



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

ANNÉE 2025

N°12

**Étude des facteurs prédisposant aux troubles du rythme
ventriculaire à la phase initiale d'un infarctus du myocarde
chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire
gauche inférieure ou égale à 35 %**

THÈSE D'EXERCICE EN MÉDECINE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1

Et soutenue publiquement le **24 février 2025**

En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine par

Mathilde MARTIN

Née le 8 Mai 1996 à Chambray-lès-Tours

Sous la direction de

Docteur Bertrand SCHEPPLER

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique et de la Commission Recherche	Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	Didier REVEL
Vice-Présidente de la Commission Formation	Céline BROCHIER
Vice-Président Relations Hospitalo-Universitaires	Jean François MORNEX
Directeur général des services	Pierre ROLLAND

SECTEUR SANTE

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux	Philippe PAPAREL
Doyen de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ
Présidente du Comité de Coordination des Études Médicales	Carole BURILLON

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Bruno ANDRIOLETTI
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN

Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Nicolas LEBOISNE
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Rosaria FERRIGNO
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Classe exceptionnelle 2^{ème} classe)

médicale,	ADHAM Mustapha BURILLON Carole FOUQUE Denis GOLFIER François	Chirurgie Digestive, Ophtalmologie, Néphrologie, Gynécologie Obstétrique ; gynécologie
	LAFRASSE RODRIGUEZ- Claire LINA Gérard PIRIOU Vincent SALLES Gilles THIVOLET Charles THOMAS Luc	Biochimie et Biologie moléculaire, Bactériologie, Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, Hématologie ; Transfusion, Endocrinologie et Maladies métaboliques, Dermato –Vénérologie,

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Classe exceptionnelle 1^{ère} classe)

reproduction,	ALLAOUCHICHE Bernard BONNEFOY- CUDRAZ Eric BOULETREAU Pierre CERUSE Philippe CHAPET Olivier FESSY Michel-Henri FRANCK Nicolas FREYER Gilles GEORGIEFF Nicolas GLEHEN Olivier LONG Anne LUAUTE Jacques MION François PAPAREL Philippe PICAUD Jean-Charles RUFFION Alain SALLE Bruno	Anesthésie-Réanimation Urgence, Cardiologie, Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, O.R.L., Cancérologie, radiothérapie, Anatomie – Chirurgie Ortho, Psychiatrie Adultes, Cancérologie ; Radiothérapie, Pédopsychiatrie, Chirurgie Générale, Médecine vasculaire, Médecine physique et Réadaptation, Physiologie, Urologie, Pédiatrie, Urologie, Biologie et Médecine du développement et de la
	SANLAVILLE Damien SAURIN Jean-Christophe SEVE Pascal TAZAROURTE Karim TRONC François	Génétique, Hépatogastroentérologie, Médecine Interne, Gériatrique, Médecine Urgence, Chirurgie thoracique et cardio,

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (1ère Classe)

BARREY Cédric	Neurochirurgie,
BELOT Alexandre	Pédiatrie,
BERARD Frédéric	Immunologie,
CHOTEL Franck	Chirurgie Infantile,
COTTE Eddy	Chirurgie générale,
COURAUD Sébastien	Pneumologie,
DES PORTES DE LA FOSSE Vincent	Pédiatrie,
DEVOUASSOUX Gilles	Pneumologie
DISSE Emmanuel	Endocrinologie diabète et maladies métaboliques,
DORET Muriel	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale,
FARAH Fadi	Chir.thor. & cardio.
FEUGIER Patrick	Chirurgie Vasculaire,
FRANCO Patricia	Physiologie – Pédiatrie,
GILLET Pierre-Germain	Biologie Cellulaire,
JOUANNEAU Emmanuel	Neurochirurgie,
KASSAI KOUPAI Behrouz	Pharmacologie Fondamentale, Clinique,
LANTELME Pierre	Cardiologie,
LASSET Christine	Epidémiologie., éco. Santé,
LEBECQUE Serge	Biologie Cellulaire,
LEGA Jean-Christophe	Thérapeutique – Médecine Interne,
LEGER FALANDRY Claire	Médecine interne, gériatrie,
LIFANTE Jean-Christophe	Chirurgie Générale,
LUSTIG Sébastien	Chirurgie. Orthopédique,
MAUCORT BOULCH Delphine	Biostat. Inf. Méd,
MOJALLAL Alain-Ali	Chirurgie. Plastique,
NANCEY Stéphane	Gastro Entérologie,
PASSOT Guillaume	Chirurgie Générale,
PIALAT Jean-Baptiste	Radiologie. Imag. Méd.,
REIX Philippe	Pédiatrie,
RIOUFOL Gilles	Cardiologie,
SERVIEN Elvire	Chirurgie Orthopédique,
THAI-VAN Hung	Physiologies – ORL,
THOBOIS Stéphane	Neurologie,
TRAVERSE-GLEHEN Alexandra	Anatomie et cytologies pathologiques,
TRINGALI Stéphane	O.R.L.
WALLON Martine	Parasitologie mycologie,
WALTER Thomas	Gastroentérologie – Hépatologie,
YOU Benoît	Cancérologie,

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

BACHY Emmanuel	Hématologie,
BLET Alice	Anesthésie Réa.Méd,
BOHE Julien	Réanimation urgence,
BOLZE Pierre-Adrien	Gynécologie Obstétrique,
BOSCHETTI Gilles	Gastro-entérologie Hépat.
CAUSSY Cyrielle	Nutrition,
CHO Tae-hee	Neurologie,
COURAND Pierre-Yves	Cardiologie,
DALLE Stéphane	Dermatologie,
DEMILY Caroline	Psy-Adultes,

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (Hors Classe)

CALLET-BAUCHU Evelyne	Hématologie ; Transfusion,
DECAUSSIN PETRUCCI	Anatomie et Cytologie pathologiques,
DIJOURD Frédérique	Anatomie et Cytologie pathologiques,
DUMISTRESCU BORNE Oana	Bactériologie Virologie,
GISCARD D'ESTAING Sandrine	Biologie et Médecine du développement et de la
reproduction,	
MILLAT Gilles	Biochimie et Biologie moléculaire,
VAN GANSE Eric	Pharmacologie Fondamentale, Clinique,

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS (1ère Classe)

BENZERDJEB Nazim	Anat. Cytolo.path.,
BOCHATON Thomas	Physiologie
BRUNEL SCHOLTES Caroline	Bactériologie virologie ; Hygiène hospitalière,
COURY LUCAS Fabienne	Rhumatologie,
JAMILLOUX Yvan	Médecine Interne Gériatrie et Addictologie,
MAUDUIT Claire	Cytologie – Histologie,
PERROT Xavier	Physiologie – Neurologie,
PUTOUX DETRE Audrey	Génétique,
SKANJETI Andréa	Biophysique Médecine nucléaire,
SUBTIL Fabien	Bio statistiques,

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (2ème Classe)

AUFFRET Marine	Pharm.fond.pharm clinique,
CHATRON Nicolas	Génétique,
DANANCHE Cédric	Epidémiologie. Économie de la santé,
DARGENT Auguste	Méd. Intens.réanim.,
GILBERT Thomas	Méd. Int. gériatrie,
KEPENEKIAN Vahan	Chirurgie Viscérale et Digestive,
LEBOSSÉ Fanny	Gastro-Hépatologie,
RAMIERE Christophe	Bactériologie-virologie,
REY Romain	Psychiat. d'adultes,
TAUBER Marie	Immunologie,
WOZNY Anne-Sophie	Biochimie biologie moléculaire,

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS STAGIAIRES (2ème Classe)

BIDAULT JOURDAINNE Valeska	Chirur.infantile
DESTRAS Grégory	Bact.vir. Hyg. Hosp,
DOUPLAT Marion	Méd. Urgence,
PHILOUZE Pierre	ORL
PICART Thibaud	Histo.Embryo.Cytogénétique
ROSSIGNOL Guillaume	Chirurgie Infantile

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES – MEDECINE GENERALE

BENEDINI Elise,
DEPLACE Sylvie,
HERSAT DE LA VILLEMARQUE Anne,

MAITRES DE CONFERENCES - MEDECINE GENERALE (2^{ème} classe)

MAYNIE-FRANCOIS Christine

PROFESSEURS EMERITES

Les Professeurs émérites peuvent participer à des jurys de thèse ou d'habilitation. Ils ne peuvent pas être président du jury.

BONNEFOY Marc	Médecine Interne, option Gériatrie
CHIDIAC Christian	Maladies infectieuses ; Tropicales,
ECOCHARD René	Biostatistiques,
FLANDROIS Jean-Pierre	Bactériologie – Virologie ; Hygiène hospitalière,
GILLY François-Noël	Chirurgie générale,
GUEUGNIAUD Pierre Yves	Anesthésiologie et Réanimation urgence,
LAVILLE Martine	Nutrition – Endocrinologie,
LAVILLE Maurice	Thérapeutique – Néphrologie,
MATILLON Yves	Epidémiologie, Economie Santé et Prévention,
MOURIQUAND Pierre	Chirurgie infantile,
NICOLAS Jean-François	Immunologie,
SIMON Chantal	Nutrition
TEBIB Jacques	Rhumatologie,

SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Président du CCEM : Professeur Carole BURILLON

Doyen de la faculté de médecine LYON SUD : Professeur Philippe PAPAREL

Doyen de la faculté de médecine LYON EST : Professeur Gilles RODE



REMERCIEMENTS

À mon président du jury, Monsieur le Professeur Karim TAZAROURTE,

Je vous remercie de me faire l'honneur d'avoir accepté la présidence de mon jury de thèse.

Je tiens également à vous remercier pour la qualité de l'encadrement et votre investissement au sein du DES de médecine d'urgence lyonnais.

Je vous suis profondément reconnaissante pour l'attention que vous avez accordée à mon travail et pour le temps que vous y avez consacré.

Je vous témoigne toute ma gratitude.

Aux autres membres du jury,

À Monsieur le Professeur Éric BONNEFOY-CUDRAZ,

Je vous remercie sincèrement de me faire l'honneur de faire partie de mon jury de thèse et d'avoir manifesté un intérêt marqué pour mon travail.

Je tiens également à vous exprimer ma reconnaissance pour les enseignements que vous m'avez transmis lors de mon stage à l'Unité de Soins Intensifs Cardiologiques. Grâce à vous, j'ai appris à aimer la cardiologie, sans quoi mon sujet de thèse aurait été probablement bien différent.

Je vous exprime toute ma gratitude.

À Monsieur le Professeur Youri YORDANOV,

Je suis honorée de pouvoir vous compter parmi les membres de mon jury de thèse.

Je vous remercie pour le temps que vous avez consacré à l'évaluation de mon travail et à l'intérêt que vous lui portez.

Je vous exprime toute ma reconnaissance.

À mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Bertrand SCHEPPLER,

Je te remercie sincèrement de m'avoir guidée et conseillée tout au long de cette thèse. De la définition du sujet à la rédaction, ta réactivité, ton expertise et ta bienveillance m'ont été d'une aide précieuse.

Je tiens également à te remercier pour les enseignements et le savoir que tu m'as transmis lors de mon stage à l'Unité de Soins Intensifs Cardiologiques.

J'espère que ce travail sera à la hauteur de la confiance que tu m'as accordée.

Je te témoigne toute ma reconnaissance et ma gratitude.

À Monsieur le Docteur Kévin GARDEY,

Je vous suis profondément reconnaissante d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Je tiens également à vous remercier pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Votre expertise en rythmologie et vos précieux conseils m'ont grandement aidée à affiner et préciser mon sujet afin de le rendre plus pertinent. Un grand merci pour votre soutien.

Je vous exprime toute ma gratitude.

À ma famille,

À mes parents, qui m'ont toujours soutenue et poussée à donner le meilleur de moi-même, merci de m'avoir donné les moyens de réussir et d'aller au bout de ces études tumultueuses. Merci pour votre patience, votre tolérance et, surtout, pour l'amour que vous me portez au quotidien. J'espère toujours être à la hauteur et ne jamais vous décevoir.

À mes grands-parents et à Sylvie, mes plus grands supporters, qui ont toujours été présents et investis dans ma vie, tant personnelle que professionnelle, merci pour votre écoute, votre réassurance et votre bienveillance. Merci pour l'intérêt que vous portez à tous mes projets.

À Thibault, mon frère, et **Malorie,** merci de m'avoir fait connaître la joie d'être tata d'une petite merveille.

À Mamie Monique, qui nous a gardé chaque été durant notre enfance. Merci pour tous ces magnifiques souvenirs.

À Sophie, ma tante, mais aussi et surtout ma confidente, merci pour tous ces moments de complicité, ton écoute et ta confiance. Tu es et resteras un exemple pour moi. Merci à **Laurence-Olivier** pour la patience dont il fait preuve quand nous sommes réunies.

À Anthony, mon parrain, et **Carole,** merci pour la porte que vous m'avez laissée ouverte tout au long de ma vie nancéenne et encore maintenant. Un immense merci pour la relecture de cette thèse en un temps record.

À Nadine, ma marraine, mais aussi celle qui m'a vu naître, merci pour ton soutien sans faille à chaque étape de ma vie. Merci pour tous ces moments que tu as su immortaliser. Tu es la reporter officielle de notre famille !

À Natho et Alain, pour votre sens du partage et votre humour qui garantissent toujours de beaux moments. Merci d'avoir veillé sur moi, de près comme de loin, lors de mes trajets dans le métro parisien et de m'accueillir toujours avec autant de chaleur lors de mes escapades dans la capitale.

À Thomas et Amélie, merci de m'avoir fait l'honneur de devenir la marraine de Jade. J'espère être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

À Ludo, mon cousin grincheux, réticent à toute forme d'amour que j'aime tant enquiquiner.

À Béatrice et Jean-Charles, ainsi qu'à **Yannick et Julien**, dont le soutien indéfectible m'accompagne depuis maintenant plus de 10 ans. Merci de m'avoir accueillie à bras ouverts il y a déjà tant d'années.

À mes cousins et ma cousine adorée, avec qui j'ai grandi.

À mes amis,

À Pauline, ma doudoune, tu es la femme la plus gentille et douce que je connaisse. Jamais je n'aurais réussi à surmonter toutes ces années sans toi. Tu es et seras une femme ainsi qu'une maman extraordinaire. Merci de m'avoir choisie pour être le témoin de ton amour. Merci de faire partie de ma vie tout simplement. **À Maxime**, qui prend soin de ma meilleure amie.

À Louise, ma rousse préférée, merci de me supporter chaque jour, de prétendre adorer mes soupes et de m'aimer même quand j'oublie ton anniversaire. A toutes ces années passées à danser jusqu'au petit matin, aux fous rires et aux moments partagés. Merci pour tes précieux conseils et ta présence indéfectible. Je t'aime.

À Thomas, qui a su faire preuve de patience et de tolérance durant cette période charnière de ma vie. Merci de me soutenir, de croire en moi et d'être toujours là. A notre Amour grandissant.

À Jean-Baptiste, mon ami depuis tant d'années, et **Charlotte**, merci pour tous ces moments magiques passés au coucher du soleil.

À Elodie, pour ta sérénité, ta joie de vivre et ton optimisme à toute épreuve. Merci aussi pour toutes ces soirées dont parfois j'ai du mal à me souvenir... Toi seule connais ma vraie personnalité. **À Alex**, pour son énergie à toute épreuve.

À Morgane, ma boubou, tu es la plus grande aventurière et la femme la plus solaire que je connaisse. A tous nos moments de complicité passés et à venir.

À Aurélie (et plume), pour ton accueil lorsque j'étais SDF. Merci pour tes histoires incroyables et ton sens du sacrifice lorsque j'ai besoin de prendre l'air ou de boire un verre.

À Myrtille, ma copine du Sud et ma (presque) co-thésarde. Merci de me faire lever aux aurores pour vivre des moments incroyables.

À **Pauline et Émeline**, pour tous ces moments en toute simplicité entre copines. A nos soirées mais surtout à nos lendemains de soirée. **A Baptiste**, pour son talent culinaire et nos après-midi jeux de société.

À **Pauline K**, ma colocataire bisontine préférée, merci pour ces six mois remplis de moments simples et authentiques, pour ton écoute et ta douceur.

À **Lucie et Anouk**, les petites loutres, pour m'avoir accueillie les bras ouverts et m'avoir fait découvrir Besançon et ses environs.

Aux Desmu(rges), la meilleure promo qui soit. C'est toujours un plaisir de se retrouver autour d'une petite bière ou d'un bon repas. Je suis heureuse d'être devenue une vraie urgentologue à vos côtés.

À **Julie**, pour sa générosité lilloise et son accueil chaleureux à chacune de mes visites. A toute l'équipe des urgences de Montélimar pour leur gentillesse et leur bienveillance à mon égard.

À **Béné**, qui m'entraîne dans des aventures sportives complètement dingues. Tu es la femme la plus courageuse que je connaisse.

À **Caro**, merci pour ton soutien, ta gentillesse et ta douceur. Je chéris toutes nos soirées entre filles. Tu es une personne merveilleuse ne laisse personne te faire croire le contraire. Je serai toujours là pour toi.

À **Christelle**, qui est toujours là pour moi. Merci pour ta réassurance et tes précieux conseils. A tous nos couchers du soleil et nos nuits étoilées.

À **Pierre et David**, mes compagnons de médecine interne, dont la gentillesse, l'humour et les blagues parfois douteuses ont illuminé mes journées durant ce semestre.

À **tous ceux**, que j'ai rencontrés durant mes stages ou en dehors, qui m'ont permis de m'épanouir dans ma vie lyonnaise et autour.

SOMMAIRE

Serment d'Hippocrate	11
Remerciements	13
Liste des tableaux	31
Liste des figures	33
Liste des abréviations	35
I. INTRODUCTION	39
1. ANATOMIE GÉNÉRALE DU CŒUR	41
a. ANATOMIE INTERNE	41
b. STRUCTURE DE LA PAROI MYOCARDIQUE	41
c. ANATOMIE CORONARIENNE	42
d. SYSTÈME DE CONDUCTION ÉLECTRIQUE	43
2. L'INFARCTUS DU MYOCARDE	45
a. DÉFINITION	45
b. LES DIFFÉRENTS TYPES D'INFARCTUS DU MYOCARDE	45
c. PHYSIOPATHOLOGIE	46
d. DIAGNOSTIC	46
e. PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	47
f. CONSÉQUENCES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	49
i. ASPECT HISTOLOGIQUE	49
ii. RÉPONSE INFLAMMATOIRE	50
iii. PERTURBATIONS CELLULAIRES	51
iv. CONSÉQUENCES MÉCANIQUES	51
3. LA MORT SUBITE	52
a. DÉFINITION	52
b. CAUSES	52
4. LES TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE	52
a. LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE	53

b.	LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE	53
c.	MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIES DES ARYTHMIES VENTRICULAIRES	54
i.	LE TRIANGLE ARYTHMOGÈNE	54
ii.	LE REMODELAGE STRUCTUREL	55
iii.	AUTOMATISMES ANORMAUX	55
iv.	FACTEURS PRO-INFLAMMATOIRES	56
d.	CHRONOLOGIE DES ARYTHMIES VENTRICULAIRES	56
5.	LES DISPOSITIFS DE DÉFIBRILLATION	57
a.	LE DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE	57
b.	LE GILET DÉFIBRILLATEUR PORTABLE	58
i.	COMPOSITION	58
ii.	FONCTIONNEMENT	60
iii.	LES INDICATIONS DE PRESCRIPTION	61
iv.	LES CONTRE-INDICATIONS	61
v.	COÛT	61
6.	ÉTAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES	62
II.	MATÉRIEL ET MÉTHODES	65
1.	TYPE D'ÉTUDE	65
2.	POPULATION ÉTUDIÉE	65
a.	CRITÈRES D'INCLUSION	65
b.	CRITÈRES D'EXCLUSION	65
3.	CRITÈRE PRINCIPAL D'ANALYSE	65
4.	DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE	66
5.	DONNÉES RECUEILLIES	66
6.	ANALYSE STATISTIQUE	67
III.	RÉSULTATS	69
1.	CARACTERISTIQUES GÉNÉRALES	69
2.	CARACTÉRISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES	70
3.	DONNÉES BIOLOGIQUES	72
4.	SURVEILLANCE À L'USIC	74
5.	DONNÉES DU GILET DÉFIBRILLATEUR	75

6. SUIVI DES PATIENTS	76
IV. DISCUSSION	77
V. CONCLUSION	85
Bibliographie	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Antécédents médicaux et caractéristiques des patients	69
Tableau 2 : Revascularisation et angioplastie	70
Tableau 3 : Variables biologiques	72
Tableau 4 : Insuffisance cardiaque gauche et hyperexcitabilité ventriculaire	74
Tableau 5 : Données de télésurveillance de la LifeVest	75

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Configuration interne du cœur	41
Figure 2 : Structure de la paroi myocardique	42
Figure 3 : Anatomie coronaire	43
Figure 4 : Potentiel d'action	44
Figure 5 : Tissu nodal et de conduction	44
Figure 6 : IDM de type 1 – STEMI et NSTEMI	47
Figure 7 : Stratégie de reperfusion d'un STEMI	48
Figure 8 : Mécanisme de tachycardie ventriculaire par réentrée	55
Figure 9 : Défibrillateur automatique implantable	57
Figure 10 : Le gilet défibrillateur portable	59
Figure 11 : Séquence de traitement d'une arythmie ventriculaire	60
Figure 12 : Boxplot de l'âge	70
Figure 13 : Boxplot du pic de troponines	73
Figure 14 : Boxplot de la CRP	73
Figure 15 : Boxplot du fibrinogène	73
Figure 16 : Boxplot du taux de NT-proBNP maximal	73
Figure 17 : Boxplot de la créatinine de base	73
Figure 18 : Boxplot du pic de créatinine	73

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ao : Aorte

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AP : Artère Pulmonaire

CAo : Crosse de l'aorte

CRP : Protéine C Réactive

DAI : Défibrillateur Automatique Implantable

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ECG : ElectroCardioGramme

ESC : European Society of Cardiology

ESV : ExtraSystole Ventriculaire

FEVG : Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche

FV : Fibrillation Ventriculaire

HCL : Hospices Civils de Lyon

HEV : HyperExcitabilité Ventriculaire

HS (troponine) : HyperSensible

ICG : Insuffisance Cardiaque Gauche

ICP : Intervention Coronarienne Percutanée

IDM : Infarctus Du Myocarde

IL-6 : Interleukine 6

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IVA : InterVentriculaire Antérieure

Mi : Valve mitrale

NSTEMI : Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction = Infarctus du Myocarde sans Élévation du Segment ST = SCA ST-

NT-proBNP : Pro-Brain Natriuretic Peptide

NTRV : Non Trouble du Rythme Ventriculaire

NYHA : New York Heart Association

OD : Oreillette Droite

OG : Oreillette Gauche

p : p-value

P : Orifice pulmonaire

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

STEMI : ST Segment Elevation Myocardial Infarction = Infarctus du Myocarde avec Élévation du Segment ST = SCA ST+

TIMI (score) : Thrombolysis In Myocardial Infarction

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale α

TRI : Valve tricuspide

TRV : Trouble du Rythme Ventriculaire

TV : Tachycardie Ventriculaire

TVNS : Tachycardie Ventriculaire Non Soutenue

VCI : Veine cave inférieure

VCS : Veine cave supérieure

VD : Ventricule droite

VG : Ventricule gauche

VP : Veine pulmonaire

UMVF : Université Médicale Virtuelle Francophone

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

I. INTRODUCTION

Avec plus de 17,9 millions de décès par an, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde.

En France, elles constituent la deuxième cause de décès après les cancers (1,2). Chaque année, environ 80 000 infarctus du myocarde (IDM) sont recensés en France, entraînant près de 12 000 décès. Parmi ces patients, 10 % succombent dans l'heure suivant l'événement, et la mortalité atteint 15 % à un an (3).

Cependant, durant ces dernières décennies, la prise en charge de l'IDM a considérablement évolué, permettant une réduction significative de la morbidité post-infarctus, passant de 17,2 % en 1995 à 5,3 % en 2015 (4).

Cette amélioration repose principalement sur la revascularisation précoce, comprenant l'angioplastie percutanée et la thrombolyse, ainsi que sur l'optimisation des traitements post-infarctus et le développement des programmes de réhabilitation cardiovasculaire (5).

Malgré ces avancées, la mort subite d'origine cardiaque représente plus de la moitié des décès d'origine cardiovasculaire et demeure ainsi un enjeu majeur de santé publique.

Dans 80 % des cas, elle est due à un trouble du rythme ventriculaire (TRV) secondaire à une cardiopathie ischémique aiguë (6). Ce risque d'arythmie potentiellement fatale, telle qu'une tachycardie ventriculaire (TV) ou une fibrillation ventriculaire (FV), est particulièrement prévalent chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure ou égale à 35% (7,8). Dans cette population de patients, la mortalité est particulièrement accrue durant les trente premiers jours suivant un infarctus (9).

Les études DINAMIT et IRIS (10,11) ont montré que l'implantation précoce d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) après un IDM permettait de réduire l'incidence de la mort subite, mais cet avantage est contrebalancé par une augmentation significative de la mortalité cardiaque d'origine non rythmique.

Actuellement, la Société Européenne de Cardiologie recommande l'implantation d'un DAI chez les patients présentant une cardiopathie ischémique associée à une insuffisance cardiaque symptomatique, classée NYHA (New York Heart Association) II ou III, et une FEVG $\leq 35\%$ après trois mois de traitement médical optimal (12).

Durant cette période d'optimisation thérapeutique, la prévention du risque de mort subite chez les patients avec une dysfonction ventriculaire sévère repose sur le port d'un gilet défibrillateur (recommandation de grade IIb) (12). Ce dispositif est capable de détecter et de traiter la survenue d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire.

Cependant, la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire reste un événement rare.

Dans l'étude VEST (13), parmi les patients inclus dans le groupe porteur du gilet défibrillateur, seulement 1,6 % d'entre eux ont été réhospitalisés suite à la survenue d'une tachycardie ventriculaire, et 1,6 % ont présenté une mort subite d'origine rythmique dans les trois mois post-infarctus. Cette étude démontre que seule une minorité des patients présentant une FEVG $\leq 35\%$, développera une arythmie ventriculaire.

Ainsi, bien que la FEVG constitue un critère de sélection majeur, elle apparaît insuffisante pour identifier précisément les patients réellement à risque de troubles du rythme ventriculaire dans les suites d'un IDM.

Cette étude a pour objectif d'identifier les facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire à la phase aiguë d'un IDM, chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$.

1. ANATOMIE GÉNÉRALE DU CŒUR

a. ANATOMIE INTERNE

Le cœur est l'organe central du système cardiovasculaire. Il est situé dans le médiastin antérieur. Il est divisé en deux parties, le cœur droit et le cœur gauche. Une valve sépare chacune de ces deux parties en deux cavités, l'oreillette (appelée également atrium) et le ventricule (1).

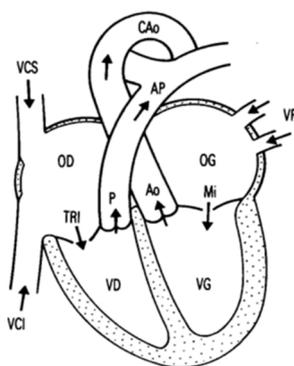


Figure 1 : Configuration interne du cœur

Source : Collège national des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires

b. STRUCTURE DE LA PAROI MYOCARDIQUE

La paroi myocardique est constituée de trois couches distinctes qui assurent ensemble la fonction de contraction et de relaxation du cœur.

La couche externe, appelée péricarde, est un sac séro-fibreux qui entoure le cœur. Il est formé de deux parties, le péricarde fibreux et le péricarde séreux. Ce dernier est formé de deux feuillets, le feuillet pariétal en superficie et le feuillet viscéral, nommé l'épicarde, qui adhère au cœur. La cavité péricardique est l'espace situé entre ces deux feuillets.

Le myocarde représente la couche intermédiaire de la paroi. Il constitue le muscle cardiaque, composé de fibres musculaires striées qui permettent la contraction du cœur. Cette couche est particulièrement développée au niveau du ventricule gauche, en raison de la pression nécessaire pour éjecter le sang dans la circulation systémique.

Enfin, la couche interne, appelée l'endocarde, est une fine membrane lisse qui tapisse les cavités cardiaques et recouvre les valves du cœur. Elle est en contact avec le sang (1).

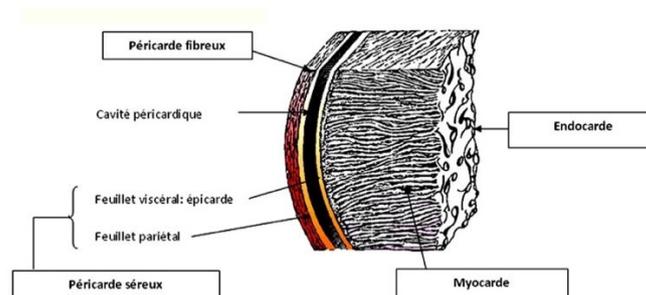


Figure 2 : Structure de la paroi myocardique

Source : UMFV - Campus sémiologie cardiologique

c. ANATOMIE CORONARIENNE

L'artère coronaire droite donne une artère interventriculaire postérieure et une artère rétroventriculaire postérieure permettant ainsi d'irriguer la majeure partie du ventricule droit, une partie de la paroi postérieure du ventricule gauche et l'essentiel du système de conduction, y compris le nœud sinusal.

L'artère coronaire gauche est souvent plus importante que la droite. Son segment initial est le tronc commun qui se divise en deux branches, une artère circonflexe qui vascularise la paroi postéro-latérale du ventricule gauche et une artère interventriculaire antérieure qui vascularise la paroi antérieure du ventricule gauche et une partie du septum interventriculaire.

La vascularisation coronarienne est dite terminale, ce qui signifie que les collatérales existant entre les branches artérielles ne permettent pas d'assurer une circulation de suppléance en cas d'obstruction d'une artère coronarienne (1).

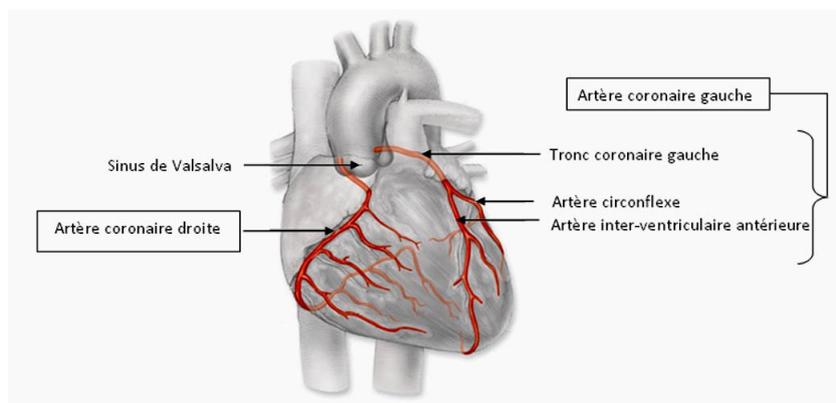


Figure 3 : Anatomie coronaire

Source : UMVF - Campus sémiologie cardiologique

d. SYSTÈME DE CONDUCTION ÉLECTRIQUE

Le cœur est un muscle « automatique ». Il est doté de son propre système de conduction électrique, appelé le système cardionecteur, qui génère et propage l'influx électrique vers les cellules myocardiques pour permettre la contraction rythmée et synchrone des ventricules.

Les cellules spécialisées dans l'activation électrique du cœur sont naturellement douées d'un automatisme et jouent le rôle de « pacemakers physiologiques ». On les retrouve dans le nœud sinusal, le nœud du sinus coronaire, le nœud atrio-ventriculaire, le tronc du faisceau de His ainsi que dans ses branches et dans les fibres de Purkinje.

Au repos, ces cellules automatiques sont électro-polarisées négativement, c'est ce qu'on appelle le potentiel de repos. Elles ont la particularité de pouvoir se dépolariser spontanément jusqu'à atteindre un certain niveau appelé le potentiel seuil. Lorsque la dépolarisation atteint le potentiel seuil, les ions sodium pénètrent dans la cellule et déclenchent une dépolarisation rapide.

Après cette phase de dépolarisation rapide (phase 0), la cellule reste proche de l'électroneutralité et le calcium, indispensable à la contraction, rentre dans la cellule (phase 2). Ensuite, grâce à l'entrée des ions potassium et à la sortie des ions sodium (phase 3), la cellule se repolarise, ce qui permet de rétablir son potentiel de repos avant une nouvelle dépolarisation spontanée (phase 4) (Figure 4) (2).

Potentiel d'action des fibres automatiques. **A.** Fibre atriale sinusale (réponse lente); **B.** Fibre ventriculaire type Purkinje (réponse rapide).

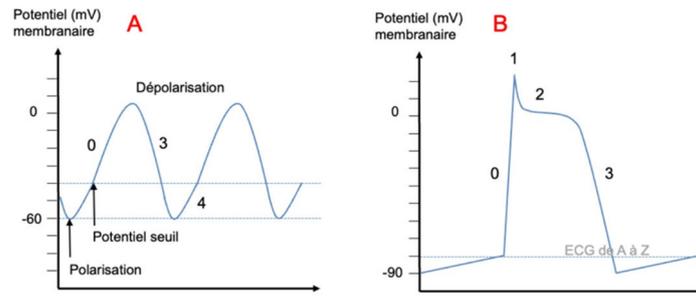


Figure 4 : Potentiel d'action

Source : e-cardiogram – Dr Pierre Taboulet

Le potentiel d'action correspond aux phases qui se succèdent entre la dépolarisation et la repolarisation d'une cellule. Le potentiel d'action d'une cellule crée une différence de polarité avec la cellule voisine ce qui est à l'origine d'un micro-courant. Les cellules responsables de la propagation de l'influx nerveux sont des fibres spécialisées dans la conduction intra-cardiaque.

Ainsi, le nœud sinusal (1), situé dans l'oreillette droite, initie l'impulsion électrique qui se propage à travers l'oreillette droite (OD) et l'oreillette gauche (OG) (2) puis passe par le nœud auriculo-ventriculaire (3), le faisceau de His (4), qui se divise en deux branches, droite (d) et gauche (g), pour donner les fibres de Purkinje (6) (Figure 5).

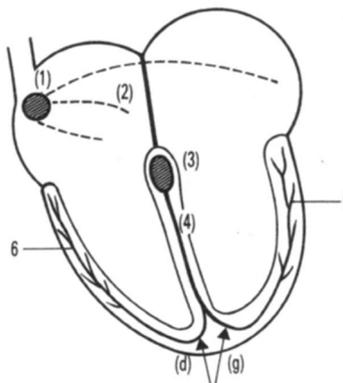


Figure 5 : Tissu nodal et de conduction

Source : Collège national des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires

Physiologiquement, ce sont les cellules du nœud sinusal qui contrôlent le rythme cardiaque, également nommé « rythme sinusal ». La fréquence de ce rythme varie en fonction des besoins de l'organisme, sous l'effet du système sympathique et parasympathique (1).

Parfois, le rythme cardiaque n'est pas sinusal. C'est le cas lorsque le nœud sinusal est défaillant ou que l'influx nerveux est bloqué, un autre pacemaker prend le relais, ou lorsqu'une tachycardie anormale survient et que sa fréquence dépasse celle du nœud sinusal, qui est de ce fait, inhibé.

2. INFARCTUS DU MYOCARDE

a. DÉFINITION

La cardiopathie ischémique regroupe cinq pathologies différentes : l'angor stable, l'ischémie silencieuse, le syndrome coronaire aigu (SCA), l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique et la mort subite.

L'infarctus du myocarde fait partie du spectre du syndrome coronarien aigu. Il est défini par une inadéquation entre les besoins myocardiques et les apports en oxygène, c'est ce qu'on appelle une ischémie myocardique. En l'absence de prise en charge spécialisée, l'ischémie myocardique va évoluer vers la nécrose myocardique puis vers le décès (3,4).

b. LES DIFFÉRENTS TYPES D'INFARCTUS DU MYOCARDE

Les patients se présentant pour une suspicion de SCA peuvent être classés en deux grandes catégories diagnostiques : les infarctus du myocarde et les angors instables (5).

Parmi les infarctus du myocarde, on retrouve deux entités, le STEMI (Infarctus du Myocarde avec Élévation du Segment ST ou SCA ST +) et le NSTEMI (Infarctus du Myocarde sans Élévation du Segment ST ou SCA ST -). La différenciation de ces deux pathologies repose sur la réalisation d'un électrocardiogramme (5).

Selon la quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde, il existe cinq types différents d'IDM (6):

- IDM de type 1 : lié à une érosion ou une rupture de plaque athéromateuse.
- IDM de type 2 : nécrose myocardique liée à une inadéquation entre les apports et les besoins secondaire à un spasme coronaire, une tachyarythmie ou bradyarythmie, une anémie, une insuffisance respiratoire, une hypotension, un choc, etc.
- IDM de type 3 : lié à un décès d'origine cardiaque.
- IDM de type 4 : secondaire à une intervention coronarienne percutanée.
- IDM de type 5 : secondaire à un pontage aorto-coronarien.

c. PHYSIOPATHOLOGIE

Dans 95 % des cas, l'athérosclérose coronaire est la principale étiologie de l'infarctus du myocarde. La formation de plaques athéroscléreuses dans les parois des artères coronaires peut mener à une sténose significative de la lumière artérielle, réduisant le flux sanguin vers le myocarde. Lorsqu'une plaque athérosclérotique se rompt, elle expose des éléments thrombogènes à la circulation sanguine, initiant la formation d'un thrombus. Ce thrombus peut obstruer partiellement ou totalement l'artère coronaire, entraînant une ischémie myocardique. Sans intervention rapide, l'ischémie évolue vers une nécrose transmurale, affectant toute l'épaisseur de la paroi myocardique dans la zone alimentée par l'artère occluse (7).

d. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'IDM repose sur la clinique telle qu'une douleur thoracique, un choc cardiogénique, un arrêt cardiaque, et la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) 12 ou 18 dérivations qui permet d'enregistrer l'activité électrique du cœur. Ce dernier peut être complété d'une prise de sang qui permet de doser les marqueurs cardiaques appelés troponines qui sont le témoin d'une souffrance myocardique sous-jacente (5,6).

En fonction de ces examens, nous pouvons donc classer les IDM en 2 sous-groupes principaux : le STEMI et le NSTEMI (8).

Le STEMI se caractérise par une élévation persistante du segment ST sur l'ECG. Il correspond à une occlusion complète de l'artère, généralement secondaire à un thrombus occlusif qui conduit à l'absence totale de vascularisation en aval. C'est une urgence médicale nécessitant une reperfusion rapide par intervention coronarienne percutanée (ICP) ou par thrombolyse pour restaurer le flux sanguin et limiter les dommages myocardiques.

Le NSTEMI se caractérise par l'absence d'élévation du segment ST sur l'ECG. Il est généralement causé par une obstruction partielle de l'artère coronaire. Bien que moins urgente que le STEMI, le NSTEMI nécessite également une prise en charge rapide pour prévenir l'extension de l'infarctus et stabiliser l'état du patient.

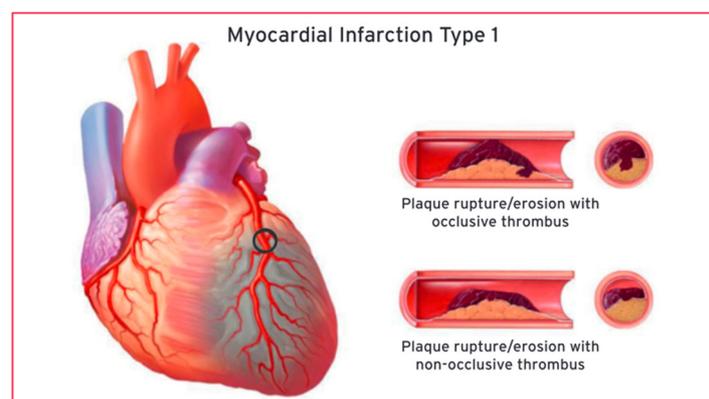


Figure 6 : IDM de type 1 – STEMI et NSTEMI

Source : Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)

e. PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Toutes les étapes de la prise en charge initiale de l'IDM sont très codifiées (5,9).

La prise en charge pré-hospitalière ou aux urgences consiste en l'administration du traitement médicamenteux antithrombotique comprenant une double anti-agrégation plaquettaire par aspirine et inhibiteur des récepteurs P2Y12 ainsi qu'une anticoagulation.

Le choix des molécules dépend le plus souvent des habitudes régionales, du contexte et de la méthode de reperfusion choisie. Un traitement antalgique et anxiolytique peut y être associé.

Dès que le diagnostic de SCA ST+ est posé, une stratégie de reperfusion myocardique doit être envisagée dans les 2 heures après le début des symptômes. Pour ce faire, deux méthodes sont envisageables : la fibrinolyse et l'angioplastie primaire par intervention coronarienne percutanée (ICP). Le choix de la stratégie de prise en charge dépend du délai estimé entre le diagnostic et la reperfusion par ICP de l'artère coupable. Si le délai est estimé à moins de 120 minutes alors le patient sera transféré dans un centre de coronarographie sinon une fibrinolyse sera réalisée. Cette dernière sera obligatoirement complétée par la réalisation d'une ICP dans des délais variables ; immédiatement si la fibrinolyse a échoué ou si le patient présente une instabilité hémodynamique ou électrique, dans un délai de 2 à 24 heures si le segment ST s'est réduit de plus de 50 %.

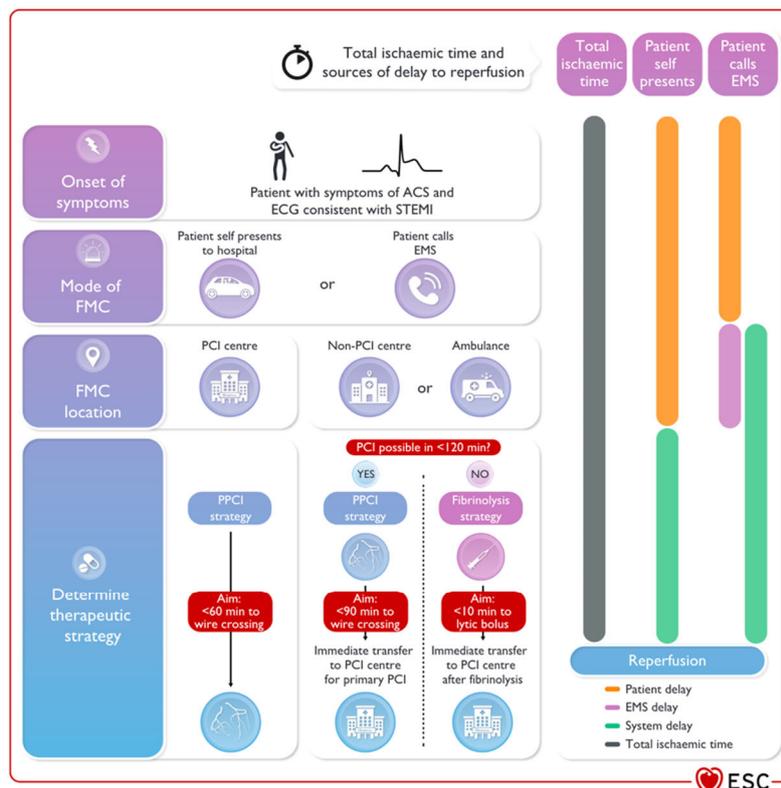


Figure 7 Modes of presentation and pathways to invasive management and myocardial revascularization in patients presenting with STEMI. ACS, acute coronary syndrome; ECG, electrocardiogram; EMS, emergency medical services; FMC, first medical contact; PCI, percutaneous coronary intervention; PPCI, primary percutaneous coronary intervention; STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction.

Figure 7 : Stratégie de reperfusion d'un STEMI

Source : 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes

La coronarographie, est un examen invasif, diagnostique et thérapeutique qui permet d'identifier et de traiter la lésion coronaire coupable. Lors de cet examen, nous classons le flux coronaire d'aval, pré et post procédural, en quatre catégories en fonction du score TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction).

- TIMI 0 : absence complète de flux au-delà de l'obstruction.
- TIMI 1 : passage du produit de contraste au-delà de la sténose sans opacification complète du lit d'aval.
- TIMI 2 : passage du produit de contraste au-delà de la sténose avec une opacification complète du lit d'aval mais avec une vitesse de lavage ralentie.
- TIMI 3 : flux normal.

Il a été démontré qu'un flux pré-procédural TIMI 0 ou 1 est associé à un taux de mortalité à un an plus important qu'un flux TIMI 2 ou 3 (10).

Après la revascularisation, le patient est hospitalisé dans une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) afin de pouvoir diagnostiquer et traiter les complications secondaires à l'IDM telles que l'insuffisance cardiaque, le choc cardiogénique, les troubles du rythme ventriculaire, un thrombus apical etc. Durant cette période, nous introduisons les thérapeutiques post-infarctus.

f. CONSÉQUENCES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

i. ASPECT HISTOLOGIQUE

L'occlusion d'une artère coronaire entraîne une baisse du débit sanguin d'aval responsable d'une ischémie myocardique pouvant évoluer vers la nécrose myocardique (5).

Les premières lésions cellulaires irréversibles marquent le début de la nécrose myocardique. Elles apparaissent après 40 minutes au niveau du myocarde sous-endocardique, puis s'étendent progressivement vers l'épicarde. Une reperfusion précoce, avant ce délai, permet d'éviter la nécrose et toute perte définitive de la fonction contractile.

Toutefois, la récupération de cette fonction peut prendre plusieurs jours et un état transitoire qualifié de myocarde « sidéré » peut être observé. Au-delà de 4 heures, la nécrose de la zone à risque est quasiment complète, entraînant des séquelles irréversibles.

Après la phase aiguë débute la phase de cicatrisation qui commence 72 heures après l'infarctus. Sur le plan histologique, elle se caractérise par l'infiltration du tissu nécrosé par des cellules inflammatoires notamment des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes T. Les complications mécaniques (rupture du septum interventriculaire, rupture de pilier, rupture cardiaque) surviennent le plus souvent au cours de cette phase. Par la suite, l'infiltrat inflammatoire est progressivement remplacé par du collagène synthétisé par les fibroblastes aboutissant à la formation d'une cicatrice fibreuse en lieu et place des myocytes nécrosés.

ii. RÉPONSE INFLAMMATOIRE

La réponse inflammatoire joue un rôle fondamental dans la physiopathologie de l'athérosclérose et de la thrombose coronarienne. En effet, l'inflammation intervient précocement en contribuant à la formation des stries lipidiques et de la chape fibreuse. Elle intervient également dans la déstabilisation de la plaque et dans la formation du thrombus occlusif.

Par ailleurs, la coronarographie et la revascularisation provoquent un important pic inflammatoire. Cette réponse inflammatoire joue un rôle clé dans la cicatrisation myocardique en favorisant l'élimination des débris et la réparation tissulaire. Toutefois, une inflammation excessive peut altérer le remodelage myocardique.

Ainsi, l'inflammation associée à l'IDM peut favoriser le développement d'une fibrose altérant la fonction contractile et créant un substrat propice aux arythmies (21,22).

iii. PERTURBATIONS CELLULAIRES

En conditions normales, le myocyte utilise la voie aérobie pour se contracter. En cas d'ischémie myocardique, il bascule vers le métabolisme anaérobie, entraînant une accumulation de lactates, substances toxiques pour la cellule (23).

L'ischémie entraîne également un dysfonctionnement des pompes à sodium et calcium ainsi qu'une fuite de potassium et de magnésium vers le milieu extracellulaire. Ces déséquilibres ioniques ont des répercussions électrophysiologiques sur la cellule myocardique (5).

iv. CONSÉQUENCES MÉCANIQUES

Les complications d'un IDM sont plus ou moins importantes en fonction de la zone nécrosée et de la rapidité de revascularisation.

La principale conséquence mécanique de l'infarctus du myocarde à la phase initiale est la perte du potentiel contractile qui conduit à une diminution du volume d'éjection systolique. Cette altération de la contractilité est partiellement compensée par une hyperkinésie des segments myocardiques non atteints (24).

À plus long terme, la zone infarctée, en particulier lorsqu'elle touche le ventricule gauche, subit un remodelage progressif aboutissant à une dilatation cavitaire ainsi qu'à l'altération des fonctions systolique et diastolique responsables d'une insuffisance cardiaque.

A l'ère de l'angioplastie, la survenue des autres complications mécaniques telles que la communication interventriculaire, la rupture de la paroi libre du cœur, la rupture d'un cordage ou une insuffisance mitrale aiguë est devenue rare mais n'en reste pas moins très grave (3).

3. LA MORT SUBITE

a. DÉFINITION

La mort subite d'origine cardiaque est définie par une mort survenant dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes dans les cas où un témoin est présent ou par une mort survenant dans les 24 heures après avoir été vu vivant pour la dernière fois dans les cas sans témoin (25).

b. CAUSES

L'origine de la mort subite varie en fonction de l'âge. En effet, chez les patients jeunes, on observe une prédominance des maladies électriques primaires, des cardiomyopathies, des myocardites ainsi que des coronaropathies. Dans la population plus âgée, les maladies structurelles chroniques prédominent. Cependant, la principale cause de mort subite d'origine cardiaque est la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire secondaire à une coronaropathie (6,25).

4. LES TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

La survenue d'un trouble du rythme ventriculaire, tel qu'une tachycardie ventriculaire (TV) ou une fibrillation ventriculaire (FV), est une complication fréquente à la phase initiale d'un IDM, notamment chez les patients présentant une altération de la FEVG (6).

Dans ce contexte, les mécanismes physiopathologiques des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un IDM sont directement en lien avec les conséquences de ce dernier.

a. LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

La tachycardie ventriculaire est une arythmie cardiaque régulière à QRS larges prenant son origine dans le ventricule. Elle est constituée d'au moins trois battements consécutifs à une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute.

En fonction de sa durée, la TV est classée en deux types : non soutenue lorsqu'elle dure moins de trente secondes, et soutenue si elle persiste plus de trente secondes ou si elle provoque une instabilité hémodynamique significative motivant une action thérapeutique.

Par ailleurs, sur la base de la morphologie des QRS à l'électrocardiogramme (ECG), la TV est divisée en deux groupes : la TV monomorphe qui est composée de QRS à la morphologie unique et constante d'un battement à l'autre, et la TV polymorphe qui se caractérise par des aspects différents de QRS à l'ECG variant d'un battement à l'autre.

A la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, la TV est le plus souvent polymorphe. La TV monomorphe est plutôt retrouvée à la phase tardive d'un IDM puisqu'elle est principalement due à un mécanisme de réentrée secondaire à la cicatrice myocardique (25,26).

b. LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

La fibrillation ventriculaire se caractérise par un désordre électrique majeur entraînant une désynchronisation du front de dépolarisation myocardique. Au lieu d'une activation coordonnée, plusieurs foyers d'activité électrique indépendante émergent continuellement dans les ventricules. Ce phénomène conduit à des contractions rapides et désordonnées de petits groupes de fibres myocardiques battant de manière asynchrone ce qui empêche toute contraction cardiaque efficace et entraîne l'arrêt de la circulation sanguine (27).

c. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES ARYTHMIES VENTRICULAIRES

Après une cardiopathie ischémique, les mécanismes physiopathologiques des arythmies ventriculaires sont directement liés aux conséquences de l'infarctus. Il est important de souligner que les mécanismes des arythmies ventriculaires survenant à la phase tardive diffèrent de ceux observés à la phase initiale, qui seront développés ici.

i. LE TRIANGLE ARYTHMOGÈNE

Le triangle de l'arythmogénèse de P. Coumel, illustre les trois facteurs nécessaires à la survenue d'une arythmie cardiaque (28,29).

- **Le substrat** permet d'entretenir l'arythmie. Il correspond à la zone du myocarde nécrosée ou cicatricielle.
- **L'élément déclencheur** est responsable de l'émergence d'une activité anormale au sein du substrat. Il correspond à une extrasystole ventriculaire (ESV), une accélération ou un ralentissement de la fréquence cardiaque.
- **Les modulateurs péjoratifs** sont les facteurs qui augmentent la sensibilité du substrat ou facilitent la conduction au sein du circuit. Ils sont notamment représentés par des facteurs neuro-hormonaux (stimulation du système sympathique, réduction de l'activité parasympathique, décharge catécholaminergique), métaboliques (ischémie, acidose), électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie) ou médicamenteux (30,31).

Ces facteurs étant tous présents à la phase initiale d'un IDM, cette période constitue une période à haut risque de troubles du rythme.

ii. LE REMODELAGE STRUCTUREL

Le remodelage structurel correspond aux remaniements survenant au sein du myocarde après un IDM. Il conduit à la formation des cicatrices myocardiques qui sont le substrat des arythmies ventriculaires. En effet, dans les zones cicatricielles, les cardiomyocytes sains s'entremêlent avec des cardiomyocytes nécrosés formant ainsi une zone où la capacité de conduire une excitation électrique est fortement ralentie. La coexistence de zones saines à conduction normale et de couloirs de conduction ralentie dans le tissu myocardique représente le substrat idéal pour les arythmies par réentrée. Effectivement, l'excitation retardée sortant de la cicatrice myocardique « partiellement viable » est capable d'exciter à nouveau et de façon anticipée le myocarde sain dès lors que ce dernier est sorti de sa période réfractaire (32).

A : excitation normale dans le myocarde normal (flèches jaunes, conduction normale et homogène). L'excitation ne peut pénétrer dans le tissu infarci (fibrocytes). Entre les deux cicatrices myocardique un «couloir» de conduction ralentie est présent (flèches rouges). B : un tel «couloir» de conduction ralentie sert de substrat typique aux arythmies par réentrée (l'excitation retardée sortant du couloir est capable d'exciter à nouveau et de façon anticipée le myocarde sain pour autant que ce dernier soit déjà sorti de sa phase réfractaire).¹

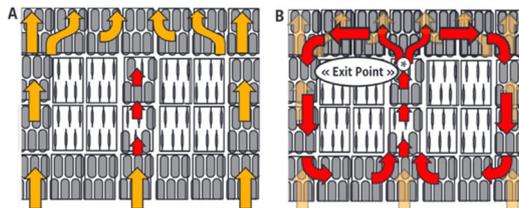


Figure 8 : Mécanisme de tachycardie ventriculaire par réentrée

*Source : Fibrose myocardique détectée à l'IRM cardiaque :
Un substrat aux arythmies ventriculaires et à la mort subite*

iii. AUTOMATISMES ANORMAUX

Les cellules myocardiques endommagées peuvent développer un automatisme anormal générant ainsi des impulsions électriques spontanées pouvant déclencher des contractions prématurées (18,33).

iv. FACTEURS PRO-INFLAMMATOIRES

Comme nous l'avons vu précédemment, l'infarctus s'accompagne d'une réponse inflammatoire. Ainsi, les cytokines inflammatoires telles que l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) peuvent altérer l'électrophysiologie cardiaque et favoriser l'apparition d'une arythmie ventriculaire (18,22).

d. CHRONOLOGIE DES ARYTHMIES VENTRICULAIRES

Les mécanismes de déclenchement des arythmies ventriculaires diffèrent à chaque étape de la prise en charge des infarctus du myocarde.

D'après des travaux effectués sur des modèles expérimentaux animaux, les arythmies ventriculaires sont classées en plusieurs phases successives après un infarctus du myocarde et pourraient correspondre à ce qui est observé en pratique clinique (31).

La phase 1 est divisée en deux phases. La phase 1A, qui est très précoce, dans les 10 premières minutes après l'occlusion coronarienne, présente un risque de fibrillation ventriculaire maximal en relation directe avec l'hyperadrénergisme et l'ischémie. La phase 1B est décrite dans les 20 minutes suivantes et correspond au retour à un calme rythmique avec persistance d'extrasystole ventriculaires (ESV) isolées.

La phase 2, décrite entre la 6^{ème} heure et la fin des 48 premières heures, met en évidence des tachycardies irrégulières et polymorphes, peu rapides, liées à la souffrance des cellules de Purkinje qui génèrent des automatismes anormaux et des activités déclenchées. Cette phase peut correspondre chez l'homme aux arythmies observées lors de la surveillance en unité de soins intensifs cardiologiques.

La phase 3 débute dès le 3^{ème} jour et correspondent aux arythmies plus tardives, dites « chroniques », en lien avec les circuits de réentrées.

Ainsi, l'infarctus crée un terrain propice à la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

5. LES DISPOSITIFS DE DÉFIBRILLATION

Pour prévenir le risque de mort subite chez les patients présentant une FEVG ≤ 35 %, en complément des thérapeutiques médicamenteuses, nous utilisons deux dispositifs que sont le défibrillateur automatique implantable (DAI) et le gilet défibrillateur.

Actuellement, la Société Européenne de Cardiologie recommande l'implantation d'un DAI chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique classée NYHA II-III et une FEVG ≤ 35 %, après trois mois de traitement médical optimal.

Durant cette période d'optimisation thérapeutique, le risque de mort subite reste élevé et peut être réduit par le port d'un gilet défibrillateur (12).

a. LE DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE

Le défibrillateur automatique implantable est un appareil permettant de surveiller en permanence le rythme cardiaque. C'est un petit boîtier placé sous la peau, à proximité de la clavicule, qui est relié au cœur par une ou plusieurs sondes endocavitaires placées dans l'oreillette et le ventricule. Ces sondes écoutent et analysent en permanence l'activité cardiaque. Lorsqu'un trouble du rythme est détecté (FV ou TV), le DAI va tenter d'arrêter l'arythmie soit en accélérant la fréquence cardiaque, soit en délivrant un choc électrique (34).

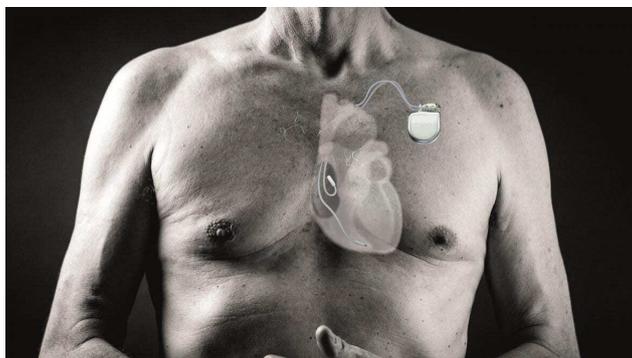


Figure 9 : Défibrillateur automatique implantable

Source : Rythmopole.paris

Le DAI est indiqué dans deux situations. En prévention primaire, chez les patients n'ayant jamais présenté de trouble du rythme mais qui sont à haut risque d'arythmie, en prévention secondaire, chez les patients ayant déjà présenté un trouble du rythme grave (25).

L'implantation d'un DAI n'est pas dénuée de risque et peut être associée à des complications à plus ou moins long terme telles qu'un pneumothorax lors de la pose, un hématome de loge, un hématome thoracique, une tamponnade, un déplacement de sonde ou une complication infectieuse (infection de loge, endocardite infectieuse).

De plus, l'explantation d'un DAI présente également des risques tels qu'une perforation cardiaque, des lésions vasculaires et valvulaires, des infections, des hémorragies, des ischémies myocardiques et des accidents vasculaires cérébraux (10,35).

b. LE GILET DÉFIBRILLATEUR PORTABLE

Le gilet défibrillateur portable est un dispositif externe capable de détecter et de traiter les arythmies ventriculaires. Il assure une protection temporaire aux patients durant la période d'optimisation thérapeutique et permet de réserver l'implantation d'un DAI aux patients dont le risque d'arythmie ventriculaire persiste après trois mois de traitement médical bien conduit.

Le dispositif est commercialisé par la société ZOLL LifeVest France.

i. COMPOSITION

Le gilet défibrillateur pèse environ un kilogramme et comporte cinq composants : le moniteur, la gaine du moniteur, la veste, l'accéléromètre, la ceinture d'électrodes et le chargeur (36).

Le moniteur constitue l'élément central du système et est directement relié aux électrodes. Il est capable d'interpréter les tracés et de détecter la survenue d'une TV ou d'une FV.

La gaine protège et contient le moniteur.

La veste, équipée des électrodes, comprend des bretelles et une ceinture, permettant de s'adapter au tour de poitrine du patient. Quatre électrodes sont disposées sur la ceinture pour surveiller le rythme cardiaque et sont maintenues en place par une courroie élastique appliquée sur le thorax. Trois plaques de défibrillations sont positionnées à la face dorsale et sur la ceinture permettant de délivrer, si nécessaire, un ou plusieurs chocs électriques antéro-postérieurs.

L'accéléromètre permet de calculer la fréquence cardiaque, le nombre de pas et détermine l'angulation du buste du patient pendant son sommeil. Il émet également des vibrations pour signaler l'imminence d'un choc.

Le chargeur permet de recharger la batterie du moniteur mais également de transmettre les données électrocardiographiques à la base de données nommée LIFEVEST NETWORK. Cette base de données est tenue par le fabricant et consultable par le médecin via un site sécurisé.

(36)



Figure 10 : Le gilet défibrillateur portable

Source : ZOLL LifeVest

ii. FONCTIONNEMENT

En cas de détection d'une TV ou d'une FV, une séquence d'alerte est déclenchée par le système. L'appareil alerte le patient par des vibrations puis une alarme sonore, un message écrit et vocal sont diffusés (36,37).

Si le patient est conscient, il doit désactiver la délivrance du choc en maintenant enfoncé les boutons de réponse placés sur le moniteur et clignotant en rouge en cas d'alerte. Le choc électrique est alors interrompu et différé.

En l'absence de désactivation manuelle de l'alerte, le patient est considéré comme inconscient et un choc électrique est délivré. Afin de protéger la peau du patient, un gel est éjecté au niveau des plaques de défibrillation. Le choc électrique, d'une puissance comprise entre 75 et 150 Joules, peut être répété jusqu'à cinq fois si nécessaire.

Le gilet défibrillateur est capable de détecter les asystolies. Dans ce cas, le système diffuse un message vocal invitant l'entourage du patient à appeler les secours et à débiter une réanimation cardio-pulmonaire.

Le patient peut également déclencher un enregistrement ECG en cas de survenue de symptômes à type de lipothymies ou de palpitations.

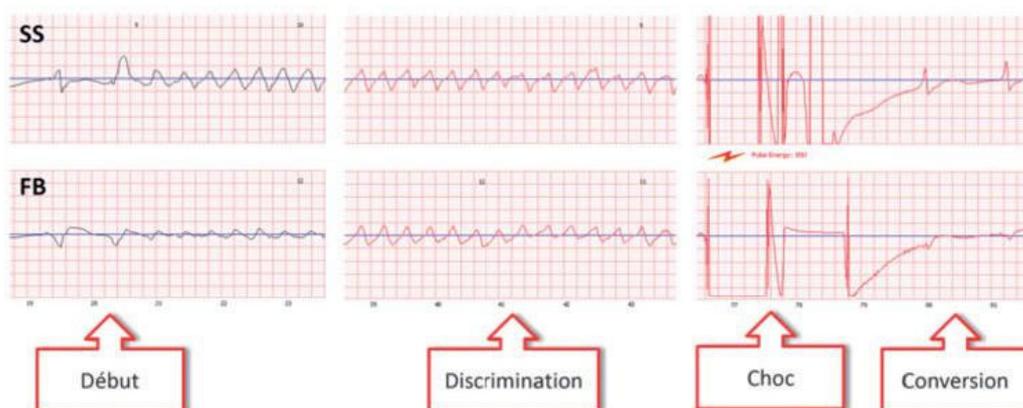


Figure 11 : Séquence de traitement d'une arythmie ventriculaire.

Source : ZOLL LifeVest

iii. LES INDICATIONS DE PRESCRIPTION

Depuis 2015, le gilet défibrillateur est remboursé par l'Assurance Maladie dans quatre situations (38) :

- Après explantation d'un système de défibrillation implantable pour une infection de la loge ou des électrodes et jusqu'à la réimplantation.
- Chez les patients en attente de transplantation cardiaque. Dans ce cas, l'indication doit être réévaluée tous les 3 mois.
- Après revascularisation myocardique, sans cardiopathie ischémique aiguë, si la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est inférieure à 35 % et jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1^{er} et du 3^{ème} mois.
- Au décours d'un infarctus du myocarde aigu, si la FEVG est inférieure à 35 % après les 48 premières heures et jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1^{er} mois et du 3^{ème} mois.

iv. LES CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications de la LifeVest sont représentées par la présence d'un DAI, d'une morphologie incompatible avec le bon positionnement des électrodes, d'un handicap mental ou physique ne permettant pas la bonne compréhension du système ou compromettant son utilisation, de la prise d'un traitement médicamenteux diminuant la capacité à presser les boutons du dispositif pour interrompre le processus de choc en cas de faux positif ainsi qu'une mauvaise compréhension écrite ou orale de la langue française et du fonctionnement de l'appareil (38).

v. COÛT

Le forfait mensuel de location d'un gilet défibrillateur est de 3 180 euros (39). Ce forfait inclus la location du matériel ainsi que des prestations fournies par la société telles que des prestations techniques (livraison du matériel, maintenance technique etc.), la formation du patient et une assistance technique téléphonique 7j/7 et 24h/24.

6. ÉTAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES

Il est désormais bien établi que le risque de mort subite est accru pendant la période post-infarctus immédiate chez les patients présentant une FEVG ≤ 35 % (9,25,40).

D'après l'étude MADIT II (33), l'implantation précoce d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) serait bénéfique pour les patients ayant une FEVG ≤ 35 % après un IDM.

Cependant, les études IRIS et DINAMIT (10,11) ont démontré que l'implantation d'un DAI à la phase initiale d'un IDM réduit la mortalité d'origine rythmique sans pour autant diminuer la mortalité d'origine non rythmique.

Ainsi, l'implantation d'un DAI n'est pas recommandée avant une réévaluation de la FEVG à six semaines et un minimum de 3 mois d'optimisation thérapeutique.

Afin de prévenir le risque de mort subite durant cette période, le gilet défibrillateur peut être prescrit aux patients présentant une FEVG ≤ 35 % (12,25).

Néanmoins, aucune étude atteste, à ce jour, de l'efficacité du gilet défibrillateur dans la réduction de la mortalité.

L'étude VEST (13) est la première étude randomisée contrôlée comparant l'utilisation d'un gilet défibrillateur portable associé à un traitement médical optimal au traitement médical seul chez des patients présentant une FEVG ≤ 35 % après un IDM. Avec un taux de chocs appropriés de seulement 1,3 % dans le groupe LifeVest, cette étude n'a pas démontré de réduction significative de la mort subite (13).

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que l'efficacité du gilet défibrillateur dépend directement de son port régulier nécessitant ainsi une observance quotidienne maximale. Or, dans l'étude VEST, le temps de port médian était de 18 heures par jour (13).

Par ailleurs, l'identification des patients à haut risque d'arythmie ventriculaire après un IDM repose uniquement sur la FEVG. Cependant, la survenue d'un trouble du rythme est un événement rare par nature. Il semble nécessaire de pouvoir sélectionner les patients le plus précisément possible en associant plusieurs critères afin d'optimiser la performance du gilet défibrillateur et d'améliorer les dépenses de santé.

Comme nous l'avons vu précédemment, pour de multiples raisons, la survenue d'un IDM crée un environnement propice à l'arythmie cardiaque.

Notre étude a donc pour objectif de déterminer des facteurs prédisposant aux troubles du rythme à la phase initiale d'un IDM chez les patients présentant une FEVG ≤ 35 %.

II. MATERIELS ET MÉTHODE

1. TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective, monocentrique, portant sur les patients équipés d'une LifeVest dans les suites d'un IDM aux Hospices Civils de Lyon (HCL) entre le 1^{er} Janvier 2021 et le 1^{er} Novembre 2024.

2. POPULATION ÉTUDIÉE

a. CRITÈRES D'INCLUSION

Patients majeurs (≥ 18 ans), hospitalisés aux soins intensifs cardiologiques des HCL pour un STEMI ou équivalent STEMI et équipés d'une LifeVest à la sortie d'hospitalisation devant une FEVG < 35 %.

b. CRITÈRES D'EXCLUSION

Exclusion des patients mineurs (< 18 ans), des femmes enceintes, des patients présentant une FEVG > 35 % à la sortie d'hospitalisation ou ayant une contre-indication au port de la LifeVest telle que le port d'un DAI, une morphologie incompatible avec la LifeVest, un handicap mental ou physique, un traitement médicamenteux ne permettant pas la bonne compréhension du système ou compromettant son utilisation, une mauvaise compréhension de la langue française.

3. CRITÈRE PRINCIPAL D'ANALYSE

L'objectif principal de cette étude est d'identifier les facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un IDM chez les patients présentant une FEVG ≤ 35 %.

4. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Notre étude a été validée par le comité d'éthique après soumission d'un dossier via la plateforme Agora.

Avec l'aide de la société ZOLL LifeVest, nous avons pu accéder à leur plateforme de télésurveillance et ainsi identifier l'ensemble des patients équipés d'un gilet défibrillateur portable aux HCL entre 2021 et 2024. Parmi eux, seuls les patients équipés dans les suites d'un IDM ont été inclus dans l'étude.

Avant le recueil des données, la non-opposition des patients à l'utilisation de leurs données personnelles a été recherchée. Aucun refus n'ayant été exprimé, tous les patients éligibles ont pu être inclus.

Les données cliniques, paracliniques et biologiques ont été extraites rétrospectivement à partir des dossiers d'hospitalisation disponibles sur le logiciel « Easily ». De plus, les données spécifiques à l'utilisation du gilet défibrillateur portable ont été collectées à partir du site de télésurveillance LifeVest Network.

Après analyse des dossiers, les patients ont été répartis en deux groupes : le groupe « TRV », incluant les patients ayant présenté un trouble du rythme ventriculaire, et le groupe « Non TRV » rassemblant ceux n'ayant pas présenté de trouble du rythme ventriculaire.

5. DONNÉES RECUEILLIES

Pour l'ensemble des patients, les variables cliniques étudiées incluaient l'âge, le sexe, les comorbidités, la présence d'antécédents personnels d'infarctus du myocarde ainsi que la survenue d'une insuffisance cardiaque gauche (clinique et/ou échographique) ou d'une hyperexcitabilité ventriculaire au cours de l'hospitalisation enUSIC.

Les données angiographiques comprenaient le délai de revascularisation, les scores TIMI pré-angioplastie et post-angioplastie ainsi que l'identification de l'artère coronaire coupable.

Concernant les données biologiques, les paramètres collectés incluaient le pic de troponines, la CRP, le fibrinogène, le taux de NT-proBNP maximal ainsi que la créatinine de base et son pic.

En ce qui concerne le gilet défibrillateur portable, la durée quotidienne de port et la durée totale de prescription ont été analysées.

Enfin, nous avons recherché l'implantation d'un DAI à 3 mois et évalué la mortalité.

6. ANALYSE STATISTIQUE

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel « Jamovi ». Dans cette étude, il s'agit essentiellement d'analyses descriptives. Les variables quantitatives ont été décrites sous forme de moyennes, de médianes et d'écart types tandis que les variables catégorielles ont été exprimées sous forme de pourcentage.

Du fait d'un faible effectif dans le groupe TRV des tests statistiques non paramétriques ont dû être employés. Pour la comparaison de moyennes de deux séries indépendantes, nous avons utilisé un test U de Mann et Whitney. Pour la comparaison de pourcentage de deux séries indépendantes, nous avons utilisé un test exact de Fischer. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Les données manquantes ont été exclues de l'analyse statistique.

III. RÉSULTATS

Entre le 1^{er} Janvier 2021 et le 1^{er} Novembre 2024, 110 patients ont été équipés d'une LifeVest dans les suites d'un IDM aux HCL. Parmi ces 110 patients, 6 d'entre eux, soit 5,4% ont présenté un trouble du rythme ventriculaire ayant nécessité un choc électrique.

1. CARACTERISTIQUES GÉNÉRALES

Les caractéristiques cliniques et les comorbidités des patients sont décrites dans le Tableau 1.

	Groupe TRV (N = 6)	Groupe NTRV (N = 104)	p-value
Age – années	58,7 ± 15,4	62,0 ± 12,7	0,62
Sexe masculin – % (No.)	83,3 (5)	75,9 (79)	1,00
Tabac – % (No.)	83,3 (5)	67,3 (70)	0,66
Hypertension artérielle – % (No.)	16,6 (1)	29,8 (31)	0,66
Diabète – % (No.)	16,6 (1)	22,1 (23)	1,00
Dyslipidémie – % (No.)	0,0 (0)	16,3 (17)	0,58
Obésité – % (No.)	50 (3)	22,1 (23)	0,14
Antécédents personnels d'IDM – % (No.)	0	17,3 (18)	0,58

Tableau 1 : Antécédents médicaux et caractéristiques des patients

Dans notre cohorte, l'âge moyen était de 58,7 ans dans le groupe TRV et de 62,0 ans dans le groupe NTRV (p = 0,62). Les hommes représentaient 83,3 % des patients du groupe TRV et 75,9 % du groupe NTRV (p = 1,00). Une intoxication tabagique était présente chez 83,3 % des patients du groupe TRV, contre 67,3 % dans le groupe NTRV (p = 0,66).

Concernant les comorbidités, l'hypertension artérielle était retrouvée chez 16,6 % des patients du groupe TRV et 29,8 % de ceux du groupe NTRV ($p = 0,66$). Le diabète concernait respectivement 16,6 % et 22,1 % des patients ($p = 1,00$). Aucun patient du groupe TRV ne présentait de dyslipidémie ni d'antécédent de cardiopathie ischémique, contre 16,3 % et 17,3 % dans le groupe NTRV ($p = 0,58$ pour les deux). 50 % des patients du groupe TRV présentaient une surcharge pondérale contre 22,1 % dans le groupe NTRV ($p = 0,14$).

Toutes ces différences étaient statistiquement non significatives.

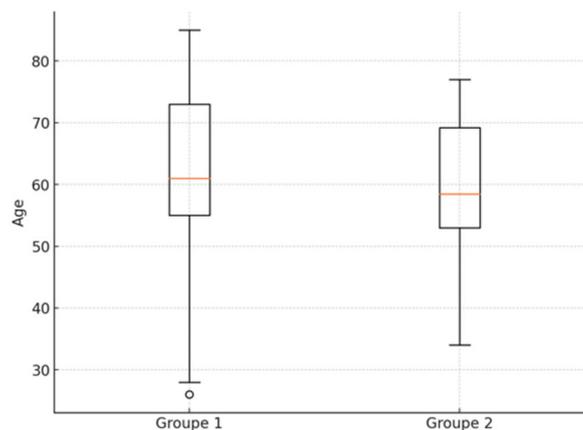


Figure 12 : Boxplot de l'âge

2. CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUES

Les caractéristiques concernant l'angiographie coronaire sont présentées dans le Tableau 2.

Le délai de revascularisation correspond au temps écoulé entre l'apparition des symptômes et le rétablissement du flux sanguin. Trois catégories ont été définies : précoce (< 3 heures), intermédiaire (entre 3 et 24 heures) et tardif (> 24 heures). La revascularisation est qualifiée d'incomplète lorsqu'une seconde coronarographie est nécessaire.

	Groupe TRV (N = 6)	Groupe NTRV (N = 104)	p-value
Délai de revascularisation – % (No.)			
- Précoce	16,6 (1)	30 (28,8)	1,00
- Intermédiaire	66,6 (4)	46 (44,2)	0,40
- Tardif	16,6 (1)	28 (26,9)	1,00
Revascularisation – % (No.)			
- Complète	83,3 (5)	45,1 (47)	0,09
- Incomplète	16,6 (1)	54,8 (57)	0,41
Score TIMI 0 pré-angioplastie – % (No/Total)	100 (5/5)	71,8 (51/71)	0,31
Score TIMI 3 post-angioplastie – % (No/Total)	100 (4/4)	93,5 (73/78)	1,00
Artère coupable – % (No.)			
- IVA	83,3 (5)	56,7 (59)	0,39
- Tritronculaire	16,6 (1)	25,9 (27)	1,00
- Coronaire droite	0,0 (0)	13,4 (14)	-
- Tronc commun gauche	0,0 (0)	2,8 (3)	-
- Circonflexe	0,0 (0)	0,9 (1)	-

Tableau 2 : Revascularisation et angioplastie

Le délai de revascularisation était précoce pour 16,6 % des patients du groupe TRV contre 30 % dans le groupe NTRV ($p = 1,00$). Il était intermédiaire pour 66,6 % des patients du groupe TRV et 46 % de ceux du groupe NTRV ($p = 0,40$). Enfin, un délai tardif était observé chez 16,6 % des patients du groupe TRV et 28 % de ceux du groupe NTRV ($p = 1,00$).

La revascularisation était complète dans 83,3 % des cas du groupe TRV contre 45,1 % dans le groupe NTRV ($p = 0,09$). À l'inverse, une revascularisation incomplète était retrouvée chez 16,6 % des patients du groupe TRV et 54,8 % de ceux du groupe NTRV ($p = 0,41$).

Tous les patients du groupe TRV présentaient un score TIMI à 0 avant l'angioplastie et à 3 après contre respectivement 71,8 % ($p = 0,31$) et 93,5 % ($p = 1,00$) dans le groupe NTRV.

L'interventriculaire antérieure (IVA) était l'artère coupable dans 83,3 % des cas du groupe TRV contre 56,7 % dans le groupe NTRV ($p = 0,39$). Une cardiopathie tritronculaire était observée chez 16,6 % des patients du groupe TRV et 25,9 % de ceux du groupe NTRV ($p = 1,00$). Dans le groupe TRV, aucune occlusion de l'artère coronaire droite, du tronc commun gauche ou de l'artère circonflexe n'a été observée. En revanche, dans le groupe NTRV, 13,4 % des patients présentaient une occlusion de l'artère coronaire droite, 2,8 % concernait le tronc commun gauche et 0,9 % l'artère circonflexe.

3. DONNÉES BIOLOGIQUES

Le Tableau 3 présente la moyenne et l'écart type de chacune des données biologiques analysées.

	Groupe TRV (N = 6)	Groupe NTRV (N = 104)	p-value
Pic de troponines HS (ng/L)	158 839 ± 203 429	124 609 ± 157 217	0,72
CRP (mg/L)	151 ± 109	77 ± 78	0,06
Fibrinogène (g/L)	6,64 ± 2,38	5,4 ± 2,2	0,21
Taux de NT-proBNP maximal (pg/mL)	4 716 ± 2 197	6 036 ± 5 522	0,92
Créatinine (µmol/L)	78 ± 20	85 ± 38,4	0,93
Pic de créatinine (µmol/L)	186 ± 182	113 ± 64,4	0,21

Tableau 3 : Variables biologiques

Les patients du groupe TRV avaient un pic moyen de troponines HS à 158 839 ng/L contre 124 609 ng/L dans le groupe NTRV ($p = 0,72$). Un syndrome inflammatoire biologique était observé avec une CRP moyenne à 151 mg/L dans le groupe TRV et à 77 mg/L dans le groupe NTRV montrant une tendance à la significativité ($p = 0,06$). La moyenne du fibrinogène était de 6,64 g/L dans le groupe TRV contre 5,4 g/L dans le groupe NTRV ($p = 0,21$). En moyenne, le taux maximal de NT-proBNP était de 4 716 pg/mL dans le groupe TRV et de 6 036 pg/mL dans le groupe NTRV ($p = 0,92$). La moyenne de la créatinine de base était de 78 µmol/L dans le groupe TRV et 85 µmol/L dans le groupe NTRV. Le pic moyen de créatinine était de 186 µmol/L, contre 113 µmol/L dans le groupe NTRV ($p = 0,93$ et 0,21).

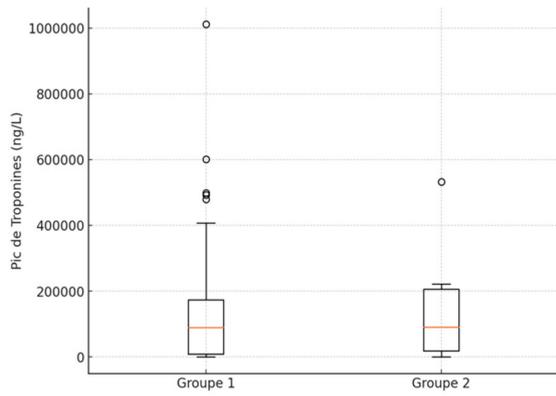


Figure 13 : Boxplot du pic de troponines

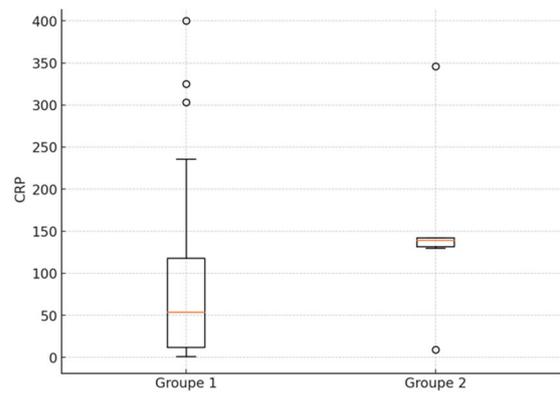


Figure 14 : Boxplot de la CRP

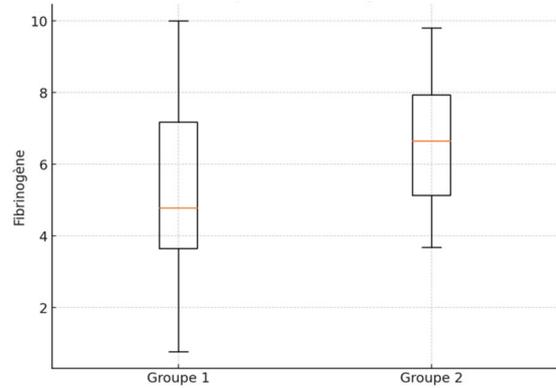


Figure 15 : Boxplot du fibrinogène

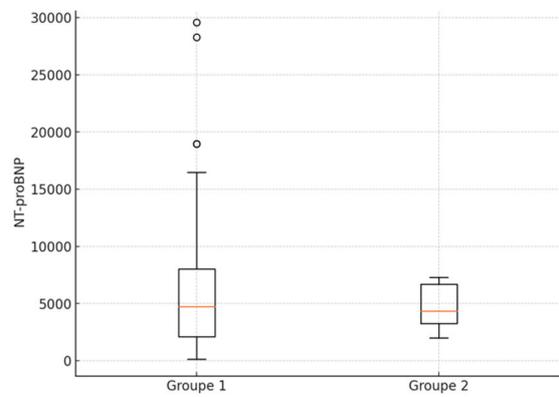


Figure 16 : Boxplot du taux de NT-proBNP maximal

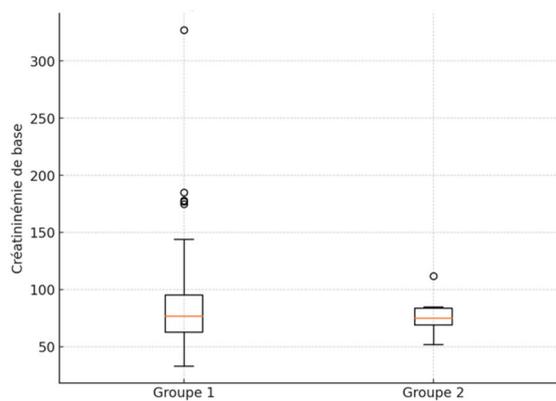


Figure 17 : Boxplot de la créatinine de base

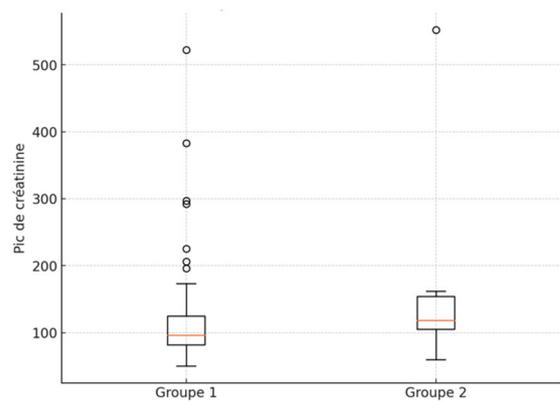


Figure 18 : Boxplot du pic de créatinine

Dans ces boxplots, le groupe 1 correspond au groupe NTRV et le groupe 2 au groupe TRV.

4. SURVEILLANCE À L'USIC

La présence d'une insuffisance cardiaque gauche (ICG) clinique ou d'une hyperexcitabilité ventriculaire (HEV) lors de la surveillance à l'USIC est résumée dans le Tableau 4.

L'hyperexcitabilité ventriculaire est définie par l'apparition de troubles du rythme ventriculaire tels qu'une tachycardie ventriculaire (TV), une fibrillation ventriculaire (FV) ou un orage rythmique. Elle inclut également la survenue de plusieurs salves de tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) ou d'extrasystoles ventriculaires (ESV).

Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque gauche échographique a été étudiée. Cependant, son rôle en tant que facteur prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire semble négligeable en l'absence d'une insuffisance cardiaque gauche clinique associée, ce qui explique son absence dans ce tableau.

	Groupe TRV (N = 6)	Groupe NTRV (N = 104)	p-value
ICG clinique – % (No.)	66,6 (4)	40,3 (42)	0,23
HEV – % (No.)	50 (3)	16,3 (17)	0,07
ICG clinique et/ou HEV – % (No.)	100 (6)	52,8 (55)	0,03

Tableau 4 : Insuffisance cardiaque gauche et hyperexcitabilité ventriculaire

L'insuffisance cardiaque gauche clinique, était retrouvée chez 66,6 % des patients du groupe TRV contre 40,3 % des patients du groupe NTRV ($p = 0,23$).

L'hyperexcitabilité ventriculaire, quant à elle, était observée chez 50,0 % des patients du groupe TRV contre 16,3 % des patients du groupe NTRV, avec une tendance à la significativité ($p = 0,07$).

Un critère composite associant insuffisance cardiaque gauche clinique et/ou hyperexcitabilité ventriculaire était présent chez 100 % des patients du groupe TRV contre 52,8 % des patients du groupe NTRV avec une différence statistiquement significative ($p = 0,03$).

5. DONNÉES DU GILET DÉFIBRILLATEUR PORTABLE

Le Tableau 5 regroupe les données spécifiques liées au gilet défibrillateur.

Un choc inapproprié est défini comme un choc délivré en l'absence de trouble du rythme ventriculaire.

	Groupe TRV (N = 6)	Groupe NTRV (N = 104)	p-value
Temps de port quotidien (heures)	17,2 ± 7,39	21,9 ± 3,20	0,13
Temps de prescription (jours)	33,5 ± 63,3	74,6 ± 57,8	0,01
Choc inapproprié	0	1	-

Tableau 5 : Données de télésurveillance de la LifeVest

Dans le groupe TRV, le temps de port quotidien moyen de la LifeVest était de 17,2 heures contre 21,9 heures dans le groupe NTRV ($p = 0,13$). Le temps moyen de prescription de la LifeVest était de 33,5 jours dans le groupe TRV et de 74,6 jours dans le groupe NTRV avec une différence statistiquement significative ($p = 0,01$). Dans la population globale, le temps de prescription était de 72 jours.

Dans le groupe NTRV, une patiente a reçu un choc inapproprié alors qu'elle était en rythme sinusal. Cet événement était dû à des artéfacts sur le tracé. Après discussion entre la patiente et l'équipe soignante, il a été décidé du retrait du gilet défibrillateur après 2 jours de port.

6. SUIVI DES PATIENTS

Tous les patients du groupe TRV ont présenté un trouble du rythme ventriculaire dans les quinze jours qui ont suivi l'infarctus du myocarde.

Parmi les 110 patients inclus, cinq décès, toutes causes confondues, ont été recensés exclusivement dans le groupe NTRV. Deux patients sont décédés d'un choc cardiogénique survenu dans le mois suivant l'IDM, un autre d'une défaillance multiviscérale. Les deux derniers décès étaient liés à un arrêt cardiorespiratoire, l'un d'origine hypoxique, l'autre survenu en post-opératoire d'une chirurgie pour AOMI (artériopathie oblitérante des membres inférieurs).

Dans le groupe TRV, un seul patient n'a pas bénéficié de l'implantation d'un DAI en raison de la récupération d'une FEVG > 35 % à trois mois. Tous les autres patients ont été implantés.

En revanche, dans le groupe NTRV, 65 % des patients n'ont pas reçu de DAI après réévaluation de la FEVG.

IV. DISCUSSION

A ce jour, il n'est plus à démontrer que le risque d'arythmie ventriculaire et de mort subite est accru à la phase initiale d'un IDM chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$ (9).

Dans l'étude Valiant (9), le risque de mort subite était 10 fois plus important dans les trente premiers jours suivant l'infarctus passant de 1,4 % par mois à 0,14 % par mois après deux ans.

Bien que l'implantation précoce d'un DAI dans cette population de patients permet de réduire la mortalité d'origine rythmique, cet avantage est contrebalancé par une augmentation de la mortalité non rythmique (2)(3).

C'est pourquoi, les recommandations actuelles préconisent d'implanter seulement les patients pour lesquels il persiste une insuffisance cardiaque classée NYHA II-III associée à une FEVG $\leq 35\%$ après 3 mois de traitement médical bien conduit (12).

Pourtant, le risque de trouble du rythme ventriculaire est maximal en post-infarctus immédiat. C'est durant cette période que la prévention du risque de mort subite chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$ repose sur l'utilisation du gilet défibrillateur (recommandation de grade IIb) (12).

Cependant, seule une minorité des patients présentant une dysfonction ventriculaire sévère développera des troubles du rythme ventriculaire. L'étude VEST (13) rapportait une incidence de 1,6 % de mort subite par arythmie cardiaque chez les patients équipés d'un gilet défibrillateur.

Bien qu'étant un indicateur essentiel, la FEVG seule semble donc insuffisante pour discriminer avec précision les patients réellement à risque de troubles du rythme ventriculaire après un IDM.

L'objectif de notre étude était d'identifier, en complément de la FEVG, des facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire, chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$ dans les suites d'un IDM.

En effet, nous pensons qu'une meilleure sélection des patients à haut risque d'arythmie ventriculaire à la phase initiale d'un IDM pourrait permettre une prescription plus efficiente du gilet défibrillateur ce qui augmenterait la performance du dispositif et améliorerait la gestion des dépenses de santé.

Dans notre cohorte, 5,4 % des patients ont présenté un trouble du rythme ventriculaire. Comme nous l'avons vu précédemment, ce taux est supérieur à celui rapporté dans la littérature (13). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les HCL constituent un centre de référence pour la greffe et la chirurgie cardiaque, disposant d'un plateau technique avancé et prenant en charge des patients atteints de pathologies particulièrement sévères.

La population de notre étude était homogène, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne les caractéristiques générales. Les patients étaient principalement des hommes jeunes avec peu d'antécédents de cardiopathie ischémique et de facteurs de risque cardiovasculaires modifiables, à l'exception du tabagisme.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature qui indiquent que la survenue d'un STEMI chez des patients sans facteur de risque cardiovasculaire est associée à une mortalité significativement plus élevée que chez ceux présentant au moins un facteur de risque modifiable (6)(7).

Concernant les données angiographiques, la majorité des patients du groupe TRV présentait une occlusion de l'IVA et avait un délai de revascularisation supérieur à trois heures. Dans le groupe TRV, tous avaient un score TIMI pré-angioplastie à 0 et un score post-angioplastie à 3. Là encore, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence avec le groupe NTRV.

Bien que ces résultats ne soient pas statistiquement significatifs, ils concordent avec ceux de l'étude INFUSE-AMI (43) qui suggèrent qu'un délai de reperfusion supérieur à trois heures, malgré une revascularisation optimale, est associé à un surrisque de mort subite d'origine cardiaque.

L'absence de différence significative dans notre étude est probablement liée à un manque de puissance statistique.

L'analyse des variables biologiques montre que le pic de troponines n'est pas significativement plus élevé dans le groupe TRV par rapport au groupe NTRV. De même, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes concernant la créatinine de base, son pic ou les taux de NT-proBNP.

En revanche, la CRP était plus élevée dans le groupe TRV que dans le groupe NTRV (151 vs 77 mg/L) avec une tendance à la significativité ($p = 0,06$). Dans notre étude, ce résultat suggère que l'inflammation pourrait jouer un rôle dans la survenue des troubles du rythme ventriculaire, indépendamment de la taille de l'infarctus. Il a été démontré que la nécrose myocardique déclenche une cascade de processus inflammatoires essentiels à l'élimination des débris et à la réparation du myocarde (21). Toutefois, une réponse inflammatoire excessive peut altérer le remodelage et la fonction contractile myocardiques, favorisant ainsi la formation d'un substrat arythmogène. Plusieurs études (44,45) ont exploré l'intérêt des anti-inflammatoires à la phase aiguë de l'IDM mais leur utilisation n'est, à ce jour, pas recommandée dans la prise en charge de l'infarctus.

Dans notre cohorte, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes concernant la présence d'une insuffisance cardiaque gauche clinique ($p = 0,23$). En revanche, la présence d'une hyperexcitabilité ventriculaire montrait une tendance à la significativité ($p = 0,07$). L'association de ces deux paramètres dans un critère composite (insuffisance cardiaque gauche clinique et/ou hyperexcitabilité ventriculaire) était retrouvée chez l'ensemble des patients du groupe TRV contre seulement 52,8 % dans le groupe NTRV avec une différence statistiquement significative ($p = 0,03$). Ces résultats suggèrent que les patients ne présentant ni insuffisance cardiaque clinique ni hyperexcitabilité ventriculaire lors de leur surveillance en USIC sont à très faible risque d'arythmie ventriculaire et pourraient, par conséquent, ne pas nécessiter du port d'un gilet défibrillateur portable.

En accord avec les données de la littérature, ces observations renforcent l'hypothèse selon laquelle l'insuffisance cardiaque gauche et l'hyperexcitabilité ventriculaire, notamment un nombre d'ESV supérieur à 10 par heure, constituent des facteurs prédisposants aux troubles du rythme ventriculaire (33,46).

Une nouvelle fois, l'absence de différence dans notre analyse statistique est probablement liée à un manque de puissance.

L'application du critère composite, combinant insuffisance cardiaque gauche clinique et/ou hyperexcitabilité ventriculaire, à l'ensemble de notre cohorte aurait permis de limiter le nombre de prescriptions du gilet défibrillateur à 61 patients, soit 55,4 % de notre population.

Avec une durée moyenne de prescription de 72 jours dans l'ensemble de notre population et un coût mensuel de 3 000 €, cette approche aurait généré une économie d'environ 350 000 € sur 4 ans, tout en garantissant une protection optimale pour l'ensemble des patients du groupe TRV qui auraient tous été équipés.

L'analyse des données spécifiques au gilet défibrillateur révèle une différence statistiquement significative dans la durée de prescription du dispositif : 74,6 jours en moyenne dans le groupe NTRV contre 33,5 jours dans le groupe TRV. Cette différence s'explique par l'implantation rapide d'un DAI chez les patients ayant présenté une arythmie ventriculaire.

Dans l'ensemble de la cohorte, un seul cas de choc inapproprié a été recensé. Bien que rare, cet événement reste traumatisant pour le patient et altère sa qualité de vie. Une meilleure sélection des patients candidats au gilet défibrillateur permettrait également de réduire l'incidence des effets indésirables liés à son utilisation.

Dans le groupe NTRV, 65 % des patients n'ont pas bénéficié de l'implantation d'un DAI après la réévaluation de la FEVG à trois mois. Le gilet défibrillateur reste donc une option intéressante pour assurer une protection transitoire durant la phase d'optimisation thérapeutique, favorisant ainsi la récupération de la fonction ventriculaire et évitant des implantations de DAI inutiles.

Parmi les 110 patients inclus, 5 patients du groupe NTRV sont décédés, soit un taux de mortalité globale de 4,5 %. Ce taux est légèrement supérieur à celui rapporté dans la littérature. En effet, dans l'étude VEST (13), la mortalité s'élevait à 3,1 % dans le groupe des patients équipés d'un gilet défibrillateur.

Comme nous l'avons déjà explicité, ces résultats sont probablement liés au fait que les HCL prennent en charge des patients présentant des pathologies très sévères.

Notre étude présente plusieurs limites. En effet, son caractère rétrospectif limite son niveau de preuve scientifique et l'expose à des biais potentiels, notamment au biais d'information lié aux données manquantes.

Par ailleurs, la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire après un infarctus étant un événement rare, une puissance statistique élevée est nécessaire pour l'analyser. Or, avec une cohorte de seulement 110 patients, notre étude dispose d'une puissance statistique limitée, réduisant ainsi sa capacité à détecter des événements et à mettre en évidence des différences statistiquement significatives.

Notre travail présente également des forces. En effet, malgré son manque de puissance statistique, nos résultats valident et confirment des hypothèses déjà évoquées, notamment en identifiant l'association de l'insuffisance cardiaque gauche clinique et l'hyperexcitabilité ventriculaire comme facteurs de risque significatifs d'arythmie ventriculaire.

Par ailleurs, en identifiant l'inflammation comme un potentiel facteur prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire, notre étude se trouve être innovante et ouvre de nouvelles pistes de recherche.

Enfin, notre étude intègre une analyse économique qui constitue une dimension peu abordée dans les études similaires.

Au-delà de l'approche médico-économique de notre étude, notre objectif est d'optimiser la prescription du gilet défibrillateur afin d'en améliorer l'efficacité.

Traditionnellement, la stratification du risque de mort subite après un IDM repose uniquement sur une FEVG ≤ 35 %. Pourtant, des troubles du rythme ventriculaire peuvent également survenir chez des patients ayant une FEVG ≤ 45 %. Une identification plus précise des patients réellement à haut risque d'arythmie ventriculaire au sein de la population avec une FEVG ≤ 35 % pourrait ainsi permettre d'étendre la prescription du gilet défibrillateur à des patients présentant une FEVG moins altérée, tout en optimisant son utilisation.

Dans l'idée de mieux sélectionner les patients à risque de troubles du rythme ventriculaire, des études rétrospectives ont suggéré un intérêt pour l'utilisation de scores prédictifs multiparamétriques (47) mais leur validation prospective reste à établir.

Par exemple, un score intégrant des variables cliniques courantes – âge, fréquence cardiaque, consommation tabagique, classe Killip III/IV, FEVG \leq 30 %, antécédents d'IDM, fibrillation atriale, diabète, insuffisance rénale (DFG $<$ 60 mL/min/1,73 m²) et absence de revascularisation – a été proposé (48).

Ces scores restent relativement complexes et d'utilisation limitée en pratique courante, tandis que l'insuffisance cardiaque gauche clinique et l'hyperexcitabilité ventriculaire sont des informations faciles à recueillir.

L'IRM cardiaque s'est révélée être un outil d'intérêt pour affiner la stratification du risque arythmique. Au-delà de son rôle dans l'évaluation fiable de la FEVG, elle permet une cartographie précise des zones de fibrose myocardique grâce au rehaussement tardif après injection de gadolinium (32,49).

Il a été démontré que, parmi les patients avec une FEVG \leq 35 %, l'absence de rehaussement tardif était associée à une meilleure survie sans arythmie tandis que sa présence augmentait le risque rythmique. De plus, chez les patients avec une FEVG $>$ 35 %, le rehaussement tardif était également corrélé à une incidence accrue de troubles du rythme. Ainsi, en post-infarctus immédiat, l'IRM cardiaque pourrait être un outil pertinent pour évaluer le risque de mort subite indépendamment de la FEVG et ainsi permettre d'identifier les patients à risque dans la population présentant une FEVG entre 35 et 45 % (16).

Toutefois, sa disponibilité limitée en pratique clinique reste un frein majeur à son utilisation systématique.

L'essor de l'électrophysiologie cardiaque a permis de mieux comprendre les mécanismes des troubles du rythme ventriculaire liés aux cicatrices d'infarctus. Cet outil permet de réaliser une cartographie précise des TV facilitant ainsi leur ablation. Son utilisation pourrait permettre une évaluation du risque de manière individuelle et orienter les stratégies thérapeutiques (49).

Des recherches sont en cours sur l'apport des tests électrophysiologiques dans l'évaluation du risque de mort subite (50,51). Toutefois, l'accessibilité à ces techniques de pointe demeure un défi majeur compte tenu du grand nombre de patients concernés.

Enfin, une susceptibilité individuelle liée à des facteurs génétiques semble jouer un rôle dans la survenue des troubles du rythme post-infarctus. Par exemple, des modèles expérimentaux ont mis en évidence l'implication de la protéine Sémaphorine 3A dans la modulation du risque arythmique. En effet, les souris surexprimant la Sémaphorine 3A ont moins d'arythmies après un IDM (18,52).

L'ensemble de ces outils, bien que prometteurs, demeure peu accessible en pratique clinique.

L'intérêt de notre étude réside dans la proposition de critères simples et facilement mesurables. L'identification de l'inflammation comme facteur prédisposant potentiel aux troubles du rythme ventriculaire ouvre une nouvelle piste de recherche.

En effet, nous pouvons imaginer développer un index combinant la CRP et le pic de troponine afin d'évaluer si la réponse inflammatoire disproportionnée par rapport à la taille de l'infarctus pourrait être un facteur d'arythmie ventriculaire, probablement secondaire à un remodelage pathologique.

V. CONCLUSION

Afin d'optimiser la prescription du gilet défibrillateur, ce travail avait pour objectif d'identifier les facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un infarctus du myocarde chez les patients présentant une FEVG inférieure ou égale à 35 %.

Dans notre étude, l'absence d'insuffisance cardiaque gauche clinique et d'hyperexcitabilité ventriculaire lors de la surveillance à l'USIC est associée à une absence de troubles du rythme ventriculaire. Ces patients pourraient donc ne pas être équipés d'un gilet défibrillateur.

Une telle approche permettrait une prescription de ce dispositif plus efficiente ainsi qu'une meilleure gestion des ressources de santé.

La cohérence entre la littérature et nos résultats permet de valider notre étude. Cette dernière à l'intérêt d'ouvrir une nouvelle piste de recherche. En effet, il semble qu'une inflammation disproportionnée par rapport à la taille de l'infarctus soit associée à un surrisque de troubles du rythme ventriculaire. À l'avenir, il serait intéressant de confirmer ces résultats dans une étude prospective de meilleur niveau de preuve.

À la lumière des résultats de notre étude et des données de la littérature, l'évaluation du risque de mort subite en post-infarctus immédiat ne peut plus se limiter à la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Il est donc essentiel de poursuivre la recherche de scores prédictifs multiparamétriques plus accessibles à la pratique clinique, tout en développant l'apport des technologies de pointe, que sont : l'imagerie par résonance magnétique, les tests électrophysiologiques ainsi que les tests génétiques. Cette approche permettrait de passer d'une prévention de masse à une médecine plus personnalisée et donc plus adaptée au risque individuel de chaque patient.

BIBLIOGRAPHIE

1. INSERM. Grandes causes de décès en France en 2022 [Internet]. 2024. Disponible sur: <https://presse.inserm.fr/grandes-causes-de-deces-en-france-en-2022/69208/>
2. OMS. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. INSERM. Infarctus du myocarde · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/infarctus-myocarde/>
4. Puymirat E, et al. Acute Myocardial Infarction : Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program 1995 to 2015. *Circulation*. 14 nov 2017;136:1908-19.
5. Benamer H, et al. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC - Cardiol*. 2011;(11-030-P-05).
6. Huikuri HV, et al. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias. *N Engl J Med*. 15 nov 2001;345(20):1473-82.
7. Mukharji J, et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol*. 1 juill 1984;54(1):31-6.
8. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk Stratification and Survival after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 11 août 1983;309(6):331-6.
9. Solomon SD, et al. Sudden Death in Patients with Myocardial Infarction and Left Ventricular Dysfunction, Heart Failure, or Both. *N Engl J Med*. 23 juin 2005;352(25):2581-8.
10. Hohnloser SH, et al. Prophylactic Use of an Implantable Cardioverter–Defibrillator after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 9 déc 2004;351(24):2481-8.
11. Steinbeck G, et al. Defibrillator Implantation Early after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 8 oct 2009;361(15):1427-36.
12. Rossello X, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes 1.
13. Olgin JE, et al. Wearable Cardioverter–Defibrillator after Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 27 sept 2018;379(13):1205-15.
14. Almange C, et al. Sémiologie cardiologique. In: Collège national des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires.
15. Taboulet P. Automatisation [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 8 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/automatisme/>
16. Ranya N. Sweis, et al. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 27 août 2024]. Infarctus du myocarde aigu - Troubles cardiovasculaires. Disponible sur:

<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu>

17. Thygesen K, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 14 janv 2019;40(3):237-69.
18. Scheppeler B. Facteurs prédictifs des troubles du rythme cardiaque à la prise en charge initiale d'un infarctus du myocarde [Mémoire]. Université de Lyon;
19. Chapitre 5 Item 339 Syndromes coronariens aigus | Société Française de Cardiologie [Internet]. Disponible sur: <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-5-item-339-syndromes-coronariens-aigus#epidemiologie>
20. De Luca G, et al. Preprocedural TIMI flow and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 21 avr 2004;43(8):1363-7.
21. Matter MA, et al. Inflammation in acute myocardial infarction: the good, the bad and the ugly. *Eur Heart J*. 7 janv 2024;45(2):89-103.
22. Cardiologie Pratique [Internet]. 2018 [cité 3 oct 2024]. L'inflammation dans l'infarctus, une nouvelle cible thérapeutique ? Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0026995-linflammation-linfarctus-nouvelle-cible-therapeutique>
23. Mécanismes de la contraction [Internet]. Institut de Myologie. [cité 3 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.institut-myologie.org/enseignement/connaissances-sur-le-muscle/mecanismes-de-la-contraction/>
24. Michaux L. Le défibrillateur implantable en prévention secondaire d'un trouble du rythme ventriculaire grave. 2018.
25. Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 21 oct 2022;43(40):3997-4126.
26. Foth C, et al. Ventricular Tachycardia. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532954/>
27. Touboul P. Fibrillation ventriculaire. *EMC - Cardiol-Angéiologie*. 1 févr 2004;1(1):68-79.
28. Taboulet P. Triangle de Coumel [Internet]. e-cardiogram. 2019. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/triangle-de-coumel/>
29. Robin JM. L'extraordinaire aventure du traitement des troubles du rythme cardiaque. 20 janv 2014;
30. Maria Teresa La Rovere, et al. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *The Lancet*. 14 févr 1998;351:478-84.

31. P. Maury, et al. Cardiologie Pratique. 2010 [cité 13 oct 2024]. Arythmies en phase aiguë d'IDM : ce que le cardiologue doit savoir. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/arythmies-en-phase-aigue-didm-ce-que-le-cardiologue-doit-savoir>
32. Monney P, et al. Fibrose myocardique détectée à l'IRM cardiaque : un substrat aux arythmies ventriculaires et à la mort subite. Rev Médicale Suisse - 2018. 14:1062-9.
33. Frampton J, et al. Arrhythmias After Acute Myocardial Infarction. Yale J Biol Med. 31 mars 2023;96(1):83-94.
34. Le défibrillateur automatique implantable (DAI) [Internet]. Rythmopole - Equipe de Rythmologues à Paris. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.rythmopole.paris/le-defibrillateur-automatique-implantable-dai/>
35. Risques de complications liés à l'explantation des des sondes cardiaques de stimulation ou de défibrillation - ANSM [Internet]. [cité 8 oct 2024]. Disponible sur: [https://archive.ansm.sante.fr/Dossiers/Dispositifs-medicaux-implantables-actifs-DMIA-utilises-en-cardiologie/Risques-de-complications-lies-a-l-explantation-des-des-sondes-cardiaques-de-stimulation-ou-de-defibrillation/\(offset\)/8](https://archive.ansm.sante.fr/Dossiers/Dispositifs-medicaux-implantables-actifs-DMIA-utilises-en-cardiologie/Risques-de-complications-lies-a-l-explantation-des-des-sondes-cardiaques-de-stimulation-ou-de-defibrillation/(offset)/8)
36. HAS. Renouvellement d'inscription LIFEVEST 4000. 4 juin 2024;
37. ZOLL Medical Corporation - LifeVest Wearable Defibrillator [Internet]. [cité 23 oct 2024]. Disponible sur: <https://lifestest.zoll.com/>
38. HAS. Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé. 16 juill 2019;
39. Avis et communication. journal officiel de la république française. 19 mars 2015;
40. Coats AJ. MADIT II, the Multi-center Autonomic Defibrillator Implantation Trial II stopped early for mortality reduction, has ICD therapy earned its evidence-based credentials? Int J Cardiol 82 No 1 Janvier 2002 1-5.
41. Salvati L. Pronostic des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST en fonction de la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires modifiables standards [Thèse en médecine]. Lorraine; 2022.
42. Figtree GA, et al. Mortality in STEMI patients without standard modifiable risk factors: a sex-disaggregated analysis of SWEDEHEART registry data. The Lancet. mars 2021;397(10279):1085-94.
43. Alejandra Guerchicoff, et al. Impact of Delay to Reperfusion on Reperfusion Success, Infarct Size, and Clinical Outcomes in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: The INFUSE-AMI Trial (INFUSE-Anterior Myocardial Infarction). Jacc Cardiovasc Interv. juill 2014;7(7):733-40.

44. Razavi E, et al. Effect of Treatment with Colchicine after Acute Coronary Syndrome on Major Cardiovascular Events: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. *Cardiovasc Ther.* 2022;2022(1):8317011.
45. Tejas Deshmukh, et al. Cardiac Inflammation After Myocardial Infarction and its Impact on Ventricular Arrhythmias. *Heart Lung Circ.* 6 juin 2021;30(6):783-5.
46. B. Gorenek, et al. Ventricular arrhythmias in acute heart failure: a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care, the European Heart Rhythm Association, and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Europace.* 13 sept 2024;26(10).
47. Halkin A, et al. Prediction of Mortality After Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction - The CADILLAC Risk Score. *J Am Coll Cardiol.* 3 mai 2005;45(9):1397-405.
48. Docherty KF, et al. Predictors of sudden cardiac death in high-risk patients following a myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(5):848-55.
49. Sellal JM. Apport de l'électro-imagerie en électrophysiologie cardiaque pour la prise en charge des troubles du rythme ventriculaire graves. 2021.
50. Zaman S, et al. Programmed Ventricular Stimulation to Risk Stratify for Early Cardioverter-Defibrillator Implantation to Prevent Tachyarrhythmias following Acute Myocardial Infarction (PROTECT-ICD): Trial Protocol, Background and Significance. *Heart Lung Circ.* 1 nov 2016;25(11):1055-62.
51. Buxton AE, et al. A Randomized Study of the Prevention of Sudden Death in Patients with Coronary Artery Disease. *N Engl J Med.* 16 déc 1999;341(25):1882-90.
52. Hu H, Xuan Y et al. Semaphorin 3A attenuates cardiac autonomic disorders and reduces inducible ventricular arrhythmias in rats with experimental myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord.* 19 janv 2016;

Nom, prénom du candidat : Martin Mathilde

Sujet : Étude des facteurs prédisposants aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un infarctus du myocarde chez les patients présentant une FEVG \leq 35%.

CONCLUSIONS

Contexte : Les recommandations actuelles préconisent l'implantation d'un défibrillateur automatique chez les patients ayant une FEVG \leq 35 %, persistante après 3 mois d'optimisation thérapeutique, dans les suites d'un infarctus du myocarde.

Durant les 3 premiers mois, bien que seule une minorité de patients développe des troubles du rythme ventriculaire, l'utilisation d'un gilet défibrillateur peut permettre de prévenir la mort subite dans cette population. Cette étude vise à identifier les facteurs prédisposants aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un infarctus du myocarde afin d'optimiser la sélection des patients susceptibles de bénéficier de ce dispositif.

Méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les patients équipés d'un gilet défibrillateur après un infarctus du myocarde, entre 2021 et 2024 aux Hospices Civils de Lyon. Les données cliniques, biologiques et échographiques ont été recueillies et analysées pour identifier les facteurs associés aux troubles du rythme ventriculaire. L'étude a fait l'objet d'une validation sur Agora, et nous nous sommes assurés de la non-opposition des patients à l'utilisation de leurs données.

Résultats : Au total, sur la période étudiée, 110 patients ont été équipés d'un gilet défibrillateur après un infarctus du myocarde, parmi lesquels 6 patients (5,4 %) ont présenté un trouble du rythme ventriculaire (TRV). Ces patients étaient en moyenne plus jeunes (58,7 ans contre 62,0 ans dans le groupe sans trouble du rythme ventriculaire (NTRV)) et présentaient des infarctus plus importants, avec un pic de troponines moyen à 158 839 ng/L contre 124 609 ng/L dans le groupe NTRV. Cependant, ces différences n'étaient statistiquement pas significatives avec respectivement $p = 0,6214$ et $p = 0,7272$.

Concernant l'insuffisance cardiaque clinique, ce critère était retrouvé chez 67 % des patients TRV contre 40 % des patients NTRV, sans différence significative ($p = 0,2339$). L'hyperexcitabilité ventriculaire, quant à elle, était observée chez 50 % des patients TRV contre 16 % des patients NTRV, avec une tendance à la significativité ($p = 0,0722$). Un critère combiné associant insuffisance cardiaque clinique et/ou hyperexcitabilité ventriculaire était présent chez 100 % des patients TRV contre 53 % des patients NTRV, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0324$).

L'application de ce critère combiné à l'ensemble de la cohorte aurait permis de réduire à 61 le nombre de patients équipés d'un gilet défibrillateur, soit 55 % des patients inclus, tout en protégeant l'intégralité des patients du groupe TRV. Cela représenterait une économie potentielle d'environ 350 000 euros sur 4 ans, sans perte de chance pour les patients.

Conclusion : L'association d'une FEVG \leq 35 % à une insuffisance cardiaque clinique et/ou une hyperexcitabilité ventriculaire après un infarctus du myocarde apparaît comme un critère pertinent pour mieux cibler les patients à risque de troubles du rythme ventriculaire. Cette approche permettrait une utilisation plus efficiente du gilet défibrillateur tout en optimisant les dépenses de santé.

Le Président de jury,
Nom, Prénom
Signature
Professeur Karim TAZAROURTE



VU,
Le Doyen de la Faculté de Médecine
et de Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux

Professeur Philippe PAPAREL
Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 29/04/2025



Mathilde MARTIN

Étude des facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un infarctus du myocarde chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35 %.

Thèse de Médecine d'Urgence : Lyon 2025 ; n°12

Résumé

Contexte : Les recommandations actuelles préconisent l'implantation d'un défibrillateur automatique chez les patients ayant une FEVG $\leq 35\%$, persistante après 3 mois d'optimisation thérapeutique, dans les suites d'un infarctus du myocarde (IDM). Durant cette période d'optimisation thérapeutique, pour prévenir la mort subite, les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$ peuvent être équipés d'une LifeVest. Cependant, seule une minorité de ces patients présenteront un trouble du rythme ventriculaire. Cette étude vise à identifier, en complément de la FEVG, des facteurs prédisposant aux troubles du rythme ventriculaire à la phase initiale d'un IDM afin d'optimiser la sélection des patients susceptibles de bénéficier de la LifeVest.

Méthode : Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective portant sur les patients équipés d'un gilet défibrillateur après un infarctus du myocarde, entre 2021 et 2024, aux Hospices Civils de Lyon.

Résultats : Au total, 110 patients ont été inclus, parmi lesquels 6 patients (5,4 %) ont présenté un trouble du rythme ventriculaire (TRV). Ces patients étaient en moyenne plus jeunes (58,7 ans contre 62,0 ans dans le groupe sans trouble du rythme ventriculaire (NTRV)) et présentaient des infarctus plus sévères, avec un pic de troponines moyen à 158 839 ng/L contre 124 609 ng/L dans le groupe NTRV. Cependant, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives avec respectivement $p = 0,6214$ et $0,7272$.

Concernant l'insuffisance cardiaque clinique, ce critère était retrouvé chez 66,6 % des patients TRV contre 40,3 % des patients NTRV, sans différence significative ($p = 0,2339$). L'hyperexcitabilité ventriculaire, quant à elle, était observée chez 50,0 % des patients TRV contre 16,3 % des patients NTRV, avec une tendance à la significativité ($p = 0,0722$). Un critère composite associant insuffisance cardiaque clinique et/ou hyperexcitabilité ventriculaire était présent chez 100 % des patients TRV contre 52,8 % des patients NTRV, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0324$).

L'application de ce critère composite à l'ensemble de la cohorte aurait permis de réduire à 61 le nombre de patients équipés d'un gilet défibrillateur, soit 55,4 % des patients inclus, tout en protégeant l'intégralité des patients du groupe TRV. Cela représenterait une économie potentielle d'environ 350 000 euros sur 4 ans.

Conclusion : L'association d'une FEVG $\leq 35\%$ à une insuffisance cardiaque clinique et/ou une hyperexcitabilité ventriculaire après un infarctus du myocarde apparaît comme un critère pertinent pour mieux cibler les patients à risque de troubles du rythme ventriculaire. Cette approche permettrait une utilisation plus efficiente du gilet défibrillateur tout en optimisant les dépenses de santé.

Mots clés : Infarctus du myocarde, Mort subite, Trouble du rythme ventriculaire, LifeVest

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Karim TAZAROURTE

Membres :

Monsieur le Professeur Éric BONNEFOY-CUDRAZ

Monsieur le Professeur Youri YORDANOV

Monsieur le Docteur Bertrand SCHEPPLER

Monsieur le Docteur Kévin GARDEY

DATE DE SOUTENANCE : 24 Février 2025