



Thèse

2004

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Evolution de la symptomatologie initiale et survie des personnes âgées après implantation d'un stimulateur cardiaque définitif

Giannelli, Sandra

How to cite

GIANNELLI, Sandra. Evolution de la symptomatologie initiale et survie des personnes âgées après implantation d'un stimulateur cardiaque définitif. Doctoral Thesis, 2004. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:300

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:300>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:300](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:300)

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE
SECTION CLINIQUE
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE

Thèse préparée sous la direction du Dr J.-J. Perrenoud, PD et du Dr F. Herrmann, PD

**Evolution de la symptomatologie initiale et
survie des personnes âgées après
implantation d'un stimulateur cardiaque définitif**

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Sandra GIANNELLI

de

Rome, Italie

Thèse n°10404

GENEVE

2004



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOCTORAT EN MEDECINE

Thèse de :

Madame Sandra GIANNELLI
originaire de Rome (Italie)

Intitulée :

EVOLUTION DE LA SYMPTOMATOLOGIE INITIALE ET SURVIE DES PERSONNES AGEES APRES IMPLANTATION D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE DEFINITIF

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur Jean-Pierre MICHEL, professeur ordinaire au Département de médecine interne, de Monsieur Jean-Jacques PERRENOUD, privat-docent au Département de médecine interne, et de Monsieur François HERRMANN, privat-docent au Département de médecine interne, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 3 novembre 2004

Thèse n° 10404


Jean-Louis CARPENTIER
Doyen

N.B. - La thèse doit porter la déclaration précédente et remplir les conditions énumérées dans les "Informations relatives à la présentation des thèses de doctorat à l'Université de Genève".

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier particulièrement

- Le Docteur Jean-Jacques Perrenoud, pour l'intérêt qu'il a apporté à ma thèse, ses conseils lors de l'interprétation des données et sa précision de correction.
- Le Docteur François Herrmann pour sa disponibilité, son aide dans l'analyse statistique des données de mon travail et pour m'avoir révélé de nombreux astuces dans le maniement de l'outil informatique.
- Le Professeur Jean-Pierre Michel pour ses remarques constructives et ses propositions notamment lors de l'élaboration du protocole de thèse.
- Le Docteur André Laszlo pour ses conseils lors de l'établissement du protocole de thèse et son aide dans le choix de la littérature de référence.
- Le Docteur Henri Sunthorn du Service de cardiologie qui m'a fourni la liste nominale des patients suivis par le centre des pacemakers du service de cardiologie.
- Mme Béatrice Sanchez-Garaix et Mme Nicole Schaerer, secrétaires du contrôle des pacemakers pour leur aide précieuse à la recherche des dossiers médicaux.
- Le Docteur Gilbert Zulian pour avoir mis à ma disposition, durant mon travail professionnel, du temps libre pour la récolte des données.
- Les médecins praticiens qui ont répondu au courrier concernant la symptomatologie de base et son évolution,

... ainsi que ma famille et plus particulièrement mon mari Didier pour leur présence et leur soutien durant ce long travail.

RESUME

Depuis 1958, le nombre des implantations de pacemakers ne cesse d'augmenter et touche en majorité les personnes âgées. Le stimulateur permet-il réellement d'améliorer la qualité de vie et la survie de cette population ?

Pour répondre à ces questions nous avons étudié, de manière rétrospective, les données d'une cohorte de 112 patients concernant la symptomatologie de départ et son évolution après la pose d'un pacemaker ainsi que la survenue d'un décès et sa cause.

Après une durée moyenne de suivi de 6 ans d'une population d'âge moyen de 81 ans un effet favorable est observé sur les symptômes les plus spécifiques d'une arythmie et donc sur la qualité de vie ainsi que sur la survie, comparable à celle de la population genevoise.

Cette étude souligne aussi l'importance d'un diagnostic précis pour l'obtention d'un meilleur rendement thérapeutique.

Table des matières

1. Introduction	p.1
2. But de l'étude	p.4
3. Patients et méthodes	p.5
3.1. Population étudiée, lieux, durée, critère d'exclusion	p.5
3.2. Recueil des données et suivi	p.5
3.3. Analyse statistique	p.6
4. Résultats	
4.1. Age des patients	p.7
4.2. Caractéristiques de la population étudiée	p.7
4.3. Durée de suivi de la cohorte	p.9
4.4. Evolution de la symptomatologie avant et après la pose du PM	p.10
4.5. Survie de la population étudiée après pose de PM	p.14
4.6. Causes de décès	p.15
4.7. Complications	p.16
5. Discussion	p.18
5.1. Effet de la pose d'un PM sur les symptômes présentés par les patients	p.18
A. Perte d'équilibre, chute	p.18
B. Syncope	p.18
C. Insuffisance et décompensation cardiaque	p.19
D. Qualité de vie	p.20
5.2. Survie	p.20
5.3. Complications	p.20
5.4. Limites de l'étude	p.21
6. Conclusion	p.23
7. Références	p.24

1. Introduction

Depuis la première pose d'un pacemaker (PM) en 1958 (6), le stimulateur définitif est entré dans l'arsenal thérapeutique courant de la maladie des nœuds sinusal et atrio-ventriculaire. Ainsi, le nombre de PM implantés a continuellement augmenté : 190'000 aux USA en 1998 contre 110'500 en 1989 (4).

Selon la littérature, trois quarts des PM sont prescrits à des patients âgés de plus de 70 ans (4). D'une part, le vieillissement physiologique entraîne une modification du système de conduction myocardique sous la forme d'une perte d'au moins 65% des cellules P chez les sujets âgés de 75 ans et plus. Ces cellules musculaires génèrent l'impulsion électrique et constituent 75% des cellules du nœud sinusal chez le jeune adulte (1). D'autre part, une augmentation de l'épaisseur des parois du ventricule gauche (VG), même en l'absence d'une hypertension artérielle (HTA) ou d'une maladie coronarienne est également observée. Cette hypertrophie diminue la relaxation protodiastolique du VG (phénomène actif) et la compliance télédiastolique (phénomène passif) soulignant ainsi l'importance de la contraction auriculaire gauche qui, en complétant le remplissage ventriculaire, contribue à maintenir le débit cardiaque de la personne âgée (1, 2). Enfin, l'augmentation avec l'âge des maladies coronariennes et des maladies primaires du système de conduction représente une autre source de troubles de la conduction (1).

Le nombre croissant de PM prescrits, leur complexité et leur coût ont conduit la «joint ACC/AHA Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures» à émettre des directives pour la pose des PM (1, 3). Ces dernières distinguent les trois classes suivantes:

Classe I: L'indication est indiscutable, la symptomatologie (vertiges, lipothymies, syncopes, dyspnée, fatigue, palpitations) est secondaire aux troubles du rythme qui se présentent sous différentes formes:

- bloc atrio-ventriculaire (BAV) complet permanent ou intermittent
- BAV de second degré, permanent ou intermittent
- fibrillation auriculaire (FA) ou flutter auriculaire avec BAV de haut degré (deux ou plusieurs ondes P non suivies d'un complexe QRS) ou complet
- tachycardie supra ventriculaire avec BAV de haut degré ou complet, une cause médicamenteuse à la bradycardie étant exclue
- rythmes ectopiques nécessitant un traitement supprimant l'automatisme et résultant en une bradycardie symptomatique.
- bloc bifasciculaire avec BAV complet intermittent
- maladie de l'oreillette avec bradycardie symptomatique.

Chez les patients asymptomatiques, l'indication est formelle en présence de :

- période documentée d'asystolie supérieure ou égale à 3 secondes et/ou de tout rythme d'échappement inférieur à 40 battements par minute.

- bloc bifasciculaire ou trifasciculaire avec BAV de second degré de type II intermittent

En post infarctus, il s'agit de:

- BAV permanent complet ou de type II de haut degré avec trouble de la conduction dans le système His-Purkinje
- BAV de haut degré transitoire associé à un BB.

Les patients souffrant de syncope secondaire à un syndrome du sinus carotidien peuvent également bénéficier d'un PM. Cependant, il est nécessaire de distinguer les patients avec un réflexe cardio-inhibiteur (bradycardie sinusale et allongement de l'espace PR) de ceux avec un réflexe vasoplégique (hypotension secondaire à une vasodilatation mais sans effet majeur sur la fréquence cardiaque) car seuls les patients atteints de syncope secondaire à une bradycardie (asystolie d'une durée de plus de 3 secondes par réflexe cardio-inhibiteur) retireront un bénéfice du PM.

Classe II: L'indication est fréquente sans qu'il existe un consensus; le patient est asymptomatique. Différents troubles du rythme sont retrouvés:

- BAV complet permanent ou intermittent associé à une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 40 battements par minute
- BAV de second degré de type Wenckebach et Mobitz II.

En post infarctus, il s'agit de:

- BAV de haut degré (BAV de troisième degré ou BAV de deuxième degré de type Mobitz II).

Sous cette classe est retrouvé également un sous-groupe de patients symptomatiques avec trouble du rythme mais où la relation causale n'a pas été démontrée. Dans ce sous-groupe sont décrits les patients symptomatiques avec:

- blocs bi ou trifasciculaires
- maladie du sinus associée à une fréquence cardiaque inférieure à 40 battements par minute
- syndrome du sinus carotidien de type cardio-inhibiteur.

La classe III regroupe les troubles de la conduction qui ne représentent pas une indication à la pose d'un PM.

De nombreuses études ont évalué l'effet sur la mortalité et sur la qualité de vie de l'implantation d'un PM en comparant les stimulations uni et bicamérale (1, 4, 5, 6). Il en ressort que selon le trouble du rythme, certains patients bénéficient plus d'une stimulation électrique se rapprochant du mode physiologique (1, 4, 6).

L'utilisation d'un PM respectant la synchronisation de la contraction atrio-ventriculaire paraît améliorer la qualité de vie par une meilleure capacité d'effort en évitant le syndrome du PM (1, 4, 6). A long terme, ce mode de stimulation semble également abaisser la mortalité en diminuant l'incidence de la FA, des maladies thrombo-emboliques cérébrales et de l'insuffisance cardiaque (IC) (1). Toutefois, cet effet sur la mortalité ne ressort pas clairement lors des trois premières années suivant l'implantation (5). Les patients souffrant d'une IC avant la pose d'un PM bénéficient aussi d'une stimulation bicamérale en terme de survie (1) mais l'effet bénéfique d'une stimulation physiologique sur la diminution de la mortalité (toutes causes confondues) n'est pas démontré chez des patients octogénaires et nonagénaires (7). Il est probable que le choix préférentiel d'une stimulation unicamérale de mode VVI chez des patients très âgés aux multiples co-morbidités, cardiovasculaires ou non, réalise un biais qui pourrait expliquer le bénéfice d'une stimulation bicamérale chez des patients âgés "plus jeunes", en meilleur état général.

En revanche, à notre connaissance, mis à part une étude prospective ayant évalué la qualité de vie avant et après pose du PM sur la base d'un questionnaire dans lequel chaque patient échangeait un certain nombre d'années dans l'état de santé actuelle contre un nombre d'années de vie plus court mais en meilleure condition (10), il n'existe actuellement aucune étude réalisée chez des sujets très âgés (80 ans et plus) évaluant, d'une manière globale et sans comparaison entre les différents types de PM, l'amélioration de la qualité de vie après la pose d'un PM, notamment la disparition de la symptomatologie initiale, et la survie moyenne depuis l'implantation.

2. But de l'étude

Le but de l'étude est triple. Il s'agit :

1. D'observer l'effet de la pose d'un PM sur les symptômes présentés par les patients âgés.
2. D'évaluer la survie moyenne de ces patients depuis l'implantation en la comparant à la survie actuarielle de sujets non appareillés.
3. D'identifier, si possible, les facteurs causals du décès.

Abreviations

ACC/AHA	American College of Cardiology/ American Heart Association
BAV	Bloc atrio-ventriculaire
BB	Bloc de branche
HBAG	Hémibloc antérieur gauche
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
MRSA	Staphylocoque doré résistant à la méthicilline
PM	Pacemaker
VG	Ventricule gauche

3. Patients et méthode

3.1. Population étudiée, lieux, durée, critère d'exclusion

Afin d'assurer à l'étude une puissance statistique suffisante, nous avons fixé à au moins 100 le nombre de patients à étudier retenus selon les critères suivants : 1. une première implantation de pace-maker entre janvier 1990 et janvier 1998 ; 2. une date de naissance antérieure ou égale à 1920.

A partir de la liste nominale – triée par ordre alphabétique - de l'ensemble des patients suivis depuis 1980 par le centre des pace-makers du Service de cardiologie, les 229 premiers ont été identifiés, afin de leur appliquer les deux critères d'inclusion susmentionnés. Il faut préciser que la liste à disposition n'indiquait que les nom, numéro de dossier, adresse et identité du médecin traitant, donc ne permettait pas une sélection directe des patients éligibles ce qui a nécessité de consulter les dossiers archivés. De ce fait 117 ont été exclus dont 87 (74.4%) ne remplissant pas les critères d'inclusion, 27 (23.1%) dont le dossier médical n'a pas pu être retrouvé, 2 (1.7%) ayant quitté la suisse et un (0.9%) sans numéro de dossier.

Il reste ainsi un total de 112 patients satisfaisant aux critères d'inclusion de l'étude.

3.2. Recueil des données et suivi

Les données concernant la symptomatologie de départ ainsi que l'évolution ont été recueillies rétrospectivement sur la base des dossiers du centre des pacemakers du Service de cardiologie des HUG, à partir des dossiers informatisés (DPI) de l'Hôpital cantonal ainsi que par un courrier « question-réponse » envoyé au médecin traitant et / ou au cardiologue de chaque patient. Ces données consistaient dans la recherche de la présence ou l'absence de 11 symptômes prédéterminés lors de la pose du PM et de leur persistance ou de leur disparition après la pose de celui-là (Tableau 1). Le décès d'un patient et sa date de survenue ont été relevés, le cas échéant, ainsi que la cause, si cette donnée était disponible, permettant ainsi de déterminer la survie. Un temps minimal d'observation de 3 ans a été choisi; de ce fait la récolte des données s'est effectuée depuis la pose du PM jusqu'au 31 décembre 2000 où jusqu'au jour du décès si celui-ci était survenu avant le 1er janvier 2001.

Absence de symptôme
Fatigue
Vertiges
Lipothymie
Syncope
Palpitations
NYHA I / II
NYHA III / IV
Décompensation cardiaque
Perte d'équilibre
Chute

Tableau 1 : Variables recherchées pour la symptomatologie de départ et l'évolution

3.3. Analyse statistique

1. L'impact de la pose du PM sur la symptomatologie avant et après l'intervention est évalué par des tests de Mc Nemar pour les variables binaires, par des tests pairés de Wilcoxon pour les variables non-normales et par des tests de T pairés pour les variables continues distribuées normalement.

2. La survie est décrite selon la méthode de Kaplan-Meier. Les comparaisons entre patients de différents groupes d'âge sont réalisées au moyen de test du « log rank ».

3 Les facteurs associés à la survenue du décès sont identifiés par régression logistique et leur impact sur la survie de différents sous-groupes déterminé par régression selon des modèles de Cox.

4. Résultats

4.1. Age des patients

L'âge moyen des 112 patients inclus dans l'étude lors de la pose du PM est de 80.9 ans, avec une médiane de 80.6 ans et des extrêmes d'âge se répartissant entre 71.3 et 92.8 ; 44.6% se situent entre 70 et 79 ans, 50.0% entre 80 et 89 ans et 5.4% au-delà de 90 ans.

Parmi ces patients, 60 (53,6%) sont des femmes et 52 (46.4%) sont des hommes (Tableau 2). L'analyse de variance ne montre pas de différence d'âge significative entre les femmes et les hommes ($P = 0.225$).

sex	âge		
	moyenne	écart type	N
Femme	81.4	5.2	60
Homme	80.2	5.1	52
Total	80.9	5.2	112

Tableau 2 : répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe au moment de la pose du PM

4.2. Caractéristiques de la population étudiée

Chaque patient présentait une indication électrique claire à la pose du PM. Les indications électriques sont classées en 5 groupes principaux (Tableau 3) : 60 patients (53.6%) présentaient une maladie du sinus; 16 patients (14.3%) une FA et/ou un flutter avec BAV II° de type II de bas et haut degré; 10 (8.9%) patients étaient atteints d'un BAV II° de type II ; 22 (19.6%) souffraient d'un BAV de III. Le 5ème groupe, classé sous « autre », est constitué de quatre patients présentant chacun une indication spécifique: un BAV I associé à un BBG, un BAV I associé à un BBD et un HBAG, un BAV II de type II associé à un BBD et un HBAG. Le dernier patient présentait des salves de tachycardie ventriculaire avec une bradycardie d'origine médicamenteuse.

indication électrique	Nombre	pourcentage
Maladie du sinus	60	53.6
FA et flutter avec BAV II de type II de bas et haut degré	16	14.3
BAV II type II	10	8.9
BAV III	22	19.6
autre	4	3.6
total	112	100.0

Tableau 3 : indications électriques

Concernant la symptomatologie présentée avant la pose du PM, tous les patients de la cohorte n'étaient pas symptomatiques de l'anomalie de conduction (Tableau 4). En effet, 87 (77.7%) patients étaient symptomatiques, contre 7 (6.3%) qui ne l'étaient pas. La symptomatologie initiale de 18 patients (16.1%) est restée inconnue.

symptômes avant la pose du PM	fréquence	pourcentage
asymptomatique	7	6.3
symptomatique	87	77.7
inconnu	18	16.1
Total	112	100.0

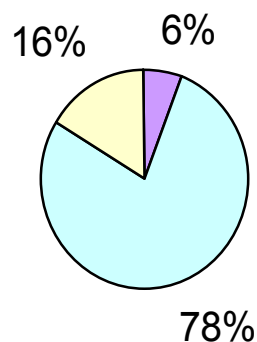


Tableau 4 : répartition de la symptomatologie avant la pose du PM, tous symptômes confondus

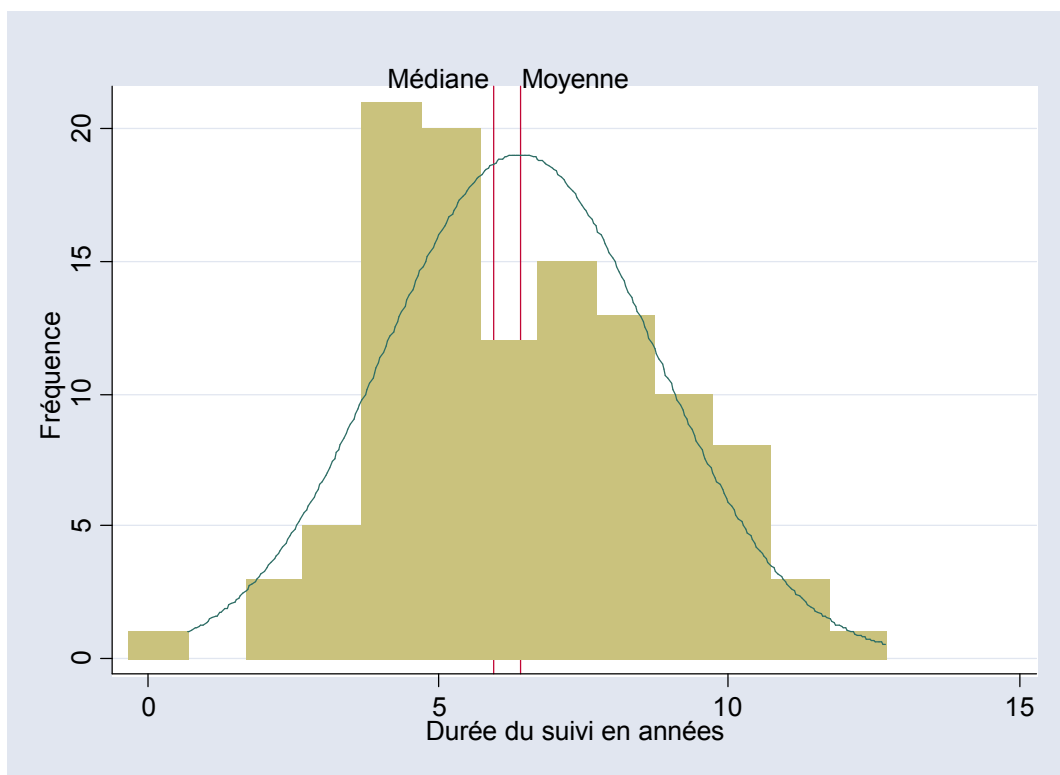
Le Tableau 5 montre l'absence d'association entre l'indication électrique et le type de symptômes ($P = 0.126$).

Indication électrique	symptomatique		asymptomatique		inconnu		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%colonne
Maladie du sinus	49	81.7	3	5.0	8	13.3	60	53.6
FA et flutter avec BAV II de type II de bas et haut degré	8	50.0	2	12.5	6	37.5	16	14.3
BAV II de type II	7	70.0	2	20.0	1	10.0	10	8.9
BAV III	20	90.9	0	0.0	2	9.1	22	19.6
Autre	3	75.0	0	0.0	1	25.0	4	3.6
Total N	87	77.7	7	6.3	18	16.1	112	100.0

Tableau 5 : symptomatologie initiale et indications électriques

4.3. Durée de suivi de la cohorte

Le suivi de la cohorte des 112 patients s'est effectué de manière rétrospective du moment de la pose du PM jusqu'au 31 décembre 2000 ou plus tôt en cas de décès du patient. De ce fait la durée du suivi est d'une moyenne de 6.4 ans avec une médiane à 6.0 ans et un temps de suivi minimal de 0.7 an et maximal de 12.1 ans (Graphique 1)



Graphique 1: durée de suivi en années de la cohorte

Des 112 patients de la cohorte, 30 (26.8%) sont décédés durant le temps de suivi (Tableau 6).

Le temps de suivi moyen de ces 30 patients décédés est de 6 ans avec un minimum de 2 ans et un maximum de 10 ans.

	Pourcentage	Fréquence
Vivants	73.2	82
Décédés	26.8	30
Total	100.0	112

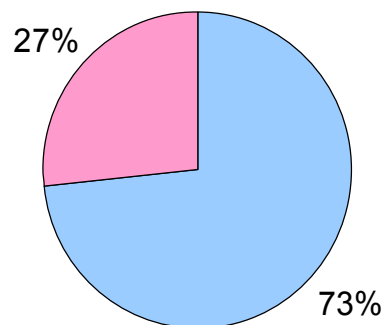


Tableau 6 : nombre de patients décédés

4.4. Evolution de la symptomatologie avant et après la pose du PM

L'évolution de la symptomatologie est basée sur la recherche, pour chaque patient, de la présence ou de l'absence de onze symptômes avant la pose du PM (Tableau 1), de leur persistance ou de leur disparition et/ou de l'apparition éventuelle de nouveaux symptômes après l'implantation. Un patient pouvait être asymptomatique ou présenter un ou plusieurs symptômes.

Afin d'évaluer si l'amélioration de la symptomatologie était significative, le test de McNemar a été appliqué. Ce test a été choisi car il s'agissait de comparer la symptomatologie du même patient avant et après la pose du PM. L'association entre la pose du PM et la disparition du symptôme a été mesurée par le odds ratio (rapport de cote) pour chaque symptôme.

Les résultats sont représentés sous forme de tableau (Tableau 7) et sous forme de graphique (Graphique 2). Ils ont été classés par ordre décroissant de odds ratio.

Le Tableau 7 indique que 27 patients sur 112 (24.1%) présentaient des lipothymies avant la pose du PM. A la fin de la période de suivi 22 patients sur 112 (19.6%) ne s'en plaignaient plus, alors qu'une personne sur 112 (0.9%) a vu apparaître ce symptôme. Le odds ratio montre que les patients présentant des lipothymies avaient 22 fois plus de chance de voir une

amélioration de leur symptomatologie qu'une péjoration. Cette amélioration est statistiquement très significative comme le montre le test de McNemar ($P < 0.001$).

De même pour les vertiges, 50 patients sur 112 (44.6%) présentaient ce symptôme avant la pose du PM. A la fin de la période de suivi, 29 patients sur 112 (25.9%) ne s'en plaignaient plus alors que 3 sur 112 (2.7%) signalent des malaises-vertiges comme nouveau symptôme. Les patients symptomatiques avaient 9.7 fois plus de chance de voir disparaître leurs symptômes après la pose du PM, par rapport à leur état antérieur et cette amélioration est statistiquement significative ($P < 0.01$).

Globalement, après la pose du PM on note une forte tendance à l'amélioration de la symptomatologie avec, comme autre exemple, 5 fois plus de chance de voir disparaître les syncopes et les palpitations, amélioration demeurant toujours statistiquement significative ($P = 0.008$).

Malgré une amélioration des signes d'insuffisance cardiaque, de la tendance aux chutes et des pertes d'équilibre, cette atténuation de la symptomatologie n'est statistiquement pas significative ($P > 0.05$) pour toutes ces variables.

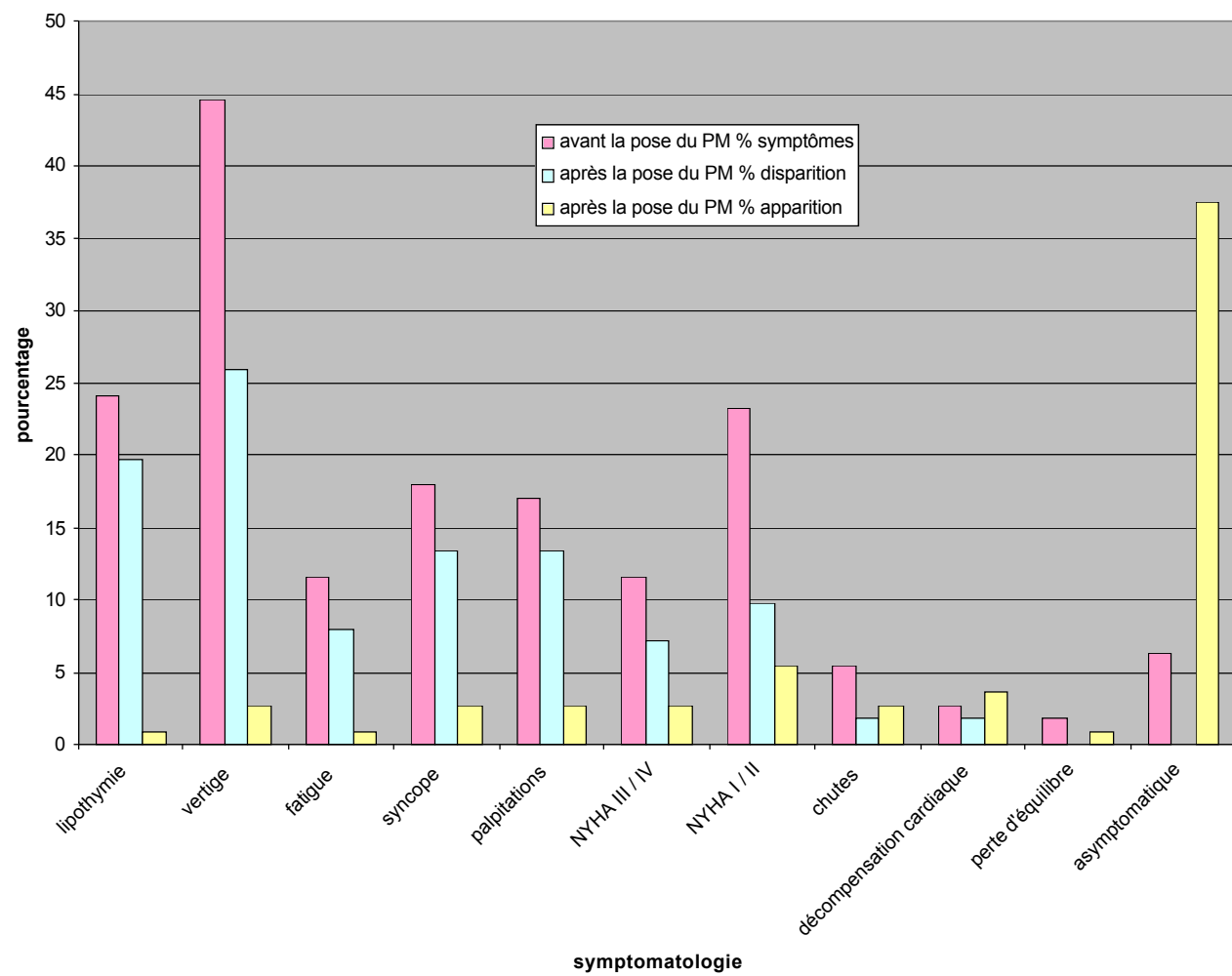
Enfin en ce qui concerne la décompensation cardiaque, il y a eu, dans notre collectif, plus de patients qui ont vu apparaître ce symptôme que de patients qui ont vu cette symptomatologie s'améliorer, péjoration clinique qui reste cependant non significative ($P < 0.05\%$).

Quant aux patients asymptomatiques, ils étaient au nombre de 7 (6.3%) avant la pose du PM. Aucun d'entre eux n'est devenu symptomatique (évolution à nuancer par le fait que pour 4 de ces patients l'évolution de la symptomatologie est restée inconnue).

42 (37.5%) patients présentant une symptomatologie de départ sont devenu asymptomatiques. Dans ce cas le odds ratio ne peut être déterminé (calcul comprenant une division par zéro) et tend vers l'infini ce qui atteste un effet important du PM sur la symptomatologie confirmé par le test de McNemar qui est dans ce cas très significatif ($P < 0.001$).

symptômes	avant la pose du PM		après la pose du PM				Odds ratio	Exact McNemar Valeur de P
	N symptômes	% symptômes	N disparition	% disparition	N apparition	% apparition		
lipothymie	27	24.1	22	19.6	1	0.9	22 [3.6-908.1]	< 0.001
vertige	50	44.6	29	25.9	3	2.7	9.7 [3 - 49.6]	< 0.001
fatigue	13	11.6	9	8.0	1	0.9	9 [1.3-394]	0.02
syncope	20	17.9	15	13.4	3	2.7	5 [1.4-26.9]	0.008
palpitations	19	17.0	15	13.4	3	2.7	5 [1.41-26.9]	0.008
NYHA III / IV	13	11.6	8	7.1	3	2.7	2.7 [0.6-15.6]	0.23
NYHA I / II	26	23.2	11	9.8	6	5.4	1.8 [0.6-6]	0.33
chutes	6	5.4	2	1.8	3	2.7	0.7 [0.06-5.8]	1
décompensation cardiaque	3	2.7	2	1.8	4	3.6	0.5 [0.05-3.5]	0.7
perte d'équilibre	2	1.8	0	0.0	1	0.9	0 [0-39]	1
asymptomatique	7	6.3	0	0.0	42	37.5	0	0.0001

Tableau 7 :Evolution de la symptomatologie avant et après pose de PM



Graphique 2 : Evolution de la symptomatologie avant et après pose de PM

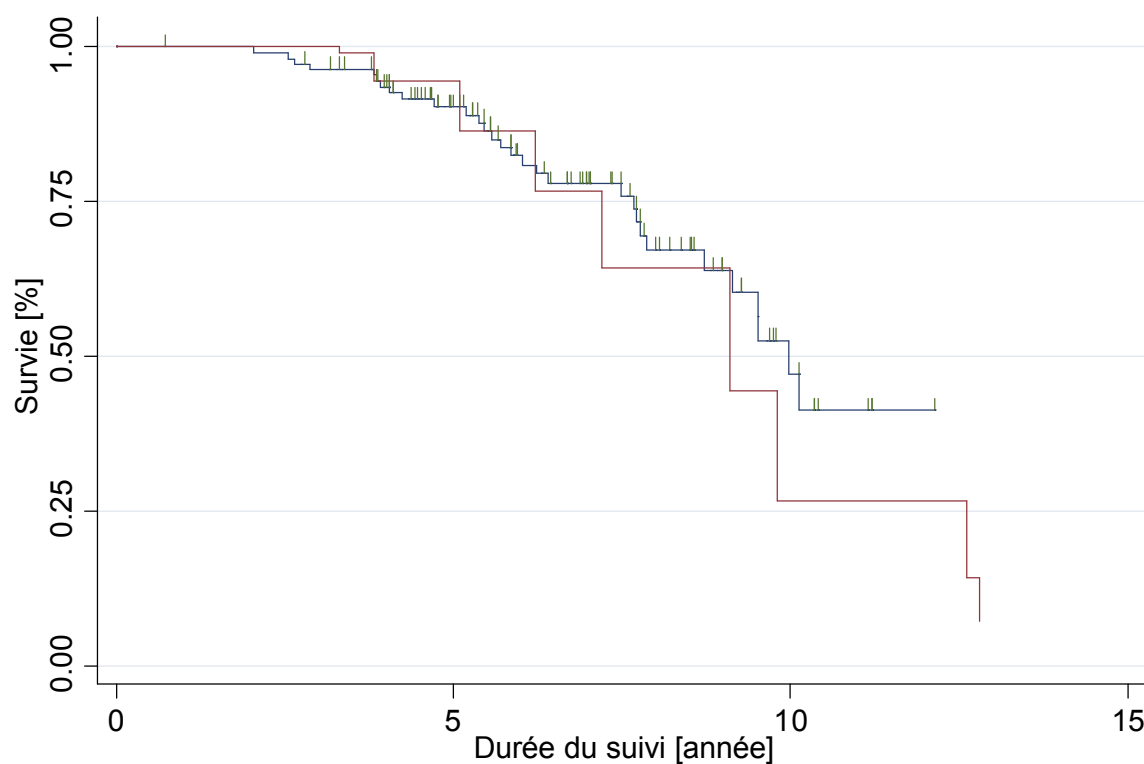
4.5. Survie de la population étudiée après pose de PM

Afin d'évaluer le devenir du collectif après la pose du PM puis de le comparer à la survie de la population genevoise extraite de l'annuaire statistique du canton de Genève établi par l'office cantonal de la statistique (OCSTAT), une analyse de la survie de la cohorte selon la méthode de Kaplan-Meier a été effectuée. Cette analyse prend comme événement initial l'année de la pose du PM et comme événement terminal l'année du décès. Si l'événement terminal (le décès) ne survient pas pour un individu donné, la durée de survie correspond à l'intervalle entre l'année de la pose du PM et la fin de la récolte des données, soit le 31 décembre 2000, date à laquelle nous sommes certains que le patient était encore vivant. Dans ce cas on parle d'observation « censurée » car le temps de survie exact n'est pas connu, mais est d'au moins une certaine durée. Les patients avec observation censurée sont inclus dans le nombre total des patients à risque de décéder jusqu'au moment de leur censure. Par exemple à 2 ans de suivi aucun décès n'est survenu. Ainsi le nombre total de patients après 2 ans de suivi est de 112 et la survie est de 100%. En fin de 3ème année de suivi, il ne reste plus que 107 patients, 4 étant décédés et 1 étant censuré. Comme le patient censuré n'a été suivi que sur une période inférieure de 3 ans, il est donc éliminé du nombre total de patient à risque de décéder dès la 3ème année révolue de suivi et ne fait plus partie du calcul de la survie à 3 ans qui est de 96.4% $[111 - (112 - \text{le patient censuré}) - 4 / 111]$.

Plus le nombre de patients censurés augmente, plus l'intervalle de confiance à 95% calculé selon la méthode de Greenwood augmente. Ainsi l'analyse de la survie de la cohorte montre des valeurs fiables pour les trois premières années car moins de 5% des patients suivis sont censurés. Au-delà de cette période l'incertitude augmente, car le nombre de patients censurés s'élève. En effet 25% de la cohorte a été suivie moins de 5 ans et, dans cette période, 7 patients sont décédés et 9 ont été censurés. La moitié de la cohorte a un suivi inférieur à 6 ans et, durant ce temps, 10 patients sont décédés et 25 patients censurés.

Pour comparer la survie de la cohorte avec celle de la population Genevoise, l'espérance de vie de la population genevoise a été attribuée à chaque patient selon son sexe et son âge lors de la pose du PM et comparée à sa propre survie. Comme ces 2 populations ont la même distribution d'âge et de sexe elles sont toutes deux directement comparables (Graphique 3).

Afin de vérifier les deux courbes de survie, le test de log-rank a été appliqué. Selon ce test, la mortalité observée de la cohorte de patients n'est pas différente de la mortalité attendue dans la population genevoise avec une distribution d'âge et de sexe équivalente ($P = 0.35$).



Graphique 3 : courbes de survie de la cohorte en vert avec indication des patients censurés (traits verticaux) et de la population genevoise en rouge

4.6. Causes de décès

Les causes de décès des 30 patients (Tableau 8) ont pu être classées en 4 catégories : 12 décès (40%) sont d'étiologie inconnue ; 9 (30%) de cause cardiovasculaire dont 3 accidents vasculaires cérébraux, 4 décompensations cardiaques terminales et un infarctus ; 6 patients (20%) sont décédés de cause néoplasique et 3 (10%) d'insuffisance rénale terminale.

causes de décès	nombre	pourcentage
inconnue	12	40
cause cardio-vasculaire	9	30
cause néoplasique	6	20
cause rénale	3	10
Total	30	100

Tableau 8 : causes de décès

4.7. Complications

Durant la période de suivi, un certain nombre de complications (48 répertoriées) sont apparues chez 44 patients de notre cohorte suite à la pose du pacemaker. Celles-ci ont pu être classées en 8 catégories par ordre de fréquence décroissante (Tableau 9) :

Un épuisement de batterie est apparu chez 16 patients (33.3%) dont 4 étaient symptomatiques : un a présenté une syncope et trois des signes d'insuffisance cardiaque. Un changement de boîtier a toujours été indispensable ; chez deux patients un changement de sonde a dû également être effectué.

Un défaut de sensing a été relevé à 8 reprises (16.7%) dont deux fois chez le même patient ; un seul sujet a présenté des signes d'insuffisance cardiaque. Chez 4 patients des réglages ont été nécessaires et une électrode a été repositionnée dans un cas.

Une dysfonction d'électrode est apparue chez 8 patients (16.7%). Un seul en a été symptomatique sous la forme d'une décompensation cardiaque ayant bien évolué sous un traitement médical. Tous ont subi soit un repositionnement soit un changement de sonde parfois associé à un changement de boîtier.

Un défaut de pacing a été observé à 7 reprises (14.6%) dont trois fois chez le même patient ; 2 patients sur 5 ont présentés des signes d'insuffisance cardiaque ; un changement de sonde a été effectué chez 4 patients, dont 2 associés à un changement de boîtier ; une commutation de mode a été programmée chez un patient.

Quatre patients (8.3%) ont présenté un pneumothorax post-opératoire dont un seul a été symptomatique sous la forme d'une syncope. Deux de ces patients ont dû subir un drainage.

Deux patients (4.2%) ont souffert d'une complication locale : une inflammation en regard du boîtier n'ayant nécessité aucune intervention et une surinfection à MRSA imposant le changement du boîtier et des sondes.

Un patient a été hospitalisé à deux reprises (4.2%) suite à une bactériémie à staphylocoques dorés apparue en péri-opératoire ayant nécessité l'ablation du PM, une antibiothérapie intraveineuse et qui s'est compliquée d'une ostéomyélite du tiers proximal de la clavicule, d'une allergie puis d'une fièvre médicamenteuse. Le PM ne sera reposé qu'un an et demi plus tard.

Enfin, un syndrome du pacemaker compliqué de deux syncopes est survenu une fois (2.1%) nécessitant une commutation de mode.

En conclusion 44 patients sur 112 (39.3%) ont présenté des complications dont 13 avec symptômes et 33 ont dû subir une nouvelle intervention.

Complications	Nombre	Pourcentage
Epuisement de batterie	16	33.3
Défaut de sensing	8	16.7
Dysfonction d'électrode	8	16.7
Défaut de pacing	7	14.6
Pneumothorax	4	8.3
Inflammation-surinfection locale	2	4.2
Bactériémie	2	4.2
PM syndrome	1	2.1
Total	48	100

Tableau 9 : complications

5. Discussion

5.1. Effet de la pose d'un PM sur les symptômes présentés par les patients

Les résultats de notre étude montrent une amélioration de la symptomatologie de départ après la pose d'un PM qui n'est cependant statistiquement significative que pour les symptômes les plus spécifiques d'un trouble du rythme lent ou rapide causant un bas débit cérébral : vertige, lipothymie, syncope.

A. Syncope

Sur la base d'un article recensant les données de 5 études provenant de cliniques spécialisées et évaluant l'étiologie des syncopes, définies comme une perte passagère de connaissance et du tonus musculaire nécessaire au maintien de la position verticale, on relève à quel point le diagnostic des syncopes est difficile car environ un tiers d'entre elles restent de cause indéfinie et environ la moitié sont d'origine extra-cardiaque. Seules 18% des syncopes sont d'origine cardiaque, dont 14% dues à des arythmies. Nous sommes face à un symptôme non spécifique d'un large spectre de pathologies distinctes, toutes capables de provoquer une réduction passagère critique de la perfusion cérébrale mais cependant bien différentes quant au taux de mortalité qui leur est lié. Le groupe des maladies cardiaques occupe une place importante avec 30% de décès contre 12% de mortalité pour les causes non-cardiaques et 6% pour les causes indéfinies (8).

Ces chiffres permettent d'expliquer la persistance des syncopes chez un quart des malades qui en souffraient ainsi que l'apparition de ce symptôme, malgré la pose d'un PM, chez environ 3% des patients de la cohorte. Ils soulignent l'importance d'un diagnostic précis et d'une indication à la pose d'un PM bien fondée, basée sur les recommandations des guidelines des ACC/AHA sous peine de voir la symptomatologie persister. Cela passe d'abord par une anamnèse précise recherchant notamment la présence ou non d'une perte de connaissance confirmant ou infirmant la syncope, relevant les prodromes, si possible la phase de récupération, les maladies et interventions antérieures, la prise de médicaments, ainsi que par un examen physique complet incluant un test de Schellong et un ECG de repos. En effet, il a été démontré que l'anamnèse et l'examen clinique seuls suffisent à établir un diagnostic clair dans 45% des cas (12).

B. Perte d'équilibre, chute

Bien que l'on note une tendance à la baisse des pertes d'équilibres ou des chutes, cette dernière reste statistiquement non significative.

Ce résultat n'est pas surprenant car la perte d'équilibre et les chutes sont un des problèmes les plus communs qui menacent l'indépendance des personnes âgées. Cette symptomatologie apparaît généralement lorsqu'il y a une atteinte de plusieurs systèmes compromettant les capacités de compensation. Elle est donc, le plus souvent, d'origine multifactorielle et non secondaire à des problèmes d'un seul organe (11). On distingue les causes intrinsèques des causes extrinsèques.

Les causes intrinsèques sont liées à la physiologie de l'âge tels que la diminution de l'acuité visuelle, des capacités de proprioception, de l'audition, de l'appareil vestibulaire, de la force musculaire et l'augmentation du temps de réaction. Elles ressortissent également à diverses pathologies : troubles du rythme, sténose aortique, dysrégulation orthostatique et réaction vaso-vagale. Des affections touchant d'autres systèmes que le système cardio-vasculaire peuvent également être responsables de chutes : des problèmes neurologiques tels qu'une maladie de Parkinson, un accident vasculaire cérébral, une démence, une neuropathie périphérique, des crises convulsives, des maladies touchant le muscle ou le squelette (arthroses des extrémités, myopathies diverses), un déconditionnement physique, une dénutrition, des problèmes orthopédiques (orteils en marteau) ou urologiques (incontinence urinaire, urgence mictionnelle), auxquelles s'ajoutent une origine infectieuse ou une étiologie médicamenteuse notamment secondaire aux diurétiques, aux anti-hypertenseurs et aux psychotropes (benzodiazépine, neuroleptique).

Les causes extrinsèques sont liées à l'environnement comme par exemple un éclairage insuffisant, un lit trop haut, des tapis non fixés, un sol glissant, des chaussures inadaptées.

C. Insuffisance et décompensation cardiaque

On relève dans notre travail l'absence d'efficacité significative du stimulateur aussi bien sur l'évolution d'une insuffisance cardiaque préexistante (tous stades confondus) que sur l'apparition d'une décompensation cardiaque ultérieure, quel qu'ait été le mode de stimulation (uni ou bicaméral). Ceci peut s'expliquer par l'origine multifactorielle de la symptomatologie. En effet, le PM ne permet que la correction de la brady-arythmie et n'empêche pas l'apparition d'une décompensation cardiaque d'une autre étiologie comme par exemple une ischémie myocardique, une crise hypertensive ou une infection, ce qui souligne l'importance du suivi régulier et, lors des contrôles, de la recherche non seulement d'une dysfonction du PM mais également des pathologies associées.

De plus, si certaines études ont montré que les patients en insuffisance cardiaque bénéficient d'une stimulation bicamérale qui, par la synchronisation atrio-ventriculaire, assure un meilleur débit cardiaque (1), d'autres n'ont pas confirmé ce résultat (5,7,9). La stimulation multisite (une sonde dans l'oreillette droite, une dans le ventricule droit et une dans le sinus coronaire pour le ventricule gauche), en assurant la synchronisation des deux ventricules, serait plus efficace dans l'insuffisance cardiaque (9,13). Aucun de nos patients n'en bénéficiait.

D. Qualité de vie

Notre étude montre une nette amélioration de la qualité de vie après implantation du PM, qualité de vie déduite uniquement de l'évolution de la symptomatologie initiale. Son originalité réside en ce qu'elle ne fait pas de distinction ni entre le type de pathologie rythmique initiale ayant motivé la pose du PM ni entre les modes de stimulation cardiaque (séquentielle ou non). Dans la littérature, une seule étude, effectuée aux USA, compare la qualité de vie des patients âgés avant et après implantation d'un stimulateur cardiaque (10). A la différence de notre travail, elle a l'intérêt d'être prospective. Cependant les patients sont globalement d'un âge moyen légèrement inférieur (76.6 ans) à celui des nôtres (80.9 ans), randomisés selon le mode de stimulation cardiaque (VVIR ou DDDR) et leur qualité de vie est évaluée non pas sur la symptomatologie initiale mais sur la base d'un questionnaire plus global en terme de « QALY ou nombre d'années de vie sauvées ajustées sur la qualité », où chaque patient échange conceptuellement un certain nombre d'années dans l'état de santé actuelle contre un nombre d'années de vie plus court mais en meilleure santé.

Cette évaluation « QALY » a l'avantage de prendre en considération à la fois la qualité de vie dans sa globalité et la mortalité, mais a le désavantage de ne pas être centrée précisément sur la symptomatologie ayant amené le patient à être appareillé.

5.2. Survie

L'analyse de la survie de la cohorte étudiée et sa comparaison avec celle de la population Genevoise n'a pas mis en évidence de différence entre la mortalité observée dans l'étude et la mortalité attendue dans la population Genevoise. Cette absence de différence retient l'hypothèse très probable que la pose d'un stimulateur cardiaque corrige la mortalité liée à la pathologie rythmique. Cette hypothèse ne peut pas être vérifiée car il faudrait effectuer une étude avec un groupe contrôle présentant les mêmes indications électriques à un pacemaker mais qui ne serait pas appareillé, comparaison éthiquement non concevable. Cependant, il est possible de renforcer cette hypothèse sur la base des données de la littérature. En effet, avant l'arrivée du pacemaker, les patients avec un bloc atrio-ventriculaire complet avaient un pronostic sombre avec une mortalité s'élevant à 50% à un an et à 90 % à 5 ans (1). De plus, la qualité de vie de ces patients était nettement altérée par des symptômes secondaires à un bas débit cérébral tels que syncope et lipothymie. On peut donc en déduire une amélioration importante à la fois de la survie et de la qualité de vie apportée par le pacemaker.

5.3. Complications

Un tiers des patients de notre cohorte (39,3%) ont vu apparaître des complications secondaires à la pose du PM. De ce tiers, 29,5 % ont été symptomatiques et 75,0% ont nécessité une nouvelle intervention. Un seul patient a été victime de lourdes complications infectieuses. Aucun n'en est décédé. Bien que notre étude soit rétrospective, ces résultats sont rassurants et permettent de proposer l'implantation, si l'indication est bien posée et tient compte des comorbidités et de l'activité des patients, même à un âge très avancé, au vu de leur bonne tolérance à l'intervention et à ses possibles complications.

5.4. Limites de l'étude

Le caractère rétrospectif de ce travail rend la récolte des données difficile et moins précise car cette dernière se base sur différentes sources d'information, parfois très incomplètes ou manquantes, provenant de diverses personnes (médecin traitant, cardiologue, personnel du centre des pace-makers du Service de cardiologie...) ce qui explique certains problèmes rencontrés.

Tout d'abord concernant la cohorte de patients, le protocole retenait comme critère d'inclusion un âge égal à supérieur à 80 ans lors de la pose du PM. Cependant, faute de liste informatisée indiquant l'âge du patient lors de la pose du PM, la sélection s'est effectuée sur

la base de l'âge lors du suivi (égal ou supérieur à 80 ans), ce qui explique la participation à cette étude de patients plus jeunes (71.3ans) lors de l'appareillage que prévu au départ.

Pour les mêmes raisons le recueil, auprès des différentes sources d'information, de la symptomatologie de base ayant amené le patient à consulter, de son évolution après la pose du PM, des comorbidités et de la qualité de vie n'a pas toujours pu être effectuée. Pour palier à ce manque de renseignements, trois solutions ont été envisagées, chacune influençant de manière différente les résultats de l'étude. La première était d'interpréter l'absence de données comme une absence de symptômes, favorisant ainsi l'efficacité du stimulateur. La deuxième était de considérer, à défaut d'information, les symptômes comme tous présents même s'ils n'avaient pas été décrits lors de la pose du PM, ce qui forçait la symptomatologie et limitait nettement l'efficacité du pacemaker. Enfin la troisième solution était d'interpréter le manque de renseignements comme une absence de changement de la symptomatologie, option qui a été choisie pour son caractère conservateur et le plus proche de la réalité.

Une autre difficulté réside dans le manque de précision qui souvent affecte la récolte des données. Lorsqu'on sait que dans 45 % des cas le diagnostic peut être établi par l'anamnèse et l'examen clinique (12), il semble important que ceux-ci figurent dans chaque dossier de manière claire et précise ce qui n'était pas toujours le cas. Un questionnaire repris à chaque consultation de suivi permettrait de s'assurer de l'absence d'un autre diagnostic au début de la prise en charge, d'évaluer l'effet favorable du PM sur la symptomatologie et de repérer la survenue de complications (par exemple une FA chez un patient appareillé d'un pacemaker double chambre pour une maladie de l'oreillette) ou d'une autre pathologie pouvant mimer la symptomatologie de base (syncope secondaire à une embolie pulmonaire sur une FA inaugurale, insuffisance cardiaque dans le cadre d'une ischémie myocardique). Dans ce questionnaire pourraient également figurer les co-morbidités importantes des patients dont celles limitant leur espérance et leur qualité de vie et notamment leur activité et leur autonomie face aux activités de la vie quotidienne (AVQ), données pouvant influencer l'indication et le type d'appareillage.

6. Conclusion

Notre étude démontre l'effet favorable de la pose d'un PM sur les symptômes les plus spécifiques d'une arythmie lente ou rapide et donc sur la qualité de vie ainsi que sur la survie des patients âgés au prix d'un certain nombre de complications, peu symptomatiques pour la plupart et n'aggravant que rarement leur état général. L'efficacité du PM dépend du bien-fondé de l'indication à son implantation. La survie du patient appareillé n'est pas différente de celle de la population genevoise au même âge. Quant aux causes de décès, celles-ci ont peu été déterminées dans 60% des cas sur la base d'informations recueillies dans les dossiers médicaux, le nombre d'inconnues (40%) et l'absence de confirmation anatomopathologique rendant cependant difficile l'interprétation de ces données.

7. Références

1. Bush DE, Finucane TE. Permanent cardiac pacemakers in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42 (3): 326-34.
2. Perrenoud J-J. Progrès dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. *Rev Med Suisse Romande.* 1998; 118: 625-630.
3. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC et al. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1991; 84: 455-467.
4. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N Engl J Med.* 1998; 338 (16): 1097-104.
5. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med.* 2000; 342 (19): 1385-91.
6. Vassolo M, Lamas GA. Dual-chamber vs ventricular pacing in the elderly: quality of life and clinical outcomes. *Eur Heart J.* 1999; 20 (22): 1607-8.
7. Jahangir A, Shen WK, Neubauer SA et al. Relation between mode of pacing and long-term survival in the very elderly. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33 (5): 1208-16.
8. Cottier C. Perte de connaissance de courte durée (Syncope). *Forum Med Suisse.* 2002; 18: 430-436.
9. Cleland JG, Coletta AP, Nikitin N et al. Update of clinical trials from the American College of Cardiology 2003. EPHEUS, SPORTIF-III, ASCOT, COMPANION, UK-PACE and T-wave alternans. *Eur J Heart Fail.* 2003; 5 (3): 391-8.
10. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Orav EJ et al. Health values before and after pacemaker implantation. *Am Heart J.* 2002; 144 (4): 687-92.
11. Wettstein A, Chappuis C, Fisch H.-U. et al. Gériatrie. Checklists de médecine. 1998 Avril : 146-148. Editions Vigot, Paris, 1998.
12. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd et al. For the Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians: Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med.* 1997; 126 (12): 989-96. Part 2: Unexplained syncope. *Ann Intern Med.* 1997; 127 (1): 76-86.
13. Duncan A, Wait D, Gibson D, Daubert JC; MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathies) Trial. Left ventricular remodelling and haemodynamic effects of multisite biventricular pacing in patients with left ventricular systolic dysfunction and activation disturbances in sinus rhythm: sub-study of the MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathies) trial. *Eur Heart J* 2003; 24 (5): 430-41.