



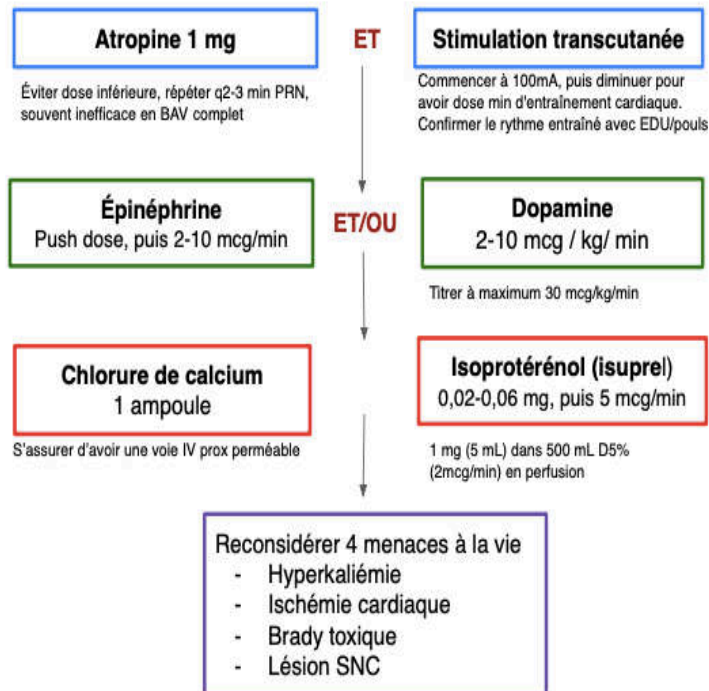
RÉSUMÉS EM CASES

Épisode 155 : Traitement de la bradycardie et des bradyarythmies

Avec Dre Paul Dorian & Dr Tarlan Hedayati

Préparé par Anton Helman, avril 2021

Traduction libre par Juliette Lacombe, juin 2022



Chez un patient instable, administrer les médicaments/du volume et commencer la stimulation transcutanée simultanément.

Il y a insuffisamment d'essais cliniques randomisés (ECR) qui fournissent des données sur l'efficacité des médicaments utilisés en bradycardie. Les recommandations suivantes sont basées sur l'algorithme ACLS, des études observationnelles et l'opinion d'experts.

Les causes sous-jacentes et leurs traitements doivent être prises en considération, par exemple :

- Intoxication aux bêtabloqueurs ou aux bloqueurs des canaux calciques (considérer haute dose d'insuline)
- Intoxication à la digoxine (antidote digiFab)
- Hypothermie (méthodes de réchauffement)
- Coma myoedémateux (thyroxine)

L'atropine en bradycardie et bradyarythmie

L'atropine stimule le nœud sinusal en inhibant le nerf vague, ce qui explique son efficacité lorsque le système de conduction distal fonctionne normalement. Seulement 28% des patients avec bradycardie répondent à l'atropine.

Une dose appropriée d'atropine est habituellement efficace pour un bloc AV proximal, une bradycardie sinusale et les rythmes jonctionnels, mais n'est pas efficace (et même délétère) en bloc AV distal (rythmes idioventriculaires ou BAV 2^e degré Mobitz II et BAV 3^e degré).

Dans la dernière mise à jour de l'AHA, la dose recommandée d'atropine a été augmentée de 0,5 à 1 mg. Ceci a été basé sur des données qui suggèrent que l'atropine à basse dose peut causer une bradycardie paradoxale, en bloquant les récepteurs cholinergiques M1 dans le ganglion parasympathique du nœud sinusal. À des doses élevées, l'atropine augmente la fréquence cardiaque

en bloquant les récepteurs cholinergiques M2 dans le myocarde. La bradycardie induite par l'atropine peut être difficile à traiter chez les patients avec obésité morbide ou post transplantation cardiaque.

Dose d'atropine : 1 mg IV q 3 min, max 3mg (une intoxication cholinergique nécessite des doses plus élevées, en doublant les doses au fur et à mesure – 1 mg, 2 mg, 4 mg, 8mg, etc.)

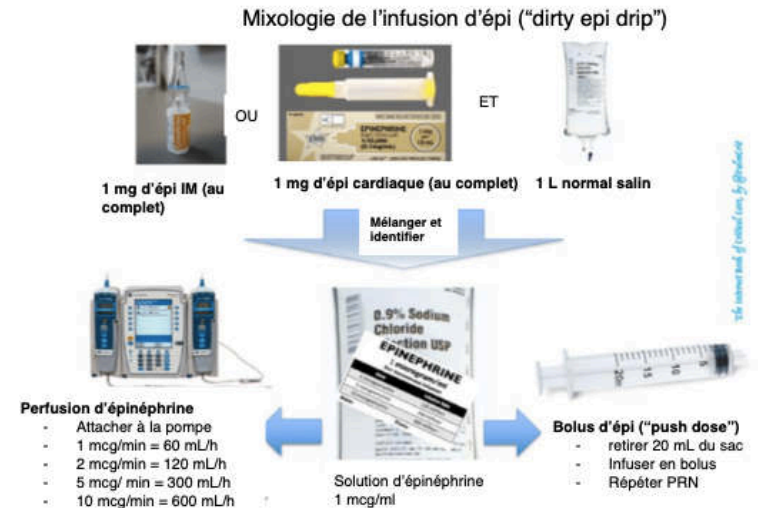
Attention : les patients post transplantation cardiaque peuvent avoir une bradycardie paradoxale post atropine ; elle doit alors être évitée chez ces patients. Les bradycardies chez des patients instables ne répondent souvent pas à l'atropine ; il est important de commencer rapidement les médicaments chronotropes (épinéphrine) si l'atropine est inefficace.

Piège : le fait donner une dose insuffisance d'atropine et attendre trop longtemps avant de débiter les médicaments chronotropes est une erreur fréquente dans le traitement de la bradycardie.

Épinéphrine et dopamine en bradycardie et bradyarythmie

Si la première dose d'atropine est inefficace, commencer d'emblée les médicaments chronotropes (dopamine et/ou épinéphrine), simultanément à l'administration des doses supplémentaires d'atropine q3 min (max 3 mg). La dopamine a l'avantage d'être prémélangée et peut être débutée rapidement vs l'épinéphrine qui doit être mélangée avant de l'administrer (bolus/ « push dose » ou la perfusion).

Dose d'épinéphrine : 2-10 mcg/min en perfusion (sécuritaire en voie périphérique avec vérifications sériees du membre). Temporiser avec un bolus (« push epi dose ») de **20-50 mcg**.



Calcium en bradycardie et bradyarythmie

Si l'atropine, l'épinéphrine et la stimulation transcutanée est inefficace, et que la cause de la bradycardie est inconnue, considérer le chlorure de calcium ou le gluconate de calcium IV.

Bradycardies répondant au calcium :

- Hyperkaliémie
- Hypocalcémie
- Hypermagnésémie
- Intoxication bloqueurs des canaux calciques

Dose de calcium : 1g de chlorure de calcium ou 3g de gluconate de calcium

Renverser les causes sous-jacentes de bradycardie

Ischémie cardiaque – la priorité est la revascularisation cardiaque ; transférer le patient en salle d'hémodynamie / coronographie STAT, considérer les traitements de la bradycardie et la stimulation transcutanée comme moyens de stabilisation en attendant le traitement définitif ; l'utilisation des doses maximales de dopamine et/ou épinéphrine peuvent exacerber l'ischémie.

Hypothermie – en priorisant les méthodes de réchauffement, les médicaments de bradycardie et la stimulation transcutanée n'est souvent pas nécessaire ; réchauffer le patient est la première ligne de traitement de la bradycardie en hypothermie sévère ; la stimulation transcutanée peut précipiter la fibrillation ventriculaire chez ces patients.

Coma myoedémateux – thyroxine

Perle clinique : les infarctus du myocarde inférieurs causent souvent une bradycardie transitoire avec complexes QRS étroits (de type bradycardie vagale) qui est susceptible de répondre à l'atropine. Les infarctus du myocarde antérieurs causent plutôt des bradyarythmies avec complexes QRS larges qui nécessitent une stimulation transcutanée.

Perles sur le traitement des bradycardie 2nd intoxications

Intoxication aux bêtabloqueurs et aux bloqueurs des canaux calciques

- La stimulation transcutanée est souvent inefficace
- Considérer une émulsion de lipides et de l'insuline à haute dose
- Le glucagon ne devrait pas être administré de manière systématique, seulement en dernier recours
- Pour différencier les deux types d'intoxication : l'intoxication aux bloqueurs des canaux calciques cause souvent une hyperglycémie vs celle aux bêtabloqueurs cause une hypoglycémie ou une glycémie normale
- Le propranolol bloque les canaux sodiques (élargissement des QRS lorsque la toxicité progresse), donc considérer administrer des bicarbonates

Intoxication à la digoxine : peut causer n'importe quel type de bradyarythmie, du bloc jonctionnel au bloc AV complet

Stimulation transcutanée (pacemaker transcutané) en bradycardie

Chez le patient instable, la stimulation cardiaque transcutanée devrait être débutée en parallèle aux autres médicaments. Celle-ci permet de temporiser/stabiliser le patient jusqu'au traitement définitif. Lorsque le temps le permet, la stimulation cardiaque endoveineuse (pacemaker endoveineux) est préférée à la stimulation transcutanée.

Pièges de la stimulation cardiaque transcutanée

- Toujours confirmer que l'entraînement cardiaque détecté sur l'appareil corrèle avec le pouls fémoral (idéalement via l'échographie) et la courbe du

saturomètre. Ne pas se fier uniquement au moniteur cardiaque ni à l'ECG.

- Ne pas utiliser le pouls carotidien pour vérifier le pouls de stimulation, car la stimulation cardiaque transcutanée peut créer des mouvements musculaires pouvant être ressentis comme un pouls carotidien. Utiliser plutôt le pouls fémoral, avec idéalement confirmation via échographie.
- En situation d'instabilité, commencer la stimulation à 100mA directement.

Réglage de la puissance et de la stimulation

- Chez le patient instable, commencer directement à une puissance de **100 mA** et titrer vers le bas jusqu'à 5-20 mA au-dessus du niveau d'énergie minimal pour avoir un rythme entraîné. Si le rythme n'est pas entraîné avec 100mA, augmenter à 130 mA. Si cela n'est toujours pas efficace, changer le positionnement des électrodes pour s'assurer que le vecteur traverse le cœur.
- Les patients avec MPOC et obésité ont souvent besoin de 40-80 mA de plus que les autres patients.
- Nos experts suggèrent de régler le rythme à 60 BPM.

Considérer l'utilisation de la kétamine en analgésie de première ligne pour le patient nécessitant stimulation transcutanée puisque cette molécule cause moins d'hypotension, peut augmenter la fréquence cardiaque et aide à maintenir la respiration.

Pacemaker endoveineux en bradycardie et bradyarythmie

- La stimulation cardiaque endoveineuse est beaucoup plus efficace que la stimulation transcutanée, avec un succès de plus de 95%.
- Le pacemaker endoveineux est indiqué lorsque les médicaments ne fonctionnent pas et en cas de BAV de haut grade.
- Commencer à 5 mA chez les patients stables et titrer jusqu'à avoir un rythme entraîné, puis régler la puissance à 5-20 mA au-dessus de la puissance d'entraînement minimal.
- Employer l'échographie au chevet pour suivre le guide et s'assurer que l'extrémité du pacemaker endoveineux soit au niveau de la veine cave inférieure.

Indications pour un pacemaker permanent en bradycardie et bradyarythmie

La décision de poser un pacemaker permanent n'est presque jamais prise à l'urgence, mais il est important de reconnaître les patients qui auront probablement besoin d'un pacemaker permanent à court terme.

Selon les lignes directrices de l'AHA : en dysfonction du nœud sinusal, il y n'y a pas de rythme cardiaque minimum établi ni d'un temps de pause défini nécessitant l'implantation d'un pacemaker permanent. Le lien entre la bradycardie et la symptomatologie du patient est important à considérer lorsque le pacemaker permanent est envisagé. Chez les patients avec un BAV 2^e degré Mobitz II, un BAV de haut grade ou un BAV de 3^e degré qui ne sont pas causés par un phénomène réversible (physiologique ou pathologique), un pacemaker permanent est indiqué, peu

importe les symptômes. Pour tous les types de BAV et en l'absence d'une condition associée à des anomalies progressives de la conduction, une stimulation cardiaque permanente (pacemaker permanent) doit être considérée en présence de symptômes qui corrèlent avec la pathologie.

En pratique, Dr Dorian a remarqué que les patients avec une maladie du nœud sinusal (SSS) ou d'un BAV nodal sont souvent traité de manière inappropriée avec un pacemaker permanent, tandis que les patients avec des blocs de branche en association avec épisodes de syncope ne sont pas toujours traité avec un pacemaker permanent lorsqu'ils devraient l'être.

Références

1. F.M. Kusumoto, M.H. Schoenfeld, C. Barrett, J.R. Edgerton, K.A. Ell enbogen, M.R. Gold, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *J Am Coll Cardiol* (2018) Oct 31. pii: S0735-1097(18)38984-8.
2. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. *BMJ Case Rep*. 2015;2015
3. Ufberg JW, Clark JS. Bradycardias and atrioventricular conduction blocks. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2006;24(1):1-9.
4. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. *Resuscitation*. 2007;73(1):96-102.
5. Bernheim A, Fatjo R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Brunner-La R. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation : an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation*. 2004;77(8):1181-1185.
6. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. *BMJ Case Rep*. 2015;2015.
7. Brady W, Swart G, DeBehnke D, Ma O, Aufderheide T. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999;41(1):47-55.
8. Deal N. Evaluation and management of bradycardias in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2013;15(9):1-15.
9. Sidhu, S., & Marine, J. E. (2020). Evaluating and managing bradycardia. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(5), 265-272.