

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: American College of Cardiology
AHA	: American Heart Association
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
CHU	: Centre hospitalier universitaire
DAV	: Délai auriculo-ventriculaire
DMIV	: Délai mécanique inter-ventriculaire
ECG	: Electrocardiogramme
FC	: Fréquence cardiaque
FSS	: Faculté des sciences de la santé
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FV	: Fréquence ventriculaire
GSM	: Global system for mobile communication
HALD	: Hôpital Aristide Le Dantec
INTRINSIC RV	: Inhibition of Unnecessary RV Pacing with AV Search Hysteresis in ICDs
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
NASPE/BPEG	: North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group
NAV	: Nœud atrio-ventriculaire
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
%	: Pourcentage

PCIO	: Polyclinique Internationale d'Ouagadougou
PPE	: Période de pré-éjection
PRA	: Période réfractaire absolue
PRR	: Période réfractaire relative
SIV	: Septum inter-ventriculaire
SMS	: Short message service
SVDA	: Stimulation ventriculaire droite apicale
T°	: Température
VCI	: Veine cave inférieure
VCS	: Veine cave supérieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Code international NASPE/BPEG	28
Tableau II : Modes de stimulation.....	29
Tableau III : Indications de la stimulation en cas de dysfonction sinusale.....	33
Tableau IV : Indications de la stimulation en cas de BAV	34
Tableau V : Indications de la stimulation en cas de bloc de branche	35
Tableau VI : Indications de la stimulation cardiaque définitive dans le syndrome du sinus carotidien	36
Tableau VII : Indications de la stimulation cardiaque définitive dans le syndrome vaso-vagal	37
Tableau VIII : Indications de la stimulation cardiaque dans la CMH	38
Tableau IX : Indications de la stimulation cardiaque dans les BAV congénitaux	39
Tableau X : La répartition des patients selon leur origine géographique.....	65
Tableau XI : La répartition des patients selon les indications électrocardiographiques	70
Tableau XII : La répartition des Indications en fonction du sexe	71
Tableau XIII : La répartition des Indications en fonction des tranches d'âge..	72
Tableau XIV : La répartition en fonction des incidents, accidents et difficultés per opératoires.....	76
Tableau XV : La répartition du type de pacemaker en fonction des indications	79
Tableau XVI : La répartition des pacemakers en fonction de la marque	80
Tableau XVII : La répartition des impédances des sondes ventriculaires droites en fonction de la marque.....	81
Tableau XVIII : La répartition des seuils des sondes ventriculaires droites en fonction de la marque.....	81

Tableau XIX : La répartition des impédances des sondes atriales droites en fonction de la marque.....	82
Tableau XX : La répartition des seuils des sondes atriales droites en fonction de la marque.....	82

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Evolution du pacemaker depuis 1958.....	5
Figure 2 : Coupe longitudinale du cœur.....	6
Figure 3 : Vue latérale droite de l'oreillette droite.....	7
Figure 4 : Vue antérieure du VD.....	8
Figure 5 : Le tissu nodal.....	12
Figure 6 : Potentiel d'action de la cellule myocardique	13
Figure 7 : Potentiel d'action de la cellule nodale.....	15
Figure 8 : Période réfractaire.....	17
Figure 9 : Composition d'un stimulateur cardiaque (pacemaker)	18
Figure 10 : Eléments constitutifs de la sonde de stimulation	19
Figure 11 : Les différents types de fixation	20
Figure 12 : Sonde de stimulation unipolaire	20
Figure 13 : Sonde bipolaire	21
Figure 14 : Pacemaker monochambre.....	22
Figure 15 : Pacemaker double chambre	22
Figure 16 : Le programmateur	27
Figure 17 : Tracé ECG d'un BAV I	31
Figure 18 : Tracé ECG d'un BAVII Mobitz I.....	32
Figure 19 : Tracé ECG d'un BAVII Mobitz II	32
Figure 20 : Tracé ECG d'un BAVIII	32
Figure 21 : Tracé ECG d'un BAV haut degré	32
Figure 22 : Choix du mode de stimulation dans la dysfonction sinusale et le BAV	35
Figure 23 : ECG normal de stimulation en mode VVI bipolaire.....	48
Figure 24 : ECG normal de stimulation en mode DDD unipolaire montrant une stimulation AV en début de tracé et une stimulation ventriculaire synchronisée sur une détection atriale (3 derniers complexes)	48

Figure 25 : ECG stimulation mode DDD, défaut paroxystique de stimulation ventriculaire	49
Figure 26 : Test ECG avec aimant	49
Figure 27 : Radiographie du thorax normale après stimulation double chambre: sonde auriculaire droite fixée à la paroi latérale et sonde ventriculaire droite au niveau de l'apex.....	50
Figure 28 :Résumé des recommandations de l'European Society of Cardiology 2013.....	57
Figure 29 : La répartition des patients selon le genre	63
Figure 30 : La répartition des patients selon la tranche d'âge	64
Figure 31 : La répartition des patients selon le niveau socioéconomique	66
Figure 32 : La répartition des patients selon les antécédents.....	67
Figure 33 : La répartition des patients selon la symptomatologie	68
Figure 34 : La répartition des patients selon les résultats de l'ECG	69
Figure 35 :L'évolution annuelle des voies d'abord	74
Figure 36 : La répartition des patients selon le type de stimulateur	77
Figure 37 :L'évolution annuelle des types de pacemaker.....	78
Figure 38 :La répartition des patients selon le type complications.....	83
Figure 39 :La répartition des patients selon la mortalité.....	84

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPEL	4
1. DEFINITION	5
2. HISTORIQUE.....	5
3. EPIDEMIOLOGIE	5
4. ANATOMIE	6
4.1. L'atrium droit	7
4.2. Le ventricule droit	8
4.3. Le réseau veineux	9
4.4. L'innervation du cœur	9
4.4.1. L'innervation intrinsèque : le tissu nodal.....	9
4.4.1.1. Le nœud sinusal de Keith et Flack	9
4.4.1.2. Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara	10
4.4.1.3. Les voies inter nodales.....	10
4.4.1.4. Les voies atrio-ventriculaires accessoires.....	10
4.4.1.5. Le système His-Purkinje	10
4.4.2. Innervation extrinsèque : le système nerveux autonome	11
5. ELECTROPHYSIOLOGIE	13
5.1. Propriétés électrophysiologiques du tissu myocardique	13
5.2. Propriétés électrophysiologiques du tissu nodal	14
5.3. Sens de la conduction dans le tissu nodal.....	15
5.4. La période réfractaire.....	16

6. GENERALITES SUR LA STIMULATION CARDIAQUE DEFINITIVE.	18
.....
6.1. Matériels et fonctions	18
6.1.1. Composition du matériel	18
6.1.1.1. Le boitier	18
6.1.1.2. Les sondes	19
6.1.2. Types de pacemaker	22
6.1.2.1. Pacemaker simple chambre ou monochambre	22
6.1.2.2. Pacemaker double chambre	22
6.1.3. Fonctions du pacemaker	23
6.1.3.1. Stimulation	23
6.1.3.2. Détection	23
6.1.3.3. Asservissement de fréquence	24
6.1.3.4. Fonction anti-tachycardie	24
6.1.3.5. Programmabilité : les algorithmes	25
6.1.4. Le programmeur	27
6.2. Code international et modes de stimulation	28
6.2.1. Code international NASPE/BPEG	28
6.2.2. Principaux modes de stimulation	29
6.3. Indications et choix du mode de la stimulation cardiaque :	
Recommandations ESC 2013	30
6.3.1. Indications cliniques	31
6.3.2. Quelques troubles de la conduction à l'ECG	31
6.3.2.1. Maladie du sinus et de la conduction sino-auriculaire	31
6.3.2.2. Bloc auriculo-ventriculaire	31
6.3.3. Recommandations ESC 2013	33

6.4. Technique d'implantation d'un pacemaker.....	39
6.4.1. La préparation de l'implantation.....	39
6.4.2. L'implantation proprement dite	40
6.4.2.1. La voie épicardique	40
6.4.2.2. La voie endocavitaire	41
6.4.3. Les suites opératoires	42
6.5. Surveillance d'un patient porteur d'un pacemaker.....	42
6.5.1. Principes de la surveillance	42
6.5.1.1. Connaître le patient	42
6.5.1.2. Connaître les possibilités du pacemaker	43
6.5.1.3. Adapter la programmation du pacemaker aux besoins du patient.	
.....	43
6.5.1.4. Dépister les complications	43
6.5.2. Objectifs de la surveillance	43
6.5.2.1. Par qui ?.....	44
6.5.2.2. Lieu de la surveillance	44
6.5.2.3. Calendrier de suivi	45
6.5.2.4. Suivi pratique	45
7. PARTICULARITES DE LA RESYNCHRONISATION CARDIAQUE 55	
7.1. Définition.....	55
7.2. Principes de la resynchronisation	55
7.3. Matériel et technique de pose	55
7.4. Indications de la resynchronisation	57

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	58
1. CADRE ET METHODE D'ETUDE	59
1.1. Cadre d'étude.....	59
1.2. Méthode d'étude	59
1.2.1. Type et période d'étude.....	59
1.2.2. Population d'étude.....	59
1.2.2.1. Critères d'inclusion	59
1.2.2.2. Critères de non inclusion.....	59
1.2.2.3. Critères d'exclusion	59
1.2.2.4. Collecte des données	60
1.2.3. Variables étudiées	60
1.2.4. Analyse et traitement des données	62
2. RESULTATS	63
2.1. Les données sociodémographiques	63
2.1.1. Le genre.....	63
2.1.2. L'Age des patients.....	64
2.1.3. Origine géographique.....	65
2.1.4. Niveau socio-économique.....	66
2.2. Les données cliniques	67
2.2.1. Antécédents et terrains	67
2.2.2. Symptômes	68
2.3. Les données paracliniques	69
2.3.1. ECG d'admission	69
2.3.2. Echocardiographie Doppler Trans-thoracique (ETT)	69
2.4. Les indications électrocardiographiques	70
2.5. L'évolution du nombre de stimulateur	73

2.6. L'implantation	73
2.6.1. Contexte.....	73
2.6.2. Acte	73
2.6.3. Site d'implantation	74
2.6.4. Voie d'abord (primo-implantation).....	74
2.6.5. Nombre de personnes en salle.....	75
2.6.6. Médicaments	75
2.6.7. Stimulation temporaire	75
2.6.8. Incidents/Accidents/ Difficultés per opératoires :.....	75
2.7. Les caractéristiques du stimulateur	77
2.7.1. Type.....	77
2.7.2. Origine.....	80
2.7.3. Marque.....	80
2.8. Les caractéristiques de la sonde ventriculaire	80
2.9. Les caractéristiques de la sonde atriale	82
2.10. Les complications.....	83
2.11. Les décès	84
DISCUSSION	85
1. LES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES	86
1.1. Le genre des patients	86
1.2. L'âge des patients	86
1.3. L'origine géographique des patients	87
1.4. Le niveau socio-économique des patients	87
2. LES DONNEES CLINIQUES.....	87
2.1. La symptomatologie	87
2.2. Les antécédents et terrains.....	88

3. LES INDICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	88
4. EVOLUTION DE LA STIMULATION CARDIAQUE AU CHU LE DANTEC	89
5. LE CONTEXTE DE STIMULATION	89
6. LA VOIE D'ABORD VEINEUSE	89
7. LE TYPE DE STIMULATION	90
8. L'ORIGINE DU STIMULATEUR	91
9. LES INCIDENTS ; ACCIDENTS ET DIFFICULTES PREOPERATOIRES	92
10. LES COMPLICATIONS	92
11. LA MORTALITE	92
CONCLUSION	93
RECOMMANDATIONS	98
REFERENCES	100
ANNEXE	

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde et sont responsables de 30% de la mortalité globale, soit deux fois la mortalité de l'infection à VIH/SIDA, de la tuberculose et du paludisme cumulées [4]. C'est aussi un immense défi pour le corps médical. Par exemple, moins de 10% des patients reçoivent un traitement optimal après un infarctus du myocarde dans les pays à faible revenu [60]. Dans les pays Africains, les pathologies infectieuses restent un problème de santé publique majeur mais la prise en charge des maladies cardiovasculaires longtemps considérées comme émergentes, devient un enjeu décisif.

La stimulation cardiaque est un traitement éprouvé et radical des troubles de la conduction cardiaque. Le premier stimulateur cardiaque a été posé en 1958 en Suède et 50 ans plus tard, plus de 400 000 pacemakers sont implantés tous les ans dans le monde. Dans de nombreux pays en voie de développement, en Afrique intertropicale en particulier, ce traitement n'est pas encore disponible ou bien de façon très confidentielle. Les raisons en sont multiples. La disponibilité et le coût du matériel restent un frein important. Les centres spécialisés sont rares, voire inexistant dans certains pays et peu de médecins ont reçu une formation spécifique. Enfin, les moyens diagnostiques manquent souvent, et la prévalence des troubles conductifs cardiaques est certainement très sous-estimée.

La fréquence de plus en plus croissante de la stimulation cardiaque au Sénégal nous amène à réaliser le présent travail pour établir un bilan des pratiques de stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU LE DANTEC DE DAKAR sur dix ans.

Pour atteindre ce but, nous fixons les objectifs suivants :

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

a. objectif général : évaluer l'activité de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de HALD de janvier 2005 à décembre 2014

b. objectifs spécifiques :

- Evaluer les indications de pacemaker et leur évolution grâce à l'apport des explorations électrophysiologiques.
- Décrire la pratique de la stimulation cardiaque à l'HALD et son évolution dans le temps, au regard des recommandations internationales
- Décrire les complications de la stimulation cardiaque

PREMIERE PARTIE :

RAPPEL

1. DEFINITION

Le stimulateur cardiaque, ou pacemaker, ou encore pile cardiaque, est un dispositif implanté dans l'organisme fournissant des impulsions électriques destinées à stimuler les muscles cardiaques en permettant ainsi, par exemple, d'accélérer la pulsation du cœur lorsqu'il est trop lent.

2. HISTORIQUE

Le premier stimulateur cardiaque implantable a été implanté à Stockholm en 1958 (Dr Elmqvist et Dr Senning). D'un poids d'environ 200 à 250g, il était non programmable, et stimulait uniquement le ventricule droit à fréquence fixe. Aujourd'hui les stimulateurs sont programmables. Ils stimulent deux voire trois cavités cardiaques, sont adaptés aux besoins physiologiques des patients, et pèsent seulement 15 à 30g [1]. L'évolution des pacemakers est rapportée à La figure 1.



Figure 1 : Evolution du pacemaker depuis 1958 [28]

3. EPIDEMIOLOGIE

En 2009, plus de 1 000 000 stimulateurs cardiaques sont implantés annuellement dans le monde, les trois quarts étant des primo-implantations, le reste étant des changements de boîtier. Ces nombres sont en croissance [8].

4. ANATOMIE

Le cœur est un muscle creux composé de quatre cavités, illustré par la figure 2. Nous insisterons principalement sur les cavités droites et les veines caves (inférieure et supérieure).

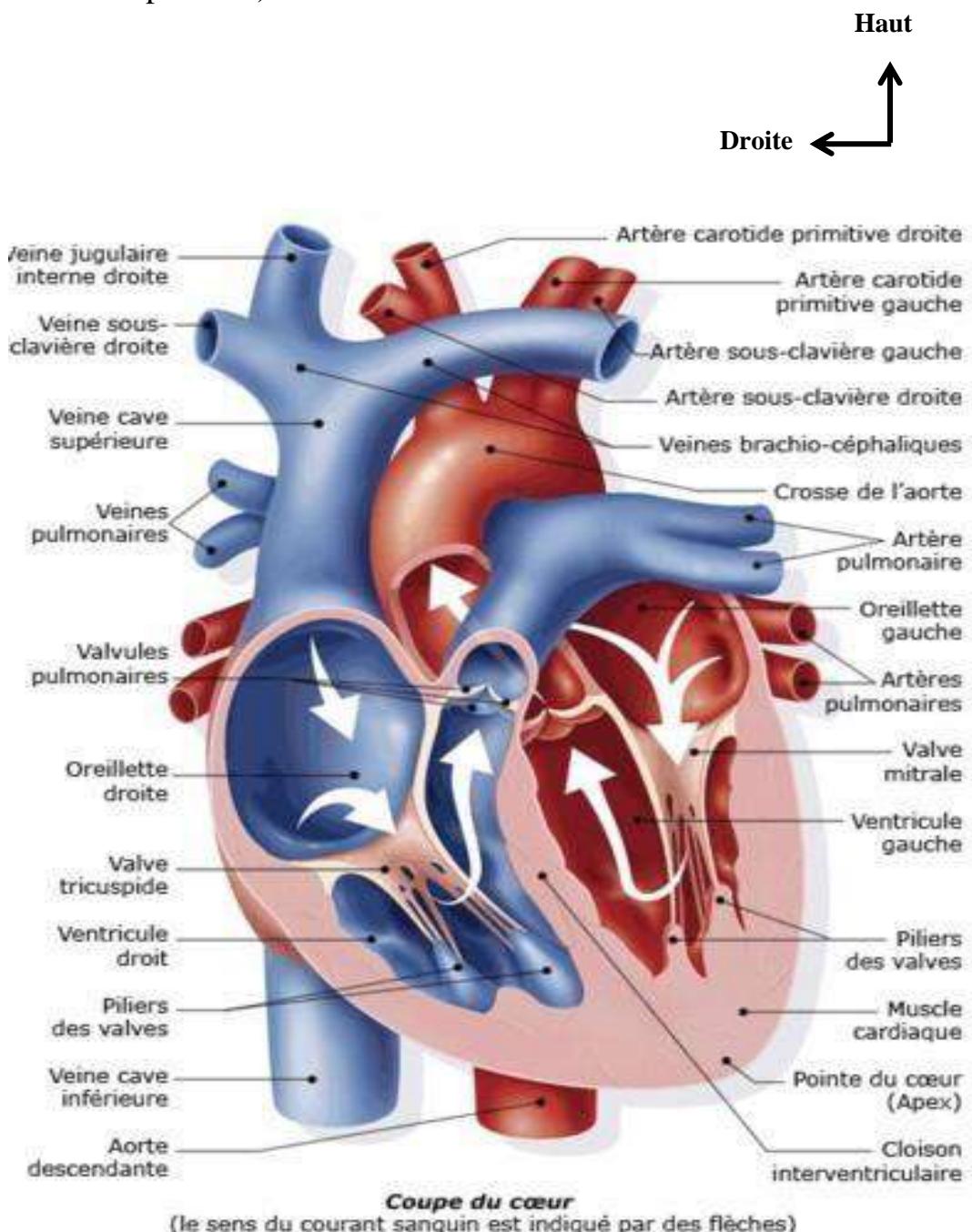


Figure 2 : Coupe longitudinale du cœur [28]

4.1. L'atrium droit

L'anatomie de l'atrium droit a été rapportée à par la figure 3.

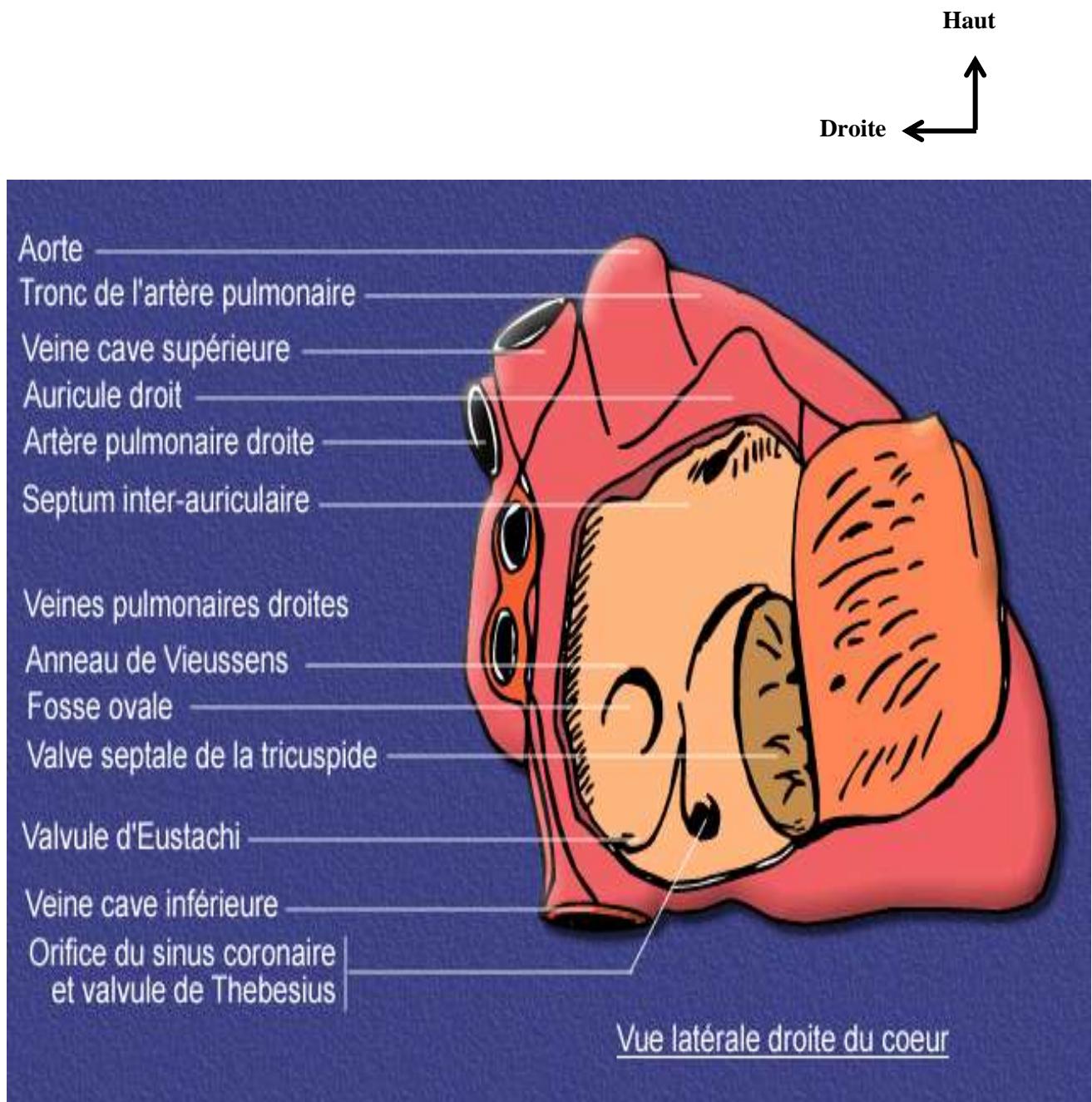


Figure 3 : Vue latérale droite de l'oreillette droite [28]

4.2. Le ventricule droit

Le ventricule droit est illustré par la figure 4.

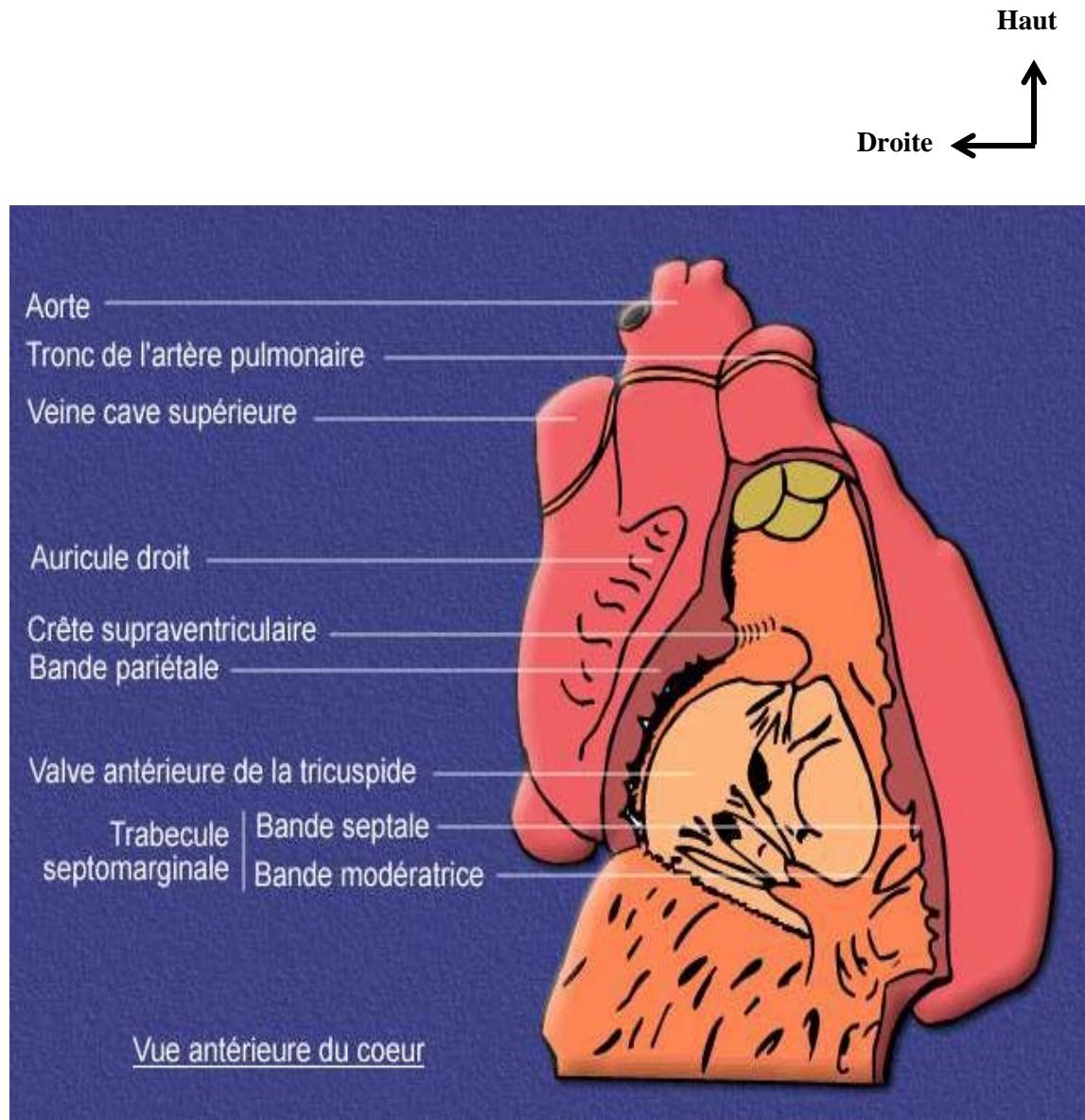


Figure 4 : Vue antérieure du VD [28]

4.3. Le réseau veineux

Il s'agit principalement des veines caves inférieure et supérieure. La veine cave supérieure naît de l'union des deux troncs veineux brachio- céphaliques droit et gauche. Son trajet est vertical. Toutefois, elle décrit une légère courbure à concavité droite qui se moule sur la saillie de l'aorte. Elle se termine à la partie supérieure de l'oreillette droite, derrière l'auricule. La veine cave inférieure se situe dans l'espace rétropéritonéal médian avec l'aorte, les chaînes lymphatiques et les nerfs. Elle naît à l'union de la veine sacrale médiane et surtout des deux veines iliaques communes. Elle suit la convexité ventrale du rachis lombaire en se plaçant sur sa droite au contact immédiat de l'aorte, jusqu'à L1, où elle se décolle du rachis et s'éloigne de l'aorte en devenant oblique en crânial, ventral et latéral. Elle se termine dans l'atrium droit après avoir traversé l'orifice diaphragmatique [11].

4.4. L'innervation du cœur

L'innervation du cœur est double : une innervation spécifique intrinsèque qui correspond au système cardionecteur ou tissu nodal et une innervation extrinsèque sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique.

4.4.1. L'innervation intrinsèque : le tissu nodal

Il est responsable de la production d'influx électriques à l'origine de la contraction myocardique. Il est composé du nœud sinusal, des tractus internodaux, du nœud atrio-ventriculaire, du faisceau de His[28]. Le tissu nodal a été rapporté à la figure 5.

4.4.1.1. Le nœud sinusal de Keith et Flack

Il est situé à l'aplomb de la veine cave supérieure, sur la paroi antérieure de l'atrium droit point de départ de l'influx électrique. C'est une structure de 15 mm sur 5 mm. Il génère des décharges spontanées à la fréquence de 60 à 100

battements par minute. Il constitue le centre d'automatismes primaire. C'est le pacemaker du cœur.

4.4.1.2. Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara

Il est situé à la partie basse du septum interatrial. Il conduit l'influx provenant du nœud sinusal et des tractus internodaux et joue un rôle freinateur en cas de tachycardie. Lorsqu'il y a une défaillance du nœud sinusal, il peut prendre le relais avec une fréquence de décharge entre 40 et 60/minut.

4.4.1.3. Les voies inter nodales

Les faisceaux internodaux relient le nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire par plusieurs faisceaux :

- le faisceau inter nodal antérieur ;
- le faisceau de Bachmann ;
- le faisceau inter nodal Moyen (de Weckenbach) ;
- le faisceau inter nodal postérieur (de Thorel) ;

4.4.1.4. Les voies atrio-ventriculaires accessoires

Inconstantes, elles sont susceptibles d'entrainer des troubles de rythme graves :

- le faisceau de Mahaim (fibres nodo-ventriculaires) ;
- le faisceau de James (fibres atrio-nodales) ;
- le faisceau de Kent (fibres atrio-ventriculaires).

4.4.1.5. Le système His-Purkinje

Il est constitué par le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

➤ Le faisceau de His ou faisceau auriculo-ventriculaire

Long de 1 à 2 cm, il est situé sous l'angle d'insertion des valves tricuspides et fait la jonction entre le nœud auriculo-ventriculaire qu'il prolonge et les ventricules [37]. Il se divise en deux branches :

- Une branche droite constituée uniquement d'un faisceau qui chemine le long du sillon inter-ventriculaire et prend fin dans le ventricule droit ;
- Une branche gauche qui se répartit sur la face gauche du septum inter-ventriculaire et se subdivise en deux faisceaux antérieur et postérieur.
- Il est un centre d'automatisme secondaire capable de décharger spontanément des impulsions de 40 à 60 battements par minute.

➤ Le réseau de Purkinje

Les branches du faisceau de His se prolongent par les fibres du réseau de Purkinje qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'ordre d'activation aux cellules myocardiques. Il est un centre d'automatisme tertiaire, capable de générer spontanément des impulsions de 20 à 40 battements par minute.

4.4.2. Innervation extrinsèque : le système nerveux autonome

L'innervation extrinsèque est assurée par le système nerveux autonome. Il comprend :

- Le système sympathique qui assure l'innervation du NAV ainsi que du myocarde auriculaire et ventriculaire ;
- Le système parasympathique qui, par le biais du nerf vague, innervé le nœud sinusal et NAV.

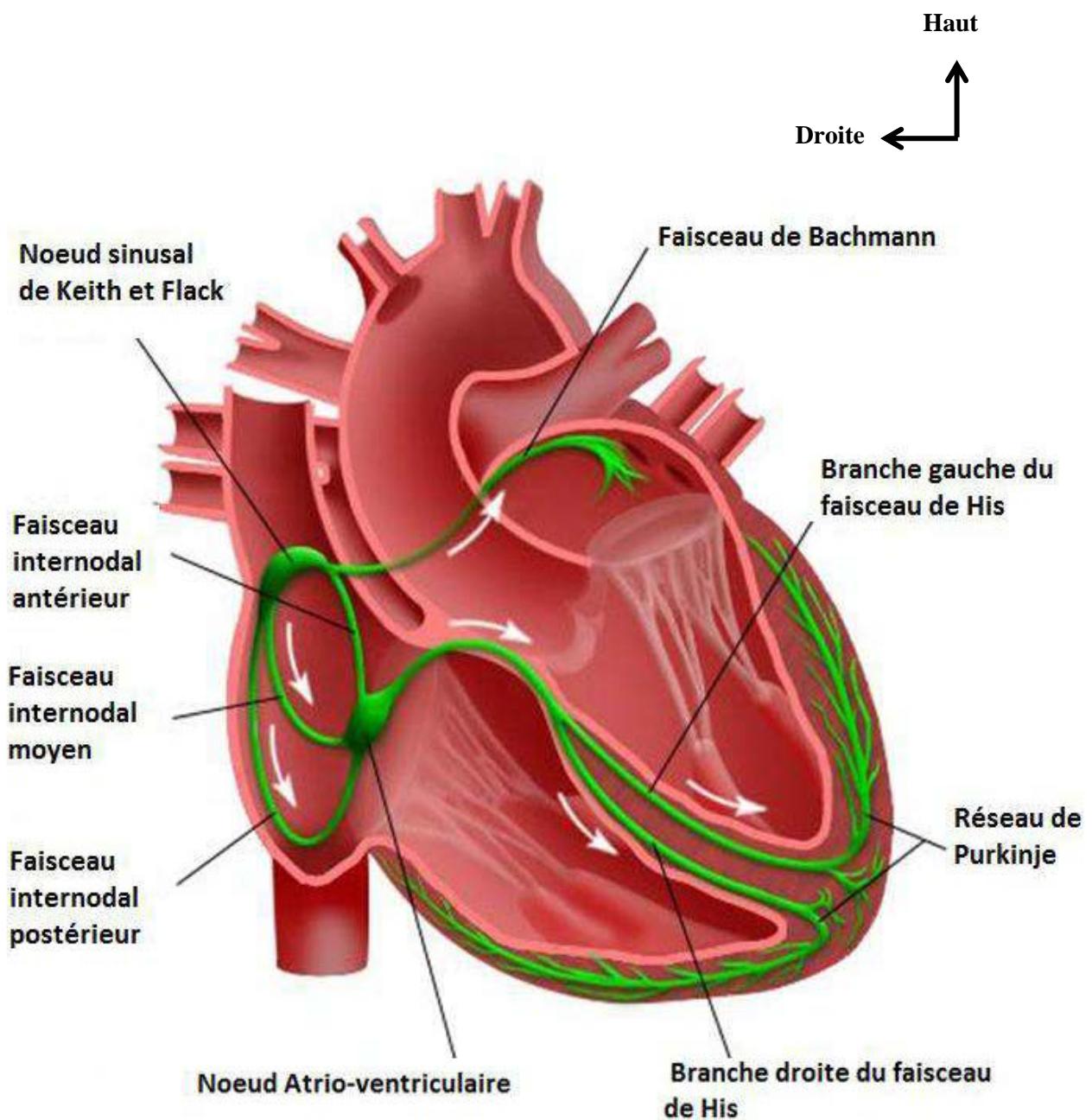


Figure 5:Le tissu nodal [28]

5. ELECTROPHYSIOLOGIE

Les cellules cardiaques sont douées d'automatisme, d'excitabilité, de conductivité. La naissance et la conduction de l'influx électrique de contraction aux cellules musculaires cardiaques sont le fait du tissu nodal.

5.1. Propriétés électrophysiologiques du tissu myocardique

Les cellules cardiaques sont des cellules excitables, c'est-à-dire qu'elles sont capables de générer un signal électrique en réponse à une stimulation d'intensité suffisante. Dans le cœur, cette réponse est le potentiel d'action qui a été illustré par la figure 6. Sous l'influence d'une excitation, la perméabilité membranaire ionique change et le potentiel de repos tend à se rapprocher du potentiel d'équilibre de l'ion considéré.

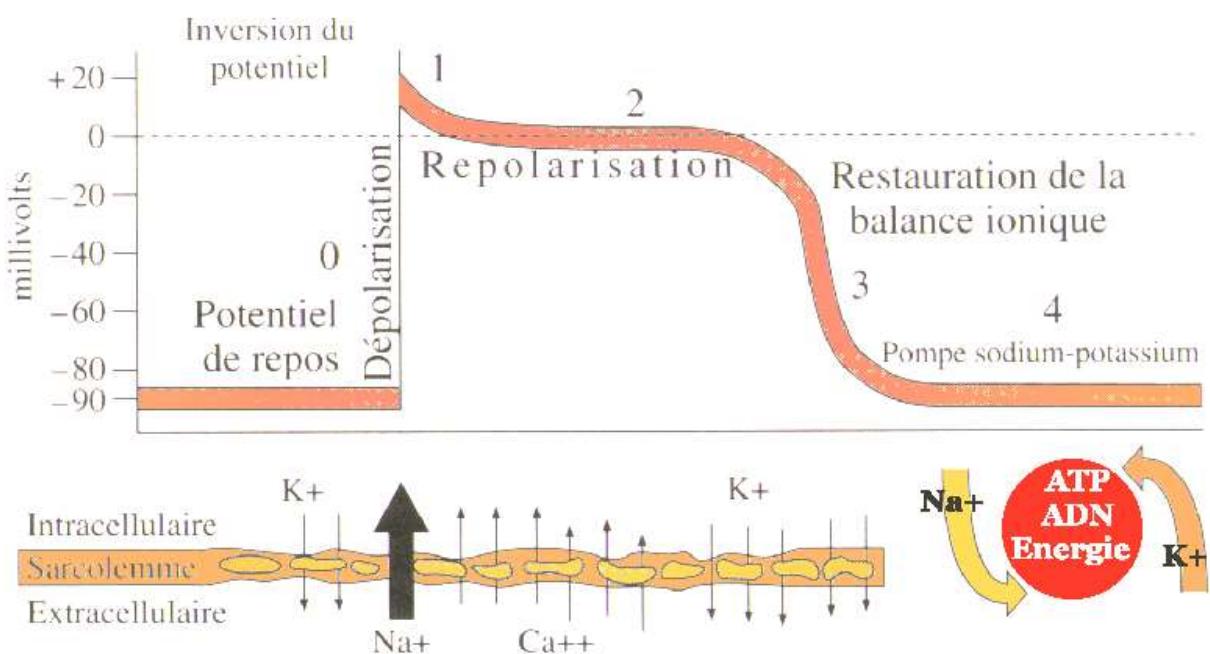


Figure 6 : Potentiel d'action de la cellule myocardique [37]

5.2. Propriétés électrophysiologiques du tissu nodal

Le tissu nodal est spécialisé dans l'automaticité et la conduction de l'influx électrique. Son activité contractile, à l'inverse, est très faible. Le potentiel d'action de la cellule nodale est différent de celui de la cellule ventriculaire. Cette différence est à rattacher à la présence dans les cellules automatiques de canaux ioniques, absents ou faiblement exprimés dans les cellules non automatiques. Du noeud sinusal naît un stimulus qui génère des décharges spontanées à la fréquence de 60 à 100 cycles par minute, ce qui le désigne comme le centre d'automatisme primaire le plus haut situé du tissu nodal. Le groupe de cellules nodelles va se dépolarisier régulièrement et engendrer la propagation de l'influx électrique de proche en proche au reste du myocarde atrial. Le front de dépolarisation, né du noeud sinusal, se répand par trois voies préférentielles à l'intérieur de l'atrium droit et en direction du toit de l'atrium gauche par le faisceau de Bachmann pour dépolariser spontanément les deux atria. La vitesse de conduction y est lente de l'ordre de 0,01 à 0,05 m/s [11]. Le front de dépolarisation atteint par la suite le noeud atrio-ventriculaire (NAV), seule structure de communication électrique entre atria et ventricules. La conduction dans le NAV est lente de l'ordre de 0,1m/s car les cellules de cette région sont sous la dépendance des canaux calciques lents. La conduction y est aussi décrémentielle (le NAV ralentit l'influx d'un dixième de seconde), ce qui implique que tous les stimuli rapides parvenant au NAV ne peuvent être conduits aux ventricules. En l'absence de tachycardie atriale pathologique, le rôle du NAV est de synchroniser les contractions atriales et ventriculaires [44]. La conduction se poursuit dans le faisceau de His à grande vitesse de 1 à 2 m/s, de sorte que l'ordre de contraction parvient presque instantanément aux cellules myocardiques ventriculaires. Cette conduction est sous la dépendance des canaux sodiques rapides qui réagissent à une stimulation selon la loi du tout ou rien. Le faisceau de His est également un centre d'automatisme secondaire, car en plus de propager l'influx de l'étage atrial à l'étage ventriculaire, il est capable de décharger spontanément des impulsions

électriques à la fréquence de 40 à 60 cycles par minute. La conduction n'y est pas influencée par le système neuro-végétatif. Du fait de sa faible sensibilité aux facteurs extrinsèques, le système de His est plus souvent siège de blocs auriculo-ventriculaires chroniques que transitoires [15]. Les branches du faisceau de His se prolongent par les fibres du réseau de Purkinje qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'ordre d'activation aux cellules myocardiques. C'est également un centre d'automatisme tertiaire pouvant décharger spontanément des impulsions à la fréquence de 20 à 40/ min. Cette phase se traduit sur l'ECG de surface par le complexe QRS qui correspond à la dépolarisation des ventricules. Après la dépolarisation survient la repolarisation, dont la seule partie ventriculaire est visible sur l'ECG, sous forme de l'onde T [44]. Le potentiel d'action de la cellule nodale a été rapporté par la figure 7.

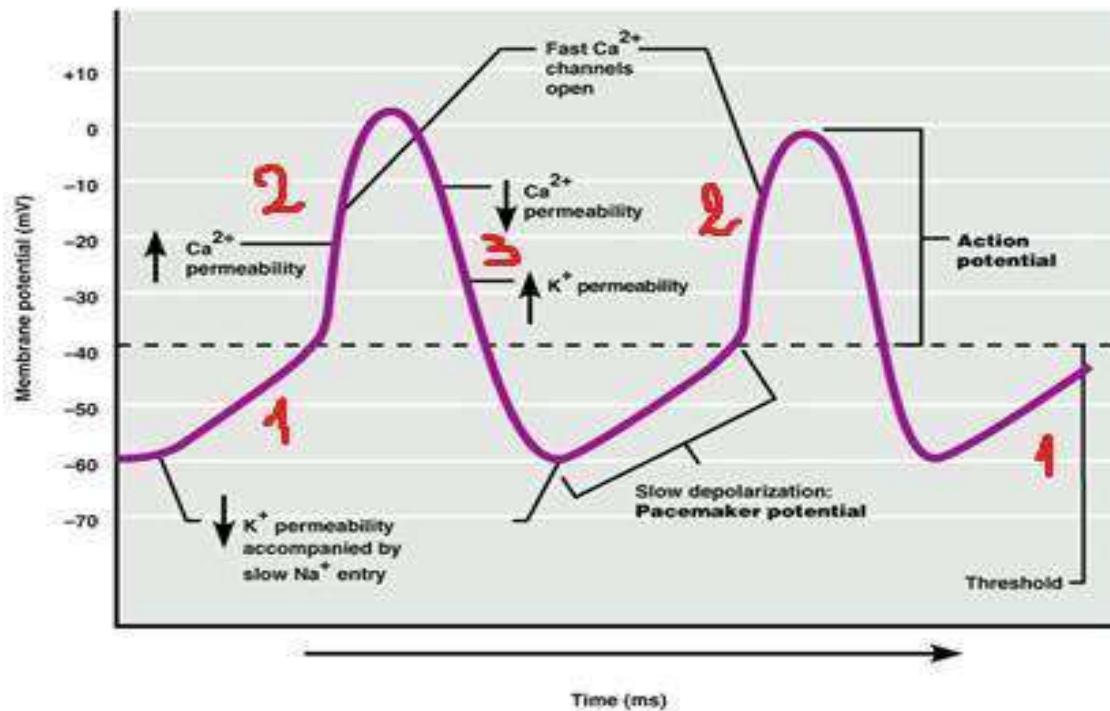


Figure 7 : Potentiel d'action de la cellule nodale [28]

5.3. Sens de la conduction dans le tissu nodal

La conduction normale est dite antérograde; elle va des atria aux ventricules. Cependant la conduction peut se faire dans le sens inverse, à partir d'une

extrasystole ventriculaire par exemple, elle est alors appelée conduction rétrograde. Cette conduction peut être source de complications en stimulation cardiaque. La dépolarisation myocardique s'accompagne d'une période réfractaire comprenant une période réfractaire absolue (PRA) et une période réfractaire relative (PRR).

5.4. La période réfractaire

C'est la période pendant laquelle la cellule cardiaque ne peut être stimulée et où elle ne permet aucun phénomène électrique ni aucun phénomène mécanique [22]. L'existence de la période réfractaire est une propriété de la cellule myocardique qui empêche ainsi le muscle de se tétaniser en physiologie. La période réfractaire se divise en deux parties :

- la période réfractaire absolue (PRA) : pendant laquelle la cellule myocardique est totalement inexcitable quelle que soit l'intensité du stimulus. Elle commence à la phase 0 du potentiel d'action et se termine à la fin de la phase de plateau (phase 2) à la fin du segment ST [23].
- La période réfractaire relative (PRR) : elle débute à la phase 3 et se termine à la phase 4 et se termine au sommet de l'onde T. Pendant cette période, l'excitabilité revient progressivement à la normale. Le myocarde y est stimulable, mais avec un niveau d'énergie supérieur au niveau d'énergie minimale nécessaire à la dépolarisation lorsque la stimulation est appliquée en dehors des périodes réfractaires. Les différentes périodes réfractaires sont rapportées par la figure 8.

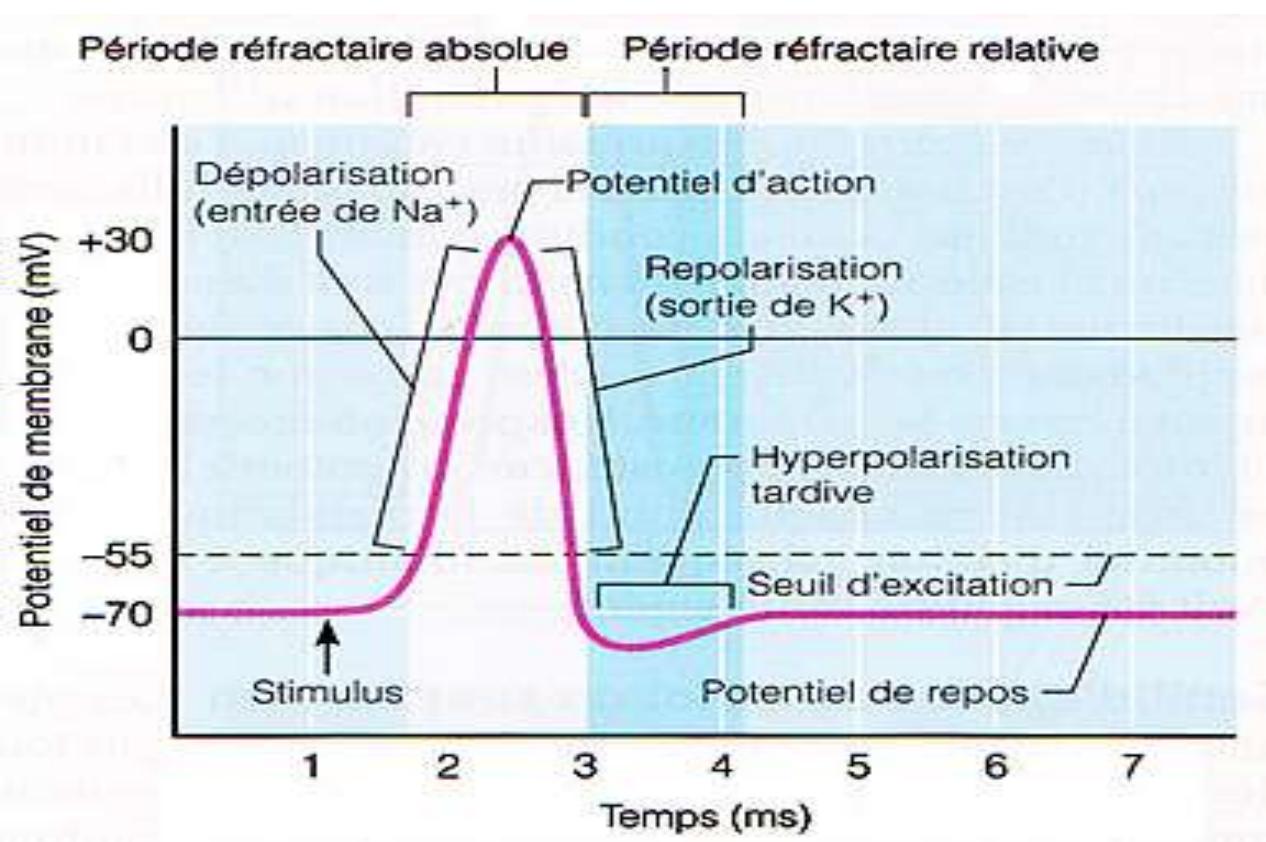


Figure 8 : Période réfractaire [28]

6. GENERALITES SUR LA STIMULATION CARDIAQUE DEFINITIVE

6.1. Matériels et fonctions

6.1.1. Composition du matériel

6.1.1.1. Le boitier

Le boitier illustré par la figure 9 comporte:

- un générateur d'énergie : pile fonctionnant au lithium-iode d'une grande fiabilité et longévité (5 à 15 ans) et d'un volume réduit. Cette pile alimente les différents circuits du stimulateur ;
- un système électronique constitué d'un ensemble de composants qui forment l'intelligence du système: circuits, microprocesseurs, capteurs physiologiques, dispositifs d'algorithme, antenne de radio-fréquence;
- des connecteurs à la partie supérieure du boîtier qui assurent la connexion entre la ou les sondes et le boîtier

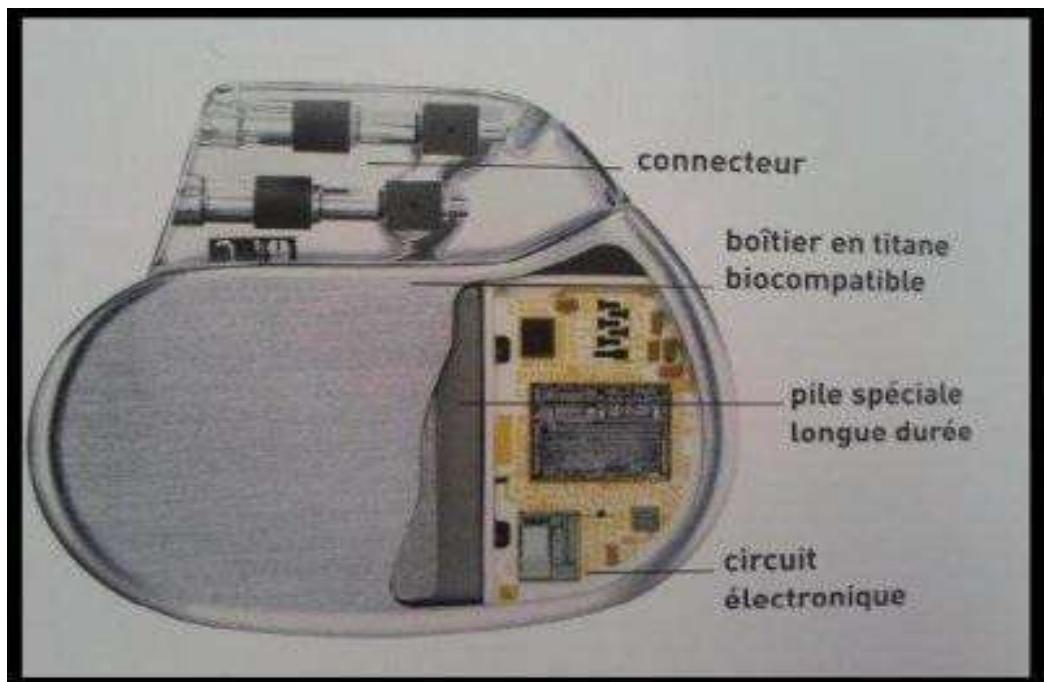


Figure 9 : Composition d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) [28]

6.1.1.2. Les sondes

Au nombre d'une, deux ou trois, elles relient le boîtier au cœur. Les sondes sont souples, faites d'un alliage de titane, iridium et carbone. Elles se composent de plusieurs éléments illustrés par la figure 10.

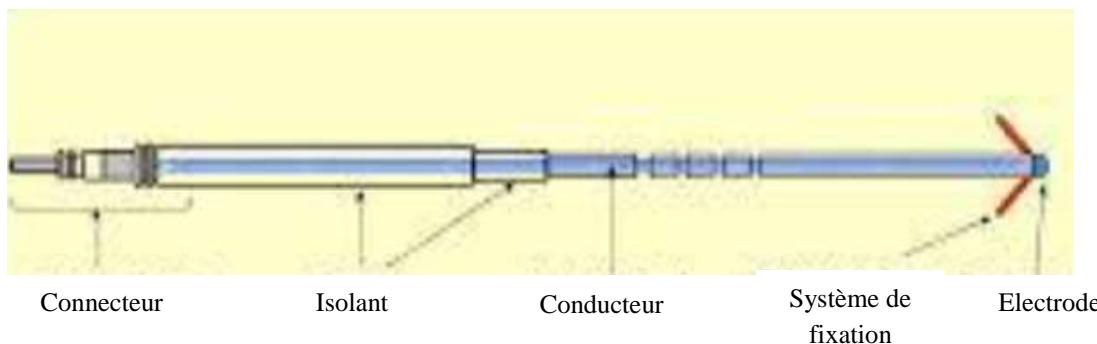


Figure 10 : Eléments constitutifs de la sonde de stimulation [28]

- Le connecteur: le conducteur est muni d'un connecteur permettant le contact avec le stimulateur. Il est indispensable de respecter une concordance entre les deux systèmes. Le connecteur VS1 et IS1 représente le standard international actuel. Le conducteur: il assure une plus grande flexibilité et une plus grande résistance mécanique. Le matériel isolant doit être biocompatible, d'une parfaite tenue mécanique et chimique à long terme, et ne pas favoriser la thrombogénicité.
- L'isolant: il entoure le conducteur et est constitué de silicium et de polyuréthane
- L'électrode: élément en contact avec l'endocarde. Certaines électrodes sont munies d'un réservoir central de stéroïdes fixés sur silicium à diffusion passive et continue. Ceci permet une réduction de la durée de la réaction inflammatoire initiale postopératoire, une stabilisation du seuil chronique à un niveau plus faible.

- Le système de fixation : la fixation peut être passive avec les sondes à « barbe » ou active avec les sondes « à vis ». Les différents types de fixation ont été rapportés à la figure 11.

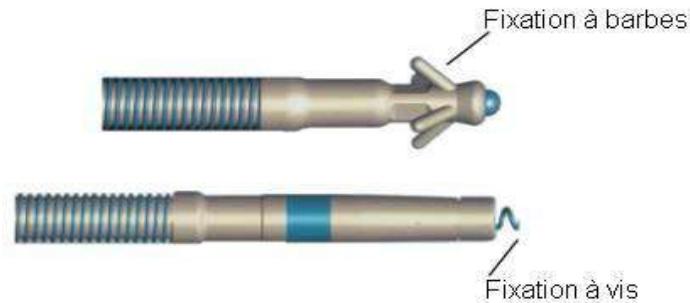


Figure 11 : Les différents types de fixation [28]

- Polarité des sondes: les sondes sont de type unipolaire ou bipolaire
 - Dans le type unipolaire illustré à la figure 12, l'électrode de la sonde agit comme un pôle négatif (anode) et le boîtier de stimulation comme un pôle positif (cathode) ou un pôle indifférent. Le champ électrique s'étend de l'électrode distale de la sonde jusqu'au pôle indifférent du boîtier de stimulation à travers le thorax et la musculature pectorale.

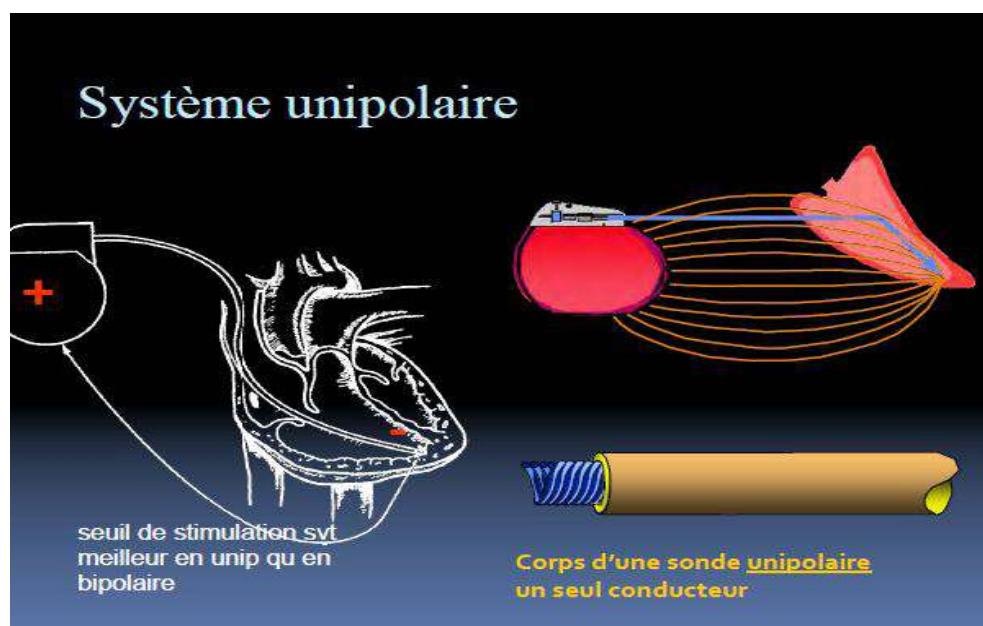


Figure 12 : Sonde de stimulation unipolaire [28]

- En configuration bipolaire rapportée à la figure 13, le pôle négatif se situe à l'extrémité de la sonde; le pôle positif est un anneau situé entre 10 et 25 mm en amont de l'électrode distale. Les deux pôles de la sonde de stimulation bipolaire sont donc en position intracardiaque, le champ électrique est seulement intracardiaque ne traversant pas le thorax. Ceci permet d'éviter la détection des signaux d'origine musculaire.

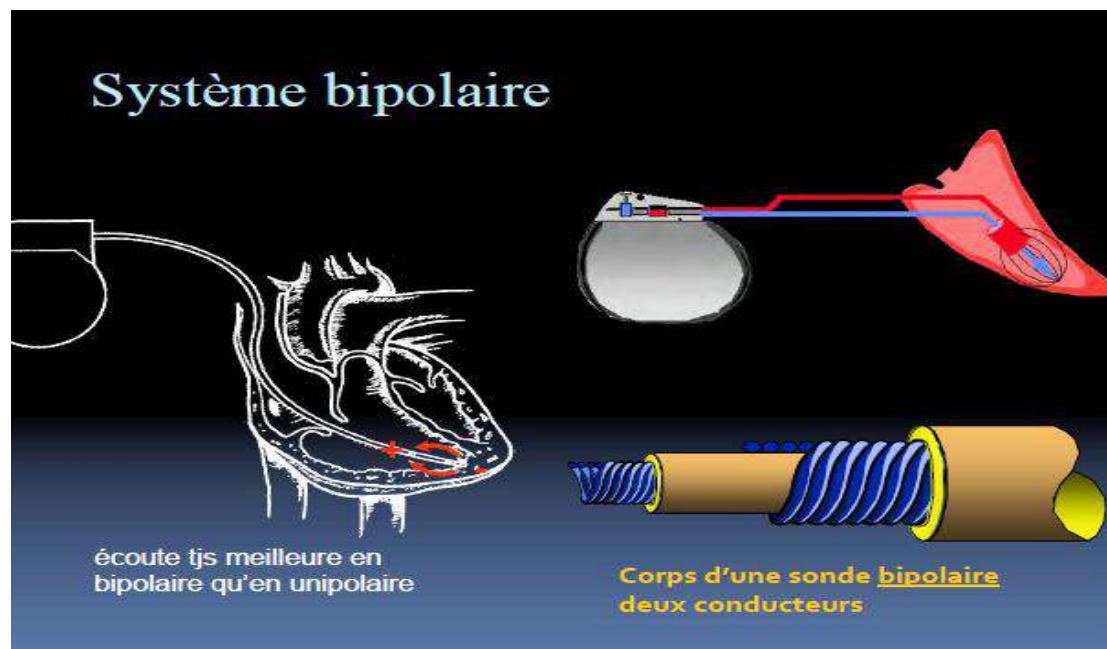


Figure 13 : Sonde bipolaire [28]

6.1.2. Types de pacemaker

6.1.2.1. Pacemaker simple chambre ou monochambre

Il s'agit d'un boîtier à un seul connecteur représenté par la figure 14



Figure 14 : Pacemaker monochambre [28]

6.1.2.2. Pacemaker double chambre

Il s'agit d'un boîtier disposant de deux connecteurs représenté à la figure 15.



Figure 15 : Pacemaker double chambre [28]

6.1.3. Fonctions du pacemaker

6.1.3.1. Stimulation

L'une des fonctions d'un pacemaker est de régler de manière cyclique et régulière la libération d'énergie pour obtenir une stimulation rythmée du myocarde. Cela se fait par l'intermédiaire d'un condensateur et d'un oscillateur. La quantité d'électricité délivrée au cœur dépend de 2 éléments réglables: l'amplitude et la durée d'impulsion, et d'une autre non réglable (mais mesurable), la résistance ou impédance du couple sonde-tissu [44]. En pratique, des valeurs de tension de sortie de 2,5 V et de largeur d'impulsion de 0,3 à 0,6 ms sont programmés. Le seuil de stimulation exprimée en Volt est la tension la plus faible capable d'engendrer une dépolarisation myocardique après la période réfractaire. Le seuil de stimulation est influencé par les troubles métaboliques et les médicaments. Certains dispositifs intègrent une fonction d'auto-capture qui, par l'analyse permanente de la réponse évoquée, permet au stimulateur d'ajuster automatiquement son énergie de stimulation.

6.1.3.2. Détection

Une seconde tâche importante du pacemaker est la détection, encore appelée « sensing » et représente la fonction de recueil des potentiels endocavitaire. C'est la capacité de détection de signaux intracardiaques transmis par l'intermédiaire de la sonde. Le bon fonctionnement du pacemaker est conditionné par une bonne sensibilité. L'écoute d'un canal est réglable en sensibilité: on fixe un seuil d'écoute. Si l'on abaisse le seuil d'écoute (de 5 à 2 mV par exemple), la sensibilité sera augmentée: le pacemaker «entendra» mieux. Si l'on augmente le seuil (de 0,5 à 1,5 mV par exemple) le pacemaker «entendra» moins bien. Le but est d'entendre correctement la cavité concernée et pas les parasites. Le seuil de détection ou sensibilité (exprimé en mV) correspond à l'amplitude minimale au-dessus de

laquelle les signaux électriques du cœur sont reconnus. Tous les courants d'amplitude inférieure au seuil de détection ne sont pas perçus [44].

6.1.3.3. Asservissement de fréquence

C'est une adaptation de la fréquence cardiaque à partir des informations fournies par le capteur du pacemaker. Cette adaptation se fait selon les activités et les besoins métaboliques du patient contrairement à un rythme fixe électro-entraîné. Ainsi, les pacemakers à fréquence asservie sont particulièrement utiles pour une bonne adaptation à l'effort lorsque le rythme propre du patient est incapable de s'accélérer (insuffisance chronotrope). Les deux capteurs les plus fréquemment utilisés sont : l'accéléromètre (capte les accélérations dans le mouvement) et le capteur ventilation-minute (permet d'adapter la fréquence de stimulation aux besoins physiologiques du patient).

6.1.3.4. Fonction anti-tachycardie

➤ Prévention des arythmies

- Effet bénéfique sur les dysfonctions sinusales, flutters auriculaires, torsade de pointes;
- Filtre des foyers ectopiques.

➤ Traitement des arythmies installées

- Commutation automatique de mode;
- Modification de fréquence ventriculaire maximale (sécurité);
- Délivrance de séquences rapides de stimulation: c'est l'overdrive (fonction antitachycardie).

6.1.3.5. Programmabilité : les algorithmes

La programmabilité est la possibilité de changer les paramètres individuels d'un stimulateur de façon non invasive grâce au programmateur. Il existe de nombreux paramètres pouvant être modifiés [44]:

a. Hystérésis de fréquence

Il est défini comme l'intervalle ajouté à l'intervalle de stimulation déclenché sur un événement spontané. Son intérêt est de moins stimuler le patient.

b. Algorithmes anti-tachycardie

Ces algorithmes favorisent la conduction auriculo-ventriculaire spontanée.

Il s'agit de:

- Délai auriculo-ventriculaire « long » et fixe : moyen simple et classique, mais qui favorise les tachycardies par réentrée électronique et qui diminue également la fréquence maximale de suivi ;
- Hystérésis du délai auriculo-ventriculaire (DAV): il recherche une conduction auriculo-ventriculaire spontanée de manière régulière et permet ainsi d'éviter une stimulation ventriculaire lorsque le DAV spontané est proche du DAV programmé. C'est le cas du mode :
 - DDD/CAM: caractérisé par un DAV variable. Celui-ci va s'allonger progressivement (dans des limites réglables) afin de favoriser la conduction auriculo-ventriculaire spontanée.

c. Fréquence de nuit

Il s'agit d'un paramètre programmé pour réduire automatiquement la nuit la fréquence de stimulation cardiaque, ceci par programmation ou en corrélation au capteur d'asservissement pour respecter la bradycardie physiologique nocturne.

d. Période réfractaire atriale post-ventriculaire

C'est l'intervalle à respecter après la stimulation ventriculaire pour éviter au stimulateur de détecter un évènement atrial comme une onde P rétrograde et d'y synchroniser la stimulation ventriculaire.

e. Algorithmes de prévention de la fibrillation atriale

Stimulation transitoire à une fréquence supérieure à la fréquence de base: technique de l'overdrive.

f. Commutation de mode

Encore appelé repli de mode, ce paramètre permet au pacemaker de basculer d'un mode de stimulation donné à un autre pour éviter une stimulation excessive du ventricule droit. Comme exemple le mode :

- IRS plus de Biotronik: caractérisé par un allongement du DAV à 300 ms de manière régulière et programmable.
- VIP de Saint-Jude: (ventricularintrinsicpreference) pour minimiser la stimulation ventriculaire.
- AAI safeR (ELA MEDICAL/SORIN): le pacemaker fonctionne sur le mode AAI mais peut entraîner une stimulation ventriculaire de secours permettant une programmation automatique en mode DDD; le sens inverse est possible
- MVP: ManagedVentricularPacing (MEDTRONIC): Même principe avec une plateforme AAI offrant la possibilité de commutation en DDD en cas de perte de la conduction AV spontanée et en mode DDIR en cas de survenue d'une fibrillation atriale.

g. Algorithme de lissage du rythme

Le lissage a pour but d'éviter une chute brutale du rythme à la fréquence de base en cas de troubles paroxystiques. Il permet une décélération progressive du rythme stimulé jusqu'à la fréquence de base programmée ou jusqu'à la réapparition du rythme spontané.

6.1.4. Le programmateur

Celui-ci est nécessaire au bon fonctionnement du stimulateur mais n'en fait toutefois pas partie intégrante. C'est un ordinateur spécialisé se trouvant dans les centres implanteurs et de surveillance. Les pacemakers modernes sont programmables. Grâce au programmateur placé temporairement en regard du boîtier, et qui communique avec celui-ci par télémétrie, l'on peut modifier les réglages du stimulateur. Certains stimulateurs modernes possèdent une mémoire dans laquelle sont stockées des informations. La télémétrie a pour but de recueillir ces informations renseignant sur le fonctionnement du stimulateur. Il est alors possible, en interrogeant le pacemaker à l'aide du programmateur représenté la figure 16, d'obtenir de nombreux renseignements.



Figure 16 : Le programmateur [28]

6.2. Code international et modes de stimulation

6.2.1. Code international NASPE/BPEG

Le code international de stimulation NASPE/BPEG représenté dans le tableau I [10] comporte l'association de 3 à 5 lettres majuscules qui symbolisent le type de stimulation.

Tableau I:Code international NASPE/BPEG [10]

Chambre STIMULEE	Chambre DETECTEE	Mode de fonctionnement	Asservissement (Capteurs)	Fonction Antitachycardisant
		Réponse à une détection		

Lettre 1	Lettre 2	Lettre 3	Lettre 4	Lettre 5
A : Oreillette	A : Oreillette	I : Inhibition	R : Asservi	P: Pacing
V : Ventricule	V : Ventricule	D : Mode	C : Communication	S: Choc (Shock)
S : Single (A ou V)	S : Single	synchrone	P : Programmabilité	D: Pacing et choc
D : Dual (A et V)	D : Dual	T : Trigger	simple	O : Aucune
O : Aucune	O : Aucune	O : Aucune	M : Multiprogrammable	
			O : Non programmable	

6.2.2. Principaux modes de stimulation

Le choix du mode de stimulation représenté dans le tableau II vise à respecter le plus possible la physiologie cardiaque.

Tableau II : Modes de stimulation

Modes	Appellations détaillées	Position de la sonde
AOO	Stimulation atriale fixe et asynchrone	Oreillette droite
AAI	Stimulation atriale, détection atriale, mode inhibé	Oreillette droite
AAT	Stimulation atriale, détection atriale, mode déclenché	Oreillette droite
VOO	Stimulation ventriculaire fixe et asynchrone	Ventricule droit
VVI	Stimulation ventriculaire, détection ventriculaire, mode inhibé	Ventricule droit
VVT	Stimulation ventriculaire, détection ventriculaire, mode déclenché	Ventricule droit
DOO	Stimulation A et V asynchrone	Oreillette droite et ventricule droit
DDD	Stimulation A et V, détection A et V, mode inhibé et déclenché	Oreillette droite et ventricule droit
DDI	Stimulation A et V, détection A et V mode inhibé	Oreillette droite et ventricule droit
DVI	Stimulation A et V, détection V, mode inhibé	Oreillette droite et ventricule droit
VDD	Stimulation V, détection A et V, mode inhibé et déclenché	Ventricule droit

6.3. Indications et choix du mode de la stimulation cardiaque : Recommandations ESC 2013

La décision d'implantation d'un pacemaker repose sur des indications précises après une démarche diagnostique exhaustive et logique. Le diagnostic du trouble de conduction ou du rythme cardiaque en cause devra être apporté, mais aussi la démonstration d'un lien de cause à effet entre cette anomalie et les symptômes que décrit le patient, et enfin la preuve ou la forte présomption de sa chronicité doit être apportée. Pour chaque indication établie trois classes et trois niveaux de preuve seront définis. Les trois classes sont :

- Classe I: elle correspond aux situations où le consensus est général pour la stimulation ; l'utilité et l'efficacité sont prouvées
- Classe II: elle correspond à des indications fréquentes, mais à discuter en fonction du contexte individuel :
 - Classe IIa: Opinion est en faveur de l'utilité et de l'efficacité.
 - Classe IIb: Utilité et efficacité sont moins bien établies par la preuve ou l'opinion.
- Classe III: elle correspond à des situations où la stimulation est inefficace voire même inutile ou délétère. Les trois niveaux d'évidence sont :
 - Niveau d'évidence A: données provenant de multiples essais cliniques randomisés et de méta-analyses ;
 - Niveau d'évidence B: données provenant de nombre limité d'essais, petit nombre de sujets, registres, études non randomisées;
 - Niveau d'évidence C: consensus général d'experts sans preuves.

6.3.1. Indications cliniques

Indications précises :

- Syncopes
- Malaises
- Pseudo-vertiges
- Lipothymie
- Confusion
- Dyspnée
- Asthénie

Il faut faire la preuve que les symptômes sont reliés au trouble de la conduction.

6.3.2. Quelques troubles de la conduction à l'ECG

6.3.2.1. Maladie du sinus et de la conduction sino-auriculaire

- a. Bradycardie sinusale (FC < 60 bat/min)**
- b. Blocs sino-auriculaires**
- c. Arrêt sinusal intermittent**
- d. Maladie du sinus**

6.3.2.2. Bloc auriculo-ventriculaire

a. BAV I

BAV 1 : allongement du PR > 0,20 sec



Figure 17 : Tracé ECG d'un BAV I

b. BAV II Mobitz I (Luciani-Wencheback)

L'espace PR s'allonge progressivement jusqu'à une onde P bloquée (non suivie d'un QRS)



Figure 18 : Tracé ECG d'un BAVII Mobitz I

c. BAV II Mobitz II

L'espace PR est constant mais certaines ondes P sont bloquées

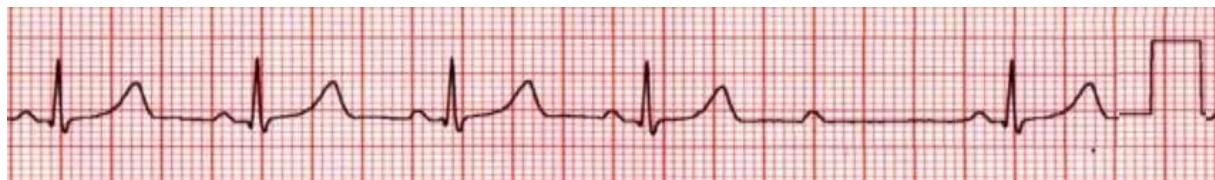


Figure 19 : Tracé ECG d'un BAVII Mobitz II

d. BAV III



Figure 20 : Tracé ECG d'un BAVIII

d. BAV de haut degré

Dissociation complète entre les ondes P et les QRS ; toutes les ondes P sont bloquées et les QRS résultent d'un foyer d'échappement



Figure 21 : Tracé ECG d'un BAV haut degré

6.3.3. Recommandations ESC 2013

Les indications de la stimulation cardiaque ont été tirées des recommandations de la société européenne de cardiologie de 2013. L'indication de la stimulation cardiaque dans la dysfonction sinusale a été représentée dans le tableau III.

Tableau III : Indications de la stimulation en cas de dysfonction sinusale

Dysfonction sinusale Permanente	Classe	Niveau de preuve
symptômes pouvant être clairement attribués à une bradycardie	I	B
symptômes pouvant être clairement attribués à une bradycardie	IIb	C
Dysfonction sinusale intermittente		
Uniquement si la bradycardie symptomatique due à un arrêt sinusal ou à un bloc sino-atrial est documentée	I	B

L'indication de la stimulation cardiaque en cas de BAV a été rapportée dans le tableau IV.

Tableau IV : Indications de la stimulation en cas de BAV

BAV acquis:	Classe	Niveau de preuve
BAV du 3e degré ou du 2e degré de type 2, quels que soient les symptômes	I	C
BAV 2e degré de type 1 causant des symptômes ou qu'une étude électro physiologique a situé au niveau intra ou infra-hisien	IIa	C
Situation spécifique		
symptômes persistants, similaires à ceux d'un syndrome du stimulateur et attribuables à un BAV du 1er degré ($PR > 0,3s$)	IIa	C
BAV intermittent/paroxystique		
(incluant la FA avec conduction ventriculaire lente) BAV du 2e ou du 3e degré, intrinsèque, intermittent ou paroxystique	I	C

L'indication de la stimulation cardiaque en cas de bloc de branche a été rapportée dans le tableau V.

Tableau V : Indications de la stimulation en cas de bloc de branche

Bloc de branche +syncope inexpliquée +étude électro physiologique positive: ($HV \geq 70$ ms)ou bloc His-Purkinje du 2e ou du 3e degré	I	B
Bloc de branche alternant qu'il y ait des symptômes ou non	I	C
Bloc de branche, syncope inexpliquée et investigations non diagnostiquées: stimulation cardiaque peut être envisagée chez des patients sélectionnés	IIb	B

Le choix du mode de stimulation dans la dysfonction sinusale et le BAV a été rapporté par la figure 22.

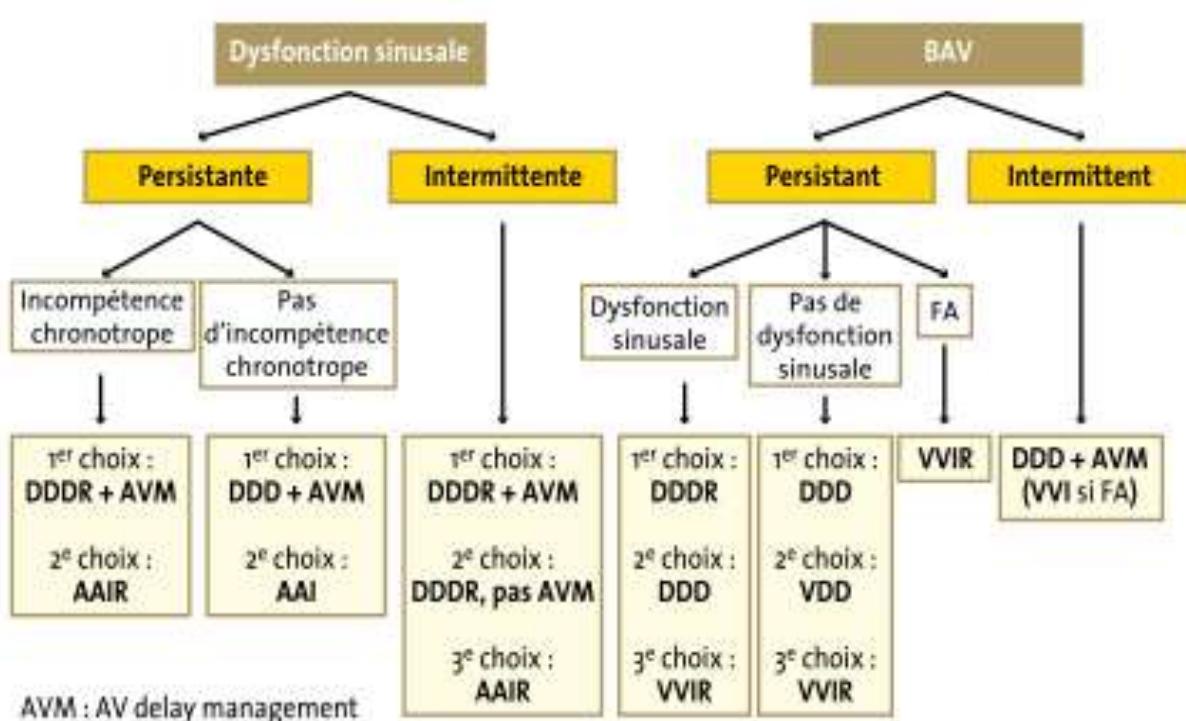


Figure 22 : Choix du mode de stimulation dans la dysfonction sinusale et le BAV

➤ Les autres indications

✓ Syndrome du sinus carotidien

L'hypersensibilité sino-carotidienne est une réponse exagérée lors du massage du sinus carotidien, avec une pause cardiaque supérieure à 3 secondes (réponse cardio-inhibitrice) et une chute de la pression artérielle systolique de plus de 50 mmHg (réponse cardio-dépressive [18]). Le tableau VI résume les indications.

Tableau VI : Indications de la stimulation cardiaque définitive dans le syndrome du sinus carotidien

Classe	Syndrome du sinus carotidien	Niveau de preuve
Classe I	Syncope récidivante due à une compression accidentelle du sinus carotidien et pause > 3 secondes en absence de ralentisseur compression reproduisant les symptômes	C
Classe IIb	Première syncope sans élément clinique de compression du sinus carotidien mais pause par le massage sino-carotidien de plus de 3 secondes en absence de ralentisseur	C

✓ **Syndrome vaso-vagal**

Le syndrome vaso-vagal peut être une des indications de pacemaker. Le test d'inclinaison est un test diagnostique fiable des syncopes vaso-vagales, et a permis de démontrer la fréquence élevée de cette étiologie [18]. Les indications sont résumées dans le tableau VII.

Tableau VII : Indications de la stimulation cardiaque définitive dans le syndrome vaso-vagal

Classe	Syndrome vaso-vagal	Niveau de prevue
Classe I	Aucune indication	C
Classe IIa	Patient de plus de 40 ans avec : <ul style="list-style-type: none">– Syncopes multirécidivantes ou récidivantes [$> 5/\text{an}$] ou traumatiques– Asystolie prolongée sur l'ECG et/ ou le tilt test– Echec de tous les traitements [inclus tilt training]– Et information du patient sur les résultats contradictoires des études	C

✓ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Le pronostic de cette affection est dominé par la mort subite. Dans les formes résistantes au traitement médical. L'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif représente une alternative intéressante rapportée dans le tableau VIII.

La stimulation améliore la symptomatologie fonctionnelle, diminue le gradient intra-ventriculaire gauche et diminue l'importance de l'insuffisance mitrale en absence de lésion organique sévère de l'appareil valvulaire mitral [24].

Tableau VIII : Indications de la stimulation cardiaque dans la CMH

Classe	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive	Niveau de preuve
Classe I	Aucune indication	
Classe IIa	Bradycardie symptomatique secondaire aux bêta-bloquants en l'absence d'autre alternative	C
Classe IIb	Patients symptomatiques sous traitement médical avec gradient persistant au repos lorsque la myomectomie ou l'alcoolisation septale sont contre indiquées	A

✓ Apnée du sommeil

Au cours des apnées de sommeil, peuvent survenir des bradyarythmies sévères. Des travaux récents ont rapporté la possibilité d'un effet anti-apnée de la stimulation cardiaque sans indication de classe I.

✓ Bloc auriculo-ventriculaire congénital

Pathologie rare, le BAV congénital peut se compliquer à tout âge de syncope ou de mort subite mais peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années [18]. La pose d'un pacemaker est indiquée comme suit dans le tableau IX:

Tableau IX : Indications de la stimulation cardiaque dans les BAV congénitaux

Classe	BAV congenital	Niveau de preuve
Classe I	<ul style="list-style-type: none">– Symptômes– Fréquence moyenne < 50-55/min– Dysfonction ventriculaire gauche– QRS larges– Cardiopathie congénitale– ESV– QT long en présence d'une insuffisance mitrale significative– Présence d'anticorps antinucléaires	B
Classe I	<ul style="list-style-type: none">– BAV II ou III avec bradycardie– symptomatique, dysfonction ventriculaire– BAV II Mobitz II ou BAV III post- opératoire, persistant plus de 7 jours après l'intervention<ul style="list-style-type: none">o Dysfonction sinusale corrélée à des symptômes	C

6.4. Technique d'implantation d'un pacemaker

6.4.1. La préparation de l'implantation

Avant toute chose, le patient doit être informé des étapes de l'intervention et des suites opératoires. Il comprendra ainsi le déroulement de l'intervention, ce qui minimisera son anxiété. Il devra signer un consentement éclairé. Le patient sera à jeun huit heures avant l'intervention. Les médicaments anticoagulants et antiagrégants plaquettaires seront arrêtés la veille. Un seul opérateur suffit

(cardiologue, chirurgien cardiaque, chirurgien interventionnel). Il sera assisté d'un instrumentiste ; mais la sécurité est pleinement assurée si un anesthésiste ou un aide-anesthésiste est présent pour veiller aux constantes vitales, au scope, effectuer la sédation ou une anesthésie générale au besoin. L'implantation doit s'effectuer dans des conditions d'asepsie rigoureuse au bloc opératoire ou dans une salle d'électrophysiologie. Un matériel de réanimation doit être disponible et prêt à l'emploi. Le bilan préopératoire comprendra une numération formule sanguine, un groupage sanguin, un bilan de la crase sanguine, une créatininémie, une glycémie à jeun, une radiographie du thorax de face. Une voie veineuse est mise en place du côté opposé à l'implantation, avec rasage des creux axillaires et de la région thoracique homolatérale et de la région pubienne. Une injection d'antibiotique est effectuée juste avant l'intervention et répétée une heure plus tard. Une anesthésie locale à la lidocaïne non adrénalinée est suffisante dans la zone d'incision et de la loge du stimulateur. Le matériel devra être prêt à l'emploi. Il comprend : les sondes, le stimulateur cardiaque, le matériel de ponction vasculaire ou de dissection, le kit introducteur, le matériel de radioprotection, de réanimation médicale, l'analyseur, le programmateur et le défibrillateur.

6.4.2. L'implantation proprement dite

6.4.2.1. La voie épicardique

Technique devenue rare, la voie épicardique est utilisée en cas de traitement chirurgical d'une cardiopathie ou d'impossibilité d'implantation par voie endocavitaire. C'est une intervention qui se fait sous anesthésie générale. Les électrodes sont implantées à la surface du myocarde après incision sous xiphoïdienne ou après thoracotomie [44].

La sondeépicardique est une sonde monodiamètre avec une vis d'ancre hélicoïdale prolongeant axialement le corps de sonde. Le tube du cathéter-guide de pose est un tube préformé présentant en l'absence de sollicitation deux

courbures successives , la courbure la moins distale étant une courbure d'appui du corps de sonde contre la paroi externe de l'espace péricardique , et la courbure la plus distale étant une courbure d'orientation de l'extrémité du tube de cathéter-guide dans la direction de la paroi externe du myocarde , et de maintien de l'axe de la vis d'ancrage dans cette même direction lors d'un mouvement combiné de vissage et de déploiement de la tête de sonde.

6.4.2.2. La voie endocavitaire

Il s'agit d'une technique simple et bien codifiée. La sonde est introduite dans le réseau veineux par deux voies d'abord principales, la troisième est d'utilisation rare:

- la voie céphalique par dénudation puis incision de la veine céphalique abordée dans le sillon delto-pectoral ;
- la voie sous-clavière par ponction directe de la veine sous-clavière ;
- la voie jugulaire par ponction directe de la veine jugulaire interne.

Après la ponction d'une veine ou sa dénudation, la procédure se poursuit comme suit [44] :

- la mise en place d'un guide ;
- L'introduction d'un désilet pelable;
- la confection de la poche sous-cutanée du stimulateur ;
- l'introduction et la progression de la sonde jusqu'au fond du ventricule droit et/ou de l'oreillette droite. Les principaux positionnements des sondes sont les suivantes:
 - au niveau auriculaire : auricule droit, paroi latérale, septum atrial droit;
 - au niveau ventriculaire : apex du ventricule droit, septum ventriculaire droit;
- la vérification du bon positionnement sous amplificateur de brillance;

- la vérification des seuils avec comme critère fondamental leur stabilité :
 - le seuil de stimulation : dans les normes inférieur à 1,5 V pour l'oreillette et inférieur à 0,5 v pour le ventricule ;
 - le seuil de détection: dans les normes supérieur à 2 mV pour l'oreillette et supérieur à 5 mV pour le ventricule ;
 - l'impédance: entre 400 et 1000 Ohms pour les sondes classiques et 1200 à 2500 ohms pour les sondes à haute impédance ;
 - la lésion sous-endocardique.
- la connexion de la sonde à la pile;
- l'introduction de la pile dans la poche préformée;
- la fermeture de la poche et le pansement compressif avec bandage du coude au corps.

6.4.3. Les suites opératoires

Dès la sortie du bloc, il faut remplir la carte de porteur de stimulateur cardiaque. Après l'implantation, le malade est placé sous monitoring cardiaque pendant quelques heures (24 heures s'il est dépendant de son stimulateur), afin de ne pas manquer une circonstance conduisant à une inefficacité de la stimulation cardiaque [29]. Une antibiothérapie par voie orale est à commencer dans l'immédiat. La douleur est soulagée par des antalgiques simples. La radiographie du thorax est faite dès le retour du bloc et à 24 heures. Le pansement n'est refait que toutes les 48 heures. Le fil de suture cutanée est retiré après 8 à 10 jours.

6.5. Surveillance d'un patient porteur d'un pacemaker

6.5.1. Principes de la surveillance

6.5.1.1. Connaître le patient

Le médecin responsable du suivi doit maîtriser à la fois le dossier clinique et rythmologique du patient stimulé.

6.5.1.2. Connaître les possibilités du pacemaker

- Type de prothèse implanté: mono, double ou triple chambre;
- Mode de stimulation programmé ;
- Programmation d’algorithmes spécifiques ;
- Date d’implantation ;
- Indications du pacemaker.

6.5.1.3. Adapter la programmation du pacemaker aux besoins du patient

Chaque patient devrait avoir un pacemaker programmé en fonction de ses besoins.

Notamment il faudrait:

- adapter la fréquence de base en fonction de l’activité du patient;
- programmer une fréquence de nuit;
- favoriser le plus possible la conduction spontanée;
- faire le meilleur choix du mode de stimulation VVI ou DDD

6.5.1.4. Dépister les complications

Les complications peuvent survenir à tous les stades.

6.5.2. Objectifs de la surveillance

Les objectifs de la surveillance sont les suivants :

- optimiser la programmation aux besoins hémodynamiques et électrophysiologiques;
- allonger la durée de vie du stimulateur par adaptation de l’énergie de stimulation aux seuils repérés et à la marge de sécurité;
- reconnaître et traiter les complications.

6.5.2.1. Par qui ?

a. Médecin généraliste/Cardiologue de ville

Le médecin généraliste ou le cardiologue de ville peut assurer la surveillance du patient stimulé. Le contrôle au cabinet se fera tous les 6 mois. Le médecin vérifiera et notera tous les signes fonctionnels en relation avec le pacemaker. Il réalisera également un électrocardiogramme avec et sans application d'un aimant. Puis il transmettra tous les éléments du dossier (examens complémentaires, éléments du traitement) au centre implanteur après avoir prodigué les conseils d'éducation au patient [45].

b. Médecin du centre implanteur

La consultation se fera à son niveau après l'implantation, à 1 mois, à 3 mois, puis au sixième mois et enfin tous les 3 à 12 mois selon l'indication de l'implantation (stimulo-dépendance), les caractéristiques de la stimulation (pourcentage de stimulation et seuil de stimulation, stabilité des courbes d'impédances de sondes permettant d'apprecier l'intégrité des sondes), l'apparition de nouveaux symptômes post-implantation (palpitations, dyspnée, lipothymie ou syncope), la présence d'événements rythmiques enregistres par les mémoires embarquées (télémétrie) des boitiers tels que la fibrillation atriale paroxystique avec instauration du traitement, tachycardie ventriculaire (TV), une reprogrammation du mode de stimulation pour traiter certains événements tels que tachycardie par réentrée électronique (TRE), le syndrome du pacemaker...etc.

6.5.2.2. Lieu de la surveillance

De préférence le centre de surveillance doit être situé dans ou à proximité du centre d'implantation. La surveillance se fera dans des locaux équipés d'un électrocardiographe multipiste, de programmeurs correspondant aux différentes marques implantées et d'un défibrillateur externe immédiatement accessible.

La présence d'une infirmière ayant bénéficié d'une formation pratique en stimulation cardiaque est également souhaitable.

6.5.2.3. Calendrier de suivi

Le premier contrôle et la programmation se feront immédiatement après l'intervention et le lendemain. Le contrôle suivant sera effectué après cicatrisation complète entre le premier et le troisième mois. A ce moment, le système de stimulation est programmé à ses valeurs définitives, avec optimisation des valeurs de sensibilité et d'asservissement. Les contrôles ultérieurs devraient être effectués deux fois par an avec un électrocardiogramme intermédiaire [12]. Un suivi (contrôle pacemaker) plus rapproché (< 6 mois) s'impose dès l'apparition des signes d'usure de la pile (tension de pile entre 2 et 2,2 volts et impédance de pile > 7 ohms) correspondant à l'atteinte de l'ERI (Effective Replacement Interval= énergie résiduelle capable de stimuler efficacement les cavités cardiaques pendant quelques mois supplémentaires), une surveillance plus rapprochée (notamment en cas de stimulo-dépendance ou de seuil de stimulation ventriculaire élevé (> 1,5 V) imposant le réglage de l'énergie de stimulation à plus de 3V).

6.5.2.4. Suivi pratique

a. Le contrôle simple

a.1. Surveillance clinique

➤ Interrogatoire

L'interrogatoire du patient va s'assurer de la disparition des symptômes ayant nécessité la pose du pacemaker mais surtout à dépister de nouveaux symptômes après la pose du stimulateur.

- La fièvre: évoque une infection et doit faire l'objet d'une recherche étiologique

- Les palpitations: peuvent être en relation avec des troubles du rythme, un asservissement de fréquence trop réactif, un comportement de type Wenckebach à l'effort, un dysfonctionnement de sonde(s);
- La dyspnée: peut être liée à une insuffisance chronotrope totale ou un asservissement de fréquence trop réactif, une insuffisance cardiaque, un dysfonctionnement de sonde(s), des troubles du rythme, une tachycardie par réentrée électronique, un syndrome du pacemaker, l'effet délétère de la stimulation ventriculaire droite;
- Les malaises, lipothymies, syncopes : liés à un dysfonctionnement ou une inhibition du pacemaker, un dysfonctionnement de sonde(s), des troubles du rythme, des épisodes vaso-vagaux, un algorithme préservant la conduction AV et autorisant des pauses ventriculaires;
- Le syndrome du pacemaker: c'est l'apparition d'une dyspnée, fatigabilité ou palpitations lorsque le pacemaker en mode VVI active de façon rétrograde les oreillettes ;
- Les douleurs thoraciques angineuses: liées à des fréquences de stimulation trop rapide notamment par hyper-réactivité de l'asservissement de fréquence, et spécialement chez un coronarien ou sur rétrécissement aortique serré, à des délais atrio-ventriculaires inadaptés, une péricardite par perforation;
- La stimulation pectorale: peut-être induite par une fuite de courant au niveau du connecteur de sonde, une rupture d'isolant au niveau de la loge, une intensité de stimulation importante en configuration unipolaire de stimulation;
- La stimulation diaphragmatique: peut apparaître si l'intensité de stimulation est importante;
- La fatigue au réveil: Penser à la fréquence de stimulation de nuit.

➤ Examen physique

- Dans les suites de l'implantation:
 - o vérifier l'état de la cicatrice, de la loge du stimulateur par l'examen soigneux de la peau pour rechercher une douleur exquise, une rougeur, une chaleur, un amincissement de la peau, une augmentation du volume de la loge, témoins locaux d'infection ou d'hématome ;
 - o rechercher des signes orientant vers un pneumothorax, un hémorthorax, une tamponnade, une thrombose veineuse locale avec des signes de phlébite du membre supérieur du côté homolatéral au stimulateur [46]
- Plus tard : rechercher des signes d'infection toujours possibles;
 - o des signes de menace d'extériorisation du boîtier;
 - o une stimulation pectorale locale ou diaphragmatique;

L'apparition d'une insuffisance cardiaque, en raison d'une désynchronisation cardiaque induite par la stimulation ventriculaire droite, ou insuffisance chronotrope, ou mauvais réglage de la prothèse (fréquences, délais AV) ;

- l'apparition de troubles du rythme spontanés ou par tachycardie réentrant électronique incessante, ou inefficacité de stimulation/détection, ou passage en mode de veille sur interférence ou épuisement de la pile ;
- une réapparition des symptômes initiaux, en raison d'une élévation des seuils de stimulation/détection par développement de fibrose à l'électrode (devenue rare), ou rupture de sonde [46].
- des effets d'interférences endogènes ou exogènes sur le stimulateur, soit temporaires lors de l'exposition aux interférences induisant un passage temporaire en mode asynchrone, ou inhibition de la stimulation avec réapparition de symptômes, soit passage en mode de secours permanent si l'interférence exogène a été de forte intensité.

a.2. Surveillance paraclinique

Electrocardiogramme de surface

- Il permet de vérifier le bon fonctionnement du pacemaker en détectant la stimulation et détection atriale ou ventriculaire;
- l'aspect de bloc de branche gauche;
- une éventuelle arythmie, tachycardie par réentrée électronique ;
- le comportement de la pile en début et en fin de vie;

L'électrocardiogramme est l'examen clé pour le diagnostic de dysfonction de la sonde à type de défaut de stimulation ou de défaut de détection atriale et ou ventriculaire.

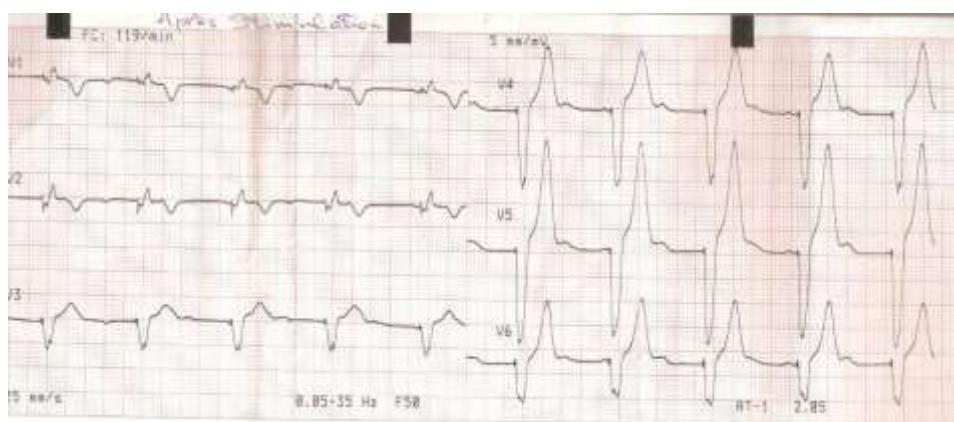


Figure 23 : ECG normal de stimulation en mode VVI bipolaire

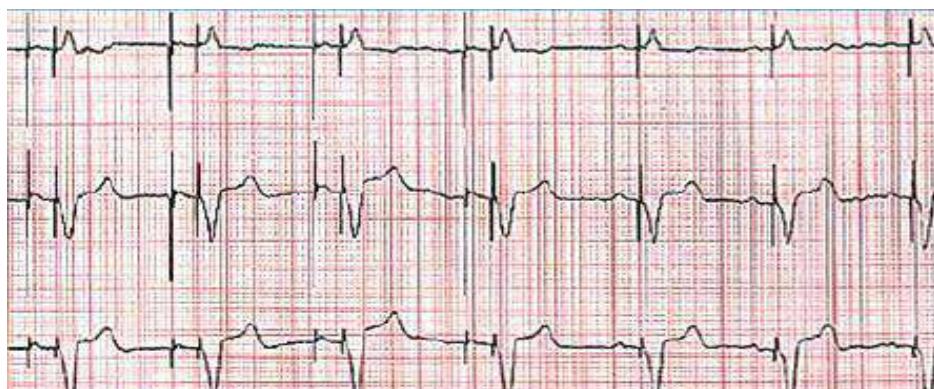


Figure 24 : ECG normal de stimulation en mode DDD unipolaire montrant une stimulation AV en début de tracé et une stimulation ventriculaire synchronisée sur une détection atriale (3 derniers complexes)

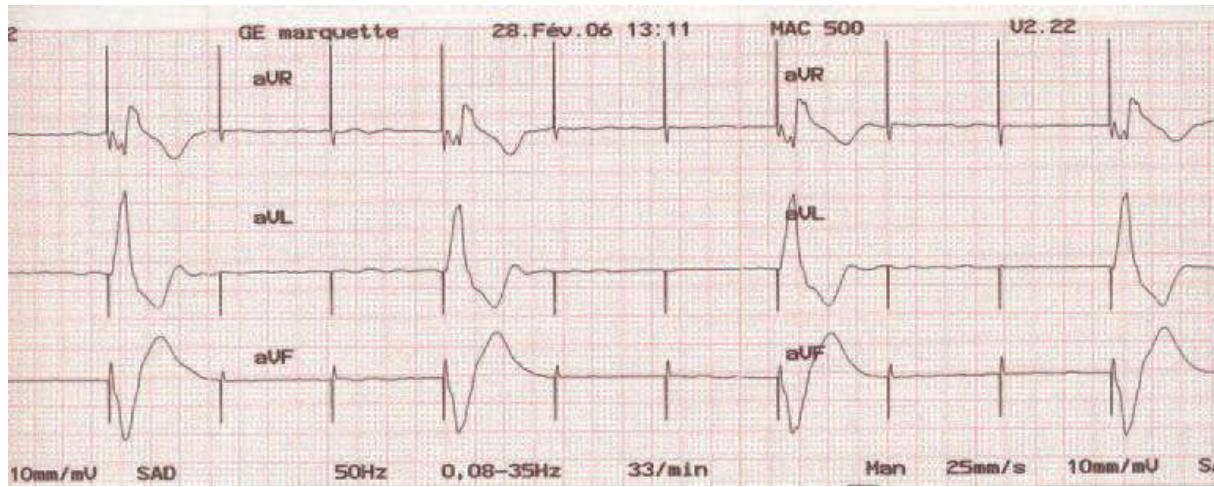


Figure 25 : ECG stimulation mode DDD, défaut paroxystique de stimulation ventriculaire

- L'électrocardiogramme de surface peut être réalisé avec aimant pour évaluer l'état d'usure du stimulateur en l'absence de programmateur. Pour chaque modèle une fréquence de stimulation sous aimant est définie par le constructeur et permet d'alerter le praticien que le changement électif du boîtier est indiqué. Stimulation en mode asynchrone à une fréquence fixe sans tenir compte du rythme spontané.

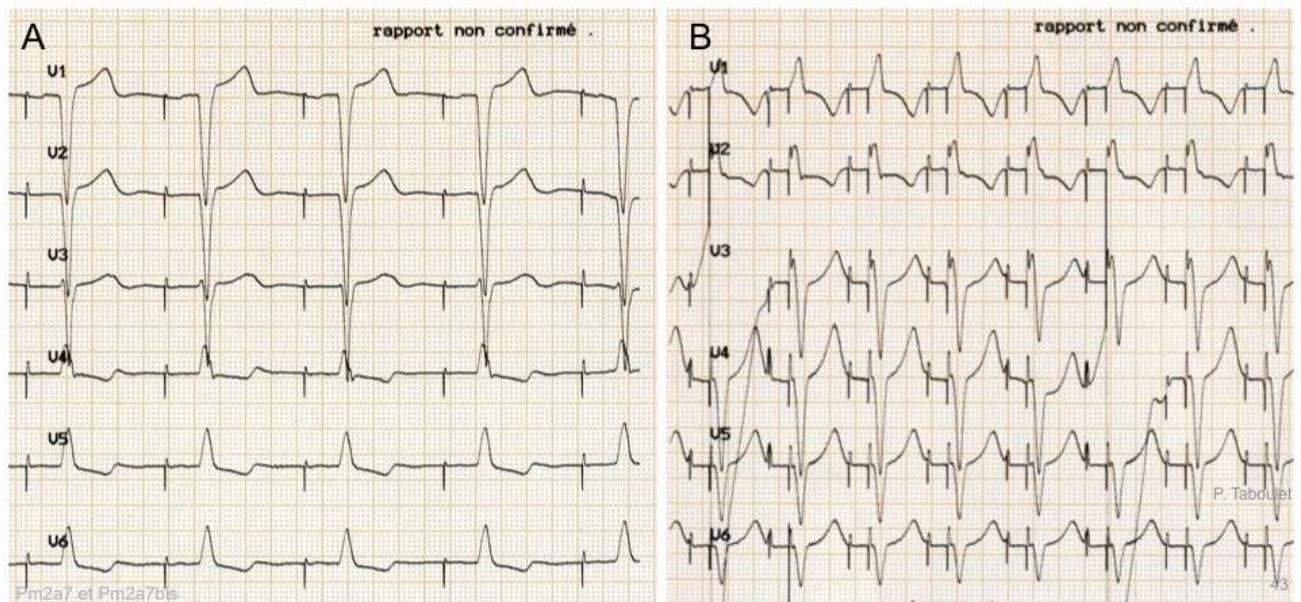


Figure 26 : Test ECG avec aimant

La radiographie thoracique de surface se fera immédiatement après l'implantation du pacemaker puis au besoin. Elle permet de constater le bon positionnement des sondes et leur intégrité telle qu'illustrée la figure 27 ; ou de mettre en évidence des complications liées à la voie d'abord (pneumothorax, hémothorax).



Figure 27 : Radiographie du thorax normale après stimulation double chambre: sonde auriculaire droite fixée à la paroi latérale et sonde ventriculaire droite au niveau de l'apex [Iconographie clinique cardiologique CHU Aristide Le Dantec]

a.3. Education du patient

Lors du contrôle, le patient stimulé doit être sensibilisé à prêter attention au moindre symptôme (respiration difficile, palpitations, faiblesse, douleur dans la poitrine, bras enflés). Il devra également prendre régulièrement son pouls. Il faudra réduire le risque de déplacement de sonde en évitant :

- De faire de mouvements brusques et amples exemple: se coiffer
- De porter de charges lourdes sur le bras lié à la stimulation
- Les mouvements de rotation externe du bras stimulé.

Des conseils éducatifs lui seront prodigués pour allonger au maximum la durée de vie de la pile. Il s'agira des précautions à prendre pour éviter les interférences exogènes. Les plus importantes résultent d'appareils médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (IRM, lithotripsie, stimulation électrique cutanée, bistouri électrique, radiations ionisantes, choc électrique), ou de l'utilisation d'appareils électriques mal isolés ou mal entretenus par le patient, ou dans des cadres professionnels particuliers. Ces risques nécessitent d'être expliqués au patient. Cependant il faut noter l'apparition de nouveaux pacemakers IRM compatibles permettant aux patients porteurs d'un stimulateur cardiaque de bénéficier des avantages de l'IRM.

b. Le contrôle complet

Il comprend 6 étapes [44, 46,35].

b.1. Contrôle de la pile

- La tension aux bornes de la pile ; les batteries actuelles ont une tension de 2,8 Volts en début de vie ;
- L'impédance de pile: résistance électrique limitant la quantité de courant fournie par un générateur dans un conducteur ou un circuit ; en début de vie l'impédance interne est inférieur à 1 kOhm ;

- La longévité résiduelle : temps estimé de durée de vie de la pile. Les critères de fin de vie (EOL= end of Life) sont une impédance de pile à 10 kOhms et une tension aux bornes en dessous de 2,5 Volts.

b.2. Contrôle des sondes

Il consiste en la mesure de l’impédance de sonde, critère fondamental pour évaluer l’intégrité de la sonde, et son bon contact avec le myocarde. Une impédance élevée doit faire craindre une fracture de sonde (le conducteur), tandis qu’à l’inverse une impédance basse est le témoin d’une usure de l’isolant [44, 35].

b.3. Favoriser un rythme intrinsèque

A cette étape du contrôle, il s’agit de favoriser un rythme intrinsèque grâce aux algorithmes disponibles [44,35].

b.4. Mesure du seuil de détection

Des tests sont effectués pour la mesure et la reprogrammation au besoin de seuil de détection ventriculaire et ou atriale. Sur l’oreillette, le seuil retenu sera le 1/3 de l’amplitude mesurée, et sur le ventricule la 1/2 de l’amplitude mesurée (par exemple amplitude mesurée sur le ventricule à 10 mV, la valeur de sensibilité programmée sera 5 mV). La sensibilité représente le seuil de détection programmé pour les événements intracardiaques. Plus le seuil de détection est élevé, meilleure est la sensibilité et vice versa [44,35].

b.5. Mesure du seuil de stimulation

La mesure du seuil de stimulation est également effectuée. Après une période de cicatrisation de 3 à 6 mois pendant laquelle les seuils de stimulation peuvent éventuellement s’élèver, ces derniers atteignent un plateau : on parle de seuils chroniques. Les appareils sont livrés avec une programmation de stimulation de 3,5V pour 0,4 ms de largeur d’impulsion en général. Pour garantir une stimulation

efficace, l'énergie de stimulation doit être égale à 2 fois le seuil de stimulation : c'est la marge de sécurité [44,35]. Pour garantir une longévité normale, il est possible et recommandé de réduire l'énergie de stimulation à moins de 3 volts tout en gardant la même marge de sécurité [32]. Le seuil le plus bas est le mieux. Un système d'auto-capture est présent sur certains modèles. Il permet de délivrer une énergie réduite juste au-dessus du seuil, automatiquement mesuré par l'appareil plusieurs fois par jour, tout en assurant la délivrance immédiate d'une énergie bien plus élevée en cas de perte de la capture automatiquement détectée par l'appareil (réponse évoquée) [32].

b.6. Evaluation des fonctions supplémentaires

La dernière étape consiste à évaluer les fonctions supplémentaires disponibles.

- Compteurs événements : renseigne sur le pourcentage de stimulation atriale ou ventriculaire, la charge en fibrillation atriale, les troubles du rythme et la resynchronisation ;
- Hystérésis : de fréquence, du DAV pour favoriser l'activation ventriculaire normale, ou hystérésis négative du délai AV ;
- Registre des arythmies ;
- Algorithme de prévention des troubles du rythme; Algorithme de lissage du rythme;
- Commutation de mode ou repli: de DDD à VDI, ou DDI, ou DDIR ou VDIR en cas de fibrillation atriale. AAI vers DDD et vice-versa par les algorithmes AAI SafeR (SORIN) et MVP (Medtronic)

c. Examens paracliniques

Des examens complémentaires non systématiques seront réalisés au besoin:

- Holter ECG : permettant de vérifier la survenue d'arythmies chez le patient stimulé ; fonction présente dans certaines programmations de pacemaker ;
- Epreuve d'effort ; outil intéressant, parfois indispensable pour vérifier notamment la bonne détection atriale à l'effort, le comportement approprié du délai atrio-ventriculaire ou l'absence de sur-détection (myopotentiels) ;
- Echocardiographie-Doppler : elle sera réalisée devant l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque et évaluera la fonction ventriculaire droite et gauche. Elle permet également de rechercher des signes d'asynchronisme ventriculaire apparaissant au 1er mois, 6ème mois et 2 ans après implantation.

d. Télécardiologie

La télécardiologie ou transmission à distance de données à partir des dispositifs implantables. La télécardiologie permet une collecte régulière, c'est-à-dire quotidienne, des données, et la notification d'événements techniques ou cliniques détectés par la prothèse. Avec ce système, le stimulateur est doté d'une antenne qui communique à un boîtier installé au domicile du patient, qui transmet, via le réseau de télécommunications, à la fois les données du rythme cardiaque et celles de l'état de l'appareil à une plate-forme technique. Après traitement par le centre de service, les données sont communiquées au centre de cardiologie du patient via Internet, les anomalies étant signalées par le biais de messages par email, fax et/ou SMS [29].

7. PARTICULARITES DE LA RESYNCHRONISATION CARDIAQUE

7.1. Définition

La resynchronisation cardiaque est une technique de traitement de l'insuffisance cardiaque par pose d'un stimulateur cardiaque spécial permettant la délivrance d'une stimulation électrique simultanée sur plusieurs points des ventricules. Elle est appelée également stimulation multisite.

7.2. Principes de la resynchronisation

Dans un stimulateur cardiaque conventionnel, seul le ventricule droit est stimulé par le dispositif. Avec un système de resynchronisation, les deux ventricules ou parfois le ventricule gauche seulement, sont stimulés. Il en résulte une contraction mieux coordonnée du ventricule gauche, augmentant ainsi la quantité de sang qu'il peut propulser dans le corps. La resynchronisation cardiaque réduit également les pressions à l'intérieur du cœur ; en conséquence la congestion pulmonaire est diminuée et les symptômes et les signes d'insuffisance cardiaque sont améliorés.

7.3. Matériel et technique de pose

Les stimulateurs actuels comportent trois sorties pouvant être réglées séparément, une à destination de l'oreillette droite, l'autre au ventricule droit et la dernière au ventricule gauche. Dans les défibrillateurs multisites, la sonde ventriculaire droite fait office de sonde de défibrillation.

Les sondes auriculaires (dans l'oreillette) et ventriculaire droite sont posées suivant la même technique que pour un stimulateur cardiaque classique. La sonde ventriculaire gauche doit être positionnée, sous scopie dans le sinus coronaire (correspondant au réseau veineux du système vasculaire coronarien. Il s'abouche dans l'oreillette droite un peu en dessous de la valve tricuspidale). La mise en place de cette dernière est l'étape la plus longue et délicate. Les sondes de stimulation ventriculaire gauches sont spécifiques. Elles sont en général

préformées en queue de cochon par exemple pour assurer une relative stabilité dans la veine. Certaines peuvent être « tractées » sur un fin guide d'angioplastie pour progresser dans le réseau veineux souvent tortueux et fin. Il est impossible, du fait des variations anatomiques de garantir un taux de succès d'implantation de 100 %. Celui-ci est estimé dans les différentes séries entre 85 et 90 %. Éventuellement, d'autres techniques peuvent être proposées, par voie chirurgicale par exemple.

Le bon positionnement des sondes est vérifié par une radiographie ainsi que par l'électrocardiogramme qui doit montrer un affinement des QRS. Ce positionnement est important pour avoir le meilleur résultat possible. Ainsi l'écart entre les deux sondes (ventriculaire droite et gauche) doit être maximal [2] et la sonde ventriculaire gauche doit éviter d'être mise en position apicale [50].

Pour que la resynchronisation soit efficace, il faut naturellement que l'activation des ventricules se fasse uniquement par l'intermédiaire de la pile (electroentraînement permanent). La prescription de médicaments ralentissant la conduction auriculo-ventriculaire est souvent nécessaire dans ce but. Dans certains cas, une déconnexion de la jonction auriculo-ventriculaire par ablation par radiofréquence du faisceau de His doit être faite [22].

Le boîtier peut être muni d'un système de surveillance par télémédecine par l'intermédiaire d'une valise dialoguant avec celui-ci et avec le centre implanteur grâce à une ligne téléphonique sans fil dédiée. Le médecin peut ainsi être prévenu de tout évènement particulier concernant la pile (dysfonction d'une sonde, survenue d'un trouble rythmique...) [17].

7.4. Indications de la resynchronisation

Les indications de la resynchronisation sont résumées par la figure 28.

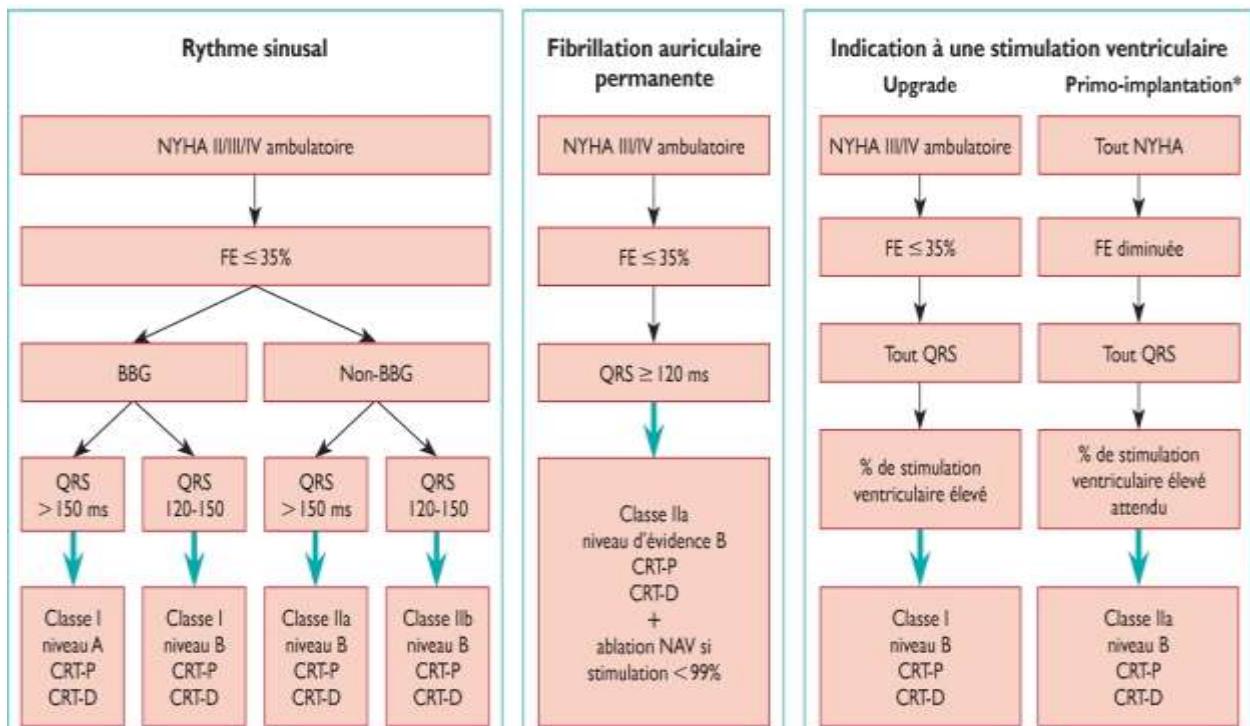


Figure 28 : Résumé des recommandations de l'European Society of Cardiology

2013

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

1. CADRE ET METHODE D'ETUDE

1.1. Cadre d'étude

Cette étude a été menée dans le service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

1.2. Méthode d'étude

1.2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dix (10) ans, du 1^{er} janvier 2005 au 31 Décembre 2014.

1.2.2. Population d'étude

1.2.2.1. Critères d'inclusion

Tous les patients ayant bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive au cours de la période d'étude dans le service de cardiologie du CHU LE DANTEC. Il s'agit tant des primo-implantations que des changements de boitiers.

1.2.2.2. Critères de non inclusion

Les patients admis au service pour trouble de la conduction et n'ayant pas bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive. De même que ceux qui n'avaient eu qu'une stimulation temporaire.

1.2.2.3. Critères d'exclusion

Tous les patients porteurs d'un défibrillateur automatique implantable (DAI). Les patients dont les dossiers étaient inexploitables, de même ceux qui ont été implantés dans le service mais transférés et suivis dans d'autres structures.

1.2.2.4. Collecte des données

Les outils de collecte des données étaient constitués d'une fiche de dépouillement. Les sources étaient constituées des dossiers de patients, du fichier de compte rendu opératoire (sur ordinateur) et du registre de la salle de pacemaker.

1.2.3. Variables étudiées

➤ Données sociodémographiques

A partir du dossier de chaque patient, nous avons relevé les éléments suivants :

- l'âge ;
- le sexe ;
- l'origine
- le niveau socioéconomique ;
- la date de l'implantation

➤ Données cliniques

✓ Les antécédents et terrains du patient

- HTA
- diabète
- cardiopathie connue
- AVC
- autres (HBP, asthme, goutte, UGD, drépanocytose, tuberculose, goitre)

✓ Les symptômes

- Vertiges
- Syncopes
- Lipothymie
- Dyspnée d'effort

➤ Les données para cliniques

- ECG : préciser le type de trouble de la conduction
- ETT : l'existence de dysfonction systolique ou d'autre anomalie

➤ Indications électrocardiographiques

- BAV Complet: permanent ou paroxystique
- BAV Haut degré : permanent ou paroxystique
- Tri bloc : permanent ou paroxystique
- Mobitz II : permanent ou paroxystique
- Dysfonction sinusale : permanente ou paroxystique

➤ Caractéristiques de l'implantation

- le contexte : urgent ou programmé
- le type d'acte : primo implantation ou changement de boitier
- le site d'implantation : pré pectoral gauche ou droit
- la voie d'abord : veine sous Clavière ou veine céphalique
- le nombre de personne en salle
- les médicaments administrés
- l'usage de stimulation temporaire
- les incidents/accidents et difficultés rencontrées en per-opératoire

➤ Caractéristiques du stimulateur

- le type de pacemaker : mono chambre, double chambre, triple chambre
- la marque du pacemaker : Biotronik,Medtronik, St Jude Médical, Boston Scientific (ex GUIDANT),Vitatron
- origine du pacemaker : neuf ou récupéré

➤ Caractéristiques de la sonde auriculaire

- Type de pôle : unipolaire ou bipolaire
- Type de fixation : à barbillon ou à vis
- Position : paroi latérale ou auricule
- Résultats : impédance et seuil

➤ Caractéristiques de la sonde ventriculaire

- Type de pôle : unipolaire ou bipolaire
- Type de fixation : à barbillon ou à vis
- Position : septale ou apexienne
- Résultats : impédance et seuil

➤ Les complications

Les complications à court, moyen et long terme (avec un délai de suivi au minimum d'un mois)

➤ La mortalité

1.2.4. Analyse et traitement des données

Les données ont été recueillies sur la fiche d'enquête portée en annexe. La saisie et l'analyse des données ont été faites respectivement sur le logiciel Sphinx version 5.1.0.5, sur Epi info version 3.5 et EXCEL 97-2003.

2. RESULTATS

Durant la période de notre étude, 643 stimulateurs cardiaques ont été implantés dans le service de cardiologie

Nous avons inclus dans ce travail 493 patients qui en avaient bénéficié.

2.1. Les données sociodémographiques

2.1.1. Le genre

On notait une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,15. La répartition des patients selon le genre a été rapportée à la figure 29.

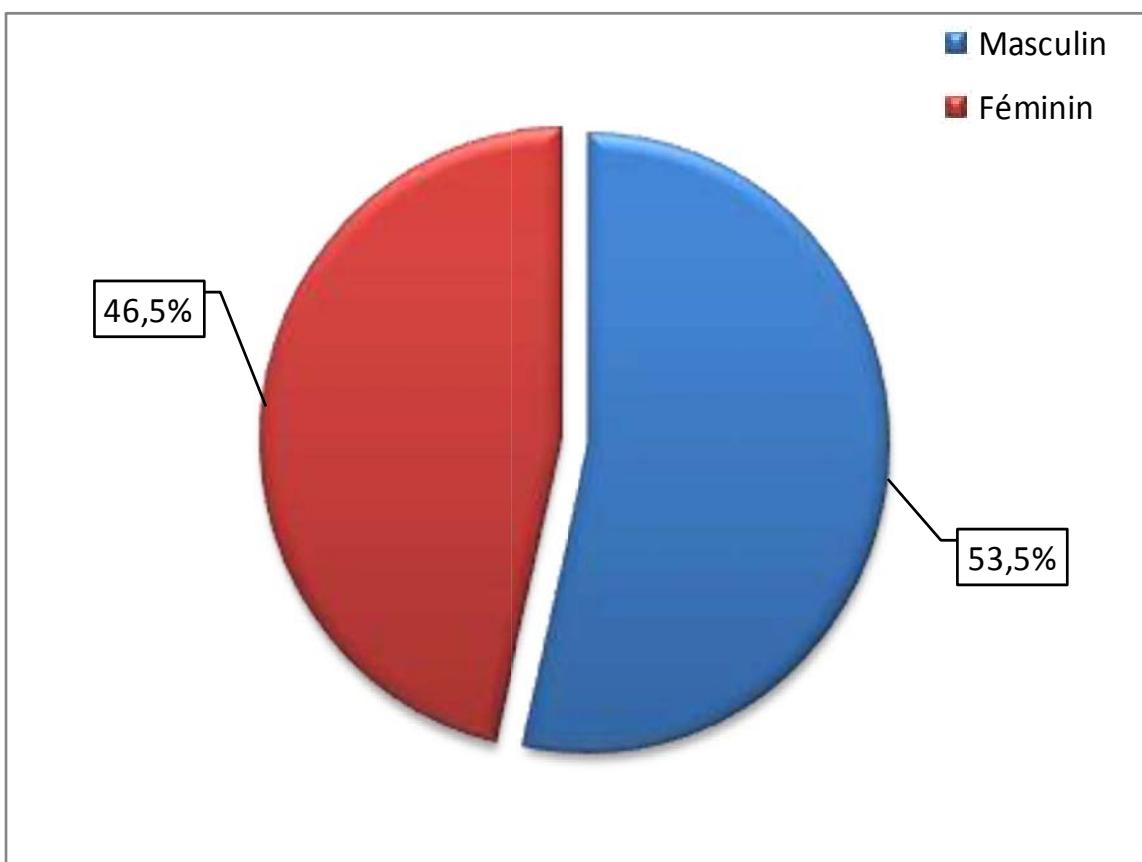


Figure 29 : La répartition des patients selon le genre

2.1.2. L'Age des patients

L'âge moyen des patients était de $70,4 \pm 12,1$ ans avec des extrémités allant de 17 et 98 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 75 et 72 ans. La répartition des patients selon la tranche d'âge a été rapportée à la figure 30.

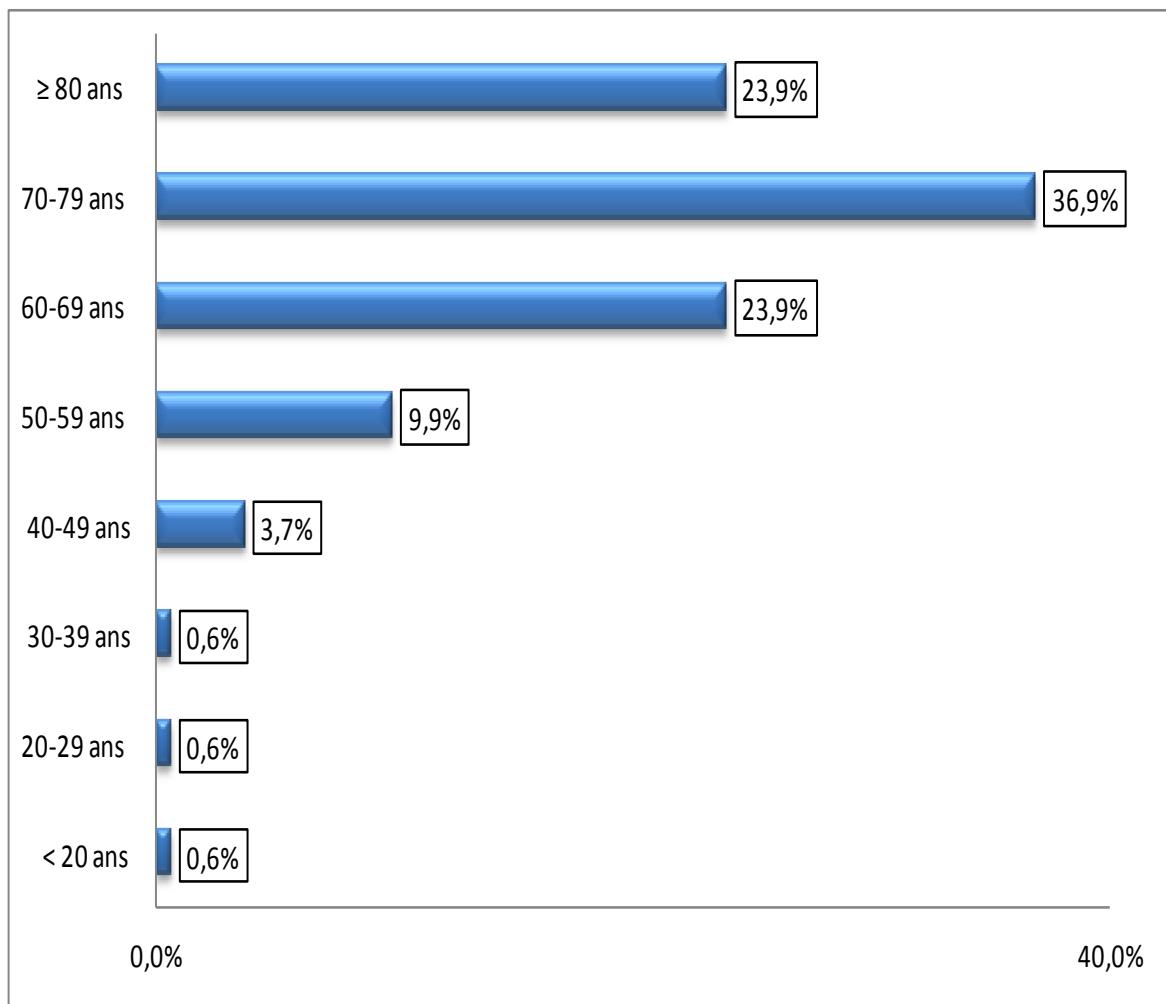


Figure 30 : La répartition des patients selon la tranche d'âge

2.1.3. Origine géographique

Les patients provenaient majoritairement de la région de Dakar avec 73,2% des cas. Comme l’illustre le tableau suivant :

Tableau X : La répartition des patients selon leur origine géographique

Pays	Région	Fréquence	Pourcentage
SENEGAL		463	93,9
	DAKAR	339	73,2
	THIES	49	10,6
	SAINT LOUIS	22	4,8
	DIOURBEL	17	3,7
	KAOLACK	10	2,2
	LOUGA	10	2,2
	KAFFRINE	1	0,2
	ZIGUINCHOR	7	1,5
	FATICK	6	1,3
	MATAM	1	0,2
	TAMBACOUNDA	1	0,2
GAMBIE		10	2,0
MAURITANIE		8	1,6
GUINNEE CONAKRY		7	1,4
AFRQUE DU SUD		1	0,2
CAMEROUN		1	0,2
GUINEE BISAU		1	0,2
MALI		1	0,2
SIERRA LEONE		1	0,2
Total		493	100,0

2.1.4. Niveau socio-économique

Les patients étaient essentiellement de niveau socio-économique moyen avec 54,4% des cas comme l'illustre la figure suivante.

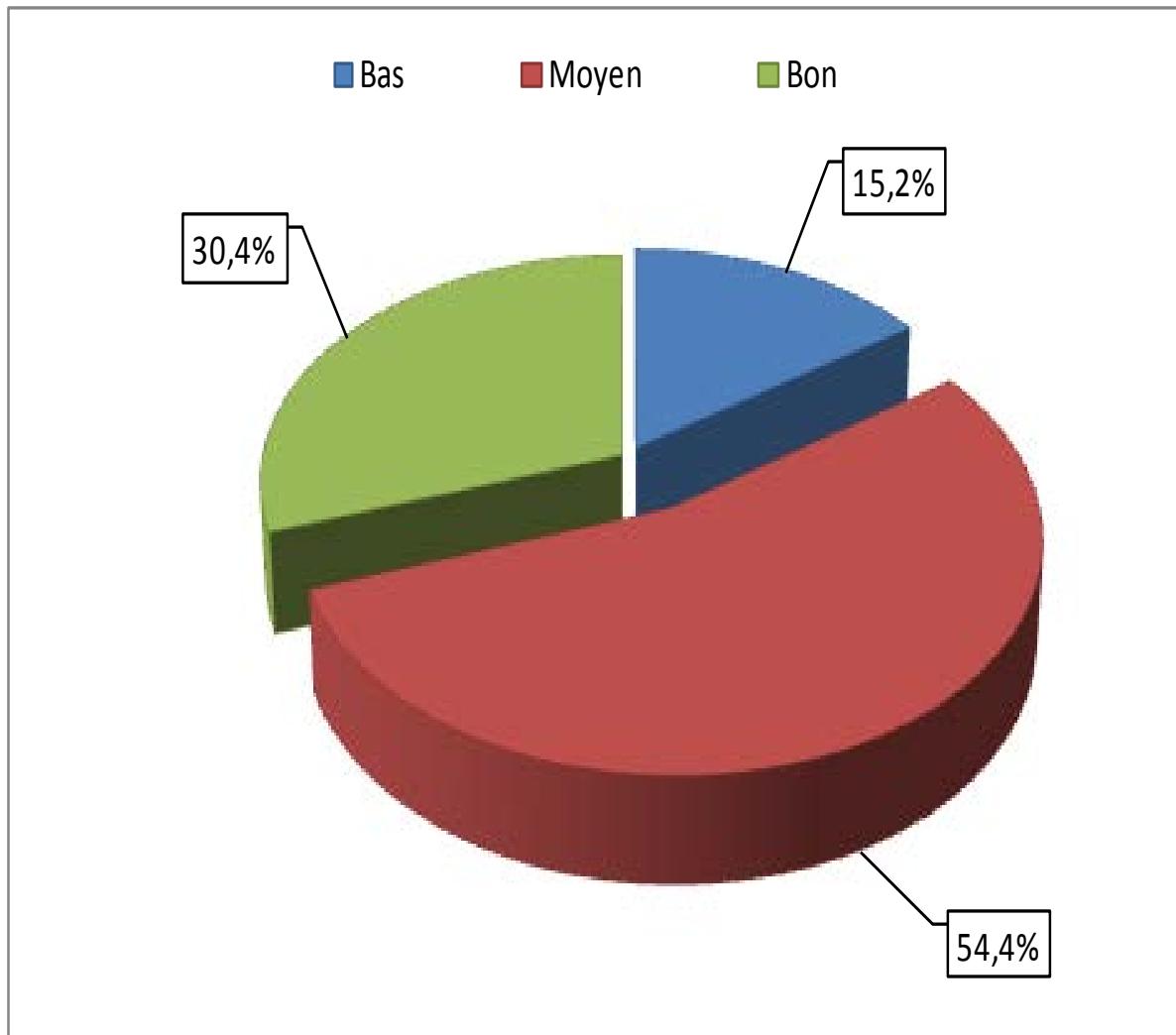


Figure 31 : La répartition des patients selon le niveau socioéconomique

2.2. Les données cliniques

2.2.1. Antécédents et terrains

Plus de la moitié des patients avaient des antécédents d'HTA. La figure ci-après précise les principaux antécédents retrouvés dans notre population.

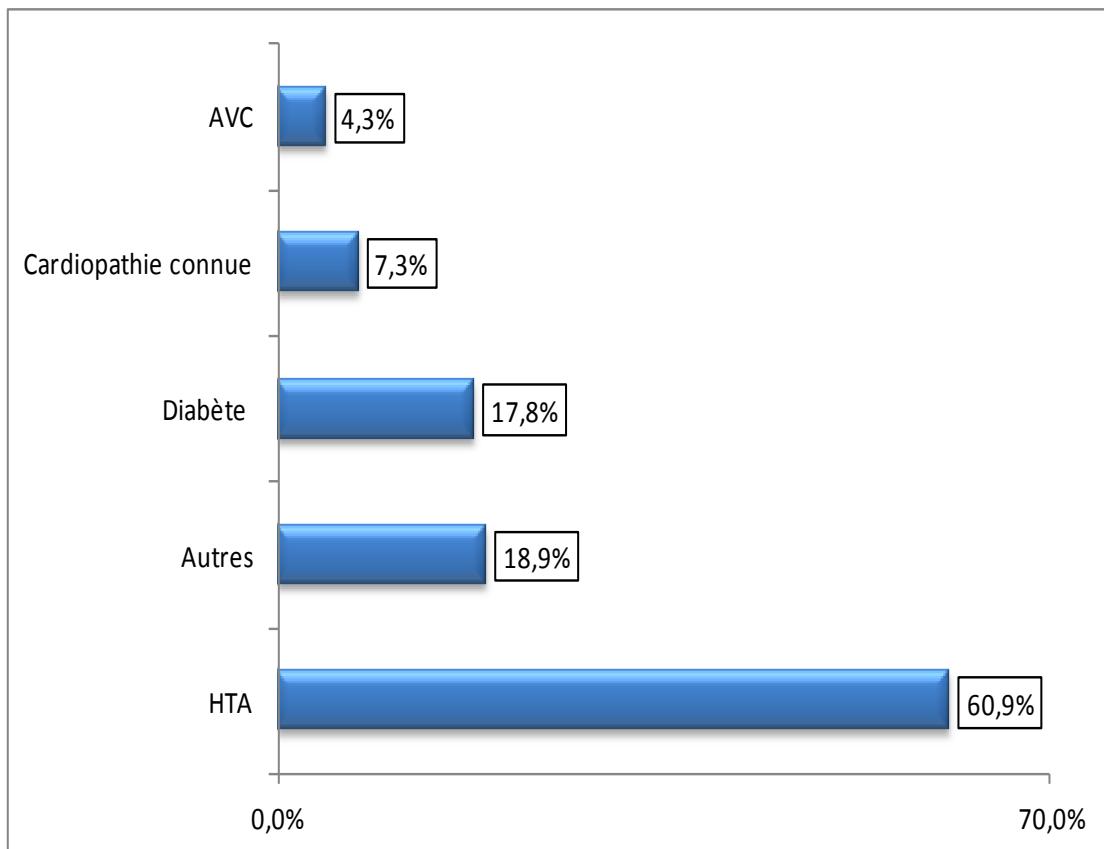


Figure 32 : La répartition des patients selon les antécédents.

2.2.2. Symptômes

Les patients étaient symptomatiques dans 94% des cas. Les symptômes étaient dominés par les vertiges et la syncope comme le montre la figure suivante.

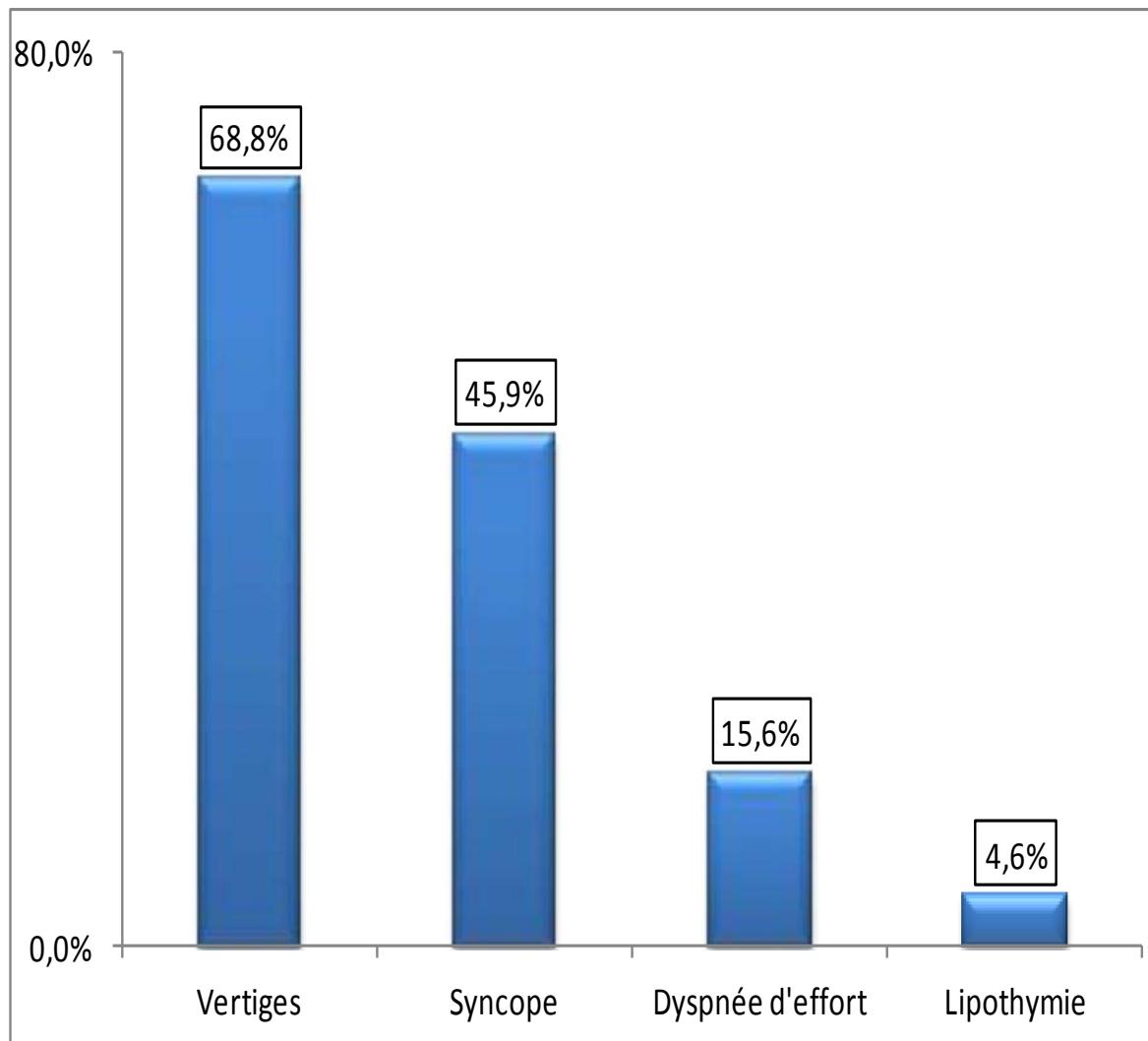


Figure 33 : La répartition des patients selon la symptomatologie

2.3. Les données paracliniques

2.3.1. ECG d'admission

Sur l'électrocardiogramme de surface à l'admission, un bloc auriculo-ventriculaire complet était enregistré dans 83,4% des cas. La fréquence ventriculaire moyenne était de $38,01 \pm 7,3$ avec des extrémités de 16 et 75. Le mode et la médiane étaient respectivement de 40 et 38.

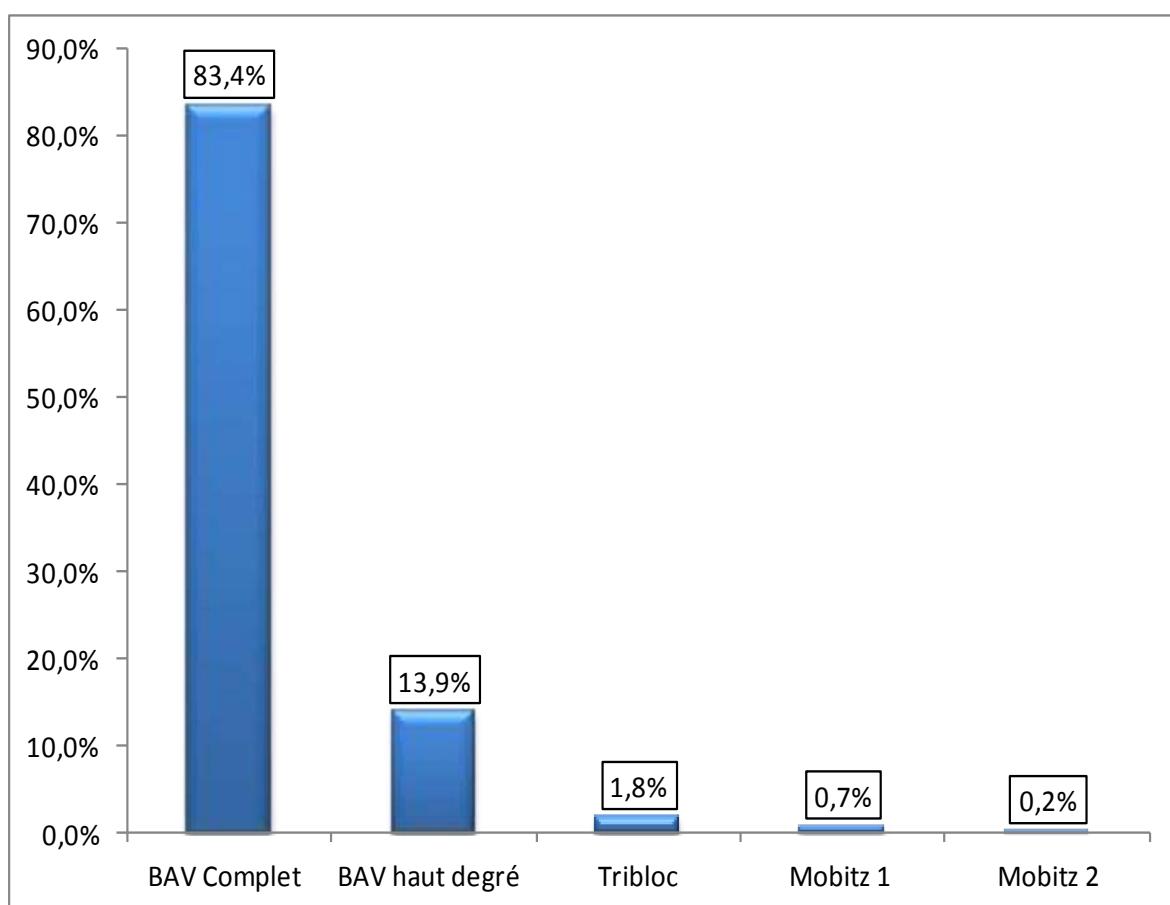


Figure 34 : La répartition des patients selon les résultats de l'ECG

2.3.2. Echocardiographie Doppler Trans-thoracique (ETT)

Elle trouvait une moyenne de fraction d'éjection de $61,7 \pm 16,0$ avec des limites allant de 20 à 86. Le mode et la médiane étaient respectivement de 72 et 65,5. Une dysfonction systolique du ventricule gauche était présente dans 10,7% des cas.

2.4. Les indications électrocardiographiques

Les indications de stimulation cardiaques étaient dominées par le bloc auriculo-ventriculaire complet.

Tableau XI : La répartition des patients selon les indications électrocardiographiques

Indications		Effectif	%
BAV complet		348	81,4
	Permanent	318	91,4
	Paroxystique	30	8,6
		61	14,2
BAV haut degré	Permanent	52	85,2
	Paroxystique	9	14,8
		9	2,1
Dysfonction sinusale	Permanente	8	88,9
	Paroxystique	1	11,1
Tri bloc symptomatique		9	2,1
Mobithz II		1	0,2

La répartition des Indications en fonction du sexe est représentée dans le tableau qui suit

Tableau XII : La répartition des Indications en fonction du sexe

Indications	Masculin	Féminin	Total
	N(%)	N(%)	
BAV Complet			
Permanent	145(45,6)	173(54,4)	318
Paroxystique	14(46,7)	16(53,3)	30
BAV haut degré			
Permanent	19(36,5)	33(63,5)	52
Paroxystique	3(33,3)	6(66,7)	9
Tri bloc symptomatique			
Permanent	5(55,6)	4(44,4)	9
Dysfonction sinusale			
Permanente	6(75,0)	2(25,0)	8
Paroxystique	1(100,0)	0(0,0)	1

Tableau XIII : La répartition des Indications en fonction des tranches d'âge

Indication	<20	[20-29]	[30-39]	[40-49]	[50-59]	[60-69]	[70-79]	≥80	Total
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	
BAV complet									
Permanent	1(0,3)	2(0,6)	0(0,0)	8(2,5)	25(7,9)	82(25,8)	117(36,8)	83(26,1)	318
Paroxystique	0(0,0)	0(0,0)	1(3,3)	1(3,3)	4(13,3)	9(30,0)	14(46,7)	1(3,3)	30
BAV haut degré									
Permanent	0(0)	0(0)	1(1,9)	2(3,8)	9(17,3)	14(26,9)	23(44,2)	3(5,8)	52
Paroxystique	0(0)	0(0)	0(0)	1(11,1)	1(11,1)	1(11,1)	4(44,4)	2(22,2)	9
Tri bloc symptomatique									
Permanent	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	2(22,2)	1(11,1)	1(11,1)	2(22,2)	3(33,3)	9
Paroxystique	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0
Dysfonction sinusale									
Permanent	0(0,0)	0(0,0)	1(12,5)	2(25,0)	1(12,5)	1(12,5)	1(12,5)	2(25,0)	8
Paroxystique	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1(100,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1

2.5. L'évolution du nombre de stimulateur

L'évolution annuelle de la stimulation cardiaque a été rapportée par la figure 32:

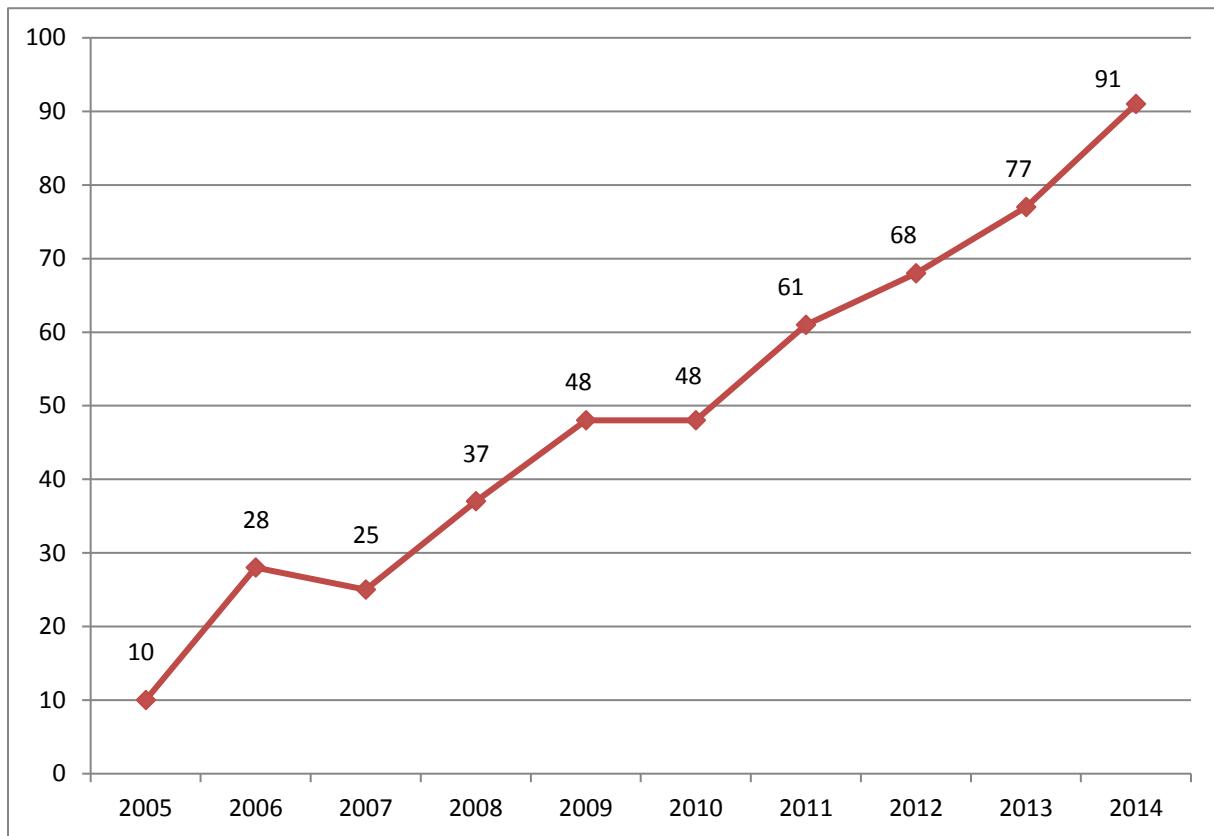


Figure 35 : L'évolution annuelle de la stimulation cardiaque

2.6. L'implantation

2.6.1. Contexte

L'implantation était programmée dans 53,2% (N=261) des cas et urgente dans 46,8% (N=232).

2.6.2. Acte

Les changements de boîtier représentaient 13,2% et les primo-implantations 86,8%.

2.6.3. Site d'implantation

Le site était gauche dans la majeure partie des cas soit 98,6%.

2.6.4. Voie d'abord (primo-implantation)

La voie sous Clavière était utilisée dans 55,5% des cas contre et 44,5% pour celle céphalique.

L'évolution annuelle des voies d'abord est représentée par la figure 36

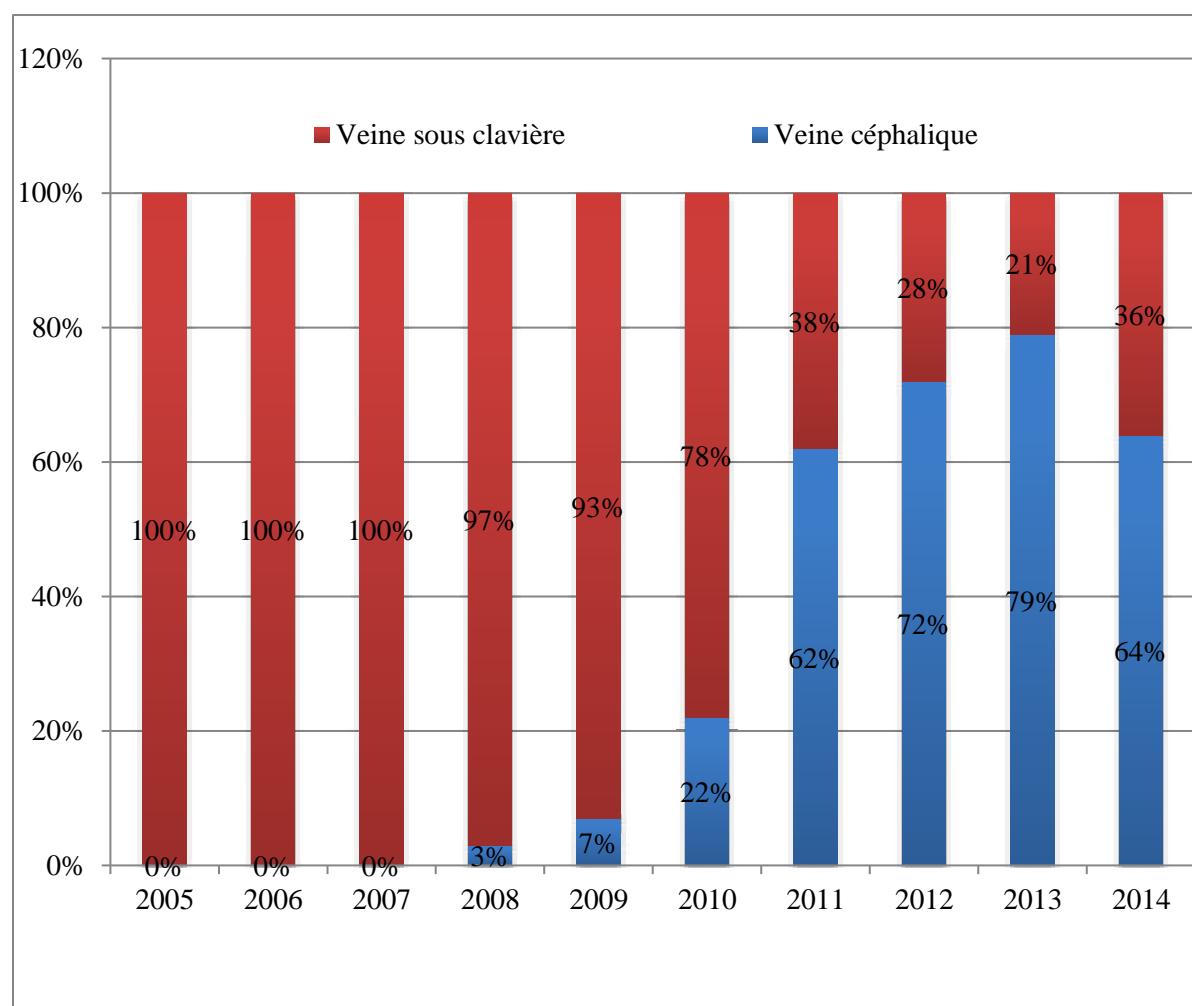


Figure 35 : L'évolution annuelle des voies d'abord

2.6.5. Nombre de personnes en salle

Le nombre moyen de personnes en salle était de $4 \pm 0,6$ personnes avec des limites allant de 3 à 6. Le mode et la médiane étaient respectivement de 3 personnes

2.6.6. Médicaments

Un antibiotique, un anesthésique local et un antalgique ont été administrés chez tous les patients.

2.6.7. Stimulation temporaire

Une stimulation temporaire était utilisée dans 58,7% des cas.

2.6.8. Incidents/Accidents/ Difficultés per opératoires :

On notait des incidents, accidents et difficultés per opératoires chez 9,6% (n=49) des patients.

Tableau XIV : La répartition en fonction des incidents, accidents et difficultés per opératoires

	Type	Fréquence
Incidents		39
	Etat de mal syncopal	16
	Agitation imputée à l'anesthésie	8
	Saignement	6
	Malaise vagal	4
	Déplacement de la sonde atriale après fermeture	2
	Hypoglycémie	1
	Trouble du rythme	2
Accidents		4
	Arrêts cardiorespiratoires récupérés	2
	Rupture de l'ancienne sonde	1
	Perforation de l'oreillette avec tamponnade	1
Difficultés en cours de procédures		6
	Défaut du connecteur	1
	Difficulté de dévissage de l'ancienne sonde	1
	Difficulté de positionner la sonde atriale	1
	Echec de placement de sonde temporaire/difficulté d'abord veineux	1
	Passage impossible du disilet	1
	Problème de connexion de la sonde par défaut du système de vissage	1

2.7. Les caractéristiques du stimulateur

2.7.1. Type

Le pacemaker était de type mono chambre dans 57,6% des cas, 42,0% double chambre et 0,4% triple chambre comme l'illustre la figure suivante.

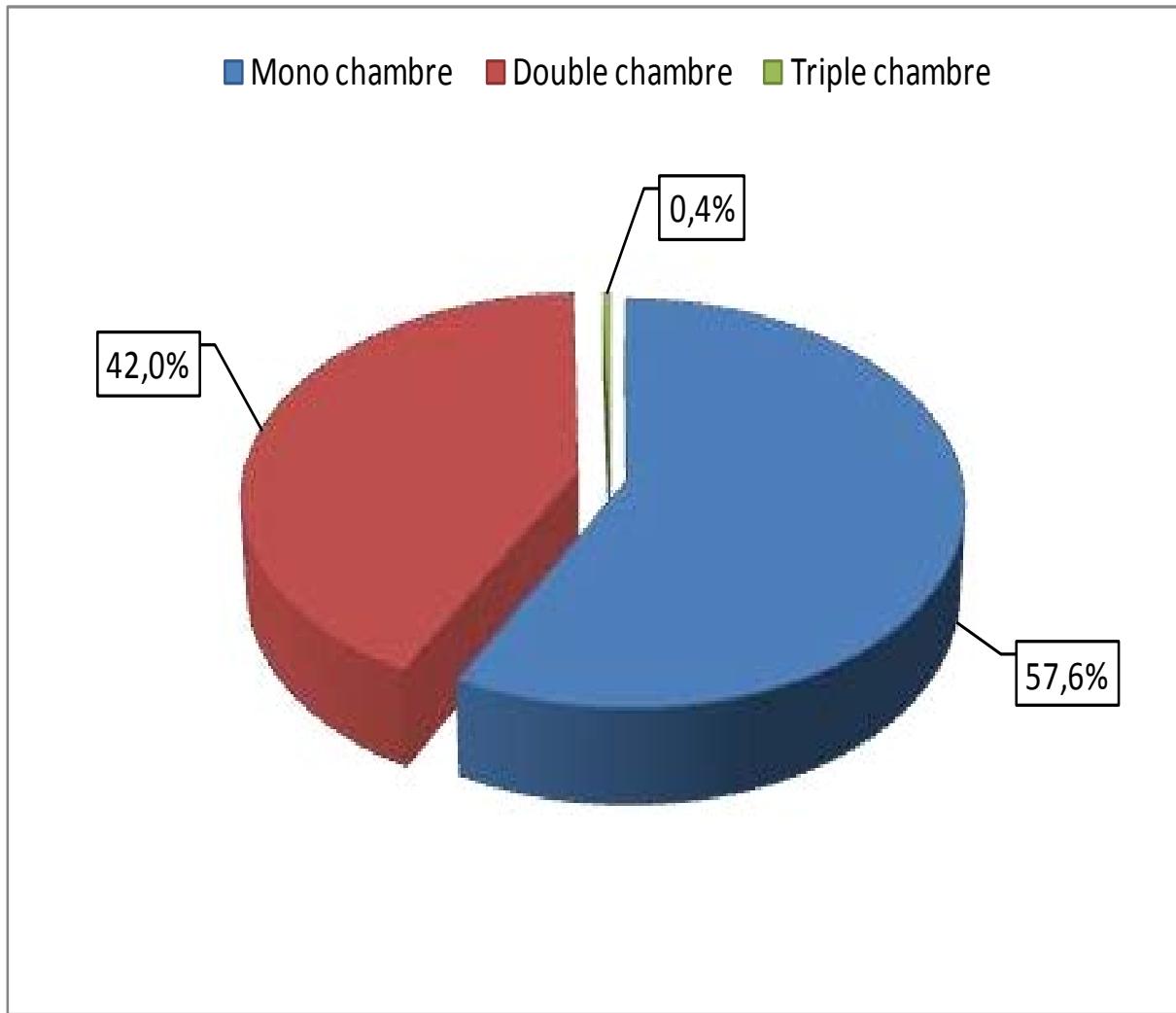


Figure 36 : La répartition des patients selon le type de stimulateur

L'évolution annuelle des types de pacemaker est représentée par la figure 38

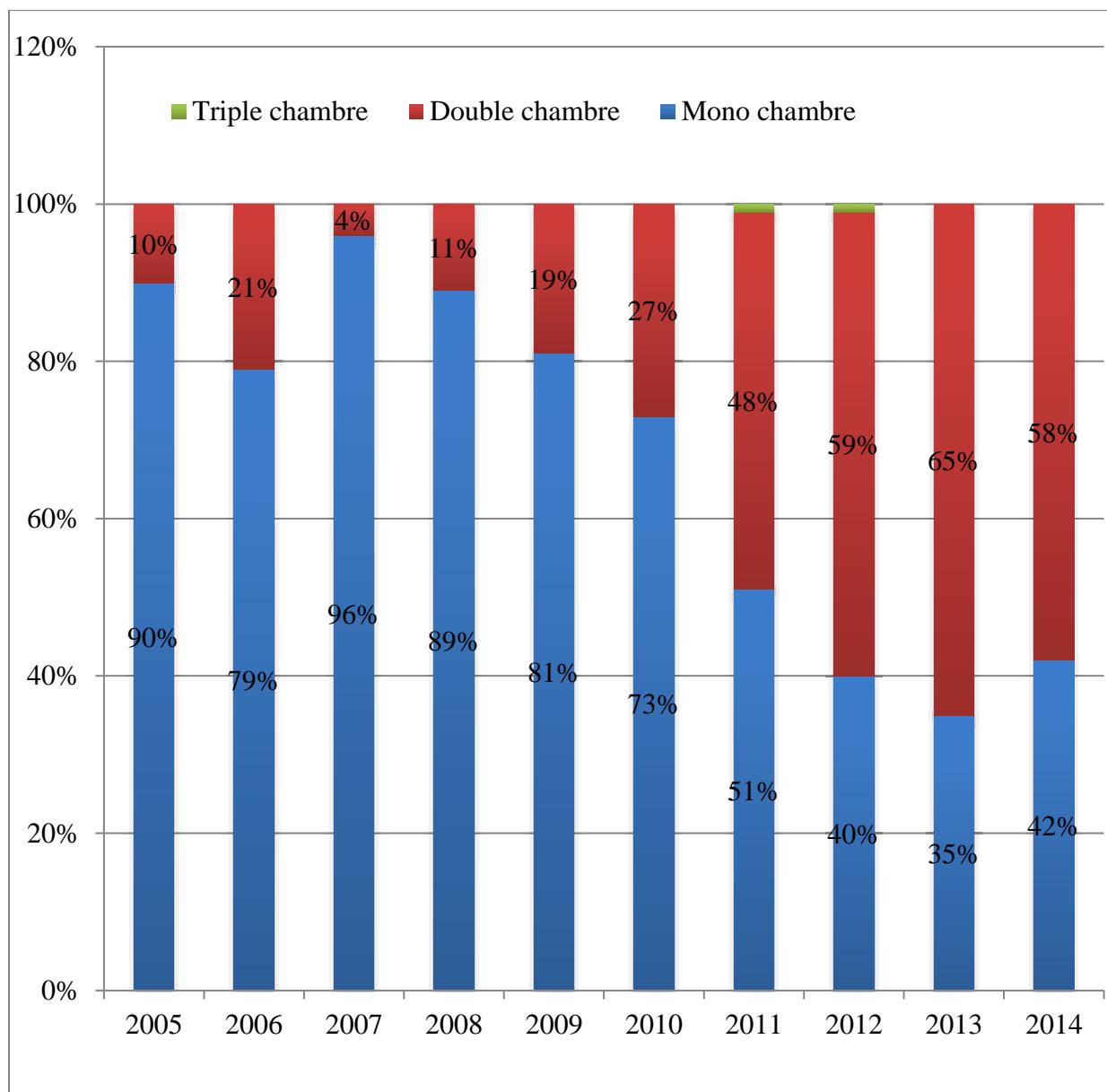


Figure 37 : L'évolution annuelle des types de pacemaker

La répartition du type de pacemaker en fonction des indications est rapportée par le tableau suivant

Tableau XV : La répartition du type de pacemaker en fonction des indications

Indications	Mono chambre	Double chambre	Triple chambre N(%)	Total
	N(%)	N(%)		
BAV Complet				
Permanent	186(59,4)	127(40,6)	0(0,0)	313
Paroxystique	13(43,3)	17(56,7)	0(0,0)	30
BAV haut degré				
Permanent	22(44,0)	28(56,0)	0(0,0)	50
Paroxystique	6(66,7)	3(33,3)	0(0,0)	9
Tri bloc symptomatique				
Permanent	5(55,6)	4(44,4)	0(0,0)	9
Paroxystique	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0
Dysfonctionnement				
sinusal				
Permanent	2(25,0)	6(75,0)	0(0,0)	8
Paroxystique	0(0,0)	1(100,0)	0(0,0)	1
Mobithz II				
Permanent	0(0,0)	1(100,0)	0(0,0)	1
Paroxystique	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0

2.7.2. Origine

Le pacemaker était neuf à 97,1% des cas et 2,9% récupéré.

2.7.3. Marque

Il était essentiellement de marque Biotronik dans 70,8% des cas

Tableau XVI : La répartition des pacemakers en fonction de la marque

Marque Pacemaker	Fréquence	Pourcentage
Biotronik	339	70,8
St Jude	107	22,3
Medtronik	27	5,6
Boston (ex Guidant)	5	1,0
Vitatron	1	0,2
Total	479	100,0

2.8. Les caractéristiques de la sonde ventriculaire

- **Pôle** : elles étaient bipolaires à 97,4%
- **Fixation** : à barbillon à 94,4%.
- **Position** : apexienne dans 99,5%
- **Résultats** : L'impédance de la sonde VD était en moyenne de $892,0 \pm 249,7$ Ohms avec des limites allant de 200 Ohms à 1700 Ohms. Le mode et la médiane sont respectivement de 1000 et 900.

Le seuil de la sonde VD était en moyenne de $0,33 \pm 0,25$ mV Avec des limites allant de 0,1 à 2,5. Le mode et la médiane étaient respectivement de 0,3.

La répartition des résultats de la sonde ventriculaire droite en fonction des marques est représentée dans les tableaux **XVII** et **XVIII**

➤ Impédance

Tableau XVII : La répartition des impédances des sondes ventriculaires droites en fonction de la marque

	Minimum	Mode	Médiane	Moyenne	Maximum	StdDev
Biotronik	253	1100	950	948,7	1700	239,5
Medtronik	600	900	900	795,0	925	156,5
St Jude	200	1000	800	790,4	1300	241,1
Boston	624	624	624	624,0	624	0,0

➤ Seuil

Tableau XVIII : La répartition des seuils des sondes ventriculaires droites en fonction de la marque

	Minimum	Mode	Médiane	Mean	Maximum	StdDev
1-Biotronik	0,1	0,3	0,3	0,34	2,4	0,24
2-Medtronik	0,1	0,3	0,3	0,31	0,7	0,12
3-St Jude	0,1	0,2	0,3	0,32	2,5	0,32
4-Boston	0,2	0,5	0,5	0,40	0,5	0,17

2.9. Les caractéristiques de la sonde atriale

Toutes les sondes utilisées étaient bipolaires et à vis.

La sonde atriale était en position latérale dans 94,2% des cas. Dans 5,8% des cas, la sonde était placée au niveau de l'auricule.

Résultats : L'impédance moyenne était de $704,9 \pm 190,8$ Ohms avec des limites de 100 et 1200. Le mode et la médiane étaient respectivement de 900 et 688,5.

Le seuil de la sonde atriale droite était en moyenne de $0,37 \pm 0,32$ avec des limites de 0,1 et 1,3. Le mode et la médiane sont respectivement de 0,1 et 0,3.

La répartition des résultats de la SA en fonction des marques est représentée dans les tableaux **XIX** et **XX**

➤ Impédance

Tableau XIX : La répartition des impédances des sondes atriales droites en fonction de la marque

	Minimum	Mode	Médiane	Moyenne	Maximum	StdDev
Biotronik	100	850	700	711	1200,0000	193
Medtronik	600	600	600	600	600,0000	,0000
St Jude	500	650	700	723	900,0000	147

➤ Seuil

Tableau XX : La répartition des seuils des sondes atriales droites en fonction de la marque

	Minimum	Mode	Médiane	Moyenne	Maximum	StdDev
Biotronik	0,1	0,1	0,2	0,33	1,3	0,3
Medtronik	0,3	0,5	0,5	0,52	0,8	0,2
St Jude	0,1	0,8	0,5	0,50	0,9	0,2

2.10. Les complications

Une complication était notée dans 2% ($n=10$) des cas. Il s'agissait essentiellement d'infections et d'extériorisations comme le montre la figure suivante.

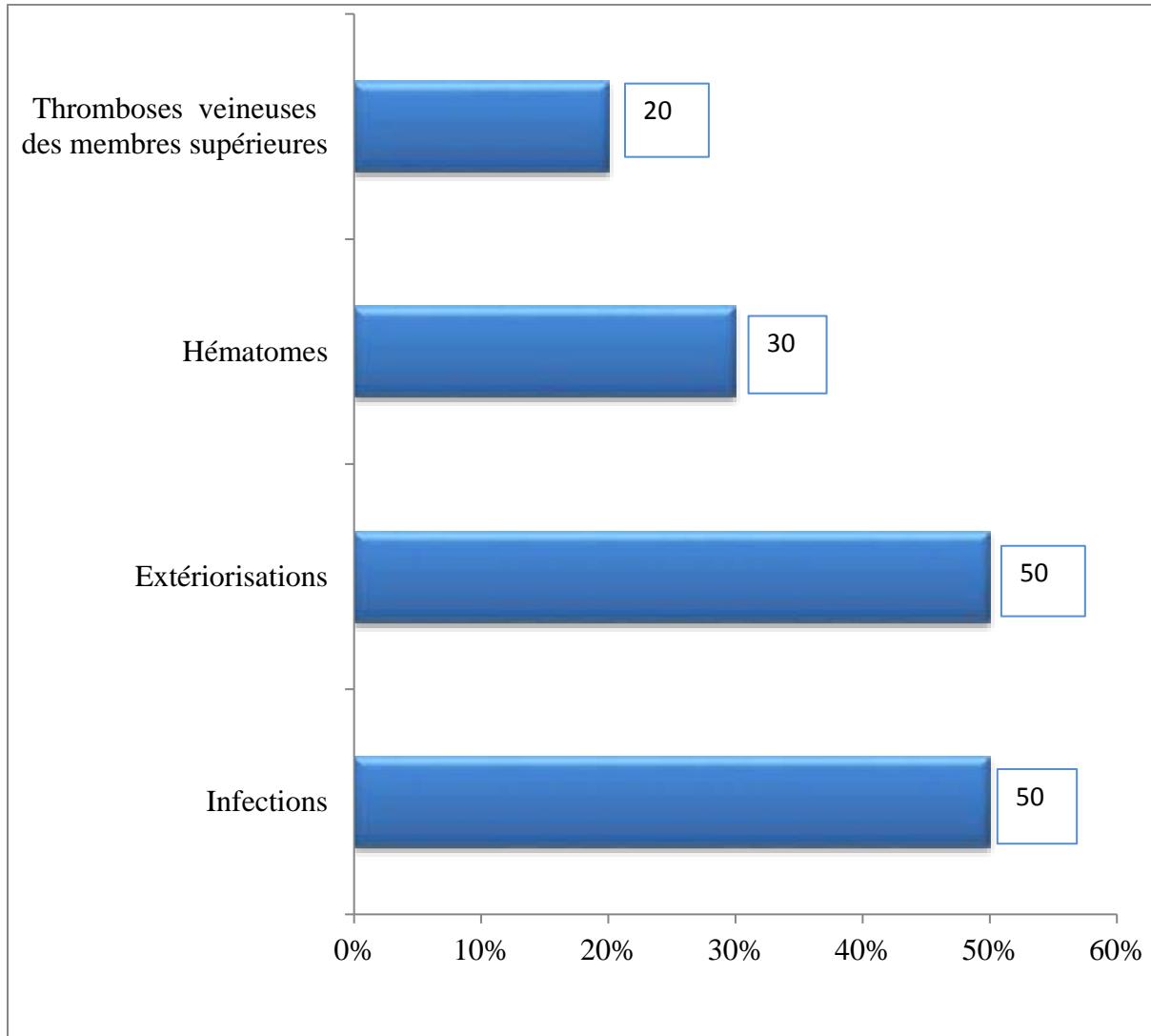


Figure 38 : La répartition des patients selon le type complications

2.11. Les décès

Cinq décès étaient notés dans notre étude soit une mortalité de 1,01% représenté par la figure 40.

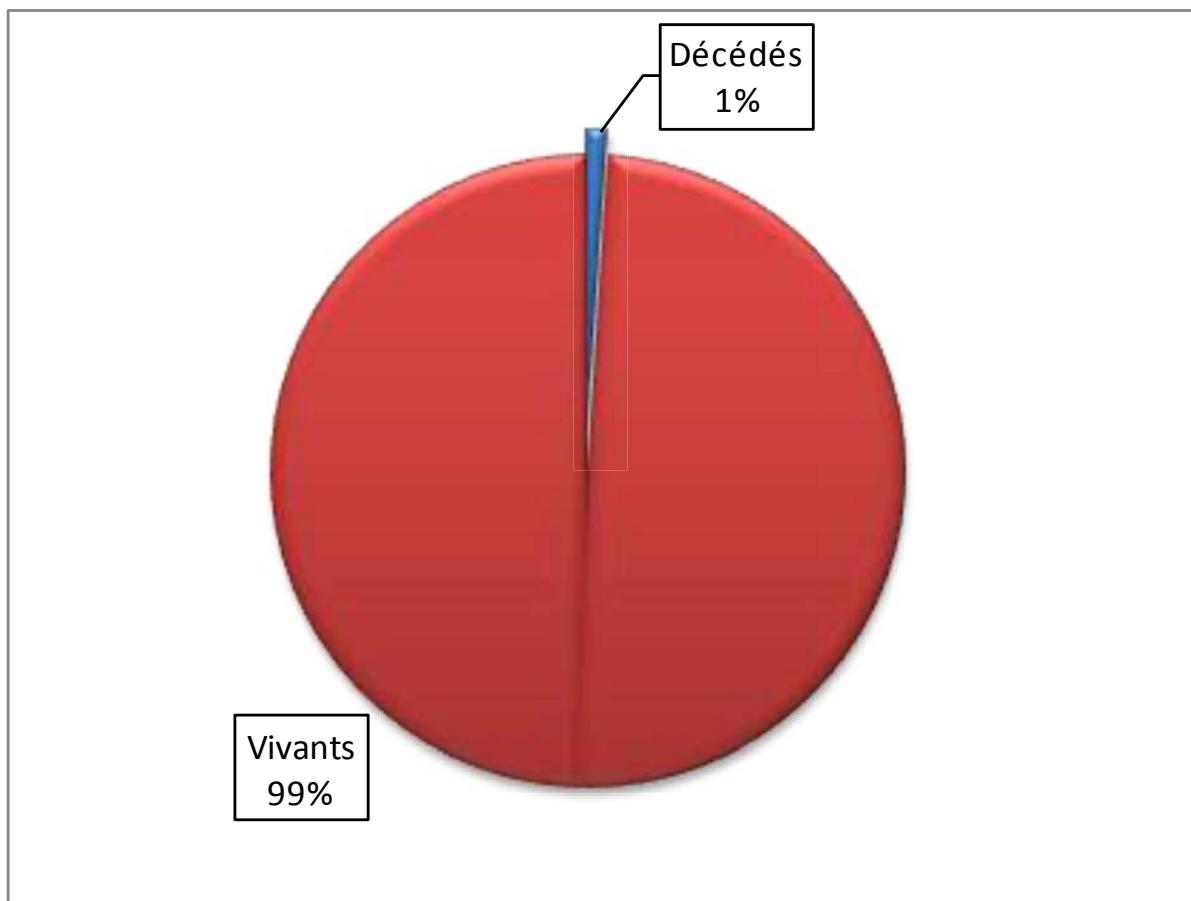


Figure 39 : La répartition des patients selon la mortalité

Parmi les cinq cas de décès quatre étaient en rapport avec l'AVC et un cas de décès était de cause inconnue.

DISCUSSION

Le caractère rétrospectif de notre étude a posé des problèmes au niveau de l'exploitation des dossiers qui étaient souvent incomplets.

1. LES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

1.1. Le genre des patients

Une prédominance masculine (53,5%) avec une sex ratio 1,15 a été observée dans notre série. Cette prédominance masculine a été également observée par : Falase au Nigeria [19] 56,9% en 2012 sur une série de 51 cas; Thiam et al au Sénégal [53] 51,08%; Houndolo au Sénégal 51,1% [27]. Contrairement à notre série certains auteurs ont retrouvé une prédominance féminine : Bouraoui et al en Tunisie [9] avait noté une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1.25 en faveur des femmes ; Ikama et al [31] 52,6%. Dans ces études cette différence de prédominance selon le genre n'était pas statistiquement significative. La prédominance féminine observée par Bouari s'expliquerait par le fait que l'espérance de vie est plus élevée chez les femmes en Tunisie.

1.2. L'âge des patients

La tranche d'âge la plus concernée était celle de 60-80 ans avec une fréquence de 85%. La moyenne d'âge était de $70,4 \pm 12,1$ ans avec des âges extrêmes de 17 ans et de 98 ans. Cette fréquence est semblable à celle rapportée à Brazzaville en 2004 par Ikama et al [31] 60,5% ; Fall dans une série de 215 patients en 2015 au Sénégal [20] 64,6% ;Houndolo au senegal[27] 59,3%. Certains auteurs dans les pays développés ont rapporté un âge moyen avancé : Graux en France [25] 74ans et Shen aux USA [49] 85ans. Cela s'expliquerait par le fait que les troubles conductifs sont plus fréquents aux âges avancés dû à la dégénérescence du tissu de conduction. La moyenne d'âge élevée pourrait s'expliquer par l'espérance de vie qui est de plus en plus élevée.

1.3. L'origine géographique des patients

Les patients étaient sénégalais dans 94% dont 73% de dakarois ; Cela pourrait s'expliquer par le fait que le plateau technique sanitaire est plus développé à Dakar permettant le diagnostic des troubles du rythme. Cependant la présence d'autres nationalités dans notre cohorte serait due à l'absence de centres d'implantation dans certains pays de la sous-région.

1.4. Le niveau socio-économique des patients

Les patients étaient essentiellement de niveau socioéconomique moyen avec 54,4% suivie de ceux de bon niveau socioéconomique avec 30,4% ; ceux de niveau socioéconomique bas représentaient que 12,5% ce qui pourrait s'expliquer par l'inaccessibilité de la stimulation cardiaque à cette tranche de la population quand on sait que le cout moyen d'un stimulateur mono chambre est de 1100000f CFA et celui du stimulateur double chambre est de 1200000fcfa en plus du cout de la procédure qui est de 300000f CFA a l'HALD [27].

2. LES DONNEES CLINIQUES

2.1. La symptomatologie

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par le vertige (68,8%) suivie de la syncope (45,9%), la dyspnée (15,6%). Plusieurs auteurs ont rapportée une prédominance de la syncope: Diao et al en 2005 [14] 50% ; Thiam et al [53] 51% ; Yayedh et al au Togo en 2011 [59] 73% ;Houndolo au Sénégal[27] 44,4%. Bouraoui et al en 2011 en Tunisie [9] a rapporté une prédominance de la lipothymie 53% suivie de la syncope 29,1%. La dyspnée prédominait dans les séries rapportées par : Kane 42,6% [34] ; Tantchou Tchoumi et al au Cameroun en 2012 [51] 57,7%. Shen et al aux USA [49] a rapporté un taux de dyspnée de 20% comparable à celle retrouver dans notre série. Ces symptômes traduisent l'hypoxie relative de l'organisme et la sévérité des troubles de la conduction.

2.2. Les antécédents et terrains

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré (60,9%).

Kirsten et al [38], dans une étude récente intéressant 2010 patients, rapportent une prévalence d'hypertension artérielle, de diabète, de tabagisme et de dyslipidémie respectivement de 61%, 20%, 34% et 9%.

Uslan D et al [57], en étudiant un index de co-morbidité (CharlsonComorbidity Index : CCI) ont remarqué que les patients candidats à une implantation de pacemaker, avaient indépendamment de l'âge une augmentation nette des comorbidités.

3. LES INDICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Le bloc auriculo-ventriculaire Complet représentent l'anomalie électrique la plus fréquemment rencontrée à l'admission chez nos patients 81,4%. Ce fait est rapporté dans la plupart des séries : Bouari 78,6% [9] ; Millar en Afrique du sud 75,3% [42] ; Mbaye 79,68% [41] ; Kologo 80% [39]. Antonelli et al [1] en 2015 sur une série de 1009 patients a rapporté 56,4% Bloc auriculo-ventriculaire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'étiologie dégénérative représente la cause la plus fréquente des blocs auriculo-ventriculaires chroniques et s'observe dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans [44].

Dans notre série, l'implantation d'un pacemaker pour une dysfonction sinusale a été réalisée dans 2,1% des cas comme rapporté par Houndolo au Sénégal 2 ,4% [27].

L'indication d'une stimulation cardiaque définitive pour la dysfonction sinusale a connu depuis quelques années un essor important, en effet elle représente 50% des indications aux USA et dans les pays d'Europe du nord, à l'exception de la France où elle reste stable aux alentours de 35% [48].

4. EVOLUTION DE LA STIMULATION CARDIAQUE AU CHU LE DANTEC

Le nombre de stimulateurs cardiaques implantés de 2005 à 2014 inclus dans notre étude est de 493 soit une moyenne annuelle de 49,3. Cette activité a augmenté au fil des années. Le volume annuel d'activité est passé de 10 implantations en 2005 à 91 en 2014. Cette augmentation du volume d'activité s'expliquerait par l'augmentation du nombre d'implanteur et le développement du circuit d'approvisionnement des prothèses reconditionnées.

5. LE CONTEXTE DE STIMULATION

L'implantation était programmée dans 53,2% des cas. Par contre 46,8% des patients ont bénéficié d'une implantation en urgence cela serait du au retard de diagnostic des troubles du rythme comme le bloc auriculo-ventriculaire qui représente 81,4% des indications de la stimulation cardiaque dans notre étude.

6. LA VOIE D'ABORD VEINEUSE

Toutes les sondes ont été implantées par voie veineuse sous anesthésie locale en utilisant la voie sous clavière chez 55,5% des patients et la voie céphalique chez 44,5% des patients.

Dans la série de Bouraoui[9] il y avait aussi une nette prédominance de la voie sous clavière.

Le choix prédominant de la voie sous clavière malgré son danger potentiel par rapport à la voie céphalique a été dicté par :

- La parfaite maîtrise de la technique de ponction de la veine sous- clavière (dans la série aucune complication relative à la ponction de la veine sous clavière n'a été notée).
- la réduction du temps d'implantation par rapport à la voie céphalique.

- la facilité d'introduire deux sondes de stimulation endocavitaire en même temps. Ceci rejoint l'attitude de certains centres qui jugent que cette voie est sûre avec un taux de complications quasi nul. Le gain de temps est l'argument le plus souvent annoncé pour ne pas chercher à disséquer une veine méconnue [55].

7. LE TYPE DE STIMULATION

La stimulation monochambre prédominait avec 57,6% suivi de la stimulation double chambre 42%. Il y avait une faible stimulation triple chambre 0,4%. Comme rapporté par Taqseft en 2009 [52] 87,8% ; Mbaye en 2005 [41] 93,75% ; Thiam en 2003 [53] 87% ; Thioly en 2003 [54] 80%. Contrairement à nos résultats certains auteurs ont rapporté une nette prédominance de la stimulation double chambre : Fall au Sénégal en 2015[20] a rapporté 59,5% de stimulation double chambre. Millar en Afrique du Sud en 1998 [42] dans une étude multicentrique sur 1643 patients a rapporté respectivement 50,5% de stimulation double chambre dans les hôpitaux publics (9 centres) et 90,4% de double chambre dans les hôpitaux privés (22 centres). Diop en 1997 a rapporté 58,33% pour le mode double chambre contre 41,67% pour la stimulation monochambre [16].

La nette prédominance de la stimulation en mode VVI rapporté dans notre étude serait liée:

- à des raisons économiques (faibles revenus des populations qui n'ont aucune assurance médicale étatique)
- à la non disponibilité des stimulateurs doubles chambres
- au coût élevé du stimulateur double chambre
- à la réduction du temps de scolie en stimulation monochambre avec une procédure de plus courte durée
- à la simplicité de l'implantation
- à la non maîtrise optimale de la technique d'implantation de la sonde atriale.

Cependant la proportion de stimulation double chambre est en augmentation bien que le mode VVI prédomine dans certains pays en développement. C'est le cas au Nigéria où Falase [19] dans une étude menée de 2008 à 2012 a rapporté 56,9% de monochambre et 43,1% de double chambre.

Dans notre étude la tendance actuelle est à la stimulation double chambre tant que cela est possible afin de respecter au mieux la physiologie cardiaque pour la synchronisation entre les oreillettes et les ventricules.

8. L'ORIGINE DU STIMULATEUR

Une pile neuve était implantée chez 97,1% des patients contre 2,9% de pile de récupération. Ceci est comparable aux données de plusieurs séries: Houndolo au Sénégal [27] 92,7% de pile neuve ; Taqseft au Sénégal [52] 100% de pile neuve; Grendahl H en Norvège en 1993 [26] 88% de pile neuve contre 12% de pile de récupération. Rosengarten et en 1987 au Canada [47] ont rapporté 25,7% de pile de récupération et 74,3% de pile neuve. Dans une méta-analyse de 1970-2010 Baman et al ont rapporté 73,5% de pile neuve et 26,5% de pile de récupération [4]. Les piles de récupérations constituent une alternative qui permet de sauver la vie des patients indigents qui ne peuvent pas acheter une pile neuve. Ceci est conforté par Thiam au Sénégal [53] qui a rapporté 52,2% de pile de récupération et 44,8% de pile dans une série où 25% des patients diagnostiqués n'ont pu bénéficier d'une stimulation définitive par le fait du coût onéreux des piles neuves. Le choix de ne pas implanter les piles de récupération par certains auteurs pourrait être lié à un risque d'infection et de dysfonctionnement du matériel récupéré. Cependant, cette attitude a été largement mise en défaut par de nombreuses études occidentales [43] et africaines [3] qui ont démontré l'efficacité et la sécurité des « reused » (reconditionnés) pacemakers. Ce qui est une des voies d'avenir de l'optimisation de la couverture en pacemakers des populations pauvres d'Afrique.

9. LES INCIDENTS ; ACCIDENTS ET DIFFICULTES PREOPERATOIRES

Certains incidents ont été rencontrés en cour d'implantation dominés essentiellement par la survenue de syncope et de saignements ces derniers étaient retrouvés chez des patients sous anticoagulants.

Des accidents ont été retrouvés en cours de procédure comme un arrêt cardiorespiratoire chez deux patients qui ont été finalement récupérés par un simple massage cardiaque.

Des difficultés en cours de procédure ont également été notées et elles étaient en rapport avec l'abord veineux et le stimulateur lui-même.

10. LES COMPLICATIONS

Seulement 2% (n=10) des patients ont présentés des complications dominées par les infections et les extériorisations de boitier.

Malgré l'amélioration des techniques chirurgicales, les infections occupent une place privilégiée dans la mesure où elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Toutes formes confondues, leur fréquence varie entre 0,5 à 12,6 % à trois ans [36]. Elle tend à diminué actuellement, probablement en raison de l'amélioration de la technique d'implantation et d'une meilleure application des méthodes d'asepsie. Le délai moyen de survenue des infections locales est de 2,5 semaines avec des extrêmes allant de 1 à 56 semaines [8, 58].

Dans notre série, 5 patients (1%) ont présenté une infection suite à l'implantation d'un pacemaker.

11. LA MORTALITE

Cinq cas de décès ont été retrouvé durant notre période d'étude soit une mortalité de 1,0%. Aucun décès n'était survenu en per-opératoire ou encore en rapport avec le pacemaker. L'affection sous-jacente était principalement mise en cause à savoir : l'AVC

CONCLUSION

La stimulation cardiaque est un traitement approuvé et radical des troubles de la conduction cardiaque. Dans de nombreux pays en voie de développement, en Afrique intertropicale en particulier, ce traitement n'est pas encore disponible ou demeure peu développé. Les raisons de ces carences sont multiples. Le coût du matériel reste un frein important. Les centres spécialisés sont rares, voire inexistant dans certains pays et peu de médecins ont reçu une formation spécifique en la matière. L'activité de stimulation cardiaque se développe de plus en plus au Sénégal. Ceci nous a amené à réaliser le présent travail pour établir un bilan de cette activité au service de cardiologie du CHU LE DANTEC DE DAKAR sur dix ans. De manière plus spécifique, nous avons voulu évaluer les indications de pacemaker et leur évolution grâce à l'apport des explorations électrophysiologiques, décrire la pratique de la stimulation cardiaque à l'HADL et son évolution dans le temps, au regard des recommandations internationales et décrire les complications de la stimulation cardiaque

Il s'agit d'un travail rétrospectif, mené au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de janvier 2005 à décembre 2014. Il a inclus tous les patients ayant bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive au cours de la période d'étude dans le service de cardiologie du CHU LE DANTEC. Il s'agit tant des primo-implantations que des changements de boitiers.

Les résultats sont les suivants :

➤ Sur le plan sociodémographique

Le nombre de patients inclus dans le travail était de 493. La moyenne annuelle était de 49,3 stimulateurs par an. Il y avait une prédominance masculine (53,5%) avec un sex ratio 1,15. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 60-80 ans avec une fréquence de 85%. La moyenne d'âge était de $70,4 \pm 12,1$ ans avec des âges extrêmes de 17 ans et de 98 ans. Les patients étaient le plus souvent d'un niveau socio-économique moyen ou bon avec respectivement 54,4 % et 30,4% des patients. Ceux de niveau socio-économique bas représentaient 12,5% des cas.

➤ Sur le plan clinique

L'hypertension artérielle constituait le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment rencontré (60,9%).

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les vertiges (68,8%), suivis de la syncope (45,9%) et de la dyspnée (15,6%).

➤ Sur le plan paraclinique

Sur l'électrocardiogramme de surface à l'admission, un bloc auriculo-ventriculaire complet était enregistré dans 83,4% des cas. La fréquence ventriculaire moyenne était de $38,01 \pm 7,3$ avec des extrêmes de 16 et 75. Le mode et la médiane étaient respectivement de 40 et 38.

L'échocardiographie Doppler Trans-thoracique (ETT) trouvait une moyenne de fraction d'éjection de $61,7 \pm 16,0$ avec des limites allant de 20 à 86. Le mode et la médiane étaient respectivement de 72 et 65,5. Une dysfonction systolique du ventricule gauche était présente dans 10,7 % des cas.

➤ Les indications

Les indications de stimulation cardiaques étaient dominées par le bloc auriculo-ventriculaire complet avec 81,4 % suivi du bloc auriculo-ventriculaire haut degré avec 14,2 % ; le tri bloc symptomatique dans 1,8%, le mobitz1 0,7% et le mobitz 2 0,2%.

➤ La procédure

L'implantation était programmée dans 53,2% (N=261) des cas et urgente dans 46,8% (N=232). Les changements de boîtier représentaient 13,2% et les primo-implantations 86,8%.

Le site d'implantation était gauche dans la majeure partie des cas soit 98,6%. Il était droit dans 1,4%.

La voie sous Clavière était utilisée dans 55,5% des cas contre et 44,5% pour celle céphalique. Toutefois, il y avait une inversion de la tendance sur les dernières années.

Le nombre moyen de personnes en salle était de $4 \pm 0,6$ personnes avec des limites allant de 3 à 6. Le mode et la médiane étaient respectivement de 3 personnes.

Un antibiotique, un anesthésique local et un antalgique ont été administrés chez tous les patients.

Une stimulation temporaire était utilisée dans 58,7% des cas.

Le pacemaker était de type mono chambre dans 57,6% des cas, 42,0% double chambre et 0,4% triple chambre. Dans les dernières années, on notait toutefois une prédominance de la stimulation double chambre.

Le pacemaker était neuf à 97,1% des cas et récupéré dans 2,9%.

Il était essentiellement de marque Biotronik dans 70,8% des cas St Jude dans 22,3% et Medtronik dans 5,6%

Les sondes ventriculaires utilisées étaient bipolaires à 97,4%, à barbillon à 94,4%, de position apexienne dans 99,5%. L'impédance de la sonde VD était en moyenne de $892,0 \pm 249,7$ Ohms avec des limites allant de 200 Ohms à 1700 Ohms. Le mode et la médiane étaient respectivement de 1000 et 900 Ohms. Le seuil sonde VD était en moyenne de $0,33 \pm 0,25$ mV Avec des limites allant de 0,1 à 2,5. Le mode et la médiane étaient respectivement de 0,3.

Les sondes atriales étaient toutes bipolaires et à vis. Elles étaient en position latérale dans 94,2% des cas et dans 5,8% des cas, la sonde était placée au niveau de l'auricule. L'impédance moyenne était de $704,9 \pm 190,8$ Ohms avec des limites de 100 et 1200. Le mode et la médiane étaient respectivement de 900 et 688,5. Le seuil de la sonde atriale droite était en moyenne de $0,37 \pm 0,32$ mV avec des limites de 0,1 et 1,3. Le mode et la médiane sont respectivement de 0,1 et 0,3.

Au cours de l'implantation on a noté des incidents, accidents et difficultés per opératoires chez 49 patients soit 9,6% des cas.

Des incidents à type d'état de mal syncopal (n=16), d'agitation imputée à l'anesthésie (n=8), de saignement (n=6), de malaise vagal (n=4), de déplacement de la sonde atriale après fermeture (n=2), de trouble du rythme (n=2) et d'hypoglycémie (n=1).

Des accidents à type d'arrêt cardio-respiratoire récupérés (n=2) ; de rupture de l'ancienne sonde (n=1) et de perforation de l'oreillette droite avec tamponnade (n=1).

Des difficultés en cours de procédures ont été notées comme un défaut du connecteur (n=1), une difficulté de dévissage de l'ancienne sonde (n=1), une difficulté de positionner la sonde atriale (n=1), un échec de placement de sonde temporaire par difficulté d'abord veineux (n=1), un passage impossible du distilet (n=1), un problème de connexion de la sonde par défaut du système de vissage (n=1).

➤ Sur le plan post opératoire

Une complication était notée dans 2% (n=10) des cas. Il s'agissait essentiellement d'infections et d'extériorisations de boitiers dans 50% des cas (n=5) suivies des hématomes dans 30% (n=3) et des thromboses veineuses des membres supérieurs dans 20% (n=2).

➤ La mortalité

Cinq cas de décès étaient notés dans notre étude soit une mortalité de 1%

RECOMMANDATIONS

En dépit des résultats rapportés, notre travail a souffert de certaines contraintes qui, même si elles n'ont pas entravé ce travail doivent être objet d'une attention particulière. Trouver une solution ou une meilleure alternative à ces difficultés permettra d'améliorer les études à venir. Ces difficultés se résument en quelques points :

- Les registres des blocs opératoires étaient incomplets
- Les dossiers des patients étaient incomplets
- La perte de certains dossiers de malade

Au terme de ce travail sur le bilan de l'activité de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU Aristide Le DANTEC, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités politico-administratives

- La subvention des pacemakers pour une meilleure accessibilité
- Equiper les centres implanteurs de moyens d'explorations adéquates pour poser les indications
- L'octroi de bourses d'études de formation de rythmologues et d'infirmiers spécialisés en cardiologie interventionnelle
- Etablir la législation sur les stimulateurs cardiaques de récupération
- La création de nouveaux centres implanteurs et leur décentralisation

A l'endroit de la population

- Consulter de manière systématique en cas de syncope, dyspnée, vertiges et de lipothymie

A l'endroit des centres implantateurs et des rythmologues sénégalais

- La création d'un diplôme universitaire ou inter-universitaire de stimulation cardiaque
- Assurer la formation des cardiologues sur le contrôle simple du stimulateur cardiaque
- Faire former le personnel paramédical à la cardiologie interventionnelle à travers une coopération sud-sud

REFERENCES

- 1. Antonelli D, Ilan LB, Freedberg NA et al.** Trends of permanent pacemaker implantation in single center over a 20-year-period. *Harefuah* 2015; 154 (5): 288-91, 340.
- 2. Ariga R, Tayebjee MH, Benfield A et al.** Greater three-dimensional ventricular lead tip separation is associated with improved outcome after cardiac resynchronization therapy [archive]. *Pacing ClinElectrophysiol*, 2010;33:1490-1496
- 3. Badri M, Chin A, Jama ZV, Mayosi BM.** Performance of re-used pacemakers and implantable cardioverter defibrillators compared with new devices at Groote Schuur Hospital in Cape Town, South Africa. *Cardiovasc J Afr.* 2015 Jul-Aug;26(4):181-7. doi: 10.5830/CVJA-2015-048.
- 4. Baman TS, Kirkpatrick JN, Romero J, Gakenheimer L, Romero A, and Lange DC et al.** Pacemaker reuse: an initiative to alleviate the burden of symptomatic bradyarrhythmia in impoverished nations around the world. *Circulation* 2010; 122: 1649-56.
- 5. Baman TS, Meier P, Romero J et al.** Safety of Pacemaker Reuse: A Meta-Analysis With Implications for Underserved Nations. *CircArrhythmElectrophysiol* 2011; 4(3):318-323.
- 6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al.** Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
- 7. Beyersdorf F, Schneider M, Krenser J et al.** Study of the tissue reaction induced by the pacemaker electrodes. *PACE* 1988;11:1753-1759.

- 8.** Bluhm G. Pacemakers infections: a 2 year follow-up of antibiotic prophylaxis. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 19: 231-5.
- 9.** Bouraoui H, Trimech B, Chouchene et al. La stimulation cardiaque permanente à propos de 234 patients. La Tunisie medicale 2011 ; 89 (07) : 604- 609.
- 10. British Pacing and Electrophysiology Group, National Pacing Database.** !<http://ccad3.biomed.gla.ac.uk/bpeg/O>.
- 11. Cabrol C, Vialle R, Guérin-Surville H.** Anatomie du cœur humain. Paris, France, Flammarion-Médecine-Sciences, 2001: 348.
- 12. Chauvin M, Cazeau S, Frank R et al.** Recommandations de la société française de cardiologie concernant les conditions de compétence, d'activité et d'environnement requises pour l'implantation et la surveillance des stimulateurs cardiaques. Arch Mal Coeur 2006; 99: 275-278.
- 13. Daubert C, Mabo P, Cazeau S et al.** Actualités en stimulation cardiaque définitive. Medicorama 1993; 296: 1112-1136.
- 14. Diao M, Diop IB, Leye MMCBO et al.** La stimulation cardiaque définitive à propos de 62 cas: indications, techniques et surveillance. Cardiologie tropicale 2005; 31(123): 31-34.
- 15. Dijane P, Déharo JC.** Blocs auriculo-ventriculaires. Encycl Med Chir, Cardiologie Angéologie, 11-032-A-10, 1999: 12.
- 16. Diop IB, Ba SA, Underwood P et al.** Stimulation cardiaque définitive au Sénégal: Expérience préliminaire à la Clinique cardiologique de Dakar. Dakar Méd 2000;45(1) :101-104.

- 17. Dubner S, Auricchio A, Steinberg JS et al.** ISHNE/EHRA expert consensus on remote monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs) [archive], Europace, 2012;14:278-293
- 18. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA et al.** American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). J Am Coll Cardiol 2008; 51:1-62.
- 19. Falase B, Sanusi M, Johnson A et al.** Analysis of a five year experience of permanent pacemaker implantation at a Nigerian Teaching Hospital: need for a national database. Pan Afr Med J 2013;16:16.
- 20. Fall M.** Bilan d'activité de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de l'hôpital général de grand yoff de Dakar: Etude rétrospective à propos de 215 cas. Thèse Med UCAD Dakar n°146 :181p
- 21. Fontaine G, Grosgogeat Y, Welti JJ et al.** L'essentiel sur les pacemakers. Paris: Masson 1985 :154p
- 22. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F et al.** Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation [archive], J Am Coll Cardiol, 2006;48:734-743
- 23. Gay J, Desnos M, Benoit P.** La période réfractaire. In l'électrocardiogramme. 460 tracés commentés et figures. Paris, Editions Frison-Roche; 1990: 375.

- 24. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO et al.** 2011 American College of Cardiology/American Heart Association guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am CollCardiol* 2011; 58: 212-60.
- 25. Graux P, Lequeuche B, Guyomar Y et al.** Prévention polyfactorielle des endocardites et stimulateurs cardiaques : une étude prospective à propos de 207 cas. *Ann CardiolAngeiol* 1996 ;45: 113-118.
- 26. Grendahl H.** Pacemaker re-use. *TidsskrNorLeegforem* 1994; 114: 3420-3423.
- 27. Houndolo R.** Problématique de la stimulation cardiaque définitive en Afrique : Etude multicentrique STIMAFRIQUE à propos de 730 cas ayant inclus 8 centres à travers 6 pays [Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie]. Dakar ; 2016 : 134p
- 28. <http://etumed.e-monsite.com/medias/files/le-coeur2.pdf>**
- 29. <http://www.lalettredelatelecardiologie.fr>**; le livre blanc de la télécardiologie.
- 30. <http://www.sjm.com>**
- 31. Ikama MS, Gombet TH, Ellenga-Mbolla BF et al.** Les blocs auriculo-ventriculaires complets au CHU de Brazzaville. *Med Afr Noire* 2006 ; 52(2) :97-103.
- 32. Jauvert G, Alonso C, Lazarus A.** Comment obtenir un réglage optimal d'un stimulateur cardiaque ? *mt cardio* 2008; 4 (2): 163-175.

- 33. Jouven X.** La stimulation cardiaque en Afrique de l'ouest. Ann CardiolAngéiol 2003 ;52 :204.
- 34. Kane M.** Bilan des activités d'implantation de stimulateurs cardiaques au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff de janvier 2005 à août 2006. Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie Dakar ; 2006 : 75p
- 35. Kaszala K, Ellenbogen KA.** Device sensing: Sensors and algorithms for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. Circulation 2010; 122: 1328-1340.
- 36. Kearney R, Eisen H, Wolf J.** Non valvular infections of the cardiovascular system. Ann Inter Med 1991; 121: 219-30.
- 37. Khaddoumi B.** Analyse et modélisation de l'activité électrique du cœur dans le cas de pathologies ventriculaires. Thèse Sciences Université Nice-Sophia Antipolis, 2005:143p.
- 38. Kirsten E, Fleishmann M, Orav E, Gervasio A, Carol M.** Pace maker implantation and quality of life in the mode Selection Trial (MOST). HeartRhythm 2006; 6: 653-59.
- 39. Kologo K.** Stimulation cardiaque à Dakar à propos de 38 blocs auriculo-ventriculaires appareillés. Thèse Med Dakar; 1992: 131p
- 40. Kronborg MB, Mortensen PT, Gerdes JC et al.** His and para-His pacing in AV block :feasability and electrocardiographic findings. J Inter CardElectrophysiol. 2011, 31(3):255-262.

- 41. Mbaye A.** Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar : étude prospective à propos de 64 cas. Thèse Med, Dakar 2005; n°4 :139p
- 42. Millar RN.** 1998 survey of cardiac pacing in South Africa--report of the working group on registries of the cardiac arrhythmia society of South Africa (CASSA). S Afr Med J 2001; 91(10): 873-876.
- 43. Nava S, Morales JL, Márquez MF.** Reuse of Pacemakers Comparison of Short and Long-term Performance *Circulation* 2013;127:1177-1183 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001584
- 44. Ritter P, Fischer W.** Pratique de la stimulation cardiaque. Paris, France, Springer-Verlag, 1997: 1993-203, 454.
- 45. Ritter P, Guenoun M, Thebaut JF et al.** Suivi d'un porteur de stimulateur cardiaque (Cardiologue de ville). <http://www.ufcv.org>.
- 46. Ritter P, Guenoun M, Thebaut JF et al.** Suivi d'un porteur de stimulateur cardiaque au centre de contrôle spécialisé. <http://www.ufcv.org>. Mis à jour le 08 Juin 2010.
- 47. Rosengarten M, Chiu R, Hoffman R.** A prospective trial of new versus refurbished cardiac pacemakers: a Canadian experience. Can J Cardiol 1989; 5: 155-160.
- 48. SalvadorMazenq M.** Evolution des indications et des modes de stimulation cardiaque en France et en Europe. Stimucoeur 1991; 19: 161-3.

- 49. Shen WK, Hayes DL, Hamill SC et al.** Survival and functional independence after implantation of permanent pacemaker in Octogenarians and Nonagenarians. Ann Intern Med 1996; 125: 476-480.
- 50. Singh JP, Klein HU, Huang DT et al.** Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial [archive], Circulation, 2011;123:1159-1166
- 51. TantchouTchoumi JC, Foresti S, Lupo P et al.** Follow up in a developing country of patients with complete atrio-ventricular block. CVJAFRICA 2012; 23(10):538-540.
- 52. Taqseft A.** Stimulation cardiaque définitive à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec. Faculté de Médecine de Dakar ; Mémoire de certificat d'études spécialisées de cardiologie 2009 : 103p
- 53. Thiam M, Fall PD, Gning SB et al.** La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'Ouest: faisabilité, problèmes et perspectives. Ann CardiolAngéiol 2003; 52 :212-214.
- 54. Thioye M.** Stimulation cardiaque définitive: Indications et surveillance. A propos de 62 cas implantés à la clinique cardiologique de Dakar. Thèse, Méd, Dakar 2003; 18 : 121p
- 55. Trigano J, Pioger G, Gras D et al.** Sondes de stimulation cardiaque : actualités. Stimucoeur 1997; 23: 89-95.
- 56. Tuppin P, Neumann A, Marijon E et al.** Implantation and patient profiles for pacemakers and cardioverter defibrillators in France (2008-2009). Arch Cardiovasc Dis 2011;104:332-42.

- 57. UslanD, Tleyjeh I, Baddour L, Friedman P, Jenkins S.** Temporal trends in permanent pace maker implantation: a population based study. Am Heart J 2008; 155: 896-903.
- 58. Wade J, Cobbs C.** Infection in cardiac pacemakers. Curr Clin Top Infect Dis 1988; 9: 44-61.
- 59. Yayedh K, Ganou K, Tchambian T et al.** Management of high-grade atrioventricular block in Lome. Togo. Med Trop 2011; 71 (6): 637-638.
- 60. Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R et al.** Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Lancet* 2011; 378: 1231-43.

ANNEXE

QUESTIONNAIRE

I. ETAT CIVIL :

Prénom : Nom :

Age : Sexe :

Adresse : Tel :

Niveau socio-économique : Date :

II. CLINIQUE :

Antécédents : HTA Diabète cardiopathie connue AVC

Autre (préciser) :

Symptomatique : oui Non

Si oui: Vertiges Syncope Lipothymie I cardiaque

III. PARACLINIQUE :

ECG d'admission: Rythme sinusal : oui non

Fibrillation atriale Autre Fréquence ventriculaire :

BAV : complet haut degré Mobitz 1

Mobitz 2 Tribloc Autre

Holter ECG :

ETT : FEVG : % Dysfonction systolique : oui non

Conclusion :

.....

Indications précises :

	Permanant	Paroxystique	QRS fin	QRS large
BAV Complet				
BAV Haut degré				
Tri bloc symptomatique				
Mobitz II				
Dysfonction sinusal				

Autre à préciser :.....

I. STIMULATION :

Contexte : urgent programmé

Acte : Primo implantation Changement de boîtier

Site d'implantation : pré pectoral : gauche droit

Voie d'abord (primo-implantation) : veine sous clavière veine céphalique

Médicaments : antibiotiques anesthésique local antalgique

Type de pacemaker : Mono chambre Double chambre Triple chambre

Neuf

Récupéré

Marque du pacemaker : Biotronik Medtronik St Jude Guidon

Vitatron

Types de sondes :

	unipolaire	bipolaire	à barbillon	à vis
Sonde Atriale droite				
Sonde Ventriculaire droite				
Sonde gauche				

Sonde temporaires : oui non durée :

Nombre de personnes en salle :

Résultats :

Sonde atriale droite

Sonde atriale droite

Impédance : Sonde vent droite

Seuil : Sonde vent droite

Sonde gauche

Sonde gauche

II. INCIDENTS/ACCIDENTS : oui non

.....

.....

III. **COMPLICATIONS** :

- Infections
- Hématomes
- Thrombose veineuse des MS
- Extériorisations
- Décès

Délais d'apparition
Délais d'apparition
Délais d'apparition
Délais d'apparition
Cause :

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes Chers Condisciples, Je promets et Je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de...

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen

Bilan de l'activité de la stimulation cardiaque au Service de Cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar sur dix ans (janvier 2005-Décembre 2014)

RESUME

La stimulation cardiaque est un traitement approuvé et radical des troubles de la conduction cardiaque. Elle se développe de plus en plus au Sénégal. Ceci nous a amené à réaliser le présent travail pour faire le bilan de cette activité au service de cardiologie du CHU LE DANTEC DE DAKAR sur dix ans.

Il s'agit d'un travail rétrospectif, mené au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de janvier 2005 à décembre 2014. Il a inclus tous les patients ayant bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive au cours de cette période, tant les primo-implantations que les changements de boitiers. Le nombre de patients inclus dans le travail était de 493.

La moyenne annuelle était de 49,3 stimulateurs par an. Il y avait une prédominance masculine (sex ratio 1,15). La moyenne d'âge était de $70,4 \pm 12,1$ ans. Les patients étaient le plus souvent d'un niveau socio-économique moyen ou bon avec respectivement 54, 4 % et 30,4% des patients. La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les vertiges (68,8%), suivis de la syncope (45,9%) et de la dyspnée (15,6%). Les indications de stimulation cardiaques étaient dominées par le bloc auriculo-ventriculaire complet avec 81,4 % suivi du bloc auriculo-ventriculaire haut degré avec 14,2 %. L'implantation était programmée dans 53,2% des cas et urgente dans 46,8%. Les changements de boitier représentaient 13,2%, les primo-implantations 86,8%. La voie sous clavière était utilisée dans 55,5% des cas contre 44,5% pour celle céphalique avec une inversion de la tendance dans les dernières années. Une stimulation temporaire était utilisée dans 58,7% des cas. Le pacemaker était de type mono chambre dans 57,6% des cas, 42,0% double chambre et 0,4% triple chambre. Il y avait une inversion des tendances sur les dernières années en faveur de la stimulation double chambre. Le pacemaker était neuf dans 97,1% des cas et récupéré dans 2,9%. Les sondes ventriculaires utilisées étaient à barbillon à 94,4% et en position apexienne dans 99,5%. Les incidents étaient dominés par le mal syncopal (n=16), l'agitation imputée à l'anesthésie (n=8), le saignement (n=6), le malaise vagal (n=4); les accidents à type d'arrêt cardio-respiratoire récupérés (n=2) ; de rupture de l'ancienne sonde (n=1) et de perforation de l'oreillette droite avec tamponnade (n=1). Une complication était notée dans 2% (n=10) des cas : infections et extériorisation de boitiers (n=5), hématomes (n=3) et thromboses veineuses des membres supérieurs (n=2). La mortalité hospitalière était de 1%.

Mots clés : pacemaker, indications, complications, Dakar.