

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°: 88

BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE
POST CHIRURGIE CARDIAQUE :
A PROPOS DE 23 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sahar MOURAM

Née le 11 Janvier 1985 à Rabat
Medecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Bloc auriculo-ventriculaire – Chirurgie cardiaque – Pacemaker.

JURY

Mr. M. CHERTI
Professeur de Cardiologie

Mme. I. FELLAT
Professeur de Cardiologie

Mme. N. FELAT
Professeur de Cardiologie

Mme. R. BOUHOUCHE
Professeur de Cardiologie

Mr. S. MOUGHIL
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

و قُلْ اَعْمَلُوا فِى سَبِيْلِ اللَّهِ
عَمَلَكُمْ وَرِسُوْلَهُ
و الْمُؤْمِنُوْنَ .

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ
(سُوْرَةُ التَّوْبَةِ الْآيَةُ 105)





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
|-------------------------------------|-----------------------|

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|--|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|---|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86. Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmajid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie

126. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie

- | | |
|--|------------------------------------|
| 164. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 179. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 180. Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 181. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 182. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 183. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 184. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 186. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 187. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 188. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 191. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 192. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 193. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 194. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

196. Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 197. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 198. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 199. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 200. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 201. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 202. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 203. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 204. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 205. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 206. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 207. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 208. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 209. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 210. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 211. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 214. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 217. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 219. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 220. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 221. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 223. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 228. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 230. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 231. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 232. Pr. BENCHEKROUN Nabih | Ophtalmologie |
| 233. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 235. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 236. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 237. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 240. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 241. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 242. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 243. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 244. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |

246. Pr. NASSIH Mohamed*
247. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| 248. Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 249. Pr. AOUAD Aicha | Cardiologie |
| 250. Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 251. Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophtalmologie |
| 252. Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| 253. Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| 254. Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |
| 255. Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie |
| 256. Pr. BENNANI Rajae | Cardiologie |
| 257. Pr. BENOUACHANE Thami | Pédiatrie |
| 258. Pr. BENYOUSSEF Khalil | Dermatologie |
| 259. Pr. BERRADA Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 260. Pr. BEZZA Ahmed* | Rhumatologie |
| 261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie |
| 262. Pr. BOUHOUCHE Rachida | Cardiologie |
| 263. Pr. BOUMDIN El Hassane* | Radiologie |
| 264. Pr. CHAT Latifa | Radiologie |
| 265. Pr. CHELLAOUI Mounia | Radiologie |
| 266. Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie Générale |
| 267. Pr. DRISSE Sidi Mourad* | Radiologie |
| 268. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 269. Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation |
| 270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie |
| 271. Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique |
| 272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid | Ophtalmologie |
| 273. Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil | Radiologie |
| 275. Pr. ETTAIR Said | Pédiatrie |
| 276. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| 277. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique |
| 278. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| 279. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| 280. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| 281. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| 282. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 283. Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine Interne |
| 284. Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie Générale |
| 285. Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie Clinique |
| 286. Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie Générale |
| 287. Pr. NABIL Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 288. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |

289. Pr. OUALIM Zouhir*
 290. Pr. SABBAH Farid
 291. Pr. SEFIANI Yasser
 292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 293. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 295. Pr. AMEUR Ahmed *
 296. Pr. AMRI Rachida
 297. Pr. AOURARH Aziz*
 298. Pr. BAMOU Youssef *
 299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 300. Pr. BENBOUAZZA Karima
 301. Pr. BENZEKRI Laila
 302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 303. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 304. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 305. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 306. Pr. CHKIRATE Bouchra
 307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 309. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 310. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 311. Pr. EL MANSARI Omar*
 312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 314. Pr. HADDOUR Leila
 315. Pr. HAJJI Zakia
 316. Pr. IKEN Ali
 317. Pr. ISMAEL Farid
 318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 319. Pr. KRIOULE Yamina
 320. Pr. LAGHMARI Mina
 321. Pr. MABROUK Hfid*
 322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 324. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 326. Pr. OUJILAL Abdelilah
 327. Pr. RACHID Khalid *
 328. Pr. RAISS Mohamed
 329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 330. Pr. RHOU Hakima
 331. Pr. SIAH Samir *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation

332. Pr. THIMOU Amal
 333. Pr. ZENTAR Aziz*
 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan
 336. Pr. AMRANI Mariam
 337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 341. Pr. BOULAADAS Malik
 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
 344. Pr. CHERRADI Nadia
 345. Pr. EL FENNI Jamal*
 346. Pr. EL HANCHI ZAKI
 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 349. Pr. HACHI Hafid
 350. Pr. JABOUIRIK Fatima
 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
 352. Pr. KHABOUZE Samira
 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
 354. Pr. LEZREK Mohammed*
 355. Pr. MOUGHIL Said
 356. Pr. NAOUMI Asmae*
 357. Pr. SAADI Nozha
 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 359. Pr. TARIB Abdelilah*
 360. Pr. TIJAMI Fouad
 361. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

362. Pr. ABBASSI Abdellah
 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 365. Pr. ALLALI Fadoua
 366. Pr. AMAR Yamama
 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 368. Pr. AZIZ Nouredine*
 369. Pr. BAHIRI Rachid
 370. Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie

371. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
372. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
375. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
377. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
378. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
379. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
380. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
381. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
382. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
383. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
384. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
385. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
386. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
387. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
388. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
389. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
390. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie

445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



**A ceux qui ont
toujours cru en moi
A ceux qui m'ont
toujours encouragé
Je dédie cette thèse**

A Mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail,
je vous remercie et prie Dieu le
tout puissant qu'il vous garde en
bonne santé et vous procure une
longue vie que je puisse vous
combler à mon tour. Sans vous je
ne suis rien. Je vous dois tout.

**A ma très chère sœur aînée
Linda .**

**A mes très chers triplets :
Imane et Karim.**

Vous avoir tous à mes côtés est
le baume de mon existence.

Je vous dédie ce travail en
témoignage de l'amour et de la
gratitude pour l'épaule

inconditionnelle que vous
représentez pour moi.

Je ne saurais exprimer mes
sentiments fraternels et chers
que j'éprouve pour vous tous.

Que Dieu vous protège et
consolide les liens sacrés qui
nous unissent.

A la mémoire de mes grands
parents paternels et maternels,
A mes tantes et mes oncles,
A mes cousines et cousins,
A tous les membres de ma
famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce
modeste travail l'expression de
mon affection la plus sincère.

A mes meilleurs amis :

**Imane Ouchker , Otman Mennaoui
, Mohamed Bouayad.**

A mes chers amies et amis.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements



**A Notre Maître Et Président De
Thèse**

Monsieur le professeur :

Mohamed Cherti

Professeur de cardiologie .

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

**A Notre Maître et Rapporteur de
Thèse**

Madame Ibtissam Fellat

Professeur de cardiologie .

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre

courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Rachida Bouhouch

Professeur de cardiologie .

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre

gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Nadia Fellat.

Professeur de cardiologie .

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqué par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Said Moughil.

**Professeur de chirurgie
cardiovasculaire.**

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect



Sommaire



Introduction	1
Matériels et méthodes:	4
1 : Type et objectif de l'étude :	5
2 : Critères d'inclusion et d'exclusion :	5
3 : Fiche d'exploitation :	5
Résultats	9
I : Données démographiques :	10
II) Donnés pré opératoires :	14
III) Complications post opératoires :	24
IV) Le bloc auriculo-ventriculaire post opératoire :	24
a) Clinique :	25
b) Mode d'installation:	25
c) Moment du diagnostic :	26
d) Evolution :	28
e) Délai d'implantation :	28
f) Suivi après l'implantation:	30
Discussion	31
I) Rappel anatomique :	32
1-Le nœud sinusal :	33
2-Les voies de conduction inter-nodale :	35
3-La jonction atrio-ventriculaire :	37
a) Les voies d'entrée dans le nœud atrio-ventriculaire :	37
b) Le nœud atrio-ventriculaire (NAV) :	37

c) Le Faisceau de His :	39
d) Les branches du faisceau de His :	40
II) l'histoire naturelle et l'incidence de survenue de BAV post opératoire :....	42
III) Facteurs de risque de survenue d'un BAV post opératoire :.....	45
A) Facteurs de risque liés à l'atteinte anatomique du système de conduction : ..	45
1) la chirurgie des cardiopathies congénitales :	48
a) type d'intervention :	48
*réparation chirurgicale d'une CIV :	48
*réparation chirurgicale d'une CIA :	51
*Réparation chirurgicale du CAV :	53
*D'autres réparations chirurgicales :	54
*Notre série :	55
b) Down syndrome : Trisomie 21 :	55
c) technique chirurgicale :	56
*Fermeture percutanée des CIV :	56
*Fermeture percutanée des CIA :	58
*Corticothérapie :	60
2) La chirurgie valvulaire :	60
a) chirurgie valvulaire aortique :	60
*Implantation percutanée de la prothèse aortique :	61
*autres facteurs :	62
b) chirurgie valvulaire non aortique :	63
3) facteurs de risque liés à l'ischémie myocardique :	64

a)Atteinte de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire:	64
b) atteinte du réseau coronaire:.....	65
c) Clampage aortique et durée de CEC:	65
d) Prise médicamenteuse préopératoire :.....	66
e) Hypothermie :.....	67
4) facteurs de risque associés aux données pré opératoires caractéristiques du patient :.....	68
IV) Délai d'implantation du pacemaker :	70
Conclusion	71
Résumé	71
Bibliographie	71



Introduction



La chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle conduit à un risque non négligeable de troubles conductifs auriculo-ventriculaires[5, 7, 8,14].Ils représentent des séquelles lourdes et graves compromettant le pronostic de la maladie et conduisant parfois à l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif [5,9].

Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) est rapporté comme étant la cause la plus commune des brady-arythmies post opératoire nécessitant une stimulation permanente [3,9, 10, 18,21].

Le mécanisme des troubles conductifs auriculo-ventriculaires post opératoire reste mal élucidé, témoignant des difficultés de leur prise en charge, et plus particulièrement du moment exact de l'implantation du pacemaker[5], Classiquement les délais d'implantation du stimulateur cardiaque définitif par rapport à l'intervention chirurgicale sont de deux à trois semaine mais ces délais restent controversés par certains auteurs qui prônent des implantations plus précoces dans certaines situations à risques [5] .De ce fait , il est primordial d'identifier d'une part les facteurs prédictifs et d'autre part de comprendre leur mécanismes.

Plusieurs facteurs ont été rapportés dans la littérature :

-La proximité du site d'intervention chirurgicale par rapport au nœud auriculo-ventriculaire induit ainsi une atteinte du système de conduction intra-cardiaque [6, 12, 14,17].

-L'ischémie myocardique en rapport avec une mauvaise protection myocardique Induit une ischémie du système de conduction [17].

L'incidence du BAV varie selon le type de chirurgie, elle est estimée entre 1 et 3% au cours des cardiopathies congénitales [8,9,11,12,13,15,16] et varie entre 23 et 37% après chirurgie valvulaire [3]. La meilleure connaissance de l'anatomie cardiaque ainsi que l'amélioration des techniques chirurgicales permettent de diminuer ce taux et de réduire ainsi le taux de mortalité post opératoire [10,16,27].

La prise en charge de cette complication pose certaines difficultés liées surtout au caractère transitoire du trouble conducteur dont le taux de récurrence et de mortalité peut aller de 28 à 100 % [15]. Ces difficultés sont également liées aux complications infectieuses, emboliques ou aux accidents de fonctionnement au cours de l'implantation [16, 28,29].

Notre travail est une étude rétrospective concernant 23 patients opérés pour chirurgie cardiaque ayant présenté un BAV post opératoire nécessitant ou non la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

Notre objectif est de déterminer, les différents facteurs prédictifs de BAV post opératoire, son histoire naturelle, son incidence ainsi que le délai exact pour mettre en place le pacemaker définitif.



Matériels et méthodes:



1 : Type et objectif de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective descriptive à propos de 23 patients opérés pour chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle entre octobre 1989 et août 2010 ayant présentés des troubles conductifs auriculo-ventriculaires.

L'objectif de notre étude est d'étudier et de déterminer les différents facteurs prédictifs de BAV post opératoire, son histoire naturelle , son incidence ainsi que le délai exact de la mise en place d'un pacemaker.

2 : Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients opérés pour chirurgie cardiaque qu'elle soit congénitale, valvulaire ou pour pontage coronaire , ayant présenté en per opératoire en post opératoire immédiat ou tardif 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

3 : Fiche d'exploitation :

Le recueil des données de nos patients portait sur :

a) Profil épidémiologique:

<p>-Age, sexe, poids.</p> <p>-Antécédents personnels :</p> <p>*Médicaux :</p> <p>-facteurs de risque cardiovasculaire :</p> <p>HTA dyslipidémie, diabète, obésité abdominale, hérédité coronaire, tabagisme.</p>	<p>-Autres antécédents médicaux :</p> <p>rhumatisme articulaire aigu, angines à répétition, asthme, tuberculose pulmonaire...</p> <p>*chirurgicaux.</p> <p>-Antécédents familiaux :</p> <p>-notion de mort subite dans la famille, de cas similaire...</p>
--	--

b) Données préopératoires:

<p>-Signes fonctionnels : dyspnée, syncope, douleur angineuse...</p> <p>-Examen clinique :</p> <p>*signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche, HTA...</p> <p>*signes en faveur d'une valvulopathie, d'une cardiopathie congénitale, d'une origine poly artérielle.</p>	<p>-Cardiopathie initiale :</p> <p>*congénitale , valvulaire ou ischémique.</p> <p>-ECG initial préopératoire : recherche surtout :</p> <p>*Rythme sinusal, arythmie, hypertrophie ventriculaire ou auriculaire, bloc de branche.</p> <p>-prise médicamenteuse préopératoire.</p>
--	---

c) Données opératoires :

-type d'intervention chirurgicale. -technique chirurgicale. -durée du clampage aortique. -durée : CEC	-hypothermie systémique. - solution de cardioplégie utilisée. -données de l'ECG per opératoire.
--	---

d) Données post opératoire :

Concernant :

* Evolution :

-complications : infection, insuffisance cardiaque, thrombose de prothèse, infarctus de myocarde....

* Bloc auriculo-ventriculaire :

-symptomatologie : syncope, lipothymie... -date d'apparition par rapport à l'intervention : apparition précoce ou tardive. -type du BAV.	-évolution : *résolution précoce ou tardive. * caractère régressif ou persistant. *récidive ou non du BAV.
---	---

*** Moyens de prise en charge :**

-mise en place d'un pacemaker.

-Délai d'implantation par rapport à l'apparition du BAV et à l'intervention initiale.

e) Surveillance des malades :

En post procédure, tous les patients sont placés en unité de soins intensifs cardiologique pendant 48 heures. Tous les patients sont revus trois mois après la procédure pour évaluation clinique électrocardiographique et la programmation du pacemaker puis tous les ans et en cas d'un signe d'appel clinique.

f) Complications :

-recherche de complications : infectieuses, rythmiques...



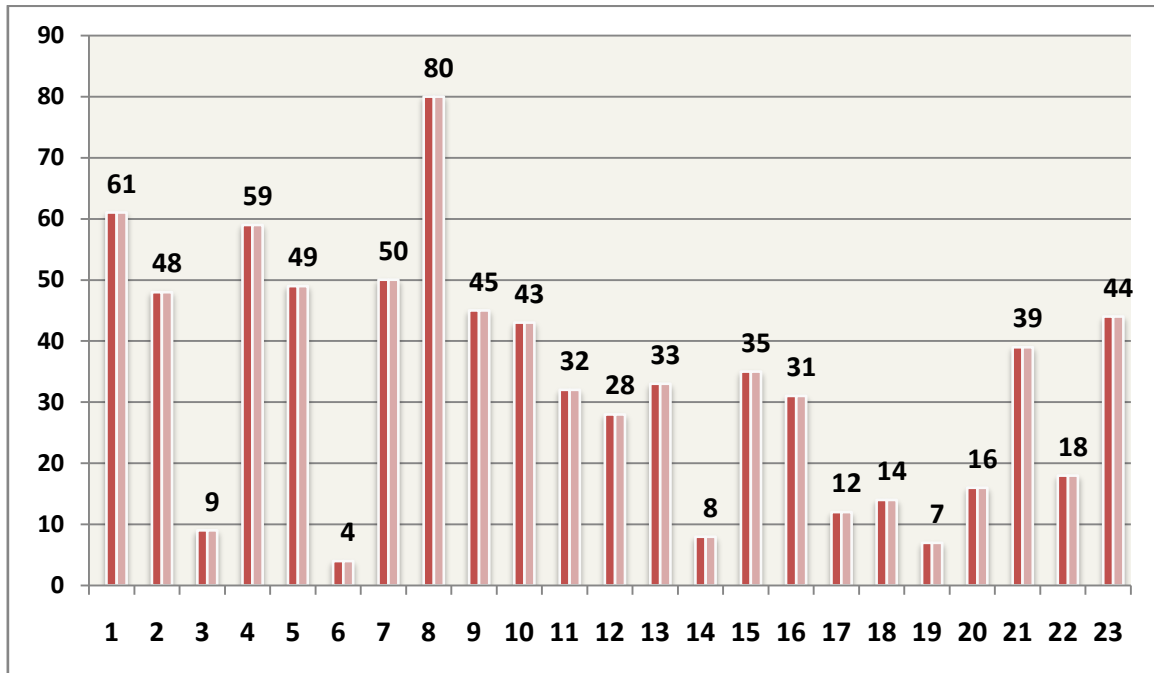
Résultats



I : Données démographiques :

a) Age :

-L'âge moyen de nos patients est de 33ans avec des extrêmes allant de 4 à 80 ans.

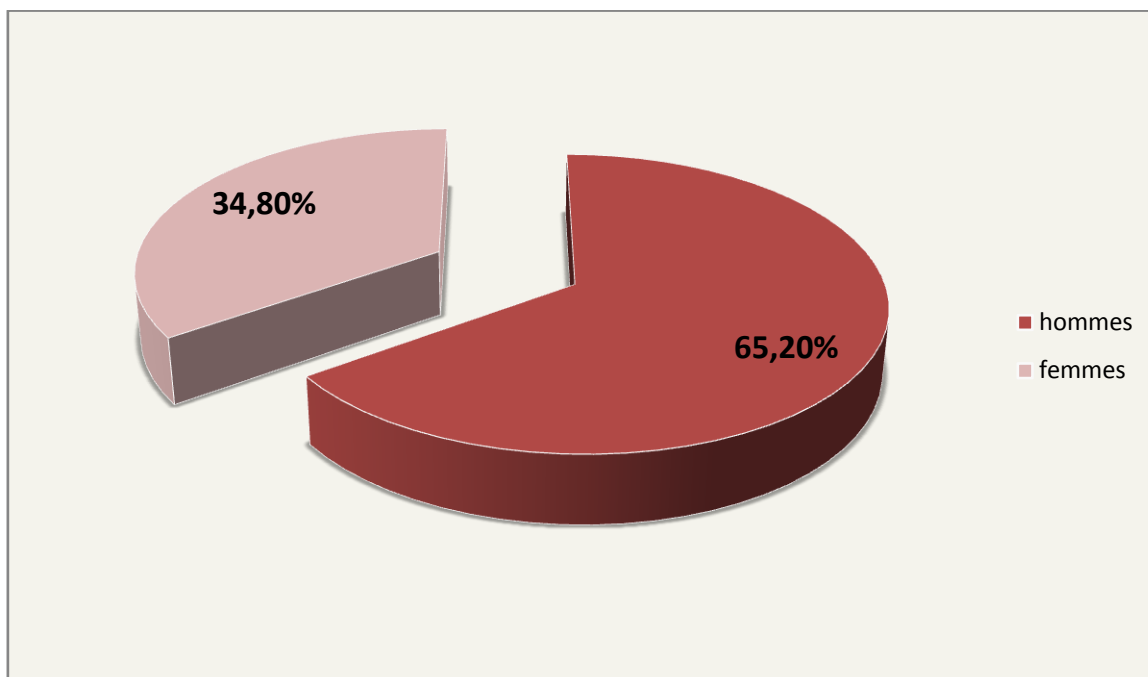


Graphique 1 : les 23 patients selon l'âge.

b) Sexe ratio :

- Le sexe ratio est de 15 hommes pour 8 femmes : **15 H / 8 F** :

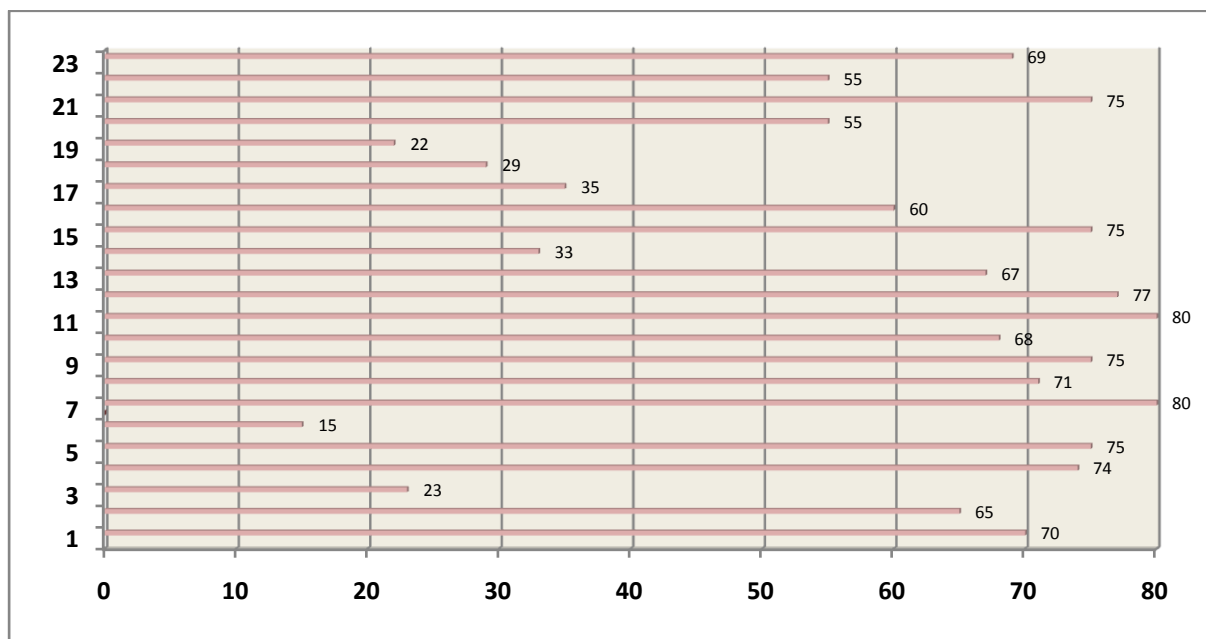
Soit : **65,2%** d'hommes pour **34,8%** de femmes.



Graphique 2 : répartition selon le sexe

c) Poids :

Le poids moyen de nos malades est de **58,6 kg** avec des extrêmes allant de **15** à **80 kg**.



Graphique 3 : répartition des malades selon le poids.

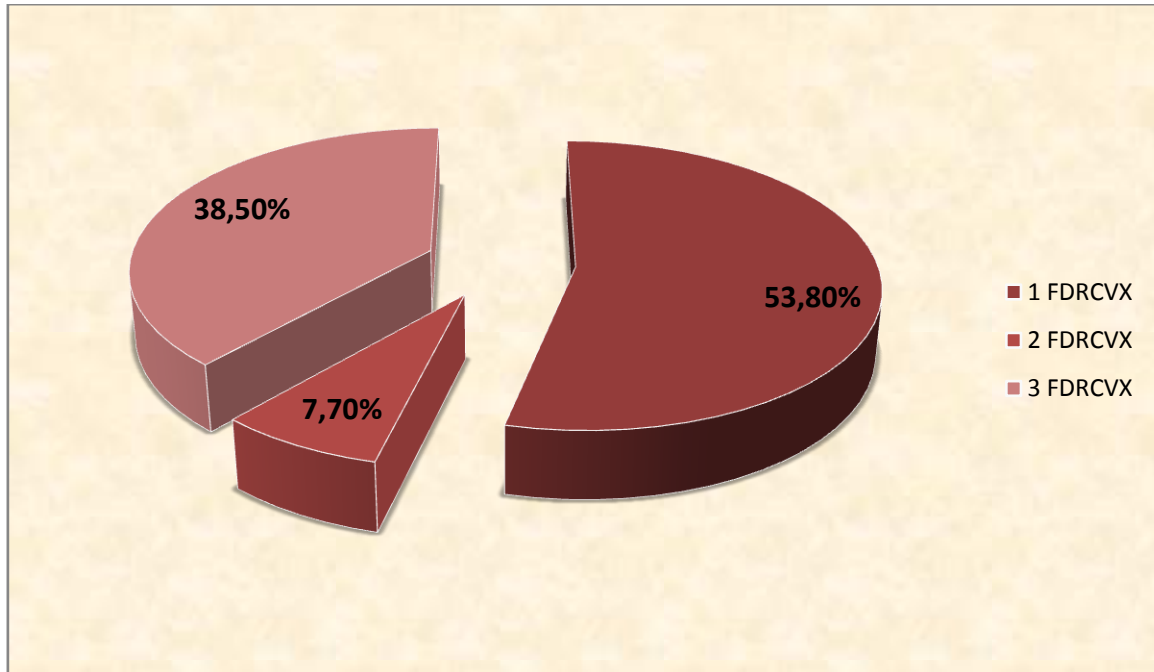
d) Facteurs de risques cardiovasculaires :

13 patients présentent des facteurs de risque cardiovasculaire :

***7** patients avaient un seul facteur de risque : l'âge, le sexe masculin avec un cas d'HTA.

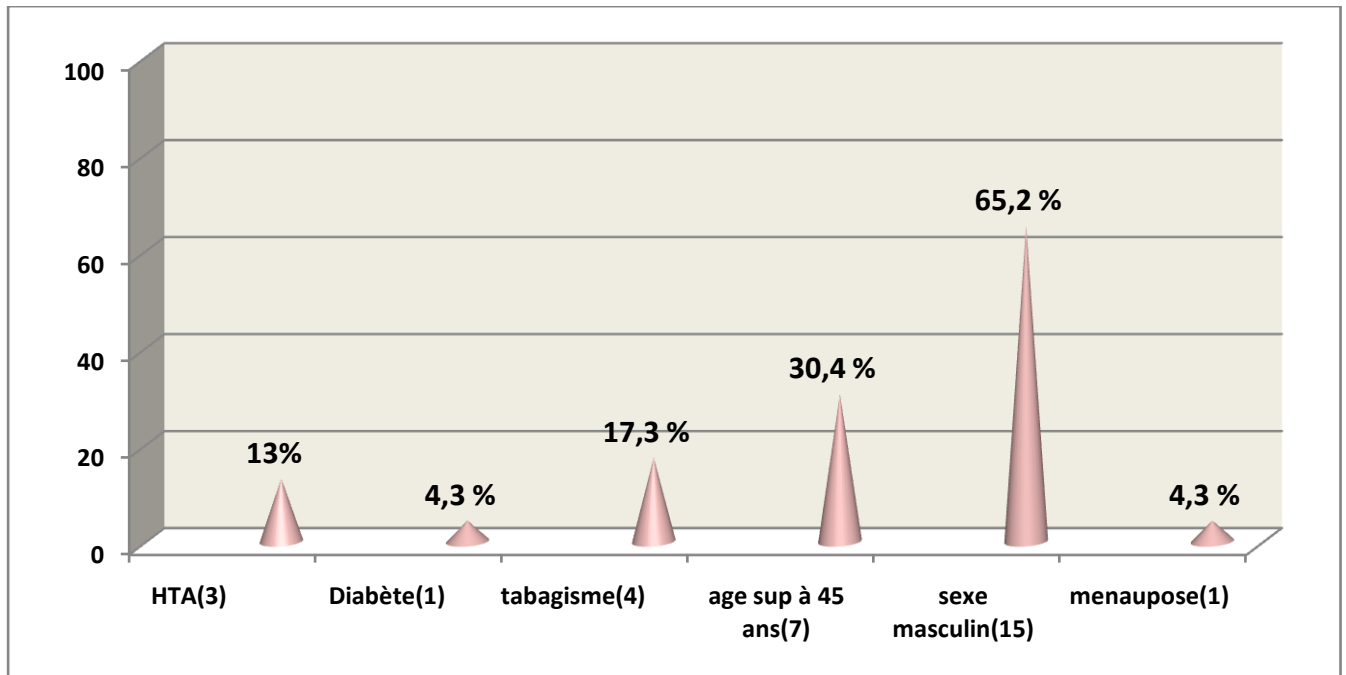
***1** patiente avait deux facteurs de risque : l'âge et la ménopause

*5 patients avaient trois facteurs de risque : l'âge, le sexe, le tabagisme chronique sévère, le diabète ou l'HTA.



Graphique 4 : répartition des malades selon le nombre de FDRCVX

- 3 patients présentent une hypertension artérielle.
- Un seul patient est diabétique.
- 7 de nos patients sont âgés de plus de 45 ans.
- 15 patients sont de sexe masculin.
- Une seule patiente a la ménopause comme facteur de risque cardiovasculaire



Graphique 5 : répartition des malades selon les FDRCVX

e) Autres antécédents :

Une seule patiente âgée de 14ans est suivie pour trisomie 21.

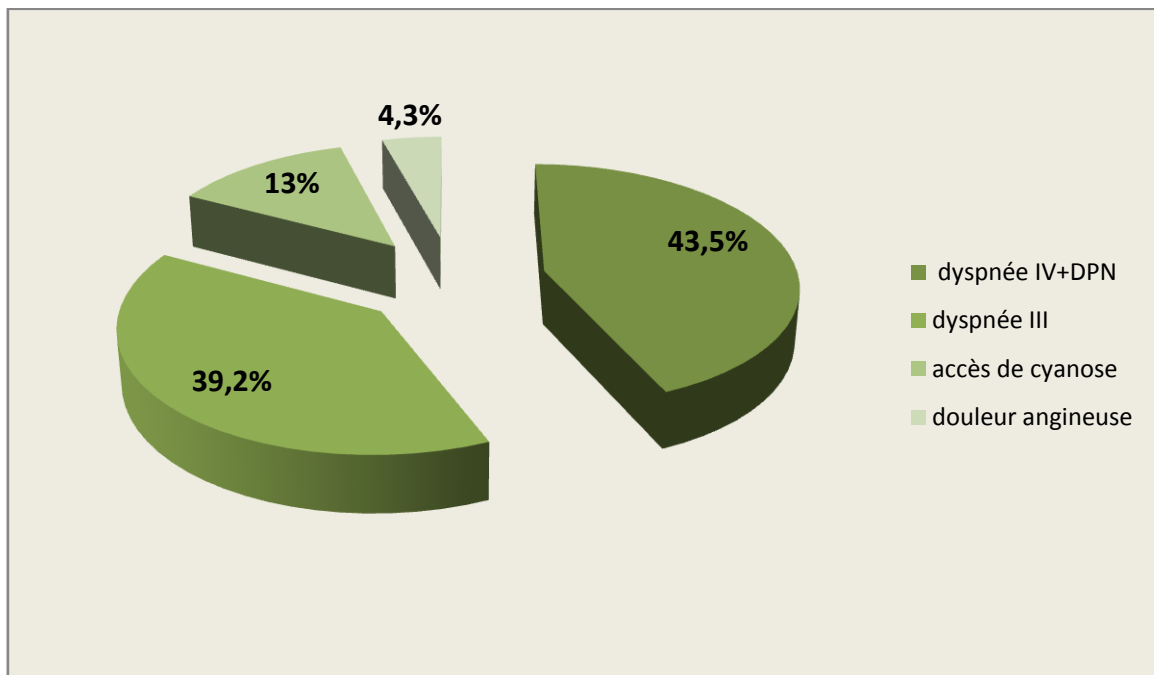
II) Données pré opératoires :

a) Signes fonctionnels :

-10 de nos patients présentent une dyspnée stade IV de la N.Y.H.A avec une dyspnée paroxystique nocturne, soit : 43,5% des malades.

-9 patients présentent une dyspnée stade III de la N.Y.H.A, soit :39,2% des malades.

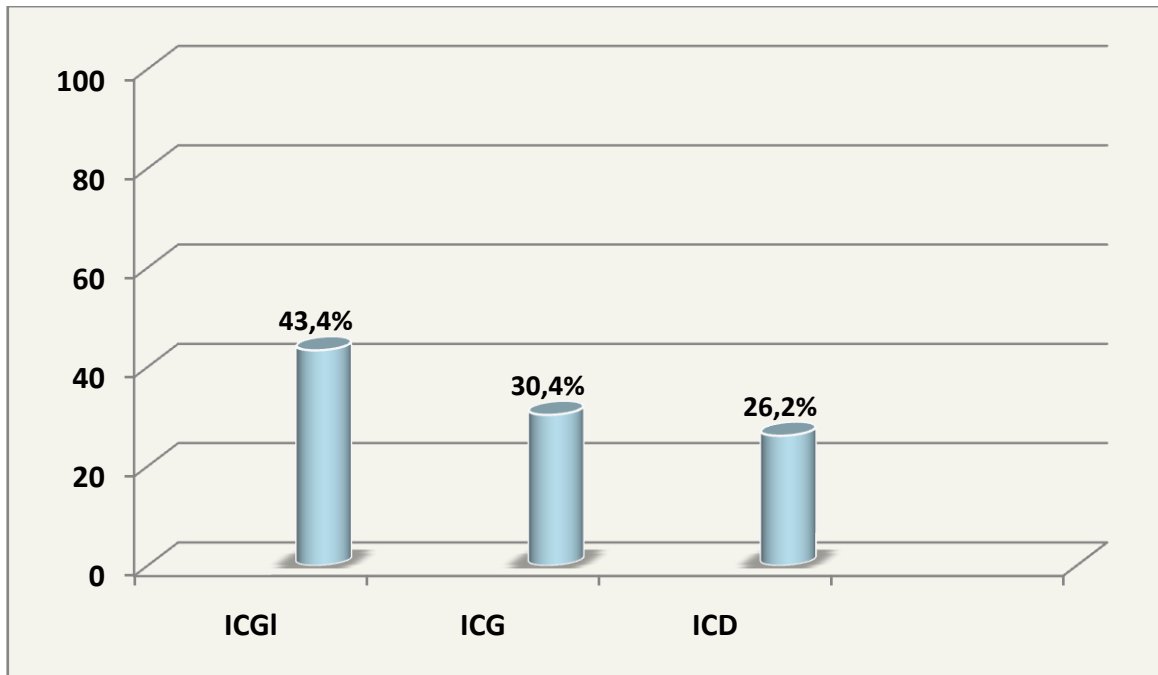
- **3** patients présentent plusieurs accès de cyanose, soit : **13%** des malades.
- **aucun** patient n'a rapporté de syncope.
- **1** patient rapporte une douleur angineuse, soit : **4,3%** des malades.



Graphique 6 : répartition des malades selon les signes fonctionnels.

b) Examen clinique préopératoire :

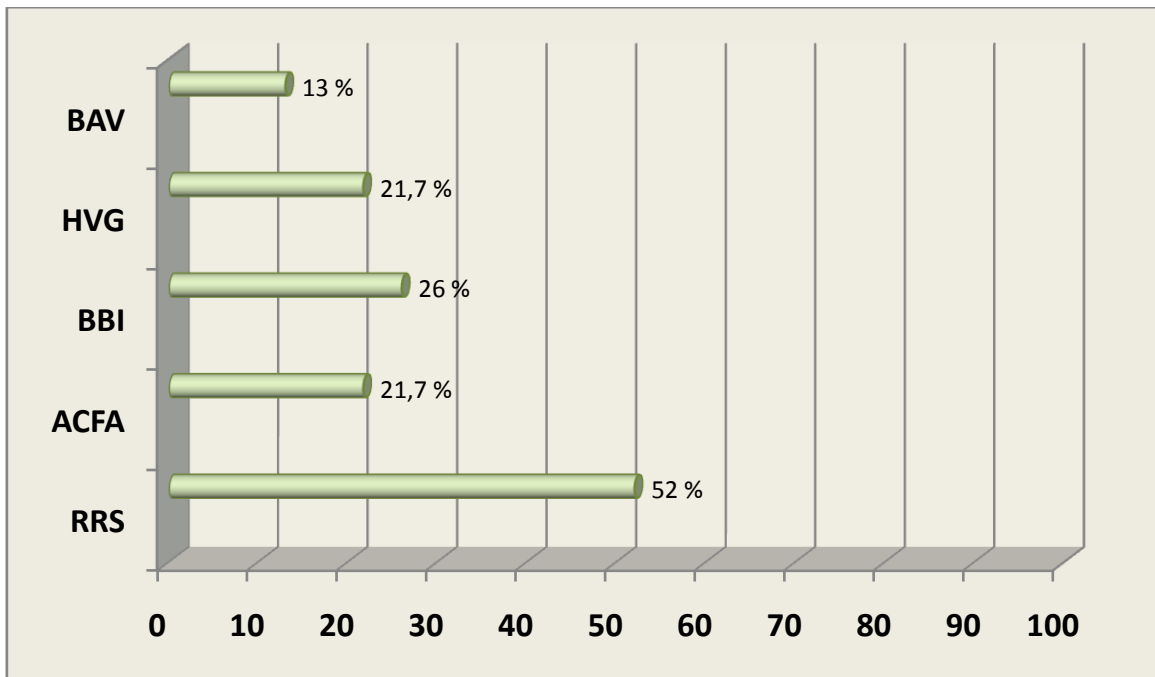
- **10** patients présentent un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
- **7** patients présentent une insuffisance cardiaque gauche.
- **6** patients ont un tableau d'insuffisance cardiaque droite.



Graphique 7 : répartition des malades selon les signes fonctionnels.

c) Données de l'ECG initial :

- 12 patients sont initialement en rythme sinusal, soit : 52% des malades.
- 5 patients sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire, soit : 21,7% des malades.
- 5 patients ont une hypertrophie ventriculaire gauche, soit : 21,7% des malades.
- 6 patients ont un bloc de branche incomplet soit : 26% des malades, dont 2 patients avec un bloc de branche incomplet gauche.
- 3 patients avaient un BAV de 1 degré soit : 13% des malades.
- Aucun patient n'a présenté d'hémi bloc ou de bloc tri fasciculaire.



Graphique 8 : répartition des malades selon les données de l'ECG initial.

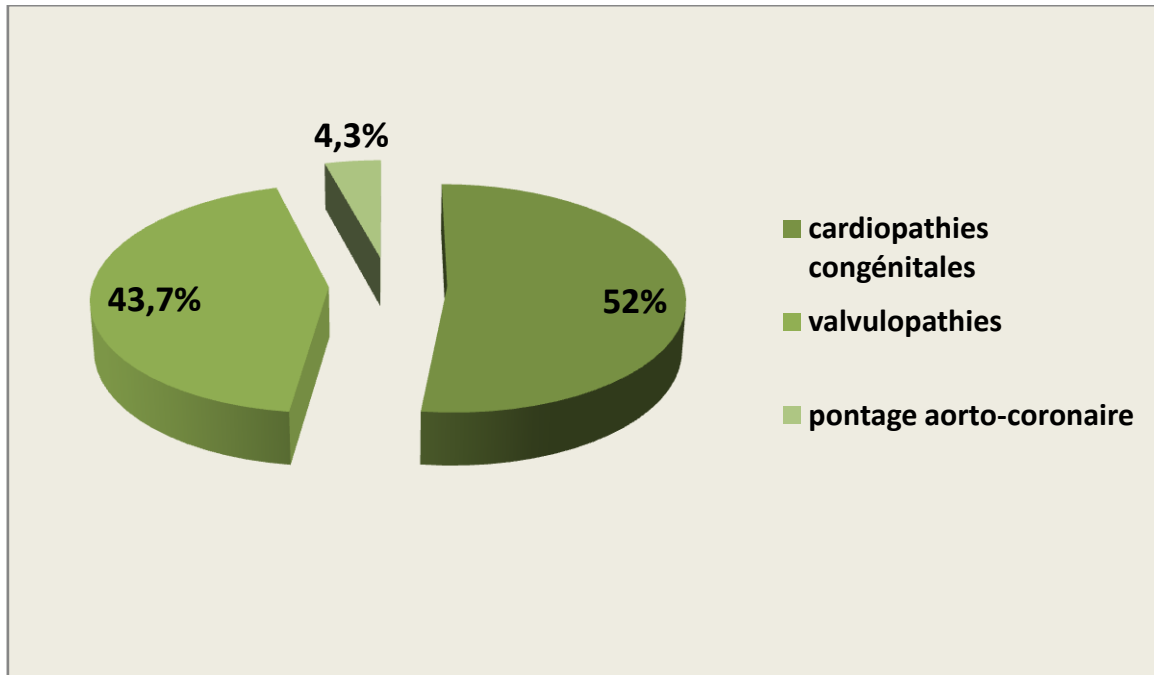
d) Indications opératoires : cardiopathie initiale :

Type de chirurgie cardiaque chez les 23 patients présentant un BAV post opératoire

patients	RVA	RVM	PT	PM	CAV	CIV	PAC	TGV	SP	S s/s Ao
1			■							
2	■			■						
3					■					
4	■									
5	■	■	■							
6						■				
7							■			
8	■									
9		■								
10	■	■								
11					■					
12						■				
13	■									
14								■		
15		■								
16						■		■	■	
17					■					
18						■				
19						■				
20										■
21			■	■	■					
22	■		■			■				
23	■	■	■							

RVA= remplacement valvulaire aortique ; RVM=remplacement valvulaire mitral ; PAC=pontage aorto coronaire ; PT= plastie tricuspide ; PM= plastie mitrale ; CAV= canal atrio-ventriculaire ; CIV= communication inter ventriculaire ; SP= sténose pulmonaire. TGV=transposition des gros vaisseaux . S s/s Ao= sténose sous aortique.

La cardiopathie congénitale représente **52%** (N=12) de l'ensemble des indications suivie par les polyvalvulopathies dans **21,7%** des cas (N=5), dont **13 %** d'insuffisance aortique (N=3) qui est suivie dans des proportions sensiblement égales par l'insuffisance mitrale (N=1), l'insuffisance tricuspide dysplasique (N=1) , la cardiopathie ischémique (N=1) soit **4,3 %** chacune.

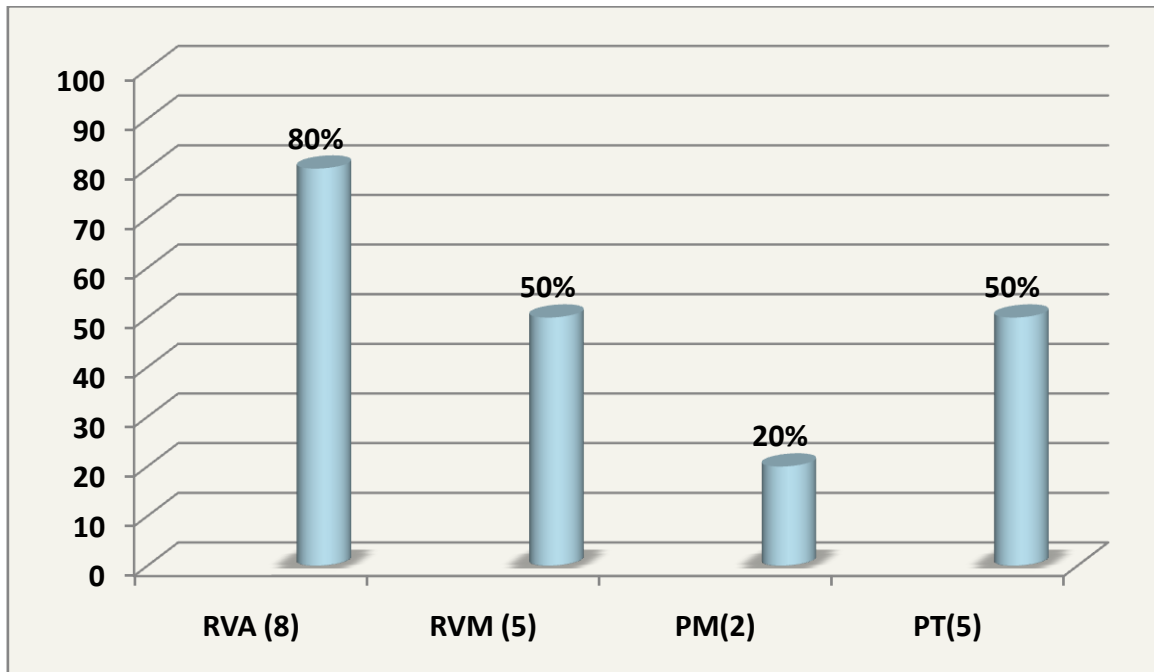


Graphique 9 : répartition des malades selon le type de la cardiopathie.

1 : Cardiopathie valvulaire :

La cardiopathie valvulaire constitue **43,7 %** de l'ensemble des indications opératoires. **80 %** des patients valvulaires sont opérés pour un remplacement valvulaire aortique , le remplacement valvulaire mitrale ainsi que la plastie tricuspidiennne présentent respectivement **50 %** des indications opératoires pour valvulopathies.

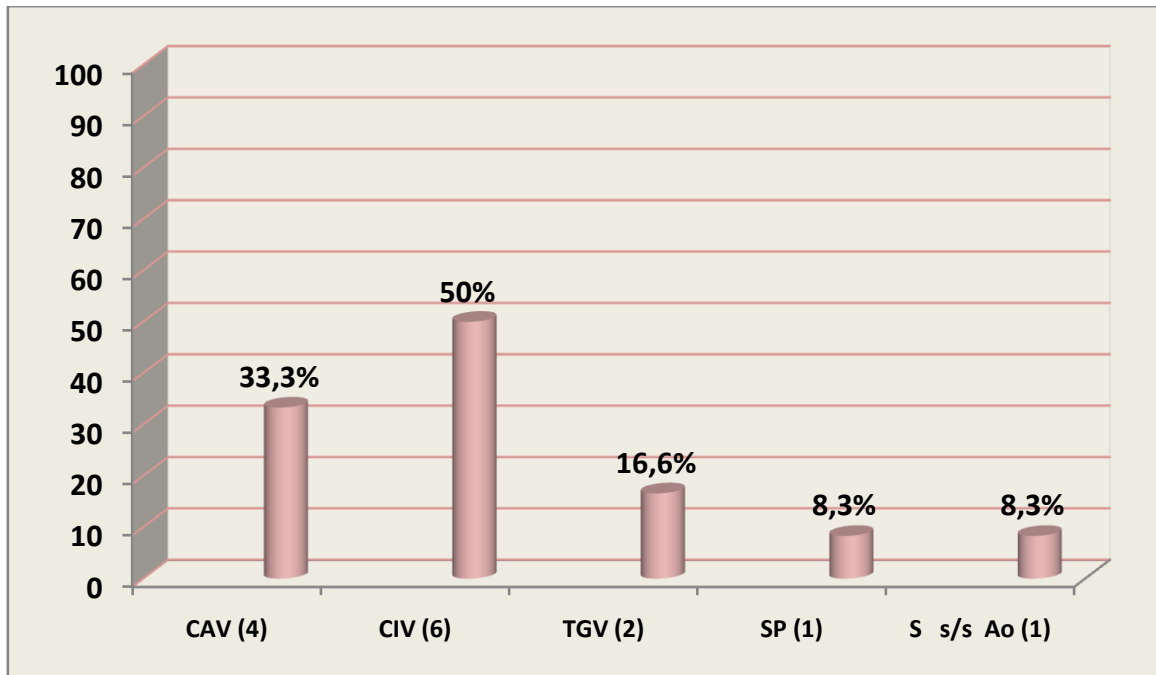
40 % des malades valvulaires (N=4) ont été opérés pour un double remplacement valvulo-aortique.



Graphique 10 : répartition des malades valvulaires (N=10) selon le type d'intervention.

2 : Cardiopathie congénitale :

La cardiopathie congénitale représente 52% de l'ensemble des indications opératoires. 50 % des patients opérés sont opérés pour une communication inter-ventriculaire. Le canal atrio-ventriculaire représente 33,3 % de l'ensemble des indications suivi de la transposition des gros vaisseaux avec 16,6 % , alors que la sténose pulmonaire et la sténose sous aortique ne représentent respectivement que 8,3 % de l'ensemble des indications.



Graphique 11 : répartition des malades (N=12) selon le type de cardiopathie congénitale.

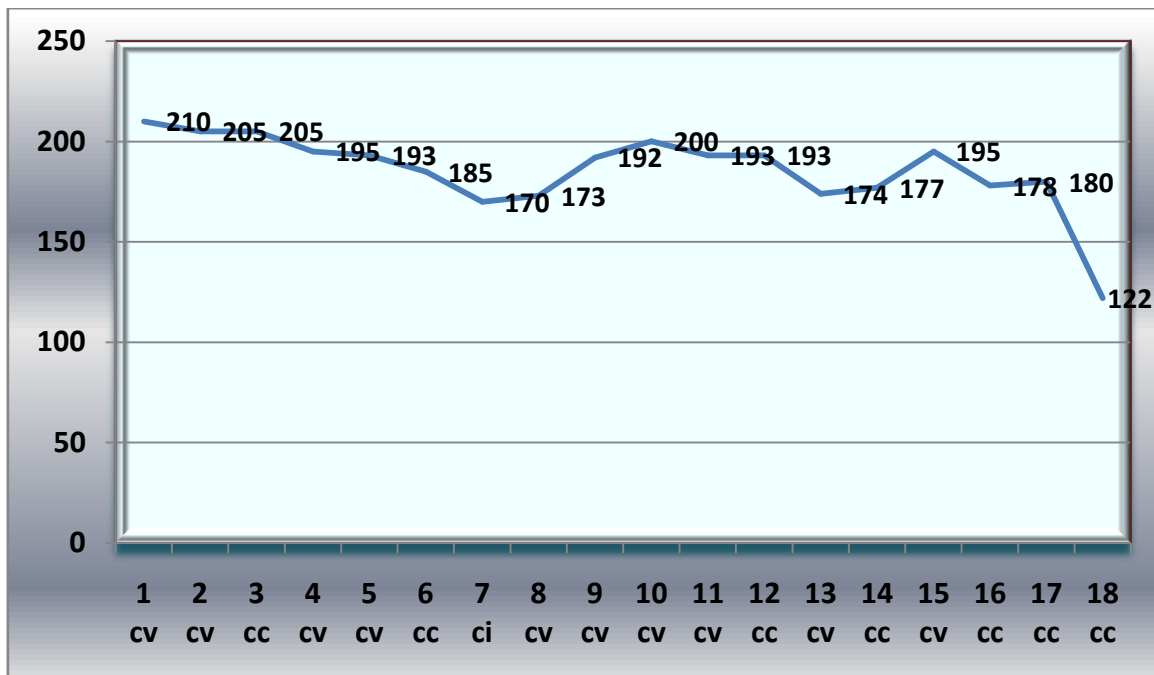
3 : Cardiopathie ischémique :

Le pontage aorto-coronaire présente **4.3 %** de l'ensemble des indications opératoires.

e) Durée de la CEC :

La durée de la circulation extracorporelle n'a pas pu être évaluée chez 5 patients.

La durée moyenne était de **205,8 min** concernant les 18 patients restants.



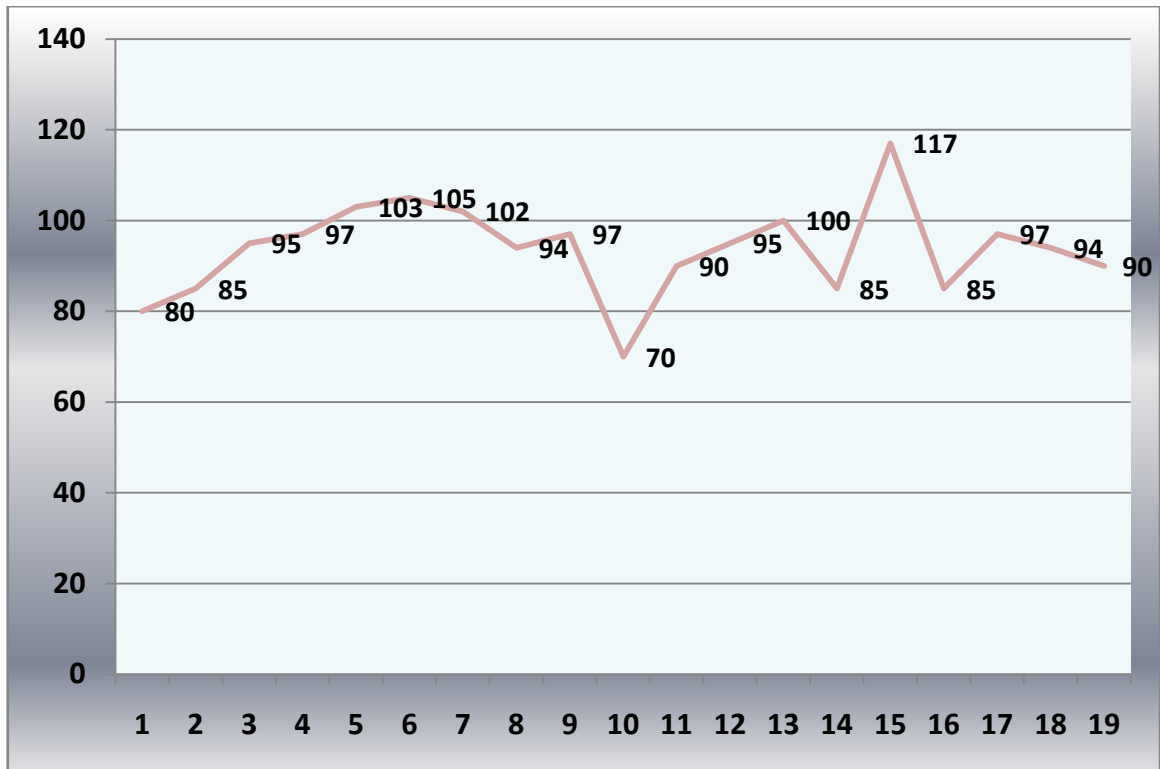
Graphique 12 : les 18 patients selon la durée de la CEC.

CC= cardiopathie congénitale ; **CV**= cardiopathie valvulaire ; **CI**= cardiopathie ischémique.

f) Durée du clampage aortique :

La durée du clampage aortique varie entre **70 min** et **117 min** pour 19 patients avec une moyenne de **94,2 min**.

Elle n'a pas pu être rapportée chez 4 patients.



Graphique 13 : les 19 patients selon la durée du clampage aortique.

g) Solution de cardioplégie :

La solution de cardioplégie n'a pas pu être déterminée chez 5 patients elle a été à base de sang dans **72,2%** des cas (N=13) et de cristalloïdes dans **27,8%** des patients (N=5).

h) L'hypothermie systémique :

Elle n'a pas pu être évaluée chez nos patients.

III) Complications post opératoires :

Un décès à la 36^{ème} heure du post opératoire est survenu chez une patiente âgée de 80 ans ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique ,suite à un BAV complet apparu à la 24^{ème} heure du post-opératoire, compliqué rapidement d'un choc cardiogénique et d'une dissociation électromécanique avec un bon fonctionnement de la prothèse aortique à l'échocardiographie de contrôle.

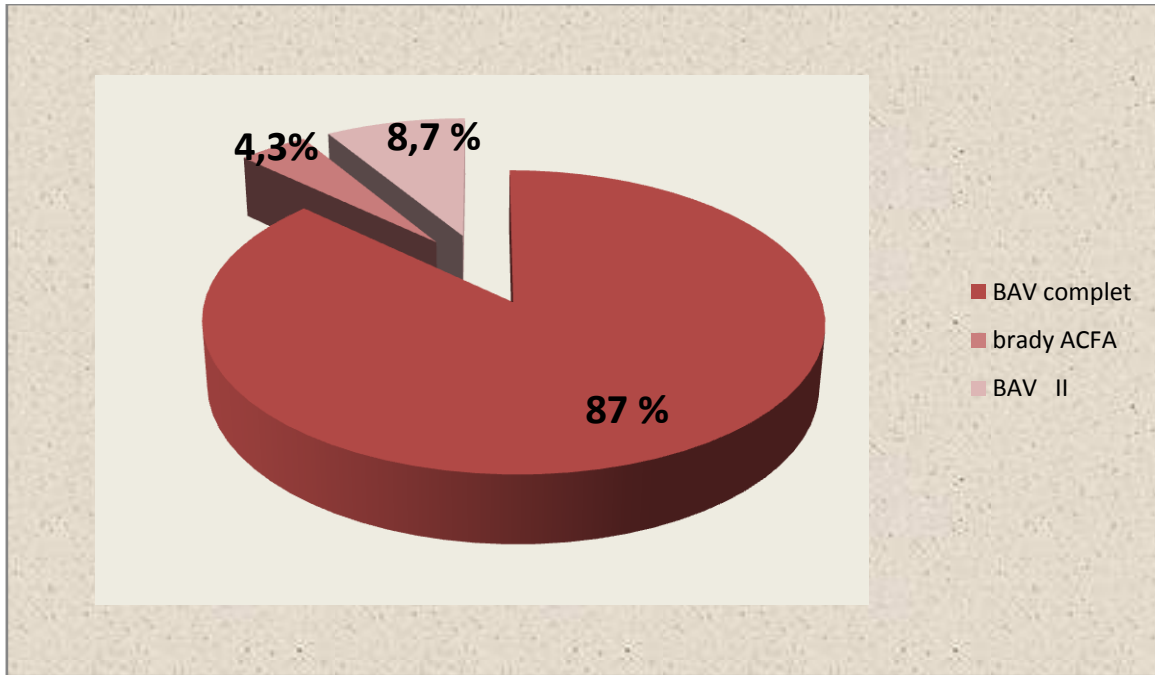
Une fièvre prolongée est survenue chez un patient de 7 ans opéré pour CIV sous aortique survenant en post opératoire immédiat, nécessitant une antibiothérapie avec bonne évolution clinique.

Une atélectasie du poumon gauche a compliqué une intervention chirurgicale pour sténose sous valvulaire aortique avec réparation d'anomalies mitrales. Les prélèvements ont montré un haemophilus nécessitant une antibiothérapie pendant 10 jours avec bonne évolution clinique.

IV) Le bloc auriculo-ventriculaire post opératoire :

Des troubles conductifs de haut grade (blocs auriculo-ventriculaires de 2^{ème} ou 3^{ème} degré postopératoire sont survenus chez 22 patients (95%) avec un cas de brady ACFA.

20 patients ont présenté un BAV complet soit 87% des malades , 2 patients ont présenté un BAV 2^{ème} degré type II, soit 8,7% des cas, un seul patient a présenté une brady ACFA soit 4,3% de l'ensemble des malades.



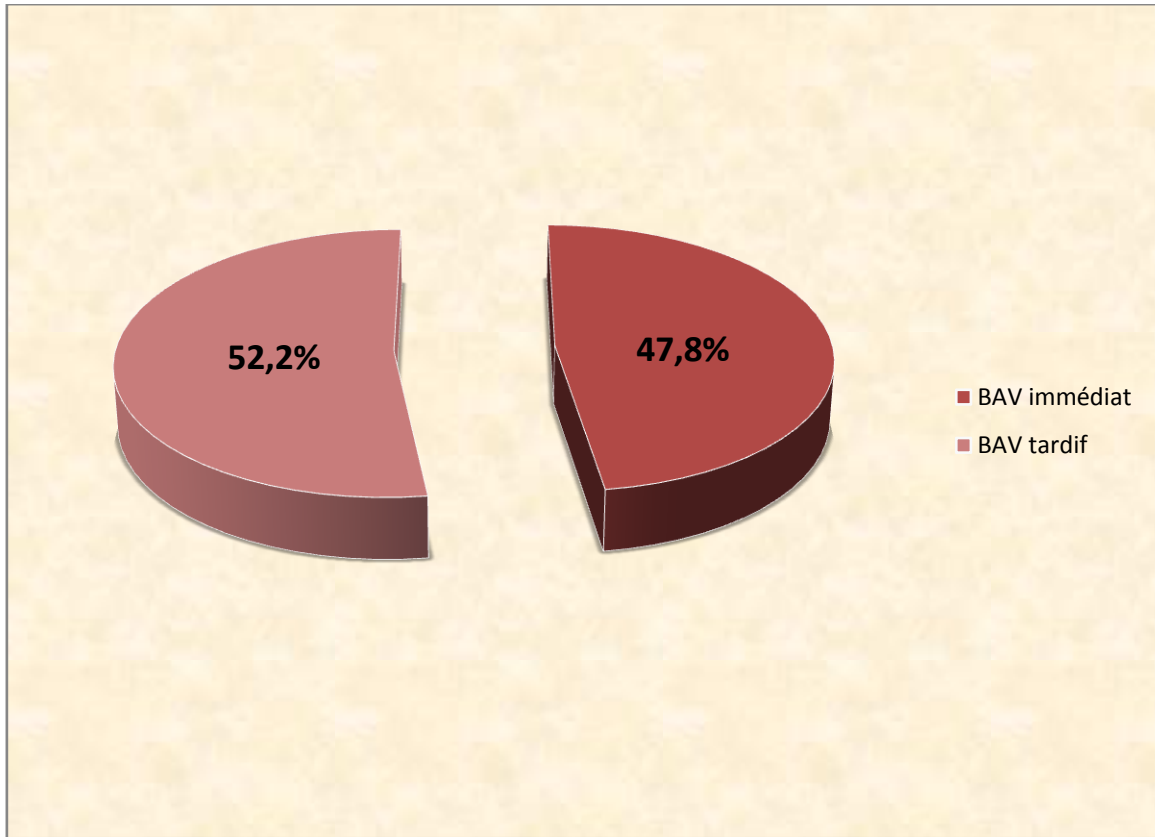
Graphique 12 : répartition des malades selon le type du trouble conducteur.

a) Clinique :

5 de nos malades étaient asymptomatiques au moment du diagnostic. Le reste des patients soit 18 malades ont présenté des malaises lipothymiques ainsi que plusieurs épisodes de syncopes.

b) Mode d'installation:

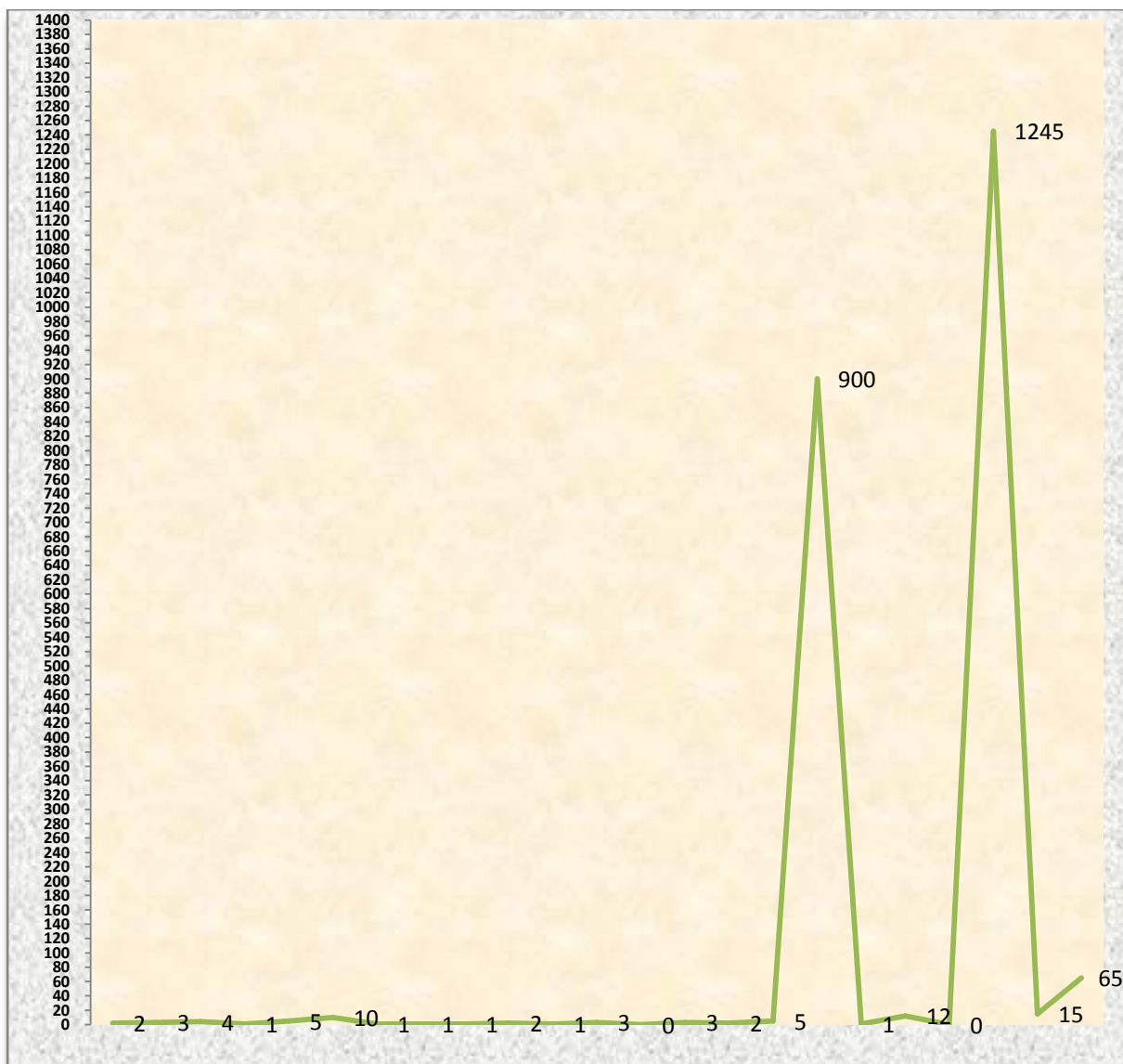
11 patients ont présenté un BAV immédiat soit 47,8 % des cas, le reste des patients a présenté un BAV tardif soit 52,2 % des cas.



Graphique 13 : répartition des malades selon le mode d'installation du trouble conductif.

c)Moment du diagnostic :

Le moment du diagnostic a varié dans notre série entre : 0 jour et 3ans et 5 mois (1245 jours).



Graphique 14 : répartition des malades selon le moment du diagnostic positif du trouble conductif.

Le délai d'apparition moyen est de **99 jours**. Concernant les cardiopathies valvulaires, le délai moyen d'apparition est de **8,2 jours** avec des extrêmes allant d'une **survenue immédiate** en sortie de CEC à **65 jours** du post-opératoire. Dans

deux cas de chirurgie valvulaire (23%), ces troubles ont régressé sans récurrence alors que dans les 8 cas de valvulaires restants (80%), ils ont persisté ou récidivé nécessitant l'implantation d'un stimulateur définitif.

Dans les cardiopathies congénitales opérées, le délai moyen de survenue du BAV est de 183,25 jours avec des extrêmes allant de d'une survenue immédiate en sortie de CEC à 1245 jours (3 ans et 5 mois).

d) Evolution :

2 patients ont présenté un BAV complet régressif ;âgés respectivement de 45 ans et de 43 ans ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral et d'un double remplacement mitro-aortique à J1 et J2 du post opératoire.

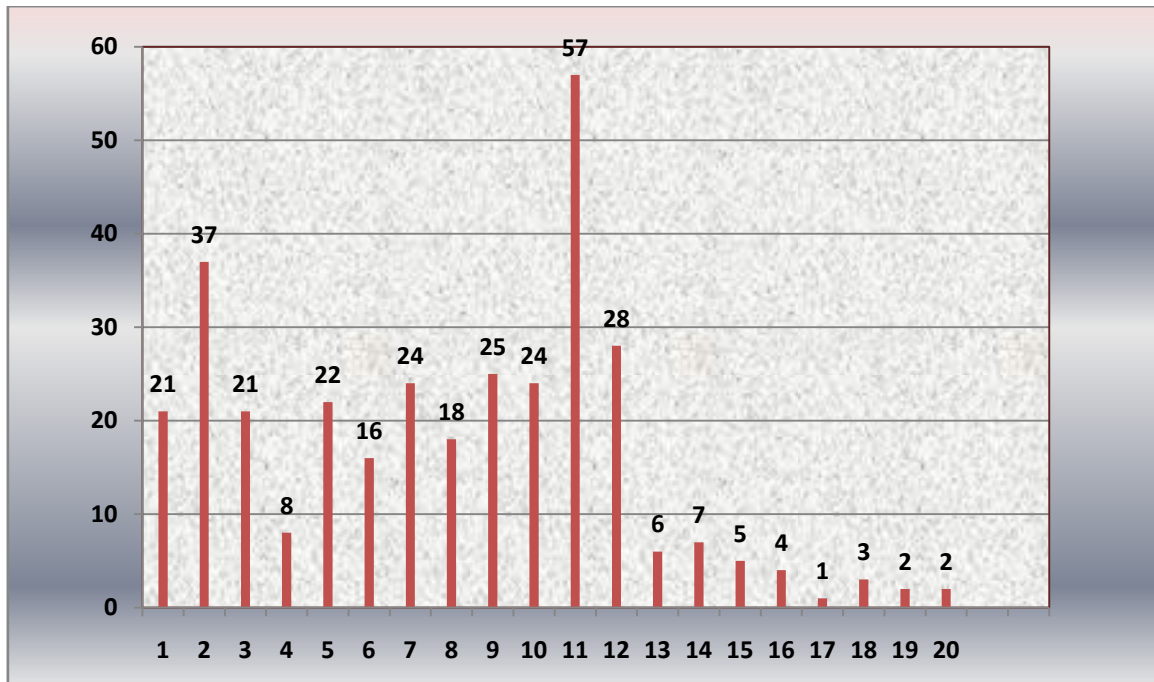
Une seule patiente opérée pour une CAV a présenté en post opératoire un BAV

1 degré immédiat persistant récidivant en BAV complet après 2 ans de l'intervention chirurgicale.

e) Délai d'implantation :

Sur les 23 malades colligés, 20 patients ont eu une implantation définitive d'un pacemaker.

Le délai d'implantation par rapport à la date de la découverte du BAV varie dans notre série d'une implantation immédiate après le diagnostic positif (J0) à un délai d'implantation allant jusqu'à 57 jours avec un délai moyen de : 16 j.



Graphique 15 : répartition des malades selon le délai d'implantation du pacemaker.

L'implantation du pacemaker n'a pas été réalisée chez un patient décédé immédiatement après avoir présenté un BAV complet.

Deux patients n'ont pas eu de mise en place du pacemaker pour avoir présenté un BAV transitoire.

Concernant les cardiopathies valvulaires, le délai moyen d'implantation a été de **20,2 jours** avec des extrêmes de **8 à 28 jours**. Le délai moyen d'implantation au cours des cardiopathies congénitales était de **13,7 jours** avec des extrêmes de **1 à 57 jours**.

Le patient coronarien a gardé un bloc bi fasciculaire sur un rythme lent asymptomatique cliniquement.

f) Suivi après l'implantation:

Les suites opératoires après implantation du pacemaker étaient simples chez 19 des 20 patients implantés.

Un hématome de la loge musculaire repris chirurgicalement a compliqué l'implantation d'un pacemaker chez un patient âgé de 44 ans ayant eu un double remplacement valvulo-mitral avec plastie tricuspideenne.



Discussion



I) Rappel anatomique :

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicarde.

Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux.

L'innervation intrinsèque de cette masse musculaire est assurée par le système cardionecteur, soit les voies de conduction cardiaque qui sont indispensables pour la genèse de l'activité électrique normale et sa transmission à toutes les fibres myocardiques. Il est donc utile de rappeler sa constitution et ses particularités fonctionnelles pour mieux comprendre cette pathologie du tissu conducteur.

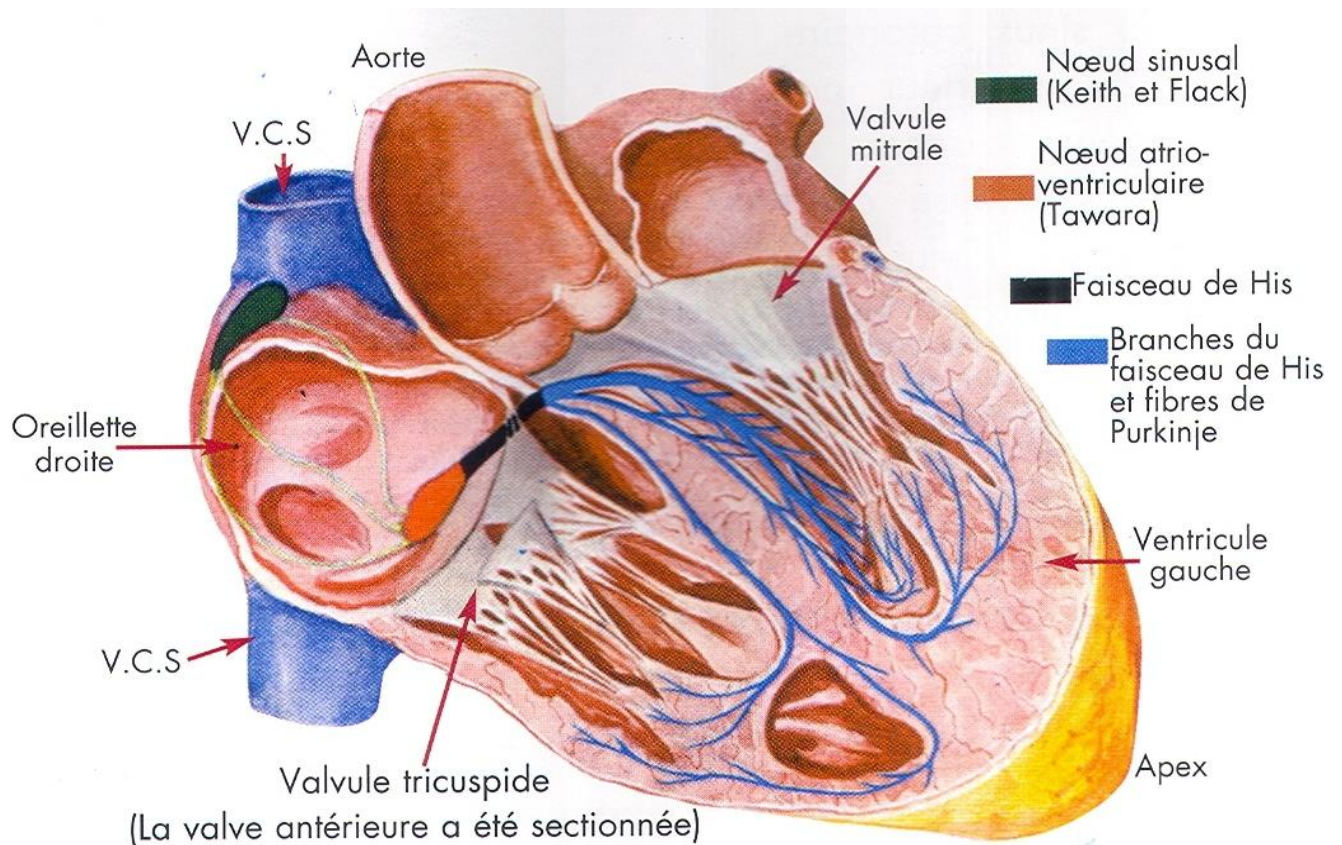


Schéma n°1 : coupe latérale du cœur montrant les différents éléments du système de conduction intra cardiaque.

1-Le nœud sinusal :

Décrit par Keith et Flack au début du XXème siècle [30], il a la forme d'une grosse massue à grosse extrémité supérieure. Cette formation a une taille relativement importante et s'étend sur la paroi latérale de l'oreillette droite par une queue effilée se dirigeant, sans l'atteindre, vers la veine cave inférieure. Elle mesure 1,5 à 2cm de longueur et 5mm de largeur [31].

Le nœud sinusal est situé sur l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure, à la partie supérieure de la jonction sino atriale marquée à la surface du cœur par un sillon appelé sillon terminal (*sulcus terminalis*). cette partie haute du sillon terminal qui sépare l'abouchement de la veine cave supérieure du bord supérieur de l'auricule droit prend le nom d'incisure auriculo cave ; au dessous de laquelle, dans l'épaisseur de la paroi à 1 mm d'épaisseur, se trouve le nœud sino atrial centré par son artère nourricière ou l'artère de Géraudel, issue dans la majorité des cas de l'artère coronaire droite.

Sa situation précise est importante pour le chirurgien qui doit la respecter.

A la surface du cœur, le nœud sinusal se projette dans une aire limitée par quatre points :

- point supérieur sur la veine cave supérieure à 2 mm au dessus de l'incisure auriculo-cave.
- point inférieur sur l'oreillette droite à 4 mm au dessous de l'incisure.
- point droit à 20 mm de l'incisure sur la partie droite du sillon terminal.
- point gauche à 5 mm de l'incisure sur la partie gauche du sillon terminal.

La pathologie du nœud sinoatrial est étroitement liée à ses rapports immédiats avec l'épicarde et à la pathologie de son artère nourricière.

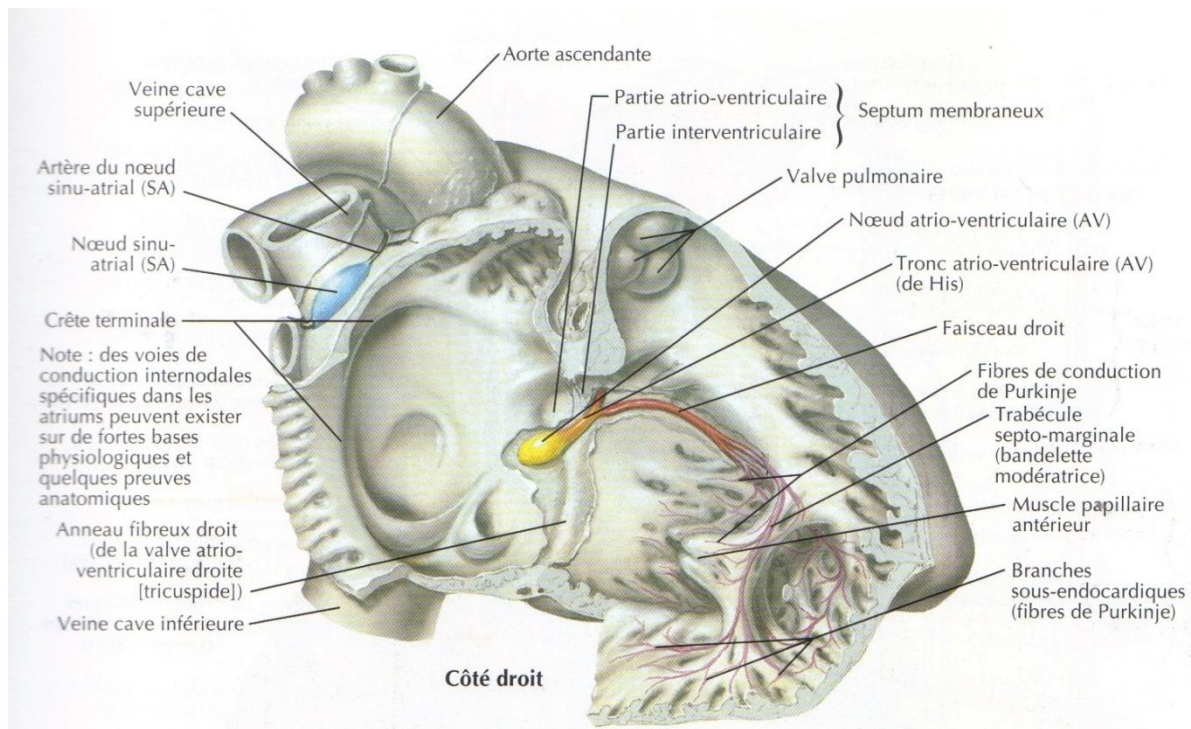


Schéma n°2 : coupe latérale du cœur montrant les rapports anatomiques du nœud sinusal.

2-Les voies de conduction inter-nodale :

La connexion entre le nœud sinusal et le nœud atrio-ventriculaire est resté pendant longtemps imprécise. Actuellement, il est admis qu'il existe des fibres musculaires sans spécificité histologique, organisées en trois faisceaux, situées au niveau interatrial reliant les deux nœuds. Ces connexions ont été mises en évidence par l'électrophysiologie. On distingue :

- Un faisceau antérieur qui naît du pôle antérieur du nœud sino atrial, s'incurve à proximité de la veine cave supérieure vers la gauche du toit de l'atrium droit ; suit le septum inter atrial et descend vers le nœud

atrioventriculaire. Du faisceau antérieur part également un faisceau de conduction spécialisé décrit par Bachmann. Celui-ci est destiné au toit de l'atrium gauche.

- Un faisceau moyen qui naît du pôle postérieur du nœud sino atrial, fait une boucle derrière la veine cave supérieure, croise la face postérieure de l'atrium droit puis le septum inter atrial à sa partie moyenne.
- Un faisceau postérieur qui suit la crête terminale (crista terminalis) jusqu'au bord postérieur du septum inter atrial et du nœud atrioventriculaire.

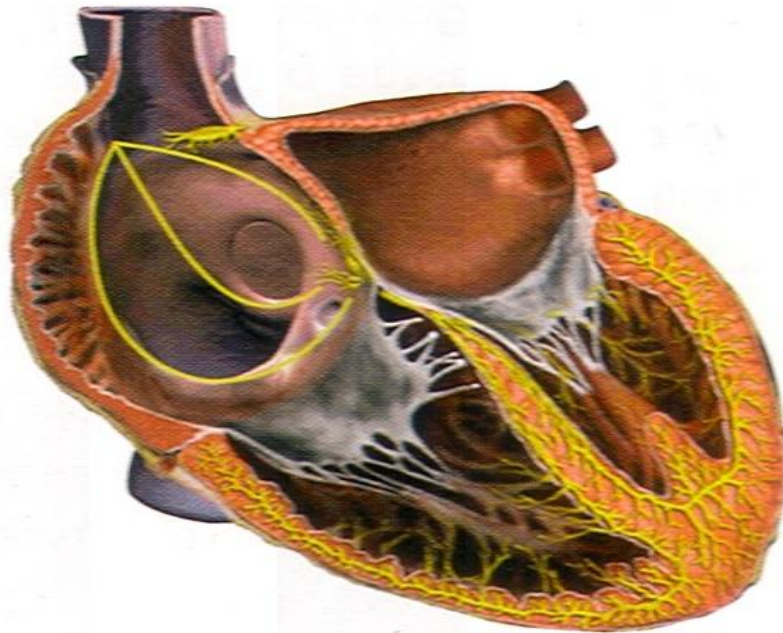


Schéma n°3 : coupe latérale du cœur montrant les voies de conduction inter-nodale.

3-La jonction atrio-ventriculaire :

Les oreillettes sont isolées des ventricules par la charpente fibreuse du cœur. La transmission de la dépolarisation naissant au niveau du nœud sinusal et allant vers les ventricules, doit passer obligatoirement par cette jonction atrio-ventriculaire. Quatre éléments seront étudiés : les voies de connexion au nœud atrio-ventriculaire (NAV) ou nœud d'Aschoff Tawara, le nœud A-V, le faisceau de His et ses branches.

a) Les voies d'entrée dans le nœud atrio-ventriculaire :

Les fibres atrio-nodales sont classées en deux groupes [32] :

*Le groupe postérieur comprend des fibres horizontales et des fibres verticales. Ce groupe postérieur passe près du sinus coronaire, tantôt au dessus, tantôt 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) :

Le NAV est une formation située sur le plancher de l'atrium. C'est une formation ovale plus petite que le nœud sinusal (5 mm de longueur et 3 à 3,5 mm de largeur dans sa portion condensée) [33]. Il occupe un espace triangulaire (triangle de Koch) limité :

- En bas : par l'orifice de terminaison du sinus veineux coronaire et la valve du sinus coronaire.
- En avant : par l'insertion de la cuspide septale de la valve atrio-ventriculaire droite.

- En arrière et en haut : par la bande sinusale qui est le relief déterminé par le tendon de Torado ; celui-ci occupe le bord libre de la valvule de la veine cave inférieure et se perd dans le septum inter-atrial au dessus du sinus veineux coronaire.

La face gauche du nœud atrioventriculaire répond à une petite dépression de la face septale du ventricule gauche située au sommet de la chambre de chasse ventriculaire gauche ou canal aortique et comprise entre les valvules semi-lunaires aortiques coronaires droites d'une part et postérieures (ou non coronaire) d'autre part ; il repose sur l'anneau atrioventriculaire gauche près de la commissure postérieure.

L'atteinte la plus fréquente du nœud atrioventriculaire est l'infarctus ou la fibrose due à une lésion de l'artère coronaire qui fournit son artère nourricière. Il peut également être lésé lors de la chirurgie valvulaire aortique ou atrioventriculaire lorsque la zone correspondante du nœud est incluse dans les sutures de prothèses.

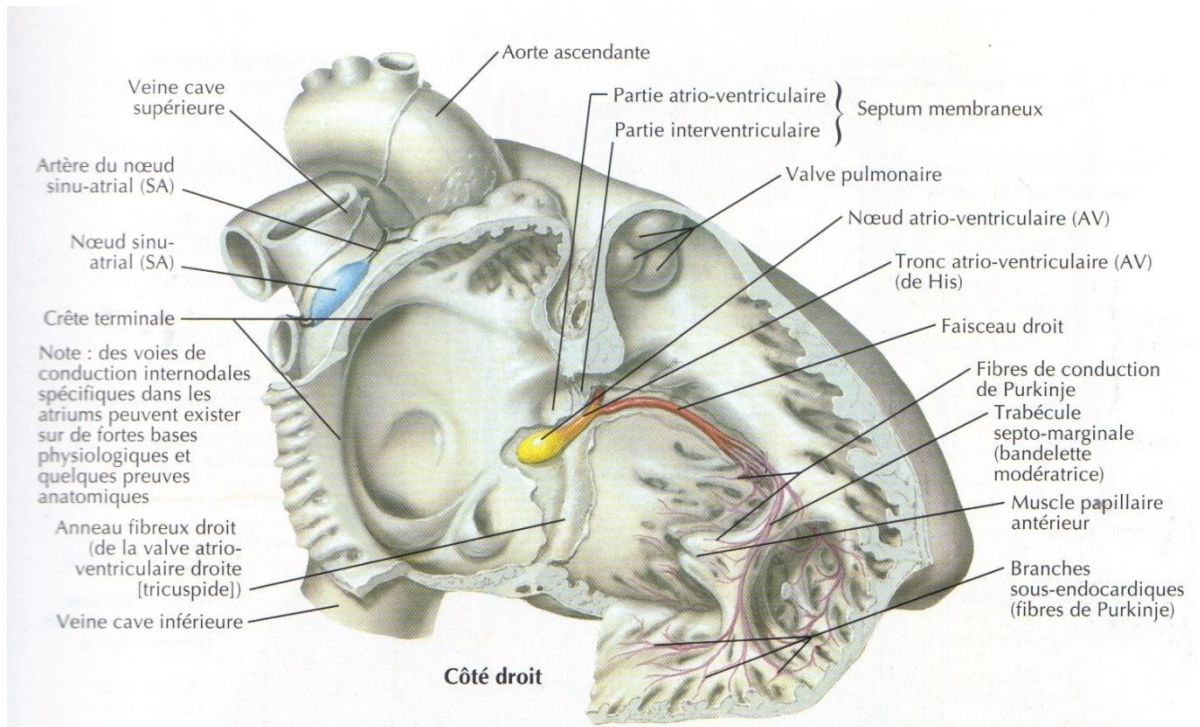


Schéma n°4 : coupe latérale du cœur montrant les rapports anatomiques du nœud atrio-ventriculaire.

c) Le Faisceau de His :

Constitue de fibres issues du pôle antérieur et inférieur du nœud atrio-ventriculaire , le tronc du faisceau de HIS se dirige en avant et un peu en bas vers le milieu du corps fibreux central , le long du bord postérieur puis inférieur du septum inter ventriculaire membranacé vers le sommet du septum musculaire. Ce trajet l'amène à passer sous l'angle d'insertion des cuspidés septale et antérieure de la valve atrio ventriculaire droite, sous l'endocarde auriculaire. A ce niveau, bombe le sinus aortique non coronaire, ainsi , le tronc peut-il être lésé lorsqu'il y a une atteinte des orifices aortiques ou

atrioventriculaires (endocardite) ou lors d'un remplacement valvulaire au niveau de ces orifices.

De section triangulaire, le tronc prend progressivement un aspect triangulaire. Il a la forme d'un cordon régulier, arrondi ou aplati. Il mesure 10 à 15 mm de longueur et 3 à 5 mm de largeur. Son épaisseur varie entre 2 à 3 mm. Le NAV et le faisceau de His sont vascularisés par les artères septales postérieures issues de l'artère coronaire droite. Plus rarement, la vascularisation se fait à partir du réseau circonflexe (10%).

d) Les branches du faisceau de His :

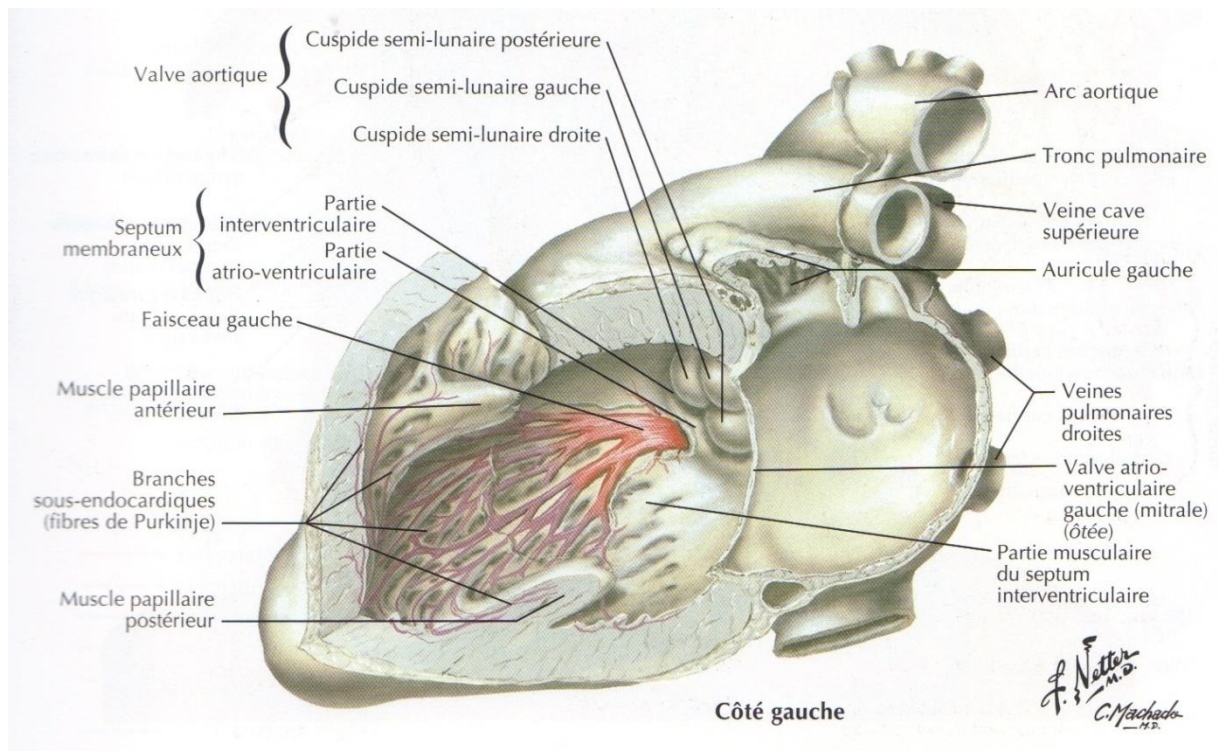


Schéma n°5 : coupe latérale du cœur montrant les branches du faisceau de His et ses rapports anatomiques.

Le faisceau de His se divise en deux branches (droite et gauche) qui chevauchent le bord supérieur de la portion musculaire et descendent respectivement sur ses faces droite et gauche.

La branche droite, épaisse de 1 à 2 mm, semble prolonger le faisceau d'origine.

Elle a d'abord un trajet sous endocardique puis pénètre dans la bandelette ansiforme pour gagner le pilier antérieur de la valve tricuspide. C'est ce trajet intra myocardique qui la rend plus vulnérable. Elle se termine dans les parois du ventricule droit en se transformant en de très fines ramifications prenant l'appellation de réseau de Purkinje. La branche droite 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. Elle descend sous l'endocarde de la face gauche de la cloison inter ventriculaire. Sa division en deux branches ou en éventail n'est pas tranchée. Classiquement, on retient une division en filets antérieur et postérieur destinés aux piliers correspondants de la valve mitrale. Comme la branche droite, elle se termine par un fin réseau de Purkinje. 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). Le filet postérieur doit sa plus grande résistance à la fréquence d'une double vascularisation (inter ventriculaire antérieure et postérieure).

II) l'histoire naturelle et l'incidence de survenue de BAV post opératoire :

Le bloc auriculo-ventriculaire a été rapporté comme étant la bradyarrhythmie la plus commune nécessitant la mise en place d'un pacemaker après chirurgie cardiaque [3,18, 21]. Sa survenue est imprévisible [25] et son incidence varie selon la présence ou non de facteurs de risque et selon le type d'intervention chirurgicale.

l'incidence du BAV compliquant la chirurgie des cardiopathies congénitales est de 1-3 % malgré les progrès chirurgicaux [15] et malgré l'expérience des chirurgiens .Batra et al a rapporté une incidence entre 1et 5% dans sa série de 104 patients ayant eu une fermeture percutanée d'une CIV, elle est entre 2 à 3,6% pour d'autres auteurs [11,34,35].

Le risque de développer des troubles conductifs après chirurgie valvulaire est variable selon les séries ; il est rapporté entre 23 et 37 % [1]. Berdajs et al a rapporté dans sa série de 391 patients opérés pour remplacement valvulaire ou plastie mitral, une incidence de troubles conductifs de 38 % dont 61.3% de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire [2].

La détermination du délai exact du retour à la normale de la conduction auriculo-ventriculaire n'est pas encore possible et cette résolution est souvent imprévisible [9]. Ainsi le BAV post opératoire est souvent transitoire avec une résolution complète avant le dixième jour [15]. Cette résolution se fait vers le 9^{ème} jour après chirurgie des cardiopathies congénitales [8,9] ; elle est plus précoce après chirurgie valvulaire (environ une semaine).

Meimoun et al a rapporté qu'après réparation de la valve mitrale chez 115 patients 44 % des BAV développés étaient transitoires [1] et que moins de 3% des patients ayant présenté un BAV auront un trouble de conduction définitif. Gross et al. quant à lui ,a rapporté dans sa série de cardiopathies congénitales une résolution spontanée des BAV développés dans 43 et 92 % des cas [15,36,37].

Dans notre série 2 patients ont présenté un BAV régressif , âgés respectivement de 45 ans et de 43 ans, ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral et d'un double remplacement mitro-aortique à J1 et J2 du post opératoire soit : 8,7% par rapport à l'ensemble des malades et 43,7% de l'ensemble des malades valvulaires.

La régression du trouble conductif au delà de la première semaine n'est pas toujours synonyme de guérison et elle ne peut être qu'un changement du mode d'expression du BAV qui devient alors paroxystique [5,135] constituant dans ce cas un marqueur important de survenue de BAV tardif [8,20,38,134]. Plusieurs facteurs surtout la présence de troubles résiduels du système de conduction jouent un rôle important dans la détermination du risque tardif de mortalité et morbidité chez les patients ayant eu un BAV transitoire [15,74,75].

Hakanson et al [69] a retrouvé dans une série de 288 patients opérés pour téralogie de fallot, dont 26 sont décédés d'une mort subite, soit une incidence de 26 % qu'un BAV était présent chez 79 patients dont 37 présentent un BAV transitoire.

Dans cette série, le BAV transitoire est associé à un risque significatif de mort subite, en rapport avec la constitution d'un BAV tardif liée surtout à la présence d'un bloc bi fasciculaire chez les patients opérés pour téralogie de

Fallot [69, 70] mais également à la réparation chirurgicale [69, 71]. Ainsi les patients à haut risque de développer un BAV tardif sont ceux qui ont présenté un BAV transitoire post opératoire [70].

Friedli et al [73] a permis, à travers sa première étude, concernant les patients opérés pour Tétralogie de Fallot, de montrer l'importance de l'exploration électro-physiologique dans le diagnostic et le dépistage de bloc bifasciculaire non diagnostiqué à l'ECG comme facteur de risque de survenue de BAV tardif

Deux des trois patients chez qui le bloc de branche a été diagnostiqué ont développé un BAV complet à quelques années du post opératoire.

Ainsi une étude endocavitaire est réalisée systématiquement chez les patients ayant présenté un BAV II Mobitz II, un bloc trifasciculaire ou ayant eu un bloc complet durant plus de 48 heures du post opératoire et gardant des anomalies de la conduction [78,136].

L'exploration endocavitaire n'a pas été réalisée chez nos deux patients.

L'incidence du BAV tardif a été décrite dans la littérature. Lin et al. a rapporté [20] une incidence entre 0.3 et 0.7 % après chirurgie des cardiopathies congénitales avec un délai moyen d'apparition à 4,1 an .

C'est une complication rare mais sérieuse survenant après réparation chirurgicale de la CIV [68,72] allant dans certaines séries jusqu' une apparition à 4 ans du post opératoire [11,39,40].

Dans notre série, 12 patients ont présenté un BAV tardif , soit 52,2 % des malades avec un délai moyen d'apparition de 189 jours et des extrêmes allant de 3 à 1245 jours (3 ans et 5 mois).

La résolution tardive du BAV post chirurgie cardiaque a été décrite dans plusieurs séries. Elle est définie par la persistance du trouble conducteur jusqu'au

14^{ème} jour du post-opératoire [9]. L'incidence des BAV persistants dans les suites d'une chirurgie de cardiopathies congénitales étaient de l'ordre de 9% dans la série de Batra et al. [9]. La résolution chez certains patients pouvait être très tardive allant jusqu'au 113^{ème} jour du post opératoire avec une moyenne de 41 jours.

Bruckheimer et al [129] quant à lui a démontré que cette résolution pouvait se voir très tardivement après chirurgie des cardiopathies congénitales et ceci 20 ans après avec une moyenne de 5 ans et demi chez 32 % des malades. Aucun facteur prédictif de cette résolution n'a été identifié au cours de cette étude.

Cette notion de survenue tardive de BAV post chirurgie cardiaque doit être prise en considération concernant le suivi des patients qui sont dans ce cas à haut risque de mort subite [140].

III) Facteurs de risque de survenue d'un BAV post opératoire :

A) Facteurs de risque liés à l'atteinte anatomique du système de conduction :

L'atteinte anatomique per opératoire du système de conduction notamment du nœud auriculo-ventriculaire est responsable de l'apparition de troubles conductifs entre autres d'un BAV . Elle est expliquée essentiellement par deux mécanismes :

-La proximité du site de l'intervention chirurgical par rapport au nœud auriculo-ventriculaire induisant une atteinte du système conducteur [2,12,14,17,25,41].

-L'ischémie myocardique responsable d'une ischémie du système de conduction [6,5,17,137].

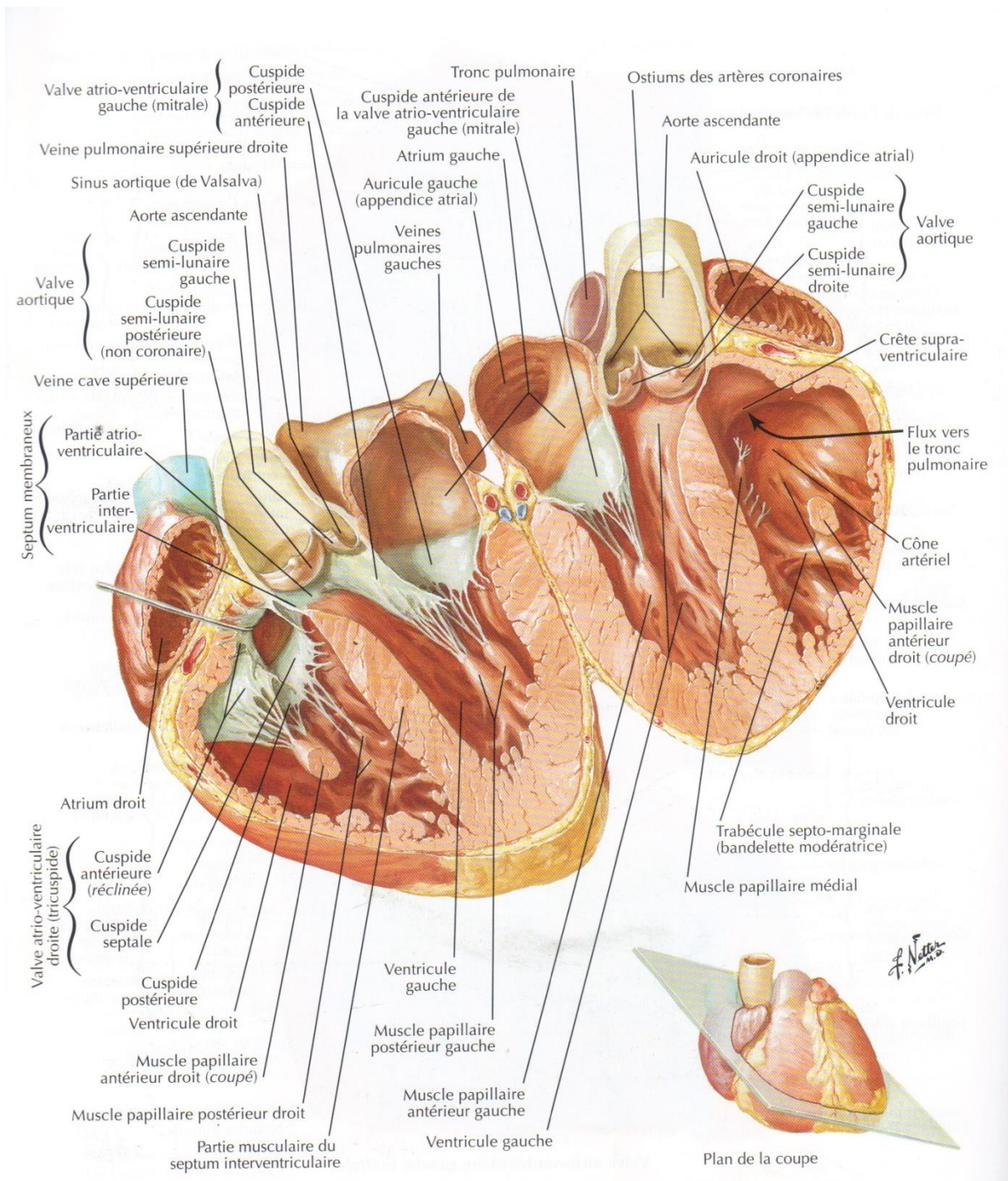


Schéma n°6 : coupe latérale du cœur montrant la configuration interne du cœur.

1) la chirurgie des cardiopathies congénitales :

Après un demi-siècle de progrès majeurs dans le traitement des cardiopathies congénitales, le bloc de conduction auriculo-ventriculaire continue de compliquer 2 à 4 % des interventions chirurgicales [10] augmentant ainsi de manière significative la morbi-mortalité rythmique post opératoire [6].

Les patients opérés d'une cardiopathie congénitale sont spécifiquement plus prédisposés à la survenue de troubles conductifs surtout au cours de la période post opératoire précoce [6,17].

a) type d'intervention :

Une corrélation significative a été démontrée entre la survenue de troubles conductifs ,notamment le BAV et la chirurgie des cardiopathies congénitales [5], surtout pour trois types d'interventions : communication inter ventriculaire , tétralogie de Fallot ,canal atrio-ventriculaire [6,9,42,36,,42,43]

La complexité de la procédure chirurgicale est un facteur prédictif important de survenue de ce trouble conductif [6,7,44,4].

**réparation chirurgicale d'une CIV :*

Le septum inter ventriculaire est une structure complexe dont la constitution fait intervenir plusieurs composants. La connaissance de la taille, du nombre et du siège de la CIV est essentielle pour prédire l'évolution et, le cas échéant, pour porter l'indication opératoire [90,120,133].

On distingue :

-les CIV musculaires ,complètement entourées de tissu musculaire, sont les plus répandues.

- les CIV péri membraneuses, bordées en partie par du tissu fibreux situé à la jonction des orifices valvulaires et du corps central fibreux, représentent, à la naissance, environ 20 à 35 % des CIV [91,,92,93] et la majorité des CIV qui nécessitent un traitement chirurgical [91]

- les CIV juxta-artérielles, beaucoup plus rares dont le bord supérieur est constitué par les anneaux aortique et pulmonaire [94–95].

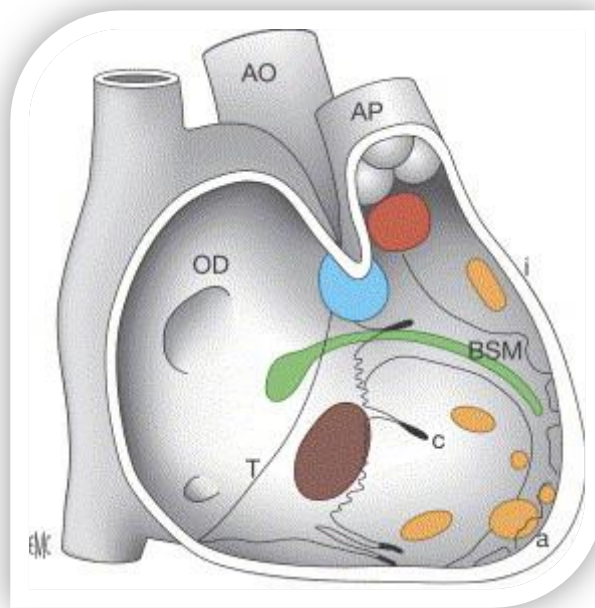


Schéma du septum «interventriculaire» vu à partir du ventricule droit avec le siège des différentes variétés de «communication interventriculaire» (CIV). En rouge : CIV juxta-artérielle. En bleu : CIV périmembraneuse. En marron : CIV d'admission. En orange : CIV musculaires infundibulaires (i), trabéculées centrales (c) et apicales (a). En vert : nœud auriculoventriculaire et faisceau de His. AO : aorte ascendante ; AP : artère pulmonaire ; BSM : bandelette septomarginale ; OD : oreillette droite ; T : valve tricuspide.

Le traitement chirurgical actuel des CIV accessibles consiste en une fermeture du défaut septal sous circulation extracorporelle (CEC) quels que soient le poids ou l'âge de l'enfant si la situation clinique l'exige. Le cerclage pulmonaire est une méthode palliative dont les indications sont maintenant très restreintes.

La fermeture des CIV a été réalisée la première fois par Lillehei en 1955 [96] Grâce au développement de la circulation extracorporelle (CEC) chez le nourrisson, et aux progrès de la réanimation post opératoire. La fermeture des CIV sous-valvulaires et de certaines CIV musculaires est désormais de pratique courante dès les premiers mois [96,97,98,148].

La voie d'abord est de préférence trans atriale ou trans pulmonaire selon la localisation de la CIV. Le détachement temporaire du feuillet septal de la valve tricuspide permet d'améliorer la visualisation des CIV péri membraneuses et des CIV du septum d'admission en cas d'abord trans atrial, sans augmenter le risque de bloc auriculo-ventriculaire ou de fuite tricuspide postopératoire. [99,100,115] .Dans la plupart des cas, le défaut septal est **obturé** à l'aide d'un patch en tissu synthétique, car l'orifice est trop large pour être fermé directement par des points. Ce sont les CIV musculaires trabéculées, particulièrement les CIV apicales et les CIV multiples qui posent le plus de problèmes. La ventriculotomie gauche au niveau de l'apex a été proposée comme solution pour fermer les CIV apicales multiples [101,102] au prix d'un risque opératoire initialement élevé, plus faible actuellement.[103–104,119]

La mise en place, par voie auriculaire, d'un grand patch couvrant le septum apical est une alternative intéressante [105,116] mais elle n'évite pas toujours la ventriculotomie gauche .Elle s'accompagne d'une mortalité opératoire non

négligeable (7,7 %) et d'une mortalité élevée en cas de ré intervention. La technique de l'oblitération septale oblique semble donner des résultats prometteurs. [106] .La fermeture des CIV musculaires uniques ou multiples à l'aide de prothèses endocardiaques placées en per opératoire [107,108] ou lors d'un cathétérisme [109,110] semble maintenant la solution la plus appropriée.

La réparation chirurgicale des communications inter-ventriculaire est un facteur de risque indépendant de survenue de troubles conductifs [7,20,149] surtout au cours d'une réparation péri membraneuse [11].

L'incidence du BAV est dans ce cas élevée [7]. Certains auteurs ont décrit que le BAV est surtout lié à la ventriculotomie plus qu'à la réparation chirurgicale en elle-même ,par contre le bloc de branche droit complet est plutôt lié à la réparation chirurgicale [76,77].

**réparation chirurgicale d'une CIA :*

Les CIA représentent environ un tiers des cardiopathies opérées à l'âge adulte avec une prévalence estimée de 14 à 24 pour 10 000. Le patient reste souvent sans symptômes jusqu'à l'âge de 20 ans [127,118].

Sur le plan anatomique, le défaut de la cloison inter atriale peut être isolé et siéger dans la partie centrale de la cloison : ostium secundum. Il peut en revanche être situé au voisinage des orifices terminaux des veines caves et s'associer à des anomalies du retour veineux pulmonaire. Les anomalies de connexion des veines pulmonaires droites sont les plus fréquentes et généralement associées à une CIA proche de l'orifice cave supérieur.



Schéma montrant les différentes positions de CIA, (oreillette droite ouverte). **HV**: ventricule droit; **VCS**: veine cave supérieure; **VCI**: veine cave inférieure; **1**: CIA type sinus venosus; **2**: CIA type bas sinus venosus; **3**: CIA type ostium secundum; **4**: CIA au niveau du sinus coronaire ; **5**: CIA type ostium primum.

Les progrès du cathétérisme interventionnel permettent aujourd’hui la fermeture percutanée de la majorité des CIA de type ostium secundum avec, comparé à la chirurgie, des suites plus simples. La chirurgie garde sa place pour la fermeture des très larges communications, ainsi que des CIA à localisation anatomique particulière, inaccessible à la fermeture percutanée : sinus venosus, « *low* » *septal defect*, ostium primum.

L’apparition des symptômes, d’arythmie ou l’histoire d’une embolie paradoxale à retentissement neurologique constituent les principales indications opératoires [128].

Lorsque le cathétérisme interventionnel n'est pas possible, la fermeture chirurgicale se fait sous CEC presque toujours à l'aide d'un patch (péricarde,

Dacron®, polytétrafluoroéthylène [PTFE]). L'anatomie du retour veineux pulmonaire doit bien être identifiée. En présence d'une veine pulmonaire se drainant directement dans la veine cave supérieure, celle-ci doit être redirigée, à l'aide d'un patch, vers l'oreillette gauche et, si nécessaire, la veine cave supérieure sera élargie par un autre patch. La correction d'une CIA de type ostium primum nécessite la fermeture de la *cleft* de la valve mitrale, tout en veillant à ne pas créer une sténose [128].

Dans la littérature, il a été démontré que la réparation chirurgicale des communications inter-auriculaires est un facteur de risque indépendant de survenue de troubles conductifs [7,20].

**Réparation chirurgicale du CAV :*

La chirurgie du CAV continue de se compliquer de troubles conductifs majeurs hormis les progrès de cette chirurgie.

El Naajdaoui et al [85] rapporte dans une série portant sur 334 patients opérés d'un CAV partiel, la survenue de troubles conductifs dans les 30 jours suivant la chirurgie chez 37 patients, soit 11% de l'ensemble des malades. Dans le même contexte, Jerbi et al [10] rapporte dans une série portant sur 56 patients opérés d'un CAV partiel, la survenue de BAV 2^{ème} degré 2/1 chez 7 patients avec deux cas de bloc auriculo ventriculaire complet en postopératoire immédiat.

Lévy et al [86] a soulevé dès 1965, le fait que chez les patients porteurs de CAV, le classique triangle de Koch était à sa position habituelle qu'il ne

contenait pas le nœud auriculo-ventriculaire. Ce dernier étant déplacé en postéro-inférieur, se retrouve par conséquent dans un nouveau triangle limité par l'anneau du feuillet droit de la grande valve mitrale, le sinus coronaire et l'ébauche inférieure du septum inter auriculaire.

De ces réalités anatomiques découlent des considérations chirurgicales : pour Pillai et al [87], c'est la disposition de l'axe du tissu de conduction qui détermine le site d'implantation de la berge inférieure du patch du défaut du septum inter auriculaire.

Pour bien s'éloigner de la zone dangereuse, la berge inférieure du patch est suturée tout au long du feuillet droit de la grande valve mitrale. Les points de suture vont aussi passer latéralement par rapport au sinus coronaire (le laissant à gauche) jusqu'à l'ébauche inférieure du septum inter auriculaire.

Le shunt droit gauche occasionné par cette technique est peu important (shunt infra-oxymétrique).

Pillai et al. [87] a décrit une troisième option consistant à suturer la berge inférieure du patch sur le versant ventriculaire gauche de la crête septale en passant les points uniquement sur le tissu valvulaire. Cette manœuvre permet d'éviter de léser le tissu de conduction.

**D'autres réparations chirurgicales :*

Concernant les autres cardiopathies congénitales, le risque le plus élevé de survenue de BAV a été rapporté au cours de la réparation chirurgicale d'une transposition de gros vaisseaux [8,9]. Ce risque est présent mais de manière plus faible au cours de la tétralogie de Fallot [8,117].

D'autres cardiopathies congénitales sont également pourvoyeuses de troubles conductifs à savoir les corrections chirurgicales palliatives de l'atrésie tricuspide ou l'intervention de Fontan qui consiste en une anastomose atrio-pulmonaire [88,131].

**Notre série :*

Dans notre série Les cardiopathies congénitales représentent 52% de l'ensemble des indications opératoires. 50 % des patients sont opérés pour une communication inter-ventriculaire. Le canal atrio-ventriculaire représente 33,3% de l'ensemble des indications, suivi de la transposition des gros vaisseaux avec 16,6 % , la sténose pulmonaire ainsi que la sténose sous aortique ne représentent respectivement que 4,3 % chacune .

b) Down syndrome : Trisomie 21 :

L'incidence du CAV chez les patients trisomiques est élevée et elle s'associe à un risque élevé de survenue de troubles conductifs après la réparation chirurgicale [10] .Certaines études soutiennent l'hypothèse de l'existence d'autres facteurs indépendant de la réparation chirurgicale expliquant cette forte incidence .Ainsi Tucker et al. rapporte dans sa série de 4432 patients ayant eu une réparation chirurgicale d'une CIV péri membraneuse que le facteur le plus significatif d'apparition de BAV était la présence de trisomie 21 [11] .Dans notre série une seule patiente présente une trisomie 21 et elle a été opérée pour une CIV .

La relation anatomique entre les anomalies de conduction au cours de la trisomie 21 et le système de conduction au cours de la CIV péri membraneuse a

été décrite [11,46,150] mais aucun facteur favorisant n'a encore été retenu dans la littérature [11].

Tucker et al [11] . conclu dans la même série que le fait que les patients trisomiques opérés pour une CIV péri membraneuse sont d'âge plus jeune et de poids plus faible par rapport aux patients opérés pour la même pathologie ne présentant pas de trisomie 21, n'explique pas l'incidence élevée de BAV au cours de cette série [11].

Selon Tucker, ceci suggère qu'il existe un autre facteur lié à la trisomie 21 expliquant cette incidence. Dans la littérature aucune étude n'a encore été faite dans ce sens.

c) technique chirurgicale :

**Fermeture percutanée des CIV :*

La fermeture percutanée des CIV musculaires trabéculées a été tentée dès la fin des années 1980 [111–112] mais les dispositifs utilisés, non conçus pour ce type de défaut, étaient de qualité insuffisante et peu adaptés aux CIV du jeune enfant.

Grâce à l'introduction, en 1997, de la prothèse Amplatzer dont les qualités de sécurité d'emploi et de facilité technique sont remarquables, la fermeture des CIV musculaires centrales [113,114,147] et des CIV apicales type « fromage de gruyère » [109] est à nouveau considérée comme une excellente alternative à la chirurgie.



Amplatzer septal occluder

Cette technique peut s'appliquer à des nourrissons comme traitement définitif ou comme étape complémentaire à la chirurgie en cas d'autres anomalies associées. L'échocardiographie tient une place essentielle pour surveiller le bon déroulement de la procédure et apprécier le résultat final. Le traitement de certaines CIV par des prothèses Amplatzer modifiées est envisageable quoi que ses résultats soient encore préliminaires [114]

Peu de résultats dans la littérature sont disponibles concernant le suivi à long terme de cette technique [25]. Butera et al. a rapporté dans une série de 104 patients ayant bénéficié d'une fermeture percutanée d'une CIV que la complication la plus importante était la survenue de BAV conduisant à la mise en place d'un pacemaker chez 5.7% des patients. L'utilisation de l'ombrelle peut également expliquer la survenue de troubles conductifs par compression ou par traumatisme induisant ainsi une réaction inflammatoire au niveau du tissu de

conduction [25,83]. Predescu et al. a rapporté dans une série de 20 patients ayant bénéficié d'une fermeture percutanée d'une CIV par Amplatzer device, une incidence de BAV élevée à 22% [13].

**Fermeture percutanée des CIA :*

La réparation percutanée de la communication inter-atrial est devenue le traitement de choix de cette malformation [12,26,47,48]. Plusieurs techniques sont utilisées, parmi lesquelles : Amplatzer Device qui semble procurer un niveau de sécurité et d'efficacité plus élevé. [12,49,50].

Cependant ,quelques complications ,liées à l'utilisation de cette technique ont été rapportées : formation d'un thrombus , épanchement péricardique et surtout la survenue de troubles conductifs notamment le BAV [12,48,50,51], expliquées surtout par la proximité du nœud A-V avec l'ombrelle, induisant un traumatisme, un œdème transitoire du noeud A-V ainsi qu'une réaction inflammatoire [12,52,7].



Amplatzer device

Hill et al [12,53] a souligné que l' incidence de BAV 2ème et 3ème degrés après l'utilisation de cette technique était de l'ordre de 4,9% .Demkow [12,54] a rapporté plutôt une incidence de 2 % au cours de la même technique. L'incidence élevée du BAV ne peut être mise sur le seul compte des caractéristiques du matériel utilisé (forme et taille des disques

La taille de l'ombrelle peut être un facteur prédictif de survenue de BAV dans ce cas [12].L'incidence de BAV était plus élevée chez les patients ayant reçu un matériel plus large , avec un rapport largeur /hauteur plus important [12] . Les malades qui ont reçu un matériel de taille supérieur ou égal a 19mm et d'un rapport largeur /hauteur supérieur ou égal à 0,18 nécessitent une surveillance hémodynamique plus stricte et un monitoring ECG immédiat après l'intervention [12].

Chessa et al.[12,50] a démontré que les patients ayant présenté un BAV de 3^{ème} degré après une implantation d'un matériel de 18 mm ont vu leur BAV régresser après une réimplantation de 14 mm. Ceci confirme que la taille du matériel peut être un facteur prédictif indépendant de survenue de BAV après implantation de l'Amplatzer Device [12].

DU et al. suggère donc et recommande que la taille du matériel doit être égale ou supérieur à 2 mm par rapport au diamètre du ballon [48,79]. Dans le même contexte ,Hill et al [53] a rapporté le cas d'un seul patient qui présentait une dysfonction du sinus sinusal préalable et qui a développé un BAV complet après réparation d'une CIA avec un matériel de 24 mm.

**Corticothérapie :*

Le traitement par corticothérapie a été décrit et utilisé chez les patients après réparation percutanée de la CIA ou CIV comme prévention de survenue de troubles conductifs [25,80] mais aucune étude n'a été encore réalisée dans ce sens permettant de recommander ce traitement[80].

Lin et al. a rapporté le cas d'un patient de 9 ans ayant développé un BAV complet après réparation percutanée d'une CIA avec AMPLATZER SEPTAL

OCCLUDER .Après une corticothérapie par voie orale , le BAV complet a régressé en BAV II Mobitz I au 24^{ème} jour, et en BAV I au 35^{ème} jour [80].

En théorie une corticothérapie intraveineuse : 2mg/kg/j suivie d'une cortico-thérapie par voie orale pendant 3 semaines peut faire régresser l'inflammation et les troubles conductifs résultant [81,82].

2) La chirurgie valvulaire :

Le risque de survenue de BAV post chirurgie cardiaque est plus important chez les patients ayant subi une chirurgie valvulaire [3, 18, 55].Ce risque augmente avec le remplacement valvulaire, la chirurgie multi valvulaire, alors qu'il est moins important au cours de la réparation valvulaire de la chirurgie uni valvulaire [3,130].

a) chirurgie valvulaire aortique :

Plusieurs études ont démontré que la nécessité du recours à la mise en place d'un pacemaker suite à l'apparition d'un BAV était plus élevée en chirurgie aortique par rapport à la chirurgie mitrale [2,3, 4, 17, 22,24].

Dans notre série la cardiopathie valvulaire représente 43,7 % de l'ensemble des indications opératoires. 80 % des patients valvulaires sont opérés pour un remplacement valvulaire aortique .

Ce risque peut être expliqué par la proximité du site d'intervention chirurgicale avec le système de conduction A-V [24,125] , et peut être majoré par la présence de calcifications annulaires aortiques , d'abcès de l'anneau aortique , de rétrécissement aortique calcifié ou de bicuspidie [4,5,17,57,58] .

**Implantation percutanée de la prothèse aortique :*

Il a été démontré que l'implantation percutanée de la valve aortique est un facteur prédictif de survenue de troubles conductifs par atteinte directe du nœud auriculo-ventriculaire en rapport avec la technique chirurgicale [23,59,60].

Baan et al. montre dans sa série de 34 patients ayant eu une implantation percutanée de la valve aortique par la prothèse CORE que l'incidence de l'implantation du pacemaker , en rapport avec un BAV, était de l'ordre de 21 % [14]. Dans cette série l'incidence du bloc de branche gauche était, par contre , à 65% expliqué essentiellement par le dommage direct de la branche gauche du faisceau de HIS causé par la mise en place de la prothèse [14].

Le traumatisme du système de conduction après l'inflation du ballon a été confirmé après autopsie dans plusieurs études faites dans ce sens [23, 61,62]. Egalement une implantation basse de la prothèse peut , à elle seule, être un facteur prédictif et augmenter ainsi le risque de survenue de troubles conductifs après l'implantation [23,126,138].

**autres facteurs :*

D'autres facteurs prédictifs peuvent aussi expliquer la survenue de BAV au cours de la chirurgie aortique notamment la présence d'hypertrophie ventriculaire associée à des calcifications mitrales ou aortiques d'un diamètre de l'orifice aortique :EOA (*aortic valve effective orifice area*) diminué ou d'un débit ventriculaire gauche LVOT (*left ventricular outflow tract*) bas [14].

-L'hypertrophie ventriculaire :

Elle a été démontrée comme étant liée et responsable de l'apparition de troubles de conduction ainsi que la nécessité du recours à un pacemaker après implantation percutanée de la valve aortique [22] .

Cette hypertrophie est considérée significative au-delà d'une épaisseur de la paroi VG supérieur à 17 mm [22].Elle est responsable d'une atteinte du nœud auriculo-ventriculaire par compression [22].

Dans notre série, 21,7% des patients ont une hypertrophie ventriculaire sur les données de l'ECG préopératoire.

-Les calcifications:

les calcifications mitrales ou aortiques sont considérées comme un processus qui diffuse et atteint le système de conduction le rendant ainsi plus exposé et plus vulnérable aux forces de pressions durant le remplacement valvulaire aortique chirurgical ou percutané [14,23].

-Diamètre de l'orifice aortique :

Le diamètre de l'orifice aortique est également un élément important pour la détermination du risque de survenue de troubles conductifs post chirurgie aortique.

Ainsi un diamètre aortique significativement bas chez les patients ayant eu l'implantation d'un pacemaker peut faire référence à la présence chez ces patients d'un anneau aortique plus réduit, plus calcifié augmentant ainsi le risque de survenue de troubles conductifs [14].

Baan et al. [14] a rapporté au cours d'une série que les patients ayant eu la mise en place d'un pacemaker ont un indice LVOT plus élevé en comparaison avec ceux n'ayant pas eu recours à un pacemaker. Ceci peut être expliqué plutôt par la présence et l'extension de calcifications dans la région valvulaire sub aortique que par la présence de calcifications au niveau aortique [14]. Dans d'autres études le LVOT n'a pas été retenu comme responsable de survenue de

BAV après implantation percutanée de la valve aortique [22].

b) chirurgie valvulaire non aortique :

Il a été démontré que la chirurgie valvulaire tricuspидienne augmente de manière significative le risque de survenue de BAV par rapport à la chirurgie non tricuspидienne [3,5, 17].

Dans notre série ,la plastie tricuspидienne présente 50 % des indications opératoires pour valvulopathies.

Concernant la chirurgie mitrale, plusieurs études ont été établies cherchant à effectuer un rapport entre la chirurgie concernant la valve mitrale et la survenue de BAV post opératoire.

Ainsi il a été démontré que malgré la complexité de la procédure chirurgicale sur valve mitrale (remplacement ou reconstruction valvulaire) ou la présence de

calcifications, l'apparition du BAV n'est pas encore justifiée [1,2,19,139]. La même constatation a été retenue concernant les anomalies morphologiques découvertes en per opératoire comme la maladie de Barlow, une atteinte dégénérative, rhumatismale ou dilatation ischémique annulaire [2,19].

La chirurgie sur valve mitrale est donc un facteur prédictif négatif de survenue de troubles conductifs surtout le BAV et donc de la nécessité du recours à pacemaker post chirurgie valvulaire mitrale [3,19].

Dans notre série, le remplacement valvulaire mitral présente 50 % des indications opératoires pour valvulopathies.

3) facteurs de risque liés à l'ischémie myocardique :

L'ischémie myocardique per opératoire prolongée est reconnue comme responsable de la survenue de BAV post opératoire [17,19] de même qu'une mauvaise protection myocardique [17,132,141] . Le mécanisme exacte n'est pas encore clairement établi [19] .Il a été rapporté que les propriétés intrinsèques du système de conduction du nœud auriculo-ventriculaire procurent une protection moindre dans les situations entraînant une ischémie [1,63,64,142].

a)Atteinte de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire:

L'atteinte de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire au cours de la reconstruction de la valve mitrale ,qui est devenue la technique de choix pour le traitement des régurgitations mitrales d'origine dégénérative, peut être responsable dans certains cas d'un temps d'ischémie per opératoire plus prolongé [19].

Dans la littérature aucune étude morphologique n'a été réalisée étudiant ainsi l'atteinte de cette artère [19]. Son analyse de près ne peut être actuellement réalisée vu l'absence d'investigations adéquates à l'étude d'une artère de 2 mm.

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 [19].

b) atteinte du réseau coronaire:

Plusieurs études se sont penchées sur la recherche d'une relation de cause à effet entre l'ischémie myocardique post pontage coronaire et la survenue de troubles conductifs post opératoire [121,122,124,146].

Wexelman et al. rapporte dans une étude concernant 200 patients opérés pour pontage coronaire que 47% et 13 % des patients ayant eu des troubles conductifs présentent une sténose sévère de l'artère coronaire droite et l'inter ventriculaire postérieure respectivement [24]. Dans notre série un seul patient a été opéré pour un pontage aorto-coronaire.

La plus large étude, publiée en 2009 par Ofer Merin et al [89] incluant 4999 patients entre 1993 et 2005, dont 69% opérés pour pontage aorto-coronaire montre que 72 patients ont nécessité l'implantation d'un pacemaker définitif en rapport avec l'apparition de trouble conducteur post opératoire.

c) Clampage aortique et durée de CEC:

Une augmentation du temps du clampage aortique ainsi que de la durée de CEC sont susceptible d'augmenter le risque de survenue de BAV post chirurgie

cardiaque [5,6,19,21,24,84] essentiellement au cours des cardiopathies congénitales [7].

Ces deux facteurs exposent à une souffrance ischémique accrue du tissu de conduction [5,143]. Ainsi ,la circulation extra corporelle (CEC) est considérée comme un facteur indépendant augmentant le risque de survenue de troubles conductifs proportionnellement au temps quand elle est supérieur à 105 min [18] .Par contre le temps de clampage devient un facteur de risque quand il est supérieur à 95 min [18].

La majorité de ces données n'ont pas été retenues dans la plupart des séries [5,4,56,,57,65] .Lin et al. n'a démontré aucune corrélation entre la survenue d'un BAV après réparation chirurgicale d'une CIV et les données pré opératoire telle la durée de CEC ou le temps de clampage aortique [20].

Dans notre série, la durée de la circulation extracorporelle n'a pas pu être évaluée chez 5 patients. Chez les autres 18 patients ,la durée moyenne était de 205,8 min. La durée du clampage aortique n'a pas pu être appréciée chez 4 patients, elle variait entre 30 min et 117 min pour le reste des malades avec une moyenne de 94,2 min.

d) Prise médicamenteuse préopératoire :

Comme autres facteurs de survenue d'ischémie myocardique , l'utilisation pré opératoire du sotalol ou d'amiodarone peut augmenter de manière significative l'incidence du BAV post chirurgie cardiaque [19] .Ces deux drogues prolongent le temps du clampage aortique .Elles possèdent des propriétés pro- arythmiques et leur utilisation peut influencer le fonctionnement normal du système de conduction [19].

L'utilisation préopératoire de bêtabloquant et de la digoxine a été décrite comme étant responsable d'une augmentations du taux de troubles conductifs après chirurgie cardiaque [24] . Les patients ayant été mis sous digitaliques initialement pour améliorer la fonction ventriculaire , ont par conséquent une augmentation du volume ventriculaire exerçant ainsi une tension sur le système conducteur [24].

D'autres séries n'ont pas , par contre , retenu ces deux facteurs comme responsable de l'augmentation de l'incidence de troubles conductifs [1,19].

Aucun de nos malades n'a été mis sous digitaliques en pré opératoire.

Dans la littérature (7), il n'a pas été démontré que le taux per opératoire de magnésium et de calcium influence le taux de survenue de BAV post chirurgie des cardiopathies congénitales .Cependant il a été observé qu'une hypomagnésémie peut être corrélée à un taux élevé de BAV mais ce facteur de risque n'a pas encore été retenu [7].

e) Hypothermie :

L'hypothermie systémique préopératoire est souvent liée à l'ischémie myocardique .Elle est d'ailleurs plus prononcée chez les patients présentant un

BAV post opératoire [1,7,17,19] .C'est un facteur d'atteinte directe du nœud auriculo-ventriculaire : la profondeur de l'hypothermie a été associée à plus de dommages au niveau du tissu de conduction [1,5,65,66,123] , à une diminution de la protection myocardique et de l'activité électrique [144].

Wexelman rapporte dans une série de patients opérés pour pontage coronaire[24] une corrélation statistiquement significative entre l'importance de l'hypothermie et l'apparition de troubles conductifs.

L'hypothermie systémique n'a pas pu être évaluée dans notre série.

Il est important de signaler que dans toutes les séries ayant décrit ce facteur de risque, la température mesurée est la température rectale et non la température du cœur et de son système de conduction [19]. La température locale du myocarde devrait donc être mesurée afin de mieux évaluer le risque de survenue de BAV.

4) facteurs de risque associés aux données pré opératoires caractéristiques du patient :

L'association entre une déviation axiale gauche préopératoire et la survenue de troubles conductifs nécessitant une stimulation cardiaque définitive après dilation percutanée de la valve aortique a été récemment décrite [14,22].

En effet, les patients ayant développé des troubles conductifs ont une incidence d'une déviation axiale gauche plus importante par rapport aux autres malades [14,22].

D'autres facteurs de risque ont été étudiés. Ainsi la présence en pré opératoire d'un bloc de branche droit ou gauche est un facteur prédictif indépendant et important du risque de mise en place d'un pacemaker suite à l'apparition de troubles conductifs [23,5,14,22].

Koplan et al.[3,57,65] a ainsi sorti la première étude démontrant l'importance de la présence d'anomalies conductrices en préopératoire comme facteur prédictif de mise en place du pacemaker en post chirurgie valvulaire. Le bloc de branche droit est considéré comme un facteur prédictif plus important que le bloc de branche gauche même si ce dernier résulte de la forte incidence de l'atteinte de la branche gauche du faisceaux de HIS [3]. Il n'est donc pas

retenu comme facteur de risque après l'implantation percutanée de la valve aortique que s'il est associé à une déviation axiale gauche [22].

Dans notre série, 6 patients avaient un bloc de branche incomplet, soit :26% de l'ensemble des malades, dont 2 patients présentant un bloc de branche gauche.

La présence de troubles conductifs bifasciculaires augmente également le risque de survenue de BAV post chirurgie cardiaque valvulaire [5 ,21].

Dans certaines études, les patients ayant présenté des troubles conductifs notamment un BAV post chirurgie des cardiopathies congénitales sont d'âge jeune et de poids faible [6,16]. Butera et al. a rapporté dans une série de 104 patients ayant bénéficié d'une fermeture percutanée d'une CIV que le seul facteur retrouvé responsable d'apparition de BAV était l'âge jeune (inférieur à 6 ans) au moment de l'intervention [25] . Dans la plupart des écrits, ces facteurs de risque n'ont pas été retenus comme responsable de l'apparition de troubles conductifs [11,16].

L'âge avancé, un PR allongé supérieur à 20 ms ont aussi été décrits comme facteurs de risque de survenue de troubles conductifs [3,5,21]. Chez les patients d'âge avancé , l'étude histologique du système de conduction avait montré une fibrose interstielle au niveau du VG [24] .Ceci peut expliquer l'incidence élevée de BAV chez ces patients .D'autres études n'ont pas retenu la présence d'un PR allongé comme facteur de risque [22].

Comme autres facteurs décrits dans la littérature , l'hypertension artérielle a été rapportée comme étant liée à une incidence élevée de troubles conductifs chez les patients opérés pour pontage coronaire [24].

IV) Délai d'implantation du pacemaker :

Le meilleur délai de la mise en place du pacemaker n'est pas encore déterminé de manière précise après chirurgie cardiaque [8,19,66].

Dans la série de Ben Ameer et al [11], les implantations de pace maker définitifs ont été pratiquées en moyenne 31,8 jours après l'intervention (8-128 jours).

Classiquement ,ce délai est de deux à trois semaines par rapport à l'intervention chirurgicale , mais il reste toujours controversé [5].

Il est légitime de considérer qu'en cas de facteurs importants, particulièrement, lorsqu'il s'agit d'une chirurgie aortique ayant de fortes chances d'avoir endommagé le faisceau de His et lorsque les troubles apparaissent d'emblée et durent au delà de 48 h ,que les délais peuvent être raccourcis [5]. Donc un appareillage est préconisé vers la fin de la première semaine [5]. La persistance ou non du BAV post opératoire est un facteur déterminant pour la mise en place du pacemaker [15] .

Selon : AC/AHA/NASPE : (15,8,9,78).

-Le BAV post opératoire 2ème et 3ème degré non résolu ou persistant au delà de 7 jours est une classe 1 d'indication du pacemaker.

-Il n y a pas d'indication à la mise en place du pacemaker chez les patients ayant eu un retour à la normal de la conduction A-V.

Certains auteurs soutiennent l'idée d'une implantation plus précoce. Hancock et al [67] a proposé que la présence d'un BAV complet durant 3 jours dans le post opératoire est une indication raisonnable pour la mise en place du pacemaker .

Kim et al. [4] propose dans une série portant sur 155 patients opérés pour valvulopathie que le 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 excéder sept jours. D'autres auteurs soutiennent la même suggestion [10,68].

L'indication de la mise en place du pacemaker au cours d'un BAV transitoire reste toujours controversée. Elle est recommandée chez les patients avec BAV transitoire ayant gardé des troubles conductifs résiduels [9].

Certains auteurs [9] concluent qu'il y a un bénéfice minimal à différer l'implantation et celle préventive n'est pas retenue chez les patients opérés et à haut risque de troubles conductifs post opératoire [15].

À la lumière de ces données ,certains auteurs suggèrent un appareillage précoce vers la fin de la première semaine postopératoire lorsque le trouble conductif persiste et s'associe à des facteurs prédictifs [89].

Le délai d'implantation par rapport à la date de la découverte du BAV variait dans notre série d'une implantation immédiate après le diagnostic positif (J0) à un délai d'implantation allant jusqu'à 57 jours avec un délai moyen de : 16 j.

Concernant les cardiopathies valvulaires ,le délai moyen d'implantation a été de 20,2 jours avec des extrêmes de 8 à 28 jours. Le délai moyen d'implantation au cours des cardiopathies congénitales était de 13,7 jours avec des extrêmes de 1 à 57jours.



Conclusion



La chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle conduit à un risque non négligeable de troubles conductifs auriculo-ventriculaires[5, 7, 8,14]

Ils représentent des séquelles lourdes et graves compromettant le pronostic de la maladie et conduisant parfois à l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif [5,9].

Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) est rapporté comme étant la cause la plus commune des brady-arythmies post opératoire nécessitant une stimulation permanente [3,9, 10, 18,21].

Le mécanisme des troubles conductifs auriculo-ventriculaires post opératoire reste mal élucidé, témoignant des difficultés de leur prise en charge, et plus particulièrement du moment exact de l'implantation du pacemaker[5],

Plusieurs facteurs ont été rapportés dans la littérature : liés surtout à :

- La proximité du site d'intervention chirurgicale par rapport au nœud auriculo-ventriculaire induit ainsi une atteinte du système de conduction intra- cardiaque [6, 12, 14,17].
- L'ischémie myocardique en rapport avec une mauvaise protection myocardique Induit une ischémie du système de conduction [17].

L'incidence du BAV varie selon le type de chirurgie, elle est estimée entre 1 et 3% au cours des cardiopathies congénitales [8,9,11,12,13,15,16] et varie entre 23 et 37% après chirurgie valvulaire [3].

Classiquement les délais d'implantation du stimulateur cardiaque définitif par rapport à l'intervention chirurgicale sont de deux à trois semaine mais ces délais restent controversés par certains auteurs qui prônent des implantations plus précoces dans certaines situations à risques [5] .



Résumé



Résumé :

Titre : Bloc auriculo-ventriculaire post chirurgie cardiaque : A propos de 23 cas.

Mots clés : Chirurgie cardiaque , bloc auriculo-ventriculaire , pacemaker.

Auteur : Sahar Mouram.

Le bloc auriculo-ventriculaire représente une complication non négligeable de la chirurgie cardiaque, il est responsable de séquelles lourdes et graves compromettant le pronostic de la maladie et conduisant à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif. L'histoire naturelle de ce trouble conducteur reste encore mal élucidée .Son incidence varie selon le type de la chirurgie.Il est responsable d'un taux de mortalité post opératoire pouvant aller de 28 à 100 %.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés liés surtout à l'atteinte directe du nœud auriculo-ventriculaire ou à l'ischémie myocardique.

Il est nécessaire d'identifier ces différents facteurs afin de déterminer le délai exact de la mise en place d'un pacemaker. .Dans la littérature, ce délai est de deux à trois semaines par rapport à l'intervention chirurgicale, mais il reste controversé par certains auteurs qui prônent des implantations plus précoces dans certaines situations à risque.

Abstract :

Title: atrio ventricular block post cardiac surgery : about 23 cases.

Keywords: pacemaker , cardiac surgery , atrioventriculaire block

Autor: Sahar Mouram.

The atrioventricular block represent a significant complication of cardiac surgery, he is responsible for serious consequences that can influence the prognosis of the disease and cause the establishment of a permanent pacemaker. The natural history of this disorder is unfortunately poorly understood . Its incidence depend on the type of surgery .It is responsible for a postoperative mortality rate ranging from 28 to 100%.

Several risk factors have been identified related primarily to the direct interference of the atrioventricular node or myocardial ischemia.

It is necessary to identify these different factors to determine the precise deadline for the establishment of a pacemaker. . In literature, this period is two to three weeks from the surgery, but it remains controversial by some authors who advocate the earliest settlements in certain risk situations.

ملخص

العنوان: كتلة الأذنية البطينية كمضاعفة لجراحة القلب: (بصدد 23 حالة)

الكلمات الرئيسية: كتلة الأذنية البطينية, لجراحة القلب, ضربات القلب

من طرف: سحر مرام

تمثل كتلة الأذنية البطينية مضاعفات كبيرة لجراحة القلب، وهي مسؤولة عن عواقب وخيمة وخطيرة تهدد حياة المريض والتي تؤدي إلى وضع جهاز تنظيم ضربات القلب الدائم. الغموض لا يزال يحيط التاريخ الطبيعي لهذا الاضطراب, حدوثه مسؤول عن معدل وفيات ما بعد الجراحة يتراوح بين 28 إلى 100 ٪. وقد تم تحديد عوامل الخطر عديدة تتعلق في المقام الأول بالتأثير المباشر على العقدة الأذنية البطينية أو نقص تروية عضلة القلب.من الضروري تحديد هذه العوامل المختلفة لتحديد مهلة زمنية محددة لوضع جهاز تنظيم ضربات القلب. بخصوص المعطيات العلمية هذه الفترة هي تتراوح بين 2-3 أسابيع من الجراحة، ولكنها لا تزال مثيرة للجدل من قبل بعض العلماء الذين يدافعون عن أقرب اجل لوضع الجهاز في بعض حالات الخطر .



Bibliographie



- [1] Meimoun et al. Frequency ,predictors , and consequences of atrioventricular block after mitral valve repair. The American journal of cardiology. 2002;89:1062-1066.
- [2] Berdajs D, Shurr UP , Wagner A , Seifert B , Turina MI , Genoni M . Incidence and pathophysiology of atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. European journal of cardiothoracic surgery . 2008;34:55-61.
- [3] Koplán BA, Stevenson WG, Epstein LM , Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. Journal of the American college of cardiology. 2003;41(5):795-801
- [4] 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.
- [5] Ben Aneur Y et al. Les troubles conductifs après chirurgie cardiaque valvulaire sous circulation extracorporelle : à propos de 230 malades opérés. annales de cardiologie et d'angéiologie. 2006 ;55 :140-143.
- [6] 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.

- [7] Delaney JW , Moltedo JM , Dziura JD , Kopf GS ,Snyder CS.Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery.The journal of thoracic and cardiovascular surgery.2006.1296-1300.
- [8] Weindling SN ,Philip Saul J ,Gamble WJ ,Mayer JE , Wessel D , Walsh EP.. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery.The American journal of cardiology.1998;82:525-527.
- [9] Batra AS , Wells WJ , Hinoki KW , Stanton RA , Silka MJ .Late recovery of atrioventricular conduction after pacemaker implantation for complete heart block associated with surgery for congenital heart disease. The journal of thoracic and cardiovascular surgery.2003;125:1291-1293.
- [10] Banks MA , Jenson J , Kugler JD. Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in down syndrome.The American journal of cardiology.2001;88:86-89.
- [11] Tucker EM , Pyles LA, Bass JL , Moller JH .Permanent pacemaker atrioventricular conduction block after operative repair of perimembranous ventricular septal defect.Journal of the American college of cardiology.2007;50 (12) :1197-1200.

- [12] Suda K, Raboisson MJ , Piette E , Dahdah NS , Miro J.R.Reversible atrioventricular block associated with closure of atrial septal defects using the amplatzer device.Journal of the American college of cardiology.2004;43(9):1677-1682.
- [13] Predescu D , Chaturvedi RR , Friedberg MK , Benson LN , Ozawa A , Lee KJ.Complete heart block associated with device closure of perimembranous ventricular septal defects. The journal of thoracic and cardiovascular surgery.2008;136:12223-8.
- [14] Baan J et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the core valve prosthesis.American heart journal .2010;497-503.
- [15] Gross GJ , Chiu CC , Hamilton RM , Kirsh JA , Stephenson EA. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention.Heart rhythm society.2006;3 (5):601-604.
- [16] Smerup et al. Pacemaker implantation after congenital heart surgery: risk and prognosis in a population-based follow up study.European journal of cardio-thoracic surgery.2005;28:61-68.

- [17] Emkanjoo et al. Predictors and frequency of conduction disturbances after open-heart surgery. *Indian pacing electrophysiology journal*.2008; 8(1):14-21.
- [18] Onalan et al. Determinants of pacemaker dependency after coronary and/or mitral or valve surgery with long-term follow up. *The American journal of cardiology*.2008;203-208.
- [19] Berdajs D , Schurr UP , Wagner A , Seifert B , Turina MI , Genoni M. Incidence and pathophysiology of atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. *European journal of cardio-thoracic surgery*.2008.34:55-61.
- [20] Lin et al. Early and delayed atrioventricular conduction block after routine surgery for congenital heart disease. *The journal of thoracic and cardiovascular surgery*.2010;140:158-160. KQREUTZER j
- [21] Glikson M, Dearani JA , Hyberger LK , Schaff HV , Hammill SC , Hayes DL. Indications , effectiveness and long term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *The American journal of cardiology*.1997;80:1309-1313.
- [22] Jilaihawi et al. Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the core valve bioprosthesis. *American heart journal*.2009;157(5):862-8866.

- [23] Godin et al. Frequency of conduction disturbances after transcatheter implantation of an Edwards sapien aortic valve prosthesis. *The American journal of cardiology*. 2010;106:707-712.
- [24] Wexelman W, Lichstein E , Cunningham JN , Hollander G , Greengart A , Shabi J . Etiology and clinical significance of new fascicular conduction defects following coronary bypass surgery. *American heart journal*. 1986;111:923-927.
- [25] Butera et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects , early and long term results. *Journal of the American college of cardiology*. 2007;5(12):1189-1195.
- [26] Dugal et al. Amplatzer device closure of atrial septal defects and Patent ductus arteriosus: Initial experience. *MJAFI* 2003; 59 : 218-222.
- [27] Mc Grath LB, Gonzalez-Lavin L , Morse-DP , Levett JM. Pacemaker system failure and other events in children with surgically induced heart block. *Pacing clin electrophysiol*. 1988;8:1182-7.
- [28] Gillette PC, Zeigler V, Bradham GB , Kinsella P. Pediatric transvenous pacing: a concern for venous thrombosis?. *Pacing clin electrophysiol*. 1988;11(pt2):1935-9.

- [29] Figa FH,MC Crindle BW, Bigras JL , Hamilton RM , Gow RM .Risk factors for venous obstruction in children with transvenous pacing leads. *Pacing clin electrophysiol.*1997;8(pt1):1902-9.
- [30] 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.
- [31] Bouchet A, Cuillet J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Tome1.Simep, Paris, 1983 :974-1002.
- [32] Fontaine G, Grosogeat Y, Welti JJ, Tardieu B. L'essentiel sur les pacemakers. Paris 1985. Masson. France.
- [33] El Najdaoui EK, et al. Operation for partial atrioventricular septal defects a forty-year review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:880–9.
- [34] Carminati M , Butera G, Chessa M , Drago M , Negura D , Piazza L. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defect with amplatzer septal occluders.*AM J Cardiol* 2005 ;96 :52L-8L.
- [35] Holtzer R , De Giovanni J , Walsh KP , et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the amplatzer membranous VSD occlude : immediate and midterm results of an international registry.*Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68:620-8.

- [36] Driscoll DJ , Gillette PC , Hallman GL , Cooley DA , Mc Namara DG. Management of surgical complete atrioventricular block in children. *AM J Cardiol.* 1979;43:1175-1180.
- [37] Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects . *Circulation.* 1978; 57: 867- 870.
- [38] Averil KH , Vogel JHK , Pryor R , Blount SG , Jr. Complete heart block following intracardiac surgery: reversion to normal sinus rhythm after twenty-five months.
- [39] Moss AJ , Klyman G , Emmanouilides GC . Late onset complete heart block. Newly recognized sequel of cardiac surgery. *AM J Cardiol.* 1972;30:884-7.
- [40] Fukuda T , Nakamura Y , Lemura J , Oku H . Onset of complete atrioventricular block 15 years after ventricular septal defect surgery. *Pediatr Cardiol.* 2002;23:80-3.
- [41] Moran AM , Daebritz S , Keane JF , Mayer JE , . Surgical management of mitral regurgitation after repair of endocardial cushion defects. *Circulation.* 2000;102(19suppl.3):III160-5.

- [42] Lillehei CW , Sellers RD , Bonnabeau RC , Elliot RS .Chronic postsurgical complete heart block.J Thorac Cardiovasc Surg.1963;46:436-56.
- [43] Squarcia U , Merideth J , McGoon DC , Weidman WH.Pronosis of transient atrioventricular conduction disturbances complicating open heart surgery for congenital heart defects.AM J Cardiol.1971;28:648-52.
- [44] Pfammatter JP , Bachmann DCG , Bendicht PW , et al. Early postoperative arrhythmias after open heart procedures in children with congenital heart disease. Pediatr Crit Care Med.2001;2:217-22.
- [45] Gelatt M , Hamilton RM , McCrindle BW.Risk factors for atrial tachyarrhythmias after the fontan operation.J AM Coll Cardiol.1994;24:1735-41.
- [46] Blom NA , Otrenkamp J , Detruiter MC , Wenink AC , Gittenberger-de Groot AC .Development of the cardiac conduction system in atrioventricular septal defect in human trisomy 21.Pediatr Res.2005;58:516-20.
- [47] Rocchini AP , Lock JE . Umbrella devices(technology,methodology in atrial septal defect , ventricular septal defect , fenestrated Fontan , PDA , others).In.Lock JE. Keane JF, Perry SB, editors.Diagnostic and interventional catheterization in congenital heart disease.2nd ed.Norwell , MA : Kluwer Academic , 2000:179-98.

- [48] Du Z-D , Hijazi ZM , Keinman CS , Silverman NH , Larntz K , for the amplatzer investigators . Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults. J AM COLL Cardiol.2002;39:1836-44.
- [49] Clark EB, Kugler JD. Preoperative secundum atrial septal defect with coexisting sinus node and atrioventricular dysfunction. Circulation.1982;65:976–80.
- [50] Chessa M, Carminati M, Butera G, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. J Am Coll Cardiol 2002;39:1061–5.
- [51] Chan KC, Godman MJ, Walsh K, Wilson N, Redington A, Gibbs JL. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. Heart 1999;82:300–6.
- [52] Ho SW, Anderson RH. Morphology of the cardiac conduction system. In: Gillette PC, Garson AJr., editors. Clinical Pediatric Arrhythmias, 2nd ed. Philadelphia, PA: W. B. Saunders, 1999:3–22.
- [53] Hill SL, Berul CI, Patel HT, et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. J Interv Card Electrophysiol 2000;4:469–74.

- [54] Demkow M, Ruzyllo W, Konka M, et al. Transvenous closure of moderate and large secundum atrial septal defects in adults using the Amplatzer septal occluder. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2001;52:188–93.
- [55] Emlein G, Huang SK, Pires LA, Rofino K, Okike ON, Vander Salm TJ. Prolonged bradyarrhythmias after isolated coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart J* 1993;126:1084–1090.
- [56] Keefe DL, Griffin JC, Harrison DC, Stinson EB. Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985;8:393–398.
- [57] Goldman BS, Williams WG, Hill T, et al. Permanent cardiac pacing after open heart surgery: congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985;8(5):732–9.
- [58] Erdogan et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg* 2006;21:211–5.
- [59] Piazza et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation CoreValve Revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1 year following CE mark approval. *Eurointervention* 2008;4:242–249.

- [60] Piazza et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. *JACC cardiovasc interv* 2008;1:310-316.
- [61] Sinhal et al. Atrioventricular block after transcatheter balloon expandable aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc inter* 2008;1:305-309.
- [62] Moreno et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantations: insights from a necropsy study. *Circulation* .2009;120(supp):e29-e30.
- [63] Ferguson TB, Smith LS, Smith PK, Damiano RJ, Cox JL. Electrical activity in the heart during hyperkalemic hypothermic cardioplegic arrest: site of origin and relationship to specialized conduction tissue. *Ann Thorac Surg* 1987;43:373–379.
- [64] Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, Malcolm ID, Dobell ARC, Morin JE. Electrical behavior of the heart following high potassium cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1983;36:314–319.
- [65] Lewis Jr. JW, Webb CR, Pickard SD, Lehman J, Jacobsen G. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116(1):74–81.

- [66] Flack 3rd JE, Hafer J, Engelman RM, Rousou JA, Deaton DW, Pekow P. Effect of normothermic blood cardioplegia on postoperative conduction abnormalities and supra ventricular arrhythmias. *Circulation* 1992;86(5Suppl):II385–II392.
- [67] 66. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnebeau RC, Eliot RS. Chronic postsurgical complete heart block. With particular reference to prognosis, management and a new p-wave pacemaker. *J thorac Cardiovasc Surg* 1963;436-56.
- [68] Hancock EW. ECG casebook: AV block after aortic valve replacement. *Hospital Physician* 1988;August 15:41,44,48.
- [69] Moss AJ, Klyman G, Emmanouilides GC. Late onset complete heart block: newly recognized sequella of cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1972;30:884–887.
- [70] Hakanson JS, Moller JH. Significance of early transient complete heart block as a predictor of sudden death late after operative correction of tetralogy of fallot. *The American Journal of Cardiology*. 2001;87:1271-1277.
- [71] Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and post operative intraventricular conduction defects. *Circulation* 1978;5:867-570.

- [72] Shen wk , Holmes DR , porter CJ , Mc Goon DC , Ilstrup DM.Sudden death after repair of double outlet right ventricle.Circulation 1990;81:128-136.
- [73] Sondheimer HM , Izukawa T , Olley PM , Trusler GA ,Mustard WT. Conduction disturbances after total correction of tetralogy of Fallot. AM heart J.1976;92:278-82.
- [74] Friedli B , Bolens M , Taktak M . Conduction disturbances after correction of tetralogy of fallot : are electrophysiologic studies of prognostic value?. The American College of Cardiology.1988;11(1);162-165.
- [75] Hurwitz RA , Riemenschneider , Moss. Am j Cardiol.1968 ,21,185
- [76] Sayed HM . J Cardiovasc Surg.1965 , 6,426.
- [77] Deuchar,D.C,and Muir, F.H.Electrocardiographic changes during cardiac operations performed with a pump oxygenator,Guy's Hosp.Rep.1959;108:218.
- [78] Dickens , J , Maranhao , V.and Golberg, H.Right bundle branch block a vectorcardiographic and electrocardiographic study of ventricular septal defect following open heart surgery.Circulation 1959;20:201.

- [79] Villain E. Stimulation cardiaque chez l'enfant: indications, voies d'abord et modes de stimulation. *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. 2005;54:2-6.
- [80] Du ZD , Cao QL , Rhodes J et al. Choice of device size and results of transcatheter closure of atrial septal defect using the amplatzer septal occlude. *J Interv Cardiol*. 2002;15:287-92.
- [81] Lin SM , Hwang HK , Chen MR. Amplatzer septal occlude-induced transient complete atrioventricular block. *Formos Med Assoc*. 2007;106(12):1052-1056.
- [82] Walsh MA , Biakowski J , Szkutnik M et al. Atrioventricular block after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. *Heart* 2006;92:1295-7.
- [83] Yip WC , Zimmerman F , Hijazi ZM. Heart block and empiric therapy after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66:436-41.
- [84] Krueutzer J, Ryan CA, Gauvreau K , Van Praagh , Anderson JM , Jenkins KJ. Healing response to the Clamshell device for closure of intracardiac defects in humans. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001.54:101-11.
- [85] Zeldis et al. Fascicular conduction disturbances after coronary bypass surgery. *AM J Cardiol*. 1978;41:860

- [86] El Najdaoui EK, et al. Operation for partial atrioventricular septal defects a forty-year review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:880–9.
- [87] 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.
- [88] 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.
- [89] S. Jerbi et al. / *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) 129–133.
- [90] OFER MERIN M., MICHAEL ILAN D Permanent Pacemaker Implantation Following Cardiac Surgery: Indications and Long-Term Follow-Up. *Pacing and Clinical Electrophysiology* Volume 32, Issue 1, pages 7–12, January 2009.
- [91] Chantepie A. Communications interventriculaires. *EMC-Cardiologie Angéiologie* .2005 ;2 : 202–230.
- [92] Joly H, Dauphin C, Motreff P, Boeuf B, Lusson JR. Communication interventriculaire du nourrisson. Évolution à court terme (série prospective de 89 cas). *Arch Mal Coeur* 2004;97:540–5.

- [93] Vaillant MC, Chantepie A, Cheliakine C, Nashashibi M, Pottier JM, Laugier J. Apport de l'échocardiographie bidimensionnelle dans la prédiction de fermeture spontanée des communications interventriculaires du nourrisson. *Arch Mal Coeur* 1992;85:597–601.
- [94] Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991-1994). *Arch Pediatr* 1999;6:1059–65.
- [95] Lien WP, Chen JJ, Chen JH, Lin JL, Hsieh YY, Wu TL, et al. Frequency of various congenital heart diseases in Chinese adults: analysis of 926 consecutive patients over 13 years of age. *Am J Cardiol* 1986;57:840–4.
- [96] Eroglu AG, Oztunc F, Saltik L, Bakari S, Dedeoglu S, Ahunbay G. Evolution of ventricular septal defect with special reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge and aortic valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2003;24:31–5.
- [97] Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Newell RZ, Varco RL. The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled crosscirculation. *Surg Gynecol Obstet* 1955;101:447–9.
- [98] Van den H, Timmers T, Hess J. Morphological, haemodynamic, and clinical variables as predictors of outcome in infants with isolated ventricular septal defect. *Br Heart J* 1995;73:49–52.

- [99] Hardin JT, Muskett AD, Canter CE, Martin TC, Spray TL. Primary surgery closure of large ventricular septal defects in small infants. *Ann Thorac Surg* 1992;53:397–401.
- [100] Gaynord JW, O'Brien Jr. JE, Rychik J, Sanchez GR, DeCampi WM, Spray TL. Outcome following tricuspid valve detachment for ventricular septal defect closure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:279–82.
- [101] Bol-Raap G, Weerheim J, Kappetein AP, Witsenburg M, Bogers AJJC. Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:511–5.
- [102] Singh AK, De Leval MR, Stark J. Left ventriculotomy for closure of muscular ventricular septal defects. Treatment of choice. *Ann Surg* 1977;186:577–80.
- [103] Griffiths SP, Tori GK, Elis K, Krongrad E, Swift LH, Gersony WM, et al. Muscular ventricular septal defects repaired with left ventriculotomy. *Am J Cardiol* 1981;48:877–86.
- [104] Hannan RL, McDaniel NI, Kron IL. Repair of large muscular ventricular septal defects employing left ventriculotomy. *Ann Thorac Surg* 1997;63:288–9.
- [105] Seddio F, Reddy VM, McElhinney DB, Tworetzki W, Silverman NH, Hanley FL. Multiple ventricular septal defects: how and when should they be repaired? *J Thorac Cardiovasc. Surg* 1999;117:134–40.

- [106] Serraf A, Lacour-Gayet F, Bruniaux J, Ouaknine R, Losay J, Petit J, et al. Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects. Logical approach in 130 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:437–42.
- [107] Black MD, Shukla V, Rao V, Smallhorn JF, Freedom RM. Repair of isolated multiple muscular ventricular septal defects: the septal obliteration technique. *Ann Thorac Surg* 2000;70:106–10.
- [108] Okubo M, Benson LN, Nykanen D, Azakie A, Van Arsdell G, Coles J, et al. Outcomes of intraoperative device closure of muscular ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 2001;72:416–23.
- [109] Bacha EA, Cao QL, Starr JP, Waight DJ, Ebeid MR, Hijazi ZM. Periventricular device closure ventricular septal defects on the beating heart: technique and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1718–23.
- [110] Waight DJ, Bacha EA, Kahana M, Cao QL, Heitschmidt M, Hijazi ZM. Catheter therapy of Swiss cheese ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:355–61.
- [111] Chessa M, Carminati M, Cao QL, Butera G, Giusti S, Bini RM, et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invasive Cardiol* 2002;14:322–7.

- [112] Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988;**78**:361–8.
- [113] Bridges ND, Perry SB, Keane JF, Goldstein SA, Mandell V, Mayer Jr. JE, et al. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;**324**:1312–7.
- [114] Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulou GN, Zarayelyan AG. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial clinical applications in children. *J Am Coll Cardiol* 1999;**33**:1395–9.
- [115] Hijazi ZM, Hakim F, Haweleh AA, Madani A, Tarawna W, Hiari A, et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;**56**:508–15.
- [116] Wollenek G, Wyse R, Sullivan I, Elliott M, de Leval M, Stark J. Closure of muscular ventricular septal defects through a left ventriculotomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;**10**:595–8.
- [117] Boutin C, Musewe NN, Smallhorn JF, Dyck JD, Kobayashi T, Benson LN. Echocardiographic follow-up of atrial septal defect after catheter closure by double-umbrella device. *Circulation* 1993;**88**: 621–7.

- [118] Fallot A. Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque). *Marseille Méd* 1888;**25**:77–403.
- [119] Bartelings MM, Gittenberger-De-Groot AC. Morphogenetic considerations on congenital malformations of the outflow tract. *Int J Cardiol* 1991;**32**:213–30 Part 1: Common arterial trunk and tetralogy of Fallot.
- [120] Becker AE, Anderson RH. Pathology of congenital heart disease. London: Butterworth; 1991. p. 1–91.
- [121] Bacha EA, Cao QL, Starr JP, Waight D, Ebeid MR, Hijazi ZM. Periventricular device closure of muscular ventricular septal defects in the beating heart: technique and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;**126**:1718–23.
- [122] Buckberg GD. Update on current techniques of myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1995;**60**:805–14.
- [123] Schnabel PA, Richter J, Schmiedl A, Ramsauer B, Bartels U, Gebhard MM, Mall G, Bretschneider HJ. The ultrastructural effects of global ischemia on Purkinje fibres compared with working myocardium: a qualitative and morphometric investigation of the canine heart. *Virchows Arch A Pathol Anat* 1991;**418**:17–25.

- [124] Gundry SR, Sequeira A, Coughlin TR, McLaughlin JS. Post operative conduction disturbances: a comparison of blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1997;63:901–2.
- [125] Mustonen P, Poyhonen M, Rehnberg S, Kuori J, Jaakkola P, Berg E, Lopenen P, Hippeläinen M. Conduction defects after coronary artery bypass grafting—a disappearing problem? *Ann Chir Gynaecol* 2000;89:33–9.
- [126] Keefe DL, Griffin JC, Harrison DC, Stinson EB. Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985;8:393–398.
- [127] Zakhia Doueïhi R, Leloux MF, De Roy L, Kremer R. Permanent cardiac pacing for prolonged second and third degree atrioventricular block complicating cardiac valve replacement. *Acta Cardiol* 1992;47:157–166.
- [128] Petit J. Communications interauriculaires : problèmes posés à l'âge adulte? *Arch Mal Coeur* 2002;95:1069–73.
- [129] Belli E , Roussin R, Planché C, Serraf A. Chirurgie des cardiopathies congénitales à l'âge adulte. *EMC-Cardiologie Angéiologie* . 2005 ;2 : 191–2010.
- [130] Bruckheimer et al. late recovery of surgically induced atrioventricular block in patients with congenital heart disease. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002 ; 2:191-195.

- [131] Otaki M. Permanent cardiac pacing after cardiac operations. *Artif Organs*1993;17:346–349.
- [132] Driscoll DJ, Gillette PC, Hallman GL, Cooley DA, McNamara DG. Managementof surgical complete atrioventricular block in children. *Am J Cardiol*1979;43:1175–1180.
- [133] Mosseri M, Meir G, Lotan C, Hasin Y, Applebaum A, Rosenheck S, ShimonD, Gotsman MS. Coronary pathology predicts conduction disturbances after coronary artery bypass grafting. *AnnThorac Surg* 1991;51:248–252.
- [134] McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Morse DP, Levett JM. Pacemaker system failure and other events in children with surgically induced heart block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:1182-1187.
- [135] Nishimura RA, Callahan MJ, Holmes DR Jr, Gersh BJ, Driscoll DJ,Trusty JM, Danielson GK, McGoon DC. Transient atrioventricular block after open-heart surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1984;53:198–201.
- [136] Baerman JM, Kirsh MM, de Buitleur M, Hyatt L, Juni JE, PittB, et al. Natural history and determinants of conduction defects following coronary artery bypass surgery. *Ann ThoracSurg* 1987;44:150-3.

- [137] Caspi Y, Safadi T, Ammar R, Elamy A, Fishman NH, Merin G. The significance of bundle branch block in the immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:442-6.
- [138] Gaillard D, Lespinasse P, Vanetti A. Cardiac pacing and valvular surgery. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:2142-8.
- [139] Thomas JL, Dickstein RA, Parker FB Jr, Potts JL, Poirier RA, Fruehan CT, et al. Prognostic significance of the development of left bundle conduction defects following aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:382-6.
- [140] Keefe DL, Griffin JC, Harrison DC, Stinson EB. Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1985;8:393-8.
- [141] Caretta Q, Mercanti C, DeNardo D, Chiarotti F, Scibilia G, Reale A, Marino B. Ventricular conduction defects and atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Multivariate analysis of preoperative, intraoperative and postoperative variables. *Eur Heart J* 1991;12:1107–1111.
- [142] Lubicz S, Sullivan M. Warm blood cardioplegia as an adjunct to myocardial preservation during coronary artery bypass grafting. *Aust N Z J Surg* 1991;61:127–132.

- [143] Pattison C, Dimitri W, Williams B. Persistent conduction disturbances following coronary artery bypass surgery: cold cardioplegic vs. intermittent ischemic arrest (323C). *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;25:151–154.
- [144] Salerno T, Houck J, Barrozo C, Panos A, Christakis G, Abel J, Lichtenstein S. Retrograde continuous warm blood cardioplegia: a new concept in myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1991;51:245–247.
- [145] Mustonen P, Hippelainen M, Vanninen E, Rehnberg S, Tenhunen-Eskelinen M, Hartikainen J. Significance of Coronary Artery Bypass Grafting–Associated Conduction Defects. *The American Journal Of CARDIOLOGY*. 1998.1/558-563.
- [146] Fontaine J, Rao R, Henkin R, Suneja R, Ursell S, El-Sherif N. Study of the influence of left bundle branch block on the signal-averaged electrocardiogram: a qualitative and quantitative analysis *Am Heart J* 1991;121:494–508.
- [147] Caspi J, Ammar R, Elami A, Safadi T, Merin G. Frequency and significance of complete atrioventricular block after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1989;63:526–529.
- [148] CARMINATI M, Butera G, Chessa M, Drago M, Negura D, Piazza L. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defect with Amplatzer septal occluders. *AM J Cardiol* .2005 ; 96 :52L-8L.

- [149] Latham RA, Anderson RH .Anatomical variations in atrioventricular conduction system with reference to ventricular septal defects.Br Heart J.1972;34:185-90.
- [150] Fukuda T , Nakamura Y, Lemura J , Oku H .Onset of complete atrioventricular block 15 years after ventricular septal defect surgery.Pediatr Cardiol.2002;23:80-83.
- [151] Blom NA , Ottenkamp J , Deruiter MC ,Wenink AC , Gittenberger de groot AC.Development of the cardiac conduction system in atrioventricular septal in human trisomy 21.Pediatr Res .2005 ; 58:516-20.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

كتلة الأذنية البطينية كمضاعفة لجراحة القلب:

بصدد 23 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سحر مرام

المزودة في: 11 يناير 1985 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كتلة الأذنية البطينية – جراحة القلب – جهاز تنظيم ضربات القلب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: محمد الشرتي

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: نادية فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: رشيدة بوهوش

أستاذة في أمراض القلب

السيد: سعيد موعيل

أستاذ في جراحة القلب والشرابين