

# **LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES : CONDUITE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS UN CONTEXTE D'URGENCE**

M.L.SLIMANE<sup>1</sup>, Y.BEN AMEUR<sup>1</sup>

## **I/ DEFINITION – INTRODUCTION :**

On désigne sous le terme de bloc auriculo-ventriculaire (bloc AV) le ralentissement ou l'interruption de la conduction de l'influx entre oreillettes et ventricules.

En bloquant ou ralentissant l'impulsion électrique née au niveau des oreillettes lors de son trajet pour atteindre les ventricules, les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) traduisent des troubles conductifs de degré, de siège et de causes variables. Selon l'étiologie, ils peuvent être aigus et transitoires, ou chroniques et définitifs. Leur diagnostic est électrocardiographique, habituellement facile lorsque le bloc est enregistré, mais le vrai problème est la reconnaissance des blocs paroxystiques en l'absence de tracé percritique.

Les BAV de haut degré sont fréquemment diagnostiqués dans un contexte d'urgence suite à des accidents syncopaux, ils nécessitent une prise en charge précoce car le risque de mort subite doit figurer parmi les préoccupations majeures de l'urgentiste.

La stimulation cardiaque moderne permet de "guérir" les patients porteurs de BAV. Encore faut-il porter correctement les indications d'appareillage, qui sont fonction du type et de la tolérance du bloc.

## **II/ RAPPEL SUR LES VARIETES ELECTROCARDIO-GRAPHIQUES DES BAV :**

L'ECG permet de distinguer trois degrés de blocs A-V :

- Bloc du 1er degré caractérisé par un simple allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire avec un espace P-QR d'une durée supérieure à 20/100 de seconde ;
- Bloc du 2ème degré réalisant plusieurs aspects :
  - périodes de Luciani Wenckebach, c'est le type I de Möbitz : allongement progressif de P.R jusqu'à ce que survienne une onde P. bloquée et le cycle recommence.
  - bloc intermittent avec une onde P bloquée de temps à autre, c'est le type II de Möbitz.
  - bloc du type 2/1 - 3/1 ou 4/1, 2P pour 1 QRS, 3P pour 1 QRS...
- Enfin dans le bloc cardiaque du 3ème degré, il y a arrêt total de toutes les impulsions auriculaires qui continuent cependant à exciter les oreillettes (les ondes P sont sinusales à un rythme aux alentours de 70 à 80/minutes). Les ventricules sont généralement commandés par un rythme lent infranodal ou idio-ventriculaire aux alentours de 30 à 40 par minute.

---

<sup>1</sup> Service de cardiologie , Hôpital Habib Thameur-Tunis.

Seuls les BAV du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degré à rythme d'échappement lent peuvent expliquer les accidents syncopaux.

Les accidents neurologique sont dus aux bradycardies extrêmes et brutales et plus rarement (10% des cas) aux torsades de pointes qui sont en rapport avec un allongement, bradycardie, dépendant, du QT et sont favorisées par les hypokaliémies et les drogues anti-arythmiques.

### III/ CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES DANS UN CONTEXTE D'URGENCE :

- Nous sommes rarement amenés à examiner les malades pendant la syncope. Dans ce cas le problème est plus d'ordre thérapeutique que diagnostique.
- En intercritique, rattacher un accès syncopal à un BAV est tantôt facile lorsque le BAV est permanent et tantôt problématique lorsque le BAV est paroxystique.

On peut distinguer 2 entités cliniques :

#### **LE BAV COMPLET CHRONIQUE PERMANENT DEGENERATIF OU POULS LENT PERMANENT:**

Il atteint le sujet âgé de la 6<sup>ème</sup> - 7<sup>ème</sup> décennie avec un pic à 70 ans.

#### **Circonstances de découverte :**

1/ Ce qui caractérise le plus la maladie ce sont les arrêts momentanés de l'activité ventriculaire qui sont générateurs de symptômes nerveux dus à l'anoxie cérébrale caractérisant le syndrome d'Adams Stokes. Ces symptômes sont de degrés divers :

- Mineurs par pauses très brèves consistant en un simple vertige passager, voile devant les yeux, lipothymies.
- Parfois et ce plus fréquemment, il s'agit d'une syncope très caractéristique à "l'emporte pièce" sans prodromes ni cause déclenchante surprenant le patient avec pâleur extrême et érythrose de réveil.
- Des pauses ventriculaires plus prolongées donnant des syncopes plus longues avec mouvements convulsifs et perte des urines.
- Parfois un état sub comateux est réalisé dans les formes très lentes. Si la crise dure plus de 4 minutes, il y a un risque de séquelles neurologiques voire de mort subite.

2/ Plus rarement c'est une insuffisance cardiaque, des troubles neuro-psychiatriques ou un angor qui amènent la découverte du bloc.

3/ Parfois c'est une dyspnée d'effort qui attire l'attention.

#### **LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE IDIOPATHIQUE :**

C'est habituellement un sujet de sexe masculin à la 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> décennie. L'atteinte anatomique prédomine sur les branches du faisceau de His, elle est du type dégénératif : c'est la maladie de Lenègre. Les manifestations cliniques sont exclusivement les accidents

syncopaux souvent graves dont l'explication physiopathologique et la traduction électrique sont les mêmes que pour les accidents des BAV permanents.

L'examen est normal en dehors de la syncope.

L'ECG intercritique est soit très suggestif d'un BAV paroxystique ou peu suggestif voire même normal.

Lorsque l'ECG intercritique est très suggestif d'un BAV paroxystique on peut observer :

- Un bloc de branche alternant : alternance d'un bloc de branche gauche avec un bloc de branche droit ou d'un hémibloc antérieur gauche avec un hémibloc postérieur gauche sur un bloc de branche droit complet.
- Un bloc tri-fasciculaire associant un PR long + BBG ou PR long + BBDt + HBAG ou PR long + BBD + HBPG.
- Un bloc bifasciculaire du type BBDte + HBPG.

Ailleurs, des examens en milieu spécialisé (holter ECG, épreuve d'effort, recherche de potentiels tardifs, tilt test, exploration électro-physiologique) pourront soit dévoiler le BAV ou rattacher les symptômes à une autre origine.

#### **IV- ETIOLOGIE :**

Les blocs cardiaques sont en proportion à peu près égales : aigus ou chroniques.

##### **A/ Les blocs aigus :**

relèvent de cinq principales causes :

1- Les blocs chimiques sont surtout le fait du potassium, de la quinidine et de ses dérivés, des bêta bloquants et surtout des digitaliques.

Tous ces blocs sont habituellement régressifs en deux à trois jours après arrêt de la drogue toxique.

2- L'infarctus myocardique récent représente de beaucoup la cause la plus fréquente de bloc cardiaque (10 à 20% des infarctus se compliquent d'un bloc cardiaque de tout degré). Ils sont d'apparition précoce, les premières heures de l'infarctus et se voient beaucoup plus fréquemment dans les infarctus postérieurs que dans les infarctus antérieurs.

Il faut d'ailleurs séparer et opposer les 2 localisations :

a) dans l'infarctus postérieur : ces troubles conductifs sont secondaires à un oedème péri-infarctus. La durée de QRS reste normale parce que la conduction est arrêtée au niveau du nœud ou du tronc commun au dessus de la bifurcation. Il n'y a pratiquement pas d'accidents nerveux, ils régressent toujours en un ou plusieurs jours et ne laissent pas de séquelles.

b) Par contre dans le bloc A-V de l'infarctus antérieur : la durée de QRS est augmentée, supérieure à 12/100 s avec image de bloc de branche droite. Il y a fréquemment

des accidents nerveux par pause cardiaque. La branche droite est détruite dans sa portion mimétique.

Le pronostic est plus réservé. Lorsque le bloc ne tue pas et qu'il régresse, il laisse fréquemment comme séquelle un bloc de branche droite complet.

Dans les formes mortelles on trouve des lésions destructives de la branche droite dans son trajet mimétique et des lésions destructives des filets de la branche gauche dans leur trajet sous endocardique.

3- Les autres causes ne sont habituellement pas observées dans un contexte d'urgence, on peut citer : les blocs traumatiques, les maladies infectieuses et accidentelles, l'endocardite infectieuse.

### **B/ Les blocs cardiaques chroniques :**

peuvent être congénitaux ou acquis.

1/ Les blocs cardiaques congénitaux représentent au moins 10% des blocs A-V chroniques, ils sont :

- soit associés à une malformation congénitale (CIV, transposition des gros vaisseaux, canal atrio-ventriculaire).
- soit "solitaires", parfois familiaux. Ils comportent une bradycardie habituellement modérée (40 à 50 minutes), les ondes QRS sont de durée normale. Les accidents nerveux y sont rares.

Dans cette forme congénitale, la lésion anatomique est le plus souvent constituée par une sclérose interruptive du tronc commun du faisceau de His, au dessous du nœud A-V, parfois par une agénésie de ce tronc qui est réduit à un mince filet fibreux.

2/ Les blocs cardiaques chroniques acquis sont soit secondaires à d'autres maladies cardiaques, soit primaires idiopathiques.

#### a- Les blocs cardiaques chroniques secondaires :

S'observent dans 3 éventualités :

- L'athérosclérose coronaire : le bloc chronique est rattaché à cette étiologie lorsqu'il apparaît au cours de l'infarctus et qu'il persiste comme séquelle après la cicatrisation de la nécrose.
- Les cardiopathies valvulaires aortiques, surtout le rétrécissement aortique calcifié. Le bloc y est un accident tardif et grave compliqué toujours d'accidents nerveux. Il s'agit soit d'une lésion fibro-dégénérative des 2 branches du faisceau de His, soit d'une destruction du nœud ou du tronc commun par des nodules ou spicules calcaires venus en coulées des valves calcifiées.
- Enfin les cardiopathies les plus variées ont été signalées dans l'étiologie du bloc cardiaque chronique, en particulier les cardiomyopathies non obstructives, les tumeurs du cœur, certaines maladies parasitaires en particulier la maladie de chagas en Amérique du Sud, amylose, le kyste hydatique, la goutte.

#### b- Les blocs cardiaques chroniques primitifs ou idiopathiques :

Sont l'apanage de la seconde moitié de la vie avec un maximum entre 60 et 80 ans.

L'altération histologique est une sclérose dégénérative des voies de conduction auriculo-ventriculaires. Ces blocs primitifs ne doivent pas être rangés dans le cadre des cardiopathies ischémiques par athérosclérose. La lésion peut siéger sur les branches et elle peut concerner le faisceau de His lui-même.

## **V/ LA CONDUITE THERAPEUTIQUE EN URGENCE :**

- **Traitement d'urgence des accidents syncopaux :**

En premier lieu, l'application de coups de poings sternaux dont chacun suscite habituellement une réponse ventriculaire et, en cas d'échec, un massage cardiaque externe, éventuellement associé à une ventilation artificielle et à une alcalinisation si l'inefficacité hémodynamique se prolonge, permettent l'attente d'autres gestes thérapeutiques à savoir :

- une perfusion d'isoprénaline (Isuprel) qui entraîne une accélération du rythme d'échappement, avant de mettre en place par voie veineuse brachiale, fémorale, sous-clavière ou jugulaire une sonde d'entraînement électrosystolique à la pointe du ventricule droit reliée à un stimulateur extracorporel. La stimulation est toujours de type sentinelle, synchrone, afin d'éviter de stimuler le ventricule dans sa période vulnérable (risque de fibrillation ventriculaire).
- La stimulation électrique transcutanée est une alternative en urgence. Elle n'est raisonnablement utilisable que chez des patients inconscients ou sédatisés.

- **C.AT devant un BAV diagnostiqué hors d'un épisode syncopal :**

Un BAV de haut degré, mal toléré ayant déjà occasionné un accident syncopal nécessite la mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique par voie endocaveineuse, une perfusion d'Isuprel sera installée en attendant la montée de sonde.

- **Traitement de fond :**

L'indication de la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif sera fonction de la réversibilité du BAV, de sa tolérance, de son degré et éventuellement de son siège. Les stimulateurs modernes double chambre permettent une resynchronisation auriculo-ventriculaire par écoute de l'oreillette et stimulation ventriculaire.

*LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES :  
CONDUITE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS UN CONTEXTE D'URGENCE*

## RECAPITULATION DE LA CONDUITE A TENIR EN URGENCE DEVANT UN BAV

---

