

Bloc atrio-ventriculaire

Causes, diagnostic et options thérapeutiques

Vanessa Weberndörfer, Hildegard Tanner

Rhythmologie und Elektrophysiologie, Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, Bern, Schweiz

Quintessence

- En cas de bradycardie de survenue nouvelle/inexpliquée ou de baisse de performance indéterminée, il convient de rechercher activement un bloc atrio-ventriculaire (BAV) 2:1. Les ondes P bloquées peuvent facilement passer inaperçues si elles sont masquées par le complexe QRS ou l'onde T.
- En cas de BAV symptomatique ou à partir d'un BAV II° de type 2 (Mobitz), d'un BAV 2:1 ou d'un BAV de haut degré, la cause du trouble de la conduction devrait être recherchée (médicaments, ischémie, etc.).
- En règle générale, il est nécessaire de procéder à l'implantation d'un stimulateur cardiaque à partir d'un BAV II° de type 2 (Mobitz) ou d'un BAV 2:1, pour autant qu'il n'y a pas de cause réversible.
- Chez les patients asymptomatiques, à la fois le BAV I° et le BAV II° de type 1 (Wenkebach) ne nécessitent généralement pas de mesures particulières.
- Le BAV de haut degré après infarctus du myocarde constitue une situation particulière; il est le plus souvent réversible après la revascularisation et l'implantation d'un stimulateur cardiaque est uniquement nécessaire en cas de persistance.

Les blocs atrio-ventriculaires (BAV) désignent des troubles transitoires ou persistants de la conduction entre l'oreillette et le ventricule. Il peut s'agir uniquement d'un retard de conduction ou d'un bloc complet. En fonction de leur ampleur, les BAV ont une signification pronostique pour les patients et ils constituent la cause la plus fréquente d'implantation de stimulateurs cardiaques en Suisse [1]. Cet article de revue décrit les différentes formes de troubles de la conduction atrio-ventriculaire (AV) et leur diagnostic à l'ECG. Les causes potentielles des BAV sont expliquées et les indications pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque, conformément aux recommandations actuelles de l'ESC, sont résumées.

Causes

La cause d'un trouble de la conduction peut être à la fois fonctionnelle et anatomique et elle siège au niveau du nœud AV, du faisceau de His et/ou des branches de Tawara [2, 3]. Il est fréquent que l'étiologie d'un BAV ne puisse pas être déterminée avec certitude. Dans ces cas, on soupçonne que des altérations dégénératives du système de conduction cardiaque soient à l'origine du trouble de la conduction [2]. D'après les données statis-

tiques relatives à l'implantation de stimulateurs cardiaques en Suisse, les causes de BAV les plus fréquemment mentionnées lors de l'implantation de stimulateurs cardiaques sont l'ischémie, les cardiomyopathies, les interventions de chirurgie cardiaque et les opérations interventionnelles, ainsi que les valvulopathies natives [1]. Les autres causes potentielles de BAV sont résumées dans le tableau 1 [↩](#).

Définitions

BAV du premier degré

Le BAV du premier degré fait référence à un retard de conduction entre l'oreillette et le ventricule, qui se définit par un allongement de l'intervalle PQ >200 ms (fig. 1 [📷](#)). Le critère déterminant est que toutes les ondes auriculaires sont conduites jusqu'au ventricule. La figure 1 présente un exemple de BAV du premier degré avec un intervalle PQ très long [2].

BAV du second degré

La nomenclature du BAV du second degré correspond à la description d'un modèle ECG et ne précise pas la localisation exacte du blocage. L'intervalle PQ en rythme sinusal est décrit avant et après une onde P bloquée [2, 3].

BAV de type 1 (Wenkebach)

Il y a un retard de conduction progressif avec allongement de l'intervalle PQ jusqu'à la disparition d'un complexe ventriculaire (fig. 2 [📷](#)). Le premier intervalle PQ après un complexe ventriculaire manquant est toujours plus court que le dernier intervalle PQ transmis. En cas de complexe QRS étroit, le blocage est généralement situé au sein du nœud AV. En cas de complexe QRS large >120 ms, la localisation du blocage est souvent plus distale [3].

BAV de type 2 (Mobitz)

Le BAV II° de type 2 (Mobitz), qui est rare, désigne l'absence intermittente de complexes ventriculaires isolés, sans allongement préalable de l'intervalle PQ. Le plus souvent, le BAV II° de type 2 (Mobitz) survient de pair avec un bloc de branche. Le premier intervalle PQ après l'onde P bloquée est identique au dernier intervalle PQ transmis et la pause corres-

Abréviations

BAV = bloc atrio-ventriculaire
 ESC = European Society of Cardiology
 SNC = système nerveux central
 TAVI = transcatheter aortic valve implantation



Vanessa Weberndörfer

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec cet article.

pond à deux fois l'intervalle PP. Si ces critères ne sont pas remplis, par ex. en présence de battements jonctionnels ou d'extrasystoles ventriculaires, le diagnostic de BAV de type 2 (Mobitz) ne peut pas être posé. Les BAV de type 2 correspondent dans la plupart des cas à des blocs infrano-

daux, qui sont évocateurs d'une lésion irréversible du système de His-Purkinje [2, 3].

BAV 2:1 et BAV de haut degré

Les blocs avec un intervalle PQ constant et une conduction 2:1, 3:1, etc. sont également appelés BAV de haut degré. Le bloc 2:1 constitue un cas particulier, pour lequel l'ECG à 12 dérivations ne permet pas de faire la distinction entre un BAV du second degré de type 1 ou de type 2 (fig. 3 ). En cas de bloc 2:1, il peut s'agir de la période de Wenckebach la plus courte, mais un BAV du second degré de type 2 (Mobitz) peut également être présent. En cas de complexe QRS étroit, le bloc siège le plus vraisemblablement au sein du nœud AV [3].

BAV complet

Le BAV III° est également appelé BAV complet. Il y a une dissociation complète des oreillettes et des ventricules. Plus le rythme d'échappement est issu d'une zone distale du système de conduction, plus il est lent et plus le complexe QRS est large [2]. La figure 4  présente un BAV complet avec un rythme d'échappement-complexe étroit, qui suggère un foyer d'échappement haut situé. En cas de survenue paroxystique d'un BAV complet, quelques secondes peuvent s'écouler jusqu'à ce que le rythme d'échappement ventriculaire se mette en route. Durant cette période, seules les ondes P bloquées sont visibles à l'ECG.

Anamnèse et manifestations cliniques

Les BAV du premier degré avec très longue durée de conduction AV (PQ >300 ms) peuvent, dans de rares cas, donner lieu à des symptômes qui s'apparentent à un syndrome du pacemaker: en raison de la contraction auriculaire en début de diastole alors que les valves AV ne sont pas totalement ouvertes ou encore fermées, la contribution au remplissage ventriculaire est faible et la durée de remplissage ventriculaire en diastole se raccourcit. La contraction auriculaire contre la valve AV encore fermée est perçue comme une palpitation cardiaque, qui s'accompagne souvent de pulsations visibles au niveau des veines jugulaires. Ces mécanismes ont des répercussions négatives sur le débit cardiaque et peuvent être à l'origine d'une baisse de la pression artérielle systolique et d'une élévation de la pression veineuse centrale [2]. En cas de bradycardie qui ne semble pas coïncider avec le contexte clinique, il convient de songer à un BAV 2:1. Ce dernier passe facilement inaperçu lorsque l'onde P bloquée est masquée par l'onde T. Ainsi, il convient d'attacher une attention toute particulière à la morphologie de l'onde T.

En cas de BAV complet avec mise en route retardée du rythme d'échappement ventriculaire, le patient peut être victime de syncopes, qui sont également appelées syndrome d'Adam-Stokes [2]. Etant donné que le rythme d'échappement présente une fréquence rigide souvent bradycardique, des crises de vertiges et une intolérance à l'effort peuvent survenir en cas d'effort physique. Les patients peuvent développer des symptômes s'apparentant à ceux d'une insuffisance cardiaque ou des symptômes cérébraux, comme les pertes de mémoire, l'apathie ou les troubles de la concentration [2].

Tableau 1

Causes potentielles des blocs atrio-ventriculaires (modifié d'après [2]).

Causes intrinsèques

Altérations dégénératives
Ischémie coronarienne chronique, infarctus du myocarde
Chirurgies cardiaques et interventions cardiologiques
Infections: myocardite, endocardite
Maladies rhumatologiques
Cardiomyopathies
Cardiopathie congénitale, BAV congénital
Maladies infiltratives: amyloïdose, sarcoïdose, hémochromatose
Maladies génétiques rares: laminopathies, dystrophie myotonique

Causes extrinsèques

Entraînement physique
Stimulation vasovagale: vomissements, toux, défécation, postprandial
Médicaments
Drogues: cocaïne
Troubles électrolytiques
Troubles métaboliques: hypothyroïdie, anorexie, hypothermie
Causes neurologiques: pression intracrânienne élevée, tumeurs du SNC
Apnée obstructive du sommeil

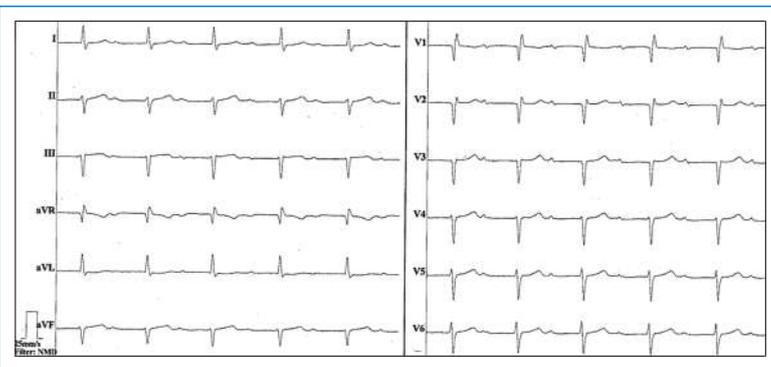


Figure 1

Bloc atrio-ventriculaire du premier degré à l'ECG à 12 dérivations (vitesse d'impression 25 mm/s), rythme sinusal, déviation axiale gauche, fréquence cardiaque de 64 battements/min, bloc atrio-ventriculaire du premier degré avec un intervalle PQ de 480 ms. En plus, hémibloc antérieur gauche (QRS 130 ms) et bloc de branche droit complet.

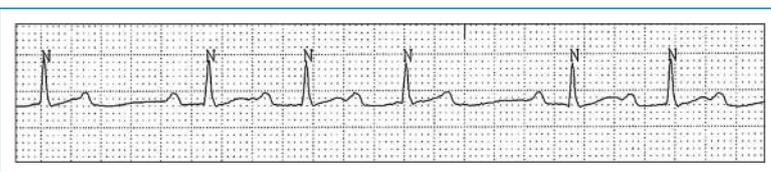


Figure 2

Bloc atrio-ventriculaire du second degré de type 1 (Luciani-Wenckebach) sur une bande de rythme qui montre un rythme sinusal avec une fréquence de 91/min. La première onde P se situe sur la partie terminale de l'onde T et est bloquée. Ensuite, les ondes P sont conduites avec un intervalle PQ croissant jusqu'à ce qu'il y ait de nouveau une onde P bloquée. L'onde P transmise suivante présente un délai de conduction de 260 ms, ce qui est nettement plus court que l'intervalle PQ précédent (370 ms).

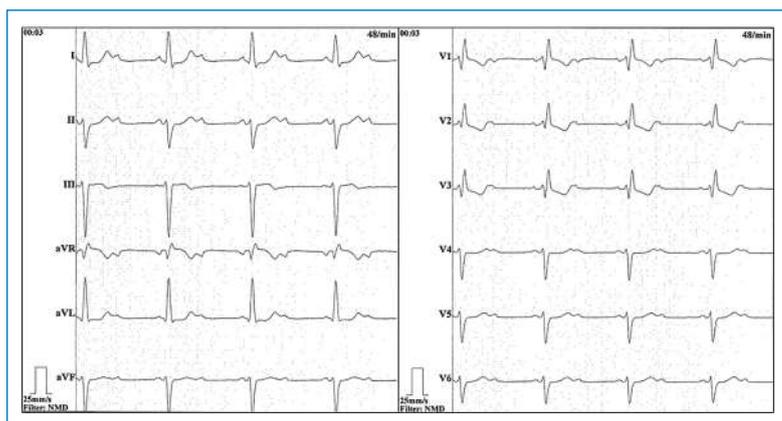


Figure 3

Bloc atrio-ventriculaire 2:1 à l'ECG à 12 dérivation (vitesse d'impression de 25 mm/s), rythme sinusal. Présence d'un hémibloc antérieur gauche et d'un bloc de branche droit complet. Seule une onde P sur deux est conduite jusqu'au ventricule. Les intervalles PQ sont constants et s'élèvent à 180 ms. L'ECG de surface ne permet pas de faire la distinction entre un bloc atrio-ventriculaire du second degré de type 1 et de type 2. La fréquence des intervalles P-P est de 96/min et elle est deux fois plus rapide que celle des intervalles RR, qui s'élève à 48/min.

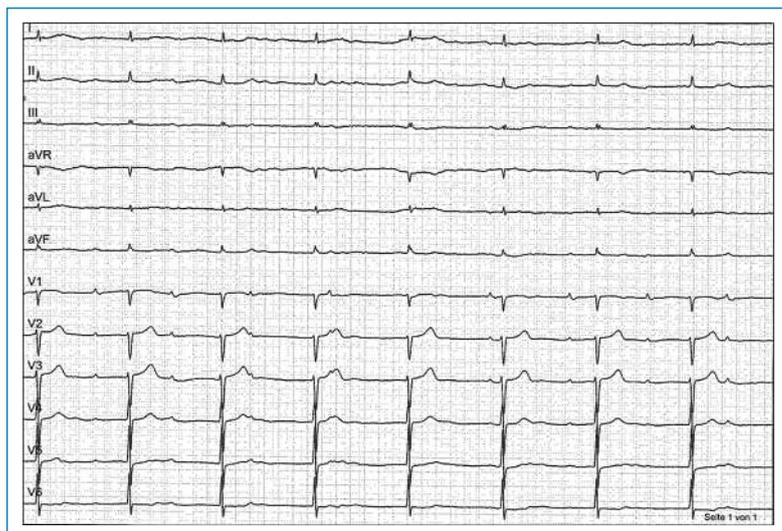


Figure 4

Bloc atrio-ventriculaire du troisième degré à l'ECG à 12 dérivation (vitesse d'impression de 25 mm/s) avec une fréquence sinusale de 55/min et un rythme d'échappement ventriculaire étroit et régulier (QRS 90 ms) avec une fréquence de 45/min. Les ondes P et les complexes QRS sont dissociés.

Diagnostic

Documentation ECG

Tous les patients symptomatiques doivent faire l'objet d'un ECG de repos [2]. Lors de l'interprétation de l'ECG, il convient d'être attentif à la présence de signes d'ischémie, comme des modifications du segment ST ou des séquelles d'infarctus, car l'ischémie constitue une cause traitable fréquente des BAV. Si l'ECG de repos est sans particularité mais si les symptômes du patient sont évocateurs d'un BAV de haut degré, une surveillance ECG devrait être mise en place. En fonction de la fréquence des symptômes, différents systèmes de surveillance sont disponibles, allant de l'ECG Holter de 24 heures, en passant par l'ECG de 7 jours, jusqu'à l'enregistreur ECG externe (loop recorder). Les recommandations actuelles de

Tableau 2

Méthode de surveillance ECG proposée en fonction de la fréquence des symptômes (modifié d'après [2]).

Fréquence des symptômes	Technique de surveillance ECG
Quotidiens	Holter de 24 heures; stationnaire: télémetrie
Tous les 2-3 jours	Holter de 48 à 72 heures
Tous les 2-3 jours	ECG de 7 jours / enregistreur externe (loop recorder)
Mensuels	Enregistreur externe (loop recorder) de 14 à 30 jours
Moins de 1 fois par mois	Enregistreur implantable

l'ESC concernant la fréquence des symptômes et le système de surveillance préconisé sont résumées dans le tableau 2 [2].

Examen électrophysiologique

Il n'est généralement pas nécessaire de réaliser un examen électrophysiologique pour poser le diagnostic et prendre des décisions thérapeutiques. Dans des cas isolés, il peut néanmoins être indiqué, notamment lorsqu'un BAV paroxystique est soupçonné, mais n'a pas pu être documenté aux ECG de longue durée répétés. Un exemple est la présence d'un bloc de branche révélé à l'ECG de repos dans le contexte de syncopes récidivantes d'origine indéterminée et d'une surveillance ECG normale [2].

Analyses biochimiques

L'ischémie coronarienne constitue une cause réversible fréquente de BAV. Ainsi, tout patient avec BAV doit être interrogé activement quant à la présence de symptômes d'ischémie. En présence de facteurs de risque de cardiopathie coronarienne et/ou de manifestations cliniques correspondantes, il convient de procéder à un dosage des marqueurs de l'ischémie cardiaque que sont la troponine et la CK-MB.

Chez les patients pour lesquels il existe une suspicion cliniquement fondée de borréliose, la recherche d'anticorps IgM et IgG dirigés contre *B. burgdorferi* (ELISA en tant que test de dépistage, Western-Blot en tant que test de confirmation) peut être utile pour la pose du diagnostic. Les résultats faussement positifs sont fréquents, car les titres d'IgM peuvent rester élevés durant des mois. Les troubles de la conduction AV en tant que première manifestation d'une maladie rhumatismale (par ex. lupus érythémateux systémique) ou d'une maladie infiltrative (amyloïdose) sont rares et ne devraient pas donner lieu à un diagnostic de laboratoire approfondi de façon routinière.

Traitement

Médicaments contre-indiqués

En présence d'un BAV I° et en cas d'administration de médicaments entraînant un retard de la conduction AV, un contrôle de l'intervalle PQ est recommandé. Chez les patients symptomatiques, quel que soit le degré du BAV, les médicaments qui retardent la conduction dans le nœud AV et ne présentent pas d'indication vitale

Tableau 3

Médicaments cardiaques entraînant un retard de la conduction AV.

Bêtabloquants (y compris gouttes oculaires)
Antagonistes calciques de type non-dihydropyridine (vérapamil, diltiazem)
Antiarythmiques de classe III (amiodarone, dronédarone, sotalol)
Antiarythmiques de classe Ic (flécaïnide, propafénone)
Digitaline

Tableau 4

Médicaments non cardiaques entraînant un retard de la conduction AV (adapté d'après [4]).

Inhibiteurs de protéase (ritonavir, atazanavir, etc.) – traitement anti-VIH
Antagonistes des récepteurs 5HT ₃ – antiémétiques
Modulateur des récepteurs S1P (fingolimod) – sclérose en plaques
Méfloquine – paludisme

Tableau 5

Indications de classe I pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque (adapté d'après [2]).

Recommandations	Classe d'indication	Niveau de preuve
BAV III° ou BAV II° de type 2, quels que soient les symptômes	I	C
BAV II° ou III° paroxystique	I	C
BAV II°/III° persistant après infarctus du myocarde	I	C
BAV de haut degré ou complet après TAVI / interventions de chirurgie cardiaque	I	C

BAV = bloc atrio-ventriculaire; TAVI = transcatheter aortic valve implantation.

Tableau 6

Indications de classe IIa pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque (adapté d'après [2]).

Recommandations	Classe d'indication	Niveau de preuve
BAV II° de type 1: symptomatique ou localisation intra-/infrahisienne à l'examen électrophysiologique	IIa	C
BAV I° avec symptômes persistants s'apparentant au syndrome du pacemaker et intervalle PQ >300 ms	IIa	C

BAV = bloc atrio-ventriculaire.

devraient être arrêtés (tab. 3 ). Les formulations locales peuvent aussi parfois exercer un effet systémique, comme c'est le cas des bêtabloquants (timolol) en gouttes oculaires. Par ailleurs, les médicaments non cardiaques devraient eux aussi faire l'objet d'une vérification quant à leurs effets sur la conduction AV (tab. 4  [4, 5].

En cas de réversibilité du BAV après l'arrêt du médicament, une certaine vulnérabilité du système de conduction est néanmoins à supposer et l'administration de médicaments retardant la conduction AV devra être évitée à l'avenir [5].

Mesures

Tous les patients stables sur le plan hémodynamique avec BAV (à l'exception du BAV du premier degré asymptomatique) devraient être examinés sans délais par un cardiologue.

Les patients symptomatiques avec BAV devraient être hospitalisés pour bénéficier d'examen complémentaires, d'une surveillance et d'un traitement.

Indication pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque

Le pronostic du BAV I° asymptomatique est généralement bon. En présence des symptômes cités ci-dessus, qui s'apparentent à un syndrome du pacemaker, un traitement par stimulateur cardiaque peut être indiqué. Toutefois, les symptômes doivent pouvoir être formellement attribués au BAV du premier degré.

Il en va de même pour le BAV II° de type 1 (Wenckebach) asymptomatique. Un traitement par stimulateur cardiaque est indiqué uniquement chez les patients symptomatiques ou en cas de bloc infrahisien avec complexe QRS large [2].

En cas de BAV II° de type 2 (Mobitz), le bloc siège le plus souvent dans la partie distale du faisceau de His et une progression vers un BAV complet est possible. Dès lors, pour des raisons pronostiques, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est également indiquée chez les patients asymptomatiques [2].

En cas de bloc 2:1 avec un QRS large, l'indication d'un stimulateur cardiaque est généralement posée. En cas de BAV complet acquis symptomatique, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est strictement nécessaire [2].

Les BAV de haut degré survenant dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde constituent un cas particulier. Dans plus de 90% des cas, ces BAV sont spontanément réversibles en l'espace de quelques jours après la revascularisation et ne nécessitent pas l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent, même en cas de survenue concomitante d'un bloc de branche [2].

Pour résumer, tous les patients symptomatiques (syncope, pré-syncope, crises de vertige, intolérance à l'effort, etc.) avec un BAV doivent faire l'objet d'un traitement par stimulateur cardiaque, indépendamment du siège du bloc. L'implantation d'un stimulateur cardiaque

doit être exclue en cas de causes réversibles. Pour des raisons pronostiques, un traitement par stimulateur cardiaque est indiqué chez les patients asymptomatiques avec un BAV du second degré de type 2 (Mobitz) ou un BAV de haut degré ou complet.

Les indications pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque conformément aux recommandations actuelles «ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy» de 2013 sont résumées dans les tableaux 5  et 6 [2].

Remerciements

Nous remercions le Dr Jordan Fritschi, spécialiste FMH en médecine interne dont le cabinet est situé à Zollikofen (BE), pour la relecture critique du manuscrit et les commentaires précieux.

Correspondance:

PD Dr Hildegard Tanner
 Oberärztin Rhythmologie und Elektrophysiologie
 Universitätsklinik für Kardiologie
 Inselspital
 CH-3010 Bern
[hildegard.tanner\[at\]insel.ch](mailto:hildegard.tanner[at]insel.ch)

Références

- 1 Statistique – Groupe de travail stimulation cardiaque et électrophysiologie de la Société Suisse de Cardiologie. www.pacemaker.ch
- 2 Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070–118.
- 3 Barold SS, Herweg B. Second-degree atrioventricular block revisited. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2012;23(4):296–304.
- 4 Nada A, Gintant GA, Kleiman R, Gutstein DE, Gottfridsson C, Michelson EL, et al. The evaluation and management of drug effects on the cardiac conduction in clinical development. *Am Heart J*. 2013;165(4):489–500.
- 5 Justo D, Halkin A, Rosso R, Ish-Shalom M, Hochenberg M, et al. Drug-Induced Atrioventricular Block: Prognosis after Discontinuation of the Culprit Drug. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):105–8.