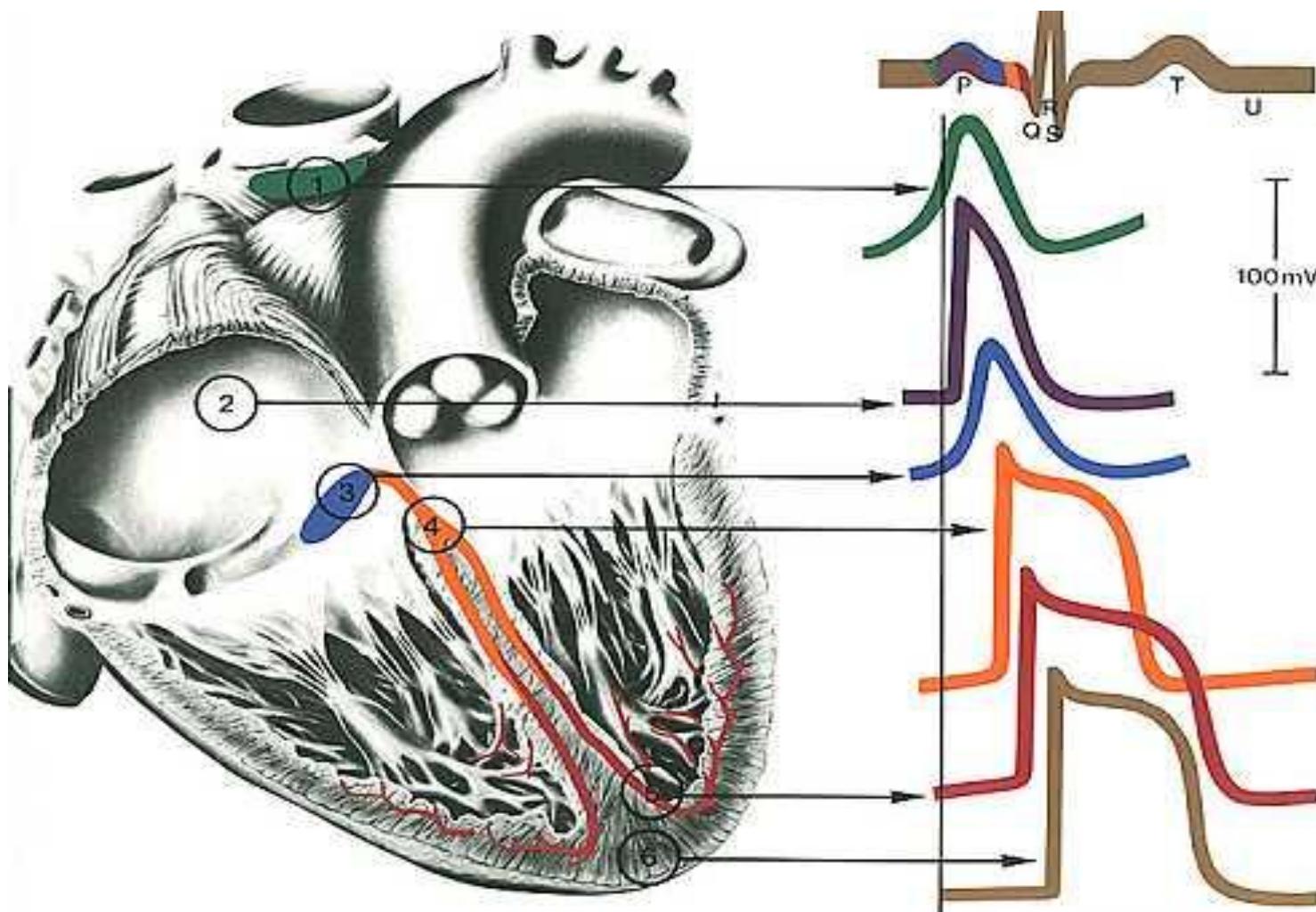


LES TROUBLES CONDUCTIFS

Dr TEBACHE

Préalables à l'ECG: les cellules myocardiques « automatiques »



Physiologie

- Tissu de Conduction cardiaque = échelonnement de différents foyers de cellules automatiques
 - noeud sinusal 60-70 bpm
 - cellules nodales (TWR), environ 50 bpm
 - jonction nodo hissienne 36-40 bpm
 - et rythme idioventriculaire : 30 bpm.....à 0

Physiologie

Le rythme cardiaque normal

Nait au niveau du noeud sinusal

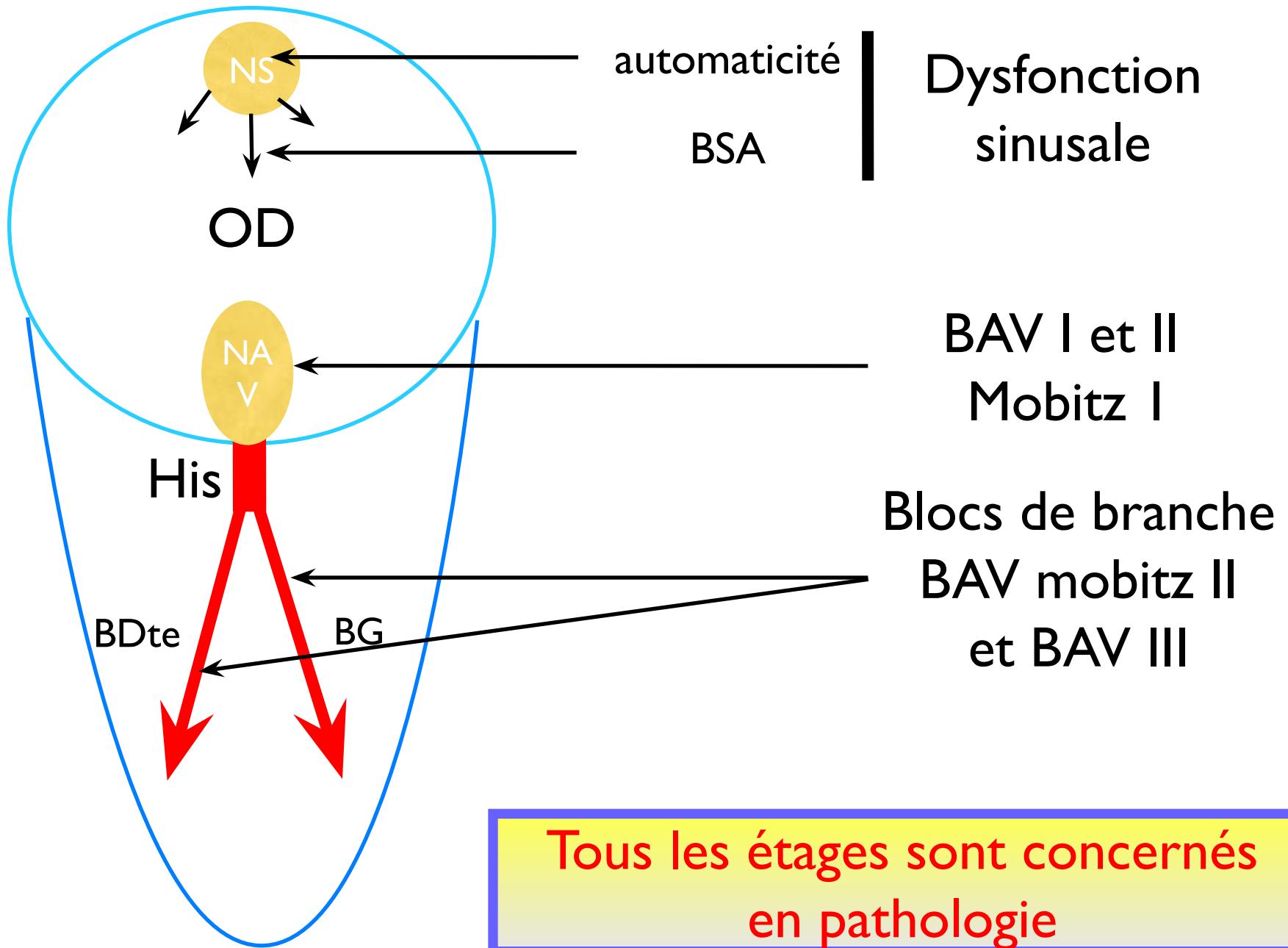
automaticité modulée par le sympathique, le parasympathique, le pH, la PaO₂...

L'influx est conduit à travers les oreillettes

Il est ralenti au niveau du noeud auriculo ventriculaire de Tawara

Puis au faisceau de His, à ses branches

Et enfin au myocarde via le réseau de Purkinje



Le Nœud

AV

Situation: Apex du triangle de Koch limité par

Tendon de Todaro,

Partie septale de l'anneau tricuspidien

Ostium du SC

La jonction AV est divisée en régions anatomiques :

1- le nœud AV compact proprement dit

2- le tronc (faisceau de His)

3- les branches de bifurcation du faisceau de His.

L'influx est ralenti dans le nœud AV (architecture anarchique) avant de traverser le faisceau de His et d'activer les ventricules par les fibres de Purkinje.

Fibres de Purkinje

Les fibres de Purkinje sont des cellules cylindriques courtes et irrégulières. L'irrégularité augmente les contacts entre cellules. Les **gap-jonctions** favorisent l'expression des propriétés membranaires (conduction rapide de l'flux)



fibres de Purkinje

- En cas de défaillance à un étage, relais à l'étage sous jacent, à des fréquences plus faibles

Cependant:

- latence de l'échappement, parfois plusieurs secondes
- au niveau ventriculaire: échappement parfois absent, ou très lent

PRESENTATION CLINIQUE

- Signes fonctionnels :
- asymptomatique, c'est le cas bien sûr du BAV du premier degré et de la plupart des blocs du deuxième degré
- Lipothymies ou de syncopes de type « Adams Stokes »:
Syncope brève, à l'emporte- pièce:
Début brutal, chute si le sujet est debout
Résolution musculaire, révulsion des globes oculaires,
pâleur, pouls absents.reprise intégrale de la conscience
souvent en 10-15 sec.

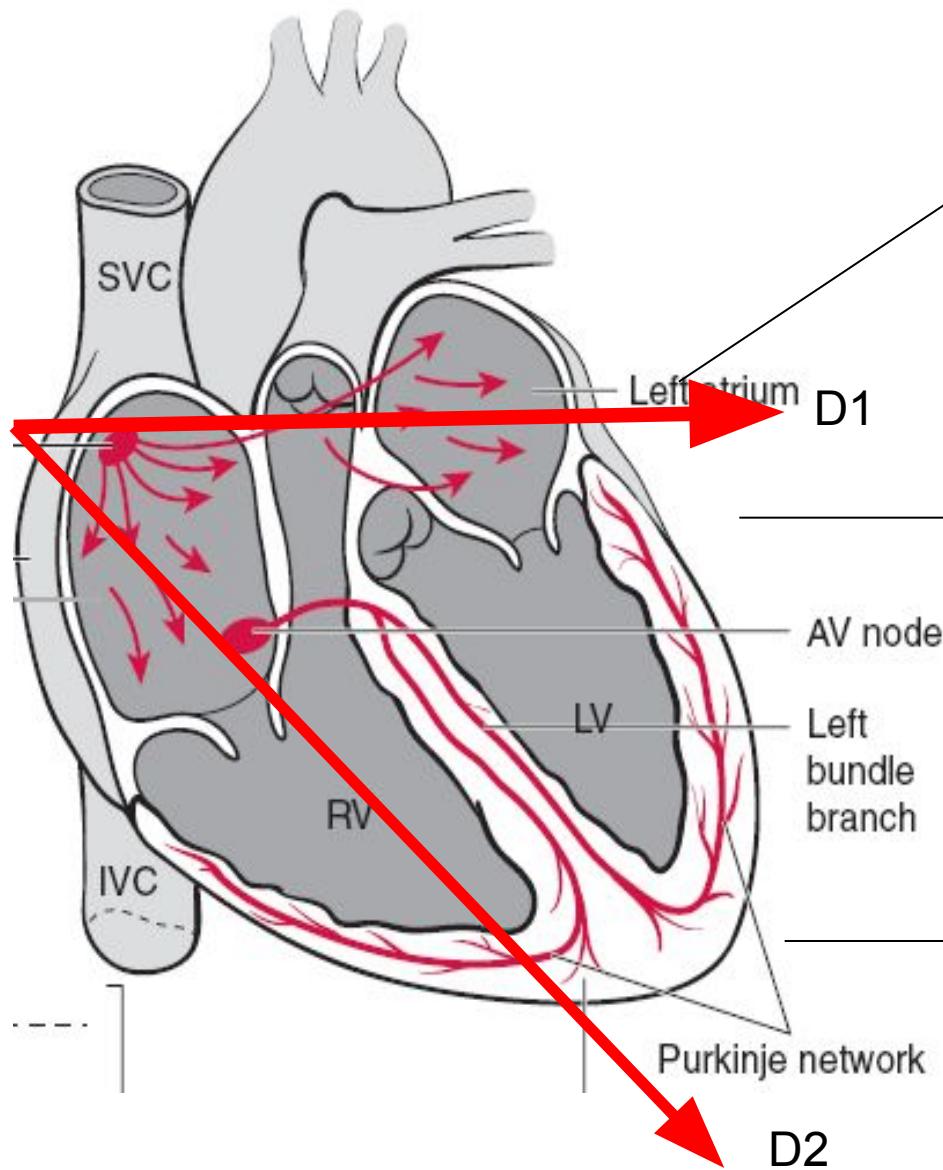
si ≥ 20 sec : troubles respiratoires, mouvements pseudo-comitiaux, incontinence sphinctérienne (jamais de morsure de langue ni d'amnésie postcritique),

si durée plus longue : coma par anoxie cérébrale
Symptômes plus trompeurs comme : vertiges, dyspnée d'effort, asthénie chronique, angine de poitrine

- Aggravation d'une insuffisance cardiaque
- Détérioration des fonctions cognitives, troubles psychiques chez le sujet âgé (signes d'insuffisance circulatoire cérébrale)

- **Signes physiques :**
- **BAV du 1er degré** : souvent asymptomatique. Si PR très allongé : bruits de galop à l'auscultation
- **BAV du 2e degré** : intermittence ventriculaire = trous perçus simultanément à l'auscultation et à la prise de pouls
- **BAV du 3e degré** : pouls lent permanent, fréquence cardiaque inférieure à 40 battements/min, non influencée par l'effort.
- Dissociation jugulo-radiale : les battements jugulaires reflètent les contractions auriculaires à fréquence normale, les pulsations radiales sont rythmées par la bradycardie ventriculaire

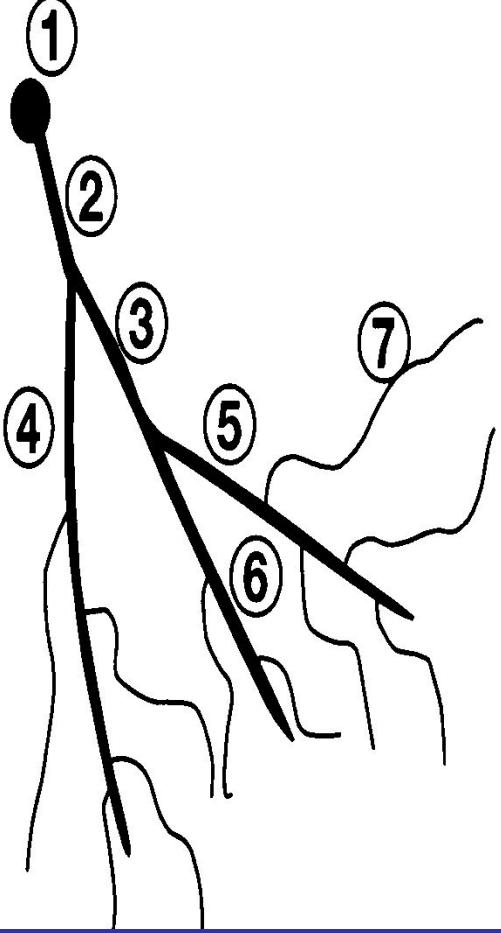
rythme sinusal



Activation auriculaire puis ventriculaire: QRS précédés de P

Activation de haut vers le bas d'arrière en avant de droite vers la gauche: P + en D1 et D2

Onde part du NS en suivant les voies de conductions:
□P de même morphologie
□P- P constant
□PR constant $>0,12$



**BAV = Blocage en 1 ou
2**

Bloc intraventriculaire
(Au dessous de 2)

Bloc de branche gauche
3

Bloc de branche droit
4

Hémibloc ant gauche
5

Hémibloc post gauche
6

BAV

BAV DE 1° DEGRE

BAV DE 2° DEGRE

BAV DE 3° DEGRE

TYPE Mobitz 1

TYPE Mobitz 2

BAV 1 degré

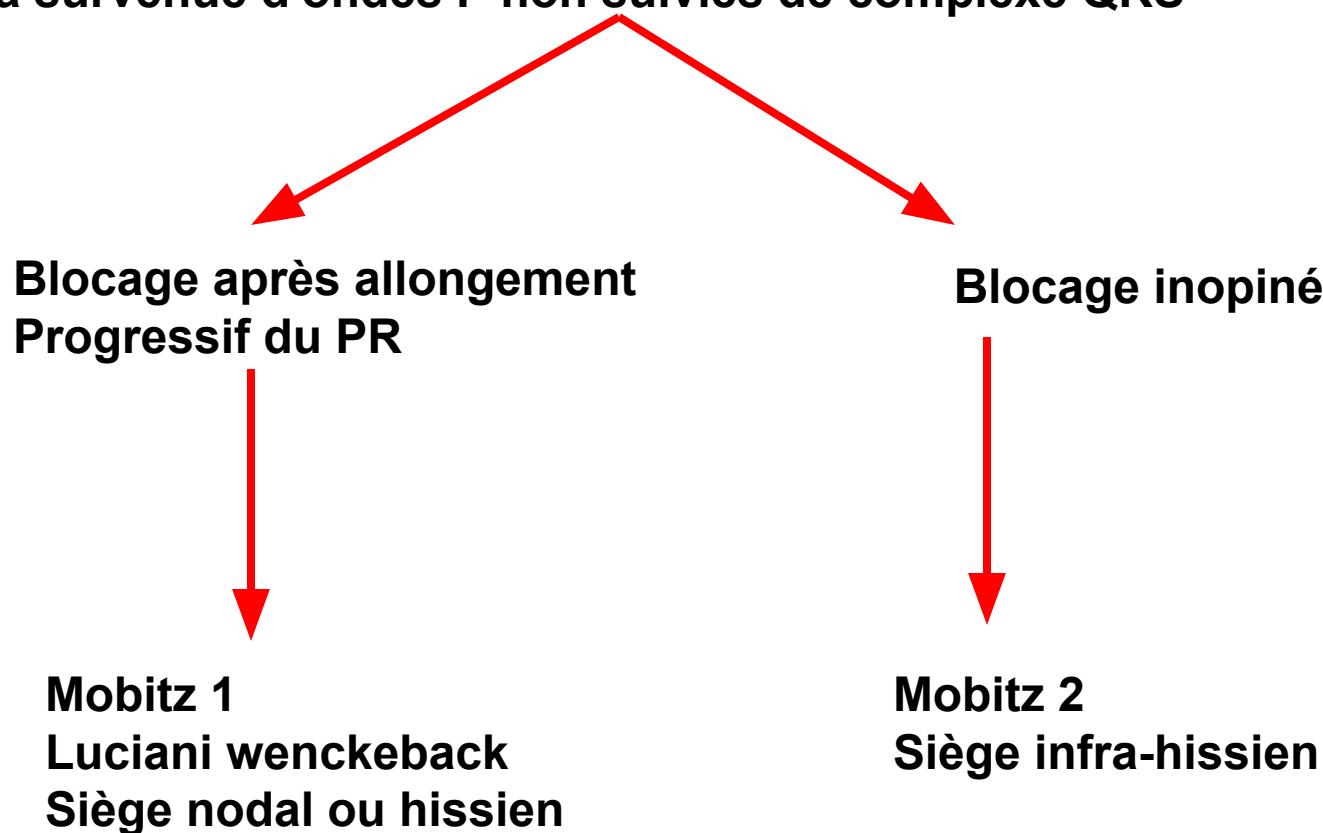
- Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire sans blocage
- PR > 0,20s
- Siège est nodal





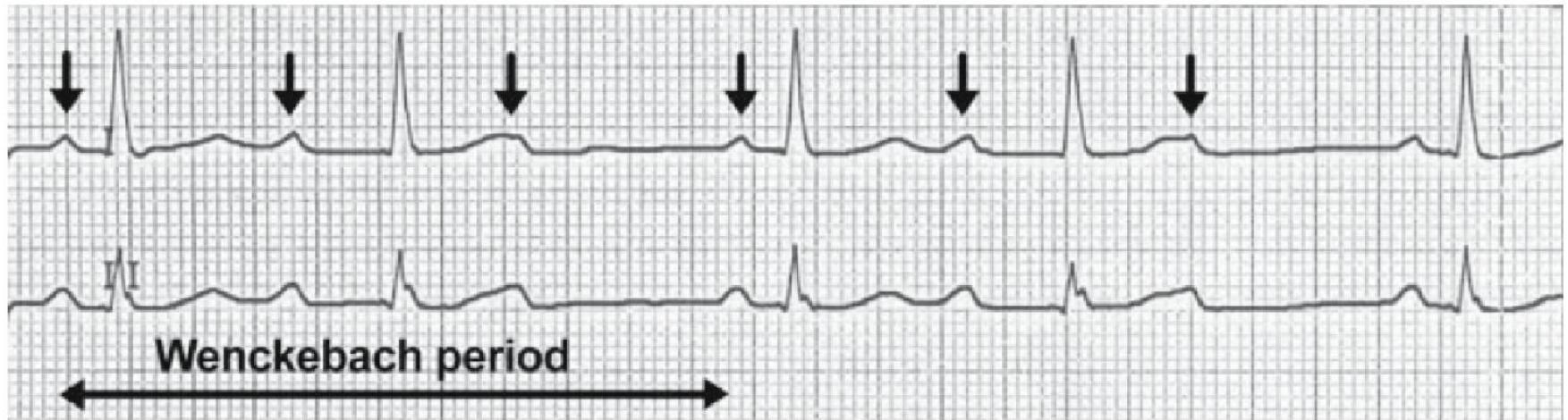
BAV II degré

- Blocage intermittent de la conduction auriculo-ventriculaire
- La survenue d'ondes P non suivies de complexe QRS

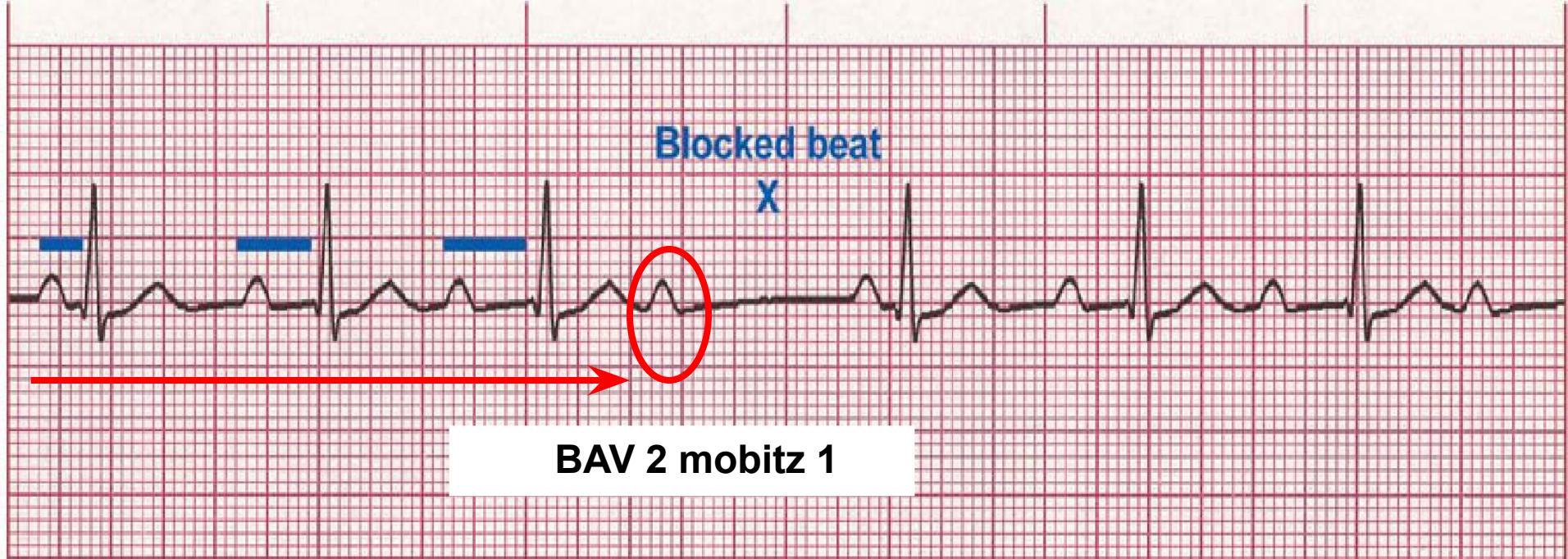


BAV II degré Mobitz I

- Un allongement progressif du PR, jusqu'à la survenue d'une onde P bloquée. Cette séquence se répète: ce sont les périodes de Luciani-Wenckebach.
- Le bloc est situé au-dessus du Faisceau de His.



ECG 12.2 Atrioventricular block 2°, type Wenckebach. The second p of the period is partially hidden within the T wave



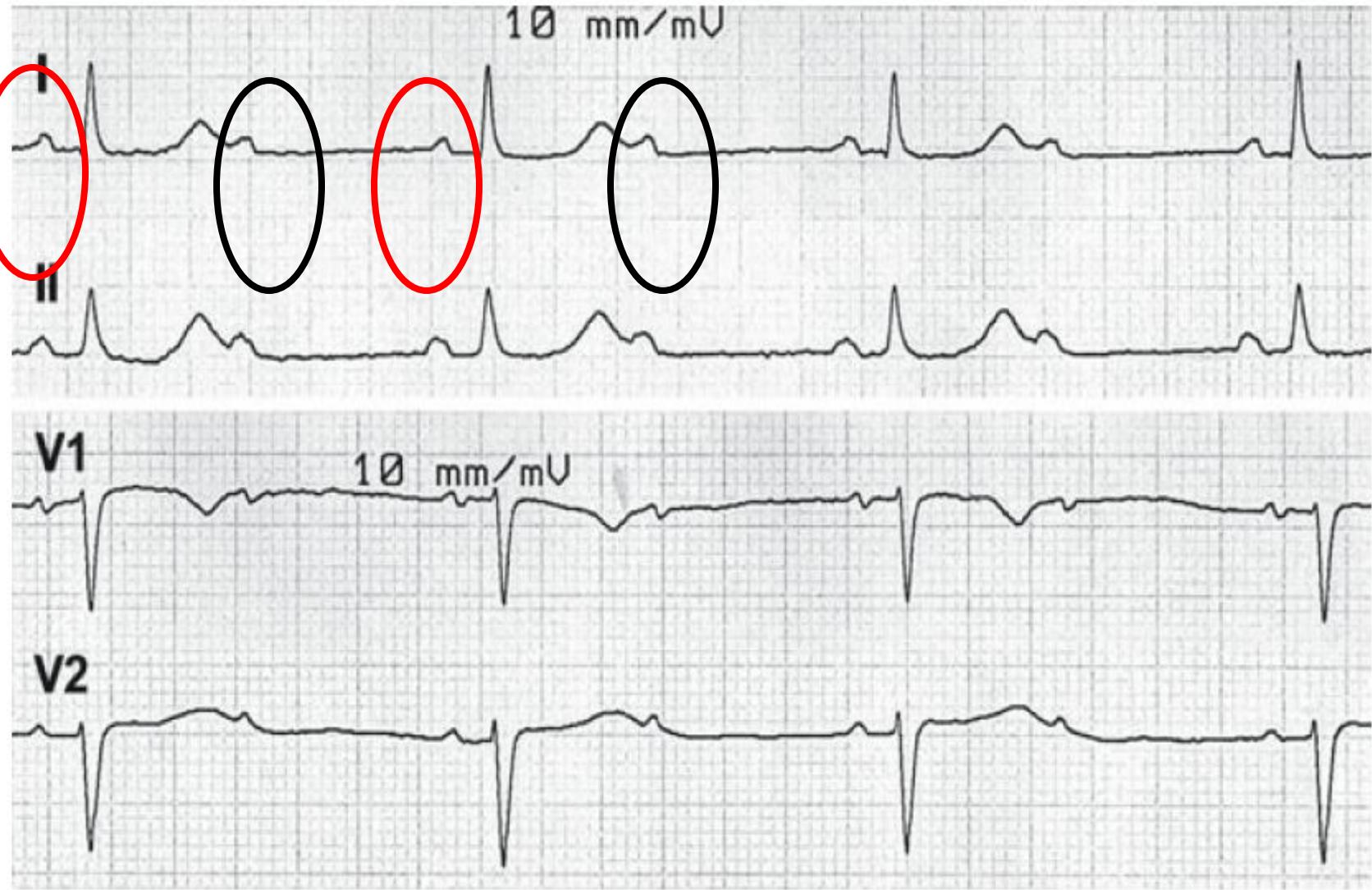
BAV 2eme degré Mobitz II

■ Blocage inopiné de l'onde P

■ PR constant

■ Le bloc est situé au-dessous du Faisceau de His.





ECG 12.6 Sinus rhythm, 92 beats/min, with 2:1 atrioventricular block and ventricular rate of 46 beats/min. The conducted beats are narrow (normal QRS)



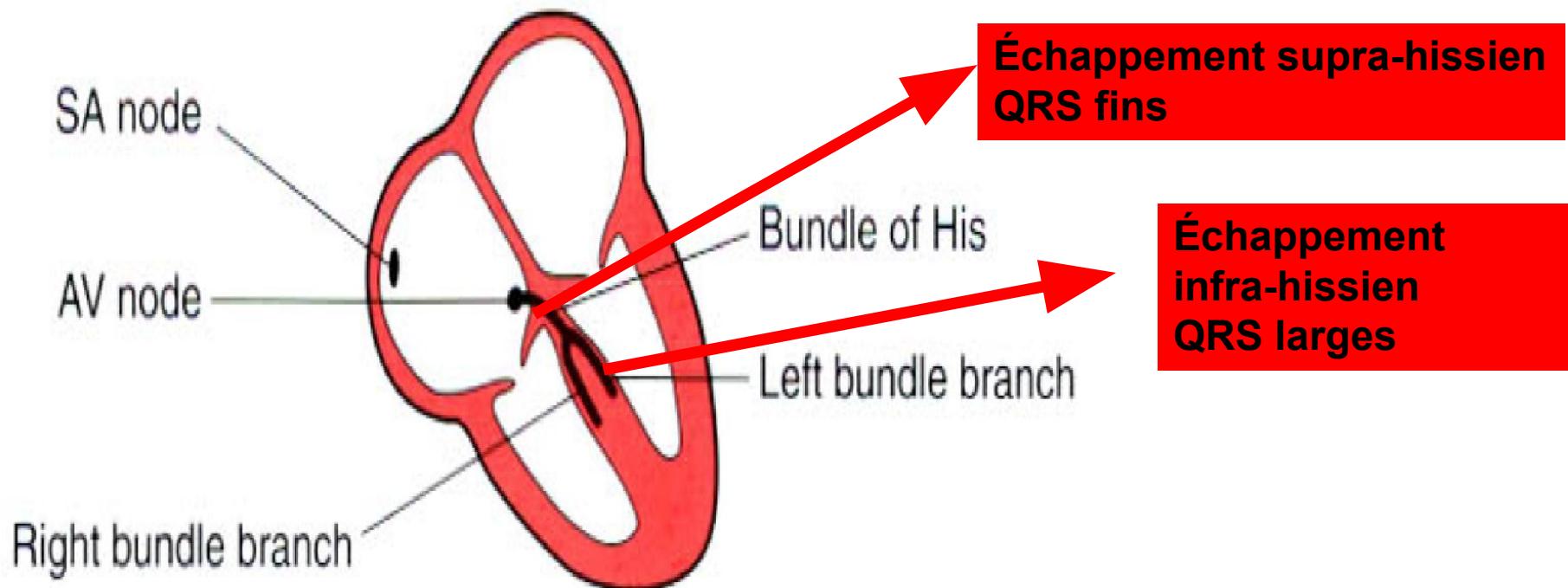
?

BAV 3 degré

absence complète de conduction entre les oreillettes et les ventricules.

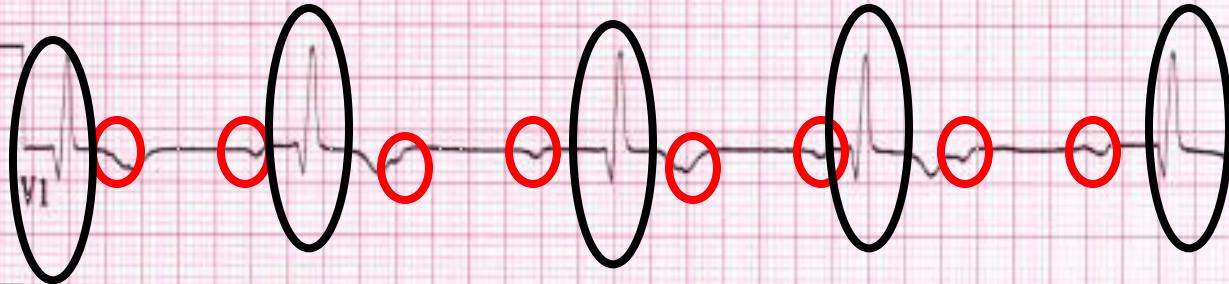
dissociation auriculo-ventriculaire.

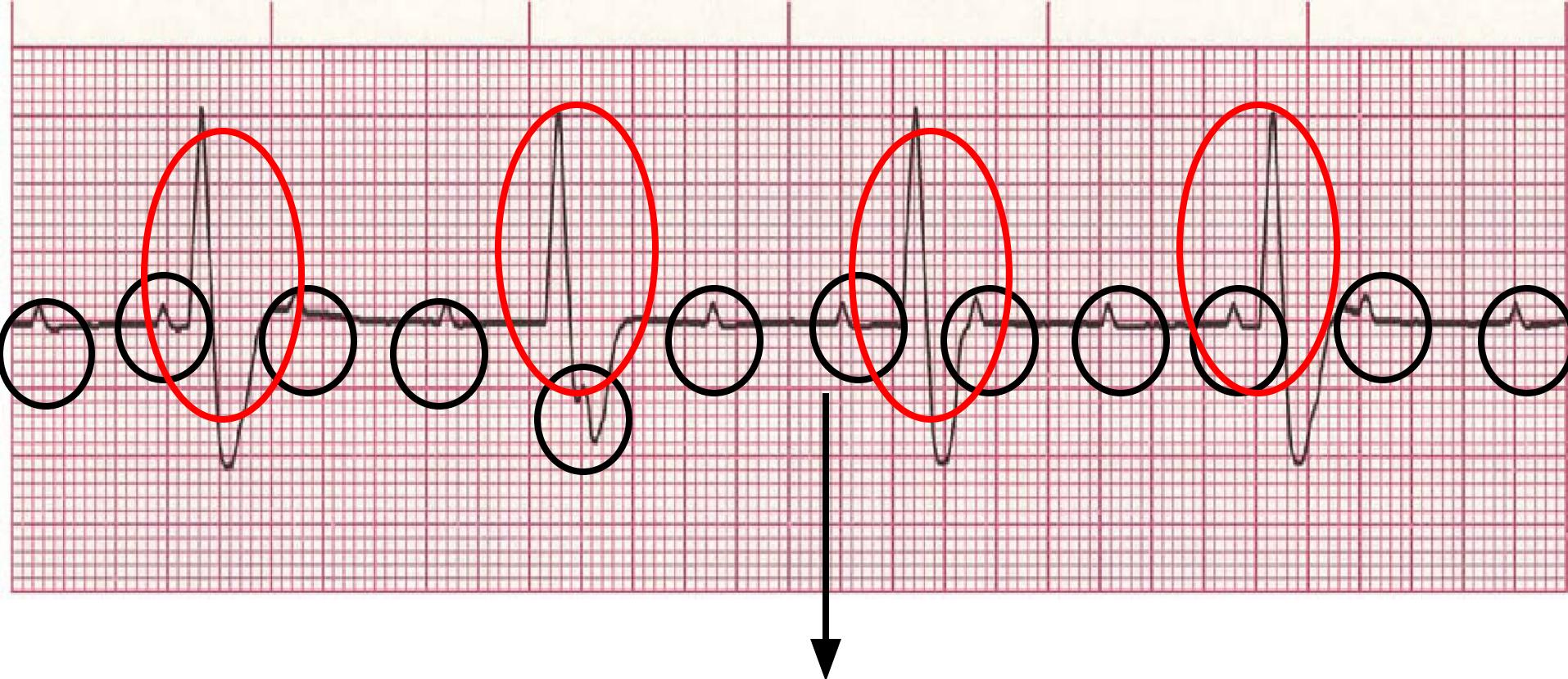
Oreillettes activées par le NS, les ventricules par un foyer d'échappement



Oreillettes battent à une FC de 75/mn dissociées des ventricules ayant une FC de 35/mn QRS larges

BAV 3 échappement infra-hissien





Oreillettes battent à une FC de 120/mn dissociées
des ventricules ayant une FC de 40/mn QRS larges

BAV 3 échappement infra-hissien



Oreillettes battent à une FC de 100/mn dissociées des ventricules ayant une FC de 55/mn QRS fins



BAV 3 échappement supra-hissien



Oreillettes battent à une FC de 90/mn dissociées
des ventricules ayant une FC de 55/mn QRS larges



BAV 3 échappement infra-hissien

Etiologies des BAV

Les causes aiguës transitoires

- 1.IdM en particulier inf.
- 2.BAV post op transitoire < 3sem.
- 3.Infectieuse (abcès septal,
maladie de Lyme).
- 4.Iatrogènes (médicamenteuse ou
traumatique).
- 5.Métaboliques

Les causes chroniques et définitives

- 1.BAV dégénératif =
maladie de Lenègre.
- 2.BAV congénital
symptomatique.
3. IdM en particulier
antérieur.
- 4.Cardiomyopathie.
- 5.BAV post op > à 3 sem.
- 6.ComPLICATION d 'ablation

TRAITEMENT DES BLOCS AV

I - Buts

Le risque majeur que court tout malade porteur d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est la mort subite. L'on comprend aisément que pour traiter un tel malade il faut se fixer au moins les objectifs suivants :

- Restaurer un rythme ventriculaire et / ou atrial permettant d'assurer les besoins métaboliques de l'organisme.
- Éviter et / ou traiter les complications.
- Améliorer le confort de vie du malade.
- Prolonger la survie.

II – Moyens:

A - Moyens médicamenteux :

1. Le chlohydrate d'isoprénaline (Isuprel) possède des propriétés bêta-1-mimé-tiques et constitue la drogue la plus utilisée par voie intraveineuse
2. L'atropine, par ses effets anti-muscariniques, trouve ses indications dans le traitement de la bradycardie des BAV par hypertonie vagale.

B - La stimulation cardiaque:

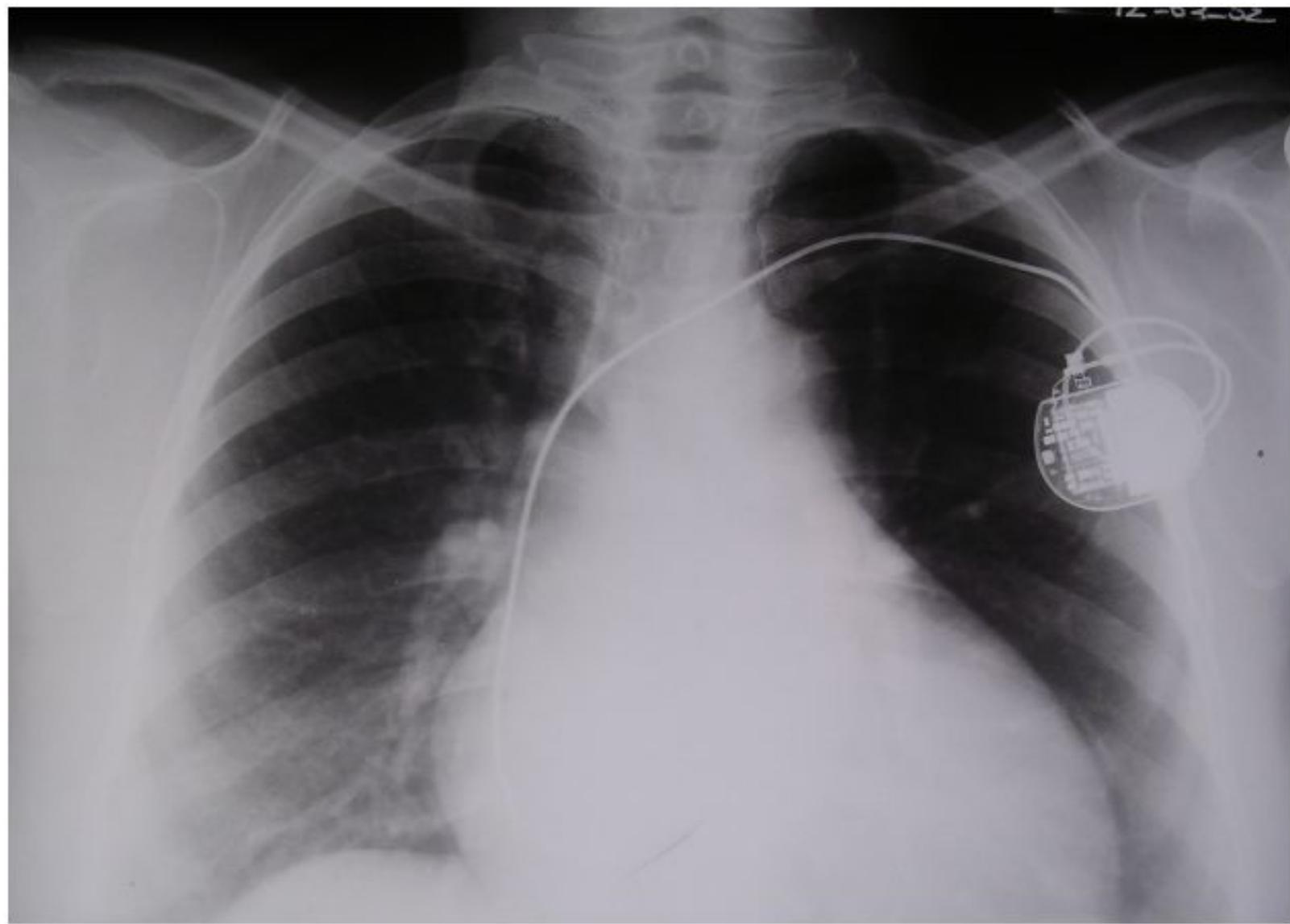
Les différents modes de stimulation sont classés selon un code international qui permet de comprendre immédiatement le fonctionnement d'un stimulateur

La première lettre désigne toujours le site de stimulation, soit le ventricule (V), soit l'oreillette (A), soit les deux (D), soit aucun (0). S = single (mono chambre), désigne encore le ventricule ou l'oreillette).

La deuxième lettre désigne le site de détection selon le même code.

La troisième lettre désigne le mode de fonctionnement :

- (**I**) = inhibé;
- (**T**) = triggered (déclenché);
- (**D**) = les deux (inhibé et déclenché);
- (**0**) = rien (ni déclenché, ni inhibé).



- III. indications :

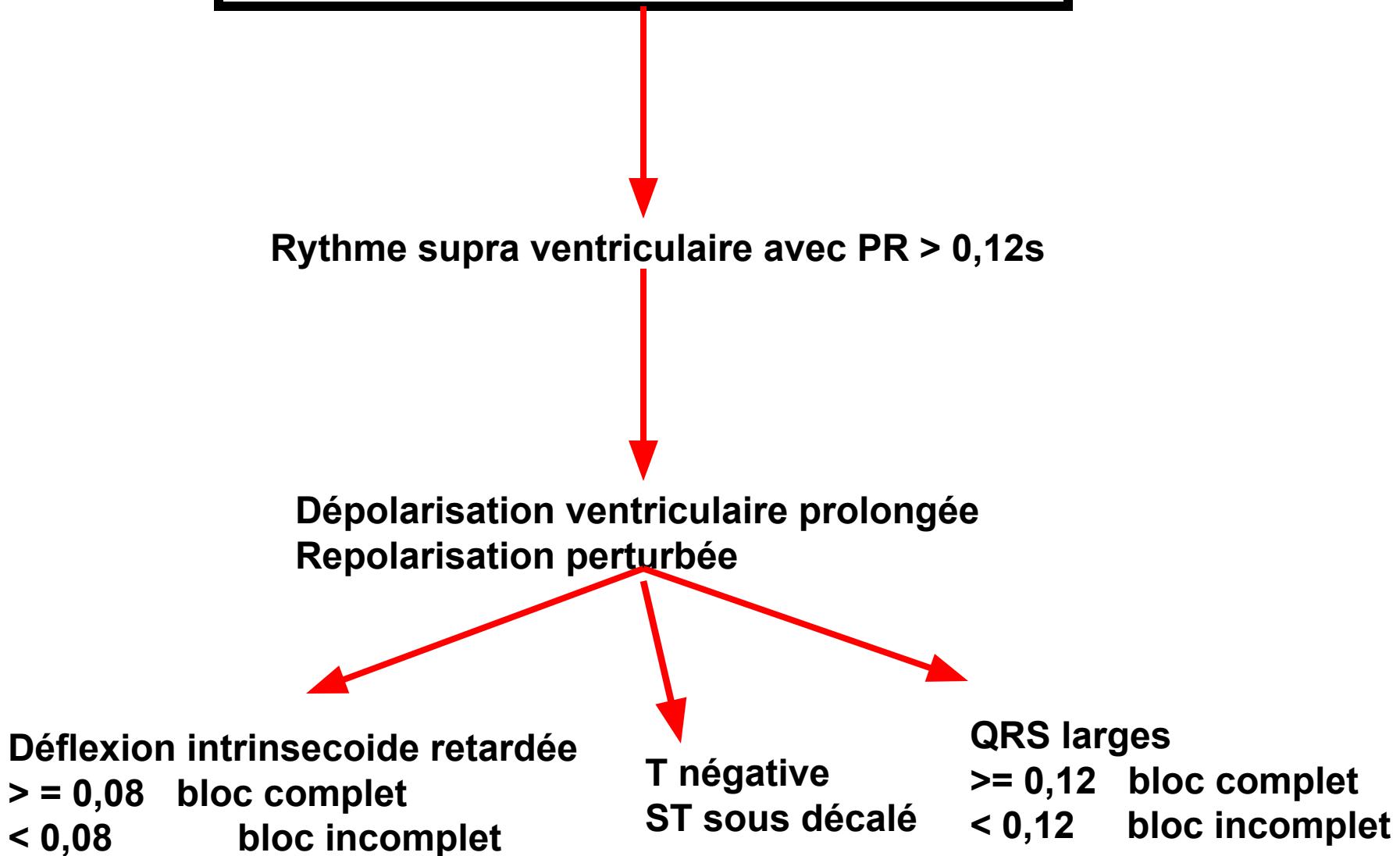
Les BAV du 3e degré nécessitent la mise en place d'un stimulateur en l'absence de cause non curable ou réversible dans l'immense majorité des cas

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

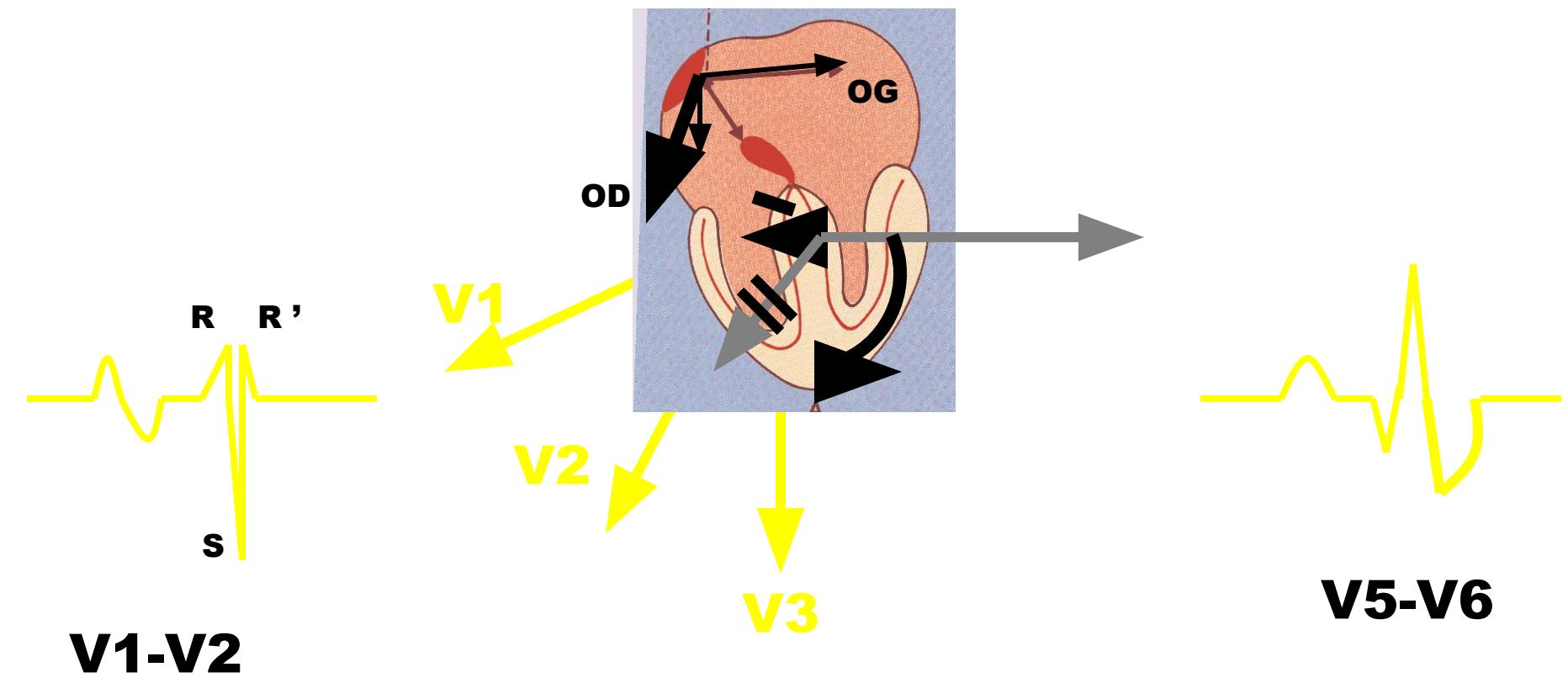
Les BAV du 2e degré de type Mobitz I asymptomatiques et l'immense majorité des BAV du 1er degré ne nécessitent pas la pose de stimulateur.

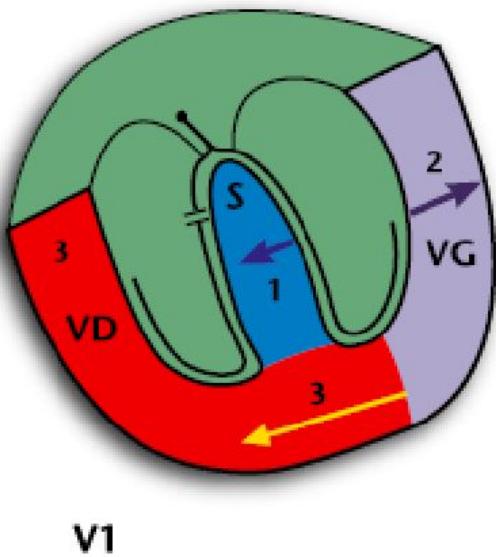
Blocs intra-ventriculaires

CARACTÉRISTIQUES DES BLOCS DE BRANCHES

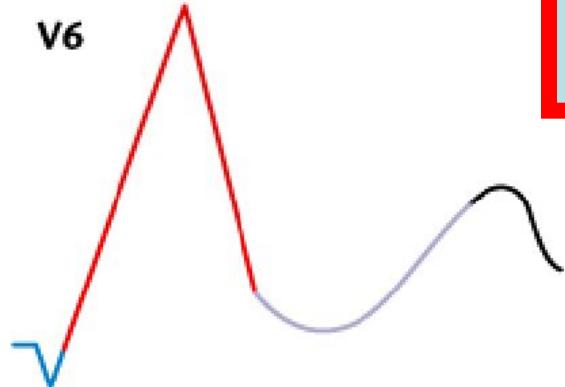


Bloc de Branche Droit

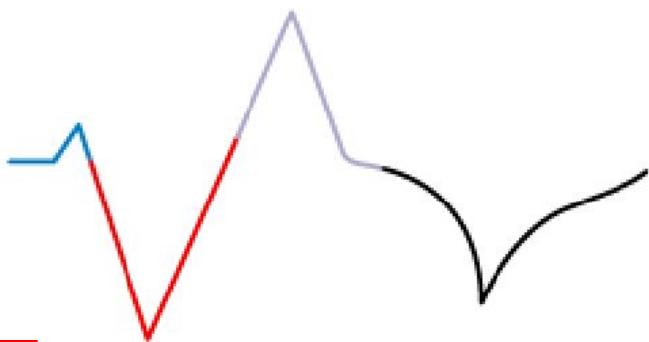




V1



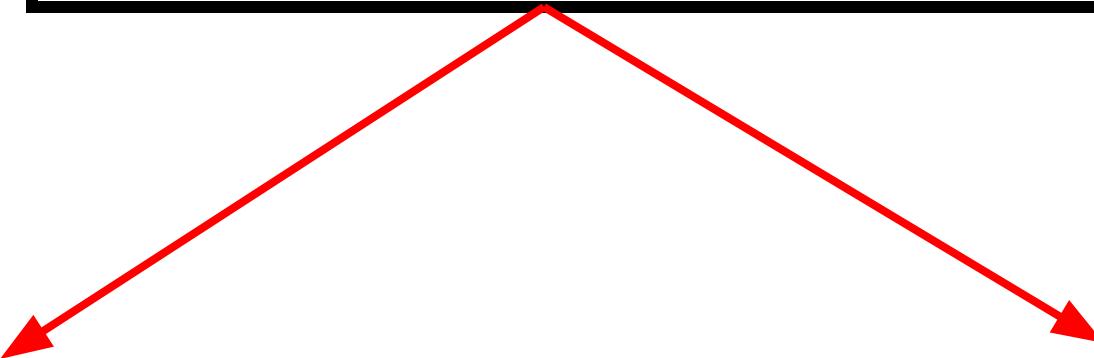
V5 V6
qRS



V1 V2
rSR'

1 = Vecteur 1
2 = Vecteur 2
3 = Vecteur 3

BLOC DE BRANCHE DROIT



Complet:

Rythme supra ventriculaire PR>0,12

QRS larges > ou =0,12

Déflexion intrinsecoide >OU= 0,08

Aspect rsR' en V1 V2 S profonde en V5 V6

Troubles de repolarisation : T – en V1 V2

incomplet:

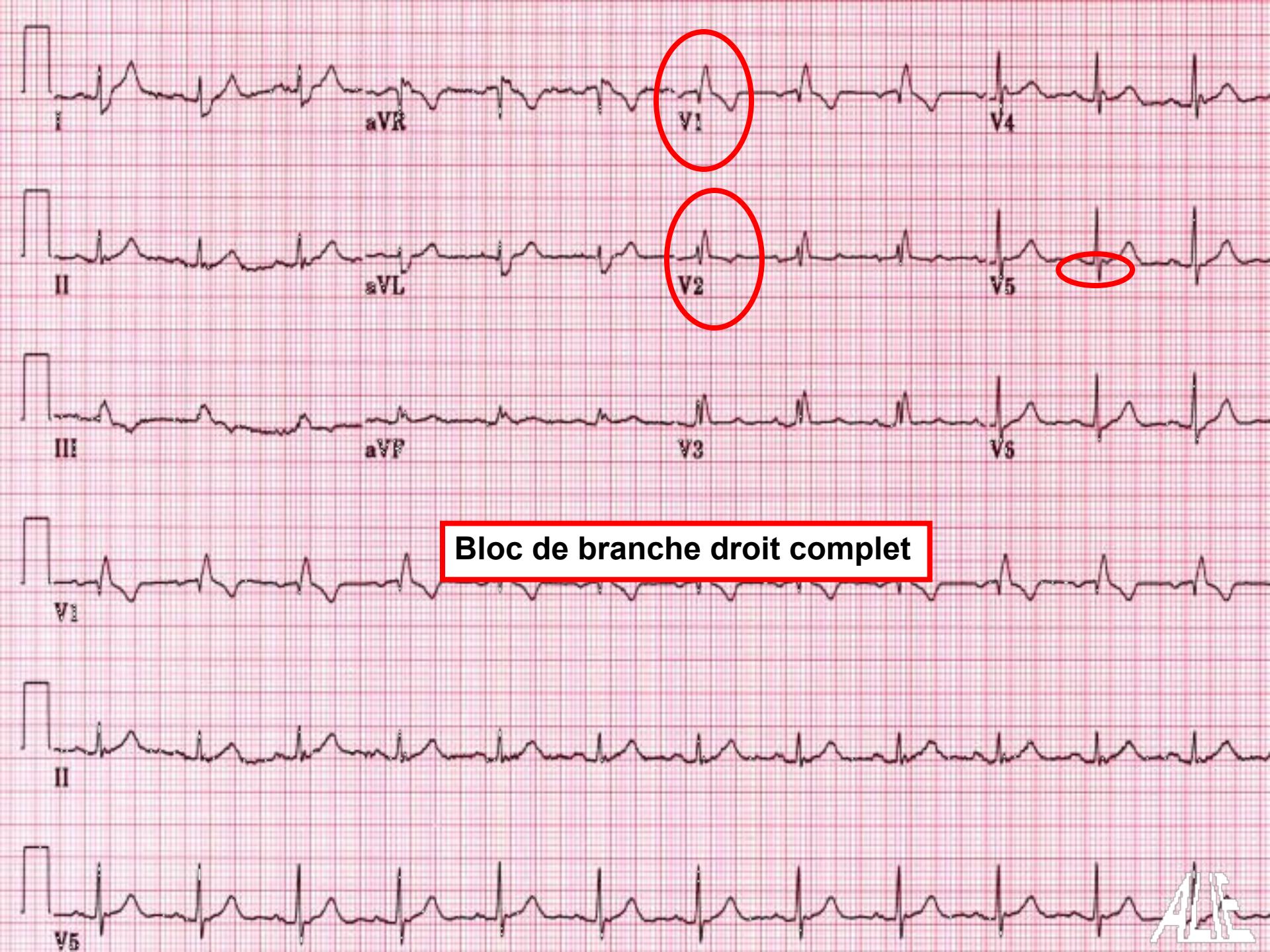
Rythme supra ventriculaire PR>0,12

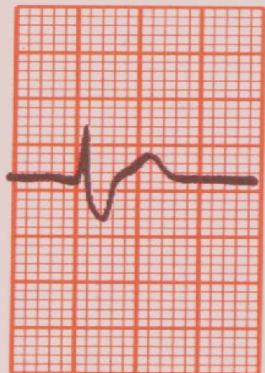
QRS larges < 0,12

Déflexion intrinsecoide < 0,08

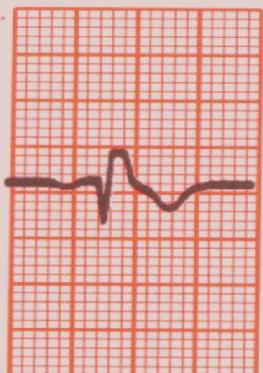
Aspect rsR' r' en V1 V2 S profonde en V5 V6

Troubles de repolarisation : T – en V1 V2

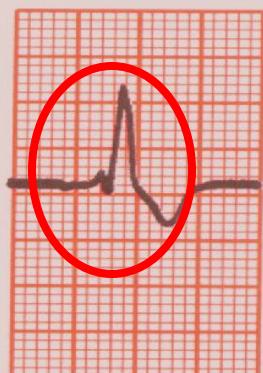




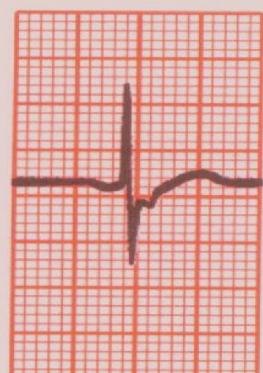
DI



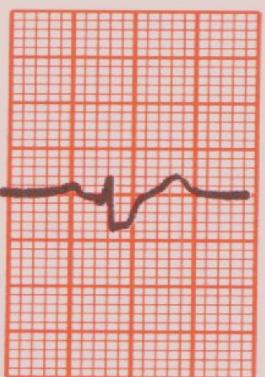
VR



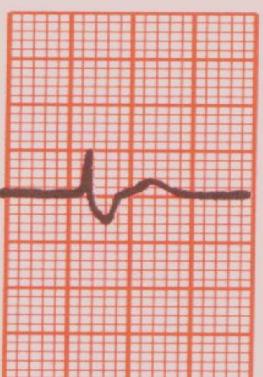
V₁



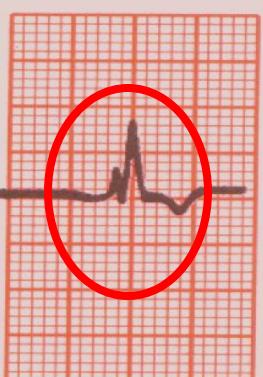
V₄



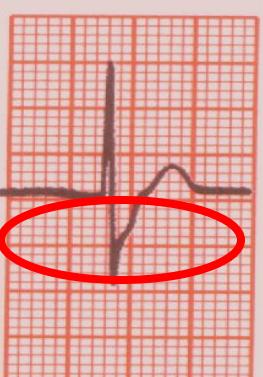
DII



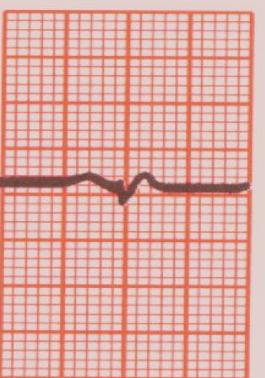
VL



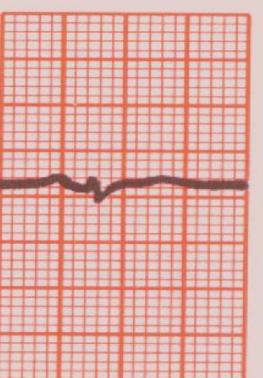
V₂



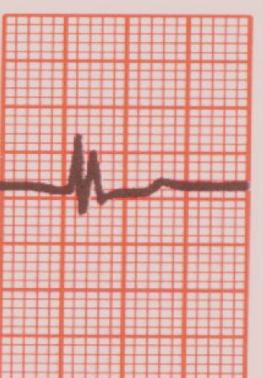
V₅



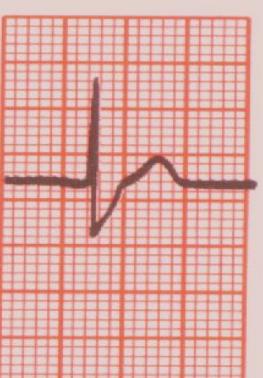
DIII



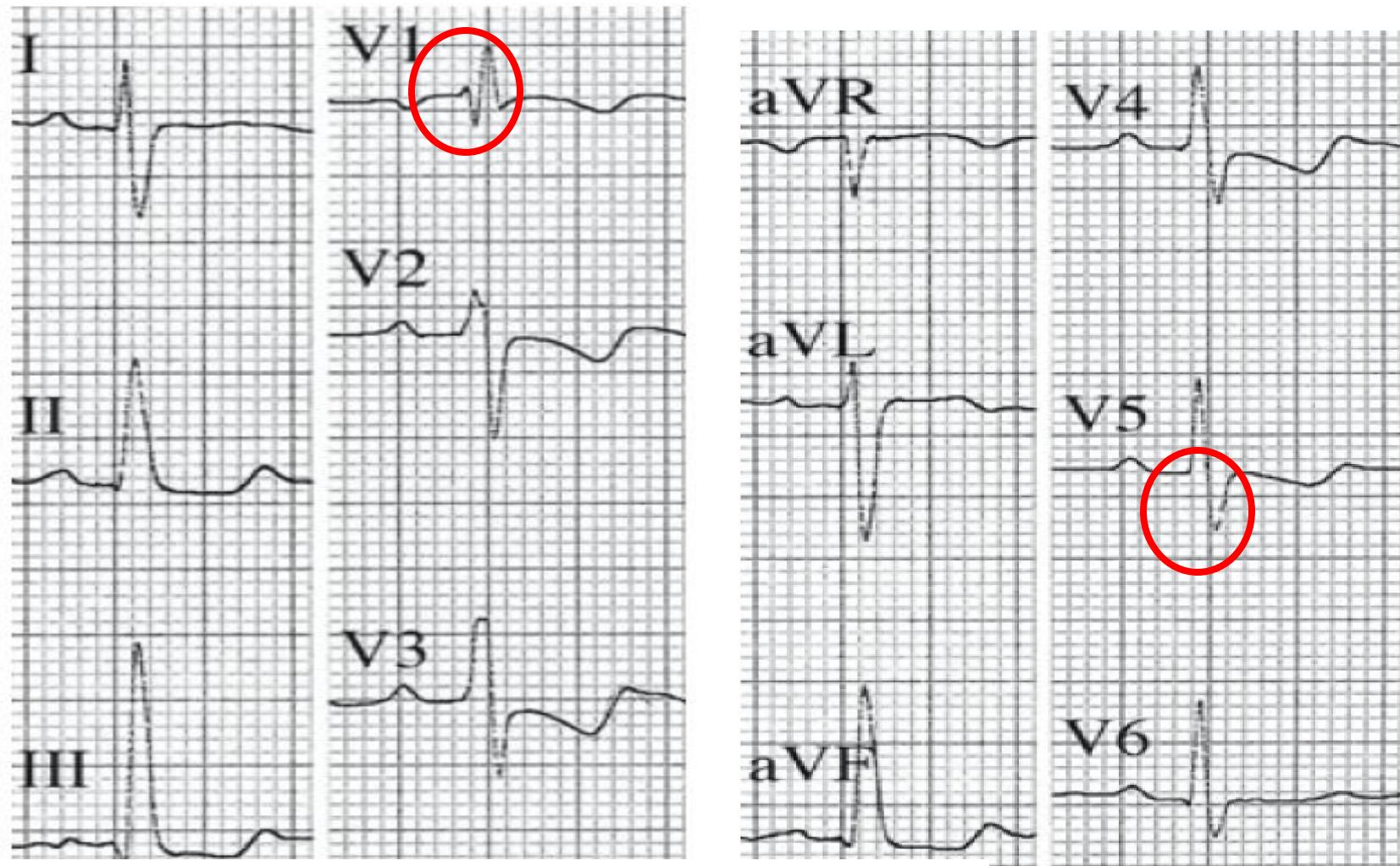
VF



V₃



V₆



ECG 10.4 Electrocardiogram obtained from a 49-year-old woman. Incomplete right bundle-branch block with $r < r'$ in V_1 and T negativity in V_2 up to V_5 ! Atrial septal defect with left to right shunt $> 60\%$

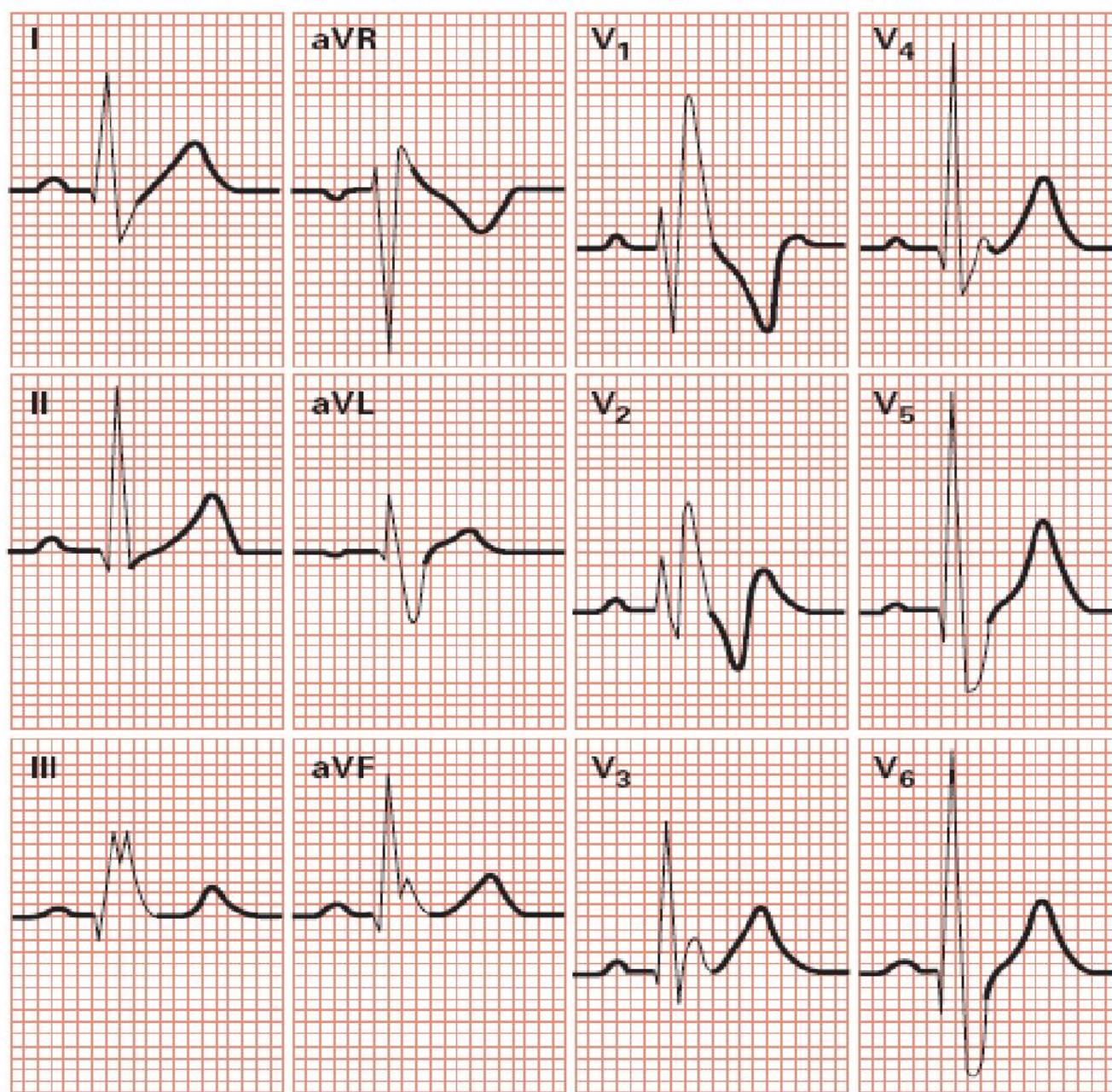
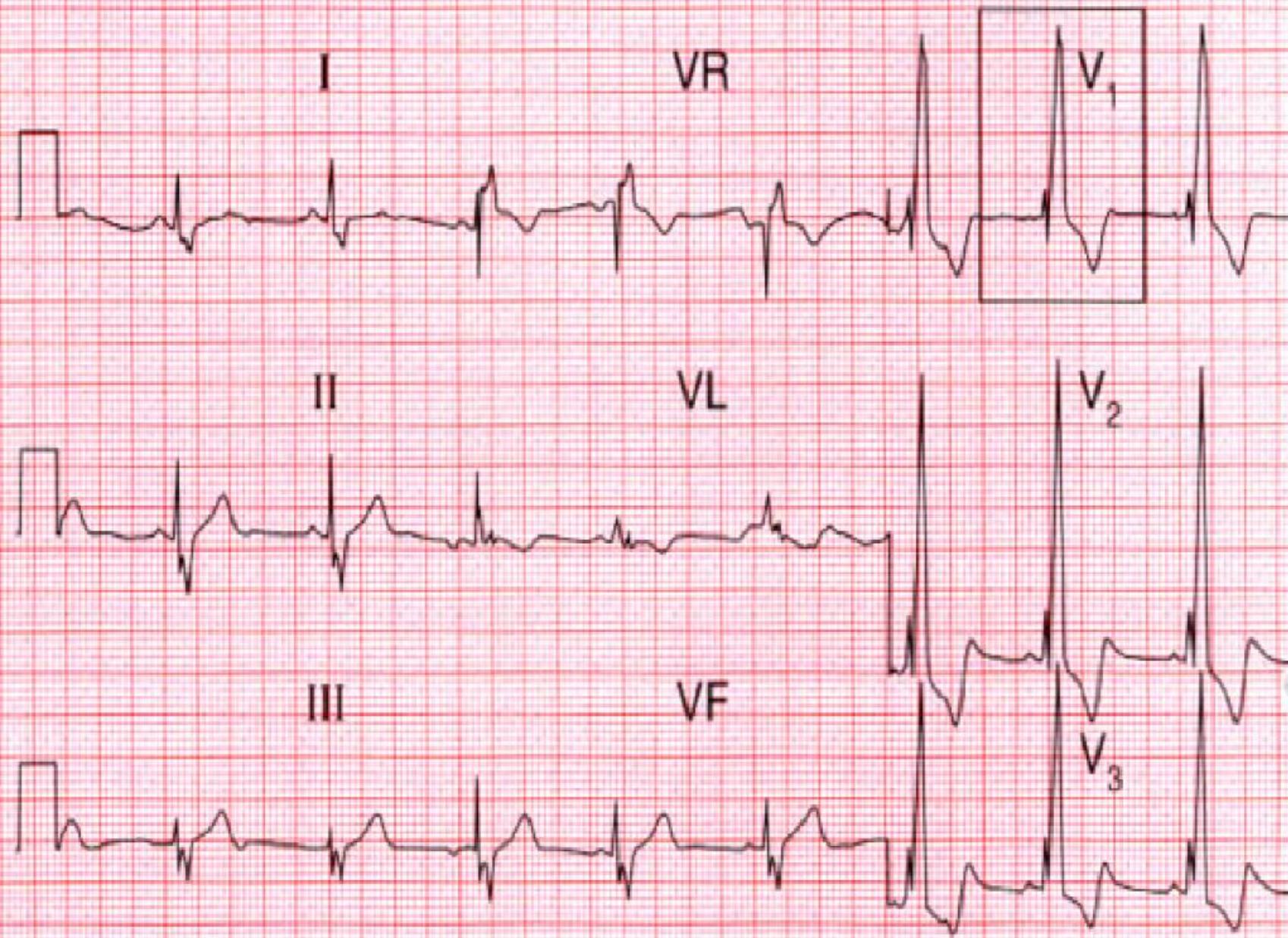
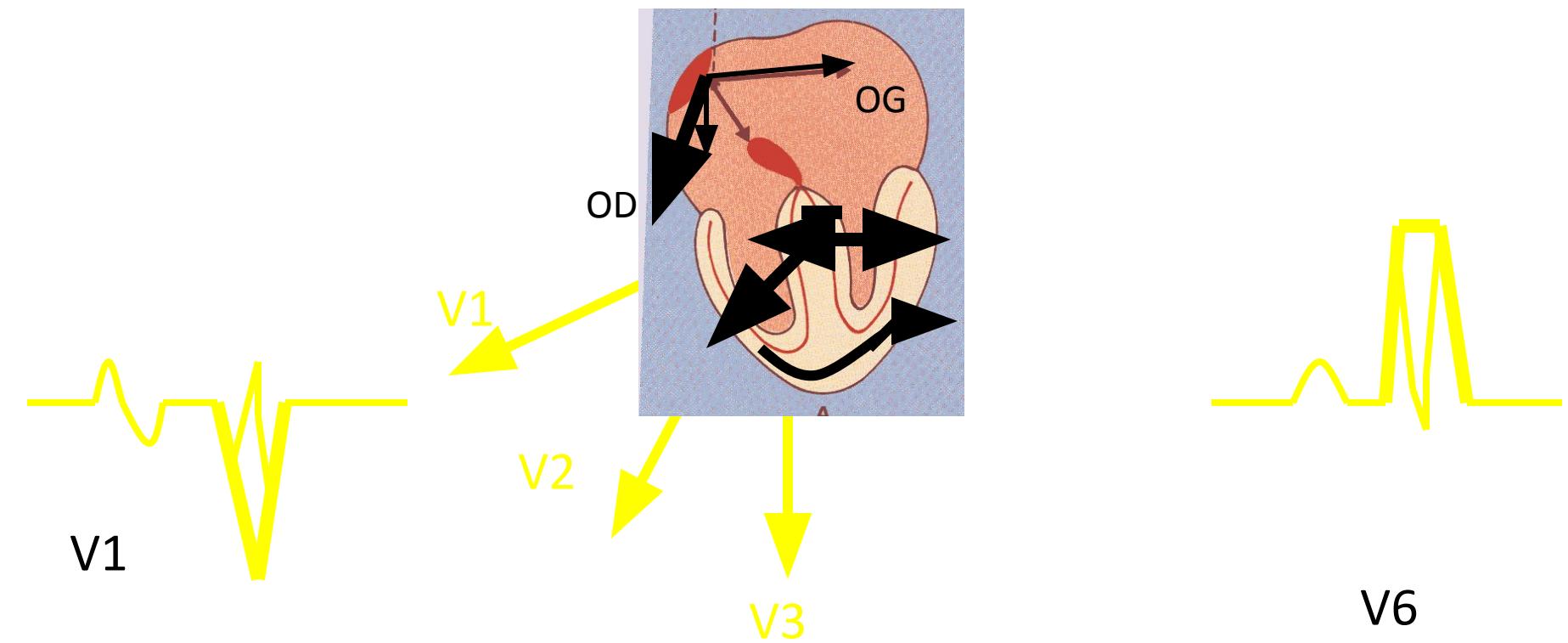
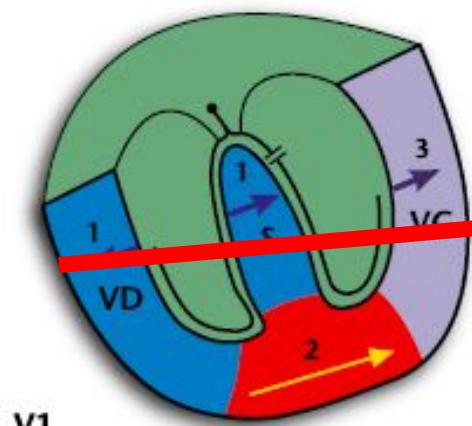


Figure 10.17 ■ Right bundle branch block.

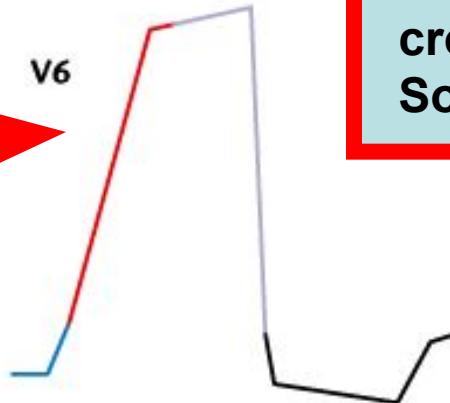


Bloc de Branche Gauche





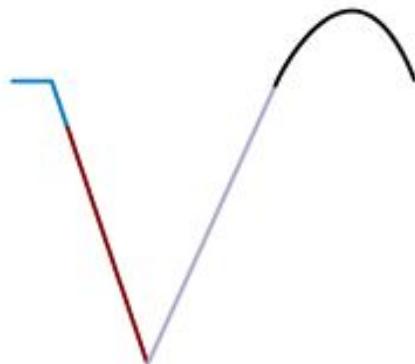
V6



V5 V6

R exclusive
sans q ni s
crochetée

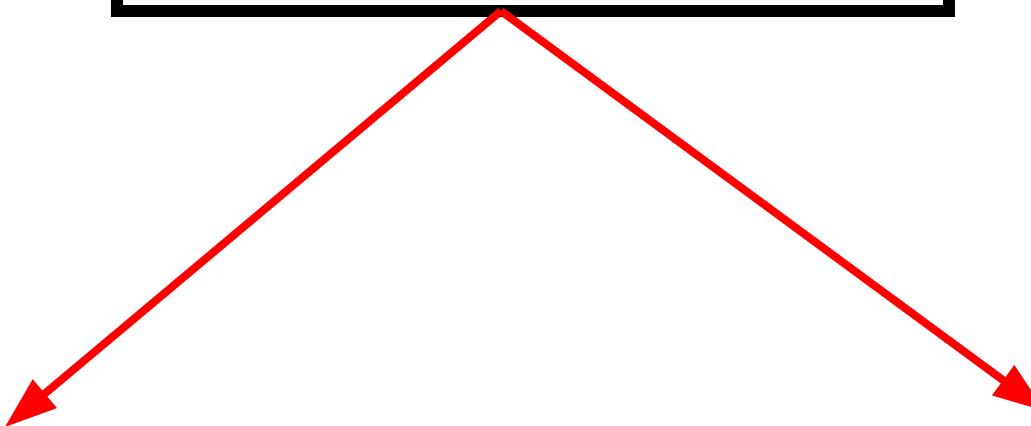
Sommet émoussé



1 = Vecteur 1
2 = Vecteur 2
3 = Vecteur 3

V1 V2
QS
ou S large

Bloc de branche gauche

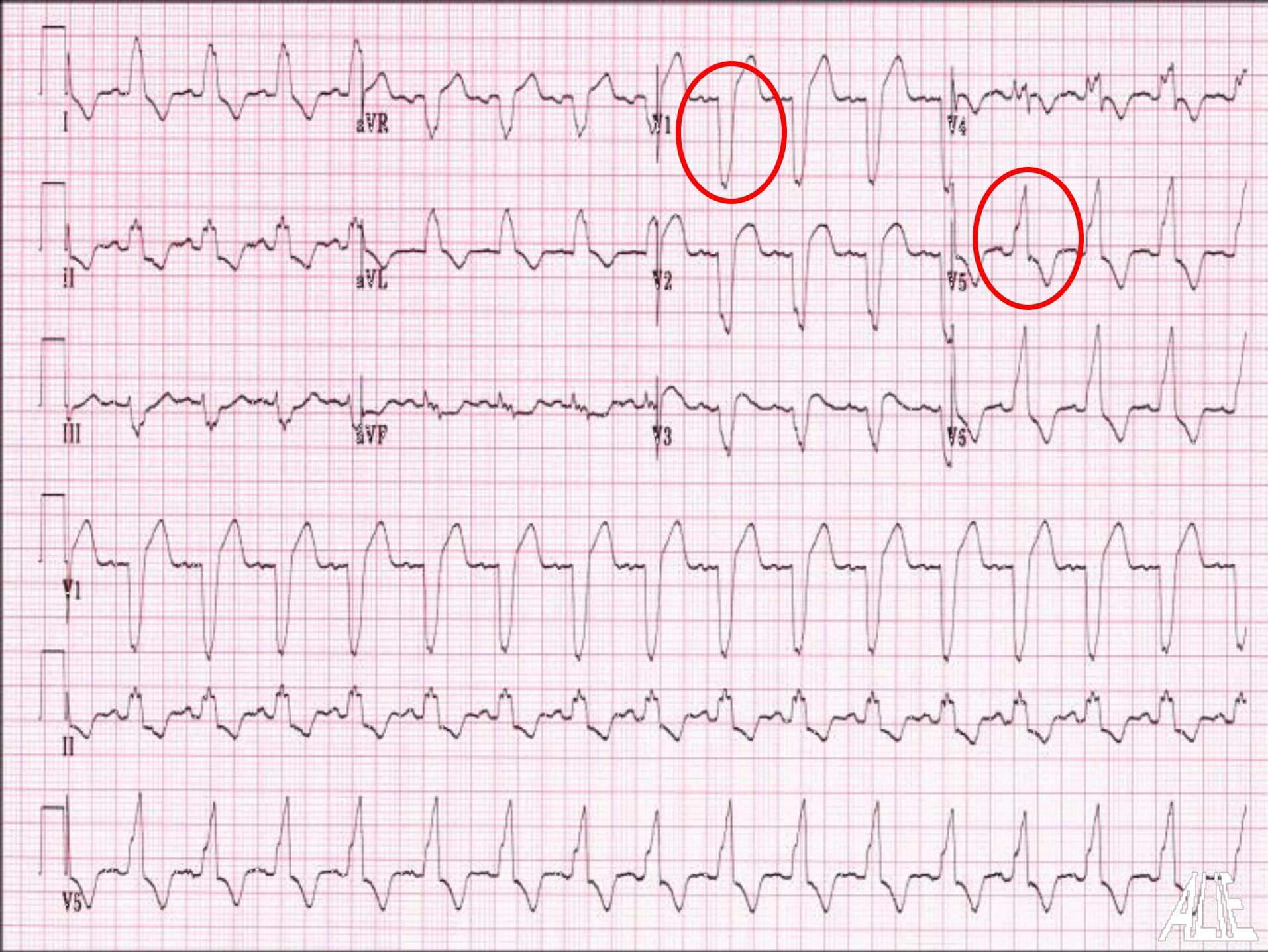


Complet:

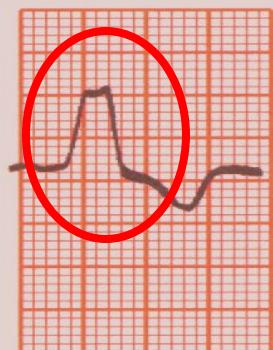
- ◆ Rythme supra ventriculaire PR>0,12
- ◆ QRS larges > ou =0,12
- ◆ Déflexion intrinsecoïde > OU= 0,08
- ◆ Aspect R exclusive en V5 V6 a sommet large crocheteé ou bifide
- ◆ Troubles de repolarisation : T – en V5 V6 ST sous décalé

incomplet:

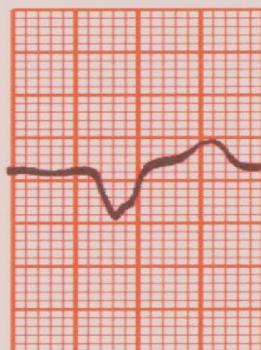
- ◆ Rythme supra ventriculaire PR>0,12
- ◆ QRS larges < 0,12
- ◆ Déflexion intrinsecoïde < 0,08
- ◆ Aspect R exclusive en V5 V6 a sommet large crocheteé ou bifide
- ◆ Troubles de repolarisation : T – en V5 V6 ST sous décalé



BRANCHE GAUCHE



DI



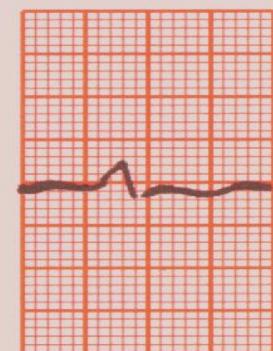
VR



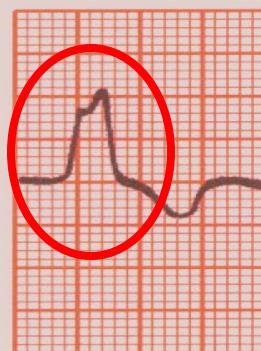
V₁



V₄



DII



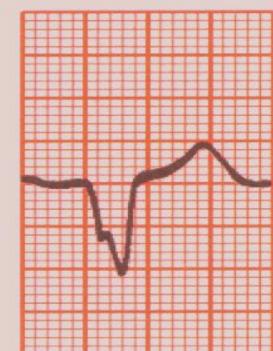
VL



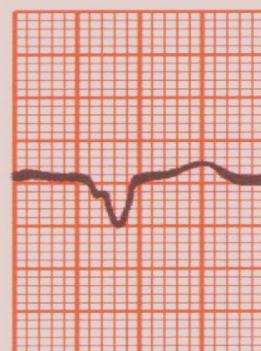
V₂



V₅



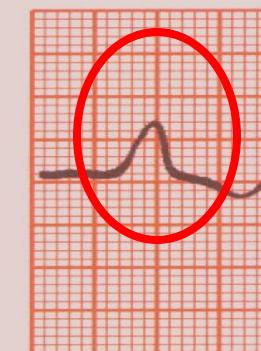
DIII



VF



V₃



V₆

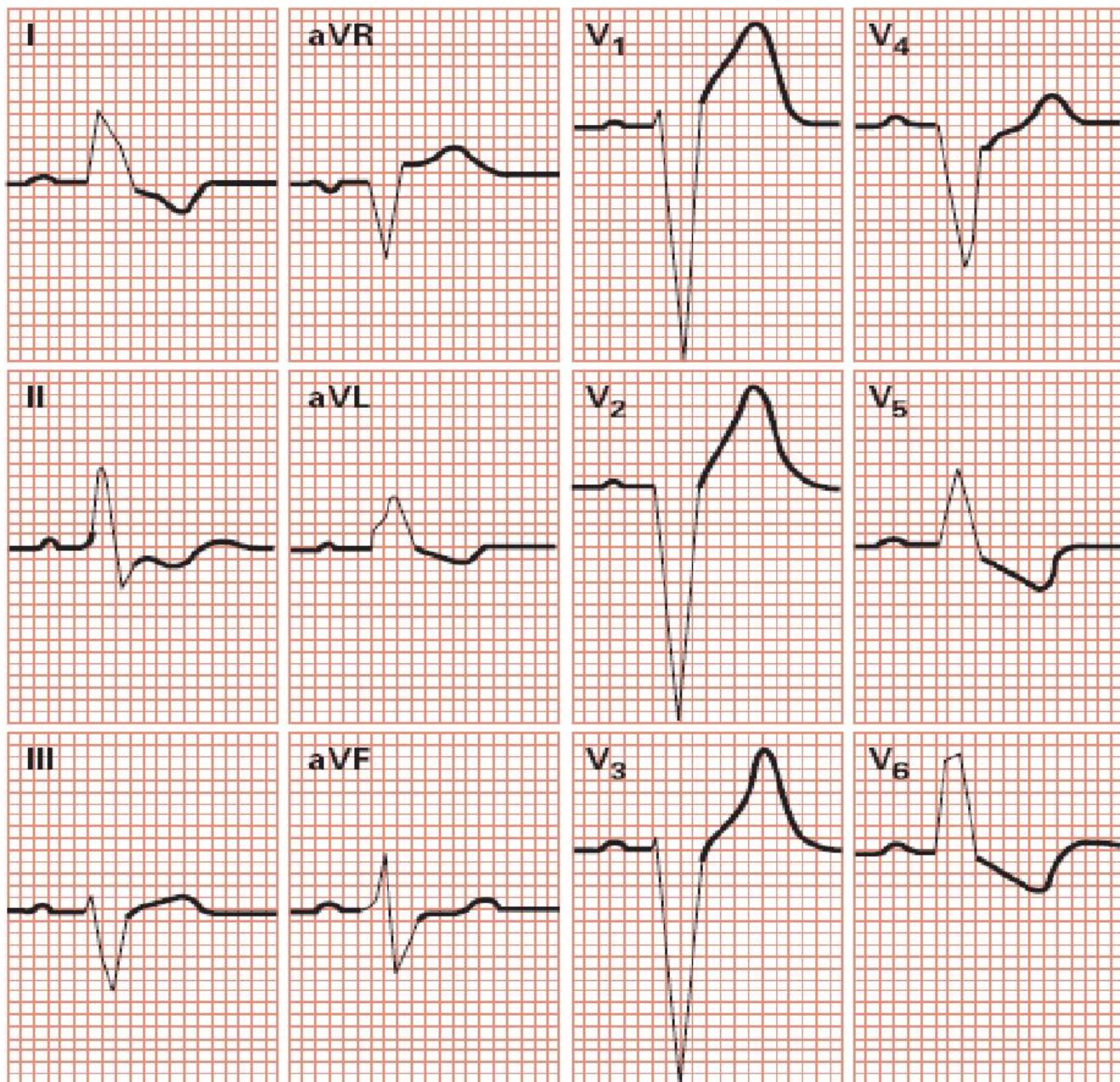


Figure 10.16 ■ Left bundle branch block.

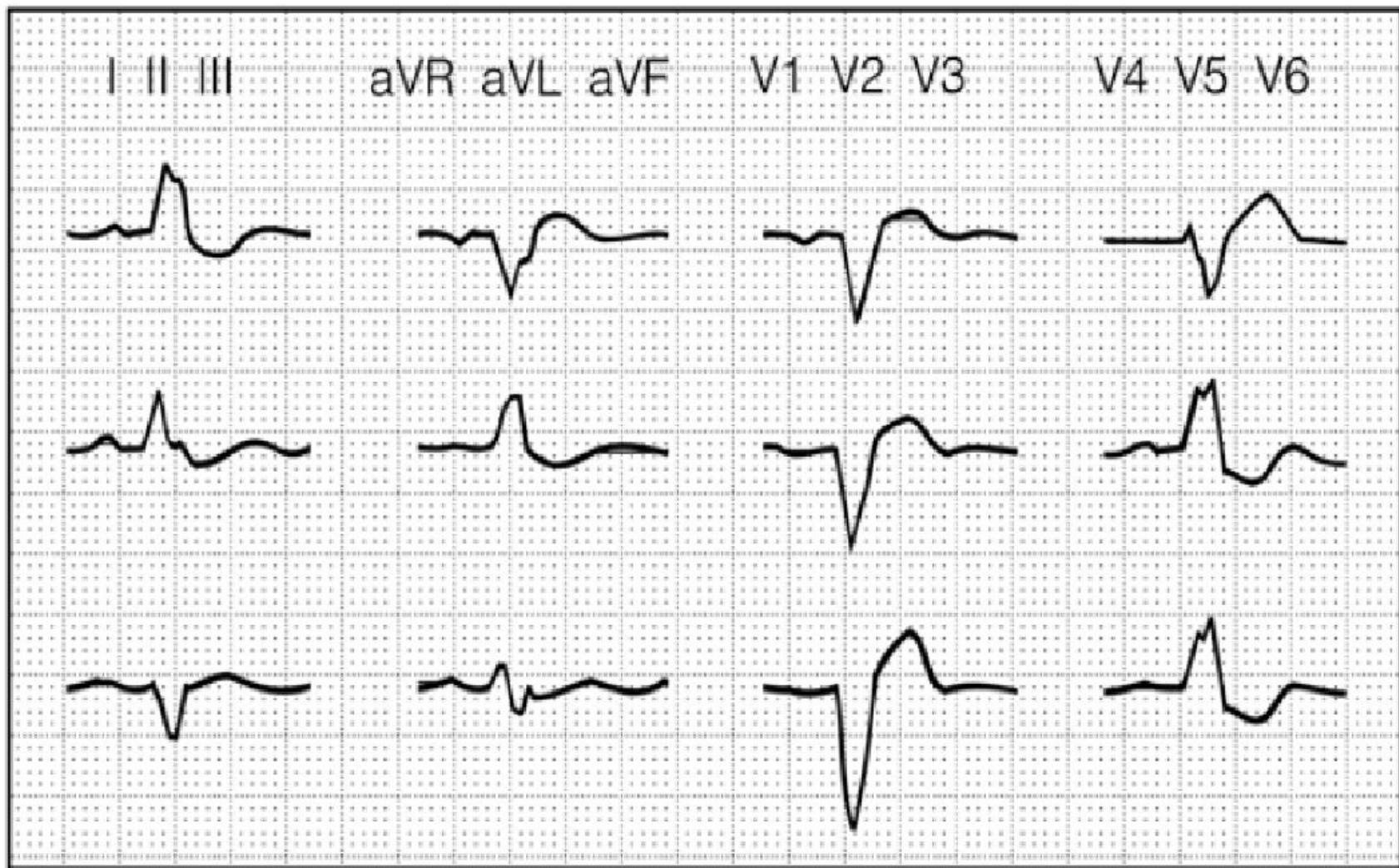
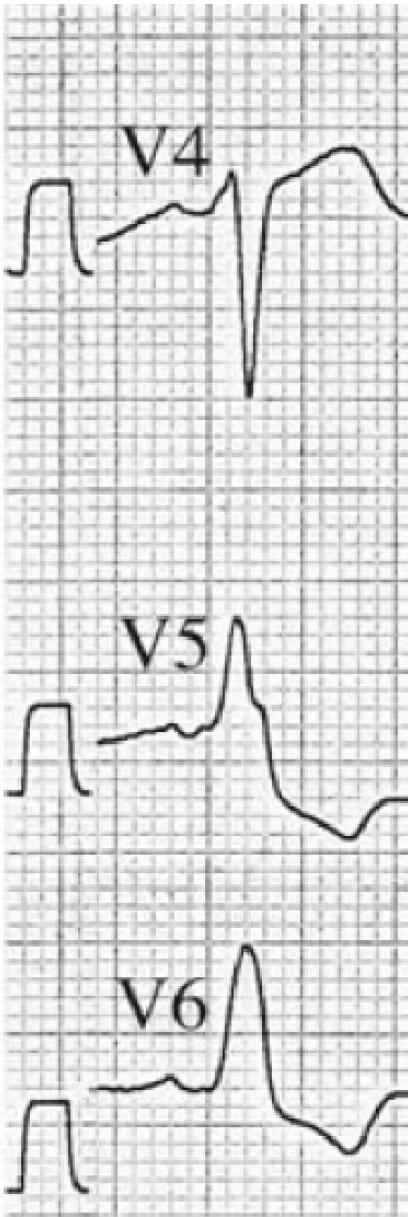
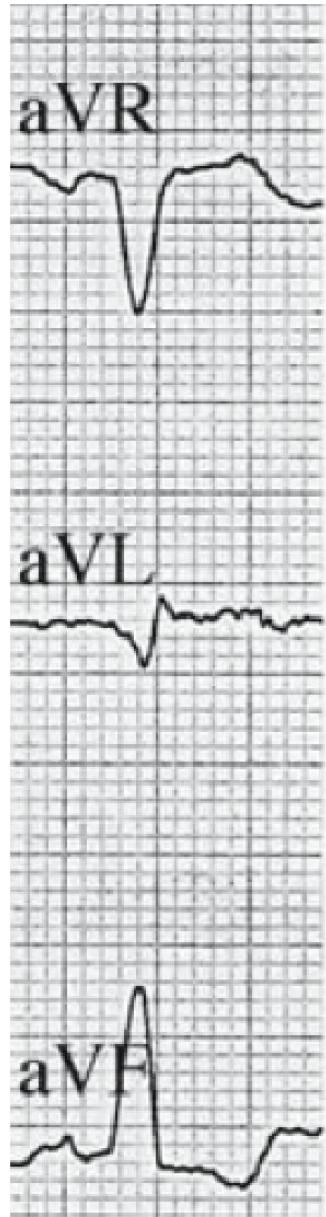
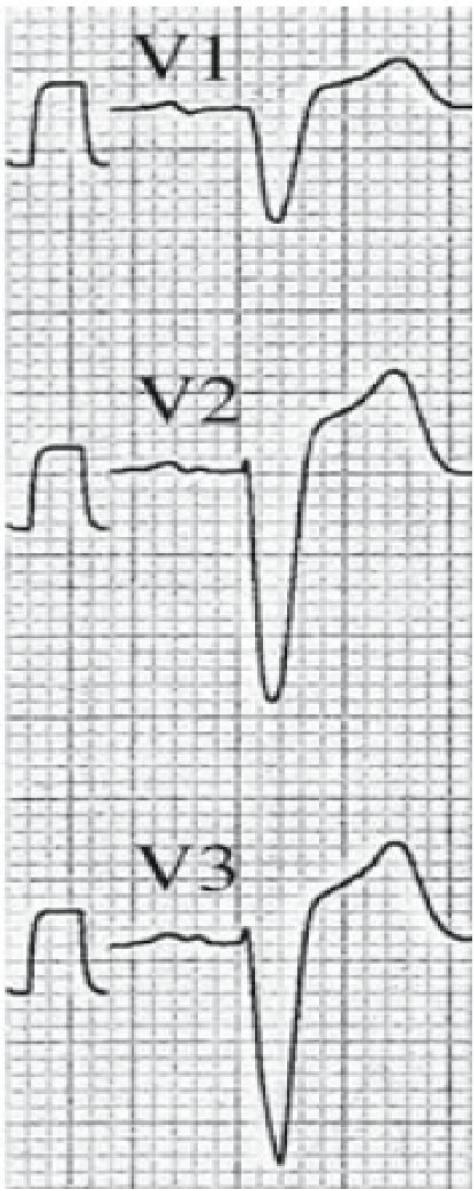
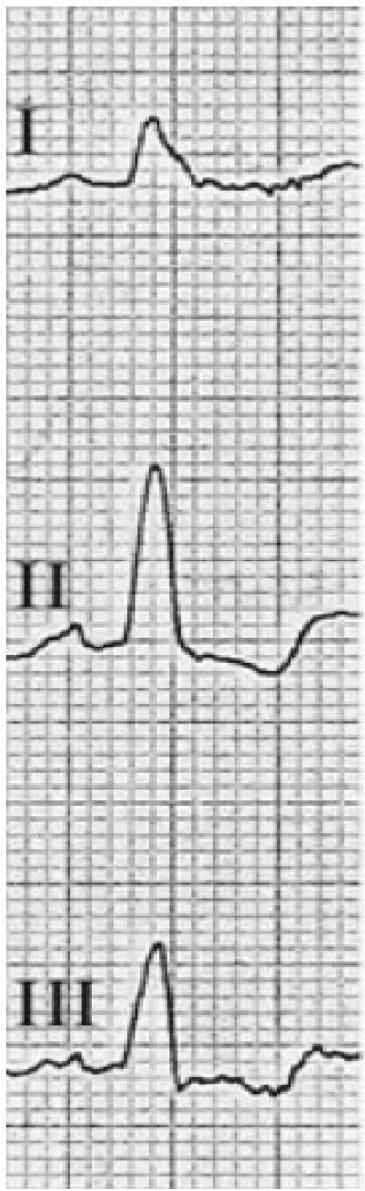
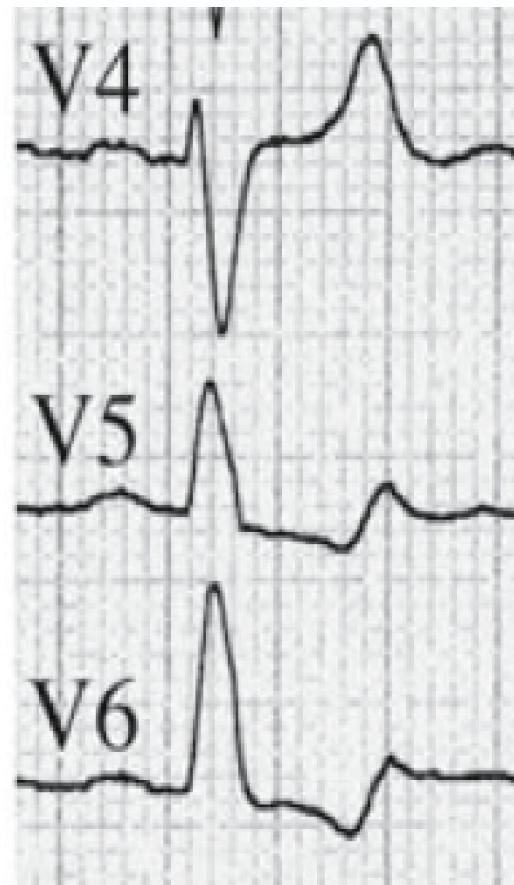
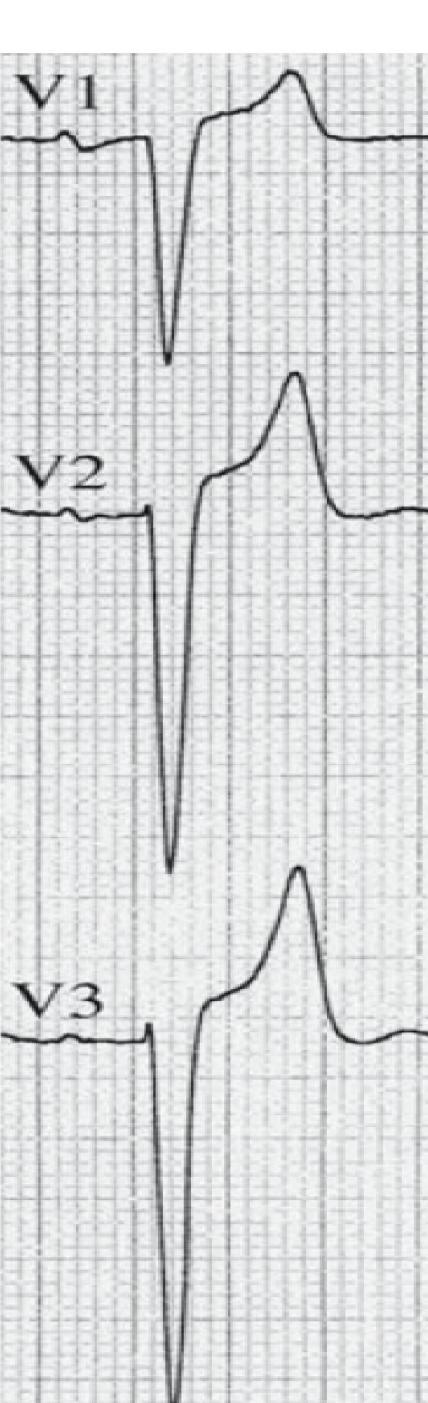
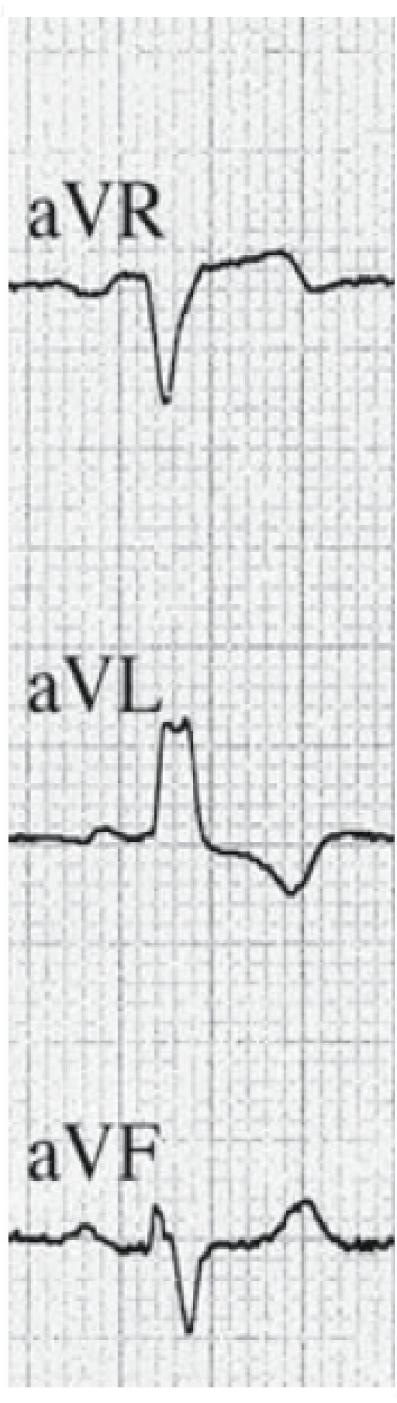
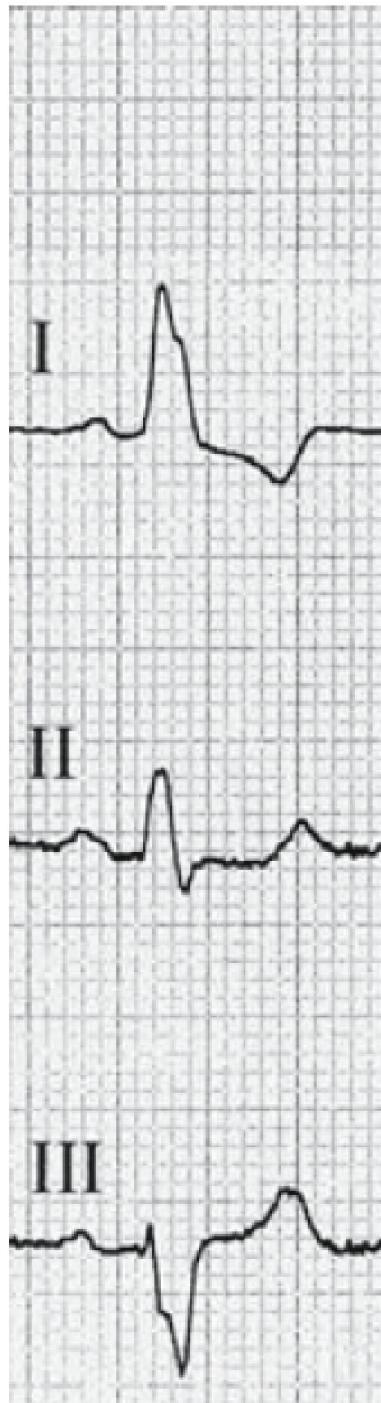
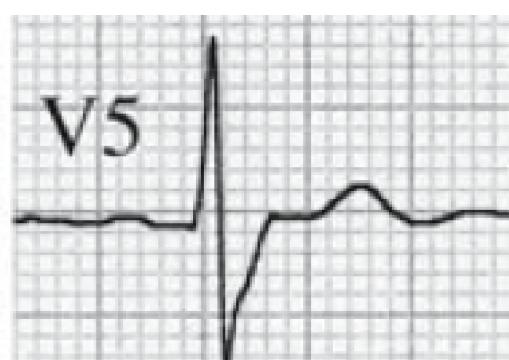
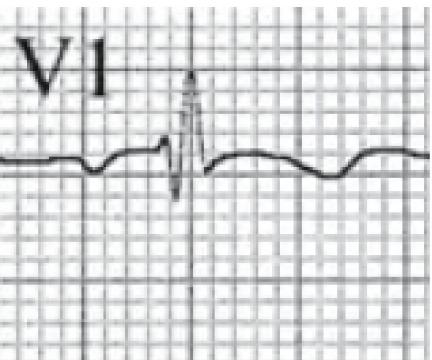
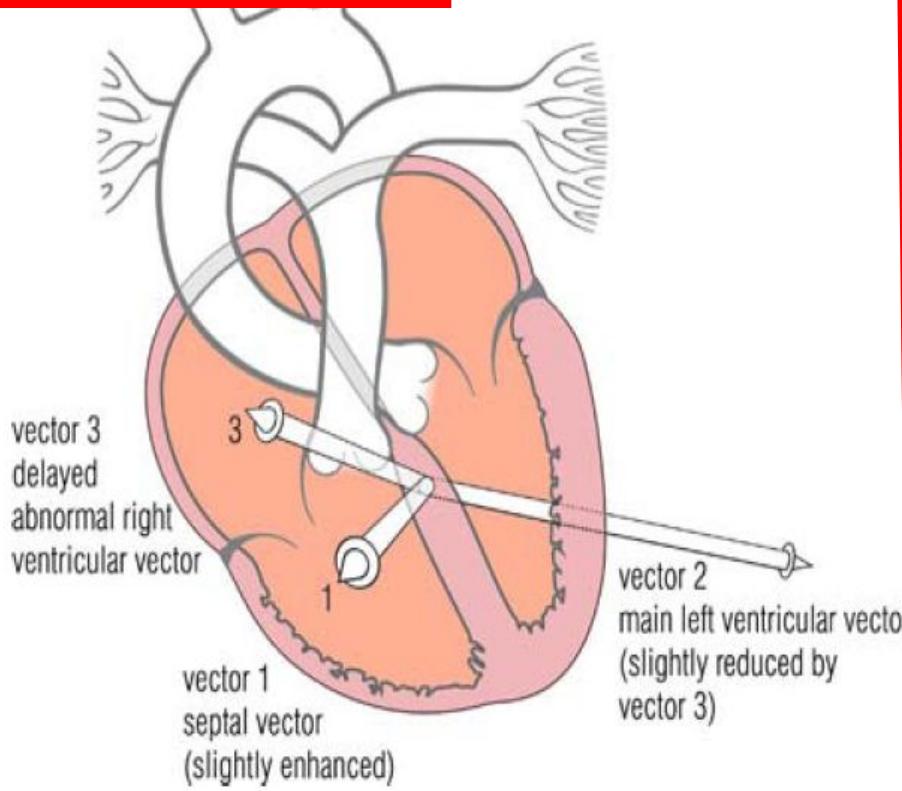


Figure 7.4. LBBB showing a deep QS in the right precordial leads (V_1 and V_2) and the typical RSR' in the left precordial leads.

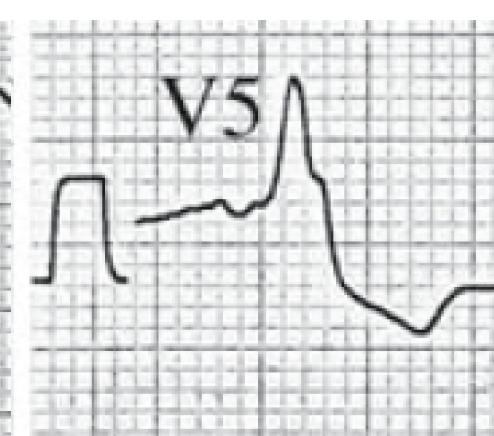
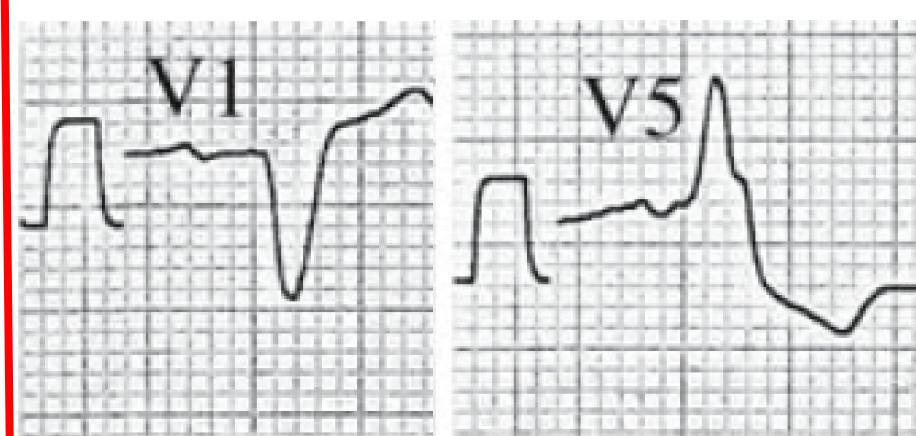
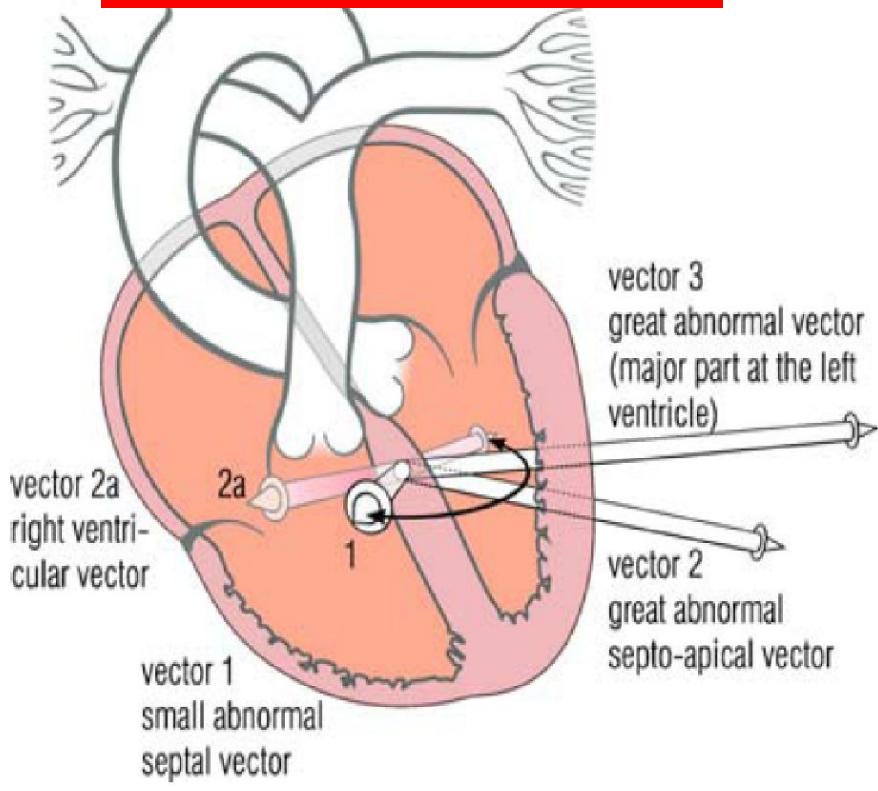




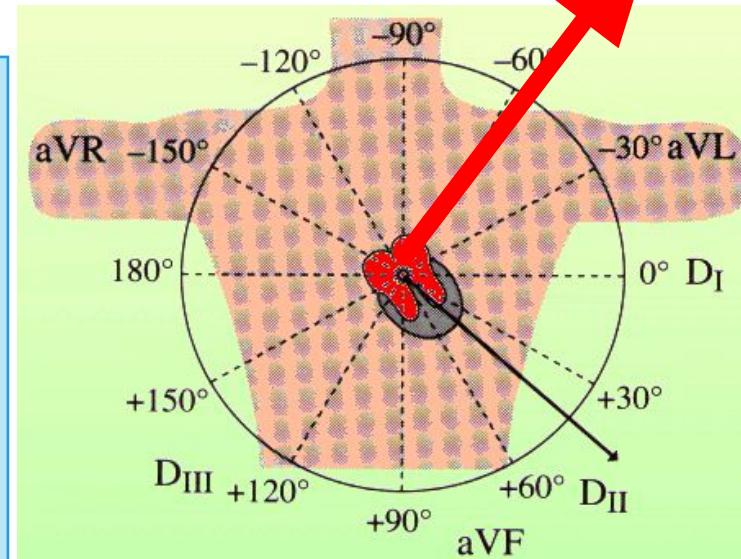
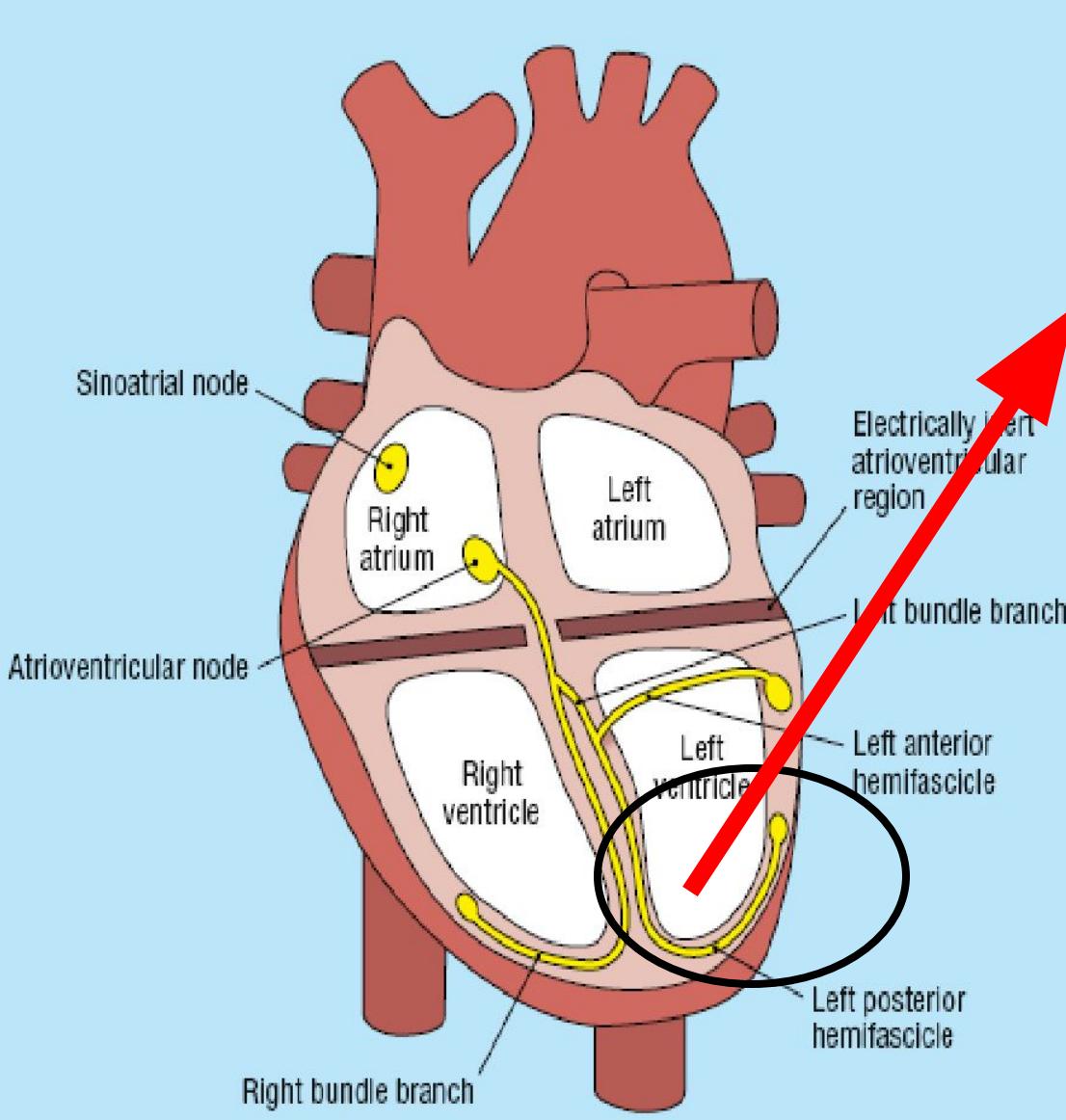
Bloc de branche droit



Bloc de branche gauche

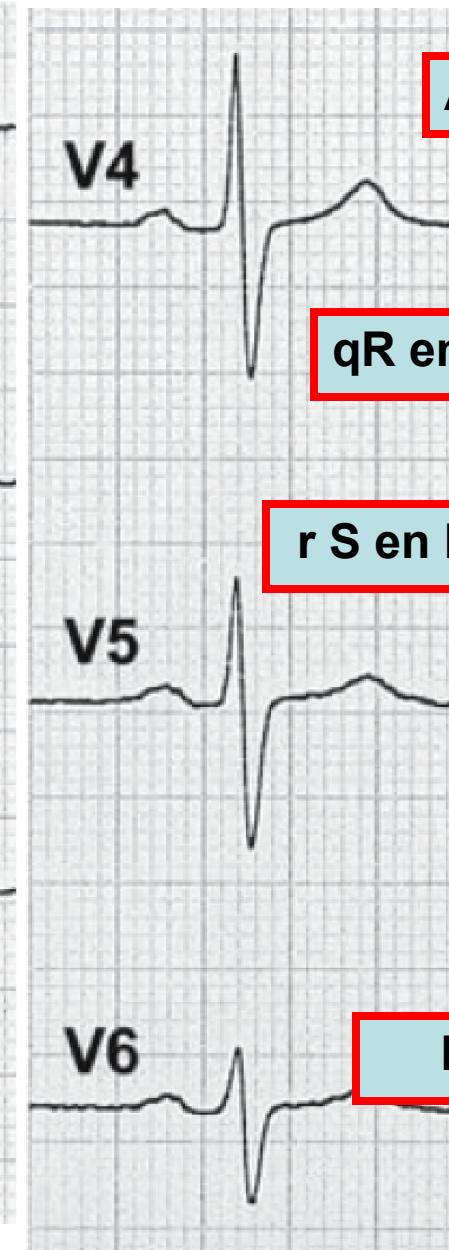
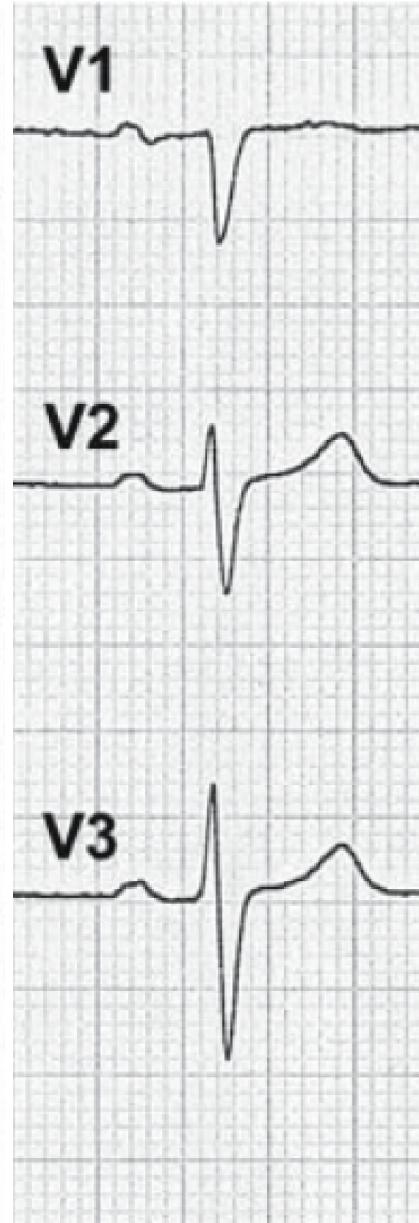
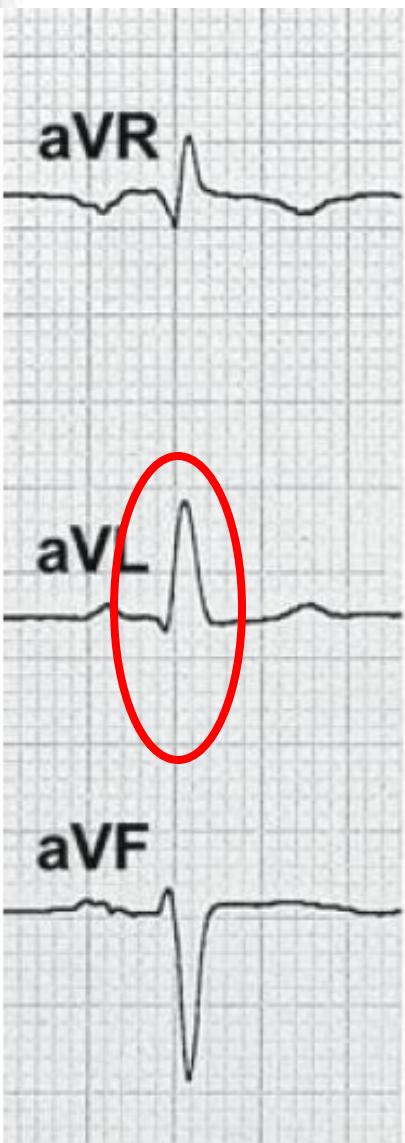
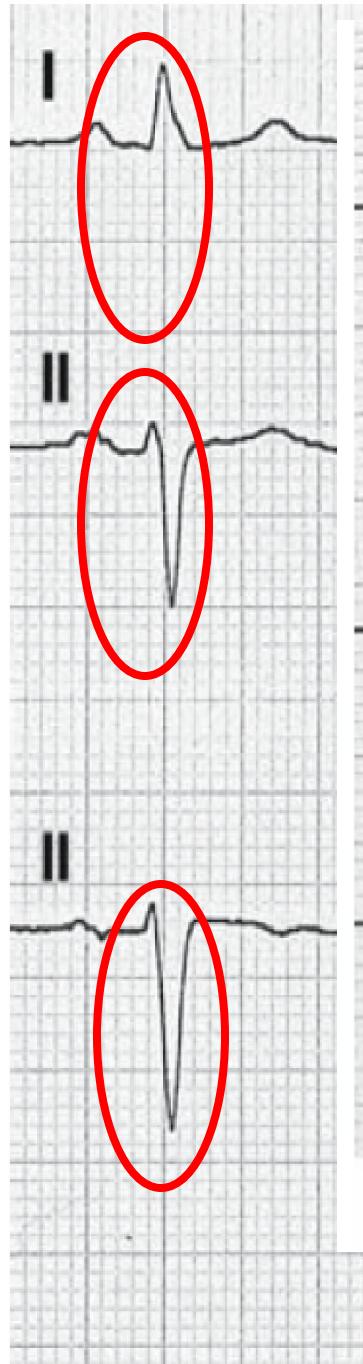


Hemibloc gauche antérieur



r S en D2 D3 AVF

Axe gauche > -45°
qR en D1 AVL
r S en D3 AVF



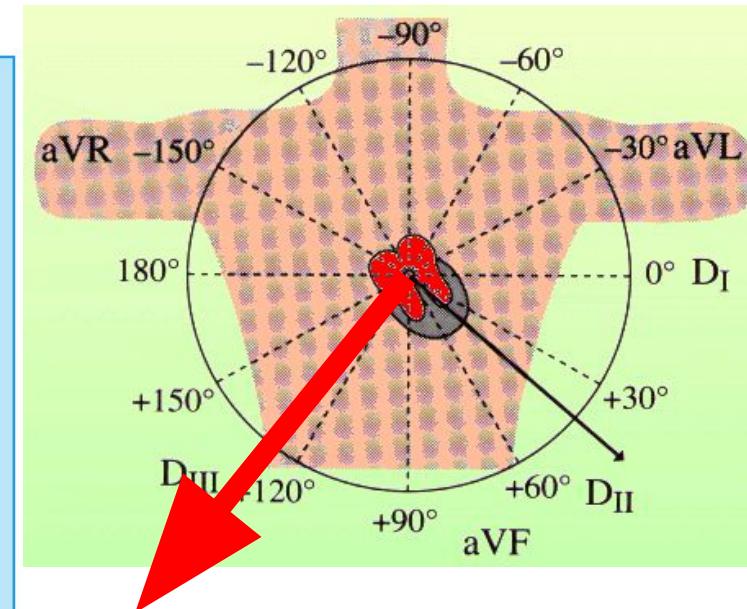
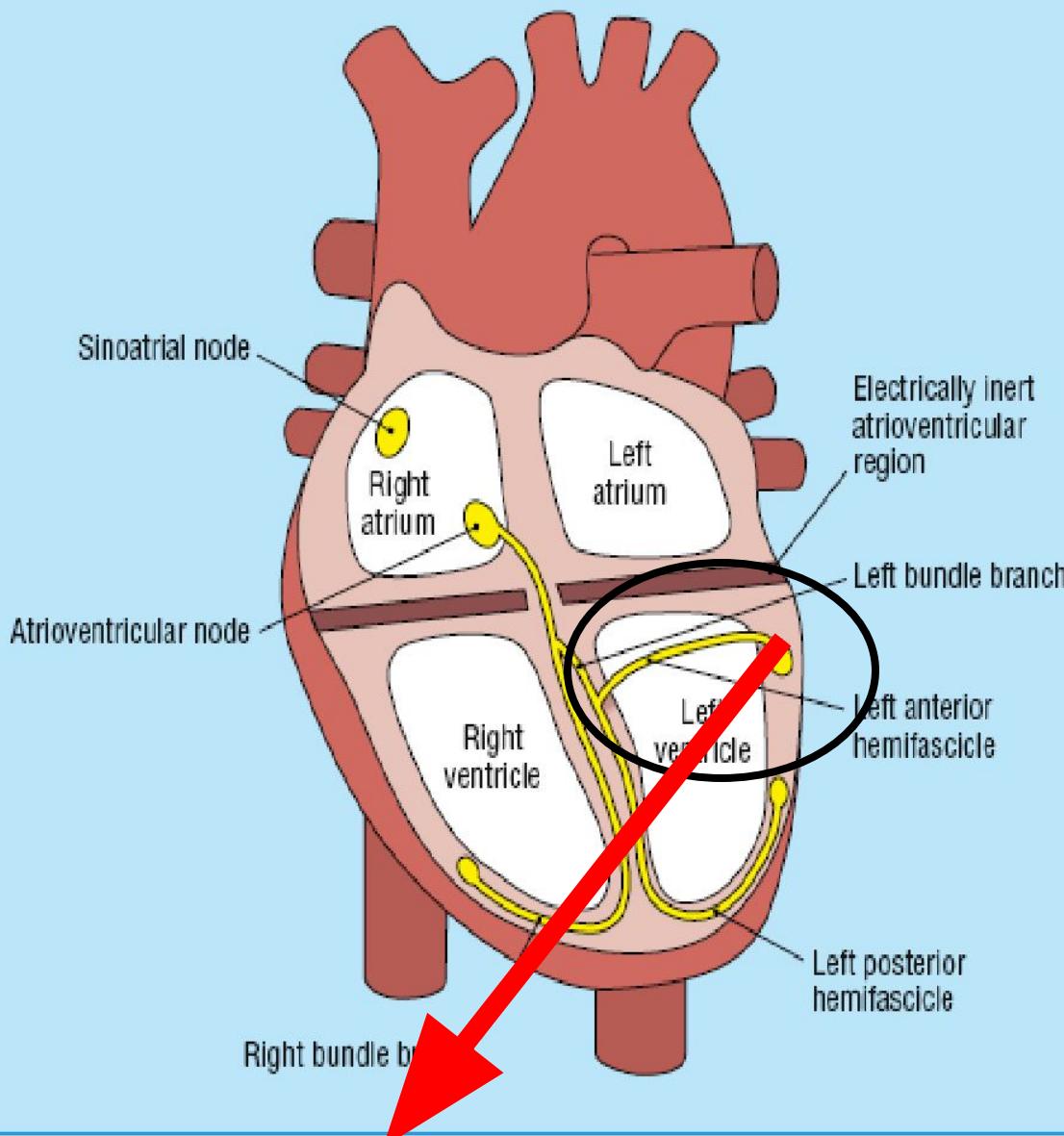
Axe - 60°

qR en D1 AVL

r S en D2 D3

HBGA

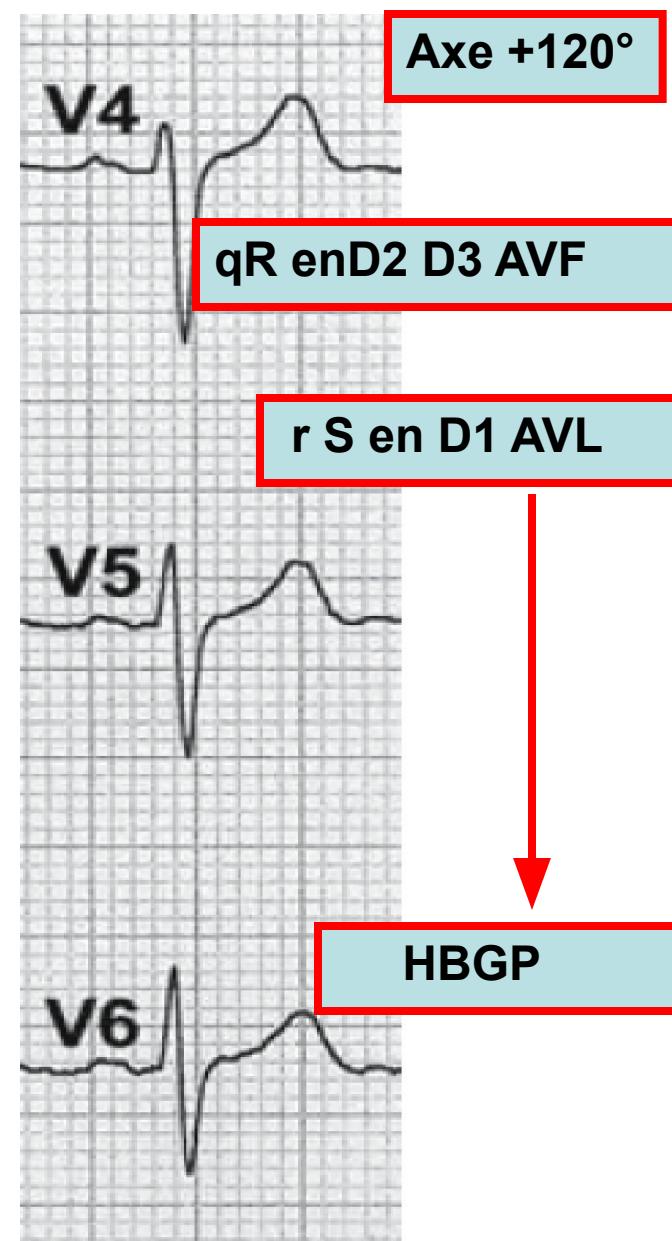
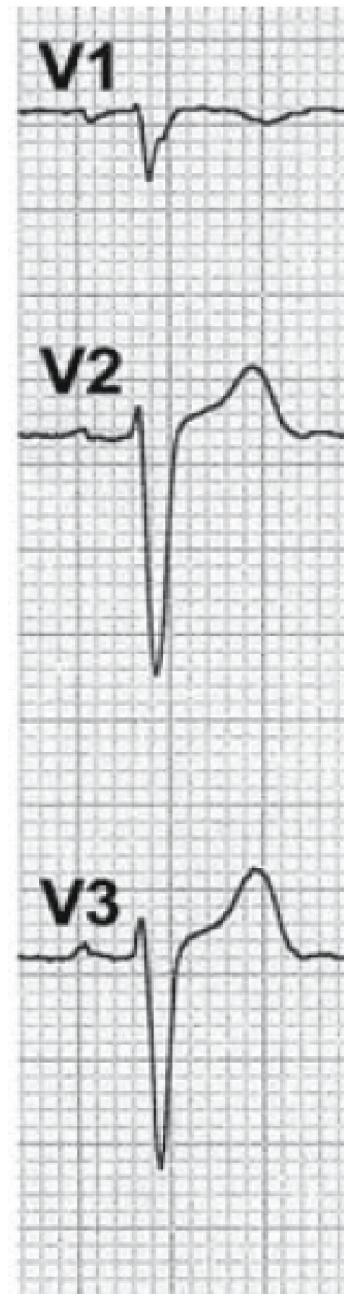
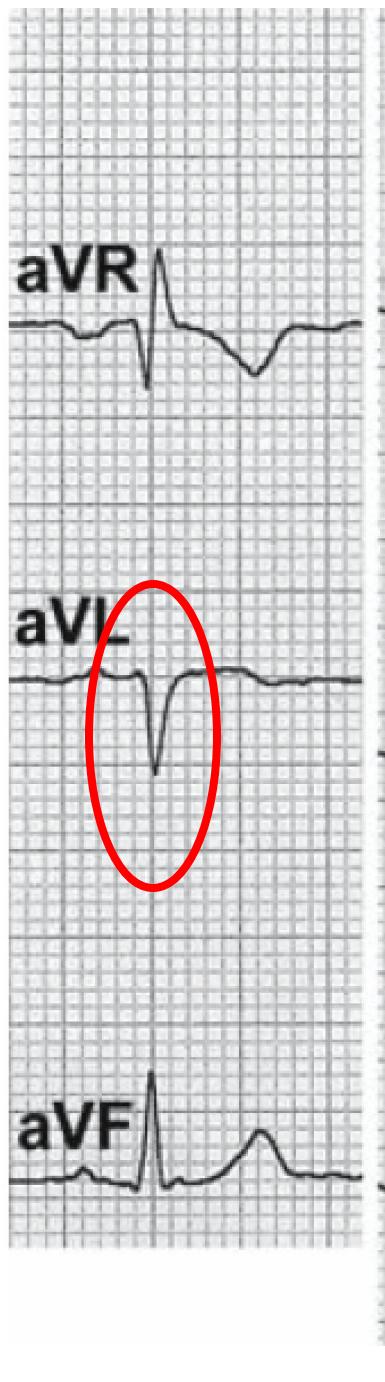
Hemibloc gauche postérieur

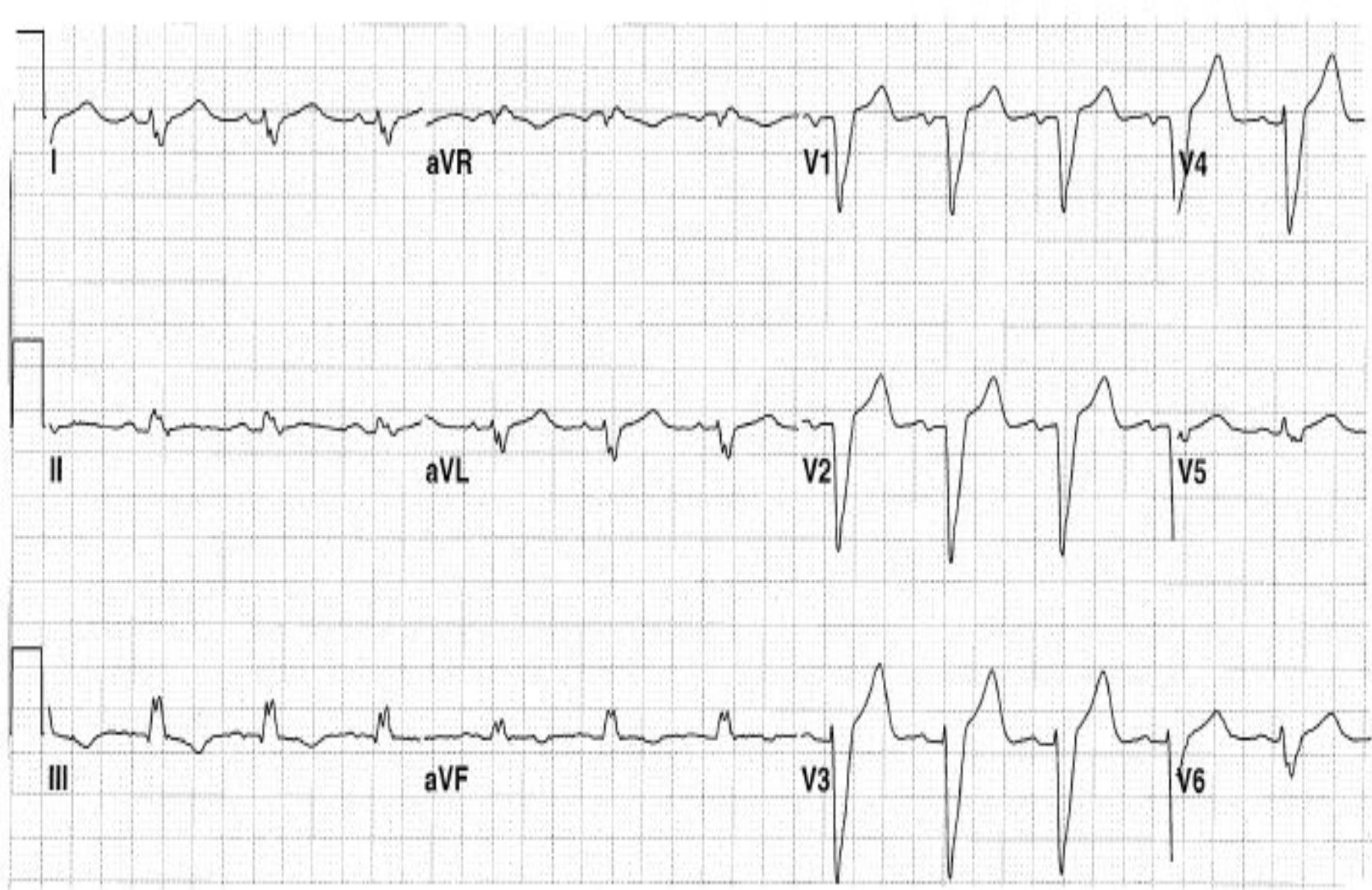


qR en D2 D3 AVF

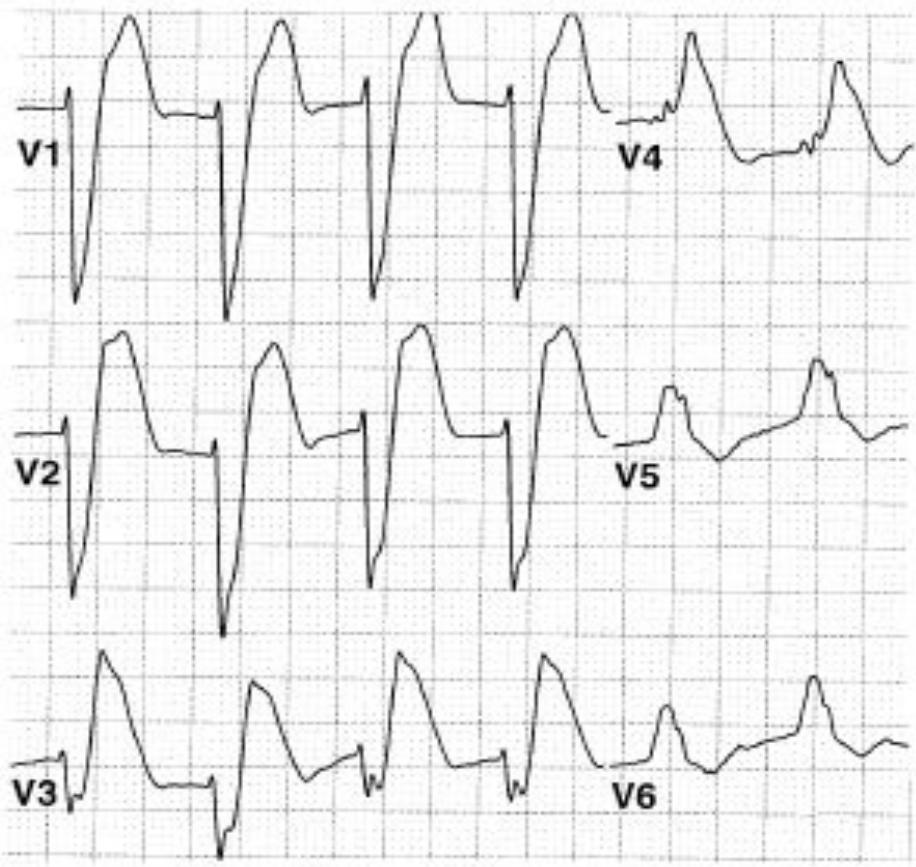
r S en D1 AVL

droit > +90°
qR en D2 D3 AVF
rS en D1 AVL



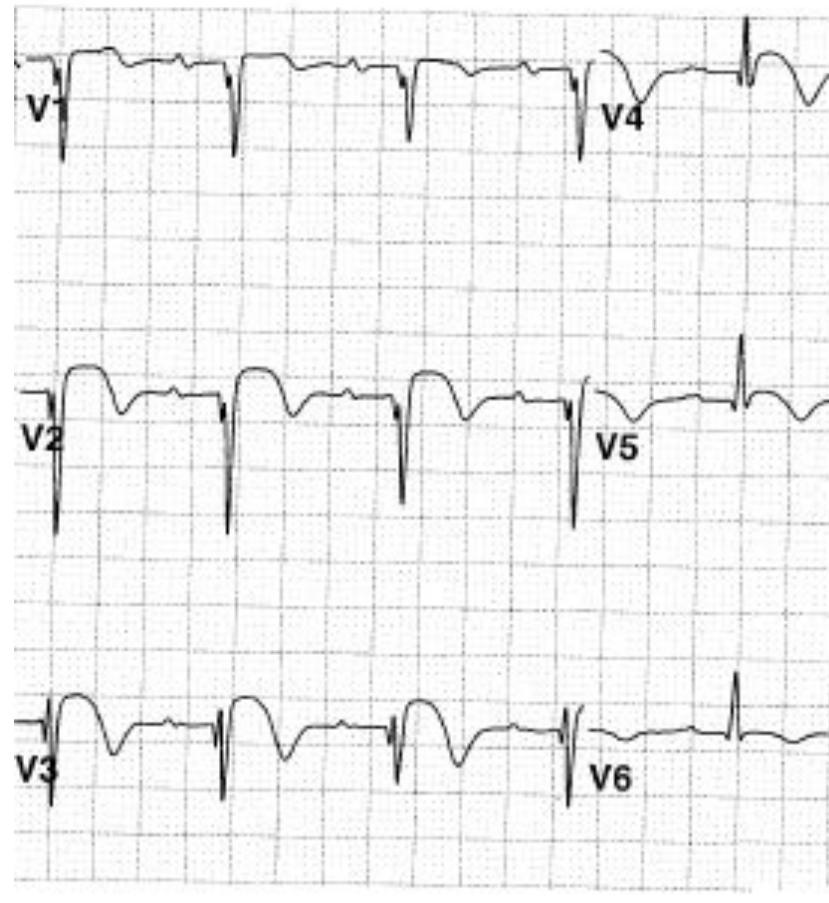


BBG+ Axe droit



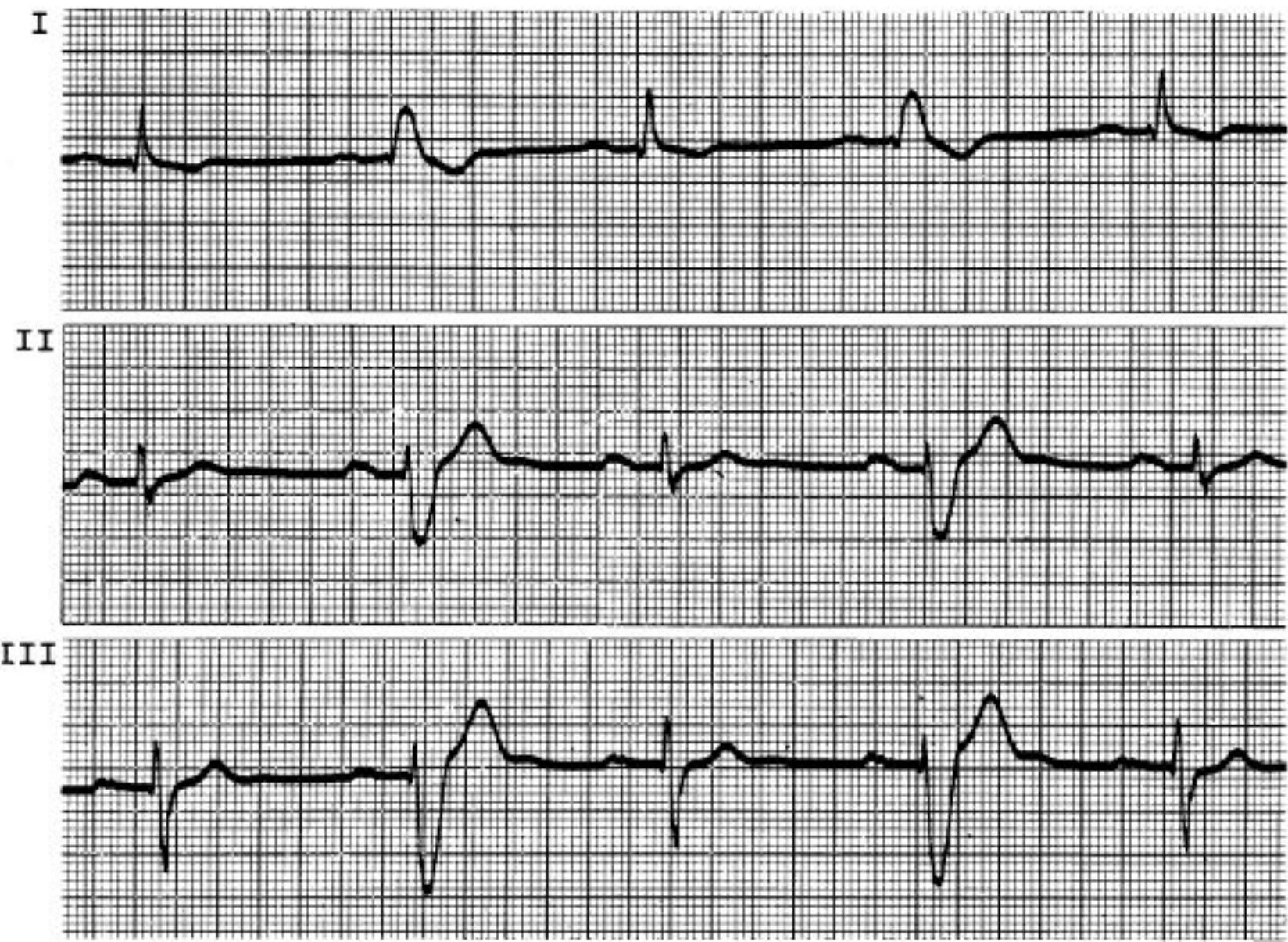
A

A=IDM ASA+BBGC

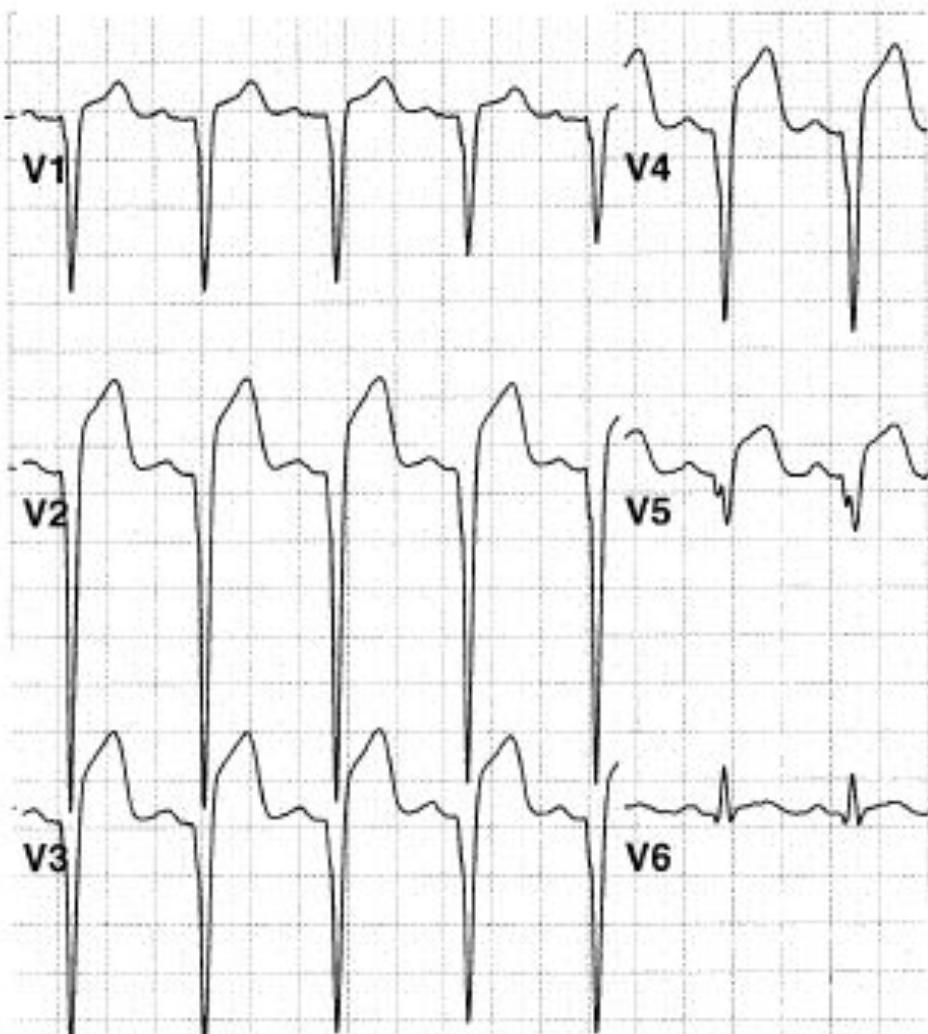


B

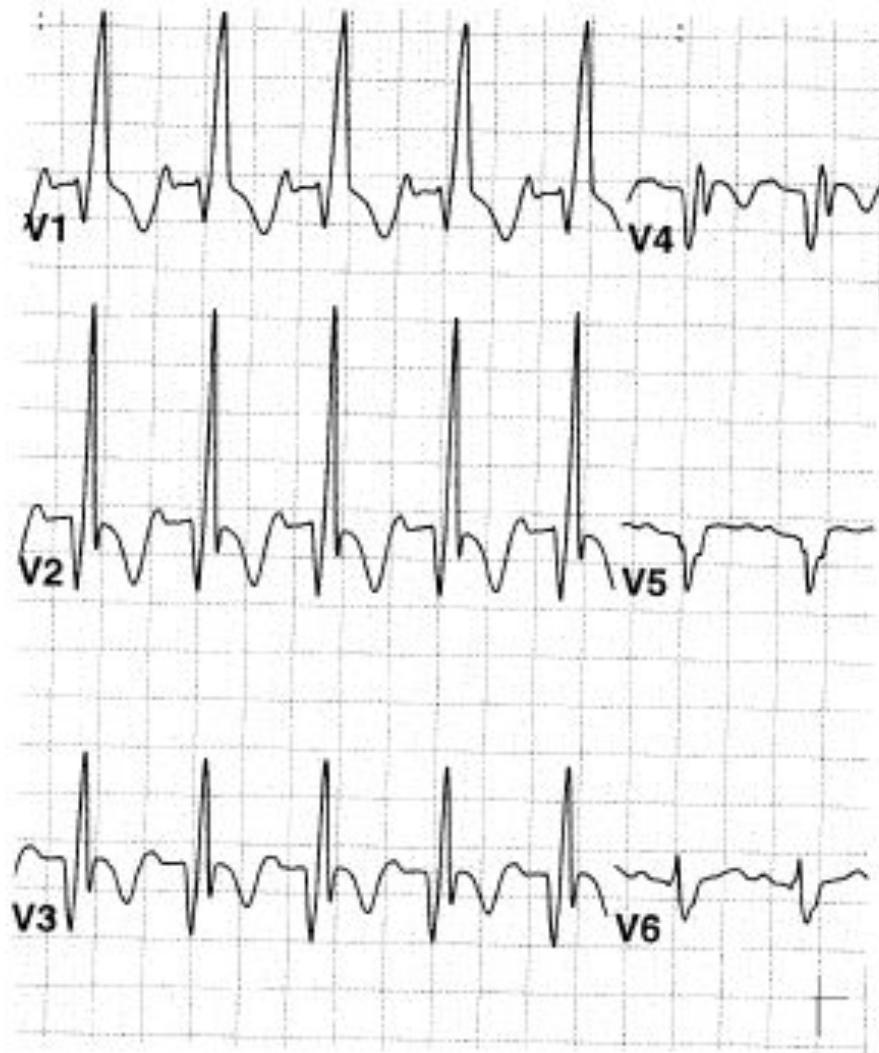
B= après angioplastie: disparition du BBGC



BBG intermittent

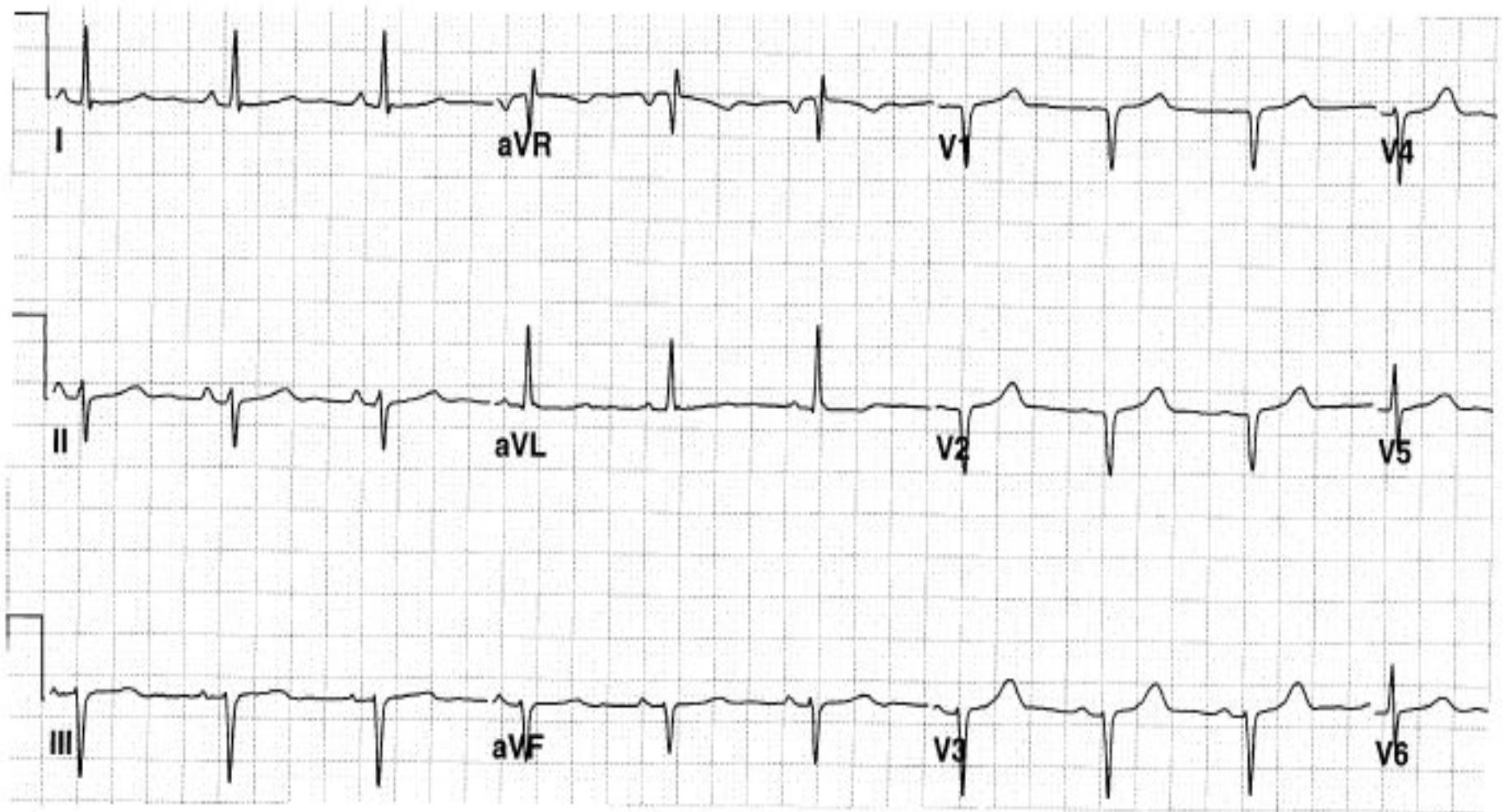


A

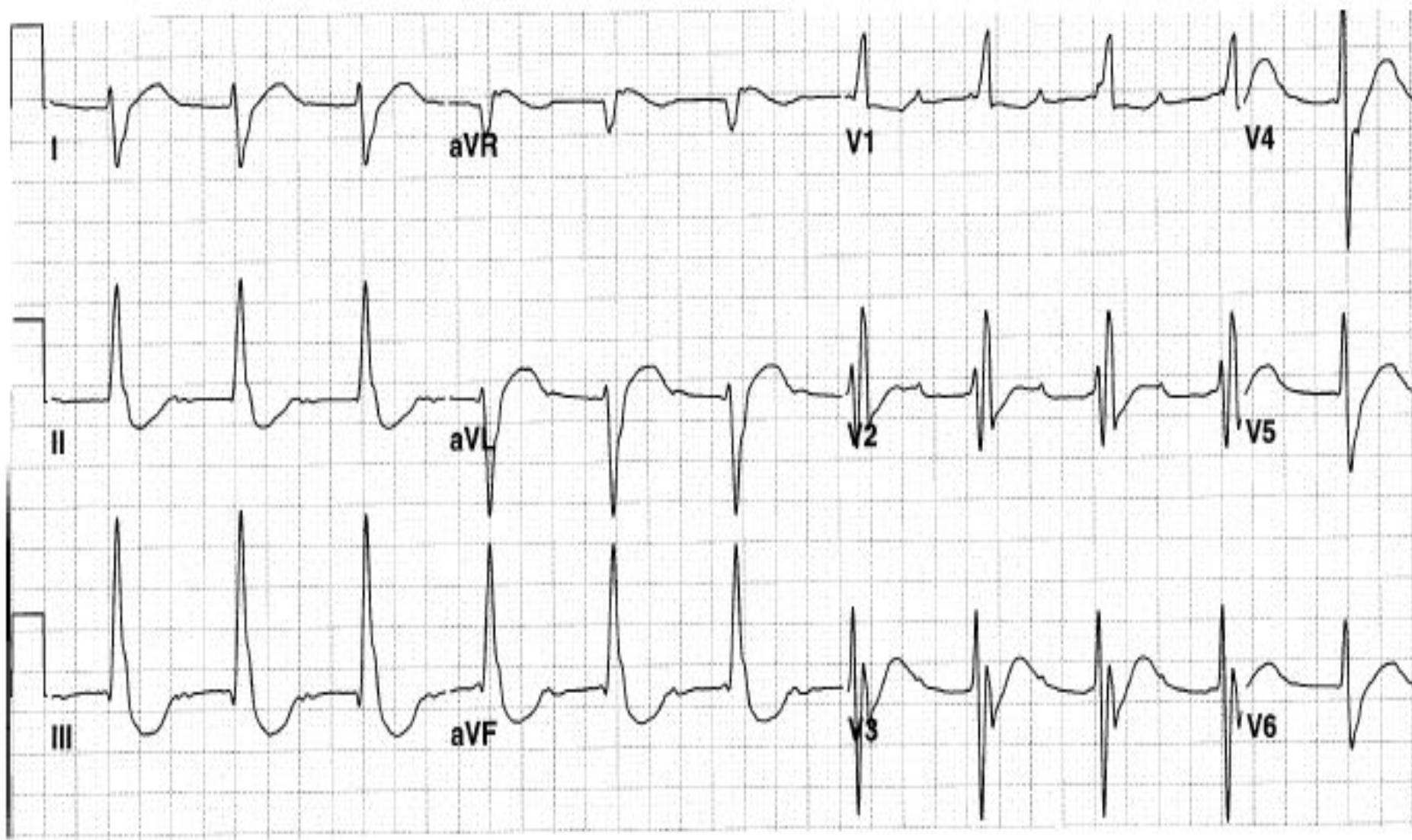


B

IDM antérieur + BBDC



HBGA simulant un IDM antéro-septal



BBDC+HBGP+BAV1= bloc ? fasciculaire

II



V₁



V₆



BAV 2 MOBITS 2 3/2 + BBGC