

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2009

Thèse N° 302 11

LE DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE  
IMPLANTABLE. COMPLICATIONS ET SUIVI  
A LONG TERME : SERIE DE 359 CAS.

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 05 mai 2009

Par

**Gwénaëlle LHERITIER**

Née le 30 janvier 1980 à USSEL

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 152449 9

**Jury**

Monsieur le professeur VIROT

Président

Monsieur le professeur LABROUSSE

Juge

Monsieur le professeur LASKAR

Juge

Monsieur le professeur VIGNON

Juge

Madame le docteur KOWSAR

Directeur de recherche

# UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE

## DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

## ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc  
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis  
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

\* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPORT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

**MATHONNET** Muriel  
**MAUBON** Antoine (C.S)  
**MELLONI** Boris  
**MERLE** Louis (C.S)  
**MONTEIL** Jacques  
**MOREAU** Jean-Jacques (C.S)  
**MOULIES** Dominique (C.S)  
**NATHAN-DENIZOT** Nathalie  
**PARAF** François  
**PILLEGAND** Bernard (Surnombre 31/08/2008)  
**PIVA** Claude (Surnombre 31/08/2008)  
**PLOY** Marie-Cécile  
**PREUX** Pierre-Marie  
**RIGAUD** Michel (Surnombre 31/08/2010)  
**SALLE** Jean-Yves  
**SAUTEREAU** Denis (C.S)  
**SAUVAGE** Jean-Pierre  
**STURTZ** Franck  
**TEISSIER-CLEMENT** Marie-Pierre  
**TREVES** Richard  
**TUBIANA-MATHIEU** Nicole (C.S)  
**VALLAT** Jean-Michel (C.S)  
**VALLEIX** Denis  
**VANDROUX** Jean-Claude (C.S)  
**VERGNEGRE** Alain (C.S)  
**VIDAL** Elisabeth (C.S)  
**VIGNON** Philippe  
**VIROT** Patrice (C.S)  
**WEINBRECK** Pierre (C.S)  
**YARDIN** Catherine (C.S)

CHIRURGIE DIGESTIVE  
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE  
 PNEUMOLOGIE  
 PHARMACOLOGIE  
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
 NEUROCHIRURGIE  
 CHIRURGIE INFANTILE  
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE  
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE  
 GASTRO ENTEROLOGIE, HEPATHOLOGIE  
 MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE  
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE  
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION  
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION  
 GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE  
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES  
 RHUMATOLOGIE  
 CANCEROLOGIE  
 NEUROLOGIE  
 ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE  
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION  
 MEDECINE INTERNE  
 REANIMATION MEDICALE  
 CARDIOLOGIE  
 MALADIES INFECTIEUSES  
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

#### MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

<b>AJZENBERG</b> Daniel	Parasitologie et Mycologie
<b>ANTONINI</b> Marie-Thérèse (CS)	Physiologie
<b>BOUTEILLE</b> Bernard	Parasitologie - Mycologie
<b>CHABLE</b> Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	Médecine et Santé au Travail
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	Anatomie – Chirurgie Digestive
<b>ESCLAIRE</b> Françoise	Biologie Cellulaire
<b>JULIA</b> Annie	Hématologie
<b>LE GUYADER</b> Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
<b>MOUNIER</b> Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
<b>PETIT</b> Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>PICARD</b> Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
<b>QUELVEN-BERTIN</b> isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
<b>RONDELAUD</b> Daniel	Cytologie et Histologie
<b>TERRO</b> Faraj	Biologie Cellulaire
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	Thérapeutique
<b>VINCENT</b> François	Physiologie

#### P.R.A.G.

<b>GAUTIER</b> Sylvie	Anglais
-----------------------	---------

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

<b>BUCHON</b> Daniel	Médecine générale
<b>BUISSON</b> Jean-Gabriel	Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

<b>DUMOITIER</b> Nathalie	Médecine Générale
<b>PREVOST</b> Martine	Médecine Générale

## REMERCIEMENTS

Au Président,

**Monsieur le Professeur Patrice VIROT,**  
Professeur des Universités de Cardiologie  
Médecin des Hôpitaux  
Chef de service

*Vous me faites un très grand honneur en acceptant la présidence de ce jury.*

*Je vous remercie de m'avoir accordé votre confiance tout au long de cet internat.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage d'un grand respect.*

Aux juges,

**Monsieur le Professeur François LABROUSSE,**  
Professeur des Universités d'Anatomie pathologique  
Praticien hospitalier  
Chef de service

*Je suis très honorée que vous acceptiez de juger ce travail.*

*Je garde un excellent souvenir de mon passage dans votre service et porte toujours pour votre discipline un intérêt certain.*

**Monsieur le Professeur Marc LASKAR,**  
Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire  
Chirurgien des Hôpitaux  
Chef de service

*Vous m'avez enseigné l'Art de la Médecine avec justesse et rigueur.*

*Trouvez ici le témoignage d'une sincère gratitude.*

**Monsieur le Professeur Philippe VIGNON,**  
Professeur des Universités de Réanimation médicale  
Médecin des Hôpitaux

*La qualité de votre enseignement et vos grandes connaissances médicales sont pour moi un modèle constant.*

*En acceptant de juger ce travail, vous me faites le plus grand des honneurs.*

*Veillez trouver ici le témoignage d'une infinie reconnaissance.*

Au Directeur de Thèse,

**Madame le Docteur Anahita KOWSAR,**  
Praticien hospitalier  
Cardiologie

*Tu es à l'origine de ce travail. Je suis ravie d'avoir travaillé à tes côtés.*

*Tes conseils, ton expérience scientifique et ton esprit de synthèse ont été précieux et m'ont guidé tout au long de cette étude.*

*Que cette thèse soit l'expression de ma reconnaissance la plus vive.*

Un merci tout particulier à ceux qui ont su me transmettre leur passion pour la médecine et leurs valeurs :

Docteur **Jérôme LESAGE**, cardiologue

Docteur **Prisca DEMAISON**, cardiologue

Docteur **Marc CLAVEL**, réanimateur

Docteurs **Alain BERENFELD** et **Lionel BLASCO**, cardiologues au centre hospitalier d'Ussel

Docteur **Virginie ROUSSELLE**, cardiologue...

*Un grand merci à **Henri BONABEAU**, service de Biostatistique, Faculté de médecine de Limoges.*

*Merci à **Audrey Husson** et **Isabelle Neyrat** pour leur aide dans la recherche bibliographique.*

*Merci à **Bora** et ses collègues du secrétariat du service de cardiologie pour leur aide dans la récupération des dossiers.*

**Merci aux équipes médicales et paramédicales de cardiologie, chirurgie cardiaque, réanimation polyvalente et anatomopathologie du CHU de Limoges et de cardiologie du CH d'Ussel.**

*Je dédis ce travail ...*

**A mes Parents et mes sœurs Emanuelle et Mélina,**

Merci pour votre soutien et votre patience. Vous m'avez tellement épaulé dans ces diverses épreuves.

Recevez tout mon amour.

**A « mémé » Denise,**

Tes bouquets de fleurs et tes généreux biscuits m'ont apporté énormément de réconfort tout au long de ces études médicales. J'espère que tu seras présente à la lecture du serment.

**A la mémoire de « mamie » Louissette,**

Je sais comme tu aurais été heureuse d'être parmi nous. « kara bochad me mamm - gozh »

**A Laurent,**

**A mes amis les plus chers : Daphné, Françoise, Mathieu, Mathias, Aurélie et les autres,**

**A tous ceux qui comptent,**

**Au souvenir de Guillaume.**

# SOMMAIRE

REMERCIEMENTS .....	4
SOMMAIRE .....	8
ABREVIATIONS .....	14
INTRODUCTION .....	16
<b>PARTIE 1 : MORT SUBITE ET DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE .....</b>	<b>17</b>
I – Généralités .....	18
A – Mort subite : un problème de santé publique .....	18
B – Les cardiopathies responsables de mort subite .....	18
1. Cardiopathie ischémique .....	18
2. Myocardiopathie dilatée .....	19
3. Cardiopathie hypertrophique .....	19
4. La Dysplasie Arythmogène du ventricule droit .....	20
5. Le Syndrome de Brugada .....	22
6. Le Syndrome du QT long congénital .....	23
7. Le syndrome du QT court .....	24
8. Les tachycardies ventriculaires catécholergiques .....	25
9. Le Syndrome de repolarisation précoce .....	25
C – Indications et recommandations .....	26
1. Les grandes études sur le défibrillateur .....	27
1a. En prévention secondaire .....	27
1b. En prévention primaire .....	27

1c. Cardiopathies non ischémique	29
1d. Tableau récapitulatif des grands essais de prévention primaire	30
2. Les recommandations	30
II – Le défibrillateur automatique implantable	35
A – Quelques chiffres	35
B – Historique	35
C – Principes de fonctionnement	35
1. Description du défibrillateur automatique implantable et des sondes	35
1a. Le boîtier	36
❖ La pile	36
❖ Les condensateurs	36
❖ Les circuits électroniques	36
1b. Le système d'électrodes : les sondes	37
2. Fonctionnement général	39
2a. Les différents types de DAI	39
❖ Le DAI simple chambre	39
❖ Le DAI double chambre	39
❖ Le DAI triple chambre ou DAI multisite	40
2b. Fonctions de base	41
❖ Fonction pacemaker	41
❖ La détection	41
❖ Les algorithmes de discrimination entre TV et TSV	41
❖ La stimulation anti-tachycardique	42
❖ La défibrillation	43
2c. Fonctions supplémentaires	43
❖ L'asservissement de fréquence	43
❖ Les modes de stimulation préservant au maximum la conduction A-V	44
❖ La fonction mémoire avec Holter et enregistrement des EGM	44
❖ L'étude de l'impédance intra-thoracique avec l'algorithme Optivol	44
D – Procédure d'implantation et complications	45
1. Procédure d'implantation	45
2. Complications	46
2a. Complications précoces	46
❖ Les hématomes	46
❖ Les pneumothorax	46

❖ Les thromboses veineuses	47
❖ La dissection du sinus coronaire	47
❖ Les déplacements de sonde	47
❖ Les infections	47
❖ L'échec de défibrillation lors du test d'induction	47
2b. Complications tardives	48
❖ Les défaillances de matériel et fractures de sondes	48
❖ Les chocs inappropriés	48
III – Suivi du patient implanté et Télécardiologie	50
A – Suivi	50
1. Le centre de suivi	50
2. L'intervalle de surveillance	50
2a. En routine	50
2b. En cas de choc (l'orage rythmique)	50
B – Télécardiologie	52
C – Notion de qualité de vie	53
D – Le coût	53
<b>PARTIE 2 : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE</b>	<b>55</b>
I – Objectifs de l'étude	56
II – Matériel et méthode	57
A – Type d'étude	57
B – Critères d'inclusion et d'exclusion / Période d'étude	57
1. Critères d'inclusion	57
2. Critère d'exclusion	57
3. Période d'étude	57
C – Critères étudiés	58
D – Recueil de données	60
E – Analyse statistique	61
1. Analyses descriptives	61

2. Analyses comparatives	61
3. Analyses multivariées	61
III – Résultats	62
A – Population étudiée	62
1. Caractéristiques générales	62
1a. Age et sexe	62
1b. Cardiopathie sous-jacente	63
1c. Age d’implantation et cardiopathie	63
1d. Pontages aorto-coronaires et angioplastie	64
2. Fonction systolique du ventricule gauche	64
3. Stade NYHA	65
4. Symptomatologie à l’implantation	66
4a. dans la population de l’étude quelle que soit la cardiopathie	66
4b. dans la cardiopathie ischémique	67
4c. dans la cardiomyopathie dilatée	67
4d. dans les causes « génétiques »	68
5. Trouble rythmique inaugural	69
5a. Trouble du rythme ventriculaire	69
5b. Pratique de la stimulation ventriculaire programmée	70
5c. Prévalence de la fibrillation auriculaire	71
6. Traitement antiarythmique à l’implantation	71
B – Les implantations	72
1. Taux d’implantation	72
2. Les marques de DAI	73
3. Les différents types de DAI	74
C – Classes de recommandation et niveaux de preuve	75

D – Les thérapies appropriées	77
1. Les chocs appropriés	77
1a. Nombre de vies sauvées	77
1b. Nombre de chocs appropriés	78
1c. Facteurs prédictifs de survenue de chocs appropriés	78
1d. Orage rythmique	79
2. La stimulation anti-tachycardique	79
E – Le suivi du patient implanté	80
1. Les hospitalisations	80
2. Les consultations	81
2a. Consultations urgentes et cardiopathies initiales	82
2b. Etiologie des consultations urgentes	83
2c. Evolution du nombre de consultations en fonction du temps	84
3. Les complications	84
3a. Fréquence et nature des complications	84
❖ Les chocs inappropriés	85
❖ Les déplacements de sonde	85
❖ Les hématomes	85
❖ Les problèmes de loge	85
❖ Les complications infectieuses	86
❖ La stimulation phrénique	86
❖ L'usure prématurée de l'appareil	86
❖ Les ruptures de sondes	86
❖ Les pneumothorax	86
❖ Les complications thrombo-emboliques	86
❖ Les dysfonctions d'appareil	86
3b. Répartition des complications en fonction des cardiopathies	86
3c. Evolution des complications en fonction du temps	87
3d. Les chocs inappropriés	88
❖ Répartition des chocs inappropriés selon les cardiopathies	88
❖ Etiologies des chocs inappropriés	88
❖ Facteurs prédictifs de survenue de chocs inappropriés	90
3 e. Corrélation entre les complications et l'âge d'implantation	91

3f. Qualité de vie	91
4. Les décès	91
4a. Décès et cardiopathies initiales	91
4b. Etiologie des décès	92
4c. Facteurs prédictifs de mortalité	92
5. Assistance et transplantation	93
<b>DISCUSSION</b>	<b>94</b>
A – Caractéristiques de la population et indications d’implantations	94
B – Efficacité du DAI sur la mortalité : nombre de vies sauvées	95
C – Complications et décès	96
D – Amélioration de la prise en charge des patients : Education et qualité de vie	98
E – Limites de l’étude	99
<b>CONCLUSION</b>	<b>101</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>102</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>111</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>115</b>
<b>LISTE DES ANNEXES</b>	<b>116</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>117</b>

## ABREVIATIONS

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

AV : auriculo-ventriculaire

CHU : centre hospitalier universitaire

CMD : myocardiopathie dilatée

DAI : défibrillateur automatique implantable

DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit

ECG : électrocardiogramme

EGM : électrogramme

ESV : extrasystole ventriculaire

FA : fibrillation auriculaire

FE : fraction d'éjection

FV : fibrillation ventriculaire

HTA : hypertension artérielle

IC : intervalle de confiance

IDM : infarctus du myocarde

IIT : impédance intra-thoracique

LPPR : liste des produits et prestations remboursables

NNT : number needed to treat, nombre de patients à traiter pour sauver une vie

NYHA: New York Heart Association

OD: oreillette droite

OG : oreillette gauche

OMS : organisation mondiale de la santé

PAC : pontages aorto-coronaires

RR : risque relatif

SFC : société française de cardiologie

STIC : soutien aux technologies innovantes et coûteuses

TSV : tachycardie supraventriculaire

TV : tachycardie ventriculaire

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

# INTRODUCTION

La mort subite est un problème de santé publique avec une incidence de 3 millions dans le monde. Dans la majeure partie des cas, elle est secondaire à des troubles du rythme cardiaque d'origine ventriculaire. Plus rarement, une bradycardie extrême représente le mécanisme initial.

Dans les années 1970, le Dr Mirowski [37] conçoit le défibrillateur automatique implantable (DAI). Le projet est ambitieux : élaborer un appareil capable de reconnaître une fibrillation ventriculaire (FV) et délivrer une décharge électrique salvatrice. La première implantation sur l'homme est pratiquée en 1980 [66] aux Etats Unis.

Depuis, de nombreuses études ont démontré l'intérêt du DAI sur la survie ce qui a entraîné une multiplication de ses indications. De plus en plus sophistiqué grâce aux avancées technologiques, l'appareil est en développement permanent. Capable de réduire les arythmies par stimulation anti-tachycardique, il est doté d'algorithmes de discrimination de plus en plus complexes et d'une fonction mémoire importante. La miniaturisation du boîtier permet de simplifier les procédures d'implantation.

Au moyen d'une étude rétrospective et descriptive sur une série de patients implantés avec ces DAI au centre hospitalier universitaire (CHU) de Limoges, nous avons souhaité analyser les caractéristiques et le devenir des patients bénéficiant de cette technique.

**PARTIE 1 : MORT SUBITE ET  
DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE  
IMPLANTABLE**

## **I - Généralités**

### **A – Mort subite : un problème de santé publique**

La mort subite cardiaque est définie comme un décès inattendu de cause cardiaque survenant dans la première heure qui suit le début de symptômes [114]. C'est un problème majeur de santé publique. Son incidence est de 3 millions dans le monde [70], 460 000 aux Etats Unis [105], 400 000 en Europe occidentale [64] et 40 000 en France [24]. Le taux de survie aux Etats-Unis se situe entre 1 et 5 % avec une survie sans séquelle dans moins de 2 % des cas [114]. Le risque de mort subite par trouble du rythme cardiaque est faible dans la population générale, il n'en est pas de même chez les patients présentant une cardiopathie.

### **B – Les cardiopathies responsables de mort subite**

Les myocardiopathies correspondent, selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), à une pathologie du myocarde associée à une dysfonction cardiaque [79]. Elles peuvent être idiopathiques ou secondaires. La cardiopathie la plus fréquemment responsable de mort subite est la cardiopathie ischémique [114] suivie des myocardiopathies dilatées de cause non ischémique qu'elles soient primitives ou secondaires, des cardiopathies hypertrophiques et de la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD).

En dehors de ces cardiopathies qui ont pour dénominateur commun une anomalie de structure du myocarde, certaines morts subites surviennent sur un cœur normal à l'autopsie. Il s'agit de mort subite d'origine rythmique primitive [41]. Les étiologies sont le syndrome de Brugada, le syndrome du QT long congénital, le syndrome du QT court, les tachycardies ventriculaires catécholergiques et le syndrome de repolarisation précoce, de description plus récente.

#### *1. Cardiopathie ischémique*

La pathologie coronarienne et plus particulièrement les séquelles d'infarctus du myocarde représentent la principale cause de survenue de mort subite. En raison des progrès thérapeutiques dans ce domaine avec l'essor des techniques de revascularisation et l'efficacité

des traitements pharmacologiques sur la survie (statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion et bêta-bloquant), le nombre de patients coronariens devient de plus en plus important.

Les facteurs prédictifs de mort subite après un infarctus sont représentés par [104, 12] :

- une fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche (VG) altérée (< 40%)
- des salves de tachycardies ventriculaires (TV)
- des extrasystoles ventriculaires (ESV) fréquentes (supérieures à 10/min) et polymorphes
- la présence de potentiels tardifs ventriculaires
- une TV inductible à la stimulation ventriculaire programmée lors d'une exploration électrophysiologique
- une altération de la variabilité sinusale et une alternance des ondes T.

La stimulation ventriculaire programmée est un examen qui consiste à évaluer la vulnérabilité myocardique en tentant de déclencher une arythmie ventriculaire par l'intermédiaire d'extrasystoles ventriculaires sur un rythme cardiaque imposé.

Les dernières grandes études ont permis de valider l'indication du DAI sur des critères basés quasi exclusivement sur la dysfonction ventriculaire gauche [27, 9].

## *2. Myocardiopathie dilatée*

Les myocardiopathies dilatées sont définies par une dilatation du VG avec un diamètre télédiastolique du VG supérieur à 35 mm/m<sup>2</sup> et une altération de la fonction systolique du VG (FE < 45 %). En dehors de la cause ischémique, principale responsable de cardiopathie dilatée secondaire, les autres étiologies sont nombreuses et variées : infectieuses, toxiques (alcool, chimiothérapie) et endocriniennes.

La forme primitive est rare (prévalence de l'ordre de 20/100 000) et touche principalement le sujet jeune. Bien que sa pathogénie soit discutée, l'hypothèse génétique est forte avec 5,5 % de formes familiales.

### *3. Cardiopathie hypertrophique*

Les myocardopathies hypertrophiques sont le plus souvent secondaires à une hypertension artérielle (HTA), un rétrécissement aortique et un entraînement intensif chez le sportif.

Les formes primitives correspondent à une hypertrophie myocardique homogène ou asymétrique. Elles constituent une des causes les plus fréquentes de mort subite chez le jeune. Leur prévalence est de 200/100 000 avec 50 % de formes familiales.

Ce sont des maladies génétiques de transmission autosomique dominante d'expression génotypique et phénotypique très variable.

Sur le plan microscopique, il existe une désorganisation de l'architecture cellulaire et intercellulaire avec présence de plages de fibrose extensive favorisant les troubles rythmiques.

### *4. La Dysplasie Arythmogène du ventricule droit*

La DAVD définie en 1996 par l'OMS [79], correspond à une cardiomyopathie droite arythmogène d'origine génétique. Plusieurs mutations touchant des gènes codant pour des protéines du desmosome ont été décrites ces dernières années [36]. Sur le plan microscopique, un processus dégénératif provoque un remaniement fibroadipeux du myocarde du ventricule droit (figure 1). Les travées fibreuses qui entourent les zones de myocarde sain forment un substrat arythmogène de réentrée intraventriculaire [39].

La gravité de cette pathologie réside en l'apparition de troubles du rythme ventriculaire notamment FV avec mort subite qui peut être inaugurale. On estime à 5 % la prévalence de la DAVD en cas de mort subite inexplicée chez l'adulte de moins de 65 ans [39]. A un stade évolué, la maladie peut provoquer une dysfonction ventriculaire droite voire une insuffisance cardiaque globale par atteinte biventriculaire.

La DAVD doit être évoquée chez l'adulte jeune présentant une symptomatologie de palpitations, syncope à l'effort ou une fibrillation auriculaire.

Les signes électrocardiographiques (ECG) sont souvent frustrés surtout à une phase précoce de la maladie (figure 2) :

- bloc de branche droit complet ou non avec inversion des ondes T en V1, V2, V3
- onde epsilon (encoche située au début du segment ST)

- ESV ou TV non soutenues avec retard gauche et déterminisme adrénérgique.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, électriques et iconographiques. En 1994, des groupes de travail des sociétés européennes et internationales de cardiologie ont proposé des critères majeurs et mineurs (annexe 1) pour le diagnostic de DAVD [63]. Cette classification est toujours d'actualité. La scintigraphie, l'angiographie [42] et l'imagerie par résonance magnétique [14] permettent une analyse morphologique et fonctionnelle du ventricule droit et ont un intérêt dans le diagnostic et la prise en charge globale de la pathologie.

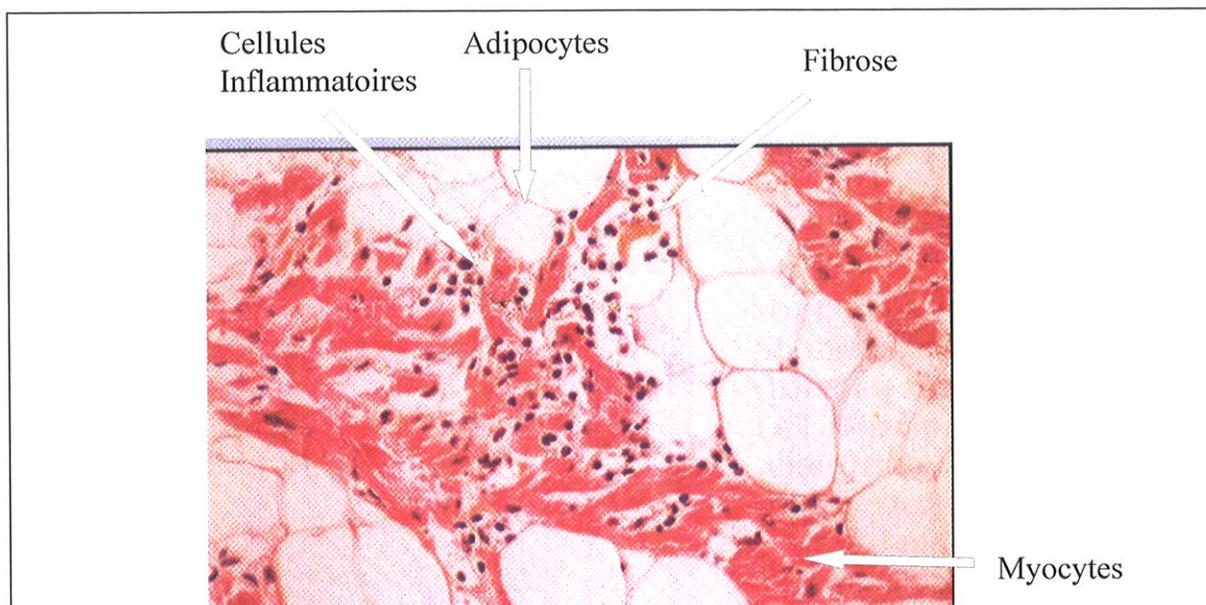


Figure 1: Aspect anatomopathologique de dysplasie arythmogène du ventricule droit (image empruntée au Dr P. Lagrange, Perpignan).

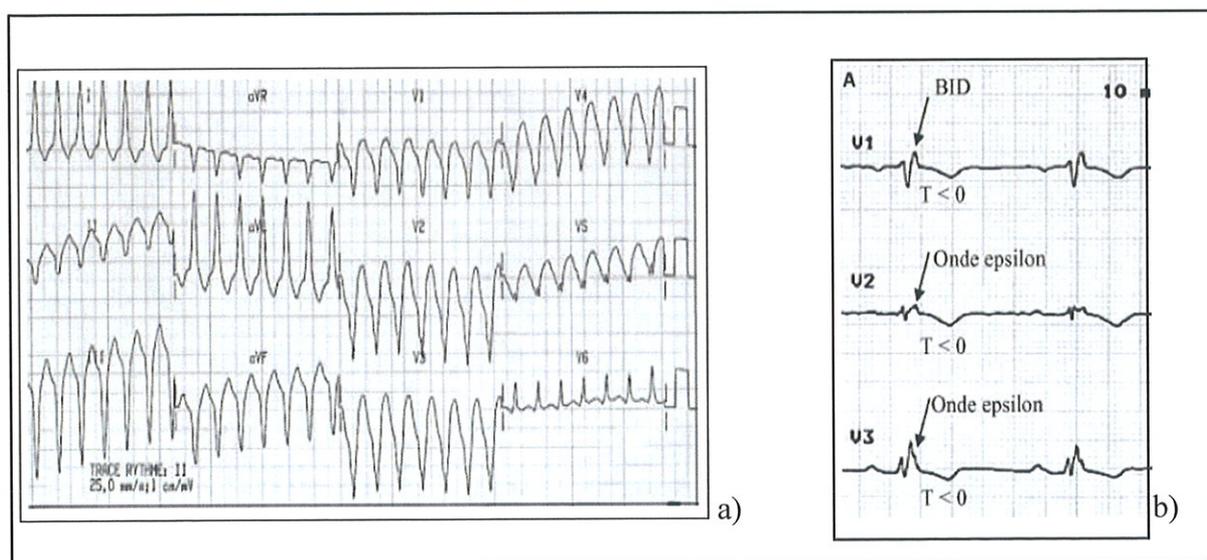


Figure 2 : Aspects électrocardiographiques de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

(a : tachycardie ventriculaire avec retard gauche, b : onde epsilon en rythme sinusal et bloc incomplet droit dans les précordiales).

## 5. Le Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada, identifié au début des années 90, est une affection génétique avec plus de 50% de formes familiales. La prévalence est estimée à 5/10 000 en France. Cette pathologie a une forte prédominance masculine (8 cas sur 10) et touche préférentiellement l'adulte jeune. Ce syndrome est très fréquent chez les sujets asiatiques.

Plusieurs mutations dans le gène SCN5A codant pour les canaux sodiques ont été identifiées.

Le risque lié à ce syndrome est la survenue de mort subite par FV. 20 % des morts subites sans cardiopathie sous-jacente seraient secondaires au syndrome de Brugada [78, 86].

Sur le plan clinique, les signes évocateurs sont représentés par la survenue de syncopes, de lipothymies, d'une respiration stertoreuse nocturne ainsi que d'antécédent de mort subite familiale.

Les aspects ECG sont de trois types (figure 3) :

- Le type 1 correspond au tracé typique et comprend un sus-décalage du segment ST de plus de deux millimètres ayant un aspect convexe suivi d'une onde T négative sans retour à la ligne iso-électrique sur au moins deux dérivations.

- Le type 2 est défini par la présence d'un sus-décalage du segment ST de plus de deux millimètres mais avec un aspect en selle du segment ST et une onde T positive ou biphasique.

- Le type 3 correspond à un sus-décalage du segment ST de moins d'un millimètre quelle que soit sa forme.

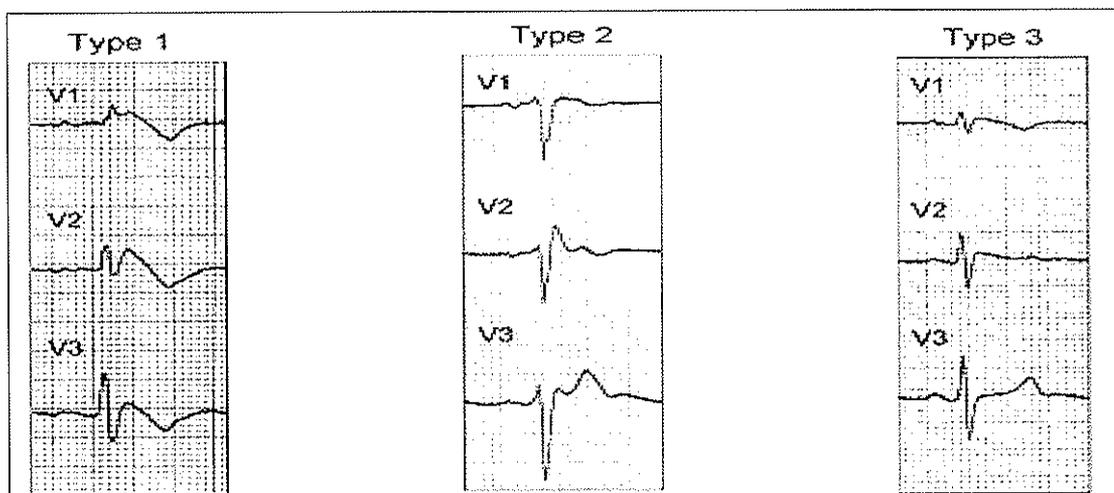


Figure 3 : Les trois types électrocardiographiques du syndrome de Brugada.

Seul l'aspect de type 1 permet de retenir le diagnostic de syndrome de Brugada, les autres aspects sont suspects et motivent la réalisation d'un test de provocation pharmacologique utilisant les bloqueurs du canal sodique (test à l'ajmaline le plus souvent ou à la flécaïnide). Le test est positif seulement s'il permet de démasquer l'aspect ECG de type 1.

Enfin, il faut savoir que les aspects électriques sont variables en fonction du temps et que l'ECG peut être tout à fait normal (29 % des cas selon la série de Probst) [78].

## *6. Le Syndrome du QT long congénital*

Le syndrome du QT long congénital [44] est une entité clinique et génétique hétérogène associant un allongement de l'intervalle QT sur l'ECG de base et un risque accru de trouble du rythme ventriculaire avec essentiellement des torsades de pointe responsables de syncopes. Parfois, ces torsades de pointe peuvent dégénérer en FV et provoquer des morts subites.

Décrit pour la première fois en 1957 dans sa forme autosomique récessive sous le nom de syndrome de Jervell et Lange-Nielsen, il associe une surdité congénitale et un allongement de l'espace QT sur le tracé ECG avec survenue de syncopes.

C'est en 1963 que Romano et Ward décrivent sous le nom de syndrome de Romano-Ward, une forme beaucoup plus fréquente, sans surdité, de transmission autosomique dominante.

Plusieurs mutations sont identifiées, la plupart dans des gènes codant pour des sous unités de canaux potassiques (LQT1, LQT2) ou sodiques (LQT3).

L'évaluation de l'allongement de l'intervalle QT reste un sujet de controverse. Plusieurs méthodes sont proposées :

- La première consiste en la mesure du QTm (ou QT mesuré) avec la règlette ECG. Il existe un QT long si cette valeur est supérieure de 10 % à celle du QT théorique définie par la règlette pour une fréquence donnée.
- L'autre méthode qui semble être celle de choix consiste à calculer la valeur du QT corrigé ou QTc selon la formule de Bazeth ( $QTc = QTm / \sqrt{RR}$ ). Le QT est considéré long si le QTc est supérieur à 0,440 secondes.

Plusieurs formes de syndrome du QT long sont décrites. Les plus fréquentes sont les formes du LQT1, LQT2 et LQT3.

Le LQT1 est la forme la plus répandue en France. Les signes ECG correspondent à un allongement isolé de l'espace QT avec une morphologie sensiblement normale de l'onde T (figure 4). Dans cette forme, les troubles du rythme surviennent volontiers à l'exercice.

Le LQT2 se présente, d'un point de vue électrique avec une onde T aplatie possiblement en double bosse.

Le LQT3 se définit par un début très tardif de l'onde T qui est ample et pointue. Les troubles du rythme sont plus fréquents au repos voire durant le sommeil. Cette forme LQT3 est de mauvais pronostic [44].

Le traitement de référence du syndrome du QT long congénital est un traitement médicamenteux par bêta-bloquants et l'éviction de tout traitement allongeant le QT. Dans certaines situations cliniques ou certaines formes, le DAI a également sa place.

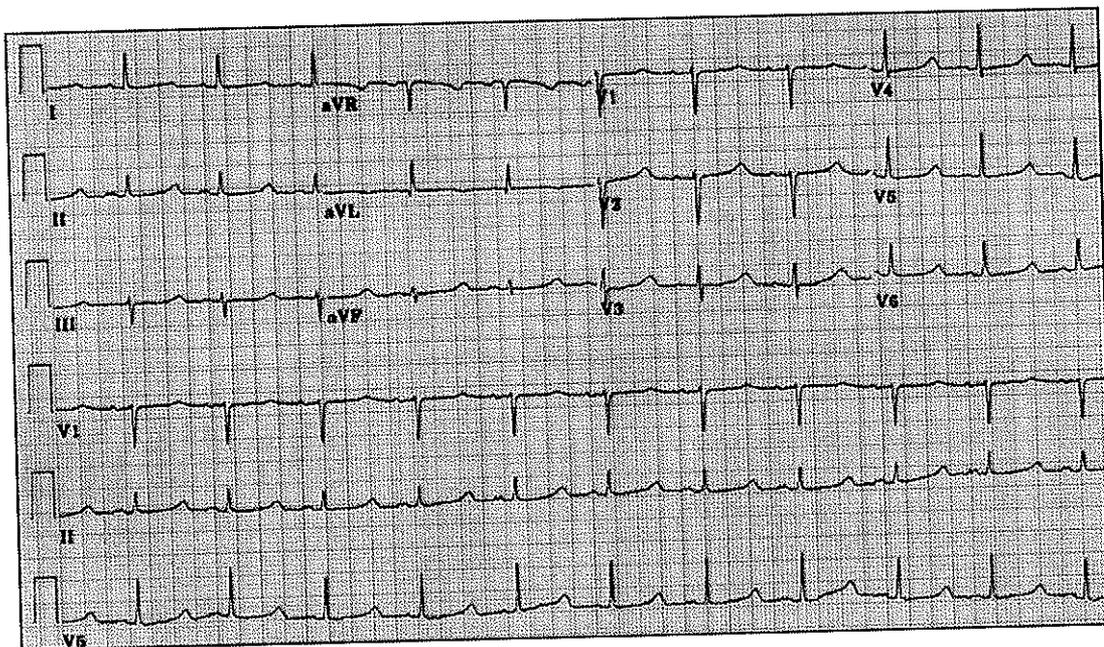


Figure 4 : Exemple électrocardiographique d'un syndrome du QT long congénital de type 1.

### 7. Le Syndrome du QT court

Le syndrome du QT court est de description relativement récente puisqu'il a été défini en 2000 par Gussak [58].

Il correspond à l'existence d'un intervalle QTc court (inférieur à 320 millisecondes) sur l'ECG associé à un risque élevé de syncopes et de morts subites par arythmie ventriculaire.

C'est une arythmie familiale primitive extrêmement rare, de transmission autosomique dominante à expression variable avec anomalie de structuration des canaux potassiques.

L'incidence de la fibrillation auriculaire qu'elle soit permanente ou paroxystique est très élevée dans ce syndrome (70 %) et devra alerter en cas de syncope du sujet jeune.

Devant la suspicion d'un syndrome du QT court, un élément diagnostique sera la présence de périodes réfractaires courtes auriculaires et ventriculaires à l'exploration électrophysiologique et l'existence d'arythmies inductibles.

### *8. Les Tachycardies ventriculaires catécholergiques*

Les TV catécholergiques sont très rares. Elles surviennent préférentiellement chez des enfants et adolescents en l'absence de toute anomalie cardiaque.

D'étiologie génétique, elles font partie de la famille des canalopathies. Les bêtabloquants représentent le traitement de choix de cette pathologie mais le défibrillateur peut être proposé dans certains cas [56].

### *9. Le Syndrome de repolarisation précoce*

Ce syndrome est défini par la présence d'un sus décalage du point J (jonction QRS – segment ST) d'au moins 1 mm dans au moins deux dérivations (seules les dérivations inférieures et latérales étant interprétables). M. Haïssaguerre, dans une étude multicentrique publiée en 2008 [38], établit une relation entre repolarisation précoce et survenue de troubles du rythme ventriculaire. Pour ce faire, il compare la prévalence de cette anomalie électrique entre une population ayant présenté une mort subite récupérée par FV sans cardiopathie identifiable et une population contrôle. Les résultats mettent en évidence un pourcentage statistiquement plus important de repolarisation précoce dans le groupe aux antécédents de FV (31 % versus 5 %). Les patients avec l'anomalie électrique sont préférentiellement de sexe masculin, jeunes, ont un antécédent de syncope inexpliquée, un intervalle QT plus court sur l'ECG et ont présenté leur arrêt cardiaque pendant le sommeil.

Le syndrome de repolarisation précoce serait un marqueur de vulnérabilité rythmique et pourrait être associé à une augmentation des événements fatals.

D'un point de vue physiopathologique, les troubles rythmiques pourraient être en rapport avec une invagination des fibres de Purkinje au niveau sous épicaudique ce qui induirait une augmentation de l'activation transmurale et une repolarisation précoce. L'hétérogénéité des périodes réfractaires dans ces territoires favoriserait les réentrées.

HJ. Wellens [109] précise que les critères ECG de repolarisation précoce sont fréquemment rencontrés dans la population générale (2 à 5 %) et qu'ils ne doivent pas être pris en compte chez les patients asymptomatiques. En revanche, il semble intéressant de rechercher ce syndrome de repolarisation précoce chez un jeune patient présentant des symptômes à type de lipothymies ou syncopes inexplicées.

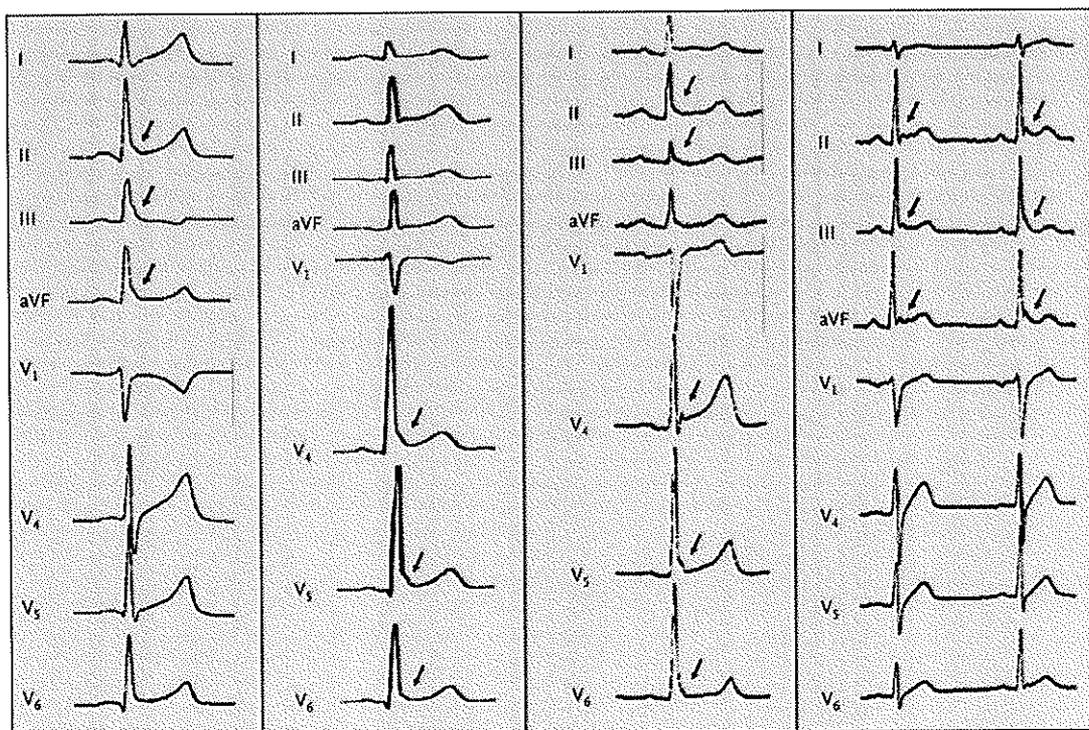


Figure 5 : Exemples électrocardiographiques de syndromes de Repolarisation précoce.

## C – Indications et Recommandations

### 1. Les grandes études sur le défibrillateur

Le bénéfice du DAI a été évalué à partir de grandes études comparatives contrôlées conférant un niveau de preuve élevé à la majorité des indications.

La maladie coronarienne représente la principale cause de survenue de morts subites d'origine cardiaque, la plupart des études concerne cette population de patients. Ainsi le DAI a fait ses preuves en comparaison aux alternatives pharmacologiques aussi bien dans le cadre de la prévention primaire que secondaire.

## 1a. En Prévention secondaire

En prévention secondaire, c'est à dire chez des patients ayant déjà présenté des troubles du rythme ventriculaire graves, soit qu'ils aient été victimes d'une mort subite récupérée, soit qu'ils aient présenté une TV syncopale, trois grandes études ont prouvé l'effet bénéfique du DAI sur la mortalité totale.

**AVID**, (The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators) parue en 1997 fut la première étude à démontrer l'efficacité du DAI [94].

Les critères d'inclusion étaient un antécédent de mort subite, une TV syncopale ou des troubles du rythme ventriculaire soutenus avec une FE inférieure à 40 %. 1013 patients ont été inclus dont 81 % étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique. Les patients étaient randomisés en deux groupes. Le premier groupe recevait un traitement médicamenteux antiarythmique (majoritairement de l'amiodarone), le second bénéficiait de l'implantation d'un DAI.

Les résultats ont montré dans le bras DAI, une réduction de la mortalité totale respectivement de 39 % à 1 an et 31 % à 3 ans.

Une analyse en sous-groupe suggère que la grande majorité des bénéfices est obtenue chez les patients avec une FE inférieure à 35 % [27].

Deux autres études de prévention secondaire **CIDS** [26] et **CASH** [50], menées sensiblement sur le même modèle qu'AVID n'ont montré qu'une tendance non significative à la réduction de la mortalité avec le DAI.

Une méta-analyse des trois études estime que le DAI réduit la mortalité globale de 27 % [27].

## 1b. En Prévention primaire

Du fait de l'existence d'une population jusque là asymptomatique mais à haut risque de présenter des troubles du rythme ventriculaire graves, il semble préférable de proposer une parade avant la survenue d'un évènement potentiellement létal.

C'est dans ce contexte que se sont développées les études de prévention primaire (tableau I) :

**MADIT** [68] a prouvé que le DAI diminuait la mortalité de 59 % par rapport au traitement médical chez les patients présentant une séquelle d'infarctus, une FE inférieure à 35 % et des troubles du rythme ventriculaire déclenchables lors d'une stimulation ventriculaire programmée.

**MUSTT** [17] a montré que le DAI permettait de réduire la mortalité de plus de 50 % en comparaison à un traitement médical d'efficacité contrôlée par des tests électrophysiologiques (stimulation ventriculaire programmée négative sous traitement).

**MADIT 2** [69] a comparé le DAI au traitement conventionnel chez des patients coronariens ayant fait un infarctus du myocarde datant au minimum d'un mois avec une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (FE inférieure ou égale à 30 %) sans autre critère notamment sans tenir compte d'une éventuelle stimulation ventriculaire programmée. 1232 patients ont été inclus.

L'étude a été interrompue devant une réduction de la mortalité globale de 31 % chez les patients implantés avec un DAI.

**DINAMIT** [43] a évalué l'intérêt du DAI chez les patients coronariens à haut risque après un infarctus du myocarde récent c'est-à-dire entre 6 et 40 jours après la nécrose et dont la FE était inférieure à 35 %. L'inclusion nécessitait par ailleurs l'existence d'une anomalie de la variabilité sinusale au holter. Le critère d'évaluation primaire était la mortalité globale et le critère secondaire la mortalité de cause rythmique.

Les résultats de cette étude suggèrent que le DAI ne réduit pas la mortalité globale dans cette population alors qu'il permet une réduction significative des décès par arythmie [3].

Les recommandations les plus récentes en ce qui concerne les implantations prophylactiques dans la cardiopathie ischémique datent de 2006 et découlent directement des études MADIT 2 et DINAMIT. Elles sont détaillées dans le tableau 3 et précisent que le DAI est indiqué, en prévention primaire, chez le patient coronarien avec une FE inférieure à 30 %, au moins un mois après un infarctus et trois mois après un geste de revascularisation qu'il soit chirurgical ou via une angioplastie.

## 1c. Cardiopathies non ischémiques

### ❖ Cardiopathie dilatée

Au sujet des cardiopathies dilatées non ischémiques, trois études ont été publiées : **CAT** [8], **AMIOVIRT** [90], **DEFINITE** [46]. Ces études ne retrouvent pas de réduction significative de la mortalité globale en faveur du DAI.

Dans **DEFINITE**, la baisse du taux de mortalité d'origine rythmique est statistiquement significative mais ne correspond qu'à un critère d'évaluation secondaire de l'étude.

Les dernières recommandations retiennent l'implantation d'un DAI en prévention primaire chez les patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique avec FE inférieure ou égale à 30 % et classe II ou III de la NYHA comme indication de classe 2A (tableau 4).

### ❖ Insuffisance cardiaque (toutes causes confondues y compris ischémique)

L'altération de la fonction systolique du VG joue un rôle prépondérant dans le risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire. Certains auteurs ont étudié l'intérêt du DAI sur la mortalité chez l'insuffisant cardiaque quelle que soit la cardiopathie sous-jacente.

L'étude **SCD Heft** [9] prouve l'efficacité du DAI avec une baisse de la mortalité de 23 %, chez les patients avec une FE inférieure à 35 % en classe II ou III de la NYHA.

Toujours dans le cadre de l'insuffisance cardiaque **COMPANION** [15] confirme les résultats en faveur de la stimulation avec resynchronisation ventriculaire déjà démontrés dans plusieurs essais (**MUSTIC** [23] et **MIRACLE** [1]). Dans cette étude, l'efficacité du DAI - triple chambre n'est pas comparée à celle du triple chambre seule.

### ❖ Cardiopathie hypertrophique, DAVD, Syndrome de Brugada et autres canalopathies

En raison de la faible prévalence de ces pathologies, il n'existe pas à ce jour de grandes études sur l'efficacité du DAI dans ces indications [41, 61].

1d. Tableau récapitulatif des grands essais de prévention primaire :

<b>Etude</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Coronariens (%)</b>	<b>Age (années)</b>	<b>FE (%)</b>	<b>Suivi (mois)</b>	<b>Réduction de la mortalité avec le DAI (%)</b>
<b>MADIT (68)</b>	196	100	63	≤35	27	54
<b>MUSTT (17)</b>	704	100	66	≤40	39	51
<b>MADIT 2 (69)</b>	1232	100	64	≤30	20	31
<b>COMPANION (15)</b>	1520	59	67	≤35	15	36
<b>DEFINITE (46)</b>	458	0	58	≤35	29	35
<b>SCD-Heft (9)</b>	2521	52	52	≤35	46	23

Tableau 1 : Etudes de prévention primaire de la mort subite ayant montré une réduction de la mortalité

## 2. Les Recommandations

Les indications du DAI sont celles d'octobre 2000 [55] (annexe 2), actualisées par la société française de cardiologie (SFC) en janvier 2006 [37]. Elles sont détaillées dans les tableaux 3, 4 et 5. Plus récemment, en 2007, ont été émises des recommandations en ce qui concerne la resynchronisation cardiaque.

La logique de classification et du niveau de preuve des indications figure dans le tableau 2.

<b>CLASSES</b>
<b>I</b> : Situations dans lesquelles il y a une preuve et/ou un accord général pour dire que le traitement est bénéfique, utile et efficace.
<b>II</b> : Situations dans lesquelles il y a des éléments contradictoires et/ou des divergences d'opinion sur l'utilité et l'efficacité du traitement : - <b>IIa</b> : le poids des preuves est plutôt en faveur de la technique - <b>IIb</b> : le poids des preuves est insuffisant pour avoir une opinion
<b>III</b> : Situations dans lesquelles il y a une preuve et/ou un accord général pour dire que le traitement n'est ni utile ni efficace ou éventuellement nuisible.
<b>NIVEAUX DE PREUVES</b>
<b>A</b> : Fondé sur des données concordantes de plusieurs études randomisées.
<b>B</b> : Fondé sur des données provenant d'un nombre limité d'études randomisées comprenant un faible nombre de patients ou de bons travaux non randomisés ou de registres d'observations.
<b>C</b> : Fondé sur un consensus des experts consultés.

Tableau 2 : Classes et niveaux de preuve d'une indication.

Nous rappelons ici la signification des différents stades de la New York Heart Association (NYHA) utilisés dans les recommandations.

- NYHA I : patients atteints de maladie cardiaque n'entraînant aucune limitation de l'activité physique.
- NYHA II : patients atteints de maladie cardiaque entraînant une légère limitation de l'activité physique. Ils sont asymptomatiques au repos. L'activité physique ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations, une dyspnée ou une douleur angineuse.
- NYHA III : patients atteints de maladie cardiaque entraînant une limitation marquée de l'activité physique. Ils sont asymptomatiques au repos. Une activité moindre que ordinaire peut provoquer une fatigue, des palpitations, une dyspnée ou une douleur angineuse.
- NYHA IV : patients atteints de maladie cardiaque les rendant incapables de pratiquer toute activité physique sans gêne. Les symptômes d'insuffisance cardiaque sont présents même au repos. Toute activité physique augmente la gêne.

SITUATION CLINIQUE	Classe	Preuve
Arrêt cardiaque par FV ou TV sans cause aiguë ou réversible	I	A
Patients coronariens sans ou avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), une FEVG $\leq$ 30 % mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	I	B
TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie	I	B
TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peut être réalisée ou a échoué	I	B
Syncopé de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable, en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente	I	B

TV : tachycardie ventriculaire, FV : fibrillation ventriculaire, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, IDM : infarctus du myocarde.

Tableau 3 : Recommandations de classe I pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

SITUATION CLINIQUE	Classe	Preuve
Patients coronariens avec dysfonction ventriculaire gauche (FE de 31 à 35 %) mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie) avec une arythmie ventriculaire déclenchable	IIa	B
Patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée en apparence primitive avec une FEVG $\leq 30\%$ et une classe NYHA II ou III	IIa	B
Maladie génétique à haut risque de mort subite par FV sans aucun autre traitement efficace connu	IIa	B
Patients en insuffisance cardiaque qui restent symptomatiques, en classe III ou IV NYHA, sous traitement médical optimal, avec FE $\leq 35\%$ et durée de QRS $> 120$ ms : Indication d'un défibrillateur triple-chambre*	IIa	B
Patients coronariens, aux antécédents d'infarctus, avec dysfonction ventriculaire gauche (FE de 31 à 35 %) avec ou sans arythmie déclenchable	IIb	C
Patients atteints d'une cardiopathie dilatée en apparence primitive, avec dysfonction ventriculaire gauche (FE de 31 à 35 %) et une classe NYHA II ou III	IIb	C
TV soutenue mal tolérée chez un patient en attente de transplantation cardiaque	IIb	C

FE : fraction d'éjection, IDM : infarctus du myocarde, FV : fibrillation ventriculaire, TV : tachycardie ventriculaire, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

\* Il n'existe pas à cette date d'évidence actuelle de la supériorité du DAI biventriculaire sur le stimulateur de resynchronisation seul, dans cette indication.

**Tableau 4 :** Recommandations de classe II pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

SITUATION CLINIQUE	Classe	Preuve
Syncope (s) de cause inconnue sans trouble du rythme déclenchable	III	C
TV ou FV incessante malgré le traitement	III	C
TV ou FV curables par chirurgie ou ablation, ne mettant pas en jeu le pronostic vital (ex : TV fasciculaires, TV infundibulaires...)	III	C
TV ou FV dues à des causes aiguës ou réversibles (ex : ischémie, hypokaliémie...)	III	C
TV ou FV et maladie mentale susceptible d'être aggravée par l'implantation ou d'empêcher le suivi	III	C
Arrêt circulatoire par TV ou FV avec séquelles neurologiques graves	III	C
TV ou FV et maladie terminale avec espérance de vie de moins d'un an	III	C
TV ou FV et insuffisance cardiaque terminale chez un patient non candidat à la transplantation	III	C

TV : tachycardie ventriculaire, FV : fibrillation ventriculaire.

Tableau 5 : Recommandations de classe III pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

## II – Le défibrillateur automatique implantable

### A – Quelques chiffres

En France, le taux d'implantation de DAI est de 90 par million d'habitants et par an ce qui correspond à 6 500 implantations par an en 2007. Les pays d'Europe accusent un retard par rapport aux Etats-Unis où le taux d'implantation est de 600 par millions d'habitants et par an [31].

### B – Historique

Le concept de défibrillation cardiaque a été initié à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle par Prevost et Batelli [77, 98] qui ont défibrillé un cœur de chien par courant électrique. C'est seulement en 1930 qu'il est constaté que l'application d'un courant électrique sur un myocarde est capable d'induire et de stopper une FV [52].

La première application clinique de défibrillation date de 1947 à Cleveland où Beck [11] réalise le premier choc électrique sur l'homme en appliquant les électrodes de défibrillation directement sur le cœur lors d'une thoracotomie.

L'efficacité de la défibrillation transthoracique est démontrée en 1956.

Les premiers travaux concernant le DAI débutent dans les années 1970. Le Docteur M. Mirowski [65], cardiologue israélien, touché par le décès brutal de son maître et ami le Dr Heller [37] travaille sur ce projet. Après de nombreux essais sur le chien [66], le premier appareil est implanté sur l'homme en 1980 à Baltimore [66]. En Europe, la première implantation date de 1982 à Paris.

### C – Principes de fonctionnement

#### *1. Description du défibrillateur automatique implantable et des sondes*

Les DAI sont toujours composés d'un boîtier et d'un système d'électrodes [98, 32].

## 1a. Le boîtier

Avec son revêtement métallique en titane, il a vu ses dimensions nettement se réduire au cours de ces dernières années. Les premiers appareils pesaient de 180 à 250 grammes. Aujourd'hui, les derniers modèles ont évolué vers une miniaturisation les rapprochant de la taille des stimulateurs cardiaques avec des poids inférieurs à 100 grammes ce qui facilite les procédures d'implantation. Chaque boîtier comporte trois éléments dont l'association permet la détection d'une arythmie et son traitement :

### ❖ La Pile

Actuellement à base de lithium, c'est la source d'énergie du DAI. Elle alimente les circuits de génération des hauts voltages nécessaires à la défibrillation et des bas voltages servant à la stimulation. Sa longévité dépend bien entendu de la consommation d'énergie qui varie en fonction du nombre de chocs délivrés, du nombre de charges des condensateurs, du reformatage (cf infra) et du pourcentage et énergie de stimulation. La durée de vie d'un DAI s'étend actuellement entre 5 et 9 ans.

### ❖ Les condensateurs

Au nombre de deux ou trois, ils sont actuellement plats et ont pour fonction de stocker une charge électrique qui est délivrée sous forme d'impulsions de haut voltage, très brèves, affectées à la défibrillation.

Depuis plusieurs années, ils sont capables de réaliser des chocs biphasiques grâce à un ajustement des voltages séparément pour chaque phase. Ces ondes biphasiques permettent l'obtention d'une défibrillation avec une efficacité égale au choc monophasique à des niveaux de courant plus bas ce qui économise de l'énergie. Les condensateurs ont tendance à se déformer avec possibilité de provocation de courant de fuite. Pour y parer, il convient de les charger périodiquement puis de les décharger, une opération de reformatage devenue aujourd'hui automatique.

### ❖ Les circuits électroniques

Le développement des algorithmes de détection coïncide avec l'apparition de microprocesseurs au sein du DAI. Diverses opérations de plus en plus complexes sont ainsi

gérées comme la reconnaissance des troubles du rythme cardiaque et la discrimination avec les arythmies supraventriculaires.

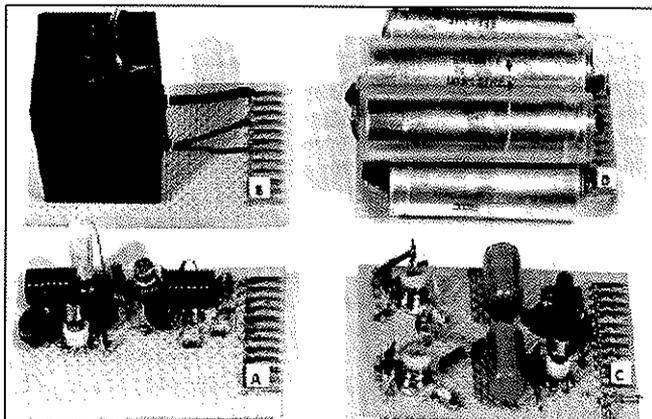


Figure 6 : Premier prototype de défibrillateur.  
(A : circuit de détection, B : convertisseur haute tension,  
C : circuit de commutation, D : condensateur)

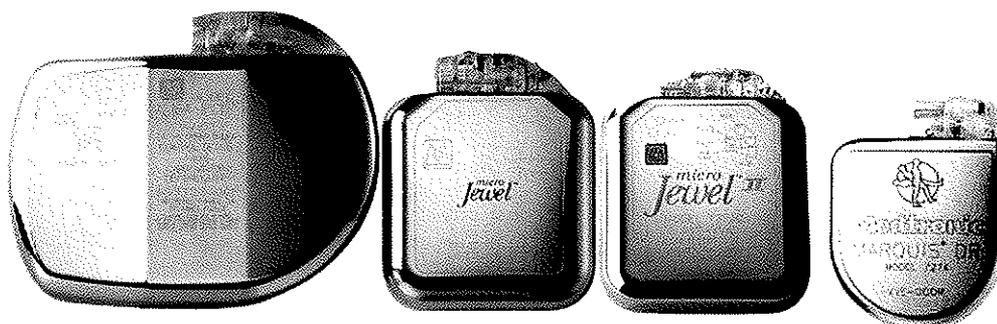


Figure 7 : Evolution de la taille du boîtier en fonction du temps (150 à 30 cc)

### 1b. Le système d'électrodes : les sondes

Des électrodes assurent la continuité entre le boîtier du DAI et le cœur. Lors des premières implantations, le dispositif faisait appel à un matériel épicaudique fait de deux plaques cousues directement à la surface du cœur. Le choc de défibrillation était délivré entre ces deux plaques. Le boîtier était placé en position intra-abdominale.

L'implantation de l'appareil nécessitait alors une chirurgie lourde avec thoracotomie. Depuis les années 1990, les systèmes de défibrillation sont devenus endocardiques avec

installation des sondes par voie endocavitaire [48] reliées au boîtier placé en position pré ou rétropectorale. Le boîtier lui-même fait partie du champ électrique de défibrillation. Dit « actif » il se comporte comme une électrode (anode) répondant à la cathode représentée par le système de défibrillation d'électrodes endocavitaires.

Les sondes sont composées d'éléments conducteurs et d'une gaine isolante. De plusieurs types, elles peuvent être classées selon les critères suivants :

**1. Leur nombre de coil :** simple ou double (sonde de défibrillation)

Les sondes doubles coils ont un intérêt en cas de seuil de défibrillation élevé car elles offrent plus de possibilités de programmation de sens du choc. En revanche, elles peuvent poser des problèmes en cas d'extraction de matériel car elles favorisent la formation d'adhérences.

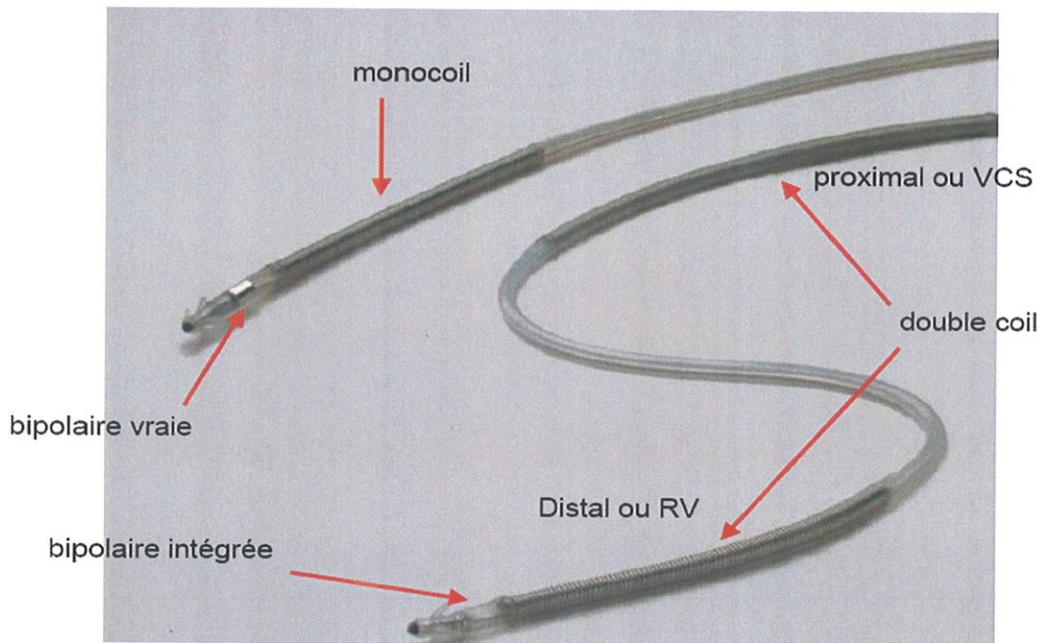
**2. Leur polarité :**

Les sondes de stimulation peuvent être unipolaires (une seule électrode distale) ou bipolaires (deux électrodes distales). La bipolarité permet de s'affranchir de la stimulation diaphragmatique et améliore la détection en évitant l'enregistrement de bruits parasites notamment de myopotentiels. Les sondes de défibrillation sont toujours bipolaires. On distingue les sondes bipolaires vraies des bipolaires intégrées (figure 8).

**3. Leur forme :** préformée ou droite.

**4. Leur mode de fixation :** actif ou passif

Les sondes à vis, dites à fixation active, offrent la possibilité de choisir de façon élective une zone de fixation. En revanche, elles ont pour désavantage l'obtention de seuils de détection et de stimulation plus élevés en raison d'une réaction inflammatoire au niveau de l'interface électrode - myocarde. Les sondes à barbe ou barbillon, dites à fixation passive, permettent l'obtention de meilleurs seuils mais présentent un risque plus important de déplacement et leur retrait est également plus difficile.



RV : ventricule droit ; VCS : veine cave supérieure

Figure 8 : Exemples de sondes de défibrillation

## 2. Fonctionnement général

### 2a. Les différents types de DAI

Trois grands types de DAI sont sur le marché. Ils sont identifiés en fonction du nombre de sondes implantées et des cavités cardiaques concernées. Tous les défibrillateurs assurent une fonction de stimulateur cardiaque.

#### ❖ Le DAI simple chambre

Relié à une seule électrode située dans le ventricule droit (VD).

#### ❖ Le DAI double chambre

Relié à deux électrodes implantées dans l'oreillette droite et le VD.

La sonde atriale permet d'améliorer la spécificité de discrimination entre TV et tachycardie supraventriculaire, au risque de diminuer la sensibilité.

Le principe du double DAI avec possibilité de traitement des arythmies atriales par choc électrique a été abandonné.

## ❖ Le DAI triple chambre ou DAI multisite

Apparue en 2002, ce dispositif est relié à trois électrodes dans l'oreillette droite, le VD et le VG, ce dernier étant stimulé par une sonde via une veine coronaire. En cas d'échec de positionnement de la sonde par le sinus, il est possible de mettre en place une sonde épicaudique gauche par voie chirurgicale.

Le multisite est indiqué chez l'insuffisant cardiaque. Il associe à la fonction défibrillation une fonction de resynchronisation cardiaque ayant pour objectif l'amélioration de la fonction systolique du VG. La stimulation cardiaque permanente est biventriculaire et est synchronisée sur l'activité auriculaire.

Elle permet [33, 106] :

- une amélioration de la FEVG entre 7 et 10 % par une meilleure coordination de la contraction et un raccourcissement du temps de contraction au profit d'un allongement du temps de remplissage
- un affinement des complexes QRS
- l'obtention d'un remodelage inverse avec réduction des diamètres télédiastoliques et télésystoliques du VG ainsi que l'amélioration d'une éventuelle fuite mitrale
- surtout une amélioration de la survie comme le montrent les résultats de l'étude COMPANION avec une réduction de la mortalité de 36 % [15].

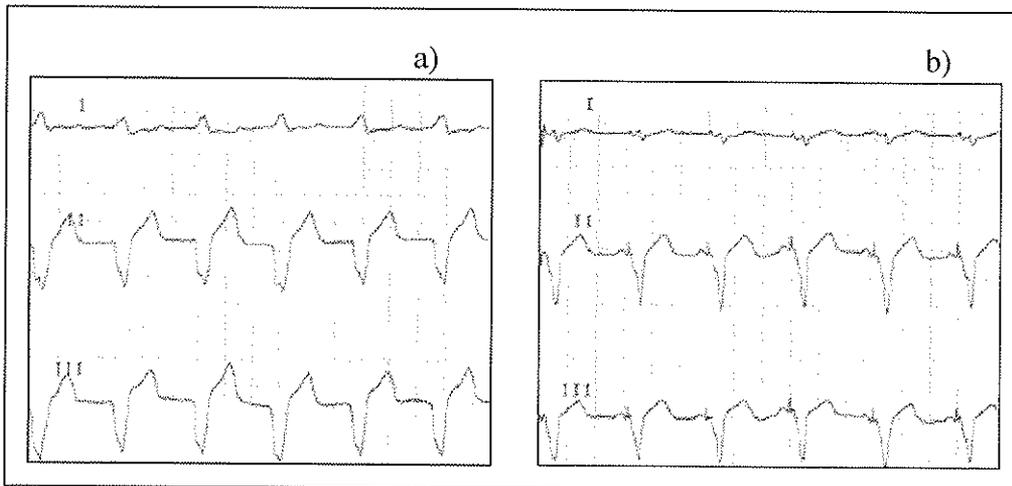


Figure 9: Tracés électrocardiographiques avant (a) et après (b) resynchronisation.

## 2b. Fonctions de base

Tous les DAI sont actuellement dotés de cinq fonctions de base :

### ❖ Fonction pacemaker, antibradycardique

Chaque appareil possède la fonction de détection et de stimulation anti-bradycardique de l'oreillette droite et/ou du VD et/ou la stimulation du VG.

### ❖ La détection de l'arythmie

La détection du trouble du rythme par le DAI était, à l'origine, limitée à la fréquence cardiaque et à l'évaluation de la probabilité de densité de la fonction correspondant à la durée pendant laquelle le ventriculogramme s'écartait de la ligne isoélectrique [51]. Ce concept a été abandonné.

Le rôle principal du DAI est de détecter une FV donc des ondes R de très faible amplitude. La sensibilité est très importante. Toute la difficulté réside dans le fait de ne pas considérer l'onde T à tort comme une onde R et délivrer des thérapies inappropriées. Pour cela, les circuits de détection, qui diffèrent selon les fabricants, sont de plus en plus perfectionnés.

### ❖ Les algorithmes de discrimination entre TV et Tachycardie supra-ventriculaires (TSV)

Plusieurs critères visant à différencier une TV d'une TSV sont actuellement pris en compte par le DAI. Il s'agit :

- Du critère de **début brutal** « onset » accessible aussi bien sur les DAI simple chambre que double chambre. Un démarrage soudain de la tachycardie est en faveur d'une TV.
- Du critère de **stabilité** également disponible sur simple et double chambre. La régularité de l'arythmie étant plus en faveur d'une TV.
- Du critère de **morphologie** des QRS. L'appareil garde en mémoire les QRS habituels du patient avec des remises à jours régulières.
- De la relation entre les ondes P et les ondes R et notamment la recherche d'une **dissociation AV**, disponible sur les DAI double chambre car nécessitant la présence d'une sonde atriale.

## ❖ La stimulation anti-tachycardique

Elle permet de réduire les TV de manière indolore par stimulation à une fréquence supérieure à celle de l'arythmie, sans avoir recours à un choc électrique interne. Cela permet d'éviter au patient de recevoir d'emblée un choc électrique douloureux et d'économiser l'énergie délivrable par le boîtier.

Les paramètres de la stimulation anti-tachycardique sont programmables.

Généralement la stimulation anti-tachycardique débute par l'administration de séries d'impulsions de stimulation délivrées à intervalles équivalents avec décrémentation des intervalles entre les séquences : « les Bursts ».

En cas d'échec, la décrémentation des intervalles se fait au sein de la même séquence et une impulsion supplémentaire est ajoutée à chaque séquence. Ce sont « les Ramps ».

Plus le couplage est court et plus la thérapie est agressive mais aussi potentiellement arythmogène. Ainsi dans 4 à 5 % des cas, la stimulation anti-tachycardique peut transformer la TV en TV polymorphe ou FV et seul un choc de défibrillation sera alors efficace [34]. D'où l'importance d'une programmation adéquate et adaptée à chaque patient [67, 110, 111].

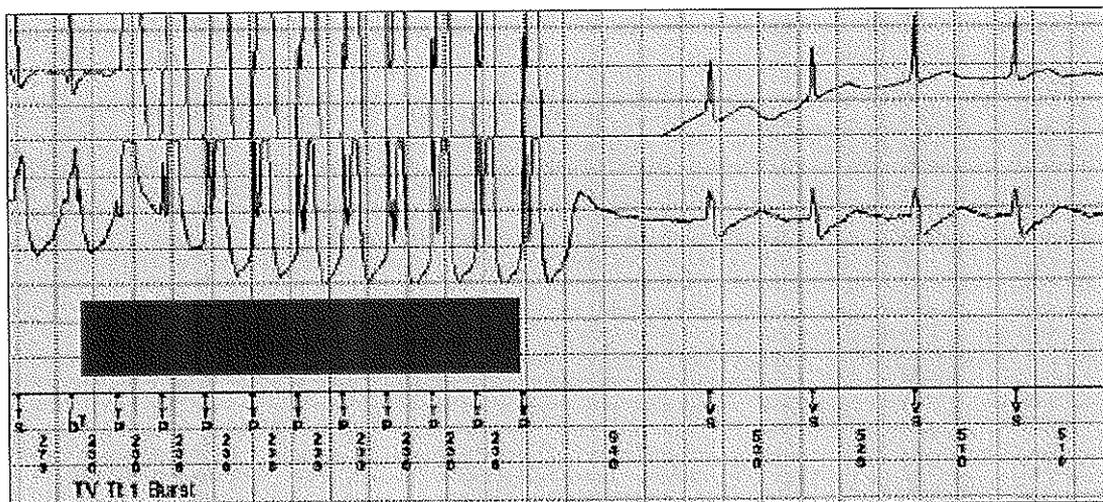


Figure 10 : Exemple de stimulation anti-tachycardique (Burst) permettant le retour en rythme sinusal.

La stimulation antitachycardique a prouvé son efficacité dans des zones de TV très rapides et peut dorénavant être administrée pendant la charge des condensateurs [107,108]. En cas d'efficacité, elle permet l'éviction d'un choc douloureux.

## ❖ La défibrillation

Les chocs de faible énergie (cardioversion) permettent de réduire une TV non réduite par la stimulation anti-tachycardique. Ils sont synchronisés sur le QRS. Les chocs de haute énergie non synchronisés sur le QRS sont utilisés pour réduire une FV. Ces chocs de défibrillation ventriculaire peuvent atteindre 40 joules.

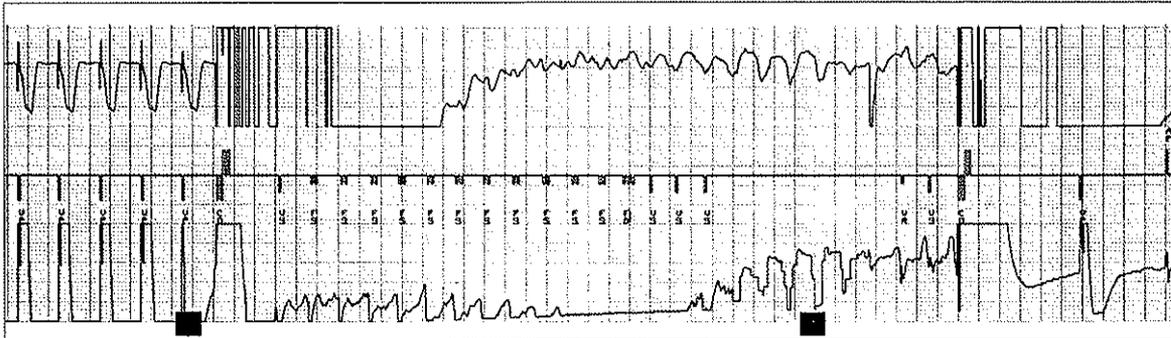


Figure 11 : Exemple de choc endocavitaire permettant la restauration d'un rythme sinusal.

## 2c. Fonctions supplémentaires

Les DAI sont aujourd'hui équipés des fonctions disponibles sur les pacemakers double chambre.

### ❖ L'Asservissement de fréquence

Il correspond à la possibilité d'adaptation du rythme cardiaque à l'effort. Cette fonction, indiquée en cas d'insuffisance chronotrope, a pour objectif de restaurer une adaptation de la fréquence aux besoins métaboliques afin de s'approcher le plus possible des conditions physiologiques. Plusieurs capteurs d'asservissement sont utilisés :

- des capteurs dynamiques de détection de l'activité et de l'accélération (quartz piezo-électrique)
- des capteurs physiologiques de mesure du débit cardiaque, de la ventilation minute, de la température et de la saturation en oxygène.

Actuellement, ce domaine est en plein essor avec plusieurs capteurs à l'étude notamment des capteurs combinés visant à détecter l'augmentation de la contractilité myocardique par mesure du pic d'accélération endocardiaque [30, 81].

## ❖ Les modes de stimulation préservant au maximum la conduction auriculo-ventriculaire (AV)

Plusieurs études ont montré le caractère délétère de la capture ventriculaire par création d'asynchronisme AV mais aussi inter et intra-ventriculaire. L'étude (DAVID) met en évidence un taux plus important de mortalité et un nombre plus élevé d'hospitalisation chez les patients présentant un pourcentage de stimulation ventriculaire supérieur à 40 % [112]. L'étude MOST parue en 2003, montre que le taux de survenue de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque est corrélé au pourcentage cumulé de stimulation ventriculaire [93]. Devant ces constatations, les industriels ont développé un nouveau mode de stimulation favorisant au maximum la conduction AV spontanée tout en assurant la sécurité d'une stimulation ventriculaire en cas de besoin. Il s'agit du mode AAI-safe R chez Sorin®, Managed Ventricular Pacing (MVP) chez Medtronic® et Reverse Mode Switch chez Boston®. En cas d'apparition de troubles de la conduction AV, l'appareil commute et passe en mode de fonctionnement double chambre classique.

## ❖ La fonction Mémoire avec Holter et enregistrement des EGM

Elle a un intérêt capital et permet notamment la compréhension des thérapies inappropriées. Les modes de représentation des données sont variables (listes, histogrammes, courbes de tendance et marqueurs d'évènements) et permettent par leur analyse d'optimiser la programmation pour assurer une meilleure prise en charge.

A chaque interrogation l'appareil nous donne des renseignements sur :

- les zones de détection et les thérapies programmées
- l'état de la pile et des sondes
- Les évènements rythmiques avec les tracés EGM.

## ❖ L'étude de l'impédance intrathoracique avec l'algorithme Optivol

La mesure de l'impédance entre le boîtier implanté en région pré-pectorale et la sonde placée dans le VG permet d'obtenir une valeur d'impédance intra-thoracique (IIT). Lorsqu'un patient est en insuffisance cardiaque gauche, l'augmentation des pressions de remplissage est responsable d'une accumulation liquidienne dans la circulation pulmonaire. Le sang étant l'un des tissus les plus conducteurs de l'organisme, en cas de surcharge pulmonaire, la résistance va diminuer.

L'algorithme Optivol [113], basé sur l'analyse de mesures régulières de l'IIT, permet de suivre le statut hydrique pulmonaire d'un patient.

Associé au DAI multisite trouvant son indication chez l'insuffisant cardiaque, Optivol est muni d'un système d'alerte sonore. L'alarme, réglée pour se déclencher à horaire fixe, informe le patient et par conséquent le médecin d'une surcharge hydrique pulmonaire trois semaines avant l'apparition des signes cliniques ce qui permet d'adapter les traitements et prévenir l'hospitalisation.

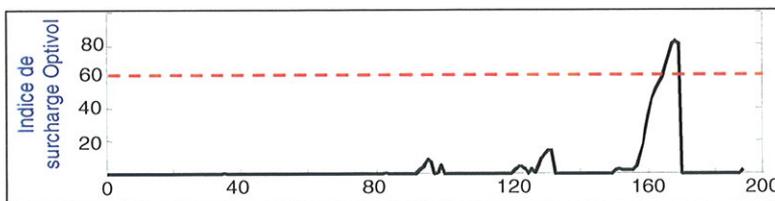
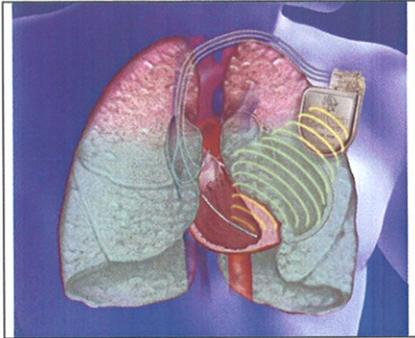


Figure 12 : Mesure de l'impédance intrathoracique en situation pathologique et exemple de courbe optivol.

## D – Procédure d'implantation et complications

### 1. Procédure d'implantation

L'implantation des DAI par thoracotomie s'accompagnait d'une mortalité de 3 à 5% [100]. Depuis l'avènement des systèmes endocavitaires, la mortalité opératoire a quasiment disparu [82].

De nos jours, sur le plan technique, l'implantation du DAI tend à se rapprocher de celle d'un pace-maker traditionnel. Les sondes sont introduites de façon préférentielle par la veine céphalique ce qui diminue le nombre des complications. Le médecin implanteur est un cardiologue formé en électrophysiologie et stimulation cardiaque, en accord avec les recommandations de la SFC de 1999 [24].

Les normes d'asepsie et de sécurité sont celles d'un bloc opératoire. L'implantation peut être réalisée sous anesthésie générale ou locale. Dans ce dernier cas, l'évaluation du système implanté se fera lors d'une courte anesthésie générale pratiquée lors de l'induction de la FV. Les mesures classiques de stimulation, détection et d'impédance sont effectuées ainsi que la vérification de l'absence de stimulation diaphragmatique à 10 volts.

La présence d'un médecin anesthésiste est requise lors de l'induction de la FV et du choc délivré par l'appareil.

Le boîtier est de préférence implanté en position pré-pectorale gauche, sauf en cas de contre-indication.

En ce qui concerne les multisites, la procédure est plus complexe et plus longue. La sonde permettant la stimulation du VG est implantée via une collatérale du sinus coronaire.

## *2. Complications*

Elles ne sont pas exceptionnelles et doivent toujours être prises en compte, face à un patient donné, en cas de discussion d'indication de défibrillateur [31]. Selon les études, entre 14 et 37 % des patients, sur un suivi à long terme, présentent des complications [6, 54, 57, 97].

Classiquement on distingue les complications précoces, survenant dans les trente jours post opératoires des complications tardives.

### 2a. Complications précoces

#### ❖ Les hématomes

Fréquents, ils nécessitent une réintervention dans 14 à 17% des cas. Ils sont favorisés par la présence d'une anticoagulation efficace ou d'un traitement anti-agrégant plaquettaire.

#### ❖ Les pneumothorax

Le risque de pneumothorax en cas de ponction veineuse sous clavière est estimé entre 0,4 et 2,6% des cas [10].

#### ❖ Les thromboses veineuses

Rares, leur incidence varie entre 0,4 et 1,8 %. Elles se compliquent de façon exceptionnelle d'accidents emboliques.

#### ❖ La dissection du sinus coronaire

C'est une complication spécifique de l'implantation des DAI triple chambre. La perforation d'une veine coronaire ou du sinus surviendrait dans 0,8 à 2% des cas [1] et peut entraîner un hémopéricarde avec tamponnade.

#### ❖ Les déplacements de sonde

Selon une étude de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) réalisée en 1998 sur les patients porteurs de stimulateurs et défibrillateurs, les déplacements de sonde surviennent entre 1 et 10 % des cas. Leur principale conséquence est l'augmentation du seuil de défibrillation [2].

#### ❖ Les infections

Le risque infectieux, aussi bien à la phase précoce qu'à long terme existe dès qu'un matériel étranger intracardiaque est mis en place. Le taux d'infection varie entre 1 et 19 % selon les études [80]. Les germes les plus souvent impliqués dans ce type d'infection sont les staphylocoques aureus et epidermidis.

En règle générale, le traitement médical est inefficace et l'ablation complète du matériel incluant le boîtier et les sondes est nécessaire.

Cette procédure d'ablation de matériel est simple en cas d'implantation récente. Elle est en revanche beaucoup plus complexe en cas d'infection tardive. Dans ce cas, l'extraction présente un risque élevé avec une mortalité évaluée à 1% [7].

Les extractions chirurgicales à cœur ouvert sont de nos jours exceptionnelles.

#### ❖ L'échec de défibrillation lors du test d'induction de FV

Exceptionnels, quelques cas ont été rapportés chez des patients présentant une altération franche de la FEVG [31].

## 2b. Complications tardives

### ❖ Les défaillances de matériels et fractures de sondes

Les problèmes techniques peuvent toucher chaque constituant du DAI. Régulièrement, les firmes industrielles émettent des rappels en cas de constatation d'une défaillance du système. Ces « recalls » peuvent déboucher sur un changement d'appareil [84].

Les sondes de défibrillation sont des éléments fragiles du système soumis à d'importantes contraintes. Les fractures de sonde peuvent concerner soit la partie défibrillation de la sonde soit la partie stimulation/détection ce qui est le plus fréquent. Ces fractures risquent d'entraîner une surdétection de bruit ou de myopotentiels et par conséquent aboutir à la survenue de chocs inappropriés.

La rupture de la partie défibrillation peut amener à une incapacité à traiter un trouble du rythme ventriculaire de façon efficace [47].

### ❖ Les chocs inappropriés

Ils représentent la complication la plus fréquente du DAI. Certains auteurs estiment que 20 à 36% des patients implantés reçoivent un ou plusieurs chocs inappropriés [6].

Les causes de ces thérapies inadéquates sont les suivantes :

1. La survenue d'un **trouble du rythme supraventriculaire** rapide prenant en défaut les algorithmes de discrimination.
2. Une mauvaise programmation du DAI avec une zone de détection de FV trop basse en fréquence pouvant entraîner un choc sur une tachycardie sinusale notamment chez le sujet jeune.
3. **Les défaillances de sondes** qui seront évoquées devant une modification de l'impédance par rapport à la dernière mesure. Leur incidence est en baisse en raison des progrès technologiques [37].
4. **Les surdétectations :**
  - de myopotentiels
  - de l'onde T avec double comptage des R (fréquent chez les patients implantés pour un syndrome de Brugada)
5. **Les interférences électromagnétiques :** Les influences de l'environnement sur le fonctionnement du DAI sont vraisemblablement minimales. Cela survient surtout lors de manipulation d'appareils électriques non isolés ou défaillants. Les principaux

risques sont ceux que font courir certains actes médicaux utilisant des appareils électriques (bistouri électrique, soins dentaires et actes de kinésithérapie) [6]. Le fait d'être implanté d'un DAI constitue une contre indication à l'imagerie par résonance magnétique.

### III – Suivi du patient implanté et Télécadiologie

#### A – Suivi

Les conditions nécessaires pour assurer le suivi sont publiées dans les recommandations de la SFC de 2004 [24].

##### 1. *Le centre de suivi*

Il peut être ou non le centre implanteur. Les locaux doivent être équipés de programmeurs correspondants aux différentes marques commercialisées, d'un défibrillateur externe immédiatement accessible et d'un chariot de réanimation. En outre, ils doivent être situés à proximité d'une unité de réanimation.

Sur le plan médical, le médecin doit avoir des compétences dans les domaines de stimulation et électrophysiologie et doit avoir bénéficié d'une formation spécifique à la programmation des DAI dans un centre de référence pendant au moins un an. Une astreinte pour l'interrogation et la programmation doit être assurée 24h/24.

Le centre de suivi doit attester d'une activité minimale de 60 contrôles par an, chaque médecin effectuant au minimum 30 actes.

La tenue des dossiers de chaque patient est obligatoire avec possibilité d'obtenir des informations 24h/24. Une participation active au registre français des DAI est nécessaire.

##### 2. *L'intervalle de surveillance*

###### 2a. En routine

Les contrôles de routine sont effectués au centre de suivi en moyenne **tous les 6 mois**, bien qu'ils soient préconisés tous les 3 mois par les industriels. Ils seront plus rapprochés en cas de dysfonctionnement ou de signes d'épuisement de l'appareil. En raison des interférences électromagnétiques, la planification d'une chirurgie avec utilisation du bistouri électrique doit également conduire à la réalisation d'une consultation de contrôle avant et après le geste. En pratique, lors d'une intervention avec utilisation du bistouri électrique, il est préférable d'arrêter la fonction défibrillation pendant l'intervention à l'aide du programmeur

ou en posant un aimant sur l'appareil. Le DAI est réinterrogé et reprogrammé après l'intervention.

## 2b. En cas de choc

En cas de survenue d'un choc isolé, le contrôle doit être prévu systématiquement dans les 48h. Des chocs multiples ( $\geq 2$ ) imposent une consultation en urgence et une hospitalisation si nécessaire. En effet, ils doivent faire évoquer l'existence d'un orage rythmique ou d'un dysfonctionnement du dispositif qui reste rare.

### ❖ L'orage rythmique

Actuellement, il n'y a pas de consensus de définition de l'orage rythmique. JA.Trigano [99] considère comme orage rythmique la survenue de plus de 2 chocs sur 24h, en excluant les chocs inappropriés, les chocs successifs inefficaces, une TV permanente et les chocs multiples du jour du décès par une arythmie terminale.

L'orage rythmique impose une hospitalisation en urgence. Certains facteurs favorisants, retrouvés seulement dans un quart des cas, doivent être systématiquement recherchés.

Il s'agit :

- a. d'une dyskaliémie
- b. d'une hypomagnésémie
- c. d'une modification du traitement antiarythmique
- d. d'une souffrance coronarienne
- e. d'une insuffisance cardiaque
- f. d'une hyperthyroïdie
- g. d'une hyperthermie

Si les chocs sont incessants, une sédation générale s'impose.

En cas de recours à une défibrillation externe, il faut placer les électrodes à distance de la loge d'implantation et croiser perpendiculairement le champ de la défibrillation implantée (choc antéro-postérieur) [24, 99].

## B – Télécardiologie

Avec le développement des indications d'implantation en prévention primaire, le nombre d'implantations de DAI ne cesse de croître.

La France accuse un retard important dans l'implantation des DAI par rapport aux autres pays industrialisés [28]. Actuellement en France, seuls 15 % des patients éligibles sont implantés. En 2007, le cap de 5000 implantations par an a été franchi dans notre pays [13]. Ce nombre devrait tripler d'ici quelques années.

Malgré cette augmentation attendue du nombre d'implantations, le nombre de centres implantateurs reste limité.

Si les modalités de suivi du patient implanté sont actuellement bien précisées dans les recommandations de la SFC, leur respect à terme semble illusoire avec un engorgement certain des centres. Une collaboration efficace entre les différents acteurs (centres, « cardiologues traitants », sociétés savantes et industries) s'impose.

Dans ce sens, depuis plusieurs années, la surveillance des patients implantés est possible à distance via la télécardiologie [4]. La quasi-totalité des industriels développe ce système.

Pour ce faire, les appareils sont équipés d'un circuit antenne intégré dans le boîtier du DAI. La prothèse transmet les données vers un boîtier extérieur « le cardiomessenger » disposé sur la table de nuit du patient. Les informations sont envoyées vers un centre de service de la société qui, après décodage, transmet des messages d'alerte vers les cardiologues concernés. Les médecins peuvent ensuite consulter le détail de l'alerte sur un site sécurisé.

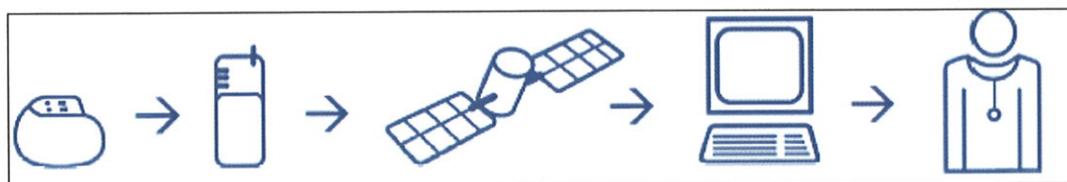


Figure 13 : Principe de la télétransmission.

La télécardiologie permet un télésuivi. Elle n'est en aucun cas une méthode de télésurveillance avec monitoring permanent du rythme cardiaque. A ce jour, les appareils ne sont pas programmables à distance mais pourraient le devenir.

Des problèmes éthiques se posent notamment en ce qui concerne la relation médecin-malade, la responsabilité médicale et la confidentialité vis-à-vis des industriels. De nombreux points restent à préciser.

Actuellement, plusieurs études randomisées évaluent l'intérêt médico-économique d'un suivi par télécardiologie. L'étude CEDIPE retrouve des résultats positifs pour le suivi à distance avec même un taux moindre de complications [40]. Le STIC (Soutien aux technologies innovantes et coûteuses) EVATEL évalue la téléconsultation pour le suivi des défibrillateurs implantables (sécurité et rapport coût / avantages) comparé à la consultation classique [75]. Les résultats de cette étude française multicentrique sont attendus courant 2010.

## C – Notion de qualité de vie

La notion de qualité de vie est importante à prendre en considération chez les patients porteurs d'un DAI. Une étude prospective suédoise réalisée entre 1993 et 1997 [35] a mis en évidence, à l'aide de questionnaires, une altération de la qualité de vie chez les patients implantés, limitée à la première année post-implantation. Tous les domaines de la vie des patients étaient concernés : vie professionnelle, familiale, activités physiques et sexuelles.

Au long cours, les patients implantés ne présentaient pas d'altération de leur qualité de vie [20, 35, 45, 71, 74] ce qui témoigne d'un temps d'adaptation nécessaire pour accepter et s'habituer à l'appareil.

Le caractère imprévisible des chocs de défibrillation est générateur d'anxiété pouvant entraîner le patient à restreindre ses activités quotidiennes par « crainte du choc ». Ces patients, ayant fait l'expérience des chocs, bénéficient plus souvent d'une aide psychologique [21,102].

Certains auteurs préconisent l'utilisation de tests de qualité de vie comme outil de suivi afin de dépister les patients chez qui un soutien psychologique pourrait être nécessaire [16].

## D – Le coût

Les DAI sont inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR) depuis août 2004.

Les prix des DAI sont compris entre 12 000 et 16 500 euros. Les sondes de défibrillation coûtent entre 1 500 et 2 890 euros. Le coût de l'implantation en secteur public est de 5029,70 euros ce qui représente un coût global entre 18 530 et 24 420 euros pour l'implantation d'un appareil [76].

Devant cette thérapeutique coûteuse, plusieurs études se sont intéressées à la notion de « coût - efficacité ». Si les premiers grands essais étaient plutôt pessimistes en raison d'une durée de suivi trop courte, les dernières études montrent un rapport coût - efficacité tout à fait acceptable par rapport aux autres thérapeutiques notamment médicamenteuses [18, 19, 53, 60, 72, 76, 115]. Dans CIDS [26], le nombre de patient à traiter pour sauver une vie (Number needed to treat : NNT) est de 27 pour un suivi à 3 ans et passe à 5 pour un suivi à 10 ans [72]. Dans l'étude 4S, relative à l'utilisation de la simvastatine, le NNT est de 28 pour un suivi de 6 ans [18].

Le bénéfice médical rendu par le DAI compense donc le coût et son impact budgétaire semble acceptable pour les systèmes de santé.

## **PARTIE 2 : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE**

## **I – Objectifs de l'étude**

Notre étude a pour but :

- d'analyser de façon rétrospective les caractéristiques générales des patients implantés d'un DAI au centre hospitalier (CHU) de Limoges entre janvier 1999 et décembre 2007
- d'évaluer le respect des recommandations en ce qui concerne les indications d'implantation
- de confirmer l'efficacité du DAI en terme de réduction de la mortalité en évaluant le nombre de vies sauvées sur la période d'étude
- d'analyser le taux et le type des complications et de les comparer aux données de la littérature
- d'apprécier l'évolution de la prise en charge des patients implantés au cours de ces dernières années : taux d'hospitalisation, durée de séjour et taux de consultation
- de rechercher des facteurs prédictifs de mortalité et de survenue de chocs appropriés et inappropriés.

## **II – Matériel et méthode**

### **A – Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive monocentrique concernant des patients ayant bénéficié de l'implantation d'un DAI dans le service de cardiologie du CHU de Limoges durant la période d'étude.

### **B – Critères d'inclusion et d'exclusion / Période d'étude**

#### *1. Critères d'inclusion*

Tous les patients quel que soit l'âge, implantés d'un DAI, qu'il s'agisse d'une première implantation ou d'un changement de boîtier, dans le service de cardiologie du CHU de Limoges entre janvier 1999 et décembre 2007.

#### *2. Critères d'exclusion*

Patients implantés dans un autre centre.

#### *3. Période d'étude*

- Période d'inclusion : entre janvier 1999 et décembre 2007.
- Période de suivi : entre janvier 1999 et décembre 2008 soit au minimum d'un an pour les derniers patients inclus.

## C – Critères étudiés

Les données suivantes ont été recueillies :

- Patient : nom, prénom, sexe et date de naissance
- Age du patient lors de la première implantation
- Année de la première implantation et date d'éventuelle(s) autre(s) implantation(s) en année entre 1999 et 2007
- Le cas échéant, présence d'une première implantation antérieure à 1999
- Nombre total d'implantation(s) par patient
- Marque(s) du(des) DAI : Medtronic®, Biotronik®, Saint Jude®, ELA Sorin® ou Boston Guidant®
- Type de DAI : simple, double ou triple chambre
- Cardiopathie sous-jacente : cardiopathie ischémique, myocardiopathie dilatée, DAVD, Syndrome de Brugada, Syndrome du QT long congénital, cardiopathie autre (incluant valvulopathie, cœur sain) et cardiopathie non connue
- FE : par méthode angiographique, échographique et isotopique
- Traitement antiarythmique à l'implantation : amiodarone, bêtabloquant, bêtabloquant et amiodarone ou flécaïne
- Antécédent de fibrillation auriculaire (FA)
- Symptômes précédant l'implantation : syncope, malaise, arrêt cardio circulatoire, palpitations, angor, insuffisance cardiaque ou absence de symptomatologie
- Type de trouble du rythme identifié avant l'implantation : TV, FV, ESV ou absence de trouble rythmique identifié
- Recours à une stimulation ventriculaire programmée et résultat
- Consultations :
  - nombre total de consultations durant la période de suivi
  - nombre de consultations urgentes
  - étiologie des consultations urgentes : choc du DAI, émission d'une alarme par l'appareil et complication
- Hospitalisations :

- nombre total d'hospitalisations durant la période de suivi
  - nombre de jours d'hospitalisation lors de la primo implantation
  - nombre de jours d'hospitalisation pour problème rythmique avec thérapie appropriée du DAI durant la période de suivi
  - nombre de jours d'hospitalisation pour problème rythmique avec thérapie inappropriée du DAI durant la période de suivi
  - nombre de jours d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque durant la période de suivi
  - nombre de jours d'hospitalisation pour problème autre durant la période de suivi et étiologie : cause rythmologique sans intervention thérapeutique directe du DAI (changement de boîtier, exploration électrophysiologique, procédure d'ablation et complication) bilan pré-transplantation cardiaque, explorations hémodynamiques, angor et autre
- Nombre de choc(s) délivrés par l'appareil
    - nombre de choc(s) approprié(s)
    - nombre de choc(s) inapproprié(s) = complication
    - étiologie des chocs inappropriés : tachycardie supra-ventriculaire, parasite, surdétection, rupture de sonde
  - Nombre de stimulation antitachycardique efficace(s)
  - Survenue d'orage(s) rythmique(s)
  - Complication :
    - présence de complication
    - type de complication : choc inapproprié, déplacement de sonde, extériorisation de boîtier, infection, endocardite, pneumothorax, hématome, rupture de sonde, rupture d'isolant, stimulation phrénique, dysfonction d'appareil, usure prématurée et thrombose
    - évolution : favorable ou défavorable
  - Classe de la NYHA : I à IV

- Classe d'indication selon les recommandations de la SFC
- Antécédent de pontages aorto-coronaires (PAC) et d'angioplastie (ATC) dans la sous population des patients présentant une cardiopathie ischémique
- Transplantations cardiaques
- Recours à une assistance circulatoire
- Ablation de TV
- Ablation du nœud auriculo-ventriculaire
- Recours à une aide psychologique
- Implantation par voie épicaudique
- Complications liées au traitement par amiodarone au long cours :
  - hyperthyroïdie
  - photosensibilisation
  - pneumopathie
  
- Décès et étiologie du décès : cause rythmique, insuffisance cardiaque, autre étiologie ou étiologie non connue
- Existence d'un suivi dans un autre centre (patients exclus de l'étude pour l'analyse du suivi)

## D – Recueil des données

Pour obtenir une liste exhaustive des patients nous avons utilisé le logiciel de suivi propre au service. Il permet de recueillir les noms, prénoms, dates de naissance, années d'implantation et dates de suivis des patients.

Les données cliniques ont été recueillies en consultant les dossiers médicaux du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Le recueil des données a été réalisé au moyen d'une fiche de recueil reportée en annexe (annexe 3).

Le logiciel EXCEL a permis de réaliser la base de données.

## E – Analyse statistique

### *1. Analyses descriptives*

En ce qui concerne les analyses descriptives :

- Les variables continues sont définies par leurs moyennes, leurs écart-type, leurs médianes, les quartiles 25 et 75 % et leurs valeurs minimales et maximales.
- Les variables qualitatives sont définies par leurs effectifs et leurs pourcentages par groupe ou sous groupe.

### *2. Analyses comparatives*

Pour comparer les sous groupes en fonction des variables quantitatives, un test de Student ou une analyse de variance à un facteur (nombre de groupes supérieur à 2) a été réalisé après avoir vérifié l'absence de rejet de la normalité par le test de Shapiro-Wilk. En cas de rejet de la normalité, le test non-paramétrique de Mann-Whitney ou de Kruskal-Wallis (nombre de groupes supérieur à 2) a été préféré.

Pour comparer les sous-groupes en fonction des variables qualitatives, un test du Chi<sup>2</sup> de Pearson a été réalisé ou un test exact de Fisher si les effectifs théoriques étaient faibles.

Le degré de significativité retenu pour le risque global de première espèce  $\alpha$  a été fixé à 5% en situation bilatérale.

### *3. Analyses multivariées*

Pour déterminer les facteurs pouvant expliquer une variable qualitative binaire, les variables explicatives présentant un degré de significativité inférieur à 25 % à l'issue des analyses univariées ont été incluses dans le modèle logistique initial. Le modèle a alors été simplifié selon la méthode pas à pas descendante. Le degré de significativité d'entrée de la variable dans le modèle était de 20 % avec un degré de significativité final de 5%.

L'analyse statistique a été élaborée à l'aide du logiciel SAS, version 9.1.3, délivré par SAS Institute, Cary, Etats-Unis.

### III – Résultats

#### A – Population étudiée

Entre janvier 1999 et décembre 2007, 368 patients porteurs d'un DAI sont suivis au CHU de Limoges. Parmi eux, 9 patients ont été implantés dans un centre extérieur. 359 patients sont inclus dans l'étude.

##### 1. Caractéristiques générales

###### 1a. Age et sexe

L'âge moyen des patients au moment de l'implantation est de  $63 \pm 12,4$  ans

[15 - 84] (figure 13).

Il existe une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 6,6 (312 hommes pour 47 femmes).

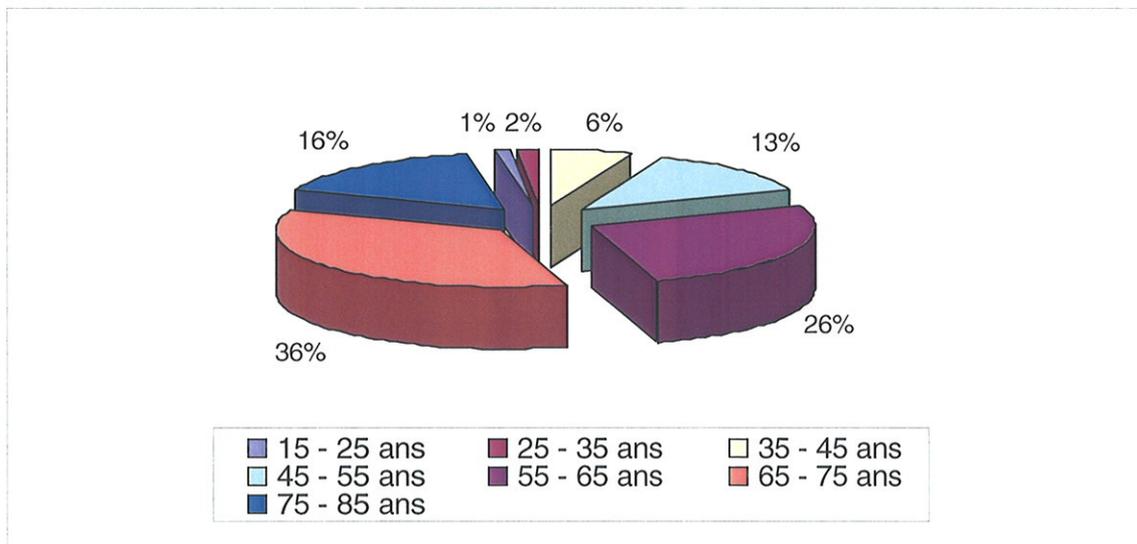


Figure 14 : Répartition des implantations de défibrillateur automatique implantable selon l'âge.

## 1b. Cardiopathie sous-jacente

Dans la population, il existe une nette majorité de cardiopathies ischémiques avec 217 patients (60 %). 85 patients (24 %) présentent une myocardiopathie dilatée d'origine non ischémique (CMD), 30 patients (8 %) ont un syndrome de Brugada. Une DAVD est retrouvée chez 6 patients (2 %) et 2 patients (1 %) ont un syndrome du QT long congénital. 17 patients (5 %) présentent une étiologie autre :

- 6 cardiopathies valvulaires
- 6 arrêts cardiaques et 2 TV symptomatiques sans cardiopathie retrouvée
- 2 pathologies aortiques (une dissection aortique et un anévrisme de l'aorte ascendante)
- 1 amylose cardiaque

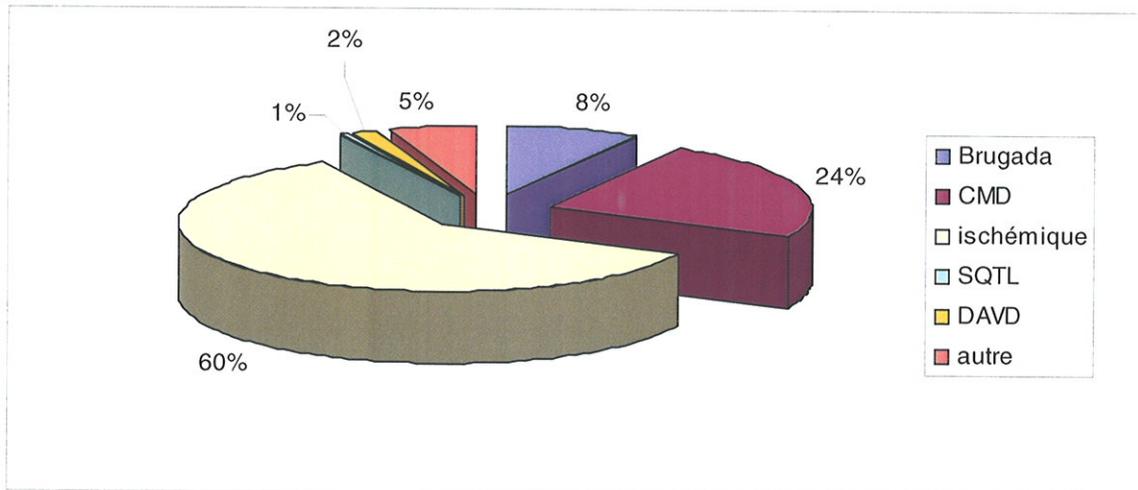


Figure 15 : Répartition des implantations de défibrillateur automatique implantable en fonction de la cardiopathie sous-jacente (n = 357)

## 1c. Age d'implantation et cardiopathie

L'âge moyen d'implantation dans la cardiopathie ischémique est de 65,5 ans  $\pm$  10,5 [30-84]. Dans la CMD, les patients présentent un âge moyen d'implantation de 65 ans  $\pm$  8,2 [38-81]. L'âge moyen d'implantation dans le groupe des patients porteurs d'un syndrome de Brugada est de 50 ans  $\pm$  12,9 [23-75]. Il est de 42 ans  $\pm$  15 [24-63] dans le groupe des patients atteints de DAVD et de 48,5 ans  $\pm$  27,6 (seulement deux sujets) chez les patients présentant un syndrome du QT long congénital. Les patients présentant une cardiopathie autre ont un âge moyen de 49,8 ans  $\pm$  16,5 [15-79].

Il existe une différence statistique significative de l'âge d'implantation en fonction des cardiopathies causales. Le test post'hoc de Tukey montre que les groupes de patients atteints d'un syndrome de Brugada, d'une DAVD, d'un syndrome du QT long congénital et d'une cardiopathie autre ont un plus jeune âge par rapport aux groupes cardiopathie ischémique et CMD ( $p < 0,001$ ).

#### 1d. Pontages aorto-coronaires et angioplastie

Parmi les patients du groupe cardiopathie ischémique ( $n = 217$ ), 80 patients (37 %) ont des antécédents de pontages aorto-coronaires et 73 patients (34 %) ont bénéficié d'une revascularisation myocardique par angioplastie.

#### 2. Fonction systolique du VG

La majorité (48 %) des patients implantés d'un DAI a une FE comprise entre 30 et 50 %. 32 % des patients ont une FE très altérée (inférieure à 30 %) et 20 % des patients implantés ont une FE supérieure à 50 %. Ce calcul porte sur une population de 356 patients (2 données manquantes). Les mesures de FE retenues ont été obtenues sans distinction entre méthode échographique, angiographique et isotopique.

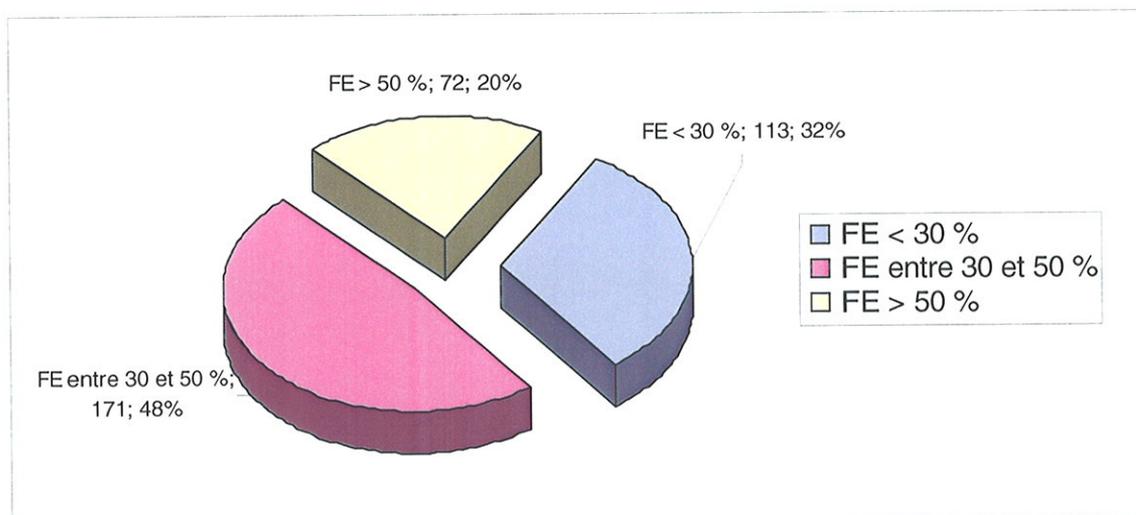


Figure 16 : Répartition des patients implantés en fonction de leur fraction d'éjection.

La figure 17 représente les tranches de FEVG en fonction des différentes cardiopathies. Elle montre que les patients étiquetés cardiopathie génétique (Syndrome de Brugada, DAVD et syndrome du QT long congénital composé de 38 patients) et les patients ayant une cardiopathie autre, précédemment décrite, ont une FE supérieure à 50 % dans la majorité des

cas contrairement aux groupes CMD et cardiopathie ischémique qui ont des FEVG inférieures à 50 % dans 91 % des cas.

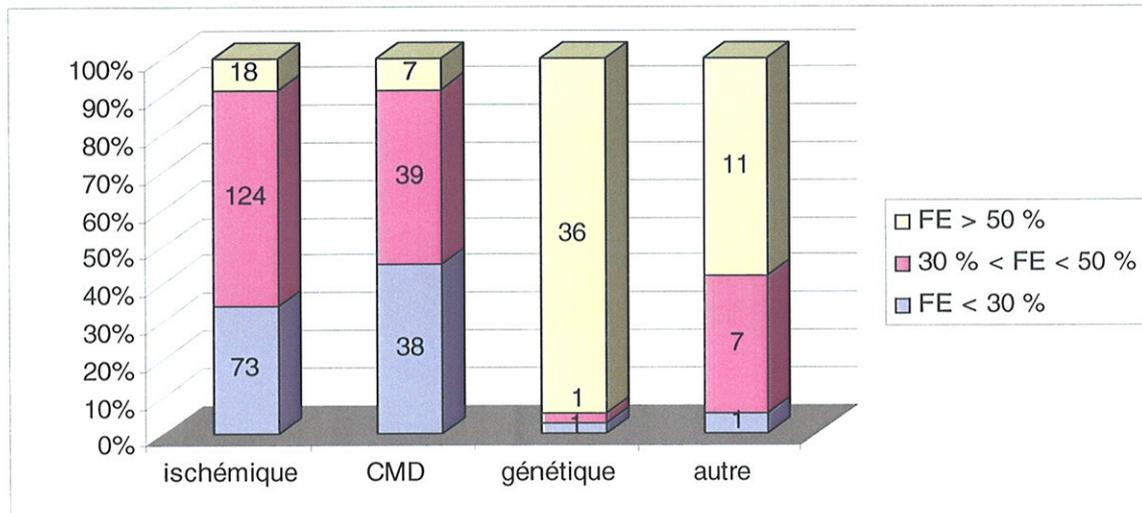


Figure 17 : Répartition des fonctions systoliques en fonction de la cardiopathie.

### 3. Stade NYHA

Le stade NYHA n'étant pas clairement mentionné dans la majorité des dossiers médicaux, nous l'avons déterminé lors du recueil des données à partir des observations médicales figurant dans les dossiers au moment de l'implantation. De cette façon nous avons pu renseigner cette donnée pour 358 patients.

Dans la population générale des patients implantés quelle que soit la cardiopathie sous-jacente, 172 patients (48 %) ne présentent pas de symptomatologie d'insuffisance cardiaque à l'implantation, 114 patients (32%) sont au stade II de la NYHA et 72 patients (20 %) au stade III et IV (figure 18).

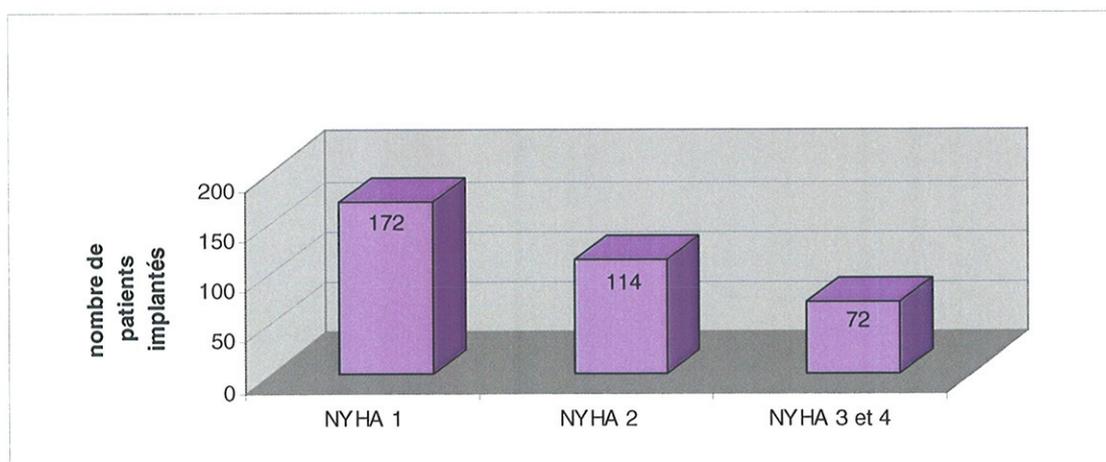


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de leur stade NYHA.

Cette répartition diffère selon la cardiopathie causale (figure 19). Les patients avec cardiopathie ischémique sont en majorité en classe NYHA I (48 %). 33 % sont en classe II et 19 % en classe III et IV. Dans la CMD, la majorité (47 %) des patients implantés présente un stade II de la NYHA et 33 % sont en stade III ou IV. Chez les patients porteurs d'une cardiopathie « génétique », seul 1 patient est symptomatique avec un stade II de la NYHA : il s'agissait d'une patiente atteinte de DAVD à un stade évolué.

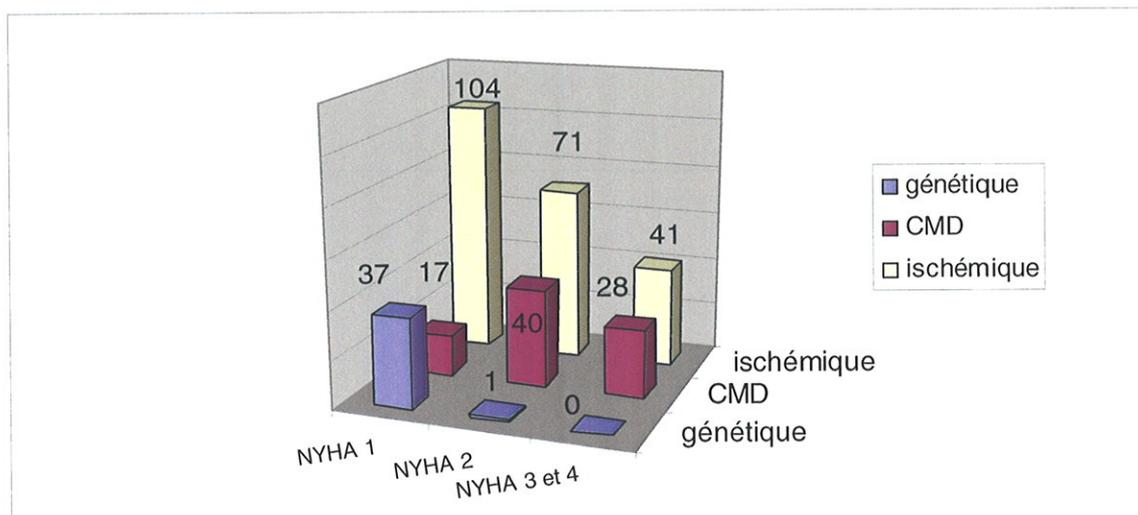


Figure 19 : Répartition des patients en fonction de leur stade NYHA et de leur cardiopathie.

96 patients ont bénéficié de l'implantation d'un DAI multisite. Parmi eux, 47 patients (49 %) étaient en classe NYHA II et 47 (49 %) en NYHA III. 1 patient était en classe NYHA IV.

#### 4. Symptomatologie à l'implantation

##### 4a. Dans la population de l'étude quelle que soit la cardiopathie

La symptomatologie à l'implantation la plus fréquemment rencontrée est la survenue de syncopes (25 %). 22 % des patients ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque ; 15 % ont eu un arrêt cardiaque récupéré ; 13 % ont présenté des malaises sans précision ; 9 % ont des palpitations et 3 % un angor. 13 % des patients étaient asymptomatiques (figure 20).

La symptomatologie est différente en fonction de l'étiologie de la cardiopathie.

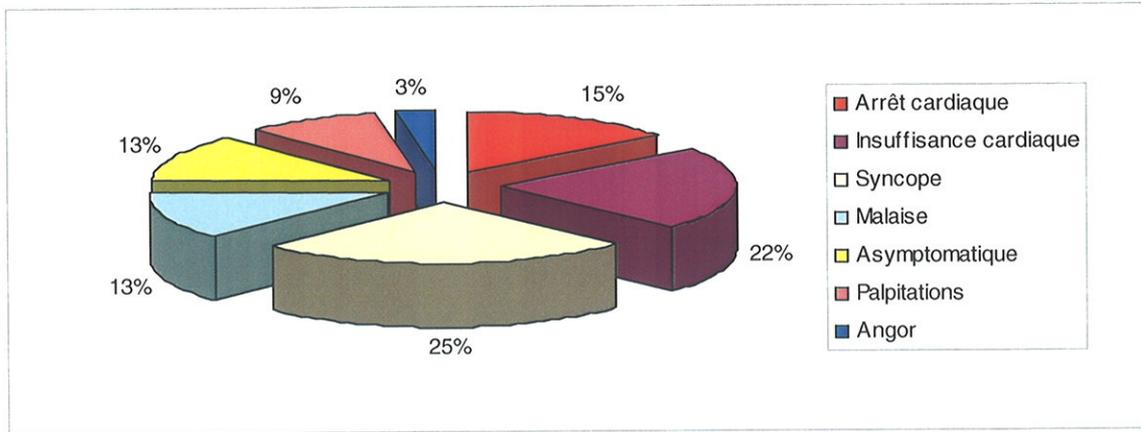


Figure 20 : Répartition des patients implantés selon leur symptomatologie initiale.

#### 4b. Dans la cardiopathie ischémique

Sur les 217 patients porteurs d'une cardiopathie ischémique, 35 (16 %) ont été victimes d'un arrêt cardiaque, 48 (22 %) ont présenté une ou plusieurs syncopes et 23 (13 %) étaient asymptomatiques (figure 21).

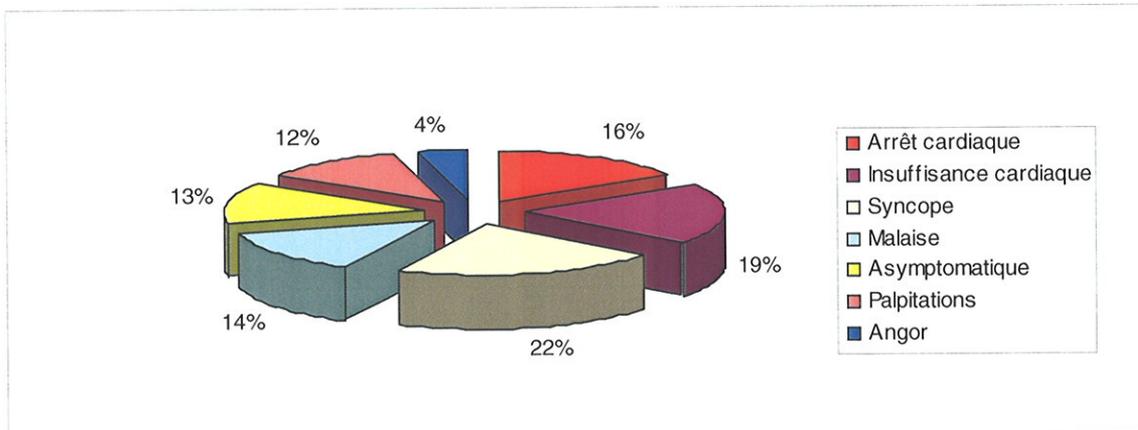


Figure 21 : Symptômes à l'implantation dans la cardiopathie ischémique.

#### 4c. Dans la myocardiopathie dilatée

Chez les 85 patients atteints de CMD, le nombre d'arrêts cardiaques est moins important (6 %). 9 % des patients ont bénéficié d'une implantation prophylactique. Il existe une grande proportion (43 %) d'insuffisance cardiaque (figure 22).

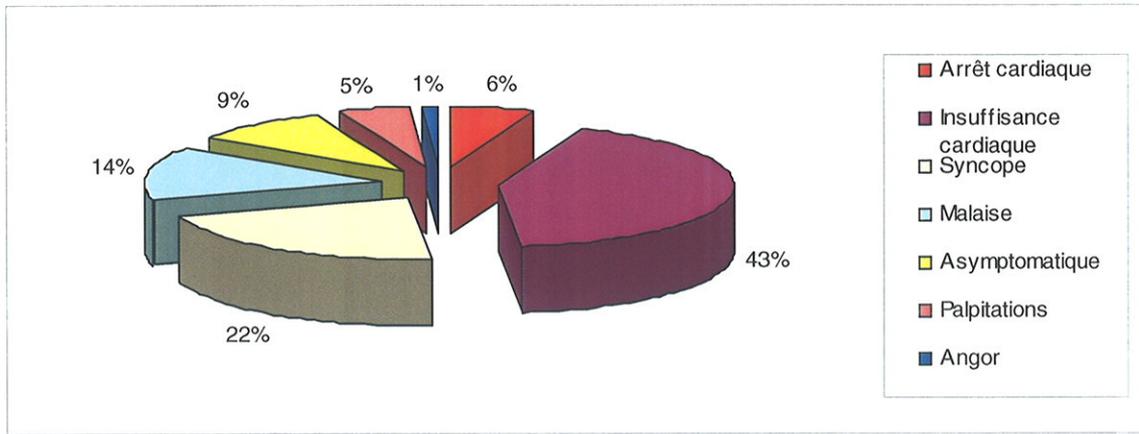


Figure 22 : Symptômes à l'implantation dans la cardiomyopathie dilatée.

#### 4d. Dans les causes « génétiques »

Le taux d'arrêt cardiaque récupéré est de 11 % chez les patients présentant un syndrome de Brugada, une DAVD ou un syndrome du QT long congénital. Les syncopes constituent le symptôme initial majoritaire (53 %). Le taux d'insuffisance cardiaque est faible (3 %) au moment de l'implantation du DAI. Ce chiffre correspond à une seule patiente avec DAVD évoluée. 22 % des patients ont été implantés sans trouble du rythme identifié. Il s'agit des patients avec tracé ECG de syndrome de Brugada spontané ou pharmaco-induit et antécédents de malaises ou syncopes ou histoire familiale de mort subite (figure 23).

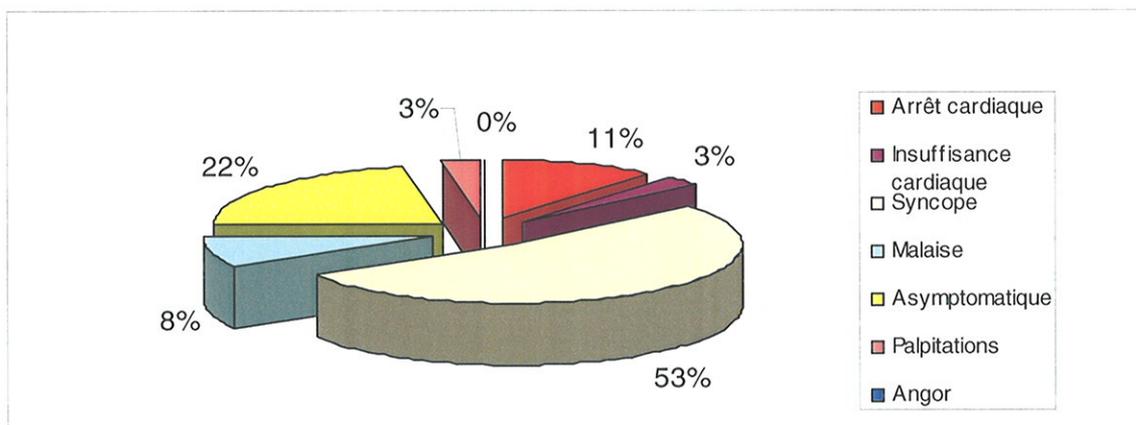


Figure 23 : Symptômes à l'implantation dans les causes «génétiques ».

## 5. Trouble rythmique inaugural

### 5a. Trouble du rythme ventriculaire

Les troubles du rythme ventriculaire identifiés avant l'implantation du DAI étaient des troubles du rythme ventriculaire graves (TV et FV) dans la grande majorité des cas (69 %).

Chez 30 % des patients, aucun trouble du rythme ventriculaire n'a été diagnostiqué avant l'implantation de l'appareil. Il s'agissait des implantations prophylactiques (figure 24).

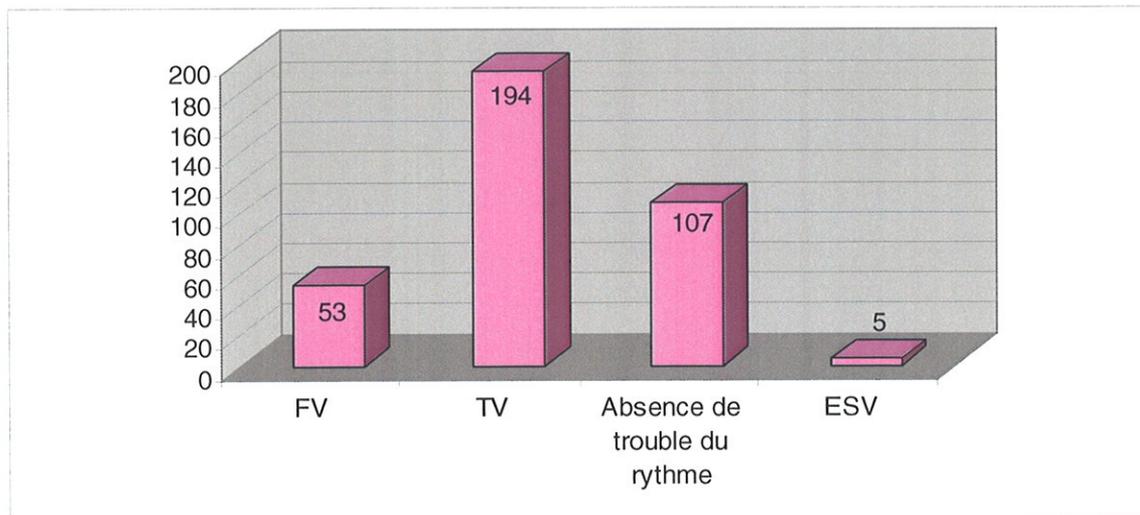


Figure 24 : Répartition des troubles rythmiques à l'implantation.

Les troubles du rythme inauguraux diffèrent en fonction de la cardiopathie causale. La FV est fréquente dans la cardiopathie ischémique et représente 16 % des indications d'implantation de DAI. 13 % des patients du groupe cardiopathie « génétique » ont un antécédent de FV. Elle est beaucoup plus rare dans la cardiopathie dilatée (6 %). Les TV représentent le trouble du rythme le plus répandu dans les trois groupes.

La répartition des troubles rythmiques en fonction des cardiopathies est détaillée dans le tableau 6.

	Nombre de patients	FV	TV	Absence de trouble du rythme
<b>CMD</b>	85	n = 5 (6 %)	n = 51 (60 %)	n = 29 (34 %)
<b>Cardiopathie ischémique</b>	217	n = 34 (16 %)	n = 118 (54 %)	n = 65 (30 %)
<b>Brugada DAVD QT long</b>	38	n = 5 (13 %)	n = 17 (45 %)	n = 16 (42 %)

Tableau 6 : Répartition des troubles du rythme en fonction des cardiopathies.

### 5b. Pratique de la stimulation ventriculaire programmée

20 % des patients ont bénéficié de la réalisation d'une stimulation ventriculaire programmée. Cette dernière était positive avec déclenchement d'un trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV) dans 86 % des cas.

Il est intéressant de souligner que la fréquence de réalisation des stimulations ventriculaires programmées varie considérablement en fonction de l'époque selon une courbe décroissante. En 2000, près de 40 % des patients bénéficiaient d'une stimulation ventriculaire programmée avant l'implantation d'un DAI contre seulement 10 % en 2007 (figure 25).

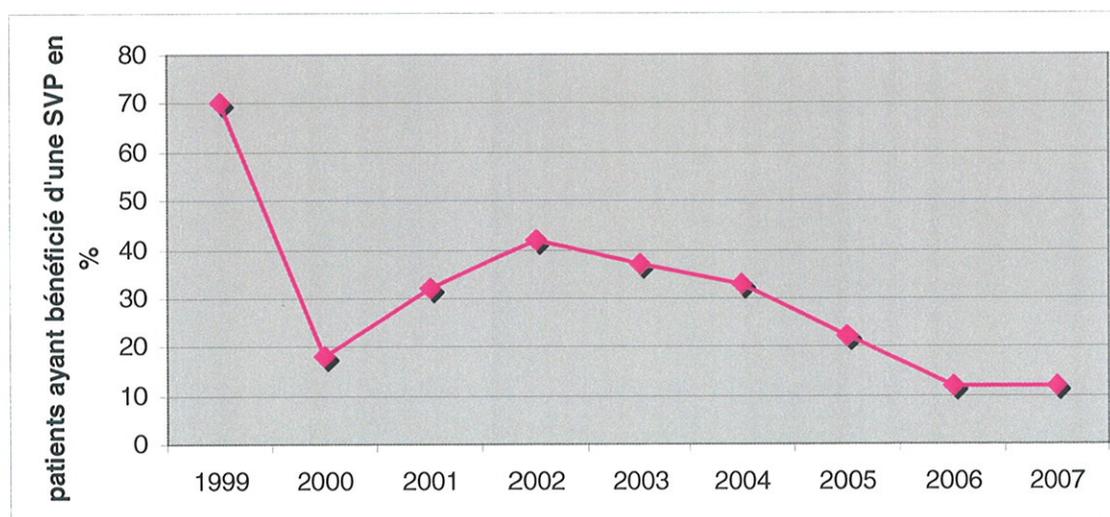


Figure 25 : Evolution de la pratique des stimulations ventriculaires programmées en fonction du temps.

## 5c. Prévalence de la fibrillation auriculaire

A l'implantation, 22 % des patients présentent des antécédents de FA permanente ou paroxystique.

Chez les patients porteurs d'une CMD, les antécédents de FA sont présents dans 30 % des cas contre seulement 6 % dans le groupe Brugada, DAVD et syndrome du QT long congénital. 22 % des patients coronariens ont des antécédents de FA.

## 6. Traitement antiarythmique à l'implantation

Parmi les patients étudiés, 43 (12 %) n'ont pas de traitement antiarythmique au moment de l'implantation. Il s'agit de 37 patients présentant un syndrome de Brugada ou l'absence de cardiopathie.

Parmi les patients sous traitement : 155 patients (49 %) sont sous bêtabloquants seuls ; 116 patients (37 %) bénéficient d'une association amiodarone - bêtabloquant ; 42 patients (13 %) sont sous amiodarone seule et 3 patients (1 %) sont traités par flécaïnide (figure 26). Les patients sous flécaïnide présentent : une DAVD pour l'un d'entre eux et une CMD avec FEVG conservée pour les deux autres.

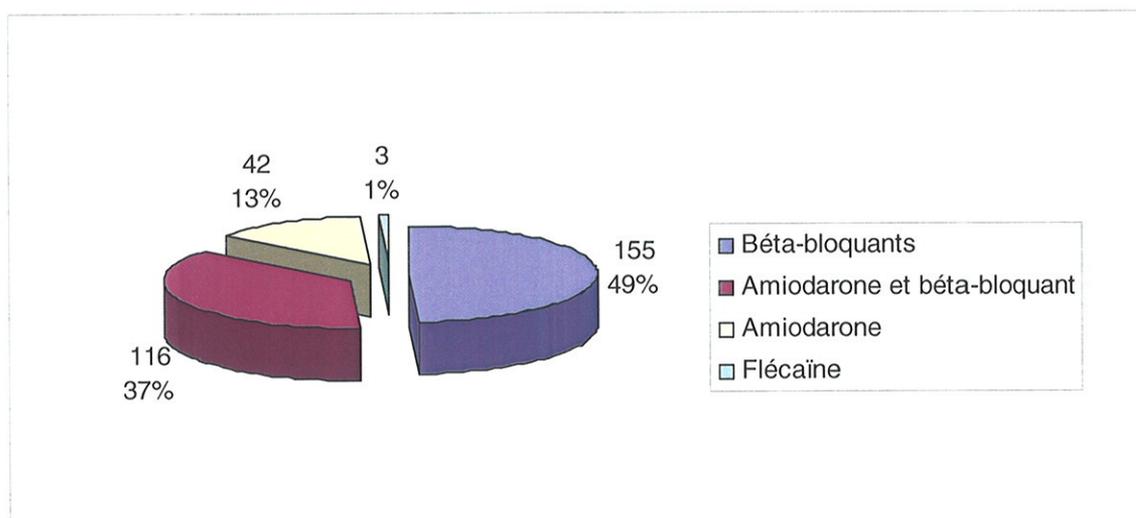


Figure 26 : Traitement antiarythmique lors de la première implantation (n = 316).

31 patients des 158 traités par amiodarone présentent une hyperthyroïdie imputée au traitement soit 20 % d'entre eux. 1 patient a des symptômes de photosensibilisation à l'amiodarone et 1 patient présente une pneumopathie à l'amiodarone.

Chez les 217 patients atteints d'une cardiopathie ischémique, 176 bénéficient d'un traitement bêtabloquant au moment de l'implantation soit 81 % d'entre eux. Le taux de patients ayant une CMD et bénéficiant d'un traitement bêtabloquant à l'implantation est de 84,7 %.

## B – Les implantations

### 1. Taux d'implantation

Au total, entre janvier 1999 et décembre 2007, 432 implantations ont été réalisées dans le service de cardiologie du CHU de Limoges chez 359 patients. 82 % des patients ont bénéficié d'une seule implantation de DAI ; 14 % des patients ont eu un changement de boîtier et donc deux implantations ; 3 % des patients ont eu trois implantations et 1 % quatre implantations.

Le nombre moyen d'implantation par personne est de 1,2 [1-4] avec une médiane de 1. Parmi les patients ayant eu plusieurs implantations, 15 sujets ont bénéficié de leur première implantation avant 1999.

Le nombre d'implantation n'a cessé d'augmenter au fil des années (figure 27).

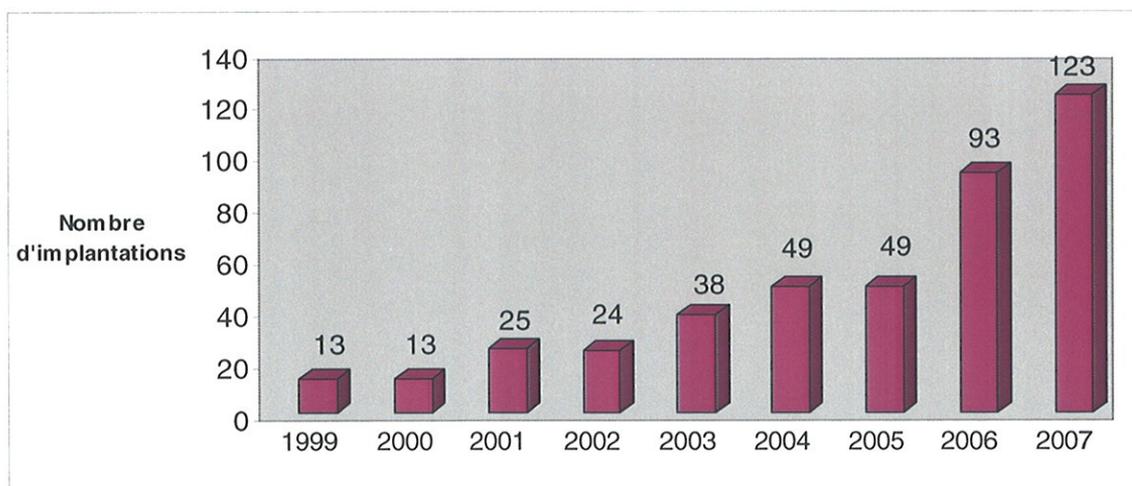


Figure 27 : Progression du nombre des implantations en fonction du temps.

## 2. Les marques de DAI

Dans le service de cardiologie du CHU de Limoges, les cinq différentes marques de DAI ont été implantées. La figure 28 représente la répartition des implantations en fonction des marques. La marque Medtronic® est la plus fréquemment utilisée puisqu'elle représente 36 % des implantations contre 22 % pour Saint Jude®, 16 % pour Biotronik®, 15 % pour Sorin® et 11 % pour Boston Guidant®. Cette augmentation pour la marque Medtronic® s'explique par l'augmentation du taux d'implantation d'appareils multisites.

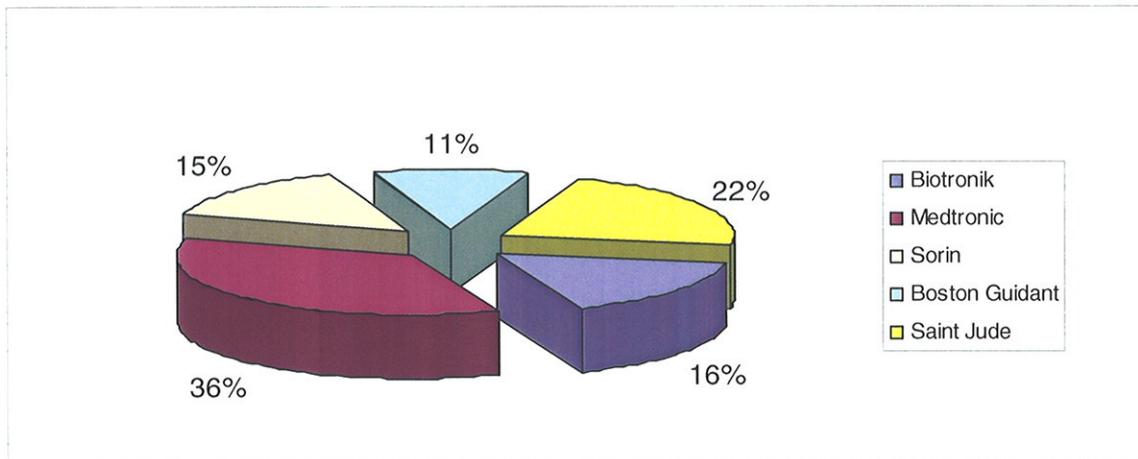


Figure 28 : Répartition des implantations en fonction des marques.

Le taux d'implantation de chaque marque est en progression hormis pour Sorin® dont le nombre d'implantations, après un bond en 2005, est en baisse sur l'année 2007. Ceci s'explique par la participation du service au registre EVATEL, la marque Sorin® n'étant pas équipée de la télésurveillance (figure 29).

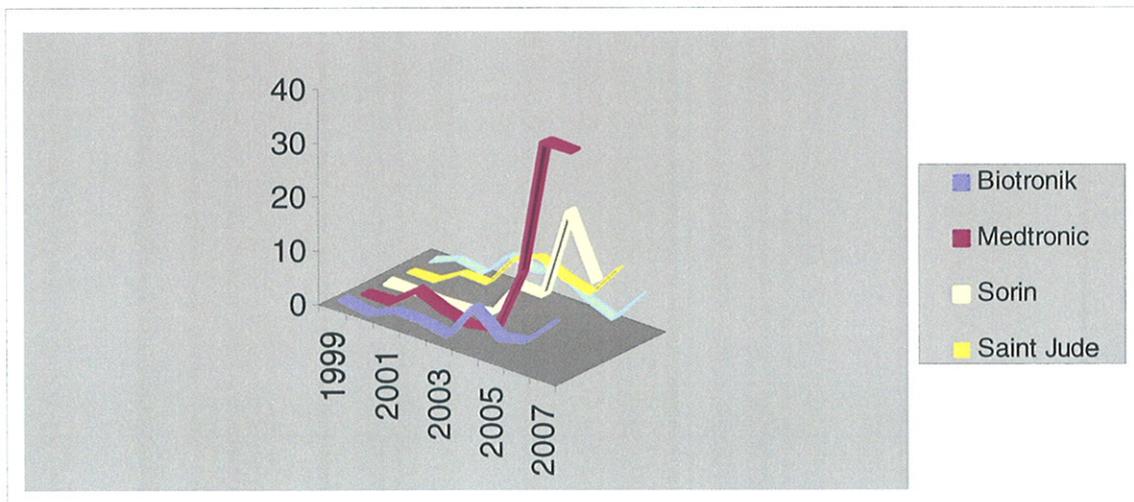


Figure 29 : Evolution du nombre d'implantation par marque en fonction du temps.

### 3. Les différents types de DAI (simple, double et triple - chambre)

Dans l'étude, 143 patients (38 %) ont été implantés par un DAI double chambre, 134 patients (36 %) par un simple chambre et 96 patients (26 %) par un DAI multisite (figure 30).

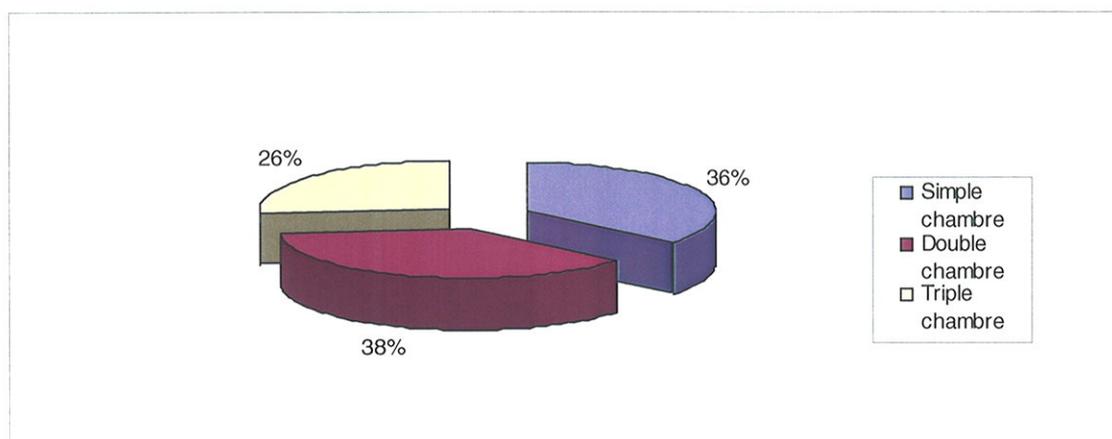


Figure 30 : Répartition des implantations selon les types de défibrillateur.

Les premiers DAI multisites ont été implantés en 2004. Depuis, leur nombre d'implantation est en constante progression (figure 31).

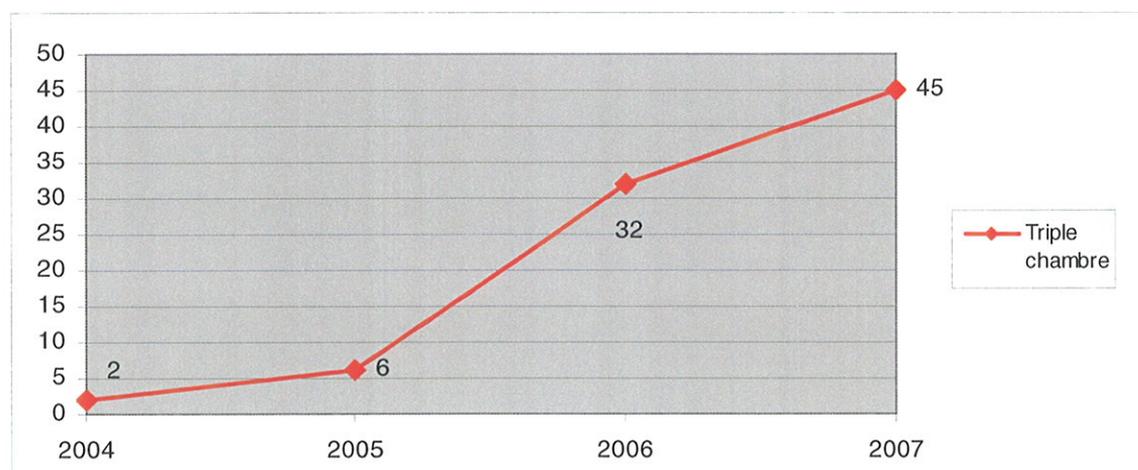


Figure 31 : Evolution du nombre d'implantations des DAI triple chambres au cours du temps.

Parmi les 217 patients atteints d'une cardiopathie ischémique, 46 ont bénéficié de l'implantation d'un multisite soit 21 %. Chez les 85 patients porteurs d'une CMD, le taux d'implantation de triple chambre est de 54 % (46 patients).

## C – Classes de recommandation et niveaux de preuve

Les dernières recommandations de la SFC ayant été actualisées en 2006, les implantations antérieures à 2006 ont été distinguées des autres pour cette analyse.

173 patients (48 %) ont été implantés avant 2006. 83 patients (48 %) avaient une classe de recommandation 1B, 67 patients (39 %) étaient en classe 1A. Il s'agissait des patients aux antécédents d'arrêt cardiaque et (ou) TV. 23 patients (13 %) étaient en classe 2B. Il s'agissait des patients atteints d'une maladie génétique (Brugada et DAVD) (figure 32).

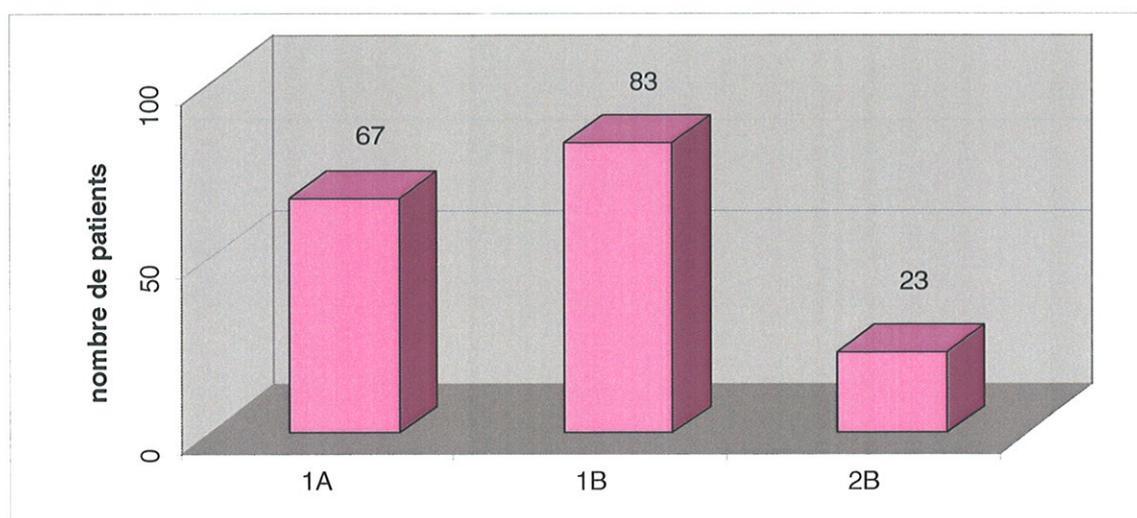


Figure 32 : Implantations antérieures à 2006 en fonction de la classe d'indication.

De 2006 à la fin de la période d'étude, 186 implantations (52 %) ont été réalisées (figure 33) :

- 100 patients (53 %) étaient implantés en classe 1B. Parmi eux, se trouvent les patients ayant un antécédent de TV et les patients coronariens avec une FE inférieure ou égale à 30 % ayant bénéficié d'une implantation prophylactique.

- 68 patients (37 %) ont une indication de classe 2A. Il s'agit de patients coronariens en prévention primaire ( $FE \leq 35 \%$ ), de sujets symptomatiques porteurs d'une CMD ( $FE \leq 30 \%$ ) et des patients implantés d'un multisite.

- 14 sujets (8 %) sont en classe 1A et correspondent aux patients avec antécédent d'arrêt cardiaque récupéré.

- 1 patient (1%) a une recommandation de classe 1C. Il s'agit d'un patient atteint d'un syndrome de Brugada symptomatique avec ECG de type 1 spontané.

- 2 patients (1 %) sont en classe 2B. Il s'agit de patients avec une CMD, une symptomatologie d'insuffisance cardiaque et une FE supérieure à 30 %.

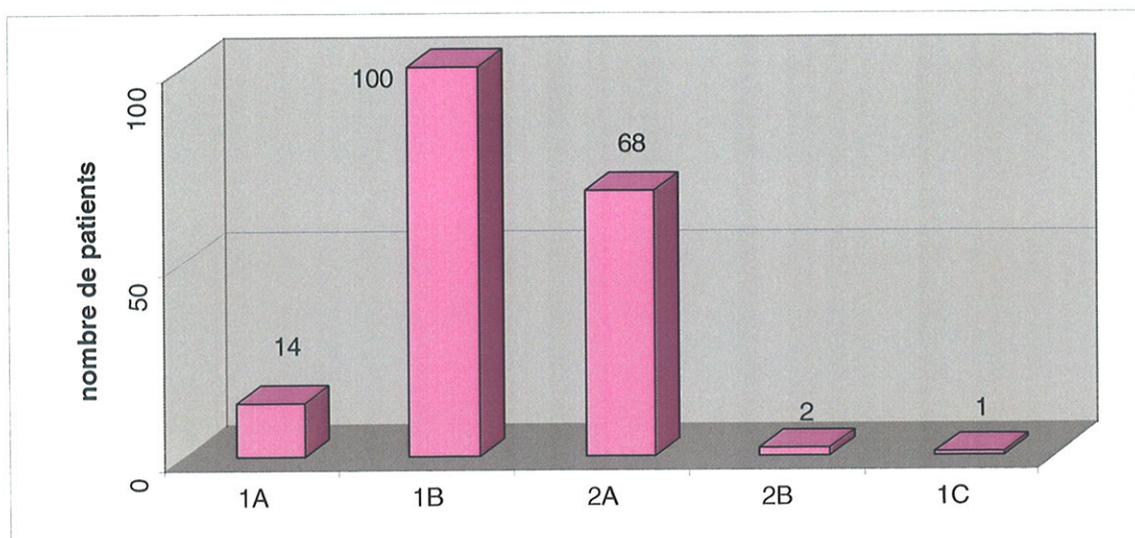


Figure 33 : Implantations des défibrillateurs après 2006 en fonction de la classe d'indication.

La figure 34 montre l'évolution des recommandations dans la cardiopathie ischémique. Il existe une importante progression (70 % contre 49 %) des indications de classe 1B avec les nouvelles recommandations et l'émergence d'un taux important d'indications de classe 2A (22 %).

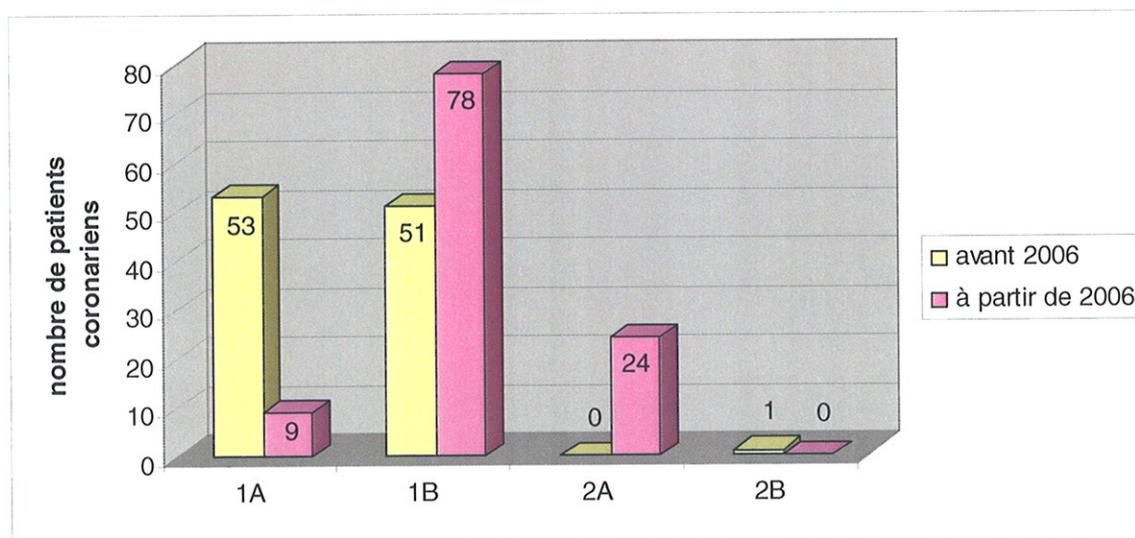


Figure 34 : Comparaison du nombre d'implantation chez le patient coronarien en fonction des classes de recommandation avant et après 2006.

Après janvier 2006, les implantations en prévention primaire, c'est-à-dire chez les patients asymptomatiques sont de plus en plus fréquentes (figure 35).

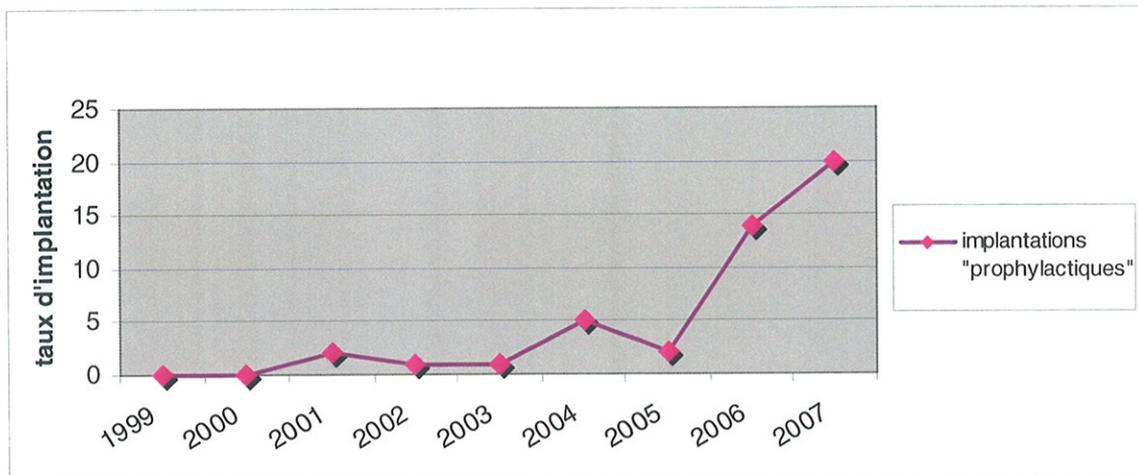


Figure 35 : Progression des implantations de défibrillateur en prévention primaire.

## D – Les thérapies appropriées

Pour obtenir des résultats fiables en ce qui concerne le suivi des malades, nous avons retiré de notre analyse les 36 patients bénéficiant d'un suivi extérieur au CHU de Limoges (hôpitaux de Brive et Châteauroux). L'étude des thérapies appropriées concerne donc une population de 323 patients.

### 1. Les chocs appropriés

#### 1a. Nombre de vies sauvées

Durant le suivi, 72 patients (22 %) ont reçu un choc électrique interne à l'occasion d'un trouble du rythme ventriculaire grave potentiellement fatal. Par extrapolation, nous pouvons considérer que ces patients ont été « sauvés » par leur défibrillateur automatique implantable.

Parmi ces 72 patients : 46 (64 %) ont une cardiopathie ischémique, 16 (22 %) présentent une CMD, 8 (11%) une cardiopathie « génétique » et 2 (3 %) une étiologie autre. 1 de ces deux patients est porteur d'une valvulopathie mitrale et l'autre a un cœur à priori sain et a bénéficié de l'implantation de son DAI suite à un arrêt cardiaque récupéré.

9 patients avec antécédent d'arrêt cardiaque ont reçu des chocs appropriés. Parmi eux, 4 présentent une cardiopathie ischémique, 2 ont une CMD, 2 ont été implantés en raison de leur antécédent d'arrêt cardiaque sans cardiopathie retrouvée et 1 patient est atteint de DAVD.

## 1b. Nombre de chocs appropriés

Au total 695 chocs appropriés ont été délivrés chez ces 72 patients. La moyenne de chocs par personne est de  $9,7 \pm 11,9$  [1-51] avec une médiane à 4.

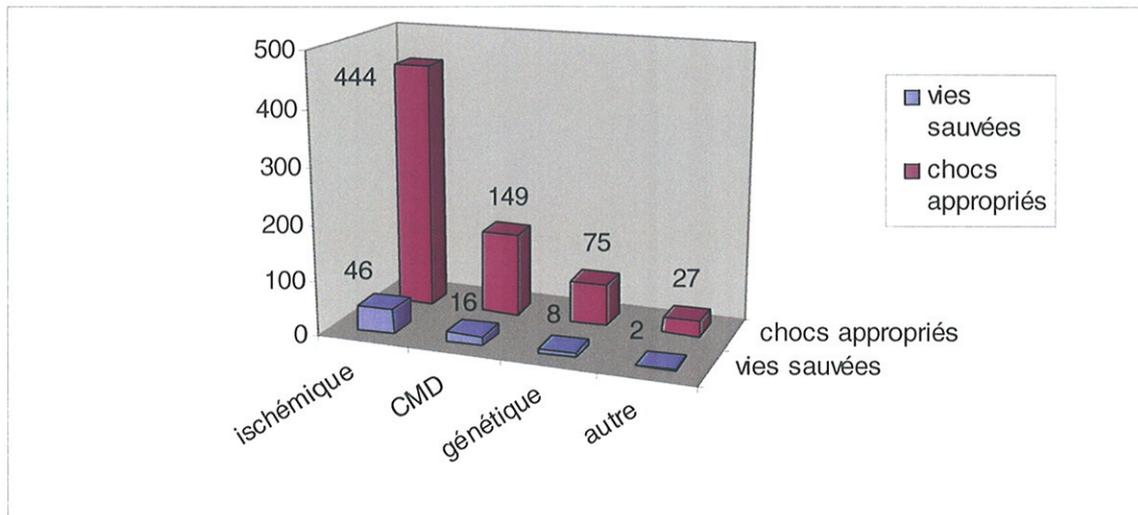


Figure 36 : Répartition des chocs appropriés en fonction des cardiopathies.

## 1c. Facteurs prédictifs de survenue de chocs appropriés

Par un modèle de régression logistique, nous avons recherché l'existence de facteurs prédictifs de survenue de chocs appropriés chez les patients implantés avec un DAI. Les variables prises en compte pour cette recherche étaient : le sexe, l'âge lors de la première implantation, la cardiopathie, le stade NYHA, la présence de symptômes à l'implantation, le traitement et la FEVG.

A l'issue de l'analyse multivariée, seuls trois facteurs présentent un degré de significativité inférieur à 5 %. Il s'agit :

### - de la symptomatologie à l'implantation :

Le nombre de sujets ayant présenté un ou des chocs appropriés est 7,8 fois plus important chez les patients en prévention secondaire que chez les patients implantés de façon prophylactique (RR = 7,8 ; IC à 95 % : 2,63 – 23,25).

### - du traitement :

Le fait d'être traité par amiodarone semble favoriser la survenue de chocs appropriés (RR = 2,5 ; IC à 95 % : 1,34 – 4,99).

### - De la fraction d'éjection du ventricule gauche :

Une FE < 30 % augmente le nombre de sujets présentant des chocs appropriés (RR = 1,9; IC à 95 % : 1,02 – 3,64). Une FE > 50% possède la même tendance mais de façon non significative (RR = 1,54 ; IC à 95 % : 0,55 – 4,29).

#### 1d. Orage rythmique

8 patients ont présenté un orage rythmique soit 3 % de la population. Dans un cas, les troubles du rythme sont favorisés par une hypokaliémie. Dans les autres cas, il n'y a pas de facteur déclenchant retrouvé. 4 patients bénéficient d'une ablation de TV dans les suites de leur orage rythmique.

#### 2. La stimulation anti-tachycardique

88 patients (27 %) ont bénéficié de stimulation anti-tachycardique efficace avec une médiane de 3 [1-150].

### E – Le suivi du patient implanté

#### 1. Les hospitalisations

La durée moyenne d'hospitalisation lors de la première implantation du DAI est de 5 ± 2,6 jours.

Durant le suivi des 323 patients :

- 19 patients (6 %) ont été hospitalisés pour un problème rythmique avec fonctionnement normal de l'appareil. Un orage rythmique a été diagnostiqué chez 8 patients (2 %).
- 23 patients (7 %) ont du être hospitalisé pour un problème de chocs électriques délivrés par l'appareil de façon inappropriée (cf infra).
- 61 patients (19 %) ont été hospitalisés pour insuffisance cardiaque.
- 113 patients ont bénéficié d'hospitalisations pour des problèmes autres que les trois sus cités (changement de boîtier de DAI, procédures ablatives, coronarographies et bilan pré-transplantation). La figure 37 représente les différentes causes d'hospitalisation des patients porteurs de DAI.

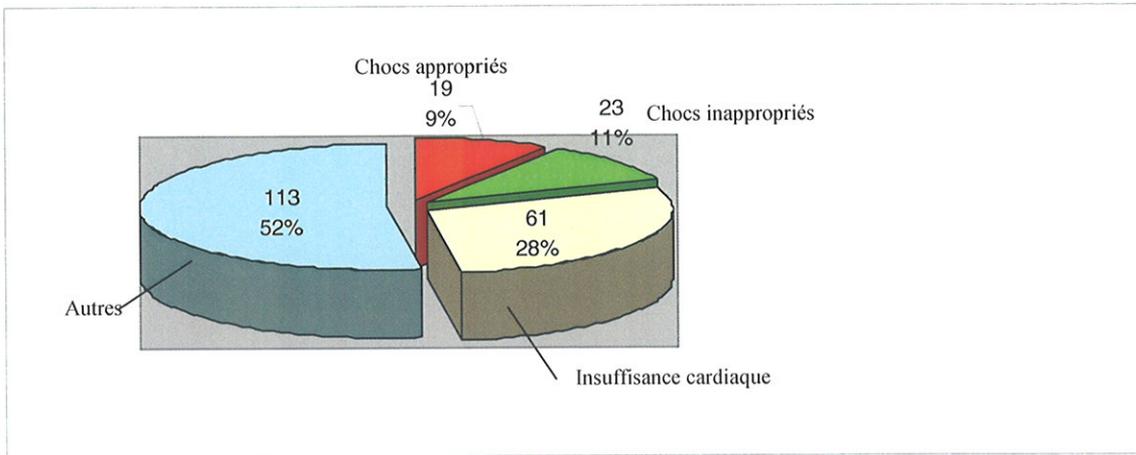


Figure 37 : Répartition des causes d'hospitalisation.

Dans la période d'étude, concernant les durées de séjours, l'insuffisance cardiaque est la cause responsable des durées de séjour les plus longues. En effet, 61 patients sont hospitalisés avec une durée moyenne de séjour de 16 jours  $\pm$  15,3 (médiane : 10 jours). Le nombre global de jours d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque est de 988 jours. Les problèmes rythmiques avec fonctionnement approprié du DAI occasionnent 176 jours d'hospitalisation au total avec  $9 \pm 5,7$  jours d'hospitalisation par personne en moyenne et une médiane de 10 jours. Les problèmes rythmiques avec fonctionnement inapproprié de l'appareil représentent 174 jours d'hospitalisation. Les patients concernés ont une durée moyenne de séjour de  $8 \pm 8,1$  jours avec une médiane de 5 jours.

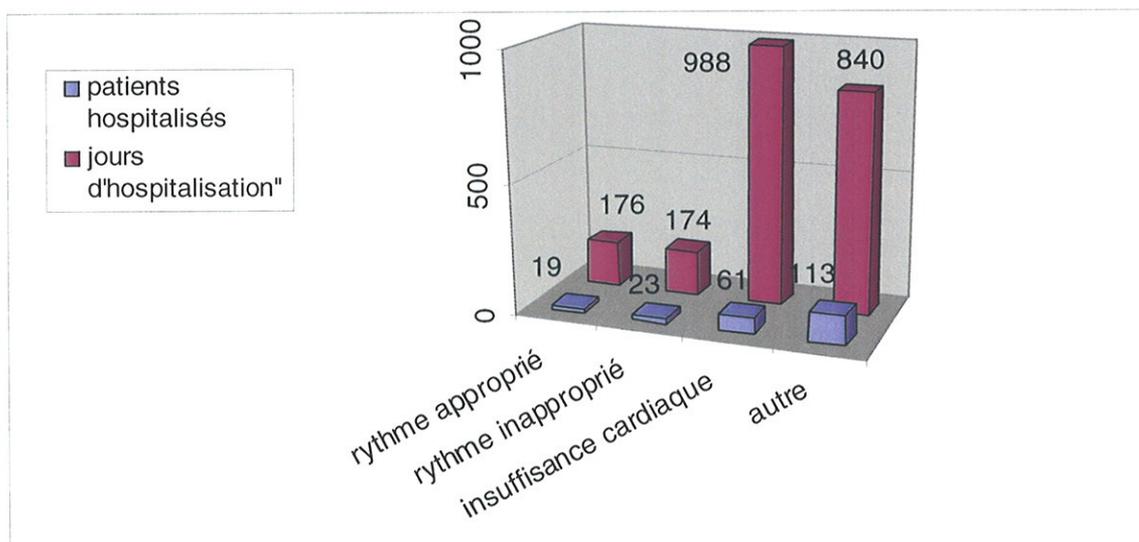


Figure 38 : Séjours hospitaliers : durées et motifs.

En s'intéressant aux moyennes des taux d'hospitalisations par personne, il apparaît une nette tendance à la diminution du nombre des hospitalisations avec le temps (figure 39).

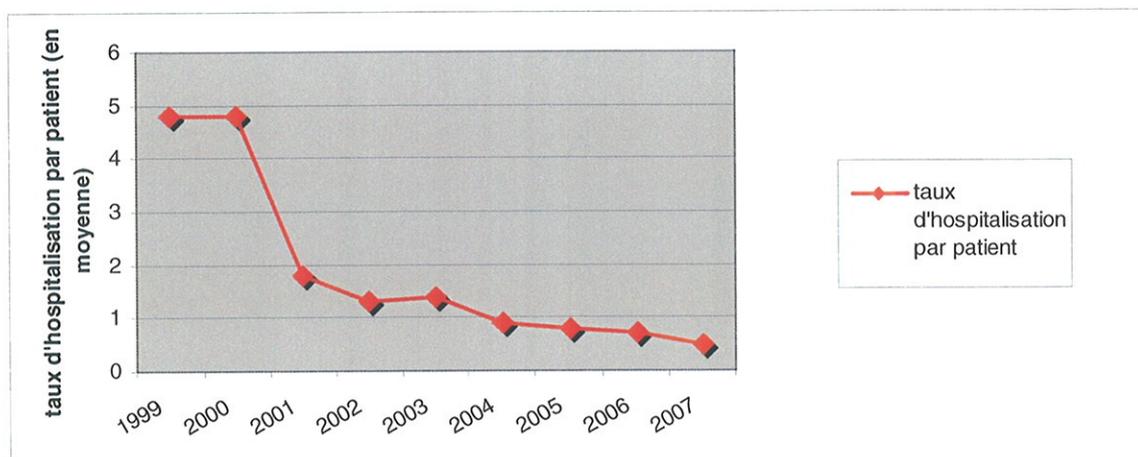


Figure 39 : Diminution du nombre des hospitalisations au cours du temps.

Ce phénomène est similaire quelle que soit la cardiopathie sous jacente (figure 40).

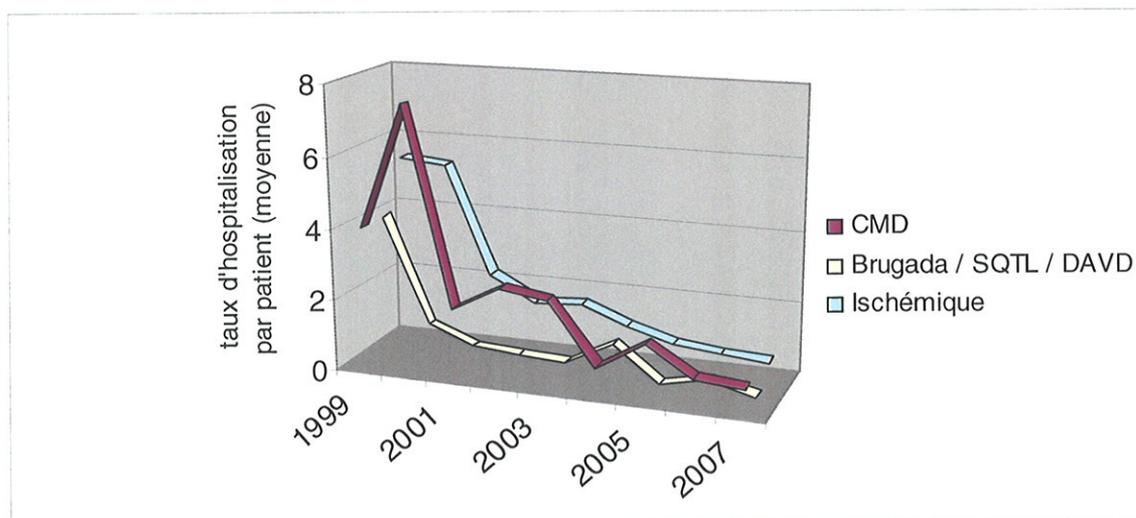


Figure 40 : Evolution des hospitalisations au cours du temps en fonction des étiologies.

## 2. Les consultations

Dans la population de patients suivis exclusivement au CHU de Limoges (n = 323), 1 patient n'a jamais eu de consultation de suivi puisqu'il est décédé en post-implantation, dans un tableau de décompensation cardiaque globale. Les données relatives aux consultations de 322 patients ont pu être recueillies.

Au total, sur la période d'étude, 2347 consultations ont été pratiquées chez 322 patients implantés d'un DAI. La moyenne de consultation par personne est de 7,3 [0-41] avec une médiane de 5.

145 consultations (6 %) sont pratiquées en urgence contre 2202 (94 %) dans le cadre du suivi habituel.

## 2a. Consultations urgentes et cardiopathies initiales

79 patients (24 %) ont consulté en urgence. Parmi eux, 39 sujets (49 %) étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique et ont bénéficié de 57 consultations en urgence soit 39 % des consultations urgentes totales. 26 patients (33 %) avaient une CMD et ont eu 38 consultations urgentes soit 26 % des consultations urgentes totales. 9 patients (11 %) étaient porteurs d'un syndrome de Brugada et ont bénéficié de 33 consultations urgentes soit 23 % de l'ensemble des consultations urgentes. 5 patients (6 %) porteurs d'une cardiopathie autre ont consulté 17 fois en urgence (12 % des consultations urgentes). Il s'agissait de 3 patients étiquetés cœur à priori sain avec un antécédent d'arrêt cardiaque récupéré et de 2 patients aux antécédents de valvulopathie (figure 41).

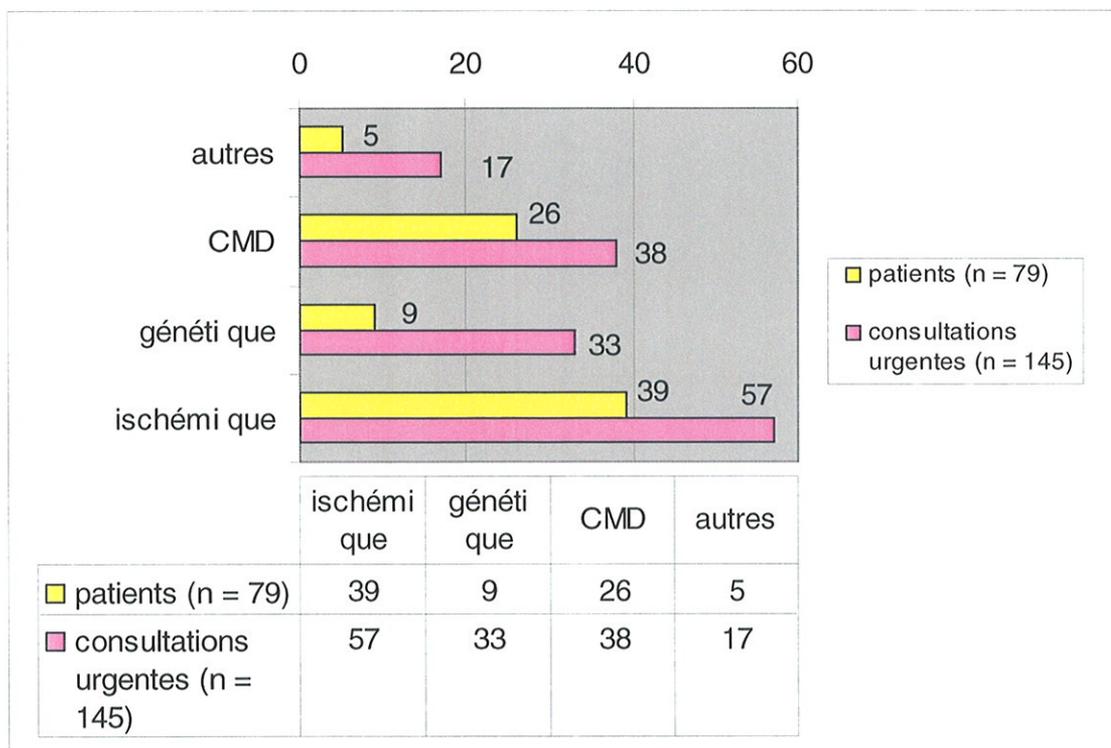


Figure 41 : Répartition des consultations urgentes en fonction des cardiopathies.

L'analyse statistique montre une différence significative globale du nombre des consultations urgentes en fonction des étiologies. Le test post'hoc de Tukey met en évidence un nombre plus important de consultations urgentes dans le groupe des patients présentant une cardiopathie « génétique » par rapport aux patients avec cardiopathie ischémique ( $p < 0,02$ ).

## 2b. Etiologies des consultations urgentes

Parmi les 79 patients ayant consulté en urgence, le motif de consultation était la survenue d'un choc électrique dans 71 % des cas (56 patients). Dans 19 % des cas, la consultation en urgence était secondaire à l'émission d'une alarme sonore par l'appareil. 13 patients des 15 concernés étaient porteurs d'un DAI triple-chambre équipé de l'algorithme Optivol. L'alarme indiquait donc une diminution de l'impédance intra-thoracique en rapport avec une surcharge hydrique pulmonaire, stigmate des prémices d'une insuffisance cardiaque gauche. Chez les 2 autres patients consultant en raison de l'émission d'une sonnerie par le DAI, l'alarme indiquait une tension basse aux bornes de la pile devant faire envisager un changement d'appareil.

Les autres causes de consultation en urgence étaient : des problèmes de loge chez 3 patients (4 %) avec défaut de cicatrisation, des palpitations chez 3 patients (4 %), des signes cliniques d'insuffisance cardiaque chez 1 patient (conduisant à une hospitalisation) et 1 patient a consulté en urgence pour la sensation d'avoir reçu un choc électrique alors que l'interrogation du DAI ne retrouvait aucun événement mémorisé ce que l'on peut attribuer à un état d'anxiété manifeste.

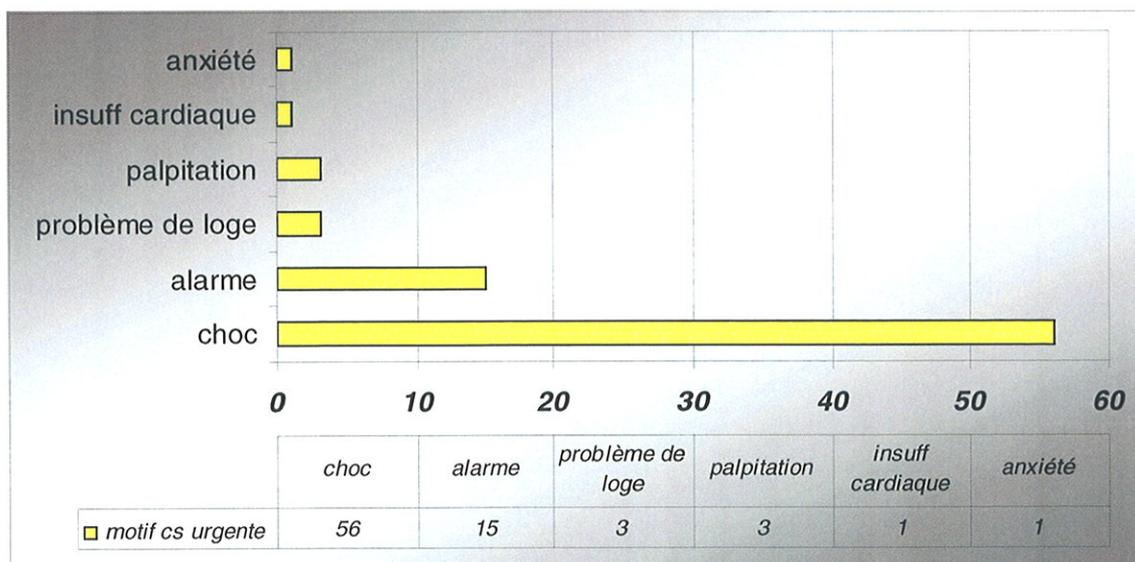


Figure 42 : Etiologie des consultations urgentes.

## 2c. Evolution du nombre des consultations en fonction du temps

En s'intéressant aux moyennes du nombre de consultations par personne, il apparaît une nette tendance à la diminution des consultations avec le temps (figure 43).

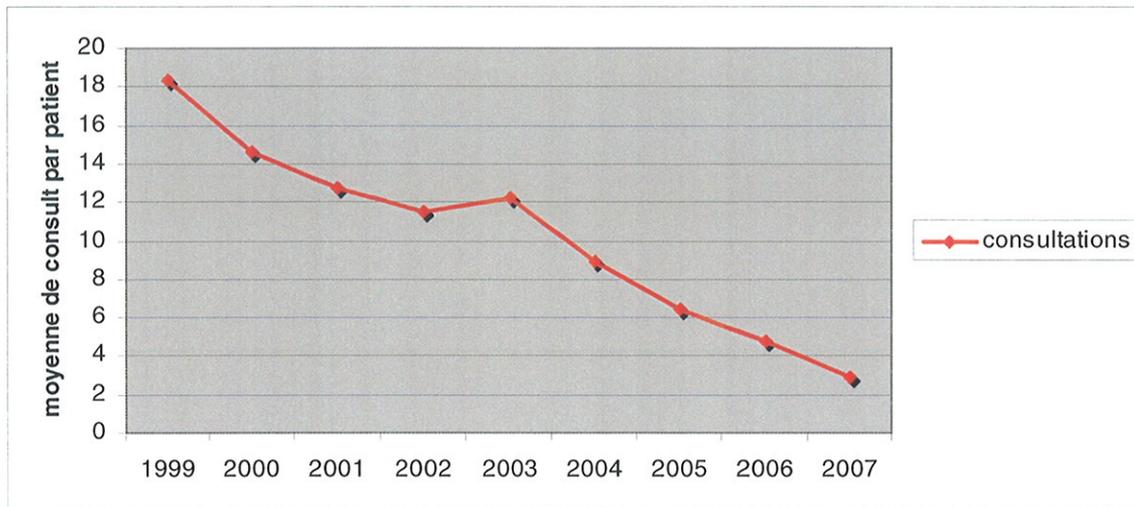


Figure 43 : Evolution du nombre des consultations en fonction du temps.

## 3. Les complications

### 3a. Fréquence et nature des complications

Sur la population initiale de 359 patients, 120 patients ont présenté une ou plusieurs complications soit 33 % des patients implantés.

L'ensemble des complications est détaillé dans la figure 44.

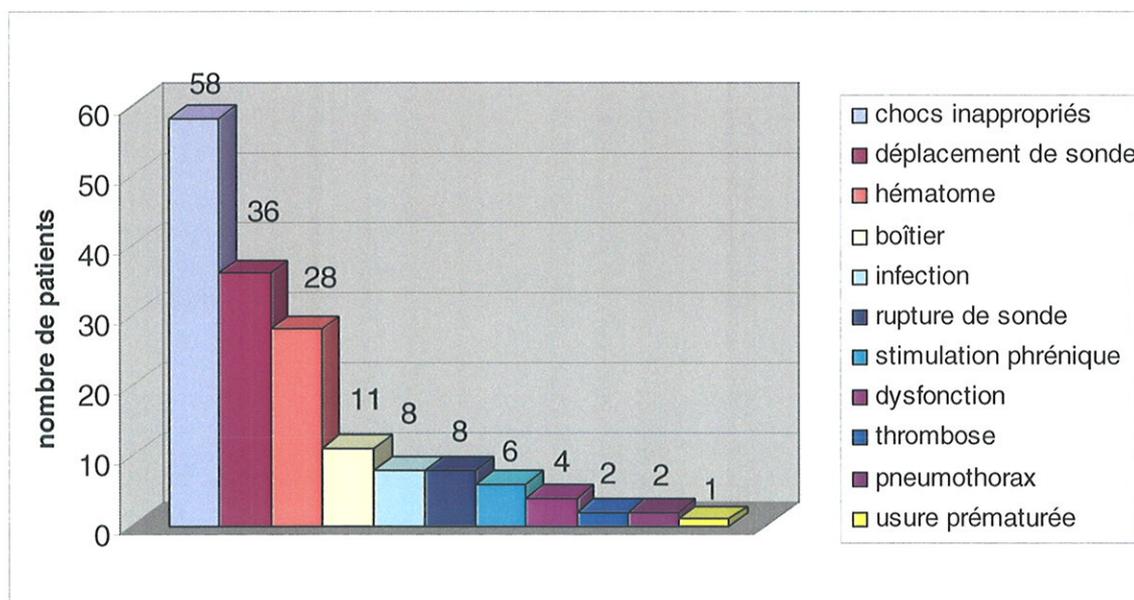


Figure 44 : Nombre et nature des différentes complications.

### ❖ Les chocs inappropriés

Ils représentent les complications les plus fréquentes du DAI et concernent 58 patients soit 16 % de la population (cf infra).

### ❖ Les déplacements de sonde

Les déplacements de sonde représentent la deuxième complication par ordre de fréquence et sont survenus chez 36 patients (10 %). Ils nécessitent une nouvelle hospitalisation pour repositionnement de sonde. Dans notre étude, cette procédure de repositionnement échoue chez 4 patients :

- a. dans 1 cas, il s'agit d'une sonde auriculaire qui est retirée
- b. dans un autre cas, le repositionnement de la sonde ventriculaire n'étant pas possible, elle est laissée en place et une nouvelle sonde est implantée
- c. chez 1 patient, il s'agit d'une sonde ventriculaire gauche. L'évolution est défavorable avec décès précoce du patient dans un contexte de décompensation cardiaque.
- d. 1 patient ayant eu des chocs inappropriés sur rupture de sonde, présente un déplacement de sa sonde ventriculaire droite en post procédure de changement de sonde. Devant un premier échec de repositionnement avec thrombose du réseau veineux sous-clavier, le patient prend la décision de ne pas subir de nouvelle intervention. Il s'agissait d'un patient âgé de plus de 80 ans qui avait été implanté suite à de la TV sur cardiopathie ischémique. Ce patient est toujours en vie à la fin de notre période d'étude.

### ❖ Les hématomes

28 patients ont un hématome (8 %) qui évolue favorablement dans tous les cas. Chez 5 patients, une reprise de loge pour évacuation de l'hématome est nécessaire.

### ❖ Les problèmes de loge

11 patients présentent des problèmes de loges (3 %). Dans 5 cas, il s'agit d'un simple retard de cicatrisation avec évolution favorable. 3 extériorisations et 3 migrations de boîtier nécessitent une reprise au bloc opératoire.

### ❖ Les complications infectieuses

Elles surviennent chez 8 patients (2 %) et nécessitent un retrait total de matériel dans 4 cas. Chez ces 4 patients, cette complication évolue de façon défavorable avec un tableau d'endocardite menant au décès.

### ❖ La stimulation phrénique

6 patients (2 %) présentent une stimulation phrénique résolutive après modification des réglages de l'appareil.

### ❖ L'usure prématurée de l'appareil

1 sujet a bénéficié d'un changement de DAI devant une usure prématurée.

### ❖ Les ruptures de sonde

Une rupture d'isolant se produit chez 7 patients (2 %) et un patient présente une rupture de sonde.

### ❖ Les pneumothorax

2 patients présentent un pneumothorax d'évolution favorable avec nécessité de drainage thoracique dans un cas.

### ❖ Les complications thrombo-emboliques

2 patients présentent des complications thrombo-emboliques d'évolution favorable.

### ❖ Les dysfonctions d'appareils

4 patients présentent une dysfonction de leur DAI. Dans 3 cas, il s'agit d'un défaut de détection au niveau du boîtier confirmé par les industriels. Dans 1 cas, il s'agit d'une panne au niveau d'un condensateur.

## 3b. Répartition des complications en fonction de la cardiopathie

Dans le groupe de 323 patients, 111 sujets présentent des complications (34 %). Ces complications surviennent dans 61 % des cas chez des patients porteurs d'une cardiopathie ischémique, dans 28 % des cas chez des patients souffrant de CMD. 6 % des

complications touchent les patients atteints de cardiopathie « génétique » (syndrome de Brugada, DAVD ou syndrome du QT long congénital) et 5 % du groupe des autres cardiopathies.

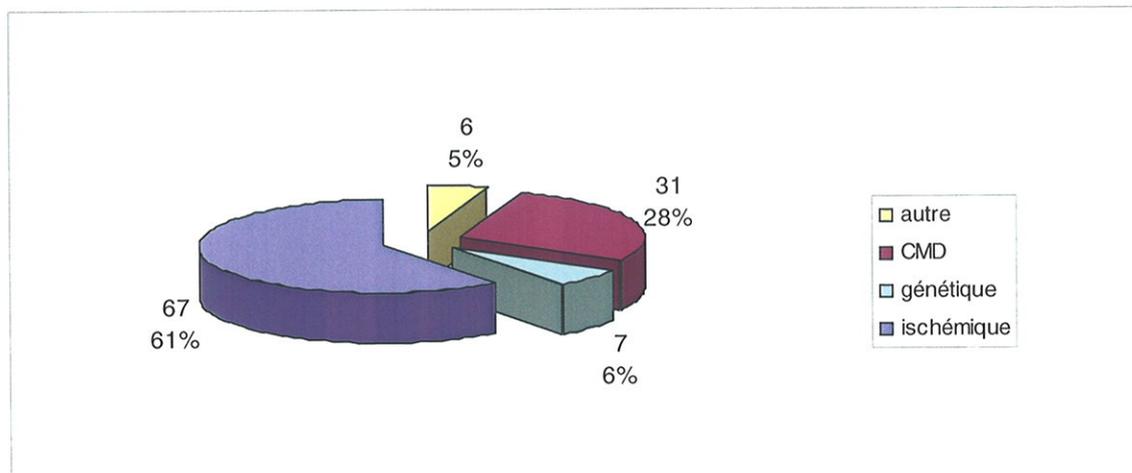


Figure 45 : Répartition des complications en fonction des étiologies.

### 3c. Evolution des taux de complications en fonction du temps

Sur la période de suivi, la proportion de patients ne présentant pas de complication augmente au fur et à mesure des années. En 2002, près de 50 % des patients avaient une complication, en 2007, ils sont moins de 30 %.

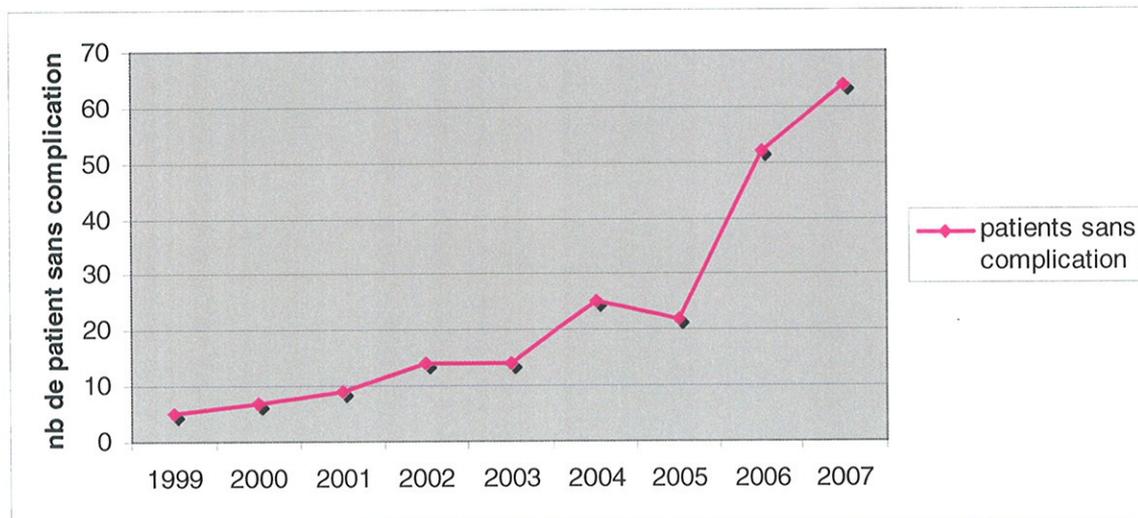


Figure 46 : Evolution du nombre de patients indemnes de complications au cours du temps.

### 3d. Les chocs inappropriés

Ils représentent la complication la plus fréquente et concernent 16 % des patients implantés (n = 359). Sur la population de 323 patients suivis exclusivement à Limoges, 301 chocs inappropriés surviennent chez 51 patients (16 %).

Dans 31 % des cas, les chocs inappropriés surviennent chez des patients implantés avec un simple chambre.

#### ❖ Répartition des chocs inappropriés selon les cardiopathies

Parmi les patients recevant des thérapies inappropriées par leur appareil, 28 (55 %) ont une cardiopathie ischémique, 16 une CMD, 2 un syndrome de Brugada et 5 une cardiopathie autre (3 patients avec antécédent d'arrêt cardiaque sans cardiopathie retrouvée, 1 patient porteur d'une valvulopathie et 1 patient avec antécédent de pathologie de l'aorte ascendante).

Chez les 28 patients atteints d'une cardiopathie ischémique, 4 (14 %) sont implantés en prévention primaire.

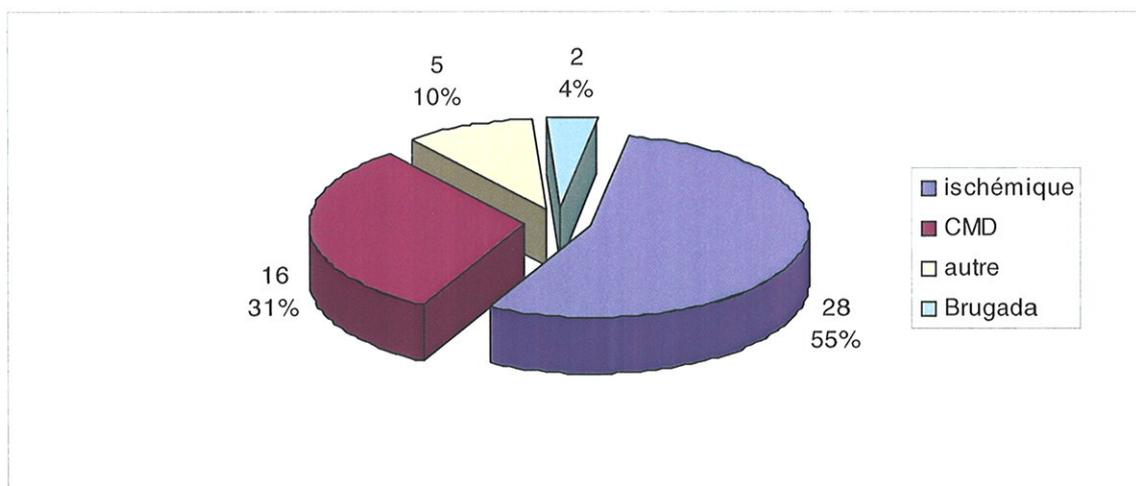


Figure 47 : Chocs inappropriés en fonction des cardiopathies.

#### ❖ Etiologies des chocs inappropriés

Dans 69 % des cas, les chocs inappropriés sont secondaires à une tachycardie supra-ventriculaire (TSV) rapide. Il existe une nette prédominance de fibrillation auriculaire (31 patients soit 61 % des chocs inappropriés). 3 patients reçoivent des chocs inappropriés sur une tachycardie sinusale lors d'un effort. Chez 9 patients, le DAI est pris en défaut en raison d'une surdéttection de l'onde T. La détection de parasites par l'appareil est responsable de

chocs inappropriés pour 4 patients et 3 patients présentent des chocs sur rupture de sonde (figure 48).

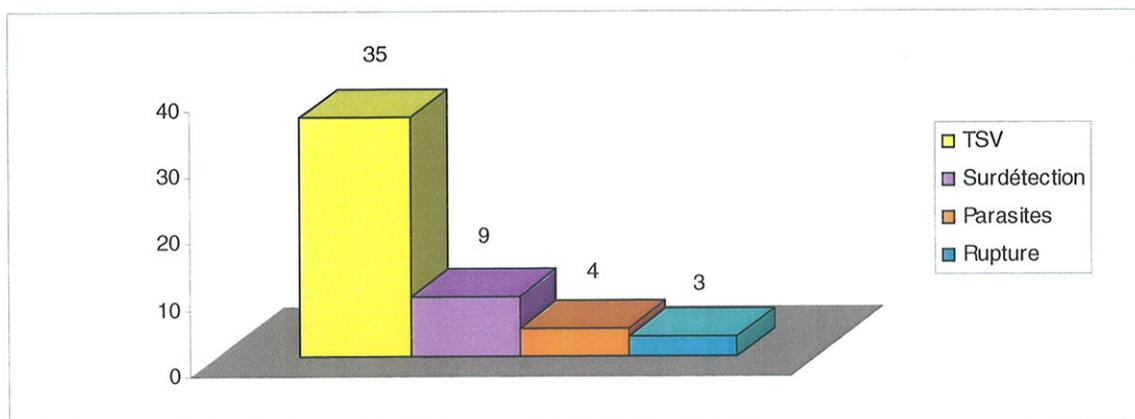


Figure 48 : Etiologies des chocs inappropriés.

Chez les patients atteints d'une cardiopathie ischémique, 18 (64 %) ont reçu des chocs inappropriés secondairement à un passage en tachycardie supra-ventriculaire, 7 sur une surdéttection de l'onde T et 2 pour des parasites. 1 patient a reçu des chocs inappropriés en raison d'une rupture de sonde.

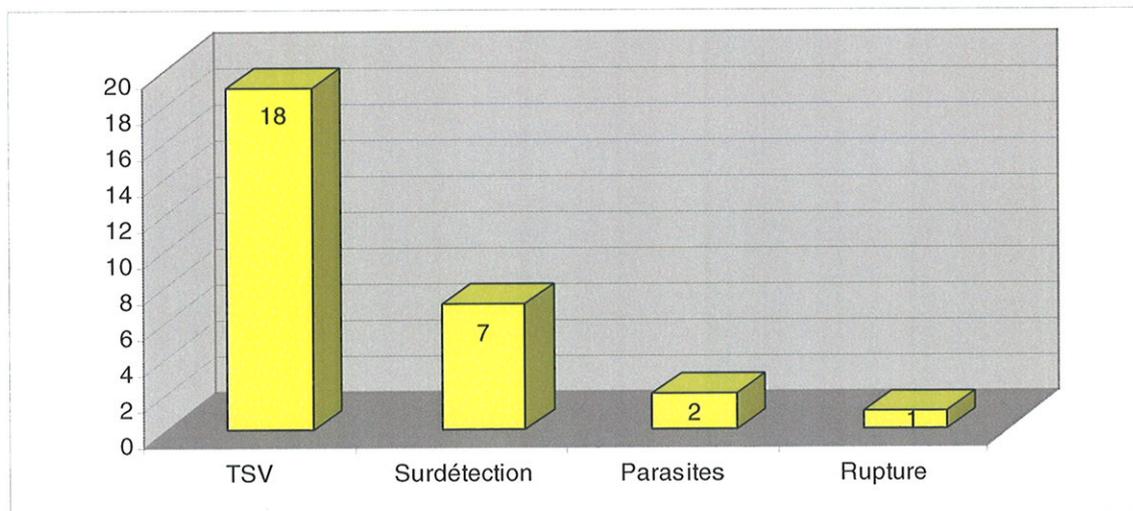


Figure 49 : Etiologies des chocs inappropriés dans les cardiopathies ischémiques.

Chez les patients présentant une myocardiopathie dilatée, les tachycardies supra-ventriculaires sont à l'origine des chocs inappropriés dans 94 % des cas et 1 patient (6 %) a eu un choc secondairement à la détection de parasites par l'appareil.

Dans le groupe de patient « cardiopathie autre », les thérapies inadéquates surviennent sur : des tachycardies supra-ventriculaires dans 2 cas, une surdéttection de l'onde T dans 2 cas et la détection de parasite chez 1 patient.

Les 2 patients atteints d'un syndrome de Brugada reçoivent leurs chocs inappropriés sur rupture de sonde. Ces résultats sont regroupés dans le tableau 7.

	Cardiopathie ischémique (n = 28)	Cardiopathie dilatée (CMD) (n = 16)	Syndrome de Brugada (n = 2)	Cardiopathie autre (n = 5)
Tachycardie supra ventriculaire (n = 35)	18	15	0	2
Surdétection de T (n = 9)	7	0	0	2
Parasites (n = 4)	2	1	0	1
Rupture de sonde (n = 3)	1	0	2	0

Tableau 7 : Etiologie des chocs inappropriés en fonction de la cardiopathie.

### ❖ Facteurs prédictifs de survenue de chocs inappropriés

Par un modèle de régression logistique, nous avons recherché l'existence de facteurs prédictifs de survenue de chocs inappropriés chez les patients implantés avec un DAI. Les variables explicatives prises en compte pour cette recherche étaient : le sexe, l'âge lors de la première implantation, la cardiopathie, le stade NYHA, la présence de symptômes à l'implantation, le traitement, la FEVG et la présence d'antécédent de fibrillation auriculaire.

A l'issue de l'analyse multivariée deux facteurs sont significatifs :

- la présence d'antécédents **de fibrillation auriculaire** (RR = 2,2 ; IC à 95 % : 1,12 – 4,32).
- La **symptomatologie initiale**. En effet, les chocs inappropriés surviennent 2,8 fois plus souvent chez les sujets implantés en prévention secondaire que chez les sujets implantés en prophylactique (RR = 2,83 ; IC à 95 % : 1,27 – 6,30).

### 3e. Corrélation entre les complications et l'âge d'implantation

Les patients qui présentent un problème de loge ont un âge moyen d'implantation de 59 ans [36-74] contre 63 ans dans la population globale des patients implantés.

L'âge moyen des patients ayant une rupture de sonde est de 51 ans [24-78].

### 3f. Qualité de vie

Chez les 359 patients implantés, 11 (3%) nécessitent la mise en place d'un soutien psychologique. Parmi eux, 9 ont reçu des chocs électriques par leur appareil. Pour 7 d'entre eux, il s'agissait de chocs appropriés ; 4 patients ont eu des chocs inappropriés ; 2 n'ont pas été choqués. Chez ces 11 patients, nous retrouvons 2 sujets atteints d'une cardiopathie ischémique, 2 d'une CMD, 2 d'un syndrome de Brugada et 2 patients atteints de DAVD. L'âge moyen à l'implantation des patients ayant un suivi psychologique est de 56 ans contre 63 ans dans la population d'étude.

## 4. Les décès

63 patients décèdent durant la période de suivi soit 19 % des patients implantés.

### 4a. Décès et cardiopathies initiales

Parmi les 63 patients décédés, 46 (73%) étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique, 14 (22 %) d'une CMD et 3 (5 %) d'une cardiopathie autre. Aucun décès n'est survenu parmi les sujets implantés pour cardiopathie « génétique » (figure 50).

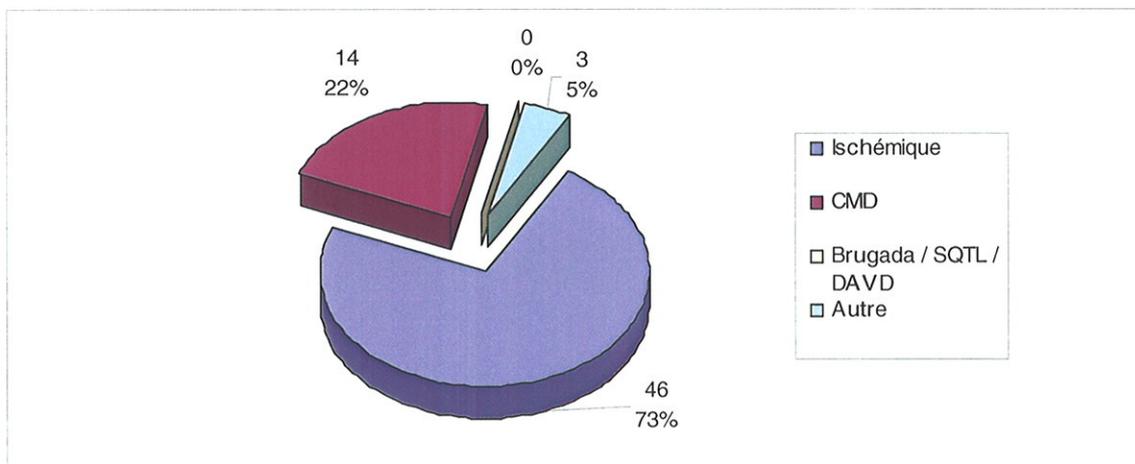


Figure 50 : Répartition des décès en fonction des cardiopathies (n = 323)

### 4b. Etiologie des décès

40 % des décès sont secondaires à une insuffisance cardiaque. 8 % des décès sont attribués à des troubles du rythme. Dans 22 % des cas, les décès sont de cause extracardiaque

(néoplasies et accidents vasculaires cérébraux). Pour 30 % des décès, l'étiologie exacte n'est pas retrouvée (figure 51).

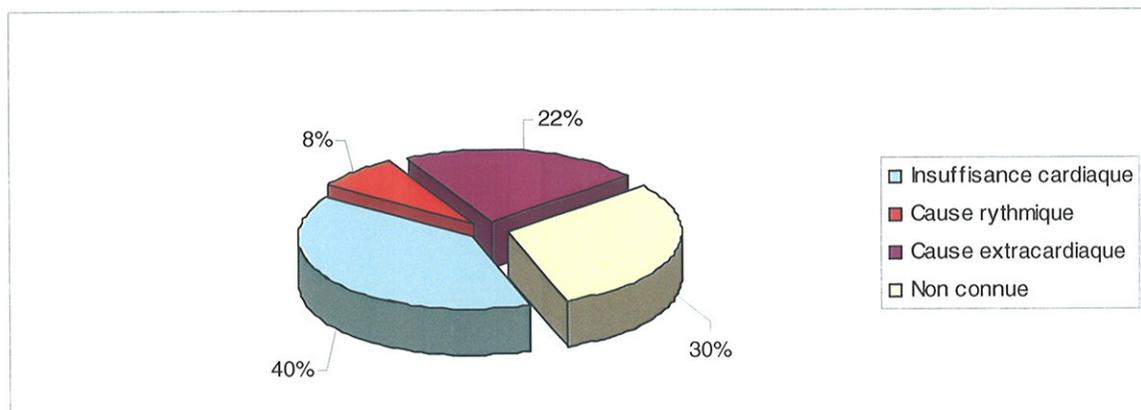


Figure 51 : Répartition des décès en fonction de leurs causes.

#### 4c. Facteurs prédictifs de mortalité

Par un modèle de régression logistique, nous avons recherché l'existence de facteurs prédictifs de mortalité chez les patients implantés et porteurs d'une cardiopathie ischémique ou d'une CMD. Les variables explicatives prises en compte pour cette recherche étaient : le sexe, l'âge lors de la première implantation, le stade NYHA, la présence de symptômes à l'implantation, le traitement et la FEVG.

A l'issue de l'analyse multivariée, trois facteurs présentent un degré de significativité inférieur à 5 %. Il s'agit :

- d'une **FEVG inférieure à 30 %** qui augmente de manière significative le risque de décès (RR = 3,8; IC à 95 % : 1,72 – 5,86).
- d'un **âge** avancé à la première implantation (RR = 1,07 ; IC à 95 % : 1,03 – 1,11).
- **des traitement autres que bêtabloquant seul** qui augmentent de manière significative le nombre de décès (RR = 3,41 ; IC à 95 % : 1,77 – 6,59).

En analyse univariée, le fait d'avoir reçu un ou plusieurs chocs appropriés représente un facteur favorisant de décès ( $p = 0,013$ ). La survenue de chocs inappropriés ne semble pas intervenir.

## *5. Assistance et transplantation*

Sur les 323 patients, 16 (5 %) ont bénéficié d'une transplantation cardiaque durant la période de suivi. 3 patients ont reçu une assistance cardiaque dans l'attente de la transplantation.

## DISCUSSION

### A - Caractéristiques de la population et indications d'implantation

Les caractéristiques générales de la population des patients implantés à Limoges sont comparables à celles de la littérature [5, 9, 17, 22, 25, 43, 46, 68, 69, 88, 97]. Il existe une nette majorité d'hommes avec un sex ratio à 6,6 soit 87 %. Les données du registre français EVADEF, relatives au suivi sur 24 mois de 2418 patients implantés de 2001 à 2003 [54], font état d'un sex ratio à 6,2 avec 86 % d'implantation chez des patients de sexe masculin.

Les patients suivis au CHU de Limoges sont sensiblement plus âgés au moment de leur première implantation par rapport aux patients décrits dans les autres séries. L'âge moyen est de 63 ans contre 60 ans dans le registre EVADEF [54], et 58 ans sur une série de 202 patients rapportée par A. Tisseau à Tours [97].

La répartition des étiologies des cardiopathies des patients implantés est identique à celle de la littérature avec une nette prédominance des cardiopathies ischémiques qui représentent 60 % des implantations [5, 54, 103].

En ce qui concerne la symptomatologie à l'implantation, nous retrouvons un taux comparable de patients implantés dans les suites d'un arrêt cardiaque récupéré (15 % dans notre étude contre 20 % dans le registre EVADEF) [54]. Les syncopes représentent la symptomatologie la plus fréquente.

Il est intéressant de souligner la nette progression des implantations en prévention primaire durant la période de suivi. Cette augmentation est plus marquée à partir de 2006, ce qui coïncide avec la mise à jour des recommandations de la SFC [37] dans les suites des résultats de MADIT 2 [69]. Dans notre étude, 30 % des patients sont implantés de façon prophylactique ce qui est comparable à l'étude de A.Tisseau avec un taux de 28,2% [97]. Dans le registre EVADEF [54], dont les dernières inclusions sont antérieures à 2004, le nombre d'implantations en prévention primaire est de 18 %.

La diminution du nombre de stimulation ventriculaire programmée est directement en rapport avec l'augmentation des indications en prévention primaire puisque la présence d'une arythmie déclenchable n'est plus nécessaire pour poser l'indication d'implantation chez les patients atteints d'une cardiopathie ischémique dont la FE est inférieure à 30 % (indication de classe1) ou 35 % (indication de classe2) [37].

En ce qui concerne le traitement médicamenteux des patients suivis au CHU, 81 % des patients atteints d'une cardiopathie ischémique et 84,7 % des patients porteurs d'une CMD bénéficient d'un traitement bêtabloquant au moment de l'implantation de leur défibrillateur, ce qui correspond aux données de la littérature [103].

Les indications d'implantation au CHU de Limoges paraissent conformes à celles définies par la SFC avant [55] et après 2006 [37].

## **B – Efficacité du DAI sur la mortalité : nombre de vies sauvées**

Parmi 323 patients, 695 chocs appropriés ont été délivrés durant la période d'étude chez 72 patients (22 %) à l'occasion d'un trouble du rythme ventriculaire grave. Le défibrillateur a donc sauvé la vie de 22 % des patients implantés. Des chiffres similaires sont mentionnés dans la littérature [9, 22, 31, 87, 103].

La stimulation anti-tachycardique a été efficace chez 27 % des patients et a donc permis de traiter l'arythmie de façon indolore avant son retentissement hémodynamique ou sa dégradation en FV.

La plupart des patients ayant eu un choc approprié ont bénéficié de plusieurs thérapies appropriées avec une médiane de 4 chocs par personne ce que retrouve également J. Catanzaro dans une série de 591 patients [22].

L'implantation en prévention secondaire constitue un facteur prédictif de survenue de chocs appropriés (7,8 fois plus important qu'en prévention primaire). Ceci est en accord avec les données de la littérature [31, 49, 87, 89, 92].

D'après notre analyse statistique, une FE inférieure à 30 % est un facteur prédictif de survenue de choc approprié. AVID [27, 94] et les autres grands essais ayant permis l'élargissement des indications en prévention primaire [68, 69] ont souligné l'intérêt particulier du DAI pour les patients avec les FE les plus basses.

Les patients traités par amiodarone seule ou associée aux bêtabloquants présentent plus de chocs appropriés. Il est difficile d'établir une relation de cause à effet pour cette donnée. Le traitement par amiodarone est vraisemblablement administré chez les patients les plus instables sur le plan rythmique et à haut risque de récurrence.

Pour J.Catanzaro, un âge inférieur à 65 ans, des antécédents de revascularisation myocardique par pontages, l'utilisation de digitalique et une dilatation du VG sont également des facteurs prédictifs de survenue de chocs appropriés [22].

## C – Complications et décès

Le taux global de complication est de 33 %, ce qui est comparable aux données de la littérature où les complications surviennent chez 13,8 à 36,7 % des patients implantés. [6, 54, 57, 97].

Les études les plus récentes montrent des taux moindres de complications, notamment le travail de F. Tsai, paru en février 2009, qui retrouve un taux de complications de 5,7 % sur une série de 1060 patients avec un suivi moyen de 38 mois [101]. Cette différence peut s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'une étude récente, prospective, avec des DAI qui ont évolué par rapport aux anciens modèles. De plus, la période de suivi est courte. Dans notre étude, les patients inclus en 1999 correspondaient aux premiers patients implantés au CHU de Limoges.

Le taux d'implantation de DAI est 9 fois plus important en 2007 qu'en 1999 (123 contre 13). Malgré cette constante augmentation, le taux de complication diminue de façon parallèle.

La complication la plus fréquente est la survenue de chocs inappropriés. Elle concerne 16 % des patients. Les données de la littérature sont concordantes avec une estimation de 10 à 36 % du taux de patients présentant des chocs inappropriés [6, 29, 31, 37, 57, 97, 103].

Dans notre série, il n'y a pas plus de chocs inappropriés chez les patients porteurs d'un DAI simple chambre par rapport aux doubles chambres ce qui n'est pas toujours rapporté dans la littérature. F. Anselme montre une diminution du nombre de chocs inappropriés grâce au rajout d'une sonde auriculaire permettant une meilleure détection des arythmies avec une spécificité de 94 % [5, 95].

A Limoges, les patients présentant un antécédent de fibrillation auriculaire ont 2,2 fois plus de risque de recevoir un choc inapproprié. La fibrillation auriculaire est un facteur

prédictif de survenue de chocs inappropriés retrouvé dans de nombreux travaux [5, 29, 31, 57, 91, 103].

Dans notre étude, comme dans celle de T. STUBER [91], Le nombre de chocs inappropriés est plus important chez les patients implantés en prévention secondaire que chez les patients implantés de façon prophylactique.

Dans la littérature, d'autres facteurs prédictifs de survenue de chocs inappropriés sont mentionnés comme un âge plus jeune [57], une consommation tabagique [29] et une HTA [29]. L'âge n'est pas retrouvé comme facteur prédictif de mortalité au CHU de Limoges.

En ce qui concerne le taux global de complication des patients implantés à Limoges, il est superposable à celui rapporté dans la littérature [31]. Par rapport à l'étude de A.Tisseau concernant une cohorte de 202 patients implantés entre 1989 et 2003 à Tours [97], le taux de complication est plus faible dans notre série (tableau 8).

Type de complication	Etude au CHU de Limoges, 359 cas (%)	Etude de A .Tisseau Tours, 202 cas (%)
Chocs inappropriés	16	27,6
Hématomes	8	13,6
Infections	2	6,8
Pneumothorax	1	8
Rupture de sonde/ défaut	3	13,6

**Tableau 8** : Comparaison des complications présentées par les patients implantés d'un défibrillateur au CHU de Limoges par rapport aux données de la littérature.

Par rapport à l'âge de survenue des complications, les patients qui présentent un problème de loge ont un âge moyen d'implantation de 59 ans [36 - 74] contre 63 ans dans la population globale des patients implantés. L'âge moyen des patients ayant une rupture de sonde est de 51 ans [24 - 78]. Les jeunes patients ayant un plus haut niveau d'activité ont un risque de traumatisme plus élevé et les sondes sont plus exposées aux phénomènes de traction. Une étude, parue en 2007, sur le suivi des patients implantés pour un syndrome de Brugada, retrouve qu'un âge jeune au moment de l'implantation est un facteur prédictif de survenue de chocs inappropriés sur tachycardie sinusale, arythmie atriale ou surdétection de bruit (parasite) sur le canal ventriculaire [85]. Par ailleurs, il existe également plus de

complications chez les jeunes patients actifs implantés dans le cadre d'une cardiopathie hypertrophique [57].

Le taux de mortalité est de 19 % avec une majorité de décès secondaires à une insuffisance cardiaque (40 %). Le taux de décès de cause rythmique est de 8 %. Ces résultats sont comparables à ceux du registre EVADEF où l'insuffisance cardiaque est responsable de 42 % des décès et 6,2 % des décès sont d'origine rythmique [54]. Des chiffres semblables sont retrouvés dans d'autres études [25, 59, 83, 88, 89, 96].

Les facteurs prédictifs de mortalité étudiés sur une population limitée aux patients porteurs d'une cardiopathie ischémique ou d'une CMD sont : une FEVG basse et l'âge. Le traitement bêtabloquant a un rôle protecteur. Les mêmes données sont rapportées dans la littérature [25, 59, 88, 96] de même que le stade NYHA [25, 59, 88], la présence d'un diabète, d'une insuffisance rénale et d'un traitement par digitaliques [88].

En analyse univariée, un choc approprié est un facteur prédictif de mortalité et cela de façon significative ( $p = 0,013$ ) ce qui est également décrit par JP. Daubert [29].

## D – Amélioration de la prise en charge des patients : Education thérapeutique

L'insuffisance cardiaque est responsable de 19 % des hospitalisations (61 patients) avec une durée moyenne de séjour de 16 jours. Les chocs inappropriés sont responsables de 7 % des hospitalisations (23 patients).

Contrairement à l'augmentation croissante du nombre des implantations depuis 1999, le taux d'hospitalisation diminue quelle que soit la cardiopathie sous jacente [1].

Il existe de façon concomitante une diminution du nombre des consultations externes par patient. Dans notre série, un plus grand nombre de consultations en urgence est réalisé chez les patients présentant une DAVD ou un syndrome de Brugada.

Avec les nouvelles recommandations et l'explosion du taux d'implantation de multisite, les patients ont des FE de plus en plus basses. Certains défibrillateurs sont équipés d'une alarme Optivol qui retentit en cas d'insuffisance cardiaque. En cas de non régression de la sonnerie malgré la majoration du traitement diurétique, le patient peut être vu en consultation pour prise en charge thérapeutique adaptée (15 patients).

En parallèle avec les avancées technologiques propres au DAI, la prise en charge globale du patient a évolué tout au long de la période d'étude avec un rôle majeur de l'éducation thérapeutique.

Si en 1999, la survenue de chocs entraînait une hospitalisation immédiate et générait énormément d'angoisse (aussi bien pour le patient et son entourage que pour le corps médical), aujourd'hui une simple consultation dans les 48 heures suivant la thérapie est tranquillement programmée.

Il est primordial d'informer le patient sur le principe du fonctionnement du DAI et sur la conduite à tenir en cas de survenue de chocs, qui constitue une situation anxiogène. Durant notre période de suivi, 3 % (11) des patients ont bénéficié d'un soutien psychologique. Sur ces 11 patients, 9 avaient reçu des chocs soit plus de 80 %. Il est décrit que les patients ayant reçu des thérapies ont plus de problèmes psychologiques liés à l'anxiété que les patients chez qui le DAI n'a pas fonctionné [91, 102]. Le caractère approprié ou non des chocs ne semble pas intervenir. Les études relatives à la qualité de vie des patients implantés retrouvent qu'après une certaine période d'adaptation au DAI, les patients ne ressentent aucun handicap lié à la présence de leur défibrillateur [45, 71, 74].

Chez l'insuffisant cardiaque, l'éducation thérapeutique est particulièrement importante. Les patients bénéficiant d'une resynchronisation par défibrillateur multisite équipé de l'algorithme Optivol, deviennent acteur de leur propre prise en charge en adaptant restriction hydrique et traitement diurétique.

Cette approche de la médecine contribue à réduire les hospitalisations et par conséquent les dépenses de santé et nous pouvons penser qu'à l'ère de la télécardiologie cette tendance continuera à s'accroître.

## E – Limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, la grande difficulté est de recueillir les données de façon exhaustive.

Les données manquantes sont nombreuses, notamment en ce qui concerne les causes de décès.

Notre population d'étude comporte 359 sujets dont nous avons retirés 36 patients, suivis non exclusivement au CHU de Limoges, pour toutes les données relatives au suivi (hospitalisation, consultations, décès et complications hormis les complications péri-opératoires).

Une importante limite de l'étude correspond au fait que certaines variables (les jours d'hospitalisations, les consultations urgentes et non urgentes, les complications, les chocs appropriés et non appropriés) ont été comptabilisés de manière globale et non par année de

suivi. L'interprétation évolutionnelle de ces données est donc à prendre avec précaution car les facteurs de « durée d'exposition » et « risque de survenue de l'évènement » ne sont pas les mêmes pour l'ensemble des patients. Une étude prospective avec une durée de suivi fixée et un recueil précis des dates des évènements serait intéressante.

Au sujet des traitements, seul l'impact des bêtabloquants et de l'amiodarone a été analysé. Les données relatives aux autres classes pharmacologiques (notamment inhibiteur de l'enzyme de conversion et statine) ne sont pas renseignées.

## CONCLUSION

Notre étude a permis tout d'abord de confirmer que le DAI sauve des vies. Il constitue le traitement de référence des troubles du rythme ventriculaire, aussi bien en prévention primaire que secondaire de la mort subite.

La décision d'implantation d'un DAI est difficile à prendre car le risque de complication n'est pas négligeable. Les chocs inappropriés représentent la complication la plus fréquente et encouragent à ce qu'une attention toute particulière soit portée aux modalités de programmation et à l'utilisation des algorithmes de discrimination anti-tachycardique.

A Limoges, les caractéristiques générales de la population étudiée sont semblables à celles décrites dans la littérature et les recommandations de la SFC quant aux indications d'implantation et au suivi des patients sont respectées.

Alors que le nombre d'implantation est en constante augmentation, le taux d'hospitalisation diminue et cela malgré l'appareillage de patients atteints de cardiopathies de plus en plus évoluées au cours des années.

Une programmation optimale et une éducation thérapeutique sont fondamentales pour une bonne prise en charge.

Les examens de télésurveillance permettront sans doute, dans un futur proche, d'optimiser encore la qualité de vie du patient implanté.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] ABRAHAM WT., FISCHER WG., SMITH AL., et al. MIRACLE study Group Multicenter inSync randomized clinical evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2002, 346, p. 1845-1853
- [2] AGENCE NATIONALE D' ACCREDITATION ET D' EVALUATION EN SANTE. Les défibrillateurs cardioverters implantables ventriculaires : actualisation. Paris, janvier 2001. Disponible sur le site : <http://www.has-sante.fr>
- [3] ALIOT E., CHAUVIN M., DAUBERT JC., et al. Indications du défibrillateur automatique implantable ventriculaire. Mise à jour de la version française. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2006, 99, 2, p. 141-154
- [4] AMARA W .Que doit-on connaître de la télécardiologie en pratique ? *Ann Cardiol Angiol*, 2006, 55, 6, p. 315-320
- [5] ANSELME F., MLETZKO R., BOWES R., et al. Prevention of inappropriate shocks in ICD Recipients : A Review of 10,000 Tachycardia Episode. *Pace*, 2007, 30, p. 128-133
- [6] BABUTY D., FAUCHIER L., CHARNIOT JC., et al. Complications à moyen terme du défibrillateur cardiaque automatique implantable. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2000, 93, 11, p. 1269-1275
- [7] BADDOUR IM., BETMANN MA., BOLGER AF., et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation*, 2003, 108, p. 2015-2031
- [8] BANSCH D., ANTZ M., BOCZOR S., et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation*, 2002, 105, p. 1453-1458
- [9] BARDY GH., LEE KL., MARK DB., et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure trial (SCD–HeFT) investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*, 2005, 352, p. 225-237
- [10] BARDY GH., RAYMOND Y., WERNER J., et al. Multicentral experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 28, p. 400-410
- [11] BECK CS., PRITCHARD WH., FEIL HS., et al. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA*, 1947, 135, p. 985-986
- [12] BIGGER JY., FLEISS JL., LEIGER R., et al. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation*, 1984, 68, p. 250-258

- [13] BOVEDA S., MARIJON E., COMBES N., et al. Le suivi du patient implanté : au centre implanteur, au cabinet ; données diagnostiques des défibrillateurs. *Consensus Cardio*, 2007, p. 16-19
- [14] BOXT LM., ROZENSHTAIN A. Imaging Clin of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2003, 11, p.163-171
- [15] BRISTOW MR., SAXON LA., BOEHMER J., et al. Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2004, 350, p. 2140-2150
- [16] BURNS J., SERBER E., et al. Measuring Patient Acceptance of Implantable Cardiac Device Therapy : Initial Psychometric Investigation of the Florida Patient Acceptance Survey. *Electrophysiol*, 2005, 16, p. 384-390
- [17] BUXTON AE., LEE KL., FISHER JD., et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*, 1999, 341, p.1882-1890
- [18] CAMM J., KLEIN H., NISAM S., et al. The cost of implantable defibrillators: perceptions and reality. *Eur Heart J*, 2007, 28, p. 392-397
- [19] CARO J., WARD A., DENIZ HB., et al. Cost benefit Analysis of Preventing Sudden Cardiac deaths with an implantable cardioverter-defibrillator versus amiodarone. *Value Health*, 2007, 10, 1, p. 13-22
- [20] CAROLL D., HAMILTON GA. Long term effects of implantable cardioverter-defibrillator on health status, quality of life and psychological state. *Am J Crit Care*, 2008, 17, 3, p. 222-230
- [21] CARROLL D., HAMILTON GA. Quality of life in implanted cardioverter defibrillator recipients : The impact of device shock. *Heart and Lung*, 2005, 34, 3, p. 169-178
- [22] CATANZARO J., MAKARYUS A., SISON C., et al. Clinical Predictors of appropriate Implantable-Cardioverter-Defibrillator Discharge. *Pace*, 2007, 30, p. 120-124
- [23] CAZEAU S., LECLERC C., LAVERGNE T., et al. Multisite stimulation in cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*, 2001, 344, p. 873-880
- [24] CHAUVIN M., FRANCK R., LE HEUZEY JY., et al. Recommandations concernant l'implantation et la surveillance des défibrillateurs automatiques implantables. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2004, 97, 9, p. 915-919
- [25] CIGANKIEWICZ I., GILLESPIE J., ZAREBA W., et al. Predictors of long term mortality in Multicenter Automatic Defibrillators Implantation Trial II (MADIT II) patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*, 2009, 4, p. 468-473

[26] CONOLLY SJ., GENT M., ROBERTS RS., et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*, 2000, 101, p. 1297-1302

[27] CONOLLY SJ., HALLSTROM AP., CAPPATO R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmic vs implantable defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator study. *Eur Heart J*, 2000, 21, p. 2071-2078

[28] DARONDEL JL., SEBBAH J. Quand doit-on associer un défibrillateur implantable à la resynchronisation cardiaque ? *MT Cardio*, 2008, 4, 1, p. 25-37

[29] DAUBERT JP., ZAREBA W., CANNOM DS., et al. Inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks in MADIT II. Frequency, mechanisms, predictors and survival impact. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51, 14, p. 1357-1365

[30] DEFAYE P. Principe d'un système d'asservissement. Cours du diplôme interuniversitaire de stimulation et d'électrophysiologie 2008. Disponible sur le site : <http://www.Pacingrp@online.fr> (consulté le 20/01/2009)

[31] DEFAYE P., JACON P. Complications du défibrillateur automatique implantable. *MT Cardio*, 2007, 3, 3, p. 226-235

[32] DIMARCO JP. Implantable Cardioverter Defibrillators. *N Engl J Med*, 2003, 349, p. 1836-1847

[33] ELBAZ N. La resynchronisation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque. *Cardinale*, 2005, 17, 4, p. 18-24

[34] FISCHER J., MEHRA R. Termination of ventricular tachycardia with bursts of rapid ventricular pacing. *Am J Cardiol*, 1978, 41, p. 94-102

[35] FLEMME I., EDVARDSSON N. Long-term quality of life and uncertainty in patients living with an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart and Lung*, 2005, 34, 6, p. 386-392

[36] GANDJBAKHCH E., FRESSART V., BERTAUX G., et al. Sporadic arrhythmogenic right cardiomyopathy due to a novo mutation. *Europace*, 2009, 11, p. 379-381

[37] GLICKSON M., FRIEDMAN PA. The implatable cardioverter defibrillator. *Lancet*, 2001, 357, 9262, p. 1107-1117

[38] HAISSAGUERRE M., DERVAL N., SACHER F., et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*, 2008, 358, p. 2016-2023

[39] HALIMI F. La dysplasie arythmogène du ventricule droit. *Propos Cardiologie*, 2006, p. 5-9

[40] HALIMI F., CLEMENTY J., ATTUEL P., et al. Optimized post operative surveillance of permanent pacemakers by home monitoring : the CEDIPE trial. *Europace*, 2008, 10, 12, p. 1392-1399

- [41] HAUER R., ALIOT E., BLOCK M., et al. Indications for implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J*, 2001, 22, p. 1074-1081
- [42] HEBERT JL., CHEMLA D., GERARD O., et al. Angiographic right and left ventricular function in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*, 2004, 93, p. 728-733
- [43] HOHNLOSER SH., KUCK KH., DORIAN P., et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2004, 351, p. 2481-2488
- [44] IRAQI M., CHEVALIER P., RABOISSON MJ., et al. Syndrome du QT long congénital chez l'enfant. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2006, 99, 2, p. 134-140
- [45] IRVINE J., DORIAN P., BAKER B., et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J*, 2002, 114, 2, p. 282-289
- [46] KADISH A., DYER A., DAUBERT JP., et al. For the defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation (DEFINITE) investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2004, 350, p. 2151-2158
- [47] KITAMURA S., SATOMI K., KURITA T., et al. Long term follow-up of transvenous defibrillation leads: high incidence of fracture in coaxial polyurethane lead. *Circulation*, 2006, 70, p. 273-277
- [48] KLEMAN JM., CASTLE., KIDWELL GA., et al. Nonthoracotomy versus thoracotomy implantable defibrillators: intention-to-treat comparison of clinical outcomes. *Circulation*, 1994, 90, p. 2833-2842
- [49] KOLLER MT., SCHAER B., WOLBERS M., et al. Death without prior appropriate implant cardioverter-defibrillator therapy : a competing risk study. *Circulation*, 2008, 117, p. 1918-1926
- [50] KUCK KH., CAPPATO R., SIBELS J., et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*, 2000, 102, p. 748-754
- [51] LANGER A., HEILMAN S., MOWER M., et al. Consideration in the developments of the automatic implantable defibrillator. *Med Instrum*, 1976, 10, p. 163-167
- [52] LANGWORTHY OR., KOUWENHOVEN WB. An experimental study of the abnormalities produced in the organism. *J Indust Hyg*, 1930, 12, p. 31
- [53] LARSEN G., HALLSTROM A. Cost-Effectiveness of the ICD versus Antiarrhythmic drugs in survivors of serious ventricular Tachyarrhythmia. Results of the AVID Economic Analysis substudy. *Circulation*, 2002, 105, p.2049-2057

- [54] LE HEUZEY JY., MABO P., SADOUL N., et al. Death Causes in a Cohort of 2418 patients with an Implanted Defibrillator : The EVADEF Registry. *Circulation*, 2006, 114, p. 11-560
- [55] LECLERQ JF. *Ann Cardiol Angiol*, 2001, 50, p. 319-325
- [56] LEENHARDT A., EXTRAMIANA F., MILLIEZ P., et al. Tachycardies ventriculaires polymorphes. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2007, 100, p. 13-23
- [57] LIN G., NISHIMURA RA., GERSH BJ., et al. Device complications and Inappropriate Implantable-Cardioverter-Defibrillator Shocks in Patients with hypertrophic Cardiomyopathy. *Heart*, 2009, en attente de publication
- [58] LUPOGLAZOFF JM., DENJOY I. Syndrome du QT court familial. *Rev Prat*, 2007, 57, p. 121-125
- [59] MARIJON E., TRINQUART L., OTMANI A., et al. Competing risk analysis of cause specific mortality in patients with an implantablecardioverter defibrillator : The EVADEF cohort study. *Am Heart J*, 2009, 157, 2, p. 391-397
- [60] MARK D., NELSON C., ANSTROM K., et al. Cost-Effectiveness of Defibrillator Therapy or Amiodarone in Chronic stable Heart Failure. Results from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). *Circulation*, 2006, 114, p. 135-142
- [61] MARON BJ., SPIRITO P., SHEN WK., et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA*, 2007, 31, 116, 5, p. 561-571
- [62] MATCHETT M., SEARRS SF., HAZELTON G., et al. The Implantable Cardioverter defibrillator : its history, current psychological impact and future. *Expert Rev Med Devices*, 2009, 6, 1, p. 43-50
- [63] Mc KENNA WJ., THIENE G., NAVA A., et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Br Heart J*, 1994, 71, p. 215-218
- [64] MIROWSKI M., MOWER MM. A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs. Experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation*, 1978, 58, 1, p. 90-94
- [65] MIROWSKI M., MOWER MM., STAEWEN WS., et al. Ventricular defibrillation through a single intravascular catheter electrode system. *Clin Res*, 1971, 19, p. 328
- [66] MIROWSKI M., REID PR., MOWER MM., et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med*, 1980, 303, p. 322-324
- [67] MORGAN J., STERNS L., HANSON J., et al. A trial design for evaluation of empiric programming of implantable cardioverter defibrillator to improve patient management. *Current Controlled Trials in Cardiovascular Medecine*, 2004, p. 5-12
- [68] MOSS AJ., HALL WJ., CANNOM DS., et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia.

Multicenter automatic defibrillator implantation trials investigators. N Engl J Med, 1996, 335, 19, p.33-40

[69] MOSS AJ., ZAREBA W., HALL WJ., et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med, 2002, 346, p. 877- 883

[70] MYERBERG RJ., CATELLANOS A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.5<sup>th</sup> Ed. New York: WB Saunders.1997:742-779

[71] NOYES K., CORONA E., ZWANZIGER J., et al. Related Quality of life consequences of Implantable Cardioverter-Defibrillators : Results from MADIT II. Med Care, 2007, 45, 5, p. 377-385

[72] O BRIEN B., CONOLLY S., GOEREE R., et al. Cost-Effectiveness of the Implantable Cardioverter-Defibrillator. Results from the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Circulation, 2001, 103, p. 1416-1421

[73] PASSMAN R., KADISH A. Sudden Death Prevention with Implantable Devices. Circulation. 2007, 116, p. 561-571

[74] PASSMAN R., SUBACIUS H., RUO B., et al. Implantable Cardioverter-Defibrillators and quality of life, results from the defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation study. Arch intern Med, 2007, 12, 167, p. 2226-2232

[75] PAZIAUD O., COPIE X., LASCAULT G., et al. Suivi à distance des défibrillateurs implantables. MT Cardio, 2008, 4, 2, p. 97-103

[76] PIARD AL. Le défibrillateur automatique implantable : une technologie en développement permanent. Consensus cardio, 2007, 12, p. 20-23

[77] PREVOST JL., BATELLI F. Sur quelques effets des décharges électriques sur le coeur de mammifères. Comptes Rendus Séances Acad Sci, 1989, 129, p. 1-1267

[78] PROBST V. Le Syndrome de Brugada : diagnostic, explorations et traitements. Propos Cardiologie, 2007, p. 5-8

[79] RICHARDSON P., MC KENNA W., BRISTOW M., et al. Report of the 1995 World Health Organization. International Society and Federation of Cardiology. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation, 1996, 93, p. 841-842

[80] RIO A., ANGUERA I., MIRO JM., et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis-the impact of electrode lead extraction on outcome. Chest, 2003, 124, p. 1451-1459

[81] ROBERT G., HAUSER MD. Techniques for improving cardiac performance with implantable devices. Pacing And Clinical Electrophysiology, 2006, 7, 6, p. 1234-1239

- [82] ROSENQVIST M., BEYER T., BLOCK M., et al. Adverse events with transvenous implantable cardioverter defibrillator: a prospective multicenter study. *Circulation*, 1998, 98, p. 663-670
- [83] SALUKHE T., DIMOPOULOS K., SUTTON R., et al. Life-Years Gained From Defibrillator Implantation. *Circulation*, 2004, 109, p. 1848-1853
- [84] SANTINI M., BRACHMANN J., CAPPATO R., et al. Recommendations of the European Cardiac Arrhythmia Society Committee on Device Failures and Complications. *PACE*, 2006, 29, p. 653-669
- [85] SARKOZY A. Long term follow up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. *Eur Heart J*, 2007, 28, p. 334-344
- [86] SHIMIZU W. The Brugada Syndrome. *Internal Med*, 2005, 44, 12, p 1224-1231
- [87] SINGH J., HALL J., Mc NITT S., et al. Factors influencing Appropriate Firing of the Implanted Defibrillator for Ventricular Tachycardia/Fibrillation. Findings from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT II). *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46, 9, p. 1712-1720
- [88] STEIN KM., MITTAL S., GILLIAM FR., et al. Predictors of early mortality in implantable cardioverter-defibrillator recipients. *Europace*, 2009, en attente de publication
- [89] STOCKBURGER M., KREBS A., NITARDY A., et al. Survival and appropriate device interventions in recipients of cardioverter defibrillators implanted for the primary versus secondary prevention of sudden cardiac death. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2009, 32, 51, p. 516-520
- [90] STRICKBERGER SA., HUMMEL JD., BARTLETT TG., et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator : randomized trial in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia – AMIOVIRT. *JACC*, 2003, 41, p. 1707-1712
- [91] STUBER T., EIGENMANN C., DELACRETAZ E., et al. Inappropriate interventions during the long-term follow-up of patients with an implantable defibrillator. *Swiss Med Wkly*, 2007, 21, 137, p. 15-16
- [92] SWEENEY M., WATHEN M., VOLOSIN K., et al. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of life and Mortality among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator Patients. Results from the Pain FREE II Trial. *Circulation*, 2005, 111, 22, p. 2898-2905
- [93] SWEENEY MO., HELLKAMP AS., ELLENBOGEN KA., et al. For the MOde Selection Trial (MOST). *Circulation*, 2003, 107, p. 2932-2937
- [94] THE ANTIARRHYTHMICS VERSUS IMPLANTABLE DEFIBRILLATORS (AVID) INVESTIGATORS. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillator in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*, 1997, 337, p. 1576-1583

[95] THEUNS DA., RIVERO-AYERZA M., BOERSMA E., et al. Prevention of inappropriate therapy in implantable defibrillators: A meta-analysis of clinical trials comparing single-chamber and dual-chamber arrhythmia discrimination algorithms. *Int J Cardiol*, 2008, 25, 123, 3, p. 352-357

[96] THIBODEAU JB., PILLARISSETTI J., KHUMRI TM., et al. Mortality rates and clinical predictors of reduced survival after cardioverter-defibrillator implantation. *Am J Cardiol*, 2008, 15, p. 861-864

[97] TISSEAU A., FAUCHIER L., PORET P., et al. Evaluation of the cost of complications of automatic implantable defibrillator. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2007, 100, 9, p. 736-744

[98] TOUBOUL P. Défibrillateur automatique implantable. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie*, 11-036-D-20, 2001, 6p

[99] TRIGANO JA. Examen en urgence d'un patient subissant des chocs électriques multiples. *Cardio Pratique*, 2003, 641, p. 1-4

[100] TROUP PJ. Implantable cardioverters and defibrillators. *Curr Probl Cardiol*, 1989, 14, p. 673-843

[101] TSAI FS., ARONOW WS., DEVABHAKTUNI S., et al. Prevalence of Complications during implantation and during 38 month Follow-up of 1060 Consecutive patient with implantable cardioverter defibrillator. *Am J Ther*, 2009, 28, p.

[102] VAN DEN BROEK. Psychological Reaction to Potential Malfunctioning of implantable defibrillators. *Pace*, 2006, 29, p. 953-956

[103] VAN DER VELDEN LB., HUYBRECHTS W., ADRIAENSENS B., et al. Appropriate and inappropriate implantable cardioverter defibrillator interventions during secondary prevention. *Acta Cardiol*, 2008, 63, 1, p. 39-45

[104] VOLPI A., DE VITA C. Determinants of six months mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. *Circulation*, 1993, 88, p. 416-429

[105] VREEDE-SWGEMAKERS JJ. *J Am Coll Cardiol*, 1997, 30, p.1500-1505

[106] WAINTRAUB X., CHACHOUA K., LEPILLER A., et al. Resynchronisation cardiaque : les grands essais. *MT Cardio*, 2008, 4, 1, p. 6-16

[107] WATHEN M., DE GROOT P., SWEENEY M., et al. Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing Versus Shocks For Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators. Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shocks Therapies (Pain FREE II) Trial Results. *Circulation*, 2004, 110, p. 2591-2596

[108] WATHEN M., SWEENEY M., DE GROOT P., et al. Shock Reduction Using Antitachycardia Pacing for spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients with Coronary Artery disease. *Circulation*, 2001, 104, p. 781-796

- [109] WELLENS HJ. Early repolarization revisited. *N Engl J Med*, 2008, 358, p. 2063-2064
- [110] WILKOFF B., OUSDIGIAN K., STERNS L., et al. A Comparison of Empiric to Physician Tailored Programming of Implantable Cardioverter – Defibrillator. Results from the prospective randomized multicenter EMPIRIC Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48, 2, p. 330-339
- [111] WILKOFF B., WILLIAMSON B. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable cardioverter-Defibrillator Reduces Shocks in Primary Prevention Patients. Results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) Study. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52, p.541-550
- [112] WILKOFF B., COOK JR., EPSTEIN AE., et al. Dual Chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. The Dual chamber And VVI Implantable Defibrillator (DAVID) trial. *JAMA*, 2002, 288, p. 3115-3123
- [113] YU C., WANG L., CHAU E., et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure : correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation*, 2005, 112, 6, p. 841-848
- [114] ZIPES DP., WELLENS HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*, 1998, 98, p. 2334-2351
- [115] ZWENZIGER J., HALL WJ., DICK A., et al. The Cost-Effectiveness of ICD: Results from the multicenter Automatic Defibrillator Implantable Trial (MADIT II). *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47, p. 2310-2318

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Aspect anatomopathologique de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Figure 2 : Aspect électrocardiographique de dysplasie arythmogène du ventricule droit.

Figure 3 : Les trois types électrocardiographiques du syndrome de Brugada.

Figure 4 : Exemple électrocardiographique d'un syndrome du QT long congénital de type 1.

Figure 5 : Exemples électrocardiographiques de syndromes de Repolarisation précoce.

Figure 6 : Premier prototype de défibrillateur.

Figure 7 : Evolution de la taille du boîtier en fonction du temps (150 à 30 cc).

Figure 8 : Exemples de sondes de défibrillation.

Figure 9 : Tracés électrocardiographiques avant (a) et après (b) resynchronisation.

Figure 10 : Exemple de stimulation anti-tachycardique permettant le retour en rythme sinusal.

Figure 11 : Exemple de choc endocavitaire permettant la restauration d'un rythme sinusal.

Figure 12 : Mesure de l'impédance intrathoracique en situation pathologique et exemple de Courbe Optivol.

Figure 13 : Principe de la télétransmission.

Figure 14 : Répartition des implantations de défibrillateur automatique implantable selon l'âge.

Figure 15 : Répartition des implantations de défibrillateur automatique implantable en fonction de la cardiopathie sous-jacente.

Figure 16 : Répartition des patients implantés en fonction de leur fraction d'éjection.

Figure 17 : Répartition des fonctions systoliques en fonction de la cardiopathie.

Figure 18 : Répartition des patients en fonction de leur stade NYHA.

Figure 19 : Répartition des patients en fonction de leur stade NYHA et de leur cardiopathie.

Figure 20 : Répartition des patients implantés selon leur symptomatologie initiale.

Figure 21 : Symptômes à l'implantation dans la cardiopathie ischémique.

Figure 22 : Symptômes à l'implantation dans la cardiomyopathie dilatée.

Figure 23 : Symptômes à l'implantation dans les causes «génétiques».

Figure 24 : Répartition des troubles rythmiques à l'implantation.

Figure 25 : Evolution de la pratique des stimulations ventriculaires programmées en fonction du temps.

Figure 26 : Traitement antiarythmique lors de la première implantation (n = 316).

Figure 27 : Progression du nombre des implantations en fonction du temps.

Figure 28 : Répartition des implantations en fonction des marques.

Figure 29 : Evolution du nombre d'implantations par marque en fonction du temps.

Figure 30 : Répartition des implantations selon les types de défibrillateur.

Figure 31 : Evolution du nombre d'implantations des DAI triple chambre au cours du temps.

Figure 32 : Implantations antérieures à 2006 en fonction de la classe d'indication.

Figure 33 : Implantations après 2006 en fonction de la classe d'indication.

Figure 34 : Comparaison des implantations chez le patient coronarien en fonction des classes de recommandation avant et après 2006.

Figure 35 : Progression des implantations de défibrillateur en prévention primaire.

Figure 36 : Répartition des chocs appropriés en fonction des cardiopathies.

Figure 37 : Répartition des causes d'hospitalisations.

Figure 38 : Séjours hospitaliers : durées et motifs.

Figure 39 : Diminution du nombre des hospitalisations au cours du temps.

Figure 40 : Evolution des hospitalisations au cours du temps en fonction des étiologies.

Figure 41 : Répartition des consultations urgentes en fonction des cardiopathies.

Figure 42 : Etiologie des consultations urgentes.

Figure 43 : Evolution du nombre des consultations en fonction du temps.

Figure 44 : Nombre et nature des différentes complications.

Figure 45 : Répartition des complications en fonction des étiologies.

Figure 46 : Evolution du nombre de patients indemnes de complication au cours du temps.

Figure 47 : Chocs inappropriés en fonction des cardiopathies.

Figure 48 : Etiologies des chocs inappropriés.

Figure 49 : Etiologies des chocs inappropriés dans les cardiopathies ischémiques.

Figure 50 : Répartition des décès en fonction des cardiopathies (n = 323).

Figure 51 : Répartition des décès en fonction de leurs causes.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Etudes de prévention primaire de la mort subite ayant montré une réduction de la mortalité.

Tableau 2 : Classes et niveaux de preuve d'une indication.

Tableau 3 : Recommandations de classe I pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

Tableau 4 : Recommandations de classe II pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

Tableau 5 : Recommandations de classe III pour l'implantation de défibrillateur automatique implantable.

Tableau 6 : Répartition des troubles du rythme en fonction des cardiopathies.

Tableau 7 : Etiologie des chocs inappropriés en fonction de la cardiopathie.

Tableau 8 : Comparaison des complications chez les patients implantés d'un défibrillateur au CHU de Limoges par rapport aux données de la littérature.

## **LISTE DES ANNEXES**

Annexe 1 : Les critères de Mc Kenna

Annexe 2 : Indications françaises du défibrillateur implantable de 2000

Annexe 3 : Fiche de recueil de données

Annexe 1 : Les critères de Mc Kenna [63]

Le diagnostic de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est fort probable en présence de :

- 2 critères majeurs, ou
- 1 critère majeur et 2 mineurs, ou
- 4 critères mineurs

	Critères majeurs	Critères mineurs
Altération de structure et dysfonction globale et/ou régionale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dilatation sévère et réduction de la FE du VD avec absence ou atteinte modérée du VG</li> <li>- anévrismes localisés du VD (zones akinétiques ou dyskinétiques avec voussures diastoliques)</li> <li>- dilatation segmentaire du VD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dilatation et réduction de la FE du VD modérée sans atteinte du VG</li> <li>- dilatation segmentaire modérée du VD</li> <li>- zones d'hypokinésie</li> </ul>
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- infiltration fibroadipeuse du myocarde sur les biopsies endomyocardiques</li> </ul>	
Anomalies de repolarisation et conduction	<ul style="list-style-type: none"> <li>- onde epsilon en précordiales droites</li> <li>- BBDt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- inversion des ondes T en précordiales droites en l'absence de BBDt et pour les sujets de plus de 12 ans</li> <li>- détection de potentiels tardifs (ECG haute amplification)</li> <li>- TV à type de retard gauche (soutenues ou non à l'ECG, sur le holter ou à l'épreuve d'effort)</li> <li>- ESV &gt; 1000 /24h sur le holter</li> </ul>
Histoire familiale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Histoire familiale confirmée par chirurgie ou autopsie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Histoire familiale de mort subite prématurée (&lt;35 ans) par suspicion de DAVD</li> <li>- Histoire familiale dont le diagnostic est basé sur les critères présents</li> </ul>

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; ESV : extrasystole ventriculaire ; DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit, FE : fraction d'éjection

Annexe 2 : Indications françaises du défibrillateur implantable de 2000.

Situation clinique	Classe	Preuve
Arrêt cardiaque par FV ou TV sans cause aigue ou réversible	I	A
TV non soutenue avec séquelle d'infarctus et FEVG $\leq$ 35 % et TV soutenue ou FV déclenchable sous traitement médical	I	A
TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie avec altération de la fonction contractile	I	B
Maladie génétique à haut risque de mort subite par FV sans aucun autre traitement efficace connu	IIb	B
Syncope(s) de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable	IIb	C
TV soutenue mal tolérée chez un patient en attente de transplantation cardiaque	IIb	C
Syncope(s) de cause inconnue sans trouble du rythme déclenchable	III	C
TV ou FV incessante malgré le traitement	III	C
TV ou FV curables par chirurgie ou ablation, ou ne mettant pas en jeu le pronostic vital	III	C
TV ou FV dues à des causes aigues réversibles	III	C
TV ou FV et maladie mentale susceptible d'être aggravée par l'implantation ou d'empêcher le suivi	III	C
Arrêt circulatoire par TV ou FV avec séquelles neurologiques Graves	III	C
TV ou FV et maladie terminale avec espérance de vie de moins d'un an	III	C
TV ou FV et insuffisance cardiaque réfractaire chez un patient non candidat à la transplantation	III	C

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire.

**FICHE DE RECUEIL DE DONNEES : DAI :**  
**complications et suivi à long terme**

- Mr / Mme
- Date naiss :
- Age :
- Année I :
- Nb I :
- Marque: BioT MedT ELa StJude Guidant
- SimpleC DoubleC TripleC
- Etiologie : ISCH CMD BRUG LQT DVDA
- FE echo : FE angio : FE iso:
- Traitement: BB BB+amiodarone Amiodarone Flécaine
- Atcd de FA : oui non
- Complication liée à un traitement par cordarone :
- Symptomes: Syncope Malaise Palpit HF Angor ACC Prophylaxie
- ECG : TV FV ESV Prophylaxie
- SVP : 0 1+ 1-
- Nb total de Cs : Cs(suivi) : Cs(urgences) : Etio Cs :
- J Hospi Implantation :
- Nb total d'Hospi :
- Jours d'hospi par Etio : HF Angor Rythm Approprié  
Rythm Inapp Autre

- Si autre : Etiologie hospi =
- Nb total de chocs :
- Nb choc inappropriés :
- Etiologie choc inapproprié :      TSV      Surdetection      Parasites      Rupture
- Nb chocs app :
- Nb ATP :
- Complications :    oui      non
- Evolution :    FAV      DEFAV
- Dep sonde    Boîtier      Infection      Pneumothorax      Hématome  
Rupture S      Rupture I      Usure prématurée
- Repositionnement      Enfouissement      voie épiscopordique
- Ablation NAV
- Ablation TV
- NYHA
- Classe Indication (avt ou après 2006)
- ATC      PAC      Transplant      Assistance
- Suivi Psychologique :
- Implantation antérieure à 1999 :
- Suivi ailleurs :
- Décès
- Etiologie DC :    Rythm      HF      Autre      Non connue
- Implant<99    Suivi ailleurs

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 342

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

**TITRE** : Le défibrillateur automatique implantable. Complications et suivi à long terme : série de 359 cas.

**RESUME** : Le défibrillateur automatique implantable (DAI) constitue le traitement de référence des troubles du rythme ventriculaire aussi bien en prévention primaire que secondaire de la mort subite.

Une étude rétrospective est menée sur 359 patients implantés au CHU de Limoges entre janvier 1999 et décembre 2007. L'âge moyen est de  $63 \pm 12,4$  ans et le sex-ratio de 6,6 (312 H/47 F). 60% des patients sont porteurs d'une cardiopathie ischémique. Durant le suivi, 72 patients (22%) bénéficient de chocs appropriés et 27% des patients, d'une stimulation antitachycardique efficace. Le taux de complication est de 33%. Les chocs inappropriés représentent la complication la plus fréquente chez 16% des patients. La mortalité globale est de 19%. Des antécédents de fibrillation auriculaire et une implantation en prévention secondaire constituent les facteurs prédictifs de survenue de chocs inappropriés. Les facteurs prédictifs de mortalité sont : une FEVG  $\leq 30\%$ , l'âge et un traitement autre que bêtabloquant seul (amiodarone ou association amiodarone-bêtabloquant). Alors que le taux d'implantation est en constante augmentation (13 implantations en 1999 et 123 en 2007), le nombre d'hospitalisation diminue au cours des années de suivi.

**TITRE EN ANGLAIS** : The Implantable Cardioverter-Defibrillator. Complications and long term follow-up : about 359 cases

**DISCIPLINE – SPECIALITE DOCTORALE** : Médecine

**MOTS-CLES** : défibrillateur automatique implantable, mort subite, suivi à long terme, chocs appropriés, chocs inappropriés, facteurs prédictifs, étude rétrospective

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR** :

Service de cardiologie, CHU DUPUYTREN

2, avenue Martin-Luther King, 87042 LIMOGES