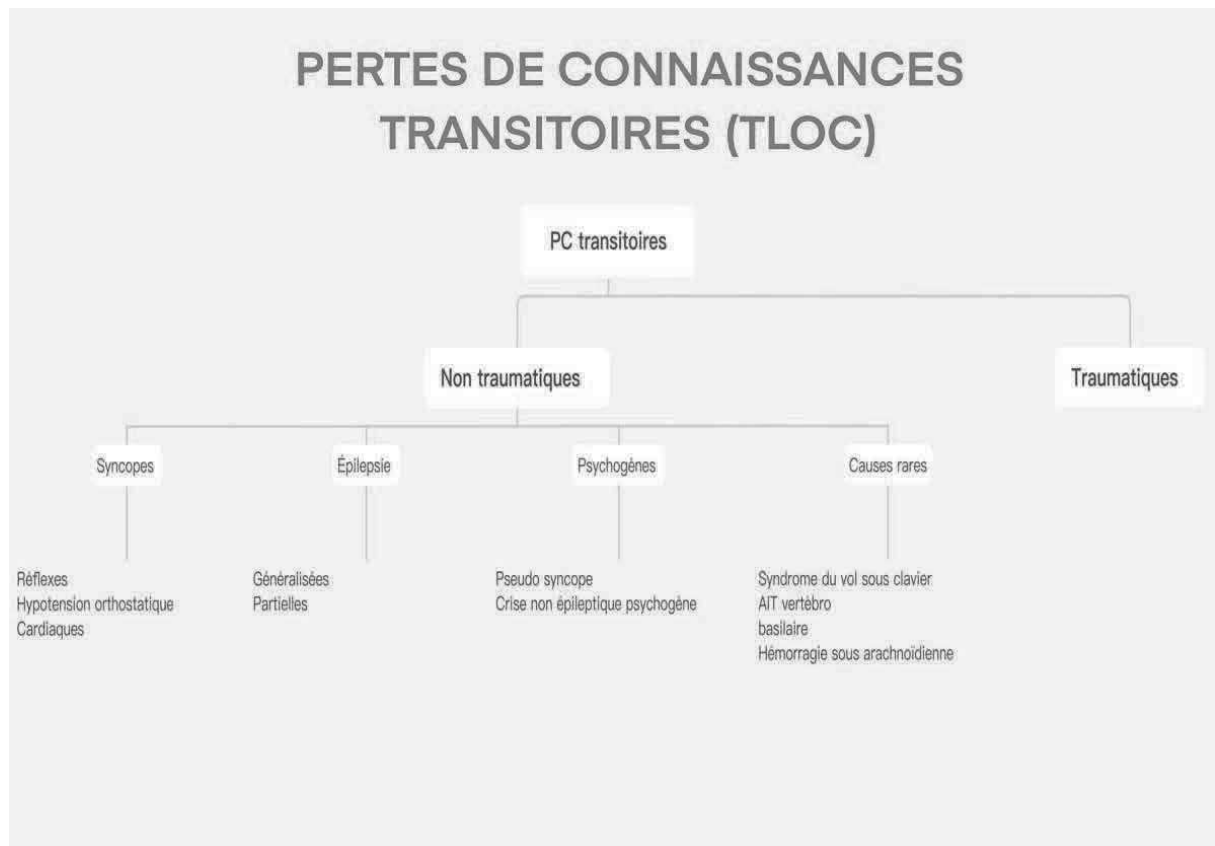


Figure 24: Les pertes de connaissance transitoires

En pratique clinique, une perte de connaissance transitoire est certaine quand les quatre critères sont présents. Elle peut être exclue de manière certaine si est rapporté pour l'intégralité de l'épisode : une commande motrice normale et/ou un maintien du contact et/ou les souvenirs de l'ensemble des événements.

En l'absence de témoin, une perte de connaissance transitoire est probable lorsqu'est décrit une amnésie transitoire durant laquelle une chute est survenue. Une chute sans amnésie décrite exclut dans la majorité des cas le diagnostic, cependant les syncopes, particulièrement chez la personne âgée, peuvent s'accompagner d'une ignorance de la perte de connaissance.

II.2. Prévalence

La syncope est fréquente, avec une incidence cumulée sur la durée de vie de plus de 35 %, avec un pic de prévalence pour le premier épisode entre 10 et 35 ans⁶⁴.

L'incidence augmente avec l'âge, surtout après 70 ans, avec un pic bimodal à 20 et 80 ans^{64,65}.

On retrouve une incidence identique dans les deux sexes, les individus de sexe masculins étant cependant plus à risque de présenter une syncope d'origine cardiaque^{64,65}.

Les récurrences de syncopes sont fréquentes chez un même sujet. Il a été montré que la survenue d'épisodes syncopaux dans la dernière année est un meilleur indice prédictif de récurrence (46 % versus 7 %) que l'existence d'épisodes plus anciens, et ce quel que soit le nombre total de syncopes rapportées antérieurement⁶¹.

II.3. Physiopathologie

Elle est due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère^{62,63}.

Deux notions sont essentielles pour la syncope: celle de perte de connaissance transitoire et celle d'hypoperfusion cérébrale globale et passagère.

Ces deux notions permettent d'exclure du cadre de la syncope les autres étiologies de perte de connaissance transitoire sus-citées⁶⁴.

La chute de la pression sanguine artérielle est le point de départ de la perte de connaissance syncopale. Une chute de la pression sanguine artérielle systolique en dessous de 50-60mmHg en position proclive suffit à provoquer une perte de connaissance⁶³.

La pression sanguine artérielle résulte du produit des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque, ce dernier dépendant lui-même du produit du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque.

L'atteinte d'une ou plusieurs de ces trois composantes détermine la survenue d'une syncope et permet selon les mécanismes impliqués de la répartir en trois classes étiologiques : les syncopes réflexes, par hypotension orthostatique et cardiaque^{62,63,66}.

En service d'urgence, on retrouve 37% de syncopes réflexes, 11% de syncopes sur hypotension orthostatique (11 %), et 17% de syncopes d'origine cardiaque. Aucune cause n'est retrouvée dans plus de 25% des cas^{65,68}.

Pour les différencier, les dernières recommandations européennes⁶³ proposent une liste d'éléments anamnésiques et cliniques qui permettent d'avancer un diagnostic avec une certitude plus ou moins élevée.

Ces critères peuvent être résumés en:

- Terrain: pathologie sous jacente
- Nombre
- Posture au moment de la perte de connaissance
- Circonstances déclenchantes
- Prodromes
- Durée
- Symptômes associés

Lorsque les critères de syncope réflexe et par hypotension orthostatique sont remplis, le diagnostic peut être considéré comme certain indépendamment de la présence d'éléments anormaux associés⁶³.

Orientation sur le type de syncope selon les symptômes cliniques (selon recommandations ESC 2018)

Syncope réflexe : • Antécédents nombreux de syncopes, en particulier ayant débuté avant 40 ans • Déclenchée par une vue, une odeur, un bruit désagréable ou une douleur • Station debout prolongée • En per prandial • Survenue dans un endroit peuplé ou chaud • Symptômes neurovégétatifs précédant la syncope : pâleur, sueurs, nausées et/ou vomissements • Déclenchée par une rotation du cou ou une pression sur le sinus carotidien (col serré, rasage) • Absence de pathologie cardiaque
Syncope par hypotension orthostatique : • Durant ou après passage à la position debout • Station debout prolongée • En se relevant après un effort • En situation post prandiale • Modification/initiation d'une thérapeutique vasodépressive ou hypotensive • Présence d'une neuropathie dysautonomique ou d'une maladie de parkinson
Syncope cardiaque : • Au cours d'un effort ou en décubitus • Apparition soudaine de palpitations immédiatement suivies par une syncope • Antécédents familiaux de mort subite/inexpliquée à un âge jeune • Présence d'une cardiopathie structurelle ou coronarienne • Anomalies électrocardiographiques évocatrices d'une syncope d'origine rythmique : ○ Bloc bifasciculaire (bloc complet de branche gauche ou droit associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche) ○ Autres anomalies de conduction intraventriculaire (durée QRS ≥ 0.12s) ○ BAV 1 avec PR > 0.3s et BAV 2 Mobitz I ○ Bradycardie sinusale entre 40 et 50bpm inappropriée asymptomatique non iatrogène ○ ACFA lente (40-50bpm) non iatrogène ○ Tachycardie ventriculaire non soutenue ○ Préexcitation ventriculaire ○ QT corrigé long ou court ○ Repolarisation précoce ○ Sus décalage du segment ST dans les dérivations V1-V3 évocateur de syndrome de Brugada de type I ○ Ondes T négatives dans les dérivations droites et onde epsilon évocatrices de Dysplasie arythmogène du ventricule droit ○ Hypertrophie ventriculaire gauche électrique évocatrice de cardiomyopathie

Figure 25: Orientation sur le type de syncope selon les symptômes cliniques selon les recommandations ESC 2018

II.4. Classification pronostique

Nous orienterons ici la suite de ce travail sur les syncopes dites cardiaques.

Cette entité inclut un ensemble d'étiologies pour lesquelles la chute de la pression artérielle systémique est liée à une diminution de la fréquence cardiaque ou un effondrement du volume d'éjection systolique ne mettant pas en cause le système nerveux autonome.

Il s'y regroupe donc un grand nombre de pathologies: les troubles du rythme et de la conduction, les pathologies coronariennes, structurelles cardiaques ou encore thromboemboliques veineuses.

Les causes vasculaires (dissection aortique, hypertension pulmonaire) rentrent également dans cette catégorie.

Nombre de ces pathologies peuvent grever le pronostic vital à court terme^{64,67} et sont celles que le médecin généraliste peut craindre de méconnaître.

De plus, si le pronostic d'une syncope est facilement évaluable lorsqu'une étiologie peut être affirmée directement au décours de la prise en charge aux urgences, dans au moins un tiers des cas celle-ci n'est pas accessible à un diagnostic immédiat^{66,68,69}.

Dans cette optique, la stratification du risque à court terme des syncopes est intéressante afin d'orienter au mieux les patients. Il existe des outils d'aide à l'évaluation de ce risque, mais aucun n'est actuellement validé par les recommandations internationales²³⁻²⁴.

Les recommandations américaines⁶⁶ et de l'ESC⁶³ vont vers la recherche de critères de « risque faible » et « risque élevé » afin d'évaluer le pronostic du risque d'évènements graves à court termes chez les patients ayant présenté une syncope.

Ces critères différencient des critères dits mineurs ou majeurs sur les signes électrocardiographiques. Les critères mineurs sont à considérer seulement en cas d'anamnèse compatible avec une syncope de cause rythmique.

Chez les sujets jeunes présentant une syncope inexplicée et pour lesquels l'examen ne retrouve aucun antécédent cardiaque personnel, aucun antécédent familial de mort subite, l'absence de contexte inquiétant (durant l'effort ou en position allongée, facteur déclenchant inhabituel) et un électrocardiogramme normal, le risque de syncope cardiaque est considéré comme négligeable⁶³.

Facteurs de risque élevés de la syncope selon les recommandations ESC et américaines

	Facteurs de risque élevé selon les recommandations ESC	Facteurs de risque élevé selon les recommandations Américaines
Données d'interrogatoire	• Antécédents personnels : - Cardiopathie congénitale, DAVD - Insuffisance cardiaque - Coronaropathie, infarctus du myocarde - Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée - Troubles du rythme ventriculaire - Rétrécissement aortique - Défibrillateur automatique implantable • Antécédents familiaux : - Mort subite • Contexte : - A l'effort - En position allongée - Douleur thoracique - Palpitations	• Antécédents personnels : - Age > 60 ans - Sexe masculin - Cardiopathie structurelle - Insuffisance cardiaque - Pathologie neuro-vasculaire • Antécédents familiaux : - Mort subite • Contexte : - A l'effort - Absence de prodrome - Précédée de palpitations - Traumatisme induit
Données d'Examen physique	• Paramètres vitaux - Pression sanguine artérielle systolique < 90 mmHg - Bradycardie sinusale < 40 bpm - Anémie : Hb < 9 g/dL, argument au toucher rectal pour un saignement digestif - Souffle systolique non diagnostiqué	- Paramètres vitaux anormaux - Mise en évidence d'un saignement
Données de l'ECG	- Bloc de branche gauche de novo - Bloc bifasciculaire et BAV 1 - Syndrome de Brugada - Troubles de la repolarisation en rapport à un SCA - Rythme non sinusal de novo - QT c > 460 msec - Bloc bifasciculaire	- ECG anormal

Facteurs de risque élevé à l'ECG selon les recommandations 2018 de l'ESC

Critères majeurs	Critères mineurs
- Modifications ECG en faveur d'un SCA - BAV 2 Mobitz II et BAV 3 - ACFA lente (< 40 bpm) - Bradycardie persistante (< 40 bpm) ou bloc sino-auriculaire répété ou pauses sinusales > 3 secondes durant l'éveil et hors conditionnement physique à l'effort - Bloc de branche, conduction interventriculaire perturbée ou onde Q en rapport avec un SCA ou une cardiomyopathie - TV soutenue et non soutenues - Dysfonction d'un dispositif implantable de type pacemaker ou DAI - Aspect de syndrome de Brugada de type 1 - QTc > 460 msec sur les 12 dérivations	- BAV 1 avec espace PR (> 0.30 sec) - BAV 2 Mobitz I - Bradycardie sinusale inappropriée entre 40 et 50 bpm - ACFA lente (40-50 bpm) - Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou ACFA - Pré-excitation ventriculaire - QT court (< 340 msec) - Aspect de Brugada type 2 et 3 - Aspect compatible avec une DAVD

Figure 26: Facteurs de risque élevé dans un contexte syncopal d'après les recommandations ESC 2018

Se basant sur ces facteurs de risque, l'European Society of Cardiology propose un algorithme pour orienter les patients au décours de l'évaluation. Les critères de faible risque sont ceux référencés dans les caractéristiques cliniques évocatrices de syncope réflexe et syncope par hypotension orthostatique.



Figure 27: Prise en charge des syncopes selon les recommandations ESC 2018

En résumé, l'hospitalisation ou la nécessité d'un bilan aux urgences sera guidé par la nature du diagnostic (cause cardiologique), l'absence de diagnostic étiologique chez des patients évalués comme à risque (cardiopathie sous jacente, antécédent familial de mort subite), de syncopes répétées ou des anomalies ECG évoquant des troubles du rythme.

II.5. Bilan complémentaire et causes cardiologiques: les troubles du rythme

L'interrogatoire "policier" et l'examen clinique sont donc fondamentaux pour rechercher la cause de la perte de connaissance.

Quant à l'ECG, il est le seul examen complémentaire obligatoire, mais aussi souvent le seul nécessaire. Il permet parfois aisément de poser un diagnostic en présence de certaines arythmies, mais également d'orienter les investigations vers une origine cardiaque en présence d'autres anomalies.

Ainsi selon les recommandations de l'HAS⁶², "Un ECG doit être réalisé lors de la prise en charge initiale pour toute première syncope. Il peut être différé en cas de syncope vagale typique chez un patient indemne de cardiopathie, afin de rechercher plus particulièrement une anomalie rare (WPW, syndrome de Brugada, QT long, QT court, etc.)."

La présence d'une cardiopathie ou d'une anomalie à l'électrocardiogramme (ECG) (bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, Wolff-Parkinson-White, tachycardies ventriculaire..) est la seule donnée qui permette de prédire une origine cardiaque de la syncope, avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de 45 %. En l'absence de cardiopathie, la syncope n'est d'origine cardiaque que dans 3 % des cas⁷⁰.

On distingue les troubles de conduction des arythmies.

Les causes rythmiques sont les plus fréquentes et on peut en tirer deux entités: les bradyarythmies et les tachyarythmies. Leurs étiologies sont multiples et liées à un pronostic qui peut être bénin ou malin (tachycardie ventriculaire, torsade de pointe).

Elles sont évoquées en cas d'anomalies de l'ECG ou de cardiopathie, correspondant aux facteurs de risque élevé selon l'ESC en 2018: bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, bloc de branche complet, bradycardie sinusale < 40 min, onde Q de nécrose, Wolff-Parkinson-White, anomalie de l'intervalle QT, aspect de syndrome de Brugada, tachycardies ventriculaires ou supra-ventriculaires.

Causes cardiaques de syncope

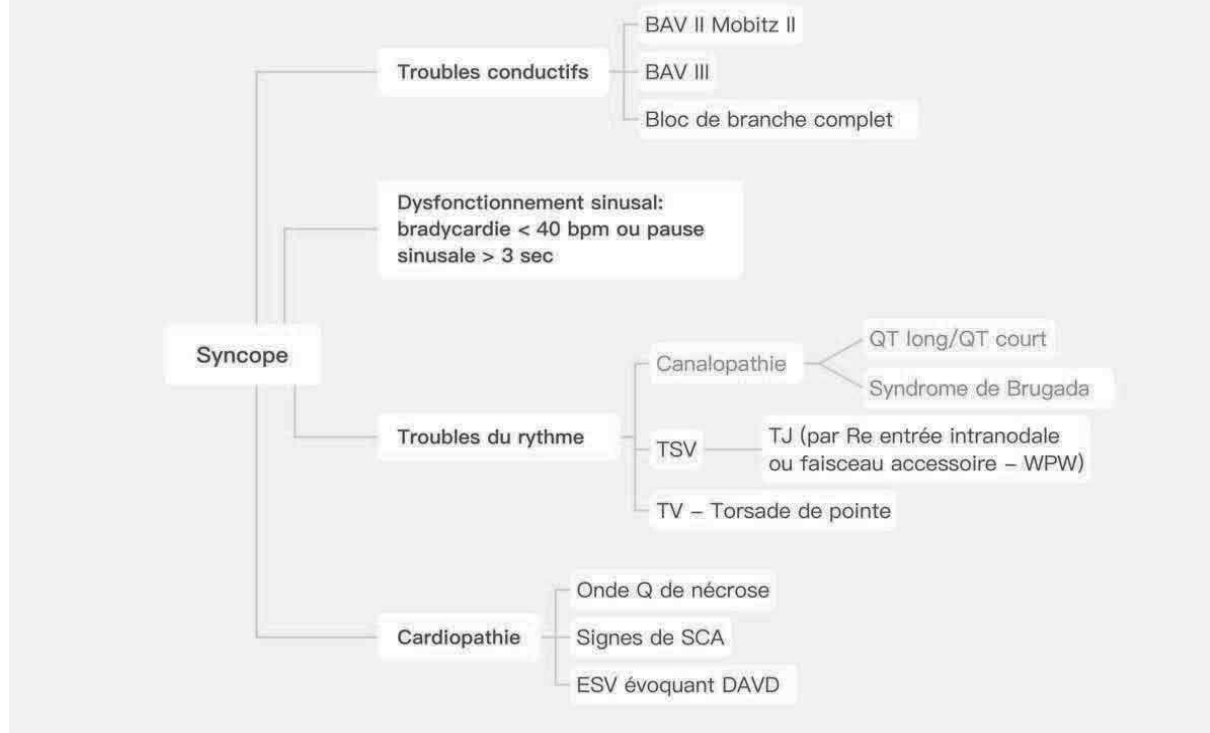


Figure 28: Causes de syncopes d'origine cardiologique

Syncope et ECG

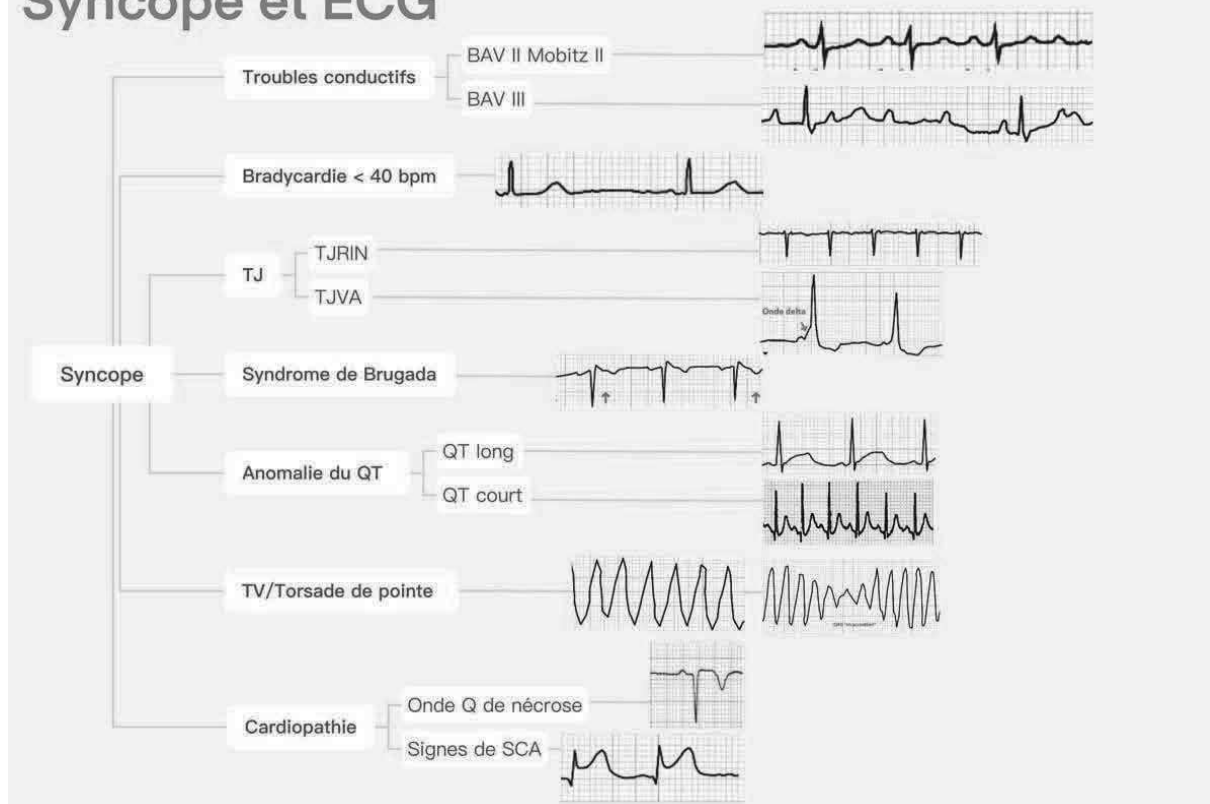


Figure 29: Aspects ECG à rechercher en cas de syncope

Il a déjà été abordé dans le chapitre précédent les tachycardies supra ventriculaires et ventriculaires.

Nous nous limiterons donc cette partie aux maladies des canaux ioniques.

MALADIE DES CANAUX IONIQUES

II.5.1 Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada est une pathologie rythmique primitive, sur un coeur structurellement sain.

Elle est définie par un aspect électrocardiographique qui associe un retard de conduction intra ventriculaire droit et une anomalie de la repolarisation dans les dérivations précordiales droites. Infra clinique, elle peut se compliquer de fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire avec un risque élevé de syncope, voire de mort subite.

Sa prévalence dans les morts subites est estimée à 4% toutes étiologies confondues et à au moins 20% des morts subites survenant chez des patients jeunes sans anomalie cardiaque structurelle.

Dans la population générale, on l'estime de 2 à 5/10 000⁸⁵.

L'ECG de repos retrouve un aspect d'élévation du point J se poursuivant par un sus-décalage du segment ST convexe vers le haut et une onde T négative, dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3). En cas d'ECG suspect, le patient doit bénéficier d'un bilan spécialisé rapide avec dans l'attente traitement de toute fièvre et contre indication des médicaments qui aggravent le syndrome (www.brugadadrugs.org).

Syndrome de Brugada

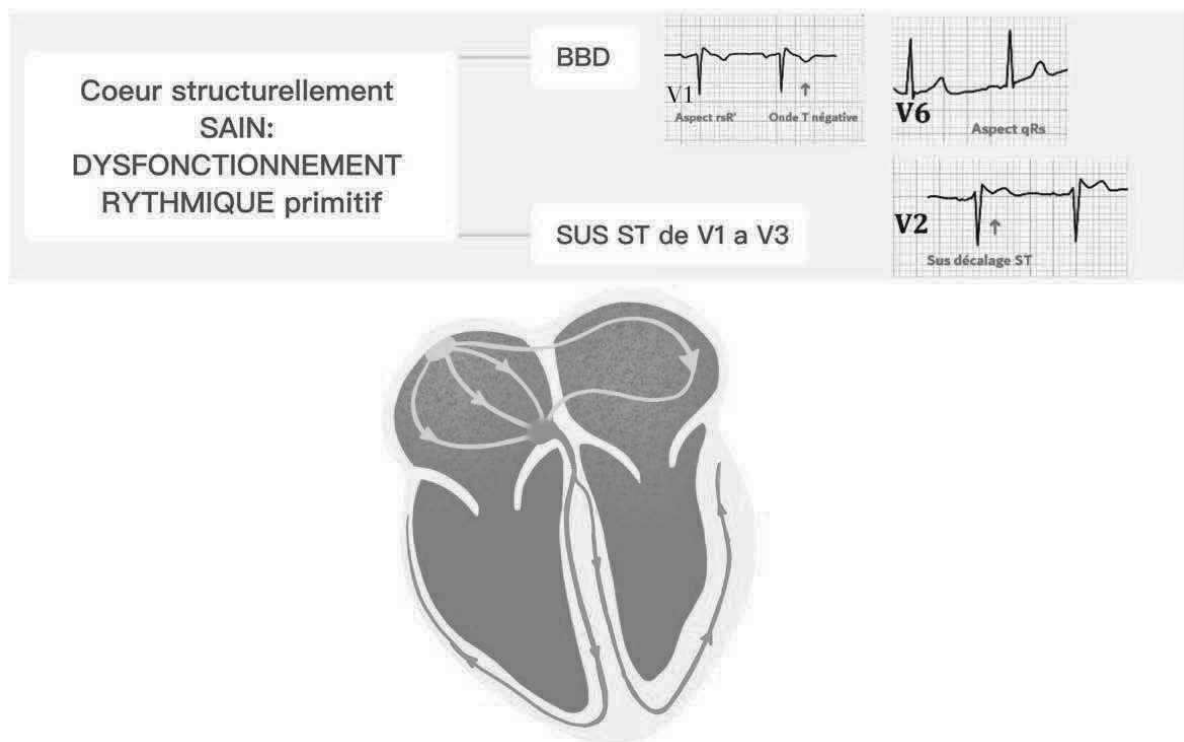


Figure 30: Syndrome de Brugada

II.5.2 Syndrome du QT long congénital

Le syndrome du QT long résulte d'une anomalie de fonctionnement des canaux ioniques cardiaques. Le cœur est anatomiquement normal et le dysfonctionnement purement électrique.

La maladie est d'origine génétique à prédominance autosomique dominante dans 95% des cas. A ce jour, plus d'une dizaine de gènes ont été identifiés. La prévalence de ce syndrome est évaluée à 1 naissance sur 5000⁷¹.

Bien que la majeure partie des individus atteints restent asymptomatiques au cours de leur vie, 13% sont victimes d'une mort subite cardiaque et 36% de syncopes avant l'âge de 40 ans en absence de traitement, du fait du déclenchement d'arythmies ventriculaires. Ce déclenchement est majoré dans un certain contexte: effort physique, émotion forte.

Le diagnostic repose sur la mesure du QT sur l'électrocardiogramme puis de l'intervalle QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque soit le QTc.

L'intervalle QT est mesuré du début du complexe QRS à la fin de l'onde T. Il est recommandé de le mesurer dans la dérivation où il est le plus long (généralement en V2 ou V3).

Le QT corrigé peut se calculer à l'aide de deux formules, la formule de Bazett et la formule de Framingham.

Bien que couramment utilisée, la formule de Bazett peut donner un résultat faussé en cas de fréquence cardiaque basse ou élevée. L'American Heart Association propose d'utiliser la formule selon Framingham⁷².

La durée de l'intervalle QT augmente avec l'âge et varie en fonction du sexe. La limite haute de l'intervalle QTc chez l'Homme est fixée à 440 ms pour les hommes et 460 ms pour les femmes.

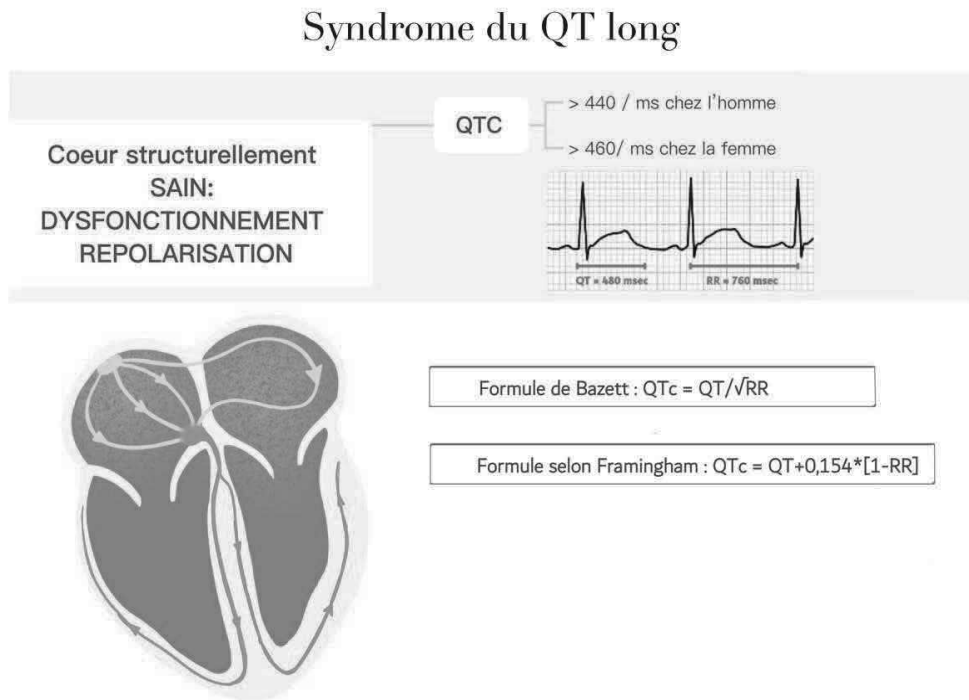


Figure 31: Syndrome du QT long

En dehors du QT long congénital, il existe des formes acquises, avec des étiologies nombreuses: troubles électrolytiques, en particulier l'hypokaliémie, certains antiarythmiques (classe I, classe III en particulier le sotalol), psychotropes, antihistaminiques, macrolides...L'identification d'un allongement de l'intervalle QT doit faire proposer un bilan spécialisé rapide avec traitement de tout trouble hydroélectrolytique (hypokaliémie notamment) et contre indication des médicaments allongeant l'intervalle QT dans l'attente (www.crediblemeds.com).

II.5.3 Syndrome du QT court congénital

Ce syndrome a été décrit pour la première fois dans les années 2000⁷⁴. De ce fait, sa connaissance récente rend sa prévalence indisponible aujourd'hui et moins d'une centaine de cas ont été publiés.

Tout comme le syndrome du QT long congénital, il engage le pronostic vital de part le risque élevé de syncope et de mort subite par arythmie ventriculaire maligne. Il existe également une grande hétérogénéité dans l'expression clinique, allant de l'absence de symptômes jusqu'à des épisodes de syncopes ou de mort subite⁷⁵

Le signe caractéristique est un QT corrigé court à l'électrocardiogramme (<340/ms).

Le diagnostic n'est pas toujours simple en particulier lorsque la fréquence cardiaque est rapide.

Syndrome du QT court

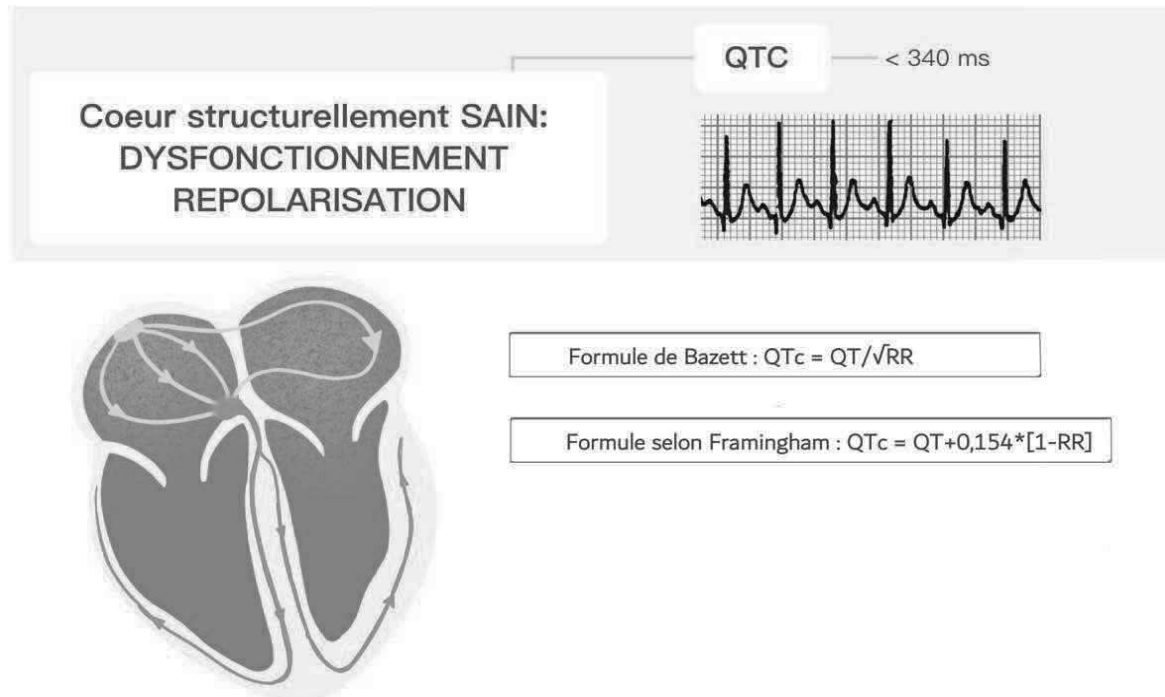


Figure 32: Syndrome du QT court

II.6. Bilan complémentaire et causes cardiologiques : les troubles de la conduction

II.6.1 Dysfonction sinusale

La dysfonction sinusale caractérise une anomalie du fonctionnement du nœud sinusal, véritable chef d'orchestre du rythme cardiaque. On peut y regrouper la bradycardie sinusale, la pause sinusale et les blocs sino-atriaux.

II.6.1.1 Mécanismes physiopathologiques

La naissance de l'influx électrique dans le nœud sinusal va permettre l'émergence d'un nouveau battement cardiaque. Cet influx est effectivement transmis aux oreillettes donnant l'onde P sur l'ECG puis après passage dans le nœud atrio-ventriculaire (responsable de la majeure partie de l'intervalle PR) aux ventricules via le système His Purkinje. L'influx électrique est déclenchée par la capacité des cellules sinusales à générer un automatisme électrique via une pente de dépolarisation diastolique atteignant le potentiel seuil de déclenchement du potentiel d'action. Une pente plus raide accélère la genèse d'un nouvel influx cardiaque tandis qu'une pente plus aplatie entraîne une bradycardie relative.

Un trouble de cet automatisme peut permettre d'expliquer un défaut de fonctionnement du nœud sinusal. En cas de pente de dépolarisation diastolique trop plate, d'élévation du potentiel seuil ou d'hyperpolarisation du potentiel de repos, on notera un ralentissement anormal de la fréquence cardiaque.

L'anomalie sinusale peut aussi être due à un défaut de transmission d'un automatisme normal. On parle de bloc sino atrial. Il se produit lorsque le tissu qui entoure le nœud sinusal ne peut pas conduire la dépolarisation vers les oreillettes. L'influx électrique est bien généré dans le nœud sinusal mais n'est pas transmis correctement vers les oreillettes.

On peut distinguer des blocs sino atriaux de trois degrés différents :

- Le bloc sino atrial de 1er degré est un simple retard de conduction entre le nœud sinusal et les oreillettes. Sur l'ECG, aucune anomalie n'est visible lorsque cet allongement est stable.
- Le bloc sino atrial de 2nd degré est un blocage intermittent de cette conduction. S'il y a un ralentissement progressif jusqu'à blocage complet de la conduction on parle de bloc sino atrial de 2nd degré type Mobitz 1 défini par ces périodes de Luciani-Wenckebach. Si le blocage n'est pas précédé d'un allongement de l'intervalle PP, on parle de bloc sino atrial de 2nd degré type Mobitz 2. Sur l'ECG, il se caractérise donc par des pauses intermittentes (sans onde P ni QRS) interrompant des cycles d'ondes P régulières. Ces pauses sont de longueurs fixes, au moins égales à deux (bloc 2 :1) ou trois intervalles (bloc 3 :1).
- Un blocage permanent de la conduction est un bloc sino-atrial de 3ème degré. L'ECG note une absence totale d'onde P avec un rythme d'échappement atrial ou jonctionnel.

II.6.1.2 Les présentations électrocardiographiques : Bradycardie, pauses et extinction sinusale

La bradycardie sinusale est un rythme sinusal de fréquence anormalement basse. On peut parler de bradycardie sinusale pour un ralentissement de fréquence cardiaque inférieure à 60/min. Elle n'est cependant pas toujours pathologique puisqu'elle peut varier de façon constitutionnelle (bradycardie du patient sportif).

Les bradycardies sinusales peuvent être une réponse à une affection qui accroît la stimulation du parasympathique entraînant une hypertonie vagale (douleur, troubles gastro-intestinaux). D'autres causes peuvent être évoquées comme une origine iatrogène (bêta bloquants, digitaliques, morphiniques), métaboliques (hyperkaliémie, hypothermie, hypothyroïdie) ou une atteinte propre du nœud sinusal (fibrose, ischémie). C'est finalement en l'absence de cause secondaire et devant des symptômes invalidants associés que la bradycardie sinusale sera considérée comme pathologique.

L'ECG retrouve donc une fréquence inférieure à 60/min avec une morphologie d'onde P normale, positive en D1, D2 et D3, témoignant de l'origine normale de l'influx électrique atrial.

Bradycardie

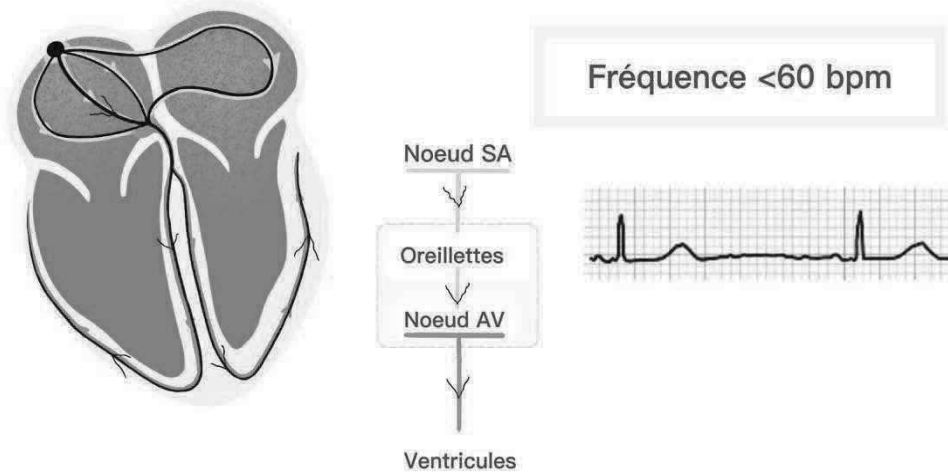


Figure 33 : Bradycardie

La pause sinusale est un arrêt temporaire et brutal du fonctionnement du nœud sinusal au sein d'un rythme cardiaque normal. L'ECG retrouve une disparition complète des ondes P le plus souvent pendant quelques secondes.

L'extinction sinusale est la disparition complète des ondes P normales. L'influx électrique peut ne plus être généré dans le nœud sinusal ou ne plus être transmis à l'extérieur de celui-ci. Quoi qu'il en soit, un rythme dit d'échappement, soit atrial (présence d'une onde P de morphologie anormale), soit plus bas situé (le plus souvent jonctionnel avec QRS de morphologie normale non précédé d'onde P), va émerger à une fréquence plus lente que la fréquence sinusale normale.

II.6.2 Blocs atrioventriculaires

Les blocs atrioventriculaires sont des troubles de la conduction avec un ralentissement ou une interruption de la transmission de l'impulsion électrique atriale vers les ventricules.

Les altérations de la conduction atrioventriculaire peuvent se réaliser à plusieurs niveaux du système de conduction nœud atrioventriculaire, tronc du faisceau de His ou dans les branches principales du faisceau de His. Les retards ou les interruptions de conduction isolés au niveau d'une des branches principales du faisceau de His sont appelés des blocs de branche.

Les blocs atrioventriculaires sont classés en bloc de 1er, 2ème ou 3ème degré suivant l'importance du trouble conducteur :

- Les BAV I sont de simples ralentissements du temps de conduction entre les oreillettes et les ventricules. Ils surviennent lorsque le temps de conduction entre le nœud sinusal et les ventricules est prolongé au-delà de la normale. L'ECG retrouve un allongement de l'intervalle PR de plus de 200 ms. Cet allongement ne présume pas du niveau du bloc mais de manière isolée est souvent fonctionnel et dépendant du nœud atrioventriculaire.

- Les BAV II sont des interruptions de conduction intermittentes. Ils surviennent quand quelques dépolarisations issues du nœud sinusal ne sont pas conduites à travers le nœud atrioventriculaire, ne dépolarisant pas les ventricules.

On parle de type I (BAV Mobitz I ou de type Luciani-Wenckebach) lorsque l'augmentation de la durée de la conduction est progressive et aboutit à un blocage. L'ECG se caractérise par un allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'au blocage d'une onde P. La fréquence est irrégulière: l'intervalle RR se raccourcit alors que l'intervalle PR s'allonge progressivement. Les ondes P et les complexes QRS ont un aspect normal. Ce type de bloc est le plus souvent bénin et haut situé dans le système de conduction (nœud atrioventriculaire).

On parle de type II (BAV Mobitz II) lorsque la conduction est bloquée de façon aléatoire. Sur l'ECG, il existe donc des ondes P bloquées de façon aléatoire. La fréquence est régulière avant la survenue des blocs qui apparaît comme l'absence brutale d'un QRS après une onde P. Il n'existe pas d'allongement de l'intervalle PR avant ce bloc. Le niveau d'atteinte est le plus souvent bas situé, dans le faisceau de His ou ses branches.

- Les BAV III sont des arrêts de conduction permanentes. Il n'y a alors aucune conduction entre le nœud sinusal et les ventricules. Dans ce cas, les ventricules sont sous le contrôle d'un rythme d'échappement lent qui se situe sous le bloc de conduction alors que les oreillettes sont encore activées par le nœud sinusal. Les deux sont indépendantes l'une de l'autre, il existe alors une dissociation atrioventriculaire.

Lors d'un bloc atrioventriculaire de 3ème degré, le nœud sinusal se dépolarise à son propre rythme, dépolarise les oreillettes et produit donc des ondes P normales. Les ventricules sont dépolarisés par un rythme accessoire dit d'échappement. Celui-ci correspond à l'émergence d'un automatisme lent (habituellement recyclé par le passage de l'influx en provenance du nœud sinusal). Ce rythme est nécessairement situé au plus haut au niveau du nœud atrioventriculaire. Plus son origine sera basse, plus sa fréquence sera lente. De plus, à partir de la séparation du faisceau de His en ses deux branches, la morphologie des QRS produits sera modifiée avec l'apparition d'un aspect de retard droit ou gauche à l'ECG.

Sur l'ECG, on ne retrouve aucune relation entre les ondes P et les complexes QRS (dissociation atrioventriculaire). Les intervalles PR sont continuellement différents tandis que les intervalles PP (rythme sinusal) et RR (rythme d'échappement) sont stables. Comme le nœud sinusal se dépolarise à une fréquence plus rapide que celles des rythmes d'échappement, la fréquence atriale est plus rapide que la fréquence ventriculaire. Les ondes P ont un aspect normal alors que celui des complexes QRS dépend de l'origine de l'échappement.

Blocs atrioventriculaires

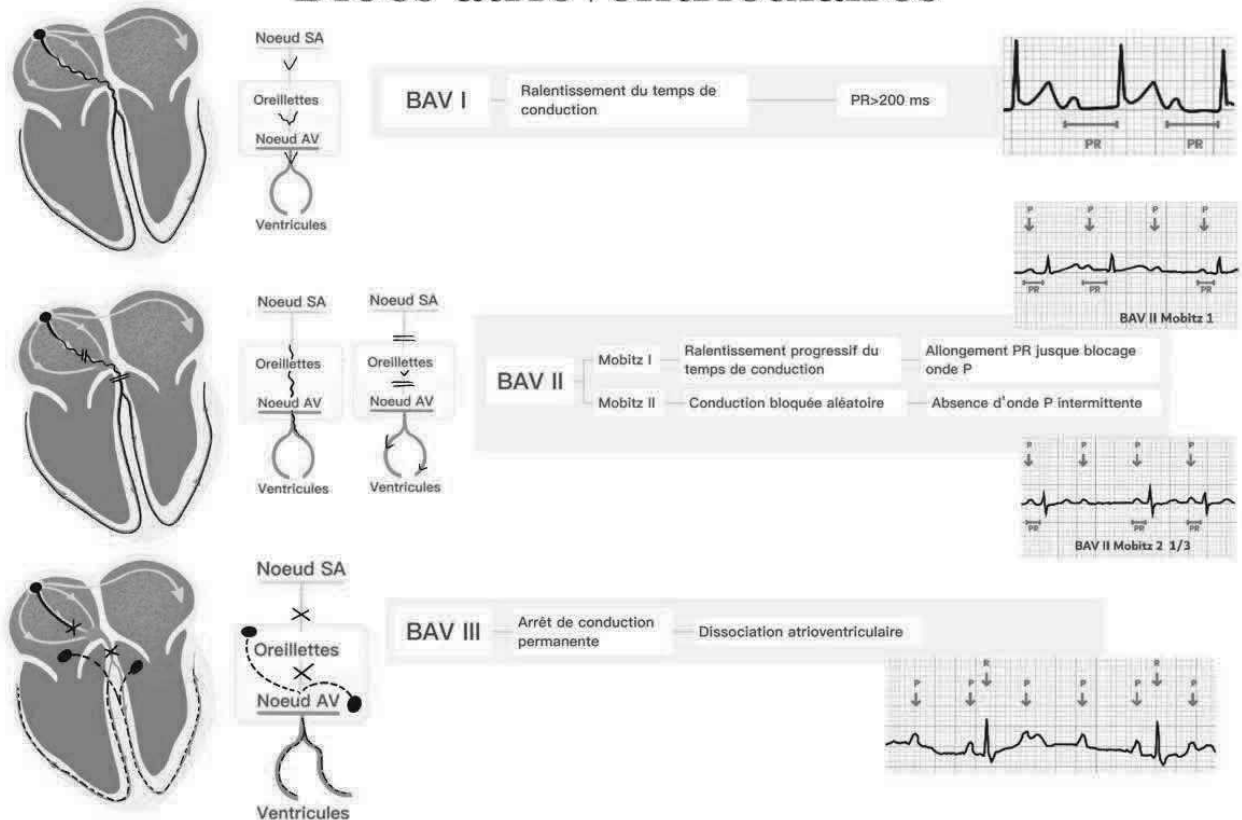


Figure 34: Blocs atrioventriculaires

II.6.3 Blocs de branches

Dans le cas des blocs des branches il existe un retard ou une interruption de la conduction au niveau d'une des deux branches principales, gauche ou droite du faisceau de His.

Dans le bloc de branche gauche, le blocage de l'influx électrique se fait au niveau de la branche gauche du faisceau de His. La dépolarisation du ventricule gauche se fait donc par le ventriculaire droit au travers du tissu myocardique non spécialisé.

L'ECG note donc un aspect élargi des QRS (>120 ms), un retard à l'apparition de la déflexion intrinsèque (ou temps d'inscription du sommet de l'onde R ou R') en V5-V6 est >60 ms avec un retard gauche (onde large, bifide, crochétée RR') en V5, V6, DI et un aspect de rabotage des ondes R suivie d'une grande onde S large et profonde de V1 à V3 (aspect QS).

Le bloc de branche gauche peut témoigner d'une cardiopathie sous-jacente et nécessite donc systématiquement un avis spécialisé.

Dans le bloc de branche droit, l'interruption de conduction a lieu au niveau de la branche droite du faisceau de His. De la même façon que dans le bloc gaucher la dépolarisation du

ventricule droit va se faire via la tissu myocardique non spécialisé à partir du ventricule gauche.

La durée des QRS est allongée > 120 ms, il existe un retard droit en V1, V2 avec un aspect rsR', un retard à l'apparition de la déflexion intrinsèque en V1 (ou temps d'inscription du sommet de la dernière onde R) > 50 ms et une onde S peu profonde et large en V5, V6, DI. Du fait du caractère fin et sous endocardique de la branche droite du faisceau de His, ce type de bloc est fréquemment observé en l'absence de pathologie cardiaque (sujet jeunes sportif).

Bloc de branche

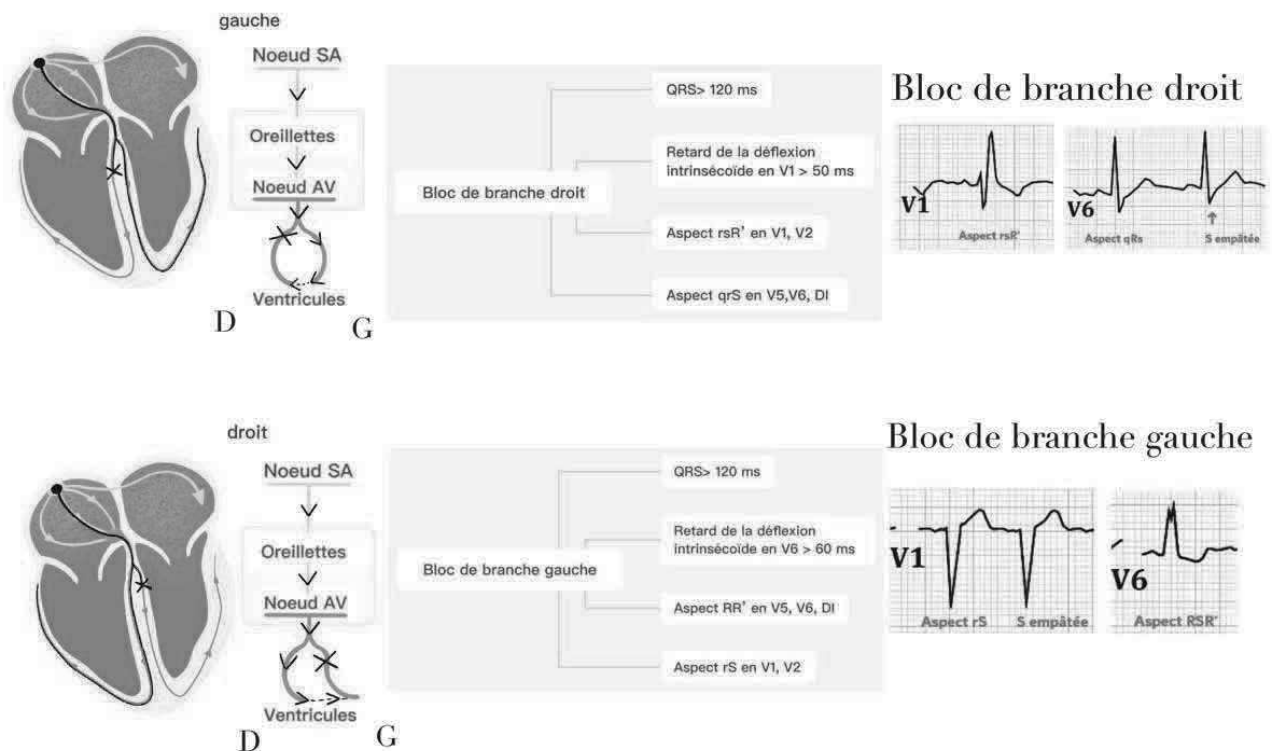


Figure 35: Bloc de branche

II.7. Synthèse

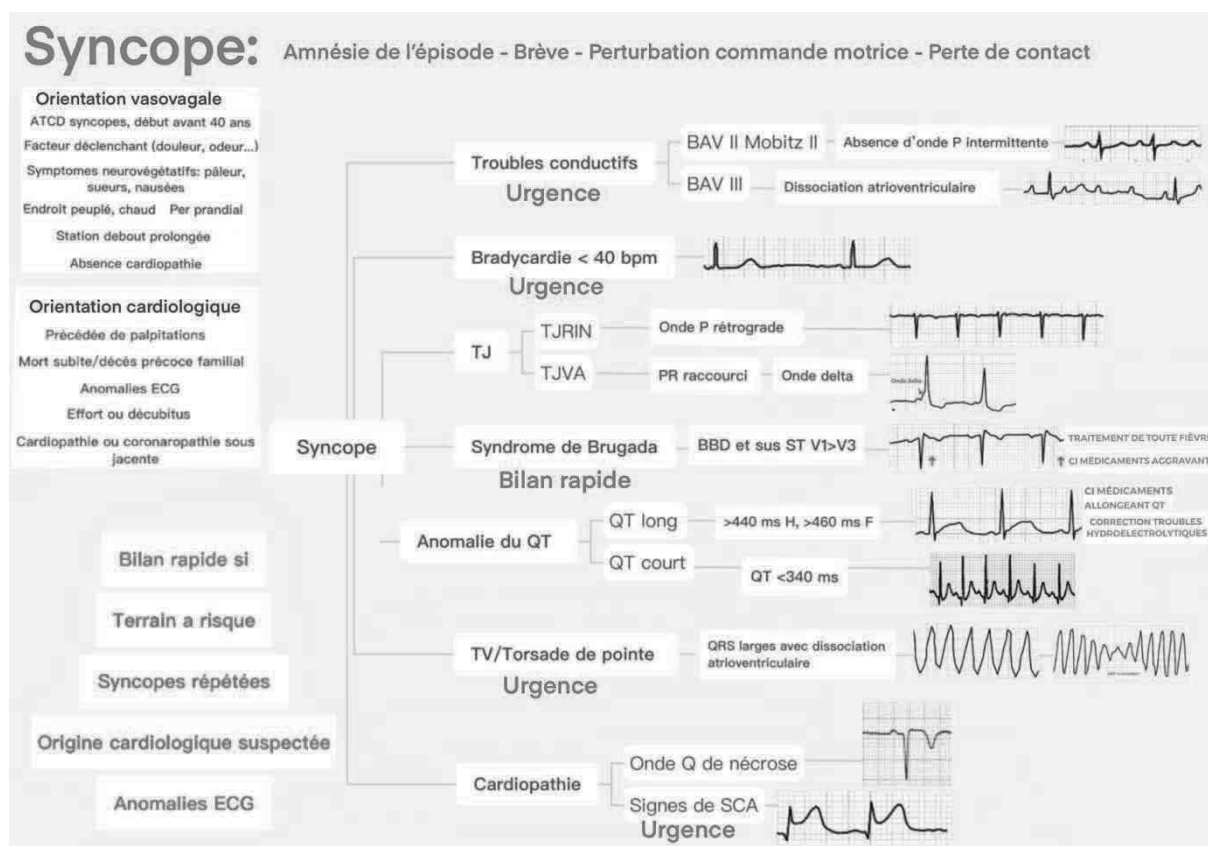


Figure 36: Pathologies à rechercher en cas de syncope

III.ECG ET SPORTIF

III.1. Généralités et recommandations

L'activité sportive est aujourd'hui une composante majeure de l'état de santé physique, notamment cardiovasculaire, et mentale.

Depuis maintenant plusieurs années, l'accent est mis sur l'importance d'associer le sport à l'activité physique quotidienne et sur ses effets bénéfiques pour la santé.

La sédentarité était considérée comme le quatrième facteur de risque de mortalité à l'échelle mondiale dans le rapport sur la santé de l'OMS en 2010⁷⁶. L'incitation à l'activité physique est donc un axe de prévention important auquel participe au premier plan la médecine générale.

Néanmoins la pratique sportive, quelle que soit son intensité, n'est pas toujours sans risque. Les études réalisées sur la pratique sportive montre que le risque d'accident cardiovasculaire est transitoirement accru, en relevant parfois une cardiopathie méconnue^{77,19}. Celle-ci peut être soit congénitale soit acquises comme les coronaropathies particulièrement révélée chez des individus à risque, sédentaires qui sont souvent la cible principale de la prévention cardiovasculaire.

La diminution de ce risque passe par la connaissance de ces cardiopathies. Elle peut être prévenue dans un certain nombre de cas par la réalisation d'un ECG de dépistage.

Cette évaluation du risque est un acte médical entouré par lois et décrets.

En France, il n'existe pas de texte officiel imposant un examen médical préalable à la pratique des activités sportives de loisir¹⁹.

En revanche, la pratique du sport en compétition est réglementée par le Code de la Santé Publique⁷⁸ avec nécessité:

- soit d'un certificat médical datant de moins d'un an et attestant l'absence de contre-indication à la pratique en compétition de cette discipline ou activité sportive
- soit d'une licence délivrée pour la même discipline ou activité sportive et portant attestation de la délivrance de ce certificat

Une réforme de simplification du certificat médical a été votée en avril 2015, ou persiste l'obligation de présenter un certificat de non-contre-indication (CNCI) datant de moins d'un an mais avec une fréquence de ce contrôle moindre. Le CNCI restera nécessaire lors de l'établissement initial de la licence sportive, puis tous les deux ou trois ans, selon l'âge du licencié, les antécédents ou facteurs de risques connus du sportif, et au regard des contraintes d'intensité de la pratique et de la discipline.

Conformément au code de déontologie médicale et au code de la Santé Publique, la délivrance des certificats médicaux fait partie de l'exercice normal de la médecine.

La visite de non contre indication médicale peut donc être réalisée par tout médecin qui s'en juge compétent. En pratique, les médecins généralistes sont les principaux rédacteurs de ce type de certificats.

Par ailleurs, il n'existe pas de recommandations officielles de la Haute Autorité de Santé sur la visite de non contre indication (VNCI) amenant à la délivrance de ce certificat par le médecin. Le contenu est donc libre et laissé à l'appréciation du médecin signataire, sauf pour des disciplines particulières et les sportifs de haut niveau, pour lesquels elle fait l'objet de textes législatifs particuliers⁷⁹.

Il existe donc une situation paradoxale où les médecins sont amenés à certifier une absence de risque, majoritairement cardiovasculaire, de la pratique sportive sans encadrement.

Pour pallier à cette absence de réglementation, plusieurs sociétés savantes ont travaillé sur le contenu de ces visites de non contre indication.

En 2009, des recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la VNCI à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans ont été édités conjointement par la Société Française de Cardiologie (SFC) et la Société Française de Médecine du Sport (SFMES)⁸⁰. Chez tout demandeur de licence pour la pratique d'un sport en compétition, il est recommandé de pratiquer, en plus de l'interrogatoire et de l'examen physique, un ECG de repos 12 dérivations à partir de 12 ans, lors de la délivrance de la première licence, renouvelé ensuite tous les trois ans, puis tous les cinq ans à partir de 20 ans jusqu'à 35 ans.

En 2005, l'ESC a publié un protocole commun européen au sujet du dépistage des pathologies cardiovasculaires chez les jeunes sportifs⁸¹. Ce bilan cardiovasculaire devrait être réalisé au début de l'activité sportive en compétition (entre 12 et 14 ans) et répété tous les 2 ans.

En 2007, l'AHA précise le contenu de son dépistage des anomalies cardiovasculaires préalable à la participation à une activité sportive en compétition⁸⁵. Elle reconnaît l'intérêt de l'association interrogatoire, examen clinique et ECG dans le dépistage des pathologies cardiovasculaires à risque de mort subite mais n'incorpore pas ce dernier. Les principales raisons invoquées sont le manque de personnel formé à la lecture de l'ECG et un coût jugé trop important.

Ces experts se basent sur l'expérience italienne, où un dépistage national avec interrogatoire, examen clinique⁸⁹ et ECG systématisé depuis 1982 aurait permis une réduction significative de l'incidence des morts subites chez les athlètes.

Du côté des généralistes, le Conseil National des Généralistes Enseignants⁸⁸ datant de 2012 et confirmé en 2014, définit l'un des objectifs de la consultation de non contre-indication à la pratique du sport par le dépistage de la mort subite du sujet jeune. Ce dépistage est constitué d'un interrogatoire avec recherche des antécédents personnels et familiaux d'un examen clinique mais n'est pas en accord avec la SFC concernant la réalisation systématique d'un ECG.

En effet, il cite les résultats de l'étude italienne⁸⁹ réalisée sans groupe témoin et non ajustée aux facteurs tels que le type de sport, la consommation de drogues et l'origine ethnique. Il défend que cette étude au faible niveau de preuve ne justifie pas un dépistage de masse avec un coût élevé pour la société.

Par ailleurs, les différentes études sur les causes des morts subites réalisées à ce jour montrent un pourcentage de pathologies « dépistables » allant de 50% à 79% pour les plus optimistes (Annexe 2). Cette estimation haute inclut les cardiomyopathies, les myocardites, les maladies des canaux ioniques, les Wolff-Parkinson-White, les anomalies de conduction mais aussi les morts subites sur cœurs sains et d'étiologies non retrouvées.

L'intérêt de la réalisation d'ECG lors de cette visite est donc toujours débattu et à ce jour différents courants s'affrontent à ce sujet.

La formation des médecins généralistes français aux pathologies et à la physiologie du sportif est souvent brève.

Nous avons déjà abordé les freins de réalisation de l'ECG en consultation de par des temps de consultation trop courts, le manque d'expérience dans la lecture de l'ECG ou encore la problématique médico-légale.

Il peut être souligné la nécessité de former à l'interprétation de l'ECG de repos les médecins qui ne sont pas familiers de cette technique et qui sont en charge des VNCl chez les sportifs pratiquant en compétition (connaissance des particularités de l'ECG chez les sportifs, reconnaissance des anomalies devant conduire à un avis spécialisé). Plus que l'identification précise d'une pathologie, l'objectif est l'identification d'une anomalie contre indiquant de manière temporaire la pratique sportive jusqu'à obtention d'un avis spécialisé.

Dans un premier temps, nous aborderons donc les étiologies principales connues de mort subite dans le cadre de la pratique sportive. Puis en nous y appuyant, nous proposerons des support afin d'affiner leur recherche et leur dépistage en pratique clinique.

III.2. La Mort subite lors de l'exercice physique

La mort subite du sportif se définit par quatre termes¹⁹:

- Naturelle, c'est à dire ni traumatique ni iatrogène
- Inattendue: Chez un individu de bonne santé apparent à cœur sain
- dans l'heure suivant le symptôme initial
- au cours ou jusqu'à une heure après l'effort: la survenue de ce phénomène est donc liée à l'activité physique

L'exercice physique n'est pas le responsable direct de la mort subite, mais va créer un environnement propice à la survenue d'une arythmie. Cet environnement associe des modifications neurohormonales, des troubles hydroélectrolytiques et une ischémie myocardique relative (figure 37).

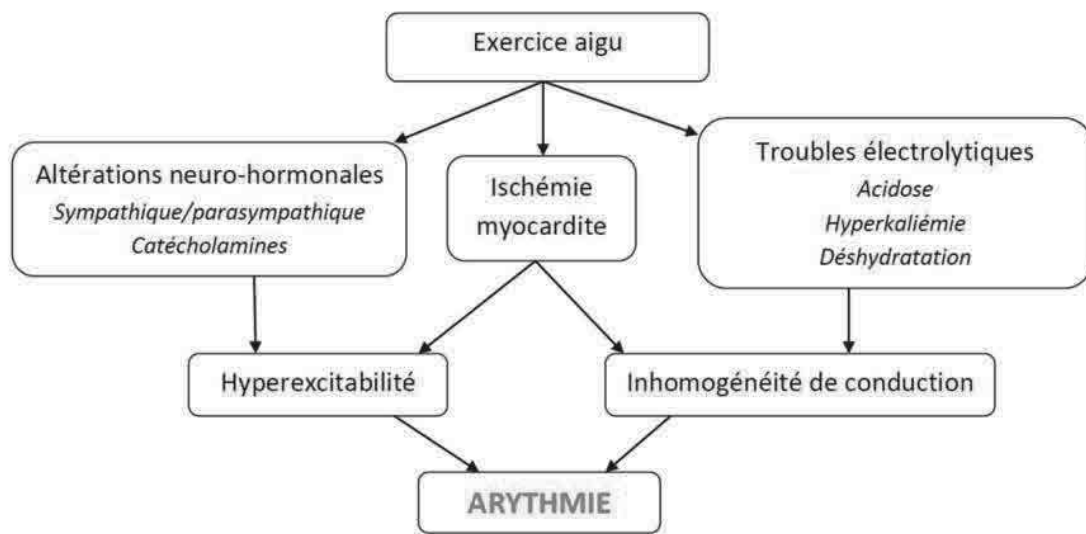


Figure 37: Mécanismes d'apparition de l'arythmie lors d'un exercice aigu d'après la Société Française de Cardiologie

Au travers de l'apparition d'extrasystoles ventriculaires, il peut aboutir à la survenue d'une fibrillation ventriculaire, parfois précédée d'une tachycardie ventriculaire chez un sujet porteur d'une cardiopathie⁸⁵.

III.3. Étiologies des morts subites

A l'heure actuelle, il est impossible de donner des statistiques précises concernant les causes de mort subite. Il n'existe pas de données fiables avec des variations du taux d'incidence en fonction des études. Ces variations s'expliquent par le caractère rétrospectif de ces études, ce qui a tendance à minorer leurs nombres par des registres non exhaustifs, mais aussi par le fait que ces études sont rarement associées à des autopsies systématiques ou des analyses génétiques.

Un certain nombre d'études nationales ont été résumées dans le tableau 1. D'après ces chiffres, les cardiomyopathies semblent être les premières causes de mort subite chez le sportif. Elles peuvent, le plus souvent, être suspectées à l'ECG de repos. C'est pourquoi nous développerons en priorité ce sujet.

On distingue la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) et la cardiomyopathie dilatée (CMD) et les coronaropathies.

III.3.1 La cardiomyopathie hypertrophique

La CMH est la cardiomyopathie congénitale la plus fréquente avec une prévalence estimée à 1/500 dans la population générale. Il s'agit d'une maladie héréditaire dans plus de la moitié des cas avec un mode de transmission autosomique dominant⁸².

Cliniquement, elle est souvent asymptomatique et de découverte fortuite. Si elle est symptomatique, la mort subite constitue souvent la première manifestation de la maladie dans environ 40% des cas⁸².

Elle est caractérisée par une hypertrophie du myocarde répartie de manière variable au sein du ventricule gauche.

Le diagnostic est réalisé par un examen morphologique (échographie cardiaque trans thoracique et/ou imagerie par résonance magnétique). Cependant l'hypertrophie myocardique entraîne de manière quasi constante des anomalies ECG.

On recherchera donc à l'ECG par ordre de fréquence les signes en faveur:

- HVG avec augmentation du voltage du complexe QRS avec indice de Sokolow positif (amplitude de l'onde S en V1 + amplitude de l'onde R en V5 ou V6 supérieure ou égale à 3,5 mV)
- surcharge ventriculaire systolique avec anomalies de la repolarisation de type sous décalage du segment ST dans les dérivations apicolatérales (strain pattern).
- Ondes Q larges et profondes dans le territoire inférieur et latéral

Si ces signes sont présents, un avis cardiologique pour échographie cardiaque est nécessaire. Le sport en compétition est formellement contre indiqué et il existe des recommandations et pour les activités de loisir qui sont à adapter avec le cardiologue.

CMH et Hypertrophie ventricule gauche

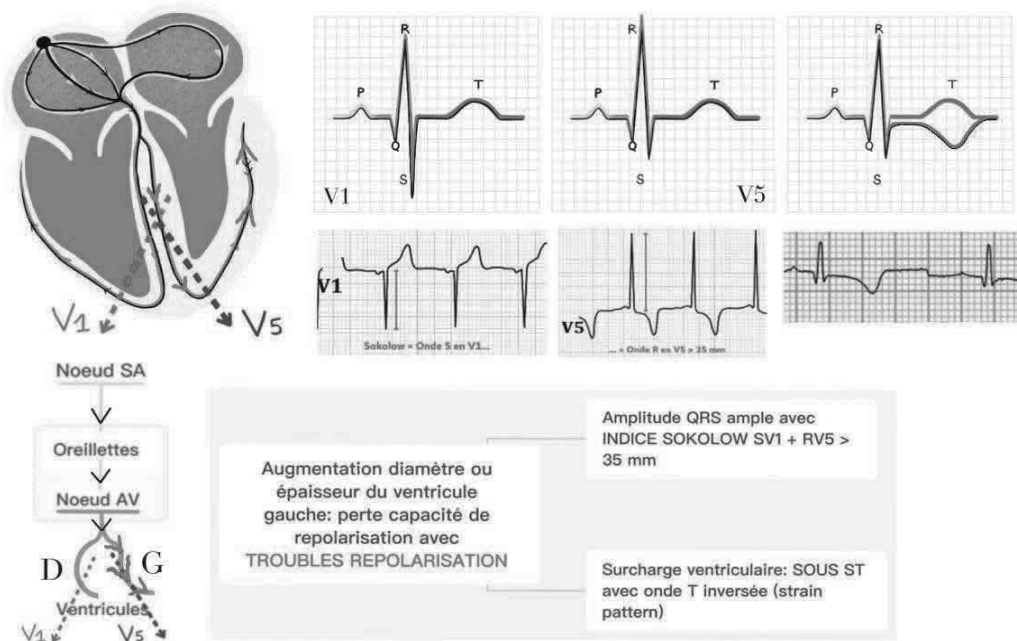


Figure 38: Cardiomyopathie hypertrophique et hypertrophie du ventricule gauche

III.3.2 La dysplasie arythmogène du ventricule droit

La DAVD est en fréquence la deuxième cardiomyopathie congénitale avec une prévalence dans la population générale estimée entre 1/1000 et 1/5000. Elle est probablement sous estimée de par son caractère asymptomatique. Elle représente également une pathologie héréditaire avec un mode de transmission autosomique dominant et l'identification de variations génétiques dans 30 à 50% des cas⁹¹.

Cliniquement, les sujets porteurs de la maladie sont le plus souvent asymptomatiques. Les premiers symptômes (syncope, lipothymie, palpitations, mort subite) apparaissent généralement tardivement et volontiers à l'effort⁸³.

Le cœur, normal à la naissance se caractérise par l'apparition progressive de fibrose et de tissu fibre-adipeux venant remplacer le myocarde sain, principalement au niveau du ventricule droit. La maladie deviendra symptomatique soit sous la forme d'un trouble du rythme ventriculaire, soit sous la forme d'une insuffisance cardiaque pour les formes évoluées.

L'apparition de la fibrose induit des anomalies présentes dans 80% des cas à l'ECG de repos⁸⁴ qui se caractérisent par :

- Présence d'une onde epsilon dans les dérivations précordiales droites
- Ondes T négatives s'étendant dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3)

De même que pour la CMH, la pratique sportive en compétition est interdite et les activités de loisirs nécessitent un avis cardiologique spécialisé pour adaptation.

Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit

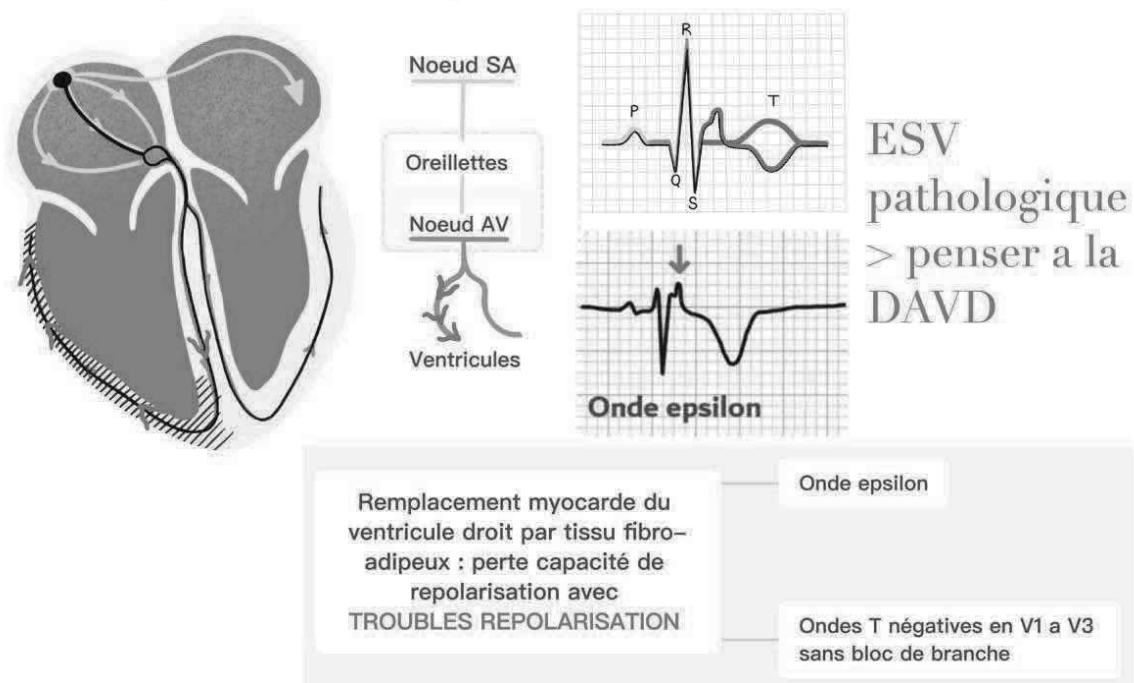


Figure 39: Dysplasie arythmogène du ventricule droit

III.3.3 La cardiomyopathie dilatée

La CMD est également une cause décrite de mort subite en pratique sportive. Sa prévalence serait de 1/2500 en population générale et, comme les autres cardiomyopathies, probablement sous estimée en raison d'une absence de signes cliniques décelables⁸⁶. Une origine héréditaire est retrouvée entre 20 et 30% avec un mode de transmission majoritairement autosomique dominant. La CMD peut cependant être l'aboutissement de nombreuses atteintes cardiaques pouvant également être acquises et s'associer à un terrain prédisposant (coronaropathies, myocardite, maladies endocriniennes, maladies inflammatoires, toxiques (alcool), maladies infectieuses (VIH)).

Les premiers symptômes relèvent souvent de l'insuffisance cardiaque (dyspnée, orthopnée, œdèmes des membres inférieurs).

Dans la CMD, le myocarde du ventricule gauche se dilate entraîne une perte de la force contractile, avec à terme une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

L'ECG a un intérêt diagnostique moindre car ses anomalies n'ont aucun caractère spécifiques⁸⁴.

- troubles de la repolarisation avec ondes Q pathologiques
- hypertrophie ventriculaire gauche
- troubles de la conduction ventriculaire gauche: BBG
- troubles du rythme a type d'ESV ou FA

L'existence d'un ECG anormal doit cependant faire contre indiquer le sport en attendant la réalisation d'examens complémentaires.

La contre indication de la pratique sportive en compétition est toujours présente, de même que l'adaptation des activités de loisirs via l'avis du cardiologue.

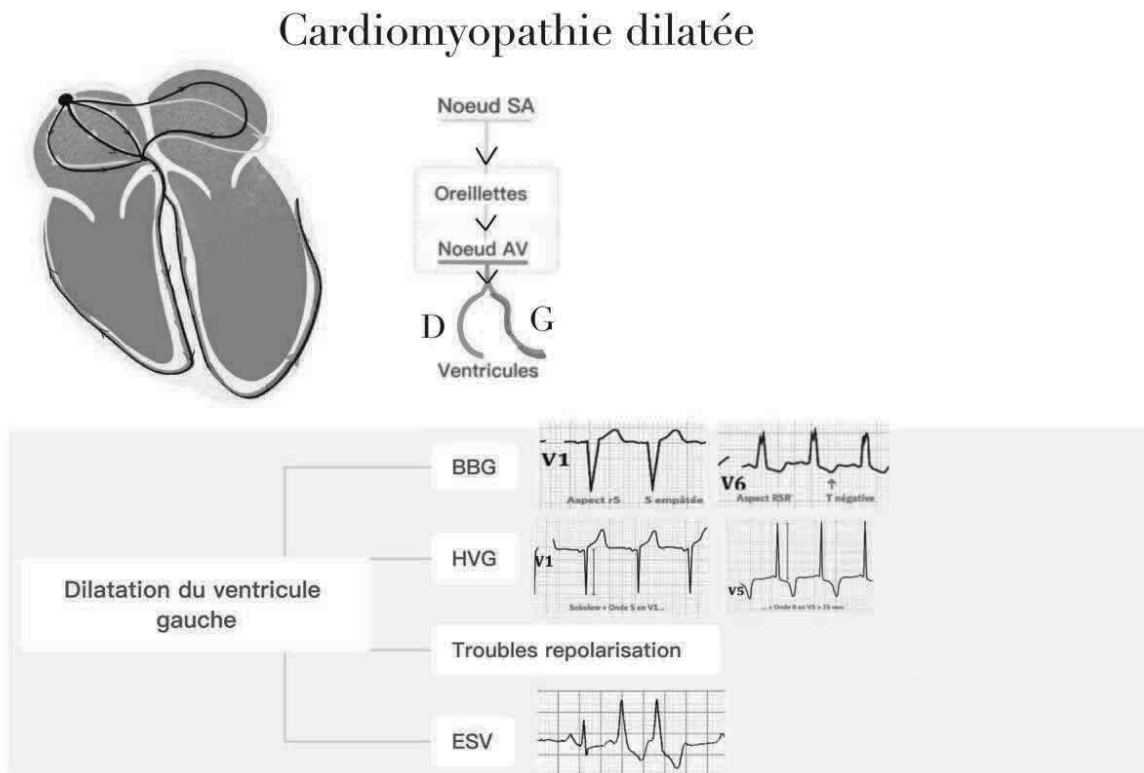


Figure 40: Cardiomyopathie dilatée

III.3.4 Pathologies coronariennes

Chez le sportif, il s'agit le plus souvent d'une anomalie congénitale de l'origine et/ou du trajet des artères coronaires. Les manifestations cliniques regroupent la survenue de douleurs thoraciques, de syncopes ou de mort subite, souvent sur un effort.

Lors de la reprise du sport chez l'individu d'âge moyen, la prévalence augmente fortement du fait de l'implication de l'athérome. Ces coronaropathies deviennent alors la première cause de mort subite dans la population générale.

L'ECG de repos est le plus souvent normal, ce qui rend son diagnostic préventif extrêmement difficile. On peut cependant noter des signes de séquelles d'infarctus, passé inaperçu ou d'ischémie myocardique avec des ondes T négatives (discordantes avec les QRS). La réalisation d'un ECG au cours d'une épreuve d'effort peut démasquer des coronaropathies stables mais n'exclut pas la présence d'un athérome étendu et le risque de survenue d'un infarctus du myocarde.

III.3.5 Maladies des canaux ioniques

Ce groupe des canalopathies comprend surtout le syndrome du QT long congénital et le syndrome de Brugada.

Ayant déjà été développées dans le chapitre précédent, nous les citerons juste ici.

III.4. ECG et sportif

III.4.1 Particularités

L'interprétation de l'ECG classique n'est pas adaptée à l'athlète, d'où l'existence de critères spécifiques. En effet, chez l'athlète, ce qui est anormal ne relève pas toujours de la pathologie. Les critères d'interprétation de l'ECG de l'athlète ont été affinés en 2014⁹⁰. Nous considérons les sportifs comme étant asymptomatiques.

L'ECG est considéré comme normal en cas de :

- Bradycardie sinusale
- Bloc atrio-ventriculaire de 1er degré
- Bloc de branche droit incomplet
- Repolarisation précoce
- Hypertrophie ventriculaire gauche isolée

Dans ces situations, il n'est pas nécessaire de prévoir un bilan cardiovasculaire complémentaire.

ECG de la VNCI: signes sans nécessité de bilan cardiologique

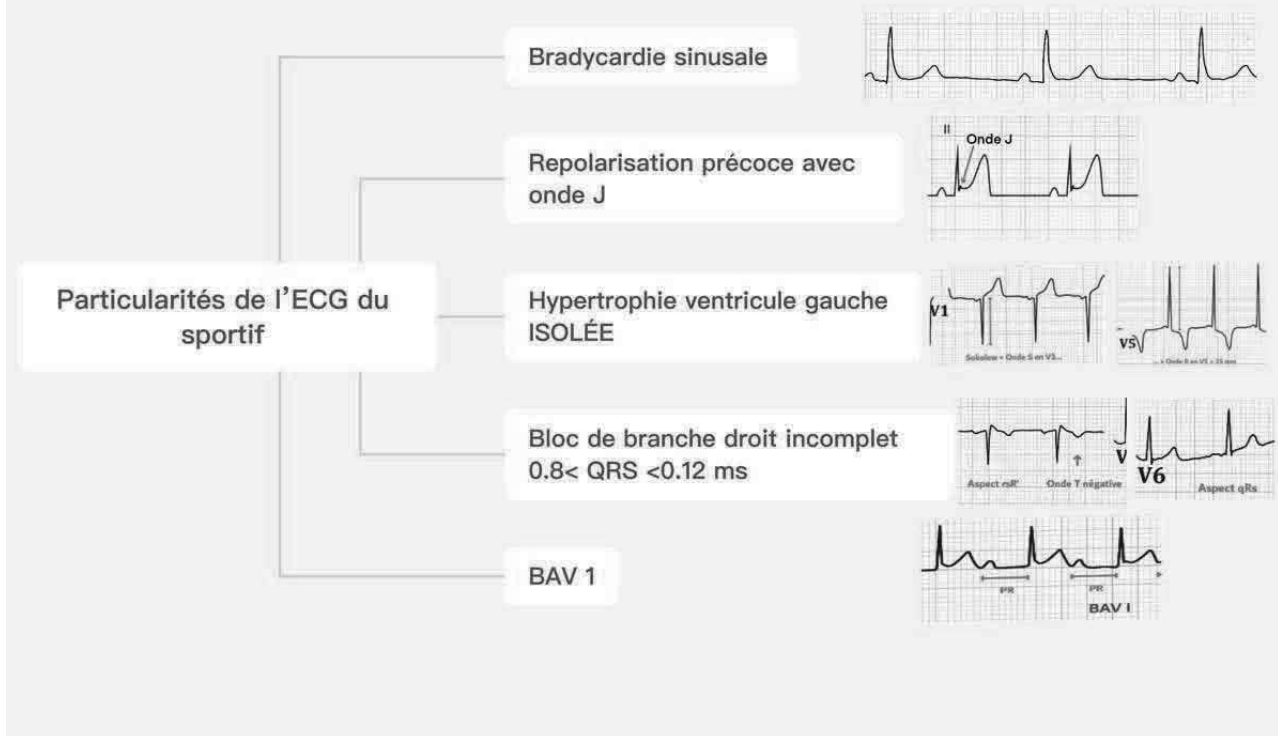


Figure 41: Signes ECG considérés comme physiologique pour la visite de non contre indication a la pratique sportive

III.4.2 Signes ECG orientant vers une pathologie

Nous avons cités les principales causes de mort subite au cours de pratique sportive. La lecture de l'ECG pendant la visite de non contre indication a la pratique sportive s'attardera a rechercher les signes directs ou indirects qui peuvent orienter vers une de ces pathologies sous jacentes.

L'ECG est considéré comme douteux en cas de :

- Hypertrophie atriale
 - Déviation axiale du QRS
 - Hypertrophie ventriculaire droite
 - Chez le sportif Afro-caribéen, si le segment ST est surélevé avec des ondes T négatives
- Un bilan cardiovasculaire est à réaliser s'il existe au moins deux critères réunis.

Les critères ECG nécessitant un avis spécialisé proposés par l'ESC⁸⁴ correspondent à ceux utilisés dans l'étude italienne menée par Corrado D et al. en Vénétie⁸⁹. Ce sont les suivants :

- Indice de Sokolow SV1 + RV5 > 35 mm
- Segment ST sous décalé

- Extrasystole ventriculaire pathologique (≥ 2)
- Onde epsilon ou onde delta
- Onde T négatives dans les précordiales droites $V1 > V3$
- Pré excitation ventriculaire avec PR raccourci $< 0,12$ s
- QTc long : ≥ 440 ms chez l'homme et ≥ 460 ms chez la femme
- Bloc de branche gauche ou droit complet
- Ondes Q anormales

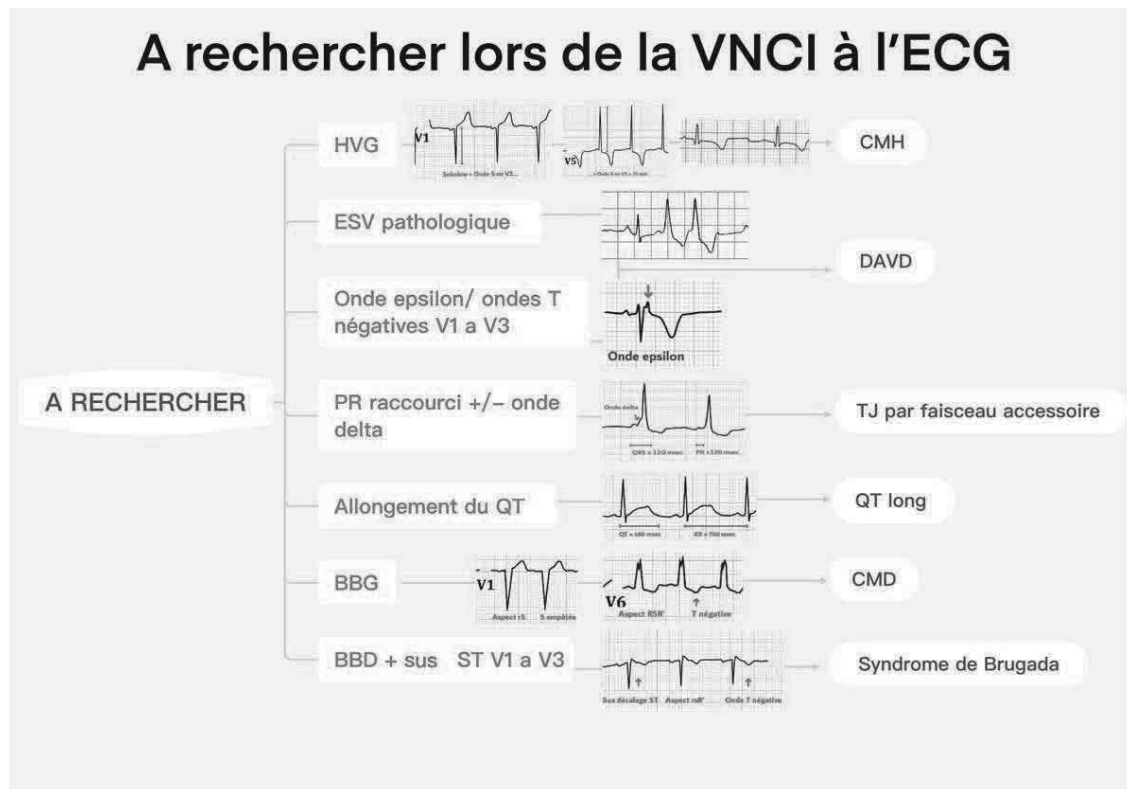


Figure 42: Signes ECG a rechercher lors de la visite de non contre indication



Figure 43: Signes ECG a rechercher lors de la VNCI par dérivation

Dans ces situations, un bilan cardiovasculaire doit compléter l'examen du sportif, sans urgence.

La présence d'un de ces critères électrocardiographiques engage donc à ne pas signer le certificat de non contre indication à la pratique sportive, en compétition comme en loisir.

Le certificat de non contre indication à la pratique sportive sera de ce fait nécessairement rédigé après un avis spécialisé cardiologique et ne relève donc plus du médecin généraliste.

Comme nous l'avons souligné plus haut, la présence d'une cardiopathie à risque rythmique connue nécessite la réalisation d'examens complémentaires afin de pouvoir évaluer les activités envisageables. C'est en fonction de ces examens, non réalisables en pratique de médecine générale, que le cardiologue adaptera la pratique sportive.

Les preuves scientifiques globales soutiennent le concept selon lequel la pratique du sport à haute intensité est associée à une progression à un risque accru d'arythmie ventriculaire et de survenue d'événement majeur.

Pour ce qui est des activités de loisir, le pronostic fonctionnel est à évaluer de manière spécialisée. Les adaptations seront ensuite discutées et évaluées en fonction de l'intensité et de la discipline pratiquée (classification de Mitchell; annexe 1).

Pour ce qui est des patients avec des pathologies cardiaques connues, l'autorisation de pratique est plus complexe. Bénéficiant souvent d'un suivi cardiologique existant, ce type de certificat relève moins du médecin généraliste que du médecin spécialiste.

Nous aborderons donc juste ici le cas particulier de la fibrillation atriale, en raison de sa fréquence.

III.4.3 Fibrillation atriale et pratique sportive

Alors que les bienfaits d'une activité physique régulière en termes de morbidité cardiovasculaire sont bien établis, plusieurs études suggèrent une possible association entre les sports d'endurance et la survenue d'une FA. La FA est plus fréquente chez les athlètes masculins âgés pratiquant des sports d'endurance de haute intensité⁴¹.

Le mécanisme physiopathologique expliquant le lien entre une pratique sportive et la FA reste pour le moment inconnu. De ce fait, il n'est pas possible aujourd'hui de se prononcer sur le seuil d'activité physique pour déclencher ou même développer une FA.

Le phénomène d'arythmie cardiaque nécessite un substrat anatomique, un modulateur et un déclencheur ou trigger (figure 44). L'interaction de ces trois facteurs expliquerait du moins en partie l'association d'une FA chez les sportifs d'endurance.

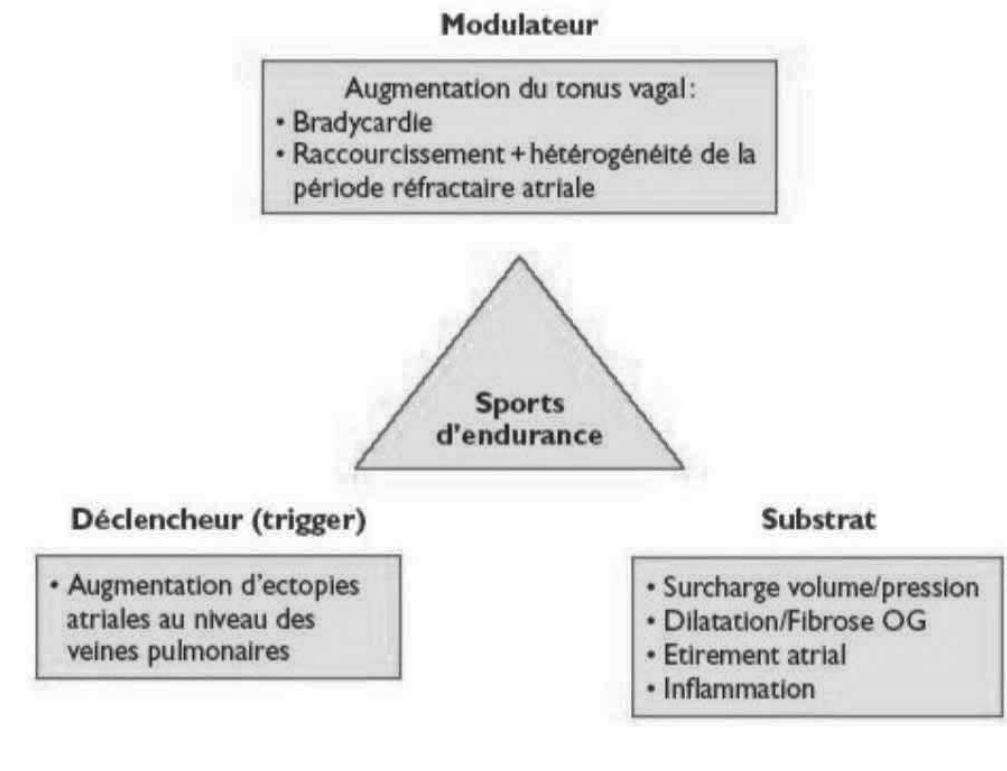


Figure 44: Mécanismes potentiels de déclenchement de FA lors d'effort sportif

Des recommandations sont remis a jour régulièrement, les dernières datant de 2020⁴¹.

Il est a nouveau admis que l'ablation de la FA est recommandée aux personnes souffrant de FA symptomatique récurrente et/ou à celles qui ne veulent pas de traitement médicamenteux, étant donné son impact sur les performances sportives.

Après une ablation réalisée avec succès sans récurrence dans le 1er mois suivant le geste, il est convenu que le sport peut être repris sans restriction. Il n'existe aucune preuve que la reprise d'une activité physique antérieure puisse être un facteur de récurrence ou de progression de la maladie.

Chez un patient avec une fréquence maîtrisée et asymptomatique, il n'existe pas de contre indication à l'activité sportive. Avec une cardiopathie sous-jacente, tant que celle-ci est équilibrée, l'activité physique est possible.

La seule chose à notifier est que les efforts longs ou de haute intensité peuvent potentiellement déclencher des “crises” de fibrillation paroxystique.

Les sports avec contact corporel direct ou sujets à des traumatismes ne sont pas recommandés pour les personnes souffrant de FA qui sont anticoagulées devant un risque hémorragique évident.

III.5. Synthèse

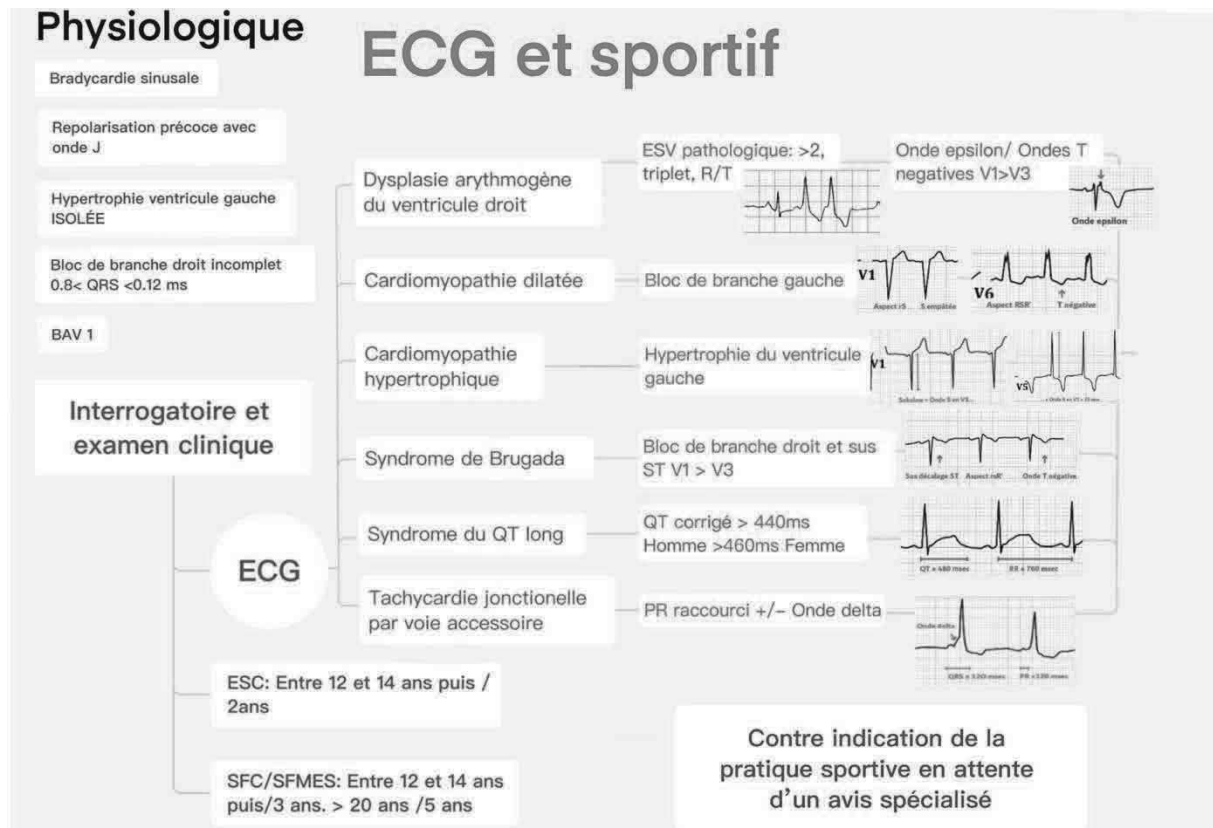


Figure 45 : Pathologies à rechercher dans le cadre de la visite de non contre indication à la pratique sportive

Discussion

Ce travail de thèse, à visée pédagogique, n'est pas un travail classique. Le fonctionnement des thèses le plus courant se base sur un recueil de données, leur analyse et statistiques puis leurs résultats. Il s'agissait d'un recueil de la littérature afin de compiler et synthétiser des données pré existantes pour les intégrer à un support plus applicable en médecine générale.

La principale limite réside dans l'aspect informel de ces synthèses. L'examen à mon seul niveau de la littérature ne permet pas d'être nécessairement systématique ou exhaustif. De plus, si les informations émanent de sites et ouvrages validés, ils n'ont malgré tout pas été confortés par une validation scientifique type comité d'expert ou par une étude de satisfaction auprès de médecins généralistes comme on aurait pu le proposer.

Le projet initial était de proposer ces documents en formation puis de réaliser une enquête auprès de médecins généralistes afin d'en évaluer l'applicabilité et les modifications de pratique qui en résultaient (réalisation de l'ECG, renvoi vers le spécialiste).

Si les conditions sanitaires ne nous ont pas permis de compléter cette partie de projet, il est intéressant d'envisager un autre travail dans cet axe.

Un autre point limitant repose sur l'accessibilité et la diffusion de ces supports. Dans le cadre de la formation continue et de leur pratique, les médecins généralistes ont et doivent se former à une multitude de connaissances.

A ce jour, il existe de grande source d'information dans tous les domaines comme Internet. Des outils de recherche médicaux (Pub Med) ou non médicaux (Google) permettent un accès à l'ensemble de ces informations.

Les difficultés rencontrées résident souvent justement dans la multiplicité de ces sources. Les nombreux supports existants peuvent amener à ne pas toujours trouver l'information que l'on recherche, à ne pas pouvoir la hiérarchiser et ne pas savoir si les informations données émanent de sites valides et actualisés.

Pour que ces résumés trouvent leur place et soient applicables comme souhaité, il est nécessaire qu'ils soient disponibles et connus des praticiens.

C'est pourquoi il est prévu que le Pr Gourraud les utilise lors de formations adressées aux médecins sur la région de Loire Atlantique comme lors d'une première session réalisée en collaboration avec le CHEM.

Pour voir plus large, nous souhaiterions aussi leur voir un accès internet, et nous envisageons également une diffusion via les réseaux sociaux afin d'en étendre l'impact.

Une autre difficulté reposait sur le contenu des données en elle même. L'intérêt était de joindre un regard de généraliste sur des données pouvant être spécialisées. Hors, simplifier des données sans pour autant être simpliste est un exercice d'équilibre périlleux. La partie la plus difficile a été de trouver les mots adéquats, adaptés au niveau de connaissance déjà acquis par les médecins généralistes, avec le souci d'améliorer ce qui existait déjà.

Sur le contenu en lui même, un grand nombre d'études ont été réalisés dans un contexte de prise en charge d'urgence ou de contexte hospitalier cardiologique. Il est parfois difficile de

trouver une applicabilité en médecine ambulatoire avec des limites évidentes (gestion des examens complémentaires). C'est pourquoi la partie prise en charge dans cette thèse est plus légère. L'objectif est celui d'un rôle de dépistage pour éviter les retards diagnostiques souvent observés et d'un rôle de mise en place précoce des traitements pour certaines maladies fréquentes comme l'anti coagulation dans la fibrillation atriale.

Finalement, le rôle principal du médecin généraliste reste souvent sur le dépistage et l'orientation de ces pathologies qui nécessiteront une prise en charge spécialisée.

Sur la création des arbres décisionnels, une problématique est ressorti sur le délai de rendez vous chez le cardiologue. Ces termes étant laissés à l'appréciation personnelle, il n'existe pas de recommandations sur un questionnement pourtant quasi quotidien. Cela pourrait être également une autre piste de travail.

D'un point de vue personnel, ce travail m'a beaucoup apporté en pratique. Le fait de compiler des données et de les retranscrire m'a permis d'aborder des notions qui me sont aujourd'hui d'utilisation quasi quotidienne.

Cela a été très intéressant et constructif de me replonger dans des principes parfois de base et donc de consolider et rafraîchir mes connaissances antérieures.

Il est vrai que je n'ai pas comme mes collègues recueilli des données et calculé des statistiques. Mon temps a été dédié à lire des ouvrages de cardiologies et parcourir Internet en quête de faire le tour des études existantes et de trier les informations intéressantes en pratique.

C'est cet aspect concret qui m'a plu et m'a amené à me lancer dans ce projet.

Me rendant plus à l'aise avec la lecture de l'ECG, j'espère que cette approche pourra transparaître avec les documents de formation réalisés et permettra la même aisance pour d'autres médecins généralistes.

Conclusion

Ce travail a consisté en la rédaction de supports adaptés à la pratique et à la formation de médecine générale sur les motifs de consultation de rythmologie rencontrés en pratique courante. Cette rédaction a été composée à partir d'une synthèse des éléments existants actuellement dans la littérature.

Il a été réalisé dans le but de compléter l'enseignement dispensé actuellement. Ces documents peuvent aussi être utilisées en consultation de médecine générale.

Dans ce but, elles seront diffusées par le biais de formation en Loire Atlantique et via différents médias numériques. La qualité et l'utilité de ce travail pourront être évaluées après ces formations, en faisant l'objet d'une problématique de recherche.

J'espère que ce travail dépassera le seul cadre de la thèse et trouvera sa place dans la formation continue et la pratique des médecins généralistes.

Références bibliographiques

1. Davids MR, Chikte UME, Halperin ML. Effect of improving the usability of an e-learning resource: a randomized trial. *Adv Physiol Educ.* juin 2014;38(2):155-60.
2. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger CD, et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. *Circulation.* dec 2001;104(25):3169-78.
3. Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS, American College of Physicians. Training and competency evaluation for interpretation of 12-lead electrocardiograms: recommendations from the American College of Physicians. *Ann Stagiaire Med.* mai 2003;138(9):747-50.
4. Dujardin V. Compétences en analyse électrocardiographique des résidents de médecine générale à la fin du troisième cycle. Thèse de médecine. UPEC: Université Paris-Est Créteil Val de Marne; 2006.
5. Barthelemy FX, Segard J, Fradin P, Hourdin N, Batard E, Pottier P, et al. ECG interpretation in Emergency Department residents: an update and e-learning as a resource to improve skills. *Eur J Emerg Med.* avr 2017;24(2):149-156.
6. Barthelemy FX, Segard J, Fradin P, Hourdin N, Batard E, Pottier P, et al. ECG interpretation in Emergency Department residents: an update and e-learning as a resource to improve skills. *Eur J Emerg Med.* avr 2017;24(2):149-156.
7. Pupin E. Laurent F. Que pensent les internes de médecine générale concernant la pratique de l'électrocardiogramme en cabinet de médecine générale. Thèse de médecine. Université d'Angers; 2019.
8. Angenault X. Facteurs influençant la réalisation de l'électrocardiogramme : 12 dérivations en consultation de médecine générale : étude qualitative par entretiens semi-directifs de médecins généralistes de Loire-Atlantique équipés d'électrocardiographes Thèse de médecine. Université de Nantes; 2017.
9. Cretallaz P. Facteurs limitant l'équipement en électrocardiographie en Médecine Générale : Etude nationale épidémiologique incluant 684 médecins généralistes libéraux. Thèse de médecine. Université de Nice; 2015.
10. Ducrot P. Utilisation de l'électrocardiogramme en médecine générale, indications, interprétation et conduite tenue: étude portant sur 211 médecins généralistes de l'Arrageois, Pas-de-Calais. Thèse de médecine. Lille: Université du droit et de la santé;2014.
11. Giard G. Quelle est la place de l'interprétation à distance dans la pratique de l'électrocardiogramme chez les médecins généralistes des Pays de la Loire ? Thèse de médecine. Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche de Médecine et des Techniques Médicales; 2014.
12. Faure L. Utilisation de l'électrocardiographe par les médecins généralistes en milieu rural: dans les départements de l'Aude, de l'Hérault et de la Seine et Marne. Thèse de médecine. UPEC: Université Paris-Est Créteil Val de Marne;2011.

13. Morin, S. L'électrocardiogramme en médecine générale : indications actuelles et utilisations. Enquête auprès des médecins généralistes vosgiens. Thèse de médecine. Université de Lorraine;2014.
14. Jamet X. Freins et intérêts des médecins généralistes creusois sur la création d'un réseau public de télé-expertise des ECG. Thèse de médecine. Université de Limoges; 2015.
15. Taphanel A. Évaluation de l'utilisation de l'électrocardiogramme dans la prise en charge des douleurs thoraciques aiguës de moins de douze heures par les médecins généralistes des Deux-Sèvres. Thèse de médecine. Université de Poitiers; 2014.
16. Delrot C. Les praticiens ont-ils confiance en l'interprétation automatisée des électrocardiogrammes? Thèse de médecine. Lille: Université de HENRI WAREMBOURG;2017.
17. Kligfield P, Gettes L, Bailey J, Childers R, Deal B.J, Hancock E.W, et al. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part I: The Electrocardiogram and Its Technology. Journal of the American College of Cardiology. 13 mars 2007;49(10):1109-27.
18. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. Am J Cardiol. mai 1994;73(13):937-49.
19. R. Brion, F. Carré. Recommandations de la Société française de cardiologie. Le bilan cardiovasculaire de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux Pratique. nov 2009;15(182):41-3.
20. Haute Autorité de Santé. Guide parcours de soins de la Fibrillation atriale [Internet]. HAS;2014.
21. La Revue Prescrire. Les Bonnes Indications de l'Électrocardiogramme. Première partie: Médecine d'urgence et cardiologie. oct 1997;17(177):679-683.
22. Letrilliat L, Supper I, Schuers M, Darmon D, Boulet P, Favre M, et al. ECOGEN : étude des Eléments de la COnsultation en médecine GENérale. Exercer. 2014;25(114):148-57.
23. Saran L. Transmission à distance des électrocardiogrammes : les besoins des Médecins Généralistes Sarthois et leurs attentes vis à vis de la mise en place de la télé-expertise en cardiologie. Thèse de médecine. Université d'Angers, 2018-2019.
24. Hwan Bae M, Hoon Lee J, Heon Yang D, Sik Park H, Cho Y, Chull Chae S, et al. Erroneous computer electrocardiogram interpretation of atrial fibrillation and its clinical consequences. Clin Cardiol. juin 2012;35(6):348-53.
25. Guglin ME, Thatai D. Common errors in computer electrocardiogram interpretation. Int. J. Cardiol. 13 janv 2006;106(2):232-7.
26. Smulyan H. The Computerized ECG: Friend and Foe. The Suisse Journal of Medicine. fevr 2019. 132(2):153-160.

27. Barbu E. Indications de la réalisation d'un ECG en médecine générale : une étude rétrospective descriptive dans un cabinet de médecine générale parisien. Thèse de médecine. Université Paris Descartes; 2019.
28. Ottogalli V, Surrault A. L'utilisation de l'électrocardiogramme en médecine générale: enquête auprès de 100 médecins généralistes sur leur dernier ECG. Thèse de médecine. Université de Nantes; 2014.
29. Viljoen CA, Scott Millar R, Engel ME, Shelton M, Burch V. Is computer-assisted instruction more effective than other educational methods in achieving ECG competence amongst medical students and residents? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. nov 2019;9(11): e028800.
30. Garrido J-P. Utilisation de l'électrocardiogramme. Enquête auprès des praticien du bas Rhin. Thèse de médecine. Strasbourg; 2002.

BIBLIOGRAPHIE PALPITATIONS

31. Zwietering PJ, Knottnerus A, Gorgels T, Rinkens P. Occurrence of arrhythmias in general practice. *Scand J Prim Health Care*. 1996;14:244-50.
32. Raviele A, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. juil 2011;13(7):920-34.
33. Barsky AJ, Cleary PD, Sarnie MK, Ruskin JN. Panic disorder, palpitations, and the awareness of cardiac activity. *J Nerv Ment Dis*. fev 1994;182(2):63-71.

Trouble panique et palpitations

34. Summerton N, Mann S, Rigby A, Petkar S, Dhawan J. New-onset palpitations in general practice: assessing the discriminant value of items within the clinical history. *Fam Pract*. aout 2001;18(4):383-92.
35. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med*. fev 1996;100(2):138-48.
36. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician*. Fev 2005;71(4):743-50.
37. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, Hayes JJ. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 1998;31(1):150-7.
38. C. Blomström-lundqvist, M. M. Scheinman, E. M. Aliot, J. S. Alpert, H. Calkins et al., ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. oct 2003;42(8):1493-531.
39. Kirchhof P, Benussi S, (Co-Chairperson), Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. oct 2016; 37(38): 2893-2962.

40. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, Davyet JM, et al. Management of Atrial Fibrillation in Emergency Medicine. French Society of Emergency Medicine (SFMU) Guidelines with the Contribution of the French Society of Cardiology. *Ann. Fr. Med. Urgence*. juil 2015; 1-20.
41. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax J, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. fev 2021;42(5):373–498.
42. Tatulli C. Prise en charge de la fibrillation auriculaire en médecine générale : avantages et limites des recommandations de spécialistes pour une pratique de médecine générale. Proposition d'un protocole thérapeutique et d'un parcours de soins. Thèse d'exercice de médecine, Montpellier 2011.
43. David M, Tatulli C, Lambert P, Costa D, Gorin E, Clary B. FAMG-Score : proposition fondée sur des scores validés pour une prise en charge appropriée des patients atteints de fibrillation auriculaire en médecine générale. *Exercer*. janv 2013;105:37-41.
44. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. fev 2008;51(8):779-86.
45. Wellens HJJ. Contemporary management of atrial flutter. *Circulation*. aout 2002;106(6): 649-52.
46. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol*. nov 1995;26(5):1315-24.
47. McGuire MA, Janse MJ, Ross DL. « AV nodal » reentry: Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J Cardiovasc Electrophysiol*. oct 1993;4(5):573-86.
48. Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA, Ho SY. « AV nodal » reentry: Part I: "AV nodal " reentry revisited. *J Cardiovasc Electrophysiol*. oct 1993;4(5):561-72.
49. Obel OA, Camm AJ. Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J*. mai 1998;19(Suppl. E):13-24;50-11.
50. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*. janv 1985; 312(4):193-7.
51. Welch OJ, Page RL, Hamdan MH. Management of ventricular arrhythmias. A trial based approach. *J Am Coll Cardiol*. sept 1999;34(3):621-30.
52. Mukharji J, Rude RE, Poole WK, Thomas LJ, Strauss HW, Comme J, et al. The MILLIS Study Group. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. juil 1984;54(1):31-6.

53. Kostis JB, Byington R, Friedman LM, Goldstein S, Furberg C. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* août 1987; 10(2): 231-42.
54. Moulton KP, Medcalf T, Lazzara R. Premature ventricular complex morphology. A marker for left ventricular structure and function. *Circulation.* avr 1990;81(4):1245-51.
55. Yafen Su, Meng Xia, Junxian Cao, Qianping Gao. Cardiac characteristics in the premature ventricular contraction patients with or without ventricular tachycardia. *Int J Clin Exp Med.* 2018;11(6):6106-6112.
56. Barra S. Frequent premature atrial complexes... truly a benign finding? *Europace.* févr 2013;15(2):305-6.
57. Acharya T, Tringali S, Bhullar M, Nalbandyan M, Ilineni VK, Carbajal E, et al. Frequent Atrial Premature Complexes and Their Association With Risk of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* déc 2015;116(12):1852-7.
58. Waldmann V, Marijon E. Troubles du rythme cardiaque: diagnostic et prise en charge. *Rev Med Interne* 2016; 37:608-15.
59. Damien Garavel. Optimisation de la prise de rendez-vous en cardiologie dans le cadre du parcours de soins coordonnés. *Sciences du Vivant [q-bio].* 2019.

BIBLIOGRAPHIE MALAISE ET SYNCOPE

60. Cretin B. Pertes de connaissance transitoires et malaises de l'adulte. 2014.
61. Summer GL, Rose S, Koshman ML, Ritchie D, Sheldon R. Recent history of vasovagal syncope in a young, referral based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden. *J Cardiovasc Electrophysiol.* dec 2010;21(12):1375-1380.
62. Haute Autorité de Santé. Perte de connaissance brèves de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. HAS;2008.
63. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018 Jun 1;39(21):1883–948.
64. Soteriades ES, Evans JC, Larson M, Chen MH, Chen L, Benjamin E et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* sept 2002;347(12):878-885.
65. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Dijke N, et al. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 36-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* nov 2006;17(11):1172-1176.
66. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. *J Am Coll Cardiol.* août 2017;136(5):e60-e122
67. Brembilla-Perrot B, Sutty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, Terrier de la Chaise A, et al. Differences in Mechanisms and Outcomes of Syncope in Patients With Coronary

Disease or Idiopathic Left Ventricular Dysfunction as Assessed by Electrophysiologic Testing. *J Am Coll Cardiol.* about 2004;44(3):594–601.

68. Blanc J-J, L'her C, Touiza A, Garo B, L'her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J.* 2002 May 1;23(10):815–20.

69. Thiruganasambandamoorthy V, Taljaard M, Stiell IG, Sivilotti MLA, Murray H, Vaidyanathan A, et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. *Intern Emerg Med.* 2015;10(5):619–27.

70. Mathieu F, Melon P, Waleffe A, Pierard L. La syncope. *Rev Med Liege.* 2004;59(5):311–314.

71. Syndrome du QT long familial. Orphanet.

72. Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, et al. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* sept 1992;70(7):797–801.

73. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm.* dec 2013;10(12):1932–1963.

74. Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright JRS, Kopecky SL, Chaitman BR, et al. Idiopathic short QT interval: A new clinical syndrome? *Cardiology.* 2000; 94(2):99–102.

75. Borggrefe M, Wolpert C, Anzelevitch C, Veltmann C, Giustetto C, Gaita F, et al. Short QT syndrome. Genotype-Phenotype correlations. *J Electrocardiol.* oct 2005;38(4 suppl):75–80.

BIBLIOGRAPHIE ECG ET SPORTIF

76. Organisation Mondiale de la Santé. Recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé, 2010.

77. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does Sports Activity Enhance the Risk of Sudden Death in Adolescents and Young Adults? *J Am Coll Cardiol.* dec 2003; 42(11):1959–63.

78. Code de la santé publique. Loi 99.223 du 23/03/1999 relative à la protection de la santé des sportifs et à la lutte contre le dopage. Livre VI, titre II, Chapitre II. Article L.3622-1.

79. Code de la santé publique. Loi 99.223 du 23/03/1999 relative à la protection de la santé des sportifs et à la lutte contre le dopage. Article L 231-2-3, Créé par Ordonnance n° 2010-379 du 14 avril 2010

80. American College of Sports Medicine and American Heart Association. Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks into perspective. *Med Sci Sports Exerc.* mai 2007; 39(5):886–97.

81. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H., Vanhees L., Biffi A., Borjesson M. et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and

Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:516-24.

82. Charron P, Komjda M. Cardiomyopathie hypertrophique. EMC – Cardiologie Angéiologie. 2005;2(2): 103-19.

83. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tiemey DM, Mueller FO. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes : Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980-2006. Circulation. mars 2009;119(8):1085-92.

84. Harmon K.G., Asif I.M., Klossner D., Drezner J.A. Incidence of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athlete. Circulation. avr 2011;123(15):1594-600.

85. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the AHA Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation. mars 2007;115(12):1643-5.

86. Bonhoure J-P., Massabuau P. Les myocardiopathies par atteinte primitive de la contractilité. Revue du praticien. 1985;35:679 - 687

87. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Europace. oct 2013;15(10):1389-406.

88. Visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition chez les sujets âgés de 12 à 35 ans : rien de nouveau depuis septembre 2010. CNGE. mars 2014.

89. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes After Implementation of a Preparticipation Screening Program. JAMA. oct 2006;296(13):1593-1601.

90. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, et al. Comparaison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. Circulation. avr 2014;129(16):1637-49.

91. Dysplasie arythmogène du ventricule droit. Orphanet

OUVRAGES

- Lecture accélérée de l'ECG
- Guide complet de l'ECG

SITES INTERNET

- Site de formation à la lecture de l'ElectroCardioGramme par le Dr Taboulet: www.e-cardiogram.com/index.php
- Learning ECG a pour vocation de sensibiliser et d'approfondir les connaissances en matière d'ECG : www.learning-rythmo.com/
- Site de l'université de Grenoble : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/corpus.htm?menu=01+rub=02+disci=D03>
- Site d'aide la lecture de l'ElectroCardioGramme en médecine générale: <https://ecgdlc.fr/>

Annexes

1. Annexe 1: Classification de Mitchell

Tableau de Mitchell.

	A Dynamique faible	B Dynamique moyen	C Dynamique fort
I. Statique faible	Billard Bowling Cricket Curling Golf Tir arme à feu	Baseball Tennis de table Volleyball Escrime Tennis (double)	Badminton/cross Ski/marche Hockey sur gazon ^a Course d'orientation Course longue durée Squash Tennis/football
II. Statique moyen	Tir à l'arc Course automobile ^{a,b} Plongée sous-marine ^{a,b} Équitation ^{a,b} Motocyclisme ^{a,b} Plongeon	Sprint/surf ^{a,b} Patinage ^a Football/natation synchronisée ^b Rodeo/rugby ^a Saut athlétisme ^{a,b}	Basket ^a /ski de fond Hockey sur glace ^a Natation/handball Crosse canadienne Course moyenne distance Biathlon
III. Statique fort	Bobsleigh ^{a,b} Ski nautique Gymnastique ^{a,b} Arts martiaux ^{a,b} Luge ^{a,b} /voile Escalade ^{a,b} Haltérophilie ^{a,b} Planche à voile ^{a,b}	Bodybuilding ^{a,b} Ski descente ^{a,b} Lutte ^a Skateboard Snowboard	Boxe ^a Canoë kayak Cyclisme ^a Décathlon Aviron Patin de vitesse Triathlon

^a Risque de traumatisme.

^b Risque lié à l'environnement en cas de syncope.

2. Annexe 2: Étiologies cardiovasculaires des morts subites du sportif

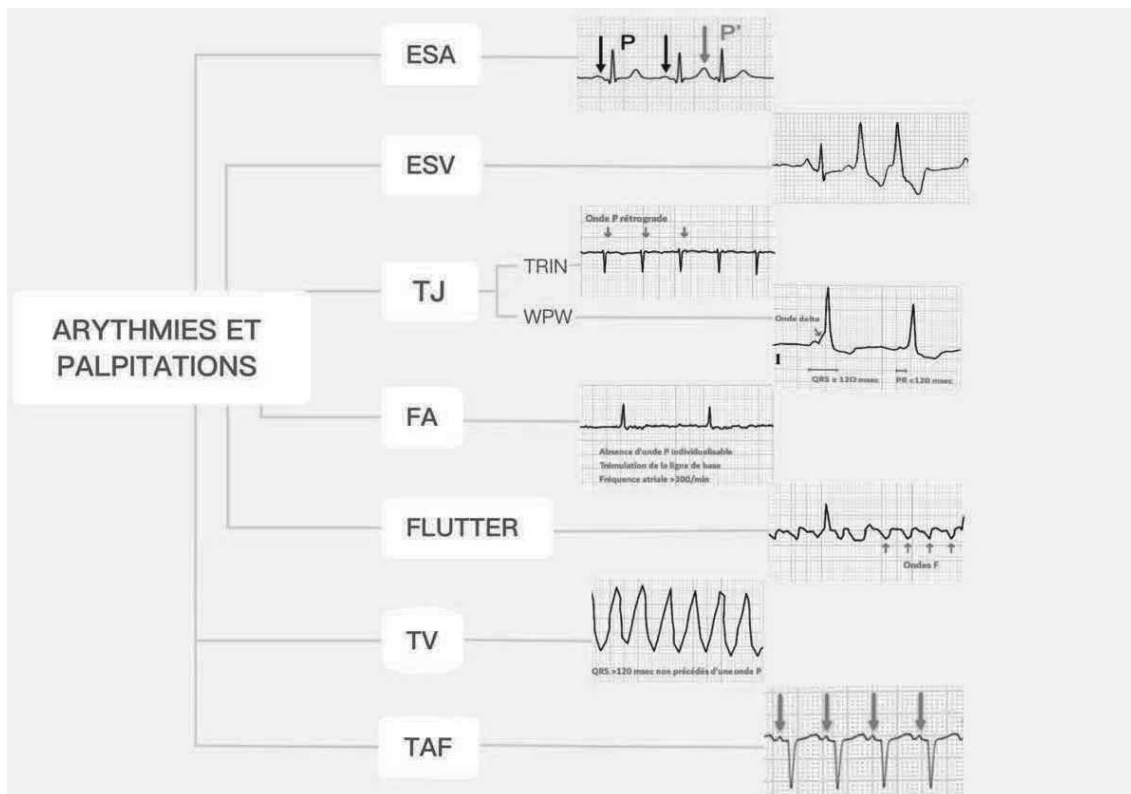
Etiologies cardiovasculaires des morts subites du sportif (pourcentage)

Etude	USA Maron [25]	USA Maron [26]	USA Vancamp [27]	USA Burke [28]	Italie [13]	Royaume Uni [29]	Espagne [30]	France [31]
Période d'étude	1980-2006	1985-1995	1983-1993	1981-1988	1979-2004	1996-2008	1995-2001	1980-1995
Nombre de MS	690	134	100	34	55	118	61	27
Tranche d'âge (ans)	< 39	12-40	13-24	14-40	12-35	7-59	11-65	<30
Cardiomyopathie	51	52,2	64	35,3	25,5	53,4	29,5	66,7
Pathologie coronarienne	23,9	25,4	19	38,2	32,7	7,6	44,3	18,5
Valvulopathie	5,9	6	7	0	10,9	1,7	3,3	7,4
Myocardite	5,9	3	7	5,9	12,7	2,5	0	0
Dissection aortique	2,8	4,5	2	0	0	0,8	0	3,7
Maladie des canaux ioniques	3,6	0,7	0	0	0	0	0	0
WPW	1,6	0	1	0	0	0	0	0
Anomalies de conduction	0	0	0	0	7,3	0	0	0
Cœur normal	0	2,2	0	17,6	0	22,9	16,4	0
Autres	5,2	6	5	2,9	10,9	9,3	6,6	3,7
Total pathologies dépistables à l'ECG	65,1	58,1	72	58,8	45,5	78,8	45,9	66,7

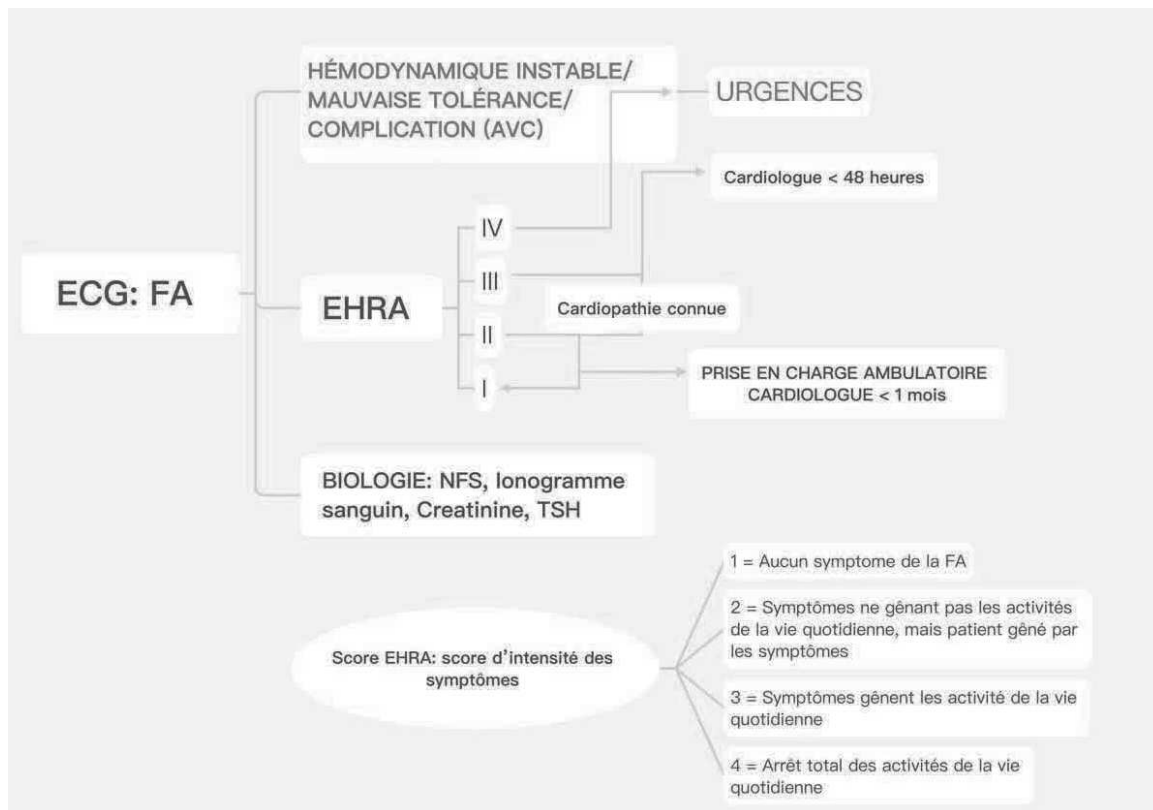
Légende : Pathologies dépistables à l'ECG 1^{ière}, 2^{ème}, et 3^{ème} étiologie en fréquence

3. FICHES PRATIQUES

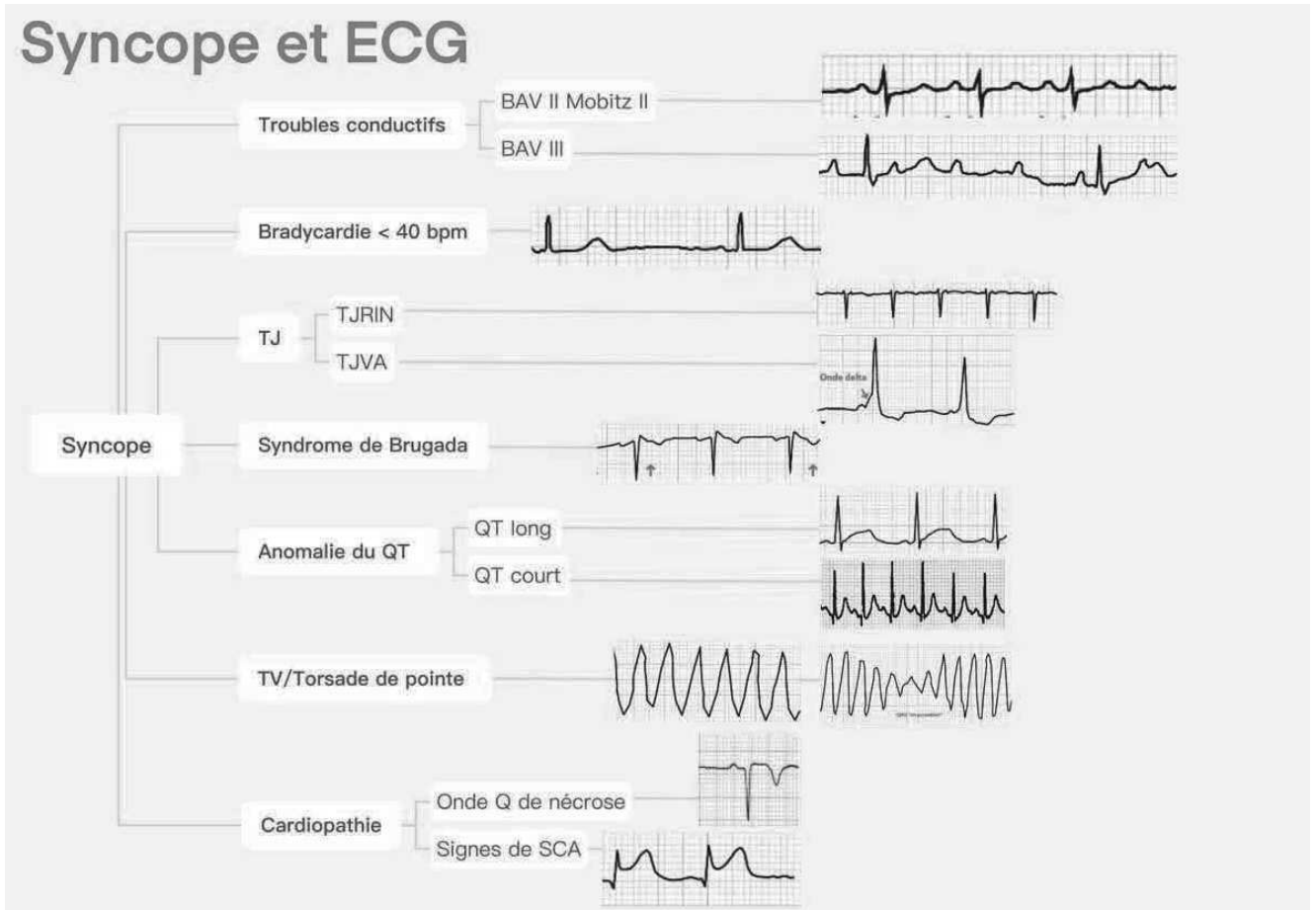
3.1. Palpitations



3.2. Fibrillation auriculaire

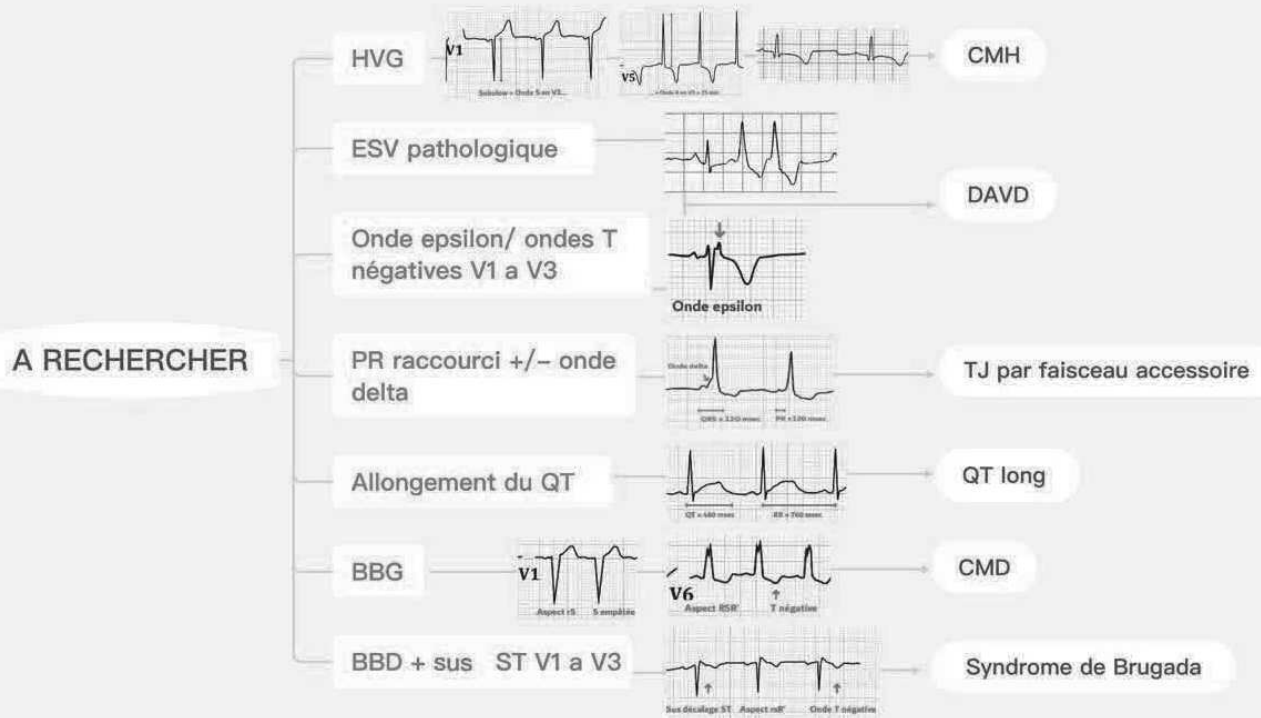


3.3. Syncope



3.4. ECG et sportif

A rechercher lors de la VNCI à l'ECG



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, le Président du Jury, Professeur Probst Vincent

Vu, le Directeur de Thèse Professeur Gourraud Jean-Baptiste,

Vu, le Doyen de la Faculté,

NOM : NIEL

PRENOM : Manon

Titre de Thèse : Proposition de documents pédagogiques pour les principaux motifs de consultation de rythmologie en médecine générale

RESUME

L'électrocardiogramme est aujourd'hui un outil répandu et utilisé en médecine générale. De plus en plus de médecins s'en équipent et s'en servent pour des motifs de consultation de première ligne. Sa connaissance, ressentie comme incomplète limite cependant son utilisation et son intérêt en pratique clinique.

Dans un contexte de développement exponentiel d'outils d'aide à sa lecture, il est essentiel de maintenir et d'apporter une qualité de formation et d'interprétation sur cet examen.

En effet, ces outils peuvent se révéler inexacts, comme la lecture automatisée de l'ECG dans le cas des troubles du rythme n'est actuellement pas performante et ne permet au mieux que de dépister la fibrillation atriale. L'interprétation distanciée, détachée du patient, entraîne également des diagnostics erronés. Le rôle du médecin généraliste ne peut donc se réduire à être un simple technicien de santé. Les troubles du rythme étant un motif fréquent de consultation et l'absence de travaux pré-existant à ce sujet nous ont amené à nous y pencher.

En l'absence de travaux préexistants, ce travail de thèse a vu le jour dans le but de rédiger des supports adaptés à l'enseignement et la pratique et de l'ECG en médecine générale pour dépister les principaux troubles du rythme..

Après identification des principaux motifs de consultation et revue de la littérature, des documents de synthèse ont été rédigés. Ces documents ont pour but d'être utilisés en consultation de médecine générale et dans le cadre de la formation continue.

MOTS-CLES

[TROUBLES DU RYTHME, ECG, MEDECINE GENERALE]