

Anesthésiologie

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES^{MC}

TEL QUE PRÉSENTÉ
DANS LE DÉPARTEMENT
D'ANESTHÉSIOLOGIE,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Les défibrillateurs automatiques implantables

PAR SUSAN KAPRELIAN, M.D.; FRANÇOIS HADDAD, M.D.; ANDRÉ DENAULT, M.D.;
MARC DUBUC, M.D.; ET PIERRE COUTURE, M.D.

Les défibrillateurs automatiques implantables (DAI) ont été développés au début des années 1980 après qu'un rapport de Mirowski et coll. ait décrit la première défibrillation réussie avec un DAI chez des êtres humains¹. Depuis lors, de nombreuses études cliniques randomisées ont prouvé l'efficacité et la supériorité du traitement par DAI pour la prévention primaire et secondaire de la mort subite d'origine cardiaque²⁻⁶. Étant donné que les indications cliniques pour ces dispositifs augmentent, un plus grand nombre de patients porteurs d'un DAI sont susceptibles de subir une intervention chirurgicale ou obstétricale. Dans ce numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons l'historique, la structure, la fonction et les indications cliniques de la technologie des DAI et passons en revue les stratégies de prise en charge de l'anesthésie.

HISTORIQUE

Les DAI ont d'abord été développés afin de prévenir la mort subite d'origine cardiaque (MSC) chez des patients qui avaient déjà présenté des arythmies ventriculaires menaçant la vie, telles que la tachycardie ventriculaire/fibrillation ventriculaire (TV/FV). Les premiers générateurs d'impulsions étaient volumineux (160-190 cm³) et lourds (> 200 g), nécessitant leur implantation dans la paroi abdominale sous anesthésie générale. L'énergie délivrée était faible et souvent non programmable. De plus, les piles avaient une énergie limitée (env. 150 chocs). Une sternotomie ou une thoracotomie latérale gauche était nécessaire pour exposer le cœur en vue du positionnement des électrodes (fils épicaudiques)⁶. De plus, les premiers modèles n'avaient pas la capacité de stimulation cardiaque. Actuellement, les DAI sont des dispositifs anti-arythmiques multiprogrammables beaucoup plus petits qui sont capables de traiter la bradycardie, la TV/FV et, pour certains modèles, la tachycardie auriculaire. Les nouveaux dispositifs peuvent même incorporer la capacité de stimulation biventriculaire dans le but de traiter la dyssynchronie cardiaque.

COMPOSANTES DU DAI

Le système implanté comprend un générateur, des fils (ou électrodes) de détection/stimulation et ≥ 1 fils à haute énergie pour la défibrillation⁷.

Le générateur : La taille des nouveaux générateurs n'est que le tiers de celle des anciens modèles. Ils peuvent être implantés par voie sous-cutanée dans la région pré-pectorale. Ils ont une programmabilité transtéléphonique, des algorithmes de discrimination des tachycardies améliorés et une capacité de stimulation antitachycardique et antibradycardique, avec des chocs en forme d'onde biphasique. Le boîtier du générateur du DAI est en titane, un métal qui sert à protéger les circuits et agit souvent comme une électrode active de choc. Les piles et les condensateurs sont contenus dans le boîtier.

La pile la plus fréquemment utilisée est une cellule à l'oxyde de vanadium-argent-lithium qui contient env. 18 000 joules (J) d'énergie. Chaque générateur de DAI utilise deux piles de 3,2 Volts (V), configurées en série, pour un voltage maximal initial de 6,4 V. Certains modèles utilisent une troisième pile pour les activités autres que les chocs, afin de prolonger la durée de vie de l'appareil, en particulier lorsqu'il effectue un nombre élevé de stimulations antibradycardiques. Le voltage mesuré indique généralement l'état des piles. Le remplacement électif de la pile est effectué à une valeur de 2,6 V, alors qu'une valeur de 2,2 V indique que son remplacement est urgent. Cependant, les valeurs de voltage peuvent varier d'un modèle à l'autre.

Les condensateurs sont utilisés pour stocker l'énergie (jusqu'à 30-40 J) des piles (6,4 V) et la délivrer à un voltage élevé (jusqu'à 750 V) en 10-20 millisecondes (msec), car la pile en elle-même ne peut pas délivrer une énergie assez élevée pour la défibrillation. Des condensateurs électrolytiques en aluminium sont utilisés en raison de leur capacité à se charger dans les limites de temps prescrites (20-30 secondes).

Comité de l'éducation
médicale continue
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Co-éditeur et
directeur du département
Université de Montréal

François Donati, MD, co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen
Formation Continue
Université de Montréal

Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine

Université 
de Montréal

Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca

Électrodes ou fils : Le DAI détecte le rythme ventriculaire au moyen d'électrodes de détection et délivre le traitement au cœur par des électrodes de défibrillation. La détection a lieu au moyen d'électrodes bipolaires qui sont également utilisées pour la stimulation. Ces électrodes sont généralement introduites par voie veineuse transcutanée et placées à l'extrémité du ventricule droit dans l'endocarde. Elles sont rarement placées sur l'épicarde, excepté dans le cas d'une chirurgie cardiaque à thorax ouvert. Dans le cas des DAI à double chambre, le stimulateur comprend une électrode de détection/stimulation supplémentaire placée dans l'oreillette droite. Les électrodes de défibrillation nécessitent antérieurement une thoracotomie pour implanter des patchs épicaudiques. Avec les DAI modernes, le boîtier du générateur sert d'électrode de choc. Ce système est appelé un « boîtier actif » et nécessite que le générateur soit implanté dans la région pectorale. Le courant passe de l'électrode spiralée distale de défibrillation, positionnée à l'extrémité du ventricule droit, vers le générateur lui-même. Dans le cas d'une double électrode spiralée, le courant est délivré de la spirale distale à une spirale plus proximale dans la veine cave supérieure. L'avantage d'un « boîtier actif » est que le seuil de défibrillation est moins élevé.

FONCTION DU DAI

La fonction la plus importante du DAI est de détecter les tachyarythmies ventriculaires et de délivrer un traitement (stimulation antitachycardique, cardioversion ou défibrillation) lors de la détection. Un DAI peut prévenir une tachycardie ventriculaire au moyen d'une stimulation antibradycardique dans certaines affections (p. ex. le syndrome du QT long)^{7,8}.

La détection d'arythmies ventriculaires s'effectue grâce à la transmission de l'activité électrique détectée au générateur, par l'électrode ventriculaire. La qualité du signal est déterminée durant le placement de l'électrode dans le laboratoire d'électrophysiologie et peut être réévaluée par le programmeur. L'étape suivante fait intervenir les algorithmes de détection. L'élément le plus important dans les algorithmes de détection des arythmies ventriculaires est la fréquence cardiaque ou l'intervalle entre chaque dépolarisation ventriculaire. Lorsqu'un événement électrocardiographique (ÉCG) est détecté et transmis au générateur, différentes modalités de traitement sont choisies, selon la zone de détection de l'arythmie.

Traitement antiarythmique : Afin d'obtenir une efficacité et une sécurité maximales d'un DAI, l'électrophysiologiste doit programmer les traitements appropriés pour chaque zone de détection des arythmies et établir un ordre hiérarchique dans les traitements, en choisissant parmi la stimulation antitachycardique, la cardioversion, la défibrillation et la stimulation antibradycardique. Le tableau 1 donne un exemple d'ordre hiérarchique de traitement multiple fondé sur le nombre de battements par minutes (batt./min)⁹.

Tous les DAI récents offrent la fonction de **stimulation antitachycardique (SAT)**, qui est généralement une indication pour l'implantation d'un DAI. L'objectif de ce traitement est de stimuler le ventricule, afin d'établir un rythme ventriculaire supérieur à celui détecté, abolissant ainsi le mécanisme de réentrée et mettant fin à l'arythmie. Ce traitement permet de mettre fin à la tachycardie ventriculaire soutenue dans environ 90 % des cas¹⁰. Le désavantage de ce traitement est que certains patients tolèrent mal sur le plan hémodynamique le rythme accéléré du ventricule.

TABLEAU 1 : Ordre hiérarchique du traitement multiple

Zone	Brady-cardie	Normal	TV	TVR	FV
Fréquence (batt./min)	<50	50-150	150-169	170-199	>200
Premier traitement par le DAI	Stimulation anti-bradycardique	Aucun	SAT ou CVBE	SAT	DF

TV = tachycardie ventriculaire; TVR = tachycardie ventriculaire rapide, FV = fibrillation ventriculaire, SAT = stimulation antitachycardique, CVBE = Cardioversion de basse énergie, DF = défibrillation

Les protocoles de **cardioversion à faible énergie** sont généralement programmés avant les protocoles de défibrillation et après les protocoles de SAT. Comparativement à la défibrillation, la cardioversion utilise des chocs de faible énergie – habituellement de 1 à 2 J – qui réduisent la consommation des piles et sont moins douloureux, bien que certains patients se plaignent encore de douleur importante.

La défibrillation peut être réalisée en toute sécurité chez la plupart des patients en utilisant une énergie de 26 à 36 J. Seul un faible pourcentage d'entre eux nécessite une seconde défibrillation. L'énergie minimale nécessaire pour la défibrillation est appelée le « seuil de défibrillation » (SDF), qui est déterminé dans le laboratoire d'électrophysiologie. Pour déterminer le SDF, l'électrophysiologiste provoque tout d'abord une FV, confirme sa détection adéquate et délivre un choc interne. Si la défibrillation est réussie, la même procédure est répétée toutes les 5 minutes, avec une énergie décroissante jusqu'à ce qu'aucune défibrillation ne se produise. L'énergie la plus faible requise pour défibriller est le SDF, et l'on ajoute 10 J supplémentaires par mesure de sécurité. Le SDF dépend de plusieurs facteurs, incluant l'intégrité et la localisation du système de DAI ; des facteurs métaboliques (p. ex. l'hyperkaliémie, l'acidose ou l'alkalose sévère, l'hypercapnie, l'hypoxie, le myxoedème ou l'hyperglycémie sévère peuvent augmenter les seuils) ; des facteurs cardiaques structurels (p. ex. l'inflammation, l'infarctus du myocarde [IM]) ; et le traitement pharmacologique (p. ex. les agents antiarythmiques de la classe Ic peuvent augmenter les seuils de défibrillation)¹¹. Un nombre accru de centres n'utilisent plus le SDF et ont remplacé cette méthode par le concept d'une marge de sécurité de 10 J. En utilisant cette technique, un test initial de défibrillation à une énergie d'au moins 10 J de moins que l'énergie maximale est effectué. Si le test est réussi, le DAI est ensuite programmé pour une défibrillation d'intensité maximale.

La **stimulation antibradycardique** a été incorporée dans les DAI les plus récents qui ont la fonction de stimulateur. Une assistance durant la période post-choc est également fournie pour assurer le rétablissement de l'état hémodynamique. Les DAI les plus récents incorporent des modes double chambre (DDD/DDDR). L'avantage de la stimulation DDD/DDDR est l'amélioration hémodynamique potentielle par la stimulation auriculo-ventriculaire (AV) synchrone. Les systèmes de détection à double chambre peuvent améliorer la distinction entre les tachyarythmies auriculaires et les arythmies ventriculaires.

INDICATIONS DU TRAITEMENT PAR DAI

Les indications de l'implantation d'un DAI évoluent constamment et l'on peut s'attendre à l'avenir à des modifications des recommandations actuelles. En 2002,

l'American College of Cardiology/American Heart Association/North American Society of Pacing and Electrophysiology (ACC/AHA/NASPE) ont publié leurs lignes directrices cliniques¹². Leurs recommandations sont divisées en classes selon le niveau des preuves à l'appui : **Classe I** : situations dans lesquelles il y a une preuve et/ou un accord général pour dire que le traitement est bénéfique, utile et efficace.

Classe II : situations dans lesquelles il y a des éléments contradictoires et/ou des divergences d'opinion sur l'utilité et l'efficacité d'une intervention ou d'un traitement.

Classe IIa : le poids des preuves est plutôt en faveur de l'utilité/l'efficacité.

Classe IIb : l'utilité/l'efficacité sont moins bien établies par des preuves/les opinions, certains patients peuvent obtenir un bénéfice du traitement.

Classe III : situations dans lesquelles il y a une preuve et/ou un accord général pour dire qu'une intervention/qu'un traitement n'est ni utile ni efficace et que dans certains cas, il peut être nuisible.

INDICATIONS SPÉCIFIQUES

Voici ci-dessous des diagnostics fréquents divisés en classes de l'ACC/AHA/NASPE pour lesquels le traitement par DAI est utilisé.

Arrêt cardiaque

- Arrêt cardiaque par FV (y compris la FV idiopathique) ou par TV, non dû à une cause aiguë ou réversible (classe I de l'ACC/AHA).
- Arrêt cardiaque présumé dû à une FV quand l'exploration électrophysiologique est rendue impossible par l'état clinique (classe IIb de l'ACC/AHA).

Tachycardie ventriculaire (TV) soutenue

- TV soutenue spontanée associée à une maladie cardiaque structurelle (classe I de l'ACC/AHA).
- TV soutenue spontanée chez un patient sans maladie cardiaque structurelle, ne pouvant pas faire l'objet d'autres traitements (classe I de l'ACC/AHA).

Syncope

- Syncope de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchée à l'exploration électrophysiologique clinique et hémodynamiquement significative, si le traitement médicamenteux est inefficace, non toléré ou non préféré (classe I de l'ACC/AHA).
- Syncope récidivante de cause inconnue chez un patient avec dysfonction ventriculaire et arythmies ventriculaires déclenchables à l'exploration électrophysiologique si les autres causes de syncope ont été éliminées (classe IIb de l'ACC/AHA).
- Syncope chez un patient avec maladie cardiaque structurelle de stade avancé, quand des investigations invasives et non invasives complètes n'ont pas permis de définir une cause (classe IIb de l'ACC/AHA).

Coronaropathie : L'implantation d'un DAI entraîne une réduction de la mortalité à 4 ans chez les patients ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche (FÉVG) \leq 30 % au moins 1 mois post-IM et 3 mois après une revascularisation des artères coronaires (classe IIa de l'ACC/AHA)^{5,13}. La TV non soutenue chez des patients avec coronaropathie, antécédents d'IM, dysfonction du ventricule gauche (VG) et FV déclenchable ou TV soutenue à l'exploration électrophysiologique, non supprimable par des antiarythmiques de classe I sont classifiés comme appartenant à la classe I de l'ACC/AHA, ou s'il n'est pas fait mention de FV déclenchable, à la classe IIb de l'ACC/AHA. Dans la pratique, un patient présentant une TV non soutenue et une fraction d'éjection (FÉ) $>$ 30 %-

35 % et $<$ 40 %, est examiné par une exploration électrophysiologique afin que l'on détermine si la FV est déclenchable. Dans ce cas, un DAI est indiqué, que la FV puisse ou non être supprimée par des anti-arythmiques de classe I. Chez un patient dont la FÉ est $>$ 40 %, le traitement médical doit être optimisé et les causes réversibles doivent être corrigées.

Cardiomyopathie idiopathique dilatée : Le degré de dysfonctionnement systolique du VG est le meilleur « marqueur » du risque de mort subite d'origine cardiaque. À la lumière des résultats de l'étude SCD-HeFT (*Sudden Cardiac Death-Heart Trial*)⁶, un DAI est maintenant envisagé chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive de classe fonctionnelle II ou III de la New York Heart Association chez qui le diagnostic est établi à \geq 9 mois et qui présentent une FÉ \leq 30 %.

La cardiomyopathie hypertrophique est un trouble génétique du sarcomère cardiaque qui entraîne un risque de mort subite d'origine cardiaque. Les facteurs de risque majeurs comprennent l'arrêt cardiaque (fibrillation ventriculaire), la tachycardie ventriculaire soutenue spontanée et des antécédents familiaux de mort subite (mort subite d'origine cardiaque chez des parents de premier degré âgés $<$ 40 ans)¹⁴. Les facteurs de risque mineurs comprennent \geq 2 épisodes de syncope inexpliqués en un an, une hypertrophie du VG avec une épaisseur de la paroi $>$ 30 mm, une tension artérielle anormale à l'effort, une TV non soutenue, des mutations spécifiques, une obstruction microvasculaire et une obstruction de la voie de chasse du VG (un facteur moins important).

La dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA) est un trouble se transmettant sur le mode autosomique dominant avec une pénétrance variable de cause inconnue. Ce trouble est caractérisé par le remplacement progressif du myocarde du VD par du tissu fibro-adipeux qui fournit un substrat pour les arythmies ventriculaires par réentrée¹⁵. Par conséquent, ces patients constituent un groupe à haut risque d'arythmies ventriculaires et de mort subite d'origine cardiaque. Chez les patients dont les arythmies sont réfractaires aux médicaments, un DAI fournit un traitement prophylactique contre les syncopes et la mort subite d'origine cardiaque.

Syndrome de Brugada : À l'ÉCG, l'observation d'un bloc de branche droit (BBD) et d'un sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1-V3 est associée au syndrome de Brugada. Lorsque ces anomalies sont accompagnées de symptômes (p. ex. syncope ou antécédents familiaux de mort subite), un DAI est habituellement recommandé (classe IIb de l'ACC/AHA) chez ces patients¹⁶.

Le syndrome du QT long est un trouble des canaux sodiques et potassiques qui peut être transmis sur le mode autosomique dominant ou récessif. Un DAI est recommandé chez les patients à haut risque, tels que ceux ayant des antécédents de syncope, des antécédents familiaux de mort subite, un QTc $>$ 600 ms, des modifications de la morphologie de l'onde T et la période post-partum.

Pendant la période de transition jusqu'à la transplantation cardiaque : Un DAI est associé à un risque réduit de mort subite chez les patients présentant des symptômes graves attribuables à des tachyarythmies ventriculaires en attente d'une transplantation cardiaque (classe IIb de l'ACC/AHA).

Patients pédiatriques : Les indications dans la population pédiatrique sont les mêmes que chez les adultes. Il faut prendre en considération le développement physique et le bien être psychologique de l'enfant.

Les diverses contre-indications au traitement par un DAI sont indiquées dans le tableau 2.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION

Les électrodes de la génération actuelle de DAI sont placées par voie transveineuse, par la veine sous-clavière, axillaire ou céphalique. Antérieurement, les générateurs d'impulsions étaient placés dans la région abdominale, mais les dispositifs modernes sont suffisamment petits pour être implantés dans la région pectorale, soit en sous-cutané, soit en sous-musculaire, de préférence du côté gauche. Avec les modèles compacts récents, la sédation consciente et la sédation profonde pendant les tests effectués pour déterminer le SDF sont les méthodes d'anesthésie préférées. Un avantage à éviter l'anesthésie générale est que de nombreux médicaments qui pourraient modifier le seuil de défibrillation (p. ex. l'halothane, l'isoflurane et le fentanyl) ne sont pas administrés¹⁷.

En plus du monitoring standard recommandé, la mesure invasive de la tension artérielle est prudente chez les patients dont la fonction cardiaque est gravement déprimée. La saturo-métrie cérébrale est utile et de plus en plus utilisée dans les centres cardiaques spécialisés. C'est une méthode non invasive pour mesurer la saturation cérébrale en oxygène et ses principes de fonctionnement sont similaires à ceux de la sphygmoxymétrie¹⁸. Par conséquent, la saturation en oxygène et l'hémodynamie du cerveau peuvent être évalués de façon non invasive et continue.

COMPLICATIONS ASSOCIÉES AUX DAI

Complications précoces

La mortalité périopératoire, qui était aussi élevée que 5 % avec la méthode de la thoracotomie, a baissé à < 1 %^{13,19}. D'autres complications périopératoires comprennent l'hémorragie au site de l'accès vasculaire, la formation d'un hématome au site sous-cutané et si l'on utilise l'accès par la veine sous-clavière, un risque peu élevé de pneumothorax. La perforation du VD est une autre complication rare possible durant le positionnement de l'électrode. Il peut également se produire des événements cardiaques dus à la défibrillation durant l'implantation. Des événements cérébro-vasculaires peuvent survenir, étant donné que l'induction répétée de la FV pendant les essais pour déterminer le SDF peut entraîner une hypoperfusion cérébrale transitoire causée par une réduction du débit cardiaque²⁰.

Complications tardives

Le taux d'infection est de 1 à 3 % ; les micro-organismes les plus fréquents sont les staphylocoques à Gram-positif (p. ex. *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus aureus*)¹⁸⁻²¹. Les problèmes liés aux électrodes sont fréquents et comprennent l'infection, un dysfonctionnement des électrodes, le bris de fils, le déplacement des électrodes et les thromboses veineuses, ces dernières étant les plus dangereuses pour les patients.

Complications fonctionnelles liées aux DAI

• Des chocs de défibrillation multiples peuvent être délivrés par le DAI en présence de tachyarythmies

TABLEAU 2 : Contre-indications au traitement par DAI

- Syncope de cause inconnue chez un patient ne présentant pas de tachyarythmies ventriculaires déclençables ni de cardiopathie structurale.
- TV ou FV incessantes.
- FV ou TV résultant d'arythmies curables par chirurgie ou ablation par cathéter (p. ex. arythmies auriculaires associées au syndrome de Wolff-Parkinson-White, TV de la voie de chasse du VD, tachycardie idiopathique du VG).
- Tachyarythmies ventriculaires dues à un trouble transitoire ou réversible.
- Maladie mentale significative.
- Maladie incurable avec espérance de vie de moins de 6 mois.
- Coronaropathie avec dysfonction du VG et prolongation du QRS en l'absence de TV soutenue ou non soutenue spontanée ou déclenchable chez des patients qui doivent subir une chirurgie de pontage aorto-coronarien.
- Insuffisance cardiaque congestive classe IV de la NYHA réfractaire au médicament chez un patient non candidat à la transplantation.

ventriculaires liées aux orages électriques, à des seuils de défibrillation élevés, à des complications liées aux électrodes (p. ex. bris, déplacement) ou en cas de chocs de basse énergie inappropriés. Des chocs inappropriés peuvent être délivrés également dans le cas d'un signal erroné détecté en cas de troubles du rythme supraventriculaire, en présence d'un autre système de stimulation cardiaque, d'une interférence électromagnétique ou de signaux intracardiaques.

• L'incapacité à délivrer un traitement approprié dans le cas de TV peut être due au fait que la fréquence ventriculaire est plus lente que la fréquence détectée ou elle peut être due à la sous-détection de l'activité électrique en raison de complications liées à l'électrode (p. ex. bris, déplacement) ou encore à l'épuisement de la pile.

• Des proarythmies peuvent être provoquées par le DAI, en particulier avec le ralentissement ou l'accélération de la TV après une stimulation antitachycardique ou une cardioversion de basse énergie. Les proarythmies peuvent également être causées par une bradycardie post-choc, une augmentation post-choc du seuil de la stimulation entraînant une incapacité à détecter le signal et une tachycardie causée par un stimulateur cardiaque dans les DAI à double chambre.

• Il existe différentes sources de champs électromagnétiques dans la vie quotidienne et dans les hôpitaux qui peuvent causer un dysfonctionnement du DAI. Celui-ci peut se manifester par l'inhibition de la stimulation, une stimulation asynchrone, une tachythérapie inappropriée ou l'inhibition de la tachythérapie. Le tableau 3 résume les principales situations rencontrées.

• Le comportement de l'aimant dans un DAI dépend du fabricant. Avec les DAI antérieurs, les réponses au placement de l'aimant étaient différentes selon la marque. La réponse des DAI actuels tend à être simplifiée. En général, lorsqu'un aimant est placé sur le générateur, les tachyarythmies et le traitement de défibrillation sont désactivés, et la fonction du stimulateur cardiaque n'est pas affectée.

TABLEAU 3 : Craintes et recommandations concernant les DAI et sources d'interférence électromagnétique

Appareil	Craintes	Recommandations
SOURCES DANS LA VIE QUOTIDIENNE		
Appareils ménagers	Aucune	Aucune
Téléphones cellulaires	Données limitées. Études ne montrant aucune interférence.	Garder le téléphone à > 15 cm du DAI ²² . Ne pas l'utiliser durant la programmation du DAI ²² .
Systèmes de sécurité (aéroports, centres commerciaux)	Aucune si l'exposition est limitée ²³ .	Informez le personnel au sujet de la détection du métal.
Matériel et outils électriques	L'isolation et la mise à la terre doivent être assurées.	Porter des gants. Assurer une mise à la terre adéquate.
SOURCES HOSPITALIÈRES		
Radiologie diagnostique (y compris la densitométrie)	Aucune	Aucune
Chirurgie au laser	Probablement sûre.	Désactivation du DAI.
Électrocautérisation chirurgicale	Dysfonctionnement de l'appareil, remise en marche, dommage permanent à l'appareil, lésion myocardique	Désactivation du DAI, Salves de courant courtes et intermittentes, Électrocautérisation bipolaire si possible. Si l'on utilise l'électrocautérisation unipolaire, positionner la plaque loin du dispositif/des électrodes ²⁴ .
Cardioversion/défibrillation externe	Dysfonctionnement de l'appareil, remise en marche, dommage permanent à l'appareil, lésion myocardique	Positionner les palettes loin (> 15 cm) du DAI et perpendiculairement à celui-ci. Utiliser les procédures de réanimation habituelles. Confirmer le fonctionnement du DAI après l'intervention.
Stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS)	Interférence du courant continu	Contre-indiquée.
Électromyographie, tests de la vitesse de conduction nerveuse	Interférence du courant continu	Contre-indiquée.
Ablation par radiofréquence (RF)	Dysfonctionnement du DAI	Désactiver l'appareil. Éviter le contact avec le DAI. Confirmer son fonctionnement après.
Radiothérapie	Dysfonctionnement du DAI	Dispositif de protection. Envisager de modifier la position du dispositif (p. ex. cancer du sein) ²⁵ .
Diathermie	DAI endommagé par la chaleur	Désactiver le DAI. Éviter le contact direct.
Lithotripsie	Dommage mécanique	Désactiver le DAI ²⁶ .
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	Dysfonctionnement du DAI Dysfonctionnement de l'IRM	Contre-indiquée ²⁷ .
Courant continu (ablation par CC)	Dysfonctionnement du DAI	Contre-indiquée.

PRISE EN CHARGE DE L'ANESTHÉSIE

Évaluation préopératoire : L'état général du patient est de première importance. La maladie cardiaque sous-jacente, que ce soit une coronaropathie, une cardiopathie congénitale ou une valvulopathie, doit être évaluée par l'histoire et par un examen physique approprié. La présence d'une maladie systémique associée doit être notée et si l'optimisation est possible, elle doit être effectuée surtout pour les interventions électives.

Pour les interventions électives, une consultation en cardiologie doit être demandée, afin de clarifier les indications initiales de l'implantation d'un DAI, la date de l'implantation, si les symptômes se sont améliorés depuis l'implantation et s'il y a eu des complications liées au dispositif. On doit également prendre connaissance des renseignements recueillis lors de la dernière interrogation du dispositif, tels que l'état de la pile, la performance des électrodes et le caractère adéquat des réglages actuels. Il est très important que des instructions sur la désactivation du dispositif soient fournies²⁸.

Pour les interventions en urgence, si une consultation en cardiologie n'est pas possible immédiatement, la carte d'identification du dispositif doit

être examinée, si possible. Cette carte contient des renseignements précieux, tels que le numéro de téléphone du fabricant, le nom du cardiologue et la clinique où le dispositif a été implanté.

Investigations préopératoires : Aucun test de laboratoire spécial ou radiographie thoracique n'est nécessaire pour le porteur d'un DAI. Les investigations doivent être effectuées en fonction de l'état général du patient et des maladies coexistantes.

Prise en charge peropératoire : Bien qu'aucun monitoring spécial ou technique d'anesthésie particulière ne soit nécessaire pour le porteur d'un DAI, le tracé d'un ECG de base, la saturation de l'hémoglobine en oxygène et la tension artérielle doivent être continuellement surveillées. Le fonctionnement du DAI doit être arrêté pendant toute la durée de l'intervention en plaçant un aimant sur le générateur. Cela évitera que des chocs soient délivrés au patient lorsque des tachyarythmies (causées par l'interférence des champs électromagnétiques, p. ex. lors d'une cautérisation) sont détectées. Les palettes de défibrillation externe doivent être positionnées et prêtes à être utilisées en cas de tachyarythmie²⁹⁻³¹.

Prise en charge postopératoire : Après l'intervention, le fonctionnement du DAI doit être réactivé par une

unité de programmation ou en enlevant l'aimant, le cas échéant. Si l'on craint une interférence électromagnétique majeure et/ou si l'on a eu recours à une cardioversion ou à une défibrillation externe pendant l'intervention, l'intégrité et le fonctionnement du dispositif doivent être évalués par le cardiologue.

RÉSUMÉ

Il apparaît qu'en raison du développement de dispositifs plus sophistiqués et de l'augmentation des indications pour l'implantation d'un DAI, les anesthésiologistes auront des contacts plus fréquents avec des patients porteurs d'un DAI. L'évaluation et le traitement de ces patients nécessitent une attention particulière et la compréhension du système de DAI, des indications et des complications (p. ex. interférence électromagnétique [IEM] dans la salle d'opération) est essentielle pour la pratique sécuritaire de l'anesthésie. Si un cardiologue n'est pas immédiatement disponible, les informations figurant sur la carte d'identification du dispositif du patient qui contient des informations sur le cardiologue, l'établissement et le fabricant, peuvent être utiles.

Le D^r Kaprelian est anesthésiste à l'Hôpital St-Luc du Centre Hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM); Le D^r Haddad est cardiologue à l'Institut de cardiologie de Montréal; Le D^r André Denault est anesthésiste à l'Institut de cardiologie de Montréal et spécialiste en soins intensifs à l'Hôtel-Dieu du CHUM; Le D^r Dubuc est cardiologue à l'Institut de cardiologie de Montréal; Le D^r Pierre Couture est anesthésiste à l'Institut de cardiologie de Montréal.

Références

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322-324.
2. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH, and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071-2078.
3. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-1890.
4. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, et al. The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: results from MADIT. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. *Circulation* 1998;97:2129-2135.
5. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, et al. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1459-65.
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352(3):285-287.
7. Niebauer MJ, Wikoff BL. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Technical Aspects, Cardiac Electrophysiology. In: Zipes DP, Jalife J, Eds. *From Cell To Bedside*, 3rd Edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000:949-957.
8. Block M, Breithardt G. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Clinical Aspects, Cardiac Electrophysiology. In: Zipes DP, Jalife J, Eds. *From Cell To Bedside*, 3rd Edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000:957-970.
9. Lee KL, Lau CP. Implantable cardiac defibrillators. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, Eds. *Cardiology*. 2nd edition. Oxford, England: Mosby; 2004:805-819.
10. Nasir N Jr, Pacifico A, Doyle TK, et al. Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. *Am J Cardiol* 1997;79:820-822.
11. Barold S, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmic Devices. In: Braunwald E, Ed. *Heart Disease*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1997:705-741.
12. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* 2002;106:2145-2161.
13. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
14. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:1320-1327.
15. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1773-1781.
16. Brugada, P, Brugada, R, Brugada, J, Geelen, P. Use of the prophylactic implantable cardioverter defibrillator for patients with normal hearts. *Am J Cardiol* 1999;83:98-100.
17. Weinbroum AA, Glick A, Copperman Y, Yashar T, Rudick V, Flaishon R. Halothane, isoflurane, and fentanyl increase the minimally effective defibrillation threshold of an implantable cardioverter defibrillator: First report in humans. *Anesth Analg* 2002;95:1147-1153.
18. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JL. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991;19:89-97.
19. Kron J, Herre J, Renfro EG, et al. Lead- and device-related complications in the antiarrhythmics versus implantable defibrillator trial. *Am Heart J* 2001;141:92-98.
20. Murkin JM, Baird DL, Martzke JS, Yee R. Cognitive dysfunction after ventricular fibrillation during implantable cardioverter/defibrillator procedures is related to duration of the reperfusion interval. *Anesth Analg* 1997;84:1186-1192.
21. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, et al, on behalf of the European 7219 Jewel ICD Investigators. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: A prospective multicenter study. *Circulation* 1998;98:663-670.
22. Fetter JG, Ivans V, Benditt DG. Digital cellular telephone interaction with implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:623.
23. Pinski SL, Trohman RG. Interference in implanted cardiac devices, part I. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:1367-1381.
24. Levine PA, Balady GJ, Lazar HL, Belott PH, Roberts AJ. Electrocautery and pacemakers: management of the paced patient subject to electrocautery. *Ann Thorac Surg* 1986;41:313-317.
25. Venselaar JL, Van Kerloerle HL, Vet AJ. Radiation damage to pacemakers from radiotherapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:538-542.
26. Strem SB. Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: A reevaluation of contraindications. *J Urol* 1997;157:1197-1203.
27. Sommer T, Vahlhaus C, Lauck G, et al. MR imaging and cardiac pacemakers: in-vitro evaluation and in-vivo studies in 51 patients at 0.5 T. *Radiology* 2000;215:869-879.
28. Atlee JL, Bernstein AD. Cardiac rhythm management devices (part i), indications, device selection, and function. *Anesthesiology* 2001;95:1265-1280.
29. Atlee JL, Bernstein AD. Cardiac rhythm management devices (part ii), perioperative management. *Anesthesiology* 2001;95:1492-1506.
30. Stone KR, McPherson CA. Assessment and management of patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Crit Care Med* 2004;32(5):s155-s165.
31. Salukhe TV, Dob D, Sutton R. Pacemakers and defibrillators: anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 2004;93:95-104.

Note du rédacteur : Dans le numéro de janvier 2005 d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* (L'anesthésie du plexus brachial échoguidée par le D^r S Williams), la revue pour la référence n°21 a été incorrectement identifiée. Il aurait fallu indiquer : De Andres J, Sala-Blanch X. Ultrasound in the practice of brachial plexus anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(1):77-89.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2005 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.