

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Mémoire

N° :

PROBLÉMATIQUES DE LA STIMULATION CARDIAQUE AU MALI

Présenté et soutenu publiquement, le 01/04/2022 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie par :

Dr Dramane Konaté

Pour l'obtention du Diplôme d'Étude Spécialisé en Cardiologie

Jury

Président : Pr Ichaka MENTA
Directeur : Pr Souleymane COULIBALY
Co-Directeurs : Dr. Coumba THIAM
Membre Dr Youssouf CAMARA

Année Universitaire 2021 - 2022

REMERCIEMENTS

A Dieu le tout Puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr DIALLO Boubakar Abdoulaye	Dr SANGARE Ibrahim
Pr SANOGO Kassoum	Dr TOURE Mamadou
Pr DIARRA Mamadou	Dr SONFO Boubacar
Pr MENTA Ichaka	Dr DIAKITE Mamadou
Pr COULIUBALY Souleymane	Dr SIDIBE Noumou
Pr DIALLO Ilo Bella	Dr SAKO Mariam
Dr CAMARA Youssouf	Dr SACKO Abdoul Karim
Dr KONATE Massama	Dr SIDIBE Samba
Dr THIAM Coumba	Dr DIALLO Nouhoum
Dr KEITA Asmao	
Dr BAH Hamidou	

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury : Pr MENTA Ichaka

À mon Directeur de mémoire : Pr COULIBALY Souleymane ;

À mon Co-directeur : Dr THIAM Coumba ;

Au membre du jury : Dr CAMARA Youssouf ;

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre collaboration. À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

DÉDICACES

À mon père Feu **Hamidou KONATE**, *Que la terre te soit légère et que Dieu te garde en sa sainte Miséricorde Amen.*

À ma très chère maman **Alimatou DIARRA**

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie...

À mes oncles & mes tantes, merci d'avoir contribué à mon éducation.

Les mots sont très faibles pour vous exprimer toute ma reconnaissance, que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime pour vous. Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

À mes frères et sœurs : Setou, feu Mariam, Fatoumata dite Batogoma, Hawa, Silamakan, Moussa et Assanatou. Trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour envers vous.

À mes camarades, compagnons, amis et promotionnaires : Walama COULIBALY, Mamadou HAIDARA, Bayi OUOLOGUEM ; Youssouf BATHILY, Dr Aliou BAH, Mamadou Lamine DIAKITÉ ...

A Toute la promotion 2018 de DES Cardiologie.

Table des matières

REMERCIEMENTS	1
DÉDICACES	1
ABRÉVIATIONS	4
LISTE DES FIGURES	6
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION :	8
I- Généralités :	10
1- Rappels.....	10
1.1- Physiologie du cœur : [10].....	10
1.2- Genèse et conduction de l'influx électrique dans le cœur :.....	10
1.3- Propriétés des cellules myocardiques :.....	13
1.4- Innervation.....	14
1.5- Les troubles de conduction.....	15
2- Bases de la stimulation cardiaque :.....	17
2.1- Historique [11] :.....	17
2.2- Les stimulateurs cardiaques.....	19
2.3- Modes de stimulation et leurs indications :.....	24
2.4- Choix du mode de stimulation [22] :.....	29
2.5- Recommandations sur la stimulation cardiaque et la resynchronisation : ESC 2021 [23].....	31
II- Méthodologie :	36
1- Type et période d'étude :.....	36
2- Population d'étude :.....	36

3- Les critères d'inclusion :	36
4- Collecte des données :	36
5- Analyse des données :	36
6- Considération éthique et déontologique :	36
III- Les résultats :	37
1- Données sociodémographiques :	37
La prédominance était féminine d'environ deux tiers des cas (64,4 %),	37
2- Données cliniques, para-cliniques :	38
Plus du tiers des patients 15 (35,7 %) étaient décédés faute de prise en charge et environ un patient sur quatre (23,8 %) était perdu de vu.	
IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	43
IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	44
CONCLUSION :	47
RECOMMANDATIONS :	48
RÉSUMÉ :	49
ABSTRACT	50
BIBLIOGRAPHIE	51

ABRÉVIATIONS

AV :	Auriculo-Ventriculaire
ATP	Adénosine Tri-Phosphate
BAV :	Bloc Auriculo-Ventriculaire
BBD :	Bloc De Branche Droite
BBG	: Bloc De Branche Gauche
BSA :	Bloc Sino-Auriculaire
BPM :	Battement par minute
CHU :	Centre Hospitalo-Universitaire
CRT :	Resynchronisation cardiaque
DAI :	Dispositif Automatique Implantable
ECG :	Électrocardiogramme
EEP :	Exploration Électro-Physiologique
ESC :	Société européenne de cardiologie
FA :	Fibrillation Auriculaire
FEVG:	Fraction D'Éjection du Ventricule Gauche
G	: gramme
HSSC	: Hypersensibilité Du Sinus Carotidien
HTA :	Hypertension Artérielle
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
MS	milli-seconde
NAV :	Nœud Auriculo-Ventriculaire
NYHA	New York Heart Association

PM : Pacemaker

PA : Potentiel d'Action

TDC : Trouble De Conduction

TAVI : Transcatheter Aortic Valva Implantation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Représentation schématique des cavités et des voies de conduction cardiaque, de leurs potentiels d'action et de l'ECG de surface résultant de l'activité électrique de ces cellules (http://www.bem.fi/book/06/06.htm) [10]	11
Figure 2: Anatomie du tissu de conduction cardiaque [11]	13
Figure 3: Évolution des stimulateurs cardiaques au cours du temps (St.Jude®) [14]	18
Figure 4: Les stimulateurs cardiaques sans sonde [15].....	19
Figure 5: Boitier de pacemaker [17]	21
Figure 6: Les composants d'un stimulateur cardiaque [16]	21
Figure 7: Les sondes de Pacemaker : sonde à barbes et à vis rétractable et non rétractable [19]	23
Figure 8: Modes de stimulation cardiaque optimale dans la dysfonction sinusale et dans le BAV.	29
Figure 9 répartissant les patients en fonction de l'étiologie.....	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Code international NASPE/BPEG.....	24
Tableau 2: Répartition des patients selon le sexe :	37
Tableau 3: Répartition des patients selon l'âge	37
Tableau 4: Répartition des patients selon la résidence urbain/rural	38
Tableau 5: Répartition des patients selon le mode d'entrée :	38
Tableau 6: Répartition des patients selon la proportion implantée/non implantée : ...	37
Tableau 7: Répartition des patients selon les raisons de non implantation	42
Tableau 8: Répartition des patients selon les facteurs de risque	38
Tableau 9: Répartition des patients selon la durée des signes et la consultation	39
Tableau 10: Répartition des patients selon les circonstances de découverte :	39
Tableau 11: Répartition des patients selon les signes fonctionnels :	39
Tableau 12: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque	40
Tableau 13: Répartition des patients selon les anomalies de l'électrocardiogramme retrouvées :	41
Tableau 14: Répartition des patients selon les étiologies et le traitement antérieur ..	41
Tableau 15: Répartition des patients selon l'évolution clinique	43

INTRODUCTION :

La stimulation cardiaque est une technique invasive, sûre et efficace, destinée à suppléer l'insuffisance des impulsions cardiaques spontanées grâce à un stimulateur cardiaque ou pacemaker (PM). Le stimulateur cardiaque permanent est un dispositif électronique implantable relié au cœur par des électrodes, il est capable de détecter l'activité spontanée du cœur et de générer des impulsions électriques destinées à stimuler le cœur. Ses indications concernent essentiellement les troubles sévères de la conduction cardiaque [1].

Elle est pratiquée dans les pays développés depuis les années 1958 [2]. Elle consiste à l'introduction en intracardiaque d'une ou plusieurs sondes qui sont reliées ensuite à un boîtier extracardiaque, appelé Pacemaker ou communément pile cardiaque. Cette technologie est en constante évolution avec l'avènement depuis 2010 d'une nouvelle génération de PM sans sonde.

Ainsi, dans le monde plus de 4 millions de personnes sont porteurs d'un stimulateur cardiaque implanté ou un autre appareil de gestion des troubles du rythme cardiaque et 700.000 nouveaux patients reçoivent un appareil de ce type chaque année. En Europe, le taux moyen d'implantation était de 552/million d'habitant/an en 2013 [3]. En France, 60000 à 70000 malades reçoivent un PM par an. Ce qui représente en moyenne 178 primo implantations chaque jour [4].

En Afrique, elle est encore limitée par les conditions matérielles, techniques, financières, ressources humaines peu qualifiées et la réticence des patients avec une activité variable d'un pays à l'autre [5]. Cependant, elle connaît de nos jours un début d'essor en Afrique subsaharienne. Les premiers centres implanteurs étaient à Abidjan et Dakar en Afrique de l'Ouest. En 2016, une étude multicentrique Stimafrrique rapportait une prévalence d'implantation en population de 2,7/ million d'habitants/an [6]. Au Burkina Fasso, Millogo trouvait une prévalence hospitalière de 2,4%, en 2017 [7]. Cette prévalence était de 4,5% pour Mbaye à Dakar [8].

Au Mali elle est de pratique récente avec la première implantation faite en 2010 au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati, il y a eu 43 primo-implantations 2016 à 2019 réalisés au sein du service de cardiologie au sein du dit CHU [9].

Malgré ce résultat encourageant certaines problématiques restent posées notamment le coût du stimulateur et des sondes, le plateau technique des hôpitaux, et les compétences humaines. d'où l'initiation de ce travail pour faire le point sur ce sujet vu de la petite expérience et le faible taux d'implantation dans notre pays, dont les objectifs sont les suivants :

- **Objectif général : étudier la problématique de la stimulation cardiaque définitive au Mali.**
- **Objectifs spécifiques :**
 - ❖ Déterminer le profil socio-démographique des patients non implantés ;
 - ❖ Décrire les signes cliniques et para-cliniques des patients non implantés ;
 - ❖ Identifier les étiologies des TDC des patients non implantés ;
 - ❖ Identifier les principales raisons de non implantation ;
 - ❖ Étudier l'évolution des patients non implantés.

I- GÉNÉRALITÉS :

1- Rappels

1.1- Physiologie du cœur : [10]

Le cœur se situe dans la cage thoracique, entre les poumons, légèrement décalé vers la gauche, est un muscle extrêmement spécifique chez un être vivant. En effet, celui-ci doit se contracter régulièrement et sans interruption, sous peine de mettre en péril la vie de son propriétaire. Certains organes, tels que le cerveau, ne peuvent demeurer intègres face à une interruption des battements cardiaques plus de quelques minutes. La capacité du cœur à se contracter périodiquement (en moyenne une soixantaine de battements par minute au repos) sans dommage est inenvisageable sur un muscle classique.

1.2- Genèse et conduction de l'influx électrique dans le cœur :

Le PA cardiaque présente une grande diversité morphologique selon les tissus cardiaques. La figure n°1 montre des PA enregistrés dans différents territoires cardiaques.

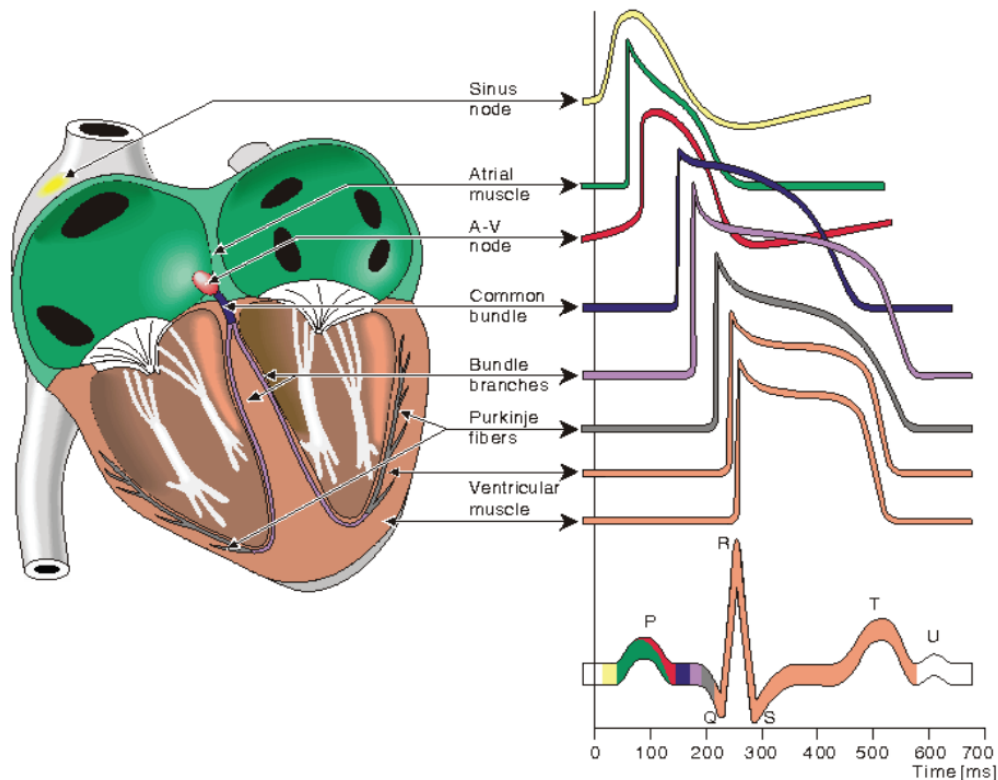


Figure 1: Représentation schématique des cavités et des voies de conduction cardiaque, de leurs potentiels d'action et de l'ECG de surface résultant de l'activité électrique de ces cellules (<http://www.bem.fi/book/06/06.htm>) [10]

a) Le nœud sinusal (nœud de Keith et Flack) : [11]

Situé à la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite, possède une activité intrinsèque de dépolarisation automatique conférant au cœur un rythme intrinsèque (figure 2). Le nœud sinusal est le pacemaker (en anglais pace = entraînement et maker = qui fait) ou entraîneur cardiaque dominant. Il a une fréquence de 70 à 80 PA / min.

b) Le nœud AV :

C'est le pont unique du passage électrique entre les oreillettes et les ventricules, située 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. D'un point de vue fonctionnel, on distingue 3 zones: atrio-nodale, nodale et nodo-hissienne. Le NAV génère un retard d'activation 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.

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

Nait du NAV, Passe dans la partie haute du septum inter ventriculaire où il se divise en deux branches, une branche droite unique, et une branche gauche elle-même divisée en hémi-branches postérieure et antérieure.

d) Le réseau 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.

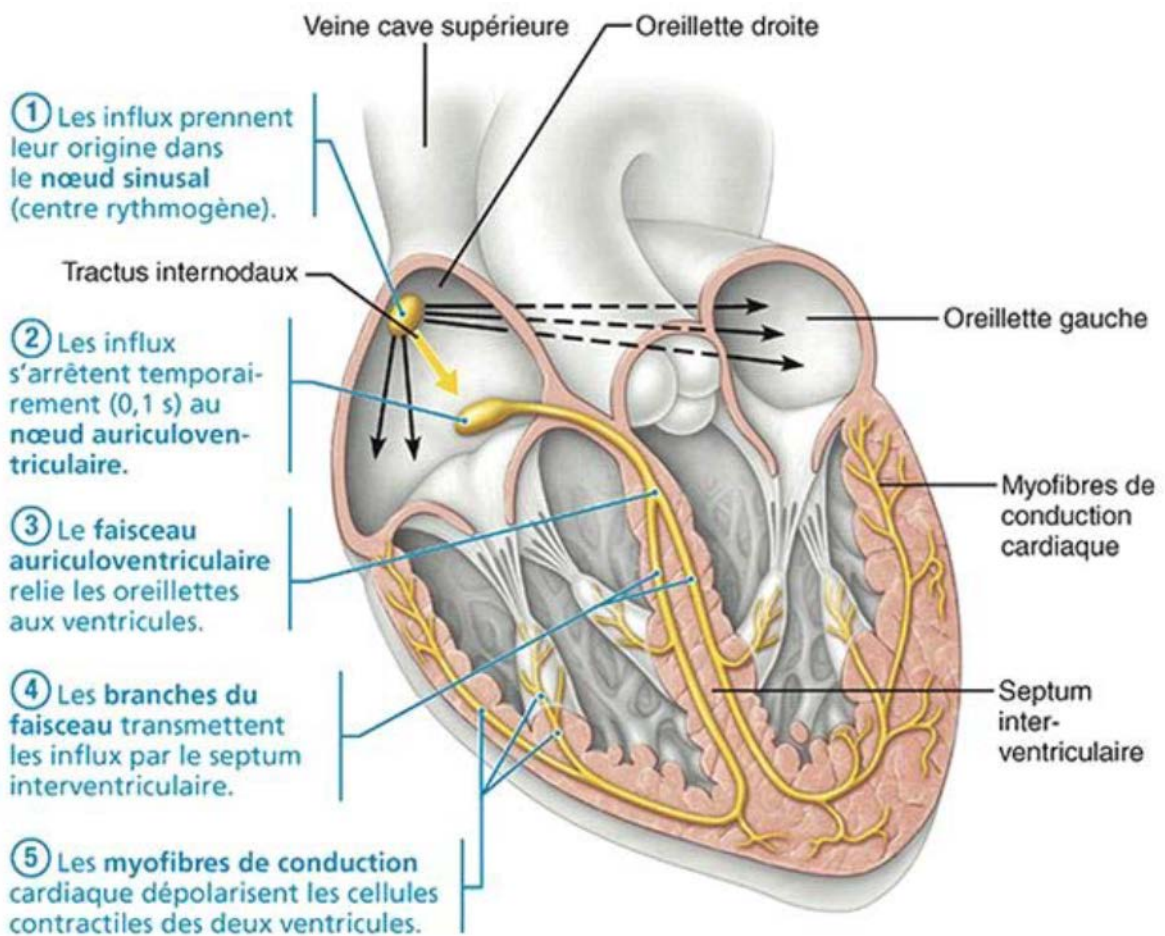


Figure 2: Anatomie du tissu de conduction cardiaque [11]

1.3- Propriétés des cellules myocardiques :

Toutes les cellules myocardiques ont potentiellement les mêmes propriétés électriques et mécaniques qui sont :

- L'excitabilité
- La contractilité
- L'automatisme
- La conduction.

1.3.1- Le système de conduction

Son rôle est de produire des PA et les propagés dans le cœur pour dépolariser toutes les cellules musculaires et ceci des oreillettes aux ventricules.

1.3.2- Propagation de l'activation :

- Le PA produit par le nœud sinusal se propage de cellule à cellule et diffuse rapidement en nappe à tout le tissu auriculaire droit et gauche et atteint le NAV (fibres inter nodales) ;
- Au niveau du NAV; seul point de passage entre oreillettes et ventricules, l'influx est ralenti d'environ 100 ms (retard ou délai nodal), puis l'activation se propage dans les ventricules par le faisceau de HIS et le réseau de PURKINJE ;
- Dans les ventricules, l'onde de dépolarisation se propage de l'intérieur vers l'extérieur et atteint successivement la pointe, les parois latérales et en fin la base du cœur ;
- La repolarisation est un phénomène spécifique à chaque cellule, la repolarisation des cellules auriculaires suit le même chemin que la dépolarisation, alors qu'au niveau des ventricules ; la repolarisation se fait dans le sens inverse.

1.4- Innervation

Un cœur bat spontanément, un cœur de mammifère isolé et perfusé par du liquide physiologique peut battre pendant plusieurs heures. Le cœur est un organe automatique, il n'a pas d'innervation motrice comme dans le muscle strié. Il est innervé seulement par le système végétatif qui exerce une influence considérable sur son activité et ceci par ses deux branches sympathique et parasympathique.

1.4.1- Le système sympathique

Il est l'accélérateur du cœur, agit par l'intermédiaire des catécholamines sur les récepteurs β_1 adrénergiques. Il innerve les oreillettes, ventricules et les vaisseaux

coronaires, son influence se manifeste au cours des situations d'urgence et d'exercice.

1.4.2- Le système parasympathique :

Il est freinateur, agit par l'intermédiaire de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques. Il innerve les oreillettes par le biais du vague, son influence se manifeste au repos.

1.5- Les troubles de conduction

1.5.1- Les Pathologies du sinus : [12], [13]

La dysfonction sinusale est habituellement l'aboutissement d'un processus dégénératif du nœud sinusal et de la jonction sino auriculaire. Dans certains cas, le processus dégénératif et la fibrose atteignent aussi le NAV. Elle entraîne à une anomalie de l'automatisme du nœud sinusal ou de la jonction entre le nœud sinusal et le myocarde atrial.

a) Blocs sino-auriculaires (BSA) :

Ils sont liés à un défaut de transmission de la commande sinusale à la réponse auriculaire, alors que l'automatisme sinusal est normal. Ils sont caractérisés par l'absence d'onde P sur l'ECG de surface, qui peut être permanente et associée à un rythme d'échappement jonctionnel, ou intermittente avec des pauses sinusales.

b) Anomalies de l'automatisme :

La paralysie sinusale est due à l'absence d'automatisme sinusal. Elle diffère du BSA par l'absence de réponse à la stimulation atriale. La bradycardie sinusale permanente est dite majeure si elle est inférieure à 40/min, et peut s'accompagner d'échappement jonctionnel.

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

Elle comprend l'association d'une dysfonction sinusale et d'accès de tachycardie supra-ventriculaire.

1.5.2- Blocs auriculo-ventriculaires (BAV) :

Ils désignent l'ensemble des troubles de conduction perturbant de façon intermittente ou permanente la transmission de l'influx des oreillettes aux ventricules à travers le NAV, le tronc du faisceau de His et ses deux branches de divisions. Anatomiquement, ils peuvent être supra, intra ou infra-hissiens. La classification des BAV selon le degré croissant de gravité :

a) BAV du 1er 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 1/1.

b) BAV du 2ème degré :

- Mobitz I : Il se définit par l'allongement progressif de l'intervalle PR (période de Wenckebach) jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée après laquelle une autre séquence identique recommence. Il est souvent bénin, de siège nodal et peut être induit par des traitements anti-arythmiques ;
- Mobitz II ou BAV de haut degré : Il se définit par le blocage intermittent d'une onde P sans allongement 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.

c) BAV du 3ème degré ou complet :

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

2- Bases de la stimulation cardiaque :

2.1- Historique [11] :

L'histoire de l'électrothérapie du cœur a commencé il y a plus d'un siècle par diverses observations concernant l'effet des courants électriques sur le muscle cardiaque.

- 1800 BICHAT. Publia les résultats de ses recherches à propos de l'électrostimulation des chez les personnes décapitées ;
- 1930 : HYMAN. Premier stimulateur artificiel auquel il donne le nom de pacemaker ;
- En Mars 1932, le premier PM extracorporel est utilisé 44 fois dont 14 avec succès ;
- 1952 ZOLL. Stimulation cardiaque externe au moyen d'électrodes planes ;
- 1956 Premiers stimulateurs extracorporels utilisables au long cours ;
- 1958 FURMAN et ROBINSON. Stimulation cardiaque extracorporelle avec accès transcutané. Dans la même année : ELMQUIST et SENNING. Première implantation d'un stimulateur cardiaque asynchrone ;
- 1960 CHARDACK et GREATBATCH. Pacemaker avec batteries au Zinc-mercure (2années de durée de vie) ;
- 1962 : FURMAN. Première implantation d'un stimulateur endo-cavitaire, avec des électrodes implantables à demeure dans le cœur. Dans la même année : NATHAN et SENTER. Premier stimulateur asservi à l'oreillette ;
- 1964 : CASTELLANOS. Premier stimulateur sentinelle en mode VVI ;
- 1969 : BERKOVITZ. Premier stimulateur double chambre réglé en DVI ;
- 1972 : PM avec batterie au lithium : faible volume, meilleure fiabilité, une durée de vie accrue (5 à 10 ans) et la possibilité de prévoir la période d'épuisement ;
- 1976 : CITRON. Introduction des sondes à barbe (fixation passive) ;

- 1977 : FUNKE. Conception du mode DDD Dans les premières années, les électrodes n'avaient pas de moyen de fixation, et dans 10 à 20% des cas, elles étaient susceptibles de se déplacer dans les jours qui suivent l'intervention. Ainsi, avec le temps, des électrodes à dispositif de fixation ont vu le jour ;
- 1978 : MUGICA. Introduction des sondes à vis (fixation active) ;
- 1982 : introduction des algorithmes anti-tachycardies dans les stimulateurs ;
- 1985: Stimulation à fréquence asservie ;
- 1988: stimulateur double chambre à fréquence asservie ;
- 2013: Stimulateur cardiaque sans sonde (Figure 4).



Figure 3: Évolution des stimulateurs cardiaques au cours du temps (St.Jude®) [14]



Figure 4: Les stimulateurs cardiaques sans sonde [15]

2.2- Les stimulateurs cardiaques

Le stimulateur cardiaque 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.

Le stimulateur cardiaque est relié au cœur par l'intermédiaire d'une ou deux sondes. L'impulsion électrique y est transportée vers le cœur. La sonde peut aussi détecter l'activité cardiaque et retourner l'information vers le stimulateur. Ces termes font références à la capacité du système à stimuler ou détecter dans l'oreillette et une autre dans le ventricule. Donc des signaux peuvent être détectés dans les deux chambres à la fois, et une ou deux chambres peuvent être stimulées pour assurer une contraction musculaire optimale. Ceci afin d'assurer une resynchronisation entre les deux chambres. Beaucoup de stimulateurs cardiaques adaptent automatiquement leur fréquence d'impulsions en fonction des conditions physiologiques. Ces stimulateurs cardiaques à fréquence asservie sont munis d'un capteur qui analyse les changements des paramètres physiques du corps, tels que

courir, nager, etc., et qui se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque.

[16]:

2.2.1- Boîtier d'un Pacemaker [16] :

Le boîtier d'un stimulateur cardiaque est en titane pur à 99,9 %, d'une taille de 4,5 x 3,5 x 0,5 cm², et de poids 15 à 50g. Il comporte en général une pile lithium iode 2,8 V d'une durée de vie de 6 à 10 ans et un module électronique. Ce module électronique est constitué d'un circuit de stimulation relié à la pile qui "découpe" le signal continu généré par la pile en une série d'impulsions de largeur donnée ; une stimulation adéquate est déterminée par trois paramètres, qui sont la fréquence de stimulation (60 à 120 bpm), l'amplitude de l'impulsion (4 à 5 V) et la durée de l'impulsion (0,1 à 1 ms). Les impulsions délivrées dépolarisent les cellules cardiaques situées au voisinage de l'électrode. Une énergie minimale doit être fournie pour provoquer une dépolarisation ; c'est le seuil de stimulation.

Ce module comporte également : Un circuit électronique de détection de l'activité électrique cardiaque comprenant des filtres destinés à atténuer les signaux dont le domaine de fréquence ne correspond pas à celui des différents signaux intracardiaques ; Cette fonction de détection des signaux cardiogéniques, appelée sensibilité, est transmise par l'intermédiaire de la sonde.



Figure 5: Boîtier de pacemaker [17]

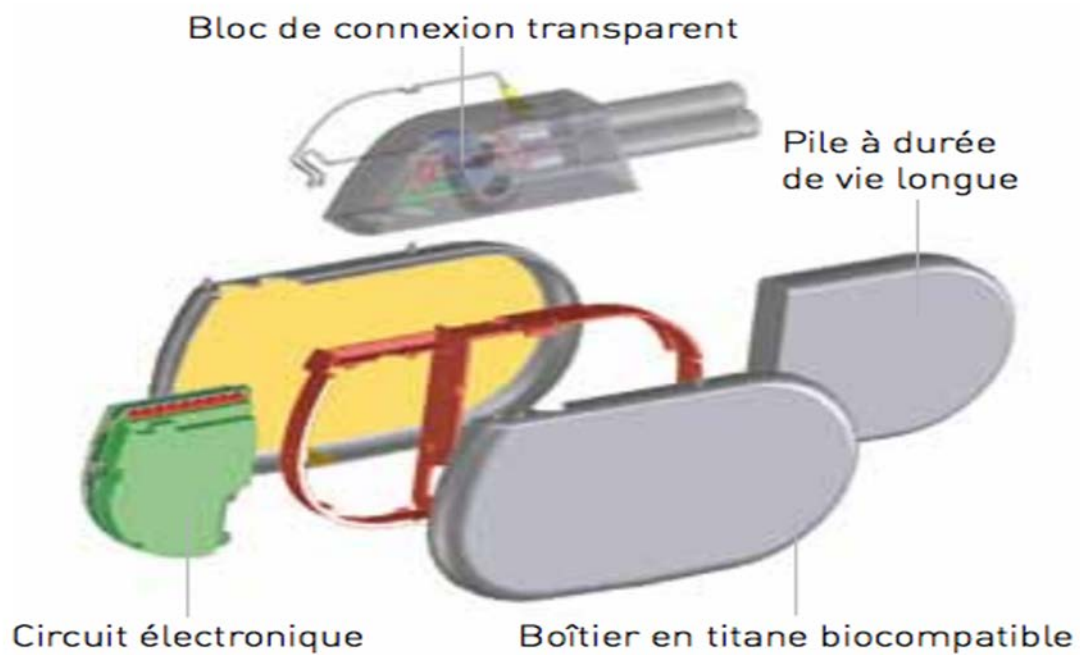


Figure 6: Les composants d'un stimulateur cardiaque [16]

2.2.2- La sonde : [18], [19]

Les sondes de stimulation cardiaque ont deux fonctions essentielles, elles assurent la détection des signaux intracardiaques qu'elles véhiculent vers le stimulateur et permettent en retour la transmission de l'impulsion de stimulation vers le myocarde.

Une sonde comporte de nombreux éléments que l'on distingue en un pôle proximal de connexion, un corps de sonde (droites, sondes préformées en J) et une extrémité distale. Il existe différents modèles de sondes :

- Atriales, dont la configuration préformée en J épouse la morphologie de l'oreillette ;
- Ventriculaires : celles-ci ne sont pas préformées ;
- A barbes, dites à fixation passive ;
- A vis, dites à fixation active ;
- Unipolaires ou bipolaires.

Les sondes unipolaires ne comportent qu'une électrode de stimulation contre deux sur les modèles bipolaires. La bipolarité est préférable en détection, l'unipolarité étant plus économe en stimulation.

a) Le stimulateur simple chambre, Stimulateur "sentinelle"

L'électrode est placée généralement dans le ventricule droit ou, exceptionnellement dans l'oreillette droite.

b) 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.

c) Le stimulateur triple chambre

Dans le cas d'un stimulateur triple chambre (aussi appelé stimulateur biventriculaire), on place une troisième électrode dans le sinus coronaire (veine située à la surface du cœur). Cela permet aux ventricules droit et gauche de se contracter simultanément et d'améliorer ainsi la fonction de pompe du cœur. Ce type de thérapie, appelée thérapie de resynchronisation (CRT), est utilisé chez certains patients souffrant d'insuffisance cardiaque avancée.

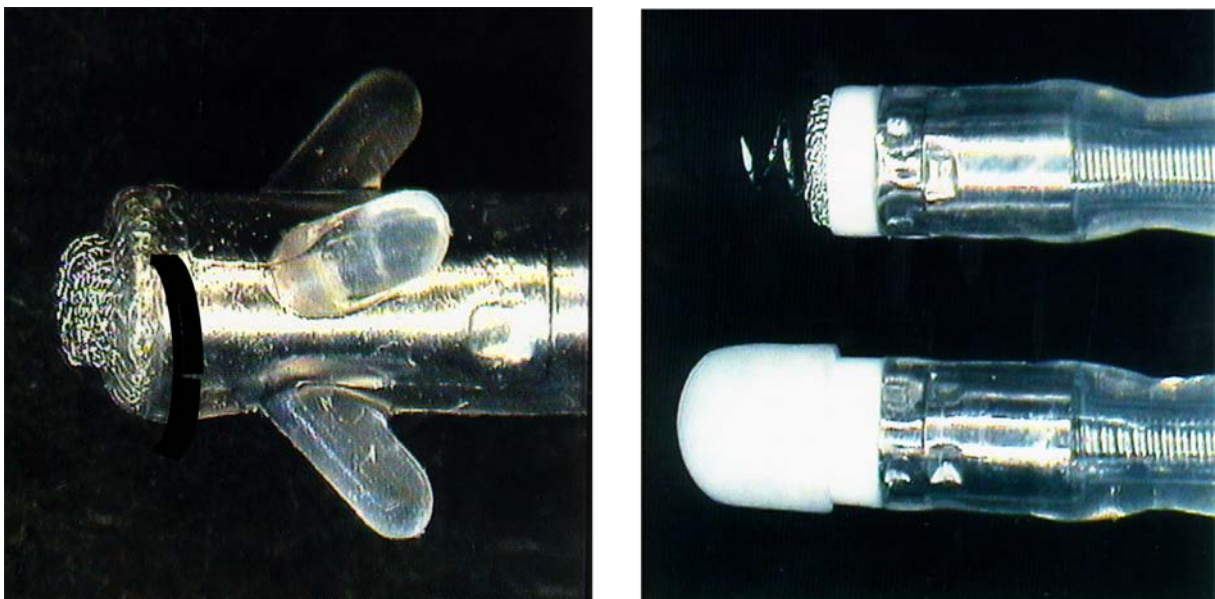


Figure 7: Les sondes de Pacemaker : sonde à barbes et à vis rétractable et non rétractable [19]

2.3- Modes de stimulation et leurs indications :

2.3.1- Modes de stimulation :

C'est un code en 5 lettres, où chaque lettre est l'initiale d'une caractéristique ou d'une fonction du pacemaker :

- 1ère lettre ; cavité stimulée (A, V, D, O) ;
- 2ème lettre ; cavités détectée (A, V, D) ;
- 3ème lettre ; le mode de réponse (I = inhibition de la stimulation, T = déclenchement d'une stimulation, D = double (inhibition+stimulation), O = aucune) ;
- 4ème lettre asservissement en fréquence (R) ;
- 5ème lettre ; localisation de la stimulation multisite.

Simple chambre : AA1, VVI

Double chambre : DDD

Triple chambre : DDDR

2.3.2- Code international NASPE/BPEG

Tableau 1: Code international NASPE/BPEG

Position	I	II	III	IV
Catégorie	Chambre(s) stimulée	Chambre(s) détectée	Réponse à la détection	Asservissement
Mode	O = Aucun A = Oreillette V = Ventricule D = Dual (A+V)	O = Aucun A = Oreillette V = Ventricule D = Dual (A+V)	O = Aucun T = Déclenché (Triggered) I = Inhibé D = Dual (T+I)	O = Aucun R = Asservi (Rate réponse)

2.3.3- Les Indications de la stimulation cardiaque [20]

a) Indications de stimulation cardiaque en cas de bradycardie persistante

1. Dysfonction sinusale

La stimulation cardiaque :

- Est indiquée lorsque les symptômes peuvent clairement être attribués à une bradycardie (I, B) ;
- Peut être indiquée lorsque les symptômes sont probablement dus à une bradycardie, même s'il n'y a pas de preuve (IIb, C) ;

2. BAV acquis

La stimulation cardiaque :

- Est indiquée en cas de BAV du 3^{ème} degré ou du 2^{ème} degré de type 2, quels que soient les symptômes (I, C) ;
- Doit être envisagée en cas de BAV du 2^e degré de type 1 causant des symptômes ou qu'une étude électrophysiologique a situé au niveau intra ou infra-hisien (IIa, C) ;

b) Indications de stimulation cardiaque en cas de bradycardie intermittente documentée

1. Dysfonction sinusale (incluant la forme bradycardie-tachycardie) : la stimulation cardiaque est indiquée en cas de dysfonction sinusale quand une bradycardie symptomatique due à un arrêt sinusal ou à un BSA est documentée (I, B).

BAV intermittent/paroxystique (incluant la FA avec conduction ventriculaire lente) : la stimulation cardiaque est indiquée en cas de BAV du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré, intrinsèque, intermittent ou paroxystique (I, C).

3. Syncope asystolique réflexe : la stimulation cardiaque doit être envisagée chez les patients âgés d'au moins 40 ans avec syncopes réflexes récidivantes

imprévisibles et une ou des pauses symptomatiques documentées dues à un arrêt sinusal, un BAV ou la combinaison des deux (IIa, B).

4. Pauses asymptomatiques (arrêt sinusal ou BAV) : la stimulation cardiaque doit être envisagée chez les patients ayant un antécédent de syncope et des pauses asymptomatiques > 6 secondes, documentées, dues à un arrêt sinusal, un BSA ou un BAV (IIa, C).

c) Indications de stimulation cardiaque en cas de bloc de branche

1. Bloc de branche, syncope inexplicée et étude électrophysiologique anormale : la stimulation cardiaque est indiquée lorsque l'étude électrophysiologique est positive : intervalle HV \geq 70 ms ou bloc His Purkinje du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré pendant la stimulation atriale incrémentale ou durant un test pharmacologique (I, B).

2. Bloc de branche alternant : la stimulation cardiaque est indiquée, qu'il y ait des symptômes ou non (I, C).

3. Bloc de branche, syncope inexplicée et investigations non diagnostiques : la stimulation cardiaque peut être envisagée chez des patients sélectionnés (IIb, B).

d) Indications de stimulation cardiaque en cas de syncope réflexe non documentée :

1. Syncope par hypersensibilité sino-carotidienne :

La stimulation cardiaque est indiquée en cas de syncope par hypersensibilité sino-carotidienne avec dominante cardio-inhibitrice et syncopes récidivantes imprévisibles (I, B).

2. Syncope cardio-inhibitrice induite par l'inclinaison :

La stimulation cardiaque peut être indiquée en cas de syncopes récidivantes fréquentes imprévisibles, chez un sujet âgé de plus de 40 ans, après que les thérapeutiques alternatives ont échoué (IIb, B).

e) Indications de stimulation cardiaque en cas de syncope inexplicée

Test à l'ATP positif : la stimulation cardiaque peut être utile pour réduire la fréquence des récidives syncopales (IIb, B).

f) Indications de stimulation cardiaque dans des situations spécifiques

1. Infarctus du myocarde

Dans les rares cas dans lesquels le BAV devient permanent, indication de stimulation cardiaque selon les recommandations ci-dessus (I, C).

2. Après chirurgie cardiaque

- BAV de haut degré ou complet après chirurgie cardiaque ou remplacement valvulaire aortique percutané : une période d'observation jusqu'à 7 jours est indiquée afin de voir si le trouble de conduction est transitoire. Cependant, cette durée d'observation peut être raccourcie en cas de BAV complet avec échappement ventriculaire long puisque la résolution du trouble de conduction est peu probable (I, C).
- Dysfonction sinusale après chirurgie cardiaque ou transplantation cardiaque : une période d'observation de 5 jours à plusieurs semaines est indiquée afin de voir si le trouble du rythme disparaît (I, C).
- Incompétence chronotrope après transplantation cardiaque : une stimulation cardiaque doit être envisagée en cas d'incompétence chronotrope altérant la qualité de vie, longtemps après la transplantation cardiaque (IIa, C).

3. Enfants et cardiopathies congénitales

- BAV congénital :

Une stimulation cardiaque est indiquée en cas de BAV de haut degré ou complet chez les sujets symptomatiques et chez les sujets asymptomatiques avec une des situations suivantes : dysfonction ventriculaire, intervalle QTc augmenté, extrasystolie ventriculaire complexe, rythme d'échappement ventriculaire large, fréquence ventriculaire < 50 bpm, pause ventriculaire > 3 fois la longueur du cycle du rythme sous-jacent (I, C). Elle peut être envisagée

chez les patients asymptomatiques avec BAV de haut degré ou complet en l'absence des situations ci-dessus (IIb, C).

➤ BAV postopératoire et cardiopathie congénitale :

Une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de BAV du 2e degré ou complet persistant plus de 10 jours (I, B). Elle doit être envisagée en cas de bloc bifasciculaire persistant, asymptomatique (avec ou sans allongement de PR), associé à un BAV complet transitoire (IIa, C).

➤ Dysfonction sinusale :

Une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de dysfonction sinusale symptomatique, incluant le syndrome bradycardie-tachycardie, quand une corrélation entre les symptômes et la bradycardie est considérée comme établie (I, C). Elle peut être utile en cas de fréquence cardiaque de repos < 40 bpm asymptomatique ou de pauses ventriculaires > 3 s (IIb, C).

4. Cardiomyopathie hypertrophique

Obstruction intraventriculaire : une stimulation atrioventriculaire séquentielle avec intervalle atrioventriculaire court peut être envisagée chez les patients dont les symptômes sont réfractaires au traitement médicamenteux et qui ont une contre-indication à l'alcoolisation septale ou à la myomectomie (IIb, B), ou qui sont à haut risque d'avoir un bloc cardiaque après alcoolisation septale ou myectomie (IIb, C). S'il y a indication de DAI, un défibrillateur double chambre doit être envisagé (IIa, C).

5. BAV du 1er degré

Une stimulation cardiaque permanente doit être envisagée chez les patients avec symptômes persistants, similaires à ceux d'un syndrome du stimulateur et attribuables à un BAV du 1er degré (PR > 0,3 s) (IIa, C).

2.4- Choix du mode de stimulation [22] :

Cette figure résume le choix du mode de stimulation en fonction des différentes situations pathologiques [21].

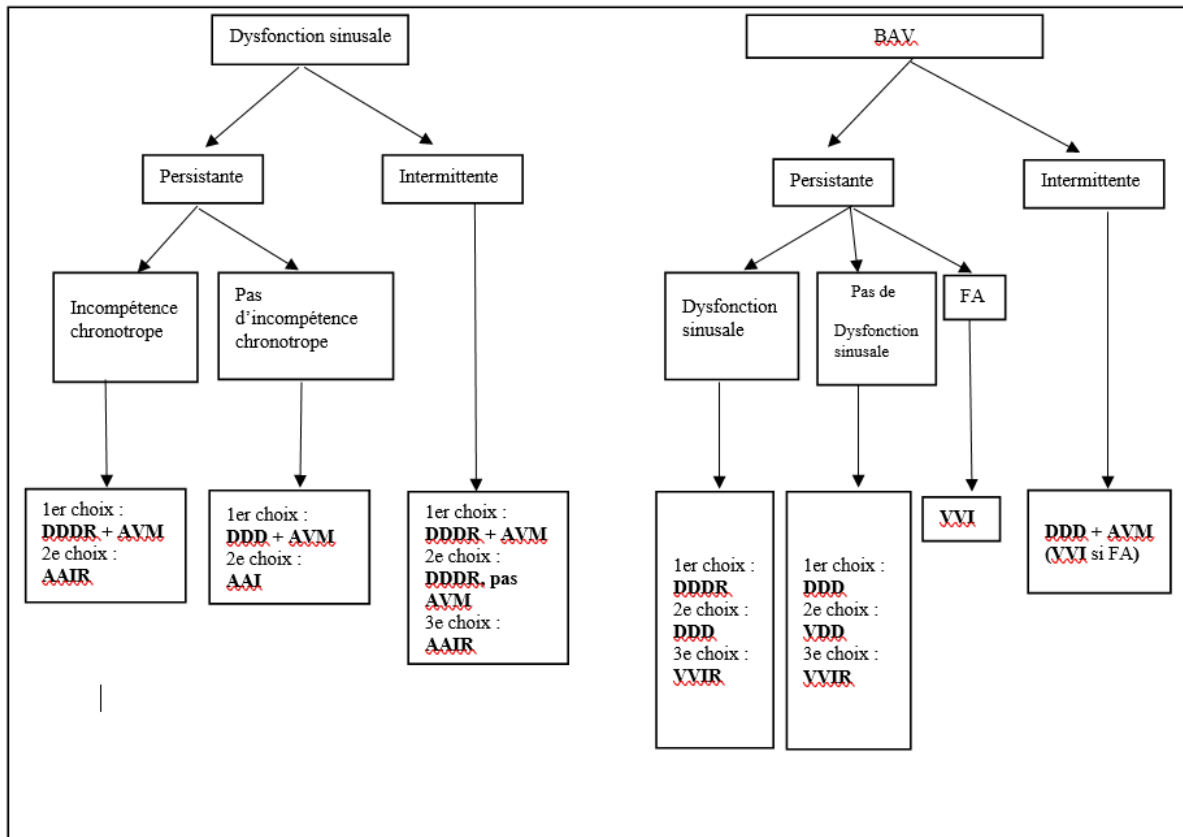


Figure 8: Modes de stimulation cardiaque optimale dans la dysfonction sinusale et dans le BAV.

2.4.1. En cas de dysfonction sinusale pure :

Le stimulateur idéal est :

- Soit un stimulateur AAI si la conduction AV est intacte (prouvée à l'EEP).
- Soit un stimulateur DDD en cas de BAV (ou VVI si le respect du synchronisme AV n'est pas indispensable).
- Le risque d'apparition ultérieure de l'insuffisance chronotrope justifie d'emblée un mode asservi. La même discussion porte ensuite sur le choix entre AAIR, DDIR ou DDDR.

2.4.2. En cas de BAV pur :

- Le stimulateur doit éviter la bradycardie et respecter le synchronisme AV optimal ;
- Le mode de choix est le mode DDD/DDDR ;
- Si le pronostic du patient est engagé et que l'oreillette est inutilisable (trouble du rythme atrial permanent), le mode VVI/VVIR est alors suffisant.

2.4.3. En cas de maladie bi-nodale :

- Le mode DDD est requis s'il n'y a pas d'insuffisance chronotrope. Cependant, cette dernière est souvent retrouvée et donc le mode DDDR est préférable ;
- Si le patient est en FA chronique avec bradycardie ventriculaire et capable d'efforts, le mode VVIR reconstituera un profil hémodynamique satisfaisant. Dans les autres cas, le mode VVI suffit.

2.4.4. En cas d'HSSC ou de syndrome vaso-vagal :

- Le mode simple-chambre atrial est contre-indiqué en raison du risque de BAV nodal au moment de l'hyper-réflexivité vagale ;
- Le mode VVI est contre-indiqué car la stimulation ventriculaire induit déjà une chute de la tension artérielle, qui sera favorisée par la conduction rétrograde au moment des symptômes ;
- En conséquence, un modèle double-chambre doit être implanté, seul capable de préserver l'hémodynamique et de maintenir la pression artérielle au moment des malaises ;
- Le mode DDI est le plus logique car le PM n'intervient qu'à la fréquence de base programmée, et respecte le rythme spontané du patient (normal en dehors des malaises). Un algorithme de lissage du rythme améliore le confort du patient lorsque le syndrome survient sur un rythme sinusal rapide.

2.5- Recommandations sur la stimulation cardiaque et la resynchronisation : ESC 2021 [23]

Après les dernières recommandations de l'ESC 2013, certaines techniques sont apparues ou ont évolué grâce à des études cliniques récentes (stimulation hissienne, stimulateurs sans sondes, poches antibiotiques). Les recommandations précisent aussi les indications de stimulation cardiaque dans certaines situations spécifiques (TAVI, infarctus, chirurgie cardiaque, sujet jeune).

2.5.1. Stratégies et sites de stimulation alternatifs : des choix variés !

Aucune preuve scientifique forte ne permet de recommander la stimulation septale par rapport à la stimulation apicale.

En revanche, la stimulation hissienne (plus physiologique), occupe désormais une place à part entière dans le monde de la stimulation. Elle offre une alternative intéressante à la stimulation ventriculaire droite seule.

La stimulation hissienne reste cependant indiquée en première intention à l'heure actuelle en cas d'échec à la CRT.

La mise en place d'une sonde ventriculaire droite « backup » doit être envisagée dans certaines situations pour stimuler (patients dépendants du stimulateur, BAV de haut grade, seuil de stimulation élevé, ablation du NAV prévue) ou pour détecter (sous détection ventriculaire ou sur détection atriale/hissienne sur la sonde hissienne) (IIa, C).

Par ailleurs, les recommandations précisent la place du stimulateur cardiaque sans sonde, qui doit être considéré comme une alternative au dispositif endocavitaire en cas d'abord veineux supérieur cave inexistant, ou quand le risque infectieux est important, comme chez les patients hémodialysés ou aux antécédents d'infection (IIa, B).

L'implantation d'un PM sans sonde comme alternative à la stimulation ventriculaire mono-chambre est en grade (IIb, C).

2.5.2. Troubles conductifs après TAVI ou chirurgie cardiaque : les recommandations s'étoffent et se précisent :

a. Après un TAVI

Actuellement, il n'existe pas de preuve suffisante pour recommander l'implantation « prophylactique » d'un stimulateur cardiaque avant TAVI, même en présence de troubles conductifs pré-existants (III, C) car selon études entre 3,4 % et 25,9 % patients ont besoin d'un stimulateur cardiaque après la procédure.

Après la procédure, les anomalies les plus souvent retrouvées sont l'apparition d'un bloc de branche gauche et le bloc auriculo ventriculaire.

Dans certains cas spécifiques, on peut discuter la réalisation d'une exploration électrophysiologique ou une surveillance holter plutôt qu'une implantation d'emblée de stimulateur cardiaque.

b. Après une chirurgie cardiaque

En cas de BAV complet ou de troubles conductifs de hauts degrés, une période d'observation d'au moins 5 jours est indiquée pour s'assurer du caractère irréversible.

Néanmoins, en cas de rythme d'échappement absent ou lent avec récupération incertaine, cette période d'attente avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être écourtée (I, C).

En cas de dysfonction sinusale, cette période d'observation peut aller jusqu'à 6 semaines (IIA, C).

2.5.3. La gestion péri-opératoire en pratique !

Le geste d'implantation doit être précédé d'une antibioprophylaxie 30-60 min avant l'incision par CEFAZOLINE ou FLUCLOXACILLINE 1-2 g IV (en cas d'allergie par VANCOMYCINE 15mg/kg 90-120 min avant l'intervention) (I, A).

L'asepsie cutanée par Chlorhexidine-alcool doit être considérée en lieu et place de la solution alcoolique bétadinée (IIa, B).

En cas d'implantation d'une sonde endocavitaire, la ponction veineuse céphalique ou axillaire doit être privilégiée en 1ère intention pour réduire le risque de pneumothorax (IIA, B).

Il n'est pas recommandé de relayer le traitement anticoagulant oral du patient par de l'héparine, car il existe un sur-risque d'hématome de loge associé à un risque infectieux (III, A).

Il est recommandé de rincer la loge d'implantation avec une solution saline avant la fermeture cutanée (IIa, C).

En cas de ré-intervention sur une loge de prothèse cardiaque, l'utilisation d'une enveloppe antibactérienne résorbable peut être considérée (IIb, B) suite aux résultats de l'essai WRAP-IT paru en 2019 [24]

. 2.5.4. IRM et télé-cardiologie

Chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque non IRM compatible, la réalisation d'une IRM cardiaque doit être considérée s'il n'existe pas un examen d'imagerie alternatif et en l'absence de sonde épicaudique ou abandonnée (IIa, B).

La surveillance par télé-cardiologie est recommandée, notamment chez les patients difficilement mobilisables (I, A), et permet d'espacer les visites médicales de suivi en présentiel, jusqu'à 18-24 mois pour les stimulateurs cardiaques simple ou double chambre (IIa, A).

2.5.5. Ces recommandations se résument ainsi :

1. Chez les patients qui présentent des syncopes inexpliquées peu fréquentes ou d'autres symptômes suspects de correspondre à une bradycardie (< 1 par mois),

après un bilan exhaustif négatif, il est recommandé de proposer un holter implantable (I, A).

2. La resynchronisation cardiaque conserve un grade de recommandation (I, A) chez les patients insuffisants cardiaques en rythme sinusal sous traitement médical optimal avec FEVG altérée $\leq 35\%$ et bloc de branche gauche (BBG) ≥ 150 ms, et est maintenant au grade (IIa, B) si le bloc de branche gauche mesure entre 130-149 ms. En l'absence de BBG, le degré de preuve est de (IIa, B) pour les QRS ≥ 150 ms et (IIb, B) entre 140 et 149 ms. La CRT n'est pas recommandée (III, A) chez les patients dont les QRS sont < 130 ms (vs. < 120 ms dans les recommandations de 2013).

3. La CRT doit être considérée chez les patients en FA permanente avec dysfonction VG $\leq 35\%$ et QRS ≥ 130 ms et qui restent symptomatiques en classe NYHA III ou IV ambulatoire, malgré un traitement médical optimal (IIa, C).

4. Il faut privilégier la CRT à la stimulation ventriculaire droite seule chez les patients qui ont une indication de stimulateur cardiaque devant des troubles conductifs de haut degré et une FEVG réduite $< 40\%$, quel que soit le stade de la NYHA et que le rythme soit sinusal ou non (I, A). Chez les patients en FA symptomatique à cadence ventriculaire incontrôlée, pour lesquels une ablation du NAV est prévue, la CRT doit être proposée en cas de FEVG modérément altérée, quelle que soit la durée des QRS (IIa, C). Si l'étude APAF-CRT, présentée en Hot Line cette année¹, démontrait une diminution de la mortalité globale chez les patients avec FA permanente très symptomatique avec ou sans dysfonction ventriculaire, la stimulation ventriculaire droite reste recommandée en 1^{ère} intention chez les patients avec FEVG préservée (IIa, B). La CRT peut aussi être considérée chez ces patients (IIb, B).

5. En post-infarctus, l'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent obéit aux mêmes recommandations que dans la population générale si le BAV n'est pas résolutif dans les 5 jours (I, C).

6. Après un TAVI, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est recommandée chez les patients en BAV complet ou de haut degré persistant 24-48h (I, B), avec un bloc de branche alternant (I, C) ou avec un BBD préalable associé à un BAV complet

transitoire, un allongement du PR ou un changement d'axe (IIa, B). Pour les patients qui présentent un BBG de novo > 150 ms ou un allongement du PR > 240 ms post-TAVI, la réalisation d'un monitoring par Holter (7-30 jours) ou d'une exploration électrophysiologique doit se discuter (IIa, C).

7. En cas de BAV complet ou de troubles conductifs de hauts degrés en post opératoire d'une chirurgie cardiaque, une période d'observation d'au moins 5 jours est indiquée pour s'assurer du caractère irréversible. Néanmoins, en cas de rythme d'échappement absent ou lent avec récupération incertaine, cette période d'attente avant l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut être écourtée (I, C).

8. La stimulation hissienne doit faire l'objet de réglages spécifiques au niveau du stimulateur (I, C). Chez les patients candidats à une resynchronisation cardiaque avec échec d'implantation d'une sonde dans le sinus coronaire, la stimulation hissienne doit être envisagée comme une option thérapeutique au même titre que d'autres techniques, comme la stimulation épicaudique (IIa, B).

9. Pour réduire les risques infectieux, il est recommandé d'administrer une antibioprophyxie une heure avant l'incision (I, A) et de réaliser une aseptie cutanée par chlorexidine-alcool (IIa, B). L'accès veineux céphalique ou axillaire (IIa, B) doit être privilégié.

10. Chez les patients atteints d'une sarcoïdose avec une FEVG < 50 % et qui ont une indication de stimulation cardiaque, l'implantation d'un CRT-D doit être discutée (IIa, B).

II- MÉTHODOLOGIE :

1- Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude mono-centrique rétrospective descriptive allant de Janvier 2017 à Décembre 2020 et portant sur tous les dossiers des patients adressés ou hospitalisés pendant cette période dans le service cardiologie du CHU Pr BSS de Kati pour trouble de conduction grave nécessitant une stimulation cardiaque définitive.

2- Population d'étude :

Cette étude a concerné les patients vus en consultation externe ou en hospitalisation dans le service de cardiologie pour TDC grave pendant la période de l'étude et qui n'ont pas pu être implantés.

3- Les critères d'inclusion :

Tous patients des deux sexes et quel que soit l'âge vu en consultation externe ou en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU BSS de Kati pour TDC grave avec indication de stimulation cardiaque définitive et qui n'ont pas été implantés.

4- Collecte des données :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête individuelle qui a servi de support de collecte des données (l'état civil, les antécédents, les symptômes, les données électrocardiographiques, les indications, les raisons de non implantation) à partir des dossiers médicaux des patients et par appel téléphonique. Tous ces paramètres ont permis d'étudier les causes de non implantation de stimulateur cardiaque.

5- Analyse des données :

Les données ont été analysées à l'aide des logiciels IBM SPSS Statistics et le traitement de texte par Word.

6- Considération éthique et déontologique :

Le consentement éclairé oral des patients a été demandé avant leur inclusion dans l'étude, la confidentialité des dossiers était strictement observée.

III- LES RÉSULTATS :

1- Données sociodémographiques :

Tableau 2 : Répartition des patients selon la proportion implantée/non implantée :

Patients avec TDC	Effectif	Pourcentage
Patients implantés	60	57,1
Patients non implantés	45	42,9
Total	105	100

Un peu moins de la moitié des patients (42,9 %) n'avait pas été implantés.

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'âge

Classes âge	Effectifs	Pourcentage
36 – 49 ans	2	4,4
50 – 62 ans	7	15,6
63 – 75 ans	17	37,8
76 ans et plus	19	42,2
Total	45	100,0

Les tranches d'âge supérieur ou égale à 76 ans et 63- 75 ans étaient majoritaires avec respectivement 42,2 % et 37,8 %, l'âge moyen était de $71,02 \pm 11,2$ ans avec des extrêmes de 36 et 86 ans.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	29	64,4
Masculin	16	35,6
Total	45	100

La prédominance était féminine d'environ deux tiers des cas (64,4 %),

Tableau 5 : Répartition des patients selon la résidence urbain/rural

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbain	41	91,1
Rural	4	8,8
Total	45	100

La quasi-totalité des patients (91,11 %) résidait en ville.

2- Données cliniques, para-cliniques :

Tableau 6 : Répartition des patients selon le mode d'entrée :

Mode d'entrée	Effectif	Pourcentage
Référence	41	91,1
Consultation	4	8,9
Total	45	100

La majorité des patients étaient référés (91,1 %) par d'autres services.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les facteurs de risque de TDC

ATCD personnels	Effectif	Pourcentage
Age \geq 60 ans	40	88,9
HTA	32	71,1
Diabète	8	17,8
Tabac	4	8,9
Dyslipidémie	3	6,7
Cardiopathie Ischémique	1	2,2

L'âge et l'HTA étaient les principaux facteurs de risque avec respectivement 88,9 et 71,1 %, ensuite le diabète 17,8 %.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte :

Circonstance de découverte	Effectif	Pourcentage
Symptômes	42	93,3
Fortuite	3	6,7
Total	45	100

Trois patients (6,66 %) avaient été diagnostiqués de façon fortuite.

Tableau 9 : Répartition des patients selon la durée des symptômes avant la consultation

Durée des symptômes	Effectif	Pourcentage
5 -15 Jours	27	60
16 – 30 Jours	3	6,7
31 – 180 Jours	10	22,2
180 Jours et plus	5	11,1
Total	45	100

Plus de la moitié des patients (60 %) avait consulté durant les deux premières semaines.

Tableau 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels :

Signes Fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	27	60
Vertiges	17	37,8
Syncope	11	24,4
Toux	7	15,6
Palpitations	6	13,3
Perte de connaissance	8	17,2
Lipothymie	4	8,9
Douleurs thoraciques	4	8,9
Céphalées	3	6,7

La dyspnée, Vertiges et Syncopes étaient les principaux signes fonctionnels chez les patients avec respectivement 60, 37,8 et 24,4 %.

Tableau 11 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque et autres anomalies électriques

		Effectifs	Pourcentage
Fréquences cardiaque	30 – 42 cpm	29	64,4
	43 – 55 cpm	13	28,9
	56 cpm et plus	3	6,7
Autres Anomalies	BAV3	28	62,2
	BAV2M2	7	15,6
	BSA	4	8,9
	BAV1	3	6,7
	ACFA	2	4,4
	Autres*	3	6,7

La fréquence cardiaque moyenne à l'ECG était de $43,44 \pm 9,8$ cpm avec des extrêmes de 30 – 82 cpm.

Les principales anomalies électriques étaient BAV3 et BAV2M2 avec respectivement 62,22 % ; et 15,6 %.

Autres* : BBG, HBAG et BBD

Tableau 12 : Répartition des patients selon les indications de l'implantation du PM:

TDC	Effectif	Pourcentage
BAV3	29	64,4
BAV2M2	7	15,6
BSA	4	8,9
Bloc bi-fasciculaire	2	4,4
Autres*	3	6,7
Total	45	100

Avec 64,4 % des cas, le BAV complet était la principale indication de l'implantation du PM suivi du BAV2M2 avec 15,6 %.

Autre* : ACFA, Syndrome de tachy-bradycardie et BAV1 (PR \geq 360 ms)

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction du traitement antérieur

Traitement antérieur n=20	Effectif	Pourcentage
SULFATE D'ATROPINE+ THEOPHYLLINE	16	80
Électro-entraînement	3	15
THEOPHYLLINE/EPHEDRINE/PHENOBA	1	5

La majorité des patients qui avaient un traitement était à base de broncho-dilatateur et d'anticholinergique (80 %).

NB : vingt-cinq patients n'avaient aucun traitement

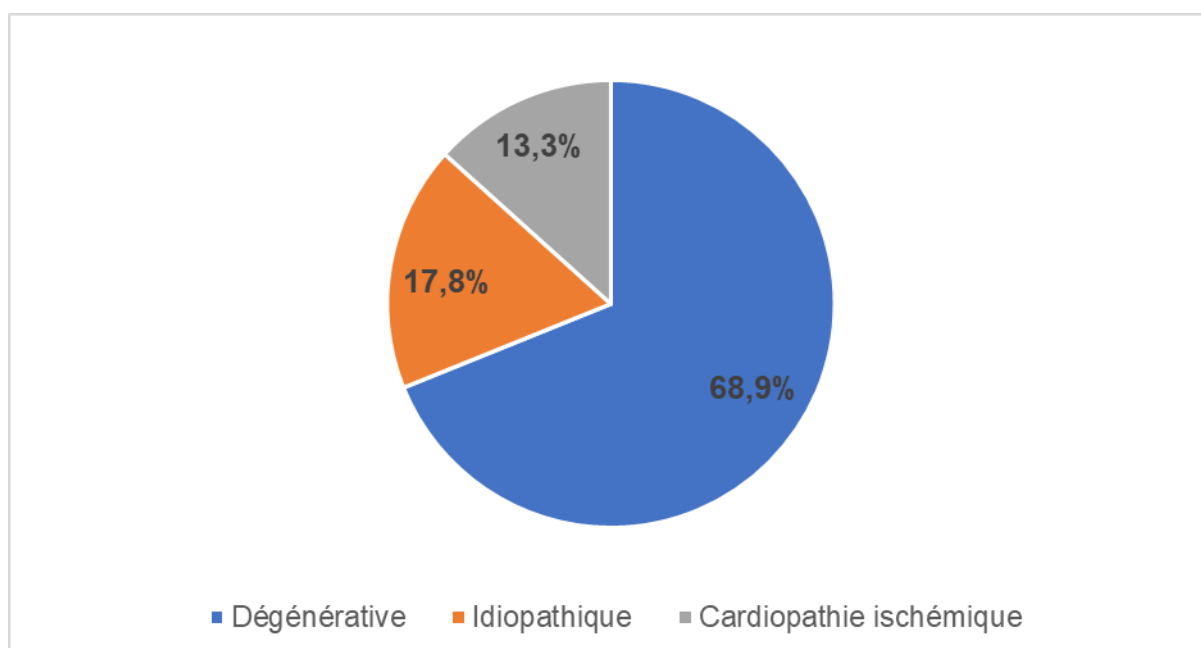


Figure 9 : répartition des patients en fonction de l'étiologie

L'étiologie retrouvée chez les patients était essentiellement dégénérative (68,9%).

Tableau 14 : Répartition des patients selon les raisons de non implantation

Raisons de non implantation	Effectif n=41	Pourcentage
Moyen financier	21	51,2
Refus du patient	6	14,6
Décès	3	7,3
Pas de confiance	2	4,9
Refus des parents	2	4,9
Age avancé	2	4,9
Autres	5	12,2

Les principales raisons de non implantation étaient le manque de moyens financiers et le refus du patient avec respectivement 51,2 % et 14,6 %.

Autres : À cause de l'effet positif du traitement médical.

NB le reste des patients n'avait pas de numéro de téléphone ou était injoignable.

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'évolution clinique

Évolution	Effectif	Pourcentage
Vivant	17	40,5
Décès	15	35,7
Perdus de vu	10	23,8
Total	42	100

Plus du tiers des patients 15 (35,7 %) étaient décédés faute de prise en charge et environ un patient sur quatre (23,8 %) était perdu de vu.

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude, l'une des premières au Mali comporte certaines limites :

- Le caractère rétrospectif de notre étude avec son corolaire de perte de certaines données ;
- Absence de données suffisante dans la littérature pour comparer le cas ;

La mise en place d'un stimulateur cardiaque est devenue un acte courant en cardiologie même si elle n'est réalisable que depuis quelques années dans notre pays. Cependant le constat est un faible taux d'implantation malgré les indications formelles chez nos patients. Quelles en sont les raisons ? Ce travail s'inscrit dans ce sens pour répondre à cette interrogation.

Durant la période d'étude parmi cent cinq patients nécessitant une implantation, quarante-cinq n'ont pas bénéficié de cette procédure soit une proportion de 42,9 %, taux inférieur au 50 % de Kane [25], cette différence pourrait être expliquée par le fait que beaucoup de nos patients avaient bénéficié d'un PM reconditionné.

Dans notre série la majorité des patients avait plus de 63 ans et plus (80 %), l'âge moyen était de 71,02 ± 11,2 ans, notion également rapportée dans la littérature [7, 25, 26, 27, 28]. Cela s'expliquerait par le fait que le vieillissement entraîne une dégénérescence du tissu nodal responsable des TDC grave [26]. Il existe une prédominance féminine (64,44 %) en concordance avec les données d'autres études [22, 25, 29, 30].

Dans notre étude la majorité des patients résidait en ville comme dans l'étude de Mbaye [28], ou 64 % était originaire de Dakar.

La majorité des patients (91,1%) avait été référés par d'autres confrères cela du fait que le CHU BSS de Kati est l'un des centres d'implantation du pays.

Les facteurs de risque cardiovasculaire dominant étaient l'âge supérieur ou égal à 60 ans, l'HTA, le diabète et le tabac avec respectivement 88,9 %, 71,1%, 17,8 % et 8,9 %, le même constat avait été fait par d'autres auteurs Mbaye [28], Adoubi [31], Kane [25], ATIDI [22] et de SAGHI [32] mais dans des proportions différentes.

Dans notre étude 93,33 % des patients étaient symptomatique, taux voisin de l'étude de Millogo [7] (94 %), mais ce taux est largement supérieur au taux retrouvé dans la série de IKAMA [33] qui était de 16,12 %. Trois patients (6,66 %) étaient asymptomatique, taux largement inférieur aux 27,2 % de Dzudie [34], 17,5% de SAGHI [32] et 9,8 %, et IKAMA [33]. Cela pourrait être expliqué par l'accès facile aux moyens d'explorations (ECG).

La symptomatologie était dominée par la dyspnée, les vertiges et syncopes avec respectivement 60 %, 37,8 % et 24,4 % comme dans les études de Ngaïdé [35] ; de Mbaye [28], de Allawaye [36] et de SAGHI [32], mais dans des proportions différentes.

Une bradycardie était présente à l'ECG chez 36 patients (87,80 %) sensiblement supérieure à l'étude de Mbaye [28], (78%) qui serait due à la faible taille de notre échantillon. La fréquence cardiaque moyenne dans notre série était de $43,44 \pm 10$ cpm superposable à celles de Mbaye [28], 44 ± 17 cpm, de Ngaïdé [35] 45 ± 13 cpm, et de Kafata [37] qui était de $40,4 \pm 4$ cpm.

Les principales anomalies électrocardiographiques retrouvées étaient le BAV3 chez 28 patients (62,2 %), taux inférieur aux études de Mbaye [28] (74,4 %) de Ngaïdé [35] (78,8%) et Kane [25], 81,5 % ; le BAV2M2 chez 6 patients (13,6), taux voisin à l'étude de Mbaye [28], (14,4 %) ; et une dysfonction sinusale chez 4 patients (8,9 %), largement inférieur à ce retrouvé dans les études de Mbaye [28], de SAGHI [32] et Kane [25], respectivement 4,2 %, 3,6% et 1,9 %.

La majorité des patients avait un traitement à base de sympathomimétique (bronchodilatateur) et d'anticholinergique (80 %).

L'étiologie dégénérative était suspectée en premier lieu responsable de ces TDC (68,9 %), comme dans les études de Ngaïdé [35], de SAGHI [32], Mbaye [28] avec respectivement 57,7%, 82 % et 91,16 % ; puis idiopathique dans 17,8 %, taux voisin à ce de l'étude de Ngaïdé [35] (21,15%), mais en deçà de ce de et IKAMA [33] qui était de 26,3 %.

Les principales raisons de non implantation dans notre série étaient : le manque de moyens financiers 21 cas (51,2 %), le refus des patients 6 cas (14,6 %). Dans la série de Millogo [7] l'absence de prise en charge financière constituait également le principal motif de retard de prise en charge, cependant dans la série de Dzudie [34], 85 % des patients n'avaient pas pu être implanté à cause du cout élevé de l'intervention.

Dans notre série plus du tiers des patients (35,7 %) était décédé faute de prise en charge dans les meilleurs délais et le nombre de perdu de vu n'était pas négligeable environ un patient sur quatre (23,8 %) ce qui prouve à suffisance que l'implantation définitive de PM pourrait améliorer la survie de ces patients.

CONCLUSION :

La stimulation cardiaque définitive est peu développée en Afrique sub-saharienne et particulièrement dans notre pays pour des raisons économiques, et techniques. Cependant la mise en place d'un stimulateur cardiaque devient de plus en plus un acte courant dans notre pays. Malgré cette évolution satisfaisante, cette activité reste confrontée à de nombreux défis dans notre pays notamment l'approvisionnement en matériels, le coût de l'intervention et l'adhésion de la population.

Des efforts doivent être faits pour pérenniser cette activité notamment le renforcement de la collaboration entre les cardiologues, la réduction du coût des matériels utilisés et leur prise en charge par l'assurance maladie afin de rendre accessible aux patients cet appareillage sûr et efficace.

RECOMMANDATIONS :

A la lumière de ces résultats nous recommandons :

✚ Aux autorités sanitaires :

- L'appui en matériels de stimulation ;
- L'amélioration du plateau technique dans les différentes structures de santé ;
- Le recrutement et la formation de personnels ;
- Prise en de l'intervention par l'assurance maladie ;
- L'information et la sensibilisation des populations sur cet appareillage sûr et efficace.

✚ Au personnel soignant :

- Informer et communiquer sur les TDC ;
- Référer à temps au cardiologue tous les cas de TDC ;

✚ A la SOMACAR :

- faciliter la collaboration et les échanges entre cardiologue ;
- Former, sensibiliser les médecins généralistes sur les TDC.
- Faire un plaidoyer au près de nos autorité pour l'inscription de la stimulation cardiaque sur la liste des prothèses de l'AMO

RÉSUMÉ :

Titre : Problématiques de la stimulation cardiaque au Mali.

Auteur : KONATE Dramane

Mots clés : stimulation cardiaque, problématiques, Mali.

L'objectif de l'étude est d'évaluer les principales raisons de non implantation de stimulateur cardiaque chez des patients porteurs de trouble de conduction au sein du service de cardiologie du CHU Bocar Sidy Sall de Kati.

Il s'agissait d'une étude mono-centrique rétrospective descriptive allant de Janvier 2017 à Décembre 2020.

La majorité des patients avait 63 ans et plus (80 %), il existait une prédominance féminine 64,4 % des patients.

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient l'âge supérieur à 60 ans (88,9 %), l'HTA, le diabète et le tabac avec respectivement 71,1%, 17,8 % et 8,9 %.

Dans notre étude 93,33 % des patients étaient symptomatique, la symptomatologie était dominée par la dyspnée, les vertiges et le syncope avec respectivement 60 %, 37,8 et 24,4 % des patients.

La bradycardie était présente à l'ECG chez 87,8 % ; les principales anomalies électrocardiographiques retrouvées étaient le BAV3 chez 62,2 % des patients, faisant du coup l'indication principale et chez 8,9 % des patients une dysfonction sinusale.

Le taux de non implantation de stimulateur cardiaque est élevé dans notre étude (42,9 %) des patients nécessitant une stimulation cardiaque définitive. Inhérent à différentes raisons entre autres le manque de moyen financière et l'adhésion des populations.

ABSTRACT

Title : Problem of cardiac stimulation in Mali

Author : KONATE Dramane

Keywords : heart pacing, problematic, Mali.

The objective of the study is to evaluate the main reasons for non-implantation of a pacemaker in patients with conduction disorders in the cardiology department of CHU Bocar Sidy Sall in Kati.

This was a descriptive retrospective single-center study from January 2017 to December 2020.

The majority of patients were 63 years and older (80%), there was a female predominance in 64.4% of patients.

The cardiovascular risk factors were age over 60 (88.9%), hypertension, diabetes and tobacco with 71.1%, 17.8% and 8.9% respectively.

In our study, 93.33% of patients were symptomatic, the symptomatology was dominated by dyspnea, dizziness and syncope with respectively 60%, 37.8 and 24.4% of patients.

Bradycardia was present on the ECG in 87.8%; the main electrocardiographic abnormalities found were BAV3 in 62.2% of patients, making it the main indication and in 8.9% of patients sinus dysfunction.

The pacemaker non-implantation rate is high in our study (42.9%) of patients requiring permanent cardiac pacing. Inherent to various reasons including the lack of financial means and the adhesion of the populations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. ESC 2013 Europace 2013;15:107-118.
2. Ritter P, Fisher W : Pratique de la stimulation cardiaque. 1ère édition. Berlin: Springer Science & Business Media 1997; 420 p.
3. Bonny A., Ngantcha M., Jeilan M., et al. Statistics on the use of cardiac electronic devices and interventional electro physiological procedures in Africa from 2011 to 2016: report of the Pan African Society of Cardiology (PASCAR) Cardiac Arrhythmias and Pacing Task Forces. European society of cardiology 2017; 1-14.
4. Planetoscope. Pose de pacemaker en France [Internet]. Santé-autre 2020 [cité le 15 nov 2020]. Disponible sur : <https://www.planetoscope.com/Sante-autre/1746-poses-de-pacemakers-en-france>.
5. Jouven X. La stimulation cardiaque en Afrique de l'ouest. Annal Cardiologie Angéiologie 2003; 52 (4): 204.
6. Kane A ; Houndolo R ; Aboubi I ; Camara S, Pessinaba S, Sy K, et al. Problématique de la stimulation définitive en Afrique sub-saharienne : étude multicentriques STIMAFRIQUE. Cardiol Trop 2016; (143): 21
7. Millogo GRC, Seghda A, Ilboudo M et al. Bilan de cinq ans de stimulation cardiaque dans deux structures hospitalières publiques du Burkina Faso : expérience d'une collaboration avec deux centres hospitaliers d'Auvergne. An Cardio Ang 2017; (66): 255–259.
8. Mbaye A, FALL M, NGAÏDÉ AA, Kouamé I, N'diaye M, Cissé AF, et al. Pratique de la stimulation cardiaque : à propos de 215 implantations de pacemakers au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff de Dakar au Sénégal. Cardiologie Tropicale 2016; (143): 10

- 9.** Camara Y, Ba HO, Sangaré I, Thiam CA, Sonfo B, Sidibé N, et al. La Stimulation Cardiaque Définitive au Centre Hospitalier Universitaire Sidi Bocar Sall de Kati: Profil des Patients et Indications. *Health Sci Dis* 2021; 22(2): 14-17.
- 10.** Pierre-Elliott B. Modélisation et stimulation de l'électrophysiologie cardiaque à l'échelle microscopique. [Thèse de Médecine], [Bordeaux], Université de Bordeaux 2018; 2018BORD0352.
- 11.** Ritter P, Fisher W. Pratique de la stimulation cardiaque. Springer Science & Business Media 1997. 420 p.
- 12.** Devilleger J. Conduction retrograde et stimulation cardiaque double chambre [Thèse de Médecine]. [Limoges]: Université de Limoges 2007.
- 13.** Thery C, Gosselin B, Lekieffre J, Warembourg H. Pathology of sinoatrial node: corelations with electrocardiographic findings in 111 patients 1977;93:735-740.
- 14.** St.Jude. From evolution to revolution, [Internet]. St-JUDE 2013 [cité 23 jul 2016]. Disponible sur: https://s1.q4cdn.com/166440495/files/images/media_kit/Nanostim-Timeline-St-Jude-Medical-2448X1584.jpg.
- 15.** Valérian V, Denis G, Etienne P, Patrice C, Martin F, Laurence B, et al. Leadless pacing using the transcatheter pacing system (Micra TPS) in the real world: initial Swiss experience from the Romandie region. *ESC Europace* 2018; 0: 1–6.
- 16.** A Babouri. Compatibilité électromagnétique des implants médicaux actifs : Evaluation théorique et expérimentale du comportement des stimulateurs cardiaques exposés à des perturbations électromagnétiques de basses fréquences [Thèse de Médecine]. [Nancy]: université Henri poincaré, Nancy-I 2007; 1374.
- 17.** Nadir S, Jean-Claude D. Précis de rythmologie : Société Française de Cardiologie. Montpellier: Sauramps medical 2004. 711p.
- 18.** Mugica J, Lazarus A. Sondes de stimulation cardiaque. *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux* 1997;(53):17-19.
- 19.** Trigano J.A. Les sondes électrodes de stimulation cardiaque. *Technologie et standards de connexion Stimucœur* 1991;19(2): 71-76.

- 20.** Société Européenne de Cardiologie. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy [Internet]. ESC 2013 [cité 24 juin 2013]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/guidelines-on-cardiac-pacing-and-cardiac-resynchronization-therapy>.
- 21.** Haute Autorité de Santé. Stimulateurs cardiaques conventionnels : place respective des stimulateurs simple et double chambre. Saint-Denis La Plaine : HAS 2009.
- 22.** I ATIDI. La stimulation cardiaque : modalités et évolution, expérience de l'hôpital militaire d'instruction de rabat : à propos de 500 patients, [Thèse de Médecine] [Marakech]: Université Cadi Ayyad de Marakech 2015; 45
- 23.** Société Européenne de Cardiologie. ESC Guideline on cardiac pacing and CRT. EHRA Congress. [Internet]. ESC 2021 [cité le 1^{er} novembre 2021]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/guidelines-on-cardiac-pacing-and-cardiac-resynchronization-therapy>.
- 24.** Tarakji KG, Mittal S, Kennergren C, Corey R, Poole JE, Schloss E, et al. Antibacterial Envelope to Prevent Cardiac Implantable Device Infection. *N Engl J Med* 2019;380(20):1895-1905.
- 25.** Kane A ; Sarr SA ; Ndobu J.V.D. Cardiac pacing challenge is Sub-Saharan Africa ENVIRONNEMENT : experience of the Cardiology Departement of Teaching Hospital Aristide le Dantec in Dakar. *BMC Cardiovasc Disord* 2019;19 (197)12872-019-1176-2.
- 26.** M Thiam, PD Fall, SB Gning, D Ott, PM Guèye, B Wade, et al. La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'ouest: faisabilité, problèmes et perspectives. *Annal Cardiologie Angéiologie* 2003; 52 (4): 212-214.
- 27.** Thomas M, Oke D, Adeyanju F. Bradypacing : indications and management challenge in Nigeria. *PACE* 2007;30(6): 761-763.
- 28.** A Mbaye, K Babaka, A A Ngaïde, M Fall, M Ndiaye, I Kouamé, et al. La stimulation cardiaque définitive : caractéristiques, indications et modalités à l'hôpital général de Grand Yoff de Dakar à propos de 215 implantations. *Cardiologie tropicale* 2016; (143), 10.

- 29.** Salvador Mazenq M. Evolution des indications et des modes de stimulation cardiaque en France et en Europe. *Stimucœur* 1991; 19: 161-163.
- 30.** Salvador Mazenq M. Fichier 1991 des porteurs de stimulateur cardiaque. *Stimucœur* 1992; 20: 199-203.
- 31.** Adoubi Kassi A, Koffi F, Anzouan-Kacou J-B, Soya E, Diomandé M, Adoh Adoh M. Le suivi du patient porteur d'un stimulateur cardiaque : bénéfices de l'organisation d'une consultation spécialisée à Abidjan. *Le Journal Africain du Thorax et des Vaisseaux* 2011; (02) : 1-6.
- 32.** Ghita S. La stimulation cardiaque : Expérience de la cardiologie « b » A propos de 137 cas [Thèse de Médecine]. [Rabat]: Université Mohammed V 2010; 159.
- 33.** Ikama MS, Gombet TH, Ellenga-Mbolla BF, Ekoba J, Kimbally-Kaky G, Nkoua JL, et al. Les blocs auriculo-ventriculaires complets au chu de Brazzaville. *Médecine d'Afrique Noire* 2006; 53 (2):103-97.
- 34.** Dzudie A, Ngongang Ouankou C, Nganhvim L, Mouliom S, H Ba, F Kamdem. Pronostic à long terme des patients avec indication d'une stimulation cardiaque permanent dans 3 Centres cardiaques de référence au Cameroun : aperçu du registre national des stimulations cardiaques. *Annal de cardiologie et angiologie* 2021;70, Issu 1:18-24.
- 35.** A.A Ngaïdé, N.D Gaye, M Sow, S.D Diallo, S.C.G Akanni, M Tall, M Haris, F Aw, M Dioum, S.M Beye, S.A Sarr, C.A.T Ndao, J.S Mingou, M.B Bah, C Gaye, K Gueye, M Leye, M Bodian, M.B Ndiaye, Ad Kane, M Diao, A Mbaye. La stimulation cardiaque conventionnelle : L'expérience du service de Cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff de Dakar, une étude portant sur 66 cas. *Jaccr Africa* 2020; 4(1): 56-62.
- 36.** Allawaye L, Tchikere D, Dominique O, Madjilengar N, Naibe D, Kodingar K, et al. Pratique de la stimulation cardiaque au Tchad : à propos de 15 cas. *JATV* 2017;14-CONGRES-DRAFT-01-v3-MDP-TRY58.
- 37.** Ondze kafata I I, haggui A, chomeni H, ikamameo S, otiobanda G F, ngololetomo K, et al. La stimulation cardiaque au centre hospitalier universitaire de brazzaville : Campagne humanitaire d'implantation de pacemakers. *Rev. CAMES SANTE* 2014; 2 (1): 63-68.

