



Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

Plan

- 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.

- I. DEFINITION
- II. SEMIOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE
- III. ETIOLOGIES
- IV. SIGNES CLINIQUES
- V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- VI. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE
- VII. TRAITEMENT

I. DEFINITION

- Les troubles conductifs intracardiaques sont secondaires à un ralentissement ou à un blocage des voies de conduction intracardiaques.
- L'influx électrique du myocarde suit une voie préférentielle qui va permettre la diffusion électrique à l'ensemble du myocarde (cf. schéma), pour aboutir à une contraction mécanique.
- Cet influx débute au niveau du nœud sinusal, qui est situé dans l'oreillette droite (OD), puis l'influx se dirige au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (ou nœud de Tawara) qui est situé dans la partie basse de l'OD.
- Ce nœud se poursuit par le faisceau de His, qui se trouve au niveau de la valve tricuspide et sur le haut du septum interventriculaire (SIV). Le faisceau de His se divise ensuite dans le SIV en 2 branches : la branche droite destinée au ventricule droit et la branche gauche destinée au ventricule gauche. La branche gauche, elle, se re-divise en 2 héli-branches : l'héli-branche antérieure gauche et l'héli-branche postérieure gauche. Enfin, ces 2 héli-branches et la branche droite se divisent au niveau de l'endocarde des ventricules en un ensemble de filets nerveux appelé le réseau de Purkinje.
- Chacun de ces niveaux peut être atteint par des troubles conductifs.

II. SEMIOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

A. ATTEINTE DU NŒUD SINUSAL

1-Bradycardie sinusale

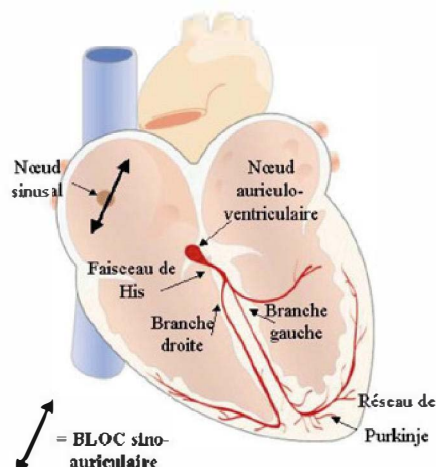
- Elle correspond à un ralentissement du rythme sinusal cardiaque inférieur à 50 battements par minute.

2-Paralysie sinusale

- Elle correspond à un blocage direct et complet du nœud sinusal.

3-Bloc sino-auriculaire (BSA)

- Il correspond à un blocage de la conduction entre le nœud sinusal et le tissu auriculaire. En pratique, sur l'électrocardiogramme, il est impossible de différencier la paralysie sinusale du bloc sino-auriculaire.



- On distingue 3 types de BSA :
 - Type 1** : allongement de la conduction sino-auriculaire : pas d'anomalie à l'ECG.
 - Type 2** : blocage complet et intermittent de la conduction sino-auriculaire. Se traduit par l'absence d'onde P, de manière intermittente à l'ECG. *L'intervalle RR avec l'onde P bloquée est un multiple de l'intervalle RR de base.*
 - Type 3** : blocage complet et total de la conduction sino-auriculaire. Se traduit à l'ECG par une **absence d'onde P** et donc le plus souvent par un échappement jonctionnel (FC < 45/minute).



Bloc sino-auriculaire complet : absence d'ondes P, rythme d'échappement régulier avec QRS fins (échappement jonctionnel)

- Ces troubles conductifs sino-auriculaires peuvent être associés à une hyperexcitabilité auriculaire (flutter auriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie atriale), définissant la **maladie de l'oreillette** +++++.

B. ATTEINTE DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

La conduction auriculo-ventriculaire comprend 2 parties : le nœud AV et le faisceau de His. **Plus l'atteinte est haut située, moins elle est potentiellement grave. Il est donc moins grave d'avoir un bloc au niveau du nœud AV (= nodal) qu'au niveau du faisceau de His (hissien) ou en dessous (infra-hissien) :**

- Si le trouble conductif est haut situé (nodal), l'échappement ventriculaire se fera avec des QRS fins à une FC aux alentours de 40-50/minute.
- Plus le trouble conductif est bas situé (His ou infra-hissien), plus les QRS seront larges et la FC sera basse.

1-Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré

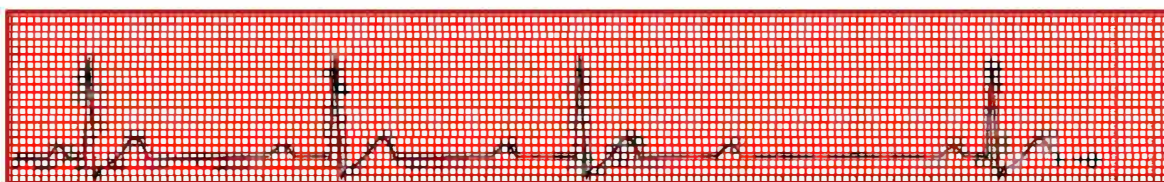
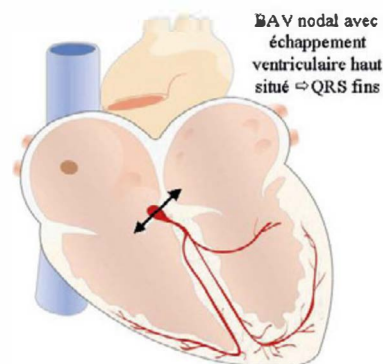
- Ralentissement constant de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (= atteinte nodale).
- Se traduit à l'ECG par un allongement constant de l'espace PR (> 0,20 seconde).
- Chaque QRS est précédé par une onde P.
- Ce bloc est le plus souvent nodal et donc bénin.



BAV I

2-Bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré

- On distingue 2 types de BAV II :
- BAV II Mobitz 1** (ou périodes de Luciani-Wenckebach) :
 - Il correspond à un allongement progressif de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du nœud AV (conduction décrémente au niveau du nœud AV).
 - Il se traduit à l'ECG par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce que l'onde P arrive en période réfractaire du nœud AV et soit bloquée. Puis ré-allongement progressif du PR, etc. (= périodes de Luciani-Wenckebach). *Les intervalles RR ne sont donc pas constants ++.*
 - IL CORRESPOND A UNE ATTEINTE NODALE AVEC UN PRONOSTIC FAVORABLE.**



BAV II Mobitz 1

- BAV II Mobitz 2 :**
 - Il correspond à un blocage *complet, intermittent* de la conduction auriculo-ventriculaire en rapport avec une atteinte du faisceau de His (bloc hissien) ou en dessous (bloc infra-hissien).
 - Il se traduit à l'ECG par une onde P non suivie d'un QRS. Si une onde P est bloquée pour 3 ondes P, on parle de bloc 3/1. Si une onde P est bloquée pour 4 ondes P, on parle de bloc 4/1, etc.
 - IL S'AGIT DONC D'UN BLOC INFRA-NODAL (HISSIEN OU INFRA-HISSIEN) AVEC UN PRONOSTIC POTENTIELLEMENT GRAVE.**

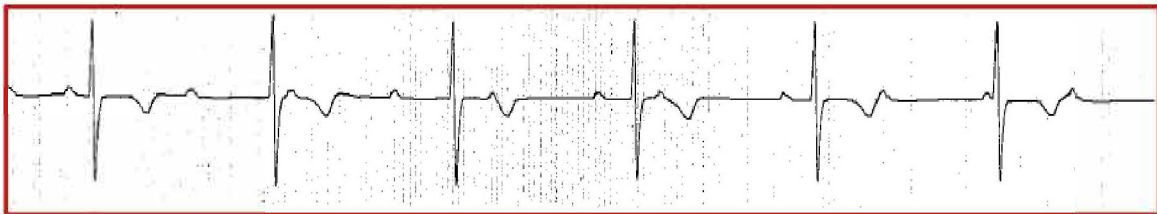
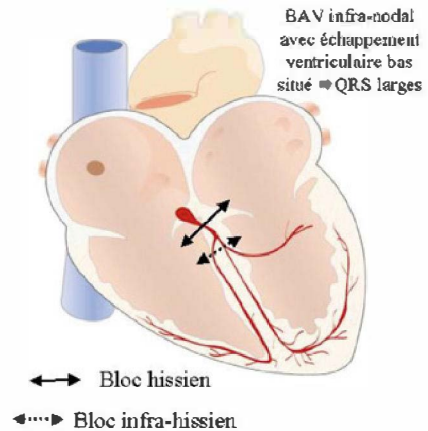


BAV II Mobitz 2

- Cas particulier : le bloc 2/1 (BAV 2/1) :**
 - Si une onde P sur 2 est bloquée, on parle de bloc 2/1.
 - Dans ce cas, il peut s'agir soit d'un Mobitz 1 (nodal) avec une onde P bloquée immédiatement (sans allongement progressif de l'espace PR), soit d'un Mobitz 2.
 - La différence est faite lors de l'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) où l'on identifie un bloc nodal (Mobitz 1) ou infra-nodal (Mobitz 2).

3-Bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré

- Il correspond à un **blocage complet et permanent** de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Il est en rapport soit avec une atteinte nodale (dans les IDM inférieurs par exemple), soit avec un bloc hissien ou infra-hissien.
- On observe à l'ECG une **dissociation auriculo-ventriculaire complète**. *L'intervalle RR est donc constant.* Le rythme ventriculaire est donc lent (échappement ventriculaire) et il est nécessaire d'analyser la largeur des QRS pour apprécier le niveau de l'échappement ventriculaire :
 - Si les QRS sont larges, l'échappement est bas situé (hissien ou infra-hissien) \Rightarrow la FC est très lente \Rightarrow il faut entreprendre un traitement en urgence.
 - Si les QRS sont fins, il s'agit d'un échappement haut situé (jonctionnel) permettant au patient d'avoir une fréquence cardiaque tolérable à 40-45/minute.



BAV III

Il est à noter que les ondes P peuvent manquer s'il existe une fibrillation auriculaire sous-jacente (dans ce cas, la FA est régulière +++).

C. ATTEINTE DE CHACUNE DES BRANCHES DU FAISCEAU DE HIS = BLOC DE BRANCHE

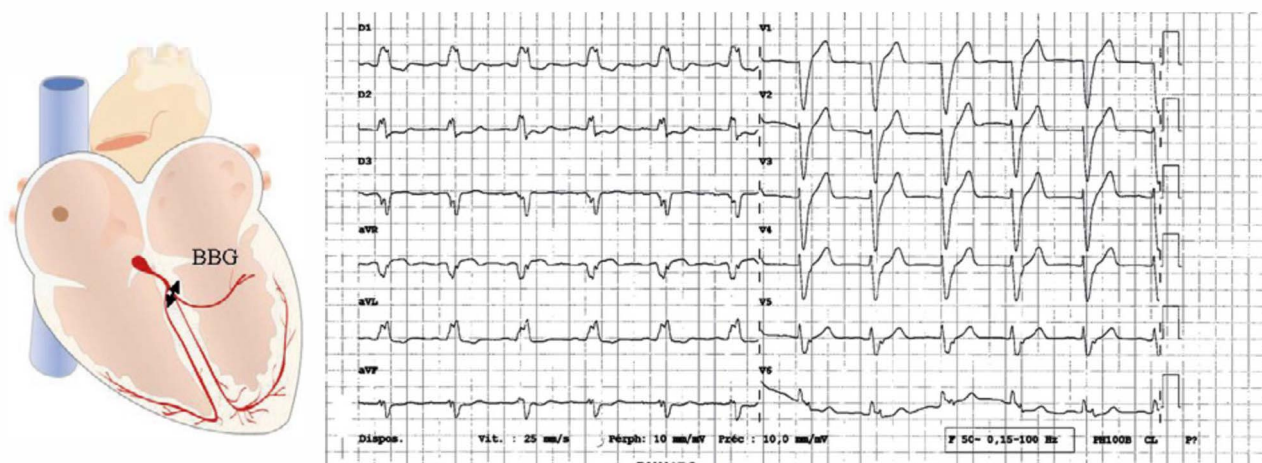
- Elle est responsable d'un ralentissement ou d'un blocage de la conduction dans l'une des branches du faisceau de His, le ventricule correspondant se dépolarisant donc avec retard par rapport à l'autre, d'où l'élargissement du QRS.
- On distingue :
 - **Les blocs de branche organiques** : c'est-à-dire où il existe une altération organique du tissu conducteur, le plus souvent irréversible (par exemple au cours de l'infarctus du myocarde antérieur).
 - **Les blocs de branche fonctionnels** : le plus souvent droits, au cours d'une tachycardie (phase III) ou d'une bradycardie (phase IV), c'est-à-dire que la conduction est interrompue ou ralentie car l'influx tombe pendant la phase réfractaire du tissu conducteur.
- Les blocs de branche peuvent être **complets ou incomplets**. Il s'agit là de définitions ECG qui ne sont pas forcément parfaitement corrélées avec l'anatomie.

1-Bloc de branche gauche complet

- QRS LARGE SUPERIEUR A 0,12 SECONDE.
- Retard à l'apparition de la **déflexion intrinsécoïde** (intervalle de temps séparant le début du complexe ventriculaire de la perpendiculaire abaissée du dernier sommet positif R ou R'), en V6 supérieur à 0,08 seconde.
- Aspect R exclusif ou en M (RR') en V6 et DI. Absence d'onde Q en dérivation gauche (meilleur signe).
- Aspect QS en V1, V2, V3.
- **Troubles de repolarisation** (ondes T négatives) en V4, V5, V6.
- Déviation axiale gauche modérée possible (axe entre -30° et $+30^\circ$).

N.B. : le bloc de branche gauche peut gêner le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur +++.

On peut cependant suspecter le diagnostic d'infarctus antérieur selon un certain nombre de signes ECG (cf. question Infarctus).

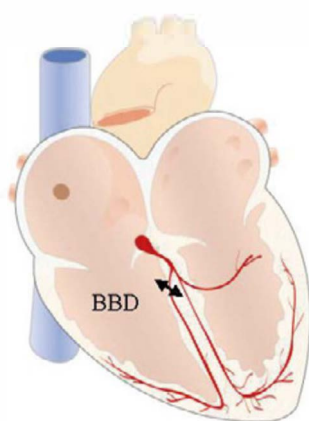


Atteinte anatomique

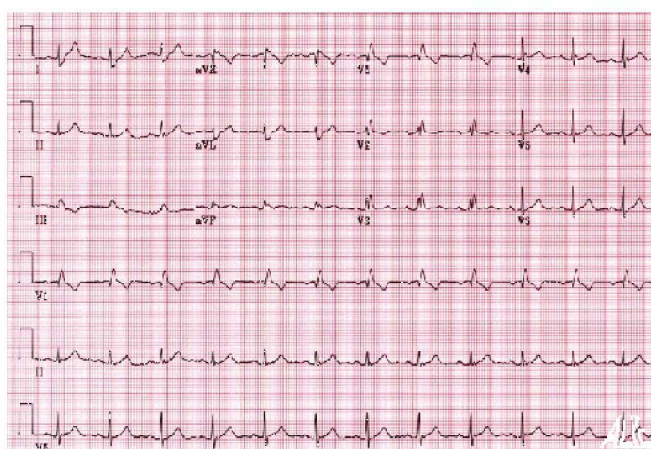
ECG : BBG isolé

2-Bloc de branche droit complet

- QRS LARGE SUPERIEUR A 0,12 SECONDE.
- Retard à l'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 supérieur à 0,03 seconde.
- Aspect rSr' en V1.
- Onde S « traînante » en DI et V6.
- Déviation axiale droite très rare.



Atteinte anatomique



BBD isolé

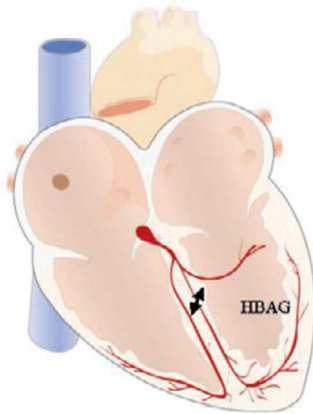
3-Blocs de branche incomplets

Dans ce cas, le QRS est compris entre 0,08 et 0,12 seconde.

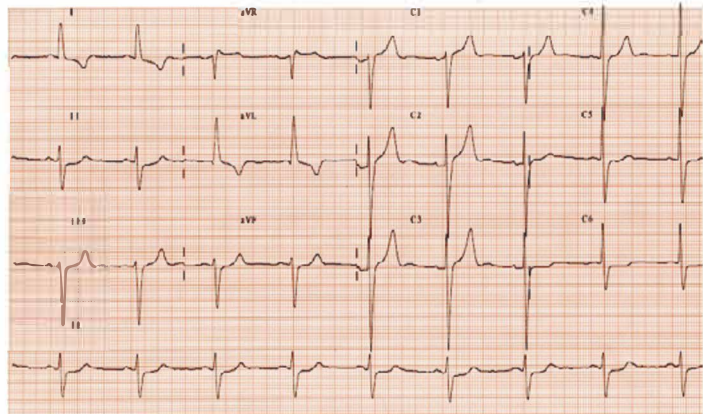
D. ATTEINTE DE CHACUNE DES HEMI-BRANCHES DE LA BRANCHE GAUCHE = HEMIBLOC ANTERIEUR ET POSTERIEUR GAUCHE (cf. Schéma explicatif)

1-Hémibloc antérieur gauche

- *QRS fins* inférieurs à 0,08 seconde.
- *Déviaton axiale gauche* au-delà de -30° (d'où onde S profonde en DIII et aVF).
- Persistance d'une petite onde Q initiale en DI, aspect r2, r3 initial.
- D'où l'aspect Q_1S_3 .



Atteinte anatomique

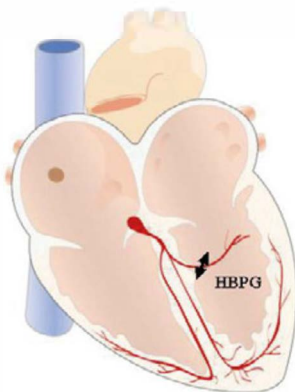


ECG : HBAG isolé

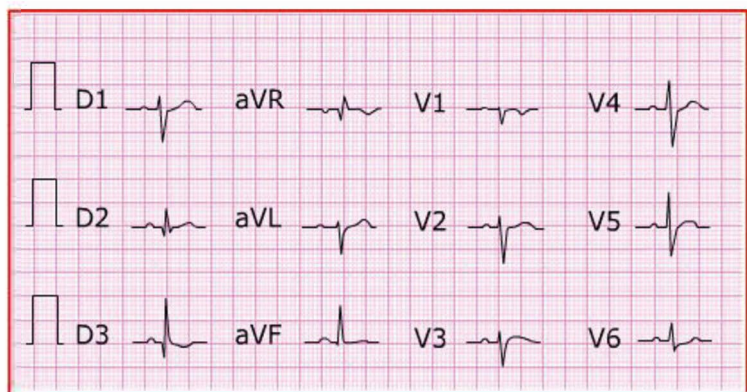
2-Hémibloc postérieur gauche

Beaucoup plus rare que le précédent (car la branche postérieure est plus épaisse et donc plus dure à léser que la branche antérieure +++):

- Déviation axiale droite au-delà de 120° .
- Aspect r1, q2, q3 initial, d'où l'aspect S_1Q_3 .
- Absence d'hypertrophie ventriculaire droite.



Atteinte anatomique



ECG : HBPG

3-Lorsque l'un de ces hémiblocs s'associe à un BBD, on parle de **BLOC BI-FASCICULAIRE**



ECG : bloc bi-fasciculaire associant BBD + HBPG

E. BLOC TRI-FASCICULAIRE

- Forme grave car traduit le plus souvent un bloc infra-hissien.
- Le bloc tri-fasciculaire doit être suspecté en cas de :
 - BAV I + BBG avec axe gauche.
 - BAV I + BBD + HBAG ou HBPG.
- Si bloc de branche alternant BBD et BBG \Rightarrow équivalent de BAV complet ++++.
- Si BBD associé à un HBAG alternant avec un HBPG \Rightarrow équivalent de BAV complet ++++.

III. ETIOLOGIES

A. A RETENIR

Les principales causes de troubles conductifs à l'étage sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire sont :

- D'origine dégénérative (patient âgé).
- Liées aux médicaments bradycardisants.
- D'origine métabolique : hyperkaliémie ++.
- Liées à un SCA.
- Pour les causes de bloc de branche gauche (BBG), il faut rechercher l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ++. En effet :
 - Le BBG est très souvent révélateur d'une cardiopathie gauche sous-jacente (valvulaire, ischémique ou CMD idiopathique par exemple).
 - Cette cardiopathie doit être systématiquement recherchée à l'ETT.
 - Son apparition chez un patient déjà connu pour avoir une cardiopathie gauche est un facteur d'évolutivité de la maladie.
 - Le BBG est responsable d'un déphasage entre la contraction du VD et du VG. Ce déphasage crée un asynchronisme de contraction qui va faire diminuer la FEVG de 10 à 20% \Rightarrow intérêt de la resynchronisation ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque (QS).

- **Contrairement au BBG, le bloc de branche droit (BBD) :**
 - Est fréquemment rencontré chez les patients jeunes (en général bloc incomplet) sans cardiopathie. Ce bloc est alors quasi physiologique et correspond à la « trace » de l'hypertrophie ventriculaire droite rencontrée au cours de la vie fœtale, hypertrophie qui évolue avec le temps (au profit du cœur gauche) et qui peut se traduire chez ces patients jeunes par un bloc incomplet droit.
 - Peut aussi être possiblement dégénératif chez le sujet âgé.
 - Doit faire rechercher une pathologie du cœur droit :
 - × Insuffisance respiratoire chronique, BPCO.
 - × Embolie pulmonaire (BBD aigu).
 - × Hypoxie aiguë (SDRA).

B. ETIOLOGIES DES TROUBLES CONDUCTIFS

1-Dégénératif

- Cause la plus fréquente, touchant essentiellement le sujet âgé.
- Correspond à la maladie de LENE GRE si existence d'un BAV.

2-Médicamenteux

- **Bloc nodal** : digitaliques, β -bloquants, amiodarone, vérapamil, vagomimétiques (KRENOSIN[®], STRIADYNE[®]).
- **Bloc infra-nodal** : anti-arythmiques de classe I, imipraminiques.

3-Troubles métaboliques : hyperkaliémie ++++

L'hyperkaliémie entraîne une hypoexcitabilité du myocarde (\Rightarrow plutôt des troubles de la conduction) et l'hypokaliémie entraîne une hyperexcitabilité du myocarde (\Rightarrow plutôt des troubles du rythme : FA, flutter, TV).

4-Cardiopathie ischémique (SCA ST+ surtout)

- **BSA** : correspond à l'atteinte de l'artère marginale droite (rencontrée dans les IDM inférieurs), très souvent régressifs après la re-perfusion coronaire.
- **BAV** : 2 types de BAV rencontrés dans les infarctus :
 - Nodal : BAV II Mobitz 1 :
 - × Le plus souvent régressif.
 - × Répondant à l'atropine.
 - × Rencontré dans les IDM inférieurs car le NAV est vascularisé par la CD.
 - Infra-nodal (hissien ou infra-hissien) : BAV II Mobitz 2 ou BAV III :
 - × Persistant souvent après l'IDM.
 - × Rencontré dans les IDM antérieurs.
 - × Nécessitant la pose d'une SEES temporaire.
- La gravité des blocs auriculo-ventriculaires dans les infarctus antérieurs et la rapidité de leur installation justifient la mise en place préventive d'une sonde d'entraînement électrosystolique s'il apparaît :
 - Une alternance bloc de branche gauche, bloc de branche droit.
 - Un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur gauche ou postérieur gauche.
 - Un bloc de branche gauche pour certains (encore faut-il prouver qu'il n'existait pas avant l'IDM !).

5-Autres

a-Valvulopathies

- BAV rencontrés surtout dans le RA (extension des calcifications aortiques vers le septum interventriculaire).
- Possibles aussi en postopératoire ++++ d'un remplacement valvulaire aortique = proximité du faisceau de His.

b-Infectieux

- Troubles conductifs en général aigus.
- BSA et/ou BAV :
 - × Maladie de Lyme ++.
 - × Viroses : rougeole, oreillons, grippe, hépatite.
 - × Diphtérie.
 - × Rhumatisme articulaire aigu.
 - × Méningite.
- BAV : endocardite aortique avec abcès septal +++ (indication opératoire formelle).

c-Traumatiques et postopératoires

- BSA : chirurgie de CIA.
- BAV : chirurgie de valve aortique +++, des CIV, des CAV (proximité du faisceau de His).

Ils sont infra-nodaux, en général régressifs en quelques semaines (phénomènes inflammatoires), mais parfois définitifs (lésions traumatiques des branches du His) et nécessitant alors la mise en place d'un pacemaker.

d-Causes neurologiques

- Des troubles conductifs (surtout BSA), associés à des anomalies neurologiques aiguës doivent faire évoquer en 1^{er} lieu le diagnostic d'hémorragie méningée ++++.
- D'autres causes neurologiques peuvent entraîner des troubles conductifs aigus : méningite, hypertension intracrânienne, syndrome de Guillain-Barré (syndrome dysautonomique)...

e-Syndrome vaso-vagal (cf. chapitre Syncope)

f-Congénitaux

- En général bien tolérés avec accélération à l'effort. Peuvent néanmoins nécessiter la pose d'un pacemaker. Peuvent être associés à une cardiopathie congénitale.
- Doivent faire éliminer un BAV immunologique néonatal (lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren) lié à la présence d'anticorps anti-SSA ou anti-SSB.

g-BAV immunologique

- Lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren, spondylarthrite ankylosante.

h-Hypothyroïdie profonde

i-Post-radiothérapie

IV. SIGNES CLINIQUES

- Les troubles conductifs mineurs (tous ceux non cités dans les troubles conductifs de haut degré) sont en général **asymptomatiques**.

Les symptômes décrits ci-dessous sont liés à des troubles conductifs de haut degré = BAV II Mobitz 2, BAV III, BSA type 2 ou 3.

Toutefois, ces troubles peuvent être paroxystiques, rendant parfois difficile leur diagnostic.

Le maître symptôme des troubles conductifs intracardiaques est la syncope (cf. question Syncope).

1-Syncope de type Adams-Stokes

- Sans prodromes, à début brutal, en général traumatique, de quelques secondes de durée, avec retour spontané à une conscience normale.
- Le diagnostic se fait donc à l'interrogatoire +++.
- Il faut noter que si la syncope se prolonge, des crises convulsives peuvent apparaître (par hypoxie cérébrale).

2-Autres signes

- **Les lipothymies** ont la même valeur séméiologique que la syncope +++.
- **La dyspnée** : dans les BSA, la perte de la systole auriculaire et la bradycardie sont responsables d'une diminution du débit cardiaque et donc d'une élévation des pressions de remplissage des cavités gauches (d'où la dyspnée). Dans les BAV, il existe une désynchronisation électromécanique entre les oreillettes et les ventricules, responsable d'une élévation de pression dans l'oreillette gauche.
- **Angor** : rare. Secondaire à une hypoperfusion coronaire du fait du bas débit (soit sur coronaires saines, soit surtout sur artères pathologiques).
- Toutefois, il faut noter qu'un BAV I avec un PR très long peut être responsable d'une anomalie du remplissage ventriculaire et donc d'une **dyspnée**, et qu'un BBG isolé peut être responsable de douleurs thoraciques en l'absence de lésions coronaires (= BBG douloureux) et/ou d'une dyspnée (diminution de la FE).
- **Troubles neuropsychologiques** : le bas débit cérébral, secondaire à la bradycardie, peut être responsable d'une bradypsychie, d'un syndrome pseudo-dépressif ou pseudo-déméntiel. Ces anomalies régressent en général spectaculairement après la pose du pacemaker.
- Enfin, on peut retrouver des symptômes en rapport avec la cause du trouble conductif (fièvre si myocardite ou endocardite...).

3-L'examen physique est pauvre

- Bradycardie avec pouls lent permanent.
- Une hypertension artérielle peut être rencontrée (la bradycardie, allongeant la diastole, entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique et de l'inotropisme cardiaque : loi de Starling).
- Signes en rapport avec la cause du trouble conductif (douleurs musculaires si hyperkaliémie...).
- Dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète, il est possible d'observer une dissociation entre le pouls jugulaire (onde P) et le pouls artériel (QRS).

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Lorsque les symptômes sont évocateurs d'un trouble conducteur de haut degré, mais qu'il n'existe pas de preuve ECG d'un trouble conducteur de haut degré, il faut :
 - Analyser l'ECG de base : un BAV I, la présence d'un BBG ou d'un BBD avec HBAG ou surtout HBPG doivent faire suspecter un trouble conducteur de haut degré paroxystique.
 - Dans les cas litigieux, le diagnostic est confirmé par l'exploration électrophysiologique (EEP) endocavitaire qui recherche une dysfonction sinusale ou un trouble conducteur hissien ou infra-hissien (H ou HV allongé).

A. ECG

- C'est l'examen de base qui permet de faire le diagnostic de trouble conducteur intracardiaque.
- Les autres examens sont utilisés lorsque l'ECG ne permet pas de faire le diagnostic de trouble conducteur de haut degré.

B. HOLTER-ECG

- Le Holter-ECG est peu rentable dans le diagnostic de trouble conducteur.
- Néanmoins, parfois, les anomalies ECG surviennent de manière paroxystique durant le port du Holter, permettant alors de poser un diagnostic.

C. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE (cf. ci-dessus)

- C'est l'examen de référence pour mettre en évidence un trouble conducteur intracardiaque.
- Il permet de localiser le trouble conducteur.
- L'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) n'est pas réalisée systématiquement.
- Son indication majeure est la présence de symptômes évocateurs de troubles conductifs (malaise et/ou syncope) avec un ECG postcritique ne permettant pas de façon formelle de rapporter le symptôme à un trouble conducteur majeur (ECG retrouvant un BAV I, un bloc de branche ou un hémibloc).

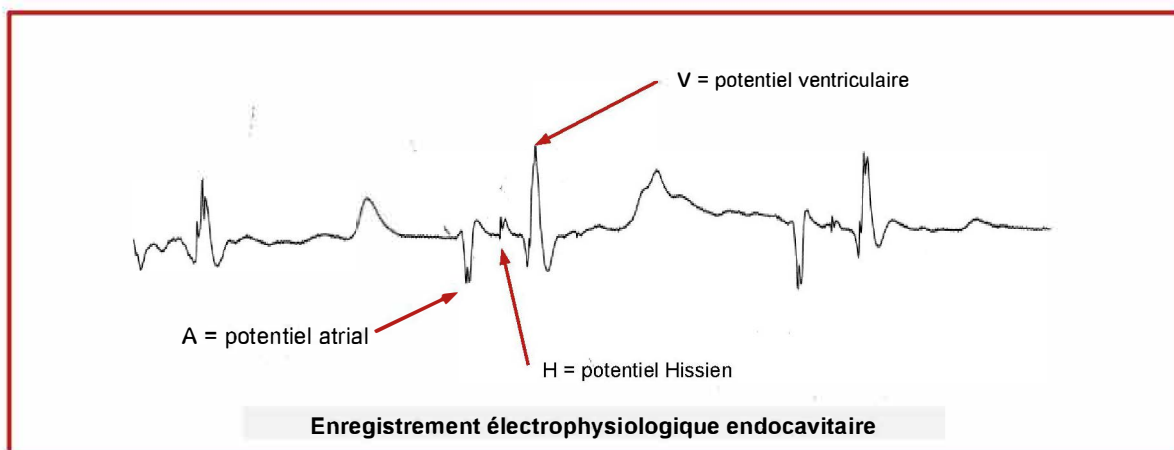
- *Les troubles de la fonction sinusale* sont démasqués en effectuant plusieurs tests : le principal est la mesure du temps de récupération sinusale (TRS).
- Pour mesurer ce temps, on stimule l'oreillette à une fréquence fixe, puis on arrête la stimulation et on mesure la durée entre la dernière onde P stimulée et la 1^{ère} onde P spontanée. Quand ce temps est allongé, une dysfonction sinusale est probable. Le meilleur indice est en fait ce TRS auquel on retire la longueur du cycle cardiaque de base = temps de récupération sinusale corrigé (TRSC). S'il est > 550 ms, une dysfonction sinusale est très probable.
- *Les troubles conductifs auriculo-ventriculaires* sont diagnostiqués par la mesure des intervalles AH, H, HV.

Au cours de l'enregistrement endocavitaire de la conduction myocardique, on enregistre 3 potentiels : A (oreillette), H (potentiel hissien), V (ventricule) et l'on mesure différents intervalles :

- AH : normale < 150 ms. Si > 150 ms \Rightarrow on parle de bloc nodal.
- H : si > 40 ms ou présence de 2 potentiels hissiens (H1H2) \Rightarrow on parle de bloc hissien.
- HV : normale < 55 ms. Si > 70 ms \Rightarrow on parle de bloc infra-hissien.

Entre 55 et 70 ms, on ne peut conclure formellement à la présence d'un bloc.

- Il est possible de sensibiliser le test en injectant de l'ajmaline qui peut démasquer un trouble conducteur infra-hissien : on considère ce test comme positif (c'est-à-dire qu'il existe probablement un bloc infra-hissien) si HV > 110 ms ou s'il double après ajmaline.



D. MISE EN PLACE D'UN MONITEUR D'ÉVÉNEMENTS IMPLANTABLE (REVEAL®)

- Il est possible dans de rares cas de ne pas pouvoir mettre en évidence un trouble conducteur avec les examens sus-cités, mais de le suspecter cliniquement (syncopes à répétition par exemple).
- Dans ce cas, il est possible d'implanter sous la peau un Holter implantable (REVEAL®) qui peut être interrogé (comme un pacemaker) et qui peut révéler un trouble conducteur ou au contraire l'éliminer.

VI. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Le but de cette stratégie est d'éliminer ou de prouver la concordance entre les symptômes et la survenue de troubles conductifs de haut degré.

A. LE PATIENT PRÉSENTE DES SYMPTÔMES ET L'ECG CONFIRME LE TROUBLE CONDUCTIF DE HAUT DEGRÉ (BAV III, BAV II MOBITZ 2, BSA TYPE 2 OU 3)

L'indication d'un pacemaker est formelle s'il ne s'agit pas d'un trouble aigu et réversible.

B. LE PATIENT PRÉSENTE DES SYMPTÔMES (SYNCOPE DE TYPE ADAMS-STOKES SURTOUT), MAIS L'ECG N'EST PAS CONTRIBUTIF

- Si l'ECG retrouve des troubles conductifs de type bloc de branche alternant ou BBD et HBPG \Rightarrow l'indication du PM est le plus souvent portée d'emblée.
- Si l'ECG retrouve des troubles conductifs mineurs de type BAV I ou BAV II Mobitz 1 ou BBD + HBAG ou BBG isolé \Rightarrow le trouble conducteur de haut degré est possible, mais des investigations complémentaires sont nécessaires : exploration électrophysiologique ++.
- Si l'ECG est normal et que le patient présente des symptômes fortement évocateurs d'un trouble conducteur de haut degré \Rightarrow on commencera par l'exploration électrophysiologique ++. Si elle est non contributive, on pourra avoir recours à l'implantation d'un Holter implantable.

C. LE PATIENT EST ASYMPTOMATIQUE, MAIS IL PRÉSENTE UN TROUBLE CONDUCTIF

- S'il s'agit d'un trouble conducteur de haut degré (BAV III, BAV II Mobitz 2, BSA type 2 ou 3), la pose du PM est proposée en 1^{ère} intention.
- Sinon, une surveillance simple est nécessaire.

VII. TRAITEMENT

Il dépend du type de trouble conducteur et de sa tolérance clinique.

A. TROUBLE CONDUCTIF AIGU SYMPTOMATIQUE (EN PRATIQUE BAV III OU II MOBITZ 2 OU BSA TYPE 2 OU 3)

- Hospitalisation en USIC.
- Evaluer la tolérance du trouble conducteur ++ : examen clinique (PA, FC, marbrures, etc.), signes fonctionnels : dyspnée, syncope à répétition, angor parfois, etc.
- Surveillance scopique continue.
- Arrêt de tous les traitements bradycardisants ++++.
- Eliminer une hyperkaliémie.
- Coup de poing sternal, massage cardiaque externe et ventilation au masque dans les arrêts cardio-circulatoires.
- Traitement médicamenteux :
 - Isoprénaline ISUPREL® : 5 ampoules à 0,2 mg dans 250 mL de glucosé à 5%, adapter le débit de la perfusion pour obtenir la fréquence souhaitée.
 - CAS PARTICULIER des BAV dans les infarctus du myocarde INFÉRIEURS qui répondent bien à l'ATROPINE (1/2 à 1 mg IVL), ainsi que les troubles conductifs dont l'origine peut être vagale.
 - Il est à noter qu'il est rare de ne pas accélérer le rythme cardiaque avec le traitement médicamenteux.
- En cas d'échec, POSE D'UNE SONDE D'ENTRAÎNEMENT ELECTROSYSTOLIQUE PAR VOIE ENDOCAVITAIRE.
- Traitement étiologique spécifique +++++ :
 - Intoxication digitalique.
 - Hyperkaliémie.
 - Revascularisation en urgence en cas de SCA +++.
- En l'absence de cause aiguë réversible, implantation d'un pacemaker dans les 24-48 heures.
- Si le trouble conducteur est aigu, lié à une cause réversible, qu'il répond bien au traitement médicamenteux et qu'il est bien toléré, on peut patienter quelques jours avant de retenir l'indication d'implanter un pacemaker.
- Si le trouble conducteur persiste au-delà de 7 jours, le bloc devient chronique. Le pacemaker doit alors être rediscuté.

B. TRAITEMENT D'UN TROUBLE CONDUCTIF CHRONIQUE

- Le seul traitement efficace est l'implantation d'un pacemaker (PM) +++.
- L'indication du PM est posée devant tout trouble conducteur de haut degré symptomatique.
- Chez les patients asymptomatiques, la discussion de l'implantation du PM se fait au cas par cas :
 - Nécessité de poursuivre des traitements ralentisseurs (bêtabloquants dans l'IC).
 - Etat général du patient.
 - Cardiopathie sous-jacente...

C. SUIVI D'UN PATIENT PORTEUR D'UN PACEMAKER

FICHE FLASH : TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE

I. DEFINITION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

- Ralentissement ou bloc au niveau des voies de conduction myocardique.

1-Nœud sinusal

Bloc sino-auriculaire. On en distingue 3 types :

- Type 1 : non visible à l'ECG.
- Type 2 : disparition intermittente d'une onde p.
- Type 3 : disparition complète de l'activité auriculaire = échappement jonctionnel.

2-Anomalie de conduction auriculo-ventriculaire = BAV

On en distingue 3 types :

- Type I : allongement constant de l'espace PR (en général bloc nodal).
- Type II :
 - Mobitz 1 : allongement progressif de l'espace PR avec une onde p bloquée (périodes de Luciani-Wenckebach). Correspond en général à un bloc nodal.
 - Mobitz 2 : blocage complet et intermittent de la conduction AV = onde p bloquée (3/1, 4/1...). Correspond en général à un bloc infra-nodal.
- Type III : dissociation auriculo-ventriculaire complète avec QRS fins ou larges en fonction du niveau d'échappement.

3-Bloc de branche

Complet (QRS > 0,12 seconde) ou incomplet (QRS compris entre 0,08 et 0,12 seconde).

Organique ou fonctionnel (phase 3 ou 4).

- Bloc de branche gauche (BBG) :
 - Retard à l'apparition de la **déflexion intrinsèque** en V6 supérieur à 0,08 seconde.
 - Aspect R exclusif ou en M en V6 et DI.
 - Aspect QS en V1, V2, V3.
 - **Troubles de repolarisation** (ondes T négatives) en V4, V5, V6.
 - Déviation axiale gauche modérée possible (axe entre -30° et +30°).
- Bloc de branche droit (BBD) :
 - Retard à l'apparition de la **déflexion intrinsèque** en V1 supérieur à 0,05 seconde.
 - Aspect rSr' en V1.
 - Onde S « raïnante » en DI et V6.
 - Déviation axiale droite rare.

4-Hémibloc de la branche gauche

- Hémibloc antérieur gauche :
 - **QRS fins** inférieurs à 0,08 seconde.
 - **Déviation axiale gauche** au-delà de -30° (d'où onde S profonde en DIII et aVF).
 - Persistance d'une petite onde q initiale en DI, aspect r2, r3 initial.
 - D'où l'aspect Q₁S₃.
- Hémibloc postérieur droit :
 - **QRS fins** inférieurs à 0,08 seconde.
 - Déviation axiale droite au-delà de 120°.
 - Aspect r1, q2, q3 initial, d'où l'aspect S₁Q₃.
 - Absence d'hypertrophie ventriculaire droite.

II. ETIOLOGIES

Les principales causes de troubles conductifs à l'étage sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire sont :

- D'origine dégénérative (patient âgé).
- Liées aux médicaments bradycardisants : digitaliques, β-bloquants, amiodarone, vérapamil, adénosine, anti-arythmiques de classe I, imipraminiques.
- D'origine métabolique : hyperkaliémie ++.

- Liées à une cardiopathie ischémique (SCA ST+ surtout) :
 - BSA : rencontrés dans les IDM inférieurs, souvent régressifs après la re-perfusion coronaire.
 - BAV :
 - × BAV nodal, le plus souvent régressif, répondant à l'atropine, rencontré dans les IDM inférieurs.
 - × BAV infra-nodal (hissien ou infra-hissien), persistant souvent après l'IDM, rencontré dans les IDM antérieurs, nécessitant la pose d'une SEES temporaire.
- Autres :
 - Valvulopathies : RAC ++.
 - Infectieuses : diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, viroses, maladie de Lyme, méningite, endocardite aortique avec abcès septal +++.
 - Traumatiques et postopératoires.
 - Neurologiques : hémorragie méningée +++, méningite, hypertension intracrânienne, syndrome de Guillain-Barré (syndrome dysautonomique)...
 - Syndrome vaso-vagal.
 - Congénitales ; immunologiques.
 - Hypothyroïdie profonde.
 - Post-radiothérapie.
- Pour les causes de bloc de branche gauche (BBG), il faut rechercher l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ++. Contrairement au BBG, le bloc de branche droit (BBD) :
 - Est fréquemment rencontré chez les patients jeunes (en général bloc incomplet) sans cardiopathie.
 - Peut aussi être dégénératif chez le sujet âgé.
 - Doit faire rechercher une pathologie du cœur droit :
 - × Insuffisance respiratoire chronique, BPCO.
 - × Embolie pulmonaire (BBD aigu).
 - × Hypoxie aiguë (SDRA).

III. SIGNES CLINIQUES

- Syncope : symptôme majeur, évocatrice d'un trouble conducteur si type Adams-Stokes.
- Lipothymies : ont la même valeur sémiologique que la syncope +++.
- Dyspnée.
- Troubles neuropsychologiques.
- Angor.

De manière générale, seuls les troubles conductifs de haut degré sont responsables de symptômes : BAV III, BAV II Mobitz 2, BSA type 2 ou 3.

IV. BILAN COMPLEMENTAIRE

- ECG +++.
- Holter des 24 heures.
- Exploration électrophysiologique : examen invasif de référence, utile si ECG +/- Holter-ECG non contributifs.
- Holter implantable REVEAL® : réservé en dernier recours.

V. CONDUITE A TENIR PRATIQUE

Le but est de rapporter les symptômes du patient à un éventuel trouble conducteur grave :

- Le patient présente des symptômes et l'ECG confirme le trouble conducteur de haut degré sans cause aiguë réversible (BAV III, BAV II Mobitz 2, BSA type 2 ou 3) ⇒ PM.
- Le patient présente des symptômes (syncope de type Adams-Stokes surtout), mais l'ECG n'est pas contributif : Holter et exploration électrophysiologique ++. Si non contributif, Holter implantable.
- Le patient est asymptomatique, mais il présente un trouble conducteur :
 - S'il s'agit d'un trouble conducteur de haut degré (BAV III, BAV II Mobitz 2, BSA type 2 ou 3), la pose du PM est proposée en 1^{ère} intention.
 - Sinon, une surveillance simple est nécessaire.

VI. TRAITEMENT

1-En aigu

- Hospitalisation enUSIC.
- Evaluer la tolérance du trouble conducteur ++ : examen clinique (PA, FC, marbrures, etc.), signes fonctionnels : dyspnée, syncope à répétition, angor parfois, etc.
- Surveillance scopique continue.
- Arrêt de tous les traitements bradycardisants ++++.
- Eliminer une hyperkaliémie.
- Coup de poing sternal, massage cardiaque externe et ventilation au masque dans les arrêts cardio-circulatoires.
- Traitement médicamenteux :
 - ISUPREL®.
 - Atropine (surtout si composante vagale suspectée).
- En cas d'échec, POSE D'UNE SONDE D'ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE PAR VOIE ENDOCAVITAIRE.
- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE +++++ :
 - Intoxication digitalique.
 - Hyperkaliémie.
 - Revascularisation en urgence en cas de SCA +++.
- En l'absence de cause aiguë réversible, implantation d'un pacemaker dans les 24-48 heures.

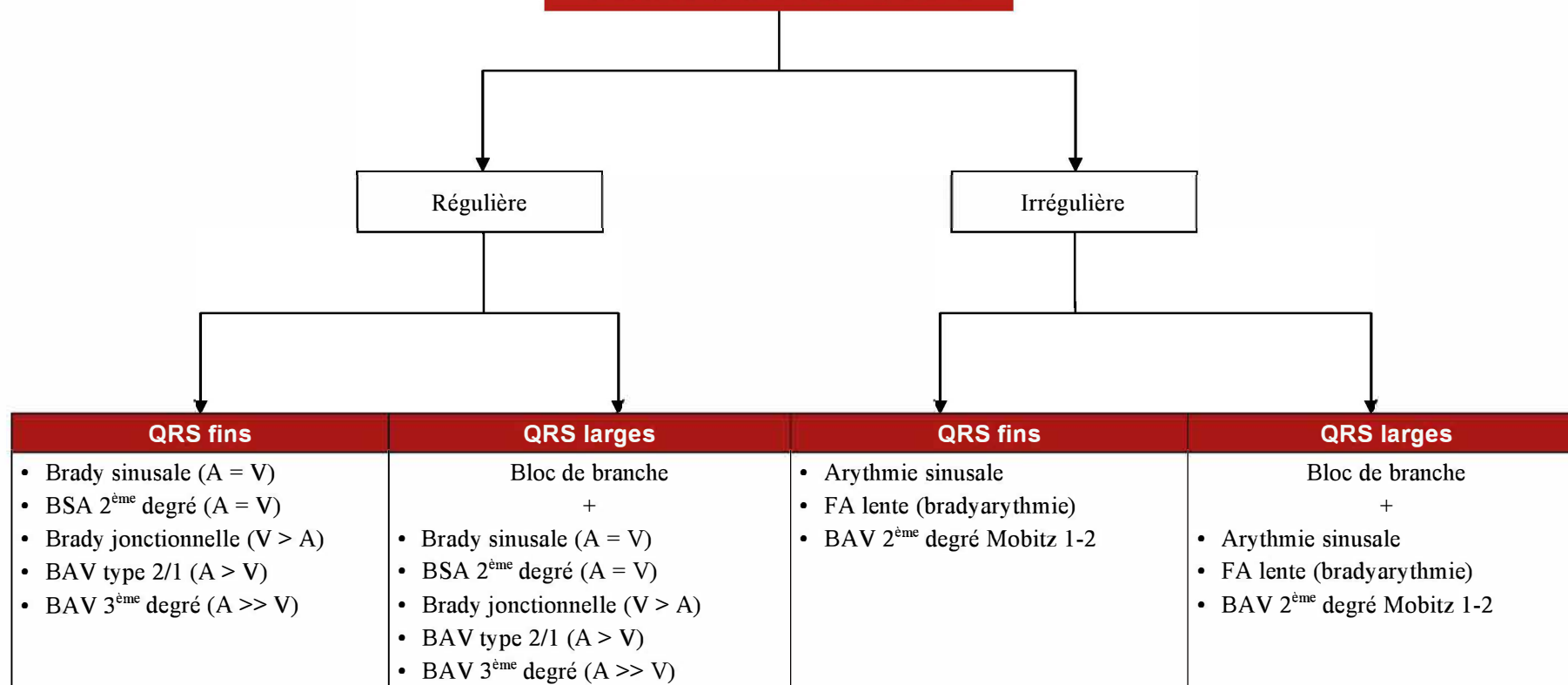
2-En chronique

- Le seul traitement efficace est l'implantation d'un pacemaker (PM).
- L'indication du PM est posée devant tout trouble conducteur de haut degré symptomatique.
- Chez les patients asymptomatiques, la discussion de l'implantation du PM se fait au cas par cas :
 - Nécessité de poursuivre des traitements ralentisseurs (bêtabloquants dans l'IC).
 - Etat général du patient.
 - Cardiopathie sous-jacente...

VII. SUIVI D'UN PATIENT PORTEUR D'UN PACEMAKER

- Le patient doit avoir une carte d'identité de l'appareil (⇒ permet d'identifier le PM).
- Nécessité d'un suivi régulier avec un contrôle du PM tous les ans.
- Consulter en cas de fièvre et/ou d'écoulement purulent au niveau du boîtier (⇒ évoquer endocardite infectieuse sur sonde de PM).
- Dans la vie courante :
 - Impossibilité de passer les portiques de sécurité à l'aéroport.
 - IRM contre-indiquée, sauf pour les PM de dernière génération qui sont IRM-compatibles.
 - Radiothérapie contre-indiquée.
 - Ne pas rester trop longtemps au milieu des portiques de magasin.
 - Prévenir l'anesthésiste et le chirurgien en cas d'utilisation d'un bistouri électrique qui peut déprogrammer le stimulateur.
 - Eviter la proximité des plaques de chauffage à induction à moins de 30 cm d'un stimulateur car risque d'inhibition du stimulateur.
 - Tenir son téléphone portable à distance du pacemaker. Utiliser l'oreille opposée par rapport au stimulateur ; ne pas placer le téléphone près du stimulateur (dans la poche de la chemise par exemple).
 - L'usage du micro-ondes n'est pas dangereux.

TROUBLES DE CONDUCTION : RECAPITULATIF

**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE
DEVANT UNE BRADYCARDIE**


N.B. : si FA + BAV 3 = FA régulière +++.

PACEMAKER



- Le pacemaker est un système formé d'une pile que l'on implante sous la peau du patient (en général au niveau pectoral) et de sondes posées par voie endocavitaire dans l'oreillette et/ou le ventricule, sondes qui sont connectées à la pile du pacemaker.
- La sonde auriculaire est posée dans l'oreillette droite et la sonde ventriculaire dans le ventricule droit.
- Il existe également la possibilité de stimuler le ventricule gauche en posant par voie endocavitaire une sonde dans le sinus coronaire (veine drainant le myocarde et s'abouchant dans l'oreillette droite) ⇒ PM triple chambre (cf. question Insuffisance cardiaque).
- **Le mode de fonctionnement du pacemaker est défini par 3 lettres :**
 - 1^{ère} lettre : correspond à la cavité stimulée.
 - 2^{ème} lettre : correspond à la cavité détectée.
 - 3^{ème} lettre : correspond au fonctionnement du pacemaker après la détection d'un événement.
 - **Moyen mnémotechnique : SDF (stimulation, détection, fonction) +++.**
- Les lettres utilisées pour les 2 premières lettres sont : **A = oreillette ; V = ventricule ; D = oreillette et ventricule (les 2).**
- Pour la 3^{ème} lettre, on utilise : **I = inhibition du pacemaker lors d'une détection (2^{ème} lettre) ; T (trigger) = stimulation lors d'une détection ; D = les 2 = inhibition et trigger.**
- **En pratique :**
 - Un pacemaker réglé en AAI veut dire qu'il peut stimuler et détecter l'oreillette et que la détection d'une oreillette spontanée inhibe le pacemaker.
 - Un pacemaker réglé en VVI veut dire qu'il peut stimuler et détecter le ventricule et que la détection d'un ventricule spontané inhibe le pacemaker.
 - Un pacemaker réglé en DDD veut dire qu'il peut stimuler et détecter l'oreillette et le ventricule et que la détection d'une oreillette ou d'un ventricule spontané peut soit inhiber soit stimuler le pacemaker.
 - Ces 3 modes sont les plus utilisés lors du réglage d'un pacemaker.
- Le patient doit avoir une **carte d'identité de l'appareil** (⇒ permet d'identifier le PM).
- **Nécessité d'un suivi régulier avec un contrôle du PM tous les ans.**
- Consulter en cas de fièvre et/ou d'écoulement purulent au niveau du boîtier (⇒ évoquer endocardite infectieuse sur sonde de PM).
- **Dans la vie courante :**
 - Impossibilité de passer les portiques de sécurité à l'aéroport.
 - IRM contre-indiquée sauf pour les PM de dernière génération qui sont IRM-compatibles.
 - Radiothérapie contre-indiquée.
 - Ne pas rester trop longtemps au milieu des portiques de magasin.
 - Prévenir l'anesthésiste et le chirurgien en cas d'utilisation d'un bistouri électrique qui peut déprogrammer le stimulateur.
 - Éviter la proximité des plaques de chauffage à induction à moins de 30 cm d'un stimulateur car risque d'inhibition du stimulateur.
 - Tenir son téléphone portable à distance du pacemaker. Utiliser l'oreille opposée par rapport au stimulateur ; ne pas placer le téléphone près du stimulateur (dans la poche de la chemise par exemple).
 - L'usage du micro-ondes n'est pas dangereux.