

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année : 2018

N° 2018-81

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

par

Damien MINOIS  
né le 29 Octobre 1991 à Saint Doulchard

---

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 2018

---

**MORT SUBITE ET DEFIBRILLATEUR IMPLANTE : UN  
DYSFONCTIONNEMENT ALGORITHMIQUE ?**

---

Président : Monsieur le Professeur Hervé LE MAREC

Directeur de thèse : Docteur Gilles LANDE

# REMERCIEMENTS

## **Au Professeur LE MAREC Hervé,**

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider mon jury. Je vous remercie de l'attention que vous portez à mon travail. Soyez assuré de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.

## **Au Docteur LANDE Gilles,**

Je te remercie pour la confiance que tu m'as apportée en dirigeant ce travail. Tu as su me transmettre ta passion pour ce sujet qu'est la défibrillation dans le traitement et la prévention de la mort subite. Merci pour tous les précieux conseils que tu as pu m'apporter, tant pour la réalisation de cette thèse qu'en pratique clinique.

## **Aux Docteurs SOLNON Aude, LAMIRAULT Guillaume, GOURRAUD Jean-Baptiste, et au Professeur PROBST Vincent,**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Je remercie chacun d'entre vous pour avoir contribué à ma progression dans le domaine de la cardiologie. Soyez assurés de mon profond respect et toute ma gratitude.

## **Aux représentants des sociétés de défibrillateurs MEDTRONIC, BOSTON, BIOTRONIK, SAINT JUDE MEDICAL, et LIVA NOVA,**

Je vous remercie d'avoir accepté de nous rencontrer, et d'être rentré dans les détails de fonctionnement propres à chaque appareil.

**A tous mes collègues médecins et internes, Nantais, Nazairiens, Yonnais,** qui ont participé à ma formation. Merci pour ces années d'échanges, de joies, de soutiens, à travers l'apprentissage de la médecine et sa pratique.

**A ma famille, ma compagne, mes amis,** pour m'avoir soutenu dans ce long parcours. Je vous en remercie chaleureusement.

# ABREVIATIONS

**ATP** : Antitachycardia pacing

**DAI** : Défibrillateur Automatique Interne

**DEM** : Dissociation Electrico Mécanique.

**EGM** : Electrogram

**FA** : Fibrillation atriale.

**fIA** : Flutter atrial

**FeVG** : Fraction d'éjection du Ventricule Gauche

**FV** : Fibrillation ventriculaire

**MSC** : mort subite cardiaque

**NID** : Nombre d'intervalles de détection nécessaire à valider le diagnostic

**PRA** : Période réfractaire absolue

**TS** : Tachycardie sinusale

**TSV** : Tachycardie supraventriculaire

**TV** : Tachycardie ventriculaire

**TV NS** : Tachycardie Ventriculaire Non Soutenue.

## I) SOMMAIRE

II) Introduction, cas clinique .....	7
III) DAI et analyse du signal .....	10
1) Interrogatoire du défibrillateur automatique interne .....	10
a) Description et paramétrages des DAI de la patiente.....	10
b) Analyse des traces EGM de la patiente : .....	11
c) De la détection au traitement de l'information : .....	13
2) Analyse du signal et algorithmes diagnostics des différentes compagnies de défibrillateur .....	20
a) MEDTRONIC .....	20
b) BOSTON <sup>9</sup> .....	33
c) BIOTRONIK <sup>10</sup> .....	38
d) LIVA NOVA <sup>11</sup> : .....	44
e) Saint Jude Medical <sup>12</sup> .....	49
IV) Enquête bibliographique : morts subites d'origine rythmique chez les patients équipés de Défibrillateurs .....	55
1) Mort Subite cardiaque et Défibrillateur automatique interne, brève historique .....	56
2) Incidence des décès et proportion de mort subite parmi les sujets implantés d'un DAI 60	
a) Méthode .....	60
b) Résultats et discussion .....	61
3) Étude post mortem de l'étiologie des morts subites chez les porteurs de DAI .....	66
a) Mitchell L, JACC 2002 .....	66
b) Tseng Z, Jama 2015 .....	67
c) Sinha S, JACC 2016 <sup>50</sup> .....	70
4) DAI et cas rapportés de sous-détection de fibrillation ventriculaire .....	72
a) Michaud J, Heart Rhythm 2009 <sup>51</sup> .....	72
b) Galizio, Rev Argent Cardiol 2008 <sup>52</sup> .....	73

c)	<i>Bastian D, Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2013</i> <sup>53</sup> .....	74
d)	<i>Chin A, Indian Pacing Electrophysiol J. 2015.</i> <sup>54</sup> .....	75
e)	LUKAS R.C. DEKKER,PACE 2004 <sup>56</sup> .....	76
f)	Singer. PCE 1993 <sup>57</sup> .....	77
5)	Autres décès par fibrillation ventriculaire malgré le port d'un défibrillateur .....	78
6)	Recommandations De programmation des DAI .....	80
a)	Réglages du mode tachycardie .....	80
b)	Algorithmes de discrimination .....	83
c)	Autoajustement de la sensibilité .....	85
V)	Conclusion – Perspectives.....	90
VI)	Bibliographie.....	93

## ***II) INTRODUCTION, CAS CLINIQUE***

La mort subite est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé comme un décès devant témoin inférieur à 1h après un symptôme aigu, ou inférieur à 24h après la dernière observation en l'absence de témoins.

La mort subite d'origine cardiaque (MSC) représente la cause de décès cardiovasculaire la plus fréquente dans le monde. Elle correspond à environ 15 à 20% de l'ensemble des décès de toute cause. Dans 25% des cas, il s'agit du premier évènement cardiaque présenté par le patient.

Son incidence annuelle est estimée à environ 50 à 100 cas pour 100 000 personnes <sup>1</sup>. La survie estimée après un arrêt cardiaque reste faible, présumée proche de 10%.

Au cours des 30 dernières années, l'implantation d'un défibrillateur automatique interne (DAI) est devenue la pierre angulaire du traitement des patients à risque de MSC.

Pour autant, est ce que la présence d'un DAI limite-t-elle totalement le risque de mort subite cardiaque d'origine rythmique?

Notre expérience a pu montrer que le décès par fibrillation ventriculaire malgré le port d'un défibrillateur automatique interne existait, par absence de détection de l'arythmie.

Nous détaillerons les modes de fonctionnement des défibrillateurs de chaque marque, dans l'objectif d'établir les déterminants algorithmiques aboutissant à ce type d'épisode, et de connaître les réglages nécessaires à leur prévention. Notre propos sera illustré à travers le cas clinique d'une patiente suivie au CHU de Nantes.

Nous nous attacherons ensuite à l'analyse des données bibliographiques épidémiologiques concernant les décès des patients porteurs de DAI.

### **Cas clinique**

Il s'agit d'une femme de 64 ans, porteuse d'une cardiopathie à fonction systolique du ventricule gauche altérée à 30 %.

L'étiologie de cette altération de la fonction ventriculaire gauche était mixte, ischémique en lien avec un infarctus antérieur étendu, et rythmique avec des épisodes de fibrillation atriale et de flutter atrial gauche traités avec succès par ablation avec maintien d'un rythme sinusal depuis 2012.

Un défibrillateur automatique implantable double chambre de marque Medtronic avait été posé en 2006 en prévention primaire du risque de mort subite. Le changement du boîtier avait été réalisé en 2012 en raison de l'usure de celui-ci.

Sur le plan ischémique, elle avait présenté un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST antérieur étendu en 1997, révélant une coronaropathie monotronculaire avec occlusion du tronc commun traitée par angioplastie transcoronaire et stent nu. Il avait par la suite été révélé, devant l'existence d'un angor instable en 2005, une dissection de l'artère interventriculaire antérieure moyenne, traitée par angioplastie et stent actif.

Sur le plan rythmique, elle avait présenté à l'étage atrial une fibrillation persistante associée à une altération de sa fonction systolique, ayant nécessité de multiples cardioversions électriques et procédures d'ablation par radiofréquence (déconnection des veines pulmonaires et traitement du substrat). Il s'était par la suite développé un flutter gauche cicatriciel, ayant nécessité au total quatre nouvelles procédures d'ablation par radiofréquence entre 2009 et 2012, permettant à chaque fois un retour en rythme sinusal, maintenu depuis.

A l'étage ventriculaire, l'évolution avait été marquée par une tachycardie ventriculaire syncopale en 2008 réduite par choc électrique interne.

Alors qu'elle était stable sur le plan clinique, la patiente avait présenté le 8 Juillet 2016, un arrêt cardiorespiratoire. La restauration d'une activité circulatoire avait été obtenue après 20 minutes de Low-Flow grâce aux manœuvres de réanimation instaurées immédiatement par son mari puis le SAMU.

Le tracé du défibrillateur semi-automatique externe retrouvait alors une fibrillation ventriculaire, et la cardioversion électrique avait permis le retour d'une activité spontanée sinusale.

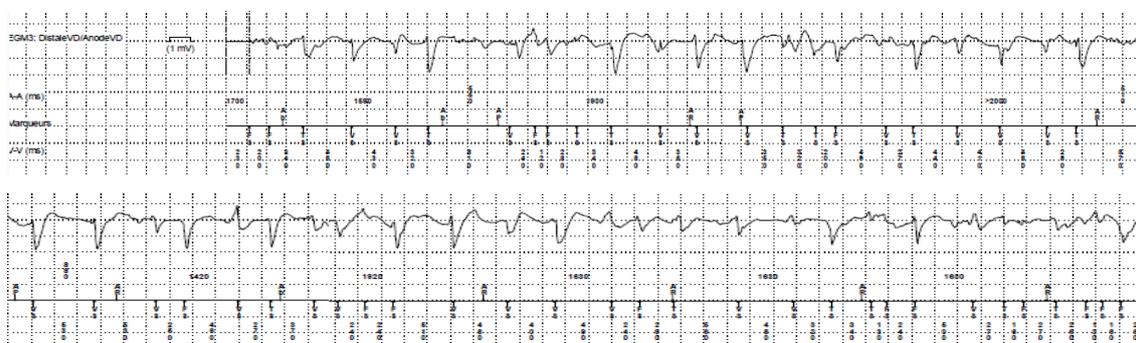


FIGURE 1

*Tracé EGM de l'épisode : fibrillation ventriculaire*

Elle avait ensuite été conduite en service de réanimation après réalisation d'une coronarographie ne révélant pas d'évènement ischémique aigu. Devant une dégradation neurologique évoluant vers un état de mort encéphalique clinique confirmé par la réalisation d'un électroencéphalogramme, et discussion avec ses proches, l'arrêt des soins a été décidé cinq jours plus tard le 13 Juillet 2016.

La patiente est donc décédée d'une mort subite rythmique de façon certaine comme l'atteste les données enregistrées par le défibrillateur automatique interne (DAI), alors qu'elle était porteuse d'un DAI dont la principale fonction est d'éviter ce type de mort subite.

Plusieurs questions émergent donc :

- Où est la faille du DAI de la marque Medtronic ?
- Cette faille est-elle la règle dans tous les compagnies de DAI ?
- Ce dossier inhabituel du fait de la récupération des informations est-il une exception ?  
Ou au contraire les morts subites d'origine rythmique sont-elles fréquentes chez les porteurs de DAI ?

Nous nous sommes donc intéressés à l'analyse des mémoires du défibrillateur, afin de comprendre pourquoi une fibrillation ventriculaire n'a pas été prise en charge par la prothèse. La connaissance des systèmes de détection des différentes marques de DAI présents sur le marché, leur programmation, et leur analyse, sont des éléments essentiels à la pratique des cliniciens et l'évitement de ce type d'évènement. Leur description sera l'objet de notre première partie. Afin d'illustrer notre propos, nous appliquerons à chacune de ces marques les tracés enregistrés de notre patiente.

Dans un second temps, nous nous intéresserons aux autres cas de décès d'origine rythmique malgré la présence d'un défibrillateur automatique interne décrits dans la littérature, en s'attachant à en établir la fréquence.

### III) DAI ET ANALYSE DU SIGNAL

#### 1) INTERROGATOIRE DU DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE INTERNE

##### a) Description et paramétrages des DAI de la patiente

Il s'agissait d'un défibrillateur Medtronic Protecta XT DR, double chambre, avec une sonde de défibrillation Fidelis (Medtronic®) mono-coil.

###### Détection TV/FV

		Intervalle V. (fréq.)	Initial	Redélect
FV	Arrêt	270 ms (222 min <sup>-1</sup> )	30/40	12/16
TVR	Arrêt			
TV	Arrêt	360 ms (167 min <sup>-1</sup> )	32	12
Moniteur	Arrêt	450 ms (133 min <sup>-1</sup> )	32	

###### PR Logic/MorphoLog

		Autres discriminations		Sensibilité
FA/IA	Marche	Stabilité	Arrêt	Atriale 0.30 mV
Tach sinus	Marche	Démarrage brutal	Arrêt	VD 0.30 mV
Autres TSV 1:1	Marche	Durée max. TSV		
MorphoLog	Marche	Zone FV uniquement	Arrêt	
Morph. réf.	14-Jul-2016	Onde T	Marche	
Seuil de similitude	70 %	Bruit de sonde VD	Marche+Durée max.	
Recueil auto	Marche	Durée max.	0.75 min	
Limite V. TSV	260 ms			

###### Thérapies FV

	Tt1	Tt2	Tt3	Tt4	Tt5	Tt6
Statut thérapie FV	Marche	Marche	Marche	Marche	Marche	Marche
Energie	35 J					
Polarité	B>AX	AX>B	B>AX	AX>B	B>AX	AX>B

SAT Pendant la charge

Délivrer SAT si dernier 8 R-R >= 240 ms, Burst, Impulsions=8, R-S1=88 %, Décrément=10 ms  
EconomCharge = Marche (1 épisodes), SmartMode = Marche

###### Thérapies TVR

	Tt1	Tt2	Tt3	Tt4	Tt5	Tt6
Statut thérapie TVR	Arrêt	Arrêt	Arrêt	Arrêt	Arrêt	Arrêt

###### Thérapies TV

	Tt1	Tt2	Tt3	Tt4	Tt5	Tt6
Statut thérapie TV	Marche	Marche	Marche	Marche	Marche	Marche
Type de thérapie	Burst	Ramp	CV	CV	CV	CV
Energie			10 J	35 J	35 J	35 J
Polarité			B>AX	B>AX	AX>B	B>AX
N° init. d'impulsions	8	8				
Intervalle R-S1=(%RR)	88 %	91 %				
S1S2(Ramp+)=(%RR)						
S2SN(Ramp+)=(%RR)						
Déc. intervalle	10 ms	10 ms				
N° séquences	3	3				
Smart Mode	Arrêt	Arrêt				

###### SAT V. commune

Intervalle minimum V-V de SAT	200 ms
Amplitude V.	8 V
Durée d'impuls. V.	1.5 ms
Blanking stim. V.	240 ms

###### Thérapies V. communes

Boîtier actif/SpireVCS	Boîtier+VCS - Marche
Thérapies progressives	Arrêt
Confirmation+	Marche

FIGURE 2 :

*Paramètres diagnostics du Boîtier Medtronic Protecta XT DR.*

Concernant les paramètres de détection des arythmies ventriculaires, l'appareil était réglé de la manière suivante:

- Détection d'une fibrillation ventriculaire en dessous d'un cycle détecté à 270 ms (soit cadence ventriculaire supérieure à 222 bpm), avec détection initiale à 30 cycles sur 40, et redétection à 12 cycles sur 16
- Détection d'une tachycardie ventriculaire en dessous d'un cycle détecté à 360 ms (soit cadence ventriculaire entre 167 et 222 bpm), avec détection initiale à 32 cycles sur 40, et redétection à 12 cycles sur 16
- Les zones de TV rapide et moniteur n'étaient pas activées
- Concernant les paramètres de discrimination entre tachycardie ventriculaire et supraventriculaire, la fonction PR logic était activée
- Les sensibilités atriales et ventriculaires étaient réglées à 0,30 mV
- Les thérapies programmées étaient les suivantes :
  - En zone de fibrillation ventriculaire : 6 chocs à 35 Joules avec alternance de polarité entre apex et boîtier
  - En zone de tachycardie ventriculaire : 2 séquences d'ATP (antitachycardia pacing) par burst (3 séquences de 8 impulsions à 88 % du cycle, décrétement de 10 ms entre chaque séquence) puis Ramp (3 séquences de 8 impulsions avec départ à 91 % du cycle, décrétement progressif de 10 ms entre chaque séquence), puis 4 chocs (le premier à 10 Joules, les autres à 35 Joules).

---

## **b) Analyse des traces EGM de la patiente :**

---

Nous disposons des 10 tracés enregistrés par l'appareil, entre 14h39 et 14h48, correspondant à l'heure de la mort subite selon les témoins.

L'analyse des EGM confirmait pour tous les tracés un rythme en fibrillation ventriculaire (FV).

La figure 2 représente ainsi un tracé EGM où l'on observe une activité ventriculaire anarchique typique de FV, qui ne sera malheureusement jamais classé comme FV par l'appareil.



---

## c) De la détection au traitement de l'information :

---

Pour permettre une bonne détection des signaux ventriculaires, il est important que toute la chaîne de détection du signal, jusqu'à son interprétation, soit parfaite. Nous avons donc repris un à un les facteurs importants de cette analyse.

Rappelons dans un premier temps l'ensemble du circuit permettant la détection du signal enregistré :

### 1. Localisation de la sonde

---

La localisation de la sonde ventriculaire est particulièrement importante. Un déplacement de celle-ci peut aboutir à l'absence de détection des signaux ventriculaires et la sous-détection de l'épisode, ou encore la détection inappropriée de signaux atriaux en cas de déplacement de la sonde ventriculaire dans l'oreillette.

- Dans le cas clinique décrit précédemment, la sonde ventriculaire était parfaitement en place, comme le souligne la radiographie réalisée ci-contre :

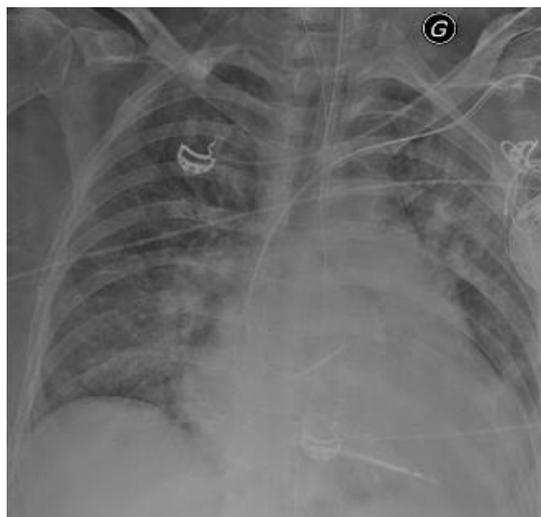


FIGURE 4

*Radiographie thoracique réalisée en réanimation : sondes non déplacées.*

### 2. Intégrité des composants de la sonde et de sa connectique

---

La sonde de défibrillation est un dispositif complexe constitué de nombreux composants<sup>2</sup> :

- Un connecteur proximal, destiné à connecter la sonde au défibrillateur automatique interne

- Un dispositif de connexion distale : destiné à fixer la sonde dans le ventricule droit, via un système le plus souvent actif par vis
- Le corps de la sonde : constitué d'électrodes, de fils conducteurs destinés à la détection des signaux intracardiaques et à la délivrance d'impulsions électriques
- Le ou les coils de défibrillation : destinés à la délivrance des chocs électriques
- Les matériaux isolants : destinés à les isoler électriquement et protéger la sonde des contraintes physiques auxquelles elle est soumise.

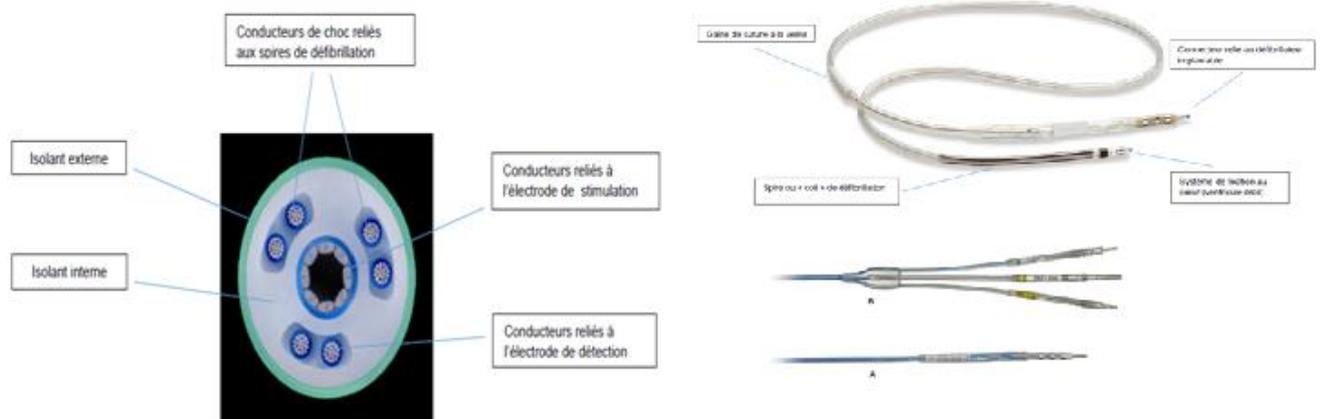


FIGURE 5

*Schéma en coupe axiale, photos d'une sonde de défibrillation, et exemples de connectique proximale (A : système DF-4, une seule broche de connexion, versus ancienne sonde double coil, 2 système DF-1, et la broche de détection IS-1).*

Une anomalie au niveau de chacune de ces composantes peut donc entraîner des irrégularités lors de la détection du signal ou des modifications de l'impédance mesurée lors du contrôle du boîtier.

On observe alors une chute de l'impédance en cas de rupture de l'isolant, ou augmentation en cas d'altération du conducteur.

D'autre part, on sait actuellement que les sondes Fidelis (Medtronic®) et Riata (Saint Jude Medical®) ont montré un risque plus important de fracture que les autres marques, avec pour les sondes Fidelis un risque annuel de 2.2 %<sup>3,4</sup>, motivant l'arrêt de leur commercialisation.

- La patiente était porteuse d'une sonde Fidelis. Les paramètres de la sonde ont donc été contrôlés, et se révélaient tout à fait corrects, avec une impédance, des seuils de stimulation et une sensibilité de la sonde ventriculaire stables, et ce sur plusieurs mois.

Il n'y avait par ailleurs pas d'alerte sur l'intégrité de la sonde préalable à l'épisode à travers le mode «Lead Integrity Alert». Cette fonction est spécifique à la firme Medtronic et permet une alerte en cas de suspicion de dysfonction de sonde si détection de deux sur trois des critères suivant : variations importantes de l'impédance, détection d'intervalles VV courts isolés (signaux consécutifs à couplage court <130 ms correspondant à des artefacts et pouvant orienter vers une fracture de sonde) ou épisodes de TVNS avec cycle ventriculaire très rapide (même raisonnement avec intervalles VV < 200ms pendant l'épisode).

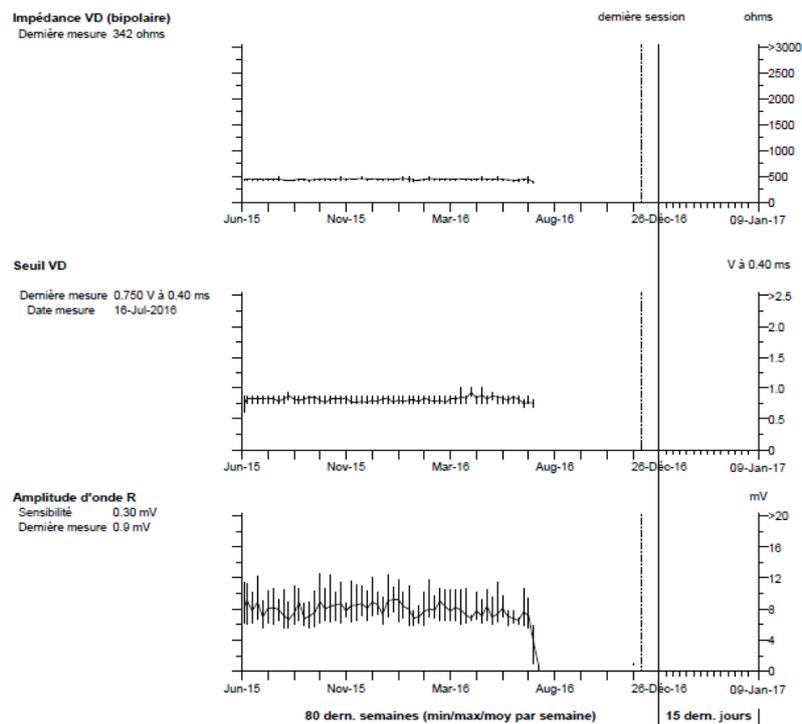


FIGURE 6

*Courbe de suivi des paramètres de la sonde de défibrillation de notre patiente (Impédance, Seuil de stimulation, et amplitude de détection): stables jusqu'à l'explantation du matériel.*

### 3. Sensibilité

Le réglage de la sensibilité correspond au seuil de détection en mV à partir duquel l'appareil analyse le signal qui lui est transmis.

Il y a ainsi à un compromis entre le risque de sous-détection d'une et de sur-détection d'un épisode.

Le risque de sur-détection<sup>5</sup> de signaux est la délivrance de thérapies inappropriées, et concerne :

- Des signaux intracardiaques, avec :
  - **La sur-détection de l'onde T** : elle dépend des rapports entre l'onde R et l'onde T, des variations de morphologie de l'onde T, du caractère stimulé ou non de l'activité ventriculaire.
  - **La double détection de l'onde R** : elle est favorisée par des troubles de la conduction intraventriculaire spontanés ou secondaires (prise d'antiarythmiques, troubles ioniques comme l'hyperkaliémie), ou encore par le cas particulier d'une perte de capture ventriculaire droite chez un porteur de défibrillateur multisite<sup>6</sup>.
  - **Le crosstalk atrio-ventriculaire** : il s'agit du risque de détection du signal atrial sur le canal ventriculaire, majoré en cas de position du coil intermédiaire sur l'anneau tricuspide (particulièrement chez l'enfant), risquant, notamment lors d'un passage en fibrillation atriale, une interprétation du boîtier comme fibrillation ventriculaire.
  
- De signaux extracardiaques, avec :
  - **Les interférences électromagnétiques** (exemple de la prise de courant à 50 Hz),
  - **Les myopotentiels diaphragmatiques ou pectoraux**
  - **Les défauts de conducteur ou connecteur.**

Le risque en rapport avec la sous détection du signal intracardiaque normal est l'absence de thérapie d'un épisode d'arythmie ventriculaire maligne. Il est régi par des facteurs intrinsèques (défaut du placement de la sonde ; mauvais seuil ou adaptation de la détection) et extrinsèques (par exemple : la cordarone abaisse le seuil de détection).

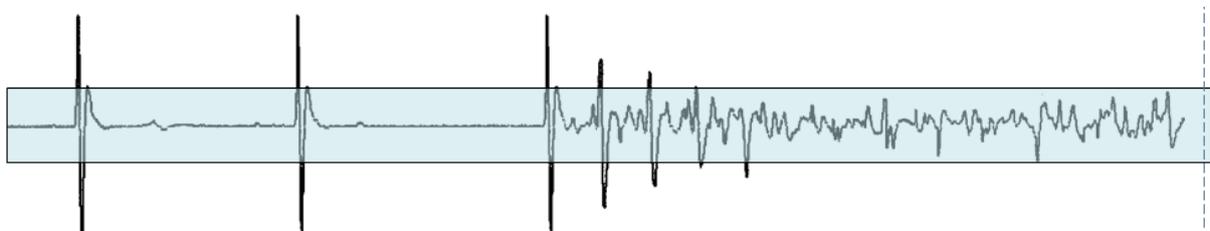


FIGURE 7

*Exemple de sous détection d'un épisode de FV (amplitude des signaux en FV sous le seuil de sensibilité).*

#### 4. Contrôle automatique du gain

Les défibrillateurs automatiques internes modernes disposent de la fonction de contrôle automatique du gain (encore appelée ajustement automatique de la sensibilité). Son objectif est de détecter des signaux rapides de faible amplitude tout en évitant la sur-détection de l'onde T, en faisant évoluer le seuil de sensibilité de l'appareil au cours du cycle cardiaque. Cette adaptation se fait en fonction de l'amplitude de l'onde R du cycle présent, permettant de s'adapter aux variations d'amplitudes observées au cours du passage en FV puis au sein de l'épisode.

**Fonctionnement (exemple des DAI Medtronic, AAS : Auto-Adjusting Sensitivity) :**

**Période de Blanking post ventriculaire** : Période d'absence d'écoute, durant laquelle l'appareil ne retient aucun signal sur le canal ventriculaire, permettant d'éviter de détecter plusieurs fois la même activité ventriculaire (200ms après un évènement ventriculaire stimulé, 120 ms après un évènement ventriculaire spontané).

**Ajustement de la sensibilité** : Correspond à l'évolution du seuil de sensibilité au cours du cycle cardiaque.

Il débute à un niveau de sensibilité prédéterminé initial : 75 % de l'EGM enregistré spontané (jusqu'à maximum 10 fois la sensibilité pré-réglée si l'évènement ventriculaire est stimulé, 4.5 fois le seuil de sensibilité si l'évènement ventriculaire est spontané), puis décroît exponentiellement (toutes les 450 ms) jusqu'à une valeur minimale programmée (« minimal threshold » à 0,30 mV) selon la formule  $V_{th}(T) = V_{th0} * e^{(-T/450)}$ .

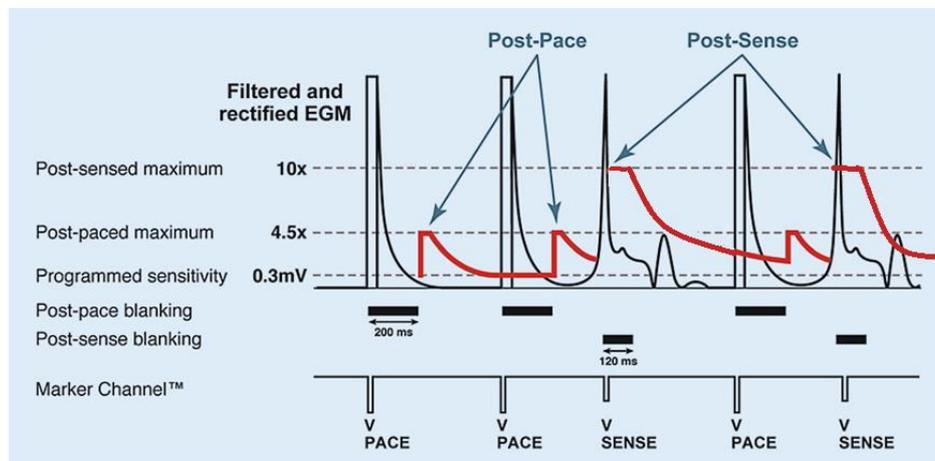


FIGURE 8

*AAS : Auto-Adjusting Sensitivity (Medtronic), évolution de la sensibilité au cours du cycle cardiaque.*

- Lors de l'analyse des EGM de notre patiente, on observait une mise en défaut de la fonction de contrôle automatique du gain.

Du fait des variations brutales d'amplitude en FV, les signaux peu amples faisant suite à des signaux amples se situaient sous le seuil de détection et n'étaient pas considérés.

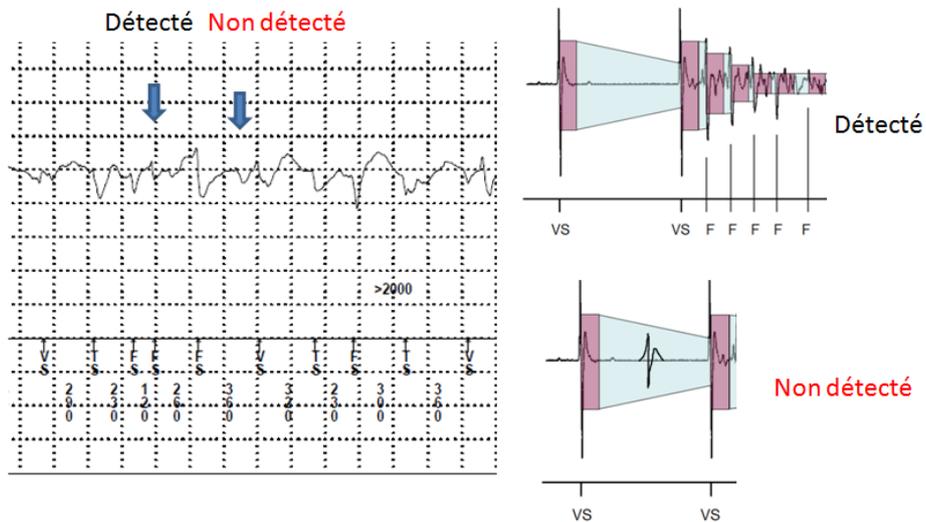


FIGURE 9

Analyse des EGM d'un épisode de FV : mise en défaut du contrôle automatique du gain.

Ce défaut de détection aboutit par conséquent à de grandes variations dans les intervalles entre les signaux détectés, dont beaucoup sont considérés comme très longs par l'appareil, induisant un chevauchement entre les différentes zones de détection.

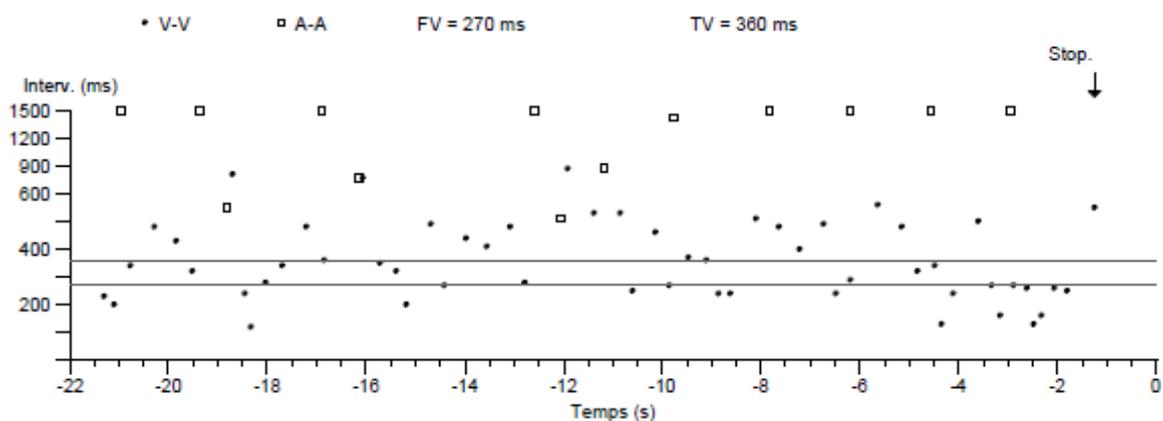


FIGURE 10

Tachogramme d'un épisode représentant la grande hétérogénéité des cycles enregistrés.

## Traitement du signal :

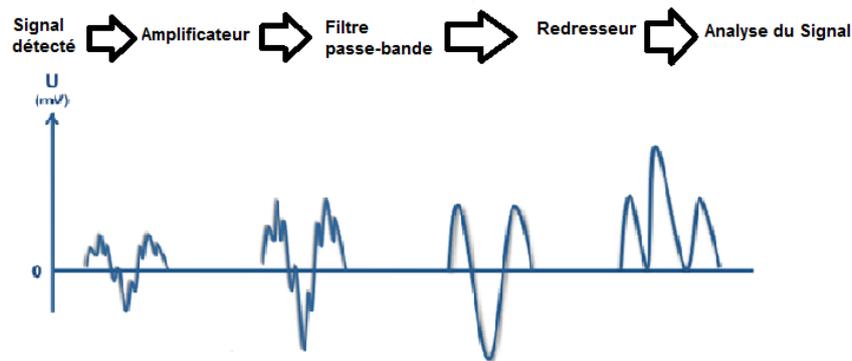


FIGURE 11:

### Traitement du signal.

L'analyse faite par le défibrillateur fait suite à une série de traitements de l'information obtenue à partir de la captation du signal intracardiaque.

Schématiquement, ce signal est amplifié, puis filtré, puis redressé, avant de permettre son analyse.

### Concernant la filtration:

La fréquence et la pente (slew rate) du signal qui caractérise une onde T (signal considéré comme « mou », en général de moins de 10 Hz) sont classiquement inférieures que pour l'onde R (signal plus aigu, entre 10 et 50 Hz).

Ces éléments peuvent être modifiés par différentes conditions : médicaments, ischémie, tonus sympathique, anomalies métaboliques.

A partir de cette observation, les différentes marques de défibrillateur utilisent des filtres afin de ne pas analyser les signaux à basse fréquence et limiter le risque de sur-détection de l'onde T, appelés filtres « passe haut ».

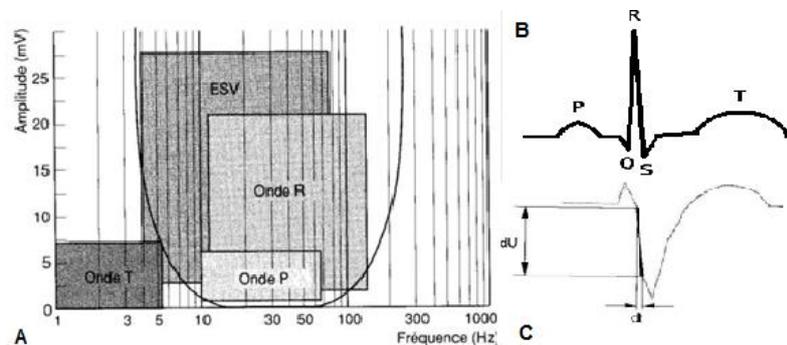


FIGURE 12

*A : Spectre de fréquence du signal enregistré par le défibrillateur (onde P – onde R – onde T – ESV : Extrasystole Ventriculaire); B : Signal cardiaque enregistré via un électrocardiogramme standard; C : Signal cardiaque endocavitaire enregistré par l'appareil, avec schématisation de la pente tension durée (rapport  $dU/dT$ ).*

---

## 2) ANALYSE DU SIGNAL ET ALGORITHMES

### DIAGNOSTICS DES DIFFERENTES COMPAGNIES DE DEFIBRILLATEUR

---

Chaque compagnie utilise un mode de diagnostic des arythmies différent à partir des signaux ventriculaires enregistrés.

Nous nous sommes intéressés à leur comparaison. Pour cela, il nous a fallu étudier dans le détail les modes de comptage des cycles détectés et les systèmes de discrimination d'épisode de TV ou TSV de chaque marque. Ensuite, les capacités diagnostiques de chaque appareil ont été appliquées au cas de notre patiente, en partant des enregistrements EGM en notre possession.

---

#### a) MEDTRONIC

---

##### 1. Analyse des EGM, décompte, et zones de détection :

---

Nous décrivons dans un premier temps le mode de fonctionnement diagnostic des défibrillateurs de marque Medtronic.

En fonction de la durée du cycle entre deux signaux ventriculaires détectés, le signal est classé sinusal (VS), en tachycardie (TS), ou en fibrillation ventriculaire (FV).

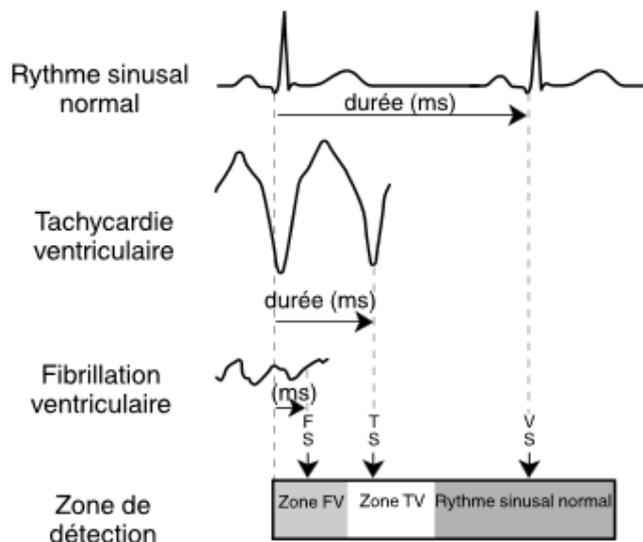


FIGURE 13

*Interprétation des signaux détectés : sinusal (VS), en tachycardie (TS), ou en fibrillation ventriculaire (FV).*

L'association de ces signaux permet ensuite une classification de l'arythmie.

Chez Medtronic, la particularité réside en deux modes de comptage différents selon la classification du signal (zone de TV ou zone de FV), avec un compteur s'incrémentant jusqu'au nombre d'intervalles de détection (NID) nécessaire pour valider le diagnostic, préalablement réglé lors de la programmation du boîtier :

- **En zone de fibrillation ventriculaire** : fraction réglable (pour s'affranchir des sous-détections fréquentes en FV), dans notre cas 30/40.

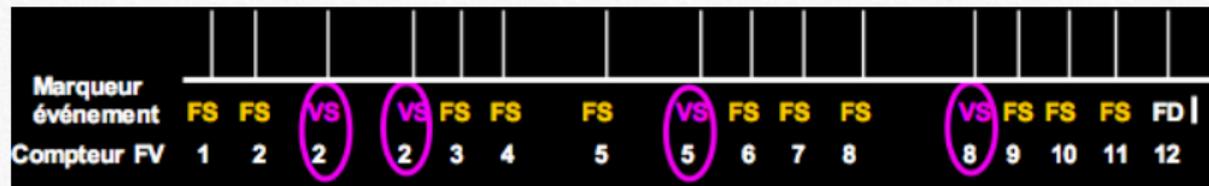


FIGURE 14

Schéma de l'incrément des signaux en zone de FV : les signaux en zone de FV (FS) incrémentent la zone de FV, les signaux en zone de TV (VS) ne redémarrent pas le comptage à 0.

- **En zone de tachycardie ventriculaire** : « consecutive interval counting » : il s'agit d'un mode de comptage consécutif, compté +1 si l'intervalle est considéré rapide, mais remis à 0 en cas d'intervalle long, et non modifié en zone FV (ni remis à zéro, ni incrémenté).

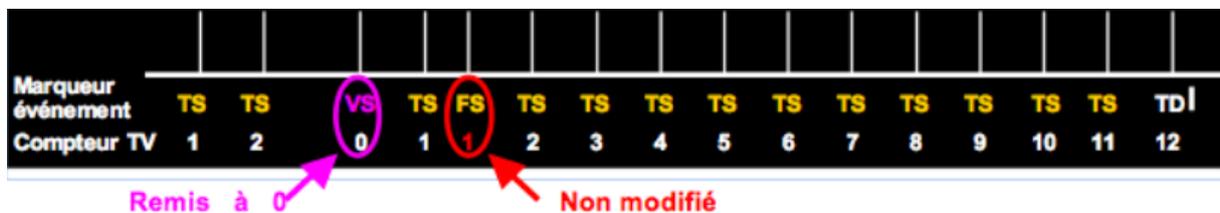


FIGURE 15

Schéma de l'incrément des signaux en zone de TV

Ce mode de comptage est hérité des anciens défibrillateurs monochambres pour lesquels la difficulté principale était de distinguer les tachycardies ventriculaires des tachycardies supra-ventriculaires. Cela permettait de ne pas interpréter comme ventriculaire une fibrillation atriale à conduction ventriculaire rapide et ce grâce à la remise à 0 lors des cycles longs classiques de la fibrillation atriale.

- **En zone moniteur** : L'incrément de la zone se fait comme en zone de tachycardie ventriculaire, mais sans thérapie appliquée. Il s'agit d'une zone utilisée pour connaître d'éventuels épisodes de TV ayant une fréquence inférieure à la zone de thérapie.

Deux modes de comptage ont par la suite été développés avec pour objectif principal de ne pas « rater » une arythmie ventriculaire rapide oscillante sur les zones de TV et FV. Elles permettent également de traiter les TV rapides classifiées en zone de FV de façon moins agressive (ATP plutôt que cardioversion électrique d'emblée) :

- **Zone de TVR via FV** : non activée dans ce cas, il s'agit d'une zone permettant un comptage « proportionnel » en zone de TV rapide; par exemple entre 210 et 320 ms (188-222 bpm).

Fonctionnement : Le compteur est mixte. Le NID est celui programmé en zone de FV ; puis une fois incrémenté jusqu'au total programmé, le défibrillateur analyse les huit derniers cycles: un seul des huit cycles analysés en zone de FV suffit alors à débiter une cardioversion électrique ; dans le cas contraire (aucun cycle en zone de FV), l'arythmie est classée en zone de TV et traitée par ATP.

Ce compteur est notamment utile lorsque l'on cherche à traiter une tachycardie ventriculaire polymorphe, alternant entre les intervalles interprétés comme FV ou TV.

- **Compteur combiné** :

Fonctionnement :

Ce compteur :

- Débute dès six cycles détectés en zone de FV
- Rassemble les cycles en TV et FV avec un NID égal à  $7/6^e$  du NID en zone de FV. Par exemple, pour un NID en zone de FV 30/40, le NID du compteur combiné est de 35
- Est remis à zéro pour un intervalle sortant de la zone de TV
- Puis analyse les huit derniers cycles (comme pour la zone TVR via VF) : un seul des huit cycles analysés en zone de FV suffit une cardioversion électrique ; dans le cas contraire (aucun cycle en zone de FV), l'arythmie est classée en zone de TV et traitée par ATP
- S'applique aussi à la re-détection après une première cardioversion
- Redémarre à zéro en cas de cycle long en dehors de la zone de TV.



## ***2. Algorithme de discrimination TV/TSV<sup>7</sup> :***

---

Lorsque, de par sa cadence ventriculaire, une séquence d'EGM est classée en zone de tachycardie ventriculaire, le défibrillateur utilise alors un algorithme de discrimination entre tachycardie ventriculaire (TV) et supraventriculaire (TSV). Le but est d'éviter une thérapie inappropriée d'une TSV non grave pour le patient.

Nous décrivons dans un premier temps les algorithmes utilisés par la firme Medtronic.

### ***Pour une prothèse simple chambre***

Les critères de différenciation sont programmables par le clinicien, et tous nécessaires au diagnostic de TSV.

#### ***« Onset » : Critère de démarrage brutal***

La fonction « Démarrage brutal » est conçue pour éviter que la tachycardie sinusale ne soit traitée comme une tachycardie ventriculaire.

On compare la durée moyenne des 4 intervalles précédents la détection de l'arythmie aux 4 suivants. Une variation de plus de 19 % est nécessaire pour considérer ce critère comme positif.

À noter que ce critère peut être pris en défaut dans certaines conditions, dont l'exemple typique est la tachycardie ventriculaire dont la cadence ventriculaire oscille autour de la zone de détection basse de TV. La détection et l'application de ce critère démarrent alors uniquement lors de l'entrée en zone de tachycardie détectée, mis en défaut si les intervalles précédents correspondent à l'épisode de TV clinique légèrement moins rapide.

#### ***« Stability » : Stabilité***

La fonction « Stabilité » est conçue pour éviter qu'un épisode de fibrillation atriale ne soit traité comme une tachycardie ventriculaire. Il compare le cycle actuel à la moyenne des 3 cycles précédents, et en cas de variation supérieure à 50 ms en nominal, redémarre à zéro.

La variation des cycles ventriculaires est caractéristique des épisodes de fibrillation atriale. Cependant, cette fonction peut être isolément prise en défaut lors d'épisodes à cadence ventriculaire très rapide, où les variations de cycle observées deviennent moins marquées.

« Wavelet Morphology algorithm » : Morphologie

Le dispositif recueille les données EGM pour les événements ventriculaires détectés et les compare à une morphologie de référence sauvegardée à l'aide de la valeur Seuil de similitude programmée (= Match Threshold, nominale de 70%).

Un complexe QRS est classé comme “match” si son résultat de similitude est supérieur ou égal à la valeur de seuil de similitude programmée. Si au moins 3 des 8 derniers complexes QRS correspondent suffisamment à la morphologie de référence sauvegardée, le dispositif diffère la détection, et poursuit l'analyse cycle à cycle jusqu'à classification en TV ou fin de l'épisode. Dans le cas inverse il considère l'évènement comme une TV.

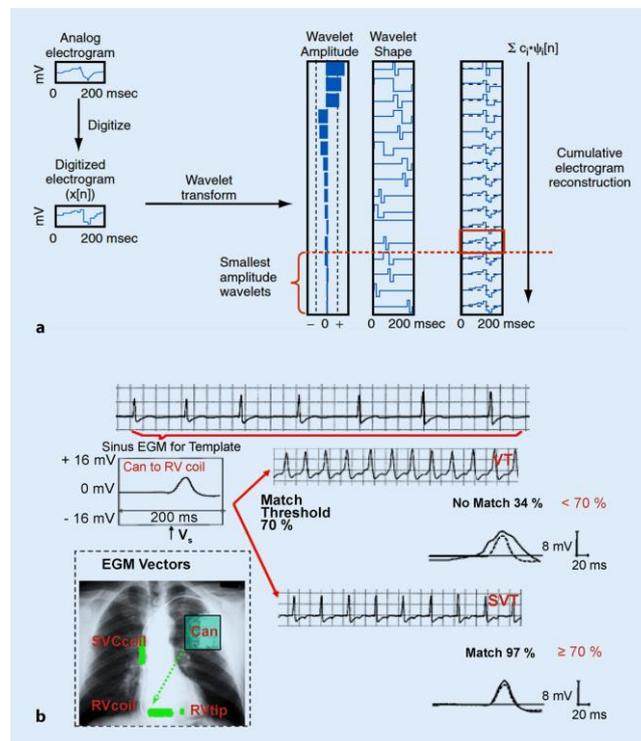


FIGURE 17

*Illustration du Match Threshold, enregistrement à partir de l'amplitude et la forme du signal, comparé à au signal de référence « template » pré enregistré.*

Rarement, cette fonction peut être mise en défaut, notamment en cas de QRS de référence mal choisi (pris sur une extrasystole ventriculaire), d'un défaut d'alignement de l'analyse au début du QRS, ou d'une aberration de conduction lors d'une tachycardie supraventriculaire aboutissant à l'élargissement du QRS.

## Pour un défibrillateur double chambre

La prothèse utilise alors la technologie SmartShock :

Le défibrillateur intègre alors les algorithmes « PR Logic » et « wavelet morphology », associés aux fonctions « TWOS » (T wave oversensing) et « Lead Noise ».

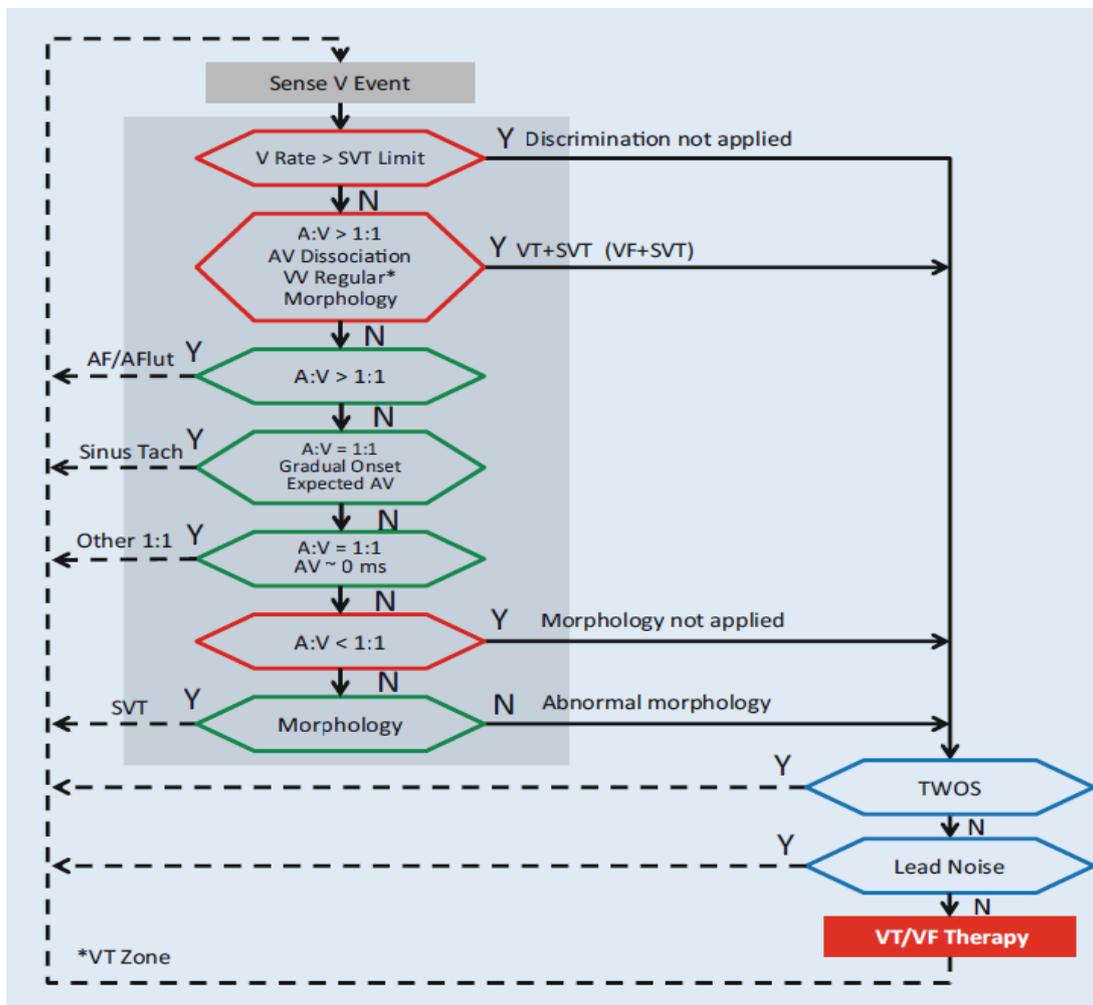


FIGURE 18

*Schéma de la discrimination TV/TSV pour un DAI double chambre Medtronic.*

- SVT limit :

Il s'agit d'une particularité de la marque Medtronic, où la fréquence maximale d'utilisation des algorithmes de discrimination TV/TSV est paramétrable de façon dissociée de la limite entre TV et FV.

Lorsque la valeur médiane des 12 intervalles ventriculaires détectés les plus récents est supérieure à la limite de TSV programmée, les fonctions de discrimination TSV peuvent différer les thérapies en fonction des critères programmés.

- Systeme PR Logic

L'algorithme PR Logic utilise l'analyse des séquences et des fréquences des signaux atriaux et ventriculaires pour distinguer les TSV et les véritables tachycardies ventriculaires. Il utilise les critères de différenciation suivants :

- **Rate** : comparaison des rythmes moyens à l'étage atrial et ventriculaire sur les 12 derniers cycles
- **Etude de l'association atrioventriculaire** : ce critère examine la position et le nombre d'onde P relatives à une onde R. Il recherche notamment un rythme atrial multiple du rythme ventriculaire. (A :V ... 1 :1)
- **Regularity** : étude des deux intervalles les plus fréquents au cours des 18 derniers cycles, qui doivent comporter plus de 75% des cycles pour satisfaire ce critère
- **AV dissociation** : Recherche d'une dissociation atrioventriculaire sur les 8 derniers intervalles V-V : satisfait si au moins la moitié comporte soit l'absence d'évènement atrial associé, soit une variation de l'intervalle A-V supérieure à un délai pré-régulé
- **AF Evidence** : Recherche d'au moins 2 intervalles A-A au milieu d'un intervalle V-V.
- **Far-field R Waves** : Recherche du signal « farfield » (lointain) ventriculaire à l'étage atrial si 2 intervalles A-A sont détectés pour un intervalle V-V : ce critère est satisfait si plus de la moitié des derniers cycles comportent des intervalles A-A avec un pattern de cycle court / cycle long, et une association ventriculoatriale courte (A-V < 60 ms ou V-A < 160 ms).

Ainsi, quatre fonctions du PR logic sont programmables et recherchées successivement dans l'algorithme SMART SHOCK (cf figure n°17) :

- « **Double tachycardia** » (TSV et TV dissociées), appliquée lorsque le rapport A/V est supérieur à 1. L'épisode est classé en double tachycardie si les critères de morphologie, stabilité ventriculaire, et morphologie sont respectés.
- **FA/flA** (fibrillation atriale/flutter atrial) : destinée à différer la détection des tachyarythmies ventriculaires :

FA : lorsque le rapport événements atriaux détectés sur événements ventriculaires détectés est supérieur à 1 :1 et que la durée de cycle ventriculaire n'est pas régulière, indiquant une fibrillation atriale conduite irrégulièrement.

Flutter atrial : lorsque les informations de séquence AV montrent une conduction 2:1 ou 3:2 régulière, indiquant un flutter atrial.

- **Tach sinus** (tachycardie sinusale) : La fonction Tach sinus est conçue pour différer la détection des tachyarythmies ventriculaires lorsqu'il existe une conduction atrio-ventriculaire 1:1

Elle consiste en la recherche de la présence d'une augmentation de fréquence progressive dans la zone de détection et d'un intervalle PR similaire à la conduction antérograde normale.

- **Autres TSV 1:1** (autres tachycardies supraventriculaires 1:1, comme les tachycardies jonctionnelles). Elle diffère la détection des tachycardies ventriculaires lorsque les informations de séquence AV présentent une TSV 1:1 dans laquelle il existe des dépolarisations constantes quasi simultanées des cavités.

A noter que ce critère doit être réglé sur OFF le premier mois, du fait du risque de déplacement de la sonde ventriculaire en position atriale. Un épisode de tachycardie atriale est alors à risque d'être considéré comme ventriculaire.

- **MorphoLog** : « cf wavelet morphology algorithm »

Lorsque les fonctions MorphoLog et PR Logic sont toutes deux programmées sur « Marche », l'algorithme Morpholog n'intervient que lorsque la valeur du NID est atteinte, que les fonctions PR Logic n'indiquent pas que l'épisode de tachyarythmie est une TSV, et que la fréquence atriale est supérieure ou égale à la fréquence ventriculaire.

Puis, si le rythme est classé en TV avec ces 2 algorithmes, 2 critères de sécurité supplémentaires sont désormais appliqués. S'ils sont négatifs, ils permettent alors la délivrance de la thérapie:

- **Twave oversensing (TWOS)** : fonction de discrimination de l'onde T

Fonctionnement : Lorsqu'une TV ou une FV est suspectée, la discrimination de l'onde T applique les critères d'amplitude, de fréquence (application d'un filtre passe haut) et de séquence (R-T) pour déterminer si les ondes aussi bien R que T sont détectées. Si les deux sont détectées, la détection de la TV ou FV et les thérapies sont différées.

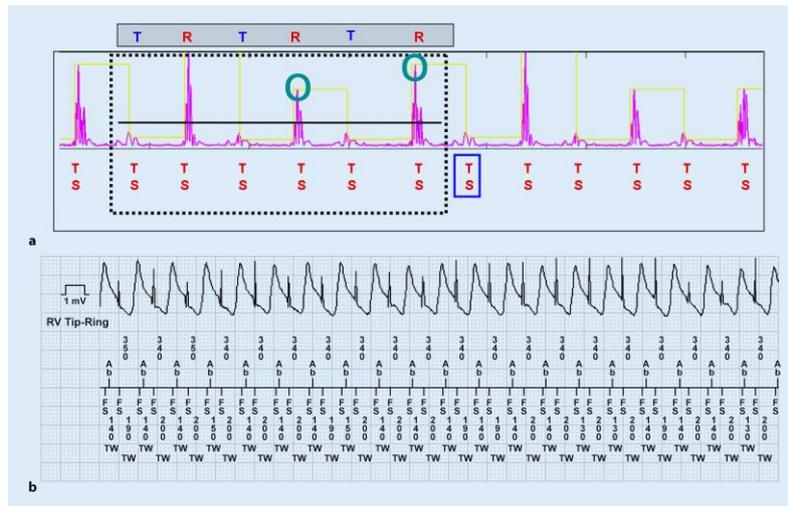


FIGURE 19

*TWOS* : en rose un signal EGM filtré, avec alternance de faible –grande amplitude, et signal « mou – vif » évocateur d’une sur-détection de l’onde T. Tracé initialement interprété comme FV, mais diagnostic rattrapé grâce à l’algorithme (TW), thérapie non délivrée.

- Lead Noise Algorithm : fonction de discrimination du bruit de sonde VD. Elle diffère les thérapies en cas de détection inappropriée d’une arythmie ventriculaire provoquée par la sur-détection du bruit de la sonde ventriculaire droite.

Fonctionnement : elle compare un signal EGM « lointain » (« CAN –RV coil ») au signal de détection « proche » (« RV tip-Ring ») pour distinguer le bruit de la sonde VD des TV/FV. Si le bruit (« noise ») de la sonde est identifié lorsque ces signaux sont comparés (présent sur un seul des deux signaux analysés) sur au moins 3 cycles enregistrés sur 12, les détections et thérapies TV/FV sont alors différées et un signal d’alerte de bruit de sonde VD est déclenché. Ce critère est réglé en nominal jusqu’à un délai maximal de 45 secondes au-delà duquel la thérapie est débutée (mode ON + Timeout) quelque soit le bruit détecté.

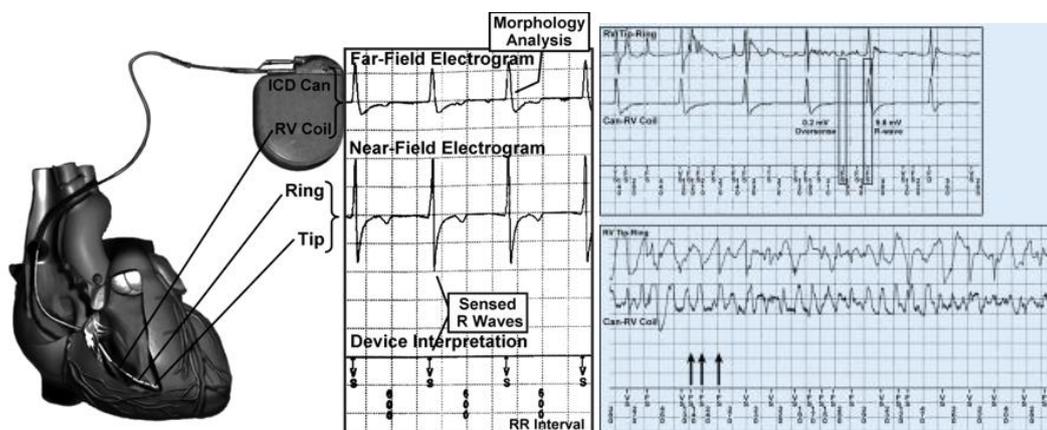


FIGURE 20

*Exemple Lead Noise Algorithm* : a- bruit entendu sur la détection « proche » et non « lointaine », thérapie différée b- FV, perçue sur les 2 canaux de détection enregistrés.

- *Therapy Timeouts* : généralement sur « OFF », il est possible d'activer cette fonction, qui après un temps imparti (par exemple 45 secondes) entraîne un début des thérapies en cas d'absence de classement de l'arythmie. Cette fonction expose à un risque important de chocs inappropriés.

### 3. Applications aux EGM de notre patiente

Après avoir revu le mode de fonctionnement des boîtiers Medtronic, nous avons modélisé le comptage et diagnostic à partir des cycles obtenus des épisodes observés à l'interrogatoire du boîtier.

Ainsi si l'on interprète chaque durée séparant 2 signaux consécutifs puis que l'on applique les compteurs utilisés par les boîtiers Medtronic, on obtient le tableau suivant :

<b>Durée du cycle (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	430	300	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	F	T	F	F	T	T	T	F	F	V	T	T	F	T	T	F	F	F	V	V	
<b>Incrément TV (32)</b>	0	0	1	1	1	2	3	4	4	4	0	1	2	2	3	4	4	4	4	0	1	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	1/1	2/2	2/3	3/4	4/5	4/6	4/7	4/8	5/9	6/10	6/11	6/12	6/13	7/14	7/15	7/16	8/17	9/18	10/19	10/20	10/21	
<b>Compteur combiné</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	0	1	2	3	4	5	6	7	8	0	0	
<b>Durée du cycle (ms)</b>	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220	450	330	230	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	V	T	V	T	F	T	F	T	F	V	T	F	T	T	T	F	F	V	T	F	
<b>Incrément TV (32)</b>	1	0	1	1	2	2	3	3	4	4	0	1	1	2	3	4	4	4	0	1	1	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	11/22	11/23	11/24	12/25	12/26	13/27	13/28	14/29	14/30	15/31	15/32	15/33	16/34	16/35	16/36	16/37	17/38	18/39	19/40	20/40	20/40	
<b>Compteur combiné</b>	2	0	1	2	3	4	5	6	7	8	0	1	2	3	4	5	6	7	0	1	2	
<b>Durée du cycle (ms)</b>	300	220	410	260	210	400	320	270	360	210	320	310	270	260	170	120	210	340	160	130	270	390
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	T	F	V	F	F	V	T	T	V	F	T	T	T	F	F	F	F	T	F	F	T	V
<b>Incrément TV (32)</b>	2	2	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2	3	3	3	3	3	4	4	4	4	0
<b>Incrément FV (30/40)</b>	20/40	20/40	19/40	20/40	21/40	21/40	20/40	19/40	19/40	20/40	20/40	19/40	19/40	20/40	20/40	20/40	20/40	20/40	21/40	22/40	22/40	22/40
<b>Compteur combiné</b>	3	4	0	1	2	0	1	2	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	0

FIGURE 21

*Interprétation des cycles détectés par un boîtier Medtronic, avec analyse des compteurs en zone de TV, FV, et compteur combiné.*

Les intervalles des cycles observés au cours de la fibrillation ventriculaire ont été récupérés sur les tracés enregistrés depuis l'appareil de la patiente. Leur interprétation en tant que cycle en zone de fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire, rythme sinusal (F/T/V) a été réalisée manuellement. Ensuite, la modélisation de l'incrément du dénombrement au sein des différentes zones a été faite selon les règles précédemment décrites.

Comme constaté sur la figure 20, le diagnostic de FV n'était jamais obtenu. On observait au maximum 21 cycles sur 40 en zone de FV dans notre analyse glissante, contre 30/40 nécessaires au diagnostic.

Le diagnostic de TV n'était par ailleurs pas obtenu du fait d'un redémarrage du compteur à 0 à chaque cycle long (équivalent de sous-détection d'un signal dans l'intervalle).

Notre analyse montrait donc un défaut de détection de la FV, lié à :

- 1) Une mise en défaut du système de contrôle automatique du gain à l'origine de sous-détections d'intervalles en zone de FV, se traduisant par une lecture « cycle long sinusal »
- 2) Une variation des cycles entre les zones de TV et FV
- 3) La spécificité liée à l'incrément du comptage « consécutif » chez Medtronic en zone TV + combiné, faisant redémarrer le compteur à 0 lors des cycles longs liés à une sous-détection d'un signal de faible amplitude (*mis en cause dès 1994 par Swerdlow, JACC<sup>8</sup>*).

#### ***4. Quelles modifications de la programmation du boîtier sont envisageables pour éviter cette sous-détection de l'épisode ?***

---

Notre travail nous a permis, par la compréhension des modes diagnostics de l'arythmie chez Medtronic, de déterminer les modifications de programmation qui auraient évité la sous-détection de cet épisode.

Il en ressort :

##### ***1) L'Intérêt de la zone TVR via FV :***

Pour la zone de TVR via FV programmée entre 210 et 320 ms (188-222 bpm), on intègre un comptage **proportionnel** en zone de tachycardie rapide, et ainsi évite le redémarrage à 0 à chaque cycle long observé.

La discrimination entre TV et FV dans cette zone ne s'établit alors plus uniquement sur la fréquence mais sur l'analyse de la régularité des 8 derniers cycles.

Le diagnostic de FV aurait alors été porté et les thérapies débutées.

<b>Durée du cycle (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	F	TVR	F	F	TVR	T	TVR	F	F	V	TVR	TVR	F	TVR	TVR	F	F	F	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	1/1	2/2	2/3	3/4	4/5	4/6	4/7	4/8	5/9	6/10	6/11	6/12	6/13	7/14	7/15	7/16	8/17	9/18	10/19	
<b>Compteur TVR via FV</b>	1/1	2/2	3/3	4/4	5/5	6/6	6/7	7/8	8/9	9/10	9/11	10/12	11/13	12/14	13/15	14/16	15/17	16/18	17/19	
<b>Durée du cycle (ms)</b>	430	300	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	V	V	F	V	TVR	V	T	F	TVR	F	T	F	V	T	F	TVR	TVR	TVR	F	F
<b>Incrément FV (30/40)</b>	10/20	10/21	11/22	11/23	11/24	12/25	12/26	13/27	13/28	14/29	14/30	15/31	15/32	15/33	16/34	16/35	16/36	16/37	17/38	18/39
<b>Compteur TVR via FV</b>	17/20	18/21	19/22	19/23	20/24	20/25	20/26	21/27	22/28	23/29	23/30	24/31	24/32	24/33	25/34	26/35	27/36	28/37	29/38	30/39
													0	0	F	0	0	0	F	F

FIGURE 22

*Interprétation des cycles détectés par un boîtier Medtronic, avec intégration d'une zone TVR via FV. Diagnostic de FV.*

## **2) Eviter les zones de détection longues en TV chez Medtronic**

De nombreuses études ont démontré l'intérêt d'allonger le temps de détection en zone de TV afin de limiter le taux de chocs appropriés et inappropriés.

Ce cas nous démontre qu'il est risqué d'étendre les recommandations pour la zone de TV Medtronic, du fait du redémarrage à 0 du comptage en zone de TV pour chaque cycle long résultant d'une sous détection d'un intervalle.

## b) BOSTON<sup>9</sup>

### 1. Contrôle automatique du gain :

Nous décrivons successivement les particularités algorithmiques des modalités d'ajustement automatique de la sensibilité pour chaque marque. Il est en revanche difficile d'en comparer l'efficacité, la qualité du signal variant d'une sonde à l'autre, d'un boîtier à l'autre, avec des filtres de la bande passante différents.

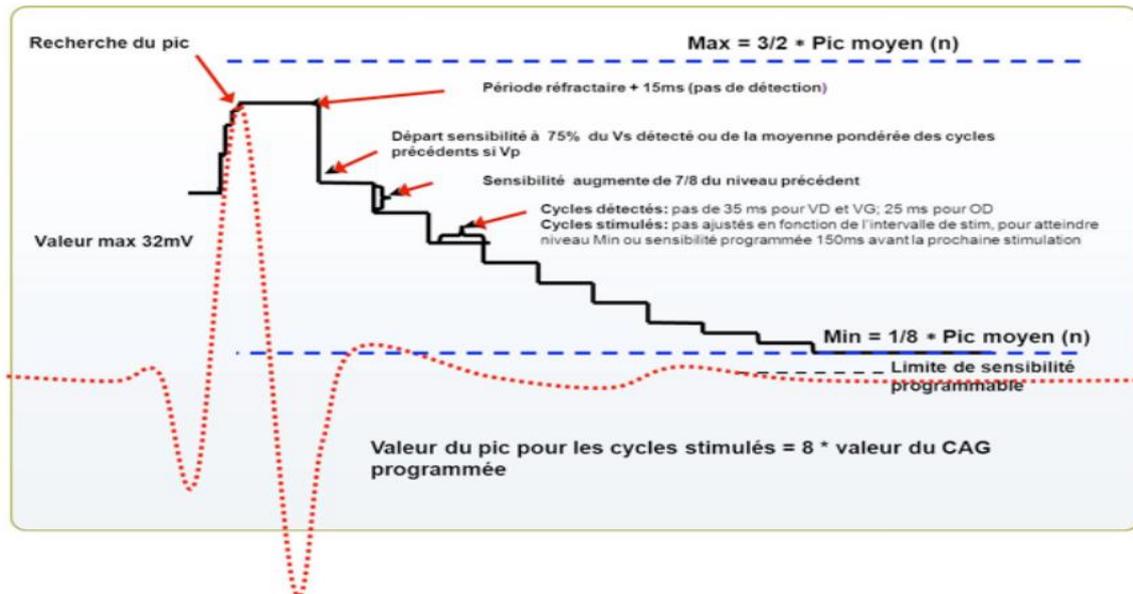


Figure n°22 : Schéma du contrôle automatique du gain chez Boston.

**Période de Blanking post ventriculaire** : Correspond à la période réfractaire post ventriculaire programmée + 15 ms.

**Ajustement de la sensibilité** : débute à un niveau de sensibilité prédéterminé : 75 % de l'EGM spontané (ou de la moyenne des cycles précédents en cas de rythme électroentrainé), puis décroît de 7/8<sup>ème</sup> toutes les 30 ms (ou ajusté à la fréquence en cas de rythme électroentrainé) jusqu'à la valeur minimale programmée.

La valeur maximale du seuil de sensibilité ne peut dépasser les 3/2 du cycle moyen. La valeur minimale correspond à 1/8<sup>e</sup> du cycle moyen, ce qui permet de limiter les défauts de détection lors de grandes variations d'amplitude.

### 5. Détection des arythmies

Le décompte s'enclenche dès 3 battements en zone de tachycardie, puis débute une configuration multizone avec des compteurs indépendants des zones V (tachycardie

ventriculaire) et F (fibrillation ventriculaire), avec un incrément concomitant V+ F en cas de cycle dans la zone F.

- La **détection** est alors obtenue si plus de 6/10 cycles sont dans la zone en question (marqué V ou F-epsd), et s'arrête si moins de 6/10 cycles n'y sont pas.

- La **confirmation** est obtenue si plus de 8/10 cycles se situent dans la zone en question (marqué Vdur – Fdur)

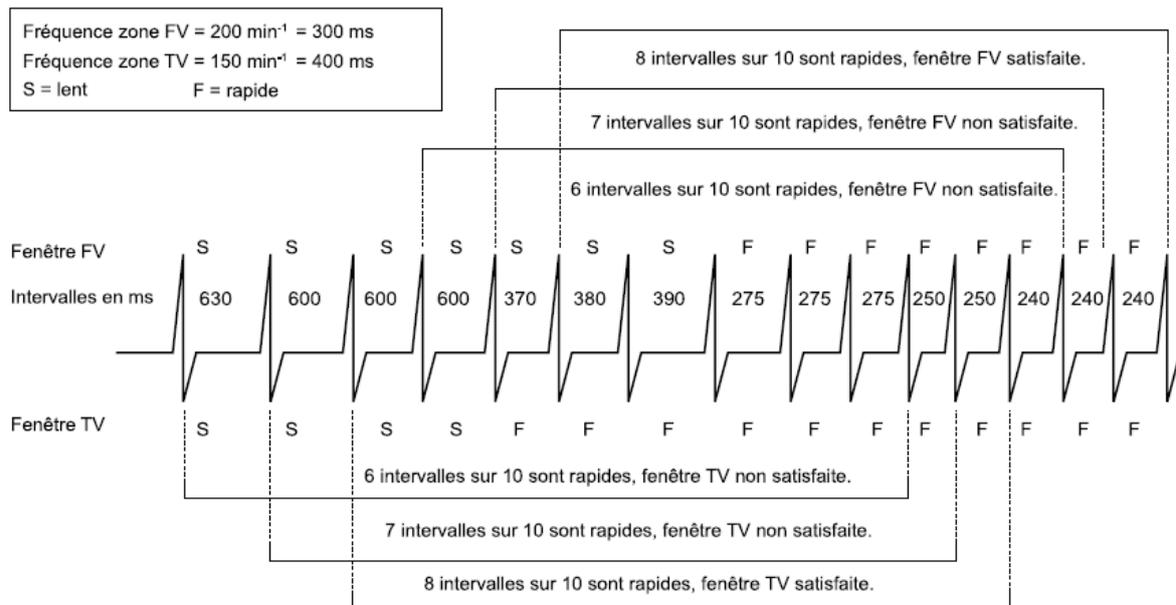


FIGURE 23

*Détection d'un épisode chez Boston.*

- Paramètre **durée / confirmation du diagnostic** : La thérapie est alors débutée si l'arythmie reste en zone de détection  $\geq 6/10^e$  des cycles avec un dernier cycle dans la zone de traitement, pendant une durée réglable de 1 à 30 secondes.

- La **reconfirmation** est réalisée pendant la charge si plus de 6 cycles sur 10 sont dans la zone en question. En post charge, elle confirmée si plus de 2 cycles sur 3 en zone voulue. Sinon, le choc est dévié, la reconfirmation peut alors tout de même se faire si plus de 8 cycles sur 10 sont dans la zone de détection. Cet algorithme n'est applicable qu'une seule fois.

- La **fin de l'épisode** est déclarée 10 s après une séquence d'ATP ou 30 s après un choc si le rythme est sinusal.

## 6. Algorithmes de discrimination en zone de TV (« améliorations de détection ventriculaire ») :

### DAI double chambre

Chez Boston, deux algorithmes sont utilisables : l'algorithme **RHYTHM ID**, qui utilise le critère « corrélation des vecteurs » en association aux autres discriminants, ou **ONSET/STABILITY**.

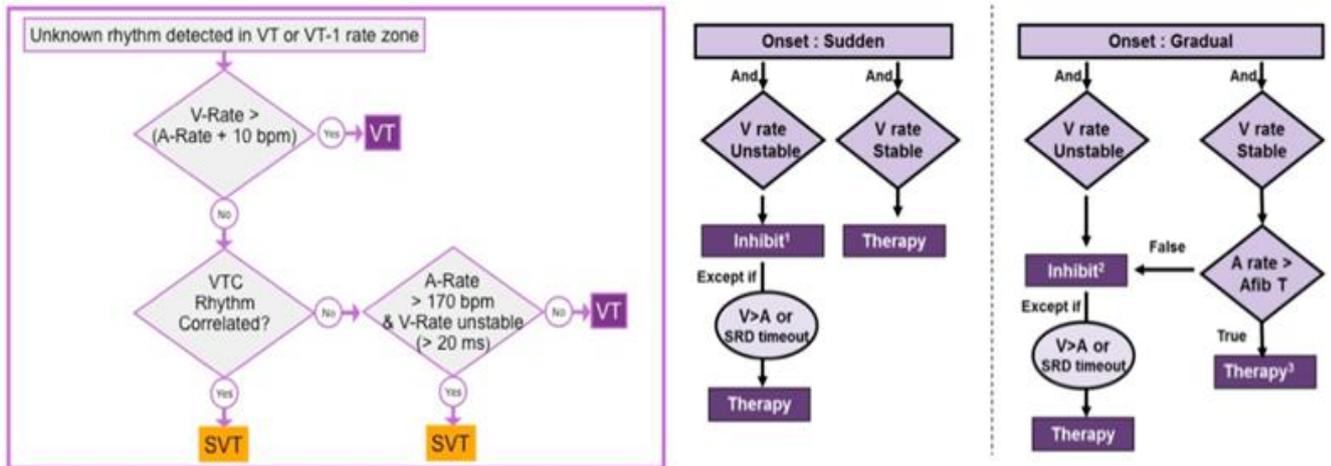


FIGURE 24

A gauche, Algorithme Rythm ID Boston, discrimination TV/TSV : comparaison du rythme atrial et ventriculaire puis morphologie puis fréquence atriale > 170 bpm et rythme ventriculaire instable.

A droite, Algorithme Onset/Stability : début brutal ou progressif puis stabilité puis comparaison du rythme atrial et ventriculaire et seuil de fibrillation atriale > 170 bpm.

On a donc les fonctions suivantes :

### V rate > A rate

La décision de traitement se fait en cas de cadence ventriculaire supérieure à la cadence atriale. Pour cela le défibrillateur compare le rythme des 10 derniers événements atriaux et ventriculaires, avec un seuil de significativité nécessaire de 10 bpm. Ce critère, s'il est activé, est prioritaire aux autres, et n'est pas évalué pendant la re-détection de l'arythmie.

### Corrélation des vecteurs (« Rythm match »)

C'est un équivalent du critère morphologie chez Medtronic. Chaque battement est comparé au modèle de référence enregistré. Le générateur d'impulsion mesure la corrélation de la forme d'onde détectée à son modèle enregistré et classe chaque battement comme corrélé ou non corrélé (seuil de corrélation en nominal à 94 %). Si au moins 3 battements sur 10 sont classés

corrélés, le rythme est comme une TSV et noté RID + dans les électrogrammes annotés ; dans le cas inverse le rythme est considéré comme TV et noté RID -.

Ce critère n'est pas appliqué lors de la re-détection d'un épisode.

### **Début / Stabilité**

*Début subit* : Recherche d'un « point pivot » (intervalle V-V où la longueur du cycle a le plus diminué), puis comparaison de cette diminution et de la diminution de cycles entre les intervalles adjacents et suivants à une valeur programmée. Ce critère est non actif si la fonction Rythm ID est activée.

*Stabilité (« V rate unstable »)* : Etude de la moyenne des différences des intervalles V-V durant tout l'épisode, considérée instable si supérieure à une valeur programmée (20 ms par exemple).

### **Seuil de Fib A (A rate > 170 bpm)**

Si plus de 6 évènements atriaux sur 10 ont une cadence plus rapide que le A rate programmé (170 bpm par exemple), le rythme est considéré comme étant en fibrillation atriale « FA ».

La stabilité ventriculaire est alors vérifiée afin de ne pas méconnaître une double tachycardie FA + TV, et les thérapies sont inhibées si la cadence atriale est considérée rapide associée à un rythme ventriculaire instable.

### **DFS (Durée de Fréquence Soutenue)**

Le traitement de l'épisode est réalisé après une période donnée quel que soit le résultat des autres critères (généralement sur OFF).

### ***DAI simple chambre***

En cas de DAI simple chambre, on peut régler la discrimination via le mode « Rythm ID » (corrélation des vecteurs) ou « stabilité/début subit ». Cette dernière est programmable de façon concomitante (« Stabilité et début subit ») ou séparée (« Stabilité ou début subit »).

## 7. Application au cas de notre patiente :

<b>Durée du cycle (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	430	300	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	F	T	F	F	T	T	T	F	F	V	T	T	F	T	T	F	F	F	V	V	
<b>Incrément TV</b>	1/1	2/2	3/3	4/4	5/5	6/6	7/7	8/8	9/9	10/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	8/10	8/10	
<b>Incrément FV</b>	1/1	2/2	2/3	3/4	4/5	4/6	4/7	4/8	5/9	6/10	5/10	0	0	1/1	1/2	1/3	2/4	3/5	4/6	4/7	4/8	
						V-epsd		V-dur														
<b>Durée du cycle (ms)</b>	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220	450	330	230	300
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	V	T	V	T	F	T	F	T	F	V	T	F	T	T	T	F	F	V	T	F	T
<b>Incrément TV</b>	8/10	7/10	7/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	7/10	8/10	7/10	8/10	8/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	8/10	8/10	9/10	9/10
<b>Incrément FV</b>	5/8	5/9	5/10	0	0	1/1	1/2	2/3	2/4	3/5	3/6	3/7	4/8	4/9	4/10	0	1/1	2/2	2/3	2/4	3/5	3/6
<b>Durée du cycle (ms)</b>	300	220	410	260	210	400	320	270	360	210	320	310	270	260	170	120	210	340	160	130	270	12s
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	T	F	V	F	F	V	T	T	V	F	T	T	T	F	F	F	F	T	F	F	T	V
<b>Incrément TV</b>	9/10	9/10	8/10	8/10	8/10	7/10	7/10	8/10	7/10	7/10	7/10	7/10	8/10	8/10	8/10	9/10	9/10	9/10	10/10	10/10	10/10	9/10
<b>Incrément FV</b>	3/6	4/7	4/8	5/9	6/10	5/10	0	0	0	1/1	1/2	1/3	1/4	2/5	3/6	4/7	5/8	5/9	6/10	6/10	6/10	6/10
	12s																					16 s

FIGURE 25

Interprétation des cycles détectés par un boîtier BOSTON, avec analyse des compteurs en zone de TV et FV.

A partir des délais des intervalles récupérés des tracés de notre patiente, nous avons réalisé la même analyse que pour le boîtier Medtronic, cette fois-ci appliquée à l'algorithme Boston.

Tout comme lors de la précédente analyse, le diagnostic de FV n'était pas porté du fait des nombreux évènements sous détectés.

En revanche, nous avons abouti au diagnostic de «TV», grâce à un **incrément proportionnel** dans cette zone.

En zone de TV, l'application de l'algorithme Rythm ID aboutissait alors au diagnostic (cadence ventriculaire supérieure à la cadence atriale / morphologie différente / cadence atriale < 170 bpm). Les séquences d'ATP auraient alors été délivrées puis la cardioversion potentiellement enclenchée.

---

## c) BIOTRONIK<sup>10</sup>

---

### 1. Contrôle automatique du gain

---

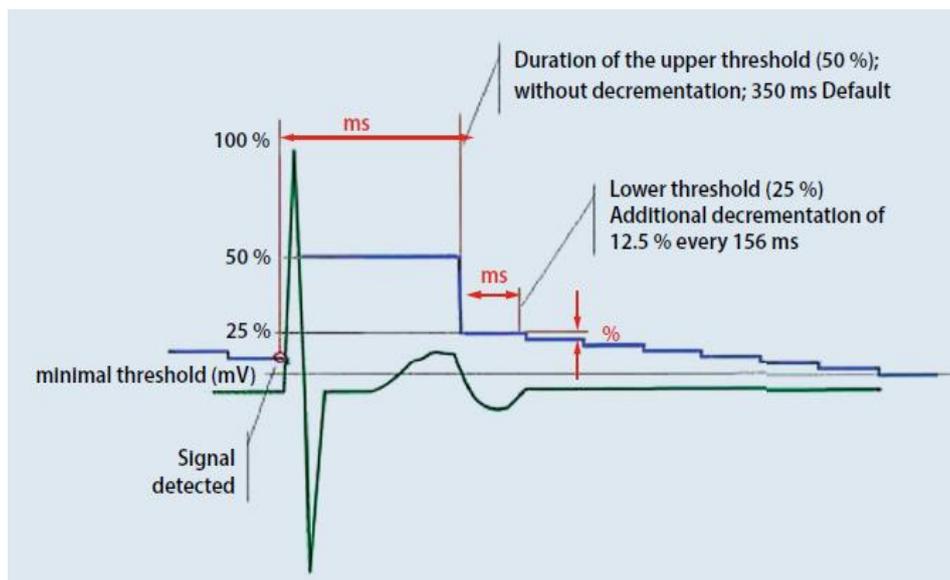


FIGURE 26

*Contrôle automatique du gain chez Biotronik.*

La particularité chez Biotronik résulte en la possibilité de régler les différents paramètres inhérents à l'ajustement du seuil de détection. Il s'agit de la fonction « **Select Sense** ». Différents modes sont alors programmables :

- **Mode Std (Standard)**

*Période de Blanking post ventriculaire* : 110 ms après un évènement ventriculaire spontané, 120 ms après un évènement ventriculaire stimulé.

*Ajustement de la sensibilité* : débute à un niveau de sensibilité prédéterminé : 50 % de l'EGM spontané, puis diminution à 25 %, et enfin décrétement de 12.5 % toutes les 156 ms jusqu'à la valeur minimale programmée.

- **Mode SOT** (Supression de la sur-détection de l'onde T)

Seuil inférieur du filtre de la bande passante passé de 24 à 32 Hz, seuil initial de sensibilité à 75 %, diminuant ainsi le risque de sur-détection de l'onde T.

- **Mode SFV** (Détection accrue de FV)

Seuil débutant à 50 %, filtre à 32 Hz, limitant ainsi le risque de sous détection d'une FV liée à des signaux de faible amplitude.

## 8. Détection des arythmies

Le système de comptage est le suivant (jusqu'au NID nécessaire au diagnostic) :

- En Zone de TV: +1/-1 (comptage consécutif sans retour à 0)
- En Zone de FV: X sur Y (comptage proportionnel).

A noter que l'incrémentation est concomitante dans les zones inférieures pour des cycles à fréquence plus rapide.

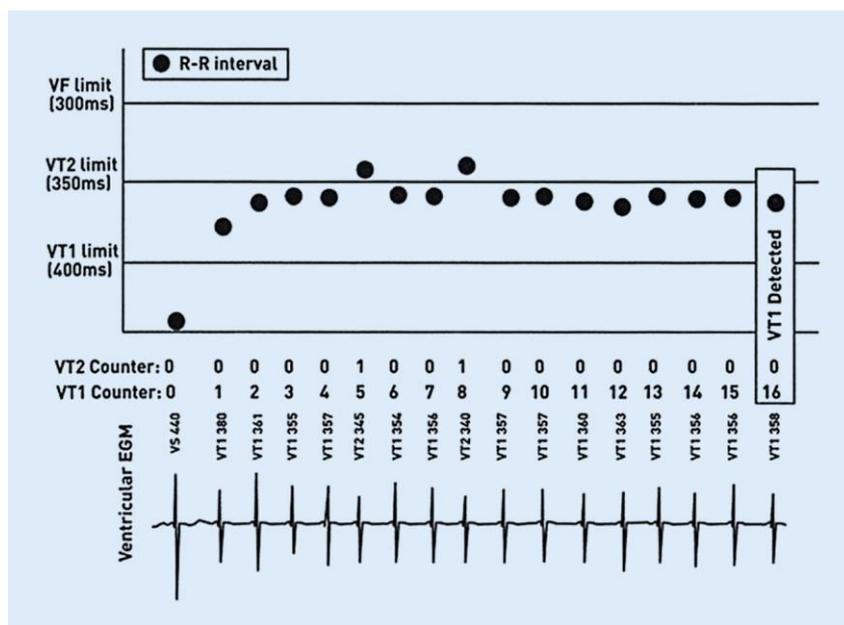


FIGURE 27

*Incrément des zones de TV / FV chez Biotronik.*

## 9. Algorithme de discrimination

### DAI double chambre

Chez Biotronik, il existe actuellement 2 choix possibles dans la distinction entre TSV et TV

#### Algorithme SMART

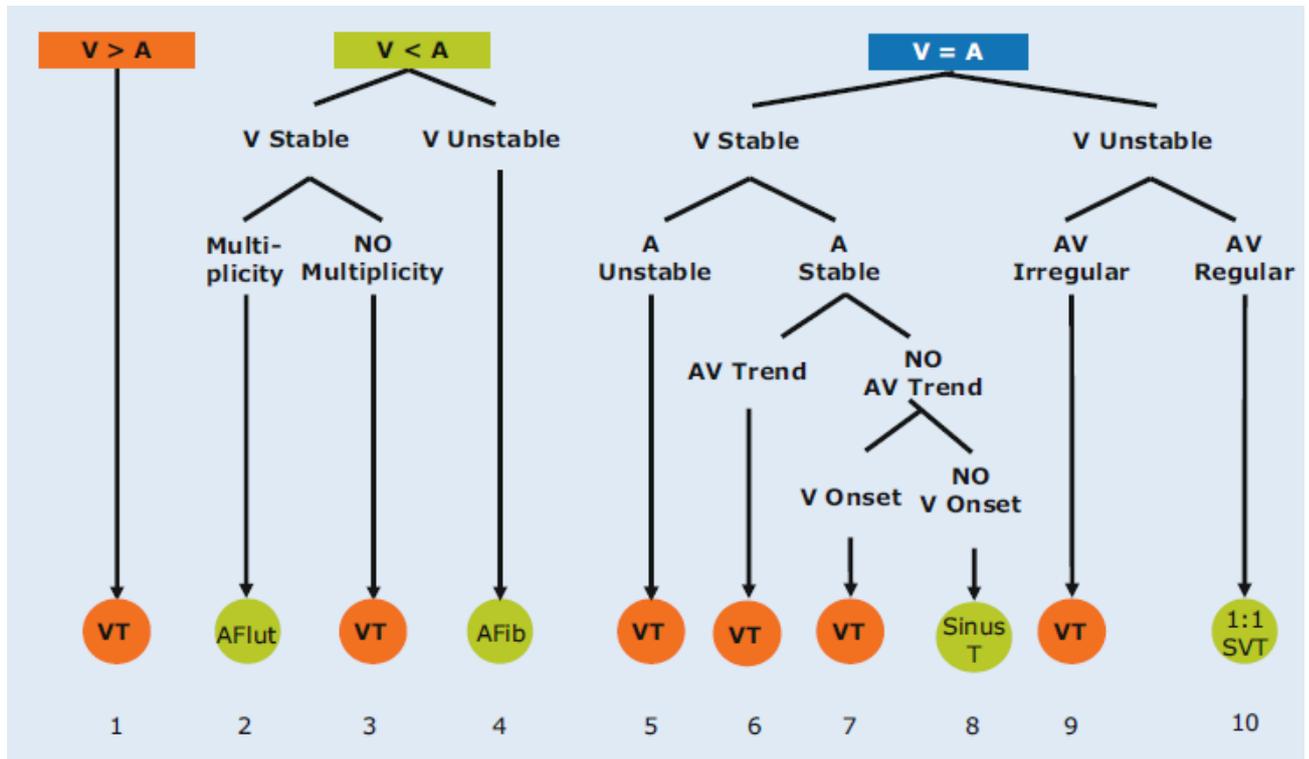


FIGURE 28

#### Algorithme de discrimination TV/TSV Biotronik : SMART

Ainsi, le DAI utilise l'algorithme décisionnel précisé ci-dessus, avec les critères suivants :

- **Cadence atriale comparée à la cadence ventriculaire :**

Comparaison des cadences atriales et ventriculaires par fenêtres glissantes de 4 cycles. Si la cadence ventriculaire est supérieure, le rythme est alors classé comme TV sans application d'autre critère.

- **Stabilité ventriculaire :**

Comparaison de l'intervalle courant à la moyenne des 3 intervalles précédents, avec pour critère d'instabilité recommandée une différence de 40 ms ou 12 %, en faveur d'une fibrillation atriale.

- **Multiplicité :**

Recherche d'un intervalle moyen V-V multiple de l'intervalle moyen A-A +/- 12 ms, qui serait en faveur d'un flutter atrial avec conduction atrioventriculaire en N : 1.

- **Stabilité atriale**

- **AV Trend (« Tendence AV / variation monotone des intervalles RT ») :**

Comparaison de l'intervalle AV actuel aux 3 précédents. En cas de raccourcissement ou allongement progressif, cela signe une dissociation atrioventriculaire en faveur d'une tachycardie ventriculaire.

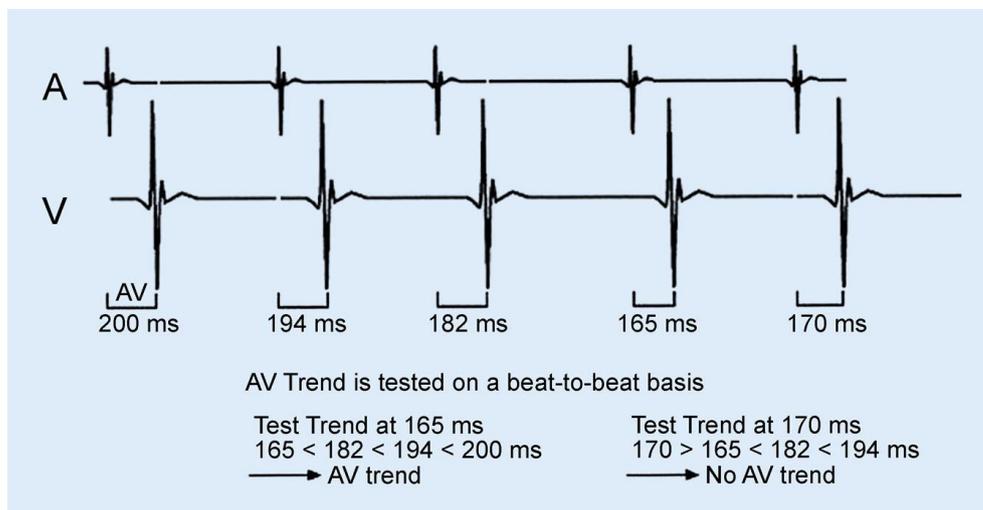


FIGURE 29

*Illustration de la tendance AV.*

- **V onset (Début brutal) :**

Comparaison de la moyenne des 4 intervalles précédents le raccourcissement du cycle à la moyenne des 4 intervalles suivants, critère positif si variation supérieure à 20 %.

- **AV Regularity :**

Comparaison du délai atrioventriculaire à la moyenne des 3 précédents. Critère satisfait si différence inférieure à 6 %.

### ***Ou MORPH-MATCH :***

Si l'on utilise cet algorithme, la discrimination se fait de la manière suivante :

Le défibrillateur applique dans un premier temps les critères de **stabilité** et **début brutal**, comme décrits précédemment, puis le critère de **morphologie**.

L'analyse utilise un intervalle de 250 ms autour du QRS, comparant amplitudes, aires, déflexion des signaux battement par battement à une référence pré-enregistrée. En cas de similitude supérieure à 50 % des QRS analysés lors de l'épisode, la thérapie est avortée et le rythme classé comme TSV.

Ces 2 modes sont jusqu'alors programmables de façon indépendante uniquement.

### ***DAI simple chambre***

Pour un DAI simple chambre, deux possibilités existent : les fonctions de stabilité et début brutal, ou la morphologie (Morphmatch).

### 10. Application au cas de notre patiente :

<b>Durée du cycle (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	430	300	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	F	T	F	F	T	T	T	F	F	V	T	T	F	T	T	F	F	F	V	V	
<b>Incrément TV (32)</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	9	10	11	12	13	14	15	16	17	16	15	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	1/1	2/2	2/3	3/4	4/5	4/6	4/7	4/8	5/9	6/10	6/11	6/12	6/13	7/14	7/15	7/16	8/17	9/18	10/19	10/20	10/21	
<b>Durée du cycle (ms)</b>	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220	450	330	230	
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	V	T	V	T	F	T	F	T	F	V	T	F	T	T	T	F	F	V	T	F	
<b>Incrément TV (32)</b>	16	15	16	15	16	17	18	19	20	21	20	21	22	23	24	25	26	27	26	27	28	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	11/22	11/23	11/24	12/25	12/26	13/27	13/28	14/29	14/30	15/31	15/32	15/33	16/34	16/35	16/36	16/37	17/38	18/39	19/40	20/40	20/40	
<b>Durée du cycle (ms)</b>	300	220	410	260	210	400	320	270	360	210	320	310	270	260	170	120	210	340	160	130	270	390
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	T	F	V	F	F	V	T	T	V	F	T	T	T	F	F	F	F	T	F	F	T	V
<b>Incrément TV (32)</b>	29	30	29	30	31	30	31	32														
<b>Incrément FV (30/40)</b>	20/40	20/40	19/40	20/40	21/40	21/40	20/40	19/40														

FIGURE 30

*Interprétation des cycles détectés par un boîtier Boston, avec analyse des compteurs en zone de TV et FV.*

Tout comme lors de l'analyse avec le boîtier Medtronic, le diagnostic de FV n'était pas porté du fait des nombreux évènements sous détectés.

En revanche, nous avons abouti au diagnostic de TV, grâce à l'incrément de la zone de TV concomitant des cycles en zone de FV, et une **discrimination TV/TSV via l'algorithme SMART satisfaite** (cadence ventriculaire supérieure à la cadence atriale).

Les séquences d'ATP auraient alors été délivrées puis la cardioversion électrique potentiellement déclenchée.

---

## d) LIVA NOVA <sup>11</sup>:

---

### 1. Contrôle automatique du gain :

---

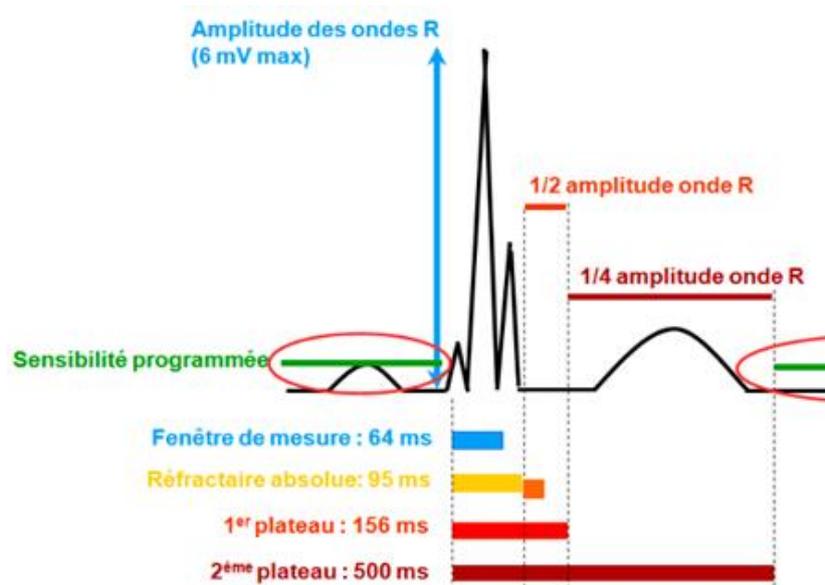


FIGURE 31

*Contrôle automatique du gain chez LIVA NOVA.*

- **Période de Blanking post ventriculaire** : correspond à la période réfractaire programmée + 95ms
- **Ajustement de la sensibilité** : le seuil de sensibilité débute à un niveau prédéterminé : 50 % de l'EGM spontané (jusqu'à maximum à 6mV), puis après 156ms décroît à 25% de l'EGM spontané pendant 500ms, puis à sa valeur minimale programmée.

### 2. Détection des arythmies

---

#### Détection

L'analyse des couplages des cycles ventriculaires est dite glissante, c'est-à-dire par interprétation continue des 8 derniers cycles.

Le rythme est ensuite classé dans une zone de détection si plus de 6 cycles sur 8 ( $\geq 75\%$ ) sont dans la zone concernée :

- F (Fibrillation ventriculaire) si couplage < IDF (Intervalle de détection de la FV)

- T (Tachycardie ventriculaire) si  $IDF < \text{couplage} < IDT$  (Intervalle de détection tachycardie ventriculaire)
- L (lent) si  $> IDT$ , le comptage repart alors à 0
- Rythme sans majorité si  $< 75\%$  en zone de TV ou FV.

**Persistance :**

L'analyse glissante se poursuit jusqu'au nombre de cycles nécessaire à la persistance. Un retour à zero est effectué en cas de majorité dans une zone plus lente (cf tableau ci-contre).

	Majorité	FV	TV	TVCL	TSV	Sans Majorité
Persistance						
FV	←	Incrémente	RAZ	RAZ	RAZ	Maintient
TV		Incrémente	Incrémente	Incrémente	RAZ	Maintient
TSV		RAZ	RAZ	RAZ	Incrémente	Maintient

FIGURE 32

*Incrément du dénombrement des cycles chez LIVA NOVA.*

**Charge :**

Pendant la période de charge, l'analyse se poursuit. Un arrêt temporaire de la charge est réalisé en cas de majorité NON TV, FV (L/sans majorité, ou TSV), ou un cycle en zone lente.

**Zone de TV rapide en zone de FV (FTV)**

Elle peut être rajoutée, dans l'objectif de traiter par ATP une TV rapide et d'éviter ainsi un choc à risque d'altération hémodynamique supplémentaire.

**Fonctionnement :** En cas de stabilité des 4 derniers cycles dans cette zone, une salve d'ATP est alors délivrée, avant une cardioversion électrique en cas d'échec.

### 3. Discrimination TV /TSV :

Chez Liva Nova, l'algorithme décisionnel en zone de TV est :

*Pour un défibrillateur double chambre : PARAD +*

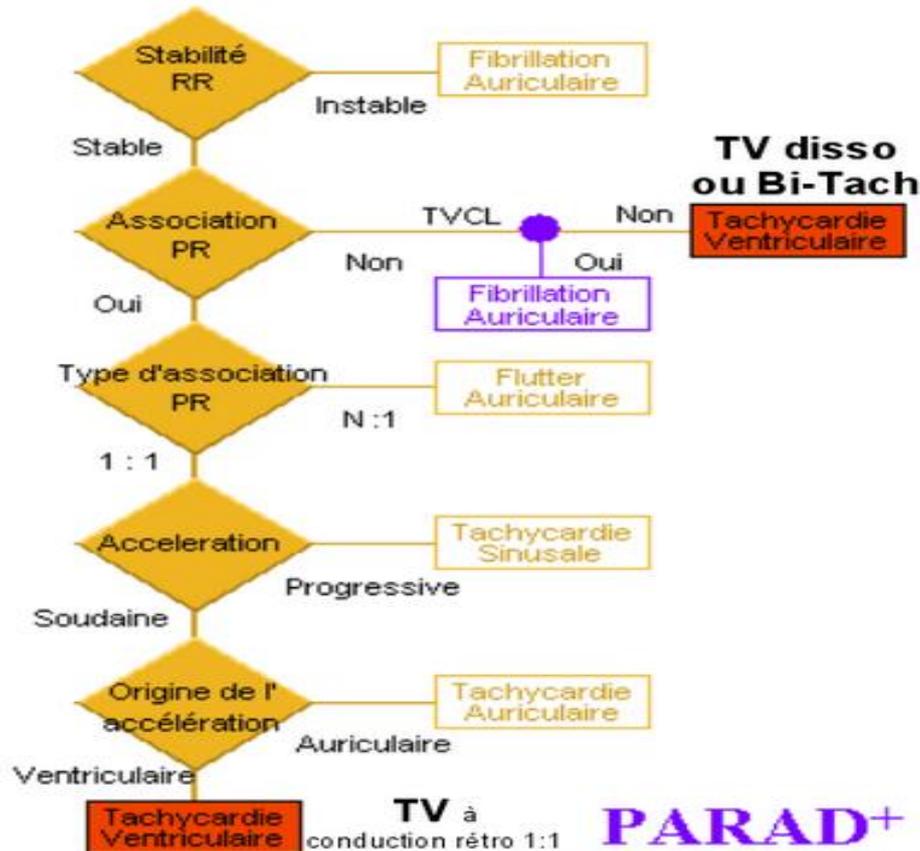


FIGURE 33

Algorithme de discrimination TV/TSV Liva Nova : PARAD +.

Les critères détaillés, dans leur ordre d'application, sont donc les suivants :

- **Stabilité** : satisfait si une majorité des 8 cycles ventriculaires (plus de 75% soit 6/8) glissants étudiés ont un couplage dans la zone de distribution des intervalles V-V établie (65 ms en zone de TV lente, 30 ms en zone de TV rapide)
- **Association PR** : satisfait si une majorité des cycles ventriculaires stables (plus de 75%) précèdent un évènement atrial avec un délai A-V situé dans une zone de distribution des intervalles A-V établie (65 ms).
- **TVCL** (Cycle long ventriculaire) : en cas de rythme stable avec association PR instable, le défibrillateur recherche un cycle long (moyenne des 4 derniers cycles +170 ms) parmi les 24 derniers. Cela permet d'éviter la thérapie inappropriée d'une

éventuelle fibrillation atriale rapide pour laquelle on a souvent une relative stabilité sur quelques cycles

- **Type – Niveau d'association PR N :1** : Satisfait si parmi les intervalles AV préalables à un épisode ventriculaire stable, plus de 75% ont une association 1 pour 1.
- **Accélération** : la référence de l'accélération est l'intervalle RR précédent la détection de l'arythmie ou la moyenne des 4 derniers intervalles RR. S'il est prématuré de 25% par rapport à l'intervalle RR précédent, le critère est satisfait.

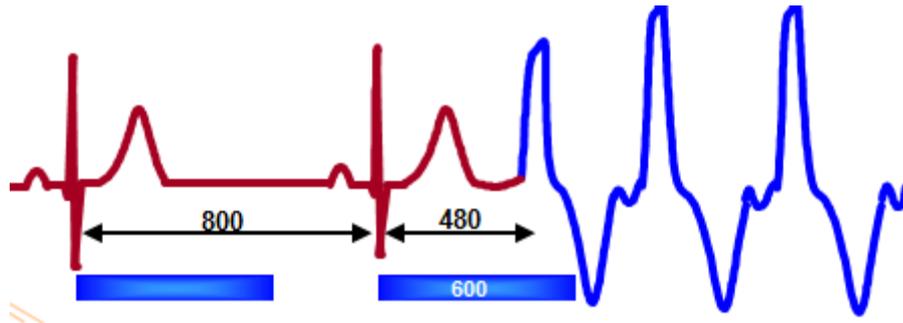


FIGURE 34

*Illustration du critère accélération, accélération de plus de 25% du rythme par rapport à la moyenne des 4 intervalles précédents.*

- **Origine de l'accélération** : Atriale ou ventriculaire.

#### ***Pour un Defibrillateur simple chambre : Algorithme Stabilité +/-Acc***

Les critères alors utilisés sont la stabilité ventriculaire, puis l'accélération, et enfin le cycle long ventriculaire.

#### ***4. Application au cas de notre patiente :***

---

Tout comme lors de l'analyse avec le boîtier Medtronic, le diagnostic de FV n'était pas porté du fait des nombreux événements sous détectés.

Concernant le diagnostic de TV, le mode de comptage aboutirait isolément au diagnostic comme présenté sur le tableau ci-dessus. Cependant, l'application de l'algorithme PARAD + aboutit à un rythme classé TSV dès le 1<sup>er</sup> critère de discrimination à savoir **l'instabilité** de l'épisode.

L'algorithme Liva Nova n'aurait donc pas rattrapé le diagnostic dans cette situation précise.

<b>Durée du cycle (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	430	300
<b>Interprétation (F/T/L)</b>	F	F	T	F	F	T	T	T	F	T	L	T	T	F	T	T	F	F	F	L	F
<b>Rythme majoritaire (F/T/L/SM)</b>								T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T
<b>Persistence FV</b>																					
<b>Persistence TACHY</b>								1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<b>Durée du cycle (ms)</b>	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220	450	330	230
<b>Interprétation (F/T/L)</b>	F	L	T	F	T	F	F	F	F	F	L	T	F	T	T	T	F	F	L	T	F
<b>Rythme majoritaire</b>	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	T	T	F	T	T	T	T	T	T	T	T
<b>Persistence FV</b>										1	0		1	0							
<b>Persistence TACHY</b>	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	32	32	32
<b>Durée du cycle (ms)</b>	300	220	410	260	210	400	320	270	360	210	320	310	270	260	170	120	210	340	160	130	270
<b>Interprétation (F/T/L)</b>	T	F	-	F	F	-	T	T	-	F	T	T	T	F	F	F	F	T	F	F	T
<b>Rythme majoritaire</b>	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F
<b>Persistence FV</b>																				1	2
<b>Persistence TACHY</b>	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32

FIGURE 35: ECHEC DE DIAGNOSTIC

*Interprétation des cycles détectés par un boîtier LIVA NOVA, avec analyse des compteurs en zone de FV et tachycardie ventriculaire.*

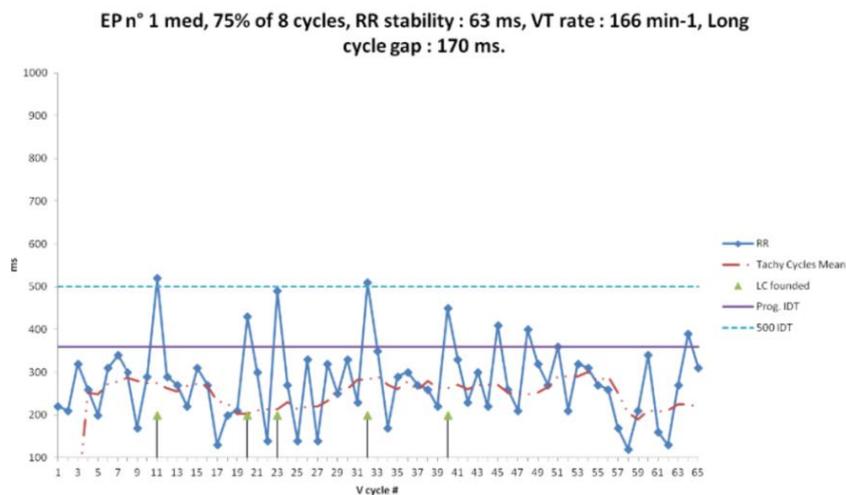


FIGURE 36 : INSTABILITE DE L'EPISODE

*Intervalle de détections (RR) au cours du temps, zones de détection IDT, fréquence moyenne des 4 derniers cycles (Tachy Cycle Mean).*

---

## e) Saint Jude Medical<sup>12</sup>

---

### 1. Contrôle automatique du gain = « Sense Ability »

---

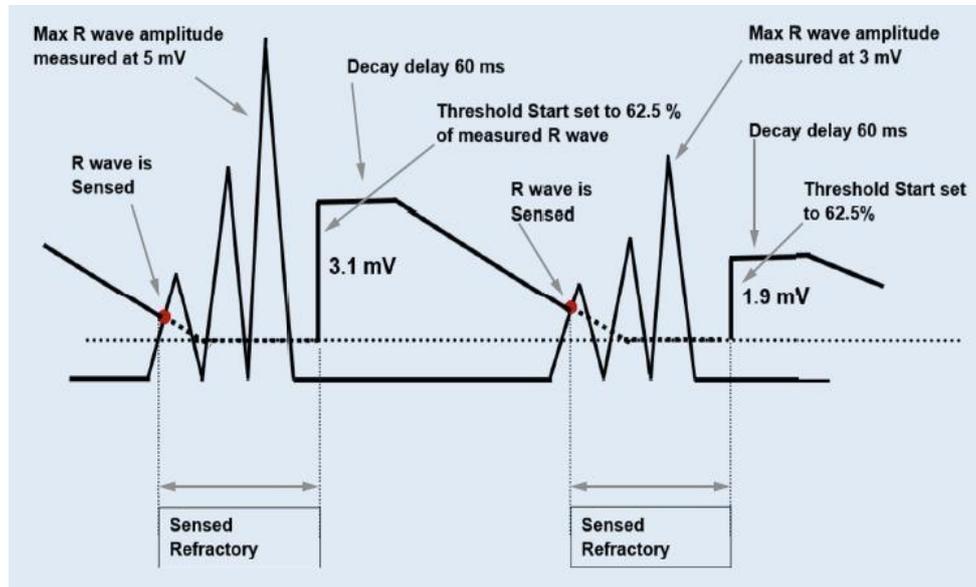


FIGURE 37

*Contrôle automatique du gain chez SJM.*

- **Période de Blanking post ventriculaire** (125 ou 157 ms)
- **Ajustement de la sensibilité** : elle débute à un niveau de sensibilité prédéterminé réglé en nominal à 62.5% de l'EGM spontané. Après un délai programmé (« decay delay ») de 60 ms, elle décroît progressivement jusqu'à la valeur minimale programmée.  
Pour un rythme électro-entraîné, ces délais sont adaptés à la fréquence cardiaque.

## 2. Détection des arythmies

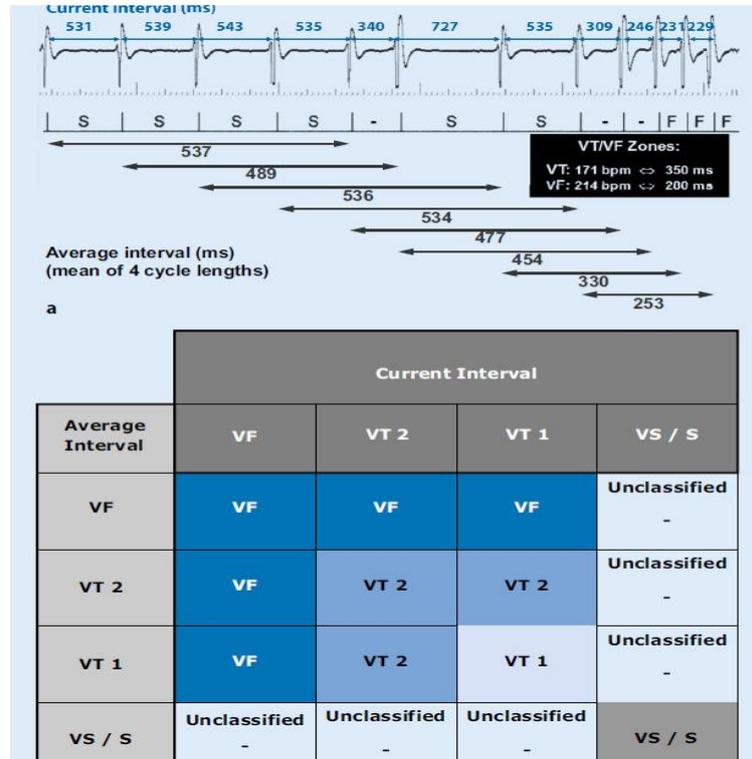


FIGURE 38

Illustration de la « binning matrix », comparaison de l'intervalle actuel (« current interval »), à la moyenne des 4 derniers intervalles (« Average Interval »)

Chez SJM, le mode de comptage est basé sur le principe de la « Binning matrix » : comparaison de l'intervalle RR à la valeur moyenne de l'intervalle RR des 4 derniers cycles. L'interprétation est alors la suivante :

- L'incrément est indépendant au sein des différentes zones
- Non nécessairement consécutif
- Si le cycle actuel est dans la même zone que l'intervalle moyen des 4 derniers cycles RR, l'intervalle est classé dans la même zone
- Si le cycle actuel et l'intervalle moyen des 4 derniers cycles sont dans des zones différentes, l'intervalle est classé dans la zone la plus rapide ; hormis si l'un des 2 est en zone sinusale => « Non classé - »
- La fin de l'épisode est réalisée selon la « re-détection sinusale » : en nominal 3 cycles sinusaux consécutifs (réglable à 3, 5, ou 7) aboutissent à la fin de l'épisode.

Pendant la charge : l'analyse se poursuit pendant un minimum de 6 cycles, et le retour en rythme sinusal est effectué si 3 cycles consécutifs (en nominal) sont détectés en zone sinusale.

Reconfirmation après la charge :

Un 1<sup>er</sup> cycle en zone rapide ou 2 secondes sans détection entraînent un choc. En cas de cycle long, le système enregistre 4 cycles : 2 cycles « longs » sur 4 inhibent alors la thérapie.

### ***3. Algorithme de discrimination TSV / TV chez Saint Jude Medical***

---

***En cas de défibrillateur simple chambre :***

Le diagnostic de TV est réalisé si 2 ou 3 /3 (réglage possible) des critères suivants sont accomplis :

- **Morphologie** :

Comme pour les critères de Morphologie des autres marques, une comparaison de la forme du QRS est réalisée par rapport à un modèle pré-enregistré et actualisé. Le critère est satisfait en nominal si plus de 7 cycles sur 12 sont jugés similaires (avec un seuil de similitude en nominal à 50 %).

De plus, il existe 2 types de comparaisons réglables : « original form », et désormais le « FarField MD Morphology - technologie SchockGuard », qui utilise également une information issue d'un signal unipolaire (coil de la sonde VD au CAN ou tip de la sonde VD au CAN), offrant plus d'informations sur sa morphologie

- **Stabilité** :

L'analyse se fait sur 12 cycles, le critère est satisfait en cas de variation inférieure à 40 ms.

Elle est associée au **SIH (Sinus Interval History)** : il s'agit de la recherche d'intervalle avec cycle long (réglé en nominal à 2/12) en cas de stabilité établie. Il permet, comme pour la recherche du cycle long chez Liva Nova, le diagnostic des FA rapides avec apparence ventriculaire régulière. La présence de blocs nodaux transitoires permet leur diagnostic.

- **Début brutal** :

Il correspond à un changement abrupt du cycle ventriculaire réglable entre 30 et 500 ms (en nominal à 100 ms)

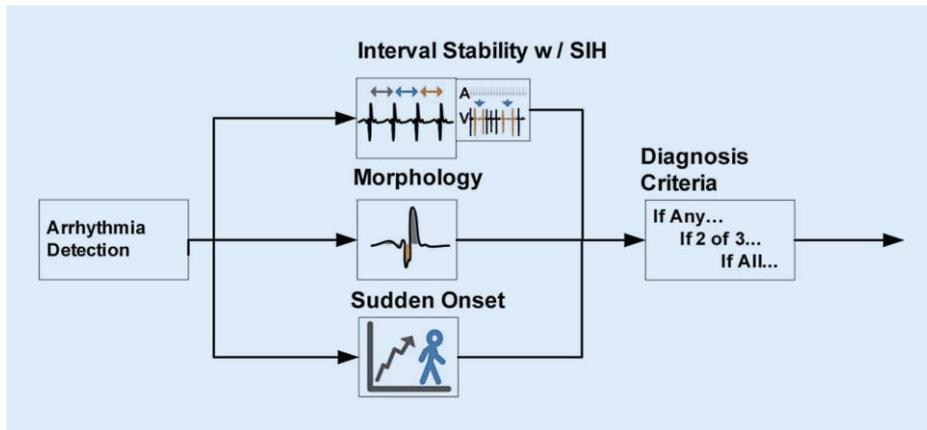


FIGURE 39

*Discrimination SJM pour un DAI simple chambre.*

***En cas de défibrillateur double chambre***

Le premier critère est l'évitement d'un rythme bigéminé (**Bigeminal avoidance algorithm**), par la recherche d'une alternance cycle long / cycle court ventriculaire.

En effet, avant la création de cet algorithme, il existait chez SJM un nombre non négligeable de thérapies inappropriées sur des rythmes bigéminés. Cela était dû au mode de comptage par moyennage des 4 cycles précédents et de l'interprétation réalisée dans la binning matrix<sup>13</sup>.

Puis en absence de rythme bigéminé le tableau diagnostique représenté sur la figure 39 est utilisé (**« Rate branch Algorithm »**).

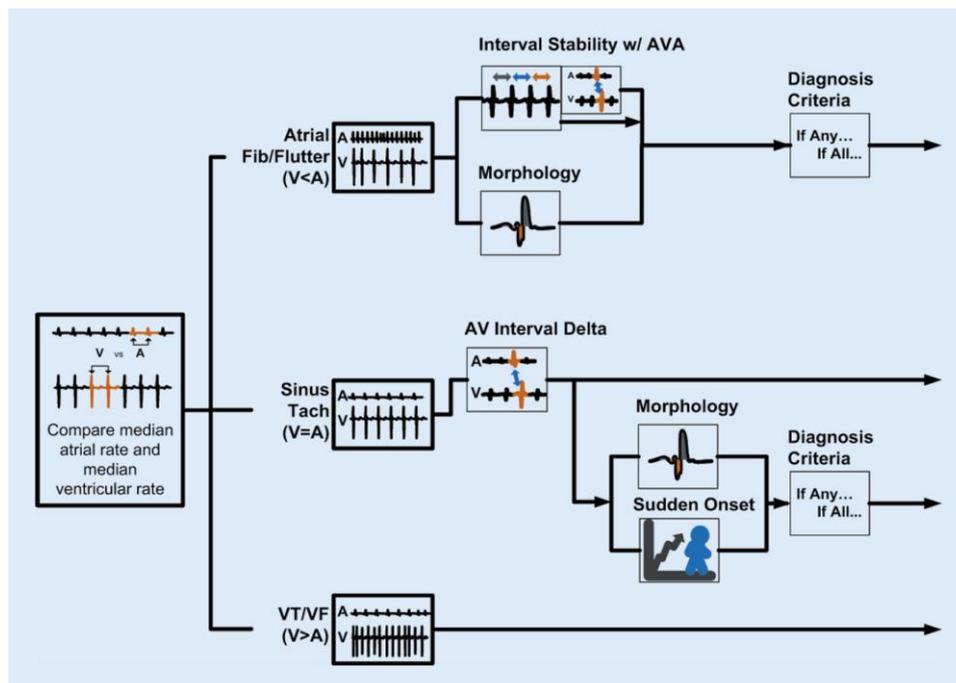


FIGURE 40

*Discrimination SJM double chambre : rate branch algorithm.*

Cet algorithme fonctionne à partir de la comparaison **du rythme (cadence) médian atrial et ventriculaire** (en nominal sur 16 cycles).

- Si le rythme ventriculaire est supérieur au rythme atrial : l'épisode est considéré comme une TV et les thérapies sont débutées

- Si le rythme ventriculaire est inférieur au rythme atrial : l'application des critères de **morphologie, stabilité et association atrioventriculaire** (AVA : comparaison des délais atrioventriculaires, qui s'ils sont variables est en faveur d'une dissociation atrioventriculaire et donc oriente vers une tachycardie ventriculaire).

- Si le rythme ventriculaire est égal au rythme atrial : l'application du critère **AV interval delta** (si la différence entre le 2e délai atrioventriculaire le plus long et le 2e délai atrioventriculaire le plus court est supérieure au seuil prédéterminé nominal à 60 ms, alors le rythme est classé comme TV). S'il est négatif, les critères de **morphologie et début brutal** sont alors appliqués.

Il est par ailleurs possible de régler une **zone maximale de TSV (SVT upper limit** : fréquence au dessus de laquelle les algorithmes de discriminations ne sont plus établis), et un **délai maximal de TSV (VT therapy timeout** : délai après lequel les thérapies sont déclenchées même si le rythme est classé comme TSV jusqu'alors).

A noter également l'existence de l'algorithme **SecureSense RV lead noise**, efficace en zone de TV et FV. Cet algorithme, semblable au « Lead Noise » de Medtronic, compare le signal near field (« proche », RV tip to ring) et far field (« lointain » RV Coil to Can ou RV tip to Can), et inhibe les thérapies en cas de signal non perçu simultanément sur les 2 canaux. L'objectif est alors d'éviter les thérapies inappropriées sur fracture de sonde.

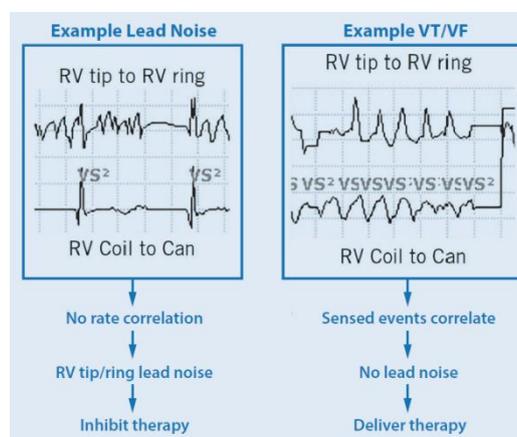


FIGURE 41

*Illustration de la fonction « Secure Sense RV lead noise » chez Saint Jude Medical.*

#### 4. Application au cas de notre patiente

L'application de l'algorithmie SJM aux tracés EGM de notre patiente aboutissait au **diagnostic de fibrillation ventriculaire d'emblée**, contrairement aux autres compagnies.

Grâce au principe de la « binning matrix », dont le mode de dénombrement intègre la valeur moyenne des 4 derniers cycles, on s'affranchissait donc de la sous détection ponctuelle de certains signaux fréquemment observée en fibrillation ventriculaire.

<b>Intervalle courant (ms)</b>	220	210	320	260	200	310	340	300	170	290	520	290	270	220	310	270	130	200	210	430	300
<b>Interprétation (F/T/V)</b>					F	F	T	T	F	T	-	T	T	F	T	T	F	F	F	F	F
<b>Incrément TV</b>							1	2		3		4	5		6						
<b>Incrément FV</b>					1	2			3					4		5	6	7	8	9	10
<b>Intervalle moyenné des 4 précédents cycles (ms)</b>	0	0	0	252	247	272	277	287	280	275	320	317	342	325	272	267	232	227	202	242	285
<b>Intervalle courant (ms)</b>	140	490	270	140	330	140	320	250	330	230	510	350	170	290	300	270	260	220	450	330	230
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	F	-	T	F	T	F	F	F	F	F	-	T	F	T	T	F	F	F	-	T	F
<b>Incrément TV (32)</b>			7		8							9		10	11					12	
<b>Incrément FV (30/40)</b>	11			12		13	14	15	16	17			18			19	20	21			22
<b>Intervalle moyenné des 4 précédents cycles (ms)</b>	270	340	300	260	307	220	232	260	260	282	330	355	315	330	277	257	280	262	300	315	307
<b>Intervalle courant (ms)</b>	300	220	410	260	210	400	320	270	360	210	320	310	270	260	170	120	210	340	160	130	270
<b>Interprétation (F/T/V)</b>	T	F	-	F	F	-	T	T	-	F	T	T	T	F	F	F	F				
<b>Incrément TV (32)</b>	13						14	15			16	17	18								
<b>Incrément FV (30/40)</b>		23		24	25					26					27	28	29	<b>30</b>			
<b>Intervalle moyenné des 4 précédents cycles (ms)</b>	327	270	290	297	275	320	297	300	337	290	290	300	277	290	252	205	190				

FIGURE 42 : DIAGNOSTIC DE FV

*Interprétation des cycles détectés par un boîtier SJM, avec analyse des compteurs en zone de TV et FV.*

## ***IV) ENQUETE BIBLIOGRAPHIQUE : MORTS SUBITES D'ORIGINE RYTHMIQUE CHEZ LES PATIENTS EQUIPES DE DEFIBRILLATEURS***

Depuis les années 90, l'amélioration des capacités technologiques permet l'enregistrement des signaux intracardiaques par les boîtiers de défibrillateurs et leur stockage.

L'analyse post mortem de ces données est une information cruciale dans la connaissance des causes de décès chez les patients porteurs d'un défibrillateur.

Cependant notre expérience clinique montre qu'elle est extrêmement rare, le boîtier étant la plupart du temps jeté en cas de décès des patients en ambulatoire. Kirkpatrick<sup>14 15</sup> a ainsi montré après questionnement des services mortuaires en Pennsylvanie, (au total 71 structures des pompes funèbres), que seuls 4% des stimulateurs cardiaques retournent aux compagnies pour leur analyse, la grande majorité partant dans les "déchets médicaux".

Cela renforce l'idée que dans le cas présenté précédemment, nous avons assisté à un concours de circonstances aboutissant à la possibilité du diagnostic d'une sous détection de fibrillation ventriculaire.

On peut donc imaginer qu'il existe une proportion non connue, à déterminer, de cas de décès par cause rythmique chez les porteurs de défibrillateur par mise en défaut de leur système de détection.

Nous nous sommes donc intéressés à déterminer cette propension, et réaliser une analyse systématique des données de la littérature à ce sujet.

Avant d'exposer les résultats de cette étude bibliographique, nous commencerons par résumer l'évolutivité et l'intérêt des principales études concernant les défibrillateurs automatiques internes.

Nous poursuivrons par la présentation des résultats de l'analyse épidémiologie des décès parmi les porteurs de DAI. Dans un premier temps, il s'agira des grands essais prospectifs ayant conduit aux recommandations actuelles. Cela concernera les études de prévention primaire, secondaire, resynchronisation, programmation, et registres de suivi des DAI. Dans un second temps, nous réaliserons la description des études spécifiquement dédiées à l'analyse post mortem des DAI associée à une autopsie des patients.

Ensuite, nous exposerons les quelques cas rapportés témoignant de défauts de prise en charge de fibrillation ventriculaire par des DAI, pour enfin rappeler les recommandations concernant leur programmation.

---

## 1) MORT SUBITE CARDIAQUE ET DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE INTERNE, BREF HISTORIQUE

---

L'implantation d'un défibrillateur automatique interne est le traitement de référence des patients à risque de MSC.

L'évaluation de ce risque est complexe et reste un enjeu majeur de santé publique.

Son appréciation à l'échelle individuelle est un challenge et doit être différenciée de l'estimation du risque de MSC à l'échelle des populations.

En effet, la sanction thérapeutique pour les patients est dichotomique et dépend de l'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FeVG) : implantation d'un DAI si  $FeVG < 35\%$ , pas d'implantation si  $FeVG > 35\%$ . Pourtant, l'augmentation de ce risque est progressive selon l'altération de la FeVG. Elle n'est toutefois pas linéaire mais exponentielle, et principalement concentrée pour des FeVG très basses. D'autre part, la mise en balance de ce risque avec les effets indésirables éventuels et la qualité de vie des patients doivent être évalués individuellement.<sup>16</sup>

L'objectif est donc d'identifier parmi la population générale les sous-groupes les plus à risque de MSC.

Plusieurs critères ont été retenus :

- L'âge : un adulte jeune ou adolescent dispose d'une incidence de MSC annuelle de 1/100 000 contre 1/1000 après 35 ans.

- Les antécédents de troubles du rythme ventriculaire ou MSC :

En prévention secondaire, plusieurs études ont montré l'intérêt de l'implantation d'un défibrillateur automatique interne, dont les 3 principales étaient AVID, CIDS, et CASH. Leur méta analyse<sup>17</sup> retrouvait une diminution du risque relatif (RR) et absolu (RA) de décès toutes causes respectivement de 27 % et 10,5% à 36 mois. Ces résultats sont principalement drainés par la réduction du RR de décès par arythmie/mort subite

cardiaque (51%). Aucun effet significatif n'était constaté sur la mortalité non rythmique.

- La présence d'une cardiopathie sous jacente : FeVG, caractère ischémique, cardiomyopathie hypertrophique<sup>18</sup>, dysplasie arythmogène du ventricule droit<sup>19</sup>, sarcoidose<sup>29</sup>

Dans le cadre de l'altération de la FeVG, de nombreuses études, telles que MADIT I et II, DINAMIT, CABG- PATCH, SCD HeFT, ont permis de montrer l'intérêt de l'implantation d'un DAI en prévention primaire. Ce bénéfice a été démontré :

- Pour toute cardiopathie ischémique à distance de l'épisode aigu : on observait une réduction du RR de décès toutes causes dans MADIT I et II respectivement de 56 et 31 %.

Ces résultats étaient négatifs dans l'étude DINAMIT incluant des patients à moins de 40 jours de l'infarctus, et CABG Patch chez les patients éligibles aux pontages aorto-coronaires.

Ces conclusions ont permis d'introduire la notion d'estimation dynamique du risque de MSC, à travers une évaluation répétée de celui-ci du fait de son évolution au cours du temps.

- Pour les cardiomyopathies non ischémiques associées à une FeVG < 35% et une dyspnée NYHA II ou III : réduction du RR de décès toute cause de 23 % dans l'étude SCD HeFT.

- La présence d'une cardiopathie héréditaire à risque rythmique : Syndrome du QT long<sup>20</sup>, syndrome de Brugada<sup>21</sup>, TV cathécolergique<sup>22</sup>, syndrome de repolarisation précoce<sup>23</sup>, syndrome du QT court.<sup>24</sup>

L'implication de nombreux autres facteurs est également étudiée dans l'évaluation du risque de MSC<sup>25</sup>, tels que le degré de fibrose intra-myocardique, la génétique, les anomalies ecg. Nous ne les détaillerons pas ici.

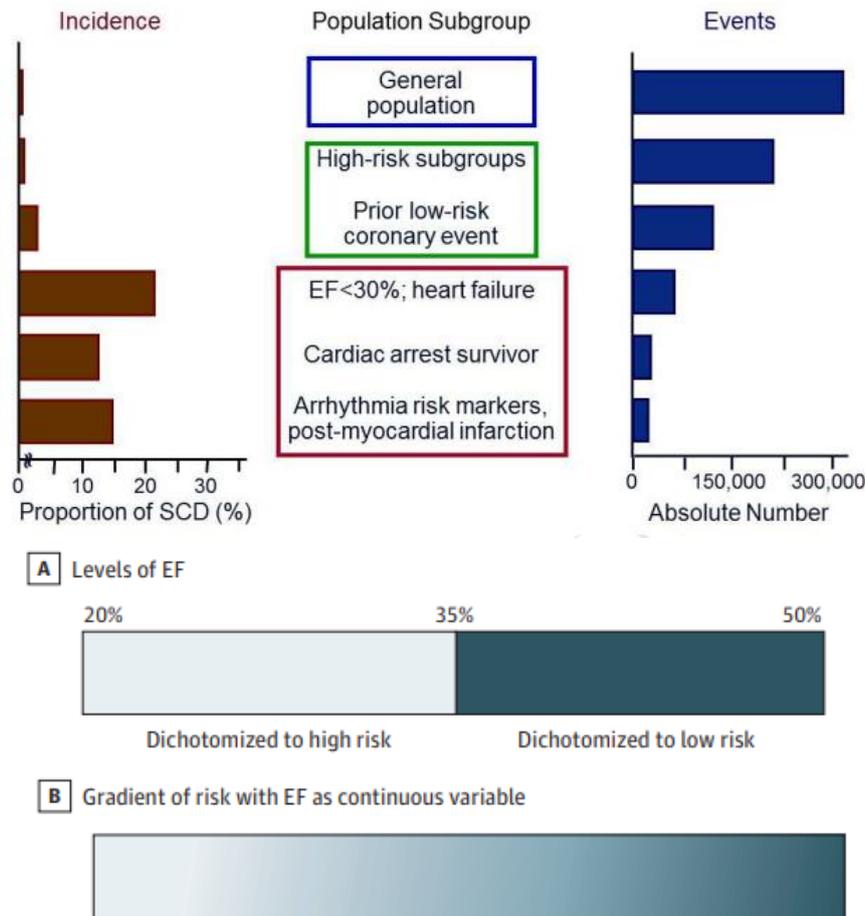


FIGURE 43

*Distinction entre risque individuel et prévalence de la mort subite à l'échelle d'une population : l'incidence des événements est plus élevée pour les groupes à haut risque, mais la prévalence est majoritaire dans la population générale.<sup>26</sup>*

*Distinction entre risque continu et dichotomisation du risque : exemple de la fraction d'éjection du VG. A : Dichotomisation actuelle du risque. B : Evolution du risque réelle.<sup>16</sup>*

Enfin, l'arrivée de la stimulation multisite, de par l'implantation d'une sonde ventriculaire gauche et droite permettant une stimulation ventriculaire synchrone, a révolutionné le pronostic des patients porteurs d'une cardiopathie à FeVG très altérée. Le facteur prédictif principal de réponse à ce dispositif est la présence d'un bloc de branche gauche large (>120-130ms).

Ainsi, les études COMPANION, MADIT CRT, et RAFT, ont montré une réduction du RR du critère composite décès toute cause et réhospitalisation respectivement de 40, 34, et 25%. Les patients inclus présentaient une FeVG <30-35%, et une dyspnée de tout grade (classe III-IV dans l'étude COMPANION, I-II pour l'étude MADIT CRT).

De façon intéressante, l'étude DANISH, parue en 2016 et comparant les patients porteurs d'une stimulation multisite associée ou non à une sonde de défibrillation, ne retrouvait pas de différence en termes de décès de toute cause sur l'ensemble de la population étudiée. Cela remet en cause les résultats des études précédemment décrites. On observait tout de même une réduction du RR de décès toute cause de 36% dans le sous groupe âgé de moins de 68 ans. Ces résultats restent à confirmer, et font l'objet d'études en cours.

Concernant la programmation des DAI, les études comme RELEVANT, MADIT RIT, PROVIDE, ADVANCE III, et VH RATE, ont permis de montrer l'intérêt de l'augmentation de la fréquence minimale et de la durée des zones de détection de TV et FV. Nous les décrirons dans la partie dédiée.

De par les modifications des indications, du matériel, et des caractéristiques des patients porteurs de DAI, on observe une évolution de leurs causes de décès.

A titre d'exemple, nous pouvons citer le registre français multicentrique EVADEF<sup>27</sup>, publié en 2009 et regroupant 2296 patients porteurs d'un DAI pour un suivi moyen de 20,5 mois, estimant :

- 70 % des décès d'origine cardiovasculaire, avec 53 % liée à une insuffisance cardiaque terminale, 10% de cause subite, et 7% d'autre cause
- 17,5 % de cause non cardiovasculaire
- 11.7 % de cause indéterminée.

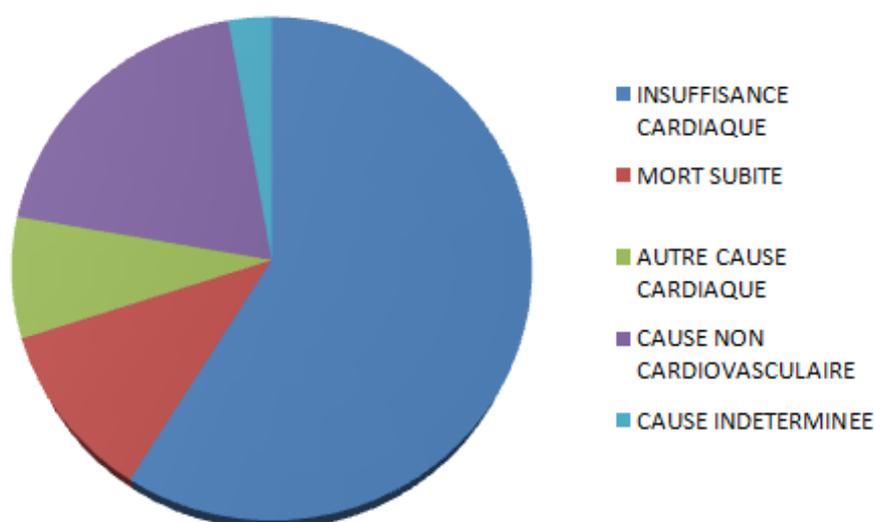


FIGURE 44

*Représentation des causes de décès dans le registre EVADEF*

---

## 2) INCIDENCE DES DECES ET PROPORTION DE MORT SUBITE PARMIS LES SUJETS IMPLANTES D'UN DAI

---

### **a) Méthode**

---

Nous avons réalisé une étude systématique des études princeps s'intéressant aux porteurs de défibrillateur.

Pour cela, nous avons analysé les données des essais de prévention primaire, secondaire, resynchronisation, programmation, et registre de suivi des DAI. Ces études ont été choisies au vu de leur intérêt scientifique, leur puissance, et leur participation à l'élaboration des recommandations européennes et américaines concernant la défibrillation.<sup>28 29 26</sup>

Les patients issus de ces études étaient inclus :

- En prévention secondaire pour AVID, CIDS, CASH
- En prévention primaire pour MADIT I, MUST, MADIT II, SCD HeFT, CABG Patch, DINAMIT
- Dans un contexte de stimulation multisite pour COMPANION, MADIT CRT, RAFT, DANISH
- Dans un objectif de comparaison des modes de programmation pour RELEVANT, MADIT RIT, PROVIDE, ADVANCE III, VH-RATE
- Dans un contexte de registre de suivi pour DAI PP.

Les données récupérées étaient le nombre de décès de toute cause et son pourcentage de mort subite ou rythmique si précisé. Afin de permettre la comparabilité des résultats, ces informations étaient rapportées à la durée médiane de suivi des patients. Les renseignements concernant les critères d'inclusion, l'intervention réalisée, le critère de jugement principal, et les résultats, étaient également récupérés.

## b) Résultats et discussion

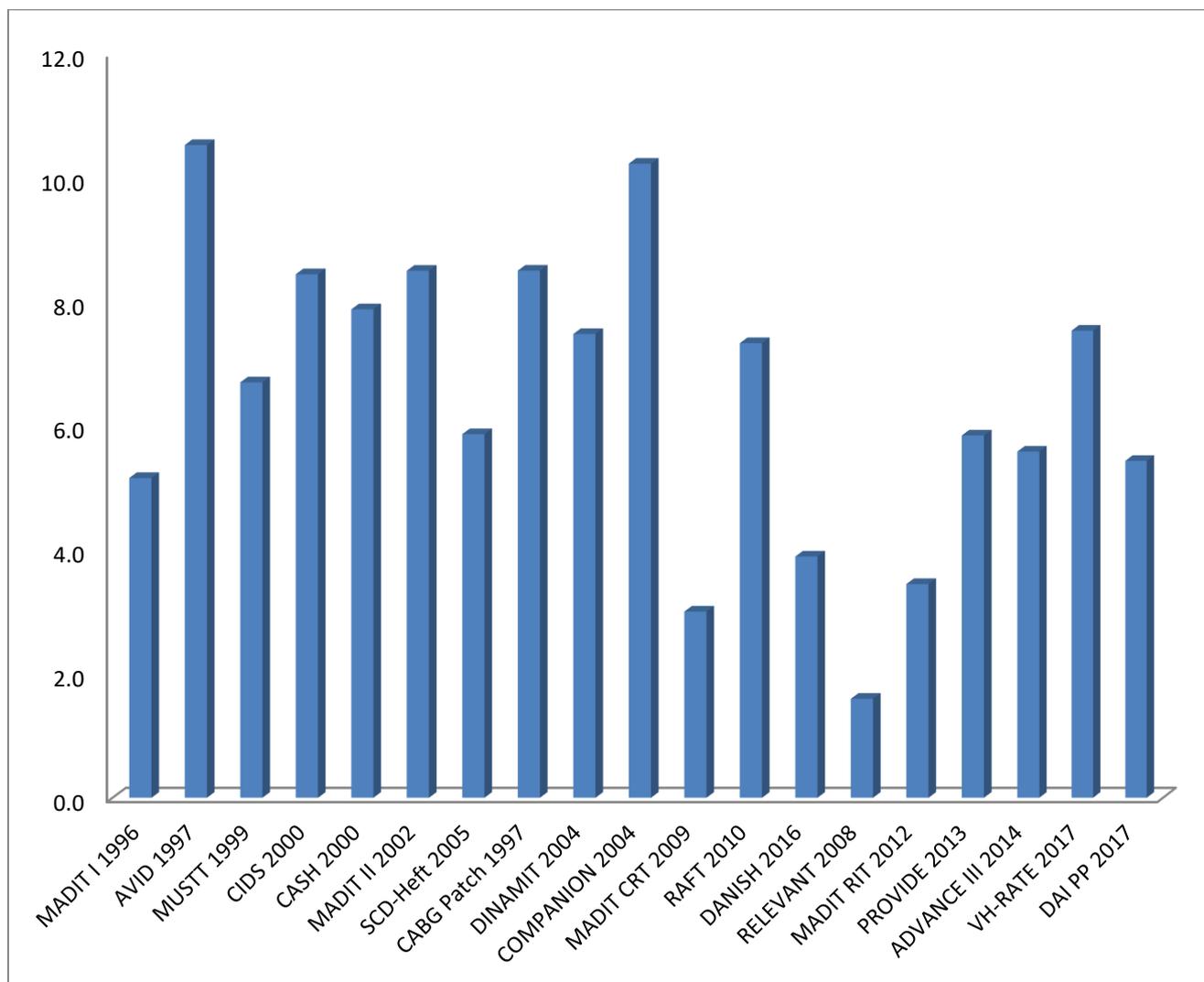


FIGURE 45

*Taux de mortalité global annuel objectif (en %) dans les études princeps de suivi de patients porteurs de défibrillateur.*

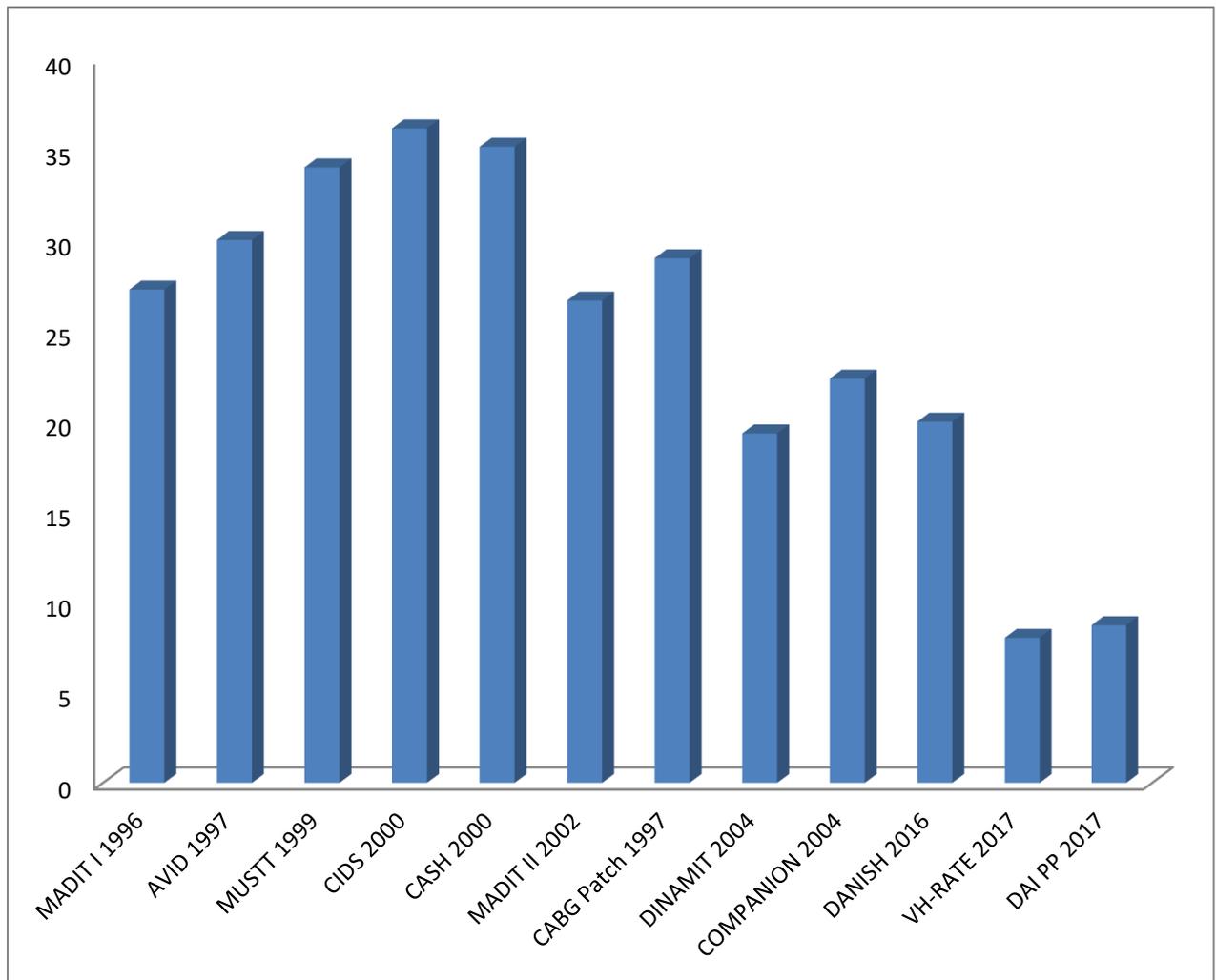


FIGURE 46

*Taux de mort subite ou rythmique (en %) parmi le total des décès dans les études princeps.*

Etudes	Critères d'inclusion	Intervention (TMO = traitement médical optimal)	Critère de jugement principal	Résultats : Risque relatif (p)	Nombre de sujets porteurs de défibrillateur	% Décès toute cause annuel	% de décès de mort subite ou rythmique	Durée suivi (mois)
<b>MADIT I 1996</b> <sup>30</sup>	IDM > 21j ou 3 mois si pontages + FeVG < 35 % + Dyspnée NYHA I-III +TVNS ou TV inductible	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	56% (p = 0.009)	95	5,1	27,3	27
<b>AVID 1997</b> <sup>31</sup>	FV ou TV soutenue symptomatique ou associée à FeVG < 40 %	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	31% (p<0,02)	507	10,5	30,0	18
<b>MUSTT 1999</b> <sup>32</sup>	Coronaropathie + FeVG < 40 % + TV induite par SVP	DAI + TMO vs TMO	Décès subit ou de cause rythmique	27% (p = 0.043)	161	6,7	34,3	39
<b>CIDS 2000</b> <sup>33</sup>	ACR/syncope secondaire à une TV ou FV.	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	20% (p=0,14)	328	8,4	36,1	36
<b>CASH 2000</b> <sup>34</sup>	FV ou TV symptomatique ou TV + FeVG < 35%	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	20 % (p<0,2)	99	7,9	35,1	57
<b>MADIT II 2002</b> <sup>35</sup>	IDM > 3 mois + FeVG < 30%	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	31% (p<0,02)	742	8,5	26,7	20
<b>SCD-Heft 2005</b> <sup>36</sup>	FeVG <0,35 % + Dyspnée NYHA II-III	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	23% (p<0.01)	829	5,9	NP	45
<b>CABG Patch 1997</b> <sup>37</sup>	Eligible aux pontages, FeVG < 35% / anomalies ecg	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	NS	446	8,5	70,3	32
<b>DINAMIT 2004</b> <sup>38</sup>	FeVG < 35% + J4-J40 post IDM	DAI + TMO vs TMO	Décès de toute cause	NS	332	7,5	19,4	30
<b>COMPANION 2004</b> <sup>39</sup>	FeVG < 35% + Dyspnée NYHA III –IV + QRS > 120 ms + PR > 150 ms	CRT-P + TMO vs CRT-D + TMO vs TMO	Décès de toute cause + Hospitalisation toute cause	34% / 40% (p< 0,05)	595	10,2	19,4	15
<b>MADIT CRT 2009</b> <sup>40</sup>	FeVG < 30% + Dyspnée NYHA I - II + QRS > 130 ms	CRT D + TMO vs ICD + TMO	Décès de toute cause + hospitalisation ins. Cardiaque	34 % (p=0.001)	1820	3,0	NP	28
<b>RAFT 2010</b> <sup>41</sup>	FeVG < 35% + Dyspnée NYHA II - III + QRS > 120 ms ou stimulé > 200ms.	CRT D + TMO vs ICD + TMO	Décès de toute cause + hospitalisation ins. Cardiaque	25 % (p<0.001)	1729	7,3	NP	40
<b>DANISH 2016</b> <sup>42</sup>	FeVG < 35% + cardiopathie non ischémique + Dyspnée NYHA II-IV	ICD + TMO +/- CRT vs TMO +/- CRT	Décès de toute cause	NS	554	3,9	20,0	67
<b>RELEVANT 2008</b> <sup>43</sup>	Prévention primaire cardiopathie non ischémique	PROTECT vs CONTROL (Medtronic)	Nombres chocs appropriés / inappropriés	NS / 92 % (p<0,001)	324	1,6	NP	14
<b>MADIT RIT 2012</b> <sup>44</sup>	Prévention primaire	Conventional vs High rate vs Delayed (Boston)	Durée avant le premier choc inapproprié	79 et 76 % (p< 0,01)	1500	3,4	NP	17
<b>PROVIDE 2013</b> <sup>44</sup>	Prévention primaire	Experimental vs Control (SJM)	Durée avant le 1er choc	38 % (p = 0,01)	1670	5,8	NP	17
<b>ADVANCE III 2014</b> <sup>45</sup>	Prévention primaire et secondaire	Experimental vs Control(Medtronic)	Thérapies appropriées + inappropriées	37% (p<0,001)	1902	5,6	NP	12
<b>VH-RATE 2017</b> <sup>46</sup>	Prévention primaire	VH-RATE vs 1 et 2	Thérapies appropriées / inappropriées	60 % / 58% (p<0,01)	1500	7,5	8,1	42
<b>DAI PP 2017</b> <sup>47</sup>	Registre suivi prévention primaire	NP	NP	NP	5539	5,4	8,8	33
<b>Total</b>				<b>NP</b>	15133	<b>8,5</b>	<b>18,3</b>	28

FIGURE 47 :

*Tableau représentant les études princeps, taux de décès annuel toute cause et proportion rythmique/subite parmi les porteurs de DAI.*

## ***1. Mortalité globale annuelle***

---

Ainsi, à partir des données poolées des études présentées issues de 15133 porteurs de DAI, on obtient une mortalité globale annuelle de **8,5%** pour une durée moyenne de suivi de 28 mois.

Ces données sont très disparates, allant d'une mortalité annuelle globale de 1,6% dans l'étude RELEVANT, à 10,2 % pour COMPANION, et enfin jusqu'à 10,5 % pour AVID.

On remarque toutefois qu'elles sont très difficilement comparables du fait d'une grande variabilité :

- de la puissance des études citées, allant par exemple de 324 patients implantés dans l'étude RELEVANT à 1902 dans l'étude ADVANCE III.
- des caractéristiques des patients : gravité initiale des patients très hétérogène, évolutivité des indications à la prévention primaire, évolutivité de la thérapeutique à travers l'optimisation du traitement médicamenteux, arrivée de la stimulation multisite, amélioration des techniques de revascularisation.  
Ainsi, les patients inclus dans les années 90 dans les études de prévention secondaire (FeVG<30%, TV ou FV clinique) sont bien entendu à plus haut risque de décès que les patients implantés en prévention primaire dans les années 2000.  
On observe les mêmes différences entre les essais des années 2000 et 2010, avec l'arrivée de la resynchronisation et l'augmentation des patients bénéficiant d'un traitement médical optimal. On retrouve par exemple parmi les patients présentant une cardiopathie non ischémique dans l'étude SCD HeFT et DANISH respectivement 69 vs 92 %, 85 vs 96,5 %, et 20 vs 58% de patients sous bêtabloquants, inhibiteurs du système rénine-angiotensine, et antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes.
- du temps de suivi des patients.
- des techniques d'implantation du défibrillateur : la voie était principalement chirurgicale dans les premières études de prévention secondaire, endocavitaire dans les essais de prévention primaire.

## 2. *Proportion de mort subite parmi les décès*

---

Concernant le taux de mort subite ou rythmique parmi le total des décès, les données sont également hétéroclites, allant de 8% dans l'étude VH-RATE (32 sur 395 patients décédés, sur une période moyenne de 3,6 ans) à 36 % dans l'étude CIDS (30 sur 83 patients décédés, sur une durée moyenne de 39 mois). Le taux moyen est de **18,3 %** (347/1896 décès).

Ces données restent encore plus complexes à discerner. En effet, plusieurs éléments rendent l'interprétation sujette à discussion.

Premièrement, ce taux n'est pas systématiquement montré dans les études princeps. En effet les informations concernant le détail des morts subites sont fréquemment non renseignées. Il s'agit des études non apparentes sur la *figure 44*.

Ensuite, ces définitions varient selon les études. On parle tantôt de mort subite avec des définitions différentes, tantôt de mort rythmique. Cette distinction est importante, la mort subite étant un critère assez large incluant les causes extracardiaques telles que neurologiques ou autres causes cardiovasculaires.

Enfin, l'affirmation d'un décès d'origine rythmique est très difficile en pratique pour les patients non hospitalisés. Elle nécessite théoriquement de bénéficier du tracé électrique préalable au décès (via la récupération des données du boîtier de DAI), associé à une autopsie témoignant de l'absence d'autre cause évocatrice du décès. Effectivement, la fibrillation ventriculaire peut traduire une souffrance terminale de l'organisme secondaire à une pathologie annexe.

Ces données ne sont la plupart du temps pas détaillées dans les études cliniques.

---

### 3) ETUDE POST MORTEM DE L'ETIOLOGIE DES MORTS SUBITES CHEZ LES PORTEURS DE DAI

---

Certains auteurs se sont restreints à déterminer spécifiquement l'étiologie des morts subites chez les patients porteurs de DAI. Nous les décrivons successivement.

---

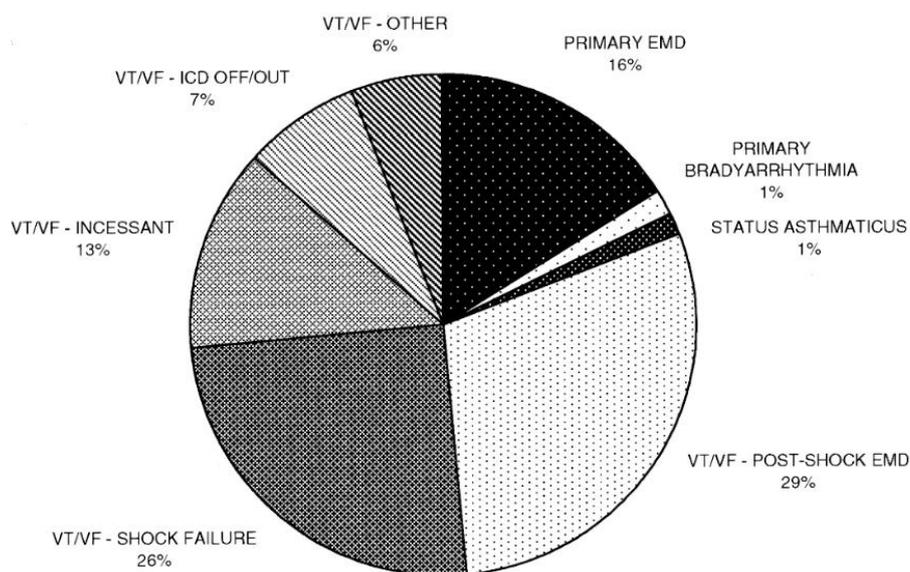
#### a) Mitchell L, JACC 2002

---

Dans l'étude de Mitchell publiée en 2002<sup>48</sup>, l'objectif était de déterminer les mécanismes des morts subites chez les patients porteurs de défibrillateurs automatiques internes.

Une analyse systématique parmi 4889 patients porteurs de boîtiers entre 1994 et 1999 a été réalisée, avec une interprétation du rythme en post mortem en cas de décès d'origine subite.

Les patients étaient majoritairement des hommes (82%), avec un âge moyen de 68 ans, porteurs d'une coronaropathie dans 91% des cas, et une fraction d'éjection moyenne de 27%.



**Figure 1.** Frequency distribution pie chart for adjudicated mechanisms of SD of 68 consecutive patients with a non-thoracotomy implantable cardioverter defibrillator (ICD) during pre-clinical device evaluation. The portion labeled VT/VF-OTHER includes one each of conversion of supraventricular tachyarrhythmia to ventricular fibrillation (VF), untreated ventricular tachycardia (VT) (as programmed), failure to redetect VT/VF after a shock therapy and trauma from a motor vehicle accident secondary to treated VT/VF. EMD = electromechanical dissociation.

FIGURE 48

*Mécanismes des morts subites étudiés dans l'étude de Mitchell, JACC 2002.*

Les résultats montraient que sur 317 décès, 90 étaient attribués à une mort subite, soit 28%.

Parmi ces MSC, le mécanisme a pu être identifié pour 56 patients, impliquant une majorité (81%) liée à une arythmie ventriculaire maligne et une plus faible proportion (19%) liée à un rythme « non chocable » (principalement DEM : « dissociation électromécanique »).

Au sein des patients décédés d'arythmie ventriculaire, on retrouvait :

- 29% liés à une dissociation électromécanique post choc
- 26 % liés à un échec des chocs
- 13% liés à la récurrence incessante de l'arythmie
- 13% en lien avec une mise des thérapies sur OFF ou d'autre cause.

Ces résultats renforçaient l'idée qu'une dysfonction myocardique était induite par les chocs et pouvait aboutir au décès par DEM. Les facteurs associés à ce phénomène étaient la présence d'une altération préalable de la FeVG plus sévère par rapport aux autres patients (22% contre 31%,  $p < 0,05$ ), et l'existence d'un taux de dyspnée NYHA III-IV plus important (60% contre 26%,  $p < 0,05$ ). Cela explique leur grande susceptibilité à la défaillance myocardique. Il n'est dans cette population pas question de troubles du rythme non détectés par la prothèse.

---

## **b) Tseng Z, Jama 2015**

---

Par la suite, l'étude réalisée par Tseng en 2015<sup>49</sup>, à San Francisco, a remis en question cette épidémiologie.

L'objectif était de déterminer les causes de décès chez les patients porteurs de défibrillateurs et pacemakers. Pour cela, une autopsie complète a été réalisée, associée à un interrogatoire du matériel (si présent), pour toutes les morts subites de la région de San Francisco entre 2011 et 2013. L'évaluation des dossiers était réalisée par une équipe multidisciplinaire composée de deux pathologistes, deux électrophysiologistes, un cardiologue, un technicien d'analyse des boîtiers, et enfin un neurologue.

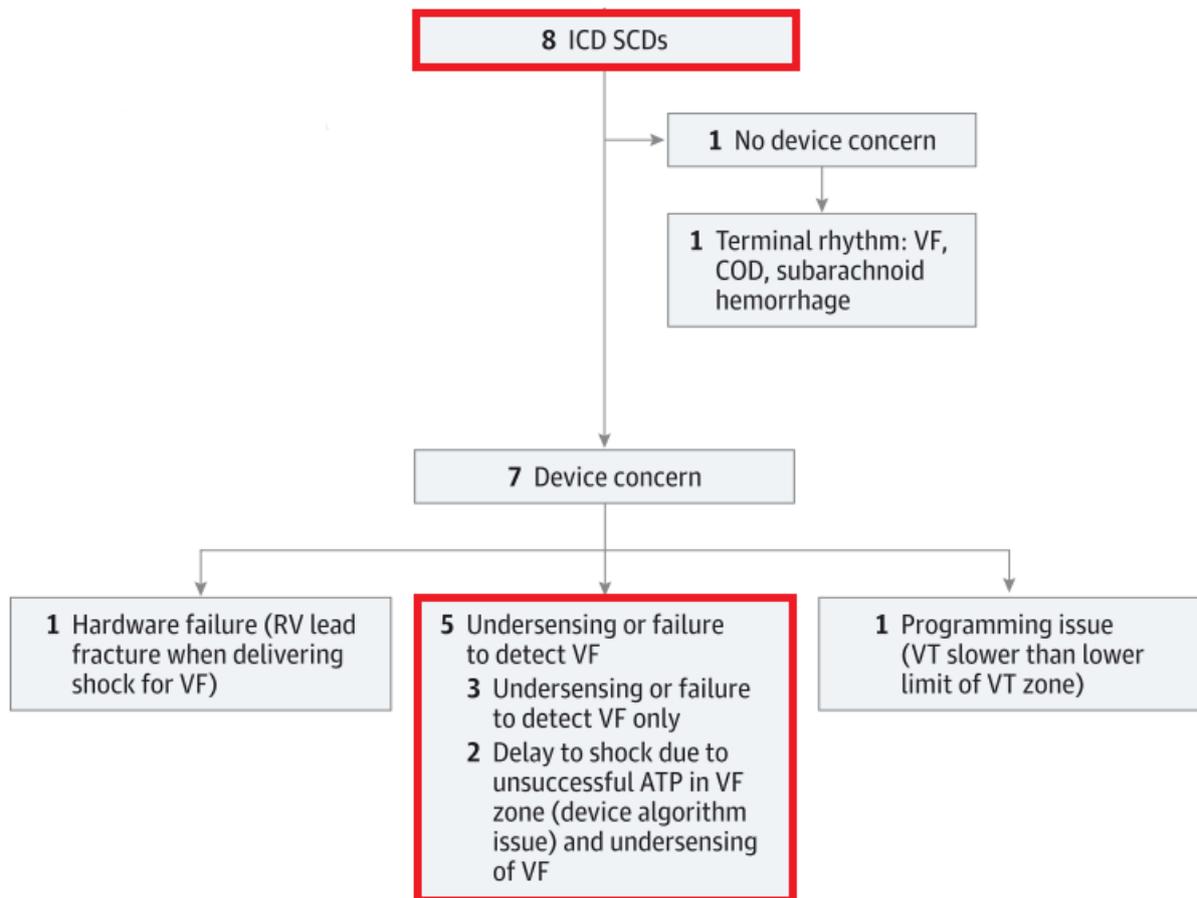


FIGURE 49

*Suivi population mort subite (Tseng, JAMA 2015.)*

Au total, les résultats montraient un taux de décès toute cause de 15.3 % (109/712) pour un suivi de 3 ans, parmi lesquels **7.3% (8/109) étaient de mort subite.**

Sur ces 8 morts subites, on retrouvait **cinq « sousdétectations » de FV**, une TV sous la zone de détection programmée, une fracture de sonde, et une cause neurologique (FV associée à une hémorragie méningée).

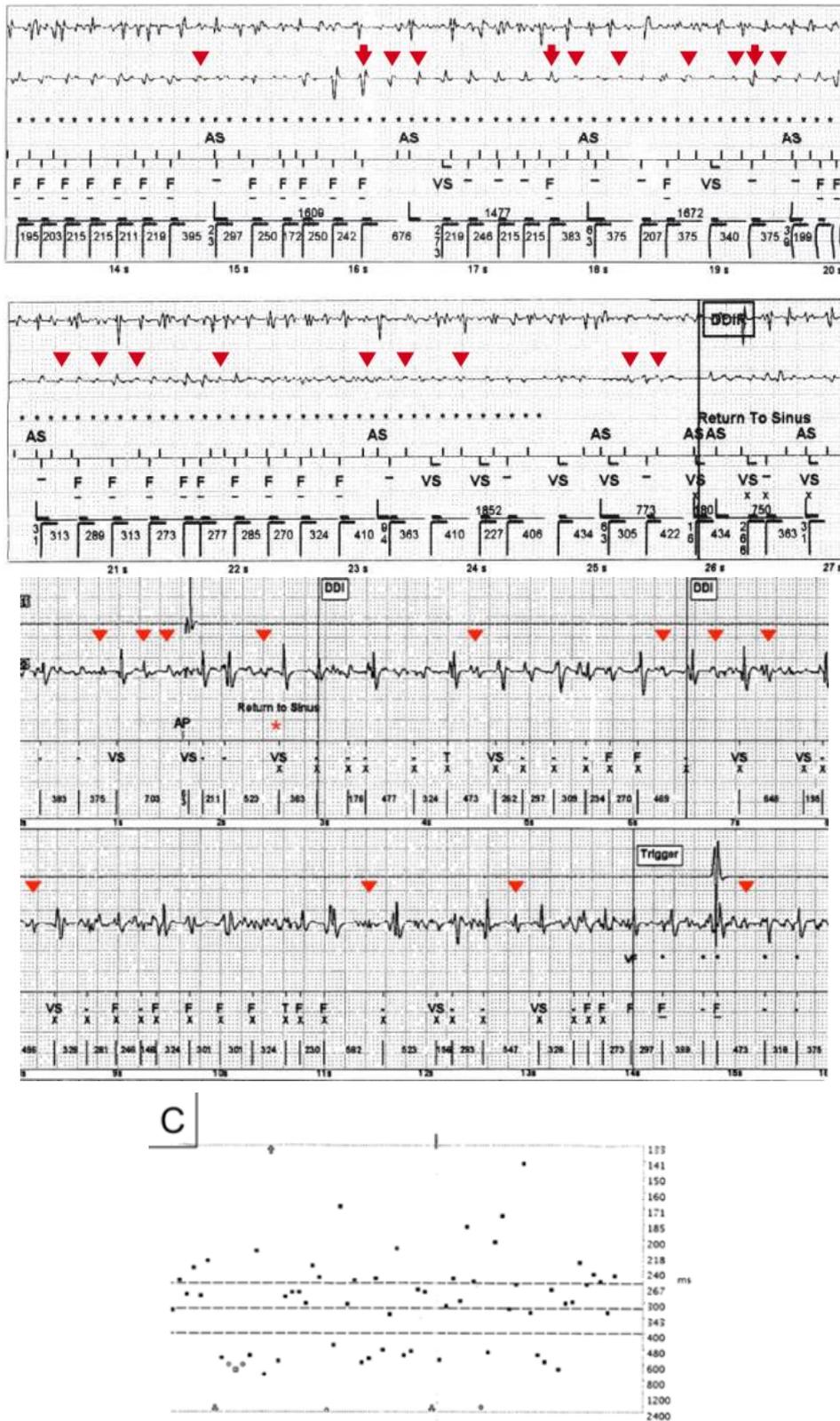


FIGURE 50

Exemple des 3 cas de sous détection de FV dans l'étude de Tseng. A-B : EGM et défaut de détections de signaux en VF. C : Tachogramme démontrant la dispersion des durées de cycle enregistrés révélant la sous détection de signaux en FV.

Cette étude remet en cause l'épidémiologie précédemment décrite des décès subits chez les porteurs de défibrillateur. La proportion des décès en lien avec une dysfonction du boîtier devient non négligeable, notamment ceux en lien avec une sous détection de l'épisode.

Par ailleurs, on ne retrouve ici pas notion des dissociations électromécaniques initiales ou post choc, décrites dans l'étude de Mitchell comme mécanismes fréquents de décès de ces patients.

- L'explication à cela pourrait être pour la dissociation électromécanique (DEM) d'emblée une classification plus stricte des morts subites d'origine rythmique. En effet, les décès de cause non rythmique aboutissent in fine tous à la DEM puis l'asystolie, et seule l'autopsie complète permet d'en réaliser le diagnostic.
- Pour la DEM secondaire à la cardioversion électrique, on peut imaginer que les caractéristiques des patients étaient différentes (altération très sévère de la FeVG et insuffisance cardiaque clinique dans le groupe de Mitchell), par conséquent moins susceptibles à la sidération myocardique post choc. D'autre part, l'évolution de la programmation des DAI a permis de diminuer radicalement le nombre de chocs inappropriés et appropriés. Cela s'applique particulièrement aux épisodes de tachycardie ventriculaire, très fréquents chez les patients à FeVG très altérée, et souvent spontanément réversible.

---

### **c) Sinha S, JACC 2016<sup>50</sup>**

---

Portée sur toutes les autopsies réalisées au Johns Hopkins University Medical Institution à Baltimore entre mai 2009 et mai 2015, cette étude associait une analyse systématique de tous les boîtiers de DAI et PM chez les patients concernés.

Ainsi, sur 2025 autopsies, 84 stimulateurs cardiaques étaient présents dont 47 défibrillateurs. 43 décès étaient subits, dont 62.8% chez des porteurs de matériel (21 porteurs de défibrillateurs et 6 pacemakers).

Parmi les porteurs de matériel intracardiaque, les rythmes observés au cours des décès subis étaient les suivants : 47,4% de dissociation électromécanique, 36.8 % de TV ou FV, 7.9 % de bradycardie ou asystolie.

Sur les 12 épisodes liés à une arythmie ventriculaire type TV ou FV on retrouvait :

- 5 patients porteurs d'un pacemaker simple sans possibilité de thérapie
- **4 patients porteurs de défibrillateur ayant « sous détecté » la FV**
- 2 échecs de chocs
- 1 TV soutenue en zone « moniteur » du défibrillateur.

Ce taux important de DEM reste cependant à interpréter avec précaution, du fait de la variété des caractéristiques des patients, menant à un biais de sélection évident. Cet essai concernait quasi exclusivement des décès présentés dans des établissements de santé, pour lesquels l'analyse autopsique était réalisée à la demande des cliniciens.

Au total, ces études confirment l'existence d'un risque résiduel de mort subite concernant les patients porteurs de DAI, parmi lesquels des épisodes liés aux appareils et leurs capacités de détection.

Ainsi, la sous détection des épisodes de fibrillation ventriculaire par l'appareil est à considérer comme un mécanisme non négligeable, jusqu'alors peu connu, de décès dans cette population.

---

## 4) DAI ET CAS RAPPORTES DE SOUS DETECTION DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE

---

Dans la poursuite de cette étude bibliographique, nous exposerons successivement les différents cas rapportés de sous détection de fibrillation ventriculaire.

---

### a) Michaud J, Heart Rythm 2009<sup>51</sup>

---



FIGURE 51

*Défaut de détection de FV.*

Il s'agit ici de la présence d'une fibrillation ventriculaire favorisée par un QT long induit par la prise d'amniodarone. Le diagnostic était confirmé et traité par un choc électrique après 5 minutes de délai de prise en charge.

Le patient, âgé de 29 ans, était porteur d'un défibrillateur SJM Atlas II VR, implanté en prévention secondaire dans le cadre d'une cardiomyopathie dilatée primitive.

Les zones de détection étaient les suivantes : zone de FV > 214 bpm, zone de TV > 180 bpm. La durée de confirmation de l'épisode était de 12 intervalles.

Les paramètres de la sonde étaient normaux avec une détection > 12 mV.

La sous détection de l'épisode était expliquée par des signaux de faible et de grande variation d'amplitude mettant en péril le contrôle automatique du gain.

Outre le raccourcissement du QT par l'arrêt de l'amiodarone et l'accélération de la fréquence cardiaque, les auteurs proposaient certaines modifications des réglages du défibrillateur avec :

- une diminution de la fréquence de la zone de FV
- des modifications de la programmation du contrôle automatique du gain par la baisse du seuil initial de détection à 50% (62,5% en nominal) et une suppression du délai supplémentaire de 60 ms présent à l'état basal.

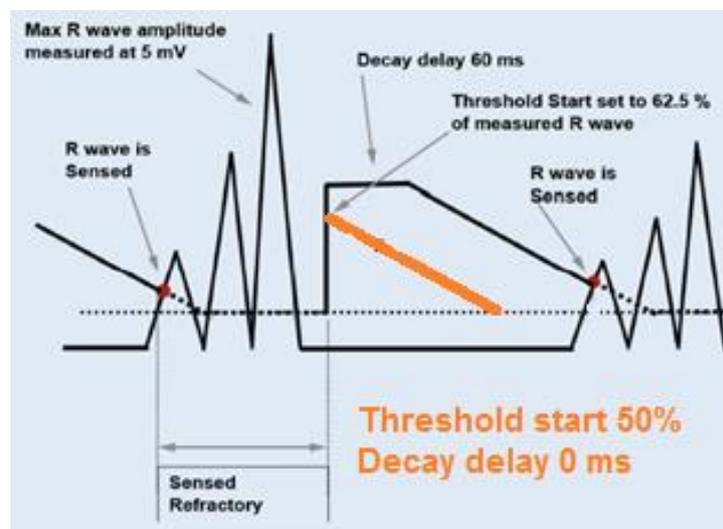


FIGURE 52

*Modifications des paramètres du contrôle automatique du gain pour limiter le risque de sous détection de signaux en FV, Seuil initial abaissé à 50% et délai de 60ms supprimé.*

## b) Galizio, Rev Argent Cardiol 2008<sup>52</sup>

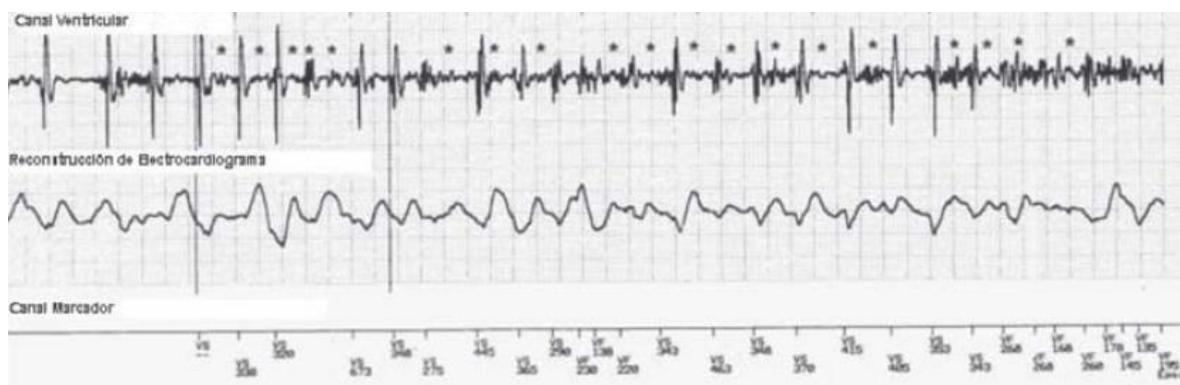


FIGURE 53

*Sous détection d'un épisode de fibrillation ventriculaire.*

Il s'agit ici d'une fibrillation ventriculaire, non traitée par le boîtier, récupérée grâce aux manœuvres de réanimation mise en place en extrahospitalier.

Le patient était un enfant de 4 ans porteur d'un défibrillateur de marque Guidant (VVI Vitality-VR), implanté en prévention secondaire dans le cadre d'une cardiomyopathie hypertrophique.

Il était programmé avec une zone de FV > 220 bpm, la durée de la zone de détection n'était pas précisée, et il n'y avait pas de zone de TV programmée.

Les paramètres de la sonde étaient normaux avec une détection à 9.3 mV et une impédance stable.

La sous détection de l'épisode était expliquée par un défaut de détection en lien avec les variations d'amplitude de la fibrillation ventriculaire, « leurrant » le contrôle automatique du gain. Pour y pallier, les auteurs ont ajouté une zone de TV et descendu la zone de FV, respectivement à 160 bpm et 180 bpm.

---

***c) Bastian D, Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2013<sup>53</sup>***

---

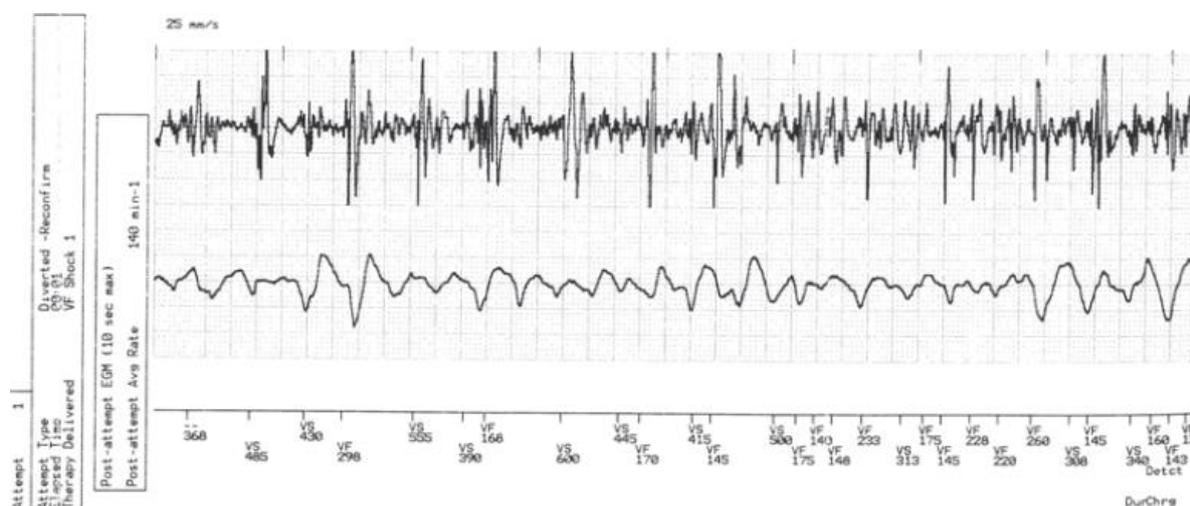


FIGURE 54

*Tracés EGM du défibrillateur démontrant la sous détection, favorisée par les variations d'amplitude en fibrillation ventriculaire.*

Il s'agit ici de la description d'une fibrillation ventriculaire récupérée après 5 minutes d'arythmie.

Le patient était un adolescent implanté d'un défibrillateur de marque Guidant (Vitality DR), en prévention primaire, dans le cadre d'une cardiomyopathie obstructive. Les zones de détection d'arythmie ventriculaire n'étaient pas précisées.

Les paramètres de la sonde étaient normaux avec une détection >5mV.

La sous détection de l'épisode est expliquée par les variations d'amplitude de la fibrillation ventriculaire, « leurrant » le contrôle automatique du gain comme précédemment démontré.

Les auteurs proposaient également des modifications de la programmation du contrôle automatique du gain (baisse du seuil initial, diminution du délai initial, décroissance plus rapide du seuil de sensibilité), malheureusement non disponible sur le boîtier du patient.

---

***d) Chin A, Indian Pacing Electrophysiol J. 2015.<sup>54</sup>***

---

Il s'agit ici du cas d'une fibrillation ventriculaire, détectée en zone de TV, et récupérée après 3 séquences d'ATP et 3 chocs.

La patiente était une femme de 30 ans porteuse d'un défibrillateur Boston Scientific Teligen, implanté en prévention primaire dans le cadre d'une cardiomyopathie hypertrophique.

Les zones de détection étaient les suivantes : zone de FV > 240 bpm, zone de TV > 188 bpm. Les durées nécessaires à la confirmation de l'épisode n'étaient pas précisées.

Les paramètres de la sonde étaient normaux avec une détection > 25 mV.

La sous détection de l'épisode est expliquée par des signaux de faible et grande variation d'amplitude mettant en péril le contrôle automatique du gain.

De façon intéressante, on remarque que le diagnostic est « rattrapé » par la détection en zone de TV grâce au caractère proportionnel du compte réalisé dans cette zone chez Boston, avec néanmoins un retard au diagnostic et 2 échecs de cardioversions électriques.

On note également que les auteurs ont décidé de remplacer le boîtier pour un boîtier Medtronic, dans l'hypothèse d'une moindre prise en défaut du contrôle automatique du gain. L'hypothèse évoquée est l'existence d'une valeur maximale de la sensibilité initiale chez Medtronic, égale à 10 fois la sensibilité maximale, n'existant pas pour les autres marques.

Ce choix peut être remis en cause du fait de l'absence de différence significative entre les différents seuils de détection initiaux au cours du cycle cardiaque après un signal de faible amplitude, comme lors d'une fibrillation ventriculaire. D'autre part, l'arythmie n'aurait pas

été traitée avec le réglage d'une zone de TV simple du fait du redémarrage à 0 du compte à chaque cycle long.

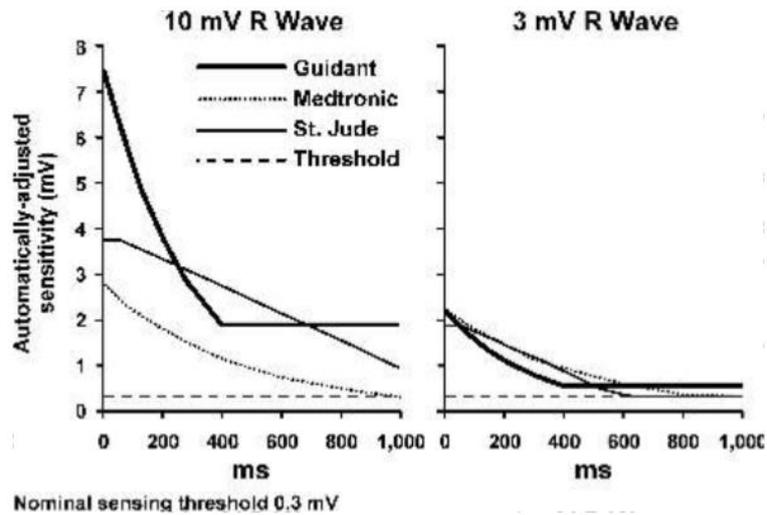


FIGURE 55

*Schéma comparatif des différents modes d'ajustement automatique de la sensibilité (entre les marques Guidant - désormais Boston, Medtronic, et Saint Jude Médical), pour un signal QRS enregistré de 10 mV et 3 mV. Ce schéma montre que pour des signaux de faible amplitude (3 mV), la décroissance de la sensibilité est globalement similaire entre les différentes marques. Swerdlow, PACE 2005 <sup>55</sup>*

---

**e) LUKAS R.C. DEKKER, PACE 2004<sup>56</sup>**

---

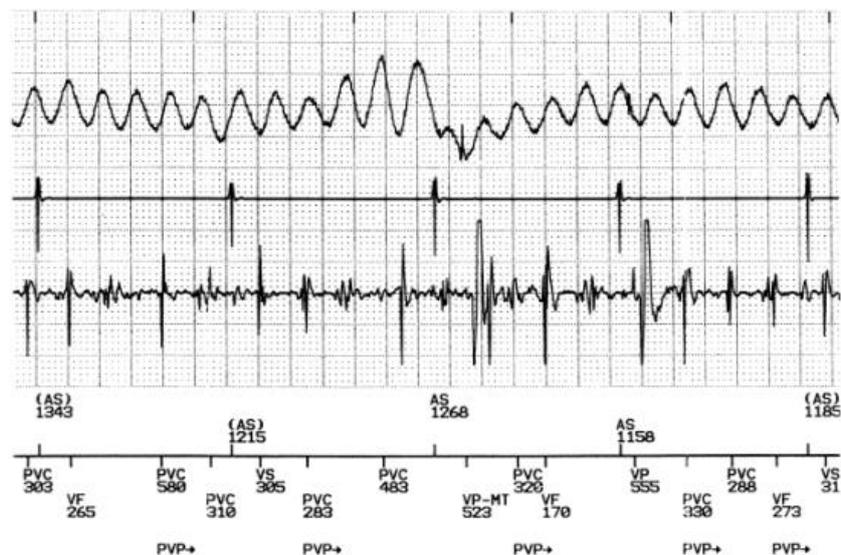


FIGURE 56

*Tracé démontrant la discordance entre l'ecg (fibrillation ventriculaire) et les egm intracardiaques (PVC = Premature Ventricular Contraction, VP : V pace).*

Il s'agit ici du cas d'une fibrillation ventriculaire induite à la pose d'un défibrillateur automatique interne en prévention secondaire chez un homme de 83 ans porteur d'une cardiopathie ischémique à FeVG très altérée, finalement réduite par cardioversion externe après échec de diagnostic.

Le DAI était de marque Guidant (Vitality DR) et les paramètres de détection étaient corrects (sensibilité à 16 mV, Impédance VD à 997 Ohms et coil à 41 Ohms).

On remarque ici de façon intéressante une discordance entre le tracé enregistré endocavitaire (intervalles long) et de surface (FV visible). Un facteur explicatif évoqué dans l'étude était l'existence potentielle d'un bloc d'entrée vers la zone d'implantation de la sonde VD.

Les auteurs proposaient également de baisser le seuil de sensibilité initial.

---

#### **f) Singer. PCE 1993 <sup>57</sup>**

---

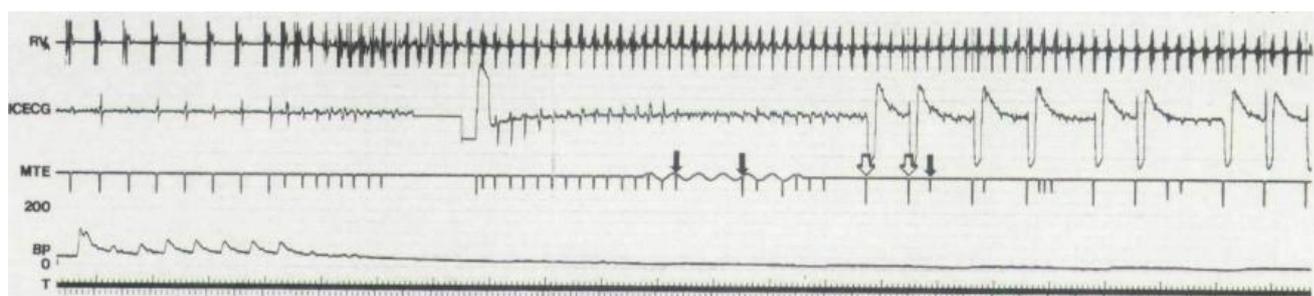


FIGURE 57

*Sous détection de l'épisode de FV pour un DAI réglé avec une sensibilité fixe à 2 mV, se manifestant pour le boîtier comme une asystolie et induisait une stimulation ventriculaire.*

Avant les possibilités d'utilisation du contrôle automatique du gain, on observait déjà ce type de phénomène, largement décrit dans la littérature. Nous en présenterons ici un exemple, publié en 1993.

Il s'agissait d'un retard de prise en charge d'une fibrillation ventriculaire induite lors d'une exploration électrophysiologique.

Le patient était un homme de 71 ans implanté en prévention secondaire dans le cadre d'une cardiopathie ischémique.

Le DAI était de marque Medtronic (Guardian R ATP 2010), réglé avec une zone de fibrillation ventriculaire pour un cycle < 250 ms, et une confirmation de l'épisode à 8 intervalles sur 10. La sensibilité était programmée à 2 mV, du fait de son caractère fixe. Les paramètres de détection étaient par ailleurs corrects.

On constate que la programmation de tels seuils de détection est à haut risque d'absence de détection de la FV.

---

## 5) AUTRES DECES PAR FIBRILLATION VENTRICULAIRE MALGRE LE PORT D'UN DEFIBRILLATEUR

---

D'autres causes de décès par fibrillation ventriculaire malgré le port d'un défibrillateur sont décrites.

Nous avons repris succinctement ces dernières ci-dessous :

- Anomalies de détection liées à un **défaut de la sonde en tant que telle, de l'électrode de détection, ou de la connectique.**

On imagine bien que si la détection est faible à l'état basal (en lien avec un défaut de positionnement ou déplacement de la sonde, fibrose du myocarde sous jacent, modifications de détection en lien avec la thérapeutique, etc.), le risque de sous détection d'un épisode de fibrillation ventriculaire est maximal

- **Echec des thérapies réalisées** (chocs délivrés inefficaces), ou **récidive précoce de la fibrillation ventriculaire.**

Ces échecs sont expliqués par des mécanismes multiples. Au niveau cellulaire, il existe en FV des modifications acidobasiques locales et un relargage calcique intense pouvant altérer l'efficacité de la défibrillation. Au niveau électrophysiologique, la transmission de l'influx lié à la cardioversion peut toucher une quantité insuffisante du myocarde, c'est la notion de masse critique. D'autre part, il existe des phénomènes d'activation précoce post chocs localisés au niveau du réseau de Purkinje ou intramyocardiques pouvant être à l'origine du redémarrage de l'arythmie.

Enfin, en cas de facteur causal persistant comme l'ischémie aiguë non traitée, le risque de récurrence est maximal.

- **Erreurs des algorithmes de discrimination TV/TSV**
- **Tachycardies ventriculaires prolongées dont la fréquence se situe sous la zone de détection de TV.**

Elles entraînent à terme une défaillance hémodynamique et un potentiel passage en fibrillation ventriculaire à plus haut risque d'échec de cardioversion.

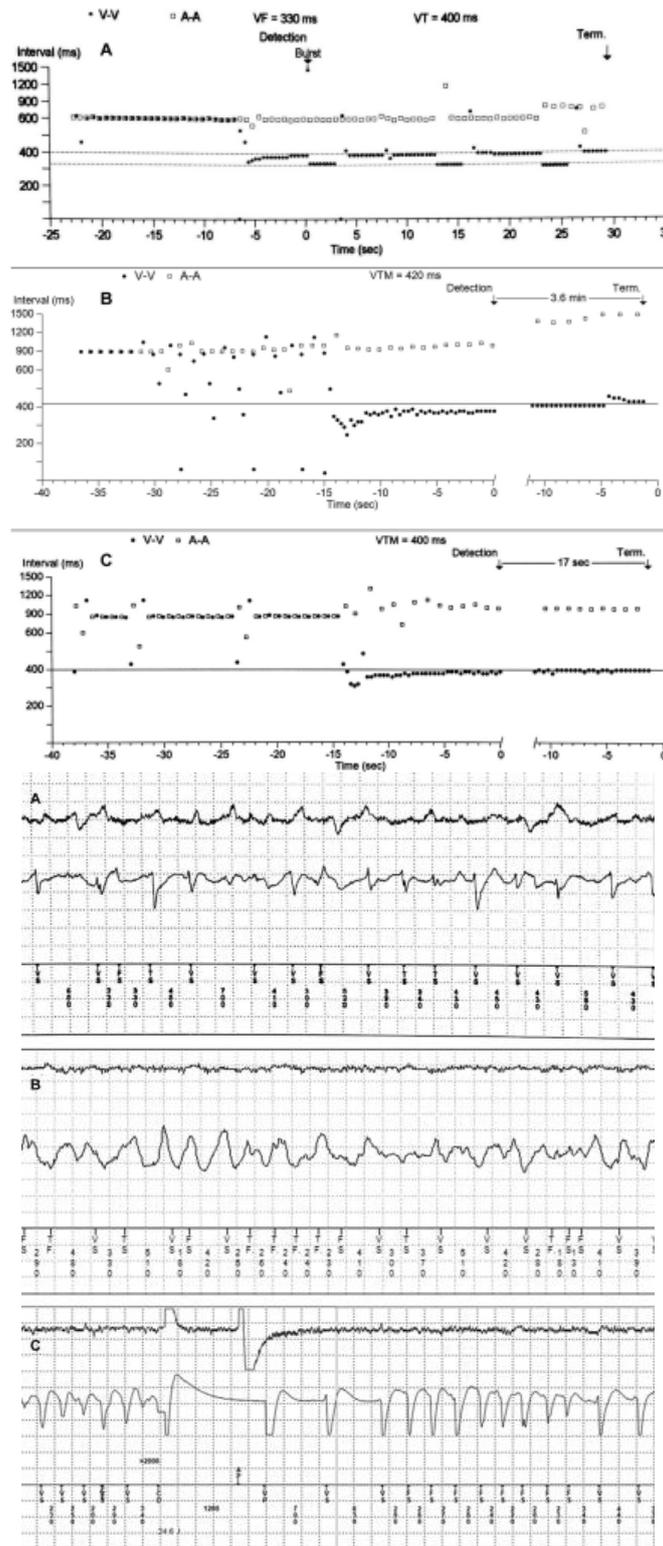


FIGURE 58

*Exemple de 3 patients décédés suite à des épisodes de tachycardies ventriculaires prolongées, finalement sous la zone de détection de TV. Fin de détection de l'épisode malgré persistance de la TV puis passage en fibrillation ventriculaire. Patients A-B-C avec tachogramme + EGM.*

*A noter : allongement du cycle de la TV suite à plusieurs séquences d'ATP en A faisant sortir la TV de sa zone de détection <sup>58</sup>.*

## 6) RECOMMANDATIONS DE PROGRAMMATION DES DAI

Dans l'espoir de limiter ce risque, à l'échelle du clinicien, nous rappellerons les principales recommandations concernant la programmation des boîtiers de défibrillateurs implantables, associé à leur niveau de preuve scientifique.

Elles sont en grande partie issues du consensus d'expert publié en 2016 à ce sujet<sup>29</sup>.

Classes of recommendations	Definition	Suggested wording to use
Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended/is indicated
Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
Class IIa	Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.	Should be considered
Class IIb	Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.	May be considered
Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.	Is not recommended

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

FIGURE 59

*Classes de recommandations - Niveaux de preuve.*

### a) Réglages du mode tachycardie

D'un point de vue général :

- **Durée de détection** : 6-12 secondes < 250 bpm / 2,5s > 250 bpm ou 30 intervalles. (*I-A en prévention primaire, I-B en prévention secondaire*)
- **Zone de tachycardie lente**
  - En prévention primaire : considérée entre 185 et 200 bpm (*Classe I-A*). Cette limite minimale peut être augmentée dans le cadre des canalopathies du sujet jeune (traitement de la FV).
  - En prévention secondaire, la zone de TV lente recommandée est située 10 bpm sous la tachycardie objectivée cliniquement (au minimum 200 bpm).
- Une zone de détection plus allongée peut également être proposée en cas de tachycardie ventriculaire lente mal tolérée.

	Medtronic	Boston	Biotronik	Liva Nova	SJM
<b>Zone de FV</b>	FV > 188 bpm  TVR via FV : 188- 230 bpm  NID = 30/40	FV > 250 bpm,  Durée = 2,5 à 5 secondes	FV > 231 bpm,  NID = 24/30	FV > 255 bpm  FVT > 230 bpm  NID = 20 (majorité à 6/8)	FV > 250 bpm  NID = 30
<b>Zone de TV</b>	TV OFF  Ou TV = Zone moniteur, ou < 10-20 bpm d'une TV clinique connue  NID = 30	TV > 185 bpm,  TV-1 = zone moniteur ou < 10-20 bpm d'une TV clinique connue.  Durée ≥ 12 secondes	TV2 > 188 bpm,  TV1 = zone moniteur ou < 10-20 bpm d'une TV clinique connue  NID = 30	TV > 185 bpm,  TV lente = zone moniteur ou < 10-20 bpm d'une TV clinique connue  NID = 20 ou 30 (majorité à 6/8)	VT2 > 187 bpm,  VT = zone moniteur ou < 10-20 bpm d'une TV clinique connue  NID = 30

FIGURE 60

*Recommandations adaptées marque par marque.*

De nombreuses études ont montré l'intérêt de l'augmentation de la durée de la détection en zone de TV sur la réduction des chocs inappropriés et appropriés, sans influencer le risque de syncope.

Ces résultats sont à prendre en considération en intégrant les données de programmation propres à chaque marque. Il convient notamment de différencier les durées programmées pour les marques utilisant un mode de comptage proportionnel des marques utilisant un compte consécutif.

### **1. Chez Boston :**

Cela a été démontré sur des DAI implantés en prévention primaire dans MADIT RIT<sup>44</sup>.

L'allongement du temps de détection était

- Pour le groupe « Delayed Therapy » : 60 secondes en zone de TV-1 (170 -200) et 12 secondes en zone de TV-2 entre 200 et 250 bpm, 2,5 secondes en zone de FV > 250 bpm
- Pour le groupe « High Rate Therapy » : 2,5 secondes en zone de FV > 200 bpm

Le groupe conventionnel était programmé de la manière suivante : une zone de TV entre 170 et 200 bpm, confirmée après 2,5 secondes, et une zone de FV > 200 bpm confirmée après 1 seconde.

Un effet significatif sur l'augmentation du temps avant d'observer un choc inapproprié et la diminution du nombre de décès était constatée pour les deux groupes « Delayed et High Rate Therapy » en comparaison au groupe conventionnel.

La zone de FV est réglée en nominal à 1 seconde sur les boitiers Boston. Les données de MADIT RIT nous montrent un intérêt à augmenter cette durée à 2,5 secondes. Les recommandations européennes publiées par Wilkoff proposent jusqu'à un délai de 5 secondes.

## **2. Chez Medtronic :**

---

Les études réalisées montrant l'intérêt de l'augmentation de la durée de la zone de FV à 30/40 (versus 12/16 ou 18/24 cycles) sur la diminution du nombre de chocs appropriés et inappropriés incluaient une zone de TV réglée en moniteur uniquement (RELEVANT<sup>43</sup>, PREPARE<sup>59</sup>, ADVANCE III<sup>45</sup>).

Il n'est pas recommandé d'augmenter la durée de la zone de TV, ou d'augmenter la cadence minimale de la zone de FV.

Comme précédemment démontré, cela est du au mode de comptage consécutif en zone de TV. Un redémarrage à 0 est alors observé à chaque cycle long observé et les thérapies avortées. L'observation de cycles longs en fibrillation ventriculaire est fréquente du fait des variations d'amplitude observées et des caractères intrinsèques au mode d'ajustement automatique de la sensibilité.

Il s'agit là de l'intérêt de la zone de TVR via FV. Les essais cités ci-dessus proposent en ce sens une zone de FV > 188 bpm avec un mode TVR via FV entre 188 et 250. Après détection de l'arythmie, une analyse des 8 derniers cycles est alors réalisée et le rythme classé en FV choquée d'emblée ou TV avec tentative d'ATP préalable.

## **3. Chez Saint Jude Medical :**

---

L'étude PROVIDE<sup>60</sup> a montré l'intérêt d'une fréquence minimale à 214 versus 181 bpm et d'une zone de détection à 30/40 versus 18/24 cycles sur l'augmentation du temps observé avant le premier choc reçu. On a pu voir précédemment que le mode de comptage par moyennage des 4 derniers cycles via la « binning matrice » propre à SJM permettait de « rattraper » le compte après d'éventuels signaux sous détectés.

De façon intéressante, l'étude VH RATE<sup>46</sup> a pu souligner l'intérêt de la programmation d'une zone de fibrillation ventriculaire unique à fréquence élevée jusqu'à plus de 220bpm, chez 500 patients implantés en prévention primaire de DAI de toutes marques, sur la diminution du risque de choc approprié et inappropriés.

Dans cette étude, la durée de confirmation de la zone de FV restait courte (NID = 12 +/- 4) permettant de limiter le redémarrage à 0 en lien avec la sous détection de signaux ventriculaires. Il est à noter que les groupes contrôles ne présentaient pas de durée de détection longue (NID = 16 +/- 3).

Par ailleurs, la diminution du risque de choc inapproprié s'observe principalement pour des TV observées entre 180 et 213 bpm<sup>60</sup>.

Un compromis entre risque de sous détection de FV et choc inappropriés semble donc se situer entre l'augmentation de la durée des zones de TV lentes et le maintien d'une durée rapide de détection (environ 12 intervalles) en FV.

---

## **b) Algorithmes de discrimination**

---

- **Programmé jusqu'à 230 bpm minimum(I-B)**, justifie l'ajout à la programmation de plusieurs zones de détection si nécessaire (IIa-B)
- **Contre indications** : bloc atrioventriculaire complet, connu pour erreurs diagnostiques chez le patient, défaut d'écoute atriale, surdétection ou farfield de l'onde R, déplacement de sonde, fibrillation atriale permanente.
- **Activation des alertes d'anomalies de pile (I- B), de surdétection de l'onde T (IIb-C), de bruit (IIb-C)**
- **Désactivation de la fonction « timeout » (IIb-C)**

Dans l'étude MADIT II<sup>35</sup> réalisée en 2008, les investigateurs retrouvaient un taux important de chocs inappropriés (30% des chocs), liés dans la majorité des cas à des chocs délivrés sur des épisodes de TSV à conduction ventriculaire rapide. Cela était associé à un risque de décès majoré. L'étude SCD –HeFT <sup>36</sup> en 2005 a pu confirmer que le risque de mortalité était supérieur chez les patients ayant reçu des chocs, et ce que ce soit de façon appropriée ou inappropriée (jusqu'à 5 et 2 fois respectivement). Cela est expliqué par la défaillance hémodynamique induite par les chocs.

L'intérêt des algorithmes de discrimination a par la suite été démontré à de multiples reprises sur la réduction du nombre de chocs inappropriés. La spécificité de leur discrimination, via des modèles informatiques utilisés pour interpréter de façon rétrospective des tracés d'épisode d'arythmies cliniques<sup>61</sup>, est évaluée entre 92 et 99% selon les marques.<sup>62</sup>

### *Thérapies recommandées :*

#### **Concernant la programmation de l'ATP :**

- **Recommandé jusqu'à 230 bpm (I- A)**, dans l'objectif de diminuer le nombre de chocs, sauf en cas de séquence d'ATP montrée comme pro-arythmique ou inefficace chez le patient, et pendant la charge du condensateur en cas de choc programmé d'emblée<sup>63 64</sup>
- **Au moins une séquence, et au minimum 2 à 3 en prévention secondaire**<sup>65</sup>
- Séquences **de 8 stimuli** (non infériorité à 15 stimuli montrée dans ADVANCE D<sup>66</sup>), à **84-88% du cycle de la tachycardie (I-A)**
- Préférentiellement par **burst plutôt que ramp (I- B)**. La stratégie de burst à 88 % du cycle versus ramp démarrant à 91% du cycle s'est révélée supérieure dans la réduction des tachycardies ventriculaires rapides dans l'étude PITAGORA ICD<sup>67</sup>.

#### **Concernant les chocs :**

- **Activés dans toutes les zones de tachycardies ventriculaires (IIa- C)**
- Utilisation d'une **énergie maximale dès le premier choc délivré** en zone de tachycardie ventriculaire rapide, le taux de succès de la cardioversion électrique étant inférieur après une séquence d'ATP (*LATITUDE study*).
- Pas de test de défibrillation à la pose du matériel<sup>68 69</sup>

## c) Autoajustement de la sensibilité

Le réglage du contrôle automatique du gain est programmé de façon nominale par les différents constructeurs, avec des réglages propres à chacun.

	Medtronic (AAS)	Boston (CAG)	Biotronik (SelectSense)	LivaNova	SJM (SenseAbility)
<b>Blanking post détection</b>	120 ms	Période réfractaire absolue + 15 ms	110 ms	Période réfractaire absolue	125 ou 157 ms
<b>Sensibilité initiale (%)</b>	-EGM spontané : 75 %, au maximum 8 fois la valeur de sensibilité maximale  -EGM stimulé : 4,5 fois la valeur programmée, au maximum 1,8 mV	-EGM spontané : 75% du pic détecté  -EGM stimulé : 75% du pic moyenné des derniers signaux	- Mode Standard : 50%  - Mode SOT (suppression de l'onde T): 75 %  - Mode SVF (Sensibilité accrue en FV): 50%, décrétement rapide vers 25 % après 110 ms	50%	62.5%
<b>Décrément jusqu'au seuil minimal</b>	Décrément exponentiel (pas de 400 ms)	Décrément de 7/8e par pas de 35 ms (ajusté à la fréquence en cas de rythme électroentrainé)	-Décrément à 25 % après 360 ms  -Puis diminution de 12 % toutes les 156 ms	-1e plateau à 50% de l'onde R jusqu'à 156 ms  -2e plateau à 25% de l'onde R jusqu'à 500ms	-« Decay delay » de 60 ms  -Puis décrétement progressif

FIGURE 61

*Détails du contrôle automatique du gain propres à chaque marque.*

Ainsi, on observe quelques variations entre ces différents algorithmes concernant l'évolution de la sensibilité au cours du cycle cardiaque. Ces différences, notables quand l'algorithme est calibré à partir d'un signal de grande amplitude, deviennent moins importantes pour les signaux observés en fibrillation ventriculaire de plus faible amplitude, comme l'atteste la *figure 55*.

Créé fin des années 80, cette fonction a permis de réduire drastiquement le risque de sur-détection de l'onde T tout en augmentant les possibilités d'augmentation de la sensibilité maximale.

Néanmoins, on note quelques situations où elle peut être prise en défaut, utiles à connaître pour les praticiens.

Nous les énumérerons successivement ci-dessous :

- **En cas de variation d'amplitude de l'onde R**

Ce phénomène est typiquement observé, comme nous l'avons démontré, en fibrillation ventriculaire. Il est alors possible, avec certaines marques, de limiter ce risque par plusieurs modifications des réglages.

Premièrement, une diminution de l'amplitude du niveau d'adaptation initial peut alors être proposée.

Ensuite, si cela est possible sans double détection de l'onde R, la période de blanking, ou le délai initial pour la marque SJM, peuvent être réduits.

Enfin, ces modifications doivent être associées à un filtrage du signal passe haut pour limiter le risque de sur-détection de l'onde T.

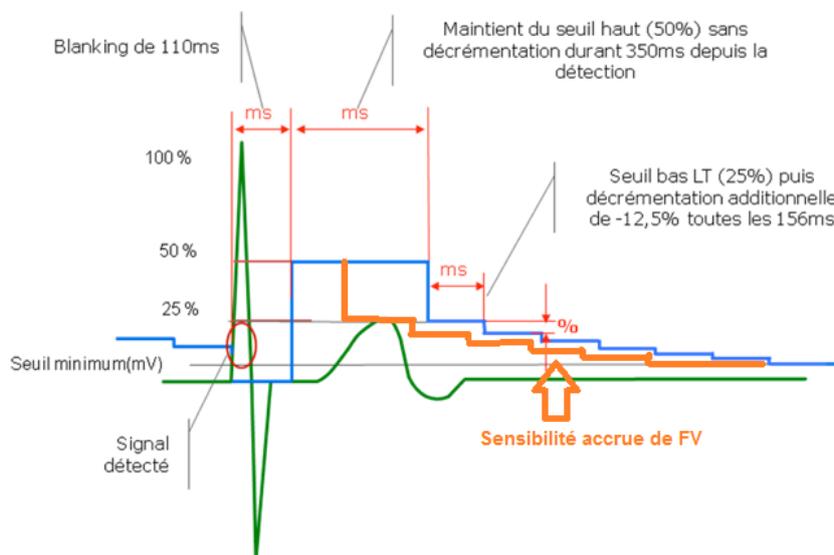


FIGURE 62

*Changement des paramètres, exemple chez Biotronik : Sensibilité initiale à 50 %, durée à 50 % diminuée de 350 à 110 ms, filtre passe bande passant de 20 à 32 Hz*

Par ailleurs, un changement de la sensibilité maximale ne semblent pas impacter les capacités de détections en fibrillation ventriculaires. Schultze<sup>70</sup> a ainsi montré en 2000 qu'entre une programmation de la sensibilité maximale à 0,18 et 0.42 mV, il n'y avait pas de différence significative en terme de temps de détection de la FV (1600 ms dans l'étude). Cela s'explique par le fait qu'à ces fréquences le seuil de sensibilité n'a pas le temps d'atteindre sa valeur minimale.

Les variations de l'onde R sont également observées en rythme sinusal, particulièrement à l'effort, suite à des extrasystoles ventriculaires, ou des tachycardies

ventriculaires non soutenues. Certains signaux ne sont alors pas détectés par le défibrillateur, car sous le seuil de détection. En l'absence de signal détecté, le DAI déclenche alors d'éventuelles stimulations non appropriées, qui peuvent être pro-arythmiques si concomitantes de l'onde T.

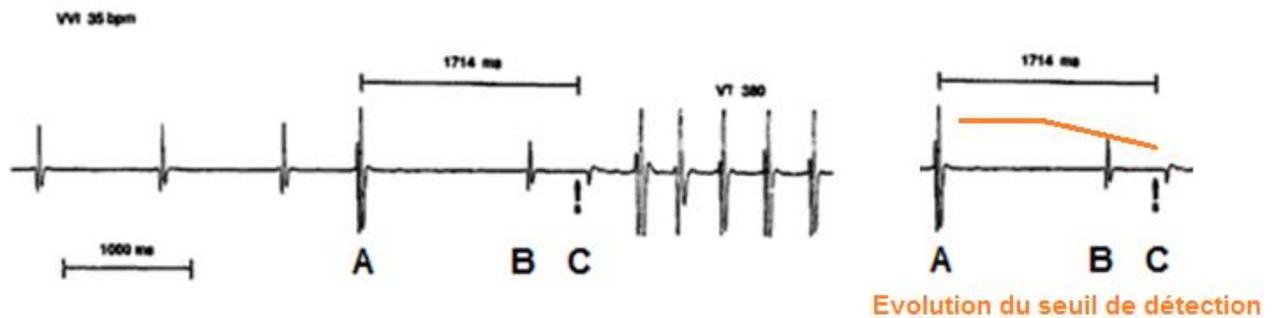


FIGURE 63 <sup>71</sup>

*Exemple d'un épisode de TV induit par une stimulation liée à la sous détection d'ESV de faible amplitude. A : QRS spontané, B : ESV de faible amplitude non détectée, C : Stimulation à concomitante de l'onde T induisant la TV.*

*En cas d'onde R de faible amplitude, modifiant ses rapports avec l'onde T*

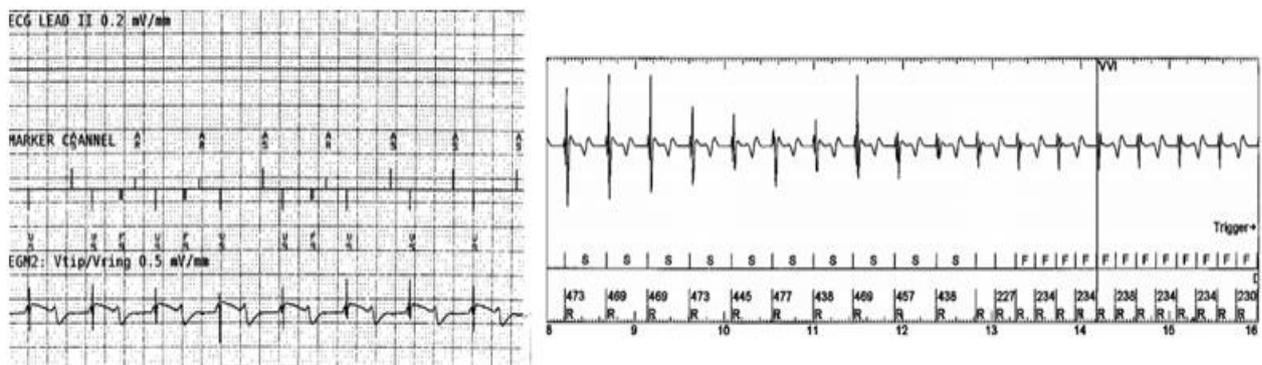


FIGURE 64

*Exemples de surdétection de l'onde T en lien avec des QRS de faible ou variation amplitude<sup>71</sup>*

- **En cas d'onde R élargie**

La durée du QRS peut s'allonger pour un même patient sur une période donnée, comme lors des phénomènes de bloc de branche de phase 3 ou 4, de prises d'antiarythmiques, ou de dyskaliémies.

Sortant de la période de blanking du défibrillateur, le QRS élargi peut alors être compté deux fois et aboutir à une détection inappropriée de tachycardie.

- **En cas rythme électroentrainé**

Lors du passage d'un rythme spontané à un rythme électroentrainé, on observe des modifications des rapports entre l'onde R et l'onde T. Il peut alors exister une surdétection de l'onde T.

D'une part, cela peut être à l'origine d'une détection inappropriée de tachycardie par comptage systématique de l'onde R et T.

D'autre part, par redémarrage de la détection à un seuil maximal après chaque onde T, cela peut entraîner l'absence de détection de l'onde P sinusale suivante, et aboutir à un bloc 2 pour 1, comme illustré ci-dessous.

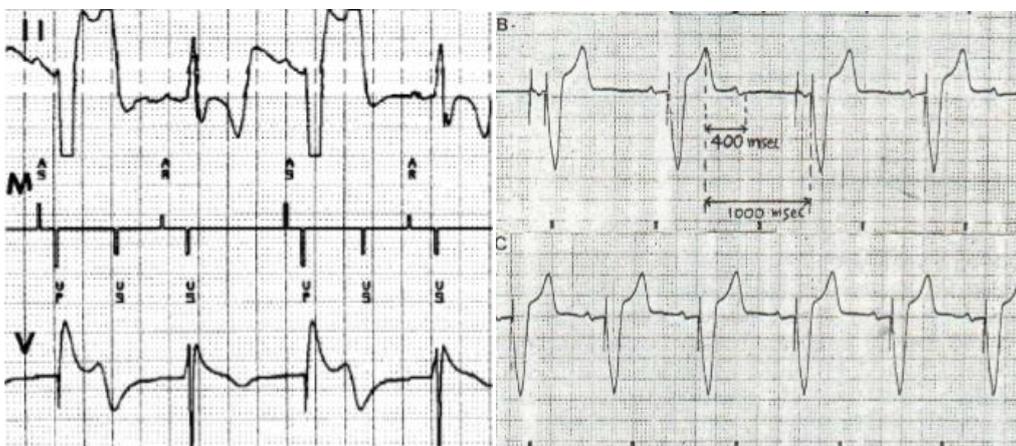


FIGURE 65

*A gauche<sup>72</sup> : Exemple de surdétection de l'onde T suite à une modification des rapports entre QRS et onde T lors de la stimulation ventriculaire.*

*A droite<sup>73</sup> : B : Conséquence éventuelle, « pseudo bloc 2 pour 1 » lié à la sur-détection de l'onde T. Suite à la détection de l'onde T, considérée comme une extrasystole par l'appareil, la période réfractaire atriale post ventriculaire est déclenchée (400ms ici), durant laquelle l'onde P n'est pas entendue. C : Résolution de la sur-détection de l'onde T par diminution de la sensibilité.*

- **En cas de bradycardie**

De nombreuses observations de cas de sur-détection de signaux extrinsèques type interférences électromagnétiques ou myopentiels ont été notées comme présentes uniquement en bradycardie.

Cela résulte du fait que le seuil de sensibilité maximal n'est obtenu que pour des rythmes lents, par exemple calculé pour 800 ms avec les boîtiers Boston (équivalent d'une fréquence de 40 bpm)<sup>74</sup>. Les signaux extrinsèques sont alors détectés en fin de cycle, et sont à risque d'absence de stimulation nécessaire au patient ou thérapie inappropriée.



FIGURE 66

Exemple de sur-détection de myopotentiels en fin de cycle lors d'épisodes de bradycardie.

- **Mise en défaut des algorithmes de discrimination utilisant la comparaison de la morphologie des QRS**

Pour pouvoir comparer la morphologie du QRS en tachycardie par rapport à un modèle pré établi, il est absolument nécessaire que l'analyse débute au même temps. Parfois, le début du QRS n'est pas détecté car sous le seuil de détection. Ce phénomène s'observe principalement en tachycardie, puisque la décroissance du seuil de sensibilité n'est pas encore complète. Le % de similitude entre les QRS en tachycardie et en rythme sinusal va alors diminuer, et un épisode de tachycardie supraventriculaire sera considéré comme ventriculaire et aboutira à un choc inapproprié.

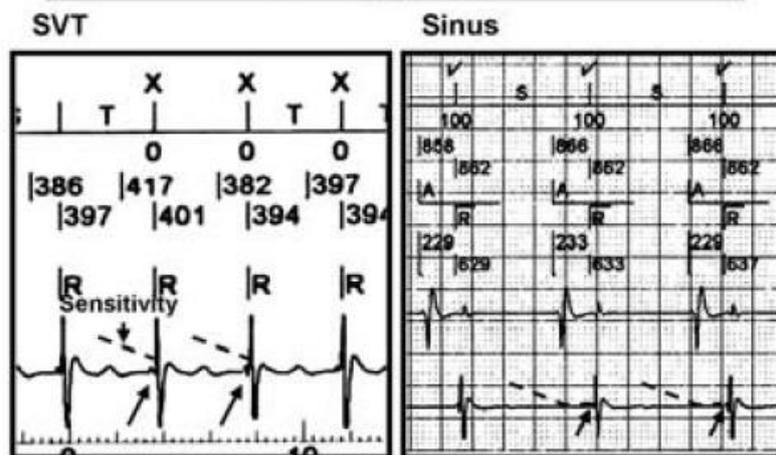


FIGURE 67

Illustration du défaut de prise en compte du début du QRS en tachycardie lié au contrôle automatique du gain, à risque de thérapie inappropriée.

Comme nous avons pu le voir, même si l'ajustement automatique de la sensibilité a permis de globalement améliorer les capacités de détection des défibrillateurs, il peut être pris en défaut au cours de nombreuses situations. La connaissance de celles-ci est donc indispensable afin d'adapter les réglages à chaque patient.

## V) CONCLUSION – PERSPECTIVES

La fonction principale des défibrillateurs est la prévention de la mort subite cardiaque d'origine rythmique.

Au travers du cas clinique d'une patiente nantaise, nous avons pu montrer que la MSC par fibrillation ventriculaire était possible malgré la présence d'un DAI.

### *Analyse des signaux endocavitaires*

L'analyse des tracés enregistrés nous a appris qu'il s'agissait d'une **sous détection d'un épisode de fibrillation ventriculaire**.

Après révision des particularités diagnostiques de la marque Medtronic, nous avons pu constater qu'il y avait plusieurs explications à cet évènement.

D'une part, on observait une mise en **défaut du système d'ajustement automatique de la sensibilité**, à l'origine de sous détections d'intervalles en zone de FV.

D'autre part, il existait une **variation parmi les durées des cycles enregistrés, alternant entre les zones de TV et FV**.

Enfin, le mode de comptage spécifique par **incrément consécutif et redémarrage à 0** à chaque cycle long entraînait un arrêt du diagnostic en cours.

Cet épisode aurait pu être évité en programmant une zone de TVR via FV en remplacement de la zone de TV.

L'étude des modes de fonctionnement de chaque marque et leur application aux tracés de notre patiente témoigne de la complexité de programmation des DAI et des spécificités propres à chacune. Ces particularités sont à connaître pour tout praticien étant en charge de la programmation des DAI, afin de permettre une prise en charge adaptée à chaque patient.

Après application des modes diagnostics de chacun des constructeurs présents sur le marché, on aboutissait au diagnostic de FV chez Saint Jude Medical, et au diagnostic de TV chez Boston et Biotronik. Les boîtiers Medtronic et Liva Nova différaient les thérapies en continu. La limite de ces résultats réside en l'application partielle de l'ensemble des capacités de détection propres à chaque marque.

Sur le plan de la détection et des modes de comptage, certains proposent une **énumération des signaux enregistrés cycle à cycle**, d'autres un système de **moyennage** des

derniers intervalles. Grâce à cette comparaison par rapport à une moyenne des derniers cycles, l’algorithmie SJM aurait pu aboutir au diagnostic de fibrillation ventriculaire.

Pour les autres marques, le nombre de signaux sous détectés en zone de FV n’aurait pas permis le diagnostic de FV.

En revanche, la totalité du nombre d’intervalles de détection nécessaires aurait été validée en zone de TV grâce à un **incrément proportionnel** du dénombrement en zone de TV pour Boston et Liva Novav(ou consécutif pour Biotronik mais sans redémarrage à 0 pour chaque cycle long).

L’**algorithmie distinguant TV et TSV** aurait alors été appliquée avant de délivrer les thérapies. Son étude témoigne encore une fois des différences propres aux différents boîtiers. Ainsi, certaines marques basent cette discrimination en premier lieu sur l’évitement des thérapies inappropriées des épisodes de fibrillation atriale. C’est le cas de Medtronic, à travers le retour à zéro en zone de TV, ou encore de Liva Nova avec le mode PARAD +. Ce mode utilise en première intention le critère de stabilité, le rythme aurait par conséquent été classé comme TSV pour notre patiente.

Les autres marques orientent leur classification entre TV et TSV en premier lieu sur la comparaison du rythme atrial et ventriculaire, ou de la morphologie des EGM enregistrés, aboutissant le cas présent à un diagnostic de TV.

Par ailleurs, les fonctions **d’ajustement automatique de la sensibilité**, bien qu’utilisant globalement le même principe, comportent quelques spécificités propres à chaque marque. Leur fonctionnement est à bien connaître car en cas de nécessité modifiable à travers le seuil de détection initial et les délais post ventriculaires.

Finalement, toute la difficulté de la programmation des DAI réside dans un équilibre entre le risque de sous détection et absence de prise en charge d’une arythmie maligne, et le risque de sur-détection et thérapie d’un signal inappropriée.

### ***Causes de décès chez les porteurs de DAI***

Nous avons pu voir que l’épidémiologie des décès parmi les porteurs de DAI est en constante évolution depuis les débuts de leur implantation. A ce titre, une réévaluation régulière des caractéristiques et causes de décès dans cette population est nécessaire.

L'évaluation réalisée à partir des données des études princeps retrouve dans cette population une **mortalité globale annuelle de 8,5%**, bien qu'hétérogène selon les essais. Le **taux de mort subite ou rythmique parmi le total des décès est de 18,3 %**.

Néanmoins, l'interprétation de cette donnée reste délicate. Les résultats rapportés par les études sont souvent différents, ne distinguant pas toujours les causes subites, subites d'origine cardiaque, cardiaques au sens général, et rythmique.

Enfin, la recherche du mécanisme des décès d'origine subite demande la réalisation d'une autopsie associée à l'analyse post mortem des enregistrements des EGM du DAI. Malgré les capacités de stockage des DAI et la faisabilité technique de cette analyse, ces données sont la plupart du temps non récupérées lors du décès du patient.

Les éléments préliminaires issus de cas rapportés dans la littérature témoignent de **l'absence de prise en charge d'épisodes de FV par les DAI, par phénomène de sous détection**. Ces informations sont la plupart du temps issues de morts subites ayant heureusement pu être récupérées grâce aux manœuvres de réanimation externes.

Certaines études se sont attachées à réaliser cette analyse, et confirment la présence de décès par fibrillation ventriculaire associés à une mise en défaut des capacités de détection de l'appareil. Ce phénomène n'est pas négligeable, allant jusqu'à 5 décès parmi 8 morts subites dans l'étude de Tseng. Il doit donc être connu des cliniciens amenés à prendre en charge ces patients, afin de les sensibiliser à réaliser une programmation adaptée des DAI. Aussi, une information claire des patients et leur famille doit être réalisée à ce sujet.

La diffusion de cette information pourrait aboutir à une meilleure coopération entre les cliniciens, les industriels, et les services d'autopsie. Cela permettrait de mieux déterminer les mécanismes des décès rythmiques dans cette population, et ainsi éviter leur récurrence.

D'un point de vue pratique, nous proposerons pour le CHU de Nantes une fiche « aide mémoire » pour la programmation des DAI de toutes marques.

## VI) BIBLIOGRAPHIE

1. Deo, R. & Albert, C. M. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation* **125**, 620–637 (2012).
2. Surveillance des sondes de défibrillation et défibrillateurs implantables - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Available at: [http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-dispositifs-medicaux-implantables/Surveillance-des-sondes-de-defibrillation-et-defibrillateurs-implantables/\(offset\)/3](http://ansm.sante.fr/Activites/Surveillance-des-dispositifs-medicaux-implantables/Surveillance-des-sondes-de-defibrillation-et-defibrillateurs-implantables/(offset)/3). (Accessed: 2nd April 2018)
3. Providência, R. *et al.* Transvenous Implantable Cardioverter-Defibrillator (ICD) Lead Performance: A Meta-Analysis of Observational Studies. *J. Am. Heart Assoc. Cardiovasc. Cerebrovasc. Dis.* **4**, (2015).
4. Beukema, R. J., Misier, A. R. R., Delnoy, P. P. H. M., Smit, J. J. J. & Elvan, A. Characteristics of Sprint Fidelis lead failure. *Neth. Heart J.* **18**, 12 (2010).
5. Weretka, S. *et al.* Ventricular oversensing: a study of 101 patients implanted with dual chamber defibrillators and two different lead systems. *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE* **26**, 65–70 (2003).
6. Garcia-Moran, E., Mont, L. & Brugada, J. Inappropriate Tachycardia Detection by a Biventricular Implantable Cardioverter Defibrillator. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **25**, 123–124 (2002).
7. Sensing and detection in Medtronic implantable cardioverter defibrillators | SpringerLink. Available at: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00399-016-0450-6>. (Accessed: 9th September 2017)

8. Swerdlow, C. D. *et al.* Underdetection of ventricular tachycardia by algorithms to enhance specificity in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J. Am. Coll. Cardiol.* **24**, 416–424 (1994).
9. Zanker, N., Schuster, D., Gilkerson, J. & Stein, K. Tachycardia detection in ICDs by Boston Scientific: Algorithms, pearls, and pitfalls. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* **27**, 186–192 (2016).
10. Brüggemann, T., Dahlke, D., Chebbo, A. & Neumann, I. Tachycardia detection in modern implantable cardioverter-defibrillators. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* **27**, 171–185 (2016).
11. Kolb, C. & Ocklenburg, R. Tachykardie-Erkennung bei implantierbaren Kardioverter-Defibrillatoren von Sorin/LivaNova. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* **27**, 213–225 (2016).
12. Detection and discrimination of tachycardia in ICDs manufactured by St. Jude Medical | SpringerLink. Available at: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00399-016-0455-1>. (Accessed: 9th September 2017)
13. Mansour, F. & Khairy, P. ICD Monitoring Zones: Intricacies, Pitfalls, and Programming Tips. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **19**, 568–574 (2008).
14. Kirkpatrick, J. N., Ghani, S. N., Burke, M. C. & Knight, B. P. Postmortem interrogation and retrieval of implantable pacemakers and defibrillators: a survey of morticians and patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **18**, 478–482 (2007).
15. Logani, S. *et al.* Recovery of Pacemakers and Defibrillators for Analysis and Device Advance Directives: Electrophysiologists' Perspectives. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **34**, 659–665 (2011).
16. Myerburg, R. J. & Goldberger, J. J. Sudden Cardiac Arrest Risk Assessment: Population Science and the Individual Risk Mandate. *JAMA Cardiol.* **2**, 689–694 (2017).

17. Colquitt, J. L. *et al.* Implantable cardioverter defibrillators for the treatment of arrhythmias and cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assess. Winch. Engl.* **18**, 1–560 (2014).
18. Maron, B. J. Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* **121**, 445–456 (2010).
19. Marcus, F. I. *et al.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Eur. Heart J.* **31**, 806–814 (2010).
20. Goldenberg, I. & Moss, A. J. Long QT syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* **51**, 2291–2300 (2008).
21. Probst, V. *et al.* Long-Term Prognosis of Patients Diagnosed With Brugada Syndrome: Results From the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* **121**, 635–643 (2010).
22. Hayashi, M. *et al.* Incidence and Risk Factors of Arrhythmic Events in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circulation* **119**, 2426–2434 (2009).
23. Antzelevitch, C. & Yan, G.-X. J-wave syndromes. from cell to bedside. *J. Electrocardiol.* **44**, 656–661 (2011).
24. Giustetto, C. *et al.* Long-Term Follow-Up of Patients With Short QT Syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* **58**, 587–595 (2011).
25. Dagres, N. & Hindricks, G. Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death? *Eur. Heart J.* **34**, 1964–1971 (2013).
26. Al-Khatib, S. M. *et al.* 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of

- the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* (2017). doi:10.1016/j.hrthm.2017.10.036
27. Marijon, E. *et al.* Competing risk analysis of cause-specific mortality in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: The EVADEF cohort study. *Am. Heart J.* **157**, 391-397.e1 (2009).
28. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death | European Heart Journal | Oxford Academic. Available at: <https://academic-oup-com.gate2.inist.fr/eurheartj/article/36/41/2793/2293363>. (Accessed: 5th April 2018)
29. Wilkoff, B. L. *et al.* 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *J. Arrhythmia* **32**, 1–28 (2016).
30. Improved Survival with an Implanted Defibrillator in Patients with Coronary Disease at High Risk for Ventricular Arrhythmia | NEJM. Available at: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199612263352601>. (Accessed: 15th March 2018)
31. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)--rationale, design, and methods. - PubMed - NCBI. Available at: <https://www-ncbi-nlm-nih-gov.gate2.inist.fr/pubmed/7863991>. (Accessed: 15th March 2018)
32. Buxton, A. E. *et al.* Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: The multicenter unsustained tachycardia trial (MUSTT). *Prog. Cardiovasc. Dis.* **36**, 215–226 (1993).
33. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) | Circulation. Available at: <http://circ.ahajournals.org.gate2.inist.fr/content/101/11/1297>. (Accessed: 15th March 2018)

34. Kuck, K. H., Cappato, R., Siebels, J. & R uppel, R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* **102**, 748–754 (2000).
35. Daubert, J. P. *et al.* Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks in MADIT II: Frequency, Mechanisms, Predictors, and Survival Impact. *J. Am. Coll. Cardiol.* **51**, 1357–1365 (2008).
36. Bardy, G. H. *et al.* Amiodarone or an Implantable Cardioverter–Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* **352**, 225–237 (2005).
37. Hawkes, A. L., Nowak, M., Bidstrup, B. & Speare, R. Outcomes of coronary artery bypass graft surgery. *Vasc. Health Risk Manag.* **2**, 477–484 (2006).
38. Smith, P. K. *et al.* Mortality Benefit with Prasugrel in the TRITON-TIMI 38 Coronary Artery Bypass Grafting (CABG) Cohort: Risk-Adjusted Retrospective Data Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* **60**, 388–396 (2012).
39. Hohnloser, S. H. *et al.* Prophylactic Use of an Implantable Cardioverter–Defibrillator after Acute Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* **351**, 2481–2488 (2004).
40. Bristow, M. R. *et al.* Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* **350**, 2140–2150 (2004).
41. Moss, A. J. *et al.* Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *N. Engl. J. Med.* **361**, 1329–1338 (2009).
42. Tang, A. S. L. *et al.* Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* **363**, 2385–2395 (2010).
43. Gasparini, M. *et al.* A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart

- failure hospitalizations in patients with non-ischaemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: the RELEVANT [Role of long dEtection window programming in patients with LEft VentriculAr dysfunction, Non-ischemic eTiology in primary prevention treated with a biventricular ICD] study. *Eur. Heart J.* **30**, 2758–2767 (2009).
44. Moss, A. J. *et al.* Reduction in Inappropriate Therapy and Mortality through ICD Programming. *N. Engl. J. Med.* **367**, 2275–2283 (2012).
  45. Gasparini, M. *et al.* Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* **309**, 1903–1911 (2013).
  46. Clementy, N. *et al.* Very-high-rate programming in primary prevention patients with reduced ejection fraction implanted with a defibrillator: Results from a large multicenter controlled study. *Heart Rhythm* (2016). doi:10.1016/j.hrthm.2016.10.024
  47. Boveda, S. *et al.* Temporal Trends Over a Decade of Defibrillator Therapy for Primary Prevention in Community Practice. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **28**, 666–673 (2017).
  48. Mitchell, L. B., Pineda, E. A., Titus, J. L., Bartosch, P. M. & Benditt, D. G. Sudden death in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J. Am. Coll. Cardiol.* **39**, 1323–1328 (2002).
  49. Tseng, Z. H. *et al.* Sudden Death in Patients With Cardiac Implantable Electronic Devices. *JAMA Intern. Med.* **175**, 1342–1350 (2015).
  50. Clinical Inferences of Cardiovascular Implantable Electronic Device Analysis at Autopsy | JACC: Journal of the American College of Cardiology. Available at: [http://www.onlinejacc.org/content/68/12/1255?download=true&sso=1&sso\\_redirect\\_count=1&access\\_token=](http://www.onlinejacc.org/content/68/12/1255?download=true&sso=1&sso_redirect_count=1&access_token=). (Accessed: 11th June 2017)
  51. Michaud, J., Horduna, I., Dubuc, M. & Khairy, P. ICD-unresponsive ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* **6**, 1827–1829 (2009).

52. GALIZIO, N. O. *et al.* Undersensing of Spontaneous Ventricular Fibrillation as a Cause of Sudden Death in a Child. *Rev. Argent. Cardiol.* **76**, 4 (2008).
53. Bastian, D. Underdetection of ventricular fibrillation despite ICD testing and high sinus R wave. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* **24**, 131–135 (2013).
54. Chin, A., Healey, J. S., Ribas, C. S. & Nair, G. M. Delayed AICD therapy and cardiac arrest resulting from undersensing of ventricular fibrillation in a subject with hypertrophic cardiomyopathy-A case report. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* **15**, 121–124 (2015).
55. Swerdlow, C. D. & Friedman, P. A. Advanced ICD Troubleshooting: Part I. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **28**, 1322–1346 (2005).
56. Dekker, L. R. c., Schrama, T. A. m., Steinmetz, F. H. I. & Tukkie, R. Undersensing of VF in a Patient With Optimal R Wave Sensing During Sinus Rhythm. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **27**, 833–834 (2004).
57. Singer, I., Adams, L. & Austin, E. Potential Hazards of Fixed Gain Sensing and Arrhythmia Reconfirmation for Implantable Cardioverter Defibrillators. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **16**, 1070–1079 (1993).
58. Montgomery, J. A., Kanagasundram, A. N., Clair, W. K., Rottman, J. N. & Crossley, G. H. Sudden Cardiac Death Despite a Functional Cardioverter-Defibrillator: The Case for Early and Aggressive Therapy for Ventricular Tachycardia in Selected Patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **27**, 120–124 (2016).
59. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable Cardioverter-Defibrillators Reduces Shocks in Primary Prevention Patients: Results From the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) Study - ScienceDirect. Available at: <https://www-sciencedirect-com.gate2.inist.fr/science/article/pii/S0735109708018391?via%3Dihub>. (Accessed: 9th March 2018)

60. Saeed, M. *et al.* Programming Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients with Primary Prevention Indication to Prolong Time to First Shock: Results from the PROVIDE Study. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **25**, 52–59 (2014).
61. Volosin, K. J. *et al.* Combining shock reduction strategies to enhance ICD therapy: a role for computer modeling. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **22**, 280–289 (2011).
62. Hintringer, F., Deibl, M., Berger, T., Pachinger, O. & Roithinger, F. X. Comparison of the Specificity of Implantable Dual Chamber Defibrillator Detection Algorithms. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **27**, 976–982 (2004).
63. Wathen, M. S. *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* **110**, 2591–2596 (2004).
64. Sweeney, M. O. *et al.* Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients: Results From the Pacing Fast VT REduces Shock ThErapiEs (PainFREE Rx II) Trial. *Circulation* **111**, 2898–2905 (2005).
65. Anguera, I. *et al.* The benefit of a second burst antitachycardia sequence for fast ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE* **37**, 486–494 (2014).
66. Santini, M. *et al.* Prospective multicenter randomized trial of fast ventricular tachycardia termination by prolonged versus conventional anti-tachyarrhythmia burst pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients-Atp DeliVery for pAiNless ICD thErapy (ADVANCE-D) Trial results. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* **27**, 127–135 (2010).

67. Gulizia, M. M. *et al.* A randomized study to compare ramp versus burst antitachycardia pacing therapies to treat fast ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators: the PITAGORA ICD trial. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **2**, 146–153 (2009).
68. Healey, J. S. *et al.* Cardioverter defibrillator implantation without induction of ventricular fibrillation: a single-blind, non-inferiority, randomised controlled trial (SIMPLE). *Lancet Lond. Engl.* **385**, 785–791 (2015).
69. Russo, A. M., Wang, Y., Al-Khatib, S. M., Curtis, J. P. & Lampert, R. Patient, physician, and procedural factors influencing the use of defibrillation testing during initial implantable cardioverter defibrillator insertion: findings from the NCDR®. *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE* **36**, 1522–1531 (2013).
70. Schulte, B. *et al.* Detection of ventricular fibrillation in implantable defibrillators with automatic gain control amplifiers: effects of programming sensitivity. *Eur. Eur. Pacing Arrhythm. Card. Electrophysiol. J. Work. Groups Card. Pacing Arrhythm. Card. Cell. Electrophysiol. Eur. Soc. Cardiol.* **2**, 160–162 (2000).
71. Hsu, S. S., Mohib, S., Schroeder, A. & Deger, F. T. T wave oversensing in implantable cardioverter defibrillators. *J. Interv. Card. Electrophysiol. Int. J. Arrhythm. Pacing* **11**, 67–72 (2004).
72. Pinski, S. L. 2:1 tracking of sinus rhythm in a patient with a dual-chamber implantable cardioverter defibrillator: what is the mechanism? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **12**, 503–504 (2001).
73. Intermittent P Wave Sensing in a Patient with DDD Pacemaker - PARASKEVAIDIS - 1999 - Pacing and Clinical Electrophysiology - Wiley Online Library. Available at: <https://onlinelibrary-wiley-com.gate2.inist.fr/doi/epdf/10.1111/j.1540-8159.1999.tb00517.x>. (Accessed: 4th April 2018)

74. Niehaus, M., Neuzner, J., Vogt, J., Korte, T. & Tebbenjohanns, J. Adjustment of maximum automatic sensitivity (automatic gain control) reduces inappropriate therapies in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE* **25**, 151–155 (2002).

Vu, le Président du Jury,  
(tampon et signature)

Professeur Hervé LE MAREC

Vu, le Directeur de Thèse,  
(tampon et signature)

Docteur Gilles LANDE

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

NOM : MINOIS

PRENOM : Damien

## **Titre de Thèse : MORT SUBITE ET DEFIBRILLATEUR IMPLANTE : UN DYSFONCTIONNEMENT ALGORITHMIQUE ?**

---

### RESUME

#### Introduction :

La mort subite d'origine cardiaque représente la cause de décès cardiovasculaire la plus fréquente dans le monde, estimée entre 15 à 20% de l'ensemble des décès. L'implantation d'un défibrillateur automatique interne (DAI) est la pierre angulaire du traitement des patients à risque de mort subite. Cependant, la mort subite d'origine rythmique chez les patients porteurs de DAI existe. Ses déterminants sont jusqu'alors peu connus et peu explorés.

#### Objectifs :

A partir du cas clinique d'une patiente nantaise porteuse d'un défibrillateur Medtronic décédée d'une fibrillation ventriculaire non traitée par l'appareil, nous avons dans un premier temps analysé les tracés EGM (Electrogram) enregistrés afin d'en déterminer la faille diagnostique. A travers cette analyse, nous avons cherché à déterminer les modifications nécessaires à la programmation du boîtier afin d'en améliorer les capacités diagnostiques. De la même manière, nous avons ensuite appliqué le tracé EGM de cette patiente à toutes les marques de DAI présentes sur le marché, afin d'en comparer l'efficacité et les particularités algorithmiques propres. Enfin, nous avons réalisé une étude des données bibliographiques concernant les décès de toutes causes et plus particulièrement d'origine rythmique chez les patients porteurs de DAI.

#### Résultats :

Grâce à la révision des particularités diagnostiques de la marque Medtronic, nous avons pu constater que la sous-détection de la fibrillation ventriculaire était liée à plusieurs explications : la mise en défaut du système d'ajustement automatique de la sensibilité, les variations des durées de cycles enregistrées entre les zones de TV et FV, et le mode de comptage spécifique de la marque. Cet épisode aurait pu être évité en programmant une zone de TVR via FV en remplacement de la zone de TV.

Après application des modes de détection de chacun des constructeurs aux tracés EGM de la patiente, le diagnostic de fibrillation ventriculaire était porté chez Saint Jude Medical, et celui de tachycardie ventriculaire chez Boston et Biotronik, permettant potentiellement d'initier les thérapies. En revanche, l'algorithmie Liva Nova, à travers le mode PARAD+, aboutissait au diagnostic de tachycardie supraventriculaire.

L'étude bibliographique réalisée nous a montré que la présence de décès par fibrillation ventriculaire associés à une mise en défaut des capacités de détection des DAI était un phénomène non négligeable, et décrit à de nombreuses reprises. L'évaluation menée à partir des données des études princeps estimait parmi les porteurs de DAI une mortalité globale annuelle de 8,5%, avec un taux de mort subite ou rythmique de 18,3 %.

#### Conclusion :

Le décès d'origine rythmique par fibrillation ventriculaire non détectée est fréquent chez les patients porteurs de DAI. L'analyse systématique des tracés EGM après une mort subite est un élément fondamental dans la compréhension et la prévention de ce phénomène. Une connaissance des algorithmes de détection et des particularités propres à chaque marque est indispensable à tout praticien réalisant la programmation et la surveillance des boîtiers de DAI.

**MOTS-CLES :** Fibrillation ventriculaire, Défibrillateur automatique interne, Sous-détection