

Les anomalies de la conduction cardiaque

R. Grolleau (Montpellier)

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

A partir du noeud sinusal, la conduction se fait de proche en proche et de façon radiaire dans les oreillettes; elle atteint ainsi le noeud auriculo-ventriculaire où elle se ralentit. Le faisceau de His puis ses branches, le réseau de Purkinje et les cellules ventriculaires sont ensuite excités. La conduction procède essentiellement de cellule à cellule, le potentiel d'action d'une cellule modifiant le potentiel de base de la cellule adjacente et entraînant un potentiel d'action qui perpétue le mouvement tant que les cellules au contact sont repolarisées donc excitables.

En dehors du noeud sinusal, sont présentes dans le cœur, d'autres cellules automatiques. Elles prennent le relais quand un trouble de conduction les empêche d'être dépolarisées par les cellules adjacentes. Ces cellules automatiques qui ne sont plus coiffées, déchargent normalement à un rythme d'autant plus bas qu'elles sont plus éloignées du noeud sinusal. Ainsi à la jonction auriculo-ventriculaire, les cellules nodales ont un rythme d'échappement de l'ordre de 50/minute, la partie distale (nodo hisienne) du noeud engendre un rythme plus lent de l'ordre de 36 à 40 /minute. Le rythme idioventriculaire est encore plus bas, voisin de 30 /minutes. Il faut savoir que ces rythmes de substitution physiologiques mettent du temps à se mettre en route et n'apparaissent qu'après un laps de temps parfois prolongé de quelques secondes. Ainsi peuvent se produire des symptômes en cas de trouble conducteur paroxystique.

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

I. CLINIQUE

Quelque soit la localisation des troubles de conduction, les symptômes peuvent être les mêmes quand l'anomalie engendre une bradycardie ou des pauses.

1. Physiopathologie et symptômes

Entrent en ligne de compte dans la physiopathologie des symptômes:

1. la fréquence cardiaque lente, élément primordial,
2. l'insuffisance chronotrope, c'est à dire l'impossibilité d'augmenter la fréquence cardiaque lorsque les besoins de l'organisme l'exigeraient,
3. en cas de BAV, la désynchronisation de contraction des oreillettes et des ventricules
4. en cas d'anomalie de conduction intraventriculaire (BB), la désynchronisation de la contraction intraventriculaire.

La bradycardie peut être permanente ou paroxystique. Lorsqu'elle est permanente, elle entraîne une asthénie et un ralentissement cérébral, lorsqu'elle est paroxystique elle peut donner des syncopes par ischémie cérébrale transitoire. Des lipothymies, étourdissements, sensation de tête vide ou de faiblesse relèvent du même phénomène, mais la bradycardie ou la pause est alors moins prolongée.

L'incompétence chronotrope entraîne une intolérance à l'effort avec de la dyspnée et une fatigue rapide.

En cas de bloc auriculo-ventriculaire, l'asynchronisme de contraction auriculaire et ventriculaire gêne le jeu valvulaire et l'hémodynamique. Si la pression auriculaire augmente, il se produit de l'essoufflement et de la congestion veineuse pulmonaire, plus rarement un oedème pulmonaire. Les bradycardies peuvent favoriser des formes particulières et graves de tachycardie ventriculaire, dites bradycardies dépendantes, à type de torsade de pointes.

Enfin, en cas de bloc de branche notamment de bloc de branche gauche, l'efficacité de la contraction ventriculaire peut à long terme être perturbée par un asynchronisme de contraction dans le ventricule gauche à l'origine d'insuffisance cardiaque.

Tableau I
Symptômes liés aux troubles de conduction
Syncope, lipothymie en cas de pause cardiaque ou de torsades de pointes (bradycardie dépendante)
Confusion mentale en cas de grande bradycardie chez les très vieux
Arythmies auriculaires (maladie de l'oreillette) et embolies
Fatigue liée à l'insuffisance chronotrope
Insuffisance cardiaque (bradycardie, plus BAV ou BB, plus cardiopathie)

2. Examen physique

L'examen physique en cas de maladie du sinus n'a rien de spécifique en dehors d'une bradycardie. Il en est à peu près de même en présence de bloc de branche hormis des dédoublements anormaux des bruits, mais chez les patients ayant un bloc auriculo-

ventriculaire et une dissociation auriculo-ventriculaire on peut cliniquement faire le diagnostic en examinant le pouls veineux jugulaire qui traduit l'activité de l'oreillette, et le pouls en rapport avec l'activité des ventricules. A l'auscultation cardiaque, selon la position des ondes P dans le cycle ventriculaire on peut avoir un éclat intermittent du premier bruit, des systoles en écho et, du fait de la bradycardie et d'une éjection ventriculaire augmentée, un souffle systolique fonctionnel.

3. Les examens complémentaires utiles au diagnostic

1. L' électrocardiogramme (ECG) est indispensable lorsqu'un trouble du rythme est suspecté.
2. L'électrocardiogramme ambulateur (Holter) est très utile. Si des anomalies sont repérées sur cet enregistrement, elles auront une grande valeur si elles sont contemporaines des symptômes ressentis par le patient.

Des progrès récents permettent d'implanter pour une durée d'environ un an un petit enregistreur (Reveal) qui permettra, en cas de symptôme sévère mais peu fréquent, de faire un diagnostic.

3. Certains moniteurs d'événements peu encombrants et permettant d'enregistrer un ECG peuvent être donnés aux patients qui les activeront à l'occasion des symptômes (bien sûr, en l'absence de perte de connaissance).
4. Le test d'effort est également utile au diagnostic des blocs auriculo-ventriculaires apparaissant à l'effort (blocs tronculaires) et de l'insuffisance chronotrope.
5. L'exploration électrophysiologique endocavitaire consiste à introduire des sondes dans le cœur et à enregistrer l'activité électrique sélective de certaines structures trop discrètes pour apparaître sur l'ECG de surface. C'est le cas pour le faisceau de His dont l'activité est enregistrée par des électrodes situées au bout d'une sonde placée à la partie haute de la tricuspide à cheval sur l'oreillette et le ventricule droit où se projette le tissu de conduction. On peut ainsi mesurer des intervalles auriculo-hisien (AH ou temps de conduction nodal) et hiso-ventriculaire (HV ou temps de conduction hisien et sous-hisien). Une stimulation fixe ou programmée permet en outre de rechercher d'autres causes de syncope ou d'autres phénomènes pathologiques. Ces explorations ne doivent pas être systématiques.

II. LA MALADIE DU SINUS ou DYSFONCTION SINUSALE

La dysfonction sinusale est habituellement l'aboutissant d'un processus dégénératif non ischémique du noeud et de la jonction sino-auriculaire particulièrement net avec l'avancement

en âge. Le processus dégénératif et la fibrose atteignent parfois aussi (25 à 30 % des cas) le noeud auriculo-ventriculaire.

1. Une bradycardie sinusale physiologique existe chez certains sujets normaux, elle peut être majorée ou apparaître dans certaines circonstances sous l'influence d'une hypertonie vagale. Celle-ci est manifeste durant le sommeil, et peut devenir gênante dans certaines situations : miction (syncope mictionnelle), défécation, déglutition, manœuvre de valsalva, effort isotonique et surtout vomissements. Dans certains cas, le ralentissement sinusal s'associe à une baisse tensionnelle dans le cadre des syncopes neurocardiogéniques. Il faut signaler que tout geste invasif (intubation et aspiration, ponctions veineuses ou artérielles entre autres), une vive douleur, une émotion peuvent s'accompagner d'une bradycardie vagale.

Tableau II
Bradycardie sinusale
- Idiopathique
- Médicaments : béta-, Ca-, digoxine, antiarythmiques (amiodarone, sotalol), lithium, clonidine
- Ischémique en crise seulement
- Vagotonie

Tableau III
Causes d'hypertonie vagale
Sommeil, miction, défécation, déglutition, vomissements,
Valsalva et effort isotonique
Exploration invasives
Hypertension intracrânienne, HTA sévère (baro-reflexe)
Mécanorécepteurs intraventriculaires et syncope vagale

2. La dysfonction sinusale, en dehors des conditions précédemment décrites, se manifeste à l'ECG (l'enregistrement de Holter est instructif et indispensable, il est inutile de recourir à une exploration électrophysiologique endocavitaire):

- soit par une bradycardie importante,
- soit par des pauses cardiaques avec arrêt sinusal,
- soit par un aspect de bloc sino-auriculaire,
- soit par la combinaison de ces différentes anomalies.

Le bloc sino-auriculaire est un aspect ECG particulier. Chez certains patients, l'impulsion sinusale normale est bloquée vers l'oreillette. Le bloc du premier degré est évidemment invisible, celui du 3° degré correspond à une bradycardie sinusale régulière, mais un bloc du deuxième degré est évoqué quand la bradycardie sinusale est irrégulière. Il y a le plus souvent un raccourcissement progressif des intervalles entre les ondes P jusqu'à une pause. Dans la grande majorité des cas il est difficile et sans intérêt pratique de distinguer ce qui appartient à un défaut d'impulsion dans le sinus et à un trouble de conduction entre le sinus et l'oreillette.

La dysfonction sinusale peut aussi alterner avec des épisodes de tachycardie, il s'agit du syndrome bradycardie-tachycardie ou maladie de l'oreillette. La bradycardie de la dysfonction sinusale favorise l'écllosion de tachycardies auriculaires (fibrillation ou flutter auriculaire) sans en être le facteur exclusif. Autrement dit, la correction de la bradycardie ne supprime pas toujours l'arythmie auriculaire. Avec la fibrillation auriculaire, l'incidence des embolies systémiques est importante et un traitement anticoagulant est habituellement nécessaire.

3. Conduite à tenir

Il faut d'abord s'assurer que le patient ne prend pas de médicaments ralentisseurs: bêtabloquants, certains anti-calciques (diltiazem et vérapamil), de la digoxine, des antiarythmiques de classe III (amiodarone, sotalol) de la clonidine ou du carbonate de lithium. Ces médicaments doivent en principe être supprimés si la cause pour laquelle ils ont été prescrits le permet.

En cas de bradycardie aiguë, on peut utiliser l'atropine par voie veineuse à raison de 2 à 3 mg ou également la théophylline per os. En cas de bradycardie permanente ou non, il faut savoir si le patient n'a pas une incompétence chronotrope pouvant se dévoiler lors d'une épreuve d'effort. En effet, chez certains patients, la fréquence cardiaque acceptable au repos ne l'est pas à l'effort et entraîne une fatigue et de l'essoufflement.

Les patients les plus symptomatiques relèvent d'un entraînement électrosystolique avec obligatoirement

- une sonde auriculaire (AAI)
- ou mieux deux sondes (l'une auriculaire, l'autre ventriculaire) et stimulation double chambre (DDD avec possibilité de commutation de mode en VVI en cas d'arythmie auriculaire associée diagnostiquée par l'électrode auriculaire),
- et fréquence asservie (R) pour couvrir une éventuelle insuffisance chronotrope

III. LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

1. Nosologie et étiologie

Parmi les BAV, il faut distinguer :

- ceux qui sont transitoires et vont disparaître rapidement en même temps que la maladie en cause ou le traitement en cours, c'est le cas par exemple de la prise de médicaments (digitaliques, bêtabloquants, anticalciques, antiarythmiques de classe III), de l'infarctus du myocarde, des maladies inflammatoires, des myocardites, de certaines maladies infectieuses (rhumatismes articulaires aigus, diphtérie, maladie de Lyme).
- ceux qui sont chroniques . Dans ce cas ils sont soit permanents, soit paroxystiques (un BAV paroxystique n'existe que par moments mais il est en rapport avec une maladie chronique; il est susceptible d'entraîner des syncopes souvent plus graves que lorsque le bloc auriculo-ventriculaire est permanent.

Le bloc auriculo-ventriculaire peut être congénital, ou acquis.

Le BAV congénital est souvent repéré par échographie pendant la période fœtale ; il est soit associé à une cardiopathie congénitale, soit lié à une maladie immunitaire parfois latente et purement biologique de la mère.

Le BAV acquis répond à une multitude d'étiologies (tableau IV). Certaines causes comme des maladies infiltratives (hémochromatose, sarcoïdose, amylose, cancers, collagénoses, affections atteignant la racine de l'aorte comme la spondylarthrite ankylosante) sont souvent déjà connues quand le BAV est découvert, les myopathies et les anomalies génétiques sont des acquisitions récentes mais surtout BAV idiopathique dégénératif. En effet, comme dans la dysfonction sinusale, le bloc auriculo-ventriculaire chez l'adulte résulte dans la majorité des cas, d'un processus scléro-dégénératif du tissu de conduction (fibrose idiopathique ou maladie de Lenègre) ou d'un processus également dégénératif comportant aussi des calcifications des anneaux mitral et aortique au contact du tissu de conduction (maladie de Lev).

2. ECG

Le BAV peut être classé en 3 degrés :

1. bloc du premier degré : allongement de PR supérieur à 0,20 sec chez l'adulte,
2. bloc du 2ème degré si toutes les ondes P ne sont pas conduites au ventricule.

On distingue le bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré de type I (période de Luciani - Wenkebach) qui se traduit par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce qu'une onde P soit bloquée. Le rapport du nombre des ondes P (N) à celui des ventriculogrammes est de N-1, (2/1, 3/2, 4/3, 8/7). Dans une séquence normale les intervalles PR s'allongent et les intervalles RR se raccourcissent progressivement car l'incrément (allongement de PR) est

maximal en début de période (à rapprocher de l'aspect décrit pour le bloc sino-auriculaire où les phénomènes sont plus difficilement analysables car l'activité du sinus est invisible). Ce type de bloc AV est le plus souvent de siège nodal

Dans le bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré du type 2, une onde P est bloquée, alors qu'il n'y a pas eu précédemment d'allongement de PR. Ce bloc siège habituellement dans le tronc ou les branches du faisceau de His et son pronostic est sévère. (Le bloc 2/1 ne permet pas de définir le type de bloc).

3. bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et bloc auriculo-ventriculaire complet. La plupart des ondes P sont bloquées et dans le bloc complet, il n'y a aucune association entre les ondes P et les QRS, les uns et les autres survenant indépendamment

Un bloc auriculo-ventriculaire peut être diagnostiqué en présence d'une arythmie auriculaire. C'est le cas de la fibrillation ou du flutter auriculaire où, normalement, le rythme ventriculaire est rapide mais peut être lent et parfois régulier quand un bloc auriculo-ventriculaire est associé. On enregistre alors une bradyarythmie (bloc incomplet) ou une bradycardie régulière (bloc complet).

Tableau IV
Causes des BAV
1. Transitoires :
Médicaments, infection (virale, Lyme) ou inflammation (collagénose), infarctus du myocarde
Désordres électrolytiques (hyperkaliémie)
2. Chroniques : permanents ou paroxystiques
Fibro-dégénérescence (Lenègre, Lev)
Maladies de surcharge (sarcoïdose, hémochromatose, amylose, cancer)
Endocardite infectieuse aortique avec abcès de l'anneau et fusée septale
Traumatisme (chirurgicaux)
Spondylarthrite ankylosante
Myopathies
Anomalies génétiques
Congénital avec ou sans cardiopathie malformative

N.B : - Il faut savoir que certains blocs auriculo-ventriculaires sont physiologiques, liés à une hypertonie vagale; ils peuvent se voir chez les sportifs et les sujets jeunes, au repos notamment pendant la nuit.

- Il faut aussi faire la distinction entre les blocs pathologiques et les limites physiologiques de la conduction auriculo-ventriculaire. Ainsi dans un flutter auriculaire à 300 par minute, un

bloc 2/1 physiologique, fonctionnel sans anomalie de la conduction AV, ralentit le rythme ventriculaire à 150 et le patient n'a pas de BAV

- Il faut aussi faire la différence entre la dissociation AV qui est un phénomène fréquent et non forcément lié à un trouble conductif et le bloc AV et éviter la confusion des termes.

3. Pronostic du BAV et conduite à tenir

Le pronostic du BAV dépend :

- de la cardiopathie sous-jacente,
- de l'importance (degré) du BAV
- et surtout de sa localisation.

L'enregistrement des potentiels du tissu de conduction (faisceau de His) a permis de bien distinguer les blocs nodaux dont le pronostic est bon car le rythme d'échappement est relativement rapide, et les blocs hisiens ou sous jacents (infra-hisiens) qui pourront faire l'objet d'une majoration paroxystique et entraîner des syncopes.

2. La conduite à tenir devant un trouble de conduction auriculo-ventriculaire est très variable. En cas d'hypervagotonie, il suffit de s'assurer que la conduction redevient normale lors d'un effort modéré et en cas de doute lors d'une épreuve d'effort. Il faut veiller à ce que le patient n'ait pas pris de médicament agissant sur la conduction auriculo-ventriculaire. Certains blocs sont asymptomatiques et dans ces cas il convient de savoir s'ils sont supra-hisiens (type I) n'indiquant qu'un suivi régulier, ou infra-hisiens (2ème degré de type II) avec bloc de branche associée où une exploration électrophysiologique prophylactique peut être discutée. Par contre, le trouble auriculo-ventriculaire de haut degré et le bloc auriculo-ventriculaire complet, doivent être traités par stimulation cardiaque.

III. Les Blocs de branche

Ce sont des troubles de conduction dans les branches du faisceau de His. Le tronc du faisceau de His se divise en une branche droite qui se dirige vers le ventricule droit et une branche gauche beaucoup plus large pour le ventricule gauche. La branche gauche se distribue en deux faisceaux : un faisceau postérieur qui se dirige vers le pilier postérieur de la mitrale et un faisceau antérieur qui se dirige vers le pilier antérieur.

Lorsque l'une des branches du faisceau de His est atteinte, en général par un processus scléro dégénératif (maladie de Lev ou maladie de Lenègre), on peut voir soit un bloc de branche droite, soit un bloc de branche gauche, soit des blocs fasciculaires de la branche

gauche, soit l'association d'un bloc droit avec un bloc fasciculaire (bi-bloc) soit un bloc complet lorsque les trois faisceaux ou les deux branches sont lésés.

ECG des blocs de branche

1. Pour parler de BB, il faut :

- une conduction à partir de l'oreillette (afin de distinguer les rythmes idio-ventriculaires),
- un retard de la déflexion intrinsèque en V1 pour la branche droite, en V6 pour la branche gauche,
- des modifications du QRS spécifiques de chaque anomalie

2. Le bloc de branche droite (BBD) peut être complet ou incomplet

- Le BBD incomplet correspond à un retard de conduction dans la branche droite qui continue d'assurer une partie de la dépolarisation du coeur mais de façon décalée. L'espace QRS est compris entre 0,8 et 0,12 seconde, la déflexion intrinsèque en V1 est retardée et l'on a en général un aspect RS R' en V1 et une petite onde S en D1 et en V6.
- Le BBD complet entraîne un QRS supérieur à 0,12 seconde, un aspect RS R' avec déflexion intrinsèque en V1 supérieur à 0,08 seconde ; une onde S profonde et large en D1, V5 et V6 et des anomalies dites secondaires de la repolarisation (onde T négative lorsque le QRS est positif).

3. Le bloc de branche gauche (BBG)

- Le bloc incomplet de branche gauche (BIBG) entraîne un élargissement de QRS entre 0,8 et 0,12 seconde; une modification de la partie initiale de QRS (absence d'onde Q en D1, V1, V5 et V6 car la dépolarisation septale est inversée).
- Le bloc complet de branche gauche extérieurise un QRS supérieur à 0,12 seconde ; une déflexion intrinsèque retardée en V6 à plus de 0,08 seconde; une morphologie de QRS totalement positive D1, V5 et V6 sans onde Q initiale. Les ondes T sont négatives, dans les dérivations où la dépolarisation est très positive.

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

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

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

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

V. LA STIMULATION CARDIAQUE

Elle est devenue si courante qu'il est indispensable que les médecins en aient une certaine connaissance. La stimulation peut être permanente ou définitive

Tableau V. Stimulation cardiaque
Temporaire :
Percutanée, endocavitaire
Définitive :
Par implantation de stimulateur
Tenir compte des symptômes, du degré et du siège du bloc, de la cardiopathie sous-jacente
Recommandations par les sociétés savantes pour les indications de stimulation

1. La stimulation temporaire

Elle est assurée en urgence par des électrodes cutanées placées à la face antérieure et postérieure du thorax et reliée à un stimulateur. *Des intensités importantes de l'ordre de 35 à 80 mA sont indispensables avec des temps d'impulsion longs de 20 à 40 ms. Cette stimulation est possible lorsque le patient a perdu connaissance mais aussitôt la conscience revenue, elle est difficilement supportable et exige une sédation afin d'atténuer les douleurs liées aux contractions musculaires.* En unités de soins intensifs cardiaques, la stimulation transitoire est assurée par la mise en place, par voie veineuse, d'une sonde de stimulation dont l'extrémité est logée à la pointe du ventricule droit. Cette stimulation sera arrêtée lors de la disparition d'un bloc transitoire ou relayée par une stimulation définitive en cas de bloc chronique permanent ou paroxystique.

2. La stimulation permanente est assurée par des sondes électrodes introduites par voie veineuse à la pointe du ventricule droit pour le ventricule, dans l'auricule droite pour l'oreillette, reliées à un boîtier implanté dans une loge sous-claviculaire (tableau VI).

- La stimulation simple chambre auriculaire ou plus souvent ventriculaire est toujours de type sentinelle (AAI ou VVI) Quand un signal intracardiaque spontané est détecté, les générateurs sont inhibés et aucune stimulation n'est délivrée: stimulation inhibée ou sentinelle définie par la lettre I.
- La stimulation double chambre (DDD) se fait avec une sonde auriculaire et une sonde ventriculaire.
- *La stimulation ventriculaire VDD synchronisée sur l'onde P spontanée fait l'économie d'une sonde car des électrodes enregistrantes placées en regard de l'oreillette droite sur la même sonde que celle qui permet à son extrémité de stimuler le ventricule, captent l'auriculogramme spontané et le transmettent au stimulateur qui synchronise sur elle l'entraînement ventriculaire*
- La stimulation mono chambre ou la stimulation double chambre peuvent être asservies (R), c'est-à-dire qu'en fonction de l'effort ou d'autres paramètres, la fréquence de stimulation s'accélère.

Le choix des systèmes de stimulation est fonction du trouble du rythme et de la cardiopathie sous-jacente.

Tableau VI. Stimulation cardiaque
Nomenclature
Première lettre : cavité stimulée : A : oreillette ; V : ventricule ; D : oreillette et ventricule
Deuxième lettre : cavité permettant l'écoute (A,V,D)
Troisième lettre : phénomène provoqué par l'écoute : T (trigger) déclenche la stimulation ; I (inhibition) inhibe la stimulation , D (I et T) déclenche et/ou inhibe la stimulation
Quatrième lettre : présence d'une fréquence adaptée (R)
Les stimulateurs sont tous programmables : mode de stimulation, sensibilité d'écoute, intensité et durée du courant de stimulation, délai AV, adaptation à l'effort, commutation de mode
Les modalités de stimulation
- Simple chambre
ventriculaire : VVI (sentinelle), VVIR (sentinelle à fréquence asservie)
auriculaire : AAI, AAIR
- Double chambre :
VDD et VDDR (seule la cavité ventriculaire est stimulée, l'oreillette ne sert qu'à l'écoute
DDD et DDDR (stimulateurs physiologiques)

La surveillance fine des stimulateurs surtout des plus compliqués, est assurée par le cardiologue mais le généraliste est amené

- à écouter les plaintes des patients
- à vérifier la fréquence cardiaque dont les limites supérieures et inférieures de stimulation lui ont été données
- à évoquer certains défauts de fonctionnement,

les défauts de détection : *sous détection, quand l'écoute laisse passer un certain nombre d'éléments qu'elle devrait entendre ; sur détection au contraire avec captage d'activité qu'elle ne devrait pas entendre, par exemple des myopotentiels, des phénomènes physiques extérieurs (téléphones portables, portiques de surveillance, bistouris électriques) qui peuvent entraîner des défauts de stimulation.*

les défauts de stimulation.

- à suspecter une infection parfois généralisée qui ne guérira qu'avec l'ablation du matériel.

Tableau VII Surveillance d'un stimulateur:
par le généraliste, par le cardiologue (6 mois), en centre spécialisé
- tolérance locale,
- fièvre et/ ou infection locale
- symptômes : palpitations, asthénie et insuffisance cardiaque
surtout fréquence cardiaque régulièrement notée - Ne pas oublier la cardiopathie sous jacente
- Défauts d'écoute : sous-détection, surdétection
- Défauts de stimulation et d'entraînement

Figures

1. Pauses sinusales
2. Période de Luciani-Wenckebach avec allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée
3. BAV de type Möbitz II . Blocages d'onde P sans allongement progressif préalable de PR.
Bloc complet de branche droite
4. BAV complet
5. BAV complet
6. BAV complet et flutter auriculaire
7. Bloc incomplet de branche droite. Noter l'aspect rSR' en V1
8. Bloc complet de branche gauche. Noter l'absence d'onde q en V5, V6 et l'aspect R exclusif dans les mêmes dérivations

