



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

LAMIT Xavier

le 29 octobre 2001

**COMPLICATIONS DU
DEFIBRILLATEUR IMPLANTABLE :
A PROPOS DE 300 PATIENTS IMPLANTES A NANCY**

Examineurs de la thèse :

Mr. E. ALIOT

Mr. Y. JUILLERE

Mr. N. SADOUL

Mr. B. DODINOT

Professeur

Professeur

Professeur

Docteur en médecine

Président

Juge

Juge

Juge

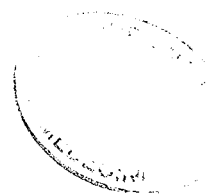
BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 202444 8





THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

LAMIT Xavier

le 29 octobre 2001

COMPLICATIONS DU DEFIBRILLATEUR IMPLANTABLE : A PROPOS DE 300 PATIENTS IMPLANTES A NANCY

Examineurs de la thèse :

Mr. E. ALIOT	Professeur	Président
Mr. Y. JUILLERE	Professeur	Juge
Mr. N. SADOUL	Professeur	Juge
Mr. B. DODINOT	Docteur en médecine	Juge

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Lotis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – François STREIFF – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Jean GROSDIDIER – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE.
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1ère sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5ème sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE

3ème sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX - Docteur Alain LOZNIEWSKI - Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD.
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS.

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Paul MICHELESEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>University of Tennessee, Nashville (U.S.A)</i>	
Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

A notre maître et président de Thèse,

Monsieur le Professeur Etienne ALIOT

Professeur de cardiologie et de maladies vasculaires

Vous nous faites le grand honneur de présider ce travail et nous vous en sommes reconnaissant.

Nous avons pu apprécier vos compétences et votre grande rigueur notamment dans le domaine de la rythmologie.

En témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur Yves JUILLERE

Professeur de cardiologie et de maladies vasculaires

Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail et nous vous en sommes reconnaissant.

Nous nous souviendrons des moments privilégiés et d'humeur conviviale partagés en votre compagnie.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur Nicolas SADOUL

Professeur de cardiologie et de maladies vasculaires

Vous nous avez confié ce travail, soutenu, et guidé dans sa réalisation et nous vous en sommes reconnaissant.

Nous vous remercions de votre accueil chaleureux et de votre écoute lors de notre collaboration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Bernard DODINOT

Docteur en médecine

Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail et nous vous en sommes reconnaissant.

Nous avons pu apprécier votre humour et vos grandes qualités humaines.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

A nos Maîtres d'internat :

- Monsieur le Professeur DANCHIN
- Monsieur le Professeur DELORME
- Monsieur le Docteur MARTIN
- Monsieur le Docteur ADMANT
- Monsieur le Docteur KHALIFE
- Monsieur le Docteur MARCON

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A nos aînés qui ont participé à notre formation :

- Monsieur le Docteur SAULNIER
- Monsieur le Docteur BRUNTZ
- Monsieur le Docteur ETHEVENOT
- Monsieur le Docteur BEURRIER
- Madame le Docteur BREMBILLAT-PERROT
- Monsieur le Docteur BOURSIER
- Monsieur le Docteur RINALDI
- Madame le Docteur SUTY
- Monsieur le Docteur ANGIOI
- Monsieur le Docteur GRENTZINGER
- Monsieur le Docteur DE CHILLOU
- Monsieur le Docteur CLAUDON
- Madame le Docteur VANCON
- Monsieur le Docteur MICHEL
- Madame le Docteur MAGNIN
- Monsieur le Docteur BLANGY
- Monsieur le Docteur MOULIN
- Monsieur le Docteur DOTTO

Je tiens également à remercier :

Mes parents, pour leur Amour, leur générosité et leur soutien de toujours. Ce travail leur est dédié

Mes grands-parents disparus, pour tout ce qu'ils m'ont apporté

Mes deux frères, avec toute mon affection

Ma sœur et mon beau frère, avec toute mon admiration

Ma belle-sœur, avec toute mon affection

Ma famille nombreuse, avec toute mon affection

Ariane, pour son Amour généreux, son soutien, son aide précieuse, sa patience

Ma marraine, pour sa générosité

Mon parrain, avec toute mon affection

Mes amis et ils sont nombreux et fidèles, Nicolas et Valérie, Michel et Kat, Jean-Jean et Zaza, Xavier et Stéphanie, Stéphane et Christine, Philippe et Sarah, Jean-no et Emilie, Olivier, Fabien, Renaud, Rémi, Julien, mes amis de la faculté de médecine de Strasbourg, à tous ceux que j'aurais pu oublier ...

Sommaire

LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTES DES ABREVIATIONS	

INTRODUCTION GENERALE.....	p24
-----------------------------------	------------

CHAPITRE I : LE DEFIBRILLATEUR IMPLANTABLE	p26
---	------------

A. Historique : quelques dates	p26
B. Les différents composants du défibrillateur et leurs rôles	p27
B.1. Le boîtier	p27
a. Les piles.....	p27
b. Les condensateurs.....	p27
c. Les circuits électroniques.....	p28
B.2. Le système des électrodes	p36
a. Introduction.....	p36
b. Les trois systèmes d'électrodes.....	p36
C. Les générations de défibrillateur : des années Mirowski aux années 2001...	p38
C.1. Introduction	p38
C.2. Les générations d'appareil	p38
C.3. Conclusion	p39
D. Les grandes études de prévention de la mortalité sur le défibrillateur	p41
D.1. Les études de prévention secondaire	p41
D.2. Les études de prévention primaire	p43
E. Indications actuelles du défibrillateur	p47
E.1. Introduction	p47
E.2. Les indications françaises	p47
E.3. Comparaison des indications françaises avec la version américaine.	p50

CHAPITRE II : COMPLICATIONS OBSERVEES CHEZ 300 PATIENTS IMPLANTES A NANCY.....	p52
---	------------

A. Matériel et méthodes	p52
A.1. Analyse statistique.....	p52

A.2. Caractéristiques cliniques de la population	p52
a. Age moyen des patients à la première implantation.....	p52
b. Le sexe.....	p53
c. Type de cardiopathie.....	p53
d. Valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.....	p56
e. Indications des implantations.....	p57
f. Suivi des patients.....	p58
g. Devenir des patients.....	p59
h. Tentative d'ablation.....	p60
A.3. Caractéristiques des défibrillateurs implantés	p61
a. Nombre de défibrillateurs.....	p61
b. Système épicardique/endocardique.....	p61
c. Siège d'implantation.....	p61
d. Voie d'abord veineux.....	p62
e. Présence de patch(s).....	p63
f. Modèles implantés.....	p64
g. Seuil de défibrillation.....	p65
B. Résultats	p66
B.1. Les complications immédiates.....	p66
a. Mortalité immédiate.....	p66
b. Complications immédiates rencontrées dans l'étude nancéienne.....	p67
c. Tableau récapitulatif des complications immédiates et pourcentage des complications rapporté au nombre de défibrillateurs implantés...	p75
B.2. Les complications tardives.....	p77
a. Mortalité à long terme.....	p77
b. Complications tardives rencontrées dans l'étude nancéienne.....	p78
c. Tableau récapitulatif des complications tardives et pourcentage des complications rapporté au nombre de défibrillateurs implantés.....	p88
B3. Taux des complications en général.....	p91
B.4. Comparaison des complications du système épicardique/endocardique...	p92
C. Survie à long terme des patients implantés par voie veineuse.....	p93

CHAPITRE III : DISCUSSION	p94
A. La mortalité.....	p94
A1. La mortalité opératoire.....	p94
A2. La mortalité au long court.....	p95
B. Les complications liées à l'implantation.....	p95
B1. Complications en rapport avec la loge du boîtier.....	p95
B2. Complications liées à la sonde.....	p98
B3. Complications en rapport avec l'accès veineux.....	p99
B4. Complication et seuil de défibrillation.....	p100
B5. Complications rythmiques post-opératoires.....	p102
B6. Autres complications immédiates.....	p103
C. Complications tardives.....	p103
C1. Traitements inappropriés : les chocs.....	p103
a. Causes rythmiques de chocs inappropriés.....	p104
b. Causes non rythmiques de chocs inappropriés.....	p109
C2. Complications liées au matériel.....	p113
a. Complications liées au boîtier.....	p113
b. Complications liées aux sondes.....	p114
C3. Autres complications.....	p120
a. Orages rythmiques.....	p120
b. Complications mécaniques.....	p121
c. Complications psychologiques.....	p121
CONCLUSION GENERALE.....	p123
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p124

Liste des figures :

Figure 1 :	Traitement du défibrillateur en fonction de la fréquence cardiaque.....	p29
Figure 2 :	Discrimination de la morphologie.....	p31
Figure 3 :	Choc monophasique.....	p34
Figure 4 :	Choc séquentiel.....	p34
Figure 5 :	Choc biphasique.....	p34
Figure 6 :	Différents types de cardiopathies rencontrées.....	p55
Figure 7 :	Valeur de la fraction d'éjection moyenne en fonction de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.....	p57
Figure 8 :	Devenir des patients.....	p60
Figure 9 :	Différents modèles implantés à Nancy.....	p65
Figure 10 :	Surdétection de l'onde T.....	p74
Figure 11 :	Causes de décès.....	p77
Figure 12:	Nombre et type de traitement inapproprié (SAT ou CEI) en fonction du type de tachycardie supra-ventriculaire sous-jacente.....	p84
Figure 13 :	Survie à long terme des patients implantés par voie veineuse.....	p93
Figure 14 :	FA rapide stable non reconnue : CEI.....	p105
Figure 15 :	FVNS choquée (détection d'ESV pendant la reconfirmation).....	p107
Figure 16 :	Induction d'une TV par stimulation antibradycardique inappropriée....	p108
Figure 17 :	Bradyarythmie post choc nécessitant la mise en route de la fonction de la stimulation anti-bradycardique [96].....	p109
Figure 18 :	Surdétection de myopotentiels diaphragmatiques à l'origine d'un choc inapproprié[73].....	p110
Figure 19 :	Bruit d'un appareil de surveillance à l'origine d'une surdétection de l'onde T.....	p112
Figure 20 :	Rupture d'isolant d'une sonde de défibrillateur par abrasion au contact du boîtier pectoral.....	p117
Figure 21 :	Fracture de l'électrode ventriculaire.....	p118
Figure 22 :	Cliché pulmonaire de profil fracture de l'électrode sous-cutanée à 1 cm du corps du patch.....	p118
Figure 23 :	Visualisation de la fracture après retrait de la sonde.....	p118

Figure 24 :	Plicature du patch	p118
Figure 25 :	Pourcentage libre de complications liées aux sondes (déplacements, fractures, infections) sur une période de 5 ans établi selon Kaplan-Meier.....	p119

Liste des tableaux :

Tableau I :	Tableau récapitulatif de l'étude MUSTT	p46
Tableau II :	Indications françaises du défibrillateur implantable [41].....	p49
Tableau III :	Age moyen des patients à la première implantation.....	p52
Tableau IV :	Répartition des implantations en fonction du sexe et du nombre de défibrillateur implanté chez le même patient.....	p53
Tableau V :	Fractions d'éjection moyenne et leurs extrêmes selon le nombre de défibrillateur implanté par patient.....	p56
Tableau VI :	Histoire clinique des patients à l'origine de l'implantation	p58
Tableau VII :	Suivi des patients en année	p59
Tableau VIII :	Tentatives d'ablation.....	p60
Tableau IX :	Système des électrodes	p61
Tableau X :	Site d'implantation des boîtiers	p62
Tableau XI :	Les différentes voies d'abord veineux utilisées	p63
Tableau XII :	Présence de patch(s).....	p64
Tableau XIII :	Seuils de défibrillation per-opératoire	p66
Tableau XIV :	Mortalité immédiate en fonction du type de système	p67
Tableau XV :	Nombre de poussées fébriles rapportées au nombre du défibrillateur implanté, au système et à la position du boîtier.....	p69
Tableau XVI :	Présence d'une phlébite selon le nombre d'implantation et la voie d'abord	p71
Tableau XVII :	Type de sonde déplacée en fonction de l'appareil et traitement proposé....	p73
Tableau XVIII :	Tableau récapitulatif des complications immédiates.....	p76
Tableau XIX :	Rupture de sonde en fonction de la marque, du nombre de boîtier.....	p79
Tableau XX :	Lieu et date de repositionnement du boîtier.....	p82
Tableau XXI :	Tableau récapitulatif des complications tardives.....	p89
Tableau XXII :	Tableau récapitulatif des complications les plus fréquentes rapporté au nombre de défibrillateurs implantés et au nombre de patients.....	p91
Tableau XXIII :	Comparaison des complications totales entre le système endocardique et épicaudique.....	p92
Tableau XXIV :	Seuil de défibrillation et interférences médicamenteuses.....	p101

Tableau XXV :	Traitements inappropriés dans la littérature dominés par les chocs.....	p104
Tableau XXVI :	Incidence des complications liées aux sondes parmi certaines.....	p115
	études sélectionnées en fonction du nombre de patients	

Liste des abréviations

Liste des abréviations

AA = antiarythmique
AV = auriculo-ventriculaire
CEI = choc électrique interne
CMD = cardiomyopathie dilatée
CMH = cardiomyopathie hypertrophique
DAI = défibrillateur automatique implantable
DAVD = dysplasie arythmogène du ventricule droit
EPS = électrophysiologie
ESV = extrasystole ventriculaire
FA = fibrillation atriale
FE = fraction d'éjection
FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche
FV = fibrillation ventriculaire
IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IDM = infarctus du myocarde
PT = potentiels tardifs
OAP = œdème aigu du poumon
SAT = stimulation anti-tachycardique
SVP = stimulation ventriculaire programmée
TRSV = trouble du rythme supra-ventriculaire
TRV = trouble du rythme ventriculaire
TS = tachycardie sinusale
TSV = tachycardie supra-ventriculaire
TV = tachycardie ventriculaire
TVNS = tachycardie ventriculaire non soutenue
TVR = tachycardie ventriculaire rapide
VG = ventricule gauche

Introduction générale

"De toute façon, la prochaine crise surviendra probablement chez moi et j'en mourrai". Voilà ce qu'annonçait le Professeur Heller à son assistant Michel Mirowski, après avoir présenté dans son service hospitalier un épisode de tachycardie ventriculaire sur cardiopathie ischémique, défibrillée en urgence. Le Professeur Heller décédait effectivement quinze jours plus tard, c'était en 1966.

Cette mort subite, avec son caractère prévisible, marqua profondément le Dr Mirowski qui dès lors décida de s'attaquer à la miniaturisation d'un défibrillateur permettant l'implantation chez l'homme ; ceci fut réalisé pour la première fois en 1980.

Depuis, des dizaines de milliers de défibrillateurs ont été implantés jusqu'à ce jour. Les progrès technologiques ont été et sont encore très rapides dans ce domaine. Initialement, l'implantation consistait en la mise en place d'une électrode-patch située à l'apex du cœur nécessitant un abord chirurgical et d'un boîtier imposant en position abdominale. Actuellement, grâce notamment à l'apparition des ondes biphasiques, seule une approche endoveineuse avec implantation pectorale d'un boîtier miniaturisé est réalisée, diminuant considérablement la mortalité péri-opératoire.

Parallèlement à ces progrès techniques, les études de prévention secondaire mais aussi primaire se sont multipliées, confirmant l'importance que prennent les systèmes de défibrillation implantable dans le traitement des arythmies ventriculaires graves, et confortant voire affirmant leur supériorité à côté d'autres thérapeutiques telles les traitements médicamenteux utilisés seuls, le traitement chirurgical antiarythmique et la transplantation cardiaque. Les résultats de l'ablation par radiofréquence sont encore mal évalués.

Malgré les progrès récents, de nombreuses complications souvent moins graves comparées aux premières implantations surviennent, tant en période péri-opératoire qu'à distance de l'implantation, comme s'il existait à chaque avancée technique une faille ou un simple rappel de nos propres limites.

Notre étude prend en compte toutes les générations de défibrillateurs automatiques implantés chez 300 patients entre 1988 et 2001 et vise à faire la liste de toutes les complications rencontrées, de les dénombrer, de comparer les systèmes les plus anciens aux systèmes actuels, puis d'essayer d'expliquer les raisons de ces complications, leurs conséquences et finalement de tenter de trouver le moyen de les résoudre.

Chapitre I

Le défibrillateur implantable généralités

A. Historique : quelques dates [2]

1947 : la première défibrillation humaine par choc électrique délivré à thorax ouvert est réalisée à cette date par BECK et al.

1953 : ZOLL est le premier à réaliser un choc électrique externe transthoracique pour traiter une fibrillation ventriculaire .

1970 : à partir de ces années et en collaboration avec SCHUDER, MIROWSKI, cardiologue israélien motivé par la mort subite par trouble du rythme ventriculaire chez son maître (le Pr.HELLER) travaille sur le concept du défibrillateur implantable.

1978 : la première implantation d'un défibrillateur est réalisée chez le chien.

1980 : MIROWSKI procède à la première implantation chez un patient du «John Hopkins Hospital » à Baltimore [3].

1982 : première implantation en France par l'équipe de Lariboisière aidée du Dr MIROWSKI [4].

Depuis, grâce aux avancées technologiques, le défibrillateur automatique a connu un essor considérable. En détaillant dans notre prochain chapitre ces avancées, nous montrerons comment à travers le temps, il a été possible aujourd'hui d'avoir à notre disposition un défibrillateur très moderne aux fonctions multiples [5].

B. Les différents composants du défibrillateur et leurs rôles

B.1 Le Boîtier

Avec son revêtement métallique en titane, le défibrillateur se présente extérieurement comme un boîtier dont la taille et le poids varient en fonction du modèle. Nous avons assisté ces dernières années à la miniaturisation des boîtiers ce qui permet le plus souvent leur implantation en position pectorale . Leur structure intime est fait de trois parties distinctes : les piles, les condensateurs et les circuits électroniques.

a. Les piles

Les piles à base de lithium sont communément utilisées. Cette source d'énergie sert à alimenter les circuits de génération des hauts voltages nécessaires à la défibrillation et de bas voltage servant à la stimulation électrique du cœur. Leur durée de vie est appréciée par télémétrie en regardant le temps de charge des condensateurs qui est pratiqué automatiquement par l'appareil à des intervalles de temps programmables (de 1 à 6 mois voire plus). Un allongement du temps de charge au-delà d'une valeur déterminée par le constructeur impose un changement de boîtier [6].

b. Les condensateurs

Les condensateurs ont pour fonction de stocker une charge électrique qui sera délivrée sous forme d'impulsions de haut voltage très brèves affectées à la défibrillation. La présence de deux condensateurs permet de délivrer deux chocs séparés par un intervalle de temps très court à l'origine de chocs dits séquentiels. Les condensateurs souffrent d'un phénomène de déformation qui peut être évité lorsqu'ils sont à pleine charge (ils devaient ainsi être reformatés tous les deux trois mois). Aujourd'hui, les nouveaux défibrillateurs comportent une fonction de

reformatage automatique des condensateurs, évitant au patient des visites trop fréquentes [7]. Entre le moment où se produit la fibrillation ventriculaire et la mise en charge des condensateurs en vue de la défibrillation, ont lieu diverses opérations gérées par les circuits électroniques.

c. Les circuits électroniques

Les circuits électroniques sont à l'origine de la reconnaissance des troubles du rythme cardiaque grâce à leurs algorithmes de détection de plus en plus sophistiqués, du traitement de ces troubles rythmiques mais ont également une fonction de mémorisation de ces événements.

c.1. Les algorithmes de détection

- **Introduction** : le diagnostic d'un trouble du rythme ventriculaire est la première fonction du défibrillateur automatique implantable (DAI). En raison des conséquences graves d'une non reconnaissance des arythmies ventriculaires, on demande au défibrillateur une sensibilité de 100% dans la reconnaissance de ces troubles du rythme avec une spécificité la plus élevée possible. Cette reconnaissance fait appel à des critères distincts, permettant de différencier aussi bien les tachycardies ventriculaires (TV) bien tolérées de celles avec collapsus hémodynamique (tachycardie ventriculaire rapide = TVR) que les fibrillations ventriculaires (FV), et ainsi de passer directement au choc électrique. Enfin, les algorithmes de détection sont censés différencier les troubles du rythme supraventriculaire des troubles du rythme ventriculaire dans le but d'éviter au maximum les chocs inappropriés.

- Les principaux **critères de détection** sont [8] :

- **La fréquence ventriculaire** (figure 1) : lorsque la fréquence cardiaque dépasse une valeur seuil programmée, l'appareil différencie

une TV lente qui peut s'interrompre seule ou être traitée par stimulation anti-tachycardique (SAT), d'une TVR voire d'une FV qui seront traitées directement par un choc électrique interne (CEI). L'inconvénient majeur est le risque de délivrer un choc inapproprié sur une tachycardie supraventriculaire rapide. On estime à 20% l'incidence de faux diagnostics basés sur les critères de fréquence seuls (9). Afin d'améliorer la spécificité dans la zone de TV, d'autres critères peuvent parfois être associés : le critère de stabilité, de début brutal, le critère morphologique Ces critères ne s'appliquent par définition qu'en zone de TV.

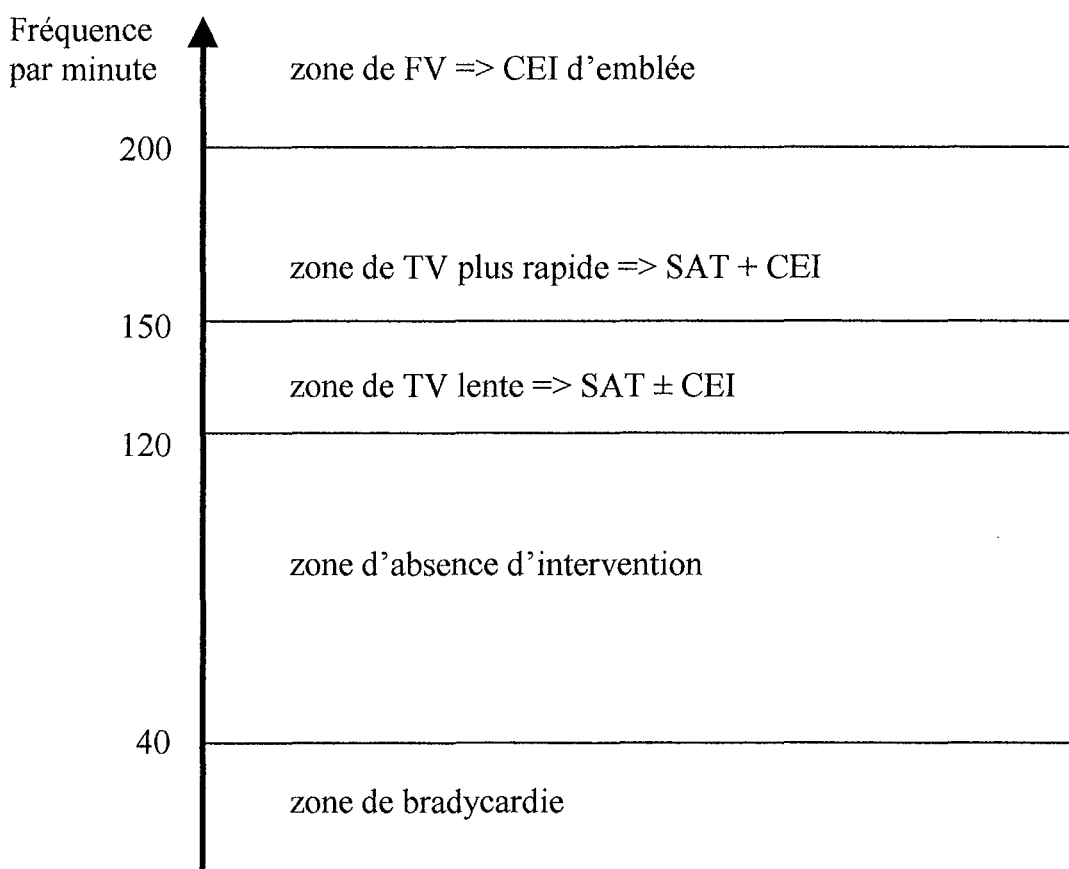


Figure 1 : Traitement du défibrillateur en fonction de la fréquence cardiaque (SAT : stimulation anti-tachycardique)

- **Le critère de stabilité** : il analyse les intervalles RR d'un cycle à l'autre qui doivent être relativement constants si l'on considère que la TV est régulière. Il a pour but de différencier une fibrillation atriale (FA) dont la

variabilité des cycles est supposée plus importante d'un véritable trouble du rythme ventriculaire. Il est bien sur inapplicable en cas de TV polymorphes ou de torsades de pointes ce qui souligne la nécessité de bien connaître l'arythmie du patient [10].

- **Le critère de début brutal** : il évalue la soudaineté de changement de fréquence en partant du principe qu'une TV est d'installation plus brutale qu'une tachycardie sinusale.

- **Le critère morphologique** : le plus ancien a été proposé par Mirowski, c'est la fonction de probabilité de densité (PDF). Son principe est d'analyser le temps passé au dessus de la ligne isoélectrique en considérant que celui-ci est plus long en rythme sinusal qu'en TV ou FV (en effet, en rythme sinusal l'amplitude du signal reste proche de la ligne isoélectrique pendant la majeure partie du cycle alors qu'en TV ou en FV le signal a en permanence des oscillations de part et d'autre de cette ligne). Le critère de discrimination par la morphologie le plus récent (figure 2) a pour principe d'évaluer le pourcentage de similitude des complexes ventriculaires avec un modèle mémorisé propre à chaque patient. A partir de cette comparaison « pic à pic » de chaque complexe QRS avec le modèle est établi un score de morphologie selon : le nombre de pics, la séquence et la polarité, l'amplitude, la largeur et les surfaces des complexes QRS. L'objectif est là aussi de différencier au mieux les tachycardies supraventriculaires des tachycardies ventriculaires. Le résultat semble être prometteur puisque après un suivi de 9.1 ± 3.7 mois chez 23 patients dont 11 ont déclenché spontanément 56 TV et 15 troubles du rythme supra-ventriculaire (TRSV) (10 tachycardies sinusales (TS), 2 FA, 3 indifférenciées), le nouveau critère morphologique a été efficace à 100% [11]. Ces résultats devront être confirmés à long terme sur une série de patients plus importante.

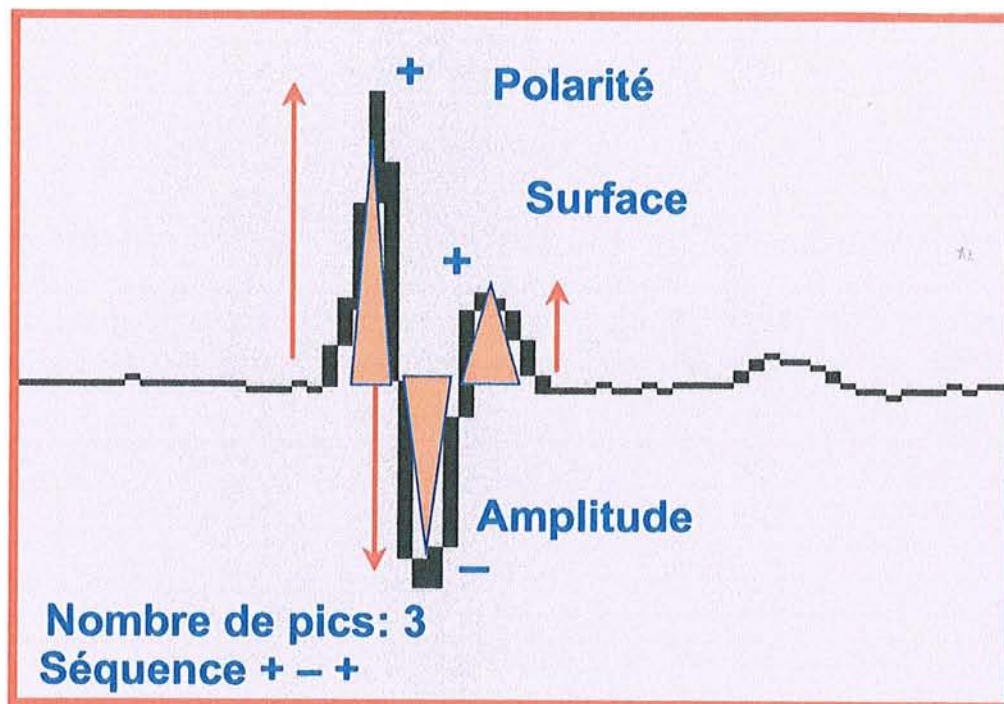


Figure 2 : Discrimination de la morphologie

- **Le critère de tolérance hémodynamique** : il utilise des capteurs de pression et est basé sur le fait qu'une tachycardie est mieux tolérée si elle est d'origine supraventriculaire. La détection d'une instabilité hémodynamique amènerait automatiquement à la défibrillation quel que soit le trouble du rythme sous-jacent. Ce critère est encore du domaine de la recherche.

- **La détection atriale** : l'addition d'une détection auriculaire possible avec les appareils double chambre devrait permettre de différencier une tachycardie d'origine supraventriculaire de celle d'origine ventriculaire en analysant la relation auriculo-ventriculaire. Le but est de prévenir au maximum les chocs inappropriés. Les résultats sont encourageants [12], mais il existe encore de fausses reconnaissances.

• **En conclusion**, malgré les progrès certains réalisés ces dernières années dans la reconnaissance des troubles du rythme, il persiste des défauts de spécificité d'autant plus qu'existent des arythmies supraventriculaires. Ainsi, c'est

en analysant les électrogrammes enregistrés grâce aux capacités de mémorisation de ces appareils qu'il est possible de différencier les TRSV des troubles du rythme ventriculaire (TRV), et ainsi de programmer de manière optimale les algorithmes de détection, ceci dans le but d'adapter au mieux l'appareil au patient au fur et à mesure des événements.

c.2. Les algorithmes de traitement

- **Introduction** : les défibrillateurs restent majoritairement des appareils monochambre malgré l'apparition des défibrillateurs double et même triple chambre qui offrent de nouvelles perspectives thérapeutiques. Ainsi, la possibilité de stimulation ou de choc est réalisable tant à l'étage auriculaire que ventriculaire. L'algorithme de traitement des troubles du rythme ventriculaires est basé sur une thérapie hiérarchisée par ordre croissant d'agressivité et programmable en partie.

- **Les possibilités thérapeutiques**

- **La stimulation antitachycardique** : elle a pour but d'interrompre le circuit de réentrée par une ou plusieurs séries de stimuli. Elle est réservée aux TV bien tolérées (intérêt de la stimulation ventriculaire programmée (SVP) qui précise la tolérance et l'évolution de la tachycardie). Son efficacité diminue lorsque la fréquence cardiaque augmente car il est plus difficile de pénétrer la fenêtre d'excitabilité.

Les deux principaux modes de stimulation sont le **burst** (stimulation en rafale à une fréquence fixe supérieure à celle de la tachycardie) et la **ramp** (stimulation décrémente) qui sont plus efficaces que un, deux, ou trois stimuli [10]. La complication classique de la SAT est l'accélération de la TV et finalement sa dégénérescence en FV. Par contre, en économisant le nombre de chocs délivrés, elle augmente considérablement la durée de vie de l'appareil. Bien sûr, en cas d'échec lié à la persistance de la tachycardie ou sa transformation en FV, des chocs de cardioversion ou de défibrillation seront délivrés.

La stimulation antitachycardique est très efficace puisque dans une étude récente portant sur 110 patients suivis pendant une période moyenne de 30 mois et qui ont présenté 3854 épisodes de TV, la SAT a été efficace dans près de 95% des cas [13].

- **Les chocs de cardioversion** : ce sont des chocs de faible énergie (entre 2 et 5 joules) employés pour réduire les TV. Ils ont l'avantage par rapport à la SAT d'être opérationnels plus rapidement (l'efficacité est sensiblement identique), d'être plus économiques et d'assurer un meilleur confort pour le patient comparés aux chocs de grande énergie [14].

- **Les chocs de défibrillation ventriculaire** : ils restent la fonction première d'un défibrillateur implantable et ont pour but d'éviter la mort subite. Le défibrillateur permet de délivrer des chocs de haute énergie (25 à 35 joules) et sert à la réduction d'abord des FV et des TVR, mais également des TV résistantes aux précédents traitements (SAT, choc de cardioversion). L'énergie minimale nécessaire pour permettre une défibrillation efficace représente le seuil de défibrillation. Ce seuil est considéré comme excellent lorsqu'il est inférieur à 10 joules et par conséquent, plus il est bas, plus la marge de sécurité est élevée. Ainsi, si la défibrillation est maîtrisée avec des énergies de moins de 10 joules, les tests de contrôle pourront être peu nombreux. Si, au contraire, le seuil est entre 20 et 25 joules, il faudra faire des tests réguliers afin de s'assurer de l'efficacité de la défibrillation à long terme. Enfin, si le seuil est supérieur à 25 joules, une modification de la configuration des électrodes doit être envisagée voire le rajout d'un patch sous cutané. C'est la recherche de seuils de défibrillation plus bas qui a permis le développement de formes d'ondes différentes. Ainsi, si les défibrillateurs de première génération utilisaient des ondes *monophasiques* (figure 3) exponentielles tronquées (la polarité reste positive pendant tout le choc), nous avons assisté ultérieurement au développement de chocs monophasiques *séquentiels* (figure 4) et enfin *biphasiques* (figure 5).

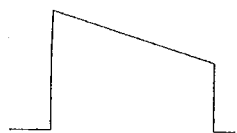


Figure 3 : Choc monophasique

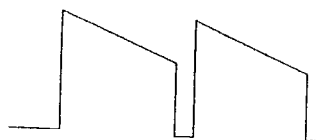


Figure 4 : Choc séquentiel

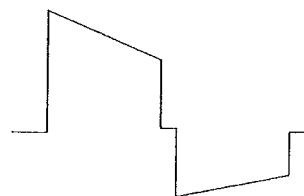


Figure 5 : Choc biphasique

Le principe des ondes **séquentielles** est de délivrer deux chocs successifs séparés par un temps très bref. Sachant que par convention, le sens du courant se fait toujours de la cathode (-) vers l'anode (+), le choc peut être *unidirectionnel* (la défibrillation est délivrée entre deux pôles) ou *bidirectionnel* (la défibrillation est délivrée entre un pôle négatif et deux pôles positifs ou entre deux pôles positifs et un pôle négatif). Certaines études montrent que les seuils de défibrillation ainsi obtenus avec des chocs séquentiels et bidirectionnels sont plus bas que ceux obtenus avec des chocs simultanés délivrés entre deux électrodes.

Chapman montre que chez le chien, l'inversion au cours du choc de la polarité de l'onde de défibrillation permet une réduction des seuils de tension d'énergie, ce qui améliore l'efficacité de la défibrillation : c'est le choc **biphasique** [15]. Depuis, Winkle a comparé l'efficacité de la défibrillation d'une onde monophasique avec celle d'une onde biphasique chez vingt et un patients traités par défibrillateur implantable et a montré que le taux de défibrillation était plus important pour la forme d'onde biphasique et en particulier pour des niveaux d'énergie plus faible [16]. Ainsi, grâce à l'utilisation des chocs biphasiques permettant un abaissement des seuils de défibrillation, on a pu développer la défibrillation par voie endocavitaire chez l'homme [17].

- **La défibrillation atriale** : la défibrillation atriale et ventriculaire au sein d'une même prothèse existe. Elle semble être relativement efficace sur les tachycardies atriales (60 à 70% d'efficacité) [18]. Par contre, elle l'est moins sur la fibrillation auriculaire. Seuls les résultats d'études à venir pourront évaluer au mieux l'efficacité de ce type de traitement.

- **La stimulation antibradycardique** : elle est apparue dès la deuxième génération d'appareils. Elle peut être temporaire après un CEI, ou surtout permanente, en mode VVI (monochambre ventriculaire), et plus récemment DDD (double chambre ventriculaire et auriculaire). Elle a donc de très nombreux intérêts : elle évite les bradycardies sinusales ou non sinusales sur troubles conductifs pré-existants ou apparaissant après un choc ou encore d'origine iatrogène. Elle prévient les accès de tachycardie secondaires à une bradycardie, en assurant une fréquence cardiaque suffisante et en supprimant l'apparition de complexes ventriculaires prématurés et a donc un intérêt dans le syndrome du QT long [19]. Enfin, la stimulation DDD permettant une resynchronisation auriculo-ventriculaire a des effets hémodynamiques bénéfiques [12] et elle autorise de nos jours une stimulation avec asservissement à l'effort.

c.3. La fonction Holter

Parallèlement à l'amélioration des algorithmes diagnostiques et thérapeutiques, la fonction Holter des boîtiers a progressé considérablement ces dernières années. Elle permet non seulement de mieux connaître les arythmies ventriculaires rares, de mieux comprendre leur mode de survenue et leur mécanisme, mais également d'appréhender le caractère approprié ou inapproprié de la thérapeutique délivrée par l'appareil. Ces avancées ont été possibles grâce au développement des capacités de mémorisation des nouveaux appareils qui recueillent des informations non seulement au moment des événements rythmiques mais également avant et après ces événements.

B.2. Le système des électrodes

a. Introduction

Le développement des systèmes d'électrodes a pris une place importante dans l'évolution du défibrillateur. Leur mise au point a eu pour base deux principes : d'une part leur efficacité dépendante du seuil de défibrillation, et d'autre part leur maniement ou plutôt leur facilité d'implantation. C'est ainsi que depuis quelques années se sont imposées, comme nous le verrons plus loin, les électrodes par voie endoveineuse, ne nécessitant plus de thoracotomie et son cortège de complications [20,21,22].

b. Les trois systèmes d'électrodes

b.1. Les électrodes épocardiques

Le premier défibrillateur implantable de Mirowski en 1980 [3] comportait d'une part une électrode placée à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite (électrode de détection et de stimulation) et d'autre part une électrode-patch (destinée à la défibrillation) rectangulaire de 10cm² de surface, disposée à l'apex du cœur (configuration *spring-patch*). En 1984 est apparue une nouvelle configuration qui utilisait deux patches (*patch-patch* configuration) situés en position épocardique ou extrapéricardique, l'un au niveau du ventricule droit, l'autre du ventricule gauche. Ces patches sont placés en position diamétralement opposée afin de défibriller la plus grande masse de myocarde possible. Les désavantages de ces configurations étaient essentiellement liés à leur mise en place qui nécessitait un abord direct du cœur, le plus souvent par thoracotomie chez un patient déjà fragile avec les problèmes de morbidité et de mortalité péri-opératoire [21]. C'est pourquoi, dans les années 1989-1990, les recherches se sont portées sur l'établissement d'une stratégie par voie exclusivement endo-veineuse.

b.2. Les électrodes endocardiques

Le système comprend soit deux électrodes introduites par voie transveineuse (céphalique, axillaire ou sous-clavière), l'une dans le ventricule droite (cathode), l'autre dans la veine cave supérieure ou le sinus coronaire (anode), soit une électrode comprenant à la fois une cathode et une anode.

La configuration toute endoveineuse est testée seule en premier. Si le seuil de défibrillation est trop élevé (supérieur à 25 Joules), dans un premier temps la polarité est inversée ce qui permet une réduction du seuil d'environ 15% [23]. Si le seuil reste toujours trop élevé, un patch sous cutané et /ou péricardique lui sera associé [6]. Le choc est alors délivré entre l'électrode ventriculaire droite (cathode) et à la fois l'électrode auriculaire et le patch sous-cutané (anode). Cette configuration permet ainsi l'obtention d'un meilleur seuil de défibrillation.

b.3. L'enveloppe du boîtier

Depuis quelques années, l'enveloppe même du boîtier sert d'électrode. La défibrillation a ainsi lieu entre l'électrode endocavitaire droite et l'enveloppe active du générateur.

Ce système « ACTIVE CAN », a pour avantage également de diminuer le seuil de défibrillation [7]. Ainsi, une étude portant sur 304 patients randomisés pour recevoir soit un défibrillateur dont le boîtier est actif, soit un défibrillateur dont le boîtier ne sert pas d'électrode, a montré une diminution du seuil relativement significative : seuil calculé à 10.9J avec le système « active can » contre 12.7J dans l'autre groupe ($p = 0.031$) [24].

C. Les générations de défibrillateur : des années Mirowski aux années 2001

C.1. Introduction

Après avoir détaillé dans le précédent chapitre les avancées technologiques du défibrillateur depuis 1980, nous allons énoncer, sans les détailler, les différentes générations de défibrillateur à travers le temps.

C.2. Les générations d'appareils

- **Première génération (1980)**

- Défibrillation exclusive avec l'énergie maximale. Onde monophasique.
- Diagnostic de l'arythmie principalement sur le seul critère de fréquence.
- Mémorisation uniquement du nombre de chocs.

- **Deuxième génération (1989)**

- Défibrillation avec énergie modulable. Onde monophasique. Stimulation antibradycardique.
- Analyse en plus le critère de fréquence de la morphologie des complexes QRS.
- Possibilité de programmation (de l'énergie, du délai entre le diagnostic et la charge du condensateur).
- Mémorisation du nombre de chocs et de la mesure du temps de charge.

- **Troisième génération (1990)**

- En plus des fonctions de défibrillation et antibradycardique (uniquement en mode VVI), possibilité de stimulation antitachycardique. Ondes de défibrillation biphasiques autorisant la voie endocardique. Chocs de faible énergie.
- Sophistication des algorithmes de détection.

- Multiprogrammation possible.
- Développement des électrogrammes endocavitaires.
- Algorithme de reconfirmation de l'arythmie.
- Fonction de reformatage automatique.

- **Quatrième génération**

- Ce défibrillateur intègre en plus le facteur taille (miniaturisation des boîtiers).
- Introduction du concept de boîtier actif.

- **Génération actuelle**

Peut-on parler de cinquième génération ? très probablement non, tant les possibilités offertes par les dernières générations d'appareil sont multiples et laissent supposer qu'il s'est véritablement produit un « saut » de génération ces deux-trois dernières années. En effet, ces appareils permettent une défibrillation aussi bien à l'étage ventriculaire qu'à l'étage auriculaire [25] mais également une stimulation double voire triple chambre avec possibilité d'asservissement de la fréquence cardiaque à l'effort.

C.3. En conclusion

Les progrès qui ont permis cette évolution à l'origine d'une implantation à mortalité nulle sont :

- La découverte du bénéfice des chocs biphasiques abaissant les énergies de défibrillation de près de 50% et permettant la voie endocavitaire.
- La découverte du boîtier actif pectoral, supprimant l'utilité des patchs sous cutanés ou autres et permettant l'implantation non chirurgicale.
- La réduction de taille des boîtiers, autorisée par l'abaissement des énergies nécessaires, l'amélioration de la consommation électrique des

circuits électroniques, et les progrès concernant les piles et les condensateurs.

Parallèlement, les progrès de l'électronique incluse dans les boîtiers ont été impressionnants :

- Possibilité d'une reconnaissance fine des tachycardies incluant outre la fréquence, d'autres algorithmes de détection dont la relation oreillette / ventricule.
- Possibilité d'une stimulation antitachycardique permettant de traiter les TV non syncopales avant qu'elles ne dégénèrent en fibrillation ventriculaire et évitant de délivrer des chocs électriques chez des patients pauci symptomatiques.
- Possibilité de stimulation bradycardique, après choc ou permanente, en mode VVI et même DDD, optimisant les possibilités de traitement de patients souvent fragiles et traités par des antiarythmiques bradycardisants (amiodarone et bêtabloquant).
- Mémoire des événements traités comprenant l'ensemble des traitements délivrés et les tracés ECG d'événements récents sélectionnés.
- L'apparition récente de défibrillateurs auriculaires implantables permet la prothèse unique défibrillant oreillette et ventricule, et stimulant de façon physiologique avec asservissement à l'effort.
- Enfin, les défibrillateurs triple chambre permettent en plus une resynchronisation ventriculaire améliorant ainsi les symptômes liés à l'insuffisance cardiaque voire la fraction d'éjection (FE) [26].

Il est remarquable que ces progrès ont été possibles tout en augmentant la longévité des boîtiers, passant des quelques 18-24 mois initiaux à 5 à 8 ans .

Les principales limites du défibrillateur sont la non reconnaissance des TV lentes, la délivrance de chocs itératifs en cas d'orages rythmiques mal tolérés sur le

plan psychologique, et l'effet proarythmique du défibrillateur (accélération de TV par la SAT entraînant un choc par exemple).

D. Les grandes études de prévention de la mortalité sur le défibrillateur

D.1. Les études de prévention secondaire

- **Etude CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) [27,28]**

L'étude CASH a pour but de comparer en terme de mortalité toute cause confondue, chez des patients ayant survécu à un arrêt cardiaque dû à un trouble du rythme ventriculaire documenté (TV ou FV) et en dehors d'un infarctus du myocarde, quatre thérapeutiques antiarythmiques : amiodarone seule, propafénone seul, métoprolol seul, et le défibrillateur implantable (sans traitement antiarythmique associé).

Les quatre groupes de taille identique sont homogènes en terme d'âge, de sexe, de fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) (prédominance d'hommes et de cardiopathies ischémiques, FEVG moyenne de 42%).

Cette étude a débuté en 1987, et le bras propafénone a dû être interrompu après 11 mois en raison d'une surmortalité de cet antiarythmique de classe I par rapport aux autres groupes.

L'étude s'est poursuivie jusqu'en mars 1998, après un minimum de suivi dans chaque bras d'au moins deux ans (99 patients inclus avec le DAI contre 189 patients dans le groupe métoprolol / amiodarone).

Le taux brut de mortalité est de 36.4% dans le bras défibrillateur contre 44.4% dans les bras amiodarone/métoprolol.

Ainsi, après un suivi de plusieurs années, le traitement par défibrillateur montre une réduction de 23% de la mortalité toute cause confondue (résultat non significatif), comparé au traitement conventionnel par amiodarone / métoprolol.

Ce bénéfice semble être plus important dans les cinq premières années après l'arrêt cardiaque.

Les limites de cette étude sont le faible effectif de la population étudiée, et bien sûr l'absence de significativité de réduction du taux de mortalité globale dans le bras du défibrillateur.

- **Etude AVID (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators)**
[29]

L'étude AVID a pour but d'évaluer les bénéfices relatifs du DAI par rapport à l'amiodarone ou au sotalol sur la survie des patients ayant présenté une TV soutenue mal tolérée ou une FV quelle que soit la cardiopathie sous jacente.

1016 patients ont été inclus en deux groupes à partir de juin 1993: 507 dans le groupe défibrillateur contre 509 dans l'autre groupe.

L'étude a également été arrêtée prématurément en 1997 en raison d'une réduction de mortalité globale significative dans le groupe implanté. On constate en effet à 1, 2, et 3 ans respectivement 39%, 27%, puis 31% de réduction de mortalité dans le groupe implanté. Ce résultat est apparu indépendant de l'âge et du type d'événement rythmique initial.

Une des critiques majeure que l'on peut formuler à l'égard de cette étude est que les bêtabloquants ont été employés dans 40% des cas dans le groupe du DAI contre seulement 16% avec l'amiodarone et 10% avec le sotalol.

- **Etude CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study)** [30.31]

L'étude CIDS a pour objectif de comparer la mortalité à long terme après un arrêt cardiaque ou une TV soutenue entre un groupe traité par défibrillateur et un autre par amiodarone. 659 patients ont été randomisés, le suivi moyen était de 3 ans. 328 ont été implantés contre 331 traités médicalement.

Cette étude montre une réduction de 20% de la mortalité totale et de 33% de la mortalité rythmique dans le groupe défibrillateur (le seuil statistique n'est pas atteint pour la mortalité totale). En fait, ce seuil est atteint dans la population de

patients à haut risque, c'est à dire ceux qui ont au moins deux des trois facteurs de gravité identifiés : un âge ≥ 70 ans, une FE $\leq 35\%$, une classe NYHA III ou IV.

- **Méta-analyse récente sur ces trois études [32]**

Le but de cette méta-analyse est de préciser au mieux l'efficacité du défibrillateur implantable par rapport à l'amiodarone en terme de survie, chez les patients ayant présenté une arythmie ventriculaire grave.

Le résultat concorde avec ceux déjà obtenus. Il y a 28% de réduction de mortalité toute cause confondue avec l'utilisation du défibrillateur et parmi ces 28%, la moitié serait liée à un décès d'origine rythmique.

D.2. Les études de prévention primaire

- **Etude CABG (Coronary Artery Bypass Graft) [33,34]**

L'étude CABG a pour objectif d'évaluer l'effet sur la survie et la mortalité totale de l'implantation d'un défibrillateur implantable.

Elle s'adresse aux patients atteints d'une cardiopathie ischémique avec une dysfonction du ventricule gauche (VG) (FEVG $< 36\%$) et présence de potentiels tardifs, relevant d'une indication de pontage coronarien.

900 patients ont été randomisés dont 446 dans le bras défibrillateur. Le suivi moyen a été de trois mois.

Il n'y a pas eu de différence significative sur la mortalité totale entre les deux groupes : 101 décès chez les patients implantés et 95 dans le groupe contrôle. Or, le défibrillateur aurait réduit la mortalité rythmique de 45% et l'on pourrait ainsi penser que la mortalité totale en serait affectée. En fait, elle ne l'est pas car seulement 29% des décès ont été estimés d'origine rythmique.

On peut critiquer dans les critères d'inclusion la recherche de potentiels tardifs positifs qui ont une très mauvaise valeur prédictive positive même en cas d'altération de la FEVG.

- **Etude MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantable Trial)**
[35,36,37]

L'étude MADIT est la première étude qui démontre l'intérêt du DAI prophylactique. Elle étudie une population de 196 coronariens avec antécédents d'infarctus et dysfonction VG (FEVG < 36%), ayant présenté une TV non soutenue au Holter. Cette TV doit être déclenchable de façon soutenue (au delà de 30 secondes) à la SVP et rester inductible malgré la prescription d'un antiarythmique de classe I (procaïnamide).

Son but est de déterminer le bénéfice en terme de mortalité totale et rythmique du bras défibrillateur par rapport à un traitement antiarythmique conventionnel au choix du médecin.

95 patients ont été implantés, 101 traités médicalement.

L'étude a été arrêtée prématurément en raison d'un très net bénéfice en terme de mortalité globale après 27 mois de suivi dans le groupe implanté (diminution significative de 54% des décès dans ce groupe).

Les critiques principales à émettre sont le faible nombre de patients et la stratégie pharmacologique mal codifiée (prescription plus importante de β -bloquants dans le groupe défibrillateur, utilisation d'antiarythmiques de classe I délétères chez le coronarien) (étude CAST).

- **Etude MUSTT (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial)** [38,39]

L'étude MUSTT est l'étude la plus récente, elle se propose de déterminer si une thérapie optimale guidée par l'électrophysiologie peut réduire la mort subite chez des patients coronariens avec une dysfonction VG (FEVG \leq 40%) et une tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) asymptomatique (tableau I).

La population est importante : 2202 patients.

Les patients chez lesquels une tachyarythmie ventriculaire soutenue peut être induite sont randomisés en vue de recevoir soit un traitement antiarythmique, dont l'efficacité est contrôlée par stimulation (groupe antiarythmique), soit l'absence de

traitement antiarythmique. Les autres ne reçoivent aucun traitement (groupe contrôle) autre que les classiques β -bloquants et les IEC. A noter que ces deux groupes sont strictement comparables en terme de traitement β -bloquant.

Parmi les patients traités par antiarythmiques dont la TV reste reproductible malgré plusieurs tentatives successives de traitement de classes différentes, un défibrillateur est implanté (sous-groupe défibrillateur).

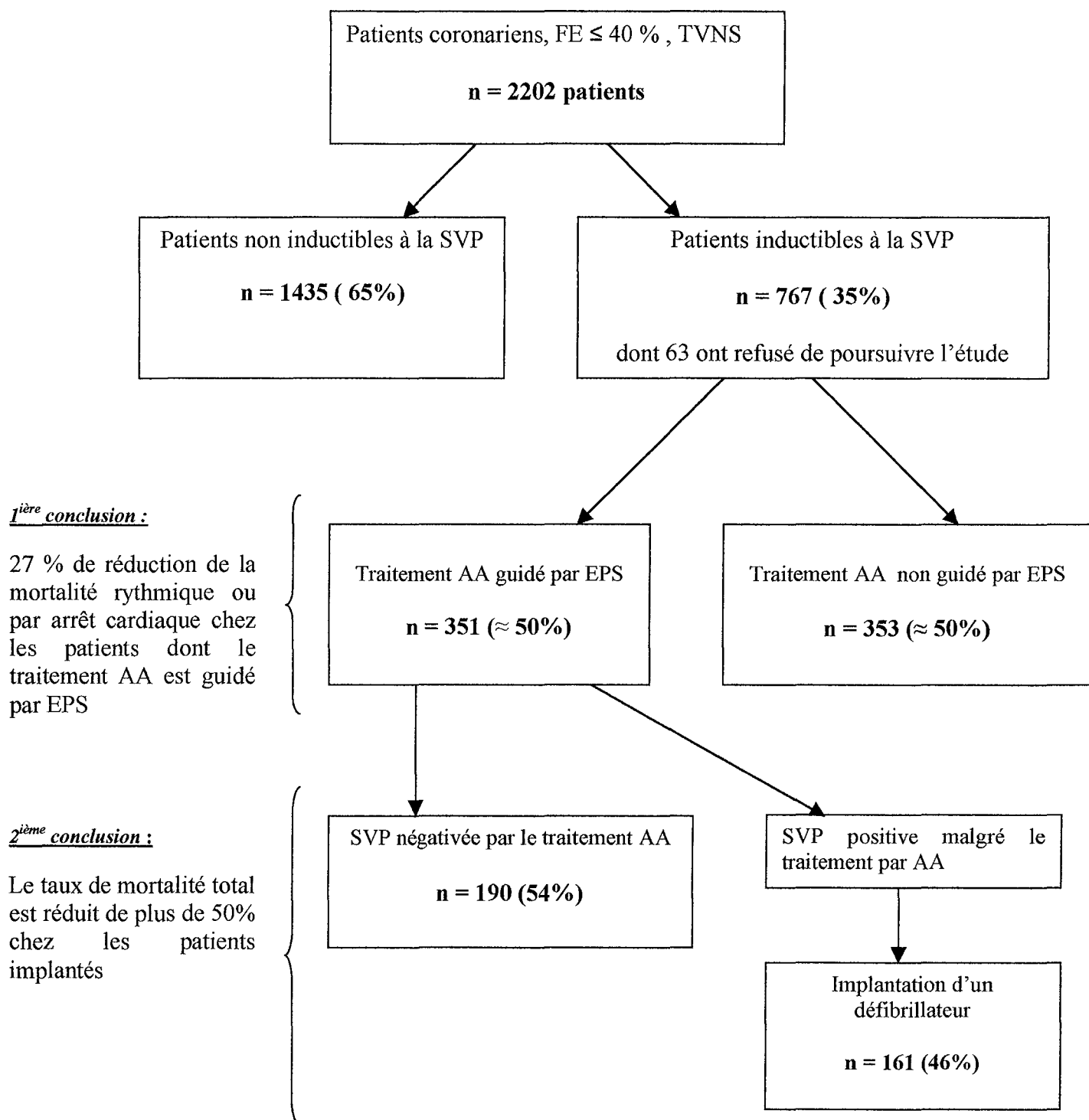
Le suivi moyen est de 39 mois.

Cette étude amène à deux conclusions principales : elle montre premièrement que le taux de mortalité totale est significativement réduit (plus de 50%) chez les patients implantés comparé à celui des patients traités médicalement de manière optimale par des tests électrophysiologiques sériés, et deuxièmement que les patients non inductibles (donc non traités par des antiarythmiques), ont un risque significativement plus faible de mort subite ou d'arrêt cardiaque, et une mortalité globale plus faible par rapport aux patients atteints d'une tachyarythmie déclenchable soutenue (d'où l'intérêt de la SVP chez cette catégorie particulière de patients).

Cette deuxième conclusion est encore renforcée par les résultats d'une étude publiée récemment [40] : sur 1436 patients ayant survécu à un infarctus, 248 ont été sélectionnés par des examens non invasifs (Holter-ECG, variabilité sinusale, potentiels tardifs (PT), étude de la FE) comme étant à haut risque de développer des troubles du rythme ventriculaires et 194 d'entre eux (après exclusion de 54 patients de plus de 75 ans) ont ainsi subi une SVP. Après un suivi de presque deux ans, le taux de TV symptomatiques, de mortalité cardiaque, et d'arrêts cardiaques est de 33% chez les patients dont la SVP était positive contre seulement 2.6% chez ceux dont la SVP était négative ($p < 0.0001$). De plus, parmi 96 patients sélectionnés à haut risque qui ont refusé l'exploration, la mortalité cardiaque est significativement plus haute comparée à celle des patients qui ont bénéficié de la SVP puis éventuellement de l'implantation d'un défibrillateur.

Nous ne détaillerons pas dans ce chapitre les études en cours (DINAMIT, MADIT II etc ...).

Tableau I : Tableau récapitulatif de l'étude MUSTT



AA : antiarythmique

EPS : électrophysiologie

SVP : stimulation ventriculaire

E. Indications actuelles du défibrillateur [41]

E.1. Introduction

Les indications du défibrillateur ont été réactualisées récemment par un comité d'experts américains [42], mais également par la société française de cardiologie en se basant sur ces études contrôlées, prouvant ainsi que les indications s'affinent avec le temps au fur et à mesure que les évidences de l'efficacité du défibrillateur augmentent. Ces avancées sont également permises grâce aux progrès techniques réalisés ces dernières années.

Les indications reconnues du défibrillateur sont les mêmes, que les patients soient des enfants, des adultes jeunes ou plus âgés. Cependant, il est reconnu que la stratification du risque chez les adultes coronariens est beaucoup mieux codifiée (grâce à l'extension de cette maladie permettant des études à grande échelle), que celle des enfants ou des adultes jeunes atteints de cardiopathies toutes autres et surtout beaucoup plus rares.

Nous allons dans un premier temps énumérer les indications françaises du défibrillateur (tableau I) puis comparer ces indications avec la version américaine la plus récente (celle de 1998).

E.2. Les indications françaises

La subdivision en 3 classes et 3 niveaux de preuves selon les définitions américaines a été adoptée :

- **Les classes :**

- Classe I : situations dans lesquelles il y a une preuve et/ou un accord général pour dire que le traitement est bénéfique, utile et efficace.

- Classe II : situations dans lesquelles il y a des éléments contradictoires et/ou des divergences d'opinion sur l'utilité et l'efficacité du traitement :

- IIa : le poids des preuves est plutôt en faveur de la technique.
- IIb : le poids des preuves est insuffisant pour avoir une opinion.

- Classe III : 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.

- **Les niveaux de preuves :**

- A : fondé sur des données provenant de plusieurs études randomisées comprenant un grand nombre de patients.

- 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.

- C : fondé sur un consensus des experts consultés.

- **Les indications proprement dites (tableau II)**

Tableau II : Indications françaises du défibrillateur implantable [41].

Situation clinique	Classe	Preuve
Arrêt cardiaque par FV ou TV, sans cause aiguë 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
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 incessantes malgré le traitement	III	C
TV ou FV curables par chirurgie ou ablation, ou ne mettant pas en jeu le pronostic vital (ex : TV fasciculaires)	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 réfractaire chez un patient non candidat à la transplantation	III	C

E.3. Comparaison des indications françaises avec la version américaine

L'indication princeps qui est l'arrêt cardiaque par TV ou FV récupérée est indiscutable en France comme en Amérique.

Les recommandations américaines portent en classe I, la mention « TV soutenue spontanée » *sans autre précision*, ce qui oblige à se reporter à la classe III (celle des contre-indications) pour trouver mention des TV curables par d'autres moyens. Par souci de clarté, la société française de cardiologie a précisé qu'il s'agit de TV *sur cardiopathie sous-jacente*.

Les recommandations américaines portent en classe I les patients correspondant au profil de l'étude MADIT, c'est-à-dire les TVNS post-infarctus avec dysfonction VG et TV soutenue ou FV déclenchable non supprimée par les antiarythmiques de *classe I*. Or, ces médicaments sont contre-indiqués en France dans cette indication. Ainsi, il a paru préférable de mentionner dans les recommandations françaises « *sous traitement médical* » *sans autre précision* sachant qu'est sous-entendu l'utilisation de β -bloquants et/ou de cordarone.

Les recommandations américaines portent en classe IIb les mêmes patients précédemment cités chez lesquels le test avec un antiarythmique de classe I n'a pas été réalisé. Non seulement cette distinction n'a plus lieu d'être depuis les conclusions de l'étude MUSTT (publiée après la rédaction des indications américaines), mais en plus cette étude permet d'assortir cette indication d'un niveau de preuve A.

Les recommandations américaines portent en classe IIb les arrêts cardiaques présumés dus à une FV quand l'exploration électrophysiologique est dite « impossible ». Cette mention est supprimée par le bureau du groupe de travail français tant le risque dans ces conditions d'implanter des patients ayant fibrillé en raison d'une cause aiguë (en particulier ischémique) est apparu important .

Les maladies génétiques à haut risque de mort subite, notamment quand cet accident est survenu chez plusieurs membres de la famille (par exemple le QT long, la cardiomyopathie hypertrophique (CMH)) sont en classe II quelles que soient les recommandations, et sont à priori destinées à rester longtemps dans cette classe, tant

il sera difficile de réaliser des études contrôlées portant sur un nombre suffisant de patients.

Les indications dans le cadre des syncopes sans trouble du rythme ventriculaire spontané documenté est un problème difficile non résolu à ce jour. Les recommandations américaines mentionnent ces patients dans les 3 classes, en fonction des résultats des explorations et du contexte clinique... Elles portent notamment en classe I les syncopes de cause inconnue où la SVP déclenche une TV/FV. Les experts français ont été unanimes à préférer reporter cette indication en classe II. De plus, ces recommandations portent en classe III, les syncopes de cause inconnue sans TV/FV déclenchable. Ce libellé a été repris par le comité d'experts français en précisant que se pose le problème des syncopes survenant dans le cadre d'une cardiomyopathie où l'on sait que les techniques d'électrophysiologie ne sont pas fiables. Ainsi, dans de tels cas, les indications risquent d'être sous-estimées et il est possible qu'elles soient revues "à la hausse" si de nouvelles données apparaissent sur ce sujet.

Enfin, les indications chez les patients en attente de transplantation cardiaque sont en classe II ou III selon leur degré d'insuffisance cardiaque quelles que soient les recommandations. Leurs limitations sont plus d'ordre socio-économiques que strictement médicales, bien que l'on connaisse actuellement une pénurie de greffons.

Rq : le rôle de l'ablation des circuits de TV en terme de mortalité reste à préciser.

Chapitre II

**Complications observées chez
300 patients implantés à
Nancy**

A. Matériel et méthodes

A.1. Analyse statistique

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type. La courbe de survie réelle est construite selon la méthode de Kaplan-Meier.

A.2. Caractéristiques cliniques de la population étudiée

Entre le 1 février 1988 et le 12 avril 2001, 391 défibrillateurs automatiques implantables ont été posés chez 300 patients à Nancy.

a. Age moyen des patients à la première implantation (tableau III)

Tableau III : Age moyen des patients à la première implantation

Age (années)	minimum	Moyen \pm dérivation standard	maximum
DAI n°1 (n=299)	14.6	58, 2 \pm 14.5	80.7
DAI n°2 (n=63)	19.6	56.3 \pm 15.6	79.2
DAI n°3 (n=19)	23	57.3 \pm 14.6	75.9
DAI n°4 (n=6)	41.4	58.1 \pm 10.7	72.9
DAI n°5 (n=2)	55.9	64.4 \pm 12	72.9

DAI : défibrillateur automatique implantable

L'âge moyen de l'implantation de la totalité des défibrillateurs est de 58.9 années \pm 13,5 avec des extrêmes allant de 14.6 ans à 80.6 ans.

b. Le sexe

Il existe une très nette prédominance masculine (tableau IV). A la date de la première implantation, 252 hommes (84%) ont été implantés contre seulement 48 femmes (16%). Par ailleurs, durant le suivi, jusqu'à cinq défibrillateurs ont été implantés chez deux patients.

Tableau IV : Répartition des implantations en fonction du sexe et du nombre de défibrillateur implanté chez le même patient

répartition selon le sexe/nombre de défibrillateur implanté	homme	femme	total
DAI n°1 = patient équipé pour la première fois d'un défibrillateur	252 (84%)	48 (16%)	300
DAI n°2 = même patient équipé pour la deuxième fois	49	15	64
DAI n°3	13	6	19
DAI n°4	5	1	6
DAI n°5	1	1	2
Total	320 (81.8%)	71 (18.2%)	391

c. Type de cardiopathie (figure 6)

La majorité des patients présente une cardiopathie ischémique (n=176), le plus souvent avec antécédent d'infarctus du myocarde. Les cardiomyopathies dilatées primitives représentent 55 des patients ; les troubles du rythme ventriculaire sur cœur apparemment sain 31 patients (18 FV primitives, 11 syndromes de Brugada, 2

torsades de pointes à couplage court) ; les DAVD 15 patients, les cardiopathies valvulaires 10 patients. Parmi les cardiopathies valvulaires, trois (n=3) sont en rapport avec un prolapsus valvulaire mitral, trois (n=3) ont bénéficié de la mise en place d'une prothèse Saint Jude sur insuffisance ou rétrécissement mitral, deux (n=2) sont porteurs d'une prothèse aortique et enfin un (n=1) a une double valvulopathie mitro-aortique opérée.

Les autres cardiopathies touchent moins de patients. Parmi elles, trois (n=3) cardiomyopathies hypertrophiques, deux (n=2) cardiopathies congénitales à type de tétralogie de Fallot opérée, une cardiopathie restrictive et une cardiopathie hypertrophique post hypertensive.

Enfin, chez 6 patients, une cardiopathie mixte est retrouvée : dilatée et valvulaire chez deux patients (un prolapsus mitral et une St Jude), ischémique et valvulaire chez deux autres patients (IM aiguë sur infarctus inférieur ayant nécessité la mise en place d'une valve Carbomédisc chez l'un, deux infarctus et une endocardite aiguë mitrale avec remplacement chez l'autre), ischémique (infarctus latéral) avec un aspect IRM de DAVD, et enfin ischémique (infarctus postéro-inférieur) et hypertrophique.

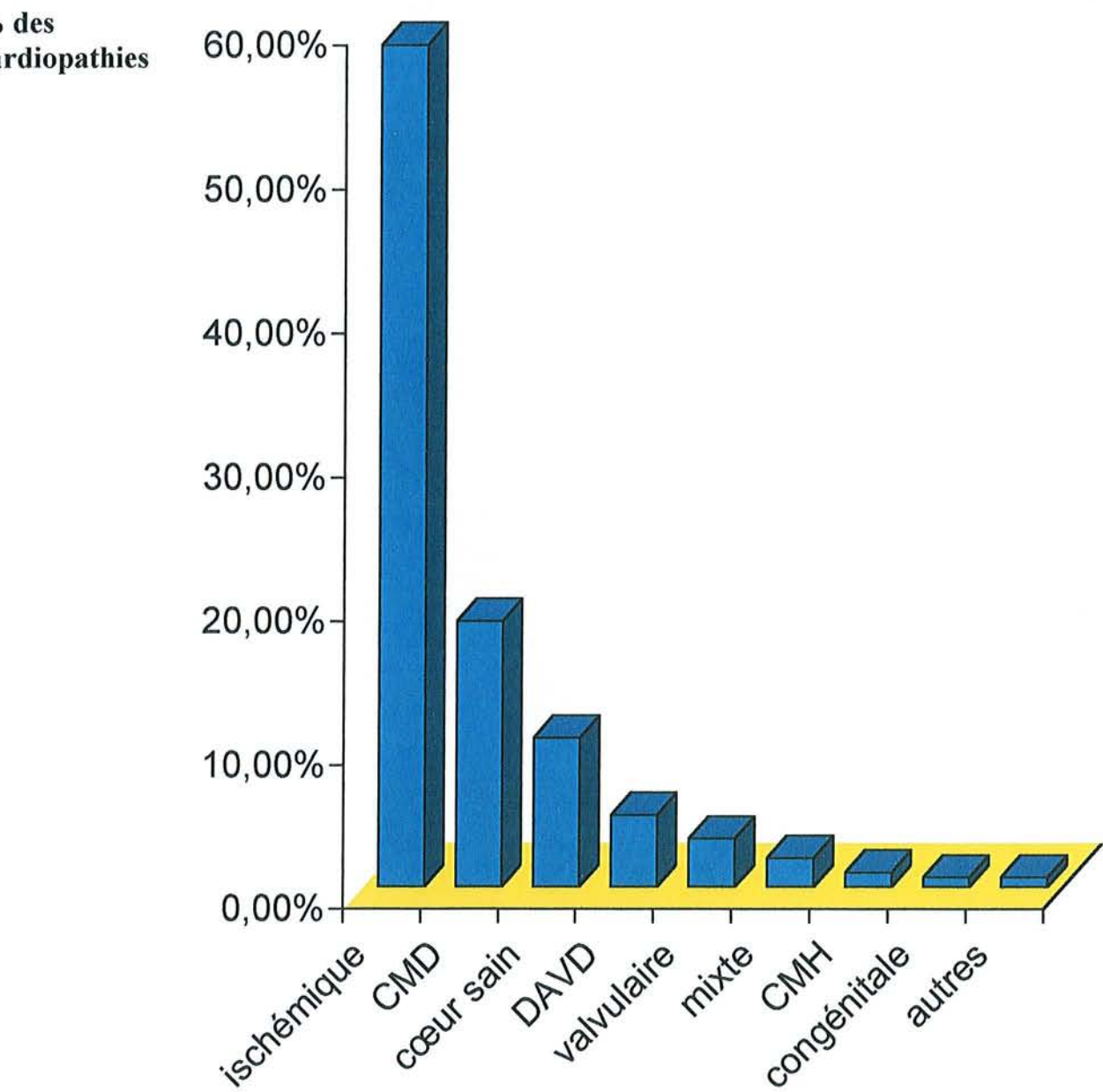


Figure 6 : Différents types de cardiopathies rencontrées (CMD=cardiomyopathie dilatée, DAVD=dysplasie arythmogène du ventricule droit, CMH=cardiomyopathie hypertrophique, autres=cardiopathie restrictive et cardiopathie hypertrophique post hypertensive).

d. Valeur de la fraction d'éjection ventriculaire gauche

Les fractions d'éjection ventriculaire gauche sont évaluées soit par échocardiographie, soit par angiographie ventriculaire gauche, soit par scintigraphie myocardique isotopique. Lorsque les différentes valeurs sont discordantes, c'est la fraction d'éjection isotopique qui est retenue car elle est la plus fiable.

Les résultats sont rapportés dans le tableau V.

Tableau V : Fractions d'éjection moyenne et leurs extrêmes selon le nombre de défibrillateur implanté par patient.

FEVG (%)	minimale	moyenne \pm écart type	maximale
DAI n°1 (n=300)	10	38 \pm 15	76
DAI n°2 (n=64)	15	39 \pm 15	65
DAI n°3 (n=19)	18	37 \pm 14	61
DAI n°4 (n=6)	25	37 \pm 13	61
DAI n°5 (n=2)	25	32 \pm 10	40
totalité des DAI (n=391) (moyenne)	18.6	37 \pm 14	60.6

La fraction d'éjection est également exprimée en fonction de la cardiopathie sous-jacente (figure 7). Il est intéressant de remarquer que la FE est le plus souvent conservée lorsqu'il n'y a pas de cardiopathie sous-jacente ou lorsque la cardiopathie est autre qu'ischémique ou dilatée.

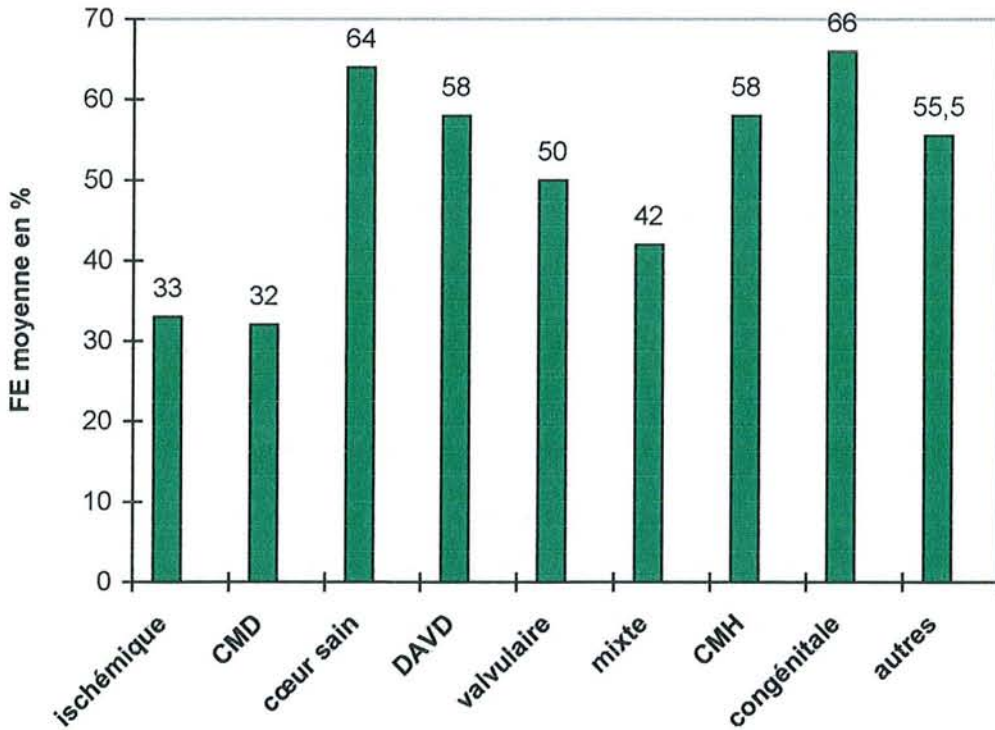


Figure 7: Valeur de la fraction d'éjection moyenne en fonction de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente

e. Indications des implantations

Les indications les plus communes sont les troubles du rythme ventriculaires (TV ou FV ou TV dégénérant en FV) survenus spontanément en dehors de toute cause aiguë ou curable, réfractaires au traitement médical ou à une ou plusieurs tentatives d'ablation, et mettant en jeu le pronostic vital. Quelquefois, la symptomatologie initiale est plus trompeuse (maaises ou syncope), non documentée d'un trouble du rythme ventriculaire. Dans ces cas, c'est la réalisation d'examens complémentaires (stimulation ventriculaire programmée, potentiels tardifs, Holter ECG, angiographie ventriculaire droite, échocardiographie ...) qui permet de révéler une dysrythmie ventriculaire grave avec ou sans cardiopathie sous-jacente. Enfin, d'autres indications sont prophylactiques. Elles tiennent alors compte des résultats des études récentes évaluant le risque de développer un trouble du rythme sur cardiopathie ischémique (MUSTT, MADIT...), ou des

recommandations actuellement reconnues de certaines pathologies cardiaques plus rares (comme le syndrome de Brugada ou les torsades de pointes à couplage court par exemple) (tableau VI). Ainsi, les implantations prophylactiques ont touché 12 patients atteints de cardiopathie ischémique, 2 d'un syndrome de Brugada et enfin 2 autres d'une CMD.

Tableau VI : Histoire clinique des patients à l'origine de l'implantation

histoire clinique	TV	FV	TV/FV	syncope	malaise	prophylactique cardiopathie ischémique = 12 Brugada = 2 CMD = 2	total
nombre de patients	202	54	2	22	4	16	300

TV = tachycardie ventriculaire ; FV = fibrillation ventriculaire ; TV/FV = TV dégénérant en FV ; CMD = cardiomyopathie dilatée.

f. Suivi des patients

Le suivi moyen est très variable d'un patient à l'autre étant donné la durée de l'étude. Il est calculé entre la date d'implantation du premier défibrillateur et la dernière date de recueil des données qui est le 28 juin 2001 dans notre étude. Cette date peut correspondre à la dernière consultation (environ tous les 3 à 6 mois) ou hospitalisation, à une transplantation cardiaque, à une explantation du défibrillateur sans réimplantation ou au décès du patient (tableau VII).

Tableau VII : Suivi des patients en année

Suivi en années	minimum	moyen \pm écart type	maximum
DAI n°1	0	2.1 \pm 1.5	8.3
DAI n°2	0	2.4 \pm 1.5	5.4
DAI n°3	0.3	2.5 \pm 1.3	5.1
DAI n°4	0.7	2.5 \pm 0.9	3.2
DAI n°5	1.1	2.5 \pm 1.9	3.9
suivi global	0.4	2.4 \pm 1.4	5.2

g. Devenir des patients (figure 8)

Le devenir des patients durant cette étude est étudié en fonction des informations fournies au moment de la date de recueil. A notre connaissance, 240 patients implantés sont encore vivants. Quatre patients ont bénéficié d'une greffe cardiaque, respectivement à 2.5 mois, 5 mois, 6 mois et 3 ans et demi par rapport à la date d'implantation. Un patient a présenté une infection de la loge du boîtier 23 jours après l'implantation conduisant à une explantation du boîtier et a refusé l'idée d'une nouvelle implantation. Depuis, il a bénéficié d'une transplantation cardiaque. Enfin, 55 autres sont décédés et la cause précise de leur mort sera étudiée dans le chapitre des complications.

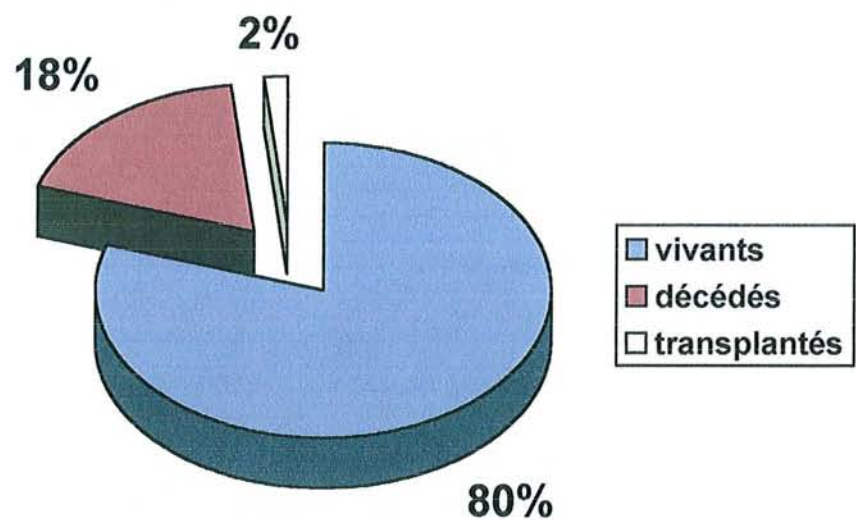


Figure 8: Devenir des patients

h. Tentative d’ablation

Avant l’implantation du premier défibrillateur, 32 patients ont eu une tentative d’ablation des épisodes de tachycardie ventriculaire, 7 patients ont bénéficié de deux tentatives, et enfin deux derniers patients de trois tentatives. Les causes d’échecs sont diverses : arythmie ventriculaire non reproductible ou déclenchée mais mal tolérée, multiples circuits de réentrée, échec de la procédure, problème technique... . Un certain nombre d’ablations ont été réalisées en semi-urgence lors d’orages rythmiques chez un patient préalablement implanté. Au delà de l’implantation du troisième défibrillateur, aucune ablation n’a été effectuée. Au total, 47 ablations ont été tentées (tableau VIII).

Tableau VIII : Tentatives d’ablation

nombre d’ablation	1 tentative	2 tentatives	3 tentatives	total
DAI n°1	32	7	2	41
DAI n°2	3	2	0	5
DAI n°3	1	0	0	1
total	36	9	2	47

A.3. Caractéristiques des défibrillateurs implantés

a. Nombre de défibrillateurs

Les 300 patients implantés depuis 1988 ont nécessité la mise en place de 391 appareils.

b. Système épicardique/endocardique (tableau IX)

De nos jours, les nouvelles implantations se font exclusivement par voie endocardique. Mais, notre étude comprend quelques systèmes épicardiques parce qu'elle remonte jusqu'aux années 88, date à laquelle l'utilisation des électrodes endocardiques était au stade préliminaire. 286 systèmes endoveineux ont été implantés primitivement et parmi les plus anciens, il a été nécessaire de recourir quelques fois à la voie chirurgicale (patch épicardique) en raison d'un seuil de défibrillation initial trop élevé.

Tableau IX : Système des électrodes

systeme	DAI n°1	DAI n°2	DAI n°3	DAI n°4	DAI n°5	total
endocardique	286	56	16	4	2	364 (93%)
épicardique	14	8	3	2	0	27 (7%)
total	300	64	19	6	2	391

c. Siège d'implantation (tableau X)

L'implantation du boîtier se fait actuellement en position pectorale. Toutefois, dans notre étude, de nombreux boîtiers ont été implantés en position abdominale car la taille des premiers défibrillateurs imposait cette position. De plus, lors du

changement de boîtier et en l'absence de complications, l'emplacement initial est conservé. Lorsque l'implantation a lieu en position pectorale, elle est le plus souvent prépectorale gauche, rarement rétropectorale gauche (position préférée pour des raisons esthétiques ou de tolérance cutanée en particulier chez le jeune patient mince et actif). Enfin, dans notre série, quatre patients sont implantés à droite (trois en prépectoral, un autre en rétropectoral) en raison d'un problème infectieux à gauche pour un d'entre eux, d'un antécédent de Halstedt gauche pour une autre, les deux dernières implantations à droite correspondent à une intolérance initiale du boîtier à gauche.

Tableau X : Site d'implantation des boîtiers

position	abdominale	pré-pectoral gauche	rétropectorale gauche	pré-pectoral droit	rétro-pectoral droit	total
DAI n°1	66	214	19	1	0	300
DAI n°2	37	19	6	1	1	64
DAI n°3	14	3	2	0	0	19
DAI n°4	3	1	1	1	0	6
DAI n°5	0	2	0	0	0	2
total	120	239	28	3	1	391

d. Voie d'abord veineux (tableau XI)

L'abord veineux est bien sûr nécessaire lorsque le système endoveineux est utilisé, mais il a quelquefois été nécessaire de l'utiliser alors que le patient était déjà équipé d'un système épicaudique. Lorsque l'utilisation de la veine céphalique gauche est possible, cet abord chirurgical est privilégié. Quelquefois, l'opérateur a recours à l'utilisation de deux abords veineux (lorsque deux sondes sont mises en place et qu'une seule veine pour l'introduction de ces deux sondes est insuffisante).

Tableau XI : Les différentes voies d'abord veineux utilisées

abord veineux	pas d'abord	céphalique gauche	axillaire gauche	sous clavière gauche	céphalique et sous clavière gauche	sous clavière droite	céphalique droite	total
DAI n°1	13	198	5	73	10	1	0	300
DAI n°2	6	47	2	5	0	2	2	64
DAI n°3	2	12	1	1	0	1	2	19
DAI n°4	1	2	0	1	1	0	1	6
DAI n°5	0	1	0	0	0	0	1	2
total	22	260 (66.5%)	8	80 (20.5%)	11	4	6	391

e. Présence de patch(s) (tableau XII)

Parmi les 389 défibrillateurs implantés, 70 ont nécessité de façon primaire ou secondaire l'implantation d'un ou de plusieurs patches épicaudiques et/ou extra-péicaudiques ou sous-cutané voire les deux si le seuil de défibrillation restait trop élevé. De plus, lorsqu'une électrode épicaudique et/ou extra-péicaudique est en place et qu'aucune complication ne survient, elle est le plus souvent respectée lors du changement de défibrillateur (changement du boîtier seul) ce qui explique la persistance de ces systèmes au-delà du remplacement du premier défibrillateur. La plupart des patients, surtout ceux implantés actuellement, grâce à l'apparition des

boîtiers actifs positionnés dans la région pectorale et à l'évolution technologique des sondes, ne nécessitent plus de patch.

Tableau XII : Présence de patch(s)

patch	épicardique /péricardique	sous-cutané	les deux	absence de patch	total
DAI n°1	21	18	2	258	299
DAI n°2	11	6	2	44	63
DAI n°3	6	2	0	11	19
DAI n°4	2	0	0	4	6
DAI n°5	0	0	0	2	2
total	40	26	4	319	389

f. Modèles implantés

Le choix de la marque d'appareil (figure 9) implanté est généralement arbitraire mais le type d'appareil est le plus souvent adapté au mieux au patient. Ainsi, certaines marques seront privilégiées pour leur petite taille (CPI par exemple) permettant ainsi une meilleure tolérance locale, voire esthétique, d'autres pour leur fonction comme les défibrillateurs double chambre (DEFENDER par exemple) qui permettent de mieux distinguer les tachycardies supraventriculaires des tachycardies ventriculaires chez un patient présentant des troubles du rythme supraventriculaires ou tout simplement des TV lentes dont la fréquence est trop proche de celle en tachycardie sinusale.

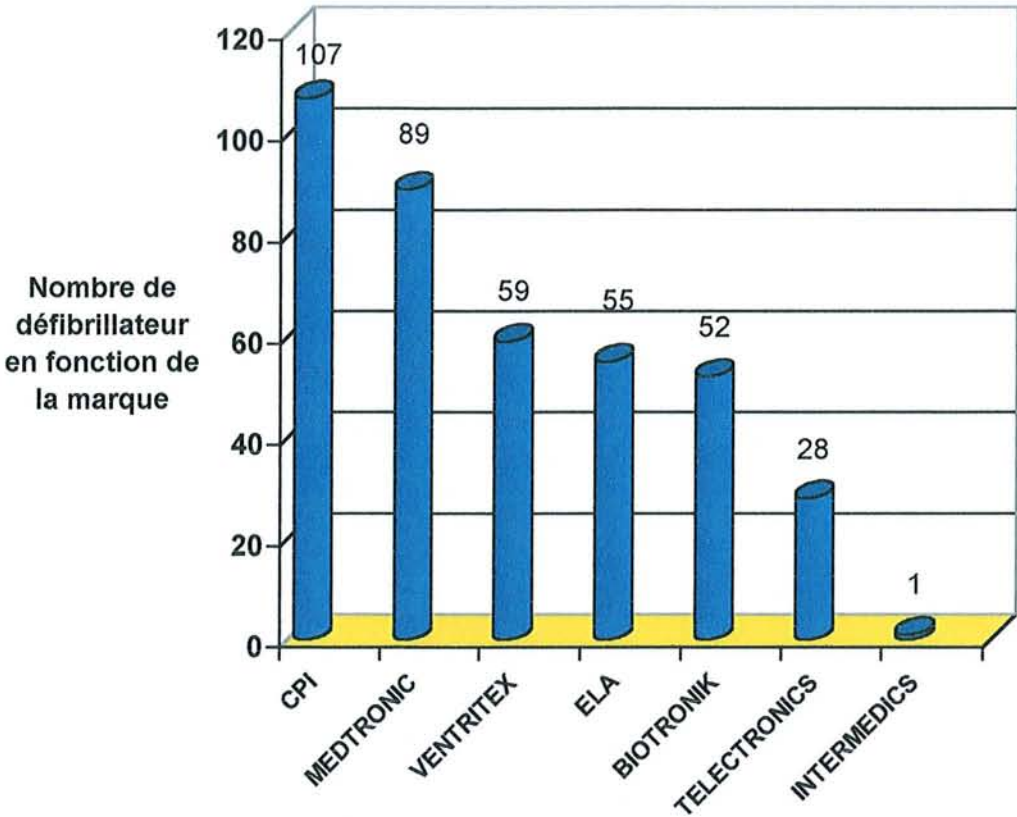


Figure 9: Différents modèles implantés à Nancy

g. Seuil de défibrillation (tableau XIII)

Le seuil de défibrillation est testé en per-opératoire. Un test de contrôle quelques jours après l’implantation est abandonné depuis 5 ans. Une défibrillation efficace à deux reprises \leq à 20 joules est estimée suffisante, puisque les boîtiers actuels peuvent délivrer une énergie maximale de 30 et exceptionnellement 40 joules. Au-delà de 25 joules, le seuil est considéré comme élevé. En abordant les complications, nous envisagerons les raisons expliquant l’élévation des seuils et les solutions proposées pour résoudre ce problème.

Tableau XIII : Seuils de défibrillation per-opératoire

Seuil (joules)	minimum	moyen \pm écart-type	maximum
DAI n°1	3	13.6 \pm 5.9	34
DAI n°2	3	15.2 \pm 4.8	24
DAI n°3	6	13.6 \pm 4.8	20
DAI n°4	10	18.2 \pm 8	30
DAI n°5	6	15 \pm 12.7	24

Nous pouvons remarquer que les seuils les plus bas sont ceux obtenus avec le système épicardique lors des premières implantations.

B. Résultats

Par souci d'exhaustivité, toutes les complications rencontrées sont rapportées, des plus « anecdotiques » aux plus sévères. Après avoir détaillé les complications immédiates et tardives qui comprennent les décès, les complications en général, nous comparerons les complications rencontrées avec les systèmes épicardiques par rapport aux systèmes endoveineux.

B.1. Complications immédiates

a. Mortalité immédiate (tableau XIV)

Deux patients sont décédés dans le premier mois après l'implantation. Un homme de 63 ans atteint d'une cardiopathie ischémique avec dysfonction ventriculaire gauche sévère (FE à 33%) a présenté 24 heures après l'implantation par sternotomie d'un système épicardique avec positionnement abdominal du boîtier, un infarctus inférieur compliqué d'un choc cardiogénique mortel. Le deuxième patient est un homme de 76 ans implanté par voie endoveineuse avec positionnement rétropectoral du boîtier. Ce patient est décédé dans le mois qui suit

l'implantation (21 jours après) mais ce décès n'est pas une complication de l'acte opératoire mais la conséquence d'un épisode de TV/FV irréductible constaté par le SAMU qui n'a lui-même pu défibriller ce patient par un choc électrique externe. Aucun patient n'est ainsi décédé dans les suites d'une implantation endoveineuse.

Tableau XIV: Mortalité immédiate en fonction du type de système

système	épicaordique (27)	endoveineux (364)
Mortalité immédiate	3.7%	0%

b. Complications immédiates rencontrées dans l'étude nancéienne

Les complications immédiates surviennent dans le mois qui suit l'implantation. Nous envisagerons par principe les difficultés rencontrées au moment de l'implantation.

b.1. Complications per-opératoires

Les complications per-opératoires sont largement dominées par les difficultés d'obtenir un *seuil de défibrillation* efficace. Il s'agit d'ailleurs plus d'un problème connu de cette procédure que d'une réelle complication. Cependant, les solutions proposées pour résoudre ce problème peuvent être très lourdes. Ainsi, sur les 300 patients implantés, 41 (13,7%) ont posé le problème d'un seuil de défibrillation élevé pendant l'opération. Les solutions proposées sont alors multiples : inversion de la polarité de l'électrode, repositionnement ou changement de la sonde ou ajout d'une nouvelle sonde, mise en place d'un patch sous-cutané voire épi- ou péricardique si le patch sous-cutané ne suffit pas, changement de défibrillateur, arrêt de l'amiodarone connue pour élever le seuil puis test sous anesthésie générale à distance.

En per-opératoire, 18 patients ont bénéficié de la mise en place d'un patch sous-cutané, 14 patients ont eu une inversion de la polarité, 5 un repositionnement de la

sonde, 2 un changement de défibrillateur (PROFILE contre un CONTOUR MD qui est capable de délivrer 40 joules), 2 un changement de sonde et enfin 8 ont dû arrêter l'amiodarone. Le plus souvent, ces solutions étaient combinées par ordre croissant d'agressivité : dans un premier temps était tentée une inversion de la polarité puis était essayé un changement de position de la sonde puis l'ajout d'un patch sous-cutané... . Par contre, dans tous les cas l'amiodarone était suspendue juste après le geste opératoire.

Pour 33 de ces patients, ces mesures ont été efficaces sur le moment ou à distance (contrôle sous AG), 7 autres ont dû subir une réintervention ultérieure (voir complications immédiates et tardives), enfin un patient est resté indéfibrillable alors qu'il avait bénéficié primitivement d'un système épicaudique.

Un ***problème de stabilité*** de sonde est survenu chez un patient avec une CMD nécessitant le remplacement de la sonde initiale (St JUDE à barbe), par une sonde à vis (SPRINT de chez MEDTRONIC). L'instabilité de la première sonde est sans doute expliquée par l'importance de l'insuffisance tricuspudienne survenant sur un VD dilaté.

b.2. Complications postopératoires précoces :

Nous avons divisé ces complications précoces en deux sous-groupes ; les complications liées à la technique d'implantation ou à l'intervention et les complications liées au matériel ou à sa programmation, c'est-à-dire au défibrillateur (boîtier et sondes).

➤ Complications liées à la technique d'implantation ou à l'intervention classées par ordre de fréquence décroissant

- **Complications hémorragiques :** 14 patients ont eu des complications hémorragiques. Le plus souvent, ces complications sont secondaires à un surdosage en anticoagulants ou à un relais HBPM/AVK trop précoce. Quelquefois,

l'anticoagulation pré-opératoire était rendue indispensable en raison de la pathologie particulière du patient : un patient était porteur de deux valves mécaniques, un autre avait présenté 3 mois avant l'implantation un AVC ischémique avec présence d'un thrombus dans l'oreillette gauche. Parmi les 14 complications, 9 sont en rapport avec un hématome de la loge du boîtier pectoral dont 6 ont nécessité une évacuation chirurgicale, 3 de la loge abdominale dont 1 a nécessité une transfusion de culots globulaires (aucune réintervention), 2 sont des hémothorax ponctionnés ou drainés (pour l'un d'entre eux, la veine d'abord utilisée était la sous-clavière gauche). Il s'agissait d'une primo-implantation pour 12 des 13 patients (troisième implantation pour le dernier).

- **Syndrome fébrile sans infection** (tableau XV) : 11 patients ont présenté de la fièvre, parfois jusqu'à 40 degrés. Le plus souvent, ce phénomène survient après remplacement d'un boîtier en position abdominale et dure 24 à 48 heures. Il est spontanément résolutif. Chez ces 11 patients, tous les prélèvements bactériologiques sont revenus négatifs. Au début des années 1990, une antibiothérapie agressive était souvent mise en route alors qu'une simple surveillance est le plus souvent préconisée aujourd'hui. Doit-on réellement considérer ces poussées fébriles comme une complication ou comme une simple réaction transitoire de l'organisme à une agression liée à l'acte opératoire ?.

Tableau XV: Nombre de poussées fébriles en fonction du nombre de défibrillateur implanté par patient, au système et à la position du boîtier

système position	épicaudique abdominale	endocaudique abdominale	endocaudique pectorale	total
DAI n°1	3	2	1	6
DAI n°2	3	0	0	3
DAI n°3	0	1	1	2
total	6	3	2	11

- **Complications infectieuses** : Nous avons observé 10 complications infectieuses chez dix patients différents. Le type d'infection et leur gravité est très variable d'un patient à l'autre. Toutes ces infections précoces sont survenues au décours de la pose du premier défibrillateur.

Chez les patients implantés par voie **épicaudique** avec positionnement du défibrillateur en position **abdominale**, nous retrouvons 4 infections : *un écoulement séro-hématique* survenu 11 jours après l'implantation qui a permis d'isoler un staphylocoque coagulase (-) et a nécessité, malgré les soins locaux et une antibiothérapie adaptée, une reprise chirurgicale pour drainage et cicatrisation dirigée ; *une infection locale de la cicatrice de sternotomie* dont l'évolution est favorable avec un traitement local ; *deux bronchites aiguës* avec encombrement broncho-pulmonaire majeur chez un patient BPCO imposant une antibiothérapie parentérale avec relais par voie orale.

Chez les patients implantés par voie **endoveineuse** avec position **abdominale** du boîtier, nous dénombrons 3 infections : *une infection à staphylocoque aureus de la voie veineuse centrale* d'évolution favorable sous antibiothérapie IV (vancomycine-péflacine) ; *un abcès de paroi abdominal* ayant justifié une reprise chirurgicale avec drainage et antibiothérapie prolongée retardant l'extubation du patient et imposant une trachéotomie ; *une infection de la loge du boîtier abdominal* chez un autre patient conduisant à l'explantation. Ce patient a refusé une nouvelle implantation et a été transplanté depuis.

Enfin, chez les patients implantés par voie **endoveineuse** avec boîtier en position **pectorale**, nous constatons : *une infection locale de la loge* du boîtier en position pré-pectorale gauche nécessitant, malgré des soins locaux et une reprise chirurgicale, une explantation du matériel ; *un escarre de la plaie de la loge secondairement surinfecté* (staphylocoque coagulase (-)) à l'origine d'une hospitalisation pour soins locaux et cicatrisation dirigée ; *une pneumopathie fébrile* d'évolution favorable sous traitement antibiotique.

- **Orage rythmique** : ils sont survenus chez 10 patients. Tous ont présenté des troubles du rythme ventriculaires (TV ou FV) incoercibles survenus généralement

peu de temps après l'intervention. Ces orages rythmiques sont très probablement favorisés par l'intervention mais ils reflètent également en partie la cardiopathie sous-jacente. Ainsi, la FE moyenne de ces patients est calculée à seulement 32% et aucun des orages n'est survenu sur cœur sain (cardiopathie ischémique = 6 ; valvulaire = 2 ; CMD = 1 ; dilatée et valvulaire = 1). Ils imposent le plus souvent un arrêt provisoire des fonctions du défibrillateur en raison du risque d'épuisement prématuré de celui-ci et une surveillance aux soins intensifs voire en réanimation. Ils cèdent le plus souvent sous traitement antiarythmique (amiodarone, β -bloquants) ou spontanément. Quelquefois, une ablation par radiofréquence est tentée en semi-urgence.

- **Complications thrombotiques** (tableau XVI): nous avons observé 5 *phlébites* du membre supérieur gauche et *une thrombose sous-clavière*. Sous traitement anticoagulant, voire simple traitement anti-inflammatoire local pour l'une des phlébites, l'évolution est toujours rapidement favorable.

Tableau XVI : Présence d'une phlébite selon le nombre d'implantation et la voie d'abord (G = gauche)

abord veineux	céphalique G	sous-clavière G	axillaire G
DAI n°1	1	1	0
DAI n°2	1	0	1
DAI n°3	0	1	0

- **Pneumothorax** : chez *cinq patients* est survenu un pneumothorax. Un drainage s'est avéré nécessaire chez quatre d'entre eux. La ponction de la veine sous clavière était le plus souvent à l'origine de cette complication (à 4 reprises contre l'utilisation de la veine céphalique gauche à 1 reprise).

- **Choc cardiogénique** : *deux patients* implantés pour la première fois d'un système épicaudique (avec sternotomie) ont présenté un choc cardiogénique dont un en relation avec un orage rythmique. Un d'eux a nécessité la mise en place d'une contre-pulsion en plus du support inotrope.

- **Péricardite aiguë** : *deux péricardites aiguës* bénignes ont été constatées en post-opératoire. Leur évolution est rapidement résolutive sous traitement anti-inflammatoire.

- **Emphysème sous-cutané** : *seul un patient* a présenté un emphysème sous-cutané très probablement en rapport avec une brèche médiastinale per-opératoire. Son évolution a été spontanément régressive.

- **Fistule artério-veineuse** : elle est survenue chez *un patient* après ponction de la veine sous-clavière gauche. Elle n'a aucun retentissement pathologique. Elle est donc respectée.

➤ **Complications liées au matériel ou à sa programmation**

Nous les classerons par ordre de fréquence décroissant. De nombreuses complications sont intriquées. Par exemple, un déplacement de la sonde peut occasionner une élévation du seuil. Pour des raisons statistiques, nous compterons une seule complication, celle qui est la cause, c'est-à-dire le déplacement de sonde dans ce cas qui est à l'origine de l'élévation du seuil (conséquence).

- **Déplacement de sondes** (tableau XVII): le déplacement de sonde est survenu chez *7 patients*. Il est mis en évidence le plus souvent par un cliché pulmonaire systématique, quelques fois par une augmentation du seuil de stimulation auriculaire ou ventriculaire, par un effondrement de la détection ou par une augmentation du seuil de défibrillation. Une des sondes atriales s'est déplacée dans l'oreillette ce qui s'est traduit par une augmentation du seuil de stimulation atriale.

Elle n'a pas été repositionnée initialement car elle était toujours fonctionnelle et surtout l'abord veineux était rendu très difficile en raison d'une veine cave supérieure gauche anormale imposant l'utilisation d'une branche de la veine axillaire.

Tableau XVII : Type de sonde déplacée en fonction de l'appareil et traitement proposé

Appareils double-chambre				Appareils monochambre			
appareils	TELEC Guardian 4211	ELA Defender	ELA Defender	VENTR	CPI Mini IV	TELEC Guardian 4210	MED Jewell 7221
sonde	A	V	A	V	V	V	V vissée
traitement	Reposition nement AG	remplacement	Pas de traitement	Reposition nement opératoire	Reposition nement AG	remplacement	Repositio nnement AG

TELEC = telectronics ; VENTR = ventritex ; MED = medtronic ; A = atriale ; V = ventriculaire ; AG = anesthésie générale ; AL = anesthésie locale

- **Persistance d'un seuil de défibrillation élevé** : *six patients* qui ne prenaient pas d'amiodarone ont gardé un seuil de défibrillation élevé. Un d'eux était déjà implanté par un système épicaudique et aucune solution thérapeutique n'a pu lui être proposée (il a même fallu le défibriller par CEI, plusieurs tentatives de CEE s'étant avérées inefficaces). Tous les autres ont subi une réintervention : respectivement, chacun d'entre eux a subi la pose d'un patch sous-cutané, un repositionnement de sonde, la mise en place d'un patch épicaudique, la mise en place d'un patch péricardique, et enfin le dernier patient a nécessité non seulement de la mise en place d'un patch épicaudique mais également d'une deuxième sonde dans la veine cave supérieure. Bien sûr, les patients qui prenaient de l'amiodarone ont été recontrôlés 2 mois après l'arrêt de ce médicament.

- **Surdétection** : deux patients ont posé le problème d'une surdétection en post-opératoire immédiat. L'un d'eux n'a pas reçu de choc inapproprié mais a nécessité un changement de sonde. Le deuxième patient a été réhospitalisé 4 jours après sa sortie pour chocs itératifs inappropriés et l'interrogation du défibrillateur confirmait une surdétection de l'onde T (l'appareil comptait ainsi le complexe QRS et l'onde T) d'où une fréquence cardiaque calculée par l'appareil supérieure à 200 par minutes (figure 10). Ce patient a nécessité simplement une reprogrammation de la détection suivie d'une surveillance hospitalière sous télémétrie en raison du risque de sous-détection d'une fibrillation ventriculaire.

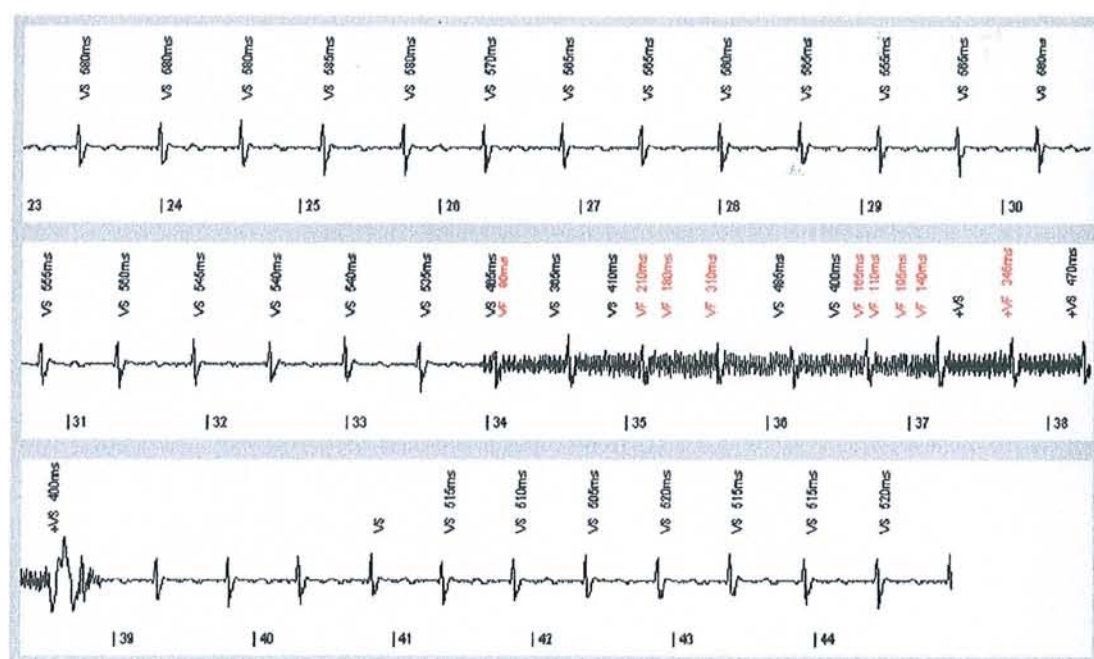


Figure 10 : surdétection de l'onde T

- **Rupture de patch épicardique** : cette rupture a touché une patiente et s'est également manifestée par des chocs inappropriés en raison d'une surdétection de l'appareil. Elle a nécessité un contrôle chirurgical ce qui a permis de mettre en évidence une section d'un fil du patch de défibrillation. Afin d'éviter une reprise par thoracotomie, la patiente a bénéficié avec succès d'une réparation à l'aide d'un kit.

- **Elévation secondaire à l'intervention du seuil de défibrillation** : une patiente pourtant pourvue de deux patches épicardiques dont le seuil de défibrillation

per-opératoire était de 20 joules a présenté 8 jours après l'intervention une élévation du seuil atteignant 34 joules. La solution proposée a été de lui changer le patch tout en inversant sa polarité.

- **Episode de bruit** : chez un patient est survenu à 72 heures de l'intervention un phénomène de bruit à l'origine de chocs inappropriés. La cause était une contraction diaphragmatique au cours d'un effort de défécation. La conséquence était un effondrement des signaux endocavitaires (effondrement de la détection et du seuil de stimulation ventriculaire) malgré l'absence à la radiographie d'un déplacement de la sonde nécessitant une reprise chirurgicale (remplacement de la sonde).

- **Programmation inadéquate** : un patient a présenté une TV non reconnue par l'appareil en raison d'une fréquence de détection trop élevée. En effet, ce patient avait à la sortie une zone de traitement commençant à 160/mn, or il a présenté une récurrence de TV à 145-150/mn. Il a ainsi bénéficié d'une reprogrammation : la fenêtre de détection a été descendue à 140/mn.

c. Tableau récapitulatif des complications immédiates et pourcentage des complications rapportés au nombre total de défibrillateurs implantés (391)

Nous ne considérerons pas comme complication le problème des seuils de défibrillation per-opératoires élevés qui ont été résolus, ni les patients sous amiodarone qui ont gardé logiquement un seuil élevé en post-opératoire immédiat ni enfin le problème de stabilité de sonde per-opératoire.

Parmi les 300 patients implantés, 63 d'entre eux soit 21% ont présenté 83 complications immédiates (soit 21% des 391 boîtiers) dont la gravité est très variable d'un patient à l'autre (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Tableau récapitulatif des complications immédiates

n° de défibrillateur	DAI n°1	DAI n°2	DAI n°3	DAI n°4	DAI n°5	total
pas de complication	230	56	15	5	2	308 (78.8%)
décès	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
complication hémorragique	13	0	1	0	0	14 (3.6%)
fièvre	6	3	2	0	0	11 (2.8%)
infection	10	0	0	0	0	10 (2.6%)
orage rythmique	8	2	0	0	0	10 (2.6%)
déplacement de sonde	6	1	0	0	0	7 (1.8%)
persistance d'un seuil de défibrillation élevé	6	0	0	0	0	6 (1.5%)
phlébite du membre supérieur et thrombose sous-clavière	3	2	1	0	0	6 (1.5%)
pneumothorax	4	0	0	1	0	5 (1.3%)
choc cardiogénique	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
péricardite aiguë	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
surdétection	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
fistule artério-veineuse	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
emphysème sous-cutané	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
rupture de patch épicardique	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
bruit	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
augmentation secondaire du seuil de défibrillation	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
TV non détectée	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
total	300	64	19	6	2	391

B.2. Complications tardives

a. Mortalité à long terme (figure 11)

Nous avons divisé la mortalité au long cours en trois sous-groupes : la mortalité rythmique confirmée par enregistrement, la mortalité cardiaque prouvée, et les autres causes de décès dont certaines sont inconnues.

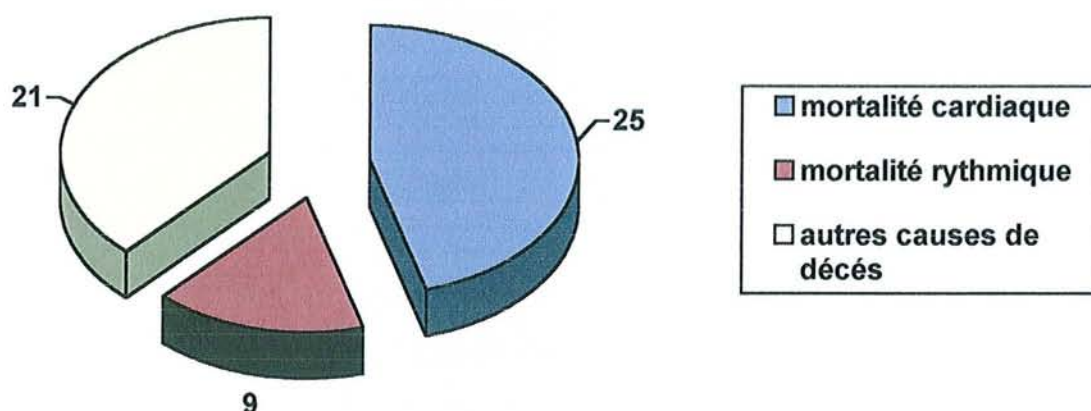


Figure 11 : Causes de décès (les chiffres correspondent au nombre des patients)

La mortalité rythmique confirmée comprend des épisodes de TV/FV irréductibles (incessantes) et les patients qui ne répondent pas au traitement proposé par le défibrillateur (SAT Θ ou patient indéfibrillable).

La mortalité cardiaque prouvée comprend : 18 insuffisances cardiaques terminales dont deux compliquées de troubles du rythme ventriculaire (support inotrope), et une survenue après cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte abdominale ; 3 OAP massifs, 3 IDM, et une asystolie.

La mortalité autre comprend : 3 cancers du poumon, 1 cancer de l'amygdale, 3 AVC, 2 pneumopathies, 2 décès post-transplantation dont un en raison d'une aspergillose pulmonaire sur rejet suraiguë deux mois après la transplantation, un décès post-opératoire d'une cardiomyoplastie de Carpentier, un choc septique, 4 morts subites dont trois ne sont pas d'origine rythmique (défibrillateur interrogé), et

une est survenue après un choc mais le défibrillateur n'a pu être interrogé (mort probablement rythmique), un infarctus mésentérique sur bas débit (TV lentes non accessibles à la SAT), et enfin 3 décès d'origine totalement inconnue.

b. Complications tardives rencontrées dans l'étude nancéienne

Les complications tardives surviennent au-delà du délai des un mois. Elles sont, comme pour les complications précoces intriquées. Elles sont dominées par le dysfonctionnement du matériel (sondes et boîtiers) et par les chocs inappropriés sur tachycardie supra-ventriculaire mais leur cause est très variable rendant une classification difficile.

b.1. Complications liées aux sondes endocardiques ou épiscopardiques

- **Rupture de sonde épiscopardique** : 4 *patients* ont présenté une rupture de sonde épiscopardique. *Une* est survenue 12 ans après l'implantation d'un matériel épiscopardique pur avec double patch ventriculaire droit et gauche et s'est manifestée par des chocs électriques itératifs inappropriés sur détection de bruit. Cette patiente a bénéficié d'un remplacement de tout son dispositif (ablation du défibrillateur abdominal avec capuchonnage des sondes, réimplantation pectorale). *Deux autres* ruptures, mises en évidence au cours d'une visite systématique par une augmentation de l'impédance, sont survenues 5 ans et demi et 11 ans après l'implantation. *La dernière* est survenue au décours d'un accident de la voie publique avec traumatisme abdominal en regard du boîtier (elle ne sera pas prise en compte sur le plan statistique). Elle s'est manifestée avec un temps de latence (1 à 2 mois après) par des chocs inappropriés. Ces trois dernières ruptures ont nécessité une réintervention.

- **Plicature du patch épiscopardique** : cette complication découverte lors d'un contrôle systématique est survenue chez *un patient* plus d'un an après l'implantation. Elle a nécessité une déplicature du patch par thoracotomie.

- **Défaut de détection de la sonde épicardique** : ce défaut de la sonde de détection s'est manifesté chez *un patient* 4 ans après l'implantation par une baisse du signal endocavitaire et une augmentation du seuil de stimulation ventriculaire. Il a nécessité d'implanter un nouveau défibrillateur avec sondes endocavitaires.

- **Défaut de stimulation de la sonde épicardique** : ce défaut, survenu chez *un patient* un an après l'implantation et découvert de façon systématique, a nécessité l'implantation d'une nouvelle sonde implantée par voie endoveineuse.

- **Rupture de sonde ventriculaire endocardique** (tableau XIX): *8 patients* ont présenté une rupture authentifiée. Pour trois d'entre eux, il s'agissait d'une rupture de l'isolant de la sonde. Sur le plan clinique ou paraclinique, ces ruptures ont été découvertes pour cinq d'entre elles par des chocs inappropriés, pour deux lors d'une visite systématique par une modification des signaux endocavitaires (seuil de stimulation ventriculaire, détection, impédance), enfin pour le dernier patient en per-opératoire par une augmentation de l'impédance. Le changement de la sonde était obligatoire pour tous. La plupart des boîtiers étaient en position abdominale au moment de la rupture. La veine empruntée par la sonde était exclusivement la veine céphalique gauche. Pour un des patients, nous avons eu la surprise de constater la persistance de la partie terminale de cette sonde au niveau des veines sus-hépatiques comme le confirmeront un scanner thoraco-abdominal et une angiographie pulmonaire. Cette portion de la sonde fixée a été laissée en place.

Tableau XIX : Rupture de sonde en fonction de la marque, du nombre de boîtier

	double chambre	mono chambre	
marque	ELA DEFENDER	MEDTRONIC	CPI
DAI n°1	3 patients	1	2
DAI n°2	0	0	1
DAI n°3	0	0	1
total	3	1	4

- **Lésion de la sonde endocardique sans précision** : elle touche *deux patientes* à 2 ans et à 5 ans de l'implantation initiale. Ces lésions se sont manifestées par des chocs inappropriés à l'origine d'une hospitalisation en urgence pour une patiente, et par une découverte en per-opératoire à l'origine de bruit chez la deuxième patiente. Pour les deux patientes, le système de sonde a été changé. L'extraction de la sonde s'est révélée impossible pour une d'entre elles nécessitant son abandon après section avec réimplantation d'une nouvelle sonde.

- **Déplacement de la sonde ventriculaire** : Le déplacement de sonde touche *deux patients*. Elle s'est manifestée par une sensation de gêne thoracique à deux reprises chez le même patient dans les deux mois après l'implantation. Le déplacement survenu dans le premier mois avait nécessité un simple repositionnement. Devant cette récurrence au-delà du premier mois a été décidé d'un changement de la sonde. Un autre patient a présenté un déplacement de sonde un an après l'implantation imposant une réintervention. C'est la modification des signaux endocavitaires (défaut de détection) qui a permis de découvrir cette complication.

- **Défaut de détection (diminution du signal ventriculaire) sans déplacement de sonde** : *deux patients* ont vu apparaître un défaut de détection se traduisant par une diminution du signal ventriculaire. Ils ont dû subir un contrôle de l'efficacité de la détection de la FV sous AG. Ce contrôle a permis d'éviter une réintervention.

- **Augmentation du seuil de stimulation ventriculaire** : *un patient* avec un système endoveineux et un boîtier en position abdominale présente une augmentation progressive du seuil de stimulation ventriculaire nécessitant pour le moment une simple surveillance également.

- **Augmentation de l'impédance de la sonde** : *un patient* montre une élévation isolée de l'impédance de la sonde alors que la détection reste satisfaisante. Il nécessite lui aussi une simple surveillance.

- **Seuil de défibrillation élevé** : 3 patients seulement ont posé le problème d'un seuil de défibrillation élevé. Une élévation secondaire progressive du seuil chez un patient ayant un boîtier en position abdominale est apparue et a imposé un changement de sonde. Les deux autres patients aux boîtiers en position abdominale et pectorale avaient déjà en per-opératoire et en post-opératoire immédiat des seuils élevés mais ils étaient alors sous amiodarone. Après avoir testé sous AG ces deux patients à distance de l'arrêt de ce médicament, les seuils de défibrillation sont restés élevés rendant inefficace la défibrillation. La solution pour celui dont le défibrillateur était en position pectorale a été de repositionner avec succès la sonde. Le deuxième patient, dont le boîtier était en position abdominale, a nécessité un changement de tout son système suivi d'une réimplantation d'un boîtier actif en position pectorale.

- **Phlébite du membre supérieur gauche** : elle est survenue à 7 mois de l'implantation d'un deuxième boîtier après abord de la veine céphalique gauche. Son évolution a été lentement favorable sous traitement anticoagulant.

b.2. Complications liées au boîtier

- **Usure prématurée du défibrillateur** : cette complication touche 12 défibrillateurs (10 patients), 6 de marque CPI, 4 TELETRONICS, 2 VENTRITEX et 1 INTERMEDICS. Une usure est considérée comme prématurée si elle survient avant trois ans. Chaque patient a nécessité bien sur une réintervention .

- **Dysfonctionnement du défibrillateur** : deux patients ont présenté un dysfonctionnement. Par exemple, un des défibrillateurs a arrêté toute fonction anti-tachycardique ou de défibrillation. Le remplacement était nécessaire.

- **Mutité du boîtier** : un des appareils est devenu totalement ininterrogeable. A l'application de l'aimant, aucun spike n'apparaissait ce qui est anormal chez un

défibrillateur de marque ELA. Il s’agit d’une mutité totale qui a nécessité un remplacement.

- **Boîtier ininterrogeable** : un patient a dû subir un repositionnement de son boîtier en raison d’une interrogation impossible. Le boîtier était fonctionnel par ailleurs.

- **Reprogrammation spontanée du défibrillateur en mode sécurité** : cette reprogrammation s’est produite chez un patient à deux reprises malgré une première tentative de réinitialisation. Il a finalement été nécessaire de changer de boîtier.

- **Intolérance du boîtier** (tableau XX): ce phénomène d’intolérance a touché 5 patients dont une patiente à quatre reprises (maladie de Crohn) et 2 à deux reprises soit 10 intolérances au total nécessitant à chaque fois une réintervention. La position initiale du boîtier est prépectorale gauche pour quatre des patients, et abdominale pour un. L’intolérance pouvait apparaître sous forme d’adhérence cutanée ou de douleurs en particulier chez la patiente atteinte de la maladie de Crohn.

Tableau XX : Lieu et date de repositionnement du boîtier (en fonction de la position initiale)

patients	1	2	3	4	5
positionnement initial et date	abdominal le 30/11/95	prépectoral G le 11/04/96	prépectoral G le 6/05/96	prépectoral G le 12/06/98	prépectoral G le 27/11/97
repositionnement pré-pectoral G			janvier 97		
repositionnement rétro-pectoral G		janvier 99	mai 97	juin 99	décembre 98
repositionnement abdominal	avril 96		juin97		novembre 99
repositionnement rétro-pectoral D			décembre 98		
repositionnement pré-pectoral D				janvier 2001	

- **Migration du boîtier** : une migration du boîtier en position intra-abdominale a été découverte de manière fortuite au cours d'un changement de défibrillateur chez un patient. La brèche péritonéale a bien sûr été refermée.

- **Twiddler syndrome** : ce syndrome a touché un patient. Il est caractérisé par une torsion le plus souvent involontaire du boîtier autour de son axe entraînant une torsion de la sonde. Ce sont l'apparition d'un seuil de stimulation ventriculaire pathologique et d'une augmentation franche de l'impédance lors d'un contrôle systématique qui ont permis de le découvrir. Lors de l'intervention, la sonde était « tirbouchonnée » et présentait une rupture au niveau de la connexion avec le boîtier. Cependant, elle a pu être réparée et n'a donc pas nécessité de changement.

b.3. Complications liées à la programmation et au traitement du défibrillateur

- **Traitement inapproprié sur tachycardie supra-ventriculaire** (figure12): les tachycardies d'origine supra-ventriculaire sont à l'origine d'une grande majorité de chocs inappropriés. Parmi les 300 patients, 53 (17.7%) ont reçu au moins un traitement inapproprié (ce qui représente en tout 56 traitements inappropriés) lors d'une tachycardie de ce type.

Parmi eux, 43 (14.5%) ont reçu un ou plusieurs chocs, et 10 la mise en route de la SAT. Une de ces SAT sur TS est à l'origine d'une TVR qui a été choquée. Les tachycardies le plus souvent à l'origine d'un traitement inapproprié sont surtout les tachycardies sinusales et les fibrillations atriales à conduction rapide. Parmi elles, deux ont nécessité une ablation du nœud AV suivie de la pose d'un stimulateur cardiaque et une autre une modulation du nœud AV. De plus, les deux patients ayant présenté des CEI sur flutter atrial ont bénéficié avec succès d'une ablation par radiofréquence. Parmi les 53 patients, 49 étaient implantés par un défibrillateur monochambre et 4 par un défibrillateur double chambre.

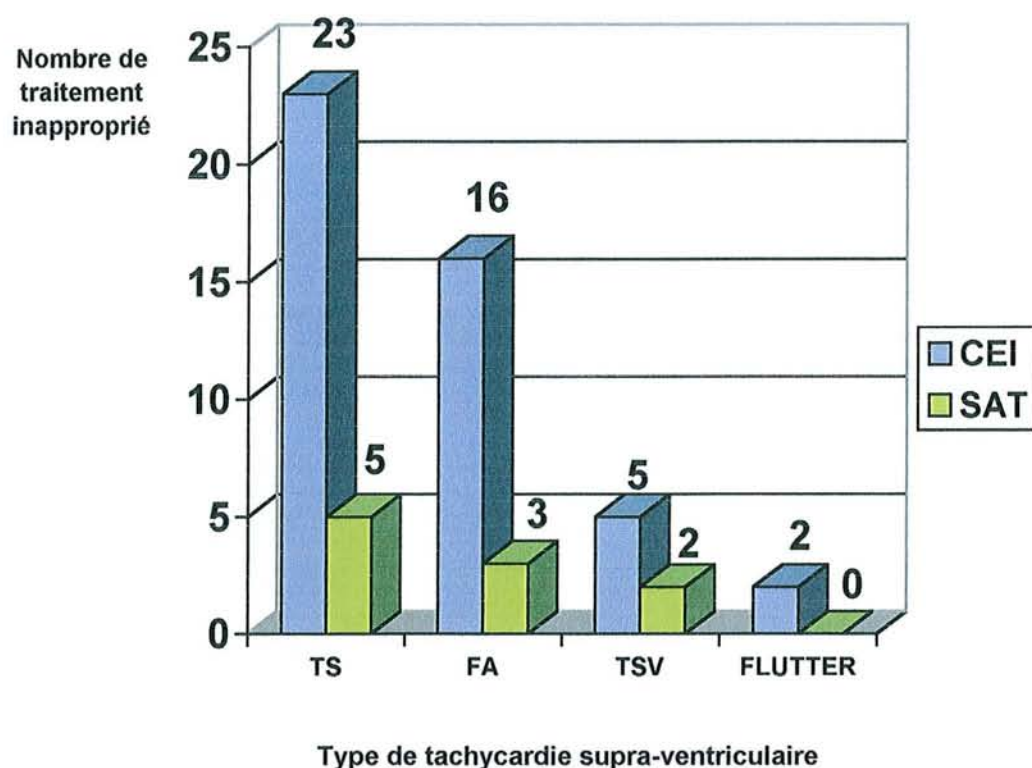


Figure 12 : Nombre et type de traitement inapproprié (SAT ou CEI) en fonction du type de tachycardie supra-ventriculaire sous-jacent

TS = tachycardie sinusale ; FA = fibrillation atriale ; TSV = tachycardie supra-ventriculaire sans précision (elle comprend les tachycardies par réentrée) ; FLUTTER = flutter atrial ; SAT = stimulation anti-tachycardique ; CEI = choc électrique interne

- **Surdétection** : 24 patients ont posé le problème d'une surdétection. Cette surdétection peut avoir des origines multiples : double comptage de l'onde T ou P ou de l'impulsion d'un stimulateur cardiaque, bruit dont l'origine est également très variée ...

Le *double comptage de l'onde T ou P* touche 7 patients et est à l'origine de chocs inappropriés chez 5 d'entre eux. En général, une simple reprogrammation du défibrillateur (allongement du temps de détection, augmentation de la sensibilité,

allongement de la période réfractaire postventriculaire) permet de résoudre ce problème.

Un patient a reçu un choc électrique en raison d'un *double comptage de l'impulsion d'un stimulateur cardiaque* double chambre implanté isolément quelques mois auparavant. Un nouveau réglage de ce stimulateur a été suffisant. Actuellement, ce phénomène est rare puisque les défibrillateurs possèdent une fonction antibradycardique mono ou double chambre.

Le *bruit* est à l'origine d'une surdétection. Son origine peut être multiple mais il est impératif en premier lieu d'éliminer un problème lié à la sonde. Les problèmes liés à la sonde qui ont pu occasionner du bruit ont été évoqués précédemment. Après interrogation du défibrillateur, très souvent, l'origine du bruit n'est pas déterminée. Il se manifeste généralement par un choc inapproprié. Dix patients ont présenté à 12 reprises du bruit. Quatre d'entre eux ont reçu un ou plusieurs chocs. Les autres n'ont pas eu de traitement inapproprié mais l'interrogation du défibrillateur affirme la présence de bruit. Le traitement consiste à modifier les réglages du défibrillateur. Cependant, un des patients, devant une récurrence de bruit avec choc a dû bénéficier d'un changement du défibrillateur dans son ensemble (un éventuel problème de sonde avait déjà été éliminé (rupture ou connexion)). Un autre patient chez qui une maladie d'Alzheimer a été découverte après l'implantation a nécessité une inactivation du boîtier (mais, il semblait y avoir un problème de sonde sous-jacent).

Quelquefois, l'origine de ce bruit peut être précisée. Ainsi, 3 patients ont présenté du bruit en raison de la présence de *myopotentiels*. Parmi eux, 2 ont reçu des chocs inappropriés. Les circonstances étaient différentes d'un patient à l'autre : appareil de stimulation musculaire (possibilité d'interférence électromagnétique également), musculation, port d'une charge lourde ...

Enfin, le bruit peut correspondre à une *interférence électromagnétique*. Cette interférence a ainsi touché 3 patients et a été à l'origine chez un d'entre eux d'un choc inapproprié. Le matériel incriminé est une perceuse et une tronçonneuse chez un patient, une pompe électrique et un bistouri électrique chez les deux autres.

- **CEI inapproprié sur TVNS** : un patient a reçu un choc inapproprié alors qu'il venait de présenter un épisode de TVNS. En effet, au moment de la reconfirmation, le défibrillateur a détecté une ESV isolée ce qui sous-tendait que le patient était toujours en TV. Il a bénéficié d'une reprogrammation.

- **CEI inefficace mais approprié sur FV** : en dehors des patients indéfibrillables décédés, 3 patients ont présenté des épisodes de fibrillation ventriculaire qui n'ont pas répondu aux chocs et ont finalement cédé spontanément !.

- **TV programmée sous la fenêtre de détection** : trois patients ont nécessité une reprogrammation car ils présentaient des TV lentes sous la fenêtre de détection programmée.

- **SAT négative ou accélération de la TV** : malgré un pourcentage de 95% d'efficacité de la SAT sur un total de 10524 TV, 53 patients ont eu une inefficacité de cette stimulation anti-tachycardique à 300 reprises soit dans 2.8% des cas. De plus, 40 patients ont vu leur TV s'accélérer voire dégénérer en FV à 181 reprises, soit dans 1.7% des cas.

b.4. Autres complications

- **Infections** : les infections touchent peu de patients (5 patients) mais elles sont redoutées en raison des implications thérapeutiques qu'elles imposent le plus souvent : le retrait de tout le matériel. En effet, les 5 patients touchés, malgré des soins locaux et une antibiothérapie adaptée ont nécessité à terme un retrait du boîtier, des sondes, des patches.

Le foyer infectieux initial apparaît pour 4 d'entre eux au niveau de la paroi abdominale (elle est survenue à trois reprises sur une période de 3 ans chez un patient) dont un révélé par des chocs inappropriés. Deux patients possédaient des patches épicaudiques qui ont du être retirés (pus au retrait).

Le germe retrouvé est le plus souvent un staphylocoque. L'évolution est lentement favorable pour la plupart des patients nécessitant une hospitalisation prolongée pour antibiothérapie IV, soins locaux et réimplantation (réimplantation en position pré-pectorale droite pour un). Un des patients a cependant fait un choc septique qui a nécessité son transfert en réanimation médicale mais l'évolution de ce choc a été favorable. Pour une patiente implantée en position pectorale, l'histoire de la maladie est très différente. En effet, cette patiente s'est présentée avec un tableau de pneumopathie trainante ne répondant pas aux antibiotiques. Devant ce tableau est réalisée une ETO qui permet de découvrir une image au niveau de la sonde suspecte d'endocardite. Devant la persistance du tableau septique (syndrome inflammatoire majeur, fièvre) est décidé d'une ablation du matériel. Aucun germe ne sera retrouvé mais l'évolution des paramètres inflammatoires sous antibiothérapie IV sera lentement favorable permettant une réimplantation pectorale.

- **Eventration** : un patient dont le deuxième boîtier était en position abdominale a présenté une éventration qui a imposé une reprise chirurgicale.

- **Orage rythmique** : si nous nous référons à la définition d'un article publié dans « Circulation » en 1997 [43] qui retient la notion d'orage rythmique lorsque le défibrillateur intervient à au moins deux reprises en 24 heures pour un trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV), 50 patients ont présenté un ou plusieurs épisodes d'orage rythmique (77 en tout), dont 10 ont conduit à une hospitalisation. En effet beaucoup de ces orages sont révélés à l'interrogation du défibrillateur et n'ont pas été ressentis par le patient. Ils conduisent à des modifications thérapeutiques et quelquefois à une tentative d'ablation en urgence. Ils sont plus le reflet de la cardiopathie sous-jacente mais peuvent à notre avis être considérés comme une complication tardive à partir du moment où ils nécessitent une hospitalisation. De plus, ils retentissent en permanence sur le psychisme des patients engendrant une anxiété majeure voire des épisodes dépressifs.

- **Complications psychologiques** : le retentissement psychologique de l'implantation d'un défibrillateur et de la survenue de chocs, qu'ils soient appropriés ou non, est probablement très important et sous-évalué. Il est impossible d'évaluer les conséquences psychologiques dans cette étude. Il faudrait une étude prospective avec un questionnaire d'évaluation du retentissement psychologique voire une consultation spécialisée.

c. Tableau récapitulatif des complications tardives et pourcentage des complications rapporté au nombre de défibrillateurs implantés (tableau XXI)

Nous ne considérerons pas comme des complications tardives la rupture de sonde consécutive à un AVP et les complications inhérentes à cet appareillage ou à la cardiopathie sous-jacente qui ont été sans conséquence. Ainsi, ne seront pas comptabilisés dans les calculs statistiques les SAT inefficaces, certains effets pro-arythmiques du défibrillateur comme l'accélération d'une TV par la SAT, les orages rythmiques qui n'ont pas entraîné d'hospitalisation, et enfin les défauts de détection et les augmentations du seuil de stimulation ventriculaire et de l'impédance dont le contrôle sous AG est satisfaisant. Ne sera pas pris en considération non plus le retentissement psychologique des patients qui est impossible à évaluer concrètement.

Après ces restrictions, parmi *les 300 patients*, *110 soit 36.8% d'entre eux ont présenté 155 complications tardives (soit 39.5% des 391 boîtiers)* de gravité très variable.

Tableau XXI : Tableau récapitulatif des complications tardives

n° de défibrillateur	DAI n° 1	DAI n° 2	DAI n° 3	DAI n° 4	DAI n° 5	total
pas de complication	192	24	15	4	2	237 (60.5%)
rupture de sonde épicaordique	1	0	1	1	0	3 (0.75%)
plicature du patch épicaordique	0	1	0	0	0	1 (0.25%)
défaut de détection de la sonde épicaordique	0	1	0	0	0	1 (0.25%)
rupture de sonde endocardique	6	1	1	0	0	8 (2%)
défaut de la sonde de stimulation épicaordique	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
lésion de la sonde endocardique	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
déplacement de la sonde	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
seuil de défibrillation élevé	2	1	0	0	0	3 (0.75%)
phlébite du membre supérieur	0	1	0	0	0	1 (0.25%)
usure prématurée du défibrillateur	7	5	0	0	0	12 (3%)
dysfonctionnement du défibrillateur	2	0	0	0	0	2 (0.5%)
mutité du boîtier	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
boîtier ininterrogeable	0	1	0	0	0	1 (0.25%)
reprogrammation spontanée du défibrillateur en mode sécurité	1	0	0	0	0	1 (0.25%)

Tableau récapitulatif des complications tardives (suite)

n° de défibrillateur	DAI n° 1	DAI n° 2	DAI n° 3	DAI n° 4	DAI n° 5	total
intolérance du boîtier	10	0	0	0	0	10 (2.6%)
migration du boîtier	0	1	0	0		1 (0.25%)
twiddler syndrome	1	0	0	0		1 (0.25%)
traitement inapproprié sur TSV	39	15	1	1	0	56 (14.5%)
surdétection	16	8	0	0	0	24 (6%)
CEI inapproprié sur TVNS	1	0	0	0	0	1 (0.25%)
CEI approprié mais inefficace sur FV	3	0	0	0	0	3 (0.75%)
TV programmée sous la fenêtre de détection	3	0	0	0	0	3 (0.75%)
infections	2	2	1	0	0	5 (1.3%)
éventration	0	1	0	0	0	1 (0.25%)
orage rythmique	8	2	0	0	0	10 (2.6%)
total	300	64	19	6	2	391

B.3. Taux des complications en général (tableau XXII)

Ne sont pas pris en compte dans le total des complications, les complications per-opératoires et certaines complications tardives sus-citées.

Si l'on considère l'ensemble des complications immédiates et tardives retenues, 132 soit 44% des 300 patients inclus dans cette étude ont présenté une ou plusieurs complications.

La complication la plus fréquente est la survenue de *chocs inappropriés* quelle que soit la cause originelle puisque 65 patients soit 21.6% d'entre eux ont reçu un ou plusieurs chocs inappropriés.

Parmi les 391 défibrillateurs implantés, on dénombre ainsi 238 complications soit un taux de 61% quel que soit le type de complication ou le moment par rapport à la date d'implantation où survient cette complication.

Tableau XXII : Tableau récapitulatif des complications les plus fréquentes rapporté au nombre de défibrillateurs implantés et au nombre de patients

type de complication	nombre de complication rapporté au nombre de boîtiers (391)	nombre de complication rapporté au nombre des patients (300)
traitement inapproprié sur TSV	56 (14.5%)	53 (17.6%)
complications liées au boîtier	29 (7.5%)	22 (7.3%)
surdétection	29 (7.5%%)	26 (8.6%)
Complications liées aux sondes	28 (7%)	28 (9.3%)
Infection et fièvre isolée	28 (7%)	26 (8.6%)
orage rythmique	20 (5%)	20 (6.6%)
Complication hémorragique	14 (3.6%)	14 (4.6%)
Seuil de défibrillation élevé	10 (2.6%)	10 (3.3%)
autres	28 (7.2%)	26 (8.6%)

TSV = tachycardie supra-ventriculaire

B.4. Comparaison des complications du système endocardique/épicardique

Etant donné les progrès technologiques rapides effectués ces dernières années permettant à ce jour l'implantation exclusive par système endocardique, nous nous sommes intéressés à comparer le pourcentage des complications totales entre l'ancien système épicardique et le système intraveineux (tableau XXIII).

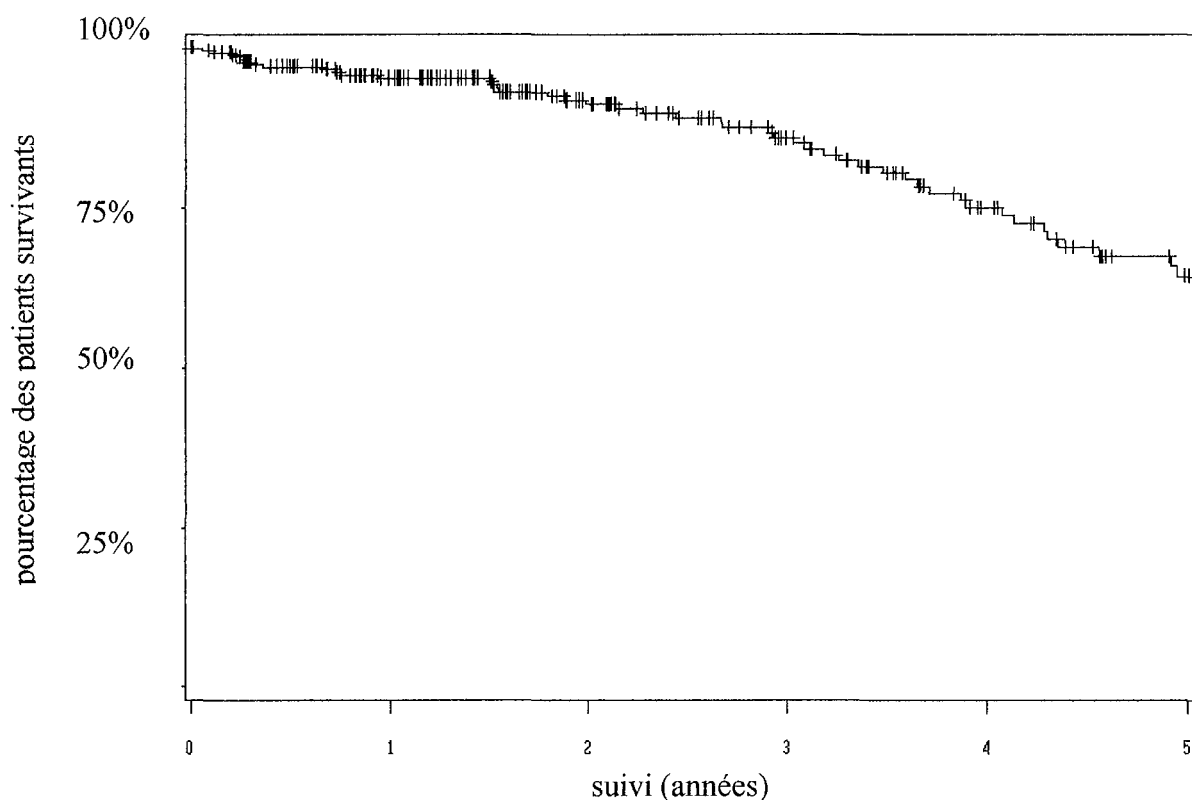
Tableau XXIII: Comparaison des complications totales entre le système endocardique et épicardique.

	épicardique	endocardique	total
totalité des systèmes	27	364	391
nombre global des complications	16	222	164
pourcentages respectifs	~59%	~61%	~61%

Il n'y a pas de différence statistique en terme de complications entre les deux systèmes. Cependant, une des grandes limites dans la comparaison des deux systèmes est que nous comparons les complications en général quelle que soit la complication, des plus bénignes aux plus graves. Or, si nous nous référons par exemple aux complications infectieuses, nous remarquerons que non seulement elles sont plus fréquentes avec le système épicardique mais surtout qu'elles imposent une reprise chirurgicale lourde.

C. Survie à long terme des patients implantés par voie veineuse (figure 13)

Figure 13 : Survie à long terme des patients implantés par voie veineuse



légende : +++ = patients sortis de l'étude (décédés, transplantés, perdus de vue...)

Cette courbe de survie réelle a été établie selon la méthode de Kaplan-Meier à partir des 364 implantations par voie endoveineuse. Nous avons en effet préféré ne pas tenir compte des systèmes épicaudiques qui ne sont plus utilisés depuis de nombreuses années.

Elle permet de conclure que respectivement à un an, deux ans et cinq ans, le taux de survie réelle de cette catégorie de population est respectivement de $95\% \pm 0.013$ ds, $91\% \pm 0.02$ ds, et $64\% \pm 0.048$ ds.

Chapitre III

Discussion

Nous allons tenter, grâce à la publication de nombreuses études sur le défibrillateur depuis sa première implantation en 1980, de comparer les complications rencontrées dans la littérature à celles de notre étude.

Il est cependant difficile de comparer des complications survenues à des époques très différentes qui ne tiennent pas forcément compte de l'évolution technique du matériel ni de l'expérience progressivement croissante des « implanteurs » d'un centre à l'autre. Le nombre d'implantations et de patients étudiés, le matériel utilisé, l'expérience et la qualification des « implanteurs » est en effet très variable d'une étude à l'autre et quelquefois non précisés.

Nous envisagerons successivement la mortalité, les complications liées à l'implantation et les complications tardives. La frontière arbitraire des 30 jours ne sera pas toujours prise en compte afin d'envisager une complication dans sa globalité quel que soit le moment où elle survient (les infections par exemple).

A. La mortalité

A.1. La mortalité opératoire

Cette mortalité opératoire a considérablement régressé depuis l'implantation endoveineuse seule. Elle est de 0% dans notre étude et correspond à la mortalité de l'implantation non chirurgicale rapportée dans de nombreuses études qui considèrent le risque opératoire actuel de l'ordre de 1% ou moins (très souvent, la mortalité péri-opératoire est nulle) [44-50,51]. Par exemple, l'étude de Jafar et al publiée en 1997 qui étudie un système uniquement endoveineux retrouve une mortalité de 1% sur une population de 1053 patients [49]. La mortalité péri-opératoire dans le groupe des patients implantés par voie épicaudique est plus élevée dans notre étude puisqu'elle est évaluée à 3,7%. Les études comparant les risques opératoires de l'implantation par thoracotomie ou en l'absence de thoracotomie ou indiquant la mortalité opératoire du système épicaudique sans comparaison confirment également le plus souvent une surmortalité opératoire dans le groupe implanté chirurgicalement, mortalité qui peut dépasser les 5% [20,45,46,52-54]. L'altération

sévère de la fraction d'éjection du ventricule gauche est le principal facteur de mortalité opératoire et péri-opératoire [55].

A.2. La mortalité au long cours

Dans notre étude, 25 patients implantés (soit 8.3%) sont décédés au cours du suivi d'une cause cardiaque et avant tout par insuffisance cardiaque, et "seulement" 9 (3%) d'une cause rythmique. La FE moyenne des patients décédés est de 27%. La survie passe respectivement de 95% à un an à 64% à 5 ans. Ces chiffres laissent supposer l'efficacité du traitement des troubles du rythme ventriculaire par le défibrillateur en terme de mortalité rythmique, et son inefficacité et ce n'est pas son rôle, en terme de mortalité par défaillance cardiaque.

Ces résultats sont renforcés par la publication de deux études récentes qui confirment l'importance de la dysfonction VG (FE<30%) ou du niveau de la classe NYHA (III, IV) dans le risque de survenue d'une mort d'origine cardiaque au long cours [56,57]. L'intérêt du DAI en terme de survie diminue ainsi de manière significative au delà du délai de 5 ans chez les patients ayant un niveau de classe NYHA III/IV alors qu'il augmente progressivement chez les patients de classe I/II jusqu'à 10 ans.

L'étude française de Gay et al [57] permet d'isoler en analyse multivariée l'orage rythmique comme facteur prédictif de mortalité subite.

B. Les complications liées à l'implantation

Rappelons que dans notre étude 21% des patients ont présenté une complication immédiate.

B.1. Complications en rapport avec la loge du boîtier

Les **complications hémorragiques** de la **loge** touchent 12 patients soit 4% de la population de notre étude. Dans la littérature, la fréquence des problèmes

hémorragiques est très variable d'une étude à l'autre variant entre 0.5 et 7% [21,44,50,58]. Une évacuation chirurgicale a été nécessaire chez 6 de ces 12 patients. Malheureusement, la plupart des auteurs ne différencient pas les complications hémorragiques nécessitant ou non le recours à la chirurgie. Si nous comparons cette incidence aux patients souffrant de complications hémorragiques après implantation d'une large série de stimulateurs cardiaques (3.7%) [59], le taux est généralement plus élevé après implantation d'un défibrillateur implantable. Les hypothèses avancées sont une anticoagulation plus importante, la nécessité d'une poche plus large, et l'implantation sous musculaire fréquente [44]. Il semble que le risque de complication hémorragique soit plus important lorsque le boîtier est en position abdominale [60]. Les conseils à soumettre sont de contrôler l'anticoagulation avant l'opération et même arrêter cette anticoagulation si elle n'est pas indispensable et ne pas reprendre l'anticoagulation avant 24 heures après la chirurgie. De plus, une cautérisation efficace des artères musculaires par bistouri électrique et/ou clips vasculaires est indispensable en per-opératoire.

Les **infections de la loge** semblent être plus fréquentes dans les deux mois après l'implantation [44], mais nous étudierons dans ce paragraphe les complications infectieuses en général car le plus souvent il n'y a pas de séparation entre les complications immédiates ou tardives dans les études. Si nous ne comptabilisons pas les syndromes fébriles post-opératoires isolés qui ne nécessitent pas de traitement, 9 patients dans notre étude soit 3% ont présenté une complication infectieuse de la loge du boîtier (en additionnant les complications immédiates et tardives). Le taux d'infection est très variable dans les études et cette complication est redoutée car elle nécessite le plus souvent le retrait du matériel (7 patients dans notre étude). La synthèse de nombreuses études [5,44,61-68] fait part d'un risque infectieux plus important d'une implantation épicaudique associée à une chirurgie cardiovasculaire [64], d'une implantation épicaudique / endocaudique [44,59], de l'implantation abdominale / pectorale [5,62,60], de l'implantation pectorale associée à l'utilisation d'un patch sous-cutané / implantation pectorale seule

[66,67], et enfin ne montre pas de différence significative du risque infectieux entre l'implantation pectorale sous-cutanée ou sous musculaire [63].

Le risque infectieux avec le système épicaudique varie ainsi entre 1 et 8% [67] alors qu'il est le plus souvent <2% dans de larges séries (1.2% de 1831 patients d'après l'étude de Smith, 0.2% de 1000 patients de l'étude de Gold)) avec un système endoveineux [50,62,65,67]. De plus, une infection d'un système épicaudique nécessite une seconde thoracotomie pour le retrait du matériel avec le risque en post-opératoire d'une exacerbation des troubles du rythme ventriculaires.

Notre étude montre également un taux d'infection plus important lorsque le boîtier est en position abdominale (6 des 9 patients). Le germe le plus fréquemment isolé comme dans la littérature est le staphylocoque plus souvent aureus ou epidermidis [44,67]. La plupart des auteurs reconnaissent qu'il est nécessaire d'explanter le matériel bien que certains tentent de le laisser en place [69].

Certains facteurs aggraveraient le risque infectieux comme le diabète [67,68], l'immunosuppression, la cachexie, un traitement corticoïde, une réintervention sur la poche [44], mais également le nombre de manipulations et de tests opératoires, la taille du matériel implanté etc.... Il est ainsi admis qu'il est indispensable de réaliser l'implantation dans des conditions stériles strictes (bloc opératoire) après avoir décontaminé au mieux la peau et après une formation rigoureuse des implanteurs [70].

Enfin, le plus souvent une antibioprophylaxie est réalisée en raison de la crainte de ce type de complication potentiellement mortelle [44] même si son efficacité réelle n'est pas démontrée.

Les complications infectieuses et hémorragiques post-opératoires sont les plus fréquentes. D'autres complications, survenant rarement en post-opératoire immédiat mais plus volontiers tardivement seront détaillées ultérieurement dans le chapitre des complications tardives.

B.2. Complications liées à la sonde

Les complications dans le mois qui suit l'implantation sont dominées par les **déplacements secondaires de la sonde**. Dans notre étude, 2.3% des patients ont présenté un déplacement secondaire. Ce taux varie d'une étude à l'autre entre 1.5 et 10% [21,44,50,52,58,60,63-66,71-74]. Cette complication semble ainsi diminuer avec le temps puisque le taux de 10% est atteint par une étude portant sur 80 patients publiée en 1993 [58], alors que le taux le plus faible de 1.5% porte sur une étude [60] récente (2001) et sur un effectif important de patients (539 patients).

Cette complication peut toucher les sondes endoveineuses (atriale, veine cave supérieure, sinus coronaire, ventricule droit le plus souvent [65,74]) mais également les patches de défibrillation épicaudiques. Grimm et al ont retrouvé une incidence moindre (1%) de déplacement secondaire de la sonde épicaudique sur un total de 191 patients par rapport au système endoveineux [21]. De plus, la migration d'un patch épicaudique permet le plus souvent une conservation de la fonction de défibrillation, alors que l'intégrité de la défibrillation après déplacement secondaire d'une sonde endocardique est en général altérée et impose une reprise chirurgicale relativement urgente [75].

Le diagnostic du déplacement est fait le plus souvent grâce à un simple cliché pulmonaire comme le confirme une étude récente portant sur 437 patients [76] mais également par une modification des signaux endocavitaires.

Il semble que l'expérience des « implanteurs », les progrès techniques des sondes et l'amélioration du système d'ancrage de celles-ci soient à l'origine de la baisse progressive des déplacements secondaires. Certains auteurs [58] ont préconisé la réalisation d'une boucle dans la région pectorale ce qui permettrait théoriquement de réduire la tension intra-vasculaire de la sonde et diminuerait ainsi le risque de déplacement de celle-ci.

Il faut également souligner la possibilité d'augmentation du risque de déplacements secondaires en raison du développement des appareils double voire triple chambre. Osswald et al [77] retrouvent sur un effectif de 26 patients implantés par un double chambre, deux déplacements secondaires de la sonde atriale (7.7%).

Rappelons que sur les 7 déplacements retrouvés dans notre étude, 3 patients étaient porteurs d'un défibrillateur double chambre.

Les **fractures de sonde** surviennent le plus souvent au long cours et nous étudierons en détail cette complication ultérieurement. Il paraît nécessaire au moment de l'implantation d'éviter les coutures de la sonde (ce qui est en contradiction avec la réalisation d'une boucle proposée par Bardy et al [58]), d'éviter les manipulations de celle(s)-ci avec des instruments contendants, et enfin de bien l'isoler du boîtier par une poche afin de minimiser le risque de fracture ou de rupture d'isolant [44] par frottement.

La fréquence des **perforations myocardiques** est difficile à évaluer probablement en raison de leur faible incidence (moins de 1%). La plupart des études citées auparavant ne mentionnent pas cette complication. Dans notre étude, aucune perforation du myocarde ne s'est produite. Grimm et al dans sa série de 241 patients décrivent quand même 3 perforations soit 1% des patients [21]. Trigano et al retrouvent 1 perforation sur 119 implantations de sondes vissées soit moins de 1% [78]. Enfin Kron et al publient en 2001 un taux de perforation myocardique sur 539 implantations de 0.4%.

Certains auteurs [44,79] incriminent le caractère actif de la fixation de la sonde comme étant à risque de perforation mais également la difficulté de ressentir la résistance de fixation de la sonde, le type de cardiopathie comme un infarctus antéro-apical récent (fragilité du mur), les cardiopathies dilatées et les DAVD. La conséquence peut être dramatique puisque le risque de tamponnade est réel et peut conduire en urgence à une thoracotomie le plus souvent après une ponction évacuatrice sous-xyphoïdienne salvatrice si l'hémodynamique est compromise.

B.3. Complications en rapport avec l'accès veineux

L'incidence des **hémothorax et des pneumothorax** post-opératoires est difficile à évaluer. Seuls quelques cas sporadiques sont cités dans les études

[21,50,51,64]. En général, ce type de complication ne touche pas plus de 1 à 2% de la population implantée (1.3% dans notre étude). Par contre, cette complication survient le plus souvent après abord de la veine sous-clavière comme dans notre série [60]. Un des moyens d'éviter ce type de complication est ainsi d'aborder une autre veine comme la veine céphalique et de faire appel à des « implanteurs » expérimentés. Il est parfois nécessaire de drainer un hémopneumothorax. Une des conséquences de ce type de complication est le risque d'une élévation du seuil de défibrillation voire d'une défibrillation inefficace [80]. La survenue d'un hémothorax est le plus souvent la conséquence d'un traitement anticoagulant [81].

L'utilisation de l'abord veineux sous-clavier est à l'origine d'un risque significativement plus élevé de fracture de sonde par « **crush syndrome** » comme le décrivent plusieurs auteurs [44,60] ce qui n'est pas le cas dans notre étude. Cette complication spécifique survient régulièrement tout au long du suivi [60], nous l'étudierons ainsi ultérieurement.

D'autres complications en rapport avec l'abord veineux peuvent survenir comme le risque d'**embolisation gazeuse** [44] qui est très rare et doit être évité en installant le patient en position de Trendelenburg, de **fistulisation artério-veineuse** [75] survenue chez un de nos patients, de **thrombophlébite du membre supérieur** régulièrement décrit dans la littérature [21,50,51] mais sans distinction précise de la veine abordée.

B.4. Complications et seuil de défibrillation

La période opératoire et péri-opératoire expose fréquemment au problème du seuil de défibrillation élevé ou s'élevant secondairement et nous avons déjà abordé dans l'étude de la population les solutions proposées afin de faire face à ce type de complication.

Une élévation du seuil impose d'éliminer avant tout un déplacement secondaire de la sonde mais également la présence d'un hém- ou pneumothorax

par la réalisation d’un simple cliché pulmonaire. Très fréquemment, comme dans notre étude, la prise de certains médicaments et avant tout l’amiodarone per os peut interférer avec le seuil de défibrillation. Par exemple, l’étude de Troup et al citée par Page [82] montre que le seuil de défibrillation moyen de 41 patients est respectivement de 15.1 joules dans le groupe de patient sous amiodarone per os contre seulement 9 joules dans le groupe qui ne prend pas ce traitement ($p<0.05$). De nombreuses études ont ainsi étudié la possibilité d’interaction entre les médicaments et ce seuil [82-86]. Par exemple, une étude récente [86] a montré une élévation du seuil de défibrillation au moment de tester celui-ci en rapport avec l’injection d’une forte dose de propofol, agent anesthésique le plus utilisé de nos jours. Ce sont surtout les médicaments utilisés couramment en cardiologie et notamment ceux qui préviennent les arythmies ventriculaires au long cours qui ont été étudiés. Les principales interférences médicamenteuses avec le seuil de défibrillation sont présentées dans le tableau XXIV [82-85].

Tableau XXIV : Seuil de défibrillation et interférences médicamenteuses

Type de médicaments	Effet sur le seuil
Classe IA de Vaughan-williams	→ ou peu d’effet (↑)
Classe IB (surtout lidocaïne et mexiletine)	↑
Classe IC (flécaïnide)	variable (ne peut conclure)
Classe II : résultats divergents propranolol timolol et atenolol	↑ temporaire →
Classe III (sotalol surtout mais également dofetilide, ibutilide etc) autre que amiodarone	↓
Classe III type amiodarone IV per os (long cours)	→ ↑
Classe IV	Peu étudié

Légende : → pas d’effet sur le seuil ; ↑ augmentation du seuil ; ↓ diminution du seuil

Les études confirment ainsi une tendance à l'élévation du seuil de défibrillation avec la prise d'amiodarone au long cours et il est vrai que, comme dans notre étude, le simple arrêt de ce médicament permet quelquefois de retrouver un seuil normal. Il est intéressant de constater la diminution du seuil avec la prise de sotalol au long cours, médicament fréquemment prescrit pour prévenir les troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire. Il faut conclure de ces résultats qu'il est très important de connaître le seuil de défibrillation des patients au moment de l'implantation et avant de commencer un traitement de classe I ou III puis de contrôler le seuil après la mise en route du traitement, car il est difficile de connaître la réponse individuelle à un agent antiarythmique.

Il est par ailleurs recommandé de ne pas prolonger les tests de défibrillation per-opératoires surtout si la FE du patient est basse au risque de dégrader ses paramètres cardio-respiratoires [44]. Enfin, il peut être utile de savoir que l'implantation d'un boîtier à droite peut augmenter le seuil de défibrillation comparé à une implantation à gauche [87] ce qui n'est pas constaté dans notre étude.

B.5. Complications rythmiques post-opératoires

Un orage rythmique post-opératoire est survenu chez 10 patients (3.33%). Ce phénomène est décrit depuis longtemps dans la littérature [88]. L'implantation épicaudique serait un facteur indépendant de l'âge, de la FE, et des antécédents de chirurgie cardiaque de développer des troubles du rythme ventriculaire comme le suggèrent Ong et al [89] et bien que Curtis et al remettent en question cette affirmation [90]. Le risque d'une exacerbation des troubles du rythme ventriculaire est présent surtout dans la semaine qui suit la chirurgie. D'autres troubles du rythme survenant cette fois-ci à l'étage supra-ventriculaire sont décrits comme par exemple l'apparition d'une fibrillation atriale [91]. Ce trouble du rythme survient plus volontiers chez les patients âgés ayant subi une thoracotomie pour la pose du défibrillateur, qui ont déjà présenté des épisodes de FA paroxystique, et qui ne

prennent pas d'antiarythmiques de la classe I ou III. Le risque est alors la survenue de chocs inappropriés sur FA rapide [91].

B.6. Autres complications immédiates

De nombreuses autres complications post-opératoires peuvent apparaître. Elles surviennent au coup par coup et ne sont pas quantifiables : complications pulmonaires (œdème, infection, embolie, insuffisance respiratoire aiguë, épanchements pleuraux...), cardiaques (insuffisance cardiaque avec choc cardiogénique, IDM, dissociation AV, péricardite aiguë bénigne), complications neurologiques (AVC en particulier)... Les complications les plus graves sont généralement survenues avec le système épicardique [21] comme dans notre étude (par exemple, les deux chocs cardiogéniques).

C. Complications tardives

Les complications tardives représentent un pourcentage de 36.8% des 300 patients nancéiens. Elles sont largement dominées par les chocs inappropriés qui touchent 20.6% des patients (les 3 patients qui avaient reçu des chocs inappropriés dans le premier mois ne sont pas comptabilisés) et les défaillances de matériel (sondes et boîtiers) puisqu'elles atteignent 11.6% des patients.

C.1. Traitements inappropriés : les chocs

Les traitements inappropriés sont dominés par le risque de chocs inappropriés qui peuvent survenir dans de nombreuses circonstances. Nous préciserons celles-ci après avoir comparé le taux de chocs inappropriés de notre étude par rapport aux études publiées dans la littérature (tableau XXV).

Tableau XXV: Traitements inappropriés dans la littérature dominés par les chocs

auteur	année	patients	suivi	% traitement inapproprié
Winkle [52]	1989	270	7 ans	20% chocs inexpliqués
Grimm [21]	1993	241	24 ± 20 mois	22% chocs
Schmitt [92]	1994	86	17 ± 9 mois	16% mais étudie uniquement les chocs sur TSV
Wood [93]	1994	299	303 jours	23% chocs dont 16% sur TSV
Nunain [55]	1995	154	15 ± 9.5 mois	26.6% chocs dont 21% sur TSV
Bardy [64]	1996	473	2 ans et demi	14.4% chocs
Weber [94]	1996	462	4 ans	18% thérapie inappropriée en général
Rosenqvist [74]	1998	778	4.6 mois (0 à 21)	15% chocs
Grimm [50]	1999	144	21 ± 15 mois	16% chocs
Notre étude	2001	300	2.4 ± 1.4 ans	20.6% chocs

Ce tableau montre que d'une étude à l'autre, le taux de chocs inappropriés est très important et confirme nos résultats. Pour des raisons didactiques, nous allons séparer les chocs inappropriés dus à une cause rythmique des autres.

a. Causes rythmiques

Parmi les causes rythmiques, ce sont avant tout **les tachycardies supra-ventriculaires** et en particulier les tachycardies sinusales et les tachyarythmies par fibrillation auriculaire qui sont à l'origine des chocs inappropriés (figure) comme le confirment notre étude (17.6% des patients) et les données de la littérature [50,92-97].

Nous pouvons ainsi estimer le risque de survenue d'un traitement inapproprié en raison d'une tachycardie supra-ventriculaire dans 10 à 20% des cas [97]. Weber et al retrouvent sur un effectif de 462 patients un traitement inapproprié dans 39% des cas sur fibrillation atriale à conduction rapide, cause la plus commune, et dans 30% sur tachycardie sinusale. Plusieurs solutions ont été proposées pour parer cette

erreur diagnostique : régler la fréquence minimale de détection de la TV au-dessus de la fréquence sinusale maximale du patient en s'aidant d'un enregistrement Holter ou d'une épreuve d'effort surtout chez les sujets jeunes, prescrire un traitement ralentissant la conduction AV en cas de FA chronique ou paroxystique en association alors au traitement antiarythmique préventif, et programmer le critère de stabilité.

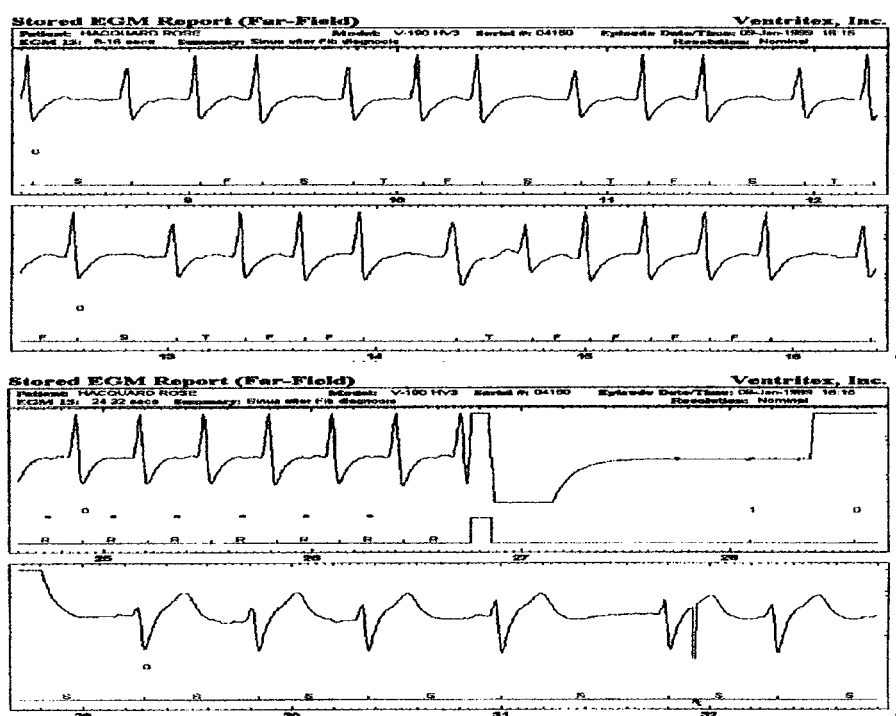


Figure 14 : FA rapide stable non reconnue : CEI

D'autres auteurs [96,98] comme le centre de Nancy proposent chez certains patients présentant des épisodes de FA ou de flutter avec une réponse ventriculaire rapide, une tentative d'ablation du circuit du flutter ou des veines pulmonaires pour le cas de la FA ou une modulation du nœud AV (un patient de notre étude). S'il y a échec, il est toujours possible de réaliser une ablation du faisceau de His suivie de l'implantation d'un stimulateur cardiaque (deux patients de notre étude). Les résultats sont « encourageants » puisque Korte et al montrent une diminution significative de l'apparition de chocs inappropriés après ce type de procédure [98].

La plupart des algorithmes de détection ayant été « leurré » par les tachycardies supra-ventriculaires, les fabricants de défibrillateurs implantables ont tenté également d'améliorer encore les algorithmes et il est vrai que nous avons vu apparaître un nouveau critère de discrimination morphologique prometteur [11].

Enfin, une des dernières révolutions techniques dont le premier objectif est de distinguer les troubles du rythme supra-ventriculaires des troubles du rythme ventriculaires est l'apparition récente des défibrillateurs double chambre. Depuis deux-trois ans, de nombreuses études sont publiées et montrent des résultats encourageants dans la reconnaissance des tachycardies supra-ventriculaires (FA et flutter surtout) mais également dans le traitement de ces troubles du rythme notamment grâce aux défibrillateurs auriculaires sans pour autant altérer la reconnaissance et le traitement des troubles du rythme ventriculaires [18,25,99,100]. Ainsi, l'étude de Schoels et al [100] publiée en 2001 qui examine l'efficacité de l'implantation de 293 défibrillateurs double chambre montre un traitement approprié de 100% dans la zone FV, 98% dans la zone TV, une reconnaissance des arythmies à l'étage atrial de 95% et une efficacité du traitement de ces arythmies de 55% pour la stimulation anti-tachycardique à l'étage atrial et 76% pour le choc de cardioversion. Ces nouvelles options thérapeutiques permettraient ainsi une diminution significative de la survenue de chocs inappropriés [99].

D'autres auteurs sont plus septiques et retrouvent soit la persistance élevée de chocs inappropriés sur FA malgré la détection double chambre [101], soit l'existence de fausses reconnaissances de TV par défaut de détection de la sonde atriale (sous ou surdétection) en général (85%) [102]. Les raisons principales de la persistance d'une détection inappropriée sont les tachyarythmies à conduction 1/1 et une programmation de reconnaissance d'une TSV en dessous de la fréquence de conduction de la tachycardie à l'étage ventriculaire.

Les autres causes classiques de chocs inappropriés sont les **TVNS** (figure) bien tolérées (un patient de notre étude). Ces chocs peuvent être évités en allongeant la durée de détection de l'arythmie, en confirmant l'arythmie mais également par la SAT ou tout « simplement » en renforçant le traitement antiarythmique [51,96].

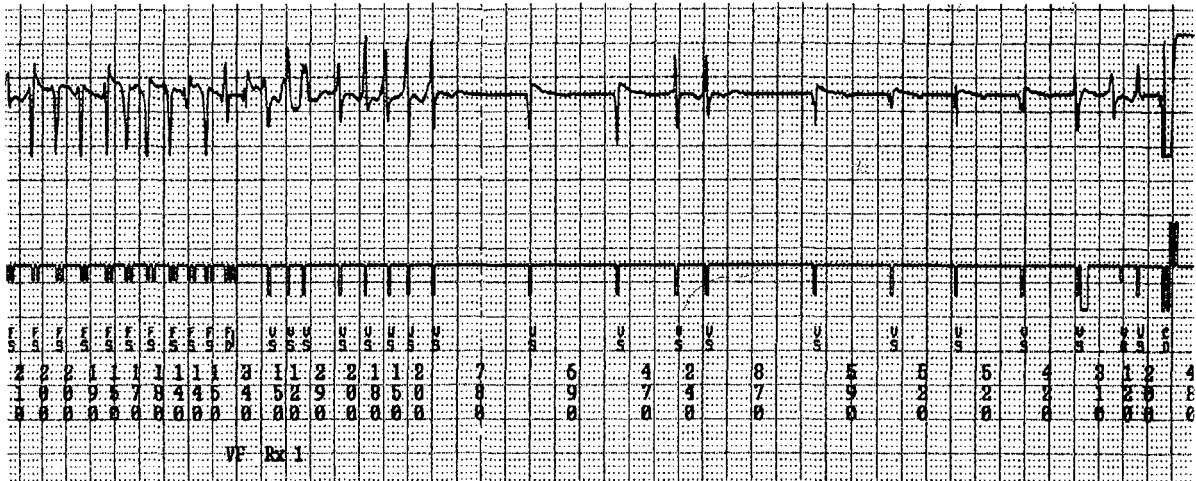


Figure 15 : FVNS choquée (détection d'ESV pendant la reconfirmation)

Les traitements inappropriés posent également le problème des **effets proarythmiques du défibrillateur** qui sont extrêmement diversifiés [96]. Le plus souvent, ces effets résultent d'une programmation inadéquate et peuvent ainsi être résolus en adaptant la programmation du défibrillateur à la pathologie du patient.

Le risque proarythmique est d'autant plus élevé lorsque le traitement délivré par le défibrillateur fait appel à la SAT ou aux chocs de faible énergie [96,103]. L'effet proarythmique peut survenir au cours d'un traitement approprié ou inapproprié du défibrillateur.

Un des effets proarythmiques le plus fréquent est comme dans notre étude l'accélération de la TV voire sa dégénérescence en FV par la SAT ou les chocs de cardioversion. Le pourcentage d'accélération de la TV par la SAT est très variable d'une étude à l'autre, celui de l'accélération ou de la dégénérescence en FV par un choc également puisqu'il est compris entre 6 et 31% [96].

D'autres effets pro-arythmiques peuvent se manifester :

- décélération de la TV par la SAT ou un choc dont l'incidence est très difficile à évaluer avec le risque d'une reconnaissance par les algorithmes d'une TS et finalement d'une inhibition d'un traitement qui serait approprié ;

- induction d'une fibrillation atriale par les chocs de cardioversion de basse énergie le plus souvent ou de défibrillation plus rarement délivrés de manière appropriée ou non [104] durant la période de vulnérabilité atriale [96,103,104] ;
- induction d'une fibrillation ventriculaire pendant la période de vulnérabilité ventriculaire par un choc inapproprié quelle que soit sa cause (TS, FA, surdétection de bruit ...) surtout si une composante adrénérgique est associée [96] ;
- induction d'une tachyarythmie ventriculaire par compétition entre un stimulateur cardiaque réglé en mode asynchrone et le rythme cardiaque spontané si la stimulation du PM capture le ventricule en période de vulnérabilité (figure 13);
- déclenchement d'une bradyarythmie voire d'une asystolie après choc (figure 13), phénomène reconnu dès la première génération de défibrillateur qui a été à l'origine de certains décès [21] aujourd'hui évités grâce à la fonction antibradycardique du défibrillateur.

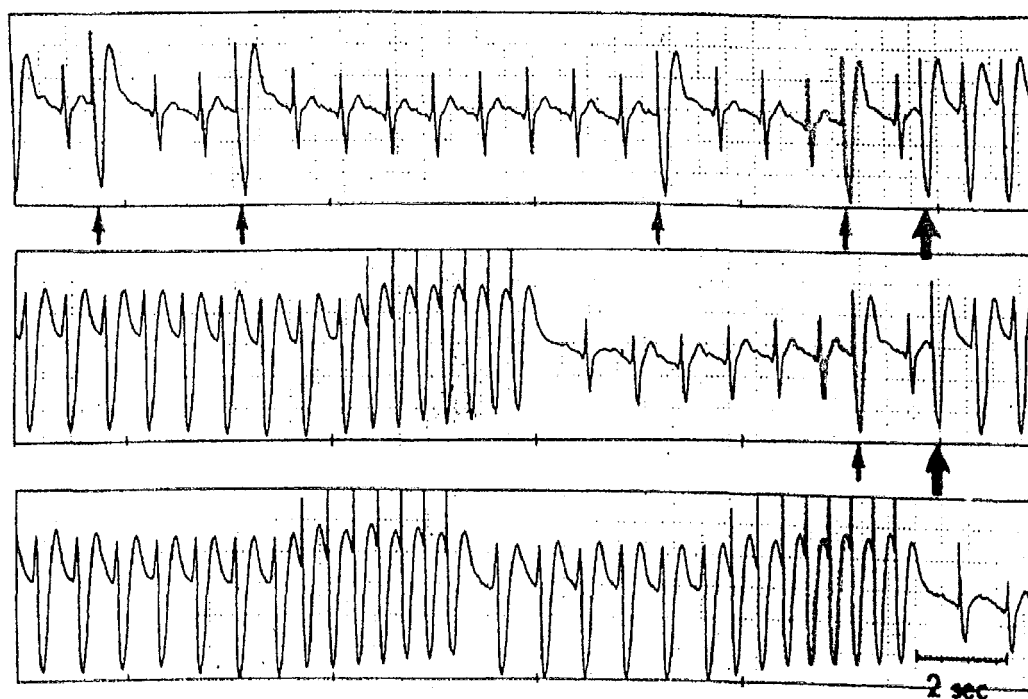


Figure 16 : Induction d'une TV par stimulation antibradycardique inappropriée [96]

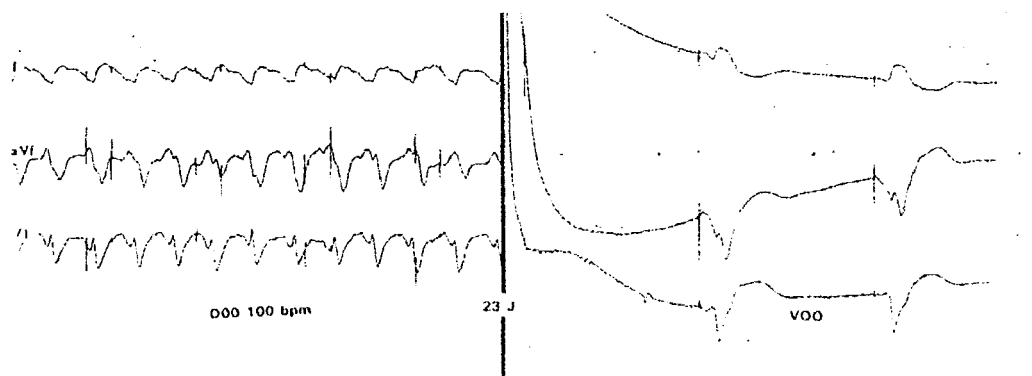


Figure 17 : Bradyarythmie post choc nécessitant la mise en route de la fonction de stimulation anti-bradycardique [96]

D'autres effets proarythmiques existent mais ils sont rares et ne seront pas détaillés dans la suite de ce chapitre.

b. Causes non rythmiques de chocs inappropriés

Les chocs inappropriés d'origine non rythmique sont dominés par le problème de surdétection. Le phénomène de surdétection peut survenir dans de nombreuses circonstances mais il est dominé par la défaillance du matériel et en particulier des sondes [96] que nous aborderons dans le chapitre suivant. Nous allons nous attacher dans ce chapitre à détailler les causes de surdétection non liées à une défaillance du matériel.

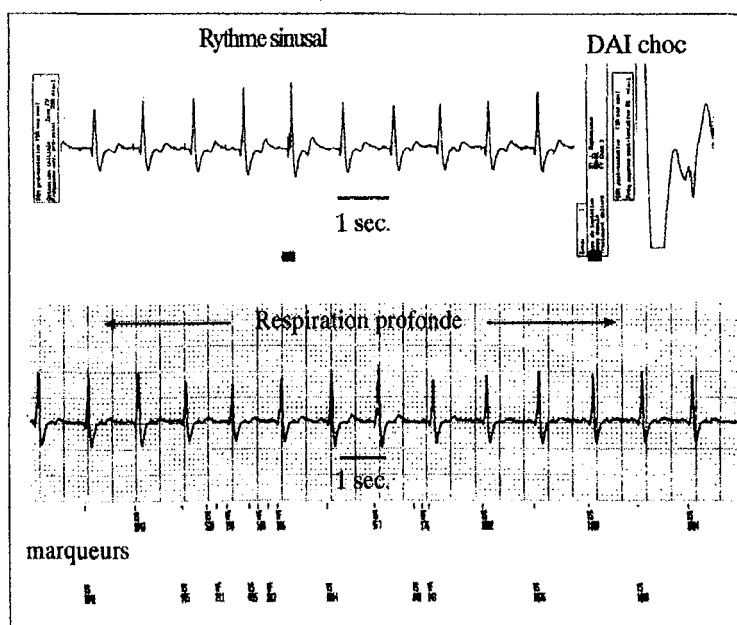
Une surdétection est très souvent à l'origine de chocs inappropriés. Dans notre étude, au-delà du délai de un mois, 24 patients ont présenté une surdétection et la moitié d'entre eux a reçu un choc inapproprié, soit 4%. Ces chocs surviennent en l'absence de tout symptôme, en pleine conscience et sans arythmie ventriculaire sur les électrogrammes restitués par la fonction Holter. Nous n'avons pu, à travers les études sur le défibrillateur, quantifier ce phénomène.

Le défibrillateur peut surdétecter du bruit (10 patients de notre étude) lié le plus souvent à un problème de sonde (déplacement, rupture) ou à une interférence électromagnétique (3 patients), les ondes T (7 patients), l'impulsion d'un stimulateur cardiaque (1 patient) ou enfin une activité électrique musculaire (3 patients).

Les conséquences vont dépendre principalement de la durée du phénomène de surdéttection et de la programmation du défibrillateur. Le traitement consiste d'ailleurs le plus souvent à reprogrammer le défibrillateur en allongeant le temps de détection, augmentant la sensibilité ou en allongeant la période réfractaire postventriculaire [96].

La **surdéttection de l'onde T** est rare dans les études, elle est à l'origine d'un double comptage et peut occasionner un traitement inapproprié [51,74,96]. Elle est l'apanage des défibrillateurs Biotronik.

La **surdéttection de myopotentiels** est évoquée dans plusieurs études [50,51,105,106]. Ces études [105,106] décrivent en particulier le risque de surdéttection de l'activité électrique du muscle diaphragmatique chez 5 patients, risque mis en évidence par la manœuvre de valsalva (figure 18). Rappelons que dans notre étude, un patient a présenté également dans la période post-opératoire un CEI inapproprié par surdéttection du muscle diaphragmatique au cours d'un effort de défécation, équivalent d'une manœuvre de Valsalva.



Tracé du haut :

électrocardiogramme en temps réel restitué par le défibrillateur automatique implantable après un choc électrique survenu en l'absence de symptôme.

Tracé du bas :

électrocardiogramme au cours de mouvements respiratoires profonds montrant un rythme sinusal et des myopotentiels microvolts identifiés comme une fibrillation ventriculaire (marqueur VF) par l'appareil.

Figure 18 : Surdéttection de myopotentiels diaphragmatiques à l'origine d'un choc inapproprié [51]

Le cas similaire de **surdétection de l'impulsion d'un stimulateur cardiaque** retrouvé dans notre étude a déjà été rapporté avec les appareils de première génération qui ne possédaient pas de fonction antibradycardique [84-96] mais cette interaction entre l'activité du stimulateur et le défibrillateur devrait tendre à disparaître grâce aux défibrillateurs mono- ou double chambre actuels qui possèdent cette fonction.

De nombreuses autres interactions entre le PM et le DAI ou entre le DAI et le PM ont été décrites le plus souvent avant l'apparition des appareils modernes : défaut de stimulation post-choc, reprogrammation du PM post-choc ou après interrogation du défibrillateur, altération du circuit électrique du PM après choc, bruit créé par le contact entre les sondes du PM et du DAI, surdétection ou reprogrammation du défibrillateur à l'interrogation du PM... . Afin d'éviter ces interactions, Brode et al détaillent de nombreuses recommandations [84].

Une interférence électromagnétique avec le défibrillateur peut être à l'origine d'une surdétection de bruit et d'un choc inapproprié (un cas dans notre étude). Il existe deux principales sources d'interférence : les champs électriques et les champs magnétiques [107]. Ces sources se rencontrent avant tout en milieu hospitalier par exemple en radiologie (IRM, radiothérapie) ou au cours d'une intervention chirurgicale (bistouri électrique) et nécessitent de nombreuses précautions (contre-indication de l'IRM, inactivation du défibrillateur au moment d'une intervention chirurgicale...), mais également dans la vie courante. De très nombreuses sources d'interférence parfois inattendues de la vie de tous les jours ont été décrites dans la littérature : avant tout celles avec les téléphones portables utilisés par des millions d'individus [108] ou les appareils de surveillance comme les systèmes de détection antivol ou ceux utilisés avant de prendre l'avion [109], mais également d'autres plus rares et anecdotiques comme les machines à sous [110], les appareils de stimulation musculaire, une perceuse électrique, un vibromasseur [111] L'identification de la source des ondes électromagnétiques repose sur un interrogatoire rigoureux des patients.

Le risque de présenter un choc inapproprié en raison d'une interférence électromagnétique est évalué à moins de 1% par patient et par an d'après une étude rétrospective qui étudie l'incidence de cette complication sur une population de 341 patients suivis pendant une période de 3 ans [111].

Les conséquences d'une interférence peuvent être la non reconnaissance d'une arythmie ventriculaire par sous-détection et donc l'absence de traitement approprié, la fausse reconnaissance d'une arythmie par surdétection (figure 19) à l'origine d'un choc inapproprié ou encore l'inhibition de la fonction anti-bradycardique du défibrillateur [108].

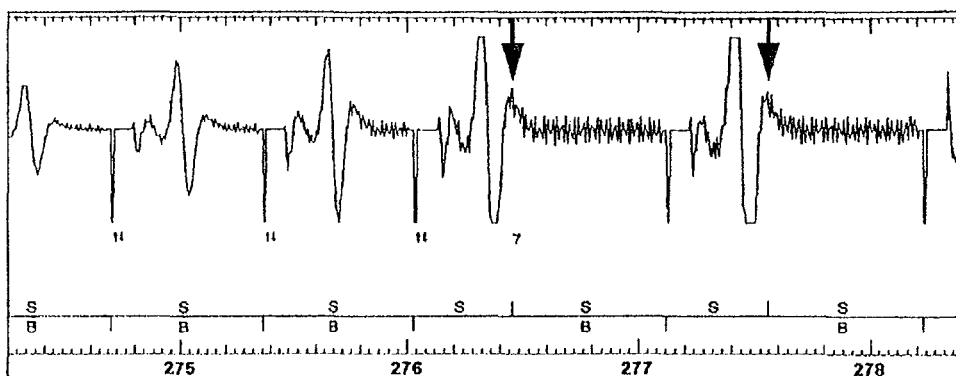


Figure 19 : Bruit d'un appareil de surveillance à l'origine d'une surdétection de l'onde T [109]

Eviter les sources d'interférence passe par une bonne éducation du malade et son comportement dicté par le bon sens comme le dit Bernard Dodinot et le rapporte Mugica [112] dans Stimucœur : « ne pas traîner dans les portiques en tout genre », mais également éviter de positionner le téléphone à moins de 20 cm du défibrillateur lorsqu'un appel est reçu (utiliser l'oreille controlatérale), ne pas mettre le téléphone dans la poche homolatérale au défibrillateur [108]... .

La plus grande source de bruit à l'origine d'une surdétection et du risque de chocs inappropriés est en fait une défaillance possible du matériel implanté et en particulier l'altération des sondes.

C.2. Complications liées au matériel

a. Complications liées au boîtier

Dans notre étude, 22 patients soit 7.3% ont présenté au long cours une complication liée au boîtier. Ces complications sont dominées par une usure prématurée du boîtier (10 patients) ou une intolérance de celui-ci (5 patients), et un dysfonctionnement du défibrillateur (2 patients). Il était difficile jusqu'à ce jour d'évaluer quantitativement dans la littérature le risque d'**usure prématurée ou de dysfonctionnement du défibrillateur**. Grâce à une base de données Internet, Hauser et al estiment aujourd'hui à 11% les dysfonctionnements prématurés de défibrillateur, chiffre élevé mais probablement assez proche de la réalité [113].

La fréquence **des migrations du boîtier** est rare, évaluée entre 0.7 et 1.2% dans les études rapportant ce type de complication [21,54]. Les migrations évoquées dans la littérature surviennent généralement lorsque le boîtier est en position abdominale [21,54]. Récemment, 3 autres cas [114-115] de migration vers la cavité péritonéale du boîtier abdominal ont d'ailleurs été décrits (1 cas dans notre étude). Le plus souvent, cette complication semble bénigne et découverte en per-opératoire au moment du changement de boîtier. Cependant, un patient a présenté une perforation de l'intestin grêle à l'origine d'un pneumopéritoine nécessitant une intervention chirurgicale en urgence [114]. Ce type de complication devrait tendre à disparaître étant donné l'emplacement pectoral actuel des boîtiers et surtout leur diminution de taille.

Le « **Twiddler** (tripoter en anglais) **syndrome** » touche un de nos patients. Ce syndrome, caractérisé par une manie volontaire ou involontaire (durant le sommeil par exemple) de faire tourner le boîtier dans sa loge à l'origine d'une rétraction du système de sonde est bien connu depuis l'implantation des stimulateurs cardiaques. Veltri et al décrivent le premier cas de torsion du boîtier d'un défibrillateur en 1984 [116]. Depuis, de nombreux cas sont relatés dans la littérature malgré l'implantation

pectorale actuelle [117]. Le plus souvent, ce syndrome survient chez les femmes d'âge moyen, obèses, lorsque la taille de la poche qui accueille le boîtier est supérieure à celui-ci. Le diagnostic est fait le plus souvent à l'occasion de chocs inappropriés et confirmé par une simple radiographie. Il est généralement nécessaire de changer le système de sonde voire l'ensemble du défibrillateur.

Une autre complication déjà connue depuis l'implantation des stimulateurs cardiaques a ressurgi depuis l'implantation pectorale des boîtiers de défibrillateur, c'est le risque de **limitation fonctionnelle de l'épaule** voire d'épaule « gelée ». Un patient a même nécessité une explantation suivie d'une réimplantation abdominale du boîtier en raison d'une invalidité complète de son épaule [118]. Toutefois, ce risque semble être peu important (pas de cas retrouvé dans notre étude) et diminuer avec le temps [119].

Nous ne reviendrons pas sur les complications infectieuses déjà décrites dans le chapitre des complications immédiates.

b. Complications liées aux sondes

Les complications à long terme du défibrillateur implantable sont dominées par les problèmes rencontrés avec les sondes [5]. Glikson et al considèrent qu'avec le système endocardique actuel autorisant une position pectorale du boîtier, le risque d'endommagement de la sonde à 5 ans est de 12%. Dans notre étude, après un suivi très variable, 18 patients soit 6% de la population ont présenté au-delà de la période péri-opératoire un problème de sonde révélé pour la moitié d'entre eux par un choc inapproprié et nécessitant pour la majorité une réintervention. Les complications tardives des sondes ne sont pas dominées, comme pour les complications immédiates, par les déplacements de sonde, mais plutôt par les **fractures** ou cassures de sondes endocardiques (figure 21), épicaudiques ou sous-cutanés (figure 22,23), les **ruptures d'isolant** des sondes endocardiques (figure 20), les **déconnexions** de sondes avec le boîtier et plus anciennement par les **plicatures** de

déconnexions de sondes avec le boîtier et plus anciennement par les **plicatures** de patch(s) épicaudiques (figure 24) voire sous-cutanés [50-52,60,71-73,113,120-125].

L'incidence des complications liées à une altération de la sonde quelle qu'elle soit est très variable d'une étude à l'autre (tableau XXVI). Le plus souvent, aucune séparation n'est réalisée entre les complications immédiates et tardives.

Tableau XXVI : Incidence des complications liées aux sondes parmi certaines études sélectionnées en fonction du nombre de patients

auteur	année	patients	suivi	% de complications par patients
Winkle [52]	1989	270	7 ans	3.7%
Stambler [120]	1994	302	380 jours	8.3%
Daoud [121]	1994	266	30 ± 22 mois	3.4%
Fahy [72]	1995	150	12 ± 10 mois	8%
Jones [73]	1995	159	21 ± 10 mois	13.2% (mais beaucoup de déplacement de sondes)
Lawton [122]	1996	348	15 ± 11 mois	2.8%
Gold [65]	1997	1000	Plus de 6 mois pour 65%	2.1%
Mehta [123]	1998	132	18 mois en moyenne	13 %
Hoffmann [126]	1998	778	4 ± 4.6 mois	abdominal (155): 11.6%
				pectoral (623) : 5.3%
Grimm [50]	1999	144	21 ± 15 mois	4%
Mera [124]	1999	179	16 ± 11 mois	3.5%
Schwacke [127]	1999	340	7 ans	abdominal (92) : 20%
				pectoral (248) : 6%
Notre étude	2001	300	2.4 ± 1.4 ans	9.3% (total des complications)

Ce tableau montre que les complications liées à la sonde sont nombreuses, variables d'une étude à l'autre (entre 2.1 et 13.2%) mais difficilement comparables en raison d'un suivi et de systèmes très différents. Par contre, il semble que

l'implantation abdominale du boîtier augmente le nombre de complications [126,127], peut être en raison d'une traction de la sonde au moment de la tunnelisation sous-cutanée de celle-ci jusqu'au boîtier abdominal comme le suggèrent Daoud et al [121]. Cependant, une publication de 2001 [60] qui étudie 539 patients ne retrouve pas de différence significative en terme de fracture ou déplacement de sonde entre les deux sites d'implantation.

L'étude de Korte et al [128] a comparé l'incidence des complications des sondes entre le système épicardique / endocardique et n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les deux systèmes.

Deux circonstances peuvent conduire au diagnostic de lésion d'une sonde (rupture d'isolant principalement ou fracture) : un contrôle systématique du défibrillateur associant à une interrogation du défibrillateur (modification des signaux endocavitaires / augmentation de l'impédance ou du seuil de défibrillation par exemple) la réalisation d'un cliché radiologique, ou un traitement inapproprié dominé par les chocs [51,96,128]. Schwacke et al [127] ont ainsi fait le diagnostic d'une complication de sonde dans 55% des cas par un cliché radiologique, 24% par la présentation clinique (traitement inapproprié en particulier, douleur) et enfin dans 21% des cas par un contrôle du défibrillateur sur une population de 340 patients.

Les fractures et ruptures d'isolants (figures 20 et 21) des sondes surviennent au niveau des zones de compression et de frottement représentées par : la zone entre la première côte et la clavicule (figure 21) [73,122], la jonction entre le thorax et l'abdomen [71-73], le gril costal gauche, la loge du boîtier pectoral [123,125,129] qui autorise le frottement entre le boîtier, la sonde et la cage thoracique (figure 20).



Figure 20 : Rupture d'isolant d'une sonde de défibrillation par abrasion au contact du boîtier pectoral à l'origine de bruit chez un patient nancéien

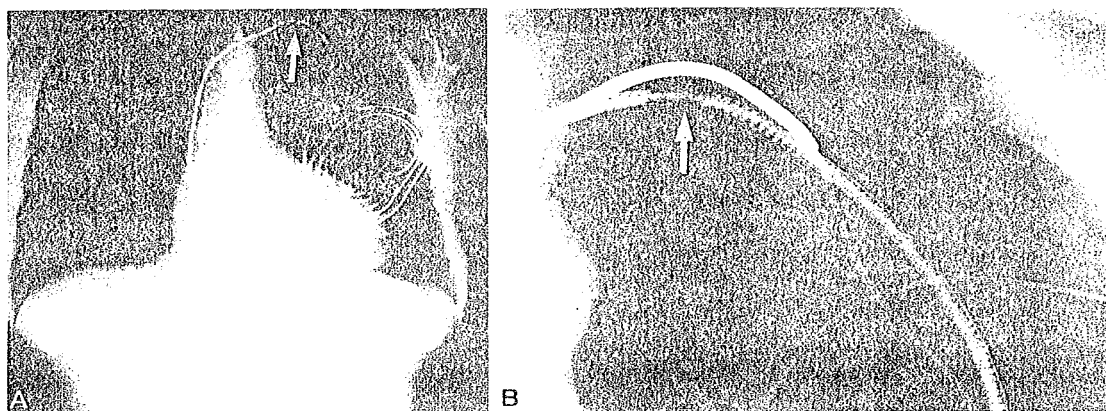


Figure 21 : Fracture de l'électrode ventriculaire

A : radiographie pulmonaire montrant une fracture de l'électrode ventriculaire droite entre la clavicule et la première côte.

B : gros plan sur cette fracture



Figure 22 : Cliché pulmonaire de profil fracture de l'électrode sous-cutanée à 1 cm du corps du patch

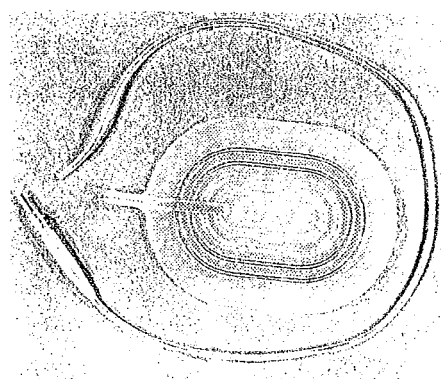


Figure 23 : Visualisation de la fracture après retrait de la sonde

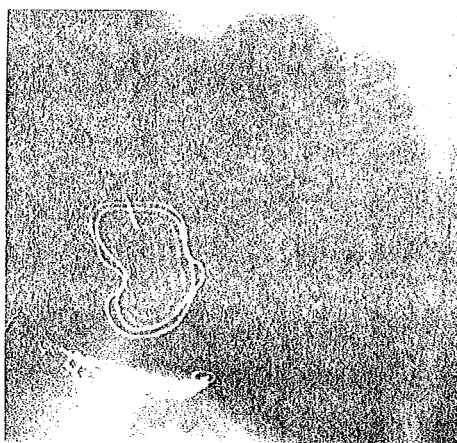
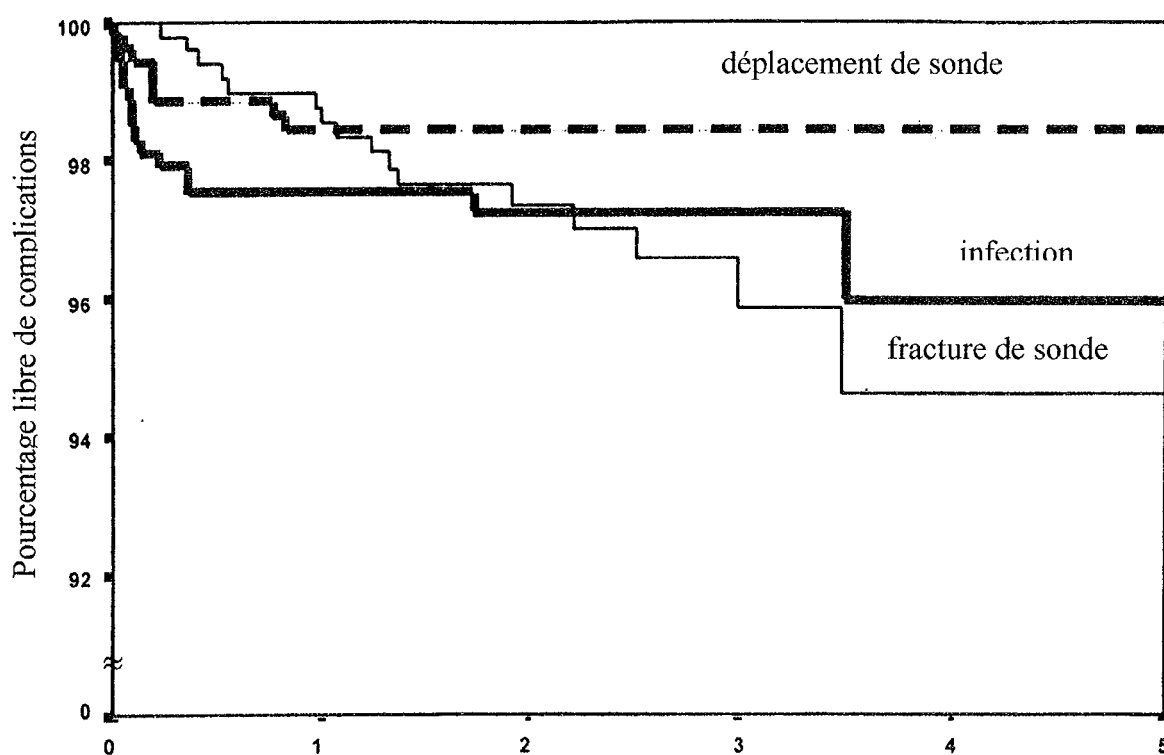


Figure 24 : Plicature du patch épicardique

Pour éviter l'ensemble de ces complications, il faut avant tout éviter l'abord veineux sous-clavier qui favorise la compression de la sonde entre la première côte et la clavicule (crush syndrome) [60,71,73,22]. Kron et al [60] retrouvent ainsi un pourcentage de fractures de sonde de 4% en utilisant la veine sous-clavière contre seulement 1.5% avec la veine céphalique. Il faut aussi bien suturer les patches (pour éviter le froissement), s'assurer de la bonne stabilité endocardique de la sonde afin d'éviter certains déplacements tardifs [65] ou déplacement de sondes vissées décrits dans la littérature [21,63], et avant tout, surveiller régulièrement les patients [130]. L'étude de Kron [60] permet ainsi d'établir une courbe (figure 25) très intéressante selon la méthode de Kaplan-Meier qui montre l'espace de temps libre avant la survenue d'une complication en rapport avec la sonde (déplacement, fracture, ou infection).



suivi en années de 539 patients [Kron, 60]

Figure 25 : Pourcentage libre de complications liées aux sondes (déplacements, fractures, infections) sur une période de 5 ans établi selon Kaplan-Meier

Cette courbe confirme la prévalence des déplacements de sonde pendant la période péri-opératoire et le risque de fracture de sonde au long cours nécessitant une surveillance régulière des patients.

D'autres complications liées aux sondes peuvent survenir mais elles sont beaucoup plus rares : *pour les sondes endocardiques*, le risque de thrombus emboligène, de rupture suivie de la migration d'une partie de la sonde (comme par exemple le patient de notre étude dont l'extrémité de la sonde a migré dans une veine hépatique, le même cas a d'ailleurs été décrit ultérieurement dans la littérature [131]), d'endocardite sur sonde (cas clinique similaire au notre dans la littérature [132]) ; *pour les patchs sous cutanés*, le risque d'hématome surtout si le patient prend des anticoagulants au long cours [72] ; enfin, *pour les patchs épicaudiques*, le risque à long terme de péricardite constrictive très bien décrit dans les études [20,133,134], d'érosion du ventricule gauche et nous pouvons imaginer les conséquences [135], d'érosion puis de migration dans les voies aériennes supérieures à l'origine d'épisodes d'hémoptysie [136,137]. Nous pouvons mesurer par ces exemples les effets dévastateurs possibles occasionnés par les patchs épicaudiques au long cours.

C.3. Autres complications

a. Orages rythmiques

Notre étude révèle de nombreux orages rythmiques qui ne sont pas toujours ressentis par le patient, mais qui ont nécessité quand même pour 10 d'entre eux une hospitalisation tardive.

Rappelons que la définition retenue par Credner et al [43] est la nécessité d'intervention du défibrillateur pour trouble du rythme ventriculaire à au moins deux reprises dans les 24 heures. Ces orages surviennent avant tout d'après ces auteurs au-delà de la période d'implantation. Ils sont largement favorisés par le type de cardiopathie sous-jacente (cardiopathie ischémique avec dysfonction

ventriculaire gauche (comme dans notre étude)) mais également par un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë, par des troubles électrolytiques ou par les effets arythmogènes de certains médicaments. De plus, il semble que le système nerveux sympathique joue également un rôle majeur dans la genèse de ces arythmies malignes.

Le traitement repose avant tout par l'éradication du facteur déclenchant mais aussi par l'utilisation de certains antiarythmiques comme les β -bloquants ou l'amiodarone per os ou IV. Pour Credner et al, la survenue de ces orages ne semble pas être un facteur indépendant de mortalité [43] totale. selon Gay et al [57], l'orage rythmique est par contre un facteur prédictif de mortalité subite.

b. Complications mécaniques

D'autres complications mécaniques que celles déjà citées peuvent survenir et ne sont pas évaluées dans notre étude. Ce sont avant tout les sténoses voire les occlusions veineuses. Une étude récente [138] montre cependant une faible prévalence d'occlusions veineuses (3%) ou de sténoses serrées des veines axillaire, sous-clavière, céphalique mais également de la veine cave supérieure offrant ainsi la possibilité de placer si besoin une autre sonde dans un réseau déjà utilisé [138]. L'apparition d'un syndrome de la veine cave supérieure a cependant déjà été décrit dans la littérature [139]. Le traitement fait appel aux anticoagulants.

c. Complications psychologiques

Le retentissement psychologique n'a pu être évalué dans notre étude. Notre expérience personnelle au contact des patients implantés ou dans l'attente d'une implantation nous a révélé une très grande anxiété de ces patients nécessitant en général le recours aux anxiolytiques. Par ailleurs, la prescription médicamenteuse de ces patients, suivis par leur médecin traitant entre autres, fait très souvent appel aux antidépresseurs. De très nombreuses publications étudient le retentissement du défibrillateur et montrent des symptômes allant de la simple anxiété jusqu'à la

dépression profonde surtout lorsque le patient a déjà reçu un choc. Toutefois, certains perçoivent ce traitement comme un sursis et le vivent très bien [140].

Conclusion générale

Le défibrillateur implantable a prouvé ses capacités de lutte contre la mort subite par traitement des troubles du rythme ventriculaire, quelque soit la cardiopathie sous-jacente et avant tout sur les cardiopathies ischémiques, tant en prévention secondaire que primaire.

Les progrès techniques réalisés ces dernières années ainsi que l'expérience croissante des « implanteurs », permettent de montrer une diminution progressive du taux de complication des patients implantés les plus récemment, et une disparition de la mortalité au décours de la procédure d'implantation. Cependant, cette diminution spectaculaire des complications chez les patients les plus récemment implantés peut également être expliqué par un suivi plus court.

Malgré tout, notre étude retrouve un taux de morbidité non négligeable. Le pourcentage de complications immédiate et tardive est ainsi évalué respectivement à 21 et 36.8%. Le taux global de complications des 300 patients étudiés et des 391 défibrillateurs implantés est de 44% mais cette étude rétrospective prend en compte des systèmes d'époque très différente.

En considérant séparément chaque type de complication, il ressort de cette étude que le risque principal de l'implantation « moderne » est avant tout lié à une défaillance du matériel et en particulier du système de sondes nécessitant en général une réintervention. Par ailleurs, malgré l'apparition de systèmes de détection prometteurs et de plus en plus sophistiqués, il persiste un nombre très important de chocs inappropriés le plus souvent sur tachycardie supra-ventriculaire mettant en évidence les difficultés de programmation individualisée des défibrillateurs.

Ces complications, bien que fréquentes, mettent malgré tout très rarement la vie du patient en péril mais elles montrent la nécessité de surveillance régulière et au long cours des patients implantés.

Références bibliographiques

1. PARK JK, POLLOCK ME.

Use of an implantable cardioverter defibrillator in an eight-month infant with ventricular fibrillation arising from a myocardial fibroma.

PACE 1999 ; 22 : 138-139.

2. TOUBOUL P.

Défibrillateur automatique implantable.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Cardiologie-Angéiologie, 11-036-D-20,1994, 4p.

3. 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 : 322-324.

4. LEENHARDT A, COUMEL P, THOMAS O, LECLERCQ JF, SLAMA R.

Indication des défibrillateurs implantables.

Arch Mal Cœur 1994 ; 87 :61-66.

5. GLIKSON M, FRIEDMAN PA.

The implantable cardioverter defibrillator.

Lancet 2001; 357: 1107-17.

6. SADOUL N, DE CHILLOU C, POUJOIS JN, et al.

Aspects techniques du DAI. Réalités cardiologiques 1993 ; 48 : 44-54.

7. ALIOT E, SADOUL N, PINELLI G, et al.

Le défibrillateur implantable aspects cliniques : indications

Arch Mal Cœur 1994 ; 87 (11 Suppl) : 1609-1616.

8. CHAUVIN M, et al.

La mort subite d'origine rythmique ; données actuelles.

Editions FRISON-ROCHE, 1994.

9. HURWITZ JL, HOOK BG, FLORES BT, et al.

Importance of abortive shock capability with electrogram storage in cardioverter-defibrillator devices.

JACC 1993 ; 4 : 895-900.

10. WIETHOLD D, BLOCK M, ISBRUCH F, et al.

Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator.

JACC 1993 ; 21 : 885-894.

11. DURU F, BAUERSFELD U, RAHN-SCHÖNBECK M, et al.

Morphology discriminator feature for enhanced ventricular tachycardia discrimination in implantable cardioverter defibrillators.

PACE 2000 ; 23 : 1365-1374.

12. LAVERGNE T, DAUBERT JC, CHAUVIN M, et al.

Preliminary clinical experience with the first dual chamber pacemaker defibrillator.
Pacing Clin Electrophysiol 1997 Jan ; 20(1 Pt 2) : 182-188.

13. SADOUL N, DE CHILLOU C, MAGNIN-POUL I, et al.

Efficacy of random antitachycardia pacing to terminate ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators.
Eur Heart J 1998 ; 19 : 88 (abstract).

14. ESTES M, et al.

Antitachycardia pacing and low-energy cardioversion for ventricular tachycardia termination : a clinical perspective.
Am Heart J 1994 ; 127 : 1038-46.

15. CHAPMAN PD, VETTER JW, SOUZA JJ, et al.

Comparative efficacy of monophasic and biphasic truncated exponential shocks for nonthoracotomy internal defibrillation in dogs.
J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 739-45.

16. WINKLE RA, MEAD RH, RUDER MA, et al.

Improved low energy defibrillation efficacy in man with the use of a biphasic truncated exponential waveform.
Am Heart J 1989 ; 117 : 122-7.

17. BLOCK M, HAMMEL D, et al.

Biphasic choc waveform and a single bipolar transvenous lead should be the nonthoracotomy defibrillation of first choice in humans.
Circulation 1992 ; 86 : 442.

18. WOLPERT C, JUNG W, HERWIG S, et al.

A new dual-chamber defibrillation system : duration, frequency and circadian variation of recurrent supraventricular tachyarrhythmias.
Hertz 2001 Feb ; 26 : 55-63 abstract.

19. GARSON A JR, DICK M II, FOURNIER A, et al.

The long QT syndrome in children. An international study of 287 patients.
Circulation 1993 ; 87 : 1866-72.

20. RAPOPORT P, LEENHARDT A, LECLERCQ JF, et al.

Défibrillateur automatique implantable . Bilan après 8 ans d'utilisation.
Arch Mal Cœur 1991 ; 84 : 1509-15.

21. GRIMM W, BELINDA F, FLORES, et al.

Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy : follow-up of 241 patients.
PACE 1993 ; 16 : 218-222.

22. SADOUL N, POUJOIS JN, PINELLI G, et al.

Défibrillateur implantable par système épicardique et endocardique. A propos de 36 implantations.

Arch Mal Cœur Vaiss 1993 ; 86 : 1567-72.

23. OLISOVSKY MR, SHOROFKY SR, GOLD MR.

Effect of shock polarity on biphasic defibrillation thresholds using an active pectoral lead system.

J Cardiovasc Electrophysiol 1998 ; 9 : 350-4.

24. HAFFAJEE C, MARTIN D, BHANDARI A, et al.

A multicenter randomized trial comparing an active can implantable defibrillator with a passive can system. Jewel Active Can Investigators.

PACE 1997 ; 20 : 215-9.

25. SWERDLOW CD, SCHOELS W, DIJMAN B, et al.

Detection of atrial and flutter by a dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator : for the Worldwide Jewel AF Investigators.

Circulation 2000; 101 : 878-85.

26. GRAS D.

Traitement par resynchronisation dans l'insuffisance cardiaque réfractaire.

Arch Mal Cœur 2001; 94 (II) : 39-44

27. SIEBELS J, CAPPATO R, RUPPEL R, et al.

ICD versus drugs in cardiac arrest survivors : preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg.

Pacing Clin Electrophysiol. 1993 ; 16 : 552-8.

28. KUCK K, CAPPATO R, SIEBELS J, RUPPEL R.

Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH).

Circulation 2000 ; 102 : 748-54.

29. THE ANTIARRHYTHMICS VERSUS IMPLANTABLE DEFIBRILLATORS (AVID) INVESTIGATORS.

A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias.

N Engl J Med 1997 ; 337 : 1576-83.

30. CONNOLLY SJ, GENT M, ROBERTS RS, DORIAN P, et al.

Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone.

Circulation 2000 ; 101 : 1297-302.

31. SHELDON R, CONNOLLY S, KRAHN A, ROBERTS R, et al.

Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. The CIDS study.

Circulation 2000 ; 101 : 1660-4.

32. CONNOLY SJ, HALLSTROM AP, CAPPATO R, et al.

Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J 2000 ; 21 : 2071-78.

33. BIGGER JT Jr, FOR THE CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT (CABG) PATCH TRIAL INVESTIGATORS.

Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery graft surgery. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1569-75.

34. BIGGER JT Jr, WHANG W, ROTTMAN JN, et al.

Mechanisms of death in the CABG Patch trial : a randomized trial of implantable cardiac defibrillator prophylaxis in patients at high risk of death after coronary artery bypass graft surgery. Circulation 1999 ; 99 : 1416-21.

35. 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. N Engl J Med 1996 ; 335 : 1933-40.

36. KLEIN H, AURICCHIO A, REEK S, GELLER C.

New primary prevention trials of sudden cardiac death in patients with left ventricular dysfunction : SCD-HEFT and MADIT-II. Am J Cardiol 1999 ; 83 : 91D-97D.

37. GOLD MR, NISAM S.

Primary prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter defibrillators : lessons learned from MADIT and MUSTT. PACE 2000 ; 23 (11 Pt 2) : 1981-5.

38. 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 : 1882-90.

39. BUXTON AE, LEE KL, DICARLO L, et al.

Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med 2000 ; 342 : 1937-45.

40. SCHMITT C, BARTHEL P, NDREPEPA G, et al.

Value of programmed ventricular stimulation for prophylactic internal cardioverter-defibrillator implantation in postinfarction patients preselected by noninvasive risk stratifiers. JACC 2001 ; 37 : 1901-7.

41. LECLERCQ JF, LEVY S.

Indications du défibrillateur automatique implantable ventriculaire : la version française.
Arch Mal Cœur 2000 ; 93 :1227-32.

42. GREGORATOS G, CHEITLIN MD, CONILL A, et al.

ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices.

A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (committee on pacemaker implantation).
J Am Coll Cardiol 1998 ; 31 : 1175-209.

43. CREDNER SC, KLINGENHEBEN T, MAUSS O, et al.

Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators
Incidence, management and prognostic implications
J Am Coll Cardiol 1998 ; 32 : 1909-15.

44. KENNERGREN C.

Impact of implant techniques on complications with current implantable cardioverter-defibrillator systems.
Am J Cardiol 1996 ; 78 (suppl 5A):15-20.

45. TRAPPE HJ.

The "modern" implantable cardioverter-defibrillator : comparing it to those of the late 1980s
Am J Cardiol 1996; 78 (suppl 5A): 3-8.

46. KIM SG, PATHAPATI R, FISHER JD, et al.

Comparison of long-term outcomes of patients treated with nonthoracotomy and thoracotomy implantable defibrillators.
Am J Cardiol 1996 ; 78 : 1109-12.

47. TRAPPE HJ, FIEGUTH HG, PFITZNER P, et al.

Implantation and follow-up of a third-generation cardioverter defibrillator : comparison of epicardial and nonthoracotomy defibrillation lead system.
J Interv Cardiol 1995 ; 8 : 219-28.

48. NISAM S, KAYE SA, MOWER MM, et al.

AICD automatic cardioverter defibrillator clinical update : 14 years experience in over 34,000 patients.
PACE 1995 ; 18 : 142-7.

49. JAFAR MZ, SCHLOSS EJ, MEHDIRAD AA, et al.

Long term survival and complications in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias : treatment with a non thoracotomy implantable cardioverter defibrillator with or without a subcutaneous patch.
PACE 1997 ; 20 : 1305-11.

50. GRIMM W, MENZ V, HOFFMANN J, et al.

Complications of third-generation implantable cardioverter defibrillator therapy.
PACE 1999 ; 22 : 206-11

51. BABUTY D, FAUCHIER L, CHARNIOT JC, et al.

Complications à moyen terme du défibrillateur cardiaque automatique implantable.
Arch Mal Cœur 2000 ; 93 : 1269-75.

52. WINKLE RA, MEAD RH, RUDER MA, et al.

Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator.
JACC 1988 ; 13 : 1353-1361.

53. EDEL TB, MALONEY JD, MOORE S, et al.

Six-year clinical experience with the automatic implantable cardioverter-defibrillator.
PACE 1991 ; 14 : 1850-4.

54. PFEIFFER D, JUNG W, FEHSKE W, et al.

Complications of pacemaker-defibrillator devices : diagnosis and management.
Am Heart J 1994 ; 127 : 1073-80.

55. NUNAIN SO, ROELKE M, TROUTON T, et al.

Limitations and late complications of third-generation automatic cardioverter-defibrillators.
Circulation 1995 ; 91 : 2204-13.

56. VESTER EG, DEES H, DOBRAN I, et al.

14-year experience with implantable cardioverter/defibrillators : determination of prognosis and discharge behavior (abstract).
Z Kardiol 2000 ; 89 : 194-205.

57. GAY A, LACROIX D, KLUG D, et al.

Déterminants de la survie après implantation d'un défibrillateur automatique implantable : à propos de 127 patients.
Arch Mal Cœur 2000 ; 93 : 49-56.

58. BARDY GH, HOFER B, JOHNSON G, et al.

Implantable transvenous cardioverter-defibrillators
Circulation 1993 ; 87 : 1152-68.

59. PARSONNET V, BERNSTEIN AD, NEGLIA D, et al.

Nonthoracotomy ICD implantation : lessons to be learned from permanent pacemaker implantation.
PACE 1995 ; 18 : 1597-1600.

60. KRON J, HERRE J, RENFROE EG, et al.

Lead and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial.
Am Heart J 2001 ; 141 : 92-8.

61. BAKKER PF, HAUER RN, WEVER EF.

Infections involving implanted cardioverter defibrillator devices.
PACE 1992 ; 15 : 654-8.

62. TRAPPE HJ, PFITZNER P, KLEIN H, et al.

Infections after cardioverter-defibrillator implantation : observations in 335 patients over 10 years.

Br Heart J 1995 ; 73 : 20-4.

63. GOLD MR, PETERS RW, JOHNSON JW, et al.

Complications associated with pectoral cardioverter-defibrillator implantation : comparison of subcutaneous and submuscular approaches. Worldwide Jewel Investigators.

J Am Coll Cardiol 1996 ; 28 : 1278-82.

64. BARDY GH, YEE R, JUNG W, et al.

Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator.

J Am Coll Cardiol 1996 ; 28 : 400-10.

65. GOLD MR, PETERS RW, JOHNSON JW, et al.

Complications associated with pectoral implantation of cardioverter defibrillators.

PACE 1997 ; 20[Pt. II] : 208-211.

66. JAFAR MZ, SCHLOSS EJ, MEHDIRAD AA, et al.

Long-term survival and complications in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias : treatment with a nonthoracotomy implantable cardioverter-defibrillator with or without a subcutaneous patch.

PACE 1997 ; 20 : 1305-11.

67. SMITH PN, VIDAILLET HJ, HAYES JJ, et al.

Infections with nonthoracotomy implantable cardioverter defibrillators : can these be prevented? Endotak Lead Clinical Investigators.

PACE 1998 ; 21 : 42-55.

68. SPINLER SA, NAWARSKAS JJ, FOOTE EF, et al.

Clinical presentation and analysis of risk factors for infectious complications of implantable cardioverter-defibrillator implantations at a university medical center.

Clin Infect Dis 1998 ; 26 : 1111-6.

69. LEE JH, GEHA AS, RATTEHALLI NM, et al.

Salvage of infected ICDs : management without removal.

PACE 1996 ; 19 [Pt. 1]: 1356-1359.

70. ALIOT E.

Recommandations de la société française de cardiologie concernant l'électrophysiologie diagnostique et interventionnelle, la stimulation cardiaque permanente et la défibrillation automatique implantable.

Arch Mal Cœur 1999 ; 92 : 243-51.

71. SCHARTZMAN D, NALLAMOTHU N, CALLANS DJ, et al.

Postoperative lead-related complications in patients with nonthoracotomy defibrillation lead systems.

JACC 1995 ; 26 : 776-86.

72. FAHY GJ, KLEMAN JM, WILKOFF BL, et al.

Low incidence of lead related complications associated with nonthoracotomy implantable cardioverter defibrillator systems.
PACE 1995 ; 18 : 172-8.

73. JONES GK, BARDY GH, KUDENCHUK PJ, et al.

Mechanical complications after implantation of multiple-lead nonthoracotomy defibrillator systems : implications for management and future system design.
Am Heart J 1995 ; 130 : 327-33.

74. ROSENQVIST M, BEYER T, BLOCK M, et al.

Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators.
Circulation 1998 ; 98 : 663-70.

75. KLEMAN JM, CASTLE LW, KIDWELL GA, et al.

Nonthoracotomy-versus thoracotomy-implantable defibrillators. Intention-to-treat comparison of clinical outcomes.
Circulation 1994 ; 90 : 2833-42.

76. GUPTA A, ZEGEL HG, DRAVID VS, et al.

Value of radiography in diagnosing complications of cardioverter defibrillators implanted without thoracotomy in 437 patients.
AJR Am J Roentgenol 1997 ; 168 : 105-8.

77. OSSWALD S, CRON TA, STERNS L, et al.

New ICD-technologies : first clinical experience with dual-chamber sensing for differentiation of supraventricular tachyarrhythmias.
PACE 1998 ; 21 : 292-5.

78. TRIGANO AJ, TARAMASCO V, PAGANELLI F, et al.

Incidence of perforation and other mechanical complications during dual active fixation.
PACE 1996 ; 19 : 1828-31.

79. ZABARSKI-SHOHAT R, KUSNIEC J, STRASBERG B.

Perforation of the right ventricular free wall by an active fixation transvenous cardioverter defibrillator lead.
PACE 1999 ; 22 : 1118-19.

80. SCHUCHERT A, HOFFMANN M, STEFFGEN F, et al.

Several unsuccessful internal and external defibrillations during active can ICD implantation in a patient with pneumothorax.
PACE 1998 ; 21 : 471-73.

81. SHAHIAN DM, VENDITTI FJ Jr.

Hemothorax associated with anticoagulation after placement of implantable cardioverter defibrillator : possible similarity to postinfarction Dressler's syndrome.
PACE 1992 ; 15 :1233-5.

82. PAGE RL.

Effects of antiarrhythmic medication on implantable cardioverter-defibrillator function.
Am J Cardiol 2000 ; 85 : 1481-5.

83. KOPP D, KALL J, KINDER C, et al.

Effect of amiodarone and left ventricular mass on defibrillation energy requirements :
monophasic versus biphasic shocks. (Abstract)
PACE 1995 ; 18 : 872.

84. BRODE SE, SCHWARTZMAN D, CALLANS DJ, et al.

ICD-antiarrhythmic drug and ICD-pacemaker interactions.
J Cardiovasc Electrophysiol 1997 ; 8 : 830-842.

85. MOVSOWITZ C, MARCHLINSKI FE.

Interactions between implantable cardioverter-defibrillators and class III agents.
Am J Cardiol 1998 ; 82 : 411-481.

86. COHEN TJ, CHENGOT T, QUAN C, et al.

Elevation of defibrillation thresholds with propofol during implantable cardioverter-
defibrillator testing.
J Invasive Cardiol 2000 ; 12 : 121-3.

87. EPSTEIN AE, KAY GN, PLUMB VJ, et al.

Elevated defibrillation threshold when right-sided venous access is used for
nonthoracotomy implantable defibrillator lead implantation. The Endotak Investigators.
J Cardiovasc Electrophysiol 1995 ; 6 : 979-86.

88. KIM SG, FISHER JD, FURMAN S, et al.

Exacerbation of ventricular arrhythmias during the postoperative period after
implantation of an automatic defibrillator.
JACC 1991 ; 18 : 1200-6.

89. ONG JJ, HSU PC, LIN L, et al.

Arrhythmias after cardioverter-defibrillator implantation : comparison of epicardial and
transvenous systems.
Am J Cardiol 1995 ; 75 : 137-40.

90. CURTIS AB, BIGGER JT Jr, DIMARCO JP, et al.

Epicardial cardioverter-defibrillators do not cause postoperative arrhythmias. The
CABG Patch Trial Investigators. Coronary Artery Bypass Graft.
Am J Cardiol 1998 ; 82 : 1114-7.

91. KELLY PA, MANN DE, REITER MJ, et al.

Atrial fibrillation after implantable cardioverter defibrillator implantation.
PACE 1995 ; 18 : 379-85.

92. SCHMITT C, MONTERO M, MELICHERCIK J.

Significance of supraventricular tachyarrhythmias in patients with implanted pacing
cardioverter defibrillators.
PACE 1994 ; 17 : 295-302.

93. WOOD MA, STAMBLER BS, DAMIANO RJ, et al.

Lessons learned from data logging in a multicenter clinical trial using a late-generation implantable cardioverter-defibrillator.

JACC 1994 ; 24 : 1692-9.

94. WEBER M, BLOCK M, BRUNN J, et al.

Inadequate therapies with implantable cardioverter-defibrillators-incidence, etiology, predictive factors and preventive strategies (Abstract).

Z Kardiol 1996 ; 85 : 808-19.

95. NANTHAKUMAR K, PAQUETTE M, NEWMAN D, et al.

Inappropriate therapy from atrial fibrillation and sinus tachycardia in automated implantable cardioverter defibrillators.

Am Heart J 2000 ; 139 : 797-803.

96. PINSKI SL, FAHY GJ.

The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators.

Circulation 1995 ; 92 : 1651-64.

97. SCHAUMANN A.

Managing atrial tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators.

Am J Cardiol 1999 ; 83 : 214D-217D.

98. KORTE T, NIEHAUS M, MEYER O, et al.

Prospective evaluation of catheter ablation in patients with implantable cardioverter defibrillators and multiple inappropriate ICD therapies due to atrial fibrillation and type I atrial flutter.

PACE 2001 ; 24 : 1061-6.

99. FRIEDMAN PA, DIJKMAN B, WARMAN EN, et al.

Atrial therapies reduce atrial arrhythmia burden in defibrillator patients.

Circulation 2001 ; 104 : 1023-28.

100. SCHOELS W, SWERDLOW CD, JUNG W, et al.

Worldwide clinical experience with a new dual-chamber implantable cardioverter defibrillator system.

J Cardiovasc Electrophysiol 2001 ; 12 : 521-8.

101. KUHLKAMP V, DORNBERGER V, MEWIS C, et al.

Clinical experience with the new detection algorithms for atrial fibrillation of a defibrillator with dual chamber sensing and pacing.

J Cardiovasc Electrophysiol 1999 ; 10 : 905-15.

102. ISRAEL CW, GRONEFELD G, ISCOLO N, et al.

Discrimination between ventricular and supraventricular tachycardia by dual chamber cardioverter defibrillators : importance of the atrial sensing function.

PACE 2001 ; 24 : 183-90.

103. FLORIN TJ, WEISS DN, PETERS RW, et al.

Induction of atrial fibrillation with low-energy defibrillator shocks in patients with implantable cardioverter defibrillators.
Am J Cardiol 1997 ; 80 : 960-62.

104. WOLPERT C, JUNG W, SCHOLL C, et al.

Electrical proarrhythmia : induction of inappropriate atrial therapies due to far-field R wave oversensing in a new dual chamber defibrillator.
J Cardiovasc Electrophysiol 1998 ; 9 : 859-63.

105. PETERS RW, COOKLIN M, BROCKMAN R, et al.

Inappropriate shocks from implanted cardioverter defibrillators caused by sensing of diaphragmatic myopotentials.
J Interv Card Electrophysiol 1998 ; 2 : 367-70.

106. BABUTY D, FAUCHIER L, COSNAY P.

Inappropriate shocks delivered by implantable cardiac defibrillators during oversensing of activity of diaphragmatic muscle.
Heart 1999 ; 81 : 94-6.

107. FETTER JG, BENDITT DG, STANTON MS.

Electromagnetic interference from welding and motors on implantable cardioverter-defibrillators as tested in the electrically hostile work site.
JACC 1996 ; 28 : 423-7.

108. OCCHETTA E, PLEBANI L, BORTNIK M, et al.

Implantable cardioverter defibrillators and cellular telephones : is there any interference?
PACE 1999 ; 22 : 983-9.

109. GROH WJ, BOSCHEE SA, ENGELSTEIN ED, et al.

Interactions between electronic article surveillance systems and implantable cardioverter-defibrillators.
Circulation 1999 ; 100 : 387-92.

110. MADRID A, SANCHEZ A, BOSCH E, et al.

Dysfunction of implantable defibrillators caused by slot machines.
PACE 1997 ; 20 : 212-4.

111. KOLB C, ZRENNER B, SCHMITT C.

Incidence of electromagnetic interference in implantable cardioverter defibrillators.
PACE 2001 ; 24 : 465-8.

112. MUGICA J, HENRY L.

Interférences entre les stimulateurs cardiaques et les systèmes de détection antivol.
Stimucoeur 1997 ; 4 : 287-288.

113. HAUSER R, HAYES D, PARSONNET V, et al.

Feasability and initial results of an Internet-based pacemaker and ICD pulse generator and lead registry.
PACE 2001 ; 24 : 82-7.

114. CHITKARA V, VLAY S.

Erosion of internal cardioverter defibrillator pocket and migration of pulse generator into the peritoneal cavity.
PACE 1996 ; 19 : 1528-29.

115. BROADHURST PA, SAYER J, NATHAN AW.

Migration of an implantable cardioverter-defibrillator generator into the small bowel.
Heart 1996 ; 75 : 368.

116. VELTRI EP, MOWER MM, REID PR.

Twiddler's syndrome : a new twist.
PACE 1984 ; 7 : 1004-9.

117. SALIBA BC, GHANTOUS AE, SCHOENFELD MH, et al.

Twiddler's syndrome with transvenous defibrillators in the pectoral region.
PACE 1999 ; 22 : 1419-21.

118. BURKE MC, DRINAN K, KOPP DE, et al.

Frozen shoulder syndrome associated with subpectoral defibrillator implantation.
J Interv Card Electrophysiol 1999 ; 3 : 253-6.

119. KORTE T, JUNG W, SCHLIPPERT U, et al.

Prospective evaluation of shoulder-related problems in patients with pectoral cardioverter-defibrillator implantation.
Am Heart J 1998 ; 135 : 577-83.

120. STAMBLER BS, WOOD MA, DAMIANO RJ, et al.

Sensing/pacing lead complications with a newer generation implantable cardioverter-defibrillator : Worldwide experience from the Guardian ATP 4210 clinical trial.
JACC 1994 ; 23 : 123-32.

121. DAOUD EG, FIRSH MM, BOLLING SF, et al.

Incidence, presentation, diagnosis, and management of malfunctioning implantable cardioverter-defibrillator rate-sensing leads.
Am Heart J 1994 ; 128 : 892-5.

122. LAWTON JS, ELLENBOGEN KA, WOOD MA, et al.

Sensing lead-related complications in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators.
Am J Cardiol 1996 ; 78 : 647-51.

123. MEHTA D, NAYAK HM, SINGSON M, et al.

Late complications in patients with pectoral defibrillator implants with transvenous defibrillator lead systems : high incidence of insulation breakdown.
PACE 1998 ; 21 : 1893-1900.

124. MERA F, DELURGIO DB, LANGBERG JJ, et al.

Transvenous cardioverter defibrillator lead malfunction due to terminal connector damage in pectoral implants.
PACE 1999 ; 22 : 1797-801.

125. DEGERATU FT, KHALIGI K, PETERS RW, et al.

Sensing lead failure in implantable defibrillators : a comparison of two commonly used leads.

J Cardiovasc Electrophysiol 2000 ; 11 : 21-4.

126. HOFFMANN E, STEINBECK G.

Experience with pectoral versus abdominal implantation of a small defibrillator.

A multicenter comparison in 778 patients. European Jewell Investigators.

Eur Heart J 1998 ; 19 : 1085-98.

127. SCHWACKE H, DROGEMULLER A, SIEMON G, et al.

Lead-related complications in 340 patients with an implantable cardioverter/defibrillator (abstract).

Z Kardiol 1999 ; 88 : 559-65.

128. KORTE T, JUNG W, SPEHL S, et al.

Incidence of ICD lead related complications during long-term follow-up : comparison of epicardial and endocardial electrode systems.

PACE 1995 ; 18 : 2053-61.

129. GUMMERT J, KRAUSS B, HUTSCHENREITER W, et al.

Sensing lead insulation defect resulting in a damage of the ICD pulse generator case.

PACE 1998 ; 21 : 478-9.

130. BRODSKY GM, CHANG F, VLAY SC.

Multicenter evaluation of implantable cardioverter defibrillator testing after implant : the post implant study.

PACE 1999 ; 22 : 1769-76.

131. ORIHASKI K, MATSUURA Y, SUEDA T, et al.

Accidental entry of an implantable cardioverter defibrillator lead into the left hepatic vein detected by transoesophageal echocardiography.

PACE 1998 ; 21 : 617-9.

132. WAGSHAL AB, TAGER S, MAOR E, et al.

Implantable defibrillator endocarditis.

PACE 1998 ; 22 : 1120.

133. THOMAS O, LEENHARDT A, MASQUET C, et al.

Constriction péricardique due aux patchs épicaudiques des défibrillateurs automatiques implantables : à propos de 3 cas.

Arch Mal Cœur 1994 ; 87 : 931-5.

134. CHEVALIER P, MONCADA E, CANU G, et al.

Symptomatic pericardial disease associated with patch electrodes of the automatic implantable cardioverter defibrillator : an underestimated complication ?.

PACE 1996 ; 19 : 2150-52.

135. SUTTON AG, McCOMB JM, DE BELDER MA.

Erosion of the left ventricle by the epicardial patch of an automatic implantable cardioverter defibrillator.

Heart 1999 ; 82 : 112-3.

136. DASGUPTA A, MEHTA AC, RICE TW, et al.

Erosion of implantable cardioverter defibrillator patch electrode into airways : an unusual cause of recurrent hemoptysis.

CHEST 1998 ; 113 : 252-4.

137. SINGER I, CALZADA N, AUSTIN EH.

Patch migration : a serious late complication of thoracotomy lead systems.

PACE 1998 ; 21 : 2616-20.

138. STICHERLING C, CHOUGH SP, BAKER RL, et al.

Prevalence of central venous occlusion in patients with chronic defibrillator leads.

Am Heart J 2001 ; 141 : 813-6.

139. DHONDT E, HUTSE X, JORDAENS V and L.

Superior vena cava syndrome after implantation of a transvenous cardioverter defibrillator.

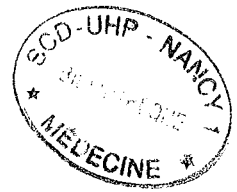
European Heart Journal 1995 ; 16 : 716-18.

140. DURU F, BUCHI S, KLAGHOFER R, et al.

How different from pacemaker patients are recipients of implantable cardioverter-defibrillators with respect to psychosocial adaptation, affective disorders, and quality of life?

Heart 2001 ; 85 : 375-9.





VU

NANCY, le **10 OCTOBRE 2001**

Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **12 OCTOBRE 2001**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **22 OCTOBRE 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Depuis la première implantation d'un défibrillateur automatique implantable en 1980 pour le traitement des arrêts cardiaques, les avancées techniques ont été très importantes. Ces avancées, associées à l'efficacité clinique reconnue du défibrillateur dans la prévention secondaire et primaire des arythmies ventriculaires malignes, sont à l'origine d'une extension rapide des indications initialement restreintes. Cependant, malgré les améliorations techniques qui simplifient considérablement l'implantation, il est important de reconnaître encore certaines limites et complications associées à l'implantation.

Dans ce travail, nous rapporterons les complications observées et leur traitement en comparaison avec une analyse de la littérature, à travers l'étude de trois cents patients implantés à Nancy entre février 1988 et avril 2001.

COMPLICATIONS OF PACEMAKER-DEFIBRILLATOR DEVICES : CLINICAL RESULTS ON 300 PATIENTS

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2001

MOTS CLES : Défibrillateur implantable – Complications

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cedex