

Résumé des caractéristiques de sécurité et des performances cliniques (RCSPC)

Ce résumé des caractéristiques de sécurité et des performances cliniques (RCSPC) est destiné à fournir au public un accès à un résumé actualisé des principaux aspects de la sécurité et des performances cliniques de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige™.

Le RCSPC n'est pas destiné à remplacer la notice d'utilisation en tant que document principal pour garantir l'utilisation sûre de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige, ni à fournir des suggestions diagnostiques ou thérapeutiques aux utilisateurs prévus ou aux patients.

La version anglaise de ce document RCSPC (RCSPC 0212) a été validée par l'organisme notifié. Les informations suivantes sont destinées aux utilisateurs/professionnels de la santé.

1 Identification du dispositif et informations générales

1.1 Noms commerciaux du dispositif

Les dispositifs et les numéros de modèle couverts par ce RCSPC sont présentés dans le Tableau 1. Le nom commercial du dispositif est Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige.

Tableau 1. Dispositifs inclus dans ce RCSPC

Code produit	Taille (Fr)	Longueur de la gaine	Couleur de l'embase
PLPS-1005	5 Fr	13 cm	Gris
PLPS-1006	6 Fr	13 cm	Vert
PLPS-1007	7 Fr	13 cm	Orange
PLPS-1008	8 Fr	13 cm	Bleu
PLPS-1008.5	8,5 Fr	13 cm	Bleu clair
PLPS-1009	9 Fr	13 cm	Noir
PLPS-1009.5	9,5 Fr	13 cm	Gris
PLPS-1010	10 Fr	13 cm	Fuchsia
PLPS-1010,5	10,5 Fr	13 cm	Fuchsia clair
PLPS-1011	11 Fr	13 cm	Jaune
PLPS-1012	12 Fr	13 cm	Marron
PLPS-1012.5	12,5 Fr	13 cm	Marron clair
PLPS-1013	13 Fr	13 cm	Violet
PLPS-1014	14 Fr	13 cm	Rouge
PLPS-1015	15 Fr	13 cm	Gris
PLPS-1016	16 Fr	13 cm	Vert
PLPS-2505	5 Fr	25 cm	Gris
PLPS-2506	6 Fr	25 cm	Vert
PLPS-2507	7 Fr	25 cm	Orange
PLPS-2508	8 Fr	25 cm	Bleu
PLPS-2509	9 Fr	25 cm	Noir
PLPS-2510	10 Fr	25 cm	Fuchsia
PLPS-2511	11 Fr	25 cm	Jaune
PLPS-2512	12 Fr	25 cm	Marron
PLPS-2513	13 Fr	25 cm	Violet
PLPS-2514	14 Fr	25 cm	Rouge
PLPS-2515	15 Fr	25 cm	Gris
PLPS-2516	16 Fr	25 cm	Vert

Abréviations : cm = centimètre ; Fr = French

1.2 Informations sur le fabricant

Le nom et l'adresse du fabricant de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige sont indiqués dans le Tableau 2.

Tableau 2. Informations sur le fabricant

Dispositif à l'étude	Fabricant légal
Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige	Merit Medical Systems, Inc. 1600 West Merit Parkway South Jordan, Utah 84095-2416 États-Unis

1.3 Numéro d'enregistrement unique du fabricant (SRN)

Le numéro d'enregistrement unique (SRN) du fabricant est inclus dans le Tableau 3.

1.4 IUD-ID de base

Le code de base de l'identifiant unique des dispositifs (IUD) avec identification du dispositif (ID) est fourni dans le Tableau 3.

1.5 Description/texte de la nomenclature des dispositifs médicaux

Les codes et descripteurs de la Nomenclature européenne des dispositifs médicaux (EMDN) et de la Classificazione Nazionale dei Dispositivi medici (CND) pour les dispositifs à l'étude sont énumérés dans le Tableau 3.

1.6 Classe de risque du dispositif

La classe de risque du dispositif dans l'Union européenne pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est indiquée dans le Tableau 3.

Tableau 3. Informations sur l'identifiant des dispositifs

Nom du dispositif	Classe de dispositif de l'UE	Numéros de produit	IUD-ID de base	Numéro d'enregistrement unique (NEU)	Code EMDN/CND	Termes EMDN/CND
Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige	Classe III (règle 6)	PLPS-1005, PLPS-1006, PLPS-1007, PLPS-1008, PLPS-1008.5, PLPS-1009, PLPS-1009.5, PLPS-1010, PLPS-1010.5, PLPS-1011, PLPS-1012, PLPS-1012.5, PLPS-1013, PLPS-1014, PLPS-1015, PLPS-1016, PLPS-2505, PLPS-2506, PLPS-2507, PLPS-2508, PLPS-2509, PLPS-2510, PLPS-2511, PLPS-2512, PLPS-2513, PLPS-2514, PLPS-2515, PLPS-2516	088445048819EA	SRN-US-MF-000001366	C0503	GAINES D'INTRODUCTION CARDIOVASCULAIRES, PELABLES

Abréviations : CND = classification nationale des dispositifs médicaux ; EMDN = nomenclature européenne des dispositifs médicaux ; UE = Union européenne ; NEU = numéro d'enregistrement unique) ; IUD-ID = identifiant unique des dispositifs - identifiant du dispositif

1.7 Année d'introduction sur le marché européen

L'année de la première mise sur le marché de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige dans l'Union européenne est présentée dans le Tableau 4.

1.8 Mandataire

Le nom du ou des mandataires et le NEU sont indiqués dans le Tableau 4.

1.9 Organisme notifié

L'organisme notifié (ON) impliqué dans l'évaluation de la conformité de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige conformément à l'annexe IX ou à l'annexe X du règlement sur les dispositifs médicaux (MDR) et responsable de la validation du RCSPC est indiqué dans le Tableau 4.

1.10 Numéro d'identification unique de l'organisme notifié

Le numéro d'identification unique de l'organisme notifié est indiqué dans le Tableau 4.

Tableau 4. Informations sur le mandataire et l'organisme notifié

Nom du dispositif	Année de mise sur le marché européen	Mandataire		Organisme notifié (ON)	
		Nom	NEU	Nom	Numéro ID
Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige	29 novembre 2017 ; première vente dans l'UE, 2018	Merit Medical Ireland Ltd.	IE-AR-000001011	BSI	2797

Abréviations : BSI = Institut de normalisation britannique ; UE = Union européenne ; ON = organisme notifié ; NEU = numéro d'enregistrement unique

2 Utilisation prévue du dispositif

2.1 Destination

La destination du dispositif est de faciliter l'introduction de divers types de sondes et cathéters de stimulation/défibrillateur dans le système vasculaire veineux.

2.2 Indications et groupes de patients visés

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est destinée aux patients adultes nécessitant l'introduction de divers types de sondes et cathéters de stimulation/défibrillateur dans le système vasculaire veineux.

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est indiquée chez les patients adultes nécessitant l'implantation de dispositifs de gestion du rythme cardiaque pour le traitement des arythmies, de l'insuffisance cardiaque congestive ou d'autres pathologies nécessitant une stimulation ou une défibrillation.

2.3 Contre-indications

Il n'existe aucune contre-indication connue associée à ce dispositif.

3 Description du dispositif

3.1 Matériaux/substances en contact avec les tissus du patient

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige ne contient aucune substance médicinale et aucun tissu ni aucune cellule d'origine humaine ou animale. Elle ne contient également aucune substance destinée à être absorbée localement ou dispersée dans le corps humain. Les matériaux constituant le dispositif sont identifiés dans le Tableau 5. La gaine d'introduction et le dilatateur ont un contact temporaire avec les tissus et le sang humains. Le conteneur et le redresseur n'ont aucun contact direct avec le patient. La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est exclusivement à usage unique. La configuration du dispositif est illustrée dans la Figure 1 et la Figure 2.

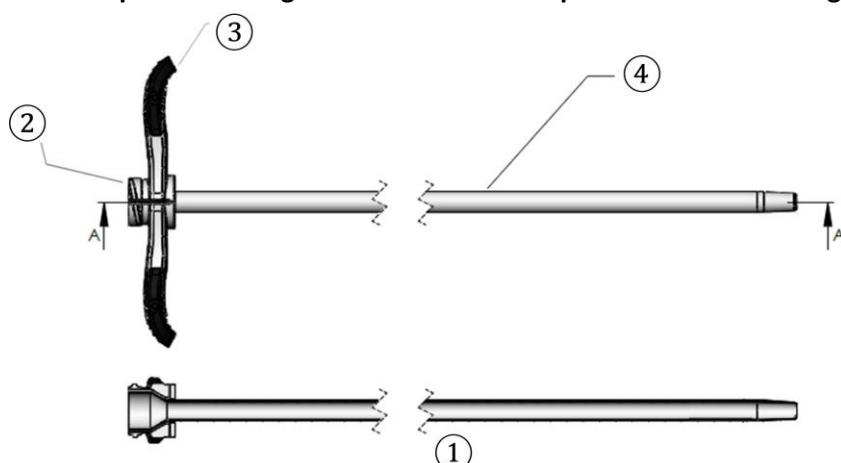
Tableau 5. Matériaux de la gaine séparable Prelude Prestige

Composant du produit	Sous-composant	Matériau
Gaine d'introduction	Gaine	Duromètre PEBAX® de qualité médicale : 55D
	Matériau radio-opaque	24 % BaSO ₄
	Stabilisateur UV	0,15 %-0,20 % de TINUVIN®

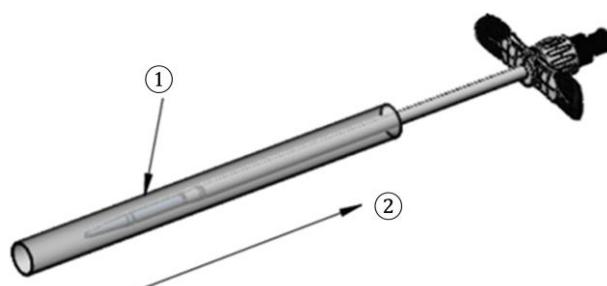
Composant du produit	Sous-composant	Matériau
Dilatateur	Stabilisateur thermique	0,08 %-0,12 % d'Irganox®
	Embase	Polycarbonate
	Tubulure du dilatateur 6 Fr-10,5 Fr	HDPE
	Tubulure du dilatateur 11 Fr-12,5 Fr	MDPE
	Tubulure du dilatateur 13 Fr-16 Fr	LDPE
	Matériau radio-opaque	24 % BaSO ₄ (HDPE, 6 Fr-10,5 Fr)
	Matériau radio-opaque	20 % BaSO ₄ (MDPE, 11 Fr-12,5 Fr)
Conteneur et redresseur (protège-tube)	Conteneur	HDPE
	Redresseur J	Polypropylène

Abréviations : BaSO₄ = sulfate de baryum ; Fr = French ; HDPE = polyéthylène haute densité ; LDPE = polyéthylène basse densité ; MDPE = polyéthylène moyenne densité ; UV = ultraviolet

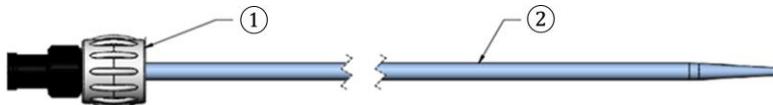
Figure 1. Gaine séparable de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige™



Légende	Description
1	SECTION A-A
2	Logement de gaine
3	Ailette de l'embase de la gaine
4	Tige de la gaine



Légende	Description
1	Protège-tube
2	Gaine

Figure 2. Dilatateur de gaine d'introduction séparable Prelude Prestige™

Légende	Description
1	Adaptateur pivotant
2	Dilatateur à embase

3.2 Principes de fonctionnement

Les gaines d'introduction séparables sont généralement mises en place selon la technique de Seldinger, qui utilise une aiguille d'introducteur pour obtenir l'accès initial au vaisseau. Un fil-guide est placé manuellement à travers l'aiguille et dans le vaisseau. L'aiguille est ensuite retirée, en laissant le fil-guide en place pour préserver l'accès vasculaire. Faire avancer l'ensemble gaine d'introduction/dilatateur de vaisseau au-dessus du fil-guide et dans la veine. Retirer le fil-guide et le dilatateur en laissant la gaine d'introduction comme voie d'accès au vaisseau. Une valve hémostatique dans l'embase de la gaine réduit les pertes de sang et la pénétration d'air. Des dispositifs interventionnels et diagnostiques peuvent ensuite être mis en place à travers la valve hémostatique de la gaine et dans le vaisseau. Une fois que la sonde ou le cathéter est dans la position souhaitée, l'embase de la gaine est fendue et la gaine est pelée du dispositif implanté, ce qui lui permet de maintenir sa position.

3.3 Génération(s) précédente(s) ou variante(s)

Il n'existe aucune génération antérieure de gaine d'introduction séparable Prelude Prestige. Ce dispositif médical a été développé en réponse aux commentaires du médecin indiquant qu'un port latéral, une caractéristique de la gaine d'introduction séparable Prelude Snap, n'était pas toujours nécessaire.

3.4 Accessoires

Les accessoires décrits dans le Tableau 6 ne sont pas inclus avec la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige ; ils sont cependant nécessaires pour une utilisation du dispositif conformément à la notice d'utilisation.

Tableau 6. Dispositifs accessoires

Description des accessoires
Aiguille d'introducteur XTW 18G : Merit Advance 18G, 7 cm de long ou équivalent. L'embase de l'aiguille doit avoir un raccord Luer Lock
Seringue à raccord Luer lisse. Transparente avec graduations standard, volume de la seringue : minimum 19 ml, la seringue doit être munie d'un raccord Luer conique (mâle)
Fil-guide de 0,97 mm (0,38 pouce) de diamètre en acier inoxydable. Soit 13 cm : 50 cm, soit 25 cm : 80 cm

Abréviations : cm = centimètre ; G = calibre ; ml = millilitre ; mm = millimètre

3.5 Dispositifs utilisés en association

Les dispositifs génériques utilisés avec le dispositif à l'étude sont répertoriés dans le Tableau 6.

4 Risques et mises en garde

4.1 Risques résiduels et effets indésirables

Le processus de gestion des risques de Merit est mené conformément à la norme EN ISO 14971:2019. Les processus d'évaluation des risques sont utilisés pour analyser les risques associés à l'utilisation des dispositifs Merit, y compris les éventuelles utilisations abusives d'un dispositif. Cela garantit que tous les modes de

défaillance potentiels prévisibles et les risques associés ont été pris en compte et traités dans la conception du dispositif et/ou le système de qualité de la production. Le processus comporte les aspects clés suivants :

- identifier les modes de défaillance potentiels, ainsi que leurs causes et effets probables ;
- évaluer la probabilité de survenue, le degré de sévérité et la détectabilité relative de chaque défaillance ; et
- identifier les contrôles et les mesures préventives.

Toutes les mesures possibles de contrôle des risques ont été mises en œuvre et vérifiées et la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est conforme à toutes les réglementations et normes applicables. Grâce au processus d'évaluation clinique, les informations relatives à l'état de l'art clinique et aux événements indésirables potentiels sont identifiées sur la base d'un examen des preuves cliniques pertinentes.

Bénéfices cliniques recherchés :

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige présente des bénéfices cliniques indirects pour les patients en facilitant l'introduction et la mise en place des sondes et cathéters de stimulation/défibrillateur.

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est utilisée pour l'introduction de divers types d'électrodes de stimulation/défibrillateur et de cathéters dans le système vasculaire veineux.

Les articles publiés entre le 1er janvier 2012 et le 7 octobre 2022 ont été examinés pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige et les dispositifs de référence concurrents. Aucune documentation clinique n'a été trouvée concernant la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige. Cependant, les bénéfices cliniques indirects pour le dispositif à l'étude ont été étayés par des preuves objectives issues des données de suivi clinique après commercialisation (SPAC). La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige a été utilisée avec succès pour faciliter la mise en place de divers sondes et cathéters de stimulation/défibrillateur dans le système vasculaire veineux. Pour l'évaluation clinique, les résultats de performances ont été définis comme suit :

- Succès technique : taux de succès de la mise en place des sondes de stimulation et/ou d'un autre cathéter dans le système vasculaire veineux lors de l'utilisation du dispositif à l'étude.

Les taux de succès technique issus des données de SPAC (dispositif à l'étude) et de la documentation clinique (dispositifs de référence) sont très élevés. Dans l'ensemble, le taux de succès technique était de 100 % (197/197) pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige et de 100 % (119/119) pour les dispositifs de référence.

Les complications potentielles associées à la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige, telles qu'identifiées dans la notice d'utilisation, sont résumées dans le Tableau 7. En outre, les événements indésirables (EI) liés au dispositif identifiés dans les données du SPAC et les préjudices correspondants de l'évaluation des risques sont présentés dans le Tableau 8.

Tableau 7. Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige : Complications potentielles

Configuration du produit	Complications potentielles
Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige	<ul style="list-style-type: none">• perte de sang/embolie gazeuse• dommage vasculaire• infection• formation d'hématome• pneumothorax*• hémorthorax*

Configuration du produit	Complications potentielles
	<ul style="list-style-type: none"> • déplacement du cathéter

*Le risque d'hémothorax et de pneumothorax est lié à l'utilisation du dispositif avec l'aiguille.

Tableau 8. Événements indésirables : Données du suivi clinique après commercialisation

Événements indésirables	Lié au dispositif		Complications liées à la notice d'utilisation	Préjudices identifiés dans le fichier de gestion des risques
	Lié au dispositif	Liées à la procédure		
Lésion vasculaire (liée au dispositif)	X		<ul style="list-style-type: none"> • dommage vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • lésion des tissus mous (2)

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige a été utilisée avec un haut niveau de sécurité lors d'interventions endovasculaires chez les patients. D'après les données du SPAC, le taux d'EI rapportés liés au dispositif pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est de 0,51 % (1/197). L'incidence d'EI liés au dispositif pour les dispositifs concurrents de référence est de 0,00 % (0/119). Sur la base de l'analyse comparative, la limite supérieure (LS) de l'intervalle de confiance à 95 % à 1 côté pour p1-p2 est inférieure à 0,10 (10 %). Par conséquent, l'hypothèse nulle (H_0) est rejetée et le taux d'EI lié au dispositif pour le dispositif à l'étude est établi comme non inférieur aux gaines d'introduction séparables comparables, à un IC à 95 %. Les données de sécurité issues du SPAC pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige et pour les gaines d'introduction de référence comparables issues de la documentation clinique sont résumées dans le Tableau 9.

Tableau 9. Taux d'événements indésirables comparatifs

Attribut	Dispositif à l'étude	Dispositifs de référence
Taux d'EI liés au dispositif	1/197 (0,51 %)	0/119 (0,00 %)

Abréviations : EI = événement indésirable

Cette évaluation tient compte des différents facteurs de risque associés à la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige. Étant donné que les taux de complications sont faibles et généralement de nature transitoire, les patients sont supposés accepter les risques associés aux procédures diagnostiques et interventionnelles endovasculaires au regard des bénéfices probables.

En résumé, la sécurité du dispositif à l'étude a été étayée par des preuves objectives issues des données de suivi clinique après commercialisation et des données de la documentation clinique relatives à des dispositifs similaires. Les résultats de l'analyse risque/sécurité clinique démontrent que le dispositif à l'étude répond aux critères d'acceptation établis en ce qui concerne les mesures de sécurité et présente un profil de sécurité global acceptable. Aucun nouveau problème de sécurité spécifique au dispositif à l'étude n'a été identifié dans cette évaluation, et les taux rapportés dans la littérature sont cohérents avec les données disponibles pour l'état de l'art des traitements alternatifs.

4.2 Avertissements et précautions

Les avertissements et précautions figurant sur l'étiquette pour les configurations de gaines d'introduction séparables Prelude Prestige sont résumés dans le Tableau 10.

Tableau 10. Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige : Avertissements et précautions

Configuration du produit	Étiquetage
Gaine d'introduction séparable Prelude Prestige	<p>Avertissements</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ce produit est sensible à la lumière. Ne pas l'utiliser s'il est stocké à l'extérieur du carton d'emballage protecteur. • Conserver dans un endroit frais et sec, à l'abri de la lumière. • Ne jamais faire avancer ou retirer le fil-guide ou la gaine lorsque l'on ressent une résistance. Déterminer la cause par radioscopie et prendre les mesures correctives. • Après utilisation, éliminer le dispositif conformément aux protocoles standard de mise au rebut des déchets présentant un risque biologique. • Les données sur la sécurité et les performances sont insuffisantes pour soutenir l'utilisation du dispositif dans les populations pédiatriques. <p>Précautions</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ne pas modifier ce dispositif de quelque manière que ce soit. • Destiné à un usage sur un seul patient. Ne pas réutiliser, retraiter ni restériliser. La réutilisation, le retraitement ou la restérilisation peuvent compromettre l'intégrité structurelle du dispositif et/ou entraîner une défaillance de celui-ci, avec pour conséquence une lésion, une maladie ou le décès du patient. La réutilisation, le retraitement ou la restérilisation peuvent également créer un risque de contamination du dispositif et/ou provoquer une infection ou une infection croisée chez le patient, y compris, mais sans s'y limiter, la transmission d'une ou de plusieurs maladies infectieuses d'un patient à une autre. La contamination du dispositif peut provoquer une blessure, une maladie, voire le décès du patient. • Dans l'Union européenne, tout incident grave qui survient en relation avec le dispositif doit être signalé au fabricant et à l'autorité compétente de l'État membre concerné. • Ne pas laisser dans le corps du patient plus de 60 minutes.

4.3 Autres aspects de sécurité pertinents

Les mesures correctives et préventives (CAPA) pour les dispositifs à l'étude sont menées au titre de la norme QSP0219 ou de la procédure spécifique au site. Conformément à la procédure, une évaluation des risques est réalisée pour évaluer l'importance du risque posé par le problème et de son impact associé. Si les CAPA nécessitent une remontée d'informations, les représentants de direction appropriés doivent examiner et évaluer cette remontée en fonction de la portée de leurs responsabilités.

Merit a créé 1 rapport de mesure corrective (RMC) au cours de la période couverte par le présent rapport (Tableau 11).

Tableau 11. Résumé du rapport de mesure corrective

Numéro des CAPA	Titre de la RMC	Date d'origine de la RMC	Description de la RMC	Statut de la RMC
23-03875	La gaine ne s'est pas pelée correctement	14-08-2023	-Prelude Prestige- Sur les deux réclamations (A) CASE-2023-00053198-1 et (B) CASE-2023-00056904-1, le client a signalé que le COMPOSANT était « CASSÉ/ENDOMMAGÉ » et que la gaine ne se pelait pas correctement.	En attente de mise en œuvre

Abréviation : CAPA = mesures correctives et préventives ; RMC = rapport de mesure corrective

Aucune remontée d'informations sur le terrain ni aucun rappel de produit n'a été signalé pendant la période de ce rapport.

5 Résumé de l'évaluation clinique et du suivi des performances après commercialisation (SPAC)

5.1 Résumé des données cliniques pour le dispositif équivalent

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est commercialisée depuis plusieurs années et bénéficie d'une longue expérience d'utilisation. De plus, la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige utilise une technologie bien établie et présente un faible taux de réclamations/incidents. L'évaluation clinique était basée sur le SPAC du dispositif à l'étude uniquement.

5.2 Résumé des investigations cliniques sur le dispositif à l'étude

La conformité de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige a été initialement évaluée et approuvée par l'ON applicable en 2018. Aucune investigation clinique avant commercialisation du dispositif n'a été menée dans l'Union européenne avant le marquage de Conformité Européenne (CE) initial. Un résumé de toutes les données cliniques disponibles pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige est fourni dans la section 5.4.

5.3 Résumé des données cliniques provenant d'autres sources

Revue de la documentation clinique

Un examen de la documentation clinique pertinente pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige a été effectué pour la période du 1er janvier 2017 au 7 octobre 2022. Aucune étude n'a été identifiée pour être incluse dans l'évaluation de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige.

Suivi clinique après commercialisation

Les preuves cliniques étayant la sécurité et les performances de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige comprennent des données de SPAC provenant de 197 cas/points de données provenant de 30 professionnels de la santé. Dans tous les cas, la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige a été utilisée pour faciliter la mise en place d'un cathéter/sonde. La sécurité et les performances globales de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige rapportées dans les études au niveau des patients sont résumées dans le Tableau 12. Le taux de succès technique pour la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige était de 100 % (197/197) et le taux d'événements indésirables liés au dispositif était de 0,51 % (1/197).

Tableau 12. Données du SPAC

Identifiant du répondant	Nombre de procédures/cas	Performances Succès technique n/N (%)	Sécurité Et liés au dispositif n/N (%)
FR01	10	10/10 (100)	0/10 (0)
FR02	10	10/10 (100)	0/10 (0)
FR03	10	10/10 (100)	0/10 (0)
FR04	5	5/5 (100)	0/5 (0)
FR05	5	5/5 (100)	0/5 (0)
FR06	5	5/5 (100)	0/5 (0)
FR07	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US01	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US02	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US03	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US04	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US05	8	8/8 (100)	0/8 (0)
US06	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US07	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US08	10	10/10 (100)	0/10 (0)

Identifiant du répondant	Nombre de procédures/cas	Performances Succès technique n/N (%)	Sécurité EI liés au dispositif n/N (%)
US09	10	10/10 (100)	0/10 (0)
US10	5	5/5 (100)	1/5 (20)
US11	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US12	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US13	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US14	2	2/2 (100)	0/2 (0)
US15	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US16	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US17	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US18	2	2/2 (100)	0/2 (0)
US19	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US20	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US21	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US22	5	5/5 (100)	0/5 (0)
US23	5	5/5 (100)	0/5 (0)
Total	197	197/197 (100)	1/197 (0,51)

Abréviations : EI = événement indésirable

5.4 Résumé général des performances cliniques et de la sécurité

Les données à l'appui de la sécurité et des performances de la gaine d'introduction séparable Prelude Prestige ont été analysées et fournissent des preuves qui soutiennent tous les résultats de sécurité et de performances. Sur la base d'un examen des données cliniques, les bénéfices globaux pour les patients d'une utilisation du dispositif selon sa destination l'emportent sur les risques globaux.

5.5 Suivi clinique après commercialisation en cours

La nécessité de mener des activités de SPAC est soumise à un examen annuel dans le cadre du processus de surveillance après commercialisation (SAC) et également sur la base des données émergeantes. Toutes les données font l'objet d'un examen des risques à partir duquel une décision est prise concernant les exigences relatives au SPAC.

6 Autres diagnostics ou traitements possibles

6.1 Examen des pathologies

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique complexe causé par une déficience fonctionnelle ou structurelle du remplissage ou de l'éjection ventriculaire.⁵ Les symptômes typiques de l'IC comprennent la dyspnée, l'orthopnée, la fatigue, une capacité d'effort limitée et la rétention de fluide susceptible de mener à une congestion pulmonaire et/ou splanchnique et/ou un œdème périphérique. Cependant, tous les patients atteints d'IC ne présentent pas de symptômes. L'IC peut être causée par diverses pathologies, notamment des troubles du péricarde, du myocarde, de l'endocardie, des valvules cardiaques, ou des gros vaisseaux, des pathologies métaboliques spécifiques, et arythmies.^{5,6} Comme présenté dans le Tableau 13, l'American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) décrit les stades de l'IC avec le développement et la progression de la maladie, et la New York Heart Association (NYHA) décrit les classifications de l'IC avec les symptômes de la maladie et la capacité à faire de l'exercice (voir Tableau 14). L'IC peut être classée en fonction de la fraction d'éjection (FE). Les quatre principales classifications sont l'IC avec FE réduite (ICFEr) (où la fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG] est $\leq 40\%$), l'IC avec FE modérément réduite (ICFEmr) (où la FEVG se situe entre 41 et 49 %), l'IC avec FE préservée (ICFEp) (où la FEVG est $\geq 50\%$)

et l'IC avec FE améliorée (ICFEa).⁷ La FEVG se caractérise par une augmentation ≥ 10 points par rapport à une FEVG de référence $\leq 40\%$, couplée à une FEVG $> 40\%$ lors de la seconde mesure.⁷

Tableau 13. Stades de l'IC par l'ACCF/AHA⁵

Stades de l'IC par l'ACCF/AHA	
A	À haut risque d'IC, mais sans cardiopathie structurelle ni symptômes d'IC
B	Maladie cardiaque structurelle, mais sans signes ou symptômes d'IC
C	Maladie cardiaque structurelle avec symptômes antérieurs ou actuels d'IC
D	IC réfractaire nécessitant des interventions spécialisées

Abréviations : ACCF = American College of Cardiology Foundation ; AHA = American Heart Association ; IC = insuffisance cardiaque

Tableau 14. Classification fonctionnelle de l'IC par le NYHA^{5,8}

Classification par le NYHA			
Classe	Symptômes du patient	Classe	Évaluation objective
I	Aucune limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire ne provoque pas de symptômes d'IC.	A	Aucune preuve objective de maladie cardiovasculaire. Aucun symptôme et aucune limitation de l'activité physique ordinaire.
II	Légère limitation de l'activité physique. Confortable au repos, mais une activité physique ordinaire entraîne des symptômes d'IC.	B	Preuve objective de maladie cardiovasculaire minimale. Symptômes légers et légère limitation pendant l'activité ordinaire. Confortable au repos.
III	Limitation marquée de l'activité physique. Confortable au repos. Une activité inférieure à l'activité ordinaire provoque fatigue, palpitation ou dyspnée.	C	Preuve objective de maladie cardiovasculaire modérément sévère. Limitation marquée de l'activité due aux symptômes, même pendant une activité moins que normale. Confortable uniquement au repos.
IV	Incapacité à pratiquer une activité physique sans symptômes d'IC, ou symptômes d'IC au repos.	D	Preuve objective de maladie cardiovasculaire grave. Limites sévères. Présente des symptômes même au repos.

Abréviations : IC = insuffisance cardiaque ; NYHA = New York Heart Association

L'IC est une maladie proéminente dans le monde, touchant 1 à 2 % des adultes dans les pays développés.⁶ Entre 2013 et 2016, l'IC a affecté environ 6,2 millions d'adultes américains âgés de ≥ 20 ans, soit une augmentation d'environ 5 millions de personnes par rapport à 2009 à 2012. La prévalence devrait augmenter de 46 % entre 2012 et 2030 chez les personnes de plus de 18 ans.⁹ Les facteurs qui augmentent le risque d'IC comprennent les suivants :

- âge avancé : l'IC affecte plus de 10 % des adultes de plus de 70 ans
- sexe : le risque à vie de développer une IC est de 33 % pour les hommes de 55 ans et de 28 % pour les femmes de 55 ans⁶
- hypertension
- obésité
- antécédents de maladies cardiovasculaires⁹

Les Afro-Américains sont les plus à risque de développer une IC, suivis des Hispaniques, des Caucasiens et des Sino-Américains. La ICFEp est plus fréquente que la ICFER (50 % des diagnostics contre 39 %). Malgré une amélioration de la survie après un diagnostic d'IC, les taux de mortalité restent élevés avec des taux de mortalité globaux à 5 ans de 52,6 % et plus spécifiquement de 24,4 % et 54,4 % pour les patients de 60 ans et de 80 ans, respectivement.⁹

Maladie cardiaque congénitale

Les définitions d'une malformation cardiaque congénitale (MCC) diffèrent selon les directives et les rapports.¹⁰ L'ACC/AHA définit la MCC comme une grande variété de malformations cardiaques structurelles présentes avant la naissance et développées pendant le développement cardiaque du fœtus. La définition de la MCC par l'European Society of Cardiology (ESC) inclut également les troubles et anomalies héréditaires qui peuvent avoir entraîné des anomalies cardiaques, telles que le syndrome de Marfan ou la cardiomyopathie hypertrophique, ou des variants anatomiques tels que le foramen ovale perméable.^{11,12} La MCC peut être classée par complexité de la maladie comme légère, modérée ou sévère (voir Tableau 15). Seuls 15 % de l'étiologie de la MCC sont connus, alors que la plupart des cas (8 % à 10 %) sont dus à des aneuploïdies chromosomiques provoquant des syndromes de malformation notamment le syndrome de Down, la trisomie 13, la trisomie 18, le syndrome de Turner et le syndrome de DiGeorge. On estime que 3 à 5 % des cas de MCC sont dus à un défaut génétique unique tel que le syndrome d'Alagille, le syndrome de Holt-Orman et le syndrome de Noonan, suivis de 2 % des cas causés par des facteurs environnementaux. Les deux principaux facteurs de risque de MCC sont le diabète maternel et la phénylcétonurie. D'autres facteurs de risque comprennent l'obésité maternelle, la consommation d'alcool, l'infection par la rubéole, la maladie fébrile, la consommation de médicaments tels que la thalidomide et l'acide rétinoïque, et l'exposition à des solvants organiques.^{10,13}

Tableau 15. Classification de la complexité de la MCC par l'ESC¹²

Classifications de la complexité de la MCC par l'ESC	
Légère	<ul style="list-style-type: none">CIA de type secundum réparée, communication interatriale sinus venosus, CIV ou CAP sans résidus ni séquelles, comme un élargissement de la chambre, un dysfonctionnement ventriculaire ou une PAP élevéeLégère sténose pulmonaire isolée (infundibulaire, valvulaire, supravalvulaire)Maladie valvulaire congénitale isolée et maladie aortique bicuspidéPetit CIA, CIV ou CAP isoléValvulopathie mitrale congénitale isolée (sauf valve en parachute, fente mitrale)
Modérée : (réparée ou non réparée lorsqu'elle n'est pas spécifiée ; ordre alphabétique)	<ul style="list-style-type: none">Anomalie d'EbsteinAnévrisme du sinus de Valsalva/fistuleArtère coronaire anormale provenant de l'APArtère coronaire anormale provenant du sinus opposéCAP, modéré ou important non réparé (à l'exclusion de la maladie vasculaire pulmonaire)CAV, partiel ou complet, y compris CIA de type primum (à l'exclusion de la maladie vasculaire pulmonaire)CIA avec anomalies associées (à l'exclusion de la maladie vasculaire pulmonaire) et/ou shunt modéré ou supérieurCIA de type secundum, modéré ou important non réparé (à l'exclusion de la maladie vasculaire pulmonaire)Coarctation de l'aorteCommunication interatriale sinus venosusRetour veineux pulmonaire anormal (partiel ou total)Sténose aortique, sous-valvulaire ou supravalvulaireSténose pulmonaire (infundibulaire, valvulaire, supravalvulaire), modérée ou sévèreSténose pulmonaire périphériqueSyndrome de Marfan et HTAD associée, syndrome de Turner

Classifications de la complexité de la MCC par l'ESC

- Transposition des grandes artères après une opération de changement artériel
- Tétralogie de Fallot réparée
- Ventricule droit à double chambre

Sévère : (réparé ou non réparé lorsqu'il n'est pas spécifié ; ordre alphabétique)

- Atrésie pulmonaire (toutes les formes)
- Autres anomalies complexes de la connexion auriculo-ventriculaire (AV) et ventriculo-artérielle (c.-à-d., cœur croisé, syndromes d'hétérotaxie, inversion ventriculaire)
- Circulation de Fontan
- Crosse aortique interrompue
- Cœur univentriculaire (y compris ventricule gauche/droit à double entrée, atrésie tricuspidale/mitrale, syndrome cardiaque gauche hypoplastique, toute autre anomalie anatomique avec un seul ventricule fonctionnel)
- Toute MCC (réparée ou non réparée) associée à une maladie vasculaire pulmonaire (y compris le syndrome d'Eisenmenger)
- Toute MCC cyanotique (non opérée ou palliée)
- Transposition des grandes artères (sauf pour les patients opérés par switch artériel)
- Tronc artériel commun
- Ventricule à double sortie

Abréviations : CIA = communication interauriculaire ; AV = auriculo-ventriculaire ; CAV = canal atrioventriculaire ; MCC = malformation cardiaque congénitale ; HTAD = maladie héréditaire de l'aorte thoracique ; AP = artère pulmonaire ; PAP = pression artérielle pulmonaire ; CAP = canal artériel perméable ; CIV = communication interventriculaire

Bien que la prévalence de la MCC varie géographiquement, en moyenne, 9 nouveau-nés sur 1 000 (plage : 3 à 10 cas pour 1 000 nouveau-nés) sont diagnostiqués avec une MCC dans le monde.¹³ Le nombre de cas de MCC sévères diminue dans les pays développés en raison du dépistage du fœtus et de l'interruption de la grossesse, mais les cas augmentent à l'échelle mondiale.¹² Pour 3 naissances sur 1 000, un traitement par cathéter ou un traitement chirurgical est requis dans l'enfance.¹⁴ De plus, grâce aux progrès chirurgicaux et technologiques, plus de 90 % des patients atteints de MCC survivent jusqu'à l'âge adulte (au moins 18 ans).¹²

La survie à long terme jusqu'à l'âge adulte varie en fonction de la complexité de la MCC et est estimée à 95 %, 90 %, et 80 % pour les modéré/sévère, et une complexité importante, respectivement ; cependant, des types de complexités spécifiques peuvent encore affecter la survie.¹⁴ En outre, une intervention précoce ne guérit généralement pas la MCC ; de nombreux patients adultes atteints de MCC présentent des complications, notamment des arythmies, insuffisance cardiaque, endocardite, hypertension pulmonaire, et la nécessité d'une réintervention.¹³

Cardiomyopathie

L'AHA et l'ESC définissent la cardiomyopathie comme des troubles myocardiques entraînant des anomalies fonctionnelles et structurelles. Des maladies telles que la coronaropathie, l'hypertension, la valvulopathie, et la MCC ne peuvent pas être la cause de l'anomalie myocardique pour que le trouble soit considéré comme une cardiomyopathie.⁹ La cardiomyopathie peut être divisée en fonction de phénotypes morphologiques et fonctionnels, notamment la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène (CVDA), cardiomyopathie dilatée (CMP), la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), la cardiomyopathie restrictive (CMR) et les cardiomyopathies non classifiées telles que la non-compaction ventriculaire gauche (NCVG) ou la cardiomyopathie de Takotsubo.¹⁵ Ces sous-types sont ensuite classés en sous-types génétique, non génétique ou d'étiologie mixte. La CMH est le plus souvent causée par des mutations génétiques des protéines sarcomères, représentant environ 20 à 30 % des cas, et des mutations génétiques conduisant à

des maladies de stockage du glycogène entraînant un épaissement myocardique.⁹ La CMH est généralement asymptomatique ; la CMH symptomatique peut se présenter sous forme de douleur thoracique atypique ou, en cas de CMD ou CMR, présenter des symptômes similaires à ceux de l'ICFEr (c.-à-d. œdème périphérique, fatigue, orthopnée, dyspnée, présyncope, et l'ischémie cardiaque).¹⁶ La CMD a une étiologie mixte et peut résulter de l'environnement, infectieux, et des facteurs systémiques, mais 25 % à 35 % des cas sont génétiques.¹⁶ Environ 50 % des cas de CVDA sont des mutations génétiques et, dans la plupart des cas, des protéines desmosomales entraînant un amincissement du myocarde et un ballonnement de la paroi ventriculaire.¹⁶ Les symptômes de CVDA comprennent la palpitation, la syncope, et parfois une mort subite cardiaque.⁹ La CMR est la moins fréquente, représentant 2 à 5 % des cas de cardiopathies. La CMR est considérée comme une étiologie mixte et présente une ascite ou un œdème périphérique.¹⁶

À l'échelle mondiale, la cardiomyopathie est responsable d'un taux de décès de 5,2 pour 100 000 et d'un taux de prévalence de 88,9 pour 100 000 avec les mesures les plus élevées en Europe centrale et de l'Est.⁹ Le taux d'incidence de CMH est de 1 personne sur 250 à 500 avec une prévalence similaire dans toutes les races. La CMH est souvent présente chez les adolescents et les jeunes adultes.¹⁷ Le risque de mortalité chez les patients atteints de CMH est 3 fois plus élevé que chez les personnes en bonne santé appariées par âge.⁹ La CMD se présente généralement au cours de la première année de vie à un taux de 4,58 pour 100 000 contre 0,34 pour 100 000 patients âgés de 1 à 18 ans.¹⁷ Bien que la prévalence des CDVA n'ait pas été formellement étudiée, on estime que la CDVA peut affecter 1 sur 1 000 à 5 000 patients et se présente le plus souvent à l'adolescence et dans la petite enfance.⁹ La CDVA est connue pour augmenter le risque de mort subite cardiaque et il est recommandé aux patients de ne pas participer à des sports d'endurance.¹⁶

Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde (IM) défini cliniquement par l'ESC, l'ACC, l'AHA et la World Heart Federation (WHF) est la présence de niveaux anormaux de biomarqueurs cardiaques indiquant une lésion myocardique suite à une ischémie myocardique aiguë. Sur le plan pathologique, l'IM désigne une nécrose myocardique due à une ischémie prolongée. Des symptômes d'ischémie, notamment gêne thoracique, des membres supérieurs, mandibulaire ou épigastrique, dyspnée ou fatigue, peuvent indiquer l'apparition d'un IM.¹⁸ Pour déterminer l'intervention appropriée, l'IM peut être classé en fonction des signaux de l'électrocardiogramme (ECG) dans l'IM avec sus-décalage du segment ST (STEMI), l'IM sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) ou l'angor instable. L'IM peut également être classé en fonction de l'étiologie et des taux de biomarqueurs, comme décrit dans le Tableau 16.¹⁸

Tableau 16. Classifications des IM¹⁸

Type d'IM	Étiologie
Type 1	IM dû à une rupture de la plaque athéroscléreuse, telle qu'une rupture ou une érosion entraînant une nécrose du myocarde et potentiellement une embolie coronaire distale. Les valeurs cTn élevées ou réduites doivent être détectées avec au moins 1 valeur au-dessus de la LSR de 99e percentile.
Type 2	Lésion myocardique ischémique due à une perturbation de l'équilibre entre l'approvisionnement et la demande en oxygène. Ce déséquilibre peut être provoqué par une perfusion myocardique limitée, non par une rupture de la plaque ou une augmentation de la demande en oxygène. Les causes potentielles d'une perfusion réduite comprennent l'athérosclérose, le vasospasme ou le dysfonctionnement microvasculaire coronaire, la dissection coronaire non athéroscléreuse ou l'apport en oxygène et l'équilibre à la demande seuls. Les causes potentielles d'une augmentation de la demande en oxygène comprennent une tachyarrhythmie ou une hypertension sévère avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche. Les valeurs cTn élevées ou réduites doivent être détectées avec au moins 1 valeur au-dessus de la LSR de 99e percentile.
Type 3	Mort subite cardiaque soupçonnée d'être causée par une ischémie myocardique aiguë. Un IM peut être suspecté à la suite de nouveaux changements ischémiques de l'ECG ou d'une fibrillation ventriculaire ; cependant, les résultats du test des

Type d'IM	Étiologie
	biomarqueurs cardiaques peuvent ne pas être disponibles ou indiquer un IM en raison d'un décès avant le prélèvement sanguin ou d'un décès avant l'élévation des biomarqueurs. L'IM peut être détecté pendant une autopsie.
Type 4	4a : lésion myocardique ischémique due à une intervention coronaire percutanée. 4b : l'intervention coronaire percutanée a provoqué un IM dû à une thrombose de l'endoprothèse ou de la structure. 4c : l'intervention coronaire percutanée a provoqué un IM dû à une resténose intra-endoprothèse ou à une resténose après angioplastie à ballonnet. Des valeurs élevées de cTn après l'intervention doivent être détectées 5 fois au-dessus de la LSR de 99e centile.
Type 5	IM causé par un pontage aorto-coronarien. Des valeurs élevées de cTn après l'intervention doivent être détectées 10 fois au-dessus de la LSR de 99e centile.

Abréviations : cTn = troponine cardiaque ; ECG = électrocardiogramme ; IM = infarctus du myocarde ; LSR = limite supérieure de référence

Entre 2013 et 2016, l'IM a été rapporté comme affectant 3 % de la population totale des États-Unis d'Amérique avec une prévalence plus élevée chez les hommes (4 %) que chez les femmes (2,3 %). L'IM est le plus souvent présent chez les hommes caucasiens et afro-américains, suivis des hommes hispaniques. La prévalence augmente également avec l'âge ; les taux les plus élevés sont rapportés chez les patients âgés de ≥ 80 ans (17,3 % et 12,3 % pour les hommes et les femmes, respectivement). Dans des analyses groupées d'essais contrôlés randomisés, les patients ayant subi une intervention coronaire percutanée avec STEMI présentaient un risque accru de décès pendant 30 jours après l'intervention, tandis que les patients ayant subi un NSTEMI présentaient un risque accru pendant 2 ans après l'intervention. Les patients STEMI sont sujets à un risque hospitalier plus élevé que les patients NSTEMI, y compris les décès, les chocs cardiogéniques et les saignements : 6,4 %, 4,4 % et 8,5 % contre 3,4 %, 1,6 % et 5,5 %, respectivement. En fonction de l'origine ethnique et du sexe, les taux de mortalité dans les 5 premières années suivant le premier IM variaient de 36 % à 47 %, 11 % à 28 %, 25 % à 44 % et 55 % à 64 % pour les patients ≥ 45 ans, 45 à 64 ans, 65 à 74 ans et ≥ 75 ans, respectivement.⁹

Arythmie

La tachycardie supraventriculaire (TSV) et les arythmies ventriculaires sont définies comme la perturbation de la conduction électrique interne dans le myocarde entraînant une contraction irrégulière, uniforme et chaotique. Les TSV se limitent aux oreillettes, ce qui entraîne une contraction rapide et spontanée, alors que les arythmies ventriculaires sont confinées aux ventricules et provoquent des schémas de conduction anormaux, cependant, cela peut passer entre les deux chambres.¹⁹ L'étiologie de l'arythmie comprend les déformations structurelles cardiaques qui perturbent les propriétés d'automatisme et de conduction¹⁹ ou perturbation de la fonction cardiaque due à des mutations génétiques^{20,21} ou des agents pharmacologiques.^{21,22} Les facteurs de risque des arythmies comprennent la cardiomyopathie, âge, hypertension, obésité, apnée du sommeil, consommation d'alcool, et le diabète.²⁰

On estime que les TSV touchent 3,6 pour 10 000 personnes aux États-Unis, environ 6 % des adultes (> 65 ans).^{19,22} La fibrillation auriculaire (FA) est la TSV la plus fréquente et, en 2010, elle touche 2,6 à 6,1 millions de personnes aux États-Unis et 8,8 millions de personnes de plus de 55 ans dans l'Union européenne. La prévalence la plus élevée a été rapportée dans la population caucasienne suivie par les populations hispaniques, afro-américaines et chinoises et était plus prévalente chez les femmes. En 2016, le taux de mortalité rapporté par la FA était de 6,5 pour 100 000 personnes. Les taux de décès liés aux complications de la FA comprennent 7,0 % dus à un accident vasculaire cérébral, 15,1 % en raison d'une IC progressive, 22,25 % en raison d'une mort subite cardiaque et 35,8 % en raison d'un décès non cardiovasculaire.⁹ En outre, La FA est associée à la fatigue, une capacité d'effort réduite, qualité de vie réduite.²⁰ Les arythmies ventriculaires, y compris la fibrillation ventriculaire et la tachycardie

ventriculaire, réduisent ou arrêtent gravement le débit cardiaque²³ et sont associées à un risque accru d'arrêt cardiaque soudain.²¹ L'IC progressive est connue pour augmenter le risque de développer des arythmies ventriculaires.^{24,25}

6.2 Options de traitement et interventions

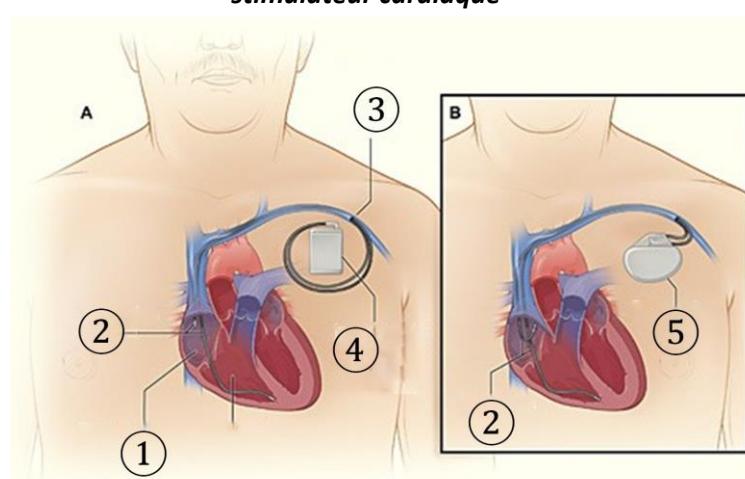
Stimulateurs cardiaques permanents

Un stimulateur cardiaque permanent est un dispositif placé dans le thorax ou l'abdomen qui envoie des signaux électriques à faible énergie au cœur pour l'aider à battre à un rythme normal.²⁶ Un stimulateur cardiaque se compose généralement de 3 éléments principaux²⁶ (Figure 3) :

- un générateur d'impulsions, qui génère des signaux électriques ;
- des fils/sondes qui transportent les signaux électriques vers les cavités du cœur ; et
- des électrodes, qui détectent le rythme cardiaque naturel et transmettent des signaux électriques au cœur.

Les stimulateurs cardiaques sont traditionnellement utilisés pour traiter les arythmies cardiaques comme la bradycardie et la tachycardie. Chez les patients atteints d'IC qui présentent un retard dans la contraction de certains segments du ventricule gauche (VG), les stimulateurs cardiaques peuvent être utilisés pour coordonner la signalisation électrique entre les 2 ventricules et favoriser la restauration de l'action de pompage normale.^{26,27} Les sondes du stimulateur sont placées dans les deux ventricules et dans une oreillette, dans une configuration appelée thérapie de resynchronisation cardiaque (TRC). La TRC est considérée comme un traitement cliniquement éprouvé pour l'IC, avec des données probantes concluantes d'effets bénéfiques sur les symptômes, la capacité d'effort, la fonction du VG et le risque d'hospitalisation/mortalité.²⁸

Figure 3. Coupe transversale du thorax et du cœur avec (A) défibrillateur automatique implantable et (B) stimulateur cardiaque²⁹



Légende	Description
1	Oreillette et ventricule droits
2	Électrodes dans le cœur
3	Électrodes insérées dans la veine menant au cœur
4	Défibrillateur implantable inséré sous la peau
5	Stimulateur

Défibrillateurs automatiques implantables

Les défibrillateurs automatiques implantables (DAI) sont des dispositifs placés dans le thorax ou l'abdomen qui vérifient l'absence d'arythmies et envoient des chocs électriques pour corriger les arythmies.²⁹ Les DAI administrent des chocs à faible énergie pour corriger les fréquences cardiaques anormalement lentes (bradycardie) ou rapides (tachycardie). Si le rythme cardiaque normal n'est pas rétabli par des signaux électriques à faible énergie, ou si les ventricules commencent à trembler au lieu de se contracter, le DAI passe aux chocs à haute énergie pour corriger les battements cardiaques irréguliers.²⁹ Comme les stimulateurs cardiaques, les DAI se composent d'un générateur, de fils/sondes et d'électrodes pour surveiller et délivrer des signaux électriques vers 1 ou 2 cavités du cœur.²⁹

Abord d'implantation

Les gaines d'introduction séparables sont largement reconnues comme des dispositifs standard pour la mise en place de sondes cardiaques, d'électrodes et de cathéters. Ces dispositifs comportent une gaine sécable avec une embase détachable fixée à l'extrémité proximale de la gaine. La fonction pelable est obtenue grâce à un pré-marquage le long des deux côtés opposés du corps de la gaine, assurant un pelage propre et facile après la mise en place de la sonde de stimulation ou du cathéter.

Littleford et al.,³⁰ ont signalé pour la première fois l'application de gaines d'introduction pelables en 1979.³⁰ Avant cela, l'implantation permanente d'électrodes transveineuses avec une gaine d'introduction a été réalisée avec un cathéter d'introduction jetable pour l'implantation de fils d'électrode sans embase, ou avec une gaine Desilets-Hoffman n° 9 pour l'implantation de petites électrodes monopolaires.³⁰ Cette nouvelle méthode a modifié une gaine de Seldinger, couramment utilisée dans le cathétérisme cardiaque, pour créer un dispositif qui comprenait une embase métallique permanente permettant la mise en place de la plus grande borne de connexion de la sonde de stimulation.³¹ Ce dispositif se composait d'une gaine semi-rigide pré-séparée en polyéthylène radio-opaque, d'une aiguille, d'un fil-guide à ressort à pointe en J et d'un dilatateur de vaisseau. Cette nouvelle conception a permis l'introduction de divers types d'électrodes transveineuses à travers la veine sous-clavière.³⁰

Avec l'introduction de la gaine pelable, la canulation sous-clavière est devenue la méthode d'implantation de stimulateurs cardiaques permanents la plus populaire en raison de la vitesse de la technique, de la nature relativement atraumatique et de l'adéquation pour la mise en place de plusieurs sondes.³² Les gaines d'introduction séparables sont désormais fabriquées avec une grande variété de matériaux et de caractéristiques, notamment des valves hémostatiques (non amovibles et amovibles), des anneaux de suture et des marqueurs radio-opaques d'extrémité pour permettre la visibilité sous radioscopie. Les abords d'implantation des stimulateurs cardiaques ou des sondes de DAI peuvent tirer parti de ces gaines séparables pour faire passer les sondes du dispositif dans les cavités du cœur. Différents abords d'implantation sont décrits ci-dessous.

Implantation transveineuse

Dans la majorité des cas, les sondes sont insérées dans la veine sous-clavière et la veine cave supérieure (VCS), dans l'oreillette droite, puis placées dans l'oreillette droite, ou passées à travers la valve tricuspidale et placées dans le ventricule droit (VD), ou avancées dans le sinus coronaire et ses veines tributaires (TRC uniquement).³³ Les sondes et les électrodes sont généralement introduites par la veine sous-clavière à l'aide d'un ensemble d'introduction ou gaine.³⁴ Un ensemble d'introduction est généralement fourni sous forme de kit composé de : au minimum, une aiguille (pour créer une ponction dans la veine sous-clavière), un fil-guide, et une gaine (ou

un introducteur), tube en plastique à travers lequel les sondes sont insérées et avancées jusqu'à l'emplacement souhaité dans le cœur.³⁴

Bien que l'implantation de sondes dans le VD et l'oreillette droite soit simple, le positionnement optimal de la sonde VG pour la TRC est considéré comme difficile.³⁵ Par conséquent, plusieurs outils ont été développés pour un positionnement précis de la sonde VG. Avant la mise en place de la sonde VG, l'anatomie du sinus coronaire (SC) est évaluée à l'aide de techniques d'imagerie telles que les angiographies coronaires, les angiographies cardiaques par tomodensitométrie (TDM), les angiographies cardiaques par résonance magnétique (IRM) et l'échocardiographie.³⁵ La sonde VG peut parfois être implantée en utilisant uniquement un fil-guide coronaire souple, selon une technique appelée coaxiale. Des gaines télescopiques préformées peuvent être utiles pour engager la veine d'intérêt, en particulier dans les anatomies veineuses difficiles.³⁵ D'autres outils qui facilitent la réussite de l'implantation transveineuse par le SC incluent des cathéters guides séparables, des guides internes séparables, des cathéters d'angiographie à ballonnet et des cathéters d'électrophysiologie (EP) orientables.³⁵ Le taux de réussite de l'implantation transveineuse pour la TRC par le SC a été rapporté comme d'environ 90 % dans les principaux essais cliniques.³⁵

Bien que moins fréquente, l'implantation par voie transveineuse par accès à la veine fémorale est également possible.³⁶ Guerrero et al., (2017)³⁶ ont analysé rétrospectivement les résultats chez 50 patients ayant reçu un stimulateur cardiaque permanent par voie fémorale. Aucune complication aiguë ou à long terme n'a été associée à l'intervention, et le taux de mortalité chez les 46 patients pour lesquels des données de suivi étaient disponibles était de 46 % à une durée de suivi moyenne de 50 mois. Griffiths et al. ont obtenu des résultats similaires en utilisant la voie fémorale. Dans cette étude, le taux de complications à une moyenne de 6,8 ans était de 29,0 %.³⁷

Abord alternatif d'implantation

Chez environ 8 à 10 % des patients subissant une TRC, l'implantation transveineuse n'est pas adaptée en raison d'une anatomie veineuse coronaire défavorable, d'une stimulation nerveuse phrélique ou de cicatrices empêchant une stimulation efficace.^{33,38} De plus, environ 30 % à 40 % des patients ne répondent pas à la TRC conventionnelle.^{33,38} Dans ces cas, d'autres méthodes d'implantation de stimulateur cardiaque sont souvent utilisées.

Une autre méthode pour traiter une anatomie veineuse défavorable est une technique d'anse, dans laquelle un deuxième cathéter est introduit. Le deuxième cathéter est utilisé pour insérer une anse, qui est utilisée pour capturer le premier cathéter. Cette technique permet au praticien de manœuvrer autour d'une anatomie veineuse tortueuse.³⁹

L'autre méthode d'implantation la plus fréquemment utilisée est l'implantation épicardique par voie chirurgicale ouverte ou par thoracotomie mini-invasive. Dans cette technique, les électrodes de stimulation sont fixées à la surface du cœur lors d'une intervention chirurgicale réalisée sous anesthésie générale.²⁶ Dans une étude rétrospective, Hejjel et al., (2017)³⁸ ont étudié la faisabilité de la TRC épicardique par thoracotomie mini-invasive chez 57 patients. Les auteurs n'ont rapporté aucune complication peropératoire grave. Les taux de survie estimés à 5 ans étaient de 40 % pour les patients ayant reçu un défibrillateur TRC et de 61 % pour les patients ayant reçu un stimulateur cardiaque TRC. D'autres études ont rapporté un taux accru de complications notamment l'insuffisance rénale et les infections associées à la mise en place de sondes épicardiques.³⁶ La chirurgie thoracoscopique pour la mise en place des sondes a également été documentée par Kim et al.⁴¹ Dans cette étude, la chirurgie thoracoscopique assistée par vidéo (CTAV) a été utilisée pour mettre en place des

sondes TRC. Les auteurs ont conclu que la CTAV peut être une alternative efficace et sûre à l'abord transveineux standard chez les patients atteints de TRC présentant une anatomie difficile.

Les sondes du stimulateur peuvent être implantées par le septum interauriculaire selon un abord appelé abord transseptal. L'étude Alternate Site Cardiac Resynchronization (ALSYNC) a évalué la faisabilité et la sécurité de l'abord transseptal chez 138 patients atteints d'IC.⁴² Le taux de réussite de l'implantation de sondes était de 89,4 %, et l'absence de complications à 6 mois a été observée chez 82,2 % des patients. Au total, 23 décès sont survenus pendant le suivi de l'étude, mais aucun n'était lié à l'abord transseptal. Cependant, d'autres études ont montré que les abords transseptaux sont associés à un risque élevé d'endocardite infectieuse liée au dispositif nécessitant l'extraction de sondes chirurgicales dangereuses et la réparation ou le remplacement de la valve mitrale lorsqu'elle est affectée.⁴³

Un autre abord pour le positionnement de la sonde VG est l'apex du VG, appelé l'abord transapical.⁴³ Cette procédure est réalisée sous anesthésie générale, avec accès à l'apex du VG obtenu par thoracotomie mini-invasive.^{43,44} Les avantages de cette technique comprennent l'abord chirurgical mini-invasif, la stimulation endocardique et un faible risque de lésion de la valve mitrale.⁴³ Kis et al., (2017)⁴³ ont fait état d'une étude prospective évaluant l'implantation transapicale d'une sonde VG dans une cohorte de 26 patients recevant une TRC avec échec de mise en place transveineuse de la sonde. Alors que le taux de mortalité de 47 % à un suivi médian de $40 \pm 24,5$ mois était comparable à la TRC conventionnelle, il y avait un taux élevé de complications thromboemboliques, avec 2 cas d'accident ischémique cérébral aigu majeur et un cas d'accident ischémique cérébral temporaire.⁴³

Enfin, les stimulateurs cardiaques sans fil ou sans sonde deviennent de plus en plus populaires, car ils éliminent le besoin de sondes et les complications associées à l'implantation de sondes.^{27,45} Les stimulateurs sans fil à composant unique contiennent le générateur d'impulsions et les électrodes de stimulation et de détection dans une seule capsule généralement administrée par une gaine dans la veine fémorale.²⁷ Les systèmes à composants multiples comprennent généralement une petite électrode réceptrice placée (graine) dans une chambre cardiaque et un générateur d'impulsions sous-cutané qui génère des impulsions échographiques converties en impulsions électriques par la graine.²⁷ Des études cliniques préliminaires ont montré la faisabilité de stimulateurs sans fil avec des taux de réussite d'implantation élevés et de faibles taux de complications par rapport aux patients recevant des stimulateurs cardiaques transveineux.²⁷ Les stimulateurs sans fil ont été utilisés avec succès dans les cas où le retrait de sondes était nécessaire en raison d'une infection.⁴⁵

7 Profil et formation suggérés pour les utilisateurs

La gaine d'introduction séparable Prelude Prestige doit être utilisée par des cliniciens formés aux interventions cardiaques, notamment la stimulation, la resynchronisation cardiaque et la défibrillation. Les dispositifs sont destinés à être utilisés par des professionnels de la santé formés.

8 Normes harmonisées et spécifications communes applicables

Le Tableau 17 fournit un résumé des normes harmonisées et des documents d'orientation qui ont été appliqués ou pris en compte lors de la conception et du développement des gaines d'introduction séparables Prelude Prestige.

Tableau 17. Normes harmonisées et documents d'orientation

Titre	Date/Version de l'état de l'art	Date/ version de la conformité Merit	Conformité de Merit* à l'état de l'art (Complète/ Complète*/ Partielle**/ Aucune)	Preuves de conformité à l'état de l'art	Justification de la conformité complète* OU partielle**	Mesures (si l'écart est identifié)	Commentaires
Contrôle de la conception : Cathéter							
Sterile single-use intravascular introducers, dilators and guidewires — Second Edition	ISO 11070 : 2014, Amd 2018	2014, Amd. 2018	Complète	DHF 0213, Design Verification Report, Rev. 002. ESR-21039. PROM-210202	S.O.	S.O.	S.O.
Conical fittings with 6% (Luer) taper for syringes, needles and certain other medical equipment — Part 2: Lock Fittings	594-2	1998	Complète	DHF 0213, Design Verification Report, Rev. 002 PROM-210202	S.O.	S.O.	S.O.
Small-bore connectors for liquids and gases in healthcare applications — Part 7: Connectors for intravascular or hypodermic applications	EN ISO 80369-7:2017 ISO 80369-7:2016 (EQV)	2021	Partielle	PROM 210294	La reconnaissance par la FDA de la norme ISO 594-1 Première édition 15-06-1986 [Dos. n° 6-11] et de la norme ISO 594-2 Deuxième édition 01-09-1998 [Dos. n° 6-129] sera remplacée par la reconnaissance de la norme ISO 80369-7 Deuxième édition 05-2021 [Dos. n° 5-133]. La FDA acceptera les déclarations de conformité, à l'appui des soumissions avant la commercialisation, à [Dos. n° 6-11] et [Dos. n° 6-129] jusqu'au 17 décembre 2023.	PRJ 0572 23- MEMO-0090	Les tests de conformité complets devraient être terminés d'ici juillet 2024

Titre	Date/Version de l'état de l'art	Date/ version de la conformité Merit	Conformité de Merit* à l'état de l'art (Complète/ Complète*/ Partielle**/ Aucune)	Preuves de conformité à l'état de l'art	Justification de la conformité complète* OU partielle**	Mesures (si l'écart est identifié)	Commentaires
					Après cette période de transition, les déclarations de conformité à [Dos. n° 6-11] et [Dos. n° 6-129] ne seront pas acceptées.		
Sécurité biologique							
Biological Evaluation of Medical Devices — Part 1: Evaluation and testing	ISO 10993-1:2018 & EN ISO 10993-1:2009, OJ Pub: 02Dec2009 & EN ISO 10993-1:2009/ AC:2010, OJ Pub: 18Jan2011	2018	Complète	Biocompatibility, TDF0212, Section 25.0	S.O.	S.O.	S.O.
Stérilisation							
Biological Evaluation of Medical Devices — Part 7: Ethylene Oxide sterilization residuals	EN ISO 10993-7:2008, OJ Pub: 19Feb2009 & EN ISO 10993-7:2008/ AC:2009, OJ Pub: 07Jul2010	2019	Complète	Lab report # 367962-S01 Sterilization, TDF0212, section 18.0	S.O.	S.O.	S.O.

*Remarque : conformément aux articles 8 et 9 de la norme 2017/745 de l'Union européenne, la conformité « complète » est revendiquée pour la conformité à toutes les exigences ou à la partie pertinente de la norme ou spécification commune.

Remarque : la conformité « partielle » est revendiquée lorsque la norme autorise un processus alternatif, par exemple, UOUP selon l'Annexe C de la norme CEI 62366-1.

Abréviations : FDA = Food and Drug Administration ; ISO = Organisation internationale de normalisation ; S.O. = sans objet

9 Références

- Sholevar DP, Tung S, Kuriachan V, et al. Feasibility of extravascular pacing with a novel substernal electrode configuration: The Substernal Pacing Acute Clinical Evaluation study. *Heart Rhythm*. Apr 2018;15(4):536-542. doi:10.1016/j.hrthm.2017.11.030
- Keyser A, Schopka S, Jungbauer C, Foltan M, Schmid C. Early-BYRD: alternative early pacing and defibrillation lead replacement avoiding venous puncture. *J Cardiothorac Surg*. 2018;13(1):102-102. doi:10.1186/s13019-018-0795-5
- Menon SD, Whitlock R, Valettas N, Healey JS. Unconventional warfare: Successful ablation of ventricular tachycardia by direct ventricular puncture in a patient with double mechanical heart valves. *HeartRhythm Case Rep*. 2017;3(12):599-603. doi:10.1016/j.hrcr.2017.10.007

4. Burger H, Richter M, Classen K, Schönburg M, Choi Y-H, Ziegelhoeffer T. Transvenous Endomyocardial Biopsy: A Comparison of 2 Approaches. Elsevier; 2021:324-328.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. Oct 15 2013;128(16):1810-52. doi:10.1161/CIR.0b013e31829e8807
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. Aug 2016;18(8):891-975. doi:10.1002/ejhf.592
7. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021;27(4):387-413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022
8. Classes of Heart Failure. Updated May 31 2017. 2021. <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure/classes-of-heart-failure>
9. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. Mar 5 2019;139(10):e56-e528. doi:10.1161/cir.0000000000000659
10. van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol*. Jan 2011;8(1):50-60. doi:10.1038/nrcardio.2010.166
11. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. Apr 2 2019;73(12):1494-1563. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1028
12. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. Feb 11 2021;42(6):563-645. doi:10.1093/eurheartj/ehaa554
13. Bouma BJ, Mulder BJ. Changing Landscape of Congenital Heart Disease. *Circ Res*. Mar 17 2017;120(6):908-922. doi:10.1161/circresaha.116.309302
14. Marino BS, Lipkin PH, Newburger JW, et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. Aug 28 2012;126(9):1143-72. doi:10.1161/CIR.0b013e318265ee8a
15. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. Jan 2008;29(2):270-6. doi:10.1093/eurheartj/ehm342
16. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. *Am Fam Physician*. Nov 15 2017;96(10):640-646.
17. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Circ Res*. Sep 15 2017;121(7):722-730. doi:10.1161/circresaha.117.309711
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. Nov 13 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/cir.0000000000000617

19. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ, Jr., et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg.* Jan 2017;103(1):329-341. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.10.076
20. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* Oct 2017;14(10):e275-e444. doi:10.1016/j.hrthm.2017.05.012
21. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* Nov 1 2015;36(41):2793-2867. doi:10.1093/euroheartj/ehv316
22. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace.* Oct 2016;18(10):1455-1490. doi:10.1093/europace/euw161
23. J Shah A, Hocini M, Pascale P, et al. Body Surface Electrocardiographic Mapping for Non-invasive Identification of Arrhythmic Sources. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2013;2(1):16-22. doi:10.15420/aer.2013.2.1.16
24. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation.* Sep 20 2005;112(12):e154-235. doi:10.1161/circulationaha.105.167586
25. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Can J Cardiol.* Oct 2014;30(10):e1-e63. doi:10.1016/j.cjca.2014.09.002
26. Pacemakers. Accessed 11 August 2021, <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/pacemakers>
27. Madhavan M, Mulpuru SK, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Advances and Future Directions in Cardiac Pacemakers: Part 2 of a 2-Part Series. *J Am Coll Cardiol.* Jan 17 2017;69(2):211-235. doi:10.1016/j.jacc.2016.10.064
28. Kosztin A, Boros AM, Geller L, Merkely B. Cardiac resynchronisation therapy: current benefits and pitfalls. *Kardiol Pol.* 2018;76(10):1420-1425. doi:10.5603/KP.a2018.0160
29. Defibrillators. Accessed 11 August 2021, <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/defibrillators>
30. Littleford PO, Parsonnet V, Spector SD. Method for the rapid andatraumatic insertion of permanent endocardial pacemaker electrodes through the subclavian vein. *The American Journal of Cardiology.* 1979;43(5):980-982.

31. Jeffrey K, Parsonnet V. Cardiac pacing, 1960–1985: a quarter century of medical and industrial innovation. *Circulation.* 1998;97(19):1978-1991.
32. Lee HH. Usefulness of a peelaway sheath introducer with a splittable hemostatic valve for placement of permanent pacemaker lead. *Catheterization and cardiovascular diagnosis.* 1997;40(3):326-327.
33. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, et al. Cardiac Resynchronization Therapy With Wireless Left Ventricular Endocardial Pacing: The SELECT-LV Study. *J Am Coll Cardiol.* May 2 2017;69(17):2119-2129. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.059
34. How Are Pacemaker Leads Implanted. 11 August 2021
35. Roka A, Borgquist R, Singh J. Coronary Sinus Lead Positioning. *Heart Fail Clin.* Jan 2017;13(1):79-91. doi:10.1016/j.hfc.2016.07.007
36. García Guerrero JJ, Fernández de la Concha Castañeda J, Doblado Calatrava M, Redondo Méndez Á, Lázaro Medrano M, Merchán Herrera A. Transfemoral access when superior venous approach is not feasible equals overall success of permanent pacemaker implantation. Ten-year series. *Pacing Clin Electrophysiol.* Jun 2017;40(6):638-643. doi:10.1111/pace.13082
37. Griffiths S, Behar JM, Kramer DB, et al. The long-term outcomes of cardiac implantable electronic devices implanted via the femoral route. *Pacing Clin Electrophysiol.* Apr 2022;45(4):481-490. doi:10.1111/pace.14449
38. Hejjel L, Németh M, Melczer L, Kónyi A. Cardiac resynchronization therapy with intraoperative epicardial mapping via minithoracotomy: 10 years' experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* Jan 2021;44(1):101-109. doi:10.1111/pace.14123
39. Kim J, Lee SH, Kim HR, et al. Orthodromic and Antidromic Snare Techniques for Left Ventricular Lead Implantation in Cardiac Resynchronization Therapy. *J Clin Med.* Apr 11 2022;11(8)doi:10.3390/jcm11082133
40. Pothineni NVK, Supple GE. Navigating Challenging Left Ventricular Lead Placements for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Innov Card Rhythm Manag.* May 2020;11(5):4107-4117. doi:10.19102/icrm.2020.110505
41. Kim HR, Lim K, Park SJ, et al. Thoracoscopic Implantation of Epicardial Left Ventricular Lead for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiovasc Dev Dis.* May 16 2022;9(5)doi:10.3390/jcdd9050160
42. Morgan JM, Biffi M, Gellér L, et al. ALternate Site Cardiac ResYNChronization (ALSYNC): a prospective and multicentre study of left ventricular endocardial pacing for cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* Jul 14 2016;37(27):2118-27. doi:10.1093/eurheartj/ehv723
43. Kis Z, Arany A, Gyori G, et al. Long-term cerebral thromboembolic complications of transapical endocardial resynchronization therapy. *J Interv Card Electrophysiol.* Mar 2017;48(2):113-120. doi:10.1007/s10840-016-0206-6
44. Kassai I, Pozzoli A, Friedrich O, et al. Transapical approach to optimize left ventricular resynchronization in patients with dilated cardiomyopathy. *Multimed Man Cardiothorac Surg.* Jan 16 2017;2017doi:10.1510/mmcts.2016.016
45. Higuchi S, Okada A, Shoda M, et al. Leadless cardiac pacemaker implantations after infected pacemaker system removals in octogenarians. *J Geriatr Cardiol.* Jul 28 2021;18(7):505-513. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2021.07.006



10 Historique des révisions

Révision du RCSPC	Numéro ECN	Date de publication JJ/MM/AAAA	Description des modifications	Révision validée par l'organisme notifié
RÉV. 001	ECN166449	15/FÉV./2024	Publication initiale du RCSPC Prelude Prestige pour soutenir le marquage CE dans le cadre du MDR	<input checked="" type="checkbox"/> Oui Langue de validation : Anglais <input type="checkbox"/> Non
RÉV. 002	ECN189201	02/11/2024	Ajout de traductions	<input type="checkbox"/> Oui Langue de validation : Anglais <input checked="" type="checkbox"/> Non