

Année 2022

Mémoire N° : MS173/22

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité

*Option : **CARDIOLOGIE***

Intitulé

**BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLIQUANT
L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE :
A PROPOS DE 43 CAS ET REVUE DE LITTÉRATURE**

Présenté par :
Docteur Mohamed Benasser

Sous la direction du :
Professeur Latifa OUKERAJ



Remerciements





Sommaire



Introduction	1
Matériels et méthodes	3
I. Le but de l'étude	4
II. Le type de l'étude	4
III. Critères d'inclusion et d'exclusion	4
IV. Recueil et analyse des données	4
V. Les limites de l'étude	5
Résultats	6
I. Épidémiologie	7
1. Fréquence	7
2. Données démographiques	7
3. Facteurs de risque cardio-vasculaires	9
4. Antécédents cardio-vasculaires	10
II. Présentation clinique	10
1- les signes fonctionnels	10
2 - Le délai entre le début des symptômes et la consultation	11
3- Examen clinique	11
3.1 Etat hémodynamique	11
3.2 Etat neurologique	12
3.3 Examen cardiovasculaire	12
4 Signes électrocardiographiques	12
4 .1 Des troubles conductifs type BAV chez tous les patients	12
4 .2 Un sus décalage du segment ST chez 40 patients	13
4 .3 Des troubles de repolarisation chez 3 patients	14
4.4 La répartition du BAV en fonction de la topographie de l'IDM	14
III -Examens complémentaires	16

1) Les données biologiques	16
1-1) La fonction rénale	16
1-2) Ionogramme	16
2) L'échocardiographie transthoracique.....	16
3) La coronarographie	16
IV Prise en charge thérapeutique	17
1) Traitement de reperfusion	17
2) Les dispositifs mécaniques	18
2-1) sonde d'entraînement électro-systolique(SEES)	18
2-2) Pace maker permanent	18
3) Traitement médical	19
V. Evolution au cours de l'hospitalisation	19
1. Troubles de la conduction	19
2. Complications hémodynamiques	20
3. Autres complications	20
4 .Mortalité hospitalière	21
Discussion	22
I) Rappels théorique	23
1) Définition et cadre nosologique	23
2) Rappel anatomique	24
2-1) La vascularisation propre du myocarde	24
a) L' artère coronaire gauche :(figure 9).....	24
b) L'artère coronaire droit : (figure 10)	25
2-2) Anatomie des voies de conduction	27
a) Le nœud sinusal ou le "nœud de Keith et Flack"	28
b) Les voies de conduction inter-nodale	28
c)Le nœud atrio-ventriculaire (NAV)	28

d) Le Faisceau de His	29
e) Les branches du faisceau de His	29
f) Le réseau de Purkinje	29
3) Physiopathologie de l'IDM	31
a) Réponse thrombotique à la rupture de la plaque	32
b) Effets myocardiques de l'obstruction coronaire	33
c) Conséquences mécaniques	33
d) Conséquences électriques	34
4) Classification des BAV selon le degré de gravité	34
a) BAV du 1er degré	34
b) BAV du 2ème degré	34
c) BAV du 3ème degré ou complet	35
II) Discussion des résultats	36
1) Epidémiologie	36
a) Fréquence	36
b) Age et sexe	36
2) Facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables	37
a) Tabagisme	37
b) L'hypertension artérielle	38
c) Le Diabète	39
d) Les dyslipidémies	39
e) L'obésité	40
f) L'hérédité coronaire	40
j) L'antécédent ischémique	41
3) Caractéristiques cliniques et paracliniques	41
3-1) Présentation clinique	41
a) La douleur thoracique	41

b) Les signes associés	42
3-2) Examen clinique	43
3-3) Signes paracliniques.....	44
3-3-1) L'électrocardiogramme (ECG)	44
a) Les signes ischémiques	44
b) Les blocs auriculo-ventriculaire.....	46
3-3-2) Échocardiographie transthoracique	48
3-3-3) La coronarographie	48
4) Prise en charge thérapeutique	50
4-1) But du traitement	50
4-2) Moyens du traitement	50
4.2.1) Conditionnement du patient	50
4.2.2) Traitement de reperfusion	51
a) L'Angioplastie	51
b)Thrombolyse	53
4.2.3) Traitement médical adjuvant	56
4.2.4) Traitement du BAV	59
5) Caractéristiques évolutives	61
5-1) Évolution du BAV	61
5-2) Mortalité inta hospitalière	62
6) Pronostic	62
Conclusion	63
Résumés	65
Annexe	69
Références	72



Introduction



L'infarctus du myocarde (IDM) est la manifestation aiguë d'une maladie coronarienne et constitue une urgence vitale (1). Il présente un problème de santé mondial du fait de sa grande fréquence et de sa mortalité élevée, malgré l'amélioration de sa prise en charge(6). La nosologie de l'infarctus du myocarde a évolué ces dernières années et sa quatrième définition proposée en 2018 par la société européenne de cardiologie(ESC) et le collège américain de cardiologie (ACC) consiste que l'IDM désigne la présence d'une lésion myocardique aiguë détectée par des biomarqueurs cardiaques anormaux dans le cadre d'une ischémie myocardique aiguë .

Il est essentiel d'intégrer les résultats de l'ECG dans le but de classer l'infarctus du myocarde en STEMI (infarctus de myocarde avec un sus décalage de ST) ou NSTEMI (IDM sans sus décalage de ST) afin d'établir le traitement approprié conformément aux recommandations actuelles.(2)

La présence d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) lors d'un infarctus du myocarde aigu (IDM) est relativement fréquent et associée à une augmentation des taux de mortalité à court et à long terme(3).Un certain nombre d'études suggère qu'entre 3 et 12 % des IDM se compliquent en BAV avec une incidence plus élevée dans les STEMI et dans les localisations inférieure et postérieure (4-5).

La reperfusion précoce réduit significativement l'incidence de survenue des BAV à haut degré et diminue par conséquent la mortalité précoce et à un an(7).



Matériels et méthodes



I. Le but de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez des patients hospitalisés pour un infarctus de myocarde compliqué de bloc auriculoventriculaire au service de Cardiologie“ B“ de l'hôpital Maternité Souissi - CHU Avicenne de RABAT- sur une durée de quatre ans, en confrontant les résultats obtenus aux données de la littérature .

II. Le type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 4 ans, entre Janvier 2017 et septembre 2021 qui a colligé 43 patients hospitalisés au service de cardiologie B à l'hôpital Maternité Souissi -CHU Avicenne de RABAT- . Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe 1) .

III.Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients ayant présentés suite à un infarctus de myocarde un bloc auriculo-ventriculaire de premier, deuxième ou troisième degré régressif ou persistant, ayant nécessité la mise en place ou non d'un stimulateur cardiaque définitif.

Aucun critère d'exclusion n'a été pris en considération dans notre étude .

IV.Recueil et analyse des données :

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers. Une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe I) était remplie pour chaque patient . Le recueil d'information portait sur :

- L'Age et le sexe du patient.

- Les facteurs de risque cardiovasculaires : Tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, sédentarité, hérédité coronaire, surcharge pondérale, antécédent ischémique.
- Les signes fonctionnels que rapporte le patient.
- Les données de l'examen clinique: Fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'auscultation cardiovasculaire et pleuropulmonaires , les signes d'état de choc .
- Les données électriques : types de BAV ,présence de sus décalage de ST ou non ,territoire atteint, extension au Ventricule droit ou non .
- Délai d'apparition du trouble conducteur.
- Les données échographiques : FEVG, atteinte du VD .
- Les données biologiques : urée, créatinine ,clairance de la créatinine ,K+
- Prise en Charge invasive : sonde d'entraînement électrique-systolique , ,coronarographie ,les angioplasties, les pace maker .
- L'évolution du trouble conducteur .

Les données ont été saisies et analyse grâce a logiciel Excel .

V. Les limites de l'étude :

Des difficultés ont été rencontrées lors de l'analyse des dossiers, notamment les dossiers incomplets.



Résultats



I. Épidémiologie :

1. Fréquence :

Dans notre étude, 43 patients ont été retenus entre janvier 2017 et septembre 2021, soit un pourcentage de 4,2% de l'ensemble de 1014 patients hospitalisés au service pour prise en charge d'un infarctus aigu du myocarde .

2. Données démographiques :

l'Age et le Sexe :

La moyenne d'âge des 43 patients était de 62 ± 8 ans avec des extrêmes de 48 et 85ans. La tranche d'âge la plus touchée était entre 50 - 59 ans (Figure 1) avec une prédominance du sexe masculin 29 cas soit 67,4% contre 14 cas pour le sexe féminin soit 32,5%, sexe ratio : 2.07 (Figure 2).

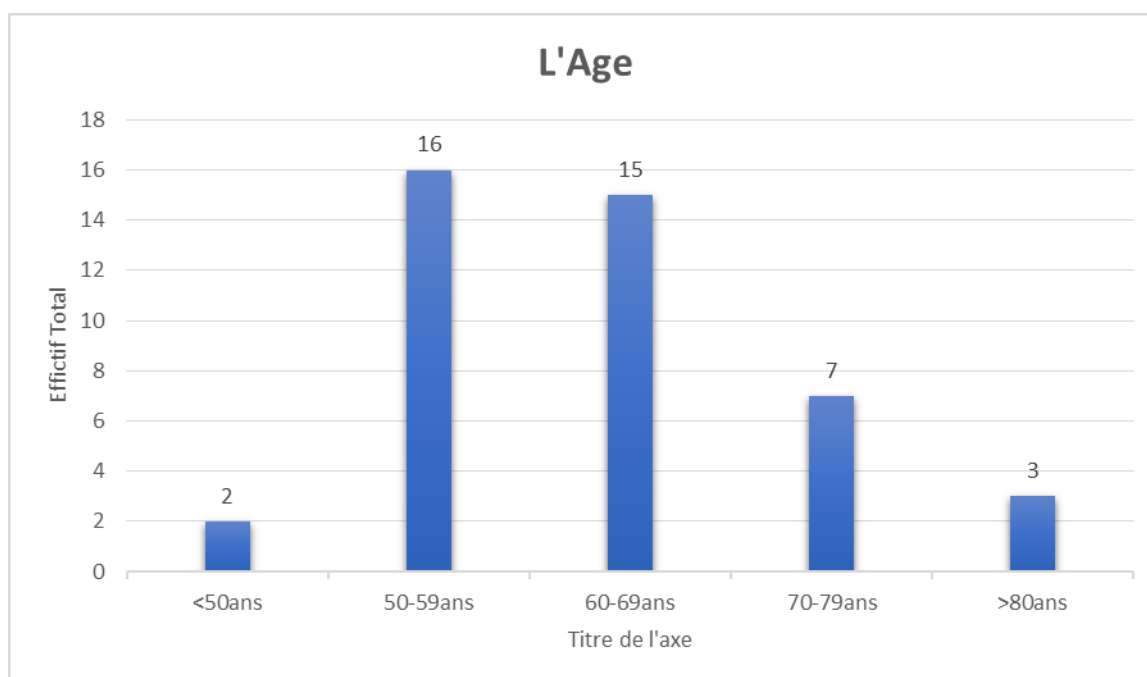


Figure 1: Répartition des malades par tranches d'âge dans notre série.

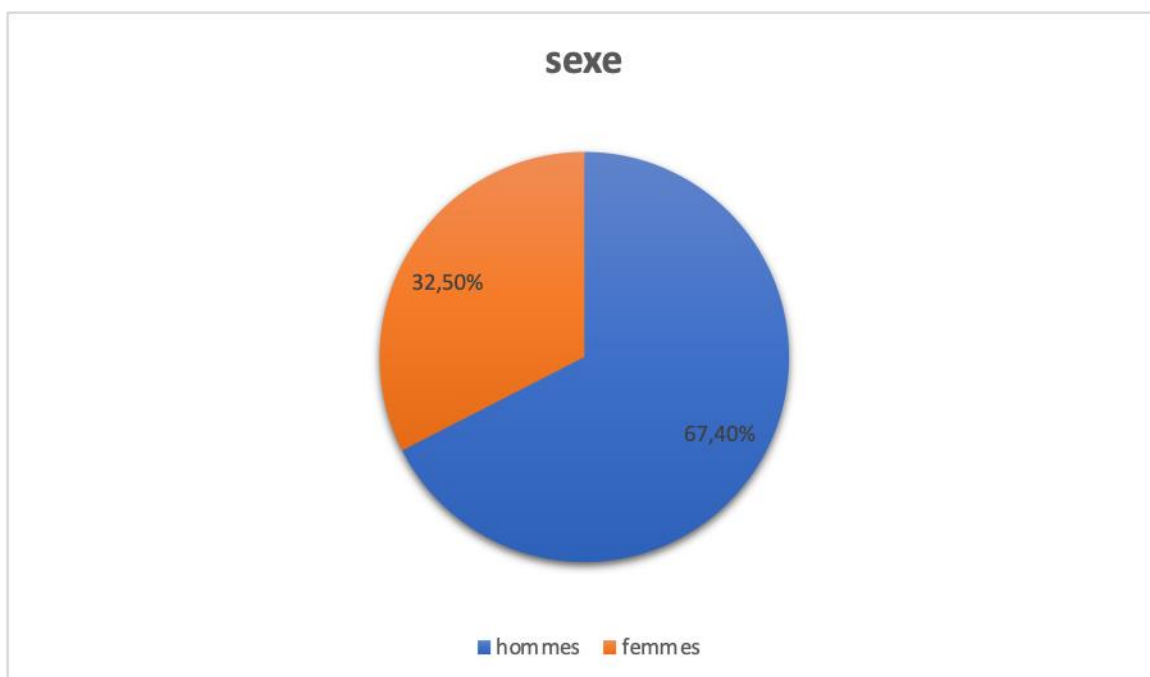


Figure 2 :Répartition des patients selon le sexe.

3. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Trois facteurs de risque cardiovasculaires prédominaient dans notre série : Tabac, HTA et diabète (Figure 3).

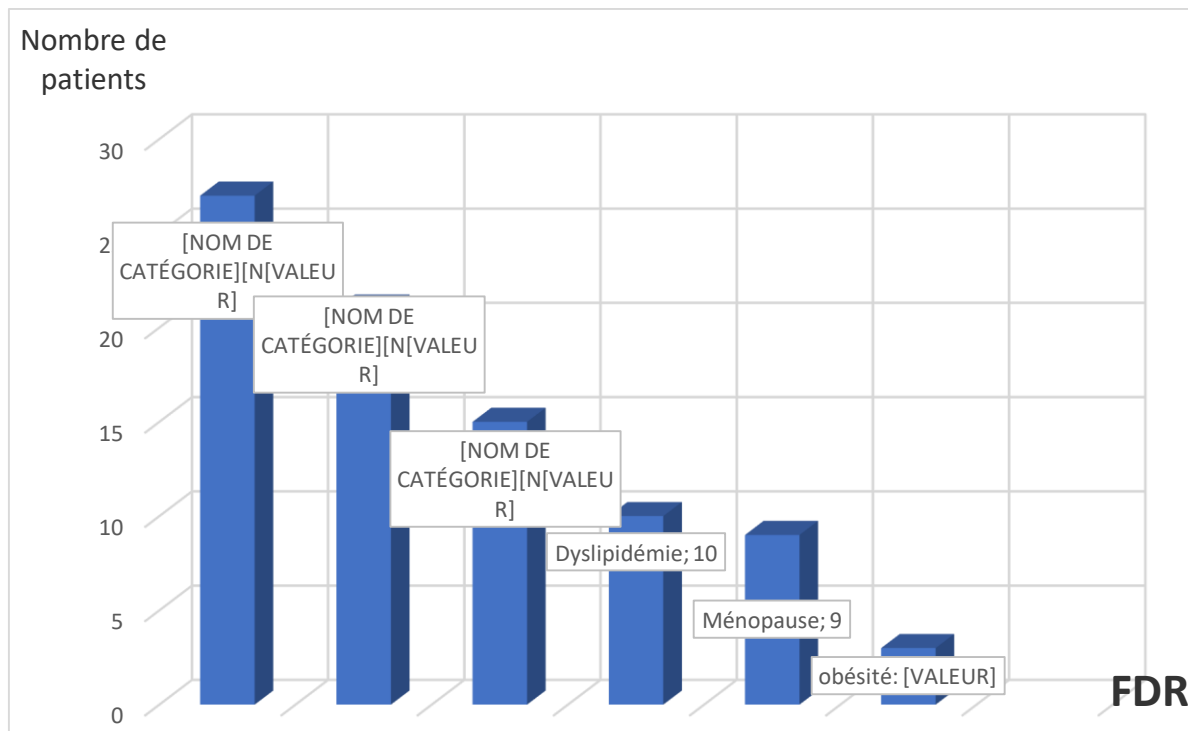


Figure 3 : Répartition des patients selon le type de FDR CV.

Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires :

- Le tabagisme représentait le principal facteur de risque dans cette série avec 27 cas soit 62,7% .
- L'hypertension artérielle représentait le 2ème facteur de risque retrouvé chez 21 patients soit 48 ,8%.
- Le diabète est le 3ème facteur de risque majeur retrouvé dans notre série avec 15 cas soit 34,8%.

-La dyslipidémie était présente chez 10 patients (23,25%), la ménopause chez 9 cas (20,9%) et l'obésité chez 3 cas soit (6,9%) .

4. Antécédents cardio-vasculaires

Dans notre série 5 patients présentaient une hérédité coronaire(11,6%) et 5 autres malades avaient un antécédent de cardiopathie ischémique(11,6%) .

II. Présentation clinique :

1- les signes fonctionnels :

- L'infarctus du myocarde a été révélé par une douleur thoracique chez tous les malades, typique chez 29 patients (67,4%) et atypique chez 14 patients (32,5%) (figure4).

-Le reste des symptômes sont détaillés dans le tableau 1.

Signe fonctionnel	Nombres de patients (%)
Syncope	9 (20,9%)
dyspnée	8 (18,6%)
lipothymie	8 (18,6%)
Vertige	2 (4,6%)

Tableau 1 : la répartition des patients selon les symptômes .

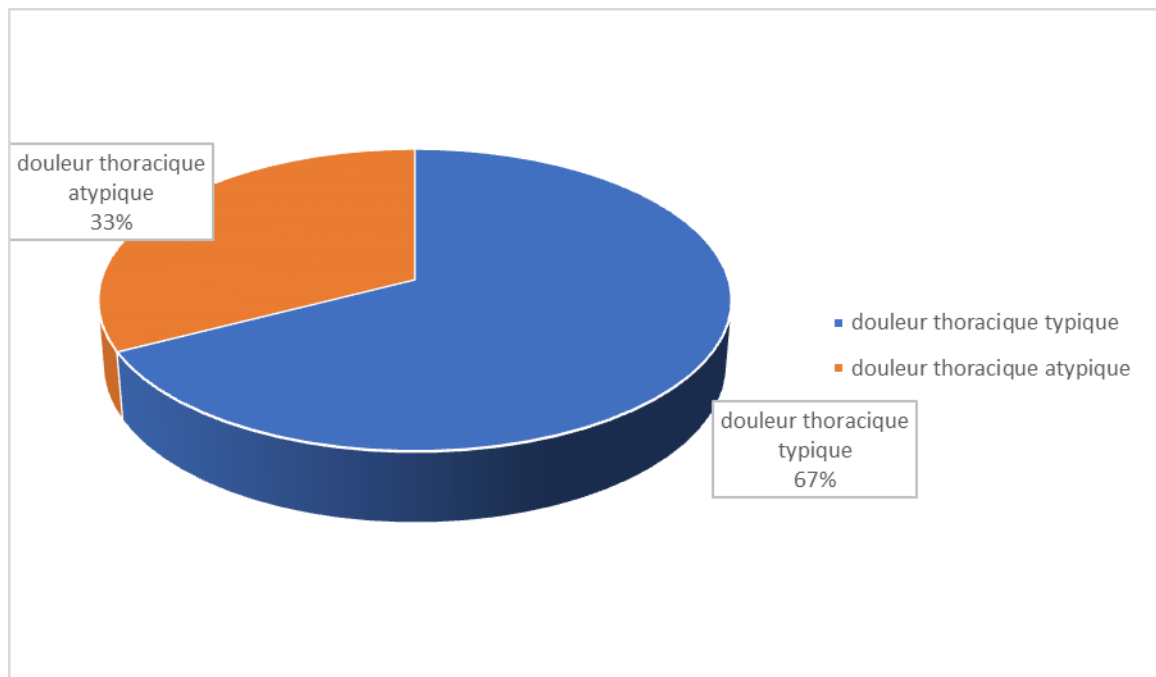


Figure 4 :La répartition de type de la douleur thoracique dans notre étude.

2 - Le délai entre le début des symptômes et la consultation :

Le délai moyen entre le début de symptôme et la consultation dans notre série était de 30 heures avec des extrêmes entre 1H et 30min et 144 heures (6 jours).

3- Examen clinique :

3.1 Etat hémodynamique :

Pression artérielles :

- TAS : la valeur moyenne était de 111,6mmhg \pm 29,6 avec des extrêmes de 70 et 166mmhg .
- TAD : la valeur moyenne est de 63,69mmhg \pm 18,42 avec des extrêmes de 45mmhg et 99mmhg.
- patients (9,3%) avaient des signes d'état de choc cardiogénique .

Fréquence cardiaque :

La valeur moyenne était de $58,3 \pm 19,5$ (btm/min) avec des extrêmes de 30 et 114(btm /min) . 17 patients soit 39,5% avaient une bradycardie < 50 bat/min .

3.2 Etat neurologique :

100% des patients avaient un score de Glasgow 15/15 à l'admission.

3.3 Examen cardiovasculaire :

- Les signes d'insuffisance cardiaque gauche ont été retrouvés chez 9 patients (20,9%).
- Aucun patient n'avait un souffle d'une valvulopathie à l'auscultation notamment un souffle d'Insuffisance mitrale .

4 Signes électrocardiographiques :

L'électrocardiogramme a été réalisé chez tous nos patients. Il a mis en évidence :

4.1 Des troubles conductifs type BAV chez tous les patients : (figure 5)

- Un BAV 3^{ème} degré : 25 patients (58,1%) .
- Un BAV 1^{er} degré : 9 patients (20 ,9%) .
- Un BAV 2^{ème} degré Mobitz I : 7 patients (16 ,2%) .
- Un BAV 2^{ème} degré Mobitz II : 3 patients (6,9%) .

- L'apparition du BAV était précoce (<24h) chez 31 patient soit 72 % alors que 12 patient (28%)présentaient un BAV après les premiers 24h d'hospitalisation (figure6).

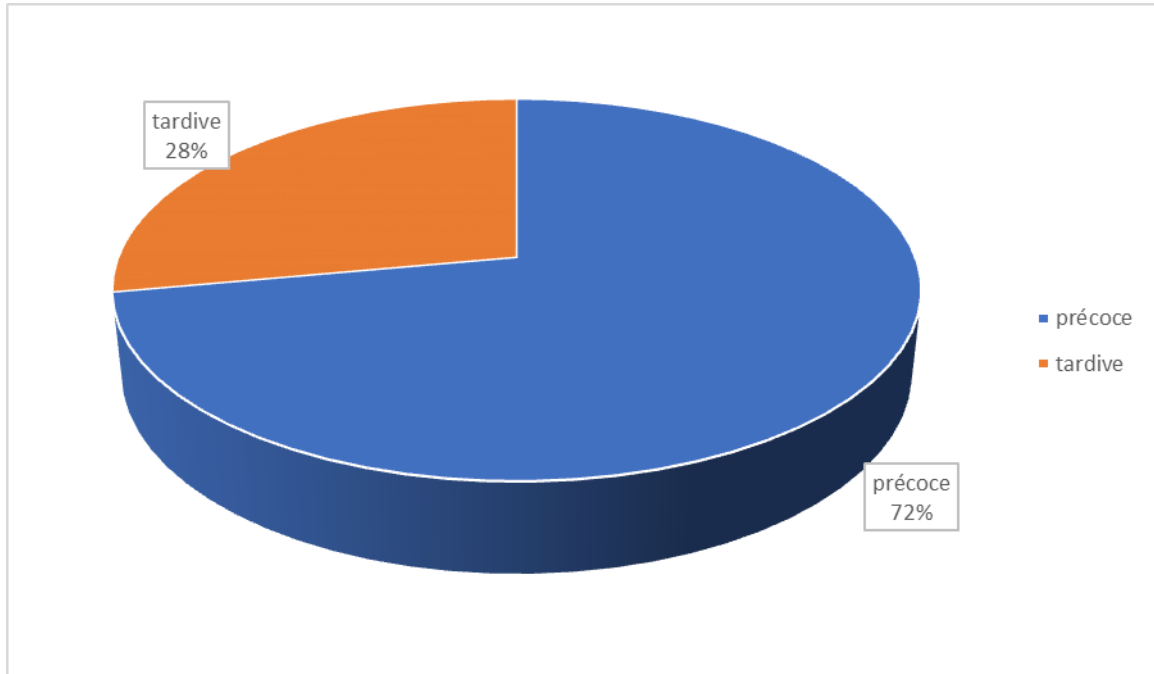


Figure 6 : la répartition du délai d'apparition du BAV dans notre série .

4.2 Un sus décalage du segment ST chez 40 patients : (Figure 7)

- Le territoire inférieur : 27 patients soit 62,8% .
- Le territoire inférobasal : 7 patients soit 16,2% .
- L'extension au ventricule droit été présente chez 10 patient (23,2%) ,7 patient avec un territoire inférieur et 3 autres avec le territoire inférobasal .
- Territoire antérieur étendu : 3 patients (6 ,9%).
- Le territoire antéroséptoapicale : 3 patients soit 6 ,9%.

- Un patient avait un sus décalage en circonférentiel (2,3%) et un autre dans le territoire latéral (2,3%).

4.3 Des troubles de repolarisation chez 3 patients :

- 2 patients dans le territoire antérieur soit 4,6% .
- 1 patient dans le territoire inférieur soit 2,3% .

4.4 La répartition du BAV en fonction de la topographie de l

IDM : est résumé sur le tableau 2

	BAV 3eme degré (25patients)	BAV 2eme degré Mobitz I (7patients)	BAV 2eme degré Mobitz II (4patients)	BAV 1er degré (8patients)
Territoire Inferieur	20 patients (46%)	6 patients (13,9%)	3 patients (6,9%)	7 patients (16,2%)
Territoire Anterieur	5 patients (11,6%)	1 patient(2,3%)	1 patient (2,3%)	1 patient (2,3%)
Territoire Latéral				1 patient (2,3%)

Tableau 2 : la répartition du BAV selon la topographie du STEMI .

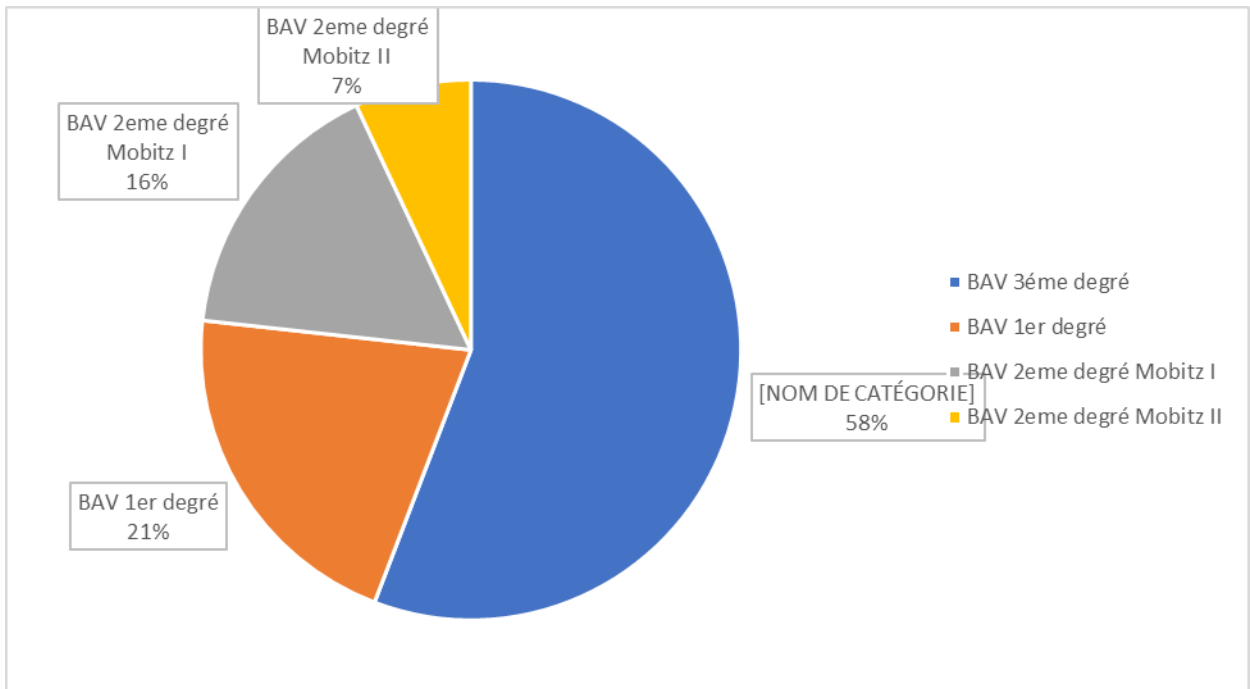


Figure 5 : Répartition des malades selon le type de BAV .

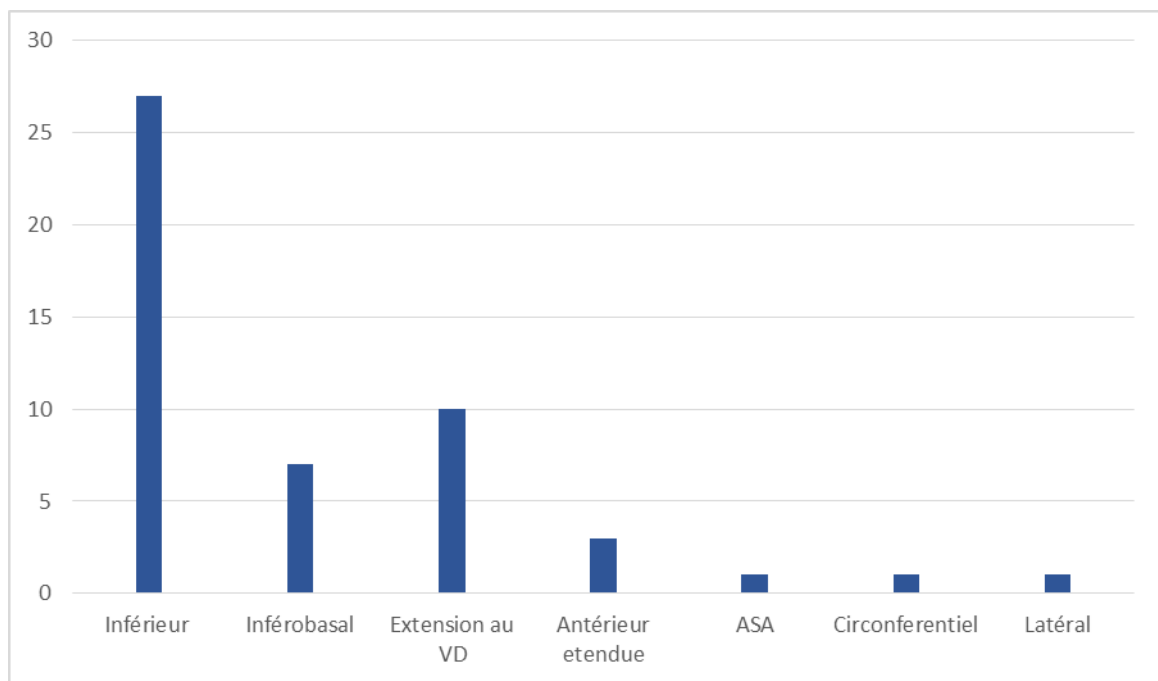


Figure 7 : La répartition de la topographie du STEMI chez notre patients .

III -Examens complémentaires:

1) Les données biologiques :

1-1) La fonction rénale:

- 30 de nos patients avaient une fonction rénale altérée soit 69,7%.
- 22 patients avaient une insuffisance rénale légère avec un DFG entre 60-90ml/kg/min soit 51,1% ,5 patients(11,6%) avec une insuffisance rénale modérée et 3 autres(6 ,9%) avec une insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/kg/min).

1-2) Ionogramme :

- 5 de nos patients avaient une hyperkaliémie (>5,1meq /l) soit 11,6%.

2) L'échocardiographie transthoracique:

Tous nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique, celle ci a objectivé :

- Une fonction systolique VG <40% a été observé chez 11 patients soit 25,5% .
- L'atteinte du VD était objective chez 10 patients (23,3%) .

3) La coronarographie :

la coronarographie a été faite chez 36 patients soit 83,7% ,objectivant :

- Une atteinte monotronculaire chez 16 patients (44,4%).
- Une atteinte bitronculaire chez 14 patients (38,8%).
- Une atteinte tritronculaire chez 7 patients (16,2%).

La répartition de l'atteinte coronaire chez les patient ayant bénéficié d'une coronarographie était comme suit :

- 33 patients avaient une atteinte significative de l'artère coronaire droite .
- L'artère inter ventriculaire antérieure(IVA) présentait une sténose significative chez 17 patients .
- L'artère circonflexe présentait une sténose significative chez 13 patients .

IV Prise en charge thérapeutique :

1) Traitement de reperfusion :

- 6 patients avaient bénéficié d'une thrombolyse avec succès soit 13,9%.
- Un patient avait fait l'objet d' une angioplastie primaire .
- L'artère coupable était la CDte chez 14 patients (32,5%) ,l'IVA chez 5 patient (11%) et la CX chez un patient soit 2,3%.
- L'angioplastie de l'artère coupable était faite chez 21 patient (48 ,8%) ,3 avec ballon (6,3%) et 18 avec mise en place d'un stent actif soit 41,8% . .
- La revascularisation chirurgical par un triple pontage coronaire était faite chez 2 patients soit 4,6%.

2) Les dispositifs mécaniques :

2-1) sonde d'entraînement électro-systolique(SEES) :

9 patients(20,9%) avaient bénéficié d'une montée de sonde de stimulation provisoire pour un BAV complet symptomatique avec les caractéristiques suivantes :

- 6 patients apparaissaient le trouble conducteur précocement et 3 tardivement .
- 5 patients présentaient une syncope, Un patient une lipothymie ,un malade une instabilité hémodynamique et un autre malade dont la dyspnée était secondaire au trouble conducteur .
- 5 patient avaient un IDM en inférieur ,3 patient avec un IDM en antérieur étendu et un autre en circonférentiel .

2-2) Pace maker permanent :

Une implantation de Pace maker étaient réalisée chez 7 patients dans notre étude soit 16,2% ,pour un BAV complet permanent après une revascularisation complète chez 5 patients , pour les deux autres malades ,un patient n'avait pas bénéficié d'emblée d'une coronarographie à cause d'une panne ,et le réseau coronaire du deuxième ne se prêtait pas à une revascularisation .

Ce trouble conducteur permanent avait compliqué un IDM en inférieur chez 4 patient et antérieur étendu chez 4 patient .Le profil coronaire chez 7 patients étaient monotronculaire chez 2 patients,bitronculaire chez 2 et tritronculaire chez 2 autres .

3)Traitement médical :

Tous nos patients ont reçu un traitement conventionnel à base d'héparine, d'acide acétylsalicylique, du clopidogrel, statine , l'inhibiteur de l'enzyme de conversion et des bêtabloquant en fonction du profil des malades .

V. Evolution au cours de l'hospitalisation :

1) Troubles de la conduction :

La régression du BAV était chez 27 patients soit 62,7% avec les caractéristiques suivant :

- Une régression spontanée chez 22 patients soit 51,1%, dont 13 patients non revascularisé et 9 patient juste avant la revascularisation .
- Après la revascularisation le bloc auriculoventriculaire avait régressé immédiatement chez 2 patients(4,6%) et avec un délai chez 3 patients soit 6,9%.
- Le délai de régression n'avait pas été précisé chez 3 patients ,il était à quelques heurs chez 4 malades ,pour les 20 patients restant le délai moyen de régression était de 7jours .

Le BAV était permanent chez 16 patient soit 37 ,2% ,7 malades avec un BAV complet soit 16 ,2% ,4 patients en BAV 1^{er} degré (9,3%) et un malade avec un BAV Mobitz I(2,3%) .

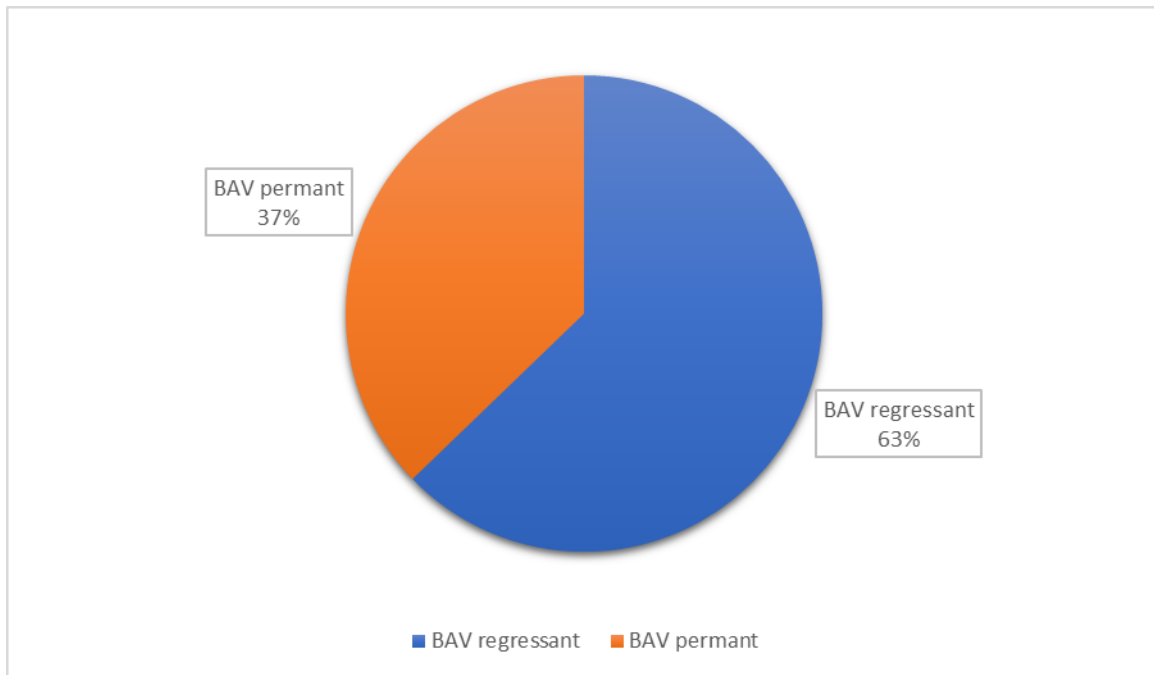


Figure 8 : La répartition des patients en fonction de l'évolution du BAV .

2. Complications hémodynamiques :

-L'évolution vers un état de choc cardiogénique était marquée chez 4 patients (9,3%) .

- L'insuffisance ventriculaire gauche aigüe était présente chez 9 patients soit 20,9%.

3. Autres complications :

- Les troubles de rythmes ventriculaires type TV ont été observés chez 3 patients, la FA chez 2 patients et la tachycardie atriale chez 1 patient.
- Dans notre série aucun patient n'a présenté des complications thromboemboliques que ce soit artérielles (embolies cérébrales ou les accidents ischémiques des membres inférieurs) ou veineuses (thrombophlébite, embolie pulmonaire).

4 .Mortalité hospitalière :

6 décès ont été notés dans notre série soit 13,95% : 2 patients suite à un état de choc cardiogénique réfractaire ,2 patients par un trouble de rythme ventriculaire mal toléré , un patient suite à un sepsis sévère et un patient par retard de prise en charge de son BAV complet .



Discussion



I) Rappels théorique :

1) Définition et cadre nosologique : (2)

Le terme d'infarctus aigu du myocarde est utilisé lorsqu'il existe une lésion myocardique aiguë avec des signes cliniques d'ischémie myocardique aiguë ,détectée par l' augmentation et/ou la diminution des valeurs de la troponine(cTn) avec au moins une valeur supérieure au 99e percentile URL et au moins un des éléments suivants :

- Les symptômes d'ischémie myocardique .
- Une nouvelle modification électrique d'ordre ischémique.
- Un développement d'ondes Q pathologiques.
- Une preuve par imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la cinétique segmentaire la paroi dans un schéma cohérent avec une étiologie ischémique.
- Une identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie(pour type1).

Cinq type d'IDM sont différenciées dont le premier type est lié à une pathologie coronaire athéromatose suite à une rupture ou érosion de la plaque d'athérome .

Dans l'intérêt des stratégies de traitement immédiat telles que la thérapie de reperfusion, il est important de designer un IDM avec un nouveau sus-décalage du segment ST dans deux dérives contiguës ou de nouveaux blocs de branche avec des schémas de repolarisation ischémiques comme un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST(STEMI) . En revanche, les patients

sans élévation du segment ST au moment de la présentation sont généralement désignés comme des cas d'IDM sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI).

2) Rappel anatomique :

2-1) La vascularisation propre du myocarde : (8,9)

La vascularisation artérielle du cœur est de type terminal, assurée par les artères coronaires droite et gauche, issues de l'origine de l'aorte ascendante, juste au-dessus des valves sigmoïdes aortiques. Les artères coronaires présentent des flexuosités et cheminent dans les sillons du cœur et recouvertes par un tissu cellulo-graisseux.

Le drainage veineux du cœur se fait par : la grande veine du cœur et sinus coronaire

a) L'artère coronaire gauche :(figure 9)

Nait au dessus de sinus de valsalva gauche de l'orifice aortique . Elle chemine entre le tronc pulmonaire et l'auricule gauche et se divise en deux branches : l'artère interventriculaire antérieure(IVA) et l'artère circonflexe(LCX) .

L'IVA descend dans le sillon de même nom, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur.Elle donne des branches séptales et diagonales destiner principalement aux parois du ventriculaire gauche .La deuxième branche septale irrigue la bandelette ansiforme du ventricule droit et la branche droite du faisceau de His .

l'artère circonflexe, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche. Ses principales branches sont les artères marginaux .

Le territoire vasculariser par le réseaux coronaire gauche est :

- Le ventricule et l'oreillette gauche.
- Les 2/3 antérieures de la cloison interventriculaire.
- La branche droite du faisceau de His et une partie de sa branche gauche.
- La partie du ventricule droit adjacente au sillon interventriculaire antérieur.

b) L'artère coronaire droit : (figure 10)

Nait au-dessus du sinus antéro-droit ,chemine entre le tronc pulmonaire et l'auricule droite puis s'engage dans la partie droite du sillon atrio-ventriculaire ,arrivée à l'extrémité postérieure du sillon interventriculaire postérieure et se divise en artère rétro-ventriculaire gauche et en artère inter-ventriculaire inférieure. Ses branches principales sont l'artère du nœud sinusal, l'artère du cône (ou du cône artériel) et les branches dites marginales destinées à la face antérieure, au bord droit, et à la face inférieure du VD.

Dans le sillon interventriculaire postérieur ,la coronaire droite donne des artères perforantes ou artères septales postérieures dont la première septale est l'artère du nœud atrio-ventriculaire(d'Achoff et Tawara).

L'artère coronaire droite assure la vascularisation de :

- L'oreillette droite, auricule droite, la cloison inter-atriale et le ventricule droit.
- Le tiers (1/3) postérieur de la cloison interventriculaire.
- La partie du ventricule gauche adjacente au sillon interventriculaire postérieur.
- Le système cardio-necteur presque en totalité (nœud sinu-atrial, nœud atrio-ventriculaire, le tronc du faisceau de His et une partie de sa branche gauche)

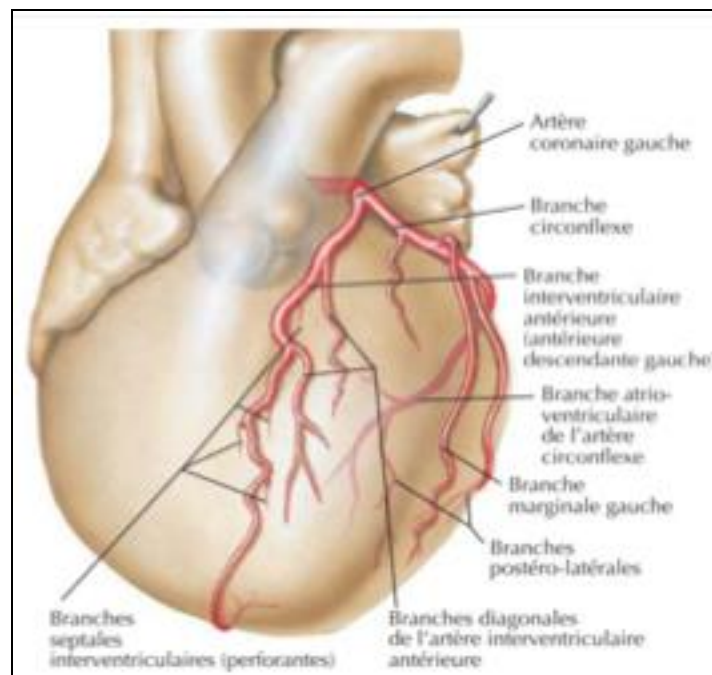


Figure 9 : Circulation coronaire gauche (9).

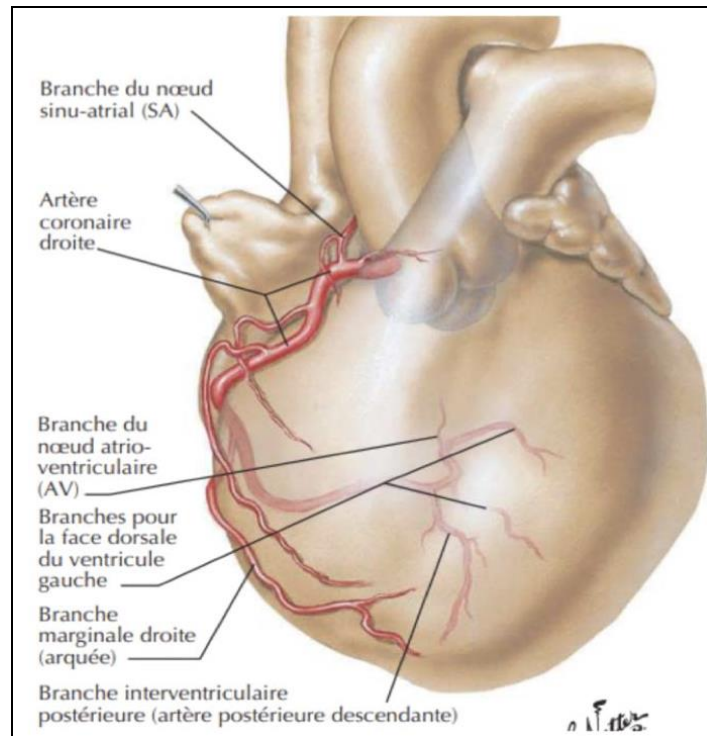


Figure 10 : Circulation coronaire droite(9).

2-2) Anatomie des voies de conduction : (11,12,13)

Le tissu conducteur, constituant un véritable “système de commande du cœur”, qui tient la dépendance de l’automatisme et le rythme des contractions de l’organe . Il comporte deux parties différentes par la topographie et la structure mais parfaitement continues : une partie condensée, où prend naissance l’excitation et une partie diffuse qui transmet l’influx à l’ensemble du myocarde. La première présente le nœud sinusal et le nœud atrioventriculaire situés dans l’oreillette droite.

La deuxième présente le faisceau de His, les branches et le réseaux de Purkinje (figure11).

a) Le nœud sinusal ou le “nœud de Keith et Flack” :

est situé sur l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure .Il a la forme d' une grosse massue à grosse extrémité supérieure , s'étend sur la paroi latérale de l'oreillette droite. La branche artérielle alimentant le NS prend naissance de l'artère circonflexe gauche dans 40 à 45% et de l'artère coronaire droite dans 55 à 60% des cas .

b) Les voies de conduction inter-nodale :

Il existe 3 voies de conduction internodales ; une voie antérieure, moyenne et postérieure.

La voie inter-nodale antérieure naît du pôle antérieur du nœud sino atrial,et se continue par la suite au niveau de l'oreillette gauche (OG) pour se terminer au niveau de la zone supérieure du NAV .

La voie inter-nodale moyenne commence dans la partie supérieure et postérieure du nœud sinusal et descend dans le SIA jusqu'à la zone supérieure du NAV.

La voie inter-nodale postérieure suit la crête terminale (crista terminalis) jusqu'à la crête d'Eustache puis dans le septum inter-atrial au-dessus du sinus coronaire, où elle rejoint la partie postérieure du NAV.

c)Le nœud atrio-ventriculaire (NAV) :

ou le “nœud d'Aschoff-Tawara” : est une formation située sur le plancher de l'atrium . Il occupe un espace triangulaire (triangle de Koch) limité : en bas par l'orifice de terminaison du sinus veineux coronaire ,en avant par l'insertion de la cuspside septale de la valve tricuspide et en arrière par la bande sinusale qui est le relief déterminé par le tendon de Torado . Dans 85 à 90% des cas, l'apport

artériel au NAV est assuré par une branche de l'artère coronaire droite et dans 10 à 15% des cas, par une branche de l'artère coronaire circonflexe . La fonction principale du nœud AV est la modulation de la transmission des impulsions auriculaires aux ventricules pour coordonner les contractions auriculaires et ventriculaire.

d) Le Faisceau de His :

Constitue de fibres issues du pôle antérieur et inférieur du nœud atrio-ventriculaire . Il est le seul à pouvoir transmettre l'onde de dépolarisation des oreillettes aux ventricules, car les oreillettes et les ventricules sont séparés par du tissu fibreux. Les branches des artères coronaires descendantes antérieures et postérieures alimentent le SIV supérieur en sang, ce qui rend le système de conduction à ce niveau moins vulnérable aux dommages ischémiques, sauf si l'ischémie est étendue.

e) Les branches du faisceau de His :

Le faisceau de His se divise en deux branches (droite et gauche) .

La branche droite : chemine le long du bord droit du septum inter-ventriculaire pour se disperser dans le ventricule droit. Elle est vascularisée par l'artère du pilier antérieur de la tricuspide, née de l'artère inter ventriculaire antérieure et donc de l'artère coronaire gauche .

La branche gauche : plus volumineuse (4 à 5 mm) que la droite, traverse la cloison inter ventriculaire dans une zone située entre la portion membraneuse et la portion musculaire . Sa vascularisation est assurée par l'artère coronaire gauche dans sa partie haute (artères septales antérieures) et par l'artère coronaire droite dans sa portion basse (artères septales postérieures).

f) Le réseau de Purkinje :

ramifications terminales des branches droite et gauche du faisceau de His pour former des réseaux entrelacés sur la surface endocardique des deux ventricules, qui transmettent l'impulsion cardiaque presque simultanément à l'ensemble de l'endocarde ventriculaire droit et gauche. Les fibres de Purkinje semblent plus résistantes à l'ischémie que les fibres myocardiques ordinaires. Ce réseau est capable de décharger spontanément des impulsions à la fréquence de 20 à 40 par minutes.

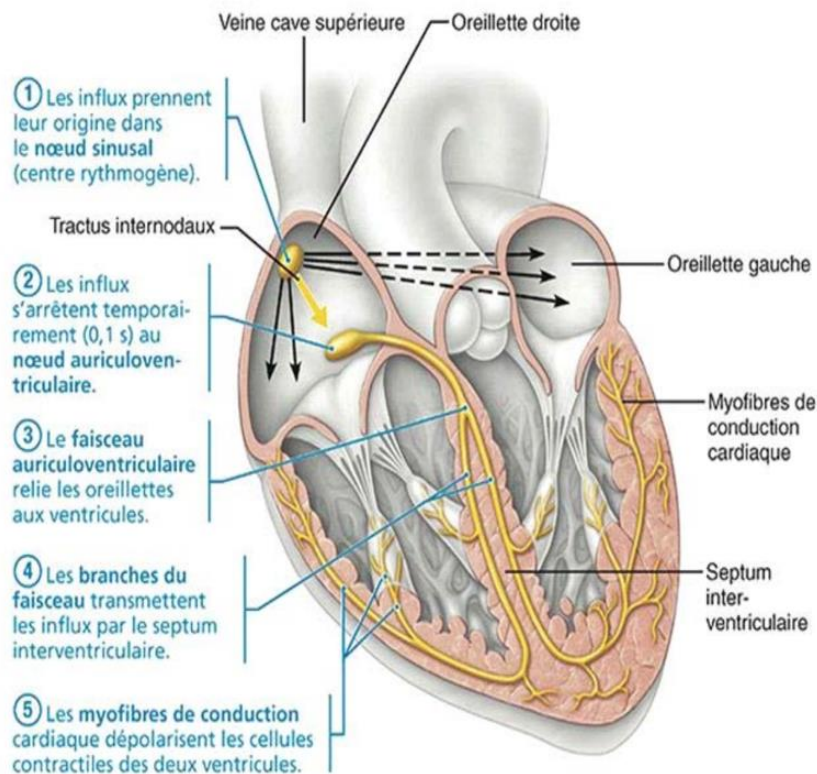


Figure 11 : Anatomie du tissu de conduction cardiaque (13) .

3) Physiopathologie de l'IDM : (15,16,17)

L'IDM est un syndrome coronarien aigu lié à une occlusion d'un vaisseau coronaire par une formation d'un thrombus secondaire à une rupture de plaque, ce qui est responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose. Celui-ci est associé à une vasoconstriction distale et à un phénomène de microembolisation qui aggravent l'ischémie d'aval (Fig. 11).

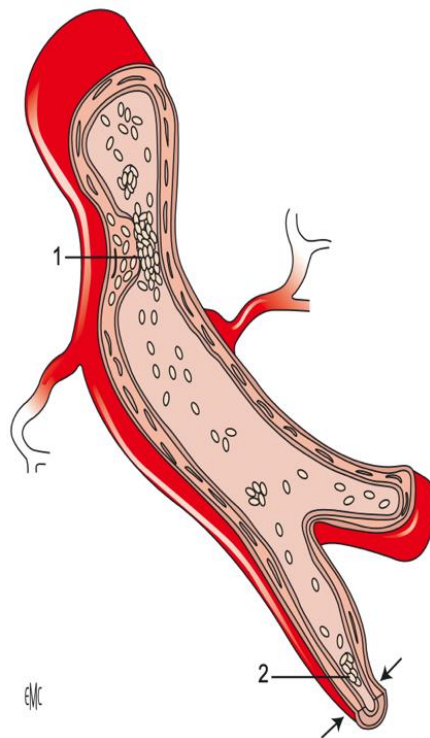


Figure 12 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde. La rupture de la plaque d'athérome aboutit à la formation d'un thrombus occlusif. 1. Thrombus ; 2. embolie distale (15).

a) Réponse thrombotique à la rupture de la plaque :

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. La pression artérielle entraîne une tension circonférentielle sur la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. La thrombose coronaire est le résultat de l'interaction entre le sang circulant et le contenu de la plaque . Trois facteurs déterminent l'amplitude de la réponse thrombotique à la rupture ou l'érosion de la plaque :

- les caractéristiques du matériel thrombotique de la plaque qui constitue le substrat thrombogénique .
- la rhéologie locale qui détermine les turbulences au niveau du site de la thrombose .
- l'équilibre thrombose/fibrinolyse au moment de la rupture de la plaque.

L'obstruction initiale est causée par l'agrégation plaquettaire qui est suivie rapidement de la stabilisation du thrombus initial par la fibrine. La thrombine a un rôle primordial dans la stabilisation de la fibrine , en la rendant plus résistante et plus solide à la fibrinolyse endogène .

Le thrombus formé est riche en fibrine et complètement occlusif dans les SCA avec sus- décalage du segment ST(STEMI), tandis qu'il est plutôt composé de plaquettes et partiellement occlusif (ou bien occlusif de façon intermittente) dans les IDM sans sus-décalage (NSTEMI).

b) Effets myocardiques de l'obstruction coronaire :

➤ Au niveau cellulaire :

L'infarctus ou nécrose ischémique est une lésion irréversible des myocytes due à un déséquilibre durable entre les apports en oxygène et les besoins en énergie .

La mort cellulaire se caractérise par la rupture cytoplasmique qui se fait sous l'effet d'un œdème cellulaire avec production de radicaux libres cytotoxiques et une accumulation des catabolites et d'ions calciques. 30 minutes d'occlusion est suffisante pour constituer au niveau cellulaire des lésions irréversibles .

➤ Au niveau du muscle cardiaque :

En allongeant la durée de l'ischémie, la nécrose myocardique progresse du sous-endocarde vers l'épicarde et du centre vers la périphérie de la zone myocardique. La zone à risque est totalement nécrosée au bout de quelques heures , environ 4heures.

c) Conséquences mécaniques :

➤ Altération de la fonction diastolique :

La compliance ventriculaire gauche s'altère dans les minutes qui suivent l'ischémie myocardique, en augmentant la rigidité de La paroi ventriculaire gauche ,ainsi que les pressions de remplissage .

➤ Amputation du potentiel contractile :

L'une des conséquences immédiates de la nécrose est la perte ou la diminution de la fonction contractile des myocytes de la zone ischémisée. La dysfonction contractile résulte habituellement d'un amincissement avec

dilatation passive de la région myocardique infarctée Elle peut avoir par conséquence une insuffisance cardiaque droite ou gauche, selon la localisation de l'infarctus, et, en cas de nécrose étendue, un choc cardiogénique dont le pronostic est très sombre.

d) Conséquences électriques :

L'ischémie myocardique d'un ou plusieurs groupes cellulaires conduit à la survenue d'arythmies ventriculaires de type ischémique avec survenue d'extrasystole ventriculaire, fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire ,également des troubles conductifs type bradycardie sinusale ,bloc auriculoventriculaires, ou des bloc sino auriculaire.

4) Classification des BAV selon le degré de gravité : (18,19)

a) BAV du 1er degré :

Il se définit par un allongement de l'espace PR au-delà de 0,20s . 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 2ème degré :

- Mobitz I : se définit par un 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 siège au niveau nodal et il est souvent bénin.
- Mobitz II : 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 a un siège souvent hissien ou infrahisien .

c) **BAV du 3ème degré ou complet :**

Il est défini par l'interruption complète et permanente de la transmission des impulsions auriculaires aux 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.

Le BAV complet paroxystique, qui est fréquemment responsable de syncopes liées à des pauses ventriculaires prolongées. Le diagnostic peut être évident si l'ECG 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.

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 infrahissien.

II) Discussion des résultats :

1) Epidémiologie :

a)Fréquence :

L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence reste encore élevée dans notre pays (21). Malheureusement jusqu'à présent, on ne se dispose pas d'un registre épidémiologique national .

L'incidence rapportée dans la littérature de tous les degrés du bloc auriculoventriculaire dans l'infarctus aigu du myocarde varie entre 3,3 à 41,5 % avec une moyenne de 15% (22),l'incidence dans notre série était dans cette marge avec des résultats proche des séries de Rosenbaum(23) et de Johnson(24).

b) Age et sexe :

L'âge moyen de nos patients était de 62 ans ,intéressant essentiellement la tranche d'âge entre 50-59ans avec une prédominance du sexe masculin (67,4%.) , en concordance avec les données d'autres études (21,25,26,33).

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge (27). les hommes de plus de 65 ans et les femmes de plus de 75 ans ont presque toujours un risque élevé de souffrir de de maladie cardiovasculaire à 10 ans. Ce n'est qu'entre les âges de 55 et 75 ans chez les femmes et de 40 et 65 ans chez les hommes que le risque de maladies cardiovasculaire à 10 ans varie autour des seuils d'intervention couramment utilisés(28).

L'homme a un risque plus élevé d'athérosclérose et ses complications que la femme. Cette protection féminine est rattachée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la tension artérielle et sur la

sensibilité à l'insuline, cette protection disparaît 10 à 15 ans après la période d'activité génitale et le risque devient égale à celui de l'homme après la ménopause(29).

2) Facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables :

a) Tabagisme :

Le tabac expose à un risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (risque multiplié par 5 chez les grands fumeurs ≥ 20 cigarettes/jour) (30).

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses.
- L'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogènes.
- La fumée du tabac a une toxicité direct sur l'endothélium artériel avec une augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- La nicotine favorise la libération des catécholamines, ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire.

Le tabagisme est responsable de 50 % de tous les décès évitables chez les fumeurs dont la moitié est due aux maladies cardiovasculaires(28), à l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans (31).

Dans notre étude, le tabagisme était le premier facteur de risque observé chez les patients (62,7%),Ce pourcentage était identique à celui de l'étude P. Clemmensen (25) ,et proche de celui de l'étude de A. Altun et al dont le pourcentage des patients fumeurs était à 57% (32).Dans la série de S.Yacov et al le tabagisme était aussi le principale facteur de risque ,observé chez 50% des patients (33).

b) L'hypertension artérielle:

Des études longitudinales, génétiques , épidémiologiques et des essais contrôlés randomisés ont montré que l'élévation de la pression artérielle est une cause majeure de maladies cardiovasculaires athérosclérotiques , essentiellement l'insuffisance cardiaque.

Cette maladie est responsable de 9,4 millions de décès et de 7 % des années de vie corrigées du handicap dans le monde(28).

Chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal. Par ailleurs, l'âge avancé, le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu (34).

48,8% de nos patients étaient hypertendus. Ces données sont compatibles avec les résultats de l'étude Harpaz (35)et Frederick (36).

c) Le Diabète :

Le diabète de type 1, type 2 et le prédiabète sont des facteurs de risque indépendants de la pathologie athérosclérotique cardiovasculaire ,elle augmentant celle-ci d'environ deux fois, selon la population et le contrôle thérapeutique(28).

L'athérosclérose apparaît précocement chez le diabétique avec des atteintes diffuse et sévère . Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire (37).

Dans notre série, le diabète représentait le 3^{ème} facteur de risque majeur, retrouvé dans 34% ,ce qui est concordant avec les résultats de la série de H. Alnsasra et al (7), H. Santos et al (38)et celle de Frederick et al (36)dont les taux des diabétiques étaient respectivement de 34%,29 ,7% et 29,9%.

d) Les dyslipidémies :

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose, essentiellement les pathologies coronariennes, est bien établi par des études génétiques, observationnelles et interventionnelles . L'élévation du cholestérol total et du LDL- cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien . L'abaissement du taux de LDL-C réduit en toute sécurité le risque de maladie cardiovasculaire , même à de faibles taux de LDL-C [par exemple, LDL-C <1,4 mmol/L (55 mg/dL)](28).

Dans notre sèrie, 23,2% des patients avaient une dyslipidémie ,7,7% des patients pour Zabeh et al (38) , 39% pour Y. Shacham MD et al (33).

e) L'obésité :

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle .

(IMC = poids/taille²).

- IMC : 20 - 25 kg/m² : poids normal
- IMC : 25 - 30 kg/m² : surcharge pondérale.
- IMC : ≥ 30 kg/m² : obésité
- IMC : ≥ 40 kg/m² : obésité morbide.

L'obésité, est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque (HTA, diabète, dyslipidémies) (40).

Dans notre étude , l'obésité était retrouvée chez 6,9% des patients.Un pourcentage faible par rapport à la série de V. Auffret 17,4% (42) .

f) L'hérédité coronaire:

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus et de maladie coronaire dans la descendance comme l'ont montré l'étude de Framingham (43).

Le risque est d'autant plus important que l'antécédent familial est prématuré (avant l'âge de 55 ans chez le père ou avant l'âge de 65 ans chez la mère) avec un odds ratio (ajusté sur l'âge) qui est de 2,6 chez les hommes (IC 95% : 1,7 à 4,1) et de 2,3 chez les femmes (IC 95 %) : 1,3 à 4,3 (44).

Dans notre étude, 11,6% des patients avaient un antécédent d'hérédité coronaire, parfaitement identique aux résultats de l'étude de Zabeh et al (39) .

j) L'antécédent ischémique :

11,6% de nos patients avaient un antécédent de cardiopathies ischémique, 8% des patients dans la série de Y. Shacham MD et al (33) avaient déjà fait un infarctus de myocarde , 13% H Santos et al (38) et 27% Alnsasra et al (7).

3) Caractéristiques cliniques et paracliniques :

3-1) Présentation clinique :

a) La douleur thoracique :

La douleur thoracique angineuse est le maître symptôme de l'infarctus myocardique aigu dans sa forme typique .

A début brutal, survenant la nuit parfois au petit matin (contemporaine du pic adrénérgique), elle se caractérise par :

- Son siège : rétrosternal, en barre, médiosthoracique.
- Son type : constrictif, en étau, avec impression d'écrasement thoracique et parfois de brûlures.
- Son intensité : importante, angoissante avec sensation de mort imminente.
- Sa durée : prolongée au delà de 30 minutes, pouvant atteindre plusieurs heures. Elle peut être entrecoupée de répit incomplets; dans ce cas le début de la dernière douleur continue est pris comme référence.
- Sa résistance aux dérivés nitrés sublinguaux.

- Ses irradiations : multiples vers les épaules, les bras, les poignets, le dos et la mâchoire inférieure. Elle peut également irradier vers l'épigastre mais jamais en dessous de l'ombilic(16).

L'atypie peut concerner le mode évolutif de la douleur et au lieu d'un syndrome hyperalgique prolongé, des douleurs brèves, parfois trinitrosensibles, se renouvellent à intervalles variables sur plusieurs heures ou jours. Enfin, il peut s'agir de formes révélées par une complication. Les formes pseudodigestives sont fréquentes dans les infarctus du myocarde de localisation postéro-inférieure et peuvent être source de retard diagnostique. Le siège épigastrique des douleurs, des nausées, des vomissements, un malaise général et même des troubles du transit peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive aiguë.

Il peut également s'agir de douleurs atypiques :

- Dans leur intensité évoquant une simple crise angineuse peu violente.
- Dans leur caractère, simple gêne ou brûlure.
- Ou dans leur localisation, plus haut au niveau du manubrium ou plus bas au niveau de la xiphoïde (45,46).

b) Les signes associés :

La douleur s'accompagne souvent de nausées et de vomissements dans les infarctus transmuraux, notamment de localisation inférieure par réflexe vagal. Cependant, le patient peut avoir des éructations ou un hoquet. D'autres symptômes peuvent être révélés : des sueurs froides, une faiblesse, des vertiges, une agitation, syncope ou lipothymies.

Dans notre série, le SCA est révélé par une douleur thoracique typique dans plus de 67,4% des cas. 32,5 % patients présentaient une forme atypique à l'admission ,ce qui est proche de la série de V. Auffret (42) .La douleur était associée à une syncope dans 20,9% des cas ,une dyspnée dans 18,6% ,lipothymies dans 18,6% et des vertiges dans 4,6% . Ces pourcentages restent supérieur à ceux retrouvés dans la littérature (38).

3-2) Examen clinique :

L' examen est en général normal et pauvre, mais on recherche les signes cliniques d'une complication précoce :

- Les signes de choc : hypotension artérielle, agitation, confusion, vasoconstriction cutanée, bradycardie, pâleur ;
- Une insuffisance ventriculaire gauche : râles crépitants à l'auscultation des champs pulmonaires, associés à une tachycardie, un galop protodiastolique (B3) et une cyanose ;
- Des signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, témoignant d'une extension de l'infarctus au ventricule droit ;
- Autres signes : un frottement péricardique, une asymétrie tensionnelle.

La valeur moyenne de la tension artérielle systolique et diastolique de nos patients était respectivement à 111mmhg et 60mmgh , avec une fréquence cardiaque moyenne à 58bat/min. 20% des patients présentaient des signes de l'insuffisance cardiaque gauche .Ces chiffres étaient concordants avec les valeurs des séries de V. Auffret (42) ,Zabeh et al(39) et de H Santos (38).Alors que juste 9,3% qui avaient les signes d'état de choc cardiogénique ,ce qui était très faible par rapport à la littérature (7,33,38,42).

3-3) Signes paracliniques

3-3-1) L'électrocardiogramme (ECG) :

a) Les signes ischémiques:

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aiguë. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint et précise le type de trouble conducteur. On distingue :

À la 1ère heure : présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique.

- Dans les 24 à 48 premières heures : Apparition d'un courant de lésion sous-épiscardique précoce entre la 3ème et la 6ème heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDE.
- Une onde Q de nécrose transmurale large ($>0,04$ sec) et profonde ($>1/3$ de l'onde de R). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.
- Une ischémie sous-épiscardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Le diagnostic topographique est habituellement corrélé à l'artère occluse (tableau 2).

Territoire de l'infarctus	Dérivations électro-cardiographiques	Artère coronaire responsable
<ul style="list-style-type: none"> • Antérieur : - Antéro-septal - Apical - Antéro-septo-apical 	<p style="text-align: center;">V1 à V3 V4 à V5 V1 à V4 ou V5</p>	Interventriculaire antérieure (IVA)
<ul style="list-style-type: none"> • Inférieur : - Diaphragmatique - Basal 	<p style="text-align: center;">D2, D3, aVF V7, V8, V9 (et R/S 1 en V1)</p>	Coronaire droite ou circonflexe
<ul style="list-style-type: none"> • Latéral : - Haut - Bas 	<p style="text-align: center;">D1, aVL V5, V6</p>	Circonflexe ou diagonale
<ul style="list-style-type: none"> • Étendu : - Antérieur étendu - Septal profond - Inféro-latéro-basal 	<p style="text-align: center;">V1 à V6, D1, aVL V1 à V4 et D2, D3, aVF D2, D3, aVF et V5 à V9</p>	<p style="text-align: center;">Interventriculaire antérieure Interventriculaire antérieure Circonflexe ou coronaire droite</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Circonférentiel 	<p style="text-align: center;">D2, D3, aVF, D1, aVL, V1 à V6</p>	<p style="text-align: center;">Tronc commun gauche IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Ventricule droit 	<p style="text-align: center;">V4R, V3 R</p>	Coronaire droite

Tableau 2 : Topographie de l'infarctus du myocarde (47).

Dans notre série, Presque la majorité avaient une présentation de 1 IDM avec un sus décalage de ST (93%) dont le territoire inférieur était le plus fréquent(62,8%) , 16,2% des cas avaient une topographique en infèrobasal ,6,9% en antérieur étendu et 2,3% dans le territoire latéral. Une extension au VD était présente chez 23,2% . Ces pourcentages étaient concordants avec les données de la littérature (7,33,38,42,48,49).

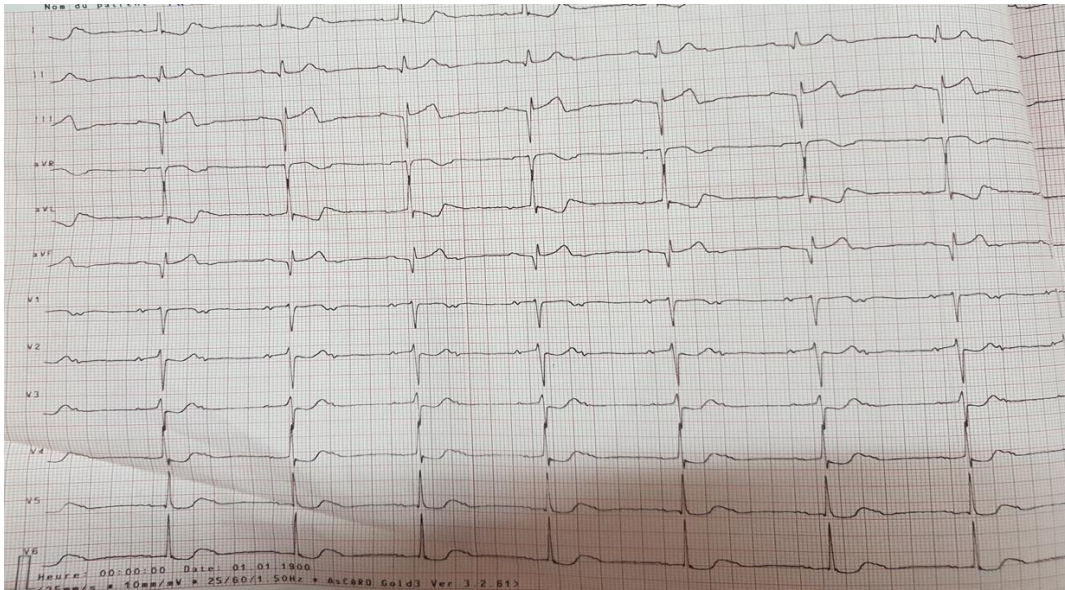


Figure 13 :Un ECG montrant un BAV à haut degré(2/1) avec un sus décalage de ST et des ondes q en inferieur .

b) Les blocs auriculo-ventriculaire

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 nait le plus souvent de la coronaire droite mais recroît également des collatérales de l'artère interventriculaire antérieure. Lorsqu'ils surviennent précocement, ils sont liés à l'hypervagotonie(reflexe de Bezold-Jarisch). Lorsqu'ils apparaissent tardivement (4ème, 5ème 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 (42,50). L'infarctus aigu de la paroi inférieure se

complice fréquemment de troubles de la conduction AV, un bloc AV de premier degré se produisant dans environ 13 % des cas, un bloc AV de deuxième degré dans environ 15 % des cas et un bloc AV de troisième degré dans environ 12 % des cas(52), alors que dans notre série les chiffres étaient élevés, le BAV 3eme degré avaient compliqué 46% des IDM en inférieur ,BAV 2eme degré dans 20% et BAV 1er degré dans 16%.

- **BAV de l'infarctus antérieur :**

Il est plus rare que le BAV sur infarctus inférieur. Il est secondaire à une atteinte tri fasciculaire 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 bi fasciculaire). La mortalité est très lourde, voisine de 70 à 85%, en rapport surtout avec les lésions myocardiques étendues (50).

Dans notre série le BAV 3^{ème} degré était le plus fréquent (55,8%) suivie du BAV 1^{er} degré (20,9%) , BAV 2^{ème} degré Mobitz I (16,2%)et en dernier BAV 2^{ème} degré Mobitz II (6,9%).Alors dans la série de B. Simon et al(51) le BAV 1^{er} degré était le plus fréquent à l'admission avec 66,4% et le BAV 3^{ème} degré en deuxième (20,7%) et le BAV 2^{ème} degré en dernier (12,9%).72% de nos patients présentaient le BAV précocement (<24h) et 28% tardivement ce qui rejoint les données de la littérature (51).

3-3-2)Échocardiographie transthoracique :

Parmi les techniques non invasives d'imagerie, l'échocardiographie est la plus intéressante du fait de sa rapidité et de sa facilité d'accès.

Son utilisation est recommandée dans le SCA ST+ (Grade I-C) car elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications d'un infarctus (thrombus, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale...). Elle a également pour objectif d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite...).

Dans notre série 25,5% avaient une FEVG <40% et une atteinte du VD dans 23,2% ce qui est inférieur par rapport aux résultats de la série de Pokorney et al(54) et celle de Man-Hong Jim et al (55).

3-3-3)La coronarographie :

La technique de base consiste à injecter directement dans chacune des deux coronaires un produit de contraste iodé permettant l'analyse morphologique de la lumière circulante des artères ainsi caractérisées (16).

La coronarographie à la phase aiguë d'infarctus peut être discutée dans plusieurs situations cliniques (56) :

- Très précocement, souvent dans les 12 premiers heures si présence de SCA ST + pour une éventuelle angioplastie primaire ou pour une angioplastie de sauvetage après échec de thrombolyse .
- une coronarographie réalisée dans les 2 heures suite au diagnostic du NSTEMI à très haut et dans les 24h pour les patients à haut risque (figure 13)

- Enfin, la coronarographie peut être proposée à titre d'inventaire lésionnel après un infarctus constitué (16).
- Cet examen donne 6 types de renseignements :
 - La perméabilité de l'artère.
 - La lésion : type, site et ses extensions éventuelles. -La fonction ventriculaire gauche.
 - L'existence d'une collatéralité.
 - La dominance du réseau et le caractère de l'occlusion.

Dans notre série 83,7% avaient bénéficié d'une coronarographie ,concordant avec les deux séries de Santos et al(38) et de Auffret V, et al (42), objectivant une atteinte mon-tronculaire chez 44,4% des patients ,une atteinte bi tronculaire chez 38,8% et une atteinte tritronculaire chez 16,2% des cas .

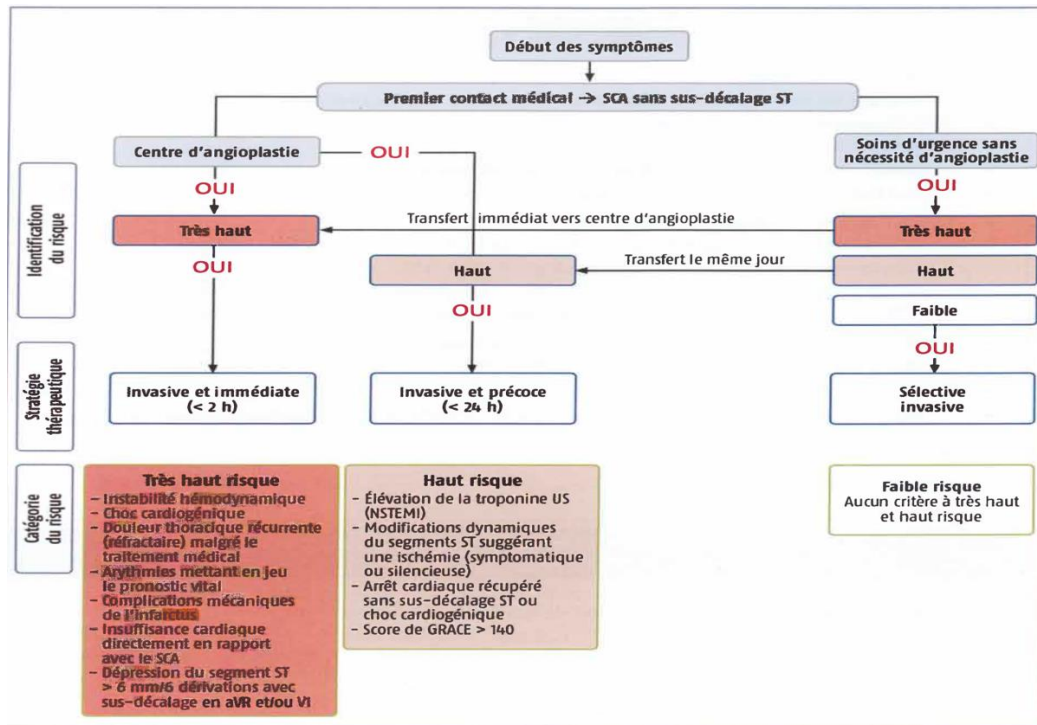


Figure 14 : La stratification du risque du NSTEMI avec les différents délais du geste invasive (57).

4) Prise en charge thérapeutique :

4-1) But du traitement :

- Améliorer la perfusion myocardique.
- Gérer le trouble conducteur et éviter les autres complications .
- améliorer l'espérance de vie .

4-2) Moyens du traitement :

4.2.1) Conditionnement du patient :

- Hospitalisation au USI.
- Voie veineuse périphérique de bon calibre .

- Surveillance continue de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la saturation artérielle en oxygène.
- L'oxygène est indiqué chez les patients présentant une hypoxémie (SaO₂ < 90 % ou PaO₂ < 60 mmHg).
- Traitement antalgique (Des opioïdes i.v. titrés doivent être envisagés pour soulager la douleur).
- Un défibrillateur vérifié doit être rapproché du malade ainsi que le matériel d'intubation et de ventilation contrôlée .

4.2.2) Traitement de reperfusion (57):

L'objectif prioritaire du traitement de l'infarctus myocardique aigu est le rétablissement rapide, complet et durable de la perméabilité coronaire. Cela est permis soit par thrombolyse et/ou angioplastie .

a) L'Angioplastie :

L'angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion privilégiée chez les patients atteints de STEMI dans les 12 heures suivant le début des symptômes, à condition qu'elle puisse être réalisée rapidement (c'est-à-dire 120 minutes après le diagnostic du STEMI) par une équipe expérimentée.

En l'absence d'élévation du segment ST, une stratégie d'angioplastie primaire est indiquée chez les patients présentant des symptômes ischémiques continus évocateurs d'un IM et présentant au moins un des critères suivants présents :

- Une instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique.

- Une douleur thoracique récurrente ou continue réfractaire au traitement médical.
- Une arythmie menaçant le pronostic vital.
- Une complication mécanique de l'infarctus du myocarde.
- Une insuffisance cardiaque aiguë.
- Une modifications dynamique récurrente du segment ST ou de l'onde T, en particulier avec élévation intermittente du segment ST.
- Sous décalage de ST dans plus de 6 dérivations avec un sus décalage au niveau de aVR ou V1.

Chez les patients arrivant hors délai de revascularisation (>12 h), une angioplastie primaire est indiquée en cas de présence de symptômes persistants suggérant une ischémie, une instabilité hémodynamique, ou d'arythmies menaçant le pronostic vital. Une stratégie d'angioplastie primaire systématique devrait être envisagée chez les patients se présentant tardivement (12-48 h) après l'apparition des symptômes ,pour les patients asymptomatique au-delà de 48h ,cette stratégie n`est pas recommandée de routine .

L'angioplastie de sauvetage est indiqué dans les deux heures suivant une thrombolyse sans aucun signes de succès.

Une Stratégie invasive avec une éventuelle angioplastie est indiqué dans les 2H pour les patients qui présentent un NSTEMI à très haut risque et dans les 24h pour les NSTEMI à haut risque .

b)Thrombolyse :

Le traitement thrombolytique est administré systématiquement, en l'absence de contres indications, à tout patient se présentant dans les 12 premières heures d'un STEMI et que le délai porte ballon et supérieur à 120min . L'efficacité du traitement thrombolytique est maximale dans les 2 premières heures, mais elle est encore sensible jusqu'à la 6^{ème} heure 12^{ème} heure d'évolution. Au delà, on admet qu'il n'y a pas d'intérêt et peut être même des risques à l'administrer.

Contre-indications absolues
· AVC hémorragique ou d'origine inconnue, quelle qu'en soit l'ancienneté
· AVC ischémique datant de moins de six mois
· Lésions ou néoplasies du système nerveux central
· Traumatisme majeur, chirurgie ou traumatisme crânien récent (moins de trois semaines)
· Hémorragie gastro-intestinale de moins d'un mois
· Maladie hémorragique connue
· Dissection aortique

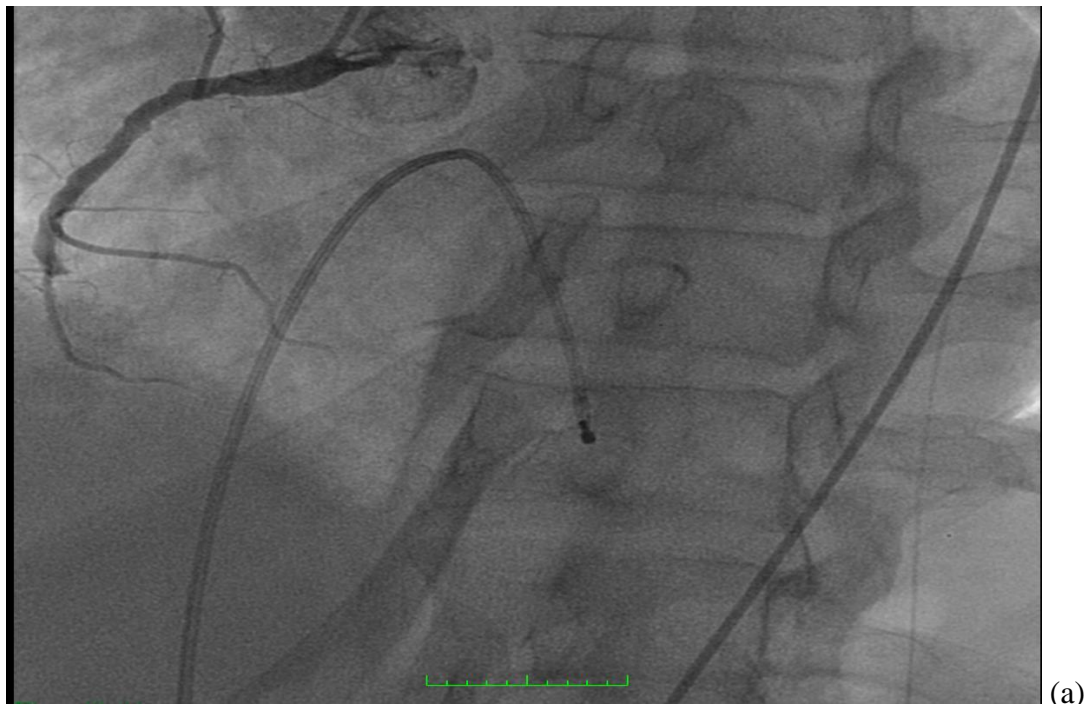
Contre-indications relatives
· Accident ischémique transitoire datant de moins de six mois
· Traitement anticoagulant oral
· Grossesse ou première semaine du post-partum
· Ponction de vaisseaux non compressibles
· Ressuscitation traumatique
· Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg)
· Maladie hépatique évoluée
· Endocardite infectieuse
· Ulcère peptique actif

Tableau3 :Les contre-indications de la thrombolyse (57).

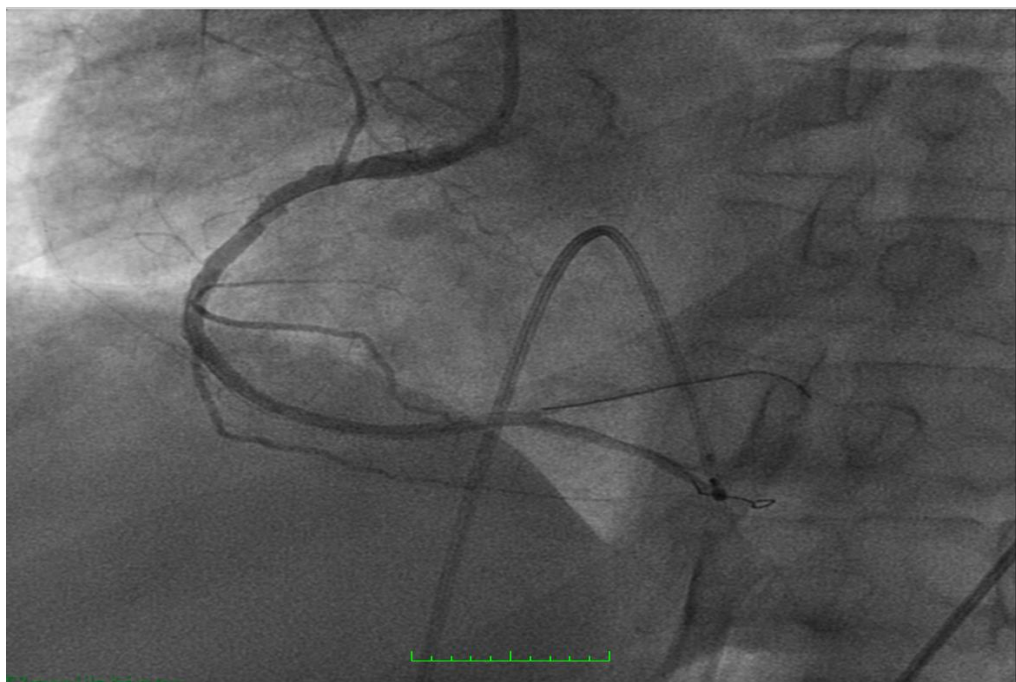
L'incidence du bloc AV était d'environ 2-13% avant l'introduction de la thérapie thrombolytique. Depuis le début de cette thérapie, l'incidence a diminué mais la mortalité est restée élevée. Avec l'approche de l'angioplastie primaire, la

fréquence du bloc AV complet dans le contexte du SCA a diminué de 3 % (35) .La serie de Rosa et al était en accord avec ces données, ils ont constaté que parmi les patients qui ont subi une fibrinolyse, un bloc AV complet a été observé dans 7,3 % des cas, contre 2,5 % chez les patients ayant subi une angioplastie primaire. Cela peut due probablement aux taux élevé de reperfusion dans l'angioplastie primaire et donc moins de trouble de la conduction grave secondaires à une ischémie prolongée et à une nécrose irréversible (49).

Dans notre série , la thrombolyse a été réalisé avec succès dans 13,9% des cas ,seulement un patient qui avait bénéficié d'une angioplastie primaire ,alors que 48,8% des Patients ont fait l'objet d'une angioplastie de l'artère coupable dans les 48heures . la revascularisation chirurgical par un triple pontage coronaire était faite chez 2 patients (4,6%).Ces données sont très inferieur par rapport aux chiffres de la littérature (7,38,42).



(a)



(b)

Figure 16: Incidence angiographique oblique antérieur gauche (OAG) montrant une occlusion totale de l'artère coronaire droite dans sa deuxième partie chez un patient qui se présente pour un IDM en inférieur compliquée de BAV complet symptomatique ayant bénéficié d'une SEES (a). L'artère a été désobstruée avec succès et avec mise en place d'un stent actif (b).

4.2.3) Traitement médical adjuvant(57) :

➤ Traitements antiagrégants plaquettaires :

L'activation et l'agrégation plaquettaire jouent un rôle fondamental dans la formation de la thrombose artérielle et sont donc des cibles thérapeutiques majeures dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

Les plaquettes peuvent être inhibées par trois classes de médicaments ayant chacune un mécanisme d'action différent :

- L'aspirine (acide acétylsalicylique) : en inhibant irréversiblement la cyclo- oxygénase de type 1 (COX-1), elle bloque la formation du thromboxane A2 et diminue l'agrégation plaquettaire .Dose de charge 150-300mg par voie orale ou 250mg en IV puis 75mg-100mg .
- les inhibiteurs du récepteur P2Y12 : ce récepteur est couplé aux protéines G et est situé à la surface des plaquettes. Il existe à ce jour trois inhibiteurs de ce récepteur :
 - Clopidogrel (dose de charge 300mg si pas d'angioplastie ,600mg si angioplastie suivie de75mg/j).
 - Prasugrel (dose de charge de 60mg/j par voie orale puis 10mg/j, Si Poids inférieurs ou égale à 60kg :5mg/j est recommande .Il est contre indique chez les patients au dela de75ans et si antécédant d'accidents vasculaire cérébrale .
 - Ticagrelor (dose de charge 180mg par voie orale suivie de 90mg).
- Les anti GpIIb/IIIa : ils mettent en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène.Trois molécules sont

actuellement disponibles : l'Abciximab (grade A), l'Eptifibatide (grade B) et le Tirofiban (grade B).

➤ Traitement anticoagulant :

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus. Leur utilisation est donc recommandée dans les SCA (Grade I-A/C). De nombreux anticoagulants ont été étudiés et agissent à différents niveaux de la cascade de la coagulation :

▪ Héparine non fractionnée(HNF) :

La posologie est par voie IV : 70UI/Kg IVD en cas d'angioplastie primaire .

La posologie en association avec la thrombolyse est : 60 UI/kg en bolus IV (4 000 UI maximum), puis relais IVSE à 12 UI/kg pour un TCA cible à 2 (contrôlé à H3, H6, H12, H24).

▪ Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

- si patient < 75 ans: bolus Enoxaparine (Lovenox[®]) 30 mg IV, puis relais SC à doses curatives 1 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.
- si patient >75 ans: pas de bolus IV, Enoxaparine (Lovenox[®]) 0.75 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.

▪ Fondaparinux :

2,5mg en bolus IV suivie de 2,5mg en sous cutané une fois par jours jusqu'à la sortie ou pour un maximum de 8 jours.

➤ Les bêtabloquants :

Leur action bénéfique s'explique par leur propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet antiarythmique. Leur limite tient à leur effet inotrop négatif, contre- indiquant leur utilisation en cas d'insuffisance cardiaque ; et leur effet chronotrope négatif qui peut provoquer ou majorer les troubles conductifs qui compliquent fréquemment la phase initiale de l'infarctus .

Les bêta-bloquants sont recommandés chez les patients avec une fonction systolique du ventricule gauche réduite (FEVG <40%), en l'absence de contre-indications telles que l'insuffisance cardiaque aiguë, l'instabilité hémodynamique ou un bloc AV de haut degré .

Ils sont contre-indiqués lors de la prise en charge des SCA ST+ inférieurs avant la reperfusion myocardique et introduction prudente sur les 24^{ères} heures, car risque d'extension de l'infarctus au VD et un risque de bradycardie ou autre troubles conductifs : BSA et BAV.

Si contre indication aux bêtabloquants, les anticalcique bradycardisant : Vérapamil est le seul anticalcique a avoir prouvé son efficacité dans le post-IDM , il est contre indiquè si la FEVG < 50% .

➤ Inhibiteurs de système rénine angiotensine -aldosterone :

Les inhibiteurs d'enzyme de conversion(IEC) sont recommandé chez les patients en dysfonction VG avec une FEVG < 40% ,dans les STEMI en antérieur ,chez les patients diabétique ou hypertendu (grade I A) . Les antagonistes des récepteurs d'angiotensine II (ARA II) ,de préférence les valsartans, sont des alternatives des IEC si ils sont mal toléré.

Les anti-aldostérone introduit en cas de dysfonction VG avec une FEVG < 40% et signes d'IC gauche en dehors d'une insuffisance rénale sévère ou une hyperkaliémie ,pour réduire le risque d'hospitalisation et de décès d'origine cardiovasculaire.

➤ Les statines :

Il est recommandé de commencer le plus tôt possible un traitement par statine de haute intensité, sauf contre-indication, et de le maintenir à long terme.

Atorvastatine à fortes doses 80 mg/jour.

Objectif du traitement: LDL-cholestérol < 0,55 g/L .

D) Traitement du BAV : (57,58,61)

En cas de bloc AV de haut degré avec une instabilité hémodynamique , présence de symptômes ou en cas d'absence d'un rythme d'échappement stable ,Un chronotrope positif en IV (épinéphrine, vasopressine et/ou atropine) doit être utilisé en premier ,en cas de non réponse ,une stimulation temporaire par une sonde d'entraînement électro- systolique (SEES) est indiqué.

L'atropine va agir en tant qu'antagoniste des récepteurs muscariniques et potentialiser l'augmentation du courant de calcium qui a un effet sur la transmission du courant de cellules en cellules, selon Hanf (60) Ainsi, un patient avec une ischémie au niveau du NAV ou surtout avec un réflexe de Bezold Jarisch peut bénéficier de l'atropine et voir le BAV3-ème degré disparaître .

Une angiographie urgente en vue d'une revascularisation est indiquée si le patient n'a pas reçu de traitement de reperfusion préalable.

Brown et al suggère que l'insertion d'un cathéter de stimulation temporaire est utile dans le cas d'un infarctus de myocarde en antérieur associé à un BAV 1^{er} degré, car ils sont associés à un risque de décès par un passage brusque en BAV complet (66).

Si le BAV est permanent plus de 10 jours, un stimulateur cardiaque permanent doit être implanté. En l'absence de données scientifiques solides, la période d'attente avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque doit être décidée individuellement. Elle peut durer jusqu'à 10 jours mais peut être raccourcie à 5 jours en fonction du vaisseau occlus, le délai et le succès de la revascularisation.

Les conditions favorisant l'implantation précoce d'un stimulateur cardiaque sont :

- Un échec de revascularisation ou une revascularisation tardive.
- Infarctus dans le territoire antérieur.
- Un bloc bi fasciculaire ou bloc AV avant l'infarctus de myocarde .
- La progression du bloc AV dans les premiers jours suivant l'infarctus du myocarde.

Dans notre série, 20,9% des patients ont bénéficié d'une SEES, ce qui reste inférieur aux taux trouvés dans la littérature (38,62,25). 7 de nos patients (16,2%) avaient besoin de poser un stimulateur cardiaque définitif, ce qui est élevé aux données de la littérature (61,49).

5) Caractéristiques évolutives :

5-1) Évolution du BAV :

Comme prévu, le bloc AV complet était plus fréquent dans les STEMI inférieurs, en relation avec l'hypoperfusion de l'artère nodale AV qui naît normalement de l'artère coronaire droite et également secondaire à une augmentation du tonus parasympathique. Le noeux AV présente deux mécanismes de protection contre l'ischémie. D'une part, il reçoit une alimentation collatérale des perforateurs septaux de l'artère descendante antérieure gauche et des sinusoides veineux adjacents(67). D'autre part, il présente un contenu intracellulaire élevé en glycogène, Ce qui explique la nature transitoire du bloc AV complet dans les SCA et la résolution de cette disturbance de conduction après la revascularisation(49).

Pendant l'hospitalisation, les patients souffrant d'un bloc AV présentaient une incidence plus élevée d'insuffisance cardiaque, de choc cardiogénique et d'arythmies ventriculaires, complications mécaniques, lésions rénales aiguës et nécessité d'une ventilation mécanique invasive.

Dans la présente étude ,le BAV avait régressé dans 62% des cas rejoignant les résultats de la littérature, mais avec une durée moyenne de régression de 7jours , une durée très longue par rapport à toutes les séries (allant de 2,5h jusqu'à 40h)(25,63,64,65),probablement suite au retard de la revascularisation ,car la reperfusion précoce pourrait diminuer la gravité des changements métaboliques locaux et la durée totale de l'ischémie du nœud AV(25).

5-2) Mortalité intra hospitalière :

Sur une large étude prospective étalée sur 20ans émané par Spencer et al ,le développement d'un BAV complet secondaire à un infarctus de myocarde, augmente 5 fois la mortalité intra hospitalière.

Dans notre série, la mortalité intra hospitalière des patients admis pour infarctus de myocarde compliqué de BAV était de 13,9%, un taux faible par rapport à la littérature (38,42,63).

6) Pronostic :

Le BAV de premier degré qui se développe au cours d'un infarctus du myocarde n'a pas d'effet négatif sur l'évolution clinique ni le pronostic,des degrés plus avancés de blocage entraînent un pronostic plus sévère. Le bloc AV complet était un facteur prédictif indépendant de la mortalité hospitalière(49).

Dans des analyses multivariée, le STEMI en inférieur n'était pas un facteur prédictif de mortalité, l'association du BAV à cette localisation, reflète l'extension de l' infarctus du myocarde avec les déficiences hémodynamiques et électriques qui en découlent.Par ailleurs ,la topographie antérieur du STEMI est associée a une mortalité élevée en intra hospitalier et dans les 30jours qui suit (68).

Les autres prédicteurs indépendants de mauvais pronostic sont : l'âge, le diabète, une FEVG inférieure à 35 %, une classe de Killip supérieure à 1 et un flux TIMI altérée (36,68).



Conclusion



Le bloc auriculo-ventriculaire est une complication assez fréquente de l'infarctus du myocarde , avec une incidence plus élevée dans les STEMI inférieur et postérieure.

La revascularisation précoce joue un rôle important dans la rapidité de la régression du BAV , ainsi que la réduction de la mortalité intra hospitalière.

L'infarctus en antérieur et l'insuffisance cardiaque sont les principaux facteurs de mauvais pronostic .



Résumés



Résumé

Titre : Bloc auriculo-ventriculaire compliquant l'infarctus aigu du myocarde :a propos de 43 cas et revue de littérature.

Auteur : Benasser Mohamed.

Mots clés : Infarctus de myocarde , bloc auriculo-ventriculaire , revascularisation précoce, pacemaker.

Introduction : L'infarctus du myocarde (IDM) est la manifestation aiguë d'une coronaropathie . La présence d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) lors d'un IDM aigu est relativement fréquente avec une mortalité importante .

L' objectif de l'étude : est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients hospitalisés pour un IDM compliqué de BAV au service de cardiologie B de l'hôpital Maternité Souissi de CHU Avicenne de RABAT sur quatre ans, en confrontant les résultats à la littérature .

Matériels et méthodes: c'est une étude rétrospective descriptive sur 4 ans, entre Janvier 2017 et septembre 2021 qui a colligé 43 patients hospitalisés au service de cardiologie B à l'hôpital Maternité Souissi CHU Avicenne de RABAT.

Résultats : La prévalence du BAV dans notre série était de 4,2% avec un âge moyen de 62 ans. Le tabagisme était le facteur de risque le plus fréquent (62,8%) . 93% des patients se présentaient avec un sus décalage de ST et 7% avec des ondes T négatifs. Le BAV troisième degré était le plus fréquent (58%) suivi du premier degré (20%), de deuxième degré Mobitz I (16%) puis du deuxième degré Mobitz II (6%). Le bloc AV était identifié précocement chez 31 patients (72,1%) et tardivement chez 12 patients (27,9%). Le trouble conducteur avait régressé chez 27 patients (62,7%) et persistait chez 16 patients (37,2%). Un stimulateur cardiaque définitif a été implanté chez 7 patients (6,2%). La mortalité intra-hospitalière était de 13,9%.

Conclusion : le BAV de haut degré compliquant un STEMI est souvent transitoire ,et associée à un risque élevé de mortalité .

Abstract

Title : Atrioventricular block complicating acute myocardial infarction: about 43 cases and literature review.

Author : Benasser Mohamed.

Keywords: Myocardial infarction, atrioventricular block, early revascularization, pacemaker.

Introduction: Myocardial infarction (MI) is the acute manifestation of coronary artery disease. The presence of atrioventricular block (AVB) in acute MI is relatively common and associated with increased mortality rates.

Objective: The aim of our work is to study the epidemiological, clinical and therapeutic aspects in patients hospitalized for a myocardial infarction ,complicated by auriculoventricular block in the cardiology “B“ department of the Maternity Souissi Hospital in RABAT, for four years, and confronting the results to the literature data .

Materials and Methods : This is a retrospective descriptive study ,spread over 4 years, between January 2017 and September 2021, which collected 43 patients hospitalized in the cardiology “B “ department at the Maternity Souissi Hospital in RABAT.

Results : The prevalence of atrioventricular block in our series was 4.2%, with a mean age of 62 years. Smoking was the most frequent risk factor (62.8%). 93% of patients presented with ST segment elevation and 7% with negative T waves. Third degree AVB was the most frequent (58%) followed by first degree (20%), second degree Mobitz I (16%) and second degree Mobitz II (6%).AV block was identified on admission in 31 patients (72.1%) and appeared late in 12 patients (27.9%). The conductive disorder had regressed in 27 patients (62.7%) .while ,it persisted in 16 patients (37.2%). A permanent pacemaker was implanted in 7 patients (6.2%). Intra-hospital mortality was 13.9%.

Conclusion : High-grade BAV complicating STEMI is often transient. Its occurrence is always associated with a high risk of mortality.

ملخص

العنوان: الانسداد الأذيني البطيني الناتج عن احتشاء عضلة القلب الحاد: حوالي 43 حالة مع مراجعة الأدبيات.

الكلمات الأساسية: احتشاء عضلة القلب ، انسداد أذيني بطيني ، إعادة توعية مبكرة ، منظم ضربات القلب.

الكاتب: بناصر محمد

المقدمة: احتشاء عضلة القلب هو أحد المظاهر الحادة لمرض الشريان التاجي. وجود انسداد أذيني بطيني أثناء احتشاء عضلة

القلب الحاد شائع نسبيًا، مما يسبب ارتفاع معدل الوفيات.

الهدف من عملنا هو دراسة الجوانب الوبائية، السريرية والعلاجية للمرضى الذين دخلوا قسم أمراض القلب "ب" بمستشفى

الولادات السويسي التابع للمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط، للاستشفاء من الإحصار الأذيني البطيني الناتج عن احتشاء

عضلة القلب الحاد ، على مدى أربع سنوات ، مع مقارنة النتائج مع بيانات الأدبيات.

الأدوات و الطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي ، اعلى مدى أربع سنوات ، بين يناير 2017 وسبتمبر 2021 ، والتي جمعت

43 مريضاً في قسم أمراض القلب "ب" بمستشفى بمستشفى الولادات السويسي التابع للمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط.

النتائج: شكل معدل انتشار الإحصار الأذيني البطيني في دراستنا نسبة 4.2% ، مع متوسط عمر يناهز

62

عامل الخطر الأكثر انتشاراً في الدراسة هو التدخين بنسبة 62.8%. اظهر اغلب المرضى (93%) ارتفاعاً للشريحة ST بمقابل

7% ذوا الموجات T السلبية. تصدرت نسبة الإحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثالثة القائمة بنسبة 58% ، تليه الدرجة الأولى بنسبة

20% ، الدرجة الثانية موبيتز 1 بمعدل 16% ثم الدرجة الثانية موبيتز 2 بنسبة 6%. وقت ظهور الاحصار مبكراً عند 72.1% من

المرضى، وحل متأخراً عند البقية بنسبة 27.9%. تراجع الاضطراب التوصيلي بنسبة 62.7% ، بينما استمر عند 37.2% من المرضى و

استفاد 7 مرضى اخررون (6.2%) من زرع جهاز تنظيم دائم لضربات القلب . بلغت نسبة الوفيات داخل المستشفى في دراستنا نسبة 13.9

خلاصة: يعتبر الاحصار لاذيني البطيني عالي الدرجة من مضاعفات احتشاء عضلة القلب ويرتبط حدوثه بارتفاع للوفيات.



Annexe



Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

1. Identité :

Nom : Prénom : Age : sexe :

2. Motif d'hospitalisation :

3. FRCV :

Diabète : Tabagisme : HTA : Hérité coronaire :
Dyslipidémie: Ménopause :

4. ATCD :

5. signe fonctionnel:

-douleur thoracique typique : atypique :
- Autres signes associés :

5. Examen physique à l'admission :

PA : FC : signe d'IVDt :
IVG : souffle d'IM : choc cardiogénique :

7. ECG :

- troubles de repolarisation :

- le territoire du Sus décalage : Type de BAV :

8. Delai d'apparition du trouble conducteur :

9. Echocardiographie/Doppler cardiaque :

-FEVG: - Dysfonction VD :

10. Autres examens paracliniques :

11. Prise en charge thérapeutique:

HBPM : HNF : AAP : BB : : IEC :

Diurétiques :

Thrombolyse : Critères de succes :

12. Coronarographie :

Atteint CDt : IVA : Cx :

13. Angioplastie :

14. Sonde d'électro-entraînement systolique :

15. Pace maker permanent:

16. Evolution :



Références



- [1] Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent STsegment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020; 00: 1- 79.
- [2] ESC Clinical Practice Guidelines 2018, Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction, Reference European Heart Journal 2018.
- [3] Cheng S, Keyes MJ, Larson MG. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. 2009;301(24):2571–7.
- [4] Rathore SS, Gersh BJ, Berger PB, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Schulman KA et al. Acute myocardial infarction complicated by heart block in the elderly: prevalence and outcomes. *Am Heart J* 2001;141:47– 54.
- [5] Spencer FA, Jabbour S, Lessard D, Yarzebski J, Ravid S, Zaleskas V et al. Two-decade-long trends (1975– 1997) in the incidence, hospitalization, and long-term death rates associated with complete heart block complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J* 2003;145: 500 –7.
- [6] Jeffrey L. Anderson, M.D., and David A. Morrow, M.D. Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017;376:2053-64.

- [7] Alnsasra H, et al, High-grade atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey, Journal of Electrocardiology (2017) .NO pages 6.
- [8] P.Kamina , anatomie 11 dos et thorax 1997.
- [9] H Rouvier ,A DELMAS ANATOMIE H TOME 2 TRONC- 2002 15eme Edition.
- [10] Bouchet A, Cuillet J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Tome1.Simep, Paris, 1983 :974-1002
- [11] Keith A, Flack M, form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the verebrate heart. J Anat Physio. 1907 ;41 : 172-4.
- [12] Bouchet A, Cuillet J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Tome1.Simep, Paris, 1983 :974-1002 .
- [13] Fontaine G, Grosogoeat Y, Welte JJ, Tardieu B. L'essentiel sur les pacemakers. Paris 1985. Masson. France.
- [14] Ritter P., Fisher W. Pratique de la stimulation cardiaque. 1ère édition. Berlin : Springer, 1997.
- [15] H. Benamer, S. Boudjelal, K. Chachoua, H. Akoudad. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC Cardiologie-Angéiologie 2011; 11-030-P-05.

- [16] Perlemûter K, Montalescot G, Bassand P. Infarctus du myocarde : épidémiologie, physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Paris 2002, 40p.
- [17] Tedgui A, Mallot Z. Athérombose coronaire aiguë. Rev Prat 2003; 53:602-606.
- [18] Silverman M.E., Upshaw C.B. Jr, Lange H.W. Woldemar Mobitz and His 1924 classification of second-degree atrioventricular block. Circulation, 2004 ; 110 : 1162-7.
- [19] 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.
- [20] Netter « Atlas d'anatomie humaine Netter 7eme édition ».
- [21] Esqualli A. Profil épidémiologique de l'infarctus du myocarde en milieu de réanimation médicale à propos de 93 cas. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1998, n°7, 106 pages.
- [22] Chales K. Fbiedberg et al . Advanced Heart Block as a Complication of Acute Myocardial Infarction. Role of Pacemaker Therapy . PROGRESS IN CARDIOVASCULAR DISEASES, VOL. 10, NO. 5 (MARCH), 1968 p 466-481.
- [23] Rosenbaum, F. F. and Levine, S. A.: Prognostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction. Arch. Int. Med. 68:913, 1941.

- [24] Johnson, C. C. and Miner, P. F.: The occurrence of arrhythmias in acute myocardial infarction. *Dis. Chest* 33:414, 1958.
- [25] Peter Clemmensen, MD, Eric R. Bates, MD, Robert M et al . Complete Atrioventricular Block Complicating Inferior Wall Acute Myocardial Infarction Treated with Reperfusion Therapy . *THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY* FEBRUARY 1, 1991 .p 225-230.
- [26] Kashif Ali Hashmi , Amir Shehzad , Atif Ali Hashmi and Amir Khan .Atrioventricular block after acute myocardial infarction and its association with other clinical parameters in Pakistani patients: an institutional perspective . *BMC Res Notes* (2018) 11:329 . Page 1 to 4 .
- [27] RosamondW, FlegalK, FridayG, FurieK,GoA,GreenlundK,etal.Heart disease and strok statistics—2007 update: a report from the American HeartAssociation statisticscommittee andstroke statistics subcommittee. *Circulation* 2007;115:69- 171.
- [28] 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal* (2021) 42, 3227 -3337.
- [29] Gach O. -coronarographie diagnostic-revue médecine de liège-novembre 2019 .
- [30] Asmar R, Pannier B, Vol S, TichetT J, El hassnaoui A.Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2002; 95 (4) :97-112.

- [31] Peter H Whincup, Julie A Gilg, Jonathan R Emberson et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004 July 24; 329(7459): 200–205.
- [32] Argman A ; Briol Ozka et al .early and late advanced atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction .*coronary artery disease* 1998.9:1-4.
- [33] Yacov Shacham MD, Eran Leshem-Rubinow MD et al . high degree atrioventricular Block complicating acute myocardial infarction treated with Primary Percutaneous coronary intervention: incidence, Predictors and outcomes . *IMAJ • VOL 17 • MAY 2015 .p 298-301.*
- [34] Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in *Lancet* 2002; volume 360, Issue 9349: 1903-1913 .
- [35] David Harpaz, MD,* Solomon Behar et al . Complete Atrioventricular Block Complicating Acute Myocardial Infarction in the Thrombolytic Era . *JACC Vol. 34, No. 6, 1999 November 15, 1999:1721–8 .*
- [36] Frederick A. Spencer, MD, FACC et al . Two–decade-long trends (1975-1997) in the incidence, hospitalization, and long-term death rates associated with complete heart block complicating acute myocardial infarction: A community-wide perspective . *American Heart Journal* Volume 145, Number 3
- [37] Grimidal A Vers une nouvelle définition du diabète *Le concours medical*.1999 ; 17 :151-183.

- [38] Helder Santos *, Marina Santos et al . High-grade atrioventricular block in acute coronary syndrome: Portuguese experience . *Journal of Electrocardiology* 68 (2021) 130–134 .
- [39] Arvin Zabeh, Masoumeh Jahanafrouz et al . First-degree atrioventricular block in acute anterior myocardial infarction . *Asian Cardiovascular & Thoracic Annals* 2020. p 1–6.
- [40] Asmar R, Pannier B, Vol S, Tichet T J, El hassnaoui A. Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2002; 95 (4) :97-112.
- [41] Susan Cheng, MD Michelle, J. Keyes et al . Long-term Outcomes in Individuals With Prolonged PR Interval or First-Degree Atrioventricular Block . *JAMA*, June 24, 2009—Vol 301, No. 24 .
- [42] Vincent Auffret, Aurélie Loirat et al . High-degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era . *Heart* 2016;102:40–49 .
- [43] Giroux L'étude de Framingham - Quel rôle des facteurs de risques cardiovasculaires dans l'histoire-2009 .
- [44] S. S. Mahmood, D. Levy, R. S. Vasan, et T. J. Wang, « The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective », *The Lancet*, vol. 383, n° 9921, p. 999-1008, mars 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(13)61752-3.

- [45] Hector J, Aufderheide P, Ruthazer R, Selver L. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342:1163-1170.
- [46] Conte P, Collart G, Chevalier J, Yakin D, Garrec F, Barron D. Difficultés diagnostiques de l'infarctus du myocarde dans un service d'accueil et d'urgence. *La Presse Méd* 1998; 27(32):1613-1616.
- [47] Varenne O, Steg G. Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST. *Rev Prat* 2003; 53:611-618 .
- [48] Zarko Mavrić, MD, Luka Zaputovi et al . prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement . April 1990 *American Heart Journal* .p 823-828.
- [49] S. Aguiar Rosa, A. Teresa Timóteo et al . Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome . *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 00.P 1-6.
- [50] Issam ATIDI. La stimulation cardiaque : modalités et évolution, expérience de l'hôpital militaire d'instruction de rabat : à propos de 500 patients . 2015 RABAT .N page 103.page 21.
- [51] *Arthur B. Simon, M.D., William E. Steinke.* Atrioventricular Block in Acute Myocardial Infarction . *CHEST*, VOL. 62, NO.2, AUGUST 1972 .p156-161.

- [52] Roberto bassan, Md, Ivan et al . Atrioventricular Block in Acute Inferior Wall Myocardial Infarction: Harbinger of Associated Obstruction of the Left Anterior Descending Coronary Artery . *IACC* Vol. 8, No.4 October1986:773-8 .
- [53] O.Marbouh . Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de Kénitra .these 2017RABAT .N page 169. Page n 61.
- [54] Sean D. Pokorney, MD, MBA,^{a,b} Christina Radder et al . High-degree atrioventricular block, asystole, and electro-mechanical dissociation complicating non–ST-segment elevation myocardial infarction . *American Heart Journal* Month Year .p 26-32.
- [55] Man-Hong Jim et al . Clinical and Angiographic Findings of Complete Atrioventricular Block in Acute Inferior Myocardial Infarction. *Annals Academy of Medicine* . March 2010, Vol. 39 No. 3 .
- [56] Steg G. Les urgences cardio-vasculaires. Paris : Flammarion; 1998: 739p .
- [57] 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2018) 39, 119–177.
- [58] 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal* (2021) 00, 194.

- [59] Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al (2012) High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace* 14:1639–45 .
- [60] Hanf R, Li Y, Szabo G, et al (1993) Agonist-independent effects of muscarinic antagonists on Ca²⁺ and K⁺ currents in frog and rat cardiac cells. *J Physiol London* 461:743–65 .
- [61] G. Auzou , F. Brunat , S. Clot et al . Third-degree atrioventricular block and acute myocardial infarction at initial management. *Ann. Fr. Med. Urgence* (2018) 8:89-93.
- [62] Zarko Mavric, MD, Luka Zaputovič et al . prognosis significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement . *AM HEARTJ* 1990;119.
- [63] Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Henning H, Ross J Jr. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:589-594.
- [64] Tans AC, Lie KI, Durrer D. Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 patients. *Am Heart J* 1980;99:4-8.
- [65] Sclarovsky S, Strasberg B, Hirshberg A, Ardiii A, Lewin RF, Agmon J. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1984;108:19-24.

- [66] W. Brown, D. Hunt et al .The natural history of atrioventricular conduction defects in acute myocardial infarction . *American Heart Journal* .Octobre ,1969 VOL .78 ,NO.4,pp.460-466.
- [67] Kennel AJ and Titus JL. The vasculature of the human atrioventricular conduction system. *Mayo Clin Proc* 1972; 47: 562–566.
- [68] Kim KH, Jeong MH, Ahn Y, et al.; Other Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Differential Clinical implications of high-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction according to the location of infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Korean Circ J* 2016; 46: 315–323 .