

# Bradyarythmies de la personne âgée vieillir sans trop ralentir

*Laurent Vanier*

*M. Slojoe a 82 ans. Fermier de métier, veuf et sans antécédents médicaux importants, il a cédé à la pression du pharmacien qui lui conseillait de vous consulter à la suite d'un dépistage effectué au moment de l'achat de nouvelles chaussettes et qui a révélé un « cœur lent ». C'est sa première visite chez le médecin en trente ans. Il vous annonce fièrement que son cœur est aussi solide que celui de son bœuf. Ses signes vitaux mettent en évidence une bradycardie avec une fréquence cardiaque de 34 battements par minute et une pression artérielle de 114 mmHg/74 mmHg conformément aux résultats du dépistage. L'anamnèse montre une limitation à l'effort physique, des palpitations occasionnelles et une syncope inexpliquée survenue il y a deux ans. Est-ce que vous devriez considérer cette bradycardie comme symptomatique ? Et, si oui, par où devez-vous commencer votre évaluation ? Et comment la conclure ?*

	Vrai	Faux
1. La fréquence cardiaque ne ralentit pas avec l'âge.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. L'ECG d'un patient sans symptômes peut révéler une bradycardie maligne.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Le traitement et l'évaluation des bradycardies sont réservés aux patients présentant des symptômes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. L'enregistrement Holter est un outil sensible pour l'évaluation des bradycardies symptomatiques.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Le syndrome d'hypersensibilité carotidienne comporte peu de risques et s'évalue au cabinet.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Dans le cadre d'une évaluation d'un syndrome d'hypersensibilité carotidienne, une sténose carotidienne de 25 % constitue une contre-indication au massage du sinus carotidien.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Plus du quart des patients ayant fait un infarctus aigu du myocarde ont une bradycardie.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Le dysfonctionnement du nœud sinusal ( <i>sick sinus syndrome</i> ou <i>SSS</i> ) est une cause fréquente d'installation d'un stimulateur cardiaque.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. L'incidence de l'allongement de l'intervalle Q-Tc chez les personnes âgées approche les 30 %.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Les effets des médicaments sur l'allongement de l'intervalle Q-Tc sont généralement détectables en moins de 72 h.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

*Le Dr Laurent Vanier, omnipraticien, exerce au Département d'urgence du CSSS Champlain–Charles–Le Moyne, à Greenfield Park, et est professeur agrégé d'enseignement clinique au Département de médecine familiale et d'urgence de l'Université de Sherbrooke.*

## Tableau 1

### Principales causes de bradycardie<sup>2</sup>

#### Causes intrinsèques

- ⊗ Dégénérescence idiopathique (maladie de Lev)
- ⊗ Maladie coronarienne
- ⊗ Maladies infiltratives
  - ⊕ Amyloïdose
  - ⊕ Hémochromatose
  - ⊕ Sarcoïdose
  - ⊕ Cancer
- ⊗ Collagénose vasculaire
  - ⊕ Lupus
  - ⊕ Sclérodémie
  - ⊕ Polyarthrite rhumatoïde
- ⊗ Infections
  - ⊕ Syphilis
  - ⊕ Myocardite virale
  - ⊕ Endocardite
  - ⊕ Tuberculose
  - ⊕ Maladie de Lyme
  - ⊕ Maladie de Chagas
- ⊗ Traumatisme chirurgical
- ⊗ Maladies familiales

#### Causes extrinsèques

- ⊗ Causes liées au SNA
  - ⊕ Augmentation situationnelle du tonus vagal
  - ⊕ Vomissements
  - ⊕ Toux
  - ⊕ Miction
  - ⊕ Défécation
  - ⊕ Hypersensibilité sinocarotidienne
- ⊗ Déséquilibres électrolytiques
  - ⊕ Hypo- et hyperkaliémie
- ⊗ Médicaments
  - ⊕ Bêtabloquants
  - ⊕ Inhibiteurs des canaux calciques
  - ⊕ Antiarythmiques
  - ⊕ Digoxine
  - ⊕ Anticholinestérase
- ⊗ Troubles neurologiques
- ⊗ Hypothermie
- ⊗ Hypothyroïdisme

## 1 La fréquence cardiaque ne ralentit pas avec l'âge. **VRAI.**

La fréquence cardiaque moyenne demeure essentiellement inchangée avec l'âge. Par contre, la fréquence cardiaque maximale diminue avec les années, comme le montre la formule de la fréquence maximale pour l'âge:  $(220 - \text{âge})$ . Cette formule, bien connue des sportifs amateurs et vieille de plus de 40 ans, a été révisée pour estimer plus adéquatement les valeurs observées dans les extrêmes d'âge et devient  $208 - (0,7 \times \text{âge})^1$ .

La bradycardie se définit comme une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute (bpm). Cependant, elle n'est pas toujours pathologique, étant courante chez des personnes saines. Par conséquent, la première étape de l'évaluation est de déterminer s'il s'agit d'une bradycardie symptomatique et, dans un second temps, de la caractériser à l'ECG. Elle peut être attribuable à des anomalies, à des dommages intrinsèques du système de conduction ou à une réponse physiologique normale à des causes extrinsèques (*tableau 1*)<sup>2</sup>. Les troubles de conduction, les déséquilibres électrolytiques, l'hypothyroïdie et les effets pharmacologiques sont plus prévalents chez les personnes âgées et doivent être envisagés de façon systématique.

## 2 L'ECG d'un patient sans symptômes peut révéler une bradycardie maligne. **VRAI.**

Les effets du vieillissement entraînent une altération de la conduction cardiaque par la calcification des fibres conductrices ou par leur substitution par des cellules fibreuses ou adipeuses inertes. Les causes de cette altération sont souvent idiopathiques, mais peuvent survenir dans les ischémies ou être attribuables à des maladies infiltratives. Il en résulte des anomalies de conduction allant des blocs de branche gauches ou droits aux blocs auriculoventriculaires. Certains médicaments peuvent contribuer aux blocs nodaux, comme les bêtabloquants, les inhibiteurs des canaux calciques, la digoxine et d'autres antiarythmiques.

Il existe trois degrés de blocs auriculoventriculaires (*figure*)<sup>3</sup>. Le premier degré est caractérisé par un intervalle P-R supérieur à 0,2 s, suivi d'un complexe QRS. Le second degré présente des conductions intermittentes de deux types: le type 1 (aussi appelé Møbitz I ou Wenckebach), où l'on retrouve une onde P bloquée

suivant une augmentation progressive de l'intervalle P-R, et le type 2 (ou Möbitz II), où l'onde P est bloquée subitement sans allongement de l'intervalle P-R au préalable. Enfin, dans le troisième degré, les ondes P et le complexe QRS sont dissociés, c'est-à-dire qu'aucune onde P ne conduit à un complexe QRS.

Certains blocs auriculoventriculaires avancés (Möbitz II ou troisième degré) peuvent être découverts chez des patients sans symptômes. Le risque de complications graves (syncope, tachycardie ventriculaire, arrêt cardiaque, etc.) est alors important et doit être évalué sans délai à l'urgence. En l'absence de cause médicamenteuse réversible ou modifiable ou encore si le patient prend des médicaments indispensables, l'installation d'un stimulateur cardiaque permanent est généralement proposée. Les indications de pose de stimulateur cardiaque permanent sont abordées à la question 8.

Un autre élément électrocardiographique auquel il faut s'attarder est l'intervalle Q-T. Les bradycardies comportent un risque accru de torsade de pointes par l'allongement de l'intervalle Q-T. Cet intervalle est abordé plus spécifiquement aux questions 9 et 10.

**3** *Le traitement et l'évaluation des bradycardies sont réservés aux patients présentant des symptômes. FAUX.*

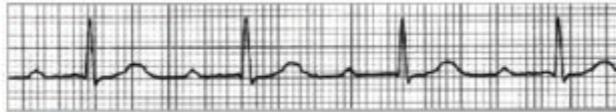
La vaste majorité des bradycardies asymptomatiques ne nécessitent généralement aucun traitement ni aucune évaluation autre que l'ECG. Les exceptions à cette règle sont les blocs auriculoventriculaires avancés de type Möbitz II ou de troisième degré et les bradycardies profondes en situation d'éveil (< 40 bpm).

Au cours du sommeil, la fréquence cardiaque ralentit. Ce phénomène s'atténue avec l'âge passant d'une réduction moyenne de 24 bpm chez les jeunes adultes à 14 bpm chez les personnes de plus de 80 ans<sup>4,5</sup>. Les bradycar-

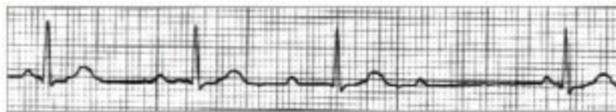
dies nocturnes asymptomatiques frôlant les 30 bpm, les pauses sinusales de 2,5 secondes, les blocs sinoauriculaires, les rythmes jonctionnels, les blocs auriculoventriculaires de premier degré et de type Möbitz I ne sont pas rares et sont même considérés comme des variantes de la normale. Il faut cependant retenir que des bradycardies nocturnes profondes sont parfois

**Figure**

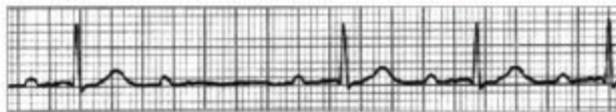
**Découvertes électrocardiographiques associées aux blocs auriculoventriculaires<sup>3</sup>**



**Bloc auriculoventriculaire de premier degré**  
Intervalle P-R > 0,2 seconde suivi d'un complexe QRS



**Bloc auriculoventriculaire de second degré, Möbitz I ou de Wenckebach**  
Onde P bloquée suivant un allongement progressif de l'intervalle P-R



**Bloc auriculoventriculaire de second degré, Möbitz II**  
Onde P bloquée subitement sans allongement de l'intervalle P-R



**Bloc auriculoventriculaire de troisième degré**  
Dissociation complète des ondes P et du complexe QRS

Adapté de : Mangrum JM, DiMarco J. The evaluation and management of bradycardia. *N Eng J Med* 2000 ; 342 (10) : 703-9. Reproduit avec l'autorisation de la Massachusetts Medical Society.

**La vaste majorité des bradycardies asymptomatiques ne nécessitent généralement aucun traitement ni aucune évaluation autre que l'ECG.**

**Repère**

associées à l'apnée du sommeil ou à l'hypoxémie du sommeil. Elles se résorbent généralement lorsque l'apnée est corrigée<sup>6</sup>.

Les symptômes attribuables aux bradycardies sont simplement l'expression du faible débit cardiaque qui en résulte. Puisque le débit cardiaque équivaut à la fraction d'éjection ventriculaire gauche multipliée par la fréquence cardiaque, on comprend qu'une réduction de la fréquence en l'absence d'une variation du volume d'éjection abaisse ainsi le débit cardiaque. Par conséquent, la gravité des symptômes sera tributaire de celle de l'hypoperfusion ainsi engendrée. Plusieurs de ces symptômes ne sont pas spécifiques et sont chroniques, ce qui rend l'association avec la bradycardie difficile. Pensons entre autres aux étourdissements, aux troubles de concentration, à la fatigue et à la dyspnée qui sont présents dans plusieurs autres maladies. D'autres symptômes intermittents sont plus spécifiques, comme les syncopes, particulièrement si on peut établir une corrélation temporelle avec la bradycardie.

Entité similaire à la bradycardie, l'incompétence chronotrope expose une autre situation d'échec de la fréquence cardiaque. Elle se définit comme une accélération insuffisante de la fréquence cardiaque à l'effort physique. Bien qu'aucune définition n'ait été validée cliniquement, plusieurs modalités de mesure sont proposées pour la repérer, comme l'incapacité à augmenter le rythme cardiaque à 85 % de la fréquence maximale prédite pour l'âge ou à obtenir une fréquence supérieure à 100 bpm<sup>3</sup>. La gravité des symptômes guidera l'indication d'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent.

#### **4** *L'enregistrement Holter est un outil sensible pour l'évaluation des bradycardies symptomatiques. Faux.*

La première démarche diagnostique dans l'évaluation de la bradycardie est la validation et la caractérisation à l'ECG. Il va de soi qu'une anamnèse détaillée et un examen physique complet permettent d'orienter les examens paracliniques. Il faut tout particuliè-

rement explorer les possibles facteurs déclenchant les symptômes épisodiques (ex. : miction lors d'une syncope vasovagale).

La polypharmacie étant répandue chez les personnes âgées, il est important de bien réviser la liste des médicaments et les interactions associées. Les médicaments contre les problèmes cardiovasculaires sont couramment en cause (*tableau 1*)<sup>2</sup>, mais des médicaments prescrits pour d'autres raisons peuvent aussi provoquer des bradycardies (opioïdes, anticholinestérases, etc.).

L'étude en lecture électrocardiographique continue sur 24 h, ou enregistrement Holter, est utile pour les patients ayant des symptômes fréquents ou continus. Pour les autres, il peut être nécessaire de répéter ce test, car malgré une faible sensibilité (2 %–15 %)<sup>2</sup>, un résultat positif demeure déterminant.

L'épreuve d'inclinaison (*tilt table test*) peut s'avérer utile en cas d'évaluation clinique ambivalente. Le patient est installé sur une table qui est amenée entre 60 et 80 degrés pendant une durée de 20 à 45 minutes. Le résultat est positif si des changements de fréquence cardiaque ou de pression artérielle concordent avec les symptômes mentionnés par le patient<sup>2</sup>. La disponibilité de cette épreuve varie grandement, c'est pourquoi il faut s'informer auprès de son centre hospitalier régional.

Les épreuves électrophysiologiques effractives (*invasive*) sont rarement nécessaires. Elles offrent toutefois l'avantage d'enregistrer avec précision la conduction cardiaque et d'observer la réponse aux stimulations directes. Elles sont particulièrement utiles pour compléter l'évaluation standard des troubles de conduction occultes associés à des symptômes alarmants (ex. : syncope brusque et prolongée). Elles sont réalisées par l'insertion veineuse ou artérielle d'électrodes-cathéters positionnées à différents points intracardiaques afin d'enregistrer la réponse à la stimulation cardiaque. Elles permettent ainsi de découvrir des troubles de récupération sinusale avec pause sinusale prolongée ou des troubles de conduction réversibles associés à une fréquence accélérée et de disséquer les étapes de la conduction auriculoventriculaire de manière à trouver des

**Les médicaments contre les problèmes cardiovasculaires sont couramment en cause, mais des médicaments prescrits pour d'autres raisons peuvent aussi provoquer des bradycardies (opioïdes, anticholinestérases, etc.).**

blocs pathologiques du faisceau de His avec un intervalle P-R normal à l'ECG. Ces épreuves ne sont généralement offertes que sur consultation en arythmologie dans un centre tertiaire.

**5** *Le syndrome d'hypersensibilité carotidienne comporte peu de risque et s'évalue au cabinet. FAUX.*

À moins que le médecin dispose d'un équipement de monitoring cardiaque continu et possède à proximité les médicaments et le matériel nécessaires à la réanimation, l'évaluation du syndrome d'hypersensibilité carotidienne peut engendrer certaines manifestations à redouter à la suite du massage du sinus carotidien. En effet, la stimulation du plexus carotidien comporte des risques de tachyarythmie maligne, de blocs auriculoventriculaires avancés et d'asystolie ou de bradycardie prolongée, dont la fréquence combinée est estimée à 0,8 %<sup>7</sup>. Ces manifestations peuvent généralement être maîtrisées dans un environnement adéquat. L'incidence d'AVC et d'accident ischémique transitoire après un massage carotidien est aussi très faible et varie de 0,17 % à 1 %<sup>7</sup>.

**6** *Dans le cadre d'une évaluation du syndrome d'hypersensibilité carotidienne, une sténose carotidienne de 25 % constitue une contre-indication au massage du sinus carotidien. FAUX.*

Les contre-indications au massage carotidien sont un souffle carotidien, une sténose carotidienne de plus de 50 %, un infarctus du myocarde ou un AVC dans les trois mois précédents et des antécédents d'arythmie ventriculaire ou de bradyarythmie symptomatique<sup>8</sup>.

**7** *Plus du quart des patients ayant fait un infarctus aigu du myocarde ont une bradycardie. VRAI.*

De 25 % à 30 % des patients ayant fait un infarctus du myocarde ont une bradycardie<sup>9</sup>. La bradycardie sinusale représente 40 % des cas, suivie d'un rythme jonctionnel (20 %), d'un bloc auriculoventriculaire de premier degré (15 %), d'un Möbitz I (12 %) et d'un bloc auriculoventriculaire complet (8 %). Ces bradycardies résultent d'une ischémie ou d'une nécrose du système de conduction ou encore d'une atteinte du système nerveux autonome. Les territoires myocardiques inférieurs

sont particulièrement à risque puisqu'ils possèdent une grande innervation parasymphatique.

**8** *Le dysfonctionnement du nœud sinusal (sick sinus syndrome ou SSS) est une cause fréquente d'installation d'un stimulateur cardiaque. VRAI.*

La prévalence du dysfonctionnement du nœud sinusal peut atteindre jusqu'à 1 sur 600 chez les gens de 65 ans et plus<sup>3</sup>. Ce dysfonctionnement est aussi le principal motif d'implantation d'un stimulateur cardiaque en Amérique du Nord.

Les causes de ce dysfonctionnement sont les mêmes que celles de la bradycardie (*tableau I*)<sup>2</sup>. Elles se manifestent de façon variable et progressive dans le temps. L'automatisme du nœud sinusal est directement diminuée, entraînant une bradycardie sinusale. Les pauses sinusales expriment l'échec de la propagation auriculaire de la conduction. Ces éléments prédisposent à la fibrillation et au flutter auriculaires et conduisent au syndrome de bradytachycardie, une manifestation courante et particulièrement problématique du dysfonctionnement du nœud sinusal. Les traitements médicamenteux pour maîtriser la réponse ventriculaire rapide ont l'inconvénient de bloquer le nœud auriculoventriculaire, ce qui s'ajoute à la dépression sinusale. Ainsi, la fin de la tachyarythmie peut causer de longues pauses sinusales occasionnant une syncope.

Plus de 10 000 stimulateurs cardiaques sont installés au Canada chaque année selon les Instituts de recherche en santé du Canada<sup>10</sup> (données 2003-2004). L'âge moyen des receveurs est de près de 80 ans. Les indications principales sont le dysfonctionnement du nœud sinusal et les blocs auriculoventriculaires qui représentent environ 90 % des motifs justifiant l'implantation d'un stimulateur. Les complications liées à l'installation d'un stimulateur cardiaque sont habituellement peu nombreuses (< 3 %)<sup>11</sup>. Les plus courantes sont d'origine traumatique (ex. : hématome, pneumothorax, tamponnade et perforation myocardique), mécanique (ex. : bris ou déplacement de sonde, anomalies de stimulation ou de détection) et infectieuse (ex. : cellulite et endocardite). La décision de procéder à l'implantation doit reposer sur une indication formelle ou prouvée (*tableau II*)<sup>12</sup> en lien avec la cause des symptômes du patient et doit prendre en compte l'état de ce dernier

**Tableau II****Indication pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent dans les cas de bradyarythmies<sup>12</sup>**

Anomalies de conduction	Indiqué (I)	Recommandé (IIa)	Contre-indiqué (III)
Dysfonctionnement du nœud sinusal	Bradycardie ou pause sinusale symptomatique	Bradycardie (< 40 bpm) et symptômes compatibles	Absence de symptômes
	Bradycardie symptomatique attribuable à un médicament indispensable	Syncopie inexpliquée avec anomalies du nœud sinusal découvertes à l'épreuve d'effort ou lors de l'épreuve électrophysiologique	Symptômes de bradycardie prouvée en l'absence de bradycardie établie
	Incompétence chronotrope symptomatique	Bradycardie diurne (< 40 bpm) avec symptômes marginaux (IIb)	Bradycardie symptomatique causée par un médicament non essentiel
BAV	BAV III et Möbitz II avec symptômes ou arythmies ventriculaires (causées ou non par des médicaments indispensables)	BAV III asymptomatique ou Möbitz II à l'épreuve électrophysiologique	BAV I asymptomatique
	BAV III ou II à l'effort en l'absence d'ischémie myocardique	BAV I ou II symptomatique	Möbitz I asymptomatique à un niveau suprahissien
	BAV III asymptomatique (> 40 bpm) avec cardiomégalie, dysfonctionnement ventriculaire gauche ou bloc infranodal du BAV	Möbitz II asymptomatique et complexe QRS fin	BAV aigu réversible
	Möbitz II et complexe QRS large ou bloc de branche		
Bloc de branche	Bloc de branche avec BAV III ou Möbitz II intermittent	Bloc de branche avec syncopie inexpliquée (cause probable exclue, plus spécifiquement la tachycardie ventriculaire)	Bloc de branche asymptomatique
	Bloc de branche avec BAV II	Bloc de branche avec Möbitz II induit à l'épreuve électrophysiologique (intervalle hissoventriculaire nettement prolongé, ≥ 0,1 s)	Bloc de branche avec BAV asymptomatique
	Bloc de branche droit et gauche en alternance		

BAV : bloc auriculoventriculaire.

pour les risques associés à l'intervention<sup>13</sup>. En général, tout patient présentant des symptômes exige une évaluation urgente ainsi que ceux qui n'ont pas de symptômes, mais qui ont un bloc auriculoventriculaire avancé (Möbitz II ou de troisième degré).

## 9 L'incidence de l'allongement de l'intervalle Q-Tc chez les personnes âgées approche les 30%. **VRAI.**

L'intervalle Q-T représente la phase de repolarisation myocardique ventriculaire. Son allongement en-

traîne des risques de tachycardie ventriculaire polymorphe ou de torsade de pointes qui peuvent être mortelles. Les facteurs de risque de l'allongement de l'intervalle Q-T sont indiqués dans l'*encadré*<sup>14</sup>. La polypharmacie constitue un important facteur de risque chez la personne âgée<sup>14</sup>. La prévalence de l'allongement de l'intervalle Q-T chez les aînés vivant en CHSLD ou dans la collectivité est d'environ 28 %<sup>14</sup>. Ces chiffres inquiétants doivent nous sensibiliser au risque de mort subite dans cette population et nous inciter à demeurer vigilants quant à la polypharmacie. Plusieurs méthodes de calcul de l'intervalle Q-Tc sont décrites dans la littérature, mais il n'est pas démontré que les risques arythmogènes sont mieux estimés par l'intervalle Q-Tc que par l'intervalle Q-T, ni que l'intervalle Q-Tc puisse induire en erreur le clinicien<sup>15</sup> quelle que soit la méthode de calcul utilisée. Par contre, les médicaments qui peuvent causer des torsades de pointes agissent uniformément sur les deux variables<sup>16</sup>. Un recueil exhaustif des médicaments ayant un effet sur l'intervalle Q-T peut être consulté au [www.torsades.org](http://www.torsades.org).

## 10 Les effets des médicaments sur l'allongement de l'intervalle Q-Tc sont généralement détectables en moins de 72 h. FAUX.

Seulement 19 % des arythmies occasionnées par un allongement de l'intervalle Q-T causé par des médicaments donnés pour d'autres problèmes que les causes cardiaques surviennent à l'intérieur de 72 h<sup>17</sup>. Par contre, 72 % des patients ayant un allongement de l'intervalle Q-T possèdent au moins deux des facteurs de risque parmi ceux qui sont exposés dans l'*encadré*<sup>14</sup>.

*Revenons à notre patient, M. Slojoe. Son examen physique n'est pas contributif, mais son ECG révèle un bloc auriculoventriculaire de troisième degré. Vous l'orientez donc sur-le-champ vers l'urgence pour compléter son évaluation. Son bilan sanguin ne montre aucune anomalie électrolytique. Sa TSH et ses marqueurs d'ischémie myocardique sont normaux. En l'absence de cause réversible, il répond aux critères d'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent, qui est installé le jour même. Vous*

### Encadré

#### Facteurs de risque d'allongement de l'intervalle Q-T<sup>14</sup>

- ⊗ Bradycardie
- ⊗ Sexe féminin
- ⊗ Hypokaliémie
- ⊗ Diabète
- ⊗ Insuffisance cardiaque
- ⊗ Hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche
- ⊗ Polypharmacie

*le revoyez six mois plus tard. Il se porte à merveille et a même repris ses activités à la ferme!* 🦄

Date de réception : le 1<sup>er</sup> juin 2012

Date d'acceptation : le 24 juillet 2012

Le Dr Laurent Vanier n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

### Bibliographie

1. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 (1) : 153-6.
2. Miller JW, Zipes DP. *Diagnosis of cardiac arrhythmias. Braunwald's Heart Disease – A textbook of cardiovascular medicine*. 9<sup>e</sup> éd. Philadelphia : Elsevier/Saunders; 2012. p. 687-709.
3. Mangrum JM, DiMarco J. The evaluation and management of bradycardia. *N Eng J Med* 2000; 342 (10) : 703-9.
4. Brodsky M, Wu D, Denes P et coll. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977; 39 (3) : 390-5.
5. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Findings on ambulatory monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol* 1986; 57 (6) : 398-401.
6. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19 (6) : 899-904.
7. Walsh T, Clinch D, Costelloe A et coll. Carotid sinus massage – How safe is it? *Age Ageing* 2006; 35 (5) : 518–20.
8. Munro NC, McIntosh S, Lawson J et coll. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42 (12) : 1248–51.
9. Brady WJ, Harrigan RA. Diagnosis and management of bradycardia and atrioventricular block associated with acute coronary ischemia. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19 (2) : 371-84.

**Les facteurs de risque de l'allongement de l'intervalle Q-T sont la bradycardie, le sexe féminin, l'hypokaliémie, le diabète, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension avec hypertrophie ventriculaire gauche et la polypharmacie.**

### Repère

10. Instituts de recherche en santé du Canada. *Recherche en santé – Investir dans l'avenir du Canada 2003-2004*. Ottawa : Les Instituts ; 2004. Site Internet : [www.cihr-irsc.gc.ca/ff/24939.html](http://www.cihr-irsc.gc.ca/ff/24939.html) (Date de consultation : octobre 2012)
11. Beaulieu C, chirurgien thoracique, Hôpital Charles-Le Moyne. Communication personnelle reposant sur des données locales.
12. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et coll. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007 ; 28 (18) : 2256-95.
13. Baman TS, Gupta SK, Valle JA et coll. Risk factors for mortality in patients with cardiac device-related infection. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009 ; 2 (2) : 129-34.
14. Lubart E, Segal R, Megid S et coll. QT interval disturbances in elderly residents of long-term care facilities. *Isr Med Assoc J* 2012 ; 14 (1) : 244-6.
15. Kowey PR, Malik M. The QT interval as it relates to the safety of non-cardiac drugs. *Eur Heart J Suppl* 2007 ; (9 suppl. G) : G3-G8.
16. Tisdale JE, Kovacs R, Mi D et coll. Accuracy of uncorrected versus corrected QT interval for prediction of torsade de pointes associated with intravenous haloperidol. *Pharmacotherapy* 2007 ; 27 (2) : 175-82.
17. Zeltser D, Justo D, Halkin A et coll. Torsade de pointes due to non-cardiac drugs: most patients have easily identifiable risk factors. *Medicine (Baltimore)* 2003 ; 82 (4) : 282-90.

## Summary

**Bradycardia in Older People: Aging Without Slowing Down.** Bradycardia is encountered in both healthy and ill patients. Therefore, the first step in assessing bradycardic patients is to establish whether they are symptomatic. Symptoms may be episodic and serious (e.g., syncope) or chronic and non-specific (e.g., fatigue, exercise intolerance or dizziness). Bradycardia may result from a variety of intrinsic or extrinsic conditions common in older people, such as sick sinus syndrome, atrioventricular node blocks (AVB), excessive vagal tone, hypothyroidism and medications. Careful history taking and physical examination are crucial, particularly for revealing precipitating factors and a temporal correlation with the symptoms. Laboratory investigations should include a full electrolyte panel, TSH, and also cardiac markers if indicated. Exercise testing, a Holter recording and electrophysiological studies may prove useful for identifying paroxysmal arrhythmia or heart rate limitations. In case of irreversible symptomatic bradycardia or advanced conduction disease, permanent pacemaker implantation is indicated.