



UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année 2021

# **Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine**

**Défibrillateurs sous-cutanés : incidence, facteurs prédictifs, pronostic et mécanismes des chocs électriques inappropriés.**

**Expérience Lilloise et Nancéienne de 2012 à 2020**

Présentée et soutenue publiquement le 12 mai 2021 à 18h  
au Pôle Formation.

**par Clémence DOCQ**

---

## **JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Didier KLUG**

**Monsieur le Docteur Claude KOUAKAM**

**Monsieur le Docteur Sandro NINNI**

**Directeur de thèse :**

**Madame le Docteur Christelle MARQUIE**

# Tables des matières

Tables des matières .....	2
Liste des abréviations.....	4
Introduction .....	5
I - La mort subite cardiaque .....	5
1) Définition et épidémiologie de la mort subite cardiaque.....	5
2) Physiopathologie de la mort subite cardiaque .....	6
3) Le défi de la stratification du risque rythmique.....	7
II - Historique du DAI.....	7
1) Défibrillation : quelques dates clés .....	7
2) Le DAI en prévention secondaire de la mort subite : preuves et recommandations....	8
3) Le DAI en prévention primaire de la mort subite : preuves et recommandations .....	10
a) Cardiopathies ischémiques.....	11
b) Cardiopathies non-ischémiques.....	12
c) Cardiopathie à FEVG préservée, patients asymptomatiques et insuffisants cardiaques de stade IV de la NYHA.....	13
4) Autres indications de DAI en prévention de la mort subite.....	13
5) Les atouts du DAI endocavitaire.....	14
a) La resynchronisation cardiaque .....	14
b) Les ATP.....	15
6) Les inconvénients du DAI endocavitaire.....	15
a) Dysfonction de sonde .....	15
b) Infections de matériel.....	15
c) Abord veineux.....	16
d) Choc électrique inapproprié .....	16
III - Le DAI sous-cutané .....	17
1) Le DAI sous-cutané : pourquoi ? .....	17
2) Les études pionnières : la preuve du concept .....	17
3) Matériels du DAI SC et évolutions des modèles .....	18
a) Boitier .....	18
b) Sonde de défibrillation .....	19
c) Implantation .....	20
4) Screening.....	21
5) La programmation .....	22

a) Phase de détection .....	23
b) Phase de certification .....	24
c) Phase de décision.....	25
d) Algorithmes optionnels .....	28
e) Thérapies .....	31
6) Les complications du DAI sous-cutané.....	31
Matériel et méthode.....	33
Population d'étude.....	33
Recueil de données et suivi.....	33
Objectifs principaux .....	34
Définition d'un choc inapproprié .....	34
Analyses statistiques.....	36
Résultats .....	37
I - Population globale .....	37
1) Caractéristiques de la population .....	37
2) Morbi-mortalité .....	43
II - Chocs électriques .....	45
1) Répartition et incidence des chocs électriques .....	45
2) Facteurs prédictifs des chocs inappropriés : analyses univariées.....	47
3) Facteurs prédictifs des chocs inappropriés : analyses multivariées .....	49
4) Impact pronostic des chocs électriques inappropriés.....	50
III - Analyse de mécanismes des chocs électriques Inappropriés.....	51
1) Mécanisme 1 : tachycardie supra-ventriculaire.....	54
2) Mécanisme 2 : sur-détection cardiaque.....	57
3) Mécanisme 3 : sur-détection non cardiaque .....	60
4) Cas complexe avec extraction de matériel .....	62
IV - Choc inapproprié sur perte de signal : analyse de 5 cas cliniques.....	64
Discussion.....	78
Conclusion .....	87
Références Bibliographiques.....	88
Annexes .....	93

# Liste des abréviations

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : bronchopathie chronique obstructive

CRT : resynchronisation cardiaque (cardiac resynchronisation therapy)

DAI : défibrillateur automatique implantable

DAI SC : défibrillateur automatique implantable sous-cutané

DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit

ESC : European Society of Cardiology

FV : fibrillation ventriculaire

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

NYHA : classification de dyspnée selon la New York Heart Association

TSV : tachycardie supra-ventriculaire

TV : tachycardie ventriculaire

TVNS : tachycardie ventriculaire non soutenue

SP : SMART Pass

SVP : stimulation ventriculaire programmée

# Introduction

## I - La mort subite cardiaque

### 1) Définition et épidémiologie de la mort subite cardiaque

Si l'arrêt cardiaque est le mécanisme final de tous les décès, sans préjuger de la cause, la « mort subite » répond à des définitions précises. La « mort subite dite certaine » est un arrêt cardiaque inattendu sans cause extracardiaque évidente, avec effondrement brutal devant témoin, ou survenant moins d'une heure après le début des symptômes en l'absence de témoin. La « mort subite dite probable » est un arrêt cardiaque inattendu sans cause extracardiaque évidente, survenu moins de 24 heures après le dernier contact avec le patient.

(1)

Selon les registres, elle concerne entre 20 et 100 cas pour 100.000 personnes-année soit entre 230.000 et 350.000 décès par an aux Etats-Unis et 40.000 décès par an en France.

(2) Dans le registre francilien des morts subites, l'incidence est estimée entre 45 et 78 cas pour 100.000 habitants. Elle survient dans 75% des cas à domicile. Parmi les facteurs de risque, on retrouve le sexe masculin (69% des cas) et un âge moyen de 65 ans, probablement du fait de la prévalence plus élevée de cardiopathies ischémiques dans cette population et cette tranche d'âge. Le pronostic est effroyable avec une survie au décours d'une hospitalisation pour mort subite extrahospitalière évaluée à moins de 10%. (3)

La mort subite représente 50% des décès d'origine cardio-vasculaire, faisant de la stratification du risque rythmique et de la prévention de la mort subite, des enjeux majeurs de santé publique.

## 2) Physiopathologie de la mort subite cardiaque

Dans près de 50 à 70% des cas, le décès serait consécutif à un trouble du rythme ventriculaire grave (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire) dont l'évolution naturelle se fait vers l'asystolie causée par l'anoxie cellulaire myocardique, expliquant le faible taux de rythmes choquables retrouvés à l'arrivée des premiers secours (20-25%). La physiopathologie des arythmies ventriculaires fait intervenir trois facteurs qui composent le « Triangle de Coumel » : un substrat arythmogène (modification fonctionnelle ou structurelle du myocarde comme une cicatrice d'infarctus), une modulation du système nerveux autonome et un facteur déclenchant (extrasystole ventriculaire, automaticité anormale, activité déclenchée). (4)

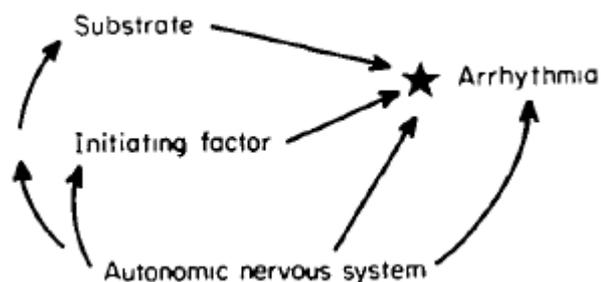


Figure 1 - Les 3 éléments pour générer une arythmie, décrits par Coumel en 1987. (4)

Les étiologies de la mort subite sont nombreuses et dépendent du sexe et de l'âge du sujet. La première cause de mort subite est la cardiopathie ischémique (80%) suivie des cardiomyopathies (10-15%) puis des cardiopathies électriques primitives sans anomalie structurelle retrouvée, surtout chez des patients jeunes (5-10%).

### **3) Le défi de la stratification du risque rythmique**

La mise en place d'un défibrillateur automatique implantable, endocavitaire ou plus récemment sous-cutané, est une stratégie efficace de prévention de la mort subite chez les patients identifiés à haut risque. Pourtant, cette stratégie se heurte à deux écueils principaux. D'une part, le risque de complications potentielles liées à l'appareillage, surtout lorsqu'il est endocavitaire, justifiant une sélection rigoureuse des patients. D'autre part, l'inadéquation observée entre la population des victimes de mort subite et celle des patients sélectionnés pour l'implantation d'un DAI. Malgré le nombre croissant d'implantation de DAI en prévention de la mort subite, on remarque une diminution de l'incidence des chocs appropriés, nous rappelant toute la difficulté de la sélection des patients et donc de la stratification du risque rythmique. Sur les 2093 cas de morts subites recensés dans l'Oregon-SUD study (2002-2012), 448 avaient bénéficié d'une évaluation cardiaque préalable et seulement 92 d'entre eux (20%) étaient éligibles à un DAI selon les recommandations en vigueur. (5)

## **II - Historique du DAI**

L'histoire du défibrillateur automatique implantable commence il y a plus de 30 ans. Initialement implanté de manière chirurgicale après thoracotomie, les progrès techniques ont permis une miniaturisation du matériel et une sophistication progressive du dispositif.

### **1) Défibrillation : quelques dates clés**

-1899 : Jean-Louis Prévost, neurologue et professeur de physiologie Suisse, et son assistant Federico Battelli réalisent les premiers essais sur un modèle animal et font la preuve de la réduction d'une fibrillation ventriculaire par un choc électrique.

-1957 : William Bennet Kouwenhoven, ingénieur en électricité et professeur à l'université Jons Hopkins aux Etats-Unis, développe le premier défibrillateur cardiaque sur « poitrine fermée ».

La même année, le Dr Friesenger utilise avec succès ce prototype pour réanimer un patient en lui administrant un choc électrique externe.

-Années 1970-1980 : Michel Mirowski, médecin Israélien, travaille sur la miniaturisation du dispositif et la possibilité d'implanter chez l'homme le défibrillateur. Une première implantation a lieu chez une patiente de 57 ans en 1980 avec un système d'électrode endocavitaire (veine cave supérieure) et de patch péricardique (ventricule gauche). (6)

-1990-2000 : Amélioration des techniques de stimulation et de défibrillation endocavitaire avec développement des dispositifs double chambre puis triple chambre.

-2008 : 1<sup>ère</sup> implantation d'un DAI sous-cutané à l'hôpital d'Auckland (Nouvelle Zélande).  
Autorisation de mise sur le marché en 2009 en France et en 2012 aux Etats-Unis  
1<sup>ère</sup> implantation au CHU de LILLE en octobre 2012.

## **2) Le DAI en prévention secondaire de la mort subite : preuves et recommandations**

Les recommandations européennes actuelles préconisent l'implantation d'un DAI en prévention secondaire dans les suites d'une FV documentée ou d'une TV non tolérée hémodynamiquement, en dehors d'une cause aigue réversible ou d'une phase aigue d'infarctus du myocarde (>48h) traité de manière adaptée, si la survie espérée est supérieure à un an. (IA) (7)

Ces recommandations se basent sur plusieurs grandes études randomisées parmi lesquelles on retrouve l'étude AVID (1997) qui a comparé le DAI au traitement anti-arythmique (amiodarone majoritairement) chez 1016 patients aux antécédents de FV ou de TV soutenue. (8) L'étude a été interrompue prématurément en raison de l'efficacité prouvée du DAI par rapport au traitement anti-arythmique avec une réduction de 39% de la mortalité globale à 1 an.

Même si les études CASH (9) et CIDS (10) n'ont pas permis d'atteindre un seuil de significativité statistique, la méta-analyse de *Connolly and al* (11), regroupant ces trois principaux essais randomisés montre une réduction du risque relatif de mortalité globale de 28% (HR=0.72, 95% IC [0.60-0.87], p=0.0006) dont la moitié de décès rythmiques, dans le groupe DAI en comparaison au groupe amiodarone.

**ICD for the secondary prevention of sudden cardiac death and ventricular tachycardia**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
ICD implantation is recommended in patients with documented VF or haemodynamically not tolerated VT in the absence of reversible causes or within 48 h after myocardial infarction who are receiving chronic optimal medical therapy and have a reasonable expectation of survival with a good functional status > 1 year.	I	A	151–154
ICD implantation should be considered in patients with recurrent sustained VT (not within 48 h after myocardial infarction) who are receiving chronic optimal medical therapy, have a normal LVEF and have a reasonable expectation of survival with good functional status for > 1 year.	IIa	C	This panel of experts
In patients with VF/VT and an indication for ICD, amiodarone may be considered when an ICD is not available, contraindicated for concurrent medical reasons or refused by the patient.	IIb	C	155, 156

ICD = implantable cardioverter defibrillator; LVEF = left ventricular ejection fraction; SCD = sudden cardiac death; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

Figure 2 - DAI en prévention secondaire d'une mort subite ou d'une tachycardie ventriculaire. Recommandations ESC 2015 (7)

### 3) Le DAI en prévention primaire de la mort subite : preuves et recommandations

Les recommandations européennes préconisent l'implantation d'un DAI en prévention primaire chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque avec dysfonction ventriculaire gauche  $\leq 35\%$ , de stade II à III de la NYHA, et après 3 mois de traitement médical optimal. Après un infarctus du myocarde, l'implantation doit être différée de 6 semaines.

**Implantable cardioverter defibrillator in patients with left ventricular dysfunction**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
ICD therapy is recommended to reduce SCD in patients with symptomatic HF (NYHA class II–III) and LVEF $\leq 35\%$ after $\geq 3$ months of optimal medical therapy who are expected to survive for at least 1 year with good functional status:			
– Ischaemic aetiology (at least 6 weeks after myocardial infarction).	I	A	63,64
– Non-ischaemic aetiology.	I	B	64,316, 317

HF = heart failure; ICD = implantable cardioverter defibrillator; LVEF = left ventricular ejection fraction; NYHA = New York Heart Association; SCD = sudden cardiac death.  
<sup>a</sup>Class of recommendation.  
<sup>b</sup>Level of evidence.  
<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

Figure 3 - DAI en prévention primaire. Recommandations ESC 2015 (7)

### a) Cardiopathies ischémiques

Plusieurs études de prévention primaire se sont intéressées aux patients souffrant d'une cardiopathie d'origine ischémique. Dans MADIT-I dès 1998, les auteurs ont montré une réduction de la mortalité totale de 54% (HR=0.46, 95% IC [0.26-0.82], p=0.009) dans le groupe de patients implantés d'un DAI en comparaison au groupe traitement médical seul, dans une population de 196 patients aux antécédents d'IDM, avec FEVG altérée  $\leq 35\%$ , TVNS documentées et troubles du rythme ventriculaire inductibles à la SVP. (12)

L'étude MADIT II, publiée en 2002, comprenait 1232 patients avec un antécédent d'infarctus du myocarde et une FEVG altérée  $\leq 30\%$ . (12) Dans le groupe défibrillateur par rapport au groupe traitement médical et après un suivi de vingt mois, la réduction de la mortalité globale était de 31% (HR=0.69, 95 IC [0.51-0.93], p=0.016]. Des analyses ultérieures ont montré un rôle temps-dépendant du DAI avec un bénéfice survenant six mois après la revascularisation coronaire (13) et persistant après huit ans de suivi. (14)

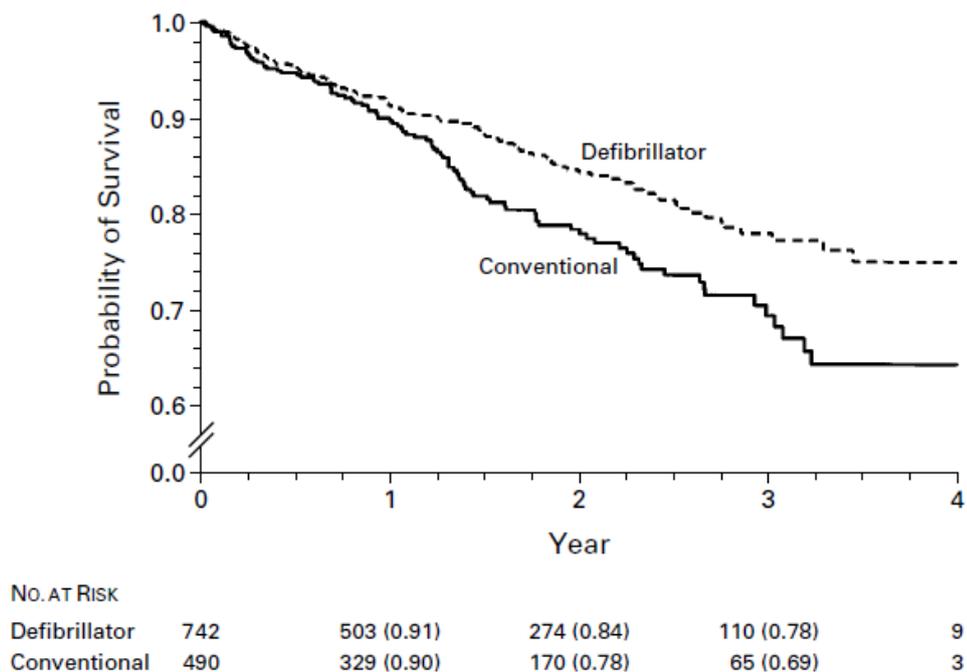


Figure 4 - Etude MADIT-II : courbes de survie selon Kaplan-Meier dans le groupe DAI versus groupe traitement médical. Moss and al. (12)

## **b) Cardiopathies non-ischémiques**

L'étude randomisée SCD-HEFT (2005) menée chez 2521 patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée  $\leq 35\%$  (52% de cardiopathies ischémiques, 48% de cardiopathies non ischémiques) a montré une réduction de 23% de la mortalité toutes causes dans le groupe DAI en comparaison au groupe traitement médical seul (HR=0.77; 95% IC [0.62-0.96],  $p=0.007$ ). (15) De plus, les sous-analyses de SCD-HEFT retrouvent un bénéfice comparable du DAI que l'étiologie de la cardiopathie soit ischémique ou non. En revanche, le suivi des patients de SCD-HEFT montre que le bénéfice du DAI sur la survie à long terme semble moins important pour les patients souffrant d'une cardiopathie dilatée que pour les patients atteints d'une cardiopathie ischémique. (16) Certains décès, même d'origine rythmique, ne sont pas récupérables notamment dans les situations de déchéance myocardique sur cardiopathie très évoluée.

Dans la population des 458 patients atteints de CMD non ischémique à FEVG  $\leq 35\%$  de l'étude DEFINITE (2004), le groupe DAI ne parvient pas à atteindre le seuil de significativité pour démontrer une réduction de la mortalité toutes causes (HR=0.65; 95% IC [0.40-1.06],  $p=0.08$ ). (17) Cependant, la mortalité rythmique est significativement réduite dans le groupe DAI (HR=0.20; 95% IC [0.06-0.71],  $p=0.006$ ).

Ainsi, la stratification du risque de « mort subite » reste un défi, en particulier dans les situations de prévention primaire des cardiopathies structurelles, en raison du risque compétitif avec le risque de mortalité non subite et de mortalité non cardiaque. (18)

### **c) Cardiopathie à FEVG préservée, patients asymptomatiques et insuffisants cardiaques de stade IV de la NYHA**

Il n'existe pas de preuves scientifiques assez solides pour recommander l'implantation d'un DAI en prévention de la mort subite chez les patients insuffisants cardiaques asymptomatiques (stade I de la NYHA) et chez les patients insuffisants cardiaques à FEVG conservée. Les patients insuffisants cardiaques de stade IV de la NYHA semblent tirer bénéfice du défibrillateur en terme de mortalité, uniquement lorsqu'ils sont en situation d'attente d'un projet lourd comme une transplantation cardiaque (19)

## **4) Autres indications de DAI en prévention de la mort subite**

- Dans la cardiomyopathie hypertrophique, l'implantation d'un DAI en prévention primaire doit se discuter lorsque le risque rythmique (*HCD risk-SCD score*) est estimé  $\geq 6\%$  à 5 ans si l'espérance de vie est supérieure à 1 an (IIA-B). Il peut se discuter en cas de risque rythmique  $\geq 4\%$  mais  $< 6\%$  (IIB-B). (20)
- Dans la DAVD, l'implantation d'un DAI est recommandée en cas d'antécédent de mort subite ressuscitée ou de TV mal tolérée (I-C), doit se discuter en cas de TV bien tolérée (IIa-B) et peut se discuter en présence de facteur(s) de risque d'arythmies ventriculaires (IIb-C).
- Dans le syndrome du QT long, l'implantation d'un DAI est recommandée en association au traitement bêtabloquant en cas d'antécédent de mort subite ressuscitée (I-B) et doit se discuter en cas de survenue de TV ou d'une syncope sous dose optimale de bêtabloquant (IIa-B).
- Dans le syndrome de Brugada, l'implantation d'un DAI est recommandée cas d'antécédent de mort subite ressuscitée ou de TV soutenue (I-B) et doit se discuter chez les patients qui ont un aspect de type 1 à l'ECG et un antécédent de syncope (IIa-C).

- Dans la TV catécholergique, l'implantation d'un DAI est recommandée, en association au traitement bêtabloquant, en cas d'antécédent de mort subite ressuscitée ou de syncopes récidivantes ou de TV polymorphe/bidirectionnelle malgré un traitement médical optimal (I-C).
- Dans les CMD liées à une mutation du gène LMNA, l'implantation d'un DAI doit se discuter en cas de facteur de risque (TVNS, FEVG initiale < 45%, sexe masculin, mutation autre que faux-sens) (IIa-B).

## **5) Les atouts du DAI endocavitaire**

### **a) La resynchronisation cardiaque**

Le DAI implanté de manière transveineuse offre la possibilité de placer une sonde de stimulation dans le sinus coronaire afin de resynchroniser la paroi latérale du ventricule gauche.

Actuellement, la prévention de la mort subite avec resynchronisation cardiaque (CRT-D) est recommandée chez les patients insuffisants cardiaques avec dysfonction ventriculaire gauche  $\leq 35\%$ , bloc de branche gauche avec une durée du QRS > 150ms, traitement médical optimal depuis plus de 3 mois et survie espérée supérieure à 1 an (grade I-A). La recommandation est de grade I-B en cas de QRS > 120ms mais < 150ms.

Dans l'essai COMPANION chez des candidats à une CRT (FE  $\leq 35\%$ , stade III-IV de la NYHA, QRS  $\geq 120$ ms), les 1520 patients ont été randomisés en 3 groupes : traitement médical seul, CRT-P et CRT-D. (21) Seul le groupe avec défibrillateur (CRT-D) voit une réduction de la mortalité toutes causes de 36% (HR=0.64, 95% IC, [0.48-0.86], p=0.004).

## **b) Les ATP**

Le DAI endocavitaire permet dans certaines situations de délivrer des stimulations anti-tachycardiques ou ATP (*antitachycardia pacing*), c'est-à-dire des stimuli de faible énergie et en rafale permettant parfois la cardioversion d'une arythmie ventriculaire et évitant un choc électrique non nécessaire et potentiellement délétère.

## **6) Les inconvénients du DAI endocavitaire**

### **a) Dysfonction de sonde**

Les sondes des DAI endocavitaires, soumises à de nombreuses contraintes mécaniques, présentent un risque non négligeable de dysfonction par rupture de sonde, défaut de stimulation/détection ou défaut d'isolation. Dans un registre allemand regroupant 990 patients implantés entre 1992 et 2005, on retrouve un taux de dysfonction de sonde justifiant une ré-intervention de 15% sur la totalité de la cohorte avec un taux annuel de défaillance atteignant jusqu'à 20% par an après 10 ans de suivi. (22) Ces dysfonctions de sonde sont source de morbidité : défaut de traitement, thérapies inappropriées, futiles voire arythmogènes, anxiété...

### **b) Infections de matériel**

La complication infectieuse dans les suites de l'implantation d'un DAI endocavitaire est l'une des plus redoutées. Allant de l'infection de loge à l'endocardite, les infections de matériel (PM ou DAI) sont associées à une morbidité et une mortalité importante et nécessitent dans un grand nombre de cas l'explantation du dispositif infecté. (23) Parmi les facteurs de risque de complications infectieuses on retrouve : insuffisance rénale chronique dialysée, diabète, corticothérapie au long cours, cathéter à demeure... Selon les séries, la prévalence des infections de matériel (PM ou DAI) oscille entre 0.13% et 19.9%, tandis que celle des endocardites se situe entre 0.5% et 7% (24)

### **c) Abord veineux**

L'implantation d'un DAI endocavitaire nécessite un abord veineux perméable qui peut manquer dans certaines situations particulières : cardiopathie congénitale complexe, thrombose veineuse, antécédent de matériel endo-veineux...

### **d) Choc électrique inapproprié**

Les porteurs de DAI endocavitaire ne sont pas épargnés par les chocs inappropriés et il s'agit même d'un évènement indésirable fréquent (5% par an dans SCD HEFT, 10% à 1 an et 13% à 2 ans dans MADIT-II...) (25) D'une part, il existe un impact psychologique délétère de ces chocs électriques, le plus souvent délivrés chez un patient vigile (douleur, anxiété, dépression...). (26) D'autre part, plusieurs études ont montré un sur-risque de mortalité lié aux chocs électriques inappropriés, indépendamment de la survenue d'évènements ventriculaires ou de chocs appropriés associés. (27) Sommler and al, montrent en 2015 dans une étude prospective, randomisée, multicentrique, une élévation significative des troponines dans les suites d'un choc électrique, indépendamment d'un évènement ventriculaire associé, alimentant la théorie selon laquelle le choc électrique lui-même serait à l'origine de micro-dommages myocardiques. (28) En dehors de l'hypothèse mécanique, des conséquences indésirables électrophysiologiques, neuro-hormonales, hémodynamiques ou pro-arythmogènes ont été avancés pour expliquer le pronostic péjoratif associé à la survenue d'un choc électrique même inapproprié. (29) Ce sur-risque de mortalité est controversé, l'analyse étant rendue difficile par la proportion non négligeable de patients exposés aux deux types de chocs. (30) Contrairement aux chocs, les ATP inappropriés ne semblent pas associés à un sur-risque de mortalité. Ainsi, plusieurs études (PainFREE, PREPARE, EMPIRIC) se sont attachées à prouver le bénéfice et l'efficacité de nouvelles stratégies de programmation pour éviter la survenue des chocs électriques, appropriés et inappropriés. (31) (32) (33)

### **III - Le DAI sous-cutané**

#### **1) Le DAI sous-cutané : pourquoi ?**

Né de la volonté de deux médecins américains, Drs Bardy et Cappato, créateurs de la start up « Cameron Health », ce dispositif entièrement sous-cutané a été pensé et conçu pour s'affranchir de l'abord veineux vasculaire et de certaines complications des DAI endocavitaires citées précédemment.

Ce dispositif ne s'adresse pas à tous les patients. Actuellement les sociétés savantes (American Heart Association/American college of cardiology/Heart Rythm Society guidelines for ventricular arrhythmia and SCD) recommandent le DAI SC (grade I) pour les patients dont l'abord veineux est difficile ou qui sont à haut risque infectieux et qui n'ont pas besoin d'un autre système de thérapie : anti-bradycardie (stimulation), anti-tachycardie (ATP) ou resynchronisation cardiaque. Ainsi certaines populations tirent un bénéfice certain de ce système sous-cutané : patients jeunes, patients atteints d'une cardiopathie congénitale complexe, insuffisants rénaux dialysés, antécédent d'endocardite infectieuse...

#### **2) Les études pionnières : la preuve du concept**

En 2010 dans le NEJM, Bardy and al décrivent les études préliminaires (non randomisées, petites séries de patients) dans lesquelles, pour la première fois, le défibrillateur sous-cutané est implanté chez l'homme, détecte et traite avec succès des arythmies ventriculaires induites et spontanées. (34) L'efficacité du dispositif est confirmé dans deux grands registres prospectifs IDE study et EFFORTLESS. L'analyse combinée des résultats à 2 ans chez 882 patients et avec un suivi de 651 +/- 345 jours retrouve un taux de succès de traitement des arythmies ventriculaires de 90.1% après 1 seul choc et jusqu'à 98.2% après 5 chocs ou moins.

### 3) Matériels du DAI SC et évolutions des modèles

Le caractère révolutionnaire du DAI SC est lié à sa conception entièrement sous-cutanée, à la fois pour la détection et pour la défibrillation.

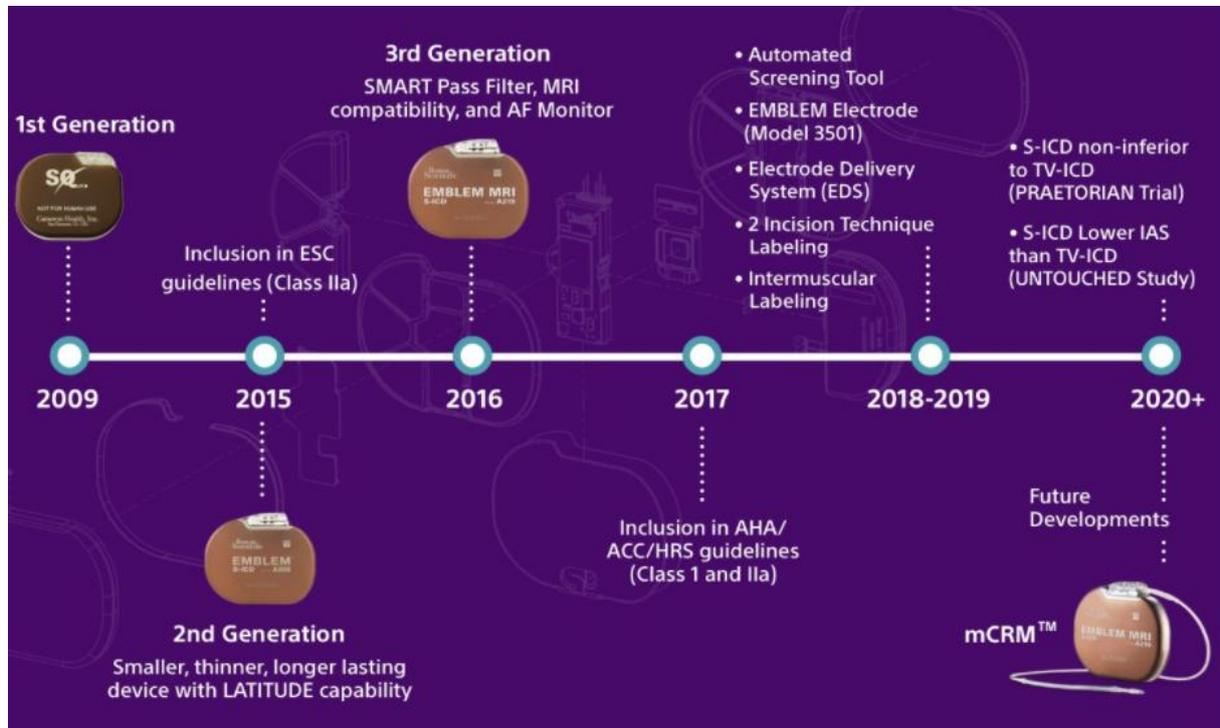


Figure 5 - Evolutions technologiques du DAI sous-cutané depuis sa création jusqu'en 2020. Source : Boston Scientific©

#### a) Boîtier

Le boîtier EMBLEM© actuellement disponible sur le marché (numéro A219) pèse 130 g pour un volume de 59.5cm<sup>3</sup> (83.1 x 69.1 x 12.7mm). Il se compose d'une coque en titane, d'un interrupteur sensible au champ magnétique généré par l'application d'un aimant, d'un connecteur en polymère et d'une pile à base de lithium/dioxyde de manganèse capable de créer un courant électrique de haut voltage (800 à 900 V) stocké dans 3 condensateurs permettant l'accumulation de l'énergie avant sa délivrance aux électrodes de défibrillation. Une antenne permet l'émission et la réception par radiofréquence d'informations avec le programmeur et le système de télésurveillance LATITUDE™ Boston©. Le boîtier contient

également un ensemble de circuits électroniques capables de stocker les paramètres de programmation et certaines informations enregistrées même si la fonction holter se limite au stockage de 20 épisodes traités, 15 épisodes non traités avec mise en charge des condensateurs et 7 derniers épisodes de FA (en cas de durée supérieurs à 6 minutes par jour, algorithme AF Monitor). La longévité théorique du boîtier est de 7.3 ans en moyenne si on admet 3 charges complètes/an (choc délivré, choc chargé non délivré ou reformatage du condensateur). En ERI (*elective replacement indicator*-indicateur de remplacement électif), le dispositif sera encore efficace pendant une durée de 3 mois ou 6 charges/chocs. En EOL (*end of life*-fin de vie), le dispositif doit être remplacé immédiatement.



Figure 6 - Boîtier 3<sup>ème</sup> génération EMBLEM© A219. Source : Boston Scientific©

#### **b) Sonde de défibrillation**

La sonde de défibrillation, composée d'un coil distal de défibrillation, de 2 électrodes séparées de 8 cm, d'un manchon en silicone et d'un isolant en polycarbonate et polyuréthane, mesure 45cm. Son diamètre maximal est de 11.5F (3.84mm).

## EMBLEM™ S-ICD Electrode Model 3501

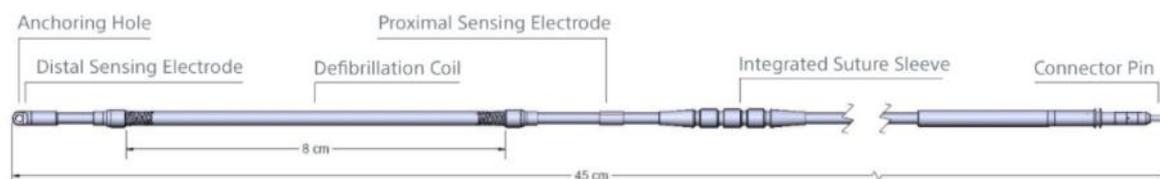


Figure 7 - Sonde EMBLEM© S-ICD modèle 3501. Source : Boston Scientific©

### c) Implantation

Le boîtier est implanté généralement dans l'espace sous-musculaire et fixé au fascia superficiel couvrant le muscle dentelé antérieur sur la ligne médio-axillaire gauche entre le 5<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> espace inter-costal. Dans certains cas (patient très mince), le praticien peut préférer une position inter-musculaire entre le muscle dentelé antérieur et le muscle grand dorsal.

La sonde de défibrillation est tunnelisée sous la peau et positionnée parallèlement au bord (droit ou gauche) du sternum.

Une fois le dispositif implanté, il est recommandé de réaliser un test de défibrillation pour tester l'impédance de choc et la capacité du DAI SC à réduire une FV induite. Plusieurs techniques d'implantation ont été décrites (35). Actuellement, la technique à 2 incisions (incision latérale pour le positionnement du boîtier et incision inférieure pour la sonde) est la plus utilisée, après avoir fait la preuve de son efficacité et de sa sécurité notamment sur la réduction du temps opératoire et du risque infectieux. (36)

#### 4) Screening

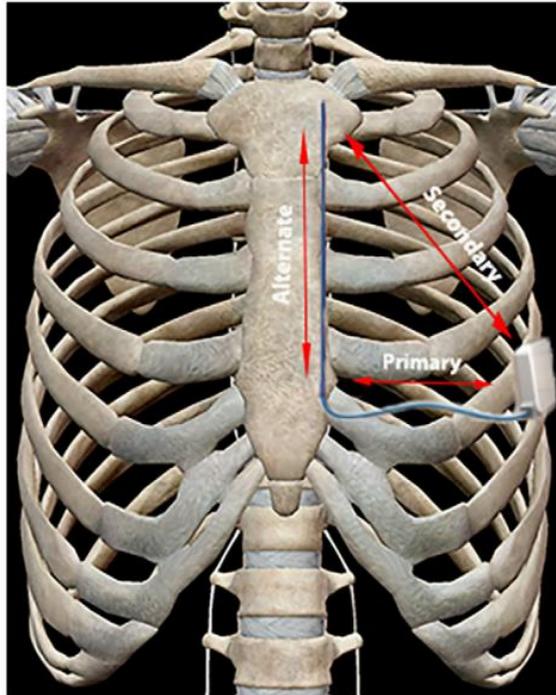


Figure 8 - Représentation d'un défibrillateur sous-cutané et des trois vecteurs de détection. Le boîtier est positionné entre la 5ème et 6ème côte, à proximité de la ligne médio-axillaire gauche. La sonde est positionnée le long du sternum. (37)

La détection de l'activité électrique cardiaque se faisant de manière sous-cutanée, il est impératif de vérifier l'éligibilité d'un patient au dispositif par un screening avant l'implantation. L'objectif du screening est de prédire la qualité des enregistrements du DAI sous-cutané, pour exclure les patients jugés trop à risque de thérapies inappropriées. En effet, il existe une bonne corrélation entre les électrogrammes cutanés et les électrogrammes sous-cutanés en termes d'amplitude de l'onde R et de l'onde T.

La détection est assurée par 3 électrodes : au niveau du boîtier, au niveau de l'extrémité proximale de la sonde et au niveau de l'extrémité distale de la sonde avec un écart de 8 cm. Cette disposition dans l'espace permet de créer 3 vecteurs : le vecteur principal (électrode proximale-boîtier), le vecteur secondaire (électrode distale-boîtier) et le vecteur supplémentaire (électrode proximale-électrode distale). **Figure 8**

Précédemment réalisé manuellement à l'aide d'une règle graduée (**Figure 9**), le screening peut actuellement se faire de manière automatique avec le programmeur BOSTON modèle 3120. Il convient de réaliser le screening à la fois en positions allongée et assise. Près de 7 à 15% des patients ne sont pas éligibles au screening. (38) Le constructeur recommande l'éligibilité d'au moins 1 vecteur sur les 3 au screening avant l'implantation.

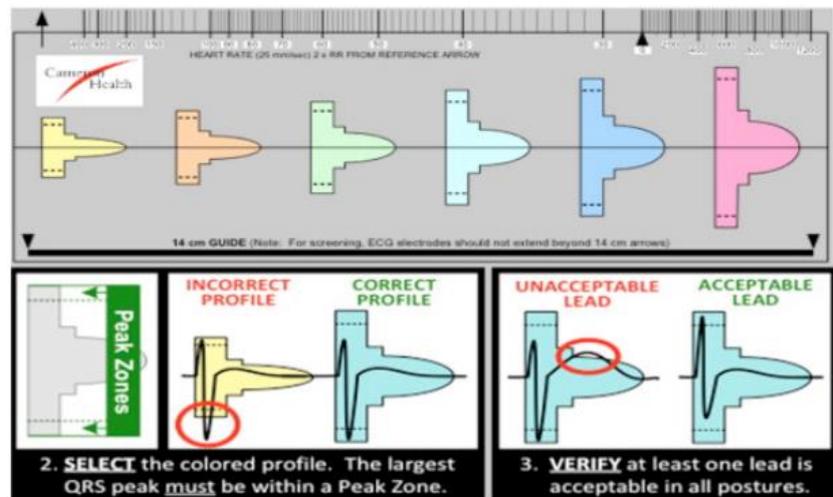


Figure 9 - Règlette pour le screening manuel avant implantation d'un défibrillateur sous-cutané. Source : Boston Scientific©

## 5) La programmation

Du fait de sa position sous-cutanée, le DAI SC recueille un signal de plus faible amplitude (S-ECG) que le DAI endocavitaire (TV-ECG), ce qui justifie un processus de détection rigoureux organisé en 3 grandes étapes. Après l'implantation, le système sélectionne automatiquement le vecteur et le gain optimaux pour la détection en se basant sur l'amplitude de l'onde R et de l'onde T afin d'éviter la sur-détection de l'onde T (TWO ou *T-wave oversensing*). Le processus de détection du DAI sous-cutané est résumé en **Annexe 1**.

### **a) Phase de détection**

L'objectif est de filtrer les signaux « extracardiaques » et de générer des événements à partir des signaux cardiaques détectés, qui seront pris en compte pour déterminer le rythme et la fréquence cardiaque.

La sensibilité (« sensing ») correspond à l'amplitude minimale (en mV) détectable. L'objectif principal d'un DAI est d'appliquer une sensibilité élevée et adaptative pour ne pas manquer les EGM polymorphes et microvoltés de la fibrillation ventriculaire. Par ailleurs, pendant la période réfractaire («blanking») qui suit la détection d'une onde R, le DAI est aveugle à tout signal pour éviter un double comptage. Celle-ci doit également s'adapter et diminuer avec l'augmentation de la fréquence cardiaque. Dans le DAI SC, la période réfractaire, la sensibilité maximale et l'adaptation de la sensibilité sont des paramètres non programmables, avec des valeurs nominales fixes.

Pour garantir une détection de la FV mais éviter les sur-détections inappropriées, l'appareil fonctionne en combinant un seuil de détection bas (0,08 mV) et un filtre des signaux à basse fréquence (3 Hz) qui ne sont pas réglables. Le filtre « Band pass » accepte uniquement les signaux S-ECG dans la gamme des fréquences cardiaques et rejette les signaux en dehors de cette fourchette. Le filtre « Notch » supprime les fréquences des lignes électriques (configuration automatique lors de la programmation en fonction du fuseau horaire de la région géographique. Par exemple : Amérique du nord=60Hz, Europe=50Hz).

## b) Phase de certification

L'objectif est de confirmer l'origine cardiaque du signal, corriger les sur-détections et calculer une fréquence cardiaque (moyenne mobile de 4 signaux certifiés). Dans un premier temps, l'algorithme « Waveform Appraisal » analyse la forme du signal et élimine les myopotentiels ou interférences classés en « Noise ».

Il est conseillé de faire réaliser au patient des exercices isométriques au cours de la consultation de suivi post-implantation (1 mois) afin de dépister une détection inappropriée de myopotentiels.

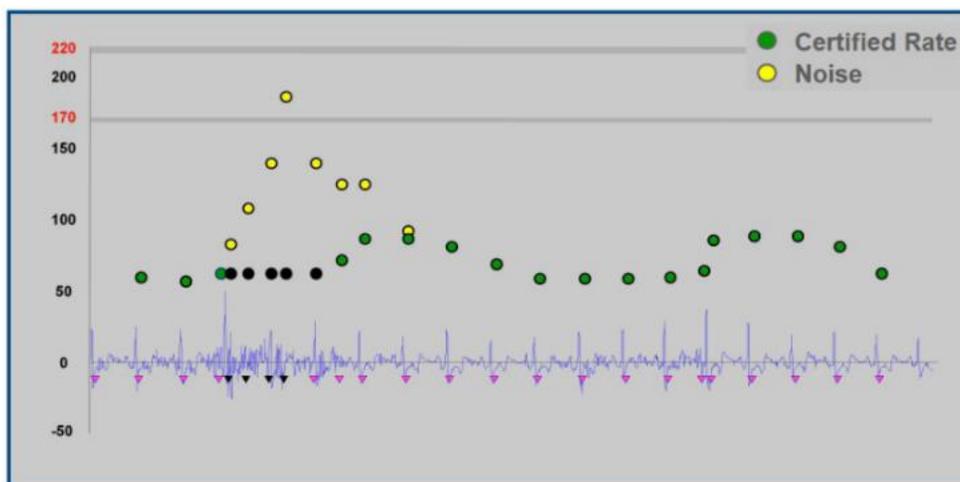


Figure 10 - Algorithme de détection "Waveform Appraisal" permettant de discriminer le bruit («Noise») du signal cardiaque («Certified Rate»). Source : Boston Scientific©

Ensuite, le dispositif applique 4 algorithmes pour éliminer le double comptage ou sur-détection (comparaison du QRS détecté au QRS de base enregistré dans les mémoires, adaptation à l'élargissement des QRS en cas d'apparition d'un bloc de branche, analyse des intervalles entre chaque complexe et analyse de la morphologie du QRS) **Figure 11**. Un signal classé "surdétection" est affublé d'un "°" sur le canal de marqueurs.

A l'issue de la phase de certification, un signal est classé « S » = Certifié, « N » = Bruit ou « ° » = sur-détection.

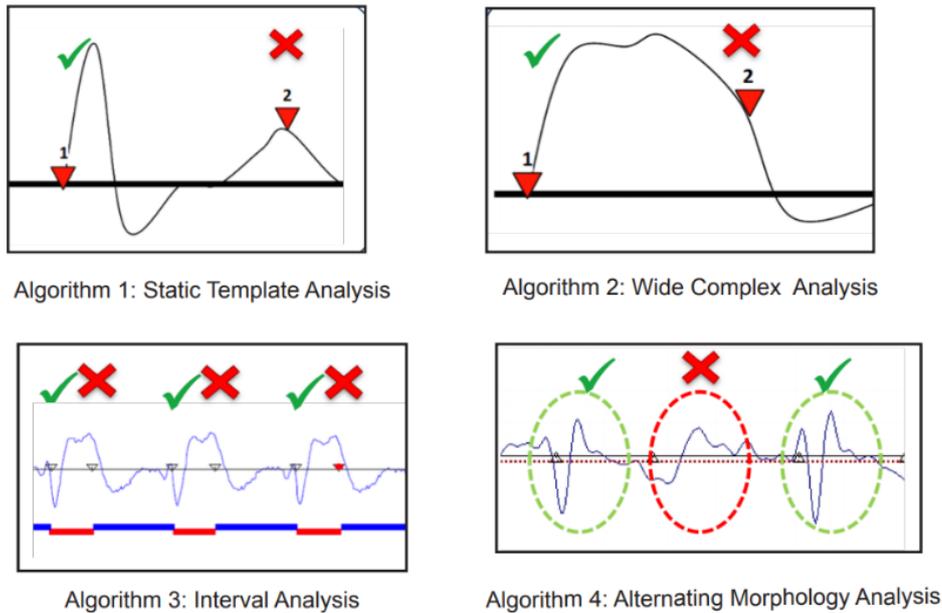


Figure 11 - Les quatre algorithmes de détection impliqués dans la discrimination du double comptage pendant la phase de certification. Source : Boston Scientific©

### c) Phase de décision

Le mode « tachycardie » démarre lorsque la fréquence cardiaque atteint la plus basse zone de thérapie programmée et revient en mode « rythme sinusal » lorsque le taux est maintenu sous la zone d'hystérésis pour 24 intervalles.

Le DAI SC offre la possibilité de programmer 1 seule ou 2 zones de thérapie :

→ Dans la *zone de choc obligatoire* (programmable de 170 à 250 bpm, par incrément de 10 bpm), toute tachycardie satisfaisant le critère de fréquence sera traitée.

→ Dans la *zone de choc conditionnel optionnelle* (inférieure à la zone de choc et programmable de 170 à 240 bpm, par incrément de 10 bpm), l'algorithme de discrimination du rythme INSIGHT™ est appliqué pour distinguer les tachycardies supra-ventriculaires des tachycardies ventriculaires. D'abord, la morphologie du QRS détecté en zone de choc est comparée au modèle de QRS enregistré (« Static Morphology »). Si le degré de corrélation

est >50%, l'arythmie est classée comme d'origine supra-ventriculaire. Dans le cas contraire, le degré de similitude morphologique entre deux QRS détectés en zone de choc est étudié (« Dynamic Morphology») pour permettre de discriminer des TV polymorphes. Enfin si le QRS en tachycardie est large en comparaison au modèle enregistré, l'arythmie est classée en TV (« QRS Width »). Cet algorithme s'est révélé très performant en terme de sensibilité (détection des arythmies ventriculaires) et même plus spécifique que certains DAI endocavitaires pour les discriminer des arythmies supra-ventriculaires (39)

IDE-study a montré qu'une programmation en 2 zones de chocs réduit le risque de choc inapproprié (40).

La **Figure 12** illustre le diagramme de classification des arythmies lorsque la fréquence cardiaque du patient est certifiée en zone de choc

Avant la charge des condensateurs, le dispositif s'assure d'un nombre de cycles suffisants en zone de TV/FV (18/24, non programmable, « smart charge ») puis que les 2 derniers battements sont également en zone de TV/FV (« charge confirmation »). Enfin une dernière vérification est effectuée avant de délivrer le choc pour éviter de traiter des arythmies dont l'arrêt serait spontané (« shock confirmation »). **Figure 13**

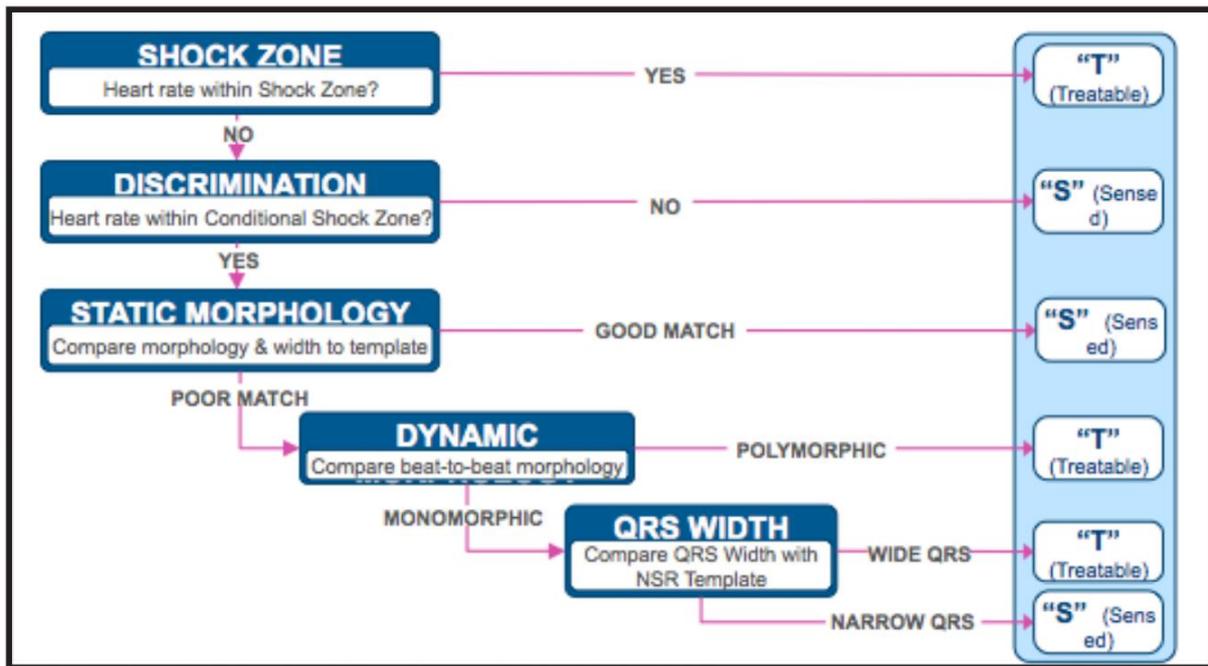


Figure 12 - Phase de décision : diagramme de classification des arythmies. Source : Boston Scientific©

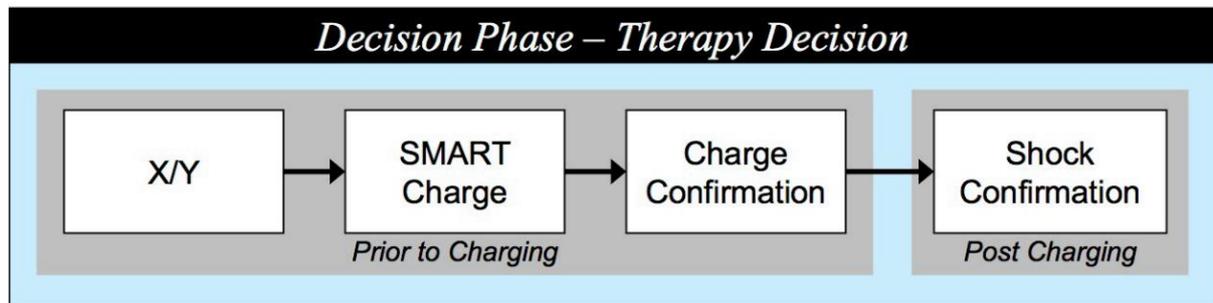


Figure 13 - Phase de décision : thérapie. Source : Boston Scientific©

#### **d) Algorithmes optionnels**

##### Algorithme SMART Pass

L'algorithme SMART Pass est un filtre de haute résolution disponible depuis avril 2016 sur les EMBLEM de 2<sup>ème</sup> génération (modèle A219) et dont l'ajout est possible de manière rétroactive sur les EMBLEM de 1<sup>ère</sup> génération (modèle A209) par le biais d'une mise à jour du programme. **Figure 14**

SMART Pass réduit l'amplitude des signaux basse fréquence (comme les ondes T) mais laisse passer les signaux haute fréquence (comme les ondes R, la TV, la FV) afin de réduire les phénomènes de sur-détection. **Figure 15**

Par ailleurs, les algorithmes de détection précédemment décrits restent identiques avec ou sans l'activation du SMART Pass. L'activation du SMART Pass permet une réduction des chocs inappropriés sans diminution de l'efficacité de la détection des événements ventriculaires rapides. (41) Dans le registre EFFORTLESS, on observe une réduction à 3 ans de l'incidence des chocs inappropriés de 8.1 % à 3.8 %. (42) SMART Pass ne peut être activé que si l'amplitude des EGM est supérieure à 0,5 mV. Sa désactivation au cours du temps ne fait pas l'objet d'une alerte spécifique même en cas de surveillance télécadiologique et sa réactivation doit se faire manuellement.

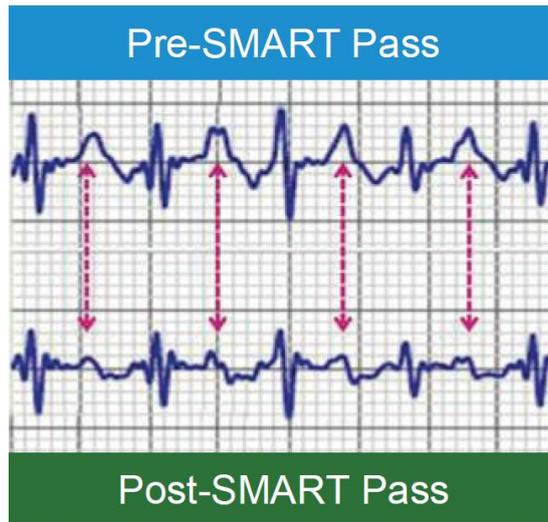


Figure 14 - Filtre SMART Pass : réduction de l'amplitude des signaux basse fréquence. Source : Boston Scientific©

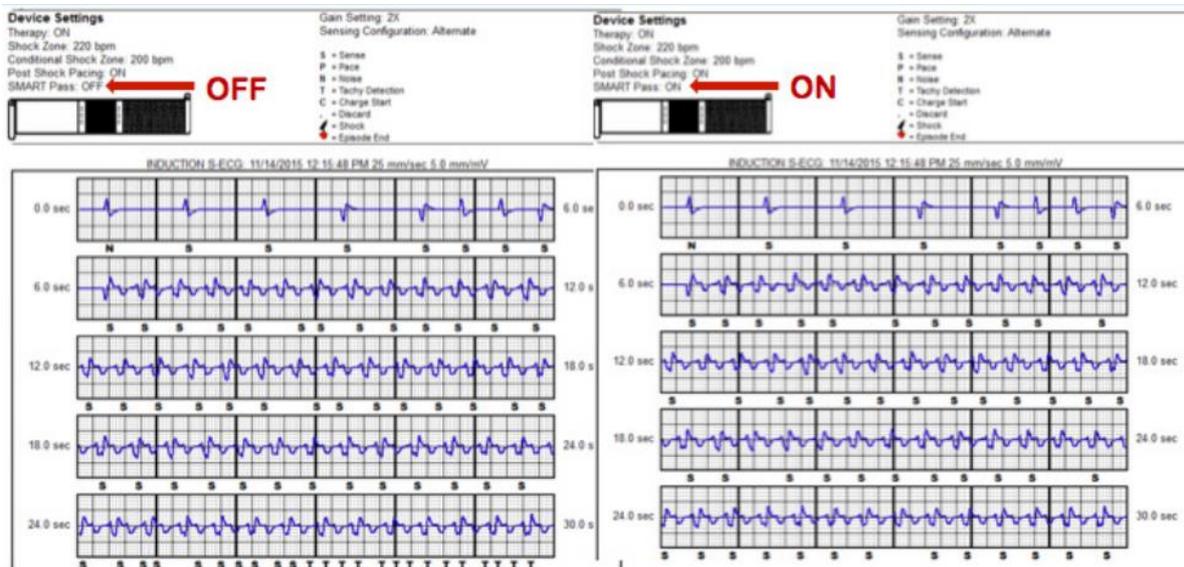


Figure 15 - SMART Pass activé vs SMART Pass désactivé (sur-détection inappropriée). Source : Boston Scientific©

## Algorithme AF Monitor

La fibrillation atriale, source potentielle de choc inapproprié, est monitorée par le DAI SC avec une sensibilité  $\geq 87\%$  et notifiée en cas de durée supérieure ou égale à 6 minutes en 24 heures. Le système utilise une fenêtre de 192 battements et 2 algorithmes pour faire le diagnostic. L'algorithme « Ventricular Scatter algorithm » classe le rythme sinusal, les extrasystoles et la fibrillation atriale à l'aide d'un ratio d'instabilité défini comme une variation de 5 bpm d'un battement à l'autre. L'algorithme « Heart Rate Density Index (HRDI) » crée un histogramme de fréquence à l'issue d'une fenêtre de 192 battements. Ainsi, les 2 algorithmes combinés discriminent le rythme sinusal (stable, dispersion étroite) de la fibrillation atriale (instable, dispersion large). **Figure 16**

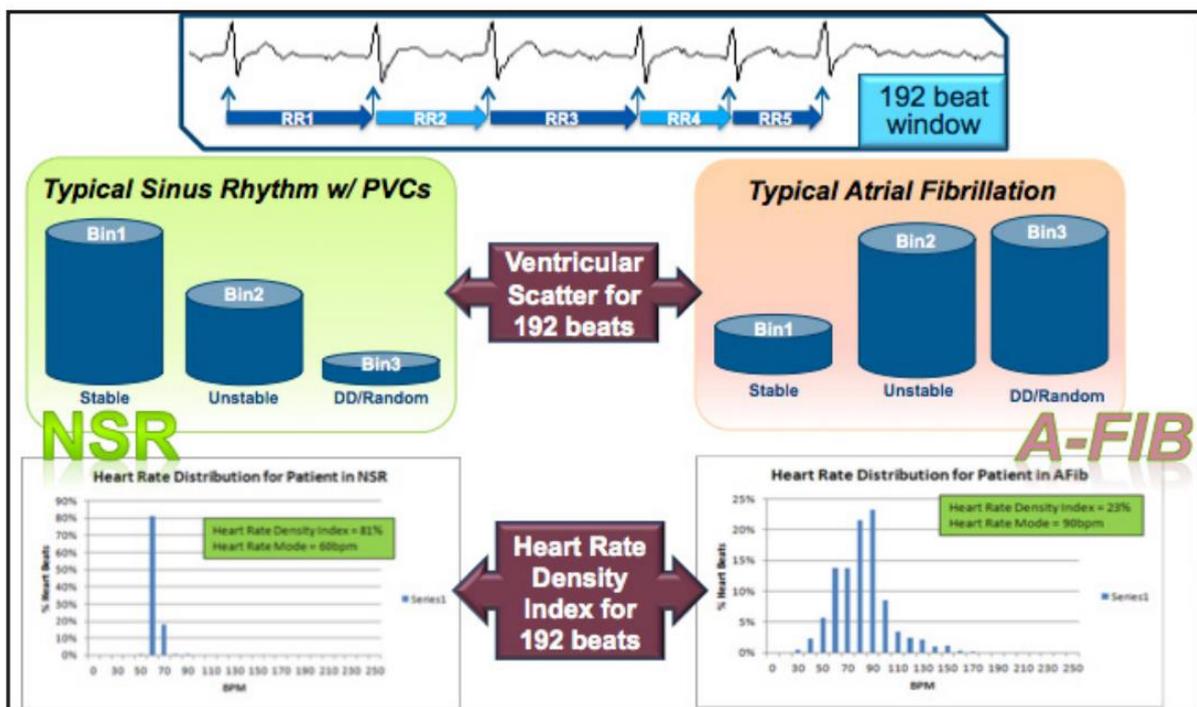


Figure 16 - AF algorithms: Ventricular Scatter, Heart Rate Density Index (HRDI). Source : Boston Scientific©

## **e) Thérapies**

Le système de défibrillation cardiaque sous-cutané est capable de délivrer uniquement un choc électrique biphasique de haute énergie (80J) avec un nombre maximal de 5 chocs par épisode d'arythmie. En cas d'échec de choc avec la polarité standard (coil de défibrillation vers boîtier), la polarité adaptative du système permet de délivrer le choc suivant avec une polarité inversée (boîtier vers coil de défibrillation). Le temps de charge est de l'ordre de 10 à 15 secondes. En comparaison, le générateur DAI transveineux délivre un choc électrique interne biphasique de 30 à 40 J d'énergie maximale avec un temps de charge plus court, de l'ordre de 5 à 10 secondes.

Il n'existe pas de fonction anti-tachycardique, hormis la fonction optionnelle de stimulation post choc pendant une durée maximale de 30 secondes à 50 bpm en cas d'asystolie post-choc de plus de 3,5 secondes.

## **6) Les complications du DAI sous-cutané**

Le concept du DAI sous-cutané a été pensé pour s'affranchir de certaines complications du DAI endocavitaire. Il occupe une place croissante sur le marché du défibrillateur automatique implantable avec plus de 90.000 implantations dans le monde et plus de 6500 implantations en France, depuis sa mise sur le marché.

Même si il n'est pas inexistant dans le DAI SC, le taux de complication à l'implantation (pneumothorax, perforation cardiaque) et à long terme (dysfonction de sonde, infection..) est faible. (43)

Le principal écueil persistant du DAI sous-cutané est le choc électrique inapproprié. Selon les études, le taux de choc inapproprié varie de 2.4% à 13.1% par an. Les résultats issus des études les plus récentes se rapprochent de ceux du DAI transveineux, en grande partie grâce aux évolutions technologiques du dispositif sous-cutané.

En effet, l'amélioration du système de détection, l'ajout de filtres, la programmation en 2 zones de thérapie et surtout l'introduction du SMART Pass ont permis de limiter les chocs inappropriés, surtout par sur-détection cardiaque, mais pas de s'en affranchir complètement.

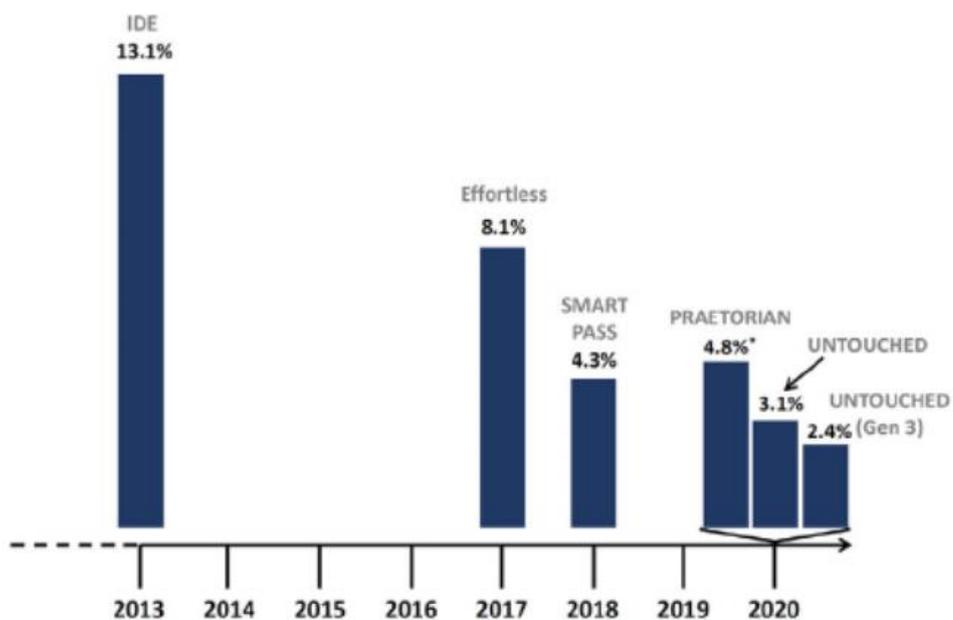


Figure 17 - Incidence des chocs inappropriés dans la première année après implantation, résultats issus de plusieurs études. Jan Steffel. (44)

# Matériel et méthode

Nous avons mené un travail rétrospectif bi-centrique dans les centres hospitalo-universitaires de Lille et de Nancy sur une population de patients implantés d'un défibrillateur sous-cutané, en prévention primaire ou secondaire.

## Population d'étude

483 patients implantés d'un défibrillateur sous-cutané entre le 20 novembre 2013 et le 06 mai 2020 au CHU de Nancy (138 patients) et entre le 01 octobre 2012 et le 29 avril 2020 au CHU de Lille (345 patients) ont été inclus dans notre travail. Un suivi minimum de 6 mois après l'implantation du dispositif était nécessaire pour participer à l'étude.

## Recueil de données et suivi

Nous avons collecté de manière rétrospective, essentiellement à partir des dossiers médicaux informatisés (Sillage© CHU Lille, Dxcare© CHU Nancy), les données cliniques des patients (taille, poids, antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaire, indication du DAI SC...), les résultats des examens para-cliniques avant implantation (ECG, ETT) et les paramètres per-opératoires et post-opératoires immédiats. Le suivi a été réalisé soit par consultation des dossiers médicaux informatisés, soit par appel téléphonique du cardiologue référent ou du patient, soit par consultation du suivi télé-cardiologique via le logiciel en ligne Boston Latitude©.

## Objectifs principaux

Les objectifs de ce travail sont de déterminer l'incidence, les facteurs prédictifs, l'impact pronostic et les mécanismes des chocs inappropriés chez les patients implantés d'un DAI SC dans les CHU de Lille et Nancy entre 2012 et 2020.

L'impact pronostic des chocs électriques inappropriés est évalué par un critère de jugement composite associant mortalité toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque et transplantation cardiaque ou assistance.

## Définition d'un choc inapproprié

Un « choc inapproprié » est défini comme un choc délivré par le DAI SC en l'absence d'un authentique épisode de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire dans les zones de fréquences programmées. Chaque choc électrique est considéré comme un épisode et son caractère approprié ou inapproprié a été déterminé par deux rythmologues du CHU de Lille, après analyse des tracés. Une « alerte télécardiologique » correspond à une charge des condensateurs du DAI sans thérapie délivrée, rapportée par le système de télésurveillance LATITUDE™ Boston©.

Les chocs inappropriés sont classés en 3 catégories et illustrés dans la **Figure 18** :

- 1) Mécanisme 1 : Tachycardie supra-ventriculaire, définie comme toute TSV enregistrée en zone de choc conditionnel ou en zone de FV (tachycardie sinusale, fibrillation atriale, flutter...).
- 2) Mécanisme 2 : Sur-détection cardiaque, définie comme une sur-détection inappropriée des ondes T, des ondes P, des complexes QRS aboutissant à une mauvaise discrimination par surestimation de la fréquence cardiaque (TSV ou TV).
- 3) Mécanisme 3 : Sur-détection non cardiaque, définie comme une sur-détection inappropriée d'évènements non cardiaques : myopotentiels, artéfacts, perte de signal.

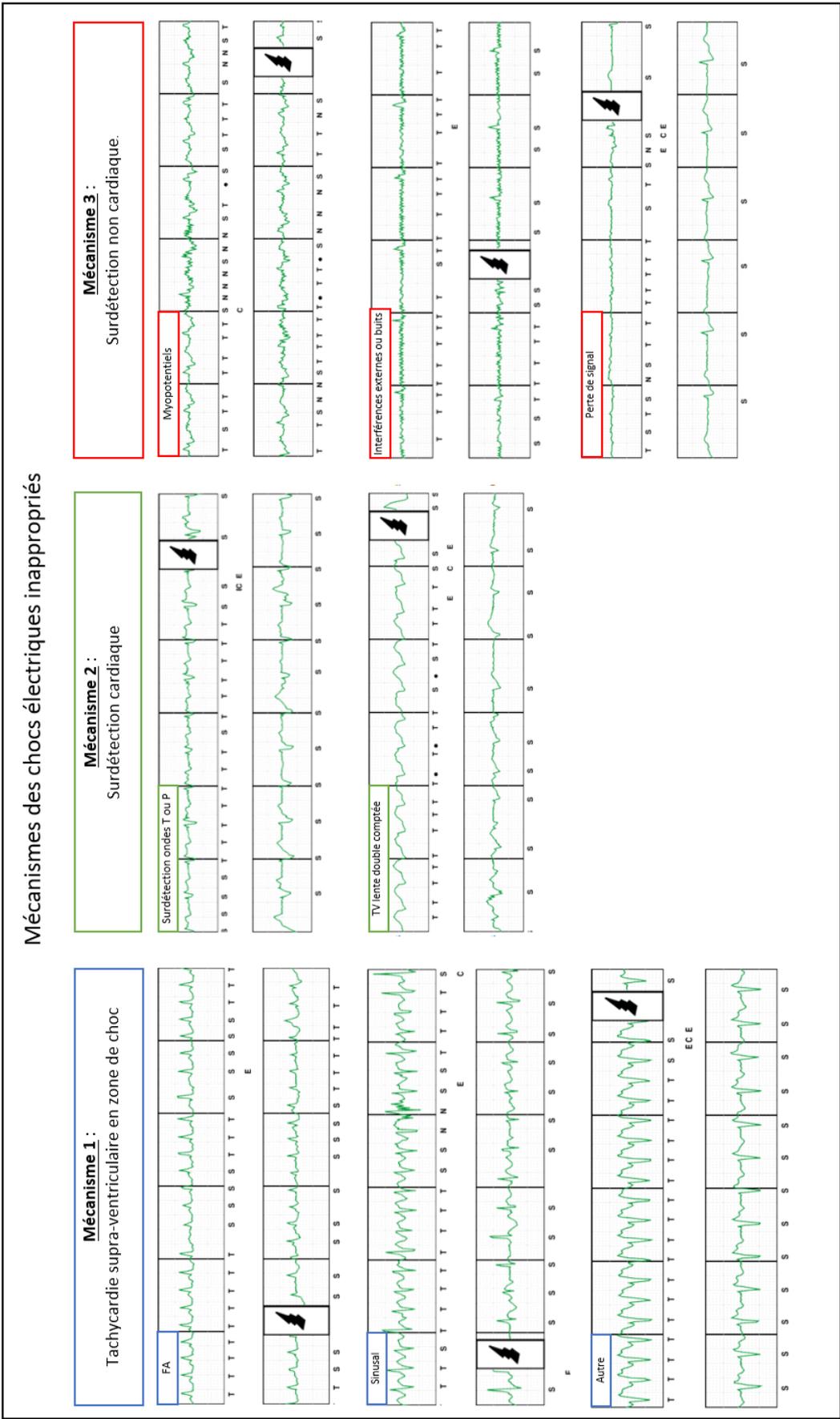


Figure 18 - Illustration des trois mécanismes responsables de chocs électriques inappropriés.

## Analyses statistiques

Les caractéristiques de base des patients sont analysées à l'aide de statistiques descriptives. Les variables catégorielles sont comparées avec un test du Khi-deux ou de Fisher et exprimées en pourcentage et effectif. Les variables quantitatives sont comparées avec un test de Student ou de Mann-Whitney et exprimées en moyenne  $\pm$  déviation standard ou médiane [interquartile] selon leur distribution. La normalité d'une distribution est évaluée par le test de Shapiro-Wilk. Les courbes d'estimation de survie sans évènement et d'incidences cumulées de chocs sont réalisées par la méthode de Kaplan-Meier et comparées entre elles par un test de Log rank. Le logiciel GraphPAd Prism 8.0.2 est utilisé pour la représentation graphique des courbes de survie. Les variables d'intérêt sélectionnées par les analyses univariées ( $p < 0.20$ ) ont été incluses dans une régression de Cox (modèle à hasards proportionnels) pour prédire les facteurs prédictifs de chocs inappropriés. Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel IBM® SPSS® version 11.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

# Résultats

## I-Population globale

### 1) Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de la population sont résumées dans les **Tableaux 1 à 5**. Un total de 483 patients (345 dans la série Lilloise et 138 dans la série Nancéienne), éligibles au screening, ont été implantés d'un défibrillateur sous-cutané. Le suivi médian est de 2.4 ans soit 28.8 mois (de 24 jours en raison d'une extraction précoce pour infection de loge à 7.9 ans). L'âge moyen est de 44 +/- 14.9 ans avec une majorité d'hommes (71.8 %). Le DAI SC est indiqué en prévention primaire dans 52 % des cas et en prévention secondaire dans 48 % des cas. 27.1 % des patients souffrent d'une cardiopathie ischémique, 18.4% d'une cardiopathie hypertrophique et 18.2% d'une cardiopathie dilatée. Les autres cardiopathies ou canalopathies représentent 36.2 % des patients et regroupent les TV/FV idiopathiques (10.1 %), les syndromes de Brugada (4.9 %), les cardiopathies congénitales (4.5 %), les syndromes du QT long acquis ou non (2.9 %), les DAVD (2.3 %), les non compaction du VG (1.8 %), les TV catécholergiques (1.8%), les cardiopathies valvulaires (1.8 %), les myocardites (1.6 %), les spasmes coronariens (1.6 %) et les laminopathies (0.4 %). 2.1 % des patients sont classés dans « autre étiologie » : cardiopathie restrictive (3), ataxie de Friedreich (1), maladie de Steinert (1), repolarisation précoce (2), hypertension pulmonaire (1), syncope dans un contexte de morts subites familiales sans cause identifiée (1). **Figure 19**

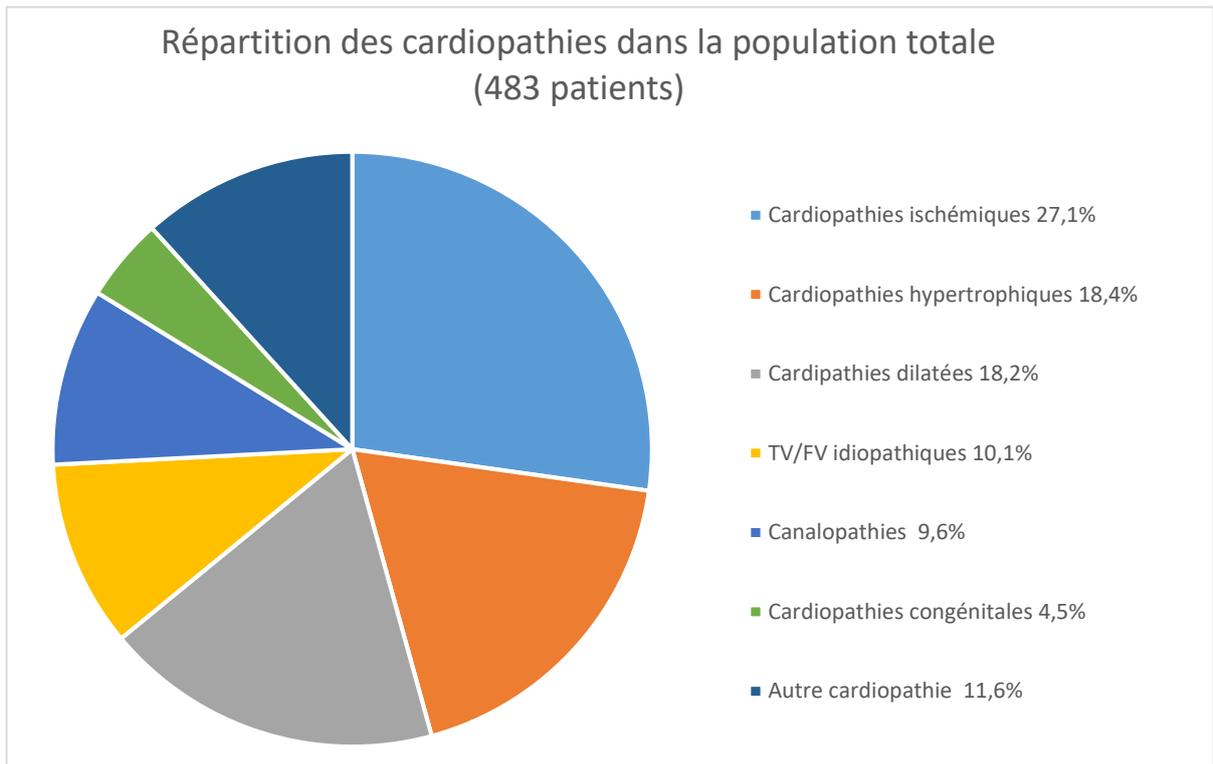


Figure 19 - Diagramme de répartition des cardiopathies dans la population totale (N=483) des patients implantés d'un DAI sous-cutané.

<b>Tableau 1 - Caractéristiques et comorbidités de la population globale</b>	
Effectif total	% (483)
Age à l'implantation (années)	44 ± 14,9
Poids (kg)	79 ± 19
Taille (cm)	173 ± 10
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,4 ± 11,5
Sexe masculin (%)	71,8 (347)
<b>Fonction cardiaque</b>	
FEVG (%)	47,8 ± 3,5
FEVG ≤ 35%	39 (187)
<b>Type de cardiopathie sous-jacente</b>	
Cardiopathie ischémique (%)	27,1(131)
Cardiopathie non ischémique (%)	36,6 (177)
CMH (%)	18,4 (89)
CMD (%)	18,2 (88)
Autres cardiomyopathies et canalopathies (%)	36,2 (175)
TV/FV idiopathique (%)	10,1 (49)
Syndrome de Brugada (%)	4,9 (24)
Congénitale (%)	4,5 (22)
Syndrome du QT long (%)	2,9 (14)
DAVD (%)	2,3 (11)
Non compaction VG (%)	1,8 (9)
TV catécholergique (%)	1,8 (9)
Valvulaire (%)	1,8 (9)
Myocardite (%)	1,6 (8)
Spasme coronarien (%)	1,6 (8)
Laminopathie (%)	0,4 (2)
Autre étiologie (%)	2,1 (10)
<b>Indication du DAI SC</b>	
Prévention primaire (%)	52 (252)
Prévention Secondaire (%)	48 (231)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, moyenne ± écart-type, médiane [interquartile], (effectif). DAI SC : défibrillateur automatique implantable sous-cutané, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, CMD : cardiomyopathie dilatée, CMH : cardiomyopathie hypertrophique, DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit, FV : fibrillation ventriculaire, IMC : indice de masse corporelle, TV : tachycardie ventriculaire, VG : ventricule gauche.</i>	

<b>Tableau 2 - Comorbidités et antécédents dans la population globale</b>	
Surpoids (%)	49,9 (241)
Tabagisme actif (%)	27,9 (135)
Dyslipidémie (%)	25,7 (124)
HTA (%)	23,2 (112)
Angioplastie (%)	22,1 (107)
Diabète (%)	13 (63)
Fibrillation atriale (%)	11,8 (57)
Insuffisance rénale chronique (%)	10,5 (51)
Dysthyroïdie (%)	6,4 (31)
AVC (%)	6,4 (31)
AOMI (%)	5,4 (26)
Pontage coronaire (%)	5,2 (25)
Néoplasie (%)	3,7 (18)
BPCO (%)	3,1 (15)
Endocardite (%)	2,5 (12)
Myocardite (%)	1,2 (6)
<b>Stade NYHA</b>	
NYHA I (%)	55 (268)
NYHA II (%)	37 (181)
NYHA III (%)	7 (34)
NYHA IV (%)	0
<b>ECG à l'implantation</b>	
Bloc de branche complet (%)	11 (53/480)
Sinusal (%)	97 (468/480)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, moyenne ± écart-type, médiane [interquartile], (effectif). AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, AVC : accident vasculaire cérébral, BPCO : bronchopathie chronique obstructive, HTA : hypertension artérielle, NYHA : classification de dyspnée de la New York Heart Association.</i>	

<b>Tableau 3 - Traitements</b>	
Anti-arythmique (%)	9,9 (48)
Flécaine (%)	6,25 (3/48)
Sotalol (%)	12,5 (6/48)
Cordarone (%)	79 (38/48)
autre (%)	2 (1/48)
Ralentisseur (%)	83,4 (403)
Béta-bloquant (%)	91,8 (370/403)
Ivabradine (%)	6,4 (26/403)
Digitalique (%)	1,7 (7/403)
IEC (%)	46,8 (226)
ARA2 (%)	5,4 (26)
Anti-aldostérone (%)	35,4 (171)
Sacubitril/Valsartan (%)	7,4 (36)
Diurétique de l'anse (%)	27 (131)
Statine (%)	36 (176)
Aspirine (%)	38 (183)
Inhibiteur P2Y12 (%)	12,2 (59)
AOD (%)	6,4 (31)
AVK (%)	15,3 (74)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, moyenne ± écart-type, médiane [interquartile], (effectif). ARA 2 : antagoniste du système angiotensine aldostérone, AOD : anticoagulant oral direct, AVK : anti-vitamine K, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.</i>	



## 2) Morbi-mortalité

Au cours du suivi, 25 décès sont survenus (5.2 %) dont 5 dans les suites d'un choc cardiogénique, 6 liés à un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, 5 liés à un cancer, 1 lié à un IDM sur maladie du greffon, 1 lié à un choc septique et 9 de cause inconnue. Aucun décès n'est lié à la procédure d'implantation du défibrillateur. **Tableau 5.**

31 (6.4%) DAI sous-cutanés sont extraits ou abandonnés (2) dans les suites d'une transplantation cardiaque ou assistance cardiaque de longue durée (14), en raison d'une indication d'ATP (4), d'une indication de resynchronisation (4), d'une infection avec réimplantation endocavitaire (2), avec réimplantation sous-cutanée (1), sans réimplantation (2) ou suite au souhait du patient (2). Aucun dispositif n'a été retiré en raison de la survenue de chocs inappropriés récidivants ou incoercibles. La principale cause d'extraction du dispositif, en dehors de la futilité dans les suites d'une greffe ou assistance, est la nécessité d'une stimulation par ATP ou CRT.

18 boîtiers sont remplacés, essentiellement en fin de vie du boîtier, mais aussi suite à une usure prématurée pour 3 patients et à une dysfonction de boîtier pour 2 patients.

40 patients sont hospitalisés après l'implantation pour un épisode d'insuffisance cardiaque et 14 patients bénéficient d'une transplantation cardiaque ou assistance de longue durée.

Au CHU de Lille, nous avons eu l'expérience d'un cas de rupture spontané de sonde de défibrillateur sous-cutané, constaté fortuitement en consultation de suivi devant une impédance de sonde élevée. Aucun événement rythmique n'a été enregistré. La radiographie thoracique n'a pas révélé d'anomalie dans la position de la sonde. Le patient de 41 ans, implanté en prévention primaire d'une cardiopathie dilatée, était asymptomatique. 2 cas comparables ont été décrits au CH de Saint Quentin. (45) Ces incidents ont fait l'objet d'une alerte matériovigilance et d'un signalement auprès de la compagnie Boston Scientific® permettant l'identification d'une vingtaine de cas dans le monde à ce jour. (45)

<b>Tableau 5 - Complications et évènements dans la population globale</b>	
Choc électrique (%)	20,3 (98)
Choc électrique approprié (%)	11,8 (57)
Choc électrique inapproprié (%)	10,7 (52)
<b>Extraction/abandon DAI SC (%)</b>	<b>6,4 (31)</b>
Transplantation cardiaque ou assistance longue durée (%)	45 (14/31)
Indication ATP (%)	13 (4/31)
Indication CRT (%)	13 (4/31)
Indication stimulation (%)	3,2 (1/31)
Infection avec réimplantation endocavitaire (%)	6,4 (2/31)
Infection sans réimplantation (%)	6,4 (2/31)
Infection avec réimplantation sous-cutanée (%)	3,2 (1/31)
Souhait du patient (%)	6,4 (2/31)
Rupture spontanée de sonde (%)	3,2 (1/31)
<b>Décès (%)</b>	<b>5,2 (25)</b>
Choc cardiogénique (%)	20 (5/25)
Cancer (%)	16 (4/25)
Hémorragie cérébrale (%)	12 (3/25)
AVC ischémique (%)	8 (2/25)
IDM (%)	4 (1/25)
Choc septique (%)	4 (1/25)
Cause inconnue (%)	36 (9/25)
<b>Changement de boîtier (%)</b>	<b>3,7 (18)</b>
Fin de vie (%)	72,2 (13/18)
Usure prématurée (%)	16,6 (3/18)
Dysfonction boîtier (%)	11,1 (2/18)
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque	7,4 (36)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, moyenne ± écart-type, médiane [interquartile], (effectif). ACR=arrêt cardio-respiratoire, ATP=antitachycardia pacing, AVC=accident vasculaire cérébral, CRT= cardiac resynchronization therapy, IDM=infarctus du myocarde.</i>	

## II - Chocs électriques

### 1) Répartition et incidence des chocs électriques

- 98 patients (20.3%, 198 chocs) ont reçu au moins un choc électrique après un délai médian de 313 jours ([121-679] IC 95%), soit 10.4 mois.
- 12 patients (2.5%) ont reçu à la fois au moins un choc approprié et au moins un choc inapproprié.
- 58 patients (12%, 122 chocs) ont reçu au moins un choc électrique approprié après un délai médian de 359.5 jours ([188-835] IC 95%), soit 11.9 mois. **Figure 20.**
- 52 patients (10.7 %, 87 chocs) ont reçu au moins un choc électrique inapproprié après un délai médian de 278 jours ([106-689] IC 95%), soit 9.3 mois. Chez 29 patients (57%), le choc électrique inapproprié survient pendant la première année après l'implantation. Parmi les patients qui ont reçu plusieurs chocs inappropriés : neuf en ont reçu deux, cinq en ont reçu trois, un en a reçu quatre, deux en ont reçu 5 et un en a reçu sept. Par méthode de Kaplan-Meier, l'incidence cumulée de choc électrique inapproprié est de 6% à 1an, 9% à 2ans et 12% à 3ans. **Figure 21.**

A partir de mai/juin 2016, les EMBLEM© de nouvelle génération disposent de la technologie SMART Pass dès l'implantation dans les centres universitaires de Lille et Nancy. Nous avons joint en **Annexes 3 et 4** les courbes de survie sans choc inapproprié des patients avant et après cette période.

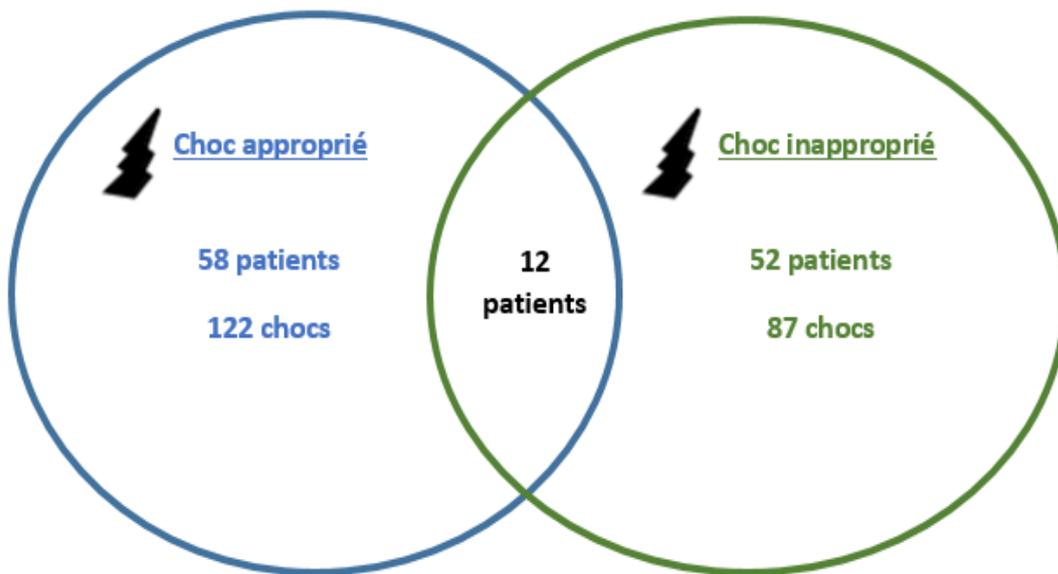


Figure 20 - Diagramme de répartition des chocs.

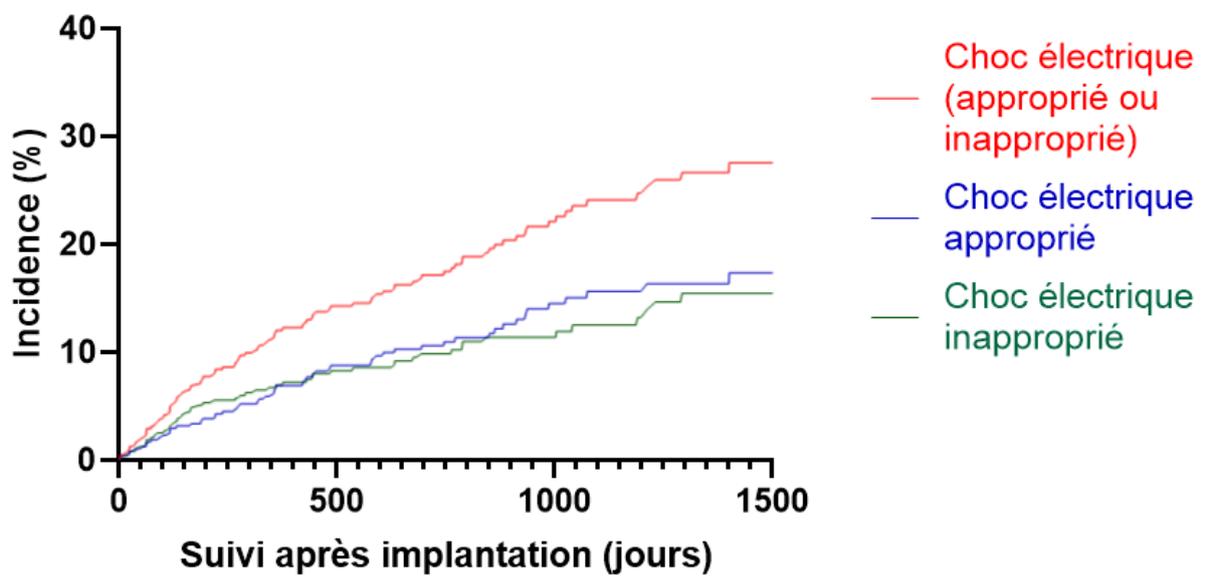


Figure 21 - Incidence des chocs électriques après implantation.

## **2) Facteurs prédictifs des chocs inappropriés : analyses univariées**

Parmi les patients qui ont reçu au moins un choc électrique inapproprié, nous retrouvons une proportion significativement plus élevée d'hommes (90% vs 69.6%), plus jeunes (44.5ans vs 46ans) et plus grands (1.77m vs 1.73m). Aucune différence significative en termes de vecteur n'est retrouvée entre les 2 groupes. Par contre, les patients qui ont reçu une thérapie inappropriée ont plus souvent une détection programmée en gain 2, un SMART Pass inactivé/indisponible ou une désactivation de leur SMART Pass au cours du temps.

**Tableau 6 - Facteurs prédicteurs de choc électrique inapproprié (CEI) : analyses univariées**

	Patient avec choc inapproprié	Patient sans choc inapproprié	p-value
Effectif (nb)	52	431	
Age à l'implantation (années)	44,5 [32-52,5]	46 [34-56]	<b>&lt;0,0001</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24 [21,7-30] (49)	25 [22-30] (423)	0,39
Taille (cm)	177 +/- 6,36	173 +/- 9,10	<b>&lt;0,001</b>
Sexe masculin (%)	90 (47/52)	69,6 (300/431)	<b>0,0028</b>
Cardiopathie ischémique (%)	28,8 (15/52)	26,9 (116/431)	0,89
CMH (%)	15,4 (8/52)	18,8 (81/431)	0,99
CMD (%)	19,2 (10/52)	18,1 (78/431)	0,68
Autres cardiomyopathies et canalopathies (%)	36 (19/52)	36,2 (156/431)	0,92
Antécédent de FA (%)	19,2 (10/52)	10,9 (47/431)	0,12
Largeur du QRS (ms)	96 +/- 19	93 +/- 24	0,438
<b>Stade de dyspnée NYHA</b>			0,7
NYHA I (%)	50 (26/52)	56,1 (242/431)	
NYHA II (%)	42,3 (22/52)	36,9 (159/431)	
NYHA III (%)	7,7 (4/52)	6,9 (30/431)	
FEVG (%)	47 [30-60]	50 [30-64]	0,34
FEVG ≤ 35% (%)	43 (22/51)	38,7 (165/426)	0,64
Prévention primaire (%)	55,7 (29/52)	51,7 (223/431)	0,68
<b>Vecteur initial programmé</b>			0,85
Principal (%)	46,8 (22/47)	51,2 (214/418)	
Secondaire (%)	42,5 (20/47)	39 (163/418)	
Supplémentaire (%)	10,3 (5/47)	9,8 (41/418)	
<b>Gain initial programmé</b>			<b>0,013</b>
Gain 1	87 (34/39)	97 (355/366)	
Gain 2	12,8 (5/39)	3 (11/366)	
SMART Pass disponible (activé à T0 ou avant CEI)	69 (29/42)	92,3 (348/377)	<b>&lt;0,0001</b>
Désactivation du SMART Pass au cours du temps	47,4 (18/38)	10 (34/339)	<b>&lt;0,0001</b>
Zone conditionnelle <200bpm	14,3 (7/49)	10,4 (45/434)	0,402
<i>Donnée exprimées en pourcentage, moyenne ± écart-type, médiane [interquartile], (effectif).</i>			

### 3) Facteurs prédictifs des chocs inappropriés : analyses multivariées

En analyses multivariées, nous avons réalisé 2 modèles pour tenir compte de l'évolution des technologies et en particulier l'ajout de la technologie SMART Pass (absente des modèles CAMRON©, ajoutable sur les EMBLEM© de 1<sup>ère</sup> génération après avril 2016 et disponible d'emblée sur les EMBLEM© de 2<sup>ème</sup> génération).

Les facteurs prédictifs indépendants de survenue d'un choc électrique inapproprié sont la grande taille, l'indisponibilité de la fonction SMART Pass et la désactivation du SMART Pass au cours du temps.

<b>Tableau 7 - Facteurs prédictifs de choc électrique inapproprié (CEI) : analyses multivariées</b>			
<b>Modèle 1</b> (FA, vecteur, taille, gain, SMART PASS indisponible à l'implantation ou avant la survenue d'un choc)			
<b>Variable</b>	<b>Wald</b>	<b>HR [95% IC]</b>	<b>p-value</b>
SP indisponible	11,8	4,53 [1,9-10,6]	0,0006
Taille (cm)	3,86	1,04 [1,0004-1,0872]	0,0492
<b>Modèle 2</b> (FA, vecteur, taille, gain, désactivation du SMART Pass au cours du suivi)			
<b>Variable</b>	<b>Wald</b>	<b>HR [95% IC]</b>	<b>p-value</b>
Désactivation du SP	19,9	5,2 [2,5-10,6]	<0,0001
Taille (cm)	4,1	1,05 [1,0018-1,0938]	0,0425

#### 4) Impact pronostic des chocs électriques inappropriés

Dans un modèle de Cox multivarié incluant l'âge, la présence d'une cardiopathie structurelle sous-jacente (ischémique, dilatée, hypertrophique) et la FEVG (%), la survenue d'un choc électrique approprié est associé à une augmentation du critère de jugement composite (décès toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, transplantation cardiaque) avec un hazard ratio à 2.87 ( $p < 0.001$ , IC 95% [1,5-5,5]).

La survenue d'un choc électrique inapproprié n'est pas associée à une aggravation du pronostic selon le critère de jugement composite. **Tableau 8.**

<b>Tableau 8 - Association entre la survenue d'un choc électrique et le critère de jugement composite (décès toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, transplantation)</b>			
Variable	Wald	HR [95% IC]	p-value
Choc électrique $\geq 1$	0,367	1,28 [0,26-1,11]	0,545
Choc électrique approprié $\geq 1$	10.8	2.87 [1,5-5,5]	<0.001
Choc électrique inapproprié $\geq 1$	0.8	1.38 [0.68-2.8]	0.37

### III - Analyse de mécanismes des chocs électriques Inappropriés

Dans notre série de 483 patients avec un suivi médian de 28.8 mois, 7 patients (1,4%) ont reçus un total de 10 chocs inappropriés sur une tachycardie supra-ventriculaire, 21 patients (4,3%) ont reçu un total de 38 chocs inappropriés sur une sur-détection cardiaque et 24 patients (4,9%) ont reçu un total de 39 chocs électriques inappropriés sur une sur-détection non cardiaque.

Le **Tableau 9** résume la répartition des patients et des chocs selon le mécanisme. Les mécanismes prédominants impliqués dans la survenue d'une thérapie inappropriée sont la sur-détection cardiaque (mécanisme 2) et la sur-détection non cardiaque (mécanisme 3).

<b>Tableau 9 - Détails des chocs électriques inappropriés : mécanismes, épisodes, patients.</b>		
	<b>87 Chocs électriques</b>	<b>52 Patients</b>
<b><u>Mécanisme 1 : tachycardie supra-ventriculaire</u></b>	<b>11,5% (10/87)</b>	<b>13,5% (7/52)</b>
Fibrillation atriale	(3)	(3)
Rythme sinusal	(6)	(3)
Autre	(1)	(1)
<b><u>Mécanisme 2 : sur-détection cardiaque</u></b>	<b>43,6% (38/87)</b>	<b>40,4% (21/52)</b>
TV double comptée	(7)	(6)
Sur-détection cardiaque (onde T, onde P...)	(31)	(15)
<b><u>Mécanisme 3 : sur-détection non cardiaque</u></b>	<b>44,8% (39/87)</b>	<b>46,1% (24/52)</b>
Myopotentiels	(16)	(13)
Interférences externes/artefacts	(10)	(5)
Perte de signal	(13)	(6)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, (effectif).</i>		

Le **Tableau 10** résume les caractéristiques cliniques des patients et les paramètres de programmation, selon le mécanisme impliqué dans la survenue du choc électrique inapproprié.

- Aucun patient n'a présenté plusieurs mécanismes de choc inapproprié.
- Quel que soit le mécanisme impliqué, le nombre de choc électrique inapproprié reçu par patient est comparable, variant de 1.4 à 1.8 par personne.
- Les chocs sur tachycardie supra-ventriculaire surviennent plus précocement après l'implantation (207 +/- 74 jours contre 486 +/- 105 jours pour le mécanisme 2 et 471 +/- 78 jours pour le mécanisme 3) et chez des patients plus jeunes (28 +/- 6 ans contre 49,2 +/- 3,6 ans pour le mécanisme 2 et 48,8 +/- 2,8 ans pour le mécanisme 3).
- La sur-détection non cardiaque (mécanisme 3) survient essentiellement sur le vecteur principal (76.3% des chocs contre 42% pour le mécanisme 2 et 20% pour le mécanisme 1) avec un SMART Pass non activé (65%). Le gain 2 est également plus souvent programmé dans le mécanisme 3 (22.2% contre 8.3% pour le mécanisme 2 et 0% pour le mécanisme 1).
- 41.6% des patients qui subissent un choc électrique inapproprié lié à une sur-détection non cardiaque souffrent d'une cardiopathie ischémique.

<b>Tableau 10 - Caractéristiques des patients avec choc électrique inapproprié selon le mécanisme</b>			
	<b>Mécanisme 1 : tachycardie supra-ventriculaire</b>	<b>Mécanisme 2 : sur-détection cardiaque</b>	<b>Mécanisme 3 : sur-détection non cardiaque</b>
Nombre de choc par personne	1,4	1,8	1,6
Délai moyen avant 1er choc (jours)	207 +/- 74	486 +/- 105	471 +/- 78
<b>Caractéristiques de Programmation</b>			
<b>Nombre de chocs</b>	<b>10</b>	<b>38</b>	<b>39</b>
CAMERON	20 (2/10)	26,3 (10/38)	2,6 (1/39)
EMBLEM	80 (8/10)	73,7 (28/38)	97,4 (38/39)
Vecteur			
principal	20 (2/10)	42 (14/33)	76,3 (29/38)
secondaire	40 (4/10)	45 (15/33)	18,4 (7/38)
supplémentaire	40 (4/10)	12 (4/33)	5,3 (2/38)
Gain 1	100 (9/9)	91,7 (22/24)	77,8 (28/36)
Gain 2	0 (0/9)	8,3 (2/24)	22,2 (8/36)
Programmation en 2 zones	100 (10/10)	100 (36/36)	100 (39/39)
Zone conditionnelle <200	10 (1/10)	25 (9/36)	5,1(2/39)
SMART Pass activé au moment du choc	80 (8/10)	65 (15/23)	34,3 (11/32)
SMART Pass non activé au moment du choc	20 (2/10)	35 (8/23)	65 (21/32)
<b>Caractéristiques cliniques</b>			
<b>Nombre de patients</b>	<b>7</b>	<b>21</b>	<b>24</b>
Age au moment du 1er choc (années)	28 +/- 6	49,2 +/- 3,6	48,8 +/- 2,8
Taille moyenne (cm)	178 +/- 6,8	176,25 +/- 5	176,3 +/- 7,3
Cardiopathie ischémique	10 (1/10)	19 (4/21)	41,6 (10/24)
CMD	10 (1/10)	19 (4/21)	20,8 (5/24)
CMH	10 (1/10)	19 (4/21)	12,5 (3/24)
Canalopathie	10 (1/10)	9,5 (2/21)	4,2 (1/24)
TV/FV idiopathique	20 (2/10)	4,8 (1/21)	8,3 (2/24)
Autre cardiopathie	10 (1/10)	28,6 (6/21)	12,5 (3/24)
<i>Donnée exprimées en pourcentage, (effectif), moyenne ± écart-type.</i>			

## 1) Mécanisme 1 : tachycardie supra-ventriculaire

**Cas 1 :** Jeune patient implanté à l'âge de 20 ans (2019) en prévention secondaire d'une mort subite pendant un match de basket (FV idiopathique sur cœur a priori sain). La maman du patient, décédée, a été transplantée sur une cardiopathie dilatée. L'étude génétique chez le patient n'a pas mis en évidence de variant pathogène. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219 est programmé initialement sur le vecteur secondaire gain 1 en 2 zones 200/250, SMART Pass activé. 2 chocs électriques inappropriés vigiles sur tachycardie sinusale sans sur-détection surviennent 73 jours après l'implantation dans un contexte adrénérgique (match de basket). Les 2 chocs sont pro-arythmogènes avec l'apparition de 3 ou 4 complexes ventriculaires qui se régularisent spontanément. On ne retrouve pas d'évènement avant-coureur, ni de désactivation du SMART Pass. La zone de choc conditionnelle est augmentée à 220/250 et le patient est contre-indiqué à la pratique d'une activité physique soutenue.

**Au total :** Après augmentation de la zone de choc conditionnelle et contre-indication à la pratique d'une activité physique soutenue, aucune récurrence n'est observée 18 mois après l'évènement. Par contre, le dispositif délivre 5 chocs électriques appropriés le mois suivant, sans contexte particulier, justifiant l'introduction d'un traitement par Nadolol.

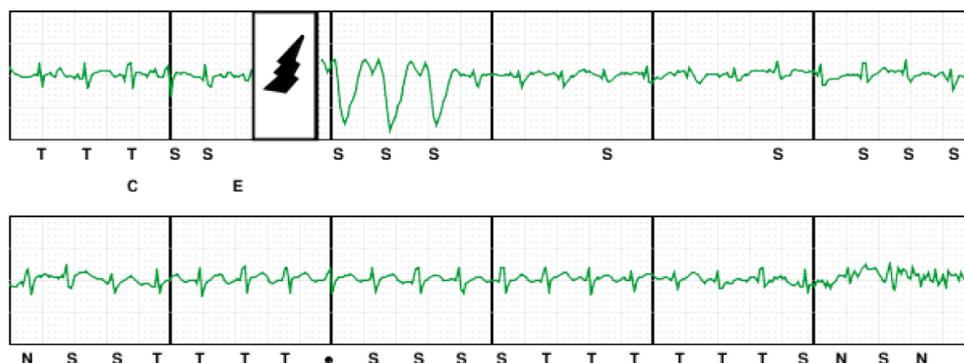


Figure 22 - Cas 1 : choc inapproprié sur tachycardie sinusale n°1. Latitude Boston©

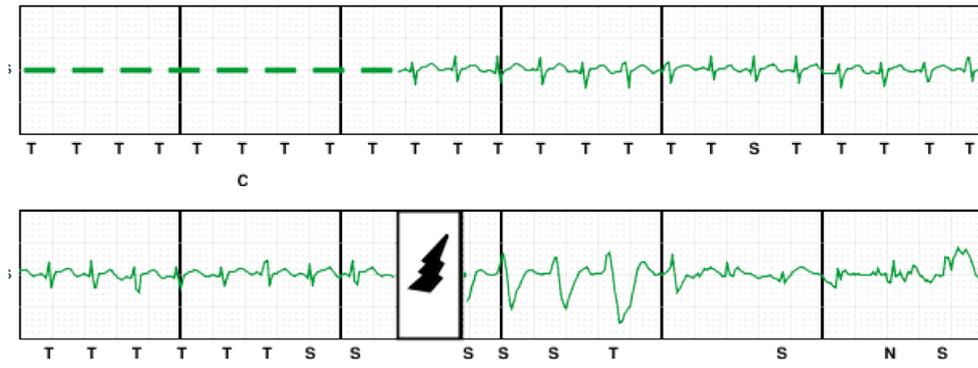


Figure 23 - Cas 1 : choc inapproprié sur tachycardie sinusale n°2. Latitude Boston©



## 2) Mécanisme 2 : sur-détection cardiaque

**Cas 3** : Patient implanté à 59 ans (2019) en prévention secondaire (syncope, TVNS) d'une cardiopathie restrictive débutante à FEVG 41% révélée par un épisode de décompensation cardiaque. Le patient fait 1.68m pour 71kg, IMC à 25 kg/m<sup>2</sup>. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219 est programmé initialement sur le vecteur secondaire gain 2 en 2 zones 200/240, SMART Pass non activé. Le patient est réveillé par un choc électrique inapproprié 156 jours après l'implantation (janvier 2020), lié à une sur-détection cardiaque (ondes P et ondes T). L'interrogatoire du dispositif retrouve de nombreux épisodes classés en « fibrillation atriale » mais qui sont en réalité des sur-détections de l'onde T, 1 épisode de bruit correctement classé comme tel initialement puis avec une sur-détection et 2 épisodes non traités correspondant également à des sur-détections de l'onde T. Concernant l'épisode de bruit, le patient signale faire régulièrement des travaux (perceuse, meuleuse..), mais il est impossible de reproduire ce bruit sur la sonde en consultation malgré diverses manœuvres. Concernant l'optimisation du dispositif, aucune amélioration ne peut être apportée sur le choix du vecteur car le vecteur secondaire est le plus exploitable (ondes T visuellement plus amples sur les vecteurs principal et supplémentaire avec sur-détection).

**Au total** : Conservation des paramètres de programmation initiaux faute d'alternative (vecteur secondaire gain 2, SMART Pass OFF) dans les suites d'un choc électrique inapproprié sur une sur-détection cardiaque. Pas de récurrence de choc électrique inapproprié, ni d'alerte télécadiologique en rapport avec des épisodes de sur-détection cardiaque ou de bruit, 15 mois après l'évènement.

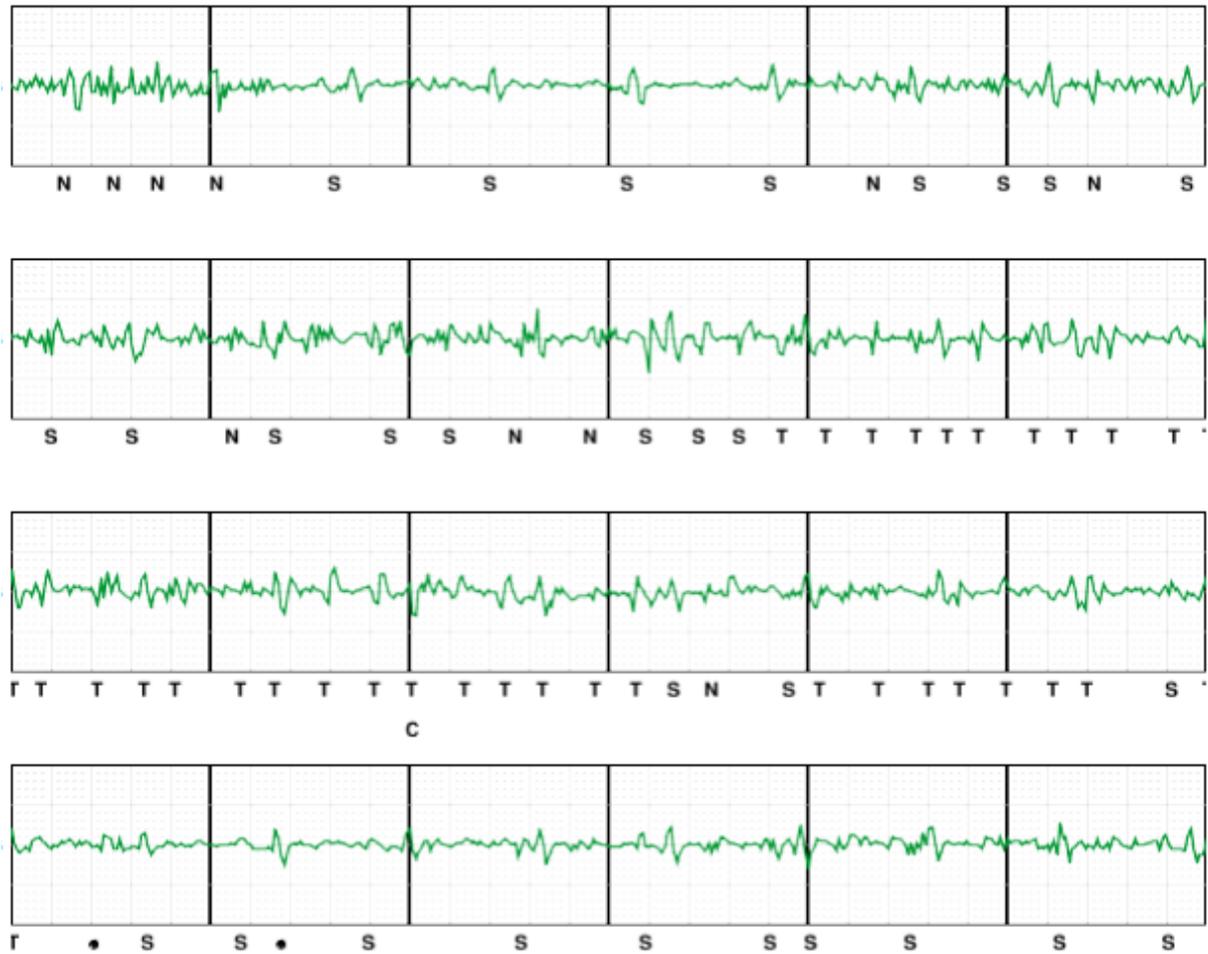


Figure 25 - Cas 3 : Episode de bruit. Détection initiale appropriée (N=Noise) puis sur-détection en zone de tachycardie ventriculaire (T=tachycardie). Thérapies chargées sans choc délivré. Latitude Boston©

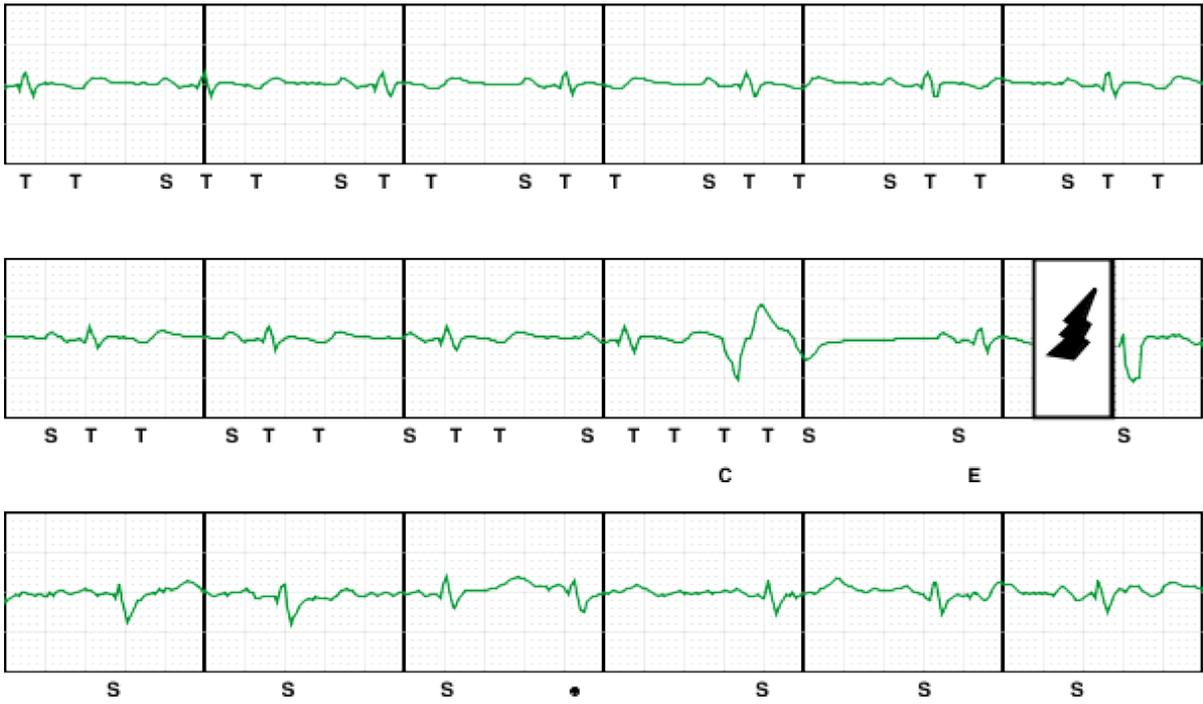


Figure 26 - Cas 3=choc électrique inapproprié sur une sur-détection cardiaque (ondes P et ondes T).

Latitude Boston©

### 3) Mécanisme 3 : sur-détection non cardiaque

**Cas 4** : Patient de 59 ans, appareillé d'abord en 2005 d'un DAI endocavitaire en prévention secondaire d'une mort subite sur FV idiopathique. Dans les suites d'une rupture de sonde, le matériel endocavitaire est remplacé en février 2019 par un DAI sous-cutané EMBLEM MRI S-ICD A219, en position parasternale gauche, programmé en 2 zones 200/250, vecteur secondaire, gain 1, SMART Pass activé. 13 jours après l'implantation, le patient a présenté un choc électrique inapproprié en pleine vigilance alors qu'il était en train d'installer une mangeoire à oiseaux, les bras au-dessus de la tête en faisant un petit effort musculaire. L'interrogatoire du dispositif confirme un choc électrique inapproprié sur myopotentiels, qui sont reproductibles sur le vecteur secondaire quand le patient lève les bras en l'air. La radiographie thoracique montre une intégrité du matériel. L'optimisation du DAI propose de nouveau le vecteur secondaire mais la programmation est forcée sur le vecteur principal (moins de myopotentiels aux mouvements) et la zone de thérapie est augmentée à 210/250.

**Au total** : **Choc électrique inapproprié sur myopotentiels, précocement après l'implantation du matériel (+ 13 jours). Optimisation du vecteur et de la zone de thérapie en consultation. Absence de récurrence de thérapie inappropriée 25 mois après l'évènement.**

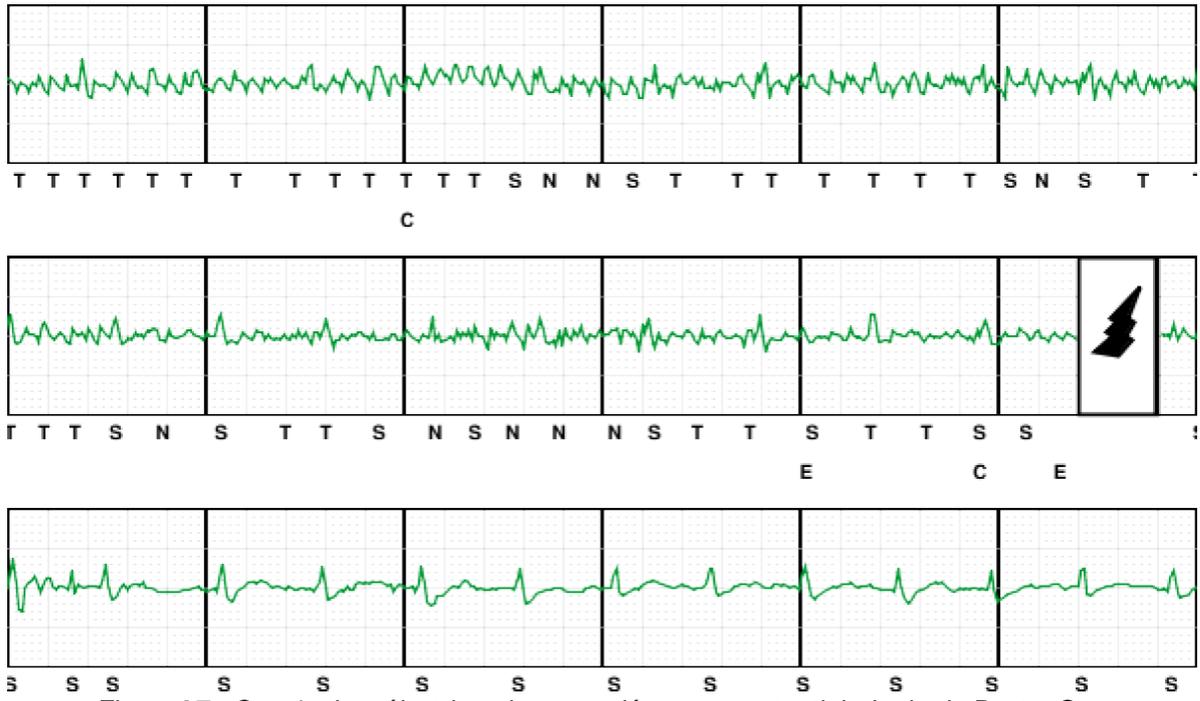


Figure 27 - Cas 4=choc électrique inapproprié sur myopotentiels. Latitude Boston©

#### 4) Cas complexe avec extraction de matériel

**Cas 5** : Jeune patient de 17 ans porteur d'un syndrome de Brugada type 1 asymptomatique, implanté en décembre 2015 en prévention primaire dans un contexte familial (père décédé d'une cause rythmique malgré un DAI). En pré-opératoire, la première SVP est négative et le screening retrouve un seul vecteur sur les 3 assurant une bonne détection. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219 est implanté en parasternal droit et programmé initialement en 2 zones 220/250. La détection au repos est bonne sur les 3 vecteurs. Lors du test d'effort, la détection reste excellente sur un vecteur, tout à fait correcte sur le second et assez médiocre sur le troisième.

- 02/2017 : Des alertes télécardiologiques rapportent des épisodes de TV double comptée. La seconde SVP réalisée chez ce patient déclenche une tachycardie ventriculaire à 220/min en stimulation de l'infundibulum à S4 sous ISUPREL, dont la morphologie concorde avec une origine infundibulaire.

- 08/04/2017 : Premier choc électrique inapproprié vigile sur TV lente à QRS larges 160 bpm avec double comptage intermittent, 486 jours après l'implantation. Dans les mémoires du dispositif, on note la présence de thérapies chargées non délivrées sur TV double-comptée. Le SMART Pass est activé pour la première fois dans les suites de ce choc.

- 14/04/2017 : Récidive précoce d'un choc électrique inapproprié sur TV lente 150 bpm asymptomatique, survenue en voiture. On note un redémarrage de la TV après le choc sans sur-détection avec arrêt spontané. Un traitement par ISOPTINE est introduit.

- 23/03/2018 : Survenue de 3 chocs électriques internes appropriés sur TV rapide dans un contexte d'arrêt de l'ISOPTINE (car non disponible sous la forme princeps en pharmacie).

- 25/02/2019 : Introduction d'un traitement par CORDARONE.

- 07/03/2019 : Réalisation d'une procédure d'ablation de tachycardie ventriculaire. La TV clinique est non inductible. Ablation d'un substrat pathologique endocardique au niveau de l'infundibulum pulmonaire (TV induite rapide à 200 bpm, différente de la TV clinique, réalisation

d'une carte de topo-stimulation et d'activation permettant de localiser 2 sites, l'un avec des potentiels fragmentés de faible amplitude et/ou avec des potentiels tardifs 1.6 cm en Y inversé sur la paroi antérieure de infundibulum pulmonaire et le second de 1.6 cm également sur la partie antérieure de apex avec corrélation de 92 % avec la TV induite. 20 tirs radiofréquences sont appliqués pour une durée de 9 min). Un abord épicardique n'est pas envisagé en raison de l'absence de tachycardie inductible, et après une revue de la littérature faisant état d'un intérêt dans les fibrillations ventriculaires et non pas dans les tachycardies ventriculaires liés au syndrome de Brugada. Introduction d'un traitement par SERECOR.

- 20/03/2019 : Choix d'implantation d'un DAI endocavitaire MEDTRONIC VVI avec extraction du boîtier sous cutané mais sonde de DAI sous cutané conservée ligaturée dans la poche du DAI.

**Au total : Multiples choc électriques appropriés et inappropriés malgré une procédure d'ablation de TV et l'optimisation du traitement médical chez un jeune patient atteint d'un syndrome de Brugada. Impasse thérapeutique aboutissant au remplacement du DAI sous-cutané vers un DAI endocavitaire. Depuis, le patient poursuit son suivi cardiologique à proximité de son domicile et on note une ré-hospitalisation au CH de MULHOUSE pour orage rythmique. Une seconde procédure d'ablation de TV est envisagée.**

## IV - Choc inapproprié sur perte de signal : analyse de 5 cas cliniques

Dans notre cohorte, 5 patients ont subi un choc électrique inapproprié consécutif à une perte de signal. Les histoires cliniques sont résumées dans les **Cas 1 à 5** ci-dessous.

### Cas 1 (RC) :

Patient implanté le 21/01/2019 à l'âge de 43 ans en prévention primaire d'une cardiopathie dilatée à FEVG basse 26% dans les suites d'une chimiothérapie (maladie de Hodgkin à l'âge de 25ans). Le patient fait 1.79m pour 70kg, IMC à 22 kg/m<sup>2</sup>. Les QRS de base font 110ms. Le screening à gauche retrouvait une détection satisfaisante (2/3 en position assise, 3/3 en position allongée). Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219, implanté en position parasternale gauche, est programmé initialement sur le vecteur principal (gain 1) en 2 zones 200/250, SMART Pass activé.

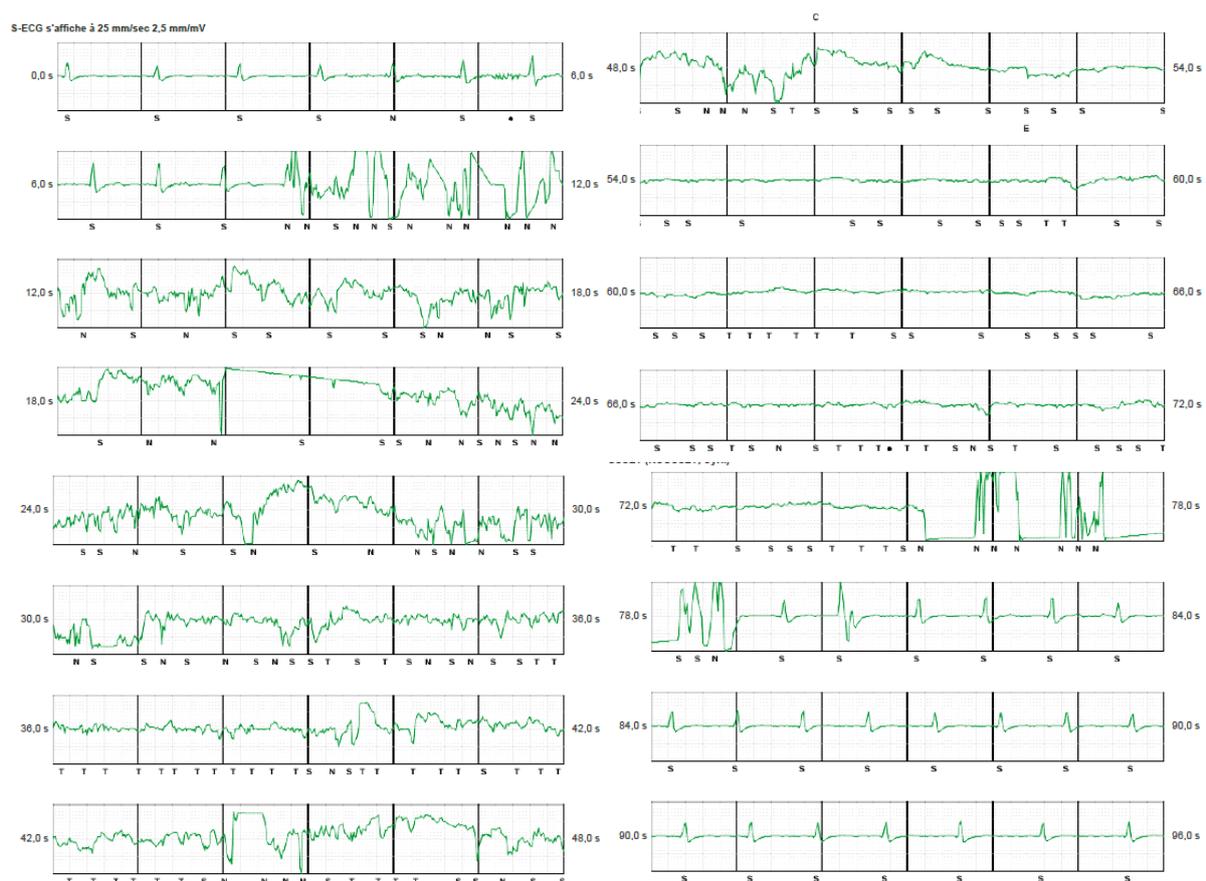
Le 27/08/2019 (J+218), une alerte télécadiologique rapporte une perte de signal entraînant une charge des condensateurs sans thérapie délivrée avec un retour spontané du signal. Le patient est prévenu par téléphone. L'évènement est survenu pendant son sommeil à 3h45 du matin. **Figure 28.**

Le 07/11/2019, une nouvelle alerte télécadiologique fait état d'un choc électrique inapproprié (J+290 jours) sur perte brutale de signal pendant que le patient dormait. L'analyse du tracé montre que l'appareil change de sensibilité et se met en sensibilité maximale de façon à re-détecter des signaux de faible amplitude, conduisant à une détection de signal de très bas voltage avec du bruit. Le signal est à nouveau parfait après le choc. **Figure 29.**

Malheureusement, deux chocs électriques inappropriés sur le même mécanisme surviennent le 15/11/2019 alors que le patient est au repos.

Pour les 3 chocs électriques inappropriés, le dispositif est programmé en vecteur principal gain 1, SMART Pass OFF. Le contrôle de l'appareil retrouve une impédance correcte, une bonne détection sur les 3 vecteurs. La radiographie thoracique n'objective pas de déplacement de sonde. **Figure 30.** De nombreux mouvements et contractions musculaires sont réalisés au cours d'une consultation permettant de reproduire, à une seule reprise et pendant quelques secondes, une sur-détection puis une perte de signal sur le vecteur principal uniquement. Après analyse, Boston Scientific© fait l'hypothèse d'une perte de contact sous-cutané transitoire.

**Au total : 3 chocs électriques inappropriés sur perte transitoire de signal inexplicé (vecteur principal). Aucune récurrence depuis 16 mois après changement sur le vecteur secondaire (SMART Pass réactivé).**



*Figure 28 - Alerte télécadiologique : bruits sur la sonde et perte de signal entraînant la charge des condensateurs sans choc.*

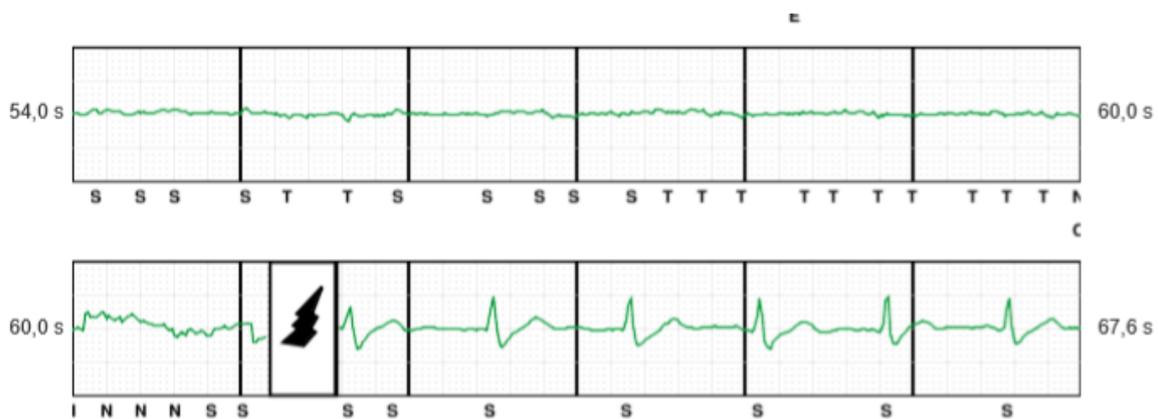


Figure 29 - Cas 1 (RC) : premier choc électrique inapproprié sur perte de signal. Latitude Boston©

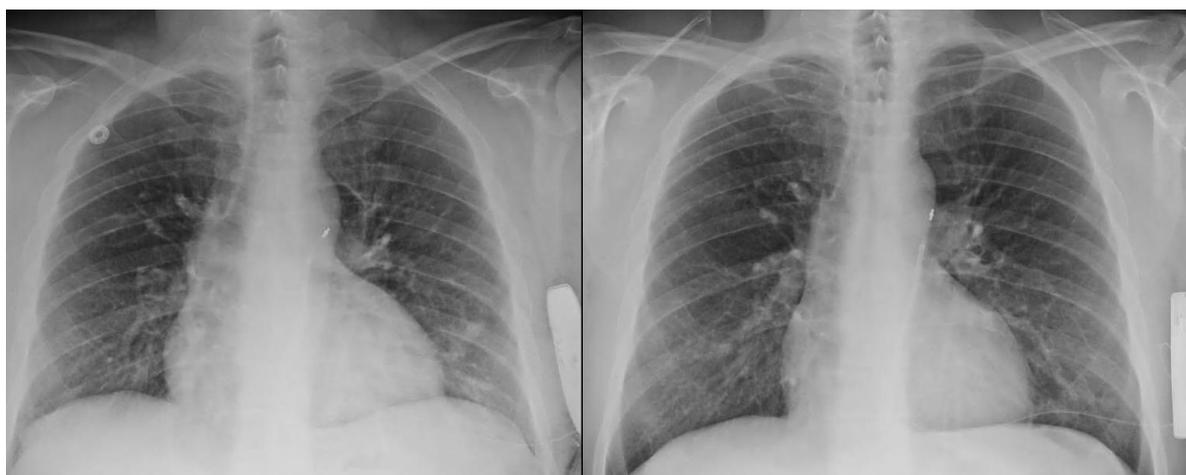


Figure 30 - Cas 1 (RC) : radiographie thoracique à l'implantation (gauche) et après 3 chocs électriques inappropriés droite).

## Cas 2 (LS) :

Patient implanté le 18/05/2016 à l'âge de 15 ans en prévention secondaire d'une mort subite sur cœur morphologiquement sain (TV/FV idiopathique). Il existe une histoire familiale de cardiopathie dilatée (père et grand-père) sans variant pathologique retrouvé à l'analyse génétique chez le patient. Mr L. fait 1.86m pour 75kg, IMC à 22 kg/m<sup>2</sup>. Les QRS de base sont fins. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A209, implanté en position parasternale gauche, est programmé initialement sur le vecteur principal (gain 1) en 2 zones 200/250, SMART Pass activé secondairement en février 2017.

L'histoire rythmique du patient est marquée par un orage rythmique (3 chocs électriques internes appropriés en février 2018 (J+633 de l'implantation) traité avec succès par une ablation de tachycardie ventriculaire. Aucune récurrence de troubles du rythme ventriculaire n'est documentée à ce jour.

A J+763 de l'implantation, alors que le patient est endormi, le DAI SC délivre 2 chocs électriques inappropriés sur un tracé très microvolté ayant abouti à une sur-détection (vecteur 1 gain 1, SMART Pass OFF). **Figure 24.** Après le choc, le signal cardiaque redevient correct. Au contrôle du dispositif : l'impédance est correcte, aucune alerte n'est présente dans les mémoires, les anomalies ne sont pas reproductibles malgré différentes manœuvres (respiration profonde, patient allongé, assis, tourné sur le côté droit puis gauche, mobilisation des membres supérieurs) et l'optimisation propose de nouveau le vecteur principal. La radiographie thoracique est comparable à celle réalisée après l'implantation. Il n'y a pas eu de choc sur le matériel ou de source d'interférences à domicile. Les tracés ont été transmis à Boston Scientific© pour analyse. A l'issue de la consultation, la détection est modifiée sur le vecteur secondaire, SMART Pass réactivé.

**Au total : 2 chocs électriques inappropriés sur perte transitoire de signal inexplicé (vecteur principal). Aucune récurrence 33 mois après le changement sur le vecteur secondaire (SMART Pass réactivé).**

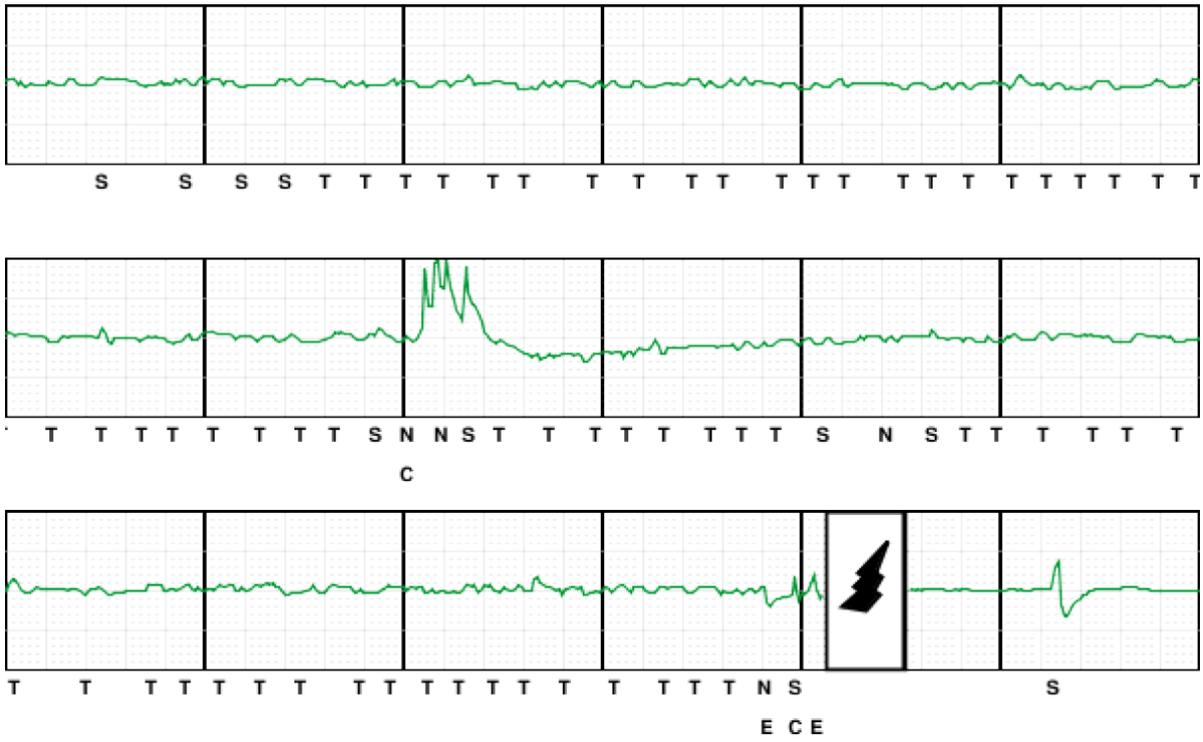


Figure 24 - Cas 2 (LS) : choc électrique inapproprié sur une perte de signal inexplicée. Latitude Boston©

### Cas 3 (RD) :

Mr R. a été implanté le 14/11/2018 à l'âge de 49 ans en prévention primaire d'une cardiopathie ischémique à FEVG basse 30% inaugurée par un IDM antérieur thrombolysé en 1999. Mr R. fait 1.73m pour 101kg, IMC à 34 kg/m<sup>2</sup>. Les QRS de base font 110ms. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219, implanté en position parasternale gauche, est programmé initialement sur le vecteur principal (gain 1) en 2 zones 200/250, SMART Pass ON.

Entre le 7 et le 30 aout 2020 (J+632 après implantation), le patient reçoit 5 chocs électriques inappropriés (vecteur 1 gain 1, SMART Pass OFF) sur des épisodes de perte brutale de signal avec bruit sur la sonde et sur-détection alors qu'il est au repos. **Figure 31.** Les mémoires du dispositif ont également enregistré 4 épisodes non traités. Le patient n'a jamais présenté d'épisodes d'arythmies ventriculaires. Ces anomalies ne sont pas reproductibles en consultation et le contrôle de l'appareil est satisfaisant avec une bonne détection sur les vecteurs principal et secondaire (comme c'était le cas au screening pré-implantation). La détection est modifiée sur le vecteur secondaire, SMART Pass réactivé. Les tracés ont été transmis à Boston Scientific© pour analyse.

**Au total : 5 chocs électriques inappropriés sur perte transitoire et inexplicée du signal (vecteur principal). Aucune récurrence depuis 7 mois après reprogrammation sur le vecteur secondaire (SMART Pass réactivé).**

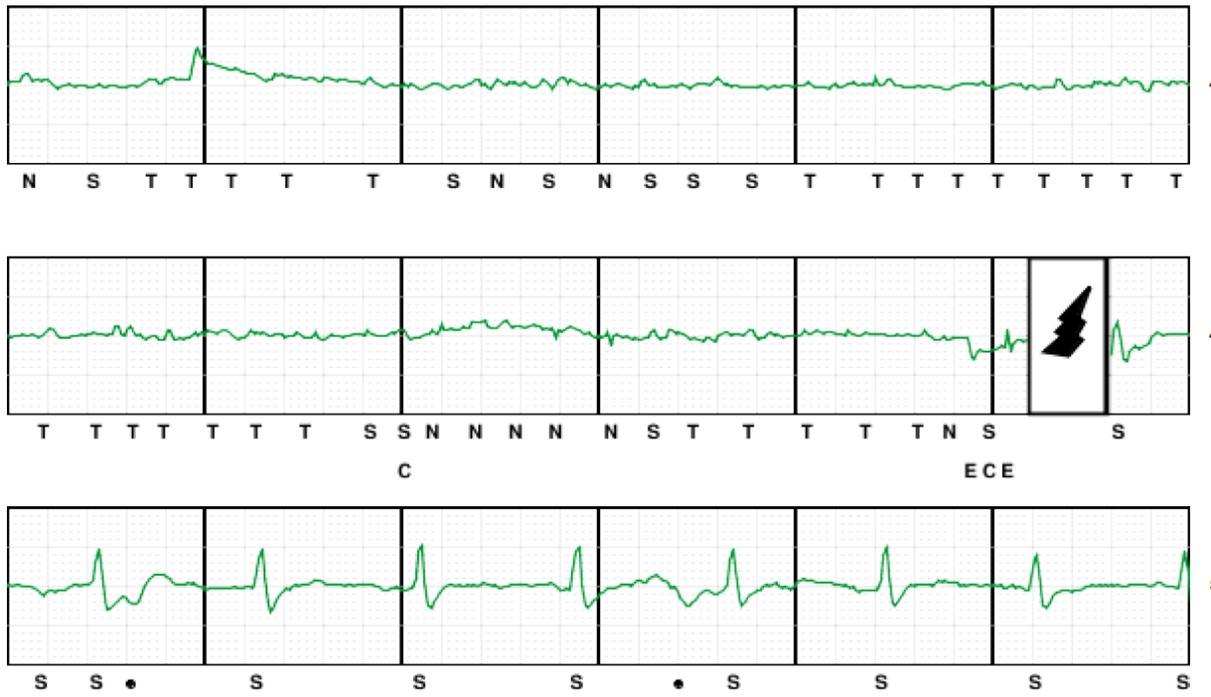


Figure 31 - Cas 3 (RD) : choc électrique inapproprié sur une perte inexplicée, brutale et transitoire de signal. Latitude Boston©

#### Cas 4 (FS) :

Mr F. a été implanté le 05/09/2018 à l'âge de 32 ans en prévention primaire d'une cardiopathie restrictive à FEVG altérée à 35% (DLCHAD : déficit en 3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne longue). Mr F. fait 1.83m pour 63kg, IMC à 19 kg/m<sup>2</sup>. Les QRS de base sont à 80ms. Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219, implanté en position parasternale droite, est programmé initialement sur le vecteur principal (gain 1) en 2 zones 180/250, SMART Pass ON.

En juin 2019 (J+279 après implantation), le patient reçoit 1 choc électrique inapproprié (vecteur 1 gain 1, SMART PASS OFF) alors qu'il est endormi. **Figure 32.** L'analyse du tracé montre au moment de l'épisode des bruits très amples puis un microvoltage, le tout détecté comme de la fibrillation ventriculaire, un choc électrique, un peu de bruit musculaire et ensuite récupération d'un signal parfaitement normal. Ces anomalies n'étaient pas reproductibles en consultation et la radiographie thoracique était normale. Etant donné un vecteur supplémentaire non utilisable et un vecteur secondaire peu exploitable, le choix avait été fait de conserver les paramètres de programmation suivants : vecteur principal gain 1 avec réactivation du SMART Pass et augmentation des zones de chocs à 200/250.

En septembre 2019, une alerte télécadiologique rapporte un épisode similaire alors que le patient est assis à son bureau de travail : du bruit assez ample comme une perte de signal, une charge des condensateurs sans choc délivré et une normalisation du signal. Entre ces 2 évènements, Mr F. a poursuivi une vie active (loisirs, sport dont ski nautique, bricolage avec perceuse à percussion, activité professionnelle..) sans aucun évènement à signaler au niveau du défibrillateur. A l'issue de cette deuxième consultation, la détection est modifiée sur le vecteur secondaire gain 2 SMART Pass réactivé et les tracés ont été transmis à Boston Scientific© pour analyse.

**Au total : 1 chocs électrique inapproprié sur perte transitoire de signal inexplicquée (vecteur principal). Aucune récidence depuis 18 mois après changement sur le vecteur secondaire (SMART Pass réactivé).**

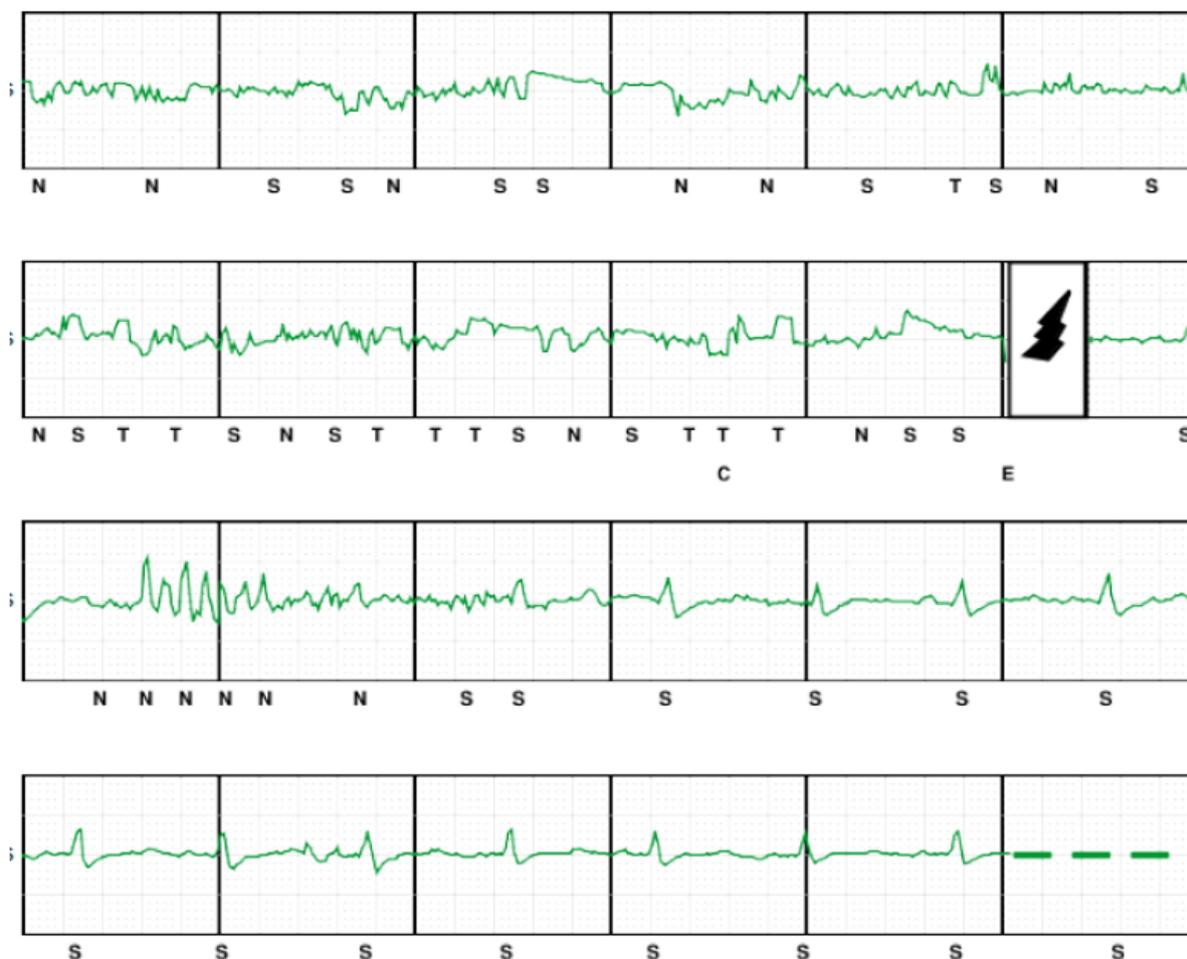


Figure 32 - Cas 4 (FS) : choc électrique inapproprié sur perte de signal inexplicquée. Latitude Boston©

### Cas 5 (RF) :

Mr R. a été implanté en avril 2019 à l'âge de 52 ans en prévention primaire d'une cardiopathie ischémique à FEVG altérée à 29%. Mr R. fait 1.72m pour 83kg, IMC à 28 kg/m<sup>2</sup>. Les QRS de base sont à 100ms. Le screening retrouvait 2 vecteurs éligibles sur 3 (principal et secondaire). Le dispositif EMBLEM MRI S-ICD A219, implanté en position parasternale gauche, est programmé initialement sur le vecteur principal (gain 1) en 2 zones 200/250, SMART Pass ON.

En septembre 2019 (J+538 après implantation), le patient reçoit 2 chocs électriques inappropriés (vecteur 1 gain 1, SMART Pass OFF) alors qu'il est manœuvrait son véhicule sur son lieu de vacances. **Figure 33.** L'analyse du tracé montre au moment de l'épisode un signal très faible conduisant à une augmentation de la détection par l'appareil, la survenue d'un choc électrique puis la récupération d'un signal bien volté dans les suites. Ce phénomène de perte brutale de signal conduisant à un choc inapproprié s'est reproduit en janvier 2021 alors que le patient était assis sur son lieu de travail. On note également plusieurs alertes télécardiologiques signalant des pertes paroxystiques de signal, sans facteur favorisant retrouvé. Ces anomalies ne sont pas reproductibles en consultation et les différentes incidences de la radiographie thoracique permettent d'éliminer une anomalie sur le matériel. L'expertise de la société Boston Scientific© fait l'hypothèse d'une perte de contact de l'électrode proximale. Les cardiologues du patient ont fait le choix d'inhiber les thérapies du défibrillateur et de forcer la programmation de la détection selon le vecteur secondaire gain 2.

**Au total : 3 chocs électriques inappropriés sur perte transitoire de signal inexplicé (vecteur principal). Thérapies inhibée et programmation de la détection sur le vecteur secondaire gain 2.**

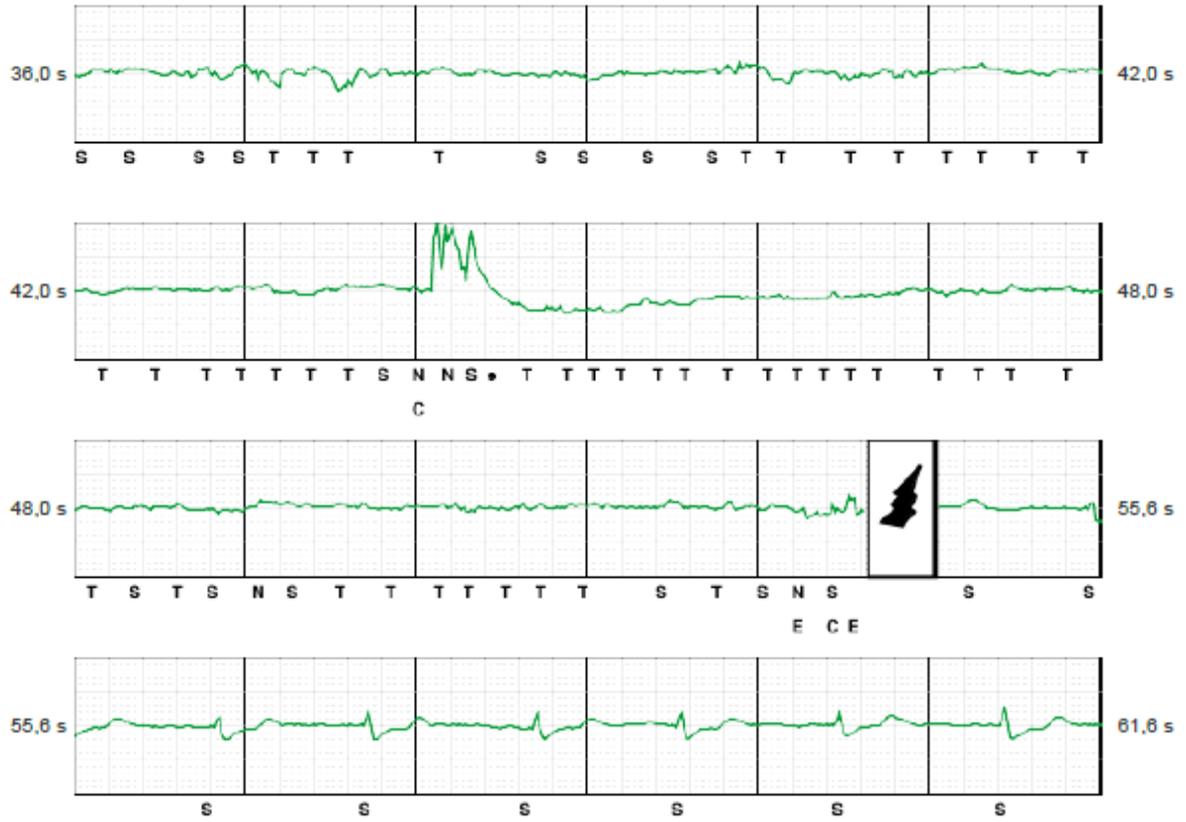


Figure 33 - Cas 5 (RF) : choc électrique inapproprié sur perte de signal inexpliquée. Latitude Boston©

**Tableau 11 – Choc inapproprié sur perte de signal : caractéristiques des 5 patients**

	Cas 1 (RC)	Cas 2 (LS)	Cas 3 (RD)	Cas 4 (FS)	Cas 5 (RF)
Centre	Nancy	Lille	Lille	Lille	Lille
Date implantation	21/01/2019	18/05/2016	14/11/2018	05/09/2018	01/04/2019
Age implantation	43	15	49	32	52
Sexe	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme
Taille	1,79	1,86	1,73	1,83	1,72
QRS de base	110	80	110	80	100
Cardiopathie	CMD post-chimio	FV idiopathique	Ischémique	Restrictive	Ischémique
Prévention	Primaire	Secondaire	Primaire	Primaire	Primaire
Dispositif	EMBLEM MRI S-ICD A219/238074	EMBLEM S-ICD A209/114905	EMBLEM MRI S-ICD A219/235830	EMBLEM MRI S-ICD A219/230957	EMBLEM MRI S-ICD A219/243873
Implantation parasternale	gauche	gauche	gauche	droite	gauche
Programmation initiale	vecteur principal gain 1 200/250 SP ON	vecteur principal gain 1 200/250 SP activé secondairement en février 2017	vecteur principal gain 1 200/250 SP ON	vecteur principal gain 1 180/250 SP ON	vecteur principal gain 1 200/250 SP ON
Délai implantation-1er choc (jours)	290	763	632	279	538
Activité au moment du 1er choc	sommeil	sommeil	repos	sommeil	manœuvre de son véhicule
Nb total de chocs sur mécanisme identique	3	2	5	1	3
Evènement avant-coureur	oui	non	oui	non	oui
Anomalie reproduite en consultation	oui à 1 seule reprise	non	non	non	non
Programmation au moment du choc	vecteur principal, gain 1, 200/250, SP OFF	vecteur principal, gain 1, 200/250, SP OFF	vecteur principal, gain 1, 200/250, SP OFF	vecteur principal, gain 1, 180/250, SP OFF	vecteur principal, gain 1, 200/250, SP OFF
Modification	vecteur secondaire	vecteur secondaire gain 1	vecteur secondaire gain 1	vecteur secondaire gain 2 200/250	Vecteur secondaire gain 2 Thérapies inhibées dans les suites du 3 <sup>ème</sup> choc.
Délai sans récurrence (choc ou alerte TC*) depuis modification (mois)	16	33	7	18	2

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le **Tableau 11** et l'évolution du signal au cours du temps est illustrée dans la **Figure 34**. Ce phénomène de perte de signal est rare (5 patients soit 1% de la cohorte) mais grave puisque il est à l'origine de la survenue d'un choc électrique inapproprié ou plus. Ces 5 histoires cliniques ont des points communs.

- Au niveau de la programmation, les chocs surviennent systématiquement en détection sur le vecteur principal.
- D'une manière logique, on retrouve un SMART Pass désactivé puisque le signal chute en-dessous du seuil nécessaire de 0.5 mV.
- Les chocs surviennent le plus souvent chez un patient endormi ou sinon au repos.
- Les anomalies de signal ne sont pas (ou très difficilement) reproductibles en consultation et le contrôle de la radiographie thoracique confirme l'intégrité du matériel.
- Dans 3 cas sur 5, le choc est précédé ou suivi d'une alerte (mise en charge des condensateurs sans choc délivré) avec un retour spontané d'un signal de qualité.
- Après modification de la détection sur le vecteur secondaire, aucune récurrence (choc ou alerte télécardiologique\*) de ce phénomène n'est observée avec un suivi variable de 2 à 33 mois.

### Choc électrique inapproprié sur perte de signal : analyse de 5 cas

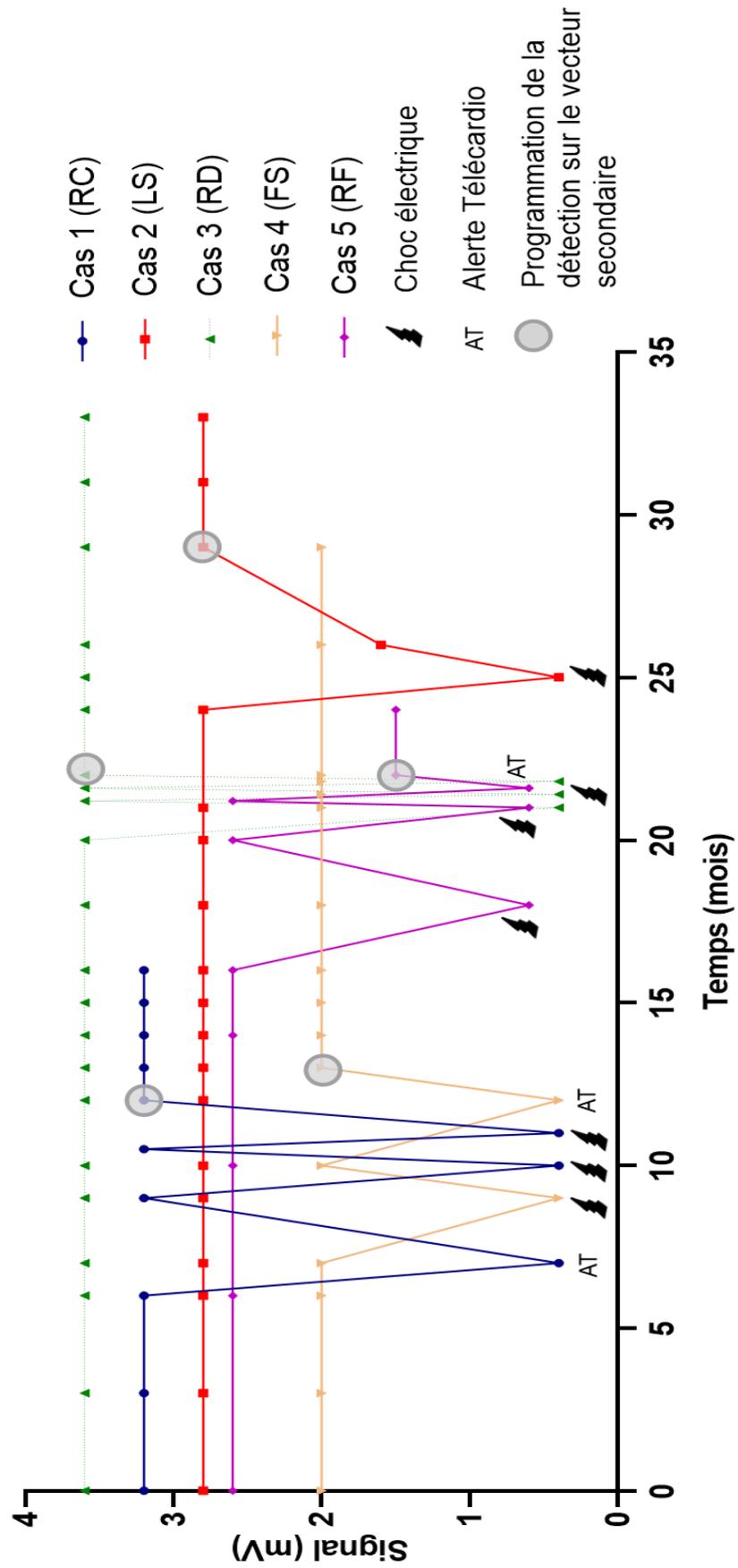


Figure 34 - Choc électrique inapproprié sur perte de signal : analyse de 5 cas.

# Discussion

Si l'intérêt du défibrillateur automatique implantable dans la prévention de la mort subite n'est plus à démontrer, les complications du dispositif trans-veineux notamment infectieuses et liées à la sonde ont conduit à développer un matériel entièrement sous-cutané. Disponible sur le marché depuis moins de 10 ans, le défibrillateur sous-cutané est aujourd'hui entré dans les pratiques cliniques courantes et les recommandations internationales. **Annexe 2**

Plus de 90.000 dispositifs ont été implantés dans le monde depuis sa mise sur le marché dont 6500 en France. Néanmoins, cette technologie relativement récente et qui a connu déjà plusieurs évolutions, nécessite encore d'être évaluée à grande échelle. La complication la plus fréquente est la survenue d'un choc électrique inapproprié dont nous avons choisi d'étudier l'incidence, les facteurs prédictifs, le pronostic et les mécanismes chez les patients implantés dans les CHU de Lille et Nancy.

## ***Incidence***

Dans notre cohorte de 483 patients implantés entre 2013 et 2020 avec un suivi médian de 2,4 ans (28,8 mois), un choc inapproprié survient chez 10,7% des patients (52 patients, 87 chocs). En tenant compte des périodes d'inclusion des patients et donc des variations technologiques des modèles de DAI SC, le taux d'incidence est comparable aux données disponibles dans la littérature. Il s'élève dans notre série à 6% à 1 an contre 13,1% dans IDE, 8,1% dans EFFORTLESS et 3.1% dans le plus récent registre UNTOUCHED. Notre série confirme également une incidence de chocs inappropriés plus importante pendant la première année après l'implantation (57% des patients), mais qui décroît ensuite.

Cependant, le suivi est court et on observe aussi une survenue aléatoire dans le temps des chocs inappropriés (surtout pour les mécanismes 2 et 3).

Notre cohorte bi-centrique est hétérogène en termes d'indication du défibrillateur (52% de prévention primaire et 48% de prévention secondaire) et de cardiopathies sous-jacentes (27,1% ischémiques, 18,4% CMH, 18,2% CMD et 36,2% canalopathies et autres cardiomyopathies), reflétant l'utilisation en « vraie vie » du dispositif. Elle traduit également l'évolution des indications de ce dispositif au cours des années. Initialement privilégié chez des patients jeunes sans cardiopathie structurale, le DAI sous-cutané se discute maintenant aussi chez des patients plus âgés et en prévention primaire, en tenant compte de ses limites (pas de possibilité de stimulation, d'ATP, de resynchronisation).

Publié en 2020, le registre UNTOUCHED analysant 1111 patients implantés d'un DAI sous-cutané en prévention primaire (âge moyen 55,8 +/-12,4, FEVG 26,4 +/- 5,8 %) retrouve une incidence de chocs inappropriés très basse (3.1% à 1 an, 4,1% à 18 mois et seulement 2.4% à 1 an pour les DAI SC de 3<sup>ème</sup> génération) comparable au DAI trans-veineux (5.4% à 18 mois dans MADIT-RIT). (46) (47) Ce registre atteint donc son objectif qui était de montrer la non-infériorité du DAI SC en termes de complications du dispositif et de thérapies inappropriées, en prenant pour référence une population comparable de patients implantés d'un DAI endocavitaire dans MADIT-RIT. (48)

Dans les 2 centres concernés par notre travail, le choix du dispositif à implanter est souvent collégial et cette sélection des patients permet un faible taux de conversion vers un DAI trans-veineux au cours du suivi (9 patients, 1,8%).

### ***Facteurs prédictifs***

Après analyses multivariées, les deux facteurs prédictifs de survenue d'un choc inapproprié dans notre cohorte sont l'indisponibilité ou l'inactivation de l'algorithme SMART Pass et une grande taille du patient.

Notre étude confirme donc l'intérêt du SMART Pass lorsqu'il est disponible (EMBLEM de nouvelle génération versus modèles plus anciens) et activé. Ce filtre de haute résolution, lorsqu'il reste activé, est le garant de la qualité et de la stabilité de la détection du signal dans le temps. Sa désactivation est un marqueur de risque d'évènement inapproprié dans la mesure où il traduit une anomalie de détection du signal, temporaire ou non (amplitude du signal inférieur à 0.5 mV). Puisque notre travail rétrospectif couvre une période longue (>7ans) pendant laquelle les dispositifs ont bénéficié d'améliorations technologiques, nous avons fait le choix, dans nos analyses, de distinguer d'une part la disponibilité du SMART Pass (indisponible versus disponible avant la survenue d'un choc) et d'autre part la désactivation du SMART Pass au cours du suivi (activé versus désactivé avant le choc). Theuns et al en 2018, montrent une réduction de 50% de la survenue d'un premier choc électrique inapproprié (HR 0.50; 95% CI 0.37–0.68;  $p < 0,001$ ) et une réduction de 68% de l'ensemble des chocs inappropriés (HR 0.32; 95%CI 0.22–0.47;  $p < 0,001$ ) lorsque le filtre SMART Pass est disponible et activé (41). Notre cohorte se rapproche des registres les plus récents en termes d'évolutions technologiques puisque 89,9% de nos patients avaient un algorithme SMART Pass activé à l'implantation (ou secondairement avant la survenue d'un choc). De plus, l'intérêt précoce (dès 2013 à Lille) pour ce dispositif a permis aux deux centres d'acquérir compétences et expérience pour l'implantation et la programmation du matériel. Par ailleurs, les données récentes plaident en faveur d'une programmation du DAI SC en deux zones (200/250) pour éviter les chocs inappropriés, ce qui est le cas pour 99% des patients de notre série.

Comme dans le travail de Rudic and al publié en janvier 2020, nos patients recevant un choc inapproprié sont significativement plus grands (1,77m +/- 6,36 versus 1,73 +/- 9,10,  $p < 0,001$ ) que les patients indemnes de thérapies inappropriées. L'hypothèse avancée par les auteurs est celle d'un positionnement de l'électrode proximale trop proche de certains groupes musculaires (diaphragme ou muscles du dos), qui serait responsable de sur-détections musculaires inappropriées sur le vecteur de détection principal. (49) Dans notre série, les tailles des patients sont comparables quel que soit le mécanisme du choc inapproprié (taille moyenne en cas de mécanisme 1 : 178 +/- 6,8cm, taille moyenne en cas de mécanisme 2 :

176 +/- 5cm, taille moyenne en cas de mécanisme 3 : 176,3 +/- 7,3cm). Par contre, c'est le vecteur principal (impliquant l'électrode proximale) qui est majoritairement programmé dans les cas de chocs inappropriés sur mécanisme de sur-détection non cardiaque (76,3% dans le mécanisme 3 contre 42% pour le mécanisme 2 et 20% dans le mécanisme 1).

Contrairement à certaines données présentes dans la littérature, le choix du vecteur, la largeur des QRS, le type de cardiopathie sous-jacente ou l'antécédent de fibrillation atriale ne prédisent pas la survenue d'un choc inapproprié dans notre série.

L'année 2020 est marquée par la publication du premier essai randomisé PRAETORIAN comparant le DAI transveineux au DAI sous-cutané. (50) Le temps médian de suivi est de 49,1 mois. Sur une cohorte de 849 patients avec une indication primaire (61,3%) ou secondaire (38,7%) de défibrillateur sans indication de stimulation, l'étude confirme la non-infériorité du DAI sous-cutané en termes de complications liées au dispositif et de chocs électriques inappropriés (critère primaire de jugement composite, HR=0,99 pour une marge de non-infériorité à 1,45, IC 95% [0,71-1,39]). Le DAI sous-cutané semble pourvoyeur de plus de chocs inappropriés (incidence cumulée 9,7% vs 7,3%, HR=1,43 IC [0,89-2,30]). Il faut cependant souligner que cette étude, dont la période d'inclusion s'étend de 2011 à 2017, pâtit d'un taux élevé de SMART Pass indisponibles ou inactivés (78%). Le DAI transveineux est associé à plus de complications liées au dispositif et surtout à la sonde (incidence cumulée 9,8% vs 5,9 %, HR=0,69 IC [0,44-1,09]). Ces complications, ainsi que la durabilité du matériel sous-cutané seront évaluées à long terme dans l'étude PRAETORIAN XL.

### ***Pronostic***

La survenue d'un choc inapproprié n'impacte pas le pronostic des patients, contrairement au choc approprié, sur notre critère de jugement composite associant mortalité toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque et transplantation cardiaque. L'innocuité du choc électrique, lorsque son caractère inapproprié est certain, confirme certains travaux précédents. (51) (52)

## ***Mécanismes des chocs inappropriés***

### *- Mécanisme de type 1 : tachycardies supra-ventriculaires -*

Nous retrouvons dans notre cohorte un faible taux de chocs inappropriés sur tachycardie supra-ventriculaire (mécanisme 1, 10 chocs, 7 patients). Gold et al, dans le récent registre UNTOUCHED ne déplorent aucun choc inapproprié de ce type, preuve de la performance des algorithmes de détection et de discrimination du signal. De plus, ces évènements, lorsqu'ils surviennent, se produisent généralement précocement après l'implantation et chez des patients jeunes. Les défibrillateurs de nouvelle génération ainsi que le contrôle médicamenteux de la fréquence cardiaque devraient permettre de limiter voire de s'affranchir de ce type de complication. Dans la situation particulière du patient très jeune, l'épreuve d'effort post-implantation peut garder un intérêt pour évaluer la fréquence cardiaque à l'effort. Ainsi, ce type de mécanisme de choc inapproprié pourrait devenir anecdotique à l'avenir.

### *- Mécanisme de type 2 : sur-détection cardiaque -*

L'analyse du registre EFFORTLESS chez des patients implantés entre 2009 et 2013 retrouvait une prédominance de sur-détection cardiaque (mécanisme 2) avec 74/101 épisodes soit 73,3% des épisodes et 5,7% des patients de la cohorte globale.

Notre travail, ainsi que celui de Rudic and al sur 248 patients implantés entre 2010 et 2018, retrouve plutôt une prédominance de chocs inappropriés par sur-détection non cardiaque (mécanisme 3). Les périodes d'inclusion différentes des patients et l'évolution technologique du matériel qui permet une meilleure discrimination des signaux cardiaques est sûrement à l'origine de ces variations.

Mais, même si ils semblent diminuer avec le temps au gré des améliorations technologiques, les chocs inappropriés sur de la sur-détection cardiaque (mécanisme 2) restent fréquents (21 patients soit 40.4% des patients victimes d'un choc inapproprié et 4.3% de la cohorte globale).

Parmi ces chocs on distingue deux étiologies très différentes : la TV double comptée qui s'apparente pour certains à un choc « approprié » et le double-comptage d'autres signaux cardiaques (onde P, onde T..). Puisque la sensibilité de détection n'est pas un paramètre modifiable (à la différence du DAI endocavitaire), la seule option thérapeutique en cas de sur-détection cardiaque est la modification du vecteur de détection. Un écueil : l'optimisation automatique du DAI SC propose déjà le meilleur vecteur possible en terme de détection, si bien que la programmation d'un autre vecteur expose à d'autres complications.

Dans une intéressante série de cas publiée en 2020, Bordachar and al, rapportent un taux d'extraction de DAI SC de 5.6% (6 patients sur 108) en raison de phénomènes de sur-détections réfractaires aux modifications de programmation. Les 6 patients ont subi 1 ou plusieurs chocs inappropriés (5 patients) ou seulement des alertes avec charges des condensateurs (1 patient) sur une sur-détection cardiaque et/ou des myopotentiels.

Dans notre série, aucune extraction de matériel n'a été proposée a un patient pour ce motif. Dans le cas du patient 3 détaillé dans notre travail, et malgré la poursuite, faute d'alternative, d'une programmation ayant précédemment conduit à un choc électrique inapproprié sur double comptage de l'onde T, aucune récurrence n'a été observée 15 mois après l'évènement.

D'après les observations des registres des DAI SC, et à la différence du DAI endocavitaire, la survenue de phénomène de sur-détection cardiaque semble parfois aléatoire dans le temps et imprévisible. Pour un patient donné, ce phénomène peut très bien rester unique dans le temps et non reproductible en consultation avec ou sans modification de programmation ou alors récidiver malgré une optimisation de l'appareil.

Ainsi, en cas d'impasse thérapeutique, la conduite à tenir dans les suites de phénomènes de détection cardiaque inappropriée reste incertaine et requiert une concertation collégiale d'expertise.

*- Mécanisme de type 3 : sur-détection non cardiaque -*

L'analyse combinée de notre série et des données de la littérature récentes montre que le choc électrique inapproprié de type 3 (sur-détection non cardiaque) est la complication prédominante et persistante malgré les améliorations technologiques.

Si une partie des sur-détections cardiaques pourraient être évitées grâce à l'éducation du patient (interférences externes notamment), le reste des évènements inappropriés liés à ce phénomène reste imprévisible (myopotentiels, artéfacts...).

De plus, nous avons identifié dans notre cohorte un mécanisme particulier et encore inexpliqué : le choc électrique inapproprié sur perte brutale de signal. Bien que très rare (5 patients sur 483 soit <1% des patients), ce phénomène est source de consultations médicales répétées et d'inquiétude pour le patient. Dans les 5 cas observés dans notre travail, le caractère paroxystique de la perte de signal (**Figure 34**) permet d'écarter l'hypothèse d'une fibrose autour de la sonde ou de l'électrode de détection qui serait responsable d'une sous-détection progressive. La survenue d'un choc électrique inapproprié est souvent précédée ou suivie d'alertes télécadiologiques et survient majoritairement chez un patient au repos ou pendant son sommeil, sans facteur favorisant ou interférence extérieure identifiés. Dans les 5 cas, ce choc est survenu alors que la détection était programmée selon le vecteur principal. Ce phénomène était impossible à reproduire en consultation (ou très rarement) et des radiographies sous plusieurs incidences se sont assurées de l'intégrité du matériel. Dans tous les cas, l'algorithme SMART Pass s'était désactivé, reflétant une anomalie de détection du signal précédant l'évènement. Ce filtre de haute résolution est applicable uniquement en cas d'amplitude du signal > 0.5 mV et ne fait pas l'objet d'une alerte télécadiologique spécifique en cas de désactivation. Ainsi, une désactivation spontanée du SMART Pass au cours du suivi d'un patient doit alerter le praticien. La réactivation se fait manuellement en consultation. Dans des rapports d'expertise, la société Boston Scientific© qui a analysé les tracés fait l'hypothèse d'une perte de contact transitoire de l'électrode de détection proximale. Sur notre petite série de cas, aucune récurrence de ce phénomène n'a été observée après reprogrammation de la

détection selon le vecteur secondaire (suivi maximal de 33 mois). A ce jour, les thérapies ont été désactivées pour un patient (après 3 chocs électriques inappropriés) mais aucun dispositif n'a été explanté. Il serait intéressant de sensibiliser les cardiologues à ce type d'évènement rare et inexpliqué. D'autre part, le DAI SC reste une technologie récente dont nous avons une expérience croissante mais limitée et il sera nécessaire de dépister ce phénomène à plus grande échelle.

Pour les mécanismes 2 et 3, il convient de rester prudent avant de tirer des conclusions générales de nos observations. En effet, en comparaison au DAI endocavitaire, notre expérience de la détection du signal sous-cutané est courte. Il conviendra d'étudier l'évolution de cette détection sur des durée de suivi d'une dizaine d'années voire plus.

Par ailleurs, la compagnie MEDTRONIC© est en cours de développement d'un défibrillateur automatique implantable « extravasculaire » offrant la possibilité d'une détection du signal intra-thoracique entre deux électrodes placées sur la sonde de défibrillation sous-sternale. La preuve de ce concept a déjà été faite avec succès chez 20 patients. (53) Il sera intéressant d'étudier si la détection entièrement intra-thoracique pourrait permettre de s'affranchir des phénomènes de sur-détection, cardiaque et extracardiaques. **Annexe 5**

### **Limites**

Les limites de ce travail tiennent essentiellement à son caractère rétrospectif et à la difficulté inhérente pour recueillir certaines données. Il aurait été intéressant de disposer des données de screening pré-implantation. Le constructeur Boston Scientific© recommande une implantation du dispositif à partir du moment où au moins 1 vecteur est éligible au screening à la fois en positions assise et debout. En pratique, il n'est pas rare que le cardiologue préfère l'éligibilité de 2 vecteurs sur 3 avant de choisir le DAI sous-cutané au détriment du DAI trans-veineux, mais nous ne disposons pas de chiffres concernant cette pratique. Si la technique d'implantation en 2 incisions (versus 3 incisions) est actuellement la plus plébiscitée, nous ne disposons pas non plus de cette information dans notre série. Par ailleurs, ce travail porte sur

l'expérience de 2 centres français uniquement. Nous sommes actuellement dans l'attente de l'analyse du registre français des défibrillateurs sous-cutanés regroupant plus de 5000 patients, qui pourrait confirmer ou non certaines observations de notre travail.

# Conclusion

Notre travail bi-centrique sur 483 patients implantés d'un défibrillateur sous-cutané en prévention primaire (52%) ou secondaire (48%) retrouve un total de 87 chocs électriques inappropriés pour 52 patients (10.7%), après un suivi médian de 2.4 années (28.8 mois).

L'incidence cumulée est de 6% à 1 an, 9% à 2 ans et 12% à 3 ans. Cet évènement indésirable, dont la survenue relativement fréquente dans notre série est comparable avec les données disponibles dans la littérature, ne modifie pas le pronostic des patients sur notre critère composite de jugement (décès toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, transplantation cardiaque).

En analyses multivariées, deux facteurs sont prédictifs de choc électrique inapproprié : la taille du patient et l'indisponibilité ou désactivation du filtre de haute résolution SMART Pass. Nous confirmons donc l'intérêt du SMART Pass comme garant de la qualité et de la stabilité du signal dans le temps.

En ce qui concerne les mécanismes de survenue d'un choc électrique inapproprié, les phénomènes de sur-détection cardiaque (mécanisme 2) et surtout non cardiaque (mécanisme 3) sont prédominants par rapport aux tachycardies supra-ventriculaires (mécanisme 1). Nous avons identifié dans notre série, cinq patients qui ont présenté une perte de signal paroxystique et inexplicable aboutissant à au moins 1 choc inapproprié.

Un suivi à plus grande échelle et surtout à plus long terme devrait nous aider à comprendre l'évolution de la détection sous-cutanée du signal dans le temps.

# Références Bibliographiques

1. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, Albert CM, Anderson ME, Bonow RO, et al. Sudden Cardiac Death Prediction and Prevention: Report From a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 30 nov 2010;122(22):2335-48.
2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Journal of the American College of Cardiology*. oct 2018;72(14):e91-220.
3. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. janv 2010;3(1):63-81.
4. Coumel P. The management of clinical arrhythmias. An overview on invasive versus non-invasive electrophysiology. *European Heart Journal*. févr 1987;8(2):92-9.
5. Narayanan K, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Marijon E, et al. Frequency and Determinants of Implantable Cardioverter Defibrillator Deployment Among Primary Prevention Candidates With Subsequent Sudden Cardiac Arrest in the Community. *Circulation*. 15 oct 2013;128(16):1733-8.
6. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of Malignant Ventricular Arrhythmias with an Implanted Automatic Defibrillator in Human Beings. *N Engl J Med*. 7 août 1980;303(6):322-4.
7. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 1 nov 2015;36(41):2793-867.
8. A Comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from Near-Fatal Ventricular Arrhythmias. *N Engl J Med*. 27 nov 1997;337(22):1576-84.
9. Kuck K-H, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy With Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated From Cardiac Arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 15 août 2000;102(7):748-54.
10. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation*. 21 mars 2000;101(11):1297-302.
11. Connolly S. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *European Heart Journal*. 15 déc 2000;21(24):2071-8.

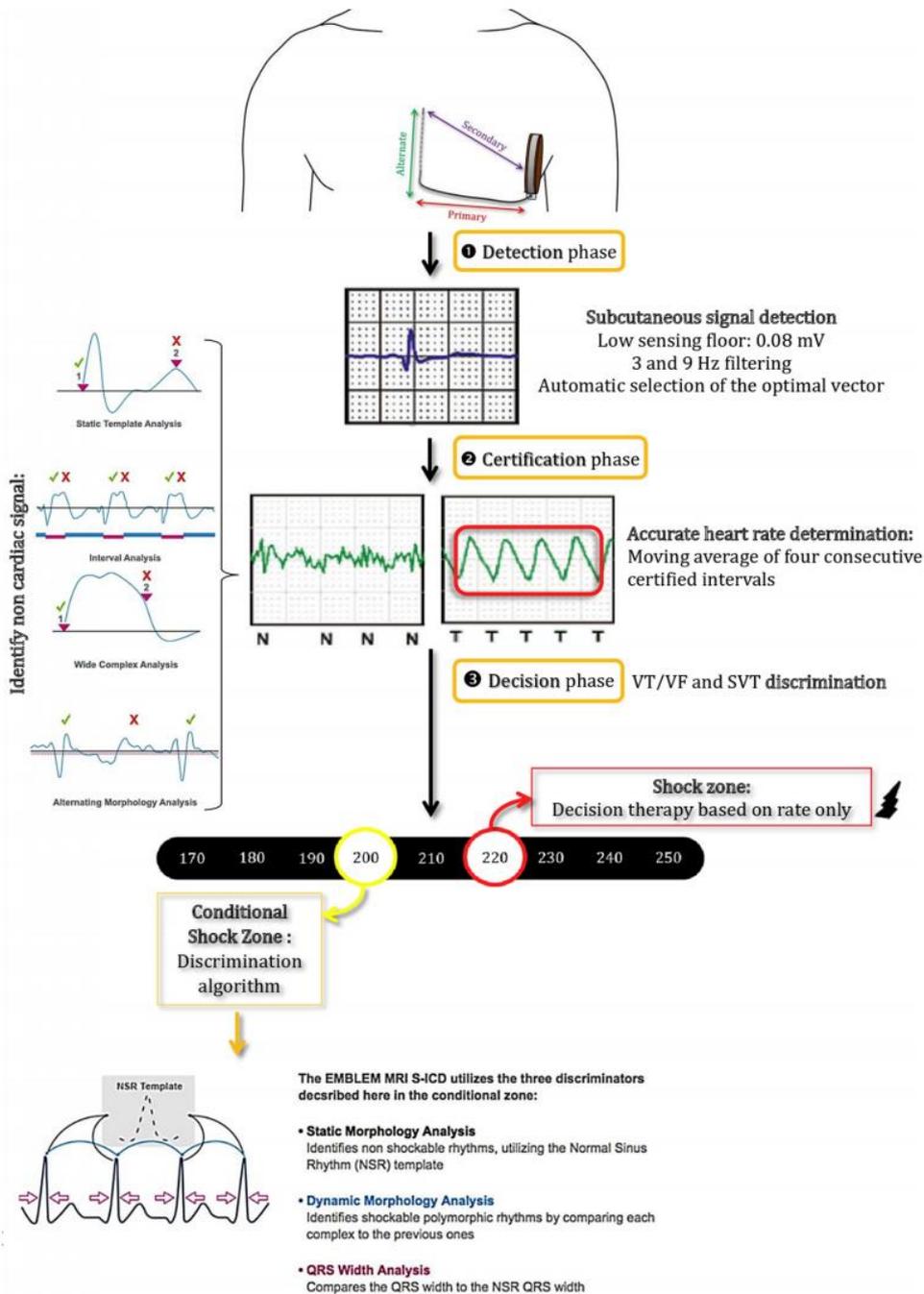
12. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 21 mars 2002;346(12):877-83.
13. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Hall WJ, Andrews ML, et al. Time Dependence of Defibrillator Benefit After Coronary Revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *Journal of the American College of Cardiology*. mai 2006;47(9):1811-7.
14. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, Hall WJ, Klein H, McNitt S, et al. Long-Term Benefit of Primary Prevention With an Implantable Cardioverter-Defibrillator: An Extended 8-Year Follow-Up Study of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. *Circulation*. 28 sept 2010;122(13):1265-71.
15. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter–Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 20 janv 2005;352(3):225-37.
16. Poole JE, Olshansky B, Mark DB, Anderson J, Johnson G, Hellkamp AS, et al. Long-Term Outcomes of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in the SCD-HeFT. *Journal of the American College of Cardiology*. juill 2020;76(4):405-15.
17. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NAM, Anderson KP, et al. Prophylactic Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 20 mai 2004;350(21):2151-8.
18. Rischard J, Narayanan K, Garcia R, Marijon E. Prévention de la mort subite et défibrillateurs automatiques implantables : comprendre le risque compétitif ! *La Presse Médicale*. déc 2019;48(12):1401-5.
19. Fröhlich GM, Holzmeister J, Hübler M, Hübler S, Wolfrum M, Enseleit F, et al. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator treatment in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation. *Heart*. 15 août 2013;99(16):1158-65.
20. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 14 oct 2014;35(39):2733-79.
21. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 20 mai 2004;350(21):2140-50.
22. Kleemann T, Becker T, Doenges K, Vater M, Senges J, Schneider S, et al. Annual Rate of Transvenous Defibrillation Lead Defects in Implantable Cardioverter-Defibrillators Over a Period of >10 Years. *Circulation*. 15 mai 2007;115(19):2474-80.
23. Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer, Authors/Task Force Members, Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 1 oct 2009;30(19):2369-413.

24. Edelstein S, Yahalom M. Cardiac device-related endocarditis: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment — a review. *Int J Angiol.* déc 2009;18(04):167-72.
25. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, McNitt S, Rosero SZ, Wang P, et al. Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks in MADIT II. *Journal of the American College of Cardiology.* avr 2008;51(14):1357-65.
26. Schron EB, Exner DV, Yao Q, Jenkins LS, Steinberg JS, Cook JR, et al. Quality of Life in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial: Impact of Therapy and Influence of Adverse Symptoms and Defibrillator Shocks. *Circulation.* 5 févr 2002;105(5):589-94.
27. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med.* 4 sept 2008;359(10):1009-17.
28. Semmler V, Biermann J, Haller B, Jilek C, Sarafoff N, Lennerz C, et al. ICD Shock, Not Ventricular Fibrillation, Causes Elevation of High Sensitive Troponin T after Defibrillation Threshold Testing— The Prospective, Randomized, Multicentre TropShock-Trial. Landoni G, éditeur. *PLoS ONE.* 24 juill 2015;10(7):e0131570.
29. Vollmann D, Lüthje L, Vonhof S, Unterberg C. Inappropriate therapy and fatal proarrhythmia by an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* mars 2005;2(3):307-9.
30. Sweeney MO, Sherfese L, DeGroot PJ, Wathen MS, Wilkoff BL. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm.* mars 2010;7(3):353-60.
31. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al. Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results. *Circulation.* 26 oct 2004;110(17):2591-6.
32. Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD, Wang ZJ, Wilson RD, Morgan JM. A Comparison of Empiric to Physician-Tailored Programming of Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Journal of the American College of Cardiology.* juill 2006;48(2):330-9.
33. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, Moore SL, Lu F, Lee SW, et al. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable Cardioverter-Defibrillators Reduces Shocks in Primary Prevention Patients. *Journal of the American College of Cardiology.* août 2008;52(7):541-50.
34. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordaens L, et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *N Engl J Med.* juill 2010;363(1):36-44.
35. Brouwer TF, Miller MA, Quast A-FBE, Palaniswamy C, Dukkupati SR, Reddy V, et al. Implantation of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator: An Evaluation of 4 Implantation Techniques. *Circ Arrhythm Electrophysiol [Internet].* janv 2017 [cité 6 mars 2021];10(1). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.116.004663>
36. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, de Groot JR, Wilde AAM. Two-incision technique for implantation of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm.* août 2013;10(8):1240-3.

37. Kamp NJ, Al-Khatib SM. The subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator in review. *American Heart Journal*. nov 2019;217:131-9.
38. Chang SC, Patton KK, Robinson MR, Poole JE, Prutkin JM. Subcutaneous ICD screening with the Boston Scientific ZOOM programmer versus a 12-lead ECG machine. *Pacing Clin Electrophysiol*. mai 2018;41(5):511-6.
39. Gold MR, Theuns DA, Knight BP, Sturdivant JL, Sanghera R, Ellenbogen KA, et al. Head-To-Head Comparison of Arrhythmia Discrimination Performance of Subcutaneous and Transvenous ICD Arrhythmia Detection Algorithms: The START Study. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. avr 2012;23(4):359-66.
40. Weiss R, Knight BP, Gold MR, Leon AR, Herre JM, Hood M, et al. Safety and Efficacy of a Totally Subcutaneous Implantable-Cardioverter Defibrillator. *Circulation*. 27 août 2013;128(9):944-53.
41. Theuns DAMJ, Brouwer TF, Jones PW, Allavatam V, Donnelley S, Auricchio A, et al. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. oct 2018;15(10):1515-22.
42. Lambiase PD, Barr C, Theuns DAMJ, Knops R, Neuzil P, Johansen JB, et al. Worldwide experience with a totally subcutaneous implantable defibrillator: early results from the EFFORTLESS S-ICD Registry. *European Heart Journal*. 1 juill 2014;35(25):1657-65.
43. Brouwer TF, Yilmaz D, Lindeboom R, Buiten MS, Olde Nordkamp LRA, Schalijs MJ, et al. Long-Term Clinical Outcomes of Subcutaneous Versus Transvenous Implantable Defibrillator Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. nov 2016;68(19):2047-55.
44. Steffel J. The subcutaneous ICD for prevention of sudden cardiac death: Current evidence and future directions. *Pacing Clin Electrophysiol*. déc 2020;43(12):1421-7.
45. Docq C, Marquie C, Colpart E, Ninni S. Corner fracture: an unexpected lead complication in subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *EP Europace*. 17 janv 2021;euaa416.
46. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, Brown MW, Cannom DS, Daubert JP, et al. Reduction in Inappropriate Therapy and Mortality through ICD Programming. *N Engl J Med*. 13 déc 2012;367(24):2275-83.
47. Gold MR, Knops R, Burke MC, Lambiase PD, Russo AM, Bongiorni MG, et al. The Design of the Understanding Outcomes with the S-ICD in Primary Prevention Patients with Low EF Study (UNTOUCHED): UNTOUCHED STUDY DESIGN. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. janv 2017;40(1):1-8.
48. Gold MR, Lambiase PD, El-Chami MF, Knops RE, Aasbo JD, Bongiorni MG, et al. Primary Results from the Understanding Outcomes with the S-ICD in Primary Prevention Patients with Low Ejection Fraction (UNTOUCHED) Trial. *Circulation*. 19 oct 2020;CIRCULATIONAHA.120.048728.
49. Rudic B, Tülümen E, Berlin V, Röger S, Stach K, Liebe V, et al. Low Prevalence of Inappropriate Shocks in Patients With Inherited Arrhythmia Syndromes With the Subcutaneous Implantable Defibrillator Single Center Experience and Long-Term Follow-Up. *JAHA [Internet]*. 11 oct 2017 [cité 28 oct 2020];6(10). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.117.006265>
50. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy P-PHM, Boersma LVA, Kuschyk J, El-Chami MF, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med*. 6 août 2020;383(6):526-36.

51. Ninni S, Echivard M, Marquié C, Ortmans S, Labreuche J, Drumez E, et al. Predictors of Subcutaneous Intracoronary Cardioverter-Defibrillator Shocks and Prognostic Impact in Patients With Structural Heart Disease. *Canadian Journal of Cardiology*. mai 2020;S0828282X20305110.
52. D’Onofrio A, Russo V, Bianchi V, Cavallaro C, Leonardi S, De Vivo S, et al. Effects of defibrillation shock in patients implanted with a subcutaneous defibrillator: a biomarker study. *EP Europace*. 1 sept 2018;20(F12):f233-9.
53. Crozier I, Haqqani H, Kotschet E, Shaw D, Prabhu A, Roubos N, et al. First-in-Human Chronic Implant Experience of the Substernal Extravascular Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC: Clinical Electrophysiology*. nov 2020;6(12):1525-36.

# Annexes



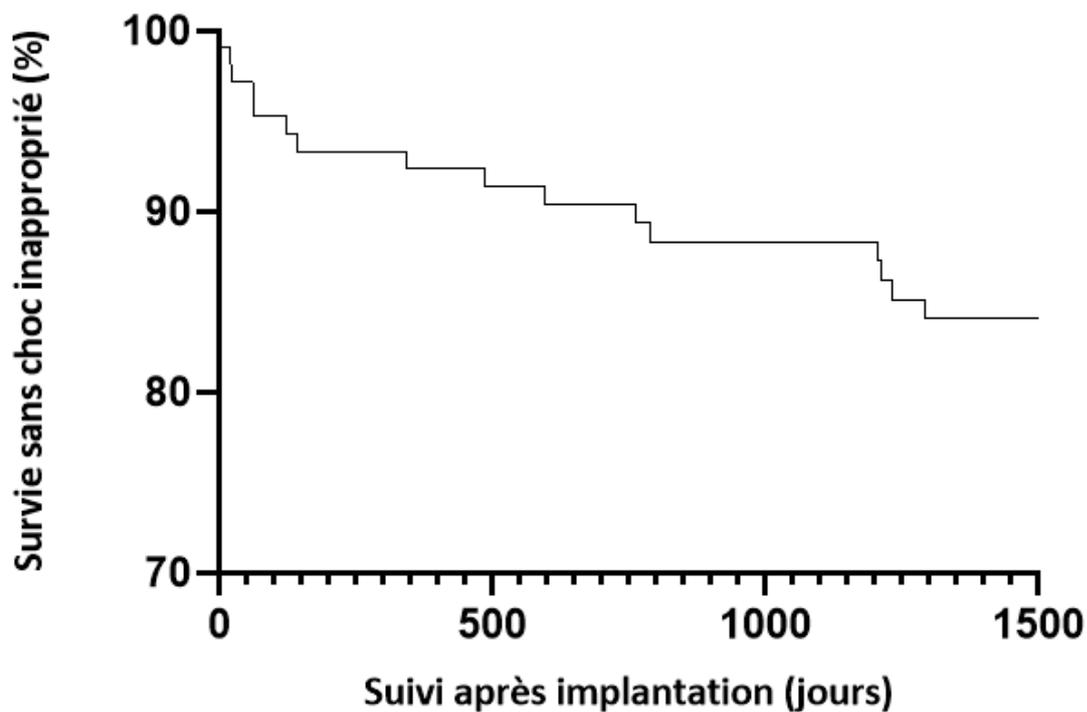
Annexe 1 - Processus de détection du signal. Bordachar and al (46)

### Recommendations for Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator

References that support the recommendations are summarized in Online Data Supplement 55.

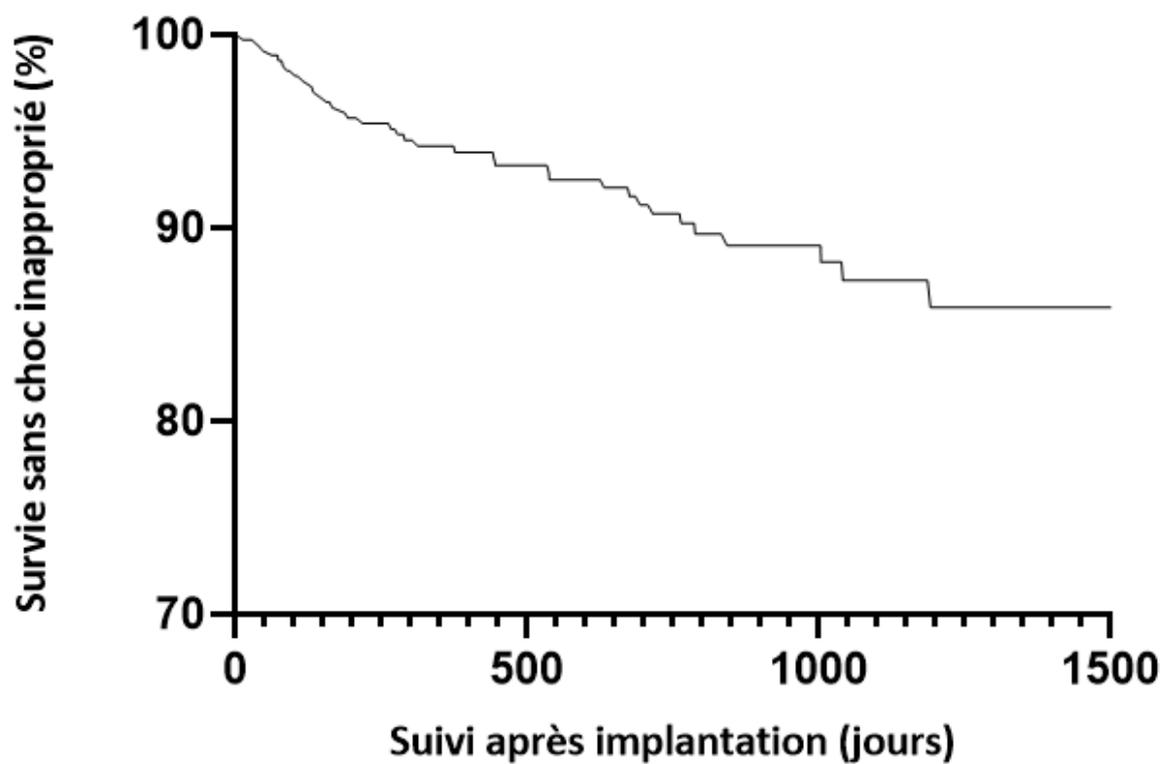
COR	LOE	Recommendations
I	B-NR	1. In patients who meet criteria for an ICD who have inadequate vascular access or are at high risk for infection, and in whom pacing for bradycardia or VT termination or as part of CRT is neither needed nor anticipated, a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator is recommended. <sup>511.1-1-511.1-5</sup>
IIa	B-NR	2. In patients who meet indication for an ICD, implantation of a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator is reasonable if pacing for bradycardia or VT termination or as part of CRT is neither needed nor anticipated. <sup>511.1-1-511.1-4</sup>
III: Harm	B-NR	3. In patients with an indication for bradycardia pacing or CRT, or for whom antitachycardia pacing for VT termination is required, a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator should not be implanted. <sup>511.1-1-511.1-4,511.1-6-511.1-8</sup>

Annexe 2 - Place du défibrillateur sous-cutané : recommandations ESC 2016. (2)



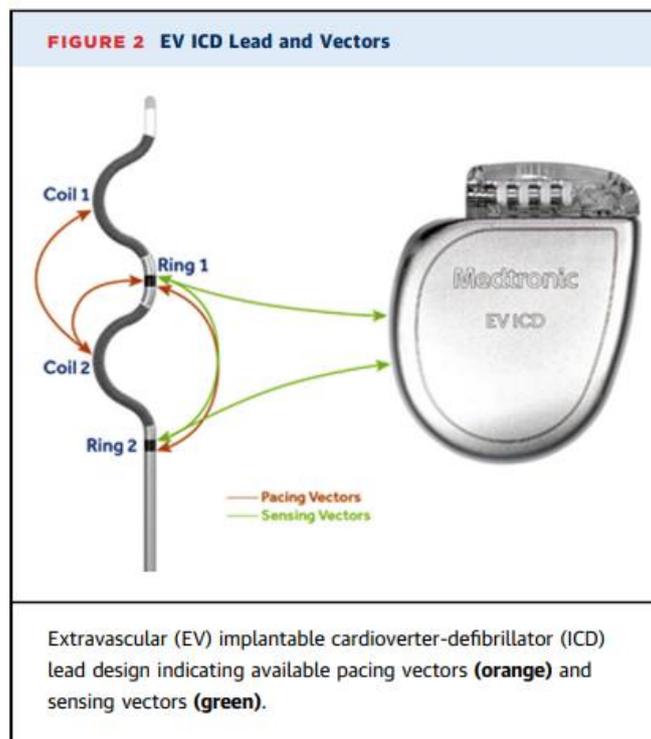
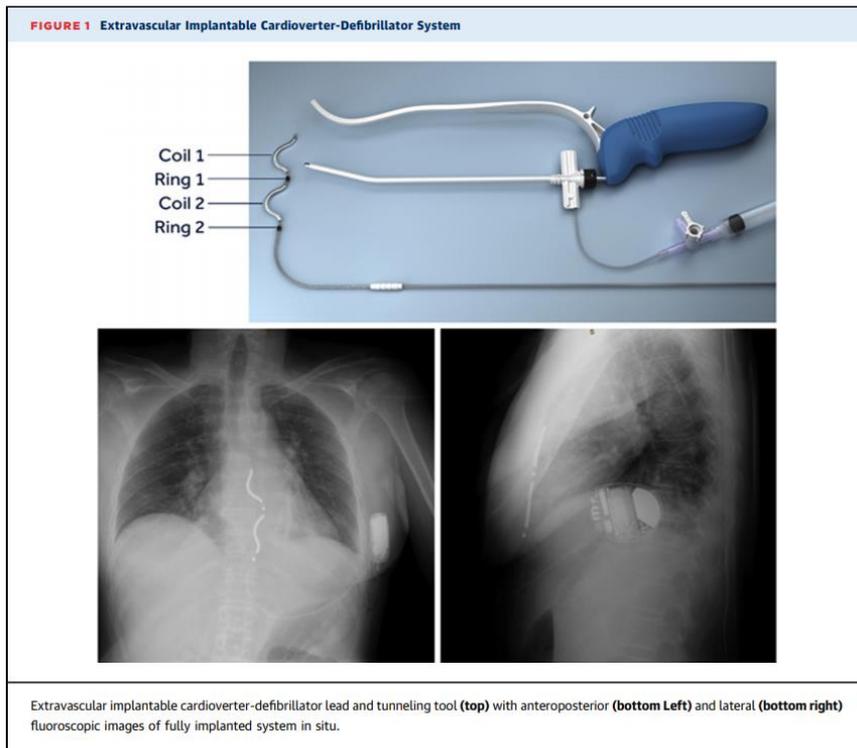
Annexe 3 - Patients implantés d'un DAI SC avant mai 2016 : survie sans choc électrique inapproprié.

Durée de suivi	Implantation	1 an	2 ans	3 ans
Nombre de patients	107	103	97	94
Taux de survie sans choc inapproprié (%)	100	92,3	89,3	88,3
Taux choc inapproprié (%)	0	7,7	10,7	11,7



Annexe 4 - Patients implantés d'un DAI SC avant mai 2016 : survie sans choc électrique inapproprié.

Durée de suivi	Implantation	1 an	2 ans	3 ans
Nombre de patients	376	321	255	87
Taux de survie sans choc inapproprié (%)	100	94,2	90,7	87,3
Taux choc inapproprié (%)	0	5,8	9,3	12,7



Annexe 5 - Défibrillateur automatique implantable "extravasculaire" développé par MEDTRONIC©

Crozier and al. (53)

**AUTEUR** : DOCQ Clémence

**Date de soutenance** : 12 mai 2021

**Titre de la thèse** : Défibrillateurs sous-cutanés : incidence, facteurs prédictifs, pronostic et mécanismes des chocs électriques inappropriés. Expérience Lilloise et Nancéienne de 2012 à 2020.

**Thèse - Médecine - Lille 2021**

**Cadre de classement** : *Cardiologie*

**DES + spécialité** : Cardiologie et maladies vasculaires

**Mots-clés** : défibrillateur sous-cutané, choc électrique inapproprié

## Résumé

**Introduction** : Le défibrillateur implantable a fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la mort subite. Depuis quelques années, un nouveau dispositif de défibrillation entièrement sous-cutané permet de s'affranchir de certaines complications du défibrillateur trans-veineux (dysfonction de sonde, infection de matériel...). Si il convient particulièrement à certaines populations à risque (cardiopathies congénitales, abord veineux difficile, risque infectieux accru...), les indications du défibrillateur sous-cutané ne cessent d'augmenter. Par contre, les données déjà disponibles retrouvent un taux élevé de chocs électriques inappropriés dont nous avons choisi d'étudier l'incidence, le pronostic, les facteurs prédictifs et les mécanismes dans une cohorte bi-centrique.

**Méthode** : Travail rétrospectif bi-centrique (CHU Lille, CHU Nancy) mené sur 483 patients implantés d'un défibrillateur sous-cutané en prévention primaire ou secondaire entre 2013 et 2020.

**Résultats** : Après un suivi médian de 2.4 années (28.8 mois), 52 patients (10.7%) ont reçu un total de 87 chocs électriques inappropriés. L'incidence cumulée est de 6% à 1 an, 9% à 2 ans et 12% à 3 ans. En analyses multivariées, deux facteurs sont prédictifs de choc électrique inapproprié : la taille du patient (HR 1.04, IC 95% [1.0004-1.08],  $p=0.049$ ) et l'indisponibilité (HR 4.53, IC 95% [1.9-10.6],  $p=0.0006$ ) ou la désactivation (HR 5.2, IC 95% [2.5-10.6],  $p<0.0001$ ) du filtre de haute résolution SMART Pass. La survenue d'un choc électrique inapproprié ne modifie pas le pronostic des patients (HR 1.38, IC 95% [0.68-2.8],  $p=0.37$ ) sur notre critère composite de jugement (décès toutes causes, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, transplantation cardiaque). Les phénomènes de sur-détection cardiaque (mécanisme 2) et surtout non cardiaque (mécanisme 3) sont plus souvent à l'origine de chocs inappropriés que les tachycardies supra-ventriculaires (mécanisme 1). Nous avons identifié dans notre série, cinq patients qui ont présenté une perte de signal paroxystique et inexplicé aboutissant à au moins 1 choc inapproprié.

**Conclusion** : Les taux d'incidence de chocs inappropriés retrouvés dans notre cohorte sont comparables avec les données récentes disponibles dans la littérature. La survenue de cet évènement indésirable n'est pas associée à une aggravation du pronostic sur notre critère de jugement. La grande taille du patient et l'indisponibilité ou l'inactivation du SMART Pass sont des facteurs prédictifs de chocs inappropriés. Ces chocs inappropriés surviennent majoritairement dans les suites de sur-détectations cardiaques et non cardiaques. Un suivi à plus grande échelle et surtout à plus long terme devrait nous aider à comprendre l'évolution de la détection sous-cutanée du signal dans le temps.

## Composition du Jury :

**Président** : Pr BAUTERS Christophe

**Assesseurs** : Pr KLUG Didier, Dr KOUAKAM Claude, Dr NINNI Sandro

**Directeur de thèse** : Dr MARQUIE Christelle