

Item 284 : Troubles de la conduction intracardiaque

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :	4
SPECIFIQUE :	4
I Définitions	4
II Physiopathologie et mécanismes	6
II.1 Dysfonction sinusale (DS)	6
II.2 Blocs atrioventriculaires (BAV)	6
II.3 Blocs de branche	7
III Aspects cliniques	7
III.1 Dysfonction sinusale	7
III.1.1 Présentation clinique	7
III.1.2 Étiologies	7
III.1.3 Diagnostic	8
III.1.4 Formes cliniques usuelles	8
III.1.4.1 Tableau de DS dégénérative liée à l'âge	8
III.1.4.2 Tableau de DS par hypervagotonie	9
III.2 Blocs atrioventriculaires	9
III.2.1 Présentation clinique	9
III.2.2 Étiologies	9
III.2.3 Diagnostic	10
III.2.4 Quelques formes cliniques typiques	11
III.2.4.1 Tableau de BAV complet sur infarctus inférieur	11
III.2.4.2 Tableau de BAV dégénératif du sujet âgé	11
III.2.4.3 Tableau de BAV congénital	11
III.3 Blocs de branche	11

III.3.1	Présentation clinique.....	11
III.3.2	Étiologies.....	12
III.3.3	Diagnostic.....	12
III.3.4	Quelques formes cliniques typiques.....	13
III.3.4.1	Tableau de bloc bifasciculaire du sujet âgé avec perte de connaissance.....	13
III.3.4.2	Bloc de branche gauche de l'infarctus antérieur.....	13
III.3.4.3	Tableau de bloc alternant.....	13
IV	Diagnostic ECG.....	13
IV.1	Dysfonction sinusale.....	13
IV.2	Blocs atrioventriculaires (tableau 1).....	14
IV.3	Blocs de branche.....	16
V	Évaluation et prise en charge.....	18
V.1	Dysfonction sinusale.....	18
V.2	Blocs atrioventriculaires.....	18
V.3	Blocs de branche.....	19
VI	Thérapeutique et suivi.....	19
VI.1	Généralités sur les moyens.....	19
VI.2	Traitement de la DS.....	20
VI.3	Traitement des BAV.....	21
VI.4	Traitement des blocs de branche.....	21
VI.5	Éducation du patient appareillé d'un stimulateur.....	21
VII	Pour en savoir plus.....	22
VIII	Annexes.....	22

OBJECTIFS

ENC :

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

SPECIFIQUE :

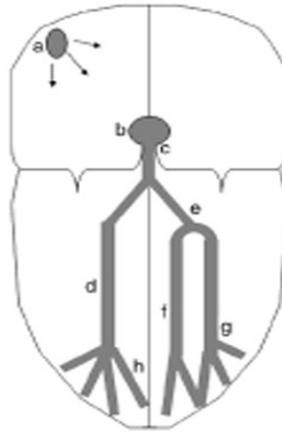
- Connaître les associations entre les différentes affections cardiovasculaires et les troubles de la conduction intracardiaque, c'est-à-dire connaître les étiologies les plus courantes et connaître la signification pronostique des troubles de conduction au cours des cardiopathies.
- Savoir les reconnaître par l'électrocardiogramme et savoir lesquels peuvent donner des symptômes.
- Connaître la nomenclature des troubles de conduction et la gravité ainsi que les caractéristiques ECG des atteintes infra-hisiennes.
- Connaître les troubles de conduction associés à l'infarctus du myocarde.
- Connaître les examens appropriés au diagnostic d'un trouble de conduction paroxystique.
- Connaître les modalités de prise en charge en urgence d'une bradycardie et ses signes de mauvaise tolérance.
- Connaître les principales indications de stimulateur cardiaque et les modalités de surveillance ultérieure.

I DÉFINITIONS

Les voies de conduction sont séparées en trois étages (figure 1) :

- l'étage atrial qui contient le nœud sinusal (Nœud Sinusal)
- la jonction atrioventriculaire qui comporte le nœud atrioventriculaire (Nœud AtrioVentriculaire)
- l'étage ventriculaire qui comporte les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje.

Figure 1 : Organisation schématique des voies de conduction intracardiaques



a : nœud sinusal ; b : nœud atrioventriculaire ; c : faisceau de His ; d : branche droite ; e : branche gauche ; f : faisceau antérieur gauche ; g : faisceau postérieur gauche ; h : réseau du Purkinje.

La pathologie qui touche au fonctionnement du nœud sinusal s'appelle dysfonction sinusale, l'atteinte de la jonction atrioventriculaire ou des branches réalise soit un bloc de conduction atrioventriculaire (Bloc AuriculoVentriculaire), soit un bloc de branche. Dans les troubles conductifs auriculoventriculaires, il faut bien séparer l'atteinte nodale (supra-hisienne) de l'atteinte du faisceau de His et au-delà (hisienne ou infra-hisienne) pour des raisons de gravité.

Opposer le tissu nodal qui constitue le NS et le NAV au tissu de type « Purkinje » qui compose le faisceau de His, les branches et le réseau de Purkinje. Ces tissus sont des tissus myocardiques différenciés ayant perdu leur fonction contractile et non des neurones !

Noter la hiérarchie décroissante des fréquences d'échappement des différentes structures :

- 40-50 bpm pour le NAV ;
- 35-45 pour le faisceau de His ;
- < 30 bpm pour les branches et les ventricules.

Il n'y a pas de voies de conduction intra-auriculaires spécialisées mais une conduction musculaire de proche en proche.

La conduction intraventriculaire n'est pas l'exclusivité du réseau de Purkinje, elle se fait aussi en intraventriculaire et en interventriculaire (au travers du septum) de proche en proche, mais plus lentement au sein du myocarde.

Dysfonction sinusale et BAV peuvent être symptomatiques à la différence des blocs de branche qui ne le sont jamais s'ils sont isolés.

II PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES

II.1 DYSFONCTION SINUSALE (DS)

Le NS est dans l'atrium droit proche de la veine cave supérieure.

Dans la Dysfonction Sinusale, il y a soit un arrêt du nœud sinusal, soit une non-transmission de son activité à l'atrium droit par bloc sino-atrial, les deux mécanismes sont en pratique indiscernables.

La DS est fréquente chez le sujet âgé, d'une prévalence croissant avec l'âge.

Elle est souvent associée à une Fibrillation Atriale réalisant la maladie de l'oreillette ou le syndrome bradycardie – tachycardie.

Le NS est sous étroite dépendance du système nerveux autonome notamment des nerfs vagues (parasymphiques) et donc la DS peut être parfois uniquement de mécanisme vagal chez le sujet jeune, on parle de DS extrinsèque.

Le NS est vascularisé par une branche de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe.

La DS peut faire suite à un médicament bradycardisant.

En cas de DS, un rythme d'échappement peut éclore dans l'atrium ou le NAV (rythme de secours).

II.2 BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES (BAV)

Le NAV est dans l'atrium droit en avant et en haut de l'ostium du sinus coronaire.

Le faisceau de His est la seule communication entre atrium et ventricules et chemine dans le septum membraneux sous la racine de l'aorte.

Les cellules nodales ont une conduction décrementielle dépendante du courant entrant de calcium.

Les BAV sont fréquents chez le sujet âgé.

Le NAV est aussi sous étroite dépendance du système nerveux autonome.

Le NAV est vascularisé le plus souvent par une branche de l'artère coronaire droite qui naît de la croix des sillons (artère du NAV).

Le His et ses branches sont vascularisés par la première branche septale de l'interventriculaire antérieure et par l'artère du NAV.

En cas de BAV nodal complet, un rythme d'échappement peut éclore dans le faisceau de His à une fréquence comprise entre 35 et 50 bpm. *En cas de BAV dans le faisceau de His ou infra-hisien, le rythme d'échappement est instable et plus lent (15 à 30 bpm), ce qui fait la gravité de cette localisation.*

II.3 BLOCS DE BRANCHE

Le faisceau de His se divise en branches droite et gauche qui se subdivisent en fascicules ou héli-branches antérieure fine et postérieure épaisse.

Les branches sont peu sensibles aux effets du système nerveux autonome.

Elles se ramifient en réseau de Purkinje et ont la même nature histologique que lui. Les cellules sont peu sensibles à l'ischémie et sont quasiment dépourvues d'activité mécanique.

Dans le bloc de branche, il y a ralentissement ou interruption de la conduction dans une branche.

III ASPECTS CLINIQUES

III.1 DYSFONCTION SINUSALE

III.1.1 Présentation clinique

Elle peut :

- être totalement asymptomatique ;
- s'accompagner de lipothymies ou de syncopes ou de symptômes plus trompeurs comme des faux vertiges, une dyspnée d'effort, une asthénie chronique ou une angine de poitrine ;
- être parfois révélée par des palpitations ou par une embolie artérielle si associée à une fibrillation atriale ;
- aggraver parfois une insuffisance cardiaque ;
- être parfois révélée chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives.

III.1.2 Étiologies

- Causes extrinsèques liées à :
 - une prise médicamenteuse
 - une hypertonie vagale
 - parfois, une prise médicamenteuse de médicament non cardiotrope.
- Causes cardiaques : *atteinte dégénérative idiopathique liée à l'âge*
- Maladies systémiques ou cardiopathies de surcharge.
- Maladies neuromusculaires.

- Causes post-chirurgicales : chirurgie valvulaire, transplantation.
- Hypertension intracrânienne, syndromes méningés.
- Hypothermie.
- Certaines septicémies.
- Ictères rétentionnels sévères.
- Hypoxie, hypercapnie ou acidose sévères.
- Hypothyroïdie.

III.1.3 Diagnostic

Les éléments diagnostiques sont :

- constatation d'une bradycardie en situation d'éveil (< 60 bpm chez l'adulte) ou d'une absence d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort (on parle d'incompétence chronotrope) ;
- mise en évidence de pauses sans onde P visible, *considérées comme pathologiques au-delà de 3 secondes*
- mise en évidence d'un bloc sino-atrial (Bloc Sino-Atrial)
- bradycardie avec rythme d'échappement atrial ou jonctionnel ;
- syndrome bradycardie – tachycardie.

Le diagnostic est toujours ElectroCardioGramme soit sur un enregistrement classique, soit au cours d'un monitoring ou d'un enregistrement selon la méthode de Holter.

La méthode de référence est l'enregistrement selon la méthode de Holter.

III.1.4 Formes cliniques usuelles

III.1.4.1 Tableau de DS dégénérative liée à l'âge

Souvent, il s'agit d'un sujet de sexe féminin qui reçoit de multiples médicaments. Il faut identifier la prise d'éventuels bradycardisants (β -bloqueurs surtout, attention aux collyres) et se méfier chez le sujet âgé de signes trompeurs (chutes à répétition, déclin cognitif...). La DS s'accompagne souvent dans ce cas de FA (maladie de l'oreillette) et/ou de troubles conductifs touchant le NAV, car la fibrose du NS s'étend au NAV avec l'âge. Il faut souvent traiter.

III.1.4.2 Tableau de DS par hypervagotonie

Souvent, c'est un sportif ou un jeune athlète (sport d'endurance surtout, marathon, vélo...) asymptomatique. La découverte d'une bradycardie est fortuite ou à l'occasion d'une réaction vasovagale. L'ECG met en évidence une bradycardie sinusale < 50 bpm en éveil ou jusqu'à 30 bpm dans le sommeil ou une bradycardie sur rythme d'échappement (cf. infra), les pauses jusqu'à 2,8 ou 3 secondes sont communes. Un test à l'atropine ou un test d'effort normalisent la situation. Il ne faut pas traiter.

III.2 BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES

III.2.1 Présentation clinique

Un BAV peut :

- être totalement asymptomatique, c'est le cas bien sûr du BAV du premier degré et de la plupart des blocs du deuxième degré ;
- s'accompagner de lipothymies ou de syncopes de type Adams-Stokes ou de symptômes plus trompeurs comme des faux vertiges, une dyspnée d'effort, une asthénie chronique ou une angine de poitrine ;
- aggraver parfois une insuffisance cardiaque ;
- être parfois révélé chez l'octogénaire par une détérioration des fonctions cognitives ;
- être révélé ou s'accompagner de fibrillation ventriculaire consécutive à une torsade de pointes (allongement de l'intervalle QT).

III.2.2 Étiologies

- Causes dégénératives : il s'agit de fibrose avec ou sans calcifications du squelette fibreux du cœur ou maladies de Lev et de Lenègre.
- Rétrécissement aortique dégénératif (Rétrécissement AOrtique dégénératif)
- Causes ischémiques du Syndrome Coronarien Aigu
 - de siège nodal dans l'infarctus du myocarde inférieur de bon pronostic, car le plus souvent régressif ;
 - de siège hisien ou infra-hisien dans l'infarctus antérieur de très mauvais pronostic, car témoin d'infarctus très étendu avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.
- Causes infectieuses :
 - endocardite bactérienne de la valve aortique ;

- myocardite de la maladie de Lyme ;
- rhumatisme articulaire aigu, pathologie disparue en France ;
- myocardites virales.
- Causes extrinsèques liées à :
 - une prise médicamenteuse (β -bloqueur, calcium bloqueur bradycardisant, amiodarone ou autre anti-arythmique, digitalique) ;
 - une hypertonie vagale (athlète) ou un réflexe vagal (malaise vasovagal).
- Maladies systémiques ou cardiopathies de surcharge.
- Maladies neuromusculaires.
- Causes post-chirurgicales : chirurgie valvulaire surtout.
- Post-cathétérisme par traumatisme mécanique des voies de conduction ou comme complication d'une ablation par radiofréquence.
- Post-radiothérapie.
- Cause néoplasique.
- Hyperkaliémie (+++).
- Cause congénitale.

III.2.3 Diagnostic

Il faut préciser le type de bloc 1er, 2e ou 3e degré (cf. infra), son caractère paroxystique ou permanent, son caractère congénital ou acquis et surtout rapidement le siège du bloc.

Les blocs nodaux sont souvent responsables de BAV du premier degré ou de BAV du deuxième degré type Möbitz I, ou de BAV complet à échappement à QRS fins à 35-50 bpm. Les blocs dans le faisceau de His ou infra-hisiens surviennent au préalable sur des blocs de branche ou des BAV du deuxième degré de type Möbitz II. Lorsqu'ils sont complets, il y a un risque de décès par asystolie et torsades de pointes, le rythme d'échappement est inconstant, instable et lent (< 30 bpm).

La morphologie du complexe ne permet pas toujours à elle seule d'évaluer le siège du bloc, mais une durée de QRS < 120 ms est très en faveur d'un bloc nodal (cf. infra).

Le contexte clinique est celui d'une bradycardie en situation d'éveil ou surtout évaluation d'une lipothymie ou d'une syncope.

Le diagnostic est toujours ECG soit sur un enregistrement classique, soit au cours d'un monitoring ou d'un enregistrement selon la méthode de Holter, soit au cours d'une étude électrophysiologique endocavitaire.

La méthode de référence est l'enregistrement selon la méthode de Holter pour les blocs nodaux et l'étude endocavitaire pour les blocs infra-hisiens ou hisiens.

III.2.4 Quelques formes cliniques typiques

III.2.4.1 Tableau de BAV complet sur infarctus inférieur

Observé dans 13 % des cas, il est souvent précédé de BAV du 1er degré puis du 2e degré à QRS fins, parfois asymptomatique, très exceptionnellement à QRS larges ou de type Möbitz II. Au stade de BAV III, l'échappement est à QRS larges (40 %) ou fins (60 %). Le bloc est parfois favorisé par les β -bloqueurs ou la reperfusion ; dans ce dernier cas, le BAV fait contre-indiquer les β -bloqueurs. Il est en règle régressif, vers le BAV du 2e puis 1er degré, et sensible à l'atropine. Il peut nécessiter une stimulation temporaire en raison du risque d'asystolie. S'il est non régressif à J15, il fait discuter exceptionnellement la pose de stimulateur (5 %). Il est le témoin d'une atteinte de l'artère du NAV, plutôt de bon pronostic en soi bien qu'associé à une surmortalité car consécutif à des dégâts myocardiques étendus, et à un âge plus avancé.

III.2.4.2 Tableau de BAV dégénératif du sujet âgé

Chez l'octogénaire, les symptômes peuvent être *atypiques* (activité réduite, bas débit cérébral). Il faut toujours évoquer une cause iatrogène possible (médicaments). La largeur du QRS donne souvent le siège du bloc. L'ECG de 24 h (Holter) est très utile et non traumatique.

III.2.4.3 Tableau de BAV congénital

Il représente 3 à 5 % des BAV et touche plutôt les filles (60 %). Dans plus d'un tiers des cas, la mère est atteinte de lupus érythémateux ou d'un syndrome de Goujerot-Sjögren, avec un anticorps anti-SSA chez la mère et antiribonucléoprotéine soluble chez l'enfant. C'est parfois un diagnostic de bradycardie fœtale ou néonatale. Le risque est l'évolution vers l'insuffisance cardiaque ou le décès par torsades de pointes, cependant l'enfant peut être asymptomatique. L'association à une cardiopathie congénitale ou une fréquence ventriculaire < 50 bpm sont aussi des signes de gravité.

III.3 BLOCS DE BRANCHE

III.3.1 Présentation clinique

Un bloc de branche est toujours asymptomatique s'il est isolé.

Un bloc de branche est de découverte soit :

- fortuite, ECG pratiqué en pré-anesthésique ou pour une visite d'aptitude ;
- au cours du suivi d'une maladie cardiovasculaire.

Accompagné de lipothymies ou de syncopes, il prend une valeur de gravité immédiate pour deux raisons : il signe la présence d'une cardiopathie (c'est surtout vrai pour le bloc de branche gauche) ou suggère un BAV paroxystique comme cause des symptômes.

III.3.2 Étiologies

Le bloc de branche droite isolé peut être bénin et considéré comme une variante de la normale, qu'il soit complet ou incomplet.

Le bloc de branche droite est quasi systématiquement observé dans la plupart des cardiopathies congénitales touchant le ventricule droit et surtout dans la pathologie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu ou chronique, embolie pulmonaire...).

Le bloc de branche gauche n'est jamais considéré comme bénin mais soit dégénératif, soit associé à une cardiopathie (hypertension artérielle surtout), c'est donc un marqueur.

Les causes ischémiques du SCA concernent les blocs de branches droite ou gauche, témoin d'une atteinte infra-hisienne dans l'infarctus antérieur, de très mauvais pronostic car témoin d'infarctus très étendu avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.

Autres causes identiques à celles des BAV : les causes électrolytiques sont dominées par l'hyperkaliémie (+++), les médicaments qui bloquent le courant de sodium comme les anti-arythmiques de classe I (Flécaïne®, par exemple) ou les antidépresseurs tricycliques (autolyse).

III.3.3 Diagnostic

Il faut :

- préciser le type de bloc :
 - incomplet pour une durée de QRS < 120 ms : dans ce cas, il a peu de valeur sémiologique ou clinique et nécessite une simple surveillance et un bilan étiologique,
 - complet si la durée de QRS dépasse 120 ms ;
- préciser ensuite s'il est de branche droite ou de branche gauche ou bifasciculaire ou trifasciculaire (cf. infra) ;
- rechercher une cardiopathie sous-jacente en cas de bloc de branche gauche ou une pathologie pulmonaire en cas de bloc de branche droite.

En cas de constatation d'une bradycardie ou surtout en évaluation d'une lipothymie ou d'une syncope, il peut conduire à la réalisation d'une *étude électrophysiologique endocavitaire*.

III.3.4 Quelques formes cliniques typiques

III.3.4.1 Tableau de bloc bifasciculaire du sujet âgé avec perte de connaissance

Le plus souvent association de bloc de branche droite et héli-bloc antérieur gauche. Il peut y avoir un BAV du premier degré associé dont le siège est nodal ou infra-hisien. Il faut rechercher une cardiopathie sous-jacente qui peut avoir été responsable d'une tachycardie ventriculaire causant la syncope. Il faut souvent réaliser une étude endocavitaire pour mesurer la conduction infra-hisienne qui peut conduire, si elle est pathologique, à la mise en place d'un stimulateur cardiaque.

III.3.4.2 Bloc de branche gauche de l'infarctus antérieur

Un bloc de branche est observé dans 10 % des cas, à type de bloc uni-, bi- ou trifasciculaire, soit pré-existant soit acquis pendant l'infarctus. Si le bloc est consécutif à l'infarctus il évoque de gros dégâts septaux, avec risque de survenue brutale d'un BAV complet et asystolie ou trouble du rythme ventriculaire associé.

III.3.4.3 Tableau de bloc alternant

C'est une association de bloc de branche droit complet et de bloc de branche gauche complet ou d'une alternance d'héli-bloc antérieur gauche et d'héli-bloc postérieur gauche sur fond de bloc de branche droit complet. La présentation clinique peut être un bilan de syncope du sujet âgé ou un infarctus antérieur. C'est un bloc trifasciculaire et un équivalent de BAV complet paroxystique de siège infra-hisien. C'est une forme grave.

IV DIAGNOSTIC ECG

IV.1 DYSFONCTION SINUSALE

- Aspect usuel de pauses avec tracé plat de longueur variable sans onde P bloquée (+ ++ à la différence du BAV), les pauses peuvent être parfois prolongées avec asystolie (tracé plat).
- BSA du deuxième degré si la pause d'une onde P à la suivante est égale à un multiple (double ou triple) du cycle sinusal normal.
- Arrêt sinusal ou BSA complet prolongés sont à l'origine d'une asystolie ou d'une simple bradycardie grâce à un échappement par exemple atrial, bas situé avec une onde P négative en DII, DIII et aVF (figure 2) ou par échappement jonctionnel sans onde P visible.
- Bradycardie sinusale marquée inappropriée (patient éveillé).

Remarque

Le BSA du premier degré n'est pas visible sur un électrocardiogramme.

Figure 2 : Dysfonction sinusale avec échappement atrial bas situé



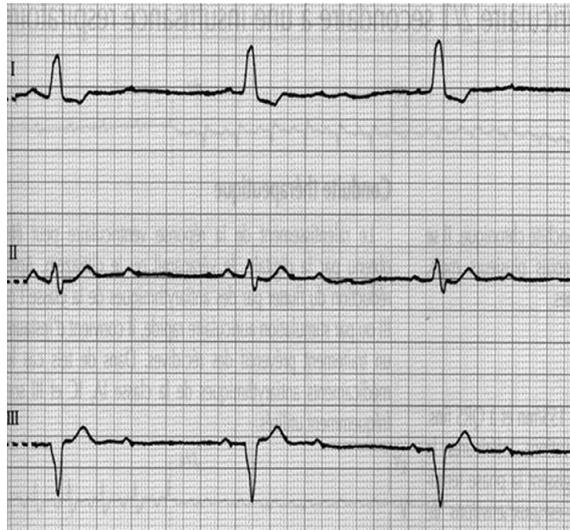
IV.2 BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES (TABLEAU 1)

Cf. (item 309 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_309/site/html/ pour des illustrations plus détaillées.

- BAV du premier degré : allongement fixe et constant de PR > 200 ms.
- BAV du deuxième degré de type Möbitz I ou Luciani-Wenckebach :
 - allongement progressif de PR jusqu'à l'observation d'une seule onde P bloquée suivie d'une onde P conduite avec un intervalle PR plus court ;
 - souvent associé à un BAV 2:1 ;
 - en règle, de siège nodal et le plus souvent à QRS de durée < 120 ms (QRS fins).
- BAV du deuxième degré de type Möbitz II :
 - pas d'allongement ni de raccourcissement de l'intervalle PR ;
 - survenue inopinée d'une seule onde P bloquée ;
 - évolue souvent vers le BAV complet ;
 - en règle, de siège infra-hisien et le plus souvent à QRS larges.
- BAV de haut degré (parfois assimilé au type Möbitz II) :
 - plusieurs ondes P bloquées consécutives ;
 - ou conduction rythmée avec, par exemple, deux ondes P bloquées et une conduite (on parle de 3:1) ;

- évolue souvent vers le BAV complet ;
- en règle, de siège infra-hisien et le plus souvent à QRS larges.
- BAV du deuxième degré de type 2:1 :
 - inclassable en Möbitz I ou II ;
 - deux ondes P pour un QRS ;
 - la largeur de QRS est un élément d'orientation pour le siège du bloc (figure 3).

Figure 3 : Exemple de BAV du deuxième degré avec bloc de branche gauche à conduction 2 pour 1



Observer la succession d'une onde P conduite au QRS et d'une onde P bloquée bien distincte de l'onde T qui la précède. Le siège du bloc est suspect d'être infra-hisien et peut être confirmé ultérieurement par une étude endocavitaire.

Pour illustrations plus détaillées, se reporter à l'item 309.

- BAV du troisième degré ou complet :
 - aucune onde P n'est conduite ;
 - l'activité atriale et celle des ventricules sont dissociées ;
 - les ventricules battent plus lentement que l'atrium, par échappement de hauteur variable en fonction du siège du bloc ;
 - la durée de QRS et la fréquence de l'échappement orientent vers le siège du bloc ;
 - l'intervalle QT peut s'allonger et le patient décéder de torsades de pointes.
- BAV complet et fibrillation atriale :
 - bradycardie au lieu de la tachycardie usuelle de la FA ;

- rythme régulier au lieu des irrégularités liées à la FA ;
- QRS de durée variable en fonction du siège du bloc. (item 309 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_309/site/html/)

Tableau 1. Blocs atrioventriculaires

	<i>Supra</i> -hisien ou nodal	Hisien ou <i>infra</i> -hisien	Symptômes
BAV 1er degré	Oui	±	Non
BAV 2e degré Möbitz I	Oui	Non	±
BAV 2e degré Möbitz II	Non	Oui	±
BAV haut degré	Oui	Oui	Oui
BAV complet QRS fins	Oui	Non	Oui
BAV complet QRS larges	±	Oui	Oui ++

IV.3 BLOCS DE BRANCHE

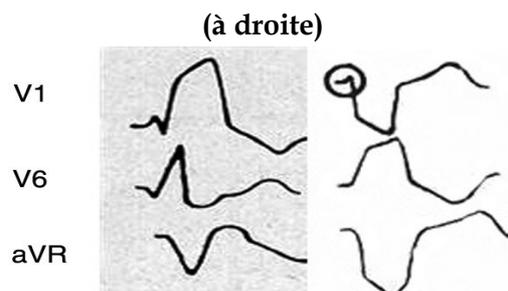
Cf. (item 309 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_309/site/html/ pour des illustrations plus détaillées.

Le diagnostic ECG doit d'abord vérifier que le rythme est sinusal à fréquence normale (attention de ne pas confondre avec la problématique des tachycardies à QRS larges), cependant un bloc de branche peut être associé à une tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, par exemple).

- Bloc de branche droite complet (figure 4) :
 - durée de QRS > 120 ms (ou 12/100e
 - aspect RsR' en V1, qR en aVR et qRs en V6 avec onde S le plus souvent arrondie ;
 - ondes T en général négatives en V1 - V2 parfois V3 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique.
- Bloc de branche gauche (figure 4) :
 - durée de QRS > 120 ms ;

- aspect rS ou QS en V1, QS en aVR et R exclusif en V6 ;
- ondes T en général négatives en DI, aVL, V5 – V6 ne devant pas faire évoquer à tort une ischémie myocardique ; il peut y avoir un léger sus-décalage de ST en V1 – V2 – V3 ne devant pas faire évoquer à tort un SCA avec sus-ST mais qui ne dépasse pas 1 mm le plus souvent.
- Bloc de branche non spécifique : c'est un bloc de branche qui siège anatomiquement à gauche par atteinte du tissu de conduction distal avec durée de QRS > 120 ms mais sans les critères morphologiques du bloc de branche gauche, on l'observe après infarctus sévère ou chez l'insuffisant cardiaque.
- Diagnostic d'infarctus gêné par le bloc de branche gauche : dans ce cas, la prise en charge devient équivalente à celle d'un SCA avec sus-ST.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire antérieur gauche :
 - déviation axiale du QRS gauche de -45 à -75° , en pratique (-30° ou aVL) ;
 - durée de QRS < 12/100e
 - aspect qR en DI-aVL, rS en DII, DIII, aVF (on retient le $S_3 > S_2$) et onde S en V6.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire postérieur gauche :
 - déviation axiale du QRS droite > 100° (en pratique $+90^\circ$ ou aVF) en l'absence de pathologie du ventricule droit ou de morphologie longiligne ;
 - durée de QRS < 12/100e
 - aspect RS ou Rs en DI-aVL, qR en DII, DIII, aVF (on retient le S_1Q_3).
- Blocs bifasciculaires, la sémiologie s'additionne.

Figure 4 : Morphologies schématiques du QRS dans le bloc de branche droite (à gauche) et gauche



L'onde r peut être absente (cercle) en V1 dans le bloc de branche gauche.

V ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE

V.1 DYSFONCTION SINUSALE

La constatation ou la suspicion du diagnostic doivent être suivies d'une confirmation que les anomalies ECG sont bien responsables de symptômes, cette corrélation est obtenue par l'enregistrement de type Holter avec tenue d'un journal des symptômes, mais 24 heures d'enregistrement normal ne peuvent suffire à exclure le diagnostic, il faut savoir répéter ou prolonger cet enregistrement.

En cas de symptômes peu fréquents, un enregistreur externe de longue durée peut être proposé au patient.

Le diagnostic d'incompétence chronotrope repose sur l'absence d'accélération sinusale à l'effort, le test d'effort sur tapis roulant peut être utile.

Si un mécanisme vagal est suspecté chez le sujet jeune, on propose un test d'inclinaison pour reproduire la symptomatologie. Chez le sujet âgé, on peut rechercher une hyperréflexivité sinocarotidienne par la compression prudente d'une carotide puis l'autre (pression ferme pendant 5 secondes après vérification de l'absence de souffle), on obtient une pause > 3 secondes ou une chute de pression artérielle > 50 mmHg contrairement à la réponse normale qui n'est qu'une modeste bradycardie.

Un test à l'atropine peut parfois être proposé pour écarter une hypertonie vagale.

L'étude électrophysiologique endocavitaire n'est pas recommandée en général.

L'enquête étiologique doit comporter au minimum une échocardiographie, les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

V.2 BLOCS ATRIOVENTRICULAIRES

L'enquête étiologique commence par rechercher une cause aiguë curable ou spontanément réversible : SCA dans le territoire inférieur surtout, prise de médicament bradycardisant, ou myocardite.

Si le bloc est permanent, l'ECG suffit au diagnostic.

Si le bloc est paroxystique, la suspicion de BAV supra-hisien ou nodal doit faire réaliser un enregistrement Holter éventuellement complété par un test d'effort pour rechercher une éventuelle aggravation du BAV à l'effort.

Si le siège suspecté du bloc est infra-hisien en raison d'un QRS élargi par exemple, il faut envisager une *étude électrophysiologique endocavitaire* (Étude ÉlectroPhysiologique).

L'EEP est surtout utile pour les BAV du deuxième degré difficiles à classer comme le BAV du deuxième degré 2:1 ou le BAV du premier degré surtout si les QRS sont larges.

Les BAV paroxystiques peuvent être révélés par des syncopes et suspectés devant la constatation d'un bloc de branche ou d'un bloc bifasciculaire.

L'enquête étiologique doit comporter au minimum une échocardiographie et des dosages

de marqueurs de nécrose myocardie (troponine) ; les autres examens sont pratiqués selon le contexte.

V.3 BLOCS DE BRANCHE

La constatation d'un bloc de branche gauche doit faire rechercher une hypertension artérielle méconnue ou une cardiopathie sous-jacente, à défaut c'est un bloc dégénératif.

La constatation isolée d'un bloc de branche droite chez un sujet jeune, asymptomatique dont l'examen clinique est normal peut être considéré comme une variante de la normale *a fortiori* si le bloc est incomplet.

En cas de syncope sur cardiopathie, un bloc de branche isolé ne peut à lui seul être tenu comme une indication fiable que la perte de connaissance est due à un BAV paroxystique. Il faut surtout évoquer la possibilité d'une tachycardie ventriculaire.

En l'absence de documentation de BAV du 2e ou du 3e degré, la prise en charge d'un patient avec bloc de branche et perte de connaissance nécessite le plus souvent une étude endocavitaire.

La constatation d'un bloc de branche gauche chez l'insuffisant cardiaque gauche sévère en stade III de la New York Heart Association doit faire discuter une re-synchronisation par stimulation biventriculaire (cf. (item 250 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_250/site/html/).

VI THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI

VI.1 GÉNÉRALITÉS SUR LES MOYENS

La prise en charge immédiate d'une bradycardie mal tolérée impose une thérapeutique visant à restaurer une fréquence ventriculaire adaptée. La mauvaise tolérance correspond à une angine de poitrine, une insuffisance cardiaque, une hypotension artérielle ou des signes neurologiques.

Une bradycardie par BAV complet est toujours plus grave qu'une bradycardie par DS en raison d'un risque plus élevé de torsades de pointes.

Une bradycardie grave est une urgence vitale imposant le transfert en USIC ou en réanimation : patient sous scope, surveillance des paramètres vitaux (pouls, Tension Artérielle, fréquence respiratoire, saturation, diurèse).

On doit toujours traiter la cause si elle existe : infarctus par exemple ou arrêt de prescription d'un médicament responsable, correction d'une hyperkaliémie.

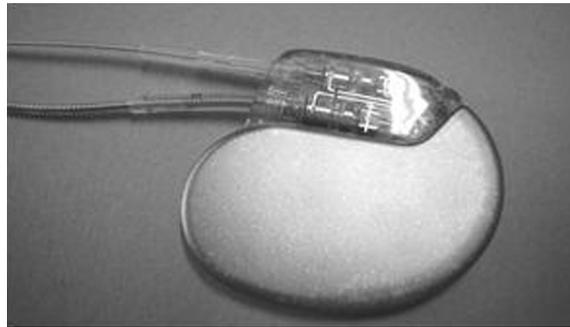
Les moyens disponibles sont les médicaments tachycardisants comme l'atropine ou les catécholamines (isoprénaline : Isuprel®) et la stimulation cardiaque temporaire. Celle-ci peut être percutanée (sonde d'entraînement électrosystolique) ou transthoracique.

Il faut se tenir prêt à devoir engager une réanimation cardiorespiratoire et à poser une sonde d'entraînement percutanée en cas d'échec des médicaments ou de la stimulation

transthoracique ou en cas de survenue de troubles du rythme ventriculaire.

Les stimulateurs (pacemakers, figure 5) sont classés en fonction du mode de stimulation employé, la nomenclature utilise un code à trois lettres. On distingue par exemple les stimulateurs monochambres qui stimulent les ventricules via une électrode vissée à la pointe du ventricule droit qui fonctionnent en mode « sentinelle » de type VVI. Les stimulateurs séquentiels double chambres stimulent successivement l'atrium via une sonde vissée dans l'auricule droit puis les ventricules en mode DDD. Il existe aussi des stimulateurs biventriculaires qui stimulent simultanément le ventricule droit et le ventricule gauche via une sonde supplémentaire introduite dans une branche veineuse latérale gauche du sinus coronaire.

Figure 5 : Stimulateur double chambre



La pose d'un stimulateur est un geste effectué sous anesthésie locale ou générale au bloc opératoire après consentement éclairé du patient et avec une asepsie rigoureuse en raison des risques infectieux.

La surveillance d'un stimulateur cardiaque s'effectue par la radiographie de thorax de face pour la position des sondes et par le test à l'aimant qui force le stimulateur à fonctionner. Annuellement, les patients appareillés retournent au centre d'implantation pour une vérification télémétrique des paramètres du système (usure de la pile, intégrité des sondes).

VI.2 TRAITEMENT DE LA DS

La DS relève uniquement de l'implantation d'un stimulateur lorsqu'elle est *symptomatique* avec preuve du lien de causalité entre bradycardie et symptômes et uniquement en l'*absence de cause réversible*. Une exception à cette règle peut être l'impossibilité de stopper des bradycardisants requis pour contrôler une fibrillation atriale ou une angine de poitrine (par exemple).

L'indication de stimulateur peut être parfois élargie aux bradycardies sévères diurnes (< 40 bpm) à symptômes modestes ou absents ou non corrélés à la bradycardie.

L'hyperréflexivité sinocarotidienne peut parfois justifier un appareillage lorsqu'elle est syncopale (avis spécialisé).

VI.3 TRAITEMENT DES BAV

- Les BAV du 3e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur en l'absence de cause non curable ou réversible dans l'immense majorité des cas.
- Les BAV du 2e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur *lorsqu'ils sont évocateurs d'un siège infra-hisien ou bien lorsqu'ils sont symptomatiques quel que soit leur siège.*
- Les BAV du 2e degré de type Möbitz I asymptomatiques et l'immense majorité des BAV du 1^{er} degré *ne nécessitent pas* la pose de stimulateur.

VI.4 TRAITEMENT DES BLOCS DE BRANCHE

- Traitement de la cause : hyperkaliémie ou médicament en surdosage.
- Jamais de mise en place de stimulateur cardiaque sauf en cas de symptômes et de preuve d'un BAV paroxystique associé.
- Chez l'insuffisant cardiaque sévère, le bloc de branche gauche peut requérir un stimulateur biventriculaire.
- Surveillance clinique et ECG, car l'atteinte du tissu de conduction est évolutive sauf dans le bloc de branche droit bénin.

VI.5 ÉDUCATION DU PATIENT APPAREILLÉ D'UN STIMULATEUR

- Remise d'un carnet au patient.
- Interférence possible avec les champs électromagnétiques de forte puissance (rares en dehors du milieu industriel).
- Contre-indication à l'imagerie Imagerie par Résonance Magnétique
- Surveillance de l'état cutané.
- Consultation en cas de signes locaux, de fièvre inexplicée ou d'infections respiratoires à répétition.
- Contrôle annuel au centre d'implantation.

VII POUR EN SAVOIR PLUS

(Bibliographie : *Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire*. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). *Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie*. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 193-220.) Hermida JS. *Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire*. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). *Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie*. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 193-220.

(Bibliographie : *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Masson ; 2007. p. 1033-1040 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculo-ventriculaire et intraventriculaire.) Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Masson ; 2007. p. 1033-1040 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculo-ventriculaire et intraventriculaire.

VIII ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Hermida JS. : *Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire*. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). *Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie*. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 193-220.
- Société française de cardiologie. : *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : Masson ; 2007. p. 1033-1040 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculo-ventriculaire et intraventriculaire.