

Les troubles de la conduction cardiaque

1- Introduction

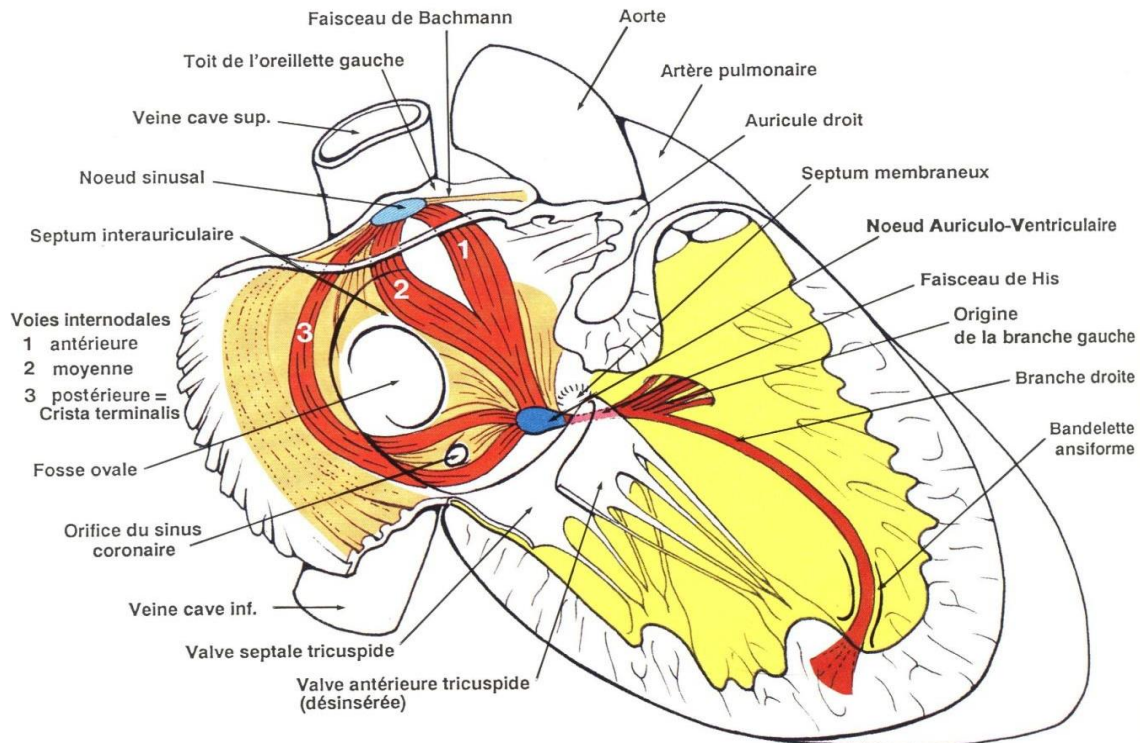
Le diagnostic des troubles de la conduction cardiaque repose sur l'ECG de surface.

Les blocs de conduction peuvent être aigus et transitoires ou permanents et paroxystiques ou chroniques.

Les troubles de la conduction peuvent constituer une urgence médicale requérant une intervention thérapeutique urgente pour éviter la mort subite.

2- Rappel Anato-physiologique

2.1- Tissu conducteur cardiaque



2.2- Activation ventriculaire

Le rythme cardiaque normal naît dans des cellules dites automatiques (spontanément dépolarisées) du nœud sinusal. Ces cellules sous l'influence du système nerveux autonome sont aussi modulées par des hormones, la pression artérielle, la température, le pH, l'équilibre O₂/CO₂.

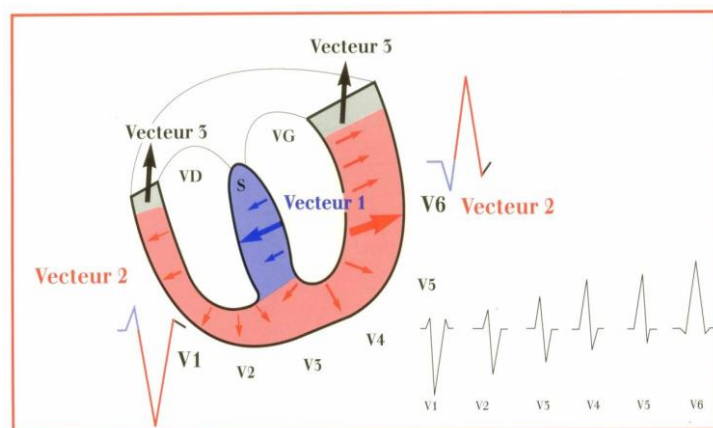
A partir du nœud sinusal, la conduction se fait de proche en proche et de façon radiaire dans les oreillettes; elle atteint ainsi le nœud auriculo-ventriculaire où elle se ralentit.

Le faisceau de His puis ses branches, le réseau de Purkinje et les cellules ventriculaires sont ensuite excités. La conduction procède essentiellement de cellule à cellule, le potentiel d'action d'une cellule modifiant le potentiel de base de la cellule adjacente et entraînant un potentiel d'action qui perpétue le mouvement tant que les cellules au contact sont repolarisées donc excitables.

En dehors du nœud sinusal, sont présentes dans le cœur, d'autres cellules automatiques. Elles prennent le relais quand un trouble de conduction les empêche d'être dépolarisées par les cellules adjacentes. Ces cellules automatiques qui ne sont plus coiffées, déchargent normalement à un rythme d'autant plus bas qu'elles sont plus éloignées du nœud sinusal. Ainsi à la jonction auriculo-ventriculaire, les cellules nodales ont un rythme d'échappement de l'ordre de 50/minute, la partie distale (nodohisienne) du nœud engendre un rythme plus lent de l'ordre de 36 à 40 /minute.

Le rythme idioventriculaire est encore plus bas, voisin de 30 /minutes. Il faut savoir que ces rythmes de substitution physiologiques mettent du temps à se mettre en route et n'apparaissent qu'après un laps de temps parfois prolongé de quelques secondes. Ainsi peuvent se produire des symptômes en cas de trouble conductif paroxystique.

Les troubles de conduction à l'intérieur du cœur peuvent se situer à différents niveaux. Pour le nœud sinusal, on parle de maladie du sinus, pour la jonction auriculoventriculaire de bloc auriculo-ventriculaire (BAV), dans les ventricules enfin de blocs de branche.(BB)

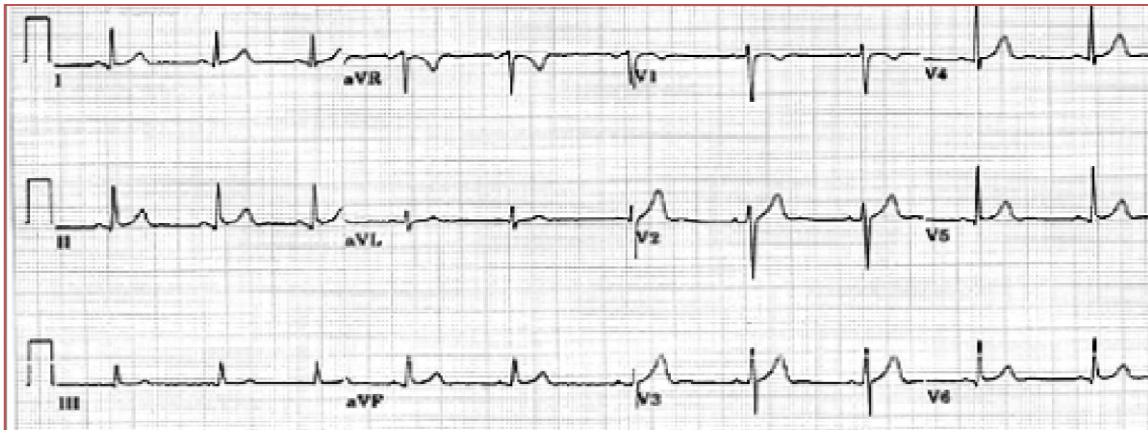


Sur une coupe transversale du cœur (VD, septum, VG) on peut représenter 3 vecteurs « résultants » de l'activation ventriculaire, tels qu'on les voit du point de vue de V1 (à droite) et V6 (à gauche) simultanément :

- Vecteur 1 : l'activation débute à la face gauche du septum, se déplace vers sa face droite : le vecteur 1 est orienté de gauche à droite : onde r en V1, q en V6.
- Vecteur 2 : l'activation envahit les parois libres des 2 ventricules : le vecteur 2, résultant de la mince paroi VD et de la puissante paroi VG, est orienté en arrière et à gauche : onde S en V1 et R en V6.
- Vecteur 3 : l'activation se termine dans les régions basales des 2 ventricules : le vecteur 3 est orienté en haut et en arrière : onde r' en V1, sen V6.

Le complexe QRS présente finalement :

- En V1 un aspect rS dit « épicaudique droit »
- En V3, V4 un aspect R/S dit de transition
- En V6 un aspect qR dit « épicaudique gauche »



ECG normal

3. Les troubles de la conduction intraventriculaire

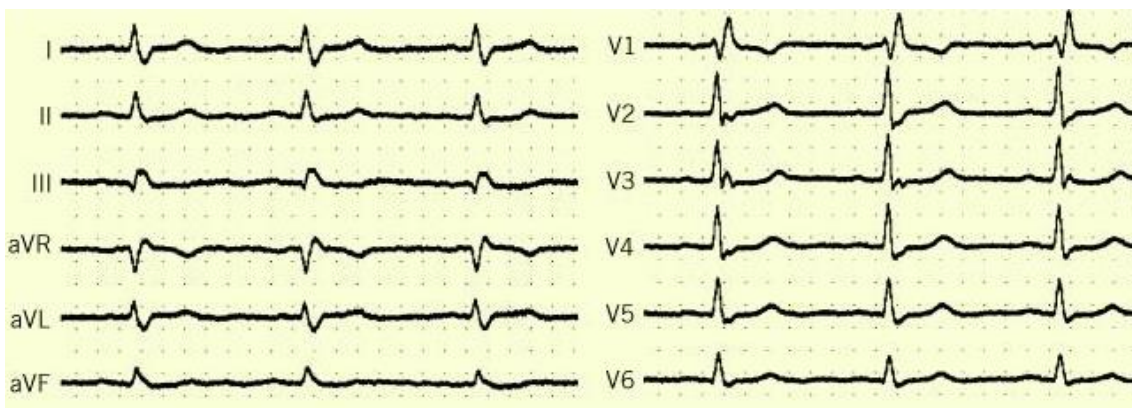
Ce sont des troubles de conduction dans les branches du faisceau de His. Le tronc du faisceau de His se divise en une branche droite qui se dirige vers le ventricule droit et une branche gauche beaucoup plus large pour le ventricule gauche. La branche gauche se distribue en deux faisceaux : un faisceau postérieur qui se dirige vers le pilier postérieur de la mitrale et un faisceau antérieur qui se dirige vers le pilier antérieur. Lorsque l'une des branches du faisceau de His est atteinte, en général par un processus scléro-dégénératif (maladie de Lev ou maladie de Lenègre), on peut voir soit un bloc de branche droite, soit un bloc de branche gauche, soit des blocs fasciculaires de la branche gauche, soit l'association d'un bloc droit avec un bloc fasciculaire (bi-bloc) soit un bloc complet lorsque les trois faisceaux ou les deux branches sont lésés.

3.1. Critères diagnostic d'un bloc de branche complet :

- Rythme supraventriculaire et espace PR > ou = 0,12 sec
- Élargissement de QRS > 0,12 sec et une déflexion intrinsèque retardée à plus de 0,08sec
- Aspect particulier de QRS avec des troubles secondaires de la repolarisation

3.2. Signes ECG du BBD :

- aspect R exclusif ou RSR' avec R<R' en V1
- S large et empâtée en D1, aVL et V6
- retard à l'apparition de la DI en V1>0,08 sec



Bloc complet de la branche droite

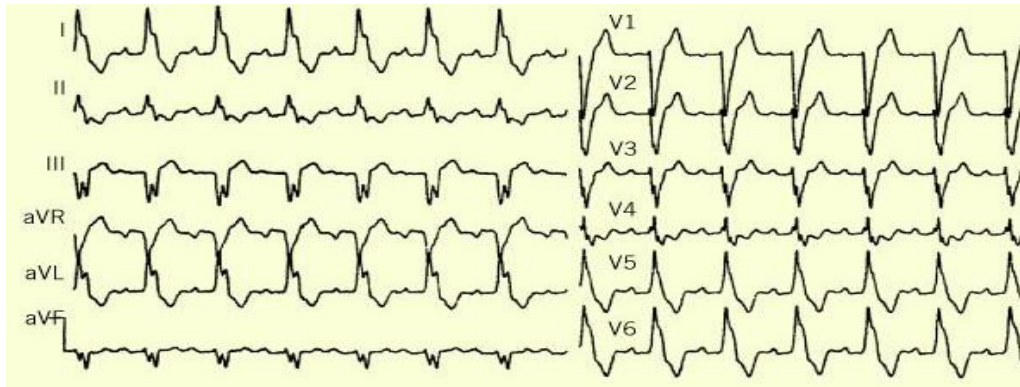
L'interruption de la branche droite du faisceau de His :

- Ne modifie pas le vecteur 1 (septal) : r V1,qV6

- Ne modifie pas le vecteur 2 (VG), orienté en arrière et à gauche
- Perturbe les derniers vecteurs 3 correspondant à la dépolarisation retardée du VD : il en résulte une onde R' en V1, une S élargie, trainante en V6, un allongement de QRS

3.3. Signes ECG du BBG:

- aspect R exclusif ou en M en D1, aVL et V6
- aspect QS en V1,V2,V3
- retard à l'apparition de la DI en V6 > 0,08sec



Bloc complet de la branche gauche

L'interruption de la branche gauche du faisceau de His :

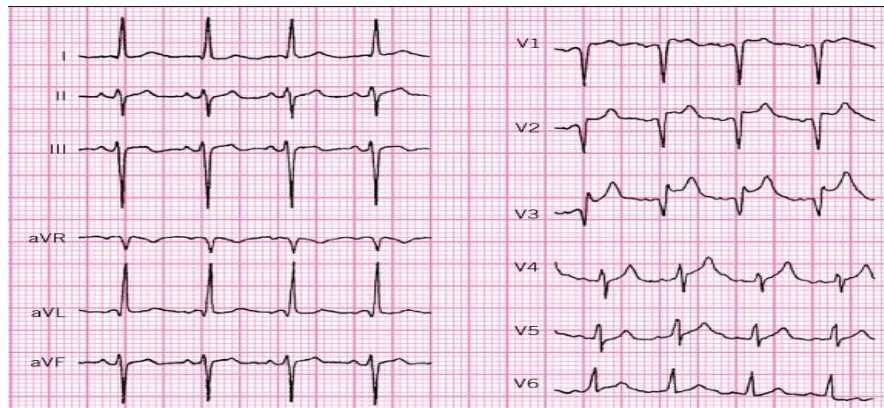
- Empêche la dépolarisation du septum de gauche à droite : pas d'onde r V1 ou minime onde r par dépolarisation VD, pas d'onde qV
- Retarde l'activation u VG, l'orientation des vecteurs et en arrière étant conservée d'où un élargissement de QRS en V6
- Perturbe finalement tous les vecteurs de QRS

- Le bloc incomplet de branche gauche (BIBG) entraîne un élargissement de QRS entre 0,8 et 0,12 seconde; une modification de la partie initiale de QRS (absence d'onde Q en D1, VI, V5 et V5 car la dépolarisation septale est inversée avec empâtement de la branche ascendante de R en V6).

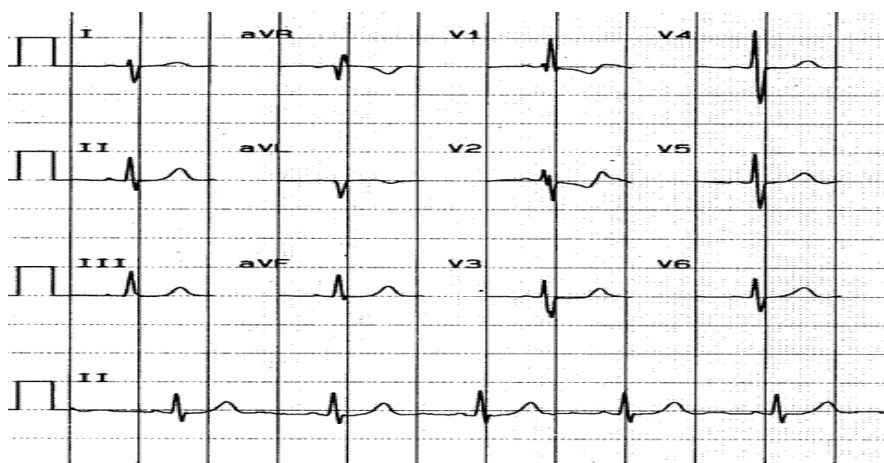
3.4 Les héli-blocs

Ce sont des troubles de conduction dans le faisceau antérieur ou postérieur de la branche gauche. Un bloc dans le faisceau antérieur entraîne une déviation axiale gauche; un hémibloc postérieur, une déviation axiale droite au-delà de 120°. L'hémibloc postérieur est beaucoup plus rare que l'héli-bloc antérieur.

- **HBAG:**
 - déviation axiale gauche au-delà de $- 30^\circ$
 - aspect Q1S3
 - accessoirement RS en V5,V6
- **HBPG:**
 - déviation axiale droite au-delà de $+ 120^\circ$
 - aspect S1Q3
 - plus rares



Hémibloc antérieur gauche



BBD +HBPG

3.5. Les biblocs :

L'association d'un bloc de branche droite avec un héli-bloc antérieur gauche ou un héli-bloc postérieur gauche correspond à une maladie plus évoluée. Le bibloc avec hémibloc antérieur est fréquent , le bibloc avec hémibloc postérieur est beaucoup plus rare.

3.6. Dans certains cas :

on peut voir aussi des blocs alternants (BBD et BBG) ou BBD (et soit hémibloc antérieur soit hémibloc postérieur).

REMARQUE :

Le pronostic du BBD, anomalie fréquente, est bon, celui du BBG plus sévère car il s'associe très souvent à une cardiopathie gauche. On propose d'ailleurs actuellement d'améliorer la dynamique du ventricule gauche en resynchronisant sa contraction dans l'insuffisance cardiaque avec BBG, par une stimulation simultanée des deux ventricules (stimulation biventriculaire ou triple chambre car elle est associée à une sonde auriculaire). Le bibloc avec hémibloc postérieur a mauvaise réputation. En présence de syncopes, la présence de troubles conductifs intraventriculaires doit faire évoquer le diagnostic de BAV paroxystique.

4. Blocs auriculo-ventriculaires

On désigne sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires les retards ou déficits de transmission de l'influx entre les oreillettes et les ventricules dus à des lésions des voies spécifiques : nœud auriculo-ventriculaire, tronc du faisceau de His et ses branches.

Le diagnostic, orienté ou non par des manifestations fonctionnelles évocatrices, est essentiellement électrocardiographique. Il est simple en cas de troubles permanents ; il est beaucoup plus difficile en cas de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique avec un électrocardiogramme (ECG) intercritique plus ou moins suggestif.

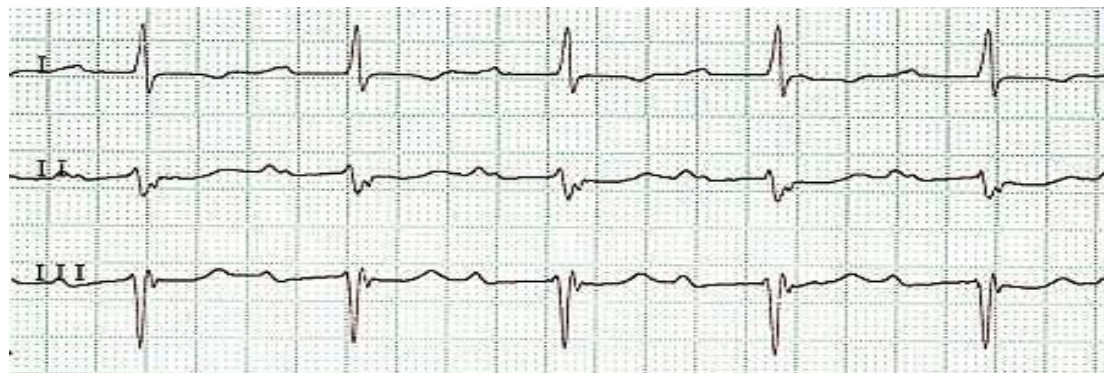
Les étiologies des blocs auriculo-ventriculaires sont variées, soit aiguës et le plus souvent réversibles, soit chroniques pouvant faire discuter l'implantation d'un stimulateur cardiaque si le bloc auriculo-ventriculaire est symptomatique ou s'il comporte un risque élevé de pronostic péjoratif dont l'appréciation repose essentiellement sur le degré et le siège de l'anomalie.

La stimulation cardiaque a radicalement transformé le pronostic du bloc auriculo-ventriculaire en supprimant la menace de mort subite, et plus récemment en améliorant la qualité de vie des patients grâce aux nouveaux stimulateurs qui permettent une approche quasi physiologique.

4.1. Aspects électrocardiographiques

4.1.1. BAV du premier degré

Ils traduisent un simple ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire avec conservation d'une transmission de toutes les ondes P aux ventricules et se caractérisent par un **allongement de l'espace PR au-delà de 0,20 s** chez l'adulte et de 0,18 s chez l'enfant.



BAV du 1er degré

4.1.2. BAV du deuxième degré

Ils correspondent au blocage de certaines ondes P et se présentent sous trois aspects.

4.1.2.1. Type I de Mobitz ou périodes de Luciani-Wenckebach

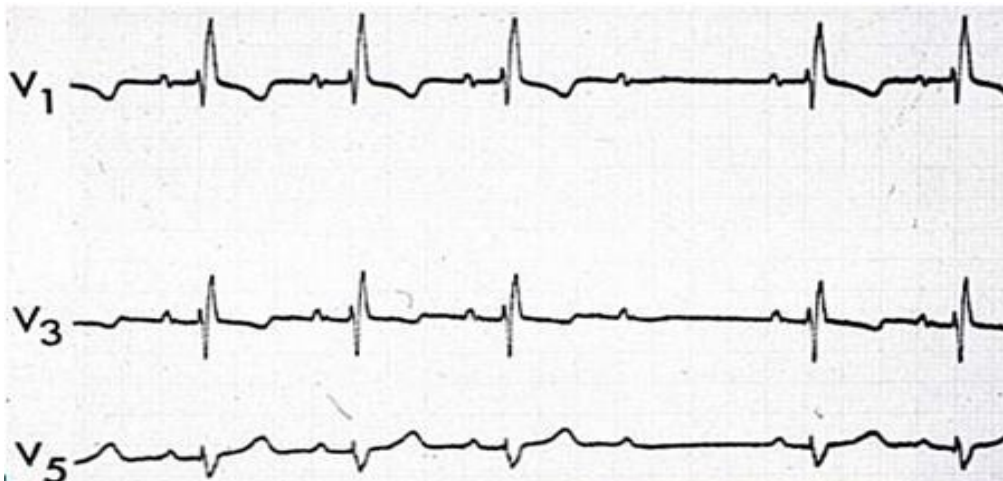
Il se définit par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'au blocage d'une onde P à partir de laquelle une autre séquence recommence. L'intervalle PR le plus long est celui qui précède l'onde P bloquée et le plus court celui qui la suit.



BAV du 2 degré Mobitz 1(période de Wenckebach)

4.1.2.2. Type II de Mobitz

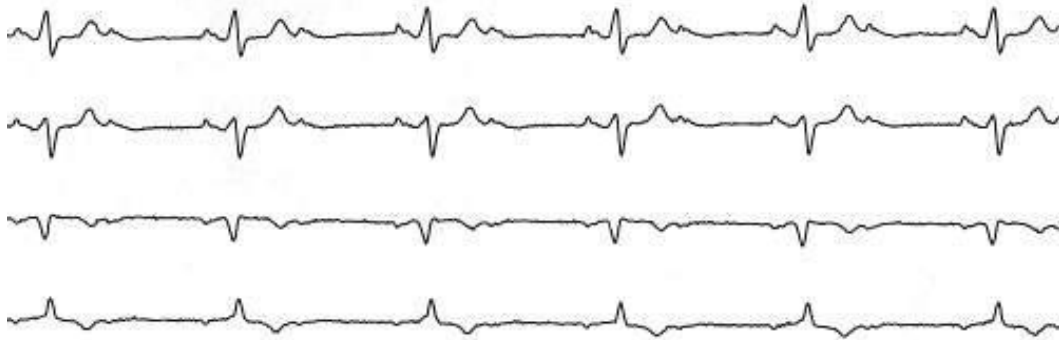
Il se caractérise par le blocage inopiné d'une onde P non prématurée, sans allongement préalable des espaces PR. L'intervalle PR qui suit l'auriculogramme non conduit n'est pas raccourci.



BAV du 2 degré Mobitz 2 associé à un bloc de branche droit complet

4.1.2.3. Blocs à période fixe

Ce diagnostic est retenu lorsqu'une onde P deux, trois ou quatre est régulièrement bloquée. L'intervalle PR des ondes P conduites est fixe et les ventriculogrammes sont fins ou larges.



BAV 2/1

4.1.3. BAV du troisième degré ou complet

Ils se traduisent par une dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS ; on observe ainsi deux rythmes indépendants de fréquence différente, l'un atrial représenté habituellement par les ondes P sinusales, l'autre ventriculaire plus lent et dont les QRS sont fins ou larges selon que le foyer d'échappement est situé au-dessus ou au-dessous de la bifurcation du faisceau de His.

La fréquence ventriculaire dépend du site d'émergence du foyer d'échappement localisé en aval du siège anatomique du bloc. Plus l'échappement sera bas situé, plus sa fréquence sera basse et plus les QRS seront larges (QRS fins en cas de bloc nodal ou tronculaire, QRS larges en cas de bloc infra-tronculaire).

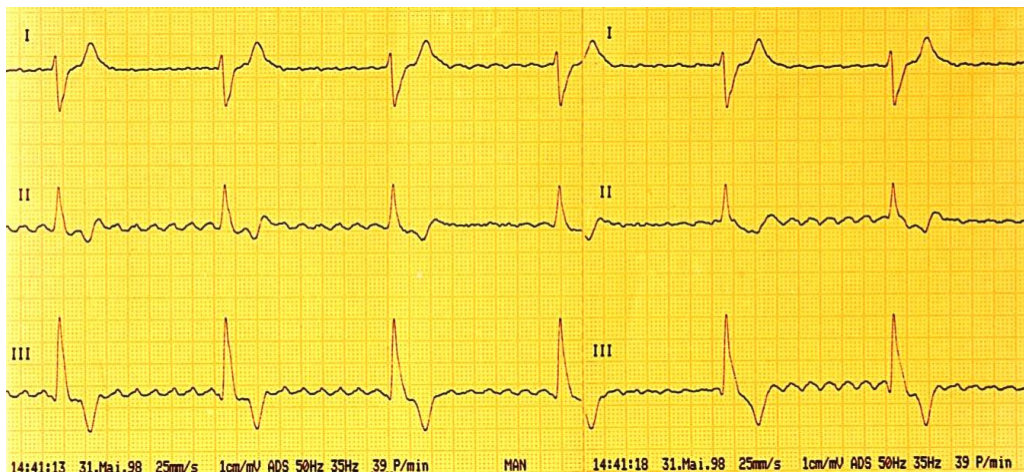


BAV complet paroxystique



BAV complet permanent

En cas de fibrillation auriculaire, l'existence d'un rythme ventriculaire parfaitement régulier et lent est le signe formel d'un bloc auriculoventriculaire complet.



FA associée à BAV complet

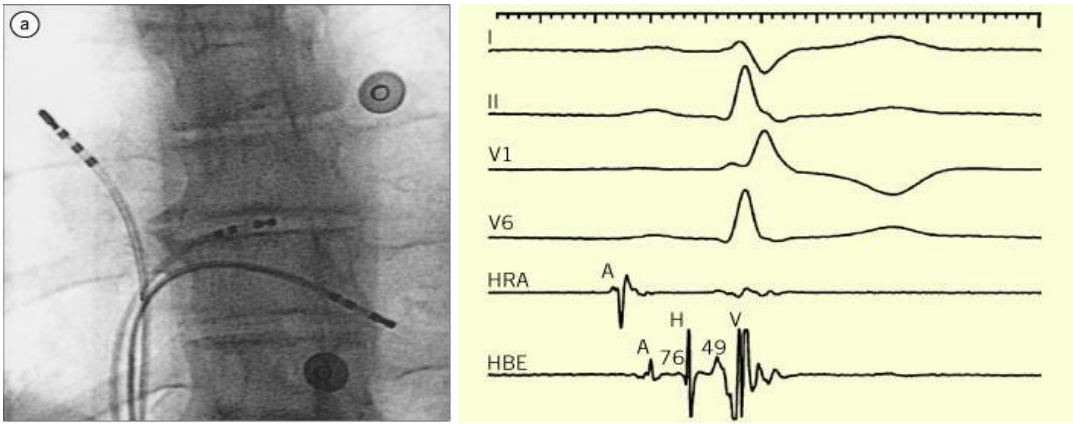
4.2. Diagnostic topographique

4.2.1. Apport de l'électrocardiogramme de surface

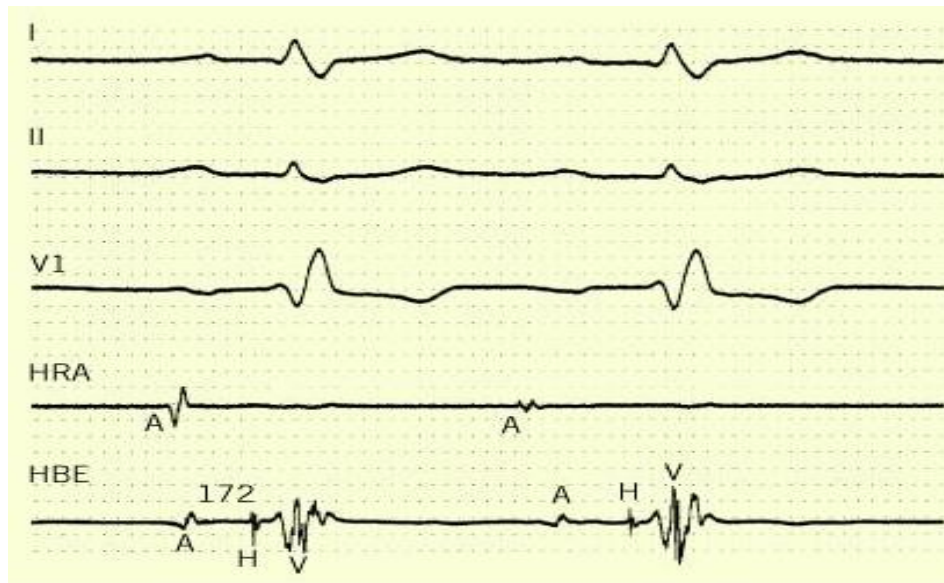
- Un bloc nodal est évoqué devant un bloc du 1^{er} degré à QRS fins, et aussi devant un bloc de type Mobitz I.
- Un BAV complet avec des échappements ventriculaires fins peut être nodal ou bien tronculaire.
- Un BAV complet à QRS large évoque un bloc infra-Hissien

4.2.2. Apport de l'enregistrement du potentiel hissien

C'est la méthode de diagnostic topographique la plus précise. Elle permet, lorsque le rythme est sinusal, de mesurer le temps de conduction nodal entre l'onde auriculaire A et le potentiel hissien H (intervalle AH < 120 ms) et le temps de conduction dans le SHP entre le potentiel hissien H et l'onde ventriculaire V (intervalle HV < 55 ms). Le potentiel hissien servant de référence, les troubles conductifs auriculo-ventriculaires peuvent être classés en trois catégories : les blocs suprahissiens ou nodaux, les blocs intrahissiens ou tronculaire et les blocs infrahissiens.



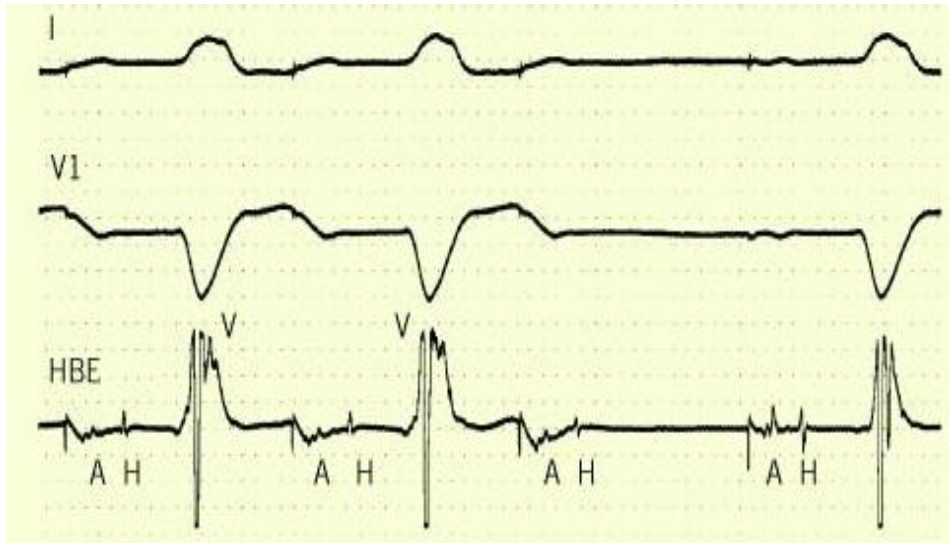
Exploration électrophysiologique endocavitaire (temps de conceptions normaux)



Bloc nodal



Bloc tronculaire ou intrahissien



Bloc infrahissien

4.3. Manifestations cliniques

Le bloc auriculo-ventriculaire est souvent asymptomatique et découvert à l'occasion d'un examen clinique mettant en évidence une bradycardie ou d'un ECG systématique. Dans d'autres cas, l'attention est attirée par des signes d'appel.

4.3 .1. Accidents d'Adams-Stokes

L'accident typique est la syncope brève, à l'emporte-pièce, à début brutal, avec chute et souvent blessure cranio-faciale lorsqu'elle surprend le sujet en position debout, résolution musculaire complète, révulsion des globes oculaires, pâleur, sans pouls perceptible. La reprise de la conscience se fait intégralement, et rapidement. Le plus souvent la terminaison est rapide en 10 à 15 secondes ; dans quelques cas la syncope dépasse 20 secondes et s'accompagne alors de troubles respiratoires, de mouvements convulsifs, d'incontinence sphinctérienne et de mydriase.

Exceptionnellement lorsque l'anoxie cérébrale est plus longue, un coma plus ou moins profond est observé, soit après une crise unique et longue, soit dans l'intervalle d'un état de mal syncopal avec une très grande bradycardie intercritique.

Les faux vertiges, les lipothymies ou un état d'obnubilation transitoire sont des équivalents mineurs.

Ces manifestations neurologiques s'observent plus particulièrement dans les blocs auriculo-ventriculaires paroxystiques. Le risque d'arrêt circulatoire irréversible fait planer sur tout malade non appareillé par un stimulateur cardiaque le spectre de la mort subite.

Mécanisme des syncopes : les syncopes correspondent à une ischémie cérébrale totale et passagère le plus souvent secondaire à une pause cardiaque avec disparition momentanée de toute activité ventriculaire ou à une bradycardie extrême avec un rythme idioventriculaire très lent .

4.3..2 Manifestations d'insuffisance cardiaque

Elles surviennent surtout chez les patients porteurs d'une cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche. Elles sont plus fréquentes dans les BAV chroniques avec bradycardie permanente.

4.3.3. Manifestations d'effort

Certains BAV « fréquence-dépendants », sont absents au repos et se démasquent préférentiellement à l'effort par une dyspnée, des lipothymies, des douleurs angineuses ou plus souvent une « blockpnée ». L'épreuve d'effort est alors très utile pour le diagnostic .

4.3.4. Détérioration des fonctions cognitives

Essentiellement rencontrée chez le sujet âgé devenu progressivement grabataire. Cette détérioration est en réalité moins liée à la bradycardie qu'à un état encéphalique déjà très altéré, de telle sorte que les possibilités d'amélioration après l'implantation d'un stimulateur définitif sont très faibles.

4.5.Étiologies des blocs auriculo-ventriculaires

De très nombreuses affections peuvent être responsables de BAV. Ces BAV peuvent être aigus et transitoires comme c'est le cas pour les blocs ischémiques, iatrogènes ou liés à un processus infectieux ou être chroniques comme les blocs congénitaux ou dégénératifs qui en est la cause la plus fréquente.

4.5.1.Blocs auriculo-ventriculaires transitoires

- Médicaments (digitaliques, bêtabloquants, amiodarone, anticalciques bradycardisants, antiarythmiques de classes Ia et Ic)
- Infarctus du myocarde aigu
- Infections (RAA, viroses, maladie de Lyme, endocardite, rickettsioses, toxoplasmose...)
- Hyperkaliémie
- Traumatiques : chirurgie cardiaque, cathétérisme cardiaque
- Hypertonie vagale aiguë

4.5.2.Blocs auriculo-ventriculaires chroniques

- Dégénérescence fibreuse (maladie de Lenègre ou de Lev)
- Congénital avec ou sans cardiopathie malformative
- Anomalies génétiques
- Rétrécissement aortique calcifié
- Maladies de surcharge (amylose, hémochromatose, sarcoïdose)
- Collagénoses
- Affections rhumatismales (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde)

- Myopathies (Steinert, syndrome de Kearns-Sayres)
- Tumeurs cardiaques
- Radiothérapie médiastinale
- Ablation thérapeutique de la jonction auriculo-ventriculaire
- Hypertonie vagale chronique (sportifs)

4.5.3. Infarctus du myocarde à la phase aiguë

En raison d'un substratum anatomique très différent conditionnant l'évolution et le pronostic, il est classique d'opposer les BAV des infarctus inférieurs à ceux des infarctus antérieurs.

a - BAV de la phase aiguë de l'infarctus antérieur :

- **Artère responsable** : interventriculaire antérieure (artères septales)
- **Mécanisme** : ischémie ou nécrose des branches
- **Siège** : infrahissien
- **Type de bloc** : 2e degré Mobitz II ; 3e degré
- **Rythme d'échappement** : - QRS larges ; souvent < 30/min, instable avec risque d'asystolie
- **Mode d'installation** : brutal, précédé par l'apparition de bloc de branche
- **Évolution** : pas toujours régressive ; blocs de branches séquellaires
- **Traitement** : entraînement électrosystolique provisoire ou définitif
- **Mortalité** : élevée en raison de l'étendue de l'infarctus du myocarde

b- BAV de la phase aiguë de l'infarctus inférieur :

- **Artère responsable** : coronaire droite (90 %) ; artère circonflexe (10 %)
- **Mécanisme** :
 - précoce : augmentation du tonus vagal
 - tardif : ischémie avec relargage d'adénosine
- **Siège** : intranodal
- **Type de bloc** : 1er degré ; 2e degré Mobitz I ; 3e degré
- **Rythme d'échappement** : QRS fins ; > 40/min ; stable
- **Mode d'installation** : progressif
- **Évolution** : régressive
- **Traitement** : pas de traitement, si symptomatique atropine i.v. ou EES
- **Mortalité** : faible en l'absence d'extension au ventricule droit

4.5.4. Maladies infectieuses et parasitaires

L'endocardite bactérienne peut léser le tissu conducteur à partir d'un abcès septal venant envahir la région nodohissienne ou sa bifurcation. Le BAV survient plus fréquemment en cas de localisation aortique. Cette complication grave incite à une intervention chirurgicale rapide.

La myocardite compliquant une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou une diphtérie reste une cause classique mais actuellement très rare.

Au cours de la maladie de Lyme, spirochétose, l'atteinte cardiaque touche 10 % des patients et se manifeste essentiellement par un BAV de degré variable qui,

lorsqu'il est complet, peut être syncopal. Habituellement, le trouble conducteur régresse de façon progressive en 1 à 2 semaines.

4.5.5. Causes iatrogènes

a- Intoxications médicamenteuses

Les digitaliques, les bêtabloquants, les anticalciques bradycardisants (vérapamil, diltiazem) dépriment la conduction nodale et déterminent un BAV en cas d'atteinte préalable du nœud auriculo-ventriculaire, de surdosage médicamenteux ou d'intoxication volontaire. Les antiarythmiques de classes Ia et Ic altèrent la conduction auriculo-ventriculaire à l'étage sous-nodal et peuvent provoquer un BAVS syncopal tout particulièrement chez les sujets présentant déjà un bloc de branche bifasciculaire, ce qui contre-indique leur prescription dans cette situation, les antidépresseurs.

b- Chirurgie cardiaque

Ils s'observent principalement

- après des interventions visant à corriger certaines cardiopathies congénitales : communication interventriculaire, canal atrio-ventriculaire;
- après remplacement valvulaire. Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal ; c'est plus rarement le cas si leur localisation est intra- ou infrahisienne

4.5.6. Blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs

Ils représentent la cause la plus fréquente des blocs BAV chroniques et s'observent dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans. Deux maladies dégénératives sont responsables de troubles conductifs A-V :

- **La maladie de Lenègre prédomine chez l'homme**, le processus sclérodégénératif atteint le plus souvent uniquement la partie moyenne ou distale des branches sans lésions du myocarde adjacent. L'évolution du processus est lente et le BAV complet est précédé pendant des années par des témoins électriques de lésions latentes localisées aux branches.

Des formes familiales ont été rapportées avec une transmission sur le mode autosomique dominant . Plus récemment a été isolée comme responsable du syndrome clinique une mutation dans le gène du canal sodique SCN5A situé sur le chromosome 3.

- **La maladie de Lev** est la cause la plus fréquente de bloc intrahissien chez le sujet âgé, particulièrement de sexe féminin. Les lésions qui siègent au niveau de la bifurcation du His et de la partie toute initiale de la branche gauche sont la conséquence de l'extension au système de conduction de fibrose et de calcifications affectant le squelette fibreux du cœur et la crête du septum interventriculaire.

Les lésions dégénératives touchant le nœud auriculoventriculaire sont moins fréquentes ; elles sont souvent associées à une dysfonction sinusale et à des arythmies supraventriculaires

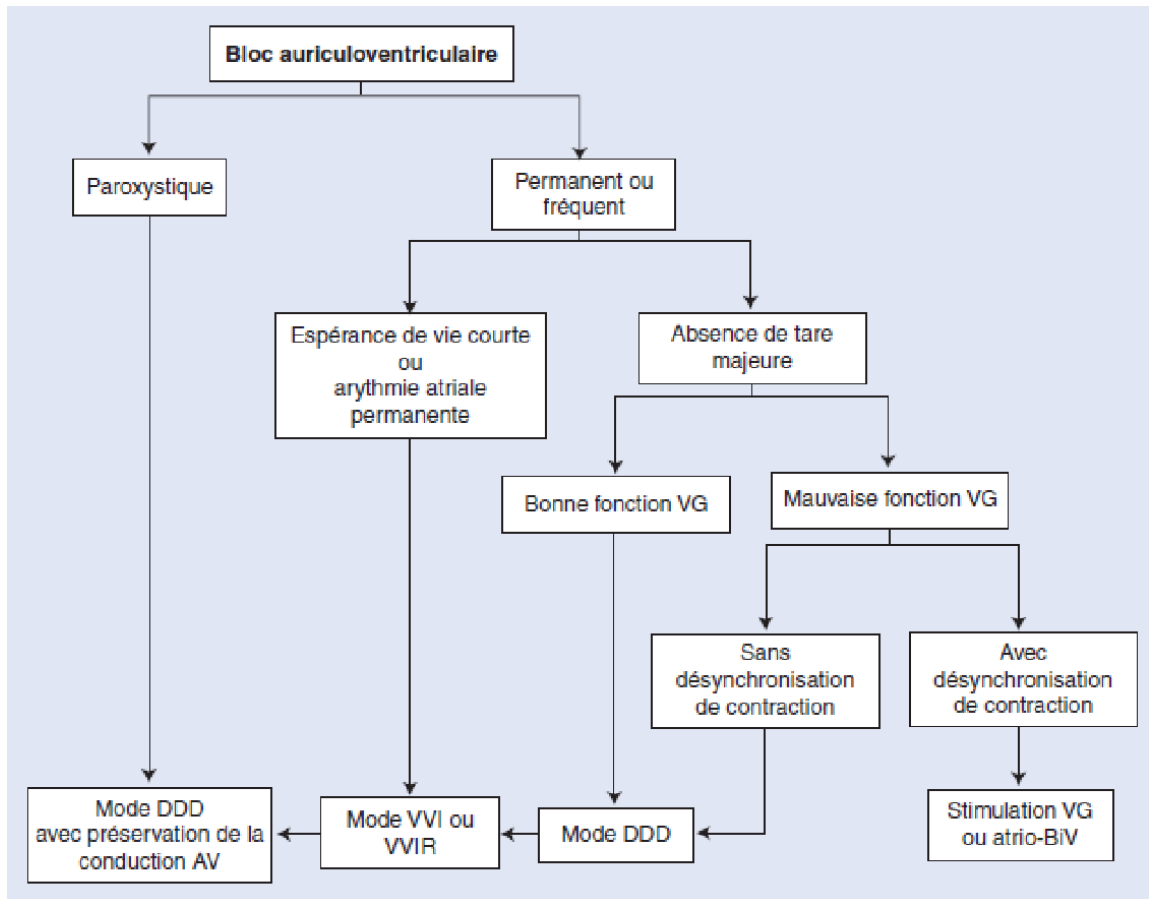
5. Traitement

La stimulation cardiaque définitive est actuellement le seul traitement efficace des BAV chroniques lorsqu'ils sont mal tolérés ou à haut risque de bradycardie sévère. Le traitement médicamenteux par l'isoprénaline ou l'atropine administrées par voie intraveineuse et la stimulation cardiaque temporaire sont indiqués en cas de BAV que l'on espère régressif et en cas de BAV chronique mal toléré avant l'implantation d'un stimulateur définitif.

5.1. Indications de la stimulation cardiaque définitive

BAV de haut degré ou du 3e degré, quelle qu'en soit la localisation dans un des contextes suivants :

- symptôme majeur ou mineur, supposé en relation avec la bradycardie, spontané ou révélé par un traitement bradycardisant jugé indispensable
- échappement inférieur à 40 bpm ou pause de 3 s en état de veille
- après ablation du nœud auriculo-ventriculaire
- BAV postopératoires sans espoir de régression
- maladie neuromusculaire même asymptomatique
- BAV du 2e degré de type II à QRS larges asymptomatique
- BAV du 2e degré avec bradycardie symptomatique, quels que soient le type ou la localisation



Arbre décisionnel. Choix du mode de stimulation.