



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de L'Enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique
جامعة محمد البشير الابراهيمي برج بوعريريج
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A
كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون
Faculté des sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers
قسم العلوم البيولوجية
Département des Sciences biologiques

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Science Biologiques
Spécialité : Biochimie

Thème

Etude électrophysiologique et analyses biologiques des troubles de conduction cardiaque.

Présenté par :

**ADJENEG Oumaima
BOUZIANE Sarah**

Devant le jury :

Président	MEZITI Asma	MCB	Université de Bordj Bou Arreridj
Encadrant	BENTABET Abdelouahab	Pr	Université de Bordj Bou Arreridj
Co-Encadrant	BOUABELLOU M.A	Médecin Anesthésiste -Réanimateur	Hôpital de Mansoura -BBA
Examineur	ROUAIGUIA Nadia	MAA	Université de Bordj Bou Arreridj
Invité	BELLIK Juva	Pr	Université de Bordj Bou Arreridj
Invité	HAMMOUCHE Abdelfettah	Auxiliaire médical en Anesthésie-Réanimation	Hôpital de Mansoura -BBA

Année:2021/2022

Dédicace

Je dédie ce mémoire

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon défunt très cher père « **ABD ELMADJID** ».*

*A la lumière de mes jours, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; ma très chère mère « **DJAHIDA** » Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*A mes frères « **Oussama** » et « **Anes** » pour l'amour qu'ils me réservent, je leurs souhaite une vie pleine du bonheur et du succès*

*A ma chère binôme « **Oumaima** », ma douce sœur qui a eu la patience de me supporter durant ce mémoire.*

A mes amies

Maroua, Hadjer, Nour elhouda, Moumia, Amira, Sana, Rima, Chaïma, Kahina, Katr elnada ; au nom de l'amitié qui nous réunit, et au nom de nos souvenir inoubliables.

Toute ma promotion Pour sa fidélité, sa gentillesse et sa serviabilité.

A tous ceux qui me sent chers.

SARAH

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leurs exprimer mon amour sincère.

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurais point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. À mon support dans ma vie, qui m'a appris m'a supportée et m'a dirigée vers la gloire

...mon cher père Djamel.

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour les sacrifices que tu as fournie. je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour

.... Ma chère mère Naïma.

Maroua c'est là où la vie commence et où l'amour ne finit jamais, tu es mon souffle, tu es aussi ma meilleure amie À ma chère et adorable sœur Maroua qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour notre petite famille.

A toute la famille Adjeneg et la famille Abada.

A ma chère amie Karima Ilikti...C'est difficile de dire merci à une personne qui mérite bien plus que de simples mots, j'espère que je pourrai vous rendre, ne serait-ce qu'une partie de l'amitié que tu m'as donnée.

À mon binôme Sara dont le visage est toujours souriant Merci pour ton soutien moral, ta patience et ta compréhension tout au long de ce travail.

Et finalement à tous ceux que j'aime.

Oumaïma

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force, la patience et le courage durant ces cinq années d'étude et d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à :

Nous tenons à remercier les membres du jury,
La présidente Dr. Meziti Asma et l'examinatrice **Mme. ROUAIGUIA Nadia**, pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

À nos encadrants **Pr. BENTABEt Abdelouahab**, et **Dr. BOUABELLOU Mohammed Amine** pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.

Nous voulons aussi remercier les Co-encadrants : **Dr. BELIK yuba**, et **Mr. HAMOUCHE abdelfateh**, pour leur aide et leur orientation plus que précieux.

Nous souhaitons adresser nos remerciements à tout l'ensemble du personnel du service de cardiologie et surtout le chef de service **Mr. MEHARGUA Bouellam**, pour ses bonnes explications qui nous ont éclairé le chemin de la recherche et sa collaboration avec nous dans l'accomplissement de ce travail.

Nous présentons également notre gratitude à tous les professeurs, chefs de travaux et assistants de l'Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A en général, et singulièrement ceux de la faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre et de l'univers pour leur dévouement.

Nous ne saurons jamais assez remercier la lumière de notre vie, **nos parents**, qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Nous tenons à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Merci

TABLE DES MATIERES

Liste des figures
Liste des photos
Liste des abréviations
Résumé

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION 1

1. SYSTEME CARDIOVASCULAIRE 1

2. ANATOMIE DU CŒUR HUMAIN 2

3. LA PHYSIOLOGIE CARDIAQUE 4

3.1. Le cycle cardiaque 4

3.2. Contrôle nerveux cardiaque 5

3.2.1. Système de conduction nerveuse cardiaque intrinsèque 5

3.2.1.1. Le nœud sinusal ou sino-auriculaire (nœud de Keith et Flack) 5

3.2.1.2. Le nœud auriculo-ventriculaire ou atrioventriculaire 5

3.2.1.3. Le faisceau de His (faisceau atrio-ventriculaire) 5

3.2.1.4. Les réseaux de Purkinje 6

3.2.2. Innervation cardiaque extrinsèque 6

4. ASPECT BIOCHIMIQUE DE LA FONCTION CARDIAQUE (ROLE DES IONS CALCIUM) 7

4.1. Le couplage excitation-contraction (CEC) 7

4.2. La relaxation 8

5. LES TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE 9

5.1. Blocs auriculoventriculaires cardiaques 10

5.1.1. Le bloc AV du premier degré 10

5.1.2. Bloc AV du deuxième degré 10

a. Mobitz I 10

b. Mobitz II ou BAV de haut degré 10

5.1.3. Bloc AV complet ou du troisième degré ou complet 10

5.2. Bloc de branche 10

5.3. Bloc Sino-Auriculaire (Bloc SA) 11

CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES 12

1. CADRE DE L'ETUDE 12

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE 12

3. PRESENTATION DE SERVICE CARDIOLOGIE 12

4.	MATERIELS	12
4.1.	Etude de cas	12
4.1.1.	Matériels de service de cardiologie	13
5.	METHODES	13
5.1.	Mesure de la fréquence cardiaque au moyen d'un Electrocardiogramme (ECG).....	13
5.1.1.	Dérivations	14
5.1.2.	Forme d'onde et composantes d'un ECG normal	15
5.1.3.	Comment aborder la lecture d'un électrocardiogramme	17
5.2.	Mesure de la pression artérielle	18
5.3.	Bilan cardiaque	19
CHAPITRE 3 : RESULTATS ET DISCUSSIONS.....		25
INTRODUCTION.....		25
1.	RAPPORT DE CAS.....	25
1.1.	Cas 1	25
1.1.1.	Anamnèse et résultats.....	25
1.2.2.	Discussion	27
1.2.	Cas 2	32
1.2.1.	Anamnèse et résultats.....	32
1.2.2.	Discussion	34
CONCLUSION ET PERSPECTIVES		37
GLOSSAIRE.....		38
REFERENCES BIBLIOGRAPHYQUES.....		41
ANNEXES		
RESUME		

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le système cardio-vasculaire.....	2
Figure 2 : Anatomie du cœur humain.....	3
Figure 3 : Schéma activité électrique du cœur	6
Figure 4 : Innervation cardiaque extrinsèque	7
Figure 5 : Le couplage excitation-contraction cardiaque.....	9
Figure 6 : Un ECG relié au patient par des électrodes	13
Figure 7 : Représentation des différentes électrodes et dérivations de l'ECG 12 dérivations. Classiquement, les trois dérivations bipolaires forment ensemble le triangle d'Einthoven	15
Figure 8 : Le tracé normal d'un ECG indique l'onde P, le complexe QRS et l'onde T, les intervalles PR, RR et QT, ainsi que les segments PR et ST.....	17
Figure 9 : contraction cardiaque et ECG	18
Figure 10 : La mesure tensionnelle	19
Figure 11 : la chirurgie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.....	30
Figure 12 : Schéma du positionnement d'un pacemaker avec 2 sondes conventionnelles. Avec une image radiographie d'un thorax cachant un stimulateur cardiaque	31
Figure 13 : Electrocardiogramme à l'admission	33
Figure 14 : Electrocardiogramme immédiatement après le retrait du dispositif Impella-CP®	34
Figure 15 : Représentation schématique des voies de conduction et d'un dispositif de pompe micro axiale.....	36

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : ECG d'admission. 26

Photo 2 : examens biologiques d'admission. 26

Photo 3 : examens biologiques pour le contrôle..... 28

Photo 4 : examens biologiques de l'évacuation. 29

Photo 5 : l'électrocardiogramme après l'implantation du pace maker..... 31

LISTE DES ABREVIATIONS

ATP : Adénosine triphosphate.

ATPase SERCA : Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca²⁺ ATPase.

AV : Auriculo-ventriculaire.

BAV: Bloc atrioventriculaire.

βb : β bloquants

BB: Bloc de branche.

BBD : Bloc de branche droit.

Bloc SA : Bloc Sino-Auriculaire

bpm : Battement par minute

CEC : Couplage excitation-contraction

CICR : Ca²⁺ Induced-Ca²⁺ Release

cm : Centimètres

DP: Différence de potentiel

ECG : Electrocardiogramme,

ECMO-VA : Oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle.

EPH : Etablissement public hospitalier

FC: Fréquence cardiaque

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

HTA : Hypertension artérielle

LTCCs : Canaux calciques de type L

MCV : Maladies cardiovasculaire

NAV : Le nœud auriculoventriculaire.

NCX : Na⁺ /Ca²⁺Exchanger.

NS : Nœud sinusal.

PLB : Phospholamban.

PMCA : Plasma membrane Ca²⁺ ATPase.

RS : Réticulum sarcoplasmique.

RyR : Récepteur à la Ryanodine.

SERCA : (Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca²⁺ ATPase).

SCV : Système cardiovasculaire.

TA : Tension artérielle.

TAVI : Transcatheter aortic valve implantation.

TnC : Troponine C.

TnI : Troponine I.

Tubules T : Tubules transverses.

[Ca²⁺]_i : Concentration du Ca²⁺ intracellulaire

Résumé

Résumé

L'objectif de notre étude est de décrire le profil clinique et paraclinique des deux patients qui ont été subis une stimulation cardiaque et d'évaluer les résultats et les complications durant leur suivi.

Notre étude a montré que l'automatisme cardiaque est généré par un mécanisme fondamental partiellement compris et controversé, initié par des cardiomyocytes spécialisés dans le nœud sino-atrial (NSA). Ces cellules pacemaker (cNSAs) présentent une phase spontanée de dépolarisation diastolique. Un bloc auriculoventriculaire, se produit lorsque le signal électrique qui contrôle le rythme cardiaque est partiellement ou complètement bloqué, ce dernier est toujours diagnostiqué par un outil crucial qui est l'ECG. Le BAV est associé à autres dysfonctionnements tels que la bradycardie et les épisodes de syncope, ces dysfonctionnements peuvent aller jusqu'à la mort subite d'un malade.

Dans notre mémoire, nous avons étudié les deux cas suivants :

Pour le premier cas, la patiente présente un BAV 2/1 avec une défaillance de la voie de conduction électrique qui se manifeste par un ralentissement très important des battements cardiaques, des sensations vertigineuses et donc nécessite la pose d'un stimulateur cardiaque (pacemaker), qui a été heureusement faite avec succès.

Le deuxième cas, a porté sur un patient présentant un de bloc de branche droit (BBD) préexistant et avec la mise en place d'une pompe cardiaque micro-axiale (Impella-CP®), la survenue d'un BAV complet déclenché par une irritation endocardique avec perturbation des voies de conduction et malheureusement le patient a été développé une insuffisance hépatique, il est décédé en présence de ses proches.

Mots-clés : Bloc auriculo-ventriculaire, Pacemaker, nœud sino-atrial (NSA), ECG, Trouble de conduction, Impella-CP®, BBD.

Abstract

The objective of our study is to describe the clinical and paraclinical profile of the two patients who suffered from heart pacing and to evaluate the results and complications during their follow-up.

Our study showed that cardiac automatism is generated by a partially understood and controversial fundamental mechanism, initiated by specialized cardiomyocytes in the sinoatrial node (SAN). These pacemaker cells (cNSAs) exhibit a spontaneous phase of diastolic depolarization. An atrioventricular block, occurs when the electrical signal that controls the heart rhythm is partially or completely blocked, the latter is always diagnosed by a crucial tool which is the ECG. BAV is associated with other dysfunctions such as bradycardia and episodes of syncope, these dysfunctions can go as far as the sudden death of a patient.

In our thesis, we have studied the following two cases:

For the first case, the patient has a 2/1 BAV with a failure of the electrical conduction pathway which is manifested by a very significant slowing of the heartbeat, dizziness and therefore requires the installation of a pacemaker. which was fortunately done successfully.

The second case involved a patient with pre-existing right bundle branch block (BBD) and with the placement of a micro-axial heart pump (Impella-CP®), the occurrence of a complete BAV triggered by endocardial irritation with disruption of conduction pathways and unfortunately the patient developed liver failure, he died in the presence of his relatives.

Keywords: Atrioventricular block, Pacemaker, sino-atrial node (SAN), ECG, Conduction disorder, Impella-CP®, BBD.

الملخص

الهدف من دراستنا هو وصف الملف السريري والشبه السريري للمريضين اللذان كانا يعانيان من اضطراب دقات القلب (تحفيز) وتقييم النتائج والمضاعفات أثناء متابعتهم.

أظهرت دراستنا أن عمل القلب بطريقة تلقائية يتم إنشاؤها بواسطة آلية أساسية مفهومة جزئياً ومثيرة للجدل ، بدأتها خلايا عضلية القلب المتخصصة في العقدة الجيبية الأذينية (SAN). تظهر خلايا جهاز تنظيم ضربات القلب (cNSAs) مرحلة عفوية من إزالة الاستقطاب الانبساطي. يحدث الانسداد الأذيني البطيني عندما يتم حظر الإشارة الكهربائية التي تتحكم في إيقاع القلب جزئياً أو كلياً ، ويتم دائماً تشخيص الأخير بواسطة أداة مهمة وهي تخطيط القلب. يرتبط BAV بخلل وظيفي آخر مثل بطء القلب ونوبات الإغماء ، ويمكن أن تصل هذه الاختلالات إلى الموت المفاجئ للمريض. لقد درسنا في أطروحتنا الحالتين التاليتين:

في الحالة الأولى ، يكون لدى المريض BAV 1/2 مع فشل في مسار التوصيل الكهربائي والذي يتجلى من خلال تباطؤ كبير في ضربات القلب والدوخة وبالتالي يتطلب تركيب جهاز تنظيم ضربات القلب ، والذي تم تنفيذه بنجاح لحسن الحظ. تضمنت الحالة الثانية مريضاً مصاباً بكتلة فرع الحزمة اليمنى الموجودة مسبقاً (BBD) ومع وضع مضخة قلب محورية دقيقة (Impella-CP®) ، حدوث BAV كامل ناتج عن تهيج شغاف القلب مع تعطيل مسارات التوصيل وللأسف أصيب المريض بفشل كبدي وتوفي بحضور أقاربه.

الكلمات المفتاحية: الإحصار الأذيني البطيني ، جهاز تنظيم ضربات القلب ، العقدة الأذينية الصينية ، مخطط كهربية القلب ، اضطراب التوصيل، مضخة قلب محورية دقيقة ، فرع الحزمة اليمنى.

INTRODUCTION

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION

Le système cardiovasculaire (SCV) est constitué du cœur et du système vasculaire, sa fonction principale étant d'assurer un flux de sang continu et sous pression suffisante aux organes et aux tissus afin de satisfaire aux besoins énergétiques et au renouvellement cellulaire quelles que soient les conditions ambiantes et l'activité de l'individu. Le cœur est l'organe central du système cardiovasculaire (**Cabasson, 2008**), composé d'un tissu musculaire (myocarde) et d'un tissu électrogène dont la mécanique et les pathologies sont présentées dans ce mémoire. Les bases anatomiques et fonctionnelles pour la compréhension de la physiologie cardiaque sont détaillées dans ce mémoire. Notre travail s'est focalisé sur l'activité du nœud sinusal qui guide l'automatisme cardiaque, Ce tissu assure la synchronisation de la contraction du myocarde (dépolariation/repolarisation) qui représente des ondes visibles sur un ECG. L'ECG est désormais indispensable au diagnostic et à la surveillance de trouble de conduction.

L'objectif de la présente étude est de :

- L'objectif de notre étude est de décrire le profil clinique et paraclinique des deux patients qui ont été subi une stimulation cardiaque et d'évaluer les résultats et les complications durant leurs suivi .
- S'initier à la connaissance de l'examen d'électrocardiogramme appliqué dans le diagnostic des troubles de conduction.

Ce travail comprend trois chapitres : une Introduction sur le système cardiovasculaire en général, matériels et méthodes, résultats et discussion. Enfin une conclusion générale a été mise avec des perspectives d'avenir.

1. SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Le pompage du sang s'effectue à travers le réseau d'artères et de veines appelé système cardiovasculaire. Le système cardiovasculaire (SCV) est un système circulatoire fermé qui assure le transport du cœur vers les extrémités et les divers organes, et de ceux-ci vers le cœur. Il existe deux types de circulation sanguine : la grande circulation sanguine, chargée d'alimenter les tissus en oxygène et en nutriments, et la petite circulation sanguine (circulation pulmonaire) qui assure la réoxygénation du sang et l'élimination du dioxyde de carbone voir la (**Figure 1**) (**Trardi, 2020**).

La figure 1 représente le système cardiovasculaire qui est un système circulatoire d'alimentation sanguine, composé du cœur et des vaisseaux sanguins (veines et artères). La

zone rouge symbolise la circulation sanguine riche en oxygène (réseau artériel). La zone bleue symbolise la circulation sanguine pauvre en oxygène (réseau veineux) (Trardi, 2020).

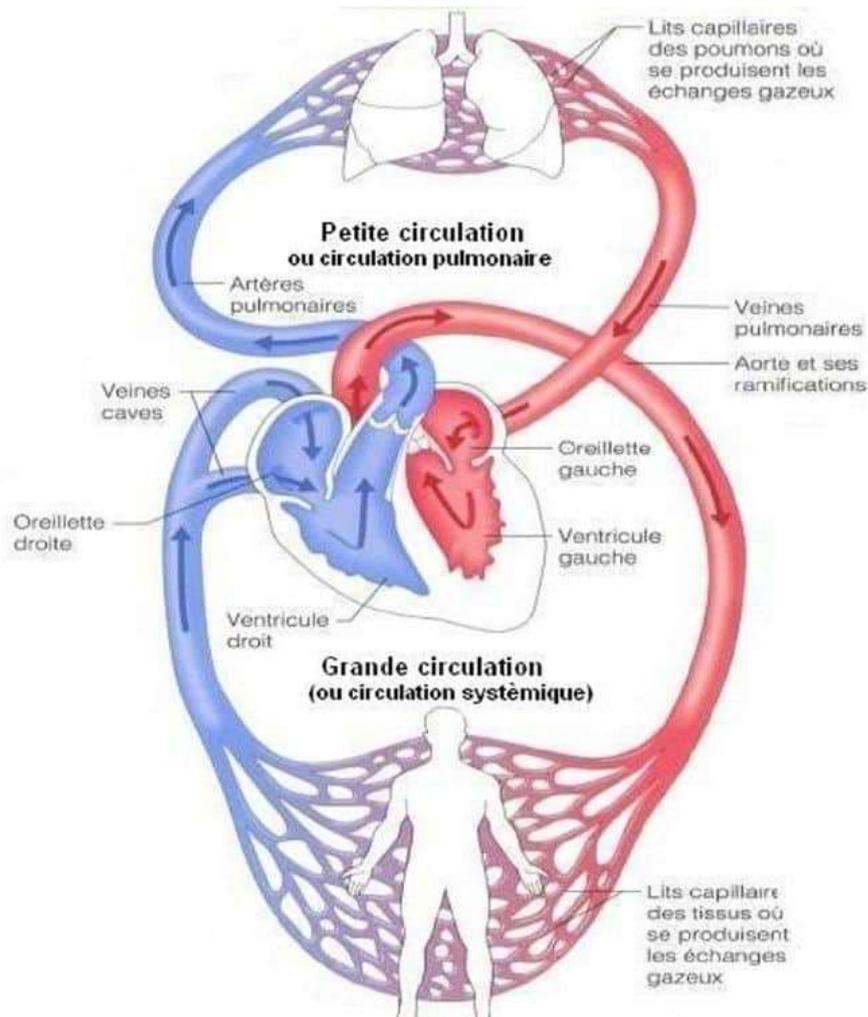


Figure 1 : Le système cardio-vasculaire (Boukhenous, 2021).

2. ANATOMIE DU CŒUR HUMAIN

Le cœur est un organe creux et musculaire, qui assure la circulation par des contractions rythmiques du sang dans les veines et les artères. Dans le corps humain, le cœur se situe dans le thorax, plus exactement dans la partie antéroinférieure du médiastin. Il est situé sur la ligne médiane, un peu décalé à gauche de telle sorte que deux tiers de sa masse sont situés du côté gauche. Il est connecté au reste de l'organisme par le biais de vaisseaux associés : les deux veines caves (inférieure et supérieure), les artères pulmonaires, et l'artère aorte, pour plus de détail (voir la Figure2) (Alexandre, 2016).

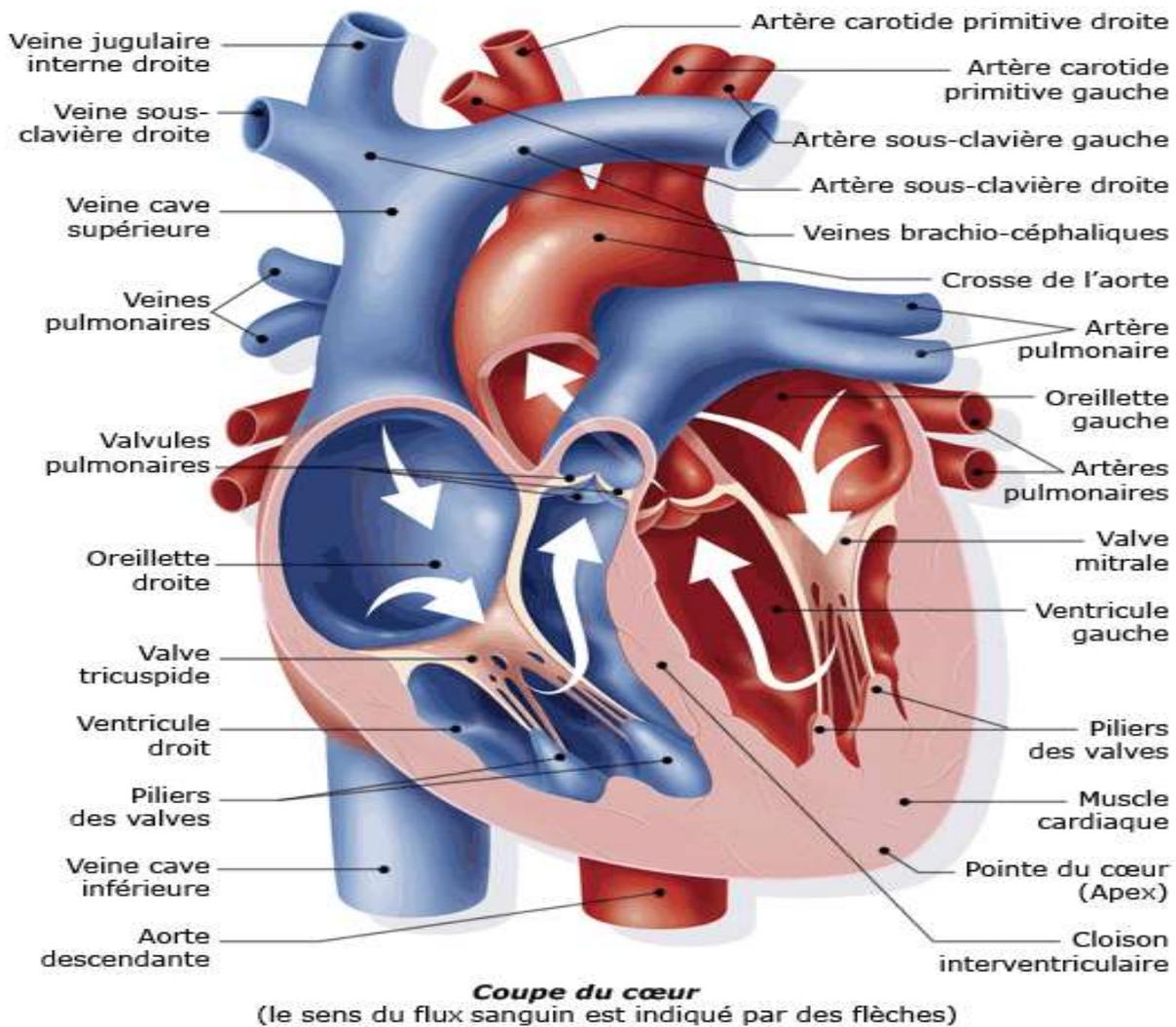


Figure 2 : Anatomie du cœur humain (Navoret, 2013).

Le cœur est composé de quatre chambres, appelées les cavités. Les deux cavités supérieures (du haut) constituent les oreillettes et les cavités inférieures (du bas) constituent les ventricules. Les oreillettes sont alimentées par du sang désoxygéné. Les valves qui séparent ces oreillettes sont appelées valves atrioventriculaires, composées de la valve tricuspide à droite et de la valve mitrale à gauche. Les ventricules pompent le sang oxygéné dans tous les organes du corps, jusqu'aux plus petites cellules. Tout comme les oreillettes, les ventricules sont également séparés par des valves. Appelées collectivement valves semi-lunaires, elles comprennent la valve pulmonaire et la valve aortique (Trardi, 2020).

La paroi cardiaque est constituée par un tissu musculaire, appelé le myocarde, qui est composé de cellules musculaires cardiaques spécialisées, les cardiomyocytes, qui ne

ressemblent à aucune cellule musculaire du corps humain. Leur particularité est qu'elles sont dites intétanisables, ce qui signifie qu'elles sont incapables de contraction prolongée. En outre ces cellules sont excitables, automatiques, indépendantes, conductrices et contractiles. Les tissus annexes du myocarde sont l'endocarde, qui le tapisse à l'intérieur, et le péricarde, qui l'entoure à l'extérieur (**Alexandre, 2016; Cabasson, 2008**).

Les ventricules ont pour fonction de pomper le sang vers le corps ou vers les poumons. Leurs parois sont alors plus épaisses que celles des oreillettes et la contraction des ventricules est plus importante pour la distribution du sang. Le ventricule gauche est bien plus massif que le droit parce qu'il doit exercer une force considérable pour forcer le sang à travers tout le corps contre la pression corporelle, tandis que le ventricule droit ne dessert que les poumons (**Cabasson, 2008**).

3. LA PHYSIOLOGIE CARDIAQUE

3.1. Le cycle cardiaque

Chaque battement du cœur entraîne une séquence d'événements mécaniques et électriques collectivement appelés la révolution cardiaque, celle-ci consiste en trois étapes majeures: la systole auriculaire puis la systole ventriculaire et enfin la diastole (**Alexandre 2016; Cabasson, 2008**).

a. La systole auriculaire (0.1s) : les oreillettes se contractent et pompent le sang dans les ventricules. Une fois que le sang est éjecté des oreillettes, les valves auriculoventriculaires se ferment et le sang poursuit son écoulement vers les ventricules pour éviter le reflux du sang dans les oreillettes (**Trardi, 2020; Beers, 2006**).

b. La systole ventriculaire (0.3s) : provoque la contraction des ventricules, expulsant le sang vers le système circulatoire, les valves sigmoïdes sont fermées. Ensuite, celle-ci s'ouvre dès que la pression à l'intérieur des ventricules dépasse la pression sanguine. Puis le sang est expulsé et les deux valves sigmoïdes se ferment. Cela empêche le sang de refluer dans les ventricules (**Trardi, 2020; Beers, 2006**).

c. La diastole (0.4s) : traduit le processus de relaxation de toutes les parties du cœur, permettant le remplissage des ventricules, par les oreillettes droites et gauches et par la veine cave et les veines pulmonaires. Les oreillettes sont remplies progressivement et le sang s'écoule dans les ventricules (**Beers, 2006**).

Les deux ventricules ont des volumes quasiment identiques (environ 120ml lorsqu'ils sont relâchés).

3.2. Contrôle nerveux cardiaque

3.2.1. Système de conduction nerveuse cardiaque intrinsèque

A côté des fibres musculaires cardiaques (myocarde), le cœur est composé de fibres nerveuses, qui forment un tissu qualifié de cardionecteur. Ce tissu assure la synchronisation de la contraction du myocarde. De plus, il est capable de générer une contraction de manière spontanée. Ainsi, les fibres du myocarde se dépolarisent spontanément à une fréquence de 20 à 40 battements par minute (bpm). Mais le contrôle de la contraction cardiaque est avant tout assuré par deux tissus nodaux (**voir la figure 3**) ci-dessous (**Filliau, 2015**) ou cardionecteurs : *le nœud sinusal (NS), le nœud auriculoventriculaire (NAV).*

L'activité électrique normale du cœur suit la séquence d'activation suivante :

3.2.1.1. *Le nœud sinusal ou sino-auriculaire (nœud de Keith et Flack)*

L'activité électrique est générée spontanément dans le nœud sinusal qui est situé dans la partie haute de la paroi intérieure de l'oreillette droite, au niveau où débouche la veine cave supérieure. L'impulsion cardiaque initiée dans le nœud sinusal est transmise aux deux oreillettes. Cette activation est facilitée au moyen des voies spécialisées internodales qui relient le nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire (**Talbi, 2011**). Il a une fréquence de 70 à 80 PA / min (**Konaté, 2022**).

3.2.1.2. *Le nœud auriculo-ventriculaire ou atrioventriculaire*

Le nœud d'Aschoff-Tawara est le pont unique du passage électrique entre les oreillettes et les ventricules, situé à la partie inférieure du septum inter-auriculaire. C'est une structure tridimensionnelle complexe et qui possède des voies anatomiques d'entrée antérieures et des extensions postérieures (**Konaté, 2022**).

D'un point de vue fonctionnel, on distingue 3 zones : *atrio-nodale, nodale et nodo-hissienne*. Le NAV génère un retard d'activation (approximativement 0.1s) qui permet le remplissage ventriculaire et contribue à l'adaptation du débit cardiaque (synchronisme auriculo-ventriculaire). Il constitue un filtre aux influx atriaux pour éviter une fréquence ventriculaire trop importante. Il a une fréquence moyenne de 40 à 60 PA/min (**Konaté, 2022**).

3.2.1.3. *Le faisceau de His (faisceau atrio-ventriculaire)*

Il est situé dans la partie haute du septum interventriculaire et ses fibres traversent le tissu connectif (non excitable) qui sépare électriquement les oreillettes des ventricules. Dans les cas normaux, le NAV et le faisceau de His constituent la seule voie de propagation de l'activité électrique cardiaque entre les oreillettes et les ventricules. L'ensemble de ces deux structures est souvent appelé la jonction auriculo-ventriculaire (**Talbi, 2011**). le faisceau de His se divise

en deux branches, droite unique, et gauche elle-même divisée en héli-branches postérieure et antérieure (**Konaté, 2022**).

3.2.1.4. Les réseaux de Purkinje

Chaque branche se ramifie dans le ventricule correspondant pour constituer le réseau de Purkinje qui pénètre dans les parois ventriculaires ou il transmet l'activité électrique directement aux cellules myocardiques. Le réseau His-Purkinje a une fréquence de 20 à 40 PA/min (**Konaté, 2022**). La principale fonction du réseau His-Purkinje est de conduire rapidement le potentiel d'action entièrement dans le ventricule afin d'assurer la contraction du muscle ventriculaire. La seconde fonction de ce réseau est d'agir comme le pacemaker ventriculaire en cas de bloc cardiaque (**Chong, (2019)**).

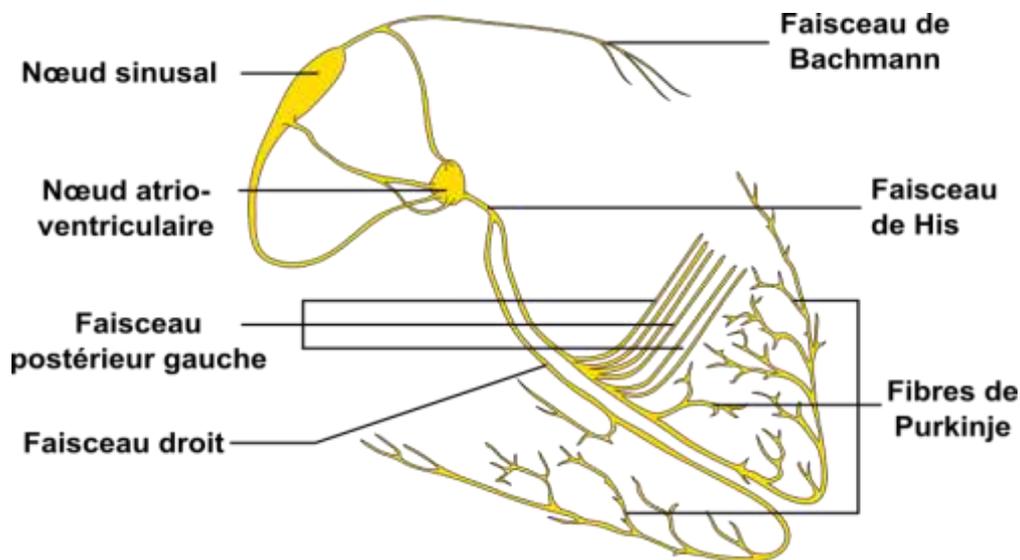


Figure 3 : Schéma activité électrique du cœur (<https://www.bois-eco-concept.fr.>).

3.2.2. Innervation cardiaque extrinsèque

Le cœur ne possède pas d'innervation motrice, mais il possède une innervation végétative sympathique et parasympathique, qui lui permet de s'adapter aux influences extérieures. Les fibres sympathiques partent de la moelle thoracique et font relais dans le ganglion stellaire. Ensuite, les neurones postganglionnaires ou deutéroneurones innervent les atriums et les ventricules. La stimulation de ces fibres sympathiques libère de la noradrénaline qui agit dans le cœur en se fixant sur des récepteurs β -adrénergiques. Les fibres parasympathiques partent du bulbe rachidien, où se trouve le noyau du nerf pneumogastrique ou nerf vague ou X. le relais s'effectue dans la paroi du myocarde lui-même. Les neurones postganglionnaires sont très courts. La stimulation de ces fibres libère de l'acétylcholine qui agit en se fixant sur des récepteurs muscariniques (**voir la Figure 4**) (**Lacour, 2021**).

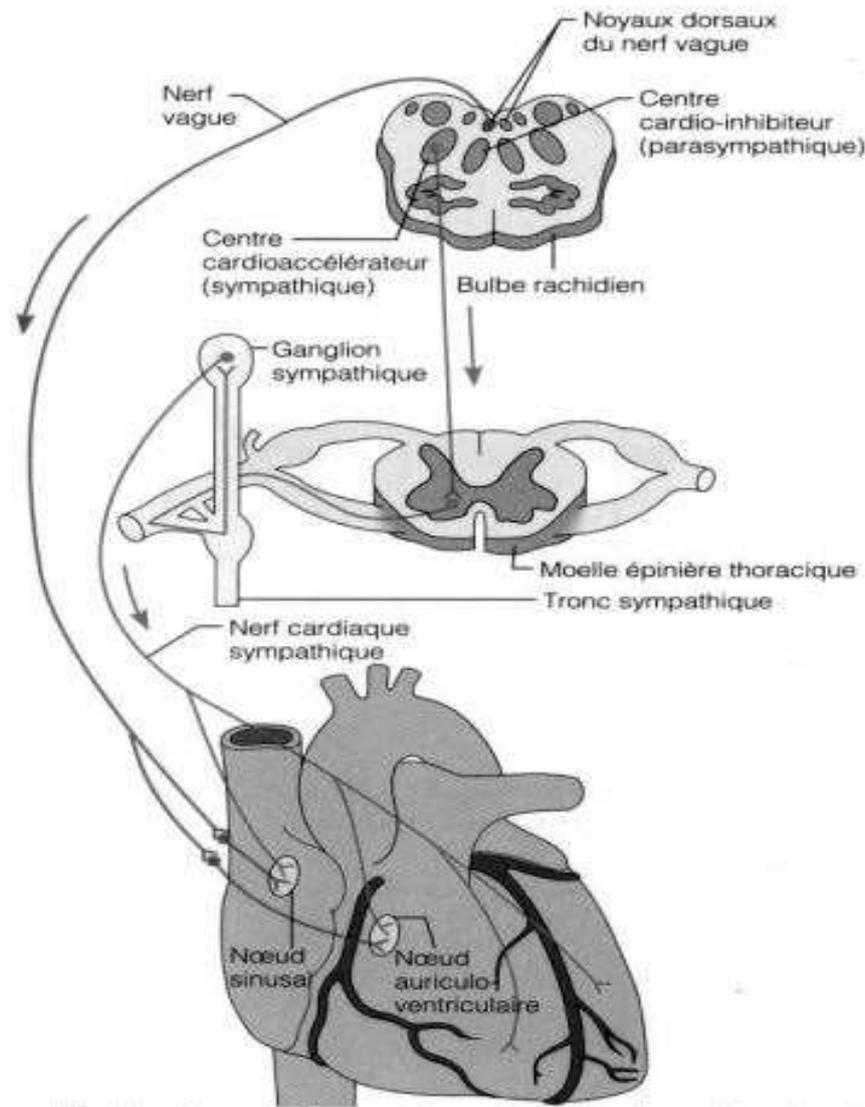


Figure 4 : Innervation cardiaque extrinsèque (<https://quizlet.com>).

4. ASPECT BIOCHIMIQUE DE LA FONCTION CARDIAQUE (ROLE DES IONS CALCIUM)

4.1. Le couplage excitation-contraction (CEC)

On appelle couplage excitation-contraction le processus qui convertit le signal électrique et l'élévation du niveau de Ca^{2+} en phénomène mécanique (contraction de la cellule musculaire) (Baudot, 2019).

La contraction et la relaxation du muscle cardiaque déterminent les fonctions systoliques et diastoliques du cœur. La contraction est initiée par une excitation électrique (c'est-à-dire une dépolarisation de la membrane par le potentiel d'action) (Liu et al.,2022).

La dépolarisation membranaire se propage le long du sarcolemme des cardiomyocytes au niveau ventriculaire (**Bartoli,2018**). La première phase, l'excitation, débute par une entrée de Ca^{2+} via des canaux calciques de type L (**LTCCs** ; L Type Ca^{2+} Channels). Ces canaux sont majoritairement situés au niveau d'invaginations de la membrane plasmique appelées tubules transverses (tubules T), qui induit l'ouverture du récepteur de la Ryanodine (RyR) à la surface du réticulum sarcoplasmique (RS) pour la sortie d'une plus grande quantité de Ca^{2+} dans le milieu intracellulaire. (**Bartoli,2018; Baudot, 2019**)

Dans un deuxième temps, la contraction utilise ce Ca^{2+} pour l'association actine-myosine (**Baudot, 2019**). Lorsque la $[\text{Ca}^{2+}]_i$ augmente suite au CICR (le phénomène de sortie de Ca^{2+} du RS induit par l'influx calcique à travers le sarcolemme est appelé CICR pour « Ca^{2+} Induced- Ca^{2+} Release »), le Ca^{2+} se fixe sur la troponine C (TnC) favorisant l'interaction de cette dernière avec la troponine I (TnI) et la levée de l'inhibition exercée par la (TnI) sur l'actine. Cela entraîne un déplacement de la tropomyosine, démasquant ainsi les sites d'interaction entre l'actine et les têtes de myosine. Les deux filaments glissent sur eux-mêmes grâce à l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) par les têtes de myosine, entraînant un raccourcissement des sarcomères à l'origine de la contraction (**Bartoli,2018**).

4.2. La relaxation

La relaxation des cardiomyocytes fait suite à un détachement du Ca^{2+} des myofilaments. Pour cela, la concentration du Ca^{2+} intracellulaire $[\text{Ca}^{2+}]_i$ doit diminuer et cela est permis d'une part par l'arrêt de la libération de Ca^{2+} via la fermeture des RyR2 et d'autre part par l'extrusion du Ca^{2+} cytosolique vers le compartiment extracellulaire ou vers les organites de stockages intracellulaires. La majorité du Ca^{2+} est repompé de manière active à l'intérieur du RS grâce à la pompe ATPase SERCA (Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca^{2+} ATPase), située à la membrane du RS. L'activité de cette pompe est inhibée de manière constitutive par sa protéine régulatrice, le phospholamban (PLB). Lors d'une augmentation de la $[\text{Ca}^{2+}]_i$, la fixation de Ca^{2+} sur la pompe SERCA induit une dissociation partielle du PLB et donc la levée de son inhibition. Le reste du Ca^{2+} est expulsé en dehors de la cellule par l'échangeur $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$ (NCX ; $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$ Exchanger) présent à la membrane plasmique. Une part négligeable du Ca^{2+} est prise en charge par la pompe à Ca^{2+} de la membrane plasmique (PMCA, Plasma membrane Ca^{2+} ATPase), ou réintégrée dans les mitochondries via l'uniporteur mitochondrial (**voir la Figure 5**) (**Bartoli, 2018**).

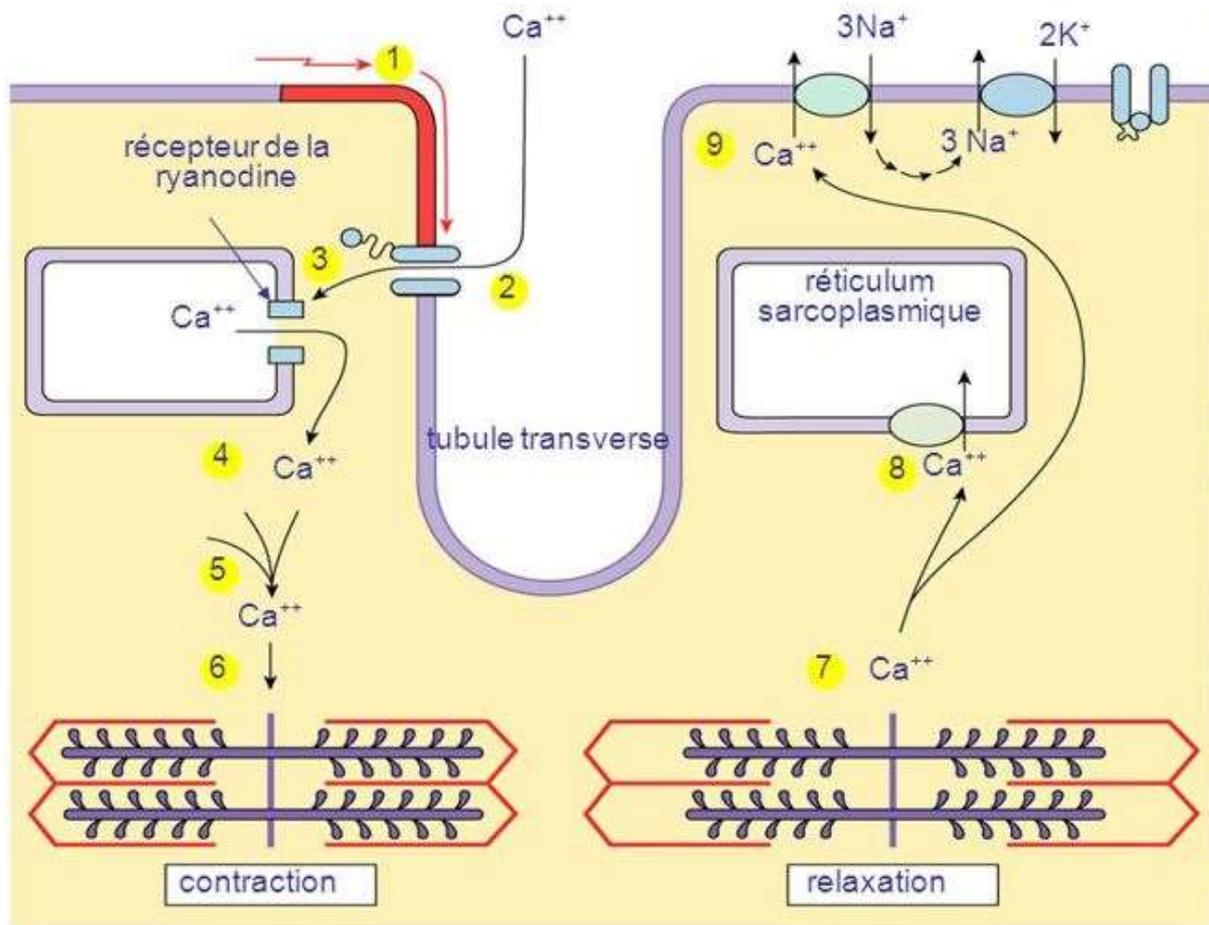


Figure 5 : Le couplage excitation-contraction cardiaque (<https://slideplayer.fr/>).

La dépolarisation membranaire induite par le PA entraîne l'ouverture des LTCCs, permettant un influx de Ca^{2+} vers le cytosol entraînant la vidange du RS, de par l'ouverture des RyR2. Il s'en suit une augmentation de la $[\text{Ca}^{2+}]_i$, activant les myofilaments et aboutissant à la contraction du cardiomyocyte. Lors de la relaxation, le Ca^{2+} est majoritairement recapté par la pompe SERCA2a dans le RS ou expulsé hors de la cellule par le NCX et à plus faible échelle expulsé par la pompe sarcolemmale PMCA ou recapté par les mitochondries.

5. LES TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE

Les blocs cardiaques sont dus à une rupture de conduction du myocarde qui altère la dépolarisation. Ces ruptures peuvent être plus ou moins sévères :

- Freinantes (allongement du temps de parcours),
- Intermittentes (le blocage de la conduction se fait aléatoirement),
- Complète (aucune conduction).

Parmi les troubles de conduction il y a : le Bloc atrioventriculaire (**BAV**), le Bloc de branche (**BB**) et le Bloc Sino-Auriculaire (**Bloc SA**) ...

5.1. Blocs auriculoventriculaires cardiaques

Le système de conduction électrique du cœur transmet les signaux électriques de l'oreillette via le nœud AV (nœud auriculoventriculaire). Le nœud AV est responsable de la circulation des signaux entre les cavités supérieures du cœur (oreillettes) et les cavités inférieures (ventricules). Les signaux provenant du nœud AV passent par plusieurs faisceaux de fibres (branches) avant de se propager à travers les ventricules. Les blocs auriculoventriculaires (BAV) peuvent se produire dans n'importe quelle partie de ce système de conduction, Un bloc AV est caractérisé par le ralentissement ou l'interruption de transmission électrique entre les oreillettes et les ventricules. Les blocs AV sont répartis en trois niveaux, en fonction de leur gravité (**Trardi, 2022**).

5.1.1. Le bloc AV du premier degré

Il se définit par un allongement de l'espace PR au-delà de 200ms chez l'adulte et de 180ms chez l'enfant. Ceci traduit un simple ralentissement de la conduction AV avec conservation d'une transmission des ondes d'excitation auriculaires aux ventricules sur le mode 1 fois sur 1 (**Konaté, 2022**).

5.1.2. Bloc AV du deuxième degré

- a. **Mobitz I** : Il se définit par l'allongement progressif de l'intervalle PR (période de Wenckebach) jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée après laquelle une autre séquence identique recommence. Il est souvent bénin, de siège nodal et peut être induit par des traitements antiarythmiques (**Konaté, 2022**).
- b. **Mobitz II ou BAV de haut degré** : Il se définit par le blocage intermittent d'une onde P sans allongement préalable de l'intervalle PR, qui peut survenir de façon régulière (1 fois sur 2, 2 fois sur 3, respectivement pour un BAV 2/1 ou un BAV 3/1). Il est le plus souvent de siège hissien ou infrahisssien (**Konaté, 2022**).

5.1.3. Bloc AV complet ou du troisième degré ou complet : (Le type le plus grave)

IL se définit par une dissociation complète des oreillettes et des ventricules avec des oreillettes plus rapides que les ventricules. Sur l'ECG, on retrouve donc des ondes P plus fréquentes que les complexes QRS (**Konaté, 2022**).

5.2. Bloc de branche

Un bloc de branche est un trouble de la conduction lié à un blocage d'une des branches du faisceau de His localisé dans les ventricules cardiaques. Le faisceau de His est un groupe de

fibres qui conduisent les impulsions électriques du nœud AV, et est composé de deux branches une branche gauche et une branche droite. La branche gauche est chargée de conduire les impulsions vers le ventricule gauche, tandis que la branche droite assure la conduction des impulsions vers le ventricule droit.

La conduction des impulsions peut être bloquée dans l'une des branches. Le blocage de la branche droite ne provoque généralement aucun symptôme et peut survenir chez des personnes apparemment en bonne santé. En revanche, le blocage de la branche gauche se produit le plus souvent chez les personnes âgées, et sa gravité est plus grande (**Trardi, 2020**).

5.3. Bloc Sino-Auriculaire (Bloc SA)

C'est une anomalie de la conduction où les impulsions du nœud sinusal sont bloquées à leur sortie (bloc), ce qui empêche l'influx d'atteindre les oreillettes et les ventricules. La conséquence est qu'au moins un cycle complet n'est pas effectué. Après la pause, dû au bloc, le cycle reprend normalement si aucun autre foyer ectopique n'a déclenché de contraction (**Boukhenous, 2021**).

**MATERIELS
ET
METHODES**

CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES

1. CADRE DE L'ETUDE

Cette étude a été réalisée au niveau de service de cardiologie. Le but de ce travail est d'effectuer une étude sur les maladies conductrices et s'initier à la connaissance des examens complémentaires appliquées dans le diagnostic des troubles de conduction, dans une période d'un mois.

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Ce travail consiste à une étude prospective s'étendant plus d'un mois (28 mars au 10 mai 2022).

3. PRESENTATION DE SERVICE CARDIOLOGIE

Le service de cardiologie comprend ;

- *Le personnel se compose comme suit*

- Un cardiologue ;
- Trois médecins généralistes ;
- Deux infirmiers et une infirmière.

- *Les locaux du service comportent*

- Trois salles d'hospitalisations avec un nombre total de 13 lits ;
- Un bureau pour les médecins ;
- Une salle d'ECG et d'échographie cardiaque ;
- Une salle de soins.

- *Les examens biologiques* demandées au sein de service de cardiologie de l'hôpital sont les suivants : Un Bilan inflammatoire ; Un Bilan enzymatique ; Un Bilan lipidique ; Un Bilan hydro électrolytique et un Bilan de l'hémostase.

4. MATERIELS

4.1. Etude de cas

L'étude portait sur deux patients présentant des troubles de conduction différents.

4.1.1. Matériels de service de cardiologie

L'ensemble des matériels utilisés dans le service cardiologie sont :

- ✓ Un électrocardiogramme pour diagnostiquer les troubles de conduction.
- ✓ Un tensiomètre
- ✓ Un glycomètre.
- ✓ Un scope.
- ✓ Un pouce-Seringue électrique (pour plus de détail voir l'annexe).

5. METHODES

5.1. Mesure de la fréquence cardiaque au moyen d'un Electrocardiogramme (ECG)

Un électrocardiogramme permet d'obtenir une représentation graphique de l'activité électrique des cellules du muscle cardiaque lors de leurs différentes phases de contraction. C'est le moyen le plus précis d'obtenir des mesures instantanées de l'activité cardiaque. Elle est réalisée à travers des électrodes situées sur la peau (**voir la figure 6**), qui sont connectées à l'amplificateur lui-même, qui est connecté à un appareil qui numérise le signal analogique de l'amplificateur. Un ECG produit un graphique appelé électrocardiogramme. Cette mesure nécessite un équipement spécifique au laboratoire (**Filliau, 2015**).



Figure 6 : Un ECG relié au patient par des électrodes (<https://www.globalhealthprofessionals.co.uk/>).

Le signal ECG est utilisé pour vérifier que l'impulsion provient bien du nœud sinusal et sa distribution dans le cœur est conforme à une séquence rigoureusement ordonnée. Le flux électrique doit être conduit sans ralentissement ni retard. Les amplitudes et les durées des ondes électriques peuvent être mesurées pour diagnostiquer une hypertrophie de la paroi cardiaque, une dilatation des cavités ou un manque de dépolarisation dans certaines zones (infarctus du myocarde, etc.). L'ECG peut également être utilisé pour diagnostiquer de nombreux problèmes

cardiaques tels que des accélérations ou des ralentissements cardiaques anormaux (tachy/bradycardie), blocages auriculo-ventriculaires à travers l'examen de l'onde P (Klabunde, 2011). Lors d'un examen de cardiologie médicale, un ECG à 12 dériviations est réalisé pour obtenir une vue « tridimensionnelle » de la conduction du cœur. Voici un exemple d'enregistrement à 12 dériviations.

5.1.1. Dérivations

L'ECG standard est enregistré sur 12 dériviations (six dériviations des membres et six précordiales), avec une vitesse de déroulement du papier à 25 mm par seconde et une amplitude de 10 mm pour 1 mV. Dans ce qui suit, nous représenterons les différentes dériviations standards de l'ECG clinique (Boukhenous, 2021).

- **Les dériviations des membres** : sont appelées *périphériques* et placées à la face interne des poignets et des chevilles, elles explorent le cœur dans le plan frontal on a : Les électrodes du plan frontal forment des dériviations.

► **Soit bipolaires** ou « **standard** » : Ces trois dériviations forment le triangle équilatéral d'Einthoven.

- **DI** (bras droit (-) vers le bras gauche (+))
- **DII** (bras droit (-) vers le cheville gauche (+))
- **DIII** (bras gauche (-) vers le cheville gauche (+)).

► **Soit unipolaires** : Les trois dériviations unipolaires augmentées des membres :

a (augmenté), **V** (voltage), **R** (right arm), **L** (left arm), **F** (foot)

- **aVR** (pour le bras droit),
- **aVL** (Pour le bras gauche),
- **aVF** (pour la jambe gauche).

- **Les dériviations précordiales** : sont unipolaires et explorent l'activité électrique cardiaque dans le plan horizontal. La position de chaque électrode sur le thorax doit être précise pour permettre la comparaison d'ECG successifs (**voir la figure 7**) :

- **V1** : 4ème espace intercostal droit, au ras du sternum (attention à ne pas compter l'espace entre la clavicule et la première côte comme un espace intercostal)
- **V2** : symétrique par rapport au sternum (4ème espace intercostal gauche)
- **V3** : à mi-distance entre V2 et V4
- **V4** : 5ème espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire
- **V5** : sur la ligne axillaire antérieure à « l'horizontale » de V4
- **V6** : sur la ligne axillaire moyenne à « l'horizontale » de V4 (Aumont, 2009).

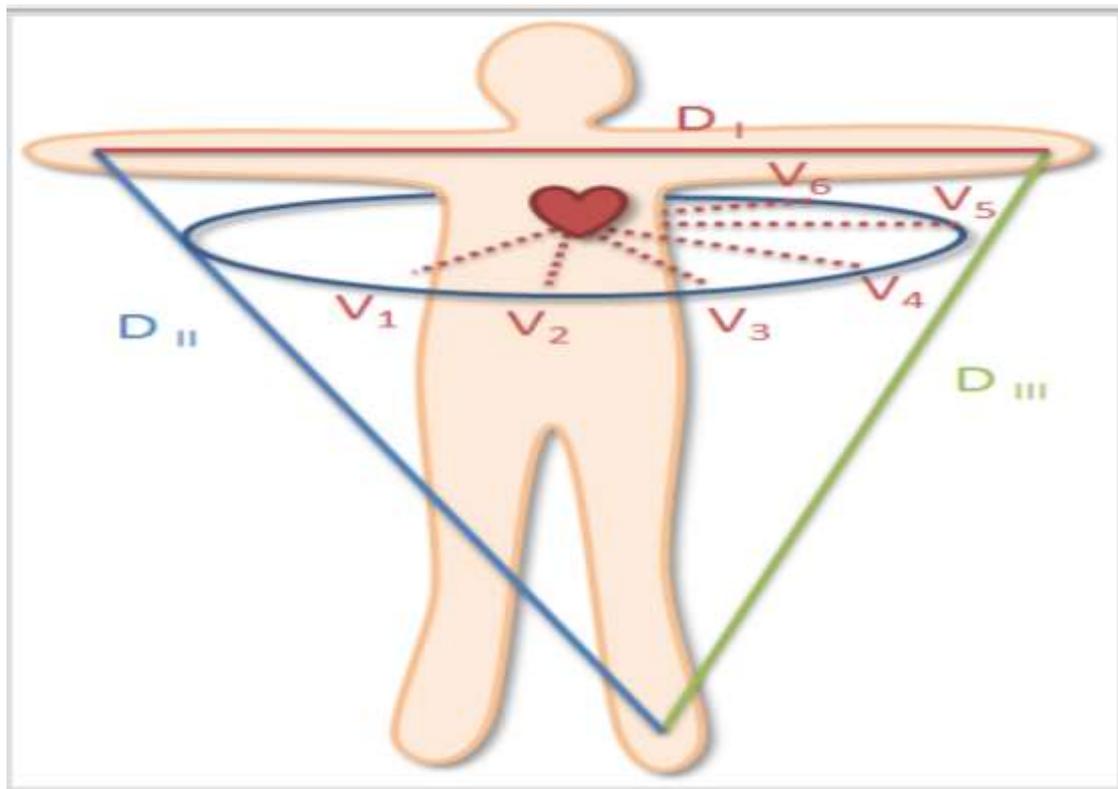


Figure 7 : Représentation des différentes électrodes et dérives de l'ECG 12 dérives. Classiquement, les trois dérives bipolaires forment ensemble le triangle d'Einthoven (<http://steevespaces.free.fr/>).

5.1.2. Forme d'onde et composantes d'un ECG normal

A) Ondes ECG

Le signal ECG se compose généralement de trois volets principaux : une onde P, un complexe QRS et une onde T (voire la Figure 8) (Ramli et al, 2013)(Betts et al., 2013).

- **L'onde P** : la première onde détectable, l'onde P, apparaît à l'arrivée du flux dans le tissu myocardique de l'oreillette, dépolarisant les oreillettes (phase de la systole auriculaire), et peut être positive ou négative (Goldperger et al., 2018)(Rasmussen, 2020).

- **Le complexe QRS** : comme son nom l'indique, le complexe QRS est composé de l'onde Q, de l'onde R et de l'onde S. Les trois ondes se succèdent rapidement. Le complexe QRS représente l'impulsion électrique qui se propage dans les ventricules et indique la dépolarisation ventriculaire (Klabunde, 2011).

- **L'onde T** : suit le complexe QRS pour indiquer la repolarisation ventriculaire. Par rapport à une onde P, l'onde T est légèrement asymétrique et son pic est plus proche de sa fin que de son début. Sa durée varie de 0,20 à 0,25 seconde et suit généralement la même direction que le complexe QRS qui le précède. Lorsqu'une onde T se produit dans la direction opposée du

complexe QRS, elle reflète généralement une forme de pathologie cardiaque. Parfois, une onde de faible amplitude peut se produire entre l'onde T et l'onde P, qui peut être une onde U. Le fondement biologique d'une onde U est inconnu. L'onde T a une durée plus longue que le complexe QRS. La raison est que la conduction de l'onde de repolarisation est plus lente que celle de l'onde de dépolarisation (Trardi, 2020)

B) Segments et intervalles ECG

- **L'intervalle P-R (ou P-Q)** : on appelle intervalle P-R la distance entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS (Q ou R), qui est normalement comprise entre 0,12 et 0,20 seconde. L'intervalle P-R mesure le temps entre le début de la dépolarisation auriculaire et le début de la dépolarisation ventriculaire (c.-à-d., le temps de propagation de l'impulsion électrique entre le nœud sinusal et les ventricules). Si l'intervalle P-R est $> 0,20$ second, cela signifie que l'impulsion est retardée pour pénétrer dans les ventricules, ce qui entraîne une conduction AV est bloqué (bloc cardiaque du premier degré) (Goldperger, 2018).

- **L'intervalle Q-T** : désigne la durée de la systole ventriculaire, soit de l'excitation des ventricules (début du complexe QRS) jusqu'à la fin de leur relaxation (fin de l'onde T). Sa durée normale varie de 0,20 à 0,44 seconde en fonction de la fréquence cardiaque. Des fréquences cardiaques élevées, les potentiels d'action ventriculaires diminuent en durée, ce qui réduit l'intervalle Q-T étant donné que des intervalles Q-T prolongés peuvent être considérés comme des signes de susceptibilité à certains types de tachyarythmie (Klabunde, 2011).

- **L'intervalle R-R** : désigne la période du cycle cardiaque mesurée entre deux ondes R successifs du complexe QRS. Les propriétés intrinsèques du nœud sinusal ainsi que les facteurs du système nerveux autonome (SNA) affectent la durée de l'intervalle R-R (Goldperger et al., 2018).

- **Le segment PR (ou PQ)** : ce segment est compris dans l'intervalle P-R, qui commence à la fin de l'onde P et se termine au début du complexe QRS. Compte tenu des phases du cycle cardiaque, ce segment décrit le temps entre la fin de la systole auriculaire gauche et le début de la systole électrique ventriculaire (Goldperger et al., 2018).

- **Le segment ST** : la période isoélectrique (segment ST) qui suit le QRS et qui se termine au début de l'onde T indique la période de dépolarisation complète des deux ventricules. En principe, un segment ST normal est isoélectrique à la ligne de base, bien qu'il puisse être légèrement élevé ou abaissé par rapport à la ligne de base (Trardi, 2020).

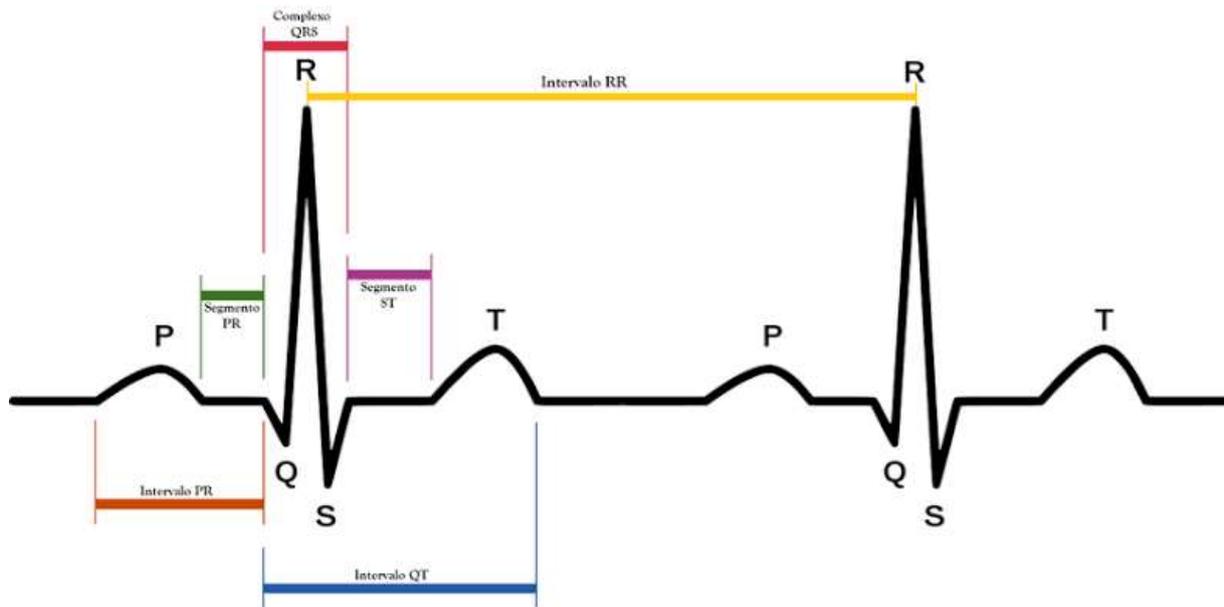


Figure 8 : Le tracé normal d'un ECG indique l'onde P, le complexe QRS et l'onde T, les intervalles PR, RR et QT, ainsi que les segments PR et ST (**Boukhenous, 2021**).

5.1.3. Comment aborder la lecture d'un électrocardiogramme

Il faut lire de manière complète et systématique l'électrocardiogramme afin d'y déceler des anomalies parfois extrêmement subtiles. Une bonne maîtrise de l'ECG passe nécessairement par le rappel de notion de base en électrophysiologie cellulaire (**Scavée, 2018**).

Les cellules du myocarde présentent une différence de potentiel (DP) électrique de part et d'autre de leurs membranes due aux différences de concentrations en ions sodium Na^+ , potassium K^+ , calcium Ca^{2+} et chlorure Cl^- . Au repos, cette différence de concentrations détermine la différence de potentiel intracellulaire (négatif) et extracellulaire (positif) qui est de l'ordre de -90 mv (**Lacour, 2021**). La stimulation d'une cellule induit des mouvements ioniques de part et d'autre de cette membrane. La séquence complète d'activation cellulaire comprend la dépolarisation, puis la repolarisation. Cette séquence appelée potentiel d'action transmembranaire passe en fait par cinq étapes distinctes dénommées 0, 1, 2, 3, 4.

- 1) **La phase 0 ou dépolarisation rapide :** après une excitation électrique au-dessus du seuil d'activation de la cellule, un afflux rapide d'ions Na^+ rentre dans la cellule et inverse rapidement la polarité de la cellule.
- 2) **La phase 1 ou début de repolarisation :** elle est caractérisée par une repolarisation rapide et de courte durée, due à l'inactivation des canaux Na^+ et au flux sortant d'ions de potassium K^+ .

- 3) **La phase 2 ou plateau** : elle correspond à la phase de repolarisation lente. Elle est due à l'entrée lente des ions Ca^{2+} dans la cellule qui atténue l'influence des canaux K^+ continuant à sortir, ralentissant ainsi la phase de repolarisation.
- 4) **La phase 3 ou repolarisation** : elle correspond à la phase de repolarisation finale, et se caractérise par la fermeture de canaux ioniques spécifiques qui ramène la cellule au potentiel de repos originel. Durant cette phase, les ions K^+ sont toujours sortants tandis que le potentiel de la cellule tend vers son seuil de repos.
- 5) **La phase 4** : elle correspond au potentiel de repos, où la cellule est plus facilement excitable (Cabasson, 2008).

Le processus de dépolarisation spontanée existe dans toutes les cellules du tissu nodal, mais il est plus ou moins rapide selon la région considérée. Il est le plus rapide dans le nœud sinusal et c'est donc le nœud sinusal qui impose le rythme au cœur. Mais il existe et est plus lent dans le nœud atrio-ventriculaire, et encore plus lent dans le faisceau de His (Lacour, 2021).

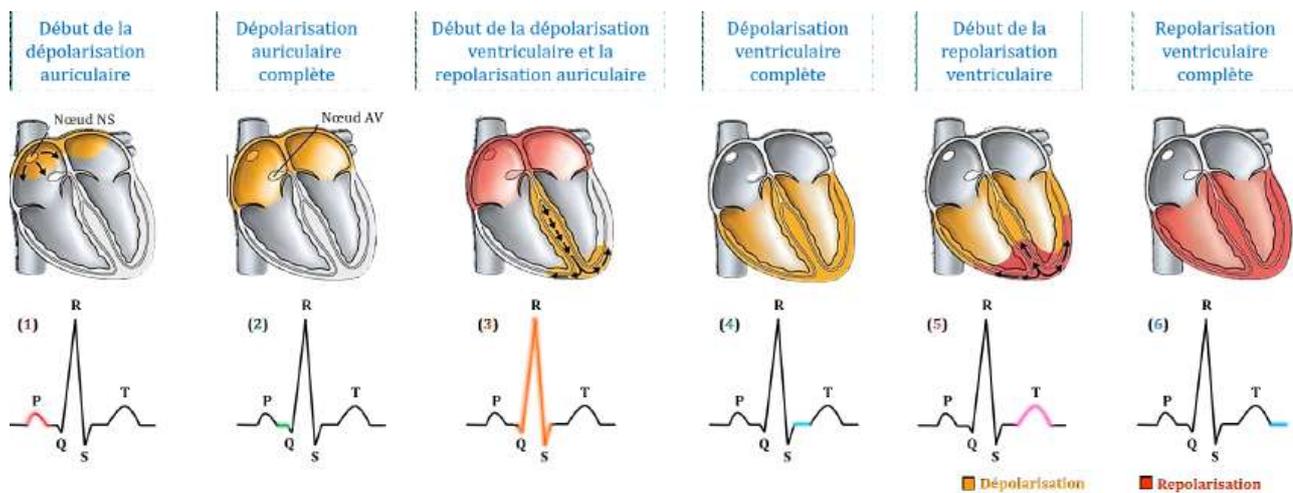


Figure 9 : contraction cardiaque et ECG (Trardi, 2020).

5.2. Mesure de la pression artérielle

Les artères acheminent le sang du cœur vers les organes. La pression artérielle (TA) mesure la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Un niveau minimal de pression est nécessaire pour que le sang circule dans tout l'organisme. La TA est évaluée par deux valeurs. La première correspond à la pression au moment de la contraction du cœur : c'est la **pression systolique** ou pression maximale. La deuxième correspond au relâchement du cœur : c'est la **pression diastolique** ou minimale. En pratique, ces pressions sont mesurées avec un tensiomètre placé autour du bras. La pression artérielle augmente naturellement avec l'âge. En

moyenne, tous les 10 ans, la pression systolique s'élève de 0,5 et la pression diastolique de 0,2. Chez plus de la moitié des personnes ayant passé 60 ans, même en bonne santé, on observe une élévation de la pression systolique (le premier chiffre). (Vidal, 2022). La pression sanguine résulte de la relation entre le débit cardiaque et les résistances des vaisseaux à l'écoulement sanguin, c'est-à-dire de la relation entre la force d'éjection systolique du cœur (fréquence cardiaque et volume d'éjection systolique) et de la résistance des vaisseaux à l'écoulement sanguin (autrement dit, l'élasticité des vaisseaux). Ce n'est pas une valeur stable (Filliau, 2015).



Figure 10 : La mesure tensionnelle (<https://www.femmeactuelle.fr>).

5.3. Bilan cardiaque

Un bilan cardiovasculaire est un ensemble d'examens réalisés chez les personnes présentant des facteurs de risque. Il a pour objectif de vérifier l'état du cœur ou de surveiller l'évolution d'une maladie cardiovasculaire. Cet examen permet généralement de détecter une hypertension (HTA) et une maladie des artères qui souvent évoluent en silence pendant des années.

Les examens sont réalisés à partir de sang veineux ou capillaire. La plupart des prélèvements sont réalisés à jeun. Ces bilans peuvent être :

A. Bilan inflammatoire

1. NFS ou hémogramme :

Prélèvement : par ponction, veineuse avec garrot

Définition : quantification des éléments figurés du sang, des GR, GB (lymphocytes, monocytes) plaquettes, taux d'hémoglobine.

Intérêt spécifique : car dans l'IDM, on note une hyperleucocytose dans les 12 jours après la crise avec un retour à la normale vers le 15ème jour après la crise quand il n'y a pas de complications. On retrouve aussi dans les endocardites infectieuses, une hyperleucocytose.

2. VS :

Prélèvement : ponction veineuse avec garrot

Définition : appréciation de la vitesse à laquelle les GR sédimentent. La vitesse s'accélère quand les taux de fibrinogène et de globuline augmentent en cas d'infection.

Intérêt spécifique : identifier une accélération de la VS lors d'un IDM (nécrose) et lors de cardiopathies infectieuses (péricardites, endocardites).

Norme :

- ✓ 1ère heure : moins de 10 mm.
- ✓ 2ème heure : moins de 25 mm.

B. Bilan enzymatique

1. Transaminases

TGO = Transaminase Glutamique Oxaloacétique qui est une enzyme spécifique du coeur = ASAT

Norme : 5 à 35 UI / L

TGP = Transaminase Glutamique Pyruvique = ALAT

Norme : 5 à 40 UI / L

Prélèvement : ponction veineuse avec garrot

Définition : concentration intracellulaire d'enzymes dans de nombreux tissus au niveau du cœur, du foie, du rein et du cerveau. La nécrose de l'un de ces tissus libère des transaminases et provoque leur augmentation dans le sang.

Intérêt général : diagnostic et surveillance des maladies ou évènements provoquant une nécrose des tissus (hépatites, IDM, accident musculaire).

2. CPK – CPKMB = Créatinine Phosphokinase.

Prélèvement : ponction veineuse avec garrot.

Définition : dosage de la créatinine phosphokinase contenue dans les différents organes. Ces enzymes se trouvent augmentées quand il y a une lésion.

Intérêt spécifique : il existe des fractions spécifiques de certains organes et ce qu'on appelle la fraction CPKMB est significative du myocarde. Elle permet la détection d'un IDM précoce et de sa récurrence. La fraction MB est spécifique du myocarde et MB est toujours inférieur à 3 %

C. LDH = Lactico DésHydrogénase

Prélèvement : ponction veineuse avec garrot

Définition : enzyme présente dans la majorité des cellules, elle se trouve augmentée lors de certaines lésions cellulaires

Intérêt général : elle permet d'évaluer l'activité de certains tissus

Intérêt spécifique : c'est un examen qui aide au diagnostic d'IDM notamment lorsque le dosage de CPKMB est fait tardivement car la LDH met plus d'une semaine à revenir à sa valeur normale

Norme : 100 à 350 UI / L.

D. Troponine

Prélèvement : ponction veineuse avec garrot

Définition : c'est un examen cardiologique spécifique.

Norme : inférieur à 0,6 µg / L. Si ce taux d'enzymes se trouve augmenté, cela prouve qu'il y a eu mort des cellules et donc IDM. La troponine reste en évidence pendant 15 jours comparée à CPKMB dont le taux baisse beaucoup plus vite.

E. Bilan hépatique

1. Le cholestérol total

- Proviens de **graisses saturées** : animales = LDL
- Proviens de **graisses insaturées** : végétales = HDL
- Importance de l'athérosclérose

Prélèvement : à jeun depuis 12h et pas d'alcool depuis 24h

Définition : c'est un dosage qui permet l'étude du métabolisme des graisses.

Intérêt spécifique : bilan qui permet d'évaluer le risque d'athérosclérose et de maladies coronariennes en cas de dosage élevée.

Norme : ♂ : 4,80 à 6,45 mmol / L

♀ : 4,60 à 6,20 mmol / L.

2. Les triglycérides

Prélèvement : à jeun depuis 12h et pas d'alcool depuis 24h

Intérêt général : dépistage hyperlipidémie

Norme : 0,5 à 2 mmol / L

F. Bila hydroélectrolytique

Prélèvement : sans garrot (iono)

Définition : ce bilan permet le dosage des principaux constituants ioniques du sang (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, Mg²⁺, phosphates)

Intérêt général : dépister un déséquilibre hydroélectrolytique qui peut entraîner de très graves conséquences sur les troubles du métabolisme. Surveiller une perfusion qui apporte des électrolytes.

Intérêt spécifique : surveillance d'un traitement diurétique qui entraîne des pertes en K⁺.

G. Bilan de l'hémostase

Bilan complémentaire Intérêt double :

Dépister une anomalie des différentes phases de la coagulation et surveiller une thérapeutique aux anticoagulants

1 – Les prélèvements :

- Tube avec anticoagulant de 5 mL rempli complètement sinon le rapport risque d'être perturbé
- Retourner le tube 2 fois doucement.
- Prélèvement avec tube et vacutainer.

- Ponction franche.
- Garrot posé peu de temps avant le temps du prélèvement.
- Transporter le plus rapidement possible au labo.
- Identité du malade, date et heure du prélèvement, renseignements cliniques = traitement anticoagulant, rythme, posologie, pathologie sur la feuille de labo.

a. VS :

Définition : est explorant l'hémostase I qui dépend des plaquettes et du facteur Willbrant. Le TS évalue le temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement provoqué par incision de la peau :

- ✓ On utilise la méthode Duke → scarification au niveau du lobe de l'oreille : sang absorbé dans les 30 secondes sur papier buvard. On calcule le temps que met le segment à s'arrêter, en général 120 à 140 s.
- ✓ Temps de Ivy : scarification de l'avant-bras : après la pose de garrot gonflé à 40 mmHg, on note et l'intensité du saignement o Intérêt spécifique : test en préopératoire avant une coronarographie o Norme : 8 min.

b. Numération des plaquettes :

Intérêt général : dépister une thrombopénie et la quantifier o **Intérêt spécifique :** en rapport avec le traitement d'anticoagulant, surveillance des effets secondaires à l'héparine (thrombopénie).

c. TP :

Définition : examen qui permet d'explorer la voie extrinsèque et intrinsèque de la coagulation

Intérêt spécifique : en préopératoire + instauration de traitement aux AVK.

Norme :

- ✓ TP normal = 80 à 100 %.
- ✓ Si AVK = 25 à 35 % pour assurer une hypocoagulation efficace.

d. INR :

Définition : permet de contrôler la coagulation et de surveiller le traitement AVK

Norme :

- ✓ Normal = 1
- ✓ Si AVK = entre 2 et 3
- ✓ Hypocoagulation en chirurgie cardiaque = entre 3 et 5.

e. **TCA** : temps de céphaline kaolin réalisé sous héparine calcique et sodique

Définition : le TCA est sensible à l'héparine et permet d'évaluer tous les facteurs de la coagulation intrinsèque sauf le VII et le XIII. Le résultat s'exprime par rapport à celui d'un plasma témoin

Intérêt spécifique : surveillance des traitements à base d'héparine sodique et calcique sauf les HBPM.

Norme :

- ✓ Entre 21 et 34 s.
- ✓ TCK normal = entre 40 et 70 s.
- ✓ Traitement efficace lorsque le témoin est multiplié par 1,5 à 3 o Antidote de l'héparine : (sulfate de protamine).

H. Les D-dimers

Définition : produits issus de la dégradation de la fibrine. L'élévation du taux de D-dimers est le signe d'une fibrinolyse excessive secondaire à une activation de la coagulation Intérêt spécifique : leur dosage présente un intérêt majeur dans le diagnostic des thromboses veineuses et dans le cas de suspicion d'embolie pulmonaire.

Norme :

- ✓ Seule à 500 mg/L
- ✓ Si les D-dimers en dessous = négatif → pas de traitement
- ✓ Si positif → investigation plus poussée comme échographie veineuse, scintigraphie pulmonaire Les D-dimers ne sont prélevés qu'en cas de thrombose, grossesse, artériopathies, CIVD = Coagulation Intravasculaire disséminée, cancer, affection hépatique.

**RESULTATS
ET
DISCUSSIONS**

CHAPITRE 3 : RESULTATS ET DISCUSSIONS

INTRODUCTION

Les anomalies affectant les voies de conduction peuvent provoquer un arrêt ou un retard dans la propagation des ondes dépolarisantes, entraînant ce que l'on appelle un bloc de conduction. Ce dernier, se manifestent par un ralentissement important des battements cardiaques, un malaise ou une mort subite.

Au cours de la période de la fin du mois de mars à mois du Mai 2022, dans notre étude nous avons répertoriés deux cas de sexe différent pour les troubles de conduction, et nous allons rapporter ces deux cas, un pratique et l'autre théorique explorés à travers l'ECG et les examens biologiques pour essayer de comprendre ces deux dysfonctionnements conductifs.

1. RAPPORT DE CAS

1.1.Cas 1

1.1.1. Anamnèse et résultats

Cette étude de cas concerne la patiente (*B.L*) âgée de 62 ans présente une hypertension artérielle (HTA) datant depuis une dizaines d'années, elle est sous des hypotenseurs (β bloquants (β B) : SECTRAL) d'où l'aggravité de sa maladie. Elle vit dans une situation sociale lamentable, une hygiène de vie non respectée, elle souffre de l'obésité (elle a un périmètre abdominale dépasse les 88 centimètres (cm)) ainsi que la prise des médicaments à des doses intolérables qui sont tous des facteurs de risque des maladies cardiovasculaire (MCV). L'examen clinique de cette patiente montre une pression artérielle a 130/80 mm Hg au niveau des deux bras, avec un pouls a 38 battement par minute (bpm). La saturation percutanée est à 60 %, l'auscultation cardiaque met en évidence des bruits du cœur lente, On note un épisode de syncope il y a un mois ; une asthénie ; un étourdissement ; un vertige ; une dyspnée ; une douleur et inconfort au niveau de la poitrine ; une épigastralgie et des vomissements, avec découverte d'un BAV 2/1 d'après l' ECG (**voir photo 1**).

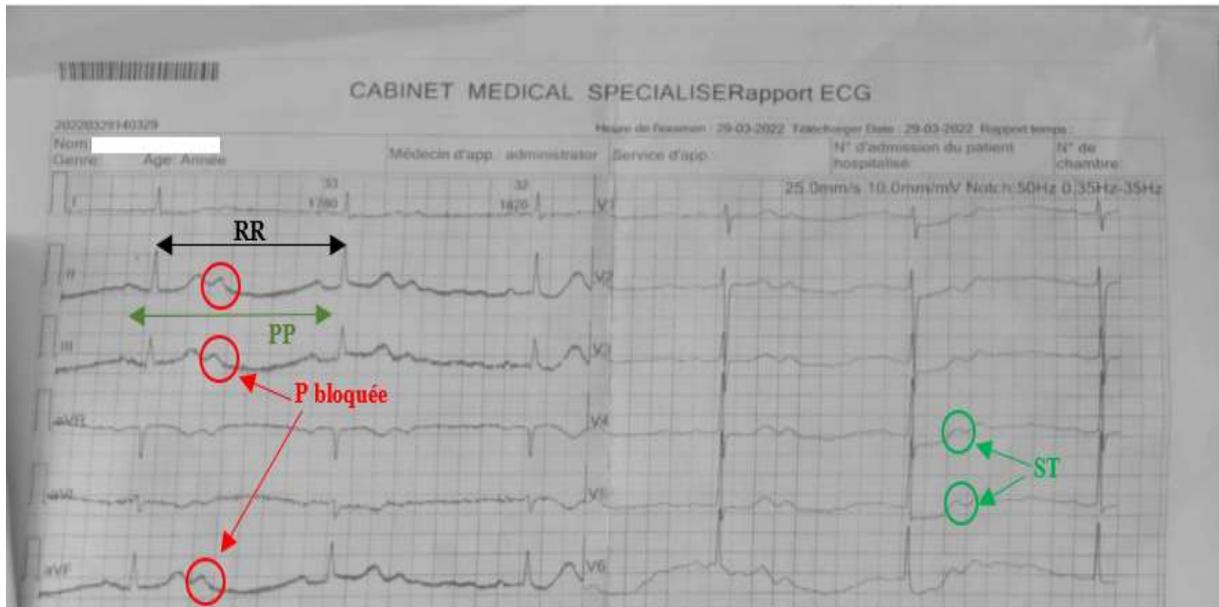


Photo 1 : ECG d’admission.

Pour son ECG on aura un rythme atrial **PP régulier** et un rythme ventriculaire **RR régulier**, l’intervalle **PR constant** avec des ondes **P bloquées** au niveau des dérivations **DII, D III** et **aVF** et avec aspect caractéristique de **segment ST** qui sera sus décalé par rapport à la ligne isoélectrique dans les dérivations (**v4** et **v5**).

Au terme de cet examen, Le médecin spécialiste en Anesthésie-réanimation a été préconisé la patiente à : une hospitalisation urgente datée le 29 mars 2022, sous surveillance des paramètres vitaux (pouls, TA, scope), Arrêt du β bloquant (SECTRAL), mettre la patiente sous Isuprel (Isopréraline) et à faire le bilan biologique d’admission (**voir photo 2**).



Photo 2 : examens biologiques d’admission.

Pour son bilan biologique qui est considéré comme normale (FNS,urée, créatinine,TP, Glycémie).

Son séjour s'étend jusqu'au 13 avril 2022. Durant toute cette période d'hospitalisation, son médecin traitant (cardiologue) a décidé que la patiente sera appareillée dans les meilleurs délais, son rendez-vous c'était pour le 14/04/2022 à 08 :00H pour l'implantation d'un Pacemaker. Heureusement, notre patiente ne souffrait d'aucune complication au moment de l'intervention chirurgicale et l'opération s'est déroulée avec succès et son rythme cardiaque s'est rétabli régulièrement comme avant.

1.2.2. Discussion

Lors d'un bloc AV du deuxième degré, la circulation du stimulus des oreillettes vers les ventricules est interrompue de façon discontinue. Cela se traduit par des ondes P non conduites, c'est-à-dire non suivies d'un complexe QRS. Ce type de bloc nécessitant la mise en place d'un stimulateur cardiaque. On parle de bloc atrio-ventriculaire 2/1 lorsque la conduction des oreillettes vers les ventricules se fait sur un ratio de deux (02) oreillettes pour 1 ventricule (L'intervalle PR des oreillettes conduites est constant et le rythme atrial est régulier).

S'il y a une cause , il faut toujours la traiter : comme dans ce cas-là l'arrêt de la prescription médicamenteuse responsable qui est le Sectral (β B) considéré comme la 1^{er} cause de ce trouble de conduction, on a aussi la correction des troubles hydroélectrolytiques (en particulier un taux faible de potassium c'est-à-dire une hypokaliémie le taux de la kaliémie chez la patiente à environ 2.7 mEq/L (**Photo 3**) due à une perte digestive excessive « les vomissements » ou un taux faible de magnésium) , les déséquilibres hormonaux comme dans ce cas c'est l'hypothyroïdie, si L'hypothyroïdie déclarée donc est susceptible d'entraîner une insuffisance cardiaque et notamment coronarienne, c'est pour cette raison qu'il faut la traiter.

LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES EL-BIBANE
Docteur SEBTI .B
 Médecin Spécialiste en Biologie Clinique
 N° d'Agrément : 135/96
COMPTE RENDU D'ANALYSE MEDICALES

Médecin Traitant : Dr EPH

197220406-1815
 Née le : 01/01/1960 Age: 62 Ans
 Prélèvement ramené le : 06/04/2022 11:03

Prelevement Externe B: 275

	Résultats	Unités	Valeurs Usuelles	Antécédants
BIOCHIMIE				
Calcémie <small>Arsenazo II sur ARCHITECT ci4100SR</small>	98.94	mg/L 2.46 mmol/L	80.00 - 104.00 1.99 - 2.58	
Ionogramme <small>Potentiométrie (ISE) sur ARCHITECT ci4100SR</small>				
Natrémie	140	mEq/L	135 - 145	141 04/04/2022
Kaliémie	2.7 *	mEq/L	3.0 - 5.0	3.3 04/04/2022
Chlorémie	99	mmol/L	98 - 107	102 04/04/2022

Nous avons le plaisir d'apporter à la connaissance de nos confrères que le test IGRA : Interferon Gamma Release Assays (Quantifron) est réalisé au niveau de notre laboratoire avec un rendu de résultats de 24h . merci

Photo 3 : examens biologiques pour le contrôle.

Ce bilan biologique montre que la patiente présente une hypokaliémie modérée qui vaut 2,7mEq/L.

Dans ce cas, les moyens disponibles pour traiter les troubles susmentionnés sont les suivants : les catécholamines (Isoprotérénol : ISUPREL® : 5 ampoules dans 250 ml sérum glucosé) plus les héparines (Lovenox :0,4 UI/J Anticoagulant dans le traitement préventif des accidents thromboemboliques surtout pour cette patiente qui était immobilisées pendant toute la période d'hospitalisation) et pendant le suivi de 15 jours par le Cardiologue la patiente (B.L) souffre d'une défaillance de la voie de conduction électrique naturelle de son cœur et comme certains troubles de conduction peuvent aboutir à la mort subite. Donc la mise en place d'un Pacemaker est indispensable après élimination des causes secondaires (Malade en bon état général, pas de dyspnée, Apyrétique, fréquence cardiaque (FC) : 38 à 45 bpm sous ISUPREL, Tension artérielle (TA) correcte, examens biologiques normaux (**voir photo 4**).



LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES EL-BIBANE
Docteur SEBTI .B
 Médecin Spécialiste en Biologie Clinique
 N° d'Agrément : 135/96
COMPTE RENDU D'ANALYSE MEDICALES

Médecin Traitant : [Redacted]

Prélevement Externe : [Redacted] B: 325

Résultats	Unités	Valeurs Usuelles	Antécédants
BIOCHIMIE			
Clairance de la Créatininémie selon la formule MDRD (DFG) Calcul sur ARCHITECT ur1100SR			
Créatininémie	8 mg/L 79 µmol/L	5 - 11 44 - 87	
Clairance de la Créatininémie selon la formule MDRD (DFG)	67.50 ml/min	> 90.00	
Interprétation : Entre 60 et 89 : DFG légèrement diminué Entre 30 et 59 : Insuffisance rénale chronique modérée Inférieur à 30 : Insuffisance rénale sévère			
Attention : les formules de clairance ne sont actuellement pas validées dans certaines populations, patients de plus de 75 ans, les enfants, les femmes enceintes, les poids extrêmes, les variations de la masse musculaire, patients dénutris.			
Ionogramme ARCHITECT ur1100SR			
Natrémie	141 mEq/L	135 - 145	142-20040000 141-20040000
Kaliémie	3.2 mEq/L	3.0 - 5.0	3.7-20040000 3.2-20040000
Chlorémie	103 mmol/L	98 - 107	98-20040000 107-20040000
Urémie	0.47 g/L 7.83 mmol/L	0.1 - 0.5 1.88 - 8.33	107-20040000

Photo 4 : examens biologiques de l'évacuation.

Pour le pacemaker, aussi appelé "*pile cardiaque*", c'est le stimulateur cardiaque implanté sous la peau du notre patiente puisque sa fréquence cardiaque est trop lente, "*qui envoie des impulsions électriques aux oreillettes ou aux ventricules du cœur, en s'appuyant sur une électronique sophistiquée qui permet leur synchronisation optimale*". Grâce et par cet appareil, le cœur est généralement stimulé à 70 coups par minute (Chaudhry, 2021).

Le pacemaker est constitué de deux parties essentielles : un boîtier qui est un générateur d'impulsions et une sonde reliant le boîtier et le point excité dans le cœur. Il s'active uniquement en l'absence de rythme cardiaque. De plus, le stimulateur cardiaque reconnaît ou détecte l'activité cardiaque (Konaté, 2022).

L'implantation de la pile cardiaque se déroule dans l'établissement Hospitalier spécialisé en cardiologie et chirurgie cardiaque, la patiente a été opérée sous anesthésie locale, le médecin fait une incision d'environ 4 cm sous la clavicule à l'épaule droite afin d'implanter

le stimulateur double chambre « Le système double chambre comprend deux électrodes placées l'une dans le ventricule droit et l'autre dans l'oreillette droite. Cela permet de maintenir l'oreillette dans le cycle cardiaque et de synchroniser l'activité des oreillettes et des ventricules. Se rapproche du fonctionnement normal du cœur (Konaté, 2022).

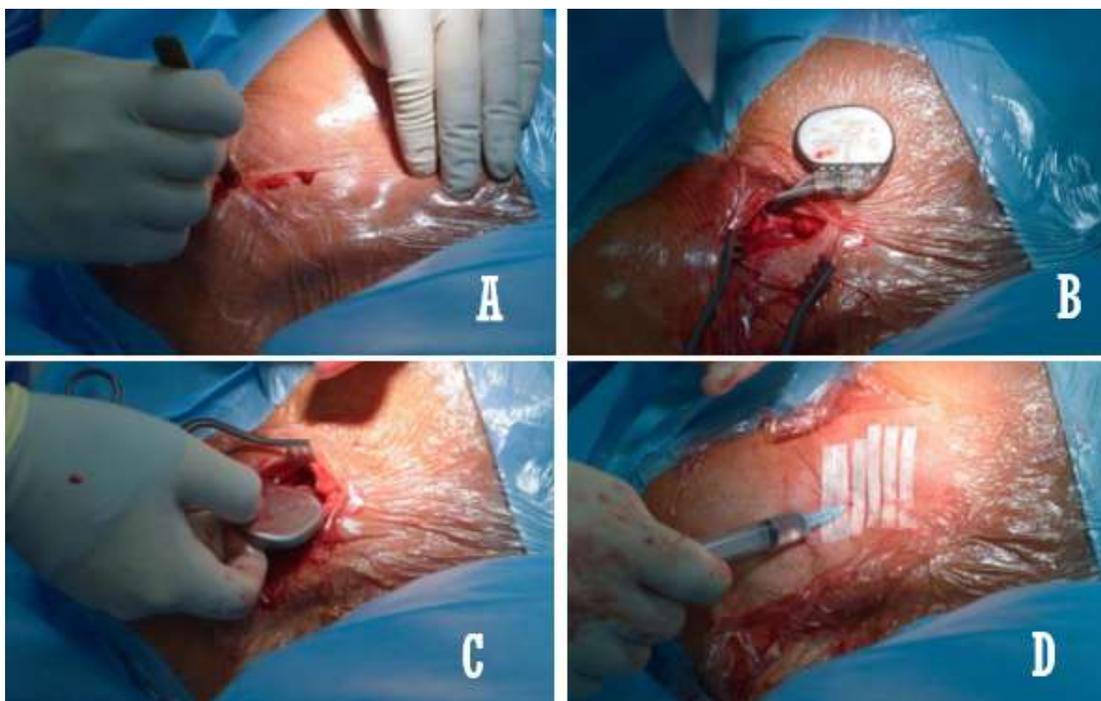


Figure 11 : la chirurgie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

La figure 11 montre ce qui suit :

(A) : le chirurgien a fait une incision dans la poitrine d'un patient.

(B) : le chirurgien insère le stimulateur dans la cage thoracique d'un patient.

(C) : Un stimulateur cardiaque en cours d'insertion dans la cage thoracique d'un patient.

(D) : le chirurgien suture la plaie après l'implantation d'un stimulateur cardiaque. (Alamy, 2022).

L'intervention est tellement rapide peut aller jusqu'à 50 min au plus tard, pour sa sortie a lieu le lendemain de l'intervention c'était le 15 avril 2022 après un ECG (**Photo 5**), une radiographie thoracique qui montre la position de la sonde et une surveillance de la plaie voir la (**Figure 12**). L'intervention a été un succès total où ils ont été donnés un rendez-vous de contrôle dans un mois.

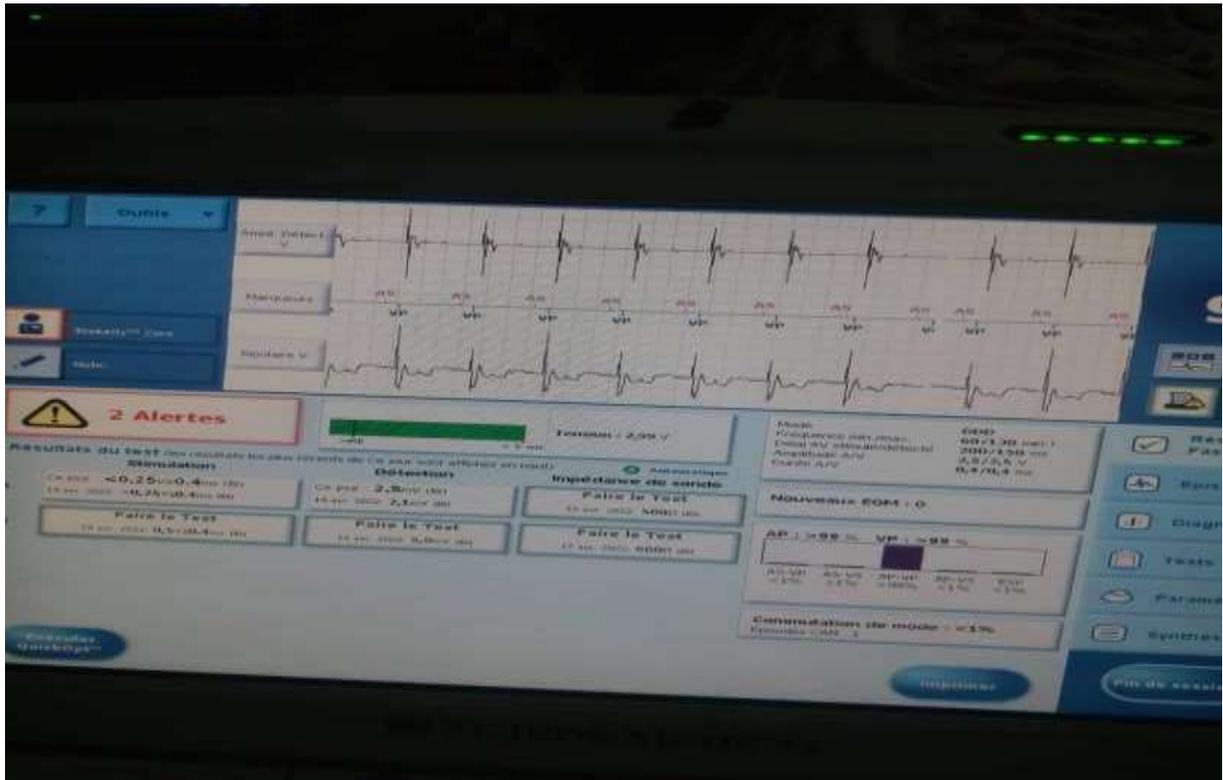


Photo 5 : l'électrocardiogramme après l'implantation du pace maker.

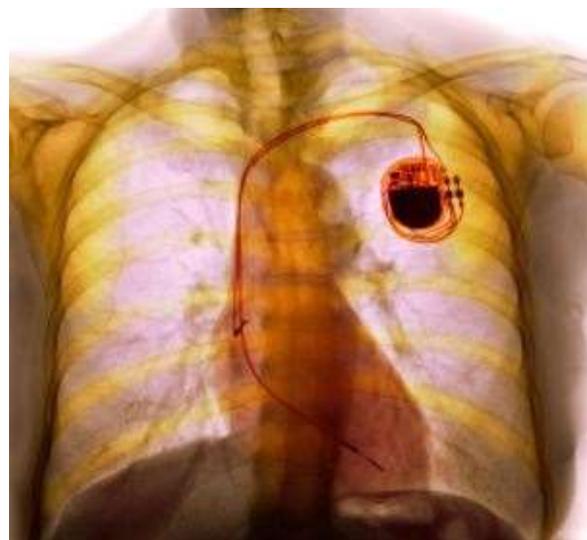
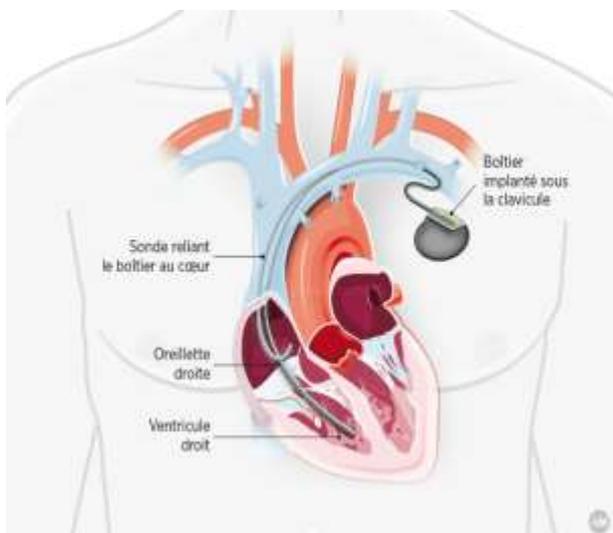


Figure 12 : Schéma du positionnement d'un pacemaker avec 2 sondes conventionnelles. (<https://www.alamyimages.fr/>) . Avec une image radiographie d'un thorax cachant un stimulateur cardiaque (Limited, 2022).

Notre étude portait sur une patiente présentant un trouble de conduction (BAV2/1) et comme il n'y a pas d'autre cas de ces troubles durant toute la période de stage, donc on sera obligées d'ajouter un cas théorique qui présente un autre trouble de conduction à notre rapport de cas.

1.2.Cas 2

Dans ce cas théorique un patient qui à un bloc auriculo-ventriculaire (AV) complet passager, déclenché par une irritation endocardique avec perturbation des voies de conduction. Le bloc AV est survenu suite à la mise en place d'une pompe cardiaque micro-axiale (Impella-CP®) chez un patient avec bloc de branche droit (BBD) préexistant.

1.2.1. Anamnèse et résultats

Un homme de 66 ans a été retrouvé allongé sur le sol. Les services de secours ont constaté que le patient présentait une diminution de la vigilance (score de Glasgow 7–8), une hypotension (pression artérielle de 90/50 mm Hg), un rythme cardiaque normal (73 bpm) et une centralisation de la circulation sanguine. La saturation transcutanée en O₂ n'était pas mesurable. L'hétéro-anamnèse a révélé qu'un bilan cardiaque était déjà planifié en raison de douleurs thoraciques à l'effort croissantes et d'une dyspnée. En raison de la vigilance fortement diminuée et des élévations du segment ST dans les dérivation I, aVL et V5–V6, il a été décidé de transférer en urgence le patient vers l'hôpital central (Veis Ruth et al, 2021).

L'échocardiographie transthoracique a montré une fonction ventriculaire gauche fortement réduite (fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG] 20%) avec hypokinésie antérolatérale. Outre les élévations persistantes du segment ST, l'électrocardiogramme (ECG) a désormais révélé un BBD (voir la figure 1 3).



Figure 13 : Electrocardiogramme à l'admission (Veis Ruth et al, 2021).

Face à un choc cardiogénique, le patient a développé une instabilité hémodynamique croissante. Le patient a été intubé et s'est vu administrer de la dobutamine et de la noradrénaline, ainsi que de l'amiodarone en raison d'une fibrillation auriculaire tachycarde. En raison d'une instabilité hémodynamique persistante, il a été décidé de procéder à la pose d'un dispositif Impella-CP® en péri-interventionnel. Le patient a été transféré à l'unité de soins intensifs médicale pour la suite de la prise en charge (Veis Ruth et al, 2021).

Malgré une assistance maximale par le dispositif Impella-CP®, une oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle (ECMO-VA, fémoro-fémorale) a en outre dû être initiée en raison d'une stabilisation circulatoire insuffisante. Sous assistance double maximale (Impella-CP®/ECMO), selon l'ECG (voir la figure 14) le patient a développé un bloc AV soudain avec disparition en partie persistante de l'activité ventriculaire.

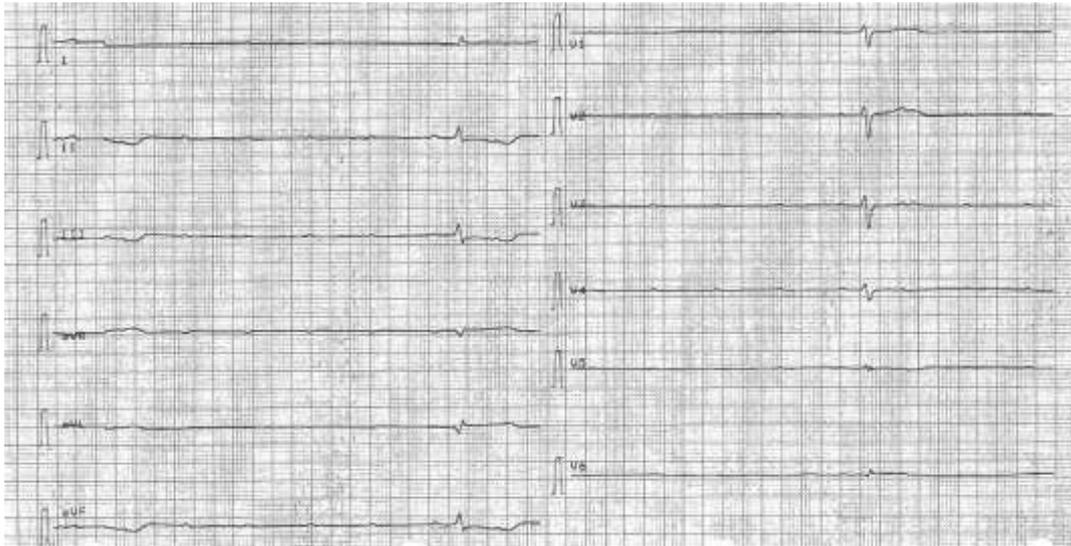


Figure 14 : Electrocardiogramme immédiatement après le retrait du dispositif Impella-CP® (Veis Ruth et al, 2021).

Un stimulateur provisoire a été posé par voie Trans-jugulaire. Par la suite, il y a progressivement eu une reprise de l'activité cardiaque autonome, avec alternance un rythme sinusal et une fibrillation auriculaire. Au vu de la stabilisation progressive, le médecin traitant a retiré tout d'abord le stimulateur. Après un sevrage réussi, il a également retiré le dispositif Impella-CP®, à l'instant même le patient a nouveau développé le bloc AV avec instabilité hémodynamique. Une nouvelle fois, un stimulateur provisoire a été mis en place. Là encore, l'activité cardiaque défaillante a uniquement persisté durant quelques heures, puis s'est rétablie en l'espace d'un jour (Veis Ruth et al, 2021).

Le patient a présenté de nombreuses complications par la suite : en raison d'une défaillance multiviscérale avec anurie, une hémofiltration continue a été initiée. Outre une hémolyse intravasculaire, probablement induite par le dispositif Impella-CP®, le patient a par la suite développé plusieurs thromboses à la fois dans la circulation artérielle et veineuse. Des ischémies au niveau des deux extrémités inférieures. Des hémorragies au niveau du système broncho-alvéolaire et du tractus gastro-intestinal. Malheureusement, le patient a ensuite développé en plus une insuffisance hépatique, Le patient est décédé en présence de ses proches (Veis Ruth et al, 2021).

1.2.2. Discussion

En cas de choc cardiogénique ventriculaire gauche, une assistance circulatoire mécanique par Impella-CP® (pompe cardiaque micro-axiale) est possible afin d'améliorer la fonction d'éjection et de soulager le ventricule gauche. Ainsi, il est avant tout possible de

gagner du temps pour attendre une récupération du cœur. Si ce n'est pas le cas, des décisions supplémentaires doivent être prises, allant d'une transplantation cardiaque en urgence, en passant par la pose d'un cœur artificiel (dispositif d'assistance ventriculaire).

Dans ce cas, le médecin traitant a décidé de procéder un dispositif Impella-CP®, qui a été introduit dans le ventricule gauche via l'aorte ascendante par la valve aortique.

Chez ce patient, il y avait une coïncidence temporelle entre le positionnement (pose/retrait) du dispositif Impella-CP® et la survenue d'un bloc AV avec une stimulo-dépendance absolue, alors que le patient présentait déjà un BBD persistant lors de son admission.

La survenue du bloc AV plusieurs heures après la pose du dispositif et la nouvelle survenue immédiatement après son retrait permettent de conclure à une défaillance du système de conduction au niveau du faisceau de His (atrio-ventriculaire) ou de la branche proximale gauche (de Tawara), Sur le plan anatomique, seule une faible distance sépare les voies de conduction et la valve aortique au travers de laquelle le dispositif Impella transite durant le placement ou le retrait (**voir Figure 15**).

Au vu de la proximité anatomique entre les voies de conduction et la valve aortique, un trouble passager de la conduction dû à une lésion endocardique iatrogène causée par le dispositif Impella-CP® est possible. Etant donné que les interventions au niveau de la valve aortique (« transcatheter aortic valve implantation » [TAVI]) sont associées à des troubles de la conduction (bloc de branche gauche jusqu'à bloc AV III), Un BBD préexistant avant une TAVI constitue un facteur de risque de développement d'un bloc de haut degré (**Veis Ruth et al, 2021**).

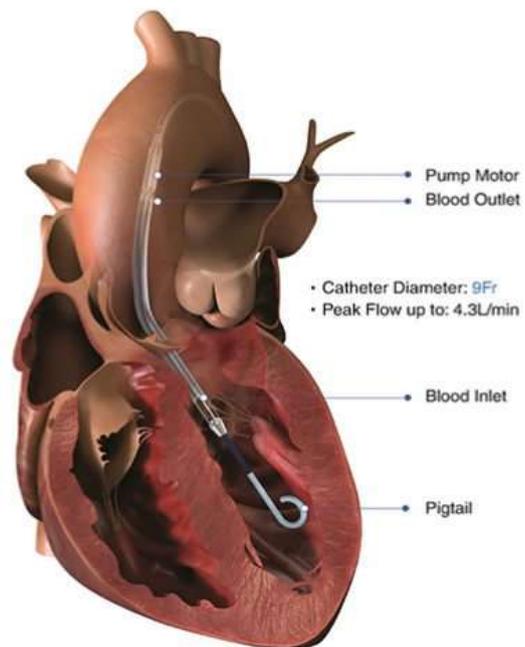


Figure 15 : Représentation schématique des voies de conduction et d'un dispositif de pompe micro axiale <https://www.massdevice.com/>.

**CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES**

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Dans ce travail, nous avons présenté les anomalies de l'automatisme cardiaque, les blocs de conduction intranodaux (bloc 2/1, haut degré ou bloc complet) sont parfois responsables d'insuffisance cardiaque, de syncope, des situations vertigineuses exceptionnellement de mort subite. Le pronostic et traitement à court terme sont différents selon le siège, la sévérité et l'étiologie du bloc. L'ECG qui représente l'outil crucial de diagnostic dans la pratique clinique, il est aussi un outil de base pour la détection des maladies cardiaques.

Notre étude a été réalisée au niveau service de cardiologie pendant la période allant du 28 mars à 10 mai 2022.

Nos résultats concernant le premier cas montrent que la patiente présentant un BAV 2/1 avec une défaillance de la voie de conduction électrique qui se manifeste par un ralentissement très important des battements cardiaques, des sensations vertigineuses et donc nécessite la pose d'un stimulateur cardiaque (pacemaker).

Pour le deuxième cas, qui a porté sur un patient qui présentant un bloc de branche droit (BBD) préexistant et avec la mise en place d'une pompe cardiaque micro-axiale (Impella-CP®), la survenu d'un BAV complet déclenché par une irritation endocardique avec perturbation des voies de conduction et malheureusement, le patient a développé une insuffisance hépatique, il est décédé en présence de ses proches.

Sur le plan perspectif :

Nous espérons aller à l'interface entre les deux disciplines scientifiques en regroupant la biochimie et la cardiologie pour bien élargir notre connaissance dans ce domaine afin de réaliser ce qui suit :

- Créer une unité spéciale pour les maladies du cœur bien équipée avec le matériel nécessaire qui facilite la découverte rapide des troubles cardiaque (trouble de rythme et de conduction).
- L'utilisation des logiciels informatiques et la création des bases de données pour l'enregistrement de tous les cas des anomalies cardiaques.

GLOSSAIRE

GLOSSAIRE

Anamnèse : ensemble des renseignements fournis au médecin par le malade ou par son entourage sur l'histoire d'une maladie ou les circonstances qui l'on précédée.

Impella Cp : c'est une pompe sanguine micro axiale intravasculaire offrant une assistance monoventriculaire gauche. Ce type d'assistance circulatoire mécanique temporaire vise à assurer la survie du patient jusqu'à la récupération d'une fonction cardiaque autonome.

Le score de Glasgow : est une échelle permettant d'évaluer le niveau de conscience d'un patient.

La dyspnée est une sensation de respiration désagréable et gênante. Elle est ressentie et décrite de manière différente par les patients en fonction de la cause.

La syncope : est un symptôme défini comme une perte de connaissance, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, avec un retour rapide à un état de conscience normal.

L'asthénie : C'est une fatigue anormale qui ne s'améliore pas grâce au repos ou au sommeil. Cet épuisement peut être à la fois physique et mental, passager ou chronique.

L'étourdissement : désigne une instabilité de la perception visuelle. Le terme est cependant imprécis. Il peut se référer au vertige, à la pré syncope, au déséquilibre, ou à une sensation non spécifique comme folie ou la perte de l'orientation.

L'épigastralgie : est une douleur localisée à la partie haute de l'abdomen et qui présente des caractéristiques : par exemple, une apparition dans les 2 à 3 heures après les repas est soulagée par une prise alimentaire.

L'échographie Trans-thoracique : est un examen utilisé pour étudier des structures cardiaques, valves et cavités. C'est un examen quasi obligatoire chez un patient atteint d'une anomalie cardiaque.

L'hypokinésie : se définit comme une diminution de la capacité de mouvement musculaire ou c'est la diminution de la fraction de raccourcissement, de la fraction d'éjection autour de 30 % ou moins.

Le volume d'éjection systolique : Quantité de sang éjectée par un ventricule cardiaque à chaque contraction **systolique**. Il représente normalement de 70 à 90 ml pour chaque ventricule.

Le choc cardiogénique : est défini par l'incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques.

Le débit cardiaque : est la résultante du fonctionnement intégré de l'appareil cardiovasculaire. C'est la quantité de **sang** qu'éjecte chaque ventricule en une minute. Il est égal au produit du volume éjecté à chaque battement (VES) par la fréquence **cardiaque**. Il est exprimé en litre (l) par minute.

Le débit sanguin : cérébral (DSC) est la quantité du sang qui arrive au cerveau par unité de temps. Chez un adulte, elle est d'environ 750 millilitres par minute ou 15 % **débit** cardiaque. Cela correspond à une perfusion de 50 à 54 millilitres de sang pour 100 grammes de parenchyme cérébral par minute.

L'ECMO (extracorporel membrane oxygénation) : est une technique d'assistance respiratoire et/ou cardiaque s'appuyant sur le principe de circulation extracorporelle (CEC). Elle comprend une pompe générant un débit et une membrane permettant à la fois d'éliminer le CO₂ et d'enrichir le sang en oxygène.

Stimulation cardiaque provisoire : elle peut être faite par voie trans-veineuse : une sonde est montée sous scopie jusqu'à la pointe du ventricule droit (sonde d'entraînement électro-systolique) et reliée à un boîtier externe délivrant les impulsions électriques périodiques.

L'anurie : est l'absence de production d'urine par le rein et doit être distinguée d'une obstruction sur les voies urinaires.

L'hémofiltration : le sang est ultrafiltré et le produit recueilli (l'ultrafiltrat) est jeté avec les déchets qu'il contient. Un liquide de réinjection compense la partie du plasma retiré.

L'hémodynamique : est la science des propriétés physiques de la circulation sanguine en mouvement dans le système cardiovasculaire. Cette discipline couvre des aspects physiologiques et cliniques avec l'angiologie.

L'hémolyse intravasculaire : décrit une hémolyse qui se produit principalement à l'intérieur du système vasculaire. En conséquence, le contenu des globules rouges est libéré dans la circulation générale, entraînant une hémoglobinémie et augmentant le risque d'hyperbilirubinémie.

Une thrombose veineuse : correspond à un caillot de sang qui se forme dans une veine. Elle touche le plus souvent les membres inférieurs et s'installe dans une veine profonde (phlébite profonde) ou superficielle (phlébite superficielle ou para phlébite).

L'ischémie myocardique : est sur le plan physiopathologique, un manque d'oxygène des cellules **myocardiques** lorsqu'une artère du cœur est obstruée. Lorsqu'elle est évoluée, elle entraîne une anomalie de la fonction ventriculaire gauche. En dernier stade, la douleur angineuse apparaît.

Une hémorragie : est dite externe si le sang s'écoule directement à l'extérieur, interne si elle se produit dans une cavité (thorax, abdomen) ou dans un viscère (estomac, intestin) ; quand le sang sort par les voies naturelles (bouche, anus, urètre), l'**hémorragie** est dite secondairement extériorisée.

Une alvéole pulmonaire : est une petite cavité sphérique d'un sac **alvéolaire** situé à l'extrémité des bronchioles respiratoires de l'arbre **bronchique**, où se déroulent les échanges gazeux avec le sang.

La greffe cardiaque : consiste à retirer le cœur défectueux et les appareils comme le défibrillateur **cardiaque** ou le stimulateur **cardiaque** implantables et à les remplacer par un cœur sain provenant d'un don d'organe.

Un cœur artificiel : est une prothèse intracorporelle conçue pour se substituer au cœur natif et exécuter les fonctions motrices de la circulation sanguine du corps humain, afin de traiter les personnes présentant de l'insuffisance cardiaque et autres maladies cardio-vasculaires graves.

L'implantation Trans-cathéter : d'une valve aortique ou remplacement percutané de valve aortique, appelée couramment TAVI selon, est un traitement du rétrécissement aortique serré de l'adulte. Il consiste à remplacer la valve aortique du cœur par une prothèse valvulaire par voie artérielle.

Le périmètre abdominal : est une mesure simple à effectuer qui reflète la graisse viscérale et qui est un facteur de risque cardio-métabolique.

L'équilibre hydroélectrolytique : concerne les rapports entre les différents **électrolytes** (sodium, potassium, chlore, calcium, magnésium, phosphore...) et l'eau contenus dans l'organisme.

Les bêtabloquants : réduisent la charge de travail imposée au cœur. Ils réduisent ainsi votre fréquence cardiaque (votre pouls) et votre pression artérielle.

Sectral (bêtabloquants) : Ceci agit en bloquant l'action de l'adrénaline (et d'autres hormones apparentées) sur de nombreux organes, notamment le cœur, les vaisseaux et plus faiblement sur les bronches.

Les catécholamines : sont de puissants **médicaments** vasopresseurs ou inotropes positifs. Certaines **catécholamines** sont d'origine naturelle (adrénaline, noradrénaline, dopamine), d'autres d'origine synthétique (dobutamine, dopexamine, isoprotérénol).

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHYQUES

-A-

Ary L. Goldberger, Zachary D. Goldberger, and Alexei Shvilkin. (2018). Chapter 17 – Atrioventricular (AV) Conduction Abnormalities, Part I : Delays, Blocks, and Dissociation Syndromes, p172–182. Elsevier.

Ary, L. Goldberger., Zachary D., Goldberger. And Alexei Shvilkin. (2018). Chapter 7 - Atrial and Ventricular Enlargement.50–60p.Elsevier.

Aumont, H. Douard, L. Fauchier, E. Ferrari, G. Grollier, G. Vanzetto, J.E. Wolf (Dijon). (2009). CNEC-Semiologie_cardio.42p.

Ary L. Goldberger, Zachary D. Goldberger, and Alexei Shvilkin. (2018). Chapter 8 - Ventricular Conduction Disturbances: Bundle Branch Blocks and Related Abnormalities, p61–72. Elsevier.

-B-

BOUKHENOUS, M. S. (2021). Implémentation sur FPGA d'un système intelligent pour la surveillance de l'état de santé des patients souffrants d'arythmie cardiaque (Doctoral dissertation, Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediène). 28p

Bartoli, F. (2018). Le canal calcique Orail: nouvel acteur impliqué dans la physiopathologie cardiaque (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE)).5p.

Beers, M. (2006). (Editor-in-chief) “Aging and the Cardiovascular System” [online], The Merck Manual of Geriatrics. <https://healthinfo.healthengine.com.au/cardiovascular-system-heart> (Accessed: 2022-06-12).

Baudot, M. (2018). Rôle des canaux ioniques dans les dysfonctions de l'activité du nœud sinusal (Doctoral dissertation, Université Montpellier).30p.

-C-

Cabasson, A. (2008). Estimation et analyse des intervalles cardiaques (Doctoral dissertation, Université Nice Sophia Antipolis). 22 -31p.

Chong, A. C. Y. (2019). Normalisation de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire dans des modèles de bradycardie congénitale par l'inhibition pharmacologique du courant IkACh (Doctoral dissertation, Université Montpellier).39p.

Chaudhry, M. (2021). Pacemaker (cœur) : indications, opérations, risques Journal Femme santé.3p.

-F-

Filliau, C. (2015). Estimation du contrôle nerveux autonome et de l'activité intrinsèque du système cardiaque au moyen de l'analyse de la variabilité des paramètres cardiovasculaires : effets de l'âge et de l'activité physique (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE)). 27p.

-J-

J. Gordon Betts Kelly A., Young, James A., Wise., Eddie Johnson., Brandon Poe., Dean H. Kruse., Oksana Korol., Jody E. Johnson., Mark Womble. and Peter DeSaix. (2013). Cardiac Muscle and Electrical Activity.

-K-

Konaté, D. (2022). Problématiques de la stimulation cardiaque au Mali.13p.

Klabunde, R. (2011). Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams & Wilkins.

-L-

Lacour, B. (2021). Physiologie humaine. 264p.

Liu, Y., Chen, J., Fontes, S. K., Bautista, E. N., & Cheng, Z. (2022). Physiological and pathological roles of protein kinase A in the heart. *Cardiovascular Research*, 118(2), 386-398. 387p.

Liu, Y., Chen, J., Fontes, S. K., Bautista, E. N., Cheng, Z. (2022). Physiological and pathological roles of protein kinase A in the heart. *Cardiovascular Research*, 118(2), 386-398. 387p.

-M-

Materre, A. (2016). Histoire de l'électrocardiogramme : de la découverte de l'électrophysiologie à l'électrocardiographie moderne (Doctoral dissertation, Université de Limoges). .25p.

-N-

Navoret, N. (2013). Analyse et détection des électrogrammes complexes fractionnés en vue de soigner la fibrillation auriculaire à l'aide de techniques d'ablation par radiofréquence (Doctoral dissertation, Université de Bourgogne). 183p.

-R-

Rasmussen, M. U., Kumarathurai, P., Fabricius-Bjerre, A., Larsen, B. S., Domínguez, H., Davidsen, U., Gerds, T., Sajadieh, A. (2020). P-wave indices as predictors of atrial fibrillation. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 25(5), e12751.

Ramli, S. N., Ahmad, R., Abdollah, M. F., and Dutkiewicz, E. (2013). A biometric-based security for data authentication in wireless body area network (wban). In 2013 15th international conference on advanced communications technology (ICACT) (pp. 998-1001). IEEE.

-S-

Scapin, J. (2019). Étude qualitative des troubles du rythme cardiaque et de la conduction, découverts aux urgences. 72 p.

Scavée. C. (2018). Rappels des principes fondamentaux en électrocardiographie. 314p.

Sherwood, L. (2015). Physiologie humaine. De Boeck Supérieur.

Site web : Hypertension artérielle (HTA) **Error! Hyperlink reference not valid.** (Accessed 2022-06-11).

Site web : Schéma activité électrique cœur - bois-eco-concept.fr. <https://www.bois-eco-concept.fr>. (Accessed 2022-05-22).

Site web : Innervation du cœur **Error! Hyperlink reference not valid.** (Accessed 2022-06-04).

Site web : La chirurgie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque en cours. Prêt du stimulateur à insérer dans la cage thoracique d'un patient-Alamy. <https://www.alamyimages.fr>. (Accessed 2022-05-25).

Site web : Implantation du plus petit pacemaker au monde. <https://www.sciencesetavenir.fr>. (Accessed 2022-05-25).

Site web: Limited, A. Stimulateur double chambre, X-ray Photo Stock - Alamy. **Error! Hyperlink reference not valid.** (Accessed 2022-05-25).

Site web : Bloc AV complet réversible suite à une pompe cardiaque micro-axiale - Forum Médical Suisse. <https://medicalforum.ch/fr>. (Accessed 2022-06-05).

Site web: Abiomed tous latest Impella trial results. Mass Device.
<https://www.massdevice.com>.(Accessed 2022-06-12).

Site web: <https://www.femmeactuelle.fr/sante>. (Accessed 2022-06-24).

Site web: <https://www.globalhealthprofessionals.co.uk/>. (Accessed 2022-06-24).

-T-

Trardi, Y. (2020). Analyse multivariée pour le diagnostic de l'arythmie cardiaque (Doctoral dissertation, Aix-Marseille). 9p.

Talbi, M. (2011). Analyse et traitement du signal électrocardiographique (ECG).Th. Doct. 22p.

-V-

Veis Ruth, G. Lucas, J. Gian-Reto, K. (2021). Bloc AV complet réversible suite à une pompe cardiaque micro-axiale.

ANNEXE

ANNEXES



Pousse-seringue électrique



Scope (Moniteur)



Électrocardiogramme



Electrochoc



Chariot d'urgence



Tensiomètre



Glucomètre

RESUME

Résumé

L'objectif de notre étude est de décrire le profil clinique et paraclinique des deux patients qui ont été subi une stimulation cardiaque et d'évaluer les résultats et les complications durant leurs suivi.

Notre étude a montré que l'automatisme cardiaque est généré par un mécanisme fondamental partiellement compris et controversé, initié par des cardiomyocytes spécialisés dans le nœud sino-atrial (NSA). Ces cellules pacemaker (cNSAs) présentent une phase spontanée de dépolarisation diastolique. Un bloc auriculoventriculaire, se produit lorsque le signal électrique qui contrôle le rythme cardiaque est partiellement ou complètement bloqué, ce dernier est toujours diagnostiqué par un outil crucial qui est l'ECG. Le BAV est associé à autres dysfonctionnements tels que la bradycardie et les épisodes de syncope, ces dysfonctionnements peuvent aller jusqu'à la mort subite d'un malade.

Dans notre mémoire, nous avons étudié les deux cas suivants :

Pour le premier cas, la patiente présente un BAV 2/1 avec une défaillance de la voie de conduction électrique qui se manifeste par un ralentissement très important des battements cardiaques, des sensations vertigineuses et donc nécessite la pose d'un stimulateur cardiaque (pacemaker), qui a été heureusement faite avec succès.

Le deuxième cas, a porté sur un patient présentant un de bloc de branche droit (BBD) préexistant et avec la mise en place d'une pompe cardiaque micro-axiale (Impella-CP®), la survenu d'un BAV complet déclenché par une irritation endocardique avec perturbation des voies de conduction et malheureusement le patient a été développé une insuffisance hépatique, il est décédé en présence de ses proches.

Mots-clés : Bloc auriculo-ventriculaire, Pacemaker, nœud sino-atrial (NSA), ECG, Trouble de conduction, Impella-CP®, BBD.

Abstract

The objective of our study is to describe the clinical and paraclinical profile of the two patients who suffered from heart pacing and to evaluate the results and complications during their follow-up.

Our study showed that cardiac automatism is generated by a partially understood and controversial fundamental mechanism, initiated by specialized cardiomyocytes in the sinoatrial node (SAN). These pacemaker cells (cNSAs) exhibit a spontaneous phase of diastolic depolarization. An atrioventricular block, occurs when the electrical signal that controls the heart rhythm is partially or completely blocked, the latter is always diagnosed by a crucial tool which is the ECG. BAV is associated with other dysfunctions such as bradycardia and episodes of syncope, these dysfunctions can go as far as the sudden death of a patient.

In our thesis, we have studied the following two cases:

For the first case, the patient has a 2/1 BAV with a failure of the electrical conduction pathway which is manifested by a very significant slowing of the heartbeat, dizziness and therefore requires the installation of a pacemaker. which was fortunately done successfully.

The second case involved a patient with pre-existing right bundle branch block (BBD) and with the placement of a micro-axial heart pump (Impella-CP®), the occurrence of a complete BAV triggered by endocardial irritation with disruption of conduction pathways and unfortunately the patient developed liver failure, he died in the presence of his relatives.

Keywords: Atrioventricular block, Pacemaker, sino-atrial node (SAN), ECG, Conduction disorder, Impella-CP®, BBD.

المخلص

الهدف من دراستنا هو وصف الملف السريري والشبه السريري للمريضين اللذان كانا يعانيان من اضطراب دقات القلب (تحفيز) وتقييم النتائج والمضاعفات أثناء متابعتهم.

أظهرت دراستنا أن أتمتة القلب يتم إنشاؤها بواسطة آلية أساسية مفهومة جزئياً ومثيرة للجدل ، بدأتها خلايا عضلية القلب المتخصصة في العقدة الجيبية الأذينية (SAN). تظهر خلايا جهاز تنظيم ضربات القلب (cNSAs) مرحلة عفوية من إزالة الاستقطاب الانبساطي. يحدث الانسداد الأذيني البطيني عندما يتم حظر الإشارة الكهربائية التي تتحكم في إيقاع القلب جزئياً أو كلياً ، ويتم دائماً تشخيص الأخير بواسطة أداة مهمة وهي تخطيط القلب. يرتبط BAV بخلل وظيفي آخر مثل بطء القلب ونوبات الإغماء ، ويمكن أن تصل هذه الاختلالات إلى الموت المفاجئ للمريض.

لقد درسنا في أطروحتنا الحالتين التاليتين:

في الحالة الأولى ، يكون لدى المريض BAV 1/2 مع فشل في مسار التوصيل الكهربائي والذي يتجلى من خلال تباطؤ كبير في ضربات القلب والدوخة وبالتالي يتطلب تركيب جهاز تنظيم ضربات القلب ، والذي تم تنفيذه بنجاح لحسن الحظ.

تضمنت الحالة الثانية مريضاً مصاباً بكثرة فرع الحزمة اليمنى الموجودة مسبقاً (BBD) ومع وضع مضخة قلب محورية دقيقة (Impella-CP®) ، حدوث BAV كامل ناتج عن تهيج شغاف القلب مع تعطيل مسارات التوصيل وللأسف أصيب المريض بفشل كبدي وتوفي بحضور أقاربه.

الكلمات المفتاحية: الإحصار الأذيني البطيني ، جهاز تنظيم ضربات القلب ، العقدة الأذينية الصينية ، مخطط كهربية القلب ، اضطراب التوصيل ، مضخة قلب محورية دقيقة ، فرع الحزمة اليمنى.