

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



Université  
Kankou Moussa

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année universitaire : 2023-2024

Thèse N° .....

**TITRE**

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA  
CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-  
CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 30 / 01 /2026 devant la

Faculté de Médecine

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par : **M. KOUMLA ARNOLD ABDALLAH**

**JURY**

**Président : M. CAMARA YOUSOUF (Maitre de Conférences)**

**Membre : M. FOFANA DAOUDA (Médecin Cardiologie)**

**Directeur : M. TOURE MAMADOU (Maitre de Conférences)**

**Co-directeur : MME THIAM ADIARATOU COUMBA (Maitre de Conférences)**

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025**

**Administration**

**RECTEUR : Pr Siné BAYO**

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

**PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane Traoré**

**SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO**

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE**

**D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1 PROFESSEURS**

Mr Alhousseini Ag Mohamed ORL

Mr Sambou SOUMARE Chirurgie générale

Mr Amadou I DOLO Gynéco-Obstétrique

Mr Aly Douro Tembely Urologie

Mr Nouhoun ONGOIBA Anatomie et chirurgie générale

Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie et Réanimation

Mr Djibo Diango Mahamane Anesthésie et Réanimation

Mr Sadio YENA Chirurgie cardio-thoracique

Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie générale

Mr Drissa KANIKOMO Neurochirurgie

Mr Adégné Pierre TOGO Chirurgie générale

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Mr Allassane TRAORE Chirurgie Générale

Mr Bakary Tientigui DEMBELE Chirurgie Générale

Mr Youssouf TRAORE Gynéco-Obstétrique

Mr Niani MOUNKORO Gynéco-Obstétrique

Mme Doumbia Kadiatou SINGARE ORL

Mr Seydou TOGO Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

Mr Birama TOGOLA Chirurgie Générale

**2 MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Ibrahim TEGUETE Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIARRA Chirurgie Générale

Mr Amadou TRAORE Chirurgie Générale

Mr Madiassa KONATE Chirurgie Générale

Mr Hamady COULIBALY Stomatologie

Mr Sékou Koumaré Chirurgie Générale

Mr Abdoul Kadri MOUSSA Traumatologie

**3 MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie

Mr Souleymane TOGORA Stomatologie

**4 MAITRES ASSISTANTS**

**5-Assistant :**

Mr Zakary SAYE Oncologie Chirurgicale

**D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

**1 - PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Siné BAYO Anatomie pathologie – Histo-embryologie

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Mr Bakary CISSE Biochimie

Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie pathologie

Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique

Mr Mahamadou TRAORE Génétique

Mr Mahamadou Ali THERA Parasitologie Mycologie

Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie

Mr Abdoulaye Djimé Parasitologie Mycologie

Mme DOUMBO Safiatou NIARE Parasitologie

Mr Issiaka SAGARA Math-Bio-Statistique

Mr Boureïma KOURIBA Immunologie

**1 - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Aboulaye KONE Parasitologie

Mr Charles ARAMA Immunologie

**3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

Mr Amadou KONE Biologie Moléculaire

Mr Mahamadou Z SISSOKO Méthodologie de la Recherche

Mr Karim TRAORE Méthodologie de la Recherche

Mr Souleymane DAMA Parasitologie-Mycologie

Mr Mohamed M'BAYE Physiologie

Mr Amadou NIANGALY Parasitologie-Mycologie

Mr Laurent DEMBELE Parasitologie-Mycologie

Mr Souleymane SANOGO Biophysique

Mr Issiaka TRAORE Biophysique

**4-MAITRES ASSISTANTS**

**5-ASSISTANTS**

Mr Abdoulaye FAROTA Chimie Physique-Chimie Générale

Mr Aboudou DOUMBIA Chimie Générale

**D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

**1 - PROFESSEURS**

Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie

Mr Mamadou Marouf KEITA Pédiatrie

Mr Saharé Fongoro Néphrologie

Mr Baba KOUMARE Psychiatrie

Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE Médecine Interne

Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE Imagerie Médicale

Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-Entérologie

Mr Boubacar DIALLO Cardiologie

Mr Boubacar TOGO Pédiatrie

Mr Daouda K MINTA Maladies Infectieuses

Mr Youssoufa M MAIGA Neurologie

Mr Yacouba TOLOBA Pneumologie

Mme Mariam SYLLA Pédiatrie

Mme TRAORE Fatoumata DICKO Pédiatrie et génétique Médicale

Mr Souleymane COULIBALY Psychologie

Mme Kaya Assétou SOUCKO Médecine Interne

Mr Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1 - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Adama DICKO Dermatologie

Mr Koniba Diabaté Biophysique

Mme Menta Djénébou TRAORE Médecine Interne

Mr Madani DIOP Anesthésie-Réanimation-Urgence

Mr Moustapha Issa MANGANE Anesthésie-Réanimation-Urgence

Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE Anesthésie-Réanimation-Urgence

Mr Mody CAMARA Imagerie Médicale

Mr Djibril SY Médecine Interne

Mme SOW Djénébou SYLLA Endocrinologie

**1 - MAITRES DE CONFERENCES**

**1 - MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mamadou N'DIAYE Imagerie Médicale

**1 - ASSISTANTS**

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE Rhumatologie

Mr Bah TRAORE Endocrinologie

Mr Modibo Mariko Endocrinologie

**-CHARGES DE COURS :**

Mr Madani LY Oncologie Médicale

**D.E.R SANTE PUBLIQUE**

**1 - PROFESSEURS**

Mr Hammadoun SANGHO Santé Publique

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1 - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Oumar SANGHO Santé Communautaire

Mr Housseini DOLO Santé Communautaire

3-Maître de Conférences

Mr Cheick Abou COULIBALY Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio Anglais

**4-MAITRES ASSISTANTS**

Mr Abdramane COULIBALY Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale\*

Mr Salia KEITA Santé Publique

**5-CHARGES DE COURS :**

Mr Birama DIAKITE Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE Santé au travail

Mr Ali Wélé Management

Mr Issiaka DIARRA Anglais

Mr Cheick Tidiane TANDIA Santé Publique

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail :

❖ **A l'Éternel trois fois Saint** sans qui ce travail n'aurait pas lieu.

Merci mon Dieu pour cette bénédiction.

Je me prosterne devant ta Face et Te demande de me donner l'amour, l'intelligence, le courage et la santé nécessaire pour continuer dans cette nouvelle vie que Tu m'as confiée.

Grace et louange Te soient rendu Père.

❖ **A ma maman Algotto YOSSANEM Francine**

Merci maman pour ton amour, tes prières durant toutes ces années.

Ce travail est tien car toutes ces années, tu n'as cessé de m'encourager et de me tirer vers le sommeil.

Tu m'as donné l'amour de ce métier depuis mon enfance et me voici sur le point de le devenir.

Aucune phrase ne pourrait décrire ma fierté de t'avoir comme mère mais je prie Dieu de Te donner longue vie remplie de santé afin que tu puisses être fière d'avantage sur ce que devient ton fils.

Sois bénie maman et surtout merci pour tout !

Je t'aime maman

❖ **A mon papa Jean Bako ABDALLAH**

Merci papa pour ton amour, tes conseils et ta confiance.

A chaque fois que tu avais l'occasion, tu me montrais combien je suis important pour toi et cet amour m'as aidé à me battre.

Tu es un modèle que j'espère devenir un jour

Je prie le ciel de te bénir et te donner longue vie

Merci papa

❖ **A mon oncle YOSSANEM Albet Fernand**

Oncle, juste après mes premiers pas, tu m'as pris sur tes épaules.

Comme un fils, tu m'as inculqué des valeurs qui m'ont guidé partout où je vais.

Tu m'as appris à être un homme et à me battre et ceux malgré les obstacles.

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Je me rappelle de ces nuits où pour qu'on ait de quoi manger, de quoi se vêtir, tu passais des nuits blanches. Tu t'es toujours battu pour qu'on ne manque de rien et pour que jamais nous n'envions les autres

Pour notre éducation tu n'as cessé d'aménager aucun effort

Tu m'as toujours dit de me battre et de réussir car tout le reste est éphémère et si je ne m'en sortais pas, personne ne sera là pour m'aider et que ta fierté à toi c'est que tous tes enfants réussissent et j'ai toujours voulu que tu sois fier de moi.

Malgré mes égarements, je t'ai et je t'aurais toujours comme un exemple à suivre

Tes conseils m'accompagnent partout où je vais

Merci pour tout mon oncle car aucun mot, aucun geste ne pourra récompenser les sacrifices que tu as fait pour moi

Puisse le Tout Puissant te bénir et que tout tes enfants que nous sommes prospères à jamais

Merci oncle !

❖ A mon oncle **Djokolmbaye SINGUELA Ghislain**

Oncle tu m'as accueilli chez toi comme un fils et tu t'es toujours rassuré que je ne manque de rien.

Depuis la première fois que j'ai composé le baccalauréat, tu m'appelais déjà Docteur car tu savais que tu allais m'aider à atteindre mes rêves

Tu m'as dit de juste étudier et bien de manger car du reste, tu t'en occuperas et tu as honoré ta promesse jusqu'à la fin.

C'est vrai que ça n'a pas été facile mais on l'a fait oncle

Me voici oncle sur le point de réaliser ce rêve et ce grâce à tes sacrifices

Cette réussite est aussi la tienne car sans toi, je ne serais pas arriver à ce niveau

Que le ciel te rembourse au centuple tout le bien que tu fais

Sois béni mon oncle

Merci oncle !

❖ A mes oncles **George, Ferdinand, Honoré, Maruis, Levis, Asna...** et à mes tantes **Faustine, Françoise, Régina, Isabelle, Anastasie, Pepe, Tété, Modeste...**

D'une manière ou d'une autre, vous avez participé à cette réussite. Recevez l'expression de mes remerciements les plus profonds.

Que Dieu puisse vous bénir !

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- ❖ A mes frères et soeur : **Pierre,César,Charlotte,Eliane,Palerme,Nathan,Carine, Ozee,Evelyne,Yannick,Romance,Obed,Eric,Elodie,Destin,Cedric,Djéranè,Mass, Mardoché** et tous ceux j'ai oublié de mentionner leurs noms : Je suis heureux d'être votre frère et merci pour tout.

Que l'Éternel vous bénisse !

- ❖ A mon neveu et cochambré **Roméo Djérakoula** : Fils,toutes ces années n'ont pas été qu'une partie de plaisir mais nous nous sommes soutenu comme on le pouvait et nous voici à la fin. Je te remercie pour tout je nous souhaite bon vent pour notre carrière.

Soit bénie fils !

- ❖ A la 9<sup>ème</sup> promotion de l'UKM, à **Max,Mohamed,Nabil,Nour,El-arbi,Said,Roméo,Ama,Konté,Bintou,Rokia,Marie-Louise** :

Ce fut un plaisir de vous avoir comme confrères et si notre histoire était à réécrire, je l'écrirai de la même manière. Bon vent à tous.

Ce fut un plaisir Chers Docteurs !

- ❖ A mes yaya : **Meleine, Natacha,Isabelle,Gertrude,Christian,Maxime,Kalandé,Marc** :

Vous m'avez soutenu depuis le début et à aucun moment, vous n'avez manqué de me produire de conseils.

Ceci est le fruit de tous vos efforts.

Je ne peux que vous dire merci car aucun mot ni acte ne peut être à la hauteur de vos bienfaits.

Que Dieu vous rende au centuple et que vos maisons ne manquent de rien.

Merci à vous !

- ❖ A mes neveux et nièces :

**Axelle,Ryan,Arol,Perla,Alexadran,Marie,Judith,Axel,Prince,Samira** : Nanan est fier de vous !

- ❖ A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg »

- ❖ Pr **DIAKITE Seydou**, Cardiologue et diabétologue ;

- ❖ Pr **KEITA Asmaou**, Cardiopédiatre ;

- ❖ Pr **TOURE Mamadou**, Cardiologue interventionnel ;

- ❖ Pr **THIAM Coumba**, Cardiologue ;

- ❖ Dr **DIALLO Souleymane**, Cardiologue ;

- ❖ Dr **FOFANA Daouda**, Cardiologue ;

- ❖ Dr **DAFFE Sanoussy**, Cardiologue ;

- ❖ Dr **BOUARE Kandé dit Dady**, Cardiologue ;

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- ❖ **Dr SIMO MOYO Lotchouang, Cardiologue ;**
- ❖ **Dr DIARRA Soumaila, Cardiologue.**

❖ **A Dr DAFFE :**

Merci Cher Maitre pour toutes ces années d'enseignement. Vous m'avez transmis l'amour du travail et surtout le travail bien fait et j'essaierai de suivre cela du mieux que je pourrai

Merci Chef !

❖ **Dr DIALLO Souleyman**

Cher Maitre, avec vous je me suis toujours senti avec un père, en confiance et protégé vous m'avez transmis tant de connaissances.

Toujours présent pour vos étudiants que j'en fait partie, vous êtes un modèle pour moi.

Je ne cesserai jamais d'apprendre vous

Qu'Allah le Dieu que vous servez vous bénisse.

Merci Chef !

❖ **Dr SANAGO Souleyman :**

Merci pour toutes ces nuits que vous sacrifiez pour me transmettre des connaissances.

Partisan du travail bien fait, vous m'avez toujours encouragé à surpasser mes limites.

Aucune flatterie ne sera à la limite de vos enseignements et de vos conseils

Vous êtes un mentor pour moi.

Merci pour tout Chef !

- ❖ **A mes aînés, DICKO Bahidé Dr Gakou Fatoumata, Dr KANTE Fatouma, Dr DIALL Mahan, Dr SOW Mady, Dr TOGOLA Bakary, Dr ALAMINE Fabrice, Dr TOURE Nana Modibo, Dr SOUMARE Mohamed, Dr KONE Oumar, DR TRAORE Moussa, DR KONE, Dr COULIBALY, DR DOUCOURE**

❖ **A mes condisciples, anciens et actuels internes de la cardiologie :**

**Magassa, Moussa, Coumbati, Alma, Djamila, Ismael, KEITA, KANTE, KOUMA, BALLO, FOMBA, BARRY,**

**KEITA H :** Ce fut un régal tout le temps passé avec vous. En plus d'une équipe dynamique, vous êtes une famille une moi. Merci de m'avoir soutenu dans les moments où rien n'allait pour moi.

Bon vent à chacun de nous

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Anitché !

- ❖ AU Major **Issa TRAORE** : Tu m'as toujours dit que rien ne m'est interdit dans ton bureau. T'as toujours été là quand j'avais besoin de toi.

Merci boss pour tous ces moments de partage et de conseils !

- ❖ A mes rotateurs et externes : Hawa, CISSE,SISSOKO,SAFORA,Assinta,Mariam,Fabrice

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maitre et Président du Jury**

**Professeur Youssouf CAMARA**

- ❖ **Maitre de conférences en cardiologie à la FMOS;**
- ❖ **Chef de service de cardiologie du CHU de kati**
- ❖ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- ❖ **Praticien hospitalier en CHU Bocar-Sidy-Sall;**
- ❖ **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- ❖ **Président de la commission rythmologie de la SOMACAR**
- ❖ **Membre du collège ouest africain des médecins**

Cher Maitre,

Par votre simplicité, votre humilité, votre facilité d'abord, qualités qui font de vous un homme aimable et respectable, vous avez forgé notre admiration.

Par vos qualités de pédagogue et la minutie de votre pratique, vous nous avez facilité l'apprentissage de la cardiologie. En acceptant de présider cette thèse, vous nous témoignez de votre disponibilité et de votre assistance. Acceptez aujourd'hui notre reconnaissance et nos sincères remerciements.

**A notre Maitre et membre du Jury**

**Dr Daouda FOFANA**

- ❖ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ❖ **Spécialiste en stimulation cardiaque**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU -ME ;**
- ❖ **Membre de la société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**
- ❖ **Cardiologue de ville**

Cher Maitre,

Nous ne saurions exprimer la reconnaissance que nous devons envers l'homme de sciences que vous êtes. Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse, votre grande humilité et votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire. Nous avons été séduits par vos qualités de travailleur, de pédagogue et d'éducateur. Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail. Espérant que cet humble travail sera à la hauteur de vos espérances, veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos chaleureux remerciements.

**A notre Maitre et Co-directrice**

**Pr Adiaratou Coumba THIAM**

- ❖ **Maitre de conférences de cardiologie à la FMOS ;**
- ❖ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ❖ **Spécialiste en échographie cardiaque**

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- ❖ **Cheffe de service de cardiologie de l'hôpital Mohamed V**
- ❖ **Membre de la société malienne de cardiologie.**

Chère Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail, nous en sommes profondément touchés. Nous avons trouvé auprès de vous la guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie. Dès nos premiers pas dans la cardiologie, vous nous aviez accordé considération, écoute et attention. Nous nous rappellerons toujours de ces précieux moments passés à vos côtés ou vous n'avez jamais hésité à nous faire confiance, nous prodiguer des conseils, nous guider et nous enseigner les rouages de la cardiologie avec sourire, bienveillance et bonne ambiance.

Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude

**A notre Maître et Directeur  
Pr Mamadou TOURE**

- ❖ **Maître de conférences de cardiologie à la FMOS ;**
- ❖ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ❖ **Cardiologue interventionnel ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHUME Le Luxembourg ;**
- ❖ **Chef de l'unité de la cardiologie interventionnelle du CHUME LE LUXEMBOURG**
- ❖ **Président de la commission de cardiologie interventionnelle de la SOMACAR.**

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons été comblés par votre accueil, votre personnalité méthodique, vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable et de formateur dévoué,

Votre entière disponibilité, votre simplicité alliée à votre modestie et à des valeurs morales inouïes font de vous un maître exemplaire et une source d'inspiration pour nous.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

**LISTE DES ABREVIATIONS**

AV : auriculo-ventriculaire

BACFA : Brady-arythmie complète par fibrillation auriculaire

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

BBD : bloc de branche droit

BBF : bloc bi fasciculaire

BBGC : bloc de branche gauche complet

BSA : bloc sino-auriculaire

BSS : Bocar Sidy Sall

BTF : bloc tri fasciculaire

CAV : canal atrio-ventriculaire

CDD : circonstance de découverte

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CMI : cardiomyopathie ischémique

DAV : délai atrio-ventriculaire

DAI : défibrillateur automatique implantable

DS : dysfonction sinusale

ECG : électrocardiogramme

EEP : Exploration électro physiologique

ESV : extrasystole ventriculaire

ETO : échocardiographie transoesophagienne

ETT : échocardiographie transthoracique

FA : fibrillation atriale

FE : fraction d'éjection

FC : fréquence cardiaque

Hb : Hémoglobine

HBAG : hémibloc antérieur gauche

HBPG : hémibloc postérieur gauche

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Liste des tableaux :**

Tableau I : Médicaments qui peuvent causer une bradycardie ou un trouble de conduction.(24) .....	43
Tableau II : les différents type de bloc auriculoventriculaire.....	50
Tableau III : Choix de la durée de l'enregistrement électrocardiographique selon la fréquence des symptômes.(24).....	60
Tableau IV : Répartition des patient selon la profession.....	100
Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	100
Tableau VI : Répartition des patients selon les FDRCV .....	102
Tableau VII : : Répartition des patients selon le type de troubles de la conduction à l'ECG	105
Tableau VIII : Répartition des patients selon le résultat de l'holter ECG de 24h.....	105
Tableau IX : Répartition des patients selon les résultats de la biologie .....	106

**Liste des figures :**

Figure 1 : Anatomie du tissu de conduction cardiaque .....	30
Figure 2 : Structures anatomiques du Triangle de Koch .....	32
Figure 3 : Structures anatomique de la conduction cardiaque .....	35
Figure 4 : Différentes voies de conduction selon le faisceau de HIS .....	36
Figure 5 : potentiel d'action du myocarde ventriculaire .....	41
Figure 6 : Potentiel d'action du tissu nodal.....	43
Figure 7 : Localisation du bloc par rapport au faisceau de His .....	46
Figure 8 : ECG en faveur d'un BAV1.....	54
Figure 9 : ECG en faveur d'un BAV1 Mobitz I.....	54
Figure 10 : ECG en faveur d'un BAV2 Mobitz 2 .....	55
Figure 11 : ECG en faveur d'un BAV3 complet.....	55
Figure 12 : Bloc de branche droit.....	56
Figure 13 : Bloc de branche gauche .....	56
Figure 14 : Hemibloc antérieur gauche .....	57
Figure 15 : Hemibloc postérieur gauche .....	57
Figure 16 : Stimulation électrique des muscles de personnes décapitées (expériences de BICHAT).....	63
Figure 17 : Appareil d'HYMAN .....	64
Figure 18 : appareil de FURMAN.....	65
Figure 19 : premier pacemaker implanté.....	66
Figure 20 : évolution des boîtiers de pacemaker.....	67
Figure 21 : boîtier de pacemaker .....	69
Figure 22 : sonde à barbe .....	71
Figure 23 : sondes à vis rétractable et non .....	72
Figure 24 : Sondes épiscopardiques.....	72
Figure 25 : Connexion d'une sonde au boîtier .....	73
Figure 26 : pacemaker sans sonde.....	74
Figure 27 : Un pacemaker en mode VVI .....	78
Figure 28 : Un pacemaker en mode AAI .....	78
Figure 29 : pacemaker en mode DDD.....	79
Figure 30 : Hystérésis.....	81
Figure 31 : Répartition des patients selon la provenance .....	99

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUMÉ « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Figure 32 : Répartition des patients selon le sexe .....	101
Figure 33 : Répartition des patients selon les motifs de consultation .....	101
Figure 34 : Répartition des patients selon les ATCD personnels.....	102
Figure 35 : Répartition des patients selon la conscience.....	103
Figure 36 : Répartition des patients selon la tension artérielle .....	103
Figure 37 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	104
Figure 38 : Répartition des patients selon les pathologies à l'échocardiographie .....	106
Figure 39 : Répartition des patients selon le traitement tachycardisant reçu .....	107
Figure 40 : Répartition des patients selon le traitement hypotenseur reçu.....	107
Figure 41 : Répartition des patients selon le traitement diurétique reçu .....	108
Figure 42 : Répartition des patients selon le traitement .....	108
Figure 43 : Répartition des patients selon les antiagrégants plaquettaires reçus .....	109
Figure 44 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une thrombolyse .....	109
Figure 45 : Répartition selon le nombre de patients ayant reçu un pacemaker.....	110
Figure 46 : Répartition des patients selon l'évolution.....	110

# **TABLE DES MATIERES**

## **Table des matières**

Introduction :.....	24
Objectifs : .....	27
Général :.....	28
Spécifiques :.....	28
I.    GENERALITES .....	29
1-1-Définition : .....	30
1-2- Rappel anatomo-physiologique(7,8).....	30
1-3-les étiologies des troubles de la conduction (17–23) .....	43
1-4-les différents types de troubles de la conduction .....	46
1-5- SIGNES CLINIQUES.....	52
1-6- Les aspects électriques .....	53
1-7- Examens complémentaire .....	58
1-8- Stratégie diagnostique(21) .....	59
1-9-Traitement .....	60
2. Méthodologie .....	96
Résultats .....	98
Commentaire et Discussions .....	111
Conclusion :.....	116
Recommandations .....	117
Références bibliographiques .....	119
Annexes :.....	123

# **INTRODUCTION**

## **Introduction :**

Le système de conduction du cœur représente les structures depuis lesquelles le stimulus électrique, qui permet au cœur de se contracter, est produit puis transmis. Les principaux éléments dont il se compose sont le nœud sinusal, le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et les fibres de Purkinje.<sup>1</sup>

Les troubles de la conduction représentent toute perturbation de la transmission de l'influx nerveux pouvant être localisée à n'importe quel étage sur le trajet des voies de conduction spécialisée intracardiaques.<sup>2</sup>

Il s'agit de troubles conductifs de siège, de degré et d'étiologie variables. Ils peuvent être aigus et transitoires ou chroniques et définitifs.

Leur diagnostic, orienté par les manifestations fonctionnelles évocatrices, est essentiellement électrocardiographique.

Le risque évolutif majeur est la syncope exposant aux traumatismes, aux accidents domestiques, du travail ou de la circulation et à la mort subite en cas de syncope prolongée (par asystolie ventriculaire longue ou par dégénérescence d'une torsade de pointe en fibrillation ventriculaire).

La stimulation cardiaque a radicalement transformé le pronostic des blocs auriculo-ventriculaires en supprimant le risque de mort subite et plus récemment en améliorant la qualité de vie des patients grâce aux nouveaux modes de stimulation.<sup>3</sup>

Les données sur les TDC dans la population mondiale sont mal connues. Cependant une étude réalisée en 2024 sur la population française révèle que 2% de cette population est atteinte de cette pathologie et relie cette pathologie en ce qui concerne les causes acquises principalement aux cardiopathies ischémiques atteignant 1,5 million de personnes en France soit 12% entre 2019 à 2024. Mais les chiffres varient selon l'âge. Chez les moins de 40 ans, la prévalence des troubles de conduction reste faible (0,2%), tandis qu'elle atteint 8% après 75 ans. Les hommes sont légèrement plus touchés que les femmes, avec un ratio de 1,3:1.<sup>4</sup>

EN Afrique, une étude rétrospective menée au CHU de Lomé de 2013 à 2019 a rapporté que la prévalence des troubles de conduction était de 2,24%, la moyenne d'âge était de 67,5± 14,2 avec des extrêmes de 28ans et 103 ans. Le sexe ratio était de 0.90 avec 47,5% d'hommes et 52,4% de femmes. 64,6% d'hommes et de femmes avaient au-delà de 65ans.<sup>5</sup>

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Une autre étude rétrospective réalisée à Lubumbashi de 2005 à 2010 qui a colligé 218 cas de patients avec troubles de conduction cardiaque sur un total de 4000 fiches enquêtées soit une prévalence hospitalière de 5.4%. Les sujets de sexe masculin ont constitué 50.9% de cas contre 49.1% pour ceux de sexe féminin soit un ratio de 1,1. L'âge moyen a été de 59.2 ans et que la moitié de patients avait au moins 60 ans.<sup>6</sup>

Au Mali une étude rétrospective menée de 1997 à 2000 au service de cardiologie du CHU du Point G et de Gabriel Touré à propos de 157 cas avait révélé une prévalence de 15,27% de TDC et relie cette pathologie à l'âge avec une prédominance masculine avec un ratio 1,6. (2)

Depuis cette étude, il n'y a pas eu d'autres sur les troubles conductifs dans leur globalité.

D'où notre étude pour avoir de nouvelles données sur les aspects épidémioclinique et thérapeutique des TDC à l'hôpital CHUME le Luxembourg dans le service de cardiologie.

# **OBJECTIFS**

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

**Objectifs :**

**Général :**

Etudier les troubles de la conduction dans le service de cardiologie du CHUME Le Luxembourg

**Spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des TDC
- Décrire les signes cliniques au cours des TDC
- Décrire la thérapeutique au cours des TDC
- Décrire l'évolution des TDC

# **GENERALITES**

## I. GENERALITES

### 1-1-Définition :

Ce sont des pathologies qui touchent au fonctionnement du tissu de conduction intracardiaque consistant en un ralentissement ou interruption de l'influx électrique dans les voies de conduction cardiaque<sup>7</sup>

### 1-2- Rappel anatomo-physiologique<sup>7,8</sup>

La genèse et la conduction de l'ordre électrique de contraction à l'ensemble des cellules musculaires cardiaques résulte de l'activité du tissu nodal, fait de cellules myocardiques spécialisées, organisées à l'intérieur de diverses structures anatomiques.

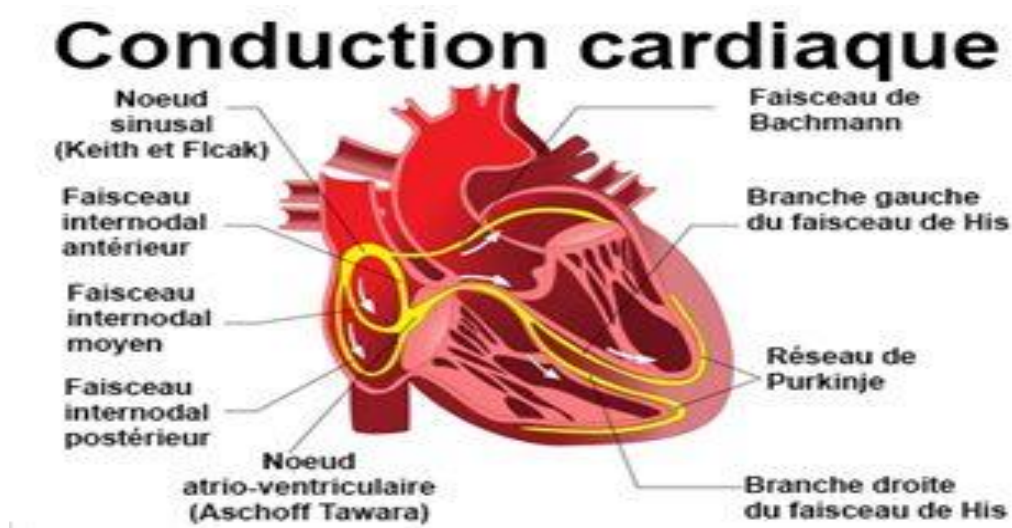


Figure 1 : Anatomie du tissu de conduction cardiaque

#### 1-2-1-Structures anatomiques<sup>1,7-9</sup>

##### ❖ Le nœud sinusal

Le nœud sinusal est un ensemble de cellules dont la dépolarisation commande le rythme cardiaque physiologique, dit « rythme sinusal ». Il fut décrit pour la première fois par Arthur Keith et Martin Flack en 1907. Il est situé dans l'oreillette droite. C'est une formation allongée verticale de 10 à 20 mm de long, de 2 à 3 mm de large et d'épaisseur avec une partie haute renflée, située à la jonction entre la veine cave supérieure et la partie initiale supérieure de

l'auricule droite. Il est composé de myocytes spécifiques inclus dans une matrice. Ces myocytes sont des cellules à dépolarisation lente, plus marquée pour celles qui sont les plus basses. La vitesse de conduction dans le NS est lente (2 à 5 cm/sec) ce qui explique la possibilité de bloc sino-atrial. Le NS est isolé des cellules atriales sauf en quelques points. Sa vascularisation est assurée par l'artère du NS branche de la coronaire droite plus souvent que de la circonflexe. Des expansions du NS dans le bas de la VCS sont parfois à l'origine de rythmes anormaux pouvant déclencher des FA. Le nerf phrénique droit est à proximité de sa partie supérieure.

Son innervation est riche adrénergique et cholinergique. Ce pacemaker est particulièrement sensible à l'action du système neurovégétatif qui contrôle par cet intermédiaire la fréquence cardiaque. La fréquence est régulée par :

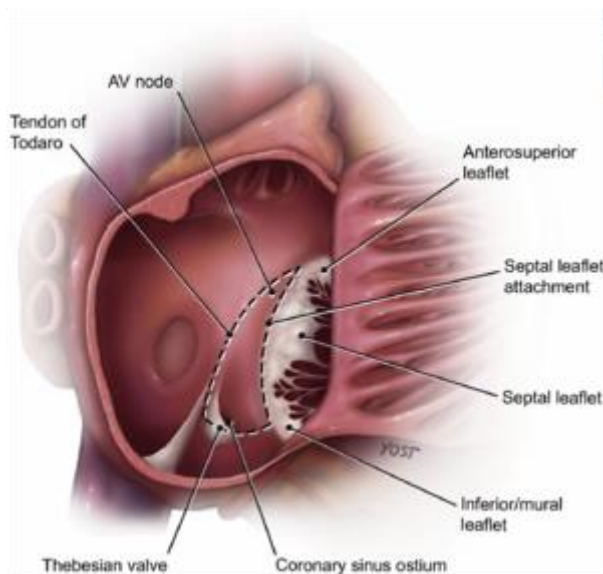
- Le nerf vague dont la stimulation provoque un ralentissement de la fréquence cardiaque, en libérant de l'acétylcholine, qui, via l'activation de récepteur muscarinique, diminue la concentration en AMPc, ce qui ralentit la cinétique du courant  $I_h$ , et donc allonge la période de dépolarisation diastolique et diminue la fréquence cardiaque ;
- Le système nerveux sympathique, de nature humoral (c'est-à-dire par sécrétion de substances actives dans le sang), impliquant l'adrénaline et la noradrénaline, provoque une augmentation de la concentration intracellulaire d'AMPc, via l'activation de récepteur beta-adrénergique. La cinétique du courant  $I_h$  en est augmenté, ce qui provoque l'augmentation de la fréquence cardiaque.

#### ❖ **Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud d'Aschoff-Tawara)**

Le nœud sinusal a naturellement l'automatisme le plus grand, aussi est-il à l'origine de la majorité des battements cardiaques. De nombreux facteurs freinent (stimulation parasympathique, médicaments, hypothermie, hyperkaliémie, hypothyroïdie) ou augmentent cet automatisme (fièvre, catécholamines, hyperthyroïdie...), principalement en modifiant la pente de dépolarisation diastolique lente.

La dépolarisation du nœud sinusal est faible et n'a pas de traduction sur l'ECG. L'influx gagne lentement l'oreillette droite puis l'oreillette gauche par l'intermédiaire des cellules atriales contractiles non spécialisées dans la conduction (fibres lentes regroupées en trois voies internodales et une voie interatriale). L'activation des oreillettes se traduit sur l'ECG par une onde P caractéristique appelée onde P sinusale. Puis, l'activation électrique du cœur se poursuit par l'activation du nœud AV

Le nœud atrioventriculaire ou auriculo-ventriculaire transmet l'impulsion de contraction musculaire entre les oreillettes et les ventricules via le faisceau de His. Il est décrit en 1906 par Ludwig Aschoff et son élève Sunao Tawara. C'est la seule voie de communication de l'activité électrique entre oreillettes et ventricules qui sont isolés par des anneaux fibreux. La région, anatomiquement complexe, est adjacente aux deux oreillettes, à l'aorte, au septum ventriculaire et aux valves septales de la mitrale et de la tricuspide.



**Figure 2 : Structures anatomiques du Triangle de Koch**

Le NAV, logé dans le triangle de Koch espace anatomique de l'oreillette droite et du septum inter atrial, limité en avant par la valve septale de la tricuspide, en bas par l'orifice du sinus coronaire, en arrière et en haut par le tendon de Todaro émanation du noyau fibreux central, qui se dirige en bas et en arrière vers la valve d'Eustachi et la veine cave inférieure. L'apex du triangle touche au septum membraneux et contient le faisceau de His.

Ce dernier traverse le noyau fibreux central (partie pénétrante). Le passage vers le septum ventriculaire se fait en regard de la commissure des sinus aortiques postérieur (non coronaire) et antéro droit. Le His suit ensuite le bord inférieur du septum membraneux.

Le NAV comprend une partie centrale ovale (nœud compact) en contact distal avec le faisceau de His et une partie proximale avec des racines, ponts depuis les oreillettes. Les cellules du nœud compact sont de petits fuseaux sans orientation définie. A l'opposé les cellules atriales sont plus grandes et orientées dans un même sens. Entre les cellules atriales et celles du nœud compact on trouve des cellules de morphologie intermédiaire. Ces cellules se trouvent surtout

près de l'origine du His. Elles correspondent à la racine antérieure ou voie rapide (elle serait rapide non parce qu'elle conduit vite mais parce qu'elle shunte une grande partie du nœud compact). Les racines inférieures droite et gauche ont les mêmes cellules que le nœud compact et représentent les voies lentes. Elles le sont car elles sont plus longues que la racine rapide. La racine droite passe entre sinus coronaire et tricuspide, région où elle peut être détruite par ablation et longe ensuite le nœud compact dont elle est en partie isolée pour rejoindre la partie pénétrante du His. La partie contiguë au nœud compact est appelée Lower Nodal Bundle. La racine gauche passe dans le sinus coronaire. Elle est plus difficile à détruire.

Le NAV est vascularisé par une artère septale inférieure venue de l'interventriculaire inférieure alimentée par l'artère coronaire droite (90%) ou circonflexe (10%).

La fonction du NAV est de conduire en la retardant, l'activité cardiaque entre oreillettes et ventricules laissant le temps du remplissage ventriculaire et d'un bon jeu valvulaire. Doué aussi d'automatisme, Il est capable de se substituer (échappement nodal) à un pacemaker sinusal défaillant ou à un bloc AV proximal.

#### ❖ **Le faisceau de His**

Le faisceau de His ou faisceau atrioventriculaire est un faisceau de cellules musculaires cardiaques qui doit son nom au cardiologue suisse Wilhelm His Jr., qui les a découvertes en 1893, aidé par les travaux de Walter Gaskell. Le faisceau, qui fait suite au nœud atrioventriculaire, débute en haut par un tronc qui se sépare rapidement en branche droite et branche gauche, se dirigeant chacune vers son ventricule. Ces branches se terminent par les fibres de Purkinje.

#### ❖ **Le tronc du faisceau de His**

Ce faisceau débute à la fin du nœud AV par un tronc qui se prolonge dans le septum membraneux interventriculaire jusqu'à sa division dans le septum musculaire en deux branches, gauche et droite. Il est essentiellement vascularisé par la première septale, branche de l'IVA proximale.

Si ces propriétés s'altèrent et que les influx sinusaux ne parviennent plus correctement aux ventricules, on parle de bloc AV intra-hissien.

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

L'activité électrique du His (potentiel H) est de trop faible amplitude pour être détecté par un ECG de surface. C'est pourquoi les propriétés de conduction infra-nodale sont étudiées au cours d'un ECG endocavitaire.

Par extension, le His désigne :

- a) le faisceau lui-même ;
- b) la traduction électrique de son activité (onde H) ;
- c) l'exploration électrophysiologique destinée à trouver cette dernière ("faire un His").

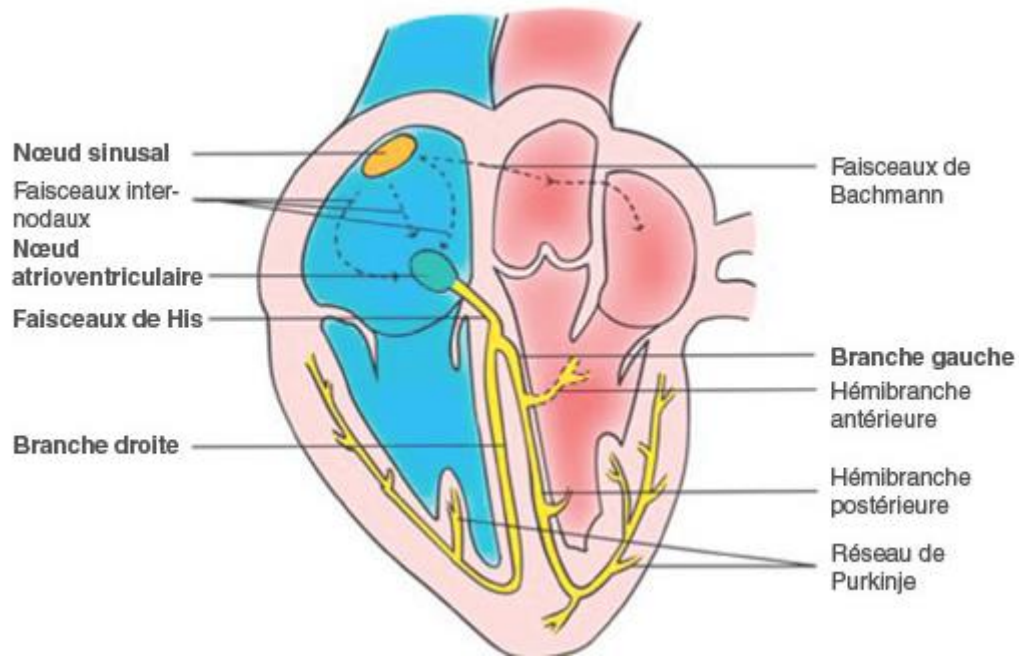
### **❖ Les branches du faisceau de His**

Le tronc se divise rapidement en deux branches, droite et gauche. La branche droite reste homogène jusqu'à sa ramification à l'apex du ventricule droit tandis que la branche gauche se divise en deux faisceaux majeurs (faisceau antérieur gauche et faisceau postérieur gauche) ou hémibranches, avant de se ramifier dans un réseau sous-endocardique arborescent (réseau de His-Purkinje).

La partie distale du faisceau de His, la branche droite et le faisceau antérieur de la branche gauche sont vascularisés par les branches septales de l'interventriculaire antérieure. Le faisceau postérieur de la branche gauche est vascularisé à la fois par les branches septales de l'IVA et celles de l'interventriculaire postérieure issue de la coronaire droite.

### **❖ Réseau de Purkinje**

Découvertes en 1839 par Jan Evangelista Purkinje, les fibres de Purkinje, également appelées myofibres de conduction cardiaque, sont situées dans les parois internes des ventricules du cœur, juste en dessous de l'endocarde. Les fibres de Purkinje sont des fibres musculaires rapides, de conduction électriques ainsi qu'une capacité d'automatisme cardiaque. Ce sont de grosses cellules spécialisées, à conduction rapide de 4 m/s et qui ont une période réfractaire longue. Les fibres de Purkinje terminent les branches du faisceau de His et participent à la contraction ventriculaire qui a lieu durant le complexe QRS de l'ECG.



**Figure 3 : Structures anatomique de la conduction cardiaque**

En tout, les voies de conduction se subdivisent en trois étages :

- L'étage atrial qui contient le NS
- La jonction AV qui compte le NAV et le faisceau de His

- L'étage ventriculaire qui comporte les branches du faisceau de His et réseau de Purkinje

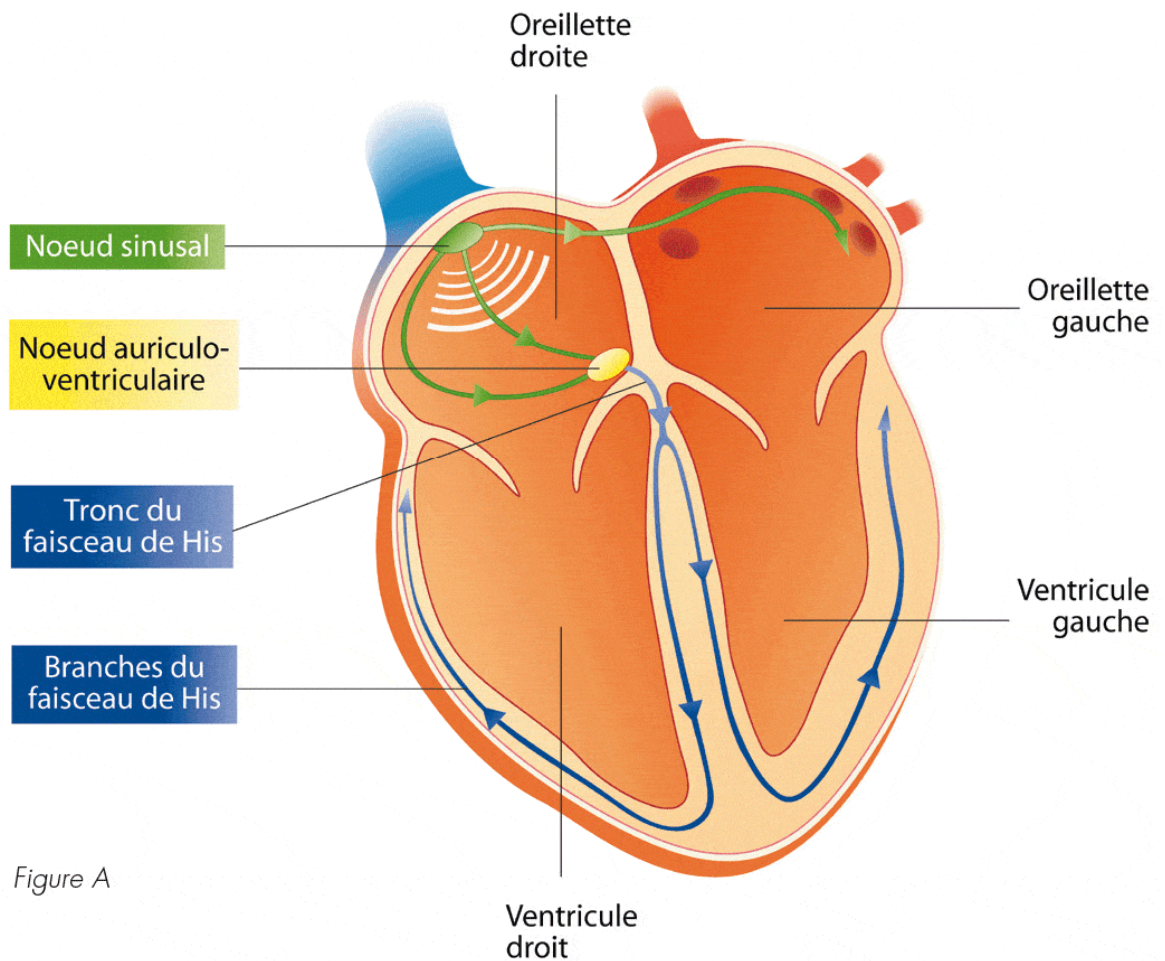


Figure 4 : Différentes voies de conduction selon le faisceau de HIS

### 1-2-2- Physiologie des voies de conduction<sup>8,10-13</sup>

L'influx électrique cardiaque prend son origine au niveau du nœud sinusal. Il est ensuite transmis de proche en proche aux cellules adjacentes pour engendrer une dépolarisation progressive de l'ensemble de la masse myocardique et donc sa contraction.

Le myocarde est constitué de 2 principaux types de cardiomyocytes dont la physiologie et le rôle sont différents :

- Les cellules à conduction rapide dont le rôle est de donner naissance à l'influx électrique et de le transmettre rapidement à l'ensemble du myocarde. Leur fonction contractile est accessoire et peu efficace. Elles constituent le système de conduction électrique.

- Les cellules à conduction lente dont le rôle principal est contractile. Elles ne sont pas capables de dépolarisation spontanée et leur vitesse de conduction de l'influx électrique est faible.

La conduction électrique joue un rôle majeur dans le fonctionnement cardiaque. La dépolarisation successive des différentes structures est à l'origine de leur activité mécanique par le biais du couplage excitation/contraction.

❖ **Les centres d'automaticité :**

Si le nœud sinusal est déficient, les centres secondaires constitués de cellules automatiques (Pacemakers secondaires) comme le NAV, ou tertiaires comme le système His-Purkinje, peuvent prendre le relais avec une fréquence d'échappement plus basse (40 à 60/min pour le NAV et 20 à 40/min en moyenne pour le réseau de Purkinje), qui est le plus souvent mal tolérée

❖ **La conduction antérograde et rétrograde :**

La conduction auriculo-ventriculaire (AV) est antérograde, alors que la conduction ventriculo-atriale (VA) est dite rétrograde. Cette conduction rétrograde est le plus souvent déclenchée par une extrasystole ventriculaire ou la stimulation ventriculaire d'un Pacemaker. Elle est possible même en présence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet antérograde.

❖ **Les périodes réfractaires :**

La période réfractaire absolue correspond à l'intervalle de temps durant lequel le myocarde n'est pas stimuable. La période réfractaire relative suit immédiatement la période réfractaire absolue. Les périodes réfractaires de l'oreillette, du NAV et du ventricule sont différentes. En stimulation cardiaque, la définition de la période réfractaire est différente. Elle correspond à l'intervalle pendant lequel le stimulateur ne détecte aucun événement dans la cavité cardiaque considérée.

❖ **Les réentrées :**

Elles consistent en un mouvement circulaire de l'activité électrique qui, en se pérennisant, peut générer une tachycardie. Elles nécessitent un bloc unidirectionnel (conduction possible dans un seul sens), et un temps de parcours du circuit supérieur à la période réfractaire des fibres où se produit cette réentrée.

❖ **Le phénomène de « gap » :**

Il définit une période du cycle cardiaque pendant laquelle une stimulation atriale ne peut être conduite aux ventricules (gap antérograde) ou vice-versa (gap rétrograde)

Un stimulus prématuré peut entraîner une conduction de type 1/1 alors qu'un stimulus plus tardif survenant pendant le gap aurait été bloqué. Ce phénomène est lié à l'hétérogénéité des périodes réfractaires du système de conduction. Il implique un ralentissement de la conduction en proximal, permettant une récupération en distal (cellules sorties de leur période réfractaire).

### **1-2-3-Equilibre électrochimique de la cellule myocardique :<sup>14-16</sup>**

La cellule myocardique est entourée d'une membrane cellulaire correspondant à une bicouche lipidique qui a pour caractéristique d'être hydrophobe et imperméable aux ions.

Pour permettre le transit des ions à travers cette membrane cellulaire, il existe des canaux ioniques qui jouent le rôle de transporteurs. Il existe deux types de canaux ioniques :

- Les canaux ioniques passifs : Répondant passivement à un gradient électrique et/ou chimique afin de rééquilibrer les charges ou les concentrations de part et d'autre de la membrane. Les deux gradients contribuent de manière relative, il existe donc un gradient électrochimique qui détermine le mouvement ionique.
- Les canaux ioniques actifs : Qui permettent le transport d'un ion à l'encontre de son gradient naturel en échange d'énergie (par exemple une dégradation d'ATP).

La conductance, inverse de la résistance, est la capacité de la membrane à être perméable à un ion donné.

L'état d'équilibre électrochimique, pour un ion donné, est atteint lorsque les gradients chimiques et électriques sont de forces égales et opposées, sans flux transmembranaire.

Le potentiel d'un ion ( $E_{ion}$ ) résulte de la différence de charges électriques liées à cet ion de part et d'autre de la membrane à un instant donné.

Le potentiel de membrane ( $E_m$ ) est la moyenne des  $E_{ion}$  de chaque ion, pondérée par la conductance membranaire de chaque ion.

Le potentiel de repos est le potentiel de membrane lorsque la cellule myocardique est au repos et que tous les ions sont à l'équilibre électrochimique. Il se situe entre -60 et -80mV en fonction des cellules.

En effet, l'espace intracellulaire est chargé négativement du fait de la présence de nombreux anions ( $\text{Cl}^-$  notamment) et des protéines intracellulaires. On retrouve aussi une concentration importante de potassium ( $\text{K}^+$ ) dans la cellule.

L'espace extracellulaire est chargé positivement du fait de concentrations élevées de cations dont les principaux sont le sodium ( $\text{Na}^+$ ) et le calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ).

Au repos, la cellule est donc hyperpolarisée ( $E_m$  très négatif) (Figure 1).

Le potentiel d'action d'une cellule traduit l'évolution du potentiel de membrane dans le temps lors de l'activation de la cellule.

Une atténuation, voire une inversion, de la différence de charges entre les milieux intra et extracellulaires (entrée de cations ou sortie d'anions) est appelée une dépolarisation.

A l'inverse, une majoration de l'électronégativité de la cellule (entrée d'anions ou sortie de cations) est appelée une repolarisation.

La polarité de cellule est couramment représentée par un graphique utilisant pour ordonnée le potentiel de membrane ( $E_m$  en mV) et pour abscisse le temps ( $t$  en ms) (Figure 2).

#### ❖ **Le potentiel d'action cellulaire :**

- **Fibres à réponse rapide**

Elles sont présentes dans les cellules atriales, ventriculaires et le réseau His-Purkinje. Leurs rôles principaux sont d'assurer la contractilité du myocarde et la conduction de proche en proche du potentiel d'action.

- ✓ **Phase 4 du potentiel d'action**

C'est la phase de repos, le potentiel de membrane est égal au potentiel de repos (autour de  $-85/90\text{mV}$  dans les fibres à réponse rapide). La différence de concentration des ions de part et d'autre de la membrane est maintenue par des pompes ioniques ( $\text{Na-K ATPase}$ ) et les échangeurs ( $3\text{Na}^+/1\text{Ca}^{2+}$ ).

Cet état d'équilibre peut être rompu par un stimulus dépolarisant généralement représenté par un courant électrique d'une cellule voisine elle-même dépolarisée (courant capacitif).

La diminution des charges positives à l'extérieur de la cellule et la transmission de cations ( $\text{Ca}^{2+}$ ) de proche en proche entre les cellules voisines entraînent une dépolarisation de la cellule jusqu'à un potentiel seuil (Figure 3).

Le potentiel seuil est le plus bas potentiel de membrane permettant l'ouverture des canaux  $\text{Na}^+$  voltage dépendant afin de générer un PA.

Loi du tout ou rien : soit le stimulus est assez intense, soit il ne l'est pas.

#### ✓ **Phase 0 du potentiel d'action**

C'est la phase de dépolarisation rapide.

L'ouverture de canaux  $\text{Na}^+$  voltage dépendant en réponse à l'atteinte du potentiel seuil (-65/70mV) est à l'origine d'un courant entrant sodique (Figure 4). Le courant est régénératif, car l'entrée du  $\text{Na}^+$  entraîne une dépolarisation qui majore la conductance sodique et permet l'entrée d'encore plus de  $\text{Na}^+$ .

Vers -40mV survient une activation d'un courant calcique, mineur dans cette phase.

#### ✓ **Phase 1 du potentiel d'action**

C'est la phase de repolarisation précoce.

Vers +10mV l'état d'équilibre électrochimique du sodium est atteint. Les canaux sodiques se ferment, l'échangeur  $3\text{Na}^+/1\text{Ca}^{2+}$  fait sortir du sodium et une sortie de  $\text{K}^+$  ( $\text{I}_{\text{to}}$ ) s'initie puis se désactive rapidement

#### ✓ **Phase 2 du potentiel d'action**

C'est la phase de plateau.

Un équilibre s'obtient entre les courants entrants dépolarisant de  $\text{Ca}^{2+}$  ( $\text{I}_{\text{CaL}}$ ) principalement, et un peu de  $\text{Na}^+$  résiduel ( $\text{I}_{\text{NaL}}$ ) et les courants sortants repolarisant de  $\text{K}^+$  appelés courants rectifiants ultrarapides  $\text{I}_{\text{Kur}}$ , rapides  $\text{I}_{\text{Kr}}$  et lents  $\text{I}_{\text{Ks}}$  (Figure 6).

C'est donc la phase d'entrée majeure du  $\text{Ca}^{2+}$  dans la cellule, grâce aux canaux calcique de type  $\text{Ca}_\text{L}$ . Cette entrée massive de calcium est responsable d'une libération de calcium par le réticulum endoplasmique à l'origine de la liaison actine/myosine du sarcomère et donc de la contraction de la cellule myocardique.

$\text{I}_{\text{Ks}}$  s'active et se désactive lentement. Quand la fréquence cardiaque augmente, le courant  $\text{I}_{\text{Ks}}$  augmente du fait de la désactivation lente et incomplète en période de diastole raccourcie. Cela

améliore la repolarisation rapide et ce courant est donc le garant du raccourcissement du PA à l'effort.

$I_{Kur}$  est présent uniquement dans les oreillettes.

### ✓ Phase 3 du potentiel d'action

C'est la phase de repolarisation finale rapide, jusqu'au potentiel de repos.

Phase médiée par la conductance croissante du courant sortant rectifiant potassique  $I_{Kr}$  et  $I_{Ks}$ , mais aussi par les courants potassiques  $I_{K1}$  et  $I_{KACh}$  (activé par l'acétylcholine) et l'inactivation de  $I_{CaL}$  (Figure 7).

Il s'agit surtout de l'effet de  $I_{K1}$  qui s'active pour un potentiel  $< -20\text{mV}$ .

Cela permet un retour au potentiel de repos autour de  $-85/90\text{mV}$  qui sera de nouveau entretenu par la pompe  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  ATPase et l'échangeur  $3\text{Na}^+-1\text{Ca}^{2+}$ . La réduction de la concentration calcique intracellulaire se fait par réentrée du  $\text{Ca}^{2+}$  dans le réticulum sarcoplasmique par activation de la pompe SERCA.

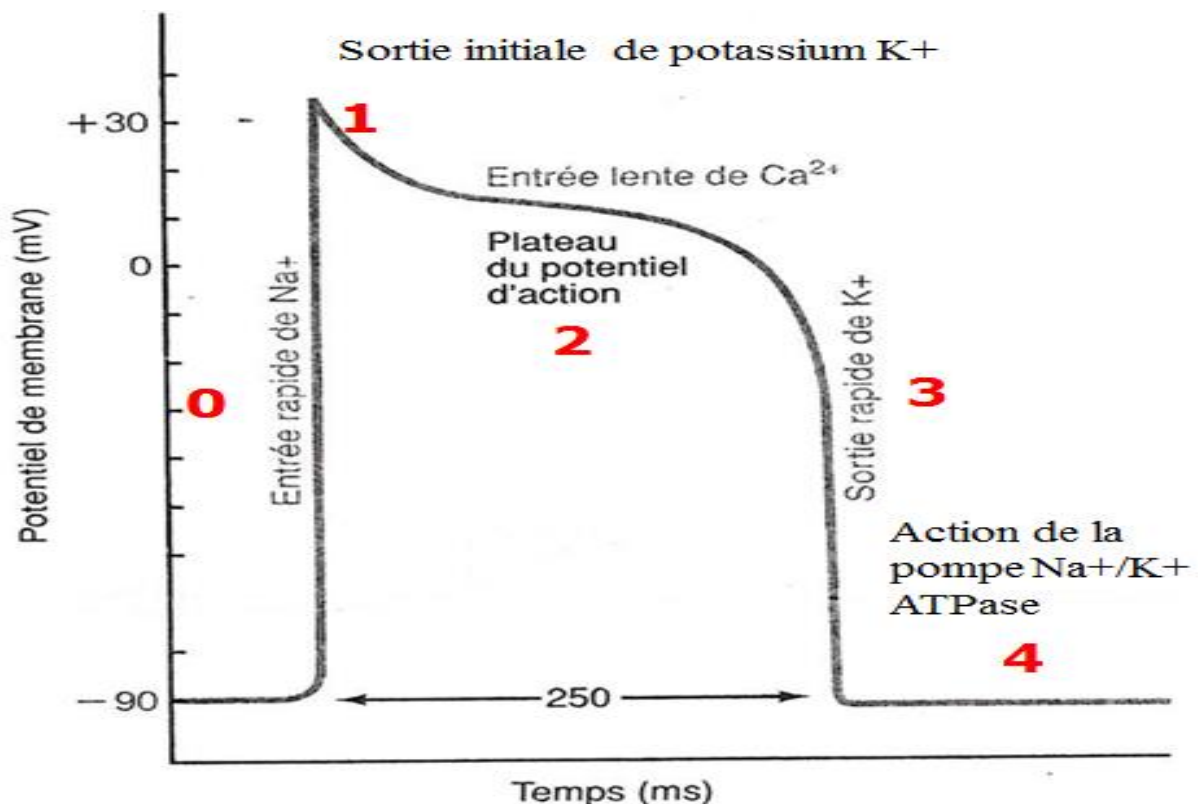


Figure 5 : potentiel d'action du myocarde ventriculaire

- **Fibres à réponse lente**

Elles sont présentes dans les cellules du nœud sinusal et du nœud auriculoventriculaire.

- ✓ **Phase 4 du potentiel d'action**

C'est la phase de repos, le potentiel de membrane se trouve plutôt autour de  $-50/65\text{mV}$  dans les fibres à réponse lente.

Dans les cellules nodales (ou pacemaker), il existe une dépolarisation diastolique spontanée du fait de l'absence de courant rectifiant  $\text{IK1}$  stabilisant le potentiel de membrane  $E_m$  et de la présence d'un courant  $I_f$ .

Les canaux  $I_f$  (f pour « funny ») sont activés par l'hyperpolarisation cellulaire en phase 4. Ils sont beaucoup plus exprimés dans ces fibres à réponse lente que dans les fibres à réponse rapide. Ils font entrer du  $\text{Na}^+$  (et un peu de  $\text{K}^+$ ) dans la cellule, permettant une dépolarisation diastolique lente de la cellule sans nécessité de courant capacitif (Figure 8).

La dépolarisation diastolique lente permet d'atteindre progressivement le potentiel seuil qui se trouve plutôt autour de  $-40\text{mV}$  dans ces fibres à réponse lente. Le temps nécessaire à passer du potentiel de repos au potentiel seuil dans les cellules du nœud sinusal définit la fréquence cardiaque sinusale.

- ✓ **Phase 0 du potentiel d'action**

C'est la phase de dépolarisation rapide.

Lorsque le potentiel seuil est atteint, une dépolarisation brutale de la cellule est induite par l'activation des canaux calciques voltage dépendant de type L ( $\text{ICaL}$ ) (Figure 9).

Cette dépolarisation est beaucoup plus lente que dans les fibres à réponse rapide, entraînant une réduction significative de la vitesse de conduction dans la région nodale.

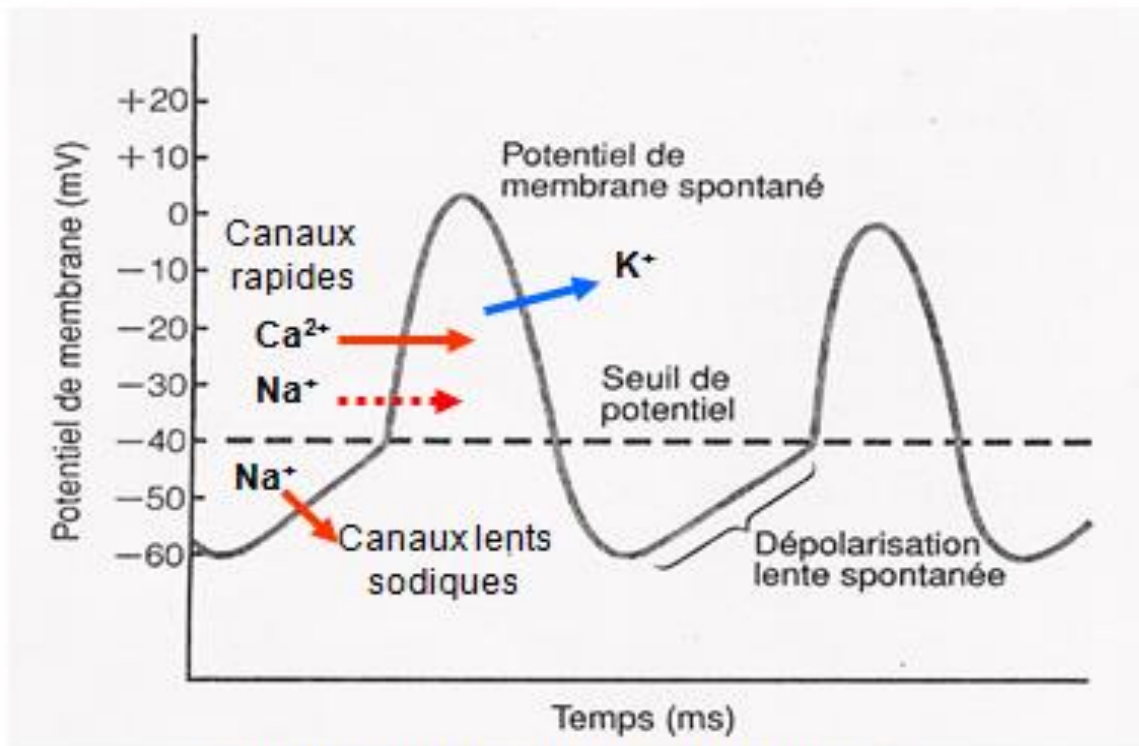
- ✓ **Phase 3 du potentiel d'action**

C'est la phase de repolarisation.

Lorsque l'entrée de calcium est suffisante et que le potentiel d'action membranaire atteint  $+10\text{mV}$ , cela permet l'ouverture de canaux potassiques voltage dépendant et l'entrée dans la phase 3 (Figure 10).

Ces canaux potassiques autorisent la sortie du  $\text{K}^+$  et donc un retour progressif au potentiel de repos de la membrane  $E_m$  autour de  $-40\text{mV}$  (début de la phase 4).

Il n'existe pas de phases 1 et 2 dans les fibres à réponse lente. Ces phases correspondent aux phases d'entrée du  $\text{Ca}^{2+}$  dans la cellule, ce qui explique que les cellules nodales n'aient pas de fonction contractile.



Potentiel d'action d'une cellule nodale

**Na<sup>+</sup>**: entrée de sodium dans la cellule; **Ca<sup>2+</sup>**: entrée de calcium;  
**K<sup>+</sup>**: Sortie de potassium

Figure 6 : Potentiel d'action du tissu nodal

### 1-3-les étiologies des troubles de la conduction<sup>17-23</sup>

#### 1-3-1-Cause dégénérative

C'est la cause la plus fréquente et est liée avec l'âge. Elle augmente de 5% après 60 ans. Elle est anciennement appelée maladie de LENEGRE si elle est liée à un BAV.

#### 1-3-2-Cause médicamenteuse

Il s'agit des digitaliques, des B- bloquant, de l'amiodarone, Vérapamil, vagomimétiques, des antiarythmiques classes, des imipraminiques.

**Tableau I : Médicaments qui peuvent causer une bradycardie ou un trouble de conduction.**<sup>24</sup>

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

	DNS	BAV		DNS	BAV
Bêtabloquants	+	+	<b>Autres</b>		
<b>Antihypertenseurs</b>			Relaxants musculaires	+	-
Inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques	+	+	Cannabis	+	-
Méthylodopa	+	-	Propofol	+	-
Clonidine	+	-	Ticagrélol	+	+
<b>Antiarythmiques</b>			Corticoïdes à forte dose	+	-
Amiodarone	+	+	Chloroquine	-	+
Dronédarone	+	+	Antagonistes H2	+	+
Sotalol	+	+	Inhibiteurs de la pompe à protons	+	-
Flécaïnide	+	+	<b>Chimiothérapies</b>		
Propafénone	+	+	Trioxys arsénisé	+	+
Procaïnamide	-	+	Bortézomib	+	+
Disopyramide	+	+	Capécitabine	+	-
Adénosine	+	+	Cisplatine	+	-
Digoxine	+	+	Cyclophosphamide	+	+
Ivabradine	+	-	Doxorubicine	+	-
<b>Psychoactifs et neuroactifs</b>			Épirubicine	+	-
Donépézil	+	+	5-fluoro-uracile	+	+
Lithium	+	+	Ifosfamide	+	-
Analgésiques opiacés	+	-	Interleukine-2	+	-
Phénothiazine	+	+	Méthotrexate	+	-
Phénytoïne	+	+	Mitroxantrone	+	+
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	-	+	Paclitaxel	+	-
Antidépresseurs tricycliques	-	+	Rituximab	+	+
Carbamazépine	+	+	Thalidomide	+	+
			Anthracycline	-	+
			Taxane	-	+

### 1-3-3-Troubles métaboliques : Hyperkaliémie

Hyperkaliémie est à l'origine d'une hypoexcitabilité du tissu myocardique donc d'une diminution de la fréquence cardiaque à l'origine des troubles de la conduction.

### 1-3-4-Les cardiopathies ischémiques

Dans la cardiopathie ischémique, les TCI sont plus souvent observés en cas d'un SCA STA+ (surtout en inférieur) . On peut aussi avoir :

- BSA / IDM inférieur qui dénote une atteinte de l'antérieure marginale droite qui est le plus souvent régressée après la reperfusion coronaire
- BAV :
  - Nodal sur IDM en inférieur : Observé lors du BAV-II Mobitz 1 est régressif après la revascularisation coronaire et répond le plus souvent à l'atropine.

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- Infra-nodal sur IDM en antérieur : Observé dans les BAV de haut degré doit faire le sujet d'une indication à la pose d'une SEES temporaire, l'isoprénaline est à éviter du fait de sa majoration des risques de TdR ventriculaire et donc de mort subite en phase aigüe d'IDM

Il peut souvent persister après l'IDM avec nécessité d'un PM

### **1-3-5-Les Valvulopathies**

Observée dans les cas de RAO calcifié

### **1-3-6-Infectieuses :**

Les causes infectieuses constituent les TdC généralement aigus qui ont tendance à disparaître après la correction de l'étiologie. Nous pouvons citer entre autres :

- Endocardite infectieuse
- Maladie de Lyme
- Viroses : Rougeole, Oreillons, grippe, hépatite
- Diphtérie
- RAA
- Méningite

### **1-3-7-Les Traumatismes**

Dans le cadre de chirurgie de CIA(BSA), ou chirurgie de valve aortique (BAV), des CIV (BAV), des CAV (BAV)

### **1-3-8-Les causes neurologiques**

- Hémorragie méningée
- Méningite
- Hypertension intra- crânienne
- Syndrome de Guillain-Barré (syndrome dysautonomique)

### **1-3-9-Le syndrome vasovagal (Syncope vasovagale)**

C'est une perte de conscience brève et transitoire due à une baisse soudaine de la pression artérielle, du rythme cardiaque et du flux sanguin cérébral

### 1-3-10-Les autres causes :

- Congénitales
- BAV immunologique :
  - Lupus
  - Syndrome de Gougerot-Sjögren
  - Spondylarthrite ankylosante
- Hypothyroïdie profonde
- Post-radiothérapie

### 1-4-les différents types de troubles de la conduction

#### Intracardiaques <sup>17-23,25</sup>

Par rapport à la localisation de l'obstacle au faisceau de His, on distingue :

- ❖ Le bloc supra-hissien ou nodal
- ❖ Le bloc intra-hissien
- ❖ Le bloc infra-hissien

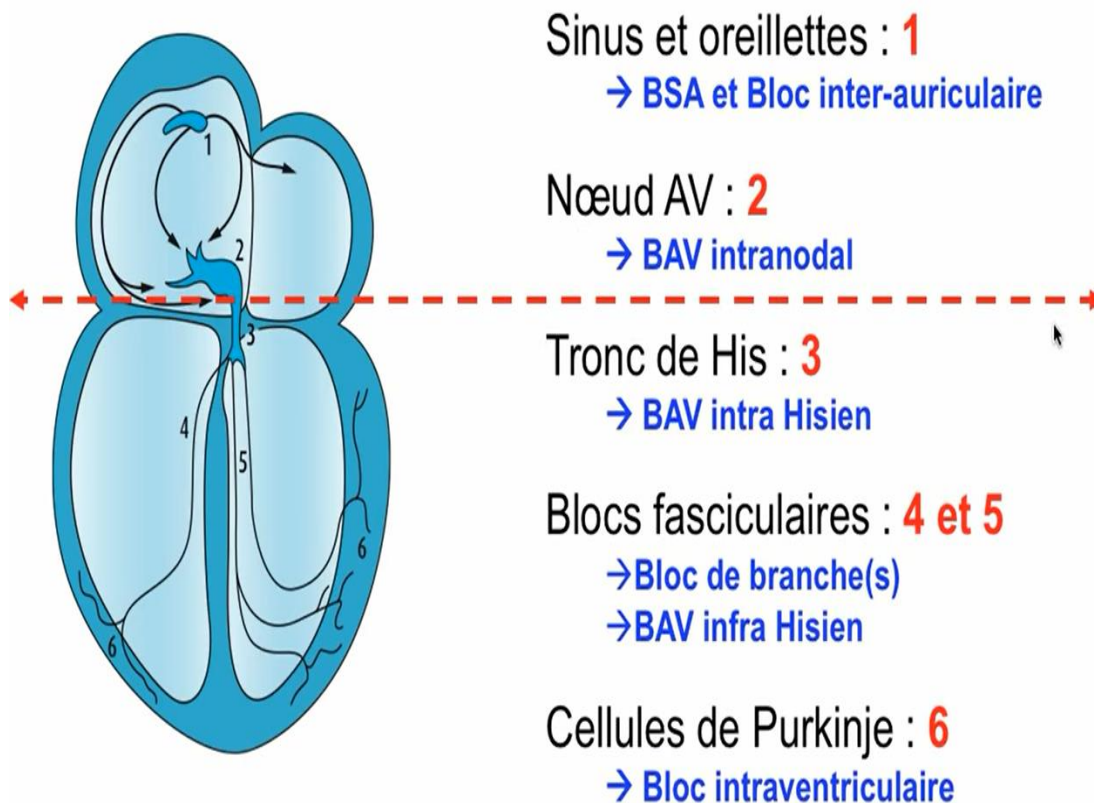


Figure 7 : Localisation du bloc par rapport au faisceau de His

#### 1-4-1-Atteinte du nœud sinusal<sup>7</sup>

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

La pathologie qui touche au fonctionnement du nœud sinusal (NS) s'appelle la dysfonction sinusale qui comprend les troubles de l'automatisme sinusal et le bloc sino-atrial.

Les cellules du nœud sinusal sont dotées d'un automatisme produisant de manière cyclique une activité électrique qui initie chaque nouveau battement cardiaque au cours du rythme sinusal normal (fréquence entre 50 et 100 bpm). On le considère comme le pacemaker naturel du cœur. L'activité électrique du nœud sinusal n'est pas enregistrée par l'ECG de surface car de trop faible amplitude.

Dans la DS, on définit de manière schématique d'une part les anomalies de l'automatisme sinusal et d'autre part les troubles de conduction avec perte de la transmission de son activité électrique à l'atrium droit par bloc sinoatrial.

La DS est le plus souvent associée au vieillissement et généralement liée à un phénomène de fibrose. Elle affecte 0,03 % de la population et sa prévalence augmente avec l'âge.

Elle est souvent associée à une atteinte plus globale de l'oreillette et à la fibrillation atriale, définissant dans ce cas la maladie de l'oreillette ou syndrome de bradycardie-tachycardie.

La DS peut faire suite à la prise d'un médicament bradycardisant.

En cas de DS permanente ou avec pauses prolongées, un rythme d'échappement peut éclore du NAV (rythme de secours).

On peut citer entre autres :

- Bradycardie sinusale
- La pause sinusale ou paralysie sinusale
- Les blocs sino-auriculaire

### **1-4-1-1-Bradycardie sinusale<sup>21</sup>**

Elle se définit par un ralentissement du système sinusal cardiaque avec une fréquence cardiaque inférieure à 60 bpm

### **1-4-1-2-Pause sinusale<sup>7</sup>**

Il s'agit soit d'une anomalie de l'automatisme sinusal soit d'un BSA du 3e degré paroxystique. On visualise une pause cardiaque sans onde P visible (asystolie) qui s'interrompt par une

activité atriale différente de l'onde P sinusale (échappement atrial) ou par un complexe QRS jonctionnel non précédé d'onde P (échappement jonctionnel).

### **1-4-1-3-Les blocs sino-auriculaires (BSA)<sup>7,21</sup>**

Les BSA sont définis par un blocage de la conduction entre le nœud sinusal et le tissu atrial. On distingue trois grands types à savoir :

#### **❖ BSA 1<sup>er</sup> degré**

Il correspond à un allongement de la conduction sino-auriculaire et n'est pas détectable à l'ECG sauf en cas d'épreuve, d'effort physique (EEP)

#### **❖ BSA : 2<sup>eme</sup> degré**

Il se manifeste par un blocage complet et intermittent de la conduction sino-auriculaire.

Il se traduit à l'ECG par une absence intermittente de l'onde P. On en distingue deux types :

#### **• BSA 2<sup>eme</sup> degré type 1 ( Wenckebach sinoatrial ou Mobitz)**

Dans le Wenckebach sino atrial, les ondes P se succèdent et sont irrégulières jusqu'à la survenue d'une pause sinusale de durée inférieure au double du cycle sinusal le plus court.

#### **• BSA 2<sup>eme</sup> degré type II**

Dans celui-ci, on observe des pauses inopinées ou régulières dont le cycle correspond à un multiple du cycle sinusal intrinsèque.

Selon le nombre de blocages de P bloquée on aura :

- Un BSA 2/1 : Une onde P bloquée sur 2
- Un BSA 3/1 : Une onde P bloquée sur 3

#### **❖ BSA 3<sup>eme</sup> degré :**

BSA 3<sup>eme</sup> degré correspond à un blocage complet et total de la conduction entre le nœud sinusal et le tissu auriculaire, il se traduit à l'ECG par une bradycardie (Fc 45 bits/mn) avec un échappement fonctionnel sans aucune activité sinusal visible.

Il se traduit à l'ECG par l'absence d'onde P et donc souvent par un échappement jonctionnel.

### **1-4-2- Les atteintes de la conduction auriculo-ventriculaire**

La conduction auriculo-ventriculaire comprend 2 parties à savoir : Le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. Il est bon à savoir que plus l'atteinte est basse située plus elle

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

est potentiellement grave. C'est-à-dire, il est donc moins grave d'avoir un bloc au niveau du nœud atrio-ventriculaire qu'au niveau du faisceau de His ou en dessous.

Les BAV sont aux nombres de trois, on peut citer entre autres :

### **1-4-2-1-BAV1 ou BAU du 1<sup>er</sup> degré**

Le BAV1 correspond à un ralentissement constant de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du NAV, il est donc bénin

### **1-4-2-2-BAV 2 ou BAV du 2<sup>eme</sup> degré**

On en compte deux types :

#### **❖ BAV2 Mobitz 1 ou période de Luciani-Wenckebach**

Le BAV2 mobitz 1 se définit par un allongement progressif de la conduction atrio-ventriculaire au niveau du NAV jusqu'au blocage de la conduction sinusale.

#### **❖ BAV II Mobitz 2**

Le BAV II Mobitz 2 se définit par un blocage complet de la conduction auriculo-ventriculaire ce qui est en rapport avec une atteinte du faisceau de His (bloc hissien) ou en dessous (un bloc infra-hissien).

### **1-4-2-3-BAVIII ou BAV 3<sup>eme</sup> degré**

Le BAVIII est en rapport avec un blocage complet et permanent de la conduction auriculo-ventriculaire.

IL peut s'agir soit d'une atteinte nodale en cas des IDM en inférieur ou soit avec un bloc Hissien ou infra-Hissien

**Tableau II : les différents types de bloc auriculoventriculaire**

Degré	Siège	QRS	Symptômes
BAV 1er degré	QRS fins sauf BB associé	QRS fins sauf BB associé	Non (sauf PR très long)
BAV 2e degré Mobitz I	Toujours nodal	QRS fins sauf BB associé	±
BAV 2e degré Mobitz II	Toujours de siège hissien ou infrahissien	QRS fins (intrahissien) ou plus souvent larges (BB associé)	±
BAV de haut degré	Hissien ou infrahissien Rarement nodal	QRS larges QRS fins si nodal ou intrahissien (sauf BB associé)	Oui
BAV 3e degré (BAV complet)	Nodal, hissien ou infrahissien	Échappement QRS fins si nodal/intrahissien sauf BB associé Échappement QRS larges si infrahissien	Oui

#### **1-4-3-Les atteintes de chacune des branches du faisceau de His : Les blocs de branches**

Comme nous l'avons dit dans les rappels anatomiques que le faisceau de His se divise en deux branches, gauche et droite, le bloc de branche correspond à un ralentissement ou un blocage de la conduction dans l'une de ses branches.

Les ventricules correspondant au bloc se dépolarise avec retard par rapport à l'autre, ce qui s'explique par l'élargissement du QRS

Sur le plan physiopathologique, il existe deux types de blocs de branches à savoir :

- Le bloc de branches organique ou permanent : il est dû à une altération organique du tissu conducteur est le plus souvent irréversible. Il est plus observé dans le IDM en antérieur.
- Le bloc de branche fonctionnel, dépend de la fréquence cardiaque il est le plus souvent droit et est observé au cours d'une tachycardie phase III ou d'une bradycardie phase VI c'est-à-dire que la conduction est interrompue ou ralentie car l'influx tombe pendant la phase réfractaire du tissu conducteur.

Selon la sévérité du bloc de branche, nous distinguons :

- Le bloc de branche incomplet : QRS comprise entre 80-120ms
- Le bloc de branche complet : QRS est strictement supérieur à 120ms anatomiquement, nous avons :

#### **1-4-3-1 Le bloc de branche droit**

Le bloc de branche droit qu'il soit incomplet ou complet, peut être isolé, sans aucune pathologie cardiaque sous-jacente et dans ce cas, n'engage pas le pronostic vital. Mais, il peut aussi être causé par des cardiopathie ischémique, valvulaire, congénitale ou pulmonaire. Le plus souvent il peut accompagner un SCA ou une EP, il est alors dans ce cas, un signe de mauvais pronostic.

#### **1-4-3-2-Le bloc de branche gauche**

Le bloc de branche gauche est la conséquence d'une pathologie cardiaque existante, qu'il soit incomplet ou complet donc, il est de mauvais pronostic. On le rencontre le plus souvent dans les, cardiopathies valvaire aortique, l'hypertension artérielle, la cardiomyopathie.

Le bloc de branche gauche peut simuler le diagnostic d'infarctus du myocarde en antérieur

#### **1-4-4-Atteinte de chacune du héli-branches de la branche gauche**

Ils sont au nombre de deux selon l'atteinte qu'elle soit gauche ou droite, nous distinguons respectivement ; HBAG et HBPG

##### **1-4-4-1-Hémi bloc antérieur gauche (HBAG)**

Il est plus prédominant chez l'homme et sa prévalence augmente avec l'âge. Il est principalement observé dans l'insuffisance coronaire et dans l'IDM et traduit aussi une cardiopathie hypertensive et une cardiopathie valvulaire aortique.

##### **1-4-4-2-Hémibloc postérieur gauche (HBPG)**

L'HBPG est très rare et est surtout dû à des cardiomyopathies, à des cardiopathies valvulaires aortiques et à une insuffisance coronarienne

#### **1-4-5-Les autres types de blocs :**

##### **1-4-5-1-Le bloc bi-fasciculaire**

C'est une association entre un BBD avec un HBAG ou HBPG

### **1-4-5-2-Le bloc tri fasciculaire**

C'est une forme grave de bloc qui traduit le plus souvent en bloc infra-Hissien. Il est évoqué en cas de :

- BAV1 + BBG avec axe gauche
- BAV1 + BBD + HBAG ou HBPG

### **1-4-5-3-Le bloc de branche alternant**

Il est défini par :

- Alternance d'un BBG et d'un BBD sur la même dérivation de l'ECG
- BBD avec alternance d'un HBAG et HBPG sur la même dérivation de l'ECG

**NB** : Un bloc de branche alternant est équivalent de BAV de haut degré

### **1-4-5-4-Les blocs selon le degré**

Selon le degré, on distingue :

- Les blocs de bas degré constitué par le BAV, BAV2 Mobitz 1
- Les blocs de haut degré constitué par BAV2 Mobitz 2, BAV3 et le BSA type 2 ou 3

## **1-5- SIGNES CLINIQUES**

En général, les troubles conductifs non haut degré sont le plus souvent asymptomatiques.

Les signes qui seront décrits dans ce chapitre, sont ceux des TDC de haut degré (BAV II Mobitz 2, BAV III, BSA type 2 ou 3).

### **1-5-1 Syncope de type ADAMS-STOKES**

Elle survient d'une manière brutale, sans prodromes et est le plus souvent traumatique, dure généralement quelques secondes avec un retour spontané à une conscience normale.

Mais, si jamais la syncope se prolonge, des crises convulsives peuvent apparaître (hypoxie cérébrale). Son diagnostic se fait à l'anamnèse.

### **1-5-2 Les Lipothymies**

Elles ont la même valeur que la syncope

### **1-5-3 La Dyspnée**

Dans les BSA, la perte de la systole auriculaire et la bradycardie sont responsables d'une diminution du débit cardiaque et donc d'une élévation des pressions de remplissage des cavités gauches (d'où la dyspnée).

Dans le BAV, il existe une désynchronisation électromécanique entre les oreillettes et les ventricules, responsable d'une élévation de pression dans l'oreillette gauche.

### **1-5-4 Les autres signes**

Nous pouvons avoir :

- Angor : rare et est secondaire à une hypoperfusion du fait du bas débit
- Douleur thoracique : Si la pathologie causante est un élément du syndrome PIED. Il sera important de caractériser cette douleur pour mieux comprendre cliniquement cette pathologie et s'en suivra les examens complémentaires.

### **1-5-5- Examen physique**

Il est le plus souvent très pauvre mais nous pouvons avoir entre autres :

- Une bradycardie avec le pouls lent permanent
- Une hypertension artérielle peut être rencontrée du fait que la bradycardie allonge la diastole et entraîne une augmentation du VES et de l'inotropisme cardiaque : la loi de Starling.
- Les signes en rapport avec la cause du trouble conducteur
- Dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète, il est possible d'observer une dissociation entre le pouls jugulaire (oncle P) et le pouls artériel (QRS)

## **1-6- Les aspects électriques**

### **1-6-1 BAV<sub>1</sub>**

Il est décrit électriquement par :

- Un allongement constant de l'espace PR qui est supérieur à 200ms
- Dans le BAV du 1<sup>er</sup> degré, chaque complexe QRS est précédé d'une onde P



**Figure 8 : ECG en faveur d'un BAV1**

### 1-6-2 -BAV<sub>2</sub>

#### ❖ BAV<sub>2</sub> Mobitz 1

Est défini électriquement par :

- L'allongement progressive de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée (Onde P arrive en période réfractaire du NAV et soit bloquée)
- Puis l'espace PR se réalonge progressivement décrivant Luciani -Wenckbach.

Il est à signaler que les intervalle RR sont inconstant. Il s'agit d'une atteinte nodale avec un pronostic favorable



**Figure 9 : ECG en faveur d'un BAV1 Mobitz I**

#### ❖ BAV<sub>2</sub> MOBITZ 2

Il est décrit sur le plan électrique par :

- Une onde P bloquée
- Espace PR constant
- Il est donc à noter que si une onde P bloquée pour 3 ondes P, On parle de bloc 3/1, si une onde P est bloquée pour 4 ondes P, on parle de bloc 4/1 etc.

Le pronostic potentiellement grave plus qu'il s'agit d'une atteinte infra-nodale

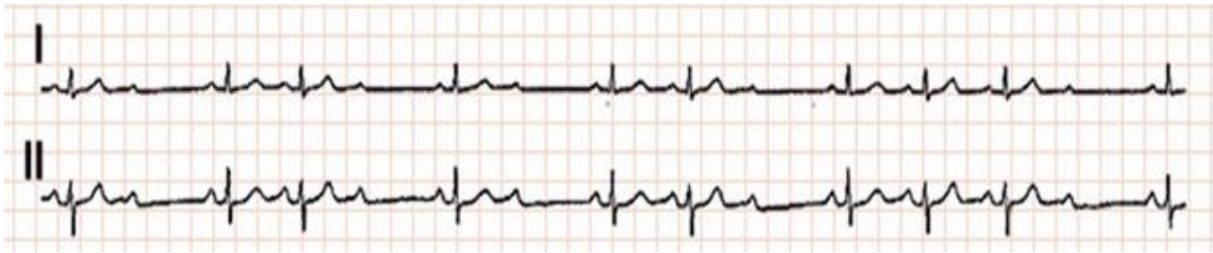


Figure 10 : ECG en faveur d'un BAV2 Mobitz 2

### 1-6-3- BAVIII

Les signes électriques sont :

- Bradycardie sinusale
- Dissociation auriculo-ventriculaire c'est-à-dire, les ondes P constantes entres-elles et les complexes QRS sont constant entre -eux sans aucun lien entre les ondes P et les complexes QRS.
- On peut avoir le cas ou le BAV<sub>III</sub> est associé à une FA, nous aurons alors dans ce cas en plus de BAV<sub>III</sub>, une trémulation de la ligne de base qui est l'unique signe de la FA associe à un BAV du 3<sup>eme</sup> degré



Figure 11 : ECG en faveur d'un BAV3 complet

### 1-6-4- Le bloc de branche droit<sup>21</sup>

Il est décrit à l'ECG par :

- Aspect rSr' en V<sub>1</sub> dit aspect en M qui est un signe clé
- Retard à l'apparition intrasecoide en V<sub>1</sub> qui est supérieur à 0,03s
- Une onde S trainante en D<sub>1</sub> et V<sub>6</sub>
- Une déviation axiale droite qui est rare

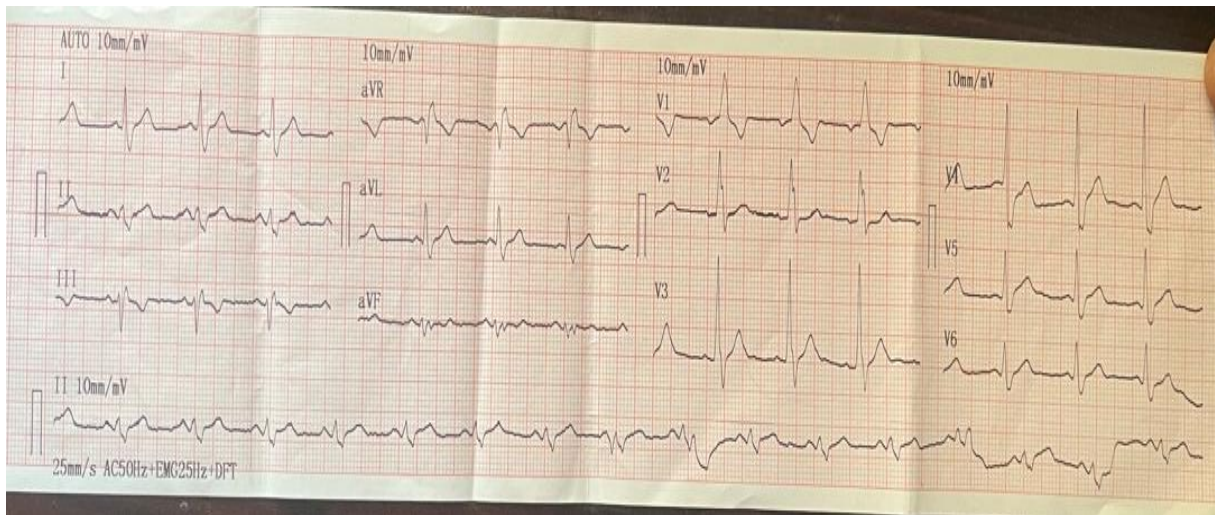


Figure 12 : Bloc de branche droit

### 1-6-5-Le bloc de branche gauche<sup>21</sup>

Electriquement, on retrouve :

- Un aspect QS en V<sub>1</sub> et V<sub>2</sub> qui est un signe clé et facile
- Aspect R exclusif 2ou en M D<sub>1</sub>- V<sub>6</sub>
- Absence d'onde Q en V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>
- Retard à l'apparition de la déflexion intrasecoide en V<sub>6</sub> >0,08 s
- Trouble de la repolarisation à type d'onde T négative en V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> et V<sub>6</sub>
- Une déviation axiale gauche possible
- Le BBG peut gêner le diagnostic d'infarctus du myocarde en antérieur.

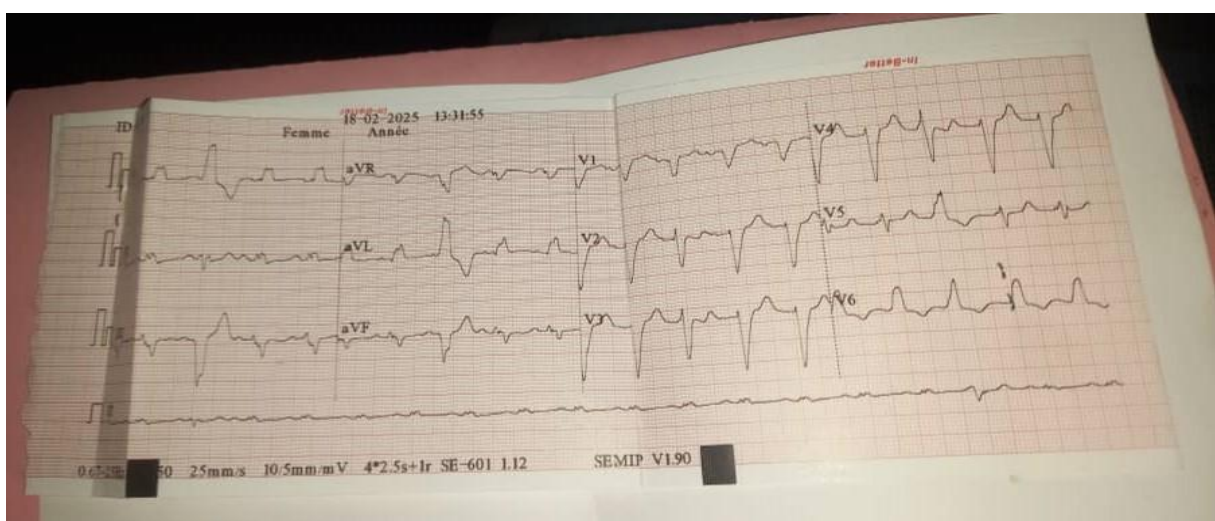


Figure 13 : Bloc de branche gauche

### 1-6-6- HBAG :

On trouve comme signe électrique :

- QRS fins < 80ms
- Déviation axiale gauche ou hypergauche au-delà de  $30^{\circ}$
- Onde S profonde en D<sub>II</sub> et D<sub>III</sub> et plus profonde en D<sub>III</sub> qu'en D<sub>II</sub>
- Persistance d'une petite onde Q initiale en D<sub>I</sub>, aspect r<sub>2</sub>, r<sub>3</sub> initial d'où l'aspect Q<sub>1</sub>S<sub>3</sub>

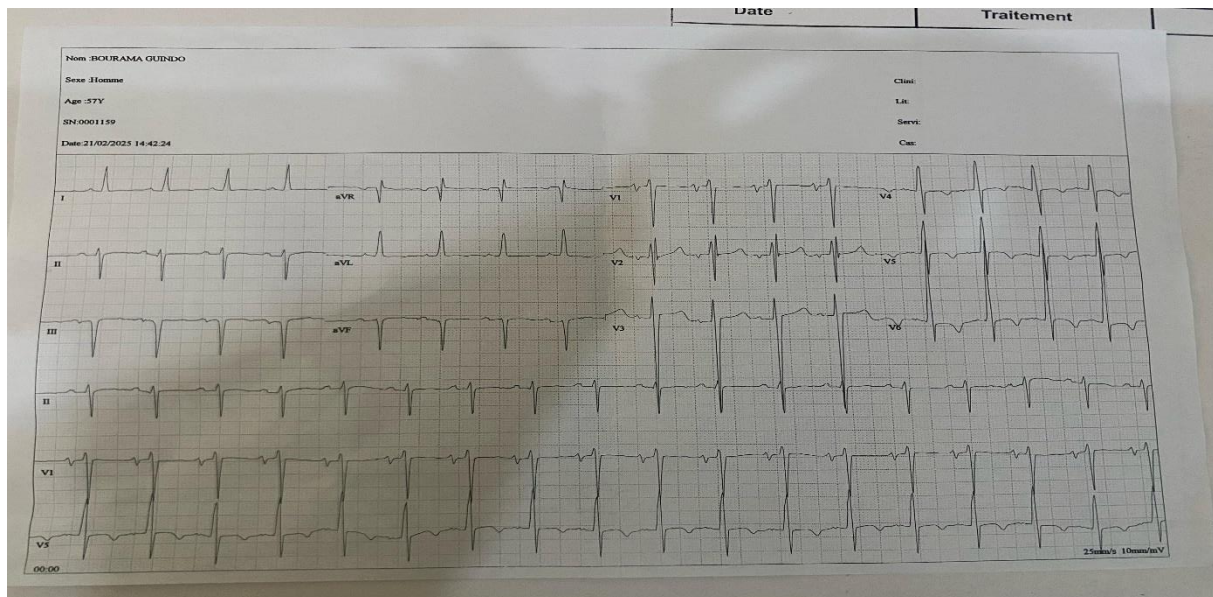


Figure 14 : Hemibloc antérieur gauche

### 1-6-7-HBPG

On retrouve électriquement :

- QRS fins < 80ms
- Déviation axiale droite au-delà de  $120^{\circ}$
- Onde S profonde en D<sub>I</sub> et AVL et plus profonde en D<sub>I</sub> qu'en AVL
- Aspect r<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub> initial d'où l'aspect S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>
- Absence d'HVD

Figure 15 : Hemibloc postérieur gauche

## **1-7- Examens complémentaires**

### **1-7-1- Electrocardiogramme :**

C'est l'examen de confirmation d'un trouble de la conduction quand, le trouble n'est pas paroxystique

A l'ECG, nous aurons pour chaque trouble de conduction, les signes électriques cités ci-haut

### **1-7-2- Echocardiogramme**

Un échocardiogramme utilise l'échographie pour visualiser la structure et la fonction du cœur, fournissant des informations supplémentaires sur les causes sous-jacentes des troubles de la conduction.

### **1-7-3- Le holter ECG**

Le Holter ECG est une exploration non invasive couramment utilisée en pratique cardiologique. Il correspond à l'enregistrement de l'activité électrique du cœur sur une durée prolongée en général de 24 heures.

Il est peu rentable dans le diagnostic des TDC, néanmoins reste utile dans les troubles conductifs non mis en évidence par l'ECG

### **1-7-4- Exploration électrophysiologique endocavitaire :**

C'est l'exploration fonctionnelle complexe de l'activité électrique du cœur à l'aide de sondes endocavitaires d'électrophysiologie introduites dans les cavités cardiaques par voie veineuse fémorale (sous anesthésie locale) et placée dans le cœur sous scopie. Elle est pratiquée dans le but diagnostique, évaluation pronostique ou thérapeutique dans certains centres spécialisés. Elle succède en général selon son indication, à d'autres méthodes d'exploration non invasives non concluante.

Son indication majeure est la présence des symptômes évocateurs de troubles conductifs avec un ECG précritique ne permettant pas de façon formelle de rapporter le symptôme à un trouble conductif majeur.

- Les troubles de la fonction sinusale sont démasqués en effectuant plusieurs tests : Le principal est la mesure du temps de récupération sinusal (TRS). Pour mesurer ce temps, on stimule l'oreillette à une fréquence fixe, puis on arrête la stimulation et on mesure la durée de la dernière onde P stimulée et la première onde P spontanée. Quand ce temps est allongé,

une dysfonction sinusale est probable. Le meilleur indice est en fait le TRS auquel on retire la longueur du cycle cardiaque de base, ce qui correspond au temps de récupération sinusal corrigé (TRSC). S'il est supérieur à 550 ms, une dysfonction sinusale est très probable.

- Les TDC auriculo-ventriculaires sont diagnostiqués par la mesure des intervalles AH, H, VH. Au cours de l'enregistrement endocavitaire de la conduction myocardique, on enregistre 3 potentiels : A(oreillettes), H (potentiel hissien ) et V (ventricule) et l'on mesure différents intervalles :
  - AH : normale < 150ms, si > 150ms, on parle de bloc nodal
  - H : Si > 40ms ou présence de 2 potentiels (H1H2), on parle de bloc hissien.
  - Hv : normal <55ms, si > 70ms, on parle de bloc infra-hissien. Entre 55 et 70ms, on ne peut conclure formellement à la présence d'un bloc. Il est possible de sensibiliser le test en injectant de l'Ajmaline qui peut démasquer un trouble conductif infra-hissien : On considère ce test comme positif si Hv 110ms ou s'il double après Ajmaline.

#### **1-7-5- Mise en place d'un moniteur d'évènements implantable.**

Il est possible dans ce cas de ne pouvoir mettre en évidence en TDC avec les examens sous-cotés, mais de le suspecter cliniquement (syncope à répétition par Exemple). Dans ce cas, il est possible d'implanter sous la peau un holter implantable (Reveal) qui peut être interrogé (comme en pacemaker) et qui peut révéler en TDC ou au contraire l'éliminer.

#### **1-8- Stratégie diagnostique<sup>21</sup>**

Cette stratégie nous permet d'éliminer ou de justifier la concordance entre les symptômes et la survenue de TDC de haut degré.

##### **❖ Patient présentant des symptômes et l'ECG confirme un TDC de haut degré**

Chez ce patient, la pose d'un PACEMAKER est systématique

##### **❖ Patient présentant des symptômes évocateurs mais l'ECG non contributif :**

- Si ECG avec des TDC de bas degré : le TDC de haut degré paroxystique est possible, mais investigations complémentaires sont nécessaires, la plus efficace étant l'EEP
- Si l'ECG normal et que le patient présente des symptômes fortement évocateurs d'un TDC de haut degré : On commencera par l'EEP, si elle est non contributive, on pourra avoir recours à l'implantation d'une holter implantable.

##### **❖ Patient asymptomatique, mais présentant un TDC**

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- Si le TDC est haut degré (pause cardiaque 6 seconde, BAV II, mobitz 2, BAVIII) ; Pose du PM
- Si autre trouble conducteur de bas degré : Surveillance

**Tableau III : Choix de la durée de l'enregistrement électrocardiographique selon la fréquence des symptômes.<sup>24</sup>**

Fréquence des symptômes	
Quotidienne	ECG holter pendant 24 h ou surveillance télémétrée à l'hôpital
Tous les 2-3 jours	ECG holter pendant 24-48-72 h
Une fois par semaine	ECG holter pendant 7 j/moniteur externe en boucle/ moniteur externe avec patch
Une fois par mois	Moniteur externe en boucle/moniteur externe avec patch/ moniteur ECG portable
Moins d'une fois par mois	Moniteur ECG implantable

### 1-9-Traitement

#### 1-9-1- But

- Améliorer les conditions de vie du patient
- Chercher et traiter la cause
- Prendre en charge les TDC idiopathique

#### 1-9-2-Moyens

##### 1-9-2-1- Non médicamenteux

- Hospitalisation en USIC pour surveillance scopique continue
- Evaluer la tolérance du trouble conducteur
- Arrêt de tous les traitements bradycardisants
- Rechercher l'étiologie

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- Coup de poing sternal, massage cardiaque externe et ventilation en masque dans les arrêts cardio-circulaires.

**1-9-2-2- Traitement médicamenteux**

**1ere intention : Isoprénaline**

- 5 ampoules de 0,2mg dans 250ml de glucose à 5%
- Adapter le débit de la perfusion VL ou IVSE pour obtenir une FC  $>50$ /mn

## **2eme intention : Atropine en IVL**

Dans le cas suivant, il est préférable d'utiliser l'atropine à l'isoprénaline

- BAV sur IDM en inferieur
- Troubles de la conduction de haut degré sur malaise illégal
- Troubles de la conduction de haut degré sur intoxication aux digitaliques.

### **1-9-2-3- Traitement instrumental**

#### **1-9-2-3-1- Stimulation temporaire**

Entrainement électro-systolique (EES) : Dès que possible

- Principes de l'EES
    - But : Suppléer l'activité électrique défaillante
    - Mécanisme : Stimulus électrique dépolariation contraction
    - Indications :
      - \* BAV aigu transitoire surtout mal toléré
      - \* Risque connu de BAV
- √ IDM +Bloc de branche
- √ Intoxication digitalique
- √ Technique de l'EES temporaire :

Ponction veineuse périphérique (fémorale++) (dans les règles de ASEPTIE) système de désilet donde-electrode poussé VD reliée à un stimulateur extracorporel.

#### **1-9-2-3-2-Stimulation permanente<sup>21</sup>**

Stimulateur cardiaque intracorporel :

Sonde électrode (Voie sous-clavière ++) VCSDD VD stimulateur VVI (sentinelle), Stimule si FC spontanée < fréquence programmée

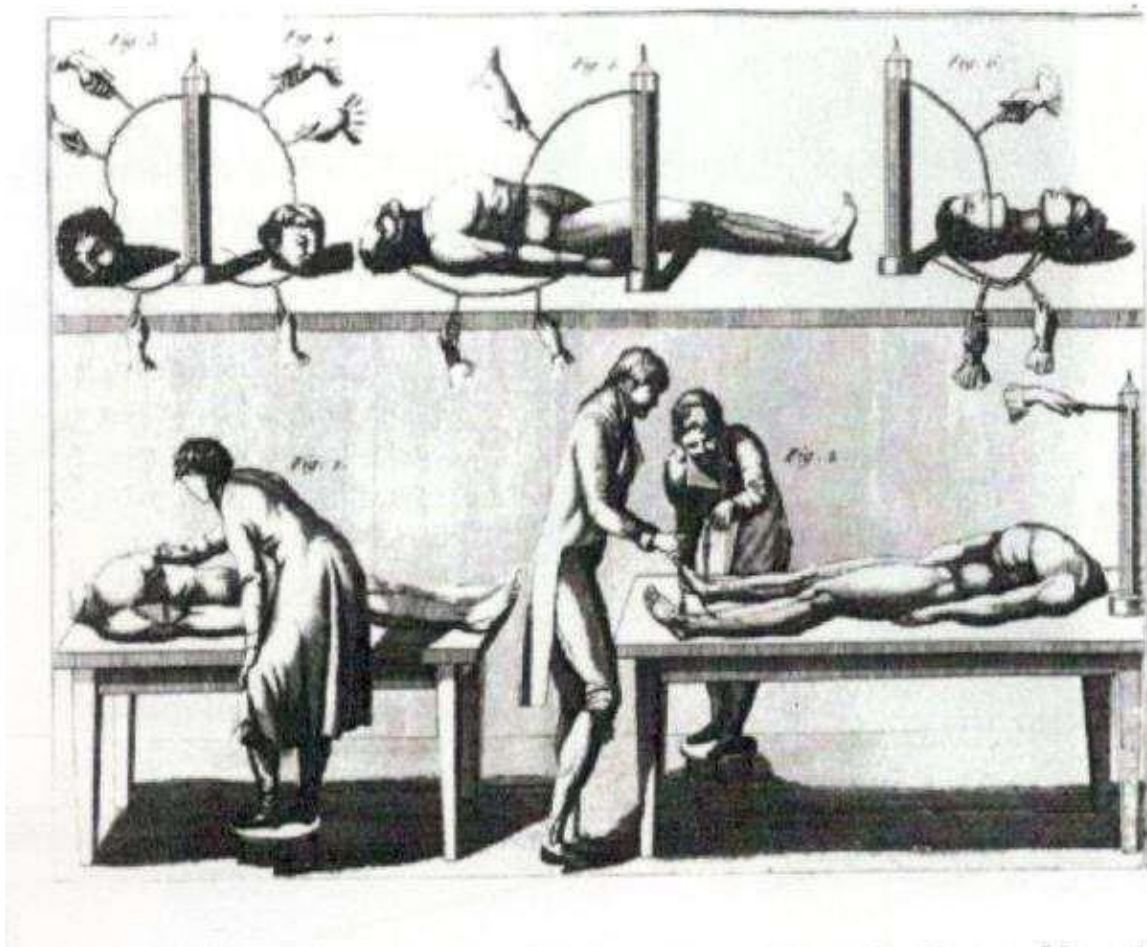
### **1-10- Stimulation cardiaque<sup>26-32</sup>**

#### **.1-10-1- Historique :(8)**

L'histoire de la technologie de la stimulation est marquée par un grand nombre de fait dont la sélection ne peut être que fragmentaire. Ainsi :

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- Entre 427 – 347 avant Jésus Christ, PLATON fournit les premiers éléments de connaissance sur l'effet électrique d'un poisson torpille.
- En 1761, MORGANI fait la description des syncopes d'origine circulatoire.
- C'est en 1781 que Luigi Galvani constate que la stimulation électrique d'un nerf provoque la contraction du muscle relié. En 1791, il répète la même expérience avec succès sur le cœur.
- BICHAT, en 1800, publia le résultat de ses premières expérimentations de stimulation électrique des muscles de personnes décapitées. La révolution française lui a fourni de nombreux sujets (cobayes) expérimentaux

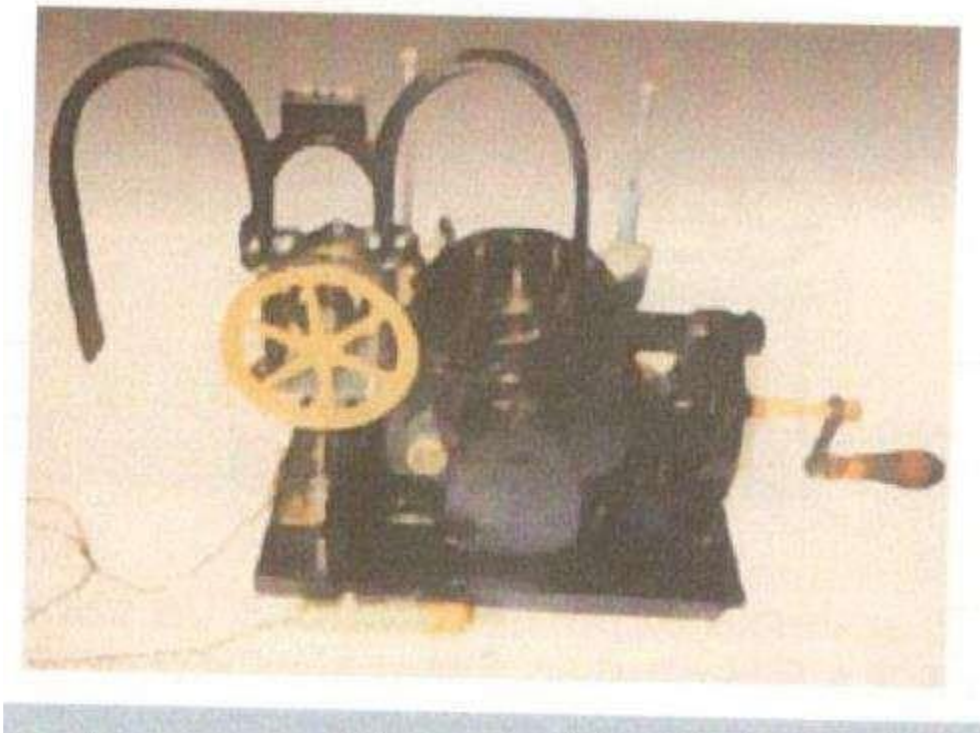


**Figure 16 : Stimulation électrique des muscles de personnes décapitées (expériences de BICHAT)**

- En 1827 ADAMS puis en 1846 STOKES décrivent le syndrome de bradycardie avec syncopes.

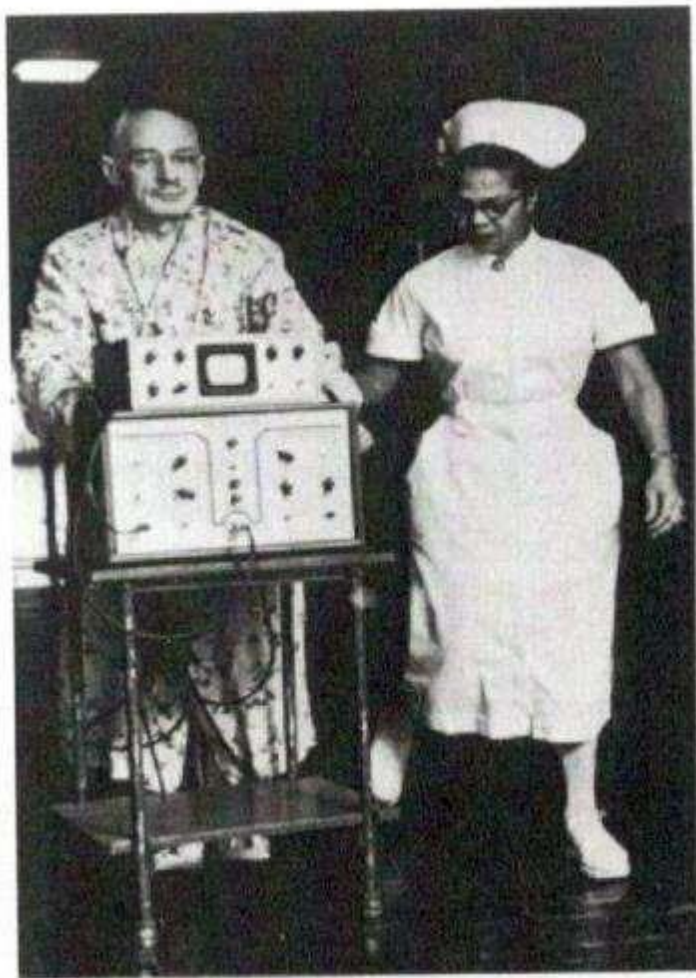
## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- DUCHENNE DE BOULOGNE, en 1872, tente de ressusciter une noyée avec des impulsions électriques rythmées. L'usage du courant alternatif lui permet de stimuler avec précision un seul faisceau musculaire à la fois.
- La première stimulation cardiaque extra thoracique a été réalisée en 1882 par VON ZIEMSEN, après résection partielle de la paroi thoracique.
- Le début des années 1930 est marqué par l'invention de l'appareil d'HYMAN. Il (ALBERT HYMAN) est véritablement le premier à définir les règles de la stimulation cardiaque. Il fut également le premier à utiliser le terme de pacemaker. La machine délivrait des impulsions électriques au cœur par l'intermédiaire d'une aiguille enfoncée dans ce dernier. Il a été utilisé 44 fois dont 14 avec succès



**Figure 17 : Appareil d'HYMAN**

- FURMAN tente, en 1955, de développer le premier stimulateur « portable ». Un câble de près de 15 mètres relie le patient à son stimulateur.



**Figure 18 : appareil de FURMAN**

- Le 08 octobre 1958 a lieu la première implantation d'un stimulateur cardiaque avec accumulateur rechargeable externe et stimulation asynchrone par SENNING et ELMQUIST à Stockholm.



**Figure 19 : premier pacemaker implanté.**

- La première implantation d'un stimulateur endocavitaire a été réalisée en 1962 par FURMAN. Cette première a été rendue possible par l'invention des sondes endocavitaires (utilisées encore de nos jours). L'électrode est introduite dans les cavités cardiaques par une ponction d'une veine et ne nécessite donc plus d'un chirurgien pour positionner celle-ci à la surface du cœur.
- 1962 : NATHAN et SENTER mettent en place le premier stimulateur asservi à l'oreillette.
- 1964 : Fut l'année du premier stimulateur sentinelle en mode VVI par CASTELLANO
- 1969 : BERKOVITZ fabrique le premier stimulateur double chambre réglé en DVI
- 1972 est l'année d'introduction de la notion de programmation.

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- La stimulation A-V séquentielle double – chambre est introduite en 1978 par FUNKE. Le pacemaker stimule et détecte dans l'étage auriculaire et ventriculaire maintenant ainsi le synchronisme auriculo-ventriculaire.
- L'un des problèmes de la stimulation endocavitaire était le déplacement des sondes, à cause l'absence de système de fixation, qui pouvait atteindre 10 -20% en post-opération. Ce problème a été en grande partie résolu grâce la conception de sondes avec dispositif de fixation.

Ainsi :

1976, CITRON introduit des sondes à barbe (fixation passive)

1978, MUGICA introduit des sondes à vis (fixation active)

- La programmation par télémetrie à vue le jour en 1970. Ce qui a eu comme avantage le désengorgement des centres de suivi, un gain temps pour les patients et une anticipation de survenu des évènements.
- 1982 : introduction des algorithmes anti-tachycardies dans les stimulateurs.
- L'année 1985 est la date de l'introduction de la stimulation à fréquence asservie. La fréquence de stimulation varie en fonction des efforts développés par le patient.
- La stimulation double chambre à fréquence asservie date de 1988.
- Les premiers stimulateurs sans sonde (et donc devant être implantés directement dans le ventricule droit et, par conséquent, uniquement monochambre) apparaissent à partir des années 2010. La première implantation en France a été réalisée en 2013 par Professeur Pascal DEFAYE du CHU de Grenoble, France. Il permet la réduction du nombre de corps étranger dans le réseau sanguin. Il est de plus petite taille, inférieur à 90% du volume d'un boîtier conventionnel.



Figure 20 : évolution des boîtiers de pacemaker.

La source d'alimentation (la batterie) a également évolué au fil du temps :

- En 1960 CHARDACK et GREATBACH mettent au point le pacemaker avec batteries au zinc mercure, qui avaient une durée de vie moyenne de 2 ans (18 à 40 mois) et s'épuisaient très précocement. Elles posaient également un problème de volume.
- Conception du PM « atomique » : Il était cher, volumineux, soumis à la législation draconienne des sources radioactives, il ne permettait pas non plus au patient de bénéficier des avancées technologique car ne s'épuisant pas !
- La pile lithium-iode a été introduite en 1971 par WILSON GREATBACH : Elle est de faible volume, possède une meilleure fiabilité, une durée de vie accrue (5 à 10 ans) et la possibilité de prévoir la période d'épuisement.

### **1-10-2- Épidémiologie :**

Depuis la première implantation chez l'homme en 1958, le nombre de procédure ne cesse de croître. Cette croissance est non seulement liée à l'augmentation de l'espérance de vie de la population, à une meilleure compréhension des mécanismes des phénomènes rythmologie, l'évolution des indications, des moyens de diagnostique mais également l'accès et le coût abordable de plus en plus des prothèses. Par contre il existe une disparité entre continent, à l'intérieur d'un même continent et à l'intérieur d'un même pays.

En 2009, plus de 1000000 stimulateurs cardiaques étaient implantés annuellement dans le monde, les trois quarts étant des primo-implantations, le reste étant des changements de boîtier.

De nos jours, dans le monde plus de 4 millions de personnes sont porteurs d'un stimulateur cardiaque implanté ou un autre appareil de gestion des troubles du rythme cardiaque et 700.000 nouveaux patients reçoivent un appareil de ce type chaque année.

### **1-10-3-Technologie de la Stimulation cardiaque :**

Il est constitué par un boîtier relié à une ou plusieurs sondes fixées (vissées) aux parois atriales et ventriculaires.

#### **❖ BOITIER :**

Il est plat, de 6 à 8mm d'épaisseur, un diamètre de 40 à 50 mm, un volume de 8 -12 cm<sup>3</sup> et un poids d'environ 25 g. Sa forme est généralement ronde, ovoïde, oblongue ou un peu allongée. Il est constitué.

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- D'une coque faite en titane, métal particulièrement résistant, léger, sans altération d'aucune sorte lorsqu'il est placé dans l'organisme. L'étanchéité est garantie par des soudures au laser et des vérifications très sophistiquées lors de sa fabrication.
- Un connecteur (la connectique) transparent surmonte la coque. Il est destiné à insérer et à brancher la ou les sondes qui sont ainsi raccordées au stimulateur (boîtier). Un système de vis maintient la fixation des sondes dans le connecteur. Le contact est établi entre le conducteur des sondes et les circuits du stimulateur
- La batterie occupe plus de la moitié de l'espace interne du boîtier. Elle est de type lithium/iode de plus grande capacité avec une durée de vie longue (5 – 10 ans). Il est possible de prévoir la période probable d'épuisement.
- Le circuit électronique occupe le reste de l'espace interne du boîtier. Il est alimenté par la batterie. Il contient l'ensemble des fonctions de base du stimulateur (stimulation et détection) et toutes les fonctions complexe.

Ce système est en constante évolution



**Figure 21 : boîtier de pacemaker**

Les principales marques sont Biotronik, Boston Scientific, Medtronic, Sorin, St Jude Médical. Les différentes marques n'étant pas compatibles Connecteur Coque Circuit électronique

batterie entre elles, il faut un programmeur de chaque marque pour pouvoir interroger et programmer un stimulateur.

❖ **Sondes :**

Le boîtier fournit une énergie qui est transmise par les sondes aux cavités cardiaques, ce qui permet, en dépolarisant un ensemble de cellules, d'aboutir à une contraction myocardique.

Les sondes recueillent également les événements cardiaques spontanés et les transmettent au boîtier.

Il existe deux groupes de sonde : les sondes endocavitaires sont implantées à l'intérieur du cœur et la sonde épiscopique à l'extérieur du cœur en cas de contre-indication des premières (enfant, chirurgie de la tricuspide, endocardite ou de malformation cardiaque).

Le schéma général d'une sonde est le suivant : un conducteur métallique enrobé d'un isolant, une extrémité que l'on fixe sur l'endocarde de la cavité cardiaque choisie, l'autre que l'on connecte au boîtier du stimulateur.

Le conducteur est un alliage complexe MP35N (Nickel, Chrome, Cobalt et Molybdène) qui a la particularité d'opposer une très faible résistance au passage du courant. Il est à la fois souple et solide, capable de subir les torsions imposées par les millions de contractions cardiaques annuelles pendant des décennies.

Les sondes se distinguent par :

- **La nature de l'isolant :** l'isolant transparent est parfois en silicone ou en polyuréthane, voire les deux à la fois. Ces matériaux, biocompatibles, confèrent à la sonde une grande souplesse pour une excellente isolation. Les sondes siliconées sont plus robustes mais glissent mal (coefficient de friction très élevé lors de l'implantation de deux sondes) contrairement aux sondes en polyuréthane moins robuste mais de maniabilité facile (coefficient de friction très faible lors de l'implantation de deux sondes).
- **Leur mode de fixation :** il peut être passif ou actif.
  - Les sondes à fixation passive, à barbes ou barbillons, représentent moins de 20% des sondes implantées de nos jours. Elles ont l'avantage d'être moins traumatisantes pour le myocarde (moins de perforation) et d'implantation facile mais leurs inconvénients sont leur mauvaise stabilité (sujette à plus de déplacement) leurs

emplacements limités (auricule droite, apex du ventricule droit) et leur extraction s'avère très difficile.

- Les sondes à fixation active, sondes à vis rétractable ou non, représentent plus de 80% des sondes implantées de nos jours. Ses sondes ont l'avantage d'être plus stable, positionnement septal, et d'extraction facile. Elles sont traumatisantes (risque de perforation myocardique accru) et nécessite plus d'entraînement pour leur implantation.



**Figure 22 : sonde à barbe**

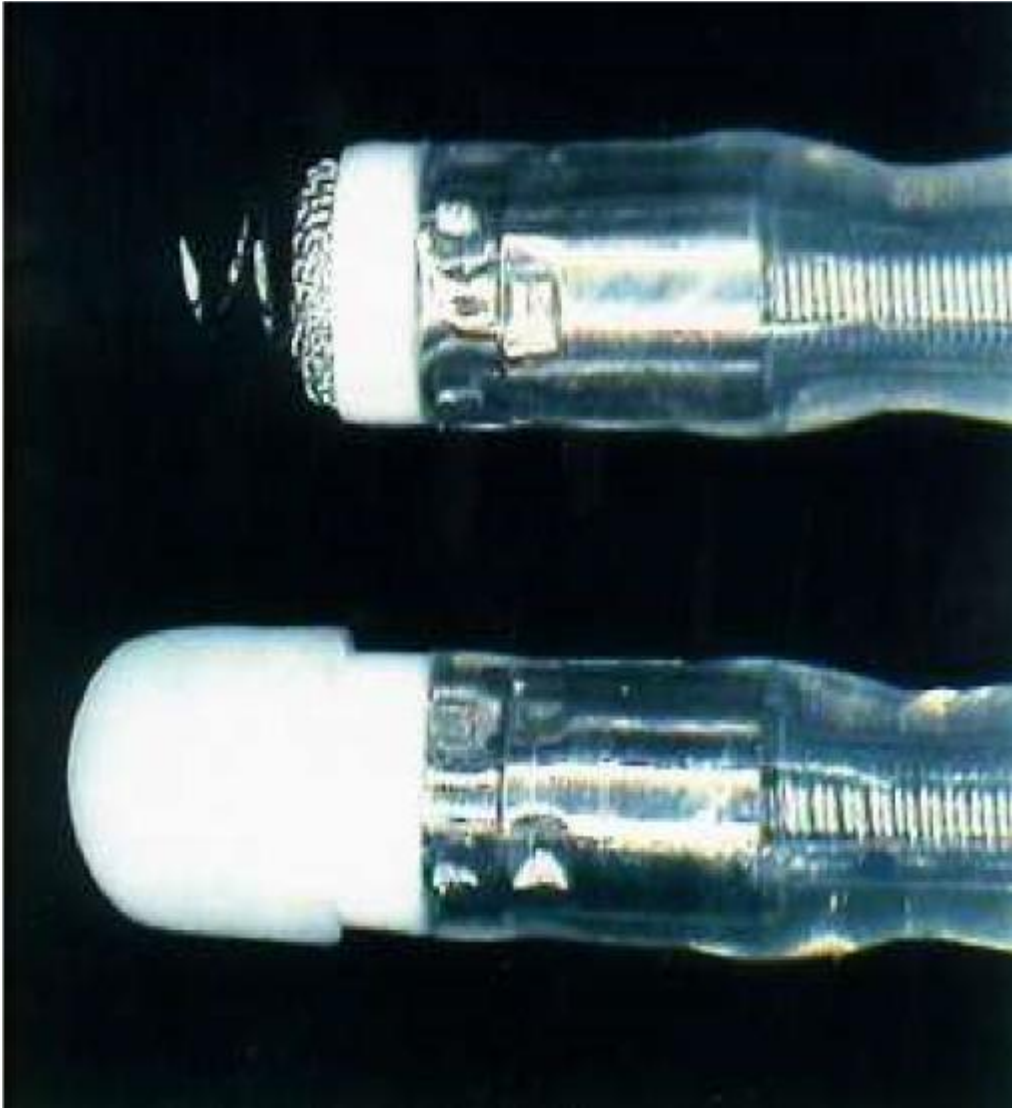


Figure 23 : sondes à vis rétractable et non



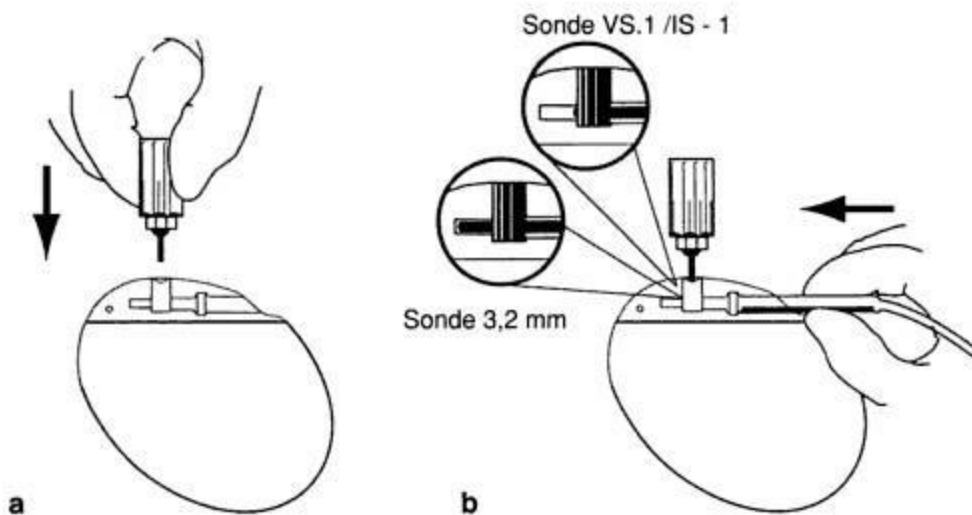
Figure 24 : Sondes épiscopiques

- **Leur forme** : est actuellement plus déterminée par la forme du mandrin qui peut être préformée (par exemple en J). La plupart des sondes sont droites en dehors de celles destinées pour le ventricule gauche

- **Leur polarité** : elle est déterminée par le nombre de fil conducteur qui forme la sonde.

L'impulsion électrique nécessite deux électrodes, un pôle positif (anode) et un pôle négatif (cathode). Ainsi la sonde peut être unipolaire (rare de nos jours), donc possédant un seul fil conducteur, où son extrémité distale est le pôle négatif et le boîtier du stimulateur constitue le pôle positif, mais surtout bipolaire (la plupart des sondes actuelles) possédant un double fil conducteur où les deux pôles sont situés sur la sonde à l'intérieur du cœur. Cette dernière catégorie de sonde pouvant également fonctionner en mode unipolaire.

- **Le modèle de connexion sonde – boîtier** : la norme internationale est de type IS-1 avec un diamètre de 3,2 mm au niveau du connecteur 1,6 mm au niveau de la fiche terminale et on note la présence d'anneaux d'étanchéité sur le connecteur de la sonde.



**Figure 25 : Connexion d'une sonde au boîtier**

- **La surface de l'électrode** : toutes les sondes, de nos jours, sont traitées au stéroïde. Ce qui permet de lutter contre l'inflammation à la phase aiguë de l'implantation et contre la fibrose à la phase chronique contribuant ainsi à avoir des paramètres de stimulation excellents et stables. La surface de l'électrode joue un rôle important dans la qualité de la stimulation car elle doit être à la fois petite pour permettre une stimulation focalisée et large pour une détection large. Ce dilemme a été résolu par l'utilisation de matériaux microporeux (carbone vitreux) où seule la surface externe qui est en contact direct avec le myocarde participe à la stimulation et la détection endocavitaire étant assurée par toutes les surfaces.

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

- **Leur taille** : les sondes destinées à l'oreillette ont généralement une taille qui de 52 ou 53 cm, celles du ventricule droit de 58 à 60 cm et celles pour le ventricule gauche supérieures à 58 cm.
- **Leur compatibilité avec IRM** (Imagerie par Résonance Magnétique) : de plus en plus les sondes sont IRM compatibles. Ce qui permet la réalisation de cet examen en sécurité en évitant l'échauffement du pôle distal en contact avec le myocarde.

### Les caractéristiques d'une sonde idéale sont :

- Une petite surface de stimulation et grande surface d'écoute (surface microporeuse) ;
- Les qualités de l'isolant (résistance à long terme, glisse facilement) ;
- Sa flexibilité ;
- Sa maniabilité ;
- Son IRM compatibilité

### 1.10-4- Technologie du pacemaker sans sonde

Il contient "tout en un" dans une capsule : batterie, circuit électrique et électrode qui stimule le cœur. Le PM est suffisamment fin et compact (leur taille varie de 6x42mm pour NANOSTIM™ et 8x24mm pour MICRA™) pour se loger dans le ventricule sans interférer ni avec la contraction ventriculaire ni avec le bon fonctionnement de ses valves. L'une des extrémités est pourvue d'une vis ou de filaments qui permettent l'ancrage de l'appareil dans le muscle cardiaque. Les appareils actuels sont de type VVIR, c'est-à-dire qu'ils ne peuvent stimuler qu'une seule cavité cardiaque, le ventricule droit.



Figure 26 : pacemaker sans sonde

### 1-10-5- Influence de la stimulation cardiaque sur hémodynamique :

Le but de l'hémodynamique est d'assurer un débit cardiaque suffisant au repos et à l'effort.

Le débit cardiaque est fonction du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque :  
 $DC \text{ (l/min)} = \text{VES (l/min)} \times \text{FC (batt/min)}$

- La fréquence cardiaque est réglée au repos et éventuellement à l'effort (fonction d'asservissement). Mais elle ne dépend pas toujours du réglage du stimulateur.
- Le volume d'éjection systolique (VES) est la quantité de sang éjectée par chaque ventricule à chaque battement cardiaque. Le VD et le VG ont le même volume d'éjection systolique. Sa valeur normale est de 50-100ml/battement. Il dépend de la précharge, de la postcharge et de la contractilité.

**La précharge :** elle dépend du synchronisme AV, du délai AV et du point 2/1.

**Le synchronisme Atrio-Ventriculaire :** le remplissage optimal du Ventricule Gauche peut dépendre de la systole atriale et du moment de sa survenue au cours du cycle cardiaque (idéalement après la phase de remplissage rapide, juste avant la systole ventriculaire). La contribution de la systole atriale à l'hémodynamique est très variable. Elle est d'autant plus importante que la compliance ventriculaire est mauvaise (sujet âgé, HVG, CMH...). Il est habituel de retenir que 30% du VES dépend de la systole atriale. La forme extrême de mauvaise synchronisation A-V consiste à provoquer en permanence une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules, contraction atriale sur des valves atrio-ventriculaires fermées.

**Le délai Atrio-Ventriculaire (DAV) :** le maintien ou la restauration du DAV et son optimisation sont essentiels pour l'amélioration de la précharge. En effet le remplissage ventriculaire dépend de la systole atriale (remplissage passif ou l'onde E et remplissage actif ou l'onde A). Si un DAV trop long est programmé, il y a un risque de fusion des ondes E et A ce qui entraîne un mauvais remplissage car le remplissage atriale est trop court et du coup la pression atriale sera moins élevée donc risque de régurgitation mitrale diastolique dégradant encore le remplissage du VG. Si le DAV est programmé trop court, les ondes E et A seront éloignées et l'onde A va coïncider avec la systole ventriculaire donc le remplissage ventriculaire n'aura pas le bénéfice de la systole atriale.

**Le point 2/1 à l'effort :** son réglage permet d'éviter une chute brutale de fréquence cardiaque à l'effort donc du débit cardiaque quand la fréquence maximale programmée est atteinte au cours de l'effort.

**La postcharge :** c'est l'ensemble des facteurs qui s'opposent à l'éjection ventriculaire. C'est une combinaison de la viscosité sanguine et des propriétés viscoélastiques de l'aorte (ou de

l'artère pulmonaire). Le volume d'éjection diminue avec l'élévation de la post charge. Les conditions augmentant la postcharge sont hypertension artérielle, les sténose aortique et l'augmentation de la viscosité sanguine. L'effet de la stimulation cardiaque sur ce paramètre reste mal établi. Mais l'augmentation de la fréquence ventriculaire permet de faire baisser la pression artérielle systolique, donc de la postcharge en cas BAV complet électro entraîné.

**La contractilité** : est un phénomène physiologique complexe. Elle est déterminée d'une part par l'organisation (en spirale) et orientation des fibres myocardiques dans les couches sous endocardiques (vers la droite) et sous épocardique (vers la gauche). Cette architecture donne un mouvement de « sert pierre » au cœur pendant la contraction. L'efficacité de cette organisation architecturale nécessite un muscle cardiaque normal et une synchronisation idéale (propagation normale de l'influx électrique) d'où l'importance du site d'implantation de la sonde ventriculaire. Cela est autant plus nécessaire qu'il ait une altération de la fonction systolique. Dans ce cas on préférera la position septale de la sonde ventriculaire par rapport à celle de l'apex afin de diminuer la désynchronisation d'activation donc de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Au total, la stimulation joue un rôle hémodynamique. La fréquence cardiaque est le paramètre le plus simple à régler. Le choix du type de stimulateur, son réglage, éventuellement la position des sondes doivent préserver l'hémodynamique, et surtout ne pas aggraver inutilement

#### **1.10-6- Code international NASPE/ BPEG :**

C'est un code en 5 lettres, où chaque lettre est l'initiale d'une caractéristique ou d'une fonction du pacemaker.

**Les 3 premières lettres** déterminent le mode de fonctionnement du pacemaker ;

**La 4<sup>ème</sup>** désigne la programmabilité, la télémétrie ou l'asservissement de fréquence ;

**La 5<sup>ème</sup>** est destinée à la resynchronisation et au DAI.

Lettres	1	2	3
	<b>Cavités(s) stimulée(s)</b>	<b>Cavité(s) détectée(s)</b>	<b>Mode de réponse</b>
	O=aucune	O=aucune	O=aucun
	A=atriale	A=atriale	T=déclenché
	V=ventriculaire	V=ventriculaire	I=inhibé
	D=double(A-V)	D=double(A-V)	D=double(T+I)
	<b>4</b>		<b>5</b>
	<b>Programmabilité</b>		<b>Fonction(s)</b>
	<b>Rythme adaptable</b>		<b>Antitachyrythmie</b>
	O=aucune		O=aucune
	P=Programmabilité simple		P=Pacing(antitachycardie)
	M=programmabilité multiple		S=Choc
	C=Télémetrie		D=Double(P+S)
	R=Rythme adaptable		

#### **1-10-7- Les modes de stimulation :**

##### **❖ Stimulation mono-chambre :**

- **Le mode VVI/VVIR :**

En mode VVI, le pacemaker stimule et détecte le ventricule uniquement, et est inhibé par le ventricule spontané (détection de l'onde R). Le ventricule est stimulé si le pacemaker ne détecte pas d'onde R pendant l'intervalle d'échappement, qui est égal à la fréquence de base programmée du stimulateur (mode sentinelle). Le mode VVIR dispose en plus d'un asservissement de la fréquence, c'est-à-dire que la fréquence de stimulation s'adapte aux activités physiques (elle s'accélère à l'effort) grâce à des capteurs.

Les ondes P ne sont pas détectables. Il existe donc une indépendance de l'activité auriculaire et ventriculaire responsable d'un asynchronisme auriculoventriculaire.

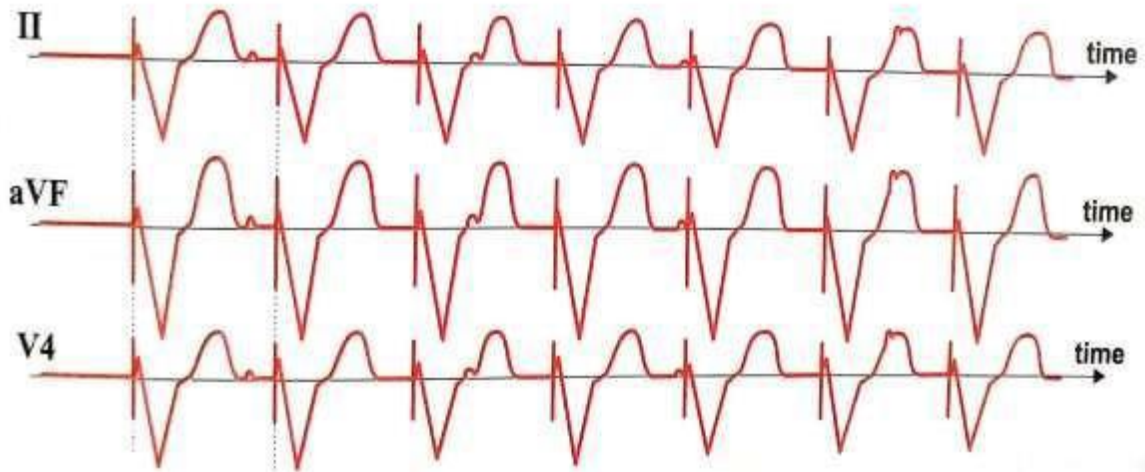


Figure 27 : Un pacemaker en mode VVI

- Le mode AAI/AAIR :

Le pacemaker stimule et détecte l'oreillette et est inhibé par l'onde P spontanée. Il est impératif de s'assurer de l'absence de BAV avant d'utiliser ce mode de stimulation car il n'y a pas de stimulation ventriculaire possible. L'oreillette est stimulée si l'onde P n'est pas détectée pendant l'intervalle d'échappement (comme pour le mode VVI).

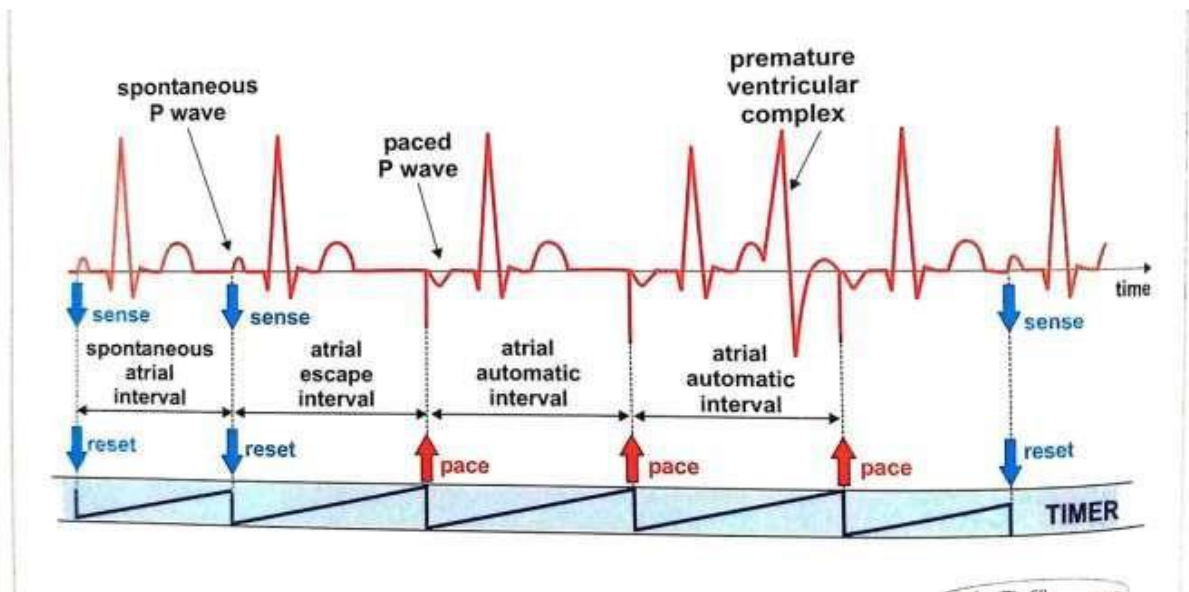


Figure 28 : Un pacemaker en mode AAI

- ❖ Stimulation double chambre

- Le mode DDD/DDDR :

Le principe du mode DDD est la synchronisation auriculo-ventriculaire.

Il est utilisé chez les patients en rythme sinusal présentant un BAV ou une dysfonction sinusale (si le patient passe en fibrillation auriculaire, le stimulateur bascule en mode VVI et n'écoute donc plus l'oreillette dont la fréquence peut dépasser 300/min)

Le pacemaker détecte et stimule l'oreillette si aucune onde P n'est détectée pendant l'intervalle d'échappement auriculaire (le fonctionnement est le même qu'en mode AAI s'il n'y a pas de BAV). Après l'onde P spontanée ou stimulée, un délai auriculo-ventriculaire (DAV) est déclenché, pendant lequel le ventricule est détecté. Ce dernier est stimulé si aucune activité ventriculaire spontanée n'est détectée pendant le DAV.

Le DAV est l'équivalent électronique de l'intervalle PR physiologique.

La période réfractaire atriale totale (PRAT) est égale à la somme du DAV et de la période réfractaire atriale post-ventriculaire (PRAPV). C'est l'intervalle durant lequel l'onde P n'est plus détectée par le pacemaker.

Toute onde P survenant durant la PRAT n'entraîne pas de DAV. La PRAPV a pour but d'éviter la détection d'une conduction rétrograde qui pourrait initier une tachycardie par réentrée électronique (TRE).

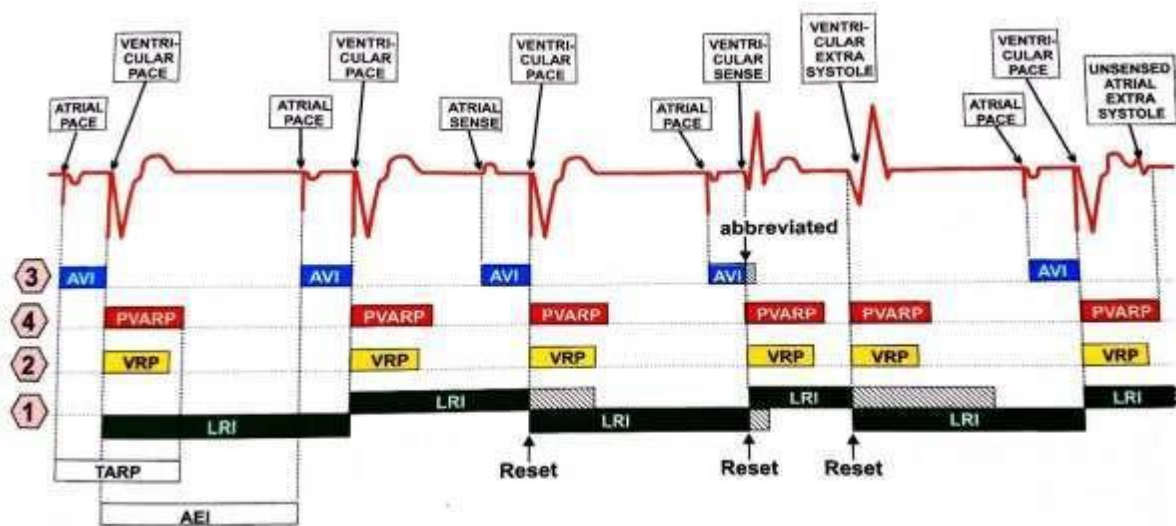


Figure 29 : pacemaker en mode DDD

- Le mode VDD/VDDR :

Dans ce mode, l'oreillette est détectée et déclenche un DAV. Le ventricule est stimulé s'il n'est pas détecté pendant le DAV

Ce mode peut être utilisé pour les BAV sans dysfonction sinusale associée car les oreillettes ne sont pas stimulées.

❖ **Les autres modes de stimulations :**

- **Mode DDI et DDIR :** dans ce mode, la détection et la stimulation sont possibles dans les 2 chambres, mais il n'y a pas de DAV induit, si bien que l'oreillette et le ventricule sont synchronisés seulement à la fréquence de base programmée.
- **Mode VDI :** C'est un mode utilisé exclusivement pour l'étude de la conduction rétrograde.
- **Mode DVI :** n'est utilisé que comme mode de secours en vue d'une ré intervention.
- **Modes AOO, VOO et DOO :** sont des modes asynchrones, correspondant au pacemaker lors du test à l'aimant. Il peut renseigner sur l'usure de la pile.
- **Modes DAT, VVT, DDT :** Ils ne sont presque plus utilisés et permettent de faire le test de détection.

**1-10-8-Paramètres programmables :**

❖ **Les paramètres programmables dans le mode SSI :**

- **L'énergie de stimulation**

Le contrôle de l'énergie de stimulation repose sur la programmation d'une amplitude et d'une largeur d'impulsion. En théorie, elle est égale à 2 fois le seuil chronique. Mais en pratique, des valeurs de tension de sortie de 2,5 V et de largeur d'impulsion de 0,3 à 0,6 ms sont habituellement programmées dans l'oreillette et le ventricule après que le seuil chronique ait été atteint. Cette programmation peut se faire en mode automatique, permettant à l'énergie de stimulation de s'adapter à l'évolution du seuil.

- **La période réfractaire**

La période réfractaire est l'intervalle qui suit une stimulation ou une détection dans la chambre implantée, et pendant lequel le stimulateur ne se recycle pas. Elle est destinée à éviter l'inhibition inappropriée du PM par la détection d'évènements hors de la chambre implantée. En mode VVI, elle est habituellement programmée entre 220 et 350 ms.

- **La fréquence de base**

La fonction sentinelle implique que le PM n'induit une stimulation que lorsque le rythme spontané descend au-dessous de la fréquence programmée.

Pour les PM VVI simples, sans asservissement de fréquence, la fréquence de base est programmée habituellement à 70/min en cas de BAV complet.

L'intervalle de stimulation est le temps qui sépare 2 stimulations successives (en ms) et l'intervalle d'échappement est l'intervalle de temps entre le dernier événement spontané et le stimulus suivant.

- **L'hystérésis de fréquences**

C'est l'intervalle ajouté à l'intervalle de stimulation déclenché sur tout événement spontané. Son but est de préserver le rythme spontané en respectant la synchronisation atrio-ventriculaire. Son autre objectif est la réduction de la consommation d'énergie donc augmentation de la longévité du pacemaker

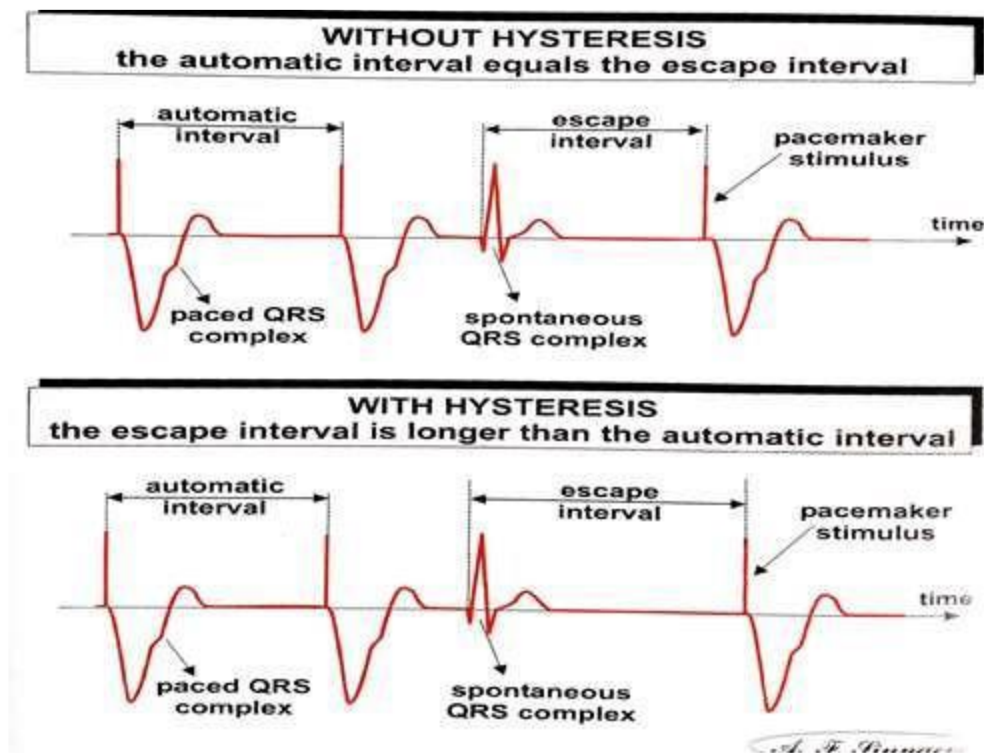


Figure 30 : Hystérésis

- ❖ **Les stimulateurs "double-chambre"**

- **Les paramètres programmables standards**

Ce sont les mêmes que pour les modèles mono-chambre.

- **Les autres paramètres programmables**

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

L'intervalle atrio-ventriculaire (voir chapitre « stimulation cardiaque et hémodynamique »). La période réfractaire atriale post-ventriculaire et la période réfractaire atriale totale (le point de 2/1).

### **1-10-9- Avantages et inconvénients des différents modes de stimulation :**

#### **❖ Modes auriculaires purs :**

##### **Avantages :**

- ✓ Une stimulation cardiaque physiologique qui respecte le synchronisme atrioventriculaire et le schéma d'activation mécanique ventriculaire ;
- ✓ En conséquence, une amélioration de l'hémodynamique ;
- ✓ Un effet préventif sur les arythmies atriales dont l'incidence est bien inférieure à celle obtenue avec le mode VVI
- ✓ L'absence de contre-indication liée à la perméabilité de la voie rétrograde ;
- ✓ L'économie et la facilité de contrôle. Inconvénients :
- ✓ Les signaux ventriculaires peuvent être détectés et engendrer un crosstalk ventriculo-atriale.
- ✓ L'utilisation de ce mode oblige à vérifier l'intégrité de la conduction atrioventriculaire.
- ✓ En mode AAIR, on peut avoir un syndrome du PM AAIR lié à l'allongement paradoxal de l'intervalle AR par rapport à l'augmentation de fréquence induite par l'asservissement de fréquence.

#### **❖ Les modes ventriculaires purs :**

##### **Avantages :**

- ✓ Effet bénéfique sur la mortalité en cas de BAV de haut degré, comparativement à la population non implantée.
- ✓ Economique et facile à implanter.
- ✓ Facile à programmer et contrôler.

##### **Inconvénients :**

- ✓ Le syndrome du PM.
- ✓ L'augmentation du risque de fibrillation atriale chronique et ses complications.

#### **❖ Les modes "double-chambre" :**

##### **Avantages :**

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- ✓ L'adaptation de l'augmentation de fréquence ventriculaire est respectée à l'effort.
- ✓ Augmentation évidente du volume d'éjection et de la fraction d'éjection
- ✓ Augmentation du débit cardiaque, tandis que la consommation d'oxygène myocardique est minimisée.
- ✓ Une amélioration du remplissage télédiastolique, apportée par la contraction active de l'oreillette.
- ✓ La prévention de certaines arythmies atriales est la même qu'avec la stimulation atriale.

### **Inconvénients :**

- ✓ Coût plus élevé.
- ✓ Plus difficiles à programmer.
- ✓ Temps d'implantation plus long.
- ✓ Consommation énergétique plus grande
- ✓ Les complications sont plus nombreuses : tachycardies par réentrantes électroniques, cross-talk AV, etc.

### **1-10-10- Indication de la stimulation cardiaque : (ESC/EHRA) :**

#### **1-10-10-1-Classes d'indication et niveau de preuve :**

- ✚ **Classe I** : cas où il existe un consensus concernant l'implantation d'un stimulateur cardiaque.
- ✚ **Classe II** : cas où un stimulateur est souvent prescrit, mais où peuvent exister des divergences d'opinions concernant son implantation.
- ✚ **Classe III** : cas où, de l'avis général, il n'y a pas d'indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque.
- ✚ **Niveau de preuve A** : essais cliniques randomisés incluant un nombre important de sujets.
- ✚ **Niveau de preuve B** : nombre limité d'essais, petit nombre de sujets, études non randomisées ou registres.
- ✚ **Niveau de preuve C** : consensus des experts sans preuves A/B

#### **1-10-10-2- Indications : Bloc auriculo-ventriculaire**

##### **❖ Bloc AV acquis**

- ✚ **Classe I, niveau C**

Pacemaker indiqué

Pour les patients avec bloc AV du III° ou II° de type 2 indépendamment des symptômes.

**✚ Classe IIa, niveau C**

Pacemaker doit être envisagé

Pour les patients avec bloc AV II° de type 1 (LW) créant des symptômes ou localisé en intra- ou infrahisien à l'EEP.

**❖ Bloc AV intermittent/paroxystique (dont FA avec conduction AV lente)**

**✚ Classe I, niveau C**

Pacemaker indiqué :

Pour les patients avec bloc AV intermittent /paroxystique du III° ou II°.

**1-10-11- Technique d'implantation.**

La procédure d'implantation comprend plusieurs étapes :

**❖ Avant le bloc opératoire**

- ✓ Choix du site : Le choix d'implantation dépend du bras dominant (On préférera le côté gauche chez les droitiers et vis-versa ce qui permet d'avoir moins de fracture et moins de risque d'érosion des sondes.

L'inconvénient du côté gauche est la présence d'une veine cave supérieur gauche.

- ✓ L'examen du site d'implantation : Il est essentiel à la recherche des excoriations ou lésions cutanées et des lymphangites du membre supérieur pouvant influencer sur le choix du site vu le risque infectieux.
- ✓ Préparation du patient : la préparation du patient est un temps important de la procédure d'implantation

Elle comporte au premier plan l'information du patient et son consentement, qui doivent être consignés sur un document daté et signé par le praticien et le patient. La veille, le patient bénéficiera d'une douche complète avec épilation si nécessaire.

- ✓ Champ opératoire : On fera un badigeonnage avec de la Bétadine ou de la Chlorexidine (1 couche dans le service et 2 au bloc en laissant sécher) au niveau du champ opératoire avant le bloc. Une perfusion controlatérale sera mise en place avant le bloc.

❖ **Intervention :**

Elle doit être réalisée au bloc opératoire, le nombre de personnes doit être réduit au strict minimum en fin d'éviter le risque d'infection.

Une aseptie rigoureuse est nécessaire par un lavage des mains respectant les différents temps, un badigeonnage en deux couches (bétadine ou Chlorexidine), un champ opératoire (à usage unique de préférence) collant sur le site opératoire, une charlotte stérile sur la scopie, une double paire de gant stérile, et faire sortir le matériel au dernier moment.

Une antibioprophylaxie est conseillée une heure avant et après le bloc opératoire.

**Le choix de la voie d'abord :**

Une anesthésie locale du site d'implantation à la xylocaïne adrénaliné suffit le plus souvent. Une incision ni trop longue ni trop courte sera pratiquée au niveau du site d'implantation choisi. L'une des voies d'abord sera choisie (la veine céphalique, la veine sous clavière ou la veine axillaire)

**Implantation des sondes :**

La sonde atriale : Elle peut être positionnée soit au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite, de l'auricule droite, ou le septum inter atrial

La sonde ventriculaire droite le septum interventriculaire est de nos jours le site d'implantation privilégié par rapport à l'apex du ventricule droit.

A signaler que la sonde peut être sous épigardique après un abord chirurgical sous xiphoïdien ou la sonde ventriculaire sera positionnée préférentiellement sur le ventricule gauche.

Ce positionnement est privilégié en cas d'impossibilité haute : Cas de l'enfant, de chirurgie de la valve tricuspide, d'endocardite infectieuse, de thrombose veineuse

**Contrôle électrique après fixation des sondes (test de sonde) :**

• Le seuil de stimulation : Une fois les sondes fixées, un certain nombre de tests est nécessaire afin de s'assurer de leur bonne fixation et de fonctionnement.

Le seuil de stimulation est défini par le plus faible stimulus électrique capable d'engendrer une dépolarisation cardiaque pendant la diastole, après la fin des périodes réfractaires naturelles et la période vulnérable. Il est habituellement donné en Volt (V). La valeur normale admise doit être inférieure ou égale à 1 volt au niveau ventriculaire et 1,5 au niveau auriculaire. • La détection

ou la sensibilité définit la capacité de détection par le stimulateur de signaux intracardiaques transmis par l'intermédiaire de la sonde. Elle est exprimée en millivolts (mV). Le stimulateur est muni de filtres d'entrée. Ces filtres détectent les ondes P et les ondes R à partir de trois propriétés : le spectre de fréquence (en Hz), la pente tension-durée ou slew-rate (en mV/ms) et l'amplitude du signal (en mV). Les valeurs normales au niveau atriale se situe entre 1 et 5 mV et supérieur à 5 mV au niveau ventriculaire.

- L'impédance est la résistance électrique ( $R=U/I$ ) dans un circuit de courant alternatif.

C'est la résistance du circuit électrique constituée par le stimulateur, la sonde, et le myocarde. Le circuit électrique diffère selon si la stimulation est unie ou bipolaire. Elle donne une idée non seulement sur l'intégrité de la sonde mais aussi de son rapport avec le myocarde. Elle s'exprime en ohm la valeur admise doit se situer entre 200 et 1000 ohms

Après ces contrôles les sondes seront fixées au muscle pectoral par l'olive afin de minimiser le risque de déplacement.

La loge est réalisée en prépectoral de façon préférentielle car simple, rapide, sûr mais peu esthétique par rapport au retro pectoral (plus indiqué chez les jeunes femmes minces) mais qui est plus douloureux nécessitant parfois la mise en place d'un drain de Redon favorisant les fractures et l'érosion des connecteurs.

Par ailleurs cette loge doit être réalisée au niveau abdominal chez les enfants, en cas de chirurgie de la valve tricuspide, endocardite infectieuse.

La confection de la loge doit intervenir plutôt avant même la fixation des sondes ce qui permet d'apprécier l'homostasie avant la mise en place du boîtier.

Les sondes seront alors connectées au boîtier qui sera enfouie ensuite dans la loge.

Enfin on procédera à la fermeture de la plaie opératoire plan par plan avec des fils résorbables au niveau du plan sous cutané et non résorbables au niveau de la peau puis un pansement compressif sera appliqué avant de lever du malade.

### **1-10-12-Surveillance des stimulateurs cardiaques**

La surveillance du patient stimulé a pour but de vérifier sa tolérance vis-à-vis du stimulateur et de la stimulation, de dépister d'éventuelles complications et de repérer la survenue des indicateurs de fin de vie de la pile

### **La fréquence des contrôles :**

Le premier contrôle et la programmation du stimulateur se font immédiatement après l'intervention et le lendemain. Dans le cas de système à fréquence asservie, l'asservissement n'est ajusté que 2 à 3 jours plus tard alors que le patient est capable de réaliser des efforts.

Un contrôle ultérieur est fait avant la sortie, soit au 8ème jour. Les fils de suture cutanés sont retirés au 10ème jour.

### **Une carte de porteur de stimulateur cardiaque est remise au patient.**

Le contrôle suivant est effectué après cicatrisation complète entre le 1er et le 3ème mois. A ce moment, le système de stimulation est programmé à ses valeurs définitives, avec optimisation des valeurs de sensibilité et d'asservissement.

Seuls les niveaux de stimulations restent à une valeur élevée, et ne pourront être diminués que 6 mois après l'intervention (stabilisation des seuils).

Les contrôles ultérieurs devraient être effectués 2 fois par an. Lorsque la pile du stimulateur est en cours d'épuisement, les contrôles doivent être plus rapprochés (4 mois).

### **1-10-13- Complications :**

#### **1-10-13-1-Complications précoces :**

#### **❖ Complications liées au site d'implantation**

##### **✓ L'hématome :**

Il peut survenir dans les heures ou les jours qui suivent une implantation. Il se manifeste sous forme d'une tuméfaction progressivement croissante de la loge, parfois de caractère inflammatoire. Sa survenue est favorisée par une intervention pratiquée sous anticoagulants ou antiagrégants, ou par la reprise trop précoce de ces traitements

##### **✓ L'Infection :**

L'infection précoce du matériel de stimulation survient dans un délai variable allant d'un (1) mois à 1 an selon les auteurs. Le germe le plus souvent en cause est le staphylococcus aureus. Elle peut être classée en 3 types, en fonction du siège et de l'extension de l'infection : Infection strictement localisée au boîtier :

Repose sur 3 critères :

- La présence de signes d'infection localisés à la loge du boîtier (érythème, chaleur, extrusion du matériel à la peau, érosion, tuméfaction...).
- L'absence de végétation à l'échocardiographie.
- Germe isolé au niveau de la loge mais absent au niveau des hémocultures et au niveau des différents segments des électrodes lors de leur retrait.

❖ **Infection des sondes ou électrodes :**

Le segment sous-cutané d'une sonde peut se coloniser à partir d'une infection initialement localisée au boîtier. L'infection consécutive à l'érosion isolée d'un segment sous-cutané de sonde est devenue rare. L'infection sur la partie endovasculaire ou endocardique de la sonde peut être confirmée microbiologiquement par la culture de cette sonde ou les hémocultures. La distinction entre infection localisée et systémique est parfois difficile. Des microorganismes sont fréquemment isolés à la culture des sondes lors du retrait de matériel pour des infections dont la présentation clinique est purement locale.

**Endocardite infectieuse chez les patients porteurs de PM**

L'endocardite liée à un PM est assez particulière. Les critères de Beth Israël avaient initialement exclu l'implantation d'un pacemaker comme maladie cardiaque prédisposante. Lors de la révision des critères d'endocardite, cette exclusion a disparu mais les nouveaux critères de Duke n'ont comporté aucune définition spécifique aux porteurs de PM. Arber avait déjà proposé une modification des critères de Beth Israël en ajoutant aux critères « certains » l'examen direct et/ou la culture des électrodes et en adjoignant des critères écho cardiographiques de végétation. En 1997, Klug et al. ont délibérément modifié les critères de Duke en incluant dans les critères « certains » la mise en évidence de micro-organismes sur l'électrode, même en l'absence de végétation démontrée et en ajoutant un nouveau critère mineur écho cardiographique (aspect de manchons sur les sondes). Cependant de nombreux autres auteurs ne retiennent le diagnostic d'endocardite que si une végétation est mise en évidence, soit sur l'électrode, soit au niveau du cœur droit (valvulaire ou murale), ou si les critères classiques d'endocardite sont présents. La mise en évidence de micro-organismes sur une extrémité distale de sonde de PM en l'absence de végétation n'est donc pas considérée par tous comme une endocardite sur PM.

❖ **Les complications liées à la voie d'abord :**

- ✓ **L'implantation d'une sonde dans les cavités gauches** : Survient lors de l'introduction de la sonde à travers l'artère sous-clavière après tentative de ponction la veine sous-clavière ou par vissage prononcé de la sonde par perforation du VD. Sur l'ECG, il y a un aspect de retard droit. Le risque est la formation d'une thrombose locale ayant pour conséquence une embolie systémique
- ✓ **Le pneumothorax, l'hémithorax, l'hémomédiastin**  
Surviennent lors de l'utilisation de la voie sous-clavière percutanée, d'autant plus que la recherche de la veine a été difficile.
- ✓ **L'embolie gazeuse** : Survient exclusivement au moment de l'implantation, lors de la veinotomie et de l'introduction de la sonde, surtout après ponction de la veine sous-clavière. On peut minimiser le risque en obturant le désilet et en demandant au patient de cesser de respirer à ce moment.
- ✓ **La thrombose veineuse**

La thrombose survient au niveau des veines par lesquelles les sondes sont introduites. Le risque croît avec le nombre de sondes en place. Elle se manifeste tardivement par une circulation veineuse collatérale au niveau de l'épaule et de la nuque, et engendre rarement des signes de phlébite du membre supérieur

#### ❖ **Les complications cardiaques**

##### ✓ **Les troubles du rythme**

Ils sont à craindre pendant l'implantation des sondes. Les troubles du rythme peuvent être ventriculaires et surviennent au moment du franchissement de la valve tricuspide, ou pendant la mise en place de l'électrode dans le ventricule droit.

Ils surviennent volontiers chez les sujets âgés, présentant des séquelles de nécrose myocardique et des troubles ioniques.

Des troubles du rythme atrial peuvent aussi survenir lors de la mise en place des sondes, ou quelques jours après l'implantation

##### ✓ **La perforation myocardique et la tamponnade**

La perforation myocardique survient surtout avec les sondes à vis (surtout les vis trop longues). Ses conséquences sont variables :

- Elévation des seuils de stimulation et/ou de détection ;
- Epanchement péricardique de faible ou moyenne abondance ;  
Rarement un tableau de tamponnade.

❖ **Les complications liées au système de stimulation :**

✓ **La stimulation diaphragmatique**

Complication banale mais inconfortable pour le patient. Elle est liée soit à la stimulation directe, par une sonde à vis, du nerf phrénique droit au bord latéral de l'oreillette, soit musculaire directe au niveau du diaphragme gauche du fait de la proximité de la sonde ventriculaire à l'apex ventriculaire droit. Sa résolution passe par la diminution du niveau d'énergie de stimulation, ou par la réintervention avec repositionnement de l'électrode de stimulation.

✓ **Le déplacement de la sonde :** Le déplacement précoce de la sonde atriale survient volontiers si la sonde est à fixation passive, trop « tendue » ou si les cavités droites sont trop dilatées. Le déplacement de la sonde ventriculaire est devenu rare. La sonde flotte alors dans la cavité cardiaque à l'examen scopique, les valeurs de recueil et/ou de seuil sont inconstantes, ou l'impédance est très élevée.

✓ **L'élévation des seuils de stimulations et de détections**

Cette complication est le plus souvent en rapport avec le processus inflammatoire postopératoire. Elle apparaît les premiers jours en position atriale et disparaît dans les 6 ou 8 premières semaines

En position ventriculaire, l'élévation des seuils est plus tardive avec retour à la normale en 3 à 6 mois. Elle peut être minimisée par l'utilisation de sondes au carbone ou les sondes aux stéroïdes. En l'absence de sondes aux stéroïdes, une corticothérapie par voie générale peut être prescrite (prednisone : 1mg/Kg/jour). Si les seuils ne se modifient pas, il faudra alors discuter la réintervention avec le remplacement de la sonde.

L'élévation des seuils se voit aussi en cas de rupture de continuité électrique tel que l'écrasement de la sonde, ou en cas d'interposition d'un matelas d'air entre les tissus sous-cutanés et le stimulateur.

**1-10-13-2- Complications tardives :**

❖ **Les complications locales ou loco-régionales**

✓ **L'infection :** Endocardite sur PM Les infections restent possibles dans les mois ou années qui suivent l'implantation.

Elles peuvent être liées à une faute septique au moment de l'intervention, ou à une contamination dont la porte d'entrée est indépendante de l'implantation.

Il existe souvent une fièvre modérée accompagnée de sueurs. Les signes locaux sont habituellement absents. Parfois, l'infection est révélée par un tableau endocardite larvé. Il peut encore s'agir d'épisodes de bronchite à répétition.

L'échographie transoesophagienne est ici d'une importance capitale pour rechercher des végétations le long des sondes ou des signes d'endocardite droite.

✓ **Le déplacement du boîtier :**

Il est rare que le boîtier se déplace. Certains le fixent avec un fil non résorbable au fascia sous-jacent

✓ **L'extériorisation :**

L'extériorisation du matériel de stimulation est devenue beaucoup plus rare depuis que les boîtiers sont arrondis et plus petits. Elle est favorisée par un amaigrissement important, et survient en général pendant la 1<sup>ère</sup> année.

L'extériorisation débute par une simple rougeur de la peau. La palpation, souvent douloureuse, retrouve un amincissement des téguments avec adhérence anormale du boîtier. Ces signes imposent toujours la réintervention avant la survenue de l'extériorisation pour ré-enfouir le matériel, parfois en position rétro-pectorale.

✓ **Thromboses veineuses :**

Ne nécessitent aucun traitement quand elles sont chroniques, mais représentent une perte de capital veineux si une nouvelle sonde doit être introduite. Dans ce cas, une phlébographie s'avère utile.

❖ **Les complications liées à la sonde de stimulation**

✓ **Les déplacements secondaires :**

Ils engendrent des pertes de détection et de stimulation associées à une élévation de l'impédance de stimulation.

Une forme particulière est représentée par le « twiddler syndrome » qui résulte soit de manipulations du boîtier par le patient lui-même, soit d'une fixation de sonde trop lâche au niveau de son introduction dans la veine.

✓ **Les modifications de seuil de stimulation et de détection :**

Des anomalies des seuils de stimulation et/ou détection, après que le seuil de stimulation chronique ait été atteint, résultent de :

- Réaction fibrosante faisant suite à la réaction inflammatoire initiale.
    - Perturbations métaboliques (diabète, troubles hydroélectrolytiques) qu'il faudra alors corriger
    - Certains médicaments.
    - Infarctus du myocarde, myocardite, rejet de greffe.
- Mises à part ces causes aiguës transitoires, il faut toujours suspecter une fracture de conducteur responsable d'une élévation de l'impédance de stimulation et/ou d'une rupture d'isolant avec chute de l'impédance.

✓ **La rupture d'isolant :**

Une rupture d'isolant va se manifester diversement :

- La stimulation pectorale est très fréquente, et doit donner l'alerte chez un patient avec une sonde bipolaire et dont le PM est programmé en stimulation bipolaire.
- Sur l'ECG, en cas de stimulation bipolaire et si le défaut d'isolation se situe sur le conducteur à destination anodique, l'on observe alors une augmentation notable de l'amplitude du spike de stimulation (donnant un aspect d'unipolarité). Sur une sonde unipolaire, l'amplitude du spike diminue.
- Une chute de l'impédance de plus de 20% par rapport à la mesure en état stable.
- Le seuil de stimulation s'élève.

✓ **La rupture de continuité électrique**

C'est la cause la plus fréquente d'élévation des seuils à la phase chronique, l'impédance sur la sonde est très élevée, voire infinie.

Elle est secondaire le plus souvent à une fracture de conducteur à la sortie du connecteur du stimulateur.

**1-10-13-3-Les interférences :**

Les interférences électriques sont les courants d'origine non cardiaque interférant avec les circuits de détection et de stimulation du pacemaker. Elles peuvent être d'origine endogène ou exogène

- ❖ **Les interférences endogènes** sont dues à des signaux physiologiques (en pratique les myopotentiels) ou des signaux électriques provenant du stimulateur ou d'une autre prothèse électriquement active (défibrillateur par exemple).

Ces signaux vont induire des comportements variables avec le mode programmé du stimulateur. En mode sentinelle mono-chambre et en mode double chambre DDI, le PM sera inhibé et l'intervalle d'échappement sera recyclé sur chaque signal interférentiel détecté. En mode DDD, la détection à l'étage ventriculaire entrainera une inhibition ventriculaire. À l'étage atrial seul, il y a embalement de la stimulation ventriculaire à partir de chaque évènement interférentiel détecté dans l'oreillette, le déclenchement d'un délai A-V puis d'une stimulation ventriculaire. Enfin, aux 2 étages, le PM sera en apparence inhibé totalement.

Pour éviter ces interférences, il faut utiliser la bipolarité.

- ❖ **Les interférences exogènes** sont d'origines diverses. Parmi les courants d'origine galvanique on cite le bistouri électrique.

#### **Situation à risque**

- ✓ **Le bistouri électrique :**

C'est la principale cause d'interférences électriques. En précaution, il faut programmer si possible le bistouri et le PM en bipolaire, régler le bistouri en mode « coagulation » et vérifier l'ensemble de la programmation à la fin de l'intervention.

- ✓ **IRM**

En pratique, il faut prendre des précautions chez les porteurs de PM car les anomalies potentielles sont variées et imprévisibles. Les nouveaux PM sont tous IRM compatible

- ✓ **La lithotripsie :**

Elle est possible à condition d'être à distance du point de focalisation de l'onde, de programmer le mode VVI, et que le boîtier ne soit pas en position abdominale. La fonction d'asservissement devrait être déprogrammée (risque de destruction du quartz).

- ✓ **Le choc électrique**

Les chocs électriques (cardioversion, défibrillation, fulguration) peuvent engendrer des altérations irréversibles des stimulateurs.

Il importe de placer les électrodes de choc à distance du boîtier, d'orienter le champ électrique perpendiculairement à l'axe sonde-boîtier (choc antéropostérieur), et de délivrer l'énergie

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

minimale nécessaire. Une programmation préalable en mode asynchrone est préférable pour éviter une inhibition du PM.

# **MÉTHODOLOGIE**

## **2. Méthodologie**

### **2.1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est réalisée dans le service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg » de Bamako au Mali.

### **2.2. Période et type d'étude :**

L'étude s'est réalisée sur une période de 12 mois allant de janvier à décembre 2024.

Il s'est agi d'une étude observationnelle, descriptive avec recrutement prospectif.

### **2.3. Echantillonnage :**

Il a été de type exhaustif.

Tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été pris en compte.

### **2.4. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- ✓ Vus en consultation ou hospitalisés pour un trouble de la conduction
- ✓ Ayant réalisé un ECG et ou un Holter ECG

### **2.5. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus, les patients :

- ✓ Patients n'ayant pas de trouble de la conduction mise en évidence par l'ECG et ou le Holter

### **2.6. Collecte des données et variables :**

Les données ont été collectées au cours des consultations de jour et au chevet des patients hospitalisés avec leurs consentement éclairés. Ces données comprennent différentes variables :

- Le profil épidémiologique des patients
- Le motif de consultation
- Les ATCD et facteurs de risque cardio-vasculaire
- Les examens cliniques et paracliniques
- Le traitement
- Les complications et l'évolution sous traitement

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Les données recueillies ont été notées sur des fiches d'enquête et stockées dans une base de données.

**2.7. Analyse des données :**

Les données recueillies ont été analysées grâce au logiciel SPSS.

**2.8. Aspects éthiques :**

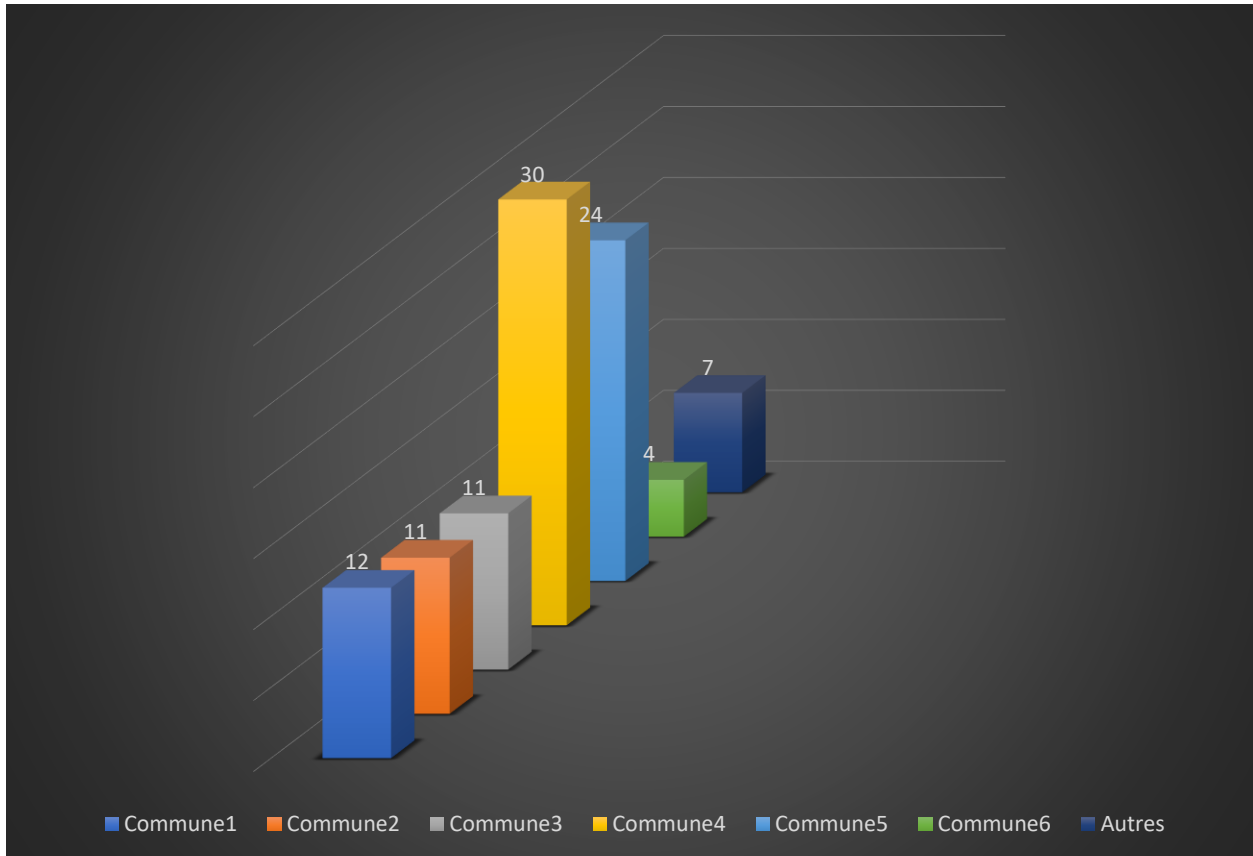
L'identité des patients a été tenue secrète et représentée par un numéro de dossier.

# **RÉSULTATS**

## Résultats

Durant notre étude 4418 patients ont été reçu pour cardiopathie au service de cardiologie CHUME le Luxembourg dont 99 ont un trouble de la conduction cardiaque soit une prévalence de 2,24%

### 3-1- Caractéristiques sociodémographiques



**Figure 31 : Répartition des patients selon la provenance**

La commune la plus représentée était la commune 4 soit de 30,3% suivie de la commune 5 soit 24,2%

**Tableau IV : Répartition des patient selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagères	32	32,3
Retraités	20	20,2
Commerçants	16	16,2
Cultivateurs	8	8,1
Fonctionnaires	5	5,1
Entrepreneurs	4	4,0
Autres	4	4,0
Etudiants	3	3,0
Eleveurs	3	3,0
Personnes âgées	2	2,0
Chauffeurs	2	2,0
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100,0</b>

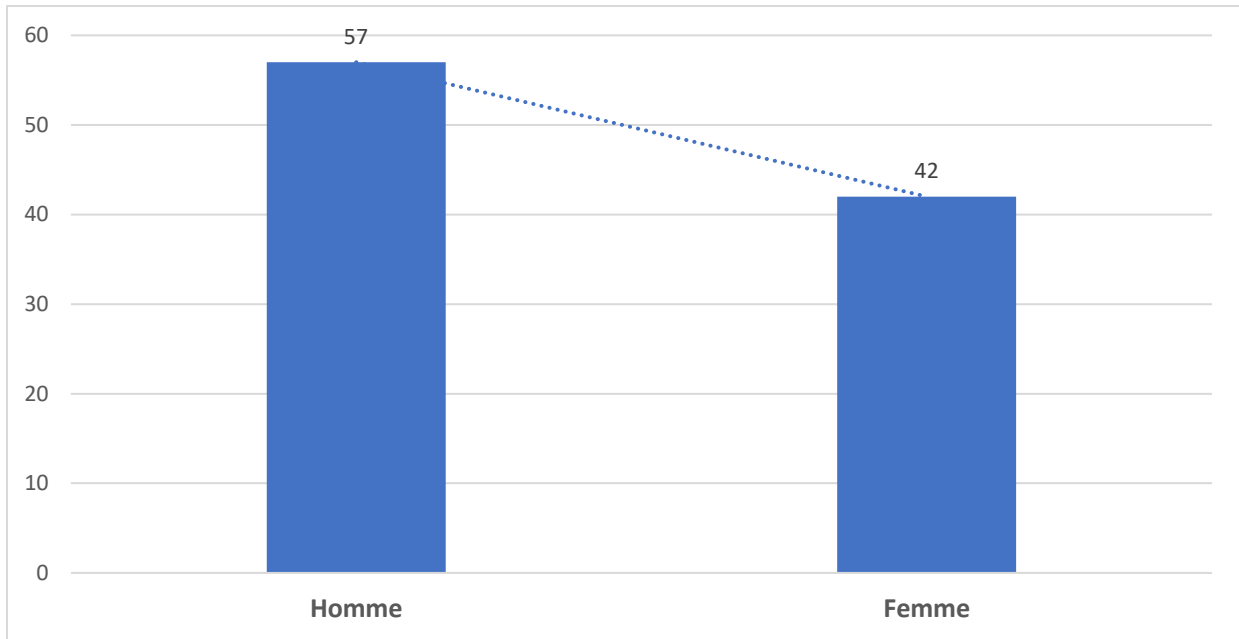
La profession la plus représentée était celle des femmes ménagères soit 32,3% suivie des retraités avec 20,2%

**Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

<b>Age</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<30 ans	4	4,0
31-50 ans	16	16,2
51-70 ns	38	38,4
71-90 ans	39	39,4
>90 ans	2	2,0
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 71-90 ans soit 39,4% avec une moyenne de 63 ans et des extrêmes de 14 ans et 94 ans

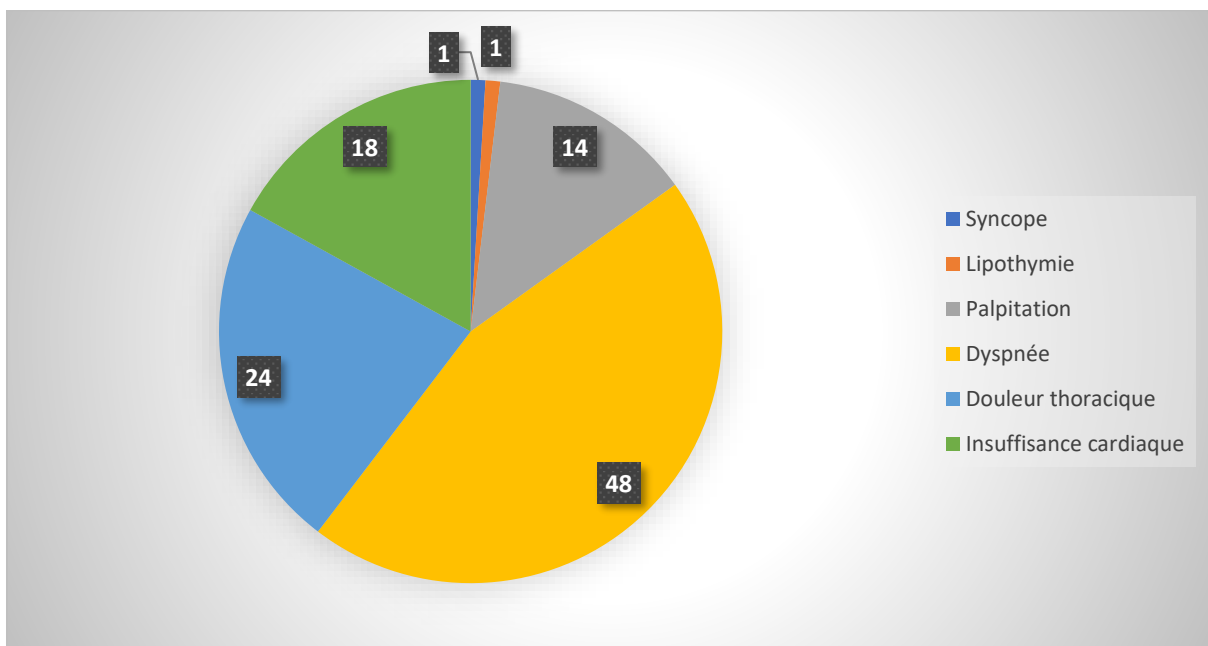
**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUME « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**



**Figure 32 : Répartition des patients selon le sexe**

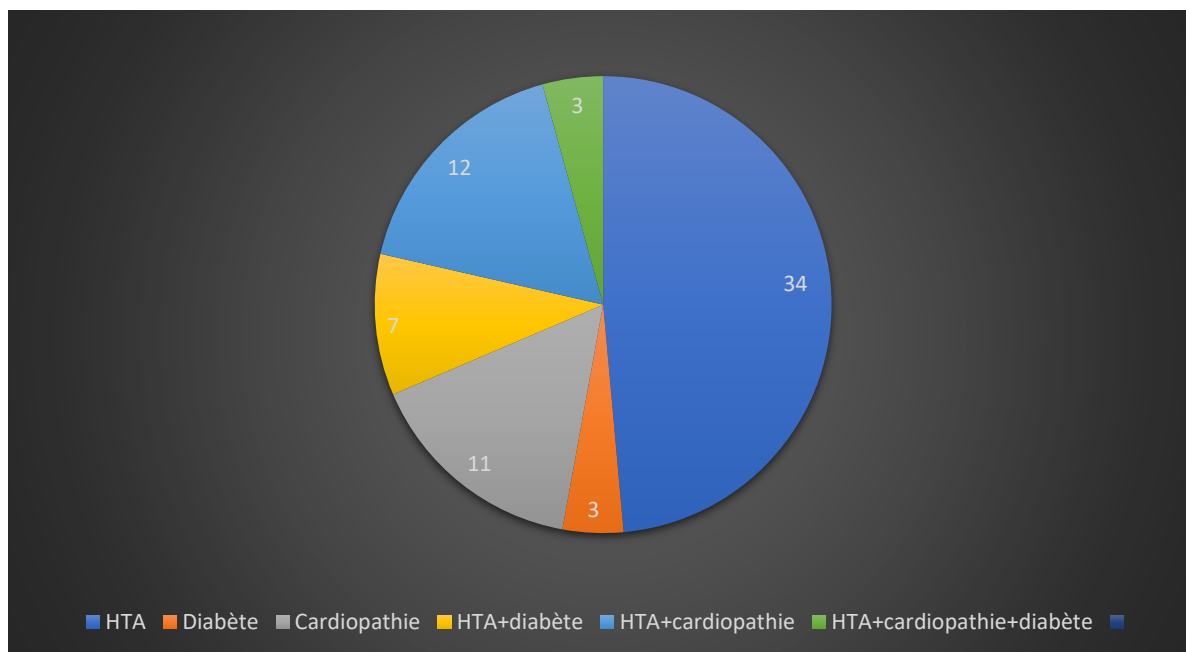
Le sexe masculin était le plus représenté soit 57,6% avec un sexe ratio (H/F) de 1,35

**3-2- Caractéristiques cliniques**



**Figure 33 : Répartition des patients selon les motifs de consultation**

Le motif de consultation le plus fréquent était la dyspnée soit 48,5% suivi respectivement de douleur thoracique et d’insuffisance cardiaque soit 24,2% et 18,2%



**Figure 34 : Répartition des patients selon les ATCD personnels**

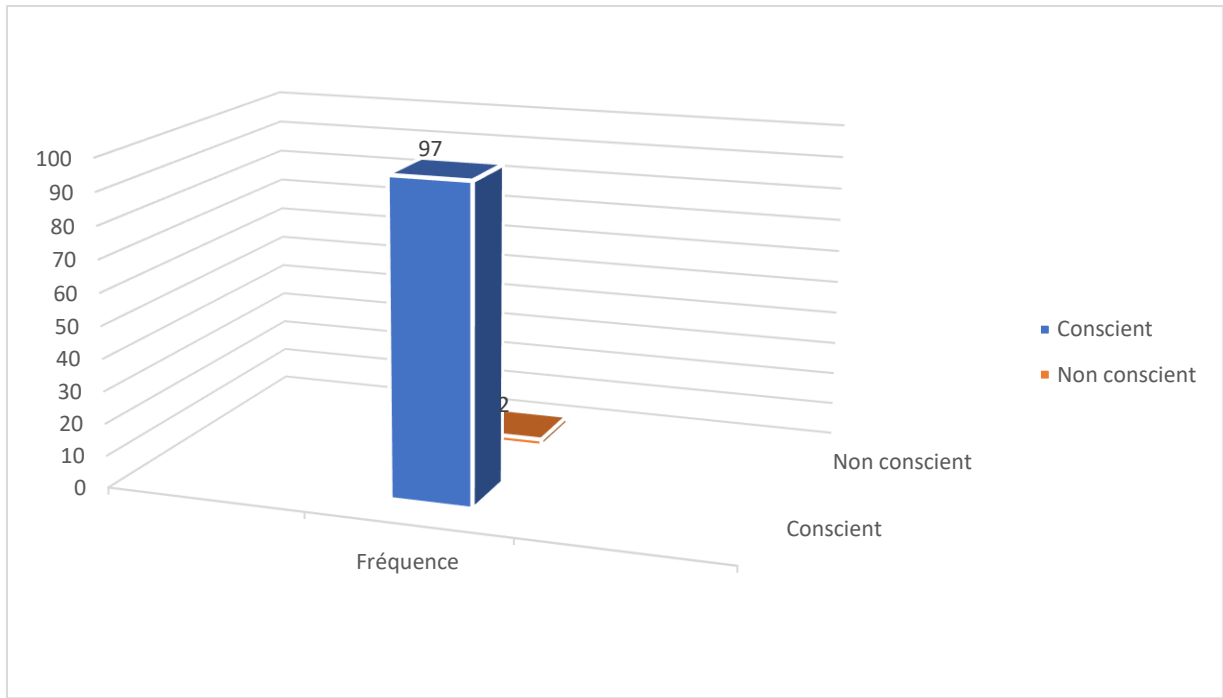
L'ATCD personnel le plus représenté était l'HTA soit 34,4% suivi respectivement de cardiopathie associée à l'HTA et de cardiopathie isolée soit 12,1% et 11,1%

**Tableau VI : Répartition des patients selon les FDRCV**

FDRCV	Fréquence	Pourcentage
Sédentarité	84	84,8
Age $\geq$ 60ans	80	80,8
Sexe	67	67,7
HTA	56	56,6
Ménopause	56	56,6
Diabète	13	13,1
Tabac	12	12,1
Dyslipidémie	6	6,1
Obésité	5	5,1
Alcool	2	2,0
Dermocorticoïdes	1	1,0

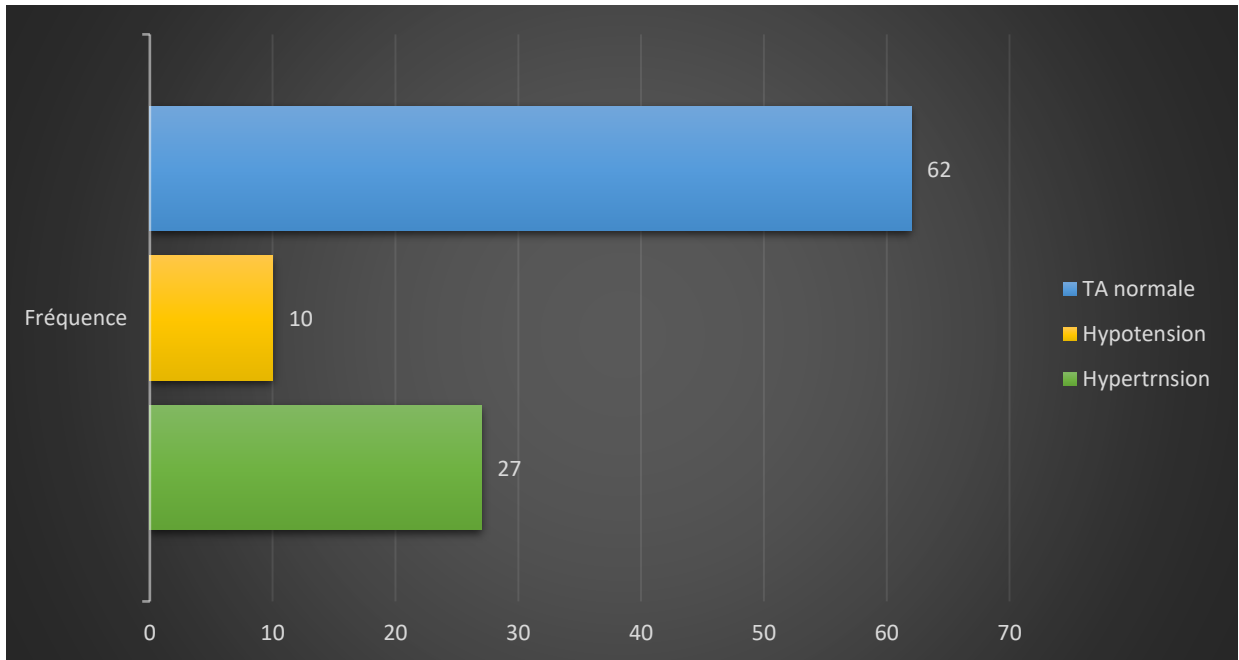
Le FDRCV le plus fréquent était la sédentarité soit 84,4% suivi de l'âge et du sexe avec chacun respectivement 80,8% et 67,7%.

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**



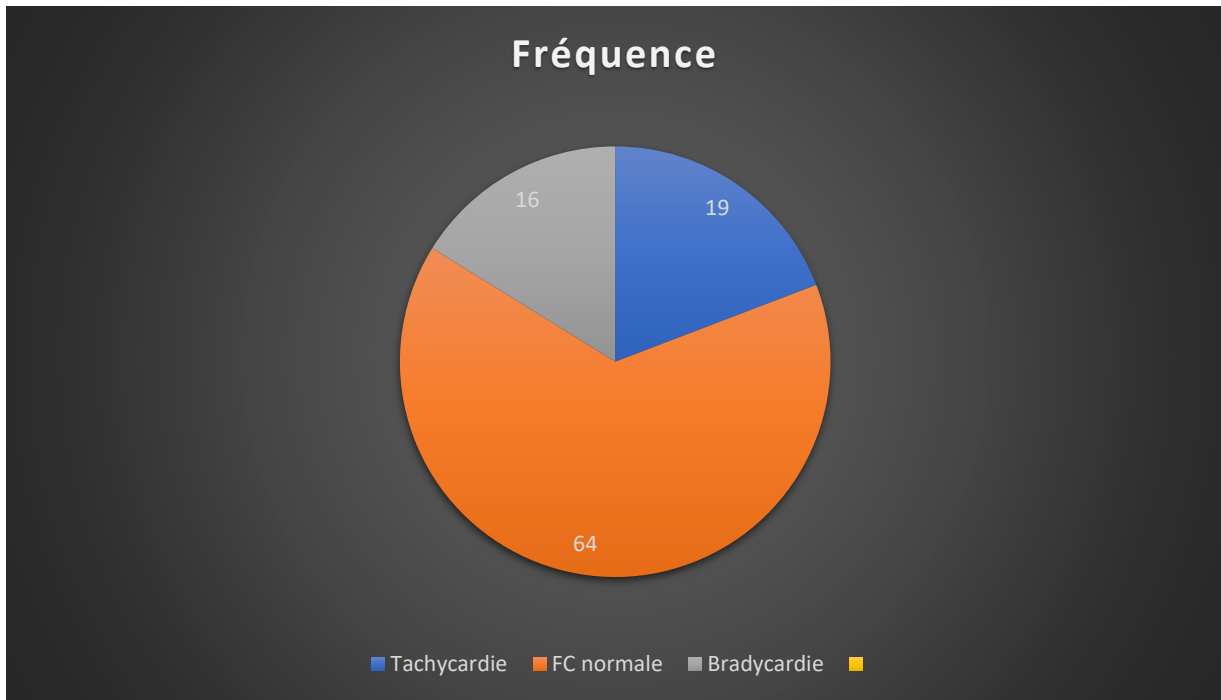
**Figure 35 : Répartition des patients selon la conscience**

A l'arrivée, la quasi-totalité des patients avaient la conscience claire soit 98%



**Figure 36 : Répartition des patients selon la tension artérielle**

La majorité des patients avaient une TA normale soit 62,6% suivis de 27,3% qui avaient une TA élevée



**Figure 37 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque**

La majeure partie des patients avait une fréquence cardiaque normale soit 64,6% suivie de 19,2% qui avait une tachycardie

**Tableau VII : Répartition des patients selon le type de troubles de la conduction à l'ECG**

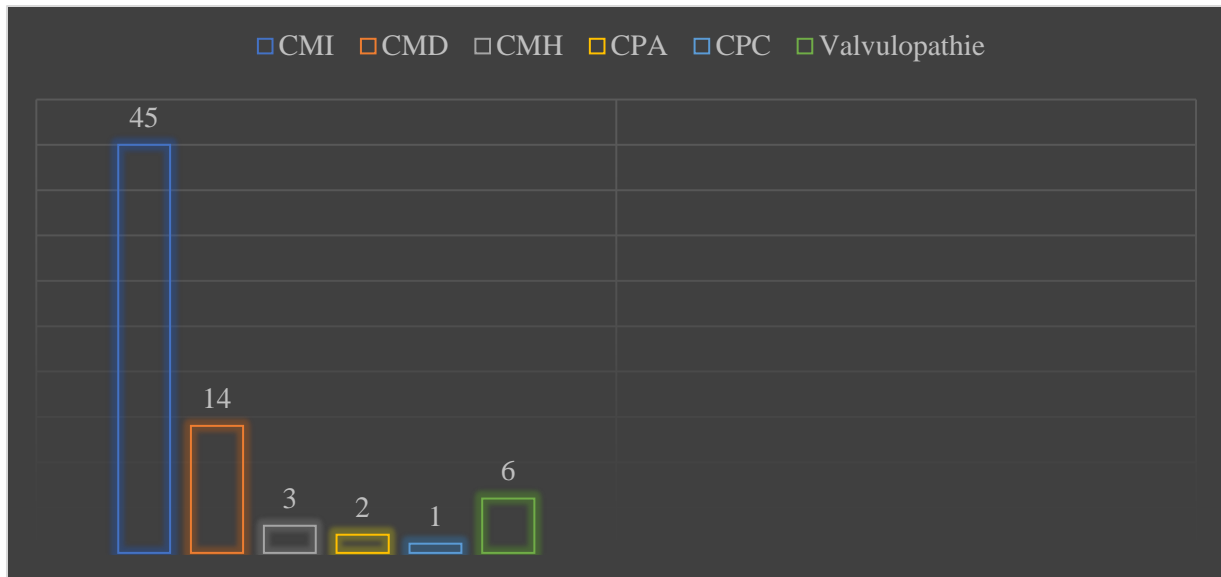
ECG	Fréquence	Pourcentage
Brachycardie sinusale	6	6,1
HBAG	14	14,1
HBPG	1	1,0
BBG	22	22,2
<b>BBD</b>	<b>24</b>	<b>24,2</b>
Bloc Bifasciculaire	11	11,1
BAV1	9	9,1
BAV2 MOBITZ 1	1	1,0
BAV2 MOBITZ 2	1	1,0
BAV3	9	9,1
BAV1+BBD	1	1,0
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100,0</b>

Le BBD était le trouble de la conduction le plus retrouvé chez nos patients soit 24,2% suivi de BBG avec 22,2% et de l'HBAG avec 14,1%

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le résultat de l'holter ECG de 24h**

Holter ECG	Fréquence	Pourcentage
Holter non fait	97	98,0
BAV1	1	1,20
BAV2 MOBITZ1	1	1,0
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100,0</b>

Sur la totalité des patients admis lors de notre études, deux avaient réalisé le holter ECG de 24h qui a révélé un BAV1 et un BAV2 Mobitz1 donc des TDC de bas degré



**Figure 38 : Répartition des patients selon les pathologies à l'échocardiographie**

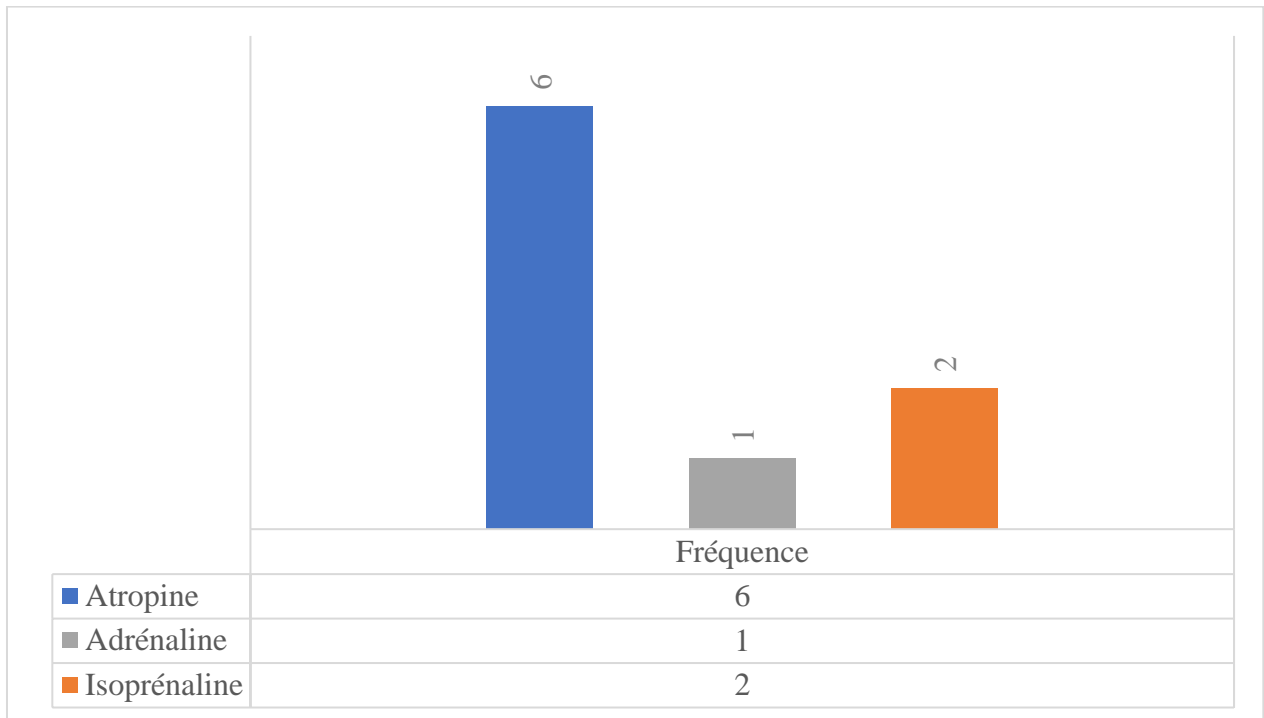
La CMI était la pathologie la plus fréquente soit 45,5% à l'échocardiographie suivie de la CMD avec 14,1%

**Tableau IX : Répartition des patients selon les résultats de la biologie**

Biologie	Fréquence	Pourcentage
BNP	30	30,3
Anémie	21	21,2
Hypercréatinémie	20	20,2
Troponine	18	18,2
Dyslipidémie	13	13,1
Hyperglycémie	11	11,1
Hyponatrémie	9	9,1
D-dimères	8	8,1
Hyperuricémie	8	8,1
Hyperkaliémie	4	4

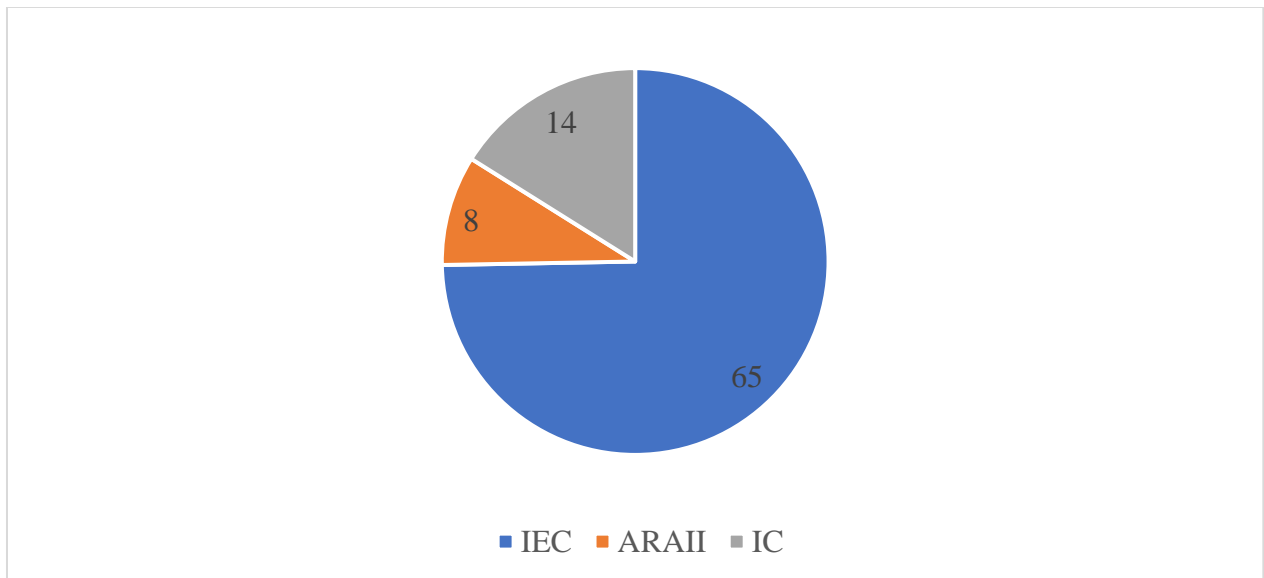
L'élévation des BNP constituait l'anomalie biologique la plus récurrente soit 30,3% suivie de l'anémie et de dyslipidémie avec chacune respectivement 21,2% et 13,1%

**3-3-Les caractéristiques thérapeutiques**



**Figure 39 : Répartition des patients selon le traitement tachycardisant reçu**

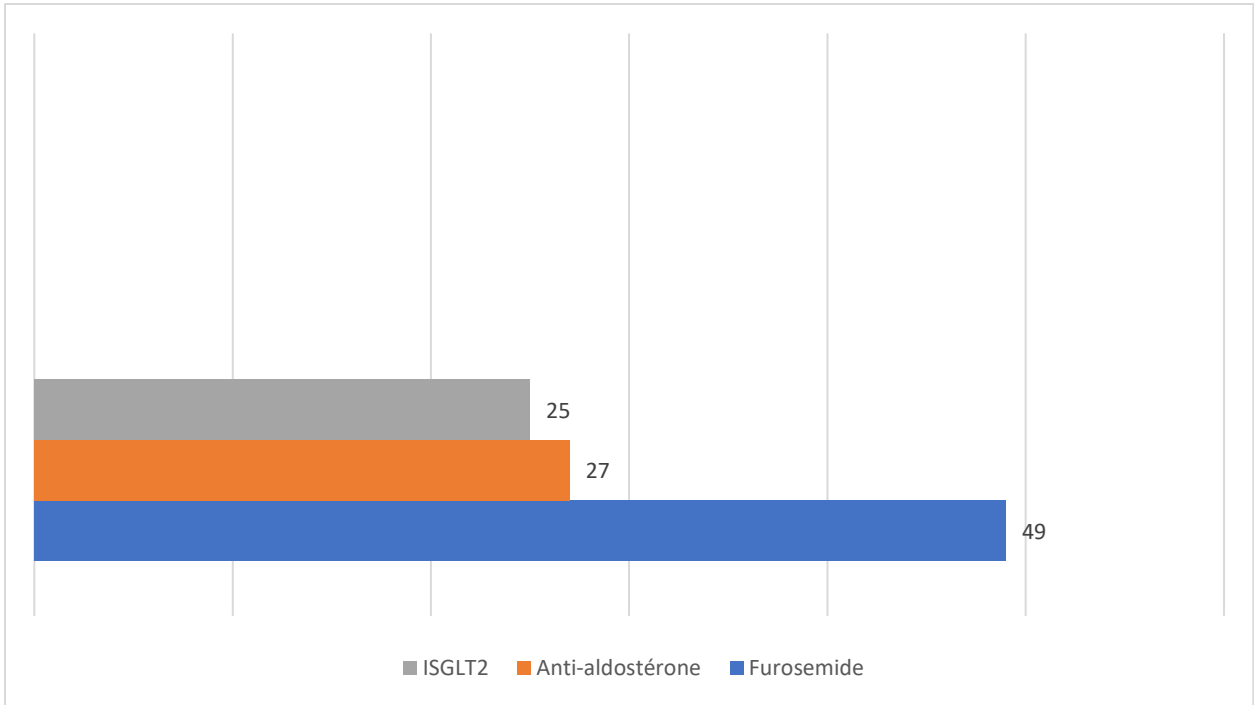
L’atropine était la molécule tachycardisant la plus reçue soit 6,1%



**Figure 40 : Répartition des patients selon le traitement hypotenseur reçu**

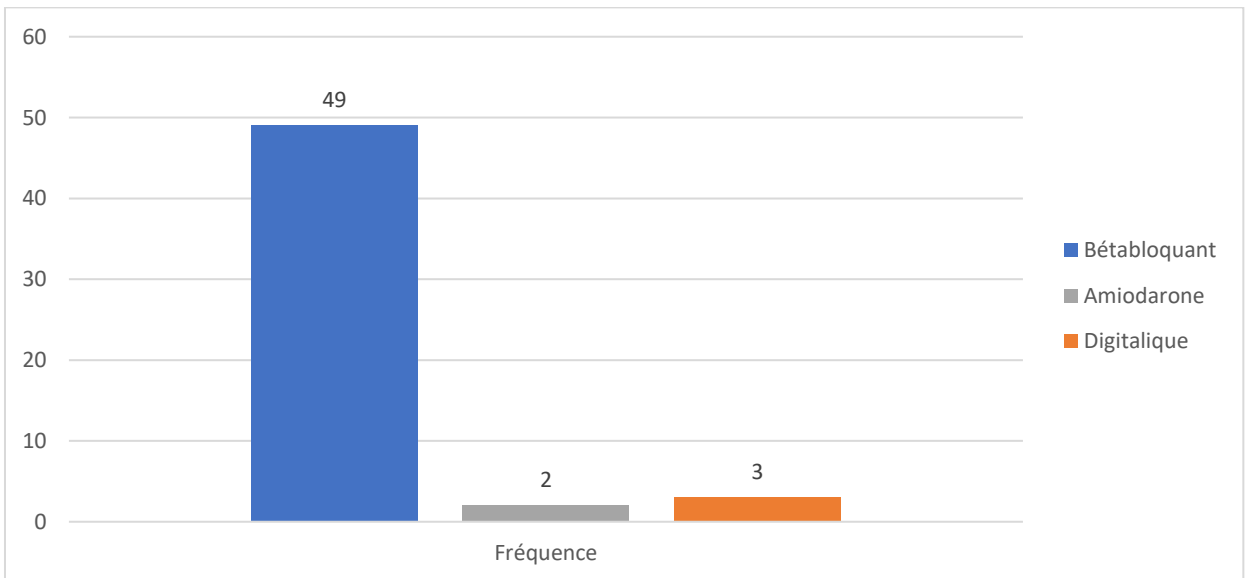
Les IEC étaient de loin la molécule hypotenseur la plus utilisée soit 65,7% suivi d’IC soit 14,1%

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**



**Figure 41 : Répartition des patients selon le traitement diurétique reçu**

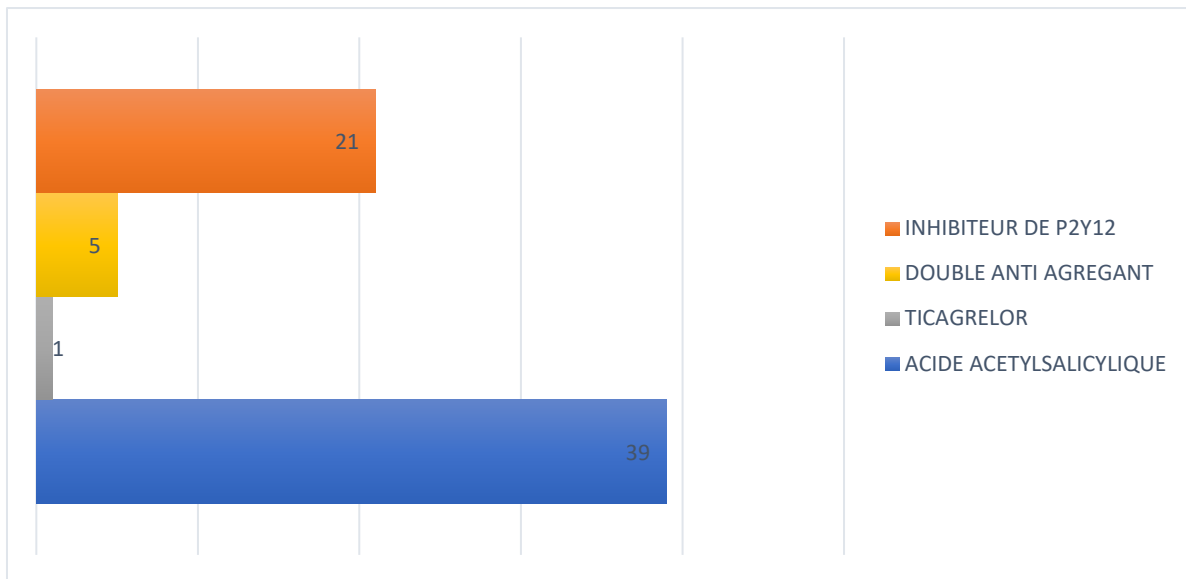
Le furosémide était le diurétique le plus utilisé soit 49,5%



**Figure 42 : Répartition des patients selon le traitement**

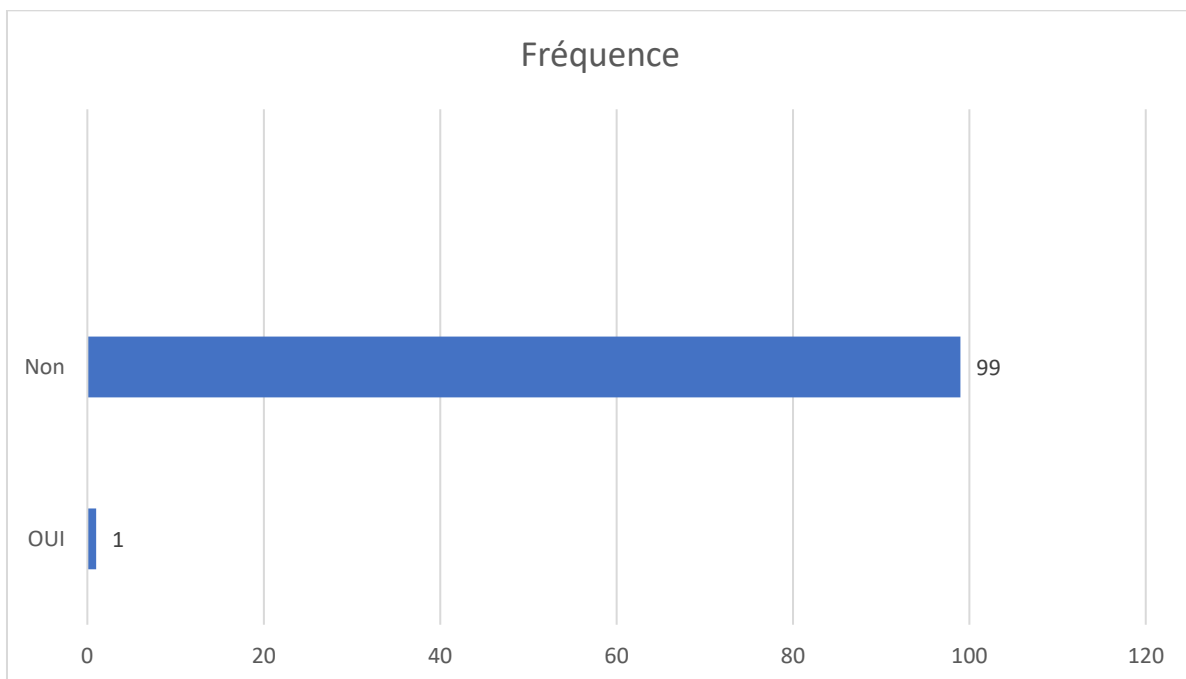
Les bêtabloquants étaient les médicaments bradycardisants les plus utilisés soit 49,5%

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**



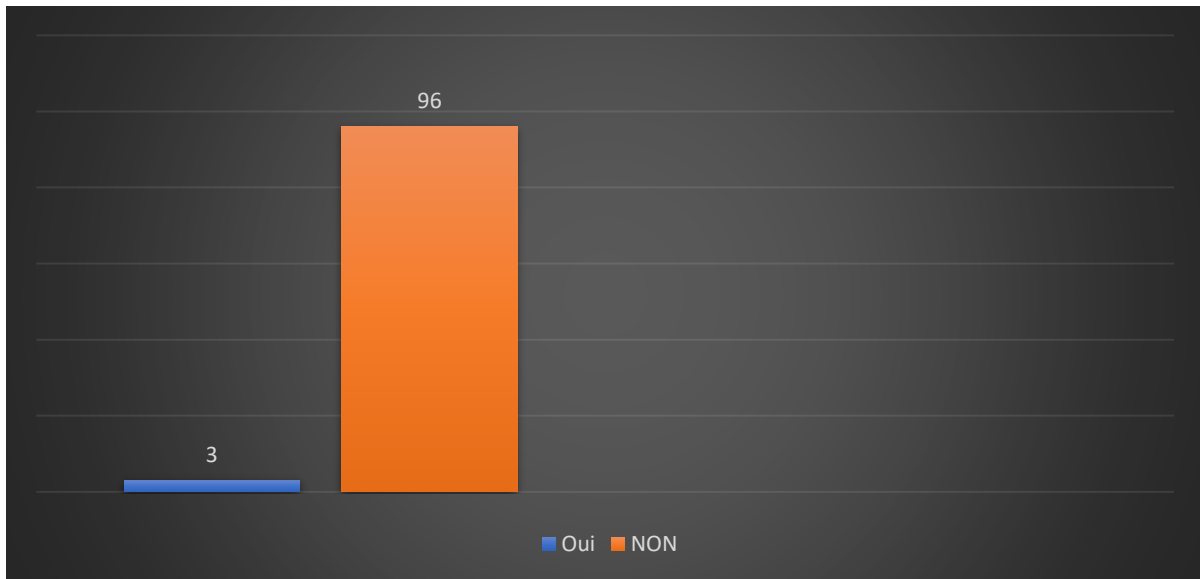
**Figure 43 : Répartition des patients selon les antiagrégants plaquettaires reçus**

L'acide acétylsalicylique était l'antiagrégant le plus utilisé soit 39,4%



**Figure 44 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une thromolyse**

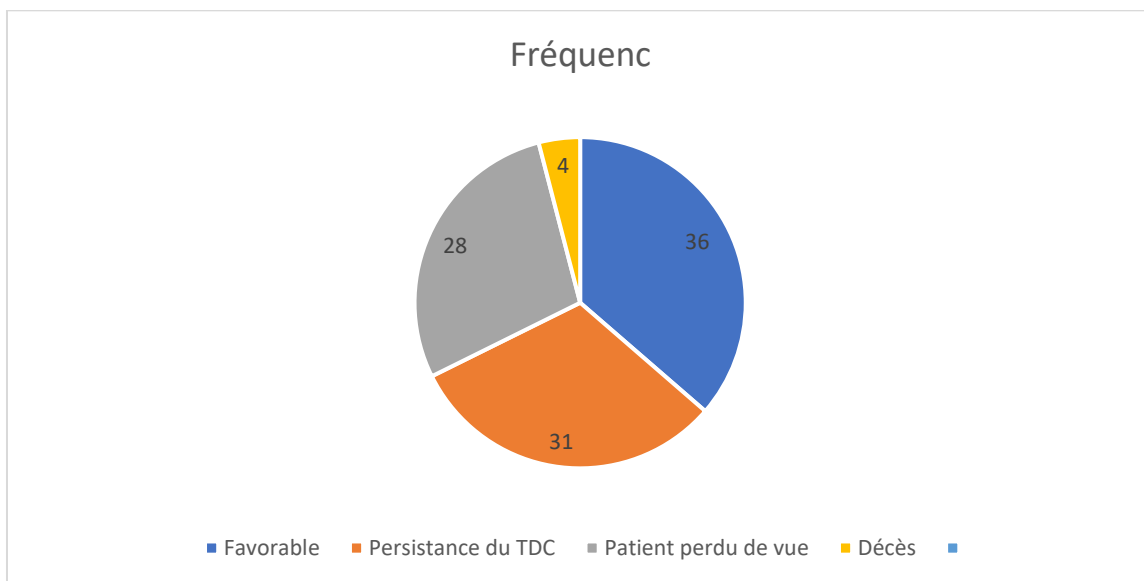
Un seul patient dans notre étude avait bénéficié d'une thromolyse soit 1%



**Figure 45 : Répartition selon le nombre de patients ayant reçu un pacemaker**

3 patients dans notre étude avaient bénéficié de la pose d'un pacemaker soit 3%

### 3-4-Evolution



**Figure 46 : Répartition des patients selon l'évolution**

L'évolution était favorable avec réduction des TDC chez 36 patients soit 36,3%

31 patients étaient perdus de vue soit 31,3%

Durant cette étude, nous avons enregistré 4 décès soit 4%

## **COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS**

## Commentaire et Discussions

### 4-1- La durée de l'étude et ses limites :

Notre étude, était une étude descriptive à collecte des données prospectives allant de Janvier à décembre 2024 au service de cardiologie du CHUME Le Luxembourg. Les principales difficultés rencontrées étaient entre-autres :

- Le manque de moyen financier chez la plupart de nos patients ;
- Les dossiers médicaux incomplets ;
- Les patients perdus de vue

### 4-2-Frequence des TDC et les données socio-démographiques

Durant la durée de notre étude, 4418 patients étaient admis dans le service de cardiologie du CHUME Le Luxembourg pour cardiopathie parmi lesquels 99 ont au moins un TDC soit une prévalence de 2,24%. Nos résultats sont similaires à ceux de **P Nsangou** qui avait rapporté dans son étude une prévalence de 2,24% des TDC (5) et approximativement similaire à la littérature française rapportant une prévalence de 2% dans la population française (4). Ils diffèrent de ceux de **T Josiane** et celle d'une étude congolaise rapportant chacun de manière respective 15,27% (6) et 5,4% (2). Ces différences peuvent s'expliquer par l'étendue importante de leur population d'étude.

L'âge moyen était de 63 ans avec des extrêmes de 14 ans et 94 ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 71-90 ans soit 39,4%, données en accord avec la littérature attribuant les TDC avec le vieillissement (4,7). Nos résultats sont plus ou moins comparables à ceux de **T.Josiane** rapportant une moyenne d'âge de 57 ans avec des extrêmes de 10ans et 96 ans mais diffère de la tranche d'âge qui était de 61-70 ans. Nos résultats sont différents de ceux de **P.Nsangou**, qui avait retrouvé la moyenne d'âge à  $67,5 \pm 14,2$  avec des extrémités de 28 ans et 103 ans, différence qui peut s'expliquer par l'âge avancé de sa population.

Le sexe masculin était le plus fréquent dans notre étude soit une prévalence de 57,6% avec un ratio sexe (H/F) de 1,35. Résultat en conformité avec la littérature française avec un sexe ratio(H/F) de 1,31 (4) et de **T.Josiane** également avec une prédominance masculine soit un sexe ratio(H/F) de 1,6(2). **P.Nsangou** lui avait trouvé le contraire avec une prédominance

féminine soit un ratio sexe(H/F) à 0,9(5) pouvant s'expliquer par 64,6% d'hommes et de femmes avaient au-delà de 65ans dans son étude (5).

#### **4-3-Les données cliniques et paracliniques**

Dans notre étude, la dyspnée était le motif de consultation la plus fréquente soit 48,5%, résultat en rapport avec celui de **T.Josiane** retrouvant majoritairement la dyspnée comme plaintes principale soit 78,98% (4) et de **P.Nsangou** soit 58,5%(5).

La FC était majoritairement normale dans notre étude soit 64,6% en rapport avec **T.Josiane** chez qui la fréquence cardiaque était le plus souvent normale soit 58,6% (4). Mais chez **P.Nsangou**, la bradycardie était majoritaire soit 72,8%. Cela peut s'expliquer par la prévalence élevée des BAV complet dans sa population d'étude (5).

Concernant les étiologies, les signes de la cardiopathie ischémique était la plus représentée à l'échographie cardiaque avec une prévalence de 45,5%, donnée qui va en rapport avec la littérature française qui a retrouvé les cardiopathies ischémiques comme la principale cause de troubles conductifs acquis (4) et celle de la littérature congolaise avec 33% (6). **P.Nsangou**, a retrouvé majoritairement la cause dégénérative soit 71,9% (5). Nous pouvons expliquer par l'âge plus avancé de sa population.

A l'ECG, les BBD étaient les plus fréquents soit 24,2% similaire aux résultats de **T.Josiane** qui a aussi retrouvé les BBD comme TDC le plus fréquent à l'ECG soit 33,1% (2). Nos résultats sont différents de ceux **P.Nsangou** qui a retrouvé majoritairement les BAV soit 75,6% (5). Nous expliquons toujours par l'âge avancé dans sa population d'étude.

#### **4-4-Traitement et complication**

L'atropine était la molécule tachycardisante la plus utilisées soit 6,1% pareil à celui de **P.Nsangou** qui a utilisé l'atropine majoritairement soit 20,7% (6). Ces résultats sont contraires à la littérature qui met l'isoprénaline comme la molécule de première intention lors des bradycardies. Ces choix peuvent être expliqués par le coût plus élevé de l'isoprénaline et la disponibilité compliquée.

Le pacemaker était indiqué chez 10% de nos patients dont 3% en ont bénéficié résultat inférieur à celui de **P.Nsangou** chez qui 6,4% (6) de patients ont reçu un pacemaker. Taux qui peut s'expliquer par la fréquence élevée des BAV complet dans son étude.

## **PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Nous n'avons enregistré aucune complication liée au pacemaker dans notre étude. **P.Nsangou** dans son étude a enregistré 15,5% et 4% de complications respectivement en per et post, opératoire (6).

### **4-5-Evolution**

L'évolution dans notre étude était favorable dans 36,3% de cas

100% de nos patients appareillés ont une meilleure qualité de vie comparable au résultat de **P.Nsangou** chez qui 93,6% ont une meilleure qualité de vie (6).

31 patients étaient perdus de vue soit 31,3%

Durant la durée de notre étude, nous avons enregistré une prévalence de 4% de décès, différent des résultats de **T.Josiane** et de **P.Nsangou** qui ont respectivement 9,6% et 13,4% (2,5) de décès

# **CONCLUSION**

**Conclusion :**

Les TDC constituent un vrai problème de santé dans nos contrées et leurs incidences ne cessent de s'accroître face à l'augmentation des FDRCV dominés par la sédentarité et le vieillissement faisant augmenter les pathologies cardio-vasculaires qui sont les principales causes de ces troubles.

La stimulation cardiaque vient nettement améliorer le pronostic vital des patients ayant les TDC.

Mais le manque de plateau technique dans nos structures hospitalières et le manque de moyen financier de la part des patients constitue une gangrène pour sa prise en charge dont il faut y remédier.

# **RECOMMANDATIOS**

## **Recommandations**

En accord avec nos résultats, nous faisons les recommandations suivantes :

### **❖ Aux autorités sanitaires :**

- Formation du personnel en stimulation cardiaque pour la mise en place du pacemaker ;
- Réduction du cout de soins pour permettre à tous les patients d’avoir accès à des soins adéquats ;
- La formation de plus de rythmologues pour faciliter la lecture de l’ECG ;
- L’inscription de la stimulation cardiaque sur la liste des prothèses de l’AMO.

### **❖ Aux personnels soignants :**

- Informer, éduquer et communiquer avec la population sur les TDC ;
- Référer à temps dans les services de cardiologie les TDC et tout autre pathologie cardiaque ;
- Faire à temps la prise en charge des TDC ;
- Faire attention aux prescriptions.

### **❖ Aux malades :**

- Consulter très précocement un agent de santé en présence des signes d’appels ;
- Respecter le régime hygiéno-diététique
- Observer à la lettre les prescriptions faites par les personnels soignants

## Références bibliographiques

1. Padala, S. K., Cabrera, J. & Ellenbogen, K. A. Anatomy of the cardiac conduction system. *Pacing Clinical Electrophys* **44**, 15–25 (2021).
2. Les troubles de la conduction intracardiaques dans les service de cardiologie des hopitaux du Point G et Gabriel Toure.
3. Memoire Online - Troubles de la conduction auriculoventriculaire, à propos de 64 cas au service de cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar - Alassane Mbaye. *Memoire Online* [https://www.memoireonline.com/06/08/1160/m\\_troubles-conduction-auriculoventriculaire-64-cas-hopital-le-dantec-dakar0.html](https://www.memoireonline.com/06/08/1160/m_troubles-conduction-auriculoventriculaire-64-cas-hopital-le-dantec-dakar0.html).
4. auteur/dr-olivier-menir. Trouble de la conduction cardiaque : Guide Complet 2025 | Symptômes, Traitements. <https://lemedecin.fr/medical/pathologies/trouble-de-la-conduction-cardiaque.html> (2025).
5. These | FSS - UL. <https://thesefss.com/these/1886>.
6. Patrick, M. *et al.* Troubles de conduction cardiaque Au centre De cardiologie De Lubumbashi: fréquence Et diagnostics échocardiographiques Associés. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences* **15**, 47–53 (2016).
7. SFC. Chapitre 14 - Item 236 : Troubles de la conduction intracardiaque. *SFCARDIO* <https://www.sfcadio.fr/publication/chapitre-14-item-236-troubles-de-la-conduction-intracardiaque/>.
8. 23M435.pdf.
9. Médecine cardiovasculaire. [https://www.elsevierelibrary.fr/contents/fullcontent/15187917/epubcontent\\_v2/OEBPS/B9782294763328000155.xhtml](https://www.elsevierelibrary.fr/contents/fullcontent/15187917/epubcontent_v2/OEBPS/B9782294763328000155.xhtml).
10. [bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm\\_2019\\_0021](http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm_2019_0021).  
<http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2019%5f0021>.

11. Chapitre 14 - Item 236 : Troubles de la conduction intracardiaque - SFCARDIO.  
<https://www.sfcardio.fr/publication/chapitre-14-item-236-troubles-de-la-conduction-intracardiaque/>.
12. Conduction intracardiaque : e-cardiogram. <https://www.e-cardiogram.com/conduction-intracardiaque/>.
13. Physiologie de la conduction intracardiaque — Uness Cardiologie.  
[https://cardiologie.uness.fr/portail/Physiologie\\_de\\_la\\_conduction\\_intracardiaque](https://cardiologie.uness.fr/portail/Physiologie_de_la_conduction_intracardiaque).
14. Physiologie cellulaire de l'activation électrique cardiaque — Uness Cardiologie.  
[https://cardiologie.uness.fr/portail/Physiologie\\_cellulaire\\_de\\_l%27activation\\_%C3%A9lectrique\\_cardiaque](https://cardiologie.uness.fr/portail/Physiologie_cellulaire_de_l%27activation_%C3%A9lectrique_cardiaque).
15. Physiologie électrique du cœur : mécanismes cellulaires et vecteurs de l'activité électrophysiologique. *Médecine Cardiovasculaire*  
<https://cardiovasc.fr/topic/électrophysiologie-cardiaque-ecg-potentiel-daction-automaticité-vecteur/>.
16. Grandi, E. *et al.* Potassium channels in the heart: structure, function and regulation. *The Journal of Physiology* **595**, 2209–2228 (2017).
17. 17: Troubles de la conduction intracardiaque.  
[https://www.elsevierelibrary.fr/contents/fullcontent/15189201/epubcontent\\_v2/OEBPS/C\\_h029\\_211-215\\_B978229477491100029X.xhtml](https://www.elsevierelibrary.fr/contents/fullcontent/15189201/epubcontent_v2/OEBPS/C_h029_211-215_B978229477491100029X.xhtml).
18. BSA et BAV Notes DE Cours détaillées - BSA et BAV : Les troubles de la conduction intracardiaque ou. *Studocu* <https://www.studocu.com/row/document/universite-de-constantine-3-salah-boubnider/cardiologie/bsa-et-bav-notes-de-cours-detaillees/40268585>.

19. Chapitre 14 - Item 236 : Troubles de la conduction intracardiaque. *SFCARDIO*  
<https://www.sfcadio.fr/publication/chapitre-14-item-236-troubles-de-la-conduction-intracardiaque/>.
20. Comprendre le trouble de la conduction : symptômes et traitement.  
<https://www.medicoverhospitals.in/fr/diseases/conduction-disorder/>.
21. *IKB CARDIOLOGIE 2024*.
22. Themes, U. F. O. Item 284 – Troubles de la conduction intracardiaque | Medicine Key.  
<https://clemedicine.com/item-284-troubles-de-la-conduction-intracardiaque/>.
23. Aoudia, Y. Les troubles de la conduction cardiaque.
24. Delahaye\_Traitements\_SEC\_stimulation.pdf.
25. troubles\_de\_la\_conduction.pdf.
26. 23M435.pdf.
27. Introduction à la stimulation cardiaque et aux dispositifs : Stimulateur cardiaque, DAI, CRT. *Médecine Cardiovasculaire* <https://cardiovasc.fr/topic/introduction-jusquaux-dispositifs-cardiaques-stimulateur-cardiaque-icd-crt/>.
28. Camara, Y. *et al.* La Stimulation Cardiaque Définitive au Centre Hospitalier Universitaire Sidi Bocar Sall de Kati: Profil des Patients et Indications. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* **22**, (2021).
29. La stimulation cardiaque pour les paramédicaux. <https://www.paramed-cardiologie.fr/pages/publications/les-interventions-de-cardiologie-et-environnement-interventionnel/les-interventions/stimulation-cardiaque-et-defibrillation/la-stimulation-cardiaque-hors-resynchronisation.html>.
30. Pacemaker : pose, fonctionnement et complications. *Elsan*  
<https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-cardiovasculaires/pacemaker-pose-fonctionnement-complications>.

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

31. *Pratique de la stimulation cardiaque - Philippe Ritter , Wilhelm... - Librairie Eyrolles.*

32. Principes et bases de fonctionnement d'un stimulateur cardiaque

[https://reseauprosante.fr/articles/show/principes-et-bases-de-fonctionnement-d-un-stimulateur-cardiaque-1452.](https://reseauprosante.fr/articles/show/principes-et-bases-de-fonctionnement-d-un-stimulateur-cardiaque-1452)

**Annexes :**

**Fiche signalétique :**

**Nom :** KOUMLA Arnold

**Prénom :** ABDALLAH

**Titre de la thèse :** Prise en charge des troubles de la conduction dans le service de cardiologie du CHUME Le Luxembourg : Aspect épidémio-clinique et thérapeutique

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Tchad

**Année académique :** 2023-2024

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de l'université KANKOU Moussa

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

**Adresse Email :** koumaarnold@gmail.com

**Résumé :**

Il s'agit d'une étude transversale allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2024 soit une période de 12 mois avec pour objectif la PEC des troubles de la conduction dans le service de cardiologie du CHUME Le Luxembourg. Durant la période de notre étude, 4418 patients avaient consulté dans le service pour cardiopathie dont 99 avaient un TDC soit une prévalence de 2,24%. LE sexe masculin était le plus dominant soit 57,6% avec un sex-ratio de 1,35. L'âge moyen était de 63 ans avec les extrêmes de 14 et 94 ans. Les FDRCV prédominant étaient la sédentarité et le vieillissement avec respectivement 84,4% et 80,8%. La dyspnée était le symptôme le plus fréquent soit 48,5%. LA fréquence cardiaque était majoritairement normale avec une prévalence de 64,4% et l'étiologie la plus fréquente était la cardiopathie ischémique. Les BBD sont les TDC les plus fréquent avec une prévalence de 24,2%. L'atropine était la molécule tachycardisant la plus utilisée soit 6,1%. 3% de nos patients avaient bénéficié de la pose d'un pacemaker. Nous n'avons enregistré aucune complication liée au pacemaker et 100% de nos patients ayant bénéficié d'un pacemaker ont une meilleure qualité de vie. L'évolution était favorable chez 36,3% de nos patients avec la réduction des TDC. Nous avons enregistré 4% de décès liés aux TDC.



**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

❖ **Examen général** : Conscience claire\\_\_\_\_\ TJ \\_\_\_\_\ OMI\\_\_\_\_\  
Poids\\_\_\_\_\Taille \\_\_\_\_\ IMC \\_\_\_\_\ TA\\_\_\_\_\ FC\\_\_\_\_\  
Spo2\\_\_\_\_\

❖ **Examen cardiovasculaire**

✓ BDC régulier\\_\_\_\_\ BDC irrégulier \\_\_\_\_\  
✓ Souffle cardiaque\\_\_\_\_\ Galop \\_\_\_\_\  
✓ Pouls périphériques perçues\\_\_\_\_\

❖ **Examen pulmonaire** :

✓ MV perçues\\_\_\_\_\ Crépitants\\_\_\_\_\  
✓ VV transmises\\_\_\_\_\ Matité \\_\_\_\_\

❖ **Examen abdominal**

✓ Hépatomégalie\\_\_\_\_\ RHJ\\_\_\_\_\  
✓ Ascite\\_\_\_\_\

**6. Examen complémentaire**

❖ **ECG** :

✓ BSA Type II\\_\_\_\_\ BSA Type III \\_\_\_\_\  
✓ BAV I \\_\_\_\_\ BAV II motbiz I \\_\_\_\_\ BAV II motbiz II \\_\_\_\_\  
✓ BAV III\\_\_\_\_\  
✓ BBG \\_\_\_\_\ BBD \\_\_\_\_\ Brachycardie sinusale\\_\_\_\_\

❖ **Holter ECG** :

✓ Trouble de la conduction : OUI\\_\_\_\_\ NON\\_\_\_\_\  
✓ Type\\_\_\_\_\  
✓ Autres anomalies\\_\_\_\_\

❖ **Echocardiographie** :

✓ Cœur sain : OUI\\_\_\_\_\ NON\\_\_\_\_\  
✓ Type de cardiopathie\\_\_\_\_\

❖ **Biologie** :

✓ Anémie\\_\_\_\_\ Hypercréatininémie \\_\_\_\_\  
✓ BNP élevé\\_\_\_\_\ Hyperglycémie\\_\_\_\_\  
✓ Hyperkaliémie\\_\_\_\_\ Hypokaliémie\\_\_\_\_\  
✓ Troponine élevée\\_\_\_\_\ Natrémie\\_\_\_\_\  
✓ Dyslipidémie\\_\_\_\_\ Hyperuricémie\\_\_\_\_\

**7. Traitement**

✓ Atropine\\_\_\_\_\ Isopréraline \\_\_\_\_\ Adrénaline \\_\_\_\_\

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

- ✓ Diurétiques\\_\_\_\_\      Anti-Aldostérone\\_\_\_\_\      ISGLT2\\_\_\_\_\
- ✓ IEC \\_\_\_\_\      Beta Bloquant\\_\_\_\_\      Digitalique\\_\_\_\_\
- ✓ Acide acétylsalicylique \\_\_\_\_\      HBPM\\_\_\_\_\
- ✓ AVK\\_\_\_\_\      AOD \\_\_\_\_\
- ✓ SEES\\_\_\_\_\      Pacemaker\\_\_\_\_\      Autres \\_\_\_\_\

**8. Evolution sous traitement**

- ✓ Réduction du TDC\\_\_\_\_\      Type ? \\_\_\_\_\
- ✓ Persistance du TDC\\_\_\_\_\      Type? \\_\_\_\_\
- ✓ Décès\\_\_\_\_\

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.**

**Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.**

**Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.**

**Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.**

**Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.**

**Je le jure !**

**PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHUM « LUXEMBOURG » : ASPECT ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**