

Bloc auriculoventriculaire du troisième degré et infarctus du myocarde à la prise en charge initiale

Third-degree atrioventricular block and acute myocardial infarction at initial management

G. Auzou · F. Brunat · S. Clot · T. Rocher · J. Turck · L. Maggio · B. Bollen Pinto · D. Viglino · D. Savary · L. Belle

Reçu le 17 décembre 2017 ; accepté le 20 janvier 2018
© SFMU et Lavoisier SAS 2018

Résumé Les descriptions de l'incidence, de la gravité et des modalités de prise en charge des blocs auriculoventriculaires du troisième degré (BAV3) compliquant la phase aiguë des infarctus du myocarde, avec sus-décalage du segment ST (STEMI), sont rares et anciennes. Par ailleurs, les modalités de prise en charge des STEMI aigus ont beaucoup évolué. Le but de notre étude est d'évaluer l'incidence, de décrire la gravité et les modalités de prise en charge des BAV3 survenant à la phase aiguë des STEMI dans un contexte contemporain.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective de la prise en charge des STEMI aigus à partir du registre prospectif des STEMI du Réseau

nord alpin des urgences (RENAU) sur les 19 hôpitaux des Alpes du Nord entre 2009 et 2012. Les patients présentant un BAV3 à la phase initiale de leur prise en charge ont été identifiés.

Résultats : Deux mille sept cent neuf patients avec STEMI aigu ont été inclus sur la période d'étude. Cinquante-sept ont présenté un BAV3 (2 %). Cent cinquante-deux des 2 648 patients sans BAV3 (6 %) sont décédés à la phase hospitalière contre 7 des 57 patients (12 %) avec BAV3 ($p = 0,047$). Parmi les patients en BAV3, un traitement par atropine a été utilisé pour 26 patients et s'est révélé efficace pour (15 %) d'entre eux. L'isoprénaline a été utilisée pour huit patients et a induit une hypotension artérielle pour quatre d'entre eux. Une stimulation ventriculaire droite percutanée a été utilisée pour six patients et a toujours été efficace. Quatorze patients ont été thrombolysés (25 %). Une angioplastie de sauvetage a été nécessaire chez 10 des 14 patients en BAV3 traités par thrombolyse (71 %), comparés aux 325 des 840 patients sans BAV3 traités par thrombolyse (39 % ; $p = 0,013$).

Conclusion : L'incidence des BAV3 à la phase aiguë des STEMI est faible. Le BAV3 représente un facteur de sévérité. Les stratégies thérapeutiques sont d'efficacité inégale, avec des effets indésirables induits par l'isoprenaline. La thrombolyse chez ces patients est moins efficace.

Mots clés Bloc auriculoventriculaire du troisième degré · Infarctus du myocarde · Prise en charge · Entraînement électrosystolique

Abstract Introduction: Third-degree atrioventricular block (TDAVB) can complicate acute myocardial infarction (AMI). However, optimal management is still controversial. The aim of this study was to assess the initial management of post-AMI TDAVB in a large French register.

Procedure: We performed a retrospective study from a prospective register called "Réseau Nord Alpin des Urgences" ("North Alpine Network Register"), which integrates all

G. Auzou (✉) · D. Savary
Service des urgences, centre hospitalier d'Annecy-Genevois,
1, avenue de l'Hôpital, F-74370 Metz-Tessy, France
e-mail : genserica@auzou.com

F. Brunat
Urgences, centre hospitalier Alpes-Léman,
558, route de Findrol, F-74130 Contamine-sur-Arve, France

S. Clot · J. Turck
Urgences, hôpital Chambéry,
505, faubourg Maché, F-73000 Chambéry, France

T. Rocher · L. Belle
Pôle urgences, centre hospitalier d'Annecy-Genevois,
1, avenue de l'hôpital Metz-Tessy,
BP 90074, F-74374 Pringy cedex, France

L. Maggio
Pôle urgences, groupement hospitalier Édouard-Herriot,
hospices civils de Lyon, 5, place d'Arsonval, F-69003 Lyon,
France

B. Bollen Pinto
Service d'anesthésie, hôpital universitaire Genevois,
rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, CH-1205 Genève, Suisse

D. Viglino
Urgences adulte, université de Grenoble,
avenue Maquis-du-Grésivaudan, F-38700 La Tronche, France

patients with the diagnosis of acute coronary syndrome managed in the first 12 hours, between January 2009 and December 2012.

Results: Among the 2709 patients of the study 57 (2%) had a TDAVB.

The presence of TDAVB was an independent predictor of in-hospital mortality ($P = 0.047$).

Atropine was used in 46% and was effective in 15% of cases. About 8 of 57 patients were treated with isoprenaline of which 50% developed a fall in blood pressure. In 11% of cases among the 57 patients, a transthoracic pacing was employed, with 100% efficacy.

Thrombolysis was used in 25 % of cases. Patients with TDAVB treated with thrombolysis were more likely to receive a rescue percutaneous intervention compared to the group of patients without TDAVB (71% vs 39 %; $P = 0.013$).

Conclusion: Most effective prehospital treatment after testing atropine is transthoracic pacing. In the presence of TDAVB, reperfusion should be sought via primary percutaneous intervention due to the high prevalence of rescue interventions post thrombolysis in this group.

Keywords Third-degree atrioventricular block · Acute myocardial infarction · Management · Cardiac pacing

Introduction

Les études observationnelles rapportent que l'incidence du bloc auriculoventriculaire du troisième degré (BAV3) dans l'infarctus du myocarde, avec sus-décalage du segment ST (STEMI) est de 2 à 15 % [1,2]. Malgré ces études, les données qui traitent du BAVHD dans l'infarctus à la prise en charge initiale sont rares. Le but de notre étude est d'évaluer l'incidence, la gravité et les modalités de prise en charge des BAV3 survenant à la phase aiguë des STEMI.

Matériel et méthodes

Nous avons effectué une étude observationnelle rétrospective des patients pris en charge pour un STEMI aigu à partir d'un registre permanent. Ce registre inclut prospectivement tous les patients présentant une douleur thoracique infarctoïde avec des signes électriques compatibles avec un STEMI, par les équipes Smur ou les services d'urgence des 19 hôpitaux de Haute-Savoie, Savoie et Isère couverts par le Réseau nord alpin des urgences (RENAU), depuis novembre 2002. Pour l'étude concernant les patients présentant un BAV3 à la phase initiale, nous avons identifié les patients pour lesquels, les médecins avaient saisi la présence d'un BAV3 à la phase initiale. La phase initiale est définie comme la période préhospitalière ou hospitalière précédant la prise

en charge dans une unité de soins intensifs (USI). Pour ces patients, nous avons rétrospectivement saisi, sur une base de données dédiée, des variables issues de la phase préhospitalière et hospitalière.

Un BAV3 est défini par une « interruption complète et permanente de la transmission des impulsions auriculaires aux ventricules » [3]. On définit une efficacité des traitements spécifiques du BAV3 par une accélération de la fréquence cardiaque (FC) de plus de cinq battements par minutes.

Analyse statistique

Les résultats sont publiés sous forme de nombres et de pourcentages pour les variables catégorielles et sous forme de médianes et d'intervalle interquartile 25–75 (IQR) pour les variables continues. Pour les variables quantitatives qui ne répondaient pas aux conditions de normalité, nous avons utilisé le test de Mann-Whitney. Les comparaisons des variables catégorielles sont réalisées en utilisant le test du χ^2 ou le test exact de Fischer lorsque les conditions permettant d'utiliser le test du χ^2 ne sont pas réunies. Les comparaisons des variables continues sont réalisées en utilisant le test de Student ou le test de Wilcoxon lorsque les conditions permettant d'utiliser le test de Student ne sont pas rassemblées. L'association entre le fait d'avoir un BAV3 et les variables qualitatives a été quantifiée par des odds ratio (OR) avec leur intervalle de confiance à 95% (IC95%). Une différence était jugée significative si p était inférieur à 0,05. Les analyses sont conçues à l'aide d'un logiciel IBM SPSS Statistics Base (IBM, Armonk, États-Unis). Les comparaisons statistiques ont été effectuées en situation bilatérale.

Résultats

Au total, 2 709 patients sont inclus entre 2009 et 2012 dans le registre. L'inclusion et la répartition des patients sont décrites dans la figure 1. Cinquante-sept patients présentent un BAV3 : l'incidence du BAV3 était de 2 %. Les caractéristiques des patients avec et sans BAV3 sont rapportées dans le tableau 1.

La thrombolyse est réalisée chez 25 % patients avec BAV3 (14/57) contre 32 % (840/2652) chez les patients sans BAV3 ($p = 0,48$). Parmi les 14 patients thrombolysés avec BAV3, 71 % (10 patients) vont bénéficier d'une angioplastie de sauvetage, contre 39 % ($p = 0,018$) parmi les patients sans BAV3. Parmi les quatre patients avec BAV3 et thrombolyse qui n'ont pas eu d'angioplastie de sauvetage, le BAV3 a régressé complètement chez trois patients, et un patient est décédé par défaillance myocardique.

Tableau 1 Caractéristiques des patients avec et sans BAV3				
	Avec BAV3	Sans BAV3	Total	Valeur de p
Nombre de patients	(n+57)	(N=2652)	(N=2709)	
Âge (années)	73 [57–80]	62 [52–73]	62 [52–73]	< 0,001
Femmes	13 (23 %)	620 (23 %)	633/2707	0,92
Hommes	44 (77 %)	2032 (77 %)	2074/2707	
Délai médian entre douleur et arrivée du Smur (min)	60 [29–122]	87 [50–163]	85 [49–161]	0,038
IDM précédé d'angor	12 (21 %)	720 (27 %)	732/2708	0,30
Antécédents de coronaropathie	4 (7,0 %)	385 (14 %)	389/2709	0,11
Antécédents de pontage	1 (2 %)	53 (2,0 %)	54/2709	0,90
Antécédents de diabète	10 (18 %)	380 (14 %)	390/2709	0,50
IDM antérieur	5 (9 %)	1118 (42 %)	1123/2709	< 0,001
IDM inférieur	53 (93 %)	1311 (49 %)	1364/2709	< 0,001
PA systolique médiane à la prise en charge	100 [75–120]	140 [120–160]	140 [120–160]	< 0,001
FC médiane à la prise en charge ou lors du BAV3	40 [34–47]	75 [63–89]	7575 [62–88]	< 0,001
FV/TV	10 (17,5 %)	163 (6,0 %)	173/2709	0,003
Score Killip \geq 3	37 (64,9 %)	89 (3,3 %)	126/2709	< 0,001
Décès intrahospitalier	7 (12 %)	152 (6 %)	159/2705	0,047

Les données sont exprimées en moyenne \pm DS, médiane [interquartile] et nombre (pourcentage). Les antécédents de pontage sont tous les patients ayant bénéficié précédemment d'une prise en charge avec pontage coronaire de tous types

BAV3 : bloc auriculoventriculaire du troisième degré ; Smur : structure mobile d'urgence et de réanimation ; IDM : infarctus du myocarde ; PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque ; FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire

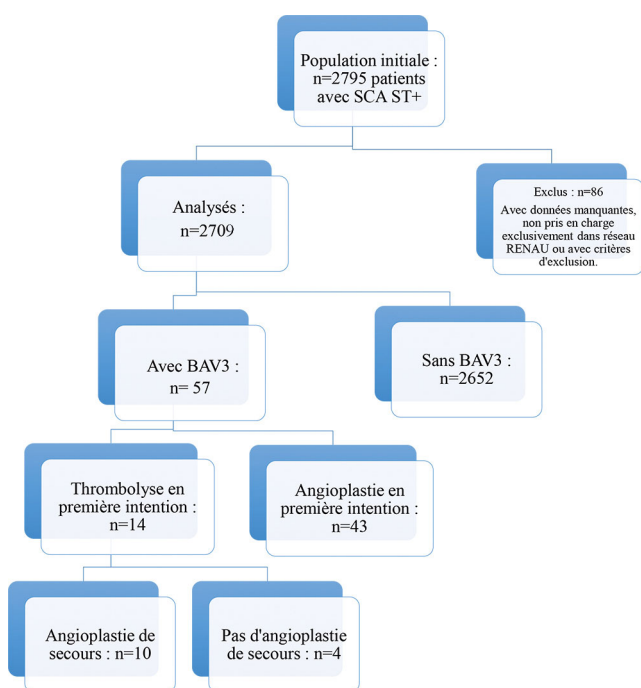


Fig. 1 Diagramme de flux SCA ST+ : syndrome coronarien aigu avec sus-décalage ST ; RENAU : Réseau nord alpin des urgences ; BAV3 : blocs auriculoventriculaire du troisième degré

Chez les patients avec BAV3, 18 patients (32 %) n'ont pas bénéficié de traitement accélérateur et 26 patients (46 %) ont bénéficié d'un traitement par atropine qui a été efficace chez 4 patients.

L'isoprénaline est utilisée chez huit patients (14 %). Quatre d'entre eux vont développer une chute de la pression artérielle moyenne de plus de 5 mmHg. L'isoprénaline est efficace chez cinq patients.

Chez dix patients (18 %) la dobutamine est utilisée et est efficace chez sept patients. Parmi les patients en BAV3, on a injecté à deux patients de l'adrénaline initialement dans un contexte de choc associé à une bradycardie extrême. Une efficacité transitoire est constatée. Toutefois, secondairement, ces patients sont décédés en intrahospitalier. La stimulation endoveineuse a été utilisée chez 13 patients (23 %) et a toujours été efficace. Chez six patients (11 %), on a dû poser une sonde de stimulation transcutanée. Elle aura été efficace à 100 %.

La durée médiane du BAV3 est de 100 min. Chez 16 patients (28 %) la durée du BAV3 est inférieure à 1 heure. Chez 13 patients (23 %) la durée est comprise entre 1 et 2 heures. Chez 20 patients (35 %) la durée du BAV3 est comprise entre 2 et 6 heures. Pour quatre patients (7 %) elle est comprise entre 6 et 12 heures. Enfin, le BAV3 a duré entre 12 et 48 heures pour quatre patients (7 %).

Aucun décès n'a été constaté en préhospitalier dans le groupe BAV3. Un plus grand nombre de décès en

intra-hospitalier a été observé chez les patients avec BAV3, soit 7 sur 57 patients (12 %) par rapport à ceux sans BAV3, soit 152 sur 2 652 patients (6 % ; $p = 0,047$). Il n'y a jamais eu besoin de poser un stimulateur cardiaque définitif chez nos patients avec BAV3. Il existe un lien entre les décès intra-hospitaliers et les BAV3 dans l'infarctus, avec un OR de 2,30 ; IC95% [1,02–5,16].

Discussion

Notre étude observe une incidence des BAV3 en phase aiguë de STEMI (2 %) plus faible que celle observée par Simons dans une étude réalisée chez des patients thrombolysés [4]. Cette plus faible incidence dans une étude plus récente peut s'expliquer par une prise en charge plus rapide des patients présentant une douleur angineuse, liée à l'éducation de la population et à l'optimisation de la filière de soins. Ainsi, l'ischémie, notamment sur le nœud auriculoventriculaire (NAV) et le faisceau de His, est moins prolongée. Dans une des études les plus récentes sur les BAV3 dans l'infarctus, réalisée par Gang et al. [1] en 2012, l'incidence est de 3,2 %, comparable à la nôtre.

Parmi les facteurs associés au BAV3, l'âge élevé est un facteur d'apparition de BAV3, ce qui est concordant avec la littérature (Hreybe et Saba [5]). L'apparition du BAV3 est dépendante, entre autres, de l'ischémie du NAV. Sa vascularisation est principalement assurée par la coronaire droite, mais aussi par la coronaire gauche selon Frink et James [6] ou Van der Hauwaer et al. [7]. Si plusieurs vaisseaux sont atteints et que la coronaire droite s'occlut, une ischémie du NAV peut survenir et provoquer l'apparition d'un BAV3. Plus les personnes sont âgées, plus elles risquent de présenter une atteinte tritronculaire.

Par ailleurs, le STEMI inférieur est plus fréquemment associé au BAV3 que les infarctus non inférieurs. L'explication est que la coronaire droite vascularise le plus fréquemment le NAV. Cette observation est décrite dans la littérature, à des taux néanmoins inférieurs à celui constaté lors de notre étude. Ainsi, dans l'étude de Meine et al. [8], le pourcentage de STEMI inférieur est de 79 %. Cependant, celui-ci a colligé tous les BAV et non pas uniquement les BAV3. De plus, on peut imaginer que la raison expliquant le pourcentage élevé de STEMI inférieurs dans notre étude est liée au fait qu'il s'agit de BAV précoces. Il y a un lien entre le moment de l'apparition du BAV dans l'histoire du STEMI et le territoire de l'infarctus. Si le BAV apparaît dans les deux premiers jours, le BAV est considéré comme précoce. Comme l'indiquent Aplin et al. [9], pour les BAV précoces, le territoire de l'infarctus est plus fréquemment inférieur, car lié à une ischémie brutale du NAV qui n'est plus perfusé par la coronaire droite. Par contre, les BAV tardifs (apparaissant après deux jours) seront plus liés à des IDM antérieurs, car

l'étiologie du BAV complet dans ces cas-là n'est pas ischémique, mais probablement chimique. Lors de l'infarctus, le relargage d'électrolytes, tels que le potassium et l'adénosine, qui s'accumulent de jour en jour (Sclarovsky et al. [10]) peut favoriser le BAV. Par ailleurs, l'adénosine, relarguée en quantité importante, va s'accumuler. Selon Taboulet [3], elle diminue le courant calcique entrant au niveau des cellules du NAV, augmente la période réfractaire et favorise l'apparition d'un BAV.

Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée du Smur chez les patients en BAV3 est plus court (60 vs 87 min ; $p = 0,038$), car les patients qui présentent un BAV3 à la prise en charge initiale ont une présentation clinique plus grave, ce qui motive un appel au Centre 15 plus rapide. En effet, il y a plus de patients avec un Killip supérieur à 3 chez les patients avec BAV3 ($p < 0,001$). C'est d'ailleurs ce que rapportent Harpaz et al. qui confirment eux aussi un lien entre un score Killip supérieur ou égal à 2 et un BAV complet dans l'infarctus [2]. De même, il y a beaucoup plus d'apparitions de choc cardiogénique dans le groupe BAV3 — soit 58 % — que dans le groupe sans BAV3 — soit 3 % ($p < 0,001$).

Concernant la reperfusion dans notre étude, parmi les patients thrombolysés avec BAV3, nous pouvons noter la nécessité de réaliser plus fréquemment une angioplastie de sauvetage. Cette diminution d'efficacité peut s'expliquer physiopathologiquement, comme l'indiquent par ailleurs Bates et Topol [11] et Prewitt et al. [12]. L'efficacité de la thrombolyse peut diminuer dans un contexte de bas débit cardiaque. Nous n'avons pas retrouvé d'étude comparant les différents modes de reperfusion dans le BAV3. Toutefois, dans les deux modes de reperfusion, la mortalité intra-hospitalière reste plus importante, que l'on considère l'étude de Harpaz et al. [2], où la reperfusion est la thrombolyse, ou celle de Gang et al. [1], où le mode de reperfusion est l'angioplastie.

La complexité du traitement du BAV3, notamment en pré-hospitalier, est liée à la différence de présentation clinique. Certains patients ont une défaillance hémodynamique très importante, d'autres aucune. L'atropine est utilisée dans presque la moitié des cas et elle est bien tolérée. Son efficacité est faible dans notre expérience. L'atropine va agir en tant qu'antagoniste des récepteurs muscariniques et potentialiser l'augmentation du courant de calcium qui a un effet sur la transmission du courant de cellules en cellules, selon Hanf [13]. Ainsi, un patient avec une ischémie au niveau du NAV ou surtout avec un réflexe de Bezold Jarisch peut bénéficier de l'atropine et voir le BAV3 disparaître.

L'isoprénaline reste utilisée malgré sa non-recommandation par la Haute autorité de santé [14]. Son inconvénient est de deux types : premièrement, elle présente un effet vasoplégique important chez des patients qui ont déjà une pression artérielle précaire, comme dans notre étude avec 50 % des patients dont la PAM chute de plus de 5 mmHg. En second

lieu, elle présente certes un effet chronotrope, mais aussi un effet inotrope avec une augmentation de la consommation d'oxygène des cellules myocardiques et un risque ischémique supplémentaire pour des cellules déjà en manque d'oxygène.

Le traitement le plus efficace du BAV3 est la pose de patchs de stimulation transcutanée, avec une efficacité de 100 % dans notre étude.

Dans notre étude, il y a plus de décès intrahospitaliers chez les patients avec BAV3 et infarctus, avec un OR de 2,30 ; IC95% : [1,02–5,16]. C'est d'ailleurs ce qui ressort également de la littérature, notamment dans l'étude de Gang et al. [1].

Notre étude comporte des limitations. Il s'agit d'un registre prospectif avec un taux d'exhaustivité supérieur à 80 % [15]. Il manque néanmoins des données dans le registre RENAU chez les patients sans BAV : 757 données manquantes pour le calcul du délai médian entre la douleur et l'arrivée du Smur. Il apparaît également que 97 données manquent pour la fréquence cardiaque, ou encore 61 pour la pression artérielle. De plus, il s'agit d'un registre pragmatique des suspicions d'infarctus. Si la coronarographie est normale et si l'on retient un autre diagnostic (5 % des patients), le patient ne sera pas exclu du registre. Les BAV3, par contre, ont eu la confirmation qu'ils se présentaient dans des infarctus aigus. Enfin, il existe une difficulté à déterminer la durée du BAV3 lorsqu'une sonde de stimulation endoveineuse est posée.

Conclusion

Les facteurs de risque d'apparition d'un BAV3 dans le STEMI à la phase aiguë sont l'âge, les infarctus inférieurs et un score de Killip élevé. La mortalité reste plus importante lors de l'apparition d'un BAV3 dans l'infarctus. Le traitement de première intention doit être l'atropine. L'isoprénaline est encore utilisée, mais doit être évitée. Dès l'échec de l'atropine, des patchs de stimulation transcutanée doivent être probablement mis en place. Ils ont une grande efficacité. Concernant la reperfusion, il faut privilégier l'angioplastie plutôt que la thrombolysé pour ces patients.

Conflits d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al (2012) High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace* 14:1639–45
- Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, et al (1999) Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Secondary prevention reinfarction Israeli nifedipine trial. *J Am Coll Cardiol* 34:1721–8
- Taboulet P (2009), L'ECG de A à Z. Maloine, Paris
- Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, et al (1998) Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era. *Pacing Clin Electrophysiol* 21:2651–63
- Hreybe H, Saba S (2009) Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. *Clin Cardiol* 32:274–7
- Frink RJ, James TN (1973) Normal blood supply to the human his bundle and proximal bundle branches. *Circulation* 47:8–18
- Van der Hauwaert LG, Stroobandt R, Verhaeghe L (1972) Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Br Heart J* 34:1045–51
- Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al (2005) Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J* 149:670–4
- Aplin M, Engström T, Vejlstrop NG, et al (2003) Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 92:853–6
- Sclarovsky S, Strasberg B, Hirshberg A, et al (1984) Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 108:19–24
- Bates ER, Topol EJ (1991) Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 18:1077–84
- Prewitt RM, Gu S, Garber PJ, et al (1992) Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 20:1626–33
- Hanf R, Li Y, Szabo G, et al (1993) Agonist-independent effects of muscarinic antagonists on Ca²⁺ and K⁺ currents in frog and rat cardiac cells. *J Physiol London* 461:743–65
- Haute Autorité de santé (2006) Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie-10 https://www.has-sante.fr/portail/plugins/Module-XitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1333761 (Dernier accès le 13 février 2018)
- Fourny M, Belle L, Labarere J, et al (2006) Analyse de l'exhaustivité d'un registre des syndromes coronaires. *Arch Mal Cœur Vaiss* 99:798–803