

La Perforation cardiaque après mise en place de sondes endo-cavitaires. A propos de 10 cas et revue de la littérature

Cardiac perforation by pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads.

Ghassen Chniti, Sana Ouali*, Slim Kacem, Manel Ben Halima*, Zeineb Jebbari*, Mohamed Sami Mourali*, Essia Boughzela

Service de cardiologie Hôpital Sahloul

*Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologique

Résumé

Introduction: La perforation cardiaque est une complication rare mais potentiellement dangereuse de l'implantation des stimulateurs cardiaques et des défibrillateurs automatiques implantables. Une gestion appropriée de cette complication est encore incertaine. Nous avons évalué les aspects cliniques et les facteurs associés à la perforation cardiaque aiguë (24 heures), subaiguë (24 heures-1 mois) ou chronique (> 1 mois) et les résultats de l'extraction percutanée ou chirurgicale de la sonde perforante.

Méthode: La population étudiée comprenait tous les patients diagnostiqués avec perforation cardiaque pendant la période entre 2011 et 2016. Les caractéristiques cliniques des patients atteints de perforation cardiaque, y compris le type de la prothèse, le mécanisme de fixation, le siège de la perforation ont été décrits. Le résultat de l'approche percutanée, consistant en l'extraction percutanée par simple traction, a été évalué.

Résultats: perforation cardiaque a été diagnostiquée chez 10 patients. L'âge moyen de la population est de 66,3 ans avec des extrêmes allant de 42 à 81 ans, avec une prédominance féminine (7/10). La cavité cardiaque perforée est le ventricule droit (VD) dans la majorité des cas (9/10). Toutes les sondes utilisées ont une fixation active. Une seule sonde défibrillation était colligée. Le reste était des sondes de stimulation. Les sondes ventriculaires ont été implantées soit au niveau de l'apex (6 cas), ou la paroi antérieure du VD par inadvertance (3 cas). Six patients ont eu des douleurs thoraciques. Des anomalies des paramètres de stimulation et de détection de la sonde responsable de la perforation ont été retrouvées chez sept patients. L'ablation de la sonde a été réalisée par traction manuelle chez tous les patients. Elle a été associée à une sternotomie et une suture chirurgicale de la plaie chez trois patients et à un drainage péricardique chirurgical chez deux patients. L'extraction était purement percutanée chez cinq patients. Chez tous les patients avec perforation VD, de nouvelles sondes à fixation actives ont été insérées sur septum interventriculaire du VD et le suivi (suivi moyen: 17,7 mois) a été sans incidents.

Conclusion: La perforation cardiaque est une complication grave mais rare de l'implantation des stimulateurs cardiaques et des défibrillateurs automatiques implantables. Toutes les sondes responsables avaient un mécanisme de fixation active et la majorité ont été implantées au niveau de l'apex ou la paroi antérieure du VD. Chez la plupart des patients, l'extraction percutanée a été une approche de gestion sûre et efficace.

Summary

Introduction: Cardiac perforation is a rare but potentially life-threatening complication of both pacemaker (PM) and implantable cardioverter defibrillator (ICD) implant. Appropriate management is still uncertain. We assessed the clinical presentation and factors associated with acute (24 hours) subacute (24 hours-1 month) or delayed (>1 month) cardiac perforation by atrial and right ventricle lead and the results of percutaneous lead extraction or surgical removal of the culprit lead.

Method: The study population included all patients diagnosed with subacute or delayed cardiac perforation during the period 2011-2016. The clinical characteristics of patients with cardiac perforation including the device type, the fixation mechanism, location of perforation were described. The outcome of the percutaneous approach, consisting of lead extraction by simple traction, was assessed.

Results: Cardiac perforation was diagnosed in 10 (seven females, mean age 66,3 [range 42-81] years) patients. All the right ventricle (RV) perforating leads (9 patients) were originally placed at the RV apex or anterior wall. Six patients had chest pain and seven patients presented altered lead electrical parameters. Surgical removal of the lead was performed in three patients while in the remaining the leads were successfully extracted by percutaneous direct manual traction in the absence of any complications. In all patients with RV perforation, new active fixation leads were positioned in the RV septum and the follow-up (mean follow up : 17,7 months) was uneventful.

Conclusions: cardiac perforation is a rare complication of both PM and ICD implants. All the perforating leads had an active fixation mechanism and the majority were located in RV apex or anterior wall. In most patients, percutaneous lead extraction is a safe and effective management approach.

Mots-clés

Pacemaker
Défibrillateurs automatiques implantables
Perforation cardiaque

Keywords

Pacemaker
implantable cardioverter
defibrillator
Cardiac perforation

Correspondance

Sana Ouali

Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologique Hôpital La Rabta, Tunis Tunisie

Adresse, La Rabta Jebbari 1007 Tunis

Cardiologie Tunisienne - Volume 12 N°03 - 3^{ème} Trimestre 2016 -159-166

INTRODUCTION

Au cours des dernières décennies, l'implantation de matériels intracardiaques a augmenté de façon exponentielle (1). Il s'agit des pacemakers et des défibrillateurs qui peuvent être mono chambre, double chambres ou triple chambre. En 2012, l'implantation des pacemakers dans notre pays a atteint 2500 par an, cette fréquence s'élève à 250000 aux USA et à 60000 en France (2). Une augmentation parallèle du taux des complications a été aussi notée. Ces dernières peuvent être classées comme suit (3,4): des complications liées à l'accès vasculaire, des complications liées aux sondes, des complications liées au boîtier et à la loge et des complications liées aux patients. La plupart de ces complications surviennent durant les premiers 6 mois (4,5) et sont plus fréquemment liées aux sondes. Il n'y a pas de consensus clair concernant les délais de survenue de ces complications, certaines études les considèrent aiguës quand elles surviennent dans les 2 mois suivant la procédure et chroniques si elles surviennent au-delà (6). Une classification en complications aiguës (24h), subaiguës (jusqu'à 1 mois) et chroniques (au-delà de 1 mois) est plus fréquemment reportée dans la littérature (7-9). Dans ce manuscrit, nous adoptons la deuxième classification. La perforation du ventricule droit par les sondes de stimulateurs cardiaques ou de défibrillateur automatique implantable est une complication rare mais redoutable. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique avec des présentations cliniques différentes. Cette complication expose à des difficultés de prise en charge qui est classiquement chirurgicale dans les formes aiguës et souvent une extraction percutanée dans les formes chroniques. Nous rapportons les particularités cliniques et thérapeutiques de 10 patients qui ont présenté une perforation cardiaque après implantation d'un stimulateur cardiaque définitif ou d'un défibrillateur automatique implantable et qui ont nécessité une prise en charge interventionnelle ou chirurgicale.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les patients ont été colligés rétrospectivement entre 2011 et 2016 au service de cardiologie de l'hôpital Sahloul à Sousse et au service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologique de l'hôpital La Rabta à Tunis.

Tous les patients qui ont présenté une perforation cardiaque après implantation d'un stimulateur cardiaque définitif ou d'un défibrillateur automatique implantable et qui ont nécessité une prise en charge interventionnelle ou chirurgicale, ont été inclus

Les caractéristiques cliniques incluant l'âge, le genre, le terrain, la cardiopathie sous-jacente, l'indication de l'implantation de la prothèse intracardiaque

(stimulateur cardiaque ou défibrillateur automatique implantable (DAI) et le type de la prothèse (mono, double, triple chambre), la marque de la sonde responsable de la perforation, les délais entre l'implantation et les symptômes, le mode de révélation, le site de perforation confirmé dans tous les cas par un Scanner thoracique injecté synchronisé sur l'ECG avec des coupes centrées sur l'extrémité de sonde, l'importance de l'épanchement péricardique, la présence éventuelle d'un épanchement pleural, la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant, la prise d'un traitement corticoïde ont été mentionnés.

La perforation est dite aiguë lorsqu'elle survient durant les premières 24 heures après l'implantation, subaiguë, lorsqu'elle survient après les 24 h jusqu'à 30 jours et chronique au-delà de cette limite.

La prise en charge thérapeutique de la perforation (extraction percutanée ou drainage chirurgicale) ainsi le profil évolutif ont été détaillés.

RÉSULTATS

Les caractéristiques cliniques, thérapeutiques (prise en charge) et évolutives des patients qui se sont présentés avec une perforation cardiaque après implantation d'une prothèse intracardiaque sont réunis dans le tableau n° 1.

10 patients ont été inclus avec la confirmation tomodensitomérique de la perforation cavitaire après implantation d'un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur automatique implantable durant une période de 05 années entre 2011 et 2016.

L'âge moyen de la population a été de 66,3 ans avec des extrêmes allant de 42 à 81 ans, avec une prédominance féminine (7/10)

Le diabète et l'hypertension artérielle ont été retrouvés respectivement chez 4 et 3 patients.

L'indication de l'implantation d'un dispositif intracardiaque a été un trouble conducteur auriculoventriculaire chez sept patients, une dysfonction sinusale chez deux patients et une tachycardie ventriculaire chez un patient avec une dysfonction ventriculaire gauche.

La cavité perforée a été le ventricule droit dans la majorité des cas (9/10). Une seule perforation atriale a été colligée. Celle-ci est survenue 18 mois après l'implantation du stimulateur cardiaque.

Dans tous les cas, les sondes responsables de la perforation cardiaque ont été des sondes à fixation active. La marque de la sonde a été Medtronic (modèle 5076-58 cm ou 52 cm) chez 7 patients (70%) et Saint jude chez 3 patients (modèle Tendril 2088TC/58 chez deux patients et une sonde défibrillation Durata 7120 Q chez un patient)

La perforation a été subaiguë chez 7 patients et chronique chez 3 patients.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des patients colligés pour perforation cardiaque secondaire à l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur automatique implantable.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	5	6	7	8	9	10
Age	76	72	52	80	42	68	74	54	81	66
Sexe	Féminin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Masculin	Féminin	F
Terrain	RM 2 DMNC DA permanente	HTA	IDM antérieur Dysfonction VG	Non connu	Diabète insuffisance hypophysaire	Diabète HTA	Diabète HTA insuffisance rénale, cocardien	HTA, insuffisance coronarienne	Rho non serré FA paroxystique	HTA diabète SAS sévère
Indication	Bradyarythmie	BAV	TV	BAV	Dysfonction atriale	BAV	BAV	Dysfonction atriale	BAV	BAV
Marque et implanté	PM monochambre	PM double chambre	DAI double chambre Saint Jude Medical Durata 7120 Q	PM monochambre Saint Jude Medical Tendril	PM double chambre Medtronic 5076-58 cm	PM double chambre Medtronic 5076-58 cm	PM double chambre Saint Jude Medical Tendril	PM double chambre Medtronic 5076-58 cm	PM double chambre Medtronic 5076-58 cm	PM double chambre Medtronic 5076-52 cm
Marque et Modèle de la source	Medtronic 5076-58 cm	Medtronic 5076-58 cm	Medical Durata 7120 Q	Medical Tendril	Medtronic 5076-58 cm	Medtronic 5076-58 cm	Medical Tendril	Medtronic 5076-58 cm	Medtronic 5076-58 cm	Medtronic 5076-52 cm
Début implantation-symptômes (jours)	8	10	270	90	21	30	1	10	20	550
Mode de révélation	Douleurs thoraciques	Asthénie défaut de stimulation	Diminution de la détection ventriculaire Défaut de stimulation	Dyspnée douleurs thoracique Défaut d'écoute et de stimulation ventriculaire	DI thoracique dyspnée Déséquilibre diabète	Dyspnée Asthénie	Asthénie Douleurs thoraciques	Douleurs thoraciques	Douleurs basithoraciques	Sd de pM Hémoptysie
Site de la perforation	Apex VD	Apex VD	Apex VD	Apex VD	SIV (paroi ant)	SIV (paroi ant)	SIV (paroi ant)	Apex VD	Apex VD	Paroi lat GD
Épanchement péricardique	moyenne abondance	moyenne abondance	absent	Faible abondance	grande abondance	grande abondance	moyenne abondance	faible abondance	absent	absent
Traitement anticoagulant ou antiagrégant	AVK	-	-	-	-	aspirine	aspirine - clopidogrel	Aspirine - clopidogrel	AVK	aspirine
Expérience opérateur (> 100 implantations)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Traitement	Extraction chirurgicale	Extraction chirurgicale	Extraction percutanée	Extraction percutanée	Extraction percutanée	Extraction percutanée (drainage)	Extraction percutanée (drainage)	Extraction percutanée	Extraction percutanée	Extraction chirurgicale

Le mode de révélation a été très variable allant d'un simple défaut d'écoute et ou de stimulation de la cavité perforée chez des patients asymptomatiques (patient n° 3) à des douleurs thoraciques isolées ou associées à une dyspnée ou une altération de l'état général. La douleur thoracique a été le maître symptôme, mais elle a été absente chez 04 patients. Une élévation du seuil de stimulation avec ou sans diminution de l'amplitude du ventriculogramme ou de l'auriculogramme ont été retrouvés chez sept patients.

Six patients étaient soit sous antiagrégants plaquettaires soit sous antivitamine K.

Une radiographie de thorax a été réalisée chez tous les patients et montre une projection de la sonde responsable de perforation en dehors de la silhouette cardiaque chez 7 patients (Figure n° 1).

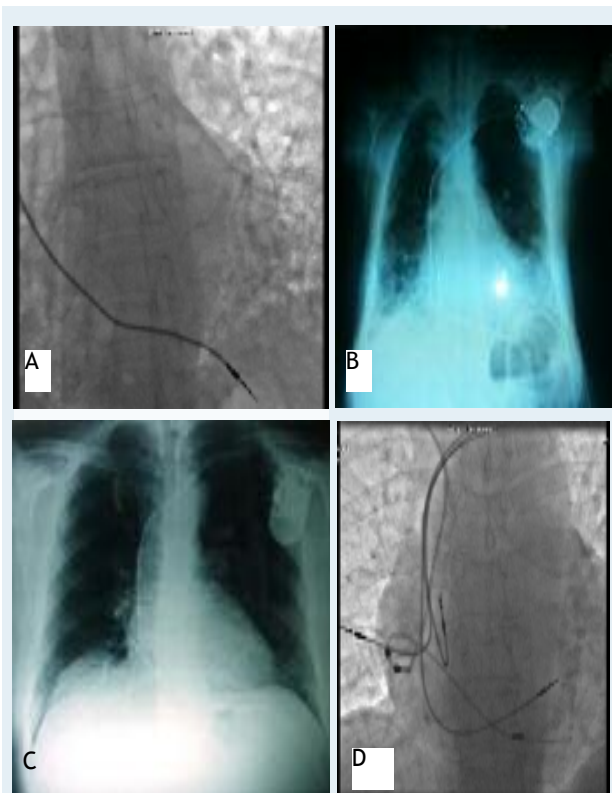


Figure 1 : images radiologiques montrant la position des sondes responsables de la perforation. Les sondes se projettent en dehors de la silhouette cardiaque. Panel A et B : Sondes ventriculaires en position apicale qui se projettent en dessous de la coupole diaphragmatique gauche respectivement des patients n°1 et 2. Notez la présence d'un épanchement pleural chez le patient n°2. Panel C : position de la sonde ventriculaire de défibrillation en position apicale chez le patient n° 3. Panel D : projection de la sonde atriale au niveau du champ pulmonaire droit chez le patient n°10.

Une échocardiographie a été réalisée chez tous les patients pour vérifier l'importance et le retentissement d'un éventuel épanchement péricardique associé. L'importance de l'épanchement péricardique a été variable. Il a été absent ou de faible abondance dans les formes chroniques et abondant dans les formes subaiguës.

Un épanchement pleural a été présent à chaque fois que l'épanchement péricardique est abondant (5 patients).

La sonde ventriculaire a été de position apicale chez 6 des 9 patients avec perforation ventriculaire droite. Chez 3 patients la sonde ventriculaire a été fixée en position septale en se basant sur des critères radiologiques durant l'implantation sur la projection oblique antérieure gauche. Dans ces 03 cas, la sonde ventriculaire a été plutôt fixée par inadvertance au niveau de la face antérieure du ventricule droit.

L'importance de la perforation a été variable allant de la fissuration à la migration de la sonde au delà de la cavité péricardique et atteignant la graisse sous cutanée pariétale gauche (Figure n° 2, patiente n°9) ou traversant les deux feuillets de la plèvre pour s'arrêter au niveau de la graisse médiastinale antérieure dans le recessus cardiophrénique gauche (patiente n° 4).

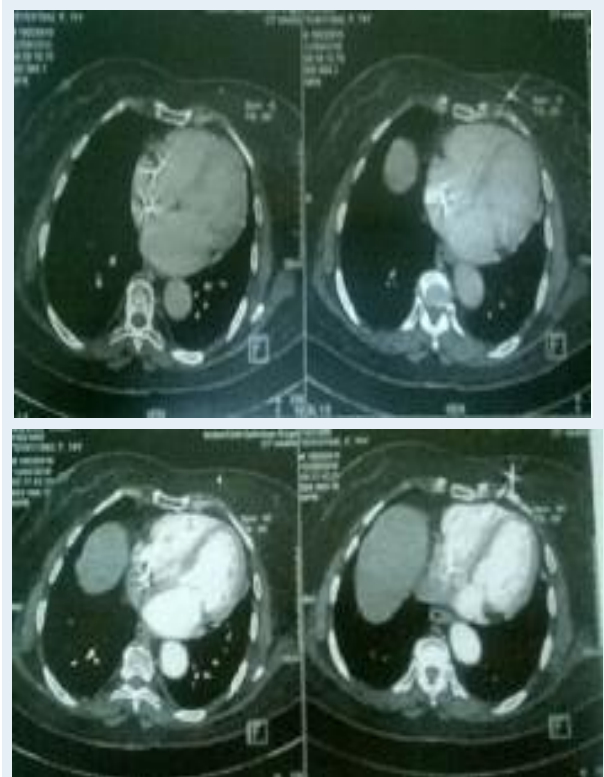


Figure 2 : Panel A et B): Images tomodensitométriques montrant la position de la sonde ventriculaire qui a migré au-delà de la cavité péricardique et qui a atteint la graisse sous cutanée pariétale gauche chez le patient n°9.

La présentation de la patiente qui a eu une perforation de la cavité atriale est insolite. Il s'agissait d'une patiente âgée de 64 ans, diabétique, hypertendue avec un syndrome d'apnée de sommeil sévère et qui a bénéficié de l'implantation d'un pacemaker double chambre pour un trouble conducteur auriculoventriculaire de haut degré. Les sondes implantées ont été de type Medtronic (5076-52 et 58 cm) et la sonde atriale a été fixée au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite. 18 mois plus tard la patiente s'est présentée avec un syndrome de pacemaker lié à un défaut d'écoute et de stimulation atriale. La radiographie de thorax a montré un déplacement de la sonde atriale avec un dépassement de la silhouette cardiaque et un positionnement de celle-ci au niveau du hile droit. Une tomodynamométrie thoracique a confirmé le diagnostic de perforation atriale sans épanchement péricardique. Vu le risque de saignement associé à l'extraction percutanée de la sonde atriale responsable de la perforation, celle-ci a été laissée en place et une nouvelle sonde atriale a été implantée pour corriger l'asynchronisme atrioventriculaire responsable du syndrome du pacemaker. Après 6 mois, la patiente s'est présentée avec des hémoptysies en rapport avec un granulome pulmonaire enveloppant la sonde atriale perforante. Une extraction chirurgicale de la sonde a été alors réalisée par sternotomie avec suture de la plaie atriale. Sur le plan thérapeutique, l'attitude dépendait du délai entre l'implantation et la découverte de la perforation, de la cavité perforée, du degré de déplacement de la sonde et de l'importance de l'épanchement péricardique associé. Une extraction percutanée sans recours à un drainage chirurgical péricardique a été réalisée chez 05 patients dont deux patients avec perforation ventriculaire chronique et trois patients avec perforation subaiguë mais sans épanchement notable. Deux patients ont été traités de façon percutanée avec un drainage péricardique chirurgical. Dans ces deux cas, le déplacement de la sonde était minime et subaigu. L'épanchement péricardique était retentissant d'emblée nécessitant sa prise en charge préalable chez le premier patient et était persistant malgré l'extraction chez le deuxième. La prise en charge était d'emblée chirurgicale chez la patiente avec une perforation auriculaire et chez deux patiente avec un tableau péricardique bruyant et un déplacement important de la sonde (figure n°3). Dans tous les cas d'extraction percutanée sans sternotomie associée, un stand by chirurgical était prévu. L'évolution a été favorable chez tous les patients sur un suivi moyen de 17,7 mois, aucun décès n'a été déploré.



Figure 3 : Vue chirurgicale d'une sonde ventriculaire qui a perforé le ventricule droit du patient n° 1.

DISCUSSION

La fréquence des complications durant les 2 mois après une première implantation est de 12.4%, elle diminue à 9.2% après 2 mois et à 7.5% à 3 ans (8). Cette fréquence augmente encore plus si on inclut les réinterventions. Le volume d'implantation des centres et l'expérience des opérateurs interviennent dans la fréquence des complications. En effet, les centres ayant un petit volume d'implantation (9) et les procédures réalisées par autres que des électrophysiologistes (12) s'accompagnent d'un taux plus élevé de complications. La perforation des cavités cardiaques est une complication rare mais redoutable. Les études reportent un taux de perforation de 0.1% à 0.8% avec les pacemakers et de 0.6% à 5.2% avec les défibrillateurs (13). Une incidence plus élevée atteignant 15% est reportée dans certaines études incluant les perforations infracliniques (14). On admet qu'une fréquence inférieure à 1% est acceptable et qu'au-delà elle s'avère excessive (15,16). Il semble que cette complication peut survenir même aux plus expérimentés des stimulateurs (17). Il s'agit plus fréquemment de perforations aiguës (13,18) avec une fréquence de 1 à 7%, les perforations subaiguës représentent 1 % tandis que les perforations chroniques surviennent dans moins de 0.1% (10). De rares cas de perforations tardives jusqu'à 5 ans ont été décrits (19).

Les facteurs prédictifs de perforation peuvent être classés en des facteurs liés aux patients, des facteurs liés au matériel et des facteurs liés à l'opérateur (8,20-24)(Tableau n°2). Le plus souvent, ces facteurs s'associent, augmentant ainsi significativement le risque de perforation. Une hypertension artérielle pulmonaire > 35 mmHg est le seul facteur protecteur en rapport avec l'hypertrophie qu'elle entraîne (24).

Tableau 2 : Facteurs prédictifs de perforation des cavités cardiaques après implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur automatique implantable

Facteurs liés aux patients	Facteurs liés aux sondes	Facteurs liés au matériel	Facteurs liés à l'opérateur
<ul style="list-style-type: none"> • Age avancé • BMI < 20 kg/m² • Sexe féminin • Utilisation de corticoïdes 	<ul style="list-style-type: none"> • Sondes de stimulation temporaire • Sonde atriale (25) • Fixation active (26) • Sondes de DAI • Sondes de diamètre réduit (15,27) • Sondes longues (28) 	<ul style="list-style-type: none"> • Torque excessif (22) • Localisation apicale (9,29) 	

Les facteurs liés aux sondes sont les plus importants : la sonde atriale, la fixation active, les sondes de DAI, les sondes de plus petit diamètre avec une surface de la pointe réduite et la mise en place de sondes longues. La paroi plus fine de l'oreillette droite (OD) explique la fréquence plus élevée de perforations à ce niveau (25). De plus, l'apex du VD est plus fin que le septum interventriculaire et l'infundibulum pulmonaire (9,29,30). Néanmoins, une étude récente a montré une fréquence plus élevée de perforations à l'étage ventriculaire (31) ce qui concorde avec nos données puisque la majorité des perforations décrites dans notre série sont secondaires à l'implantation de sondes ventriculaires à fixation active au niveau de l'apex. La sonde Riata (Saint Jude Médical) était associée à un taux élevé de perforations (15) (32). Dans notre série, une seule sonde de défibrillation a été responsable de perforation et elle a été aussi de la marque Saint Jude Médical (Durata 7120 Q).

En Tunisie, les sondes ventriculaires à fixation active ont été introduites en 2010, date à partir de laquelle nous avons remarqué une augmentation de la fréquence des perforations cardiaques après implantation de sondes endocavitaires. Les sondes ventriculaires qui ont été considérées comme implantées au niveau du septum interventriculaire et responsables de perforation dans notre série, ont été en fait vissées au niveau de la paroi antérieure du VD, position confirmée par les images tomodensitométriques du scanner thoracique injectée et centrées sur le bout de sonde responsable de la fissuration ou de la perforation. Durant l'implantation d'une sonde au niveau du septum interventriculaire les repères sont essentiellement radiologiques avec confirmation de la position de la sonde en incidence oblique antérieure gauche (OAG). Ce critère radiologique lorsqu'il est isolé, est insuffisant et peut prêter confusion avec une position antérieure ventriculaire droite, à risque de perforation.

La présentation clinique des perforations est très variable. Les patients peuvent être totalement asymptomatiques (33) ou se présenter dans un tableau d'état de choc secondaire à une tamponnade ou même sous la forme d'une mort subite. Si les perforations chroniques sont souvent asymptomatiques (25), celles survenant à la phase aigüe sont associées à un tableau plus bruyant d'état de choc (tamponnade) de dyspnée (pneumothorax, hémothorax). Les symptômes des patients dépendent du site de migration de la sonde qui peut être le péricarde, le médiastin, la plèvre, les muscles de la paroi et même l'abdomen. Par conséquent, les patients peuvent décrire une stimulation musculaire, des douleurs thoraciques, une dyspnée, une syncope, une douleur abdominale, une stimulation musculaire ou phrénique ou un hoquet (31). Des localisations rares de la sonde qui a perforé la cavité cardiaque sont décrites comme le ventricule gauche (34). Ce polymorphisme clinique a été également retrouvé dans notre série.

L'élévation des seuils de stimulation à la télémétrie est une circonstance classique de découverte. Une diminution de la détection et une baisse de l'impédance sont souvent associées. Ces paramètres doivent être comparés d'un contrôle à un autre et leur présence est très évocatrice du diagnostic (8,35), cependant ces signes peuvent manquer sans éliminer le diagnostic. En effet, des seuils normaux peuvent être retrouvés expliqués par une cathode au niveau de l'épicarde et une anode au niveau de l'endocarde assurant un bon fonctionnement (7). Des chocs inappropriés par perforation de la sonde de défibrillation peuvent aussi être retrouvés (36). Nous avons identifié des anomalies de stimulation avec ou sans anomalies de la détection chez 70% des patients.

Toute suspicion du diagnostic doit mener à la réalisation d'examen complémentaires incluant une radiographie de thorax qu'on compare à celle réalisée en préopératoire, une échographie cardiaque transthoracique (ETT) à la recherche d'épanchement péricardique et surtout à un scanner thoracique qui est l'examen de choix pour confirmer cette complication (37-39). La radiographie de thorax peut confirmer le diagnostic en montrant le bout de la sonde en dehors de la silhouette cardiaque, elle permet aussi d'évaluer les complications pulmonaires en montrant un pneumothorax ou hémothorax. L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est un examen très utile au diagnostic, elle peut dans certains cas déterminer la position de la sonde. Son principal intérêt est de rechercher un hémopéricarde dont elle évalue le retentissement. L'ETT peut aider à la réalisation des ponctions péricardiques percutanées et surtout au contrôle de l'épanchement après extraction percutanée. Le scanner thoracique est l'examen de choix pour une évaluation précise confirmant la perforation et étudiant

les complications. Cet examen peut être limité par le « Star artéfact » produit par la présence de matériel métallique en intracardiaque (40).

La prise en charge des perforations dépend du délai de survenue et surtout de l'état hémodynamique et du degré d'épanchement. Il est bien évident qu'un patient instable sur le plan hémodynamique ou ayant une tamponnade nécessite un traitement chirurgical en urgence quel que soit le délai de survenue de la perforation. Les patients stables sur le plan hémodynamique peuvent bénéficier d'une extraction percutanée de la sonde sous une surveillance échographique stricte et un Back-up chirurgical (8, 41). Cette technique est surtout réalisée pour les perforations chroniques. Le tableau plus bruyant des perforations aiguës impose plus souvent un traitement chirurgical. Certaines équipes ont tenté une extraction percutanée systématique dans un bloc opératoire sous anesthésie générale en dehors des cas où l'extraction de la sonde nécessite un contrôle visuel (perforation transdiaphragmatique). Cette attitude a permis d'extraire 9/10 sondes sans incidents (9). Cependant,

d'autres équipes optent pour un traitement chirurgical systématique (21). Il est important de préciser que dans certains cas le chirurgien peut avoir du mal à préciser l'endroit de la perforation (21). L'implantation d'une nouvelle sonde est souvent nécessaire, celle-ci sera au mieux positionnée au niveau de septum interventriculaire ou de l'infundibulum pulmonaire. L'implantation d'une sonde épicaudique sera envisagée en cas de traitement chirurgical.

CONCLUSION

La perforation des cavités cardiaques est une complication redoutable et heureusement rare. Les femmes âgées implantées de sondes ventriculaires à fixation active au niveau de l'apex sont à risque de perforation. Un diagnostic et une prise en charge rapide percutanée ou chirurgicale sont indispensables en fonction de la présentation clinique. Le meilleur traitement reste préventif en changeant le site de stimulation apicale vers une position septale qui pourrait réduire la fréquence de cette complication.

REFERENCES

1. Uslan DZ, Tleyjeh IM, Baddour LM, Friedman PA, Jenkins SM, St Sauver JL, et al. Temporal trends in permanent pacemaker implantation: a population-based study. *Am Heart J*. 2008;155:896-903.
2. Arribas F, Auricchio A, Wolpert C, Merkely B, Merino JL, Boriani G, et al. The EHRA White Book. *Europace* 2012;14 Suppl 3:iii1-55.
3. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2013; 15:1070-118.
4. Udo EO, Zuithoff NPA, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, et al. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012;9: 728-35.
5. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Heart Rhythm*. 2011;8: 1622-8.
6. Udo EO, Zuithoff NPA, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, et al. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: The FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012;9(5):728-35.
7. Banaszewski M, Stępińska J. Right heart perforation by pacemaker leads. *Arch Med Sci*. 2012;8:11-3.
8. Piekarczyk J, Lelakowski J, Rydlewska A, Majewski J. Heart perforation in patients with permanent cardiac pacing - pilot personal observations. *Arch Med Sci*. 2012;8:70-4.
9. Laborderie J, Barandon L, Ploux S, Deplagne A, Mokrani B, Reuter S, et al. Management of subacute and delayed right ventricular perforation with a pacing or an implantable cardioverter-defibrillator lead. *Am J Cardiol*. 2008;102:1352-5.
10. Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Wilkoff BL, Camunās JL, Love JC, Hadjis TA, et al. Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience. *Am J Cardiol*. 2003;92:740-1.
11. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Pneumothorax in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Europace* 2012;14 :1132-8.
12. Curtis JP, Luebbert JJ, Wang Y, Rathore SS, Chen J, Heidenreich PA, et al. Association of physician certification and outcomes among patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator. *JAMA* 2009;301:1661-70.
13. Khan MN, Joseph G, Khaykin Y, Ziada KM, Wilkoff BL. Delayed lead perforation: a disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:251-3.
14. Carlson MD, Freedman RA, Levine PA. Lead perforation: incidence in registries. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(1):13-5.
15. Danik SB, Mansour M, Singh J, Reddy VY, Ellinor PT, Milan D, et al. Increased incidence of subacute lead perforation noted with one implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2007;4:439-42.
16. Carlson MD, Freedman RA, Levine PA. Lead perforation: incidence in registries. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:13-5.
17. Lelorier P. Accidents will happen (so be prepared). *Heart Rhythm* 2005;2:912-3.
18. Velavan P, Chauhan A. An unusual presentation of delayed cardiac perforation caused by atrial screw-in lead. *Heart*. 2003; 89:364.

19. Alla VM, Reddy YM, Abide W, Hee T, Hunter C. Delayed lead perforation: can we ever let the guard down? *Cardiol Res Pract.* 2010.
20. Hermanides R, Ottervanger J, Elvan A, Ramdat Misier A. Life-threatening perforation of a defibrillation lead. *Neth Heart J.* 2009; 17:113-4.
21. Sterliński M, Przybylski A, Maciag A, Syska P, Pytkowski M, Lewandowski M, et al. Subacute cardiac perforations associated with active fixation leads. *Europace* 2009;11:206-12.
22. Refaat MM, Hashash JG, Shalaby AA. Late perforation by cardiac implantable electronic device leads: clinical presentation, diagnostic clues, and management. *Clin Cardiol.* 2010;33:466-75.
23. Ohlow M-A, Lauer B, Brunelli M, Geller JC. Incidence and predictors of pericardial effusion after permanent heart rhythm device implantation: prospective evaluation of 968 consecutive patients. *Circ J.* 2013;77:975-81.
24. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ, Espinosa RE, Sinak LJ, McGoon MD, et al. Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement. *Heart Rhythm.* 2005;2:907-11.
25. Hirschl DA, Jain VR, Spindola-Franco H, Gross JN, Haramati LB. Prevalence and characterization of asymptomatic pacemaker and ICD lead perforation on CT. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* janv 2007;30(1):28-32.
26. Geyfman V, Storm RH, Lico SC, Oren JW. Cardiac tamponade as complication of active-fixation atrial lead perforations: proposed mechanism and management algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30:498-501.
27. Danik SB, Mansour M, Singh J, Reddy VY, Ellinor PT, Milan D, et al. Increased incidence of subacute lead perforation noted with one implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc.* 2007;4:439-42.
28. Rydlewska A, Matecka B, Zabek A, Klimeczek P, Lelakowski J, Pasowicz M, et al. Delayed perforation of the right ventricle as a complication of permanent cardiac pacing - is following the guidelines always the right choice? Non-standard treatment - a case report and literature review. *Kardiol Pol.* 2010;68:357-61.
29. Haq SA, Heitner JF, Lee L, Kassotis JT. Late presentation of a lead perforation as a complication of permanent pacemaker insertion. *Angiology.* 2008;59:619-21.
30. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.
31. Schwerg M, Stockburger M, Schulze C, Bondke H, Poller WC, Lembcke A, et al. Clinical, Anatomical, and Technical Risk Factors for Postoperative Pacemaker or Defibrillator Lead Perforation with Particular Focus on Myocardial Thickness. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1291-6.
32. Lloyd MS, Shaik MN, Riley M, Langberg JJ. More late perforations with the Riata defibrillator lead from a high-volume center: an update on the numbers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:784-5.
33. Fisher JD, Fox M, Kim SG, Goldstein D, Haramati LB. Asymptomatic anterior perforation of an ICD lead into subcutaneous tissues. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:7-9.
34. James M, Townsend M, Aldington S. An unusual complication of transvenous temporary pacing. *Heart.* 2003;89:448.
35. Kutarski A, Opolski G. PM/ICD lead extraction - most difficult and potentially hazardous electrotherapy procedure - logistic and training problems. *Kardiol Pol.* 2010;68:736-42.
36. Ueda-Tatsumoto A, Fukamizu S, Nishizaki M, Sakurada H, Hiraoka M. Inappropriate ICD discharges due to noise oversensing as the first sign of repetitive perforations of the right ventricular lead. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:1481-4.
37. Pang BJ, Lui EH, Joshi SB, Tacey MA, Alison J, Seneviratne SK, et al. Pacing and implantable cardioverter defibrillator lead perforation as assessed by multiplanar reformatted ECG-gated cardiac computed tomography and clinical correlates. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:537-45.
38. Henrikson CA, Leng CT, Yuh DD, Brinker JA. Computed tomography to assess possible cardiac lead perforation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* 2006;29:509-11. 39
39. Greenberg S, Lawton J, Chen J. Images in cardiovascular medicine. Right ventricular lead perforation presenting as left chest wall muscle stimulation. *Circulation.* 2005;111:e451-2.
40. Morin RL, Raeside DE. Removal of streaking artifact in computed tomography. *J Med Syst.* 1982;6:387-97.
41. Migliore F, Zorzi A, Bertaglia E, Leoni L, Siciliano M, De Lazzari M, Ignatiuk B, Veronese M, Verlato R, Tarantini G, Illiceto S, Corrado D. Incidence, management, and prevention of right ventricular perforation by pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1602-9