

Mise au point

Stimulateurs cardiaques et défibrillateurs automatiques implantés : connaissances basiques pour le réanimateur

Cardiac pacemakers and implantable cardioverter defibrillators: basic knowledge for the ICU physician

C. Mathien ^a, S. Pynn ^a, T. Le Maitre ^c, M. Chauvin ^b, F. Schneider ^{a,*}

^a Service de réanimation médicale, hôpital de Hautepierre, avenue Molière, 67098 Strasbourg, France

^b Service de cardiologie, hôpital de Hautepierre, avenue Molière, 67098 Strasbourg, France

^c Service de cardiologie du centre médicochirurgical et obstétrical, hôpitaux universitaires de Strasbourg, France

Résumé

Les indications des stimulateurs cardiaques et des défibrillateurs automatiques s'élargissent. La connaissance des principes de leur fonctionnement devient un impératif pour la prise en charge en urgence des patients qui en sont porteurs. Les principaux dysfonctionnements de ces matériels sont liés à une déplétion de pile, une rupture de sonde ou d'isolant, un déplacement de sonde, un défaut de programmation, une augmentation des seuils de stimulation ou de défibrillation, mais il en existe d'autres comme l'infection ou la migration de sonde. Pour évaluer le dispositif, il faut recueillir les éléments cliniques, puis les caractéristiques techniques de l'appareil mentionnées sur la carte délivrée au moment de l'implantation. En urgence, l'analyse du fonctionnement des stimulateurs repose sur l'électrocardiogramme sans, puis avec application d'un aimant, celle des défibrillateurs sur le caractère approprié ou non des chocs électriques. Un défibrillateur qui délivre un choc inapproprié est inhibé par apposition d'un aimant sur son boîtier. Toute interférence électromagnétique expose au risque de déprogrammation et de panne des dispositifs implantables, et justifie une surveillance permanente du rythme cardiaque. D'autres complications (infection, déplacement de sonde...) exigent des traitements spécifiques.

© 2005 Société de Réanimation de Langue Française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Indications for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators get more and more frequent with results of clinical trials. Basic knowledge about these devices is therefore needed by ICU physicians in order to optimise patients' treatments. Several cases of malfunctioning may occur with pacemakers and defibrillators such as empty batteries, faulty programming, increase of stimulation or defibrillation thresholds. It is necessary to obtain clinical data and technical specifications of the devices, mentioned on the card delivered to the patient, in order to analyse the cause of malfunctioning. The functioning of the pacemaker is to be analysed by the use of a magnet while performing an ECG. The analysis of the defibrillator's functioning requires a specialist. However, the physician must be able to determine if the therapy delivered is appropriate or not. A defibrillator, which delivers inappropriate therapy can be inhibited by a magnet. Any electromagnetic interference may entail deprogramming or even fatal failure of the implanted device; therefore patients require extensive supervision when exposed to them. Other complications such as infection or leads migration also require specific treatment.

© 2005 Société de Réanimation de Langue Française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Chocs inappropriés ; Complications ; Défibrillateur automatique implanté ; Electrocardiogramme sans et avec aimant ; Stimulateur cardiaque ; Infection

Keywords: Complications; Pacemaker; Implantable cardioverter defibrillator; Surface ECG with and without a magnet; Inappropriate therapy; Superinfection

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : francis.schneider@chru-strasbourg.fr (F. Schneider).

Les dispositifs implantables (DI) comprennent les stimulateurs cardiaques (SC) ou pacemakers et les défibrillateurs automatiques implantés (DAI). Leurs indications augmentent au gré des études cliniques d'impact et des progrès technologiques. Inéluctablement, les réanimateurs rencontreront plus de malades porteurs de ces matériels. Malgré des innovations incessantes, leurs principes fondamentaux de fonctionnement restent les mêmes ; en revanche, leurs effets secondaires évoluent au rythme des progrès.

Cette mise au point rappelle le fonctionnement de ces appareils, et les attitudes professionnelles à mettre en œuvre en urgence quand on redoute qu'un DI soit en cause dans la pathologie d'un malade soigné en réanimation.

1. Principes généraux de fonctionnement des dispositifs implantables

Les SC et les DAI sont constitués d'un boîtier implanté habituellement dans la région prépectorale, et connecté à une ou plusieurs sondes mises en place par voie veineuse céphalique ou sous-clavière, jusqu'à la pointe du ventricule droit et parfois dans l'oreillette droite.

1.1. Stimulateurs cardiaques

Leur fonction est la stimulation électrique des cavités ventriculaires et/ou auriculaires pour palier un défaut d'activité nodale ou de conduction (acquis ou induit). Leurs indications ont été récemment étendues au traitement de l'insuffisance cardiaque évoluée [1], de la cardiomyopathie hypertrophique [2] et de certaines fibrillations auriculaires [3]. Ils sont « mono », « double » ou « triple » chambre, selon qu'ils stimulent une, deux ou trois cavités.

- les stimulateurs « monochambre » sont ventriculaires, plus rarement auriculaires ;
- les stimulateurs « double chambre » sont munis d'une sonde auriculaire et d'une sonde ventriculaire qui stimulent ces cavités en l'absence d'activité spontanée. Ils synchronisent le stimulus ventriculaire à la dépolarisation auriculaire grâce à la programmation d'un délai atrioventriculaire. Cela leur confère un avantage hémodynamique par rapport à la stimulation ventriculaire « monochambre » : d'une part ils maintiennent la séquence auriculoventriculaire (et donc la systole auriculaire qui contribue à 20 % du débit cardiaque), d'autre part, la fréquence de stimulation est adaptable aux besoins physiologiques. Ils sont indiqués chez les patients conservant une activité physique, mais aussi chez les sujets en insuffisance cardiaque ;
- actuellement, les SC « triple chambre » sont partie intégrante du traitement de l'insuffisance cardiaque car ils réduisent sa morbidité [4]. Leur rôle est de resynchroniser la contraction des cavités ventriculaires droites et gauches, désynchronisée lors de l'insuffisance cardiaque évoluée. Cette stimulation « multisite » s'adresse à certains malades en insuffisance cardiaque de stades III ou IV sous

traitement médicamenteux optimal, en rythme sinusal prédominant, avec des QRS de plus de 120 millisecondes, une fraction d'éjection inférieure à 35 % et une désynchronisation mécanique interventriculaire échographique [5]. Le terme de « triple chambre » porte à confusion : au niveau du cœur droit, une sonde est implantée dans chaque cavité, mais pour le ventricule gauche, la sonde de stimulation passe dans le sinus coronaire pour être disposée dans une veine latérale du cœur de manière à se trouver en regard du ventricule gauche.

Les modes de stimulation sont décrits grâce à un code international à cinq lettres qui caractérise chaque stimulateur [6] : la première lettre désigne les cavités stimulées : (A = atrium, V = ventricule, D = double chambre), la deuxième correspond aux cavités où se fait le recueil (A, V, D) de l'activité électrique, la troisième caractérise le mode de réponse du pacemaker à l'événement recueilli (I signifie « inhibition de la stimulation », T « déclenchement d'une stimulation », D « inhibition ou stimulation », O « aucune activité »). La quatrième lettre indique si la réponse est asservie ou non en fréquence ; cette fonction permet de faire varier la fréquence de stimulation avec l'activité du patient. La cinquième lettre indique la localisation de la stimulation multisite, ou son absence.

Le seuil de stimulation correspond à la différence de potentiel minimale nécessaire à l'obtention de la dépolarisation du myocarde. Il dépend des caractéristiques du myocarde, de la sonde et de la qualité du contact entre la sonde et le myocarde. Il varie au cours du temps, en particulier juste après l'implantation. Son augmentation peut expliquer une perte de capture ventriculaire par le stimulateur.

Le stimulateur recueille par l'intermédiaire des sondes les potentiels électriques endocavitaires : cela permet au dispositif de ne stimuler qu'en l'absence d'activité électrique spontanée. La sensibilité (en mV) définit la capacité de détection par le stimulateur des signaux intracardiaques transmis par l'intermédiaire de la sonde. Le seuil de détection (en mV) correspond à l'amplitude minimale au-dessus de laquelle les signaux électriques du cœur sont reconnus. Tous les courants d'amplitude inférieure au seuil de détection ne sont pas perçus.

Seuils de stimulation et de détection sont recueillis au moment de l'implantation et du contrôle du dispositif : d'eux découlent le réglage de l'intensité de stimulation et la sensibilité du dispositif. L'intensité de stimulation est réglée à deux ou trois fois le seuil de stimulation.

1.2. Défibrillateurs automatiques implantables

Depuis l'implantation du premier exemplaire en 1980, les DAI contribuent à la réduction des troubles du rythme ventriculaires graves [7] : ils diminuent la mortalité cardiovasculaire globale en prévention primaire et secondaire [8]. Leur rôle est de surveiller et de réguler la fréquence cardiaque par deux types de thérapies :

- la stimulation de faible énergie, antitachycardique, en rafales ;
- les chocs de cardioversion de faible énergie (environ 10 J) ou de défibrillation ventriculaire (environ 30 J).

Les DAI possèdent également une fonction antibradycardie. Les chocs sont délivrés pour des arythmies rapides engageant le pronostic vital. Cela nécessite un recueil précis des potentiels endocavitaires et une adaptation progressive des algorithmes diagnostiques au(x) problème(s) posé(s).

La fréquence cardiaque détectée par le défibrillateur sert de base diagnostique des arythmies. Une ou plusieurs « zones » de tachycardie sont programmables. Les fréquences les plus élevées correspondent à la « zone » de fibrillation ventriculaire, qui, si elle est atteinte par la tachycardie, provoque la délivrance d'un choc électrique endocavitaire. Les fréquences moins élevées correspondent à la « zone » de tachycardie ventriculaire (TV). La thérapie peut alors être soit une stimulation antitachycardique, soit un choc endocavitaire de faible énergie, soit une abstention. Ces traitements sont programmés « sur mesure » pour chaque patient. Une situation reste problématique : la fréquence d'une tachycardie sinusale ou d'une arythmie supraventriculaire peut chevaucher la « zone » de TV et entraîner des chocs inappropriés. La majorité des défibrillateurs peuvent être programmés pour augmenter la spécificité du diagnostic de TV. Ce problème se pose en particulier avec les tachycardies supraventriculaires avec bloc de conduction. Les défibrillateurs distinguent une TV d'une tachycardie sinusale par son début brutal. Ils la distinguent d'une arythmie supraventriculaire par sa stabilité et la dissociation auriculoventriculaire détectée par les stimulateurs double chambre [9].

2. En pratique comment évaluer le fonctionnement du DI ?

Évaluer le fonctionnement d'un DI, c'est se poser trois questions :

- la pile délivre-t-elle une énergie suffisante ?
- la détection est-elle correcte ?
- la stimulation ou la thérapie est-elle efficace et adaptée (s'il s'agit d'un DAI) ?

Dans l'attente d'une interrogation complète du dispositif avec un ordinateur spécifique à chaque matériel, le médecin dispose en urgence de l'analyse de l'ECG avant et après application d'un aimant. Auparavant, il doit obtenir les caractéristiques du matériel et les indications de l'implantation.

2.1. Identification du dispositif

Les patients possèdent une carte d'identité du DI avec mention des indications cliniques et électrophysiologiques de l'implantation, de l'étiologie du trouble du rythme, du mode de stimulation, de la fréquence de base, et du type de sondes. La marque et le modèle du DI sont des informations primordiales pour un contrôle.

2.2. Électrocardiogramme sous influence du DI

Un complexe QRS stimulé est précédé d'un *spike* plus ample en stimulation monopolaire que bipolaire ; il est large (supérieur à 0,12 secondes) avec un aspect de bloc de branche gauche. Un aspect de bloc de branche droit signe le positionnement anormal de la sonde dans le ventricule gauche. Dans le cas des stimulateurs triple chambre, le QRS est affiné du fait de la resynchronisation électrique des ventricules.

Pour la stimulation auriculaire, le changement d'aspect de l'onde P n'est pas marquant, le *spike* auriculaire peut être difficile à voir (Fig. 1). Dans le cas d'un DAI, l'électrocardiogramme renseigne sur la fonction antibradycardie du défibrillateur.

L'application d'un aimant sur le boîtier du DI n'a pas le même effet selon qu'il s'agisse d'un SC ou d'un DAI. Tous les modèles de SC ont une réaction propre à l'application d'un aimant. Usuellement, celle-ci entraîne un fonctionnement en mode asynchrone (D00 ou V00) : le pacemaker stimule le ventricule sans tenir compte de l'activité électrique spontanée du cœur (la détection est inhibée). La fréquence de stimulation sous aimant, programmée par le constructeur, dépend de la marque du stimulateur, du modèle mais aussi de l'état de charge de la pile. Pour chaque modèle, il existe une fréquence signant un fonctionnement normal de la batterie et une fréquence de fin de vie. Ce comportement est colligé dans le guide des aimants (disponible auprès de la revue *Stimucœur* à l'adresse Internet : stimulo@wanadoo.fr). L'apposition de l'aimant permet de s'assurer que chaque *spike* est suivi d'un QRS et donc d'approcher de manière grossière l'efficacité de la stimulation (Figs. 1 et 2). Si le stimulateur n'entraîne pas, les hypothèses suivantes sont à évoquer : fracture de sonde, rupture de l'isolant de la sonde, disconnexion entre sonde et boîtier, déplacement de sonde, ou augmentation du seuil de stimulation. Au terme du test, on sait si la pile est vide et si la stimulation est inefficace : dans les deux situations, un entraînement de suppléance s'impose provisoirement.

L'apposition d'un aimant sur un DAI a d'autres conséquences : le champ magnétique désactive les fonctions diagnostiques, et empêche donc la délivrance de toute thérapie. Néanmoins, la fonction antibradycardie est préservée. C'est donc le traitement provisoire à appliquer quand le DAI déclenche des thérapies imméritées dans l'attente du spécialiste.

3. Quels sont les problèmes les plus fréquemment rencontrés avec les DI en réanimation ?

Les circonstances cliniques les plus fréquentes au cours desquelles des questions se posent sur le fonctionnement des DI sont les pertes de connaissance avec ou sans arrêt circulatoire, les syndromes infectieux sans foyer évident, et les adaptations du rythme cardiaque au cours des agressions (états de choc, interventions chirurgicales...). De plus en plus, des problèmes plus rares émergent.

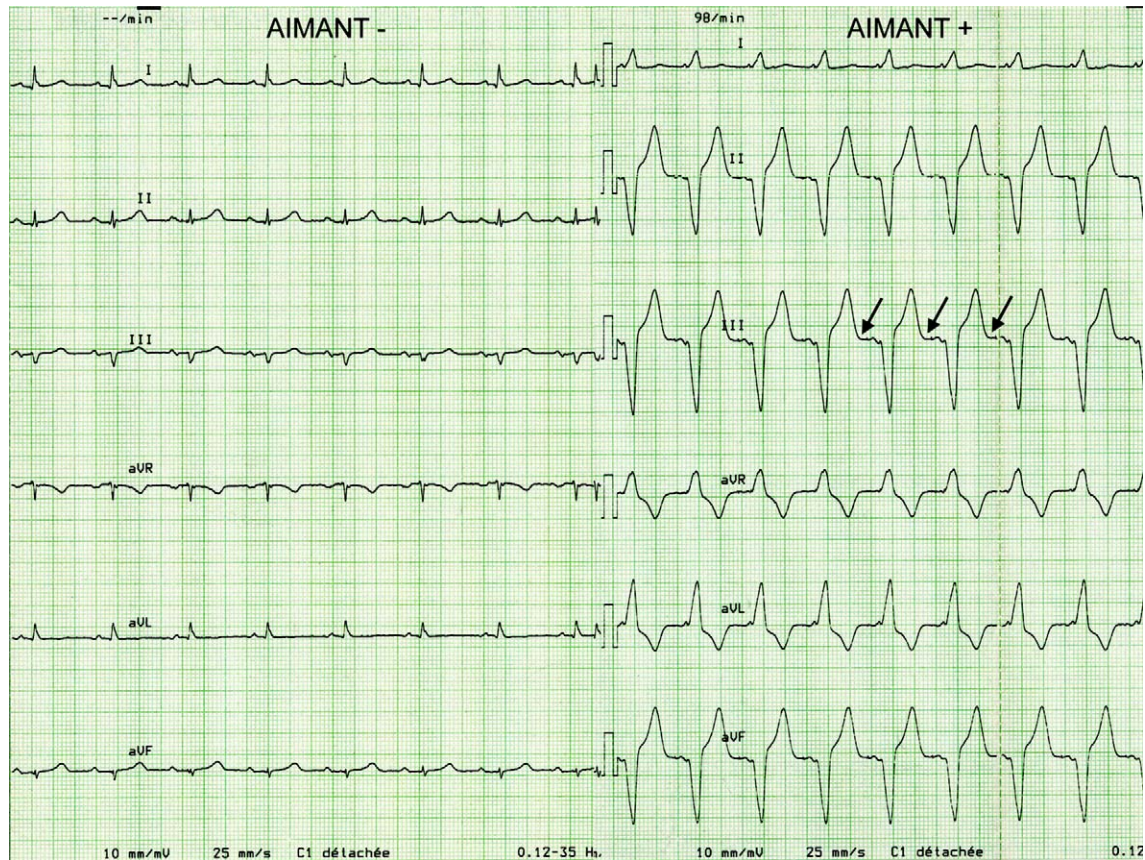


Fig. 1. Test à l'aimant chez un patient porteur d'un stimulateur cardiaque (Saint-Jude, DDD).

Le rythme de base (moitié gauche, Aimant-) est sinusal et n'apporte pas d'information sur le fonctionnement de la pile.

L'application de l'aimant (moitié droite, Aimant+) déclenche une stimulation auriculaire et ventriculaire à 98 cycles/min (mode DOO). Cela prouve que la pile n'est pas vide. Pour ce modèle, la fréquence de charge et la fréquence de fin de vie sont respectivement de 98 et 85 cycles/min.

Chaque *spike* auriculaire (flèches) est suivi d'un complexe auriculaire entraînant en temps attendu un complexe ventriculaire : la stimulation est efficace.

3.1. Le SC est-il la cause d'un malaise avec ou sans arrêt circulatoire ?

3.1.1. Y a-t-il eu un défaut de stimulation ?

Ce défaut peut être la conséquence d'une déplétion de la pile, d'une rupture de sonde ou d'isolant, d'un déplacement de sonde ou d'une augmentation du seuil de stimulation.

La déplétion de la pile se traduit par le passage en mode VVI à une fréquence lente prédéterminée. La fréquence sous aimant est alors la fréquence de fin de vie programmée par le constructeur. Lorsque la sonde de stimulation est rompue ou déplacée (Fig. 2), on constate chez les patients « dépendants » une bradycardie avec à l'ECG des *spikes* non suivis d'onde P ou de QRS. Sous aimant, la fréquence des *spikes* non capturés par le myocarde est normale. Si la radiographie du thorax ne montre pas de solution de continuité ou de déplacement de la sonde, il faut chercher un défaut de contact au niveau du boîtier. Une rupture d'isolation de sonde n'est pas visible sur la radiographie. Durant la stimulation, la fuite d'énergie entraîne une diminution du courant délivré à chaque impulsion pouvant entraîner une perte de capture du myocarde. Par ailleurs, cette rupture fait détecter par le stimulateur des signaux extracardiaques émanant de la paroi thoracique. Si une sonde auriculaire est concernée, cela entraîne une inhibition de la stimulation

auriculaire avec diminution du débit cardiaque ; si la rupture frappe la sonde ventriculaire, les signaux extracardiaques inhibent la stimulation ventriculaire (risque d'arrêt cardiaque).

D'autres situations peuvent conduire à un défaut de stimulation. C'est le cas des désordres métaboliques (dyskaliémies, dyscalcémies, hypomagnésémie, hypoxie et acidose), et de certains traitements antiarythmiques (flécaïne, propafénone...) qui augmentent le seuil de stimulation.

3.1.2. Y a-t-il un excès de stimulation ?

Un excès de stimulation peut être dû à un défaut d'écoute lié à une sensibilité faible du dispositif, à une réentrée électronique, ou un passage en arythmie supraventriculaire. Les défauts de sonde peuvent également être en cause : en cas de rupture d'isolant de la sonde auriculaire d'un stimulateur double chambre, la sonde ventriculaire peut suivre les signaux extracardiaques captés par la sonde auriculaire et entraîner une stimulation ventriculaire jusqu'à la fréquence maximale programmée.

Les accès de tachycardie par réentrée électronique surviennent chez les patients porteurs de stimulateurs double chambre quand s'installe un *cross-talk* entre cavités auriculaire et ventriculaire. Une stimulation ventriculaire entraîne alors par voie rétrograde une activation auriculaire ; après un délai auriculo-

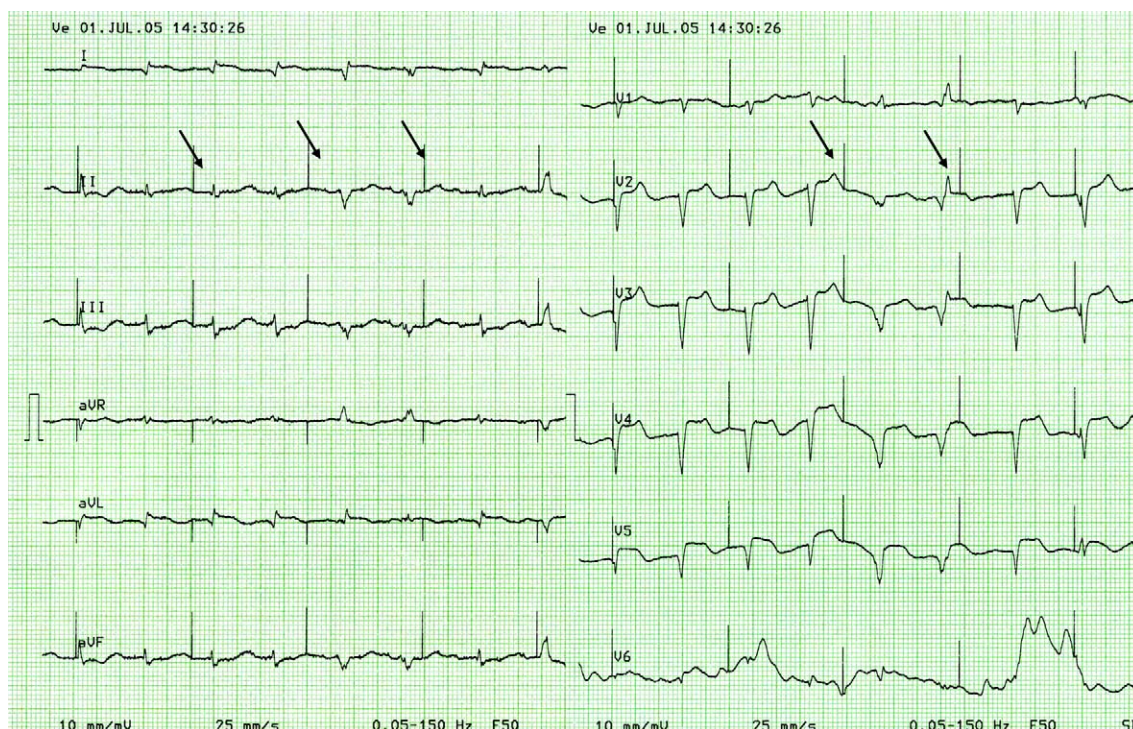


Fig. 2. Test à l'aimant : ECG réalisé chez un coronarien ayant fait des pertes de connaissance (pacemaker fonctionnant en VVI, implanté antérieurement pour un BAV complet syncopal).

Noter que : 1) la fréquence des *spikes* de dépannage annoncée à 60/min par le constructeur pour ce modèle de SC est correcte et stable, ce qui indique que la pile n'est pas vide ; 2) que les *spikes* surviennent de façon asynchrone par rapport au rythme spontané, ce qui est normal puisque l'aimant est appliqué. En revanche, aucun *spike* n'est suivi d'entraînement ventriculaire ce qui suggère un défaut de stimulation. Il faut donc rechercher un mécanisme étiologique dans cette direction (déplacement de sonde à la radiographie ou autre mécanisme d'augmentation du seuil de stimulation tel qu'un épisode de nécrose myocardique en regard de la zone d'implantation de la sonde...).

ventriculaire, une stimulation ventriculaire s'ensuit par voie antérograde et ainsi de suite. L'apposition d'un aimant sur le SC induit une stimulation asynchrone qui permet d'interrompre la tachycardie.

En cas de tachycardie supraventriculaire, l'application de l'aimant permet le passage en mode asynchrone et démasque ainsi les ondes P : cela permet le diagnostic de la tachycardie qui reprend dès retrait de l'aimant. Une fibrillation auriculaire peut être conduite au ventricule entraînant une stimulation ventriculaire rapide en l'absence de repli automatique en mode VVI si le SC est double chambre. La prise en charge de la fibrillation auriculaire se fait alors de manière conventionnelle. En cas de conduction trop rapide avec mauvaise tolérance hémodynamique, la stimulation en mode asynchrone par application d'un aimant ralentit la cadence ventriculaire, mais doit être temporaire en raison du risque de phénomène de R/T.

3.2. Le DI est-il infecté ?

L'infection du boîtier d'un dispositif est une complication précoce rare mais redoutée de l'implantation. Elle se traduit par de la fièvre et des signes locaux qui nécessitent une antibiothérapie urgente et l'ablation immédiate du matériel [10]. Il est rare qu'un sepsis sévère révèle cette infection. Le problème du remplacement du matériel est difficile : il n'est possible

qu'une fois l'infection totalement jugulée. L'utilisation de matériel provisoire est nécessaire si le malade est dépendant du dispositif [11]. L'implantation épicaudique est une alternative. L'infection des sondes est associée à celle du boîtier dans un cas sur deux. Mais elle peut être isolée, survenant dans un quart des cas quelques semaines après l'implantation [12]. Ce diagnostic, difficile car les signes cliniques peuvent être trompeurs, doit être évoqué devant une fièvre d'apparence nue. Sa complication principale est l'endocardite infectieuse sur sonde intracardiaque. Les végétations, le plus souvent de petite taille, requièrent la résolution spatiale de l'échographie transœsophagienne pour être visualisées [13]. Le germe retrouvé le plus souvent est le staphylocoque ; des endocardites à levures sont rapportées. Le critère diagnostique majeur est la visualisation échographique d'une végétation appendue à la sonde, avec des hémocultures positives. Des localisations infectieuses associées, en particulier pulmonaires, doivent être recherchées. En plus de l'antibiothérapie, l'ablation du matériel est obligatoire : elle est possible par voie percutanée lorsque la taille de la végétation est inférieure à 10 mm ; au-delà, elle est réalisée par voie chirurgicale [14].

La prévention de l'endocardite infectieuse chez les patients porteurs d'un DI n'est pas recommandée [15]. Quand une septicémie survient chez un malade présentant un DI, il n'est pas justifié de prolonger une antibiothérapie du seul fait de la présence de ce dispositif (s'il n'est pas infecté).

3.3. Le DAI délivre-t-il des chocs de manière adaptée à la situation rythmique ?

Le dysfonctionnement d'un défibrillateur se manifeste schématiquement de deux manières. Soit il délivre des chocs inappropriés, soit il ne délivre pas de thérapie en présence d'un authentique trouble du rythme grave.

3.2.1. Chocs inappropriés

Quand un patient subit des chocs répétés, il est urgent de déterminer s'ils sont appropriés ou non. Il faut vérifier au moyen de la fonction *Holter* du scope ou par un interrogatoire du DAI (Fig. 3) si les thérapies surviennent sur un authentique trouble du rythme ventriculaire. Si les chocs sont appropriés, la prise en charge est celle des troubles du rythme ventriculaires graves. Si des chocs inappropriés se répètent, ils deviennent dangereux pour le patient : le défibrillateur doit être inactivé en attendant d'être contrôlé : cette inactivation temporaire se réalise par apposition d'un aimant. La surveillance continue du rythme cardiaque est alors indispensable avec un défibrillateur externe prêt à l'usage dans la chambre. Les chocs inappropriés sont liés à une surdétection par le défibrillateur. Il peut s'agir de myopotentiels, d'interférences électromagnétiques (voir infra) ou d'une surdétection de l'onde T. Par exemple, en cas d'ischémie ou d'hyperkaliémie, le voltage de l'onde T de l'ECG endocavitaire devient plus important et peut être confondu avec un QRS par le défibrillateur qui délivre alors un choc sur un diagnostic de tachycardie posé à tort (Fig. 3).

3.2.2. Absence de chocs appropriés

Elle peut résulter d'un défaut de réglage. Les algorithmes de détection ne reconnaissent pas une TV car elle ne correspond pas aux critères définis pour enclencher une thérapie. Ainsi, lors d'une TV lente, le seuil de fréquence cardiaque déclenchant un choc peut se situer au-dessus de la fréquence de la tachycardie. De même, la fracture, la rupture ou le déplacement d'une sonde de défibrillateur conduisent à des échecs de défibrillation conduisant à un arrêt cardiaque. La déplétion de pile peut également être en cause.

3.4. Quelles précautions prendre lors de la réanimation d'un patient porteur d'un DI ?

3.4.1. Massage cardiaque externe

Il est réalisé dans les conditions habituelles. Si le dispositif a été implanté récemment, les sondes peuvent être déplacées. Un contrôle des seuils est nécessaire après chaque épisode de réanimation cardiopulmonaire.

3.4.2. Chocs électriques

Les chocs électriques internes délivrés par les DAI sont sans risques pour les personnes pratiquant le massage cardiaque : le faible picotement qui peut parfois être perçu disparaît si le réanimateur porte des gants de soins.

Administré à un patient porteur d'un DI, le choc électrique externe doit être administré dans un plan perpendiculaire à l'axe boîtier-sondes (ou en antéropostérieur). Les patches sont dis-

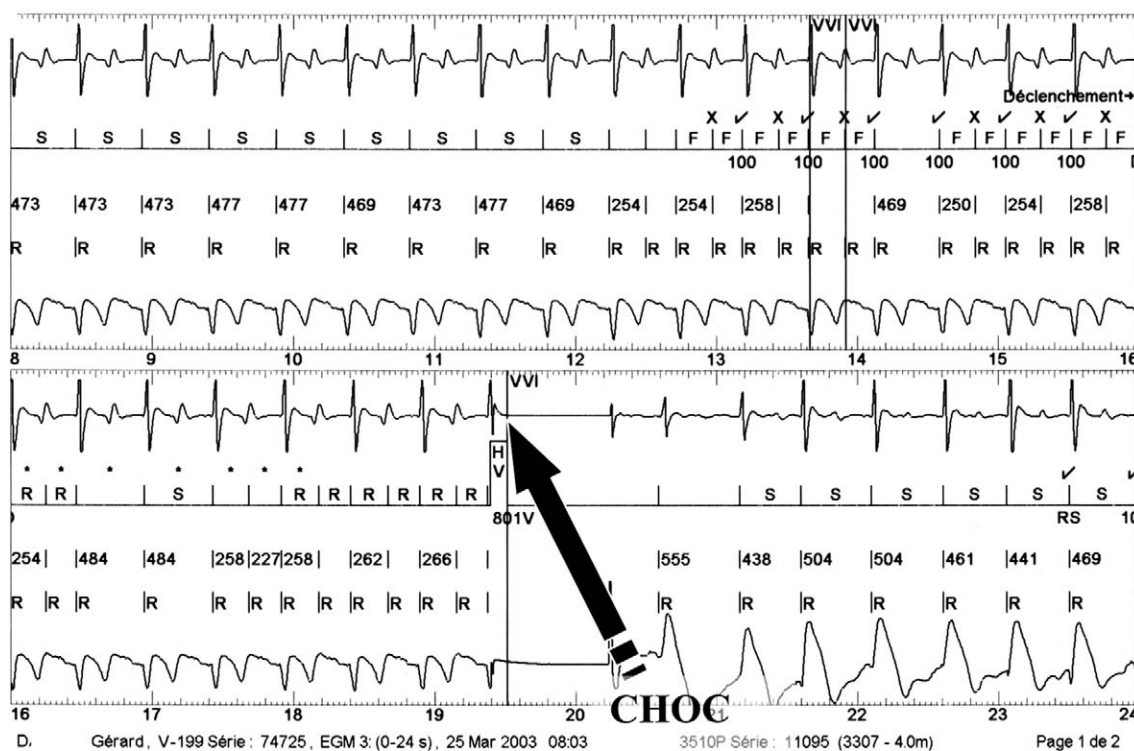


Fig. 3. ECG endocavitaire avec interrogation de la mémoire d'un défibrillateur délivrant des chocs inappropriés.

La première ligne correspond à l'enregistrement endocavitaire de l'activité électrique du cœur, la seconde à l'analyse du rythme (S = sinusal, F = fibrillation ventriculaire), la troisième à la mesure de l'intervalle RR en milliseconde. Le choc de défibrillation (flèche) survient peu après un diagnostic erroné de fibrillation ventriculaire : il est dû à une surdétection de l'onde T.

posés à distance du boîtier. L'énergie utilisée doit être minimale (en tenant compte du poids du patient). En effet, une partie de l'énergie délivrée se concentre via la sonde sur l'interface électrode-endocarde : une « brûlure » de l'endocarde en découle avec, parfois, une augmentation aiguë du seuil de stimulation (risque de stimulation ultérieure inefficace). L'augmentation de seuil peut être tardive, conséquence tardive d'une fibrose cicatricielle. Un choc électrique externe expose le DI à la déprogrammation en mode aléatoire ou la panne définitive.

3.4.3. Comment procéder à la mise en place d'un cathéter veineux central ?

Si une implantation de DI est envisagée et qu'il est indispensable de mettre un cathéter central chez un malade, il faut éviter de ponctionner la veine sous-clavière réservée à l'implantation : une veine jugulaire est un meilleur choix. La présence d'un DI justifie de ponctionner du côté opposé en cas d'abord sous-clavier pour éviter de léser l'isolant. Si l'implantation du dispositif est récente, le cathétérisme artériel pulmonaire expose au risque de déplacement de sonde. L'ablation du cathéter devrait se faire sous radioscopie pour ne pas risquer un déplacement de sonde.

3.5. Quelles précautions prendre en cas de risque d'interférence électromagnétique ?

3.5.1. Intervention chirurgicale

Au bloc opératoire, le risque principal est le dysfonctionnement du DI par des interférences générées par le bistouri électrique. Ce dernier doit être éloigné le plus possible du stimulateur et de l'extrémité distale de la sonde. Il est préférable de programmer le stimulateur et le bistouri en mode bipolaire. Ainsi, le courant reste localisé à la pointe du bistouri. Autant que possible, le bistouri doit être utilisé pour des périodes les plus courtes possibles, et en mode « coagulation » plutôt que « section ». De nombreuses anomalies peuvent survenir comme l'inhibition du stimulateur par l'activité du bistouri qui est perçue comme une activité cardiaque spontanée, une déprogrammation du DI sur un mode aléatoire. Toute stimulation inappropriée peut être à l'origine de troubles du rythme sévères. Il faut donc porter un regard permanent à l'enregistrement continu de l'ECG du malade. On peut programmer le pacemaker en mode asynchrone en salle d'opération. Il faut vérifier l'ensemble de la programmation en fin d'intervention puis quelques jours plus tard. Si le malade n'est pas dépendant de son stimulateur, le mode habituel de stimulation peut être conservé, à l'exception de l'asservissement en fréquence gêné par les frissons et les fasciculations musculaires (décurarisation). Pour les DAI, les risques d'interférences sont identiques. L'inhibition du DAI génère le risque d'arythmies ventriculaires, et les chocs inappropriés font craindre des lésions myocardiques et une usure prématurée du dispositif. L'usage du bistouri électrique est contre-indiqué, il faut donc désactiver le DAI au bloc opératoire et disposer d'un défibrillateur externe. Si cela s'avère impossible, il faut recourir à l'apposition d'un aimant sur le boîtier du DAI pour supprimer la fonction de

détection. Un guide de précautions pour la période périopératoire existe [16].

3.5.2. Réalisation d'une IRM

L'IRM constitue une interférence électromagnétique fréquente avec les DI. Elle peut inhiber la stimulation des pacemakers et générer des leurres au DAI qui déclenche alors des chocs inappropriés. Bien que des IRM d'intérêt vital se soient avérées sans conséquences chez des malades dont le rythme cardiaque n'était pas constamment dépendant d'un DI, l'Afsaps émet une contre-indication relative à cette technique chez les patients porteurs de tels dispositifs.

3.6. Quand faut-il reprogrammer un DI en urgence ?

Si le DI contribue à la pathologie du patient, une reprogrammation urgente est vitale. Dans le cas de troubles du rythme auriculaire transmis au ventricule, la reprogrammation en mode simple chambre empêche la stimulation ventriculaire rapide. L'épuisement de la batterie du pacemaker entraîne une reprogrammation automatique à une fréquence basse en stimulation monochambre : il s'ensuit une diminution du débit cardiaque qui s'améliore par administration d'agents inotropes positifs. La plupart des DI offrent l'opportunité d'augmenter la fréquence de stimulation. Cet ajustement améliore le débit cardiaque, et diminue la survenue de troubles du rythme fréquence dépendant telles les torsades de pointe (jusqu'à correction du facteur allongeant l'espace QT), ou les accès d'ACFA ou de flutter auriculaire déclenchés par une bradycardie. En stimulation « double chambre », le délai de conduction auriculoventriculaire peut être allongé pour favoriser la conduction intrinsèque. On minimise ainsi la désynchronisation induite par la stimulation du ventricule droit qui majore une insuffisance cardiaque. Il est souhaitable de modifier la synchronisation sous écho-doppler cardiaque pour optimiser remplissage et vidange ventriculaires.

Chez le malade en état de choc, la normalisation de l'état circulatoire peut dépendre de la fréquence cardiaque : le réglage du stimulateur devient une négociation, évolutive dans le temps, entre cardiologues et réanimateurs. L'objectif est d'« économiser » le myocarde en préservant l'oxygénation tissulaire. L'enjeu est de trouver sur la base de paramètres objectifs (débit cardiaque, lactatémie, ECG...) la fréquence au-delà de laquelle survient le risque de détérioration du débit liée à une diastole trop courte ou d'ischémie myocardique. Cette situation est illustrée par l'amélioration de certains chocs cardiogéniques aigus lors de la stimulation multisite temporaire [17].

3.7. Que penser de la survenue d'un état de choc dans les heures suivant une implantation de DI ?

Le déplacement de sondes peut être responsable de complications traumatiques. Ainsi, un hémopéricarde avec tamponnade doit être évoqué en cas de choc dans les suites de la pose d'un DI, surtout après stimulation temporaire ou chez les patients sous corticothérapie [18]. La possibilité de choc hypovo-

lémique a été rapportée après stimulation multisite du fait de l'amélioration hémodynamique et neurohormonale [19].

3.8. Que faut-il faire du DI en fin de vie du malade ?

Si un désengagement thérapeutique est décidé pour un malade, la question de la « déprogrammation » du dispositif se pose, en particulier pour le DAI. Les équipes résolues à ne pas entreprendre de réanimation cardiopulmonaire chez un malade doivent s'interroger sur la justification de chocs électriques internes ou d'une stimulation antibradycardie.

En cas de décès d'un malade porteur d'un DI, il est obligatoire d'« explanter » la batterie : cette dernière constitue une source de pollution chimique en cas de mise en terre du corps, et risque de faire exploser des structures en cas de crémation. Le médecin ayant signé le certificat de décès est personnellement responsable des conséquences matérielles du non retrait de la pile en cas de problème judiciaire (Article R.2213-15 du Code général des collectivités territoriales, et [20]).

L'autopsie « électronique » de la mémoire d'un DAI explique parfois le décès inattendu d'un malade en l'absence de témoins.

4. Conclusion

Les DI sont des moyens de traitement remarquables de certaines composantes des cardiopathies. Les malades qui en profitent sont de plus en plus souvent soignés en réanimation. Au-delà des problèmes des indications de leur implantation définitive qui relèvent du cardiologue au cours d'hospitalisations programmées, leurs dysfonctionnements ou leur infection deviennent des préoccupations rencontrées en réanimation. Quelques conduites simples permettent de résoudre les problèmes urgents les plus fréquents en attendant l'avis du « rythmologue ».

Références

- [1] Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–50.
- [2] Megevand A, Ingles J, Richmond DR, Semsarian C. Long-term follow-up of patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy treated with dual-chamber pacing. *Am J Cardiol* 2005;95:991–3.
- [3] Saksena S, Prakash A, Ziegler P, Hummel JD, Friedman P, Plumb VJ, et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1140–50.
- [4] Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–49.
- [5] Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and anti-arrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1703–19.
- [6] Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Luderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:260–4.
- [7] A comparison of anti-arrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Anti-arrhythmics vs. Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576–83.
- [8] Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–83.
- [9] Kouakam C, Kacet S, Hazard JR, Ferraci A, Mansour H, Defaye P, et al. Performance of a dual-chamber implantable defibrillator algorithm for discrimination of ventricular from supraventricular tachycardia. *Europace* 2004;6:32–42.
- [10] del Rio A, Anguera I, Miro JM, Mont L, Fowler Jr. VG, Azqueta M, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest* 2003;124:1451–9.
- [11] Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604–8.
- [12] Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999;81:82–7.
- [13] Vilacosta I, Sarria C, San Roman JA, Jimenez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994;89:2684–7.
- [14] Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098–107.
- [15] Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:267–76.
- [16] Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices. *Anesthesiology* 2005;103:186–98.
- [17] Guo H, Hahn D, Olshansky B. Temporary biventricular pacing in a patient with subacute myocardial infarction, cardiogenic shock, and third-degree atrioventricular block. *Heart Rhythm* 2005;2:112–3.
- [18] 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.
- [19] Erol-Yilmaz A, Verberne HJ, Schrama TA, Hrudova J, De Winter RJ, Van Eck-Smit BL, et al. Cardiac resynchronization induces favorable neurohumoral changes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:304–10.
- [20] Kassationshof in Strafsachen 6S.11/2003 sur www.polyreg.ch, consulté le 28 octobre 2005.