

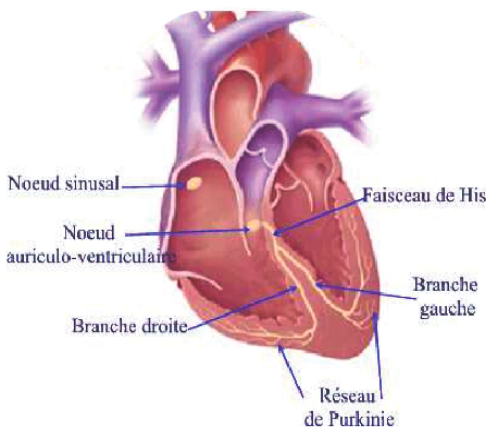


BRADYCARDIES

Définition

Le cœur bat normalement à une fréquence comprise entre 60 et 100 battements/minute. On parle de bradycardie quand le nombre de contractions cardiaques est inférieur à 50-60/minute. Une bradycardie peut être aussi bien physiologique (ex : sommeil, sportif) que pathologique (ex : troubles électrolytiques, infarctus).

Physiologie du système de conduction électrique du cœur



L'impulsion électrique du cœur provient du nœud sinusal et se propage dans les ventricules via le nœud atrio ou auriculo-ventriculaire (nœud AV) et le faisceau de His. La fréquence ainsi que la vitesse de conduction de cette impulsion sont modulées par le système nerveux autonome sympathique (via l'adrénaline) et parasympathique (via l'acétylcholine).

En bloquant le système autonome, la fréquence intrinsèque de décharge du nœud sinusal est de 85 à 105/minute. Cette fréquence est plus élevée que la fréquence de repos du myocarde qui est située entre 60 à 100/minute. Il y a donc, au repos, une prédominance de la stimulation parasympathique.

Au cours de la journée, il y a de grandes variations de la fréquence cardiaque, la fréquence la plus basse étant présente au cours du sommeil.

Étiologies

Une bradycardie peut être due à une dysfonction intrinsèque du nœud sinusal, du système de conduction ou à des facteurs extérieurs.

Causes intrinsèques de dysfonction

- Dégénérescence idiopathique (due à l'âge)
- Ischémie ou infarctus
- Maladies infiltrantes
 - Sarcoïdose
 - Amyloïdose
 - Hémochromatose
- Collagénoses
 - Sclérodémie
 - Lupus érythémateux
- Traumatisme chirurgical
 - Remplacement valvulaire
- Maladies génétiques
- Maladies infectieuses
 - Maladie de Chagas
 - Endocardite

Causes extrinsèques de dysfonction

- Stimulation du système autonome parasympathique
- Syncope neurocardiaque (= vasovagale) sur effort de vomissement par ex.
- Hypersensibilité du sinus carotidien
- Médicaments
 - β -bloqueurs
 - Anticalciques
 - Clonidine
 - Digoxine
 - Autres antiarythmiques
- Hypothyroïdie
- Hypothermie
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Atteintes neurologiques
- Hypertension intracrânienne
- Troubles électrolytiques
 - Hyperkaliémie
 - Hypokaliémie

Les blocs atrio-ventriculaires

Lorsque le système de conduction est touché, l'impulsion électrique peut être retardée au niveau du nœud AV ou même ne plus être transmise aux ventricules. Il s'agit d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) dont il existe plusieurs types selon qu'il est complet ou non.



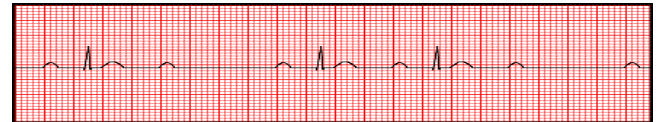
BAV du 1^{er} degré

Il y a un retard de conduction au niveau du nœud AV. L'intervalle PR est $> 0,2$ seconde et est constant.



BAV du 2^{ème} degré de type Mobitz I (auss appelé Wenckebach)

L'intervalle PR s'allonge progressivement jusqu'à ce qu'une onde P ne soit pas conduite. Les ondes P apparaissent à une fréquence régulière contrairement aux complexes QRS.



BAV du 2^{ème} degré de type Mobitz II

Une onde P n'est pas conduite sans qu'il y ait au préalable un allongement du PR.

Dans le BAV du 3^{ème} degré ou bloc complet, aucune onde P n'est plus transmise aux ventricules. On assiste à l'apparition d'un rythme d'échappement qui peut avoir son origine dans le nœud AV ou dans le faisceau de His (rythme jonctionnel, absence d'onde P, QRS fins) ou dans les ventricules (rythme ventriculaire, absence d'onde P, QRS élargis). La fréquence intrinsèque de décharge du nœud AV est de 40 à 60/minute et celle des ventricules est de 30 à 40/minute.



BAV du 3^{ème} degré avec rythme d'échappement ventriculaire (35/minute). Les oreillettes et les ventricules se dépolarisent de façon indépendante l'une de l'autre.

Attention à ne pas confondre un BAV complet à QRS larges avec un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA). Ce rythme, qui a

également son origine dans les ventricules, a une fréquence plus élevée (entre 50 et 120/min). Il apparaît lors d'un infarctus et signe habituellement la reperfusion du myocarde (généralement après thrombolyse). Il est transitoire et ne nécessite le plus souvent pas de traitement. Dans un BAV complet il y a davantage d'ondes P que de complexes QRS.



RIVA à 70/min. Les ondes P sont dissociées des complexes QRS comme dans un BAV complet mais leur fréquence est **moindre** que celle des complexes QRS.

Clinique

Une bradycardie même importante peut rester asymptomatique et ne pas avoir de conséquences à long terme.

Le débit cardiaque correspond à la fréquence cardiaque multipliée par le volume d'éjection du ventricule gauche. Ainsi, si la diminution de la fréquence est compensée par une augmentation du volume d'éjection, le débit cardiaque peut rester inchangé. C'est le cas chez les sportifs de haut niveau.

Si des symptômes sont présents, ceux-ci peuvent être intermittents comme par exemple dans le cas d'un Valsalva où il y a une stimulation importante du système parasympathique entraînant une bradycardie associée à une diminution des résistances vasculaires périphériques pouvant conduire à une brève perte de connaissance par ischémie cérébrale transitoire. Cependant, la plupart du temps la présentation clinique est chronique et non spécifique avec des symptômes tels que vertiges, fatigue et faiblesse. Angor et dyspnée peuvent également être présents.

Les bradycardies aiguës que l'on rencontre en urgence pré hospitalière se manifestent le plus souvent par des douleurs rétro sternales, une syncope, une faiblesse et une dyspnée.

Diagnostic

Le diagnostic d'une bradycardie se pose sur l'ECG. Lorsqu'une bradycardie est suspectée être à l'origine de symptômes intermittents comme par exemple dans le cas de syncopes à répétition, un Holter (ou un R-test) est utile pour mettre en relation les symptômes et la bradycardie et affirmer ainsi le diagnostic.

Principales causes de bradycardie en urgence

Infarctus

La bradycardie survenant lors d'un infarctus a 2 origines : la première est celle d'une stimulation excessive du système parasympathique et la deuxième l'ischémie du système de conduction. L'artère coronaire droite proximale irrigue le nœud sinusal dans 65% des cas et le nœud AV dans 80% des cas. L'occlusion de cette artère provoque ainsi un infarctus droit et inférieur et en rendant ischémique les nœud sinusal et atrio-ventriculaire occasionne souvent une bradycardie, des BAV du 1^{er} degré, du 2^{ème} degré de type Mobitz I ou du 3^{ème} degré.

Un infarctus inférieur provoque :

- Dans 40% des cas une bradycardie sinusale
- Dans environ 5% des cas un BAV du 2^{ème} degré
- Parfois un BAV du 1^{er} degré ou du 2^{ème} degré de type Mobitz I, qui ne nécessitent pas de traitement et se résolvent spontanément en l'espace d'une semaine
- Dans environ 5% des cas, un BAV du 3^{ème} degré, qui peut être transitoire ou permanent en cas d'atteinte concomitante de l'artère coronaire gauche ; ce bloc complet a des QRS fins, une fréquence de 40 à 60 par minute et se *développe progressivement* en passant d'un BAV de 1^{er} à un BAV de 2^{ème} puis de 3^{ème} degré ; il disparaît spontanément en 5 à 7 jours

Un infarctus antérieur provoque :

- Rarement des BAV de 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré (2 à 3%)
Lorsqu'un BAV du 3^{ème} degré se développe dans le cadre d'un infarctus antérieur, il *apparaît de manière soudaine* et est associé à une mortalité élevée.

Lors d'un infarctus, l'apparition d'un BAV de 2^{ème} ou de 3^{ème} degré est un facteur de mauvais pronostic et implique une augmentation de la mortalité à 30 jours.

Intoxication médicamenteuse

- β -bloqueurs
Effets : ralentissement de la fréquence de décharge du nœud sinusal (effet dit *chronotrope négatif*), ralentissement de la

vitesse de conduction au niveau du nœud AV (effet *dromotrope négatif*)

A l'ECG : bradycardie, intervalle PR allongé

Clinique de l'intoxication aux β -bloqueurs : hypotension, altération de l'état de conscience, bronchospasme, hypoglycémie (surtout chez les enfants)

- Anticalciques (particulièrement ceux de type non-dihydropyridine (diltiazem, verapamil)
Effets : effets chronotrope et dromotrope négatifs
A l'ECG : bradycardie, intervalle PR allongé
Clinique : hypotension, hyperglycémie (par diminution de la libération d'insuline)

Hypothermie

La bradycardie survenant dans l'hypothermie est physiologique et doit être respectée. Les médicaments cardioactifs tels l'atropine et l'adrénaline sont inefficaces en cas d'hypothermie < 30°C. De plus, le myocarde hypotherme est hyperexcitable ce qui rend l'utilisation de ces médicaments potentiellement dangereuse. La mise en place du pacemaker externe n'est pas recommandée non plus. Il s'agit dans ce cas d'axer la priorité sur le réchauffement du patient.

Prise en charge du patient bradycarde

- Oxygène (but satu >= 92%)
- Voie veineuse périphérique et perfusion NaCl 0.9%
- Monitoring ECG en continu, mesure de la TA et oxymétrie
- ECG 12 pistes (recherche d'un éventuel infarctus sous-jacent)

Si le patient est asymptomatique : surveiller, se tenir prêt avec de l'atropine et le pacemaker externe

En présence d'un patient symptomatique...

Troubles de la conscience	DRS
Décompensation cardiaque (OAP)	Choc

.....les alternatives sont :

- Atropine 0,5 mg, répéter par 3 à 5 min (max. 3 mg)
- Pacemaker transcutané avec analgésie
(p.ex fentanyl 1mg/kg) \pm sédation (p.ex etomidate 0,3mg/kg)
- Adrénaline à doses filées : 2 à 10 mg/min

La dose minimale d'atropine est de 0,5 mg (0,1 mg chez l'enfant). En deçà de cette valeur il existe un risque de bradycardie paradoxale. L'injection se fait iv, rapide ; une injection lente pouvant également entraîner une réponse paradoxale.

En présence d'un BAV du 2^{ème} degré Mobitz II, l'injection d'atropine entraîne un risque de passage en bloc complet....

L'atropine est inefficace sur un BAV complet avec échappement ventriculaire car l'accélération de la conduction dans le nœud AV n'aura pas d'influence sur la fréquence de décharge des ventricules. Dans ces 2 situations si le patient est symptomatique, il faut donc directement mettre en place le pacemaker transcutané.

En cas d'intoxication aux β -bloqueurs, l'atropine n'est souvent pas suffisante pour antagoniser leur effet et l'adrénaline n'est que peu efficace du fait que les récepteurs adrénergiques sont bloqués. Lors d'une intoxication aux anticalciques, l'atropine est également peu efficace. Il faut donc administrer du glucagon (3 à 10 mg en bolus puis 3 à 10 mg/h) qui a un effet chronotrope et inotrope positif via d'autres récepteurs que les récepteurs adrénergiques.

En présence d'un infarctus aigu l'atropine peut entraîner une tachycardie ou une fibrillation ventriculaires.

L'atropine est par ailleurs inefficace chez les transplantés cardiaques du fait qu'il s'agit là d'un cœur dénervé.

Enfin, le traitement ultime d'une bradycardie peut être la mise en place d'un pacemaker.

Conclusions

- Déterminer si la bradycardie est symptomatique ou non.
- Administrer 0,5 mg d'atropine, à répéter toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à un maximum de 3 mg.
- En cas d'inefficacité mettre en place le pacemaker externe