



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année : 2022

MS702022

Mémoire de fin d'études
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **CARDIOLOGIE**

Intitulé

**BLOC AURICULO VENTRICULAIRE DE
HAUT DEGRE CHEZ LA FEMME JEUNE
A PROPOS DE 8 CAS**

Elaboré par :

Docteur Oussama Hdioud

Sous la direction du

Professeur Ibtissam Fellat

Année: 2022

REMERCIEMENTS

Je tiens a remercier Mme le Professeur

IBTISSAM FELLAT *pour son engagement et sa bienveillance*

Je remercies aussi tous nos professeurs de cardiologie

Je remercie également mes parents pour leur soutien durant toutes ces années.

ABREVIATION

BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
ML	: maladie de lyme
NAV	: Nœud auriculo ventriculaire
CIV	: Communication inter ventriculaire
CIA	: Communication inter atriale
CAV	: Canal atrio ventriculaire
ECG	: électrocardiogramme
PM :	Pacemaker
BBDt	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BPM	: Battement par minute
CEC	: Circulation extra corporelle
ETT	: échographie transthoracique

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	2
ABREVIATION.....	4
SOMMAIRE.....	5
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE 1 : RAPPEL.....	12
I-ANATOMIE :	13
1-Le nœud sinusal :	14
2-Les voies de conduction inter-nodale :	15
3-La jonction auriculo-ventriculaire :	17
II-PHYSIOLOGIE DES VOIES DE CONDUCTION:.....	19
1-Les centres d'automatisme:.....	20
2-La conduction antérograde et rétrograde :	20
3- périodes réfractaires :	20
4-Les réentrées :	20
II-EPIDEMIOLOGIE DES TROUBLES DE CONDUCTION AV	21
III-CLASSIFICATION ET PROGRESSION DES BAV	22
IV-ETIOLOGIES DU BAV :.....	24
V-EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	29
VI-TRAITEMENT.....	29
CHAPITRE 2 : PATIENTS ET METHODES DE TRAVAIL.....	31
I-LOGISTIQUE :	32
II-OBJECTIFS :	32
III-POPULATION DE L'ETUDE :	32

IV-CRITERES DE SELECTION:	33
VI-ANALYSE STATISTIQUE :	33
CHAPITRE 3 : RESULTATS	34
I-AGE LORS DU DIAGNOSTIC :	35
II-FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRE	35
III-ATCD ET CARDIOPATHIE SOUS JACENTE	35
IV-PRESENTATION CLINIQUE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC : ...	35
VI-TROUBLES DE CONDUCTION AU MOMENT DU DIAGNOSTIC :	37
1-Type du BAV	37
2-La cadence ventriculaire et atriale	38
3-Durée et morphologie du QRS	38
4-Arythmie complète par fibrillation auriculaire	38
5-BAV pos opératoire :	38
VII-VOIE, TYPE ET MODE DE PACING :	38
VIII-COMPLICATIONS POST IMPLANTATION DE PM :	38
IX-SUIVI ET CONTROLE DU PACEMAKER :	38
CHAPITRE 4 : DISCUSSION	40
I-DEFINITIONS :	41
II-PATHOGENIE DES TROUBLES CONDUCTIFS CHEZ LA FEMME	
III-TROUBLES CONDUCTIFS ET GROSSESSE	
IV- FACTEURS DE RISQUE LIES A LA SURVENUE DU BAV HAUT	
DEGRE	44
1-Malformations cardiaques.....	44
2-La chirurgie des cardiopathies congénitales :	44

3-Autres facteurs de risque liés à la survenue de BAV	45
4-Délai d'implantation de PM par rapport à la chirurgie	47
V-ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS CHEZ LA FEMME.....	48
V-NOUVELLES THERAPEUTIQUES.....	51
CONCLUSION.....	53
RESUMES	56
REFERENCES.....	60

INTRODUCTION

Le cœur a une fréquence de 60 à 100 battements par minute. On parle de bradycardie lorsque les battements du cœur ne dépassent pas les 60 battements par minute. Il se produit alors une diminution du débit cardiaque, ce qui réduit les apports en oxygène et substances nutritives dans tout le corps, mais surtout dans les organes les plus sensibles: le cerveau, le cœur et les reins.

Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) désignent des troubles de la conduction électrique entre les oreillettes et les ventricules. Ils constituent la cause la plus fréquente d'implantation de stimulateurs cardiaques .

La plupart des patients présentant un bloc auriculoventriculaire De haut degré ont un rythme d'échappement jonctionnel qui assure une fréquence cardiaque raisonnable mais ces patients doivent être traitées par un stimulateur cardiaque définitif.

Si les femmes redoutent davantage la survenue d'un cancer du sein, les dysfonctionnements cardiaques et vasculaires (troubles de conduction ,IDM,) sont aujourd'hui devenus la première cause de mortalité féminine.

Le bloc auriculo ventriculaire de haut degré chez la femme est l'un des motifs d'hospitalisations les plus fréquents, dominée par l'étiologie dégénérative surtout chez la population âgée (>60 ans) .cependant,plusieurs pathologies cardiaques et extracardiaques peuvent être à l'origine de ce trouble conductif a un âge plus précoce , peut être même être l'élément révélateur de la pathologie. Les femmes sont plus susceptibles d'avoir une maladie du nœud sinusal et une FA comme cause principale des bradyarythmies, alors que le bloc AV de haut degré est plus souvent la première indication de stimulation chez les hommes.

Ce travail concerne une série de cas de femmes jeunes (<45 ans) porteuses d'un Bloc auriculo ventriculaire de haut degré et a été réalisé au service de cardiologie B au niveau du centre hospitalier Ibn Sina

Le but de cette étude est de décrire les circonstances de découverte, la présentation clinique, les critères diagnostiques et les particularités échocardiographiques, rythmiques, ainsi que les aspects pronostiques et les différentes perspectives thérapeutiques chez cette catégorie de la population.

CHAPITRE 1 :

RAPPEL

I-ANATOMIE :

Le cœur est un organe musculaire, situé dans la cage thoracique derrière le sternum, et décalé légèrement sur la gauche chez la plupart des individus. Une paroi épaisse divise le cœur en deux parties, gauche et droite. Chaque partie comporte 2 cavités, une oreillette et un ventricule, reliées par une valve.

Le cœur fonctionne comme une pompe qui, grâce à ses contractions régulières, propulse le sang dans tout l'organisme et assure ainsi l'alimentation en oxygène du corps entier. Quatre valves cardiaques, situées entre les oreillettes et les ventricules d'une part, et à la sortie des ventricules d'autre part, empêchent, lorsqu'elles sont fermées, le reflux du sang dans le mauvais sens.

L'innervation du cœur se fait par le système cardionecteur, qui ont un rôle indispensable dans la genèse et la transmission de l'activité électrique normale[1]

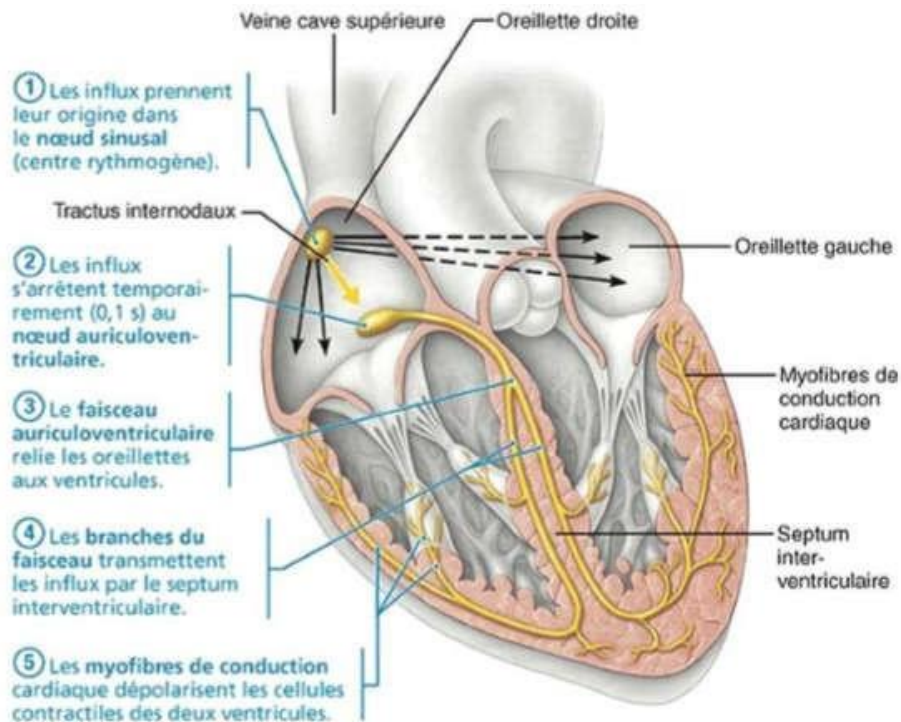


Schéma 1 : coupe latérale du cœur montrant les différents éléments du système de conduction intra cardiaque. [2]

1-Le nœud sinusal :

Le rythme cardiaque normal est commandé par une formation spécifique située dans l'oreillette droite : le nœud sinusal. Il est doué d'automatisme et peut engendrer spontanément, grâce à des propriétés électriques bien identifiées, des impulsions qui sont à la source du battement cardiaque. La fréquence de production des impulsions détermine celle du rythme normal dit sinusal. Le processus se répand ensuite dans le reste du nœud sinusal et le tissu myocardique voisin. La production automatique et rythmée d'impulsions a pu être expliquée grâce à l'introduction de microélectrodes dans les cellules sinusales [3]

le nœud sinusal est le Centre d'activation électrique principal du cœur formé d'un regroupement de cellules automatiques . Il est localisé le long de la paroi

latérale de l'oreille droite, près de l'embouchure de la veine cave supérieure. Cette structure est indiscernable à l'œil nu.

Petit « nodule » en forme de croissant, le nœud sinusal commande généralement le rythme atrial (cf. Rythme sinusal) et la fréquence cardiaque. Il est constitué de fibres myocardiques spécialisées dans l'automatisme et richement innervé par le système neurovégétatif. Il est vascularisé par l'artère coronaire droite (60%) ou circonflexe (40%) .

Ses fibres automatiques (fibres lentes) sont capables naturellement de dépolarisation diastolique lente et déchargent de longs potentiels d'action de manière cyclique, à l'origine d'un « rythme sinusal ». La fréquence naturelle de ces décharges varie habituellement entre 60 et 80/mn ce qui lui confère le rôle de pacemaker physiologique principal

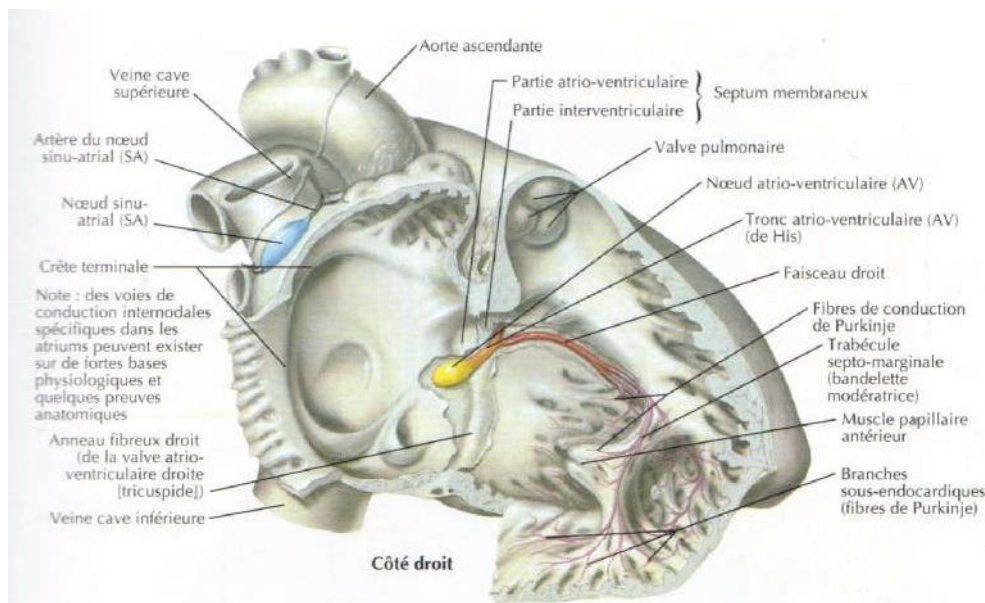


Schéma 2 : Coupe latérale du cœur visualisant les rapports du nœud sinusal

2-Les voies de conduction inter-nodale :

trois voies de conduction (antérieure, médiane et postérieure) qui sont des bandes de tissu nodal mêlé à des fibres myocardiques, permettent de lier le nœud sinusal et le nœud auriculo ventriculaire.

- **Le faisceau antérieure** se divise après avoir contourné la veine cave supérieure en un faisceau descendant vers le nœud atrioventriculaire et un faisceau destiné à l'atrium gauche (faisceau de Bachmann).

- **Un faisceau moyen** qui naît au niveau du pôle postérieur du nœud sino atriale, chemine en arrière de la veine cave supérieure tout en croisant la face postérieure de l'atrium droit et enfin parvient au niveau du septum inter atrial à sa partie moyenne.

- **Un faisceau postérieur** : son rapport principal est la crête terminale (crista terminalis) qu'il suit jusqu'au bord postérieur du septum inter atrial et du nœud atrioventriculaire.

Le nœud atrioventriculaire se prolonge par un filament de 2 cm environ, le faisceau de His, qui descend le long de la cloison inter atrial traverse la cloison atrioventriculaire droite, puis dans la portion fibreuse du septum interventriculaire et se divise en deux branches :

la branche droite descend le long de la cloison interventriculaire sous l'endocarde ;

la branche gauche, après avoir traversé le septum, descend le long du bord gauche de cette paroi.

Arrivées à la pointe des ventricules, ces deux branches se réfléchissent et se terminent par de multiples arborisations qui constituent un réseau se distribuant à tout le myocarde ventriculaire : le réseau de Purkinje. [4]

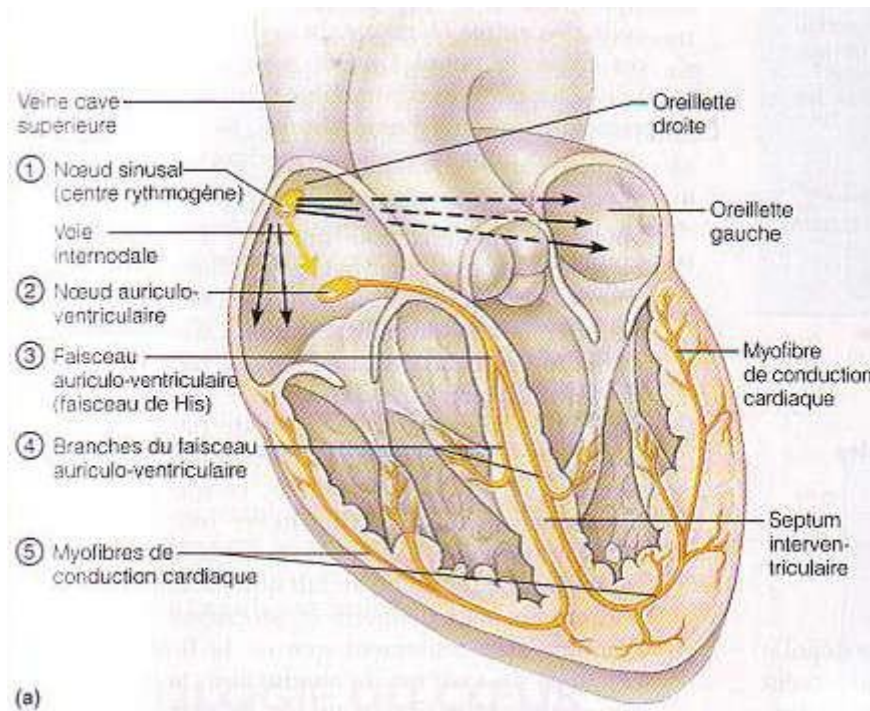


Schéma 3 : coupe latérale du cœur montrant les voies de conduction inter-nodale.

3-La jonction atrio-ventriculaire :

La transmission de l'influx électrique qui naît niveau du nœud sinusal, passe systématiquement par la jonction auriculo-ventriculaire.

a) Les voies d'entrée dans le nœud atrio-ventriculaire Les fibres atrio-nodales peuvent être classés en 2 groupes :

*Le groupe **postérieur** : avec des fibres horizontales et des fibres verticales. Ce groupe postérieur passe près du sinus coronaire, soit au dessus ou en dessous.

*Le groupe **supérieur** est formé par des fibres verticales qui se détachent des fibres inter nodales moyennes et antérieures et pénètrent dans le bord supérieur

du nœud atrio-ventriculaire.

b) Le nœud atrio-ventriculaire (NAV) :

Petit nodule de fibres musculaires spécialisées, localisé près du septum interatrial, au-dessus de l'abouchement du sinus coronaire. Le nœud atrioventriculaire (AV) ou nœud d'Aschoff-Tawara est vascularisé par une artère septale inférieure venue de l'interventriculaire inférieure alimentée par l'artère coronaire droite (90%) ou circonflexe (10%).

Il reçoit et ralentit l'influx d'origine atriale pour permettre une synchronisation plus efficace sur le plan hémodynamique entre les oreillettes et les ventricules. Ses propriétés s'explorent au cours d'un ECG endocavitaire.

L'influx est conduit de façon décrementielle vers le tronc du faisceau de His. La conduction décrementielle est liée à la période réfractaire très longue des fibres à réponse lente qui le constituent. Cette propriété fondamentale confère au nœud AV un rôle de filtre qui permet de prévenir une stimulation trop fréquente des ventricules en cas de tachycardie SV.

La traversée du nœud correspond sur l'ECG à la partie terminale de l'onde P et la majorité du segment PR

c) Le Faisceau de His :

formé par un tronc unique court qui se porte horizontalement de droite à gauche au bord supérieur du septum interventriculaire. Après un léger renflement, il se divise ensuite en une branche droite et une branche gauche. La branche droite

destinée au ventricule droit se porte en bas, à gauche dans la partie crâniale du septum interventriculaire jusqu'à la trabécule septo-marginale qu'elle emprunte pour gagner le pilier crânial du ventricule et se terminer enfin par un réseau sous endocardique, portion du réseau de Purkinje. La branche gauche destinée au ventricule gauche, plus grêle, rubanée, gagne la paroi caudale du septum interventriculaire qu'elle suit jusqu'aux trabécules et piliers du ventricule gauche avant de se terminer également par un réseau sous-endocardique. Le faisceau de His est entouré par une sorte de gaine de tissu conjonctif qui l'individualise

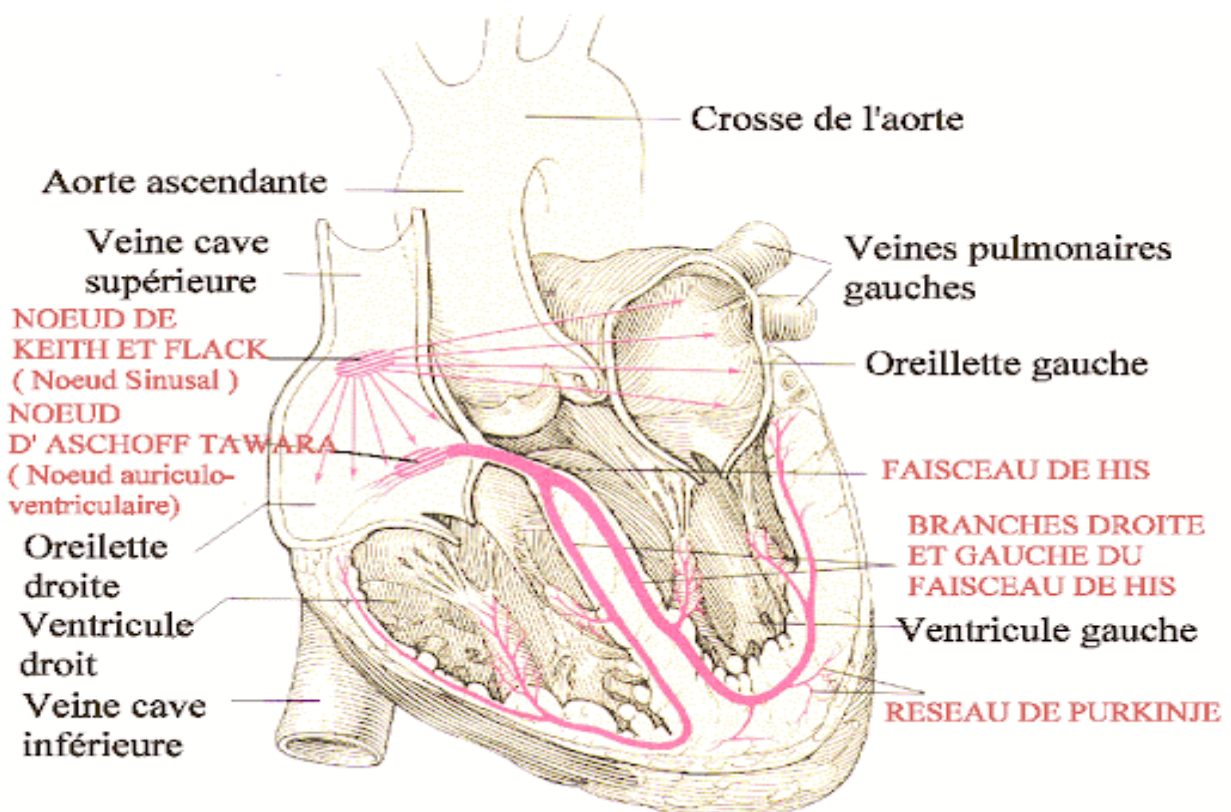


Schéma 4 : coupe latérale du cœur montrant les branches du faisceau de His et ses rapports anatomiques.

II-PHYSIOLOGIE DES VOIES DE CONDUCTION:

1-Les centres d'automatisme:

Le centre d'automatisme ayant la vitesse la plus rapide détermine le rythme cardiaque. Les autres centres d'automatisme seront soumis au rythme le plus rapide car leur rythme, plus lent, ne peut s'imposer. Normalement, c'est le noeud sinusal qui règle le rythme cardiaque : c'est le centre d'automatisme primaire.

2-La conduction :

la conduction retrograde est une Conduction intracardiaque qui s'effectue via un faisceau accessoire dans le sens rétrograde, par exemple d'un ventricule à une oreillette. Elle s'oppose à une conduction orthodromique (normale) qui s'effectue de manière antérograde, d'une oreillette à un ventricule.

3-Les périodes réfractaires :

La période réfractaire **absolue** : pendant laquelle toute stimulation est ignorée, quelle que soit son intensité

La période réfractaire **relative** pendant laquelle la cellule est hypoexcitable. et le potentiel d'action qui résulte d'une stimulation durant cette période a des propriétés inhabituelles qui exposent à des problèmes de conduction et risque de désynchroniser les cellules

4-Les réentrées :

Réexcitation d'une région du cœur par un influx qui revient à son origine après avoir réalisé une boucle plus ou moins grande. Ce mécanisme explique la genèse de nombreux troubles du rythme

II-EPIDEMIOLOGIE DES TROUBLES DE CONDUCTION AV

La maladie cardiovasculaire est la première cause de mortalité dans le monde (31% de décès) et la deuxième cause de mortalité dans les pays occidentaux en 2015. Elle comprend les maladies coronariennes, l'insuffisance cardiaque, les dysfonctionnements électriques tel que les blocs auriculo ventriculaires ainsi qu'un grand nombre d'autres pathologies.

A ce jour, la plupart des études épidémiologiques prospectives sur les cardiopathies ont comme sujets les coronaropathies et les maladies ischémiques. Cependant, il a été scientifiquement prouvé que l'ensemble des pathologies affectant le cœur peuvent se compliquer de trouble de la conduction cardiaque. La survenue de troubles de conduction cardiaque était d'autant plus fréquente que les patients étaient âgés, sans distinction de sexe. La tranche d'âge comprise entre 75 à 89 ans était la plus touchée. ci dessous, nous retrouvons une comparaison selon le sexe et l'âge ainsi que les principaux facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients atteints de troubles conductifs de haut degré.

	FEMME	HOMME
AGE	75 ,22	72,85
PAS	148	136
PAD	77	69
TABAC	13.7%	32.3 %
HTA	42%	59%
DIABETE	60%	58%
DYSLIPIDEMIE	23%	33%

Tableau : caractéristiques de patients présentant un trouble de la conduction

, il existe une différence significative en faveur des femmes qui présentaient pressions artérielles systoliques et diastoliques plus élevées.

Les hommes rapportaient un tabagisme plus important (32.3% vs 13.7%,

A noter qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux sexes au sujet de l'âge, des antécédents de diabète, d'HTA, de dyslipidémie

III-CLASSIFICATION ET PROGRESSION DES BAV

-BAV du 1er degré :

Dans le bloc auriculoventriculaire du premier degré, toutes les impulsions électriques issues des oreillettes atteignent les ventricules, mais chacune d'entre elles est ralentie

Allongement de l'intervalle P-R en rythme sinusal au-delà de 200 ms (0,20 sec)

- BAV du 2ème degré :

- **Mobitz I** : l'intervalle P-R s'allonge de façon progressive jusqu'à une seule onde P bloquée (phénomène de Wenckebach)
- .
- **Mobitz II** : Interruption complète de la conduction AV après certaines impulsions atriales : **l'intervalle P-R** est constant jusqu'à une seule **onde P** bloquée.
- Le Mobitz II est toujours secondaire à une lésion organique au sein du **réseau de His-Purkinje** (tronc du faisceau de His ou ses branches). L'évolution naturelle se fait vers l'aggravation. Il peut évoluer rapidement et de façon imprévisible vers un bloc AV de haut degré ou un BAV III. En l'absence de rythme d'échappement, survient une syncope de Stokes-Adams ou une **asystole** avec mort subite.

-BAV du 3ème degré ou complet :

Lors d'un bloc atrio-ventriculaire du troisième degré (bloc AV complet), une interruption totale de la conduction AV se produit, engendrant une déconnexion électrique entre les oreillettes et les ventricules.

Aucun stimulus n'est transmis au travers du système de conduction AV, en conséquence de quoi les oreillettes et les ventricules se dépolarisent indépendamment l'un de l'autre .

Les oreillettes sont stimulées par le nœud sinusal en l'absence de quelque autre altération, tandis que les ventricules sont stimulés par un foyer subsidiaire depuis le point le plus éloigné de l'emplacement du blocage.

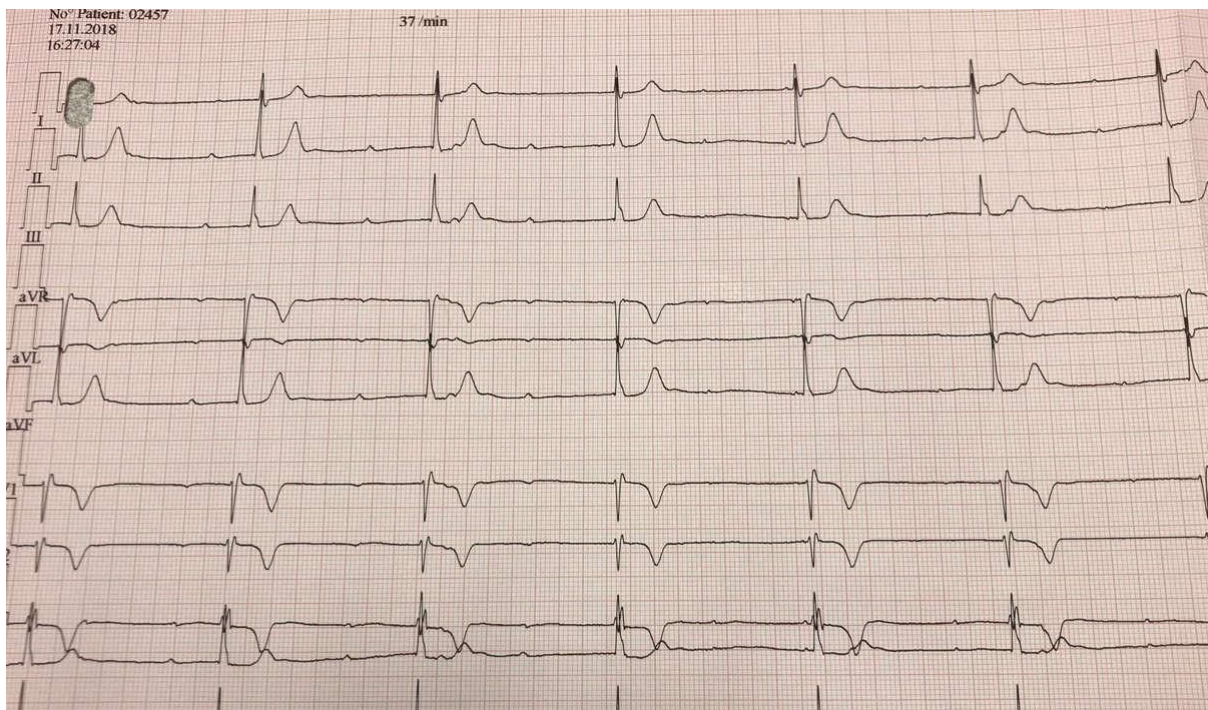


Figure : BAV complet avec échappement ventriculaire à 37/min à QRS fin

Le BAV haut degré paroxystique BAV de haut degré : il est défini, en rythme sinusal régulier, par l'interruption complète de la conduction AV pendant

plusieurs impulsions auriculaires successives (ex. bloc 3:1, 4:1...) avec une pause multiple de l'intervalle R- R.

On distingue 2 situations :

- Lorsque le foyer d'échappement est au-dessus de la bifurcation du faisceau de His), les complexes QRS sont « fins » (< 120 ms) et la fréquence d'échappement environ 40-50 batts/min.
- Lorsqu'il est distal, le cas le plus fréquent, ces complexes sont « larges » (\geq 120 ms) et la fréquence d'échappement environ 40-20 batts/min. L'étiologie qui domine est la dégénérescence fibreuse du réseau de conduction (**maladie de Lenègre**) *
- l'exploration électrophysiologique est indiquée pour situer le niveau de bloc.
- **IV-Etiologies du BAV :**

1. BAV à cœur d'écho structure normale

BAV d'origine héréditaire :

Il est découvert le plus souvent chez les patients moins de 50 ans qui présente un trouble de conduction progressif d'origine inexpliquée. sur cœur non pathologique surtout s'il existe des antécédents de trouble de conduction dans la famille.

Les études sur le mécanisme physiopathologique du BAV héréditaire ont démontré l'existence de mutations génétiques à pénétrance incomplète et avec une expression variable. Le test génétique est un outil très important à la fois dans l'étude de l'évolution du trouble conducteur et du moment opportun de l'implantation.

BAV d'origine infectieuse :

-les présentations cliniques des myocardites sont variables et la survenue de troubles conductifs n'est pas rare. le symptôme révélateur le plus fréquemment retrouvé est la syncope ou un malaise lipothymique, le diagnostic repose sur une IRM .

En cas d'endocardite infectieuse bactérienne , un abcès septal envahissant la région nodo-hissienne peut entraîner des lésions du tissu conducteur. Le bloc auriculoventriculaire touche beaucoup plus localisation aortique que mitrale.

Parmi les étiologies les plus fréquemment décrites, on retrouve également :

La maladie de Lyme dont les bactéries responsables peuvent léser toutes les structures cardiaques. un BAV complet est retrouvé chez la moitié des patients atteints d'une cardite de Lyme.. Cette variabilité individuelle dans l'atteinte du tissu conducteur , impose une surveillance rapprochée par des ECG répétés ou un monitoring rythmique prolongé afin de préciser la véritable sévérité des troubles de la conduction.

-les patients atteints de diphtérie présentent surtout à la phase aiguë des troubles conductifs divers : un bloc auriculo ventriculaire complet ou jusqu'à une fibrillation ventriculaire.

la maladie de Chagas est la cause principale des blocs auriculoventriculaires chroniques rencontrés en Amérique latine, la réaction inflammatoire médiée par les lymphocytes et les monocytes qui vont infiltrer le muscle cardiaque est à l'origine des troubles conductifs.

Autres maladies infectieuses rarement à l'origine d'un bloc auriculoventriculaire : mononucléose infectieuse, varicelle, enterovirus toxoplasmose, typhoïde, Mycoplasme Pneumoniae etc. le traitement est l'implantation d'un stimulateur cardiaque si pas de régression (21% des cas) [23].

Maladies inflammatoires :

-fièvre rhumatismale et syndrome de Reiter :

L'atteinte est principalement articulaire mais une cardite inflammatoire est fréquemment retrouvée et touche les valves mitrales et aortiques avec comme conséquences des fuites valvulaires ainsi qu'une insuffisance cardiaque. Les complications rythmiques sont variables : de la tachycardie sinusale jusqu'à un bloc auriculo ventriculaire de 3^{ème} degré

Cardiopathie ischémique :

La cardiopathie ischémique peut se compliquer de troubles conductifs de degré de gravité variable. Ils sont surtout l'apanage des infarctus du myocarde inférieurs vu que l'artère coronaire droite vascularise le nœud auriculo ventriculaire

Pathologie tumorale :

Les tumeurs intracardiaques constituent une cause très rare du bloc auriculo ventriculaire, le mécanisme étant une invasion du système conducteur. Le diagnostic définitif nécessite une autopsie qui peut confirmer l'infiltration extensive du nœud AV. Le mélanome métastatique et le mésothélium cardiaque ainsi que le lymphome cardiaque primitif sont les tumeurs les plus associées à la survenue de troubles du tissu conducteur

L'Amylose (AL):

L'atteinte cardiaque dans cette forme d'amylose est de l'ordre de 30 à 50 %. Le diagnostic peut être affirmé par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie avec aspect feuilleté et hyperéchogène du septum interventriculaire. Les biopsies cardiaques sont inutiles dans ce cas, car constamment positives. Au plan électrocardiographique, on retrouve un microvoltage, des ondes Q de pseudo-nécrose dans les dérivations précordiales

et/ou inférieures. Les hémiblocs, blocs de branche et bloc auriculo-ventriculaire sont fréquents. La mort subite représente 30 à 50 % des décès d'origine cardiaque dans cette population, mais il n'existe aucun marqueur de risque satisfaisant.

BAV idiopathique :

Le BAV idiopathique est un BAV d'origine inconnue qui survient en absence d'anticorps maternels, de pathologies structurales cardiaques, ou autres. La littérature est assez rare concernant ce type de BAV. Dans la première large étude française qui s'intéresse à l'hérédité dans ce type de BAV idiopathique, Baruteau et Al ont observé un degré élevé d'hérédité et un fort génétique background dans la pathogénie du BAV isolé non immunologique. Ainsi un dépistage génétique familial pourrait mettre en évidence des arguments supplémentaires en faveur de l'hérédité dans ce type de BAV également dans des cas sporadiques [24].

2-BAV associé a une cardiopathie structurale congénitale :

Selon les études , 10% des cardiopathies congénitales sont le résultat des mutations génétiques [25]. Des mutations qui touchent des gènes dont le rôle est la formation et le remodelage des cavités cardiaques ainsi que le développement du système conducteur.

la transposition des gros vaisseaux est la pathologie congénitale qui se complique le plus de troubles conductifs . le mécanisme physiopathologique est un défaut de développement de la charpente fibreuse du cœur avec une désunion entre le nœud auriculo ventriculaire et le réseau de Purkinje entre le nœud AV et les branches AV de Purkinje ou bien la formation du tissu de conduction à partir

de l'endocarde antérieur. Le taux de mortalité par BAV chez ces patients est de l'ordre 1% par an , et la moitié des patients atteints auront un BAV qui se manifeste tardivement vers l'âge de 50 ans [28]

BAV Post opératoire :

Avec un taux de 1% à 3% ,souvent dans les suites d'une chirurgie des cardiopathies congénitales (remplacement/réparation d'une valve mitrale ou aortique ,geste de fermeture d'une communication inter ventriculaire ,fermeture d'un canal atrio ventriculaire).il s'agit le plus souvent d'un BAV complet de 3^{ème} degré.

Une implantation de PM doit être considéré chez tous les patients qui présentent un BAV de haut degré post opératoire au bout de 7 à 10jours du post opératoire. Durant cette période, des sondes de stimulation épicaudiques temporaire est nécessaire.un suivi rapproché des patients est donc nécessaire dans vu le risque de l'évolution vers un BAV au long cours [29,30].

3-BAV associé a une cardiopathie acquise :

Des procédures interventionnelles (fermeture percutanée du Communication inter ventriculaire et l'ablation du nœud Auriculo ventriculaire dans tachycardies jonctionnelles ou pré exciation s'associent à un risque majeur de bloc auriculo ventriculaire complet

Il peut se voir dans d'autres pathologies d'origine coronaire, infectieuses, métaboliques, infiltratives. La cardite rhumatismale peut causer des troubles conductifs de 1^{er} ou 2eme degré qu'il faudra rechercher systématiquement surtout chez le sujet jeune.

V-EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic du bloc auriculo ventriculaire dépend de plusieurs facteurs :

Le siège de l'atteinte (nodal, infra nodal) et la cardiopathie sous jacente du patient. tout retard de prise en charge peut exposer le malade à des complications graves allant jusqu'à la mort subite

Le BAV peut avoir une origine cardiaque mais également cardiaque . d'où l'intérêt du bilan complémentaire sera orienté d'abord par un interrogatoire minutieux du patient pour cerner le terrain et les comorbidités et le statut cardiovasculaire. les examens complémentaires biologiques et échographiques et électrophysiologiques vont aider à déterminer la meilleure prise en charge .

la bradycardie peut être mal tolérée, responsable d'une fatigue intense d'une intolérance d'effort. L'évolution est grave et survient de façon brutale : perte de connaissance, troubles de rythme ventriculaires voire mort subite.

L'étape cruciale est d'établir le lien entre les symptômes et les manifestations électriques à savoir le bloc auriculo ventriculaire sur l'ECG.

On peut avoir recours à enregistrement continu par holter conventionnel ou même implantable pour prouver le lien entre les symptômes et le BAV. [22]

Michaëlsson (1995) a comparé d'une part les groupes implantés et non implantés montrant que la mortalité était significativement plus basse chez les patients ayant un stimulateur. [31].

VI-TRAITEMENT

Une hospitalisation du patient s'impose dans une unité de soins intensifs avec monitoring continu et une surveillance rapprochée des paramètres hémodynamiques et de la fréquence cardiaque avec mise en place de deux voies

veineuse spériphériques pour administrer l'isuprenaline en attendant le geste de stimulation cardiaque.

Au cours de cette hospitalisation , le patient va avoir un bilan biologique complet ainsi q'une echocardiographie transthoracique afin de déceler toute anomalie et de preparer la patient à l'intervetion.

la pose d'une sonde d'entrainement electrosystolique provisoire peut se faire en anttendant l'implantation d'un pacemaker cardiaque qui est le traitement définitif des BAV haut degré

CHAPITRE 2 :

PATIENTS ET MÉTHODOLOGIE

I-DESCRIPTION DE L'ETUDE :

C'est une étude à la fois rétrospective, descriptive, qui s'intéresse aux femmes de moins de 45 ans faite au service de cardiologie B à l'Hôpital Maternité Souissi, s'étalant sur une durée de 11 ans (2011-2021)

II-OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Etudier la présentation clinique, caractéristiques rythmiques et échocardiographiques ainsi que les étiologies du BAV haut degré chez cette catégorie de la population.

III-POPULATION ETUDIEE :

On a eu recours aux archives du service de la cardiologie B pour la collecte des données. La fiche d'exploitation regroupait plusieurs critères cliniques et paracliniques qui seront la base de l'étude ; le mode de révélation et l'âge au moment du diagnostic ; la notion de cardiopathie sous jacente, la symptomatologie révélatrice, une évaluation clinique complète, un électrocardiogramme a été fait au moment du trouble conducteur et après l'implantation du PM, une radiographie thoracique et une échocardiographie la cardiopathie sous jacente si existante.

IV-CRITERES DE SELECTION :

L'étude s'est focalisée sur toutes les femmes de moins de 45 ans ayant un BAV de haut degré, qui ont été traitées par un pacemaker cardiaque définitif.

Il n'y avait pas de critères d'exclusion

VI-ANALYSE STATISTIQUE :

Le recueil des données s'est fait par analyse rétrospective des dossiers hospitaliers. Pour le suivi ultérieur, nous avons analysé les fiches de consultations qui nous renseignaient sur l'évolution post opératoire ainsi que les différents contrôles du pacemaker avec qu'un examen clinique détaillé des patients à chaque contrôle .

Chapitre 3 :

RESULTATS

10 patientes étaient éligibles au critères de notre étude.. 2 patientes ont été éliminées fautes de données cliniques et échocardiographiques .

I-AGE LORS DU DIAGNOSTIC :

La population avait un âge moyen de 33.3 ans ,la patiente la plus jeune avait 33 ans alors que la patiente la plus âgée du groupe avait 45 ans.

II-FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRE

2 patientes avaient comme facteur de risque cardiovasculaire une hypertension artérielle.les 6 autres patientes ne présentaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

III-ATCD ET CARDIOPATHIE SOUS JACENTE

Le BAV compliquant une cardiomyopathie structurale (non compaction du VG) a été observé chez 1 cas, alors que le BAV post opératoire a été diagnostiqué chez 1 cas . Le BAV dans le cadre d'une maladie de système (polyarthrite rhumatoïde) a été décélée chez une 1 patiente ,alors que les 5 autres patientes ont présenté un BAV sans aucune cause identifiable cardiaque ou extracardiaque

IV-PRESENTATION CLINIQUE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC :

Le bloc auriculo ventriculaire a été symptomatique chez toutes les patientes de l'étude, syncopal chez 5 cas (60%), dyspnée chez 1 cas (10%), lipothymie chez 2 cas (30%) . la moitié des malades présentaient simultanément deux ou plusieurs symptômes.

Symptômes	nombre	pourcentage
-----------	--------	-------------

Syncope	5	62.5%
Dyspnée	1	12.5%
Lipothymie	3	37.5%

Graphique : Répartition des malades selon les signes fonctionnelles

V- **ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE** :

Toutes nos patientes ont eu droit a une ETT dans le cadre du bilan systématique avant l'implantation du pacemaker.

2 cas avait un bourrelet septale sans obstruction VG ,1 patiente avait à l'échographie une dilatation ventriculaire gauche avec un aspect du myocarde évocateur d'une non compaction du VG.,1 patiente avait un RVM associé à une plastie tricuspide , Les 4 autres patientes avaient une ETT sans particularités.

VI- **SIGNES CLINIQUES DU BAV**

-Signes cliniques du BAV :

Toutes les patientes de notre série étaient symptomatiques au moment du diagnostic.

La syncope était présente chez 5 cas, 2 patientes avaient des épisodes de lipothymie alors que 1 cas avait une dyspnée comme signe révélateur Du BAV.

-Signes cliniques associés :

3 patientes avait une asthénie,tandis que 2 patientes ont décrit des céphalées paroxystiques .les 3 autres patientes n'avaient aucun signe associé.

maladies associés aux BAV

Parmi les maladies associés ,on peut citer les cardiomyopathies (CMH,non compaction du VG),les maladies de système (Polyarthrite rhumatoïde,sclérodermie,sarcoidose ...) ,des valvulopathies (RAO+++) ,le rhumatisme articulaire aigu,l'endocardite infectieuse....

L'apparition du trouble conductif au cours de l'évolution de ces pathologies constitue un facteur pronostic important.

Dans notre étude, 1 patiente avec une cardiomyopathie associée (non compaction du VG) et une autre patiente étaient déjà connue porteuse d'une maladie de système (polyarthrite rhumatoïde)

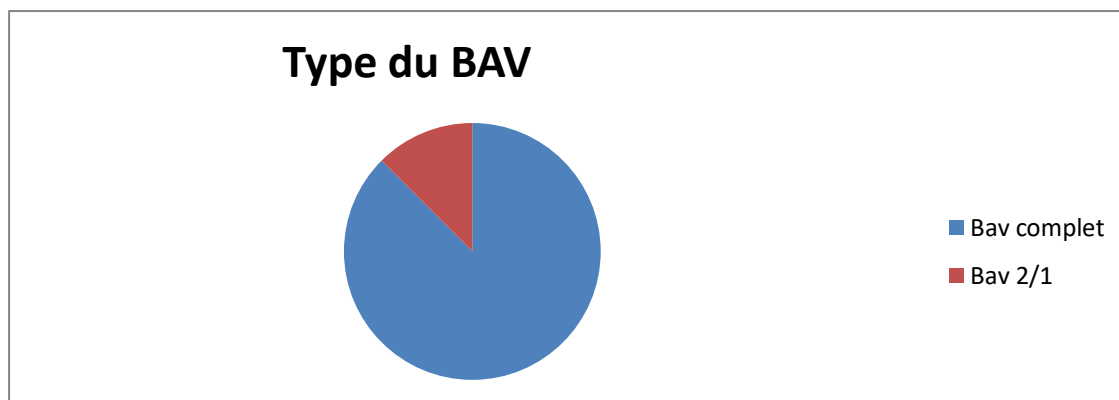
VI-TROUBLES DE CONDUCTION AU MOMENT DU DIAGNOSTIC :

1-Type du BAV

Le bloc auriculo ventriculaire était présent et confirmé à l'électrocardiogramme de surface chez la totalité de nos patientes.

7 patientes avaient un bloc complet et un cas de BAV haut degré 2/1.

Le BAV était paroxystique chez 3 patientes confirmés à l'holter ECG. Le reste des patients avaient un BAVc permanent sur l'électrocardiogramme de surface.



Graphique : type de BAV chez les patientes de notre série

2-La cadence ventriculaire et atriale

La fréquence cardiaque moyenne était de 46 battement/minute et la fréquence atriale moyenne atriale moyenne était de 72 . la fréquence ventriculaire est restée stable chez tous les patients.

3-Durée et morphologie du QRS

4-La durée du QRS variait entre 120 et 160 ms, 5 patientes avaient un QRS large(>120 ms) signant un echappement infrahisssien. Les 3 autres patientes avaient un QRS limite (echappement suprahissien)

4-Arythmie complète par fibrillation auriculaire

aucune de nos 8 patientes n'avait une ACFA.

5-BAV pos opératoire :

1 seule patiente a été opéré par un RVM+plastie tricuspide ,

VII-VOIE, TYPE ET MODE DE PACING :

Les 8 patientes de notre série ont été implantées d'unPacemaker . C'était des patientes qui présentaient un BAV haut degré symptomatique avec une fréquence cardiaque moyenne aux alentours de 46 B/min.

Le stimulateur cardiaque endocavitaire utilisée était un stimulateur double chambre (deux sondes atriale et ventriculaire).

VIII-COMPLICATIONS POST IMPLANTATION DE PM :

Les suites opératoires après implantation du pacemaker étaient simples chez 6 des 8 patientes implantés.

Deux patientes ont présenté un déplacement de sondes quelques mois apres l'implantaion du pacemaker.aucune patiente n'a présenté des complications locales et les suites opératoires étaient simples et sans incident

IX-SUIVI ET CONTROLE DU PACEMAKER :

Le contrôle du pacemaker est réalisé de façon systématique tous les six mois. L'impédance, la détection de l'activité spontanée et le seuil de stimulation sont recueillis à chaque contrôle du pacemaker.

Chapitre 4 :

Discussion

I-DEFINITIONS :

Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré se définit par un blocage complet et permanente de la transmission des impulsions provenant des oreillettes aux ventricules. Le siège du blocage est soit dans le nœud AV (Bloc intranodal), soit dans les branches du faisceau de His ou plus rarement dans le tronc initial (Bloc infranodal).

Afin d'assurer le relais, un foyer d'échappement, hissien ou ventriculaire selon le niveau de blocage, prend le relais. ce BAV peut causer une mort subite si absence d'échappement

II-PATHOGENIE DES TROUBLES CONDUCTIFS CHEZ LA FEMME

Devenue une priorité de santé publique du fait de la mortalité qui y est associée, la maladie cardio-vasculaire féminine reste cependant très méconnue en termes de symptômes et notamment par les femmes elles-mêmes. ceci est à l'origine d'un retard de prise en pour des raisons diverses.

Ces troubles conductifs se manifestent chez la femme par une symptomatologie souvent atypiques (vertige, asthénie...) souvent négligées, entraînant un retard de prise en charge. elle peut également être méconnue par les médecins généralistes non sensibilisés à cette expression clinique des troubles conductifs.

. Quelques spécificités électrocardiographiques existent mais sont sous estimées, Elles sont importantes à connaître car elles peuvent poser des problèmes diagnostiques avec des pathologies cardiaques à risque.

Ces différences sont le reflet de disparités entre les sexes au niveau de l'activité électrique cardiaque normale. Des études cliniques et expérimentales suggèrent l'hypothèse que les hormones androgéniques peuvent expliquer les particularités observées au niveau des paramètres de repolarisation et de conduction chez la femme. Cependant, leur impact sur les autres paramètres

électrocardiographiques a été peu étudié. De plus, les données manquent en ce qui concerne les disparités liés au sexe dans les durées de l'onde P, de l'intervalle PR ou du QRS et ces données semblent parfois contradictoires.

Ces troubles semblent banalisés à tort, or il ne faut jamais perdre de vue que les anomalies électriques cardiaques aggravent la morbi-mortalité des patients. En effet, une étude Israélienne a montré que les anomalies ECG chez ces patientes étaient associées dans 46% des cas à une augmentation du risque cardiovasculaire et à une surmortalité toutes causes confondues. Il existe donc un intérêt majeur à savoir prendre en charge, traiter, et orienter ces pathologies.

Plusieurs études et des avis d'experts récents se sont penchés sur les différences entre femmes et hommes vis-à-vis des troubles conductifs .

Le sexe, les caractéristiques cliniques, les données épidémiologiques, la physiopathologie, la nature même sur la fréquence de nombreux troubles de conduction est dorénavant bien admise, quoique les données ont tendance parfois à être contradictoires

Les mécanismes pour expliquer ses divergences sont très peu connus mais les hypothèses ne manquent pas . Les hormonales (estrogènes, testostérone), le contexte sociale et culturelle, les caractéristiques génétiques, et morphologiques (taille) pourraient expliquer les différences liées au sexe. Les disparités homme-femme concernant les paramètres ECG sont susceptibles d'influencer l'apparition des divers troubles conductifs cardiaques et pourraient ainsi contribuer à expliquer ces différences, de même que le rôle du système nerveux autonome.[32]

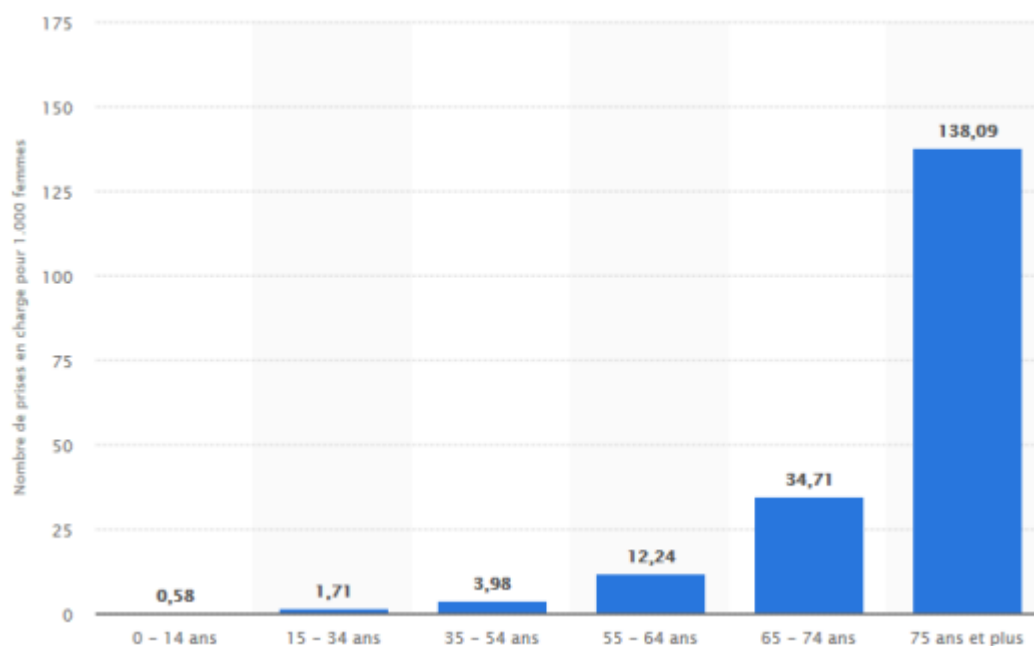


Tableau : nombre de prise en charge de troubles conductifs par tranche d'âge pour 1000 femmes en France en 2017

III-TROUBLES CONDUCTIFS ET GROSSESSE

Les femmes porteuses de BAV supportent en général bien la grossesse , mais ces troubles conductifs peuvent parfois être aggravés et/ou mal tolérés voire cause de morbidité et mortalité

La grossesse en cas de BAV pose ainsi un défi aussi bien pour le cardiologue, l'obstétricien que l'anesthésiste-réanimateur. La majorité des cas rapportés dans la littérature ont été gérés avec un stimulateur cardiaque définitif in situ permanent ou temporaire au cours de l'accouchement . À l'heure actuelle, on ne dispose pas de consensus établi guidant la prise en charge en péripartum, et la conduite à tenir est plutôt orientée par des études observationnelles . De plus, à cause de la rareté de cette association, il n'existe pas de protocole de prise en charge périopératoire en cas de césarienne

Le BAV peut être congénital et demeure asymptomatique dans 30% des cas jusqu'à l'âge adulte . La grossesse peut être une circonstance de découverte. En effet, au cours de la grossesse, il existe une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES). Un cœur normal s'adapte facilement à ces modifications ; par contre chez les patientes porteuses de BAV l'augmentation du débit cardiaque se fait uniquement au dépend du VES, et pouvant être dans ce cas responsable de syncopes .

La mise en place de stimulateur cardiaque définitif temporaire pendant l'accouchement est recommandée chez les patientes présentant un BAV complet symptomatique à cause des risques de bradycardie et de syncope. [43]

IV- FACTEURS DE RISQUE LIÉS A LA SURVENUE DU BAV HAUT DEGRE

1-Malformations cardiaques

Certains BAV congénitaux sont la conséquence d'une anomalie de développement des voies de conduction s'intégrant dans une malformation cardiaque souvent complexe avec isomérisme gauche, de mauvais pronostic. Des troubles de la conduction auriculo- ventriculaire s'observent également dans les doubles discordances, en raison d'une anomalie d'alignement septal, avec un nœud auriculoventriculaire en position antéro- supérieur et un allongement du faisceau de His. L'incidence de BAVC d'emblée est de 3 à 5 % à la naissance, et il y a un risque annuel de 2 % de développement d'un bloc .

2-La chirurgie des cardiopathies congénitales :

Malgré les progrès majeurs dans le traitement des cardiopathies congénitales, 5% des interventions chirurgicales se compliquent de bloc de conduction auriculo-ventriculaire [32] .

Les patients qui ont subi une chirurgie pour une cardiopathie congénitale ont un risque élevé de survenue de troubles conductifs lors du post opératoire précoce.

3-Autres facteurs de risque liés à la survenue de BAV

**La chirurgie valvulaire*

la chirurgie valvulaire Comporte un risque important de survenue de BAV post chirurgie cardiaque .

Ce risque plus élevée encore avec le remplacement valvulaire, la chirurgie multi valvulaire, mais il est moindre dans de la chirurgie univalvulaire.

la chirurgie valvulaire tricuspidiene augmente de manière significative le risque de survenue de BAV par rapport à la chirurgie non tricuspidiene.

Dans notre série,on rapporte 1 patiente ayant présenté un BAV dans les suites d'un remplacement valvulaire mitrale+plastie tricuspide

Dans certains cas, l'artère du nœud auriculo-ventriculaire est à proximité de la fibrose annulaire de la valve mitrale, son atteinte devient donc très probable au cours d'un remplacement valvulaire ou d'une annuloplastie [33]

**Clampage aortique et durée de CEC :*

Toute élévation de la durée du clampage et de la CEC exposent à la survenue de BAV post chirurgiecardiaque surtout au cours des cardiopathies congénitales.

Ils exposent à une souffrance ischémique massive du tissu de conduction. Ainsi, la circulation extra corporelle (CEC) est considérée comme un facteur indépendant augmentant le risque de survenue de troubles conductifs

Lorsqu'elle dépasse 95 min [33].

Les maladies de système et troubles conductifs

L'atteinte cardiaque est fréquente au cours des maladies systémiques. Elle constitue parfois un élément diagnostique ou pronostique important. Au cours du lupus, le péricarde et l'endocarde sont le plus souvent touchés, alors que le syndrome des antiphospholipides (SAPL) lèse essentiellement les valves. L'atteinte cardiaque de la sclérodermie prédomine sur le péricarde et le myocarde. La dermatomyosite (DM) et la polymyosite (PM) se compliquent surtout de troubles du rythme et de la conduction.

De façon générale, les troubles conductifs au cours des maladies auto immunes s'observent beaucoup plus chez la femme. Dans le lupus érythémateux systémique, la prédominance féminine est très nette avec un sex ratio de 9 pour 1. Pour la sclérodermie, la prédominance féminine est de 3 à 6 femmes pour 1 homme. Les troubles de la conduction doivent être dépistés de façon systématique en cas de polyarthrite rhumatoïde évoluée. L'échocardiographie transthoracique fait partie de son bilan. L'échocardiographie transoesophagienne peut s'avérer nécessaire pour dépister les nodules rhumatoïdes fibrosés siégeant au niveau du septum interventriculaire, pouvant expliquer bloc auriculoventriculaire par envahissement du tissu conducteur [37]

Dans notre série, une patiente atteinte de polyarthrite rhumatoïde à début juvénile avait présenté un BAV à l'âge de 40 ans.

Ailleurs, de rares cas de BAV ont été rapportés dans d'autres vascularites systémiques tels que la périartérite noueuse, la maladie de Wegener et le purpura de Schoënlein-Henoch ; le mécanisme prouvé était celui d'une vascularite nécrosante du tissu nodal . [38]

**Prise médicamenteuse préopératoire :*

Du fait de leurs propriétés pro arythmiques et leur effet sur le système conducteur,

l'utilisation préopératoire du Sotalol ou d'Amiodarone peut augmenter de manière significative l'incidence du BAV post chirurgie cardiaque.

les bêtabloquants et la Digoxine sont également responsable d'une augmentation du taux de troubles conductifs après chirurgie cardiaque en raison de leur action sur le système conducteur.

**Facteurs de risque associés aux données pré opératoires caractéristiques du patient*

L'existence en pré opératoire d'un BBD ou BBG est un facteur prédictif indépendant du risque de mise en place d'un pacemaker suite à l'apparition de troubles conductifs.

L'étude de Koplan et Al précisait que les troubles conductifs en préopératoire sont un facteur prédictif de l'implantation d'un pacemaker après une chirurgie valvulaire. Le bloc de branche droit est considéré comme un facteur prédictif plus important que le bloc de branche gauche .

4-Délai d'implantation de PM par rapport à la chirurgie

La persistance ou non du BAV post opératoire est un facteur déterminant pour la mise en place du pacemaker. Le mécanisme des troubles conductifs auriculo-ventriculaires post opératoire reste mal élucidé, témoignant des difficultés de prise en charge, et plus particulièrement du moment exact de l'implantation du pacemaker.

Lors d'une étude rétrospective qui s'étend entre octobre 1989 et août 2010 réalisée au service de la cardiologie B à propos de 23 patients qui avaient un BAV post opératoire , le sex ratio était de 15 hommes pour 8 femmes . [39]

Selon : ACC/AHA/HRS (2018)

-Le BAV post opératoire 2ème et 3ème degré ou persistant plus de sept jours est

impose l'implantation d'un stimulateur cardiaque (Ia)

-patients avec un retour normal de la conduction A-V ne nécessitent pas un pacemaker.

Certains auteurs soutiennent l'idée d'une implantation plus précoce.

Hancock et al a proposé que la présence d'un BAV complet post chirurgicale depuis plus de 3 jours dans le post opératoire impose l'implantation du pacemaker.[40]

Kim et al. ,dans une série portant sur 155 patients opérés pour valvulopathie un délai d'implantation définitif d'un pacemaker chez les patients présentant un BAV complet dans les 24 heures post intervention et persistant plus de 48 heures ne doit pas dépasser 7 jours.[40]

L'indication de la mise en place du pacemaker au cours d'un BAV transitoire ne fait pas l'unanimité et reste toujours un sujet controversé. Elle est recommandée chez les patients avec BAV transitoire ayant gardé des troubles conductifs résiduels.

V-ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS CHEZ LA FEMME

Les complications de la stimulation cardiaque se divisent en 2 types : périopératoires et postopératoires tardives. Les complications peropératoires sont dominées par les risques liés à la ponction veineuse sous-clavière plus particulièrement la survenue d'un pneumothorax. Les complications postopératoires, c'est l'hématome de la loge et les déplacements de sonde de stimulation. pour les complications tardives, on peut citer dysfonctionnement de sonde, ou de complications liées au stimulateur avec, en particulier, le risque d'interférences. Mais la complication la plus redoutable est l'infection qui peut survenir de façon précoce ou à distance de l'implantation jusqu'à plusieurs

années après celle-ci. Sa gravité réside dans le retard diagnostique surtout si l'infection apparaît tardivement après l'implantation sans signes locaux, et à la nécessité d'explanter l'ensemble du matériel de stimulation. Des techniques plus récentes comme la stimulation ventriculaire gauche ont un taux de complications actuellement plus élevé que la stimulation conventionnelle et des complications spécifiques liées notamment au cathétérisme du sinus coronaire. [42]

Il a été signalé que la qualité de vie s'améliore chez les patients après l'implantation d'un stimulateur cardiaque pour une bradycardie symptomatique. Des différences significatives entre les sexes n'ont pas été signalées dans l'essai Canadian Trial of Physiologic Pacing (CTOPP). Dans l'essai Mode Selection Trial (MOST) sur la dysfonction du nœud sinusal, les hommes ont signalé des scores de qualité de vie plus élevés et un meilleur état fonctionnel que les femmes.

Certaines études ont montré un taux plus élevé de complications telles que le pneumothorax, les hématomes de poche et la perforation de la sonde chez les femmes au moment de l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent. [46] D'autres études n'ont pas montré de différence entre les sexes en ce qui concerne le taux de complications, bien que le programme MOST ait montré une tendance dans ce sens (taux de complications de 6,0 % chez les femmes contre 3,8 % chez les hommes). Tout risque plus élevé de complications chez les femmes peut être lié, au moins partiellement, à leur plus petite taille. Dans le registre danois des stimulateurs cardiaques, il a été signalé que les femmes présentaient un risque de complications plus élevé que les hommes, en particulier lorsque l'indice de masse corporelle (IMC) était plus faible et dans les centres ayant un petit nombre d'implantations par médecin. [47]

Dans notre série, 2 patientes avaient présenté un déplacement de sondes ayant

nécessité une reprise chirurgicale.

VI-PARTICULARITES DU TRAITEMENT CHEZ LA FEMME

1-Traitement de la bradycardie-arythmie

Il existe peu de données contemporaines sur les différences entre les sexes chez les patients recevant un stimulateur cardiaque pour le traitement de la bradycardie symptomatique. Les données provenant de registres et d'essais contrôlés randomisés sur les modes de stimulation indiquent que les femmes sont plus âgées au moment de l'implantation du stimulateur cardiaque. Les femmes sont plus susceptibles d'avoir une maladie du nœud sinusal et une FA comme cause principale des bradyarythmies, alors que le bloc cardiaque est plus souvent l'indication principale de la stimulation chez les hommes.[46 ;48]

2-Taux d'implantation de stimulateurs cardiaques chez les femmes

Les hommes sont plus nombreux que les femmes à recevoir un stimulateur cardiaque permanent avant l'âge de 80 ans, alors que le rapport est inversé chez les personnes ≥ 80 ans.[46] D'autres études ont confirmé l'âge plus avancé des femmes au moment de l'implantation initiale du stimulateur cardiaque par rapport aux hommes. La proportion globale d'hommes par rapport aux femmes qui reçoivent des stimulateurs cardiaques permanents a été la même dans certaines études, alors que d'autres ont montré une prédominance masculine. [47] L'âge plus avancé du développement de la bradycardie et de la cause de la bradycardie chez les femmes reflète probablement l'effet protecteur des hormones sexuelles et les retards dans le développement de maladies CV significatives chez les femmes.

Certains rapports, mais pas tous, suggèrent que les femmes, sont plus susceptibles de recevoir un système de stimulation ventriculaire par rapport à un

système de stimulation à double chambre. D'autres études ont montré que l'âge affecte le choix du système de stimulation plus que le sexe. Il n'est pas certain que certaines de ces différences puissent être expliquées par des comorbidités associées ou une FA persistante chez les femmes. Au moment de l'implantation d'un stimulateur cardiaque, on a constaté que les femmes avaient des seuils de stimulation auriculaire légèrement plus élevés et des amplitudes d'ondes P plus faibles par rapport aux hommes, bien que les différences soient faibles et probablement pas cliniquement pertinentes.[45]

V-NOUVELLES THERAPEUTIQUES

Parmi les nouvelles alternatives qui peuvent être proposées chez le sujet jeune devant être stimulé, la voie épiscardique est la plus prometteuse si elle permet d'éviter l'abord chirurgical.

Le développement d'un dispositif de stimulation sans sonde composé de capsules alimenté par une batterie implantée dans la cavité cardiaque représente le futur de du traitement des BAV puisqu'il permet d'éviter des complications liées aux sondes.

Plusieurs tests de ces dispositifs ont été faits chez l'animal. La petite taille du dispositif permet une endothélialisation rapide, avec moins de risques d'embolisation ou d'endocardite. Les premiers essais pratiqués chez l'homme sont prévus dans le futur proche et devraient permettre d'implanter ces dispositifs dans le ventricule gauche afin de permettre une stimulation plus physiologique.

CONCLUSION

Un bloc atrio-ventriculaire (BAV) est un défaut de transmission de l'influx électrique (ralentissement ou interruption) entre les oreillettes et les ventricules du cœur. Il fait partie des troubles de la conduction cardiaque.

Il peut se manifester par un cœur lent (bradycardie), pouvant être responsable d'un malaise, voire d'une syncope

La dégénérescence du tissu nodal est l'étiologie la plus fréquente. Plusieurs pathologies cardiaques sont à l'origine de troubles conductifs AV: la pathologie coronaire, les endocardites et les atteintes du myocarde (maladies de système cardiomopathies...) les pathologies infiltratives et cardio-pathies congénitales. D'autres causes connues sont l'hyperkaliémie, les pathologies thyroïdiennes, les maladies neuromusculaires héréditaires-dégénératives (maladie de Duchenne, Emery-Dreyfuss, de Becker)

Enfin, l'usage de médicaments à l'origine de troubles conductifs est primordiale: bêta-bloquants, anticalciques non hydroxydiques, digoxine, sotalol, amiodarone.

Les explorations invasives ont permis leur effets indésirables des troubles conductifs: remplacement valvulaire percutané, ablation proche des voies de conduction nodo-hisienne (tachycardie nodale, faisceau accessoire, tachycardie atriale...), Enfin, l'ablation du nœud auriculo ventriculaire suivie de l'implantation d'un pacemaker cardiaque est le traitement ultime en cas de tachyarythmie atriale à cadence ventriculaire non contrôlée sous médicaments.

Le pronostic du BAV dépend de son degré et la cardiopathie sous-jacente. La prise en charge thérapeutique doit être rapide afin d'éviter les complications comme la syncope et la mort subite.

Les femmes sont plus susceptibles d'avoir une maladie du nœud sinusal et une

FA comme cause principale des bradyarythmies, alors que le bloc AV de haut degré est plus souvent la première indication de stimulation chez les hommes.

RÉSUMÉS

RESUME

Titre : BAV haut degré chez la femme jeune : à propos de 8 cas

Auteur :dr Hdioud oussama

Mots clés : femme jeune-BAV- haut degré

Les blocs atrio-ventriculaires est un motif de consultation fréquent qui se voit chez des patients de tout âge et qui se manifestent parfois par des signes atypiques non spécifiques , retardant le diagnostic et le traitement.

Etablir le lien entre symptômes et ECG est essentielle pour poser le diagnostic, Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude du BAV chez la femme jeune à travers l'expérience de notre service afin de dresser le profil et les caractéristiques de cette pathologie chez cette population. Notre étude porte sur 8 patientes ayant été diagnostiqué d'un BAV haut degré sur une période de 11 ans entre janvier 2011 et decembre 2021

L'âge moyen des patients était de 36 ans. La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les syncopes et la lipothymie

Le bloc auriculo ventriculaire était présent et confirmé à l'électrocardiogramme de surface chez toutes les patientes, incluant 1 cas de BAV post opératoire,1 cas de BAV secondaire a une non compaction du VG, 1 cas de BAV dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoide

Deux patientes de notre série avaient présentés un déplacement de sondes nécessitant une reprise pour remettre les sondes du pacemaker en place. l'implantation d'un stimulateur par voie endocavitaire constitue le traitement définitif des bloc auriculoventriculaires de haut degré.

ABSTRACT

Title : High degree AVB in young women: about 8 cases

Author :Dr hdioud oussama

Key words : young woman - high degree – atrio ventricular bloc

Atrioventricular blocks are seen in patients of all ages who sometimes present to the office with a mismatched symptomatology (fatigue, lassitude), which can delay diagnosis and management. The correlation between symptoms and ECG is essential to make the diagnosis, but it can be long to establish and require repeated or long duration ECGs

With this in mind, we were interested in the study of AVB in young women through the experience of our department in order to analyze the pathophysiology. Our study was conducted in the cardiology department B of the Ibn Sina hospital in Rabat. It focuses on 8 patients diagnosed with high-grade AVB over a period of 11 years between January 2011 and December 2021.

The average age of the patients was 36 years. Functional symptomatology was dominated by syncope and lipothymia, respectively.

Atrioventricular block was present and confirmed on surface electrocardiogram in all patients, including 1 case of postoperative AVB, 1 case of AVB secondary to non-compaction of the LV, 1 case of AVB in the setting of rheumatoid arthritis.

Two patients in our series had displacement of leads requiring revision to put the pacemaker leads back in place. Endocavitary pacemaker implantation is the definitive treatment for high-grade atrioventricular block.

ملخص

العنوان: إحصار القلب الأذيني البطيني ذو الدرجة العالية عند المرأة الشابة عبر 8 حالات
الكاتب: اسامة احديود
الكلمات الأساسية: المرأة الشابة - إحصار القلب الأذيني البطيني - الدرجة العالية

يصيب إحصار القلب الأذيني البطيني المرضى من جميع الأعمار الذين يأتون أحيانًا إلى الاستشارة الطبية ولديهم أعراض مختلطة (التعب ، والإرهاق) ، والتي يمكن أن تؤخر التشخيص والعلاج. يعتبر الارتباط بين الأعراض وتخطيط القلب أمرًا ضروريًا لإجراء التشخيص ، ولكن قد يستغرق الأمر وقتًا طويلاً حتى يتم تحديده ويتطلب إجراء عمليات تخطيط كهربية القلب المتكررة أو الطويلة. كنا مهتمين خلال دراستنا لاحصار القلب الاذيني البطيني عند السيدات الشابات بالبحث عن مسببات اضطراب التوصيل في هذه الفئة من السكان ، وتقنيات الزرع ، والمضاعفات عبر دراستنا للبيانات قسم أمراض القلب بمستشفى ابن سينا بالرباط. يتعلق الأمر بـ 8 مرضى تم تشخيص إصابتهم - على مدى 11 عامًا من يناير 2011 إلى ديسمبر 2021.

كان متوسط عمر المرضى 36 سنة. سيطر الإغماء على الأعراض الوظيفية. كان احصار القلب الأذيني البطيني ذو الدرجة العالية موجود وتأكد على مخطط كهربية القلب السطحي في جميع المرضى ، بما في ذلك حالة واحدة بعد الجراحة ، وحالة واحدة في اطار مرض انعدام التراص القلبي ، وحالة واحدة من في سياق التهاب المفاصل الروماتويدي مريضتان في سلسلتنا احتاجتالي تدخل لإعادة أسلاك جهاز تنظيم ضربات القلب إلى مكانها. يشكل زرع جهاز تنظيم ضربات القلب بطريقة التجويف الداخلي علاجًا نهائيًا لاحصار القلب الاذيني البطيني ذو الدرجة العالية

REFERENCES

- [1] Mikawa T. Cardiac lineages. In: Harvey RP, Rosenthal N, editors. *Heart development*. San Diego: Academic Press; 1999. p. 19-33
- [2] Briassouli P, Rifkin D, Clancy R, Buyon JP. Binding of anti-SSA antibodies to apoptotic fetal cardiocytes stimulates urokinase plasminogen activator (uPA)/uPA receptor-dependent activation of TGF- β and potentiates fibrosis. *J Immunol* 2011;187:5392-401.
- [3] Boutjdir M. Molecular and ionic basis of congenital complete heart block. *Trends Cardiovasc Med* 2000;10:114-22.
- [4] Karnabi E, Qu Y, Wadgaonkar R, et al. Congenital heart block: identification of autoantibody binding site on the extracellular loop (domain I, S5- S6) of α (1D) L-type Ca channel. *J Autoimmun* 2010;34:80-6.
- [5] Siren MK, Julkunen H, Kaaja R. The increasing incidence of isolated congenital heart block in Finland. *J Rheumatol* 1998;25:1862-4.
- [6] Jaeggi E, Laskin C, Hamilton R, Kingdom J, Silverman E. The importance of the level of maternal anti-Ro/SSA antibodies as a prognostic marker of the development of cardiac neonatal lupus erythematosus a prospective study of 186 antibodyexposed fetuses and infants. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2778-84.
- [7] Kasinath BS, Katz AI. Delayed maternal lupus after delivery of offspring with congenital heart block. *Arch Intern Med* 1982;142:2317.
- [8] Deng JS, Bair Jr. LW, Schen Schwartz S, Ramsey Goldman R, Medsger Jr. T. Localization of Ro (SSA) antigen in the cardiac conduction system. *Arthritis Rheum* 1987;30:1232-8
- [9] Taylor PV, Scott JS, Gerlio LM, Esscher E, Scott O. Maternal antibodies against foetal
- [10] Boutjdir M, Chen L, Zhang Z, Tseng C, El-Sherif N, Buyon JP. Serum and immunoglobulin G from the mother of a child with congenital heart block induce conduction abnormalities and inhibit L-type calcium channels in a rat heart model. *Pediatr Res* 1998;44:11-9.
- [11] Boutjdir M. Molecular and ionic basis of congenital complete heart block. *Trends Cardiovasc Med* 2000;10:114-22.
- [12] Qu Y, Baroudi G, Yue Y, Boutjdir M. Novel molecular mechanism involving α

1D(Cav 1.3) L-type calcium channel in autoimmune-associated sinus bradycardia. *Circulation* 2005;**111**:3034-41.

[13] Bierman FZ, Baxi L, Jaffe I, Driscoll J. Fetal hydrops and congenital complete heart block: response to maternal steroid therapy. *J Pediatr* 1988;**112**:646-8

[14]: Schläpfer Jürg, Staeger Philippe , swiss medical forum: les blocs auriculo ventriculaires 2019

[15] Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Inherited progressive cardiac conduction disorders. *Curr OpinCardiol*. 2015;**30**:3339.

[16] Makita N, Seki A, Sumitomo N, Chkourko H, Fukuhara S, Watanabe H, Shimizu W, Bezzina CR, Hasdemir C, Mugishima H, Makiyama T, Baruteau A, Baron E, Horie M, Hagiwara N, Wilde AA, Probst V, Le Marec H, Roden DM, Mochizuki N, Schott JJ, Delmar M. A connexin40 mutation associated with a malignant variant of progressive familial heartblock type I. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;**5**:163–72.

[17] Schott JJ, Alshinawi C, Kyndt F, Probst V, Hoorntje TM, Hulsbeek M, Wilde AA, Escande D, Mannens MM, Le Marec H. Cardiac conduction defects associate with mutations in SCN5A. *Nat Genet*. 1999;**23**:20–21.

[18] Mahoney LT, Marvin MJ, Atkins DL, Clark EB, Lauer RM. Pacemaker management for acute onset of heart block in childhood. *J Pediatr* 1985;**107**:207- 11.

[19] Batmaz G, Villain E, Bonnet D, Iserin L, Fraisse A, Kachaner J. Traitement et pronostic du bloc auriculo- ventriculaire complet infectieux de l'enfant. *Arch Mal Cœur* 2000;**93**:553- 7

[20] Baruteau AE, Fouchard S, Behaghel A, Mabo P, Villain E, Thambo JB, Marçon F, Gournay V, Rouault F, Chantepie A, Guillaumont S, Godart F, Bonnet C, Fraisse A, Schleich JM, Lusson JR, Dulac Y, Leclercq C, Daubert JC, Schott JJ, Le Marec H, Probst V. Characteristics and long-term outcome of nonimmune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study. *Eur Heart J*. 2012;**33**:622–629.

[21] Baruteau AE, Behaghel A, Fouchard S, Mabo P, Schott JJ, Dina C, Chatel S, Villain E, Thambo JB, Marçon F, Gournay V, Rouault F, Chantepie A, Guillaumont S, Godart F, Martins RP, Delasalle B, Bonnet C, Fraisse A, Schleich JM, Lusson JR, Dulac Y, Daubert JC, Le Marec H, Probst V. Parental electrocardiographic screening identifies a high degree of inheritance for congenital and childhood non-immune isolated atrioventricular block.

Circulation. 2012;126:1469–1477.

[22] : Schläpfer Jürg, Staeger Philippe , Numéro 2019/25-26

[23] : Mahoney LT, Marvin MJ, Atkins DL, Clark EB, Lauer RM. Pacemaker management for acute onset of heart block in childhood. *J Pediatr* 1985;107:207- 11

[24] : Baruteau AE, Fouchard S, Behaghel A, Mabo P, Villain E, Thambo JB, Marçon F, Gournay V, Rouault F, Chantepie A, Guillaumont S, Godart F, Bonnet C, Fraisse A, Schleich JM, Lussion JR, Dulac Y, Leclercq C, Daubert JC, Schott JJ, Le Marec H, Probst V. Characteristics and long-term outcome of nonimmune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study. *Eur Heart J*. 2012;33:622–629.

[25] : Zaidi S, Choi M, Wakimoto H, Ma L, Jiang J, Overton JD, Romano-Adesman A, Bjornson RD, Breitbart RE, Brown KK, Carriero NJ, Cheung YH, Deanfield J, DePalma S, Fakhro KA, Glessner J, Hakonarson H, Italia MJ, Kaltman JR, Kaski J, Kim R, Kline JK, Lee T, Leipzig J, Lopez A, Mane SM, Mitchell LE, Newburger JW, Parfenov M, Pe'er I, Porter G, Roberts AE, Sachidanandam R, Sanders SJ, Seiden HS, State MW, Subramanian S, Tikhonova IR, Wang W, Warburton D, White PS, Williams IA, Zhao H, Seidman JG, Brueckner M, Chung WK, Gelb BD, Goldmuntz E, Seidman CE, Lifton RP. De novo mutations in histone-modifying genes in congenital heart disease. *Nature*. 2013;498:220–3.

[26] : Baban A, Pitto L, Pulignani S, Cresci M, Mariani L, Gambacciani C, Digilio MC, Pongiglione G, Albanese S. Holt-Oram syndrome with intermediate atrioventricular canal defect, and aortic coarctation: functional characterization of a de novo TBX5 mutation. *Am J Med Genet A*. 2014;164A:1419–24.

[27] : kabunga P, Lau AK, Phan K, Puranik R, Liang C, Davis RL, Sue CM, Sy RW. Systematic review of cardiac electrical disease in Kearns-Sayre syndrome and mitochondrial cytopathy. *Int J Cardiol*. 2015;181:303–310.

[28] : Warnes C. Transposition of the great arteries. *Circulation*. 2006;114:2699–2709.

[29] : Hokanson JS, Moller JH. Significance of early transient complete heart block as a predictor of sudden death late after operative correction of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2001;87:1271-7.

[30] : Villain E, Ouarda F, Beyler C, Sidi D, Abid F. Facteurs prédictifs de bloc auriculo-ventriculaire complet tardif après traitement chirurgical des cardiopathies congénitales. *Arch*

Mal Cœur Vaiss 2003;96:495- 8

[31] Normand J, Bozio A, Heudron F, André M, Sassolas F, JocteurMonrozier D, et al. Pronostic à long terme des blocs auriculoventriculaires congénitaux. Arch Mal Cœur 1992;85:1403-9

[32] : [61] Rekawek J et al. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease surgical intervention in the early post operative period. The journal of thoracic and cardiovascular surgery.2007;900- 904.

[33] Mouram S, Fellat I, Cherti M. Atrio ventricular block after cardiac surgery : Report of 23 cases Pan Afr Med J. 2014; 19: 297. Published online 2014 nov. 17. French

[34] El Najdaoui EK, et al. Operation for partial atrioventricular septal defects a forty-year review. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:880–9

[35] Lévy S, Blondeau P, Dubost C. Long-term follow-up after surgical correction of the partial form of common atrioventricular canal (ostium primum). J Thorac Cardiovasc Surg 1974;67:353–63.

[36] Pillai R, Sy Ho, Anderson RH, Lincoln C. Ostium primum atrioventricular septal defect: an anatomical and surgical review. Ann Thorac Surg .1986;41:458–61

[37] K. Ben Hamda a * , F. Betbout a , F. Maatouk a , H. Gamra a , F. Addad a , M. Touzi b , N. Bergaoui b , M. Ben Farhat a * : Nodule rhumatoïde responsable d'un bloc auriculoventriculaire complet

[38] Le Page L, Duhaut P, Seydoux D, Bosshard S, Ecochard R, Abbas F, Pétigny V, Cevallos R, Smail A, Salle V, Chatelain D, Loire R, Pellet H, Piette JC, Ducroix JP et l'ensemble de participants de l'étude GRACG (groupe de recherche sur l'artérite à cellules géantes), sous l'égide de la Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Incidence of cardiovascular events in giant cell arteritis: preliminary results of a prospective double cohort study

[39] Atrioventricular block after cardiac surgery: report of 23 cases Sahar Mouram,1,& Ibtissam Fellat,1 et Mohamed Cherti1

[40] Hancock EW. ECG casebook: AV block after aortic valve replacement. Hospital Physician 1988;August 15:41,44,48.

Kim MH et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the

timing of pacemaker implantation. *The American journal of cardiology* .2000;87:649-51.

[41] christine Alonso ; Jean-Claude Daubert

Département de cardiologie et maladies vasculaires, centre cardio-pneumologique, centre hospitalier universitaire Pontchaillou, 11-036-F-30

[42] Linde C, Bongiorno MG, Birgersdotter-Green U et al; ESC Scientific Document Group. Sex differences in cardiac disorders : a consensus document of the European Heart Rhythm Association, endorsed by the Heart Rhythm Society and Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace* 2018; 20(10): 1565-1565ao

[43] Troubles du rythme et de conduction cardiaque au cours de la grossesse et de l'accouchement Antoine G. Aya a, * , Jean-Emmanuel de La Coussaye b 2017

[44] Boccia A, Damiani G, D'Errico MM, Farinaro E, Gregorio P, Nante N et al. Age- and sex-related utilisation of cardiac procedures and interventions: a multicentric study in Italy. *Int J Cardiol* 2005;101:179–84.

[45] - Lennep J, Zwinderman A, Lennep H, Hemel N, Schalij M, Wall E. No gender differences in pacemaker selection in patients undergoing their first implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1232–8.

[46] Nowak B, Misselwitz B, Erdogan A, Funck R, Irnich W, Israel CW et al. Do gender differences exist in pacemaker implantation?—results of an obligatory external quality control program. *Europace* 2010;12:210–5.

[47] Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Jorgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J* 2014;35:1186–94.

[48] Dębski M, Ulman M, Ząbek A, Haberka K, Lelakowski J, Małecka B. Gender differences in dual-chamber pacemaker implantation indications and long-term outcomes. *Acta Cardiol* 2016;71:41–5.