UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

****

MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

****

Année : 2019 **N^0 230**

COMPLICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE AU CHU ARISTIDE LE DANTEC

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALES EN CARDIOLOGIE
Le 06 Décembre 2019

PAR :

Docteur GARBA Mariama

Née le 12 Mai 1981 à Konni (Niger)

PRESIDENT :	**M. Abdoul**	**KANE**	**Professeur**	**Titulaire**
MEMBRES :	**M. Maboury**	**DIAO**	**Professeur**	**Titulaire**
	M. Adama	**KANE**	**Professeur**	**Titulaire**
	M. Alassane	**MBAYE**	**Professeur**	**Titulaire**
	M. Mouhamadou Bamba	**NDIAYE**	**Maître de**	**Conférences Agrégé**
	M Ibrahima Bara	**DIOP**	**Maître de**	**Conférences Agrégé**
	M Mohamed MCBO	**LEYE**	**Maître de**	**Conférences Agrégé**
	M Malick	**BODIAN**	**Maître de**	**Conferences Agrégé**
DIRECTEUR DE MEMOIRE	**M Adama**	**KANE**	**Professeur Titulaire**	
CO-DIRECTEUR	**M. Simon Antoine**	**SARR**	**Maître-Assistant**	

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology

ACO: Anticoagulants oraux

AHA: American Heart Association

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

AIT : Accident ischémique transitoire

ALD : Affection de longue durée

AVK : Antivitamine K

ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2

ARS : Agence régionale de santé

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BPEG: British pacing and electrophysiology groupe

BNP: Brain natriuretic peptide

CDC : Conférences de consensus

CMD : Cardiomyopathie dilatée

CMNO : Cardiomyopathie non obstructive

CRT : Resynchronisation ventriculaire

CRT-P : Resynchronisation ventriculaire avec fonction pacemaker

CRT-D : Resynchronisation ventriculaire avec fonction défibrillateur cardiaque

DAI : Défibrillateur automatique implantable

DAVG : Dispositif d'assistance ventriculaire gauche

DES : Diplôme d'étude spécialisées

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DMIA : Dispositif médicaux implantés actifs

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European society of cardiology

ESV: Extrasystole ventriculaire

ETT: Echocardiographie-Doppler transthoracique

FA : Fibrillation atriale

FV : Fibrillation ventriculaire

FdRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FFC : Fédération française de cardiologie

HTA : Hypertension artérielle

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec

IA : Insuffisance aortique

IC : Insuffisance cardiaque

ICFEP : Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée

ICS : Insuffisance cardiaque systolique

IMC : Indice de masse corporelle

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 TABLEAUX

Tableau I: Code international NASPE/BPEG 36
Tableau II: Principaux modes de stimulation 36
Tableau III: Les indications de la stimulation endocavitaire temporaire. 40
Tableau IV: Les indications dans la dysfonction sinusale 42
Tableau V: Les indications dans les BAV. 43
Tableau VI: Les indications dans les Blocs de branche. 44
Tableau VII: Les indications dans les syncopes réflexes non documentées. 45
Tableau VIII: les indications dans la cardiomyopathie obstructive. 45
Tableau IX: Les indications dans le BAV congénital. 47
Tableau X: Résumé des recommandations de ESC 2013 sur les indications de la stimulation biventriculaire avec ou sans défibrillateur 48
Tableau XI: Facteurs décisionnels entre la CRT-P et la CRT-D. 50
Tableau XII: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable indiquée (classe I) 51
Tableau XIII: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable raisonnable (classe IIa) 52
Tableau XIV: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable(DAI) considérée (classe IIb). 52
Tableau XV: Implantation d'un DAI pas indiquée (classe III) 53
Tableau XVI: DAI et conduite automobile 53
Tableau XVII: Hématome de la loge 61
Tableau XVIII: Infection de la loge du pacemaker. 62
Tableau XIX: Récapitulatif des données de l'examen général. 81
Tableau XX: Répartition des patients selon les signes physiques. 82
Tableau XXI: Les principaux paramètres biologiques. 83
Tableau XXII: Répartition des patients selon les principales anomalies électriques. 84

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les indications. 85
Tableau XXIV: Répartition des patients selon la voie d'abord veineuse. 87
Tableau XXV: Répartition des différents types de prothèses (primo implantées). 88
Tableau XXVI: Répartition des patients selon la marque du pacemaker. 88
Tableau XXVII: Les complications péri-opératoires. 90
Tableau XXVIII: Complications post opératoires : au-delà de 6mois. 91
Tableau XXIX: Les principales complications des pacemakers. 92
Tableau XXX: Récapitulatif des différentes complications. 92
Tableau XXXI: Les facteurs corrélés à l'infection de la loge du pacemaker. 93
Tableau XXXII: Facteurs corrélés au déplacement de sondes. 94
Tableau XXXIII: Facteurs corrélés aux extériorisations de sondes. 95
Tableau XXXIV: Facteurs corrélés aux hématomes de la loge. 96

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Stimulateur cardiaque externe d'Albert HYMAN. 3
Figure 2: premier pacemaker externe 3
Figure 3: Evolution des pacemakers. 4
Figure 4: Coupe longitudinale du cœur. 5
Figure 5: Configuration interne de l'atrium droit (Vue latérale droite) 6
Figure 6: Anatomie du ventricule droit 7
Figure 7: Voies d'abord de la stimulation cardiaque 8
Figure 8: Anatomie du tissu nodal 10
Figure 9: Potentiel d'action de la cellule myocardique 11
Figure 10: Potentiel d'action de la cellule nodale 11
Figure 11: Boitier d'un pacemaker. 13
Figure 12:Composition d'une sonde de stimulation 14
Figure 13: Sondes à fixation passive 15
Figure 14: Sondes à fixation active : « sondes à vis » rétractable ou non. 15
Figure 15: La sonde unipolaire. 16
Figure 16: La sonde bipolaire 16
Figure 17: Pacemaker monochambre 17
Figure 18: Pacemaker double chambre 17
Figure 19: Pacemaker triple chambre 18
Figure 20: Pacemakers sans sonde (Types Nanostin et Micra) 18
Figure 21: Radiographie de thorax de face et profil après implantation d'un CRT-D. ... 20
Figure 22: Sondes de défibrillation avec système de resynchronisation. 21
Figure 23: Différents composants d'une sonde de défibrillateur cardiaque. 22
Figure 24: Sonde de stimulation VG quadripolaire 23
Figure 25: Schéma montrant les différents composants d'un stimulateur externe. 24
Figure 26: Programmateur Saint- Jude 31

Figure 27: Programmateur MEDTRONIK 31
Figure 28: Programmateur BIOTRONIK 31
Figure 29: programmateur montrant sur tracé une TV non soutenu sans thérapie anti tachycardie 34
Figure 30: Exemple de choc interne sur une fibrillation ventriculaire déclenchée volontairement. (Test du DAI en per implantation, sous anesthésie générale). 35
Figure 31: Retour en rythme sinusal au décours de la défibrillation interne 35
Figure 32: Classification des bradycardies. 41
Figure 33: choix du mode de stimulation 42
Figure 34: Choix du mode de stimulation dans les BAV. 43
Figure 35: Aspect ECG d'un test à l'aimant sur un de nos patients porteur de pacemaker double chambre avec une stimulation auriculo-ventriculaire. 58
Figure 36: Test de seuil de stimulation correspondant à la dernière stimulation efficace (flèche) chez un de nos patients. 60
Figure 37: Cas d'extériorisation du boitier. 63
Figure 38: Répartition des implantations selon la tranche d'âge. 77
Figure 39: Nombre d'implantation selon le genre. 77
Figure 40: Profil géographique des patients. 78
Figure 41: Répartition des patients selon le niveau socio-économique. 78
Figure 42: Répartition des acteurs de la prise en charge financière des implantations. .. 79
Figure 43: Principaux facteurs de risque cardiovasculaire. 80
Figure 44: Répartition des patients selon la symptomatologie fonctionnelle. 80
Figure 45: Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche. ... 84
Figure 46: Le site d'implantation pré-pectoral. 87

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS I
LISTE DES TABLEAUX IV
LISTES DES FIGURES VI
INTRODUCTION 1
I.1. Historique 3
II.1. Anatomie du coeur 5
II.1.1. L'atrium droit 5
II.1.2. Ventricule droit 6
II.1.3. Réseau veineux 7
II.2. L'innervation du cœur 8
II.2.1. Innervation intrinsèque : Tissu nodal 9
II.2.2. Innervation extrinsèque : 10
II.3. ELECTROPHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU SYSTEME DE CONDUCTION. 11
II.3.1. Propriétés électrophysiologiques du tissu myocardique 11
II.3.2. Electrophysiologie du tissu nodal 11
II.3.3. Sens de conduction dans le tissu nodal 12
II.4. Structure et fonctionnement des dispositifs implantables. 13
II. 4. 1. Structure 13
A. Le boîtier 13
B. . Les sondes 14
A. Les sondes de stimulation cardiaque 14
B. Le défibrillateur cardiaque 18
B.1. Défibrillateur automatique implantable (DAI) 18
a. Le boitier du défibrillateur 19
b. Les sondes de défibrillation 19
B.2. Défibrillateurs implantables par voie sous cutanée 21
B.3. Les sondes de resynchronisation 23

B.4. La stimulation mécanique 23
B.5. La stimulation électrique transcutanée 23
B.6. La stimulation œsophagienne 23
B.7. La stimulation temporaire 23
B.7.1. La stimulation endocavitaire 24
B.7.1.1. La sonde de stimulation 24
B.7.1.2. Le boitier ou générateur d'impulsions 24
B.7.1.3. Réglage 25
B.7.2. La stimulation transcutanée 25
B.8. La stimulation trans-thoracique 26
B.9. Les autres modes de stimulation. 26
B.9.1. L'entraînement externe par un DSA 26
B.9.2. Les électrodes épicardiques temporaires 26
B.9.3. Le pacemaker épicardique 26
II.4.2. Fonctionnement des dispositifs de stimulation cardiaque. 27
II.4.2.1. Les stimulateurs cardiaques 27
II.4.2.1.1. La stimulation 27
II.4.2.1.2. La détection 27
II.4.2.1.3. L'asservissement de fréquence 28
II.4.2.1.4. La fonction anti-tachycardie 28
II.4.2.1.5. La programmabilité 28
II.4.2.1.7. Paramètres 32
B. La défibrillation 33
II.4.2.2.2. La programmation 33
II.5. MODES DE STIMULATION 35
II.5.1. Le Code International 35
III. GENERALITES SUR LA STIMULATION CARDIAQUE 37
III.1. STIMULATION ET HEMODYNAMIQUE 37
III.1.1. Le synchronisme auriculo-ventriculaire 37

III.1.2. L'augmentation de la fréquence à l'effort. 38
III.1.3. L'optimisation du délai AV 38
III.2. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE (ESC 2013). 38
III.2.1. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE TEMPORAIRE 38
III.2.2. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE DEFINITIVE 40
III.2.2.1. Classification des bradycardies 41
III.2.2.1.1. La dysfonction sinusale 41
III.2.2.1.2. Les blocs auriculo-ventriculaires 42
III.2.2.1.3. Indications dans les blocs de branche(45). 43
III.2.2.1.4. Les indications en cas de syncope réflexe non documentée. 44
III.2.2.1.5. Les indications dans les cas spécifiques. 45
III.2.2.1.6. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION BIVENTRICULAIRE AVEC RESYNCHRONISATION CARDIAQUE. 47
III.2.2.1.7. LES INDICATIONS DES DEFIBRILATEURS 50
III.3. Techniques d'implantation du pacemaker 53
III.3.1. La préparation à l'implantation 54
III.3.2. L'implantation proprement dite 54
III. 3.3. Les suites postopératoires 56
III.3.4. L'implantation d'un stimulateur cardiaque chez l'enfant 56
III.3.5. L'implantation du stimulateur cardiaque dans quelques cas particuliers. 56
III.3.5.1. Dilatation des cavités cardiaques droites 56
III.3.5.2. Annuloplastie ou valve biologique en position tricuspidienne 57
III.4. Surveillance des porteurs de dispositifs intracardiaque. 57
III.4.1. Principes et éléments de surveillance 57
III.4.2. Contrôle simple 58
III.4.3. .LE CONTROLE COMPLET 58
III.4.4. LA TELECARDIOLOGIE 60
IV. Les complications 60
IV.1. Classification 60

IV.1.1. Les complications propres à la stimulation temporaire. 60
IV.1.2. Les complication de la stimulation définitive. 61
IV.1.2.1. les complications per- et / ou postopératoires 61
IV.1.2.1.1. Les complications locales au site d'implantation 61
IV.1.2.1.2. Les complications liées à la voie d'abord 62
IV.1.2.1.3. Les complications cardiaques 63
IV.1.2.1.4. Les complications liées au système de stimulation 63
IV.1.2.2. Les complications tardives. 63
IV.1.2.2.1. Les complications locales et locorégionales au site d'implantation. 63
IV.1.2.2.2. Les complications liées à la sonde de stimulation 63
IV.1.2.2.3 Les complications liées au stimulateur ou au mode programmé 64
IV.1.3. Complications propres aux défibrillateurs. 64
IV.1.4. Complications propres à la resynchronisation. 64
IV.1.5. Complications communes aux SC et DAI 64
V. Devenir du patient stimulé 64
Recommandations particulières 65
I. METHOLOGIE 68
I.1 CADRE D'ETUDE 68
I.1.1 Les locaux administratifs 68
I.1.2 L'unité d'accueil 68
I.1.3 L'unité d'hospitalisation 68
I.1.4 L'unité d'explorations non invasives 69
I.1.5 L'unité d'explorations invasives 69
II. Le personnel 70
I.2.1. Population d'étude 71
I.2.1.1. Critères d'inclusion 71
I.2.1.2. Critères de non inclusion 71
I.2.2. Collecte des données 71
I.2.3. Paramètres étudiés 72

I.2.3.1. Les données sociodémographiques 72
I.2.3.2. Données cliniques 72
I.2.3.3. Données paraclinique 73
I.2.3.4. Les données de la stimulation cardiaque : 74
III. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES 75
RESULTATS 76
I.1. AGE 77
I.2. GENRE 77
I.3. PROFIL GEOGRAPHIQUE 78
I.4. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE 78
II. DONNEES CLINIQUES 79
II.1. Facteurs de risque cardio-vasculaire 79
II.2. Symptomatologie fonctionnelle. 80
II.3. Données de l'examen général 81
II.4. Données de l'examen physique 81
III. DONNEES PARACLINIQUES 82
IV.LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE 85
V. DONNEES SUR LA STIMULATION 86
VII. EVOLUTION 90
DISCUSSION 97
CONCLUSION 107
RECOMMANDATIONS 109
BIBLIOGRAPHIE 110
REFERENCES 111
65. Taoufiq R. 121
67. Thiam M, Fall PD, Gning SB, etal. 121
ANNEXES 123
QUESTIONNAIRE 124

INTRODUCTION

La stimulation cardiaque est une technique interventionnelle invasive qui consiste à délivrer des impulsions électriques régulières à l'endocarde ou au myocarde via un stimulateur ou boitier, relié à une ou plusieurs sondes introduites par vois veineuse.

Il s'agit d'une méthode d'urgence médico-chirurgicale fiable pouvant être transitoire ou définitive, destinée à prévenir ou à traiter certains troubles du rythme ou de la conduction pour lesquels le traitement médical usuel s'avère inefficace .

Depuis la première implantation en 1958, l'activité de la stimulation cardiaque n'a cessé de croitre en raison de l'élargissement des indications et du vieillissement de la population auxquels s'ajoute une morbi-mortalité non négligeable imputable aux risques anesthésiques (allergies, effets systémiques, effets respiratoires ; fausses routes) et aux complications peu fréquentes, généralement bénignes le plus souvent communes aux stimulateurs cardiaques et aux défibrillateurs.

Ces complications sont reparties en trois groupes :

- Complications précoces : per, post opératoires.
- Complications tardives : mécaniques, infectieuses, vasculaires.
- Complications spécifiques au DAI et aux nouveaux dispositifs implantables.

Les complications per opératoires sont essentiellement liées à l'abord vasculaire (ponction accidentelle de la veine sous Clavière..) avec risque de survenue de pneumothorax, embolie gazeuse, dissection vasculaire.

La manipulation de la sonde peut être à risque de perforation de myocarde, troubles du rythme voire asystolie.

Les complications post opératoires précoces peuvent toucher la loge du boitier (avec risque de survenue d'hématome, stimulation pectorale, infection aigue du site opératoire) ou les sondes (déplétion de la pile, rupture de sonde ou de l'isolant, déplacement, migration, infection de la sonde, défaut de programmation, augmentation du seuil de stimulation, de défibrillation, stimulation diaphragmatique).

Les complications vasculaires telles que l'hématome thoracique (pleural/médiatisnale) ou la tamponnade sont exceptionnelles.

Les autres complications notamment tardives sont représentées par les fractures de sonde, les déplacements tardifs et les occlusions veineuses chroniques.

Au Sénégal, la stimulation cardiaque est faite en routine depuis quelques décennies. A titre illustratif, une moyenne annuelle de 183 stimulateurs cardiaques ont été implantés en 2016.

L'objectif général de ce travail est d'évaluer les complications de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Décrire les modalités de la stimulation cardiaque au CHU Aristide Le Dantec
- Evaluer la fréquence des complications de la stimulation cardiaque
- Déterminer les facteurs pronostiques

Le présent travail s'articule autour de plusieurs axes. Après une première partie de rappel, nous allons décliner notre méthodologie, présenter nos résultats avant de les commenter.

I.1. Historique

L'histoire de la stimulation cardiaque connaît des dates charnières :

En 1780 Luigi Galvani démontra que la stimulation électrique d'un nerf pourrait provoquer la contraction du muscle relié. Il reproduit avec succès la même expérience sur le cœur en 1791.

C'est au début du XX iéme siècle qu'ont eu lieu les premières tentatives de stimulation électrique du cœur par voie externe :

- 1931 : Albert Hyman, brevète une machine délivrant des impulsions électriques au cœur par l'intermédiaire d'une aiguille enfoncée. Ce fut le premier stimulateur cardiaque externe et son inventeur fut le premier à utiliser le terme « pacemaker».

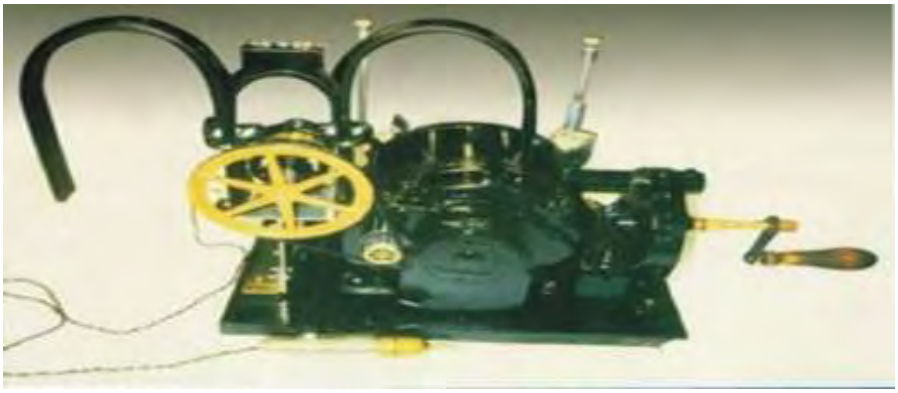


Figure 1: Stimulateur cardiaque externe d'Albert HYMAN [72].

- 1951 : Le canadien **John Hopps** mit au point le premier pacemaker externe utilisable pour des fins médicales.
- 1958 : La première implantation de pacemaker se déroula en Suède avec les Docteurs **Elmqvist** et **Ake Senning** et se solda par un échec trois heures plus tard.

Figure 2: premier pacemaker externe [72].

- Les années 60 : ont vu l'apparition du premier stimulateur cardiaque totalement implantable(**Chardack et Greatbach**), des pacemakers à pile Zn/Mg, des premières sondes endocavitaires et des appareils avec fonction d'écoute (**Furman**), du premier stimulateur asservi à l'oreillette et du premier stimulateur sentinelle en mode VVI **(Castellanos**), ainsi que des pacemakers programmables par boitier externe. La première sonde double chambre vit le jour grâce à **Berkovitz.**
- 1970 : l'avènement des boitiers en titane et des piles au lithium-iode a considérablement allongé la durée de vie des stimulateurs cardiaques. Les boitiers sont devenus plus« intelligents » ne stimulant le cœur qu'en cas de bradycardie.
- Les années 1980 ont connu l'avènement de la télémétrie, la découverte de nouveaux algorithmes permettant d'accélérer la fréquence cardiaque selon l'activité physique. Les stimulateurs cardiaques devenaient alors plus petits, plus fiables avec une longévité accrue...
- 1990 : Sous l'impulsion des **Dr Daubert, Cazeau** et **Ritter**, un nouveau concept est né : la resynchronisation cardiaque. C'est ainsi que de nouvelles technologies ont vu le jour : les sondes de stimulation ventriculaire gauche et les stimulateurs cardiaques totalement dédiés à cette stimulation biventriculaire **[28].**
- A partir de 2000 : Ces stimulateurs cardiaques étaient souvent associés à des fonctions de défibrillation.
- **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: Evolution des pacemakers [43].

II.1. Anatomie du coeur

Le système circulatoire comprend le cœur et les vaisseaux [72]. Le cœur est un muscle creux composé de quatre cavités (Fig.4).

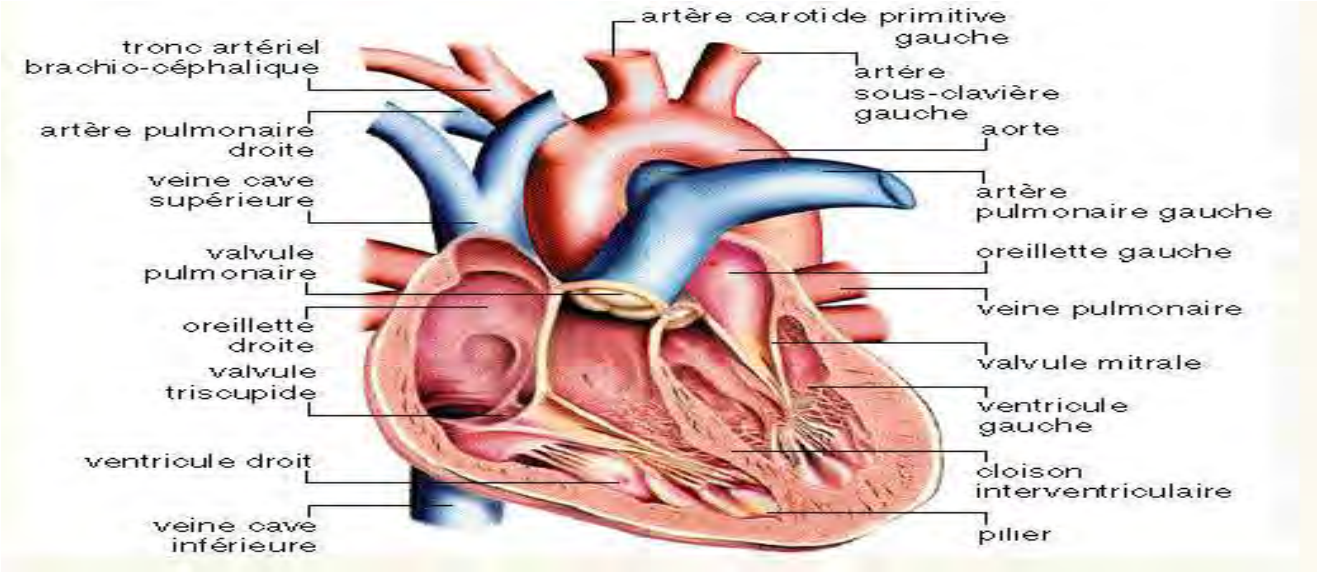


Figure 4: Coupe longitudinale du cœur[72].

II.1.1. L'atrium droit

Sur une vue droite du cœur, l'atrium droit (Fig 5) est ouvert en découpant et en réclinant en avant sa paroi externe à la face profonde de laquelle apparaissent des colonnes charnues, les muscles pectinés.

Il a grossièrement la forme d'un fût vertical, et on lui décrit schématiquement six parois. Outre la paroi externe réclinée, apparaît la paroi antérieure où s'ouvre l'orifice atrio ventriculaire droit ou tricuspide dont on aperçoit la valve interne ou septale ;

Dans le plancher de l'atrium droit, s'ouvre le sinus veineux coronaire avec sa valvule de Thebesius et la veine cave inférieure avec sa valvule d'Eustache. La paroi postérieure est située entre les abouchements des deux veines caves. Au plafond, s'ouvre l'orifice de la veine cave supérieure et celui de l'auricule droit en partie obstrué par des colonnes charnues. La paroi interne correspond à la cloison inter-atriale. On aperçoit en son centre une dépression ovalaire, la fosse ovale, limitée en haut par un bord plus épais, l'anneau de Vieussens [72].

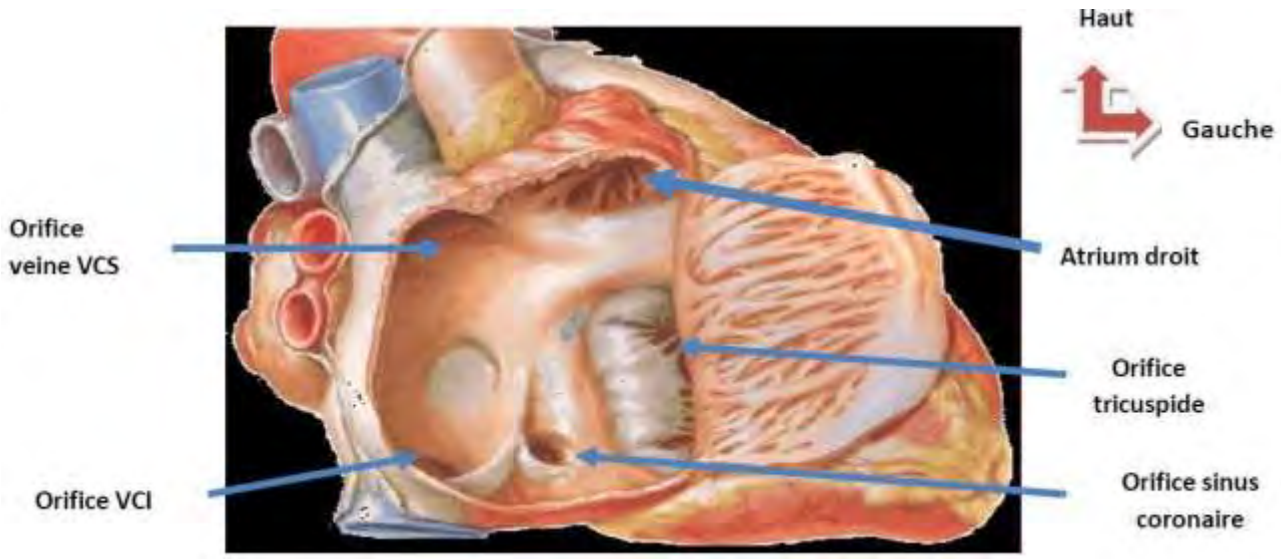


Figure 5: Configuration interne de l'atrium droit (Vue latérale droite) [72]

II.1.2. Ventricule droit

Sur une vue antérieure du cœur(Fig6), le ventricule droit est ouvert en découpant et en réclinant en bas sa paroi antérieure [72]. Il a trois parois: une paroi antérieure ou sterno-costale réclinée, une paroi inférieure ou diaphragmatique et une paroi interne ou septale fortement convexe. Cette paroi est soulevée à sa partie moyenne par une saillie musculaire, la crête supraventriculaire (l'éperon de Wolf).

Au-dessus de cette dernière et de son prolongement antéro-inférieur, la bandelette ansiforme, se situe la chambre de chasse du ventricule avec l'infundibulum qui mène à l'orifice pulmonaire et à sa valve faite de trois valves sigmoïdes. Au-dessous de l'éperon, c'est la chambre de remplissage occupée surtout par la valve tricuspide. Celle-ci comporte trois valves, comme les trois parois: interne ou septale, antérieure et inférieure. Sur le bord libre et la face ventriculaire des valves s'attachent les cordages issus des trois piliers: septal, antérieur et inférieur. La pointe du ventricule droit située à droite de la pointe du cœur est occupée par de nombreuses colonnes charnues [73].

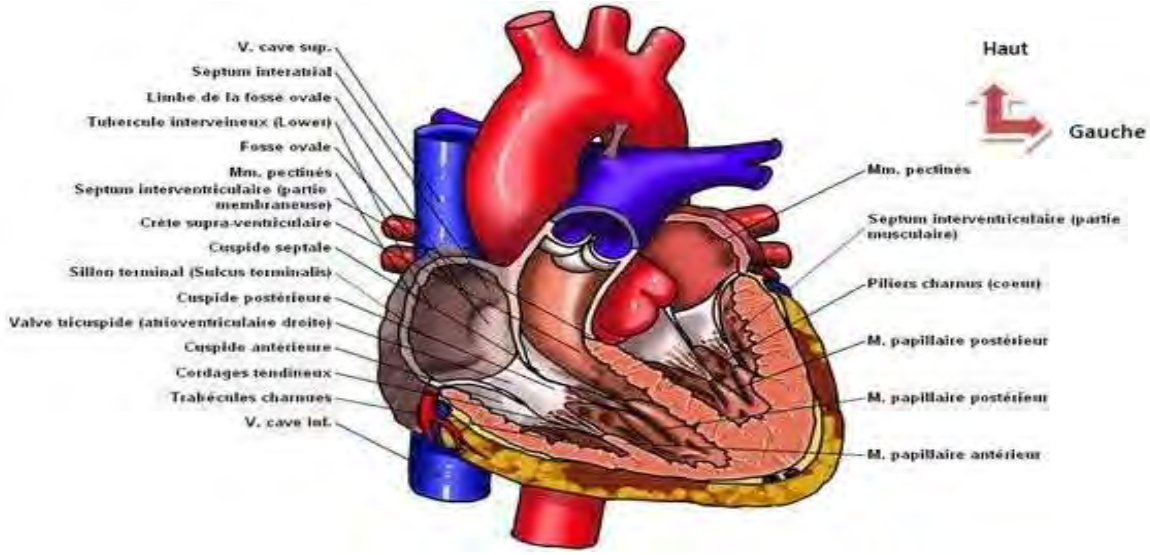


Figure 6: Anatomie du ventricule droit [73].

II.1.3. Réseau veineux

- **La veine cave supérieure**

La veine cave supérieure nait de l'union des deux troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche. Son trajet est vertical. Toutefois, elle décrit une légère courbure à concavité droite qui se moule sur la saillie de l'aorte. Elle se termine à la partie supérieure de l'oreillette droite, derrière l'auricule.

- **La veine cave inférieure**

La veine cave inférieure se situe dans l'espace retro-péritonéal médian avec l'aorte, les chaines lymphatiques et les nerfs. Elle nait à l'union de la veine sacrale médiane et surtout des deux veines iliaques communes. Elle suit la convexité ventrale du rachis lombaire en se plaçant sur sa droite au contact immédiat de l'aorte, jusqu'àL1,ou elle se décolle du rachis et s'éloigne de l'aorte en devenant oblique en crânial, ventral et latéral. Elle se termine dans l'atrium droit après avoir traversé l'orifice diaphragmatique [73].

- **La veine sous-clavière naît de la veine axillaire être joint 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**

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

- **La 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.
- **La 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 terminale de la veine. axillaire

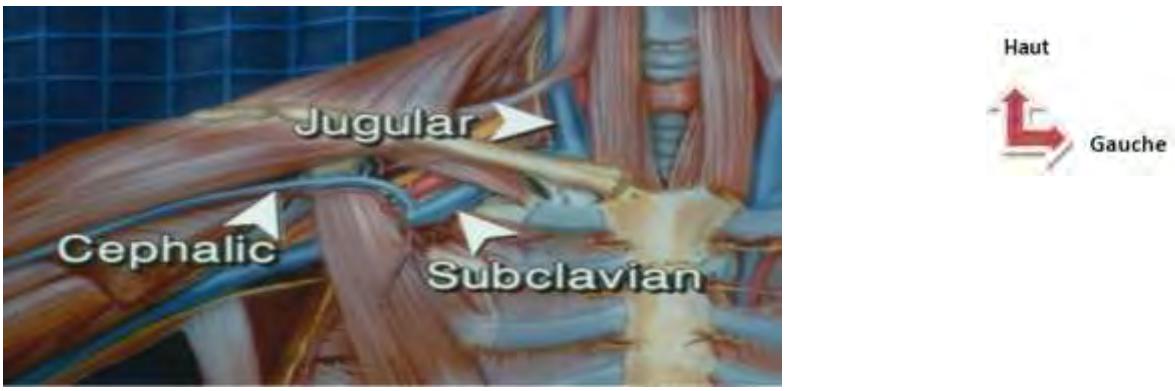


Figure 7: Voies d'abord de la stimulation cardiaque [73]

II.2. L'innervation du cœur

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

systèmes sympathique et parasympathique.

II.2.1. Innervation intrinsèque : Tissu nodal

C'est le système cardionecteur responsable de l'automatisme cardiaque. Il est constitué de formations en amas (nœud sinusal et nœud atrio-ventriculaire), de fibres unies en faisceaux (faisceaux atrio-ventriculaire), et leurs branches (fibres sino-atriales et atrio-ventriculaires**) (Fig.8)**

- **Le nœud sinusal de Keith et Flack**

C'est une structure sous épicardique située à la jonction de la veine cave supérieure, à la face antérieure de l'oreillette droite.

- **Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara**

Il siège à la base de l'atrium droit au niveau du septum inter-atrial, proche de la valve tricuspide. Sa vascularisation est assurée par l'artère du nœud atrio-ventriculaire (NAV).

- **Les voies inter nodales**

Elles font la jonction entre le nœud sinusal, les atria et le nœud atrio-ventriculaire et sont constituées par :

- Le faisceau inter nodal antérieur
- Le faisceau de Bachmann
- Le faisceau inter nodal moyen de Weckenbach
- Le faisceau inter nodal postérieur de Thorel.
- Les voies atrio-ventriculaire accessoires

-Faisceau de Mahaim (fibres nodo-ventriculaires),

-Faisceau de James (fibres atrio-nodales),

-Faisceau de Kent (fibres atrio-ventriculaires)

- **Le système His-Purkinje**

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

- **Le faisceau auriculo-ventriculaire de His (Fig 8).**

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

- Une branche droite constituée de faisceaux qui cheminent le long du sillon inter-ventriculaire et prend fin dans le ventricule droit.

- Une branche gauche qui se répartit sur la face gauche du septum inter-ventriculaire et se subdivise en deux faisceaux antérieur et postérieur.

- **Le réseau de purkinje**

Les branches du faisceau de His se prolongent par les fibres du réseau de Purkinje qui s'étalent à l'intérieur des ventricules et transmet l'ordre d'activation aux cellules myocardiques.

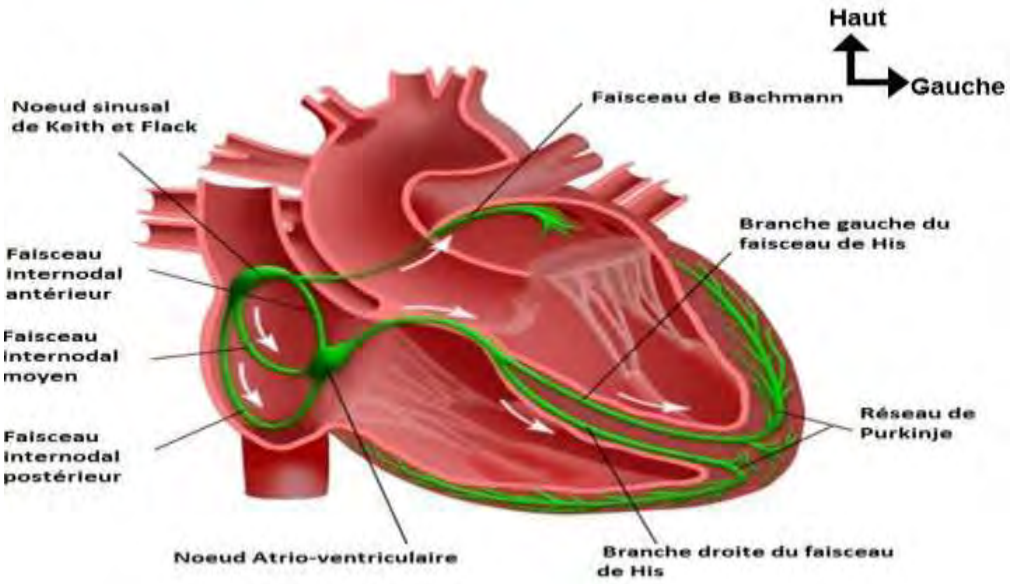


Figure 8: Anatomie du tissu nodal

II.2.2. Innervation extrinsèque :

L'innervation extrinsèque est assurée par le système nerveux autonome comprenant :

- Le système sympathique qui innerve le nœud auriculo-ventriculaire, le myocarde auriculaire et ventriculaire).
- Le système parasympathique qui par le biais du nerf vague innerve le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire(73).

II.3. ELECTROPHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU SYSTEME DE CONDUCTION.

II.3.1. Propriétés électrophysiologiques du tissu myocardique

Les cellules cardiaques sont excitables. Au niveau du cœur cette réponse constitue le potentiel d'action tel que l'illustre la figure 8.

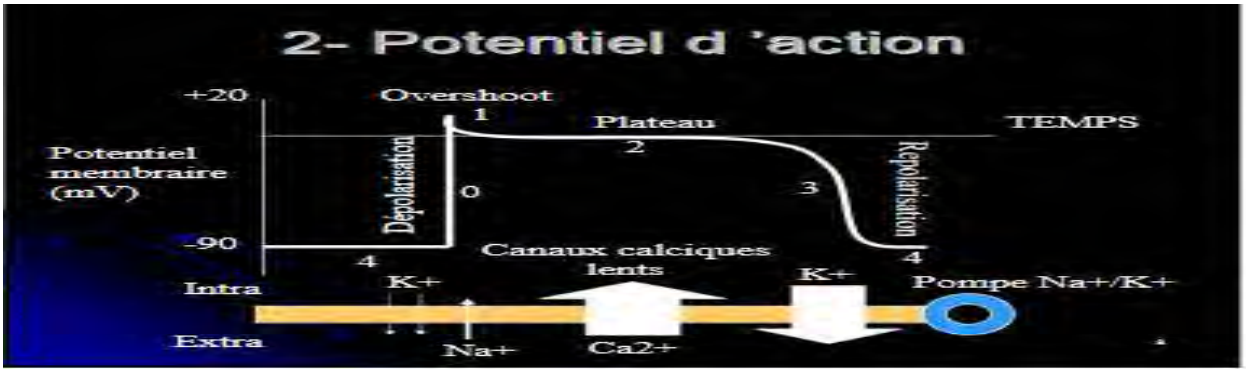


Figure 9: Potentiel d'action de la cellule myocardique

II.3.2. Electrophysiologie 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.10).

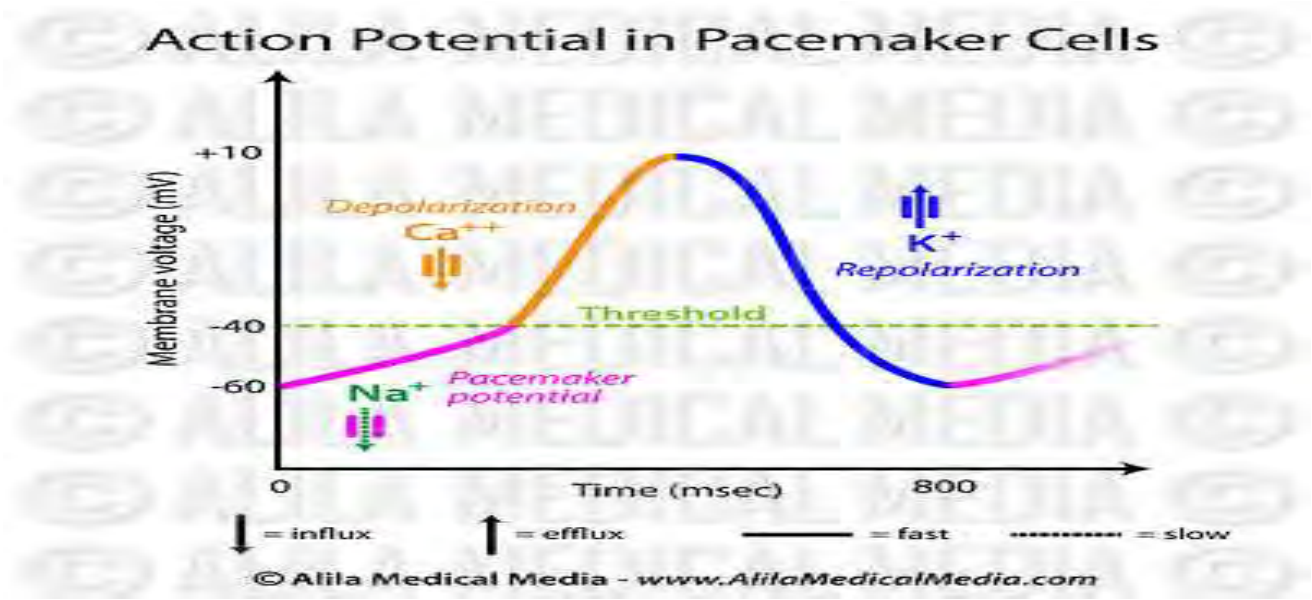


Figure 10: Potentiel d'action de la cellule nodale [73]

Du nœud sinusal naît un stimulus qui génère des décharges spontanées à la fréquence de 60 à 100 cycles par minute, ce qui le désigne comme le centre d'automatisme primaire le plus haut situé du tissu nodal. Le groupe de cellules nodales va se dépolariser régulièrement et engendrer la propagation de l'influx électrique de proche en proche au reste du myocarde atrial. Le front de dépolarisation, né du nœud sinusal, se répand par trois voies préférentielles à l'intérieur de l'atrium droit et en direction du toit de l'atrium gauche par le faisceau de Bachmann pour dépolariser spontanément les deux atria à une vitesse de conduction lente de l'ordre de 0,01 à 0,05m/s. Le front de dépolarisation atteint par la suite le nœud atrio-ventriculaire(NAV) où La conduction est décrémentielle de l'ordre de 0,1m/s et se poursuit dans le faisceau de His à grande vitesse, superieure à 2m/s. Cette conduction est sous la dépendance des canaux sodiques rapides qui réagissent à une stimulation selon la loi du tout ou rien. Le faisceau de His est également un centre d'automatisme secondaire capable de décharger spontanément des impulsions électriques à la fréquence de 40 à 60 cycles par minute.

Les branches du faisceau de His se prolongent par les fibres du réseau de Purkinje qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'ordre d'activation aux cellules myocardiques. C'est également un centre d'automatisme tertiaire pouvant décharger spontanément des impulsions à la fréquence de 20à40/ min.

Cette phase se traduit sur l'ECG de surface par un complexe QRS qui correspond à la dépolarisation des ventricules. Après la dépolarisation survient la repolarisation, dont la seule partie ventriculaire est visible sur l'ECG, sous forme de l'onde T [73].

Du fait de sa faible sensibilité aux facteurs extrinsèques, le système de His est plus souvent siège de blocs auriculo-ventriculaires chroniques que transitoires.

II.3.3. Sens de conduction dans le tissu nodal

La conduction normale est dite antérograde, allant 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).

II.4. Structure et fonctionnement des dispositifs implantables.

II. 4. 1. Structure

Un pacemaker comporte (Fig.11):

- un boîtier
- une ou plusieurs sondes

A. Le boîtier

Il comprend :

- Un générateur d'énergie correspondant à la pile dont la longévité varie de 5 à 15 ans. Son rôle est d'alimenter les différents circuits du stimulateur.
- Un système électronique (circuits, microprocesseurs, capteurs physiologiques, dispositifs d'algorithme, antenne de radiofréquences)
- Des connecteurs qui assurent la connexion entre la ou les sondes et le boitier.

Suivant les modèles, le boitier comporte également :

- Un ou plusieurs capteurs d'activités permettant d'accélérer le rythme cardiaque suivant ce dernier : La pile est alors dite « asservie à l'effort«.
- Des capteurs permettant l'évaluation de la fonction cardiaque.
- Des algorithmes permettant de basculer d'un mode à l'autre en cas de troubles du rythme cardiaque, réguler la tension de sortie suivant les situations (auto-seuil), ce qui permet d'allonger la durée de vie de la pile [69].
- Un système d'exploitation des données par télécopie permettant d'avertir le centre implanteur sans que le patient ait besoin de se déplacer (télésurveillance).

Figure 11: Boitier d'un pacemaker [73].

B. . Les sondes

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

A. Les sondes de stimulation cardiaque

Elles sont souples faites d'un alliage de titanium, d'iridium et de carbone et comportent plusieurs éléments (Fig. 12).

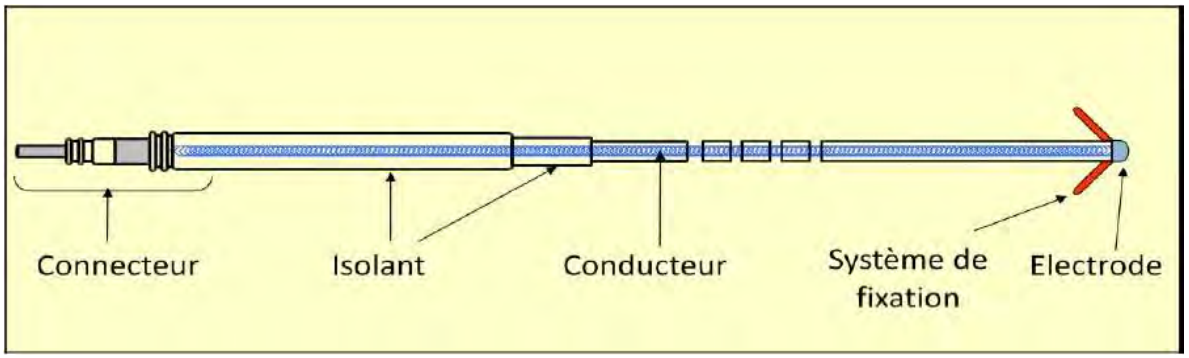


Figure 12:Composition d'une sonde de stimulation [73].

- **Le connecteur**

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. En raison du risque de corrosion, les conducteurs stainless steel ont été remplacés par des alliages MP35N (nickel, chrome, cobalt, and molybdène) [73].

- **L'isolant**

Il est fait de silicone, de polyuréthane et entoure le conducteur.

- **L'électrode**

C'est l'élément en contact avec l'endocarde. Certaines électrodes sont munies d'un réservoir central de stéroïdes fixé sur silicone à diffusion passive et continue. Ceci permet une

réduction de la durée de la réaction inflammatoire initiale post opératoire et une stabilisation du seuil chronique à un niveau plus faible.

- **Le système de fixation**

La fixation peut être passive avec des sondes à « barbes ou ailerons» ou active avec les sondes à « vis ».

- **Fixation passive à barbes**

Moins de perforations, mauvaise stabilité.

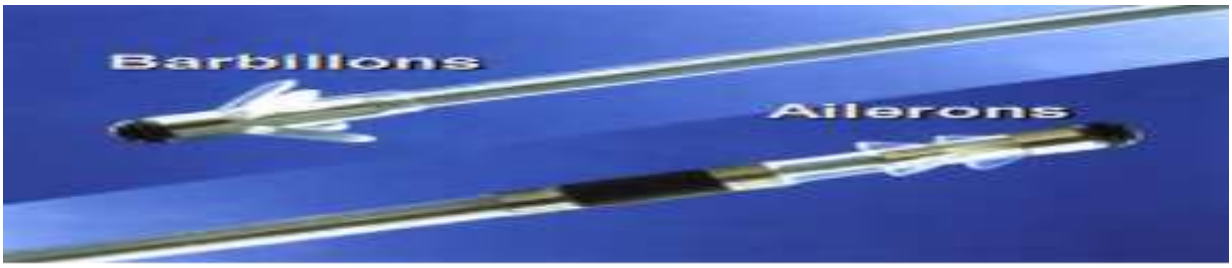


Figure 13: Sondes à fixation passive[].

- **Fixation active à vis rétractable ou non**

Facilité du positionnement septal et extraction facile.

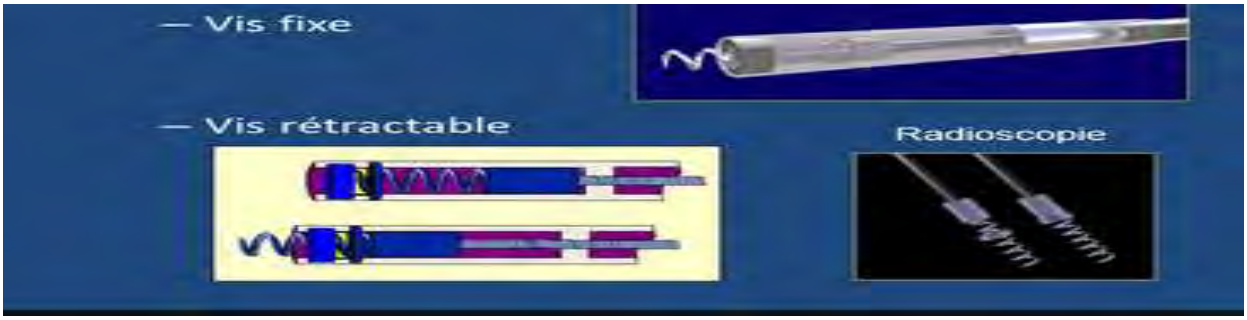


Figure 14: Sondes à fixation active : « sondes à vis » rétractable ou non.

- **La polarité des sondes**

L'impulsion électrique nécessite deux électrodes, un pôle positif et un pôle négatif.

Les sondes de stimulation peuvent être :

- **Unipolaires** (une seule électrode distale ou fil conducteur unique)

L'extrémité distale de la sonde est le pôle négatif (cathode), le boitier du stimulateur (anode) constitue le pôle positif. Le risque est la stimulation pectorale et l'écoute croisée.

Figure 15: La sonde unipolaire.

- **Bipolaires** (deux électrodes distale ou Fil conducteur double)

Les deux pôles sont situés sur la même sonde.

Figure 16: La sonde bipolaire

- **Sondes à stéroïdes**

Elles sont pourvues d'une tète relarguant un médicament luttant contre l'inflammation.

- **Selon la forme :** Sondes préformées et sondes droites.
- **Sondes avec capteur.**

C. Types de pacemaker

■ Pacemaker simple monochambre

Il s'agit d'un boîtier relié à une seule sonde placée dans une cavité cardiaque soit le ventricule droit soit l'oreillette droite (Fig.17).

Figure 17: Pacemaker monochambre[76].

- **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.18).

Figure 18: Pacemaker double chambre[76].

- **Pacemaker triple chambre**

Il s'agit d'un boitier relié à trois sondes dont les extrémités sont respectivement placées dans l'oreillette droite, le ventricule droit et le ventricule gauche via le sinus coronaire

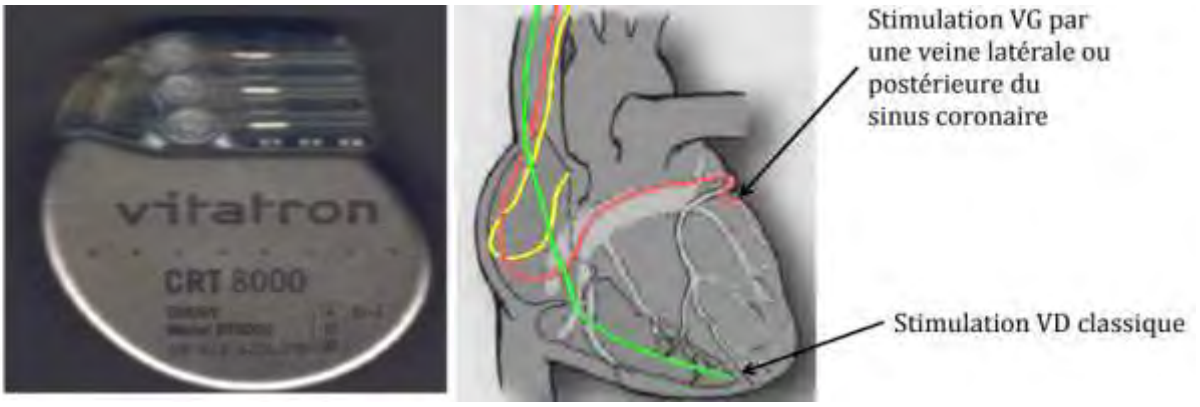


Figure 19: Pacemaker triple chambre[76].

- **Des systèmes quadri-chambres** ont été développés et implantés, mais restent cependant d'utilisation rare.
- Actuellement il existe des **stimulateurs cardiaques sans sonde**.

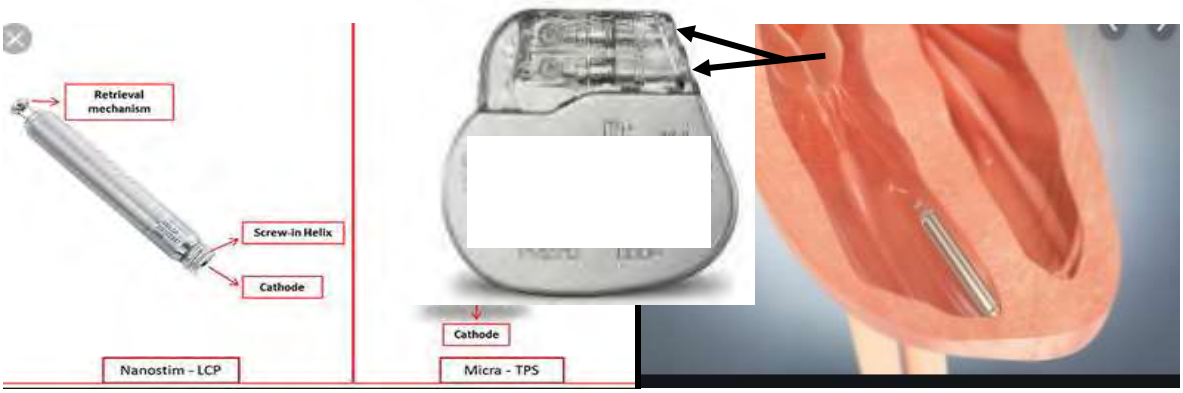


Figure 20: Pacemakers sans sonde (Types Nanostin et Micra) [ ].

B. Le défibrillateur cardiaque

B.1. Défibrillateur automatique implantable (DAI)

Un défibrillateur automatique implantable (DAI) est un type de stimulateur cardiaque implantable capable, outre les fonctions classiques de stimulation antibradycardique, d'identifier et de traiter les arythmies ventriculaires malignes.

Il est également utilisé dans la thérapie de resynchronisation cardiaque sous la forme de CRT-D (Cardiac Resynchronisation Therapy Defibrillator) et confère la fonction de défibrillation au système de resynchronisation cardiaque(83).

Le DAI est constitué de manière semblable au stimulateur d'une ou plusieurs sondes reliées à un boîtier particulièrement plus large que celui-ci, contenant en plus un condensateur capable d'accumuler l'énergie. Cette énergie permet de délivrer un choc électrique de 20 à 40 Joules environ.

Le choc électrique biphasique est réalisé entre l'électrode de défibrillation (appelé coïl) située sur la sonde VD et le boîtier en titane. Certains modèles de sondes possèdent 2 coïls.

a. Le boitier du défibrillateur

Le boitier du défibrillateur comprend :

- ❖ Un générateur d'impulsion.
- ❖ Un condensateur :

Il permet l'accumulation et la décharge d'une quantité définie d'énergie servant à la défibrillation.

- ❖ Une batterie

b. Les sondes de défibrillation

Le générateur d'impulsion est connecté à une sonde de défibrillation placée dans le ventricule droit (VD), possédant à la fois un système de pacing /sensing (pour la stimulation/détection ventriculaire droite) et un système de défibrillation («coïl»).

- **Le système de défibrillation**

Les coïls ont la capacité de pouvoir accumuler une charge électrique importante puis délivrer un choc de défibrillation biphasique au travers du myocarde(83).

On distingue les sondes :

- o Simples coïl : un coïl distal au niveau du VD,
- o Double coïls : un coïl distal dans le VD et un coïl proximal au niveau de la veine cave supérieure, incorporés dans la sonde.

Ces dernières ont l'avantage de permettre la programmation de plusieurs vecteurs de défibrillation (si le seuil de défibrillation est très élevé).

- **Le système de fixation**

Comme pour les sondes de stimulation, la fixation des sondes à l'endocarde peut être :

- ✓ Active : sondes à vis
- ✓ Passive : sondes à barbillons(83).

- **La polarité des sondes**

Les défibrillateurs implantables ne peuvent stimuler qu'en bipolaire(84) : Les coïls et le boîtier servent de pôles pour la défibrillation.

c. Les types de défibrillateurs

Les DAI peuvent être simple, double ou triple chambre

- Le système simple chambre : seule la sonde de défibrillation est implantée (dans le VD);
- Le système double chambre : une sonde de stimulation est ajoutée dans l'oreillette droite.
- Le système triple chambre : elle associe au double chambre une sonde dite de « resynchronisation » implantée au contact du ventricule gauche dans une veine tributaire du sinus coronaire.

Figure 21: Radiographie de thorax de face et profil après implantation d'un CRT-D.

a. Boîtier ; b. Sonde VD simple coïl ; c. Coïl VD ; d. Sonde OD et e. Sonde VG(83).

Ainsi un DAI chez un patient sans indication de stimulation sera constitué du boîtier et de la sonde de défibrillation dans le VD.

Lors d'une indication à un DAI et en présence de troubles conductifs, il est possible d'implanter un DAI double chambre, ou triple chambre si une resynchronisation est indiquée.

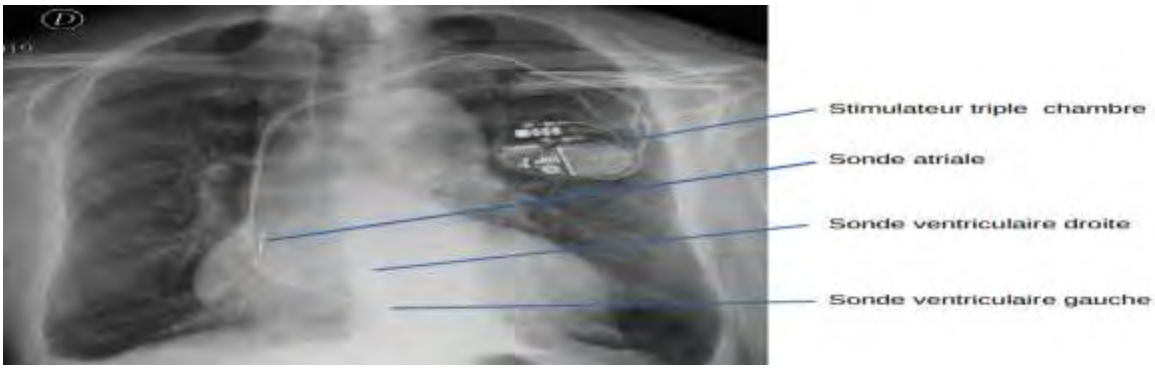


Figure 22: Sondes de défibrillation avec système de resynchronisation (43).

A noter que :

- La sonde de défibrillation possède une impédance du circuit de défibrillation (passant par le coïl) distincte de l'impédance de stimulation de cette même sonde. Ces deux impédances doivent être vérifiées lors du contrôle du DAI.

Ainsi on peut distinguer trois modes de stimulation pour les DAI :

- La stimulation monochambre : VVI / VVIR
- La stimulation double chambre : DDD/DDDR
- La stimulation biventriculaire (triple chambre).

B.2. Défibrillateurs implantables par voie sous cutanée

Une seule sonde dite de défibrillation est placée le long du sternum. Elle est composée de :

- Conducteurs
- Matériau(x) d'isolation,
- Spires de défibrillation (ou coÏls de défibrillation),
- Electrodes
- Un mécanisme de fixation
- Connecteurs.

Le conducteur connecte la broche à chacune des électrodes de stimulation/détection et à chacune des spires de défibrillation.

Tous les conducteurs sont rangés de manière parallèle dans le corps de la sonde qui se termine par une broche IS-1/DF-1 :

- Un connecteur DF-1 et un connecteur IS-1 pour les sondes à simple spire ;

- Deux connecteurs DF-1 et un connecteur IS-1 pour les sondes à double spire.

Une autre génération de sondes de défibrillation incorpore désormais un unique connecteur type DF-4 : les conducteurs de stimulation/détection et de spires de défibrillation sont alors connectés à une unique broche.

Les conducteurs sont placés dans un cylindre de silicone.

- les sondes bipolaires intégrées utilisent la spire de défibrillation du ventricule droit comme anode ;

- les sondes bipolaires dédiées ont une électrode sous forme d'anneau qui joue le rôle d'anode.

Ainsi, les sondes bipolaires dédiées ont un conducteur supplémentaire comparées aux sondes bipolaires intégrées.

Les sondes de défibrillation cardiaque sont des DM implantables actifs (DMIA), tels que définis dans l'article L.5211-1 du Code de la santé publique. Elles sont fabriquées et/ou distribuées en France par : BIOTRONIK, BOSTON SCIENTIFIC, MEDTRONIC, SAINT JUDE MEDICAL et LIVANOVA(82).

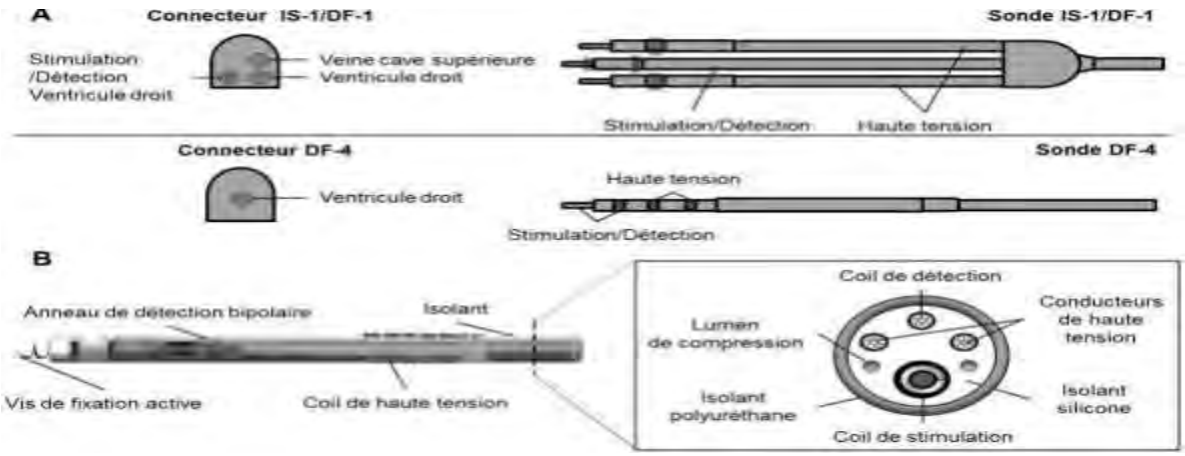


Figure 23: Différents composants d'une sonde de défibrillateur cardiaque.

(A) Connecteurs DF-1 et DF-4. (B)Coupe transversale d'une sonde de défibrillation cardiaque avec ses différentes lumières(82).

B.3. Les sondes de resynchronisation

La sonde de stimulation ventriculaire gauche est introduite dans une veine cardiaque gauche via le sinus coronaire par cathétérisme. Elle est le plus souvent quadripolaire (IS-4).

Figure 24: Sonde de stimulation VG quadripolaire

B.4. La stimulation mécanique

Deux méthodes peuvent être utilisées : le coup de poing sternal et la toux, capable de provoquer une stimulation mécanique puissante.

B.5. La stimulation électrique transcutanée

Un stimulateur externe est connecté à des électrodes -patchs appliquées sur la cage thoracique après décapage de la peau. En moyenne, l'intensité appliquée est de 20 à 80 mA pour obtenir une efficacité de stimulation en 1/1. Le mode de stimulation est V00 ou VVI. Les effets hémodynamiques sont proches de ceux de la stimulation endocavitaire.

B.6. La stimulation œsophagienne

Elle a été décrite par certains auteurs dans le cadre de l'urgence.

B.7. La stimulation temporaire

Une sonde d'entraînement électrosystolique est un dispositif de stimulation temporaire placé sous scopie. L'abord se fait par voie veineuse fémorale ou jugulaire interne. La sonde est positionnée dans le VD et est reliée à un boîtier de stimulation externe.

Elle peut être soit vissée à l'endocarde, soit simplement en appui contre celui-ci(24).

Plusieurs techniques sont utilisables pour la stimulation cardiaque temporaire :

B.7.1. La stimulation endocavitaire

La mise en place s'effectue sous anesthésie locale et à l'aide de la fluoroscopie, selon la méthode de Seldinger. Les voies d'abord veineux sont la voie basilique, jugulaire externe, jugulaire interne, sous-clavière et fémorale.

Ses complications sont rares et dominées par le déplacement de la sonde qui est facilement diagnostiqué par l'élévation du seuil de stimulation.

B.7.1.1. La sonde de stimulation

Il s'agit d'une sonde unipolaire formée par :

- ❖ Une âme conductrice et
- ❖ Une gaine isolante qui se fixe passivement au muscle cardiaque.

Elle permet :

- La détection et la stimulation du cœur
- La conduction de l'électricité du stimulateur à la cavité cardiaque à stimuler.

B.7.1.2. Le boitier ou générateur d'impulsions

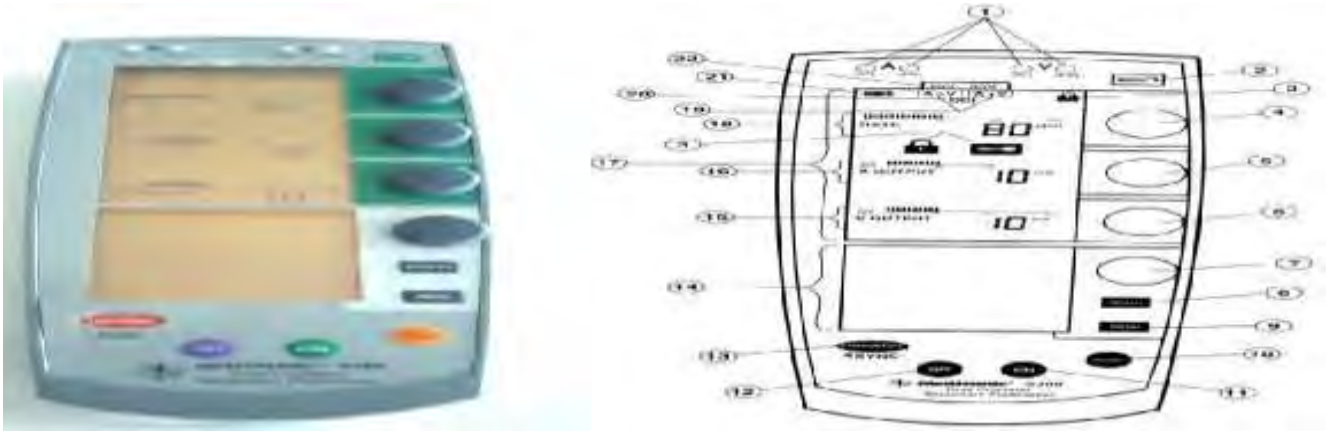


Figure 25: Schéma montrant les différents composants d'un stimulateur externe.

1 Voyant de stimulation/ détection 2 Touche de verrouillage / déverrouillage
3 Indicateur de verrouillage 4 Bouton de FC 5 Bouton de réglage de sortie auriculaire
6 Bouton de réglage de sortie ventriculaire 7 Menu des paramètres 8 Touche de sélection des paramètres 9 Touche de sélection de menu 10 Touche de pause 11 Touche allumer
12 Touche éteindre 13 Touche de stimulation asynchrone ou mode urgence
14 Ecran inférieur 15 Graphique de sortie ventriculaire 16 Graphique de sortie auriculaire
17 Ecran supérieur 18 Graphique de FC 19 Indicateurs d'installation 20 Indicateur DDI
21 Indicateur de batterie faible 22 Les étiquettes de configuration.

B.7.1.3. Réglage

- **Il** faudrait choisir un mode synchrone si le patient a une activité cardiaque spontanée. Sinon un mode de stimulation asynchrone serait indiqué.
- le stimulateur devrait être réglé sur une fréquence supérieure de 10 battements/min au-dessus de la fréquence ventriculaire spontanée du patient.

On commence généralement la stimulation à 70/min

- Pour le régler le seuil de stimulation, il est important de suivre les étapes suivantes :
- Régler la fréquence sur une valeur supérieure d'au moins 10/min à la fréquence intrinsèque du patient.
- Vérifier l'entraînement 1 :1 sur le moniteur ECG.
- Diminuer le courant de sortie jusqu'à la disparition de l'entraînement.
- Augmenter par la suite le courant de sortie jusqu'à l'apparition de l'entraînement et noter la valeur qui correspond au seuil de stimulation.
- Régler la sortie sur une valeur au moins 2 fois le seuil de stimulation qui est en général de 2 mA.

L'élévation du seuil de stimulation lors de la surveillance est un signe en faveur du déplacement de la sonde [65].

B.7.2. La stimulation transcutanée

Il s'agit d'une technique de stimulation temporaire utilisée en urgence, obtenue à l'aide d'électrodes cutanées adhésives, placées sur le thorax.

Ce mode de stimulation caractérisé par sa facilité et sa rapidité de mise en place est souvent efficace. Par ailleurs, il entraîne des contractions musculaires douloureuses limitant son usage chez le patient éveillé(65).

Elle souvent efficace du fait de sa facilité et sa rapidité de mise en place (65).

B.8. La stimulation trans-thoracique

La dernière possibilité technique reste la stimulation épicardique par mise en place d'électrodes trans-thoraciques. Elle semble dépassée mais garde ses indications après chirurgie cardiaque avec la mise en place des électrodes en per-opératoire(75).

B.9. Les autres modes de stimulation.

B.9.1. L'entraînement externe par un DSA

Solution d'urgence pour accélérer la fréquence cardiaque lors d'un BAV ne répondant pas à l'isoprénaline dans l'attente d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

L'intensité de la stimulation doit être augmentée jusqu'à obtention d'une capture ventriculaire, qui sera évaluée notamment par la prise du pouls.

La fréquence de stimulation doit être réglée à la plus basse possible en raison de la stimulation pectorale douloureuse, et du risque de brûlure cutanée (45).

B.9.2. Les électrodes épicardiques temporaires

Placées au cours des interventions de chirurgie cardiaque pour palier à l'éventuel trouble de la conduction, elles sont ensuite retirées au bout de quelques jours. Elles sont reliées à un boîtier de stimulation externe(45).

B.9.3. Le pacemaker épicardique

En cas d'impossibilité d'implanter un stimulateur cardiaque en position pectorale (plaie ou d'un problème d'abord sous clavier par exemple), il est possible d'implanter un stimulateur avec des sondes épicardiques.

La pose se fait par voie chirurgicale avec thoracotomie, sternotomie ou abord sous xiphoïdien. Le boîtier est placé en position abdominale, ou pectorale avec tunnelisation sous cutanée de la sonde.

Le second cas se rencontre lors du rajout d'une sonde ventriculaire gauche (VG) épicardique chez un patient déjà porteur d'un stimulateur/DAI.

C'est également le mode de stimulation préférentiel chez les enfants ayant des troubles conductifs, afin de préserver le capital veineux.

La détection et les seuils de stimulation sont moins bons que la stimulation endocavitaire, la durée de la pile est donc plus courte(84).

II.4.2. Fonctionnement des dispositifs de stimulation cardiaque.

II.4.2.1. Les stimulateurs cardiaques

II.4.2.1.1. La stimulation

L'une des fonctions du pacemaker est de :

- Régler de manière cyclique et régulière la libération d'énergie grâce à un condensateur et un oscillateur.

  La quantité d'énergie délivrée au cœur dépend de deux éléments réglables (l'amplitude et la durée d'impulsion) et d'une autre non réglable mais mesurable (l'impédance du couple sonde-tissu).

  En pratique les valeurs de tension de sortie de 2,5 V et de largeur d'impulsion de 0,3 à 0,6 ms sont programmées.

  Le seuil de stimulation exprimé en volt est la tension la plus faible capable d'engendrer une dépolarisation myocardique après la période réfractaire. Elle est influencée par les troubles métaboliques et les médicaments.

- Certains dispositifs intègrent une fonction d'auto -capture permettant au stimulateur d'ajuster automatiquement son énergie de stimulation.

II.4.2.1.2. La détection

La détection ou « sensing » représente la fonction de recueil des potentiels endocavitaires. C'est la capacité de détection des signaux intracardiaques transmis par l'intermédiaire de la sonde.

Le seuil de détection ou sensibilité exprimé en millivolt (mv) correspond à l'amplitude minimale au – dessus de laquelle les signaux électrique du cœur sont reconnus. Tous les signaux d'amplitude inférieure au seuil ne sont pas percus.

II.4.2.1.3. L'asservissement de fréquence

C'est l'adaptation de la fréquence cardiaque à partir des informations fournies par le capteur du pacemaker, se fait selon les activités et les besoins métaboliques du patient.

Les deux capteurs les plus fréquemment utilisés sont :

- L'accéléromètre

Il capte les accélérations dans le mouvement.

- Le capteur ventilation – minute

Permet d'adapter la fréquence de stimulation aux besoins physiologiques du patient.

II.4.2.1.4. La fonction anti-tachycardie

Elle a deux rôles :

- Prévention des arythmies.
- Effet bénéfique sur les dysfonctions sinusales, les flutters atriales, les torsades de pointe.
- Filtre les foyers ectopiques.
- Traitement des arythmies installées par
    - Commutation de mode
    - Modification de fréquence ventriculaire maximale.
    - Délivrance de séquences rapides de stimulation ou overdrive (fonction anti-tachycardie).

II.4.2.1.5. La programmabilité

C'est la possibilité de changer les paramètres individuels d'un stimulateur de façon non invasive grâce au programmateur. Il existe différents paramètres pouvant être modifiés

- **L'hystérésis de fréquence**

Définit comme l'intervalle de stimulation déclenchée sur un évènement spontané. Son intérêt est de moins stimuler le patient.

- **Les algorithmes anti-tachycardie**

Ces algorithmes favorisent la conduction auriculo-ventriculaire spontanée, il s'agit :

- **Du délai auriculo-ventriculaire « long » et fixe**

Il favorise les tachycardies par réentrée électronique et diminue la fréquence maximale de suivi.

- **De l'hystérésis du délai auriculo-ventriculaire (DAV)**

Il cherche 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. Cest le cas du mode :

- DDD/CAM : le délai AV varie en s'allongeant progressivement afin de favoriser la conduction auriculo-ventriculaire spontanée.
- IRS plus : le délai AV s'allonge de manière régulière et programmable à 300ms.
- VIP de Saint –Jude : minimise la stimulation ventriculaire. (Ventricular intrinsec preference).

- **L'algorithme de prévention de la fibrillation atriale.**

Il stimule de façon transitoire à une fréquence supérieure à la fréquence de base **:** technique de **l'overdrive.**

- **L'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 trouble paroxystique.

Il permet une décélération progressive du rythme stimulé jusqu'à la fréquence de base programmée ou à l'apparition du rythme spontané.

- **La fréquence de nuit**

Paramètre programmé pour réduire automatiquement la nuit, la fréquence de stimulation cardiaque.

Ceci par programmation ou en corrélation au capteur d'asservissement pour respecter les bradycardies physiologiques nocturnes.

- **La Période réfractaire atriale post-ventriculaire**

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

- **La commutation de mode ou repli de mode**

Permet au stimulateur de basculer d'un mode de stimulation à un autre pour éviter toute stimulation excessive du ventricule droit.

Exemples de mode :

- **AAI safeR (ELA MEDICAL)** : Le pace fonctionne en mode AAI mais peut entrainer une stimulation ventriculaire de secours permettant une programmation automatique en mode DDD. Le sens inverse est possible.
- **MVP: Managed Ventricular Pacing (MEDTRONIC) (45)**.

II.4.2.1.6. Le programmateur

Micro-ordinateur conçu pour permettre la programmation des différents paramètres du stimulateur. Il agit par l'intermédiaire d'ondes électromagnétiques en posant l'antenne du programmateur sur la peau du patient au niveau du boitier implanté.

Il existe plusieurs marques :

- Biotronic,
- Medtronic,
- Guidant St Jude,
- Sorin,
- Vitatron.

Il se compose de plusieurs éléments :

- Un écran tactile + Stylo
- La tête du programmateur
- Les électrodes
- Une unité centrale(64).

Figure 26: Programmateur Saint- Jude (45).

Figure 27: Programmateur MEDTRONIK(45).

Figure 28: Programmateur BIOTRONIK (45).

II.4.2.1.7. Paramètres

La sensibilité est la valeur fixée en dessous de laquelle le boîtier « n'entend rien ». Ainsi une sensibilité élevée permet de limiter les artefacts, à l'inverse une sensibilité trop basse risque d'entraîner du « bruit » qui risque d'inhiber le pacemaker.

Elle est réglée en fonction de la qualité de la détection.

Sonde atriale

- Impédance de stimulation : 200-2000 Ohms
- Détection : toujours bipolaire. Idéalement > 2 mV
- Sensibilité de détection ≈ 0,5 mV, à moduler.
- Seuil de stimulation : idéalement < 1 V, mauvais si > 2V.
- Programmation de la stimulation : Autour de 3,5V initialement puis 2-2,5 V si la bonne marge de sécurité vis à vis du seuil de stimulation.

Sonde ventriculaire

- Impédance de stimulation : 200-2000 Ohms
- Détection : toujours bipolaire. Idéalement > 5 mV (particulièrement avec un DAI).
- Sensibilité de détection ≈ 1 mV, est modulé.
- Seuil de stimulation : idéalement < 1 V, mauvais si > 2V
- Programmation de la stimulation : Autour de 3,5V initialement, puis 2-2,5 V si la bonne marge de sécurité vis à vis du seuil de stimulation(83).

II.4.2.2. L es défibrillateurs

II.4.2.2.1. Les thérapies anti-tachycardie

A. L'ATP (antitachycardie pacing)

Une tachycardie ventriculaire peut être réduite par stimulation rapide (ou overdrive) : c'est l'ATP ou SAT (stimulation anti-tachycardie).

Dans 1 à 5 %, l'ATP peut être responsable d'une accélération de l'arythmie en cas d'échec de réduction de la tachycardie ventriculaire.

Les ATP comprennent :

• Burst : salve de stimulation ventriculaire plus rapide que le cycle de tachycardie ventriculaire.

• Rampe : stimulation ventriculaire par salve courte de fréquence croissante (45).

B. La défibrillation

Elle se fait par choc biphasique d'intensité programmable, croissante ou d'emblée maximale, entre le coïl de la sonde de défibrillation situé dans le ventricule droit, et le boîtier. Elle est généralement précédée d'ATP, pendant le temps de chargement du condensateur qui est d'une dizaine de secondes (45).

II.4.2.2.2. La programmation

En plus de la programmation de la fonction de stimulation (VVI pour un DAI simple chambre VD), la fonction anti-tachycardie doit être programmée.

3 zones d'arythmie ventriculaire définies, dont les plages de fréquence et les fonctions anti-arythmiques sont programmables :

• Première zone ou TV1 (par ex 160-190/min)

Généralement une zone de monitoring sans thérapie programmée. Elle permettra de mettre en mémoire les tachycardies ventriculaires lentes qui sont à faible risque et généralement bien tolérées.

• deuxième zone ou TV2 (par ex 190-220/min) :

Généralement configurée en ATP puis choc si échec ATP.

• Troisième zone ou zone de fibrillation ventriculaire (par ex > 220/min)

Choc électrique interne, avec réalisation d'ATP pendant le temps de chargement du condensateur.

La programmation de ces différentes zones doit être idéalement adaptée au patient en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche et du cycle de l'arythmie ventriculaire si elle est documentée(45).

Ainsi ils sont capables de :

- Détecter tout trouble du rythme cardiaque
- Stimuler le ventricule droit comme un stimulateur
- Délivrer un choc électrique et ainsi rétablir le rythme sinusal d'un sujet en fibrillation ou
- tachycardie ventriculaire.

NB : En cas de tachycardie ventriculaire, le DAI peut intervenir sans délivrer de choc électrique, uniquement en faisant intervenir sa fonction de stimulation rapide grâce à des sondes.

Exemple de tracé d'une tachycardie ventriculaire non soutenue.

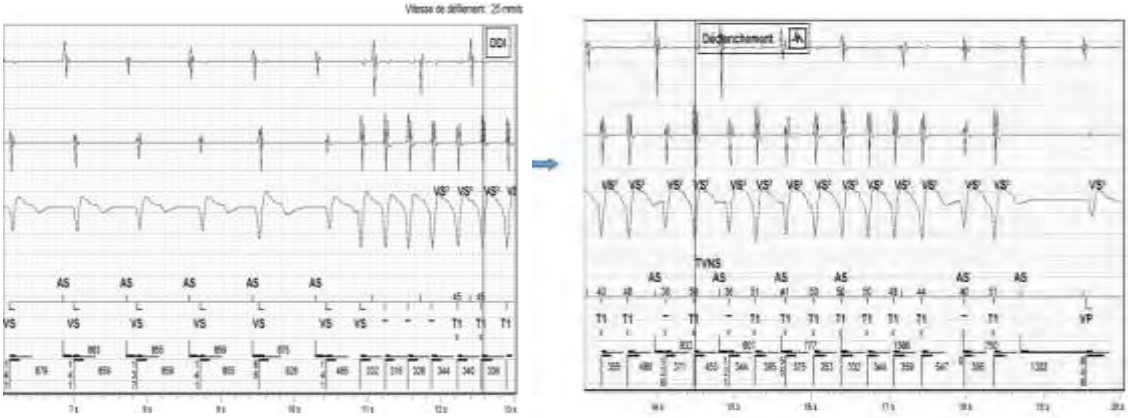


Figure 29: programmateur montrant sur tracé une TV non soutenu sans thérapie anti tachycardie.

On voit une activité ventriculaire plus rapide que l'activité atriale. La tachycardie ventriculaire(TV) est non soutenue (8 secondes environ). L'intervalle R-R est de 330-340ms soit environ 180/min.

Il n'y a pas de thérapie (ATP ou choc) dans cette séquence en raison de la brièveté de la TV et de la fréquence ventriculaire en dessous de la zone de thérapie.

La séquence est enregistrée car elle est située dans la zone de TV1 (complexes notés T1 en bas de l'enregistrement).

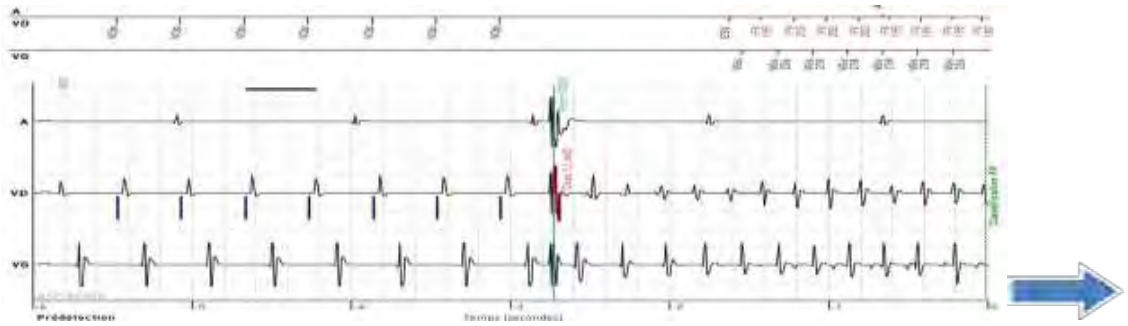


Figure 30: Exemple de choc interne sur une fibrillation ventriculaire déclenchée volontairement. (Test du DAI en per implantation, sous anesthésie générale).

Détection d'une fibrillation ventriculaire avec un cycle de 200ms (300/min).

-

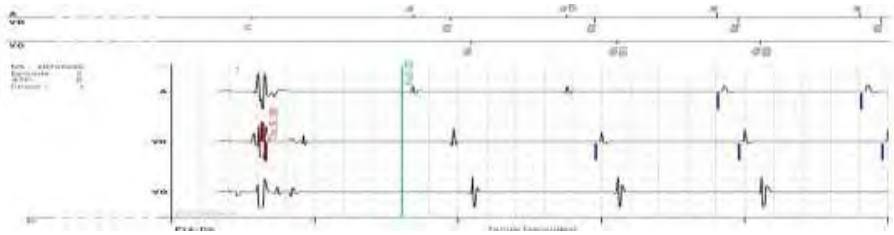


Figure 31: Retour en rythme sinusal au décours de la défibrillation interne(45).

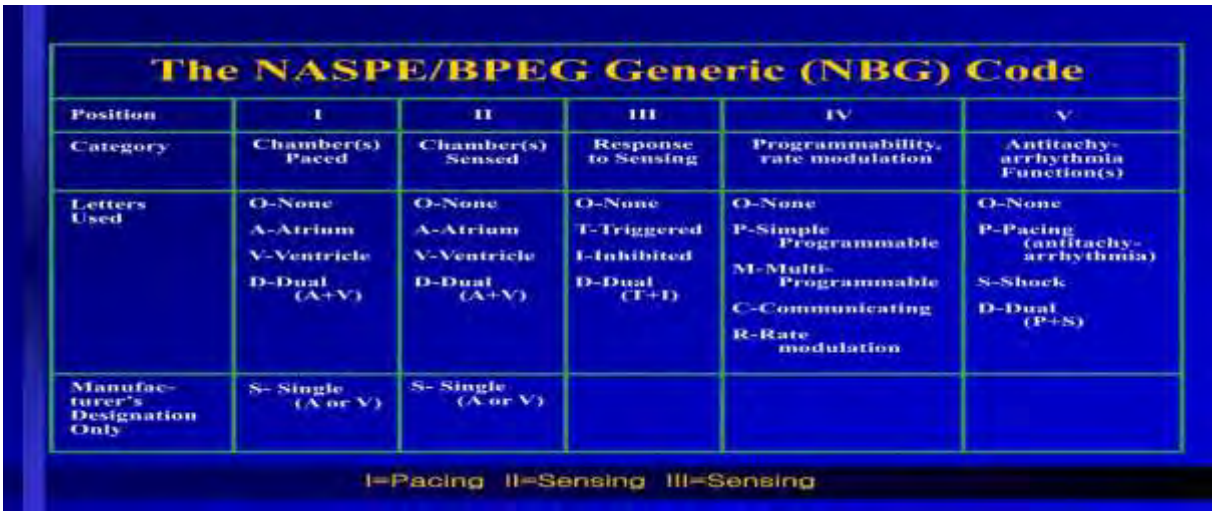
II.5. MODES DE STIMULATION

En fonction du nombre de sondes et du modèle de dispositif implanté, différents modes de stimulation sont programmables.

II.5.1. Le Code International

Une approche combinée entre la société nord-américaine et la société anglaise de stimulation et électrophysiologie (NASPE et BPEG) a permis de définir un code international (NBG) de classification des différents modes de stimulation.

Tableau I: Code international NASPE/BPEG



The NASPE/BPEG Generic (NBG) Code

Position	I	II	III	IV	V
Category	Chamber(s) Paced	Chamber(s) Sensed	Response to Sensing	Programmability, rate modulation	Antitachy-arrhythmia Function(s)
Letters Used	O-None A-Atrium V-Ventricle D-Dual (A+V)	O-None A-Atrium V-Ventricle D-Dual (A+V)	O-None T-Triggered I-Inhibited D-Dual (T+I)	O-None P-Simple Programmable M-Multi-Programmable C-Communicating R-Rate modulation	O-None P-Pacing (antitachy-arrhythmia) S-Shock D-Dual (P+S)
Manufac-turer's Designation Only	S- Single (A or V)	S- Single (A or V)			

I=Pacing II=Sensing III=Sensing

Les divers modes de stimulation sont qualifiés par un code à 5 lettres permettant de comprendre leur fonctionnement de base.

Chaque lettre est l'initiale d'une caractéristique ou d'une fonction du pacemaker :

- Les 3 premières lettres déterminent le mode de fonctionnement du pacemaker.
- La 4ème lettre désigne des fonctions comme l'asservissement de fréquence (lettre R), la programmabilité, la possibilité de télémétrie.
- La 5ème lettre est utilisée pour les fonctions antitachycardiques(45).

II.5.2. MODES DE STIMULATION

Tableau II: Principaux modes de stimulation(45).

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

III. GENERALITES SUR LA STIMULATION CARDIAQUE

III.1. STIMULATION ET HEMODYNAMIQUE

La complexité des stimulateurs permet de reconstituer presque intégralement un profil hémodynamique optimal.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'amélioration hémodynamique apportée par le stimulateur cardiaque:

- le maintien ou la restauration du synchronisme AV et son optimisation,
- le respect du synchronisme de contraction ventriculaire et l'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort(45).

III.1.1. Le synchronisme auriculo-ventriculaire

L'électrostimulation ventriculaire « simple chambre » VVI est à l'origine de désordres hémodynamiques sévères : insuffisance cardiaque, syndrome du PM.

Ces conséquences néfastes résultent de la perte du synchronisme AV normal responsable :

- D'une baisse modérée du débit cardiaque (15% en moyenne au repos) et
- D'une élévation significative des pressions de remplissage du ventricule gauche**.**

La perte du synchronisme AV est d'autant plus mal tolérée que:

- La fonction du VG est plus altérée.
- Le ventricule est moins compliant (HVG, fibrose, ischémie).
- Il existe une régurgitation mitrale ou tricuspide.

La restauration d'un synchronisme normal est devenue un objectif primordial de la stimulation cardiaque. Pour l'atteindre, on utilise :

- **Stimulation double chambre : DVI, VDD, DDD** si la conduction auriculo-ventriculaire est anormale.
- **Stimulation simple chambre : AAI**

III.1.2. L'augmentation de la fréquence à l'effort.

A l'effort, l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique sont entretenues par les catécholamines circulantes. Ce phénomène participe à l'augmentation du débit cardiaque dans une proportion de 75% (les 25% restants résultent d'une augmentation du remplissage).

En cas de dysfonction sinusale avec insuffisance chronotrope, un stimulateur AAI/DDD peut ne pas suffire à restaurer une situation physiologique. Force est de recourir à un système asservi.

III.1.3. L'optimisation du délai AV

Il existe pour une fréquence donnée un délai AV(DAV) optimal qui peut être calculé.

Un raccourcissement du DAV augmente la précharge, donc les pressions de remplissage, par allongement de la diastole et diminue la durée de la contractilité.

Un allongement du DAV au-dessus du DAV optimal (situé entre 80 et 150 ms) a l'effet inverse.

A l'effort, l'intervalle PR se raccourcit sous l'effet des catécholamines circulantes. Par analogie, le DAV doit diminuer à l'effort.

III.2. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE (ESC 2013).

La décision d'implantation d'un pacemaker ou d'un défibrillateur repose sur des indications précises après une démarche diagnostique exhaustive et logique(45).

Une indication injustifiée ou le choix d'un modèle inapproprié peuvent avoir des conséquences désastreuses pour le patient(57).

III.2.1. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE TEMPORAIRE

La stimulation cardiaque endocavitaire temporaire est une procédure réalisée généralement en urgence pour pallier à une insuffisance chronotrope responsable d'une diminution du débit cardiaque. Les troubles conductifs graves symptomatiques constituent les principales indications de la mise en place d'une sonde de stimulation temporaire(45).

Les indications de la stimulation cardiaque temporaire n'obéissent pas à un consensus clair. En effet, la plupart des recommandations sont plus tirées de l'expérience pratique que d'essais cliniques(57).

La stimulation temporaire peut être indiquée en urgence :

- **En cas d'instabilité hémodynamique causée par la bradycardie et/ou des épisodes d'asystolie.**

Cette situation est souvent retrouvée à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde :

- **L'infarctus inférieur**

Les indications sont rares et réservées aux patients qui ont une bradycardie mal tolérée sur le plan hémodynamique, ne répondant pas à l'atropine.

- **L'infarctus antérieur**

La stimulation temporaire est indiquée en cas de BAV infra nodal.

Si un bloc bifasciculaire est constaté, on peut discuter une stimulation cutanée, et le relai par un entrainement endocavitaire n'est réalisé qu'en cas de passage en BAV complet.

- **cas particulier du patient thrombolysé**

En raison du risque hémorragique au site de ponction, la mise en place d'une sonde de stimulation temporaire chez un patient thrombolysé constitue un challenge pour le cardiologue aux unités de soins intensifs.

Par conséquent, le diagnostic d'un trouble conductif sévère à la phase aigüe d'un IDM constitue une indication préférentielle de l'angioplastie primaire évitant ainsi le risque hémorragique de la thrombolyse. Néanmoins, en absence de possibilité de recours à l'angioplastie, la thrombolyse ne doit pas être retardée par une bradycardie surtout si elle est sensible à l'atropine.

Une stimulation transcutanée est également une possibilité si le traitement médical est inefficace.

Le recours à la stimulation endocavitaire doit constituer une dernière alternative et la voie fémorale doit être privilégiée [45].

La stimulation temporaire peut être indiquée de façon élective :

- Lors d'une anesthésie générale en présence d'un BAV 2ème ,3ème degré ou d'un bloc bifasciculaire avec antécédent de syncope et d'un BAV 1er degré.
- Cas de troubles conductifs dus à une intoxication par des bradycardisants lorsqu'ils sont mal tolérés ou résistants à l'atropine, ou bien compliquant une endocardite ou une myocardite aigue.
- Plus rarement en cas de dysfonction d'un pacemaker ou de trouble de rythme favorisé par une bradycardie comme la torsade de pointe(45).

Tableau III: Les indications de la stimulation endocavitaire temporaire(45).

En urgence	
La phase aigue de l'IDM	En dehors de la phase aigue de l'IDM
IDM antérieur : – BAV complet – BAV 2ème degré – BBD associé à un hémibloc et à un BAV 1er degré – BBG associé à un BAV 1er degré IDM inférieur : Les mêmes indications que pour l'IDM antérieur s'il existe un retentissement hémodynamique	– BSA symptomatique. – BAV 2ème ou 3ème degré avec retentissement hémodynamique ou syncope au repos. – Bradycardie iatrogène symptomatique. – Torsade de pointe.
Indications électives	
– Cathétérisme cardiaque droit en présence d'un bloc de branche gauche. – Anesthésie générale en présence d'un BAV de 2ème ou 3ème degré.	

III.2.2. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE DEFINITIVE.

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 1984 et révisées en 1991,
- Celles du groupe Français de Stimulation Cardiaque proposées en 1986,
- Celles du British Pacing and Electrphysiology Group de 1991 et
- Celles de l'Arbeitsgruppe Herzschittmacher der Deutschen Gesellschaft in Kardiologie de 1991 et 1995(57).
- Celles de l'ESC (l'European Heart Journal) publiées en 2013.

Pour chaque indication établie trois classes et niveaux de preuves seront définis.

Les trois classes :

- **Classe I** : Situation ou le consensus est général pour la stimulation. Utilité et efficacité prouvée.
- **Classe II** : Indications fréquentes mais à discuter en fonction du contexte individuel.
- **IIa** : Opinion est en faveur de l'utilité et de l'efficacité.
- **IIb** : Utilité et efficacité sont moins bien établies par la preuve ou l'opinion.
- **Classe III** : Situation ou la stimulation est inefficace voir inutile ou délétère.

Les trois niveaux d'évidence :

- Niveau A : données provenant de multiples essais cliniques randomisés et de méta-analyses.
- Niveau B : données provenant de nombre limité d'essais, petit nombre de sujet registre, études randomisées.
- Niveau C : consensus général d'experts sans preuves.

III.2.2.1. Classification des bradycardies

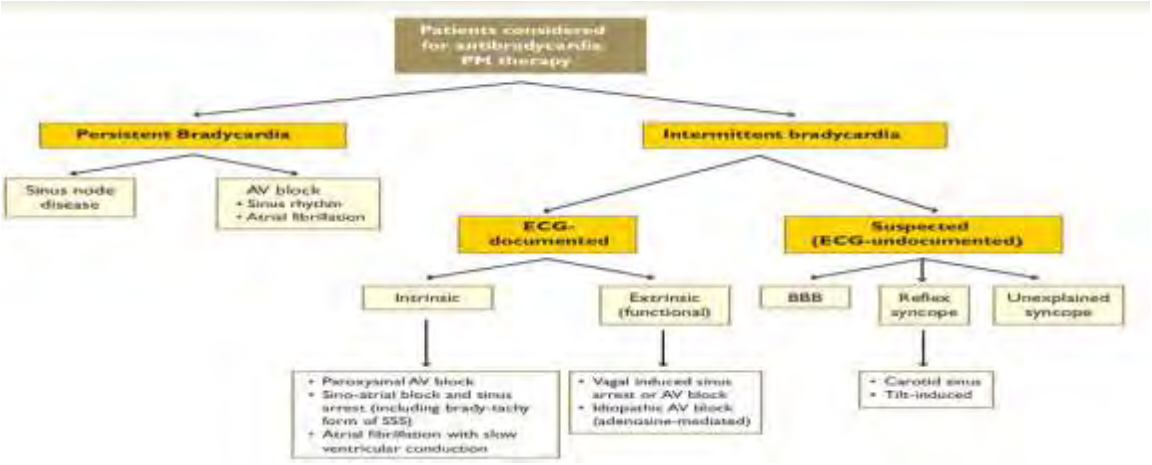


Figure 32: Classification des bradycardies.

III.2.2.1.1. 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 résume les indications de la stimulation définitive dans la dysfonction sinusale.

- **Les indications de la stimulation définitive dans la dysfonction sinusale.**

Tableau IV: Les indications dans la dysfonction sinusale(45).

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**

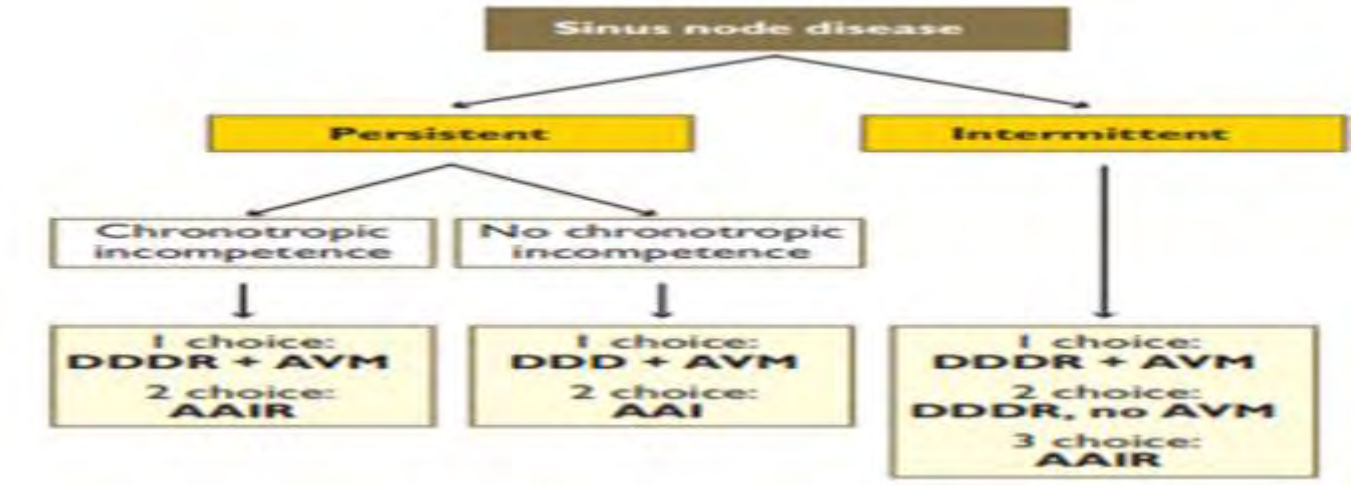


Figure 33: choix du mode de stimulation

III.2.2.1.2. 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 V: Les indications dans les BAV.

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

- **Choix du mode de stimulation**

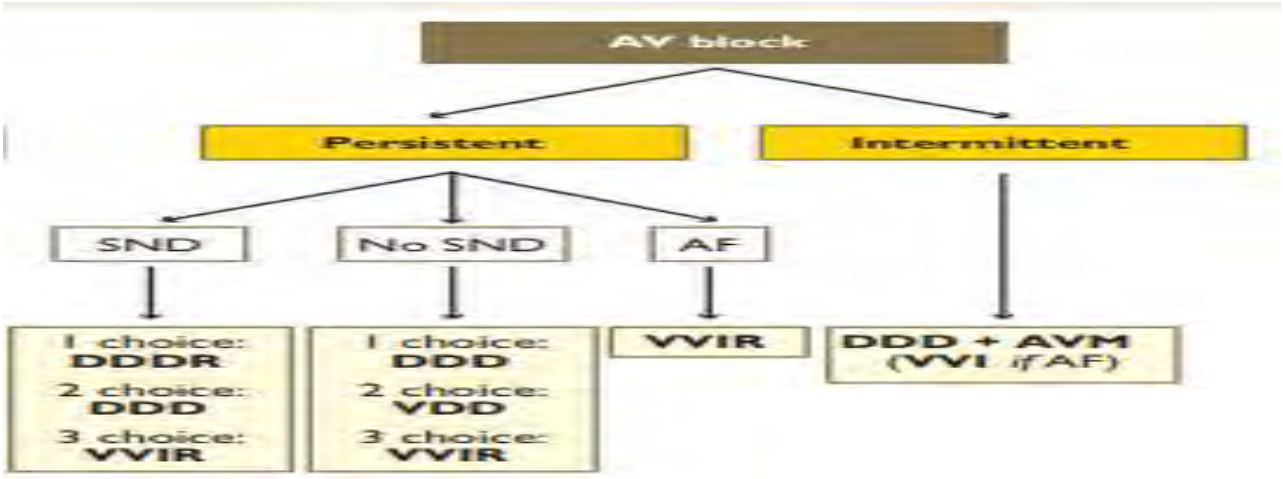


Figure 34: Choix du mode de stimulation dans les BAV.

III.2.2.1.3. Indications dans les blocs de branche(45).

Les blocs de branche (BB) 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(45).

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 (45)

Tableau VI: 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 ≥ 70 ms ou bloc His-Purkinje du 2ème ou du 3ème 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 inexpliquée 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

III.2.2.1.4. Les indications en cas de syncope réflexe non documentée.

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 VII: Les indications dans les syncopes réflexes non documentées(45).

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

III.2.2.1.5. Les indications dans les cas spécifiques.

- **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 (70).

Tableau VIII: 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(45).

- **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)(45).

- **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 (45).

Tableau IX: 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 2ème 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	

III.2.2.1.6. LES INDICATIONS DE LA STIMULATION BIVENTRICULAIRE AVEC RESYNCHRONISATION CARDIAQUE.

Il est démontré depuis de nombreuses années que la stimulation cardiaque peut entraîner une détérioration de la contractilité du ventricule gauche (VG), par création d'un asynchronisme de contraction entre l'oreillette gauche (OG) et le ventricule gauche et par contraction asymétrique du ventricule gauche(64).

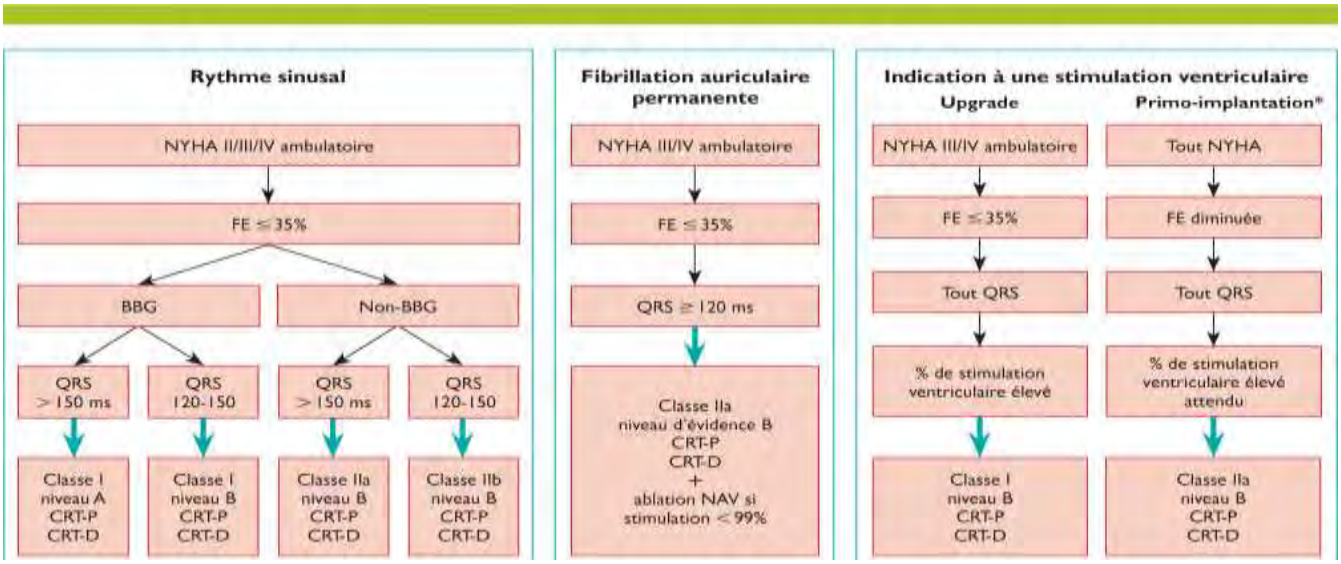
En implantant deux sondes, dans l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD), et une troisième dans le sinus coronaire, il est possible de stimuler le ventricule droit et le ventricule gauche de manière synchrone (stimulation biventriculaire, multisite)(64).

La thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) améliore la qualité de vie, la tolérance à l'effort et la mortalité chez des patients bien sélectionnés.

L'indication actuelle à la CRT concerne les patients en rythme sinusal (FA chronique : classe IIa) avec une fraction d'éjection ≤ 35%, en classes fonctionnelles NYHA II-IV ambulatoires, avec un QRS élargi (> 120 ms) et fait de la morphologie du QRS un critère essentiel (les patients non-BBG doivent avoir un QRS > 150 ms(87).

Tout patient nécessitant une stimulation ventriculaire, qui présente une dysfonction ventriculaire gauche systolique, devrait être considéré pour une CRT si le pourcentage de stimulations ventriculaires est attendu comme étant élevé(87).

Tableau X: Résumé des recommandations de ESC 2013 sur les indications de la stimulation biventriculaire avec ou sans défibrillateur



Patients avec classes fonctionnelles NYHA III-IV

Il existe un niveau de preuve élevé concernant les avantages de la CRT chez les patients de classe III de la NYHA apporté par plusieurs essais cliniques randomisés.

Patients avec classes fonctionnelles NYHA I-II

Les études REVERSE, 7 RAFT8 et MADIT-CRT9 ont validé la CRT chez les patients présentant une insuffisance cardiaque relativement peu symptomatique en classe NYHA II, une fraction d'éjection diminuée et un QRS élargi(45).

Par conséquent, la recommandation est limitée aux patients en classe NYHA II.

Cas de la Fibrillation atriale

Les recommandations ESC 2013 retiennent néanmoins une indication IIa chez les patients en FA chronique, dans la mesure où ils sont en NYHA III/IV, avec une FEVG ≤ 35% et un QRS ≥ 120 ms (sans critère morphologique), en raison des résultats de l'étude MUSTIC-AF qui a randomisé de manière croisée 37 patients à une stimulation univentriculaire droite vs une stimulation biventriculaire.

Ces recommandations stipulent toutefois qu'une ablation du nœud atrioventriculaire devrait être envisagée en cas de capture biventriculaire dans < 99% du temps(45).

Cas de l'indication de stimulation ventriculaire sans indication initiale de resynchronisation (en cas de bradycardie).

Des données non randomisées indiquent que chez les patients déjà implantés avec un stimulateur cardiaque définitif, un tableau d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical et une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche, la stimulation cardiaque biventriculaire améliorait la qualité de vie et la tolérance à l'effort de ces patients**.**

Basées sur l'étude BLOCK-HF, les indications actuelles stipulent que la CRT est une indication de classe IIa chez tout patient chez qui une stimulation ventriculaire est indiquée, qui présente une diminution de la FEVG et chez qui il est attendu d'avoir une stimulation ventriculaire fréquente (sans préciser de valeurs seuils pour ces paramètres)(87).

Cas du défibrillateur cardiaque implantable

Il y a deux types de dispositifs CRT :

- le pacemaker biventriculaire (CRT-P).

- le défibrillateur biventriculaire (CRT-D) qui est capable non seulement de stimuler les deux ventricules, mais permet également de traiter les tachyarythmies ventriculaires au moyen d'une stimulation antitachycardie ou de chocs.

> Le choix entre stimulation biventriculaire sans défibrillateur (CRT-P) ou avec défibrillateur (CRT-D) doit être évalué de cas en cas.

Tableau XI: Facteurs décisionnels entre la CRT-P et la CRT-D.

Facteurs favorisant la CRT-P	Facteurs favorisant la CRT-D
• Insuffisance cardiaque avancée • Insuffisance rénale sévère ou dialyse • Autres comorbidités majeures • Fragilité • Cachexie	• Esperance de vie > I an • Maladie cardiaque ischémique • Manque de comorbidités

III.2.2.1.7. LES INDICATIONS DES DEFIBRILATEURS

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est un stimulateur cardiaque implantable capable outre les fonctions classiques de stimulation antibradycardique, d'identifier et de traiter les arythmies ventriculaires malignes.

Le choix du type de DAI à implanter dépend des caractéristiques du patient (nécessité de stimulation antibradycardique, arythmies atriales, critères pour un traitement de resynchronisation cardiaque).

Le DAI fonctionne comme un moniteur cardiaque et délivre des thérapies (chocs, stimulations antitachycardiques) lorsqu'un seuil de fréquence cardiaque est atteint, et après que des algorithmes de discrimination aient confirmé une origine ventriculaire de l'arythmie(92).

Son bénéfice sur la mortalité a notamment été démontré :

- En prévention secondaire après une mort subite avortée ou après une arythmie ventriculaire soutenue, sans cause réversible identifiable.
- En prévention primaire dans des sous-groupes de patients sélectionnés à haut risque, avec :

- Insuffisance cardiaque en stade NYHA II et ayant une FEVG ≤ 35%

- Cardiopathie ischémique en stade NYHA I avec FEVG ≤ 30%.

- Après un IM, l'implantation d'un DAI ne devrait être considérée qu'après un intervalle de 40 jours suivant l'infarctus, pour autant que les autres critères cliniques et échocardiographiques soient remplis.

- Dans la dysplasie arythmogène du VD,

- Cardiomyopathie hypertrophique,

- Syndrome du QT long et syndrome de Brugada, dans un contexte clinique bien défini et en présence de facteurs de risque clairement identifiés.

Les tableaux XII à XIV résument les différentes indications selon la classe de recommandation et le niveau d'évidence.

Tableau XII: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable indiquée (classe I) (46)

	Niveaux d'évidence
1. Survie à arrêt cardiorespiratoire (ACR) du à une fibrillation ventriculaire (FV) ou une tachycardie ventriculaire (TV) soutenue instable, sans cause réversible identifiée	A
2. Cardiopathie structurelle sous-jacente et TV soutenue spontanée (stable ou instable)	B
3. Syncope d'étiologie indéterminée avec TV hémo-dynamiquement significative, ou FV, inductible à l'EEP	B
4. Cardiopathie ischémique avec FEVG ≤ 35% et ≥ 40 jours après infarctus myocardique et stade NYHA II ou III	A
5. Cardiomyopathie dilatée non ischémique avec FEVG ≤ 35% et stade NYHA II ou III	B
6. Cardiopathie ischémique avec FEVG ≤ 30% et ≥ 40 jours après infarctus myocardique et stade NYHA I	A
7. Cardiopathie ischémique avec FEVG ≤ 40% et TV non soutenue spontanée et FV ou TV soutenue inductible à l'EEP	B

Tableau XIII: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable raisonnable (classe IIa) (46).

	Niveaux d'évidence
1. Syncope d'étiologie indéterminée, dysfonction systolique VG significative et cardiopathie dilatée non ischémique	C
2. TV soutenue et FEVG normale ou presque normale	C
3. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH) et ≥ 1 facteur de risque majeur pour mort subite	C
4. Dysplasie arythmogène du VD ayant ≥ 1 facteur de risque de mort subite	C
5. Syndrome de QT long et syncope et/ou TV malgré traitement bêtabloquant	B
6. Attente d'une transplantation cardiaque (ambulatoire)	C
7. Syndrome de Brugada avec antécédent de syncope	C
8. Syndrome de Brugada avec TV documentée n'ayant pas occasionné d'ACR	C
9. TV polymorphe cathécholaminergique et antécédent de syncope et/ou TV soutenue documentée malgré traitement bêtabloquant	C
10. Sarcoïdose cardiaque, myocardite à cellules géantes ou maladie de Chagas	C

Tableau XIV: Implantation d'un défibrillateur automatique implantable(DAI) considérée (classe IIb) (46).

	Niveaux d'évidence
1. Cardiomyopathie non ischémique et FEVG ≤35% et stade NYHA I	C
2. Syndrome de QT long et facteurs de risque pour mort subite	B
3. Syncope et cardiopathie structurelle avancée sans étiologie identifiée après investigations invasives et non invasives	C
4. Cardiomyopathie familiale associée à une mort subite	C
5. Non compaction du ventricule gauche	C

Tableau XV: Implantation d'un DAI pas indiquée (classe III)

	Niveaux d'évidence
1. Espérance de vie ≤ 1 an même en présence de critères de recommandation I, IIa et IIb	C
2. TV ou FV incessante	C
3. Maladie psychiatrique invalidante pouvant être exacerbée par l'implantation du défibrillateur automatique implantable ou rendant le suivi difficile	C
4. Stade NYHA IV avec insuffisance cardiaque congestive réfractaire au traitement médicamenteux et patients n'étant pas candidats pour une transplantation cardiaque ni un CRT-D	C
5. Syncope d'origine indéterminée chez patients sans arythmie ventriculaire inductible à l'EEP ni cardiopathie sous-jacente	C
6. TV ou FV traitable par une ablation par radiofréquence ou par chirurgie	C
7. Tachyarhytmies ventriculaires dues à des troubles réversibles (toxines, troubles électrolytiques, trauma) et en l'absence d'une cardiopathie sous-jacente	B

Tableau XVI: DAI et conduite automobile(46).

	Restriction pour la conduite privée	Restriction pour la conduite professionnelle
DAI en prévention secondaire	3 mois	Permanente
DAI en prévention primaire	4 semaines	Permanente
Après choc approprié	3 mois	Permanente
Après choc inapproprié	Jusqu'à la prise de mesures adéquates pour prévenir une récidive	Permanente
Après remplacement boîtier DAI	1 semaine	Permanente
Après remplacement sonde DAI	4 semaines	Permanente
Refus du DAI en prévention primaire	Pas de restriction	Permanente
Refus du DAI en prévention secondaire	7 mois	Permanente

III.3. Techniques d'implantation du pacemaker

Après une démarche diagnostique, clinique et paraclinique, logique, s'il est posé l'indication d'une implantation de stimulateur cardiaque il faut avant tout une préparation à l'implantation et assurer un bon suivi en post-opératoire**.**

III.3.1. La préparation à l'implantation

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.

Un opérateur entraîné réalisera l'intervention. Un seul opérateur suffit, aidé 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 s'il le faut(75).

L'implantation doit s'effectuer dans des conditions d'asepsie chirurgicale au bloc opératoire ou dans une salle d'électrophysiologie. Un matériel de réanimation doit être disponible, prêt à l'emploi.

Un bilan préopératoire comprendra une radiographie du thorax, un ECG et des contrôles biologiques de routine (hémogramme et crase sanguine, bilan inflammatoire)(75).

Le rasage du thorax, une bonne hygiène corporelle à l'aide de savon désinfectant afin de limiter les risques d'infection.

Une perfusion est mise en place du côté opposé à l'implantation. Une injection d'antibiotique est effectuée juste avant l'intervention et répétée une heure plus-tard.

Aussi, une rencontre avec le médecin est nécessaire pour discuter de la procédure, d'éventuels changements voire même arrêt de certains médicaments et répondre aux préoccupations du patient(75).

Pour la primo-implantation d'un stimulateur, l'anesthésie locale à la lidocaïne non adrénalinée est suffisante dans la zone d'incision et de la loge du stimulateur.

L'anesthésie générale est rarement utilisée et s'adresse aux patients psychiatriques.

Une prémédication par neuroleptanalgésie est souvent utilisée si le patient est agité(75).

III.3.2. L'implantation proprement dite

La voie veineuse d'introduction est obtenue par dénudation chirurgicale ou par ponction directe à l'aide d'un désilet dans la veine céphalique ou dans la veine sous-clavière. Cette voie

permet l'introduction des sondes et leur progression sous amplificateur de brillance vers les cavités droites.

Le boîtier est logé en position sous-cutanée dans la région pectorale.

Il faut vérifier que les sondes ont une réserve de longueur endovasculaire suffisante pour répondre à leur étirement parfois considérable si le patient change de position ou inspire profondément.

Il convient de ne jamais serrer fortement les nœuds de fixation sous peine de rompre l'isolant des sondes ou de les fracturer.

A l'inverse, une fixation insuffisante peut expliquer un « twiddler syndrome » ou enroulement progressif de la sonde sur elle-même ou autour du pacemaker.

La loge du stimulateur sera alors préparée, et les sondes connectées au boîtier de stimulation(75).

- **La voie épicardique**

Méthode rarement utilisée, indiquée en cas de traitement chirurgical d'une cardiopathie ou d'implantation par voie endocavitaire impossible.

Elle se fait sous anesthésie générale, les électrodes sont implantées à la surface du myocarde ventriculaire (droit après incision xiphoïdienne ou gauche après 52 thoracotomie gauche).

Les sondes sont alors connectées à un boitier placé dans la gaine du muscle grand droit de l'abdomen.

- L**a voie endocavitaire**

Il s'agit d'une technique simple et parfaitement codifiée. Le matériel d'implantation est fourni dans un emballage stérile.

L'électrode est introduite dans le réseau veineux.

Il existe trois voies d'abord :

- La voie céphalique par 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 est pratiquement abandonnée.

III. 3.3. Les suites postopératoires

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 radiographie du thorax est faite à 24 heures. Le pansement n'est refait que toutes les 48 heures.

Il est conseiller au patient de bouger, de ne pas « geler » son épaule, la douleur étant soulagée par **des** antalgiques simples. Le fil de suture cutanée est retiré après 8 à 10 jours(75).

III.3.4. L'implantation d'un stimulateur cardiaque chez l'enfant

La stimulation cardiaque pédiatrique pose des problèmes spécifiques en relation avec la taille du matériel par rapport à la taille de l'enfant, la croissance et la tolérance au long cours du matériel implanté.

Il faut économiser le plus possible le capital veineux chez un sujet qui sera stimulé à vie. La croissance impose l'utilisation une grande longueur de sonde endovasculaire.

Le modèle implanté doit être de petit volume et d'une durée de vie acceptable(75).

III.3.5. L'implantation du stimulateur cardiaque dans quelques cas particuliers.

III.3.5.1. Dilatation des cavités cardiaques droites

Il est impératif d'utiliser des sondes à vis.

Pour l'oreillette droite, il n'y a pas de difficulté particulière si l'on prend garde de préformer les guides avec de grandes courbures pour atteindre la paroi atriale.

Pour le ventricule, les difficultés peuvent être beaucoup plus grandes du fait d'une fréquente insuffisance tricuspidienne associée qui rejette violemment la sonde non encore fixée. Dans ce cas la manœuvre consistera à préformer le guide droit en J comme s'il s'agissait d'implanter une sonde atriale(75).

III.3.5.2. Annuloplastie ou valve biologique en position tricuspidienne

La difficulté est encore plus grande car l'orifice tricuspidien est beaucoup plus petit que les cavités droites, et la cage d'une valve biologique restreint encore le passage d'une sonde à destinée ventriculaire.

III.4. Surveillance des porteurs de dispositifs intracardiaque.

III.4.1. Principes et éléments de surveillance

La surveillance des stimulateurs nécessite l'utilisation de programmeurs dédiés pour s'assurer du fonctionnement optimal de toutes les fonctions et ainsi minimiser les complications.

La surveillance du patient stimulé est à la fois clinique et électrocardiographique, a pour but de :

- Vérifier sa tolérance vis à vis du stimulateur et de la stimulation**.**
- Dépister d'éventuelles complications et de repérer la survenue des indicateurs de fin de vie de la pile. Elle.

Il peut être utile de compléter cet examen par d'autres investigations telles que l'enregistrement Holter, l'épreuve d'effort et l'échographie.

La fréquence des contrôles dépend du modèle implanté.

Il est recommandé de contrôler les stimulateurs double-chambre et ceux à fréquence asservie le plus fréquemment pour profiter au mieux des possibilités de programmation optimale pour le patient.

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(75).

Le malade doit avoir une **carte de porteur de pacemake**r.

La surveillance passe par un contrôle simple et un contrôle complet.

III.4.2. Contrôle simple

Il est tout d'abord clinique : plaintes, constantes (température, fréquence cardiaque, pression artérielle), pansement, peau en regard, examen général et de tous les appareils. Le contrôle électrocardiographique se fait en réalisant un ECG de repos avec au moins 12 dérivations couplé à un tracé long ce qui permet de connaitre le type de fonctionnement de la pile, de contrôler la stimulation et la détection si le rythme est spontané [10, 16]. Lors des manœuvres vagales, la fréquence cardiaque spontanée se ralentit alors, le stimulateur prend la commande avec apparition des spikes. Le test à l'aimant qui, posé en regard du stimulateur, permet d'accélérer le rythme de ce dernier à fréquence fixe, en mode asynchrone, et donc de faire apparaître les spikes ventriculaires associés ou non à des spikes auriculaires (figure) selon le mode de stimulation sur un électrocardiogramme de surface.

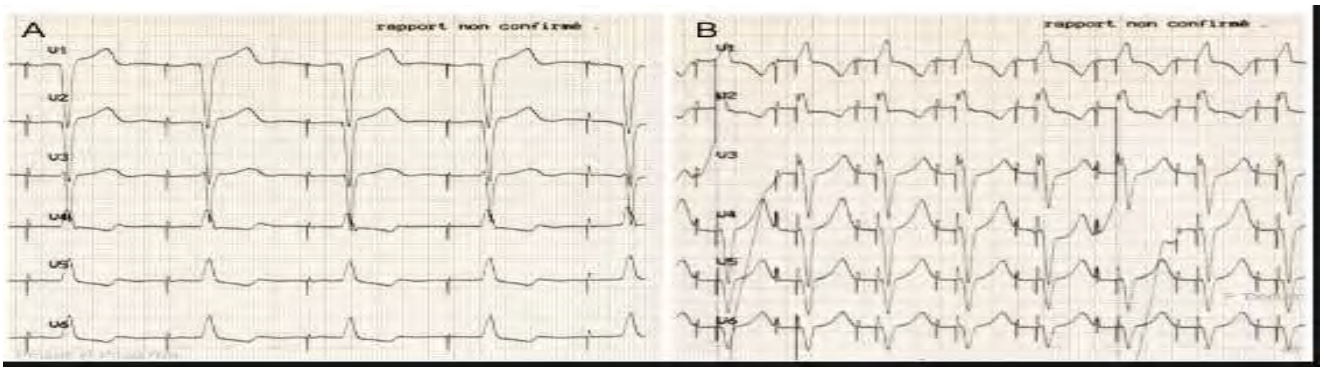


Figure 35: Aspect ECG d'un test à l'aimant sur un de nos patients porteur de pacemaker double chambre avec une stimulation auriculo-ventriculaire.

A .La stimulation atriale est lente (55/mn) et la conduction AV est longue (0,25 s).
B. L'aimant accélère la stimulation atriale à la fréquence prévue par le constructeur, la stimulation ventriculaire est captée normalement par le ventricule (spike suivi d'un QRS avec conduction AV raccourcie pour devancer une éventuelle conduction naturelle.

III.4.3. .LE CONTROLE COMPLET

Il s'agit de l'interrogation télémétrique permettant de recueillir les informations mémorisées : vérifier si elles sont conformes ou pas, l'état de la pile, la qualité des sondes.

Le contrôle complet doit être réalisé par le stimuliste. Le patient est allongé sur une table, torse nu.

Le médecin dispose alors des électrodes afin d'enregistrer un électrocardiogramme durant l'examen.

Il faut utiliser un électrocardiographe multipiste, au mieux connecté à un scope, afin d'avoir un tracé ECG sous les yeux tout au long du contrôle, et savoir se servir des marqueurs et des électrogrammes afin de mieux interpréter les tracés ECG et mieux comprendre la logique du stimulateur.

Afin de pouvoir interroger le pacemaker, le médecin utilise un aimant «tête» qui est posé sur la peau du patient au-dessus du pacemaker. Cet aimant est relié directement au programmateur que le cardiologue utilise pour contrôler différents paramètres (figure 18). Certains stimulateurs proposent une fonction «magnet off» qui facilite certaines étapes du contrôle.

Il faut absolument disposer d'un défibrillateur dans la salle de contrôle, car une torsade de pointe peut toujours survenir lorsque la fréquence est programmée basse lors du test de détection ou après une pause ventriculaire lors des tests de stimulation ; un trouble du rythme ventriculaire grave peut survenir lors de la pose de l'aimant du fait de la mise en route d'une stimulation asynchrone.

Le contrôle complet comprend la reprogrammation temporaire pour contrôler les seuils de stimulation et de détection (figure 19), et l'optimisation de la programmation, de l'accélération de fréquence, du délai atrio-ventriculaire des stimulateurs doubles chambres, des périodes réfractaires, etc. Le contrôle complet commence par un contrôle simple, avec toutes ses phases. Il oblige à l'utilisation du programmateur spécifique du modèle implanté, et la démarche est alors purement technique. Il faut d'abord interroger les mémoires du pacemaker avant de modifier la programmation, car pour certains modèles, une programmation quelle qu'elle soit peut effacer les informations contenues dans les mémoires du stimulateur ! Dans les autres modèles, il ne faut pas oublier de remettre à zéro les compteurs et statistiques en fin de contrôle. Dans tous les cas, le contrôle se termine par l'impression et la vérification de tous les paramètres de programmation.

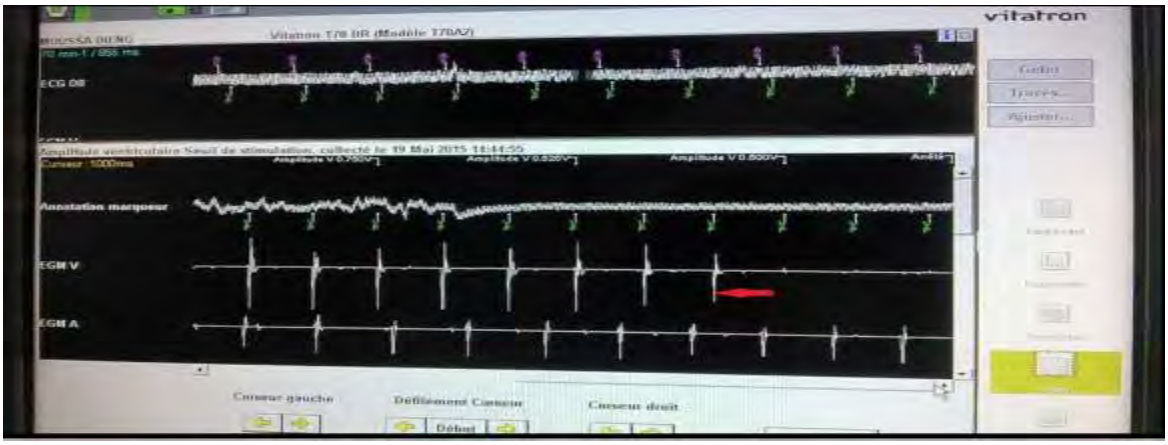


Figure 36: Test de seuil de stimulation correspondant à la dernière stimulation efficace (flèche) chez un de nos patients.

III.4.4. LA TELECARDIOLOGIE

Avec le progrès des technologies de l'information, de nouvelles applications évidentes et multiples permettent :

♣ La surveillance à distance du fonctionnement des appareils implantés,

♣ Le diagnostic des pannes éventuelles,

♣ La connaissance des évènements rythmiques survenus en dehors de l'hôpital,

♣ Anticiper sur la prise en charge. Des systèmes d'alerte peuvent être mis en place, mais il se pose un certain nombre de questions relatives à la fiabilité et la sécurité de la transmission des données, leur place dans l'organisation actuelle de la surveillance de ces patients par rapport aux consultations spécialisées externes(64).

IV. Les complications

IV.1. Classification

IV.1.1. Les complications propres à la stimulation temporaire.

La complication la plus fréquemment observée est le déplacement de la sonde. Les autres complications restent rares : l'hémopéricarde, la TVP et l'infection(65).

IV.1.2. Les complication de la stimulation définitive.

IV.1.2.1. les complications per- et / ou postopératoires

Elles seront au mieux diagnostiquées ou évitées par une surveillance initiale très étroite, clinique, électrocardiographique, radiographique...etc.

Elles peuvent être locales ou générales**.**

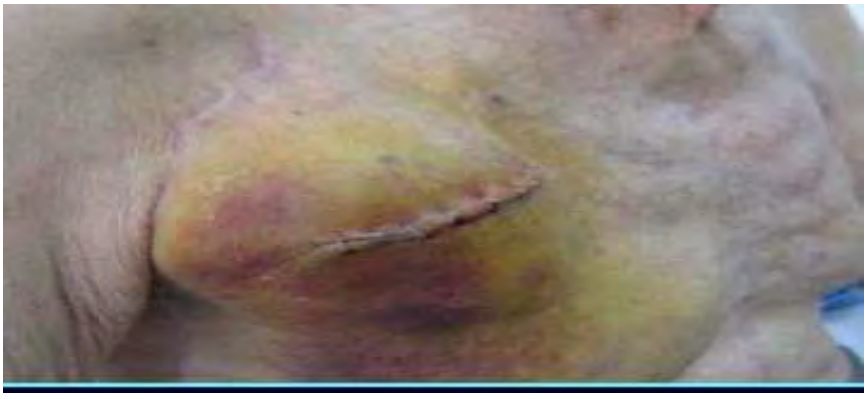
IV.1.2.1.1. Les complications locales au site d'implantation

- **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 ou même l'évacuation chirurgicale.

Chez le patient sous anticoagulant antérieurement il faut attendre 48 heures pour reprendre le traitement.

Tableau XVII: Hématome de la loge



- **La stimulation pectorale**

Elle résulte d'une fuite de courant au niveau de la loge du pacemaker et est souvent favorisée par la présence de liquide dans la loge, l'implantation rétropectorale du boîtier ou sa mauvaise position (face électrique tournée vers le muscle).

Parfois il existe une fuite de courant sur une rupture traumatique peropératoire de l'isolant d'une sonde ou sur ses connecteurs.

- **L'infection**

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

- Soit les signes locaux sont au premier plan, un prélèvement bactériologique par ponction à l'aiguille est nécessaire.

- Soit un syndrome infectieux est au premier plan, les signes locaux restent discrets, voire absents avec à l'extrême 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 trans-oesophagienne est indispensable.

En présence d'une infection, l'explantation de l'ensemble du matériel est la règle, associée à une antibiothérapie générale à visée anti-staphylococcique (puis guidée par l'antibiogramme sur un germe isolé à partir d'un prélèvement local ou d'hémoculture positive) et d'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.

Tableau XVIII: Infection de la loge du pacemaker.

IV.1.2.1.2. Les complications liées à la voie d'abord

Il peut s'agir de l'implantation d'une sonde dans les cavités gauches, d'un pneumothorax, d'un hémothorax, d'un Hemomediastin, d'une embolie gazeuse ou d'une thrombose veineuse.

IV.1.2.1.3. Les complications cardiaques

On peut noter des troubles du rythme ventriculaire, une asystolie ou une perforation myocardique avec tamponnade.

IV.1.2.1.4. Les complications liées au système de stimulation

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

On peut observer une stimulation diaphragmatique, un déplacement de sonde, une élévation des seuils de stimulation et de détection ou une perturbation de la régulation végétative.

IV.1.2.2. Les complications tardives.

IV.1.2.2.1. Les complications locales et locorégionales au site d'implantation.

Il peut s'agir d'une infection, d'un déplacement de boîtier et ou son extériorisation ou enfin de thromboses veineuses**.**

Figure 37: Cas d'extériorisation du boitier.

IV.1.2.2.2. Les complications liées à la sonde de stimulation

Parmi ces complications on peut noter les déplacements secondaires de sonde, les modifications des seuils de stimulation et de détection, la rupture d'isolant ou de continuité électrique.

IV.1.2.2.3 Les complications liées au stimulateur ou au mode programmé

Il s'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.

Certaines situations à risque d'interférence sont retrouvées dans l'environnement domestique (téléphone portable) et dans l'environnement professionnel.

Dans l'environnement médical certains matériaux peuvent être responsables d'interférence, il s'agit du bistouri électrique, de l'imagerie par résonance magnétique, de la lithotripsie, des chocs électriques et de la radiothérapie(75).

IV.1.3. Complications propres aux défibrillateurs.

- Les chocs inappropriés
- Les décès

IV.1.4. Complications propres à la resynchronisation.

IV.1.5. Complications communes aux SC et DAI

Ce sont principalement celles :

- Liées l'abord veineux
- Liées à la sonde
- Au niveau de la loge

V. Devenir du patient stimulé

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)(64).

Recommandations particulières

- La carte de porteur de stimulateur

Cette carte délivrée après l'intervention doit être portée en toute circonstance par le patient. Elle contient toutes les indications nécessaires en cas d'urgence et atteste qu'un stimulateur est implanté (ce qui est par exemple utile à l'aéroport lors des contrôles de sécurité).

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.

- Les interférences électromagnétiques

Il est possible que certaines situations perturbent le stimulateur cardiaque en raison de la présence de champs électromagnétiques plus ou moins puissants. Le stimulateur peut réagir au champ électromagnétique en étant inhibé (ce qui pourrait provoquer des malaises ou des arythmies) :

-La stimulation désynchronisée est également possible lors de l'application d'un aimant sur le stimulateur.

-Le boîtier du stimulateur étant fait de titane, il constitue un écran à la majorité de ces interférences.

-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 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.

Les anesthésiques locaux (stomatologie, petite chirurgie) ainsi que les généraux ne sont pas contre-indiqués après vérification de la bonne qualité de l'entraînement de même pour les anesthésiques

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.

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.

-En cas de séjour prolongé à l'étranger, il est prudent de se renseigner auprès du médecin traitant sur les possibilités de contrôle par un centre de cardiologie connaissant la marque et le type de stimulateur en question

METHODOLOGIE

I. METHOLOGIE

I.1 CADRE D'ETUDE

Notre travail a été effectué à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) de Dakar.

L'hôpital Aristide Le Dantec est une structure hospitalo-universitaire de niveau 3, constituée de service de médecine, de chirurgie, de biologie, d'imagerie médicale et de maintenance.

Le service abrite en son sein :

- Des locaux administratifs.
- Une unité de soins intensifs (USIC).
- Une unité de consultation.
- Des unités d'hospitalisation.
- Des unités d'exploration non invasives et invasives.

I.1.1 Les locaux administratifs

Comprennent six bureaux :

- Une salle de réunion qui abrite les staffs du matin et les enseignements post universitaires.
- Une salle informatique bien équipée.
- Trois secrétariats.

I.1.2 L'unité d'accueil

Elle comporte trois box de consultation où sont reçues les urgences cardiovasculaires et les malades suivis en ambulatoire.

I.1.3 L'unité d'hospitalisation

Elle comporte un total de 46 lits. Elle se compose d'une unité d'hospitalisation à froid et d'une autre de soins intensifs.

a. L'unité d'hospitalisation à froid est constituée de salles communes et de cabines qui font un total de 42lits :

- ✓ Une salle commune femmes de 8lits.

- ✓ Une salle commune hommes de 11 lits.
- ✓ 8 cabines à deux lits.
- ✓ 6 cabines individuelles.

b. L'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est équipée de :
   - 4 lits dotés chacun d'un scope et d'une gaine de fluides médicaux.
   - Matériel de réanimation cardiovasculaire.
   - Défibrillateur externe.
   - Appareil d'électrocardiographie de marque Edan SE- Express.

I.1.4 L'unité d'explorations non invasives

- ➢ Une salle d'échographie dotée d'un appareil de marque Schiller AT-2 Plus.
- ➢ Une salle d'échographie-doppler comportant :

- o Un appareil de marque Vivid 7 avec des sondes cardiaques adultes et pédiatrique.
- o Des sondes vasculaires et multi plan trans-oesophagienne.

- ■ Une salle pour les tests d'effort (ECG et échographie) équipée d'un appareil d'échocardiographie doppler de marque Vivid 7 avec des sondes cardiaques adulte et pédiatrique, une sonde vasculaire et une sonde multi plan transoesophienne, d'un tapis roulant et d'un vélo ergométrique tous les deux de marque Schiller couplés chacun à un ECG de marque Schiller AT-104 PC.

I.1.5 L'unité d'explorations invasives

Cette unité comporte deux salles d'angiographie équipées de :

- ■ Un amplificateur de brillance de marque Général Electric ;
- ■ Un système de monitorage ;
- ■ Une table motorisée ;
- ■ Une baie d'électrophysiologie marque BARD ; System Pro avec un scope multiparamétrique ;
- ■ Un stimulateur externe marque Micropace EPS 320 orthorythmique ;

- Un générateur de RF marque EP – Shuttle Stockert ;
- Un défibrillateur externe Schiller semi-automatique. Des programmateurs de pacemaker de différentes marques. (BIOTRONIK, MEDTRONIC, Merlin, Saint Jude, Ela Sorin, Guidant) sont disponibles et peuvent être déplacés dans les deux salles.

II. Le personnel

o Le personnel médical

Composé de trois professeurs titulaires, de deux maitres de conférence agrégés, de deux maitres-assistants et de médecins en formation dans le cadre du diplôme d'étude spéciales dont 5 internes des hôpitaux.

o Le personnel paramédical

Comprend deux infirmiers d'état, une infirmière brevetée, onze aides-infirmières, six vacataires (infirmiers d'état et aide –infirmières), quatre garçons de salle et deux filles de salle.

- **Le personnel administratif** est composé de trois secrétaires, un agent coursier et d'un commis administratif.

o Les activités du service

Les activités principales du service :

- la cardiologie interventionnelle,
- les consultations,
- La prise en charge et le suivi des patients hospitalisés,
- l'encadrement des étudiants en médecine (De la 3ème à la 7ème année) ;
- La formation post universitaire à travers :

Au Sénégal, on assiste à une augmentation croissante des activités de stimulation cardiaque ces dernières années.

Une étude rétrospective menée en 2016 sur 606 implantations avait rapporté une prévalence de 6,06%. Ce chiffre nous place certes parmi ceux avec une plus grande activité en Afrique sub-saharienne, toutefois nous sommes loin de l'activité de certains pays occidentaux à cause du cout élevé du matériel qui reste un facteur limitant justifiant ainsi le nombre limité de patients implantés par an.

I.2.. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude mono-centrique, transversale couvrant la période de juillet 2017 à juillet 2018 menée au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

I.2.1. Population d'étude

I.2.1.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude tous le patients des deux genres ayant bénéficié de l'implantation d'un dispositif intracardiaque (pacemaker, défibrillateur cardiaque, stimulateur triple chambres) dans le service au cours de la période d'étude.

I.2.1.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus :

- les patients dont les dossiers n'avaient été retrouvés ;
- Patients programmés, stimulés et suivis en externe ;
- Patients atteints de troubles de la conduction n'ayant pas bénéficié d'une stimulation cardiaque.

I.2.2. Collecte des données

Les outils de collecte des données étaient constitués :

- D'une fiche de dépouillement ;
- D'un protocole opératoire.

Les sources comprenaient :

- Les dossiers des patients.
- Le registre du bloc opératoire.
- Les fiches de compte rendu opératoire
- Les comptes rendus de contrôle pacemaker.

I.2.3. Paramètres étudiés

I.2.3.1. Les données sociodémographiques

- L'Age
- Le genre
- Le niveau socio-économique
- Date d'implantation ou de réimplantation
- La provenance.

I.2.3.2. Données cliniques

❒ Antécédents et terrain

-HTA

-Diabète

-Accident vasculaire cérébral (AVC)

-Cardiopathie connue.

-Traitement per os

-Terrain d'éthylisme ou tabagique

- Autres : maladie rénale, chirurgie récente

❒ Symptomatologie initiale

-Vertiges

-palpitations

-Douleur thoracique

-Syncope à répétition

-Dyspnée d'effort

- ❒ Données de l'examen

-les constantes hémodynamiques : la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, le poids et le taille.

-Les données de l'examen des appareils cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire et des autres appareils.

I.2.3.3. Données paraclinique

- ❖ Bilan biologique :

-NFS (hyperleucocytose/leucopénie, anémie, thrombopénie).

-Glycémie et HbA1C

-Ionogramme sanguin (hypokaliémie/ hyperkaliémie)

-TP INR

- Urée et la créatininémie :

Nous avions évalué le débit rénal de tous les patients par le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la créatininémie et selon la formule MDRD (Modification of Diet in Rénal Disease Study. Cette formule nous donne le DFG directement indexé à la surface corporelle.

- ❖ A l'électrocardiogramme

Nous avons recherché des troubles :

- o Du rythme : Tachycardie atriale, Flutter atrial.
- o De la conduction : (BSA, BAV haut degré, Möbitz I,II ou complet, tribloc) permanents ou paroxystiques.
- o ischémiques (ischémie, lésion, nécrose).

- ❖ L'échographie Doppler cardiaque

Elle a été faite avec des sondes d'imagerie de 3 à 7 MHz connectées à un système Vivid 7. Dimension 06 de General Electric.

Nous avons apprécié la fraction d'éjection et l'avons classée en normale, modérément, moyennement ou sévèrement altérée [11].

- A la radiographie

Les aspects de la silhouette cardiaque mais aussi du parenchyme pulmonaire et des cavités pleurales. Nous avons vérifié la position des sondes à la recherche de déplacement, l'existence de pneumothorax.

I.2.3.4. Les données de la stimulation cardiaque :

Nous avons précisé l'indication de la stimulation définitive ;

Par rapport à la procédure, les données suivantes ont été étudiées :

- Le contexte urgent ou programmé.
- Le type d'acte : primo ou réimplantation.
- L'utilisation ou non de la stimulation temporaire.
- Le type de stimulateur (neuf ou récupéré).
- Le type de sonde, le site d'implantation.
- la voie d'abord
- Le nombre de personnes en salle.
- Les médicaments administrés.
- Les mesures des seuils de stimulation et des impédances.

Nous avons aussi étudiés les données évolutives suivantes :

- Les incidents et accidents per- procéduraux.
- Les complications : type, délais de survenu, prise en charge.

Nous avons repartis les complications selon le délai de survenue en complications péri opératoires (dans les 24heures), complications post opératoires précoces ou immédiate (dans les 48 heures), post opératoires H48 à 6semaines, post opératoires 6 semaines à 6 mois, complications post opératoire tardif (au-delà de 6 mois).

- La durée de l'hospitalisation.
- La mortalité hospitalière.

III. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. Elles étaient saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Sciences Socials) version 18.

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écart type pour les variables quantitatives. L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité, la comparaison des moyennes a était faite avec le test d'analyse de la variance avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.

RESULTATS

I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

Notre échantillon comptait 120 patients.

I.1. AGE

L'âge moyen était de 70+11,43 ans avec des extrêmes de 29 et 104 ans. Un patient avait moins de 30 ans et la tranche d'âge 70-79 ans était la plus représentée (figure 43).

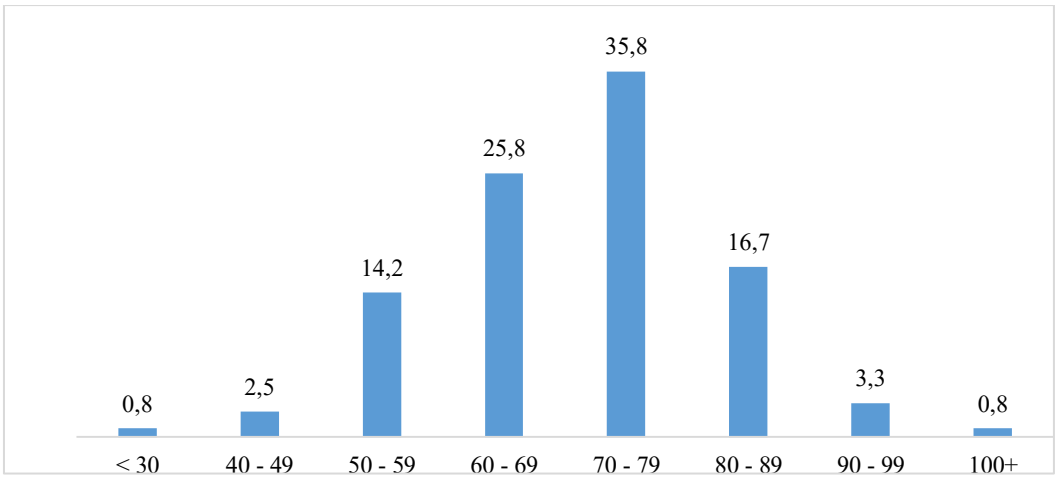


Figure 38: Répartition des implantations selon la tranche d'âge.

I.2. GENRE

Le genre féminin prédominait avec un sex ratio = 0,54 comme le montre la figure ci-après.

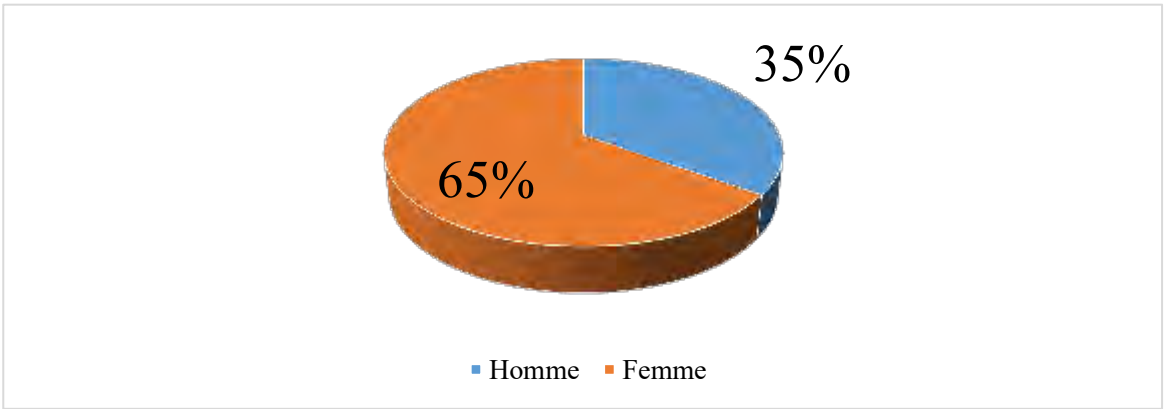


Figure 39: Nombre d'implantation selon le genre.

I.3. PROFIL GEOGRAPHIQUE

La majorité des patients (88,89%) étaient du Sénégal, les autres venaient des pays frontaliers tel que le montre la figure ci- après.

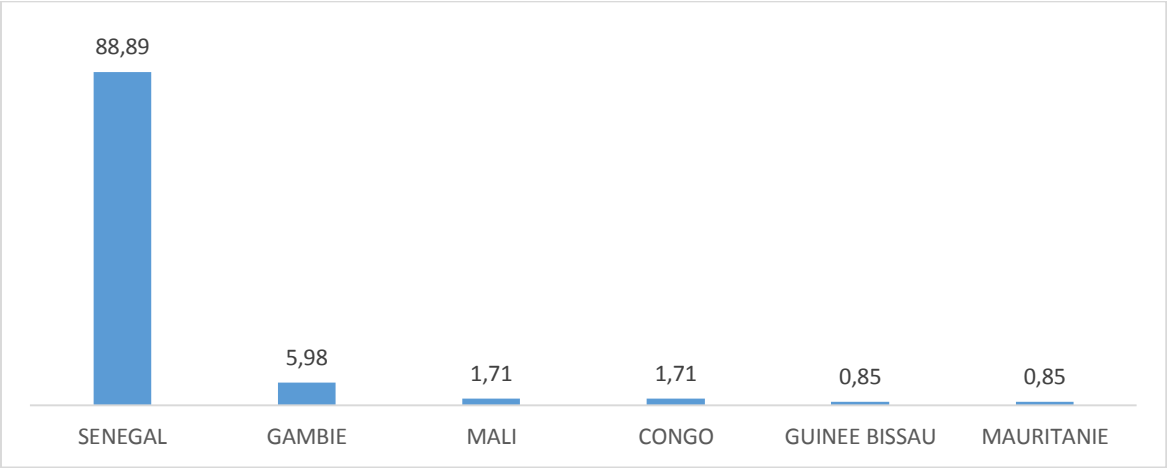


Figure 40: Profil géographique des patients.

I.4. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

La majorité des patients avaient un niveau socio-économique jugé bon (44.5 %) et moyen (42,7%).La figure ci-après illustre ce fait.

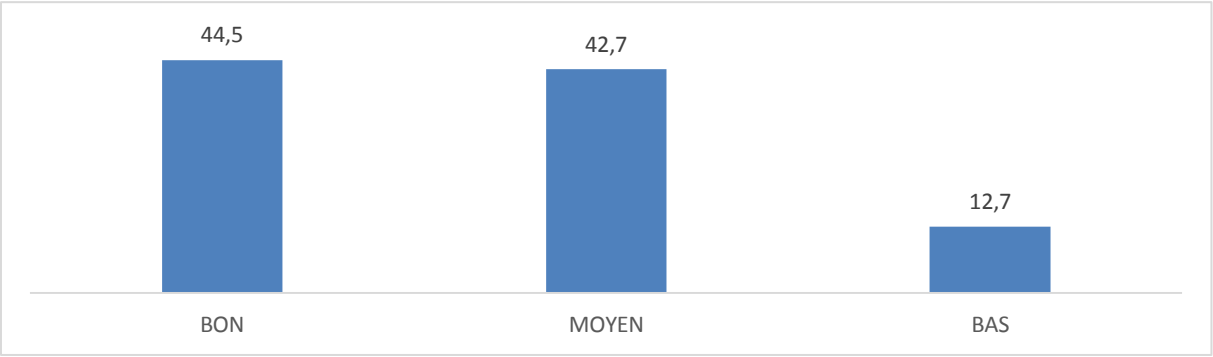
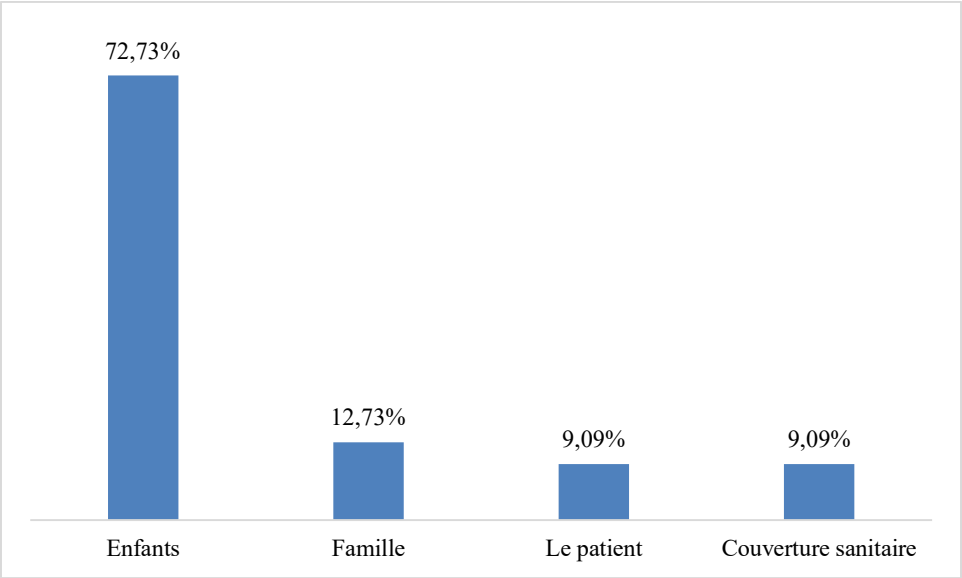


Figure 41: Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

La prise en charge était assurée par les enfants (72,73%) tel illustré sur la figure suivante.



(Famille= famille élargie hors mis les enfants).

Figure 42: Répartition des acteurs de la prise en charge financière des implantations**.**

II. DONNEES CLINIQUES

II.1. Facteurs de risque cardio-vasculaire

L'hypertension était le facteur de risque le plus fréquent (70,8%)**.** Les patients diabétiques étaient au nombre de vingt-deux (18,3%). La figure ci-après précise les différents facteurs de risque cardiovasculaire trouvés.

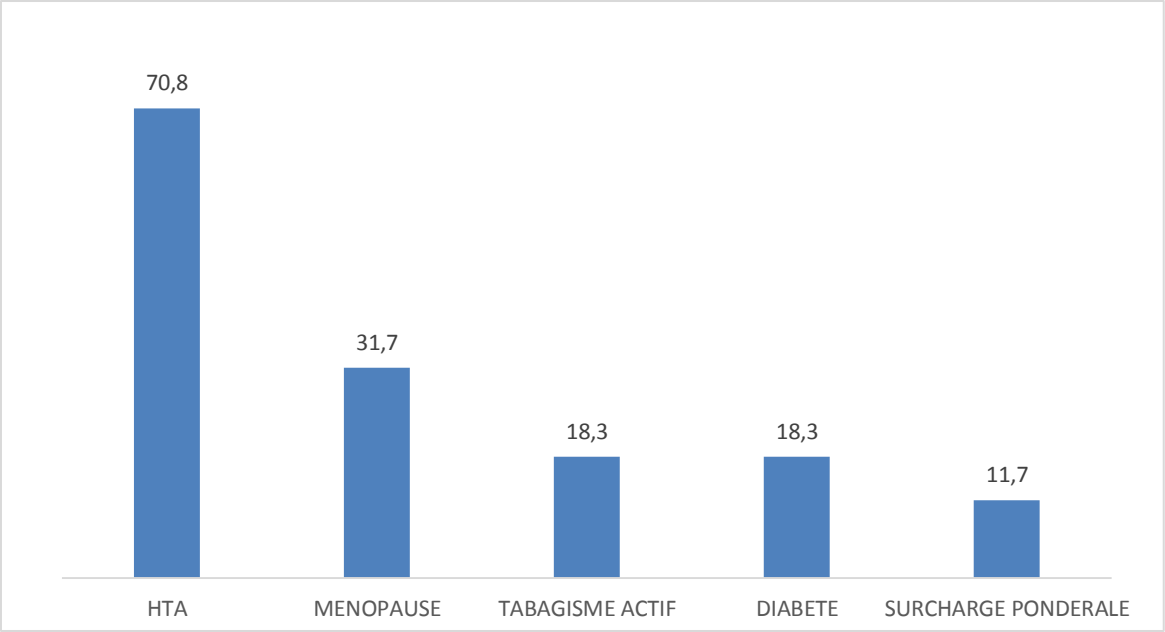


Figure 43: Principaux facteurs de risque cardiovasculaire.

II.2. Symptomatologie fonctionnelle.

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les vertiges (45%). La dyspnée d'effort était notée dans 30% des cas. Il s'agissait d'une dyspnée stade II, III et IV respectivement dans 39%, 33% et 28%. La figure 45 résume la fréquence des divers symptômes.

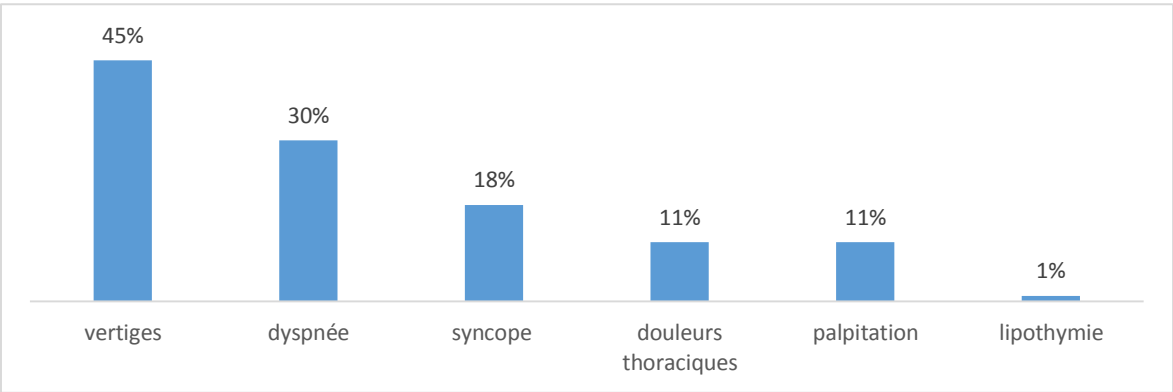


Figure 44: Répartition des patients selon la symptomatologie fonctionnelle.

II.3. Données de l'examen général

La fréquence cardiaque moyenne à l'admission était de 47+/- 14,7 battements par minute avec des limites de 23 et 91 battements par minute**.** Une bradycardie est notée dans 74,3% des cas.

La pression artérielle systolique était en moyenne de 161+/- 29,47mmHg avec des extrêmes de 99 et 240 mmHg**.** Une hypertension artérielle systolique était observée chez 84 patients (70%).

Celle diastolique était en moyenne de 82 mmHg avec des extrêmes de 40 et 123 mmHg.

La température était normale chez tous les patients.

Tableau XIX: Récapitulatif des données de l'examen général.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
PAS	105	99,00	240,00	161,71	29,47
PAD	105	40,00	123,00	82,00	15,49
FC	105	23	91	47,05	14,72
Température	53	35,00	37,70	36,46	0,51

II.4. Données de l'examen physique

L'examen physique était normal chez la plupart des patients (54%). Les anomalies trouvées, étaient dominées par l'insuffisance cardiaque (28 cas) et le souffle systolique (25 cas). Le tableau suivant résume les anomalies notées à l'examen physique.

Tableau XX: Répartition des patients selon les signes physiques.

		Effectifs	Pourcentage
IC	IC GLOBALE	16	57%
	IC GAUCHE	10	36%
	IC DROITE	2	7%
Souffles	Systolique IM	14	61%
	Autres souffles	9	39%
	Diastolique IA	2	9%
CONDENSATION PULMONAIRE		13	27%
HEMIPLEGIE SEQUELLAIRE		8	16%
BRUIT DE CANON		5	10%
ARYTHMIE AUSCULTATOIRE		4	8%
ANEMIE CLINIQUE		2	4%
DISSOCIATION JUGULO-RADIALE		2	4%
Déshydratation et dénutrition		1	2%

III. DONNEES PARACLINIQUES

Biologie

Le taux moyen de l'hémoglobine était de 12,66 g/l avec des extrêmes de 6,5 et 16,6g/l. Une anémie était notée chez 9 patients (17,3%).

Le nombre de globules blancs était en moyenne de 7390/ mm3 avec des limites de 3550 et 15000 mm3. Une hyperleucocytose était notée chez 11 patients, une leucopénie dans 3,8% des cas.

Le nombre de plaquettes était en moyenne de 226340 / mm3 avec des extrêmes de 76000 et 423000/ mm3.Une thrombopénie était notée chez 6 patients (11,5%).

La glycémie à jeun moyenne était de 1,12 g/dl avec des limites de 0,65 et 2,39 g/dl. Une hyperglycémie était trouvée chez 8 patients (27,6%).

Le taux moyen d'hémoglobine glycquée était de 7,8 g/dl avec des extrêmes de 5 et 10.

La moyenne du TP était de 84,25+/- 18,63% avec des limites de 41 et 102%.

Trois des patients étaient sous AVK. L'INR moyen était de 2,5.

Le ionogramme sanguin révélait des valeurs moyennes de sodium, potassium et de chlore respectivement de 137, 4 et 103 mEq/l avec leurs extrêmes respectifs : 109 et 146 mEq/l ; 2,5 et 6,4 mEq/l ; 94 et 112 mEq/l.

Nous avions trouvé comme anomalies : une hyponatrémie (15%), une hypokaliémie (16,2%) et une hyperkaliémie (18,9%).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) était en moyenne de 74,44+/- 36,35 ml/minute avec des limites de 8 et 160 ml/minute. Une insuffisance rénale était notée chez 15 patients, elle était légère dans 23,3% des cas, modérée dans 25,6% et sévère chez 4 patients (9,4%).

Le tableau ci-dessous résume les résultats des principaux paramètres biologiques.

Tableau XXI: Les principaux paramètres biologiques.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
DGF	43	8,00	160,00	76,45	36,36
GB	52	3550,00	15000,00	7390,77	3112,49
Hb	52	6,50	16,60	12,66	1,82
Plaquette	52	76000,00	423000,00	222634,62	66440,02
Glycémie	29	0,6	2,39	1,12	0,41
Hba1c	6	5,00	10,00	7,87	1,90
Tp	40	15,00	100	84,26	18,64
Na	37	109,00	146,00	137,35	6,60
Cl	36	94,00	112,00	103,44	4,41
K	37	2,50	6,40	4,28	0,93

L'électrocardiogramme d'admission

Les anomalies électriques étaient dominées par les blocs auriculo-ventriculaires complets Nous avions enregistré deux cas de troubles du rythme : Un flutter atrial et une fibrillation

auriculaire. La fréquence ventriculaire moyenne était de 47+/-32 avec des extrêmes de 22 et 55 Cycles par minute.

Le tableau ci-après résume les principales anomalies électriques.

Tableau XXII: Répartition des patients selon les principales anomalies électriques.

		Effectif	%	TOTAL
BAV complet	Permanent	76	96,20%	**79**
	Paroxystique	3	3,80%	
BAV haut degré	Permanent	13	76,47%	**17**
	Paroxystique	4	23,53%	
	Permanent	1	50%	**2**
Möbitz 1	Paroxystique	1	50%	
Möbitz 2	Permanent	1	33,30%	**3**
	Paroxystique	2	66,70%	

Les autres anomalies électriques étaient représentées par les troubles primaires de la repolarisation à type d'ischémie sous épicardique (52 cas) et les séquelles de nécrose (22 cas).

L'échocardiographie Doppler

La fraction d'éjection du ventricule gauche était en moyenne de 62,37% +/- 12,24 avec des limites de 27% et 81%. Une dysfonction systolique du ventricule gauche était objectivée dans 21,8% des cas. Elle s'avère sévère dans 3,1% des cas telle que rapportée sur la figure 46.

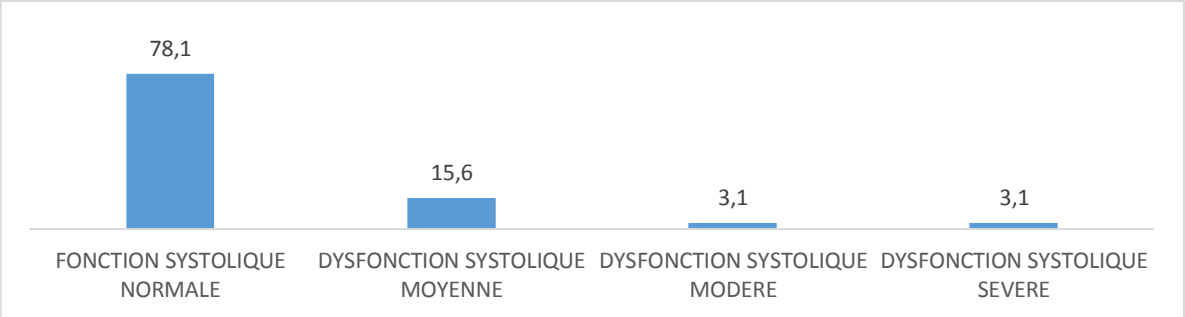


Figure 45: Répartition des patients selon la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Radiographie du thorax de face

Les anomalies radiographiques objectivées étaient : une cardiomégalie (30% des cas), un cas de fracture de l'extrémité distale de la sonde ventriculaire droite et un cas de migration du boitier non symptomatique.

IV.LES INDICATIONS DE LA STIMULATION CARDIAQUE

Parmi les patients, 17,3% avaient un changement de boitier.

Parmi les primo- implantations (82,7%), les indications étaient dominées par les BAV complets tel indiqué dans le tableau XXIII :

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les indications.

	EFFECTIFS	POURCENTAGE
BAV COMPLET	82	70%
BAV HAUT DEGRE	18	15%
MOBITZ 2	4	4%
MOBITZ 1	2	2%
MALADIE DE L'OREILLETTE	1	1%
DYSFONCTION SINUSALE	1	1%
CHANGEMENTS DE BOITIER	8	7%
TOTAL	**118**	**100%**

Un des patients avait une indication de resynchronisation devant une cardiopathie ischémique avec une FEVG sévèrement altérée à 27% et BBG complet. Chez un autre suivi pour une cardiopathie ischémique avec une FEVG altérée à 29%, un défibrillateur automatique implantable (DAI) était indiqué.

V. DONNEES SUR LA STIMULATION

Contexte

La stimulation était programmée dans 54,4% des cas et urgente dans 45,6% des cas.

Type d'acte

Il était dominé par la primo-implantation dans 99 cas (82,7%), un changement de boitier était effectué dans 21 cas (17,3%).

Préparation au geste

L'implantation s'effectuait dans des conditions d'asepsie rigoureuse, dans une salle d'angiographie.

Le champ opératoire était préparé avec un rasage des creux axillaires et de la région thoracique homolatérale.

Une injection d'antibiotique était effectuée juste avant l'intervention et répétée une heure plus tard. Les céphalosporines de troisième génération (Ceftriaxone injectable) étaient couramment utilisées à une dose de deux grammes (2g).

Une anesthésie locale à la lidocaïne non adrénaline était préalablement faite dans la zone d'incision et la loge du stimulateur cardiaque.

Le matériel prêt à l'emploi comprenait : les sondes, le stimulateur cardiaque, le matériel de réanimation médical, de radioprotection, l'analyseur, le programmateur et le défibrillateur.

Sonde temporaire

Dans notre population d'étude 30 patients avaient eu une stimulation temporaire soit 25% des cas.

Nombre de personnes en salle

Le nombre de personnes en salle était en moyenne de 4+/- 0,6 avec des limites de 3 et 5.

Site d'implantation du boitier

La majorité des implantations étaient réalisées en pré- pectoral gauche.

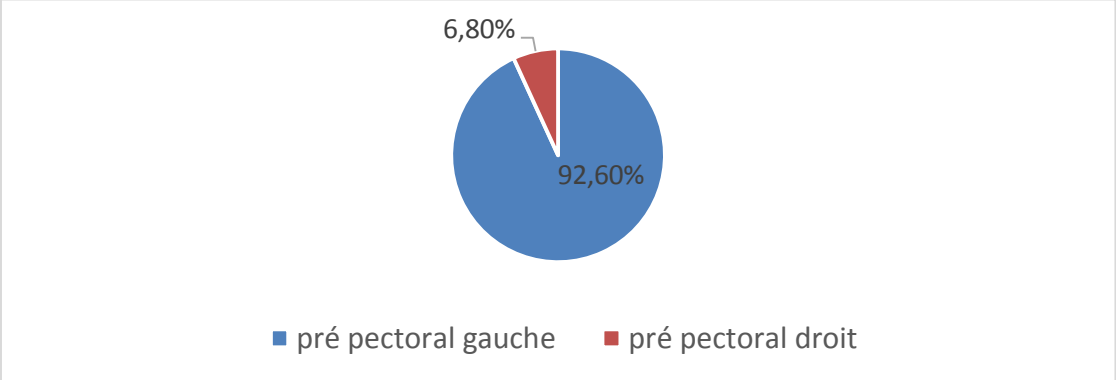


Figure 46: Le site d'implantation pré-pectoral.

Voie d'abord veineuse

La voie céphalique était la principale voie utilisée comme le montre le tableau XIV.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon la voie d'abord veineuse.

	effectifs	**Pourcentage**
Veine céphalique	68	70,2
Veine sous clavière	28	28,8
Voie double (céphalique et axillaire)	1	1,0
Total	99	100,0

Types de prothèse

Quatre vingt dix neuf (99) patients étaient implantés d'un pacemaker. Il y avait un cas de défibrillateur automatique double chambre et un autre de pacemaker triple chambre. Le tableau suivant résume la répartition des différents types de prothèses.

Tableau XXV: Répartition des différents types de prothèses (primo implantées).

		Effectifs	Pourcentage
Pacemaker	**Mono chambre**	31	31,31
	Double chambre	66	66,67
	Triple chambre	1	1,01
	Total	**98**	98,99
DAI	**Double chambre**	**1**	1,01
TOTAL		**99**	**100**

Marque du pacemaker

Les marques Saint-Jude et Biotronik étaient les plus représentées respectivement dans 43,96% et 42,86% des cas. La figure ci-après montre cette prédominance.

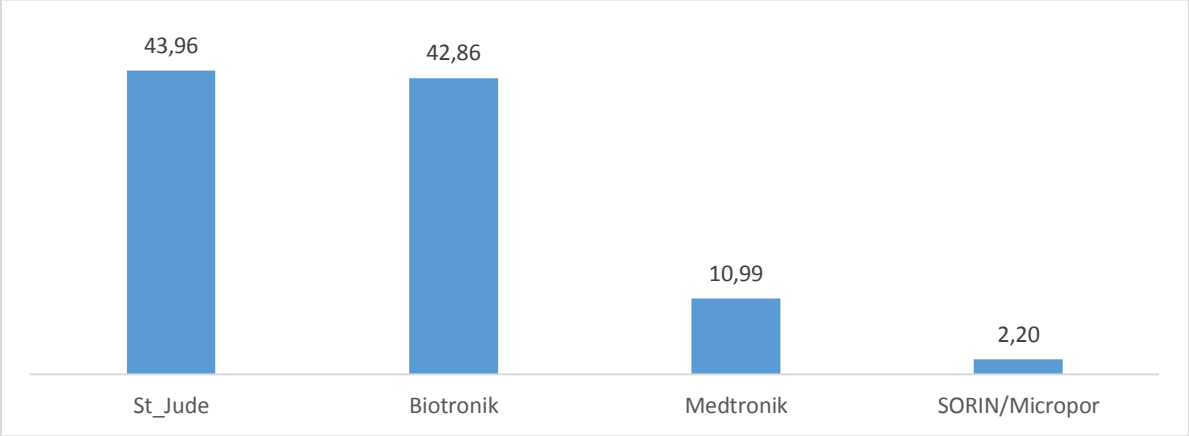


Tableau XXVI: Répartition des patients selon la marque du pacemaker.

Caractéristiques des sondes et résultats des mesures per-procédurales

Sonde atriale droite

-Toutes les sondes utilisées étaient bipolaires et à vis.

-La position était latérale dans 57 % des cas et auriculaire dans 43%.

-Résultats des tests per-procéduraux :

- L'impédance était en moyenne de 627,87 + /- Ohms avec des extrêmes de 500 et 1228 Ohms.
- Le seuil moyen de stimulation était de 0,73 V pour une durée d'impulsion de 0.4 ms avec des limites de 0,20 et 1,3 V.

Sonde ventriculaire droite

-La polarité : Toutes les sondes ventriculaires droites étaient de type bipolaire ;

-La fixation était active à vis dans 62% contre 38% de sondes à barbes.

-La position était apicale dans 87% des cas et septale dans 14%.

- Résultats :

- L'impédance moyenne était de 803,63+/- 209,6 Ohms avec des limites de 351 et 1400 Ohms.
- Le seuil de stimulation était en moyenne de 0,50 V pour une durée d'impulsion de 0.4 ms avec des extrêmes de 0,10 et 1, 5 V.

Sonde ventriculaire gauche

Un patient avait eu une stimulation triple chambre. La sonde ventriculaire gauche utilisée était de type bipolaire. Elle était implantée dans une veine latérale du sinus coronaire.

Durée de l'hospitalisation

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 6,12 jours avec des extrêmes de 2 et 25 jours.

VII. EVOLUTION

COMPLICATIONS

Dans notre étude, nous avions trouvé 25 complications dominées par les infections, les déplacements de sondes, les extériorisations de boitier et les hématomes de la loge.

- **Complications péri-opératoires**

Les complications péri-opératoires étaient dominées par les hématomes de la loge (3cas) dans 2,5% des cas.

Le tableau suivant résume ces complications.

Tableau XXVII: Les complications péri-opératoires.

	Effectifs	%
Hématome	3	2,5%
Déplacement de sonde	2	1,6%
Hémopneumothorax	2	1,6%
Total	7	5,7%

- **Complications post opératoires précoces : 48 heures.**

Les déplacements de sondes représentaient la complication majeure représentant 1,6% (2 cas).

Dans 50% des cas il s'agissait d'une sonde ventriculaire droite.

- **Complications post opératoires : 48 heures à 6 semaines**.

Il s'agissait essentiellement de cas d'infections notées dans 3,3% (4cas).

- **Les complications post opératoires : 6 semaines à 6 mois.**

L'extériorisation du boitier (3 cas) représentait la complication la plus courante, soit 2,5%. Dans 75% des cas, elle survenait sur un pacemaker monochambre versus 25% pour le mode double chambre(DDD).

Cette complication était inaugurée par une infection de loge chez l'une des patients ayant eu une double chambre.

- **Les complications post opératoires tardives** : **au- delà de 6 mois**.

L'infection de la loge était la complication la plus fréquente (3 cas) comme l'indique le tableau suivant.

Tableau XXVIII: Complications post opératoires : au-delà de 6mois.

	Effectif	**Pourcentage**
infection de loge	3	2,50%
déplacement de sonde	1	0,83%
extériorisation de sonde	1	0,83%
fracture de sonde	1	0,83%

Le tableau XXVIII résume les principales complications : infection, hématome, déplacement sonde, extériorisation, hémopneumothorax.

Tableau XXIX: Les principales complications des pacemakers.

	EFFECTIF	POURCENTAGE
INFECTION DE LA LOGE	7	5,83%
DEPLACEMENT DE SONDE	6	5,00%
EXTERIORISATION DU BOITIER	4	3,33%
HEMATOME DE LA LOGE	3	2,50%
Hémopneumothorax	2	1,7%

Tableau XXX: Récapitulatif des différentes complications.

Complications		Effectifs	%
Péri opératoire (7 cas)	Hématome	3	2,50%
	Déplacement de sonde	2	1,60%
	Hémopneumothorax	2	1,60%
Post opératoires précoces : 48H (2cas)	Déplacements de sondes	2	1,60%
Post opératoires : 48 H - 6 semaines (4cas)	Infections de loge	4	3,30%
Post opératoires : 6 semaines - 6 mois (3cas)	Extériorisation du boitier	3	3,50%
Post opératoires tardives: plus de 6 mois (5cas)	Infections de loge	3	2,50%
	Extériorisation de sonde	1	0,83%
	Fracture de sonde	1	0,83%
	Déplacement de sonde	1	0,83%

Etude analytique

Les infections de la loge

Par rapports aux infections de loge, l'étude analytique montrait une différence statiquement significative (P= 0,00) avec les complications péri opératoires.

Le tableau ci-après nous le résume.

Tableau XXXI: Les facteurs corrélés à l'infection de la loge du pacemaker.

		INFECTION		TOTAL	P-VALUE
		OUI	NON		
DIABETE	EFFECTIF	0	22	22	0,29
	%	0,0%	19,3%	18,3%	
HYPERLEUCOCYTOSE	Effectif	2	9	11	0,09
	%	33,3%	7,9%	9,2%	
MONOCHAMBRE	Effectif	2	42	44	0,92
	%	33,3%	40,0%	39,6%	
DOUBLE CHAMBRE	Effectif	4	62	66	
	%	66,7%	59,0%	59,5%	
TRIPLE CHAMBRE	Effectif	0	1	1	
	%	0,0%	1,0%	,9%	
PILE RECUPEREE	Effectif	0	19	19	0,35
	%	0,0%	16,7%	15,8%	
PILE NEUVE	Effectif	6	95	101	
	%	100,0%	83,3%	84,2%	
AVK	Effectif	0	4	4	0,81
	%	0,0%	3,5%	3,3%	
ASPEGIC 100 MG	Effectif	1	21	22	0,70
	%	16,7%	18,4%	18,3%	
COMPLICATIONS	Effectif	6	2	8	**0,00**
PERI- OPERATOIRES	%	100,0%	1,8%	6,7%	
SONDE TEMPORAIRE	Effectif	3	27	30	0,16
	%	50,0%	23,7%	25,0%	

Les Déplacements de sonde

En ce qui concerne les déplacements de sondes, nous avons trouvé un lien statiquement significatif (P=0,01) avec les complications péri opératoires.

Le tableau suivant nous le rapporte.

Tableau XXXII: Facteurs corrélés au déplacement de sondes.

		DEPLACEMENT_SONDE		TOTAL	P-VALUE
		OUI	NON		
DIABETE	EFFECTIF	0	22	22	0,54
	%	0,0%	18,8%	18,3%	
HYPERLEUCOCYTOSE	EFFECTIF	0	11	11	0,75
	%	0,0%	9,4%	9,2%	
MONO CHAMBRE	EFFECTIF	2	42	44	0,21
	%	100,0%	38,5%	39,6%	
DOUBLE CHAMBRE	EFFECTIF	0	66	66	
	%	0,0%	60,6%	59,5%	
TRIPLE CHAMBRE	EFFECTIF	0	1	1	
	%	0,0%	,9%	,9%	
RECUPEREE	EFFECTIF	1	18	19	0,41
	%	33,3%	15,4%	15,8%	
NEUVE	EFFECTIF	2	99	101	
	%	66,7%	84,6%	84,2%	
AVK	EFFECTIF	1	3	4	0,10
	%	33,3%	2,6%	3,3%	
ASPERGIC	EFFECTIF	2	20	22	0,09
	%	66,7%	17,1%	18,3%	
COMPLICATIONS	EFFECTIF	2	6	8	**0,01**
PERI-OPERATOIRES	%	66,7%	5,1%	6,7%	
SONDE TEMPORAIRE	EFFECTIF	0	30	30	0,42
	%	0,0%	25,6%	25,0%	

Les extériorisations de sondes

Aucun des facteurs n'est statiquement significatif par rapport aux extériorisations de sondes.

Le tableau XXXII nous l'illustre.

Tableau XXXIII: Facteurs corrélés aux extériorisations de sondes.

		EXTERIORISATION_SONDE		TOTAL	P-VALUE
		OUI	NON		
DIABETE	EFFECTIF	1	21	22	0,46
	%	33,3%	17,9%	18,3%	
HYPERLEUCOCYTOSE	EFFECTIF	1	10	11	
	%	33,3%	8,5%	9,2%	
MONO CHAMBRE	EFFECTIF	2	42	44	0,62
	%	66,7%	38,9%	39,6%	
DOUBLE CHAMBRE	EFFECTIF	1	65	66	
	%	33,3%	60,2%	59,5%	
TRIPLE CHAMBRE	EFFECTIF	0	1	1	
	%	0,0%	0,9%	0,9%	
RECUPEREE	EFFECTIF	0	19	19	0,59
	%	0,0%	16,2%	15,8%	
NEUVE	EFFECTIF	3	98	101	
	%	100,0%	83,8%	84,2%	
AVK	EFFECTIF	0	4	4	0,90
	%	0,0%	3,4%	3,3%	
ASPERGIC	EFFECTIF	1	21	22	0,46
	%	33,3%	17,9%	18,3%	
COMPLICATIONS	EFFECTIF	0	8	8	0,81
PERI-OPERATOIRES	%	0,0%	6,8%	6,7%	
SONDE TEMPORAIRE	EFFECTIF	2	28	30	0,15
	%	66,7%	23,9%	25,0%	

Les hématomes de la loge.

Concernant les hématomes de la loge, aucun facteur n'avait une association statistiquement significative telle indiquée dans le tableau suivant.

Tableau XXXIV: Facteurs corrélés aux hématomes de la loge.

		HEMATOME_LOGE		TOTAL	P-VALUE
		OUI	NON		
DIABETE	EFFECTIF	0	22	22	0,54
	%	0,0%	18,8%	18,3%	
HYPERLEUCOCYTOSE	EFFECTIF	1	10	11	0,25
	%	33,3%	8,5%	9,2%	
MONO CHAMBRE	EFFECTIF	0	44	44	0,18
	%	0,0%	40,7%	39,6%	
DOUBLE CHAMBRE	EFFECTIF	3	63	66	
	%	100,0%	58,3%	59,5%	
TRIPLE CHAMBRE	EFFECTIF	0	1	1	
	%	0,0%	0,9%	0,9%	
RECUPEREE	EFFECTIF	0	19	19	0,59
	%	0,0%	16,2%	15,8%	
NEUVE	EFFECTIF	3	98	101	
	%	100,0%	83,8%	84,2%	
AVK	EFFECTIF	0	4	4	0,90
	%	0,0%	3,4%	3,3%	
ASPERGIC	EFFECTIF	1	21	22	0,46
	%	33,3%	17,9%	18,3%	
SONDE TEMPORAIRE	EFFECTIF	0	30	30	0,49
	%	0,0%	25,6%	25,0%	

DISCUSSION

Les limites de l'étude

Notre étude a connue quelques limites :

- Il s'agissait d'une étude rétrospective, expliquant que certains dossiers aient été incomplets.

Beaucoup de patients n'avaient pu être inclus du fait de données majeures manquantes concernant l'évolution. Ceci explique sans doute le nombre d'inclus relativement faible par rapport au nombre d'implantations de prothèse**.**

DONNEES CLINIQUES

La symptomatologie fonctionnelle

Elle était dominée par les signes de bas débit cérébral notamment les vertiges (45%). La syncope était notée dans 18%.

Plusieurs auteurs ont rapporté cette prédominance des vertiges : Houndolo en 2016 [30] avec 44,4% ; Diao en 2005 [21] notait cette prédominance dans 50% des cas.

La syncope prédominait dans le travail de Bony [8] dans 85% des cas.

Dans l'étude de Stéphane M[61] aux USA, la dyspnée (7cas) prédominait suivie de la syncope (2cas).

Kajout A [37] en 2016 notait par contre une forte prévalence de la lipothymie avec 56%.

LES INDICATIONS

Les indications électrocardiographiques étaient dominées par les blocs auriculo-ventriculaires (40%).

Ce fait est rapporté par plusieurs séries. Kane [36] au Sénégal, dans un travail récapitulant une dizaine d'années de stimulation cardiaque, rapportait que 76,19% des patients étaient implantés pour un BAV complet. Ce chiffre était de 81,5% dans le travail de Bony [8]; de 75,3% dans celui de Millar en Afrique du sud [45]. Dos santos [23] et Robles [58] rapportaient un BAV complet comme indication respectivement dans 77%, 72%.

DONNEES SUR LA STIMULATION

Contexte

La stimulation était programmée dans 54,4% des cas et urgente dans 45,6% des cas.

Nos résultats concordent avec de Amath [4] qui trouve 53,2% contre 46,8%.

Acte

82,7% des patients ont bénéficié d'une primo-implantation, un changement de boitier a été noté dans 17,3% des cas.

Dans le travail de Taoufiq la primo-implantation était réalisée chez 45 patients (90%), le changement de boitier effectué dans 8% des cas (4patients).

Fellahi et Valérie ont trouvé respectivement 100% et 76% de cas de primo-implantation.

Site d'implantation

La majorité des implantations cardiaques était réalisée en pré-pectoral gauche (92,6%).

Dans l'étude de Anas au Maroc, la loge du pacemaker était confectionnée en prépectorale dans 94% des cas.

Voie d'abord veineuse

La veine céphalique gauche était la principale voie utilisée (68,1%).

Stéphane M. et al à Brazzaville dans une étude longitudinale et descriptive effectuée en 2012 (the permanente cardiac pacing first congolese experiment) avait trouvé l'accès veineuse céphalique prédominante soit 9 cas contre 2 cas. Il précise par ailleurs qu'au cours de l'année suivante aucune complication n'a été observée.

Nos résultats concordaient avec ceux de Bambara et Romain qui notaient respectivement 94% et 48,2% d'abord veineux céphalique gauche contrairement à Bouraoui [9] qui trouve la voie sous clavière prédominante.

Nos résultats étaient par contre différents de ceux de Mbaye et Diop au Sénégal ou la voie d'abord utilisée était sous clavière gauche.

Dans la série de Ghita au Maroc, la veine céphalique droite constituait la principale voie d'abord.

Pour conclure nous dirions que la voie céphalique était fortement utilisée par bon nombre d'opérateurs du fait qu'elle permettait une meilleure stabilité et un moindre risque d'hématome et de pneumothorax. Mais sa durée d'implantation souvent plus longue pourrait par conséquent favoriser la survenue d'infections.

Médicaments utilisés

Tous nos patients avaient bénéficié d'une anesthésie locale, d'un antalgique et des antibiotiques.

L'antibioprophylaxie préopératoire par voie systémique était systématique et les céphalosporines de 3ème génération(106) étaient les plus utilisées.

Ce fait est partagé par plusieurs auteurs : Pouaha [54], Osmono [52], Romain rapportaient une antibioprophylaxie systématique chez tous les patients en attente de stimulation cardiaque.

Dans la série de Pouaha, l'antibioprophylaxie était à base de molécules différentes : amoxicilline, acide clavulanique, ou de la ceftriaxone injectable débutée une heure avant l'implantation.

Types de pacemaker

Les pacemakers double chambre étaient majoritairement implantés (60% des cas).

Certains auteurs ont rapporté des données concordantes : Il s'agissait de Bony au Sénégal [8] qui notait 56%, Jacques C. [31] au Cameroun en 2016 trouvait 73%,

Millar [114] en Afrique du Sud rapportait 50,5% de cas dans les hôpitaux publics et 90,4% dans les privés.

Aggarwal [1] aux Royaumes Unis et Victor P [69] USA notaient respectivement 54,1%, et 63%.

D'autres par contre rapportaient une nette prédominance de la stimulation monochambre : Bouhannani S. au Maroc [7] trouvait une fréquence de 88% proche de celle de Xavier M. aux USA [71] (77%).

Cette prédominance du mode VVI rapportée serait due à des raisons économiques (pays économiquement faibles), l'inaccessibilité due au cout élevé des doubles chambres.

Au Sénégal dans notre étude la tendance actuelle est à la stimulation double chambre, la plus complexe autorisant l'adaptation individuel de la programmation du pacemaker afin de respecter au mieux la physiologie cardiaque.

Dans notre étude, un patient était porteur d'un défibrillateur automatique implantable, un autre avait bénéficié d'une triple chambre.

Marque du pacemaker

Les marques Saint-Jude et Biotronik étaient les plus représentées respectivement dans 43,96% et 42,86%.

Dans le série Taoufiq [63]la marque biotronik est la plus utilisée soit 74% des cas.

Caractéristiques des sondes

Toutes les sondes auriculaires utilisées étaient bipolaires et à vis.

Coma S. et al [19]. en Espagne dans un rapport officiel du groupe de travail de la société espagnol de cardiologie notait 95,5% de sondes bipolaires dont 56% à fixation active.

Dans une méta-analyse de 18 travaux parue entre 1970 et 2010 ayant concernée 2270 patients, toutes les sondes étaient bipolaires à fixation active [48].

Taoufiq et Fellahi trouvèrent plutôt une majorité des sondes unipolaires avec respectivement 42,8% et 66%.

Les sondes ventriculaires étaient à vis dans 62% et à barbillon dans 38% des cas..

Les sondes à vis permettent un remplacement plus facile en cas d'infection ou d'altération et assure une grande stabilité minimisant l'incidence des déplacements secondaires de sonde.

Dans l'étude de Romain, toutes les sondes atriales étaient à fixation active. Ce type de fixation était rapporté par d'autres auteurs : Il s'agissait de Taqseft [64], Bouraoui H, Fall M. Coma S.

-La position de la sonde atriale était latérale dans 57% des cas, celle des sondes ventriculaire était apicale dans 67%.

Coma S. et al avaient rapporté une position auriculaire prédominante (60%).

Kafata I. au Congo-Brazzaville, dans une série évaluant l'activité cardiaque de la stimulation cardiaque au Congo-Brazzaville avait respectivement noté 83,3% pour la fixation auriculaire (sondes atriales) et 75% pour celle ventriculaire apicale.

Ghita dans son étude avait noté une fixation atriale antérolatérale dans 74% des cas mais

la fixation ventriculaire septale était prédominante (72%) par rapport à la fixation apicale (54,6%).

Dans notre étude les piles utilisées étaient neuves dans 84% et 16% récupérées.

Sonde ventriculaire gauche

1 seul patient avait bénéficié d'une stimulation triple chambre. La sonde ventriculaire gauche utilisée était de type bipolaire marque SENTUS. Cependant la position n'avait pas été précisée dans le dossier.

Dans l'étude réalisée par Ghita, une sonde ventriculaire gauche filoguidée était introduite via le sinus coronaire jusqu'à la veine latérale moyenne.

Coma S. en Espagne rapporta une stimulation triple chambre dans 25,7% des cas et Jacques aux USA avait noté 2cas dans sa série.

Sonde temporaire

Dans notre population d'étude, 25% des patients avaient bénéficié d'une stimulation temporaire, 24 heures en moyenne avant l'implantation. Il n'y avait pas de différence statiquement significative.

Au Maroc, Ghita avait noté dans sa série 22 cas, Anas avait trouvé 100% de cas.

Au Sénégal Bony et al avaient enregistré 60% de sondes temporaires avec une durée moyenne de 5,1 +/- 6,3 jours en 2019 et Amath 58,7%.

Aucun patient n'a bénéficié d'une stimulation temporaire dans la série de Kafata au Congo-Brazzaville.

-Les seuils mesurés lors de la primo-implantation étaient revenus avec des valeurs satisfaisantes :

- Le seuil auriculaire aigu était moyenné à 0,7 V ; avec des limites entre 0,2V et 1,3V.
- Le seuil ventriculaire aigu était en moyenne de 0,4V ; avec des extrêmes entre 0,10V et 1,5V.

Nombre de personnes en salle

Le nombre de personnes en salle était en moyen de 4+/- 0,6 avec des limites de 3 et 5.

Dans l'étude de Valérie, la moyenne était de 3+/-0,6 personnes avec des limites de 2 et 5.

Durée de l'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,12 jours avec des extrêmes de 2 et 25 jours.

Dans le travail de Anas, cette durée était plus courte (4jours) lors de la primo-implantation

LES COMPLICATIONS

L'incidence des complications dans notre population d'étude était de 20%

Nos résultats étaient bien loin de ceux de Mond R. et al [48] pour une cohorte de 1286 patients qui avait noté 7,5% de complications.

Une méta-analyse incluant 9082 patients dans 25 essais cliniques sur les pacemakers et défibrillateurs rapportait 10,8% de complications en 2000 [48]. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par Reynolds [55] parmi les bénéficiaires du Medicare en 2006.

Dans notre étude, les complications étaient principalement représentées par les infections de la loge (5,83%), les déplacements de sondes (5%), les extériorisations de sondes (3,33%) et les hématomes de la loge.

- **Les infections de la loge**

Dans notre étude une infection de la loge était notée chez 6 patients soit une fréquence de 5,83%. Parmi ces complications, quatre étaient survenues précocement et les trois autres tardivement.

L'étude analytique avait montré une différence statiquement significative par rapport aux complications péri-opératoires (P=0,00). Ces complications favoriseraient alors la survenue d'infection de la loge durant la période péri-opératoire.

Dans le travail de Valérie [68] incluant 606 patients en 2016, plusieurs facteurs étaient corrélés à l'infection de loge. Il s'agissait de l'âge avancé, du diabète et du nombre de personne en salle supérieur à 3.

Bouraoui [9] en Tunisie notait dans son étude une prédominance des hématomes et des infections de la loge en péri procédure respectivement 2,9% pour chacun en 2011.

Xavier [71] dans sa série trouvait 2 cas d'infection de la loge pour le mode VVI et pour le mode DDD 1 cas.

Reynolds et ses collègues [59] aux USA au cours d'une enquête évaluant l'incidence des complications liées aux stimulateurs cardiaque et défibrillateurs, notaient respectivement 1,4% et 0,7%.

Nos résultats sont proches de ceux de Pouaha [54] qui avait trouvé dans sa série une fréquence de 5,8% et de ceux trouvés par Ed Driouch M [24] qui étaient de 4,6%.

Cette dispersion des résultats peut être la conséquence de la grande hétérogénéité des définitions de l'infection trouvées dans la littérature.

Dans notre étude, la majorité des patients avaient eu un changement de boitier avec une prophylaxie antibiotique respectée.

L'utilisation des antibiotiques en prophylaxie ne semblait pas avoir un effet sur l'infection, rapportait Chauhan dans une série comparant l'incidence des complications infectieuses après

stimulation monochambre versus double chambre [15]. Il rapportait également que les complications précoces étaient plus fréquentes avec les piles doubles chambres (8,7%).

Selon une étude rétrospective menée à l'université de Kuopio (USA), incluant 440 patients, sur 6,7% de cas infections de loge, 4,9% avaient nécessité un traitement invasive. [42].

- **Les déplacements de sonde**

Dans notre étude un déplacement de sonde était observé chez 5 patients (5%). La différence était statiquement significative par rapport aux complications péri-opératoires (P= 0,01).

Certains auteurs par contre rapportaient une faible incidence de déplacement de sondes dans leurs séries. Il s'agissait d'Aggarwal [1] qui notait 1,6% aux Royaumes Unis ; Chauhan [15] aux USA trouvait 3,8% dans une cohorte de 120 patients. Les deux études n'ont pas montré de corrélation avec les différents facteurs.

L'étude EVADEF en comparant la prévalence des complications liées aux stimulateurs cardiaques avait rapporté 1% pour le mode VVI et 5,2% pour le mode DDD [97].

Dans sa série, Mond [48] avait trouvé un cas de déplacement de sonde atriale dans 2,3% et un autre de sonde ventriculaire dans 2,2%. Il rapportait également que les dispositifs CRD et ou les sondes à fixation passive étaient les principaux facteurs corrélés aux complications infectieuses.

- **Les extériorisations de boitier**

Dans notre travail, trois patients avaient présenté une extériorisation de boitier soit 2,5% de cas. Ces cas s'accompagnaient majoritairement d'infection de loge.

L'étude analytique n'avait pas montré de différence statiquement significative.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux de Taoufiq qui notait un cas (2,9%) dans sa série.

Bony et al [8] rapportaient dans leur travail une prédominance des extériorisations de boitier et des infections de la loge dans 2,7% des cas.

- **L'hématome**

Dans notre étude un hématome de la loge était noté chez 3 patients (2,5%).Sur le plan analytique, aucun facteur n'est statiquement significatif par rapport à l'hématome.

Dans la littérature, la fréquence des hématomes variait de 0,5 à 5% [35].

Bouraoui en Tunisie et Fall au Sénégal rapportaient respectivement 9 et 10 cas dans leurs séries.

Dans les recommandations de l'ESC 2013, il a été rapporté une nette prédominance des hématomes de la loge et de déplacements de sondes parmi les complications précoces. Les autres complications précoces avaient un niveau de preuve faible (inférieur à 0,5%).

- **Les hémopneumothorax**

Dans notre étude, nous avions trouvé deux cas d'hémopneumothorax (1,66%). La voie d'abord était sous clavière gauche dans les cas.

Selon la littérature, l'hémopneumothorax survient le plus souvent lors de l'utilisation de la voie sous-clavière percutanée, d'autant plus que la recherche de la veine avait été difficile [18].

Aux états Unis, en 1994 Marinoni [94] et Chauhan [35] avaient trouvé respectivement 0,3% et 7,4% de cas stimulés par abord veineuse sous clavière.

Aggarwal [4] aux Royaumes Unis avait rapporté un faible taux (0,5%) dans une étude prospective comparant l'incidence des complications précoces après implantation d'un stimulateur permanent monochambre et double chambre.

.

CONCLUSION

La stimulation cardiaque est une technique interventionnelle invasive qui consiste à délivrer des impulsions électriques régulières à l'endocarde ou au myocarde via un stimulateur ou boitier, relié à une ou plusieurs sondes. Il s'agit d'une méthode d'urgence médico-chirurgicale fiable pouvant être transitoire ou définitive, destinée à prévenir ou à traiter certains troubles du rythme ou de la conduction pour lesquels le traitement médical usuel s'avère inefficace.

Depuis la première implantation en 1958, l'activité de la stimulation cardiaque n'a cessé de croitre en raison de l'élargissement des indications et du vieillissement de la population. Malheureusement, cette activité est émaillée d'une morbi-mortalité non négligeable imputable aux risques anesthésiques (allergies, effets systémiques, effets respiratoires ; fausse route) et aux complications peu fréquentes, généralement bénignes le plus souvent communes aux stimulateurs cardiaques et aux défibrillateurs.

Ces complications sont reparties en trois groupes : celles précoces (per, post opératoires), celles tardives (mécaniques, infectieuses, vasculaires) et celles spécifiques au DAI et aux nouveaux dispositifs implantables.

Les complications per opératoires sont essentiellement liées à l'abord vasculaire (ponction accidentelle de la veine sous Clavière..) avec risque de survenue de pneumothorax, embolie gazeuse, dissection vasculaire. La manipulation de la sonde peut être à risque de perforation de myocarde, troubles du rythme voire asystolie. Les complications post opératoires précoces peuvent toucher la loge du boitier (avec risque de survenue d'hématome, stimulation pectorale, infection aigue du site opératoire) ou les sondes (rupture de sonde ou de l'isolant, déplacement, migration, infection de la sonde, défaut de programmation, augmentation du seuil de stimulation, de défibrillation, stimulation diaphragmatique). Les complications vasculaires telles que l'hématome thoracique (pleural/médiatisnale) ou la tamponnade sont exceptionnelles. Les autres complications tardives sont représentées par les fractures de sonde, le déplacement tardif, les occlusions veineuses chroniques.

Au Sénégal, la stimulation cardiaque est faite en routine depuis quelques décennies. A titre illustratif 606 patients ont été implantés en 2016.

L'objectif général de ce travail est d'évaluer les complications de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Décrire les modalités de la stimulation cardiaque au CHU Aristide Le Dantec
- Evaluer la fréquence des complications de la stimulation cardiaque
- Déterminer les facteurs pronostiques

Pour atteindre ces objectifs nous avons mené une étude mono-centrique, transversale rétrospective incluant tous les patients ayant eu une stimulation cardiaque ou une implantation de défibrillateur au CHU Le Dantec de juillet 2017 à juillet 2018. Les sources étaient constituées des dossiers des patients, du registre du bloc opératoire, des fiches de compte rendu opératoire et des comptes rendus de contrôle pacemaker. Nous nous sommes intéressés aux données anamnestiques, à celles cliniques et paracliniques, aux données de la stimulation et aux complications. De même, nous avons recherché les facteurs associés aux complications.

RECOMMANDATIONS

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

- Equiper les centres implanteurs de moyens d'explorations adéquats pour poser les indications et détecter les complications 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 paramédical en vue de minimiser les complications.
- Mettre sur pied et réviser régulièrement les protocoles de salle d'angiographie
- 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).

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES

1. **Aggarwal RK, Connelly DT, Ra SG, Ball J, Charles RG.**

Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems.
Br Heart J 1995; 73: 571-5p.

2. **Aimé B,**

Statistics on the use of cardiac electronic devices and interventional electrophysiological procedures in Africa from 2011 to 2016: report of the Pan African Society of Cardiology (PASCAR) Cardiac Arrhythmias and Pacing Task Forces.Vol. 20, Issue 9, September 2018:1513–1526p.

3. **Alter P1, Waldhans S, Plachta E, Moosdorf R, Grimm W.**

Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. Pacing Clin Electrophysiol. 2005 Sep; 28(9) : 926-32p.

4. **Amath N,**

Bilan de l'activité de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU LE DANTEC sur les dix dernières années.
Thèse med. Sénégal 2016 ; 130p.

5. **Antonelli D, Ilan LB, Freedberg NA et al**.

Trends of permanent pacemaker implantation in single center over a 20-year-period.
Harefuah 2015; 154 (5): 288-91, 340p.

6. **Attias D, Lardoux H**.

Infections secondaires à l'implantation de pacemaker.
La lettre du cardiologue 2003; 368: 40-2p.

7. A. Solnon, J.-C. Daubert

Complications des stimulateurs cardiaques.

Service de cardiologie et maladies vasculaires, Centre cardiopneumologique, Centre hospitalier universitaire Pontchaillou, 2010 , 1166-4568(10)53219-4.

Https://www.em-consulte.com/article/251326/complications-des-stimulateurs-cardiaques.[Consulté le 05juillet 2019].

8. Bouhannani S

Indications et complications de la stimulation cardiaque. Résultats de la pratique de la stimulation cardiaque au CHU Tlemcen.

Thèse Med. Mars 2010. 254p.

9. Bony A. et al.

Statistics on the use of cardiac electronic devices and interventional electrophysiological procedures in Africa from 2011 to 2016.

10. Bouraoui H, Trimech B, Chouchene S et al.

La stimulation cardiaque permanente : à propos de 234 patients.

Journal de la Société Tunisienne des Sciences Médicales.

Tunisie médicale, vol.89, issue 7,2011 : 604-609p.

11. Bruce L et al.

Dual Chamber or Ventricular Rescue Stimulation for Patients with an Implantable Defibrillator: Double Chamber and VVI Implantable Defibrillator Assay (DAVID).

Jama . 2002 Dec. 25 ; 288 (24) : 3159-61p.

12. Cabrol C, Vialle R, et al

Anatomie du cœur humain.

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

13. Catherine A, Anthony C, Bruno G.
Echocardiographie pratique.
Biopharma, 2014, 264p.

14. C. Camus
Infections graves liées aux stimulateurs cardiaques et défibrillateurs implantables.
Vol.17, issue 3, Mai 2008, 225-232p.

15. C. Mathien
Stimulateurs cardiaques et défibrillateurs automatiques implantés: connaissances basiques pour le réanimateur.
Vol.15, issue 2, April 2006, 137-144p.

16. Chauhan A 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 etal.
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. Christine A. Jean-Claude D.
Complications des stimulateurs cardiaques.
Département de cardiologie et maladies vasculaires de Rennes
Https:///www.em-consulte.com, article. [Consulté le 05juillet 2019].

19. 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.

20. Coma S

Spanish Pacemaker Registry. Eighth Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Cardiac Pacing.

Vol.64. Issue 12, 2011:1079-1230 p.

21. David R.

Antibiotic Prophylaxis for Pacemaker Implantation: A Prospective Randomized Trial

Vol. 7, Issue 5, 1984: 777-936.

22. Diao M, Diop IB et al.

La stimulation cardiaque définitive à propos de 62 cas: indications, techniques et surveillance.

Cardiologie tropicale, vol.31(123) 2005 : 31-34p.

23. Diop IB, Ba SA, Underwood P et al.

Stimulation cardiaque définitive au Sénégal: Expérience préliminaire à la Clinique cardiologique de Dakar.

Dakar Méd, 45(1) 2000 : 101-104p.

24. Dos Santos L et al

Permanent cardiac pacing South African Blacks. S. Atr. med. J.- 61, 947p.

25. Ed Driouch.

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. El azzouzi O.
La stimulation cardiaque endocavitaire temporaire (A propos de 70 cas). Thèse med, n° 052/12 : 2012, 57p.

27. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA etal.
American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice.
J Am Coll. Cardiol 2008; 51:1-62p.

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

29. Graux P, Lequeuche B, Guyomar Y et al.
Prévention polyfactorielle des endocardites et stimulateurs cardiaques : une étude prospective à propos de 207 cas.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1996; 45: 113-118p.

30. Harry G. Mond O.A.M., M.D et al.
The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter- Defibrillators: Calendar Year 2009–A World Society of Arrhythmia's Project
Vol. 34, Issue 8, August 2011: 917-1049p.

31. Houndolo R.
Problématique de la stimulation cardiaque définitive en Afrique : Etude multicentrique STIMAFRIQUE à propos de 730 cas ayant inclus 8 centres à travers 6 pays.
[Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie]. Dakar ; 2016 : 134p.

32. Jacques C et al.

Activités de stimulation cardiaque permanentes dans une région tertiaire subsaharienne Thèse med. Mars 2016.

33. Jean B.

Extractions des sondes de pacemaker et défibrillateurs. Mise à jour le 04/07/2014.

34. Jalal Z et al.

Stimulation cardiaque en pédiatrie : indications, stratégies d'implantation, évolution, technique d'avenir. Archive of cardiovascular diseases supplements.

Elservier Massar 2012; 4:138-147p.

35. Jouven X.

La stimulation cardiaque en Afrique de l'ouest.
Ann Cardiol Angéiol 2003; 52 : 204p.

36. J. L. Hoffman. Zimmermann

Les indications de la stimulation cardiaque.
Rev. med, Suisse 2001, vol.3, 21 : 201p.
.

37. Kane A.

L'état doit subventionner le pacemaker ». Sud quotidien [enligne](Novembre2009) http://www.santetropicale.com/index.asp [page consultée le 7 octobre2016].

38.Kajout A.

La stimulation cardiaque simple et double chambre : Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès (A propos de 50 cas).

Thèse Med, n°182/16, 2016.

39. Kaya M.

Stimulateurs cardiaques récupérés : suivi et évolution à propos de 15 cas au CHU Aristide Le Dantec. Faculté de médecine de Dakar .Mémoire d'études spécialisées en cardiologie ; 2016 : 75- 98p.

40. Laurent F, Christine A, Frederic A.

Document de consensus pour la prise en charge des sujets âgés avec pacemaker et défibrillateur. Groupe de rythmologie et de stimulation cardiaque de la Société française de cardiologie et Société française de gériatrie et gérontologie.

Geriatr Psychol Neuropsychiatr 2016 ; 14 (3) : 239-64p.

41. Lamit Xavier.

Complications of the implantable defibrillator: about 300 patients implanted in Nancy.

These med, n 124, Nancy 2001.152p.

42.Le pacemaker

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

43.Mikko S et al.

Complications précoces et tardives de la stimulation cardiaque.

Vol.22, issue 5, Mai 1999 : 711-720p.

44. Mbaye A.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar : étude prospective à propos de 64 cas.
Thèse Med, Dakar 2005; n°4:139p.

45.Michele Brignole
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/eht150. [page consultée le 13 novembre 2019].

46.Millar RN.
1998 survey of cardiac pacing in South Africa--report of the working group on registries of the cardiac arrhythmia society of South Africa (CASSA).
S Afr Med J 2001; 91(10): 873-876p.

47.Mikko S. Kiviniemi, Markku A. Pirnes, H. Jaakko K. Eränen
Complications Related to Permanent Pacemaker Therapy.
Official journal of word society of arrhythmias, May 1999, Vol.22 (5): 711-720p.

48.M. A. de Belder et al.
Cost implications of the British Pacing and Electrophysiology Group's recommendations for pacing.
British Medical Journal 1992; 305p.

49. Mond HG, Proclemar A et al.
The world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators of Arrhythmia's project.
Pacing Clin Electrophysiol. 2011 ; 34 : 1013-27p.

50. Niane A.
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. Dakar 2016, n°103.

51. Ngongang OC.

Bilan de la cardio-stimulation permanente au Cameroun.
Thèse Méd : Yaoundé : 2006, n°1119.

52. N. Malliet, A. Solnon

Complications des stimulateurs cardiaques
Service de cardiologie et maladies vasculaires, Institut du thorax, Hôpital Laennec, CHU de Nantes, boulevard Professeur-Jacques-Monod, 2017, 1166-4568(17)79045-6

53. Ondze K, Haggui A 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.

54. Osmonov D, Ozcan KS, Erdinler I, etal.

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

55.PHILIP E.

Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a
14-year review of all transvenous pacemakers inserted into
a community hospital.

Vol.10, Issue3, 1987: 564-570p.

56. Pouaha D.

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

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

57. Reynolds, MD, MSC, David J. Cohen et al.

The Frequency and Incremental Cost of Major Complications
among Medicare Beneficiaries Receiving Implantable
Cardioverter-Defibrillators.

J Am Coll Cardiol. 2006 Jun 20; 47(12): 2493–2497p.

58. Rikke E.

Risk factors for lead complications in cardiac pacing: A population-based cohort study of 28,860 Danish patients.

Vol. 8, Issue 10, October 2011: A1-A24, 1509-1662p.

59. Richard Bond, Daniel Augustine, Mark Dayer.

Pacemaker complications in a district general hospital

Br J Cardiol 2012, 19: 90–4p.

60. Robles González L, Hernández y Hernández H et al.

Permanent pacemakers: 15 years' experience

Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico, 1982, 52(5):411-417p.

61. R. Reynolds and Michael R. Gold.

Cardiac Resynchronization Therapy for Mild Heart Failure

Vol 123, Issue 2, January 18, 2011.

62. Shaghi G.

Stimulation cardiaque : Expérience de la cardiologie « b » à propos de 137 cas.

Thèse med, Rabat 2010, n 159,199p.

63. Stéphane M et al.

Permanent cardiac pacing: first Congolese experiment

Journal. 2015; 20: 381p.

64.Sergio L. Pinski Jeannie Shewchick Michelle Tobin Lon W.

Safety and Diagnostic Yield of Noninvasive Ventricular Stimulation Performed Via Tiered Therapy Implantable Defibrillators.

Vol.17, Issue 12, December 1994, 2233-2357p.

65. Taoufiq R.

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

Thèse méd, Dakar 2012, n°47, 164p.

66.Taqseft A.

Stimulation cardiaque définitive à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec. [Mémoire de certificat d'études spécialisées de cardiologie].Dakar 2009 : 103p.

67. Thiam M, Fall PD, Gning SB, etal.

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

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

68. Thioye M.

Stimulation cardiaque définitive: Indications et surveillance. A propos de de 62 cas implantés à la clinique cardiologique de Dakar.

Thèse, Méd, Dakar 2003; 18: 121p.

69.Tibi T, Moceri P, Martin Teule C.

Registre local des implantations de stimulateurs cardiaques: propositions permettant de

diminuer le risque infectieux.
Annal Cardiol et d'Angeiologie 2006; 55: 339-41p.

70.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.

71. Victor P et al.
Pacemaker-implantation complication rates: An analysis of some contributing factors.Vol. 13, Issue 4, March 1989.

72. Wolfram Grimm et al.
Outcomes of elderly heart failure recipients of ICD and CRT.
Vol.125, Issue 2, 10, April 2008, 154-160p.

73. Xavier M.
Complications after Single versus Dual Chamber Pacemaker Implantation
Vol.13, Issue 6, 1990:711-714p.

74. Zimasa V Jama, MB ChB, Ashley Chin, FCP (SA), MPhil, Bongani M Mayosi.
Cardiovasc J Afr. 2015 Jul-Aug, 26(4): 181–187p.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

I. ETAT CIVIL:

Prénom :…… Nom :……. …….

Age :…… Sexe :……

Adresse :…… Tel :……..

Niveau socio-économique :…… Date implantation : ……

II. CLINIQUE:

A. ANTECEDANTS

HTA ☐ Diabète ☐

Cardiopathie Connue :……..

DFG:……

Traitement per os a preciser ……

……..

Notion de chirurgie : OUI ☐ NON ☐

Autre (préciser) :……

B. SIGNES FONCTIONNELS :

Vertiges ☐ Douleur thoracique ☐ Lipothymie ☐ Palpitations ☐

Syncope à répétition ☐

Dyspnée à stadifier : …….

C. EXAMEN GENERAL :

TA : mmHg ; FC : bpm ; SO2 : % ; T² : ²C ;

D. EXAMEN PHYSIQUE :

ICGAUCHE ☐ ICDROITE ☐ ICGLOBALE ☐

Souffles : A caractériser……

……..

Autres : ……..

III. PARACLINIQUE:

Biologie :

NFS : GB…… /mm3 Taux Hb :…….g /dl
Plqttes :…… /mm3

Glycémie:…….. .g/l HbA1C : ……mmol/mol

TP :……% INR : ……..;

Ionogramme sanguin : Na…….meq /l K……meq /l
CL :…….meq/l

Troponine : Négative ☐
Positive ☐ : Quantifiée a…… ..x Normale.

Autres à préciser…….

ECG Avant stimulation :

Rythme sinusal : OUI ☐ Non ☐

FC :…….bpm QRS fins ☐ QRS larges ☐ BSA ☐

BAV 1☐ Mobitz 1 ☐ Mobitz 2 ☐ BAV haut dégrés ☐

BAV Complet ☐ BAV Paroxystique ☐ Bloc alternant ☐ Bibloc ☐

Boc bifasciculaire ☐ Tribloc ☐ BBG ☐ BBD ☐

Autres :…….

ETT :

Normale : ☐

FEVG:…… %

Cardiopathie :……

Autres anomalies :…….

Radiographie thorax :

Conclusion :……

……

IV. INDICATIONS :

	Permanent	Paroxystique	QRS fin	QRS large
BAV Complet	☐	☐	☐	☐
BAV Haut degré	☐	☐	☐	☐
Tri bloc symptomatique	☐	☐	☐	☐
Mobithz II	☐	☐	☐	☐
Dysfonction sinusal	☐	☐	☐	☐

Autres ……

V. STIMULATION:

Contexte : urgent ☐ programmé ☐

Acte : Primo implantation ☐ Changement de boitier ☐

Site d'implantation : pré pectoral gauche ☐ droit ☐

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

Médicaments:

Antibiotiques : Classe……, Voie :……

Dose : ……

Antalgiques : Palier …… , Voie…….., Dose :……

Anesthésique locale ☐

Type de pacemaker : Monochambre ☐ Double chambre ☐ Triple chambre ☐

DAI ☐ Sonde : Type…… ☐ Nombre de coils…… ☐

Marque du pacemaker : BIOTRONIK ☐ MEDTRONIK ☐

SAINT JUDE / ABOR ☐ SORIN / MICROPORT ☐

Types de sondes :

	Unipolaire	Bipolaire	à barbillon	à vis
Sonde atriale droite	☐	☐	☐	☐
Sonde ventriculaire droite	☐	☐	☐	☐

Sonde ventricule gauche : Marque : …….

Type : Bipolaire ☐ Quadripolaire ☐

Position des sondes : Sonde atriale : Paroi latérale ☐ Auricule ☐

Sonde VD: septum ☐ apex ☐

Sonde temporaire : OUI ☐ NON ☐ Durée…….....

Nombre de personnes en salle :

Résultats :

Seuil : Sonde atriale droite Sonde VG ☐ Sonde VD ☐

Impédance: Sonde atriale droite ☐ Sonde VG ☐ Sonde VD ☐

Détection : Sonde atriale droite ☐ Sonde VG ☐ Sonde VD ☐

VI. INCIDENTS/ACCIDENTs

NON ☐

OUI ☐ Lesquels : ……..

……

VII. COMPLICATIONS:

PER OPERATOIRES :

	Dans les 24h	**H25 –M1**	**M1 – M6**
	DELAIS	DELAIS	DELAIS
➢ Pneumothorax	☐ …… ……	☐ …… ……	☐ …….
➢ Embolie gazeuse	☐ …….	☐ ……	☐ …….
➢ Dissection vasculaire	☐ ……...	☐ ……...	☐ ……
➢ Perforation myocardique	☐ ……	☐ …….	☐ …….
➢ Trouble du rythme	☐ ……...	☐ ……...	☐ ……..
➢ Asystolie	☐ ……	☐ ……	☐ ……

POST OPERATOIRE PRECOCES

➢ Tamponnade	☐ …….....	☐ ……...	☐
➢ Stimulation pectorale	☐ ……	☐ ……	☐
➢ Infection de loge	☐ ……	☐ ……	☐
➢ Déplacement de sonde	☐ ……..	☐ ……	☐
➢ Rupture d'isolant	☐ ……...	☐ …….	☐
➢ Stimulation diaphragmatique	☐ ……...	☐ ……...	☐
➢ Infection de sonde	☐ ……	☐ ……	☐
➢ Déplacement boitier	☐ ……	☐ ……	☐
➢	☐ ……	☐ ……	☐

POST OPERATOIRES TARDIVE:

➢ Fractures de sonde	☐ ……	☐ ……	☐
➢ Déplacement tardif	☐ ……	☐ ……	☐
➢ Occlusions veineuses	☐ ……	☐ ……..	☐

PROPRES AU DAI:

- Infection du DAI ☐…… ☐…… ☐
- Chocs inappropriés ☐…….. ☐…… ☐
- Décès ☐…….. ☐…… ☐

IX. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

1. Selon le type de complication :

……..

……..

……

……

2. DAI :

……

……..

……

……

ABSTRACT

INTRODUCTION

Cardiac pacing is a reliable, transient or definitive medical / surgical emergency method for preventing or treating certain rhythm or conduction disorders for which the usual medical treatment is ineffective. In Senegal, cardiac stimulation has been routine for some decades. As an illustration, 606 pacemakers were implanted in 2016. We conducted a single-center, retrospective transversal study from July 2017 to July 2018 in the cardiology department of the Aristide Le Dantec University Hospital, whose objective was to evaluate the complications of cardiac stimulation in the cardiology department of Aristide Le Dantec University Hospital.

RESULTS

We included 120 patients with an average age of 70 years, mostly women (sex ratio 0.54). Most of it was from Dakar but several patients (11,10%) Came from the sub-region. Anamnesis most often found hypertension (70.8%) and a history of ischemic heart disease (18%). The symptoms were dominated by vertigo (45%); 18% of the patients had a syncope. The electrocardiogram at admission found one case of atrial fibrillation and another of atrial flutter. He enrolled a complete BAV in 40% of cases and a high degree BAV in 8%. The mean ventricular rate was 47 +/- 14.7 beats per minute. Doppler echocardiography revealed systolic dysfunction was present in 15.6% of cases. Cardiac stimulation indications were dominated by complete BAV in these paroxysmal and permanent forms in 76%. The box changes represented 15% and the first-time settlements 85%. The majority of implantations were performed in the left prepector (92.6%). The cephalic vein was the main route used (70,2%). The pacemakers were double chamber type in 59,46% of cases, 39,64% single chamber and 0.9% triple chamber cases. The pacemaker was new in 84% of cases and 16% recovered. The ventricular catheters used were bipolar in all patients, 62% in all. The atrial probes were all bipolar screw, fixed in lateral position in 57%. Complications were dominated by compartment infections (5.83%), probe displacements (4.1%), case externalizations (3.33%) and compartment hematomas (1.66%).).
Analytically, the existence of peri-procedural complications was significantly related to box infections, probe displacements and case externalizations.

CONCLUSION

Heart stimulation is a growing activity in Senegal. Its complications are dominated by infections, probe displacements, case exteriors and hematomas.

Key words: cardiac pacing, infections, probe displacements, exteriors, Dakar.

RESUME

INTRODUCTION

La stimulation cardiaque est une méthode d'urgence médico-chirurgicale fiable pouvant être transitoire ou définitive, destinée à prévenir ou à traiter certains troubles du rythme ou de la conduction pour lesquels le traitement médical usuel s'avère inefficace. Au Sénégal, la stimulation cardiaque est faite en routine depuis quelques décennies. A titre illustratif, 606 stimulateurs cardiaques ont été implantés en 2016. Nous avons mené une étude mono-centrique, transversale rétrospective de juillet 2017 à juillet 2018 au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec dont l'objectif était d'évaluer les complications de la stimulation cardiaque au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

RESULTATS

Nous avons inclus 120 patients âgés en moyenne de 70 ans avec en majorité des femmes (sex ratio 0,54). La majeure partie était de Dakar mais plusieurs patients (H11,10%) venaient de la sous-région. L'anamnèse trouvait le plus souvent une HTA (70,8%) et un antécédent de cardiopathie ischémique (18%). Les symptômes étaient dominés par les vertiges (45%) ; 18% des patients avaient eu une syncope. L'électrocardiogramme à l'admission trouvait un cas de fibrillation atriale et un autre de flutter atrial. Il inscrivait un BAV complet dans 40% des cas et un BAV haut degré dans 8%. La fréquence ventriculaire moyenne était de 47+/- 14,7 battements par minute. L'échocardiographie Doppler objectivait une dysfonction systolique présente dans 15,6% des cas. Les indications de stimulation cardiaques étaient dominées par le BAV complet dans ces formes paroxystiques et permanentes dans 76 %. Les changements de boitier représentaient 15% et les primo-implantations 85%. La majorité des implantations étaient réalisées en pré- pectoral gauche (92,6%). La veine céphalique constituait la principale voie d'abord utilisée (70,2%). Les pacemakers étaient de type double chambre dans 59,46% des cas ; 39,64% monochambre et 0,9% des cas triple chambre. Le pacemaker était neuf dans 84% des cas et 16% récupéré. Les sondes ventriculaires utilisées étaient de type bipolaire chez tous les patients, à vis dans 62%. Les sondes atriales étaient toutes bipolaires à vis, fixées en position latérale dans 57%. Les complications étaient dominées par les infections de loge (5,83%) des cas, les déplacements de sonde (4,1%), les extériorisations du boitier (3,33%) et les hématomes de la loge (1,66%).

Sur le plan analytique l'existence de complications péri-procédurales était significativement liée aux infections de loge et aux déplacements de sondes.

CONCLUSION

La stimulation cardiaque est une activité croissante au Sénégal. Ses complications sont dominées par les infections, les déplacements de sondes, les extériorisations de boitier et les hématomes.

Mots clés : stimulation cardiaque, infections, déplacements de sondes, extériorisations, Dakar.