



Chapitre 4

Blocs sinoauriculaires et auriculoventriculaires

P. TABOULET

Points essentiels

- Les troubles de l'automatisme et de la conduction intracardiaque peuvent être responsables de symptômes variés qui vont d'une simple fatigabilité à la mort subite, en passant par insuffisance cardiaque, malaises et syncopes.
- La dysfonction sinusale partage le pronostic et le traitement des blocs sinoauriculaires (en général un pacemaker en ambulatoire).
- Un bloc sinoauriculaire se traduit par au moins une onde P manquante.
- Un bloc auriculoventriculaire se traduit par un intervalle P-R long et/ou au moins une onde P bloquée (Mobitz I ou II).
- Le Mobitz I traduit généralement un bloc intranodal de bon pronostic (sauf complexes QRS larges et/ou période de Wenckebach courte).
- Le Mobitz II traduit toujours un bloc infranodal de mauvais pronostic.
- Les blocs bifasciculaires ont généralement un bon pronostic (sauf bloc gauche complet avec prolongation de l'intervalle P-R).
- Les blocs trifasciculaires ont toujours un mauvais pronostic.
- Les blocs intranodaux peuvent être aggravés par un massage sino-carotidien et améliorés par l'atropine et l'isoprénaline, mais pas les blocs infranodaux.
- De nombreux médicaments cardiotropes aggravent les blocs intranodaux ; l'hyperkaliémie aggrave tous les blocs intracardiaques ; une ischémie aiguë doit être recherchée.

Correspondance : Pierre Taboulet – Médecin des hôpitaux – Hôpital Saint-Louis, Université Diderot-Paris 7 – Service des Urgences – 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010, Paris, France
Tél. : 01 42 49 45 57 – Fax : 01 42 49 92 78
E-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Les blocs sinoauriculaires et auriculoventriculaires sont des anomalies de la conduction intracardiaque que l'on diagnostique en général par un ECG standard ou un enregistrement longue durée. Ils ralentissent ou bloquent les influx depuis l'oreillette droite jusqu'aux myocytes contractiles ventriculaires et entravent la contraction normale du muscle cardiaque. Ces anomalies s'accompagnent de symptômes variés qui vont d'une simple fatigabilité à la mort subite, en passant par insuffisance cardiaque, malaises et syncopes. Leur reconnaissance par l'urgentiste est nécessaire pour identifier les patients les plus à risque à court ou moyen terme (1, 2).

1. L'automatisme et la conduction intracardiaque

Le cœur possède un réseau de cellules spécialisées dans l'automatisme et la conduction (tissu nodal) pour coordonner efficacement les cellules contractiles (myocytes) en fonction des besoins de l'organisme (Figure 1).

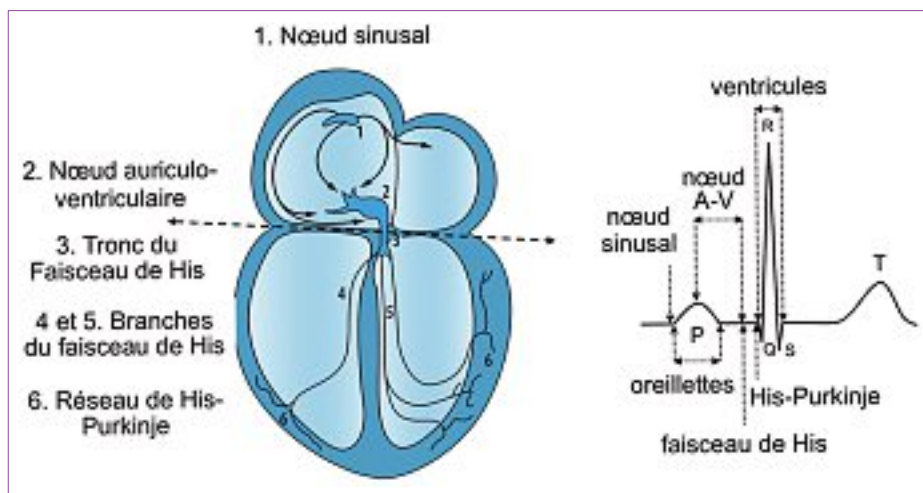
1.1. L'automatisme du nœud sinusal (nœud sino-atrial ou nœud de Keith et Flack)

Les cellules douées du plus fort automatisme se situent dans l'oreillette droite, au niveau d'un nodule localisé le long de la paroi latérale de l'oreille droite, en haut près de l'embouchure de la veine cave supérieure. Ce petit nodule en croissant est richement innervé par le système neurovégétatif et vascularisé par l'artère coronaire droite (60 %) ou circonflexe (40 %). Ses fibres automatiques ont un potentiel membranaire de repos électronégatif instable qui se positive lentement (dépolarisation diastolique lente). Lorsque le potentiel de repos n'est plus assez électronégatif, la fibre se dépolarise rapidement et le potentiel membranaire devient électropositif transitoirement (potentiel d'action), ce qui engendre un courant de charges positives (influx) qui dépolarisent les cellules atriales de voisinage, autorisent l'entrée du calcium dans leur cytoplasme et provoquent leur contraction avant la repolarisation membranaire.

Chez l'adulte au repos, la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal varie entre 60 et 80/mn, plus lente en cas d'hypertonie vagale (bradycardie sinusale 35-50/mn) et plus rapide en cas d'hypertonie adrénérurgique (tachycardie sinusale ≥ 100 /mn). La dépolarisation sinusale n'a pas de traduction sur l'ECG, car son signal électrique est trop faible. Le nœud sinusal a physiologiquement l'automatisme le plus grand, aussi est-il à l'origine de la majorité des battements cardiaques. De nombreux facteurs freinent (stimulation parasympathique, médicaments, hyperkaliémie, hypothyroïdie, hypothermie...) ou augmentent cet automatisme (fièvre, catécholamines, hyperthyroïdie...), principalement en modifiant la pente de dépolarisation diastolique lente.

Si le nœud sinusal ne fonctionne pas (paralysie sinusale), s'il se dépolarise lentement (dysfonction sinusale ou bradycardie sinusale vagale) ou si l'influx reste bloqué dans l'oreillette (bloc sinoauriculaire), un autre foyer doué d'automatisme

Figure 1 – Anatomie des voies de conduction intracardiaque et correspondances sur l'ECG (reproduit avec autorisation).



(pacemaker subsidiaire) peut prendre le relais et la commande du cœur (nœud atrial bas, nœud jonctionnel, cellules de His-Purkinje). On parle alors de rythme d'échappement. Le nœud atrial bas, situé près du sinus coronaire (nœud du sinus coronaire), ou le nœud jonctionnel sont parfois très actifs, de façon bénigne, et peuvent rentrer en compétition à tout âge avec le nœud sinusal (pacemaker baladeur ou « *wandering pacemaker* »), mais principalement chez un sujet jeune. Si un autre foyer d'automatisme prend la commande du cœur, car il est plus actif transitoirement que le nœud sinusal (déséquilibre neurovégétatif transitoire), on parle de rythme du sinus coronaire ou de rythme atrial, jonctionnel ou ventriculaire accéléré, selon l'origine et la fréquence des influx. Ces rythmes accélérés sont fréquemment interrompus par des « captures sinusales » (reprise transitoire du rythme sinusal) ce qui peut faire croire à tort à des blocs.

1.2. La dépolarisation des oreillettes

La dépolarisation successive de l'oreillette droite puis gauche se traduit sur l'ECG par un signal électrique caractéristique, prolongé et peu ample, appelée « onde P » (Figure 1). Par convention, on assimile la dépolarisation sinusale au début de l'onde P qu'elle précède immédiatement, sauf en cas de bloc sinoauriculaire. Lorsque le nœud sinusal est à l'origine d'une onde P physiologique, celle-ci est positive en DII (axe normal 0 à 75°), monophasique et peu prolongée en dérivation DII (≤ 120 ms). Un axe de P plutôt vertical (P négative en DI) peut indiquer une stimulation sympathique dominante au sein du nœud sinusal, tandis qu'un axe de P plutôt horizontal peut indiquer une stimulation vagale et cela peut changer progressivement sur un même tracé (le repos/yeux fermés induisant une stimulation vagale). Une onde P peut être pathologique, car d'origine non sinusale (extrasystole atriale, activation rétrograde...), ou affectée par une fibrose atriale avec trouble de conduction intra ou interatrial.

1.3. La conduction intranodale

Quand l'influx parvient au plancher de l'oreillette, près du septum membraneux, il dépolarise un second amas de myocytes spécialisés (< 45 ms après le début de l'onde P) appelé « nœud auriculoventriculaire » (AV) ou nœud d'Aschoff et Tawara. Le nœud AV, doué lui aussi d'automatisme, présente une fréquence de potentiels d'action spontanée plus lente (environ 40-50/mn) que le nœud sinusal, aussi le rythme jonctionnel ne s'exprime-t-il d'ordinaire qu'en cas de défaillance temporaire ou définitive du nœud sinusal. La dépolarisation du nœud AV est un signal électrique faible, sans traduction sur l'ECG standard (Figure 1). Lorsqu'il traverse le nœud AV, l'influx subit un type de ralentissement spécifique fréquence-dépendant appelé « conduction décrémente ». Ainsi, il traverse le nœud AV lentement (60-130 ms), et si la fréquence des influx est trop grande (ex. tachycardie supraventriculaire), la conduction AV se prolonge (meilleur remplissage ventriculaire) et au-delà d'une certaine fréquence atriale (environ 140/mn), le nœud AV bloque certains d'entre eux (bloc fonctionnel), ce qui protège le cœur de contractions ventriculaires trop fréquentes. Le nœud AV, doué d'automatisme comme le nœud sinusal, présente une fréquence de potentiels d'action spontanée plus lente (environ 40-50/min), aussi le rythme jonctionnel ne s'exprime-t-il d'ordinaire qu'en cas de défaillance temporaire ou définitive du nœud sinusal. La dépolarisation du nœud AV est un signal électrique faible, sans traduction sur l'ECG standard.

1.4. La conduction intraventriculaire

À partir du nœud AV, un réseau de myocytes spécialisés assure la conduction rapide de la dépolarisation supraventriculaire à l'ensemble du myocarde ventriculaire : le réseau de His-Purkinje qui comprend un bref tronçon du faisceau de His (10-15 mm) qui se dirige vers la partie musculaire du septum interventriculaire où il se divise en deux branches (Figure 1). Les branches courent le long des surfaces septales de leur ventricule respectif et assurent la dépolarisation septale durant les 40 premières ms du QRS. La branche droite reste compacte jusqu'à l'apex du ventricule droit, puis se ramifie en réseau sous-endocardique arborescent à conduction rapide (via les fibres de Purkinje). La branche gauche se divise essentiellement en deux faisceaux (postérieur et antérieur gauche) qui gagnent respectivement les muscles papillaires postérieur et antérieur avant de se ramifier en éventail vers l'apex et les fibres de Purkinje. La durée de la conduction dans le faisceau de His est brève (15-20 ms). L'arrivée de l'influx au contact des myocytes contractiles ventriculaires et la dépolarisation/contraction séquentielle qui s'en suit (septum puis ventricules) se traduit sur l'ECG par le complexe QRS. La durée de la conduction non spécifique dans les ventricules (ou durée du QRS) est comprise entre 70 et 110 ms. Une durée plus longue signe un bloc intraventriculaire infrahisien. Un bloc intraventriculaire peut être secondaire à un bloc de branche, un bloc distal diffus ou un bloc focal (3).

1.5. L'intervalle P-R

L'intervalle P-R correspond au temps de conduction AV depuis le début de la dépolarisation des myocytes auriculaires jusqu'au début de la dépolarisation des myocytes ventriculaires. Il s'agit d'une mesure simple sur un ECG, effectuée en général en dérivation DII. On peut décomposer cet intervalle en plusieurs segments grâce à un enregistrement endocavitaire (**Figure 2**) :

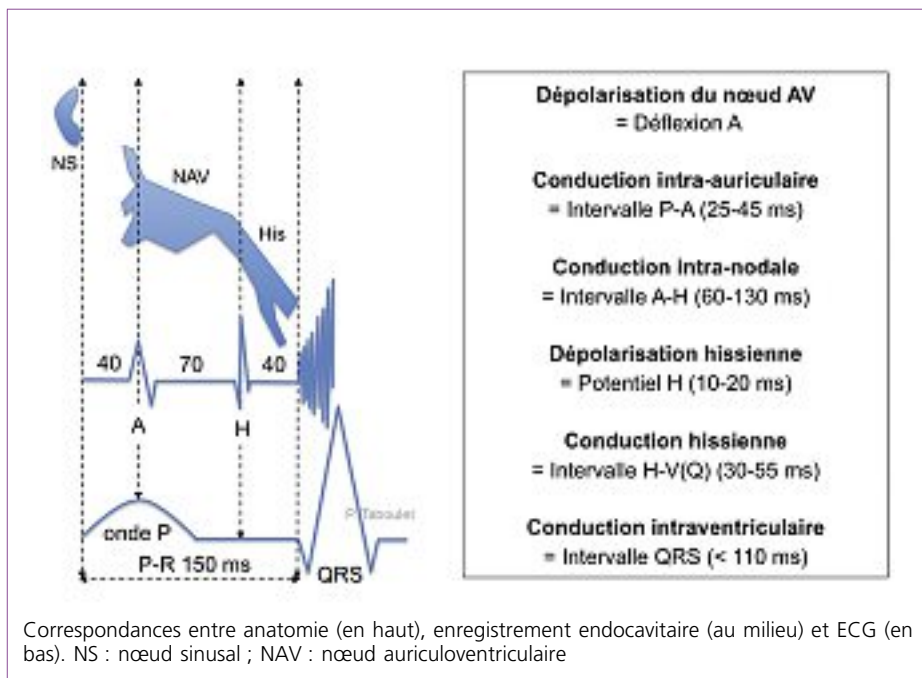
(a) conduction intra-auriculaire : depuis le début de l'onde P jusqu'au nœud AV (déflexion spécifique appelée A) = intervalle PA 25-45 ms ;

(b) conduction intranodale : depuis le nœud AV jusqu'au His (déflexion H \leq 20 ms) = intervalle AH 60-130 ms ;

(c) la conduction intrahissienne : depuis le His vers les ventricules = intervalle HV 40 ± 15 ms (V = début du QRS).

La durée normale de conduction AV est 120-200 ms, parfois 100 ms si le nœud est hyperdromique (variante normale). Un P-R long traduit en majorité un trouble de conduction intranodale (AH > 150 ms), parfois un trouble de la conduction intra-auriculaire et exceptionnellement un trouble de conduction intrahissien (H > 30 ms) ou infrahissien (HV > 70 ms) (3).

Figure 2 – Conduction intracardiaque : anatomie, enregistrement endocavitaire et ECG.



2. Troubles de l'automatisme/conduction atriale

2.1. Perte de l'automatisme sinusal

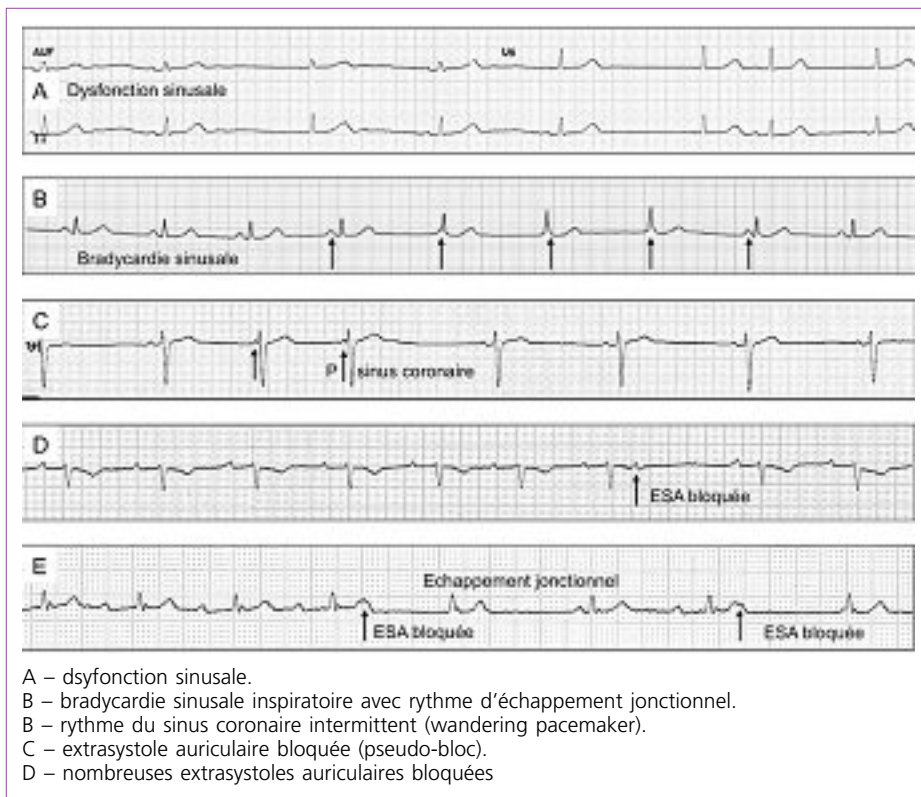
La fonction de « pacemaker principal » du nœud sinusal peut être défaillante par anomalie de l'automatisme. L'étiologie primitive est une dégénérescence cellulaire (fibrose) qui peut être isolée ou s'inscrire dans le cadre d'une maladie rythmique de l'oreillette. Les étiologies secondaires sont à rechercher en priorité (hypertonie vagale, hyperkaliémie, médicaments, infarctus, hypothyroïdie...). Ainsi, de nombreux médicaments qui dépriment le nœud sinusal peuvent déclencher ou aggraver une dysfonction sinusale. Il s'agit en particulier des quatre classes d'antiarythmiques, mais aussi des inhibiteurs calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem), du thalidomide, de la clonidine, de la morphine et dérivés opioïdes et de certains psychotropes.

Les ondes P sont souvent peu voltées, bifides, diphasiques ou dysmorphiques, avec ou sans bloc interatrial (cf. *infra*). Elles sont plutôt irrégulières, lentes (35-50/min) et ne s'accroissent pas ou peu en cas d'effort (**Figure 3**). Des pauses sont fréquentes, faisant suite à des intervalles P-P variables. Au maximum, le sinus peut rester muet (« arrêt sinusal »). Des rythmes parasinaux ou jonctionnels intermittents sont possibles avec parfois dissociation isorythmique entre plusieurs pacemakers ou activation rétrograde des oreillettes (délétère pour l'hémodynamique). Quand la bradyarythmie ou les pauses sont clairement responsables des symptômes suivants, fatigabilité, réduction des capacités cognitives, vertiges, présyncope, syncope ou décompensation cardiaque chronique, on parle de « bradycardie inappropriée » et en l'absence de causes iatrogènes ou d'hyperkaliémie, il y a une indication formelle à la pose d'un pacemaker (**4**).

Des anomalies de la conduction sinoauriculaire sont fréquemment associées et à l'origine de pauses ventriculaires prolongées, parfois difficiles à mettre en évidence sur un ECG de dix secondes... Elles peuvent être recherchées par des enregistrements de longue durée (Holter, télémétrie, moniteur ECG implantable) ou par provocation (massage carotidien, tilt test, test d'effort voire exploration électrophysiologique) (**5**). Qu'il s'agisse d'une dysfonction sinusale prolongée ou d'un bloc sinoauriculaire du 3^e degré, une pause ≥ 6 secondes (en moyenne 9-12 sec) semble nécessaire pour créer une syncope (**4**). La société européenne de cardiologie (ESC) recommande depuis 2009 un massage carotidien à tous les patients > 40 ans après une syncope dont l'étiologie reste inconnue après une première évaluation (Classe I B). Le massage carotidien est diagnostique si la syncope est reproduite en présence d'une asystole > 3 secondes et/ou une chute de tension artérielle > 50 mm Hg (Classe I B) (**5**).

Des tachycardies supraventriculaires (fibrillation atriale, flutter et tachycardie atriale auriculaire) sont fréquemment associées en raison d'anomalies diffuses de conduction et d'automatisme au sein des oreillettes (« syndrome bradycardie-tachycardie »). Des embolies systémiques (cérébrales) peuvent être révélatrices.

Figure 3 – Dysfonction sinusale et diagnostics différentiels des blocs..



Enfin, des pauses soutenues peuvent survenir après la fin des accès de tachycardie, aggravées parfois par le traitement antiarythmique. Le traitement des formes symptomatiques repose sur la pose d'un stimulateur cardiaque souvent en association avec un antiarythmique et un anticoagulant (4, 6).

2.2. Les blocs sinoauriculaires

Bloc sinoauriculaire du 1^{er} degré : allongement de la conduction intra-auriculaire, sans traduction sur l'ECG (Figure 4). Seule une exploration électrophysiologique permet d'en faire le diagnostic. On peut néanmoins le suspecter si, au décours d'une extrasystole auriculaire, l'intervalle P-P postextrasystolique s'allonge brièvement.

Bloc sinoauriculaire du 2^e degré : interruption complète de la conduction intra-auriculaire après certaines impulsions sinusales. Le tracé électrique montre des « ondes P manquantes » avec autant d'ondes P que de complexes QRS (ou davantage de QRS si surviennent des complexes d'échappement). Il faut toujours y penser devant une pause sinusale après avoir éliminé l'existence d'une extrasystole auriculaire non conduite et cachée dans l'onde T du complexe

précédent (« pseudobloc »). On distingue deux types de BSA II (classification de Blumberger) de gravité croissante (Figure 4) :

- le type I se caractérise par un incrément progressif, positif ou négatif, du temps de conduction de l'influx dans la jonction sino-atriale jusqu'à une pause auriculaire (« période de Wenckebach »). Sur l'ECG, on observe des intervalles P-P croissants ou décroissants (« paradoxe de Wenckebach »), mais l'intervalle P-P de la pause est toujours inférieur à deux intervalles P-P normaux ;
- le type II ou bloc sinoauriculaire commun, se caractérise par des pauses intermittentes (sans onde P ni QRS) interrompant des cycles d'ondes P régulières. Ces pauses sont de longueur fixe, au moins égale à deux (bloc 2 :1) ou trois intervalles P-P (bloc 3 :1), rarement plus. De plus, l'intervalle P-P de la pause est un multiple de l'intervalle P-P de base, car il s'agit d'un bloc de sortie et non d'une anomalie de l'automatisme (au cours de laquelle les ondes P disparaissent au hasard).

Bloc sinoauriculaire du 3^e degré : interruption complète et prolongée de la conduction intra-auriculaire. Le sinus est paralysé (« paralysie sinusale »), et il est impossible de distinguer ce bloc d'un arrêt sinusal par dysfonction sinusale. Un rythme d'échappement (en général jonctionnel) assure la contraction ventriculaire, activant parfois de façon rétrograde les oreillettes (Figure 4).

Les diagnostics différentiels sont la dysfonction sinusale, l'arythmie sinusale respiratoire, le *wandering pacemaker*, et l'extrasystole jonctionnelle bloquée (Figure 3).

2.3. Le bloc interatrial

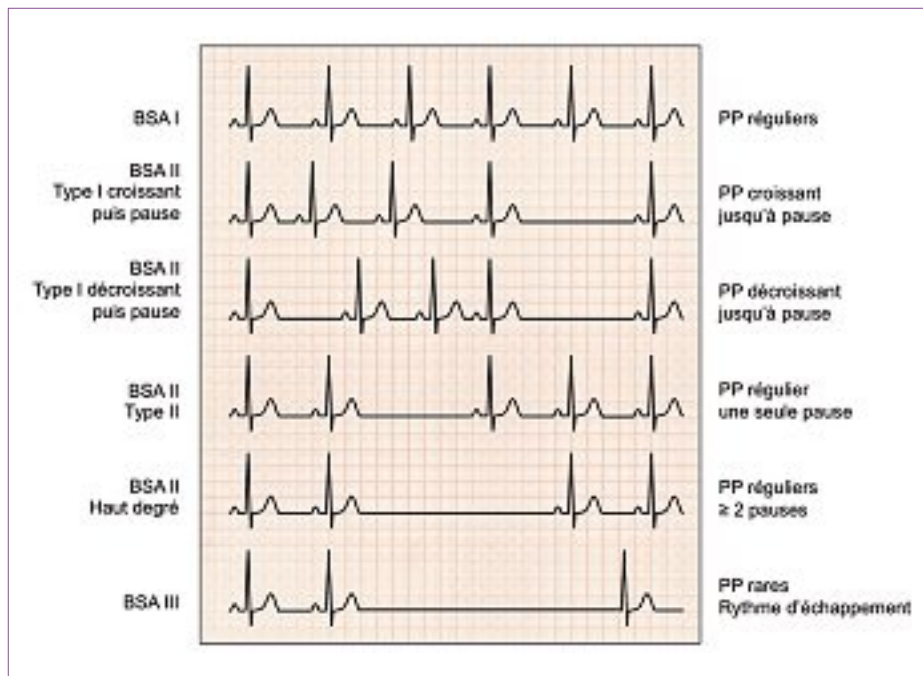
Il s'agit d'un trouble de la conduction entre les deux oreillettes. Mal connu et souvent pris à tort pour une hypertrophie auriculaire gauche, ce bloc annonce des troubles de conduction intra-auriculaire (BSA) ou intranodal (maladie de l'oreillette) et favorise les tachycardies atriales paroxystiques (fibrillation atriale notamment).

Sur l'ECG, l'onde P mesure au moins 0,12 sec et présente une encoche avec deux pics séparés de plus de 0,04 sec. Cette anomalie est fréquemment associée à une hypertrophie auriculaire. Elle s'en distingue en cas de bloc du second degré par son caractère transitoire (aberration auriculaire) et en cas de bloc du troisième degré par son caractère diphasique (+/-) en dérivations inférieures (ainsi qu'en vectocardiographie) (7).

3. Les blocs nodaux et les blocs infranodaux

Le blocage incomplet ou complet de la conduction dans le nœud AV obéit aux règles de la conduction décrementielle (freinage voire bloc fréquence-dépendant). Le nœud AV freine voire bloque physiologiquement les influx atriaux trop fréquents. Ainsi, en cas de tachycardie supraventriculaire (TSV) du type flutter ou

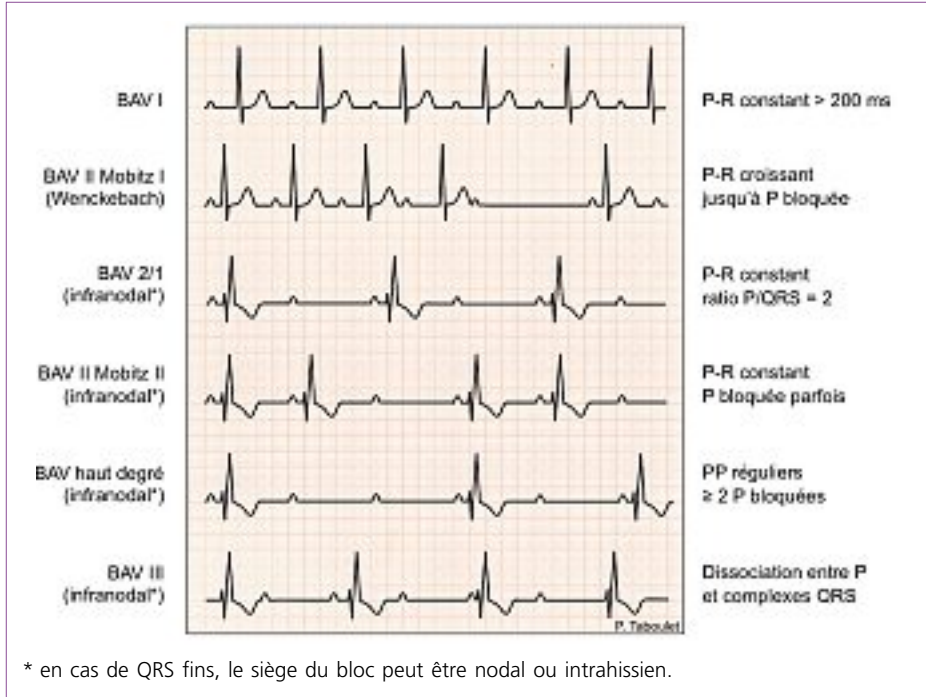
Figure 4 – Classification des blocs sinoauriculaires.



tachycardie atriale, il est habituel d'observer une conduction AV « 2 sur 1 » ou « 4 sur 1 » c'est-à-dire qu'un 1 ou 3 influx atriaux restent bloqués dans le nœud AV, tandis qu'un influx parvient à dépolariser les ventricules (complexe QRS). De même, en cas de fibrillation auriculaire, de nombreuses ondes F consécutives sont bloquées de façon anarchique dans le nœud AV. En présence d'une TSV, si la fréquence ventriculaire est supérieure à 60/mn, on parle de BAV fonctionnel (non pathologique). Ce bloc nodal devient pathologique si un influx atrial est bloqué en l'absence de TSV ou si presque tous les influx sont bloqués en présence d'une TSV. Le bloc nodal est le plus souvent incomplet (BAV du 1er degré, BAV du 2^e degré Mobitz I, BAV 2/1), mais il est parfois presque complet (BAV de haut degré) ou complet (BAV du 3^e degré). Les complexes QRS conduits sont fins, sauf s'il existe un bloc intraventriculaire associé (Figure 5).

Le blocage incomplet ou complet de la conduction dans le faisceau de His se traduit classiquement par un BAV, intermittent ou permanent, selon la « loi du tout ou rien ». Les complexes QRS sont habituellement fins lorsque le siège du bloc et le rythme d'échappement sont situés en amont de la division du faisceau de His et ils sont larges si le rythme d'échappement se situe au-delà. L'expression électrique la plus usuelle est donc un BAV 2/1 ou un BAV II Mobitz II, et plus rarement un bloc AV de haut degré (cf. *infra*) ou encore un BAV III (Figure 5). Un BAV I (l'intervalle P-R inclut par définition une part de conduction intrahisienne) ou un Mobitz I (car un phénomène de Wenckebach peut s'observer parfois au niveau du tronc de His)

Figure 5 – Les blocs auriculoventriculaires.



peuvent aussi traduire un bloc de siège intra ou infra-hissien. Ainsi, aucun aspect de bloc AV, même si les complexes QRS fins, ne permet donc d'écarter la possibilité d'un bloc infranodal chez un patient symptomatique (malaise/syncope). Il faut encore ajouter que tous ces blocs peuvent être intermittents, et qu'on ne peut jamais complètement écarter la possibilité d'un bloc AV paroxystique avec un ECG intercritique normal en cas de syncopes inexplicables (4).

BAV du 1^{er} degré (BAV I) : il est défini par un allongement relativement fixe de l'intervalle P-R au-delà de 200 ms, en une dérivation quelconque de l'ECG. Aucune onde P sinusale n'est bloquée (Figure 5). L'intervalle P-R est parfois si long (400 ms voire 600 ms) que l'onde P peut être masquée dans l'onde T précédente. Dans ce cas, elle peut être démasquée par un massage sino-carotidien qui aggrave le bloc nodal et bloque l'onde P. Ce bloc siège généralement dans le nœud AV lorsque les QRS sont fins. Si l'intervalle P-R dépasse 300 ms, la synchronisation entre les oreillettes et les ventricules est altérée ce qui peut compromettre une hémodynamique fragile (8).

Si le P-R allongé est associé à un bloc de branche ou à un bloc bifasciculaire, il peut s'agir d'une lésion combinée, bloc intranodal et bloc(s) de branche, de bon pronostic. Le massage sino-carotidien, s'il prolonge l'intervalle P-R, est en faveur d'un BAV intranodal. Il peut aussi s'agir d'un bloc de branche gauche ou d'un bloc

bifasciculaire avec P-R allongé en rapport avec un ralentissement dans l'unique branche de conduction persistante (respectivement branche droite ou faisceau postérieur gauche) et donc traduire une lésion sévère du réseau de His-Purkinje (« bloc infranodal »). Si le patient est asymptomatique, une évaluation plus précise du risque de bloc complet peut être proposée en ambulatoire. Sinon, une prise en charge hospitalière rapide est nécessaire.

BAV du 2^e degré (BAV II) type Wenckebach (ou Mobitz I) : il est défini par un rythme sinusal avec allongement progressif de l'intervalle P-R jusqu'à une seule onde P bloquée (« phénomène de Wenckebach ») (9). La durée de la pause incluant l'onde P bloquée est inférieure à deux fois la longueur du cycle P-P. La séquence la plus fréquente est trois ondes P pour deux QRS (bloc « 3 sur 2 » ou 3/2). Cette séquence où l'intervalle P-R augmente jusqu'à une onde P bloquée s'appelle « période de Luciani-Wenckebach ». Elle peut se répéter ou varier sur un même tracé (bloc 3/2 avec 2/1 ou 4/1...) (Figure 5). Le bloc Mobitz I est synonyme de bloc intranodal (surtout si les QRS sont fins), néanmoins, il peut s'observer dans certains blocs infranodaux. Un Mobitz I de siège intranodal est de bon pronostic.

Dans sa forme typique, l'incrément du P-R (augmentation de durée après chaque onde P) d'un Mobitz I est maximal entre le premier et le second complexe QRS conduits puis décroît plus ou moins régulièrement ce qui entraîne un raccourcissement progressif et paradoxal des intervalles R-R (« paradoxe de Wenckebach »). Plus rarement, il croît avec un allongement progressif des intervalles R-R. Enfin, l'incrément du P-R peut être faible (bloc 10/9 ou davantage) et peut passer inaperçu (intervalles R-R similaires en milieu de cycles), ou encore seul l'intervalle P-R du dernier complexe conduit augmente avec l'onde P bloquée [10]. En fait, le phénomène de Wenckebach typique n'est pas la règle des BAV II Mobitz I ce qui entraîne parfois le diagnostic erroné de Mobitz II. Si l'incrément du P-R est important au point d'observer une conduction 2/1, la différence entre un Mobitz I et II est alors difficile.

BAV 2/1 : il est défini par une onde P bloquée sur deux (Figure 5). Ce bloc peut être de siège intranodal ou infranodal. L'existence d'un P-R très allongé (ex. ≥ 300 ms) associé à des complexes QRS fins permet de retenir raisonnablement le diagnostic de bloc intranodal (9). En revanche, si les complexes QRS sont larges, le siège du bloc est incertain, car il peut s'agir, dans une minorité de cas, d'un bloc intranodal ou d'un bloc intrahissien avec bloc(s) de branche associé(s) ou dans une majorité de cas d'un bloc infrahissien. L'importance d'un tracé long ou l'administration d'atropine (qui améliore la conduction intranodale) sont alors utiles pour tenter de mettre en évidence un passage en Mobitz I en faveur d'un bloc intranodal (passage d'une conduction 2/1 à une conduction 3/2 ou 4/3 avec un intervalle P-R croissant) ou en Mobitz II (plusieurs ondes P bloquées, apparition d'un bloc de branche alternant...).

BAV du 2^e degré (BAV II) type Mobitz (ou Mobitz II) : il est défini par un rythme sinusal avec un intervalle P-R constant jusqu'à une seule onde P bloquée (Figure 5). Le tracé montre au moins deux ondes P successives conduites avant

blocage (ex. conduction 5/4, 4/3, 3/2). Le P-R est normal (ou allongé) avant la pause et ne change pas après la pause (loi du tout ou rien). La pause incluant l'onde P bloquée est égale à deux cycles P-P. Les complexes QRS sont habituellement élargis (70 %), mais ils peuvent être fins (30 % des cas, bloc intrahissien) (11, 12). Ces critères diagnostiques sont rigoureux (10). Le Mobitz II est synonyme de bloc infranodal de mauvais pronostic.

Signalons que la conduction AV n'est pas modifiée par le massage sino-carotidien et que l'atropine ou l'isoprénaline peut majorer les troubles conductifs (fréquence atriale accrue, avec majoration du nombre d'impulsions atriales bloquées) (11, 13). Si au moins deux ondes P successives sont bloquées, on parle de BAV de haut degré.

BAV de haut degré : il est défini, en rythme sinusal régulier, par l'interruption complète de la conduction AV pendant plusieurs impulsions auriculaires successives (ex. bloc 3:1, 4:1...) avec une pause multiple de l'intervalle R-R (Figure 5). On parle aussi de haut degré en rythme sinusal en cas d'alternance – selon la fréquence sinusale – entre un BAV II Mobitz II et un BAV III. Au cours d'une fibrillation atriale ou d'un flutter, on parle de haut degré quand la cadence ventriculaire, régulière ou non, est très lente (ex. < 40/mn), proche d'un rythme d'échappement jonctionnel ou ventriculaire, ou s'il existe au moins une pause prolongée (≥ 5 sec).

BAV du 3^e degré : il est défini par l'interruption complète et permanente de la transmission des impulsions auriculaires aux ventricules. La lésion responsable du blocage est parfois située dans le nœud AV, le plus souvent elle est infranodale. Au cours du bloc intranodal, un pacemaker physiologique sous-jacent, parfois proximal (intranodal bas ou intrahissien) ou plus souvent distal (ventriculaire), prend alors la commande du cœur (« rythme d'échappement »). Les QRS d'échappement sont dissociés de l'activité atriale (Figure 5). Le bloc intranodal est rarement paroxystique et sa tolérance est meilleure que celle du bloc infranodal (hors étiologies aiguës). Lorsque l'échappement est proximal (40-50% des cas), les QRS peuvent être fins avec une fréquence régulière proche de 40-60 batts/min. Lorsque l'échappement est distal, ils sont larges (≥ 120 ms), avec une fréquence entre 30 et 40 batts/min (parfois 20 à 50 batts/min) (11). La tolérance dépend de la cause et de la cardiopathie sous-jacente. L'isoprénaline permet parfois d'accélérer le rythme d'échappement.

Les étiologies sont nombreuses : fonctionnelles (hypertonie vagale, cœur de sportif), ischémique, dégénérative (maladie de Lenègre), valvulaire ou cardiomyopathies, métabolique (hyperkaliémie), inflammatoire (myocardite), congénitale, surcharge ou amylose... De nombreux médicaments comme les bêtabloquants, l'amiodarone, les inhibiteurs calciques non dihydropyridines, les digitaliques ou encore les antiarythmiques de classe Ic, les stabilisants de membrane ou certains anesthésiques (buvicaïne, halogénés) peuvent produire ou aggraver un bloc intranodal. L'infarctus inférieur se complique de bloc intranodal,

tandis que l'infarctus antérieur se complique de bloc infranodal partiel, incomplet ou complet.

Les blocs intranodaux sont sensibles aux manœuvres vagales, à l'atropine ou à l'isoprénaline, mais les blocs infranodaux ne le sont pas (13). En effet, seules les cellules du tissu nodal auriculaire (fibres à réponse lente dont l'activation dépend d'un canal calcico-sodique) sont sensibles aux stimulations cholinergiques ou adrénergiques (et l'oreillette droite est richement innervée).

Les diagnostics différentiels sont la dysfonction sinusale, le bloc sinoauriculaire et l'extrasystolie auriculaire bloquée (Figure 3).

4. Les blocs de branches

Quand l'influx quitte le tronc du faisceau de His, il peut être bloqué partiellement dans les branches du faisceau de His (bloc de branche ou bloc fasciculaire), dans le tissu arborescent de Purkinje et/ou au niveau des myocytes ventriculaires (blocage intraventriculaire diffus ou focal).

4.1. Bloc de branche droit ou gauche

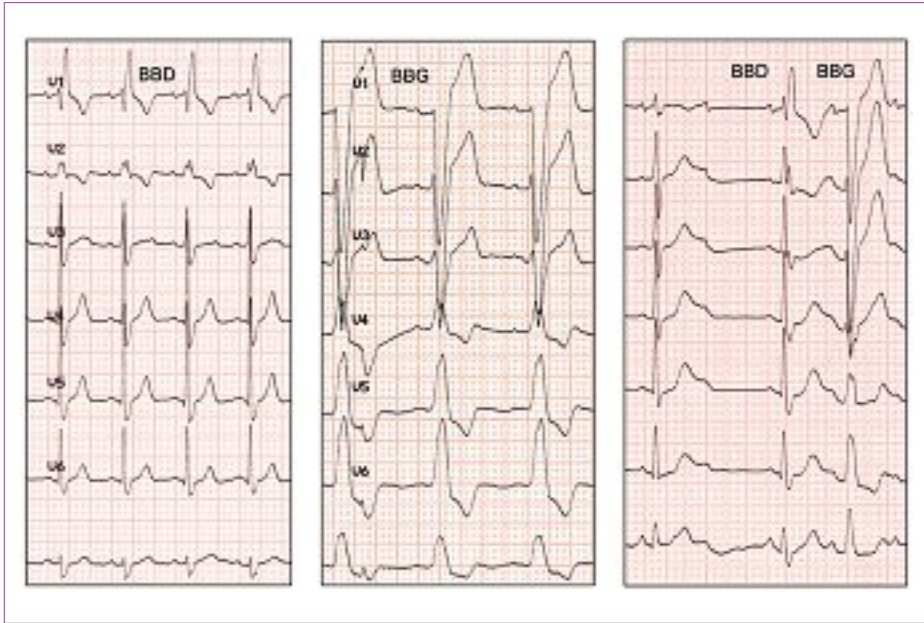
Un bloc de branche est un BAV partiel (différent d'un bloc incomplet). Il peut s'agir d'un bloc de branche droit ou gauche, incomplet ou complet, intermittent ou permanent, unilatéral ou à bascule. Ces blocs sont définis par des critères diagnostiques formels (3, 10). Les blocs incomplets, les critères d'appoint et les troubles secondaires de la repolarisation ne seront pas abordés ici. En cas de syncope, la présence d'un bloc de branche suggère que la cause est peut-être un bloc cardiaque complet (6).

Le bloc de branche droit est le plus fréquent. Les critères diagnostiques associent : (a) une durée des QRS ≥ 120 ms dans au moins une dérivation quelconque et (b) un retard droit en V1-V2 avec aspect rsr', rsR', rSR', qR ou plus rarement RR' et (c) un temps d'inscription du sommet de la dernière onde R (ou temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1) > 50 ms (Figure 6A). Le risque de syncope associé à un bloc de branche droit est faible.

Le bloc de branche gauche est plus rare. Les critères diagnostiques associent : (a) une durée des QRS ≥ 120 ms et (b) un retard gauche en V5-V6 et DI-VL avec une onde R large, empâtée ou crochétée de type RR' ou Rs et (c) un temps d'inscription du sommet de l'onde R (ou R') > 60 ms en V4-V6 (Figure 6B). Le bloc gauche expose davantage les patients à un risque de syncope que ceux avec un bloc droit. Les facteurs favorisant sont un antécédent de syncope (17 % de récidence à 42 mois) et un intervalle HV ≥ 70 ms ou ≥ 100 ms (12 ou 24 % à 4 ans) (5).

La branche gauche peut être partiellement lésée avec atteinte du faisceau antérieur ou postérieur. Le bloc fasciculaire antérieur gauche (ou hémibloc antérieur gauche) est fréquent, car la branche de division antérieure de la branche

Figure 6 – Blocs de branche. A – bloc droit ; B – bloc gauche ; C – bloc alternant droit/gauche.



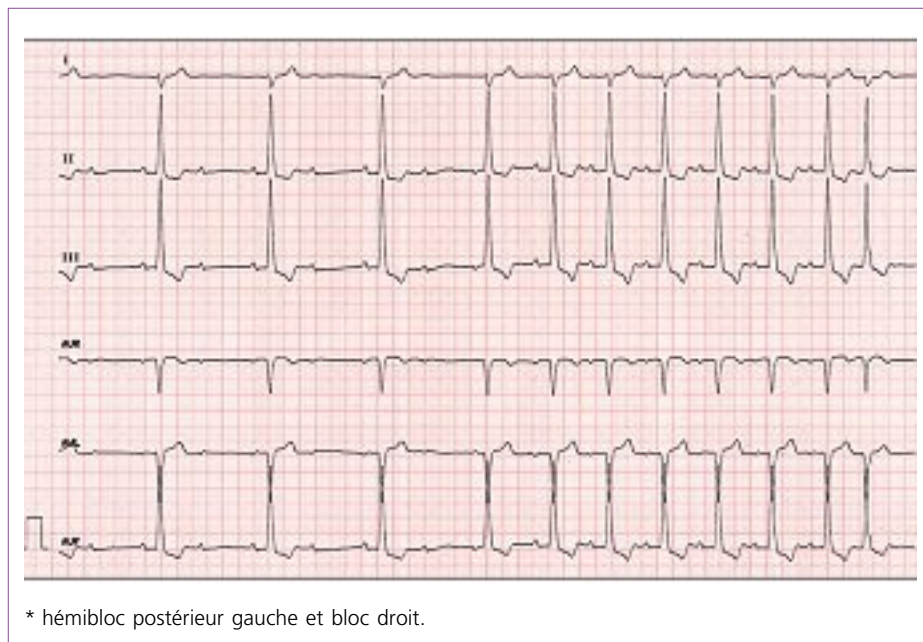
gauche est frêle. Les critères diagnostiques associent une durée de QRS < 120 ms, un axe hypergauche au-delà de -45° (jusqu'à -90°) avec $R_{VL} > R_{DI}$, un aspect qR en DI-VL et rS en DII-DIII-VF avec $SD_{III} > SD_{II}$ et temps d'inscription du sommet de l'onde R ≥ 45 ms. Le bloc fasciculaire postérieur gauche (ou hémibloc postérieur gauche) est exceptionnel. Les critères diagnostiques associent une durée de QRS < 120 ms et un axe droit au-delà de 90° (jusqu'à 180°), avec un aspect qR et onde R ample et élargie en partie préterminale principalement en DIII-VF(V6) et un aspect rS en DI-VL (3). Il faut avoir éliminé un cœur vertical du sujet jeune et longiligne, une surcharge ventriculaire droite et une séquelle de nécrose latérale. Comme ce bloc fasciculaire est extrêmement rare, il est presque toujours associé à un bloc de branche droit et témoigne d'un blocage sévère des voies de conduction intraventriculaire (Figure 7).

4.2. Blocs bifasciculaire et trifasciculaire

Un bloc bifasciculaire correspond à l'interruption de la conduction AV dans deux des trois divisions du faisceau de His. Il s'agit donc d'un bloc de branche droit associé à un bloc fasciculaire gauche (antérieur ou postérieur), d'un bloc de branche gauche ou d'un bloc fasciculaire gauche alternant. Ce terme n'est pas consensuel (3), mais il est utilisé par les grands auteurs (4, 6).

Le bloc bifasciculaire « bloc de branche droit et bloc fasciculaire antérieur gauche » est fréquent dans l'évolution d'une cardiopathie, mais n'évolue que

Figure 7 – Bloc 2/1 puis bloc bifasciculaire.



rarement vers un bloc AV de haut degré. Ce bloc bifasciculaire isolé ne doit pas conduire à la réalisation d'une exploration électrophysiologique endocavitaire et ne constitue pas une indication à la pose d'un stimulateur en l'absence de malaise ou syncope (6). Néanmoins, s'il est associé à des syncopes inexpliquées, des explorations complémentaires – incluant un massage carotidien, et si besoin une exploration électrophysiologique et un enregistrement par Holter implantable – peuvent être utiles pour guider la thérapeutique (6). L'association « bloc de branche droit et bloc fasciculaire postérieur gauche » est exceptionnelle, mais évolue constamment vers un BAV du 2^e ou 3^e degré (Figure 7).

Le bloc bifasciculaire « bloc de branche gauche » isolé s'accompagne d'un risque plus élevé d'évolution vers un bloc AV complet (incidence annuelle de pose de stimulateur externe 1-2 %), mais il ne doit pas être exploré en l'absence de malaise ou syncope (4, 6). Néanmoins, lorsqu'il existe des syncopes inexpliquées, la pose d'un pacemaker est nécessaire une fois sur deux (6). Les explorations complémentaires décrites précédemment sont nécessaires (4). Un défibrillateur couplé à une resynchronisation ventriculaire est parfois indiqué – sans exploration préalable – si la fraction d'éjection ventriculaire est $\leq 35\%$ (6).

Un bloc trifasciculaire correspond à l'atteinte non simultanée des trois faisceaux de His. L'aspect ECG caractéristique est l'alternance d'un bloc de branche droit/gauche ou un bloc de branche droit avec alternance d'un bloc fasciculaire antérieur/postérieur gauche. Cet aspect est à haut risque d'évolution vers un bloc

Figure 8 – Bloc 2/1 avec bloc de branche alternant droit/gauche.

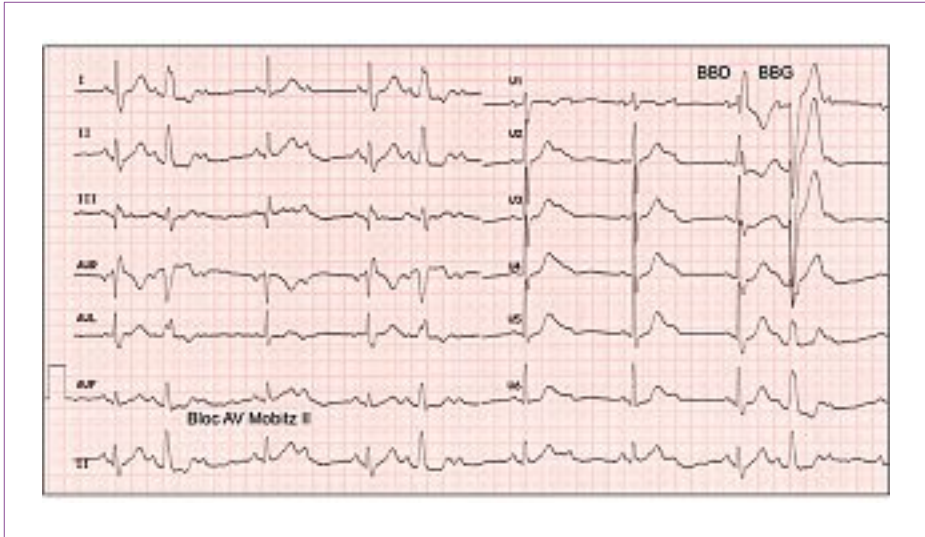
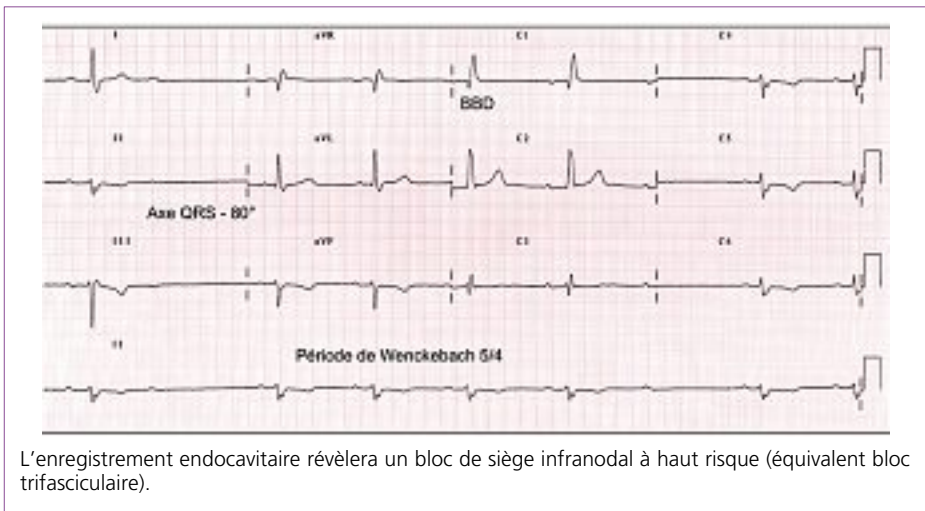


Figure 9 – Mobitz I avec bloc bifasciculaire.



L'enregistrement endocavitaire révélera un bloc de siège infranodal à haut risque (équivalent bloc trifasciculaire).

de branche bilatéral permanent (BAV III) et donc syncope ou plus rarement mort subite (Figure 8). L'évolution est constamment défavorable à court terme et un pacemaker doit être envisagé rapidement sans exploration complémentaire (4). Un aspect ECG plus sournois doit être connu. Il s'agit d'un bloc bifasciculaire avec allongement du P-R ou Mobitz I non pas d'origine nodale mais d'origine hissienne (Figure 9). Le distinguo n'est généralement pas possible sur un ECG standard. En cas de P-R long, un bloc gauche avec QRS ≥ 160 ms est beaucoup plus souvent un

bloc trifasciculaire qu'un bloc droit avec bloc fasciculaire antérieur gauche (14). Il faut adresser ces patients, même asymptomatiques, à un cardiologue.

5. Les blocs intraventriculaires distaux ou focaux

Les blocs intraventriculaires distaux s'observent au cours du traitement par certains antiarythmiques de classe I, en cas d'hyperkaliémie sévère ou intoxication par substances à effet stabilisant de membrane (chloroquine, tricyclique...) et parfois aussi au cours d'une myocardite, hypothermie sévère ou défaillance cardiaque terminale. Ils se traduisent par des QRS larges qui peuvent évoquer un bloc de branche ou un bloc bifasciculaire, mais n'ont pas les mêmes critères et sont parfois beaucoup plus larges (15). Le pronostic peut être engagé à court terme et une cause réversible doit être recherchée.

Les blocs intraventriculaires focaux sont en rapport avec une zone de nécrose (séquelle d'infarctus), une calcification ou une zone de fibrose telle qu'on les observe au cours de maladie du muscle (hypertrophie, dysplasie, Brugada...) ou de maladie infiltrative ou inflammatoire (myocardite, amylose...). Selon l'aspect ECG, on parle de complexes QRS fragmentés (séquelle de nécrose, cardiomyopathie), d'onde epsilon (dysplasie arythmogène du ventricule droit), d'onde r' (syndrome de Brugada) (Figure 10).

Figure 10 – Blocs intraventriculaires distaux (diffus ou focal).

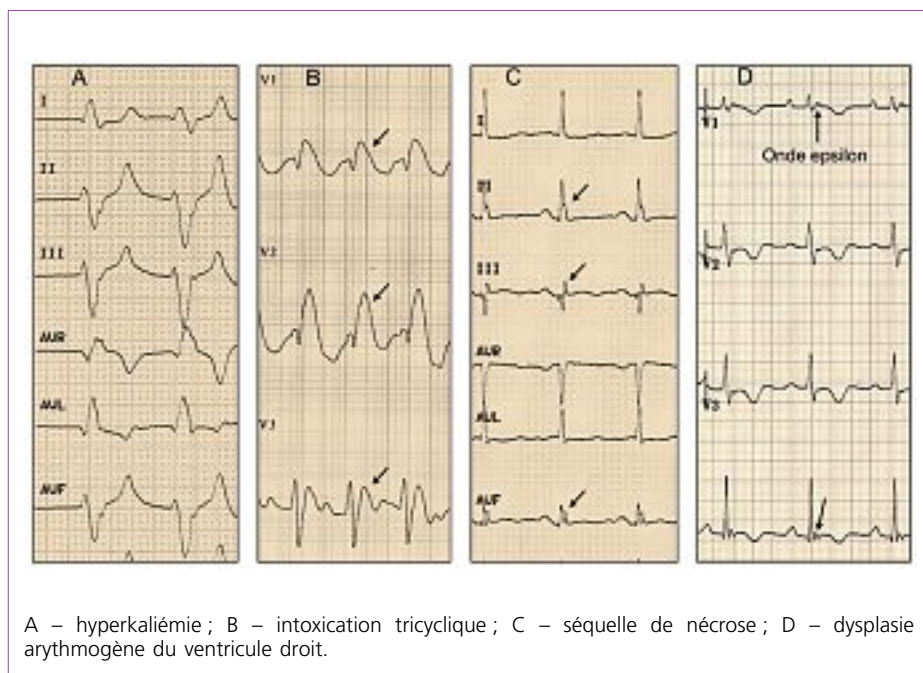


Tableau 1 – Siège du bloc AV en fonction des anomalies ECG (2).

| Bloc auriculoventriculaire | Intranodal | Intrahissien | Infrahissien |
|---------------------------------|------------|--------------|--------------|
| BAV I | | | |
| Isolé | habituel | – | rare |
| + bloc bifasciculaire | habituel | rare | rare |
| + bloc de branche gauche | 50 % | – | 50 % |
| BAV II | | | |
| Mobitz I (Wenckebach) | habituel | très rare | rare |
| Mobitz II | très rare | très rare | habituel |
| Bloc 2/1 * | | | |
| QRS fins (30 %) | habituel | occasionnel | rare |
| QRS larges (70 %) | rare | occasionnel | habituel |
| BAV III | | | |
| Adulte | rare | occasionnel | habituel |
| Infarctus inférieur | habituel | – | – |
| Infarctus antérieur | – | – | habituel |
| Bloc alternant | | | toujours |
| Tachycardie supraventriculaire | habituel | – | – |
| * avec fréquence atriale lente. | | | |

6. Conclusion

Les anomalies de l'automatisme sinusal, les blocs de conduction supra-, intra- ou infranodaux, sont parfois responsables d'insuffisance cardiaque, de syncopes et exceptionnellement de mort subite. Les pronostic et traitement à court terme sont différents selon le siège, la sévérité et l'étiologie du bloc. L'ECG est indispensable pour identifier ce siège, mais l'interprétation nécessite beaucoup d'expérience et un enregistrement de dix secondes peut être insuffisant pour détecter des blocs sévères intermittents.

Les anomalies de l'automatisme sinusal et celles de la conduction sinoauriculaire sont responsables d'insuffisance cardiaque chronotrope (« bradycardie inappropriée »), du syndrome bradycardie-tachycardie (« maladie rythmique de l'oreillette ») et de nombreuses syncopes rythmiques (pauses voire « paralysie sinusale »). Le pronostic vital est rarement en jeu en urgence. Néanmoins, il faudra rechercher des causes aiguës et réversibles comme l'hyperkaliémie, les effets secondaires de nombreux médicaments cardiotropes et l'ischémie myocardique. Si le traitement spécifique de la cause et l'administration d'atropine et/ou

isoprénaline ne sont pas efficaces, un entraînement électrosystolique transcutané transitoire et/ou un stimulateur cardiaque définitif est/ont indiqué(s) dans les formes symptomatiques.

Les blocs intranodaux sévères (bloc 2/1, haut degré ou bloc complet) sont de bon pronostic à court terme (risque faible de syncope). Il faut rechercher une hyperkaliémie et une ischémie myocardique et stopper les médicaments qui dépriment la conduction dans le nœud AV (bêtabloquants, amiodarone, inhibiteurs calciques, digitaliques). En cas de mauvaise tolérance, le traitement de première intention repose sur l'atropine. Au cours d'un syndrome coronaire aigu, l'atropine (0,6 à 1 mg intraveineux toutes les 5 minutes jusqu'à 0,04 mg/kg) est généralement suffisante pour attendre la récupération fonctionnelle du nœud AV ; un entraînement électrosystolique transcutané est rarement utile, mais la pose des électrodes est recommandée de façon formelle (classe I), que le territoire de l'infarctus soit antérieur ou non et que les QRS soient fins ou non (16). De plus, l'isoprénaline ne doit pas être utilisée car elle est arythmogène et augmente la consommation d'oxygène. D'ailleurs, la place de l'isoprénaline est très limitée au cours des blocs nodaux, sauf peut-être au cours des intoxications par bêtabloquants, en association avec le glucagon. En l'absence d'étiologie ischémique aiguë, métabolique ou toxique, un patient stable avec un bloc nodal complet n'a généralement besoin d'aucun traitement en attendant sa prise en charge cardiologique et la pose d'un pacemaker définitif.

Les blocs infranodaux sévères sont de mauvais pronostic à court terme et un stimulateur cardiaque est généralement nécessaire. Quelle que soit la tolérance, il faut se méfier particulièrement des blocs AV 2/1 à complexes QRS larges, du Mobitz II et évidemment des blocs AV de haut degré ou complets avec échappement à QRS larges et lents. Ces blocs sont instables et se compliquent de syncope (en cas de pause soutenue), d'insuffisance cardiaque et parfois d'arrêt cardiaque. Il faut rechercher de principe une hyperkaliémie ou une étiologie aiguë, ischémique, inflammatoire (myocardite...) ou infectieuse (endocardite). Les médicaments et toxiques ne sont habituellement pas en cause. Ces blocs sont insensibles au massage sinocarotidien, et peuvent être aggravés par l'atropine et à l'isoprénaline. Néanmoins, si la fréquence ventriculaire d'échappement est lente et mal tolérée, l'isoprénaline peut accélérer légèrement cette fréquence au prix parfois d'une baisse de tension artérielle et d'une hyperexcitabilité ventriculaire. En cas de syndrome coronaire aigu, l'isoprénaline ne doit pas être utilisée. De plus, il existe un risque d'asystole, aussi un entraînement électrosystolique transcutané est indiqué (pose des électrodes ± stimulation effective) de façon formelle en attendant la pose éventuelle d'un entraînement électrosystolique transveineux ou/et stimulateur cardiaque définitif (16). La pose d'un entraînement électrosystolique transveineux est recommandée en priorité en cas d'apparition concomitante d'un bloc de branche (16).

Les blocs distaux diffus témoignent d'une atteinte cardiaque sévère souvent aiguë, tandis que les blocs focaux témoignent souvent d'une cardiopathie structurale chronique. En cas de bloc distal diffus, il faut rechercher en urgence une

hyperkaliémie, une prise de toxique stabilisants de membrane (antiarythmique, chloroquine, dérivés tricycliques...), une myocardite ou une hypothermie et débiter un traitement spécifique. Un bloc de branche est un bloc intraventriculaire partiel de bon pronostic à court terme, sauf quand il est associé à d'autres blocs : bloc droit avec bloc fasciculaire postérieur gauche, blocs de branche alternant et plus rarement bloc gauche large avec prolongation de l'intervalle P-R. Ces blocs sont instables et nécessitent une prise en charge cardiologique plus ou moins rapide selon la tolérance, la présentation ECG et l'étiologie. En cas de syndrome coronaire aigu, l'apparition d'un bloc de branche témoigne en général d'une nécrose septale avec risque d'asystole. La pose des électrodes de stimulation pour un entraînement électrosystolique transcutané est indiquée de façon formelle en attendant la pose éventuelle d'un stimulateur cardiaque temporaire transveineux (bloc de branche alternant ou Mobitz II) ou/et définitif (16).

La **figure 1** est extraite du livre « L'ECG de A à Z ». Pierre Taboulet. Édition Vigot-Maloine (2010), reproduite avec permission.

Références

1. Taboulet P. La conduction intracardiaque. Partie I. Physiopathologie et blocs de conduction supranodaux. Ann. Fr. Med. Urgence, 2014 (sous presse).
2. Taboulet P. La conduction intracardiaque. Partie II. Blocs de conduction intranodaux, infranodaux et intraventriculaires. Ann. Fr. Med. Urgence, 2014 (sous presse).
3. Surawicz B., Childers R., Deal B.J. et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances. Circulation 2009; 119:e235-4 (téléchargeable).
4. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. 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). Eur Heart J, 2013 ; 34 : 2281-329.
5. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA) et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J, 2009 ; 30 : 2631-71.
6. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation, 2008 ; 117 : e350-408.
7. Bayés de Luna A. et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. Journal of Electrocardiology, 2012 ; 45 : 445-51.
8. Holmqvist F., Daubert J.P. First-degree AV block-an entirely benign finding or a potentially curable cause of cardiac disease? Ann Noninvasive Electrocardiol, 2013 ; 18 : 215-24.

9. Upshaw C.B. Jr, Silverman M.E. The Wenckebach phenomenon: a salute and comment on the centennial of its original description. *Ann Intern Med*, 1999 ; 130 : 58-63.
10. Silverman M.E., Upshaw C.B. Jr, Lange H.W. Woldemar Mobitz and His 1924 classification of second-degree atrioventricular block. *Circulation*, 2004 ; 110 : 1162-7.
11. Surawicz B., Knilans T.K. Atrioventricular block. In Surawicz B and Knilans TK, Chou's electrocardiography in clinical practice, 6th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia, PA, USA (2008), 456-580.
12. Narula O.S., Scherlag B.J., Samet P., Javier R.P. Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. *Am J Med*, 1971 ; 50 : 146-65.
13. Mangiardi L.M., Bonamini R., Conte M. *et al.* Bedside evaluation of atrioventricular block with narrow QRS complexes: usefulness of carotid sinus massage and atropine administration. *Am J Cardiol*, 1982 ; 49 : 1136-45.
14. Dhingra R.C., Palileo E., Strasberg B. *et al.* Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation*, 1981 ; 64 : 1265-71.
15. Bacharova L., Szathmary V., Mateasik A. Electrocardiographic patterns of left bundle-branch block caused by intraventricular conduction impairment in working myocardium: a model study. *J Electrocardiol*, 2011 ; 44 : 768-78.
16. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*, 2004 ; 110 : 588-636.