

# Les blocs atrio-ventriculaires

PD Dr méd. Jürg Schläpfer<sup>a</sup>, Dr méd. Philippe Staeger<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne;

<sup>b</sup> Unisanté, Centre universitaire de médecine générale et santé publique, Lausanne



Les blocs atrio-ventriculaires se voient chez des patients de tous âges qui parfois se présentent au cabinet avec une symptomatologie bâtarde (fatigue, lassitude), ce qui peut en retarder le diagnostic et la prise en charge. La corrélation entre symptômes et ECG est essentielle pour poser le diagnostic, mais elle peut être longue à établir et nécessiter des ECG répétés ou de longue durée.

## Introduction

Les troubles de la conduction atrio-ventriculaire (AV) sont les troubles conductifs (retard, interruption momentanée ou complète de la conduction) entre les oreillettes et les ventricules consécutifs à un obstacle anatomique ou fonctionnel. Ils sont transitoires, intermittents ou permanents, symptomatiques ou non. Ils peuvent se rencontrer sur un cœur apparemment sain, sur une cardiopathie sous-jacente ou lors d'autres pathologies. Ils peuvent enfin être provoqués ou aggravés par la prise de certains médicaments. Le praticien est fréquemment confronté dans son activité clinique à des patients souffrant de troubles de la conduction AV; si le diagnostic électrocardiographique et la prise en charge thérapeutique en sont généralement aisés, ils peuvent néanmoins parfois poser quelques difficultés.

## Les blocs AV

On distingue les blocs AV du 1<sup>er</sup>, du 2<sup>e</sup> et du 3<sup>e</sup> degré (ou bloc complet), les blocs 2:1 et les blocs de haut degré.

### Bloc AV du 1<sup>er</sup> degré

A proprement parler, il ne s'agit pas d'un bloc mais d'un ralentissement de la conduction puisque toutes les ondes P sinusoïdales sont conduites aux ventricules. Il se reconnaît à l'électrocardiogramme (ECG) à un intervalle PR supérieur à 200 ms (norme: 120 à 200 ms) (fig. 1). Si l'intervalle PR est rarement prolongé chez l'adulte jeune, la prévalence du bloc AV (BAV) du 1<sup>er</sup> degré est de 5% au-delà de 70 ans. L'intervalle PR comprend le passage de la conduction électrique à travers les oreillettes, le nœud atrio-ventriculaire, le tronc du faisceau de His et ses branches et les fibres de Purkinje.



Jürg Schläpfer

Contrairement à une idée très répandue, il n'est pas uniquement le reflet de la conduction à travers le nœud AV qui, il est vrai, représente la part la plus importante de l'intervalle PR. Si dans le bloc AV du 1<sup>er</sup> degré, le retard de conduction est le plus souvent intra-nodal, il peut également siéger dans les oreillettes ou le système de His-Purkinje. Physiologiquement l'intervalle PR se raccourcit à l'effort et s'allonge lors de stimulations vagues (sommeil, repos, patient sportif).

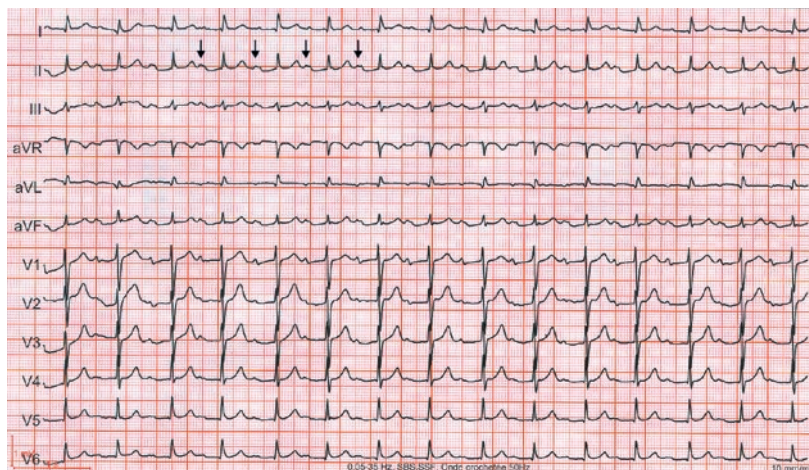
Le BAV du 1<sup>er</sup> degré est le plus souvent asymptomatique. Toutefois, lorsque l'intervalle PR s'allonge massivement, la contraction atriale survient de façon synchrone à la contraction ventriculaire initiée par le complexe QRS précédent [1]. Cette altération de la séquence physiologique de la contraction des chambres cardiaques peut provoquer des symptômes semblables à ceux du syndrome du pacemaker (malaise, dyspnée, hypotension...).

Si l'ECG montre un PR  $\geq$  300 ms suivi d'un QRS fin, le bloc est le plus souvent situé dans le nœud AV [2]. Si le bloc de 1<sup>er</sup> degré est associé à un QRS large, il peut être secondaire à un trouble de conduction infra-nodal (tab. 1).

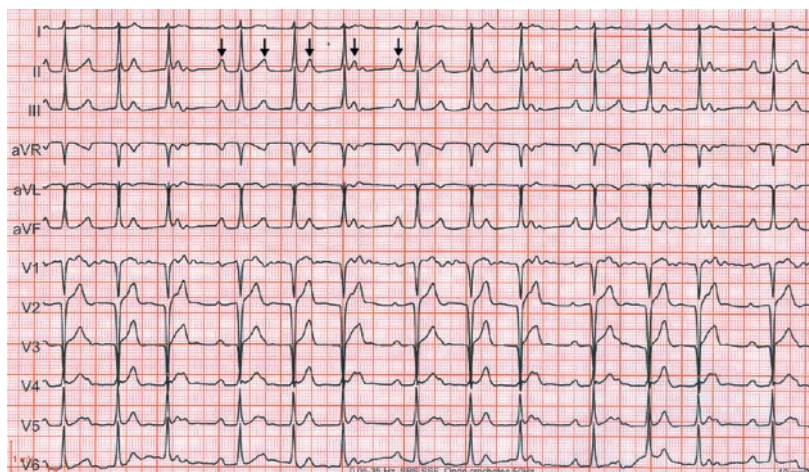
Tableau 1: Site du bloc selon l'ECG.

| Bloc AV                                  | QRS fin                                 | QRS large                         |
|------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------|
| 1 <sup>er</sup> degré                    | Le plus souvent nodal                   | Nodal et/ou infra-nodal           |
| 2 <sup>e</sup> degré type I (Wenckebach) | Rarement infra-nodal                    | Nodal plus souvent qu'infra-nodal |
| 2 <sup>e</sup> degré type II (Mobitz)    | Infra-nodal bien plus souvent que nodal | Rarement nodal                    |
| $\geq$ 2:1                               | Nodal ou infra-nodal                    | Rarement nodal                    |
| 3 <sup>e</sup> degré                     | Le plus souvent nodal                   | Le plus souvent infra-nodal       |

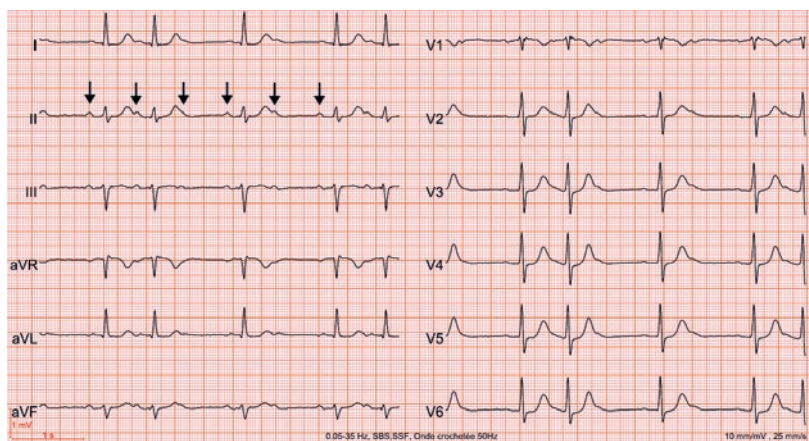
Quant au pronostic du BAV du 1<sup>er</sup> degré, il diverge en fonction des études qui ont souvent inclus des collectifs variés: certaines d'entre-elles montrent une aug-



**Figure 1:** Rythme sinusal avec bloc AV du 1<sup>er</sup> degré et intervalle PR mesuré à 320 ms. Les ondes P sont marquées d'une flèche (dérivation II).



**Figure 2:** Bloc AV du 2<sup>e</sup> degré type I (Wenckebach). Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'au bloc d'une onde P. L'intervalle PR qui suit l'onde P bloquée est plus court que celui qui la précède. Notez la répartition dite «en battements groupés» des complexes QRS. Les ondes P sont marquées d'une flèche (dérivation II).



**Figure 3:** Bloc AV 2<sup>e</sup> degré Mobitz 2. Rythme sinusal à 97/min. Bloc de branche droit (QRS: 120 ms). L'intervalle PR est fixe, prolongé à 240 ms. Les ondes P sont marquées d'une flèche (dérivation II).

mentation de mortalité ou de morbidité cardiovasculaire, d'autres non. Enfin, un sur-risque de fibrillation atriale (FA) et d'implantation de stimulateur définitif associés au BAV du 1<sup>er</sup> degré a également été rapporté [3, 4].

### Bloc AV du 2<sup>e</sup> degré

Le bloc AV du 2<sup>e</sup> degré est caractérisé par le bloc occasionnel d'une onde P sinusale [2, 5].

On en distingue 2 types: le bloc AV de type I (Wenckebach), forme la plus fréquente, et le bloc de type II (Mobitz) beaucoup plus rare.

Dans sa forme typique, le Wenckebach est caractérisé par l'allongement progressif des intervalles PR avant qu'une onde P soit bloquée; l'intervalle PR qui suit l'onde P bloquée est plus court que celui qui la précède. La durée de la pause ainsi provoquée est inférieure au double de l'intervalle PP de base. Cette séquence qui se répète confère à l'ECG un aspect dit «en battements groupés» des QRS (fig. 2). Dans une grande proportion de cas, les critères décrits ci-dessus ne sont en réalité pas tous présents; on parle alors de Wenckebach atypique [2, 5]. Le Wenckebach se rencontre dans 1 à 2% des patients jeunes en bonne santé, souvent durant le sommeil.

Le bloc AV 2<sup>e</sup> degré type II (Mobitz) quant à lui, est caractérisé par l'interruption subite de la conduction AV: une onde P est bloquée sans allongement préalable de l'intervalle PR qui – contrairement au Wenckebach – reste le même après chaque onde P conduite (fig. 3). La pause incluant l'onde P bloquée équivaut à 2 intervalles PP de base. L'intervalle PR qui est fixe peut être normal ou prolongé. S'il est prolongé, le complexe QRS est souvent élargi [2, 5].

Dans le bloc AV 2<sup>e</sup> degré de type I, si les complexes QRS sont fins, le siège du bloc est le plus souvent intra-nodal. Dans le type II, le bloc est le plus souvent infra-nodal: il peut être intra-hisien si le complexe QRS est fin ou infra-hisien si le QRS est large (tab. 1). La présence d'un élargissement du complexe QRS, d'un bloc de branche ou d'une anomalie de l'axe QRS (p.ex. présence d'un hémibloc) est signe d'une atteinte infra-nodale des voies de conduction; ces altérations électrocardiographiques associées sont à prendre en compte car elles sont utiles pour déterminer le site du bloc AV (tab. 1).

Le bloc AV intra-hisien est rare; il se signale généralement par un QRS fin et une transition brusque d'une conduction 1:1 à un bloc 2:1 en tachycardie sinusale. Il est rencontré parfois lors d'une épreuve d'effort caractérisé par une cadence ventriculaire chutant brutalement de moitié. Le BAV 2<sup>e</sup> degré de type II peut évoluer vers le BAV complet.

Pour mieux situer le niveau du BAV (nodal vs infra-nodal) on utilisera également les manœuvres vagales: elles vont ralentir la conduction intra-nodale (augmentation des ondes P bloquées) mais améliorer la conduction dans les voies hisiennes car la fréquence sinusale sera ralentie (diminution des ondes P bloquées). À l'inverse, l'exercice et l'atropine vont améliorer la conduction à travers le nœud AV mais aggraver les troubles de conduction infra-nodaux.

Le BAV du 2<sup>e</sup> degré est souvent peu symptomatique et l'importance des symptômes peut varier. Le patient peut parfois noter un pouls irrégulier. Il peut se plaindre de fatigue, de dyspnée, d'angor voire de syncope si le BAV progresse subitement.

#### BAV 2:1

Il est défini par une onde P sinusale sur 2 bloquée (fig. 4).

En présence de complexes QRS fins, si l'intervalle PR est  $\geq$  à 300 ms le siège du bloc est très probablement nodal

mais si le PR est normal (en particulier  $\leq 160$  ms) le bloc est très probablement infra-nodal. Si les complexes QRS sont larges (en présence d'un bloc de branche par exemple), le siège du bloc est le plus vraisemblablement infra-nodal (tab. 1). Pour mieux le préciser, il faut parvenir à modifier la relation entre les ondes P et les complexes QRS pour obtenir au moins 2 ondes P successives conduites. Un ECG de longue durée peut permettre d'observer un changement spontané de la conduction. Mais parfois pour obtenir au moins 2 ondes P successives conduites et transformer la conduction 2:1 en 3:2, 4:3, on s'aidera des manœuvres vagales pour le BAV du 2<sup>e</sup> degré; l'allongement de l'intervalle PR suggère un bloc situé dans le NAV alors qu'un PR fixe suggère un bloc infra-nodal [2, 5].

L'atropine est contre-indiquée lorsque la probabilité d'un bloc infra-nodal est élevée (BAV 2:1 à QRS large; BAV 2:1 de durée prolongée, bloc AV 2<sup>e</sup> degré type I à QRS large) car elle risque d'aggraver le bloc.

#### BAV de haut degré

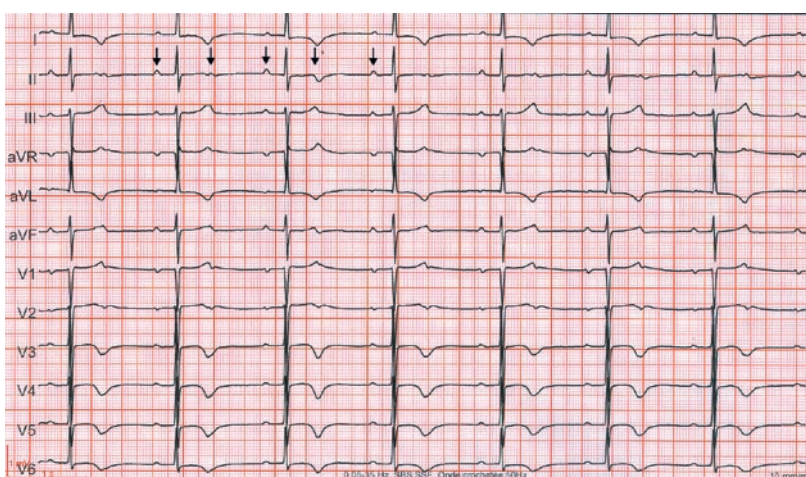
Dans le BAV de haut degré (parfois dit «du 2<sup>e</sup> degré avancé»),  $\geq 2$  ondes P sinusales successives sont bloquées mais la conduction n'est pas complètement interrompue car certaines ondes P sont conduites. La relation P: QRS peut être par exemple 3:1, 4:1.

Le niveau anatomique du bloc peut être nodal (les complexes QRS sont généralement fins) ou infra-nodal (les complexes QRS sont généralement larges) (tab. 1) [2, 5]. Dans le bloc de haut degré, l'injection d'atropine est contre-indiquée car elle peut aggraver le trouble de conduction sous-jacent; si le bloc de haut degré est mal toléré hémodynamiquement on utilisera une perfusion de dopamine (2–20  $\mu\text{g/kg/min}$ ) ou d'isoprénaline en attendant la mise en place d'une stimulation cardiaque transcutanée, d'une sonde de stimulation provisoire ou l'implantation d'un stimulateur définitif.

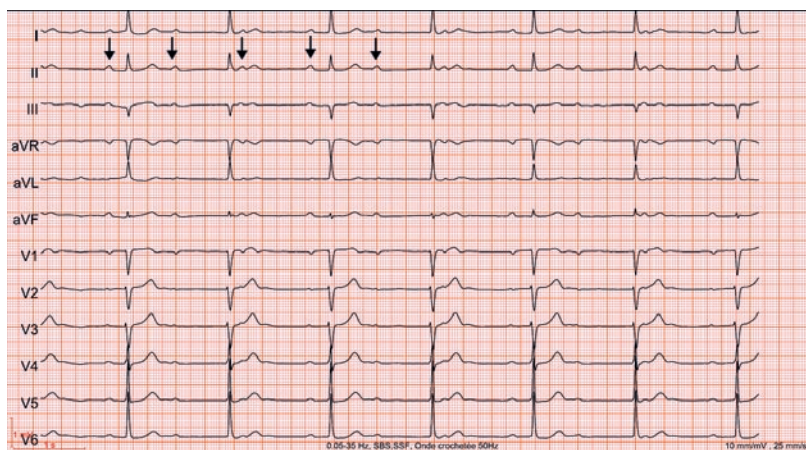
#### BAV du 3<sup>e</sup> degré ou complet

Il est défini par l'interruption totale de la conduction entre oreillettes et ventricules. Aucune onde P n'est conduite et il y a dissociation entre les activités sinusale et ventriculaire. Les ondes P et les QRS ont leur propre fréquence – sans rapport entre elles – et la fréquence ventriculaire (= rythme d'échappement) est inférieure à la fréquence sinusale (fig. 5). Le bloc peut être intra-nodal (le rythme d'échappement est le plus souvent à QRS fins) ou infra-nodal (le rythme d'échappement est le plus souvent à QRS larges) (tab. 1) [2]. Une fibrillation atriale à cadence ventriculaire fixe doit faire suspecter un BAV complet sous-jacent.

Le patient en BAV complet est généralement symptomatique: fatigue, dyspnée, angor, syncope.



**Figure 4:** Bloc AV 2:1 à QRS fin. L'onde P bloquée est le mieux visible en dérivation II où elle émerge de l'onde T. Les ondes P sont marquées d'une flèche (dérivation II).



**Figure 5:** Bloc AV complet à QRS fin. Fréquence sinusale: 66/min; QRS fin, fréquence régulière à 42/min. Il n'y a pas de relation entre les ondes P et les QRS. Les ondes P sont marquées d'une flèche (dérivation II).

La BAV complet est souvent mal toléré hémodynamiquement; une perfusion de dopamine ou d'isoprénaline permet en général de rétablir la situation avant l'implantation d'une sonde de stimulation provisoire ou celle d'un stimulateur cardiaque définitif.

Enfin, le bloc AV congénital est présent dans 1/10 000–15 000 naissances; il est lié à la présence d'anticorps maternels consécutifs à un lupus ou une maladie de Sjögren et le plus souvent situé dans le NAV.

### Etiologie des blocs AV

L'hypertonie vagale telle qu'on la rencontre chez les grands sportifs, durant le sommeil ou lors de douleurs violentes est responsable de blocs AV du 1<sup>er</sup> degré et du 2<sup>e</sup> degré de type I physiologiques et réversibles. La fibrose/sclérose du tissu de conduction est la cause la plus fréquente dite idiopathique des troubles de conduction AV. Parmi les atteintes cardiaques responsables de troubles de la conduction AV citons: la cardiopathie ischémique, la myocardite (sarcoïdose, maladie de Lyme, lupus...), les cardiomyopathies dilatées, infiltratives (amyloïdose), les endocardites et les cardiopathies congénitales. Des formes familiales de blocs AV transmises sur un mode autosomal dominant sont également rencontrées. D'autres causes connues sont l'hyperkaliémie, les dysthyroïdies, les maladies neuromusculaires hérédo-dégénératives (maladie de Duchenne, Emery-Dreyfuss, de Becker, etc.) et les dermatomyosites.

Enfin, la prise de médicaments altérant la conduction AV doit être activement recherchée: béta-bloquants, anticalciques non hydroxydiques, digoxine, sotalol, amiodarone.

Les thérapies cardiologiques invasives peuvent avoir comme complications ou conséquences indésirables des troubles de la conduction AV: chirurgie valvulaire, remplacement valvulaire percutané, ablation de substrat arythmogène proche des voies de conduction nodo-hisienne (tachycardie nodale, faisceau accessoire, tachycardie atriale...), alcoolisation septale pour cardiomyopathie hypertrophique. Enfin, l'ablation de la jonction AV suivie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif est le traitement de dernier recours en cas de tachyarythmie atriale à cadence ventriculaire non contrôlée sous médicaments.

### Exploration électrophysiologique

Lorsque l'ECG se révèle insuffisant, une exploration électrophysiologique peut être indiquée lorsque le BAV est suspecté être la cause d'une syncope ou pour déterminer le site anatomique du BAV.

### Pronostic

Le pronostic du BAV est directement lié à son degré et à la pathologie sous-jacente. Les patients avec BAV avancés qui ne sont pas traités par la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif sont à risque de syncope et de mort subite, d'autant plus s'il existe une cardiopathie sous-jacente [1].

### Prise en charge et traitement

La mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension, état confusionnel, malaise, syncope) impose une prise en charge urgente. L'atropine 0,5 mg–1 mg i-v en est le premier traitement; elle n'est pas indiquée en cas de suspicion de bloc infra-hisien. Dans ces cas, une perfusion de dopamine (en cas d'hypotension), de dobutamine (en cas d'insuffisance cardiaque) ou d'isoprénaline sera débutée. Ces médicaments sont toutefois à manipuler avec prudence chez les patients avec ischémie aiguë ou maladie coronaire instable puisqu'ils peuvent aggraver l'ischémie sous-jacente ou provoquer des arythmies ventriculaires potentiellement malignes. Enfin, des patchs de stimulation transcutanée sont appliqués et prêts à être utilisés jusqu'à la mise en place, dans les plus brefs délais, d'une stimulation ventriculaire endocavitaire efficace.

Le BAV pouvant être l'expression d'une pathologie cardiaque ou non cardiaque sous-jacente, le bilan complémentaire sera orienté par l'anamnèse et le status cardiovasculaire. Les pathologies inflammatoires, infectieuses ou métaboliques seront recherchées par des examens de laboratoire (p.ex.: maladie de Lyme, sarcoïdose, dysthyroïdies, etc.) et le patient sera adressé au spécialiste pour la recherche d'une cardiopathie. Il faut penser à une cause génétique dans les cas de BAV inexpliqués chez des patients jeunes (<40 ans) en gardant à l'esprit que le BAV du 1<sup>er</sup> degré et le BAV du 2<sup>e</sup> degré de type I sont physiologiques chez les sportifs; dans ces cas les troubles de conduction sont asymptomatiques et réversibles et ne justifient pas un bilan complémentaire en l'absence de symptômes et d'anomalie au status. Chez le patient plus âgé, le BAV du 1<sup>er</sup> degré peut être un marqueur de morbi-mortalité cardiovasculaire et de FA. Pour le BAV du 1<sup>er</sup> degré, aucun traitement n'est requis sauf si l'intervalle est très prolongé provoquant l'équivalent d'un syndrome du pacemaker [1].

La démarche importante est d'établir la corrélation entre les symptômes et la présence du bloc AV à l'ECG. Si l'on n'y parvient pas par le simple ECG, un test d'effort, un enregistrement Holter – qu'il faut parfois

Correspondance:  
PD Dr méd. Jürg Schläpfer  
Service de cardiologie,  
Centre Hospitalier  
Universitaire Vaudois  
Rue du Bugnon 46  
CH-1005 Lausanne  
jurg.schlaepfer[at]chuv.ch

**Tableau 2:** Indications à l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif.

| Bloc atrio-ventriculaire (BAV)                                                                                                       | Classe |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| BAV du 3 <sup>e</sup> degré et du 2 <sup>e</sup> degré type II (Mobitz), symptomatique ou non                                        | I      |
| BAV du 2 <sup>e</sup> degré type I (Wenckebach), symptomatique, ou de localisation infra-nodale à l'exploration électrophysiologique | IIa    |
| BAV du 1 <sup>er</sup> degré avec syndrome du pacemaker (PR >300 ms).                                                                | IIa    |
| Pas d'indication en présence d'un BAV réversible                                                                                     | III    |

## L'essentiel pour la pratique

- Les blocs atrio-ventriculaires (BAV) peuvent être asymptomatiques, s'exprimer de manière insidieuse (fatigue, adynamie) mais aussi mener à la syncope.
- Le diagnostic électrocardiographique est le plus souvent aisé mais peut parfois poser problème. Il est primordial d'établir la corrélation entre le BAV et les plaintes du patient, donc d'obtenir un enregistrement du rythme cardiaque au moment des symptômes. Cela peut nécessiter des enregistrements de longue durée, des manœuvres de provocation voire des investigations complémentaires pour obtenir le diagnostic, préciser le type du bloc et sa localisation.
- Le BAV peut être un simple marqueur de morbi-mortalité cardiovasculaire ou l'expression d'une pathologie sous-jacente – cardiaque ou non – qu'il s'agira de rechercher systématiquement, d'autant plus si le patient est jeune.
- Le traitement de la pathologie sous-jacente peut permettre la régression voire la disparition du BAV (maladie de Lyme p.ex.).
- L'implantation d'un stimulateur cardiaque est réservée aux BAV non réversibles, symptomatiques ou d'un degré avancé.

répéter – voire l'implantation d'un enregistreur d'événements sous-cutané peuvent être nécessaires pour prouver que les symptômes sont bien la conséquence du BAV.

Dans tous les cas de figure, il faut exclure par une anamnèse complète et précise, une cause réversible (par exemple un effet médicamenteux, une ischémie) à l'origine du BAV. On attendra donc la disparition de l'effet des médicaments freinateurs de la conduction ou la correction de l'ischémie avant d'envisager l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif dont les indications sont résumées dans le tableau 2 [1].

### Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

### Références

- 1 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;34:2281–2329.
- 2 Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2nd ed. 2012. Philadelphia (USA): Elsevier Saunders; Chapter 9, Atrioventricular conduction abnormalities; p. 175–93.
- 3 Kwok CS, Rashid M, Beynon R, Barker D, Patwala A, Morley-Davies A, et al. Prolonged PR interval, first-degree heart block and adverse cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2016;102:672–80.
- 4 Aro AL. First degree atrioventricular block: risk marker or innocent finding? *Heart*. 2016;102:655–6.
- 5 Barold SL, Hayes DL. Second-Degree atrioventricular block: A reappraisal. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:44–57.