



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 Médecine

présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Lionel MICHAUX

le 3 Novembre 2004

LE DEFIBRILLATEUR IMPLANTABLE EN PREVENTION SECONDAIRE D'UN TROUBLE DU RYTHME VENTRICULAIRE GRAVE

Analyse de 216 patients présentant une cardiopathie ischémique

Président du Jury :

M. le Professeur ALIOT

Juges :

M. le Professeur SADOUL

M. le Professeur DE CHILLOU

M. le Docteur BLANGY

M. le Docteur BOURSIER



THESE

pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Lionel MICHAUX

16 DEC. 2004

le 3 Novembre 2004

**LE DEFIBRILLATEUR IMPLANTABLE
EN PREVENTION SECONDAIRE D'UN TROUBLE DU
RYTHME VENTRICULAIRE GRAVE**

Analyse de 216 patients présentant une cardiopathie ischémique

Président du Jury :

M. le Professeur ALIOT

Juges :

M. le Professeur SADOUL

M. le Professeur DE CHILLOU

M. le Docteur BLANGY

M. le Docteur BOURSIER



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

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

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – 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 – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

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

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – 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 – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET

=====

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 François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

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 Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

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 – Professeur Alain LOZNIEWSKI

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

Professeur Bernard FORTIER

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

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 – Professeur Christophe PARIS

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 François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

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 Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

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

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

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 Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

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

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 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 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 Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

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

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

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

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

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

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) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

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

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

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

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

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

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

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

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

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

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

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

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

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

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

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

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

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

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

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

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

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

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

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

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

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

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

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

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

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

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

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

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

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

Docteur François ALLA

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

Docteur Pierre GILLOIS

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

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

Docteur François SCHOONEMAN

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

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

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

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

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

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

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

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

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

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

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

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

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

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

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

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Daniel SCHMITT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Président de Jury

M. le Professeur E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous vous en remercions.

Nous avons apprécié durant nos études vos qualités d'enseignement et vous remercions de ce que vous nous avez apporté.

Que ce travail soit l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

A notre juge

M. le Professeur C. DE CHILLOU

Professeur de Cardiologie et Pathologies vasculaires

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier cette étude.

Nous avons apprécié votre grande disponibilité, votre écoute attentive, la qualité des conseils que vous nous avez prodigués pour nous guider dans la réalisation de cette thèse, ainsi que le soutien permanent que vous nous avez apporté.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

A notre juge

M. le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et Pathologies vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et nous vous en remercions.

Vous avez contribué à la réalisation de cette thèse en nous fournissant le socle sur lequel elle repose ainsi que nombre d'informations techniques.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignement et votre disponibilité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre juge

M. le Docteur H. BLANGY

Docteur en Cardiologie et Pathologies vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et nous vous en remercions.

Nous avons apprécié votre disponibilité, votre gentillesse et votre humour au cours de notre formation.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A notre juge

M. le Docteur M. BOURSIER

Docteur en Cardiologie et Pathologies vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et nous vous en remercions.

Nous avons apprécié vos qualités d'écoute et d'enseignement lors de nos stages d'interne à vos côtés. Et nous considérons comme un honneur de pouvoir travailler encore prochainement à vos côtés.

Nous espérons que votre double « casquette » de coronarographe et de rythmologue vous rendra ce travail d'autant plus intéressant.

Veillez y trouver l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A Mme le Docteur I. MAGNIN-POULL

Nous vous remercions pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée lors de la réalisation de cette thèse.

Malgré les péripéties et les difficultés rencontrées pour leur réalisation, sans votre contribution, les analyses statistiques se seraient probablement montrées encore plus difficiles à réaliser.

Puissiez-vous trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre reconnaissance.

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".

Table des Matières

ABREVIATIONS 19

INTRODUCTION 21

PREMIERE PARTIE : 23

Rappels sur la cardiopathie ischémique et le défibrillateur implantable 23

A. La cardiopathie ischémique 24

1. **L'ischémie myocardique 24**

a) Définition..... 24

b) Conséquences sur le métabolisme 24

c) Conséquences macroscopiques 25

2. **L'infarctus du myocarde..... 25**

a) Définition..... 25

b) Anatomie pathologique 25

c) Etiologies 26

d) Conséquences mécaniques de la nécrose 28

e) Epidémiologie 29

f) Prise en charge..... 31

B. Les troubles du rythme ventriculaire graves 31

a) Définitions 31

b) Mécanismes 32

c) Diagnostic..... 32

d) Etiologies..... 35

2. **La fibrillation ventriculaire 36**

a) Définition..... 36

b) Physiopathologie 36

c) Etiologies..... 38

3. **La mort subite après infarctus du myocarde 39**

a) Définition et épidémiologie..... 39

b) Stratification des patients à risque..... 39

c) Synthèse : les facteurs de risque de la mort subite d'origine cardiaque 40

C. Le défibrillateur automatique implantable 41

1. **Historique : quelques dates..... 41**

2. **Les différents composants du défibrillateur..... 41**

a) Le boîtier 41

b) Les piles..... 42

c) Les condensateurs..... 42

d) Le circuit électronique proprement dit 42

e) Le système des électrodes et des sondes 48

3. **La grande évolution des défibrillateurs 49**

a) Le début des années 1980..... 49

b) La fin des années 1980 49

c) Les années 1990 50

d) Les années 2000 50

e) Les limites 51

4. **Les grandes études de prévention secondaire 51**

a) L'étude CASH 51

b) L'étude AVID..... 52

c)	L'étude CIDS	53
d)	Méta-analyse	53
e)	L'étude MAVERIC	53
5.	Les grandes études de prévention primaire	54
a)	L'étude MADIT	55
b)	L'étude MUSTT	55
c)	L'étude CABG-Patch	55
d)	L'étude MADIT 2	56
e)	Synthèse des grandes études	56
6.	Les indications actuelles du défibrillateur.....	56
a)	Classification	56
b)	Indications françaises	57
7.	L'implantation et le suivi	58
a)	Cadre Légal	58
b)	L'implantation	59
c)	Les complications de l'implantation	59
d)	Le suivi	60
e)	Nombre d'implantations en France	60
8.	Qualité de vie	61
DEUXIEME PARTIE: L'expérience nancéienne.....		63
A.	Matériels et méthodes	64
1.	Critères d'inclusion	64
2.	Méthode de recueil des données	64
3.	Analyse statistique	65
B.	Résultats : caractéristiques initiales	66
1.	Ensemble de la population	66
a)	Nombre de patients.....	66
b)	Répartition des sexes	66
c)	Répartition des âges.....	66
d)	Episode rythmique initial	67
e)	Type d'accident coronarien initial.....	67
f)	Délais de prise en charge au cours de l'histoire cardiologique	67
g)	Evaluation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche	68
h)	Relation avec l'ischémie myocardique.....	69
i)	L'implantation	70
j)	Traitement anti-arythmique associé	73
2.	Caractéristiques selon l'arythmie initiale.....	75
a)	Patients ayant initialement présenté une TV	75
b)	Patients ayant initialement présenté une FV	77
c)	Comparaison statistique des deux sous-groupes à l'implantation	78
C.	Résultats liés au suivi.....	80
1.	Données générales	80
a)	Suivi.....	80
b)	Survie.....	81
c)	Fonction ventriculaire gauche	82
d)	Traitements	83
e)	Analyse univariée : facteurs influençant la mortalité	86
2.	Résultats d'ordre rythmologique	86
a)	Récidives totales	86
b)	Analyse séparée selon le type d'arythmie initiale et de récurrence	88

- c) Facteurs pouvant influencer les récidives arythmiques..... 95
- TROISIEME PARTIE : Discussion..... 98**
- A. La population étudiée..... 99**
- 1. Méthode de travail..... 99**
- a) Les limites 99
- b) Les imperfections d’un tel travail..... 101
- c) Qualités de l’étude 102
- 2. Caractéristiques étudiées dans la population..... 102**
- a) Le nombre de patients 102
- b) La répartition des âges..... 103
- c) La durée de suivi 104
- d) Les complications immédiates 104
- e) Les délais de prise en charge 105
- f) Comparaison des deux sous-groupes 106
- B. Enseignements cardiologiques d’ordre général..... 106**
- 1. Survie 106**
- 2. Fonction ventriculaire gauche 108**
- 3. Influence du sexe..... 109**
- C. Enseignements d’ordre rythmologique..... 111**
- 1. Les récidives 111**
- a) Nombre..... 111
- b) Traitement associé..... 111
- c) Lien avec l’ischémie myocardique..... 113
- 2. Relation entre l’arythmie initiale et les récidives..... 114**
- a) Nombre de récidives..... 114
- b) Types de récidives 116
- CONCLUSION..... 117**
- BIBILIOGRAPHIE..... 119**

ABBREVIATIONS

DAI : Défibrillateur automatique implantable

TV : Tachycardie ventriculaire

TVR : Tachycardie ventriculaire rapide

FV : Fibrillation ventriculaire

ACFA : Arythmie complète par fibrillation atriale

IDM : Infarctus du myocarde

SAT : Stimulation anti-tachycardique

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

ESV : Extrasystole ventriculaire

EGM : Electrogramme

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

INTRODUCTION

Depuis la première implantation chez l'homme en 1980 par Mirowski ¹, le défibrillateur automatique implantable est devenu le traitement de choix de la mort subite, responsable d'environ 40 000 décès par an en France ².

De nombreuses études ont permis progressivement d'affirmer l'intérêt du DAI dans le traitement des troubles du rythme ventriculaires malins ainsi que dans la prévention primaire ³, ⁴, ⁵et secondaire ⁶, ⁷, ⁸ de la mort subite d'origine rythmique. Les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique sont donc directement concernés par ce phénomène, notamment dans le post-infarctus, tant ce type de pathologie est propre à causer des troubles du rythme graves.

Après quelques rappels sur la cardiopathie ischémique et les troubles du rythme ventriculaire, et une description du défibrillateur automatique implantable, nous présenterons l'expérience nancéienne d'implantation de DAI en prévention secondaire chez 216 patients coronariens avant de tenter une mise en perspective des données ainsi obtenues.

PREMIERE PARTIE :
Rappels sur la cardiopathie ischémique
et le défibrillateur implantable

A. La cardiopathie ischémique

Nous n'aborderons ici que les données théoriques, sans évoquer l'aspect clinique.

1. L'ischémie myocardique

a) Définition

L'ischémie myocardique est classiquement définie comme un déficit de perfusion sanguine lié à un déséquilibre entre les apports et la demande d'oxygène, responsable du passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie.

b) Conséquences sur le métabolisme

Dans les conditions physiologiques, le myocarde a un besoin énergétique de base important, pour assurer sa fonction contractile et subvenir aux besoins de ses systèmes cellulaires énergie dépendants. Cette énergie lui provient de l'oxydation de substrats exogènes apportés par la circulation coronaire : les acides gras libres (normalement 60 à 70% des besoins caloriques, substrat principal du cœur), le glucose (20% environ de la consommation) et les lactates (15 à 20% de la consommation).

Au cours de l'ischémie, la première conséquence est le dysfonctionnement mitochondrial, responsable d'une baisse importante des possibilités de synthèse des substrats énergétiques indispensables au maintien des fonctions cellulaires. Une acidose et une accumulation de potassium extracellulaire vont alors se produire, responsables du raccourcissement du potentiel d'action et de modifications de l'ECG de surface. C'est l'accumulation des ions Na^+ et Ca^{2+} qui va participer à l'apparition des lésions réversibles puis irréversibles si l'ischémie persiste.

c) Conséquences macroscopiques

L'agression ischémique est un processus dynamique qui dépend de la durée et de la sévérité de l'ischémie. Ainsi, dans les secondes qui suivent le début de l'ischémie, une diminution très brutale et très importante de l'activité contractile des myocytes survient. Les lésions cellulaires, entièrement réversibles durant les premières minutes de l'ischémie deviennent irréversibles au delà d'une trentaine de minutes d'ischémie (nécrose).

2. L'infarctus du myocarde

a) Définition

L'infarctus du myocarde est une nécrose d'origine ischémique d'une zone de myocarde dont la perfusion est soudainement stoppée par l'occlusion de l'artère coronaire correspondant à ce territoire.

b) Anatomie pathologique

La destruction des myocytes se fait des couches endocardiques vers l'épicarde sur une période d'environ six heures. On parle ainsi d'infarctus transmural lorsque plus de 50% de l'épaisseur musculaire myocardique est atteinte par la nécrose. L'infarctus sous-endocardique, non transmural, n'intéresse que moins de 50% de l'épaisseur de la paroi musculaire.

Macroscopiquement, l'infarctus apparaît comme une zone blanchâtre évoluant en l'espace de quelques semaines vers une cicatrice fibreuse avec atrophie de la paroi cardiaque concernée. La topographie de cette nécrose dépend bien sûr de l'artère coronaire occluse. Le plus souvent, c'est le ventricule gauche qui est atteint, mais le ventricule droit peut l'être également, beaucoup plus rarement cependant de façon isolée. Le volume musculaire atteint

dépend enfin bien sûr du calibre l'artère coronaire occluse et de son caractère proximal ou distal (zone à risque) et de l'existence d'une circulation collatérale.

c) Etiologies ⁹

Elles sont relativement nombreuses et nous contenterons de les passer succinctement en revue.

❖ L'athérosclérose coronaire

C'est l'étiologie principale de l'infarctus du myocarde. La plaque d'athérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui vont conduire à une occlusion thrombotique de l'artère coronaire (Fig.1).

L'infarctus transmural s'accompagne en général d'une occlusion complète de l'artère tandis que l'infarctus non transmural va généralement de pair avec une artère très sténosée mais encore perméable. Paradoxalement, la sténose coronaire sur laquelle va se développer l'infarctus transmural est moins compliquée que celle qui va être à l'origine d'un infarctus non transmural.



Fig.1 Physiopathologie de l'infarctus du myocarde ⁹.

La rupture de la plaque d'athérome aboutit à la formation d'un thrombus occlusif.
Des emboles se détachent du thrombus initial et migrent vers la circulation d'aval qui est également le siège d'une vasoconstriction.
L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la réduction du flux coronaire et à l'aggravation de l'ischémie myocardique.
1. thrombus ; 2. embolie distale ; 3. vasoconstriction.

❖ Les coronaropathies non athéroscléreuses

Il s'agit essentiellement des artérites (maladies de Kawasaki ou de Takayasu, périartérite noueuse, polyarthrite rhumatoïde, lupus...), des spasmes coronaires, de l'atteinte coronaire lors de la dissection aortique, etc.

❖ Les autres étiologies

- Embolies coronaires : le plus souvent fibrinocruoriques, parfois dans le cadre d'une endocardite (infectieuse ou marastique thrombosante), d'un myxome de l'oreillette gauche, sans oublier les causes iatrogènes : embolies gazeuses de la chirurgie cardiaque ou des cathétérismes cardiaques.
- Anomalies congénitales des artères coronaires : essentiellement des anomalies de naissance des coronaires; quelques cas de fistules ou d'anévrismes coronaires.
- Causes hématologiques : essentiellement la thrombocytose, la polyglobulie, les états d'hypercoagulabilité, la coagulation intravasculaire disséminée.
- Les déséquilibres de la balance apports / consommation d'oxygène : pathologies valvulaires aortiques, hyperthyroïdie, intoxications au monoxyde de carbone ou hypotension prolongée.
- Causes plus rares : traumatismes thoraciques ou importantes décélérations, contusions myocardiques, la cocaïne.

d) Conséquences mécaniques de la nécrose

❖ Conséquences immédiates

La principale conséquence mécanique de la nécrose est l'amputation du potentiel contractile : une zone akinétique, plus ou moins large selon l'étendue de la nécrose, se développe, partiellement compensée par une hyperkinésie des autres zones de myocarde. Ainsi, le volume d'éjection systolique se retrouve diminué, ce qui se traduit échographiquement par une diminution de la FEVG. Divers mécanismes compensateurs se mettent néanmoins en place afin de tenter de maintenir ce volume d'éjection systolique : la stimulation adrénergique (qui augmente la fréquence cardiaque et la contractilité de la zone non intéressée par la nécrose) et la dilatation du ventricule gauche. Parallèlement, dans les minutes suivant l'installation de l'ischémie, la compliance ventriculaire gauche s'altère : la paroi devient plus rigide et les pressions de remplissage augmentent.

❖ Conséquences à plus long terme

Il s'agit essentiellement du remodelage ventriculaire : la zone infarctée fait l'objet d'une expansion alors que la zone non intéressée par la nécrose présente une dilatation-hypertrophie progressive. Ces phénomènes ne surviennent que dans les infarctus trans-muraux, débutent très précocement (dès les 24 premières heures) et sont d'autant plus intenses et prolongés que l'infarctus est étendu. Il apparaît ainsi une augmentation de la taille de la cavité ventriculaire gauche qui, associée à l'élévation des pressions de remplissage, induit une majoration de la contrainte pariétale responsable de la dilatation-hypertrophie de la zone non intéressée par l'infarctus. L'évolution ultime est la déchéance myocardique définitive avec dilatation cavitaire, altération de la fonction systolique et diastolique et insuffisance cardiaque.

Par ailleurs, l'interposition entre le tissu sain et le tissu nécrosé d'une zone bordante pouvant être ischémique et soumise à une contrainte mécanique extrême constitue un substrat

hautement arythmogène avec existence au sein de cette zone de vitesses de conduction différentes.

e) Epidémiologie

❖ Fréquence

On recense environ 100 000 infarctus du myocarde par an en France et on estime que la pathologie coronarienne serait responsable de 9,4% des décès (données de l'étude MONICA)¹³.

❖ Influence de l'âge

L'incidence de l'IDM augmente avec le vieillissement de la population. Le nombre d'infarctus par an et pour 1000 hommes est de 0,2 entre 25 et 34 ans pour monter à 10,3 après 65 ans. Chez la femme, il est de 0,1 pour 1000 entre 25 et 34 ans pour passer à 8,1 après 65 ans ¹⁰. La moyenne d'âge et la proportion d'octogénaires hospitalisés pour IDM augmentent régulièrement, ce qui n'est pas sans poser des soucis de santé publique.

❖ Influence du sexe

La prédominance masculine est nette : près de 2/3 des cas d'IDM. L'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme (73 ans en moyenne contre 63 ans chez l'homme ¹¹). Chez les femmes, près de 60% des cas surviennent après 74 ans et alors que la proportion de femmes hospitalisées pour IDM n'est que de 23% avant 55 ans, elle passe à plus de 60% après 75 ans ¹².

❖ Variabilité géographique ⁹

La fréquence de l'IDM en France est 2,5 fois moins élevée que dans les pays voisins (Allemagne, Iles britanniques) et près de 3 fois moins élevée qu'en Amérique du Nord. Des variations existent également à l'intérieur de l'Hexagone : l'incidence de l'IDM est plus élevée dans le Bas-Rhin qu'à Lille, où elle est déjà plus élevée que dans la Haute-Garonne.

❖ Evolution ces dernières années en France ¹³

Le registre MONICA a permis de montrer une diminution de la morbidité liée à l'infarctus du myocarde de 7% chez l'homme sur la période 1985-1991, résultant de la diminution de 25% des récidives et de l'augmentation de 8,3% des nouveaux événements. Même si ces chiffres commencent désormais à dater, ils font référence puisque aucune grande étude n'a été menée depuis sur le plan épidémiologique. Il reste toutefois très difficile d'apprécier le nombre de décès par IDM lors de la phase pré-hospitalière.

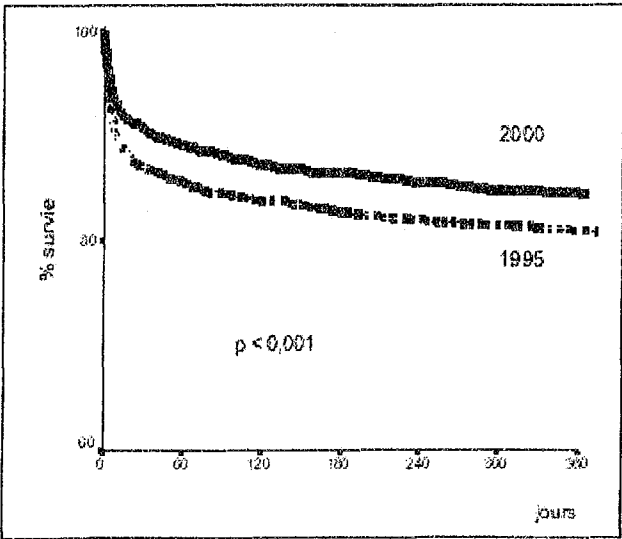


Fig.2 Courbes de survie des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde en 1995 et 2000 ¹⁴

f) Prise en charge

L'infarctus du myocarde reste une pathologie fréquente et grave. Pourtant, des progrès considérables ont été réalisés ces dernières années dans sa prise en charge, à la fois en phase aiguë et dans la prévention secondaire. Ainsi en atteste la comparaison des résultats des études USIK 1995 et USIC 2000 qui avaient pour but une appréciation du « monde réel » : la mortalité précoce (au cinquième jour après infarctus) est passée de 7,7 % en 1995 à 6,1 % en 2000 ; la survie à un an passant de 81% à 85% sur la même période¹⁴.

B. Les troubles du rythme ventriculaire graves

1. La tachycardie ventriculaire ¹⁵

a) Définitions ¹⁶

Une tachycardie ventriculaire (TV) est une arythmie cardiaque régulière générée par un processus électrophysiologique anormal, prenant son origine dans une région myocardique située en dessous de la bifurcation du faisceau de His, constituée d'au moins trois battements, à une fréquence supérieure à 100/minute. Elle est dite non soutenue si elle dure moins de trente secondes, et soutenue au delà de ce délai ou si elle nécessite un moyen pour l'arrêter avant ce délai, du fait de sa mauvaise tolérance. On appelle monomorphe une TV dont l'aspect des QRS sur l'ECG de base est toujours identique. *A contrario*, une TV polymorphe se caractérise par plusieurs aspects différents de QRS sur l'ECG. Une tachycardie ventriculaire rapide (TVR) est une tachycardie ventriculaire dont la fréquence est supérieure à 220/minute.

b) Mécanismes

❖ Réentrées

Cause de la plupart des TV monomorphes. Elles requièrent en général trois conditions : la présence d'un circuit de réentrée, composé de myocarde sain et de myocarde pathologique, notamment nécrosé (substrat) ; l'existence d'une extrasystolie ventriculaire, phénomène quasi-physiologique, qui va déclencher la TV ; une gâchette catécholergique ¹⁷, qui va créer les conditions propices à la réentrée (raccourcissement des durées de période réfractaire et des temps de conduction, favorisation de l'apparition d'extrasystoles).

❖ Automatismes anormaux

Dus à des modifications du potentiel d'action des fibres de Purkinje ¹⁸, ils sont surtout observés sous l'influence des catécholamines, expliquant la TV adrénergique du sujet à cœur apparemment sain.

❖ Activités déclenchées

Dues à des post-potentiels survenant de façon plus ou moins précoce lors de la repolarisation des potentiels d'action, elles ne surviennent en général que dans des conditions assez extrêmes de désordre hydro-électrolytique (hypokaliémie, hypoxie, acidose), d'ischémie, de surcharge calcique intracellulaire.

c) Diagnostic

La présentation clinique des TV est très polymorphe (selon la cadence ventriculaire de la tachycardie, la cardiopathie sous-jacente, les traitements médicamenteux en cours, etc.).

Nous nous pencherons ici plus particulièrement sur le diagnostic électrocardiographique, élément essentiel chez les patients implantés d'un défibrillateur.

❖ Signes évocateurs du diagnostic

- L'élargissement du QRS : quasi-constant. Toute tachycardie dont la durée des QRS excède 120 millisecondes doit être considérée comme une TV jusqu'à preuve du contraire.
- L'activité auriculaire dissociée : plus ou moins facile à mettre en évidence ! Il peut s'agir d'une activité sinusale complètement dissociée (avec des phénomènes de capture, si l'impulsion sinusale provoque une dépolarisation ventriculaire normale, ou de fusion si la dépolarisation ventriculaire normale tombe en même temps que le ventriculogramme de la TV) ou d'une activité auriculaire rétrograde par les voies normales de conduction.
- La morphologie des QRS : elle doit permettre de différencier une TV d'une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche. Il sera en revanche beaucoup plus difficile d'éliminer une tachycardie antidromique, utilisant un faisceau de Kent dans le sens antérograde, si la pré-excitation ventriculaire n'est pas connue auparavant.

❖ Critères diagnostiques

De nombreux auteurs ont proposé des critères électrocardiographiques certains pour différencier une tachycardie ventriculaire d'une tachycardie supraventriculaire. On peut néanmoins en retenir deux, proposés par P. Brugada et qui ont une sensibilité et une spécificité voisines de 100% : l'absence de complexes R/S dans les dérivations précordiales

(signe considéré comme pathognomonique) et la présence de complexe R/S dont le pic survient plus de 100 millisecondes après le début ¹⁹.

❖ Localisation du point de départ de la TV

L'aspect des QRS dans les dérivations précordiales doit permettre de localiser le foyer de TV à droite ou à gauche. L'axe sur les dérivations frontales doit permettre de les situer en haut ou en bas du ventricule gauche, ou au niveau de la paroi inférieure ou de l'infundibulum. Toutefois ces critères ne sont pas faciles d'utilisation lorsque préexistent des anomalies comme un bloc de branche ou des séquelles électriques de nécrose myocardique.

❖ Appréciation de la cause

Lorsque le sujet n'a pas de cardiopathie connue, l'aspect morphologique doit évoquer certaines étiologies : dysplasie arythmogène du ventricule droit en cas de TV avec aspect de retard gauche ²⁰; tachycardie sensible au vérapamil en cas de TV avec aspect de retard droit et d'axe droit ou gauche ²¹.

❖ Aspects particuliers

Certaines tachycardies ont des aspects très particuliers : une TV par réentrée branche à branche ²² est ainsi difficile à différencier d'une tachycardie supraventriculaire avec aberration de conduction. De même, les TV dites polymorphes représentent des TV particulières. Les plus connues sont les torsades de pointe décrites depuis 1966 et qui se caractérisent par un QT long sur l'ECG de base, l'existence d'une extrasystolie ventriculaire et des salves de QRS d'amplitude et de polarité variables avec une rotation plus ou moins régulière autour de la ligne isoélectrique ²³. Il existe d'autres tachycardies ventriculaires polymorphes (intoxication digitalique, infarctus du myocarde). En tous les cas, leur pérennisation évolue vers la fibrillation ventriculaire.

❖ Signes inter-critiques

Ils sont parfois les seuls éléments disponibles pour poser, ou réfuter, le diagnostic de TV. Parmi les éléments en faveur d'une TV, l'existence d'une séquelle d'infarctus constitue un substratum arythmogène qui doit impérativement faire rechercher ce type de diagnostic ; par ailleurs l'existence d'un bloc de branche droit en V1 doit faire rechercher une dysplasie arythmogène du ventricule droit, un QT long doit être recherché de façon systématique, notamment chez des patients jeunes.

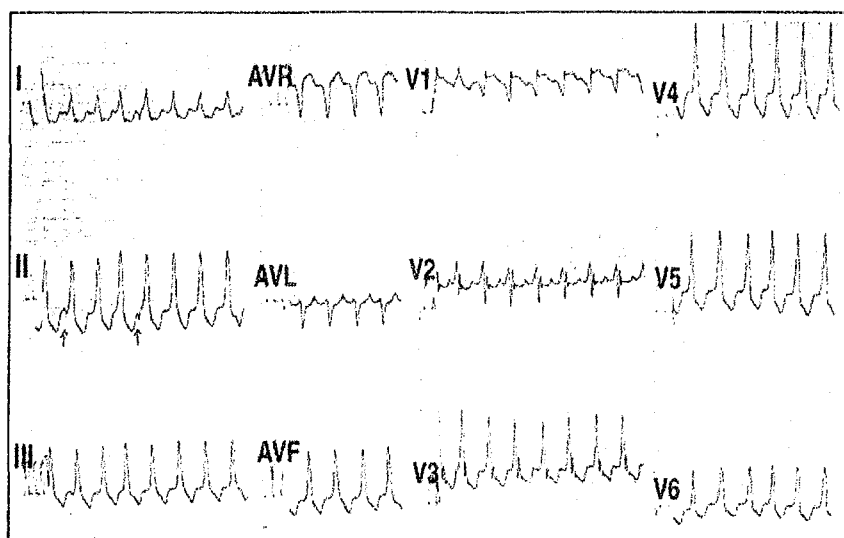


Fig. 3 Tachycardie à QRS larges à type de retard gauche.

La dissociation auriculoventriculaire est visible en V2 ¹⁵.

d) Etiologies

Leur mise en évidence est très importante car elle va conditionner la prise en charge du patient. Classiquement, on considère qu'une TV est très délétère en cas de cardiopathie mais a un bon pronostic en l'absence d'anomalie cardiaque.

La cardiopathie ischémique représente ainsi environ 75% des causes de TV. Lorsqu'elles surviennent en dehors de la phase aiguë de l'infarctus (au-delà de la 46ème heure), elles sont considérées comme ayant une forte tendance à la récurrence spontanée, d'autant plus que la séquelle de nécrose est large au niveau du myocarde et que la fraction d'éjection ventriculaire gauche est abaissée, en dessous de 35%.

Parmi les autres causes, on retrouve la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD, notamment chez les sujets jeunes), les TV sur cardiopathie hypertrophique ou congénitale (tout particulièrement la tétralogie de Fallot opérée), sans oublier les causes iatrogènes et les formes dites idiopathiques, comme la TV de Belhassen.

2. La fibrillation ventriculaire

a) Définition

Il s'agit d'un désordre électrique caractérisé par la désynchronisation du front de dépolarisation myocardique qui fait place à de multiples petites îlots d'activité électrique indépendants émergeant sans cesse en des lieux différents de sorte que persiste, sur l'ensemble du ventricule, un état de réexcitation permanente sans phase de repos électrique. Cette extrême parcellisation du processus électrique et son entretien indéfini sont responsables, au niveau mécanique, de l'apparition de contractions rapides, incessantes, intéressant des fibres ou des groupes de fibres myocardiques qui battent ainsi sans aucune synergie les uns avec les autres. Tout battement cardiaque efficace est alors aboli et il en résulte un arrêt évoluant rapidement vers l'irréversibilité en l'absence d'intervention ²⁴.

b) Physiopathologie

Comme nous venons de le voir, on admet classiquement comme élément de base à la FV la coexistence au sein du myocarde de multiples circuits de réentrée parcourus par des

impulsions nombreuses et indépendantes, dont la progression se fait au gré de la rencontre de zones excitables ; ainsi, à tout moment et en tout lieu, l'état électrophysiologique est changeant. Même si des expériences récentes tendent à démontrer que la FV chez l'homme n'est pas si désorganisée qu'elle n'en a l'air ²⁵, trois catégories d'éléments sont néanmoins reconnues comme nécessaires à son développement :

- Le substrat myocardique : ce sont les facteurs tissulaires qui servent de support aux phénomènes électriques anarchiques : fibrose diffuse ou cicatricielle (sur séquelle de nécrose myocardique). En tous les cas, il existe une très grande hétérogénéité tissulaire, responsable de troubles locaux de la conduction avec existence d'une multitude de circuits de réentrée.
- Des facteurs déclenchants : ils sont responsables de l'émergence d'activité anormale au sein même du substrat, en des zones particulièrement instables. Il en est ainsi des désordres hydroélectrolytiques ou des modifications ischémiques. Mais un rôle tout particulier est joué par les modifications du rythme cardiaque, notamment par les extrasystoles dont le potentiel fibrillatoire passe par leur prématurité qui, si elle est suffisamment marquée, va se heurter localement à une zone de vulnérabilité myocardique, ainsi à l'origine de la création de circuits de réentrée. Cette zone vulnérable correspond sur l'ECG de surface au sommet de l'onde T.
- Le rôle du système nerveux autonome : il module la relation facteur déclenchant-substrat, notamment le système nerveux sympathique ²⁶.

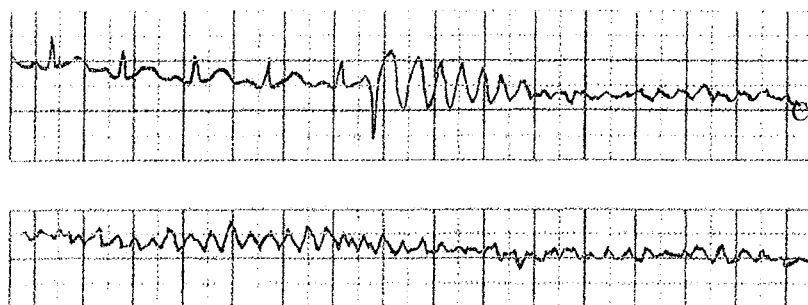


Fig.4 Fibrillation ventriculaire.

Couplage court de l'ESV inaugurale ²⁴.

c) Etiologies

❖ Causes aiguës

Les accidents d'électrisation sont des causes de FV souvent irréversibles. Les intoxications médicamenteuses peuvent également être en cause (digitale, antiarythmiques). En ce cas, les effets délétères peuvent être potentialisés par une altération myocardique préexistante ou des troubles ioniques. Certains désordres hydroélectrolytiques ont d'ailleurs un pouvoir fibrillatoire par eux-mêmes : hypokaliémie sévère, acidose, hypocalcémie. L'insuffisance cardiaque aiguë peut également être en cause dans le développement d'une FV (notamment par la distension ventriculaire et l'anoxie).

Il existe un cas particulier : la FV en phase aiguë de l'infarctus. Il existe alors deux éventualités de développement d'une telle arythmie : d'une part la FV liée à l'occlusion coronaire et donc liée à une ischémie voire une anoxie aiguë ; d'autre part, la FV dite de reperfusion : la levée soudaine de l'obstacle coronaire (par thrombolyse ou angioplastie primaire) est responsable du largage d'un certain nombre d'éléments, sources de fibrillation. Notons que dans ce contexte de nécrose myocardique à la phase aiguë, après la phase douloureuse, le risque fibrillatoire diminue rapidement en quelques heures.

❖ Causes chroniques

Toute cardiopathie, notamment si elle affecte le ventricule gauche, est susceptible à un moment donné de son évolution, d'induire une fibrillation ventriculaire. La cardiopathie ischémique occupe ainsi dans ce cadre une place de choix. Une réduction marquée de la perfusion coronaire majore le risque d'accident rythmique subit ^{27,28}. Une sténose du tronc coronaire gauche est d'ailleurs dangereuse en ce sens ! Mais d'autres éléments sont déterminants dans le potentiel fibrillatoire, à savoir l'altération myocardique et la dépression de la fonction ventriculaire gauche ^{29,30}.

❖ Fibrillations ventriculaires dites idiopathiques

Aucune étiologie n'est mise en évidence malgré des investigations poussées, et le cœur de ces patients est jugé sain ^{31,32}. Toutefois, toute investigation ayant ses limites, la notion de cœur apparemment sain n'élimine pas la possibilité d'un substrat anormal non identifié.

3. La mort subite après infarctus du myocarde

a) Définition et épidémiologie

La mort subite peut se définir comme la survenue brutale du décès d'un patient, en dehors de tout processus morbide aigu évident, dans un délai inférieur à une heure. Les arythmies, notamment ventriculaires, sont ainsi fréquemment mises en cause.

On estime la mort subite responsable d'environ trois millions de décès annuels dans le monde, dont 450 000 aux Etats-Unis et 400 000 en Europe Occidentale ^{32,33}, toutes causes confondues. La cardiopathie ischémique est la plus souvent mise en cause, malgré les progrès concernant la prise en charge de l'infarctus : le risque de mort subite est le plus élevé au cours de la première année post-infarctus, notamment les premiers mois ³⁵, tout en restant malgré tout relativement bas (1,7% à 2 ans ³⁶).

b) Stratification des patients à risque

Il s'agit d'un concept très important afin d'essayer de réduire encore l'incidence de la mort subite d'origine rythmique dans le post-infarctus. De nombreux travaux ont été réalisés à ce sujet et différents éléments ont été démontrés comme majorant le risque décès :

b) Les piles

Une ou deux piles (en série) à base de lithium-pentoxyde de vanadium (SVO ou « silver vanadium oxyde » pour les anglo-saxons) sont présentes dans chaque DAI. Leur résistance interne toujours faible permet de délivrer des tensions très importantes ⁴⁸. Elles constituent la source d'énergie qui alimente les circuits à haut voltage (pour la défibrillation) et à bas voltage (pour la stimulation cardiaque). Leur durée de vie est appréciée par télémétrie en vérifiant le temps de charge des condensateurs, qui est mesuré automatiquement par l'appareil à des intervalles de temps programmables. Un allongement du temps de charge au-delà d'une valeur déterminée par le constructeur impose un changement de boîtier ⁴⁹.

c) Les condensateurs

Ils servent à stocker l'énergie nécessaire à la délivrance des chocs électriques, de voltage élevé. La présence de deux condensateurs permet de délivrer deux chocs en mode dit séquentiel. Un reformatage automatique régulier permet d'éviter aux condensateurs le phénomène de déformation. Actuellement c'est leur taille qui conditionne les dimensions du DAI.

d) Le circuit électronique proprement dit

On y trouve notamment un microprocesseur et un logiciel accessible par télémétrie, pour recueillir les informations sur le fonctionnement du DAI et éventuellement modifier les réglages programmables.

❖ Les algorithmes de détection

En théorie, le DAI doit être capable de différencier les tachycardies supra-ventriculaires des tachycardies ventriculaires afin d'appliquer un traitement adapté. Ces algorithmes font

appel au minimum à une détection simple chambre utilisant la sonde ventriculaire droite de l'appareil. En cas de DAI double chambre, il existe une détection atriale corrélée à celle du ventricule.

Le but de ces algorithmes de détection est d'obtenir une sensibilité de 100% (le défibrillateur doit pouvoir détecter toutes les arythmies ventriculaire sans exception) ainsi que la meilleure spécificité possible, ce qui est très difficile en pratique. Et il ne faut pas oublier qu'une augmentation de la spécificité se fait au détriment de la sensibilité : en raison des conséquences potentiellement dramatiques d'une sous-détection des arythmies ventriculaires, il est moins néfaste de traiter « abusivement » une tachycardie supra-ventriculaire, voire une tachycardie sinusale ⁴⁸.

Il existe habituellement 4 critères de détection pouvant être incorporés aux DAI simple chambre : la fréquence ventriculaire, la stabilité, le début brutal et la morphologie :

- Le critère de fréquence : Critère le plus simple, il est systématiquement activé dès l'implantation et permet de déterminer les plages d'intervention du DAI (Fig.6). Ainsi, en dessous d'une **fréquence minimale**, le DAI se comporte comme un stimulateur cardiaque classique (mode DDD ou VVI selon le type de DAI implanté). Notons que si le défibrillateur est un modèle simple chambre, cette fréquence basse doit être la plus faible possible afin d'éviter une stimulation trop fréquente avec désynchronisation atrio-ventriculaire aux conséquences néfastes chez des patients dont la fonction ventriculaire gauche est déjà souvent altérée. Il existe ensuite une plage de fréquences dans laquelle l'appareil n'intervient pas, se limitant à **détecter** les complexes spontanés. La troisième zone correspond à la **zone de tachycardie ventriculaire**. Plusieurs « sous-zones » existent alors avec différentes possibilités d'intervention du défibrillateur : écoute simple, stimulation anti-tachycardique (SAT) complétée au besoin par un choc de cardioversion puis éventuellement un choc de défibrillation. Les frontières de cette zone sont très

difficiles à fixer car les différents critères que nous sommes en train d'exposer ne s'appliquent qu'au delà de cette plage. Par ailleurs, c'est là que l'efficacité des différentes thérapies est mise à l'épreuve... La dernière zone est la **zone de fibrillation ventriculaire** (souvent au delà de 200/minute de cadence ventriculaire) où seul un choc de défibrillation peut être appliqué.

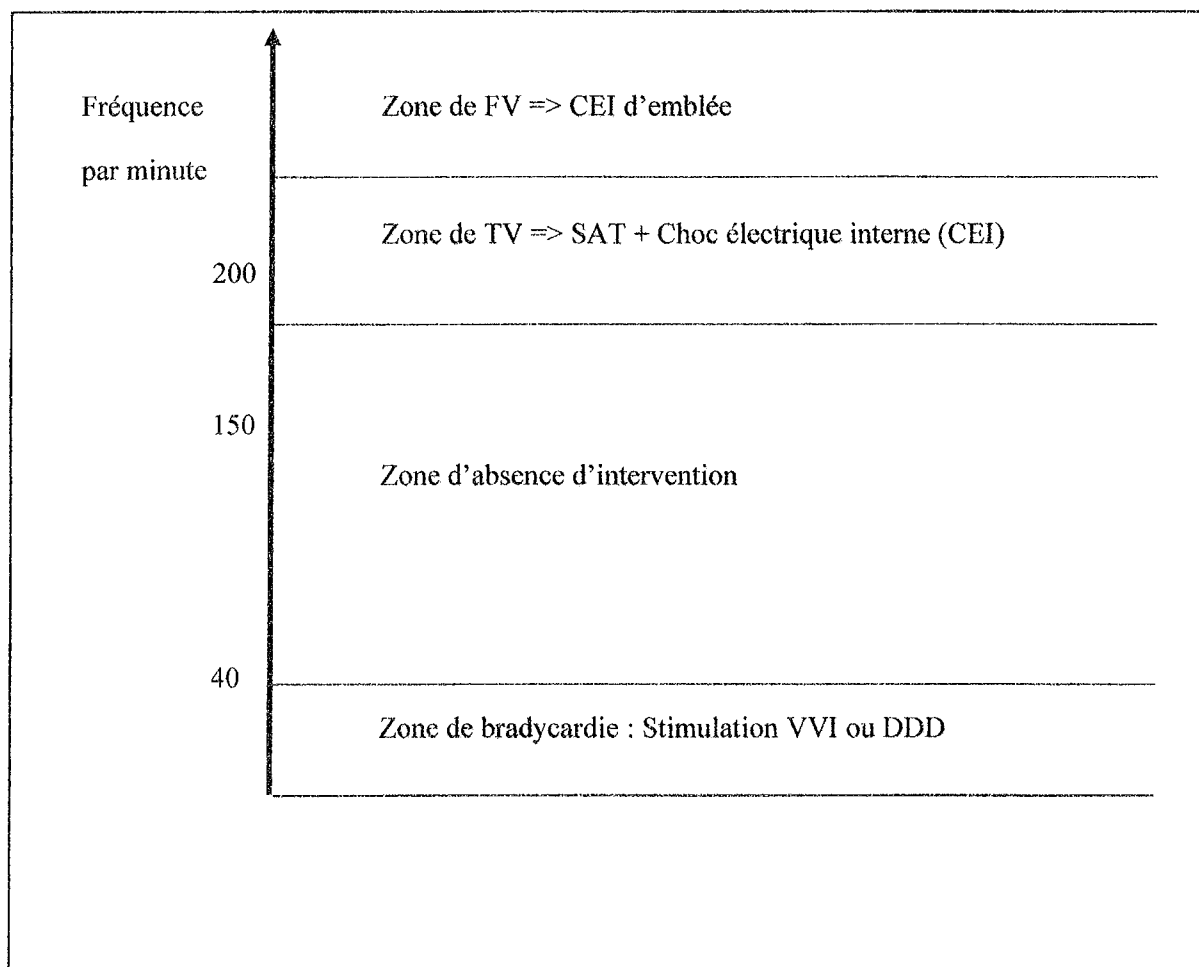


Fig.6 Représentation schématique des différentes plages de fréquence utilisées par le DAI

- 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, contrairement à la fibrillation atriale notamment. Remarquons cependant que ce critère ne peut s'appliquer en cas de TV polymorphes : il est donc indispensable de connaître l'arythmie initiale du patient ⁵⁰!

- Le critère de début brutal: il évalue la soudaineté de changement de fréquence ventriculaire, avec pour principe de base qu'une tachycardie ventriculaire démarre subitement, contrairement à une tachycardie sinusale, qui débute progressivement. Il est programmé en pourcentage ou en millisecondes par apport à la moyenne des cycles précédant le démarrage de la tachycardie. Notons que ce critère est pris en défaut en cas de TV survenant à l'effort...
- Le critère de morphologie: il permet de distinguer une TV de toute autre tachycardie. Il existe différentes méthodes pour l'analyse morphologique, basées soit sur l'analyse de la largeur des électrogrammes, soit sur l'analyse des pics de polarité avec dans ce cas, calcul de la surface de chaque pic en cas de polarité identique ⁵¹. En tous les cas, l'analyse de la morphologie se fait à partir d'un modèle EGM en rythme sinusal mis en mémoire et éventuellement réactualisé. Il existe enfin une troisième analyse de morphologie, vectorielle : le but est de faire la distinction entre une conduction normale et anormale en comparant les EGM recueillis par deux canaux séparés ⁵².

Notons enfin qu'en zone FV, seule la fréquence est prise en compte.

❖ Les algorithmes de thérapie

Les défibrillateurs restent majoritairement des appareils mono-chambre malgré l'apparition des appareils double, voire triple-chambre et qui donnent la possibilité de stimulation ou de choc tant à l'étage atrial que ventriculaire. L'algorithme de traitement est basé sur une thérapie hiérarchisée par ordre d'agressivité et programmable en partie.

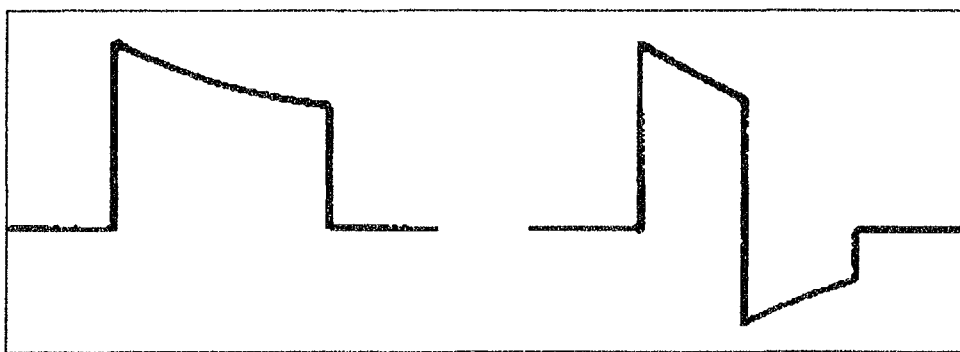
- La stimulation anti-tachycardique (SAT): elle a pour but d'arrêter les TV les moins rapides. Elle consiste en un entraînement cardiaque réalisé à une fréquence 10 à 20 % supérieure à celle de la tachycardie (overdrive). Elle permet ainsi l'arrêt de

l'arythmie dans 60 à 95% des épisodes, éliminant le recours aux chocs électriques^{50, 53,54}. La stimulation antitachycardique inclut un certain nombre de séquences de stimulation étagée, de salves (« bursts ») ou de rampes de stimulation décrémenteilles (« ramp »). Le nombre de séquences, le couplage et le nombre de stimulations sont aujourd'hui programmables. Sur la plupart des appareils, le zone de fréquence correspondant à la zone de TV peut être subdivisée afin de permettre différentes réponses et éviter ainsi un traitement agressif d'emblée d'une tachycardie ventriculaire bien tolérée. Hormis le bénéfice pour le patient, ce mode de fonctionnement permet une économie indiscutable d'énergie. En cas d'échec, le système délivrera un choc de cardioversion ou de défibrillation⁵⁵. Remarquons enfin que la complication classique de la SAT est l'accélération de la TV et finalement sa dégénérescence en fibrillation ventriculaire.

- Les chocs de cardioversion : chocs de faible énergie (maximum 5 Joules) employés pour réduire les TV, surtout si elles résistent à la stimulation. 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'un meilleur confort pour le patient par rapport aux chocs de grande énergie.
- Les chocs de défibrillation : ils restent la fonction fondamentale d'un DAI et ont pour but d'éviter la mort subite. Ils permettent tout d'abord de réduire les fibrillations ventriculaires et les tachycardies ventriculaires rapides, mais également les TV moins rapides ayant résisté aux précédents traitements. Leur efficacité fait appel à la notion de seuil de défibrillation (ou DFT pour Defibrillation Threshold des Anglo-Saxons) qui représente la quantité minimale d'énergie nécessaire pour convertir une fibrillation ventriculaire en rythme sinusal. Ce DFT est testé lors de l'implantation au bloc opératoire et doit être inférieur d'au moins 10J à l'énergie maximale que l'appareil peut délivrer. L'efficacité des chocs de défibrillation est de plus de 98%. Quatre à huit chocs successifs sont délivrés d'une énergie pouvant

aller jusqu'à 42 Joules, sachant que l'énergie moyenne nécessaire pour obtenir un succès est de l'ordre de 10 Joules ⁵³. D'un point de vue physique, il existe différents types de chocs de défibrillation : les chocs monophasiques (onde exponentielle tronquée qui reste positive durant toute la durée du choc), les chocs séquentiels (deux chocs successifs sont délivrés, séparés par un intervalle de temps très bref) et les chocs biphasiques (la polarité de l'onde de défibrillation s'inverse au cours du choc). En 2004, tous les DAI délivrent des chocs biphasiques. Par ailleurs toutes les enveloppes de boîtier font office d'électrode.

Fig.7 Morphologie des impulsions de défibrillation.



À gauche : monophasique d'allure exponentielle tronquée. À droite : biphasique.

❖ La fonction mémoire

Parallèlement aux progrès des algorithmes de détection et de traitement, la fonction Holter des défibrillateurs a considérablement progressé au fil du temps. Si elle permet de mieux connaître les arythmies rares, de mieux comprendre leur mécanisme et leur mode de survenue, elle offre surtout la possibilité d'étudier le caractère approprié ou non des traitements appliqués (notamment les chocs). Ces avancées ont été rendues possibles grâce au développement des capacités de mémorisation des appareils qui recueillent des informations lors d'un épisode arythmique, mais également avant et après.

❖ Les fonctions annexes

En plus de toutes les fonctions que nous venons de décrire, les défibrillateurs possèdent des fonctions que nous qualifions d'annexes car elles ne correspondent pas à la vocation première du DAI :

- La fonction anti-bradycardique : temporaire ou permanente, en mode VVI ou DDD. Ses intérêts sont nombreux : éviter les accès de bradycardie post-chocs ou sur trouble conducteur préexistant ; prévenir les accès de tachycardie secondaires à une bradycardie en assurant une fréquence cardiaque suffisante et éviter la survenue de complexes prématurés ; resynchronisation auriculo-ventriculaire pour les modèles double ou triple chambre, avec des effets hémodynamiques bénéfiques.
- la défibrillation atriale : une défibrillation bi-camérale est possible et semble être plus efficace sur les tachycardies atriales que sur les ACFA ⁵⁶.

e) Le système des électrodes et des sondes

Essentiel au traitement, il a également considérablement évolué au cours du temps, permettant une amélioration de l'efficacité thérapeutique du défibrillateur, mais également une implantation plus aisée.

Les premiers montages faisaient appel à des patchs épicaudiques ou extrapéricardiques. Leurs inconvénients étaient liés surtout à la mise en place : abord chirurgical direct du cœur (en général une thoracotomie) chez des patients fragiles, d'où une mortalité et une morbidité péri-opératoires élevées ⁵⁷.

Depuis une quinzaine d'années maintenant, l'implantation par voie endoluminale est de règle, par abord céphalique, axillaire ou sous-clavier, en général gauche. Les premiers

systèmes comprenaient alors deux électrodes endocardiques : l'une dans le ventricule droit (cathode), l'autre dans la veine cave supérieure ou le sinus coronaire (anode). Cette pratique est aujourd'hui abandonnée au profit d'un dispositif comprenant un unique cathéter composé d'une électrode périphérique (pour la stimulation) et de deux électrodes, l'une ventriculaire droite et l'autre auriculaire droite, composées de filaments de titane à disposition hélicoïdale et couvrant une surface de 4 à 8 cm³⁵⁸. Le diamètre des sondes de défibrillation varie ainsi de 7 à 9 French. La configuration est testée à l'implantation.

Enfin, l'enveloppe du boîtier fait office d'électrode : c'est le concept du « boîtier actif », qui permet de diminuer le seuil de défibrillation. L'implantation du DAI doit donc se faire si possible en pectoral gauche, afin qu'un maximum de myocarde ventriculaire soit traversé par le courant de défibrillation⁴⁸.

3. La grande évolution des défibrillateurs

Nous allons présenter rapidement les évolutions techniques du DAI depuis sa première utilisation⁵⁵.

a) Le début des années 1980

L'implantation était intra-abdominale. Le seul traitement était la défibrillation (onde monophasique, à énergie maximale). Le diagnostic d'arythmie reposait essentiellement sur le critère de fréquence. Seul le nombre de chocs pouvait être mémorisé. Les appareils pesaient environ 290g pour un volume de 160 cm³.

b) La fin des années 1980

La défibrillation se faisait par onde monophasique avec une énergie modulable. Le diagnostic reposait sur le critère de fréquence et sur le critère de morphologie des QRS. Les

appareils étaient programmables soit en énergie des premiers chocs, soit en délai entre le diagnostic et la charge des condensateurs. Il existait aussi une fonction de stimulation antibradycardique (en mode VVI) ainsi qu'une fonction de télémétrie afin de connaître le nombre de chocs et le temps de charge des condensateurs.

c) Les années 1990

C'est à cette période qu'est apparue la fonction de stimulation anti-tachycardique. Parallèlement les algorithmes de détection ont continué de se sophistiquer (reconnaissance des troubles du rythme basée sur la fréquence, le mode brutal de démarrage et sa régularité ainsi que sur des critères de morphologie des électrogrammes). Par ailleurs, les algorithmes de reconfirmation sont apparus, permettant d'éviter de délivrer un traitement si le rythme sinusal se rétablit spontanément.

Les progrès les plus importants ont toutefois porté sur l'efficacité des nouvelles sondes de défibrillation et l'implantation par voie endo-veineuse, associés au développement des ondes de défibrillation biphasiques.

A signaler enfin le développement du reformatage automatique et l'apparition des premiers DAI double-chambre, l'électrode atriale permettant d'affiner la discrimination entre tachycardie ventriculaire et supra-ventriculaire.

d) Les années 2000

Les défibrillateurs sont aujourd'hui de véritables « usines électrophysiologiques » très flexibles et multi-programmables. Les appareils triple-chambre ont fait leur apparition, permettant une resynchronisation bi-ventriculaire. Par ailleurs, la miniaturisation des boîtiers, favorisée par le développement du concept de boîtier actif, permet une implantation pectorale.

e) Les limites

Malgré les nombreux progrès, des inconvénients subsistent quant à l'utilisation quotidienne des DAI, des problèmes techniques (décharge prématurée ou inappropriée, surdétection, déplacement ou fracture de sonde...) aux complications liées à l'implantation (même si la mortalité opératoire a considérablement baissé il reste une morbidité non négligeable, notamment d'origine infectieuse !). Par ailleurs, la dimension psychologique de la défibrillation implantable est un élément difficile à maîtriser, les patients acceptant plus ou moins bien l'appareillage. Quelques améliorations sont encore possibles : la taille du boîtier ; les seuils de défibrillation ; les options de thérapie ; les algorithmes de détection ; la convivialité du programmeur ; la longévité ; le prix ⁴⁷.

4. Les grandes études de prévention secondaire

a) L'étude CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) ⁷

Le but de l'étude était de comparer en terme de mortalité toutes causes confondues, chez des patients ayant survécu à un arrêt cardiaque dû à un trouble du rythme ventriculaire documenté et en dehors d'un infarctus du myocarde, quatre thérapeutiques anti-arythmiques : amiodarone seule, propafénone seul, métoprolol seul et le défibrillateur implantable seul.

Les quatre groupes de taille identique étaient homogènes (prédominance d'homme et de cardiopathie ischémique, FEVG moyenne de 42%).

Cette étude a été débutée en 1987. Le bras propafénone a dû être interrompu 11 mois plus tard en raison d'une surmortalité. L'étude s'est poursuivie jusqu'en 1998 après un minimum de suivi d'au moins deux ans dans chaque bras.

Le taux brut de mortalité est de 36,4% dans le bras défibrillateur. Ainsi, après un suivi de plusieurs années, le traitement par DAI montre une réduction de 23% de la mortalité toutes causes confondues (résultat non significatif) comparé au traitement conventionnel. Ce bénéfice semble être plus important dans les cinq premières années après l'arrêt cardiaque.

Les limites de cette étude sont le faible effectif (288 patients) et bien sûr l'absence de significativité de la réduction de mortalité dans le bras DAI.

b) L'étude AVID (Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator) ⁶

Cette étude avait pour but de comparer une stratégie pharmacologique antiarythmique (amiodarone ou sotalol) au défibrillateur chez des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire maligne récupérée (hors IDM aigu), quelle que soit la cardiopathie sous-jacente.

1016 patients ont été inclus en deux groupes à partir de 1993 : 507 dans le groupe défibrillateur et 509 dans l'autre groupe. L'étude a été arrêtée prématurément en 1997 en raison d'une réduction de mortalité significative dans le groupe DAI : 39%, 27% et 31% respectivement à 1,2 et 3 ans. Ce résultat est apparu indépendant de l'âge et du type d'événement initial. Remarquons que le DAI a plus diminué l'incidence des décès d'origine rythmique que le traitement antiarythmique, mais n'a pas modifié celle d'origine cardiaque non liée à un trouble du rythme.

Une remarque toutefois : les bêta-bloquants ont été utilisés dans 40% des cas dans le groupe DAI contre seulement 16% avec l'amiodarone.

c) L'étude CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) ⁸

Le but de cette étude était de comparer l'efficacité du défibrillateur et de l'amiodarone sur le pronostic des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire maligne soutenue hors IDM aigu.

659 patients ont été randomisés (328 dans le groupe DAI, 331 dans le groupe amiodarone) avec un délai moyen de suivi de 3 ans. Il a été montré une réduction non significative de 20% de la mortalité totale et de 33% de la mortalité d'origine rythmique dans le groupe défibrillateur par rapport à l'amiodarone. A noter toutefois que les patients sous bêta bloquants étaient quatre fois plus nombreux dans le groupe DAI que dans le groupe amiodarone.

d) Méta-analyse ⁵⁹

Les conclusions de cette méta-analyse sont que les 3 études que nous avons citées précédemment sont concordantes dans leurs résultats. La réduction du risque relatif de décès (toutes causes confondues) est globalement de 28% chez les patients traités par DAI par rapport à ceux traités par amiodarone. Par ailleurs, le DAI a permis un allongement de survie d'environ 4 mois durant les 6 années de suivi. Enfin, le défibrillateur semble être le traitement de choix chez les patients porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche modérée à sévère.

e) L'étude MAVERIC (Midlands trial of empirical amiodarone versus electrophysiology-guided interventions and implantable cardioverter-defibrillators) ⁶⁰

Le but de cette étude était d'étudier la possibilité d'identifier de façon prospective les patients qui bénéficieraient au mieux d'un DAI après étude électrophysiologique dans un contexte de prévention secondaire de mort subite d'origine cardiaque en comparant une prise

en charge globale guidée par l'étude électrophysiologique et un traitement empirique par amiodarone.

L'étude a démarré avant les études précédemment citées (février 1997) et le recrutement s'est étalé jusqu'en janvier 1999. 214 patients ont été randomisés et suivis pendant une durée moyenne de 5 ans. Les deux bras étaient comparables à tous points sauf l'âge, un peu plus élevé dans le groupe amiodarone.

Sur le critère de survie, la sélection prospective des patients par étude électrophysiologique en vue de l'implantation d'un défibrillateur n'a pas montré de supériorité comparée à l'utilisation empirique de l'amiodarone. Le DAI a quant à lui montré une supériorité significative pour la survie.

Cependant, la sélection des patients en vue de l'implantation d'un DAI dans cette étude n'a pas été jugée suffisamment sensible. Par ailleurs, l'étude électrophysiologique associée à une revascularisation myocardique agressive n'apporte rien pour la prise en charge de ces patients. Les auteurs concluent que les patients survivant à une TV ou une mort subite d'origine cardiaque doivent bénéficier de l'implantation d'un DAI à la lumière des résultats des études précédentes.

5. Les grandes études de prévention primaire

L'intérêt des défibrillateurs en prévention primaire s'est peu à peu établi notamment dans le cadre de la cardiopathie ischémique. Nous nous contenterons d'une rapide présentation de ces études.

a) L'étude MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial)³

Le but de cette étude était de voir si l'implantation préventive d'un défibrillateur, comparée au traitement conventionnel, améliore la survie des patients qui, après un infarctus du myocarde, présentent une dysfonction ventriculaire gauche (moins de 35%) et des accès de tachycardie ventriculaire non soutenue. Une TV soutenue devait être inductible lors de l'étude électrophysiologique et devait rester déclenchable après injection de procainamide ou équivalent. La mortalité globale a été réduite de façon significative (moins 59%) dans le groupe DAI. A noter cependant le faible effectif de l'étude (196 patients) et la plus forte utilisation des bêta-bloquants dans le groupe DAI que dans le groupe traitement conventionnel.

b) L'étude MUSTT (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial)⁶¹

Le but de cette étude était de valider l'hypothèse selon laquelle un traitement antiarythmique guidé par les tests électrophysiologiques réduit le risque de mort subite chez des patients coronariens ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée (moins de 40%) et des épisodes asymptomatiques de tachycardie ventriculaire non soutenue. Les résultats ont montré que seul le défibrillateur prophylactique permettait de réduire significativement la mortalité, même par comparaison au traitement médical conventionnel d'efficacité contrôlée par l'étude électrophysiologique.

c) L'étude CABG-Patch (Coronary Artery Bypass Graft – Patch Trial)⁶²

Cette étude a été conçue pour évaluer l'intérêt potentiel de l'implantation systématique d'un DAI au moment du pontage coronarien, chez les patients présentant une cardiopathie ischémique, avec une dysfonction ventriculaire gauche et des anomalies sur l'ECG moyenné à haute amplification. Les résultats de l'étude ont été publiés en novembre 1997. L'implantation

prophylactique d'un défibrillateur au moment d'un pontage aorto-coronarien n'a pas amélioré la survie. Il existe des limites importantes à cette étude liées au fait qu'il n'y avait pas d'arythmie avérée dans les critères d'inclusion ; par ailleurs, la randomisation était biaisée car le chirurgien avait la possibilité de ne pas implanter le défibrillateur s'il le jugeait préjudiciable pour le patient.

d) L'étude MADIT 2 ⁴

Cette étude avait pour but d'évaluer l'intérêt de l'implantation prophylactique d'un défibrillateur chez des patients aux antécédents d'infarctus du myocarde et de dysfonction ventriculaire gauche avec ou sans arythmie ventriculaire avérée. La survie a été améliorée dans le bras DAI. Cette supériorité était valable quels que soient l'âge, le sexe, la FEVG, la classe d'insuffisance cardiaque cotée selon les critères de la NYHA et la durée des QRS sur l'électrocardiogramme.

e) Synthèse des grandes études ⁶³

L'utilisation d'un défibrillateur réduit la mortalité globale de 24% par rapport à l'amiodarone et ce bénéfice est plus élevé chez les patients dont la fraction d'éjection du ventricule gauche est inférieure ou égale à 35%. Ces preuves, démontrant l'intérêt du DAI, sont encore plus fortes chez les patients aux antécédents de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire.

6. Les indications actuelles du défibrillateur

a) Classification

Elle est subdivisée en 3 classes et 3 niveaux de preuves, selon les définitions américaines.

❖ 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 : poids des preuves plutôt en faveur de la technique (IIa) ou insuffisant pour avoir une opinion (IIb).
- Classe III : Situations dans lesquelles il y a des preuves 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'observation.
- C : Fondé sur un consensus d'experts consultés.

b) Indications françaises

Elles sont présentées dans le tableau (Figure 8), d'après les données officielles de la Société Française de Cardiologie.

Fig.8 Indications françaises du défibrillateur implantable

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
Maladie génétique à haut risque de mort subite par FV sans aucun autre traitement efficace connu	IIb	B
Syncopes(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
Syncopes(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

7. L'implantation et le suivi

a) Cadre Légal

Les conditions de mise en place de cet appareillage sont désormais soumises à une réglementation assez stricte, publiée au Journal Officiel du 18 août 2004 et faisant suite aux recommandations des Groupes de Stimulation cardiaque et de Rythmologie de la Société française de Cardiologie.

Par ailleurs rappelons l'obligation de faire signer un consentement éclairé au patient avant de procéder à la mise en place du DAI.

b) L'implantation

Elle se déroule dans une salle de bloc opératoire, sous anesthésie générale afin de pouvoir tester les seuils de défibrillation. La durée d'hospitalisation est de quatre à cinq jours en général.

c) Les complications de l'implantation

❖ Complications péri-opératoires ⁶⁴

Grâce à l'implantation endoluminale, la mortalité péri-opératoire est inférieure à 1%. Elle est même d'environ 0,25% à Nancy. Mais d'autres complications péri-opératoires sont à craindre :

- Les infections : surtout de la loge du boîtier, pouvant diffuser aux sondes. Leur fréquence est désormais de moins de 1%.
- Pneumothorax et hémopneumothorax : retrouvés dans environ 1% des cas.
- Echec de la pose de la sonde par voie veineuse : moins de 3% des cas.
- Déplacement de sonde et augmentation de seuil : 1 à 3% des cas.
- Hémorragies et hématomes : 1 à 6% des cas.
- Tamponnade et hémopéricarde : moins de 1% des cas.
- Déplacement et rotation du boîtier : rare (0,2 à 0,3% des cas).
- Douleur et réduction de mobilité de l'épaule.
- Thrombophlébite du membre supérieur.

❖ Complications tardives

- Les chocs inappropriés : complication la plus fréquente. On retrouve ainsi des causes rythmiques (en général des tachycardies supra-ventriculaires mal reconnues)

ou non rythmiques (interférences électromagnétiques, surdétection de myopotentiels...).

- Les autres complications tardives : surtout des interactions entre le DAI et des agents anti-arythmiques qui modifient les seuils de défibrillation ou les cycles des arythmies ventriculaires.
- Les défaillances de matériel : il s'agit soit de rupture de sonde, soit d'un déplacement de sonde soit d'un « twidler's syndrome » (rotation du défibrillateur sur lui-même avec entortillement de la sonde).

d) Le suivi

Après sa sortie de l'hôpital le patient est revu au moins deux fois par an pour le suivi technique de son défibrillateur. Il est alors procédé à la mesure du temps de charge des condensateurs, qui sont éventuellement remis en forme. Les appareils sont également interrogés, apportant des informations sur le nombre chocs délivrés, le nombre et la nature des thérapeutiques appliquées et leur efficacité ainsi que sur les troubles rythmiques détectés. Les réglages sont modifiés en cas de besoin. Les progrès ont permis d'augmenter la durée de vie des appareils jusqu'à 5 ans.

e) Nombre d'implantations en France

Les données du registre EVADEF permettent de montrer la progression des implantations en France au cours des années 2002 (34 implantations par million d'habitants) et 2003 (43 implantations par million d'habitants), même si celle-ci demeure très nettement inférieure à celle d'autres pays européens (en moyenne 75 implantations par million d'habitants en 2003).

8. Qualité de vie ⁵⁸

En règle générale, la plupart des patients acceptent bien leur appareil, les scores de qualité de vie étant inchangés ou améliorés après implantation ⁶⁵. Cependant, les motifs d'inquiétude incluent la crainte des chocs, la perspective de réintervention à venir, la déformation corporelle due à l'appareil, la présence de cicatrices et enfin, chez les femmes jeunes, la compatibilité, en fait démontrée, avec une grossesse et un accouchement normaux

⁶⁶.

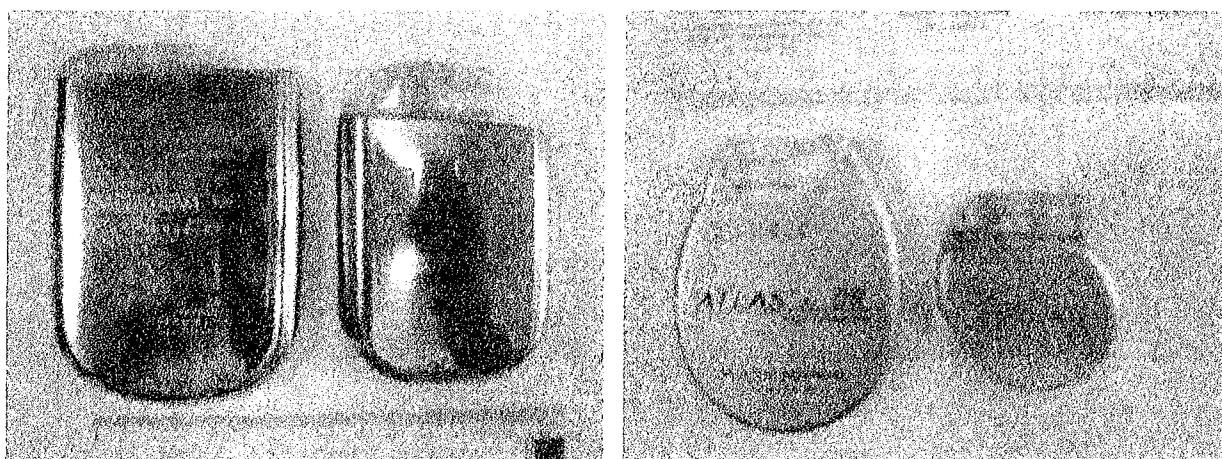
Les chocs électriques donnent lieu le plus souvent à une perception désagréable comparée à celle d'une secousse dans la poitrine. L'ampleur du phénomène ne paraît pas à l'évidence liée au niveau d'énergie délivré, les chocs dits de basse énergie entraînant des réactions tout aussi marquées. On peut même assister chez des patients recevant de multiples chocs à l'émergence d'anxiété extrême, d'agressivité, ou au contraire de dépression, voire des comportements de panique ou des phobies. Une aide spécialisée peut s'avérer nécessaire en pareil cas pour aider le patient à surmonter son trouble.

Le problème de la conduite automobile est bien sûr posé chez les patients porteurs d'un défibrillateur automatique implantable et la législation dans ce domaine fait défaut. La décision finale incombe au médecin, lequel va en général personnaliser les recommandations. Une conduite automobile prudente est de règle et si possible accompagnée. Les longs voyages sont à proscrire. Des étapes courtes sont synonymes de sécurité. Les contraintes deviennent plus drastiques si les décharges du défibrillateur sont fréquentes ou surtout si des troubles de conscience précèdent les interventions de l'appareil. Dans la mesure où les symptômes résiduels constituent une source potentielle d'accidents, il est licite d'aller jusqu'à l'interdiction de la conduite. De même, la prohibition est à étendre logiquement à ceux qui conduisent un véhicule à des fins professionnelles, et ce d'autant plus qu'ils sont susceptibles de transporter des passagers⁶⁷. Dans la pratique, beaucoup de patients avec défibrillateur implantable

peuvent reprendre la conduite automobile après l'implantation s'il n'y a pas eu de choc délivré dans les 6 mois après la mise en place du DAI.

Nombre de sujets, à cause de leur âge et de la sévérité de la cardiopathie, n'ont plus aucune activité professionnelle avant même l'implantation de l'appareillage. Pour ceux encore en activité, la poursuite ultérieure de celle-ci va dépendre du type de travail et aussi des effets du trouble cardiaque sur leur état physique et mental. On estime ainsi que jusqu'à 60 % de tels patients réintègrent le monde du travail. Il est clair que la miniaturisation des appareils et l'utilisation d'électrodes endocardiques, en minimisant les complications de la procédure, ont contribué à une meilleure réinsertion sociale des patients.

Fig.9 Evolutions du défibrillateur



A gauche : appareillages les plus anciens.

A droite : DAI double chambre et pace Maker double chambre en 2004

DEUXIEME PARTIE:
L'expérience nancéienne

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, les indications d'implantation des défibrillateurs se sont élargies au fur et à mesure du temps depuis la première implantation réalisée par Mirowski en 1980. Une des catégories de patients éligibles pour ce type de thérapeutique regroupe ainsi ceux qui ont présenté une arythmie ventriculaire maligne dans un contexte de cardiopathie ischémique. L'implantation du DAI relève alors de la prévention secondaire.

Nous allons présenter ici les résultats de l'étude de ce type de population à travers l'expérience nancéienne d'implantation et de suivi.

A. Matériels et méthodes

1. Critères d'inclusion

Tous les patients inclus dans cette étude étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique et avaient présenté une arythmie ventriculaire grave (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire) authentifiée par un ECG.

Par ailleurs, afin d'améliorer les qualités de l'étude statistique, les patients dont le recul par rapport à la primo-implantation était trop faible (c'est-à-dire ceux qui n'ont pas eu le temps d'être revus) ont également été retirés.

2. Méthode de recueil des données

Les informations cliniques et paracliniques des patients ont été extraites rétrospectivement des données d'hospitalisation et de consultation lors du suivi des patients dans le service de Cardiologie Adulte du CHU de Nancy (dossier médical). Nombre d'éléments ont également pu être tirés de la base de données des patients porteurs de DAI suivis au CHU de Nancy et tenue par le Pr N. Sadoul.

3. Analyse statistique

L'ensemble de notre population a été divisé en deux sous-groupes, en fonction de l'arythmie de départ, responsable de l'implantation du défibrillateur à plus ou moins brève échéance. En effet nous avons relevé la date de la première arythmie grave dans l'histoire du patient. Cette arythmie a pu être initialement traitée médicalement, voire récidiver avant que la décision d'implantation du DAI ne soit décidée. Nous n'avons pas noté de façon systématique la date de la dernière arythmie ventriculaire grave à la date d'implantation, ceci afin de faciliter l'étude statistique. Dans chacun de ces deux sous-groupes, les mêmes éléments ont été analysés.

Les différentes analyses statistiques « évoluées » ont été réalisées grâce à la coopération de Mme le Dr I. Magnin-Poull, du Département de Cardiologie Adulte du CHU de Nancy.

Ainsi les différents résultats sont présentés en moyenne $\pm$ 1 écart-type.

Le seuil de significativité pour l'ensemble des tests statistiques a été choisi $p < 0,05$.

Les courbes de survie ont été réalisées en utilisant une régression de type Kaplan Meier. La comparaison des courbes de survie a été réalisée avec les tests de Breslow et de Mantel.

Des tests ont été réalisés pour des comparaisons de moyenne. Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé un test du Khi deux. Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé en premier lieu un test de Levene (hypothèse d'égalité des variances des deux groupes testés) éventuellement complété par un test T de Student en cas de significativité du test de Levene.

Enfin, l'analyse univariée a été réalisée selon un modèle de Cox.

B. Résultats : caractéristiques initiales

1. Ensemble de la population

a) Nombre de patients

Parmi l'ensemble des patients implantés et/ou suivis à Nancy dans le cadre qui nous intéresse, 216 patients ont pu être pris en compte.

Les primo-implantations se sont déroulées entre le 8 décembre 1988 et le 10 juillet 2003. Notre travail couvre donc une période de pratiquement 15 ans.

b) Répartition des sexes

Notre population est marquée par une large majorité d'hommes : 197 patients, représentant 91,2% du total. A l'inverse, les femmes ne sont que 19 et représentent donc seulement 9,8% de la population.

c) Répartition des âges

L'âge moyen de primo-implantation est de $63,9 \pm 10,2$ ans avec des extrêmes variant de 26,6 ans à 81,3 ans.

Lorsqu'on s'intéresse plus particulièrement à la différence entre les deux sexes, on constate que l'âge moyen d'implantation est de 68,1 ans avec des extrêmes variant de 46,4 à 79,2 ans chez les femmes. Chez les hommes, l'âge moyen d'implantation est de 63,5 ans avec des extrêmes variant de 26,6 à 81,3 ans.

d) Episode rythmique initial

Tous les patients ont présenté une arythmie ventriculaire grave dûment authentifiée.

Par ailleurs, il faut noter que pour 70 patients (32,41%) un événement ischémique aigu a été diagnostiqué concomitamment à l'arythmie. De plus la revascularisation a été jugée complète lors de ce double événement aigu chez 204 patients (94,4%) ; seuls 12 patients (5,6%) présentent donc un état myocardique dont la revascularisation n'est pas complète ou bien avec une ischémie résiduelle inaccessible à tout traitement lors de leur arythmie ventriculaire initiale.

e) Type d'accident coronarien initial

Tous les patients ont présenté un jour une nécrose myocardique, qui représente le mode d'entrée dans la maladie ischémique. Cependant, notamment pour les cas les plus anciens, malgré des recherches approfondies dans les dossiers médicaux, il n' pas toujours été possible de retrouver la date exacte de l'infarctus. Dans ces quelques cas, la date a été fixée de façon arbitraire au premier du mois lorsque celui-ci est connu ou au premier janvier de l'année lorsque seule cette donnée était disponible.

Ainsi, l'événement le plus ancien rapporté remonte au 15 juin 1959 et le plus récent au 10 mars 2003.

f) Délais de prise en charge au cours de l'histoire cardiologique

Nombre de patients ont une histoire plus ou moins compliquée. En effet après avoir présenté un infarctus inaugural, ils ont pu présenter une ou plusieurs récides ischémiques à type d'angor d'effort ou de syndrome coronarien aigu (« angor instable ») voire de nécrose.

De la même façon, ils ont pu présenter plusieurs arythmies ventriculaires avant d'être implantés d'un défibrillateur automatique. Ce cas de figure n'est cependant valable que chez les patients qui ont présenté initialement une TV et non une FV.

Nous avons donc retenu deux types de délais pour caractériser l'histoire coronarienne et rythmologique de ces patients : le délai entre le premier infarctus et l'arythmie initiale et le délai entre le dernier épisode coronarien significatif et l'arythmie initiale (ces deux valeurs pouvant bien sûr être identiques !).

Ainsi, le délai écoulé entre l'infarctus initial et l'arythmie indexe est de $121,6 \pm 100$ mois en moyenne avec des extrêmes variant de 0 à 376,4 mois.

Le délai entre le dernier épisode ischémique et l'arythmie initiale est quant à lui de $83,3 \pm 86,4$ mois en moyenne avec des valeurs extrêmes variant de 0 à 317,6 mois.

g) Evaluation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche

La fraction d'éjection ventriculaire gauche a été systématiquement relevée pour chaque patient. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une valeur échographique (valeur moyennée au besoin si le patient a bénéficié de plusieurs évaluations rapprochées) mais pour certains, il s'agit d'une évaluation isotopique ou angiographique (ventriculographie gauche).

Ainsi, la FEVG est en moyenne de $36 \pm 11\%$ avec des extrêmes variant de 14% à 72%. 87 patients (40,2%) ont une FEVG supérieure ou égale à 40%.

h) Relation avec l'ischémie myocardique

❖ Définitions

Il nous faut préciser quelques définitions. En effet, nous avons relevé différents paramètres concernant l'ischémie myocardique chez nos patients, que nous devons expliciter.

Est considéré comme événement ischémique aigu concomitant de l'arythmie ventriculaire grave initiale tout épisode d'allure angineuse cliniquement, quelle que soit sa gravité, dont le diagnostic a forcément été corroboré par un mouvement biologique significatif (élévation de la Troponine I ou des CPK et CPK-MB).

Nous nous sommes par ailleurs intéressés à la sévérité de l'ischémie myocardique chez nos patients. Deux catégories de patients ont ainsi été retrouvées : d'une part ceux pour lesquels une ischémie myocardique résiduelle a été mise en évidence (par coronarographie et scintigraphie myocardique) et inaccessible à toute thérapeutique autre que médicamenteuse. D'autre part, les patients pour lesquels la revascularisation est jugée complète sans ischémie résiduelle ; dans cette seconde catégorie on retrouve tous les patients qui ont bénéficié d'une revascularisation myocardique, quelle que soit la méthode (percutanée ou chirurgicale), et ceux qui n'ont pas eu besoin d'une revascularisation, et dans tous les cas la scintigraphie myocardique s'avérait négative. Cette évaluation a été réalisée au décours immédiat de l'arythmie ventriculaire grave initiale.

❖ Résultats : événement ischémique aigu associé à l'arythmie initiale

Sur l'ensemble de la population de notre étude, on retrouve un événement ischémique concomitant de l'arythmie initiale chez 70 patients, soit 32,4% de la population totale.

Le taux d'événements ischémiques associés à l'arythmie initiale est globalement plus élevé dans le groupe des FV : pratiquement la moitié des cas (48,3%) pour seulement moins du tiers (29,9%) dans le groupe des TV.

❖ Résultats : relation entre l'arythmie initiale et une ischémie résiduelle

La revascularisation est jugée complète et donc toute ischémie résiduelle absente, conformément à nos définitions, chez 204 patients, soit 94,4% de l'effectif global.

Lorsqu'on s'intéresse aux deux sous-groupes que nous avons définis, on constate que le taux d'ischémie résiduelle est plus élevé dans le groupe des FV : 13,8% contre 4,3% dans le groupe des TV.

i) L'implantation

❖ Lieu d'implantation

Dans la très grande majorité des cas l'implantation du DAI a été réalisée à Nancy, au sein du service de Cardiologie Adulte. Une patiente a bénéficié de l'implantation de son défibrillateur en dehors de Nancy (à Marseille en l'occurrence) avant de venir en Lorraine pour des raisons personnelles, d'où sa présence dans notre banque de données.

❖ Complications immédiates

Il n'a été déploré aucune complication immédiate chez 196 patients (90,7%). Seuls 20 patients ont donc présenté des complications au décours proche de l'implantation. Ces complications sont de différentes natures :

- Infection : 3 patients (1,38%) sont concernés : 1 patient (0,46%) a présenté une escarre surinfectée (indépendante de la loge du DAI), d'évolution favorable sans antibiothérapie ; 1 patient a présenté une fièvre post-opératoire résolutive sous antibiothérapie ; 1 patient enfin a présenté une infection de la loge de son boîtier, d'évolution spontanément favorable.
- Elévation du seuil de défibrillation : 4 patients (1,85%) sont concernés par ce type de problème. Parmi eux, 1 patient a dû bénéficier de la mise en place d'un patch sous-cutané complémentaire 1 mois après la primo-implantation ; un autre patient a présenté une élévation de son seuil de défibrillation lors de la mise en place de son second boîtier, mais avec finalement un succès à 10J au contrôle ; 1 patient avait une sonde flottante avec élévation intermittente du seuil mais les soucis se sont amendés spontanément ; enfin 1 patient se trouvait indéfibrillable au contrôle et la sonde a donc dû être repositionnée 10 jours après l'implantation initiale.
- Hématome : 4 patients (1,85%) ont présenté des hématomes : 1 a nécessité une reprise chirurgicale en raison d'un large hématome thoracique et abdominal avant une évolution finalement positive ; 2 patients ont présenté un hématome de la loge du boîtier d'évolution favorable sans intervention ; 1 patient a dû être repris 5 jours après l'implantation pour un hématome compressif de la loge du boîtier.
- Choc cardiogénique : 1 seul patient (0,46%) a présenté dans les suites de l'implantation en avril 2001 un choc cardiogénique nécessitant une prise en charge en réanimation médicale avant une évolution finalement positive.
- Fièvre inexpliquée : 2 patients (0,92%) ont présenté une fièvre inexpliquée dans les suites de l'implantation, sans syndrome infectieux notable par ailleurs. Dans les deux cas, l'évolution a été favorable avec retour spontané à l'apyrexie. A signaler

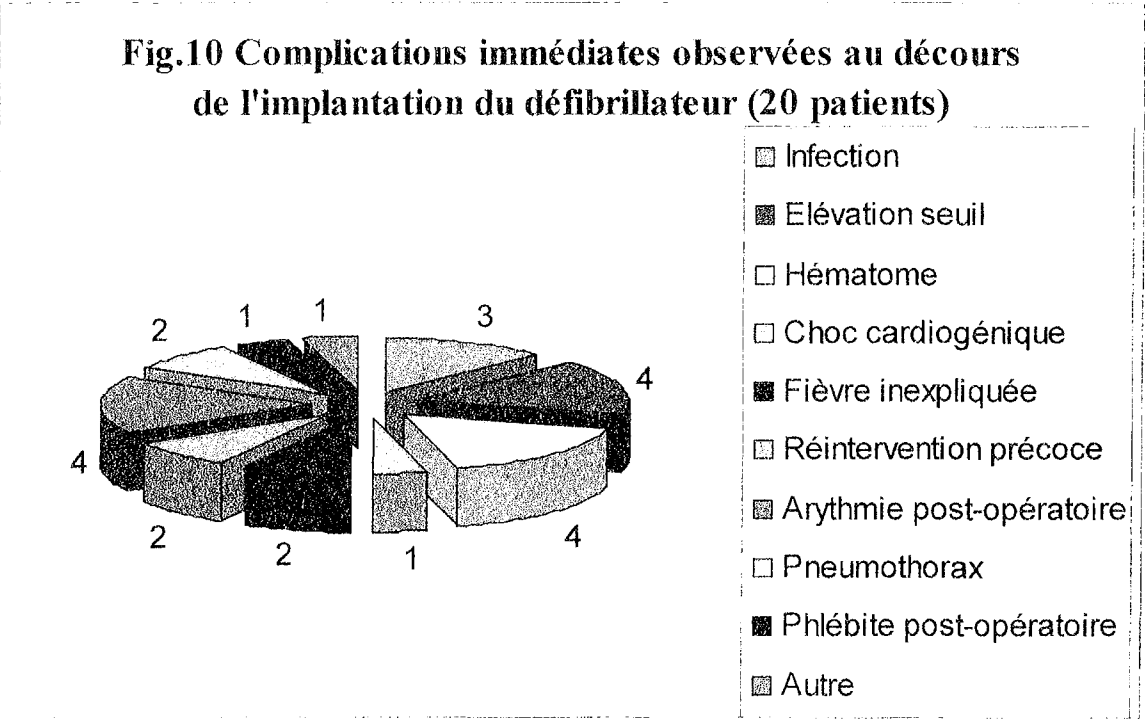
que l'un des deux patients, implanté en 1993, était sorti contre avis médical avant régression de sa fièvre !

- Réintervention précoce (moins de 1 mois) : 2 patients (0,92%) ont bénéficié d'une réintervention en raison d'un déplacement de sonde (1 cas) ou d'un hématome volumineux (1 cas),
- Arythmie post-opératoire : 4 patients ont présenté ce type de problème. Pour 1 patient, il s'agissait de TV cassées par la stimulation anti-tachycardique ou de TV lentes cassées par amiodarone. Un patient a présenté de nombreux chocs dans la semaine post-opératoire (dont il était difficile d'affirmer le caractère parfaitement approprié). 1 patient a présenté un véritable orage rythmique avec 10 TV survenues un peu plus de 24 heures après l'implantation, toutes cassées par la SAT. Enfin, 1 patient a présenté une récurrence de TV après l'implantation, justifiant la mise en route d'un traitement par amiodarone ; lors d'un contrôle réalisé à 10 jours post-implantation, il a été mis en évidence 457 TV non soutenues et 21 TV soutenues dont un a résisté à la SAT et a nécessité 3 chocs électriques pour s'arrêter !
- Pneumothorax : 2 patients (0,92%) ont présenté un pneumothorax drainé dans les jours suivant l'implantation avec une évolution finalement favorable.
- Phlébite post-opératoire : 1 patient a été réhospitalisé quelques jours après son second changement de boîtier pour une phlébite du membre supérieur gauche, d'évolution favorable sous traitement par héparine.
- Autre : 1 patient présentait un seuil spontanément élevé en raison d'un traitement par amiodarone qui a dû être arrêté avant que le seuil de défibrillation ne soit retesté et finalement jugé correct.

- Décès : Cette donnée n'est pas disponible dans notre travail, nous nous en expliquerons plus loin. Il faut cependant savoir que le taux de mortalité péri-opératoire lors de l'implantation des DAI à Nancy est de l'ordre de 0,25 %.

On remarquera que le nombre de complications est supérieur au nombre de patients ayant présenté des complications. Cette différence s'explique tout simplement par le fait qu'un patient peut très bien avoir présenté différentes complications.

La répartition graphique des complications rencontrées dans notre population est présentée dans la figure 10.



Les chiffres correspondent au nombre d'événements pour chaque catégorie

j) Traitement anti-arythmique associé

Au cours du recueil rétrospectif des informations, il n'a pas toujours été très facile de retrouver de façon précise le traitement en place chez les patients à la date des dernières nouvelles. En revanche, il a été beaucoup plus aisé de retrouver le traitement en place lors de l'arythmie qui a conduit à l'implantation du défibrillateur et celui instauré à ce moment-là.

Donc, lorsqu'il n'y a pas eu moyen de faire autrement, nous avons considéré que le traitement pris par le patient immédiatement après l'implantation était fixe dans le temps à partir de cette date.

Ainsi, les données sont disponibles chez 213 patients au total (98,6% de l'ensemble de la population, à savoir : 185 des 187 patients ayant initialement présenté une TV (98,9%) et 28 des 29 patients ayant initialement présenté une FV (96,6%).

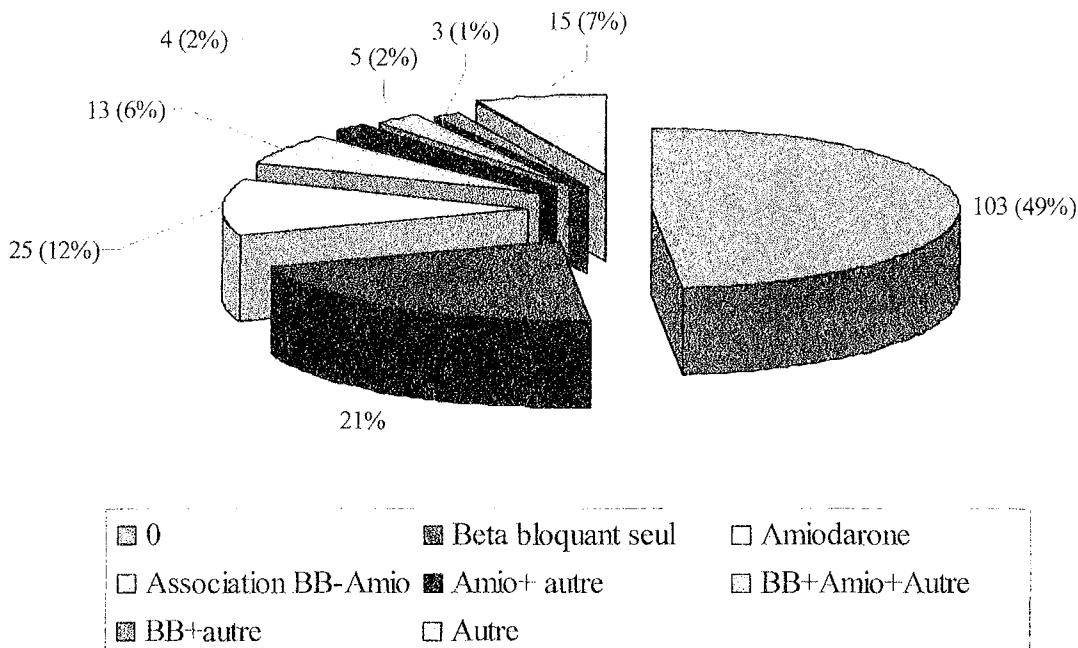
Les traitements à visée anti-arythmique associés ont été décrits en plusieurs cadres : absent ; bêta-bloquants seuls ; amiodarone seule ; autres anti-arythmiques ; les différentes associations possibles entre ces diverses classes médicamenteuses.

Or on constate qu'avant de présenter une arythmie grave, justifiant l'implantation d'un défibrillateur dans un délai plus ou moins rapide, 48,4% des patients n'avaient pas de traitement à visée anti-arythmique. Seuls 66 patients (31% de l'ensemble) recevaient des bêta-bloquants avant leur arythmie grave, dont 59 qui ont présenté une TV comme arythmie de départ. Par ailleurs 22% des patients prenaient un traitement comportant de l'amiodarone

Après l'implantation, les patients sans traitement ne représentent plus que 7,5% de la population générale alors que l'immense majorité de cette population prend des bêta-bloquants, seuls ou associés : 83,1% ! Un peu plus du tiers de la population (34,7%) bénéficie d'un traitement au long cours par amiodarone après l'implantation du DAI. On peut même aller plus loin en montrant que 90,1% des patients après l'implantation du DAI prennent un traitement à base de bêta-bloquant et d'amiodarone, seuls ou associés.

La répartition des traitements avant l'implantation du DAI est présentée dans la figure 11.

Fig.11 Répartition des traitements avant implantation du DAI dans l'ensemble de la population (213 patients)



*Les nombres en face de chaque catégorie correspondent au nombre de patients
BB= bêta-bloquant ; 0= absence de traitement*

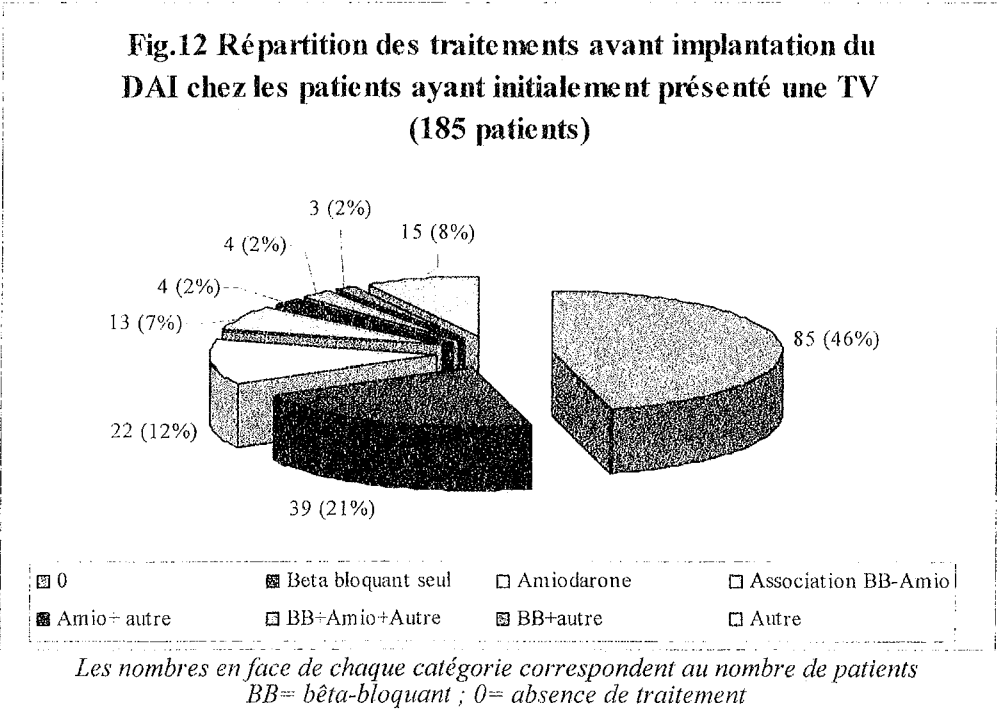
2. Caractéristiques selon l'arythmie initiale

Nous allons ici présenter les caractéristiques générales de la population de départ en fonction des deux grands types d'arythmie ventriculaire initiale, à savoir la FV et la TV.

a) Patients ayant initialement présenté une TV

- Nombre de patients : 187 patients, ce qui représente 86,6 % de la population totale.
- Répartition des sexes : 176 hommes (92,5 %) et 14 femmes (7,5%).

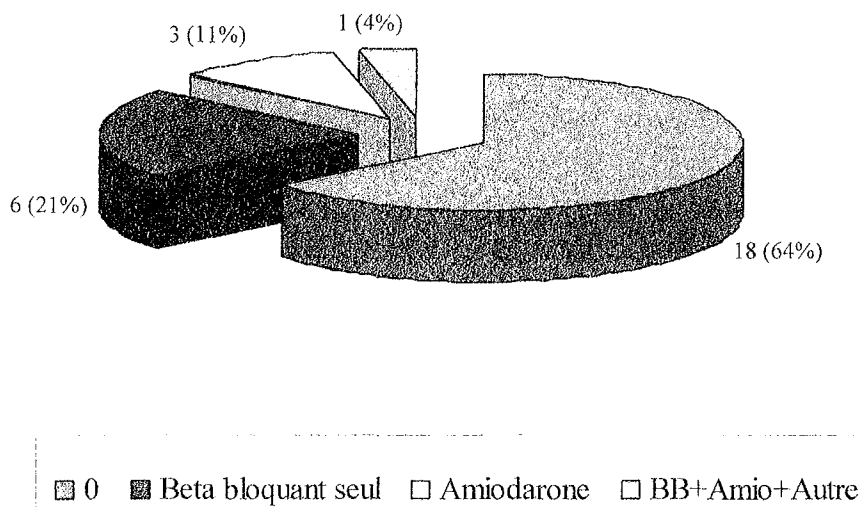
- Répartition des âges : la moyenne d'âge est de $64,5 \pm 9,8$ ans (extrêmes : 31,9 à 79,2 ans).
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche : elle est en moyenne de 35 ± 11 % (extrêmes : 14 à 66%). 74 patients ont une FEVG supérieure ou égale à 40 %, représentant 39,6 % du groupe.
- Traitement anti-arythmique associé : avant l'implantation du DAI, 45,9 % des patients ne bénéficient d'aucun traitement. Moins du tiers de la population (31,9%) prennent un traitement à base de bêta-bloquants et 23,2% des patients reçoivent de l'amiodarone (figure 12).
- Délais de prise en charge : le délai moyen entre le primo-infarctus et la première TV est de $132,2 \pm 100,6$ mois, avec des extrêmes variant de 0 à 376,4 mois (plus de 31 ans...). Concernant le délai entre le dernier épisode coronarien significatif et l'arythmie initiale, il est de $89,1 \pm 87,9$ mois avec des extrêmes variant de 0 à 317,6 mois (plus de 24 ans).



b) Patients ayant initialement présenté une FV

- Nombre de patients : 29 patients ont présenté comme arythmie initiale une fibrillation ventriculaire, ce qui représente 13,4 % de la population totale.
- Répartition des sexes : 24 hommes (82,8 %) et 5 femmes (17,2 %).
- Répartition des âges : la moyenne d'âge est de $60,4 \pm 12,1$ ans (extrêmes 26,6 à 81,3 ans).
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche : la FEVG moyenne est initialement de 40 ± 13 % (extrêmes : 20 à 72%). 13 patients, représentant 44,8 % du groupe ont une FEVG supérieure ou égale à 40 %.
- Traitement anti-arythmique associé : avant l'implantation, on constate que près des deux tiers (64,3%) des patients ne prennent aucun traitement ; un quart (25%) des patients sont sous bêta-bloquant et 14,3% prennent de l'amiodarone (fig.13).
- Délais de prise en charge : le délai moyen entre le primo-infarctus et la FV est de $64,9 \pm 67,7$ mois, avec des extrêmes variant de 0 à 218,9 mois (plus de 18 ans...). Concernant le délai entre le dernier épisode coronarien significatif et l'arythmie initiale, il est de $50,1 \pm 64,9$ mois avec des extrêmes variant de 0 à 218,9 mois (plus de 18 ans).

Fig.13 Répartition des traitements avant implantation du DAI chez les patients ayant initialement présenté une FV (28 patients)



*Les nombres en face de chaque catégorie correspondent au nombre de patients
BB= bêta-bloquant ; 0= absence de traitement*

c) Comparaison statistique des deux sous-groupes à l’implantation

❖ Age, sexe et fonction ventriculaire gauche

Il n’a pas été mis en évidence de différence significative entre les deux groupes en terme de répartition des sexes ($p=0,08$) de même que pour la fraction d’éjection du ventricule gauche ($p=0,057$, valeur limite).

En revanche, il existe une différence significative entre les deux groupes pour l’âge moyen d’implantation ($p=0,03$) : les patients présentant initialement une TV sont en moyenne plus âgés que ceux se présentant avec une FV.

❖ Association d'un événement ischémique à l'arythmie initiale

Concernant cette caractéristique, la comparaison des deux sous-groupes montre une tendance à la significativité statistique ($p=0,05$) (Test du Khi deux avec hypothèse d'égalité de répartition des événements selon l'arythmie ; Fig.14). En d'autres termes, il y semble y avoir plus d'événements ischémiques associés à l'arythmie initiale lorsque celle-ci est une fibrillation ventriculaire.

Fig.14 Existence d'un événement ischémique aigu selon l'arythmie initiale

Arythmie initiale	Événement ischémique associé à l'arythmie		Total
	OUI	NON	
TV	56	131	187
FV	14	15	29
Total	70	146	216

❖ Présence d'une ischémie résiduelle

Concernant cette caractéristique, la comparaison des deux sous-groupes montre une différence statistiquement significative ($p=0,037$). En d'autres termes, le taux d'ischémie résiduelle est plus élevé lorsque l'arythmie initiale est une FV (Fig.15).

Fig.15 Existence d’une ischémie résiduelle en fonction de l’arythmie de départ

Arythmie initiale	Présence d’une ischémie résiduelle		Total
	OUI	NON	
TV	8	179	187
FV	4	25	29
Total	12	204	216

C. Résultats liés au suivi

1. Données générales

a) Suivi

❖ Population totale

Le suivi habituel est de 2 ou 3 consultations de contrôle du DAI par an. Ce suivi a été réalisé de façon obligatoire dans le Département de Cardiologie Adultes du CHU de Nancy au minimum une fois par an. Certains patients pouvaient en effet bénéficier d’un suivi auprès de leur cardiologue habituel, habilité à l’interrogation des défibrillateurs, à Metz, Thionville ou Epinal notamment. En tous les cas, les données des interrogations étaient centralisées auprès du Pr Sadoul.

Sur l’ensemble de la population, le délai moyen de suivi est de $47,8 \pm 35,1$ mois. Les valeurs extrêmes varient de 2 à 166,9 mois. Ce délai correspond bien sûr à l’intervalle de temps entre la primo-implantation du DAI et la date des dernières nouvelles.

Au cours du suivi, 47 décès ont été à déplorer, représentant 21,8 % de la population de départ.

❖ Suivi selon l'arythmie initiale

- Dans le groupe TV, le suivi moyen est de $47,6 \pm 34,5$ mois avec des extrêmes variant de 2 à 166,9 mois. 41 patients sont décédés (21,9 % du groupe mais 87,2 % de l'ensemble des patients décédés dans notre étude).
- Dans le groupe FV, le suivi moyen est de $49 \pm 39,1$ mois avec des extrêmes variant de 3,7 à 137,3 mois. 6 patients sont décédés (20,7 % du groupe, 12,8 % de l'ensemble des patients décédés dans notre étude).

❖ Analyse statistique

L'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différence significative en termes de durée moyenne de suivi entre les deux sous-groupes de patients ($p=0,82$).

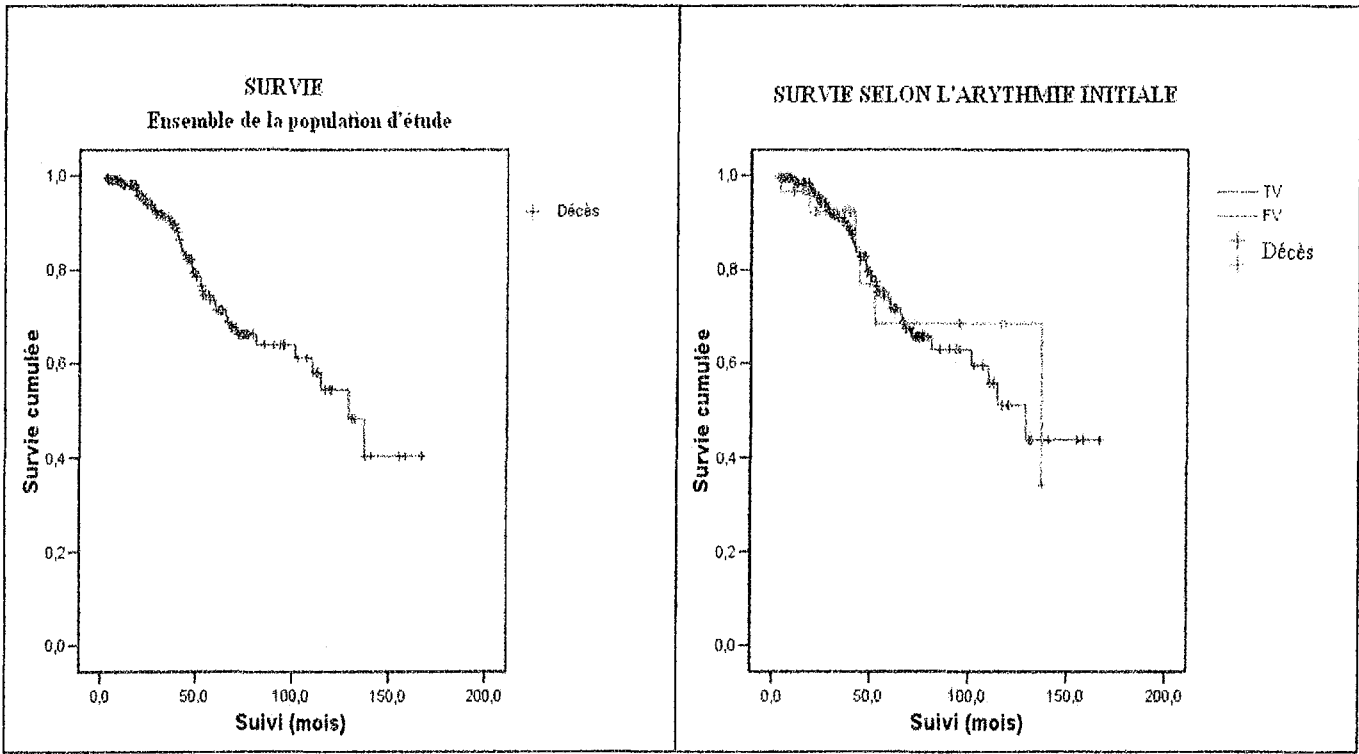
b) Survie

Comme nous venons de le voir, nous avons comptabilisé 47 décès au cours du suivi de notre population. Ces décès relèvent de diverses étiologies, pas toujours cardiaques. En effet certains patients sont décédés d'une pathologie intercurrente, notamment cancéreuse. En tout état de cause, cela représente 21,8 % de la population de départ. Avec un suivi moyen de 47 mois environ, cela fait pratiquement un décès par mois de suivi en moyenne.

Nous avons ainsi pu établir deux courbes de survie (Fig.16) : l'une présente l'évolution de l'ensemble de la population, l'autre courbe présente l'évolution en fonction de l'arythmie initiale. Dans ce dernier cas, l'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différence

significative entre les deux groupes ($p=0,8$). Cela signifie donc que dans notre travail, l'arythmie initiale n'influence pas la survie. A 14 ans de recul environ, la survie cumulée n'est plus que de 40%.

Fig.16 Courbes de survie de l'ensemble de la population et selon l'arythmie initiale



c) Fonction ventriculaire gauche

La fraction d'éjection ventriculaire gauche est, à la date des dernières nouvelles, en moyenne de $34 \pm 10\%$ avec des extrêmes variant de 15 à 60 %. La FEVG évolue ainsi en moyenne vers une régression de 2 ± 7 points par rapport aux données initiales avec des valeurs extrêmes allant d'une diminution de 22 points à une amélioration de 20 points. La FEVG est globalement stable au cours du suivi sur l'ensemble de la population.

Lorsqu'on regarde l'évolution de la FEVG dans les deux sous-groupes, on constate qu'elle est voisine, mais avec une différence statistiquement significative ($p=0,089$) :

- Dans le groupe TV, l'évolution de la FEVG est marquée par une diminution moyenne de 2 ± 7 points, avec des extrêmes variant de $- 22$ point à $+ 20$ points. A la date des dernières nouvelles, la FEVG est ainsi en moyenne de 33 ± 10 %, avec des extrêmes variant de 15 à 60%.
- Dans le groupe FV, l'évolution de la FEVG est marquée par une diminution moyenne de 3 ± 8 points, avec des extrêmes variant de $- 17$ point à $+ 20$ points. A la date des dernières nouvelles, la FEVG est ainsi en moyenne de 37 ± 13 %, avec des extrêmes variant de 20 à 60 %.

d) Traitements

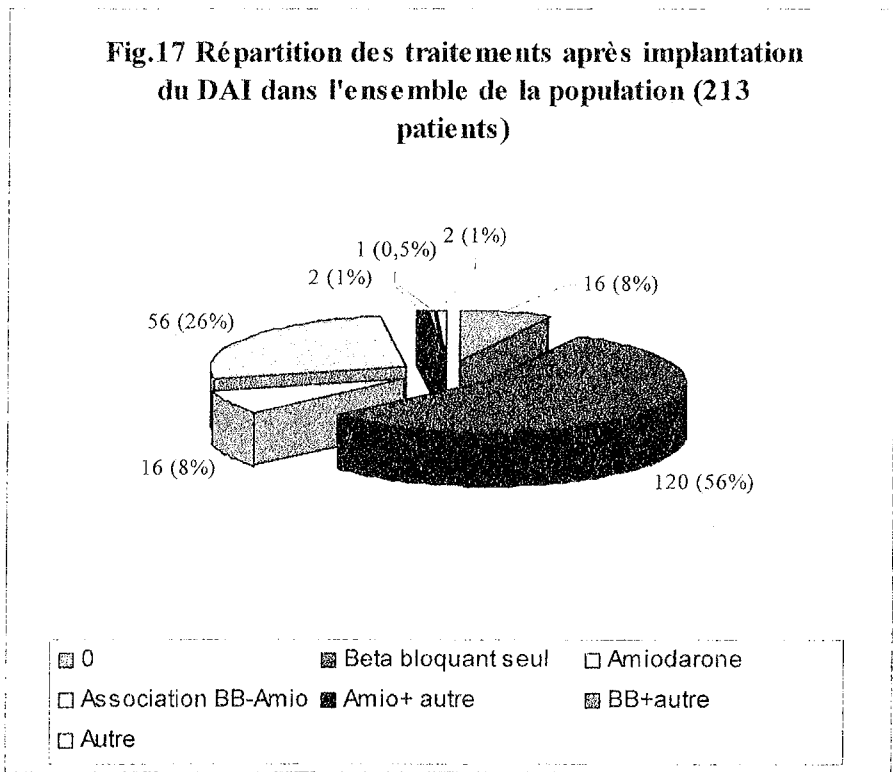
Il s'agit là d'un point important. En effet, nous ne nous sommes intéressés qu'à une population de patients porteurs d'une cardiopathie ischémique et tous les patients ont présenté un infarctus du myocarde.

Comme nous l'avions vu dans la présentation générale de notre population d'étude, près de la moitié des patients n'avaient aucun traitement avant l'implantation du DAI, seuls 31% des patients étaient sous bêta-bloquant et 22% sous amiodarone.

Les résultats sont très différents lorsqu'on regarde les traitements reçus après implantation : 83,1% des patients sous bêta-bloquants, 34,7% sous amiodarone. Et cette forte couverture est tout à fait similaire quel que soit le trouble du rythme initial (Fig. 17,18 et 19) :

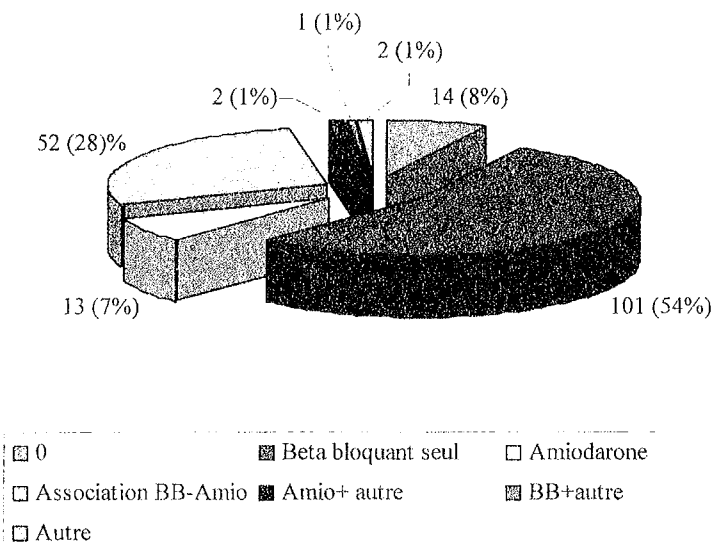
- Chez les patients ayant initialement présenté une TV, seuls 7,6% des patients ne prennent plus aucun traitement après l'implantation; les bêta-bloquants sont retrouvés dans le traitement habituel de 83,2% des patients et l'amiodarone chez 36,2% des patients. Au total, 89,7% des patients prennent des bêta-bloquants et de l'amiodarone, seuls ou associés.

- Chez les patients ayant initialement présenté une FV, il n’y a que 7,1% des patients qui n’ont aucun traitement après l’implantation ; 82,1% des patients sont sous bêta-bloquants et 25% prennent de l’amiodarone. Remarquons qu’alors, 92,9% des patients bénéficient d’un traitement à base de bêta bloquant ou d’amiodarone, seuls ou associés et que ces deux classes médicamenteuses sont les seuls antiarythmiques utilisés.



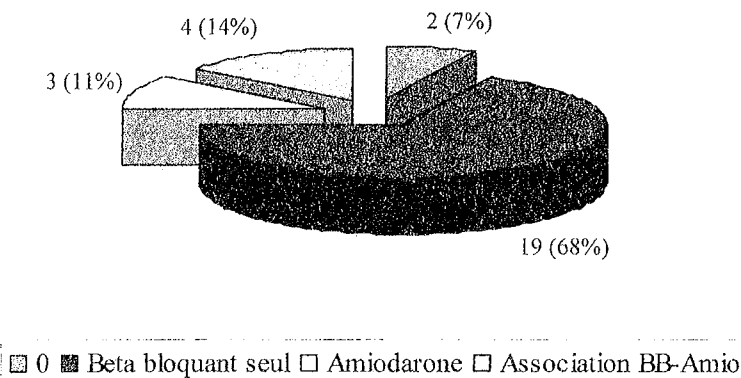
*Les nombres en face de chaque catégorie correspondent au nombre de patients
BB= bêta-bloquant ; 0= absence de traitement*

Fig.18 Répartition des traitements après implantation du DAI chez les patients ayant initialement présenté une TV (185 patients)



Les nombres en face de chaque catégorie correspondent au nombre de patients
BB= bêta-bloquant ; 0= absence de traitement

Fig.19 Répartition des traitements après implantation du DAI chez les patients ayant initialement présenté une FV (28 patients)



Les nombres en face de chaque catégorie correspondent au nombre de patients
BB= bêta-bloquant ; 0= absence de traitement

e) Analyse univariée : facteurs influençant la mortalité

Parmi les différentes variables que nous avons testées, il n'y en a qu'une seule qui nous donne un résultat statistiquement significatif.

Ainsi, seule la présence d'une ischémie myocardique résiduelle est liée à un risque accru de décès, avec un risque relatif évalué à 2,44. En termes plus simples, cela signifie qu'il existe un risque de décès 2,44 fois plus élevé dans notre population lorsque le patient est porteur d'une ischémie résiduelle inaccessible à tout traitement autre que médicamenteux, quelle que soit l'arythmie de départ.

2. Résultats d'ordre rythmologique

a) Récidives totales

L'interrogation du DAI lors des consultations de contrôle sert, nous le savons, en partie à répertorier les épisodes d'arythmie détectés et traités par l'appareil. Il arrive parfois que le diagnostic soit corrigé par le médecin qui effectue l'interrogation au vu des électrogrammes enregistrés. Les épisodes ainsi considérés dépendent donc des réglages des appareils (Cf. le chapitre des rappels) notamment pour ce qui concerne la durée pour déterminer s'ils sont soutenus ou non. En général on rejoint la définition du caractère soutenu d'une arythmie : durée supérieure ou égale à trente secondes.

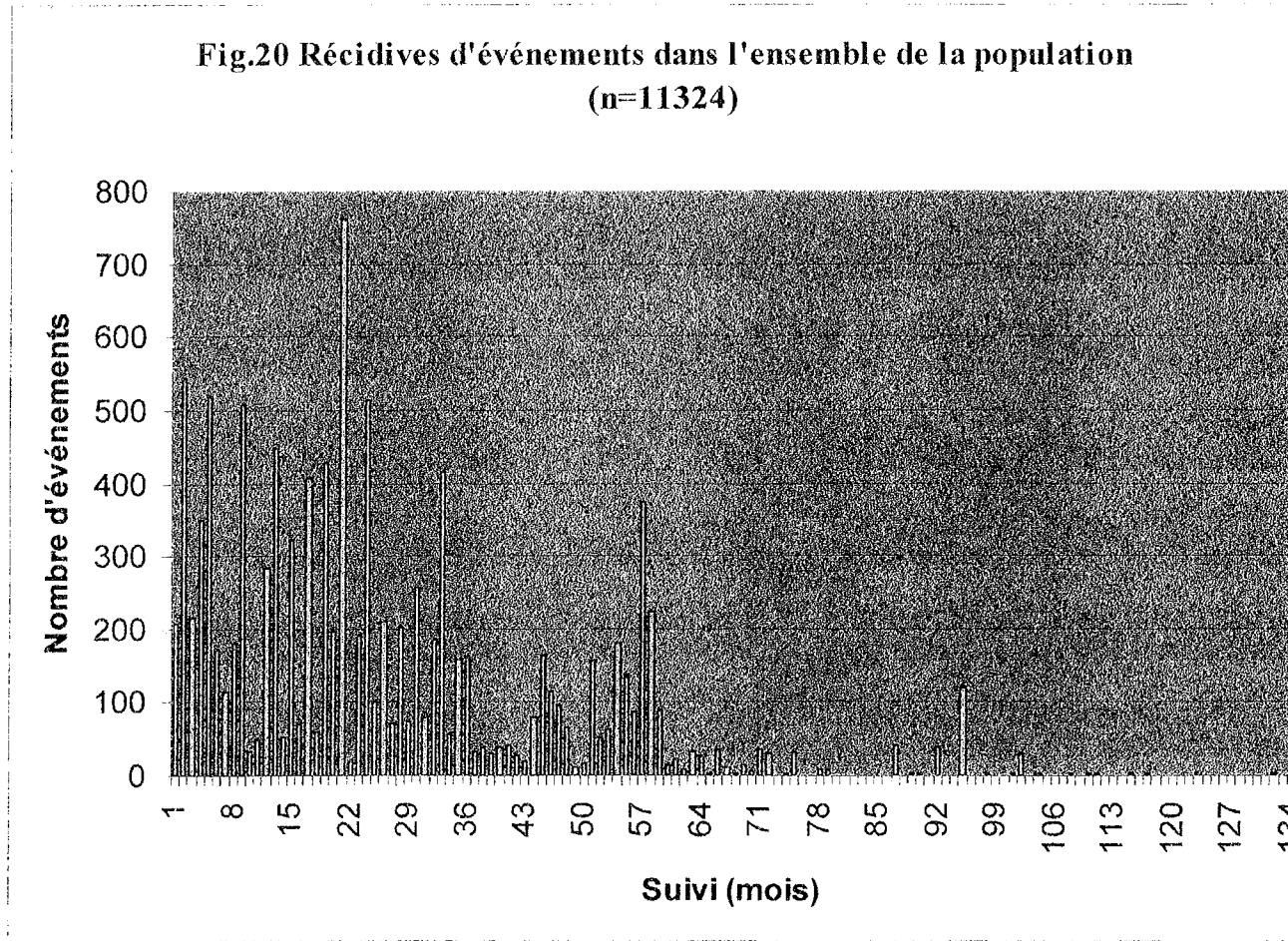
Quoiqu'il en soit, l'ensemble des DAI de l'ensemble de nos patients a détecté et traité 11324 épisodes ventriculaires, avec des valeurs extrêmes variant de 0 à 1306 événements. Cela représente une moyenne de 52,4 épisodes par patient. Si l'on rapporte ces résultats au suivi, on peut estimer que cela représente environ 1,1 épisode par patient et par mois en moyenne.

Toutefois, une analyse plus fine nous permet de voir qu'en réalité 57 patients (26,4% du total) n'ont présenté aucune récurrence arythmique après l'implantation de leur DAI. La fréquence des récurrences est donc de 71,2 événements par patient « récidiviste ».

Le relevé exhaustif de tous les épisodes nous a permis de réaliser une représentation graphique du nombre d'événements récidivants pour chaque mois de suivi pour l'ensemble de la population (graphique).

La nette asymétrie entre la partie gauche et la partie droite du graphique, de part et d'autre du point de suivi 59 mois est en très grande partie due aux caractéristiques de notre population totale. N'oublions pas que le suivi moyen est d'un peu plus de 47 mois et seuls 66 patients (moins du tiers du total) ont un suivi supérieur à 59 mois.

Fig.20 Récidives d'événements dans l'ensemble de la population (n=11324)



b) Analyse séparée selon le type d'arythmie initiale et de récidive

A partir de la collecte totale des récidives d'arythmie ventriculaire dont les résultats ont été présentés ci-dessus, nous avons effectué un travail de discrimination, en fonction de l'arythmie initiale et du type d'arythmie récidivante.

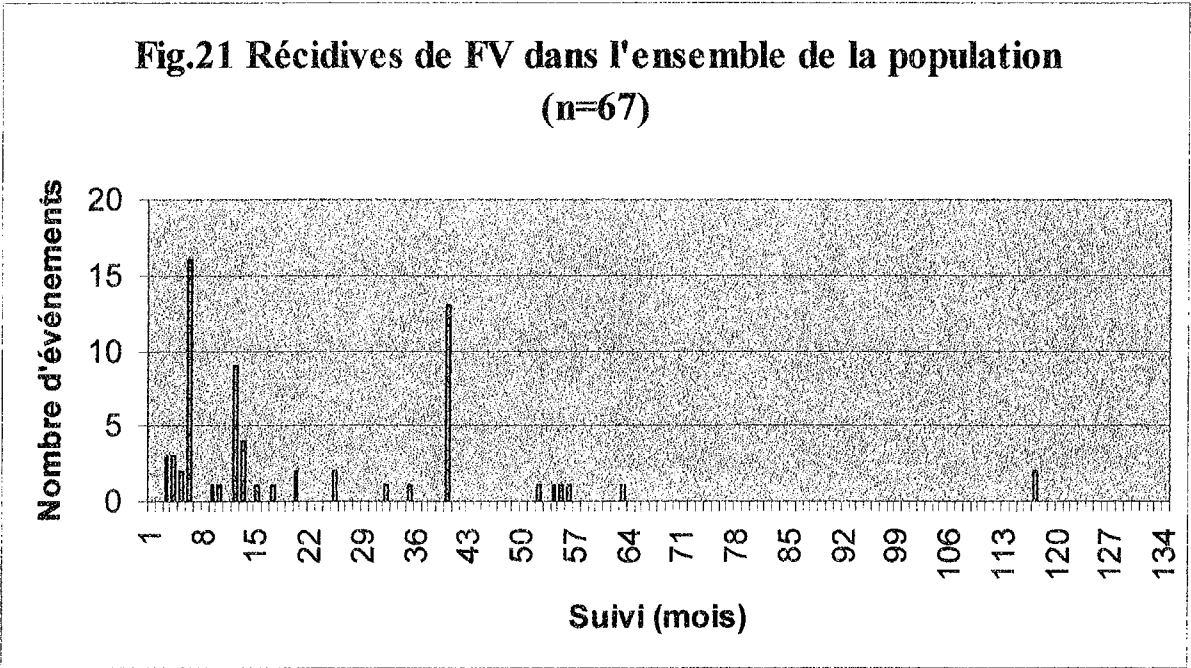
❖ Récidives de fibrillation ventriculaire

Sur l'ensemble de la population de notre travail, nous avons relevé 67 épisodes récidivants de FV. Cela ne représente que 0,6 % de l'ensemble des récidives, ce qui est évidemment très peu.

Il faut néanmoins souligner que seuls 15 patients (6,9 % du total) ont présenté au moins une récidive arythmique sous forme de fibrillation ventriculaire.

Par ailleurs, parmi les 67 épisodes récidivants relevés, 21 (31,3 %) sont à attribuer à un seul et même patient. En d'autres termes, 6,7 % des patients présentant une récidive arythmique sous forme de FV représentent pratiquement le tiers de l'ensemble de ces récidives. En outre, 1 épisode de FV a été présenté par une patiente en phase aiguë d'une récidive d'infarctus du myocarde, ce qui donne une valeur très relative à cet épisode.

Le graphique de la figure 21 présente la répartition dans le temps de ces récidives de FV.



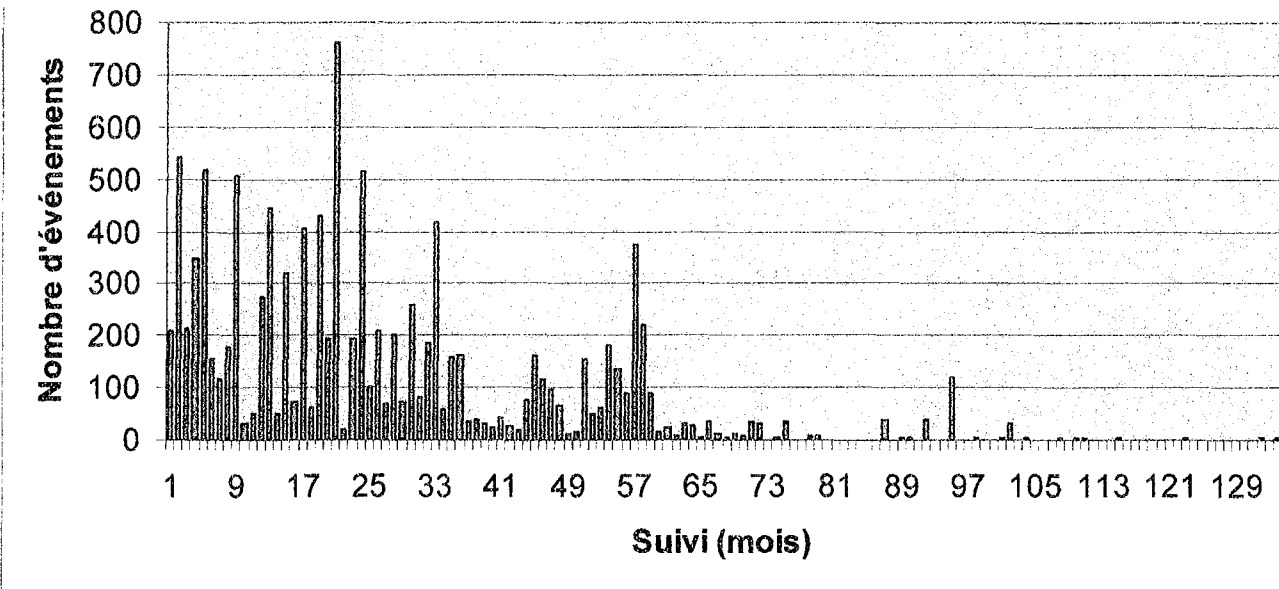
Enfin, nous nous sommes intéressés au lien entre la récurrence de FV et l'existence d'une ischémie myocardique résiduelle. Ainsi, nous avons noté que parmi les 15 patients qui ont présenté une récurrence arythmique sous forme de FV, seul 1 patient présentait une ischémie myocardique résiduelle, soit 6,7 % des patients « récidivistes sous forme de FV ». Et ce patient a présenté 21 FV. C'est toujours le même que celui que nous avons mis en évidence un peu plus tôt.

❖ Récidives de tachycardie ventriculaire

Sur l'ensemble de la population, 11 257 épisodes récidivants correspondent à des TV. Cela représente 99,4% de l'ensemble des récurrences arythmiques (Fig. 22).

Sur les 216 patients, seuls 63 (29,2 %) n'ont pas présenté de récurrence arythmique sous forme de TV. *A contrario*, cela signifie que 153 patients ont présenté au moins une récurrence de TV au cours du suivi. La fréquence des récurrences sous forme de TV est donc de 52,1 événements pour l'ensemble de notre effectif initial et de 74,0 événements chez les « récidivistes sous forme de TV ».

Fig.22 Récidives des TV dans l'ensemble de la population (n=11257)



Lorsque l'on s'intéresse au lien entre la récurrence de TV et l'existence d'une ischémie myocardique résiduelle, on constate que seuls 7 patients parmi les « récidivistes sous forme de TV » sont porteurs d'une ischémie résiduelle. Cela représente 4,6 % des patients de ce groupe. Ces 7 patients ont présenté un total cumulé de 2270 TV, soit 20 % de l'ensemble des récurrences de TV.

❖ Comportement des patients présentant initialement une FV

Nous allons ici nous intéresser uniquement aux récurrences arythmiques dans ce groupe (Fig. 23 et 24).

Concernant le nombre d'épisodes détectés par les DAI, nous en avons relevé 332 au cours du suivi, dont 298 TV et 34 FV. 14 patients ont présenté au moins une récurrence arythmique, soit 48,3% de ce groupe, parmi lesquels 11 patients (78,6 % des récidivistes) ont présenté au moins une récurrence sous forme de TV et 5 patients (35,7% des récidivistes) ont présenté au moins une récurrence sous forme de FV. On constate donc que 2 patients ont

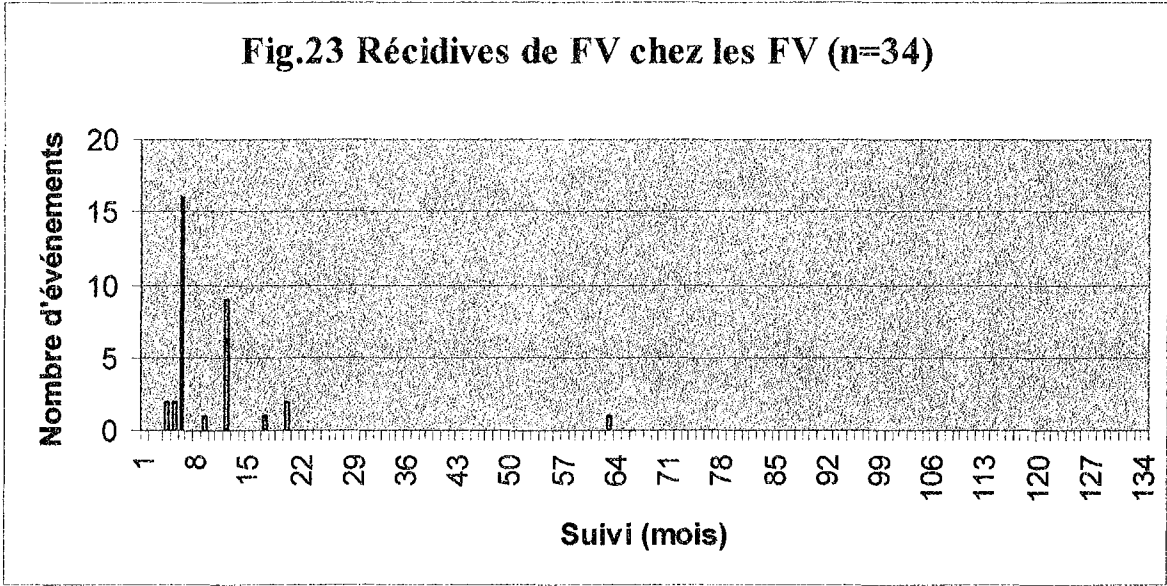
présenté à la fois des TV et des FV dans leurs récurrences. Rappelons enfin qu'un patient a présenté à lui seul 21 FV, soit 61,7% des récurrences de FV.

La fréquence des récurrences est donc de 11,4 événements par patient dans l'ensemble de ce sous-groupe (soit respectivement 10,3 TV et 1,2 FV par patient). Lorsqu'on ne s'intéresse qu'au groupe des « récidivistes », la fréquence des récurrences est de 23,7 par patient, respectivement 21,3 TV et 2,4 FV par patient.

Une analyse des récurrences en fonction du sexe des patients nous apporte les résultats suivants :

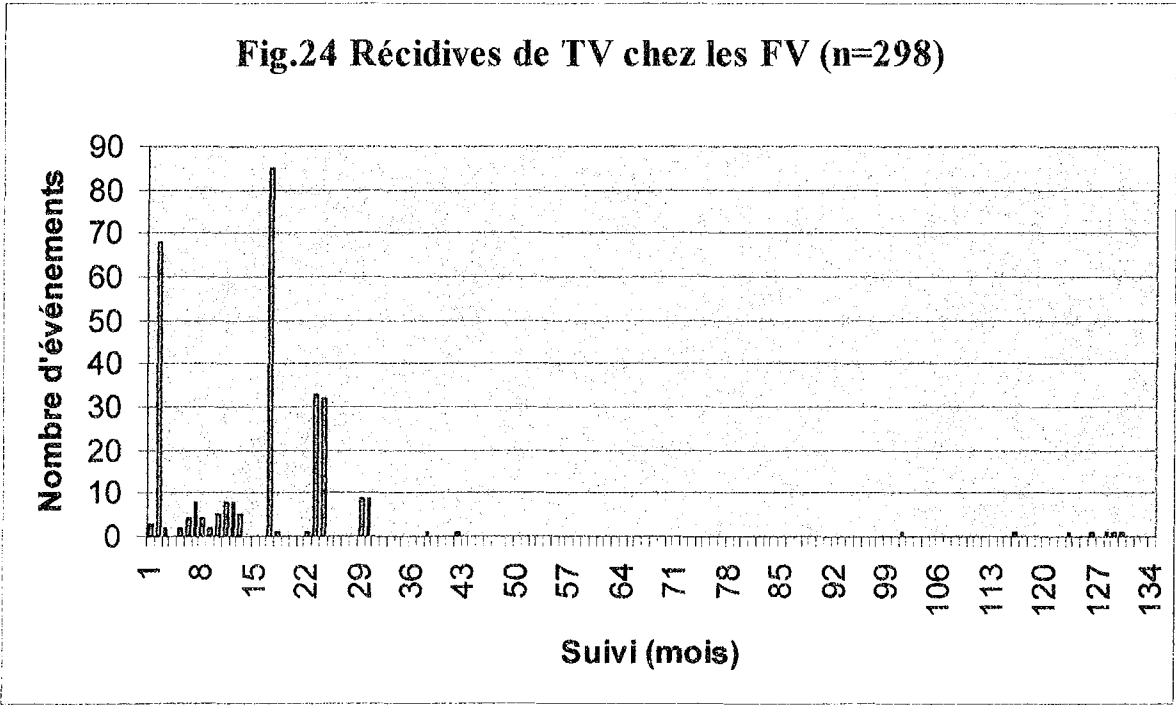
- 1 seule femme a présenté de nouvelles arythmies au cours du suivi (7,1% des récidivistes, 20% de l'ensemble des femmes du sous-groupe FV) ; cette femme (qui représente 9,1% des patients présentant des récurrences sous forme de TV) a présenté 3 TV, 1% de l'ensemble des récurrences de TV. La fréquence des récurrences arythmiques est donc de 0,6 événement par femme et en particulier 0,6 TV par femme.
- Chez les hommes, on comptabilise 13 patients présentant au moins une récurrence (92,9% des récidivistes, 54,2% des hommes du sous-groupe). Ces hommes sont 5 à avoir présenté au moins une FV (100% des récidivistes sous forme de FV) et 10 à avoir présenté au moins une TV (90,9% des récidivistes sous forme de TV). De façon plus précise, ces 13 patients ont présenté 329 épisodes récidivants, dont 295 TV et 34 FV, soit respectivement 99% des récurrences de TV et 100% des récurrences de FV. La fréquence des récurrences est donc de 13,7 événements par homme, respectivement 12,3 TV et 1,4 FV.

Fig.23 Récidives de FV chez les FV (n=34)



Au cinquième mois de suivi, 16 épisodes de FV ont été comptabilisés, présentés par deux patients (10 et 6 épisodes chacun). Au onzième mois de suivi, 9 épisodes ont été notés, tous chez le même patient.

Fig.24 Récidives de TV chez les FV (n=298)



Concernant ce dernier graphique, on peut apporter comme commentaire qu'au mois 2 de suivi, 68 épisodes de TV ont été comptabilisés, dont 67 chez un seul et même patient. Au

mois 17 de suivi, 85 épisodes ont été comptabilisés, correspondant tous au même patient. Il en est de même aux mois 23 et 24 où respectivement 33 et 32 épisodes ont été détectés.

❖ Comportement des patients présentant initialement une TV

Nous allons ici nous intéresser uniquement aux récurrences arythmiques de ce groupe (Fig. 25 et 26).

Concernant le nombre d'épisodes détectés par les DAI, nous en avons relevé 10992 au cours du suivi, dont 10959 TV et 33 FV. 144 patients ont présenté au moins une récurrence arythmique, soit 77% de ce groupe, parmi lesquels 141 patients (97,9 % des récidivistes) ont présenté au moins une récurrence sous forme de TV et 10 patients (5,3% des récidivistes) ont présenté au moins une récurrence sous forme de FV. On constate donc que 7 patients ont présenté à la fois des TV et des FV dans leurs récurrences.

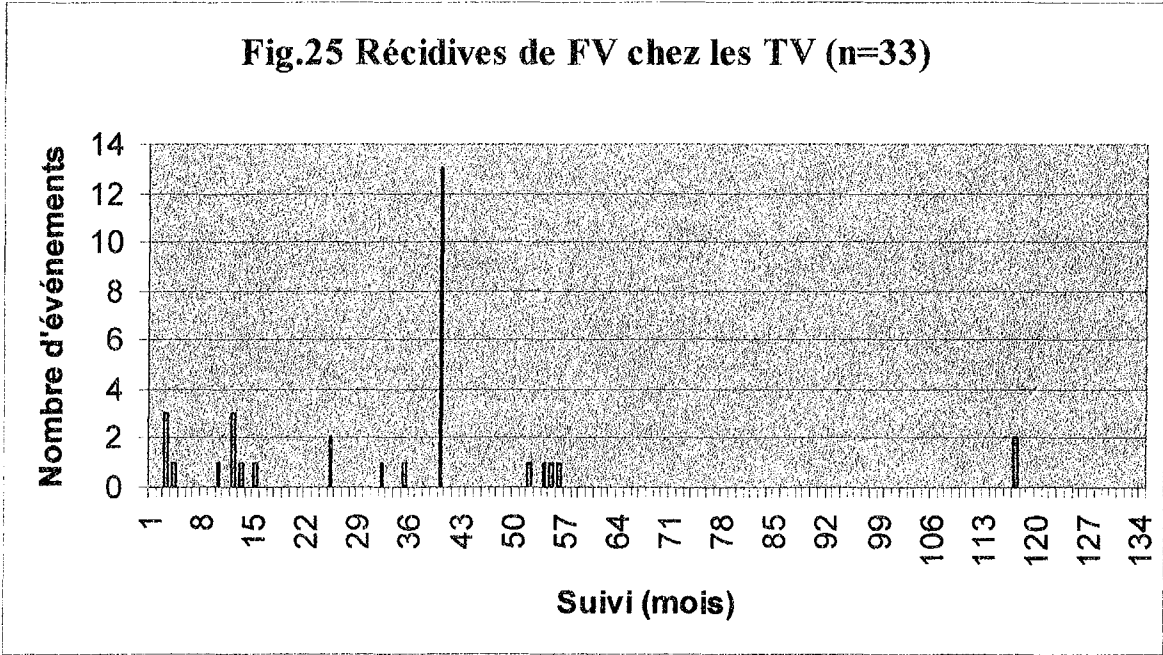
La fréquence des récurrences est donc de 58,8 événements par patient dans l'ensemble de ce sous-groupe (soit respectivement 58,6 TV et 0,2 FV par patient). Lorsqu'on ne s'intéresse qu'au groupe des « récidivistes », la fréquence des récurrences est de 76,3 événements par patient, respectivement 76,1 TV et 0,2 FV par patient.

Une étude des récurrences en fonction du sexe des patients nous apporte les résultats suivants :

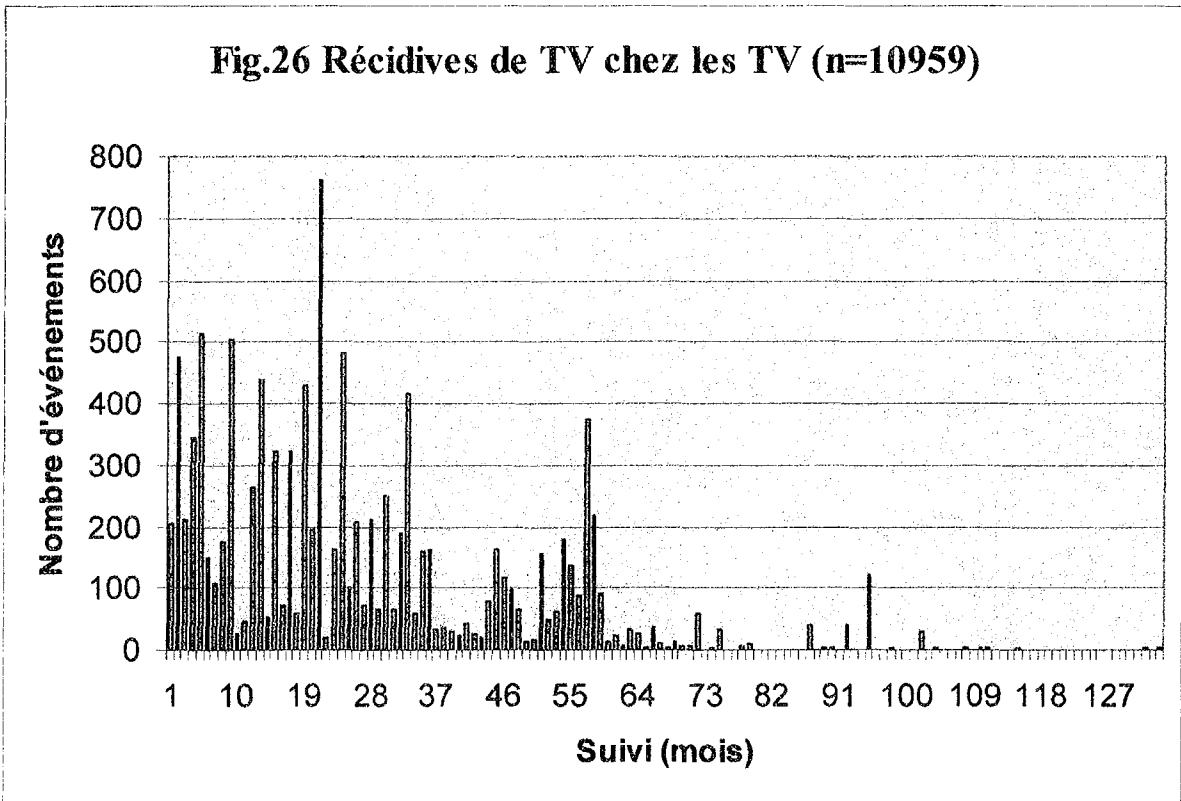
- 8 femmes ont présenté de nouvelles arythmies au cours du suivi (5,6% des récidivistes, 57,1% de l'ensemble des femmes du sous-groupe FV) ; ces femmes (qui représentent 5,0% de patients présentant des récurrences sous forme de TV et 20% des patients présentant des récurrences sous forme de FV) ont présenté 490 TV, 4,3% de l'ensemble des TV récidivantes et 4 FV soit 12,1% de l'ensemble des

récidives de FV. La fréquence des récidives arythmiques est donc de 35,3 événements par femme et en particulier 35 TV et 0,3 FV par femme.

- Chez les hommes, on comptabilise 136 patients présentant au moins une récive (94,4% des récidivistes, 72,7% des hommes du sous-groupe). Ces hommes sont 8 à avoir présenté au moins une FV (80% des récidivistes sous forme de FV) et 134 à avoir présenté au moins une TV (95% des récidivistes sous forme de TV). De façon plus précise, ces 136 patients ont présenté 10518 épisodes récidivants, dont 10489 TV et 29 FV, soit respectivement 95,7% des récidives de TV et 87,8% des récidives de FV). La fréquence des récidives est donc de 60,8 événements par homme, respectivement 60,6 TV et 0,2 FV.



Au quarantième mois de suivi, 13 épisodes de FV ont été détectés, dont 12 chez un seul et même patient.



Au vingt-et-unième mois de suivi, 761 TV ont été détectées, dont 661 chez le même patient. Mis à part ce pic, la distribution est globalement homogène au cours du temps.

c) Facteurs pouvant influencer les récidives arythmiques

Nous allons présenter dans ce chapitre les analyses statistiques sur les relations à établir entre le type d'arythmie initiale et les récidives (type, nombre) d'une part et d'autre part entre l'existence d'une ischémie résiduelle et les récidives (type, nombre).

❖ Lien entre le nombre et le type de récidives et l'arythmie initiale

- Concernant le nombre de récidives, il n'y a pas de différence statistiquement significative ($p=0,10$). En d'autres termes, il n'y a pas plus de récidives arythmiques (quel que soit le type) lorsque l'arythmie initiale est une TV que lorsque l'arythmie initiale est une FV (Fig. 27).

Fig.27 Evénements récidivants totaux selon l’arythmie initiale

Arythmie initiale	Nombre	Moyenne événements	Ecart-type
TV	187	58,8	154,44
FV	29	11,45	48,6

- Concernant le type de récédive, il existe une différence significative statistiquement concernant la récédive de FV selon l’arythmie initiale ($p=0,006$). En d’autres termes, les récédives sous forme de FV sont plus nombreuses chez les patients ayant initialement présenté une FV que chez ceux se présentant initialement avec une TV (Fig. 28).

Fig.28 Récidives de FV selon l’arythmie initiale

Arythmie initiale	Nombre	Moyenne événements	Ecart Type
TV	187	0,18	1,07
FV	29	1,17	4,17

❖ Lien entre le nombre et le type de récédives et l’existence d’une ischémie résiduelle

Le tableau de la figure 29 présente les résultats concernant les récédives arythmiques en fonction de l’existence ou non d’une ischémie résiduelle chez les patients.

Fig.29 Récidives arythmiques en fonction de l’existence d’une ischémie résiduelle

Type d’arythmie récidivante	Existence d’une ischémie résiduelle	Nombre moyen de récidives	Ecart Type
Toutes arythmies	NON	44,25	116,75
	OUI	191,33	374,96
TV	NON	44,03	116,79
	OUI	189,58	375,88
FV	NON	0,23	1,20
	OUI	1,75	6,06

Rappel : 204 patients sur les 216 ne sont pas porteurs d’une ischémie résiduelle.

L’analyse statistique nous apporte les informations suivantes :

- L’existence d’une ischémie résiduelle augmente le nombre de récidives arythmies, tous types confondus ($p=0,001$) ;
- Concernant les récidives de TV, celles-ci sont plus nombreuses lorsqu’il existe chez les patients une ischémie résiduelle ($p=0,001$) ;
- Concernant les FV, celles-ci sont plus nombreuses chez les patients porteurs d’une ischémie résiduelle ($p=0,005$).

TROISIEME PARTIE :
Discussion

La cardiopathie ischémique représente un substratum de choix pour la survenue d'arythmies ventriculaires graves responsables potentiellement de mort subite. Comme nous l'avons vu, l'utilisation du défibrillateur a permis de grands progrès dans la prise en charge de ces patients.

Après avoir décrit les résultats obtenus par l'étude de 216 patients suivis à Nancy dans le cadre de la prévention secondaire des arythmies graves chez des coronariens, un certain nombre d'éléments semblent intéressants à mettre en exergue.

A. La population étudiée

1. Méthode de travail

Le travail que nous avons effectué a été entièrement réalisé de manière rétrospective. Il en résulte un certain nombre de limites et d'imperfections.

a) Les limites

L'étude des dossiers médicaux n'a pas toujours été très facile. En effet, certains dossiers ont été retrouvés incomplets (il manquait parfois des pans entiers), mal tenus ou ne comportant pas les éléments souhaités. Toutes les analyses que nous aurions souhaité réaliser n'ont donc pas été possibles.

Il en est ainsi par exemple de la classe NYHA de chaque patient. Cet élément n'est pas répertorié de façon systématique dans les dossiers d'hospitalisation, et encore moins dans les courriers de consultation. Parallèlement les informations trouvées dans les dossiers ne nous ont pas permis de classer les patients de façon systématique. Cette analyse a donc dû être rapidement abandonnée sous peine de se retrouver non valable.

Par ailleurs, comme nous l'avons déjà indiqué, notre travail s'est fondé sur une base de données de patients fournie par le Pr Sadoul. Mais il s'agissait seulement d'un socle de travail, qu'il a fallu compléter, améliorer encore et parfois corriger. Cette méthode de travail nous a même parfois permis de constater que le dossier médical de tel ou tel patient avait tout bonnement disparu et était de ce fait introuvable. C'est ainsi que quelques patients – heureusement peu nombreux !- ont été retirés de la liste de départ, diminuant de fait l'effectif étudié.

Il nous apparaissait également primordial de retrouver l'enregistrement de l'arythmie ventriculaire initiale, pour une objectivité parfaite vis à vis de cette arythmie. Une simple conviction ne suffisait pas. Cet enregistrement (un électrocardiogramme ou un tracé de scope) a été assez souvent retrouvé, mais parfois, notamment dans les dossiers les plus anciens, nous avons été obligés de faire confiance aux courriers dans lesquels on parlait de tel ou tel type d'arythmie, dûment constatée par le médecin rédacteur du compte-rendu mais dont la preuve matérielle s'avérait introuvable pour nous.

S'est également posé le problème des traitements médicamenteux. Comme nous l'avons montré, nous avons été contraints de définir arbitrairement la façon de laquelle le traitement médicamenteux des patients allait être étudiés. En effet, si celui-ci peut en général être retrouvé sans difficulté dans les dossiers médicaux d'hospitalisation, il n'en est pas de même dans les dossiers de consultation et les courriers échangés avec les différents médecins correspondants. Nous nous sommes efforcés d'obtenir les informations les plus précises et les plus justes possibles, néanmoins il existe dans cette analyse un certain degré d'imprécision difficile à apprécier.

Enfin, une des limites de notre travail repose sur les performances des défibrillateurs. Comme nous l'avons vu dans le chapitre des rappels, les DAI ont connu des avancées technologiques majeures depuis leur apparition sur le marché et les premiers modèles utilisés. Or les implantations les plus anciennes que nous décrivons ont été réalisées en 1988. Les

appareils de l'époque ne permettaient alors pas toujours de discriminer une TV d'une FV lors de récidives arythmiques. Seuls les événements étaient répertoriés, en particulier les chocs électriques internes. Un certain nombre d'informations s'avérant donc faussées n'ont pu être prises en compte.

Malgré toutes ces limites liées à la difficulté du recueil des données, nous avons étudié 216 patients, ce qui représente un effectif tout à fait honorable. On notera que ce nombre représente 84 % des patients potentiellement éligibles d'après la base de données du Pr Sadoul et 59 % de l'ensemble des patients porteurs de DAI et suivis à Nancy à la date du 10 mars 2003, date de la dernière implantation prise en compte dans notre travail.

b) Les imperfections d'un tel travail

Le recueil rétrospectif de données médicales est toujours imparfait. Une part non négligeable de subjectivité est en effet introduite au sein d'un travail qui se veut le plus objectif possible. Une des raisons principales est l'existence malgré tout d'un biais de recrutement des patients pour constituer la population d'étude.

Ainsi, afin d'améliorer les performances statistiques de notre travail vis à vis de certains critères, nous avons exclu un certain nombre de patients qui remplissaient les critères généraux mais dont le recul en terme de suivi n'était pas suffisamment long. Dans cette catégorie entrent tout particulièrement les quelques rares patients décédés dans les jours suivant l'implantation du DAI, que ce geste soit en cause ou non. Leur éviction de notre travail a fait que nous n'avons pas étudié les complications de l'implantation du défibrillateur de type « décès ». L'absence de cette rubrique dans le chapitre consacré aux complications de l'implantation ne relève donc pas d'une volonté d'occultation mais est liée tout simplement à une absence d'analyse, volontaire de notre part.

c) Qualités de l'étude

Nous avons essayé dans ce travail d'étudier un maximum de caractéristiques de la population. Comme nous l'avons vu plus haut, toutes les informations que nous aurions souhaité obtenir n'ont pas toujours été retrouvées, nous obligeant à abandonner certaines pistes.

Il s'agit cependant ici d'un des rares travaux concernant l'analyse précise du suivi des patients porteurs d'un défibrillateur en prévention secondaire des arythmies ventriculaires graves dans les suites d'un infarctus du myocarde, notamment en ce qui concerne l'étude rythmologique que nous analyserons plus loin ^{70,71,75} et sur laquelle nous nous sommes particulièrement penchés.

2. Caractéristiques étudiées dans la population

a) Le nombre de patients

Nous avons pris en compte pour notre travail 216 patients en tout. Ce total, qui est finalement une résultante tronquée (pour les raisons que nous avons déjà expliquées) de l'ensemble des patients porteurs d'un défibrillateur en prévention secondaire d'une arythmie grave en post-infarctus et suivis à Nancy, représente comme nous l'avons vu presque 60% de l'ensemble des patients suivis pour DAI à Nancy à la date du 10 mars 2003.

Or, la population que nous avons étudiée correspond à un ensemble de patients suivis dans un service implantateur de défibrillateurs. Par définition il s'agit donc d'une étude monocentrique. Mais elle est le reflet de la « vraie » vie d'un centre référent en matière de défibrillation implantable.

Lorsque l'on assimile les deux remarques que nous venons de formuler, on voit que la cardiopathie ischémique représente une nette majorité des indications d'implantation de DAI à Nancy, et tout particulièrement dans le cadre de la prévention secondaire. On voit ainsi l'importance relative de la cardiopathie ischémique, qui regroupe à elle seule la majorité des indications d'implantation de défibrillateur aujourd'hui.

Dans la continuité de notre propos, une analyse épidémiologique pourrait être réalisée pour voir le taux d'implantation de DAI au sein de la population des patients lorrains porteurs d'une cardiopathie ischémique, et tout particulièrement en prévention secondaire de la récurrence d'une arythmie ventriculaire grave. Mais notre travail ne portant pas essentiellement sur l'épidémiologie, nous ne nous sommes pas dirigés dans cette direction. Au final, peut-être se rapprocherait-on des données épidémiologiques nationales et européennes qui font état d'un taux d'implantation peu élevé, notamment par rapport aux Etats-Unis d'Amérique.

b) La répartition des âges

Avec une moyenne d'âge légèrement supérieure à 63 ans, notre population d'étude est très proche en ce qui concerne ce critère de ce que l'on a pu observer dans les grandes études sur le DAI en prévention secondaire. Ainsi, dans l'étude CIDS, la moyenne d'âge était de $63,3 \pm 9,2$ ans dans le bras DAI, 65 ± 10 ans dans l'étude AVID ⁵⁹.

A nouveau cet élément montre la validité des résultats que nous présentons. Il n'est par ailleurs pas inintéressant de constater que cette répartition des âges, de même que le sex-ratio comme nous l'avons vu plus haut, sont concordants dans notre travail avec les résultats des grandes études de prévention secondaire, réalisées sur des effectifs beaucoup plus importants et de façon multicentrique. Notre façon à nous peut-être de montrer que ces études reflètent d'une certaine manière également la « vraie » vie...

Mais il est un élément qu'il ne faut pas négliger : les patients sont sensiblement plus âgés lorsqu'ils sont implantés pour une TV que lorsqu'ils sont implantés pour une FV, avec une différence statistiquement significative. Il est probable que la meilleure tolérance de ce type d'arythmie explique cette différence. En effet, un patient qui a présenté une TV n'est pas forcément implanté immédiatement ; diverses thérapeutiques médicamenteuses peuvent être testées auparavant. Surtout lorsque les patients concernés sont parmi les plus anciens suivis : la prise en charge de leur TV remonte tout simplement avant l'ère de la défibrillation implantable !

c) La durée de suivi

Le délai moyen de suivi de la population que nous avons étudiée, qui est de pratiquement quatre ans, nous permet d'apporter des résultats valables. Cette durée est en effet identique à celle de l'étude AVID⁵⁹, par exemple.

Mais il ne faut pas oublier que le suivi le plus long est de presque 14 ans ! Notre travail couvre donc une large période, regroupant ainsi un maximum d'informations, améliorant les performances des analyses statistiques.

d) Les complications immédiates

20 patients dans notre travail ont présenté des complications rapidement au décours de l'implantation, représentant moins de 10 % des procédures. Si ce chiffre peut s'avérer élevé à première vue, on se rend compte en reprenant plus en détail les informations, qu'en réalité seuls 3 patients ont vu leur pronostic vital mis en jeu en raison d'un choc cardiogénique (dans un cas) ou d'un pneumothorax (dans deux cas). Les autres complications notées, notamment les hématomes, sont quelque part moins graves, même si leur impact psychologique a pu être grand.

Les arythmies ventriculaires au décours immédiat de l'implantation du DAI sont quant à elle bien sur d'interprétation très délicate. Comment formellement établir un lien avec la procédure ? Ce qui est certain, c'est qu'implanter un DAI, aussi bien qu'un stimulateur cardiaque conventionnel, représente un geste pro-arythmogène du fait du passage des sondes dans les cavités cardiaques, de même que leur fixation, ces deux temps n'étant pas toujours aisés.

e) Les délais de prise en charge

Le délai entre le primo-infarctus et le trouble de rythme ventriculaire grave qui va justifier l'implantation du DAI est beaucoup plus long chez les patients qui se présentent initialement avec une TV, environ le double de ceux qui se présentent avec une FV. Il en est de même pour le délai entre le dernier épisode coronarien et l'arythmie ventriculaire.

Les dates des infarctus les plus anciens relevés dans notre travail remontent avant l'ère du défibrillateur implantable, de même que les arythmies les plus anciennes. Ceci est probablement une première explication aux délais si longs que nous avons constatés.

Mais en regardant les choses sous un autre angle, on constate que les arythmies malignes surviennent en moyenne très tardivement après l'infarctus. Et la littérature n'est pas très prolixe sur ce genre de sujets. Il a effet été montré que l'infarctus, son extension et ses conséquences entraînent en compte dans la genèse des TV et des FV et dans leurs récides même après implantation d'un DAI ^{24, 82}, que la cardiopathie ischémique expose à un risque accru de décès d'origine rythmique ⁴². Mais les études s'intéressant spécifiquement au délai de survenue d'une arythmie ventriculaire grave dans les suites d'un infarctus du myocarde sont très rares.

f) Comparaison des deux sous-groupes

Les deux sous-groupes que nous avons étudiés sont comparables valablement. Il n'y a en effet pas de différence statistiquement significative entre les deux concernant la répartition des sexes, la FEVG à l'implantation et la durée moyenne de suivi. Seuls l'âge moyen d'implantation et la FEVG à la date des dernières nouvelles diffèrent de manière significative.

B. Enseignements cardiologiques d'ordre général

1. Survie

Comme nous l'avons vu, il n'existe pas de différence significative en termes de survie selon l'arythmie initiale. Seule l'existence d'une ischémie myocardique résiduelle authentifiée influence statistiquement la survie, avec un risque accru de décès 2,44 fois plus important si elle est présente, et ce quelle que soit l'arythmie initiale.

La courbe de survie suit globalement une régression linéaire. Cette représentation schématique rejoint celle qui a pu être observée dans d'autres travaux, notamment l'étude AVID⁶ (Fig. 30). On constate cependant que la survie est plus élevée dans notre travail que dans le bras DAI de l'étude AVID (taux de survie cumulée à 3 ans d'environ 0,75 dans l'étude AVID contre environ 0,9 dans notre travail), sachant que les patients inclus dans cette étude n'étaient pas tous porteurs d'une cardiopathie ischémique, même si c'était le cas chez la majorité d'entre eux. En revanche, la survie est similaire à celle observée dans l'étude MIRRACLE (Fig. 31), étudiant sur une population belge les facteurs de risque de mort subite dans le post-infarctus³⁶.

Fig.30 Courbes de survie dans l'étude AVID ⁶.

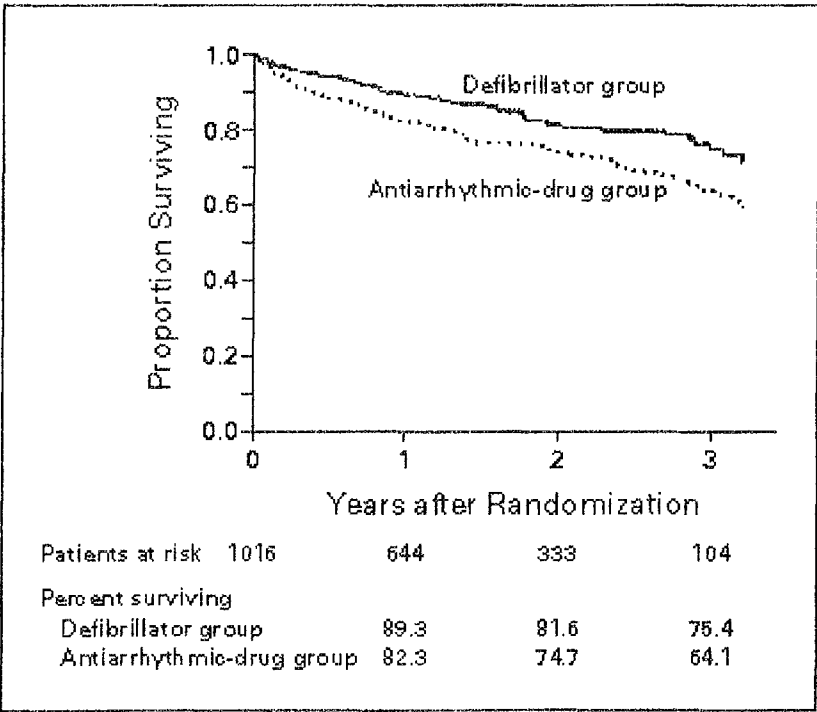
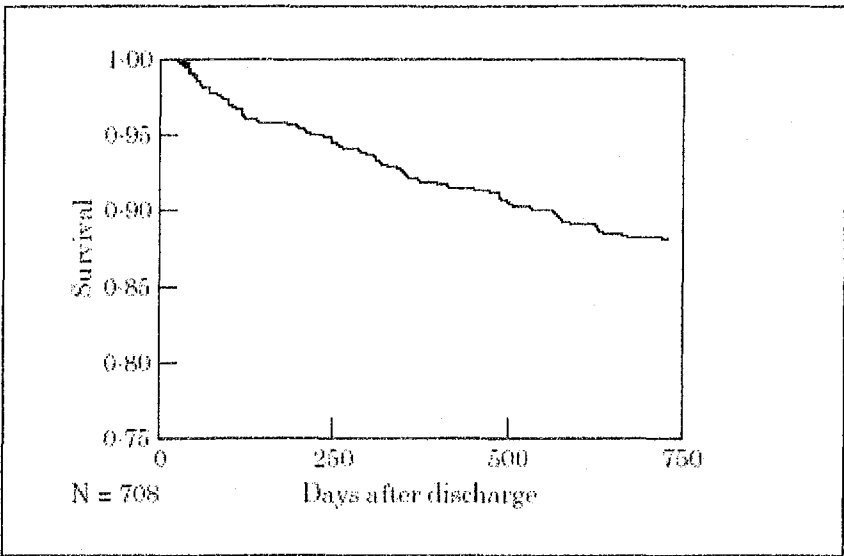


Fig.31 Courbe de survie globale dans le post-infarctus dans l'étude MIRRACLE.

D'après ³⁶



L'absence de significativité des autres paramètres que nous avons étudiés vis-à-vis de la survie est intéressante à remarquer, notamment la dysfonction ventriculaire gauche qui « ressort » pourtant fréquemment statistiquement significative (*Cf. infra*).

2. Fonction ventriculaire gauche

La FEVG est globalement stable au cours de notre suivi, et ce quel que soit le type d'arythmie initiale, avoisinant les 35%, même s'il existe une différence significative statistiquement à la date des dernières nouvelles entre les deux sous-groupes. De même on constate qu'environ 40% des patients ont une FEVG estimée supérieure ou égale à 40%.

On peut donc tirer différents enseignements de ces données :

- Le fait que la FEVG soit comparable initialement dans les deux sous-groupes, (légèrement inférieure à 40 %) corrobore les résultats déjà montrés que les patients dont la FEVG est inférieure à 40 % présentent un risque accru d'arythmie ventriculaire grave et de décès, notamment par mort subite ^{29,36,42,43}.
- La dysfonction ventriculaire gauche des patients que nous avons suivis ne s'aggrave pas ou peu ; dans un certain nombre de cas elle s'améliore même. Si l'on estime que la FEVG est un bon reflet du niveau d'insuffisance cardiaque des patients, nos résultats montrent que l'insuffisance cardiaque ne progresse pas dans la population que nous avons définie. Peut-être l'explication de cette stabilité relative se trouve-t-elle dans les médications associées au DAI, notamment les bêta-bloqueurs. Nous savons que cette catégorie de médicaments a déjà pu démontrer son intérêt en termes d'amélioration de la survie dans le post-infarctus et dans l'insuffisance cardiaque ^{72, 73, 74}. Cependant, nous n'avons pas étudié les autres traitements utilisés chez ces patients, notamment les inhibiteurs de l'enzyme de conversion dont on connaît également le rôle protecteur vis-à-vis de la dysfonction

ventriculaire gauche. Par ailleurs la recherche d'un lien statistique entre la présence d'une ischémie myocardique résiduelle et le niveau de FEVG aurait pu également être intéressante pour voir si une diminution de la FEVG peut être liée uniquement à la présence d'une ischémie ou serait plutôt liée à des conséquences de la nécrose au long cours.

- La FEVG dans notre travail n'influence pas la survie de façon statistiquement significative, et ce dans les deux sous-groupes que nous avons définis. Cette donnée a été obtenue après avoir testé la FEVG initiale, c'est-à-dire à l'implantation, mais aussi à la date des dernières nouvelles. Probablement que la relative stabilité de cette valeur explique son absence de retentissement statistique. Mais cela signifie surtout que le degré de dysfonction ventriculaire gauche ne rentre pas en compte dans l'espérance de vie d'un patient qui vient de présenter une arythmie grave, quelle qu'elle soit, sur une cicatrice de nécrose myocardique. A nouveau les grandes études font défaut dans ce domaine précis. Même les études de prévention secondaire que nous avons déjà citées ne concernent pas uniquement le patient coronarien et ne peuvent donc être prises en référence.
- Enfin cette relative stabilité de la dysfonction ventriculaire gauche au cours du suivi est peut-être le marqueur d'une prise en charge correcte du patient coronarien au long cours. Il faudrait cependant s'intéresser à d'autres éléments, notamment en termes de traitement, pour creuser dans cette direction.

3. Influence du sexe

Comme nous l'avons vu, notre population d'étude comporte plus de 90% d'hommes. Ce sex-ratio est évidemment beaucoup plus élevé que ce que l'on rencontre habituellement dans la littérature concernant la cardiopathie ischémique et tout particulièrement l'infarctus du myocarde. Rappelons en effet que les hommes représentent habituellement globalement deux

tiers de la population des patients ayant présenté une nécrose myocardique en France ^{9,10}. L'étude CAMI réalisée sur une population canadienne retrouvait quant à elle 72 % d'hommes et 28 % de femmes⁴¹.

En revanche en ce qui concerne l'intérêt du DAI en prévention secondaire dans le post-infarctus, notre population est voisine de celles des grandes études déjà citées : 85% d'hommes dans le bras DAI de l'étude CIDS, 81% dans le bras DAI de l'étude AVID, 80 % dans l'étude CASH ⁵⁹. On peut penser que cela montre la bonne validité des résultats que nous présentons vis à vis de ce critère.

Il est cependant évident que dans ces conditions le facteur sexe peut difficilement « sortir » statistiquement. Ce gros déséquilibre en faveur des hommes est donc responsable en ce qui concerne notre travail d'une relativisation nécessaire des résultats. En effet, ceux-ci correspondent à une population essentiellement masculine et donc il est probable qu'un certain nombre de conclusions que nous avons pu tirer seraient à réévaluer dans une population, pour le coup probablement artificiellement constituée, mais beaucoup plus féminisée.

On peut peut-être malgré tout proposer comme conclusion de cette répartition initiale des sexes dans notre population d'étude un fait désormais avéré mais qui prend ici toute sa valeur : le fait d'être un homme augmente le risque coronarien et en particulier d'infarctus du myocarde (étude de Framingham). Les hommes semblent également plus exposés au risque d'arythmie ventriculaire grave, voire de mort subite récupérées que les femmes. On rejoint ainsi les conclusions de certains travaux déjà réalisés ^{68,69}.

En revanche, on remarquera que l'absence de différence statistiquement significative entre les deux sous-groupes concernant ce paramètre semble montrer l'absence de protection par le sexe vis-à-vis d'un type d'arythmie ou d'un autre.

En raison de la trop grande disproportion hommes femmes (on est ici loin de la parité réclamée dans la vie quotidienne et politique...) il ne nous est pas paru possible d'étudier le lien qui pouvait exister entre le sexe et le risque de récurrence arythmique après implantation du DAI. Une étude récente a d'ailleurs montré que dans la cardiopathie ischémique, chez des patients implantés d'un défibrillateur automatique les femmes présentent un risque moindre de récurrence de TV ou de FV que les hommes ⁷⁶.

C. Enseignements d'ordre rythmologique

1. Les récurrences

a) Nombre

Le nombre de récurrences rapportées dans ce travail est assez élevé et s'avère assez impressionnant. Surtout lorsqu'on imagine qu'un patient a présenté à lui seul plus de 1300 épisodes... Heureusement pour lui, tous n'ont pas conduit à un choc électrique.

Lorsqu'on regarde la littérature il est assez difficile de trouver des éléments de comparaison. En effet, les auteurs ne s'intéressent que très peu au nombre d'épisodes récidivants après l'implantation d'un défibrillateur et à leurs caractéristiques ^{75, 82, 83}; le nombre de chocs est en général le seul élément répertorié. Ainsi dans l'étude déjà citée de Lampert et *al*, le total des épisodes récidivants a été relevé mais n'est pas présenté dans les résultats ⁷⁶.

b) Traitement associé

Comme nous l'avons vu, 11 324 événements arythmiques récidivants ont été répertoriés et traités.

Il faut toutefois noter que parmi ces événements ne sont pas prises en compte les tachycardies ventriculaires lentes situées en zone d'écoute du DAI et donc non traitées car s'arrêtant spontanément.

Si l'on considère la protection médicamenteuse associée au DAI chez les patients, nous avons vu que plus de 83% de l'ensemble des patients étaient sous bêta-bloqueurs. Or, vu le nombre de récurrences constatées malgré tout, une question vient immédiatement à l'esprit : les bêta-bloquant servent-ils à quelque chose en terme rythmologique après l'implantation du DAI ? Nous aurions tendance à répondre par la négative. Et à nouveau, la littérature ne nous aide pas spécialement pour effectuer une comparaison. Il est en effet rare de trouver des résultats concernant le rôle des bêta-bloquants sur les récurrences arythmiques chez les patients porteurs d'un DAI dans le post-infarctus. Le travail de Lampert retrouve un taux de couverture par les bêta-bloquants de 55% chez les hommes et de 41 % chez les femmes ⁷⁶. Une étude toutefois porte sur l'effet des bêta-bloquants en termes d'effets anti-arythmiques, ceux-ci y sont d'ailleurs rejetés ⁷⁴. Le seul autre travail que nous avons trouvé s'intéressant spécifiquement au lien entre traitement médicamenteux et récurrences arythmiques a porté sur l'utilisation de l'azimilide, un anti-arythmique de classe III de Vaughans-Williams, qui réduit significativement le nombre des récurrences ⁷⁷ ; cependant tous les patients ne sont pas porteurs d'une cardiopathie ischémique dans cette étude...

La proportion de patients sous amiodarone ne nous permet d'apporter la moindre conclusion car on peut considérer qu'elle est trop faible. Il faut signaler à cet égard qu'un certain nombre de patients ont vu leur traitement par amiodarone poursuivi dans les suites immédiates de l'implantation du DAI mais stoppé par la suite en raison de dysthyroïdie.

c) Lien avec l'ischémie myocardique

On sait que l'existence d'une ischémie myocardique résiduelle post-infarctus, symptomatique ou non, de repos ou d'effort, est un facteur de mauvais pronostic en termes de risque de mort subite ^{42, 78, 79}.

Les résultats de notre travail montrent que l'existence d'une ischémie résiduelle augmente le nombre de récurrences arythmiques tous types confondus, et en particulier, les récurrences sous forme de FV sont plus nombreuses chez les patients incomplètement revascularisés. De la même façon, nous avons montré que les récurrences de TV sont plus nombreuses lorsqu'il existe une ischémie myocardique résiduelle.

Or le taux d'événements ischémiques associé à l'arythmie initiale est beaucoup plus élevé dans le sous-groupe FV que dans le sous-groupe TV avec une tendance à la différence statistiquement significative. Par ailleurs, comme nous venons de le voir, les récurrences de FV sont plus fréquentes chez les patients porteurs d'une ischémie myocardique résiduelle.

Il existe donc une relation qui semble privilégiée entre l'ischémie et la fibrillation ventriculaire. Ainsi, nos résultats viennent conforter les données de la littérature que nous venons de citer. Et même si nos patients sont tous porteurs d'un DAI et ne vont donc pas décéder systématiquement lors de la survenue d'une FV ou d'une TV mal supportée sur le plan hémodynamique, il n'en demeure pas moins que la seule variable statistiquement active sur la mortalité dans notre travail est l'existence d'une ischémie résiduelle.

Sans remettre fondamentalement en cause les connaissances que nous avons sur la physiopathologie et la genèse des arythmies ventriculaires graves, nous pouvons toutefois soulever une question: quel facteur est l'élément qui va expliquer la plus grande sensibilité de la FV à une ischémie aiguë que la TV ? Il est probable que les différents « acteurs » (trigger,

substrat et facteur modulant) responsables d'une arythmie ventriculaire grave ont un poids différent selon l'arythmie en question.

Concernant l'ischémie chronique telle que nous l'avons définie pour notre travail, les effectifs que nous présentons ne sont pas très nombreux, puisque seuls 12 patients en sont porteurs, représentant à peine 5,55 % de l'effectif total de départ. Cela tend donc à relativiser les conclusions que nous proposons. Nous ne nous sommes pas attachés à la taille des artères coronaires sténosées et à l'importance géographique de l'ischémie résiduelle chez les patients qui en sont porteurs. On sait pourtant l'importance que cette donnée peut avoir sur le risque de mort subite ou d'arythmie ventriculaire grave ^{27, 28}. Cette étude serait probablement intéressante à réaliser avec les moyens modernes disponibles actuellement autres que l'autopsie, utilisée dans les références citées.

Enfin, lorsque l'on combine ces résultats en matière d'ischémie myocardique à ceux concernant la couverture par bêta-bloquants, on en arrive à se poser une nouvelle question concernant cette thérapeutique : quel rôle précis joue-t-elle ?

2. Relation entre l'arythmie initiale et les récidives

a) Nombre de récidives

Nous avons vu que nombreux sont les patients qui vont présenter au moins un épisode arythmique récidivant au cours du suivi: 158, soit 73,6% de l'effectif global. L'analyse statistique nous a montré qu'il n'y a pas de différence significative en terme de nombre de récidives dans chacun des deux sous-groupes que nous avons définis. Lors de l'implantation d'un défibrillateur secondairement à une arythmie ventriculaire grave, un patient porteur d'une cardiopathie ischémique post-infarctus risque donc de présenter autant de récidives (tous types confondus) s'il a été implanté suite à une FV que s'il a été implanté suite à une TV.

Mais un peu plus du quart de la population n'a pas présenté du tout de récurrence arythmique après l'implantation du DAI. Les données de la littérature sont pratiquement absentes en ce domaine de comptabilisation d'événements. Tout au plus certaines études montrent, comme MADIT 2 ⁴, montrent que tous les patients ne vont pas présenter de récurrence arythmique après implantation du défibrillateur sans toutefois réaliser de dénombrement (ce n'était pas le but de cette étude de prévention primaire). Alors comment interpréter ce résultat ? Si l'on voit les choses de façon positive, on peut se dire que c'est tant mieux pour ces patients : ils ont un traitement médicamenteux préventif efficace associé au défibrillateur, ou bien leur délai de suivi n'est pas suffisamment long pour être significatif... Une approche plus négative consisterait à dire que l'on s'est peut-être précipité un peu vite sur l'appareillage et que l'on ne s'est pas donné suffisamment de temps de recul avant d'implanter ces patients.

Si le patient présente de nombreux épisodes, son défibrillateur va fonctionner souvent. S'il délivre trop de chocs, il est évident que la qualité de vie du patient sera altérée. Par ailleurs, s'il fonctionne trop, les piles s'useront plus vite et les changements de boîtier seront plus fréquents. Avec toutes les conséquences attendues : réintervention, coût... Il serait donc intéressant de pouvoir déterminer malgré tout quels patients risquent de présenter plus de récurrences que les autres. Il semble que la réalisation d'une stimulation ventriculaire programmée puisse en ce sens s'avérer utile, c'est en tout cas ce que montre un travail récent d'une équipe canadienne : l'inductibilité persistante d'une TV ou d'une FV après implantation d'un DAI pour arythmie ventriculaire grave (86 % de cardiopathies ischémiques) identifie un risque accru de récurrences au long cours ⁸⁰.

Enfin, nous ne nous sommes pas penchés sur l'horaire des récurrences arythmiques, qui peut également avoir un rôle non négligeable pour le patient en ce qui concerne sa qualité de vie. On sait qu'il existe une recrudescence des épisodes le matin et le soir ⁸¹.

b) Types de récurrences

On pouvait imaginer de façon purement intuitive avant de réaliser ce travail que le type d'arythmie responsable de l'implantation du défibrillateur chez nos patients pouvait influencer le type de récurrences, tout particulièrement les récurrences fibrillatoires, à défaut d'influencer le nombre de ces récurrences. Et l'analyse statistique nous a montré que les récurrences de FV sont effectivement plus nombreuses chez les patients se présentant initialement avec une FV.

Mais en plus de montrer que les patients qui font initialement une FV risquent plus de refaire des FV que ceux qui font initialement une TV, les résultats que nous avons montrent également que ces patients récidivent malgré tout également sous forme de TV. Et les patients qui se présentent initialement avec une TV peuvent également récidiver sous les deux formes d'arythmie. Ceci est important à noter car lors de l'implantation du DAI, il va falloir le régler. Lorsque l'arythmie initiale est une TV, elle sert en général (surtout si elle est monomorphe) de référence (fréquence, axe...) pour les réglages (notamment les différentes fenêtres de traitement). Mais lorsque l'arythmie initiale est une FV, il faut malgré tout mettre en place des fenêtres d'écoute, de stimulation antitachycardique et de chocs selon les différents modalités que nous avons déjà exposées. Et les réglages seront probablement beaucoup plus difficiles à réaliser car la TV susceptible de se déclencher par la suite n'est pas connue.

Dans ce dernier cas de figure, la réalisation d'une étude électrophysiologique est-elle envisageable ? Peut-être une stimulation ventriculaire permettrait-elle déclencher au moins une TV dont on aurait les caractéristiques, facilitant de fait les réglages du DAI. Tout en sachant que ce genre d'examen n'a pas un rendement optimal.

Mais toutes ces remarques doivent être tempérées. En effet, il existe un facteur qui peut induire une erreur significative. Rappelons en effet qu'un patient a présenté à lui seul près du tiers des récurrences de FV.

CONCLUSION

L'étude d'une population de 216 patients porteurs d'une cardiopathie ischémique post-infarctus et implantés d'un défibrillateur automatique en prévention secondaire d'une arythmie ventriculaire grave nous montre que le seul facteur influençant la survie est la présence d'une ischémie myocardique résiduelle, inaccessible à tout traitement autre que médicamenteux et dûment authentifiée par différentes imageries.

Sur un plan plus rythmologique, on constate que les patients ont de forts risques de présenter des récides arythmiques, sous forme de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire, quelle que soit l'arythmie qui a justifié l'implantation du DAI. La fibrillation ventriculaire favorise la récive fibrillatoire et l'existence d'une ischémie résiduelle est également un facteur favorisant des récides arythmiques, notamment de la FV. Celle-ci semble donc plus sensible encore que la TV à l'ischémie myocardique. Reste à étudier de façon plus précise le pourquoi physiopathologique de cette différence.

Concernant le traitement médicamenteux des patients, s'il est souvent assez insuffisant avant l'arythmie (une prévention primaire donc un peu défailante), il est nettement meilleur en termes de recommandations après l'implantation, avec une large utilisation des bêta-bloquants. Pourtant ceux-ci ne permettent pas d'éviter de très nombreuses récides arythmiques, quelle que soit leur forme. Alors ont-ils réellement un effet anti-arythmique chez ce genre de patients ? Y a-t-il un intérêt (scientifique et économique) à les poursuivre après la mise en place du défibrillateur ? Autant de questions auxquelles in faudra répondre.

Enfin, les hommes sont nettement majoritaires dans notre travail, témoignant de l'incidence importante de la cardiopathie ischémique chez eux. Un domaine où les femmes n'auront rien à gagner à rechercher la parité parfaite !

BIBILIOGRAPHIE

1. 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.
2. Chauvin M, Frank R, Le Heuzey JY, Sadoul N et les membres des Groupes de Stimulation et de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Recommandations concernant l'implantation et la surveillance des défibrillateurs automatiques implantables. Paris, 2004.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-40.
4. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
5. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. 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: 1882-1890.
6. The antiarrhythmic versus implantable defibrillator (AVID) investigators. A comparison of anti arrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal sustained ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
7. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of ant arrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
8. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a

- randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-302.
9. Aboukad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Med Chir. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris. Cardiologie Angéiologie* 2004; 1: 49-67.
 10. Letouzet JP, Genet A, Amoretti R. Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardiovasculaires en France. *Cardiologie* 2000 1996 : 13-24.
 11. Johansson S, Bergstrand R, Ulvenstam G et al. Sex differences in preinfarction characteristics and long-term survival among patients with myocardial infarction. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 610-623.
 12. Golberg R, Gore J, Gurwitz J, Alpert JS, et al. The impact of age on the incidence and prognosis of initial acute myocardial infarction; The Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1989; 117: 543-549.
 13. Cambou JP, Ferrières J, Ruidavets JB et Ducimetière P. Epidémiologie à l'échelle européenne et française de l'infarctus du myocarde. Données du projet MONICA. *Arch Mal Cœur* 1996; 89 (Spécial 3) :13-18.
 14. Cambou JP, Danchin N, Youtalbi Y et al. Evolution de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000 : résultats des études USIK 1995 et USIC 2000. *Ann Cardiol Angéiol* 2004 ; 53 :12-17.
 15. Brembilla-Perrot B. Tachycardies ventriculaires. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris. *Cardiologie Angéiologie*, 11-033-E-10, 1999, 13p.
 16. Coumel P, Leenhardt A. Mental activity, adrenergic modulation and cardiac arrhythmias in patients with heart disease. *Circulation* 1991;83 (suppl 11):1158-1170.
 17. Coumel P. Definition of ventricular tachycardia. *Arch Mal Cœur* 1993; 86: 701-704.
 18. Cranefield PF, Wit AL, Hoffman BF. Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973 ; 47: 190-199.
 19. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinic and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396.

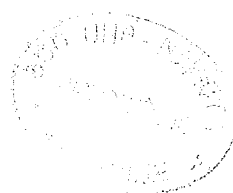
20. Fontaine G, Fontaliran F et al. The arrhythmogenic right ventricle. Dysplasia versus cardiomyopathy. *Heart vessels* 1995; 10: 227-235.
21. Belhassen B, Shapira I, Pelleg A et al. Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: an ECG-electrophysiologic entity. *Am Heart J* 1984; 108: 1034-1037.
22. Touboul P, Kirkorian G, Atallah G, Lavaud P, Moleur P, Lamaud M, Mathieu MP. Bundle branch re-entrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7 :1404-9.
23. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. *Arch Mal Cœur* 1966; 59: 263-272.
24. Touboul P. Fibrillation ventriculaire. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie Angéiologie*, 2004: 68-79.
25. Nanthakumar K, Walcott GP, Melnick S, Rogers JM, Kay MW et al. Epicardial organization of human ventricular fibrillation. *Heart Rythm* 2004; 1: 14-23.
26. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, The multicenter post-infarction research group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987 ; 59 : 256-262.
27. Warnes CA, Roberts WC. Sudden coronary death: relation of amount and distribution of coronary narrowing at necropsy to previous symptoms of myocardial ischemia left ventricular scarring and heart weight. *Am J Cardiol* 1984 ; 54 : 65-73.
28. Warnes CA, Roberts WC. Comparison at necropsy by age group of amount and distribution of narrowing by atherosclerotic plaque in 2 995 five-mm long segments of 240 major coronary arteries in 60 mean aged 31 to 70 years with sudden coronary death. *Am Heart J* 1984 ; 108 : 431-435.
29. The Multicenter Post-infarction Research Group. Risk stratification after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
30. St John Sutton M, Lee D, Rouleau JL, Goldman S, Plappert T, Braunwald E, Pfeffer MA. Left ventricular remodelling and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107 :2577-82.

31. Lemery R, Brugada P, Della Bella P, Dugernier T, Wellens HJ. Ventricular fibrillation in six adults without overt heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 911-916.
32. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120: 661-671.
33. Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A Jr et al. Interpretation of outcomes of ant arrhythmic clinical trials: design features and population impact. *Circulation* 1998; 97:1514-21.
34. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104: 2158-63.
35. Hohnloser SH, Gersh BJ. Changing late prognosis of acute myocardial infarction: impact on management of ventricular arrhythmias in the era of reperfusion and the implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2003; 107: 941-6.
36. Jordaens L, Tavernier R and the MIRACLE Investigators. Determinants of sudden death after discharge from hospital for myocardial infarction in the thrombolytic era. *Eur Heart J* 2001; 22: 1214-25.
37. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256–262.
38. Copie X, Hnatkova K, Staunton A, Fei L, Camm AJ, Malik M. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a two-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 270–276.
39. De Chillou C, Sadoul N, Bizeau O, Feldmann L, Gazakuré E, Ismaïl M, Magnin-Poull I, Blankoff I, Aliot E. Prognostic value of thrombolysis, coronary artery patency, signal-averaged electrocardiography, left ventricular ejection fraction, and Holter electrocardiographic monitoring for life-threatening ventricular arrhythmias after a first myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 852-58.

40. Savard P, Rouleau JL, Ferguson J. Risk stratification after myocardial infarction using signal-averaged electrocardiographic criteria adjusted for sex, age, and myocardial infarction location. *Circulation* 1997; 96: 202–213.
41. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, Potvin L, Warnica W, Davies RF et al. Myocardial Infarction Patients in the 1990s--Their Risk Factors, Stratification and Survival in Canada: The Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) Study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1119-27.
42. Aliot E, Sadoul N, De Chillou C et Magnin-Poull I. Quels sont les patients à risque de mort subite après un infarctus du myocarde ? *Arch Mal Cœur* 1995 ; 88: 37-44.
43. Wellens HJ. Sudden death later after a myocardial infarction : substrate and risk stratification. In: Akthar M, Myerburg RJ, Ruskin JN. Sudden cardiac death: prevalence, mechanisms, and approaches to diagnosis and management. Malvern, PA. Williams and Wilkins 1994; 147-54.
44. Coumel P. Historical milestones of implanted defibrillation. *Pace* 1992; 15: 598-603.
45. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA* 1947; 135 : 985-986.
46. Leclercq JF, Menasché P, Piwnica A, Coumel P, Slama R. Le défibrillateur automatique implantable. Traitement préventif de la mort subite par troubles du rythme ventriculaire. *Presse Méd* 1983 ; 12 :1707-10.
47. Sadoul N, Blangy H, Nippert M, Aliot E. Quel est le défibrillateur implantable idéal ? *Stimucoeur* 2003; 31: 276-284.
48. Sadoul N, Blangy H, De Chillou C, Brembilla-Perrot B, Dodinot B, Aliot E. Défibrillateur implantable : Généralités, cardioversion, défibrillation, détection automatique des tachycardies. *Précis de Rythmologie*. Editions Sauramps Medical. Montpellier, 2004.
49. Sadoul N, De Chillou C, Poujois JN et al. Aspects techniques du DAI. *Réalités cardiologiques* 1993; 48: 44-54.

50. Wiethold D, Block M, Isbruch F et al. Clinical experience with antitachycardia pacing and improved detection algorithms in a new implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 885-894.
51. Duru F, Bauersfeld U, Rahn-Schönbeck M, Candinas R. Morphology discriminator feature for enhanced ventricular tachycardia discrimination in implantable cardioverter defibrillator. *Pace* 2000; 23: 1365-74.
52. Gold MR, Shorofsky SR, Thompson JA et al. Advanced rhythm discrimination for implantable cardioverter defibrillators using electrogram vector timing and correlation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 1092-97.
53. Glikson M, Friedman PA. The implantable cardioverter defibrillator. *Lancet* 2001; 357: 1107-1117.
54. Sadoul N, De Chillou C, Magnin-Poull I et al. Efficacy of random antitachycardia pacing to terminate ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 1998; 19: 88 (abstract).
55. Aliot E, Sadoul N, Pinelli G, De Chillou C, Dodinot B. Le défibrillateur implantable aspects cliniques : indications. *Arch Mal Cœur* 1994; 87: 1609-16.
56. Wolpert C, Jung W, Herwig S et al. A new dual-chamber defibrillations system : duration, frequency and circadian variation of recurrent supra-ventricular tachyarrhythmias. *Hertz* 2001; 26: 55-63 (abstract).
57. Grimm W, Belinda F, Flores et al. Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy: follow-up of 241 patients. *Pace* 1993; 16: 218-222.
58. Touboul P. Défibrillateur automatique implantable. *Encycl Méd Chir, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Cardiologie, 11-036-D-20, 2001, 6p.*
59. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-2078.
60. Lau EW, Griffith MJ, Pathmanathan RK et al. The Midlands trial of empirical amiodarone versus electrophysiology-guided interventions and implantable

- cardioverter-defibrillators: a multicenter prospective randomised clinical trial on the secondary prevention of sudden cardiac death. *Europace* 2004; 6: 257-266.
61. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at high risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 1937-1945.
 62. Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillation in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-75.
 63. Heidenreich PA, Keefe B, McDonald KM, Hlatky MA. Overview of randomized trials for antiarrhythmic drugs and devices for the prevention of sudden cardiac death. *Am Heart J* 2002 ; 144: 422-30.
 64. ANAES. Les défibrillateurs cardioverters ventriculaires implantables : Actualisation. Service évaluation des technologie et Service évaluation économique. Paris, 2001.
 65. May CD, Smith PR, Murdock CJ, Davis MJ The impact of the implantable cardioverter defibrillator on quality-of-life. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1411-1418.
 66. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997; 96: 2808-2812.
 67. Jung W, Anderson M, Camm AJ, Jordaens L, Petch MC, Rosenquist M , et al. Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Eur Heart J* 1997; 18: 1210-1219.
 68. Abildstrom SZ, Rask-Madsen C, Ottesen MM, Andersen PK, Rosthøj S, Torp-Pedersen C, Kober L; TRACE Study Group. Trandolapril cardiac evaluation. Impact of age and sex on sudden cardiovascular death following myocardial infarction. *Heart*. 2002; 88: 573-578.
 69. Every N, Hallstrom A, McDonald KM, Parsons L, Thom D, Weaver D, Hlatky MA. Risk of sudden versus nonsudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 2002; 144: 390-396.



70. Palatianos GM, Thurer RJ, Cooper DK, Georgakakis GE et al. The implantable cardioverter-defibrillator : clinical results. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 297-301.
71. Rapoport R, Leenhardt A, Leclercq JF, Coumel P et Slama R. Défibrillateur automatique implantable. Bilan après 8 ans d'utilisation. *Arch Mal Cœur* 1991; 84: 1509-15.
72. Olsson G, Wikstrand J, Warnold I, Manger Cats V, McBoyle D, Herlitz J, Hjalmarson A, Sonneblich EH. Metoprolol-induced reduction in postinfarction mortality: pooled results from five double-blind randomized trials. *Eur Heart J* 1992; 13: 28-32.
73. Janosi A, Ghali JK, Herlitz J, Czuriga I, Klibaner M, Wikstrand J, Hjalmarson A; MERIT-HF Study Group. Metoprolol CR/XL in postmyocardial infarction patients with chronic heart failure: experiences from MERIT-HF. *Am Heart J* 2003; 146: 721-728.
74. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, Kellen J, Coromilas J, Stein KM, Lee KL, Buxton AE. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Circulation* 2002; 106: 2694-2699.
75. Rüppel R, Schlüter CA, Boczor S et al. Ventricular tachycardia during follow-up in patients resuscitated from ventricular fibrillation: experience from stored electrograms of implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1724-30.
76. Lampert R, McPherson CA, Clancy JF et al. Gender differences in ventricular arrhythmia recurrence in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2293-2299.
77. Singer I, Al-Khalidi H, Niazi I et al. Azimilide decreases recurrent ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 39-43.
78. Sadoul N, Aliot E. La stabilité électrique du Cœur après infarctus du myocarde: place des antiarythmiques dans le post-infarctus. *Arch Mal Cœur* 1991; 84: 773-780.

79. Motté G, Slama R, Sebag C et al. Comment évaluer le risque arythmique au décours d'un infarctus du myocarde. *Arch Mal Cœur* 1992; 85: 1671-76.
80. Gillis AM, Sheldon RS, Wyse DG et al. Clinical and electrophysiologic predictors of ventricular tachyarrhythmia recurrence in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 492-498.
81. Englund A, Behrens S, Wegscheider K et al. Circadian variation of malignant ventricular arrhythmias in patients with ischemic and nonischemic heart disease after cardioverter defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1560-1568.
82. Brunckhorst C, Binggeli C, Hellermann JP et al. ICD therapy in patients with coronary artery disease; incidence of adequate interventions. *Ther Umsch* 2004;61:271-278.
83. Pires LA, Sethuraman B, Guduguntla VD et al. Outcome of women versus men with ventricular tachyarrhythmias treated with the implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:563-568.

VU

NANCY, le 27 septembre 2004
Le Président de Thèse

NANCY, le 21 octobre 2004
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur E. ALIOT

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 26 octobre 2004

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE

Cette étude porte sur l'analyse de 216 patients porteurs d'un défibrillateur automatique implantable en prévention secondaire d'une arythmie ventriculaire maligne sur un terrain de cardiopathie ischémique post-infarctus et suivis dans le service de Cardiologie Adulte du CHU de Nancy.

Parmi les différentes caractéristiques étudiées au sein de cette population, seule l'ischémie myocardique résiduelle influence de façon statistiquement significative la survie. Les récurrences arythmiques sont très nombreuses dans l'ensemble de la population, quelle que soit l'arythmie initiale malgré une couverture par les bêta-bloquants très élevée. Le rôle anti-arythmique de cette catégorie de médicaments est donc douteuse et leur utilisation pourrait être remise en question.

La fibrillation ventriculaire semble plus sensible à l'ischémie que la tachycardie ventriculaire. Néanmoins, les patients se présentant initialement avec une FV peuvent récidiver sous forme de TV, nécessitant les réglages adéquats sur le défibrillateur.

TITRE EN ANGLAIS

The implantable cardioverter-defibrillator in secondary prevention of a malignant ventricular arrhythmia. Analysis of 216 patients with ischemic myocardial disease.

THESE: CARDIOLOGIE ET PATHOLOGIES VASCULAIRES – ANNEE 2004

MOTS-CLES

Cardiopathie ischémique, infarctus du myocarde, défibrillateur implantable, prévention secondaire, récurrences d'arythmies ventriculaires

INTITULES ET ADRESSES DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
