



**HAL**  
open science

**Facteurs prédictifs de rupture des sondes Fidelis®.  
Résultats chez 1022 patients inclus dans un registre  
multicentrique français**

Ronan Deballon

► **To cite this version:**

Ronan Deballon. Facteurs prédictifs de rupture des sondes Fidelis®. Résultats chez 1022 patients inclus dans un registre multicentrique français. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01733811

**HAL Id: hal-01733811**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733811>**

Submitted on 14 Mar 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

## **THÈSE**

Pour obtenir le grade de

### **DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

**Ronan DEBALLON**

Le 27 juin 2012

# **Facteurs prédictifs de rupture des sondes Fidelis®. Résultats chez 1022 patients inclus dans un registre multicentrique français**

Examineurs de la thèse :

M. Le Professeur Etienne ALIOT

Président

M. Le Professeur Nicolas SADOUL

Juge

M. Le Professeur Christian de CHILLOU

Juge

M. Le Docteur Hugues BLANGY

Juge

M. Le Docteur Olivier PIOT

Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

**Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE**

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI  
Vice Doyen *Mission* « *sillon lorrain* » : Professeur Annick BARBAUD  
Vice Doyen *Mission* « *Campus* » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ  
Vice Doyen *Mission* « *Finances* » : Professeur Marc BRAUN  
Vice Doyen *Mission* « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

**Asseurs :**

- 1 <sup>er</sup> Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 <sup>ème</sup> Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 <sup>ème</sup> Cycle :	
« <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
<b>Asseurs Relations Internationales</b>	Professeur Jacques HUBERT

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX  
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL  
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL  
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE  
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE Jean  
FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD  
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET  
Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES  
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS  
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN  
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS  
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL  
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT  
Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ  
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT  
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cytologie et histologie*)  
 Professeur Bernard FOLIGUET
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)  
 Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD
- 43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)  
 Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)  
 Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT  
 Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER  
 Professeur René ANXIONNAT
- 44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)  
 Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)  
 Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie Cellulaire*)  
 Professeur Ali DALLOUL
- 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)  
 Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT
- 45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)  
 Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)  
 Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD
- 46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)  
 Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN  
 Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine et santé au travail*)  
 Professeur Christophe PARIS
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)  
 Professeur Henry COUDANE
- 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)  
 Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON
- 47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)  
 Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER
- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)  
 Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY  
 Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)  
 Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
- 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)  
 Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP
- 48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**
- 1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)  
 Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ  
 Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER
- 2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)  
 Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT  
 Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
- 3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)  
 Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
- 4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)  
 Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI  
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN  
Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)**

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Ophthalmologie*)**

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

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anatomie*)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cytologie et histologie*)**

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)**

Docteur Aude BRESSENOT

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)**

Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

**3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie Cellulaire*)**

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

**2<sup>ème</sup> sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)**

Docteur Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)**

Docteur Nicolas JAY

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))**

Docteur Lina BOLOTINE  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**  
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**  
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**  
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

**50<sup>ème</sup> Section : RHUMATOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**  
Docteur Anne-Christine RAT  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**  
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**  
Docteur Laure JOLY

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**3<sup>ème</sup> sous-section :**  
Docteur Olivier MOREL  
**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**  
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteur Elisabeth STEYER

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**

Monsieur Jean-François COLLIN

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**

Monsieur Alain DURAND

**61<sup>ème</sup> section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA



**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA  
Madame Nathalie MERCIER

**66<sup>ème</sup> section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

**67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE**

Madame Nadine MUSSE

**PROFESSEURS ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Professeur associé Francis RAPHAEL

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

**Médecine Générale**

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Paolo DI PATRIZIO

Docteur Sophie SIEGRIST

Docteur Arnaud MASSON

=====

**PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY  
Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Michel BOULANGÉ – Professeur Jean-Pierre CRANCE  
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT  
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS  
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL  
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT  
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT  
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

**DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*

Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume Uni)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS  
(1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto  
(JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de  
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô  
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

**À notre Maître et Président du Jury,**

**Monsieur le Professeur Etienne ALIOT**

**Professeur de Cardiologie et Pathologies vasculaires**

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons profité au cours de nos études de la rigueur de votre enseignement, de l'étendue de vos connaissances en cardiologie, et ce sous couvert de vos grandes qualités humaines.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous accordez.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**À notre Maître et Juge**

**Monsieur le Professeur Nicolas SADOUL**

**Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires**

Nous vous sommes très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en jugeant ce travail.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail et en acceptant la direction de cette thèse.

Votre disponibilité et votre soutien durant sa préparation ont grandement contribué à son aboutissement.

Vos connaissances en rythmologie notamment dans le domaine de la stimulation cardiaque et votre pédagogie font de votre enseignement un des points forts de notre formation.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

**À notre Maître et Juge**

**Monsieur le Professeur Christian de CHILLOU**

**Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires**

Nous vous sommes très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos compétences notamment dans le domaine de l'électrophysiologie forcent notre admiration. Vous avez su les partager avec pédagogie et gentillesse tout au long de notre formation.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

**À notre Juge**

**Monsieur le Docteur Hugues BLANGY**

**Docteur en Cardiologie et Pathologies vasculaires**

Nous sommes très honoré de te compter parmi les membres de ce jury.

Ta direction et ton enseignement ont encadré mes débuts en cardiologie au sein du secteur de réadaptation.

Nous avons apprécié ta disponibilité et ta gentillesse au cours de ces années d'internat.

Puisse ce travail exprimer toute notre gratitude et notre grande estime.

**À notre Juge**

**Monsieur le Docteur Olivier PIOT**

**Docteur en Cardiologie et Pathologies vasculaires**

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger cette thèse, nous vous en remercions.

Votre implication dans ce travail a permis son aboutissement.

Vos compétences en cardiologie et notamment en stimulation cardiaque et vos responsabilités au sein du groupe de rythmologie de la SFC font de votre présence un honneur pour nous.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre grande considération.

### **À nos Maîtres d'internat :**

Monsieur le Professeur François CHABOT

Monsieur le Docteur Philippe ADMANT

Monsieur le Docteur Khalifé KHALIFÉ

Monsieur le Docteur François MARÇON

Monsieur le Docteur Jean-François POUSSEL

### **À nos aînés qui ont participé à notre formation :**

- Monsieur le Professeur A. CHAOUAT
- Mesdames les Docteurs N. BERAUD, N. KALACHE, A. GUILLAUMOT
- Messieurs les Docteurs A. CORNETTE, E. GOMEZ, A. KHEIR
  
- Mesdames les Docteurs S. HENRION, V. THUUS
  
- Madame le Docteur A. MOULIN-ZINSCH
- Messieurs les Docteurs L. BONNEMAINS, JP. LETHOR
  
- Mesdames les Docteurs C. OLIVER, A. ZANUTTO
- Messieurs les Docteurs J. BERTRAND, M. BOURSIER, J-D. LUPORSI, M. VALLA, M. YASSINE
  
- Madame le Docteur J. de CUBBER, B. SCHNITZLER
- Messieurs les Docteurs S. GETTE, G. LOUIS, Y. PICARD, E. TOMASSINI
  
- Messieurs les Professeurs Y. JUILLIERE, F. ZANNAD
- Mesdames les Docteurs B. BREMBILLA-PERROT, I. MAGNIN-POULL, A. CHODEK-HINGRAY
- Messieurs les Docteurs M. ANDRONACHE, G. BOSSER, J-F. BRUNTZ, K.DJABALLAH, C. CHRISTOPHE, L. FREYSZ, L. GROBEN, O. HUTIN, S. LEMOINE, O. MARÇON, J-M. SELLAL, J.SCHWARTZ, P-Y. ZINZIUS.

Des remerciements particuliers aux Docteurs M. ANGIOI, F. MOULIN et B. POPOVIC qui m'ont fait découvrir le monde passionnant de l'hémodynamique. Merci de la confiance qu'ils m'accordent pour poursuivre mon apprentissage à leurs côtés.

**À Pauline,**

Pour ton amour et ton soutien quotidien...

**À Côme et Mayeul,**

Nos deux petits trésors, un bonheur croissant chaque jour...

**À mes parents,**

Mon parcours vous en êtes pour beaucoup responsables, merci pour votre affection depuis toutes ces années...

**À Aymeric, mon frère et confrère,**

Pour ton soutien et tes conseils toujours bons à entendre...

**À mes frères et sœurs, Astrid, Delphine, Thomas, Geoffroy, Pierre-Marie et Anne-Clotilde**

**À mes beaux-parents, beaux-frères et belles-sœurs,**

Pour votre accueil tout simplement merci...

**À mes Amis,**

De Reims, de Nancy et d'ailleurs...



**Aux centres qui ont accepté de partager leurs données, permettant la réalisation de ce travail (CCN à Saint-Denis, CHU de Grenoble, Lille, Rennes et Saint-Etienne) et particulièrement :**

Aux Dr P. DEFAYE, Ch. MARQUIE pour leur accueil et leur disponibilité lors de mon passage dans leur CHU respectif (Grenoble et Lille), afin de faciliter mon recueil de données.

Au Pr. Ch. LECLERCQ et ses ARC pour le travail effectué pour le CHU de Rennes.

Au Pr. A DA COSTA et ses ARC pour leur disponibilité et leur réactivité, ayant permis d'inclure Saint-Etienne à ce travail.

**Aux filles des PM du service de Cardiologie du CHU de Nancy, pour m'avoir facilité l'accès aux données nancéiennes.**

**Au service du DIM du CHU de Nancy pour l'analyse statistique,**

Particulièrement au Dr N. JAY et à L. RENAUDIN.

**Au personnel paramédical des services que j'ai fréquentés :**

Tous spécialement aux infirmières de l'USIC de Metz et de Nancy.

**À mes co-internes :**

Pour tous les bons moments passés ensemble dans mes différents stages...

## SERMENT

*"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".*

# Table des matières

## Introduction

## Première partie : Rappels

### 1. Le défibrillateur automatique implantable

- 1.1. Introduction
- 1.2. Historique et généralités
- 1.3. Description et principes de fonctionnement
  - 1.3.1. Le boîtier
    - 1.3.1.1. Généralités
    - 1.3.1.2. Composants du boîtier
  - 1.3.2. Les sondes
    - 1.3.2.1. Active et passive
    - 1.3.2.2. Simple et double coil
- 1.4. Fonctionnement de DAI
  - 1.4.1. Fonctions disponibles sur un DAI
    - 1.4.1.1. Stimulation anti-bradycardique
    - 1.4.1.2. Stimulation anti-tachycardique
    - 1.4.1.3. Choc électrique interne de haute énergie
  - 1.4.2. Détection et traitement des arythmies
    - 1.4.2.1. Détection des troubles du rythme ventriculaires
    - 1.4.2.2. Programmation du DAI
    - 1.4.2.3. Choc électrique endocavitaire

### 2. Indications du DAI

- 2.1 Prévention primaire
- 2.2 Prévention secondaire
- 2.3 Resynchronisation cardiaque

### 3. Les sondes de défibrillateur

- 3.1. Fiabilité des sondes
- 3.2. La sonde Fidelis®
- 3.3. La sonde Riata®

## Deuxième partie : Registre multicentrique français des sondes Fidelis®

### 1. Introduction

### 2. Matériel et méthodes

- 2.1. Sélection des centres
- 2.2. Recueil des données
- 2.3. Caractéristiques de la population
- 2.4. Paramètres de suivi

### 3. Définitions et classifications

### 4. Analyse statistique

## **5. Résultats**

- 5.1.** Analyse descriptive
- 5.2.** Analyse de suivi
- 5.3.** Analyse uni-variée
- 5.4.** Analyse multi-variée

## **Troisième partie : Discussion**

### **1. Analyse des résultats**

- 1.1.** Le suivi
- 1.2.** Analyses uni et multi-variées
  - 1.2.1.** L'âge inférieur à 40 ans
  - 1.2.2.** Cardiopathies électriques, CMH et DAVD
  - 1.2.3.** FEVG supérieure à 55 %
  - 1.2.4.** La loge rétro-pectorale
  - 1.2.5.** Différences avec les études antérieures
    - 1.2.5.1.** Le sexe féminin
    - 1.2.5.2.** Le centre implanteur
    - 1.2.5.3.** La voie céphalique
    - 1.2.5.4.** Implantation droite du boîtier
- 2. Les limites de l'étude**
  - 2.1.** Liées au recueil des données
  - 2.2.** Autres limites
- 3. Perspectives futures**

## **Quatrième partie : Conclusion**

## **Bibliographie**

## **Annexes**

## Abréviations

- **AFSSAPS** : Agence française de Sécurité sanitaire des produits de Santé
- **ANSM** : Agence nationale de Sécurité du médicament et des produits de Santé
- **ATP** : Stimulation anti-tachycardie
- **AVID** : Antiarythmic versus implantable defibrillator
- **A-V** : Atrio-ventriculaire
- **CEE** : Choc électrique externe
- **CEI** : Choc électrique interne
- **DAI** : Défibrillateur automatique implantable
- **CASH** : Cardiac Arrest Study Hamburg
- **CCN** : Centre cardiologique du Nord (Seine-Saint-Denis - 93)
- **CIDS** : Canadian Implantable Defibrillator Study
- **CMD** : Cardiomyopathie dilatée non ischémique
- **CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique
- **CMI** : Cardiomyopathie ischémique
- **CHU** : Centre hospitalo-universitaire
- **DAVD** : Dysplasie arythmogène du ventricule droit
- **DIM** : Département d'Information médicale
- **FEVG** : Fraction d'éjection ventriculaire gauche
- **FV** : Fibrillation ventriculaire
- **LIA** : Lead integrity alert
- **MADIT** : Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial
- **NYHA** : Echelle de dyspnée de la New York Heart Association
- **PM** : Pacemaker
- **TSV** : Tachycardie supra-ventriculaire
- **TV** : tachycardie ventriculaire
- **VCS** : Veine cave supérieure
- **VD** : Ventricule droit
- **VG** : Ventricule gauche

# Introduction

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) est un traitement éprouvé dans la prise en charge des patients présentant des arythmies ventriculaires graves (implantation secondaire) ou à haut risque d'arythmies ventriculaires graves (implantation primaire). Le système de défibrillation comporte un boîtier relié au cœur par un système d'électrodes : la ou les sondes endocavitaires. La sonde de défibrillation a pour rôle d'enregistrer l'activité électrique du cœur, de stimuler et de traiter les arythmies ventriculaires par stimulation anti-tachycardique et/ou choc de défibrillation. Cette sonde de défibrillation est donc la partie centrale mais reste également le « maillon faible » du dispositif de défibrillation. Sa fracture potentielle expose à des risques de traitement inappropriés, ressentis de façon extrêmement désagréables par le patient et même à l'origine parfois de complications qui peuvent être mortelles.

Ces dernières années, les constructeurs ont essayé de réduire significativement la taille de cette sonde en gardant ses qualités de longévité et d'efficacité (délivrance de choc d'énergie  $\geq 800$  volts).

La firme Medtronic® a commercialisé en 2004 la série des sondes Fidelis® ayant pour caractéristiques principales d'être plus faciles à implanter et moins traumatisantes pour les vaisseaux en raison d'une taille réduite (6,6 F). En avril 2007, un taux de rupture de sondes anormalement élevé est objectivé obligeant le constructeur à stopper la commercialisation des sondes en novembre de la même année. Depuis cette date, les patients implantés avec cette sonde font l'objet d'un suivi rapproché. En revanche, la prise en charge au moment de la rupture éventuelle de la sonde ou d'un changement de boîtier avec sonde encore intacte reste délicate et n'est pas encore parfaitement codifiée.

Medtronic® actualise tous les trimestres le suivi du taux de défaillance qui est de 14,2 % en mai 2012.

En France l'Ansm (anciennement Afssaps) a mis en place un suivi sur cinq centres implantateurs afin de suivre le taux de défaillance national par semestre. Actuellement, aucune étude française de taille n'a été réalisée afin d'étudier les facteurs prédictifs de rupture de sonde Fidelis®.

Nous avons souhaité effectuer une étude rétrospective portant sur l'implantation des sondes Fidelis® dans six centres, par ordre alphabétique : le Centre Cardiologique du Nord, les CHU de Grenoble, Lille, Nancy, Rennes et Saint-Etienne. Par ce registre, nous souhaitons réaliser un suivi détaillé d'un nombre important de patients français implantés afin de tenter non seulement de confirmer ou d'infirmer le taux de rupture mais également d'objectiver les facteurs prédictifs éventuels de rupture des sondes Fidelis® afin d'optimiser la prise en charge des patients porteurs de ces sondes.

Dans une première partie, nous rappellerons les principes de fonctionnement du DAI, les indications d'implantation et la problématique des sondes de défibrillation.

# 1. Rappels

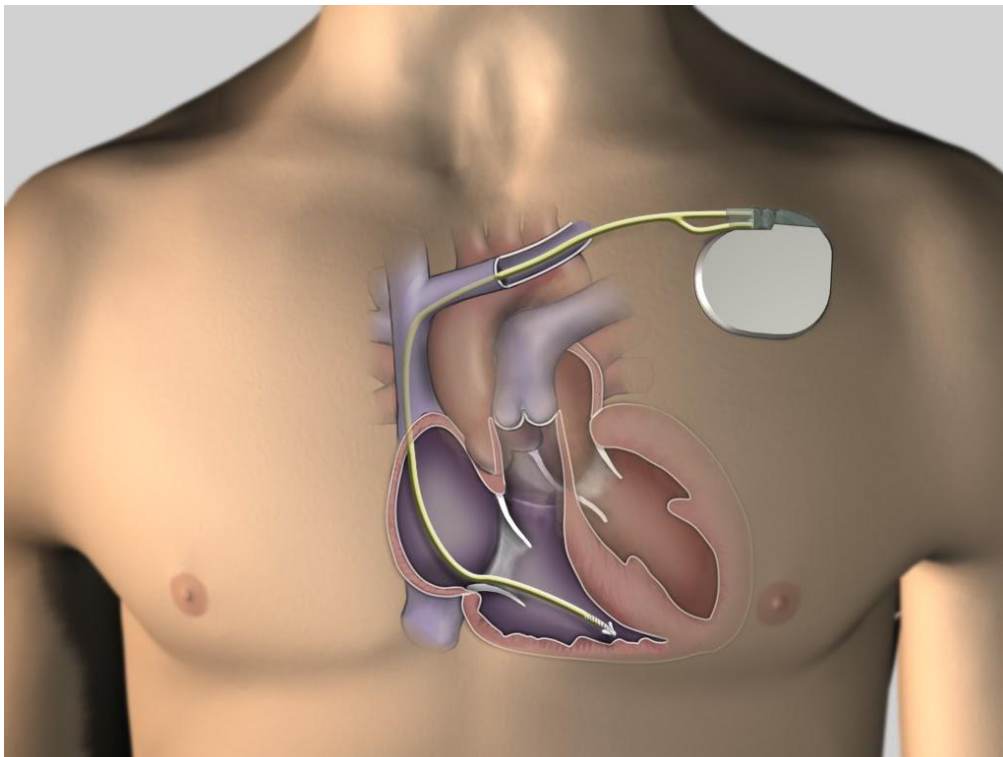


## 1. Le défibrillateur automatique implantable

### 1.1. Introduction

Le DAI est un système implantable permettant le traitement autonome des arythmies ventriculaires, à l'aide d'une programmation adaptée, indiqué dans la prévention des morts subites.

Il se présente sous la forme d'un boîtier positionné en loge pectorale connecté à des sondes intracardiaques introduites par voies veineuses (sous-clavière ou céphalique le plus souvent).



*Figure 1 : Défibrillateur cardiaque implantable et sonde endocavitaire*

## 1.2. Historique et généralités

La prévention de la mort subite après un infarctus du myocarde a toujours été une préoccupation. Les tentatives de traitements médicamenteux se sont révélées inefficaces ou délétères.

Michel Mirowski, médecin de Tel Aviv émigré en 1968 aux USA, mit au point le premier défibrillateur cardiaque implantable en 1970. Il réduit à 300 g un matériel qui pèse 13 à 18 kg quand il permet des défibrillations externes.

La première publication<sup>1</sup> concernant l'implantation de ce système chez l'être humain date de 1980 (Mirowski, Baltimore). Le boîtier de DAI pèse 250 g et est relié au cœur par des électrodes épicaudiques (patch VG). Boîtier non-programmable, d'une durée de vie de 18 mois, et détectant l'arythmie sur la fréquence.

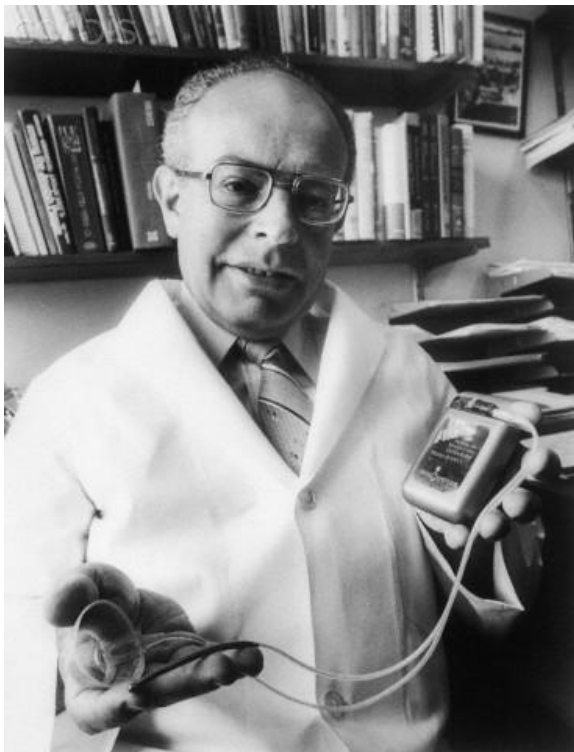


Figure 2 : Michel Mirowski



Figure 3 : L'un des premiers DAI avec patches épicaudiques

La première étude randomisée prouvant son efficacité date de 1996 (MADIT)<sup>2</sup>. L'implantation d'un DAI chez des coronariens avec une FEVG < 35 % à titre prophylactique, améliore la survie versus un traitement médicamenteux.

Actuellement plus de 10 000 Français en sont implantés, dont 86 % d'hommes, de 60 ans d'âge moyen, classe NYHA I et II pour 83 % des patients<sup>3</sup>.

Les principales cardiopathies impliquées sont en premier lieu les cardiopathies ischémiques, les CMD<sup>4</sup>.

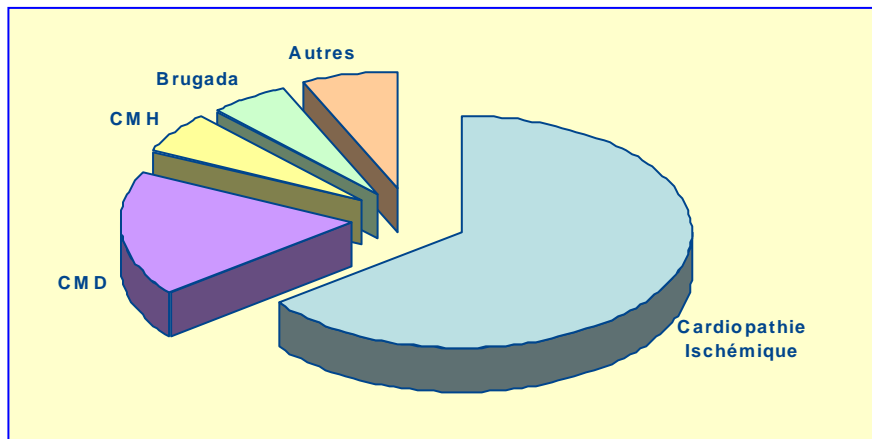


Figure 4 : Répartition des indications de DAI en fonction des cardiopathies

### 1.3. Description et principes de fonctionnement

#### 1.3.1. Le boîtier

##### 1.3.1.1. Généralités

Le DAI est un boîtier d'environ 30 cm<sup>3</sup>, en titane. Son poids moyen est de 73 g. Sa durée de vie est de 5 à 7 ans. L'évolution ces dernières années s'est faite vers une miniaturisation du système.



Figure 5 : Evolution de la taille des DAI (en cm<sup>3</sup>)

### 1.3.1.2. Composants du boîtier

Le boîtier comprend 3 principaux composants :

- Les piles fournissent l'énergie au système.
- Le circuit permet la connectique entre les différents composants.
- Les condensateurs permettent de stocker la charge électrique (850 V pour les DAI modernes), fournie par les piles via le circuit.

Les condensateurs sont montés en série, avec désormais des condensateurs au Tantal permettant une densité d'énergie optimale et une forme de condensateur plus adaptée aux boîtiers.

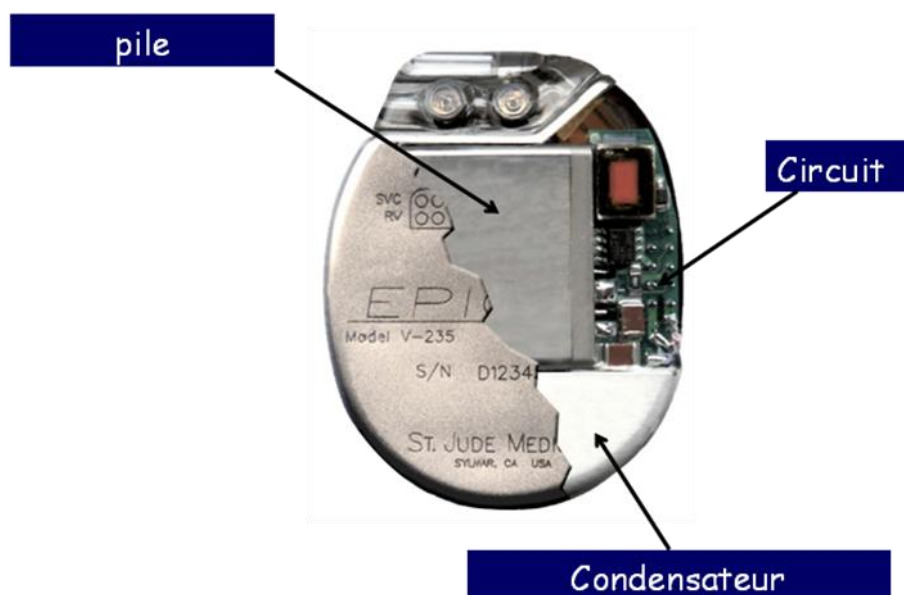


Figure 6 : Composants d'un défibrillateur (©DR)

On trouve également dans le boîtier :

- un circuit de détection et d'analyse de l'arythmie,
- un système de traitement de l'arythmie,
- un système de stockage des événements rythmiques et thérapeutiques : Holter.

### 1.3.2 La sonde de défibrillation

La sonde est le prolongement endocavitaire du système de défibrillation.

Elle est introduite par voie veineuse, généralement par la veine céphalique ou sous-clavière.

La sonde de défibrillation va se loger dans le ventricule droit le plus souvent à l'apex ou sur le versant droit du septum inter ventriculaire. Le diamètre des sondes, initialement voisin de 11 French, s'est réduit avec les années pour désormais s'approcher de 7-8 French. Elles sont pour la plupart bipolaires permettant moins de détections inappropriées. La sonde est connectée au boîtier par un système à vis.

### 1.3.2.1. Sondes actives ou passives

La sonde est fixée dans le VD par deux types de procédé :

- Fixation active avec sonde dite « à vis »



Figure 7 : Sonde à vis dite à fixation active

- Fixation passive avec sonde dite « à barbes »



Figure 8 : Sonde à barbes dite à fixation passive

### 1.3.2.2. Sondes simples ou double coil

- Simple coil :

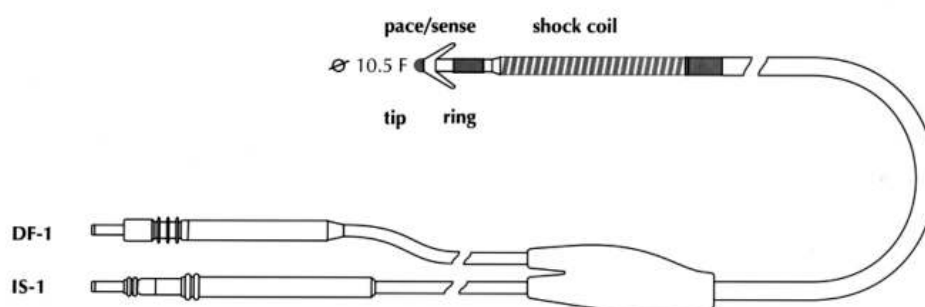


Figure 9 : Sonde simple coil, avec une seule électrode distale (©DR)

Cette sonde comprend une seule électrode ventriculaire droite.

- **Double coil :**

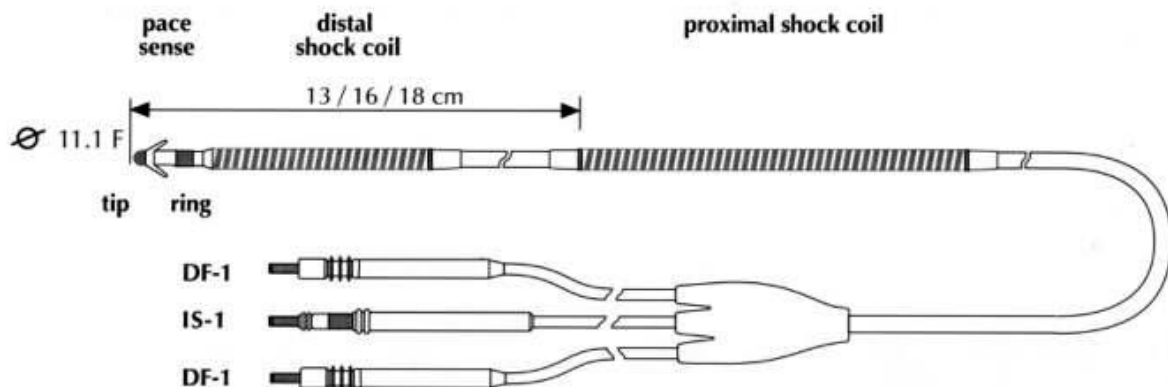


Figure 10 : Sonde double-coil, avec 2 électrodes : une distale et une proximale (©DR)

Elle comprend deux électrodes, l'une dans le ventricule droit (électrode distale), l'autre dans la veine cave supérieure (électrode proximale). Elle permettrait en théorie d'abaisser d'environ 15 % le seuil de défibrillation mais cette affirmation n'a jamais été prouvée avec les sondes simple ou double coil reliées à un boîtier actif. Elle permet plus de possibilités de réglages notamment lorsque le seuil de défibrillation est élevé.

#### 1.4. Fonctionnement du défibrillateur

##### 1.4.1. Traitements disponible sur un DAI

###### 1.4.1.1. Stimulation antibradycardique

Le DAI incorpore les mêmes capacités de stimulation et de détection qu'un pacemaker standard. Il peut être simple, double ou triple chambre en fonction d'une indication de stimulation ou de resynchronisation associée.

### 1.4.1.2. La stimulation anti-tachycardie (SAT) ou Anti Tachycardia Pacing des Anglo-Saxons (ATP)

C'est une thérapie qui permet de réduire les tachycardies ventriculaires monomorphes par une stimulation rapide.

Elle a l'avantage d'être indolore, efficace le plus souvent et peu consommatrice d'énergie.

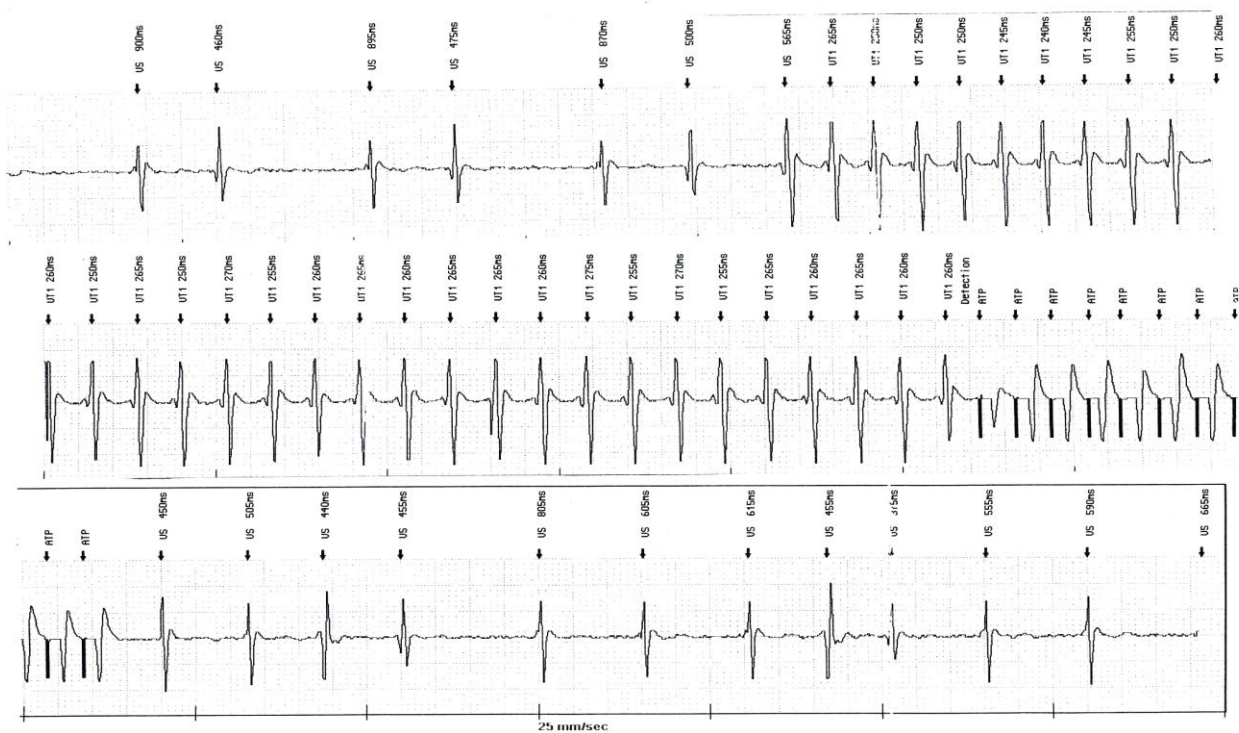


Figure 11 : Réduction d'une tachycardie ventriculaire par ATP (DAI Biotronik VVI) (TV à 230/min, cassée par la première tentative de stimulation antitachycardique)

En cas d'échec d'ATP, le défibrillateur est programmé pour délivrer un ou plusieurs CEI, sauf s'il existe une zone de TV lente sans choc programmé.

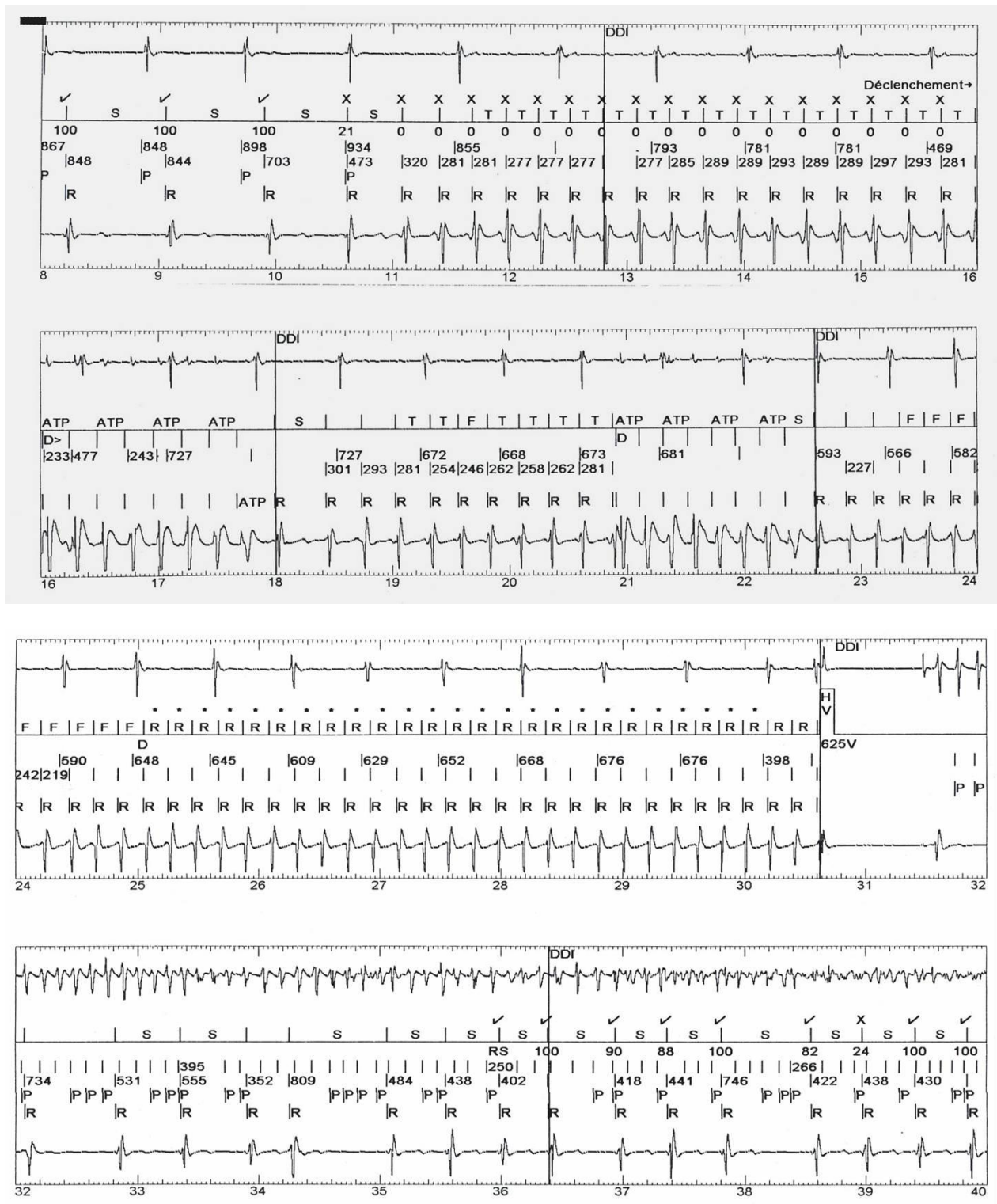


Figure 12 : SAT sur une TV chez un patient implanté d'un DAI double chambre Saint Jude Medical. De haut en bas : Démarrage de la TV (T) avec dissociation AV typique ; Echec de 2 tentatives de SAT (ATP) avec accélération de la TV en zone FV (F) et mise en charge des condensateurs (•). Choc délivré qui interrompt la TV mais déclenche une FA (choc synchronisé de l'onde R mais délivré en période vulnérable atriale).





## 1.4.2. Détection et traitement des arythmies

### 1.4.2.1. Détection de troubles du rythme ventriculaires

Lorsque le DAI est équipé d'une sonde atriale, il est capable par détection de l'activité atriale *in situ* de discriminer facilement une arythmie supra-ventriculaire d'une arythmie ventriculaire.

En revanche cette discrimination est mise à mal pour un DAI mono-chambre, qui ne possède qu'une seule sonde dans le VD.

Il peut se faire leurrer par un trouble du rythme supra-ventriculaire, et ainsi délivrer une thérapie inappropriée.

Afin de rendre minimal ce risque d'erreur, le défibrillateur est programmé pour tenter de différencier l'origine de l'arythmie en recherchant :

- le critère de début brutal qui permet d'éliminer une tachycardie sinusale (à début progressif) ;
- le critère de stabilité de fréquence qui permet d'éliminer une fibrillation atriale (par définition irrégulière) ;
- le critère de morphologie des QRS, dont le principe est d'évaluer le pourcentage de similitude des complexes ventriculaires avec un modèle mémorisé. La mise à jour du modèle est automatique.

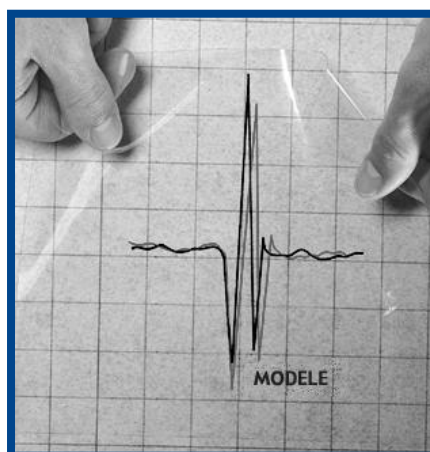


Figure 14 : Comparaison des complexes (©DR)

### 1.4.2.2. Programmation du DAI

Classiquement le DAI est programmé avec une, deux ou trois zones de traitement :

- La première pour des TV lentes, qui délivre des salves d'ATP sans CEI, est facultative.
- La seconde pour des TV plus rapides mais à une fréquence cardiaque inférieure à la fréquence de détection de la FV, qui délivre des salves d'ATP puis en cas d'échec une cardioversion par CEI.
- La troisième pour les FV ou les TV rapides détectées en zone de FV dans laquelle est délivré un CEI de défibrillation soit d'emblée, soit depuis quelques années après 1 ou exceptionnellement 2 tentative(s) de SAT avant ou pendant la charge.

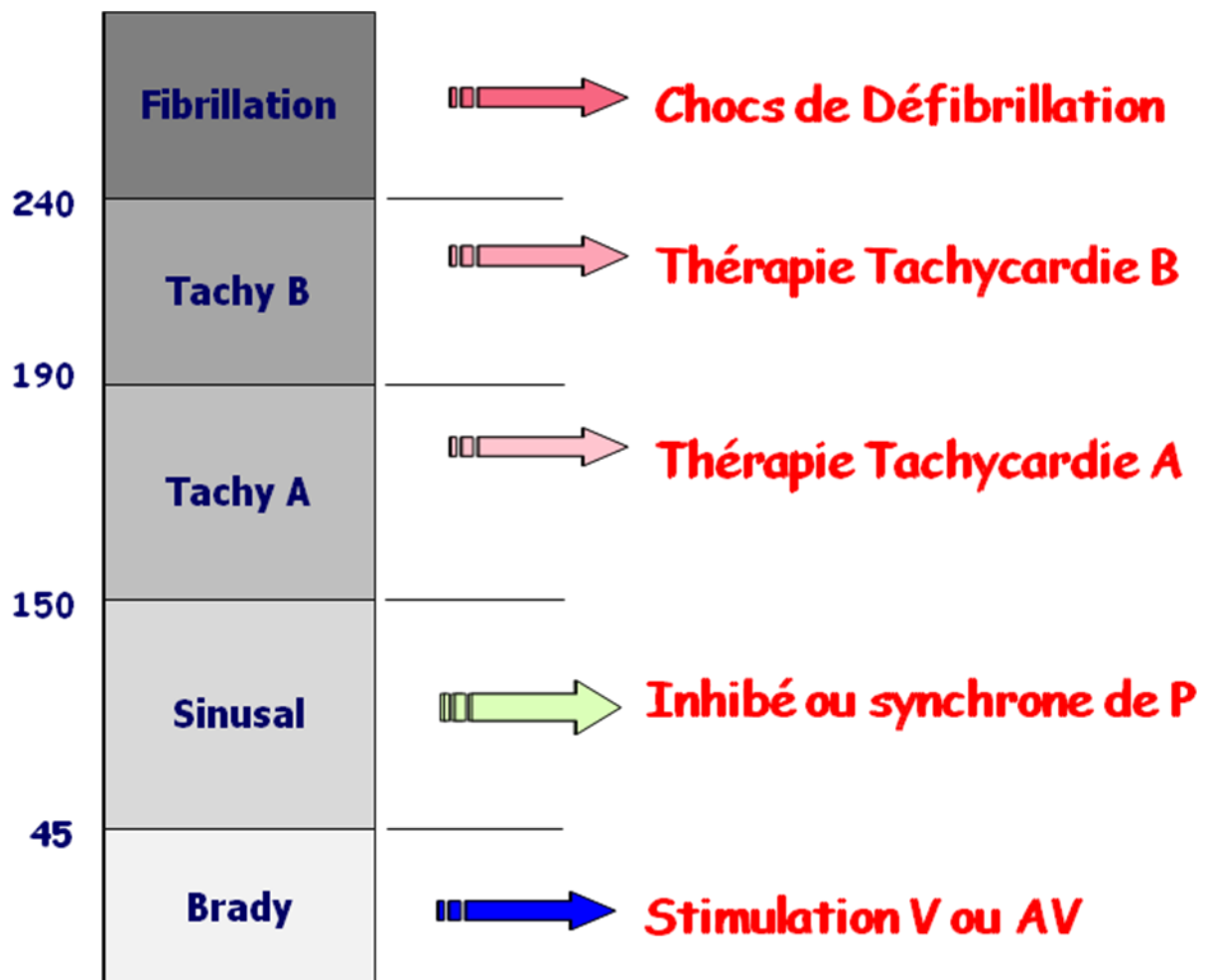


Figure 15 : Schéma de programmation d'un défibrillateur

### 1.4.2.3. Le choc électrique endocavitaire

Depuis la création du DAI, l'obtention du choc de défibrillation a connu plusieurs évolutions. Ces évolutions ont eu pour but de simplifier la procédure d'implantation et de réduire le seuil de défibrillation. Le seuil de défibrillation est l'énergie minimale nécessaire pour réduire une fibrillation ventriculaire.

Initialement les 1<sup>rs</sup> DAI étaient implantés dans l'abdomen et étaient reliés à des patches épicaudiques qui permettaient d'obtenir de bons seuils de défibrillation mais des implantations lourdes.

Dans le début des années 1990 l'implantation devient endocavitaire à l'aide soit d'une sonde double coil, soit d'une double sonde. Jusqu'à la moitié des années 1990, cette ou ces sondes étaient reliées à un boîtier non actif implanté dans l'abdomen. Vers 1995, la réduction de la taille des boîtiers permet le passage en implantation pectorale, mais initialement toujours avec un boîtier non actif. C'est à cette époque de boîtiers non actifs que les seuils de défibrillation sont les plus mauvais.

A la fin des années 1990, l'apparition du boîtier actif qui fait office de patch de défibrillation va permettre, associé à la technologie du choc biphasique (cf. paragraphe suivant), de réduire les seuils de défibrillation. La sonde double coil n'est plus obligatoire.

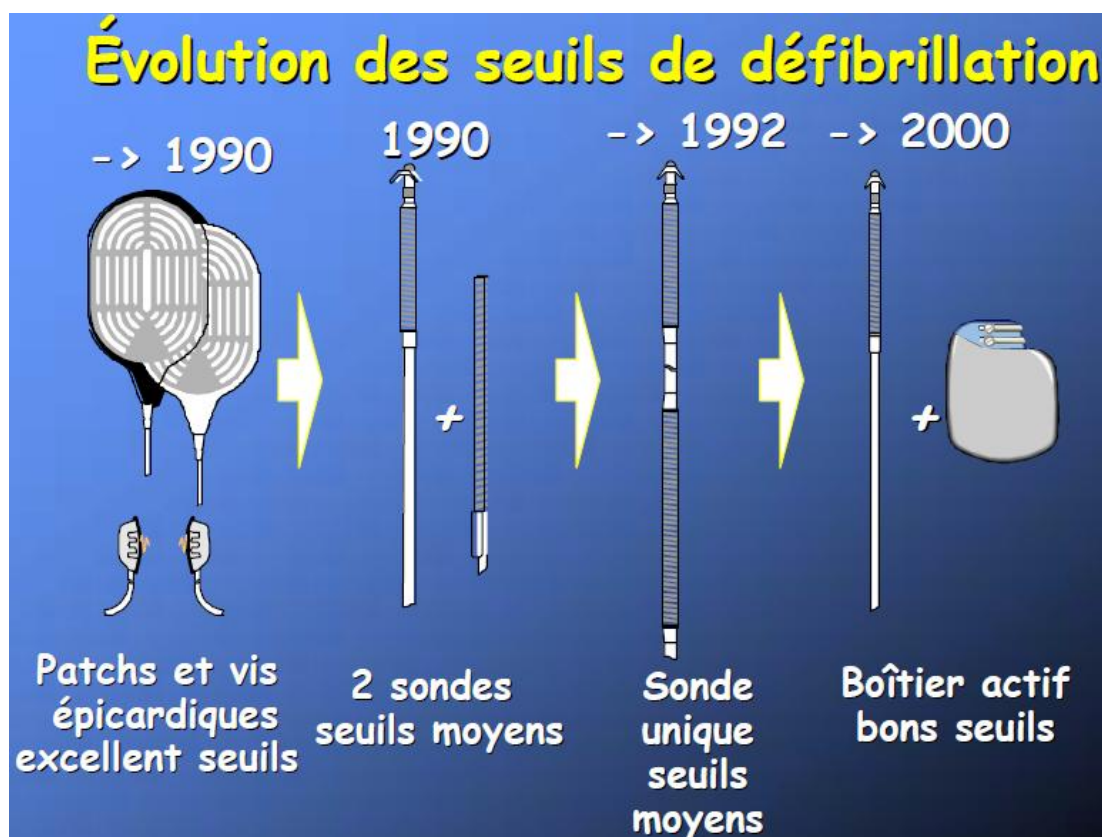


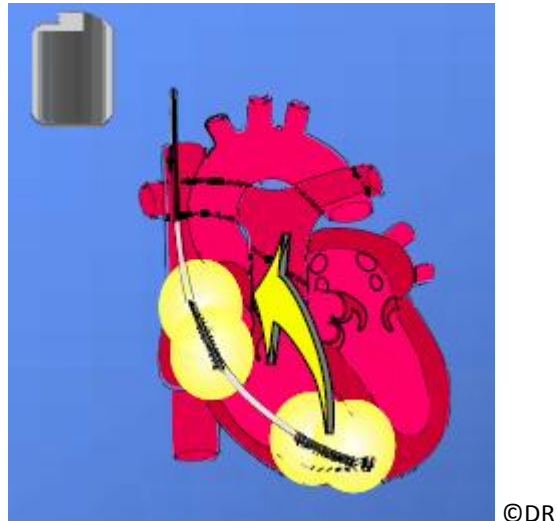
Figure 16 : Evolution des sondes de défibrillateur au fil du temps

La délivrance du choc endocavitaire s'effectue entre deux électrodes :

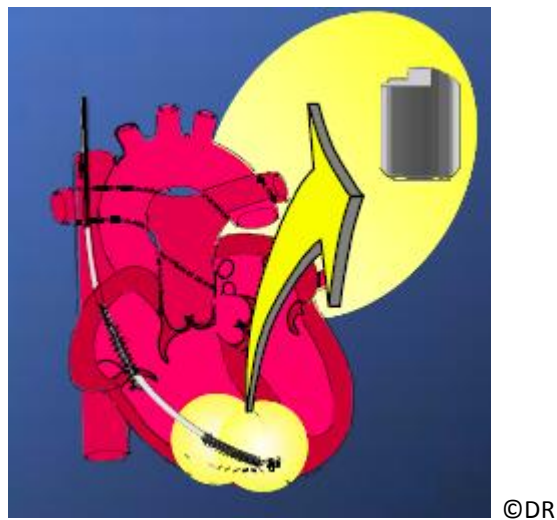
- L'électrode distale de la sonde VD et le point de sortie du courant électrique.

- Le courant est dirigé vers une seconde électrode qui peut être :

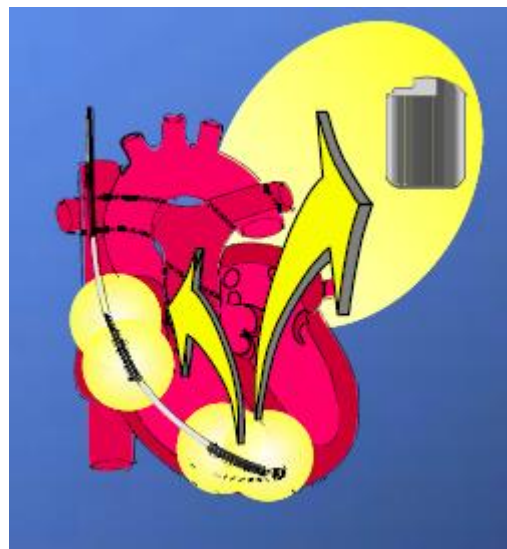
- 1- L'électrode proximale de la sonde VD située dans la VCS (Figure 17)



- 2- Le boîtier du DAI lui-même (boîtier actif) (Figure 18)



3- Vers le boîtier et l'électrode de la VCS simultanément (Figure 19)



L'électrode proximale (VCS) est programmable (marche/arrêt), elle permet de modifier le vecteur, et ainsi adapter au mieux les paramètres pour une efficacité optimale.

Le choc délivré est un choc biphasique, il décharge en deux temps par inversion de la connexion du système des condensateurs vers les sondes.

Cette technologie utilisée depuis plus de 10 ans a permis d'abaisser les seuils de défibrillation. Rappelons que le seuil de défibrillation est l'énergie minimale qui permet de réduire une FV.

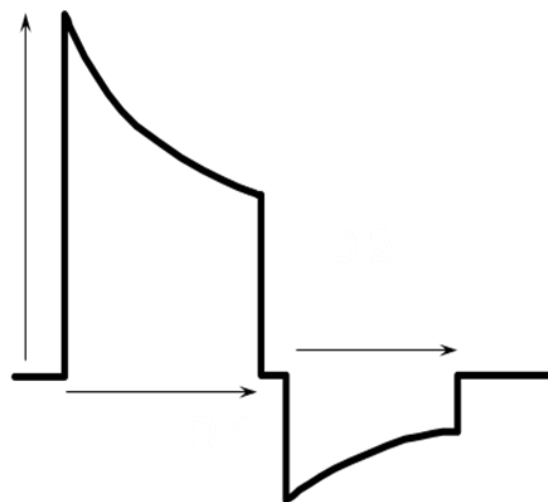


Figure 20 : Choc biphasique

## **2. Indication du DAI**

En France et en Europe l'implantation d'un DAI relève de recommandations spécifiques, élaborées par les sociétés savantes (cf. « Annexes »).

Il existe 3 grands types d'indication :

### **2.1 La prévention primaire**

La prévention primaire : réservée aux patients porteurs d'une cardiopathie ou non à risque de présenter une arythmie ventriculaire maligne.

Dans cette catégorie on retrouve en premier lieu les cardiopathies ischémiques avec FEVG < 30 %, population pour laquelle l'étude MADIT II<sup>5</sup> a montré une réduction significative de la mortalité (DAI versus traitement médical).

D'autres indications sont possibles pour les cardiopathies non ischémiques et rythmiques en prévention primaire selon certains critères listés dans le tableau des recommandations (cf. « Annexes »).

### **2.2 La prévention secondaire**

La prévention secondaire : réservée au patients ayant présenté une arythmie ventriculaire maligne sans ou avec cardiopathie sans cause aiguë curable retrouvée. Recommandation dictée par les études AVID<sup>6</sup>, CIDS<sup>7</sup> et CASH<sup>8</sup>.

Dans cette catégorie sont inclus les cas suivants :

- Arrêt cardiaque par FV ou TV, sans cause aiguë ou réversible (I.A).
- TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie (I.B).
- TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peuvent être réalisés ou ont échoué (I.B).

### **2.3 La resynchronisation cardiaque : DAI triple chambre**

La resynchronisation cardiaque s'adresse aux patients insuffisants cardiaques chroniques quelque soit l'origine de la cardiopathie, avec un traitement médical optimal, et qui présentent les critères suivants :

- Insuffisance cardiaque sévère : classe NYHA II à IV.
- Dysfonction ventriculaire gauche avec fraction d'éjection < 35 %.
- Présence d'une désynchronisation ventriculaire avec élargissement du QRS  $\geq 120$  ms (NYHA III et IV) ou  $\geq 150$  ms (NYHA classe II).

Chez ces patients l'implantation d'un système de resynchronisation bi-ventriculaire permet d'améliorer les symptômes, de diminuer les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (I.A) et de diminuer la mortalité (I.B).

La resynchronisation s'effectue en implantant une sonde dans le ventricule droit (destinée à la stimulation du VD) et une seconde dans le sinus coronaire (destinée à la stimulation du VG), le but étant une contraction synchrone des deux ventricules.

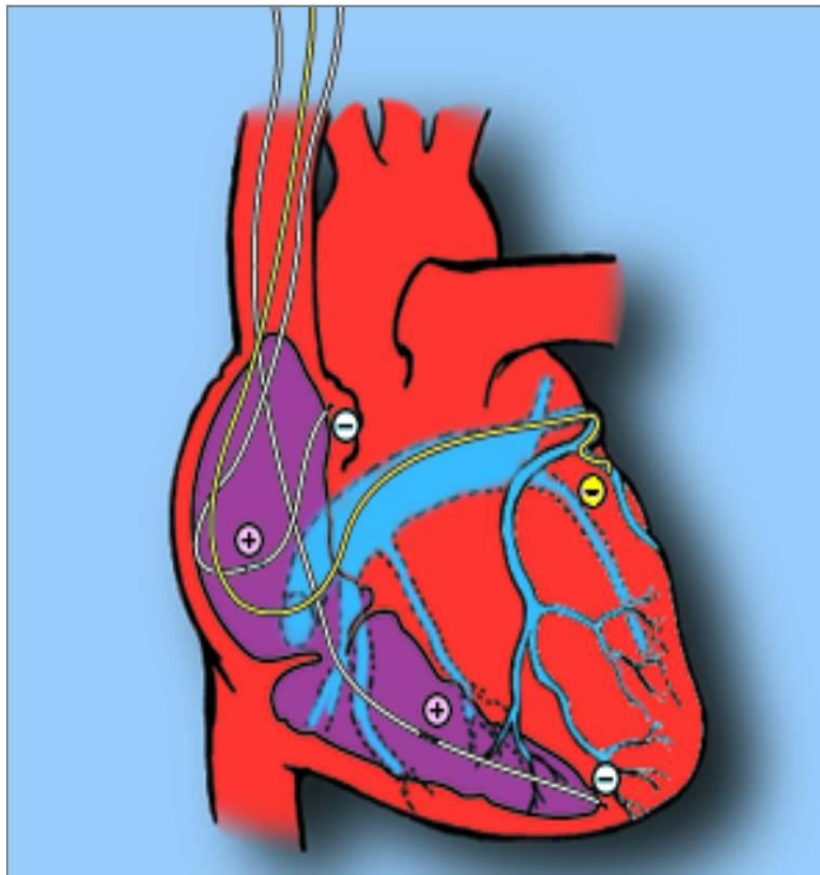


Figure 21 : Schéma de resynchronisation cardiaque (©DR)

Ces patients avec une FEVG < 35 % rentrent le plus souvent dans les indications de DAI en prévention primaire et secondaire. Ils sont donc implantés de DAI triple chambre (3 sondes (oreillette droite, VD et sinus coronaire)) et double chambre (2 sondes (VD et sinus



coronaire)) en cas d'exclusion de l'oreillette pour des troubles du rythme supra-ventriculaires notamment.

### 3. Les sondes de défibrillateur

#### 3.1. Fiabilité des sondes

La fiabilité des sondes de DAI a fait l'objet de plusieurs publications, plus ou moins concordantes, permettant cependant de donner une approche fiable sur leur longévité.

La première revue de la littérature date de 2008<sup>9</sup> et porte sur 13 publications de 1980 à 2008, nous y retrouvons les chiffres de survie suivants :

Années	2 ans	5 ans	8 ans
Taux de survie	91 à 99 %	85 à 98 %	60 à 72 %

Une seconde revue de la littérature, publiée en 2009<sup>10</sup> et portant sur 199 publications et registres mentionne le taux de défaillance suivant :

Années	3 ans	5 ans	8 ans
Taux de défaillance	5,6 %	8,6 %	17,3 %

Cette revue est à interpréter avec précaution dans la mesure où elle comprend des sondes de DAI et de stimulateur cardiaque. Elle objective que 56 % des défaillances sont sans aucun risque pour le patient.

Une dernière étude mono-centrique de 2 161 patients<sup>11</sup> réalisée de 1992 à 2008 retrouve les taux de défaillance suivants :

Années	1 an	2 ans	5 ans	10 ans
Taux de défaillance	0,6 %	1,4 %	6,5 %	16,4 %

Elle décrit un taux de défaillance annuel de 1,3 %.

Cette étude est certainement plus proche de la réalité que celle de Maisel<sup>9</sup> car plus contemporaine (de 1992 à 2008, contre 1980 à 2008).

Les divergences rencontrées dans ces différentes études s'expliquent par l'absence de définition commune de « défaillance de sonde » ou de « survie de sonde ».

Le taux de survie varie également en fonction :

- de la durée de l'étude,
- du nombre et du modèle de sondes étudiées,
- de l'expérience des praticiens.

Vu ces résultats, le taux moyen de défaillance à 5 ans est de l'ordre de 7 à 8 %.

Une étude publiée par Berul<sup>12</sup> montre que dans une série multicentrique pédiatrique de 443 patients suivis pendant 12 ans, 30 % des défaillances sont dues à une rupture de sonde et 41 % à une abrasion de l'isolant. Les 29 % restants sont partagés entre les déplacements de sondes (10 %) et les défauts de détection (19 %).

### **3.2 Les sondes Fidelis®**

Les sprints Fidelis® sont des sondes de 6,6 French, bipolaires de haut voltage destinées à être reliées à un défibrillateur automatique implantable.

Elles se déclinent sous 4 modèles :

- 2 sondes mono-coil : 6 931 (à vis ou active) et 6 930 (à barbe ou passive).
- 2 sondes double coil : 6 949 (à vis ou active) et 6 948 (à barbe ou passive).

Ces sondes ont été mises sur le marché fin 2004 par la firme Medtronic®. Elles devaient être plus faciles à implanter et moins traumatisantes pour les vaisseaux.

En avril 2007<sup>13</sup>, un taux de rupture de sonde anormalement élevé est observé, amenant le constructeur à suspendre la distribution et à rappeler les sondes non-implantées en octobre 2007<sup>14</sup>. Au moment de ce rappel, 268 000 sondes avaient été implantées<sup>14</sup> dans le monde dont 5 024 en France<sup>15</sup>.

On a enregistré 13 décès au niveau mondial dont 1 en France<sup>15</sup>, liés à une défaillance Fidelis®.

Les zones de rupture des sondes sont de 3 types :

- Extrémité distale de la sonde affectant l'anode
- Zone inférieure du manchon de fixation, affectant la cathode
- Plus rarement c'est une fracture du conducteur haute tension.

Les fractures de sonde observées peuvent être à l'origine de la non-délivrance de la thérapie au patient ou de chocs inappropriés. Ces chocs inappropriés ne conduisent généralement pas à des complications autres qu'une ré-intervention afin de placer une nouvelle sonde, avec ou sans retrait de la sonde défectueuse, mais sont très traumatisants pour le patient.

Le suivi orchestré par Medtronic® en mai 2012 objective un taux de défaillance de 14,2 %<sup>14</sup> (au 81<sup>e</sup> mois de suivi), sur un suivi basé sur la sonde double coil à fixation active 6 949.

Dès juillet 2008, l'Afssaps<sup>15</sup> a mis en place un suivi de l'évolution du taux de défaillance des sondes Sprint Fidelis® au sein de 5 des principaux centres implantateurs français (CHU de Clermont-Ferrand, CHU de Lille, CHU de Lyon, CCN St-Denis et CHU de St-Etienne). Dans ces 5 centres, 1 241 sondes Sprint Fidelis® ont été implantées, soit plus de 20 % des sondes implantées en France. Le taux de défaillance cumulatif observé dans le cadre de ce suivi en février 2012 est de 12,3 % (au 36<sup>e</sup> mois de suivi).

L'Afssaps diffuse et actualise tous le 6 mois des recommandations pour le suivi des patients implantés de sondes Fidelis® :

- Le suivi des patients tous les 3 mois, au lieu de 6 mois habituellement.

- La nécessité de mettre en place pour tous les patients pour lesquels cela était possible un système permettant de détecter précocement une fracture de sonde, système appelé LIA (Lead Integrity Alert). Malheureusement la LIA n'est pas disponible sur tous les DAI (Sorin® notamment). Il est donc recommandé lors du changement de boîtier de DAI d'implanter un dispositif ayant la LIA.

- En cas de ré-intervention, notamment en cas de changement du défibrillateur implantable, il était également demandé d'envisager au cas par cas l'implantation d'une nouvelle sonde (avec ou sans extraction de la sonde Sprint Fidelis®) en prenant en compte le risque de complications.

- Les données de Medtronic® montrent un risque accru de fracture du conducteur de défibrillation sur les sondes Fidelis® ayant présenté auparavant une fracture du circuit de stimulation-détection. Il convient donc d'implanter une nouvelle sonde de défibrillation en cas de fracture identifiée au niveau de la sonde Fidelis® même si les anomalies observées ne concernent que le conducteur de stimulation-détection.

### **3.3. Les sondes RIATA®**

Les sondes RIATA® et RIATA ST® avec isolant en silicone sont des sondes de 7 ou 8 French destinées à être connectées à un boîtier de défibrillateur automatique implantable, commercialisées par St. Jude Medical® à compter de 2002.

Les dernières sondes 8 French ont été commercialisées en France en 2008 et les dernières sondes 7 French en 2010.

Environ 227 000 sondes de défibrillation RIATA® et RIATA ST® avec isolant en silicone ont été implantées dans le monde, dont 6 198 en France depuis 2002<sup>16</sup>.

En décembre 2010, la société St. Jude Medical® avait informé du taux d'abrasion de l'isolant de ces sondes. Ce taux, calculé sur les observations faites sur les sondes retournées à St. Jude Medical® suite à une réclamation, était alors de 0,47 % après 9 années de commercialisation. Ce taux de défaillance était proche des taux observés pour les modèles de sondes de défibrillation d'autres fabricants mais faisait état d'une catégorie d'abrasion spécifique, montrant une externalisation des conducteurs.

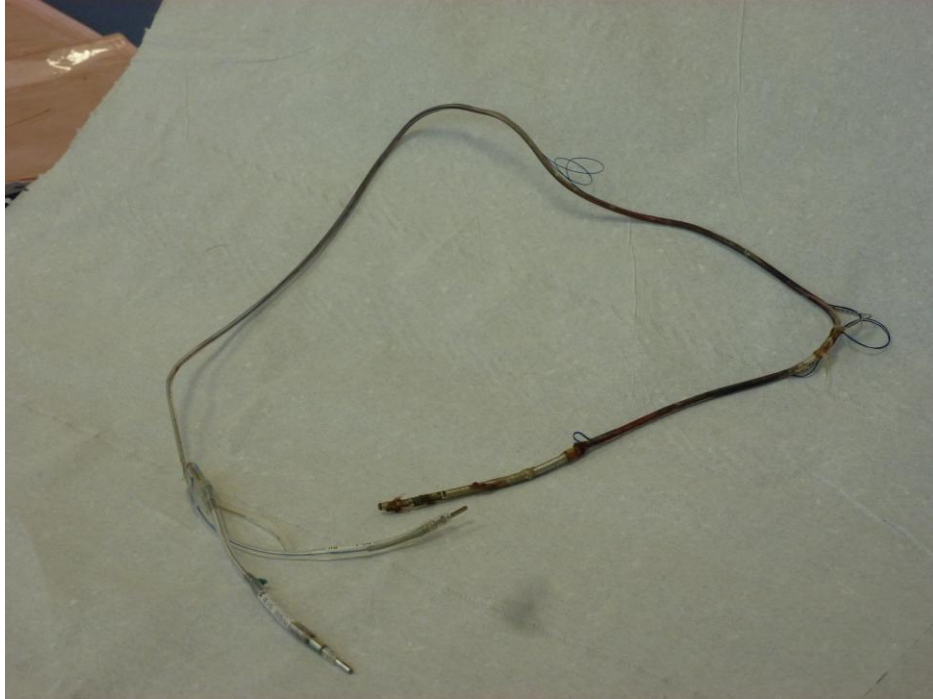
La société St. Jude Medical® a actualisé ces informations en décembre 2011, le taux d'abrasion observé étant passé de 0,47 % à 0,63 %. Une étude irlandaise a montré la même année que les données du fabricant étaient sous-estimées et faisait état de 15 % de cas d'externalisation des conducteurs (le fil conducteur sortant de la gaine) observés dans un centre d'Irlande du Nord<sup>17</sup> pour l'ensemble des patients. Dans la majorité des cas (80 %), la sonde ne présentait pas d'anomalie de fonctionnement, malgré l'externalisation observée.

Une étude des Pays-Bas réalisée par l'autorité de santé néerlandaise en février 2012 recoupe les données de l'étude irlandaise. Cette étude a été conduite sur 627 patients et montre que 15 % des patients porteurs d'une sonde RIATA® présentent un défaut du conducteur, non associé à une défaillance de la sonde dans la majorité des cas.

Une abrasion est un endommagement de l'isolant qui entoure le corps de la sonde. C'est un risque connu pouvant avoir plusieurs origines, notamment des frottements sonde-boîtier ou sonde-sonde. Une abrasion peut être asymptomatique mais peut dans certains cas conduire à des chocs inappropriés, voire à l'inefficacité du dispositif. La défaillance de la sonde, suite à une abrasion, dépend du degré d'endommagement de l'isolant.

Ces externalisations peuvent concerner soit le conducteur de détection du rythme cardiaque du patient, soit le conducteur de délivrance de la thérapie et sont liés aux mouvements des conducteurs dans l'isolant. Il est à noter que ces conducteurs sont eux-mêmes revêtus d'un isolant.

Dans la majorité des cas (80 %), une externalisation ne présente pas d'anomalie électrique car cet isolant des conducteurs externalisés n'est pas endommagé. La sonde fonctionne alors correctement et peut délivrer les éventuelles thérapies nécessaires.



*Figure 22 : Exemple de rupture d'une sonde RIATA®*



*Figure 23 : Extériorisation du conducteur par abrasion de la gaine en silicone*

St. Jude Medical® mentionne deux décès qui pourraient être liés à la procédure d'extraction de la sonde RIATA® et un décès pour lequel le lien avec la procédure d'extraction de la sonde n'est pas établi.

Devant ce constat l'Affsaps a émis aux médecins implantateurs des recommandations pour organiser la surveillance des patients porteurs d'une sonde RIATA®.

En plus des recommandations, l’Affsaps incite les médecins à déclarer tout dysfonctionnement pouvant avoir un lien avec un problème d’abrasion.

Les recommandations dictées par l’Affsaps sont les suivantes<sup>16</sup> :

- Envisager le remplacement de la sonde en cas d’anomalie (abrasion de l’isolant et externalisation du conducteur) en prenant en compte le risque lié à la ré-intervention.
- Paramétrer, lorsque cela est possible, le logiciel du défibrillateur associé afin de déclencher une alarme (LIA) en cas de défaillance de la sonde, malheureusement non disponible sur tous les DAI.
- Revoir pour un examen de routine les patients tous les 3 mois.
- Réaliser au moins une fois par an un contrôle radiographique de la sonde avec deux incidences (face et profil), afin de détecter une externalisation du conducteur.
- Procéder à une fluoroscopie biplan (technique d’imagerie médicale permettant de montrer des images en mouvement, en temps réel) lors de toute intervention sur le boîtier ou en cas de doute sur l’intégrité de la sonde RIATA.
- Dans le cas particulier d’une ré-intervention pour un changement du boîtier, mettre en place un dispositif ayant un logiciel de surveillance de la sonde.

## **2. Registre multicentrique français Fidelis®**

## 1. Introduction

Les sprints Fidelis® sont des sondes de 6,6 French, bipolaires de haut voltage destinées à être reliées à un défibrillateur automatique implantable.

Elles se déclinent sous 4 modèles :

- 2 sondes mono-coils : 6931 (à vis ou active) et 6930 (à barbe ou passive)
- 2 sondes double-coils : 6949 (à vis) et 6948 (à barbe)

Ces sondes ont été mises sur le marché fin 2004 par la firme Medtronic®. Elles devaient être plus faciles à implanter et moins traumatisantes pour les vaisseaux.

En avril 2007<sup>13</sup>, un taux de rupture de sonde anormalement élevé est observé amenant le constructeur à suspendre la distribution, et à rappeler les sondes non implantées en octobre 2007<sup>14</sup>. Au moment de ce rappel, 268 000 sondes avaient été implantées<sup>14</sup> dans le monde dont 5 024 en France<sup>15</sup>.

Les zones de rupture peuvent être de trois types :

- Extrémité distale de la sonde affectant l'anode
- Zone inférieure du manchon de fixation, affectant la cathode
- Plus rarement c'est une fracture du conducteur haute tension.

La rupture de sonde peut avoir de graves conséquences car une sonde défectueuse peut ne pas délivrer une thérapie en cas d'arythmie ventriculaire maligne et ainsi engendrer le décès du patient.

On peut également observer en cas de défaillance la délivrance de chocs électriques inappropriés, pouvant être également à l'origine de décès.

On a enregistré 13 décès dans le monde dont 1 en France<sup>15</sup>, liés à une défaillance Fidelis®.

Etudier les facteurs prédictifs de rupture de sonde est primordial pour optimiser la surveillance et le management des patients encore porteurs de ces matériels potentiellement défectueux.

De plus, le taux de rupture augmente avec le temps<sup>18 19 20</sup>, amenant à penser que l'on va être de plus en plus confronté à ce type de défaillance.

Sujets parfois jeunes, indications prophylactiques, avec extraction non sans risque.



Les études précédentes ont montré que les facteurs prédictifs de rupture étaient :

- L'âge jeune<sup>17 18 21 22 23 24</sup>
- Le sexe féminin<sup>18 21-23</sup>
- Les fractions d'éjections normales<sup>23</sup> ou subnormales<sup>24 25 26 27</sup>
- La voie d'abord non céphalique<sup>18 27</sup>

Au niveau français il existe un suivi organisé par l'Ansm<sup>15</sup> (anciennement Afssaps) mis en place en juillet 2008 sur 5 centres implantateurs (CHU de Clermont-Ferrand, de Lille, de Lyon, de St-Etienne et le Centre Cardiologique du Nord de St-Denis).

Ce suivi a permis d'objectiver un taux de rupture de 12,3 % en février 2012<sup>15</sup> (après 36 mois de suivi), conforme aux données mondiales du constructeur.

Cependant, en France, aucune étude multicentrique n'a été réalisée pour étudier les facteurs prédictifs de rupture de sonde.

Ainsi nous avons souhaité par cette étude rétrospective multicentrique étudier les facteurs prédictifs de rupture des sondes Fidelis® au niveau national.

### **3. Matériels et méthodes**

#### **3.1. Sélection des centres**

L'étude réalisée porte sur 6 centres implantateurs français, 1 privé (CCN Saint Denis (93)) et 5 publics (CHU de Grenoble, Lille, Nancy, Rennes et Saint-Etienne) sélectionnés par la qualité de leur suivi ainsi que l'utilisation de sondes différentes : simples et doubles coil.

#### **3.2. Recueil des données**

Le recueil des données s'est effectué dans chaque centre, à l'aide de bases de données préexistantes et /ou à partir des dossiers médicaux de patients.

Recueil que j'ai effectué en totalité pour les centres de Nancy, Lille et Grenoble, partiellement pour St-Etienne à l'aide d'une base de données préexistante. Les bases de Rennes et du CCN ont été réalisées par des assistants de recherche clinique de ces deux centres.

Deux types d'information ont été recueillis : les caractéristiques de la population Fidelis® et les paramètres de suivi.

### **3.2.1. Caractéristiques des données colligées dans la base de données**

Elles ont été récoltées à l'aide des comptes rendus d'hospitalisation et opératoire des patients, si une base de données n'était pas préétablie :

- Âge
- Sexe
- Indication de DAI (primaire ou secondaire)
- Indication de pacing
- Indication de resynchronisation
- Cardiopathie (CMI, CMD, CMH, DVDA, électrique, autres)
- FEVG
- Date d'implantation
- Type de Fidelis® (6930, 6931, 6948, 6949)
- Abord vasculaire (céphalique, sous-clavière, autres)
- Sonde à l'apex ou au septum
- Nombre de sonde
- Loge pré-pectorale ou rétro-pectorale
- Côté droit ou gauche

### **3.2.2. Paramètres de suivi**

Ils ont été rassemblés à l'aide des comptes-rendus de consultations et d'hospitalisations, ces patients étant suivis tous les 3 mois, conformément aux recommandations de l'Affsaps :

- Date de dernier suivi
- Dépendance PM
- Thérapies délivrées pendant le suivi ( ATP/CEI/ATP+CEI)
- Chocs inappropriés
- Etat du patient (en vie ou décédé)
- Date de décès
- Décès en lien avec défaillance Fidelis®
- Défaillance Fidelis®
- Date de défaillance Fidelis®
- Remplacement Fidelis®
- Remplacement du DAI

### **3.3. Définitions et classifications**

La fracture de sonde Fidelis® a été définie comme :

- Augmentation d'impédance de stimulation ou de défibrillation objectivée lors d'une consultation systématique (asymptomatique).

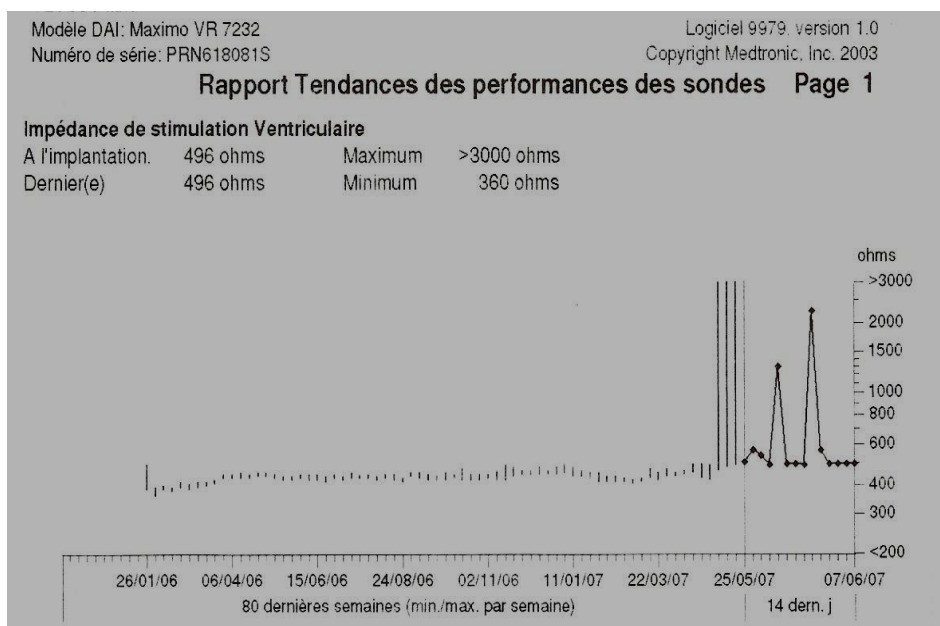


Figure 24 : Augmentation brutale et répétée d'impédance de stimulation (DAI Maximo VR, Medtronic®)

- Détection d'intervalles courts à l'origine de mise en charge itératives de boîtier sur épisodes non soutenus étiquetés FV.

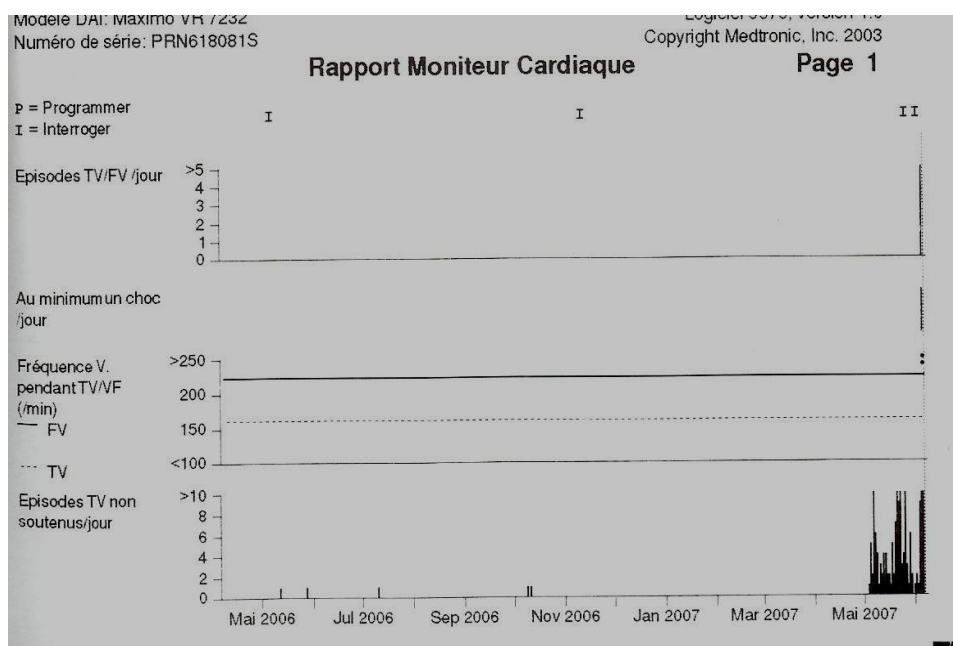


Figure 25 : Détection d'intervalles courts (DAI Maximo VR, Medtronic®)

- Augmentation d'impédance objectivée par LIA (Lead Integrity Alert) (asymptomatique).

- Chocs électrocardiographiques internes inappropriés (symptomatique) (photo). Les chocs sont délivrés devant une surdéttection de parasites liés à la fracture de sonde.

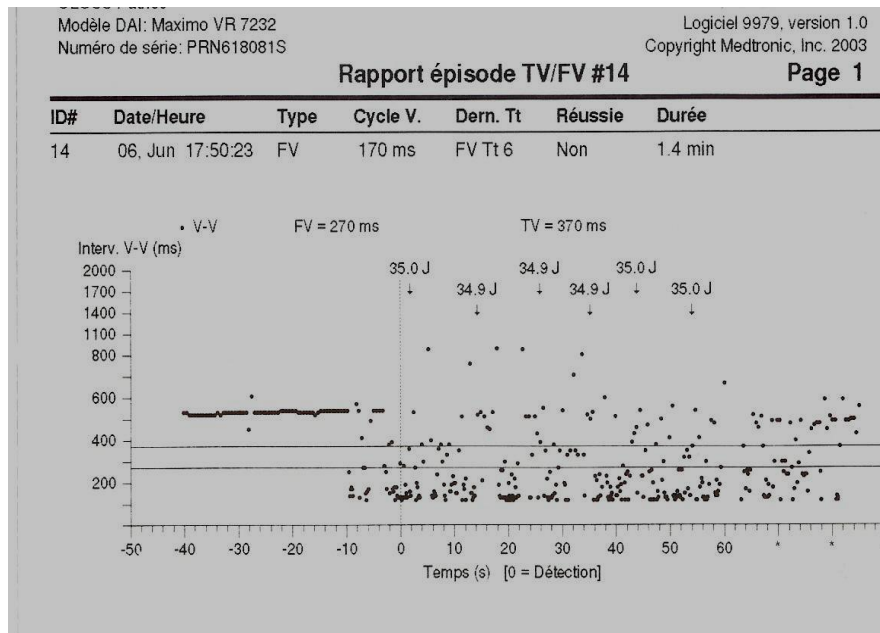


Figure 26 : Chocs électrocardiographiques internes inappropriés (DAI Maximo VR, Medtronic®)

Un « événement Fidelis® » a été considéré comme tout événement symptomatique ou asymptomatique résultant d'une rupture de sonde.

Le suivi s'est effectué de la date d'implantation jusqu'à la date de dernier suivi pouvant être de trois types : date de dernière consultation, date de décès ou date de rupture.

Pour l'analyse, les patients ont été répartis dans deux groupes de façon à homogénéiser les populations :

- Cardiopathies avec dysfonction VG (CMI+CMD).
- Cardiopathies avec FEVG normales (CMH, électriques, DVDA, autres).

### 3.4. L'analyse statistique

L'étude statistique a été réalisée par les services du DIM (Département d'Information médicale) du CHU de Nancy.

L'analyse de survie a été réalisée par le test de Kaplan-Meier.

L'analyse uni-variée a fait intervenir le test du Log Rank, dans lequel intervient le test du Chi2.

L'analyse multi-variée utilise le modèle de COX. Le seuil de significativité retenu est  $p < 0,05$ .

### 3.5. Résultats

#### 3.5.1. Analyse descriptive

De décembre 2004 à novembre 2007, 1 022 sondes Fidelis® ont été implantées sur les six centres retenus représentant 20,3 % des patients implantés en France (1 022/5 024<sup>15</sup>). Sur les 1 022 patients, 36 patients n'ont pas été retenus compte tenu de données manquantes.

Le nombre de patients inclus était au final de 986. La durée moyenne de suivi est de 40,3 mois.

Le suivi réalisé s'est effectué à partir du jour d'implantation et était clos le 1/03/2012.

- La répartition en nombre de sondes implantées par centre est la suivante :

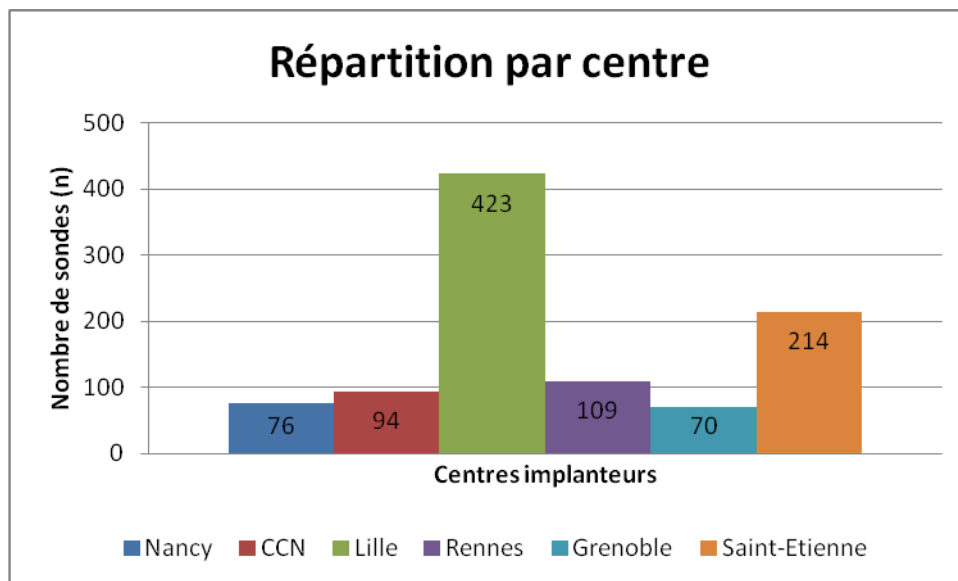


Figure 27 : Nombre de sondes implantées par centre

- L'âge moyen des patients à l'implantation est de **60,9 ans** avec **18 % de femmes (n=180)**.

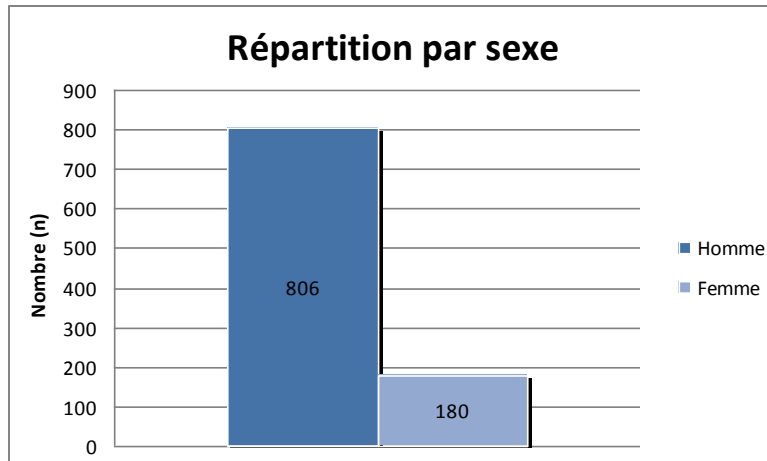


Figure 28 : Sexe ratio

• Nous avons classé les cardiopathies en deux groupes et ce afin d'obtenir des ensembles statistiquement analysables :

- Cardiopathies avec dysfonction VG : CMI et CMD → n=843 (85 %).
- Cardiopathies à FEVG préservées → n=143 (15 %).

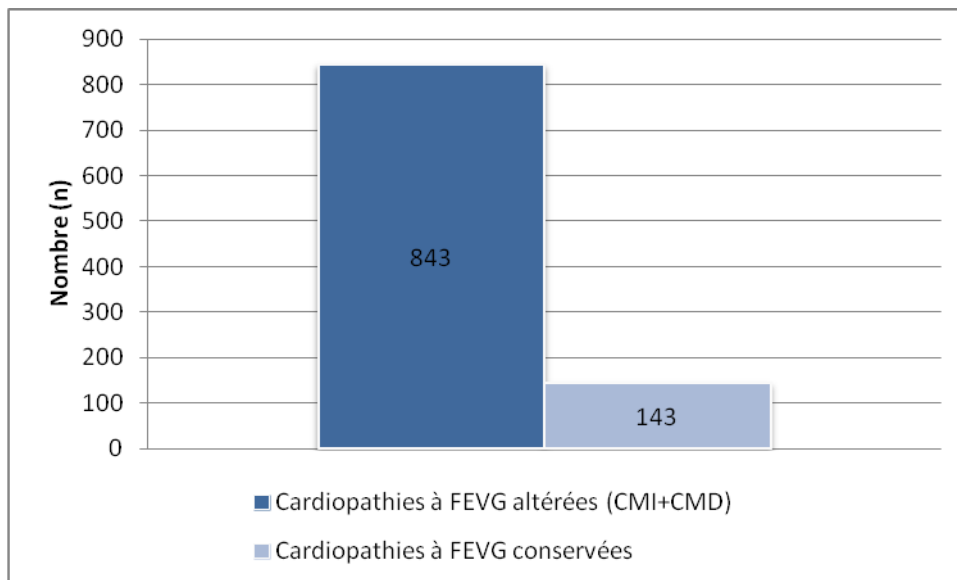


Figure 29 : répartition des cardiopathies

• La FEVG moyenne est **de 32,6 %**.

• Les FEVG sont classées en 3 groupes :

- Groupe 1 : FEVG < 35 %, n=642 (65 %).
- Groupe 2 : FEVG entre 35 et 55 %, n=232 (24 %).
- Groupe 3 : FEVG > 55 %, n=112 (11 %).

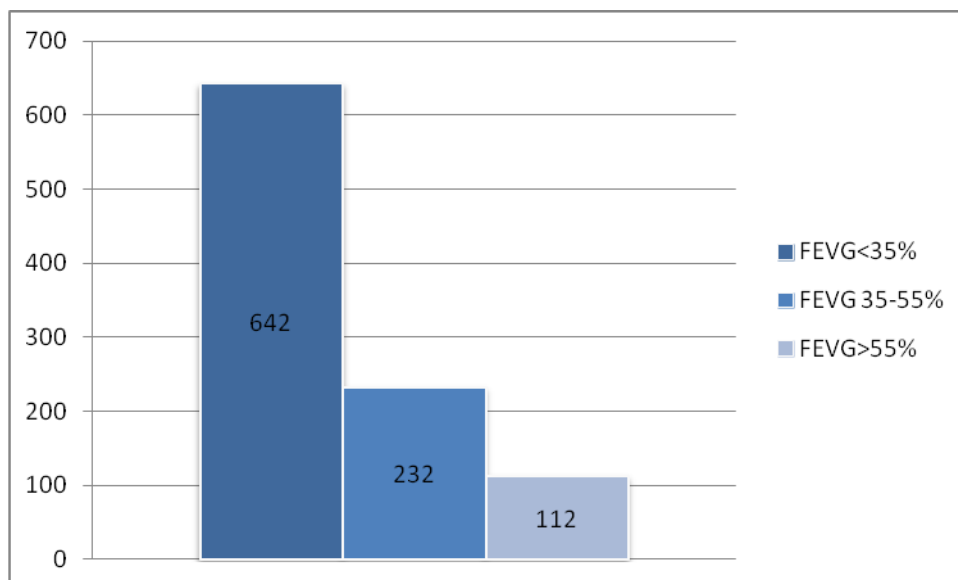


Figure 30 : Répartition des FEVG

- Concernant les indications d'implantation, 58 % des patients (n=576) ont été implantés en prévention primaire et 42 % (n=410) en prévention secondaire.

Plus d'un tiers des patients (37 %) ont bénéficié d'une resynchronisation cardiaque (n=369).

- Le nombre de sondes implantées par patient est réparti de la façon suivante :

- 1 sonde : n=301 (31 %)
- 2 sondes : n=374 (37 %)
- 3 sondes : n=311 (32 %)

- Les quatre types de sonde Fidelis® ont été implantées dans les proportions suivantes :

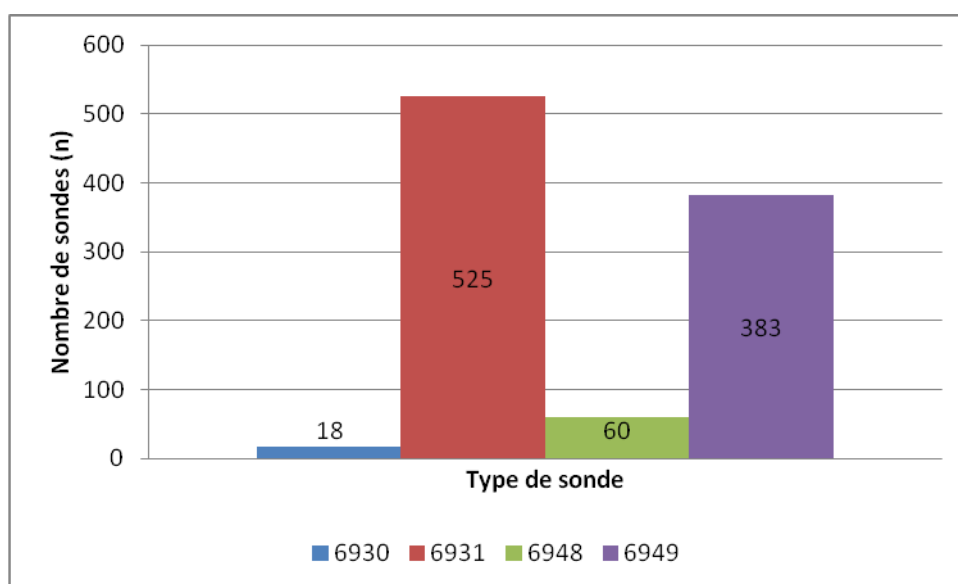


Figure 31 : répartition par type de sonde (6930 : mono-coil passive, 6931 : mono-coil active, 6948 : double coil passive, 6949 : double coil active)

- La voie d'abord la plus utilisée est la voie céphalique avec 64 % des patients (n=628), la voie sous-clavière étant utilisée dans 36 % des cas (n=357).
- Concernant la loge du DAI, 89 % (n=876) des patients ont été implantés en pré-pectoral et 11 % (n=110) en rétro-pectoral.
- La sonde de DAI a été positionnée à l'apex du VD dans 83 % des cas (n=819), et sur le septum dans 17 % de cas (n=167).
- Le DAI a été implanté dans 77 % des cas à gauche (n=763).



Variable		Total n=986
Age moyen d'implantation (années)		60,9
Femme, n (%)		180 (18)
Nombre de patients par centre, n (%) :	Nancy CCN Lille Rennes Grenoble St Etienne	76 (8) 94 (10) 423 (43) 109 (11) 70 (7) 214 (22)
Cardiopathies, n (%) :	Groupe 1 (n= 843)  Groupe 2 (n= 143)	CMI CMD  CMH Electrique DVDA Autre  27 (3) 27 (3) 23 (2) 66 (7)
FEVG moyenne (%)		32,6
Répartition FEVG, n (%)	0-35 % 35-55 % > 55 %	642 (65) 232 (24) 112 (11)
Indication prévention primaire, n (%)		576 (58)
Indication CRT, n (%)		369 (37)
Dépendance PM, n (%)		143 (19)
Type de sonde, n (%)	6930 6931 6948 6949	18 (2) 525 (53) 60 (6) 383(39)
Voie d'abord, n (%)	Céphalique Sous-clavière	628 (64) 358 (36)
Coté gauche, n (%)		763 (79)
Loge, n (%)	Pré-pectorale Retro-pectorale	876 (89) 110 (11)
Position de sonde, n (%)	Apex Septum	819 (83) 167 (17)
Nombre de sondes, n (%)	1 2 3	301 (31) 374 (37) 311 (32)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

### 3.5.2. Analyse de suivi

Le taux de défaillance Fidelis® dans cette étude est de **11,2 %** (n=111), à la fin du suivi.

Indexé au temps, ce taux croît et s'accélère d'année en année pour atteindre 20,7 % à 5 ans.

Année de suivi	Absence d'événement Fidelis®	Taux de défaillance
1	98,8%, IC95% [98,1%-99,5%]	1,2%
2	96,2%, IC95% [94,9%-97,5%]	3,8%
3	92,6%, IC95% [90,7%-94,4%]	7,4%
4	86,1%, IC95% [83,6%-88,8%]	13,9%
5	79,3%, IC95% [75,8%-83%]	20,7%

Tableau 2 : Taux de défaillance au cours du temps

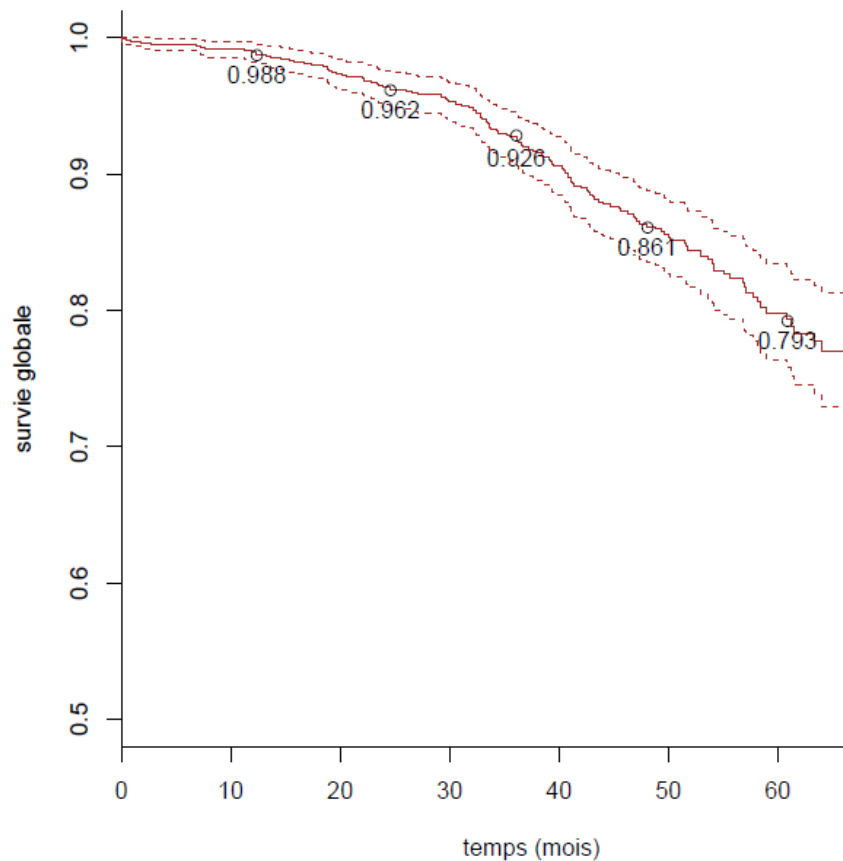


Figure 32 : Survie des sondes

A la fin du suivi, 18 % des patients sont décédés (n=181). Aucun de ces décès n'est attribuable à une défaillance Fidelis®. D'autre part 9 % des patients (n=88) sont perdus de vue, le plus souvent en raison d'un suivi dans un centre différent du centre implanteur.

On note également 2 % de patients greffés (n=18).

De plus 7 % des patients (n=74) ont bénéficié d'une explantation de sonde sans qu'elle soit associée à une défaillance. Dans la majorité des cas c'est un geste prophylactique réalisé au moment du changement de boîtier, ou une extraction complète du système en raison d'un problème infectieux.

Ainsi à la fin du suivi 39 % des patients (n=384 (111 défaillances et 273 explantations toutes causes)) ont été explantés. Ceci explique la différence entre le taux de défaillance globale observée dans cette population (11,2 %), et le taux de rupture indexé au temps (20,7 % à 5 ans).

Dans le cadre du suivi des patients, nous avons observé que 20 % d'entre eux (n=197) ont bénéficié d'une ou plusieurs thérapie(s) appropriée(s) délivrée(s) par le défibrillateur. Parallèlement 10,1 % des patients (n=100) ont reçu un ou plusieurs chocs électriques inappropriés, pour 66 % d'entre eux ils étaient les symptômes d'une rupture de sonde.

En ce qui concerne les complications liées à l'implantation du dispositif de défibrillation, nous avons observé 4 % de complications majeurs, dont 2 décès.

Variable		Total n=986
Patients traités (ATP /CEI), n (%)		197 (20)
CEI inappropriés, n (%)		100 (10)
Durée moyenne de suivi		40,3 mois
Etat du patient, n (%)	En vie Décédé Perdu de vue Greffé	699 (71) 181 (18) 88 (9) 18 (2)
Fracture de sonde, n (%)	Totale Symptomatique Asymptomatique (LIA) Asymptomatique	111 (11) 66 (59) 31 (28) 14 (13)
Complications majeures, n (%)	Absence Infection + extraction Hématome + ré intervention Déplacement de sonde Autres	944 (96) 16 (2) 2 (0) 9 (1) 15 (1)
Complications mineures, n (%)	Absence Pneumothorax Hématome Autres	970 (98) 5 (1) 7 (1) 4 (0)
Remplacement DAI, n (%)		184 (18)
Patients explantés, n (%)	Toutes causes Défaillance Fidelis® Explantations sans défaillance Fidelis® Greffés Patients décédés	384 (39) 111 (11) 74 (7) 18 (3) 181 (18)

Tableau 3 : Données du suivi des patients

### 3.5.3. Analyse uni-variée

- Le taux de rupture pour les différentes sondes s'avère différent au vue des données suivantes :

Sondes	Taux de défaillance n/total (%)
Sonde 6930	6/18 (33 %)
Sonde 6931	69/525 (13 %)
Sonde 6948	6/60 (10 %)
Sonde 6949	30/383 (8 %)

Tableau 4 : Taux de défaillance par type de sonde

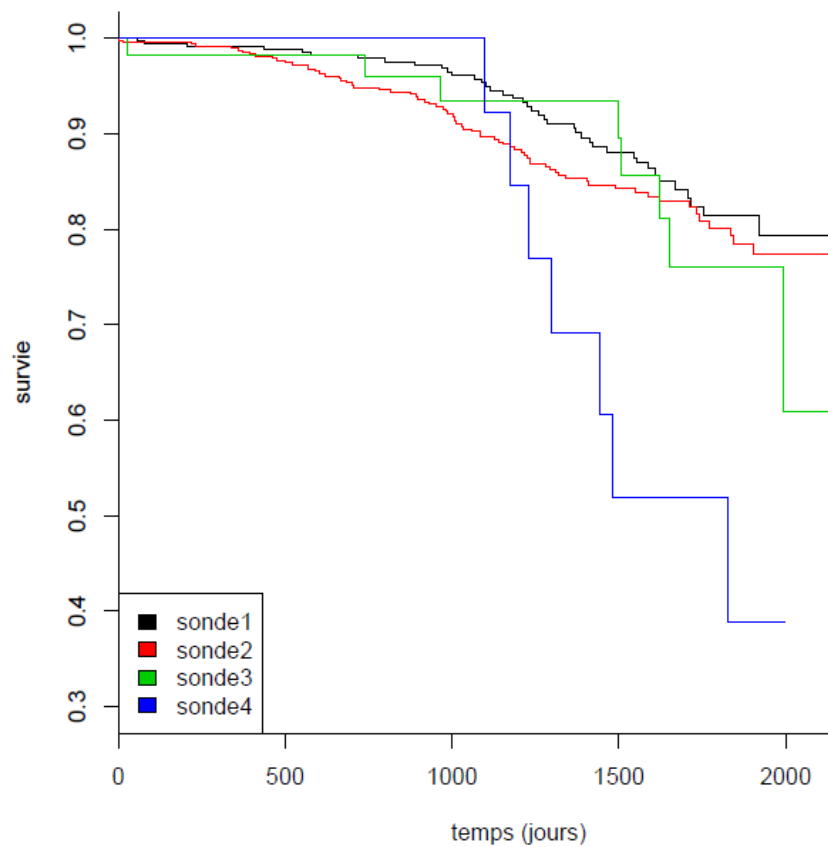


Figure 33 : Taux de survie des quatre sondes Fidelis® (sonde 1 = 6949, sonde 2 = 6931, sonde 3 = 6948 et sonde 4 = 6930)

L'analyse statistique uni-variée objective une différence statistiquement significative ( $p=0,009$ ) entre les différentes sondes au détriment de la sonde 6930, qui enregistre un taux d'échec de 33 %.

Il n'y a pas de différence entre les groupes de sondes mono-coil passive (6930) ou active (6931) et les sondes double coil passive (6948) ou active (6949) ( $p=0,154$ ). En revanche, il existe une différence significative ( $p=0,05$ ) entre les groupes sondes actives (à vis : 6931, 6949) et passives (à barbe : 6930, 6948), les sondes à barbe étant plus fragiles. Enfin on n'enregistre pas de différence statistiquement significative entre les sondes 6931 et 6948 ( $p=0,82$ ) et les sondes 6931 et 6949 ( $p=0,201$ ).

L'analyse uni-variée permet d'objectiver trois facteurs pronostiques de fracture de sonde :

- **L'âge** ( $p=0,0001$ ) : un âge inférieur à 40 ans est un facteur de risque de fracture de sonde Fidelis®.

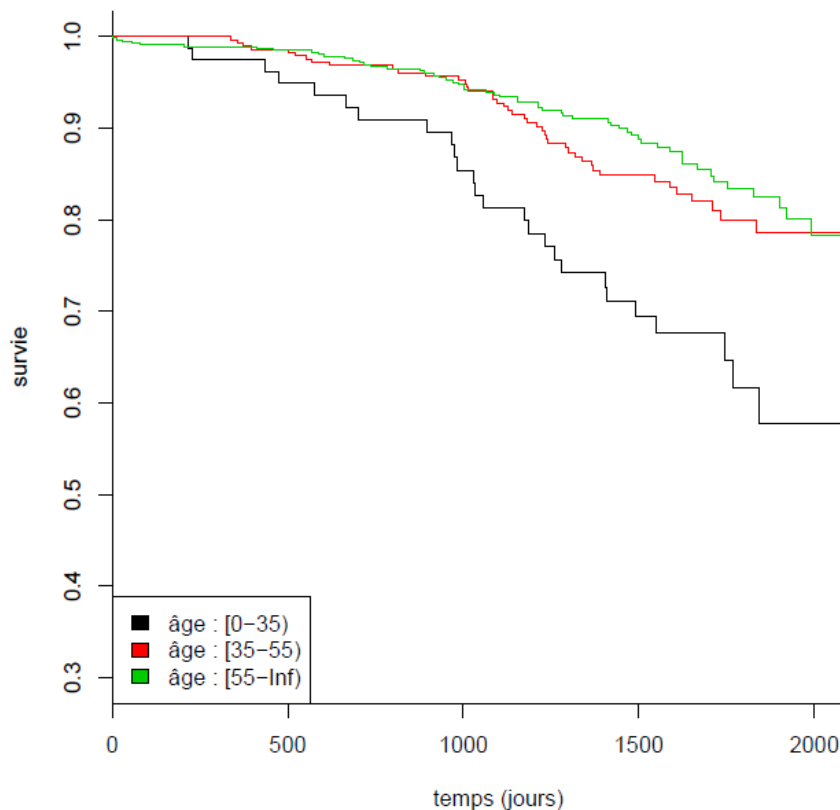


Figure 34 : survie en fonction de l'âge

- **Les cardiopathies à FEVG conservée** ( $p=0,006$ ). Les cardiopathies du groupe 2 parmi lesquelles on retrouve les canalopathies, les DAVD et les CMH représentent un facteur prédictif de rupture en comparaison du groupe 1 (CMI+CMD). Cet élément est confirmé par le fait qu'une FEVG > 55 % est un facteur prédictif de rupture ( $p=0,036$ ). Les patients du

groupe 2 (canalopathies, DAVD, CMH) appartiennent pour la majorité au groupe des FEVG > 55 %, ce qui explique la concordance de ces deux résultats.

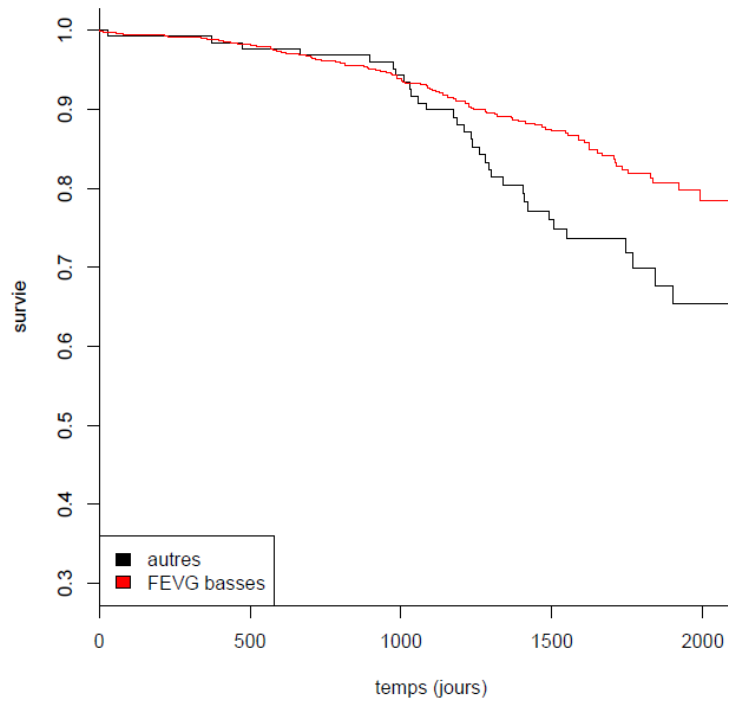


Figure 35 : Survie du type de cardiopathie (autres = CMH, DAVD, canalopathies ; FEVG basse = CMI+CMD)

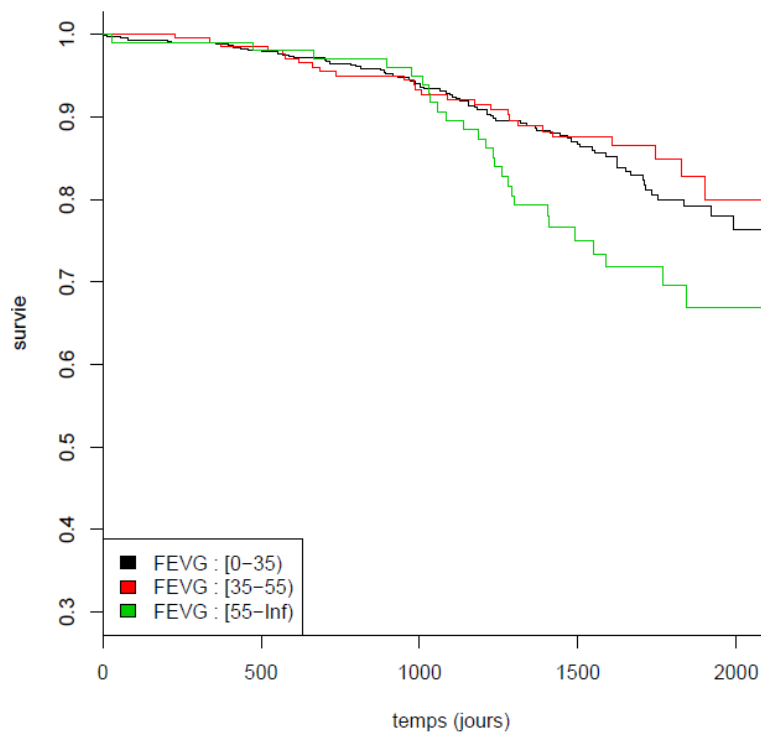


Figure 36 : Survie en fonction de la FEVG

- **Le caractère pré ou rétropectoral de la loge d'implantation ( $p=0,0006$ ).** L'implantation en loge rétro-pectorale apparaît comme un facteur prédictif de rupture en comparaison de la loge pré-pectorale. Cette différence ne se manifeste qu'après la 3<sup>e</sup> année.

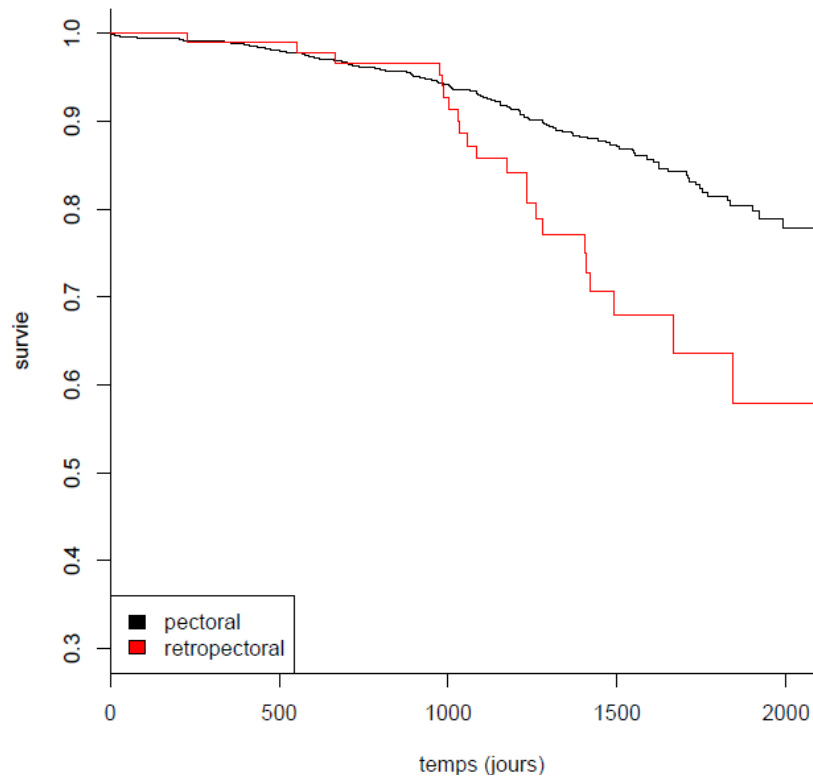


Figure 37 : Taux de survie en fonction du type de loge d'implantation



<b>Tableau 5 : Analyse uni-variée</b>	<b>P</b>
<b>Critères étudiés</b>	
<b>Sexe</b>	<i>P=0,689</i>
<b>Centre</b>	<i>P=0,175</i>
<b>Age à l'implantation</b> : < 40 ans 40-60 ans > 60 ans	<i>P= 0,0001</i>
<b>Cardiopathie</b> : groupe 1 (CMI+CMD) groupe 2 (CMH+ DAVD+canalopathies)	<i>P=0,006</i>
<b>FEVG</b> : < 35 % 35-55 % > 55 %	<i>P=0,03</i>
<b>Thérapies délivrées</b> : oui/non	<i>P=0,179</i>
<b>Indication CRT</b>	<i>P=0,446</i>
<b>Dépendance PM</b>	<i>P=0,051</i>
<b>Voie d'abord</b> : céphalique Sous-clavière	<i>P=0,924</i>
<b>Coté de loge</b> : droit Gauche	<i>P=0,760</i>
<b>Loge</b> : pré-pectorale retro-pectorale	<i>p= 0.0006</i>
<b>Position de sonde</b> : apex Septum	<i>P=0,353</i>
<b>Nombre de sondes</b> : 1, 2 ou 3	<i>P=0,195</i>
<b>Type de sonde</b> : 6930 6931 6948 6949	<i>P=0,009</i>
<b>Modèle de sonde</b> : mono-coil (6930, 6931) double coil (6848, 6949)	<i>P=0,154</i>
<b>Modèle de sonde</b> : barbe (6930, 6948) vis (6931, 6949)	<i>P=0,05</i>
<b>Modèle de sonde</b> : simple coil à vis (6931) double coil à vis(6949)	<i>P=0,201</i>
<b>Modèle de sonde</b> : simple coil à vis (6949) double coil à barbe (6948)	<i>P=0,82</i>

### 3.5.4. Analyse multi-variée

L'analyse multi-variée permet de déterminer si les facteurs sortant comme significatifs en uni-varié sont des critères indépendant ou liés à un ou plusieurs autres facteurs.

Facteurs étudiés	HR	IC 95%	P
<b>Age :</b>			
< 40 ans	1		
40-60 ans	0,53	[0,29-0,98]	0,0005
> 60 ans	0,45	[0,24-0,84]	0,0005
<b>FEVG (%) :</b>			0,419
< 35	1		
35-55	0,76	[0,48-1,20]	
> 55	0,91	[0,50-1,65]	
<b>Loge :</b>			
Pectorale	1		
Retro-pectorale	2,35	[1,29-4,28]	0,025
<b>Sonde :</b>			
6949	1		
6931	1,07	[0,51-2,22]	
6948	1,81	[0,79-4,19]	
6930	3,47	[1,13-10,7]	0,049

Tableau 6 : Analyse multi-variée

- L'analyse du critère âge permet de confirmer qu'un **âge < 40 ans est un facteur prédictif indépendant** de rupture de sonde ( $p=0,0005$ ).
- En revanche une FEVG > 55 % n'est pas un facteur prédictif de rupture indépendant ( $p=0,419$ ). Il est certainement dépendant de l'âge.
- En ce qui concerne le type de sonde, cette analyse permet de montrer une différence à la défaveur de la sonde **mono-coil à barbe (6930) qui représente à elle seule un facteur prédisposant indépendant** ( $p=0,049$ ).
- Le dernier critère analysé est la loge d'implantation pré ou retro-pectorale. L'analyse confirme que **l'implantation en loge rétro-pectorale représente un facteur de risque de rupture indépendant** ( $p=0,025$ ).

# **4. Discussion**

## 1. Analyse des résultats

Cette étude multicentrique indépendante portant sur 986 patients retrouve un taux de rupture globale à 3, 4 et 5 ans de 7,4 %, 13,9 % et 20,7 % respectivement, toutes sondes confondues, avec un taux total de rupture au 1<sup>er</sup> mars 2012 de 11,2 %.

Hormis pour la sonde mono-coil à barbe (6930) qui semble la plus fragile, il n’y a pas de différence statistiquement significative entre les trois autres types de sondes (mono-coil à vis (6931), double-coil à barbe (6948) et à vis (6949)).

En analyse uni-variée, plusieurs paramètres ressortent comme facteurs prédisposant à la rupture de sonde. Résultats pour la plupart confirmés par l’analyse multi-variée.

Dans ces paramètres, on retrouve l’âge inférieur à 40 ans, les cardiopathies à FEVG préservées (canalopathies, DAVD, CMH), la FEVG > 55 %, l’implantation en rétro-pectorale du DAI.

Parallèlement, certains paramètres qui ont pu être décrits comme facteurs prédictifs de rupture, n’apparaissent pas dans cette étude comme des facteurs de risque : le sexe féminin<sup>18 23</sup>, l’implantation par voie non céphalique<sup>18 27</sup>, le centre d’implantation<sup>18</sup>, l’implantation à droite<sup>28</sup>.

### 1.1. Le suivi

Cette étude montre que le taux de rupture s’accélère avec le temps, ce qui est discordant avec les données du constructeur<sup>29</sup>, mais concordants avec toutes les autres études indépendantes (tableau 7).

Etudes	% rupture à 1 an	% rupture à 2 ans	% rupture à 3 ans	% rupture à 4 ans	% rupture à 5 ans
Notre étude	1,2 %	3,8 %	7,4 %	13,9 %	20,7 %
Birnie <sup>(7)</sup>	0,1 %	1,82 %	4,7 %	10 %	16,4 %
Hauser <sup>(6)</sup>	0,3 %	2,6 %	7,4 %	13 %	NA
Medtronic®	0,3 %	1,3 %	3,5 %	6,4 %	9,1 %

Tableau 7 : Taux de rupture à 1, 2, 3, 4 et 5 ans en fonction des différentes études

La discordance de nos résultats avec ceux du constructeur peut s’expliquer par le fait que les chiffres donnés par Medtronic® portent sur le suivi de la sonde 6949 (double coil, à vis). Or cette étude est composée de 39 % (n=383) de sondes 6949, 53 % (n=525) de 6931, 6 % (n=60) de 6948 et 2 % (n=18) de 6930.

Cette dissemblance peut donc s'expliquer par la différence de modèles de sondes, d'autant que l'on observe un taux de rupture de 13 % pour la sonde 6931 contre 8 % pour la 6949. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre ces 2 sondes ( $p=0,201$ ) mais ceci est peut être dû à une population trop faible implanté avec cette sonde 6949 double coil active. Ainsi, Birnie & al<sup>18</sup> ont montré une différence entre ces 2 sondes sur une population plus importante ( $n=3169$ ). L'hypothèse de sondes potentiellement plus fragiles dans notre population ne peut cependant expliquer cette différence puisque Hauris & al<sup>23</sup> rapportent un taux de rupture à 3 et 4 ans strictement comparable au nôtre dans une population composée à 98 % de sondes 6949 (double coil à vis) ( $n=1007/1023$ ).

Sur le plan national, notre étude semble comparable aux données de l'Affsaps<sup>15</sup>, qui retrouvent un taux de rupture de 12,3 % (36<sup>e</sup> mois de suivi) au 2 février 2012 contre 11,2 % (suivi moyen de 40,2 mois) pour notre étude. Une étude mono centrique française portant sur 269 patients et publiée en 2011 va dans le même sens que la nôtre avec un taux de rupture qui est même encore plus élevé puisqu'il atteint 35 % à 5 ans.

Concernant le taux de rupture par type de sonde, il y a une différence entre sondes active et passive ( $p=0,05$ ), mais pas de différence entre les sondes simple coil ou les sondes double coil ( $p=0,154$ ). Il en est de même entre la 6931 (mono-coil active) et la 6949 (double coil active) ( $p=0,201$ ). Ce résultat est concordant avec l'étude de Faulknier & al<sup>26</sup>, mais discordant avec l'étude de Birnie & al<sup>18</sup>, qui trouve une différence significative entre les deux sondes ( $p=0,002$ ). Cette différence peut être rapportée à un manque de puissance de notre étude (986 patients versus 3169 pour l'étude canadienne<sup>18</sup>).

La seule différence objectivée est un taux de rupture plus élevé pour la sonde 6930 (mono coil passive) (38 %), statistiquement significatif par rapport aux autres sondes ( $p=0,009$ ). Ce résultat est appuyé par l'analyse multi-variée qui fait de la sonde mono-coil à barbe 6930, un facteur de risque de rupture indépendant ( $p=0,049$ ).

## **1.2. Analyses uni et multi-variées**

### **1.2.1. L'âge inférieur à 40 ans**

L'analyse des données semble dégager plusieurs paramètres comme étant des facteurs prédisposant à une rupture de sonde.

Le premier d'entre eux est l'âge inférieur à 40 ans. Il ressort comme facteur prédictif de rupture en analyse uni-variée (0,0001) et l'analyse multi-variée confirme le caractère indépendant de ce facteur ( $p=0,0005$ ). Ce résultat est retrouvé dans la plupart des études<sup>19 21-24</sup>. C'est une donnée constante qui est vraisemblablement à rattacher à une fragilité liée aux sollicitations mécaniques de la sonde, du fait d'une activité physique plus fréquente et plus soutenue dans cette tranche d'âge.

### **1.2.2. Les canalopathies, DVDA et CMH**

En analyse uni-variée, cette étude retrouve un taux de rupture significativement plus important chez les patients atteints de cardiopathies classées dans le groupe 2, c'est à dire les CMH, les canalopathies, et les DAVD. Ce résultat est déjà observé dans les études d'Hauser & al<sup>21-23</sup>, études réalisées sur 3 centres et essentiellement basées sur l'analyse de la sonde double coil à vis (6949) (98 % des sondes, n=1007/1023). En revanche, l'analyse multi-variée ne confirme pas que le type de cardiopathie soit un facteur de risque indépendant de rupture, mais ce résultat peut cependant être partiellement dû au facteur confondant de l'âge, les patients atteints de ces affections étant plus jeunes et plus actifs que leurs homologues atteints de cardiopathie chronique telle que la CMI ou la CMD.

### **1.2.3. La FEVG supérieure à 55 %**

Un autre des critères ressortant comme facteur prédictif de rupture de sonde en analyse uni-variée est une FEVG > 55 % ( $p=0,03$ ). Mais comme pour le type de cardiopathie, l'analyse multi-variée montre que ce n'est pas non plus un critère de risque indépendant. Plusieurs études ont montré qu'une FEVG normale constituait un facteur de risque de rupture de sonde<sup>24-27 30</sup>. Les études de Farwell & al<sup>27</sup> et Faulknier<sup>26</sup> mono-centriques portant respectivement sur 480 et 426 patients (implantés à 100 % et 61 % de sondes double coil à vis 6949) précisent que ce sont les FEVG normales qui constituent un facteur de risque indépendant. Cependant, on peut s'interroger sur la pertinence réelle de ces résultats compte tenu du faible effectif de ces études. Nous pouvons simplement constater qu'une FEVG > 55 % est un facteur de risque non indépendant de rupture de sonde. Il doit être comme pour les cardiopathies, lié en partie à l'âge, les FEVG > 55 % étant majoritairement plus jeune.

### **1.2.4. L'implantation en rétro-pectoral**

L'implantation rétro-pectorale apparaît également comme un facteur prédisposant de rupture en uni-varié ( $p=0,0006$ ) et en multi-varié ( $p=0,025$ ). C'est un élément qui a été observé récemment dans l'étude de Berstein et al<sup>28</sup> parue en juin 2012. Cette étude américaine qui ne porte que sur 176 patients implantés de sondes 6931 (simple coil à vis) et 6949 (double coil à vis) montre que le risque de rupture est augmenté de façon majeur dans l'implantation rétro-pectorale (HR 14,3 ; IC95 % [3,2-64]) par rapport à la position pré-pectorale. Ceci pourrait être dû à une torsion des sondes lors du positionnement du boîtier en rétro-pectorale ou un temps de manipulation accru pendant l'implantation, pouvant être à l'origine d'une fragilisation du système<sup>28</sup>. Une autre hypothèse est le frottement de la sonde contre le grill costal lorsque la sonde est placée sous le boîtier même si la plupart des implantateurs positionnent généralement la ou les sondes au dessus du boîtier lors d'une

implantation rétro-pectorale alors qu'elle est (sont) positionnée(s) derrière le boîtier en cas d'implantation pré-pectorale.

### **1.2.5. Divergence avec les précédentes études**

#### **1.2.5.1. Le sexe féminin**

Birnie<sup>18</sup> et Hauser<sup>23</sup> ont montré que le sexe féminin était un facteur prédictif de rupture. Ce n'est pas le cas de notre étude ( $p=0,689$ ). Nous n'avons pas d'explication particulière à apporter à cette différence de résultats.

#### **1.2.5.2. Le centre d'implantation**

La dernière grande étude<sup>18</sup> parue en février 2012 montre que le centre implanteur peut constituer un facteur de risque de rupture. Dans cette étude, Birnie<sup>18</sup> rapporte l'expérience de 11 centres canadiens représentant un peu de plus de la moitié (50,8 %) des sondes Fidelis® implantées au Canada, soit 3 169 sondes. Le centre implanteur apparaît dans cette étude comme un facteur prédictif indépendant de rupture. Il n'est cependant pas précisé dans ce travail le niveau d'importance, de technicité et d'activité de chacun des 11 centres. Dans notre étude, les centres sélectionnés sont tous des CHU, hormis un centre privé (CCN) qui a une grande expérience de l'implantation du DAI. Cette homogénéité technique de recrutement explique certainement l'absence de différence observée ( $p=0,175$ ) entre les centres.

#### **1.2.5.3. Importance de la voie d'abord**

Notre étude ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre l'implantation céphalique et sous-clavière ( $p=0,924$ ). Ce résultat est divergent avec les études de Birnie<sup>18</sup> et de Farwell<sup>27</sup> qui montrent l'une et l'autre que l'implantation par voie céphalique est un facteur protecteur contre les ruptures de sondes. La comparaison dans l'étude de Birnie<sup>18</sup> se fait entre la voie céphalique et la voie sous-clavière et entre la voie céphalique et la voie axillaire, voie exceptionnellement utilisée en France. L'explication du caractère protecteur de la voie céphalique serait l'écrasement de la sonde dans le défilé costo-claviculaire en cas de voie d'abord sous-clavier et l'angulation nécessaire pour loger le boîtier sous le muscle pectoral quand la voie d'abord est axillaire. Le côté rétropectoral pourrait donc partiellement expliquer le caractère « protecteur » de l'abord céphalique par rapport à l'abord axillaire. Au vu de ces divergences, il aurait été intéressant d'étudier l'influence d'un double abord veineux (céphalique + sous-clavière) sur la survie des sondes. En effet certains patients, le plus souvent les patients resynchronisés chez lesquels 3 sondes sont mises en

place, bénéficient de l'implantation de 2 sondes sur 3 dans une première veine (céphalique ou sous-clavière), la troisième sonde étant placée dans une seconde veine (céphalique ou sous-clavière). Cependant, dans toutes les grandes équipes, la voie céphalique est privilégiée pour la mise en place de la sonde ventriculaire droite lorsque plusieurs voies sont utilisées.

#### **1.2.5.4. L'implantation à droite du boîtier**

On ne retrouve pas de différence entre une implantation à gauche ou à droite du DAI ( $p=0,76$ ) sachant que le nombre de DAI implanté à droite est de 23 % dans ce travail ( $n=223$ ). Une seule étude<sup>28</sup> retrouvait une différence entre les deux côtés d'implantation. Cependant, bien que cette étude soit multicentrique, elle ne portait que sur 176 patients et cette différence peut apparaître comme due au hasard compte tenu du faible effectif.

## **2. Limites de l'étude**

### **2.1. Limites liées au recueil de données**

La première limite est le caractère rétrospectif qui engendre un biais de sélection du fait de données manquantes. Ainsi 36 patients ont dû être exclus pour données manquantes. Pour les patients retenus, certaines données de suivi pouvaient être manquantes ce qui induit un biais de suivi. Il y a aussi probablement un biais de sélection dans la mesure où les 6 centres sélectionnés ont le même niveau de technicité, et représentent le centre de référence dans leurs régions respectives. Nos données ne sont donc peut être pas extrapolables à tous les centres français.

### **2.2. Autres Limites**

Nous n'avons aucun paramètre individuel de rupture (zones lésées pour chaque sonde (anode ou cathode), activité des patients...). Aucune donnée fiable sur le temps d'implantation et la difficulté d'implantation par patient n'a pu être recueillie. Il en est de même pour le BMI. Enfin, nous n'avons pas étudié l'intérêt d'un suivi par télé-cardiologie.

## **3. Perspectives**

Il n'y a pour le moment aucune conduite à tenir uniciste concernant le changement prophylactique de sonde Fidelis®. Les deux dernières études sur les extractions sont discordantes. La première, celle de Parkash et al<sup>31</sup>, montrait dans une population de 468 sondes Fidelis® rompues qu'il y avait plus de complications majeures liées à l'extraction de sonde Fidelis® ( $n=248$ ) qu'à l'abandon *in situ* de celle-ci ( $n=220$ ). Dans la seconde, parue elle aussi en 2010, Maytin et al<sup>32</sup> ont évalué les complications dans les suites d'une



extraction de sonde Fidelis®. L'étude ne montraient pas plus de complications majeures (n=349, extractions sur 348 patients) mais conseillaient l'extraction par un centre expérimenté et une décision d'extraction au cas par cas. Les auteurs signalaient également que plus le délai entre implantation et extraction était important, plus l'extraction était difficile.

La constante qui semble se confirmer à l'analyse de la bibliographie<sup>18 23</sup> et de nos résultats est une augmentation progressive et immuable du taux de rupture avec le temps. On doit donc s'attendre à être confronté à un nombre grandissant de ruptures dans les années à venir. Ceci soulève la question d'un changement de sonde prophylactique lors du remplacement du boîtier arrivé en fin de vie, associé ou non à une éventuelle extraction, en particulier chez le sujet jeune. D'après les critères de risque de rupture de sonde retrouvés dans ce travail, tous les patients avec une cardiopathie à FEVG préservée, les patients implantés en rétro-pectoral, les patients de moins de 40 ans et ceux porteurs d'une sonde 6930 (mono-coil à barbe) devraient bénéficier d'un remplacement prophylactique de leur sonde Fidelis® au moment du changement de boîtier. En ce qui concerne l'extraction ou l'abandon de la sonde, la décision doit être prise au cas par cas, et si l'extraction est décidée, celle-ci doit être effectuée par un centre expérimenté.

# 4. Conclusion

Ce registre français multicentrique des sondes Fidelis® est le premier réalisé sur le territoire national. A la différence du suivi organisé par l’Afssaps, cette étude met en évidence des éléments qui vont aider à la prise en charge future des patients encore porteurs d’une sonde Fidelis®. En effet, la première donnée est que le taux de rupture continue de s’accélérer avec le temps avec un taux de défaillance de 20,7 % à 5 ans, rendant indispensable la mise en place d’un protocole d’extraction prophylactique pour une population ciblée.

L’âge inférieur à 40 ans, les cardiopathies à FEVG conservées, l’implantation du DAI en rétro-pectoral et les sondes mono-coil à barbe 6930 constituent des facteurs prédisposant à une rupture de sonde.

Ces résultats permettent de proposer une optimisation de la prise en charge des patients encore porteurs d’une sonde Fidelis®. Les patients de moins de 40 ans, ceux dont le défibrillateur est implanté en loge rétro-pectorale et ceux porteur d’une sonde mono-coil passive 6930 devraient bénéficier d’un changement prophylactique de leur sonde Fidelis® lors du remplacement de boîtier de défibrillateur. L’abandon ou l’explantation de la sonde Fidelis® restent à discuter au cas par cas en fonction des caractéristiques propres de chaque patient et de l’expérience du centre implanteur.

---

## Bibliographie

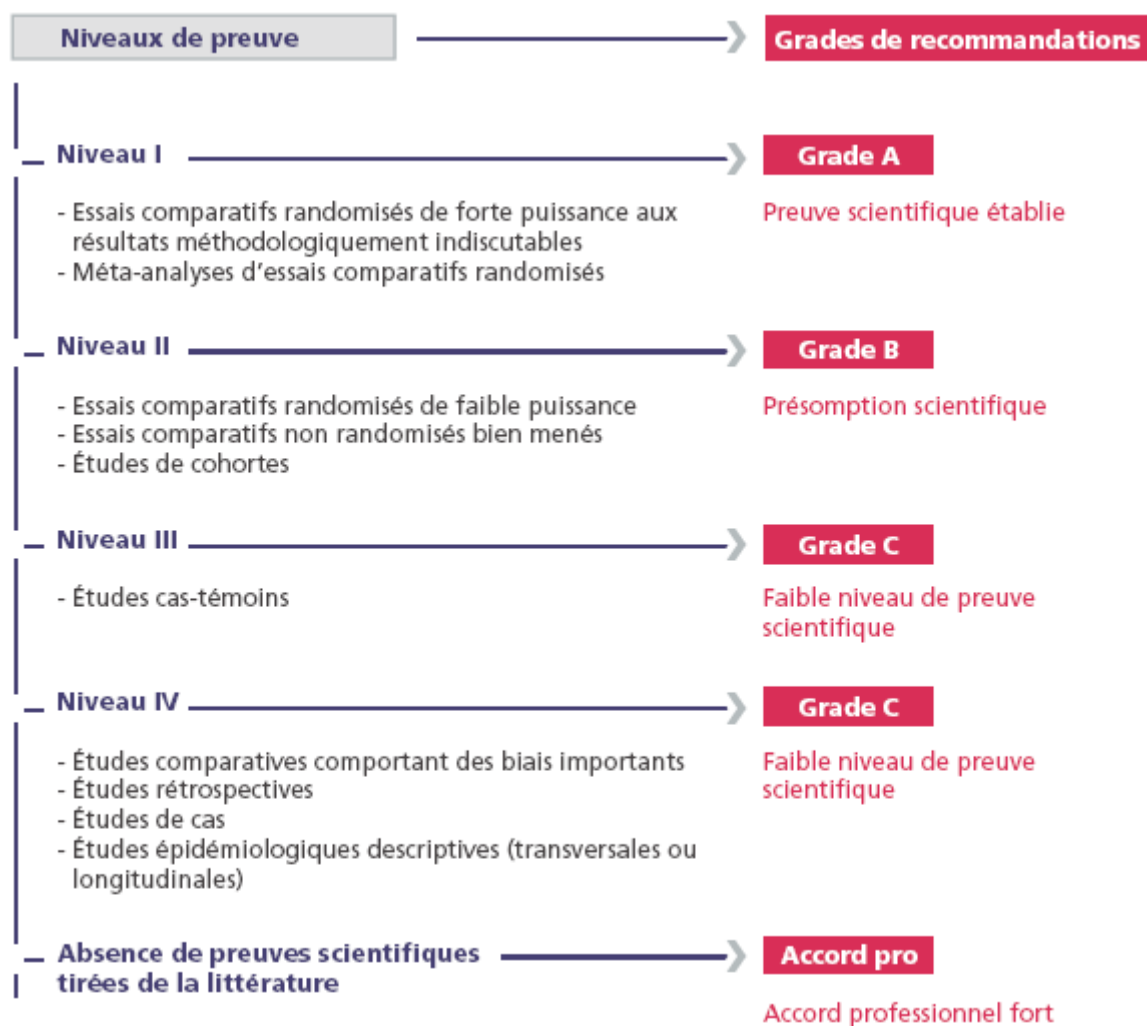
1. MIROWSKI (M), MOWER (MM), REID (PR), « The automatic implantable defibrillator », *Am Heart Journal*, 1980 Dec.
2. MOSS (AJ), HALL (WJ), CANNOM (DS), DAUBERT (JP), HIGGINS (SL), KLEIN (H), LEVINE (JH), SAKSENA (S), WALDO (AL), WILBER (D), BROWN (MW), HEO (M), « Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators », *New England Journal of Medicine*, 1996.
3. Sondes de défibrillation Sprint Fidelis® (Medtronic) : Actualisation des recommandations de suivi des patients, Afssaps, 21 mars 2012.
4. Pr MENU (P), *Principe du défibrillateur*.
5. MOSS (AJ), ZAREBA (W), HALL (WJ) *et al.*, « Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction », *N Engl J Med*, n° 346, 2002, p.877-883.

- 
6. Les chercheurs de l'étude AVID (Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators), « A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias », *N Engl J Med*, n° 337, 1997, p.1576-1583.
  7. CONNOLLY (SJ), GENT (M), ROBERTS (RS) *et al.*, « Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone », *Circulation*, n° 101, 2000, p. 1297-1302.
  8. KUCK (KH), CAPPATO (R), SIBELS (J) *et al.*, « Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest, The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) », *Circulation*, n° 102, 2000, p. 748-754.
  9. MAISEL (WH), « Implantable cardioverter-defibrillator lead complication: when is an outbreak out of bounds », *Heart Rhythm*, 2008 Dec.
  10. GOETTE (A), CANTU (F), VAN ERVEN (L), GEELEN (P), HALIMI (F), MERINO (JL), MORGAN (JM), « Performance and survival of transvenous defibrillation leads: need for a European data registry », Scientific Initiative Committee of the European Heart Rhythm Association.
  11. BORLEFFS (CJ), VAN ERVEN (L), VAN BOMMEL (RJ), VAN DER VELDE (ET), VAN DER WALL (EE), BAX (JJ), ROSENDALL (FR), SCHALIJ (MJ), « Risk of failure of transvenous implantable cardioverter-defibrillator leads », *Circ Arrhythm Electrophysiol*, n° 2(4), 2009 Aug., p. 411-416.
  12. BERUL (CI), VAN HARE (GF), KERTESZ (NJ), DUBIN (AM), CECCHIN (F), COLLINS (KK), CANNON (BC), ALEXANDER (ME), TRIEDMAN (JK), WALSH (EP), FRIEDMAN (RA), « Results of a multicenter retrospective implantable cardioverter-defibrillator registry of pediatric and congenital heart disease patients », *JACC*, 2008 Apr.
  13. HAUSER (RG), KALLINEN (LM), ALMQUIST (AK), GORNICK (CC), KATSIYIANNIS (WT), « Early failure of a small-diameter high-voltage implantable cardioverter-defibrillator lead », *Heart Rhythm*, n° 4, p. 892-896.
  14. Urgent Medical Device Information : Sprint Fidelis Lead Patient Management Recommendations — <http://www.medtronic.com/product-advisories/physician/sprint-fidelis/PROD-ADV-PHYS-OCT> — Accessed July 11, 2011.
  15. Sondes de défibrillation Sprint Fidelis® (Medtronic) : Actualisation des recommandations de suivi des patients, Afssaps, 21 mars 2012.

- 
16. Recommandations de suivi particulier des patients porteurs de sondes de défibrillation RIATA® et RIATA ST® silicone de la société St. Jude Medical, Affsaps, 2012 Mar.
  17. KODOTH (V) *et al.*, « Riata lead failure: A report from Northern Ireland (NI) Riata® lead screening programme », Royal Victoria Hospital, Belfast, Northern Ireland, 2011 Apr.
  18. BIRNIE (DH), PARKASH (R), EXNER (DV), ESSEBAG (V), HEALEY (JS), VERMA (A), COUTU (B), KUS (T), MANGAT (I), AYALA-PAREDES (F), NERY (P), WELLS (G), KRAHN (AD), « Clinical predictors of Fidelis® lead failure : report from the Canadian Heart Rhythm Society Device Committee », *Circulation*, n° 125(10), 2012 Mar., p. 1217-1225.
  19. GIRERD (N) *et al.*, « Risk of Sprint Fidelis® defibrillator lead failure is highly dependent on age », n° 104, *Archives of Cardiovascular Disease*, 2011 July, p. 388-395.
  20. VAN REES *et al.*, « Implementation of lead safety recommendations », *Pacing Clinical Electrophysiology*, n° 33(4), 2010 Apr., p. 431-436.
  21. HAUSER *et al.*, « Safety and efficacy of transvenous high-voltage implantable cardioverter-defibrillator leads in high-risk hypertrophic cardiomyopathy patients », *Heart Rhythm*, n° 5(11), 2008 Nov., p. 1517-1522.
  22. HAUSER *et al.*, « Increasing hazard of Sprint Fidelis® implantable cardioverter-defibrillator lead failure », *Heart Rhythm*, n° 6(5), 2009 May, p. 605-610.
  23. HAUSER (RG), MAISEL (WH), FRIEDMAN (PA), KALLINEN (LM), MUGGLIN (AS), KUMAR (K), HODGE (DO), MORRISON (TB), HAYES (DL), « Longevity of Sprint Fidelis implantable cardioverter-defibrillator leads and risk factors for failure: implications for patient management », *Circulation*, n° 123, 2011, p. 358-363.
  24. MORRISON (TB), REA (RF), HODGE (DO), CRUSAN (D), KOESTLER (C), ASIRVATHAM (SJ), BRADLEY (D), SHAN (WK), MUNGER (TM), HAMMILL (SC), FRIEDMAN (PA), « Risk factors for implantable defibrillator lead fracture in a recalled and a nonrecalled lead », *J Cardiovasc Electrophysiol*, n° 21, 2010, p. 671– 677.
  25. HA (AC), VEZI (BZ), KEREN (A), ALANAZI (H), GOLLOB (MH), GRENN (MS), LEMERY (R), NERY (PB), POSAN (E), BIRNIE (DH), « Predictors of fracture risk of a small caliber implantable cardioverter defibrillator lead », *Pacing Clin Electrophysiol*, n° 33, 2010, p. 437-443.
  26. FAULKNIER (BA), TRAUB (DM), AKTAS (MK), AGUILA (A), ROSERO (S), DAUBERT (JP), HALL (B), SHAH (A), TAYLOR (S), MCNITT (S), MOSS (AJ), ZAREBA (W), HUANG (DT), « Time-dependent risk of Fidelis® lead failure », *Am J Cardiol*, n° 105, 2010, p. 95-99.
  27. FARWELL *et al.*, « Accelerating risk of Fidelis lead fracture », *Heart Rhythm*, n. 5(10), 2008 Oct., p. 1375-1379.

- 
28. BERNSTEIN (NE) *et al.*, « Right-Sided Implantation and Subpectoral Position are Predisposing Factors for Fracture of a 6.6 French ICD Lead », *Pacing Clinical Electrophysiology*, 2012 Jun.
  29. Sprint Fidelis Performance Report — <http://www.medtronic.com/productadvisories/physician/sprint-fidelis/6949-LEAD-PERFORMANCE> — Accessed May, 2012.
  30. ARIAS (MA) *et al.*, *Revista Espanola de Cardiologia*, 2011 Mar 4.
  31. PARKASH *et al.*, « Complications associated with revision of Sprint Fidelis® leads: report from the Canadian Heart Rhythm Society Device Advisory Committee », *Circulation*, n° 121(22), 2010 Jun 8, p. 2384-2387.
  32. MAYTIN *et al.*, « Multicenter experience with extraction of the Sprint Fidelis® implantable cardioverter-defibrillator lead », *Journal of American College of Cardiology*, n° 56(8), 2010 Aug 17, p. 646-650.

## Annexes 1 : Niveau de preuve et grades de recommandations



## Annexes 2 : Implantation du DAI ventriculaire (SFC, Pr E.Aliot et collaborateurs, 2006)

### Recommandations françaises des indications d'un DAI selon la classe et le niveau de preuve

▼ Situation clinique	Classe	Preuve
Arrêt cardiaque par FV ou TV, sans cause aiguë ou réversible	I	A
Patients coronariens sans ou avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), une FEVG $\leq$ 30 % mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	I	B
TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie	I	B
TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peuvent être réalisés ou ont échoué	I	B
Syncope de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable, en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente	I	B
Patients coronariens avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection de 31 à 35 %) mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après une procédure de revascularisation (chirurgie ou angioplastie) avec une arythmie ventriculaire (TV, FV) déclenchable	IIa	B
Patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée en apparence primitive avec une fraction d'éjection $\leq$ 30 % et une classe NYHA II ou III	IIa	B
Maladie génétique à haut risque de mort subite par fibrillation ventriculaire sans aucun autre traitement efficace connu	IIa	B
Patients en insuffisance cardiaque qui restent symptomatiques, en classe III ou IV NYHA, sous traitement médical optimal, avec fraction d'éjection $\leq$ 35 % et durée de QRS > 120 ms : indication d'un défibrillateur triple chambre*	IIa	B
* Il n'existe pas à cette date d'évidence actuelle de la supériorité du DAI biventriculaire sur le stimulateur de resynchronisation seul, dans cette indication.		
Patients coronariens, aux antécédents d'infarctus, avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection 31 à 35 %)	IIb	C
Patients atteints de cardiopathie dilatée en apparence primitive, avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection de 31 à 35 %) et une classe NYHA II ou III	IIb	C
TV soutenue mal tolérée chez un patient en attente de transplantation cardiaque	IIb	C
Syncope de cause inconnue sans trouble du rythme déclenchable	III	C
TV ou FV incessantes malgré le traitement	III	C
TV ou FV curables par chirurgie ou ablation, ne mettant pas en jeu le pronostic vital (ex. : TV fasciculaires, TV infundibulaires...)	III	C
TV ou FV dues à des causes aiguës ou réversibles (ex. : ischémie, hypokaliémie...)	III	C
TV ou FV et maladie mentale susceptibles d'être aggravées par l'implantation ou d'empêcher le suivi	III	C
Arrêt circulatoire par TV ou FV avec séquelles neurologiques graves	III	C
TV ou FV et maladie terminale avec espérance de vie de moins d'un an	III	C
TV ou FV et insuffisance cardiaque terminale chez un patient non candidat à la transplantation	III	C



## Recommandations françaises « cliniques » d'implantation d'un DAI

Ces indications souhaitent aider le clinicien dans sa décision d'implanter un défibrillateur en fonction d'un trouble du rythme, d'un symptôme, d'une cardiopathie, d'une anomalie électrique. Elle est fondée sur les études qui ont été rappelées précédemment dans cet article et sur des articles de consensus ACC/AHA/ESC publiés récemment lorsque ceux-ci sont disponibles.

En préambule, il faut bien sûr rappeler que les contre-indications formelles à l'implantation d'un défibrillateur restent entières, en l'occurrence une maladie mentale susceptible d'être aggravée par l'implantation ou d'empêcher le suivi ; une espérance de vie de moins de un an.

### ▼ Devant un trouble du rythme ventriculaire documenté

● FV sans cause aiguë réversible	Classe I, niveau de preuve A
● TV soutenue spontanée symptomatique sur cardiopathie	Classe I, niveau de preuve B
● TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peut être réalisée ou a échoué	Classe I, niveau de preuve B
● TV soutenue mal tolérée chez un patient en attente de transplantation cardiaque	Classe IIb, niveau de preuve C
● TV ou FV incessantes malgré le traitement	Classe III, niveau de preuve C
● TV ou FV curables par chirurgie ou ablation ne mettant pas en jeu le pronostic vital (ex. : TV fasciculaires, TV infundibulaires...)	Classe III, niveau de preuve C
● TV et FV dues à des causes aiguës ou réversibles (ex. : ischémie, hypokaliémie)	Classe III, niveau de preuve C
● TV ou FV avec insuffisance cardiaque terminale chez un patient non candidat à la transplantation	Classe III, niveau de preuve C

### ▼ Devant un symptôme ou un événement clinique

#### ● Arrêt cardio-circulatoire par FV/TV documentée, réanimé avec succès

– En l'absence de cause aiguë ou irréversible	Classe I, niveau de preuve A
– Arrêt cardio-circulatoire par TV ou FV avec séquelles neurologiques graves	Classe III, niveau de preuve C

#### ● Syncope d'origine indéterminée :

– Syncope de cause inconnue avec TV soutenues ou FV déclenchables (en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente)	Classe I, niveau de preuve B
– Syncope de cause inconnue sans trouble du rythme déclenchable	Classe III, niveau de preuve C

#### ● Insuffisance cardiaque chronique (systolique) :

– Patients coronariens sans ou avec symptôme d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), FEVG $\leq$ 30 % mesurée au moins 1 mois après un infarctus du myocarde et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	Classe I, niveau de preuve B
– Patients en insuffisance cardiaque qui restent symptomatiques en classe NYHA III ou IV sous traitement médical optimal, avec FE $\leq$ 35 % et durée de QRS > 120 ms : indication d'un défibrillateur triple chambre *	Classe IIa, niveau de preuve B

\* Il n'existe pas à cette date d'évidence actuelle de la supériorité du DAI biventriculaire sur le stimulateur de resynchronisation seul, dans cette indication

– Patients avec cardiomyopathie dilatée en apparence primitive, FE de 31 à 35 % et classe fonctionnelle NYHA II ou III	Classe IIb, niveau de preuve C
--	--------------------------------

### ▼ Devant une cardiopathie

Ces recommandations reprennent essentiellement les indications primaires d'implantation d'un défibrillateur, puisque les paragraphes ci-dessus ont évoqué les indications secondaires liées à la survenue d'une TV, d'une FV ou d'un arrêt cardio-circulatoire.

#### ● Dans le postinfarctus du myocarde :

– Patients coronariens sans ou avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère ou modérée (classe NYHA II ou III), une FEVG $\leq$ 30 % mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie)	Classe I, niveau de preuve B
– Patients coronariens avec dysfonction ventriculaire gauche (FE de 31 à 35 %) mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après une procédure de revascularisation (chirurgie ou angioplastie) avec une arythmie ventriculaire (TV, FV) déclenchable	Classe IIa, niveau de preuve B
– Patients coronariens, aux antécédents d'infarctus, avec dysfonction ventriculaire gauche (FE 31 à 35 %)	Classe IIb, niveau de preuve C

---

**● Devant une cardiomyopathie dilatée en apparence primitive :**

– Patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée en apparence primitive avec FE  $\leq$  30 % et une classe NYHA II ou III Classe IIa, niveau de preuve B

– Patients atteints de cardiomyopathie dilatée en apparence primitive avec dysfonction ventriculaire gauche (FE 31 à 35 %), et une classe NYHA II ou III sous traitement optimal Classe IIb, niveau de preuve C

**● Devant une cardiomyopathie hypertrophique :**

Ces indications sont fondées sur le document récent de consensus de l'ACC et de l'ESC [36]. Les risques majeurs de mort subite chez les patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique sont, en plus d'un arrêt cardiaque ressuscité ou d'une tachycardie ventriculaire soutenue spontanée : une histoire familiale de mort subite prématurée, une syncope inexplicée, une épaisseur de paroi ventriculaire gauche  $\geq$  30 mm, une réponse anormale de la tension artérielle à l'effort, une tachycardie ventriculaire non soutenue spontanée. Il est clair que ces facteurs de risque sont indépendants. L'absence de facteur de risque identifie un groupe à bas risque, mais la valeur prédictive positive de chacun de ses facteurs est faible, leur association améliorant cette valeur.

– Patients atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique avec facteurs de risque majeur de mort subite Classe IIa, niveau de preuve C

**● Devant une dysplasie ventriculaire droite arythmogène :**

Bien que cela ne soit pas supporté par une grande étude randomisée, un certain nombre de facteurs de risque sont aujourd'hui acceptés en vue d'une implantation primaire : hormis les survivants d'un arrêt cardiaque ou les patients qui présentent une tachycardie ventriculaire, une atteinte extensive du ventricule droit incluant les patients avec une atteinte ventriculaire gauche, une histoire familiale de mort subite ou une syncope inexplicée [37].

– Patients atteints d'une dysplasie ventriculaire droite arythmogène avec atteinte du ventricule gauche, ou une histoire familiale de mort subite, ou une syncope d'origine indéterminée Classe IIa, niveau de preuve C

**▼ Devant une anomalie ECG isolée****Syndrome de Brugada**

La prise en charge du syndrome du Brugada vient de faire l'objet d'une conférence de consensus endossée par la Heart Rhythm Society (HRS) et l'European Heart Rhythm Association (EHRA). Les recommandations ci-dessous sont extraites de ce rapport de consensus [38].

**□ Syndrome de Brugada avec aspect de type I spontané sur l'ECG**

● Symptomatiques :  
– mort subite récupérée Classe I, niveau de preuve C

– syncopes, crise d'épilepsie ou convulsion, respiration agonique nocturne, en l'absence de cause extracardiaque Classe I, niveau de preuve C

● Asymptomatiques :  
– en présence d'une histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada : en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIa comme élément prédictif) Classe IIa, niveau de preuve C

– en l'absence d'histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada : en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIa comme élément prédictif) Classe IIa, niveau de preuve C

**□ Syndrome de Brugada avec un ECG de type I induit par la prise d'un médicament sodium-bloqueur**

● Symptomatiques :  
– mort subite récupérée Classe I, niveau de preuve C

– Syncopes, crise d'épilepsie ou convulsions, respiration agonique nocturne, en l'absence de cause extracardiaque Classe IIa, niveau de preuve C

● Asymptomatiques :  
– histoire familiale de mort subite suspecte d'être liée à un syndrome de Brugada, en cas de déclenchement d'une arythmie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée (stimulation en classe IIb comme élément prédictif) Classe IIb, niveau de preuve C

**Syndrome du QT long :**

La prévention de la mort subite est basée principalement sur le traitement bêtabloquant. Néanmoins, une indication d'implantation de DAI semble pouvoir être retenue chez les patients qui présentent un événement cardiaque comme une syncope ou une torsade de pointe (et bien sûr un arrêt cardiaque), alors même qu'ils sont sous un traitement bêtabloquant bien conduit. La protection par les bêtabloquants est incomplète chez les patients atteints de LQT 2, LQT 3. Il semble que les patients au plus haut risque de devenir symptomatiques aient les caractéristiques suivantes : LQT1 et LQT2 avec un QTc > 500 ms, et LQT3 chez l'homme quelle que soit la durée de l'intervalle QT [39].

– Patients atteints d'un syndrome du QT long, sous bêtabloquant et qui présentent une syncope ou une torsade de pointe Classe IIa, niveau de preuve B

– Patients atteints d'un syndrome du QT long dans les catégories à haut risque d'arrêt cardiaque, type LQT1 et LQT2 avec un QTc > 500 ms, et LQT3 chez l'homme, quelle que soit la durée de l'intervalle QT Classe IIb, niveau de preuve B

---

---

VU

NANCY, le 1<sup>er</sup> juin 2012

Le Président de Thèse

**Professeur E. ALIOT**

NANCY, le 1<sup>er</sup> juin 2012

Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeur H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 4006

NANCY, le 19 juin 2012

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

**Professeur P. MUTZENHARDT**

---

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Environ 268 000 sondes Fidelis® ont été implantées dans le monde dont 5 024 en France de 2004 à 2007. Leur distribution a été suspendue en octobre 2007 en raison d'un taux de sondes défailtantes anormalement élevé. L'analyse des facteurs prédictifs de rupture conditionne la prise en charge future des patients encore porteurs d'une sonde Fidelis®. Par ce registre multicentrique français, nous avons étudié les facteurs prédisposant potentiels de rupture de sonde Fidelis®.

Cette étude multicentrique rétrospective, réalisée dans six centres français, a inclus 1022 patients soit près de 20% des patients implantés en France. Le taux de défaillance est de 11,2% à la fin du suivi (durée moyenne de suivi 40,3 mois) avec un taux de rupture qui continue de s'accroître au fil du temps (3,8% de rupture à 2 ans et 20,7% de rupture à 5 ans). L'âge inférieur à 40 ans, les cardiopathies telles que les canalopathies, la DAVD et la CMH, une FEVG normale, l'implantation du défibrillateur en loge rétro-pectorale et la sonde mono-coil passive 6930 constituent des facteurs prédisposant à une rupture de sonde Fidelis®. A la différence d'études précédentes, le sexe féminin, la voie d'implantation non céphalique et le centre implanteur ne ressortent pas comme facteurs prédictifs de rupture de sonde.

Ces résultats permettent de proposer une optimisation de la prise en charge des patients encore porteurs d'une sonde Fidelis®. Les patients de moins de 40 ans, ceux avec une cardiopathie à fraction d'éjection préservée, ceux dont le défibrillateur est implanté en loge rétro-pectorale et ceux porteur d'une sonde mono-coil passive 6930 devraient bénéficier d'un changement prophylactique de leur sonde Fidelis® lors du remplacement de boîtier de défibrillateur. L'abandon ou l'explantation de la sonde Fidelis® restent à discuter au cas par cas en fonction des caractéristiques propres de chaque patient et de l'expérience du centre implanteur.

---

## TITRE EN ANGLAIS

**Clinical predictors of Fidelis® Lead failure. Results from French multicenter registry**

---

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2012

---

## MOTS CLEFS :

Défibrillateur automatique implantable ; rupture de sonde ; Fidelis® ; facteur de rupture

---

## INTITULES ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

**Université de Lorraine**  
**Faculté de Médecine de Nancy**  
9 avenue de la Forêt-de-Haye  
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex

---