

Editorial:

**Vers un changement de paradigme dans  
l'ablation de la FA ?**

A. Wauters

---

**L'orage rythmique**

D. Blommaert

---

**Gestion et prise en charge des pacemakers  
et défibrillateurs en période opératoire**

A. de Meester

---

**Syndrome de Brugada: avantages et  
inconvenients des tests pharmacologiques**

R. Casado Arroyo

---

**CIED et radiothérapie**

J-M Herzet

---

**Cas clinique : arythmie ventriculaire  
polymorphe et pacemaker**

D. Blommaert

**PRÉSIDENT DU GRRYF :**

PROF. CH. SCAVÉE, CLINIQUES UNIVERSITAIRES SAINT LUC

**RÉDACTEURS ASSOCIÉS :**

DR I. BLANKOFF, CHU DE CHARLEROI

PROF D. BLOMMAERT, CHU - UCL NAMUR

DR R. CASADO ARROYO, HÔPITAL ERASME BRUXELLES

DR A. DELCOUR, CHU SART-TILMAN

DR A. DE MEESTER, HÔPITAL DE JOLIMONT

DR C. DIMMER, INCCI LUXEMBOURG

DR F. DUMONT, CLINIQUE ST LUC BOUGE

DR PH. EVRARD, CHC CLINIQUE ST JOSEPH

DR J-M. HERZET, CHR LIÈGE,

PROF J-B. LE POLAIN DE WAROUX, CLINIQUES UNIVERSITAIRES ST LUC

DR G. MAIRESSE, CLINIQUES DU SUD LUXEMBOURG - VIVALIA

DR N. PREUMONT, HÔPITAL ERASME

PROF C. SCAVÉE, CLINIQUES UNIVERSITAIRES ST LUC

DR A. WAUTERS, CLINIQUE SAINT PIERRE OTTIGNIES ET CLINIQUES UNIVERSITAIRES ST LUC

**COORDINATRICE :**

VÉRONIQUE SIMONET, VERONIQUE.SIMONET@BIOTRONIK.COM

**GRAPHISME ET IMPRESSION :**

ANTIDOTE, INFO@ANTIDOTEPUB.BE

© LA REPRODUCTION DES TEXTES ET IMAGES EST INTERDITE SAUF ACCORD ÉCRIT DE L'ÉDITEUR.  
TOUTE PUBLICITÉ EST EXCLUE DES ARTICLES RÉDACTIONNELS.

LA PRÉSENCE EVENTUELLE DE NOMS DE MARQUES L'EST À TITRE PUREMENT INFORMATIF.

AVEC LE SUPPORT DE BIOTRONIK.

## Vers un changement de paradigme dans l'ablation de la FA ?

Dr Aurélien Wauters, Clinique St Pierre Ottignies

L'ablation par cathéter de la fibrillation atriale (FA), indifféremment de la technique utilisée, radiofréquence ou cryoablation, est une méthode efficace dans le maintien du rythme sinusal et le contrôle des symptômes chez les patients souffrant de cette arythmie<sup>1,2</sup>. Par une sélection rigoureuse des patients et une technique d'ablation maîtrisée et répondant à des critères spécifiques, les taux de récurrence de FA après ablation du substrat arythmogène peuvent être maintenus à des valeurs relativement basses. La survenue de FA est associée à une incidence plus élevée d'accidents vasculaires cérébraux, d'événements cardiovasculaires et à une mortalité de toutes causes accrue<sup>3</sup>. Intuitivement, une stratégie thérapeutique visant à réduire la survenue d'épisodes arythmiques devrait avoir un effet sur l'incidence de ces événements cliniques. Toutefois, à ce jour, aucune donnée issue d'une étude clinique randomisée ne vient conforter cette assertion. De plus, il apparaît que la stratégie pharmacologique de contrôle du rythme n'est pas supérieure à un contrôle de fréquence en terme de survie<sup>4</sup>. Dès lors, se pose la question de savoir si la FA constitue un facteur de risque modifiable ou représente un simple marqueur de risque cardiovasculaire.

En août dernier, au cours de la session Hot Line Late Breaking Clinical Trials du dernier Congrès de la Société Européenne de Cardiologie à Barcelone, Nassir Marrouche a présenté au nom des investigateurs les résultats de l'étude CASTLE-AF. Cette étude a pour objectif d'évaluer chez des patients souffrant de FA associée à une dysfonction ventriculaire gauche, les effets de l'ablation par cathéter sur un endpoint primaire composite (la mortalité toutes causes et les taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque décompensée). Plus de 3000 patients ont été screenés dans 30 centres à travers le monde. Trois cent nonante-sept patients ont été inclus dans l'étude, tous présentaient de la FA paroxystique ou persistante et une fraction d'éjection du ventricule gauche  $\leq 35\%$  et étaient implantés d'un défibrillateur cardiaque endoveineux. Les patients furent randomisés entre ablation par radiofréquence et traitement

pharmacologique. Les modalités de traitement dans chaque bras de la randomisation ont été laissées à la discrétion des praticiens. Après un suivi médian de 37,8 mois, la survenue de l'endpoint primaire a été significativement abaissée dans le groupe traité par ablation en comparaison au groupe contrôle (respectivement 28,5 vs 44,6%, hazard ratio : 0.62; intervalle de confiance à 95% : 0.43–0.87,  $p=0.007$ ). La conclusion de la présentation s'est faite sur des chiffres très interpellants. Un traitement de FA par ablation par cathéter s'accompagne d'une diminution relative de risque de 38% de l'endpoint primaire et spécifiquement d'une diminution de 47% de décès et de 44% d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque décompensée comparativement à un traitement pharmacologique conventionnel.

En démontrant pour la première fois dans une étude clinique randomisée désignée à cette intention un bénéfice en terme de survie pour la stratégie d'ablation de la FA, l'étude CASTLE-AF souligne l'importance de la sélection des sujets. L'étude étaye en effet des données préalables au sein de la même population, celle des patients avec insuffisance cardiaque gauche. En effet, L. Di Biase démontrait, dès 2016, chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque gauche, une supériorité de l'ablation par cathéter par rapport à l'amiodarone en terme de maintien du rythme sinusal mais aussi en terme de mortalité et d'hospitalisations<sup>5</sup>. Ces deux derniers étant des endpoints secondaires, l'étude ne pouvait être considérée comme concluante sur ces points mais permettait, en tout état de cause, d'identifier une population cible à même de bénéficier plus amplement d'une ablation de FA.

Aussi enthousiasmants que puissent paraître ces résultats, il convient d'en modérer les enseignements :

- 1) L'amplitude des résultats observés pose question dès lors qu'aucun traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque ne dépasse 20% de diminution de mortalité;

2) La variabilité dans la durée de suivi des patients est extrêmement importante et affecte l'interprétation statistique. En effet, les courbes de mortalité de toutes causes divergent après 36 mois alors que les tailles des échantillons respectifs sont inférieures de près de moitié par rapport à l'échantillon initial;

3) La population étudiée dans cette étude est une population très sélectionnée, relativement jeune (+/- 64 ans), peu malade (majoritairement classe NYHA II) et traitée par défibrillateur implantable. Le ratio de patients inclus par rapport aux patients screenés est d'ailleurs particulièrement faible;

4) L'étude n'a pas encore fait l'objet d'une publication dans un journal à peer review et, par extension, la méthodologie et l'analyse statistique n'ont pas encore été soumises à un processus de vérification externe;

5) Aucune précision n'a encore été apportée quant aux modalités techniques d'ablation et de traitement pharmacologique dans le cas du groupe contrôle.

L'étude CASTLE-AF suscite plusieurs interrogations majeures, manifestes et légitimes qui, nous l'espérons, pourront être expliquées par les investigateurs. Ces résultats, dans l'état actuel des choses, ne nous permettent pas, avec un niveau suffisant de preuve, de modifier notre pratique clinique. Toutefois, il convient de reconnaître que cette étude met le projecteur sur un sous-groupe de patients souffrant de FA plus à même de bénéficier d'une ablation par cathéter. Cela souligne non seulement l'importance de la sélection des patients mais surtout, que si la FA est généralement un marqueur de risque cardiovasculaire, elle peut aussi être un facteur de risque modifiable. Reste à identifier avec précision dans quels cas...

## REFERENCES

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Putte B Van, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, Caterina R De, Deffereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016;18:1609–1678.

2. Chun KRJ, Brugada J, Elvan A, Geller L, Busch M, Barrera A, Schilling RJ, Reynolds MR, Hokanson RB, Holbrook R, Brown B, Schlüter M, Kuck K, FIRE AND ICE Investigators. The Impact of Cryoballoon Versus Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation on Healthcare Utilization and Costs: An Economic Analysis From the FIRE AND ICE Trial. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e006043.

3. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, Newton-Cheh C, Lubitz SA, Magnani JW, Ellinor PT, Seshadri S, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet (London, England)* 2015;386:154–162.

4. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, Lopes RD, Povsic TJ, Raju SS, Shah B, Kosinski AS, McBroom AJ, Sanders GD. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med* 2014;160:760–773.

5. Biase L Di, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, Reddy M, Jais P, Themistoclakis S, Russo A Dello, Casella M, Pelargonio G, Narducci ML, Schweikert R, Neuzil P, Sanchez J, Horton R, Beheiry S, Hongo R, Hao S, Rossillo A, Forleo G, Tondo C, Burkhardt JD, Haissaguerre M, Natale A. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device. *CLINICAL PERSPECTIVE. Circulation* 2016;133:1637–1644.

# L'orage rythmique

**Prof. Dominique Blommaert, CHU UCL Namur.**

## 1. Introduction

L'utilisation des défibrillateurs en prévention primaire et secondaire a permis de traiter des arythmies ventriculaires potentiellement létales chez des patients avec des cardiopathies ischémiques, non ischémiques, génétiques et autres.

Au fil des années, de l'amélioration de la survie globale des patients avec cardiopathies et arythmies ventriculaires, les cliniciens sont confrontés de plus en plus régulièrement au phénomène d'orage rythmique et de ses conséquences physiologiques et psychologiques. Il n'y a pas d'étude randomisée sur ce sujet et les attitudes thérapeutiques sont donc basées sur des cohortes observationnelles et le bon sens du clinicien. Le but de cet article est de présenter la définition, les chiffres connus, les thérapies potentielles et les conséquences de cet événement grave et traumatisant qu'est l'orage rythmique.

## 2. Définition :

A l'ère des défibrillateurs automatiques implantables (DAI), la définition la plus communément admise de l'orage rythmique est la survenue de trois épisodes distincts ou plus d'arythmies ventriculaires traités par le défibrillateur (par ATP ou choc) en moins de 24H. L'aspect hémodynamique, altéré ou non, n'entre pas en ligne de compte dans la définition.

## 3. Incidence, facteurs prédictifs, implications cliniques.

Les chiffres de l'incidence de l'orage rythmique varient (de 5 à 30 %) d'un travail à l'autre, mais on cite des valeurs de 4 - 7 % endéans 3 à 4 ans dans différentes études, le taux d'orages rythmiques étant plus important dans les préventions secondaires que primaires.

Les facteurs déclencheurs des orages rythmiques sont largement méconnus. Des causes réversibles comme des déséquilibres électrolytiques, une ischémie, une hyperthyroïdie, un effet médicamenteux proarythmique,

un épisode aigu de décompensation cardiaque sont retrouvées dans moins de 10 % des cas.

Certains travaux estiment qu'une fraction d'éjection gauche inférieure à 30 %, un âge supérieur à 65 ans, l'absence d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), l'ischémie cardiaque, sont des facteurs de risque de récurrence d'orage rythmique. Quelques travaux mentionnent un caractère cyclique à ces orages avec un taux de survenue plus élevé durant la période diurne, les jours de semaine et lors des variations de température significatives.

Les chiffres de mortalité liée à l'orage rythmique sont variables dans la littérature.

La mortalité immédiate en aigu apparaît peu élevée (de l'ordre de quelques pourcents) mais la mortalité à moyen terme est significative : Gatzoulis dans un travail sur 32 patients implantés d'un DAI en prévention secondaire renseigne une mortalité de 53 % à 3 ans de suivi, comparée à un taux de 14 % chez les patients sans orage rythmique. Dans l'étude AVID, les patients avec orage rythmique ont une mortalité de 38 % (15 % chez les autres). Dans l'étude MADIT II le hazard ratio pour la mortalité dans les 3 premiers mois après un orage rythmique est de 17,8 % et redescend ensuite à 3,5 %.

L'excès de mortalité est vraisemblablement le reflet dans certains cas d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque qui à la fois favorise les orages rythmiques et est accentuée par les chocs délivrés par le DAI, délétères pour la fonction myocardique.

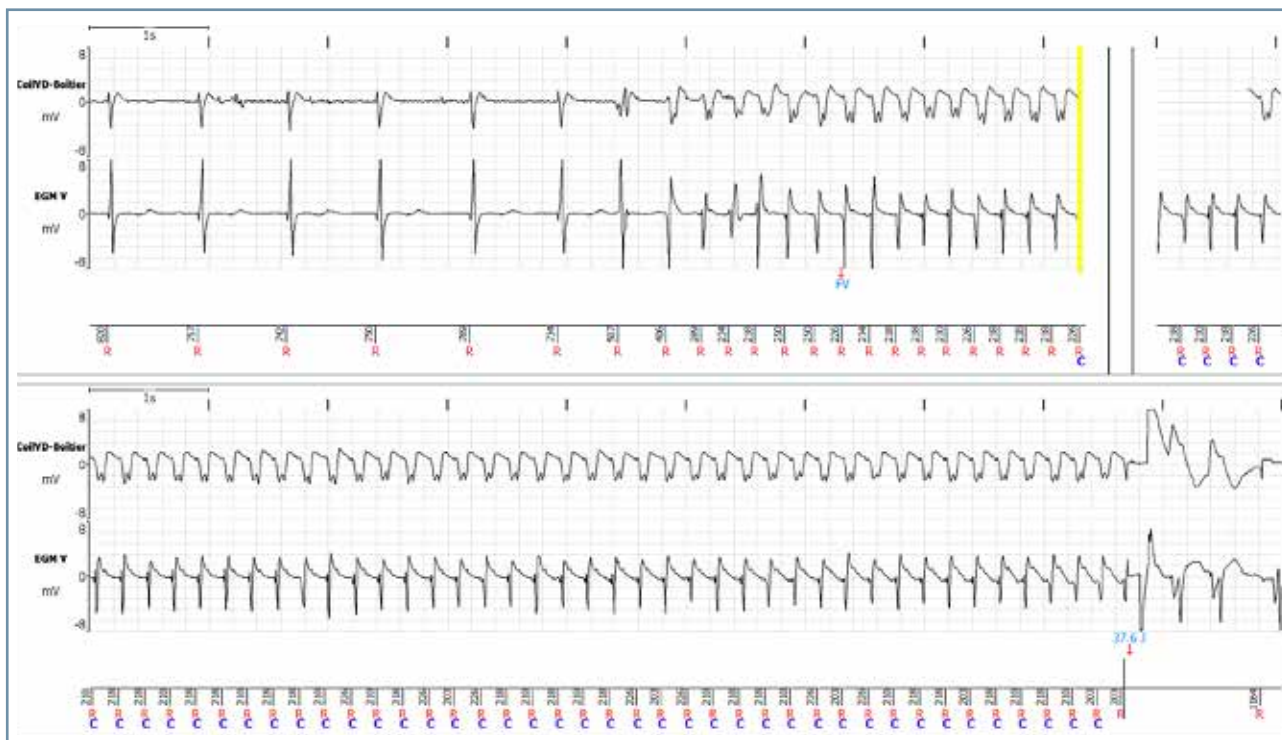
## 4. Substrats pathophysiologiques et mécanismes.

Les arythmies observées lors des orages rythmiques peuvent être schématiquement de 3 types différents :

- Les tachycardies ventriculaires monomorphes dans 77 % des cas, liées à des phénomènes de réentrée (sur cicatrice au sens large : d'origine ischémique ou fibrotique)



Figure 1 : Tachycardie ventriculaire monomorphe de 14 secondes traitée avec un choc délivré par un DAI.



- Les tachycardies ventriculaires polymorphes, plus rares (7 % des cas), en cas d'ischémie aiguë, de cardiopathie hypertrophique, de canalopathie.
- Les fibrillations ventriculaires dans 11 % des cas, lors d'ischémie myocardique, de syndrome de Brugada,...

## 5. Prise en charge de l'orage rythmique

### a. Gestion initiale :

L'orage rythmique est une urgence vitale ; il faut interroger le défibrillateur, analyser les tracés, reprogrammer les fenêtres de détection et de thérapie dans certains cas, modifier la fréquence de pacing si nécessaire. Même si on retrouve peu fréquemment des facteurs déclenchant, il faut les rechercher et corriger ce qui peut l'être (kaliémie, ischémie, magnésémie).

### b. Traitements médicamenteux :

Anxiolytiques et/ou sédation : L'orage rythmique est une agression psychologique majeure qui en elle-même peut aggraver la situation rythmologique ; il importe donc de prescrire des benzodiazepines au minimum et dans certains cas, la sédation et l'intubation seront nécessaires, ce qui peut déstabiliser le statut hémodynamique du patient. Le propofol peut supprimer des orages rythmiques mais son effet inotrope négatif peut être délétère.

Beta-bloquants : Le traitement par beta-bloquants (BB) non sélectifs de préférence (propranolol) est fondamental pour gérer la phase aiguë et éviter les récives en diminuant le tonus adrénergique.

Antiarythmiques : L'Amiodarone est l'antiarythmique le plus utilisé et le plus efficace en aigu en intraveineux. On estime qu'1 g en IV supprime 40 % des arythmies ventriculaires endéans les premières 24 heures. L'Amiodarone est également régulièrement utilisé en combinaison avec les BB pour éviter les récives d'orage rythmique (réduction du risque d'arythmie ventriculaire à 10,3 % à un an par rapport à 38,5 avec les BB seuls).

Les nombreux effets secondaires de l'amiodarone sont naturellement bien connus, ainsi que les contre-indications (hyperthyroïdie, antécédents de fibrose pulmonaire, allongement majeur de l'espace QT).

L'utilisation de la lidocaïne est limitée à l'ischémie myocardique aiguë.

Le sotalol est parfois un choix par défaut quand l'utilisation de la cordarone est impossible suite à des problèmes d'hyperthyroïdie.

La quinidine peut être utile dans certains cas de syndrome de Brugada et de J-Wave Syndrome. Dans les orages rythmiques sur Brugada, l'isoprotirenol peut être également utile.

Traitement par radiofréquence pour l'orage rythmique. L'amélioration de nos connaissances et de la technologie permet depuis plusieurs années de gérer les tachycardies ventriculaires, essentiellement en cas de cardiopathie ischémique. La gestion de l'orage rythmique est d'abord médicamenteuse mais en cas d'échec ou de récurrence, le traitement électrophysiologique peut être la seule issue.

Quelques études randomisées (dont VANISH) ont démontré la faisabilité et l'intérêt clinique de l'ablation par rapport à une escalade médicamenteuse pour gérer les TV monomorphes d'origine ischémique (réduction de 28 % du risque de mort, orage rythmique ou choc par le DAI dans le groupe traité par ablation).

Ces procédures électrophysiologiques sont à réserver à des centres expérimentés vu leur complexité.

## Conclusion

**L'orage rythmique constitue une urgence vitale qui implique la prise en charge par une équipe multidisciplinaire expérimentée réunissant l'électrophysiologiste, le coronarographe et l'intensiviste. Les traitements médicamenteux sont limités ; une approche interventionnelle peut être utile, voire indispensable, pour gérer cette période difficile. Les facteurs favorisants ou déclencheurs sont encore étonnamment peu connus et méritent l'implication de la recherche fondamentale.**

## Bibliographie.

(1997). «A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators.» *N Engl J Med* 337(22): 1576-1583

Gao, D. and J. L. Sapp (2013). «Electrical storm:

definitions, clinical importance, and treatment.»

*Curr Opin Cardiol* 28(1): 72-79.

Gatzoulis, K. A., et al. (2005). «Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy.» *Europace* 7(2): 184-192.

Guerra, F., et al. (2017). «Temporal Trends and Temperature-Related Incidence of Electrical Storm.» *The TEMPEST Study (Temperature-Related Incidence of Electrical Storm)* 10(3).

Israel, C. W. and J. C. Manegold (2014). «[Electrical storm: definition, prevalence, causes and prognostic implications].» *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 25(2): 59-65.

Looi, K. L., et al. (2015). «Ventricular arrhythmia storm in the era of implantable cardioverter-defibrillator.» *Postgrad Med J* 91(1079): 519-526.

Muser, D., et al. (2017). «Management of ventricular tachycardia storm in patients with structural heart disease.» *World J Cardiol* 9(6): 521-530.

Roque, C., et al. (2014). «Electrical storm induced by cardiac resynchronization therapy is determined by pacing on epicardial scar and can be successfully managed by catheter ablation.» *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7(6): 1064-1069.

Sagone, A. (2015). «Electrical Storm: Incidence, Prognosis and Therapy.» *J Atr Fibrillation* 8(4): 1150.

Sapp, J. L., et al. (2016). «Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs.» *New England Journal of Medicine* 375(2): 111-121.

Schade, A., et al. (2014). «[Electrical storm in the emergency room: clinical pathways].» *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 25(2): 73-81.

Sorajja, D., et al. (2015). «Optimal antiarrhythmic drug therapy for electrical storm.» *J Biomed Res* 29(1): 20-34.

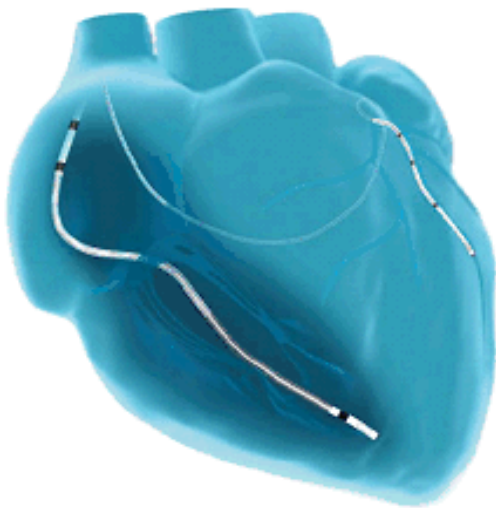
Sesselberg, H. W., et al. (2007). «Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy.» *Heart Rhythm* 4(11): 1395-1402.

Streitner, F., et al. (2011). «Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators.» *Europace* 13(5): 668-674.

Tsuji, Y., et al. (2013). «Electrical storm: recent pathophysiological insights and therapeutic consequences.» *Basic Res Cardiol* 108(2): 336.

Vergara, P., et al. (2017). «Successful ventricular tachycardia ablation in patients with electrical storm reduces recurrences and improves survival.» *Heart Rhythm*.

## Dx Technology



### Unique DX single-chamber ICD system provides atrial AND ventricular rhythm information

- The additional information on atrial rhythm give clear evidence about the origin of the tachycardia



**BIOTRONIK**  
excellence for life



# Gestion et prise en charge des pacemakers et défibrillateurs en période opératoire

## Antoine de Meester, hôpital de Jolimont

La prise en charge des pacemakers (PM) et des défibrillateurs implantables automatiques (ICD) n'est pas si complexe avant une intervention chirurgicale. Il existe des possibles effets délétères à connaître: mobilisation ou dommage des sondes (rare), échec de stimulation ou stimulation inappropriée suite aux interférences électromagnétiques (IEM), et enfin modifications de préprogrammation avec passage en mode asynchrone, également sur les IEM. Cette gestion du risque nécessite une collaboration et des précautions de la part des intervenants (anesthésiste, chirurgien, cardiologue).

### Avant intervention, il faut absolument avoir les notions suivantes :

- anamnèse du patient : stabilité cardiovasculaire, symptômes
- examen clinique avec localisation du boîtier
- précisions concernant l'appareil (carte du patient): type et marque (PM ou ICD), indication de mise en place de l'appareil, date d'implantation, mode de fonctionnement, dépendance de la stimulation, contrôle récent (< 6 mois) ?
- ECG : rythme spontané ou électroentraîné (spike et image de BBG ou BBD)
- Radiographie du thorax récente : visualisation du boîtier et des sondes, complications éventuelles (PNO, épanchement, sonde déplacée)

### A. LE STIMULATEUR CARDIAQUE (PACEMAKER)

Plusieurs choses sont capitales à connaître : le degré de dépendance de la stimulation, le risque d'interférence électromagnétique par le bistouri électrique, la nécessité d'utiliser un bistouri de type « thermocautère » bipolaire, et la surveillance du patient lors de l'intervention.

1. Si le patient est totalement dépendant de la stimulation auriculaire et/ou ventriculaire, le risque est la perte de stimulation dans une des chambres et l'asystolie éventuelle (suite aux IEM

du bistouri), si le PM est programmé en mode « inhibé » (AAI, VVI ou DDD).

Une reprogrammation de l'appareil en mode asynchrone (AOO, VOO ou DOO) n'est souhaitée que dans de très rares cas : dépendance totale de stimulation et IEM prolongées inévitables à risque (par ex. avec bistouri unipolaire). Placer un aimant sur le boîtier a le même effet, en convertissant le PM en mode asynchrone à une fréquence préprogrammée (60-70 bpm). Le retrait de l'aimant retrouve le mode préalable à cette manoeuvre.

2. Les IEM sont très probables avec l'utilisation du bistouri électrique. Cependant la durée d'utilisation de ce bistouri est peu importante et minimise le risque de complications. L'utilisation d'énergie de type « radiofréquence » nécessite d'office la programmation en mode asynchrone (+ arrêt de la détection d'arythmies ventriculaires si ICD).

- Le mode « rate-responsive » peut être momentanément arrêté avec certains PM car il risque le déclenchement de tachycardie (Par ex. : si vibrations des interventions orthopédiques (accéléromètre) ou si ventilation mécanique (bioimpédance). Dans ces cas, nous pouvons programmer le PM en mode asynchrone (VOO, DOO) à une fréquence fixe et supérieure à celle du patient.
- Risque de passage en « tachycardie par rentrée électronique » suite aux IEM ; la mise en place d'un aimant permet le retour à la normale. Par la suite, il faudra demander au cardiologue une reprogrammation plus longue de la PRAPV (période réfractaire auriculaire post-ventriculaire).

3. Utilisation optimale du bistouri électrique et des plaques d'électrocoagulation.

- Il faut préférentiellement mettre le mode « coagulation » du bistouri ( capable de moduler l'intensité du

courant) plutôt que le mode « section » vu le courant délivré plus important.

- Il est aussi indispensable d'utiliser le mode de courant « bipolaire » (courant localisé à la pointe du bistouri), par rapport aux anciens modes « unipolaires » (courant entre le bistouri et la plaque de terre).
- Il faut privilégier un éloignement maximal de la plaque d'électrocoagulation par rapport au boîtier du PM et éviter que les sondes se trouvent placées dans le circuit bistouri/plaque.

Trop d'intensité de courant électrique peut occasionner des dommages pour le PM : déprogrammation du boîtier sur un mode aléatoire et imprévisible (mode veille), comme si le PM était en fin de vie, avec une stimulation à fréquence basse, voire avec une absence totale de stimulation.

Il est possible que le courant du bistouri puisse entraîner un échauffement tissulaire myocardique, via la sonde du PM, avec risque de perte de stimulation et déclenchement d'arythmies ventriculaires (courant unipolaire parallèle à l'axe sonde-PM).

4. Les médicaments utilisés par les anesthésistes n'interfèrent pas avec le fonctionnement du PM. Cependant il faudra éviter des hautes concentrations d'anesthésique local (lidocaïne) ou des altérations électrolytiques (hyperkaliémie) et acido-basiques, avec le risque de modification du seuil de stimulation du PM. Certaines molécules sont à éviter comme la succinylcholine qui peut donner des fasciculations.

5. Le mode de stimulation asynchrone (AOO, VOO, DOO) peut entraîner quelques désagréments (à connaître) :

- Troubles hémodynamique avec hypotension artérielle du fait d'une stimulation non-physiologique et à fréquence fixe.
- Enfin, risque minime si vous programmez une fréquence fixe basse, ... avec alternance de rythme spontané et électroentraîné: risque minime de stimulation sur l'onde T et possible passage en FV.

En résumé ... les précautions à prendre pour le chirurgien et l'anesthésiste sont les suivantes :

- Monitoring ECG (en mode stimulé : vision des spikes) pendant toute la procédure chirurgicale ; l'idéal est d'avoir un monitoring comme un oxymètre de pouls avec courbe ou une pression artérielle invasive, qui soit différent du scope parasité par le bistouri.
- Eviter de placer une voie veineuse centrale ou un catheter de Swan-Ganz endéans les 6 semaines du placement des sondes de PM, car il existe un risque de déplacement.
- Attention au rasage électrique (IEM).
- Utilisation d'un bistouri en mode « coagulation » et bipolaire ; épisodes de coagulation intermittents, brefs et irréguliers.
- Eloignement maximal de la plaque d'électrocoagulation par rapport au boîtier du PM et éviter que les sondes se trouvent placées dans le circuit bistouri/plaque.
- Utilisation possible d'un aimant ... si mode asynchrone nécessaire.
- Médicaments à disposition : isoprénaline, lidocaïne et amiodarone.
- Proposer un contrôle du PM après intervention surtout si présence d'IEM ou d'arythmies.

## **B. LE DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (ICD)**

Comme pour le PM, le défibrillateur a une fonction antibradycardisante, et il est nécessaire de connaître la dépendance à la stimulation et la problématique des IEM (cfr plus haut).

Le contexte du ICD est différent, car il fonctionne le plus souvent en mode sentinelle (programmation en VVI 40); le risque est de prendre les IEM (parasites) délivrées par le bistouri électrique comme des accès d'arythmie ventriculaire, et donc de délivrer un traitement non approprié (burst ou choc électrique). Il faudra d'office supprimer la fonction « détection de TV/FV » de l'appareil. Possibilité de programmation en mode « bistouri » sur la plupart des appareils. La mise en place d'un aimant sur le boîtier du défibrillateur permet de la même manière la suppression de la fonction « détection ».

Si le mode asynchrone est nécessaire, il faut que le cardiologue programme (auparavant) l'appareil dans ce sens. De même, il pensera à désactiver la fonction traitement « cardioversion/défibrillation » dans de rares cas de chirurgie où le moindre mouvement brusque inopiné peut être catastrophique (par ex.: chirurgie ophtalmologique ou neurochirurgie).

En plaçant un aimant sur le boîtier du défibrillateur, le patient n'est plus protégé s'il fait une arythmie ventriculaire; pensez donc à le monitoriser directement et avoir un appareil de défibrillation à proximité. Le retrait de l'aimant permet instantanément le retour à la fonction « détection » de l'arythmie ventriculaire.

Les précautions à prendre pour le chirurgien et l'anesthésiste sont les mêmes que pour le PM (voir plus haut) : monitoring précis, bistouri en mode « coagulation » et bipolaire, éloignement de la plaque d'électrocoagulation du boîtier du ICD, possibilité de défibrillation (plaques de défibrillation placées > 10 cm du boîtier), ... ; il est souhaité de reconstrôler d'office un ICD après intervention chirurgicale.

Pour la moindre question non résolue, il vous est toujours possible de contacter directement un cardiologue électrophysiologiste qui se fera un plaisir de vous répondre aimablement.

# Syndrome de Brugada: avantages et inconvénients des tests pharmacologiques

**Ruben Casado Arroyo<sup>1</sup>, Renaud Dendievel<sup>1</sup>, Sofia Chatzikyriakou<sup>1</sup>, Juan Sieira<sup>2</sup>, Pedro Brugada<sup>2</sup>**

Le test à l'ajmaline est un outil reconnu pour démasquer le motif électrocardiographique diagnostique de Brugada chez les patients suspectés de présenter un syndrome de Brugada (SB) en l'absence d'un ECG diagnostique initial (1). Cependant sa valeur dans cette indication ainsi que sa sécurité chez les enfants n'a pas été systématiquement investiguée. On a rapporté une réponse positive à l'ajmaline chez 262 (36%) patients sur 677 ayant un ECG initial normal et suspectés de SB (2). L'âge moyen dans ce sous-groupe de patients était de 44 ans. 62% étaient des sujets masculins. Dans une étude publiée récemment (3) le SB était diagnostiqué par un test à l'ajmaline chez 24% des enfants suspects de SB. On considère l'ajmaline comme le meilleur agent pour révéler un SB à la fois pour sa cinétique pharmacologique et la force de son effet bloquant de canal sodique dépendant de la fréquence. De plus, sa courte demi-vie et sa durée brève d'effet électrophysiologique offrent un avantage clinique par rapport aux autres antiarythmiques. Malheureusement l'ajmaline n'est pas mondialement disponible. D'autres médicaments comme la flécaïnide ou le procaïnamide peuvent alors être utilisés pour dévoiler un ECG de Brugada du type I (1). Une inhibition d'Ito (courant sortant potassique transitoire) plus importante peut les rendre moins efficaces. La flécaïnide nécessite également un monitoring plus long des patients en raison de ses effets pharmacologiques prolongés. Le procaïnamide, antiarythmique de classe IA, présente une dissociation du canal sodique plus rapide et, en conséquence, un bas niveau de blocage « use-dependent » du canal sodique. Il est également moins efficace.

Nous présentons le cas d'une femme âgée de 16 ans ayant une histoire familiale de mort subite. Le père a présenté une mort subite à 47 ans. Le tableau A montre l'ECG de départ et le tableau B l'ECG durant le test à l'ajmaline (dose de 0.7 mg/kg). Vu la positivité du test à l'ajmaline (apparition d'un ECG de Brugada de type I), l'infusion d'ajmaline a été arrêtée à ce moment.

L'alternance de l'onde T peut être appréciée dans les dérivations V1 et V2. Trois minutes plus tard, la patiente a présenté un épisode de tachycardie ventriculaire polymorphe (tableau C). Par la suite, la patiente a présenté un épisode de fibrillation ventriculaire réfractaire à la cardioversion et un choc cardiogénique. Une réanimation cardiopulmonaire (RCP) a été initiée immédiatement. L'épisode de fibrillation ventriculaire était réfractaire à la prise en charge conventionnelle. Une oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO) a été mise en place immédiatement en salle d'électrophysiologie par les chirurgiens cardiaques. Malheureusement, la patiente a présenté des complications neurologiques et septiques et est décédée un mois plus tard.

Bien que l'apparition d'épisodes d'arythmies ventriculaires soutenues puisse être significativement moins fréquente chez un sujet sans channelopathie sodique, le test à l'ajmaline devrait toujours être réalisé sous supervision rapprochée dans un environnement approprié avec une logistique de réanimation avancée à disposition. Ceci doit inclure idéalement la possibilité de mise en place d'une ECMO veino-artérielle en cas d'épisode insoluble de fibrillation ventriculaire.

Des études conduites sur des populations de patients plus sélectionnées (< 12 ans) pourraient clarifier ces aspects importants de sécurité du test à l'ajmaline chez les enfants suspects de SB.

Les aspects cliniques et pronostics de SB spontanés et induits par médicament ont déjà été décrits chez des individus de moins de 16 ans et, comme chez les adultes, un risque plus élevé d'évènement arythmique a été trouvé chez les patients symptomatiques et ceux présentant spontanément un ECG de type I (4-6).

Le dépistage de la famille d'un proband atteint de SB est toujours recommandé. Cependant, l'âge de dépistage idéal des membres de la famille est inconnu et différents centres utilisent divers protocoles pour le dépistage de parents au premier degré. De plus,

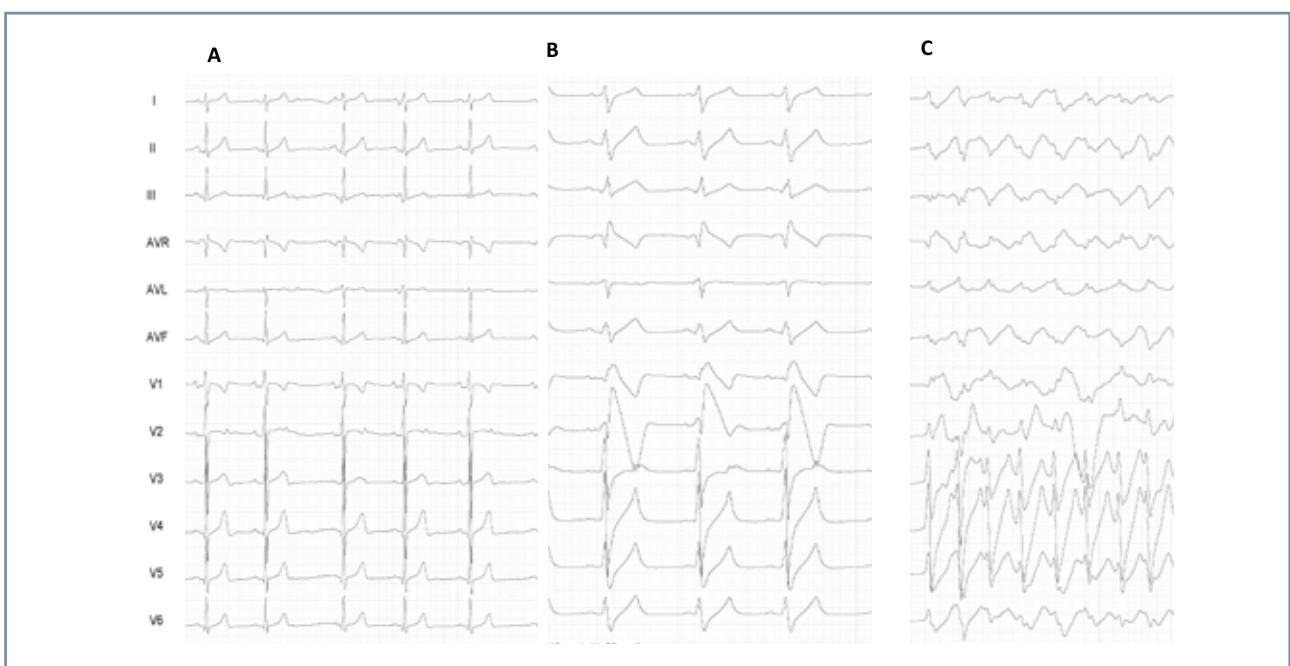
la significativité clinique de la répétition d'un test à l'ajmaline après la puberté est inconnue chez les membres pédiatriques d'une famille SB ayant un test initial négatif. Les modifications hormonales peuvent jouer un rôle important dans la présentation clinique d'un SB. En particulier, la testostérone a été suggérée comme hormone potentiellement responsable de la manifestation dépendante de l'âge du phénotype SB vu la disparition de l'ECG de Brugada de type I après castration chirurgicale du cancer de la prostate (7). L'existence d'une réponse au test à l'ajmaline dépendante de l'âge est perturbante et peut avoir des implications cliniques. Toutefois, répéter le test à l'ajmaline après la puberté pour les patients ayant un test initial négatif est controversé et devrait être étudié davantage (8).

Bien que rarement diagnostiqué chez les enfants, le SB peut se manifester à tout âge et causer la mort subite dans l'enfance même durant le premier mois de vie (8). La réalisation d'un test à l'ajmaline pour un SB suspecté a été considéré par le passé comme une procédure sûre si les critères d'arrêt d'administration du médicament sont suivis (5,7). Toutefois, il manque des données concernant les effets et la sécurité du test à l'ajmaline chez les individus de moins de 12 ans. Récemment on a rapporté une incidence d'arythmies ventriculaires induites par l'ajmaline de 4.4% chez les patients de moins de 18 ans ayant un SB induit par l'ajmaline (8). Dans ce cas, l'évaluation clinique du patient est obligatoire avant de réaliser le test. Rencontrer un

évènement arythmique durant un test médicamenteux diagnostique pourrait avoir des conséquences tragiques, particulièrement si le patient est un enfant présentant un SB. Par contre, le bénéfice d'un diagnostic correct de SB serait également significatif.

## Références

1. Wolpert C, Echternach C, Veltmann C, et al. Intravenous drug challenge using flecainide and ajmaline in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2005;2:254–60.
2. Veltmann C, Wolpert C, Sacher F, et al. Response to intravenous ajmaline: a retrospective analysis of 677 ajmaline challenges. *Europace* 2009;11:1345–52.
3. Conte G, Dewals W, Sieira J, de Asmundis C, Ciconte G, Chierchia GB, Di Giovanni G, Baltogiannis G, Saitoh Y, Levinstein M, La Meir M, Wellens F, Pappaert G, Brugada P. Drug-induced brugada syndrome in children: clinical features, device-based management, and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 3;63(21):2272-9.
4. Priori SG, Napolitano C, Giordano U, et al. Brugada syndrome & sudden cardiac death in children. *Lancet* 2000;355:808-9.
5. Rolf S, Bruns HJ, Wichter T, et al. The ajmaline challenge in Brugada syndrome: diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *EHJ* 2003;24:1104–12.
6. Conte G, Sieira J, Sarkozy A, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias during ajmaline challenge in patients with Brugada syndrome: incidence, clinical features, and prognosis. *Heart Rhythm* 2013;10:1869–74.
7. Matsuo K, Akahoshi M, Seto S, et al. Disappearance of the Brugada-type electrocardiogram after surgical castration: a role for testosterone and an explanation for the male preponderance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1551–3.
8. Probst V, Denjoy I, Meregalli P, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circ* 2007;115:2042–8.





# Pacemakers, ICDs et radiothérapie, quelles sont les recommandations ?

**Jean-Manuel Herzet, CHR Liège**

Dans nos sociétés, la pyramide démographique et la progression de la qualité de l'offre médicale font que le groupe des patients porteurs d'un pacemaker (pcmk) ou d'un pacemaker défibrillant (ICD) augmente. Pour les mêmes raisons, on détecte de plus en plus de pathologies néoplasiques redevables d'un traitement par radiothérapie.

La question soulevée ce jour est celle de la compatibilité entre un système électronique implantable à visée cardiologique (cardiac implantable electronic device ou CIED) et un traitement par radiothérapie.

## **Les effets de l'irradiation sur ces CIED peuvent êtres de deux ordres :**

- une interférence électromagnétique pouvant être interprétée par le système comme un signal biologique et entraînant une réponse inadaptée (défaut de stimulation, choc inapproprié, ...)
- des dégâts directs des circuits électroniques liés aux radiations ionisantes.

L'American Association of Physicists in Medicine a publié de premières recommandations en 1994. Celles-ci ont été revues en 2012 ; elles ont aussi été incluses dans les Guidelines Néerlandais. Elles ont été revues et adaptées en 2015 par la société britannique de radiothérapie.

Il ressort de ces documents que l'algorithme de décision est axé sur deux critères principaux, la dose délivrée et les conséquences d'un dysfonctionnement de la prothèse (le patient est-il pacemaker dépendant ?).

## **On définit trois groupes :**

- le groupe à faible risque : le patient n'est pas pacemaker dépendant et la dose délivrée est inférieure à 2 Gy au niveau du boîtier

- le groupe à risque intermédiaire : le patient est pacemaker dépendant et va recevoir une dose de moins de deux Gy où la dose calculée au niveau du CIED est comprise entre 2 et 10 Gy, patient non pacemaker dépendant
- le groupe à risque élevé : patient pacemaker dépendant devant recevoir au niveau du boîtier une dose entre 2 et 10 Gy  
Tous les patients devant recevoir au niveau du système implanté une dose supérieure à 10 Gy  
Les patients porteurs d'un ICD.

Pour tous ces patients, le plan de radiothérapie doit être prévu pour minimiser la dose cumulée au niveau de l'implant.

Le patient doit être informé des risques liés à son traitement. La discussion doit être menée conjointement par l'oncologue en charge de son affection néoplasique et par le cardiologue responsable de son suivi rythmologique. Sont définis et expliqués à ce moment, son niveau de risque et les conséquences éventuelles.

Avant la radiothérapie, un contrôle du CIED doit être réalisé.

Pour les patients à faible risque, un monitoring ECG et visuel doit être réalisé à la première séance. S'il n'y a pas d'anomalie décelée, le monitoring ECG n'est plus proposé. Les fonctions « rate adaptative » (asservissement de la fréquence) des pacemakers doivent être désactivées lors du traitement par radiothérapie. Le personnel doit être formé à la reconnaissance des arythmies et capable de commencer une réanimation. Le matériel nécessaire doit être à portée de main.

Pour les patients à risque intermédiaire, outre les mesures décrites pour le premier groupe, le monitoring ECG doit être prévu à chaque séance et un contrôle du CIED doit être réalisé régulièrement. Une fréquence hebdomadaire est proposée pour autant que l'irradiation suive ce rythme.

En ce qui concerne les patients à risque élevé, pour autant qu'on ait exclu toute autre possibilité thérapeutique et si le CIED est implanté dans la zone à irradier, on doit évoquer la possibilité d'un changement de localisation du système voire le retrait si possible (ICD en prévention primaire chez un patient non stimulé). On ne recommande le retrait des sondes que dans des centres entraînés à cette technique vu le risque opératoire non négligeable.

Tous les défibrillateurs doivent être désactivés avant chaque irradiation, soit par aimant, soit par programmation. Le monitoring doit être continu et le personnel formé à l'« advanced life support ». Le système doit être contrôlé régulièrement, en fonction de la fréquence des séances d'irradiation.

Après le traitement, le système doit être contrôlé à une distance de deux semaines, trois mois et puis six mois. Des dégâts des circuits électroniques peuvent se révéler à distance de l'exposition aux radiations ionisantes.

Pour le calcul des doses cumulées délivrées, il convient de tenir compte des examens diagnostiques de suivi (radio, scanners, ...).

Un contact avec les firmes de pacemakers est utile, les doses cumulées d'irradiation homologuées varient en effet selon les sociétés ce qui peut entraîner des problèmes de garanties.

**En conclusion, la présence d'un système de stimulation cardiaque ou d'un défibrillateur implantable ne contre-indique pas un traitement par radiothérapie mais nécessite une approche multi-disciplinaire ainsi qu'un suivi per- et post-thérapeutique serré. La télécardiologie a bien sûr toute sa place dans ce type de suivi.**

# Arythmie ventriculaire polymorphe et pacemaker

**Prof. Dominique Blommaert, CHU UCL Namur.**

Une patiente implantée d'un pacemaker en 2004 pour maladie brady-tachycardie est revue pour contrôle de son pacemaker en octobre 2014.

La patiente n'a pas de plainte cardiologique particulière. Les mémoires du pacemaker mettent en évidence des salves de tachycardie ventriculaire polymorphe (Fig.1). La patiente ne décrit pas d'angor ni de syncope.

Le tracé ECG (Fig.2) objective ; un rythme électroentrainé à 60/min, une conduction AV de 258 ms, un QRS de 84 ms et une repolarisation avec un QTc à 502 ms

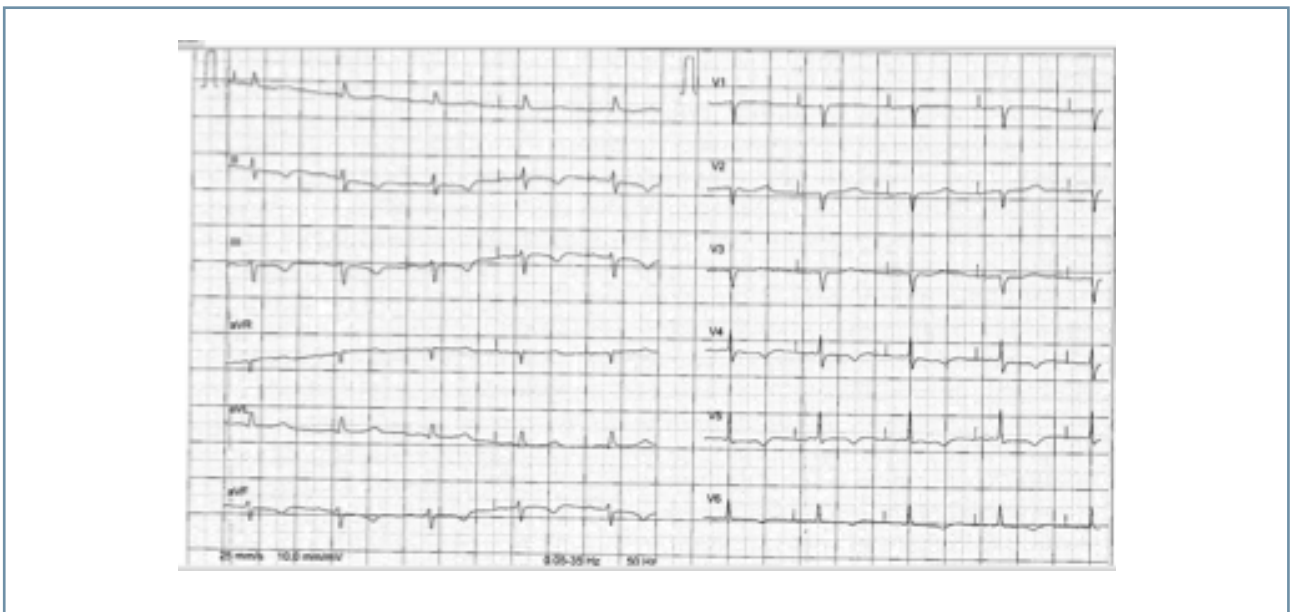


Fig. 1 : ECG en stimulation à 60/min avec un QT à 502 msec

Au niveau thérapeutique, la patiente est sous sotalol à 80 mg, 2 fois par jour (prescrit depuis 2004). Le pacemaker est réglé avec une fréquence de base à 60/min

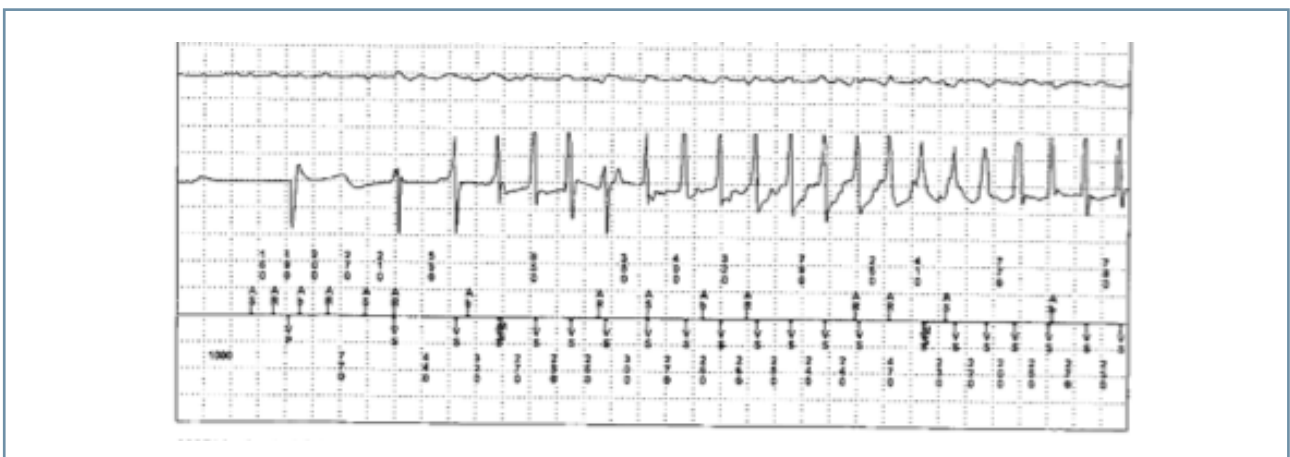


Fig. 2 Tachycardies ventriculaires polymorphes dans les mémoires du pacemaker

La patiente est hospitalisée pour bilan et coronarographie. L'échographie cardiaque objective une fonction ventriculaire gauche globale et régionale normales ainsi qu'une insuffisance mitrale légère.  
La coronarographie objective des artères coronaires angiographiquement normales et une ventriculographie normale.

Sous monitoring ECG en hospitalisation, pas d'arythmie ventriculaire objectivée.

Sur base de l'ECG de départ, de l'allongement du QT, nous partons de l'hypothèse de torsade de pointe sur bradycardie relative et taux sérique de sotalol augmentant avec l'âge sur l'altération progressive de la fonction rénale. (clearance de la créatinine selon Cockcroft à 77 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> en 2004 et à 54 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> en 2017))

La fréquence de stimulation de base a été réglée à 75/min en première intention. Lors du suivi à long terme, il n'y a plus de récurrence de tachycardie ventriculaire dans les mémoires du pacemaker tout en gardant le sotalol à dose plus faible de 40 mg 2x/jour pour éviter la fibrillation auriculaire paroxystique

Ce cas illustre la possibilité d'avoir des arythmies ventriculaires polymorphes de type torsade de pointe suite à une association de médicaments allongeurs de QT et de 'bradycardie relative'. Le sotalol (80 mg x2/jour) a été bien toléré pendant de nombreuses années mais est devenu arythmogène après plus de 10 ans d'utilisation. Lorsque ces patients sont appareillés d'un pacemaker, la stimulation atriale à une fréquence supérieure à 70/min peut résoudre le problème d'arythmie ventriculaire sur le long terme.

#### **Bibliographie :**

Pinski SL et al. What is the minimal pacing rate that prevents torsades de pointes ? Insights from patients with permanent pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 2002 Nov; 25 (11): 1612-5.

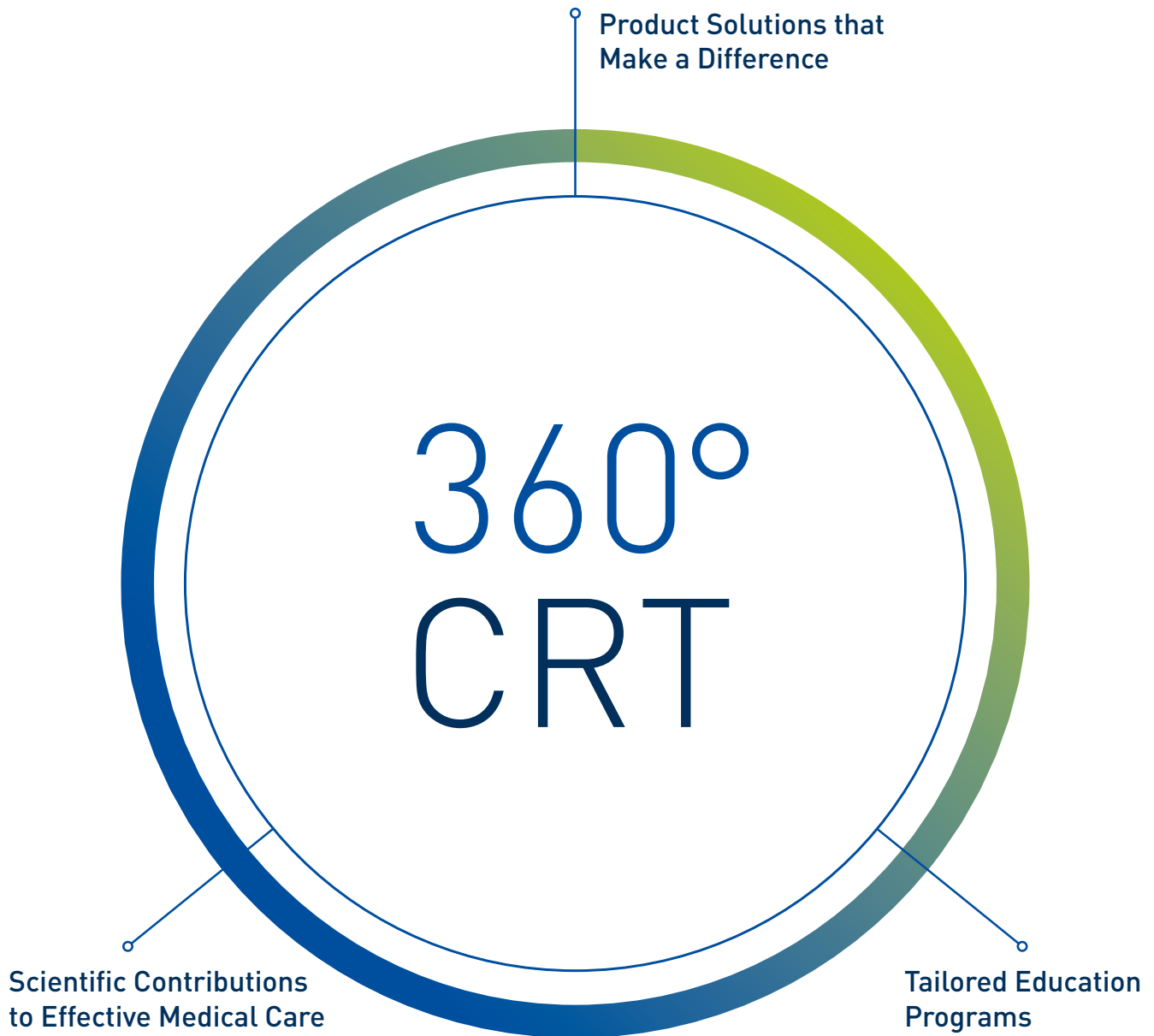
Aström-Lilja C., et al. Drug-induced torsades de pointes: a review of the Swedish pharmacovigilance databases. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2008 Jun; 17(6): 587-92.

# Notes

---

A series of horizontal dotted lines for writing notes.





**For Physicians.**  
**For Patients.**  
For All Needs.

**360° CRT.** The Complete CRT Program by BIOTRONIK.



**BIOTRONIK**  
excellence for life

## CONTACT

Dr I. Blankoff, CHU de Charleroi  
ivan.blankoff@chu-charleroi.be

Prof. D. Blommaert, CHU-UCL Namur  
dominique.blommaert@uclouvain.be

Dr R. Casado Arroyo, hôpital Erasme  
ruben.casado.arroyo@erasme.ulb.ac.be

Dr A. Delcour, CHU Sart Tilman Liège  
alexandre.delcour@chu.ulg.ac.be

Dr C. Dimmer, INCCI Luxembourg  
carlo.dimmer@cner.lu

Dr F. Dumont, Clinique St Luc Bouge  
frederic.dumont@slbo.be

Dr Ph. Evrard, CHC-Clinique St Joseph  
philippe.evrard@chc.be

Dr J-M. Herzet, CHR de la Citadelle  
jean.manuel.herzet@chrcitadelle.be

Dr A. de Meester, Hôpital de Jolimont  
antoine.demeester@skynet.be

Prof. J-B. Le Polain de Waroux, Cliniques Universitaires St Luc  
jean-benoit.lepolain@uclouvain.be

Dr G. Mairesse, Cliniques du Sud Luxembourg - Vivalia  
georges.mairesse@vivalia.be

Dr N. Preumont, Hôpital Erasme  
nicolas.preumont@erasme.ulb.ac.be

Prof C. Scavée, Cliniques Universitaires St Luc  
christophe.scavee@uclouvain.be

Dr A. Wauters, Clinique St Pierre Ottignies  
et Cliniques Universitaires St Luc  
aurelien.wauters@cspo.be