

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la  
Recherche Scientifique  
\*\*\*\*\*

République du Mali  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**  
\*\*\*\*\*



**Université des Sciences, des Techniques et des  
Technologies de Bamako  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**

Année universitaire 2023-2024

N° \_\_\_\_\_/

## Mémoire

**Bradyarythmies morbides : aspect épidémiologique,  
diagnostique et thérapeutique au service de cardiologie  
du CHU du point G**

Présenté et soutenu publiquement le 25/02/2025 devant le Jury de la Faculté  
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Dr Adjudant Saïd OUSSEINI**

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

### JURY

<b>Président</b>	<b>: Pr COULIBALY</b>	<b>Souleymane</b>
<b>Membre</b>	<b>: Pr CAMARA</b>	<b>Youssef</b>
<b>Co-Directrice</b>	<b>: Pr SAKO</b>	<b>Mariam</b>
<b>Directeur</b>	<b>: Pr DIAKITE</b>	<b>Mamadou</b>

## DÉDICACES

*Je dédie ce travail à :*

### **À mon père SAÏD OUSSEINI**

Cher Père, Tu es mon plus fort repère ; je me sens fort et plein d'énergie à travers tes multiples conseils et prières que je reçoive toujours.

Que le tout puissant te garde en vie longtemps pour bénéficier le fruit de tes efforts. Amen !

### **À Ma mère feuèe Dassami CHAFI**

Agréable, admirable, honorable, aimable. Je me souviens de toi, en me rappelant de tes multiples conseils que j'ai reçus auprès ou loin de toi de ton vivant.

Maman, j'aurais tant voulu que ce moment solennel te trouve en vie, hélas ALLAH a décidé autrement. Ta disparition aussi brutale m'avait laissé sans espoir avec un vide jamais comblé jusqu'à nos jours. Je me souviens de ce lundi très noir marquant ta disparition!

Que le tout puissant Allah te fait sa miséricorde et t'accorde son paradis. Amen !

**À mes frères et sœurs** avec une mention spéciale pour mon grand frère **Ibrahim Saïd OUSSEINI**. Vous êtes exceptionnels.

Trouvez ici ma profonde reconnaissance et gratitude.

Qu'Allah nous unisse pour toujours. Amen!

**À ma petite famille** : mes amours Dr GAMY Koh Yilébho(Zeinab), Toirfati BOUCHOURANE et mon fils Aboubacar Adjudant SAÏD.

Vous étiez ma motivation pour surmonter les obstacles.

Que ce travail puisse répondre à vos attentes. Amen!

## **REMERCIEMENT**

### **À DIEU le tout puissant, ALLAH**

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux.

Être suprême, éternel, transcendant, créateur incréé de tout, possesseur de tout, souverain en tout, de qui tout provient et vers qui tout retourne.

Donne-moi, le courage d'accomplir ce travail ardu et fait que j'apporte de joie dans la vie de ceux qui souffrent. Amen !

### **À nos chers maitres et enseignants :**

Pr MENTA Ichaka

Pr COULIBALY Souleymane

Pr KONATE Massama

Pr BAH Hamidou

Pr CAMARA Youssouf

Pr TOURE Mamadou

Pr SIDIBE Samba

Pr SAKO Mariam

Pr DIALL Ilo Bella

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIAKITE Mamadou

Pr SANGARE Ibrahim

Pr KEITA Asmaou

Pr THIAM Coumba

Pr SONFO Boubacar

Pr DEMBELE Bourema

Dr SACKO Abdoul Karim

Trouvez ici chers Maîtres, nos sincères remerciements pour l'enseignement reçu tout au long de notre cursus.

**À mon Président du jury : Pr COULIBALY Souleymane**

**À mon Directeur de mémoire : Pr DIAKITE Mamadou**

**À ma Co-directrice : Pr SAKO Mariam**

**Au membre du jury : Pr CAMARA Youssouf**

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances rendent agréable d'apprendre à vos côtés.

Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de gratitude.

**À tous les D.E.S de cardiologie**

Merci du fond du cœur, nous sommes une famille.

**À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHU Point G, CHU Kati, CHU ME Luxemburg.**

Merci pour votre collaboration fraternelle et professionnelle.

À tous ceux qui de près ou de loin ayant contribué à la réussite de ce travail.

## **Abréviations**

**AHA** : American Heart Association

**AV** : Atrio-Ventriculaire

**BAV** : Bloc Atrio-Ventriculaire

**BBD** : Bloc De Branche Droite

**BBG** : Bloc De Branche Gauche

**BSA** : Bloc Sino-Auriculaire

**BPM** : Battement par minute

**CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire

**CPM** : Cycle par minute

**CRT** : Thérapie de Resynchronisation cardiaque

**DAI** : Dispositif Automatique Implantable

**ECG** : Électrocardiogramme

**EEP** : Exploration Électrophysiologique

**ESC** : Société européenne de cardiologie

**ECR** : Essais Cliniques Randomisés

**FA** : Fibrillation Auriculaire

**FC** : Fréquence Cardiaque

**FCM** : Fréquence Cardiaque Moyenne

**FDRCV** : Facteur de Risque Cardiovasculaire

**FEVG**: Fraction D`Éjection du Ventricule Gauche

**G** : gramme

**HSSC** : Hypersensibilité Du Sinus Carotidien

**HTA** : Hypertension Artérielle

**IC** : Insuffisance cardiaque

**IEC** : Inhibiteurs de l`enzyme de conversion

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**IV** : Intra veineux

**MS** : milliseconde

**MA** : milliampère

**NAV** : Nœud Atrio-Ventriculaire

**NASPE/ BPEG**: North American Society of Pacing and Electrophysiology and the British Pacing and Electrophysiology Group

**NYHA** New York Heart Association

**PM** : Pacemaker

**PA** : Potentiel d'Action

**SAN** : Nœud sino-atrial

**SCA ST+** : Syndrome coronarien aigu avec élévation persistante du segment ST

**TDC** : Trouble De Conduction

**TAVI** : Transcatheter Aortic Valva Implantation

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Anatomie du tissu de conduction cardiaque (système cardio-necteur) ....	6
<b>Figure 2:</b> Évolution des stimulateurs cardiaques au cours du temps (St.Jude®)...	16
<b>Figure 3:</b> Les stimulateurs cardiaques sans sonde .....	17
<b>Figure 4:</b> Boîtier de pacemaker .....	18
<b>Figure 5:</b> Radiographie thoracique postéro-antérieure montrant les positions appropriées des sondes pour un stimulateur cardiaque trans-veineux à double chambre .....	19
<b>Figure 6:</b> Les sondes de Pacemaker : sonde à barbes et à vis rétractable et non rétractable .....	21
<b>Figure 7:</b> Modes de stimulation cardiaque optimale dans la dysfonction sinusale et le BAV .....	26
<b>Figure 8:</b> Répartition des patients selon le sexe .....	35
<b>Figure 9:</b> Répartition des patients selon l'âge .....	36
<b>Figure 10:</b> Répartition des patients selon leur provenance .....	36
<b>Figure 11</b> Répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	37
<b>Figure 12:</b> Répartition des patients selon la fonction systolique du VG.....	39
<b>Figure 13:</b> Répartition des patients en fonction de l'étiologie des bradyarythmies .....	40
<b>Figure 14:</b> Répartition des patients selon les indications à l'implantation de PM	42
<b>Figure 15:</b> Répartition des patients selon l'implantation de pacemaker .....	42
<b>Figure 16:</b> Répartition des patients selon la raison de non implantation .....	43
<b>Figure 17:</b> Répartition des patients selon l'évolution hospitalière.....	43

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I :</b> Causes les plus fréquentes des bradyarythmies .....	11
<b>Tableau II :</b> Médicaments provoquant fréquemment des bradyarythmies.....	12
<b>Tableau III :</b> Code international NASPE/BPEG .....	22
<b>Tableau IV:</b> Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire .....	36
<b>Tableau V :</b> Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission.	37
<b>Tableau VI :</b> Répartition des patients selon le type de trouble conducteur.....	38
<b>Tableau VII :</b> Répartition des patients selon les autres anomalies ECG .....	38
<b>Tableau VIII:</b> Répartition selon la présence ou l'absence de cardiopathies sous-jacentes .....	39
<b>Tableau IX :</b> Répartition selon la présence de Comorbidités & terrain sous-jacent .....	40
<b>Tableau X :</b> Répartition des patients selon les moyens de prise en charge .....	41
<b>Tableau XI:</b> Répartition patients selon les moyens médicamenteux.....	41



## Table des matières

INTRODUCTION.....	1
Objectif.....	3
1. Objectif général :.....	3
2. Objectifs spécifiques:.....	3
Chapitre I : GÉNÉRALITÉS.....	4
1 – Rappels.....	4
1.1- Physiologie cardiaque :.....	4
1.3- Propriétés des cellules myocardiques :.....	6
1.4- Innervation cardiaque :.....	8
1.5- Les troubles de la conduction.....	8
2- Causes intrinsèques et extrinsèques des bradyarythmies.....	10
3. Prise en charge des bradyarythmies.....	12
3.1 Traitement symptomatique en attente de la stimulation définitive.....	12
3.2 Bases de la stimulation cardiaque:.....	15
Chapitre II : MÉTHODOLOGIE.....	33
1 – Type, période d'étude et lieu d'étude:.....	33
2- Population d'étude :.....	33
3- Critères de sélection.....	33
4- Les moyens de diagnostic.....	33
5- Collecte des données :.....	34
6- Saisie et Analyse des données :.....	34
7- Considération éthique et déontologique :.....	34
Chapitre III : RÉSULTATS.....	35
Chapitre IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	44
CONCLUSION.....	48
RECOMMANDATIONS.....	49
RÉSUMÉ.....	50
ABSTRACT.....	51

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES ..... 52

## **INTRODUCTION**

Les bradyarythmies sont une entité clinique comprenant divers troubles du rythme cardiaque qui ont en commun une dysfonction sinusale et /ou des altérations (perturbations ou blocages) de la conduction atrio-ventriculaire (AV) [1]. Elles sont définies comme une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute [2]. Elles surviennent le plus souvent chez les sujets âgés [3].

La présentation clinique des bradyarythmies varie de résultats asymptomatiques à un large éventail de symptômes tel qu'une syncope, un malaise ou une mort subite, des symptômes d'insuffisance cardiaque notamment la dyspnée, un angor imposant la pose d'un pacemaker [3, 4]. Ces symptômes peuvent être permanents ou intermittents et imprévisibles [1].

En ce qui concerne l'étiologie des bradyarythmies, il est très difficile d'attribuer une maladie du système de conduction à une cause spécifique, dans la grande majorité de cas [1]. Elles peuvent être aiguës et souvent réversibles ou chroniques avec des complications imprévisibles notamment la mort subite [5].

Pour le diagnostic qu'il soit orienté ou non par les manifestations cliniques évocatrices, est essentiellement électrocardiographique [6]. Il est facile lorsque le bloc est permanent, beaucoup plus difficile en cas de bloc atrio-ventriculaire paroxystique [7].

Sur le plan thérapeutique, la stimulation cardiaque définitive a changé le pronostic des bradyarythmies en élargissant les objectifs au-delà de la suppression de la menace de la mort subite et de la prévention de syncope, incluant aussi à l'adaptation cardiovasculaire aux besoins de l'organisme, à la protection de la fonction cardiaque au long cours ainsi que le traitement des tachycardies ventriculaires [8, 9].

Ainsi, 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 dont 700.000 nouveaux patients reçoivent un appareil de ce type chaque année [9].

En Europe, le taux moyen d'implantation était de 552/million d'habitant/an en 2013 [10].

Aux Etats Unis, plus de 200000 stimulateurs cardiaques sont implantés chaque année [3].

En Afrique, de grandes avancées ont été observées dans la prise en charge des bradyarythmies morbides, ainsi la stimulation cardiaque est une réalité dans plusieurs pays africains mais avec limites notamment les conditions matérielles, techniques, ressources financières et ressources humaines [11].

Au Mali, la prise en charge des bradyarythmies morbides par stimulation cardiaque définitive, est une pratique récente qui est devenue régulière depuis l'implantation faite en 2010 au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati, il y a eu 43 primo-implantations 2016 à 2019 réalisés au sein du service de cardiologie de ce dit CHU [9].

Le motif de ce travail, consiste à faire la mise au point sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des bradyarythmies morbides au service de cardiologie du CHU du point G dont les objectifs sont les suivants :

## **Objectif**

### **1. Objectif général :**

Étudier la prise en charge des bradyarythmies morbides au service de Cardiologie du CHU du point G

### **2. Objectifs spécifiques:**

1. Évaluer la fréquence des bradyarythmies morbides chez les patients au service de Cardiologie du CHU point G

2. Décrire les signes cliniques et paracliniques des patients porteurs de bradyarythmies morbides au service de Cardiologie du CHU point G

3. Identifier les principales étiologies des bradyarythmies chez les patients au service de Cardiologie du CHU point G

4. Déterminer les types de traitement des patients porteurs de bradyarythmies morbides au service de Cardiologie du CHU point G

5. Ressortir l'aspect pronostique des bradyarythmies morbides au service de Cardiologie du CHU point G.

## **Chapitre I : GÉNÉRALITÉS**

### **1 – Rappels**

#### **1.1- Physiologie cardiaque : [12]**

Le cœur se situe dans la cage thoracique, entre les poumons latéralement, légèrement décalé vers la gauche, limité en avant par le sternum et les côtes antérieures, en arrière par le médiastin postérieur, en haut par les gros vaisseaux et la trachée, reposant sur le diaphragme en bas. C'est un muscle extrêmement spécifique chez un être vivant. En effet, celui-ci doit se contracter et se relâcher régulièrement sans interruption, sous peine de mettre en péril la vie de son propriétaire. Certains organes, tels que le cerveau, ne peuvent demeurer intègres face à une interruption des battements cardiaques plus de quelques minutes. La capacité du cœur à se contracter périodiquement (en moyenne une soixantaine de battements par minute au repos) sans dommage est inenvisageable sur un muscle classique.

#### **1.2- Automatisme et système de conduction cardiaque : [ 9, 12]**

Le système de conduction physiologique comprend le nœud sinusal, les faisceaux intermodaux, le nœud AV, le faisceau de His comprenant la branche gauche et droite ainsi que le réseau de Purkinje. L'activité électrique cardiaque est engendrée par une population de myocytes spécialisés, capables de fournir des oscillations électriques périodiques spontanées de leur potentiel membranaire. Ces myocytes sont appelés cellules « pacemakers ». Les cellules pacemakers sont localisées dans le tissu nodal. Ce tissu spécifique donne naissance aux impulsions électriques (PA) puis assure leur conduction à grande vitesse vers les cellules myocardiques à travers les voies de conduction, engendrant ainsi les contractions cardiaques. Les voies de conduction sont constituées de cellules histologiquement distinctes du reste du myocarde (figure 1) qui présentent trois propriétés électrophysiologiques principales : automaticité, conductibilité et excitabilité.

### **1.2.1- Le nœud sinusal (nœud de Keith et Flack) : [8, 12]**

Situé à la jonction entre la veine cave supérieure et l'atrium droit, possède une activité intrinsèque de dépolarisation automatique conférant au cœur un rythme intrinsèque (figure 1). Le nœud sinusal est le pacemaker principal du cœur ou entraîneur cardiaque dominant. Les cellules pacemakers ont pour caractéristique principale d'avoir un potentiel de membrane instable qui, lorsqu'il atteint une certaine valeur, déclenche un potentiel d'action (PA). Du fait de leur automaticité intrinsèque plus rapide, les cellules pacemakers du SAN inhibent l'activité pacemaker du NAV et du réseau de fibre de Purkinje. Il a une fréquence de 60 à 100 PA / min.

### **1.2.2- Le nœud AV (nœud d'Aschoff -Tawara) :**

C'est le pont unique du passage électrique entre les atriums et les ventricules, situé à la partie inférieure du septum inter-atrial, c'est une structure tridimensionnelle complexe et qui possède des voies anatomiques d'entrée antérieures et des extensions postérieures. D'un point de vue fonctionnel, on distingue 3 zones: atrio-nodale, nodale et nodo-hissienne. Le NAV génère un retard d'activation qui permet à la systole atriale de s'achever et le remplissage ventriculaire ainsi contribue à l'adaptation du débit cardiaque (synchronisme atrio-ventriculaire). Il constitue un filtre aux influx atriaux pour éviter une fréquence ventriculaire trop importante. En cas de dysfonctionnement du SAN, le NAV peut prendre le relais comme étant le centre du pacemaker dominant. Il a une fréquence moyenne de 40 à 60 PA/min.

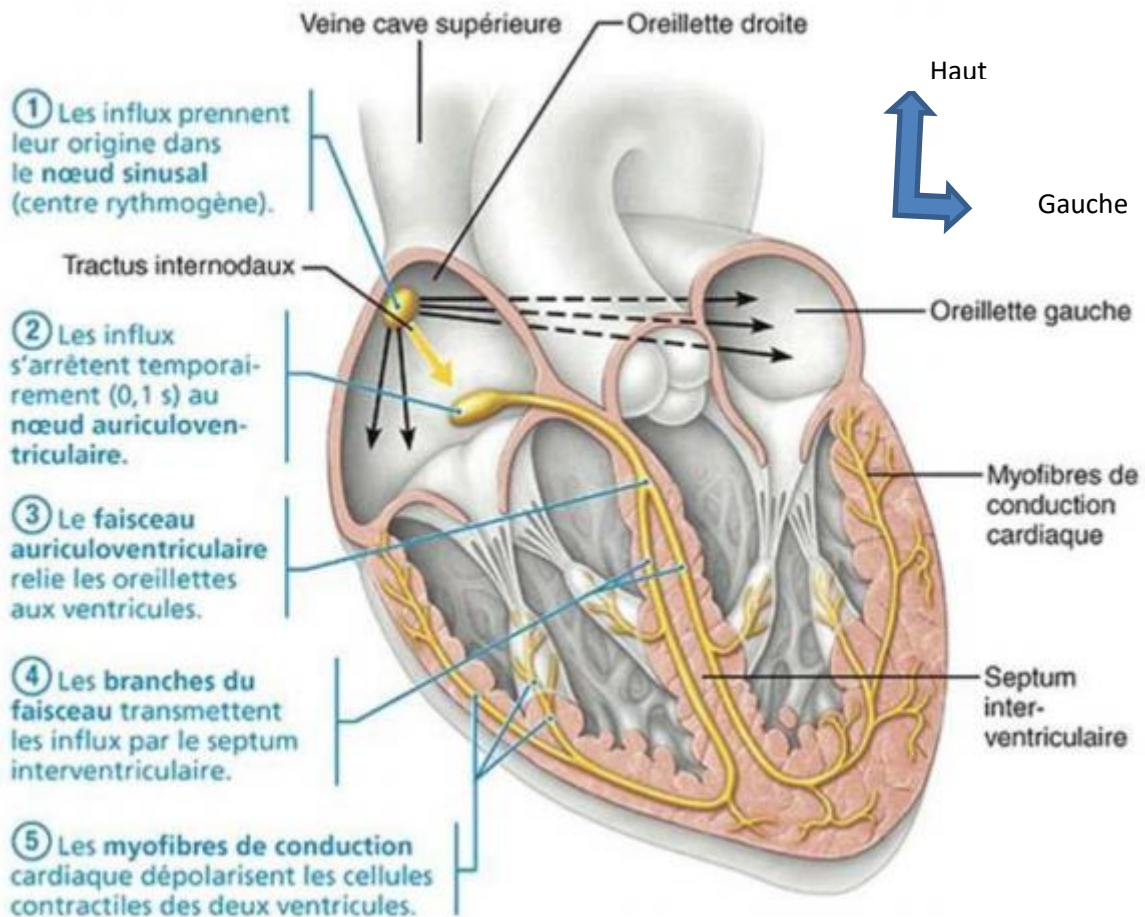
### **1.2.3- Le faisceau de His (faisceau atrio-ventriculaire) :**

Naît du NAV, Passe dans la partie haute du septum inter ventriculaire où il se divise en deux branches, une branche droite unique, et une branche gauche elle-même divisée en héli-branches postérieure et antérieure.

### **1.2.4- Le réseau de Purkinje:**

Chaque branche se ramifie dans le ventricule correspondant pour constituer le réseau de Purkinje qui pénètre dans les parois ventriculaires où il transmet l'activité électrique directement aux cellules myocardiques. Dans des conditions de

bloc complet de la conduction atrio-ventriculaire, appelé en clinique « bloc de troisième degré », les fibres de Purkinje sont capables d'engendrer un rythme viable, même à des fréquences relativement faibles. Le réseau His-Purkinje a une fréquence de 20 à 40 PA/min.



**Figure 1:** Anatomie du tissu de conduction cardiaque (système cardio-necteur) [13]

### 1.3- Propriétés des cellules myocardiques : [9, 12, 13,14]

Toutes les cellules myocardiques ont potentiellement les mêmes propriétés électriques et mécaniques qui sont :

- L'automatisme: est défini par la possibilité du cœur de générer les impulsions électriques (PA) à l'absence de l'influence extérieure;



- La conductibilité: c'est la propriété de conduire les impulsions électriques(PA) qui naissent dans n'importe quelle partie du cœur vers les autres parties du muscle cardiaque;
- L'excitabilité : c'est la possibilité par le cœur de s'exciter sous l'influence des impulsions électriques et de générer des impulsions électriques par courants ioniques;
- La contractilité : c'est la qualité du myocarde de se contracter en réponse à une stimulation.

### **1.3.1 - Le système de conduction**

Le système de conduction peut être considéré comme une hiérarchie de stimulateurs cardiaques, le nœud sinusal étant le principal stimulateur cardiaque. Son rôle est de produire des PA et les propager dans le cœur pour dépolariser toutes les cellules musculaires et ceci des oreillettes aux ventricules.

### **1.3.2- Propagation de l'activation :**

✓ L'activation cardiaque (PA) naît dans le nœud sinusal de Keith et Flack (FK), et se propage de cellule à cellule dans le myocarde et diffuse rapidement en nappe des atria droit et gauche, qui se contractent, et chassent le sang vers les ventricules et atteint le NAV (fibres inter nodales) ;

✓ Au niveau du NAV; seul point de passage entre atria et ventricules, l'influx est ralenti d'environ 100 ms (retard), puis l'activation se propage dans les ventricules par le faisceau de HIS et le réseau de PURKINJE ;

✓ Dans les ventricules, l'activité électrique atteint l'apex des ventricules puis remonte de l'apex vers la base des ventricules et se transmet ainsi à l'ensemble de la paroi ventriculaire, de l'endocarde vers l'épicarde, par le biais du réseau de Purkinje. La systole ventriculaire se produit alors et permet de chasser le sang des ventricules vers l'artère pulmonaire et l'aorte.

✓ La repolarisation est un phénomène spécifique à chaque cellule, la repolarisation des cellules atriales suit le même chemin que la dépolarisation, alors qu'au niveau des ventricules, la repolarisation se fait dans le sens inverse.

## **1.4- Innervation cardiaque :**

Un cœur bat spontanément, un cœur de mammifère isolé et perfusé par du liquide physiologique peut battre pendant plusieurs heures. Le cœur est un organe automatique, il n'a pas d'innervation motrice comme dans le muscle strié. Il est innervé seulement par le système nerveux végétatif qui exerce une influence considérable sur son activité et ceci par ses deux branches sympathique et parasympathique.

### **1 .4.1 - Le système nerveux sympathique**

Il est l'accélérateur du cœur, agit par l'intermédiaire des catécholamines sur les récepteurs  $\beta_1$  adrénergiques. Il innerve les atria, ventricules et les vaisseaux coronaires, son influence se manifeste au cours des situations d'urgence et d'exercice.

### **1 .4.2- Le système nerveux parasympathique:**

Il est décelérateur cardiaque, agit par l'intermédiaire de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques. Il innerve les atria par le biais du vague, son influence se manifeste au repos.

## **1.5- Les troubles de la conduction**

### **1 .5.1 - Les Pathologies du sinus: [15, 16, 17]**

La dysfonction sinusale est habituellement l'aboutissement d'un processus dégénératif du nœud sinusal et de la jonction sino atriale. Dans certains cas, le processus dégénératif et la fibrose atteignent aussi le NAV. Elle entraîne une anomalie de l'automatisme du nœud sinusal ou de la jonction entre le nœud sinusal et le myocarde atrial.

#### **a) Blocs sino-atriaux (BSA):**

Ils sont liés à un défaut de transmission de la commande sinusale à la réponse atriale, alors que l'automatisme sinusal est normal. Ils sont caractérisés par l'absence d'onde P sur l'ECG de surface, qui peut être permanente et associée à un

rythme d'échappement jonctionnel, ou intermittente avec des pauses sinusales.

**b) Anomalies de l'automatisme:**

La paralysie sinusale est due à l'absence d'automatisme sinusal. Elle diffère du BSA par l'absence de réponse à la stimulation atriale. La bradycardie sinusale permanente est dite majeure si elle est inférieure 40/min, et peut s'accompagner d'échappement jonctionnel.

**c) Maladie de l'atrium (syndrome brady-tachycardie):**

Elle comprend l'association d'une dysfonction sinusale et d'accès de tachycardie supra-ventriculaire.

**1 .5.2- Blocs atrio-ventriculaires (BAV) :**

Ils désignent l'ensemble des troubles de conduction perturbant de façon intermittente ou permanente la transmission de l'influx des atria aux ventricules à travers le NAV, le tronc du faisceau de His et ses deux branches de divisions. Anatomiquement, ils peuvent être supra, intra ou infra-hissiens. La classification des BAV selon le degré croissant de gravité :

**a) BAV du 1<sup>er</sup> degré :**

Il se définit par un allongement de l'espace PR au-delà de 200ms chez l'adulte et de 180ms chez l'enfant. Ceci traduit un simple ralentissement de la conduction AV avec conservation d'une transmission des ondes d'excitation atriales aux ventricules sur le mode 1/1.

**b) BAV du 2<sup>ème</sup> degré :**

Mobitz I : Il se définit par l'allongement progressif de l'intervalle PR (période de Wenckebach) jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée après laquelle une autre séquence identique recommence. Il est souvent bénin, de siège nodal et peut être induit par des traitements anti-arythmiques ;

Mobitz II ou BAV de haut degré : Il se définit par le blocage intermittent d'une onde P sans allongement préalable de l'intervalle PR, qui peut survenir de façon régulière (1 fois sur 2, 2 fois sur 3, respectivement pour un BAV 2/1 ou un BAV 3/1). Il est le plus souvent de siège Hissien ou infrahissien.

**c) BAV du 3ème degré ou complet :** Il se définit par une dissociation complète des atria et des ventricules avec des atria plus rapides que les ventricules. Sur l'ECG, on retrouve donc des ondes P plus fréquentes que les complexes QRS.

## **2- Causes intrinsèques et extrinsèques des bradyarythmies [18]**

La principale cause des bradyarythmies est le vieillissement, entraînant une fibrose et une dégénérescence du système de conduction et des cellules du stimulateur cardiaque. Hypertension, diabète sucré, cardiopathie ischémique, sont considérés comme des facteurs de risque.

Une ischémie aiguë ou chronique dans le territoire de l'artère coronaire droite peut entraîner une bradycardie sinusale.

L'occlusion proximale de l'artère coronaire gauche ou d'une artère circonflexe droite dominante est plus susceptible d'entraîner des problèmes de conduction sous ganglionnaire tel qu'un bloc AV de deuxième degré ou bloc de branche, ainsi qu'un bloc AV transitoire de troisième degré. Les canaux ioniques sont une rare cause de maladie du nœud sinusal.

Les causes intrinsèques et extrinsèques sont répertoriées dans (tableau1). La cause extrinsèque la plus fréquente des bradyarythmies sont les médicaments (tableau 2). Le cœur d'athlète peut imiter une maladie du nœud sinusal ou être associé à des altérations de la conduction due à une augmentation du tonus vagal, une diminution du tonus sympathique et des adaptations cardiaques structurelles surtout chez les sportifs pratiquant des sports d'endurance de haute intensité.

**Tableau I** : Causes les plus fréquentes des bradyarythmies [18]

<b>Causes intrinsèques</b>	Dysfonction du SAN	Dysfonction du NAV
Dysfonctionnement des canaux ioniques	+	
Fibrose ischémique	+	+
Insuffisance cardiaque	+	+
Maladie infiltrante (Sarcoïdose, hémochromatose)	+	+
Fibrose du nœud sino-auriculaire liée au vieillissement	+	+
Congénital		+
Fibrose post rabique		+
Conditions inflammatoires (endocardite bactérienne, Myocardite)		+
Dysfonctionnement autonome	+	+
<b>Causes extrinsèques</b>		
Drogue	+	+
Apnée obstructive du sommeil	+	+
Intoxication	+	+
Hypothyroïdie	+	+
Anomalies électrolytiques (hyperkaliémie, hypocalcémie)	+	+
Chirurgie cardiaque (chirurgie valvulaire)	+	+
Interventions (TAVI, ablation RF, TASH)		+
Hypertension intra crânienne	+	+

TAVI = implantation valvulaire aortique transcathéter, RF = radiofréquence,

TASH = ablation transcoronaire de l'hypertrophie septale

**Tableau II : Médicaments provoquant fréquemment des bradyarythmies [18]**

<b>Médicaments cardiaques provoquant une bradyarythmie</b>
Bloqueurs des canaux calciques non dihydropyridine : vérapamil, diltiazem
Médicaments antiarythmiques de classe III (amiodarone, Sotalol, Dronédarone)
Médicaments antiarythmiques de classe Ic (Flécaïnide, Propafénone)
Digoxine
Ivabradine
Bêtabloquants
<b>Médicaments non cardiaques provoquant de bradyarythmie</b>
Méfloquine (antipaludique)
Médicaments des récepteurs S1P : fingolimod (sclérose en plaque)

### **3. Prise en charge des bradyarythmies**

#### **3.1 Traitement symptomatique en attente de la stimulation définitive**

##### **3.1.1 Traitement médicamenteux des bradyarythmies [19]**

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

Il y a insuffisamment d'essais cliniques randomisés (ECR) qui fournissent des données sur l'efficacité des médicaments utilisés en bradycardie.

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

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

##### **a- L'atropine en bradycardie et bradyarythmie**

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

Une dose appropriée d'atropine est habituellement efficace pour un bloc AV proximal, une bradycardie sinusale et les rythmes jonctionnels, mais n'est pas efficace voire délétère en cas de BAV 2e degré Mobitz II et BAV 3e degré.

**Dose d'atropine :** 1 mg IV en 3 min, max 3mg (une intoxication cholinergique nécessite des doses plus élevées, en doublant les doses au fur et à mesure – 1 mg, 2 mg, 4mg, 8mg, etc.). Dans la dernière mise à jour de l'AHA, la dose recommandée a été augmentée de 0,5 à 1mg.

#### **b- Épinéphrine et dopamine en bradycardie et bradyarythmie**

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

**Dose d'épinéphrine :** 2-10 mcg/min en perfusion. Temporiser avec un bolus de 20-50 mcg.

#### **c- Calcium en bradycardie et bradyarythmie**

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

Bradycardies répondant au calcium :

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

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

**d- Isoprotérénol (Isuprel) :** 0,02- 0,06mg, puis 5mcg/mn ; 1mg/5ml dans 500ml G5% (2mcg/mn) en perfusion.

#### **e- Ischémie cardiaque :**

- La priorité est la revascularisation cardiaque ;

- Transférer le patient en salle d'hémodynamie pour la coronographie plus steint, considérer les traitements de la bradycardie et la stimulation transcutanée comme moyens de stabilisation en attendant le traitement définitif ;
- L'utilisation des doses maximales de dopamine et/ou épinéphrine peuvent exacerber l'ischémie.

#### **f- Hypothermie :**

- En priorisant les méthodes de réchauffement, réchauffer le patient est la première ligne de traitement de la bradycardie en hypothermie sévère ;
- Les médicaments de bradycardie ne sont souvent pas nécessaires chez ces patients.

#### **3.1.2 Stimulation transcutanée (pacemaker transcutané) en bradycardie [19]**

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

#### **Pièges de la stimulation cardiaque transcutanée**

- Toujours confirmer que l'entraînement cardiaque détecté sur l'appareil corrèle avec le pouls fémoral (idéalement via l'échographie) et la courbe du saturomètre. Ne pas se fier uniquement au moniteur cardiaque ni à l'ECG.
- Ne pas utiliser le pouls carotidien pour vérifier le pouls de stimulation, car la stimulation cardiaque transcutanée peut créer des mouvements musculaires pouvant être ressentis comme un pouls carotidien. Utiliser plutôt le pouls fémoral, avec idéalement confirmation via échographie.
- En situation d'instabilité, commencer la stimulation à 100mA directement.

#### **3.1.3 Pacemaker endoveineux en bradycardie et bradyarythmie [20]**

- La stimulation cardiaque endoveineuse est beaucoup plus efficace que la stimulation transcutanée, avec un succès de plus de 95%.



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

### **3.2 Bases de la stimulation cardiaque:**

#### **3.2.1- Historique de la stimulation cardiaque [9, 13]:**

L'histoire de l'électrothérapie du cœur a commencé il y a plus d'un siècle par diverses observations concernant l'effet des courants électriques sur le muscle cardiaque.

1800 BICHAT. Publia les résultats de ses recherches à propos de l'électrostimulation des chez les personnes décapitées ;

1930 : HYMAN. Premier stimulateur artificiel auquel il donne le nom de pacemaker ;

En Mars 1932, le premier PM extracorporel est utilisé 44 fois dont 14 avec succès ;

1952 ZOLL. Stimulation cardiaque externe au moyen d'électrodes planes ;

1956 Premiers stimulateurs extracorporels utilisables au long cours ;

1958 FURMAN et ROBINSON. Stimulation cardiaque extracorporelle avec accès transcutané. Dans la même année : ELMQUIST et SENNING. Première implantation d'un stimulateur cardiaque asynchrone ;

1 960 CHARDACK et GREATBATCH. Pacemaker avec batteries au Zincmercure (2 années de durée de vie) ;

1962 : FURMAN. Première implantation d'un stimulateur endocavitaire, avec des électrodes implantables à demeure dans le cœur. Dans la même année : NATHAN et SENTER. Premier stimulateur asservi à l'oreillette ;

1964 : CASTELLANOS. Premier stimulateur sentinelle en mode VVI ; 1969 : BERKOVITZ. Premier stimulateur double chambre réglé en DVI ;

- 1972 : PM avec batterie au lithium : faible volume, meilleure fiabilité, une durée de vie accrue (5 à 10 ans) et la possibilité de prévoir la période d'épuisement ;
- 1976 : CITRON. Introduction des sondes à barbe (fixation passive) ;
- 1977 : FUNKE. Conception du mode DDD Dans les premières années, les électrodes n'avaient pas de moyen de fixation, et dans 10 à 20% des cas, elles étaient susceptibles de se déplacer dans les jours qui suivent l'intervention. Ainsi, avec le temps, des électrodes à dispositif de fixation ont vu le jour ;
- 1978 : MUGICA. Introduction des sondes à vis (fixation active) ;
- 1982 : Introduction des algorithmes anti-tachycardies dans les stimulateurs ;
- 1985: Stimulation à fréquence asservie ;
- 1988: Stimulateur double chambre à fréquence asservie ;
- 2013: Stimulateur cardiaque sans sonde (Figure 3)



**Figure 2:** Évolution des stimulateurs cardiaques au cours du temps (St.Jude®) [9]



**Figure 3:** Les stimulateurs cardiaques sans sonde [21]

### 3.2.2- Les stimulateurs cardiaques [21, 22]

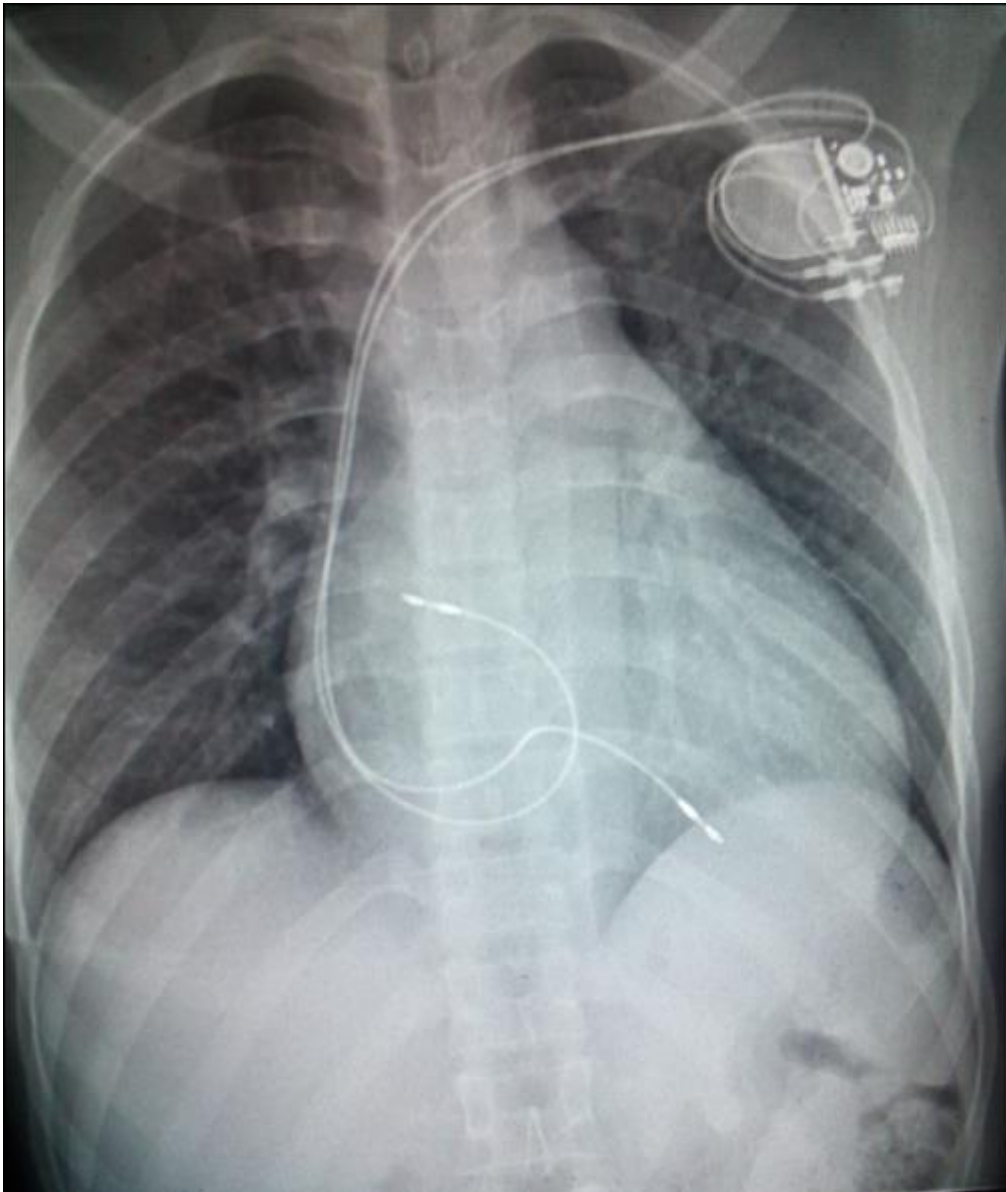
Le stimulateur cardiaque est constitué de deux parties essentielles : un boîtier qui est un générateur d'impulsions et une sonde reliant le boîtier et le point excité dans le cœur. Il s'active uniquement en l'absence de rythme cardiaque. De plus, le stimulateur cardiaque reconnaît ou détecte l'activité cardiaque. Le stimulateur cardiaque est relié au cœur par l'intermédiaire d'une ou deux sondes. L'impulsion électrique y est transportée vers le cœur. La sonde peut aussi détecter l'activité cardiaque et retourner l'information vers le stimulateur. Ces termes font références à la capacité du système à stimuler ou détecter dans l'oreillette et une autre dans le ventricule. Donc des signaux peuvent être détectés dans les deux chambres à la fois, et une ou deux chambres peuvent être stimulées pour assurer une contraction musculaire optimale. Ceci afin d'assurer une resynchronisation entre les deux chambres. Beaucoup de stimulateurs cardiaques adaptent automatiquement leur fréquence d'impulsions en fonction des conditions physiologiques. Ces stimulateurs cardiaques à fréquence asservie sont munis d'un capteur qui analyse les changements des paramètres physiques du corps, tels que courir, nager, etc., et qui se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque.

### 3.2.2.1 - Boîtier d'un Pacemaker [13, 22]:

Le boîtier d'un stimulateur cardiaque est en titane pur à 99,9 %, d'une taille de 4,5 x 3,5 x 0,5 cm<sup>2</sup>, et de poids 15 à 50g. Il comporte en général une pile lithium iode 2,8 V d'une durée de vie de 6 à 10 ans et un module électronique. Ce module électronique est constitué d'un circuit de stimulation relié à la pile qui "découpe" le signal continu généré par la pile en une série d'impulsions de largeur donnée ; une stimulation adéquate est déterminée par trois paramètres, qui sont la fréquence de stimulation (60 à 120 bpm), l'amplitude de l'impulsion (4 à 5 V) et la durée de l'impulsion (0,1 à 1 ms). Les impulsions délivrées dépolarisent les cellules cardiaques situées au voisinage de l'électrode. Une énergie minimale doit être fournie pour provoquer une dépolarisation ; c'est le seuil de stimulation. Ce module comporte également : Un circuit électronique de détection de l'activité électrique cardiaque comprenant des filtres destinés à atténuer les signaux dont le domaine de fréquence ne correspond pas à celui des différents signaux intracardiaques ; Cette fonction de détection des signaux cardiogéniques, appelée sensibilité, est transmise par l'intermédiaire de la sonde.



**Figure 4:** Boîtier de pacemaker [13]



**Figure 5:** Radiographie thoracique postéro-antérieure montrant les positions appropriées des sondes pour un stimulateur cardiaque trans-veineux à double chambre

### 3.2.2.2 La sonde : [22]

Les sondes de stimulation cardiaque ont deux fonctions essentielles, elles assurent la détection des signaux intracardiaques qu'elles véhiculent vers le stimulateur et permettent en retour la transmission de l'impulsion de stimulation vers le myocarde. Une sonde comporte de nombreux éléments que l'on distingue en un pôle proximal de connexion, un corps de sonde (droites, sondes préformées en J) et une extrémité distale. Il existe différents modèles de sondes :

- Atriales, dont la configuration pré-formée en J épouse la morphologie de l'oreillette ;
- Ventriculaires : celles-ci ne sont pas pré-formée ;
- A barbes, dites à fixation passive ;
- A vis, dites à fixation active ;
- Unipolaires ou bipolaires.

Les sondes unipolaires ne comportent qu'une électrode de stimulation contre deux sur les modèles bipolaires. La bipolarité est préférable en détection, l'unipolarité étant plus économe en stimulation.

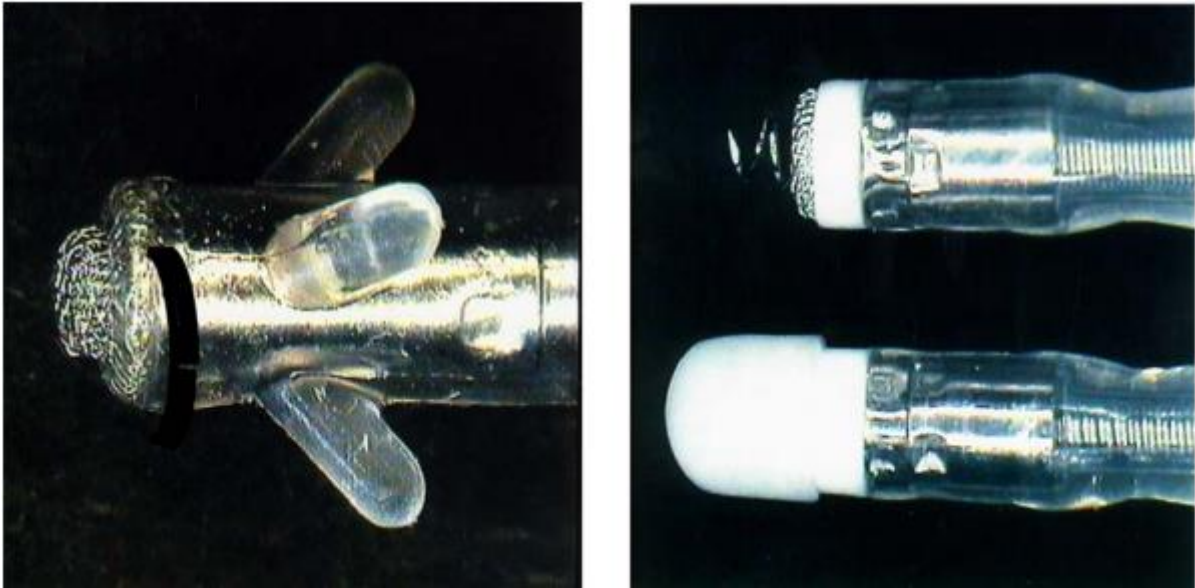
**a) Le stimulateur simple chambre, Stimulateur “sentinelle”** L'électrode est placée généralement dans le ventricule droit ou, exceptionnellement dans l'atrium droit.

**b) Le stimulateur double chambre**

Le système double chambre comprend deux électrodes placées l'une dans le ventricule droit et l'autre dans l'atrium droit. Cela permet de maintenir l'atrium dans le cycle cardiaque et de synchroniser l'activité des atria et des ventricules. Se rapproche du fonctionnement normal du cœur.

**c) Le stimulateur triple chambre**

Dans le cas d'un stimulateur triple chambre (aussi appelé stimulateur biventriculaire), on place une troisième électrode dans le sinus coronaire (veine située à la surface du cœur). Cela permet aux ventricules droit et gauche de se contracter simultanément et d'améliorer ainsi la fonction de pompe du cœur. Ce type de thérapie, appelée thérapie de resynchronisation (CRT), est utilisé chez certains patients souffrant d'insuffisance cardiaque avancée.



**Figure 6:** Les sondes de Pacemaker : sonde à barbes et à vis rétractable et non rétractable [23]

### **3.2.3- Modes de stimulation et leurs indications: [9, 13, 23]**

**3.2.3.1 - Modes de stimulation :** C'est un code en 5 lettres, où chaque lettre est l'initiale d'une caractéristique ou d'une fonction du pacemaker :

- ✓ 1ère lettre ; cavité stimulée (A, V, D, O) ;
- ✓ 2ème lettre ; cavité détectée (A, V, D) ;
- ✓ 3ème lettre; le mode de réponse (I = inhibition de la stimulation, T = déclenchement d'une stimulation, D = double (inhibition + stimulation), O = aucune) ;
- ✓ 4ème lettre asservissement en fréquence (R) ;
- ✓ 5ème lettre; localisation de la stimulation multisite. Simple chambre : AAI, VVI  
Double chambre : DDD Triple chambre : DDDR

### 3.2.3.2- Code international NASPE/BPEG

**Tableau III** : Code international NASPE/BPEG

Position	I	II	III	IV
Catégorie	Chambre(s) stimulée	Chambre(s) détectée	Réponse à la stimulation	Asservissement
Mode	<b>O</b> = aucun <b>A</b> = atrium <b>V</b> = ventricule <b>D</b> = dual (A+V)	<b>O</b> = aucun <b>A</b> = atrium <b>V</b> = ventricule <b>D</b> = dual (A+V)	<b>O</b> = aucun <b>T</b> =déclenché <b>I</b> = inhibé <b>D</b> = Dual (T+I)	<b>O</b> = aucun <b>R</b> = Asservi (Rate réponse)

### 3.2.3.3- Les Indications de la stimulation cardiaque [24]

La décision de poser un pacemaker permanent n'est presque jamais prise à l'urgence, mais il est important de reconnaître les patients qui auront probablement besoin d'un pacemaker permanent à court terme. Le lien entre la bradycardie et la symptomatologie du patient est important à considérer lorsque le pacemaker permanent est envisagé.

#### a) Indications de stimulation cardiaque en cas de bradycardie persistante

##### 1. Dysfonction sinusale

La stimulation cardiaque :

- ✓ Est indiquée lorsque les symptômes peuvent clairement être attribués à une bradycardie (I, B) ;
- ✓ Peut être indiquée lorsque les symptômes sont probablement dus à une bradycardie, même s'il n'y a pas de preuve (IIb, C).

##### 2. BAV acquis

La stimulation cardiaque:

- ✓ Est indiquée en cas de BAV du 3ème degré ou du 2ème degré de type 2, quels que soient les symptômes (I, C) ;
- ✓ Doit être envisagée en cas de BAV du 2e degré de type 1 causant des symptômes ou qu'une étude électrophysiologique a situé au niveau intra ou infra-Hissien (IIa, C) ;



## **b) Indications de stimulation cardiaque en cas de bradycardie intermittente documentée**

**1. Dysfonction sinusale (incluant la forme bradycardie-tachycardie):** La stimulation cardiaque est indiquée en cas de dysfonction sinusale quand une bradycardie symptomatique due à un arrêt sinusal ou à un BSA est documentée (I, B).

BAV intermittent ou paroxystique (incluant la FA avec conduction ventriculaire lente) : la stimulation cardiaque est indiquée en cas de BAV du 2ème ou du 3ème degré, intrinsèque, intermittent ou paroxystique (I, C).

**2. Syncope asystolique réflexe:** la stimulation cardiaque doit être envisagée chez les patients âgés d'au moins 40 ans avec syncopes réflexes récidivantes imprévisibles et une ou des pauses symptomatiques documentées dues à un arrêt sinusal, un BAV ou la combinaison des deux (IIa, B).

**4. Pauses asymptomatiques (arrêt sinusal ou BAV) :** la stimulation cardiaque doit être envisagée chez les patients ayant un antécédent de syncope et des pauses asymptomatiques > 6 secondes, documentées, dues à un arrêt sinusal, un BSA ou un BAV (IIa, C).

## **c) Indications de stimulation cardiaque en cas de bloc de branche**

1. Bloc de branche, syncope inexplicée et étude électrophysiologique anormale : la stimulation cardiaque est indiquée lorsque l'étude électrophysiologique est positive : intervalle HV  $\geq$  70 ms ou bloc His Purkinje du 2ème ou du 3ème degré pendant la stimulation atriale incrémentale ou durant un test pharmacologique (I, B).

2. Bloc de branche alternant : la stimulation cardiaque est indiquée, qu'il y ait des symptômes ou non (I, C).

3. Bloc de branche, syncope inexplicée et investigations non diagnostiques : la stimulation cardiaque peut être envisagée chez des patients sélectionnés (IIb, B).

**d) Indications de stimulation cardiaque en cas de syncope réflexe non documentée :**

1. Syncope par hypersensibilité sino-carotidienne : La stimulation cardiaque est indiquée en cas de syncope par hypersensibilité sino-carotidienne avec dominante cardio-inhibitrice et syncopes récidivantes imprévisibles (I, B).

2. Syncope cardio-inhibitrice induite par l'inclinaison : La stimulation cardiaque peut être indiquée en cas de syncopes récidivantes fréquentes imprévisibles, chez un sujet âgé de plus de 40 ans, après que les thérapeutiques alternatives ont échoué (IIb, B).

**e) Indications de stimulation cardiaque en cas de syncope inexplicée** Test à l'ATP positif : la stimulation cardiaque peut être utile pour réduire la fréquence des récurrences syncopales (IIb, B).

**f) Indications de stimulation cardiaque dans des situations spécifiques**

1. Infarctus du myocarde dans les rares cas dans lesquels le BAV devient permanent, indication de stimulation cardiaque selon les recommandations ci-dessus (I, C).

**2. Après chirurgie cardiaque**

➤ BAV de haut degré ou complet après chirurgie cardiaque ou remplacement valvulaire aortique percutané: une période d'observation jusqu'à 7 jours est indiquée afin de voir si le trouble de conduction est transitoire. Cependant, cette durée d'observation peut être raccourcie en cas de BAV complet avec échappement ventriculaire long puisque la résolution du trouble de conduction est peu probable (I, C).

➤ Dysfonction sinusale après chirurgie cardiaque ou transplantation cardiaque: une période d'observation de 5 jours à plusieurs semaines est indiquée afin de voir si le trouble du rythme disparaît (I, C).

➤ Incompétence chronotrope après transplantation cardiaque: une stimulation cardiaque doit être envisagée en cas d'incompétence chronotrope altérant la qualité de vie, longtemps après la transplantation cardiaque (IIa, C).

### **3. Enfants et cardiopathies congénitales**

BAV congénital : Une stimulation cardiaque est indiquée en cas de BAV de haut degré ou complet chez les sujets symptomatiques et chez les sujets asymptomatiques avec une des situations suivantes : dysfonction ventriculaire, intervalle QTc augmenté, extrasystole ventriculaire complexe, rythme d'échappement ventriculaire large, fréquence ventriculaire < 50 bpm, pause ventriculaire > 3 fois la longueur du cycle du rythme sous-jacent (I, C). Elle peut être envisagée chez les patients asymptomatiques avec BAV de haut degré ou complet en l'absence des situations ci-dessus (IIb, C).

BAV postopératoire et cardiopathie congénitale : Une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de BAV du 2e degré ou complet persistant plus de 10 jours (I, B). Elle doit être envisagée en cas de bloc bi fasciculaire persistant, asymptomatique (avec ou sans allongement de PR), associé à un BAV complet transitoire (IIa, C).

Dysfonction sinusale : Une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de dysfonction sinusale symptomatique, incluant le syndrome bradycardie-tachycardie, quand une corrélation entre les symptômes et la bradycardie est considérée comme établie (I, C). Elle peut être utile en cas de fréquence cardiaque de repos < 40 bpm asymptomatique ou de pauses ventriculaires > 3 s (IIb, C).

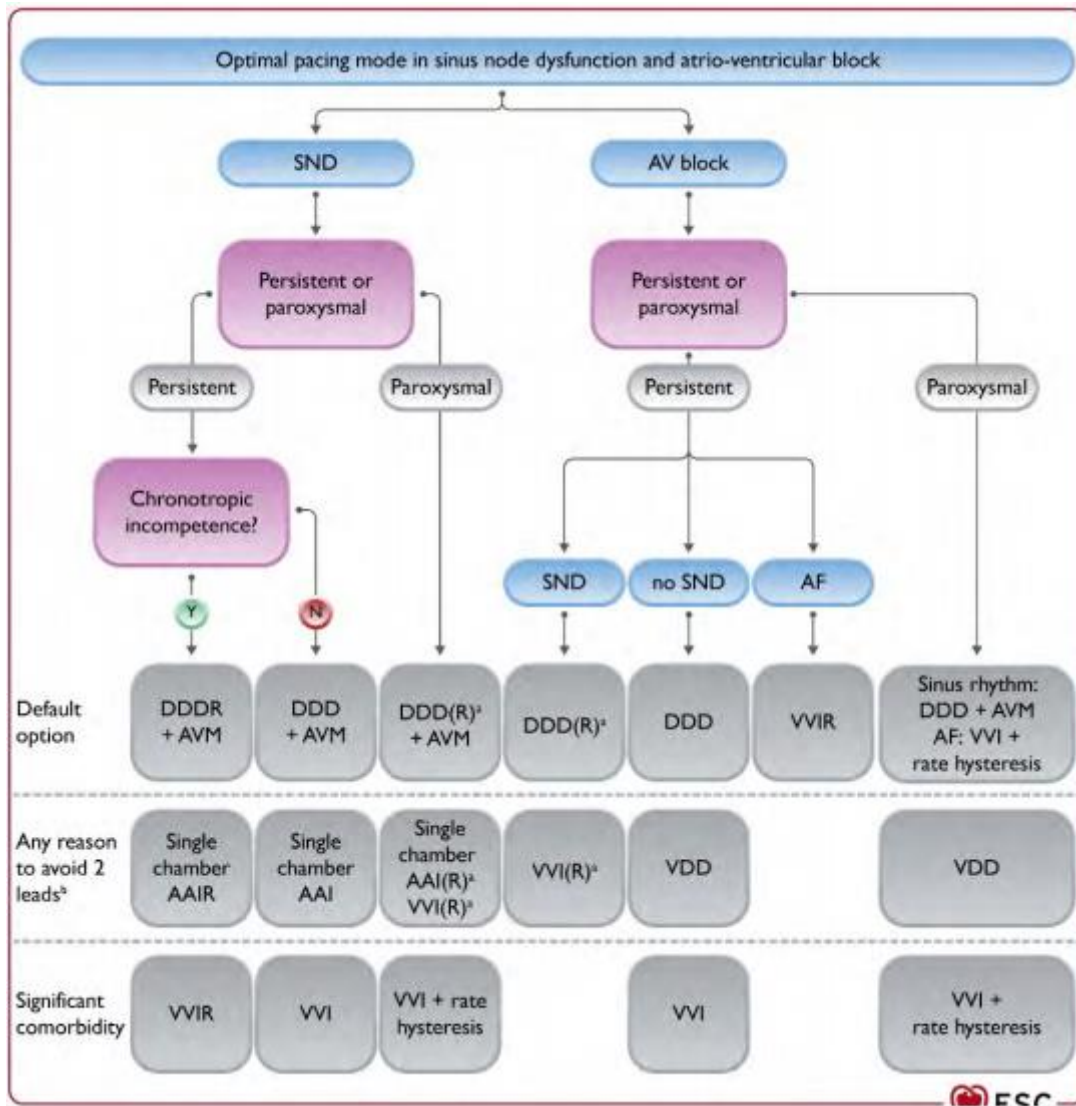
6. Cardiomyopathie hypertrophique Obstruction intraventriculaire : une stimulation atrio Ventriculaire séquentielle avec intervalle atrio ventriculaire court peut être envisagée chez les patients dont les symptômes sont réfractaires au traitement médicamenteux et qui ont une contre-indication à l'alcoolisation septale ou à la myomectomie (IIb, B), ou qui sont à haut risque d'avoir un bloc cardiaque après alcoolisation septale ou myomectomie (IIb, C). S'il y a indication de DAI, un défibrillateur double chambre doit être envisagé (IIa, C).

## 5. BAV du 1er degré

Une stimulation cardiaque permanente doit être envisagée chez les patients avec symptômes persistants, similaires à ceux d'un syndrome du stimulateur et attribuables à un BAV du 1er degré ( $PR > 0,3$  s) (IIa, C).

### 3.2.4- Choix du mode de stimulation [24] :

Cette figure résume le choix du mode de stimulation en fonction des différentes situations pathologiques [24] : ESC 2021



**Figure 7:** Modes de stimulation cardiaque optimale dans la dysfonction sinusale et le BAV

#### **3.2.4.1. En cas de dysfonction sinusale pure :**

Le stimulateur idéal est :

- ✓ Soit un stimulateur AAI si la conduction AV est intacte (prouvée à l'EEP).
- ✓ Soit un stimulateur DDD en cas de BAV (ou VVI si le respect du synchronisme AV n'est pas indispensable).
- ✓ Le risque d'apparition ultérieure de l'insuffisance chronotrope justifie d'emblée un mode asservi. La même discussion porte ensuite sur le choix entre AAIR, DDIR ou DDDR.

#### **3.2.4.2. En cas de BAV pur :**

- ✓ Le stimulateur doit éviter la bradycardie et respecter le synchronisme AV optimal ;
- ✓ Le mode de choix est le mode DDD/DDDR ;
- ✓ Si le pronostic du patient est engagé et que l'oreillette est inutilisable (trouble du rythme atrial permanent), le mode VVI/VVIR est alors suffisant.

#### **3.2.4.3. En cas de maladie bi-nodale:**

Le mode DDD est requis s'il n'y a pas d'insuffisance chronotrope. Cependant, cette dernière est souvent retrouvée et donc le mode DDDR est préférable ;

Si le patient est en FA chronique avec bradycardie ventriculaire et capable d'efforts, le mode VVIR reconstituera un profil hémodynamique satisfaisant. Dans les autres cas, le mode VVI suffit.

#### **3.2.4.4. En cas d'HSSC ou de syndrome vaso-vagal :**

- ✓ Le mode simple-chambre atrial est contre-indiqué en raison du risque de BAV nodal au moment de l'hyper-réflexivité vagale ;
- ✓ Le mode VVI est contre-indiqué car la stimulation ventriculaire induit déjà une chute de la tension artérielle, qui sera favorisée par la conduction rétrograde au moment des symptômes ;
- ✓ En conséquence, un modèle double-chambre doit être implanté, seul capable de préserver l'hémodynamique et de maintenir la pression artérielle au moment des malaises ;

✓ Le mode DDI est le plus logique car le PM n'intervient qu'à la fréquence de base programmée, et respecte le rythme spontané du patient (normal en dehors des malaises). Un algorithme de lissage du rythme améliore le confort du patient lorsque le syndrome survient sur un rythme sinusal rapide.

### **3.2.5- Recommandations sur la stimulation cardiaque et la resynchronisation : ESC 2021 [24]**

Après les dernières recommandations de l'ESC 2013, certaines techniques sont apparues ou ont évolué grâce à des études cliniques récentes (stimulation hissienne, stimulateurs sans sondes, poches antibiotiques). Les recommandations précisent aussi les indications de stimulation cardiaque dans certaines situations spécifiques (TAVI, infarctus du myocarde, chirurgie cardiaque, sujet jeune).

**3.2.5.1. Stratégies et sites de stimulation alternatifs** : des choix variés ! Aucune preuve scientifique forte ne permet de recommander la stimulation septale par rapport à la stimulation apicale. En revanche, la stimulation hissienne (plus physiologique), occupe désormais une place à part entière dans le monde de la stimulation. Elle offre une alternative intéressante à la stimulation ventriculaire droite seule. La stimulation hissienne reste cependant indiquée en première intention à l'heure actuelle en cas d'échec à la CRT. La mise en place d'une sonde ventriculaire droite « backup » doit être envisagée dans certaines situations pour stimuler (patients dépendants du stimulateur, BAV de haut grade, seuil de stimulation élevé, ablation du NAV prévue) ou pour détecter (sous détection ventriculaire ou sur détection atriale/hissienne sur la sonde hissienne) (IIa, C). Par ailleurs, les recommandations précisent la place du stimulateur cardiaque sans sonde, qui doit être considéré comme une alternative au dispositif endocavitaire en cas d'abord veineux supérieur cave inexistant, ou quand le risque infectieux est important, comme chez les patients hémodialysés ou aux antécédents d'infection (IIa, B). L'implantation d'un PM sans sonde comme alternative à la stimulation ventriculaire mono-chambre est en grade (IIb, C).

### **3.2.5.2. Troubles conductifs après TAVI ou chirurgie cardiaque :**

Les recommandations s'étoffent et se précisent :

#### **a. Après un TAVI**

Actuellement, il n'existe pas de preuve suffisante pour recommander l'implantation « prophylactique » d'un stimulateur cardiaque avant TAVI, même en présence de troubles conductifs pré-existants (III, C) car selon les études entre 3,4 % et 25,9 % patients ont besoin d'un stimulateur cardiaque après la procédure. Après la procédure, les anomalies les plus souvent retrouvées sont l'apparition d'un bloc de branche gauche et le bloc auriculo ventriculaire. Dans certains cas spécifiques, on peut discuter la réalisation d'une exploration électrophysiologique ou une surveillance holter plutôt qu'une implantation d'emblée de stimulateur cardiaque.

#### **b. Après une chirurgie cardiaque**

En cas de BAV complet ou de troubles conductifs de hauts degrés, une période d'observation d'au moins 5 jours est indiquée pour s'assurer du caractère irréversible. Néanmoins, en cas de rythme d'échappement absent ou lent avec récupération incertaine, cette période d'attente avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être écourtée (I, C). En cas de dysfonction sinusale, cette période d'observation peut aller jusqu'à 6 semaines (IIA, C).

### **3.2.5.3. La gestion péri-opératoire en pratique**

Le geste d'implantation doit être précédé d'une antibioprophylaxie 30-60 min avant l'incision par CEFAZOLINE ou FLUCLOXACILLINE 1 -2 g IV (en cas d'allergie par VANCOMYCINE 15mg/kg 90-1 20 min avant l'intervention) (I, A). L'asepsie cutanée par Chlorhexidine-alcool doit être considérée en lieu et place de la solution alcoolique Bétadinée (IIa, B). En cas d'implantation d'une sonde endocavitaire, la ponction veineuse céphalique ou axillaire doit être privilégiée en 1ère intention pour réduire le risque de pneumothorax (IIA, B). Il n'est pas recommandé de relayer le traitement anticoagulant oral du patient par de l'héparine, car il existe un sur-risque d'hématome de loge associé à un risque

infectieux (III, A). Il est recommandé de rincer la loge d'implantation avec une solution saline avant la fermeture cutanée (IIa, C). En cas de ré-intervention sur une loge de prothèse cardiaque, l'utilisation d'une enveloppe antibactérienne résorbable peut être considérée (IIb, B) suite aux résultats de l'essai WRAP-IT paru en 2019.

**3.2.5.4. IRM et télé-cardiologie** Chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque non IRM compatible, la réalisation d'une IRM cardiaque doit être considérée s'il n'existe pas un examen d'imagerie alternatif et en l'absence de sonde épicaudique ou abandonnée (IIa, B). La surveillance par télé-cardiologie est recommandée, notamment chez les patients difficilement mobilisables (I, A), et permet d'espacer les visites médicales de suivi en présentiel, jusqu'à 18-24 mois pour les stimulateurs cardiaques simple ou double chambre (IIa, A).

#### **3.2.5.5. Résumé de ces recommandations**

Ces recommandations se résument ainsi :

1. Chez les patients qui présentent des syncopes inexplicables peu fréquentes ou d'autres symptômes suspects de correspondre à une bradycardie ( $< 1$  par mois), après un bilan exhaustif négatif, il est recommandé de proposer un holter implantable (I, A).
2. La resynchronisation cardiaque conserve un grade de recommandation (I, A) chez les patients insuffisants cardiaques en rythme sinusal sous traitement médical optimal avec FEVG altérée  $\leq 35\%$  et bloc de branche gauche (BBG)  $\geq 150$  ms, et est maintenant au grade (IIa, B) si le bloc de branche gauche mesure entre 130-149 ms. En l'absence de BBG, le degré de preuve est de (IIa, B) pour les QRS  $\geq 150$  ms et (IIb, B) entre 140 et 149 ms. La CRT n'est pas recommandée (III, A) chez les patients dont les QRS sont  $< 130$  ms (vs.  $< 120$  ms dans les recommandations de 2013).
3. La CRT doit être considérée chez les patients en FA permanente avec dysfonction VG  $\leq 35\%$  et QRS  $\geq 130$  ms et qui restent symptomatiques en classe NYHA III ou IV ambulatoire, malgré un traitement médical optimal (IIa, C).



4. Il faut privilégier la CRT à la stimulation ventriculaire droite seule chez les patients qui ont une indication de stimulateur cardiaque devant des troubles conductifs de haut degré et une FEVG réduite  $< 40 \%$ , quel que soit le stade de la NYHA et que le rythme soit sinusal ou non (I, A). Chez les patients en FA symptomatique à cadence ventriculaire incontrôlée, pour lesquels une ablation du NAV est prévue, la CRT doit être proposée en cas de FEVG modérément altérée, quelle que soit la durée des QRS (IIa, C). Si l'étude APAF-CRT, présentée en Hot Line cette année, démontrait une diminution de la mortalité globale chez les patients avec FA permanente très symptomatique avec ou sans dysfonction ventriculaire, la stimulation ventriculaire droite reste recommandée en 1ère intention chez les patients avec FEVG préservée (IIa, B). La CRT peut aussi être considérée chez ces patients (IIb, B).

5. En post-infarctus, l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent obéit aux mêmes recommandations que dans la population générale si le BAV n'est pas résolutif dans les 5 jours (I, C).

6. Après un TAVI, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est recommandée chez les patients en BAV complet ou de haut degré persistant 24-48h (I, B), avec un bloc de branche alternant (I, C) ou avec un BBD préalable associé à un BAV complet transitoire, un allongement du PR ou un changement d'axe (IIa, B). Pour les patients qui présentent un BBG de novo  $> 150$  ms ou un allongement du PR  $> 240$  ms post TAVI, la réalisation d'un monitoring par Holter (7-30 jours) ou d'une exploration électrophysiologique doit se discuter (IIa, C).

7. En cas de BAV complet ou de troubles conductifs de hauts degrés en post opératoire d'une chirurgie cardiaque, une période d'observation d'au moins 5 jours est indiquée pour s'assurer du caractère irréversible. Néanmoins, en cas de rythme d'échappement absent ou lent avec récupération incertaine, cette période d'attente avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être écourtée (I, C).

8. La stimulation hissienne doit faire l'objet de réglages spécifiques au niveau du stimulateur (I, C). Chez les patients candidats à une resynchronisation cardiaque

avec échec d'implantation d'une sonde dans le sinus coronaire, la stimulation hissienne doit être envisagée comme une option thérapeutique au même titre que d'autres techniques, comme la stimulation épicaudique (IIa, B).

9. Pour réduire les risques infectieux, il est recommandé d'administrer une antibioprophyaxie une heure avant l'incision (I, A) et de réaliser une asepsie cutanée par chlorexidine-alcool (IIa, B). L'accès veineux céphalique ou axillaire (IIa, B) doit être privilégié.

10. Chez les patients atteints d'une sarcoïdose avec une FEVG < 50 % et qui ont une indication de stimulation cardiaque, l'implantation d'un CRT-D doit être discutée (IIa, B).

## Chapitre II : MÉTHODOLOGIE

### 1 – Type, période d'étude et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude mono-centrique rétrospective et prospective de type descriptif d'une période d'un an, allant du 1<sup>er</sup> Octobre 2023 au 30 Septembre 2024 et portant sur tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du point G pour bradyarythmie morbide.

### 2- Population d'étude :

Cette étude a concerné tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie pendant la période de l'étude.

### 3- Critères de sélection

**a- Les critères d'inclusion :** ont été inclus dans notre étude, tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU point G pour bradyarythmie morbide nécessitant une stimulation cardiaque définitive.

**b- Critères d'exclusion** ont été exclus de notre étude, les patients hospitalisés qui n'avaient pas de bradyarythmie, les patients ayant de bradyarythmie asymptomatique, bradyarythmie symptomatique ne nécessitant pas une indication de stimulation cardiaque, les patients ayant été déjà porteurs de pacemaker avant la période d'étude.

### c- Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon n'a pas été fixée d'avance, elle était relative au nombre de cas des patients porteurs de bradyarythmie morbide hospitalisés en cardiologie du CHU point G pendant la période d'étude.

### 4- Les moyens de diagnostic

- Nous avons utilisé comme moyens diagnostiques l'enregistrement électrocardiographique de surface à 12 dérivations et le holter ECG de 24H.
- Une bradyarythmie morbide était considérée comme présente si une fréquence cardiaque documentée inférieure à 60 bpm et était associée à des symptômes (syncope ou quasi-syncope et une IC).

### **5- Collecte des données :**

Nous avons élaboré une fiche d'enquête individuelle qui a servi de support de collecte des données à partir des dossiers médicaux des patients et les registres d'hospitalisation. Tous ces paramètres ont permis de sortir l'expérience du service de cardiologie sur la PEC de bradyarythmies morbides.

### **6- Saisie et Analyse des données :**

Elles ont été saisies à l'aide du logiciel Word 2010. L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel IBM SPSS version23 et Excel 2010. Nos résultats ont été présentés sous forme de tableaux, figures, discutés, commentés, et comparés aux données actuelles de la littérature.

### **7- Considération éthique et déontologique :**

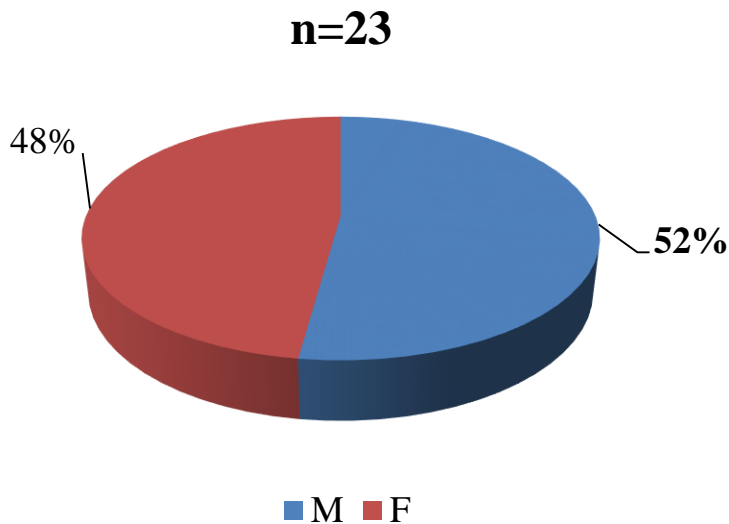
Nous avons sollicité l'autorisation des autorités hospitalières en particulier celles du service de cardiologie du CHU du point G pour le recueil des données. La confidentialité a été strictement observée tout au long de notre étude.

## Chapitre III : RÉSULTATS

### 1 - Données sociodémographiques :

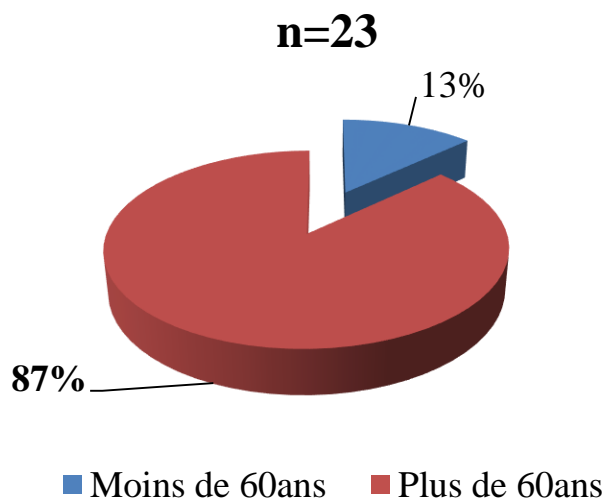
#### Fréquence :

Durant la période d'étude, nous avons colligé 838 cas d'hospitalisations dans le service dont 23 cas de bradyarythmies morbides nécessitant l'implantation de pacemaker soit une fréquence hospitalière de 2,74%. Concernant les urgences, nous avons enregistré 280 cas d'hospitalisation à l'USIC de dont 23 cas de bradyarythmies morbides soit une fréquence des urgences cardiologiques de 8,21%.



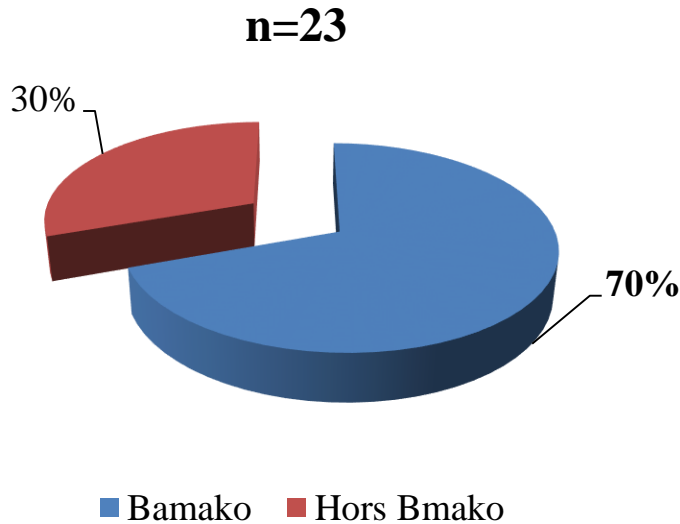
**Figure 8:** Répartition des patients selon le sexe

La prédominance était masculine avec 52,2%.



**Figure 9:** Répartition des patients selon les fenêtres d'âge

La majorité de nos patients était âgée de plus de 60ans avec 87%, l'âge moyen était de 68,57ans avec les extrêmes de 29 et 95 ans.



**Figure 10:** Répartition des patients selon leur provenance

La majorité des patients venaient de la ville Bamako soit 70%.

**2- Données cliniques et paracliniques:**

**Tableau IV:** Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

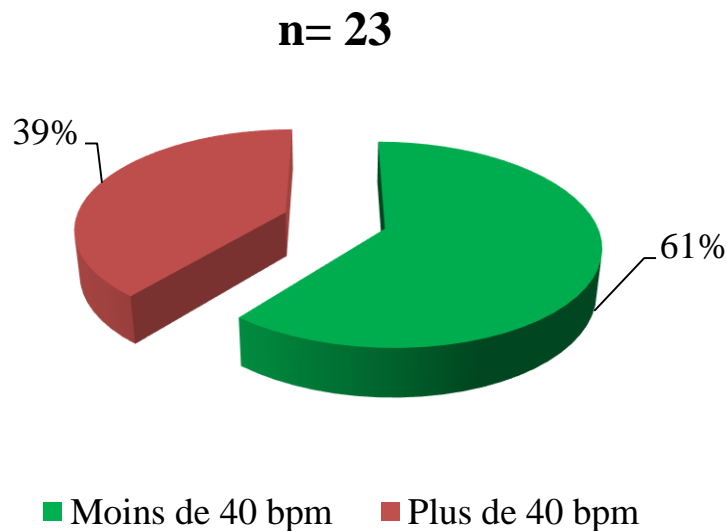
FDR CV	Fréquence	Pourcentage
<b>Age &gt; 60ans</b>	<b>20</b>	<b>87,0</b>
<b>HTA</b>	<b>12</b>	<b>52,2</b>
<b>Diabète</b>	<b>9</b>	<b>39,1</b>
Obésité	6	26,1
Tabac	5	21,7
Aucun	5	21,7
Dyslipidémie	4	17,4
Autre	1	4,3

L'âge>60 ans, l'HTA et le diabète étaient les principaux facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés respectivement 87%, 52,2% et 39,1%

**Tableau V** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
<b>Syncope et équivalents</b>	<b>21</b>	<b>91,4</b>
<b>Dyspnée d'effort</b>	<b>14</b>	<b>60,9</b>
Palpitations	13	56,5
Douleur thoracique	3	13,0

La syncope et équivalents et la dyspnée d'effort étaient les principaux signes fonctionnels chez les patients avec respectivement 91,4% et 60,9%.



**Figure 11** Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

La majorité des patients (61%) avait une fréquence ventriculaire inférieure à 40 bpm, la fréquence cardiaque moyenne était 39,43 bpm, les extrêmes de 25 cpm et 50bpm.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le type de trouble conducteur

Type de Troubles conductifs	Fréquence	Pourcentage
<b>BAV III permanent</b>	<b>17</b>	<b>74</b>
<b>BAV III paroxystique</b>	<b>2</b>	<b>8,7</b>
BAV II Mobitz II permanent	1	4,3
BAV II Mobitz II paroxystique	1	4,3
BSA 3 <sup>e</sup> degré	1	4,3
Paralysie atriale	1	4,3

Le BAV complet permanent avec 74% est principal trouble de conduction, Suivi de BAVIII paroxystique 8,7%.

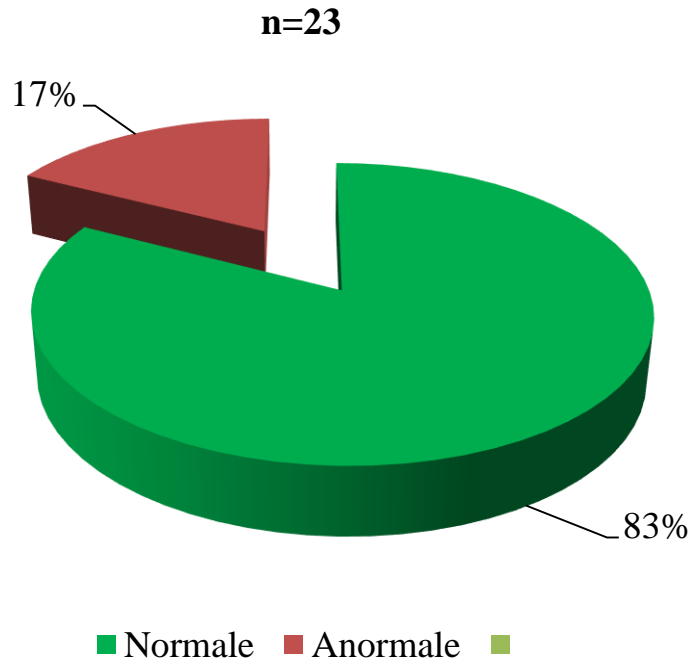
L'Holter ECG a été réalisé que chez 3 patients soit 13%, objectivant 2 cas de BAVIII paroxystique et 1 cas de BAVII Mobitz II paroxystique.

**Tableau VII** : Répartition des patients selon les autres anomalies ECG

Autres anomalies ECG	Fréquence	Pourcentage
<b>Intervalle QTC Long&gt;450ms</b>	<b>17</b>	<b>73,9</b>
<b>HVG</b>	<b>6</b>	<b>26,1</b>
<b>BBDC</b>	<b>4</b>	<b>17,4</b>
BBGC	2	8,7
Séquelle d'IDM avec ST+ en antérieur	1	4,3
Séquelle d'IDM avec ST+ en inférieur	1	4,3
FA	1	4,3
HVD	1	4,3

L'allongement de l'intervalle QTC Long>450ms, était l'anomalie la plus fréquente avec 73,9%.





**Figure 12:** Répartition des patients selon la fonction systolique du VG  
La FEVG était normale dans 83% de cas.

**Tableau VIII:** Répartition selon la présence ou l'absence de cardiopathies sous-jacentes

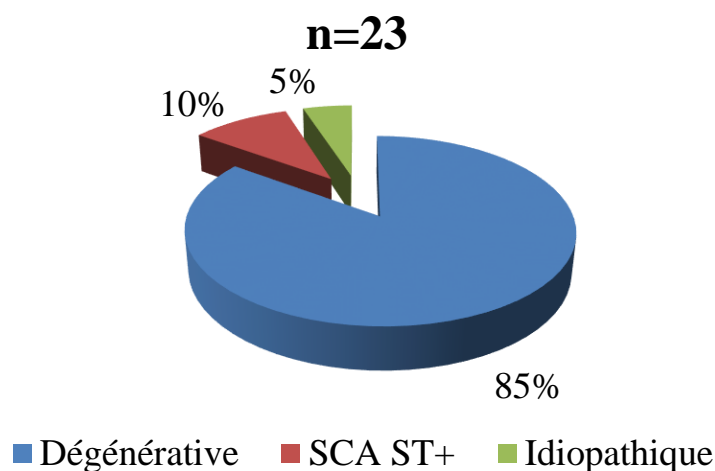
Cardiopathies sous- jacentes	Fréquence	Pourcentage
<b>Cardiopathie hypertensive</b>	<b>6</b>	<b>26,1</b>
Cardiomyopathie ischémique	3	13,0
Cardiopathie dilatée	3	13,0
CPC	2	8,7
Absence de cardiopathie structurelle	9	39,2
Total	23	100

39,2% de nos patients n'avaient aucune cardiopathie structurelle objectivée. En revanche, la cardiopathie hypertensive était la plus représentée chez les patients ayant une cardiopathie avec 26,1%.

**Tableau IX** : Répartition selon la présence de Comorbidités & terrain sous-jacent

Comorbidités	Fréquence	Pourcentage
<b>Anémie</b>	<b>8</b>	<b>34,8</b>
<b>Insuffisance rénale</b>	<b>6</b>	<b>26,1</b>
Hyperkaliémie	4	17,4
Hyponatrémie	4	17,4
Pneumopathie	4	17,4
Hypocalcémie	3	13,0
AVC I	3	13,0

L'anémie avec ou sans insuffisance rénale était la principale comorbidité avec 34,8%



**Figure 13**: Répartition des patients en fonction de l'étiologie des bradyarythmies  
La principale étiologie était la suspicion de la dégénérescence du tissu conducteur (85%).

### 3. Prise en charge

**Tableau X :** Répartition des patients selon les moyens de prise en charge

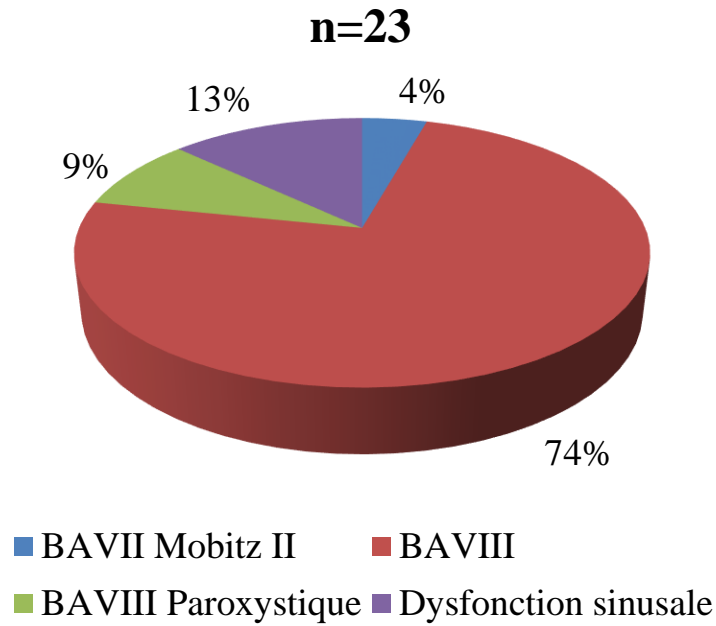
Moyens	Fréquence n=23	Pourcentage
Non médicamenteux	23	100
Médicamenteux	23	100
Interventionnels	18	78,3

En plus des moyens non médicamenteux (repos, surveillance, oxygène) & médicamenteux dont tous nos patients ont bénéficié ; 78,3%.ont bénéficié de moyens interventionnels.

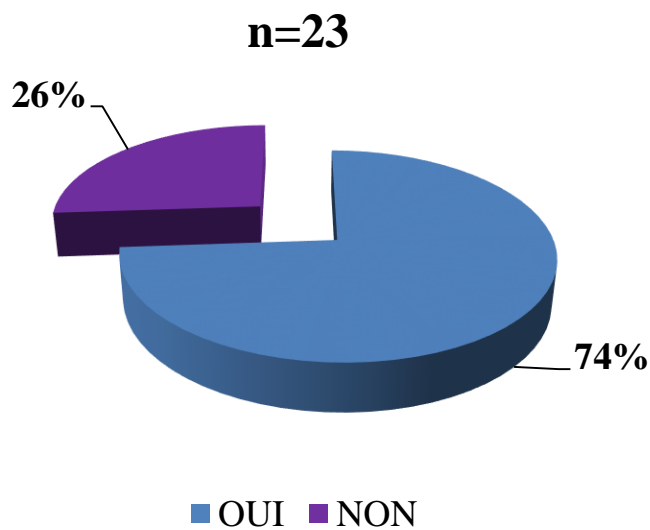
**Tableau XI:** Répartition patients selon les moyens médicamenteux

Traitement médicamenteux	Fréquence	Pourcentage
Adrénaline	4	17,4
Bicarbonate de sodium	4	17,4
Insuline rapide	4	17,4
Dobutamine	3	13,0
Gluconate de calcium	2	8,7
Atropine	1	4,3

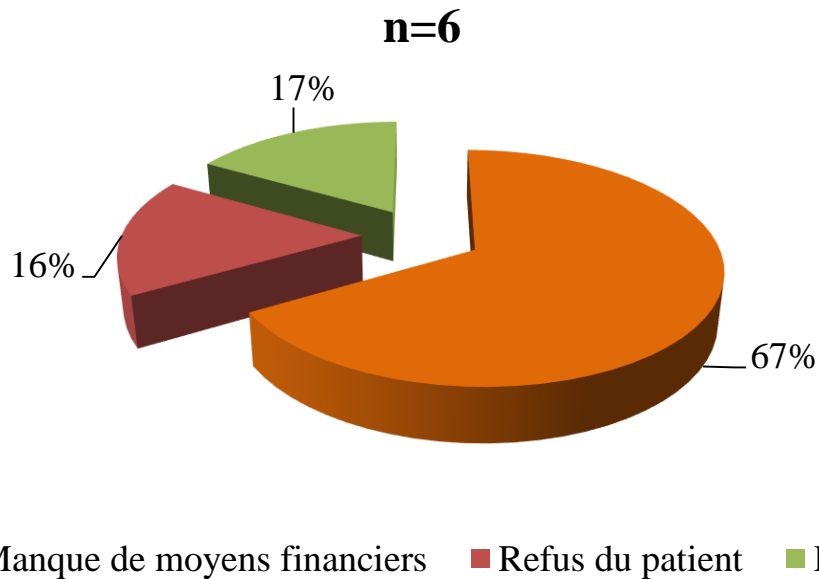
L'utilisation de chaque molécule était codifiée suivant l'indication. L'adrénaline et l'alcalinisation (solutés) étaient les plus utilisés avec 17,4%.



**Figure 14:** Répartition des patients selon les indications à l'implantation de PM  
Le BAV III était l'indication principale de l'implantation de pacemaker avec 83%.

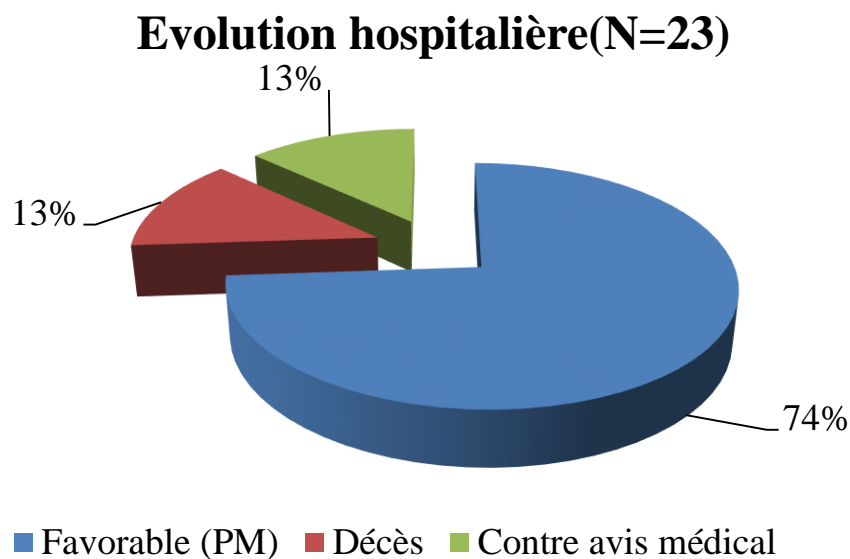


**Figure 15:** Répartition des patients selon l'implantation de pacemaker  
L'implantation de pacemaker était effective 74% des cas.



**Figure 16:** Répartition des patients selon la raison de non implantation  
Les moyens financiers limités étaient la principale raison de non implantation définitive des patients avec 67%.

#### 4. Évolution intra hospitalière



**Figure 17:** Répartition des patients selon l'évolution hospitalière  
L'évolution est favorable chez 74% des cas après implantation de PM néanmoins on note un taux 13% de cas de décès.

## Chapitre IV : DISCUSSION ET COMMENTAIRES

### 1. Limites et difficultés de l'étude

Le problème d'archivage des données était la principale difficulté dans cette étude.

### 2. Données sociodémographiques :

#### 2.1 - Fréquence

Les bradyarythmies morbides sont une entité pas si rare dans les soins cardiologiques. Ainsi, durant la période d'étude, nous avons colligé en hospitalisations 838 cas toutes pathologies cardio-vasculaires confondues dont vingt-trois(23) patients présentant des bradyarythmies symptomatiques nécessitant une urgence de prise en charge soit une fréquence hospitalière de 2,74%. À l'échelle des soins d'urgence cardiologique(USIC) la fréquence monte à 8,21%. Au Burkina Faso, Millogo [14] trouvait une prévalence hospitalière de 2,4%, en 2017. Cette prévalence était de 4,5% pour Mbaye à Dakar [25].

#### 2.2- Sexe

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance masculine (52,2%) ce qui est contraire du résultat de Konate en 2022 qui avait noté une prédominance féminine (64,44 %) [9] ainsi que dans d'autres études [27, 28, 29].

#### 2.3- Age

Dans notre série la majorité des patients était âgée plus de 60 ans soit (87 %), l'âge moyen était de 68,57ans avec les extrêmes de 29 et 95 ans, ATIDI I. [13] avait trouvé l'âge moyen 68,3ans avec des extrêmes de 18 et 92 ans, notion également rapportée dans la littérature [12, 23, 29, 30, 31]. Ceci s'expliquerait par le fait que les bradyarythmies morbides surviennent le plus souvent chez les sujets âgés [5] liées à la dégénérescence du tissu nodal secondaire au vieillissement.

#### 2.4 - Provenance

Dans notre étude, la majorité des patients résidait en ville soit 70% en concordance avec d'autres études dont celle de Konate [9] et celle de Mbaye avec respectivement 91,11 % résidait en ville et 64% était originaire de Dakar [25].

### **3. Données cliniques et paracliniques**

#### **3.1 – Facteurs de risque cardiovasculaires**

Dans notre étude, les principaux facteurs de risque cardiovasculaires étaient l'âge supérieur à 60 ans, l'HTA et le diabète avec respectivement 87%, 52,2% et 39,1%, nos résultats sont comparables avec ceux de Konate [9] qui avait trouvé que l'âge supérieur ou égal à 60 ans, l'HTA et le diabète avec respectivement 88,9 %, 71,1% et 17,8 % ainsi que par d'autres auteurs ATIDI [13], Mbaye [25], Kane [29].

#### **3.2 – Motif d'admission**

L'état de mal syncopal et équivalent étaient le motif dominant avec 91,4 % de nos patients. Ce résultat corrobore avec celui de plusieurs auteurs [27, 31] qui trouvaient que la lipothymie, syncope s'étaient les principaux signes fonctionnels.

#### **3.3- Fréquence cardiaque**

La fréquence ventriculaire moyenne chez nos patients était inférieure à 40bpm (39,43 bpm) avec les extrêmes de 25 bpm et 50bpm, considérée comme une fréquence très basse à la limite de la sévérité; situation différente chez la plus part des auteurs : Mbaye [25], Diaz-Castro O et al. [31].

#### **3.4 – Signes paracliniques à l'ECG et à l'Holter ECG**

Autre fait important dans notre étude est en rapport avec le type de trouble conducteur, en majorité le BAV de haut degré était majoritairement complet permanent avec 74%, ce résultat est supérieur à celui de plusieurs auteurs [9, 27, 33] sauf celui de Kane [29], 81 ,5 % et celui de Mbaye [25] 74,4 %.

L'allongement de l'intervalle QTC Long>450ms, était l'anomalie la plus fréquente avec 73,9% associé au troubles conductifs. Cette particularité pourrait expliquer la fréquence de syncope dans notre population. En comparaison celui de Diaz-Castro O et al. [31] 82%.

La faible utilisation de l'Holter ECG de 24h (chez 3 patients) soit 13% est en rapport avec la non disponibilité de cet outil dans le service pendant la période d'étude. Cependant il a permis de poser le diagnostic 2fois sur 3; Ce résultat est

inférieur à celui d'ATIDI [13] qui avait rapporté 27,3% des patients bénéficiant de l'holter rythmique.

### **3.5 – Signes paracliniques à l'échocardiographie**

Dans notre série, 39,2% de nos patients n'avaient aucune cardiopathie structurelle objectivée par la méthode d'imagerie (échocardiographie doppler) . En revanche, la cardiopathie hypertensive était la plus représentée chez les patients ayant une cardiopathie avec 26,1%. L'absence de cardiopathie structurelle chez certains et la FEVG qui était normale dans 83% de nos patients pourraient constituer un facteur de bon pronostic.

### **3.6 - Comorbidités**

L'anémie avec ou sans insuffisance rénale était la principale comorbidité avec 34,8%, ce résultat est supérieur à celui de l'étude de Diaz-Castro O et al. [31] (25%).

### **3.7 – Étiologies des troubles conductifs**

La principale étiologie retrouvée était la dégénérescence du tissu conducteur (85%), ce résultat est comparable à celui de Ghita [32] qui trouvait 82 %, et inférieur à celui de Mbaye [25] qui avait objectivé 91,16 %.

## **4. Prise en charge**

### **4.1 - Médicale**

Tous nos patients (100%) ont bénéficié d'une prise en charge en USIC avec un conditionnement pouvant être la base de soins (repos au lit, surveillance avec monitoring, oxygène..).

Sur le volet PEC médicamenteuse, 100% en ont bénéficié en urgence, selon l'indication (adrénaline, bicarbonate de sodium, dobutamine...) et 78, 2%.ont bénéficié de moyens interventionnels.

### **4.2 - Instrumentale**

Le BAV complet était la principale indication de l'implantation de pacemaker chez nos patients avec 83%, ce résultat est supérieur à celui de Konaté [9] qui avait trouvé 64,4 %.



L'implantation de pacemaker a été effective chez 74% de nos patients, ce résultat est supérieur à celui Konate [9] qui trouvait 57,1% de taux d'implantation. Parmi nos patients non implanté 26%, 1patient a bénéficié d'une angioplastie de l'artère circonflexe avec résolution du BAV complet ischémique à QRS fins. Ce taux est inférieur à celui Konaté [9] qui a objectivé 42,9 % de cas non implantés. Cette divergence s'expliquerait par différence de la taille de l'échantillon.

Les moyens financiers limités étaient la principale raison de non implantation définitive avec 67%, ce résultat est inférieur à celui de Dzudie [33], 85 % des patients n'avaient pas été implantés lié au cout élevé de l'intervention.

### **5. Évolution intra hospitalière**

Sur le plan évolutif, 13% de nos patients sont sortis contre avis médical pour des raisons financières et 13% de cas de décès, ce résultat est inférieur à celui de Konaté [9] qui avait trouvé 35,7 % de décès; le taux de décès pourrait s'expliquer le retard diagnostique et thérapeutique ce qui nous amène à affirmer que l'implantation définitive de PM pourrait améliorer la survie de ces patients.

## CONCLUSION

La prise en charge des bradyarythmies morbides dans le service de cardiologie du CHU du point G a évolué depuis l'avènement de l'USIC et la mise à disposition des rythmologues implanteurs. Avec une prévalence des urgences cardiologiques, les bradyarythmies morbides sont sévères émaillées d'une récurrence des syncopes corrélées à la fréquence cardiaque lente moins de 40bpm et l'allongement de QT.

Nos résultats sont favorables après implantation de pacemaker. Toutefois la mortalité était non négligeable dans notre étude et certains de nos patients n'ont pu accéder à la thérapeutique définitive pour faute de moyens.

Afin de pérenniser cette activité, la nécessité des efforts supplémentaires s'impose qui s'articule sur une franche collaboration entre les cardiologues, la réduction du cout du matériel utilisé à cet effet, inclure leur prise en charge dans l'assurance maladie obligatoire pour rendre accessible cette implantation à la majorité des patients.

## RECOMMANDATIONS

À la lumière de tout ce qui précède, nous recommandons:

❖ Aux autorités politico-sanitaires:

- L'appui de l'approvisionnement en matériels de stimulation
- L'amélioration du plateau technique dans les structures de santé;
- De Former de personnel en nombre suffisant;
- Inclure l'intervention dans l'assurance maladie obligatoire;
- De mener des campagnes de sensibilisation au sein de la population pour favoriser leur adhésion.

❖ Au personnel soignant:

- Informer, expliquer et communiquer sur les bradyarythmies
- De référer à temps tout cas de bradyarythmie au cardiologue.

❖ À la SOMACAR:

- Structurer et faciliter la collaboration entre cardiologues
- Former les médecins généralistes sur l'ECG afin de reconnaître les bradyarythmies et les orienter chez les cardiologues à temps.

## RÉSUMÉ

**Titre :** Bradyarythmies morbides : aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique au service de cardiologie du CHU du point G

**Auteur :** OUSSEINI Adjudant Saïd

**Email :** dradjudantsaidousseini@gmail.com

L'objectif est d'étudier la prise en charge des bradyarythmies morbides au service de Cardiologie du CHU du point G.

Il s'agissait d'une étude mono-centrique rétrospective et prospective de type descriptif d'une période d'un an, allant du 1<sup>er</sup> Octobre 2023 au 30 Septembre 2024. La fréquence hospitalière était de 2,74% et la fréquence des urgences cardiovasculaires était de 8,21%. La majorité des patients était âgée plus de 60 ans soit 87 %, nous avons noté une prédominance masculine (52,2%) des patients.

Dans notre étude, les principaux facteurs de risque cardiovasculaires étaient l'âge supérieur à 60 ans, l'HTA et le diabète avec respectivement 87%, 52,2% et 39,1%. L'état de mal syncopal et équivalent étaient le motif dominant avec 91,4 % de nos patients. La fréquence ventriculaire moyenne chez nos patients était inférieure à 40bpm (39,43 bpm) avec les extrêmes de 25 bpm et 50bpm.

Autre fait important dans notre étude est en rapport avec le type de trouble conducteur, en majorité le BAV de haut degré était majoritairement complet permanent avec 74%. La principale étiologie retrouvée était la dégénérescence du tissu conducteur (85%).

Le BAV III était la principale indication de l'implantation de pacemaker avec 83% chez nos patients. Parmi nos patients non implanté 26%, 1patient a bénéficié d'une angioplastie de l'artère circonflexe avec résolution du BAV complet ischémique à QRS fins.

L'évolution est favorable chez 74% des cas après implantation de PM néanmoins nous avons noté 13% de cas de décès.

**Mots clés :** Bradyarythmie, morbide, Cardiologie, CHU point G.

## **ABSTRACT**

**Title:** Morbid bradyarrhythmias: epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects in the cardiology department of Point G University Hospital

**Author:** OUSSEINI ADJUDANT SAID

**Email:** dradjudantsaidousseini@gmail.com

The objective is to study the management of morbid bradyarrhythmias in the Cardiology department of Point G University Hospital.

This was a single-center retrospective and prospective descriptive study over a period of one year, from October 1, 2023 to September 30, 2024.

The hospital frequency was 2.74% and the frequency of cardiovascular emergencies was 8.21%. The majority of patients were over 60 years old, either 87%, we noted a male predominance (52.2%) of patients.

In our study, the main cardiovascular risk factors were age over 60 years, hypertension and diabetes with 87%, 52.2% and 39.1% respectively.

Syncopal status and equivalent were the dominant reason with 91.4% of our patients. The average ventricular rate in our patients was less than 40bpm (39.43 bpm) with the extremes of 25 bpm and 50bpm.

Another important fact in our study is related to the type of conductive disorder, in the majority the high degree BAV was mostly complete and permanent with 74%. The main etiology found was conductive tissue degeneration (85%).

BAV III was the main indication for pacemaker implantation with 83% in our patients. Among our non-implanted patients 26%, 1 patient benefited from angioplasty of the circumflex artery with resolution of the complete ischemic BAV with fine QRS.

The evolution is favorable in 74% of cases after PM implantation; however we noted 13% of cases of death.

**Keywords:** Bradyarrhythmia, morbid, Cardiology, G point hospital.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alai MS, Beig JR, Kumar S, Yaqoob I, Hafeez I, Lone AA et al. Prévalence et caractérisation de la maladie coronarienne chez les patients présentant des bradyarythmies symptomatiques nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque. *Journal du Coeur Indien*. 2016; 68: S21-S25
2. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarythmies et blocs de conduction. *Reverend Esp cardiol*. 2012; 65(7): 656-667
3. Chung- Whei H, When- Lieng L, Ying- Tsung C, Chih-Tai T. L'incidence de la maladie coronaire chez les patients présentant des bradyarythmies symptomatiques. Taipei: *Jpn Heart J* 2001; 42: p. 417- 423
4. El Zein L. "Étude des voies de conduction cardiaque: identification des gènes spécifiquement exprimés et impliqués dans des troubles de conduction." *Biochimie [q-bio.BM]*. Thèse: Méd: Université Claude Bernard - Lyon I, 2003. Français. 2003; 118-2003
5. Tshibang MP, Kyandabike KR, Laurent KX, Kitoga KC, Yolola NE, Ngama K C et al. Troubles de conduction cardiaque Au centre De Cardiologie De Lubumbashi: fréquence Et diagnostics échocardiographiques Associés. 2016; 15: P 47-53
6. Djiane P et Deharo JC. Blocs auriculo-ventriculaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), *Cardiologie-Angéiologie*, 11-032-A-10, 1999, 12 p
7. Josiane BT. "les troubles de la conduction intra cardiaque dans les services de Cardiologie des Hôpitaux du Point G et de Gabriel TOURE". Thèse: Méd: Université du Mali. 2001;52
8. Chapitre 37. Approches de therapie cellulaire pour le traitement des bradycardies. Dans: Nussinovitcha U, Christine L, David R. eds. *Prévention et traitement des bradycardies*. Tel Aviv: Université de Tel Aviv. 2020. p. 841- 859

9. Konaté D. Problématique de la stimulation cardiaque au Mali. Mém: du D.E.S en Cardiologie: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2022; 57: Pages
10. Bonny A, Ngantcha M, Jeilan M, et al. Statistics on the use of cardiac electronic devices and interventional electro physiological procedures in Africa from 2011 to 2016: report of the Pan African Society of Cardiology (PASCAR) Cardiac Arrhythmias and Pacing Task Forces. European society of cardiology 2017; 1 -14.
11. Jouven X. La stimulation cardiaque en Afrique de l'Ouest. Annal Cardiologie Angéiologie 2003; 52 (4): 204.
12. CHUNG YOU CHONG A. Normalisation de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire dans des modèles de bradycardie congénitale par l'inhibition pharmacologique du courant IkACh. Thèse: Méd: Université de Montpellier. 2019; 170: pages
13. ATIDI I. La stimulation cardiaque : modalités et évolution, expérience de l'hôpital militaire d'instruction de Rabat : à propos de 500 patients, [Thèse de Médecine] [Marakech]: Université Cadi Ayyad de Marakech 2015; 45
14. Millogo GRC, Seghda A, Ilboudo M et al. Bilan de cinq ans de stimulation cardiaque dans deux structures hospitalières publiques du Burkina Faso: expérience d'une collaboration avec deux centres hospitaliers d'Auvergne. An Cardio Ang 2017; (66): 255–259
15. PHILIP M. “Troubles de la conduction atrio-ventriculaire dans l'endocardite infectieuse sur valve aortique: caractérisation, impact pronostique et prise en charge thérapeutique”. Thèse: D.E.S. de CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES: Université DE MARSEILLE. 2021; 37: Pages
16. Szkutnik M, Lenarczyk A, Kusa J, Bialkowski J. Tachy et bradyarythmies symptomatiques après fermeture transcathéter des communications interatriales avec les dispositifs Amplatzer. Journal de cardiologie 2008; vol. 15: p 510-516

17. Arenja N, Cron Th, Kuhne M. Signes cliniques et ECG des arythmies cardiaques. Forum Med Suisse 2013;13(1 2): p 241–247
18. Webendorfer V, Russi I, Kobza R. Bradyarythmies. Centre Cardiaque de Lucerne Suisse. EMH Media MÉDECINE CARDIOVASCULAIRE 2018;21(9): p 218–226
19. Dorian P, Tarlan H, Helman A. Résumés EM CASES épisode 155: Traitement de la bradycardie et des bradyarythmies. [Internet]. Avril 2021. Disponible sur: <https://emergencymedicinecases.com>.
20. Trigano J.A. Les sondes électrodes de stimulation cardiaque. Technologie et standards de connexion Stimucœur 1991;19(2): 71 -76
21. Valérian V, Denis G, Etienne P, Patrice C, Martin F, Laurence B, et al. Leadless pacing using the transcatheter pacing system (Micra TPS) in the real world: initial Swiss experience from the Romandie region. ESC Europace 2018; 0: 1 –6
22. Haute Autorité de Santé. Stimulateurs cardiaques conventionnels: place respective des stimulateurs simple et double chambre. Saint-Denis La Plaine: HAS 2009.
23. Trigano J.A. Les sondes électrodes de stimulation cardiaque. Technologie et standards de connexion Stimucœur 1991;19(2): 71 -76
24. Société Européenne de Cardiologie. ESC Guideline on cardiac pacing and CRT. EHRA Congress. [Internet]. ESC 2021 [cité le 1 er novembre 2021]. Disponible sur:<https://www.escardio.org/guidelines-on-cardiac-pacing-and-cardiacresynchronization-therapy>.
25. Mbaye A, FALL M, NGAÏDÉ AA, Kouamé I, N'diaye M, Cissé AF, et al. Pratique de la stimulation cardiaque : à propos de 215 implantations de pacemakers au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff de Dakar au Sénégal. Cardiologie Tropicale 2016; (143): 10



26. Rubart M, Zipes DP. Arrhythmias, sudden death and syncope. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes D, eds. In: Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008:909–921
27. Baye's de Luna A. Passive arrhythmias. Clin Arrhythmol. 2011;230–265
28. Salvador Mazenq M. Evolution des indications et des modes de stimulation cardiaque en France et en Europe. Stimucœur 1991; 19: 161 -163.
29. Kane A; Sarr SA; Ndobu J.V.D. Cardiac pacing challenge is Sub-Saharan Africa ENVIRONNEMENT: experience of the Cardiology Departement of Teaching Hospital Aristide le Dantec in Dakar. BMC Cardiovasc Disord 2019; 19 (197)12872- 019-1176-2.
30. Thomas M, Oke D, Adeyanju F. Bradypacing: indications and management challenge in Nigeria. PACE 2007; 30(6): 761 -763.
31. Diaz-Castro O, Puchol A, Almendral J, Torrella EG, Arenal A, Maretinez-Selles M. Prédicteurs du ventricule à l'hôpital: Fibrillation ou torsades de pointes chez les patients présentant des symptômes aigus de bradycardie du Département de cardiologie, Hôpital Général Universitaire "Gregorio Maran on Madrid, Espagne: Journal d'électrocardiologie 2004;Vol.37 (1): p 55-60
32. Ghita S. La stimulation cardiaque: Expérience de la cardiologie « b » A propos de 137 CAS [Thèse de Médecine]. [Rabat]: Université Mohammed V 2010; 159.
33. Dzudie A, Ngongang OC, Nganhvim L, Mouliom S, H Ba, F Kamdem. Pronostic à long terme des patients avec indication d'une stimulation cardiaque permanent dans 3 Centres cardiaques de référence au Cameroun: aperçu du registre national des stimulations cardiaques. Annal de cardiologie et Angéiologie 2021;70, Issu 1 :18-24