



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 45

**La stimulation cardiaque : modalités
et évolution, expérience de l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed V de Rabat :
à propos de 500 cas**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2015

PAR

Mr. Issam ATIDI

Né Le 28 Janvier 1989 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Stimulation cardiaque - Pace maker

Bloc auriculo-ventriculaire

JURY

Mr. **D. BOUMZEBRA**

Professeur de chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. **A. CHAIB**

Professeur agrégé de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mme **D. BENZAROUEL**

Professeur agrégée de Cardiologie

Mme **S. EL KARIMI**

Professeur agrégée de Cardiologie

}
JUGES



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

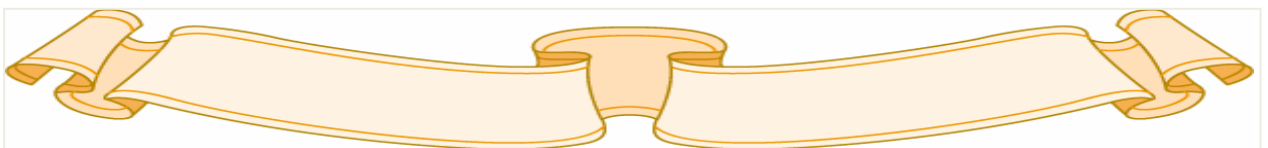
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-	LOUZI	Chirurgie - générale

	obstétrique B	Abdelouahed	
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie-	KHALLOUKI	Anesthésie-

	clinique	Mohammed	réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISSE Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique

BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine	LAFFINTI Mahmoud	Psychiatrie

	physique et réadaptation fonctionnelle	Amine (Militaire)	
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-

(Militaire)			phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

A mes très chers parents, ABDERRAZAK ATIDI et ZHOR BENABDELLAH

Je vous dédie ce travail qui est le résultat de vos efforts et des lourds sacrifices que vous avez consentis, et que vous continuez à faire.

Quoi que nous fassions, nous n'égalerons jamais la tendresse et le dévouement que vous nous avez consacré. Que ce travail vous soit un gage de remerciements, et un témoignage de tendresse et d'amour. Que Dieu vous garde et vous préserve.

Mon papa, ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est fondée sur le savoir faire, être et devenir que vous m'avez appris .

Maman, les mots m'échappent pour te décrire

Merci pour ce que vous êtes, je vous aime !!!

A mon très cher frère docteur Alaa Eddine Atidi et mes adorables petites sœurs docteurs Hanane (nounous) et Meryem Atidi (Mimino)

Vous m'avez toujours soutenue et rassurée par vos encouragements, votre gentillesse et votre sens de l'humour J'espère avoir été à la hauteur de votre estime et que ce travail soit le témoignage de la profondeur de mes sentiments et ma gratitude. Je vous admire et vous aime... Que dieu vous protège et vous procure bonheur, joie, prospérité et longue vie.

A la mémoire de mes deux grands-parents EL Forma et Abdellah et leurs épouses ☺ hhhhhhh

El hajja Rebha et Saadia:

en deux mots merci de m'avoir offert mes deux bijoux (papa et maman)

A mes adorables amis Docteurs Yassine Maslik, Simohammed Ztati, Anas Oulmidi, Rida Chniber, Safouane, Youssef Omari, Meryem, Sarah, Amine slaoui, Souhaïl, Nina ☺, Wassima Berroho, Nadine, Stephanie, Luck, Olivier, Mark.....

En souvenir d'agréables moments partagés ensemble et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail mon amour et mon attachement. J'espère que notre amitié durera toute l'éternité.

A mes très chers amis (es) Mounir Derkaoui , AHH 13 , Simo et Meryem jnaini, Froh Leila Belfakir, Sarah B., sa petite princesse..... et leurs familles

Que ce travail soit un témoignage de tendresse et d'amour Que Dieu vous protège et vous préserve

*A toutes l'équipe du service de cardiologie de l'hôpital militaire de rabat
Que ce travail soit le témoignage de ma profonde gratitude.*

A monsieur le professeur Jâafar Heïckel

Pour son soutien , sa disponibilité , sa gentillesse

Aux internes de ma promotion Novembre 2012 A tous les internes; anciens et jeunes du CHU AVICENNE rabat.

Une dédicace spéciale aux professeurs , Zouhair Lakhel , colonel major El mehdi Zbir ,Ilyas Asfalou, Maha Raïssouni , Mohammed sabry , El kamili el ouafi, Olivier chavanon



REMERCIEMENTS

A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Drissi Boumzebra

*Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire chef de service de chirurgie
cardiovasculaire CHU Med VI Marrakech*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
la présidence de notre jury de thèse. Votre compétence, votre rigueur et
vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration. Vous
serez pour nous, l'exemple de droiture et du sérieux dans l'exercice de la
médecine . Veuillez accepter Maître, l'assurance de mon estime et de mon
profond respect.*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le professeur Ali Chaïb

*professeur de cardiologie chef de service de rythmologie et soins intensifs
hôpital militaire d'instruction Med V Rabat*

*Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons
être digne de cet honneur. Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller
et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire
et bienveillance. Votre gentillesse, vos qualités humaines et
professionnelles nous inspirent une grande admiration et un profond
respect. Veuillez croire en l'expression de mon estime et de ma profonde
reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le professeur Dounia Benzeroual

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect. Nous vous remercions de votre collaboration et votre soutien. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le professeur Mohammed El Hattaoui

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous rendons hommage à votre sérieux, humanisme et à votre haute compétence.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le professeur S. El Karimi

Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez accordé pour juger cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de nos remerciements et de notre très haute considération.



ABBREVIATIONS

AV	:	auriculo-ventriculaire
AVCI	:	accident vasculaire cérébral
AVK	:	anti vitamines K
BAV	:	bloc auriculo-ventriculaire
BBD	:	bloc de branche droite
BBF	:	bloc bifasciculaire
BBGC	:	bloc de branche gauche complet
BSA	:	bloc sino-auriculaire
BTF	:	bloc trifasciculaire
CAV	:	canal atrio-ventriculaire
CG3	:	céphalosporine de 3eme génération
CIV	:	communication interventriculaire
CMD	:	cardiomyopathie dilatée
CMH	:	cardiomyopathie hypertrophique
CX	:	artère circonflexe
DAV	:	delai atrio-ventriculaire
DIAG	:	artère diagonale
ECG	:	electrocardiogramme
EEP	:	exploration electrophysiologique
ESV	:	extrasystole ventriculaire
ETO	:	échocardiographie trans-œsophagienne
ETT	:	échocardiographie trans-thoracique
FA	:	fibrillation auriculaire
FDRCV	:	facteur de risque cardiovasculaire
FE	:	fraction d`éjection
HBAG	:	hemibloc antérieur gauche
HBPG	:	hemibloc postérieur gauche
HSSC	:	hypersensibilité du sinus carotidien
HTA	:	hypertension artérielle

HVG	:	hypertrophie ventriculaire gauche
IC	:	insuffisance cardiaque
IDM	:	infarctus du myocarde
IVA	:	artère interventriculaire antérieure
MSC	:	massage sino-carotidien
NAV	:	nœud auriculo-ventriculaire
PM	:	pacemaker
PRAPV	:	période réfractaire atriale post-ventriculaire
PRAT	:	période réfractaire atriale totale
RAA	:	rhumatisme articulaire aigu
SCA	:	syndrome coronaire aigu
SIV	:	septum interventriculaire
SNA	:	système nerveux autonome
TRE	:	tachycardie par réentrée électrique
VD	:	ventricule droit
VDDI	:	ventricule droit à double issue
VG	:	ventricule gauche



SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
RAPPELS	03
I. Les voies de conduction	04
1. Structures anatomiques	05
2. Physiologie des voies de conduction	06
3. Les troubles de conduction	08
4. Perturbation hémodynamique des blocs auriculo-ventriculaires	17
II. Bases de la stimulation cardiaque	19
1. Historique	19
2. Concept de base	22
3. Les modes de stimulation et leurs indications	23
4. Stimulation cardiaque et hémodynamique	27
III. Indication de la stimulation cardiaque	29
1. Classes d'indication	29
2. Indications	29
IV. Choix du mode de stimulation	33
1. Avantages et inconvénients des différents modes de stimulation	33
2. Sélection du mode de stimulation	35
MATERIELS ET METHODES	37
I. But du travail	38
II. Méthodologie	38
III. Etude statistique	38
RESULTATS ET ANALYSE	39
I. Profil épidémiologique des patients	40
II. Etude clinique et résultats des explorations	40
1. La symptomatologie fonctionnelle	40
2. Les données de l'électrocardiogramme de surface	41
III. Indications de la stimulation cardiaque définitive	44

IV. Données à propos de l'implantation du pacemaker	45
V. complications	46
1. complications immédiates	46
2. complications tardives	47
DISCUSSION	48
I. Profil clinique et épidémiologique des patients	49
II. Complications précoces et tardives	52
CONCLUSION	56
RESUMES	58
BIBLIOGRAPHIE	62
BIBLIOGRAPHIE DE L'ICONOGRAPHIE	77



INTRODUCTION

*E*n 1962, lorsque le premier stimulateur cardiaque endocavitaire (Pacemaker selon l'appellation anglo-saxonne) fut implanté, l'indication unique se limitait à la prévention de la mort subite par arrêt cardiaque prolongé. Depuis, les bénéfices apportés par la stimulation cardiaque sont tels qu'ils ont permis un essor considérable de cette thérapeutique, tant sur le plan technique que sur celui des indications. Ces dernières ne se limitent plus aux troubles de la conduction, mais se sont étendues à l'insuffisance cardiaque avec l'implantation de stimulateurs multi-sites.

*A*ujourd'hui, nous disposons de stimulateurs complexes qui permettent de restituer un profil hémodynamique optimal, et qui améliorent la qualité de vie du patient stimulé.

*L*a présente étude s'inscrit dans le cadre de l'amélioration thérapeutique continue par implantation, à cet effet l'enquête a été conduite auprès de 500 patients implantés et suivis en unité de rythmologie du service de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat.

*C*e travail permet de dresser les profils épidémiologique et technique de la stimulation cardiaque au Maroc et pourrait constituer la pierre angulaire pour établir un registre national de cette spécialité en progrès croissant.



I. Les voies de conduction:

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.

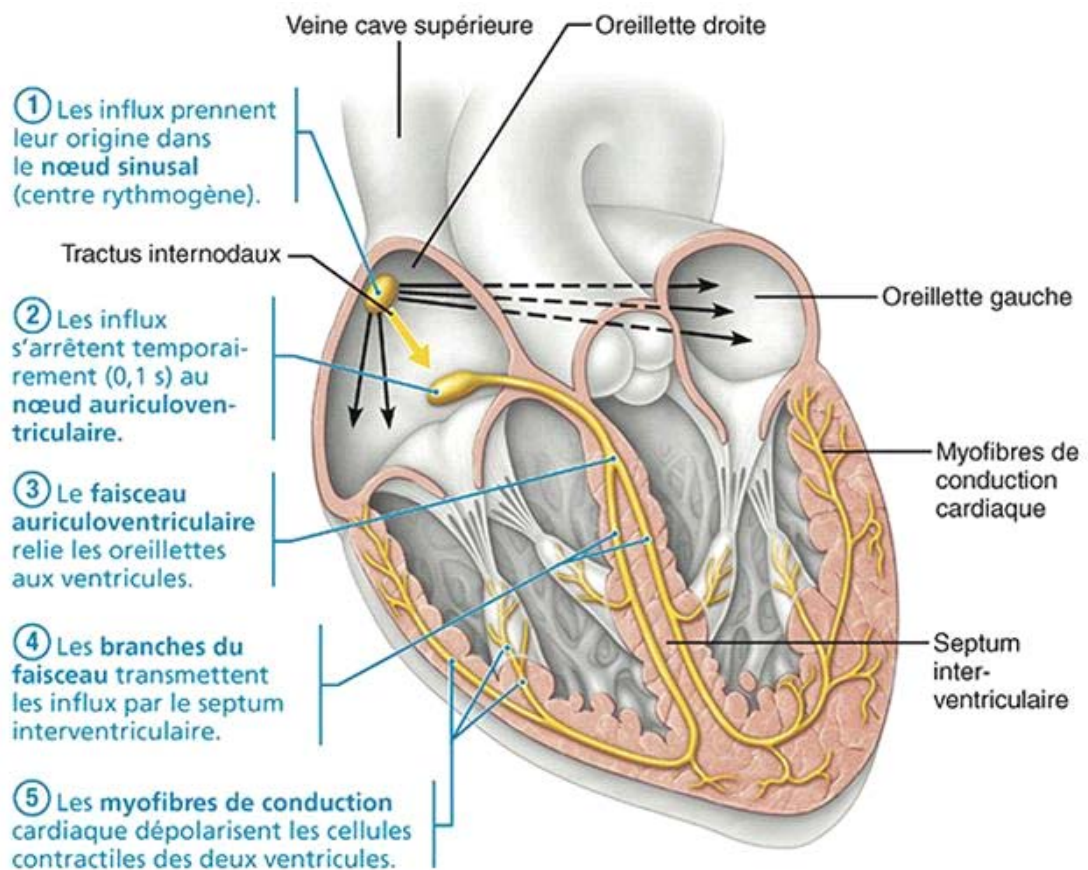


Figure 1 : Anatomie du tissu de conduction cardiaque[1]

1. Structures anatomiques

1.1 Le nœud sinusal (nœud de Keith et Flack) :

Situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, près de l'abouchement de la veine cave supérieure, il assure la formation du stimulus. C'est le centre d'automaticité le plus haut situé du tissu conducteur, il représente le pacemaker physiologique. Son activité est modulée par des fibres sympathiques qui augmentent la fréquence de dépolarisation et des fibres parasympathiques qui diminuent la fréquence de dépolarisation. La fréquence sinusale peut être ralentie par certains anti-arythmiques (béta-bloquants, amiodarone, antagonistes calciques bradycardisants, digitaliques).

Le front de dépolarisation est transmis de proche en proche dans un tissu conducteur constituant 3 voies préférentielles dans l'oreillette droite et un faisceau de Bachman vers l'oreillette gauche pour dépolariser les 2 oreillettes.

1.2 Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud d'Aschoff-Tawara) :

C'est une structure tridimensionnelle complexe, encore mal connue à ce jour, située à la partie inférieure du septum inter auriculaire, 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, qui sont différentes des voies anatomiques.

La conduction y est très inhomogène, c'est-à-dire que les vitesses de conduction et les périodes réfractaires diffèrent selon la zone fonctionnelle.

Cette dissociation fonctionnelle longitudinale permet d'expliquer plusieurs niveaux de blocs pouvant entraîner une réentrée intra-nodale.

Le nœud auriculo-ventriculaire génère un retard d'activation qui permet le remplissage ventriculaire et contribue à l'adaptation du débit cardiaque (synchronisme auriculo-ventriculaire). Il filtre ainsi les influx atriaux pour éviter une fréquence ventriculaire trop importante.

Le NAV est également sous la dépendance du système nerveux autonome et est la cible d'action de certains anti-arythmiques : amiodarone, bêtabloquants, digitaliques, antagonistes calciques bradycardisants (diltiazem, verapamil).

1.3 Le faisceau atrio-ventriculaire (faisceau de His) :

Cet ensemble de fibres musculaires conduit rapidement l'influx nerveux aux cellules myocardiques ventriculaires pour obtenir presque instantanément une contraction ventriculaire. Il est divisé en 2 branches : une branche droite unique, et une branche gauche elle-même divisée en hémibranches postérieure et antérieure.

L'activité du NAV et du faisceau de His survient pendant l'intervalle PR sur l'ECG de surface, mais ne sont pas directement analysables. Il faut pour cela avoir recours à une exploration électrophysiologique.

1.4 Le réseau de Purkinje :

Il prolonge le faisceau de His en un réseau de fibres qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'activité électrique directement aux cellules myocardiques musculaires. La dépolarisation ventriculaire et la repolarisation ventriculaire se traduisent respectivement par le complexe QRS et l'onde T sur l'ECG.

2. Physiologie des voies de conduction :

2.1. Les centres d'automatisme :

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.

2.2. 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.

2.3. 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 évènement dans la cavité cardiaque considérée.

2.4. 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.

2.5. 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).

3. Les troubles de la conduction :

3.1. Pathologie du sinus :

3.1.1 Définition et différentes formes de dysfonction sinusale [2,6]:

La dysfonction sinusale est liée à une anomalie de l'automatisme du nœud sinusal ou de la jonction entre le nœud sinusal et le myocarde atrial.

Elle peut se présenter sous les différentes formes suivantes :

a. Blocs sino-auriculaires (BSA) :

Ils sont liés à un défaut de transmission de la commande sinusale à la réponse auriculaire, 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 à 40/min, et peut s'accompagner d'échappement jonctionnel.

L'insuffisance chronotrope à l'effort se définit par une insuffisance d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort, avec une fréquence maximale inférieure à 75% de la fréquence maximale théorique au test d'effort pouvant entraîner une dyspnée d'effort.

c. Maladie de l'oreillette (syndrome brady-tachycardie)

Elle comprend l'association d'une dysfonction sinusale et d'accès de tachycardie supraventriculaire. La prescription d'anti-arythmiques est limitée par l'aggravation des épisodes de bradycardie, ce qui conduit souvent à implanter un pacemaker double chambre à visée prophylactique.

3.1.2 Etiologies et traitement :

Les causes et facteurs favorisants sont nombreux : âge, HTA, dysautonomie, cardiopathies diverses, péricardites, anti-arythmiques, hyperkaliémie, traumatismes chirurgicaux, syndrome d'apnée du sommeil, radiothérapie, tumeurs ...

En dehors des causes aiguës et curables, les formes symptomatiques doivent bénéficier d'une stimulation auriculaire, mais il est souvent préférable d'implanter un stimulateur double-chambre malgré le faible risque de survenue ultérieure d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré qui est d'environ 3%. [7]

3.2. Blocs auriculo-ventriculaires (BAV) :

Les BAV désignent l'ensemble des troubles de conduction perturbant de façon permanente ou intermittente la transmission de l'influx des oreillettes vers les ventricules à travers le nœud AV, le tronc du faisceau de His et ses deux branches de divisions.

3.2.1. Classification selon le degré croissant de gravité :

a. BAV du 1^{er} degré :

Il se définit par un allongement de l'espace PR au-delà de 0,20s chez l'adulte et de 0,18s chez l'enfant. Ceci traduit un simple ralentissement de la conduction AV avec conservation d'une transmission des ondes d'excitation auriculaires aux ventricules sur le mode 1/1.

b. BAV du 2^{ème} 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 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 infrahisien.

c. BAV du 3^{ème} degré ou complet :

Il se définit par une dissociation complète des oreillettes et des ventricules avec des oreillettes plus rapides que les ventricules. Sur l'ECG, on retrouve donc des ondes P plus fréquentes que les complexes QRS.

On distingue :

- Le BAV complet permanent, où les complexes QRS sont sous la dépendance d'un foyer de substitution situé au-dessous du bloc, dont la fréquence est très variable

(50/min pour un rythme jonctionnel et 30/min pour un rythme idioventriculaire). Les symptômes sont fréquents, à type de malaises parfois syncopaux, de troubles psychiques ou confusionnels, d'asthénie ou de dyspnée d'effort voire d'insuffisance cardiaque. Il peut exister une conduction rétrograde ventriculo-atriale lorsque les oreillettes sont sorties de leur période réfractaire. [5,8]

En présence d'une stimulation ventriculaire par une sonde de pacemaker, cette conduction rétrograde peut être constante.

- Le BAV complet paroxystique, qui est fréquemment responsable de syncopes liées à des pauses ventriculaires prolongées. Le diagnostic peut être évident si l'ECC est enregistré au moment de la syncope (plusieurs ondes P non suivies de complexe QRS) mais peut être plus difficile en dehors des périodes symptomatiques.
- Siège du bloc :

En cas de bloc avec QRS fins, le niveau du bloc est plutôt atrio-ventriculaire ou hissien. En cas de bloc de haut degré avec QRS larges et réponse lente, le niveau du bloc est à priori sous-hissien. Pour connaître le niveau du bloc, on a recours à l'exploration électrophysiologique : enregistrement direct des potentiels atrial, hissien et ventriculaire, avec mesure des intervalles AH, H1-H2, HV. On recherche aussi le point de Luciani qui apporte des informations sur la qualité de la conduction nodale antérograde (et facilite ainsi le choix du mode de stimulation).

3.2.2. Etiologies et traitement : [9]

Les BAV ont des causes multiples. On oppose les blocs aigus souvent réversibles nécessitant une stimulation endocavitaire temporaire, et les blocs chroniques nécessitant le plus souvent un stimulateur cardiaque définitif.

a. Les blocs auriculo-ventriculaires aigus :

– **BAV de l'infarctus du myocarde :**

L'infarctus du myocarde représente la principale cause de BAV aigu.

– **BAV de l'infarctus inférieur :**

Ils sont presque toujours localisés au NAV dont l'artère naît le plus souvent de la coronaire droite mais reçoit également des collatérales de l'artère interventriculaire antérieure.[10] Lorsqu'ils surviennent précocement, ils sont liés à l'hypervagotonie(reflexe de Bezold-Jarisch). Lorsqu'ils apparaissent tardivement (4^{ème}, 5^{ème} jour) ils sont liés à l'ischémie du NAV. Ces blocs ont une tendance naturelle à la réversibilité car il s'agit exceptionnellement d'une nécrose du NAV. Le retour à une conduction normale dépasse rarement une semaine, et il est plus rapide en cas de revascularisation.

– **BAV de l'infarctus antérieur :**

Il est plus rare que le BAV sur infarctus inférieur. Il est secondaire à une atteinte trifasciculaire avec destruction subtotale ou totale de la branche droite et lésion plus ou moins étendue des hémibranches gauches. Ces blocs sont toujours associés à des nécroses étendues intéressant massivement le septum et liées à une occlusion du segment proximal de l'interventriculaire antérieure. L'installation du bloc est brutale, 12 à 24 heures après le début de l'infarctus, mais est toujours précédée par l'apparition de troubles de conduction intraventriculaire (bloc de branche droit ou bloc bifasciculaire). La mortalité est très lourde, voisine de 70 à 85%, en rapport surtout avec les lésions myocardiques étendues.

Chez les survivants des premiers jours, la régression du BAV est pratiquement constante (ce qui atteste qu'il existe également une part ischémique réversible). Il persiste dans la moitié des cas un bloc de branche mono ou bifasciculaire séquellaire.

– **BAV infectieux :**

- L'endocardite bactérienne peut léser le tissu conducteur à partir d'un abcès septal, et un BAV est observé plus fréquemment en cas de localisation aortique que mitrale. Cette complication incite à une intervention chirurgicale rapide.
- La myocardite compliquant une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou une diphtérie reste une cause classique mais actuellement rare de BAV transitoire. Le BAV rhumatismal est habituellement nodal et se limite à un allongement de PR.

Le bloc diphtérique est plus grave, dû à des lésions plus diffuses de siège sous-nodal, et peut se compliquer d'un bloc chronique de nombreuses années après.

Au cours de la maladie de Lyme, le BAV survient dans 85% des cas. Il est le plus souvent de siège intranodal, et son évolution est favorable sous traitement antibiotique. [11]

– **BAV médicamenteux :**

L'intoxication digitalique par surdosage thérapeutique ou volontaire occupe la première place. Le bloc est toujours de siège nodal, il régresse progressivement et disparaît sans séquelles.

Les bêtabloquants, les anticalciques bradycardisants et l'amiodarone dépriment la conduction nodale et déterminent un BAV en cas de surdosage ou d'atteinte préalable du NAV.

Les antiarythmiques de classe Ia et Ic ralentissent la conduction AV et peuvent, pour des concentrations sériques élevées, être responsables de BAV transitoires.

L'adénosine triphosphate (Striadyne) déprime la conduction dans le NAV de manière brève et rapide, elle est utilisée en clinique dans un but diagnostique ou curative au cours des arythmies supraventriculaires.

- **BAV post-opératoires** :[12 ,13,14]

S'observent lors des interventions visant à corriger certaines cardiopathies congénitales (communication interventriculaire, canaux AV complet et partiel, transposition des gros vaisseaux) et après chirurgie valvulaire où la prévalence se situe à 5%. Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal. Passé un délai de 3 semaines, on les considère comme définitifs.

- **BAV traumatique lors du cathétérisme cardiaque droit** :

Survient chez des patients déjà porteurs d'un bloc complet de branche gauche.

- **BAV et syndrome d'apnée du sommeil** :

Survient la nuit, et il est régressif sous ventilation à pression positive continue.

b. Les blocs auriculo-ventriculaires chroniques :

- **BAV congénitaux** : [9,16,17,18,19,20]

Ils représentent 3 à 5% des BAV, et sont graves en raison de leur caractère mortel dès la période anténatale. Ils peuvent être isolés ou associés à une malformation cardiaque.

- Les maladies auto-immunes maternelles représentent l'étiologie la plus fréquente (60% des cas), et notamment le lupus érythémateux disséminé. On définit le « lupus néonatal » comme un lupus cutané ou un BAV congénital isolé chez un enfant dont la mère a, soit une connectivite clinique, soit des anticorps anti-Ro (SS-A) ou des anticorps anti-La (SS-B).

Le BAV est irréversible, il peut apparaître dès la 16ème semaine d'aménorrhée. Le mécanisme est une fibrose du nœud sinusal et du NAV, associée parfois à une fibroélastose de l'endocarde. L'évolution peut se faire vers une cardiomyopathie dilatée.

Les formes symptomatiques, de même que les formes asymptomatiques associées à un rythme d'échappement inférieur à 50/min ou une dysfonction ventriculaire gauche, nécessitent l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

- **Malformations cardiaques :**

Une anomalie cardiaque structurale est associée dans 25 à 33% des cas de BAV congénitaux, en particulier dans les doubles discordances avec une transposition des gros vaisseaux. Leur pronostic est plus péjoratif que les BAV isolés, et le mécanisme est une discontinuité entre le nœud AV et l'axe de conduction.

D'autres malformations ont été rapportées comme étant associées à des BAV congénitaux : les CIV, les CAV ou certaines formes de ventricule unique.

- **BAV acquis dégénératifs :**

Ils représentent la cause la plus fréquente des BAV chroniques (38% d'après Davies). Ils sont souvent précédés pendant des mois ou années d'un bloc bifasciculaire ou trifasciculaire pouvant entraîner un BAV paroxystique. Le dénominateur commun est la présence d'une fibrose sévère, image histologique d'un processus ancien, cicatriciel, sans caractères de spécificité. Le processus sclérodégénératif atteint le plus souvent la partie moyenne ou distale des branches, sans lésions du myocarde adjacent, comme on l'observe dans la maladie de Lenegre [21]. L'atteinte de la partie proximale et gauche du système His-Purkinje est rare et se voit dans la maladie de Lev.[22]

- **BAV acquis d'étiologie définie :**

- Valvulopathies aortiques : altération des voies de conduction AV par des mouvements de tiraillement et par la pénétration de spicules calcaires en cas de sténose aortique calcifiée. En cas de fuite aortique importante, le mécanisme est un microtraumatisme du faisceau de His dû au jet régurgitant.

- **Myocardiopathies** : dilatées, hypertrophiques, myocardite de la maladie de Chagas .[9]
- **BAV par infiltration septale** : amylose, hémochromatose, goutte, oxalose, leucémies, maladie de Hodgkin.
- **BAV et tumeurs cardiaques** : mésothéliome du NAV, sarcomes primitifs du cœur, lymphomes malins au cours du SIDA.
- **BAV et maladies de système** : lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, sclérodermie, spondylarthrite ankylosante...[23]
- **BAV et myopathies** : maladie de Steinert (le BAV peut être responsable de mort subite), le syndrome de Kearns et Satyre (myopathie mitochondriale).
- **BAV iatrogènes** :

Interruption volontaire de la jonction AV en cas d'arythmies rebelles au traitement médical.

- **BAV radiques** : rares, apparaissent plusieurs années après une irradiation médiastinale supérieure à **35Gy**.
- **BAV familial** : associé à une mutation du gène **PRKAG2** [24], ou à la mutation d'autres gènes.

Le traitement des BAV chroniques symptomatiques se résume actuellement à la stimulation cardiaque définitive qui en a transformé le pronostic.

- **BAV vagues**

La stimulation vagale entraîne un ralentissement sinusal et nodal.

On distingue :

- Les BAV aigus vagues survenant le plus souvent chez des sujets neurotoniques, et responsables de syncopes.
- La vagotonie chronique, qui est physiologique, et qui atteint essentiellement les sujets jeunes et sportifs.

3.3. Les blocs de branche : [1]

- Un bloc fasciculaire peut être caractérisé par un bloc de branche droit (BBD) , un héli-bloc antérieur gauche (HBAG), ou un héli-bloc postérieur gauche (HBPG).
- Un bloc bi-fasciculaire peut être caractérisé par un bloc de branche droit (BBD) associé à un héli-bloc antérieur gauche ou postérieur gauche.
- Le bloc tri-fasciculaire intéresse les trois faisceaux (branche droite, héli-branche antérieure gauche, héli-branche postérieure gauche) et s'exprime par un BAV complet si le bloc est complet sur les 3 branches.
- Certains aspects laissent prévoir une évolution vers un bloc AV de haut degré : bloc de branche alternant, BAV I avec BBD et HBPG, BAV I et BBG, BAV I et HBAG, BBG, BBD et HBPG.

4. Perturbations hémodynamiques en cas de BAV : [9]

Les conséquences des BAV sont liées à la bradycardie, à la perte du synchronisme AV et à la perte de la systole auriculaire. La présence ou l'absence d'une cardiopathie sous-jacente est un élément primordial qui rend compte de la tolérance du trouble conducteur.

La bradycardie est un facteur prépondérant car elle tend à diminuer le débit cardiaque dont l'augmentation à l'effort est étroitement liée à l'accélération de la fréquence cardiaque. Cet effet délétère est néanmoins partiellement compensé par l'accroissement des volumes de remplissage et donc du volume d'éjection systolique (loi de Franck-Starling). Cependant, en cas d'une altération sévère de la fonction myocardique, ce phénomène de régulation devient insuffisant. La coordination des systoles auriculaire et ventriculaire joue un rôle hémodynamique important. Chez un sujet au repos, la systole auriculaire est responsable de 20% du volume d'éjection systolique. Sa contribution hémodynamique peut atteindre jusqu'à 50% en cas d'altération sévère de la fonction pompe et surtout de la fonction diastolique du ventricule

gauche. Lorsque le synchronisme AV physiologique est perturbé, soit par un allongement important du temps de conduction, soit par une dissociation AV complète, 2 phénomènes délétères sur le plan hémodynamique peuvent s'observer :

- L'absence de contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire.
- L'élévation des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire. Elle est due d'une part à la contraction auriculaire sur des valves AV fermées et d'autre part à l'apparition de régurgitations valvulaires diastoliques favorisées par la préparation incomplète de la fermeture des valves. L'étirement des fibres auriculaires qui en résulte stimule les mécanorécepteurs atriaux et veineux pulmonaires, ce qui provoque la sécrétion de facteur natriurétique. Ce dernier, doué de propriétés vasodilatatrices, minimise l'augmentation des résistances systémiques qui accompagne normalement la baisse du volume d'éjection.

II. Bases de la stimulation cardiaque :

1. Historique :



Figure 3 : Evolution des boîtiers



Figure 4 : Boîtier de pacemaker [3']

L'histoire de la technologie de la stimulation est marquée par un grand nombre de faits.

En voici les principales étapes qui ont marqué l'histoire [1] :

- 1930 : HYMAN. Premier stimulateur artificiel auquel il donne le nom de pacemaker ou « PM ». 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.
- Entre 1950 et 1960 : utilisation de fils transcutanés reliés à un petit stimulateur externe (mais risque accru d'infection ou de rupture de fils).
- 1962 : FURMAN. Première implantation d'un stimulateur **endo-cavitaire**, avec des électrodes implantables à demeure dans le cœur.
- 1962 : 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.
- 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 :
- 1976 : CITRON. Introduction des **sondes à barbe** (fixation passive)(figure5a)
- 1978 : MUGICA. Introduction des **sondes à vis** (fixation active) (figure 5b).



Figure 5 a : Sonde de pacemaker [4']



Figure 5 b : Sonde de pacemaker [4']

Par ailleurs, concernant les piles :

- Les premières conçues étaient au mercure : longévité variable (18 à 40 mois) et épuisement très précoce.
- Conception du PM « atomique » : cher, volumineux, soumis à la législation draconienne des sources radioactives.
- 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.
- 1982 : introduction des algorithmes anti-tachycardies dans les stimulateurs.

2. Concept de base :

2.1. Comment stimuler un cœur ?

- Un stimulateur cardiaque est constitué par un boîtier relié à une ou plusieurs sondes fixées ou vissées aux parois auriculaires et ventriculaires.

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 les évènements cardiaques spontanés et les transmettent au boîtier. Elles peuvent être unipolaires ou bipolaires. Dans les 2 cas, l'extrémité de la sonde, celle au contact du myocarde, constitue le pôle négatif appelé cathode. Le pôle proximal est indifférent et constitué par le boîtier pour les sondes unipolaires, alors que le pôle proximal est positif et correspond à un anneau situé quelques centimètres en amont de l'extrémité distale de la sonde bipolaire. La configuration bipolaire permet d'éviter la détection d'interférences extérieures (myopotentiels...) et est donc le plus souvent utilisée.

2.2. Quelques notions d'électricité :

- **Le seuil de stimulation :**

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 courbe de tension-durée ou encore de chronaxie-rhéobase décrit la relation entre la tension au seuil et la durée d'impulsion.

- **La détection:**

La sensibilité définit la capacité de détection par le stimulateur de signaux cardiogéniques transmis par l'intermédiaire de la sonde. La détection 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).

3. Les modes de stimulation et leurs indications :

3.1. 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 :

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

La 1^{ère} lettre désigne la cavité stimulée, la 2^{ème} lettre désigne la cavité détectée, et la 3^{ème} lettre correspond au mode de réponse.

Ø **Une 4^{ème} lettre** désigne des fonctions comme l'asservissement de fréquence (lettre R), la programmabilité, la possibilité de télémétrie.

Ø **Une 5^{ème} lettre** est utilisée pour les fonctions anti-tachycardiques.

3.2. Le mode VVI/VVIR : (figure 7)

En mode VVI, le pacemaker stimule et détecte le ventricule uniquement, et est inhibé par le ventricule (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 au cycle cardiaque 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 auriculo-ventriculaire.

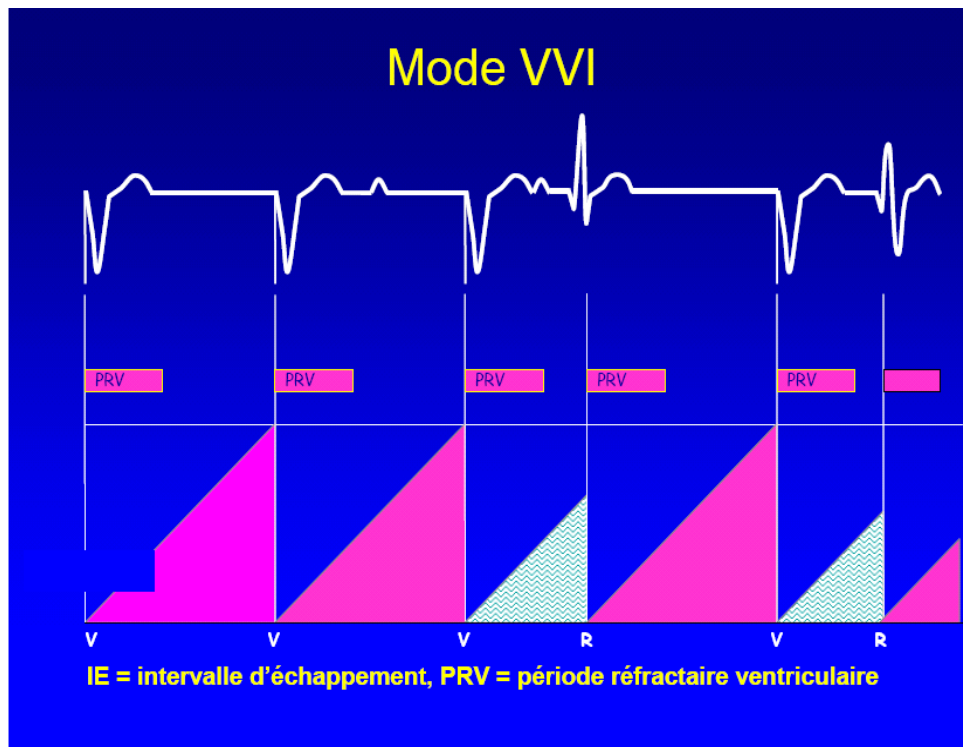


Figure 7: Un pacemaker en mode VVI [6']

3.3. Le mode AAI/AAIR :

Le pacemaker stimule et détecte l'oreillette et est inhibé par l'onde P. 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). Ce mode de stimulation est rarement utilisé.

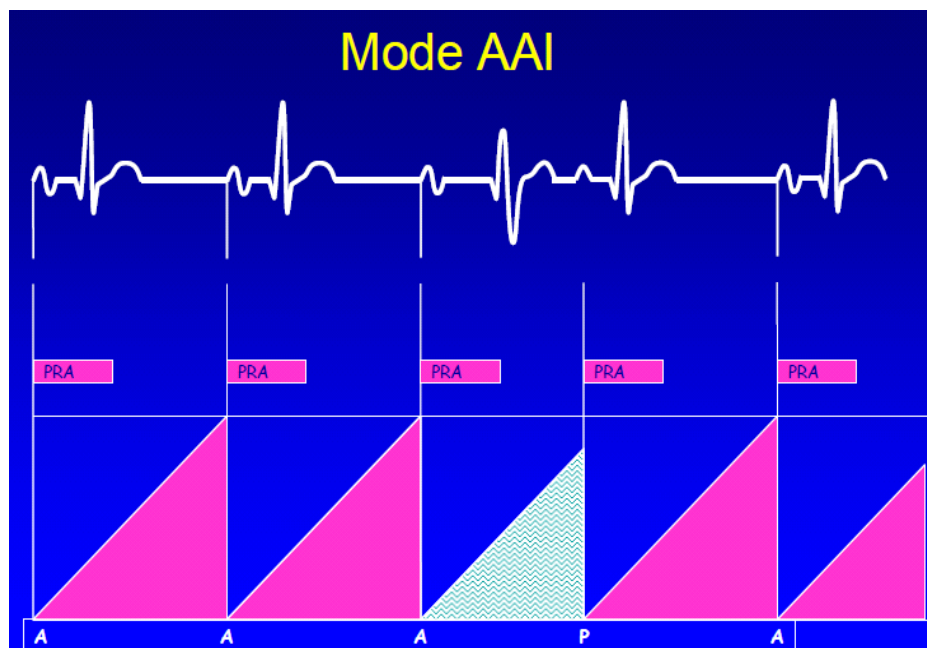


Figure 8 : Un pacemaker en mode AAI [6']

3.4. Le mode DDD/DDDR :

Le principe du mode DDD est de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale. 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 n'est détectée pendant le DAV.

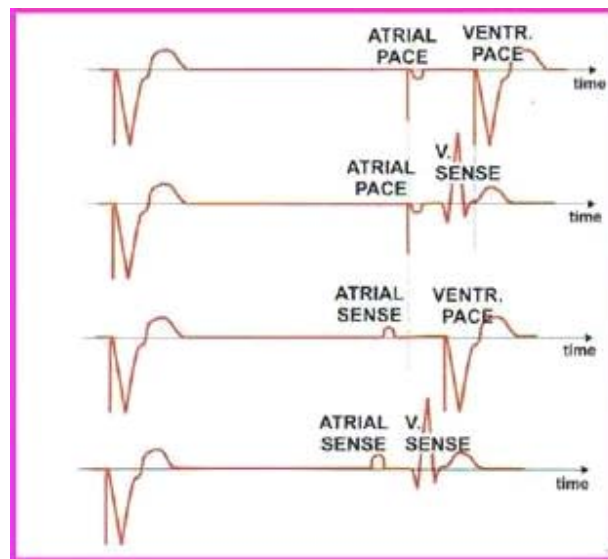


Figure 9 : Les différents modes de fonctionnement d'un stimulateur DDD [6']

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).

3.5. 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.

3.6. 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.
- **Mode D00 :** est un mode asynchrone, correspondant au pacemaker lors du test à l'aimant. Il peut renseigner sur l'usure de la pile.
- **Modes DAT, VVT, DDT :** ne sont presque plus utilisés depuis l'utilisation des sondes bipolaires.

4. Stimulation cardiaque et hémodynamique:

La complexité des stimulateurs permet de reconstituer presque intégralement un profil hémodynamique optimal. Plusieurs facteurs interviennent dans l'amélioration hémodynamique apportée par le stimulateur cardiaque: le maintien ou la restauration du synchronisme AV et son optimisation, le respect du synchronisme de contraction ventriculaire et l'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort.

- **Le synchronisme auriculo-ventriculaire:**

L'électrostimulation ventriculaire « simple chambre » VVI est à l'origine de désordres hémodynamiques sévères: insuffisance cardiaque, syndrome du PM. Ces conséquences néfastes résultent de la perte du synchronisme AV normal. Cette dissociation est responsable d'une baisse modérée du débit cardiaque (15% en moyenne au repos) et d'une élévation plus significative des pressions de remplissage du cœur. La perte du synchronisme AV est d'autant plus mal tolérée que :

- La fonction du VG est plus altérée.
- Le ventricule est moins compliant (HVG, fibrose, ischémie).
- Il existe une régurgitation mitrale ou tricuspидienne

La restauration d'un synchronisme normal est devenue un objectif primordial de la stimulation cardiaque. Pour l'atteindre, on utilise :

Si la conduction AV est anormale: stimulation double-chambre (DVI, VDD, DDD)

Si la conduction AV est normale: AAI.

- **L'augmentation de la fréquence à l'effort :**

A l'effort, l'augmentation de la fréquence cardiaque, dépendante de la fréquence sinusale, et l'augmentation de la contractilité myocardique sont entretenues par les catécholamines circulantes. Ce phénomène participe à l'augmentation du débit cardiaque dans une proportion de 75% (les 25% restants résultent d'une augmentation du remplissage).

En cas de dysfonction sinusale avec insuffisance chronotrope, un stimulateur AAI/DDD peut ne pas suffire à restaurer une situation physiologique. Force est de recourir à un système asservi.

- **Optimisation du DAV :**

Il existe pour une fréquence donnée un DAV optimal [25] qui peut être calculé.

Un raccourcissement du DAV augmente la précharge, donc les pressions de remplissage, par allongement de la diastole, et diminue la durée de la contractilité.

Un allongement du DAV au-dessus du DAV optimal (situé entre 80 et 150 ms) a l'effet inverse.

A l'effort, l'intervalle PR se raccourcit sous l'effet des catécholamines circulantes. Par analogie, le DAV doit diminuer à l'effort.

III. Indication de la stimulation cardiaque :[26] (ACC/AHA/HRS2008) :

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

2. Indications :

(NB : Dans notre formation on n'adhère qu'aux indications de la Classe I. Seules ces dernières seront détaillées dans ce chapitre).

2.1. Dysfonctions sinusales, sino-atriales :

Ø Classe I :

- Dysfonction sinusale avec bradycardie symptomatique documentée, ou pauses sinusales fréquentes responsables des symptômes (C)
- Insuffisance chronotrope symptomatique (C)

- Bradycardie sinusale symptomatique secondaire à la prise de médicaments indispensables (C)

2.2. Syncopes neuro-cardiogéniques -HSSC :

- **Définition :**

L'hypersensibilité du sinus carotidien est retenue chaque fois qu'une pause ventriculaire > 3000 msec et/ou une chute tensionnelle > 50 mmHg apparaissent lors du massage carotidien. Quand l'hypersensibilité du sinus carotidien est accompagnée d'un malaise lipothymique ou syncopal, ou quand la perte de connaissance survient suite à des manœuvres pouvant impliquer une stimulation du sinus carotidien, il s'agit alors d'un syndrome du sinus carotidien .[27]

Ø Classe I :

Syncope récidivante due à une stimulation spontanée du sinus carotidien et provocation par un massage sino-carotidien (MSC) d'une pause sinusale supérieure à 3 secondes, sans médicaments dépresseurs (C).

2.3. Blocs auriculo-ventriculaires acquis- adultes

Ø Classe I :

- BAV 3ème degré et BAV 2ème degré Mobitz II, et l'une des situations suivantes:
Bradycardie symptomatique ou extrasystoles ventriculaires.
 - Nécessité de médicaments entraînant une bradycardie symptomatique.
 - Asymptomatique, avec asystolies supérieures à 3 secondes ou fréquence cardiaque inférieure à 40/min (B, C).
 - Asymptomatique, avec une fibrillation auriculaire et une bradycardie avec pauses supérieures à 5 secondes (C).
 - Post-ablation de la jonction AV (B, C).
 - Post opératoire non réversible.

- Maladie neuro-musculaire (BAV symptomatique ou non) (B).
 - BAV 2ème degré (proximal ou distal) symptomatique (B).
 - BAV 3ème degré persistant, asymptomatique, avec une fréquence cardiaque inférieure à 40/min ou plus en cas de dysfonction ventriculaire; ou un échappement bas situé (B).
 - BAV 2ème ou 3ème degré survenant à l'effort, en l'absence de cardiopathie ischémique (C).

2.4. Blocs bi-fasciculaires chroniques :

Ø Classe I :

- BAV 3ème degré intermittent (B).
- BAV 2ème degré type II (B).
- Bloc de branche alternant (C).

2.5. BAV après infarctus du myocarde :

Ø Classe I :

- BAV 2ème degré persistant + bloc de branche alternant ou passage en BAV 3ème degré (B).
- BAV 2ème degré type II ou 3ème degré infra-nodal transitoire, associé à un bloc de branche (B).
- BAV 2ème ou 3ème degré persistant et symptomatique (C).

2.6. En présence de cardiopathie congénitale :

Ø Classe I:

- BAV 2ème degré type II ou 3ème degré, associé à une bradycardie symptomatique, dysfonction ventriculaire ou bas débit cardiaque (C) .
- Dysfonction sinusale symptomatique (B).

- BAV postopératoire 2ème degré type II ou 3ème degré, persistant au-delà de 7 jours (B).
- BAV 3ème degré congénital avec QRS larges, ESV ou dysfonction ventriculaire (B).
- BAV congénital de 3ème degré chez l'enfant avec FC < 50/min sur cœur sain, ou FC <70/min sur cardiopathie congénitale associée (C)

2.7. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH):

Ø Classe I :

- CMH symptomatique associée à une dysfonction sinusale ou BAV (C)

2.8. Indication de la resynchronisation cardiaque:

Patients en stade III ou IV de la NYHA malgré un traitement médical optimal, avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35% et un QRS supérieur à 120 ms, en rythme sinusal stable.

IV. Choix du mode de stimulation :

1. Avantages et inconvénients des différents modes de stimulation :

1.1. Modes auriculaires purs :

Ø Avantages :

- Une stimulation cardiaque physiologique qui respecte le synchronisme atrio-ventriculaire 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.

Ø Désavantages :

- Les signaux ventriculaires peuvent être détectés et engendrer du cross-talk ventriculo-atriale.
- L'utilisation de ce mode oblige à vérifier l'intégrité de la conduction atrio-ventriculaire.
- 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.

1.2. Les modes ventriculaires purs :

Ø Avantages :

- Effet bénéfique sur la mortalité en cas de BAV de haut degré, comparativement à la population non implantée.

La stimulation cardiaque : modalités et évolution, expérience de l'hôpital militaire d'instruction de rabat : à propos de 500 patients

- Economique et facile à implanter.
- Facile à programmer et contrôler.

Ø Désavantages :

- Le syndrome du PM, dont le risque est plus important en mode VVIR en raison d'une conduction rétrograde perméable à l'effort.
- L'augmentation du risque de fibrillation atriale chronique et ses complications.

1.3. Les modes double-chambre :

Ø Avantages :

- 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 télé-diastolique, apportée par la contraction active de l'oreillette.
- La prévention de certaines arythmies atriales est la même qu'avec la stimulation atriale.

Ø Désavantages :

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

2. La sélection du mode de stimulation :

2.1. 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 bloc auriculo-ventriculaire (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.

2.2. 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.

2.3. 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 fibrillation atriale chronique avec bradycardie ventriculaire et capable d'efforts, le mode VVIR reconstituera un profil hémodynamique satisfaisant. Dans les autres cas, le mode VVI suffit.

2.4. 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.

**La stimulation cardiaque : modalités et évolution, expérience de l'hôpital militaire d'instruction de rabat :
à propos de 500 patients**

- 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.



*MATÉRIELS
& MÉTHODES*

La stimulation cardiaque définitive connaît chaque année de nouveaux progrès. Cette thérapeutique qui bénéficie des progrès de la biotechnologie a révolutionné le pronostic des troubles de la conduction cardiaque. Malgré les avancées technologiques et l'optimisation individuelle du mode de stimulation, cette thérapeutique reste grevée d'un taux de complications stable depuis plusieurs années. Le suivi des patients stimulés souffre également de plusieurs lacunes concernant d'une part les modalités de ce suivi et d'autre part la gestion des complications inhérentes à cette thérapeutique.

I. But du travail :

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque définitive à travers l'expérience de notre service afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, la technique d'implantation, les complications et les données du suivi.

II. Méthodologie:

Notre étude est descriptive et a été menée au service de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat. Elle porte sur 500 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire de rabat entre janvier 2004 et décembre 2013.

III. Etude statistique :

La collecte des données a été obtenue par analyse rétrospective des dossiers hospitaliers. Pour les résultats à moyen et à long terme, nous avons eu recours d'une part à l'analyse des fiches de consultation et d'autre part à une convocation des malades pour la réalisation d'une consultation incluant une interrogation du pacemaker, une évaluation des symptômes et un examen physique. Les données recueillies ont été saisies et analysées en utilisant le logiciel statistique SPSS13. Nous avons commencé par une étude descriptive, ensuite nous avons utilisé des tests d'hypothèse en particulier : le test du Chi deux, le test T et l'analyse de variance avec un seuil de signification statistique fixé à 5% (0,05).



***RESULTATS
& ANALYSE***

I. Profil épidémiologique des patients :

Cinq cents patients ont été implantés de pacemakers sur une période de 10 ans à l'hôpital militaire de Rabat entre 2004 et 2013. Pendant cette période, 500 implantations ont été réalisés dont 411 (82.2%) étaient des primo implantations et 89 (17.8) étaient des changements de boîtier. L'âge moyen des patients était de 68.3 avec des extrêmes de 18 à 92 ans. Les patients de sexe féminin étaient significativement plus âgés que ceux du sexe masculin. 15.3% des patients étaient âgés de plus de 80 ans. Le sexe féminin était prédominant avec un sexe ratio de 1.23. Les facteurs de risque cardiovasculaire ont été : une hypertension artérielle chez 167 cas (40.6%) ; un tabagisme chez 95 cas (23.1%) ; un diabète chez 83 cas (20.1%) ; une dyslipidémie chez 53 cas (12.9%) et une obésité chez 35 cas (8.51%). Une association de deux facteurs de risque ou plus a été retrouvée chez 38.1 % des patients.

II. Etude clinique et résultats des explorations :

Tableau I : Nombre d'implantation effectuée durant chaque année

Année	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Nombre de patients implantés	13 (2.6%)	29 (5.8%)	42 (8.4%)	44 (8.8%)	49 (9.8%)	51 (10.2%)	60 (12%)	63 (12.6%)	70 (14%)	79 (15.8%)

1. La symptomatologie fonctionnelle :

La symptomatologie fonctionnelle a été prédominée par les lipothymies 43.3% suivies par les syncopes 30.1% et 7.7% étaient des patients asymptomatiques (tableau II).

Tableau II : Symptomatologie fonctionnelle

Signes fonctionnels	Nombre de cas (411 patients primo-implantés)
Lipothymies	178 (43.3%)
Syncope	124 (30.1%)
Palpitations	27 (6.5%)
Dyspnée d'effort ou de repos	50 (12.1%)
Patients asymptomatiques	32 (7.7%)

2. Les données de l'électrocardiogramme de surface :

Le bloc auriculo-ventriculaire complet était la constatation électro-cardiographique la plus fréquemment rencontrée (47.4%) Tableau III :

Tableau III : Les anomalies électriques constatées sur l'électrocardiogramme de surface :

Anomalies constatées sur l'électrocardiogramme de surface	Nombre de patients (411)
BAV complet	195 (47.4%)
Bloc tri-fasciculaire	28 (6.8%)
Bloc bi-fasciculaire	17 (4.1%)
BAV deuxième degré Mobitz2	21 (5.1%)
BAV deuxième degré Mobitz1	13 (3.1%)
BAV 2/1 ou de plus haut degré	58 (14.1%)
Brady-arythmie	11 (2.6%)
Bradycardie sinusale	6 (1.4%)
BSA troisième degré	23 (5.9%)
BSA deuxième degré	14 (3.4%)
Pause sinusale	4 (0.9%)
BAV premier degré	21 (5.1%)

Les signes de dysfonction sinusale ont été rencontrés sur l'électrocardiogramme de surface chez 74 patients (11.6%) répartis comme suit :

Une bradycardie sinusale chez six patients (1.4%)

Un bloc sino-auriculaire deuxième degré chez 14 patients (3.4%), un bloc sino-auriculaire complet chez 23 patients (5.9%) et une pause sinusale chez 4 patients (0.9%).

L'électrocardiogramme de surface a retrouvé une fibrillation auriculaire chez 38 patients (9.2%) et un rythme sinusal chez 373 patients (90.7%), les complexes QRS étaient larges chez 145 patients (35.2%) et fins chez 266 patients (64.7%). Les troubles électriques étaient paroxystiques chez 78 patients (18.9%) et permanents chez 333 patients (81%). Une cardiomégalie à la radiographie thoracique de face a été notée chez 154 patients (37.4%).

L'holter rythmique de 24 heures a été réalisé chez 114 patients (27.3%), l'indication principale était des malades symptomatiques avec un ECG de surface normal et a révélé :

- Des pauses significatives de plus de 2.5 secondes chez 30 patients (26.3%).
- Des extrasystoles ventriculaires multiples chez 19 patients.
- Une tachycardie ventriculaire chez trois patients.
- Une maladie rythmique de l'oreillette chez 14 patients.
- Un bloc auriculo-ventriculaire complet chez 13 patients et bloc auriculo-ventriculaire deuxième degré paroxystique chez 9 patients.

Une exploration électro-physiologique a été réalisée chez 90 patients, l'indication principale était des patients symptomatiques avec un ECG de surface ainsi qu'un holter rythmique non concluants, le but essentiel est de chercher une dysfonction sinusale ou un intervalle plus de 70 ms

Une épreuve d'effort a été réalisée chez 5 patients dans le cadre de l'exploration d'un bloc auriculo-ventriculaire congénital, a révélé une insuffisance chronotrope chez 2 patients.

Une échocardiographie trans-thoracique a été réalisée chez 128 patients (31.1%), et a montré :

- une dysfonction systolique avec une fraction d'éjection systolique moins de 40% chez 24 patients (18.7%).
- une dilatation du VG chez 14 patients.
- un épanchement péricardique chez 11 patients.
- une valvulopathie associée chez 19 patients.
- une dilatation de la veine cave inférieure chez 22 patients.
- une contractilité hétérogène chez 8 patients
- une dilatation du VD chez 30 patients.

III. Indications de la stimulation cardiaque définitive :

Les blocs auriculo-ventriculaires ont été retrouvés chez 308 patients (74.8%) suivis par les dysfonctions sinusales chez 47 patients (10.7%) , des blocs bi ou tri-fasciculaires chroniques chez 45 patients (10.9%) et enfin la brady-arythmie chez 11 patients (2.7%).

L'étiologie la plus fréquente des troubles de conduction rencontrée chez nos patients est l'atteinte dégénérative du tissu conducteur comme le montre le tableau IV.

Tableau IV: Etiologies des troubles conductifs

Etiologies des troubles conductifs	Nombre de patients (411)
Dégénérative	291 (70.8%)
Ischémique	21 (5.1%)
Congénitale	14 (3.4%)
Post-opératoire	9 (2.1%)
Valvulaire	11 (2.67%)
Maladie de système	7 (1.7%)
Indéterminée	58 (14.1%)

Une montée de sonde de stimulation provisoire a été réalisée chez 102 patients (24.8%).

IV. Données à propos de l'implantation du pacemaker :

La majorité des patients a été implantée en mode DDD (85.6%) suivi par le mode VVI (9.2%). L'implantation est faite par voie sous-clavière dans 91.3%. cinq pacemaker ont été implantés par voie sous-épiscardique, le coté d'implantation est droit dans 94.8% et gauche dans 5.1%. La loge du pacemaker a été confectionnée en pré-pectoral chez 406 patients (98.7%) et en rétro-pectoral chez 5 patients (1.2%). L'antibioprophylaxie était systématique chez tous les patients. Au niveau auriculaire, les sondes étaient majoritairement bipolaires chez 402 patients soit 97.8% et le plus souvent de fixation active. Au niveau ventriculaire, la majorité des sondes était unipolaire chez 349 patients (84.9%) et le site électif de fixation était la pointe du ventricule droit chez la majorité les patients.

Durant notre étude, 89 patients ont eu un changement de boîtier dont 37 patients ont été implantés en dehors de notre formation. L'épuisement du boîtier était l'indication majoritaire dans 95.5% des cas. Le contrôle électronique du pacemaker avec détection de l'IRE (l'indicateur de remplacement électif) ou le passage au mode VVI de secours pour le PM double chambre, lors des consultations de suivi a été la circonstance principale de découverte de la fin de vie du pacemaker dans 72.3% des cas. Dans cas le changement de boitier est indiqué soit lors d'une récurrence de la symptomatologie, une découverte fortuite 'une anomalie sur l'EKG ou une extraction pour cause infectieuse .

V. Complications:

1. Evolution immédiate:

La durée moyenne de séjour a été de 4.2 jours lors de la primo implantation et de 3.8 jours au cours du premier changement de boîtier.

Une complication per ou post-opératoire précoce est survenue chez 77 patients soit (15.4%).

- Un déplacement de la sonde ventriculaire chez 23 patients (4.6%).
- Un pneumothorax chez 19 patients soit (3.8%).
- Un hématome de la loge chez 35 patients soit (7%) dont 30 étaient sous AVK et 5 sous aspirine à dose d'anti-agrégation plaquettaire.
- Une stimulation diaphragmatique chez 7 patients soit (1.4%).
- Une élévation du seuil de stimulation à l'étage ventriculaire chez 3 patients soit (0.6%).
- Une chute de la sonde auriculaire chez 3 patients (0.6%).
- Un choc vagal chez 12 patients soit (2.4%).

Le suivi par télémétrie a concerné 320 patients soit (64%).

Après implantation du pacemaker, des consultations dans cadre du suivi sont organisées comme suit :

- Une consultation au 10^{ème} jour après l'implantation pour l'ablation des fils.
- Une consultation au 2^{ème} mois pour le contrôle de la programmation.
- Une consultation annuelle pour l'interrogation du pacemaker comportant une vérification du mode de stimulation , la recherche des indices de fin de vie de la pile comme l'indicateur de remplacement électif et le changement du mode de

stimulation vers le VVI de secours pour le pacemaker double chambre ,la survenue de tachycardie par réentrée électronique , ou le passage en fibrillation atriale imposant le changement du mode de stimulation et l'introduction des AVK

2. Les complications tardives :

- Une endocardite sur sonde de stimulation chez 9 patients soit (1.8%).
- Un syndrome de pacemaker chez 11 patients soit (2.2%)
- Un déplacement tardif de la sonde ventriculaire chez 19 patients soit (3.8%).
- Une stimulation pectorale chez 5 patients soit (1%).
- Une chute de la sonde auriculaire chez 6 patients (1.2%) dont 3 compliqués de tachycardie ventriculaire .
- Deux accidents vasculaires cérébraux ischémiques.



DISCUSSION

I. Profil clinique et épidémiologique des patients :

Les troubles conductifs auriculo ventriculaires intéressent essentiellement la tranche d'âge entre 50 et 80 ans, notion rapportée dans d'autres séries [7,8]. Il existe une prédominance féminine (53.7%) en concordance avec les données d'autres études [16,17].

Cette prédominance peut s'expliquer par l'espérance de vie qui est plus importante chez les femmes au Maroc.

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré[12], Kirsten et AL [12,13] dans une étude récente intéressant 2010 patients, rapportent une prévalence d'hypertension artérielle, de diabète, de tabagisme et de dyslipidémie respectivement de 61%, 20%, 34% et 9%. Uslan D et al [21], en étudiant un index de co-morbidité (Charlson Comorbidity Index : CCI) ont remarqué que les patients candidats a une implantation de pace maker, avaient indépendamment de l'âge une augmentation nette des comorbidités.

La symptomatologie fonctionnelle faite par des syncopes et des équivalents de syncope (lipothymies, vertiges) a été la plus fréquente dans notre série (73.4%), ces résultats sont comparables aux études de Gross et al [15] et Barnay et al [16] . La dyspnée a été trouvée dans notre série dans 12.16 % des cas. Ce symptôme traduit l'hypoxie relative de l'organisme. On peut imaginer que la répercussion cérébrale sera d'autant plus importante que le sujet est âgé. Les autres symptômes ne concernent qu'une moindre proportion des patients : 0.5 à 3% [14,12]. Électriquement, les troubles de la conduction auriculo ventriculaire représentent l'anomalie électrique la plus fréquemment rencontrée à l'admission chez nos patients (74.9%), fait rapporté dans la plupart des autres séries [14,15,12] . L'étiologie dégénérative représente la cause la plus fréquente des blocs AV chroniques et s'observe dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans [17]. Le dénominateur commun est la présence d'une fibrose sévère,(image

histologique d'un processus évolutif et sénile), cicatriciel, non spécifique. L'évolution du processus est lente et le bloc AV complet est précédé pendant des années par des témoins électriques de lésions latentes localisées à un ou plusieurs segments des voies de conduction et par des phases de bloc AV paroxystique. Dans notre série comme dans la plupart des registres, les blocs auriculo-ventriculaires représentent l'indication principale de stimulation cardiaque définitive. [12 ,18 ,19]

L'indication d'une stimulation cardiaque définitive pour la dysfonction sinusale a connu depuis quelques années un essor important, en effet elle représente 50% des indications aux USA et dans les pays d'Europe du nord, à l'exception de la France où elle reste stable aux alentours de 35% [20]. Dans notre série, l'implantation d'un pace maker pour une dysfonction sinusale a été réalisée dans 14.1% des cas. Dans les blocs bi et tri fasciculaires chroniques, la syncope est peu fréquente, rarement attribuée à la bradycardie paroxystique et souvent unique dans l'histoire du patient [17].

Sur le plan technique, toutes les sondes sont actuellement implantées par voie veineuse sous anesthésie locale en utilisant soit la veine céphalique abordée à l'aide d'une incision, soit la veine sous-clavière par ponction (rarement percutanée).

Le choix prédominant de la voie sous-clavière malgré son danger potentiel par rapport à la voie céphalique a été dicté par:

- La parfaite maîtrise de la technique de ponction de la veine sous-clavière.
- La réduction du temps d'implantation par rapport à la voie céphalique.

Ceci rejoint l'attitude de certains centres qui jugent que cette voie est sûre avec un taux de complications quasi nul. Le gain de temps est l'argument le plus souvent annoncé pour ne pas chercher à disséquer une veine méconnue. [21]

La fixation des sondes à l'étage atrial est souvent active. Ce type de fixation est privilégié dans la plupart des centres [21].

En effet elle permet une grande stabilité minimisant l'incidence des déplacements secondaires qui sont tombés au dessous de 2% [22].

Dans notre série, la majorité des sondes auriculaires étaient de fixation active, un déplacement secondaire a été noté dans 19 cas seulement (3.8%). Par ailleurs, la fixation active des sondes auriculaires donne la possibilité d'implanter les sondes là où les seuils de détection et de stimulation sont meilleurs. La plupart des sondes ventriculaires que nous avons implantées étaient à fixation active. En fait, la fixation active est importante quand on veut placer la sonde dans le septum, d'une part du fait de l'extrême rareté des déplacements des sondes ventriculaires (<1%) [20] et d'autre part du fait de la réaction inflammatoire plus étendue et par conséquent des seuils chroniques de stimulation plus élevés induits par les sondes à vis par rapport aux autres types de sondes comme l'ont montré Beyersdorf et al [23], elle est facultative quand le site choisi est apical.

II. Complications précoces et tardives :

1. Le pneumothorax :

Le pneumothorax est une complication classique du cathétérisme de la veine sous-clavière, 0.8 à 4% selon les données de la littérature [20].

Il survient d'autant plus volontiers que la recherche de la veine sous-clavière a été laborieuse. Il est en général de petit volume et impose rarement un drainage thoracique. Son apparition peut être retardée dans les 48 heures suivant l'implantation. Dans notre série, le pneumothorax a été recherché systématiquement par une radiographie du thorax réalisée après la procédure et 19 ont été notés (3.8%).

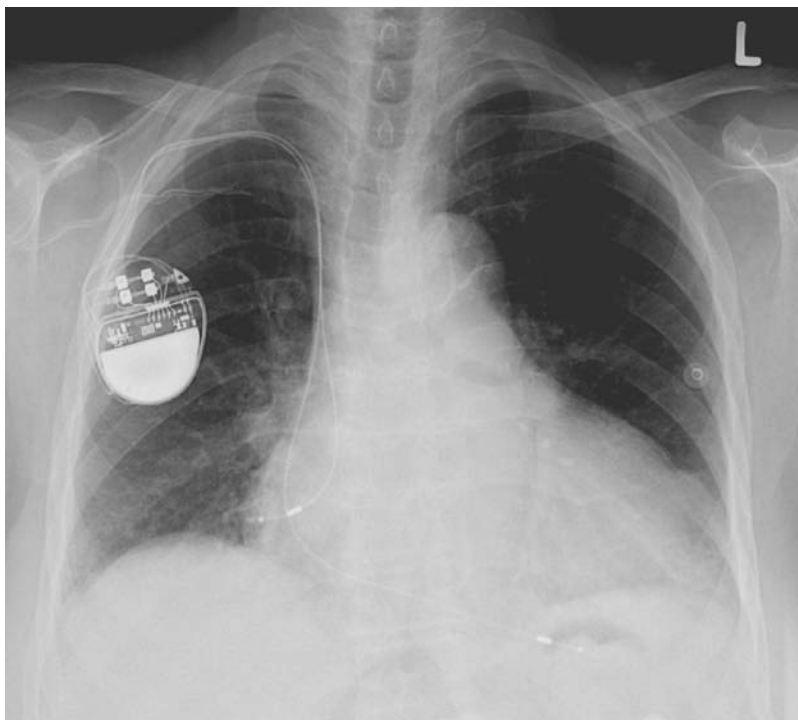


Figure 7: Image d'un pneumothorax par ponction de la veine sous clavière droite lors d'une implantation d'un pacemaker [7']

2. L'hématome de la loge :

Il s'agit d'une complication rare. Il peut être secondaire à un saignement résiduel secondaire à la dissection des fascias lors de la création de la poche, d'un saignement d'origine veineuse autour de la sonde de stimulation ou être secondaire à une plaie d'une artère [27]. La fréquence des hématomes varie de 0.4 à 1.6% selon les séries [7,12]. Dans notre série, on a noté 35 cas d'hématome soit (7%) de la série [31 au cours de la primo implantation et 4 cas au cours du changement de boîtier. Il est souvent favorisé par le traitement anticoagulant et surtout le chevauchement AVK/Héparine.

3. Perforation du myocarde :

Cette complication a été moins étudiée que les autres complications de la stimulation cardiaque. Dans les grandes séries de la littérature [27,28] , elle est souvent absente de la liste des complications ou mentionnée sans référence précise aux modalités opératoires, données cliniques ou sites de perforation. Dans notre série, aucun cas de perforation myocardique secondaire n'a été noté.

4. Déplacement de sonde :

Il s'agit de l'une des complications les plus communes des pacemakers. Sa fréquence tend à diminuer avec les nouvelles sondes qu'elles soient actives ou passives [28] . Le déplacement semble être favorisé par l'existence de cavités cardiaques très dilatées. L'incidence de déplacement de sonde varie de 2 à 2.6% selon les séries [12,27]. Dans notre série, 26 cas de déplacement de sonde ont été notés (5.2%) dont 3 (0.6%) intéressaient la sonde auriculaire.

5. L'infection du pace maker :

Malgré l'amélioration des techniques chirurgicales, les infections occupent une place privilégiée dans la mesure où elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Toutes formes

confondues, leur fréquence varie entre 0,5 à 12,6 % à trois ans [29]. Elle tend à diminuer actuellement, probablement en raison de l'amélioration de la technique d'implantation et d'une meilleure application des méthodes d'asepsie et d'antibiothérapie. Le délai moyen de survenue des infections locales est de 2,5 semaines avec des extrêmes allant de 1 à 56 semaines[30,31] . A l'opposé, les infections de sondes surviennent en moyenne 33 semaines après l'implantation avec des extrêmes de 2 à 95 semaines, voire plusieurs années selon le germe impliqué. Dans notre série, 15 patients (3%) ont présenté une infection suite à l'implantation d'un pacemaker (12 cas d'infection précoce et 3 cas d'infection tardive).

6. Le syndrome du pacemaker :

Le syndrome du pacemaker est une complication hémodynamique non exceptionnelle de la stimulation cardiaque. Le plus souvent il s'agit d'indications ou de réglages non optimaux [32]. Il peut survenir en mode mono-chambre (AAI, VVI) ou double chambre, mais il est plus fréquent en mode mono chambre ventriculaire. L'incidence du syndrome du pacemaker varie de 1 à 3% selon les séries[9,12]. Dans notre série, le syndrome de pacemaker a été observé dans 11 cas (2.2%), taux concordant avec les données de la littérature. Le délai moyen de survenue est de 15 mois. Le mode de stimulation était VVI dans tous les cas.

7. Les accidents vasculaires cérébraux :

Les études épidémiologiques portant sur de grandes populations de patients électro-stimulés ont montré la plus grande incidence de fibrillation auriculaire chronique et de complications emboliques chez les patients appareillés d'un stimulateur VVI par rapport à ceux porteurs d'un stimulateur AAI ou DDD [33,34]. Bien que le rôle néfaste de la stimulation VVI sur la dilatation des oreillettes et l'apparition ultérieure de fibrillation auriculaire soit bien connu, il n'existe pas d'arguments directs en faveur de son rôle emboligène [33] . Dans notre série, on a observé deux cas d'accident ischémique cérébral.

8. Suivi des patients et qualités de vie :

Pour un individu donné, les facteurs de la qualité de vie varient dans le temps. A court terme, l'amélioration est certaine dans le sens où la stimulation cardiaque supprime les symptômes initiaux [13] . A moyen et long terme les pôles d'intérêt peuvent se modifier. L'activité sexuelle et la pratique sportive qui sont des éléments fondamentaux de la qualité de vie chez le sujet jeune, deviennent plus accessoires avec l'âge. Notre étude montre une nette amélioration de la qualité de vie après implantation du PM, qualité de vie déduite principalement de l'évolution de la symptomatologie initiale. Les bénéfices de la stimulation cardiaque en matière de survie et de prévention de récurrence des symptômes ont été démontrés dans plusieurs études [34]. Il est également démontré que la survie des patients implantés de pacemakers est inférieure à celle de la population générale [34]. L'âge à l'implantation, la présence d'une cardiomyopathie, le mode de stimulation VVI, le sexe masculin et l'atteinte valvulaire cardiaque sont des facteurs prédictifs indépendants de mortalité après stimulation cardiaque [. En matière de suivi des patients stimulés, on préconise de réaliser systématiquement un contrôle télémétrique 1 mois après l'implantation, le patient sera ensuite contrôlé de façon annuelle ou plus fréquemment lorsque l'on approche de la fin de vie du pacemaker. L'attention du cardiologue doit porter certes sur le fonctionnement du pacemaker mais aussi sur l'affection cardiaque qui a justifié l'implantation.



CONCLUSION

La stimulation cardiaque définitive dans notre série, comme dans la plupart des études, s'adresse avec prédilection aux sujets d'âge moyen avancé entre 60 et 75 ans, porteurs d'un BAV complet symptomatique d'origine dégénérative. Les complications enregistrées dans notre étude aussi bien infectieuses que celles liées à un défaut de fonctionnement du pacemaker sont superposables aux données de la littérature.

L'efficacité du pacemaker dépend du bien-fondé de l'indication de son implantation. La survie du patient appareillé n'est pas différente de celle de la population de même âge.

Notre étude souligne l'intérêt de l'organisation du suivi du patient stimulé afin d'adapter les paramètres de stimulation à ses besoins et guetter la survenue de complications parfois graves. Les progrès technologiques actuels, en rendant cet instrument thérapeutique de plus en plus fiable ne dispensent pas d'une surveillance attentive du patient stimulé. Cette surveillance est somme toute assez simple si l'on respecte un calendrier et une méthode rigoureuse. Dans ce sens, une parfaite maîtrise de la technologie de programmation et un suivi régulier des progrès incessants de la stimulation sont indispensables pour faire bénéficier chaque patient de la meilleure stimulation.



RESUMES

RESUME

La stimulation cardiaque définitive connaît chaque année de nouveaux progrès. Malgré les avancées technologiques et l'optimisation individuelle du mode de stimulation, cette thérapeutique reste grevée d'un taux de complications stable depuis plusieurs années. Le suivi des patients stimulés souffre également de plusieurs lacunes concernant d'une part les modalités de ce suivi et d'autre part la gestion des complications inhérentes à cette thérapeutique. Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque définitive à travers l'expérience de notre service afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, la technique d'implantation, les complications et les données du suivi. Notre étude est descriptive et a été menée au service de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat. Elle porte sur 500 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire de rabat entre janvier 2004 et décembre 2013. L'âge moyen des patients était de 68.3 ans. La symptomatologie fonctionnelle avant implantation était dominée par les lipothymies et les syncopes respectivement, dans 43.3% et 30.17%. Les blocs auriculo-ventriculaires représentaient l'indication principale de l'implantation (74.9%) suivis par les dysfonctions sinusales (14.1%). Les complications immédiates étaient dominées par l'hématome (7%) et l'infection de la loge du pacemaker (4.6%) des cas. Les complications tardives étaient représentées essentiellement par le syndrome du pacemaker (2.2%) et le déplacement de sonde (3.8%). Bien que les complications relatives à la stimulation cardiaque définitive ne sont pas fréquentes, l'organisation du suivi du patient stimulé est indispensable afin de guetter la survenue de complications parfois graves.

ABSTRACT

The final pacing knows every year new progress. Despite the technological advances and individual optimization of pacing mode, this therapy is still subject to a rate of complications steady for several years. Monitoring paced patients also suffers from several shortcomings in one hand, the arrangements for monitoring and also the management of complications inherent in this therapy. In this context, we are interested in studying the final pacing through the experience of our service to analyze the epidemiological characteristics of stimulated population, implantation technique, complications and follow-up data. Our study is descriptive and was conducted at the cardiology department of the military hospital in Rabat. It covers 500 consecutive patients with a pacemaker in the cardiology department of the flap military hospital between January 2004 and December 2013. The mean age of patients was 68.3 years. The functional symptoms before implantation was dominated by faintness and syncope respectively, 43.3% and 30.17%. Atrioventricular blocks represented the main indication for implantation (74.9%) followed by sinus dysfunction (14.1%). Immediate complications were dominated by the hematoma (7%) and infection of the lodge of the pacemaker (4.6%) cases. Late complications were represented mainly by the pacemaker syndrome (2.2%) and the probe displacement (3.8%). Although complications related to the definitive pacemaker are not frequent, the organization of the stimulated patient monitoring is essential in order to watch the occurrence of potentially serious complications.

ملخص

تعرف تقنيات المنبهات القلبية تطورا على مر السنين، وعلى الرغم من التقدم التكنولوجي وتحسين تقنيات وضع المنبهات، لا يزال هذا العلاج يخضع لمعدل مضاعفات ثابتة لعدة سنوات. مراقبة المرضى حاملي منبه الضربات تعاني أيضا من العديد من المشاكل تتعلق من جهة بترتيبات المتابعة ومن جهة أخرى بمعالجة المضاعفات الكامنة في هذا العلاج. في هذا السياق، سنتطرق لدراسة تجربة وضع المنبهات القلبية من خلال تحليل الخصائص الفردية للمرضى، تقنية الزرع والمضاعفات وبيانات المتابعة. دراستنا وصفية وأجريت في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري في الرباط. وهي تغطي 500 مريضا على التوالي حاملي لجهاز تنظيم ضربات القلب في قسم أمراض القلب في المستشفى العسكري ما بين يناير 2004 وديسمبر 2013. وكان متوسط عمر المرضى 68.3 عاما. الأعراض الوظيفية المهيمنة قبل الزرع تمثلت في الضعف والإغماء على التوالي في 43.3% و 30.17%. الكتل الأذينية البطينية تمثل الإشارة الرئيسية للزرع (74.9%)، تليها ضعف الجيوب الأنفية (14.1%). المضاعفات الفورية هيمنت بوزن دموي (7%) وتعفن مكان وضع جهاز ضربات القلب (4.6%) في الحالات. ومثلت المضاعفات المتأخرة أساسا من متلازمة تنظيم ضربات القلب (2.2%) وتشريد المسبار (3.8%). على الرغم من أن المضاعفات المتصلة بجهاز ضبط نبضات القلب نهائية وليست متكررة، فإن تنظيم مراقبة المرضى محفز وأمر ضروري من أجل متابعة المضاعفات الخطيرة التي تقع في بعض الأحيان.



BIBLIOGRAPHIE

1. Ritter P., Fisher W.

Pratique de la stimulation cardiaque.

1ère édition. Berlin : Springer, 1997.

2. Devilleger J.

Thèse med : conduction retrograde et stimulation cardiaque double chamber.

Limoges, 2007.

3. Société Française de Cardiologie. Précis de rythmologie.

1ère édition, Montpellier : Sauramps medical, 2004, 711p.

4. Slama R., Motte G., Leenhardt A., Sebag C.

Aide-mémoire de rythmologie.

2ème édition, Paris : flammarion. 2003.

5. Langendor FR.

Concealed atrioventricular conduction : the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses.

American heart journal, 1948; 35: 542-552.

6. They C., Gosselin B., Lekieffre J., Warembourg H.

Pathology of sinoatrial node: correlations with electrocardiographic findings in 111 patients.

Am Heart J 1977; 93: 735-40. Samartin R. Spanish registry of pace makers. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 1205-12.

7. Thiam M, Fall P, Gning S et al.

La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'ouest: faisabilité, problèmes et perspectives.

Ann Cardiol Angéiol 2003; 52: 212-14.

8. Thomas M, Oke D, Adeyanju F.

Bradypacing : indications and management challenge in Nigeria.

PACE 2007; 30: 761-63.

9. David W, Janet B, Wayne H et al.

Epidemiology of pacemaker procedures among "Medicare enrolees" in 1990, 1995 and 2000.

Am J Cardiol 2005; 95: 409-11.

10. Bouhouch R, Abdelali S, Fellat R et al.

Les stimulateurs cardiaques : à propos de 228 patients.

Maghr Med 1997; 316: 42-6.

11. Kirsten E, Fleishmann M, Orav E, Gervasio A, Carol M.

Pace maker implantation and quality of life in the mode Selection Trial (MOST).

Heart Rythm 2006; 6: 653-59.

12. Uslan D, Tleyjeh I, Baddour L, Friedman P, Jenkins S.

Temporal trends in permanent pace maker implantation: a population based study.

Am Heart J 2008; 155: 896-903.

13. Gross J, Moser S, Bendek Z et al.

Mode survival in patients with a dual chamber pace maker.

J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1536-41.

14. Barnay C, Coste A, Benichou J, Medwedovsky J.

Etude clinique de la stimulation double chambre.

Arch Mal Cœur 1987; 80: 144-51.

15. Ritter P, Fischer M.

Pratique de la stimulation cardiaque.

France, Paris: Springer-Verlag 1997: 193-203.

16. Salvador Mazenq M.

Evolution des indications et des modes de stimulation cardiaque en France et en Europe.

Stimucoeur 1991; 19: 161-3.

17. Salvador Mazenq M.

Fichier 1991 des porteurs de stimulateur cardiaque.

Stimucoeur 1992; 20: 199-203.

18. Daubert C, Mabo P, Cazeau S, Ritter P.

Actualités en stimulation cardiaque définitive.

Medicorama 1993; 296: 1112-36.

19. Trigano J, Pioger G, Gras D et al.

Sondes de stimulation cardiaque : actualités.

Stimucoeur 1997; 23: 89-95.

20. Fontaine G, Grosogeat Y, Welti J, Tardieu B.

L'essentiel sur les pacemakers.

Paris : Masson 1985.

21. Beyersdorf F, Schneider M, Krenser J et al.

Study of the tissue reaction induced by the pacemaker electrodes.

PACE 1988; 11: 1753-59.

22. Aggarwal R, Connelly D, Ray S, Ball J, Charles R.

Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems.

Br Heart J 1995; 75: 571-75.

23. Feliciano D, Mattox K, Graham J et al.

Major complications of percutaneous subclavian vein catheters.

Am J Surg 1979; 138: 869-74.

24. Byrd C.

Management of implant complications. In: K.A. Ellenbogen, G.N. Kay and B.L. Wilkoff Editors,
Clinical cardiac pacing W. B. Saunders.

J Emerg Med 1995; 75: 491-522.

25. Trigano J, Paganelli F, Ricard P, Ferracci A, Avierinos J.

Perforation du coeur après implantation veineuse de stimulation cardiaque.

Presse Med 1999; 28: 836-40.

26. Phibbs B, Marriott H.

Complications of permanent transvenous pacing.

N Engl J Med 1985; 312: 1428-32.

27. Kearney R, Eisen H, Wolf J.

Non valvular infections of the cardiovascular system.

Ann Inter Med 1991; 121: 219-30.

28. Bluhm G.

Pacemakers infections: a 2 year follow-up of antibiotic prophylaxis.

Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 19: 231-5.

29. Wade J, Cobbs C.

Infection in cardiac pacemakers.

Curr Clin Top Infect Dis 1988; 9: 44-61.

30. Jazra C, Bakhos R.

Complications de la stimulation cardiaque mono chambre (syndrome du pacemaker). Suivi de 278 patients à moyen et long terme.

J Med Liban 1993; 41: 4-10

31. Sutton R, Kenny R.

The natural history of sick sinus syndrome.

PACE 1986; 9: 1110-4.

32. Alpert M, Curtis J, Sanfelippo J et al.

Comparative survival following permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic sinus node dysfunction with and without congestive heart failure.

Am Heart J 1987; 113: 958-65.

33. Alt E, Volker R, Wirtzfeld A et al.

Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block and atrial fibrillation.

Pacing Clin Electrophysiol 1985; 8:849-55.

34. Pyatt G, Saumaroo D, Jackson M, Grayson D.

Long term survival after permanent pacemaker implantation: analysis of predictor for increased mortality.

Europace 2002; 4: 113-119.

35. USLAN D.Z., SOHAIL M.R., St SAUVER J.L., et al.

Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study.

Arch Intern Med 2007; 167: 669-75.

36. KLUG D., LACROIX D., SAVOYE C., et al.

Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads : clinical presentation and management.

Circulation 1997; 95: 2098-107.

37. SOHAIL M.R., USLAN D.Z., KHAN A.H. et al.

Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections.

J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1851- 9.

38. GODIN J.F.

Syndrome du pacemaker.

Stimucoeur 1998; 26, 4: 174-177. 48

39. VAN MECHELEN R., RUITER J., VANDERKERCKHOVE Y., DE BOER H., HAGEMEIJER F.

Prevalence of retrograde conduction in heart block after DDD pacemaker implantation.

The American Journal of Cardiology 1986; 57: 797-801.

40. VAN MECHELEN R., HAGEMEIJER F., DE BOER H., SCHELLING A.

Atrioventricular and ventriculo-atrial conduction in patients with symptomatic sinus node dysfunction.

Pacing Clin Electrophysiol 1983; 6: 13-21.

41. THIAM M., FALL P.D., GNING S.B., OTT D., GUEYE P.M. et al.

La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'Ouest: faisabilité, problèmes et perspectives.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003 ; 52 : 212-214.

42. DIAO M., DIOP I.B., LEYE M.

La stimulation cardiaque définitive, à propos de 62 cas:indication, technique et surveillance.

Cardiologie tropicale 2005 ; 123 :31-34.

43. SERDAR A., MURAT V., NURSEN P., CEYLAN O., ARIKAN E.

La stimulation cardiaque: analyse retrospective à propos de 1650 cas.
Cardiorhythm Fév 2009. 49

44. HEINER L., WOLFRAM G., BERNHARD M., KURT K.

Course of symptoms and spontaneous ECG in pacemaker patients:a 5 years follow-up study.
Pace 1988; 11: 2198-2205.

45. CLOPEAU, DENIS-SERGE.

Thèse Med n87 REN 120-24. CHU.Rennes1, France, 1987.

46. DAVY J-M., RACZKA F., CUNG T.-T., GRANIER M., ROUBILLE F. et al.

Les dysfonctions sinusales.
Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux, tome 100, numéro spécial IV, Déc 2007, 41-49.

47. BERNARD A., BOVEDA., COPIE X., DUJARDIN J.J., GUEDONMOREAU L. et al.

Stimulateurs cardiaques conventionnels : place respective des stimulateurs simple et double-chambre.
Haute Autorité de santé (SaintDenis La Plaine) 2009.

48. REDIKER D.E., EAGLE K.A., HOMMA S., GILLAM L.D., HARTHORNE J.W.

Clinical and hemodynamic comparison of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pacemakers.
The American Journal of Cardiology 1988; 61: 323-329. 50

49. LINK M.S., HELLKAMP A.S. et al.

High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the mode selection trial (MOST).
Journal of the American College of Cardiology 2004, 43, 11: 2066- 2071.

50. ISRAEL C.W.

The role of pacing mode in the development of atrial fibrillation.
Europace 2006; 8: 89-95.

51. LEE T-M., FESC, SU S-F. et al.

Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with clinical pacemaker syndrome.
American Heart Journal 1998; 143, 4: 634-640.

52. [53] FURMAN S., SCHWEDEL J.B.

An intracardiac pacemaker for Stoke-Adams seizures.
N Engl J Med 1959; 261: 943-8.

53. DJIANE P.

L'essentiel de 2003 en stimulation cardiaque.
Arch Mal Cœur 2004 ; 97 : 55-61. 51

54. PRINZEN F.W., PESCHAR M.

Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals.
Pace 2002; 25: 484-98.

55. PESCHAR M., DE SWART H., MICHELS K.J., RENEMAN R.S., PRINZEN F.W.

Left ventricular septal and apex pacing for optimal pump function in canine hearts.
J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1218-26.

56. TSE H.F., YU C., WONG K.K. et al.

Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing.
J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1451-8.

57. PIOT O., COPIE X., LASCAULT G. et PAZIAUD O.

Choix des sites de stimulation cardiaque : doit-on changer notre pratique ?
Arch Mal Cœur 2004 ; 97, n spécial IV, 47-55.

58. SWEENEY M.O., HELLKAMP A.S., ELLENBOGEN K.A. et al.

Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction.
Circulation 2003; 107: 2932-7. 52

59. WILKOFF B.L., COOK J.R., EPSTEIN A.E. et al.

Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable defibrillator (DAVID) trial.
JAMA 2002; 288:3115-23.

60. ELLENBOGEN K.A., ZHANG X. ROVA Investigations.

Right ventricular outflow verents with congestive heart failure.
J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 1180-6.

61. DESCHMUKH PM., ROMANYSHYN M.

Direct His-bundle pacing: present and future.
Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27: 862-70.

62. DUYSCHAEVER M., DANSE P., EYSBOUTS S., ALLESSIE M.

Is ther an optimal pacing site to prevent atrial fibrillation? An experimental study in the chronically instrumented goat.
J Cardiovasc electrophysiol 2002;13: 1264-71.

63. COUMEL P., FRIOCOURT P., MIGICA J.

Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minutes: experience with 6 cases.
Pacing Clin Electrophysiol 1983; 6: 552-60. 53

64. ANDERSEN HR., NIELSEN JC., THOMSEN PE.

Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome.

Lancet 2000; 350: 1210-6.

65. GARRIGUE S., BAROLD SS., CAZEAU S.

Prevention of atrial arrhythmias during DDD pacing by atrial overdrive.

Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 1751-9.

66. GILLIS A.M., CONNOLLY S.J., LACOMBE P.

Randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing after atrioventricular junction ablation for prevention of atrial fibrillation. The atrial pacing peri-ablation for paroxysmal fibrillation (PA3) study investigators.

Circulation 2000; 102: 736-41.

67. MABO P., PAUL V. JUNG W.

Biatrial synchronous pacing for atrial arrhythmia prevention: the SYNBIAPACE study.

Eur Heart J 1999; 20: 4 (abstract).

68. BAILIN SJ., ADLER S., GIUDICI MC.

Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial.

J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12: 912-7. 54

69. ANDERSON H.R., THUESEN L., BAGGER J.P., VERTERLUND T., THOMSEN PEB.

Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome.

Lancet 1994; 344: 1523-8.

70. HELDMAN D., MULVIHILL D., NGUYEN H et al.

True incidence of pacemaker syndrome.

Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 1742-50.

71. AMARA W., BEN YOUSSEF I., KAMEL J., GHRISSI I., FARON M., KHOUADJA A., SERGENT J.

Evaluation du risque hémorragique de différents protocoles d'anticoagulation péri-opératoire lors d'une primo-implantation ou un remplacement d'un stimulateur ou d'un défibrillateur cardiaque : analyse d'une cohorte de patients en centre hospitalier général.
Annales de cardiologie et d'Angéiologie 2009 ; 58 : 265-271.

72. KEARON C., HIRSCH J.

Management of anticoagulation before and after elective surgery.
N Eng j med 1997; 336: 1506-11.

73. GUIDICI M.C., BAROLD S.S., PAUL D.L., BONTU P.

Pacemaker and implantable cardioverter defibrillator implantation without reversal of warfarine therapy.
Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27: 358-60. 55

74. AL KHADRA A.S.

Implantation of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in orally anticoagulated patients.
Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 511-4.

75. TIBI T., MOCERI P., MARTIN TEULE C., BERKANE N., TALBODEC A. et al.

Registre local des implantations de stimulateurs cardiaques : propositions permettant de diminuer le risque infectieux.
Annales de cardiologie et d'Angéiologie 2006 ; 55 : 339-341.

76. GANDELMAN G., FRISHMAN WH., WIESE C.

Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis and management.
Cardiol Rev 2007; 15: 13-23.

77. BADDOUR L.M., BETTMANN M.A., BOLGER A.F.

Nonvalvular cardiovascular device-related infections.
Circulation 2003; 108: 2015-31.

78. USLAN D.Z., BADDOUR L.M.

Cardiac device infections: getting to the heart of the matter.

Curr Opin Infect Dis 2006; 19: 345-8. 56

79. BADDOUR L.M., BETTMANN M.A., BOLGER A.F.

Nonvalvular cardiovascular device-related infections.

Clin Infect Dis 2004; 38: 1128-30.

80. SELTON-SUTY C., DOCO-LECOMPTE T., FREISZ L., CHOMETON F., DUHOUX F., BLANGY H.

L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque.

Ann Cardiol Angeiol 2008 ; 57 (2) : 81-7.

81. KLUG D., BALDE M., PAVIN D.

Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators:
results of a large prospective study.

Circulation 2007; 116: 1349-55.

82. EL HANGOUCHE A.J.

Endocardite sur matériel de stimulation cardiaque.

These Med 143, CHU Ibn Sina, Rabat. 2010.

83. CHAMBERS S.T.

Diagnosis and management of staphylococcal infections of pacemakers and cardiac
defibrillators.

Intern Med J 2005; 35 (Suppl 2) : S63-71. 57

84. LEWIS A.B., HAYES D.L., HOLMES D.R., VLIETSTRA R.E., PLUTH J.R. et al.

Update on infections involving permanent pacemakers. Characterization and management.

J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 758-63.

85. CHAMIS AL., PETERSON GE., CABELL CH., COREY GR., SORRENTINO RA. Et al.

Staphylococcus aureus bacteriemia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators.

Circulation 2001; 104: 1029-33.

86. DEHARO J.C., DJIANE P.

Longevite des stimulateurs cardiaques. Remplacement du boitier de stimulateur.

Ann Cardiol Angeiol 2005 ; 54 : 26-31.

87. HARCOTBE A.A., NEWELL S.A., LUDMAN P.F.

Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart 1998; 80: 240-4.*

88. VERA J., BELKIC K., DJORDJEVIC M., KOCOVIC D.

Survival in 1431 pacemaker patients: pronostic factors and comparison with the general population.

Pace 1992; 15: 141-146



*BIBLIOGRAPHIE
DE L'ICONOGRAPHIE*

Bibliographie de L'iconographie

[1'] [www. Medicopedia.net/schemas/tissu_nodal.gif](http://www.Medicopedia.net/schemas/tissu_nodal.gif)

[2'] BOUHOUC R. Les stimulateurs cardiaques: 228 cas. These Med 308. CHU Avicenne, Rabat, 1994.

[3'] www.soinf.org/wp-content/uploads/2010

[4'] www.pacemaker-online.net/patient-stimulation.htm

[5'] whosthegrownup.com/.../2008/10/pacemaker.gif

[6'] COPIE X. Centre cardiologique du Nord, Saint Denis. DIU 2007

[7'] Archives du service de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction de rabat



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

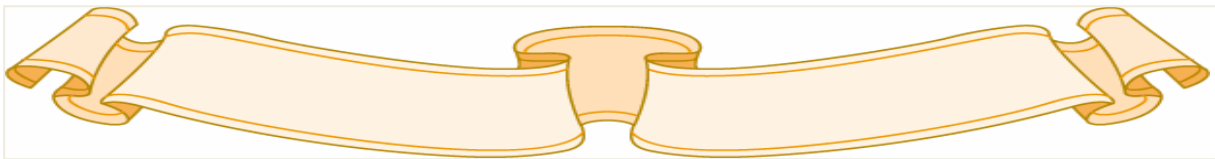
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 45

سنة 2015

تجربة المنبهات القلبية: تقنيات وتطور، تجربة
المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط:
بصدد 500 مريض

الأطروحة

08 قدمت ونوقشت علانية يوم/05/2015

من طرف

السيد عصام عاتدي

المزداد في 28 يناير 1989 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المنبهات القلبية - جهاز تنظيم ضربات القلب - عقدة الاختلال الوظيفي

اللجنة

الرئيس

السيد د. بومزبرة

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

المشرف

السيد ع. شعيب

أستاذ مبرز في طب أمراض القلب

الحكام

السيدة د. بن زروال

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب

السيدة س. الكريمي

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب