



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 182/16

LA STIMULATION CARDIAQUE SIMPLE ET DOUBLE CHAMBRE : Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès (A propos de 50 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/09/2016

PAR

Mr. ANAS KAJOUT

Né le 29 Mars 1990 à berkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Stimulation cardiaque - Pace maker - Bloc auriculo-ventriculaire

Dysfonction sinusale

JURY

M. EL YOUNASSI BADREDDINE PRESIDENT
Professeur de Cardiologie

M. EL MALKI BERRADA NABIL..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Cardiologie

M. MESSOUAK MOHAMMED.....
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

M. CHAIB ALI.....
Professeur agrégé de Cardiologie

} JUGES



ABBREVIATIONS

AV	: auriculo-ventriculaire
AVCI	: accident vasculaire cérébral
AVK	: anti vitamines K
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BB	: bloc de branche droite
BBF	: bloc bifasciculaire
BBGC	: bloc de branche gauche complet
BSA	: bloc sino-auriculaire
BTF	: bloc trifasciculaire
CAV	: canal atrio-ventriculaire
CG3	: céphalosporine de 3eme génération
CIV	: communication interventriculaire
CMD	: cardiomyopathie dilatée
CMH	: cardiomyopathie hypertrophique
CX	: artère circonflexe
DAV	: delai atrio-ventriculaire
DIAG	: artère diagonale
ECG	: electrocardiogramme
EEP	: exploration electrophysiologique
ESV	: extrasystole ventriculaire
ETO	: échocardiographie trans-œsophagienne
ETT	: échocardiographie trans-thoracique
FA	: fibrillation auriculaire
FDRCV	: facteur de risque cardiovasculaire
FE	: fraction d`éjection
HBAG	: hemibloc antérieur gauche
HBPG	: hemibloc postérieur gauche
HSSC	: hypersensibilité du sinus carotidien
HTA	: hypertension artérielle



INTRODUCTION	7
RAPPELS	9
1. Les voies de conduction	10
1.1. Systeme nodal	10
1.2. Les troubles de conduction	13
1.3 .Perturbation hémodynamique des blocs auriculo-ventriculaires	23
2. Structure et fonction des stimulateurs cardiaques	26
2.1. Historique	26
2.2. Caractéristiques générales	29
2.3. Stimulation mono chambre	32
2.4. Stimulation double chambre	34
2.5. Stimulation cardiaque et hémodynamique	35
3. Indication de la stimulation cardiaque	37
3.1. Classes d'indication	37
3.2. Indications	37
4. Choix du mode de stimulation	40
4.1. Avantages et inconvénients des différents modes de stimulation.....	40
4.2. Sélection du mode de stimulation	42
5. Paramètres programmables	45
5.1. Les paramètres programmables dans le mode SSI	45
5.2. Les paramètres programmables dans le stimulateur double-chambre .	47
6. Technique d` implantation	47
6.1. Préparation à l'implantation.....	47
6.2. Les voies d'abord	50
6.3. Cas particulier de l'enfant	53

7. Surveillance des stimulateurs cardiaques	54
7.1. Fréquence des contrôles	54
7.2. Suivi clinique	55
7.3. ECG	56
7.4. Contrôle complet par le stimulateur	58
7.5. Télésurveillance.....	61
8. Complications	62
8.1. Complications précoces	62
8.2. Complications tardives	69
8.3. Interférence.....	71
MATERIELS ET METHODES.....	74
1. But du travail	75
2. Méthodologie	75
3. Etude statistique.....	77
RESULTATS ET ANALYSE	78
1. Etude épidémiologique	79
2. Etude clinique.....	80
3. Résultats des explorations paracliniques	82
4. Indications de la stimulation cardiaque définitive	85
5. Procédures d'implantation	86
6. Suivi et complications	87
DISCUSSION	88
1. Profil épidémiologique des patients	89
2. Profil clinique	90
3. Troubles de conduction à l'ECG	90
4. Etiologies	90

5. Le mode de stimulation: simple ou double chambre	91
6. voie d'abord et choix du site d'implantation	91
7. Complications précoces et tardives	93
8. Qualité de vie	95
CONCLUSION	96
RESUMES	98
BIBLIOGRAPHIE	102
LISTE DES FIGURES	111

INTRODUCTION

En 1962, lorsque le 1er stimulateur cardiaque endocavitaire (Pacemaker selon l'appellation anglo-saxonne) fut implanté, l'indication unique se limitait à la prévention de la mort subite par arrêt cardiaque prolongé.

Depuis, les bénéfices apportés par la stimulation cardiaque sont tels qu'ils ont permis un essor considérable de cette thérapeutique, tant sur le plan technique que sur celui des indications.

Un stimulateur cardiaque implantable ou pacemaker simple ou double chambre est un générateur d'impulsions électriques qui stimule le myocarde afin de rétablir un rythme normal lors d'un ralentissement de la fréquence cardiaque (bradycardie) ou d'un défaut de conduction (BAV). Ils sont indiqués dans les bradycardies symptomatiques (dysfonctions sinusales et BAV) qu'elles soient permanentes ou paroxystiques. Le rôle du stimulateur est alors de respecter ou rétablir le plus exactement possible la fréquence et la chronologie des contractions cardiaques. Alors que les premiers stimulateurs garantissaient 70 impulsions par minute quelque soit l'activité du patient, le stimulateur d'aujourd'hui écoute ce qu'il se passe dans le cœur, et ne le stimule que si nécessaire, une activité spontanée du ventricule pouvant ainsi être préservée.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique des patients porteurs d'un stimulateur cardiaque au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès à propos de 50 cas de Janvier 2015 à Mars 2016, ainsi on étudiera les principales étiologies ayant motivé l'implantation d'un pacemaker. On décrira également les techniques d'implantations utilisées et les complications à la stimulation cardiaque.

RAPPELS

1. La conduction électrique du cœur (figure 1)

La genèse et la conduction de l'ordre électrique de contraction à l'ensemble des cellules musculaires cardiaques résultent de l'activité du tissu nodal, fait de cellules myocardiques spécialisées, organisées à l'intérieur de diverses structures anatomiques.

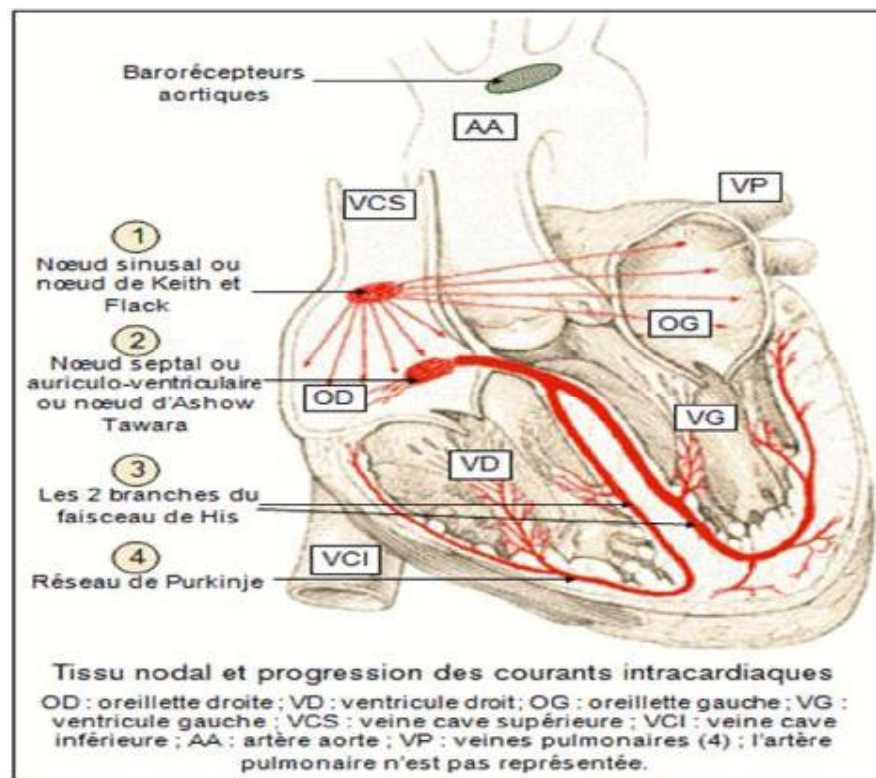


Figure 1

1.1.Système nodal [1,2,3,4]

La contraction du muscle cardiaque (ou myocarde) a pour origine la propagation d'une onde électrique qui excite les cellules musculaires dans un ordre bien établi afin que la contraction soit la plus efficace possible. Le système spécialisé d'excitation/conduction électrique comprend: le nœud sinusal, les voies spécialisées internodales, le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), le faisceau de His,

appelé nœud pacemaker dominant du cœur, les branches droite et gauche et les fibres de Purkinje.

1.1.1. le nœud sinusal (nœud de Keith et Flack) :

Situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, près de l'abouchement de la veine cave supérieure, il assure la formation du stimulus.

C'est le centre d'automaticité le plus haut situé du tissu conducteur, il représente le pacemaker physiologique. Son activité est modulée par des fibres sympathiques qui augmentent la fréquence de dépolarisation, et des fibres parasympathiques qui diminuent la fréquence de dépolarisation. La fréquence sinusale peut être ralentie par certains anti-arythmiques (bétabloquants, amiodarone, antagonistes calciques bradycardisants, digitaliques).

Le front de dépolarisation est transmis de proche en proche dans un tissu conducteur constituant 3 voies préférentielles dans l'oreillette droite et un faisceau de Bachman vers l'oreillette gauche pour dépolariser les 2 oreillettes.

1.1.2. le nœud auriculo-ventriculaire (nœud d'Aschoff-Tawara) :

C'est une structure tridimensionnelle complexe, encore mal connue à ce jour, située à la partie inférieure du septum inter auriculaire, et qui possède des voies anatomiques d'entrée antérieures et des extensions postérieures.

D'un point de vue fonctionnel, on distingue 3 zones : atrio-nodale, nodale et nodo-hissienne, qui sont différentes des voies anatomiques.

La conduction y est très inhomogène, c'est-à-dire que les vitesses de conduction et les périodes réfractaires diffèrent selon la zone fonctionnelle.

Cette dissociation fonctionnelle longitudinale permet d'expliquer plusieurs niveaux de blocs pouvant entraîner une réentrée intra-nodale.

Le nœud auriculo-ventriculaire génère un retard d'activation qui permet le remplissage ventriculaire et contribue à l'adaptation du débit cardiaque (synchronisme auriculo-ventriculaire).

Il filtre ainsi les influx atriaux pour éviter une fréquence ventriculaire trop importante.

Le NAV est également sous la dépendance du système nerveux autonome et est la cible d'action de certains anti-arythmiques : amiodarone, bêtabloquants, digitaliques, antagonistes calciques bradycardisants (tildiazem, verapamil).

1.1.3. le faisceau atrio-ventriculaire (faisceau de His) :

Cet ensemble de fibres musculaires conduit rapidement l'influx nerveux aux cellules myocardiques ventriculaires pour obtenir presque instantanément une contraction ventriculaire.

Il est divisé en 2 branches : une branche droite unique, et une branche gauche elle-même divisée en hémibranches postérieure et antérieure.

L'activité du NAV et du faisceau de His survient pendant l'intervalle PR sur l'ECG de surface, mais ne sont pas directement analysables.

Il faut pour cela avoir recours à une exploration électro physiologique.

1.1.4. Le réseau de purkinje :

Il prolonge le faisceau de His en un réseau de fibres qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'activité électrique directement aux cellules myocardiques musculaires.

La dépolarisation ventriculaire et la repolarisation ventriculaire se traduisent respectivement par le complexe QRS et l'onde T sur l'ECG.

1.2. Les troubles de la conduction :

1.2.1. Pathologie du sinus :

1.2.1.1. Définition et différentes formes de dysfonction sinusale: [1, 5]

La dysfonction sinusale est liée à une anomalie de l'automatisme du nœud sinusal ou de la jonction entre le nœud sinusal et le myocarde atrial. Elle peut se présenter sous les différentes formes suivantes :

a) Blocs sino-auriculaires (BSA) :

Ils sont liés à un défaut de transmission de la commande sinusale à la réponse auriculaire, alors que l'automatisme sinusal est normal. Ils sont caractérisés par l'absence d'onde P sur l'ECG de surface, qui peut être permanente et associée à un rythme d'échappement jonctionnel, ou intermittente avec des pauses sinusales.

b) Anomalies de l'automatisme :

La paralysie sinusale est due à l'absence d'automatisme sinusal. Elle diffère du BSA par l'absence de réponse à la stimulation atriale. La bradycardie sinusale permanente est dite majeure si elle est inférieure à 40/min, et peut s'accompagner d'échappement jonctionnel.

L'insuffisance chronotrope à l'effort se définit par une insuffisance d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort, avec une fréquence maximale inférieure à 75% de la fréquence maximale théorique au test d'effort pouvant entraîner une dyspnée d'effort.

c) Maladie de l'oreillette (syndrome brady-tachycardie) :

Elle comprend l'association d'une dysfonction sinusale et d'accès de tachycardie supraventriculaire. La prescription d'anti-arythmiques est limitée par l'aggravation des épisodes de bradycardie, ce qui conduit souvent à implanter un pacemaker double chambre à visée prophylactique

1.2.1.2. Etiologies :

Les causes et facteurs favorisants sont nombreux : âge, HTA, dysautonomie, cardiopathies diverses, péricardites, anti-arythmiques, hyperkaliémie, traumatismes chirurgicaux, syndrome d'apnée du sommeil, radiothérapie, tumeurs ...

En dehors des causes aiguës et curables, les formes symptomatiques doivent bénéficier d'une stimulation auriculaire, mais il est souvent préférable d'implanter un stimulateur double-chambre malgré le faible risque de survenue ultérieure d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré qui est d'environ 3% [6].

1.2.2. Blocs auriculo-ventriculaires (BAV) :

Le retard ou l'absence de transmission d'un ou des influx des oreillettes aux ventricules définit le bloc auriculoventriculaire. Un bloc fonctionnel physiologique protège les ventricules des rythmes auriculaires rapides. Les blocs organiques sont soit transitoires liés à une cause aiguë régressive, soit chroniques et ils se divisent alors en blocs permanent ou paroxystique dont le diagnostic est plus difficile. on distingue trois localisations des blocs : suprahissiens ,intra-hissiens et infra-hissiens. Les causes des blocs chroniques sont variées et les récents progrès en génétique ont permis de réél les avancées dans la connaissance du mécanisme de certaines étiologies. La stimulation cardiaque définitive reste toujours le seul traitement efficace des blocs chroniques lorsqu'ils sont mal tolérés ou à haut risque de bradycardie sévère. Elle a radicalement transformé le pronostic en supprimant la menace de mort.

1.2.2.1. Classification selon le degré croissant de gravité : (figure 2)

- **BAV du 1er degré :**

Il se définit par un allongement de l'espace PR au-delà de 0,20s chez l'adulte et de 0,18s chez l'enfant. Ceci traduit un simple ralentissement de la conduction AV

avec conservation d'une transmission des ondes d'excitation auriculaires aux ventricules.

- **BAV du 2ème degré :**

Mobitz I :

Il se définit par l'allongement progressif de l'intervalle PR (période de Wenckebach) jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée après laquelle une autre séquence identique recommence.

Il est souvent bénin, de siège nodal et peut être induit par des traitements anti-arythmiques.

Mobitz II ou BAV de haut degré:

Il se définit par le blocage intermittent d'une onde P sans allongement de l'intervalle PR, qui peut survenir de façon régulière (1 fois sur 2, 2 fois sur 3, respectivement pour un BAV 2/1 ou un BAV 3/1)

Il est le plus souvent de siège hissien ou infrahisien.

- **BAV du 3ème degré ou complet :**

Il se définit par une dissociation complète des oreillettes et des ventricules avec des oreillettes plus rapides que les ventricules.

Sur l'ECG, on retrouve donc des ondes P plus fréquentes que les complexes QRS.

- **On distingue :**

Le BAV complet permanent, où les complexes QRS sont sous la dépendance d'un foyer de substitution situé au-dessous du bloc, dont la fréquence est très variable (50/min pour un rythme jonctionnel et 30/min pour un rythme idioventriculaire).

Les symptômes sont fréquents, à type de malaises parfois syncopaux, de troubles psychiques ou confusionnels, d'asthénie ou de dyspnée d'effort voire d'insuffisance cardiaque.

Il peut exister une conduction rétrograde ventriculo-atriale lorsque les oreillettes sont sorties de leur période réfractaire [4, 8].

En présence d'une stimulation ventriculaire par une sonde de pacemaker, cette conduction rétrograde peut être constante.

Le BAV complet paroxystique, qui est fréquemment responsable de syncopes liées à des pauses ventriculaires prolongées.

Le diagnostic peut être évident si l'ECG est enregistré au moment de la syncope (plusieurs ondes P non suivies de complexe QRS) mais peut être plus difficile en dehors des périodes symptomatiques.

Bloc auriculo-ventriculaire

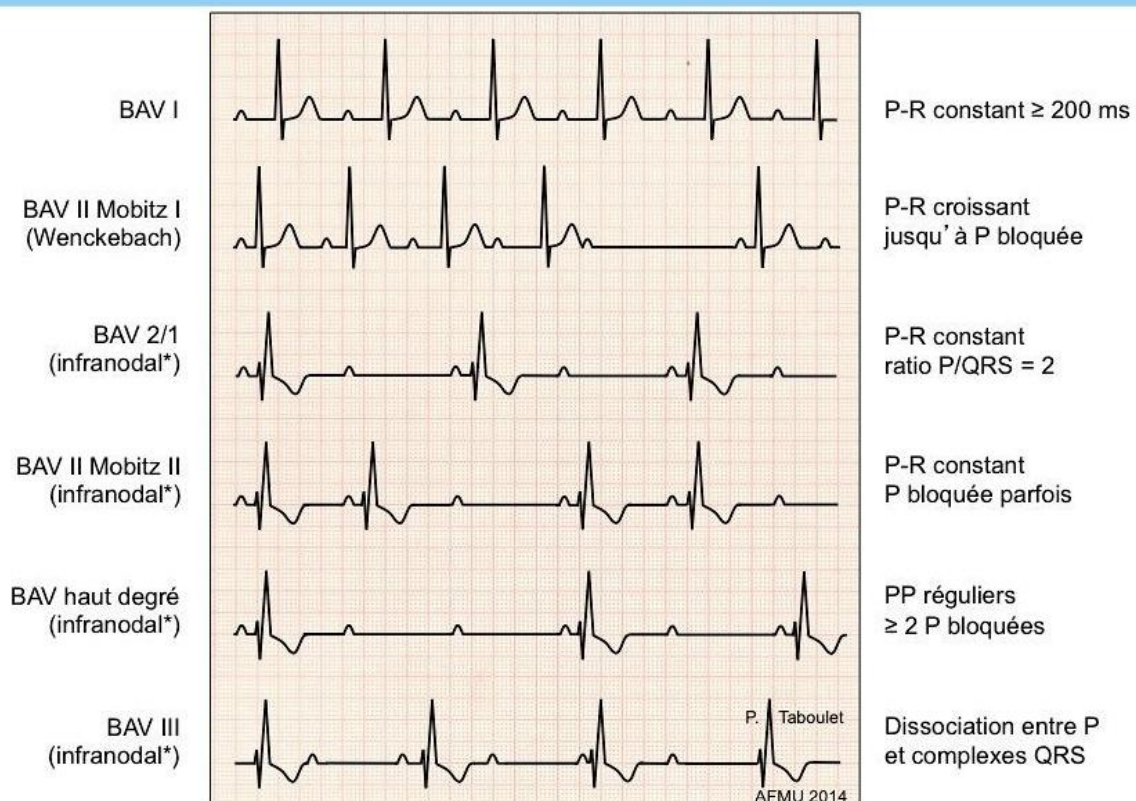


figure 2

1.2.2.2. Etiologies : [9]

Les BAV ont des causes multiples. On oppose les blocs aigus souvent réversibles nécessitant une stimulation endocavitaire temporaire, et les blocs chroniques nécessitant le plus souvent un stimulateur cardiaque définitif.

Les blocs auriculo-ventriculaires aigus :

Ø BAV de l'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde représente la principale cause de BAV aigu.

- BAV de l'infarctus inférieur :

Ils sont presque toujours localisés au NAV dont l'artère nait le plus souvent de la coronaire droite mais reçoit également des collatérales de l'artère interventriculaire antérieure [10].

Lorsqu'ils surviennent précocement, ils sont liés à l'hypervagotonie (reflexe de Bezold-Jarisch). Lorsqu'ils apparaissent tardivement (4ème, 5ème jour) ils sont liés à l'ischémie du NAV.

Ces blocs ont une tendance naturelle à la réversibilité car il s'agit exceptionnellement d'une nécrose du NAV. Le retour à une conduction normale dépasse rarement une semaine, et il est plus rapide en cas de revascularisation.

- BAV de l'infarctus antérieur :

Il est plus rare que le BAV sur infarctus inférieur. Il est secondaire à une atteinte trifasciculaire avec destruction subtotale ou totale de la branche droite et lésion plus ou moins étendue des hémibranches gauches. Ces blocs sont toujours associés à des nécroses étendues intéressant massivement le septum et liées à une occlusion du segment proximal de l'interventriculaire antérieure.

L'installation du bloc est brutale, 12 à 24 heures après le début de l'infarctus, mais est toujours précédée par l'apparition de troubles de conduction intraventriculaire (bloc de branche droit ou bloc bifasciculaire).

La mortalité est très lourde, voisine de 70 à 85%, en rapport surtout avec les lésions myocardiques étendues.

Chez les survivants des premiers jours, la régression du BAV est pratiquement constante (ce qui atteste qu'il existe également une part ischémique réversible). Il persiste dans la moitié des cas un bloc de branche mono ou bifasciculaire séquellaire.

Ø BAV infectieux :

- L'endocardite bactérienne peut léser le tissu conducteur à partir d'un abcès septal, et un BAV est observé plus fréquemment en cas de localisation aortique que mitrale. Cette complication incite à une intervention chirurgicale rapide.
- La myocardite compliquant une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou une diphtérie reste une cause classique mais actuellement rare de BAV transitoire. Le BAV rhumatismal est habituellement nodal et se limite à un allongement de PR.

Le bloc diphtérique est plus grave, dû à des lésions plus diffuses de siège sous-nodal, et peut se compliquer d'un bloc chronique de nombreuses années après.

Au cours de la maladie de Lyme, le BAV survient dans 85% des cas. Il est le plus souvent de siège intranodal, et son évolution est favorable sous traitement antibiotique [11].

Ø BAV médicamenteux :

L'intoxication digitalique par surdosage thérapeutique ou volontaire occupe la première place. Le bloc est toujours de siège nodal, il régresse progressivement et disparaît sans séquelles.

Les bêtabloquants, les anticalciques bradycardisants et l'amiodarone dépriment la conduction nodale et déterminent un BAV en cas de surdosage ou d'atteinte préalable du NAV.

Les antiarythmiques de classe Ia et Ic ralentissent la conduction AV et peuvent, pour des concentrations sériques élevées, être responsables de BAV transitoires.

L'adénosine triphosphate (Striadyne) déprime la conduction dans le NAV de manière brève et rapide, elle est utilisée en clinique dans un but diagnostique ou curative au cours des arythmies supraventriculaires.

Ø BAV postopératoires : [12, 13, 14]

S'observent lors des interventions visant à corriger certaines cardiopathies congénitales (communication interventriculaire, canaux AV complet et partiel, transposition des gros vaisseaux) et après chirurgie valvulaire où la prévalence se situe à 5%. Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal. Passé un délai de 3 semaines, on les considère comme définitifs.

Ø BAV traumatique lors du cathétérisme cardiaque droit : [15]

Il s'observe lors d'un cathétérisme cardiaque droit ou plus rarement gauche chez des patients déjà porteurs d'un bloc de branche controlatéral complet. Lorsqu'il ne régresse pas rapidement, une altération sévère de la conduction dans la branche homolatérale doit être suspectée.

Ø BAV et syndrome d'apnée du sommeil :

Survient la nuit, et il est régressif sous ventilation à pression positive continue .

- **Les blocs auriculo-ventriculaires chroniques :**

- Ø BAV congénitaux : [9, 16]

Ils représentent 3 à 5% des BAV, et sont graves en raison de leur caractère mortel dès la période anténatale. Ils peuvent être isolés ou associés à une malformation cardiaque.

- Les maladies auto-immunes maternelles représentent l'étiologie la plus fréquente (60% des cas), et notamment le lupus érythémateux disséminé. On définit le « lupus néonatal » comme un lupus cutané ou un BAV congénital isolé chez un enfant dont la mère a, soit une connectivité clinique, soit des anticorps anti-Ro (SS-A) ou des anticorps anti-La (SS-B).

Le BAV est irréversible, il peut apparaître dès la 16ème semaine d'aménorrhée. Le mécanisme est une fibrose du nœud sinusal et du NAV, associée parfois à une fibroélastose de l'endocarde. L'évolution peut se faire vers une cardiomyopathie dilatée.

Les formes symptomatiques, de même que les formes asymptomatiques associées à un rythme d'échappement inférieur à 50/min ou une dysfonction ventriculaire gauche, nécessitent l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

- Malformations cardiaques :

Une anomalie cardiaque structurale est associée dans 25 à 33% des cas de BAV congénitaux, en particulier dans les doubles discordances avec une L-transposition des gros vaisseaux. Leur pronostic est plus péjoratif que les BAV isolés, et le mécanisme est une discontinuité entre le nœud AV et l'axe de conduction. D'autres malformations ont été rapportées comme étant associées à des BAV congénitaux : les CIV, les CAV ou certaines formes de ventricule unique.

Ø BAV acquis dégénératifs :

Ils représentent la cause la plus fréquente des BAV chroniques (38% d'après Davies). Ils sont souvent précédés pendant des mois ou années d'un bloc bifasciculaire ou trifasciculaire pouvant entraîner un BAV paroxystique. Le dénominateur commun est la présence d'une fibrose sévère, image histologique d'un processus ancien, cicatriciel, sans caractères de spécificité.

Le processus sclérodégénératif atteint le plus souvent la partie moyenne ou distale des branches, sans lésions du myocarde adjacent, comme on l'observe dans la maladie de Lenegre [17]. L'atteinte de la partie proximale et gauche du système His-Purkinje est rare et se voit dans la maladie de Lev [18].

Ø BAV acquis d'étiologie définie :

- Valvulopathies aortiques : altération des voies de conduction AV par des mouvements de tiraillement et par la pénétration de spicules calcaires en cas de sténose aortique calcifiée. En cas de fuite aortique importante, le mécanisme est un microtraumatisme du faisceau de His du au jet régurgitant.
- Myocardiopathies : dilatées, hypertrophiques, myocardite de la maladie de Chagas [9].
- BAV par infiltration septale : amylose, hémochromatose, goutte, oxalose, leucémies, maladie de Hodgkin.
- BAV et tumeurs cardiaques : mésothéliome du NAV, sarcomes primitifs du cœur, lymphomes malins au cours du SIDA.
- BAV et maladies de système : lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, sclérodermie, spondylarthrite ankylosante, sarcoidose [19].

- BAV et myopathies : maladie de Steinert (le BAV peut être responsable de mort subite), le syndrome de Kearns et Satyre (myopathie mitochondriale).

Ø BAV iatrogènes :

- Interruption volontaire de la jonction AV en cas d'arythmies rebelles au traitement médical.
- BAV radiques : rares, apparaissent plusieurs années après une irradiation médiastinale supérieure à 35Gy.

Ø BAV familial : associé à une mutation du gène PRKAG2 [20], ou à la mutation d'autres gènes.

Le traitement des BAV chroniques symptomatiques se résume actuellement à la stimulation cardiaque définitive qui en a transformé le pronostic.

BAV vagues :

La stimulation vagale entraîne un ralentissement sinusal et nodal.

On distingue :

- Les BAV aigus vagues survenant le plus souvent chez des sujets neurotoniques, et responsables de syncopes.
- La vagotonie chronique, qui est physiologique, et qui atteint essentiellement les sujets jeunes et sportifs.

1.2.3. Les blocs de branche : [7]

- Un bloc *fasciculaire* peut être caractérisé par un bloc de branche droit (BBD), un hémibloc antérieur gauche (HBAG), ou un hémibloc postérieur gauche (HBPG).
- Un bloc *bifasciculaire* peut être caractérisé par un bloc de branche gauche complet (BBGC), ou encore un hémibloc antérieur gauche ou postérieur gauche associé à un bloc de branche droit complet.

- Le bloc *trifasciculaire* intéresse les trois faisceaux (branche droite, hémibranche antérieure gauche, hémibranche postérieure gauche) et s'exprime par un BAV complet si le bloc est complet sur les 3 branches.
- Certains aspects laissent prévoir une évolution vers un bloc AV de haut degré : bloc de branche alternant, BAV I avec BBD et HBPG, BAV I et BBG, BAV I et HBAG, BBG, BBD et HBPG.

1.2.4 Syncopes vaso-vagales :

Elles peuvent être d'origine digestive ou liées à une hyperréflexivité sino-carotidienne.

Elles sont liées à une composante vasoplégique responsable d'une hypotension, associée à une composante cardio-inhibitrice responsable d'une bradycardie parfois extrême.

Le massage sino-carotidien voire le tilt-test dans les formes douteuses peuvent être utiles.

1.3. Perturbations hémodynamiques en cas de BAV : [9]

Les conséquences des BAV sont liées à la bradycardie, à la perte du synchronisme AV et à la perte de la systole auriculaire. La présence ou l'absence d'une cardiopathie sous-jacente est un élément primordial qui rend compte de la tolérance du trouble conducteur.

La bradycardie est un facteur prépondérant car elle tend à diminuer le débit cardiaque dont l'augmentation à l'effort est étroitement liée à l'accélération de la fréquence cardiaque. Cet effet délétère est néanmoins partiellement compensé par l'accroissement des volumes de remplissage et donc du volume d'éjection systolique (loi de Franck-Starling). Cependant, en cas d'une altération sévère de la fonction myocardique, ce phénomène de régulation devient insuffisant.

La coordination des systoles auriculaire et ventriculaire joue un rôle hémodynamique important. Chez un sujet au repos, la systole auriculaire est responsable de 20% du volume d'éjection systolique. Sa contribution hémodynamique peut atteindre jusqu'à 50% en cas d'altération sévère de la fonction pompe et surtout de la fonction diastolique du ventricule gauche.

Lorsque le synchronisme AV physiologique est perturbé, soit par un allongement important du temps de conduction, soit par une dissociation AV complète, 2 phénomènes délétères sur le plan hémodynamique peuvent s'observer :

- L'absence de contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire.

- L'élévation des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire. Elle est due d'une part à la contraction auriculaire sur des valves AV fermées et d'autre part à l'apparition de régurgitations valvulaires diastoliques favorisées par la préparation incomplète de la fermeture des valves. L'étirement des fibres auriculaires qui en résulte stimule les mécanorécepteurs atriaux et veineux pulmonaires, ce qui provoque la sécrétion de facteur natriurétique. Ce dernier, doué de propriétés vasodilatatrices, minimise l'augmentation des résistances systémiques qui accompagne normalement la baisse du volume d'éjection. (Figure 6)

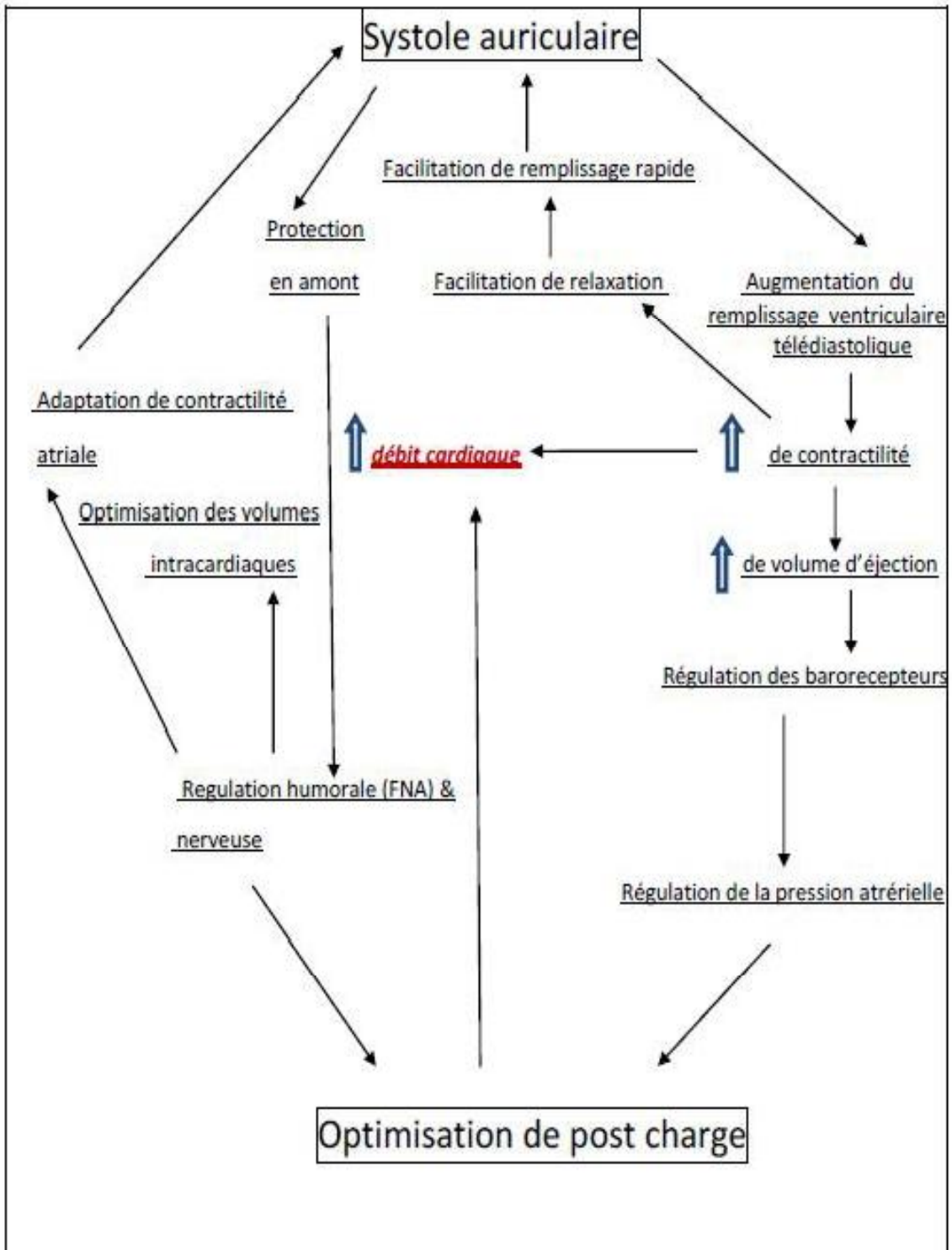


Figure 3 : rôle de la systole auriculaire

2.Structures et fonctions des stimulateurs cardiaques

2.1 Historique :



Figure 4a. Évolution de la forme et du volume des stimulateurs cardiaques depuis 50 ans : réduction spectaculaire de la taille des appareils due à la miniaturisation des circuits et des piles ; en bas, le modèle intracardiaque de 2014.

L'histoire de la technologie de la stimulation est marquée par un grand nombre de faits. En voici les principales étapes qui ont marqué l'histoire [7] :

- 1930 : HYMAN. Premier stimulateur artificiel auquel il donne le nom de pacemaker ou « PM ». En Mars 1932, **le premier PM extracorporel** est utilisé 44 fois dont 14 avec succès.
- 1952 : ZOLL. Stimulation cardiaque externe au moyen d'électrodes planes.

- Entre 1950 et 1960 : utilisation de fils transcutanés reliés à un petit stimulateur externe (mais risque accru d'infection ou de rupture de fils).
- 1962 : FURMAN. Première implantation d'un stimulateur **endocavitaire**, avec des électrodes implantables à demeure dans le coeur.
- 1962 : NATHAN et SENTER. Premier stimulateur **asservi** à l'oreillette.
- 1964 : CASTELLANOS. Premier stimulateur **sentinelle** en mode VVI.
- 1969 : BERKOVITZ. Premier stimulateur **double chambre** réglé en DVI.
- 1977 : FUNKE. Conception du mode DDD
- Dans les premières années, les électrodes n'avaient pas de moyen de fixation, et dans 10 à 20% des cas, elles étaient susceptibles de se déplacer dans les jours qui suivent l'intervention. Ainsi, avec le temps, des électrodes à dispositif de fixation ont vu le jour :
- 1976 : CITRON. Introduction des **sondes à barbe** (fixation passive) (figure 5a).
- 1978 : MUGICA. Introduction des **sondes à vis** (fixation active) (figure 5b).



Figure 5 a



Figure 5 b

Par ailleurs, concernant les piles :

- Les premières conçues étaient au mercure : longévité variable (18 à 40 mois) et épuisement très précoce.
- Conception du PM « atomique » : cher, volumineux, soumis à la législation draconienne des sources radioactives.
- 1972 : PM avec batterie au lithium : faible volume, meilleure fiabilité, une durée de vie accrue (5 à 10 ans) et la possibilité de prévoir la période d'épuisement.
- 1982 : introduction des algorithmes anti-tachycardies dans les stimulateurs.

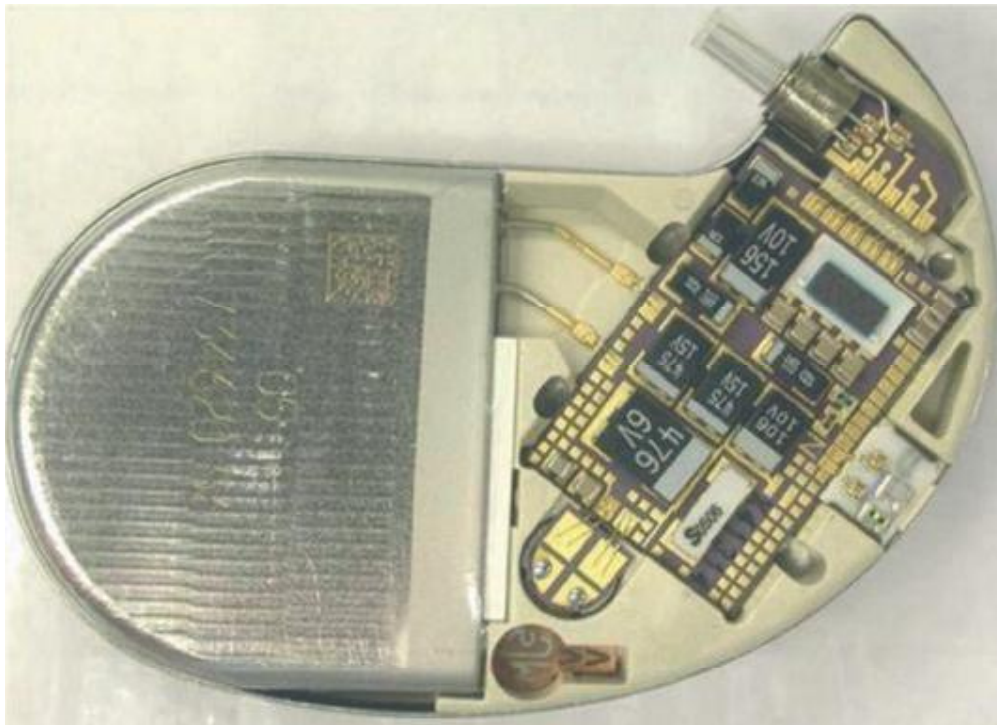


Figure 4b. Intérieur d'un stimulateur cardiaque. À gauche, la pile au lithium, de grande longévité ; à droite, le circuit électronique et le microprocesseur.

2-2Caractéristiques générales

2.2.1. Comment stimuler un cœur

Un stimulateur cardiaque est constitué par un boîtier relié à une ou plusieurs sondes fixées ou vissées aux parois auriculaires et ventriculaires (fig 6).

Le boîtier fournit une énergie qui est transmise par les sondes aux cavités cardiaques, ce qui permet, en dépolarisant un ensemble de cellules, d'aboutir à une contraction myocardique.

Les sondes recueillent les événements cardiaques spontanés et les transmettent au boîtier.

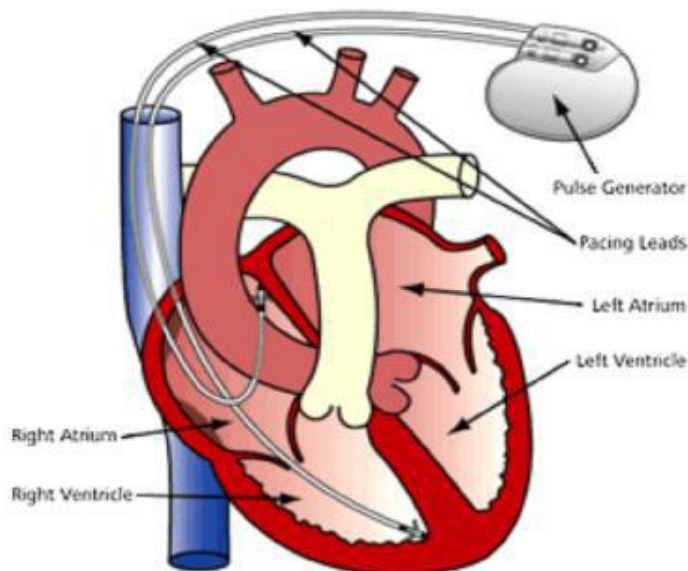


Figure 6

Elles peuvent être unipolaires ou bipolaires. Dans les 2 cas, l'extrémité de la sonde, celle au contact du myocarde, constitue le pôle négatif appelé cathode. Le pôle proximal est indifférent et constitué par le boîtier pour les sondes unipolaires, alors que le pôle proximal est positif et correspond à un anneau situé quelques centimètres en amont de l'extrémité distale de la sonde bipolaire.

La configuration bipolaire permet d'éviter la détection d'interférences extérieures (myopotentiels...) et est donc le plus souvent utilisée. (figure 4c)

Les sondes recueillent les évènements cardiaques spontanés et les transmettent au boîtier.

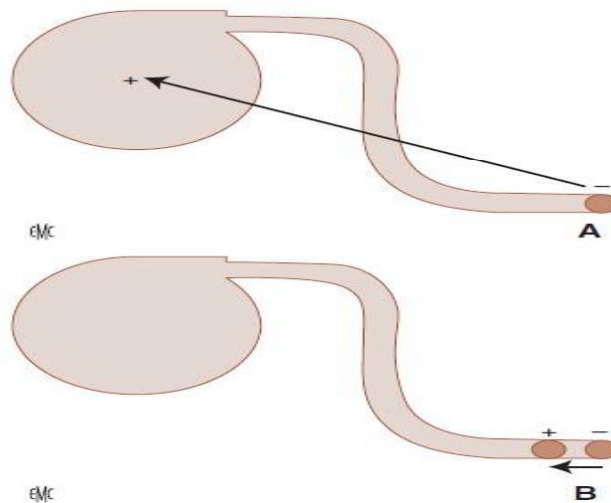


Figure 4c. Stimulation ventriculaire unipolaire (A) et bipolaire (B).

2.2.2. Quelques notions d'électricité :

Le seuil de stimulation :

Le seuil de stimulation est défini par le plus faible stimulus électrique capable d'engendrer une dépolarisation cardiaque pendant la diastole, après la fin des périodes réfractaires naturelles et la période vulnérable.

Il est habituellement donné en Volt (V).

La courbe de tension-durée ou encore de chronaxie-rhéobase décrit la relation entre la tension au seuil et la durée d'impulsion.

La détection:

La sensibilité définit la capacité de détection par le stimulateur de signaux cardiogéniques transmis par l'intermédiaire de la sonde. La détection est exprimée en millivolts (mV).

Le stimulateur est muni de filtres d'entrée. Ces filtres détectent les ondes P et les ondes R à partir de trois propriétés: le spectre de fréquence (en Hz), la pente tension-durée ou slew-rate (en mV/ms) et l'amplitude du signal (en mV) .

2.2.3. Code international NASPE/ BPEG :

C'est un code en 5 lettres, où 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 (Tableau 1) :

La 1ère lettre désigne la cavité stimulée (V : ventriculaire, A : auriculaire, D : les deux cavités, ou O : aucune)

la 2ème lettre désigne la cavité détectée (V, A, D ou O)

la 3ème lettre correspond au mode de réponse (I :inhibition , T : déclenchement , D : inhibition ou stimulation , O : aucune activité).

∅ **Une 4ème lettre** désigne des fonctions comme l'asservissement de fréquence (lettre R), la programmabilité, la possibilité de télémétrie.

∅ **Une 5ème lettre** est utilisée pour les fonctions antitachycardiques.

Tableau 1: code international NASPE/BPEG

Cavité	Stimulation	Détection	Effet	Asservissement	Resynchronisation
Mono chambre V	V	V	I	R	
Mono chambre A	A	A	I	R	
Double chambre	D	D	D	R	
Stimulation V déclenchée/A	V	D	D		
Stimulation D, non déclenchée/A	D	D	I		

2.3. Stimulation mono chambre

2.3.1. Le mode VVI/VVIR : (figure 7)

En mode VVI, le pacemaker stimule et détecte le ventricule uniquement, et est inhibé par le ventricule (détection de l'onde R). Le ventricule est stimulé si le pacemaker ne détecte pas d'onde R pendant l'intervalle d'échappement, qui est égal au cycle cardiaque à la fréquence de base programmée du stimulateur (mode sentinelle).

Le mode VVIR dispose en plus d'un asservissement de la fréquence, c'est-à-dire que la fréquence de stimulation s'adapte aux activités physiques (elle s'accélère à l'effort) grâce à des capteurs.

Les ondes P ne sont pas détectables. Il existe donc une indépendance de l'activité auriculaire et ventriculaire responsable d'un asynchronisme auriculo-ventriculaire.

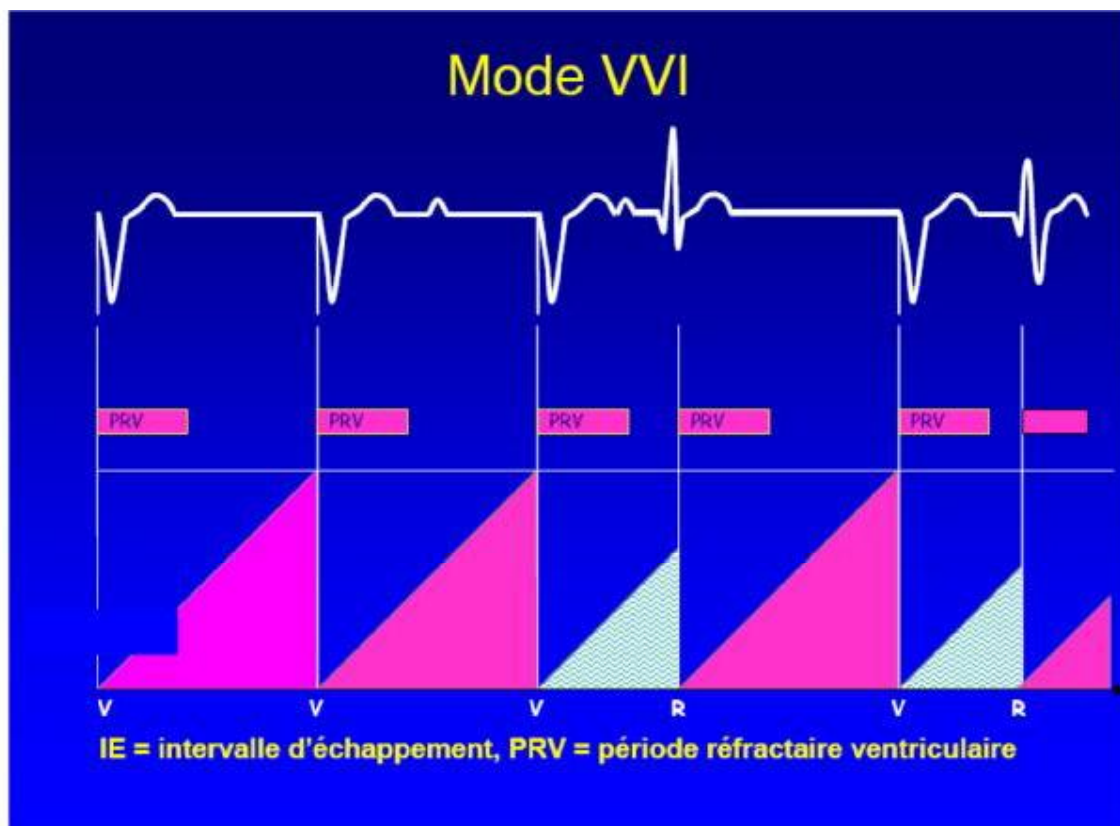


Figure 7

2.4. Stimulation double chambre

2.4.1. Le mode DDD/DDDR :

Le principe du mode DDD est de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale.

Il est utilisé chez les patients en rythme sinusal présentant un BAV ou une dysfonction sinusale (si le patient passe en fibrillation auriculaire, le stimulateur bascule en mode VVI et n'écoute donc plus l'oreillette dont la fréquence peut dépasser 300/min).

Le pacemaker détecte et stimule l'oreillette si aucune onde P n'est détectée pendant l'intervalle d'échappement auriculaire (le fonctionnement est le même qu'en mode AAI s'il n'y a pas de BAV). Après l'onde P spontanée ou stimulée, un délai auriculo-ventriculaire (DAV) est déclenché, pendant lequel le ventricule est détecté. Ce dernier est stimulé si aucune activité ventriculaire n'est détectée pendant le DAV.

Le DAV est l'équivalent électronique de l'intervalle PR physiologique.

La période réfractaire atriale totale (PRAT) est égale à la somme du DAV et de la période réfractaire atriale post-ventriculaire (PRAPV). C'est l'intervalle durant lequel l'onde P n'est plus détectée par le pacemaker.

Toute onde P survenant durant la PRAT n'entraîne pas de DAV. La PRAPV a pour but d'éviter la détection d'une conduction rétrograde qui pourrait initier une tachycardie par réentrée électronique (TRE).

2.4.2. Le mode VDD/VDDR :

Dans ce mode, l'oreillette est détectée et déclenche un DAV. Le ventricule est stimulé s'il n'est pas détecté pendant le DAV.

Ce mode peut être utilisé pour les BAV sans dysfonction sinusale associée car les oreillettes ne sont pas stimulées.

2.4.3. Les autres modes de stimulations :

- Mode DDI et DDIR : dans ce mode, la détection et la stimulation sont possibles dans les 2 chambres, mais il n'y a pas de DAV induit, si bien que l'oreillette et le ventricule sont synchronisés seulement à la fréquence de base programmée.
- Mode VDI : C'est un mode utilisé exclusivement pour l'étude de la conduction rétrograde.
- Mode DVI : n'est utilisé que comme mode de secours en vue d'une réintervention.
- Mode D00 : est un mode asynchrone, correspondant au pacemaker lors du test à l'aimant. Il peut renseigner sur l'usure de la pile.
- Modes DAT, VVT, DDT : ne sont presque plus utilisés depuis l'utilisation

2.5. Stimulation cardiaque et hémodynamique:

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.

Ø 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. Cette dissociation est responsable d'une baisse modérée du débit cardiaque (15% en

moyenne au repos) et d'une élévation plus significative des pressions de remplissage du coeur.

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 tricuspидienne

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

Si la conduction AV est anormale: stimulation double-chambre (DVI, VDD, DDD) Si la conduction AV est normale: AAI.

Ø L'augmentation de la fréquence à l'effort :

A l'effort, l'augmentation de la fréquence cardiaque, dépendante de la fréquence sinusale, et l'augmentation 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.

Ø Optimisation du DAV :

Il existe pour une fréquence donnée un DAV optimal [24] 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.

3. Indication de la stimulation cardiaque : (ACC/AHA/HRS 2008) [21] :

3.1. Classes d'indication et niveau de preuve :

Classe I : cas où il existe un consensus concernant l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

Classe II : cas où un stimulateur est souvent prescrit, mais où peuvent exister des divergences d'opinions concernant son implantation.

Classe III : cas où, de l'avis général, il n'y a pas d'indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

Niveau de preuve A : essais cliniques randomisés incluant un nombre important de sujets.

Niveau de preuve B : nombre limité d'essais, petit nombre de sujets, études non randomisées ou registres.

Niveau de preuve C : consensus des experts sans preuves A/B.

3.2. Indications :

(NB : Dans notre formation on n'adhère qu'aux indications de la Classe I. Seules ces dernières seront détaillées dans ce chapitre).

3.2.1. Dysfonctions sinusales, sino-atriales :

Classe I :

- Dysfonction sinusale avec bradycardie symptomatique documentée, ou pauses sinusales fréquentes responsables des symptômes .
- Insuffisance chronotrope symptomatique.
- Bradycardie sinusale symptomatique secondaire à la prise de médicaments indispensables.

3.2.2. Syncopes neurocardiogéniques–HSSC :

- **Définition :**

L'hypersensibilité du sinus carotidien est retenue chaque fois qu'une pause ventriculaire > 3000 msec et/ou une chute tensionnelle > 50 mmHg apparaissent lors du massage carotidien. Quand l'hypersensibilité du sinus carotidien est accompagnée d'un malaise lipothymique ou syncopal, ou quand la perte de connaissance survient suite à des manœuvres pouvant impliquer une stimulation du sinus carotidien, il s'agit alors d'un syndrome du sinus carotidien [22].

- **Classe I :**

Syncope récidivante due à une stimulation spontanée du sinus carotidien et provocation par un massage sino-carotidien (MSC) d'une pause sinusale supérieure à 3 secondes, sans médicaments dépresseurs.

3.2.3 Blocs auriculo–ventriculaires acquis– adultes

- **Classe I :**

Ø BAV 3ème degré et BAV 2ème degré Mobitz II, et l'une des situations suivantes :

- Bradycardie symptomatique ou extrasystoles ventriculaires (ESV).
- Nécessité de médicaments entraînant une bradycardie symptomatique.
- Asymptomatique, avec asystolies supérieures à 3 secondes ou fréquence cardiaque inférieure à 40/min.
- Asymptomatique, avec une fibrillation auriculaire et une bradycardie avec pauses supérieures à 5 secondes.
- Post-ablation de la jonction AV.
- Post opératoire non réversible.
- Maladie neuro-musculaire (BAV symptomatique ou non) .

Ø BAV 2ème degré (proximal ou distal) symptomatique.

- Ø BAV 3ème degré persistant, asymptomatique, avec une fréquence cardiaque inférieure à 40/min ou plus en cas de dysfonction ventriculaire; ou un échappement bas situé .
- Ø -BAV 2ème ou 3ème degré survenant à l'effort, en l'absence de cardiopathie ischémique .

3.2.4. Blocs bifasciculaires chroniques :

Classe I :

- BAV 3ème degré intermittent .
- BAV 2ème degré type II .
- Bloc de branche alternant .

3.2.5. BAV après infarctus du myocarde :

Classe I :

- BAV 2ème degré persistant + bloc de branche alternant ou passage en BAV 3ème degré .
- BAV 2ème degré type II ou 3ème degré infra-nodal transitoire, associé à un bloc de branche .
- BAV 2ème ou 3ème degré persistant et symptomatique .

3.2.6. En présence de cardiopathie congénitale :

Classe I:

- BAV 2ème degré type II ou 3ème degré, associé à une bradycardie symptomatique, dysfonction ventriculaire ou bas débit cardiaque .
- Dysfonction sinusale symptomatique .
- BAV postopératoire 2ème degré type II ou 3ème degré, persistant au-delà de 7 jours.
- BAV 3ème degré congénital avec QRS larges, ESV ou dysfonction ventriculaire .

- BAV congénital de 3ème degré chez l'enfant avec FC < 50/min sur cœur sain, ou FC < 70/min sur cardiopathie congénitale associée .

3.2.7. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH):

Classe I :

- CMH symptomatique associée à une dysfonction sinusale ou BAV .

3.2.8. Indication de la resynchronisation cardiaque (Cardiac Resynchronization Therapy) chez les patients en insuffisance cardiaque systolique sévère:

Classe I :

Patients en stade III ou IV de la NYHA malgré un traitement médical optimal, avec fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35% et un QRS supérieur à 120 ms, en rythme sinusal stable (A)

4. Choix du mode de stimulation : [7, 23]

4.1. Avantages et inconvénients des différents modes de stimulation :

4.1.1. Modes auriculaires purs :

✓ Avantage :

- Une stimulation cardiaque physiologique qui respecte le synchronisme atrio-ventriculaire et le schéma d'activation mécanique ventriculaire ;
- En conséquence, une amélioration de l'hémodynamique ;
- Un effet préventif sur les arythmies atriales dont l'incidence est bien inférieure à celle obtenue avec le mode VVI ;
- L'absence de contre-indication liée à la perméabilité de la voie rétrograde;
- L'économie et la facilité de contrôle.

inconvénients :

- Les signaux ventriculaires peuvent être détectés et engendrer du cross-talk ventriculo-atriale.
- L'utilisation de ce mode oblige à vérifier l'intégrité de la conduction atrio-ventriculaire.
- En mode AAIR, on peut avoir un syndrome du PM AAIR lié à l'allongement paradoxal de l'intervalle AR par rapport à l'augmentation de fréquence induite par l'asservissement de fréquence.

4.1.2. Les modes ventriculaires purs :**v Avantages :**

- Effet bénéfique sur la mortalité en cas de BAV de haut degré, comparativement à la population non implantée.
- Economique et facile à implanter.
- Facile à programmer et contrôler.
- Désavantages :
- Le syndrome du PM, dont le risque est plus important en mode VVIR en raison d'une conduction rétrograde perméable à l'effort.

v inconvénients :

- Le syndrome du PM, dont le risque est plus important en mode VVIR en raison d'une conduction rétrograde perméable à l'effort.
- L'augmentation du risque de fibrillation atriale chronique et ses complications.

4.1.3. les modes double-chambre :

✓ Avantages :

- L'adaptation de l'augmentation de fréquence ventriculaire est respectée à l'effort.
- Augmentation évidente du volume d'éjection et de la fraction d'éjection.
- Augmentation du débit cardiaque, tandis que la consommation d'oxygène myocardique est minimisée.
- Une amélioration du remplissage télédiastolique, apportée par la contraction active de l'oreillette.
- La prévention de certaines arythmies atriales est la même qu'avec la stimulation atriale.

✓ inconvénients :

- Cout plus élevé.
- Plus difficiles à programmer.
- Temps d'implantation plus long.
- Consommation énergétique plus grande
- Les complications sont plus nombreuses: tachycardies réentrantes électroniques, cross-talk AV, etc.

4.2. La sélection du mode de stimulation : [21]

4.2.1. En cas de dysfonction sinusale pure : (figure 9)

Le stimulateur idéal est :

- Soit un stimulateur AAI si la conduction AV est intacte (prouvée à l'EEP).
- Soit un stimulateur DDD en cas de bloc auriculo-ventriculaire (ou VVI si le respect du synchronisme AV n'est pas indispensable).

Le risque d'apparition ultérieure de l'insuffisance chronotrope justifie d'emblée un mode asservi. La même discussion porte ensuite sur le choix entre AAIR, DDIR ou DDDR.

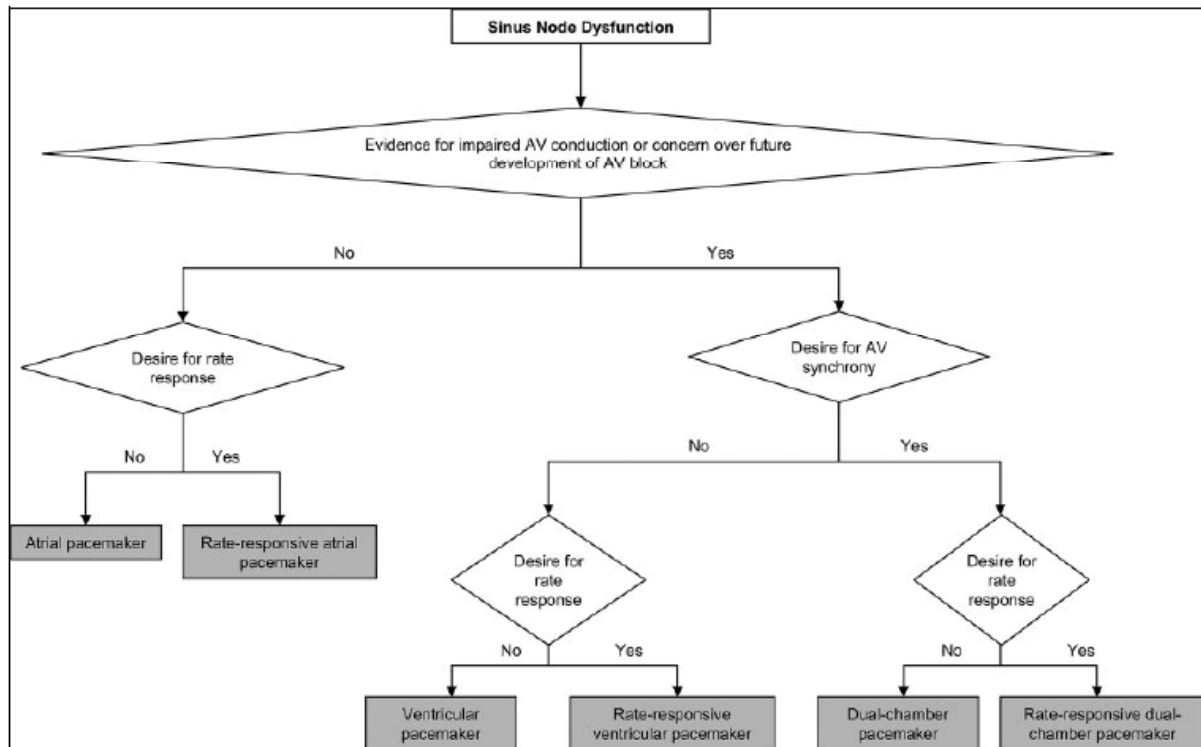


Figure 9

4.2.2. En cas de BAV pur : (figure 10)

Le stimulateur doit éviter la bradycardie et respecter le synchronisme AV optimal.

- Le mode de choix est le mode DDD/DDDR.
- Si le pronostic du patient est engagé et que l'oreillette est inutilisable (trouble du rythme atrial permanent), le mode VVI/VVIR est alors suffisant.

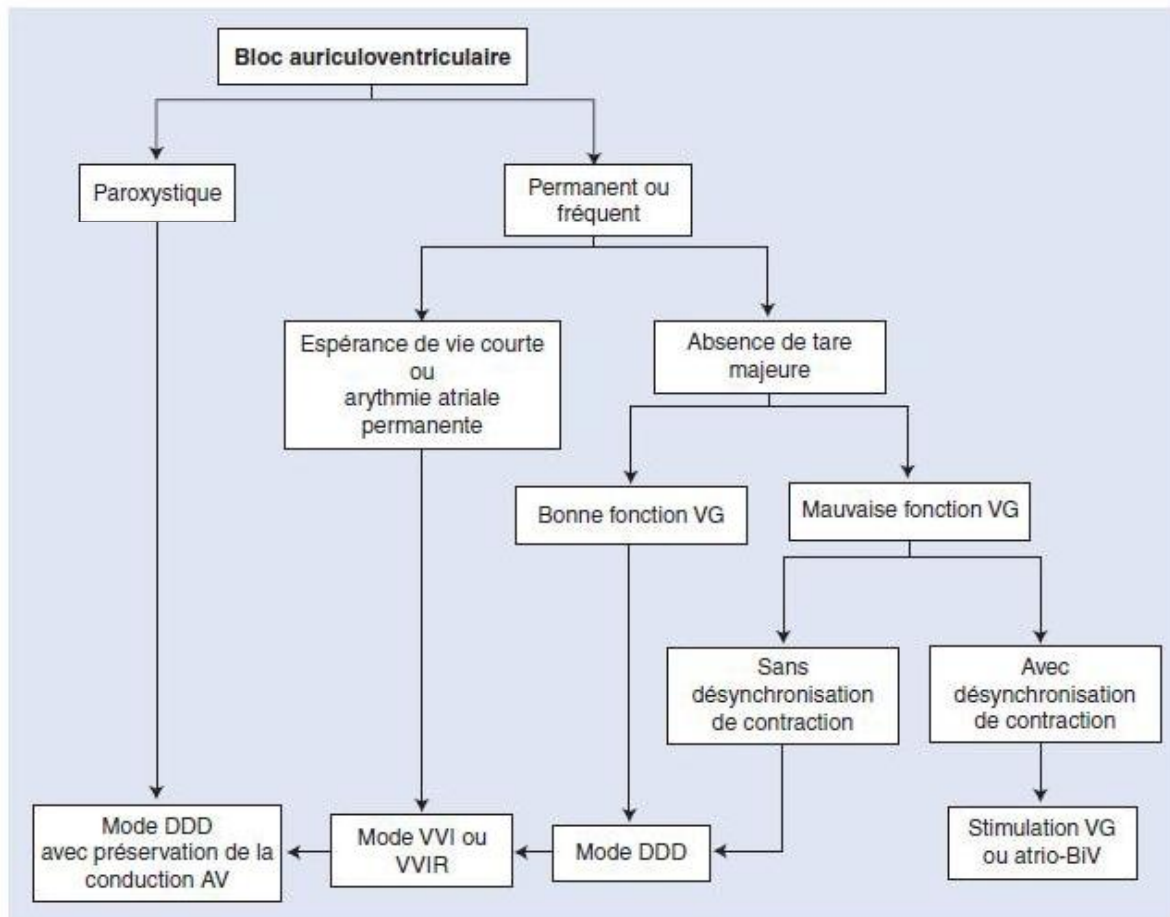


figure 10

4.2.3. En cas de maladie binodale :

- le mode DDD est requis s'il n'y a pas d'insuffisance chronotrope. Cependant, cette dernière est souvent retrouvée et donc le mode DDDR est préférable.
- si le patient est en fibrillation atriale chronique avec bradycardie ventriculaire et capable d'efforts, le mode VVIR reconstituera un profil hémodynamique satisfaisant. Dans les autres cas, le mode VVI suffit.

4.2.4. EN cas d'HSSC ou de syndrome vaso-vagal :

- Le mode simple-chambre atrial est contre-indiqué en raison du risque de BAV nodal au moment de l'hyperréflexivité vagale.

- le mode VVI est contre-indiqué car la stimulation ventriculaire induit déjà une chute de la tension artérielle, qui sera favorisée par la conduction rétrograde au moment des symptômes.
- en conséquence, un **modèle double-chambre** doit être implanté, seul capable de préserver l'hémodynamique et de maintenir la pression artérielle au moment des malaises.
- Le mode DDI est le plus logique car le PM n'intervient qu'à la fréquence de base programmée, et respecte le rythme spontané du patient (normal en dehors des malaises). Un algorithme de lissage du rythme améliore le confort du patient lorsque le syndrome survient sur un rythme sinusal rapide.

5. Paramètres programmables : [7]

5.1. Les paramètres programmables dans le mode SSI :

√ L'énergie de stimulation :

Le contrôle de l'énergie de stimulation repose sur la programmation d'une amplitude et d'une largeur d'impulsion. En pratique, des valeurs de tension de sortie de 2,5 V et de largeur d'impulsion de 0,3 à 0,6 ms sont habituellement programmées dans l'oreillette et le ventricule après que le seuil chronique ait été atteint.

La période réfractaire :

La période réfractaire est l'intervalle qui suit une stimulation ou une détection dans la chambre implantée, et pendant lequel le stimulateur ne se recycle pas. Elle est destinée à éviter l'inhibition inappropriée du PM par la détection d'évènements hors de la chambre implantée. En mode VVI, elle est habituellement programmée entre 220 et 350 ms.

La fréquence de base :

La fonction sentinelle implique que le PM n'induit une stimulation que lorsque le rythme spontané descend au-dessous de la fréquence programmée.

Pour les PM VVI simples, sans asservissement de fréquence, la fréquence de base est programmée habituellement à 70/min en cas de BAV complet.

L'intervalle de stimulation est le temps qui sépare 2 stimulations successives (en ms) et l'intervalle d'échappement est l'intervalle de temps entre le dernier évènement spontané et le stimulus suivant .

L'hystérésis de fréquence (figure 11) :

C'est l'intervalle ajouté à l'intervalle de stimulation déclenché sur tout évènement spontané. Son but est de préserver le rythme spontané en respectant la synchronisation atrio-ventriculaire. Son autre objectif est la réduction de la consommation d'énergie.

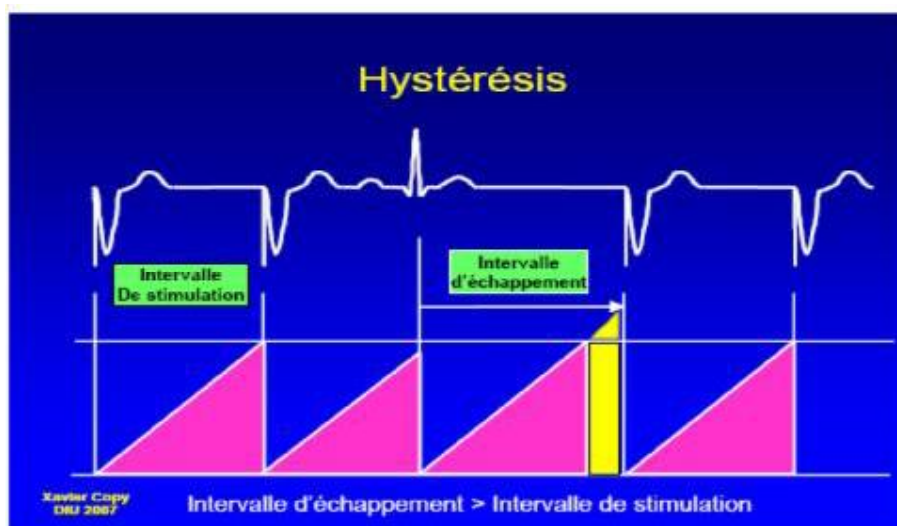


Figure 11

5.2. Les stimulateurs double-chambre :

5.2.1. Les paramètres programmables standard :

Ce sont les mêmes que pour les modèles mono-chambre.

5.2.2. les autres paramètres programmables :

L'intervalle atrio-ventriculaire (voir chapitre « stimulation cardiaque et hémodynamique »).

La période réfractaire atriale postventriculaire et la période réfractaire atriale totale-le point de 2/1.

6. Techniques d'implantation: [7, 23]

6.1. Préparation à l'implantation:

La salle opératoire :

Le matériel implanté est un corps étranger, ce qui impose d'extrêmes précautions d'asepsie.

L'implantation doit être effectuée dans un bloc chirurgical, avec le matériel de réanimation prêt à emploi. Il faut aussi un système de radioscopie et d'enregistrement endocavitaire, un analyseur de seuils, et les éléments de surveillance : ECG, tensiomètre, et oxymètre.

Le site d'implantation :

Le site communément admis est prépectoral. Le coté de l'implantation importe peu (selon l'habitude de l'implantateur). (figure 12a)

Une loge rétropectorale peut être préférée chez les patients psychiatriques, les patients maigres, les mamectomisées ou en cas d'irradiation locale préalable. Parfois, pour des soucis d'esthétique, le site peut être axillaire ou rétromamaire.

Enfin, il peut être abdominal, voire iliaque ou intrathoracique.

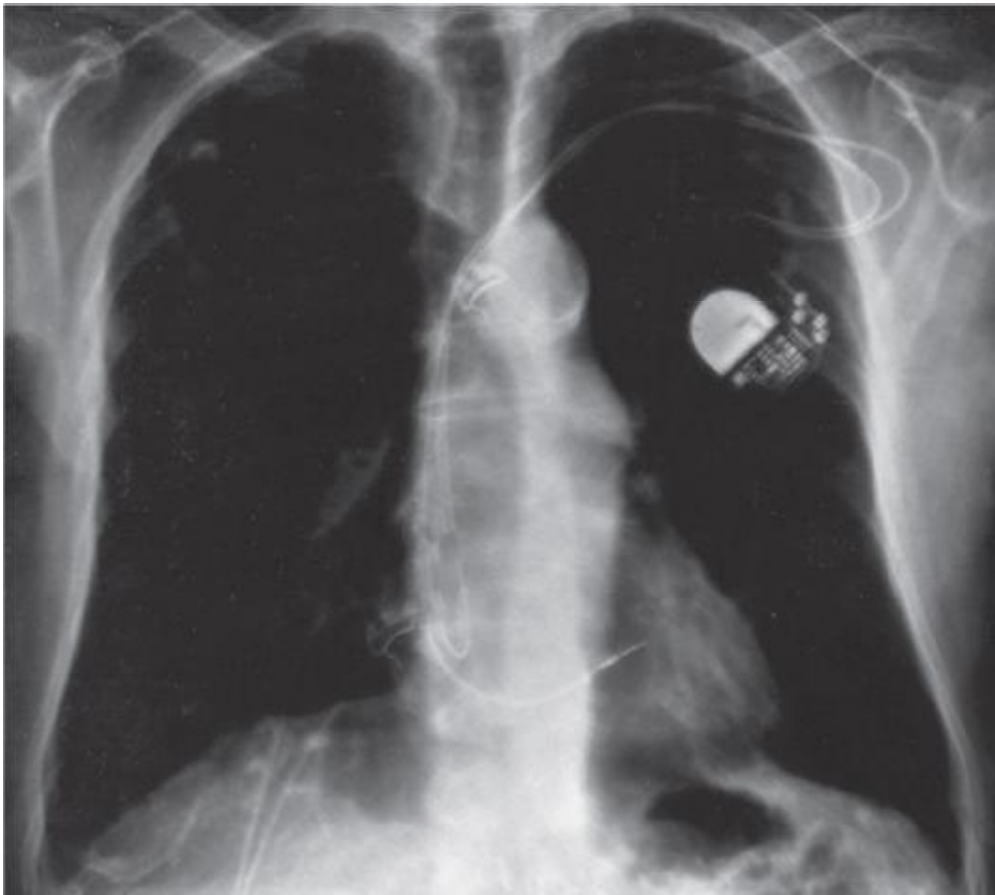


Figure 12a : Radiographie thoracique de face montrant un boîtier implanté en prépectoral gauche.

La préparation du patient :

Une radiographie préopératoire du thorax est nécessaire.

L'absence d'anticoagulation majeure est vérifiée par un bilan d'hémostase.

Les antiagrégants plaquettaires doivent être stoppés 7 jours auparavant.

L'héparinothérapie doit être stoppée temporairement. Le TCA doit être inférieur à 1.5 fois le témoin, le TP supérieur à 50% et l'INR inférieur à 2.

Le champ opératoire est préparé en dehors de la salle d'opération, avec rasage et nettoyage de la peau, et badigeonnage par une solution antiseptique.

Une perfusion est mise en place du coté opposé à l'implantation (pour éviter une infection postopératoire en cas de lymphangite).

Une injection d'antibiotiques est effectuée 30 minutes avant l'intervention (Zinacef 750mg) et répétée une heure plus tard.

Le champ opératoire est à nouveau largement nettoyé avec la même solution antiseptique, et un champ stérile étanche à usage unique recouvre totalement le patient.

Un champ collant stérile est ensuite mis en place sur la zone opératoire qui doit laisser voir le sillon deltopectoral.

Le choix du matériel :

La connexion de la (ou des) sonde(s) doit impérativement être compatible avec celle du boîtier.

Le type de sonde unipolaire ou bipolaire est choisi avant l'implantation par le médecin. La préférence actuelle est aux sondes bipolaires (surtout en cas de loge rétropectorale) car elles évitent une stimulation pectorale ainsi que l'inhibition du stimulateur par la détection des contractions musculaires.

Le type d'électrode :

Au niveau atrial : on utilise les sondes à vis car elles sont :

- Faciles à manipuler,
- Plus stables,
- Peuvent être fixées dans n'importe quelle position (contrairement aux sondes à barbes qui ne se fixent qu'au niveau de l'auricule droite et la paroi externe haute de l'oreillette droite),
- Plus simples à retirer en cas de complication.

Au niveau ventriculaire: on utilise des sondes à vis rétractables (malgré les seuils plus élevés) dans les cas où l'on privilégie la stabilité :

- Déplacement itératif.
- Cœur très dilaté, endocarde lisse (fibrose).
- Malade devant subir dans un court délai une intervention.

L'anesthésie :

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 nécessaire et s'adresse surtout aux patients psychiatriques et aux enfants.

6.2. Les voies d'abord :

6.2.1. Voie endocavitaire : (figures 13)

Les voies d'abord veineux furent initialement cervicales, utilisant la jugulaire externe et, en cas de défaut, la jugulaire interne.

Ensuite scapulaires antérieures, la veine de choix étant la céphalique car elle est superficielle et facile à repérer dans le sillon delto-pectoral. En cas de veine trop grêle ou absente, il suffit de disséquer plus profondément le sillon et de découvrir sous le bord inférieur du petit pectoral la veine axillaire. On utilise un de ses affluents, en donnant la préférence à la circonflexe antérieure ou, plus en amont, à la plus grêle des humérales.

Enfin, il est possible également de faire le cathétérisme d'emblée, avant toute incision, en ponctionnant la sous-clavière selon la technique de Seldinger.

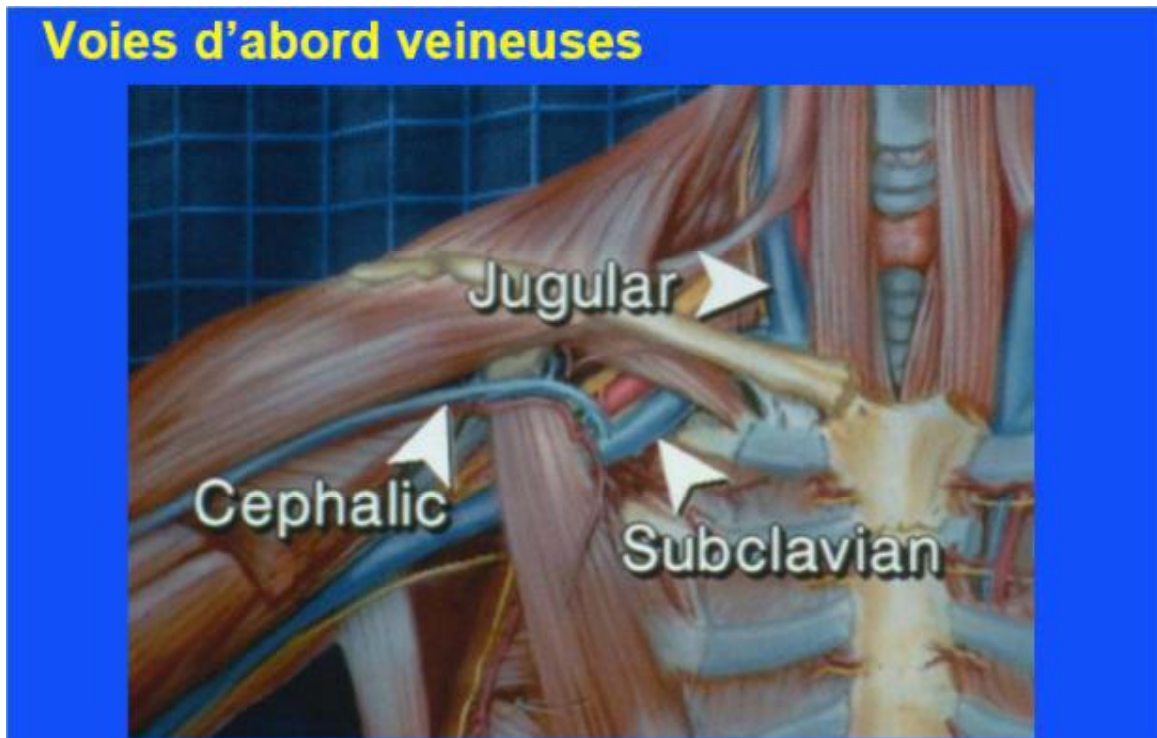


Figure 13a : voies d'abord veineuses

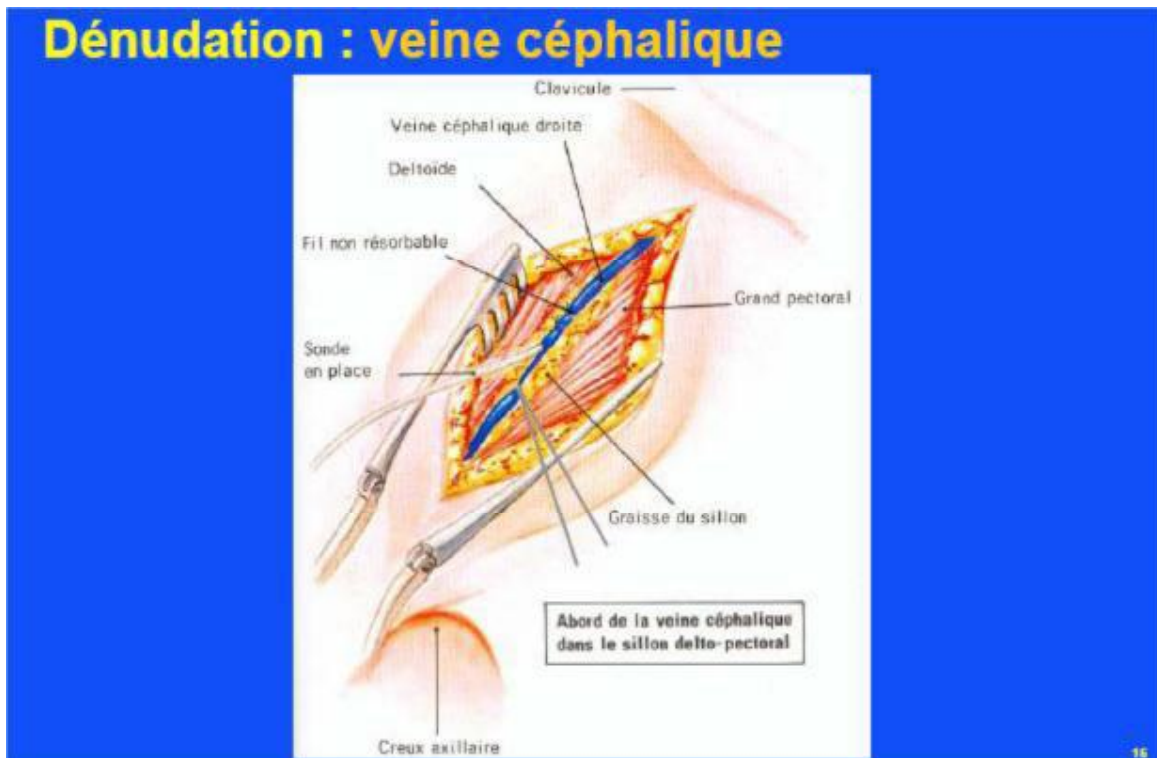


Figure 13b : dénudation de la veine céphalique

Type de description: cathétérisme de la veine céphalique:

Une fois disséquée, on lie le bout d'amont, on place en aval un fil d'attente et, entre les deux, on incise la veine pour y faire pénétrer l'électrode (ici sonde ventriculaire)

Celle-ci est poussée progressivement, son mandrin recule de 5cm environ, jusqu'à l'arrivée dans l'oreillette droite.

Sous contrôle fluoroscopique, on accroche par le bout distal la margelle inférieure de l'oreillette, ce qui permet, en poussant l'électrode, de provoquer une anse qui passe la tricuspide; ensuite, il suffit de retirer l'électrode en poussant le mandrin pour amener l'extrémité distale de l'électrode dans le ventricule.

Arrivé à ce stade, il suffit de propulser l'électrode à la pointe du ventricule, de s'assurer par un retrait de mandrin provoquant une courbure arquée, que la pointe de l'électrode est stable. On retire alors le mandrin et l'on ajuste la courbure de l'électrode dans l'oreillette qui doit être ni trop tendue, ni trop appuyée sur sa paroi droite. On relie ensuite l'électrode à un appareil de mesure pour vérifier que les seuils de stimulation sont bons, et que le recueil des complexes spontanés est satisfaisant. Une stimulation à forte énergie (10V) permet de vérifier l'absence de stimulation diaphragmatique.

Il reste alors à fixer par des ligatures l'électrode à la veine, en prenant soin de ne pas léser l'isolant, à relier le bout proximal au stimulateur, et à fermer la loge sous dépression sans laisser de drainage après avoir enfiut sous le stimulateur l'excédent de longueur de l'électrode.

6.2.2.Voie épicaudique :

Parfois, la voie endocavitaire est contre-indiquée des deux côtés. Exemple : infection de loge d'un côté et thrombose veineuse de l'autre. Dans ces conditions, la voie épicaudique peut être utilisée par le chirurgien avec passage des sondes

épicaudiques par le triangle sterno-costal du diaphragme (fente de Larrey) après résection du processus xiphoïde, et vissage à la face antérieure du ventricule droit.

Les autres indications de la voie épicaudique :

- Patients avec valve tricuspide prothétique.
- Anomalie congénitale.
- Atrésie de la valve tricuspide.
- Shunt droit-gauche comportant un risque emboligène.

6.3. Cas particulier de l'enfant : [25]

L'implantation d'un stimulateur cardiaque est actuellement réalisable dès la période anténatale, avec un risque opératoire faible et de bons résultats car la taille, les performances et la durée de vie des stimulateurs sont maintenant bien adaptés aux contraintes pédiatriques.

Modalités de stimulation :

La voie épicaudique :

Est surtout adaptée chez le tout-petit pesant moins de 10 kg. Elle permet de préserver le capital veineux. La voie d'abord est soit la thoracotomie gauche, soit la lombotomie avec implantation de l'électrode sur l'épicaud après pelage ventriculaire.

Les résultats de la stimulation épicaudique sont satisfaisants et permettent d'attendre au moins 5 ans avant de stimuler les enfants par voie veineuse.

La voie endocavitaire :

Elle s'adresse surtout aux enfants pesant plus de 10 Kg. La voie d'abord la plus facile et la plus sûre est celle de la veine sous-clavière gauche. La voie axillaire est dangereuse du fait de l'existence du plexus brachial.

Sous anesthésie générale, la sonde est introduite par dénudation et/ou ponction de la veine sous-clavière, vissée dans le myocarde, puis raccordée au boîtier introduit dans une poche prépectorale. Une boucle doit être faite dans la cavité stimulée afin que la sonde s'adapte à la croissance de l'enfant.

Par cette voie, on peut implanter des stimulateurs simple-chambre ou double-chambre.

7. Surveillance des stimulateurs cardiaques

La surveillance du patient stimulé a pour but de vérifier sa tolérance vis-à-vis du stimulateur et de la stimulation, de dépister d'éventuelles complications et de repérer la survenue des indicateurs de fin de vie de la pile.

7.1. La fréquence des contrôles : [26]

Le premier contrôle et la programmation du stimulateur se font immédiatement après l'intervention et le lendemain. Dans le cas de système à fréquence asservie, l'asservissement n'est ajusté que 2 à 3 jours plus tard alors que le patient est capable de réaliser des efforts.

Un contrôle ultérieur est fait avant la sortie, soit au 8ème jour. Les fils de suture cutanés sont retirés au 10ème jour.

Une carte de porteur de stimulateur cardiaque est remise au patient (figure 12b).

Le contrôle suivant est effectué après cicatrisation complète entre le 1er et le 3ème mois. A ce moment, le système de stimulation est programmé à ses valeurs définitives, avec optimisation des valeurs de sensibilité et d'asservissement.

Seuls les niveaux de stimulations restent à une valeur élevée, et ne pourront être diminués que 6 mois après l'intervention (stabilisation des seuils).

Les contrôles ultérieurs devraient être effectués 2 fois par an. Lorsque la pile du stimulateur est en cours d'épuisement, les contrôles doivent être plus rapprochés (4 mois).



Figure 12b

7.2.Suivi clinique

7.2.1. Tolérance du matériel :

On vérifie l'aspect de la cicatrice, la mobilité de la peau au-dessus du boîtier, l'absence de rougeur, de menace d'extériorisation d'hématome ou de collection dans la poche. On demande au patient s'il n'a pas de sensations de stimulation du grand pectoral, de hoquet intermittent qui évoqueraient des stimulations inappropriées provenant du boîtier ou des sondes.

Toute fièvre inexplicquée doit faire craindre une endocardite sur sonde, et faire approfondir les investigations, avec en particulier des hémocultures et une recherche de végétations à l'échographie transoesophagienne.

7.2.2. Efficacité du stimulateur

Toute récurrence des symptômes qui ont mené à l'implantation doit faire vérifier le stimulateur. Il en est de même si induites par le stimulateur. Enfin, il faut vérifier l'adaptation à l'effort des patients stimulodépendants, une dyspnée d'effort pouvant venir d'un mauvais réglage de l'appareil, par exemple une insuffisance chronotrope nécessitant des modifications de l'asservissement.

Ces vérifications se font au moyen de l'ECG, de repos et d'effort, d'un Holter, ce que peut faire tout cardiologue, mais surtout en vérifiant les paramètres programmés au centre de stimulation. Il est important de connaître ces paramètres, en principe portés dans le carnet de surveillance que doit avoir tout patient. Enfin, l'examen radiographique est important pour vérifier l'absence de déplacement des sondes, ou de rupture de conducteur .

7.3. Électrocardiogramme

Il est fondamental. Il examine successivement les éléments suivants :

7.3.1. détection :

Chaque onde P et/ou chaque QRS spontané, selon le mode de stimulation, doit(vent) recycler la stimulation. Ce n'est pas possible à vérifier en cas d'entraînement permanent, on peut parfois l'inhiber en accélérant le rythme spontané par une épreuve d'effort. Il ne faut pas s'étonner de pseudo-fusions, impulsions ventriculaires tombant dans le QRS lorsque le cycle de stimulation est proche du cycle sinusal , ou du délai AV spontané. Il est en revanche anormal de trouver une impulsion qui tombe après le début du segment ST. Enfin, chez un patient stimulodépendant équipé d'une sonde ventriculaire unipolaire, on vérifie l'absence

d'inhibitions par des myogrammes en pratiquant une abduction contrariée du grand pectoral.

On peut constater une bradycardie anormale. Des cycles plus longs que celui d'échappement du stimulateur peuvent être dus à la programmation d'une hystérésis, ou à un recyclage dû à la détection inappropriée de l'onde T par le stimulateur .

7.3.2.Stimulation

Chaque impulsion doit être suivie d'une réponse, auriculaire parfois mal visible, ou ventriculaire. Si le patient n'est pas électro-entraîné, on peut ralentir la fréquence cardiaque par une manœuvre vagale, mais le plus simple est d'appliquer un aimant sur le boîtier pendant au moins dix secondes et d'enregistrer en continu le moment de cette application. Chaque stimulateur contient un interrupteur magnétique qui met l'appareil en mode asynchrone, à sa fréquence de base (Fig. 14), ou à une fréquence dont les modalités diffèrent selon le constructeur, ce qui permet de le reconnaître (Tableau 2).

L'absence de réponse à l'aimant témoigne d'une panne du stimulateur, ou d'une rupture de sonde, parfois d'une programmation spéciale. Il ne faut pas se méprendre sur le cas particulier du stimulateur atrial qui envoie des impulsions sur une oreillette en fibrillation. Cela n'a aucune importance, la détection ne reconnaissant souvent pas les potentiels endocavitaires de faible amplitude, et la stimulation ne pouvant entraîner une oreillette qui fibrille.

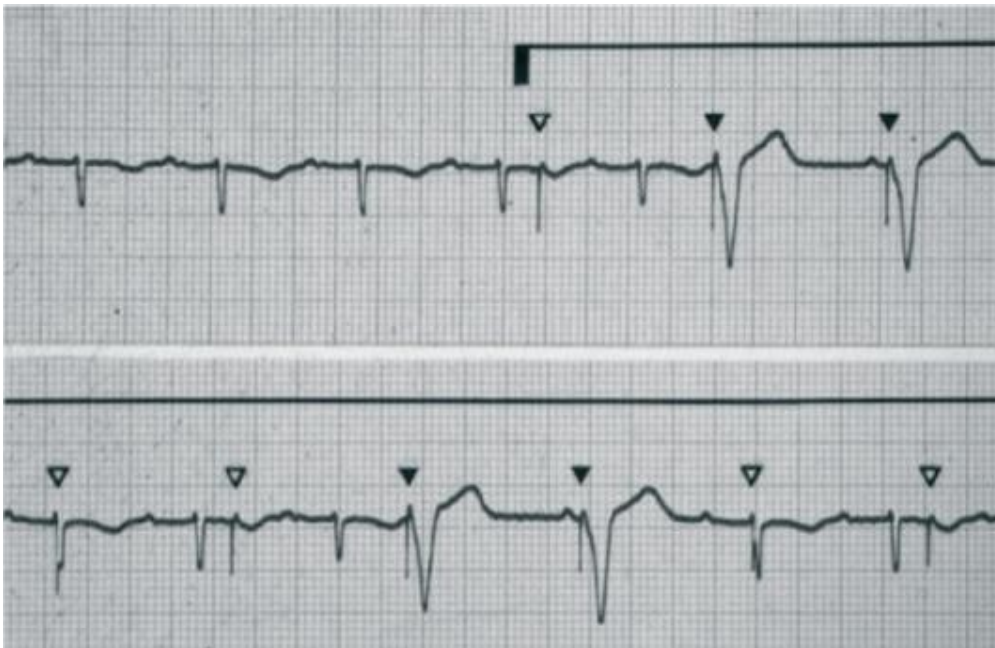


Figure 12c. Effet de l'aimant : le stimulateur ne détecte plus les QRS et envoie des impulsions régulières qui entraînent ou non les ventricules selon qu'elles tombent ou non en dehors de la période réfractaire.

Tableau 3 : Effet de l'aimant posé sur le stimulateur, en mode asynchrone, avec des particularités différentes selon les marques et qui peuvent changer avec de nouveaux modèles (état des lieux 2013).

Marque	Description
Biotronic®	666 ms, 10 cycles (90/min), puis fréquence de base ERI brusque à 80/min
Boston Guidant®	600 ms (100/min), 3 ^e cycle à impulsion plus courte de 50 % ERI brusque à 85/min
Medico®	600 ms (100/min) Anciens modèles : 705 ms (85/min) Première impulsion plus courte de 50 % ERI brusque à 70/min
Medtronic®	3 cycles, 600 ms puis 705 ms (85/min), 3 ^e cycle à impulsion plus courte de 20 à 25 % À partir de 2014, disparition des 3 cycles préliminaires ERI brusque à 65/min
St-Jude®	600 ou 620 ms (98,6/min) Ralentissement progressif jusqu'à l'ERI à 85/min
Sorin ELA®	625 ms (96/min), puis, au retrait de l'aimant, 6 cycles avec DAV court et 2 cycles aux paramètres programmés Ralentissement progressif jusqu'à l'ERI à 80/min

7.4. Contrôle complet par le stimulateur :

Lors de ce contrôle, il faut disposer d'un défibrillateur dans la salle, 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 de rythme peut également 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, et l'optimisation de la programmation, de l'accélération de fréquence, du délai atrio-ventriculaire des stimulateurs double-chambre, des périodes réfractaires, etc. Il implique aussi l'interrogation de toutes les mémoires du stimulateur.

Ces contrôles sont biannuels et peuvent être rapprochés en cas d'évènements pathologiques intercurrents tels que l'exposition à des interférences, un infarctus du myocarde, des perturbations métaboliques et hydro-électrolytiques, etc.

L'interrogation téléométrique (figure 12d)

Elle est fondamentale car elle fournit notamment des informations sur les événements survenus depuis le dernier contrôle. Les renseignements sont divers.

La programmation est-elle conforme à celle appliquée lors du dernier contrôle?

Si tel n'est pas le cas, quatre explications sont plausibles :

- Le stimulateur a été reprogrammé par un autre médecin.
- Le stimulateur s'est reprogrammé automatiquement en fonction de l'action spécifique de ses algorithmes.
- Le stimulateur a été reprogrammé en raison d'une exposition à des interférences

- Le stimulateur fonctionne dans un mode correspondant à la fin de vie (mode de sécurité) de la pile, et il convient de le changer.

Quel est l'état de la pile et quels sont les indicateurs de fin de vie ?

Une pile au lithium est parvenue en fin de vie quand la tension de sortie est de 2,3 V ou moins, et que l'impédance interne atteint 10 Kiloohms (alors qu'une pile neuve fournit 2,8 V et a une impédance interne de moins de 1 kiloohm).

A ce moment, il existe encore une période de quelques semaines ou mois avant l'épuisement total de la pile (en anglais, EOL : End Of Life).

Le stimulateur a-t-il accepté la programmation finale ?

A la fin de la consultation de suivi, une interrogation finale permet de vérifier que le stimulateur a bien accepté les programmations effectuées et qu'elles sont conformes à ce que souhaite le médecin. De plus, cette dernière interrogation permet de donner le résultat des différents tests effectués.

Quand la pile est de petite taille, certains centres procèdent au changement dès que l'impédance atteint 4 à 5 kiloohms, estimant que l'économie de temps de quelques mois au plus se ferait au prix d'un risque difficilement prévisible.

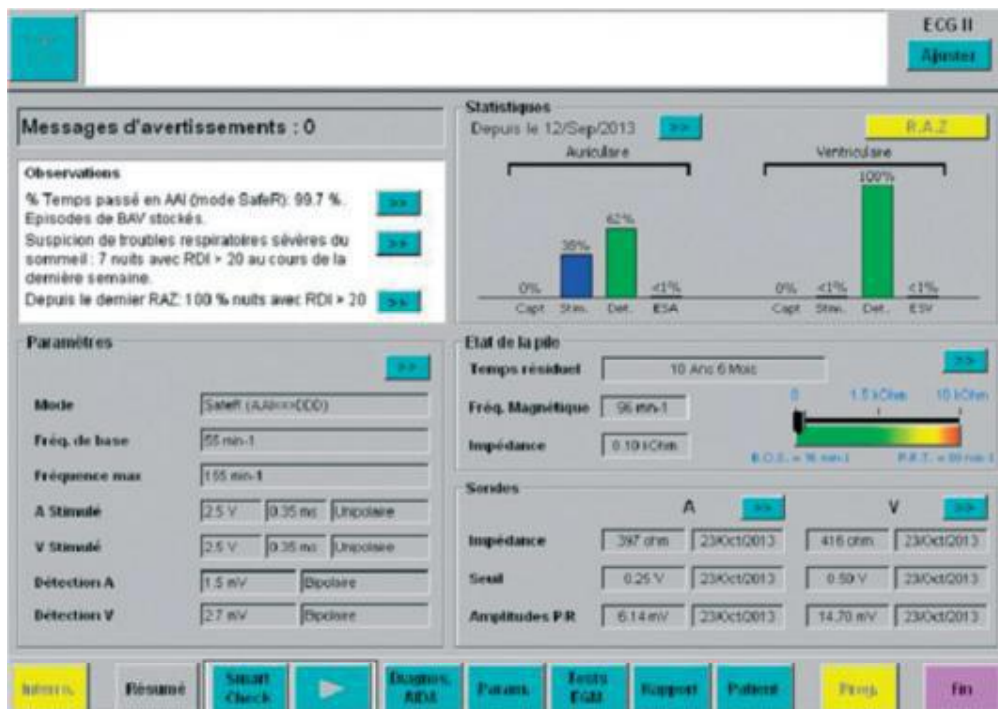


Figure 12d : Interrogation du stimulateur (écran Sorin). En haut : à droite, statistiques, à gauche, les mémoires d'arythmies et de ventilation ; en bas : à droite, les mesures, à gauche, les réglages.

7.5. Télésurveillance

Dernier apport de la technologie depuis le début des années 2000, la télésurveillance permet de relier le patient équipé d'un stimulateur possédant cette fonction de télétransmission à un centre de surveillance au moyen d'un petit émetteur placé à proximité du patient la nuit qui interroge à une heure fixe l'appareil et envoie les données à un serveur dédié. Ce serveur est accessible aux médecins qui peuvent l'interroger à tout moment. En cas d'anomalie de fonctionnement, un message est envoyé au centre d'implantation, voire au cardiologue du patient .

8. Complications :

8.1. Complications précoces :

8.1.1 Complications liées au site d'implantation :

L'hématome : [7] (figure 14a)

Il peut survenir dans les heures ou les jours qui suivent une implantation. Il se manifeste sous forme d'une tuméfaction progressivement croissante de la loge, parfois de caractère inflammatoire. Sa survenue est favorisée par une intervention pratiquée sous anticoagulants ou antiagrégants, ou par la reprise trop précoce de ces traitements.

Un pansement compressif prévient sa progression. En l'absence d'amélioration, on a recours à une ponction évacuatrice au bloc opératoire, dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Quand la ponction ne suffit pas (en raison de cloisonnements), l'évacuation chirurgicale devient alors nécessaire.

Prévention :

Arrêt des antiagrégants plaquettaires 7 jours avant l'implantation, et remplacement des antivitamines K (AVK) par l'héparine 72 heures avant le geste, avec omission de l'injection précédant l'intervention. Les AVK ne seront repris que 48 heures après le geste.

Utilisation du bistouri électrique pour le contrôle de tout saignement per-opératoire.

Utilisation d'un pansement compressif chez les patients à risque.

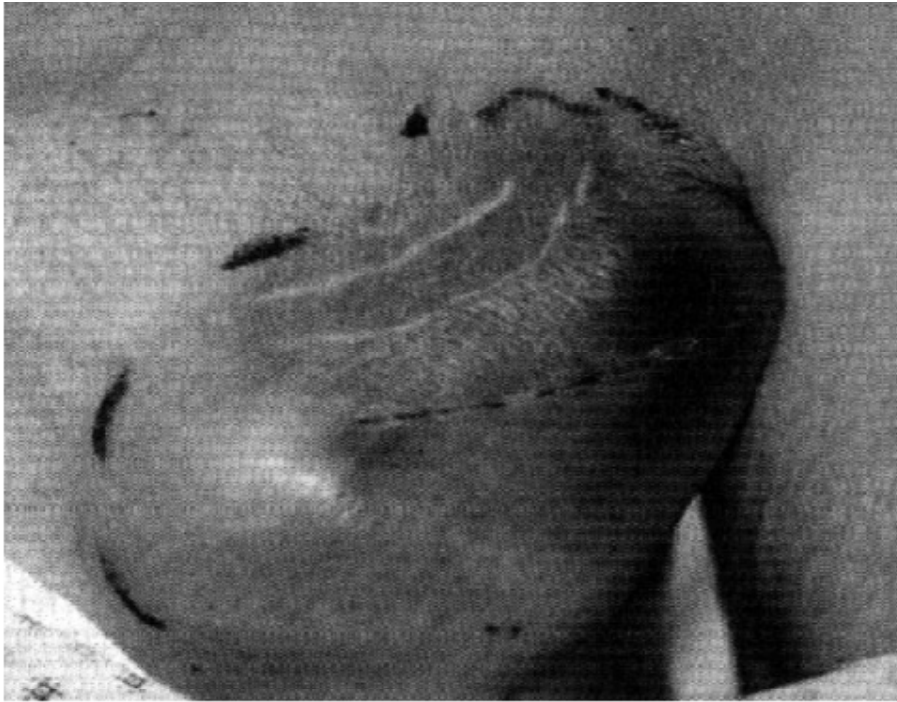


Figure 14a

L'infection :

L'infection précoce du matériel de stimulation survient dans un délai variable allant à 1 mois, 2 mois, 3 mois ou 1 an selon les auteurs. Le germe le plus souvent en cause est le staphylococcus aureus.

Elle peut être classée en 3 types, en fonction du siège et de l'extension de l'infection:

a) Infection strictement localisée au boîtier :

Repose sur 3 critères :

- La présence de signes d'infection localisés à la loge du boîtier (érythème, chaleur, extrusion du matériel à la peau, érosion, tuméfaction...).
- L'absence de végétation à l'échocardiographie.
- Germe isolé au niveau de la loge mais absent au niveau des hémocultures et au niveau des différents segments des électrodes lors de leur retrait.

b) Infection des sondes ou électrodes :

Le segment sous-cutané d'une sonde peut se coloniser à partir d'une infection initialement localisée au boîtier. L'infection consécutive à l'érosion isolée d'un segment sous-cutané de sonde est devenue rare. L'infection sur la partie endovasculaire ou endocardique de la sonde peut être confirmée microbiologiquement par la culture de cette sonde ou les hémocultures [27]. La distinction entre infection localisée et systémique est parfois difficile. Des microorganismes sont fréquemment isolés à la culture des sondes lors du retrait de matériel pour des infections dont la présentation clinique est purement locale [28].

c) Endocardite infectieuse chez les patients porteurs de PM :

L'endocardite liée à un PM est assez particulière. Les critères de Beth Israel avaient initialement exclu l'implantation d'un pacemaker comme maladie cardiaque prédisposante. Lors de la révision des critères d'endocardite, cette exclusion a disparu mais les nouveaux critères de Duke n'ont comporté aucune définition spécifique aux porteurs de PM. Arber avait déjà proposé une modification des critères de Beth Israël en ajoutant aux critères « certains » l'examen direct et/ou la culture des électrodes et en adjoignant des critères échocardiographiques de végétation [29]. En 1997, Klug et al. ont délibérément modifié les critères de Duke en incluant dans les critères « certains » la mise en évidence de micro-organismes sur l'électrode, même en l'absence de végétation démontrée [30], et en ajoutant un nouveau critère mineur échocardiographique (aspect de manchons sur les sondes). Cependant de nombreux autres auteurs ne retiennent le diagnostic d'endocardite que si une végétation est mise en évidence, soit sur l'électrode, soit au niveau du cœur droit (valvulaire ou murale) [27,31,32], ou si les critères classiques d'endocardite sont présents. La mise en évidence de micro-organismes sur une

extrémité distale de sonde de PM en l'absence de végétation n'est donc pas considérée par tous comme une endocardite sur PM.

TABLEAU 6 : Recommandations de la Mayo Clinic pour le diagnostic et le traitement des infections sur pacemaker.[58]

1	Tous les patients doivent avoir deux séries d'hémocultures prélevées initialement
2	L'examen direct et la culture provenant de tissus en contact avec le générateur ainsi que la culture de l'extrémité de sonde doivent être obtenus
3	Les patients avec hémocultures positives ou avec hémocultures négatives du fait d'une antibiothérapie préalable récente doivent avoir une échographie transœsophagienne (ETO) afin d'évaluer l'existence d'une endocardite sur PM/DI
4	L'échocardiographie transthoracique a une mauvaise sensibilité et n'est pas recommandée pour l'évaluation d'une endocardite sur PM/DI
5	Les patients présentant des hémocultures négatives après une antibiothérapie récente et des végétations valvulaires à l'ETO sont pris en charge avec la consultation d'un spécialiste de maladies infectieuses
6	Tous les patients présentant une infection liée au PM/DI devraient avoir une explantation de la totalité du matériel, quelle que soit la présentation clinique
7	Une végétation de sonde volumineuse (> 1 cm) n'est pas une indication en soi à un retrait chirurgical
8	Les hémocultures devraient être répétées chez tous les patients après explantation du matériel. Les patients avec hémocultures positives persistantes devraient être traités par antibiotiques pendant au moins 4 semaines, même en l'absence de végétation à l'ETO ou d'autre foyer infectieux détecté
9	La durée du traitement antibiotique devrait être étendue à ≥ 4 semaines chez les patients avec une infection compliquée (endocardite, thrombose veineuse septique, ostéomyélite, autre foyer métastatique)
10	Un parage approprié et le contrôle de l'infection sur tous les sites doivent être obtenus avant la réimplantation d'un nouveau matériel
11	La réévaluation de la persistance de l'indication d'implantation du matériel doit être faite avant d'envisager tout remplacement
12	Si un dispositif ne peut être retiré, alors une antibiothérapie suppressive de longue durée doit être administrée au terme d'une première cure d'antibiotiques lorsqu'une réponse clinique au traitement a été obtenue. L'avis d'un expert en maladies infectieuses doit être demandé.

8.1.2. Les complications liées à la voie d'abord :**L'implantation d'une sonde dans les cavités gauches :**

Survient lors de l'introduction de la sonde par l'artère sous-clavière après tentative de ponction veineuse.

Sur l'ECG, il y a un aspect de retard droit.

Le risque est la formation d'une thrombose locale ayant pour conséquence une embolie systémique.

Le pneumothorax, l'hémothorax et l'hémomédiastin :

Surviennent lors de l'utilisation de la voie sous-clavière percutanée, d'autant plus que la recherche de la veine a été difficile.

L'embolie gazeuse :

Survient exclusivement au moment de l'implantation, lors de la veinotomie et de l'introduction de la sonde, surtout après ponction de la veine sous-clavière.

On peut minimiser le risque en obturant le désilet et en demandant au patient de cesser de respirer à ce moment.

La thrombose veineuse :

La thrombose survient au niveau des veines par lesquelles les sondes sont introduites. Le risque croît avec le nombre de sondes en place. Elle se manifeste tardivement par une circulation veineuse collatérale au niveau de l'épaule et de la nuque, et engendre rarement des signes de phlébite du membre supérieur.

8.1.3. Les complications cardiaques :**Les troubles du rythme :**

Ils sont à craindre pendant l'implantation des sondes. Les troubles du rythme peuvent être ventriculaires et surviennent au moment du franchissement de la valve tricuspide, ou pendant la mise en place de l'électrode dans le ventricule droit.

Surviennent volontiers chez les sujets âgés, présentant des séquelles de nécrose myocardique et des troubles ioniques.

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

La perforation myocardique et la tamponnade :

La perforation myocardique survient surtout avec les sondes fines ou les sondes à vis (surtout les vis trop longues). Ses conséquences sont variables :

- élévation des seuils de stimulation et/ou de détection.
- Epanchement péricardique de faible ou moyenne abondance.
- Rarement un tableau de tamponnade.

8.1.4. Les complications liées au système de stimulation :

La stimulation diaphragmatique :

Complication banale mais inconfortable pour le patient. Elle est liée soit à la stimulation directe, par une sonde à vis, du nerf phrénique droit au bord latéral de l'oreillette, soit musculaire directe au niveau du diaphragme gauche du fait de la proximité de la sonde ventriculaire à l'apex ventriculaire droit. Sa résolution passe par la diminution du niveau d'énergie de stimulation, ou par la réintervention avec repositionnement de l'électrode de stimulation.

Le déplacement de sonde : (figure14b)

Le déplacement précoce de la sonde atriale survient volontiers si la sonde est à fixation passive, trop « tendue » ou si les cavités droites sont trop dilatées. Le déplacement de la sonde ventriculaire est devenu rare. La sonde flotte alors dans la cavité cardiaque à l'examen scopique, les valeurs de recueil et/ou de seuil sont inconstantes, ou l'impédance est très élevée.

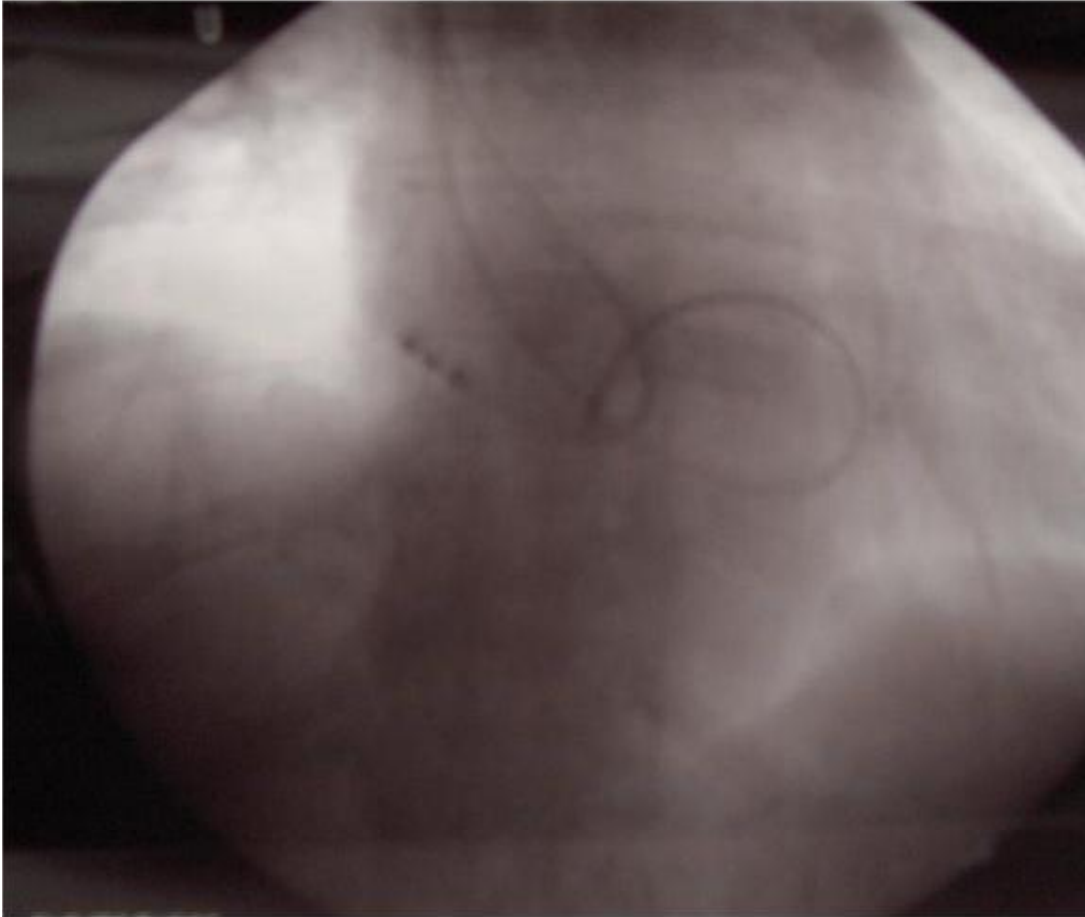


figure14b : sonde ventriculaire déplacée de sa position initiale

L'élévation des seuils de stimulation et de détection :

Cette complication est le plus souvent en rapport avec le processus inflammatoire postopératoire. Elle apparaît les premiers jours en position atriale et disparaît dans les 6 ou 8 premières semaines. En position ventriculaire, l'élévation des seuils est plus tardive avec retour à la normale en 3 à 6 mois. Elle peut être minimisée par l'utilisation de sondes au carbone ou les sondes aux stéroïdes. En l'absence de sondes aux stéroïdes, une corticothérapie par voie générale peut être prescrite (prednisone : 1mg/Kg/jour). Si les seuils ne se modifient pas, il faudra alors discuter la réintervention avec le remplacement de la sonde.

L'élévation des seuils se voit aussi en cas de rupture de continuité électrique tel que l'écrasement de la sonde, ou en cas d'interposition d'un matelas d'air entre les tissus sous-cutanés et le stimulateur.

8.2. Complications tardives :

8.2.1. Les complications locales ou locorégionales :

L'infection :

Les infections restent possibles dans les mois ou années qui suivent l'infection.

Elles peuvent être liées à une faute septique au moment de l'intervention, ou à une contamination dont la porte d'entrée est indépendante de l'implantation.

Il existe souvent une fièvre modérée accompagnée de sueurs. Les signes locaux sont habituellement absents. Parfois, l'infection est révélée par un tableau endocarditique larvé. Il peut encore s'agir d'épisodes de bronchite à répétition.

L'échographie trans-oesophagienne est ici d'une importance capitale pour rechercher des végétations le long des sondes ou des signes d'endocardite droite.

Le déplacement du boîtier :

Il est rare que le boîtier se déplace. Certains le fixent avec un fil non résorbable au fascia sous-jacent.

L'extériorisation :

L'extériorisation du matériel de stimulation est devenue beaucoup plus rare depuis que les boîtiers sont arrondis et plus petits. Elle est favorisée par un amaigrissement important, et survient en général pendant la 1ère année.

L'extériorisation débute par une simple rougeur de la peau. La palpation, souvent douloureuse, retrouve un amincissement des téguments avec adhérence anormale du boîtier. Ces signes imposent toujours la réintervention avant la

survenue de l'extériorisation pour réenfourer le matériel, parfois en position rétropectorale.

Thromboses veineuses :

Ne nécessitent aucun traitement quand elles sont chroniques, mais représentent une perte du capital veineux si une nouvelle sonde doit être introduite. Dans ce cas, une phlébographie s'avère utile.

8.2.2. Complications liées à la sonde de stimulation :

Les déplacements secondaires :

Ils engendrent des pertes de détection et de stimulation associées à une élévation de l'impédance de stimulation.

Une forme particulière est représentée par le « twiddler syndrome » qui résulte soit de manipulations du boîtier par le patient lui-même, soit d'une fixation de sonde trop lâche au niveau de son introduction dans la veine.

Les modifications des seuils de stimulation et de détection :

Des anomalies des seuils de stimulation et/ou détection, après que le seuil de stimulation chronique ait été atteint, résultent de :

- Réaction fibrosante faisant suite à la réaction inflammatoire initiale.
- Perturbations métaboliques (diabète, troubles hydro-électrolytiques) qu'il faudra alors corriger.
- Certains médicaments.
- Infarctus du myocarde, myocardite, rejet de greffe.

Mises à part ces causes aiguës transitoires, il faut toujours suspecter une fracture de conducteur responsable d'une élévation de l'impédance de stimulation et/ou d'une rupture d'isolant avec chute de l'impédance.

La rupture d'isolant :

Une rupture d'isolant va se manifester diversement :

- La stimulation pectorale est très fréquente, et doit donner l'alerte chez un patient avec une sonde bipolaire et dont le PM est programmé en stimulation bipolaire.
- Sur l'ECG, en cas de stimulation bipolaire et si le défaut d'isolation se situe sur le conducteur à destinée anodique, l'on observe alors une augmentation notable de l'amplitude du spike de stimulation (donnant un aspect d'unipolarité). Sur une sonde unipolaire, l'amplitude du spike diminue.
- Une chute de l'impédance de plus de 20% par rapport à la mesure en état stable.
- Le seuil de stimulation s'élève.

La rupture de continuité électrique :

C'est la cause la plus fréquente d'élévation des seuils à la phase chronique.

L'impédance sur sonde est très élevée, voire infinie.

Elle est secondaire le plus souvent à une fracture de conducteur à la sortie du connecteur du stimulateur.

8.3. Les interférences : [7]

Les interférences électriques sont les courants d'origine non cardiaque interférant avec les circuits de détection et de stimulation du pacemaker. Elles peuvent être d'origine endogène ou exogène.

Les interférences endogènes sont dues à des signaux physiologiques (en pratique les myopotentiels) ou des signaux électriques provenant du stimulateur ou d'une autre prothèse électriquement active (défibrillateur par exemple).

Ces signaux vont induire des comportements variables avec le mode programmé du stimulateur.

En mode sentinelle monochambre et en mode double chambre DDI, le PM sera inhibé et l'intervalle d'échappement sera recyclé sur chaque signal interférentiel détecté. En mode DDD, la détection à l'étage ventriculaire entrainera une inhibition ventriculaire. A l'étage atrial seul, il y a emballement de la stimulation ventriculaire avec, à partir de chaque évènement interférentiel détecté dans l'oreillette, le déclenchement d'un délai A-V puis d'une stimulation ventriculaire. Enfin, aux 2 étages, le PM sera en apparence inhibé totalement.

Pour éviter ces interférences, il faut utiliser la bipolarité.

Les interférences exogènes sont d'origines diverses. Parmi les courants d'origine galvanique on cite le bistouri électrique.

Les courants de type magnétique sont représentés par les systèmes de dispositifs antivol, les portiques de détection des aéroports, les systèmes de lithotripsie...

Ceux d'origine électromagnétique sont représentés les radars de haute puissance (militaires), les fours à micro-ondes industriels...

Situations à risques :

- Le bistouri électrique :

C'est la principale cause d'interférences électriques. En précaution, il faut programmer si possible le bistouri et le PM en bipolaire, régler le bistouri en mode « coagulation » et vérifier l'ensemble de la programmation à la fin de l'intervention.

- L'IRM :

En pratique, l'IRM est formellement contre-indiquée chez les porteurs de PM. Les anomalies potentielles sont variées et imprévisibles.

- *La lithotripsie :*

Elle est possible à condition d'être à distance du point de focalisation de l'onde, de programmer le mode VVI, et que le boîtier ne soit pas en position abdominale. La fonction d'asservissement devrait être déprogrammée (risque de destruction du quartz).

- *Les chocs électriques :*

Les chocs électriques (cardioversion, défibrillation, fulguration) peuvent engendrer des altérations irréversibles des stimulateurs.

Il importe de placer les électrodes de choc à distance du boîtier, d'orienter le champ électrique perpendiculairement à l'axe sonde-boîtier (choc antéro-postérieur), et de délivrer l'énergie minimale nécessaire. Une programmation préalable en mode asynchrone est préférable pour éviter une inhibition du PM.

MATERIEL ET METHODES

1. But du travail

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque simple et double chambre à travers l'expérience de notre service afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, les principales indications ayant motivé l'implantation d'un pacemaker, la technique d'implantation, les complications et les données du suivi.

2. Méthodologie

Notre étude est descriptive et a été menée au service de cardiologie de l'hôpital militaire de Meknès. Elle porte sur 50 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire de Meknès entre de Janvier 2015 à Mars 2016.

Le travail de cette thèse a d'abord consisté à rassembler les données concernant chacun des 50 patients.

Ces recherches ont permis de dresser un tableau comportant 50 lignes (une par patient) et 31 colonnes (pour les critères retenus).

Critères retenus :

1= Numéro du dossier.

2= Nom et Prénom.

3= Sexe.

4= Age.

5= Date d'implantation.

6= Antécédents :

A : Chirurgie cardiaque.

B : Dysthyroïdie.

C : Cardiopathie ischémique.

D : Mort subite ou PM dans la famille.

E : Autres antécédents.

7= Facteurs de risques cardiovasculaires :

A : Diabète.

B : HTA.

C : Dyslipidémie.

D : Obésité.

E : Tabac.

8= Signes fonctionnels :

A : Syncope.

B : Palpitations.

C : Angor.

D : Dyspnée.

E : Lipothymies.

F : Insuffisance cardiaque.

9= Examen clinique.

10= ECG- Holter ECG:

A : Trouble de conduction permanent (BAV, Dysfonction sinusale, BBF, BTF).

B : BAV paroxystique.

C : TSV.

D : En cas de BAV : fréquence auriculaire, fréquence ventriculaire, largeur du QRS.

11= ETT.

12= EEP.

13= Epreuve d'effort.

14= Disparition de l'HTA après l'implantation.

15= Indication de la stimulation cardiaque

16= Réalisation préalable d'une montée de SEES

- 17= Mode de stimulation.
- 18= Voie d'abord.
- 19= Position de la sonde auriculaire.
- 20= Position de la sonde ventriculaire.
- 21= Sonde ventriculaire à vis ou à barbe
- 22= Seuil en per-implantation, recueil et impédance auriculaire.
- 23=Seuil en per-implantation, recueil et impédance ventriculaire.
- 24= Evolution clinique.
- 25= Explorations post-PM : ETT, holter ECG, EE, coronarographie.
- 26= Complications précoces.
- 27= Complications tardives.
- 28= Seuil chronique, impédance et recueil auriculaires.
- 29= Seuil chronique, recueil et impédance ventriculaires.
- 30= Changement de boîtier.
- 31= Décès.

3. Etude statistique :

La collecte des données a été obtenue par analyse rétrospective des dossiers hospitaliers et des comptes-rendus opératoires. Pour les résultats à moyen et à long terme, nous avons eu recours à l'analyse des fiches de consultation. La saisie de donnée a été faite sur Excel et analysées en utilisant le logiciel statistique SPSS13. Nous avons commencé par une étude descriptive, ensuite pour la comparaison des pourcentages, nous avons utilisé le test de Khi-deux ou le test exact de Fisher en fonction des effectifs théoriques.

RESULTATS

1. Etude épidémiologique :

1.1. Répartition selon le sexe :

La population étudiée comporte 22 hommes et 28 femmes, ce qui représente un sexe ratio de 0,7.

1.2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de notre population est de 59,55 ans

46% ont plus de 63 ans.

Les patients de sexe féminin étaient significativement plus âgés que ceux du sexe masculin.

1.3. Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Parmi les patients de notre série :

- 22% sont diabétiques.
- 50% sont hypertendus.
- 4% présentent une dyslipidémie.
- 6% ont un surpoids.
- 18% sont tabagiques.

L'association morbide HTA-diabète est retrouvée chez 17 patients (34%).

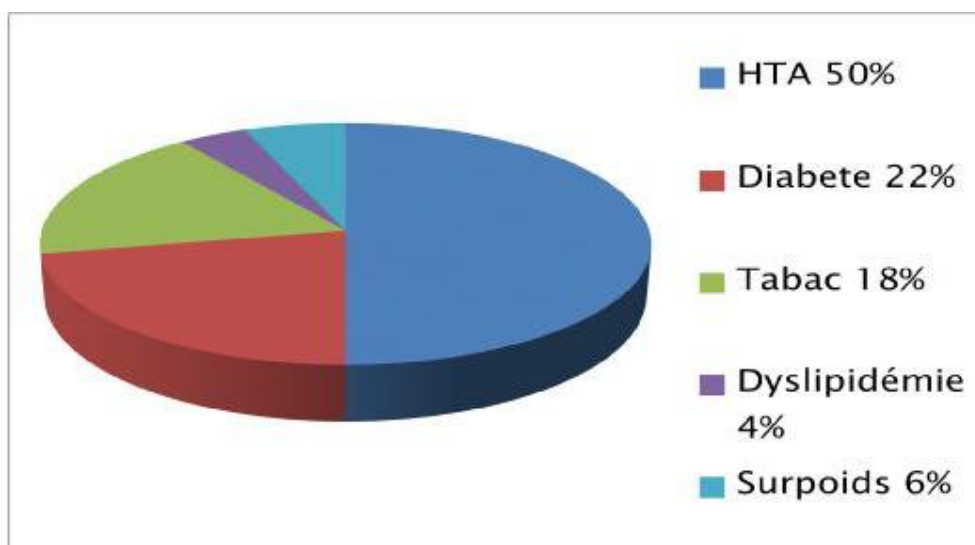


FIGURE15 : Répartitions des facteurs de risques cardiovasculaires

2. Etude clinique :

2.1. Motif d'hospitalisation :

Les signes cliniques étudiés sont :

- La lipothymie, retrouvée chez 22 des patients (44%)
- La syncope : 17 des patients (34%)
- La dyspnée : 9 des patients (18%)
- Les palpitations : 2 des patients (4%)

Ces signes cliniques sont inégalement répartis selon le sexe, mais sans différence significative.

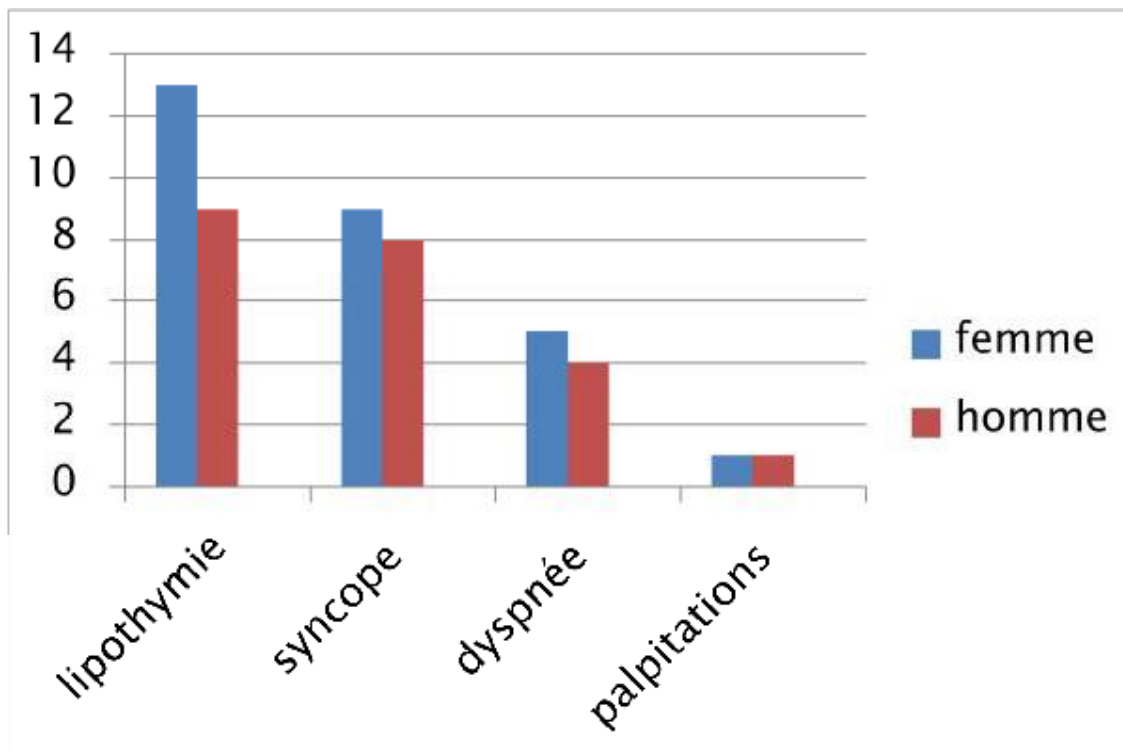


FIGURE16 :Répartition des signes clinique selon le sexe

2.2. Les antécédents :

2.2.1. Cardiopathie ischémique :

05 patients ont présenté un syndrome coronaire aigu (SCA) : 02 un SCA ST+ antérieur étendu, 02 SCA ST+ postéro-inférieurs et un SCA ST- postéro-inférieur .

2.2.2. Dysthyroïdie :

Deux patientes sont suivies pour une hypothyroïdie sous hormonothérapie substitutive.

2.2.3 Maladies de système :

Deux patientes sont suivies pour lupus érythémateux disséminé.

2.2.4. Chirurgie cardiaque :

13 patients ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque à coeur ouvert, dont 05 se sont compliqués d'un BAV complet postopératoire et ont nécessité l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif . (Tableau 4)

2.2.3. Examen clinique :

L'examen clinique à l'admission est normal chez 89% des patients.

Un souffle systolique fonctionnel est retrouvé dans 8% des cas.

Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont présents chez 3% des b patients.

Tableau 4: chirurgie cardiaque responsable de BAV

PATIENTS	AGE	TYPE D'INTERVENTION
01	09 ans	Cure de CAV complet
02	09 ans	Cure de CAV complet
03	47 ans	Remplacement valvulaire Mitral
04	70 ans	Remplacement valvulaire Aortique
05	63 ans	Remplacement valvulaire Aortique

3. résultats des explorations paracliniques

3.1. Les données de l'électrocardiogramme de surface :

L'électrocardiogramme de surface a retrouvé un rythme sinusal chez 44 patients (88%) et une fibrillation auriculaire chez 06 patients (12%).

Les complexes QRS étaient fins chez 33 patients (66%) et larges chez 17 patients (34%). Les troubles électriques étaient paroxystiques chez 5 patients (10%) et permanents chez 45 patients (90%).

Le bloc auriculo-ventriculaire complet était la constatation électrocardiographique la plus fréquemment rencontrée (42%) .

Tableau 5 : Les anomalies électriques constatées sur l'électrocardiogramme de surface

Anomalies constatées sur l'électrocardiogramme de surface	Nombre de patients
BAV complet	21 (42%)
Bloc tri-fasciculaire	6(12%)
BAV deuxième degré Mobitz2	6(12%)
BSA troisième degré	4(8%)
BAV deuxième degré Mobitz1	4(8%)
BSA deuxième degré	3(6%)
Bradycardie sinusale	1 (2%)
ECG normal	5(10%)

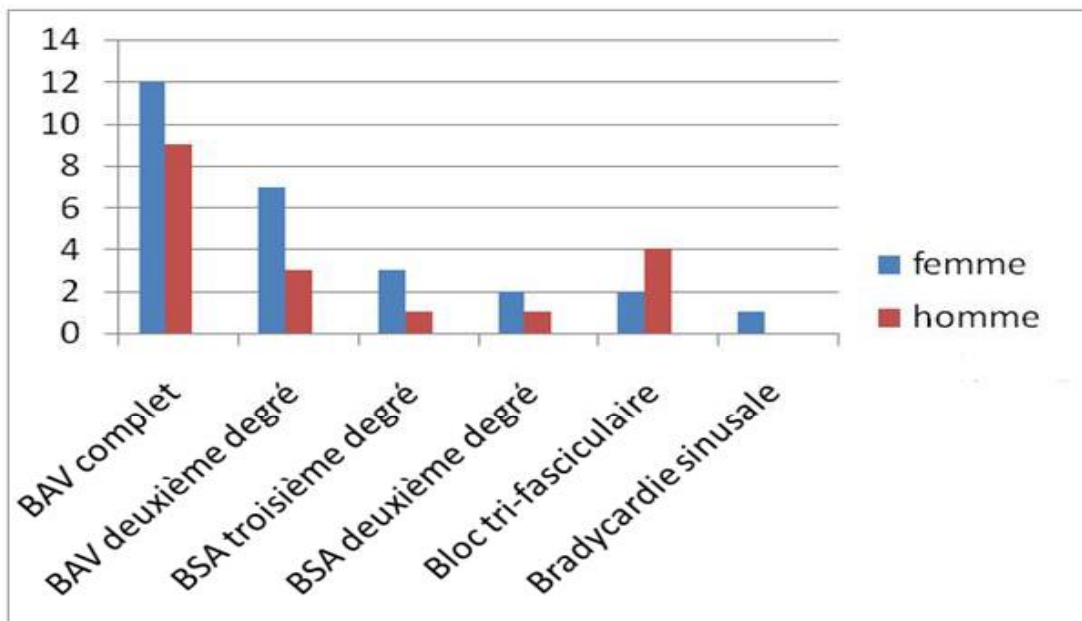


FIGURE17 : REPARTITION DES TROUBLES CONDUCTIFS SELON LE SEXE

3.2. Holter ECG

L'holter rythmique de 24 heures a été réalisé chez 5 patients (10%), l'indication principale était des malades symptomatiques avec un ECG de surface normal et a révélé :

- 03 en bloc bifasciculaire.
- 02 bloc auriculo-ventriculaire complet .

3.3. Epreuve d'effort

Elle a été réalisée chez 2 patients dans le cadre de l'exploration d'un bloc auriculo-ventriculaire congénital, a révélé une insuffisance chronotrope chez un seul patient.

3.4. Echocardiographie trans-thoracique

- L'échocardiographie transthoracique a été réalisée chez 50 patients. Cet examen était normal chez 14 patients. Elle a montré :
- une dysfonction systolique avec une fraction d'éjection systolique moins de 40% chez 09 patients (18%).
- une dilatation du VG chez 5 patients (10%).
- une valvulopathie associée chez 08 patients (16%).
- une contractilité hétérogène chez 2 patients (4%)
- une dilatation du VD chez 10 patients (20%)

4. Indications de la stimulation cardiaque définitive

Les troubles de conduction dégénératifs constituent la principale indication d'implantation de pacemaker dans notre série. On compte 34 cas soit 68%.

Parmi ces BAV dégénératifs, on retrouve 11 hommes et 23 femmes.

En seconde position on retrouve L'origine ischémique (10%) et les troubles conductifs postopératoires(10%).

Puis les troubles conductifs d'origine congénitale chez 04 patients (8%). On a 2 BAV isolés, et 2 associés à une cardiopathie congénitale non opérés (02 cas de CAV partiel).

Enfin, les troubles conductifs secondaire au maladie de système chez 02 patients (4%).

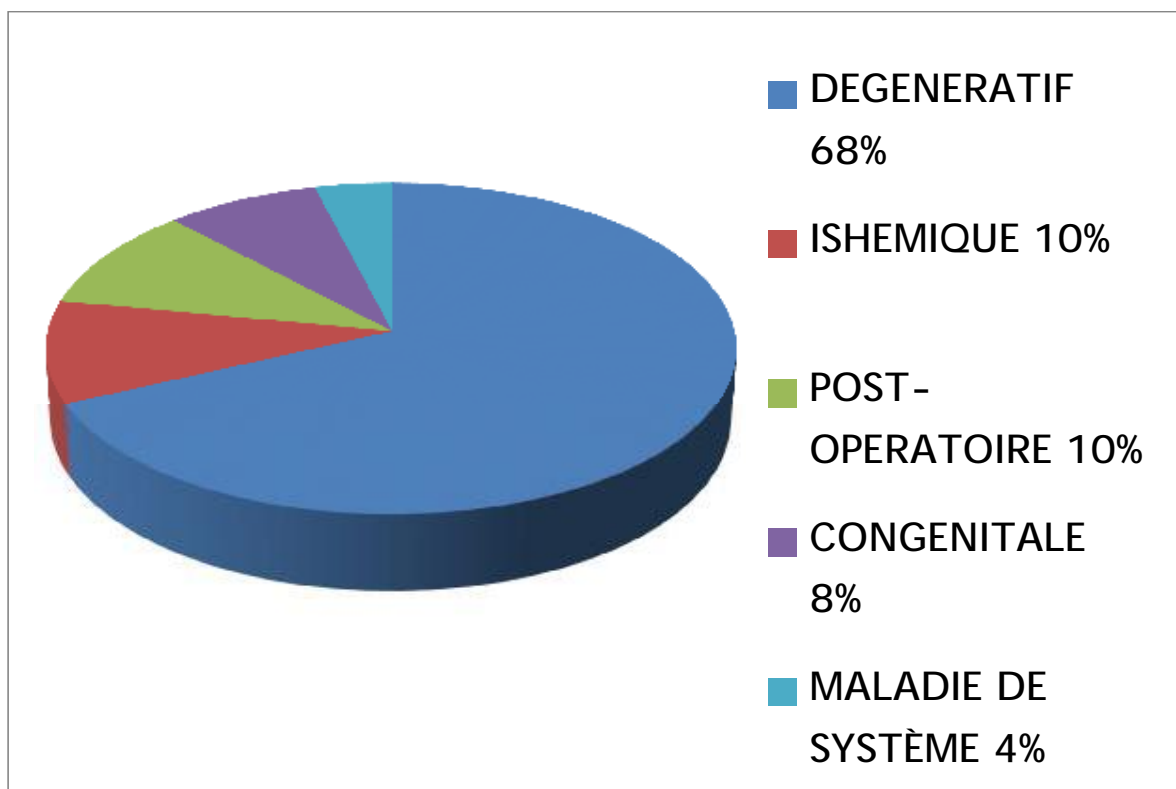


FIGURE18:ETIOLOGIES DES TROUBLES CONDUCTIFS

5. Procédures d'implantation

5.1. Sonde d'entraînement électrosystolique (SEES)

Une montée de sonde de stimulation provisoire a été réalisée chez 15 patients (30%).

Il s'agit de patients présentant des syncopes et porteurs d'un BAV complet.

5.2. Voie d'abord et Modes de stimulation

Tous nos patients sont implantés par voie endocavitaire, La veine céphalique droite constitue la principale voie d'abord chez 45 patients (90%).La loge du pacemaker a été confectionnée en prépectoral chez 47 patients (94%) et en rétropectoral chez 3 patients (6%).

La majorité des patients a été implantée en mode DDD chez 35 patients (70%), suivi par le mode VVI chez 15 patients (30%).La plupart des stimulateurs implantés sont munis d'un système d'asservissement puisque cet algorithme est actuellement intégré à tous les PM et au même prix.

5.3.Types et Position des sondes

Au niveau auriculaire :

les sondes étaient majoritairement bipolaires le plus souvent de fixation active. Elles sont fixées en position antérolatérale chez 31 patients (88%) et en position septale chez 4 patients (11%).

Au niveau ventriculaire :

Toutes les sondes ventriculaires fixées sont à vis (fixation active). Elles sont fixées au niveau du septum interventriculaire chez 29 patients soit 58%.Puis 21 sondes sont fixées au niveau de l'apex du ventricule droit soit 42%.

6. Suivi et complications

La durée moyenne de séjour a été de 4 jour lors de la primo implantation. Après implantation du pacemaker, des consultations dans cadre du suivi sont organisées comme suit :

- consultation au 10^{ème} jour pour l'ablation des fils.
- Une consultation au 2^{ème} mois pour le contrôle de la programmation.
- Une consultation annuelle pour l'interrogation du pacemaker comportant une vérification du mode de la stimulation , la recherche des indices de fin de vie de pile comme l'indicateur de remplacement électif et le changement du mode de stimulation vers le VVI de secours pour le pacemaker double chambre ,la survenue de tachycardie par réentrée électronique , ou le passage en fibrillation atriale imposant le changement du mode de stimulation et l'introduction des AVK.

6.1.Complications précoce

Une complication per ou post-opératoire précoce est survenue chez 06 patients soit12% :

- Un déplacement de la sonde ventriculaire chez 2 patients (4%).
- Un pneumothorax chez 2 patients(4%).
- Un hématome de la loge chez un seul patient porteur d'une prothèse mitral sous AVK
- Une infection de paroi chez un seul patient à J6, cette dernière a pu être maitrisée par parage et antibiothérapie.

6.2.Complications tardives

Les complications tardives sont survenues chez 3 patients, soit 6% :

- Syndrome du PM chez 02 patients stimulés en mode VVIR.
- Une stimulation pectorale chez un seul patient.

DISCUSSION

1. Profil épidémiologique des patients

1.1 L'âge et Le sexe

Les troubles conductifs auriculo-ventriculaires intéressent essentiellement la population âgée. En effet, plus de 46% des patients ont plus de 63 ans, notion rapportée dans d'autres séries avec une tranche d'âge où il y a le maximum d'implantation de PM est de :

60-70 ans selon BOUHOUCHE [23] .

65-70 ans selon THIAM [33].

Il existe une prédominance féminine (56%) avec un sexe ratio égal 0.78 en concordance avec les données d'autres études , notamment la série de THIAM [33] avec un sexe-ratio égal à 1,04 et la serie SERDAR et al [34] qui retrouve un sexe-ratio égal à 1. Cette prédominance dans notre serie peut s'expliquer par l'espérance de vie qui est plus importante chez les femmes au Maroc.

1.2 Les facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent 50% . Ceci est corrélé avec la revue de la littérature, Kirsten [34] dans une étude intéressant 2010 patients, rapportent une prévalence d'hypertension artérielle, de diabète, de tabagisme et de dyslipidémie respectivement de 61%, 20%, 34% et 9%.

Enfin notre étude a objectivé une relation significative entre le BAV dégénératif et l'association HTA-diabète présente chez 34% des patients tous porteurs de BAV dégénératif . Malgré que la petite taille de notre échantillon impose une étude à plus grande échelle pour confirmer ou infirmer ce lien.

2. Profil clinique

La symptomatologie fonctionnelle faite par des syncopes et des équivalents de syncope (lipothymies,) a été la plus fréquente dans notre série (74%), ces résultats sont comparables aux études de Gross et al [34] et THIAM [33] :La syncope est retrouvée dans plus de 50% des cas.

3. Troubles de conduction à l'ECG

Les BAV permanents représentent l'anomalie électrique la plus fréquemment rencontrée à l'admission chez nos patients (62%), fait rapporté dans la plupart des autres séries [7,33,36].

L'indication d'une stimulation cardiaque définitive pour la dysfonction sinusale a connu depuis quelques années un essor important, en effet elle représente 50% des indications aux USA et dans les pays d'Europe du nord, à l'exception de la France où elle reste stable aux alentours de 35% [37]. Dans notre série, l'implantation d'un pacemaker pour une dysfonction sinusale a été réalisée dans 16% des cas.

4. Etiologies[33 ,34, 38]

En comparant les aspects étiologiques retenus pour nos patients appareillés avec ceux de la littérature, nous trouvons une corrélation satisfaisante. Ainsi :

- La nature dégénérative des troubles de la conduction est retrouvée dans 70 à 86% des cas (68% dans notre série).
- Les IDM dans 5 à 9% des cas (10% dans notre série)
- L'origine chirurgicale est retrouvée dans 5% des cas (10% dans notre série).L'incidence des BAV postopératoires a été réduite à 1-4% [12] grâce à

l'amélioration des techniques chirurgicales et à une meilleure connaissance anatomique des voies de conduction.

- l'origine congénitale dans 3 à 5% des cas (8% dans notre série).

5. Le mode de stimulation: simple ou double chambre

Les 2 principales indications ayant justifié l'implantation d'un PM dans notre série sont le BAV à 66% et la dysfonction sinusale à 16%. Au total, nous avons posé 70% d'appareils double-chambre, et 30% de mono chambre ventriculaire. En revanche, aucun cas de stimulateur mono chambre auriculaire (AAI) n'a été implanté dans notre série. Ces données rejoignent exactement celles de la littérature, puisque les experts posent 70% d'appareils double-chambre et 25% d'appareils simple-chambre.

Plusieurs études, dont la plus importante est le «MOST trial» [40] et La méta analyse de Healey et al. [39], ont démontré les avantages de la stimulation en mode DDD par rapport à la stimulation en mode VVI concernant la réduction significative du risque de syndrome du PM, d'insuffisance cardiaque, de fibrillation auriculaire . De plus, cette méta analyse permet la distinction de résultats en fonction de l'indication (dysfonction sinusale ou BAV) et conclut que l'effet du mode de stimulation est indépendant de l'indication de stimulation.

6. voie d abord et choix du site d implantation

Sur le plan technique, toutes les sondes sont actuellement implantées par voie veineuse sous anesthésie locale en utilisant soit la veine céphalique abordée à l'aide d'une incision, soit la veine sous-clavière par ponction (rarement percutanée).

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

- La parfaite maîtrise de la technique de ponction de la veine sous-clavière.
- La réduction du temps d'implantation par rapport à la voie céphalique.

Au niveau ventriculaire :

Depuis la publication initiale de Furman et Schwedel en 1959 [41], l'apex VD est considéré comme le site électif de stimulation ventriculaire. Les avantages sont nets avec un abord facile et une grande stabilité des électrodes à fixation passive, les premières produites, avant les électrodes à vis. Pourtant, très vite sont apparus les effets délétères de la stimulation droite apicale. Ces derniers se traduisent sur des paramètres échocardiographiques et sur des événements cliniques: décès, insuffisance cardiaque, survenue d'arythmies auriculaires [42]. La stimulation septale ne semble pas plus efficace que la stimulation apexienne VD au vu des résultats de l'étude randomisée «ROVA» [43], en tout cas chez les sujets insuffisants cardiaques.

La plupart des sondes ventriculaires sont fixées au niveau du septum interventriculaire chez 29 patients soit 58%, elles étaient à fixation active. En fait, la fixation active est importante quand on veut placer la sonde dans le septum, d'une part du fait de l'extrême rareté des déplacements des sondes ventriculaires (<1%) [37].

Au niveau auriculaire :

L'auricule et la paroi latérale sont les sites électifs, compte tenu de leur stabilité et de l'absence de cross-talk. Les limites de ces sites sont, d'une part un temps de dépolarisation atriale long proarythmique, et d'autre part un allongement

du temps de conduction du site atrial au nœud AV limitant la possibilité du respect de la conduction spontanée. [44 ,45,46]

Dans notre série les sondes sont fixées en position antérolatérale chez 31 patients (88%)le plus souvent de fixation active.

7. Complications précoces et tardives:

7.1.Déplacement de sonde

Il s'agit de l'une des complications les plus communes des pacemakers. Sa fréquence tend à diminuer avec les nouvelles sondes [28]. Le déplacement semble être favorisé par l'existence de cavités cardiaques très dilatées. L'incidence de déplacement de sonde varie de 2 à 2.6% selon les séries [47, 36]. Dans notre série, 4% de déplacement de sonde ont été notés .

7.2. Le pneumothorax

Le pneumothorax est une complication classique du cathétérisme de la veine sous-clavière, 0.8 à 4% selon les données de la littérature[37]. Son apparition peut être retardée dans les 48 heures suivant l'implantation. Dans notre série, le pneumothorax a été recherché systématiquement par une radiographie du thorax réalisée après la procédure et 2 ont été notés (4%).

7.3.Hématome

L'hématome de paroi est survenu chez un seul patient porteur de prothèse mécanique. Les AVK ont été arrêtés chez ces derniers 72h avant l'implantation et un relai par l'énoxaparine a été instauré. Ceci rejoint l'attitude classique de gestion péri-opératoire des anticoagulants [7].

Une cohorte de 461 patients implantés d'un stimulateur cardiaque ou défibrillateur et nécessitant une anticoagulation au long cours a été analysée [48].

Elle a montré que le relai AVK-héparine augmente le risque d'hématome de loge et allonge la durée d'hospitalisation en comparaison à une stratégie basée sur un arrêt transitoire (48h) des AVK sans relai par l'héparine .

Néanmoins, la gestion des AVK n'est pas encore consensuelle, et une vigilance accrue s'impose au cas par cas.

7.4. Le syndrome du pacemaker

Le syndrome du pacemaker est une complication hémodynamique non exceptionnelle de la stimulation cardiaque. Il peut survenir en mode mono-chambre (AAI, VVI) ou double chambre, mais il est plus fréquent en mode mono chambre ventriculaire. L'incidence du syndrome du pacemaker varie de 1 à 3% selon les séries [36]. Dans notre série, le syndrome de pacemaker a été observé dans 2 cas (4%), taux concordant avec les données de la littérature. Le délai moyen de survenue est de 15 mois. Le mode de stimulation était VVI dans les 2 cas.

7.5. Infection

Nous avons répertorié dans notre série un seul cas d'infection de loge à J6. Ce taux varie dans la littérature entre moins de 1% et plus de 10% [50, 51, 52, 53]

L'étude multicentrique française qui a suivi, pendant 12 mois, 6319 patients implantés de stimulateurs dans 44 centres, a noté la survenue d'une infection chez 42 patients, soit un taux d'infection de 0,68% à un an [54, 55]. L'endocardite représente environ 10% de ces cas d'infection de matériel implanté.

8. Qualité de vie

Pour un individu donné, les facteurs de la qualité de vie varient dans le temps. A court terme, l'amélioration est certaine dans le sens ou la stimulation cardiaque supprime les symptômes initiaux [56] . A moyen et long terme les pôles d'intérêt peuvent se modifier. L'activité physique est l'élément fondamental de la qualité de vie chez le sujet jeune, deviennent plus accessoires avec l'âge. Notre étude montre une nette amélioration de la qualité de vie après implantation du PM, qualité de vie déduite principalement de l'évolution de la symptomatologie initiale :

- 96% de nos patients ont vu disparaître la syncope après l'implantation du PM (83 à 94% de disparition de syncope dans la littérature)
- 4% ont gardé ou ont fait réapparaître une syncope, en rapport avec un déplacement de sonde de stimulation.

Les bénéfices de la stimulation cardiaque en matière de survie et de prévention de récurrence des symptômes ont été démontrés dans plusieurs études[57]. Il est également démontré que la survie des patients implantés de pacemakers est inférieure à celle de la population générale. L'âge à l'implantation, la présence d'une cardiomyopathie, le mode de stimulation VVI, le sexe masculin et l'atteinte valvulaire cardiaque sont des facteurs prédictifs indépendants de mortalité après stimulation cardiaque[57].

CONCLUSION

La stimulation cardiaque définitive dans notre série, comme dans la plupart des études, s'adresse avec prédilection aux sujets d'âge moyen avancé entre 60 et 75 ans, porteurs d'un BAV complet symptomatique d'origine dégénérative. Ainsi que les complications enregistrées dans notre étude sont aussi bien superposables aux données de la littérature.

L'efficacité du pacemaker dépend du bien-fondé de l'indication de son implantation. La survie du patient appareillé n'est pas si différente de celle de la population de même âge.

Les stimulateurs sont en constante évolution: nouvelles plateformes, nouveaux algorithmes, longévité accrue. Ils permettent d'affiner le diagnostic, d'améliorer la prise en charge des TDC, et d'améliorer le suivi des patients. L'avenir nous réserve encore de belles avancées, avec notamment les pacemakers sans sonde endocavitaire et les pacemakers physiologique.

RESUMES

RESUME

La stimulation cardiaque définitive connaît chaque année de nouveaux progrès. Malgré les avancées technologiques et l'optimisation individuelle du mode de stimulation, cette thérapeutique reste grevée d'un taux de complications stable depuis plusieurs années. Le suivi des patients stimulés souffre également de plusieurs lacunes concernant d'une part les modalités de ce suivi et d'autre part la gestion des complications inhérentes à cette thérapeutique.

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque définitive à travers l'expérience de notre service afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, la technique d'implantation, les complications et les données du suivi. Notre étude est descriptive et a été menée au service de cardiologie de l'hôpital militaire de Meknes . Elle porte sur 50 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire de Meknes entre janvier 2015 et Mars 2016. L'âge moyen des patients était de 59.55 ans. La symptomatologie fonctionnelle avant implantation était dominée par les lipothymies et les syncopes respectivement, dans 44% et 34%. Les blocs auriculo-ventriculaires représentaient l'indication principale de l'implantation (66%) suivis par les dysfonctions sinusales (16%). Les complications précoces (hématome, pneumothorax, infection de loge, déplacement de sonde, le syndrome du pacemaker) sont retrouvées dans 18% des cas. Bien que les complications relatives à la stimulation cardiaque définitive ne sont pas fréquentes, l'organisation du suivi du patient stimulé est indispensable afin de guetter la survenue de complications parfois graves.

ABSTRACT

The final pacing knows every year new progress. Despite the technological advances and individual optimization of pacing mode, this therapy is still subject to a rate of complications steady for several years. Monitoring paced patients also suffers from several shortcomings in one hand, the arrangements for monitoring and also the management of complications inherent in this therapy.

In this context, we are interested in studying the final pacing through the experience of our service to analyze the epidemiological characteristics of stimulated population, implantation technique, complications and follow-up data. Our study is descriptive and was conducted at the cardiology department of the military hospital in Meknes. It covers 50 consecutive patients with a pacemaker in the cardiology department of the flap military hospital between January 2015 and March 2016. The mean age of patients was 59,55 years. The functional symptoms before implantation were dominated by faintness and syncope respectively, 44% and 34%. Atrioventricular blocks represented the main indication for implantation (66%) followed by sinus dysfunction (16%). The complications (hematoma, pneumothorax, infection of the lodge of the pacemaker, lead dislodgement, pacemaker syndrome) were found in 18% of our series. Although complications related to the definitive pacemaker are not frequent, the organization of the stimulated patient monitoring is essential in order to watch the occurrence of potentially serious complications

مطى

تعرفت قدينا لم نبهت القلبية ظهر اعلى امسدين و على الرغم من لتقل لتك و لوجي و تحس يتنقذك وضع لم نيهك، ليزال هذا العلاج يضع لمعدل ضاعفك بة لعة س نوبك.

مراقبة المرضى لم لم نبهت القلبية بثلث اعدي من العديمان لم شاكتل تعلق من جهة بترت ايلتتبعو من جهة اخرى معالجتها منة في هذا العلاج. في هاذلس ياقس نطر قنر اسة تجر بة وضع المالبهك لدية من خلاتل ليل الخطنل لفرديلة للمرضي قديلة الزرع والضاعفاتو بياتلمتبعو اسة تنصفيو اجريت في قسم امرطل لقلبا لمس تشفى العسكري. وهي تغطي 50 مريضات لى تو الحى لم لى لجهتوظ يم ضرر بثلث قلب في قسم امرطل القلب في لمس تشفى العسكري ما ين ناير 2015 و مارس 2016. وكان متوسط عمر المرضى 59.55 عا ما. الأعرط لوظ ايقمة يم نة قبل الزرع ثلث في الضغو الإغماء عالى تو اللى في 44% و 34% لكتل لذي نايلظ يذيم ثل لإشلالرة ئيسية لزرع (66%)، لىها ضغلا لوب الأذفية (16%). الضاعفات لفرية هيمت ورم نوي (7%) وتعفن مكان وضع جهاز ضربك القلب (4.6%) في الحالى. ومثك الضاعفات لمتأخرة أساسا من متلازمة نظم ضربك القلب (2.2%) تشو يدا المسبل (3.8%). على الرغم من أن الضاعفات لمتصل لة لجهاز ضبط ضربك لقلها ئية وليست متكررة، فإن نظم اقية الضى محفز و لى ضروري من أجل متابعة الضاعفات لظروفا لتتقع في بهل لأحيان.

BIBLIOGRAPHIE

[1] DEVILLEGER J.

Thèse med : conduction retrograde et stimulation cardiaque double chamber.
Limoges, 2007.

[2] Société Française de Cardiologie.

Précis de rythmologie. 1ère édition, Montpellier : Sauramps medical, 2004, 711p.

[3] SLAMA R., MOTTE G., LEENHARDT A., SEBAG C.

Aide-mémoire de rythmologie. 2ème édition, Paris : flammarion. 2003, 301p.

[4] LANGENDOR FR.

Concealed atrioventricular conduction : the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses. American heart journal, 1948; 35: 542-552.

[5] THERY C., GOSELIN B., LEKIEFFRE J., WAREMBOURG H.

Pathology of sinoatrial node: correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. Am Heart J 1977; 93: 735-40.

[6] HAYES D.L., FURMAN S.

Stability of atrioventricular conduction in sick sinus syndrome patients with implanted atrial pacemakers.

American Heart Journal, 1984; 107: 664-667.

[7] RITTER P., FISHER W.

Pratique de la stimulation cardiaque. 1ère édition. Berlin : Springer, 1997, 420p.

[8] MARRIOTT J.L.

Interactions between atria and ventricles during interference-dissociation and complete atrioventricular block.

American Heart Journal 1957; 35: 984-989.

[9] DJIANE P., DEHARO J.C.

Blocs auriculo-ventriculaires. *Encycl. Méd Chir (Elsevier, Paris), cardiologie-Angéiologie*, 11-032-A-10, 1999, 12p.

[10] KENNEL A., TITUS J.L.

The vasculature of the human atrioventricular conduction system.

Mayo Clin Proc 1972; 47: 562-566.

[11] ALISTER H.F., KLEMENTOWICZ P.T., ANDREWS C., FISHER J.D., FELD M., et al.

Lyme carditis. An important cause of reversible heart block.

Ann Intern Med 1989; 110: 339-345.

[12] McGEATH L.B., GONZALES-LAVIN L., MORSE D.P., LEVETT J.M.

Pacemaker system failure and other events in children with surgically induced heart block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 8 : 1182-7.

[13] BLAKE R.S., CHUNG E.E., WESLEY H., HALLIDIE-SMITH K.A.

Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defects.

Br Heart J 1982; 47: 305-15.

[14] PORTMAN M.A., BEDER S.D., ANKENY J.L. VAN HEECKEREN D., LIEBMAN J., RIEMENSCHNEIDER T.A.

20-year review of ostium primum defect repair in children.

Am heart J 1985; 110: 1054-62.

[15] Valère PE, Marcadet D, Guérot C, Swine C, Tricot R.

Bloc auriculoventriculaire

traumatique au cours des explorations électrophysiologiques

des sujets atteints de bloc de branche gauche. *Ann*

Cardiol Angeiol (Paris) 1981;30:253-60.

[16] LUPOGLAZOFF J.M., DENJOY I.

Blocs auriculo-ventriculaires complets congénitaux et acquis.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Cardiologie-Angéiologie, 11-940-H-20, 2006 , 8p.

[17] LENEGRE J., MOREAU P.H.

Le bloc auriculo-ventriculaire chronique. Etude anatomique, clinique et histologique.

Arch Mal Coeur, 1963 ; 56 : 867-888.

[18] LEV M.

Anatomic basis of atrioventricular block.

Am J Cardiol, 1964; 37: 742-748.

[19] HENO P., BRAEM L., MIOULET D., PELLONI J.M., PAULE P.

Bloc auriculo-ventriculaire complet du sujet jeune...penser à la Sarcoïdose. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2007 ; 56 : 104-106.

[20] POCHMALICKI G., GENEST M., RICHARD P., KOMAJDA M., CHARRON P.

Une forme familial de troubles conductifs associés à une mutation du gene PRKAG2.

Arch Mal Coeur 2007 ; 9 : 760-765.

[21] EPSTEIN E., DIMARCO J.P., KENNETH A., ELLENBOGEN, MARK ESTES N.A. et al.

ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary.

Circulation 2008; 117: 2820-2840.

[22] JAOUDE S.A., SALLOUM V.

Effets cardiaques du massage carotidien chez le sujet sain de plus de 50 ans.

Evaluation des critères diagnostiques du syndrome du sinus carotidien.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003 ; 52 : 358-362.

[23] BOUHOUCHE R., ABDELALI S., FELLAT N., FELLAT R., EL HAITEM N. et al.

Les stimulateurs cardiaques: à propos de 228 patients.

Maghreb Médical 1997 ; 316 : 42-46.

[24] ILIEV II, YAMACHIKA, MUTA K. et al.

Preserving normal ventricular activation versus atrioventricular delay optimization during pacing: the role of intrinsic atrioventricular conduction and pacing rate.

PACE, 2000; 23: 74-83.

[25] VILLAIN E.

Stimulation cardiaque chez l'enfant : indications, voies d'abord, et modes de stimulation.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2005 ; 54 : 2-6.

[26] R. Frank, G. Duthoit, X. Waintraub

Structures, fonctions, réglages et surveillance des stimulateurs cardiaques

[27] Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM.

Diagnosis and management of infections involving

implantable electrophysiologic cardiac devices. Ann Intern Med

2000;133:604—8.

[28] Klug D, Wallet F, Lacroix D, Marquié C, Kouakam C, Kacet S, et al. Local

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

Heart 2004;90:882—6.

[29] Arber N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lossos IS,

et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature.

Medicine 1994;73:299—305.

[30] Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al.

Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management.

Circulation 1997;95:2098—107.

[31] Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al.

Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. Clin Infect Dis 2007;45:166—73.

[32] Uslan DZ, Sohail MR, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, et al.

Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection in patients with gram-negative bacteremia. Clin Infect Dis 2006;43:731—6.

[33] Thiam M, Fall P, Gning S et al.

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

Ann Cardiol Angéiol 2003; 52: 212

[34] SERDAR A., MURAT V., NURSEN P., CEYLAN O., ARIKAN E.

La stimulation cardiaque: analyse retrospective à propos de 1650 cas. Cardiorythm
Fév 2009

[35]Kirsten E, Fleishmann M, Orav E, Gervasio A, Carol M.

Pace maker implantation and quality of life in the mode Selection Trial (MOST).

Heart Rythm 2006; 6: 653

[36] Uslan D, Tleyjeh I, Baddour L, Friedman P, Jenkins S.

Temporal trends in permanent pace maker implantation: a population based study.

Am Heart J 2008; 155: 896-903.

[37].Fontaine G, Grosogeat Y, Welti J, Tardieu B.

L'essentiel sur les pacemakers.

Paris : Masson 1985.

[38]DIAO M., DIOP I.B., LEYE M.

La stimulation cardiaque définitive, à propos

de 62 cas:indication, technique et surveillance. Cardiologie tropicale 2005; 123:31-

34

[39] BERNARD A., BOVEDA., COPIE X., DUJARDIN J.J., GUEDON-MOREAU L. *etal.*

Stimulateurs cardiaques conventionnels: place respective des stimulateurs simple et double-chambre. Haute Autorité de santé (Saint-Denis La Plaine) 2009

[40] LINK M.S., HELLKAMP A.S. *et al.*

High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the mode selection trial (MOST).

Journal of the American College of Cardiology 2004, 43, 11: 2066-2071

[41] FURMAN S., SCHWEDEL J.B.

An intracardiac pacemaker for Stoke-Adams seizures.

N Engl J Med 1959; 261: 943-8

[42] DJIANE P. *L'essentiel de 2003 en stimulation cardiaque.*

Arch Mal Cœur 2004; 97: 55-61

[43] ELLENBOGEN K.A., ZHANG X. ROVA

Investigations Right ventricular outflow verents with congestive heart failure.

J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 1180-6

[44] DUITSCHAEVER M., DANSE P., EYSBOUTS S., ALLESSIE M.

Is ther an optimal pacing site to prevent atrial fibrillation? An experimental study in the chronically instrumented goat.

J Cardiovasc electrophysiol 2002;13: 1264-71.

[45] COUMEL P., FRIOCOURT P., MIGICA J.

Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minutes: experience with 6 cases.

Pacing Clin Electrophysiol 1983; 6: 552-60

[46]ANDERSEN HR., NIELSEN JC., THOMSEN PE.

Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome.

Lancet 2000; 350: 1210-6

[47].Kearney R, Eisen H, Wolf J.

Non valvular infections of the cardiovascular system.

Ann Inter Med 1991; 121: 219-30

[48]AMARA W., BEN YOUSSEF I., KAMEL J., GHRISSI I., FARON M., KHOUADJA A., SERGENT J.

Evaluation du risque hémorragique de différents protocoles d'anticoagulation péri-opératoire lors d'une primo-implantation ou un remplacement d'un stimulateur ou d'un défibrillateur cardiaque: analyse d'une cohorte de patients en centre hospitalier général.

Annales de cardiologie et d'Angéiologie 2009; 58: 265-271

[49] .Alpert M, Curtis J, Sanfelippo J et al.

Comparative survival following permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic sinus node dysfunction with and without congestive heart failure.

Am Heart J 1987; 113: 958-65

[50] GANDELMAN G., FRISHMAN WH., WIESE C.

Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis and management.

Cardiol Rev 2007; 15: 13-23

[51]BADDOUR L.M., BETTMANN M.A., BOLGER A.F.

Nonvalvular cardiovascular device-related infections.

Circulation 2003; 108: 2015-31

[52]USLAN D.Z., BADDOUR L.M.

Cardiac device infections: getting to the heart of the matter.Curr Opin Infct Dis 2006; 19: 345-8.

[53] BADDOUR L.M., BETTMANN M.A., BOLGER A.F.

Nonvalvular cardiovascular device-related infections.

Clin Infect Dis 2004; 38: 1128-30

[54] SELTON-SUTY C., DOCO-LECOMPTE T., FREISZ L., CHOMETON F., DUHOUX F., BLANGY H.

L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque.

Ann Cardiol Angeiol 2008; 57 (2): 81-7.

[55] KLUG D., BALDE M., PAVIN D.

Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study.

Circulation 2007; 116: 1349-55

[56].Gross J, Moser S, Bendek Z et al.

Mode survival in patients with a dual chamber pace maker.

J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1536-41.

Liste des figures

FIGURE 1 [www. Medicopedia.net/schemas/tissu_nodal.gif](http://www.Medicopedia.net/schemas/tissu_nodal.gif)

FIGURE 2 Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, à propos de 64 cas colligés au service de Cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar

FIGURE 3 BOUHOUCHE R. Les stimulateurs cardiaques: 228 cas. These Med 308. CHU Avicenne, Rabat, 1994.

FIGURE 4 R. Frank, G. Duthoit : Structures, fonctions, réglages et surveillance des stimulateurs cardiaques

FIGURE 5 whosthegrownup.com/.../2008/10/pacemaker.gif

FIGURE 6 Centre cardiologique du Nord, Saint Denis. DIU 2007

FIGURE 7 EPSTEIN E., DIMARCO J.P., KENNETH A., ELLENBOGEN, MARK ESTES N.A. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary. Circulation 2008; 117: 2820-2840.

FIGURE 8 REY J.L. Techniques d'implantation. Hopital Sud CHU-Amiens

FIGURE 9 DEHARO J.C. Complications tardives. DIU 2007

FIGURE 10 www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php

FIGURE 11 Ritter P, Fischer W. Pratique de la stimulation cardiaque. Paris:Springer-Verlag; 1997.

FIGURE 12 R. Frank, G. Duthoit, X. Waintraub
Structures, fonctions, réglages et surveillance des stimulateurs cardiaques

FIGURE 13 REY J.L. Techniques d'implantation. Hopital Sud CHU-Amiens

FIGURE 14 These Med : la stimulation cardiaque: expérience de la Cardiologie B à propos de 137 cas. CHU Avicenne, Rabat, 2010.