

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC :	American college of cardiology
AHA :	American heart association
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
BPEG :	British pacing and electrophysiology group
CMD :	Cardiomyopathie dilatée
DES :	Diplôme d'études spéciales
DMIA :	Dispositifs médicaux implantés actifs
ECG :	Electrocardiogramme
ERI :	Indicateur de remplacement électif
ESC :	European society of cardiology
ETT :	Echocardiographie-Doppler transthoracique
FDA :	Food and drug administration
FdRCV :	Facteur de risque cardio-vasculaire
FEVG :	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HOGIP :	Hôpital general Idrissa Pouye
IAO :	Insuffisance aortique
NASPE:	North american society of pacing and electrophysiology
NAV :	Nœud auriculo-ventriculaire
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PAPS :	Pression artérielle pulmonaire systolique
RAO :	Rétrécissement aortique
TAPSE :	Tricuspid annular plane systolic excursion
VD:	Ventricule droit
VG:	Ventricule gauche
USIC :	Unité des soins intensifs cardiologiques

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Stimulateur cardiaque externe d'Albert HYMAN.....	4
Figure 2 : Stimulateur cardiaque d'Elmqvist et AkeSenning	4
Figure 3 : Stimulateur cardiaque sans sonde.....	5
Figure 4 : Voies d'abord de la stimulation cardiaque	7
Figure 5 : Anatomie du tissu nodal	8
Figure 6 : Potentiel d'action de la cellulemyocardique commune	9
Figure 7 : Potentiel d'action de la cellule nodale	10
Figure 8: Signes ECG des blocs sino-auriculaires.....	12
Figure 9 : Aspect ECG d'un BAV du premier degre.....	14
Figure 10 : Aspect ECG d'un BAV du deuxieme degre de type Mobitz I.....	14
Figure11 : Aspect ECG d'un BAV du deuxieme degre de type Mobitz II.....	15
Figure 12 : Aspect ECG d'un BAV complet.....	15
Figure 13 : Aspect ECG de bloc de branche droit.....	16
Figure 14 : Aspect ECG de bloc de branche gauche.....	18
Figure 15: Boitier d'un pacemaker	19
Figure 16: Composition d'une sonde de stimulation.....	19
Figure 17 : Sondes à barbillon et à vis.....	20
Figure 18 : Système Unipolaire	21
Figure 19 : Système bipolaire.....	21
Figure 20: Pacemaker monochambre	22
Figure 21 : Pacemaker doublechambre	22
Figure 22: Programmeur Saint Judes Medical.....	27
Figure 23: Programmeur Medtronic.....	27
Figure 24: Programmeur Biotronik.....	27
Figure 25: Classification des bradycardies.....	30
Figure26 : Choix du mode de stimulation dans les dysfonctions sinusales.....	31
Figure 27 : Choix du mode de stimulation dans les BAV.....	32

Figure 28 : ECG normal de stimulation en mode VVI unipolaire	42
Figure 29 : ECG normal de stimulation en mode DDD bipolaire	43
Figure 30 : Test ECG avec aimant.....	43
Figure 31 : Radiographie du thorax normale après stimulation double chambre.....	44
Figure 32 : Salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle de HOGIP.....	59
Figure 33 : Quelques exemples de matériels utilisés	59
Figure 34 : Respirateur artificiel.....	60
Figure 35 : Répartition des patients implantés selon l'âge.....	69
Figure 36 : Répartition des patients implantés selon le sexe.....	69
Figure 37 : Profil socio-économique des patients implantés	70
Figure 38 : Répartition des patients selon la modalité de prise en charge.....	71
Figure 39 : Evolution en sept années de la stimulation cardiaque.....	71
Figure 40 : Répartition des patients selon l'étiologie	75
Figure 41 : Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée	76
Figure 42 : Abscesses au niveau de la loge chez patient présentant une infection post-implantation pacemaker.....	80
Figure 43 : Suppuration de la loge d'implantation chez une patiente implantée.....	81
Figure 44 : Pneumothorax gauche sur pacemaker double chambre.....	81
Figure 45 : Déplacement de sondes de pacemaker double chambre	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Code international NASPE/BPEG.....	28
Tableau II : Principaux modes de stimulation	28
Tableau III : Indications de la stimulation cardiaque dans la dysfonction sinusale.....	30
Tableau IV : Indications de la stimulation cardiaque définitive dans les BAV.....	31
Tableau V : Indication dans les blocs de branches.....	33
Tableau VI : Indication dans les syncopes reflexes non documentees.....	33
Tableau VII : Indication dans la cardiomyopathie obstructive.....	34
Tableau VIII : Indication dans les BAV congenital.....	35
Tableau IX : Le profil géographique des patients implantés	70
Tableau X: Répartition des patients selon leur terrain	72
Tableau XI : Répartition des patients selon la symptomatologie	72
Tableau XII : Répartition des patients selon les resultats de l'électrocardiogramme	73
Tableau XIII : Répartition des patients selon les indications électrocardiographiques..	75
Tableau XIV : Répartition des marques selon le type de pacemaker	77
Tableau XV: Répartition de l'état de la pile selon le type de pacemaker	78
Tableau XVI : Répartition en fonction des incidents, accidents	79
Tableau XVII : Répartition des types de complications	80

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS.....	3
I. HISTORIQUE.....	4
II. ANATOMIE.....	6
II.1. Anatomie du cœur.....	6
II.2. Innervation du cœur.....	08
II.2.1. Innervation intrinsèque : le tissu nodal.....	08
II.2.1.1. Les voies internodales.....	08
II.2.1.2. Lesystème His-Purkinje.....	08
II.2.2. Innervation extrinsèque : le système nerveux autonome.....	09
III. ELECTROPHYSIOLOGIE.....	09
III.1. Propriétés électrophysiologiques du tissu myocardique.....	09
III.2. Propriétés électrophysiologiques du tissu nodal.....	10
III.3. Sens de la conduction dans le tissu nodal.....	10
III.4. La période réfractaire.....	10
IV. PATHOLOGIE DU SYSTEME CONDUCTEUR.....	11
IV.1. Pathologie du sinus.....	11
IV.1.1. Clinique.....	11
IV.1.2. ECG.....	12
IV.2. BAV.....	12
IV.2.1. Clinique.....	13
IV.2.2. ECG.....	14
IV.3. Blocs intra-ventriculaires.....	16
IV.3.1. Bloc de branche droit.....	16
IV.3.2. Bloc de branche gauche.....	17
IV.3.3. Hemibloc.....	17
IV.3.4. Bloc alternant.....	17
IV.3.5. Bloc bifasciculaire ou trifasciculaire.....	17
V. STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DU PACEMAKER.....	18
V.1. Structure.....	18
V.2. Fonction du pacemaker.....	22
V.2.1. Stimulation.....	22

V.2.2.	Détection.....	23
V.2.3.	Asservissement de fréquence.....	23
V.2.4.	Fonction anti-tachycardie	23
V.2.5.	Programmabilité : les algorithmes.....	24
V.2.6.	Le programmeur	25
VI.	CODE INTERNATIONAL ET MODES DE STIMULATION	28
VII.	INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE.....	29
VII.1.	Classification des bradycardie	30
VII.2.	Dysfonction sinusale	30
VII.3.	BAV	31
VII.4.	Bloc de branche.....	32
VII.5.	Syncope réflexe non documentée.....	33
VII.6.	Cas spécifiques.....	34
VIII.	TECHNIQUE D'IMPLANTATION D'UN PACEMAKER	36
VIII.1.	Préparation du patient.....	36
VIII.2.	Implantation	36
VIII.3.	Suites opératoires	38
IX.	SURVEILLANCE D'UN PATIENT PORTEUR DE PACEMAKER	38
IX.1.	Principes de la surveillance	38
IX.2.	Objectifs de la surveillance	39
IX.3.	Par qui?.....	39
IX.4.	Où doit se faire la surveillance?	39
IX.5.	Le calendrier de suivi	40
IX.6.	Le suivi en pratique	40
X.	LES COMPLICATIONS.....	47
X.1.	Les complications per et/ou post-opératoires précoces	47
X.1.1.	Les complications locales au site d'implantation	47
X.1.2.	Les complications liées à la voie d'abord.....	48
X.1.3.	Les complications cardiaques.....	49
X.1.4.	Les complications liées au système de stimulation	50
X.2.	Les complications tardives.....	52
X.2.1.	Les complications locales et loco-régionales au site d'implantation	52
X.2.2.	Les complications liées à la sonde de stimulation.....	53
X.2.3.	Les complications liées au stimulateur ou au mode programmé.....	53
XI.	DEVENIR DU PATIENT STIMULÉ.....	53

METHODOLOGIE.....	56
I. CADRE D'ETUDE.....	57
II. MATERIELS ET METHODE D'	
II.1. Materiels.....	61
II.2. Méthode d'étude	61
II.2.1. Type et période d'étude.....	61
II.2.2. Population d'étude.....	62
II.2.2.1. Critères d'inclusion.....	62
II.2.2.2. Critères de non inclusion	62
II.2.2.3. Critères d'exclusion	62
II.2.2.4. Collecte des données.....	62
II.2.3. Variables étudiées	62
III. ANALYSE ET TRAITEMENT DES DONNEES.....	65
RESULTATS	66
I. EFFECTIF.....	67
II. DESCRIPTION DE LA PROCEDURE.....	67
II.1. TECHNIQUE D'IMPLANTATION D'UN PACEMAKER.....	67
II.1.1 Préparation du patient	67
II.1.2 Implantation	67
II.2. Suites opératoires	68
III. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION GENERALE.....	69
III.1. Caractéristiques sociodémographiques.....	69
III.1.1. Age	69
III.1.2. Sexe	69
III.1.3. Origine géographique.....	70
III.1.4. Niveau socio-économique.....	70
III.1.5. Répartition annuelle de la stimulation.....	71
III.2. Clinique.....	72
III.2.1. Le terrain.....	72
III.2.2. Les symptômes.....	72
III.2.3. Examen physique	73
III.3. Paraclinique.....	73
III.3.1. ECG d'admission	73
III.3.2. Echographie TransThoracique	73
III.4. Indications.....	74

III.5. Exploration electrophysiologique	74
III.6. Indications	74
III.6.1. BAV complet.....	74
III.6.2. BAV haut degré.....	74
III.6.3. Bi-bloc symptomatique	74
III.6.4. Triblocsymptomatique	74
III.6.5. Mobitz II.....	74
III.6.6. Dysfonction sinusale	74
III.6.7. Changement de boîtier	74
III.7. Etiologie	75
III.8. Stimulation.....	76
III.8.1. Contexte	76
III.8.2. Acte	76
III.8.3. Site d'implantation	76
III.8.4. Voie d'abord (primo-implantation).....	76
III.8.5. Médicaments	77
III.8.6. Type de pacemaker et marque du pacemaker	77
III.8.7. Etat du pacemaker	78
III.8.8. Sonde temporaires	78
III.8.9. Nombre de personne en salle.....	78
III.9. Résultats des tests perprocéduraux	78
III.9.1. Impédance et seuil sonde atriale droite	78
III.9.2. Impédance et seuil sonde ventriculaire droite	78
III.10. Incidents/accidents perprocéduraux.....	79
III.11. Complications	80
III.12. Mortalité.....	82
DISCUSSION	83
I. LIMITES DE L'ETUDE.....	84
II. DONNEESEPIDEMIOLOGIQUESDELAPOPULATIOND'ETUDE	84
II.1. L'âge	84
II.2. Le genre	84
II.3. Clinique.....	84
II.4. Les indications	85
II.5. Le type de pacemaker	85
III. LES INCIDENTS ET ACCIDENTS.....	86

IV. LES COMPLICATIONS GLOBALES.....	86
V. LES COMPLICATIONS SPECIFIQUES.....	86
V.1 Hématome de la loge	86
V.2. Complications infectieuses	86
V.3. Extériorisation de boitier	87
V.4. Pneumothorax.....	87
V.5. Déplacement de sonde et rupture de sondes.....	87
VI. DECES.....	87
CONCLUSION	88
RECOMMANDATIONS.....	91
BIBLIOGRAPHIE	80
ANNEXES	

INTRODUCTION

La stimulation cardiaque est un moyen de traitement radical des troubles de la conduction intra cardiaques. Les troubles de la conduction posent un réel problème de santé publique : en 2009, plus d'1.000.000 de stimulateurs cardiaques étaient implantés dans le monde [50], les trois quarts étant des primo-implantations, le reste étant des changements de boîtier. Ces nombres sont en croissance. En Afrique, notamment au Sénégal, cette technique est de plus en plus utilisée.

En 1958, lorsque les premiers stimulateurs implantables ont été introduits, l'indication unique de la stimulation cardiaque était d'éviter la mort par arrêt cardiaque prolongé. Aujourd'hui, la diversité offerte et les progrès techniques rapides expliquent la complexité de cette thérapeutique. Les indications se sont élargies au fonctionnel [63]. En effet non seulement les boîtiers sont de plus en plus miniaturisés mais aussi le nombre de sondes mis en place a augmenté avec passage de la stimulation simple à la stimulation double voire triple chambre. Outre la thérapeutique certaine, cette technique expose à des difficultés opératoires et des complications immédiates, précoces ou tardives, dont l'infection en est la hantise. Malheureusement elles peuvent avoir un impact sur le fonctionnement et donc le pronostic des patients stimulés. Plusieurs cas ont d'ailleurs été rapportés notamment au sein des différents centres d'implantation au Sénégal par Fall M. [27], Pouaha D. [60], Niane A. [52] et Mbaye A. [46].

Ainsi nous nous sommes fixés comme objectifs :

❖ Général

Evaluer la pratique de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de l'hôpital général Idrissa Pouye (HOGIP)

❖ Spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques et diagnostiques des patients ayant bénéficié de la stimulation cardiaque mono et double chambre.
- Evaluer les modalités pratiques de la stimulation cardiaque
- Analyser les résultats et l'évolution de la stimulation cardiaque.

RAPPELS

I. HISTORIQUE

- C'est au cours du XVIIIème siècle et plus précisément en **1780** que **Luigi Galvani** démontra que la stimulation électrique d'un nerf provoquait la contraction du muscle qui lui est relié.
- En **1791** **Luigi Galvani** reproduit avec succès la même expérience sur le cœur.
- En **1931**, soit près d'un siècle et demi plus tard, **Albert Hyman** mit au point une machine délivrant des impulsions électriques au cœur par l'intermédiaire d'une aiguille enfoncée dans cet organe (Fig.1). Ce fut le premier stimulateur cardiaque externe et son inventeur fut le premier à utiliser le terme « pacemaker ».

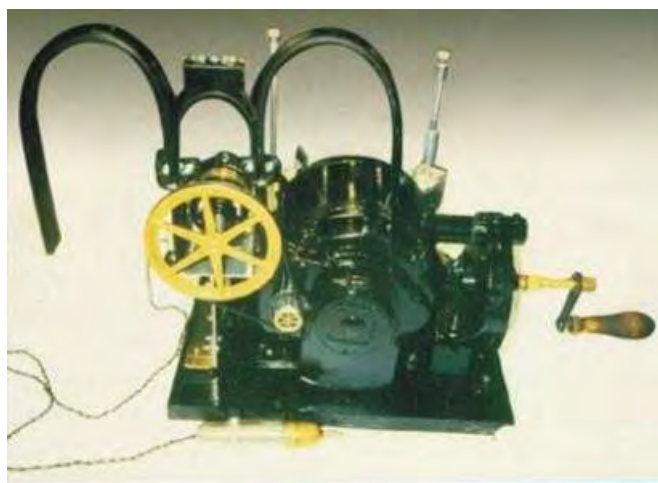


Figure 1 : Stimulateur cardiaque externe d'Albert HYMAN [41]

- En **1951**, le canadien **John Hopps** mit au point le premier stimulateur cardiaque utilisable à des fins médicales et en **1958** la première implantation de pacemaker (Fig.2) se déroula en Suède avec les docteurs **Elmqvist** et **Ake Senning**. Cependant, elle devait nécessiter un rechargement de la batterie qui n'a fonctionné que pendant 6 heures, puis remplacé par une pile qui n'a duré que 6 semaines.



Figure 2 : Stimulateur cardiaque d'Elmqvist et Ake Senning [26]

- En **1960**, **Chardack et Greatbach** mirent au point un stimulateur cardiaque totalement implantable. La durée de vie de la batterie était de 12 à 18mois.
- Onze années plus tard, **Furman** utilisa pour la première fois des sondes endocavitaires et, en **1964**, **Castellanos** mit au point le premier stimulateur sentinelle en mode VVI;
- En **1969**, le premier stimulateur double chambre vit le jour grâce à **Berkovitz**;
- **1971** correspond à l'introduction de la pile au lithium-iode par **Wilson Greatbach**.
- Depuis **1978**, il y a eu des rapports de l'installation sécuritaire des stimulateurs réutilisés, découlant de l'Australie, du Brésil, du Canada, de la Finlande, la France, la Hongrie, l'Italie, Israël, l'Inde, la Suède et les Etats-Unis.
- En**1985**, **Kruse** signalait 16 ans d'expérience de la réutilisation impliquant 369 stimulateurs cardiaques, dont 61 avaient été réutilisés deuxfois.
- 1990 : Sous l'impulsion des **Dr Daubert, Cazeau et Ritter**, un nouveau concept est né : la resynchronisation cardiaque.
- A partir de 2000 : Ces stimulateurs cardiaques étaient souvent associés à des fonctions de défibrillation et il y'a eu une introduction de la télécardiologie.
- **2009**: Apparition des premiers pacemakers compatibles à l'IRM.
- **2013**:Le Dr **Pascal Defaye** implante pour la première fois un pacemaker sans sonde au CHU de Grenoble (France). (Fig.3)



Figure 3 : Stimulateur cardiaque sans sonde [18]

II. ANATOMIE

II.1. Anatomie du cœur

Le système circulatoire comprend le cœur et les vaisseaux [11]. Le cœur est un muscle creux composé de quatre cavités.

Le réseau veineux droit comprend:

- **La veine cave supérieure**
- **La veine cave inférieure**
- **La veine sous-clavière naît de la veine axillaire et rejoint la veine jugulaire pour former le confluent veineux de Pirogoff,**

Ses rapports principaux sont:

- en haut, la clavicule,
- en bas, la première côte,
- en avant, le ligament sterno-claviculaire,
- en arrière, l'implantation du muscle scalène antérieur sur la première côte, l'artère sous-clavière, le dôme pleural.

- **La veine céphalique**

Naît de la partie latérale du réseau veineux dorsal de la main .Il y a deux portions dans son trajet.

- **portion brachiale :** verticale, sous-cutanée (c'est-à-dire intra faciale), souvent noyée dans le pannicule adipeux, croisée par les filets ascendants et descendants du nerf cutané de l'épaule.
- **portion deltoïdienne :** oblique, sous-aponévrotique, dans un canal que l'aponévrose musculaire lui fournit en se dédoublant; elle est accompagnée par une artériole, rameau descendant de l'artère acromio-thoracique, et par un tronc lymphatique qui vient du V deltoïdien. Parvenue à l'extrémité du sillon deltoïdo-pectoral, elle se recourbe pour devenir perforante passe au-dessus ou en avant du bec coracoïdien, arrive dans le triangle clavi-pectoral, traverse l'aponévrose cribriforme et débouche dans l'axillaire. Plus haut, la veine céphalique parcourt le sillon delto-pectoral, entre les muscles deltoïde et grand pectoral, et pénètre ensuite dans le triangle clavi-pectoral où elle traverse la membrane costo-coracoïdienne, une partie du fascia clavi-pectoral, pour rejoindre la partie et terminale de la veine axillaire.

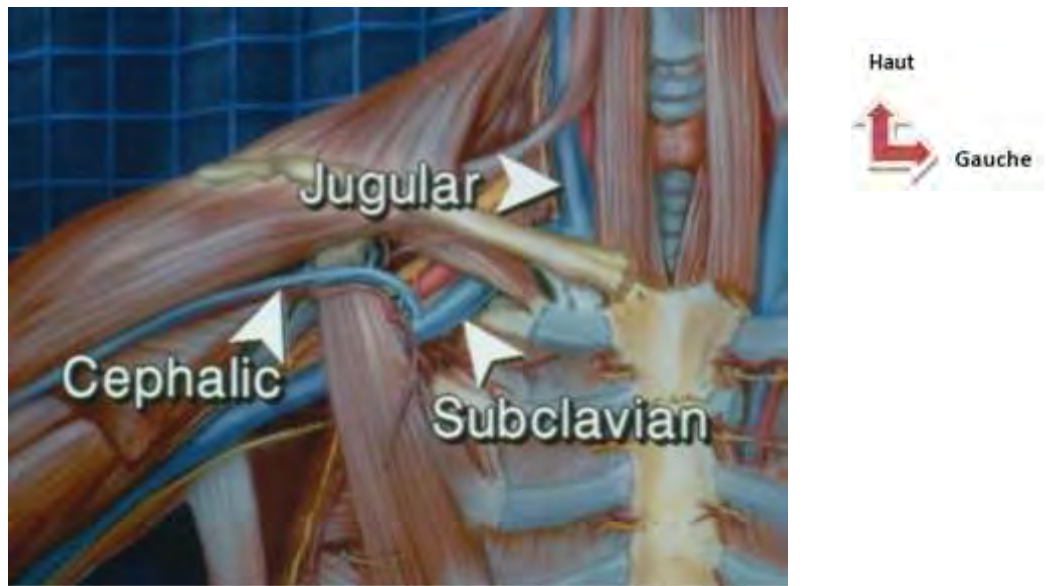


Figure 4 : Voies d'abord de la stimulation cardiaque [7]

Il existe également la voie axillaire qui a évolué avec le temps pour devenir la moins invasive et à risque possible.

II.2. Innervation du cœur

II.2.1. Innervation intrinsèque : le tissu nodal (Fig.5)

Le tissu nodal comprend :

- Le nœud sinusal de Keith et Flack
- Le nœud atrio-ventriculaire d'Aschoff-Tawara :

-

II.2.1.1. Les voies internodales

II.2.1.2. Le système His-Purkinje:

- Le faisceau de His ou faisceau auriculo-ventriculaire.
- Le réseau de Purkinje

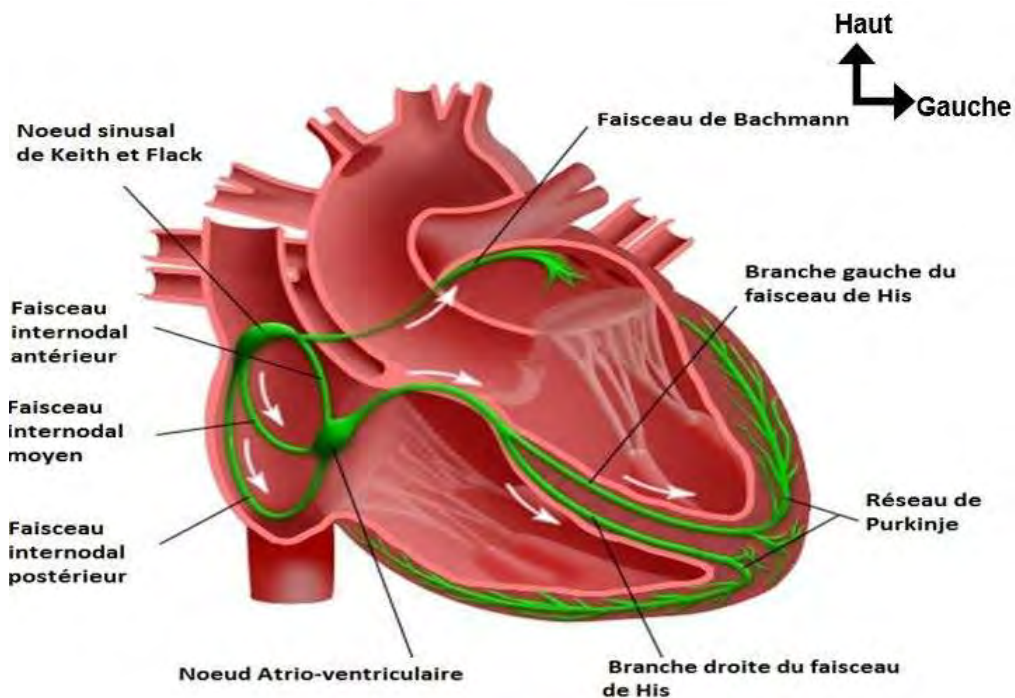


Figure 5 : Anatomie du tissu nodal [58]

II.2.2. 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 innerve le nœud sinusal et le NAV.

III. ELECTROPHYSIOLOGIE

III.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. (Fig.6).

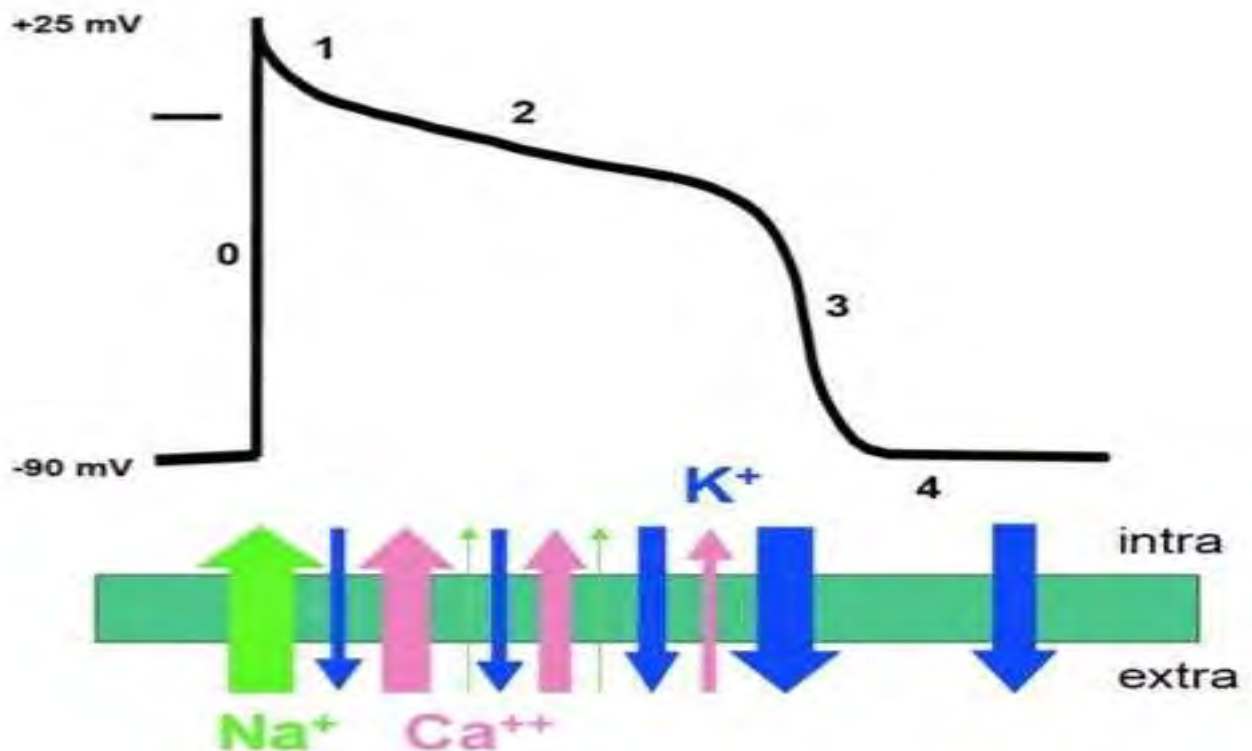


Figure 6 : Potentiel d'action de la cellule myocardique commune [57]

III.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 (Fig.7).

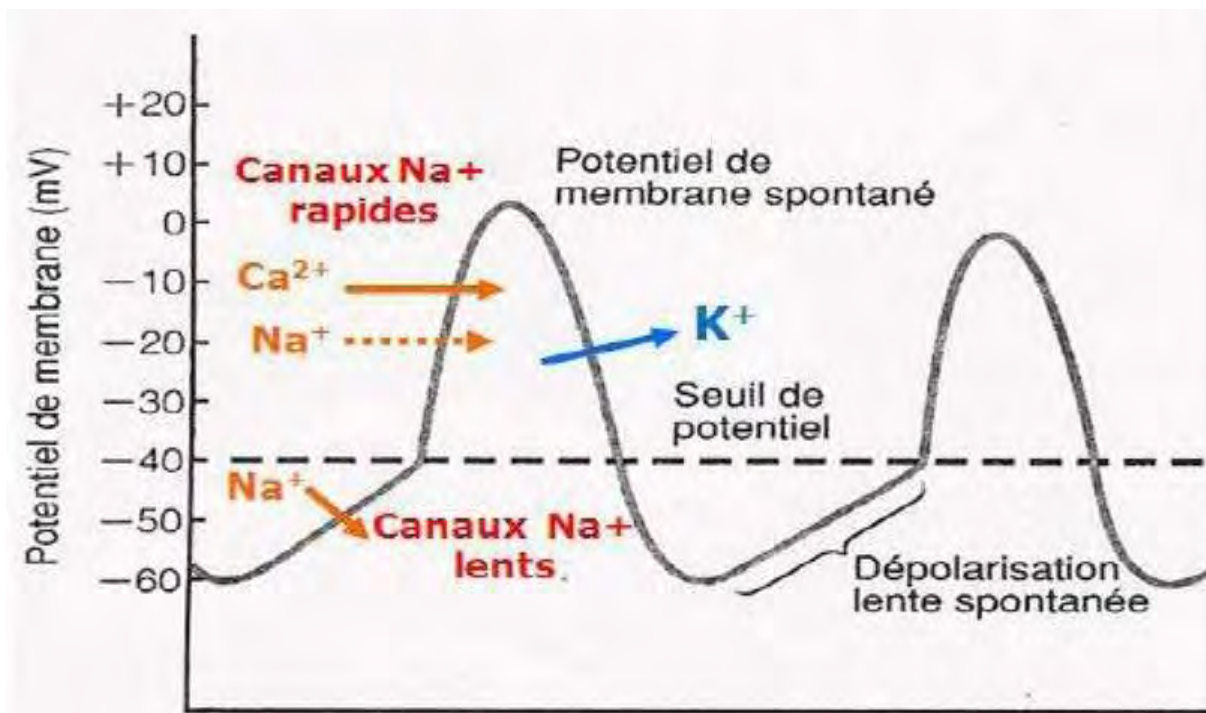


Figure 7 : Potentiel d'action de la cellule nodale [1]

III.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).

III.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 [62].

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 [63].
- **La période réfractaire relative (PRR)** : Le myocarde y est stimuable, 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

IV. PATHOLOGIE DU SYSTEME CONDUCTEUR

Les voies de conduction sont séparées en trois étages [28] :

- L'étage atrial qui contient le noeud sinusal
- La jonction atrio-ventriculaire qui comporte le noeud atrio-ventriculaire
- L'étage ventriculaire qui comporte les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje.

IV.1. La pathologie du sinus

Il s'agit d'un trouble de la conduction entre le noeud sinusal et le myocarde auriculaire [24]. La dysfonction sinusale est habituellement l'aboutissement d'un processus dégénératif non ischémique du noeud et de la jonction sino-auriculaire, particulièrement net avec l'avancement en âge.

IV.1.1. La clinique

Elle peut être totalement asymptomatique ou au contraire s'accompagner de lipothymies ou de syncopes ou de symptômes plus trompeurs comme des faux vertiges, une dyspnée d'effort, une asthénie chronique ou une angine de poitrine. Elle peut être parfois révélée par des palpitations ou par une embolie artérielle si associée à une fibrillation atriale [20, 40].

IV.1.2. Les signes électrocardiographiques (Fig. 8)

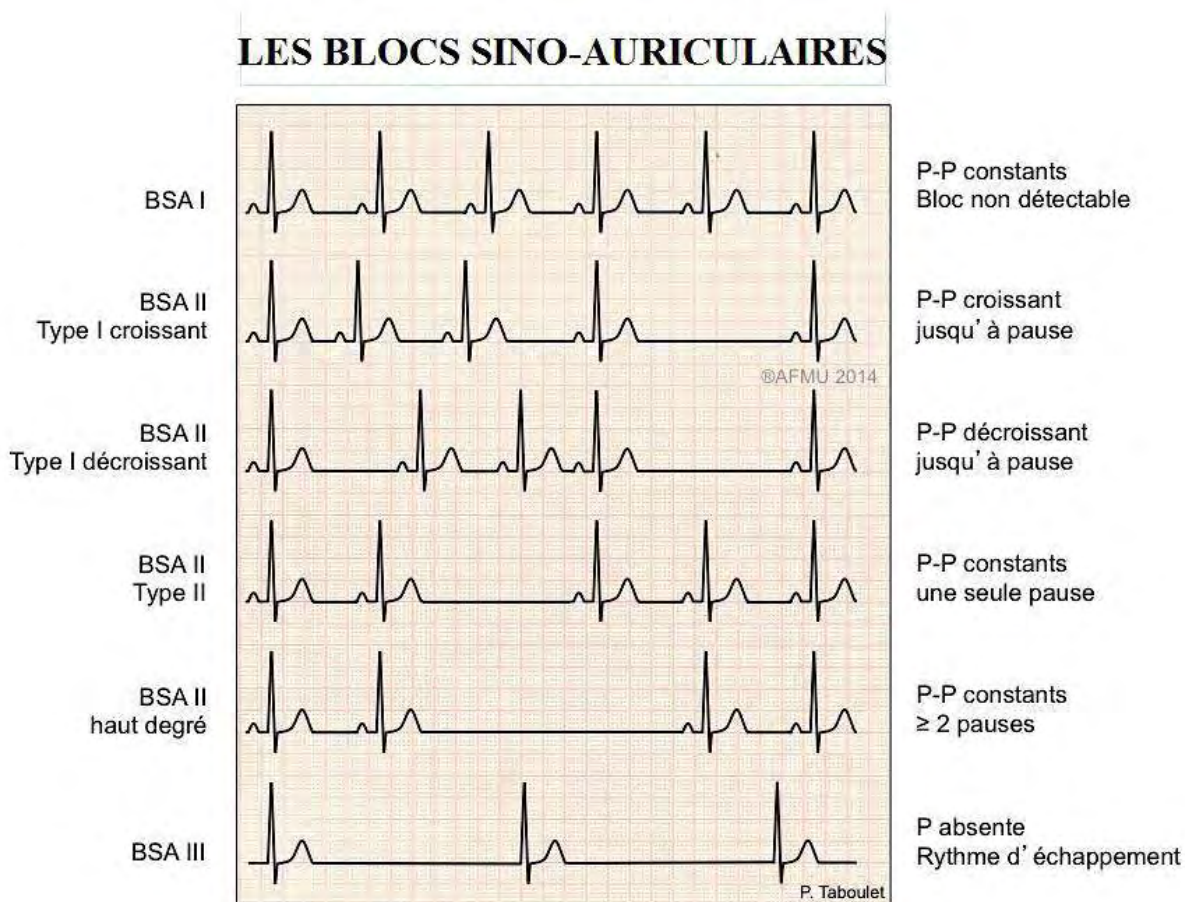


Figure 8 : Signes électrocardiographiques des blocs sino-auriculaires [71]

IV.2. Le bloc atrio-ventriculaire

On regroupe sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires (AV) l'ensemble des troubles de conduction touchant de façon permanente ou intermittente la jonction auriculo-ventriculaire qui comprend le noeud d'Aschoff-Tawara, le tronc du faisceau de His et ses branches. On en distingue trois catégories :

- Les blocs supra-hisiens se situent en amont du tronc commun et sont en général dus à une atteinte du noeud d'Aschoff-Tawara.
- Les blocs intrahisiens ou tronculaires correspondent à des lésions très localisées sur le faisceau de His.
- Les blocs infra-hisiens relèvent d'une atteinte bilatérale des voies de conduction intraventriculaire [24, 66].

Parmi les BAV, il faut distinguer [31] :

- Ceux qui sont transitoires et vont disparaître rapidement en même temps que la maladie en cause ou le traitement en cours. C'est le cas par exemple de la prise de médicaments (digitaliques, bêtabloquants, anticalciques, anti-arythmiques de classe III), de l'infarctus du myocarde, des maladies inflammatoires, des myocardites, de certaines maladies infectieuses (rhumatismes articulaires aigus, diphtérie, maladie de Lyme).
- Ceux qui sont chroniques. Dans ce cas, ils sont soit permanents, soit paroxystiques (un BAV paroxystique n'existe que par moments mais il est en rapport avec une maladie chronique).

Le bloc auriculo-ventriculaire peut être congénital ou acquis. Il faut savoir que certains blocs auriculo-ventriculaires sont physiologiques, liés à une hypertonie vagale ; ils peuvent se voir chez les sportifs et les sujets jeunes, au repos notamment pendant la nuit.

IV.2.1. La clinique

Un BAV peut être totalement asymptomatique, c'est le cas bien sûr du BAV du premier degré et de la plupart des blocs du deuxième degré [20].

Il peut s'accompagner de lipothymie ou de syncopes de type Adams-Stokes, syncope brève, à l'emporte-pièce, de début brutal sans prodromes durant quelques secondes. Ou de symptômes plus trompeurs : se traduire par des bradycardies isolées, des malaises isolés, des douleurs thoraciques ou par un tableau d'insuffisance cardiaque [76].

IV.2.2. Les signes électrocardiographiques

Il en existe 3 types différents [75] :

-Le **bloc atrio-ventriculaire du premier degré** (BAV 1) est caractérisé par le simple allongement de l'intervalle PR $> 0,21$ sec sur l'électrocardiogramme. (Fig. 9)



Figure 9 : Aspect ECG d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré [76]

-Le **bloc atrio-ventriculaire du deuxième degré** peut être de deux types différents :

Le BAV 2 de type Mobitz I, avec une périodicité de type Wenckebach, l'intervalle PR s'allonge progressivement jusqu'à ce que l'onde P ne soit pas suivie de complexe QRS. Puis le cycle recommence. (Fig. 10)

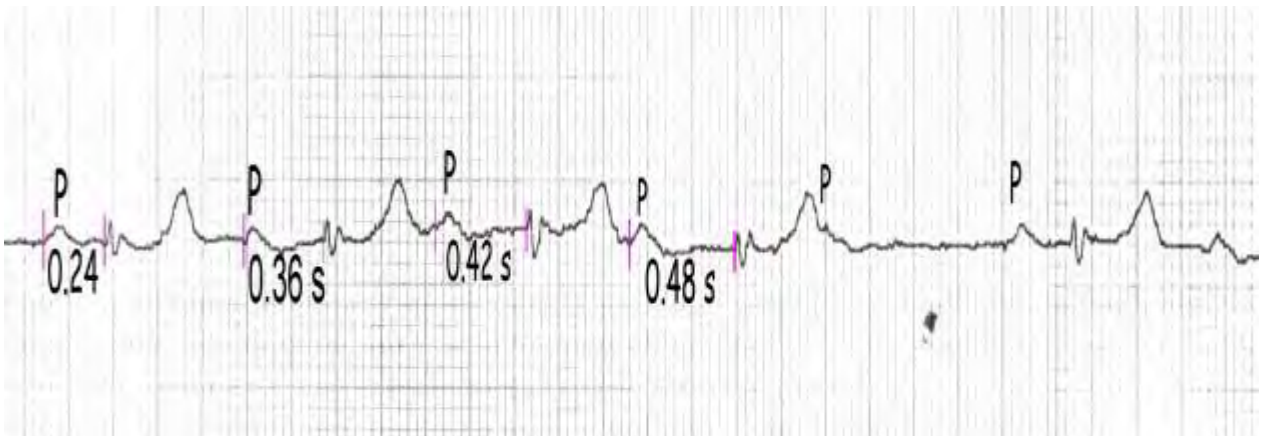


Figure 10 : Aspect électrocardiographique d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré de type Mobitz I [76]

Le BAV 2 de type Mobitz II correspond à un blocage inopiné d'une onde P (non suivi de QRS), sans allongement préalable de l'intervalle PR. (Fig. 11)

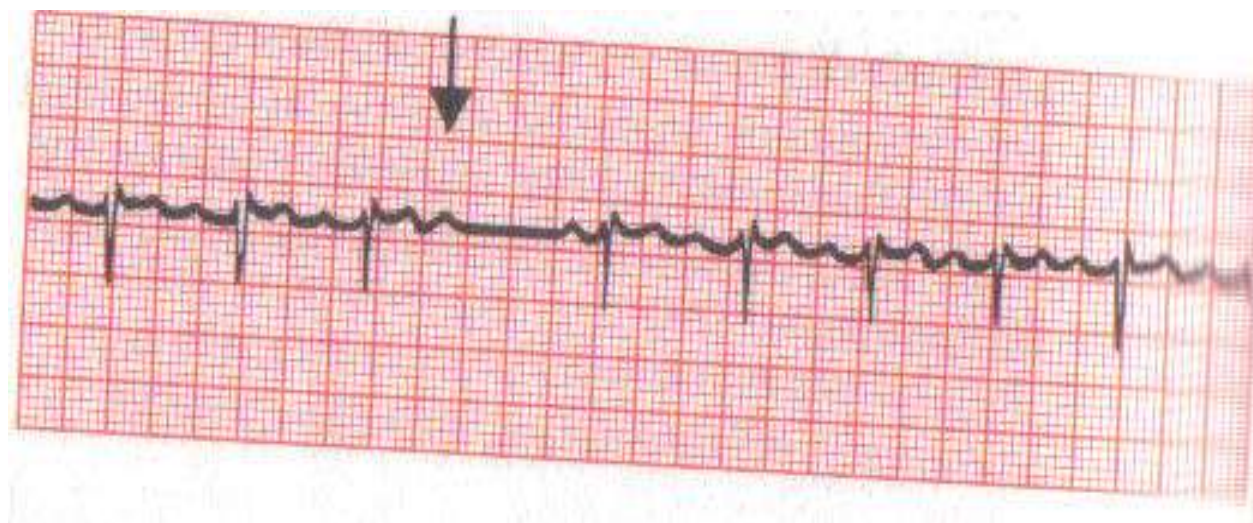


Figure 11 : Aspect électrocardiographique d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré de type Mobitz II [76]

-Le **BAV haut degré**, le bloc à période fixe. Dans sa forme habituelle 2/1, une onde P sur deux n'est pas suivie de réponse ventriculaire. Le nombre d'onde P conduites est inférieur à celui des ondes P bloquées (bloc 3/1, 4/1...).

-Le **bloc atrio-ventriculaire du troisième degré** (BAV complet), la conduction entre oreillette et ventricule est totalement interrompue, il y'a une dissociation complète entre les ondes P et les QRS ; toutes les ondes P sont bloquées et les QRS résultent d'un foyer d'échappement. (Fig.12)



Figure 12 : Aspect électrocardiographique d'un BAV complet [76]

IV.3. blocs intraventriculaires

IV.3.1. Les blocs de branches

Ils sont liés à un retard ou un défaut de l'influx dans une des deux branches du faisceau de His. Elle se fera donc normalement du côté de la branche saine avec un retard du côté de la branche lésée, d'où un asynchronisme dans la contraction de ces deux ventricules et une perte du rendement.

Un bloc de branche est toujours asymptomatique s'il est isolé. Il est de découverte soit fortuite devant un ECG pratiqué en pré-anesthésique ou pour une visite d'aptitude ou au cours du suivi d'une maladie cardio-vasculaire. Accompagné de lipothymies ou de syncopes, il prend une valeur de gravité immédiate pour deux raisons : il signe la présence d'une cardiopathie (c'est surtout vrai pour le bloc de branche gauche) ou suggère un BAV paroxystique comme cause des symptômes.

IV.3.1.1. Bloc de branche droit. (Fig.13)



Figure 13 : Aspect électrocardiographique du bloc de branche droit [16]

IV.3.1.2. Bloc de branche gauche. (Fig.14)

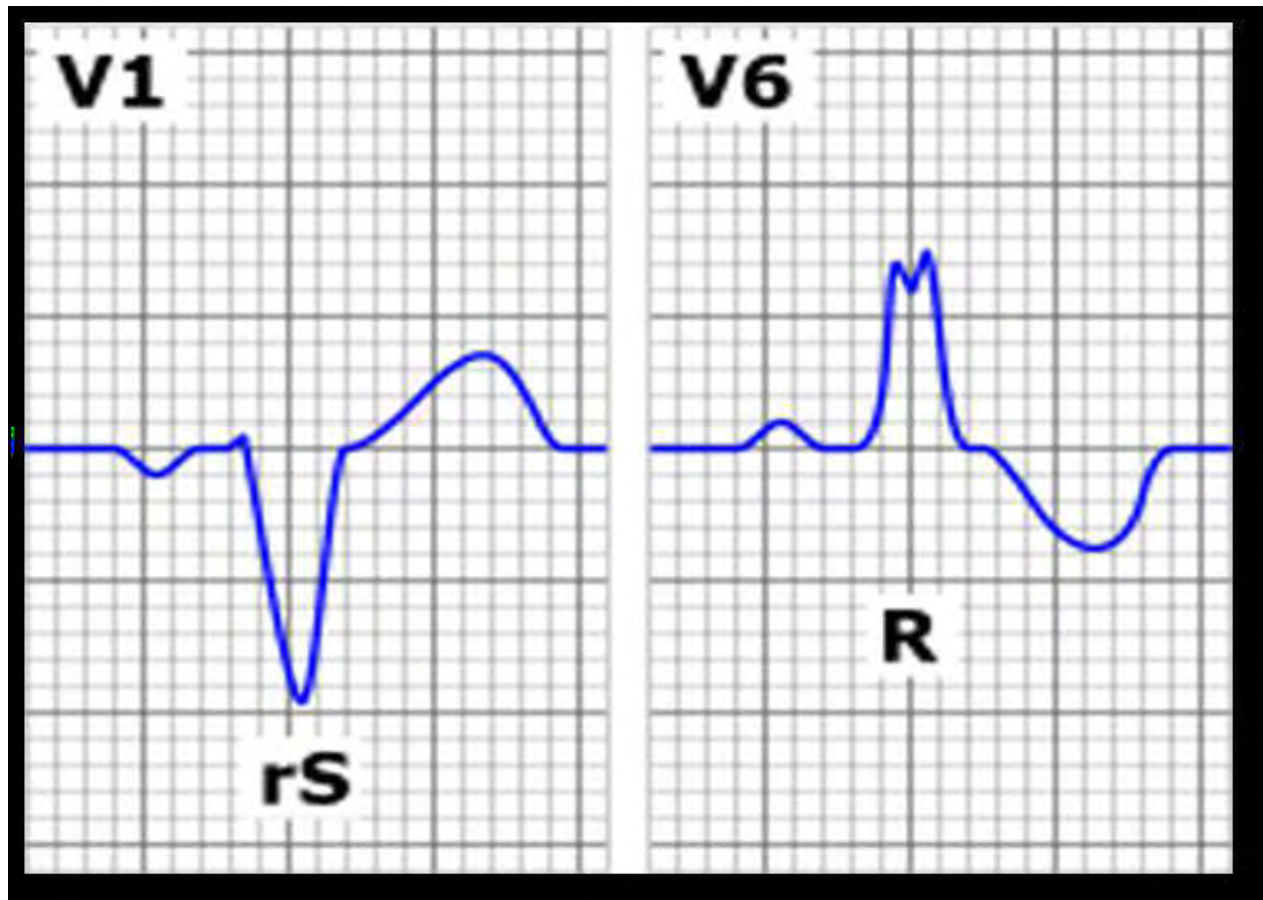


Figure 14 : Aspect ECG du bloc de branche gauche [16]

IV.3.2. Les hémiblocs

Il y a retard ou arrêt de la conduction dans une hémi-branche ; l'atteinte d'une des deux branches de subdivision (antérieure ou postérieure) de la branche gauche du faisceau de His [24]. Pour poser le diagnostic, il faut que le rythme soit sinusal avec un QRS légèrement élargi, de durée comprise entre 0,80 seconde et 0,12 seconde et une déviation axiale très marquée qui se fait du côté de l'hémi branche bloquée.

IV.3.3. Le bloc alternant

Il s'agit de la succession d'un bloc de branche droit et d'un bloc de branche gauche en alternance. Ce type de trouble de conduction se voit dans les IDM aigus et présente un facteur de risque de passage en BAV de haut degré.

IV.3.4. Le bloc bifasciculaire ou trifasciculaire

Les blocs bifasciculaires associent un trouble de conduction dans la branche droite, ainsi que dans un des rameaux de la branche gauche du faisceau de His. [24].

On parle de tribloc devant l'association d'un BAV du premier degré (allongement de PR), d'un hémibloc antérieur le plus souvent (axe au-delà de 30°) et d'un bloc de branche droit complet.

Les patients ayant cette association ont un fort risque de passage en BAV du troisième degré. L'association d'un malaise, surtout de type "drop attack" à cet aspect ECG ou un BAV III correspond au syndrome d'Adams Stokes : c'est l'indication formelle d'hospitalisation sous monitoring cardiaque pour discuter la pose ultérieure d'un stimulateur cardiaque.

V. STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DU PACEMAKER CONVENTIONNEL :

V.1. Structure

Un pacemaker comporte (Fig.15):

- un boîtier;
- une ou plusieurs sondes.

a) Leboîtier

Il comprend:

- un générateur d'énergie correspondant à la pile fonctionnant au Lithium-Iode dont la longévité varie de 5 à 15 ans et dont le volume est très réduit. Son rôle est d'alimenter 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.

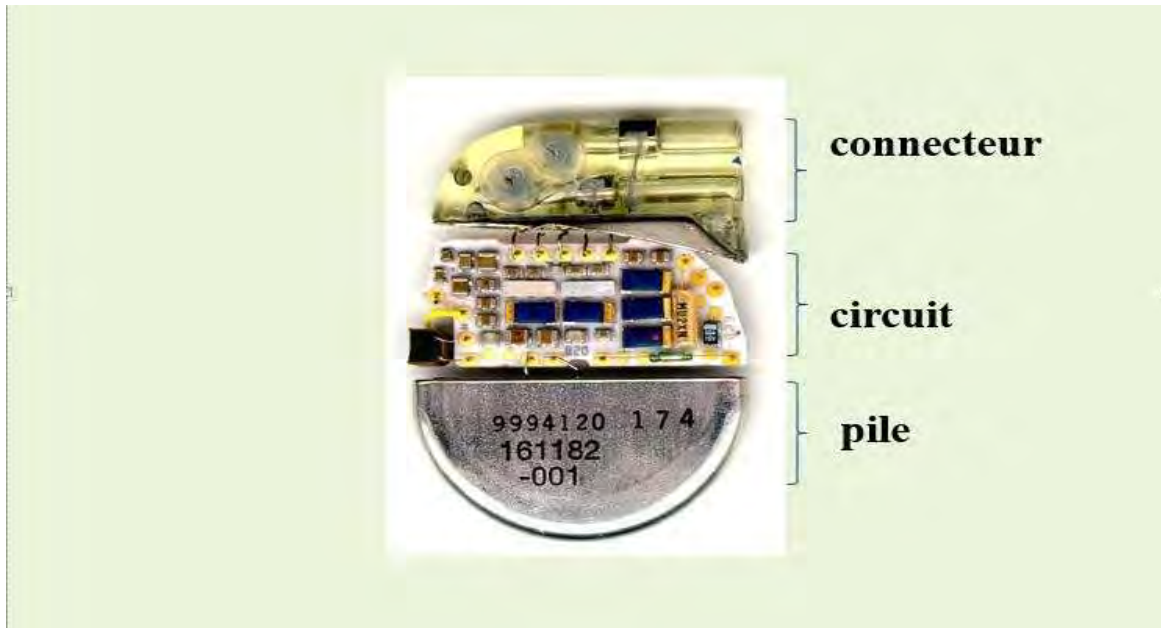


Figure 15 : Boitier d'un pacemaker [7]

b) Les sondes

Au nombre d'une ou deux, elles relient le boîtier au cœur. Elles sont souples, faites d'un alliage de titanium, d'iridium et de carbone et comportent plusieurs éléments(Fig.16):

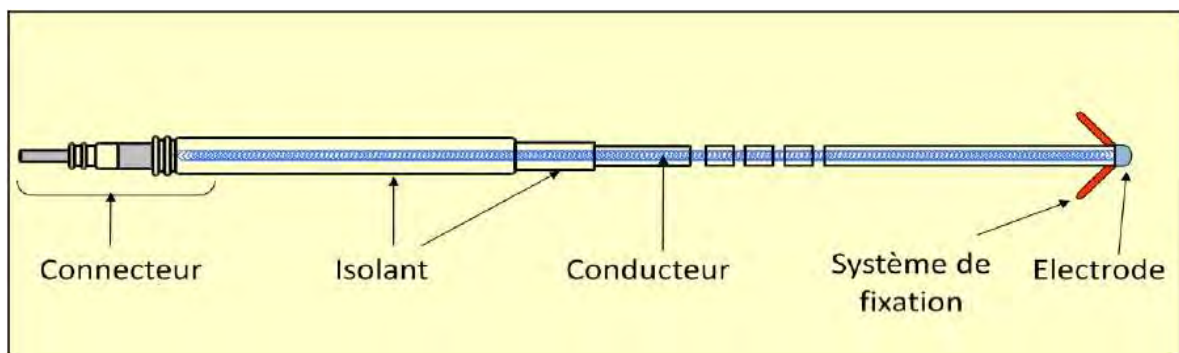


Figure 16 : Composition d'une sonde de stimulation [7]

➤ Leconnecteur

Il permet le contact du conducteur avec le stimulateur. Il est indispensable de respecter une concordance entre les deux systèmes. Le connecteur VS1 et IS1 représentent 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 silicone et de polyuréthane.

➤ **L'électrode**

Elément en contact avec l'endocarde. Certaines électrodes sont munies d'un réservoir central de stéroïdes fixés sur silicone 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 » (Fig.17).



Figure 17 : Sondes à barbillon et à vis [47]

➤ **Polarité des sondes**

Les sondes sont de type unipolaire ou bipolaire.

➤ **Le corps de la sonde unipolaire**

Il est fait d'un seul conducteur (Fig.18).

Le terme unipolaire signifie en fait que la sonde-électrode ne comporte qu'une électrode à sa partie terminale, c'est la cathode. L'anode est représentée par le boîtier métallique du stimulateur.

Le courant électrique émanant du pacemaker traverse donc le conducteur et aboutit à l'extrémité de ce dernier, au niveau de son pôle négatif en contact avec l'endocarde ou le myocarde, traverse ces derniers et chemine par les tissus environnants jusqu'au pôle positif au niveau du boîtier.

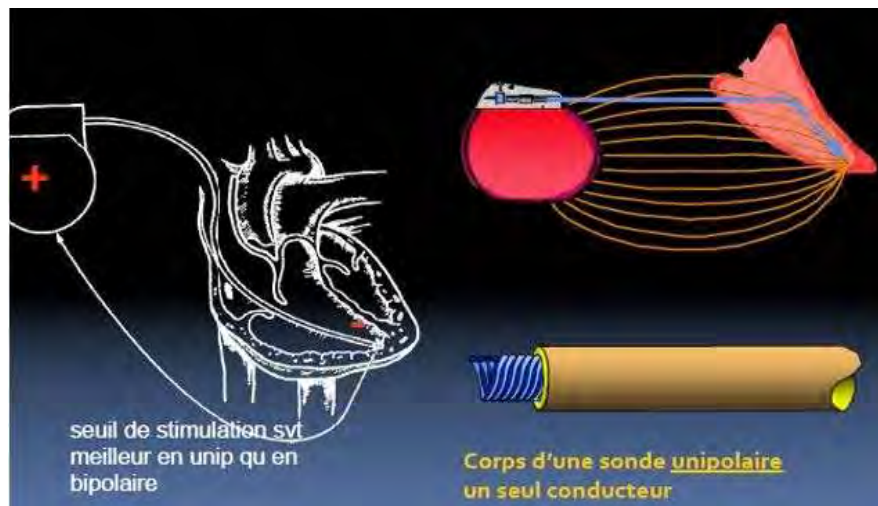


Figure 18 : Système Unipolaire [7]

➤ Le corps de la sonde bipolaire

Il a deux pôles à son extrémité, l'anode et la cathode: le boîtier n'intervient pas dans le circuit (Fig.19).

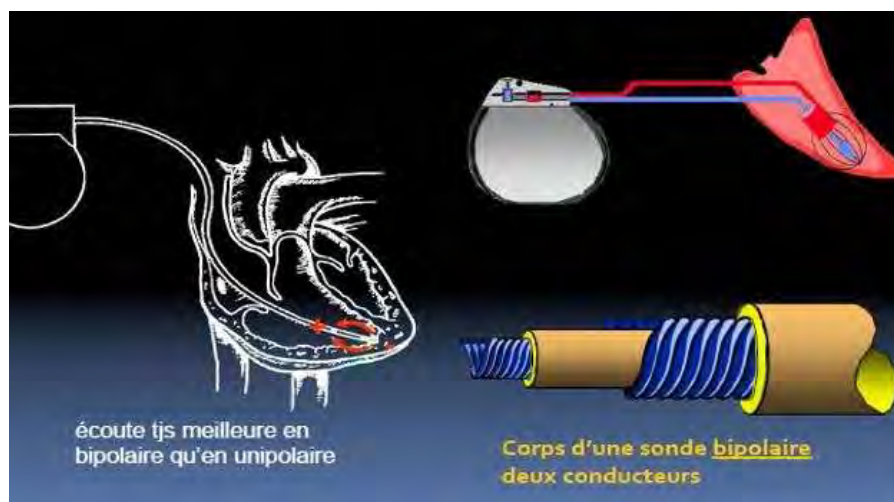


Figure 19 : Système bipolaire [7]

c) Types de pacemaker

➤ Pacemaker simple ou monochambre

Il s'agit d'un boîtier relié à une seule sonde qui est placée dans une cavité cardiaque soit le ventricule droit soit l'oreillette droite (Fig.20).

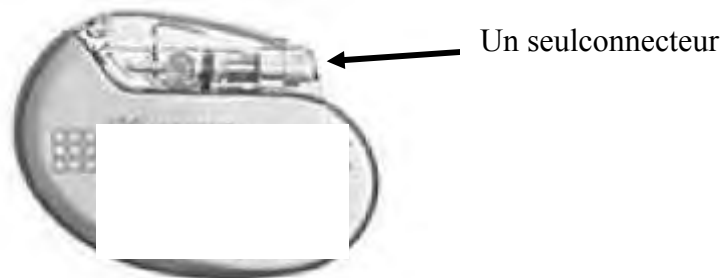


Figure 20 : Pacemaker monochambre [47]

➤ Pacemaker double chambre

Il s'agit d'un boîtier relié à deux sondes dont les extrémités sont respectivement placées dans l'oreillette droite et le ventricule droit (Fig.21).

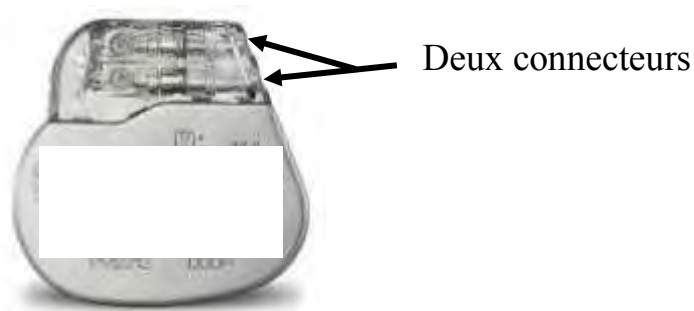


Figure 21: Pacemaker double chambre [47]

V.2. Fonction du pacemaker

V.2.1. 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. 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.

V.2.2. Détection

Une seconde tâche importante du pacemaker est la détection, encore appelée « sensing » et représente la fonction de recueil des potentiels endocavitaires. 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.

V.2.3. 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).

V.2.4. Fonction anti-tachycardie

Elle a deux rôles:

➤ Prévention des arythmies

- Effet bénéfique sur les dysfonctions sinusales, flutters auriculaires, torsade de pointe;
- 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 anti-tachycardie).

V.2.5. Programmabilité: les algorithmes

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

➤ **Hystérésis defréquence**

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

➤ **Algorithmes de préservation de la conduction auriculo-ventriculaire spontanée**

Ces algorithmes favorisent la conduction auriculo-ventriculaire spontanée. Il s'agit:

- **Du 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;
- **De l'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.
- **IRS plus**: caractérisé par un allongement du DAV à 300 ms de manière régulière et programmable.
- **VIP de Saint-Jude** : (ventricular intrinsic preference) pour minimiser la stimulation ventriculaire.

➤ **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.

➤ **Période réfractaire atriale post-ventriculaire**

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

➤ **Algorithme de prévention de la fibrillation atriale**

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

➤ **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:

- **AAI safeR (ELA MEDICAL):** 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: Managed Ventricular Pacing (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.

➤ **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.

V.2.6. Le programmeur

Il s'agit d'un micro-ordinateur fourni par le constructeur et permettant la programmation des différents paramètres du stimulateur. Il agit par le biais d'ondes électromagnétiques en posant l'antenne du programmeur sur la peau du patient au niveau du boîtier implanté.

Il existe plusieurs marques de programmeurs : Biotronik (Fig.24), Medtronic(Fig.23), Guidant devenu Boston Scientific, Saint Judes Medical (Fig.22) devenu Abbot Medical en juin 2018, Sorin.

Les différents éléments qui le constituent sont :

- Un écran tactile +Stylo,
- la tête du programmeur,
- les électrodes
- une unité centrale.



Figure 22: Programmateur Saint- Jude (48).



Figure 23: Programmateur MEDTRONIC(48).




Figure 24: Programmateur BIOTRONIK (48).

VI.CODE INTERNATIONAL ET MODES DE STIMULATION:

Le code international de stimulation NASPE/BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group) comporte l'association de 3 à 5 lettres majuscules qui symbolise le type de stimulation (Tableau I).

Tableau I : Code international NASPE/BPEG [61]

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 V : ventricule S : (Single) A ou V D : (Dual) A et V O : aucune	A : oreillette V : ventricule S : (Single) D : (Dual) O : aucune	I : Inhibition D : Mode synchrone T : Trigger O : aucune	R : asservi C : Communication P : Programmabilité simple M : Multiprogrammable O : Non Programmable	P : Pacing S : Choc (Shock) D : Pacing et choc O : Aucune

Les modes de stimulation sont divers et variés permettant une prise en charge optimale du patient (Tableau II).

Tableau II : Principaux modes de stimulation [61]

Modes	Appellations détaillées	Sondes
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
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

VII. INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE

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.

Les indications de la stimulation cardiaque définitive sont rassemblées dans quelques publications faisant état de recommandations proposées par divers groupes de travail :

- Celles de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association publiées en 2018,
- Celles de l'ESC (l'European Heart Journal) publiées en 2013.

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

VII.1. CLASSIFICATION DES BRADYCARDIES. (Fig.25)

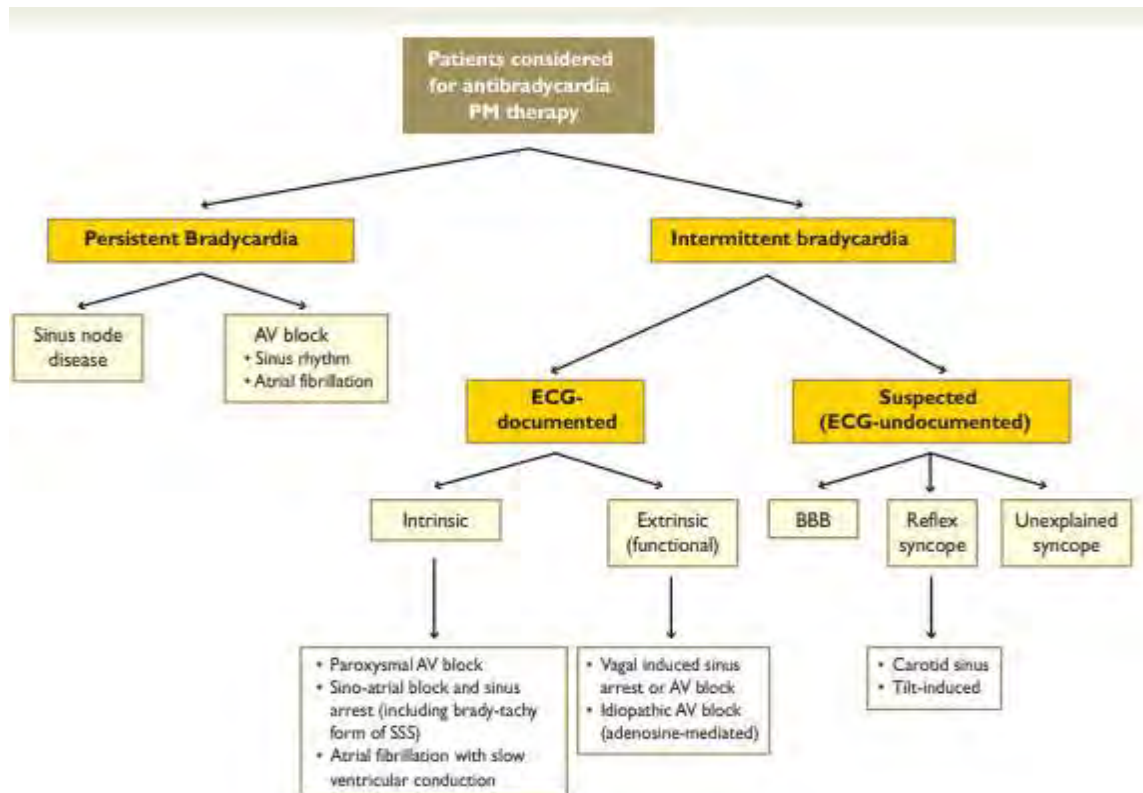


Figure 25: Classification des bradycardies. (48)

VII.2. LA DYSFONCTION SINUSALE

Le diagnostic est électrocardiographique. Le lien de cause à effet entre le symptôme et la dysfonction sinusale est souvent difficile à établir et l'enregistrement d'un Holter ECG est ici de grand intérêt.

Le tableau III résume les indications de la stimulation définitive dans la dysfonction sinusale.

■ Les indications de la stimulation définitive dans la dysfonction sinusale.

Tableau III: Les indications dans la dysfonction sinusale(48).

Dysfonction sinusale permanente	Classe	Niveau de preuve
symptômes pouvant être clairement attribués à une bradycardie	I	B
Envisagée si symptômes probablement dus à une bradycardie, même s'il n'y a pas de preuve	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

■ Choix du mode de stimulation (Fig.26)

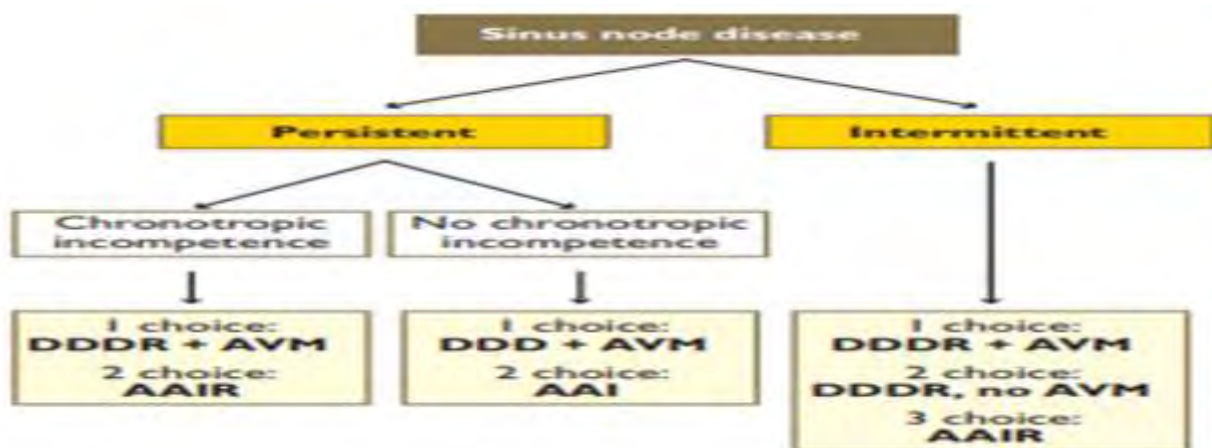


Figure 26: Choix du mode de stimulation dans les dysfonctions sinusales. (48)

VII.3. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

La décision d'implanter un stimulateur est déterminée par l'existence de symptômes imputables à une bradycardie paroxystique ou permanente et accessoirement par le degré et le siège du trouble de conduction.

■ Les indications de la stimulation cardiaque définitive dans les BAV. (Tableau IV)

Tableau IV: Les indications dans les BAV. (48)

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

■ Choix du mode de stimulation (Fig. 27)

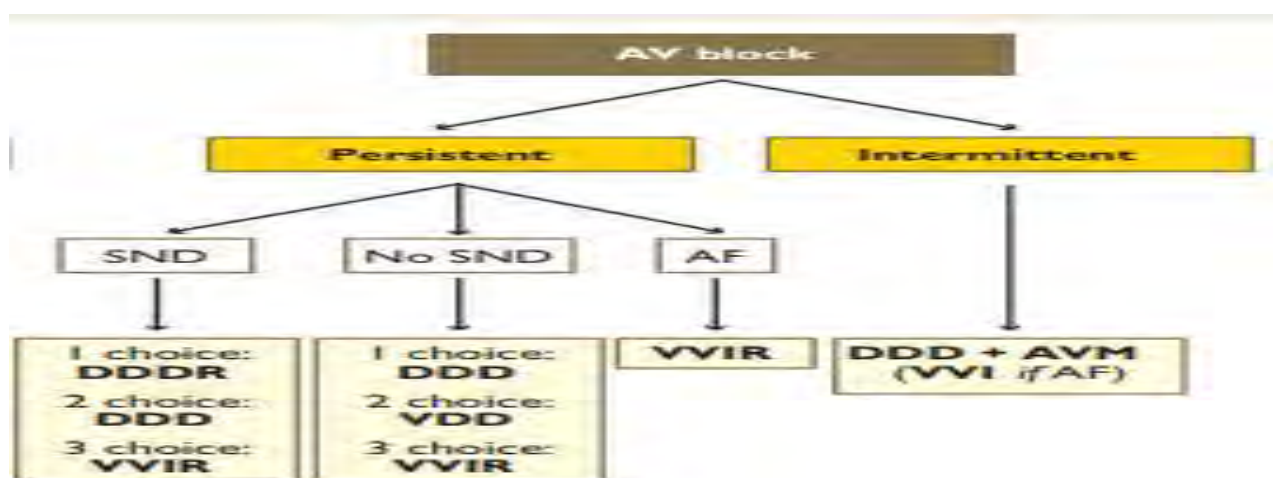


Figure 27: Choix du mode de stimulation dans les BAV. (48)

VII.4. LES BLOCS DE BRANCHE (48).

Les blocs de branche sont définis comme des troubles de conduction à l'étage sous-nodal, touchant deux ou trois branches du faisceau de His. Dans cette situation, seul le bloc de branche alternant est une indication de stimulation de classe I(48).

Dans tous les autres cas (bloc bifasciculaire, bloc trifasciculaire, avec ou sans bloc auriculoventriculaire du 1er degré), l'implantation ne sera décidée qu'après une étude endocavitaire électrophysiologique prouvant la réalité de l'atteinte des voies de conduction auriculo-ventriculaires distales (48)

Tableau V: Les indications dans les Blocs de branche.

CLASSES	Blocs de branche	Niveau de preuve
CLASSE I	La stimulation cardiaque est indiquée lorsque l'étude électrophysiologique est positive : intervalle HV \geq 70 ms ou bloc His-Purkinje du 2 ^{ème} ou du 3 ^{ème} degré pendant la stimulation atriale incrémentale ou durant un test pharmacologique.	B
	Bloc de branche alternant : la stimulation cardiaque est indiquée, qu'il y ait des symptômes ou non	C
CLASSE IIb	Bloc de branche, syncope inexplicée et investigations non diagnostiques : la stimulation cardiaque peut être envisagée chez des patients sélectionnés	B
CLASSE III	Bloc de branche asymptomatique : la stimulation cardiaque n'est pas indiquée	B

VII.5. LES SYNCOPES REFLEXES NON DOCUMENTEE.

L'hypersensibilité du sinus carotidien se définit comme une asystolie de trois secondes au plus (forme cardio-inhibitrice 70%) ou une chute de pression artérielle systolique de plus de 50mmHg après un massage du sinus carotidien (forme vasodépressive pure 10%) ou les deux (mixte 20%). La relation entre les symptômes et l'hypersensibilité sino-carotidienne est facile à établir lorsqu'il existe une cause évidente de compression extrinsèque du sinus carotidien.

Tableau IV: Les indications dans les syncopes réflexes non documentées(48).

CLASSES	Les syncopes	Niveau de preuve
CLASSE I	La stimulation cardiaque est indiquée en cas syncope par hypersensibilité sinocarotidienne avec dominante cardio-inhibitrice et syncopes récidivantes imprévisibles	B
CLASSE IIb	Syncope cardio-inhibitrice induite par l'inclinaison : la stimulation cardiaque peut être indiquée en cas de syncopes récidivantes fréquentes imprévisibles, chez un sujet âgé de plus de 40 ans, après que les thérapeutiques alternatives ont échoué	B
CLASSE III	Syncope non cardio-inhibitrice induite par l'inclinaison : la stimulation cardiaque n'est pas indiquée en l'absence de documentation d'un réflexe cardio-inhibitrice	B

VII.6. LES CAS SPECIFIQUES

■ La cardiomyopathie hypertrophique

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. La stimulation améliore la symptomatologie fonctionnelle et diminue le gradient intra-ventriculaire gauche voire l'importance de l'insuffisance mitrale en absence de lésion organique sévère de l'appareil valvulaire mitrale (77).

Tableau VII: les indications dans la cardiomyopathie obstructive.

CLASSE	La cardiomyopathie obstructive	Niveau de preuve
CLASSE IIb	Obstruction intraventriculaire : une stimulation atrio-ventriculaire séquentielle avec intervalle atrio-ventriculaire court peut être envisagée chez les patients dont les symptômes sont réfractaires au traitement médicamenteux et qui ont une contre-indication à l'alcoolisation septale ou à la myomectomie,	B
	Ou qui sont à haut risque d'avoir un bloc cardiaque après alcoolisation septale ou myomectomie.	C

■ **Le syndrome vaso-vagal**

Ce syndrome 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(48).

■ **Le syndrome du sinus carotidien**

L'hypersensibilité du sinus carotidien est une réponse exagérée lors du massage du sinus carotidien, avec une pause cardiaque supérieure à 3secondes (réponse cardio-inhibitrice) et une chute de la pression artérielle systolique de plus de 50mmHg (réponse cardio-dépressive) (48).

■ **L'apnée du sommeil**

Au cours des apnées de sommeil, il peut survenir des brady-cardiarythmies sévères. Des travaux récents ont rapportés la possibilité d'un effet anti-apnée de la stimulation cardiaque sans indication de classe 1.

■ **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 (48).

Tableau VIII: Les indications dans le BAV congénital.

CLASSES	Les blocs auriculo-ventriculaires congénitaux	Niveau de preuve
CLASSE I	Une stimulation cardiaque est indiquée en cas de BAV de haut degré ou complet chez les sujets symptomatiques et chez les sujets asymptomatiques avec une des situations suivantes : dysfonction ventriculaire, intervalle QT augmenté, extrasystole ventriculaire complexe, rythme d'échappement ventriculaire large, fréquence ventriculaire < 50 bpm, pause ventriculaire > 3 fois la longueur du cycle du rythme sous-jacent.	C
	BAV postopératoire et cardiopathie congénitale : une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de BAV du 2 ^{ème} degré ou complet persistant plus de 10 jours.	B
	Une stimulation cardiaque permanente est indiquée en cas de dysfonction sinusale symptomatique, incluant le syndrome bradycardie-tachycardie, quand une corrélation entre les symptômes et la bradycardie est considérée comme établie.	C
CLASSE IIa	Elle doit être envisagée en cas de bloc bifasciculaire persistant, asymptomatique (avec ou sans allongement de PR), associé à un BAV complet transitoire.	C
CLASSE IIb	La stimulation cardiaque peut être envisagée chez les patients asymptomatiques avec BAV de haut degré ou complet en l'absence des situations citées en classe I	C
	Elle peut être utile en cas de fréquence cardiaque de repos < 40 bpm asymptomatique ou de pauses ventriculaires > 3 s.	C
CLASSE III	AUCUNE	

VIII. TECHNIQUE D'IMPLANTATION D'UN PACEMAKER

VIII.1. Préparation du patient (51)

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. Ce dernier 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 programmeur et le défibrillateur.

VIII.2. Implantation (51)

➤ 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.

➤ **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:

- 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, sinus coronaire en cas de stimulation bi-ventriculaire;
- 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 inférieur 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 lapile;
- l'introduction de la pile dans la poche préformée;
- la fermeture de la poche et le pansement compressif avec bandage du coude au corps.

VIII.3. 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. 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.

IX. SURVEILLANCE D'UN PATIENT PORTEUR DE PACEMAKER

Le patient porteur d'un stimulateur cardiaque doit être soumis à une surveillance régulière auprès du médecin généraliste et du cardiologue. La surveillance des stimulateurs cardiaques nécessite l'utilisation de programmeurs dédiés, pour s'assurer du fonctionnement optimal de toutes les fonctions et ainsi minimiser les complications.

IX.1. Principes de la surveillance

Les principes de la surveillance sont exigeants [64,65].

➤ Connaître le patient

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

➤ 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.

IX.1.1. 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.

IX.1.2. Dépister les complications

Les complications peuvent survenir à tous les stades.

IX.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.

IX.3. Par qui?

➤ 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 implantateur après avoir prodigué les conseils d'éducation au patient [64].

➤ Médecin du centre implantateur

Le médecin du centre implantateur est un cardiologue titulaire d'un Diplôme Universitaire de rythmologie-stimulation cardiaque bénéficiant de mise à jour annuelle des connaissances [64]. La consultation se fera à son niveau après l'implantation, à 1 mois, à 3 mois, puis au sixième mois et enfin tous les ans.

IX.4. Où doit se faire 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.

IX.5. Le 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 [17, 63].

IX.6. Le suivi en pratique

➤ Le contrôle simple

C'est une étape importante du suivi pratique [64,65], il comprend :

✓ Surveillance clinique

■ Interrogatoire

L'interrogatoire du patient va s'atteler à 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- vagues, 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

- 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;
- rechercher des signes orientant vers un pneumothorax, un hémithorax, une tamponnade, une thrombose veineuse locale avec des signes de phlébite du membre supérieur du côté homolatéral au stimulateur [65]

Plus tard: rechercher

- des signes d'infection toujours possibles;
- des signes de menace d'extériorisation du boîtier;
- 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 réentrante 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 [65].
- 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.

✓ 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 (**Fig.28**) 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.

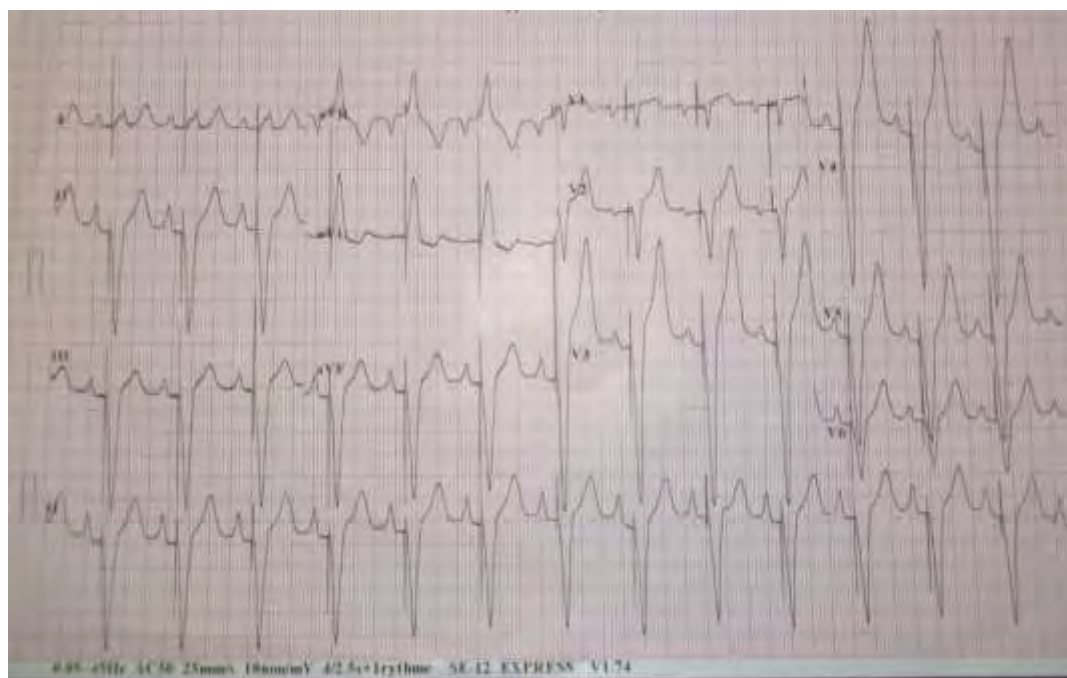


Figure 28: ECG normal de stimulation en mode VVI unipolaire montrant une stimulation ventriculaire avec un aspect de retard gauche [Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]

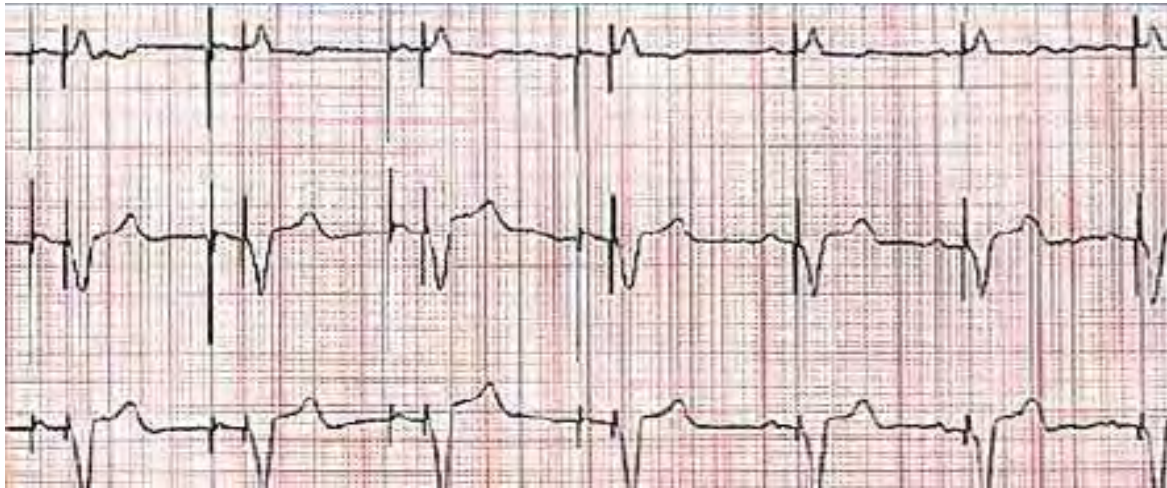


Figure 29: ECG normal de stimulation en mode DDD bipolaire montrant une stimulation auriculo-ventriculaire en début de tracé et une stimulation ventriculaire synchronisée sur une détection atriale (3 derniers complexes)

- L'électrocardiogramme de surface peut être réalisé avec aimant pour évaluer l'état d'usure du stimulateur en l'absence de programmeur. 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.

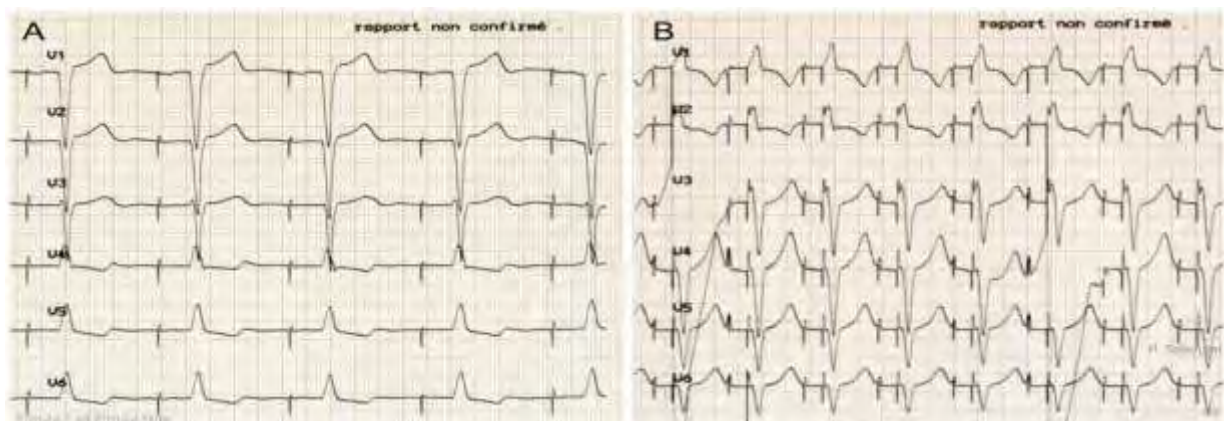


Figure 30: Test ECG avec aimant [Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]

A : Stimulation atriale suivie d'un complexe ventriculaire spontané.

B : Application de l'aimant avec une stimulation auriculo-ventriculaire

■ Radiographie thoracique

Elle se fera immédiatement après l'implantation du pacemaker puis au besoin. Elle permet de constater le bon positionnement des sondes et leur intégrité ou de mettre en évidence des complications liées à la voie d'abord (pneumothorax, hémithorax) (**Fig. 16**)



Figure 31 : Radiographie du thorax normale après stimulation double chambre: sonde auriculaire fixée à la paroi latérale de l'oreillette droite et sonde ventriculaire au niveau de l'apex du ventricule droit
[Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]

✓ Education dupatient

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. Des conseils éducatifs lui seront prodigués pour allonger au maximum la durée de vie de la pile.

Ils'agira des précautions à prendre pour éviter les interférences exogènes. Les plus importantes résultent d'appareils médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (IRM, lithotrypsie, stimulation électrique cutanée, bistouri électrique, radiations ionisantes, chocélectrique), 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.

➤ **Le contrôle complet**

Il comprend 6 étapes [63, 65].

✓ **Contrôle de la pile**

Cette étape vérifie:

- la tension aux bornes de la pile ; les batteries actuelles ont une tension de 2,8 à 3,2 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 inférieure à 1 kOhm;
- la longévité résiduelle : temps estimé de durée de vie de la pile.
- Les critères de fin de vie sont une impédance de pile à 10 kOhms et une tension aux bornes en dessous de 2,5 Volts.

✓ **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. La valeur normale est entre 200 et 2000 Ohms. 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 [63].

✓ **Favoriser un rythme intrinsèque**

A cette étape du contrôle, il s'agit de favoriser un rythme intrinsèque grâce aux algorithmes disponibles [63].

✓ **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 sensibilité est élevé, meilleure est la détection [63].

✓ **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'élever, 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 [63]. 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 [31]. 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) [31].

✓ **Evaluation des fonctions supplémentaires**

La dernière étape consiste à évaluer les fonctions supplémentaires disponibles.

- **Compteurs d'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.

➤ **Examens complémentaires**

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 évalue la fonction ventriculaire droite et gauche. Elle permet également de rechercher des signes d'asynchronisme ventriculaire.

➤ **Télécardiologie**

Révolution incontournable en cardiologie, la télécardiologie permet le suivi à distance de tout patient porteur de pacemaker. La transmission des données est automatique sans l'intervention du patient. Le boîtier de surveillance envoie, grâce à une connexion sans fil, un flux d'informations sur un serveur internet via le réseau GSM. Ces informations concernent le bon fonctionnement de l'appareil mais aussi celui du cœur. L'ensemble de ces paramètres est analysé. Si certains de ces paramètres sont en dehors des normes définies par le centre de surveillance, une alerte est envoyée au centre implantateur (e-mail, SMS), qui peut déclencher immédiatement ou secondairement la réaction adéquate [31].

X. LES COMPLICATIONS

X.1. Les complications per et/ou post-opératoires précoces

X.1.1. Les complications locales au site d'implantation

➤ **L'hématome**

Il survient dans les heures ou jours qui suivent une implantation longue et difficile dont l'hémostase n'a pas été parfaite. Une tuméfaction progressivement croissante de la loge, parfois de caractère inflammatoire doit évoquer l'hématome. La ponction évacuatrice peut s'imposer, voire l'évacuation chirurgicale dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Chez le patient sous anticoagulant antérieurement, il faut attendre 48 heures pour reprendre le traitement. Un pansement compressif prévient parfois sa progression [59].

➤ **La stimulation pectorale**

La stimulation pectorale résulte d'une fuite de courant au niveau de la loge du pacemaker ; elle est souvent favorisée par la présence de liquide dans la loge, l'implantation rétro pectorale du boîtier ou sa mauvaise position (face électrique active tournée vers le muscle). Quand la poche redevient sèche, le phénomène disparaît en général. Parfois, il existe une fuite de courant sur une rupture traumatique peropératoire de l'isolant d'une sonde, ou sur les connecteurs, un éventuel adaptateur. Sa résolution passe par la diminution d'énergie de stimulation ou par la programmation de la configuration bipolaire de stimulation si le matériel implanté l'autorise, mais rarement par la réintervention pour isoler toutes les connexions [59].

➤ **L'infection**

Souvent annoncée par des douleurs locales ou de voisinage (scapulaire), l'infection peut prendre deux masques principaux :

- Les signes locaux sont au premier plan (rougeur, augmentation de la chaleur locale, tension cutanée, fluctuation locale, etc.). Un prélèvement à visée bactériologique par ponction à l'aiguille est nécessaire.
- Le syndrome infectieux est dominant, les signes locaux restent discrets, voire absents. A l'extrême, il s'agit d'un tableau de septicémie qui doit faire rechercher une endocardite sur sonde, propagée ou non à la valve tricuspide. Un bilan échographique complet, incluant la voie transœsophagienne, est indispensable. En présence d'une infection, l'explantation de l'ensemble du matériel est la règle, associée à une antibiothérapie générale à visée antistaphylococcique (puis guidée par l'antibiogramme sur un germe isolé à partir d'un prélèvement local ou d'hémoculture positive) et associée à une mise à plat de la loge. La sonde infectée doit être extraite par traction directe. L'extrémité distale de la sonde est mise en culture.

Ne pas oublier que le traitement des infections reste avant tout préventif. Lors de l'implantation, les précautions d'asepsie doivent être rigoureuses, celles habituellement prises en chirurgie pour l'introduction d'une prothèse. Elles imposent de travailler dans un bloc interdit aux patients infectés [59].

X.1.2. Les complications liées à la voie d'abord

➤ **L'implantation d'une sonde dans les cavités gauches**

Cette complication peut résulter de l'introduction de la sonde de stimulation par l'artère sous-clavière après tentative de ponction veineuse. La couleur du sang est très différente de celle du sang veineux, mais cette différence n'est pas toujours évidente. La pression est élevée. Le guide a un trajet très médiosternal, et surtout il y a aspect de retard droit sur l'ECG lorsque le patient est stimulé. Le risque potentiel est la formation d'une thrombose locale ayant pour conséquence une embolie périphérique, voire cérébrale. Elle peut survenir aussi par passage de la sonde à travers un foramen ovale perméable [63].

➤ **Le pneumothorax, l'hémothorax et l'hémomédiastin**

Le pneumothorax et l'hémothorax résultent essentiellement d'un traumatisme lors de l'utilisation de la voie sous-clavière percutanée. Ils surviennent d'autant plus volontiers que la recherche de la veine sous-clavière a été difficile. Ils surviennent immédiatement ou dans les jours qui suivent l'implantation. Ils sont en général de petit volume et imposent rarement un drainage thoracique. Ils peuvent être accompagnés d'emphysème sous-cutané local. Une radiographie du thorax sera donc systématique en cas d'utilisation de la voie sous-clavière [63]. L'hémomédiastin est exceptionnel et survient dans les mêmes circonstances en étant volontiers associée aux deux complications précédentes.

➤ **L'embolie gazeuse**

Elle survient exclusivement au moment de l'implantation, lors de la veinotomie et de l'introduction de la sonde, surtout après ponction percutanée de la veine sous-clavière. On peut en minimiser le risque en plaçant le patient tête basse sur la table opératoire, en obturant le Désilet avant l'introduction de la sonde et en demandant au patient de respirer à ce moment. Il existe aussi des Désilets à valve, pelables, qui évitent cette complication [9,63].

➤ **La thrombose veineuse**

La thrombose survient surtout au niveau des veines par lesquelles la ou les sonde(s) sont introduite(s) (veine céphalique et/ou sous-clavière). Le risque croît avec le nombre de sondes en place. Elle passe souvent inaperçue et n'est diagnostiquée que très tardivement essentiellement à partir de l'apparition d'une circulation veineuse collatérale au niveau de l'épaule et de la nuque. Elle engendre rarement des signes de phlébite du membre supérieur, avec gros bras douloureux inflammatoire et cyanosé du côté de l'implantation, avec tachycardie et fièvre à 38°. Cette thrombose veineuse périphérique se complique encore plus rarement d'une embolie pulmonaire [32,63].

Une thrombose veineuse fémorale est toujours possible en cas de stimulation temporaire avant l'implantation, surtout si la sonde a été laissée en place plusieurs jours.

X.1.3. Les complications cardiaques

➤ **Les troubles du rythme**

Ils sont à craindre surtout pendant l'implantation des sondes. Les patients souvent âgés, présentant des séquelles de nécrose myocardique avec de fréquents troubles ioniques, et parfois

sous traitement cardiotrope, sont susceptibles de développer des troubles du rythme ventriculaire, par ailleurs souvent favorisés par la bradycardie. Les troubles du rythme peuvent être ventriculaires et surviennent volontiers au moment du franchissement de la valve tricuspide, ou pendant la mise en place de l'électrode dans le ventricule droit [63]. Ailleurs, des extrasystoles bigémées apparaissent systématiquement après une systole ventriculaire électro-entraînée, probablement par stimulation mécanique de la sonde sur la valve tricuspide ; elles imposent le déplacement de la sonde.

Des troubles du rythme atrial peuvent aussi apparaître lors de la mise en place des sondes ventriculaire ou atriale, mais aussi quelques jours après l'implantation.

Du fait du risque toujours possible de flutter ou de fibrillation ventriculaire, il est absolument nécessaire de disposer d'un défibrillateur externe prêt à l'emploi dans la salle d'opération.

➤ **L'asystolie**

L'indication de pose du pacemaker étant, en règle, un trouble de la conduction, il faut être préparé à l'éventualité d'une asystolie à tout moment, pendant l'implantation. L'asystolie est surtout à craindre chez le patient en bloc atrio-ventriculaire du troisième degré avec rythme d'échappement lent. Elle survient surtout au moment du franchissement de la valve tricuspide, ou après que le patient ait commencé à être stimulé. Cette éventualité est bien sûr encore plus fréquente au moment du remplacement d'un boîtier de stimulation chez un patient dépendant [2, 63].

➤ **La perforation myocardique et la tamponnade**

La perforation myocardique est plus fréquente avec les sondes fines ou les sondes à vis. Ses conséquences seront nulles ou de degrés divers : élévation des seuils de stimulation et/ou de détection, épanchement péricardique de faible ou de moyenne abondance à rechercher systématiquement à l'échographie au moindre doute de perforation peropératoire. Au pire, mais rarement heureusement, il s'agit d'une tamponnade avec tachycardie, dyspnée, douleurs thoraciques augmentées à l'inspiration, signes droits et pouls de Kussmaul, exigeant un drainage urgent.

IX.I.4. Les complications liées au système de stimulation

Dans la phase postopératoire immédiate, ces complications sont essentiellement en relation avec les sondes.

➤ **La stimulation diaphragmatique**

Cette complication banale, particulièrement inconfortable pour le patient, doit être résolue rapidement. Elle est, soit liée à la stimulation directe, par une sonde à vis, du nerf phrénique droit au bord latéral de l'oreillette, soit musculaire directe au niveau du diaphragme gauche du fait de la proximité de la sonde ventriculaire à l'apex ventriculaire droit. Sa résolution passe par la reprogrammation avec diminution du niveau d'énergie de stimulation, mais en continuant d'assurer une sécurité minimale, ou par la réintervention en vue de changer la position de l'électrode de stimulation. Un test de stimulation à haute énergie (10 Volt) permet de la détecter et de la corriger au besoin. [9,63].

➤ **Le déplacement de sonde**

Le déplacement précoce de la sonde atriale est toujours possible, surtout si la sonde est à fixation passive et si les conditions d'implantation sont atypiques (par exemple, des cavités droites extrêmement dilatées), si la sonde est trop «tendue», se déplaçant au moment des inspirations forcées, ou enfin si une sonde à vis n'a pas été assez vissée. Le déplacement de la sonde ventriculaire est devenu extrêmement rare. La sonde flotte alors dans la cavité cardiaque à l'examen scopique sous amplificateur de brillance, les valeurs de recueil et/ou de seuil sont inconstantes, ou l'impédance est très élevée. Un microdéplacement peut être suspecté en cas d'élévation brutale des seuils de détection et/ou de stimulation sans véritable modification de l'aspect radiologique [9].

➤ **L'élévation des seuils de stimulation et de détection**

Le processus inflammatoire postopératoire explique très souvent l'élévation quasisystématique des seuils de détection et de stimulation. Cette complication, très fréquente, peut apparaître dans les premiers jours en position atriale pour disparaître dans les six ou huit premières semaines. En position ventriculaire, l'élévation de seuil est plus tardive avec retour à la normale en trois à six mois. Cette complication est volontiers minimisée par l'utilisation de sondes au carbone, plus biocompatibles, ou les sondes aux stéroïdes.

➤ **Defaut de stimulation et de détection**

I.2. Les complications tardives

I.2.1. Les complications locales et loco-régionales au site d'implantation

➤ **L'infection**

Les infections restent possibles dans les mois ou années qui suivent l'implantation. Même tardives, elles peuvent être liées à une faute septique au moment de l'intervention. Il peut également s'agir d'une contamination dont la porte d'entrée est indépendante de l'implantation. Elles s'expriment rarement par une septicémie ou une métastase septique et sont le plus souvent liées à *Staphylococcus epidermidis*, exceptionnellement à un champignon ou un entérocoque. Il existe souvent un contexte chronique larvé caractérisé par une fièvre modérée souvent accompagnée de sueurs. Les signes locaux sont habituellement absents ou ressemblent à ceux d'une menace d'extériorisation : douleur locale, augmentation de volume de la loge, changement de l'aspect cutané. Parfois, l'infection est révélée par un tableau endocarditique souvent larvé. Il peut encore s'agir d'épisodes de bronchite à répétition, en dehors de tout facteur favorisant associé. L'échocardiographie transœsophagienne est ici d'une importance primordiale pour rechercher des végétations le long des sondes ou des signes d'endocardite droite [4, 9, 12]. Le diagnostic est parfois obtenu après culture du liquide d'aspiration ou lors d'une réintervention sur la loge du stimulateur pour changement en raison de l'existence de pus ou d'une menace d'extériorisation.

➤ **Le déplacement de boîtier**

Il est rare que le boîtier se déplace. Certains le fixent avec un fil non résorbable au fascia sous-jacent. Si le stimulateur est en position rétropectorale, il faut impérativement le fixer au plan musculaire en avant. Dans certains cas, on peut avoir un enroulement des sondes autour du boîtier, c'est le cas du 'Twiddler syndrom' [63].

➤ **L'extériorisation du boîtier**

L'extériorisation du matériel de stimulation est devenue beaucoup plus rare depuis que les boîtiers sont arrondis et plus petits. Elle est souvent favorisée par un amaigrissement important. L'extériorisation survient en général pendant la première année après l'implantation et débute par une simple rougeur de la peau. La palpation, souvent douloureuse, retrouve un amincissement des téguments avec adhérence anormale du boîtier.

Ces signes peuvent également s'observer en regard de la connexion, voire le long du trajet sous-cutané des sondes. Ils imposent toujours la réintervention avant la survenue de l'extériorisation pour réenfoncer le matériel le plus profondément possible, parfois en position rétropectorale, surtout en cas de menace d'extériorisation récidivante (dont l'origine peut être une intolérance aux alliages des boîtiers) [4, 9, 12, 63].

➤ Les thromboses veineuses

Très souvent asymptomatiques, elles sont suspectées devant une circulation veineuse collatérale sur l'épaule homolatérale au côté implanté. L'occlusion intéresse essentiellement le tronc veineux innominé, la veine sous-clavière, plus rarement la veine cave supérieure. Ces formes chroniques ne nécessitent habituellement aucun traitement, mais représentent une perte de capital veineux et des difficultés techniques si une nouvelle sonde doit être introduite ou si une sonde doit être extraite [32,63]. Une phlébographie est utile pour préciser les axes veineux qui restent praticables en cas de changement de sonde de stimulation ou d'ajout d'une sonde supplémentaire. Des techniques de veinoplastie ont été proposées pour introduire de nouvelles sondes, sans être obligé de changer le site d'implantation.

I.2.2. Les complications liées à la sonde de stimulation

Parmi ces complications, nous pouvons citer :

- les déplacements secondaires
- les modifications des seuils de stimulation et de détection
- la rupture d'isolant
- la rupture de continuité électrique
- complication mécanique cardiaque liée à la sonde

I.2.3. Les complications liées au stimulateur ou au mode programmé

Ils'agit des interférences endogènes ou exogènes, de la mutité (absence de fonctionnement total de l'appareil par panne des circuits électroniques) et de la déplétion de la pile [2].

I. DEVENIR DU PATIENT STIMULE

Après la mise en place d'un pacemaker, le sujet appareillé peut reprendre ses activités et mener une vie normale en rapport avec ses forces et son âge. L'amélioration de son état général se percevra bien souvent après quelques semaines.

Il peut se doucher, se baigner et nager. Il peut être à mesure d'effectuer les travaux ménagers

et de jardinage.

Après concertation avec le médecin, il pourra certainement exercer à nouveau son métier, ses passe-temps favoris, ses activités sportives ou sexuelles sans aucun problème. Mais les sports violents sont contre-indiqués ; ils peuvent conduire à des chocs risquant de détériorer les électrodes ou la connexion entre les fils et le pacemaker.

La conduite des automobiles n'est pas interdite. Elle ne devra être reprise qu'après le premier contrôle en centre spécialisé, afin d'être assuré du bon fonctionnement de l'appareillage. Le port de ceinture de sécurité peut gêner le porteur de pacemaker pour des courses fréquentes ou de longue durée, il est alors recommandé d'arranger la ceinture différemment ou de ne conserver que celle qui entoure la taille (les services de police sont au courant de cette question). Le voyage en train, en bateau et en avion est possible. Le patient appareillé doit en informer le contrôle de sécurité dans les aéroports et montrer sa carte de porteur de pacemaker pour éviter les détecteurs de métaux. Toutefois, la plupart des aéroports occidentaux disposent de détecteurs modernes et sans danger.

L'usage des appareils électro-ménagers avait été au début de leur utilisation une cause d'inhibition des pacemakers. Il suffit en effet d'un courant de fuite minime s'établissant entre l'appareil tenu par le patient et le sol pour inhiber le pacemaker. En fait, à l'heure actuelle, si une fuite de courant est détectée par le pacemaker, il fonctionne à rythme fixe, légèrement plus rapide ou plus lent que celui du rythme de base. En conséquence, du rasoir électrique au sèche-cheveux, en passant par le poste de télévision, il n'existe plus à l'heure actuelle de danger à la manipulation de ces appareils. En ce qui concerne l'outillage électrique domestique, il est recommandé de ne pas placer le moteur à proximité immédiate du boîtier du pacemaker.

Il ne semble pas qu'il existe actuellement de médicament particulièrement contre-indiqué chez le porteur de pacemaker en dehors des antiarythmiques de la classe I (Quinidine, Procaïnamide, Flécaïne, Propafénone, ect.) qui peuvent élever le seuil.

En ce qui concerne les anesthésiques locaux (stomatologie, petite chirurgie), ils ne sont pas contre-indiqués après vérification de la bonne qualité de l'entraînement; il en va de même pour les anesthésiques généraux.

Les examens radiologiques à titre diagnostique sont sans danger. Cependant, la radiothérapie peut altérer les circuits du pacemaker et une protection du boîtier est indispensable. Les appareillages diagnostiques fonctionnant sur le principe de la résonance magnétique nucléaire font appel à des champs magnétiques intenses. Ils sont donc capables de faire passer les pacemakers en rythme asynchrone éventuellement avec variation du rythme et parfois

d'amplitude du pacemaker. Cependant, le scanner n'aura pas d'influence.

La conséquence d'une interference electromagnetique avec le bistouri electrique est une inhibition de la stimulation, responsable d'une bradycardie si elle est prolongee.

De toute façon, tous les gestes thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux à pratiquer chez les porteurs de pacemakers devraient l'être dans le centre d'implantation où existe en permanence une équipe médicale de garde offrant la meilleure sécurité.

METHODOLOGIE

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé à Dakar (Sénégal), dans le service de Cardiologie de l'hôpital général Idrissa Pouye (HOGIP) qui a vu le jour en janvier 2003. C'est un hôpital de niveau trois situé dans la commune de Grand Yoff, une banlieue du nord de Dakar.

La répartition du service est conçue de la manière suivante : un secteur des consultations externes, un secteur d'hospitalisation et une salle de cardiologie interventionnelle.

Le secteur des consultations externes et centre d'exploration fonctionnelle (CEF) présente :

±±-Deux(2) salles d'exploration dont une salle d'échographie multifonctionnelle et une (1) salle d'ECG

- Une (1) salle d'interprétation des examens réalisés (Holter, MAPA, Epreuve d'effort)
- Un (1) bureau du major du service
- Deux (2) secrétariats

Une (1) salle d'épreuve d'effort et de test d'inclinaison.

Le secteur d'hospitalisation a une capacité de vingt (20) lits répartis comme suit :

- Une unité des soins intensifs (USIC) de cinq (5) lits dotes de scopes, de matériels de réanimation cardio-vasculaire, d'un électrocardiographe.
- Huit (8) salles dont trois(3) cabines individuelles, quatre (4) salles a deux (2) lits et une (1) salle a quatre (4) lits.
- Trois (3) bureaux de médecin
- Un (1) secrétariat de service
- Une (1) salle de staff
- Une (1) salle de garde des médecins
- Un (1) bureau du major du service
- Une (1) salle de surveillance des infirmiers
- Une (1) salle de dépôt pharmaceutique et du matériel
- Une (1) salle de linge
- Une (1) toilette des accompagnants
- Une(1) toilette des médecins
- Une (1) toilette des infirmiers
- Un (1) réfectoire

La salle de cardiologie interventionnelle : (Figure 32)

Il s'agit d'une aile multifonctionnelle où on réalise la cardiologie interventionnelle, la coronarographie, l'artériopathie périphérique, le cathétérisme pédiatrique et la rythmologie avec la stimulation cardiaque et les gestes d'ablation par radiofréquence. Elle est répartie comme suit:

- une salle d'examen
- une salle de commande
- une salle de préparation des malades
- une salle de détente
- le bureau du major
- deux toilettes

Elle est équipée de :

- Une machine PHILIPS AZURION 7
- Un amplificateur de brillance de marque Général Electric®
- Une baie d'électrophysiologie de marque St. JUDE MEDICAL ® avec un scope multiparamétrique
- Un injecteur de produit de contraste ACCUTRON HP MEDTRON ®
- Un stimulateur externe de marque St. JUDE MEDICAL ® EP-4 TM CARDIAC STIMULATOR
- Un scope
- Un défibrillateur externe PHILLIPS ® semi-automatique
- Un respirateur artificiel 9100c NXT® (Fig.34)
- Un matériel à usage unique

Cette salle répond aux normes de radioprotection avec des tabliers plombés pour le personnel, un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X, des lunettes plombées pour l'opérateur et des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique



Figure 32 : Salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle du service de cardiologie de l'hôpital Idrissa POUYE



Figure 33 : Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie l'unité de cardiologie interventionnelle du service de cardiologie de l'hôpital Idrissa POUYE



Figure34: *respirateur artificiel 9100c NXT*

Le service de cardiologie dispose d'un personnel dont la composition est la suivante :

- Un (1) professeur titulaire de cardiologie, rythmologue.
- Un (1) maitre-assistant, cardiologue.
- Quatre (4) médecins cardiologues, praticiens hospitaliers
- Des internes et médecins en spécialisation (DES)
- Deux techniciens supérieurs, surveillant de service
- Deux (2) infirmiers d'Etat, chefs d'unité de soins :
- Trois (3) infirmières d'Etat
- Un (1) infirmier assistant
- Huit (8) infirmiers brevetés
- Un (1) aide-infirmier
- Trois (3) filles de salles
- Deux garçons de salle
- Cinq (5) secrétaires

C'est un service qui fournit des soins continus. Ces activités principales sont : la cardiologie interventionnelle (rythmologie, coronarographie), les consultations cardiologiques, le suivi des malades en hospitalisation et à l'USIC, l'encadrement des étudiants en médecine et la formation post-universitaire des médecins inscrits au DES et des internes.

Le surveillant de service est chargé de l'organisation, de la coordination et du contrôle de toutes les activités du service. Il est secondé dans ses tâches par deux (2) infirmiers diplômés d'Etat.

II. MATERIELS ET METHODE D'ETUDE :

II.1.Matériels:

Ils s'agissaient des dossiers des patients.

II.2.Méthode d'étude:

II.2.1. Type et période d'étude

Ils s'agit d'une étude descriptive de sept (7) ans, rétrospective sur cinq (5) ans et cinq (5) mois

du 1^{er} janvier 2012 au 31 mai 2017 et prospective sur un(1) an six (6) mois, du 1^{er} juin 2017 au 31 décembre 2018.

II.2.2. Population d'étude

II.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 de l'HOPITAL GENERAL IDRISSE POUYE (HOGIP). Il s'agit tant des primo-implantations que des changements de boîtiers.

II.2.2.2. Critères de non inclusion

Les patients admis au service pour troubles de la conduction et n'ayant pas bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive et ceux qui n'avaient eu qu'une stimulation temporaire. De même tous les patients ayant bénéficié d'une stimulation triple chambre et porteurs d'un défibrillateur automatique implantable (DAI). Les patients dont les dossiers étaient inexploitable.

II.2.3. Collecte des données

Les outils de collecte des données étaient constitués d'une fiche de dépouillement. Les sources étaient constituées des dossiers des patients, du fichier de compte rendu opératoire, du registre de la salle de pacemaker et de soins des pansements post-implantation.

II.2.4. Variables étudiées

➤ Données socio-démographiques

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

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

➤ Données cliniques

✓ Les antécédents et terrains du patient

- Hypertension artérielle(HTA)
- Diabète
- Cardiopathie connue
- accident vasculaire cerebral (AVC)

- autres (maladie rénale, asthme, goutte, ulcère gastro duodénal, drépanocytose, tuberculose, dysthyroïdie-goitre)

✓ **Les symptômes à l'admission**

- Vertiges
- Syncopes
- Lipothymie
- Dyspnée d'effort
-

➤ **Les données paracliniques**

- Electrocardiogramme (ECG) : précise le type de trouble de la conduction
- Echographie TransThoracique (ETT) Doppler: Il était recherché l'existence de dilatation cavitaire, de dysfonction systolique ventriculaire ou d'autres anomalies

➤ **Indications électrocardiographiques**

- Bloc Auriculo Ventriculaire (BAV) Complet: permanent ou paroxystique symptomatique
- BAV Haut degré : permanent ou paroxystique symptomatique
- Tri bloc : permanent ou paroxystique symptomatique
- Mobitz II : permanent ou paroxystique symptomatique
- Dysfonction sinusale : permanente ou paroxystique symptomatique

➤ **Caractéristiques de l'implantation**

- le contexte : urgent ou programmé
- le type d'acte : primo implantation ou changement de boîtier
- le site d'implantation : pré pectoral gauche ou droit
- la voie d'abord : veine sous Clavière ou veine céphalique
- le nombre de personnes en salle
- les médicaments administrés (antibiotique, anesthésiques, antalgiques)
- l'usage de stimulation temporaire et sa durée
- la mesure des seuils de stimulation et des impédances

➤ **Les incidents**

- Saignement
- Malaise vagal
- Agitation imputée à l'anesthésie
- Déplacement de la sonde atriale après fermeture de la loge
- Trouble du rythme
- Hypoglycémie
- Hypotension

➤ **Les accidents**

- Arrêt cardiorespiratoire
- Fracture de sonde
- Perforation de cavités

➤ **Caractéristiques du stimulateur**

- le type de pacemaker : mono chambre, double chambre
- la marque du pacemaker : Biotronik, Medtronic, St Jude Médical, Boston Scientific (ex GUIDANT), ELAMedical
- l'état du pacemaker : neuf ou récupéré

➤ **Caractéristiques de la sonde auriculaire**

- Position : paroi latérale ou auricule droit
- Test per-opératoire : impédance et seuil de stimulation et de détection

➤ **Caractéristiques de la sonde ventriculaire**

- Position : septale ou apexienne
- Test per opératoire : impédance et seuil de stimulation et de détection

➤ **Le type de complication**

- Précoces: per-opératoires, post-opératoire inférieur à 6 mois
- Tardives: après 6 mois

➤ **Lamortalité**

III. ANALYSE ET TRAITEMENT DES DONNEES

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 SPSS 17.0. Pour les variables en échelle, nous avons calculé les moyennes et les extrêmes. Quant aux variables qualitatives, nous avons établi des pourcentages. Les variables continues ont été comparées à l'aide du test ANOVA et celles en échelle à l'aide du test de Khi 2 ou du test exact de Fisher.

Le seuil de signification retenu était de 0,05.

RESULTATS

I. EFFECTIF

Au total nous avons inclus 126 patients implantés dans cette étude dont 117 primo-implantation et 9 changements de boîtiers.

II. DESCRIPTION DE LA PROCEDURE

III.1. TECHNIQUE D'IMPLANTATION D'UN PACEMAKER:

III.1.1. Préparation du patient

Le patient était informé des étapes de l'intervention et des suites opératoires. Il était à jeun huit heures avant l'intervention sauf en cas d'intervention en urgence. Les antiagrégants plaquettaires étaient arrêtés au besoin.

Deux opérateurs en général réalisaient l'implantation (cardiologue, assisté d'un second cardiologue, d'un étudiant en formation spécialisée de cardiologie ou d'un interne) assistés d'un instrumentiste et d'un infirmier.

L'implantation s'effectuait dans des conditions d'asepsie rigoureuse au bloc opératoire. Un matériel de réanimation était disponible et prêt à l'emploi.

Le bilan préopératoire comprenait une numération formule sanguine, un groupage sanguin, une C reactive protéine, un bilan de la crase sanguine, une créatininémie, une glycémie à jeun, un ionogramme sanguin, un ECG, une ETT et une radiographie du thorax de face. Une voie veineuse était mise en place du côté opposé à l'implantation. Une sonde urinaire était placée chez les femmes et un péniflot chez les hommes. Une injection d'antibiotique Cefuroxime (Zinnat) 1,5 g en intra-veineuse lente, était effectuée juste avant l'intervention. Une anesthésie locale à la lidocaïne non adrénalinée était faite dans la zone d'incision et de la loge du stimulateur. Le matériel prêt à l'emploi comprenait: les sondes, le stimulateur cardiaque, le matériel de ponction vasculaire ou de dissection, le kit introducteur, le matériel de radioprotection, de réanimation médicale, le programmeur en mode analyseur et le défibrillateur. Une check-liste de préparation était remplie avant et après implantation (retour de bloc).

III.1.2. Implantation

La voie endocavitaire était utilisée. La sonde était introduite dans le réseau veineux par deux voies d'abord principales:

- 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 axillaire par ponction mediale ou laterale de la veine axillaire.

Après la ponction d'une veine ou sa dénudation, la procédure se poursuivait comme suit:

- la mise en place d'un guide;
- l'introduction d'un désilet pelable si la voie d'abord était céphalique;
- 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;
- au niveau ventriculaire : apex du ventricule droit, septum ventriculaire droit;
- la vérification du bon positionnement sous amplificateur de brillance;
- la vérification des seuils de stimulation et de detection ainsi que l'impédance
- la lésionsous-endocardique.
- La verification de l'hémostase
- 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.

III.2. Suites opératoires

Dès la sortie du bloc, nous remplissons la carte de porteur de stimulateur cardiaque (cf annexes). Nous placions le malade sous monitoring cardiaque pendant quelques heures à l'USIC, afin de ne pas manquer une circonstance conduisant à une inefficacité de la stimulation cardiaque. La douleur était soulagée par des antalgiques simples. Les constantes hemodynamique etaient verifiees systematiquement ainsi que le pansement. Un ECG était fait afin de vérifier si le rythme était bel et bien électro-entraîné et si la stimulation était efficace; une radiographie du thorax était faite pour visualiser boitier et sonde, positionnement ainsi que des complications. Le pansement était refait au 4eme au 5eme jour port-operatoires, puis 2 fois par semaine. Le fil de suture cutanée était retiré après 8 à 10 jours. Le contrôle de pacemaker était realise au retour du bloc.

IV. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION

IV.1. Caractéristiques socio-démographiques

IV.1.1. Age

L'âge moyen des patients était de $73,02 \pm 10,18$ ans avec des extrêmes de 43 et 96 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 70 et 72 ans. La tranche d'âge 70-79 ans était la plus représentée soit 37,3% (**figure 35**) :

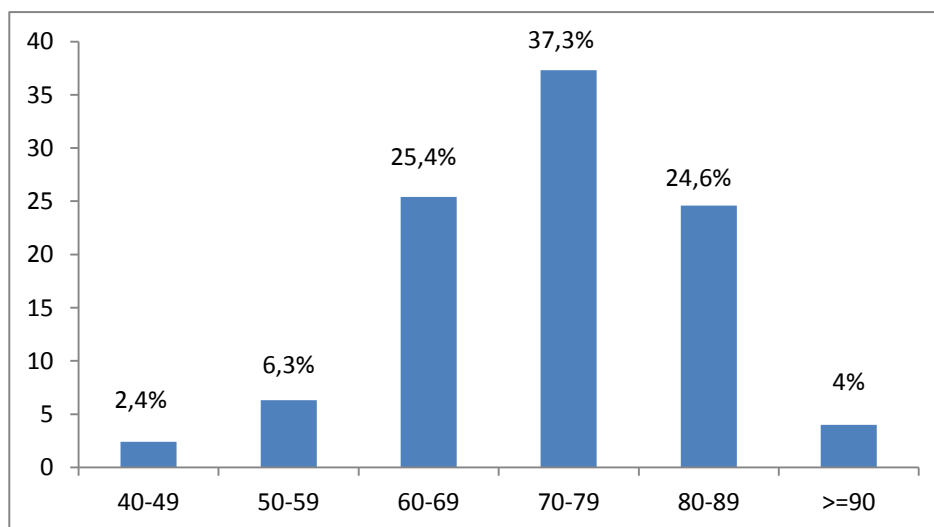


Figure 35 : Répartition des patients implantés selon l'âge (n=126)

IV.1.2. Sexe

Les femmes étaient majoritaires représentant 52,4% avec un sex ratio=0,91. (Figure 36)

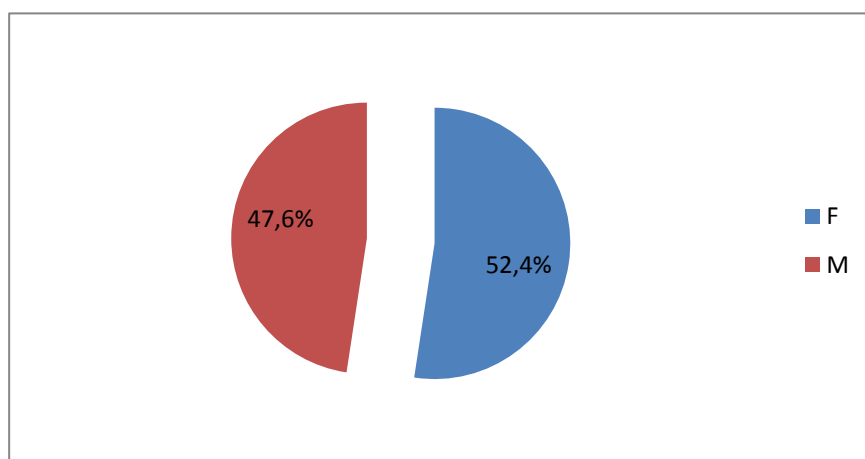


Figure 36 : Répartition des patients implantés selon le sexe (n=126)

IV.13. Origine géographique

Les patients provenaient essentiellement de Dakar soit 80,2%. Certains venaient des régions (tableau IX) :

Tableau IX : L'origine géographique des patients implantés (n=126)

Adresse	Région	Fréquence	Pourcentage
SENEGAL	DAKAR	101	80,2%
	THIES	8	6,3%
	SAINT LOUIS	1	0,8%
	DIOURBEL	10	7,9%
	KAOLACK	2	1,6%
	LOUGA	1	0,8%
	FATICK	1	0,8%
	TAMBACOUNDA	1	0,8%
GUINNEE		1	0,8%
Total		126	100,0%

IV.14. Niveausocio-économique

Les patients étaient majoritairement de niveau socio-économique moyen (57.1%) (Figure 37):

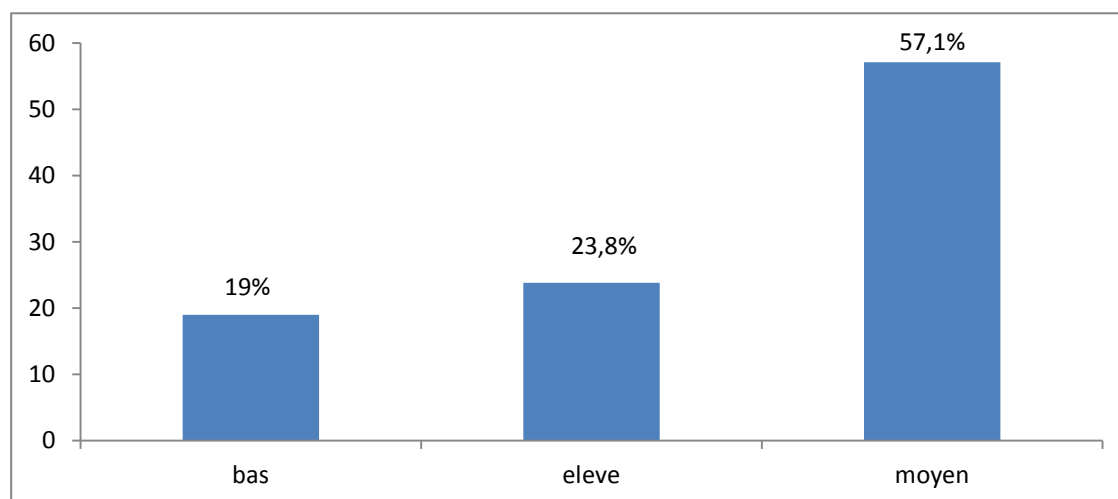


Figure 37 : Profil socio-économique des patients implantés

IV.15. Répartition selon la modalité de prise en charge

Les patients étaient pris en charge en grande partie par la famille. Il s'agissait de 100 patients (79,4%). (Figure 38)

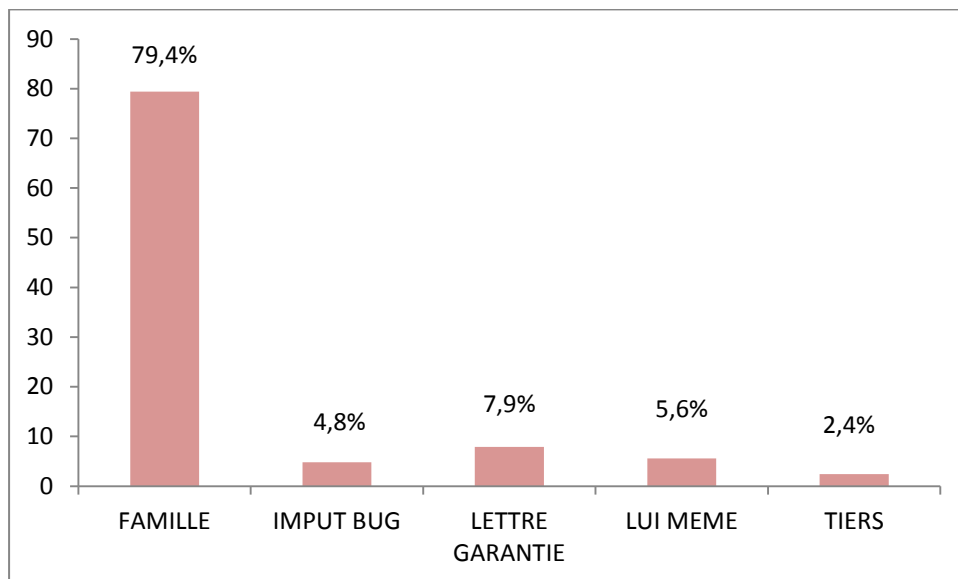


Figure 38: Répartition selon la modalité de prise en charge

IV.16. Répartition annuelle de la stimulation

On notait un maximum du nombre de stimulation pour l'année 2014 : 27 patients (21,4%) et pour l'année 2017 : 24 patients (19%) (Figure 39) :

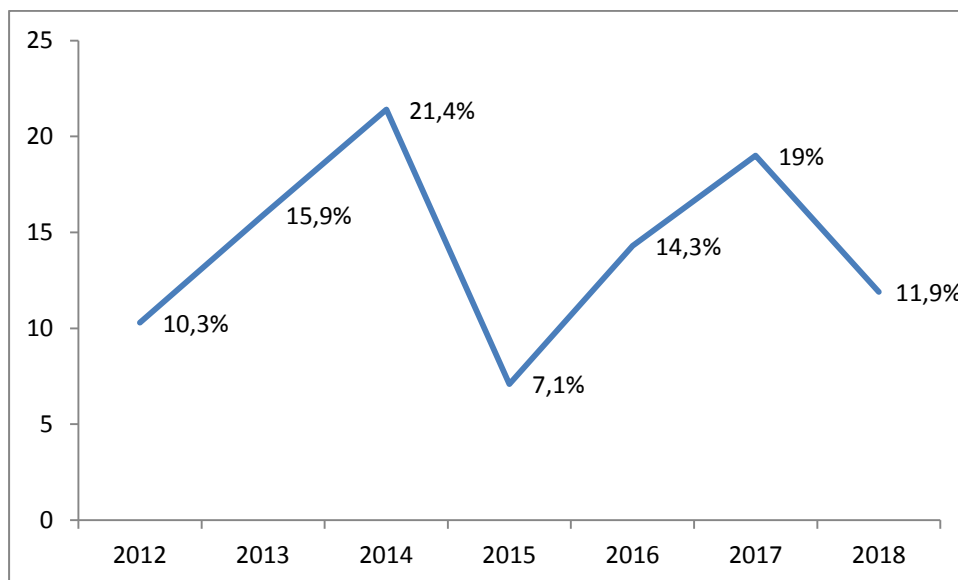


Figure 39 : Evolution en sept années de la stimulation cardiaque

IV.2. Clinique

IV.2.1. Le terrain

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA représentant 72,2% (tableau X):

Tableau X : Répartition des patients selon leur terrain

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
HTA	91	72,2
Diabète	33	26,2
Cardiopathie connue	5	4
AVC	8	6,3
Autres	15	11,9

Les autres terrains étaient l'asthme retrouvé chez 3 patients 2,3% et la dyslipidémie chez 2 patients 1,58%

IV.2.2. Les symptômes

La majorité de nos patients soit 86,5% étaient symptomatiques. Les syncopes représentaient 21,4% des cas (tableau XI):

Tableau XI : Répartition des patients selon la symptomatologie

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Vertiges	55	43,7
Syncope	27	21,4
Lipothymie	8	6,3
Dyspnée d'effort	63	50

IV.2.3. Examen physique

L'examen physique retrouvait une turgescence spontanée des veines jugulaires chez 13 patients (10,3%), des œdèmes des membres inférieurs chez 13 patients (10,3%), une arythmie chez 12 patients (9,5%), une hépatomégalie chez 7 patients (5,6%), un OAP chez 1 patient (0,8%) et une ascite chez 1 patient (0,8%)

IV.3. Paraclinique

IV.3.1. ECG d'admission

Une fibrillation auriculaire était notée chez 7,1% des patients. Les troubles de la conduction étaient dominés par le bloc auriculo ventriculaire complet, 76,1 % des cas.

La fréquence ventriculaire moyenne était de 41,35 bpm avec des extrêmes de 20 et 86. Le mode et la médiane étaient de 40 (**Tableau XII**):

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme

Troubles de la conduction	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
BAV Complet	96	76,1%
BAV Haut degré	15	11,9%
Bibloc	1	0,8%
Mobitz 2	1	0,8%
Tribloc	1	0,8%
Dysfonction sinusale	3	2,3%
Changement de boîtier (rythme électro-entraîné)	9	7,1%
Total	126	100,0%

IV.3.2. Echographie TransThoracique

108 patients (85,7%) ont bénéficié d'une ETT. La fonction systolique (la fraction d'éjection du ventricule gauche FEVG) des patients était en moyenne de 66% avec des limites de 20 et 86%. Le mode et la médiane étaient respectivement de 60 et 64%. 11 patients (8,7%) présentaient une dysfonction systolique gauche.

IV.4. Holter ECG

Un holter ECG était effectué chez 10 patients (7,9%) pour confirmer ou compléter un diagnostic trouvé à l'ECG d'admission. Il précisait une maladie de l'oreillette chez 4 patients (3,1%) un BAV 2 MOBITZ 2 paroxystique chez un patient (0,8%)

IV.5. Exploration electrophysiologique

Il était fait chez un patient et retrouvait un intervalle HV à 80 ms

IV.6. Indications

IV.6.1. BAV complet

Les indications étaient dominées par le BAV complet avec 96/126 patients soit 76,1%. Il était permanent chez 89 patients soit 70,6% et paroxystique chez 7 patients soit 5,5%. Les QRS étaient larges chez 41 patients soit 32,5% et fins chez 55 patients soit 43,6%.

IV.6.2. BAV haut degré

15 patients (11,9%) avaient un BAV de haut degré qui était permanent chez 8,7% des cas et paroxystique chez 3,2 % des cas.

IV.6.3. Bi-bloc symptomatique

Un patient (0,8%) avait un bi-bloc symptomatique qui était permanent avec des QRS larges.

IV.6.4. Tri-bloc symptomatique

Un patient (0,8%) avait un tri-bloc symptomatique qui était permanent avec des QRS larges.

IV.6.5. Mobitz II

Un patient (0,8%) avait un mobitz II symptomatique qui était paroxystique avec des QRS fins.

IV.6.6. Dysfonction sinusale

Au total, 2,3% des patients (3) avaient une dysfonction sinusale dans notre étude

IV.6.7. Changement de boîtier.

9 patients (7,1%) avaient une indication de changement de boîtier pour des piles en fin de vie.

(Tableau XIII):

Tableau XIII: Répartition des patients selon les indications

Indications		Effectif (n)	Pourcentage (%)
BAV complet		96	76,1
	Permanent	89	70,6
	Paroxystique	7	5,5
BAV haut degré		15	11,9
	Permanent	11	8,7
	Paroxystique	4	3,2
Dysfonction sinusale	Permanente	3	2,3
Tri bloc symptomatique	Permanent	1	0,8
Bibloc symptomatique	Permanent	1	
BAV II Mobitz II	Paroxystique	1	0,8
Changement de boitier		7	7,1

IV.7. Etiologies

Les etiologies etaient predominees par la degenerescence du tissu de conduction. Il s'agissait de 123 patients (97,6%). Trois patients (2,4) avaient un BAV suite à un infarctus. (Fig.40)

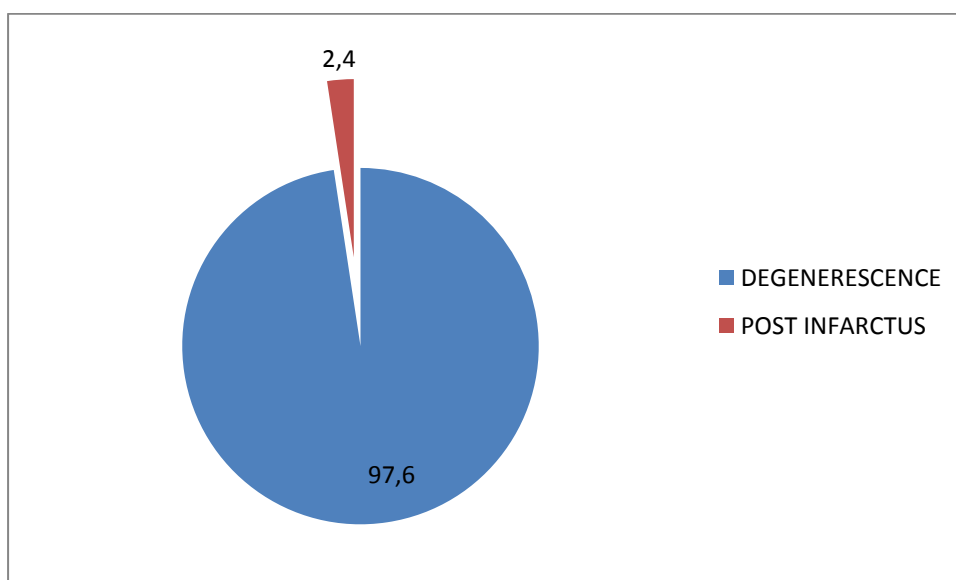


Figure 40 : Répartition des patients selon l'étiologie.

IV.8. Stimulation

IV.8.1. Contexte

La stimulation était programmée chez 37 patients (29,4%) et réalisée en urgence chez 89 patients (70,6 %).

IV.8.2. Acte

Il s'agissait principalement de primo-implantation chez 117 patients soit 92,9% et d'un changement de boîtier chez 9 patients soit 7,1%.

IV.8.3. Site d'implantation

Le site d'implantation était essentiellement pré pectoral gauche chez 105 patients (83,3%) alors qu'il était pré pectoral droit chez 21 patients (16,7%).

IV.8.4. Voie d'abord (primo-implantation)

Chez 84 patients (66,7%) la voie sous clavière était utilisée ; la voie céphalique l'était chez 42 patients (33,3%) (Figure 41)

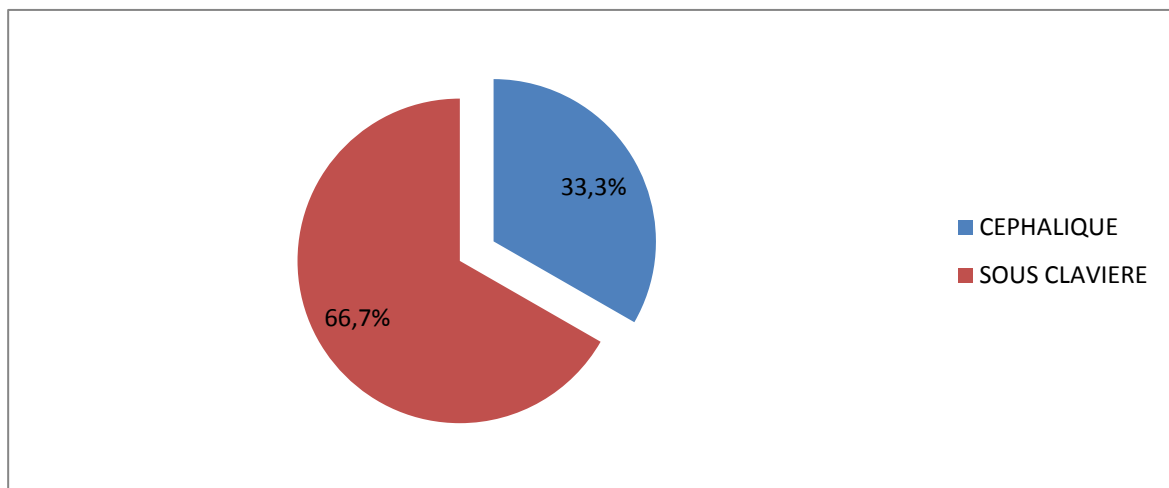


Figure 41: Répartition des patients selon la voie d'abord utilisée (n=126)

IV.8.5. Médicaments

Les antibiotiques (Cefuroxime), l'anesthésie locale(Xylocaine) et les antalgiques (Paracetamol injectable) étaient administrés chez tous les patients.

IV.8.6. Type et marque du pacemaker

Les pacemakers de type doubles-chambres dominaient dans notre étude avec 83,3% (105) de cas. Lamarque Saint Judes Medical dominait, utilisée chez 99 patients (78,6%) (**Tableau XIV**)

Tableau XIV: Répartition des marques selon le type de pacemaker

	Fréquence (n)
Mono chambre	21
Biotronik	3
Medtronik	1
St Judes Medical	16
Boston scientifique	1
Sorin	0
Doublechamber	105
Biotronik	1
Medtronik	19
St Judes Medical	83
Boston scientifique	1
Sorin	1

IV.8.7. Etat du pacemaker

La majorité des piles utilisées étaient neuves (93,7%) (**Tableau XV**):

Tableau XV: Répartition de l'état de la pile selon le type de pacemaker

Etat de pacemaker	Mono chambre		Double chambre		Total	
	n	%	n	%	n	%
Neuf	15	11,9	103	81,7	118	93,6
Récupéré	6	4,8	2	1,6	8	6,4
Total	21	16,7	105	83,3	126	100

IV.8.8. Sondes temporaires

26 des patients (20,6%) avaient bénéficié d'une sonde temporaire. La durée était en moyenne de 5,5 jours avec des limites de 2 et 12 jours. Le mode et la médiane étaient respectivement de 3 et 5.

IV.8.9. Nombre de personne ensalle

Le nombre de personne en salle était en moyenne de 2,3 personnes avec des extrêmes de 2 et 5 personnes. Le mode et la médiane étaient de 2 personnes.

IV.9. Résultats des tests perprocéduraux

IV.9.1. Impédance et seuil sonde atriale droite

L'impédance de la sonde atriale droite était en moyenne de 307, Ohm avec des extrêmes de 288 et 800 Ohm. Le mode et la médiane étaient respectivement de 540 et 540.

Le seuil de la sonde atriale droite était en moyenne de 0,84 mV avec des extrêmes de 0,1 et 3. Le mode et la médiane étaient respectivement de 0,5 et 0,5.

IV.9.2. Impédance et seuil sonde ventriculairedroite

L'impédance de la sonde ventriculaire droite était en moyenne de 834 Ohm avec des extrêmes de 308 et 1216 Ohm. Le mode et la médiane étaient respectivement de 1000 et 895. Le seuil de la sonde ventriculaire droite était en moyenne de 0,40 mV avec des extrêmes de 0,1 et 1,2. Le mode et la médiane étaient respectivement de 0,2 et 0,3.

IV.10. Incidents/accidents perprocéduraux

Des incidents et des accidents étaient rapportés chez 7,9 % des patients. (**Tableau XVI**):

Tableau XVI: Répartition en fonction des incidents, accidents

Type	Fréquence
Incidents	8
Agitation imputée à l'anesthésie	1
Saignement	2
Desaturation	2
Déplacement de la sonde atriale après fermeture	2
Vomissements+diarrhees	1
Accidents	2
Asystolie avec syncopes	1
Collapsus cardio-vasculaire	1

IV.11. Complications

Les complications étaient notées chez 15 patients soit 11,9 % dominées par les déplacements de sonde précoces (**Tableau XVII**):

Tableau XVII: Répartition des types de complications

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Infections de la loge	1	0,8%
Hématome	3	2,4%
Endocardite	1	0,8%
Extériorisations	2	1,6%
Déplacement de sonde	5	4%
Pneumothorax	3	2,4%



Figure 42: Abscès au niveau de la loge chez patient présentant une infection post implantation pacemaker [Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]



Figure 43 : Suppuration de la loge d'implantation chez une patiente implantée
[Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]



Figure 44: Pneumothorax apical gauche sur pacemaker double chambre [Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]

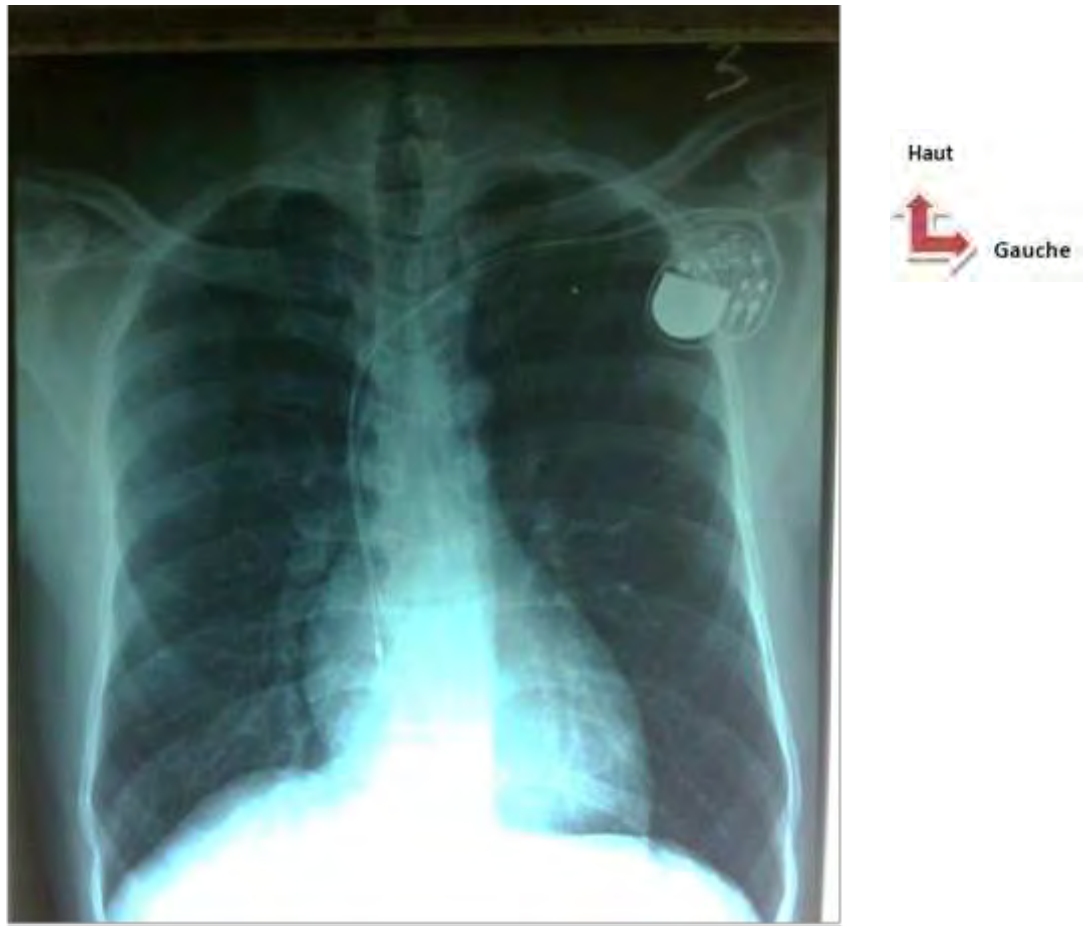


Figure 45: Déplacement de sondes de pacemaker double chambre (sonde auriculaire flottant dans OD, sonde VD tendue) [Iconographie service de cardiologie Hopital general Idrissa Pouye]

V. Mortalite

Notre etude n'a enregistré aucun decès durant l'hospitalisation pour l'implantation.

DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude présente quelques limites liées aux études rétrospectives basées sur l'exploitation des données hospitalières relatives donc à la disponibilité et la qualité des dossiers, notamment la sous notification des données:

- Les données étaient recueillies de dossiers souvent incomplets
- Les comptes rendus d'implantation ne comprenaient pas tous les paramètres concernant la stimulation
- Certaines complications notamment les moins graves et les plus tardives n'étaient pas toujours rapportées dans les dossiers et les registres de pansement

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

II.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 73,02 ans. Ce résultat est semblable à celui rapporté par Sirakhe [68] (68 ans) Millogo [49] (69 ans) Niane [52] 70,4 ans, Fall dans une série de 215 patients en 2015 au Sénégal [27] 64,6 ans. Certains auteurs dans les pays développés ont rapporté un âge moyen plus avancé : c'est le cas de Bode F [8] avec un âge moyen de 80,6 ans. 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.

II.2. Le genre

Une prédominance féminine avec un sex ratio = 0,91 était observée dans notre série. Nos résultats se rapprochaient de ceux de Bouraoui et al en Tunisie [10] qui avait noté une prédominance féminine avec un sex ratio de 1.25 en faveur des femmes. Contrairement à notre série certains auteurs ont retrouvé une prédominance masculine tels que Sirakhe [68] (60%) Millogo [49] (54,54%) Niane [52] (53,5%) avec un sex ratio 1,15, Thiam et al au Sénégal [73] 51,08%. Dans ces études cette différence de prédominance selon le genre n'était pas statistiquement significative. La prédominance féminine observée s'expliquerait par le fait que l'espérance de vie est plus élevée chez les femmes au Sénégal.

II.3. Clinique

La symptomatologie fonctionnelle avant l'implantation était dominée dans notre étude par la dyspnée d'effort (50%) et les vertiges (43,7%). Ces résultats sont justifiés par les BAV complets majoritairement retrouvés à l'origine de cette symptomatologie.

II.4. Les indications

Le bloc auriculo ventriculaire complet représentait l'anomalie électrique la plus fréquemment rencontrée à l'admission chez nos patients avec 96/126 patients soit 76,1%. Ce fait est rapporté dans la plupart des séries: Sirakhe [68] 91,1% Millogo [49] 82,8% Bouraoui 78,6% [10]; Mbaye 79,68 % [46]; Kologo 80% [37] ; Antonelli et al [3] 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 [19].

II.5. Le type depacemaker

Les pacemakers double-chambres dominaient dans notre étude avec 83,3% (105) de cas. La marque ST JUDE MEDICAL dominait, utilisée chez 99 patients (78,6%). Comme rapporté par Fall au Sénégal en 2015 [27] avec 59,5%. Contrairement à nos résultats, certains auteurs ont rapporté une nette prédominance de la stimulation mono-chambre Sirakhe [68] en 2019 avec 63% Niane en 2016 [52] ; Mbaye en 2005 [46] 93,75% ; Thiam en 2003 [73] 87%.

La nette prédominance de la stimulation double-chambre rapportée dans notre étude serait liée à:

- à des raisons économiques (la majorité de nos patients avait un niveau de vie juge moyen)
- 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.

III. LES INCIDENTS ET ACCIDENTS

Nous avons noté 7,9 % de cas d'accident et incident chez nos patients. Ces résultats étaient contraires à ceux de Ndobu [21] qui avait trouvé 29%

IV. LES COMPLICATIONS GLOBALES

L'incidence des complications dans notre étude était de 11,9%. Ces résultats se rapprochent de ceux de Bond R. et al [9] pour une cohorte de 1286 patients qui avaient trouvé 7,5 % (6,9), ils sont différents des résultats obtenus par Millogo [68] en 2017 avec 17,4% et Fall en 2015 [27] avec 31,5%.

La bonne qualification et l'expérience des stimulateurs d'une part, et la sous notification des données d'autre part, pourraient expliquer le faible taux relevé de complications dans notre étude.

V. LES COMPLICATIONS SPECIFIQUES

V.1. Hématome de la loge

Un hématome de la loge était retrouvé dans 3 cas (2,4%) d'implantation de pacemaker dans notre étude. Ce résultat est proche de celui obtenu par Fall [27] à l'hôpital général Grand Yoff, actuel Hôpital général Idrissa Pouye, en 2015 qui avait noté 10 cas, similaire au résultat de Bouraoui en Tunisie [10] avec 9 cas. Dans l'étude de Thiam [73], aucun cas d'hématome de la loge n'avait été noté.

V.2. Complications infectieuses

Nous avons colligé 2 cas d'infections (1,6%). Ces résultats sont proches de ceux trouvés dans une série de 1286 patients au Royaume Uni avec 1,5% [34]. Catanchin A. [13] également avec 1,6% et Margey R [44] qui est de 1,25%. La fréquence 1,6 % correspond à celle retrouvée dans la littérature comprise entre 0,1% - 19,9% [34]. Ces fréquences sont inférieures de Pouaha D. [60] qui a trouvé dans son étude 9 cas soit 5,8%, de ceux retrouvés par Bode F. en 2013 [8] avec 5,9%, sensiblement comparable à celle décrite par EdDriouch M. [25] qui est de 4,6% et de Fall [27] qui est de 4,2%. Cette dispersion des résultats peut être la conséquence de la grande hétérogénéité des définitions de l'infection retrouvées dans la littérature. Ce taux bas dans notre étude pourrait s'expliquer par les procédures faites dans une certaine asepsie avec prophylaxie antibactérienne respectée.

V.3. Extériorisation de boitier

Deux cas d'extériorisation de boitier (1,6%) ont été objectivés dans notre étude. Ces résultats sont proches de ceux au Sénégal de Pouaha D. [60] qui objectivait 4 cas en 2014 et Fall en 2015 à l'hôpital Général Grand Yoff de Dakar [27] qui n'a retrouvé qu'un (1) seul cas.

V.4. Pneumothorax

Notre étude avait mis en évidence trois (3) cas de pneumothorax similairement à Mark A en 1998 [45] avec 3 cas, loin de Fall à HOGGY [27] qui retrouvait neuf (9) cas.

V.5. Déplacement de sonde et rupture de sondes

Dans notre série cinq (5) cas de déplacement de sonde avaient été retrouvés. Nos résultats se rapprochaient de ceux de Sdiri [67] qui avait rapporté 4 cas de déplacement de sonde soit 2,13% contrairement à ceux de Fall [27] avec douze (12) cas ainsi que la série de Bouraoui [10] durant laquelle 9 cas de déplacement de sonde avaient été notés (2,9%).

La fréquence des déplacements de sonde tend à diminuer avec les nouvelles sondes qu'elles soient actives ou passives [16].

VI. DECES

Notre étude n'avait mis en évidence aucun deces.

CONCLUSION

La stimulation cardiaque reste le traitement de choix des troubles de la conduction. La stimulation mono et double chambre restent encore majoritaires. Il s'agit d'une activité en pleine essor dans nos pays en voie de développement. Malheureusement, elle expose à de nombreuses complications

L'objectif de ce travail était de:

- Décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques des patients ayant bénéficié de la stimulation cardiaque mono et double chambre
- Evaluer les modalités pratiques de la stimulation cardiaque.
- Analyser les résultats et l'évolution de la stimulation cardiaque

Nos résultats étaient les suivants:

➤ **Concernant la population générale:**

Nous avons inclus 126 patients selon nos critères, implantés du 1^{er} Janvier 2012 au 31 dec 2018 à la l'hôpital general Idrissa Pouye.

L'âge moyen des patients était de 73,02 ans.

On notait une prédominance féminine (sex ratio=0,91).

L'indication de stimulation majeure était majoritairement le bloc auriculoventriculaire complet dans 78,6% des cas.

Il s'agissait de patients symptomatiques dans 86,5 % des cas dont 21,4% des cas de syncope.

La stimulation était urgente dans 89% des cas. Il s'agissait de primo implantation dans 92,9% des cas.

Les pacemakers implantés étaient de type double-chambre dans 83,3% des cas.

La voie sous clavière était utilisée dans 66,7% des cas et la voie céphalique l'était dans 33,3%.

Les antibiotiques, l'anesthésie locale et les antalgiques étaient administrés chez tous les patients.

Les incidents étaient rapportés chez 6,3% des cas et les accidents chez 1,6% des cas.

➤ **Concernant la population ayant eu des complications:**

Les complications étaient retrouvées dans 11,9% des cas soit chez 15 patients sur 126 patients stimulés.

- ✓ **L'hématome de la loge** était retrouvé chez 3 patients sur 15(),
- ✓ **Les complications infectieuses:** Nous avons colligé 2 cas d'infections (1,6 %). Il s'agissait d'infection de la loge et d'endocardite infectieuse.
- ✓ **L'extériorisation de boîtier:** Notre étude retrouvait 2 cas d'extériorisation de boîtier (1,6%) de survenue tardive avec un délai moyen de 3mois.
- ✓ **Le pneumothorax:** Notre étude retrouvait 3 cas (2,3%)
- ✓ **Le déplacement de sonde:** Dans notre série cinq (5) cas de déplacement de sonde étaient retrouvés

➤ **DECES**

Notre étude n'avait mis en évidence aucun decès durant l'hospitalisation pour l'implantation du pacemaker.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de ce travail sur les modalités pratiques de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du l'hôpital général Idrissa Pouye, nous formulons les recommandations suivantes:

- Equiper les centres implantateurs de moyens d'explorations adéquats pour poser les indications de manière précoce.
- Instaurer un registre national de pacemaker.
- L'octroi de bourses d'études de formation de rythmologues et d'infirmiers spécialisés en cardiologie interventionnelle
- Assurer la formation continue du personnel médical et paramédical en vue de minimiser les complications
- Mettre sur pied et réviser régulièrement les protocoles de salle de cardiologie interventionnelle.
- Assurer la formation des cardiologues sur le contrôle simple du stimulateur cardiaque en vue de détecter les complications
- Améliorer la pratique interventionnelle notamment la limitation du nombre de personne en salle
- Limiter l'usage de sonde temporaire ou du moins leur durée de port
- Privilégier l'utilisation de la voie céphalique à la voie sous-clavière
- Eviter les procédures d'implantation longues
- Améliorer l'éducation des porteurs de pacemaker ainsi que leur entourage afin de limiter les complications et faciliter leur prise en charge précoce si elles survenaient (reconnaissance des signes d'alerte de complication, le respect du traitement, des règles d'hygiène, des rendez-vous de contrôle et de toutes autres recommandations pratiques données par le cardiologue)
- Améliorer l'accessibilité financière du matériel de stimulation cardiaque par les autorités.

BIBLIOGRAPHIE

1.Abergel E, Chauvel C, Simon M etal.

Quels paramètres mesurer en écho pour le diagnostic de l'asynchronisme?

<http://www.cardiologiepratique.com/journal/article/imagerie>.

Mis à jour le 01 Décembre 2010. [page Consultée le 09 Octobre 2018].

2.Aggarwal RK, Connelly DT, Ra SG, Ball J, CharlesRG.

Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems.

Br Heart J 1995; 73: 571-5.

3.Antonelli D, Ilan LB, Freedberg NA etal.

Trends of permanent pacemaker implantation in single center over a 20-year-period.

Harefuah 2015; 154 (5): 288-91, 340.

4.Attias D, LardouxH.

Infections secondaires à l'implantation de pacemaker.

La lettre du cardiologue 2003; 368: 40-2.

5.Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, etal.

Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the american heart association.

Circulation 2010; 121: 458-77.

6.Belmont C, Nicollet J, PisonL.

Gestion infirmière peri-opératoire des implantations de prothèses : PM et DAI

Service de cardiologie – Hôpital St Joseph, Marseille.

[page Consultée le 09 septembre 2018]

7.BertrandC.

Mise au point sur la rythmologie interventionnelle : Stimulation et resynchronisation cardiaque.

http://www.rhythmcongress.com/Archives/2011/presentation_2011/BORELY/jeudi/15h_Bertrand.pdf [page Consultée le 09 septembre 2018]

8. Bode F, S Michael, Adeyemi J, Fola A, Reina A, Oke D.

Analysis of a five year experience of permanent pacemaker implantation at a Nigerian Teaching Hospital: need for a national database.

Published online 2013 Sep 15. doi:10.11604/pamj.2013.16.16.2644

9. Bond R.

Pacemaker complications in a district general hospital.

J Cardiol May 2012 Br ; [page Consultée le 09 septembre 2018]

10. Bouraoui H, Trimech B, Chouchene S, Mahdhaoui A, Hajri SE, Jeridi G, Ammar H.

La stimulation cardiaque permanente : à propos de 234 patients.

Tunis Med 2011 ;89(7) :604-9.

11. Cabrol C, Vialle R, Guérin-Surville

H. Anatomie du cœur humain.

Paris, France, Flammarion-Médecine-Sciences, 2001; 348 p.

12. Camus C, Donal E, Bodi S, Tattevin P.

Infections liées aux pacemakers et défibrillateurs implantables.

Révue médicale Médecine et maladies infectieuses 2010; 40:429-39.

13. Catanchin A, Murdock CJ, et Athan E.

Pacemaker infections: a 10-year experience.

Heart, Lung and Circulation 2007; 16:4349.

14. Chang SM, Nagueh SF, Spencer WH et al.

Complete heart block : determinants and clinical impact in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing nonsurgical septal reduction therapy.

J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 296-300.

15. Charles D, Gueye PM, Wade B, Diallo A.

La stimulation cardiaque définitive à propos de 35 cas sénégalais.

Cardiologie tropicale, 1997 ; 23 : 19-24.

16. Chauhan A, Grace AA, Newell SA, et al.

Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation.
Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 2012-5.

17. 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: 275-8.

18. CHU de Grenoble-Alpes Cardio:

1ère implantation en France d'un stimulateur cardiaque de nouvelle génération.

<http://www.reseau-chu.org/article/premiere-implantation-en-france-dun-stimulateur-cardiaque-de-nouvelle-generation/> [page consultée le 6 décembre 2018]

19. Chung-Wah S, Mei W, Xue-Hua Z et al.

Analysis of ventricular performance as a function of pacing site and mode.

Prog Cardiovasc Dis 2008 ; 51 : 171-182.

20. Collège des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires.

Troubles de la conduction intracardiaque, 2012 [en ligne]

<http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/poly-cardiologie-et-maladies-vasculaires2.pdf> [consulté le 05 juillet 2014]

21. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, et al.

Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation a meta-analysis.

Circulation 1998; 97: 1796-801.

22. Da Costa A, Kirkorian G, Isaaz K, Touboul P.

Infections secondaires à l'implantation d'un

pacemaker. Rev Méd Interne 2000; 21:256-65.

23. Dijane P, Déharo JC.

Blocs auriculo-ventriculaires.

Encycl Med Chir, Cardiologie Angéologie, 11-032-A-10, 1999, 12p.

24. Dijane P.

Les troubles de la conduction intracardiaque
Faculté de médecine de Marseille 2005 [en ligne]
<http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/webcours/Comite-etudes/itemsENC/sitelocal/disciplines/niveaudiscipline/niveaumodule/Item284/leconimprim.pdf> [consulté le 05 juillet 2018]

25. Ed DriouchM.

Infections secondaires à l'implantation d'un pacemaker à propos de 6 cas à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec.
Mémoire d'études spéciales de cardiologie, Dakar, 2008: 77p.

26. Elema-Schoenander and the very first human implants of a pacemaker in Sweden (1958) and Uruguay(1960).

<http://www.implantable-device.com>. [page consultée le 13 juillet 2019]

27. FallM.

Bilan d'activité de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de l'hôpital général de grand yoff de Dakar : étude rétrospective a propos de 215 cas.
Thèse Med, Dakar 2015 ; n° 146 : 79-94. Faculté de médecine de Dakar.

28. Fauvel JM.

Electrophysiologie cardiaque, tissu nodal, genèse des arythmies, 2009.
http://www.medecine.upstlse.fr/DCEM2/module12/item_325/poly/325_1_Electrophysiologie_cardiaque.pdf [consulté le 25 juillet 2018]

29. Fuhrer J, Babotai I, Bauersfeld U etal.

Recommandations pour la télésurveillance des implants à buts diagnostiques et thérapeutiques lors d'arythmies et d'insuffisance cardiaque.
Cardiovascular Medecine 2011 ; 14 : 58-60.

30. Habib G, Hoen B, Tornos P, etal.

Guide lines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2009; 30: 2369-413.

31. Johansen J B, Jørgensen O D, Moller M, etal.

Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46299 consecutive patients.

European heart journal 2011; 32: 991-8.

32. Kane AD, Ndiaye MB, Diao M, etal.

Thrombose veineuse profonde des membres supérieurs sur pacemaker à propos de deux cas.

Angéologie 2011; 63:1-3.

33. KayaM.

Stimulateurs cardiaques récupérés : suivi et évolution à propos de 15 cas au CHU Aristide Le Dantec.

Mémoire d'études spécialisées en cardiologie ; 2016 : 75- 98. Faculté de médecine de Dakar.

34. Klug D, Wallet F, Lacroix D, etal.

Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection.

Heart 2004; 90: 882-86.

35. Klug D, Balde M, Pavin D, etal.

Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators:

Results of a large prospective study.

Circulation 2007; 116: 1349-55.

36. Klug D, Lacroix D, Savoye C, etal.

Systemic Infection Related to Endocarditis on Pacemaker Leads. Clinical Presentation and Management.

Circulation. 1997; 95: 2098-107.

37. KologoK.

Stimulation cardiaque à Dakar à propos de 38 blocs auriculo-ventriculaires appareillés.

Thèse Med : Dakar. 1992 ; 131p.

38. Kusumoto F.M.

2018 ACC/AHA/HRS guidelines on the evaluation and management of patient with bradycardie and cardiac conduction delay.

American college of cardiology, Volume 34, Issue 29, 1 August 2018: 2281–2329p.
<https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.037> . [page consultée le 13 octobre 2020].

39. Le Marec H.

Dysfonctions sinuales : mécanismes physiopathologiques.

Arch Mal Cœur Vaiss-Prat 2012, 212 : 27-30.

40. Le Marec H.

Dysfonctions sinuales : mécanismes physiopathologiques.

Arch Mal Coeur Vaiss-Prat 2012, 212 : 27-30.

41. Lepacemaker

<http://tpepacemakerp.e-monsite.com/pages/2-le-pacemaker.html> [page consultée le 13 novembre 2016]

42. Lescure M, Dechandol AM, Lagorce P et al.

Bloc auriculo-ventriculaire d'effort.

Ann Cardiol Angéiol 1995 ; 44 : 486-92.

43. Lin Y, Zhong Li Z Li, Zhang J, Fan Q, DuJ.

Aging might increase the incidence of infection from permanent pacemaker implantation.

Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2013; 20: 1-6.

44. Margey R, Mc Cann H, Blake G, et al.

Contemporary management of and outcomes from cardiac device related infections.

Europace 2010; 12: 64-70.

45. Mark A, Wood MD, Kenneth A, Ellenbogen

KA. Cardiac Pacemakers from the Patient's

Perspective. Circulation 2002 ; 105 :2136-8.

46. MbayeA.

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

47. Medicaexplo.

St jude médical <http://www.medicaexpo.fr/prod/st-jude-medical/product-70886-446870.html>. [page consulté le 20 octobre2016]

48. Michele B.

2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC).

European Heart Journal, Volume 34, Issue 29, 1 August 2013: 2281–2329p.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh150>. [page consultée le 13 novembre 2019].

49. Millogo G.R.C

Bilan de cinq ans de stimulation cardiaque dans deux structures hospitalieres publiques du Burkina Faso.

www.sciencedirect.com[page consultée le 13 octobre 2020].

50. Mond HG, ProclemaA.

The world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators of Arrhythmia's project.

Pacing Clin Electrophysiol. 2011; 34: 1013-27

51. Moses HW, Mulin JC.

A Practical Guide to Cardiac Pacing.

Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2007, 215p.

52. NianeA.

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)

Thèse méd. UCAD Dakar 2016, n°103

53. Ngongang OC.

Bilan de la cardiostimulation permanente au Cameroun.

Thèse Méd : Yaoundé : 2006, n°12 : 119p.

54. OndzeKafata LI, Haggui A, Chomeni H, Ikamameo S, Otiobanda GF, Ngololetomo K, et al.

La stimulation cardiaque au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville : Campagne humanitaire d'implantation de pacemakers.

Rev. CAMES Santé Vol.2, N° 1, Juillet 2014

55. Osmonov D, Ozcan KS, Erdinler I, et al.

Cardiac device-related endocarditis: 31-years' experience. Journal of cardiology 2013; 61: 175-80.

56. Panja M, Sarkar CN, Kumar S et

al. Reuse of pacemaker.

Indian Heart J 1996; 48: 677–680.

57. Pierre Taboulet.

L'ECG de A à Z.

http://e-cardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=1&id_lex=330&PHPSESSID=

[page consultée le 1 septembre 2019]

58. Planète santé.

Cinquante ans de secousses vitales: le pacemaker

<http://www.planetesante.ch/Magazine/Cardiovasculaire/Chirurgiecardiaque/Cinquante-ans-de-secousses-vitales-le-pacemaker>

Dernière mise à jour 27/01/12. [page Consultée le 09 septembre 2018]

59. Poole JE.

Complication Rates Associated with Pacemaker or Implantable Cardioverter Defibrillator Generator Replacements and Upgrade Procedures: Results from the REPLACE Registry. Circulation. 2010; 122(16):1553-1561

60. PouahaD.

Complications infectieuses liées au pacemaker cardiaque: à propos de 9 cas au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff (HOGGY).

Thèse Med, Dakar 2014 ; n° 107 : 91-106. Faculté de médecine de Dakar.

61. RaybaudF.

Prise en charge d'une lipothymie ou syncope. <http://slideplayer.fr/slide/183948/>.
[page consultée le 14 février 2018]

62. Report from the Commission to the European Parliament and the Council. Report on the issue of the reprocessing of medical devices in the European Union, in accordance with Article 12a of Directive 93/42/EEC 27-8-2010

63. Ritter P, FischerW.

Pratique de la stimulation cardiaque.
Paris, France, Springer-Verlag, 1997; 454 p.

64. Ritter P, Guenoun M, Thebaut JF et al.

Suivi d'un porteur de stimulateur cardiaque (Cardiologue de ville). <http://www.ufcv.org>. Mis à jour le 08 Juin 2010.
Consulté le 30 Juillet 2018.

65. 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.
Consulté le 05 Septembre 2018.

66. Samain E, Pili-Floury S.

Troubles de conduction et pacemaker
Mapar Communications Scientifiques 2004 : 477-89.

67. Sdiri W, Marouf A, Mbarak D et al.

Résultats de la stimulation cardiaque définitive : à propos de 188 malades. La Tunisie Médicale 2013; 91 (6) : 396-401.

68. Sirakhe C.

Profil Clinique et suivi des patients porteurs de stimulation cardiaque définitif en Mauritanie.

Cardiologie tunisienne 2019.

69. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al.

Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections.

J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1851-59.

70. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al.

Risk factor analysis of permanent pacemaker infection.

Clin Infect Dis 2007; 45: 166-73.

71. Taboulet P.

Bloc sino-auriculaire [en ligne].

http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=b&id_lex=67 [consulté le 05 juillet 2018]

72. Taoufiq R.

Evaluation des patients porteurs de pacemakers au CHU Aristide Le Dantec: à propos de 50 cas.

Thèse méd, Dakar 2012, n°47, 164p.

73. Thiam M, Fall PD, Gning SB, et al.

La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'Ouest : faisabilité, problèmes et perspectives.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003; 52: 212-4.

74. Tibi T, Mocerri P, Martin Teule C, et al.

Registre local des implantations de stimulateurs cardiaques: propositions permettant de diminuer le risque infectieux.

Annal Cardiol et d'Angeiologie 2006; 55: 339-41.

75. Torres JP, Lapostolle F.

Troubles conductifs : stratégie diagnostique.

Conférence Med_SFMU 2004 ; 3 : 369-74.

76. Trabattoni E, Andreotti C, Allo JC.

Troubles de la conduction : bav, bsa et autres blocs de branche.
SAU Cochin, 2010, 4p.

77. Valérie. D. N

Stimulation cardiaque à Dakar : modalités pratiques et complications au CHU Aristide Le Dantec.
[Mémoire de certificat d'études spécialisées en cardiologie].Dakar, 2016 : 110p.

78. Voigt A, Shalaby A, SabaS.

Continued rise in rates of cardiovascular implantable electronic device infections in the united states: Temporal trends and causative insights.
Pacing Clin Electrophysiol 2010; 33: 414-9.

79. Vollman D, Nagele H, Schatuerte P etal.

Clinical utility of intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure.
Eur Heart J 2007 ; 28 : 1835-40.

80. Watanab R, Saito K, Takahashi M etal.

Evaluations of mobile phone close to a pacemaker implanted in human body.
Conf Proc IEEE, Eng Med Biol Soc 2010: 3839-42.

81. Zilberman M, ElsnerJJ.

Antibiotic-eluting medical devices for various applications.
J Control Release 2008; 130: 202-15.

ANNEXES

1

QUESTIONNAIRE

I-ETAT CIVIL :

Prénom.....Nom.....
.....
Age.....Sexe.....
.....
Origine : Dakar..... Région..... Hors du
pays.....
Adresse.....Tel.....
.....
Niveau socio-économique.....Date
d'implantation.....
Modalités de prise en charge : lui-même.....Famille.....Tiers
personne.....
Imputation budgétaire lettre de
garantie.....IPM.....Assurance.....

II-CLINIQUE

A-Antécédents :

HTA..... Diabète..... Cardiopathie connue.....
AVC..... Autres

B-Symptomatique : Oui..... Non.....
Si oui : Vertiges..... Syncope..... Lipothymie..... Dyspnée
d'effort.....
Constantes : TA...../..... FC..... FR..... T*.....
SpO2.....
Arythmie..... OAP..... TSVJ.....
Hépatomégalie.....
OMI..... Ascite.....

III-PARACLINIQUE

A-ECG d'admission : Rythme sinusal : oui..... Non.....
Fibrillation atriale..... Autres..... Fréquence
ventriculaire.....
BAV : Complet..... Haut degré..... Mobitz
I.....
Mobitz II..... Tri bloc

Autres.....

B-Holter-ECG.....

C-ETT: FEVG.....% Dysfonction systolique : Oui..... Non.....
OG s.....OGd.....VGs.....VGd.....
Diamètre VD..... Cinétique.....
HTAP.....
Autres
anomalies :

Conclusion.....

D-Explorations electrophysiologiques : intervalle hv.....

IV-INDICATIONS PRECISES :

	Permanent	Paroxystique	QRS fins	QRS larges
BAV Complet :
BAV de haut degré :
Bi ou tri bloc symptomatique :
Mobitz II :
Dysfonction sinusale :
Autres à préciser :

ETIOLOGIES DES BAV

Dégénérescence..... Congénitales..... Post-infarctus.....
Autres.....

V-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..... Anesthésiques local.....
.....Antalgiques.....

Type de pacemaker : Mono-chambre..... Double chambre.....
..... Neuf.....Récupéré.....

Marque du pacemaker : Biotronik.....Medtronik.....

St Jude.....Guidant.....Sorin

GROUP.....Autres.....

Type de sonde : Unipolaire.....Bipolaire.....A barbillon.....
A vis.....

Sonde atriale droite : auricule..... latéral.....

Sonde VD : Septum..... Apex

Sonde temporaire : oui..... Non..... Durée.....

Nombre de personnes en salle.....

Résultats :

Sonde atriale droite : Impédance :
.....Seuil.....Détection.....

Sonde ventriculaire droite :
Impédance :.....Seuil.....Détection.....

VI-INCIDENTS ET ACCIDENTS PER OPERATOIRE:

OUI.....NON.....

Si oui préciser: Saignement..... Malaise vagal.....Déplacement de sonde.....
Anomalies de la fermeture de la loge..... Trouble du rythme.....
Hypoglycémie..... Autres.....

VII-COMPLICATIONS

Infections de la loge :Endocardites..... Délai de survenue si existant.....
Déplacement de sonde.....Fracture de sonde.....
Elévation de seuil.....Variations d'impédance.....
Défaut de détection.....Défaut de stimulation.....
Hématome.....Complications thromboemboliques.....
Extériorisation du boîtier.....Pneumo /hémothorax.....
Tamponnade/ perforation du VD.....

VIII-DECES

Cause.....



REPUBLIQUE DU SENEGAL

Dakar, le

MINISTRE DE LA SANTE ET DE L'ACTION SOCIALE
HOPITAL GENERAL IDRISSE POUYE
SERVICE DE CARDIOLOGIE
UNITE DE RYTHMOLOGIE ET STIMULATION CARDIAQUE

CHECKLIST POUR UNE PROCEDURE DE RYTHMOLOGIE ET STIMULATION CARDIAQUE

1. Type d'intervention :

2. Indication :

3. Préparation médicale (Nom + signature du médecin) :

- Informations du patient : explication de la procédure (voir fiche de consentement ou renseignement)
- Allergie notamment à l'iode (Bétadine) : non ☐ oui ☐ (laquelle :)
- Vérifier la disponibilité du matériel et des médicaments : oui ☐ non ☐
- Malade à jeun depuis la veille : oui ☐ non ☐
- Douche à la Bétadine la veille ou le matin de l'intervention si possible
- Examen clinique complet

TA= FC= FR= T°= SaO₂= Diurèse=

Palpitations ☐ dyspnée de repos ☐ Toux ☐ douleur thoracique ☐

OMI ☐ Hépatomégalie ☐ Râles crépitants ☐ Déficit moteur ☐

- Etat cutané surtout aux points de ponction :

- Radiographie thorax avant

implantation :

- Echocardiographie

DVGD= DVGS= FEVG= DVD= DOG (surface) =

DOD (surface) = IT= PAPS= Autres=

- Electrocardiogramme :

Rythme sinusal ☐ flutter atrial ☐ TRIN ☐ WPV ☐ Bibl ☐ ribloc ☐

BAV3 ☐ BAV H ☐ FV moyenne= c/min ; Rythme électro entraîné ☐

- Biologie

Urée= Créatinémie= Glycémie= CRP=GSRh :

Na= K= INR= TSHus= T4L= T3L=

HB= GB= Plaquettes= Autres :

- Médicaments à prescrire

- o Antibiotique si pacemaker (Zinnat 750 2 flacons)

- Perfalgan 1g (2 flacons)
- Hipafix GM + Bétadine rouge + Bétadine jaune
- Atarax 25 mg (1 boîte)

4. Préparation infirmière (Nom et Signature) :

- Malade à jeun depuis la veille (pas de petit déjeuner) :
- Douche à la Bétadine (rouge) la veille ou le matin de l'intervention
- 2 voies veineuses : cathéter rose (20G) ou vert (18G) aux bras (droit et gauche)
- Sonde urinaire pour les femmes ou peniflot pour les hommes
- Rasage pubis (et thorax si poils)
- Prémédication : 4 comprimés Atarax 25 mg la veille
- Transport (garçon de salle) malade en salle avec son dossier le jour de l'intervention
- Transport (garçon de salle) programmeurs de pacemaker en salle

5. Rôle du médecin en salle d'intervention

- Vérifier les informations du patient (identité, résultats paracliniques)
- Brancher le défibrillateur externe et le mettre en marche
- Brancher le programmeur et le mettre en mode **ANALYSEUR**
- Réexpliquer la procédure et rassurer le patient

6. Rôle de l'infirmier en salle d'intervention

- Vérifier avec le médecin la disponibilité de tout le matériel nécessaire à la réalisation de la procédure : pacemaker, désilets, sondes diverses, instruments, compresses, champs, fils (mersuture, Vicryl, fil à peau)
- Installation correcte du patient sur la table d'examen
- Réglage optimal de la table
- Enregistrement du patient dans le système informatique
- Réaliser un tracer ECG de surface avant et après la procédure
- Lavage à la Bétadine rouge des zones d'abord puis rinçage au sérum physiologique
- Administrer les antibiotiques si nécessaire (pacemaker)
- Prendre les constantes du patient avant, pendant et à la fin de la procédure et remplir la fiche de liaison en accord avec le médecin opérateur

Bilan d'activite de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de l'hopital general Idrissa Pouye (HOGIP) de 2012 à 2018 :

RESUME

INTRODUCTION : La stimulation cardiaque est un moyen de traitement radical des troubles de la conduction intra cardiaque. L'objectif general de notre etude est d'évaluer la pratique de la stimulation cardiaque au service de cardiologie de l'hopital general Idrissa Pouye (HOGIP).

METHODOLOGIE : Ils'agit d'une étude descriptive realise au service cardiologie de HOGIP allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2018. Nous avons inclus tous les patients ayant bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive au cours de la période d'étude. Il s'agissait tant des primo-implantations que des changements de boitiers. La saisie et l'analyse des données ont été faites respectivement sur le logiciel SPSS 17.0.

RESULTATS : Nous avons colliges 126 dossiers. L'âge moyen des patients était de 73 ans. Une predominance feminine avec un sex-ratio de 0,91. Les facteurs de risque cardio-vasculaires étaient dominees par l'HTA (72,2%). Les syncopes representaient 21,4% des cas. Les indications étaient dominees par le BAV complet (76,1%). Les etiologies premieres étaient degeneratives. Sur le plan de la stimulation: elle était urgente dans 89 cas. Il s'agissait d'une primo-implantation chez 117 patients. La voie d'abord était sous claviere chez 84 patients. Le type de pacemaker double-chambre dominait avec 105 cas. La marque Saint Jude Medical chez 99 patients. La majorite des piles étaient neuves (118 cas). 26 patients avaient beneficie d'une sonde temporaire. Le nombre de personne en salle était de 2,3. Des incidents et accidents rapportes chez 9 patients. Les complications étaient notees chez 15 patients dominees par les deplacement de sonde precoces.

CONCLUSION : Ce travail nous permet de conclure que la stimulation cardiaque reste le traitement de choix des troubles de la conduction. La stimulation mono et double chambre restent encore majoritaires. Il s'agit d'une activité en pleine essor dans nos pays en voie de développement. Malheureusement, elle expose à des complications