



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

Année 2014

N° 305

**Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et
infarctus du myocarde à la prise en charge
initiale**

THÈSE

Présentée

À l'Université Claude Bernard Lyon 1
et soutenue publiquement le 18 décembre 2014

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

AUZOU Genséric
Né le 1er septembre 1983
À Paris 12^e

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

Année 2014

N° 305

**Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré et infarctus du
myocarde à la prise en charge initiale**

THÈSE

Présentée

À l'Université Claude Bernard Lyon 1
et soutenue publiquement le 18 décembre 2014

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

AUZOU Genséric
Né le 1er septembre 1983
À Paris 12e

Président du Jury
Pr P.Y. Gueugniaud

Membres du jury

Pr. G. Kirkorian
Pr. K. Tazarourte
Dr. D. Savary

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

2014-2015

. Président de l'Université	François-Noël GILLY
. Président du Comité de Coordination des Études Médicales	François-Noël GILLY
. Directeur Général des Services	Alain HELLEU

SECTEUR SANTE

UFR DE MEDECINE LYON EST	Doyen : Jérôme ETIENNE
UFR DE MEDECINE ET DE MAIEUTIQUE LYON SUD - CHARLES MERIEUX	Doyen : Carole BURILLON
INSTITUT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES (ISPB)	Directeur : Christine VINCIGUERRA
UFR D'ODONTOLOGIE	Doyen : Denis BOURGEOIS
INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE READAPTATION (ISTR)	Directeur : Yves MATILLON
DEPARTEMENT DE FORMATION ET CENTRE DE RECHERCHE EN BIOLOGIE HUMAINE	Directeur : Anne-Marie SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR DE SCIENCES ET TECHNOLOGIES	Directeur : Fabien DE MARCHI
UFR DE SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES (STAPS)	Directeur : Yannick VANPOULLE
POLYTECH LYON	Directeur : Pascal FOURNIER
I.U.T. LYON 1	Directeur : Christophe VITON
INSTITUT DES SCIENCES FINANCIERES ET ASSURANCES (ISFA)	Directeur : Nicolas LEBOISNE
OBSERVATOIRE DE LYON	Directeur : Bruno GUIDERDONI

U.F.R. FACULTE DE MEDECINE ET DE MAIEUTIQUE LYON SUD-CHARLES MERIEUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Classe exceptionnelle)

BELLON Gabriel	Pédiatrie
BERGERET Alain	Médecine et Santé du Travail
BROUSSOLLE Emmanuel	Neurologie
CHIDIAC Christian	Maladies infectieuses ; Tropicales
COIFFIER Bertrand	Hématologie ; Transfusion
DEVONEC Marian	Urologie
DUBREUIL Christian	O.R.L.
FLOURIE Bernard	Gastroentérologie ; Hépatologie
FOUQUE Denis	Néphrologie
GILLY François-Noël	Chirurgie générale
GOLFIER François	Gynécologie Obstétrique ; gynécologie médicale
GUEUGNIAUD Pierre-Yves	Anesthésiologie et Réanimation urgence
LAVILLE Martine	Nutrition
LAVILLE Maurice	Thérapeutique
MALICIER Daniel	Médecine Légale et Droit de la santé
MATILLON Yves	Epidémiologie, Economie Santé et Prévention
MORNEX Françoise	Cancérologie ; Radiothérapie
MOURIQUAND Pierre	Chirurgie infantile
NICOLAS Jean-François	Immunologie
PACHECO Yves	Pneumologie
PEIX Jean-Louis	Chirurgie Générale
SALLES Gilles	Hématologie ; Transfusion
SAMARUT Jacques	Biochimie et Biologie moléculaire
SIMON Chantal	Nutrition
VALETTE Pierre Jean	Radiologie et imagerie médicale
VIGHETTO Alain	Neurologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (1ère Classe)

ADHAM Mustapha	Chirurgie Digestive
ANDRE Patrice	Bactériologie – Virologie
BONNEFOY Marc	Médecine Interne, option Gériatrie
BONNEFOY- CUDRAZ Eric	Cardiologie
BROUSSOLLE Christiane	Médecine interne ; Gériatrie et biologie vieillissement
BURILLON-LEYNAUD Carole	Ophtalmologie
CAILLOT Jean Louis	Chirurgie générale
DES PORTES DE LA FOSSE Vincent	Pédiatrie
ECOCHARD René	Bio-statistiques
FESSY Michel-Henri	Anatomie
FLANDROIS Jean-Pierre	Bactériologie – Virologie ; Hygiène hospitalière
FREYER Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
GEORGIEFF Nicolas	Pédopsychiatrie
GIAMMARILE Francesco	Biophysique et Médecine nucléaire
GLEHEN Olivier	Chirurgie Générale
KIRKORIAN Gilbert	Cardiologie
LEBECQUE Serge	Biologie Cellulaire
LLORCA Guy	Thérapeutique
LONG Anne	Chirurgie vasculaire
LUAUTE Jacques	Médecine physique et Réadaptation
MAGAUD Jean-Pierre	Hématologie ; Transfusion

PEYRON François	Parasitologie et Mycologie
PICAUD Jean-Charles	Pédiatrie
PIRIOU Vincent	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
POUTEIL-NOBLE Claire	Néphrologie
PRACROS J. Pierre	Radiologie et Imagerie médicale
RODRIGUEZ-LAFRASSE Claire	Biochimie et Biologie moléculaire
SAURIN Jean-Christophe	Hépatogastroentérologie
TEBIB Jacques	Rhumatologie
THIVOLET Charles	Endocrinologie et Maladies métaboliques
THOMAS Luc	Dermato -Vénérologie
TRILLET-LENOIR Véronique	Cancérologie ; Radiothérapie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

BARREY Cédric	Neurochirurgie
BERARD Frédéric	Immunologie
BOHE Julien	Réanimation urgence
BOULETREAU Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CERUSE Philippe	O.R.L.
CHAPET Olivier	Cancérologie, radiothérapie
CHOTEL Franck	Chirurgie Infantile
COTTE Eddy	Chirurgie générale
DAVID Jean Stéphane	Anesthésiologie et Réanimation urgence
DEVOUASSOUX Gilles	Pneumologie
DORET Muriel	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale
DUPUIS Olivier	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale
FARHAT Fadi	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
FEUGIER Patrick	Chirurgie Vasculaire
FRANCK Nicolas	Psychiatrie Adultes
FRANCO Patricia	Physiologie
JOUANNEAU Emmanuel	Neurochirurgie
KASSAI KOUPI Berhouz	Pharmacologie Fondamentale, Clinique
LANTELME Pierre	Cardiologie
LASSET Christine	Epidémiologie., éco. santé
LEGER FALANDRY Claire	Médecine interne, gériatrie
LIFANTE Jean-Christophe	Chirurgie Générale
LUSTIG Sébastien	Chirurgie. Orthopédique,
MOJALLAL Alain-Ali	Chirurgie. Plastique.,
NANCEY Stéphane	Gastro Entérologie
PAPAREL Philippe	Urologie
PIALAT Jean-Baptiste	Radiologie et Imagerie médicale
POULET Emmanuel	Psychiatrie Adultes
REIX Philippe	Pédiatrie
RIOUFFOL Gilles	Cardiologie
SALLE Bruno	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
SANLAVILLE Damien	Génétique
SERVIEN Elvire	Chirurgie Orthopédique
SEVE Pascal	Médecine Interne, Gériatrique
TAZAROURTE Karim	Thérapeutique
THAI-VAN Hung	Physiologie
THOBOIS Stéphane	Neurologie
TRAVERSE-GLEHEN Alexandra	Anatomie et cytologie pathologiques

TRINGALI Stéphane
TRONC François

O.R.L.
Chirurgie thoracique et cardio.

PROFESSEURS ASSOCIES

FILBET Marilène
SOUQUET Pierre-Jean

Thérapeutique
Pneumologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES - MEDECINE GENERALE

DUBOIS Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES - MEDECINE GENERALE

ERPELDINGER Sylvie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Hors Classe)

ARDAIL Dominique	Biochimie et Biologie moléculaire
BONMARTIN Alain	Biophysique et Médecine nucléaire
BOUVAGNET Patrice	Génétique
CHARRIE Anne	Biophysique et Médecine nucléaire
DELAUNAY-HOUZARD Claire	Biophysique et Médecine nucléaire
LORNAGE-SANTAMARIA Jacqueline	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
MASSIGNON Denis	Hématologie – Transfusion
METZGER Marie-Hélène	Epidémiologie, Economie de la santé, Prévention
RABODONIRINA Méja	Parasitologie et Mycologie
VAN GANSE Eric	Pharmacologie Fondamentale, Clinique
VIART-FERBER Chantal	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS (1ère Classe)

CALLET-BAUCHU Evelyne	Hématologie ; Transfusion
DECAUSSIN-PETRUCCI Myriam	Anatomie et cytologie pathologiques
DIJOURD Frédérique	Anatomie et Cytologie pathologiques
DUMITRESCU BORNE Oana	Bactériologie Virologie
GISCARD D'ESTAING Sandrine	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
KOCHER Laurence	Physiologie
MILLAT Gilles	Biochimie et Biologie moléculaire
PERRAUD Michel	Epidémiologie, Economie Santé et Prévention
PERROT Xavier	Physiologie
PONCET Delphine	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

BELOT Alexandre	Pédiatrie
BREVET Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
BRUNEL SCHOLTES Caroline	Bactériologie virologie ; Hyg.hosp.
COURAUD Sébastien	Pneumologie

COURY LUCAS Fabienne
DESESTRET Virginie
LEGA Jean-Christophe
LOPEZ Jonathan
MAUDUIT Claire
MEWTON Nathan
RASIGADE Jean-Philippe

Rhumatologie
Cytologie – Histologie
Thérapeutique
Biochimie Biologie Moléculaire
Cytologie – Histologie
Cardiologie
Bactériologie – Virologie ; Hygiène hospitalière

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES – MEDECINE GENERALE

DUPRAZ Christian
PERDRIX Corinne

PROFESSEURS EMERITES

*Les Professeur émérites peuvent participer à des jurys de thèse ou d'habilitation.
Ils ne peuvent pas être président du jury.*

ANNAT Guy
BERLAND Michel
CARRET Jean-Paul
DALERY Jean
GRANGE Jean-Daniel
GUERIN Jean-Claude
MOYEN Bernard
PERRIN Paul
PLAUCHU Henry
TRAN-MINH Van-André

Physiologie
Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale
Bactériologie – Virologie : Hygiène hospitalière
Psychiatrie Adultes
Ophtalmologie
Pneumologie
Chirurgie Orthopédique
Urologie
Génétique
Radiologie et Imagerie médicale

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Composition du Jury

Président du jury :

Monsieur le Professeur. P.Y Gueugniaud

Membres du jury :

Monsieur le Professeur G. Kirkorian

Monsieur le Professeur K. Tazarourte

Monsieur le Docteur D. Savary, Directeur de Thèse

Remerciements

À Monsieur le Professeur Gueugniaud

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.
Veuillez recevoir mes plus sincères remerciements et
l'expression de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Kirkorian

Merci d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse au
dernier moment. Merci de l'attention que vous avez
portée à mon travail.

À Monsieur le Professeur Tazarourte

Je suis très heureux d'être parmi les premiers à vous avoir
dans mon jury de thèse. Merci d'avoir relu avec attention
ma thèse.

À Monsieur le Docteur Savary

Merci d'avoir accepté d'être mon maitre de thèse et de
m'avoir proposé ce sujet qui a été passionnant.
Merci de tes conseils et corrections.

À Monsieur le Dr Partensky et à l'équipe des urgences d'Aubenas

À qui je dédie cette thèse. Merci de cet enthousiasme
envers la médecine d'urgence que vous m'avez inculqué.

À Cécile Ricard

Merci pour ta disponibilité même quand tu étais en
vacances.

À Monsieur le Docteur Éric Fontan, et à sa femme Claudine

Tu m'as prouvé que la médecine générale peut et doit être une spécialité rigoureuse avec une prise en charge optimale des patients.

Merci à vous deux pour les repas passés ensemble et pour les potages préparés, et à très bientôt en Haute-Savoie.

À mes amis internes de l'AFIMUL

Merci d'avoir supporté ce grand projet et pour cette émulation sur la médecine d'urgence. Merci pour les nombreuses soirées passées ensemble.

À Greg Li

Je te garde dans mon cœur.

À Marlène, Adrien, et Jocelyn

Merci pour ces grands moments de joie, et d'amitié.

À mes Amis Laurent, Léo et Fidy

Merci de votre amitié et vive le chalet.

À Emeline

Déjà plus de dix ans que l'on se connaît. Merci de ton amitié et vivement le prochain weekend ensemble

À Amélie

Merci de ton Amitié, de ton écoute. Je me réjouis des prochains moments passés ensemble.

À mes Parents : Marylène et Philippe

Merci pour votre Amour, qui m'a toujours bercé, et qui me permet d'avoir plus confiance en moi. Merci pour votre éducation brillamment orchestrée qui me permet de tout affronter dans la vie.

Je vous aime.

À mes Frères : Gauthier et Geoffrey

Merci pour votre Amour, votre disponibilité et votre présence. Vivement la prochaine fois ensemble.

Je vous aime.

À mon Amoureuse, Marine

Merci pour ton amour, ta joie de vivre et notre complicité.
Je t'aime de tout mon cœur.

Plan

I. Introduction	p. 7
II. Matériel et Méthodes	p. 8
III. Résultats	p. 10
A. Incidence et caractéristiques	p. 10
B. Prise en charge thérapeutique	p. 13
1. La reperfusion	p. 13
2. Traitement du BAVHD	p. 13
C. Mortalité et BAVHD	p. 14
D. Durée du BAVHD	p. 14
IV. Discussion	p. 15
A. Incidence et caractéristiques	p. 15
B. Prise en charge thérapeutique	p. 17
1. La reperfusion	p. 17
2. Traitement du BAVHD	p. 18
C. Mortalité et BAVHD	p. 19

D. Durée du BAVHD	p. 19
E. Limites	p. 20
V. Conclusions	p. 21
VI. Références bibliographiques	p. 23
VII. Table des abréviations	p. 26
VII. Annexes	p. 27

I. Introduction

Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAVHD) dans l'infarctus du myocarde (IDM) complique 5 à 15 % des infarctus. Parmi ces blocs auriculo-ventriculaires (BAV), certains sont très graves et nécessitent une prise en charge rapide, efficace et optimale. Toutefois, il existe peu de données qui traitent du BAVHD dans l'infarctus à la prise en charge initiale.

Le but de notre étude est d'évaluer quelle est la prise en charge initiale du BAVHD dans l'IDM.

II. Matériel et méthode

Nous avons effectué une étude rétrospective à partir des IDM avec et sans BAVHD des patients inclus dans le registre des urgences coronariennes du réseau Nord Alpin des Urgences (RE.NAU), à la prise en charge initiale, entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2012.

Le BAVHD est défini par une « dissociation auriculo-ventriculaire (AV) avec interruption complète de la conduction AV pendant plusieurs impulsions auriculaires successives et avec une pause multiple de l'intervalle R-R en rythme [...] régulier » (1).

Le réseau RE.NAU rassemble les services d'accueil des urgences, les Structures Mobiles d'Urgence et de Réanimation (Smur), le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU), et les soins intensifs de 19 centres hospitaliers ou cliniques ainsi que 70 Médecins Correspondants SAMU (MCS).

Les critères d'inclusions sont les suivants : patient pris en charge en totalité au sein du RE.NAU, de plus de 18 ans, douleur typique d'un IDM supérieur à 20 minutes et inférieur à 12 h, résistante à la trinitrine, avec sus-décalage ST dans au moins 2 dérivations contiguës (avec plus de 2 mm dans les dérivations précordiales ou plus de 1 mm dans les dérivations frontales) ou Bloc de Branche Gauche, ou rythme ventriculaire électro entraîné, BAVHD survenant à la phase initiale.

La phase initiale représente le moment entre le début de la douleur thoracique et l'arrivée en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC).

Les critères d'exclusions étaient quant à eux : patient non pris en charge en totalité au sein du réseau RE.NAU, patient de moins de 18 ans, syndrome coronarien aigu (SCA) supérieur à 12 h, BAV de bas degré, absence de troubles de conduction à la phase initiale.

Les variables analysées pour notre étude étaient : variables démographiques (l'âge, le sexe, la date de prise en charge), variables cliniques (pression artérielle systolique

(PAs), fréquence cardiaque, score Killip), antécédents cardiovasculaires, la localisation de l'IDM, les troubles du rythme et de conduction à l'électrocardiogramme (ECG), la présence d'un Pace Maker (PM), la stratégie de reperfusion, la prise en charge thérapeutique du BAVHD, l'évaluation de la mortalité pré-hospitalière et hospitalière.

La définition des différents territoires est décrite dans le formulaire du RE.NAU (mis en annexe).

Analyse statistique

Les résultats ont été analysés à l'aide d'un logiciel IBM SPSS Statistics Base.

Nous avons effectué un test du Khi deux pour les données dichotomiques. Dans des situations d'effectifs plus faibles, nous avons utilisé le test de Fisher. Un seuil de significativité à 5 % a été retenu.

Le test de Student a été utilisé pour les comparaisons de moyennes.

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ou de médianes pour les variables quantitatives et sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives.

III. Résultats

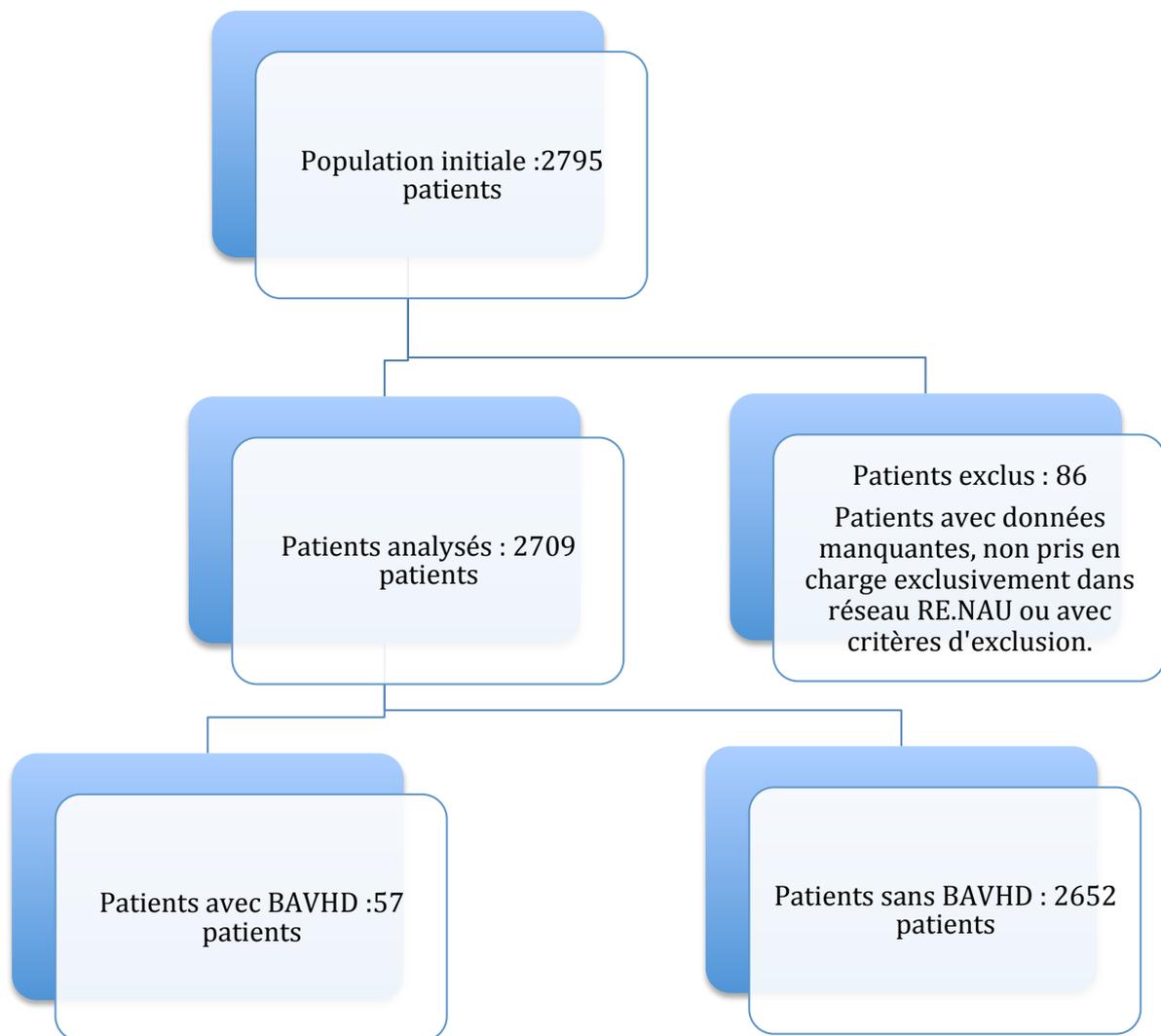


Figure 1 : Flow chart

A. Incidence et caractéristiques

La population étudiée comprend 2709 patients.

L'organisation de l'étude est présentée selon le flow chart figure 1

Les caractéristiques des patients sont répertoriées dans le tableau 1.

L'incidence de BAVHD était de 2,1 % soit 57/2709 dans la population étudiée.

Il y a 23,4 % de femmes dans la population.

Les patients qui développaient un BAVHD à la phase initiale d'un infarctus étaient plus âgés que les patients avec un IDM sans BAVHD (73 ans [57-80] versus [vs] 62 ans [52-73], $p < 0.001$).

Les patients qui présentaient un BAVHD au cours de la prise en charge initiale de leur IDM avaient moins d'angors (10,5 %) les jours ou semaines précédents que ceux sans BAVHD (27,2 %), mais pas de façon significative. L'Odds Ratio (OR) est égal à 0,720 Intervalle de Confiance à 95 % (IC) [0,380 à 1,370].

Le délai médian entre le début de la douleur et l'arrivée du Smur était de 87 minutes dans la population générale, alors qu'il était seulement de 60 minutes ($p = 0,01$) chez les patients avec BAVHD.

On remarque par ailleurs qu'un plus grand nombre de patients développant un BAVHD va être pris en charge en pré-hospitalier soit 47/57 (82,46 %) contre seulement 74,28 % chez les patients sans BAVHD. Le résultat n'est toutefois pas significatif (OR = 1,63 [0,82-3,24]).

	BAV complet	sans BAV complet	total	
nombre de patients	57	2652	2709	
Age (années)	73 [57-80]	62 [52-73]	62 [52-73]	p <0,001
Femmes	13	620	633/2707	NS
délai médian entre douleur et appel (min)	36	52 [23-125]	51 [23-124]	p= 0,08
délai médian entre douleur et arrivée du SMUR (min)	60 [29-122,5]	87 [50-163]	85 [49-160,75]	p= 0,038
IDM précédé d'angor	12	720	732/2708	NS
ATCD de coronaropathie	4	385	389/2709	NS
ATCD de pontage	1	53	54/2709	NS
ATCD de diabète	10 (17,5%)	380 (14,3%)	390/2709	NS
IDM antérieur	5 (8,8%)	1118 (42,2%)	1123/2709	p<0,001
IDM inférieur	53 (93%)	1311(49,4%)	1364/2709	p<001
IDM latéral	12(21,1%)	213(8,0%)	225/2709	p= 0,002
TA systolique médiane à la prise en charge	100 [75-120]	140 [120-160]	140 [120-160]	p<0,001
FC médiane à la prise en charge ou lors du bav complet	40 [34-47]	75 [63-89]	7575 [62-88]	p<0,001
FV/TV	10	163	164/2709	p=0,003
Score Killip >ou égal 3	37	89	126/2709	p<0,001
décès intra hospitalier	7(12,3%)	152 (5,7%)	159/2705	p=0,047

Tableau 1. Caractéristiques de base des patients avec et sans BAVHD

La fréquence cardiaque médiane à la prise en charge chez les patients sans BAVHD était de 75/min, alors que pour les patients avec BAVHD, elle était de 40/min (p< 0,001).

La PAs médiane dans la population générale à la prise en charge était de 140 millimètres de mercure (mmHg). Elle était plus basse chez les patients avec BAVHD à savoir de 94 mmHg (p<0,001).

Il y a par ailleurs beaucoup plus d'épisode de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire chez les patients qui présentent un BAVHD à la phase initiale. En effet, on en retrouve 17,5 % dans le groupe BAVHD versus 6,1 % (p=0,003).

On remarque que, parmi les patients avec BAVHD, ceux avec Killip ≥ 3 sont plus nombreux que les autres patients avec un pourcentage de 64,9 % versus 3,40 % chez les patients sans BAVHD ($p < 0,001$).

De même, il y a beaucoup plus d'apparitions de choc cardiogénique dans le groupe BAVHD soit 57,9 %, que dans le groupe sans BAVHD soit 3,4 % ($p < 0,001$)

B. Prise en charge thérapeutique

1. La reperfusion

Le traitement en première intention est la thrombolyse dans 24,6 % des cas pour les patients en BAVHD + IDM versus 31,6 % ($p = 0,48$) pour la population du RE.NAU.

Parmi les patients thrombolysés avec BAVHD, 71,4 % vont bénéficier d'une angioplastie (angio) de sauvetage, contre 38,7 % ($p = 0,018$) dans la population du RE.NAU.

Deux patients sur les 18 thrombolyse réalisées, sont revenus en rythme sinusal, avec disparition du BAVHD. Sur les 57 angio primaire ou de sauvetage après thrombolyse, 29 (50 %) vont avoir une efficacité directe sur le BAV, avec ou sans pose d'une Sonde d'Entrainement Electro Systolique (SEES). Vingt-deux BAVHD sur 57 angioplasties, soit 37 %, disparaîtront pendant l'angioplastie, sans nécessité de pose d'une SEES endo-cavitaire.

2. Traitement du BAVHD

18/57 patients, soit 31,6 % des patients avec BAVHD, ne bénéficient pas de traitement accélérateur pour le BAV. Le traitement par atropine est réalisé dans 45,6 % des cas face à la présence d'un BAVHD. L'efficacité est de 15,4 % des cas. L'efficacité de l'atropine, de l'isoprénaline, et de la dobutamine est évaluée sur la fréquence cardiaque et la tension artérielle. Il y a efficacité du traitement si la fréquence cardiaque (FC) augmente de 5 battements par minute et si la PAm initialement basse devient supérieure à 65 mmHg.

Parmi 14 % des patients ayant bénéficié d'isoprénaline, 55 % d'entre eux vont développer une chute tensionnelle avec perte de Pression Artérielle moyenne (PAm) de plus de 5 mmHg. L'efficacité de l'isuprel sera réelle dans 62,5 % des cas.

Dans 16,1 % des cas, la mise sous dobutamine a été réalisée. Cette dernière situation a été efficace dans 70 % des fois.

Parmi les patients en BAVHD, 2 patients ont eu de l'adrénaline initialement dans un contexte de choc associé à une bradycardie extrême. Une efficacité transitoire a été constatée. Toutefois, secondairement, ces patients sont décédés en intra-hospitalier.

Dans 12 % des cas, la pose d'une SEES transcutanée aura été efficace à 100 %.

Dans 22 % des cas, la nécessité de poser une SEES endo-cavitaire a entraîné une efficacité de 100 %.

C. Mortalité et BAVHD

Aucun décès n'a été constaté en pré-hospitalier dans le groupe BAVHD

Un plus grand nombre de décès en intra-hospitalier a été observé chez les patients avec BAVHD (12,3 %) par rapport à ceux sans BAVHD (5,7 %) ($p=0,047$).

D. Durée du BAVHD

La durée médiane du BAVHD précoce est de 100 minutes.

Pour 16 patients, le BAVHD est inférieur à 1 h. Pour 13 patients le BAVHD est compris entre 1 h et 2 h. Pour 20 patients le BAVHD est compris entre 2 h et 6 h. Pour 4 patients, le BAVHD est compris entre 6 h et 12 h. Finalement, le BAVHD est compris entre 12 h et 2 jours pour 4 patients.

IV. Discussion

A. Incidence et caractéristiques

Notre étude observe une nette diminution de l'incidence des patients avec un BAVHD (2,1 %) par rapport à celle dans l'ère de la thrombolyse qui semble plutôt de 10,5 % en moyenne selon la revue de Simons et coll. (1). Cette diminution peut s'expliquer par une prise en charge plus rapide des patients présentant une douleur angineuse liée à l'éducation de la population et l'optimisation de la filière de soins. Ainsi, l'ischémie, notamment sur le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) et le faisceau de His, est moins prolongée. Dans une des études les plus récentes, sur les BAVHD dans l'IDM, réalisée par Gang et coll. (2) en 2012, l'incidence est aussi plus élevée à 3,2 %. Il convient de relever que les critères d'inclusions sont plus stricts que dans la plupart des études. Tous les patients ayant présenté des BAVHD en phase tardive sur les jours suivants en USIC n'ont pas été comptabilisés.

Dans notre étude, le groupe BAVHD comptait moins de femmes (22,8 % versus 23,4 %), mais il n'y a pas de différence significative avec un OR 1,034 [0,553 — 1,932] ce qui n'est pas similaire à ce qu'on retrouve dans la littérature. Ainsi, dans l'étude d'Aplin (3), le pourcentage de femmes est de 41,5 % chez les patients avec BAV 3 versus 32,1 % chez les patients sans BAV 3. Cette différence dans notre étude peut être expliquée par le peu d'effectifs de BAVHD. Une autre explication pourrait être la population légèrement différente de patients qui ne comprend que des BAVHD précoces.

On retrouve par ailleurs, comme facteur indépendant prédictif d'apparition de BAVHD, l'âge élevé, ce qui est concordant tant avec la littérature qu'avec l'étude de Hreybe (4).

On peut penser que l'apparition du BAV complet est dépendante, entre autres, de l'ischémie du NAV. Sa vascularisation est coordonnée par la coronaire droite, mais pas seulement (5) (6). Si plusieurs vaisseaux sont atteints et que la coronaire droite s'occlut de façon aiguë, une ischémie du NAV s'ensuivra et induira une apparition d'un BAV. Plus les personnes sont âgées, plus elles risquent de présenter une cardiopathie tritronculaire.

Nous avons relevé que la fréquence de l'angor est moins importante parmi les patients avec BAVHD. Cet élément n'est toutefois pas significatif, comme on le retrouve dans la littérature et plus particulièrement dans l'étude de Nguyen et coll. (7) et celle de Goldberg (8).

Par ailleurs, et comme le relève l'étude de Haim (9), aucune différence significative n'a été observée pour les patients diabétiques qui présentent un BAVHD avec un OR à 1,268 IC [0,635-2,53].

En outre, beaucoup plus de patients, parmi ceux avec BAVHD, ont un IDM inférieur (93 %) par rapport au nombre d'IDM antérieur. L'explication est que l'ischémie de la coronaire droite vascularise le plus fréquemment le NAV. Cette observation ressort de la littérature, à des taux néanmoins inférieurs à celui constaté lors de notre étude. Ainsi dans l'étude de Meine (10), le pourcentage d'IDM inférieur est de 79 %. Celui-ci comprend toutefois tous les BAV et non pas uniquement les BAVHD.

De plus, on peut imaginer que la raison expliquant le pourcentage élevé d'IDM inférieurs dans notre étude est liée au fait qu'il s'agit de BAV précoces. En effet, comme l'indique Aplin (3), le territoire des BAV précoces dans l'IDM est plus inférieur, alors qu'au 3^e jour de l'IDM la tendance s'inverse et il apparaît plus d'IDM antérieurs.

On retrouve inversement moins d'IDM antérieurs chez les patients avec BAVHD ($p < 0,001$). C'est d'ailleurs ce que précise Hreybe dans son étude, où, tandis qu'il y a 3,7 % d'IDM inférieurs et postérieurs de patients qui développent un BAV complet, seulement 1 % d'IDM antérieur développe un BAV complet (4). C'est aussi la conclusion de Spencer et coll. où les BAV complets se produisent 1,5 à 2 fois plus dans les IDM inférieurs qu'antérieurs (11). Ceci est probablement aussi expliqué, dans notre étude, par la seule prise en compte des BAV précoces. Les BAV tardifs seront plus liés à des IDM antérieurs, car l'étiologie du BAV complet dans ces cas-là n'est pas ischémique, mais probablement chimique. En effet lors de l'IDM, il y a un relargage d'électrolytes, tels que le potassium et l'adénosine, qui s'accumulent de jour en jour, comme l'explique Sclarovsky (12). On sait le lien entre hyperkaliémie et BAV. D'autre part, l'adénosine elle aussi est relarguée en quantité importante, elle va par ailleurs s'accumuler si l'ischémie

persiste. Selon Shah (13), elle peut entraîner un BAV. Et d'ailleurs, l'utilisation d'aminophylline (antagoniste compétitif de l'adénosine) va « reverser » les BAV (13). Toutefois, cette substance ne peut être utilisée au vu des effets chronotropes et arythmogènes importants et des alternatives thérapeutiques beaucoup moins dangereuses.

Le délai entre le début de la douleur et l'arrivée du Smur chez les patients en BAVHD est plus rapide ($p=0,038$). On peut imaginer que les patients qui présentent un BAVHD à la prise en charge initiale ont une présentation clinique plus grave. En effet, il y a plus de patients avec un Killip ≥ 3 chez les patients avec BAVHD ($p<0,001$). C'est d'ailleurs ce qu'on note dans la littérature notamment dans l'étude d'Harpaz qui confirme lui aussi un lien entre un score Killip supérieur ou égal à deux et un BAV complet dans l'IDM avec un OR à 2,88 IC [1,88-4,38] (14).

B. Prise en charge thérapeutique

1. La reperfusion

Dans notre étude, parmi les patients thrombolysés avec BAVHD, nous pouvons noter la nécessité le plus souvent de réaliser une angioplastie de sauvetage. En effet, on remarque que 71,40 % d'angioplastie de sauvetage ont été réalisées chez les patients en BAVHD versus 38,7 % dans le groupe sans BAVHD, avec un résultat significatif ($p=0,013$)

Cette diminution d'efficacité peut s'expliquer physiopathologiquement comme l'indique par ailleurs Bates (15) et surtout Prewitt (16). L'efficacité de la thrombolyse peut diminuer dans un contexte de bas débit cardiaque. On remarque d'ailleurs que dans le groupe qui bénéficie d'une angio de secours, la PAs est plus basse à 90 mmHg versus 94 mmHg. Nous n'avons pas retrouvé d'étude comparant les différents modes de reperfusion dans le BAVHD. Toutefois, on remarque que dans les 2 modes de reperfusion, la mortalité intra hospitalière est plus importante. En effet, que l'on compare l'étude de Harpaz (14), où la reperfusion est la thrombolyse, ou celle de Gang (2), où le mode de reperfusion est l'angioplastie, la mortalité intrahospitalière dans les BAVHD reste supérieure par rapport aux autres patients.

Il serait intéressant de réaliser une étude qui compare les modes de reperfusion entre la fibrinolyse et l'angioplastie dans le BAVHD.

2. Traitement du BAVHD

La complexité du traitement du BAVHD, notamment en pré-hospitalier, est liée à la différence de présentation clinique. En effet, on remarque qu'une bradycardie à 30/minutes peut être bien tolérée avec une pression artérielle adéquate.

Une partie des patients avec BAVHD (18/57) ne bénéficie pas de traitement pour le BAV. Leur état reste par ailleurs stable. Dans ces cas-là, le BAVHD semble bien toléré. Il peut disparaître rapidement avec le traitement pour l'IDM ou spontanément.

L'atropine est utilisée dans presque la moitié des cas et est bien tolérée. Son efficacité est faible dans le BAVHD dans l'IDM précoce.

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 (17). Ainsi un patient avec une ischémie au niveau du NAV, ou surtout avec un réflexe de Bezold Jarisch, qui a un BAVHD et qui va bénéficier d'atropine, peut voir son BAVHD disparaître.

L'isoprénaline reste utilisée malgré sa contre-indication par l'HAS (18). Son inconvénient est de deux types :

- Premièrement, elle présente un effet vasoplégique important chez des patients qui ont déjà une pression artérielle précaire, comme l'indique notre étude avec 55 % des patients dont la PAm chute de plus de 5 mmHg.
- Deuxièmement, 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 chez des cellules déjà en manque d'oxygène.

Cette étude confirme qu'il ne faut pas utiliser l'isoprénaline, ce en raison des importants effets vasodilatateurs.

Le traitement le plus efficace du BAVHD est la pose d'une SEES transcutanée avec une efficacité de 100 % dans notre étude.

Un autre traitement efficace sera, sans surprise, la pose d'une SEES endo-veineuse, mais ce traitement ne peut être réalisé qu'en intra-hospitalier.

C. Mortalité et BAVHD

Il existe un lien entre les décès intra-hospitalier et les BAVHD dans l'IDM, avec un OR de 2,299 IC [1,025 — 5,156]. C'est d'ailleurs ce qui ressort également de la littérature, notamment dans l'étude de Gang et coll. (2).

Malgré une prise en charge plus rapide et des traitements plus adaptés et plus invasifs, le BAVHD reste un facteur à part entière de décès en intra-hospitalier.

Par ailleurs, parmi les patients avec BAVHD décédés en intra-hospitalier, nous remarquons que ces décès ne sont jamais complètement liés au BAV.

Dans 43 % (3/7) des cas, ces derniers sont liés à un hématome probable ou avéré alors que 43 % (3/7) autres sont liés à un choc cardiogénique ou à des complications de l'infarctus, telle qu'une communication interventriculaire. Dans l'étude d'Abidov (19), la plupart des décès était liée à des chocs cardiogéniques ou à des récurrences d'IDM.

Enfin, on remarque que, dans des situations de BAVHD associés à des chocs cardiogéniques très sévères et à la mise en route d'adrénaline en pré-hospitalier, une survie pré-hospitalière est assurée ; malgré cela, le patient décèdera secondairement en intra-hospitalier.

D. Durée du BAVHD

On note que certains BAVHD sont de durées brèves. Dans ces cas, ils se résolvent spontanément avec de l'atropine ou bien, avec le traitement de l'infarctus. Il n'y a jamais eu besoin de poser un PM définitif chez nos patients avec BAVHD.

La durée médiane du BAVHD précoce est de 100 minutes. Elle est beaucoup plus faible que celle de l'étude de Clemmensen qui retrouvait une durée médiane de 2,5 heures (20). Ceci est probablement lié à l'optimisation de la prise en charge préhospitalière.

E. Limites

Notre étude a été élaborée de façon rétrospective.

Une des limites de l'étude est liée à son faible effectif de BAVHD.

Même si l'exhaustivité du RE.NAU est satisfaisante avec un taux d'exhaustivité supérieur à 80 %, il manque néanmoins des données dans notre étude lors de la comparaison des variables dans le Réseau RE.NAU, à savoir, 757 données manquantes de patients lors du calcul du délai médian entre douleur et arrivée du Smur, respectivement 772 entre la douleur et l'appel du Smur. Il apparaît également que 97 données manquent s'agissant de la fréquence cardiaque, ou encore 61 autres sur la PAs.

De plus, face à la définition de l'infarctus du myocarde dans notre étude avec des critères seulement cliniques et électrocardiographiques et l'absence d'argument biologique pour confirmer l'infarctus, un biais de sélection est présent et surestime probablement le nombre d'infarctus. Il y a possiblement, parmi les patients initialement inclus, des myocardites, des Tako Tsubos et autres diagnostics différentiels de l'IDM.

Il existe un biais de confusion de la durée du BAVHD, car lorsqu'une SEES endoveineuse, on note une réévaluation toutes 12 à 24 heures en cas de persistance du BAVHD.

V. Conclusions

Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAVHD) complique 5 à 15 % des infarctus du myocarde aigus (IDM). Parmi ces BAVHD, certains sont graves et nécessitent une prise en charge rapide et efficace.

Toutefois, il existe peu de données qui traitent du BAVHD dans l'IDM à la prise en charge initiale. Le but de notre étude est d'évaluer le type de prise en charge initiale du BAVHD dans l'IDM aigu.

Nous avons effectué une étude rétrospective comparative à partir des IDM de moins de 12 heures, inclus dans le registre des urgences coronariennes du réseau Nord Alpin des Urgences (RE.NAU) avec ou sans BAVHD à la phase initiale, pris en charge entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2012.

Notre étude retrouve 57 patients en BAVHD sur la population étudiée de 2709 IDM, soit une incidence du BAVHD de 2,1 %.

L'âge médian dans la population sans BAVHD est de 62 ans. Celui des patients qui développent un BAVHD est de 73 ans ($p < 0.001$).

Parmi les patients avec BAVHD, ceux qui ont un Killip ≥ 3 sont plus nombreux (64,9 % versus 3,4 %) ($p < 0.001$). Il y a davantage d'infarctus inférieurs chez les patients avec BAVHD et IDM (93 %) que chez les patients sans BAVHD (49,4 %) ($p < 0.001$).

Il n'y a pas eu de décès parmi ces patients en pré-hospitalier. Par contre, la mortalité intra-hospitalière est plus importante en présence d'un BAVHD (12,3 % versus 5,7 %) ($p = 0.047$).

Sur le plan du traitement du trouble de conduction, 31,6 % des patients avec BAVHD ne bénéficient d'aucun traitement. Le BAVHD semble bien toléré, ou régresse rapidement. Le traitement par atropine est réalisé dans 45,6 % des cas. Il est efficace dans 15,4 % des cas. L'isoprénaline est utilisée chez 14 % des patients avec BAVHD ; 55 % de ces patients vont développer une chute tensionnelle avec perte de PAm de plus de 5 mmHg.

Dans 12 % des cas, une SEES transcutanée est mise en place avec une efficacité de 100 %.

La stratégie de reperfusion dans notre cohorte est une stratégie pharmacologique dans 24,6 % des cas. Parmi ces patients thrombolysés avec BAVHD, l'angioplastie de sauvetage est plus fréquente (71,4 % versus 38,7 %) (p=0.013).

L'incidence du BAVHD à la prise en charge initiale d'un IDM dans notre étude est faible. L'âge élevé, le score Killip ≥ 3 , l'IDM inférieur sont des facteurs prédictifs de BAVHD dans l'IDM. La présence d'un trouble de conduction est un facteur à part entière de décès intra-hospitalier.

Si un tiers des BAVHD est bien toléré et ne nécessite pas de traitement, la thérapeutique en pré-hospitalier la plus efficace, après essai de l'atropine, est la SEES transcutanée.

L'isoprénaline reste utilisée malgré sa contre-indication.

Il semble qu'il faille privilégier l'angioplastie primaire, en cas de BAVHD, car le taux d'angioplastie de sauvetage post thrombolyse parmi ces patients, est élevé.

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine et de Maïeutique
Lyon-Sud Charles Mérieux



Carole BURILLON

Le Président de la Thèse
Professeur P-Y. GUEUGNIAUD



Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le 17.11.14

Vu, le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales



Professeur François-Noël GILLY

VI. Références bibliographiques

1. Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, Califf RM, Topol EJ, Natale A. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1998 Dec ; 21(12) : 2651–63.
2. Gang UJO, Hvelplund A, Pedersen S, Iversen A, Jøns C, Abildstrøm SZ, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2012 Nov ; 14(11) : 1639–45.
3. Aplin M, Engstrøm T, Vejlstrop NG, Clemmensen P, Torp-Pedersen C, Køber L, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003 Oct 1 ; 92(7) : 853–6.
4. Hreybe H, Saba S. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. *Clin Cardiol*. 2009 May; 32(5) : 274–7.
5. Frink RJ, James TN. Normal Blood Supply to the Human His Bundle and Proximal Bundle Branches. *Circulation*. 1973 Jan 1 ; 47(1) : 8–18.
6. Van der Hauwaert LG, Stroobandt R, Verhaeghe L. Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Br Heart J*. 1972 Oct ; 34(10) : 1045–51.
7. Nguyen HL, Lessard D, Spencer FA, Yarzebski J, Zevallos JC, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude and hospital death rates associated with complete heart block in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J*. 2008 Aug; 156(2) : 227–33.
8. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester heart attack study). *Am J Cardiol*. 1992 mai ; 69(14) : 1135–41.

9. Haim M, Hod H, Kaplinsky E, Reicher-Reiss H, Barzilay J, Boyko V, et al. Frequency and prognostic significance of high-degree atrioventricular block in patients with a first non-Q-wave acute myocardial infarction. The SPRINT Study Group. Second Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *Am J Cardiol.* 1997 Mar 1 ; 79(5) : 674–6.
10. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2005 Apr; 149(4) : 670–4.
11. Spencer FA, Jabbour S, Lessard D, Yarzebski J, Ravid S, Zaleskas V, et al. Two-decade-long trends (1975-1997) in the incidence, hospitalization, and long-term death rates associated with complete heart block complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J.* 2003 Mar ; 145(3) : 500–7.
12. Sclarovsky S, Strasberg B, Hirshberg A, Arditi A, Lewin RF, Agmon J. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J.* 1984 Jul; 108(1) : 19–24.
13. Shah PK, Nalos P, Peter T. Atropine resistant post infarction complete AV block: possible role of adenosine and improvement with aminophylline. *Am Heart J.* 1987 Jan ; 113(1) : 194–5.
14. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Kishon Y, Eldar M. 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.* 1999 Nov 15 ; 34(6) : 1721–8.
15. Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Oct ; 18(4) : 1077–84.
16. Prewitt RM, Gu S, Garber PJ, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses

coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol.* 1992 Dec ; 20(7) : 1626–33.

17. Hanf R, Li Y, Szabo G, Fischmeister R. Agonist-independent effects of muscarinic antagonists on Ca²⁺ and K⁺ currents in frog and rat cardiac cells. *J Physiol.* 1993 Feb ; 461:743–65.

18. Haute Autorité de Santé — Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie [Internet]. [cited 2014 Oct 6]. Available from : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_484720/fr/prise-en-charge-de-l-infarctus-du-myocarde-a-la-phase-aigue-en-dehors-des-services-de-cardiologie.

19. Abidov A, Kaluski E, Hod H, Leor J, Vered Z, Gottlieb S, et al. Influence of conduction disturbances on clinical outcome in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolysis (results from the ARGAMI-2 study). *Am J Cardiol.* 2004 Jan 1 ; 93(1) : 76–80.

20. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. TAMI Study Group. *Am J Cardiol.* 1991 Feb 1 ; 67(4) : 225–30.

21. Fourny M, Belle L, Labarère J, Senee D, Savary D, Debaty G, et al. [Analysis of the accuracy of a coronary syndrome register]. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 2006 Sep ; 99(9) : 798–803.

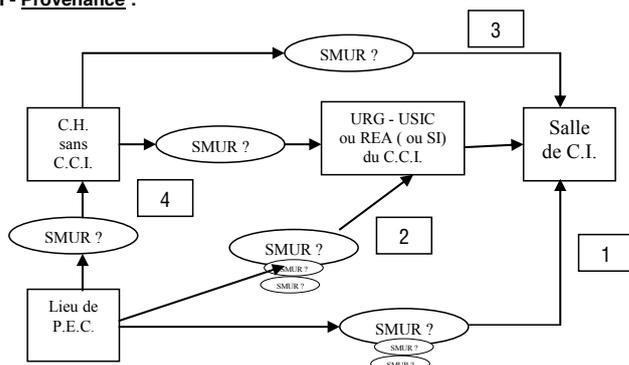
VII. Tables des abréviations

Angio :	Angioplastie
AV:	auriculo-ventriculaire
BAV:	Bloc auriculo-ventriculaire
BAVHD :	Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré
Coll. :	Collaborateur
ECG:	électrocardiogramme
EES :	Entraînement électro-systolique
FC :	fréquence cardiaque
FV :	Fibrillation ventriculaire
IC :	Intervalle de confiance à 95 %
IDM :	Infarctus du myocarde
MCS :	Médecins correspondants SAMU
mmHg :	millimètre de mercure
mm :	millimètres
NAV:	Nœud auriculo-ventriculaire
OR :	Odds ratio
PAm :	Pression artérielle moyenne
PAs :	Pression artérielle systolique
PM :	Pace maker
RE.NAU :	Réseau Nord Alpin des Urgences
SAU :	Services d'accueil des urgences
Smur :	Structures mobiles d'urgence et de réanimation
SAMU :	Service d'aide médicale urgente
SCA :	Syndrome coronarien aigu
SEES :	Sonde d'entraînement électro systolique
USIC :	Unité de soins intensifs de cardiologie
Vs :	Versus

FICHE SALLE DE CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Localisation CCI :	Angioplasticien :
NOM :	Tél :
Tél (pour le suivi à 6 mois):	Date de naissance : / /
Prénom :	Sexe : féminin <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/>

I - Provenance :



transfert en hélico

Commentaires (décrire trajet):

1. : lieu de P.E.C. → SMUR de : → **salle de C.I.**
2. : lieu de P.E.C. → URG, USIC ou REA (ou Soins Intensif) du C.C.I. service de → **salle de C.I.**
(primaire par le SMUR de :.....)
3. : lieu de P.E.C. → autre CH sans angioplastie service de :..... → **salle de C.I.**
(primaire par le SMUR de :.....)
(secondaire par le SMUR de :.....)
4. : lieu de P.E.C. → CH sans angioplastie, service de :..... → URG, USIC ou REA (ou SI) du CCI (service de , heure d'admission :.....h.....min) → **salle de C.I.**
(primaire par le SMUR de :.....)
(secondaire par le SMUR de :.....)
5. : autre – décrire le trajet :

II - Procédure :

. Fibrinolyse avant coronarographie : oui non – si non, contre-indication oui non

. Date de décision de coronarographie : / /

. Heure de réalisation de la coronarographie (ponction) : h min

. Résultat de la coronarographie :

- flux TIMI de l'artère responsable :

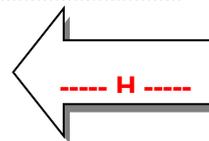
- autres lésions : oui – si oui, dilatations associées ? (commentaires) :

non

. Angioplastie :

oui – si oui, flux TIMI après angioplastie :

– si flux TIMI III, heure de restauration de ce flux :



. Utilisation anti GP IIb - IIIa : non

ou autre (Bivalirudine)

oui – si oui – produit utilisé :

début de perfusion : avant coronarographie entre coronaro et angioplastie après angioplastie

Décès

oui - si oui, heure :

motif :

Commentaires :

Double du volet à détacher et à adresser dans l'enveloppe jointe, par le cardiologue interventionnel au bureau du RENA-RESURCOR

AUZOU Genséric : BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE DE HAUT DEGRÉ ET INFARCTUS DU MYOCARDE À LA PRISE EN CHARGE INITIALE

38 f., 1 ill., 1 tabl.

Th. Méd. : Lyon 2014 ; n° 305

Résumé : Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAVHD) complique 5 à 15 % des infarctus du myocarde aigu (IDM). Parmi ces BAVHD, certains sont graves et nécessitent une prise en charge rapide et efficace. Le but de notre étude est d'évaluer le type de prise en charge (PEC) initiale du BAVHD dans l'IDM aigu.

Nous avons effectué une étude rétrospective comparative à partir des IDM de moins de 12 heures inclus dans le registre des urgences coronariennes du réseau Nord Alpin des Urgences (RE.NAU) avec ou sans BAVHD à la phase initiale, PEC entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2012.

L'âge médian dans la population sans BAVHD est de 62 ans. Celui des patients qui développent un BAVHD est de 73 ans ($p < 0.001$). Parmi les patients avec BAVHD, ceux qui ont un Killip ≥ 3 sont plus nombreux (64,9 % versus 3,4 %) ($p < 0.001$). Il y a davantage d'IDM inférieurs chez les patients avec BAVHD (93 %) que chez les patients sans BAVHD (49,4 %) ($p < 0.001$). Par contre, la mortalité intrahospitalière est plus importante en présence d'un BAVHD (12,3 % versus 5,7 %) ($p = 0.047$).

Notre étude retrouve 57 patients en BAVHD sur la population étudiée de 2709 IDM, soit une incidence du BAVHD de 2,1 %. Sur le plan du traitement du trouble de conduction, 31,6 % des patients avec BAVHD ne bénéficient d'aucun traitement. Le traitement par atropine est réalisé dans 45,6 % des cas. Il est efficace dans 15,4 % des cas. L'isoprénaline est utilisée chez 14 % des patients avec BAVHD ; 55 % de ces patients vont développer une chute tensionnelle. Dans 12 % des cas, une sonde d'entraînement électro systolique (EES) transcutanée est mise en place avec une efficacité de 100 %.

La stratégie de reperfusion dans notre cohorte est une stratégie pharmacologique dans 24,6 % des cas. Parmi ces patients thrombolysés avec BAVHD, l'angioplastie de sauvetage est plus fréquente (71,4 % versus 38,7 %) ($p = 0.013$).

L'incidence du BAVHD à la PEC initiale d'un IDM dans notre étude est faible. L'âge élevé, le score Killip ≥ 3 , l'IDM inférieur sont des facteurs prédictifs de BAVHD dans l'IDM. La présence d'un trouble de conduction est un facteur à part entière de décès intra-hospitalier.

Si un tiers des BAVHD est bien toléré et ne nécessite pas de traitement, la thérapeutique en préhospitalier la plus efficace, après essai de l'atropine, est l'EES transcutanée. L'isoprénaline reste utilisée malgré sa contre-indication. Il semble qu'il faille privilégier l'angioplastie primaire, en cas de BAVHD, car le taux d'angioplastie de sauvetage post thrombolyse parmi ces patients, est élevé.

Mots clés : Bloc auriculo ventriculaire- Infarctus – Prise en charge.

Jury : Président : Monsieur le Pr. P.Y Gueugniaud
Membres : Monsieur le Pr. G. Kirkorian
Monsieur le Pr. K. Tazarourte
Monsieur le Dr. D. Savary.

Date de soutenance : Jeudi 18 décembre 2014

Adresse de l'auteur : 44 A rue des vignes, 74 240 Gaillard
genseric@auzou.com