

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
FACULTÉ DE MÉDECINE



ANNÉE 2006

THÈSE N° 144/1

**INTÉRÊT D'UN PROTOCOLE STANDARDISÉ LORS
DES CHANGEMENTS DE STIMULATEUR
CARDIAQUE**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2006

par

Séverine MARCHAND

née le 5 octobre 1979 à Paris 12^{ème} arrondissement

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 151956 3

ÉXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le Professeur P. VIROT
Monsieur le Professeur P. LACROIX
Monsieur le Professeur M. LASKAR
Monsieur le Professeur P. VIGNON
Monsieur le Docteur P. BLANC
Monsieur le Docteur N. PICHON

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité
Membre invité

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOYEN DE LA FACULTÉ : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS : Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA FACULTÉ – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS
ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul *(C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (Surnombre 31/08/2006)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NÉPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MÉDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THÉRAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HÉMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHÉRAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (Surnombre 31/08/2006)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GÉRIATRIE ET BIOLOGIE DU VEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PÉDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTÉRIOLOGIE-VIROLOGIE- HYGIÈNE

DESCOTTES Bernard (C.S)
 DUDOGNON Pierre (C.S)
 DUMAS Jean-Philippe (C.S)

 DUMONT Daniel (C.S)
 FEISS Pierre (C.S)

 FEUILLARD Jean (C.S)
 GAINANT Alain (C.S)
 GAROUX Roger (C.S)
 GASTINNE Hervé (C.S)
 JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile
 LABROUSSE François (C.S)

 LACROIX Philippe
 LASKAR Marc (C.S)

 LE MEUR Yannick
 LIENHARDT-ROUSIE Anne
 MABIT Christian

 MARQUET Pierre
 MAUBON Antoine (C.S)
 MELLONI Boris
 MERLE Louis (C.S)
 MOREAU Jean-Jacques (C.S)
 MOULIES Dominique (C.S)
 NATHAN-DENIZOT Nathalie

 PARAF François
 PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2006)
 PIVA Claude (C.S)
 PLOY Marie-Cécile
 PREUX Pierre-Marie

 RIGAUD Michel (C.S)

 SALLE Jean-Yves

 SAUTEREAU Denis (C.S)
 SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
 STURTZ Franck

 TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

 TREVES Richard (C.S)
 TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
 VALLAT Jean-Michel (C.S)
 VALLEIX Denis
 VANDROUX Jean-Claude (C.S)

CHIRURGIE DIGESTIVE
 RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE
 CHIRURGIE UROLOGIQUE ET
 ANDROLOGIE
 MÉDECINE DU TRAVAIL
 ANESTHÉSIOLOGIE ET
 RÉANIMATION CHIRURGICALE
 HÉMATOLOGIE
 CHIRURGIE DIGESTIVE
 PÉDOPSYCHIATRIE
 RÉANIMATION MÉDICALE
 IMMUNOLOGIE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE
 PATHOLOGIQUE
 MÉDECINE VASCULAIRE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET
 CARDIO-VASCULAIRE
 NÉPHROLOGIE
 PÉDIATRIE
 ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE
 ET TRAUMATOLOGIQUE
 PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
 RADIOLOGIE
 PNEUMOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHÉSIOLOGIE ET
 RÉANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE
 MÉDECINE LÉGALE
 BACTÉRIOLOGIE-VIROLOGIE
 INFORMATION MÉDICALE ET
 ÉVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
 MOLÉCULAIRE
 MÉDECINE PHYSIQUE ET
 RÉADAPTATION
 HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
 MOLÉCULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET
 MALADIES MÉTABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCÉROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE – CHIRURGIE GÉNÉRALE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE
 L'IMAGE

VERGNENEGRE Alain (C.S)

VIDAL Elisabeth (C.S)

VIGNON Philippe

VIROT Patrice (C.S)

WEINBRECK Pierre (C.S)

YARDIN Catherine (C.S)

ÉPIDÉMIOLOGIE – ÉCONOMIE DE LA
SANTÉ-PRÉVENTION
MÉDECINE INTERNE
RÉANIMATION MÉDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES
HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGÉNÉTIQUE
ET BIOLOGIE CELLULAIRE ET DE LA
REPRODUCTION

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie

ANTONINI Marie-Thérèse

BOUTEILLE Bernard

CHABLE Hélène

DAVIET Jean-Christophe

DRUET-CABANAC Michel

DURAND-FONTANIER Sylviane

ESCLAIRE Françoise

JULIA Annie

LAPLAUD Paul

MOUNIER Marcelle

PETIT Barbara

QUELVEN Isabelle

RONDELAUD Daniel

TERRO Faraj

VERGNE-SALLE Pascale

VINCENT François

BACTÉRIOLOGIE – VIROLOGIE –
HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
PHYSIOLOGIQUES
PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
BIOCHIMIE ET GÉNÉTIQUE
MOLÉCULAIRE, CHIMIE DES
EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
MÉDECINE PHYSIQUE ET
RÉADAPTATION
ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA
SANTÉ ET PRÉVENTION
ANATOMIE – CHIRURGIE DIGESTIVE
BIOLOGIE CELLULAIRE
HÉMATOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
MOLÉCULAIRE
BACTÉRIOLOGIE – VIROLOGIE –
HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE
PATHOLOGIQUE
BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE
NUCLÉAIRE
LABORATOIRE CYTOLOGIE ET
HISTOLOGIE
BIOLOGIE CELLULAIRE
THÉRAPEUTIQUE
PHYSIOLOGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIÉS À MI-TEMPS

BUCHON Daniel

BUISSON Jean-Gabriel

MÉDECINE GÉNÉRALE

MÉDECINE GÉNÉRALE

Je dédie ce travail

A Papi,

J'aurai tellement aimé que tu soies là aujourd'hui et que tu puisses être fier de moi...

A Maman,

Merci d'avoir toujours été à mes côtés, d'avoir su gérer mes instants de doute et d'avoir supporté mon fichu caractère pendant toutes ces années. Ce n'est pas fini : je rentre à la maison pour six mois !

Avec tout mon amour.

A Papa,

Nos relations n'ont pas toujours été faciles, mais sache que tu me manques. J'espère que tu es fier de voir la seule petite fille Marchand prendre le chemin de Papi et Mami qui nous manquent tant.

Avec tout mon amour.

A mes frères et sœur,

A Timothée,

Le grand frère dont chacun rêve... Tu es un exemple pour moi.
J'aimerai tant avoir ta sagesse et ton calme.

A Antoine,

Nous sommes si différents et si semblables à la fois...
Je t'aime pour ce que tu es.

A Laure,

Mon unique sœur. Pour ta joie de vivre et ton enthousiasme inégalables. Je me sens si proche de toi. Merci d'être là aujourd'hui.

A Alexis,

Le dernier de la troupe. Mais facile d'arriver après nous quatre. Mais tu t'en sors très bien, petit frère.

A mes amis de Paris, Adeline, Annabelle, Eric, Laure et Hugues,

Merci d'avoir cru en moi pendant mes années d'études, d'avoir été si disponibles et à l'écoute (et dieu sait ce que je peux être bavarde !...). Vous me permettez de sortir un peu de ce monde médical. Surtout ne changez pas. Je vous promets de rentrer plus souvent car vous me manquez cruellement.

A mes amies de Limoges, Gwen, Katia et Laurène,

Je me souviendrai toujours de la générosité, du soutien et de la patience à toute épreuve que vous m'avez témoignés ces derniers mois. J'écoute attentivement tous vos précieux conseils (que j'essaie de suivre, il ne faut pas croire les apparences !). J'espère qu'il s'agit d'une longue amitié qui commence...

Au reste de mes amis de Limoges,

Je me souviendrai longtemps de vos magnifiques prestations lors de la « Revue 2005 ». Elle restera un de mes meilleurs souvenirs d'interne. Avec vous, je découvre avec plaisir les charmes du Limousin, que j'espère ne pas quitter de si tôt.

A Guillaume,

Croie en mon sincère attachement. Tu feras, je le sais, un grand « Interniste ».

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur VIROT,

Professeur des Universités

Cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de service

Vous nous faites le grand honneur de présider notre jury de thèse. Veuillez trouver dans ce modeste travail le témoignage de notre profond respect et soyez assuré de l'attachement que nous portons à votre service. Merci de ne pas avoir tenu rigueur de mes piètres prestations d' « artiste ».

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur BLANC,

Cardiologie

Médecin des Hôpitaux

C'est avec un plaisir non dissimulé que j'ai travaillé à vos côtés. J'ai apprécié la sérénité qui vous caractérise mais que vous avez eue, malgré tous vos efforts, beaucoup de mal à me transmettre. J'admire votre calme, votre disponibilité et votre sagesse de jugement.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A nos juges,

Monsieur le Professeur LACROIX,

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Médecine Vasculaire

Nous vous remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse. C'est vous qui avez incontestablement marqué le plus ma vie d'interne. Travailler à vos côtés est un réel honneur. J'apprécie tout particulièrement votre calme olympien, votre humeur toujours égale et vos qualités d'enseignant. Vous avez su trouver avec moi les mots justes.

Monsieur le Professeur LASKAR,

Professeur des Universités

Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de service

Pour l'honneur que vous nous faites de participer au jury de cette thèse, nous vous prions d'accepter nos remerciements les plus respectueux.

Monsieur le Professeur VIGNON,

Professeur des Universités

Réanimation Médicale

Médecin des Hôpitaux

Ta passion de la physiologie cardiaque et de l'échocardiographie ont été contagieuses. Sois assuré de notre profond respect.

Monsieur le Docteur PICHON,

Réanimation Médicale

Médecin des Hôpitaux

Merci de m'avoir guidée et encouragée durant mes premiers pas en réanimation. Ta rigueur et ton goût du travail bien fait sont pour moi un exemple.

A Mademoiselle le Docteur DEMAISON,

Merci pour tout ce que tu m'as appris dans la bonne humeur pendant mes six mois à l'aile B. Tu es ma confidente dans le service.

Aux Docteurs CASSAT, DARODES, D'IVERNOIS, DOUMEIX, KOWSAR,

Merci pour votre professionnalisme et vos valeurs humaines. Vous m'avez agréablement accompagnée durant mes premiers pas en cardiologie.

A Monsieur le Docteur Lesage,

Merci pour ta participation rigoureuse et assidue à ce travail de thèse. Nous étions collègue lorsque tu préparais la tienne. J'ai bien tenté de suivre ton respect des échéances, ta maîtrise « absolue » du stress, ton humeur toujours égale même à l'approche de la date fatidique : c'était peine perdue !

A Mademoiselle le Docteur Rousselle,

Merci pour ta présence et ta disponibilité inégalables durant mon semestre aux Soins Intensifs. Merci également pour ton soutien et tes conseils avisés.

A Madame le Docteur Etchecopar-Chevreuil,

Pour notre collaboration à venir en vasculaire.

A mes collègues internes de Cardiologie,

Aux kinésithérapeutes du service de Cardiologie,

A Alexandra, secrétaire en Cardiologie,

Merci d'avoir participé si gentiment à l'élaboration de cette thèse.

A tout le reste du personnel du service de Cardiologie du CHU,

A Monsieur le Docteur Gobeaux,

J'espère vous voir bientôt dans le Marais, en bas de votre nouvel appartement avec de jolies plantes au balcon... Merci pour vos précieux conseils, votre professionnalisme et votre franc-parler.

A Monsieur le Docteur Clavel,

Pour ton goût de la compétition la raquette en mains, mais surtout ta patience avec moi en garde.

A Monsieur le Professeur Gastinne, à Messieurs les Docteurs François, Vouloury, Marsaud, Amiel et Dugard,

Pour tout ce que vous m'avez appris en réanimation.

Aux médecins et à tout le personnel de CTCV,

Pas facile d'évoluer dans un service chirurgical pour un jeune interne de médecine. Mais vous m'avez chaleureusement accueillie et guidée pendant six mois.

A tout le personnel du service de Cardiologie de Brive et à Mademoiselle le Docteur Aberkane en particulier,

Avec vous j'ai découvert les joies de la Corrèze, et ce n'était pas une mince affaire pour une parigotte ! J'ai sincèrement apprécié la bonne humeur avec laquelle vous travaillez. Merci tout particulièrement à Linda, qui a pris le temps de m'apprendre des tas de choses. J'espère être amenée à retravailler avec toi.

PLAN

1. - INTRODUCTION

2. - GÉNÉRALITÉS

2-1. Composition d'un pacemaker

2-1-1. Le boîtier

2-1-2. Les sondes

2-2. Indication d'une stimulation cardiaque définitive

2-2-1. La dysfonction sinusale

2-2-2. Les blocs atrio-ventriculaires

2-2-3. Les blocs bi et trifasciculaires

2-2-4. Un cas d'infarctus du myocarde

2-2-5. L'hypersensibilité sinocarotidienne

2-2-6. Le syndrome vasovagal

2-2-7. La fibrillation auriculaire

2-2-8. Les autres indications

2-2-9. Statistiques en France et au Danemark

2-3. Longévité des stimulateurs

2-3-1. Déterminants de la longévité

2-3-1-1. Capacité « nominale » et « utile » de la batterie

2-3-1-2. Énergie nécessaire à la stimulation

2-3-1-3. Impédance de stimulation

2-3-1-4. Temps passé en stimulation

2-3-1-5. Autres

2-3-2. Indicateurs de fin de vie d'un stimulateur

2-3-2-1. Impédance interne de la pile et tension aux bornes de la batterie

2-3-2-2. Fréquence magnétique

2-4. Population concernée par un changement de boîtier

2-4-1. Indications

2-4-2. Statistiques

2-4-2-1. Proportions des changements de boîtiers

2-4-2-2. Indications des changements de boîtiers

2-4-3. Évolution à venir

2-5. Complications précoces et tardives des remplacements de stimulateur

2-5-1. Problèmes lors de la déconnexion et de la connexion des électrodes

2-5-2. Détérioration des sondes lors des manipulations

2-5-3. Complications immédiates d'ordre rythmique

2-5-4. Complications inhérentes à l'utilisation d'une stimulation temporaire

2-5-5. Complications inhérentes à l'emploi d'agents chronotropes positifs

2-5-6. Complications tardives

2-6. Comment procède-t-on au changement de boîtier en France ?

3. - OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

4. - PATIENTS ET MÉTHODES

4-1. Méthodes de sélection

4-2. Méthodes d'intervention

4-3. Méthodes d'observation

4-4. Méthodes d'évaluation

4-5. Analyse statistique

5. - RÉSULTATS

5-1. Caractéristiques de la population de l'étude

5-2. Résultats du test

5-3. Facteurs de risque de la stimulo-dépendance

6. - DISCUSSION

6-1. Quelle définition de la stimulo-dépendance est la plus appropriée ? Quel type de test doit-on réaliser pour révéler le maximum de rythmes de suppléance ?

6-2. À quelle population doit-être appliqué ce protocole standardisé ?

7. - CONCLUSION

1. - INTRODUCTION

En 1931, Albert Hyman procède à la première stimulation électrique du cœur par voie externe. Les stimulateurs totalement implantables apparaissent dès octobre 1958 (Elmqvist et Senning). Initialement, avec les batteries au zinc-mercure, il existait une autonomie de deux ans. Depuis 1972, les batteries fonctionnent grâce au couple lithium-iodure, permettant un allongement de leur durée de vie de plusieurs années.

Le matériel et les techniques d'implantation se sont considérablement simplifiés : les boîtiers sont plus petits, permettant une meilleure tolérance locale, les sondes placées initialement à la surface du cœur par abord chirurgical sont maintenant positionnées en endocavitaire par abord veineux céphalique ou sous-clavier. On assiste également à des progrès de l'appareillage. Les fonctions de stimulation sont plus sophistiquées et les possibilités de mémoire plus étendues... Les indications se sont également multipliées. Les stimuleurs appareillent donc chaque année un nombre grandissant de patients.

L'espérance de vie de la population augmente. La miniaturisation des boîtiers entraîne une diminution de leur longévité. La technologie progresse rapidement. Il faut donc procéder fréquemment au changement des stimulateurs.

Plusieurs questions se posent :

- ⇒ Que sont devenus les patients porteurs d'un pacemaker ? Quelle est la proportion d'entre eux se trouvant totalement dépendante de la stimulation ?
- ⇒ Quels sont les risques de la procédure du changement de boîtier ?
- ⇒ Quelles précautions doit-on prendre, en particulier chez les patients pacemaker-dépendants ?

Sur de tels thèmes, la littérature est pauvre. Il nous a paru intéressant de faire le point sur ce sujet et de proposer un test simple permettant d'améliorer la sécurité des patients et le confort de l'opérateur lors des changements de stimulateurs.

2. - GÉNÉRALITÉS

2-1. Composition d'un pacemaker

2-1-1. *Le boîtier*

Il est constitué de deux parties :

- *un générateur*, qui correspond à la « pile ». Il mesure de 10 à 20 cm³. Les sources d'énergie actuelles utilisent le couple lithium-iode ;
- *un circuit électronique*, qui permet de délivrer périodiquement à la cavité stimulée une impulsion dont la durée est de quelques dixièmes de millisecondes et l'amplitude de quelques volts.

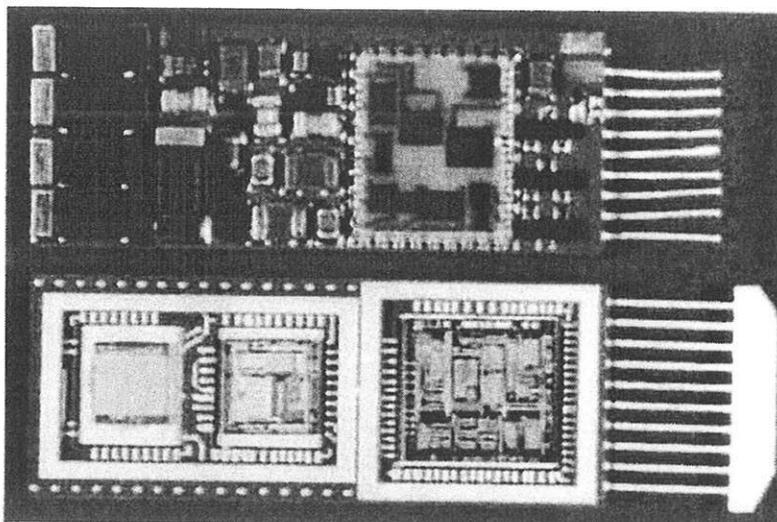


Photo 1 : Circuit électronique d'un stimulateur double chambre moderne

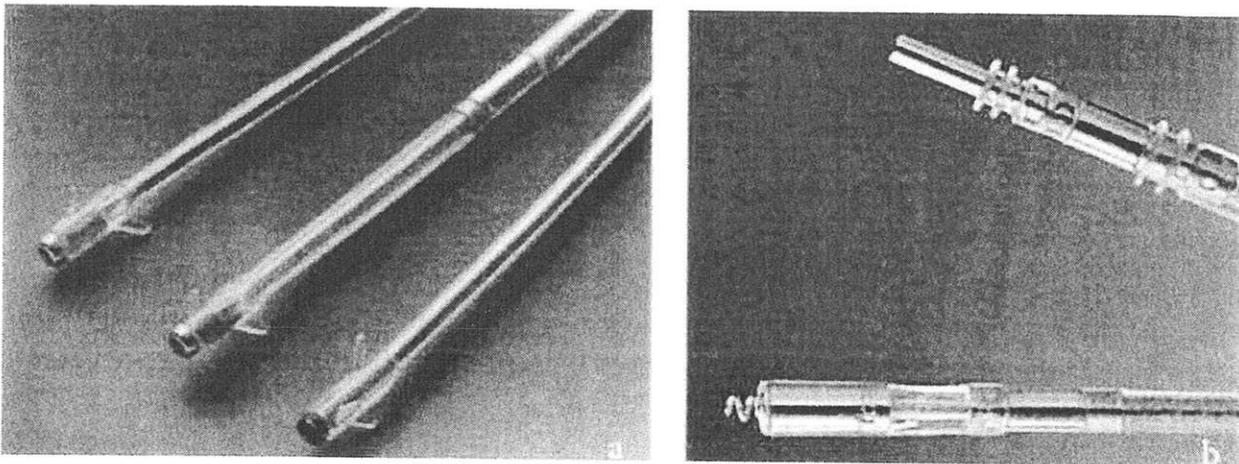
RITTER Philippe, FISCHER Wilhelm. Pratique de la stimulation cardiaque. Paris, 1997, p.39.

2-1-2. Les sondes

Elles sont composées de 3 parties :

- le connecteur, qui permet la connexion entre la sonde et le boîtier,
- l'isolant et le conducteur,
- l'électrode, réglée souvent en détection bipolaire et en stimulation unipolaire (lorsqu'il s'agit d'une sonde bipolaire).

Elles sont placées au niveau du plancher du ventricule droit pour la stimulation ventriculaire et/ou de la paroi de l'oreillette droite pour la stimulation auriculaire.



*Photo 2 : Sondes endocavitaires de stimulation à fixation à barbes (a), à vis rétractable (b)
RITTER Philippe, FISCHER Wilhelm. Pratique de la stimulation cardiaque. Paris. 1997, p.49.*

2-2. Indications d'une stimulation cardiaque définitive

D'après les recommandations nord-américaines révisées en 2002, les indications sont les suivantes ([1] et [2]). Elles sont classées en 3 groupes selon le degré de preuve :

- *classe 1* : indication formelle
- *classe 2* : indication discutée
- *classe 3* : pas d'indication

2-2-1. La dysfonction sinusale

Sous ce terme, sont regroupées les dysfonctions sinusales pures, le bloc sino-atrial, les syndromes de brady-tachycardie et l'insuffisance chronotrope. Ces anomalies résultent soit d'une altération organique du centre sinusal lui-même, soit d'une atteinte du système nerveux autonome qui peut être d'origine fonctionnelle ou organique.

Lorsque ces anomalies électrophysiologiques sont corrélées à des symptômes cardiaques (syncope, insuffisance cardiaque, angor, palpitations, intolérance à l'effort) ou neurologiques (vertiges, accident vasculaire cérébral, trouble de la mémoire, état confusionnel), il s'agit d'une indication de classe 1.

S'il apparaît une dysfonction sinusale sous traitement chronotrope négatif et que ce dernier ne peut être interrompu, il s'agit d'une indication de classe 2. Il en est de même en cas de bradycardie inférieure à 40 battements par minute, sans relation documentée avec les symptômes.

Enfin, si la dysfonction sinusale observée est asymptomatique, il n'y a pas lieu d'implanter un stimulateur cardiaque définitif (classe 3).

Il faut savoir qu'une pause sinusale jusqu'à trois secondes n'est pas pathologique chez le sujet normal.

L'appareillage des patients pour dysfonction sinusale a le mérite d'améliorer la clinique mais n'influence pas la mortalité.

2-2-2. Les blocs atrio-ventriculaires

Ils peuvent siéger au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, du faisceau de His ou en infra-hissien. Plus le siège du bloc est distal, moins la tolérance clinique et hémodynamique est bonne.

Comme dans la dysfonction sinusale, la décision ou non de stimulation définitive repose sur des arguments cliniques et électrophysiologiques.

On retient une indication de classe 1 lorsqu'il existe un bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré (BAV III), un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré (BAV II) de type Mobitz II ou un BAV de haut degré, qu'ils soient permanents ou paroxystiques, à condition que le patient soit symptomatique.

Si ces anomalies sont asymptomatiques, s'il s'agit d'un BAV II de type Mobitz I distal ou nodal symptomatique, ou si un traitement dromotrope négatif est indiqué, cela correspond à une indication de classe 2.

Enfin, les BAV II de type Mobitz I et les BAV I ne sont pas des indications à l'implantation d'un pacemaker (classe 3).

Dans le cas particulier des blocs atrio-ventriculaires survenant en post-opératoire, tout patient présentant un BAV III non régressif après 7 jours doit être appareillé de façon définitive (classe 1).

2-2-3. Les blocs bi et trifasciculaires

L'indication d'un pacemaker est de classe 1 lorsqu'il existe un bloc de branche alternant symptomatique.

En revanche, s'il est asymptomatique, s'il s'agit d'un bloc bifasciculaire avec ou sans BAV I, il faut réaliser une exploration endocavitaire : l'implantation d'un stimulateur sera retenue en cas de délai HV supérieur à 100 ms (classe 2).

2-2-4. En cas d'infarctus du myocarde

Deux situations sont à distinguer :

- les infarctus du myocarde inférieurs : les troubles de conduction auriculo-ventriculaire apparaissent généralement progressivement, durent 2 à 3 semaines et régressent totalement.

- les infarctus du myocarde antérieurs : les BAV, témoins de la sévérité de la nécrose, sont précédés de blocs de branche. Dans les cas où ils régressent, il persiste parfois un trouble de conduction intra-ventriculaire.

Dans tous les cas, les BAV III persistant au delà de 2 semaines après l'infarctus du myocarde sont à appareiller de façon définitive (classe 1).

Dans les infarctus du myocarde antérieurs, s'il persiste un bloc de branche séquellaire après BAV transitoire, il s'agit également d'une indication de classe 1. S'il existe un bloc de branche associé à un BAV I sans BAV complet initial, l'implantation d'un stimulateur définitif est à discuter (classe 2).

En revanche, les BAV transitoires sans bloc de branche séquellaire ne sont pas une indication à un pacemaker (classe 3).

2-2-5. L'hypersensibilité sinocarotidienne

Elle peut être responsable de syncopes ou de vertiges. Dans la vie courante, le glomus carotidien hypersensible est stimulé dans toutes sortes de situations : mouvement de la tête, rasage, « nouage » de cravate...

Deux réponses peuvent alors se produire :

- réponse cardio-inhibitrice (90 % des cas) : dépression du nœud sino-auriculaire avec pause supérieure à trois secondes, parfois associée à un BAV.

- réponse vasopressive pure (5-10 % des cas) : chute brutale de la pression artérielle de plus de 30 mmHg.

En cas de suspicion d'hypersensibilité du sinus carotidien, il faut tenter de reproduire les symptômes lors de manœuvre de stimulation : massage du glomus sinocarotidien...

Si les syncopes récidivent dans des circonstances stéréotypées et sont reproduites par les tests sinocarotidiens (réponse cardio-inhibitrice pure ou fortement prédominante), il s'agit d'une indication de classe 1.

Si les facteurs déclenchants sont moins caractéristiques mais que les tests sinocarotidiens mettent en évidence une pause prolongée, on peut discuter l'implantation d'un pacemaker définitif (classe 2), à condition que le patient ne prenne aucun traitement bradycardisant. Il s'agit également d'une indication de classe 2 dans les syndromes d'hypersensibilité du sinus carotidien dont la réponse est mixte (cardio-inhibitrice et vasopressive).

Si l'hypersensibilité sinocarotidienne est pauci-symptomatique ou si la réponse est purement vasopressive, il n'y a aucune indication à une stimulation cardiaque définitive (classe 3).

2-2-6. Le syndrome vasovagal

Il existe une indication de classe 2 à une stimulation cardiaque définitive lorsque le patient présente des syncopes à répétition, reproduites par le test d'inclinaison (survenue d'une bradycardie excessive avec baisse de la pression artérielle) et que les traitements médicamenteux sont inefficaces (bêtabloquants, atropiniques, disopyramides, voire théophyllines et antisérotonines).

2-2-7. La fibrillation auriculaire

Toute bradycardie symptomatique survenant en fibrillation auriculaire (syncope, lipothymie, insuffisance cardiaque congestive, limitation des capacités à l'effort), qu'elle soit primitive ou induite par une thérapeutique ne pouvant être interrompue, est une indication de classe 1 à la stimulation définitive.

Il peut s'agir d'une fibrillation auriculaire à rythme ventriculaire spontané lent ou d'une fibrillation auriculaire avec incompétence chronotrope ventriculaire d'effort.

Lorsque les tachycardies imposent pour leur contrôle le recours à une ablation par radiofréquence du nœud auriculo-ventriculaire, la stimulation définitive est dans ce cas indispensable et préventive.

2-2-8. Les autres indications

Dans la cardiomyopathie obstructive, on retient une indication de classe 2 lorsque le patient est symptomatique, réfractaire au traitement médical, et présente un gradient intra-ventriculaire gauche spontané ou provoqué significatif.

Dans l'insuffisance cardiaque, si les patients réunissent les critères suivants, il y a une indication de classe 2 à les stimuler en bi-ventriculaire :

- classe III ou IV de la NYHA malgré un traitement médicamenteux bien conduit,
- durée du complexe QRS à l'électrocardiogramme supérieur à 150 millisecondes,
- fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 35%,
- diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 60 mm.

2-2-9. Statistiques en France et au Danemark

Les indications des primo-implantations réalisées en France en 2005 sont, par ordre décroissant [3]:

- trouble de conduction auriculo-ventriculaire (39 %) et/ou intra-ventriculaire (12 %),
- fibrillation auriculaire (12 %),
- autres (6 %).

Au Danemark en 2004, les indications des primo implantations se répartissaient comme suit [4]:

- bloc auriculo-ventriculaire (40 %),
- dysfonction sinusale (34 %),
- fibrillation auriculaire (18 %),
- autres (8 %).

Il est intéressant de constater la similitude des indications dans ces deux pays de la communauté européenne.

2-3. Longévité des stimulateurs

2-3-1. Déterminants de la longévité

La durée de vie moyenne d'un stimulateur cardiaque est de 8 à 10 ans. Elle varie considérablement selon différents critères.

2-3-1-1. Capacité « nominale » et « utile » de la batterie

Les batteries actuelles fonctionnant au couple lithium-iode ont une capacité théorique dite « nominale » variant selon leur taille. Celle-ci a diminué depuis une vingtaine d'années (Annexe 1). Les stimulateurs ont donc une longévité moindre mais une meilleure tolérance locale. Actuellement ils font de 10 à 20 cm³, ce qui correspond à une capacité nominale de 0,8 à 2 ampères-heure.

Du fait de la nécessité d'une énergie dédiée au fonctionnement propre du stimulateur, la capacité réellement disponible pour la stimulation est la capacité dite « utile ». Elle correspond à 80 % environ de la capacité nominale.

2-3-1-2. Énergie nécessaire à la stimulation

L'énergie délivrée à chaque impulsion est déterminée par la formule suivante :

$$\text{Énergie (E)} = \text{tension (U)} * \text{courant (I)} * \text{durée d'impulsion (T)}$$

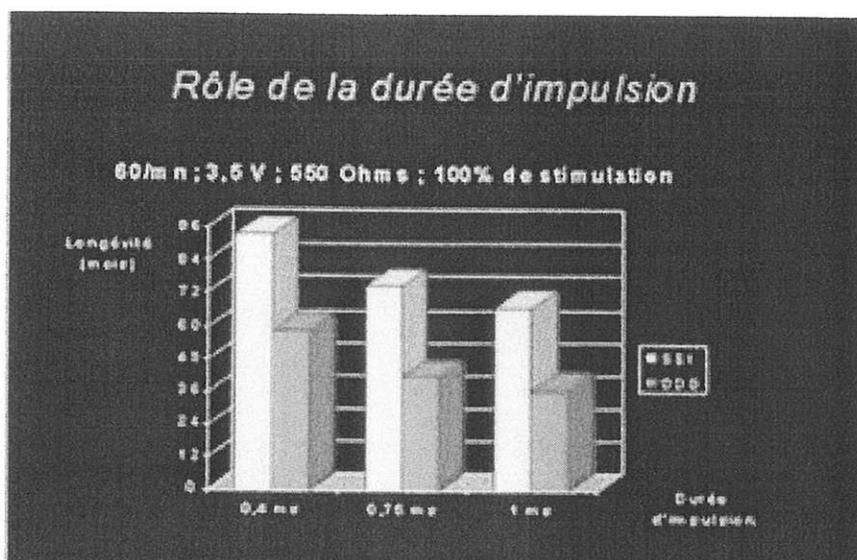
avec $\text{Courant (I)} = \text{Tension (U)} / \text{Résistance (R)}$

d'où $\text{Énergie (E)} = \text{Tension}^2 (\text{U}^2) * \text{Durée d'impulsion (T)} / \text{Résistance (R)}$

Il faut donc choisir la plus petite amplitude et la plus courte durée d'impulsion (ou « largeur » d'impulsion) nécessaires à une stimulation efficace : généralement, on choisit une amplitude au double de la valeur seuil et une largeur d'impulsion au triple. Ces paramètres sont réglés après détermination du seuil chronique de stimulation. C'est sur cette source de consommation d'énergie que devront se concentrer les efforts de programmation.

La figure 1 illustre les effets d'une variation isolée de la largeur d'impulsion (A) ou de l'amplitude (B) sur la durée de vie d'un stimulateur [5].

A



B

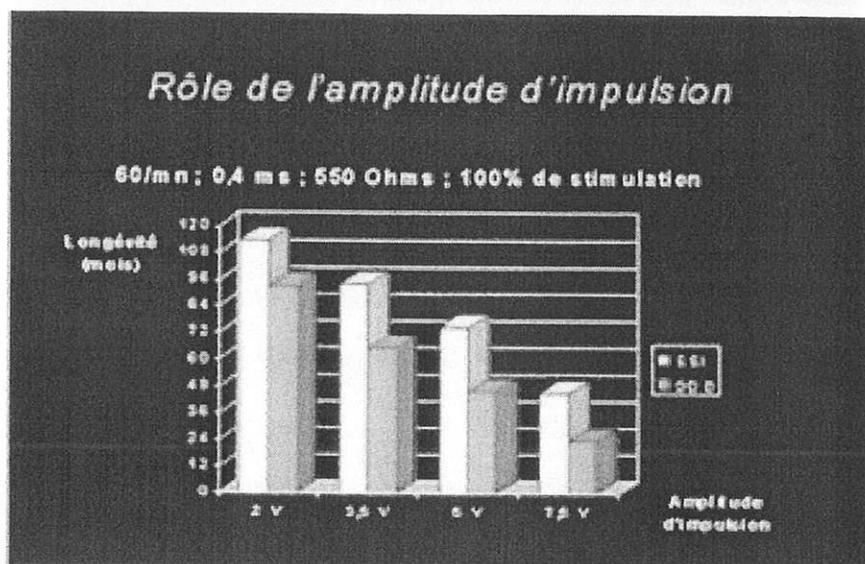


Figure 1. A - Graphique représentant les différentes longévités prévisibles selon la largeur d'impulsion pour un même stimulateur assurant 100 % de stimulation, programmé en mode SSI ou DDD, à une fréquence de base de 60/min, l'impédance de l'électrode (ou des électrodes) étant de 550 Ohms et l'amplitude d'impulsion (ou des impulsions) étant de 3,5 Volts.

B - Graphique représentant les différentes longévités prévisibles selon l'amplitude d'impulsion pour un même stimulateur assurant 100 % de stimulation, programmé en mode SSI ou DDD, à une fréquence de base de 60/min, l'impédance de l'électrode (ou des électrodes) étant de 550 Ohms et la largeur d'impulsion (ou des impulsions) étant de 0,4 ms. (Valeurs obtenues par la fonction « Télémétrie pile-sonde » sur un stimulateur Medtronic Thera[®]).

2-3-1-3. Impédance de stimulation

Plus l'impédance de stimulation est élevée, moins la consommation d'énergie est importante. Ce paramètre dépend du choix des sondes : il faut préférer les sondes modernes à petite surface d'électrode. Lorsqu'une sonde est détériorée (ex : rupture d'isolant), l'impédance de stimulation s'effondre et provoque une usure prématurée et rapide de la batterie.

2-3-1-4. Temps passé en stimulation

Il dépend des réglages choisis pour la stimulation. Il faut choisir des paramètres permettant de minimiser le pourcentage de stimulation tout en garantissant un état hémodynamique et électrophysiologique satisfaisant. Ces paramètres sont notamment la fréquence minimale de stimulation, l'hystérésis de fréquence et du délai auriculo-ventriculaire...

2-3-1-5. Autres

La consommation des circuits électroniques, les communications avec l'appareil de télémétrie, le stockage d'informations en mémoire et l'autodécharge de la pile sont des déterminants négligeables de la longévité (environ 5 %).

2-3-2. Indicateurs de fin de vie d'un stimulateur

Ces paramètres sont à vérifier lors de chaque contrôle du pacemaker. Les batteries au lithium-iodure ont l'avantage de s'épuiser progressivement. Un contrôle régulier du stimulateur (tous les ans, puis tous les 6 mois lorsque le changement est proche) permet de programmer le remplacement du boîtier plusieurs mois à l'avance.

2-3-2-1. Impédance interne et tension aux bornes de la batterie

La tension de sortie d'une pile neuve est de 2,8 Volts et son impédance interne inférieure à 1 Kilo Ω . Au cours de sa décharge, il apparaît des dépôts d'iodure de lithium entraînant une augmentation de l'impédance interne de la pile. Parallèlement, la tension de sortie diminue. Lorsque l'impédance interne atteint 5-10 Kilo Ω ou lorsque la tension de sortie est inférieure ou égale à 2,3 Volts, il est temps de procéder au changement du boîtier. Si la tension aux bornes de la batterie atteint 2,1 Volts, le stimulateur n'est plus capable d'engendrer une stimulation efficace.

Ces deux paramètres se modifient progressivement au cours du temps. Ils permettent donc de prévoir à l'avance le moment opportun du remplacement de boîtier. Ce sont les indicateurs les plus fiables. Ils sont accessibles par simple interrogation téléométrique de l'appareil.

La figure 2 illustre l'évolution de la tension aux bornes de la batterie et de l'impédance interne du stimulateur au cours du temps [5].

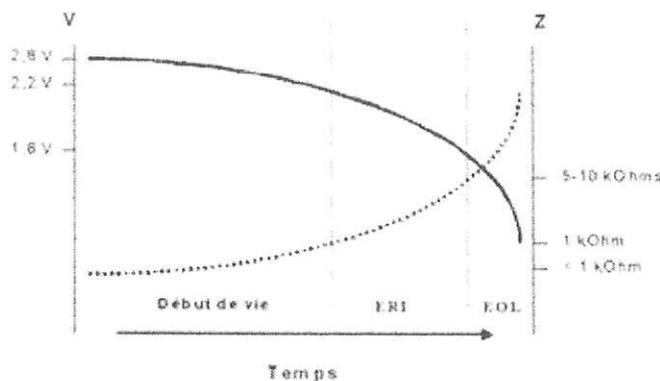


Figure 2. Pile au lithium-iode : évolution des courbes de tension (V) et d'impédance interne de la pile (Z).

ERI : période de remplacement électif ; EOL : zone d'épuisement imminent.

2-3-2-2. Fréquence magnétique

Chaque marque de stimulateur possède sa propre fréquence sous aimant. Celle-ci est précisée sur la notice des constructeurs et dans le guide des aimants publié régulièrement par le Docteur Dodinot. À l'approche de l'épuisement de la pile, la fréquence magnétique diminue brutalement. Il ne s'agit donc pas d'un bon indicateur de fin de vie de la batterie.

Marque	Critères de fin de vie
Biotronik [®]	Tension batterie 2,5 Volts / Impédance batterie 5 kΩ
ElaMédical [®]	Fréquence magnétique 70/min
Guidant [®]	Fréquence magnétique 85/min
Intermédiacs [®]	Comportement lors du test à l'aimant
Medtronic [®]	Tension et impédance de la pile
Saint-Jude [®]	Tension de la pile < 2,4 V
Sorin Biomedica [®]	Impédance de la pile > 10 kΩ

Tableau 1. Dodinot B., Guide des aimants 2004.

En conclusion, une longévité de 7 ans peut le plus souvent être atteinte. C'est un bon compromis entre la nécessité de ne pas exposer les patients à des changements trop fréquents et la volonté, parfois l'obligation, de leur faire bénéficier des avancées technologiques.

2-4. Population concernée par le changement de boîtier

2-4-1. Indications

Elles sont multiples :

- épuisement normal de la source d'énergie (76% des indications [5]),
- interférence majeure ayant endommagé le stimulateur,
- impossibilité à interroger et/ou programmer le pacemaker,
- inadéquation entre les paramètres programmés et le comportement du stimulateur,
 - rappel du constructeur,
 - complication locale : infection de la loge et/ou extériorisation du boîtier,
 - intervention locale (réfection de la loge, changement de sonde) alors que la durée de vie prévisible du pacemaker est inférieure à 50 %,
 - modification du mode de stimulation (configuration en unipolaire en raison d'une stimulation pectorale, ajout d'une sonde ventriculaire ou auriculaire, nécessité d'un asservissement de fréquence).

2-4-2. Statistiques

2-4-2-1. Proportion des changements de boîtiers

En France, en 20 ans , le nombre de stimulateurs implantés annuellement a presque triplé. En 2001, d'après la base de données des constructeurs [6] et les donnés PMSI, plus de 54000 stimulateurs ont été implantés.

La proportion des changements de boîtiers sur l'ensemble de ces implantations réalisées dans différents pays figure dans le tableau 1. La moyenne est de 25 %. En France, environ 19000 patients bénéficient donc chaque année du changement de leur stimulateur.

Pays	Proportion de changements de boîtiers
	(%)
Suisse [7]	37
France [3]	35
Italie [8]	25
Danemark [4]	21
Allemagne [8]	19
Etats-Unis [8]	16

Tableau 2. Proportion des changements de boîtiers sur l'ensemble des implantations réalisées annuellement dans différents pays.

2-4-2-2. Indications des changements de boîtiers

Au CHU de Poitiers, en 7 ans (1998-2004), 531 stimulateurs ont été remplacés [9]:

- 525 (98,9 %) pour usure de la batterie,
- 6 (1,1 %) en raison de sondes défectueuses, d'une extériorisation du boîtier, ou de la nécessité d'une atrialisation voire d'une resynchronisation.

67 % des changements ont eu lieu chez des patients âgés de plus de 80 ans. La longévité moyenne des stimulateurs explantés étaient de 8 ans et 1 mois [9].

En 2004, au Danemark (seul pays ayant un fichier exhaustif de toutes les implantations réalisées), sur 763 boîtiers remplacés, 667 (87,4%) l'étaient pour une usure de la pile, 51 (6,7%) pour des raisons hémodynamiques, 23 (3,0%) pour des sondes défectueuses, et 22 (2,9%) pour une infection de la loge du pacemaker [4].

2-4-3. Évolution à venir

La survie des patients porteurs d'un pacemaker dépasse 10 ans dans plus de 60 % des cas [9]. Avec l'allongement de l'espérance de vie et l'accroissement des indications d'implantation, les remplacements de boîtier prennent une part grandissante de l'activité des centres de stimulation.

2-5. Complications précoces et tardives des remplacements de stimulateur

Il ne s'agit pas, bien au contraire, d'une procédure anodine. Effectivement la cotation de cette acte est la même que celle d'une primo-implantation (104 €).

Les complications éventuelles peuvent être nombreuses, notamment chez les patients stimulo-dépendants et lorsque l'opérateur n'est pas confirmé.

Ces interventions doivent donc être effectuées dans un bloc opératoire présentant toutes les conditions de sécurité : personnel médical et paramédical entraîné, matériel de réanimation...

2-5-1. Problèmes lors de la déconnexion et de la connexion des électrodes

Le changement d'un stimulateur peut être rendu périlleux par tous les petits incidents et retards pouvant survenir.

La déconnexion du matériel est une étape délicate à réaliser : dévissage premier de la vis de fixation puis retrait de la sonde, qui parfois est assez adhérente. Celle-ci est ensuite reliée, par l'intermédiaire d'un raccord équipé d'une pince crocodile, au stimulateur externe. Pendant un laps de temps très court, le patient n'est plus stimulé.

La dernière étape, nettement plus délicate, est celle de la reconnection au nouveau boîtier. On peut rencontrer des problèmes dans l'adaptabilité des diamètres

sonde/connecteur ou lors du revissage des sondes (jusqu'à quatre vis en cas de pacemaker DDD bipolaire !).

Pour avoir une stimulation efficace, les électrodes étant paramétrées en mode unipolaire, toutes ces étapes doivent être faites en restant au contact de la peau. Il faut donc être habile.

Pour éviter les mauvaises surprises et les situations embarrassantes, des précautions élémentaires sont à prendre :

- identifier la marque du boîtier et des électrodes, leur taille, leur ancienneté ...

Toutes les sondes (et surtout les anciennes) ne sont pas compatibles avec tous les stimulateurs. Il faut faire les choix adéquats du nouveau matériel pour qu'il soit compatible ;

- posséder une trousse à outils complète stérilisée permettant de désolidariser tous les stimulateurs (ou presque) des sondes en place ;

- se munir d'adaptateurs si la situation l'oblige. Ceux-ci sont à éviter au maximum car leur mise en place est souvent délicate, pouvant endommager les sondes. Ils sont parfois encombrants, à l'origine d'intolérance cutanée ultérieure. De plus, leur fiabilité laisse parfois à désirer et leur coût est prohibitif.

2-5-2. Détérioration des sondes lors des manipulations

Ces manipulations peuvent être sources de détérioration du matériel et de lenteur de procédure.

Au cours de l'incision de la peau et de la dissection de la loge du pacemaker, il faut être le plus minutieux possible. Il vaut mieux inciser en regard du boîtier et non au niveau de l'ancienne cicatrice pour éviter de chercher le stimulateur trop bas et risquer d'endommager les électrodes lors d'une dissection laborieuse. Pour cette même raison, il faut utiliser des ciseaux fins à bout mousse.

La traction sur le fil peut ainsi détériorer irrémédiablement l'électrode. Si la sonde est bipolaire, il faut alors procéder obligatoirement à son remplacement. Si elle est unipolaire, elle peut parfois être réparée avec de la colle de silicone.

2-5-3. Complications immédiates d'ordre rythmique

Lors de l'interruption de la stimulation, au moment précis du changement de boîtier, peuvent survenir de sévères désordres rythmiques.

Le ralentissement de la fréquence cardiaque peut entraîner la survenue de simples lipothymies, voire de syncopes. Celles-ci sont en rapport avec une bradycardie extrême ou une torsade de pointe faisant suite à la bradycardie. Si celle-ci dégénère en fibrillation ventriculaire, le recours à une réanimation est immédiat et peut s'avérer délicat car le stimuleur et l'infirmière diplômée d'état se trouvent bien souvent seuls dans la pièce.

2-5-4. Complications inhérentes à l'utilisation d'une stimulation temporaire

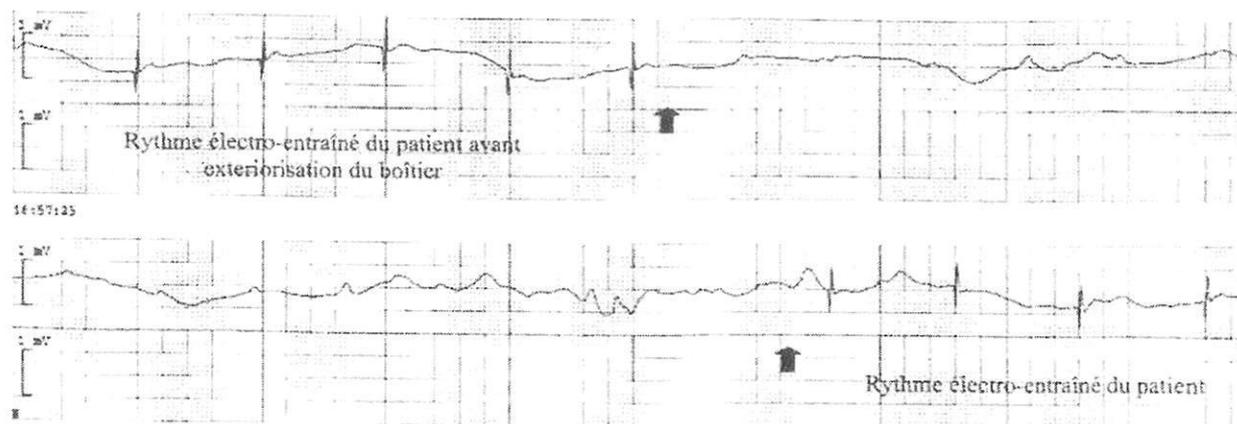
Pour éviter ces risques de bradycardie ou d'asystolie intempestives chez les patients stimulo-dépendants, certains stimuleurs utilisent une stimulation temporaire.

La mise en place d'une stimulation endocavitaire n'est pas dénuée de risques. Ils sont notamment d'ordre infectieux puisqu'il s'agit d'une procédure invasive (ponction veineuse, généralement fémorale). Ce geste peut, heureusement très rarement, se compliquer d'une perforation du ventricule droit avec risque de tamponnade et nécessiter d'un recours à une chirurgie de sauvetage en extrême urgence.

Enfin, la stimulation endocavitaire temporaire peut entraîner un défaut de stimulation par cross-talk [10]. Effectivement, le placement de la sonde de stimulation temporaire au voisinage de la sonde ventriculaire peut engendrer un phénomène d'écoute croisée. Le stimulateur fonctionnant en mode I (« inhibition ») va être inhibé à chaque

détection par l'intermédiaire d'un de ses pôles d'une différence de potentiel supérieure à sa sensibilité. Il y a donc risque d'asystolie chez les patients pacemaker-dépendants (tracé n°1).

Tracé ECG n°1. Le rythme électro-stimulé disparaît à la mise en route du stimulateur temporaire (inefficace) (première flèche), puis réapparaît à l'arrêt de celui-ci (deuxième flèche).



Pour éviter ce désagrément, il faut au maximum éviter d'avoir recours à une sonde endocavitaire ou programmer la stimulation temporaire à une fréquence basse et une amplitude inférieure à deux fois le seuil de détection du pacemaker.

Comme autre moyen de stimulation temporaire, on peut utiliser un stimulateur externe. Les électrodes sont fixées sur le thorax. Il faut les tester avant le début de la procédure pour vérifier leur placement. Ce mode de stimulation est souvent mal toléré car les patients ressentent désagréablement les impulsions. De plus, elle a l'inconvénient de rendre difficile le recours à la scopie, s'il s'avère nécessaire de mettre en place une nouvelle électrode.

Enfin, le dernier moyen de stimulation temporaire évitant l'interruption de la stimulation est l'utilisation d'une sonde de pacemaker avec pôle de stimulation accessoire [11]. À l'intérieur de cette sonde, on peut introduire un mandrin relié par l'intermédiaire d'un câble de raccordement électrique à un stimulateur externe. Cette méthode a les mêmes avantages et inconvénients que l'emploi d'une sonde endocavitaire. Elle n'est en pratique jamais utilisée par les stimulistres français.

2-5-5. Complications inhérentes à l'emploi d'agents chronotropes positifs

On peut utiliser de l'isoprénaline, de la dobutamine ou de l'atropine. L'isoprénaline est choisie en priorité.

Par rapport à la stimulation temporaire, il n'y a aucun risque infectieux. Les effets secondaires de ces drogues sont d'ordre rythmique. Elles sont très arythmogènes, notamment chez les patients coronariens, avec risque d'hyperexcitabilité ventriculaire, allant jusqu'à la fibrillation ventriculaire.

Le myocarde est ensuite en situation d'hyperadrénergie, modifiant temporairement les mesures des seuils de stimulation lors des tests de recherche d'intégrité de la sonde.

2-5-6. Complications tardives

Celles-ci ont été étudiées par Harcombs [12]. Dans sa série, elles sont trois fois plus fréquentes lors des changements de boîtier (6,5 % des procédures) que lors des primo-implantations (1,3 % à 2 %) : infections de la loge, érosions cutanées, problèmes liés aux sondes...

2-6. Comment procède-t-on au changement de boîtier en France ?

Nous avons soumis un questionnaire à 26 stimulateurs de grands centres de rythmologie français (Annexe 2) afin de faire un état des lieux des pratiques en terme de changement de stimulateur cardiaque. Le taux de réponse était de 61 % (16 sur 26 questionnaires retournés).

Seulement quatre médecins font arrêter les traitements bradycardisants quelques jours avant l'hospitalisation. Tous les autres poursuivent les thérapeutiques à l'identique.

Avant la procédure, c'est-à-dire avant l'entrée en salle d'opération, trois médecins modifient les réglages de l'appareil : mise en place d'une stimulation en mode VVI à 30 battements par minute.

En salle d'opération, treize médecins mettent automatiquement le patient en VVI à 30 battements par minute afin de rechercher un rythme de suppléance.

Seuls deux médecins interrompent la stimulation quelques secondes pour faire émerger un rythme sous-jacent.

Quatre ne cherchent jamais de suppléance.

La quasi-totalité des stimulistes ayant répondu (15/16) prend toujours une précaution vis à vis des bradycardies, qu'ils testent avant ou non la stimulo-dépendance de leur patients :

- 9 utilisent seulement l'isoprénaline,
- 2 mettent en place uniquement une sonde endocavitaire,
- 3 utilisent soit l'une soit l'autre des méthodes,
- seulement 1 médecin dit avoir recours, et cela rarement, à un entraînement percutané,
- enfin, 1 médecin ne cherche jamais à mettre en évidence de rythme de suppléance et n'utilise pas plus de précaution particulière : il recommande simplement une grande dextérité et de la rapidité.

3. -OBJECTIFS DE L'ETUDE

➤ **L'objectif principal** de l'étude est de montrer l'intérêt de la réalisation systématique d'un test simple visant à faire émerger un rythme sous-jacent chez les patients stimulo-dépendants. Ce protocole a été proposé et accepté par le Comité d'Ethique du Centre hospitalo-universitaire de Limoges (référence 7-2006-02).

➤ **Les objectifs secondaires** sont :

- la mise en évidence des caractéristiques de la population nécessitant un remplacement de son stimulateur,
- la recherche de la proportion de la population qui s'avère être stimulo-dépendante,
- l'identification des facteurs de risque de stimulo-dépendance.

4. - PATIENTS ET METHODE

4-1. Méthodes de sélection

Notre échantillon est constitué de patients admis dans le service de cardiologie du CHU de Limoges entre septembre 2004 et mai 2006 pour le changement de leur boîtier de pacemaker.

Les critères d'inclusion sont :

- patients porteurs d'un stimulateur cardiaque simple ou double chambre,
- nécessitant un changement de boîtier dans la même loge ou en controlatéral,
- qu'il y ait ou non atrialisation,
- quelque soit la marque du stimulateur,
- changement réalisé par un opérateur participant au protocole.

Les critères d'exclusion sont :

- changement de boîtier de pacemaker pour la mise en place d'un stimulateur multisite ou d'un défibrillateur automatique implantable,
- changement d'une des sondes de stimulation,
- changement pour complication infectieuse précoce après la primo implantation.

Il s'agit d'une étude descriptive et prospective sur une série de patients consécutifs.

4-2. Méthodes d'intervention

Les patients ont été convoqués la veille de la procédure. Aucune modification n'a été apportée à leur traitement habituel (poursuite des traitements bradycardisants et antiarythmiques éventuels, du traitement anticoagulant par antivitamine K...). Le dernier contrôle du stimulateur remontait à la précédente consultation. Les paramètres de stimulation demeuraient inchangés jusqu'à la procédure.

Au moment du changement de boîtier, aucune précaution systématique particulière n'était prise pour prévenir une pause cardiaque : ni perfusion d'isoprénaline ou autre agent chronotrope positif, ni moyen de stimulation temporaire (sonde d'entraînement endocavitaire, stimulateur externe percutané).

Juste avant le débranchement de l'ancien stimulateur, un protocole validé par le Comité d'Ethique du Centre Hospitalo-Universitaire de Limoges (référence 7-2006-02) visant à révéler un rythme d'échappement était pratiqué chez les patients électroentraînés.

Il se déroulait en deux phases :

- la première consistait en trois interruptions successives de la stimulation, de cinq secondes chacune, par retrait du boîtier de sa loge (tous les stimulateurs étant préalablement programmés en stimulation monopolaire, la perte du contact avec la peau entraîne une perte d'efficacité de la stimulation),

- la deuxième correspondait à une stimulation en mode VVI à la fréquence de 30 battements par minute pendant une minute, une fois la sonde ventriculaire déconnectée du boîtier et reliée à un stimulateur externe (Medtronic Analyser 2290).

Le protocole était arrêté dès l'apparition d'un rythme sous-jacent lors d'une de ces 2 étapes.

Puis, quelque soit le résultat du test, l'ancien boîtier était remplacé par le nouveau, le plus rapidement possible, sans perfusion d'agent chronotrope ni utilisation de stimulation temporaire.

Pendant toute la procédure, l'électrocardiogramme était enregistré en continu à une vitesse de 25 mm/seconde et une amplitude variant de 0,05 à 2 milliVolt/mm par le même appareil de la marque Medtronic Analyser 2290.

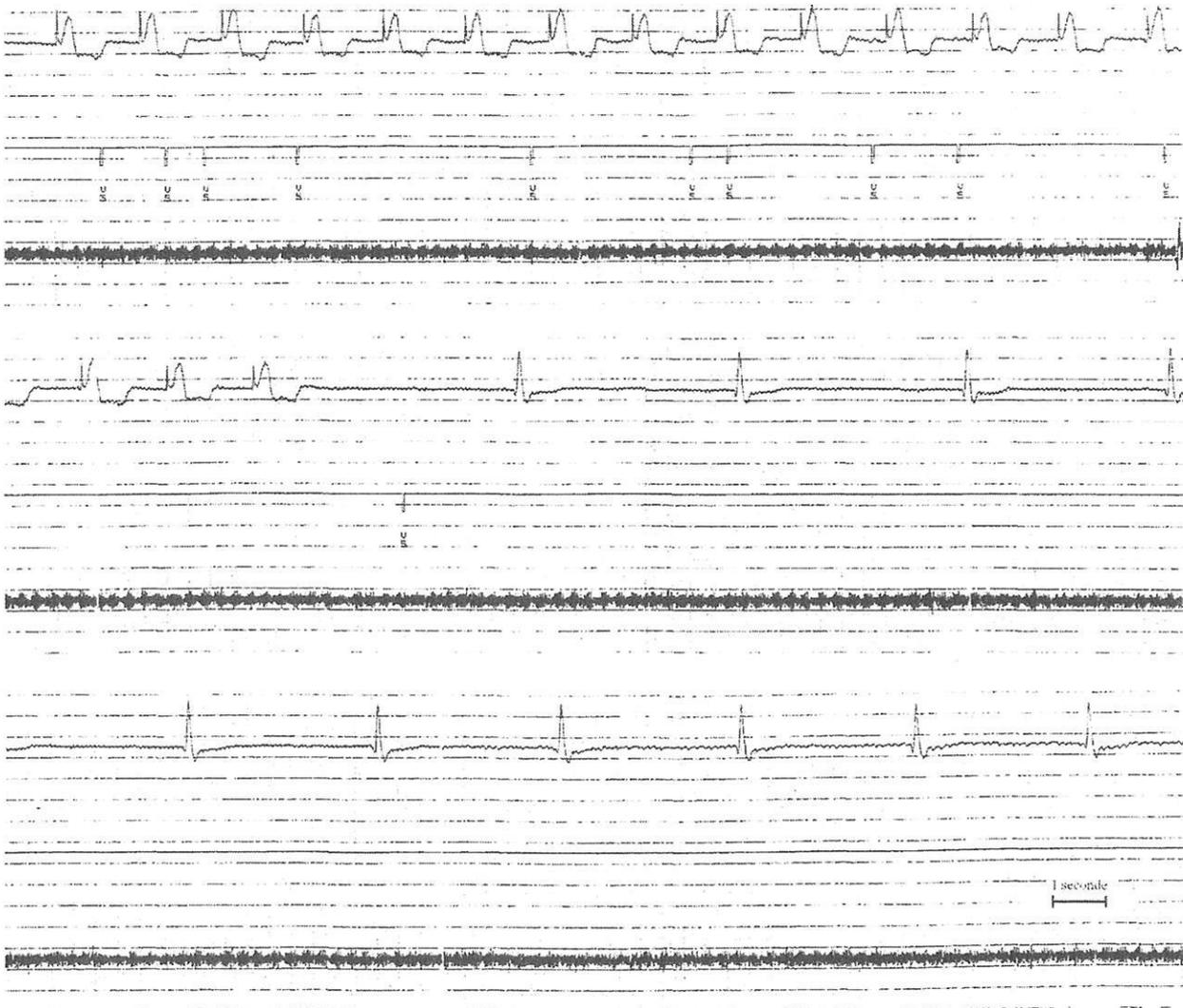
Voici quelques exemples d'électrocardiogrammes enregistrés lors des tests :

La première ligne correspond à l'enregistrement de surface. Lorsque la fonction est disponible (c'est-à-dire lors de la phase de stimulation à 30 bpm), l'enregistrement endocavitaire figure sur la deuxième ligne. La signification des sigles est la suivante :

- activité auriculaire spontanée : AS (A « sense »),
- activité auriculaire stimulée : AP (A « pulse »),
- activité ventriculaire spontanée : VS (V « sense »),
- activité ventriculaire stimulée : VP (V « pulse »).

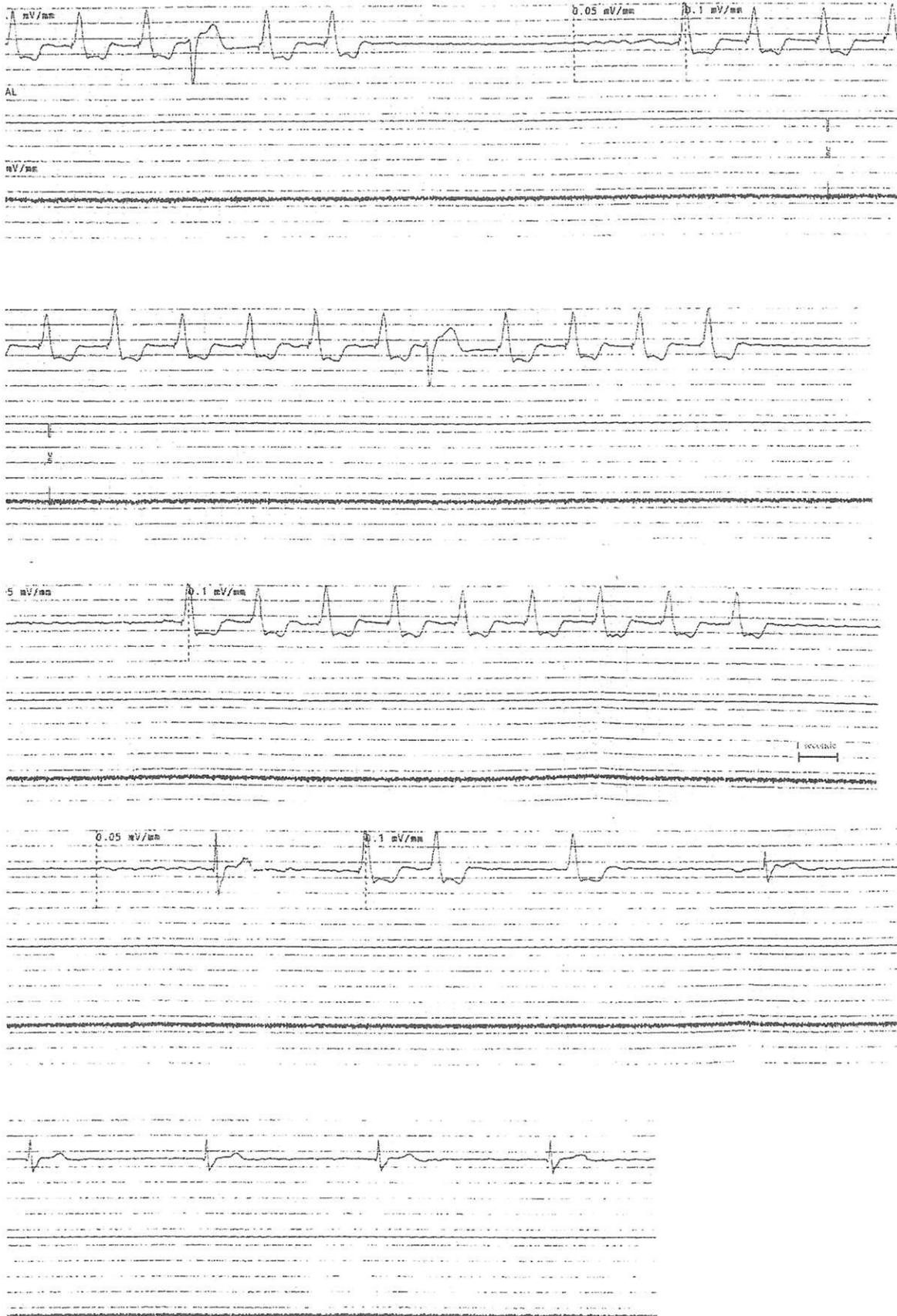
Le tracé d'électrocardiogramme n°2 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance 2,4 secondes après le premier blocage de stimulation, à une fréquence de 36 battements par minute.

Tracé ECG n°2.



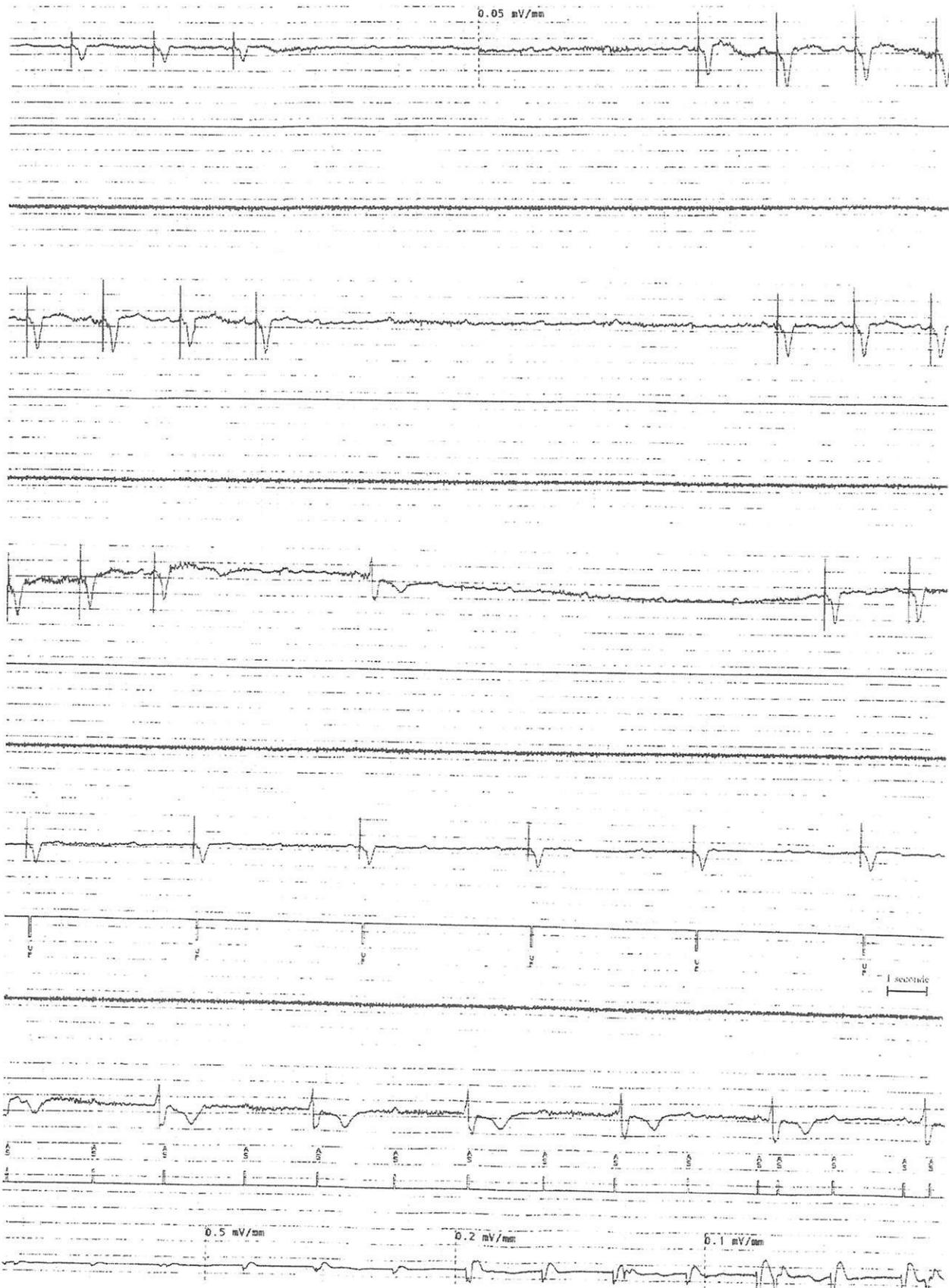
Le tracé d'électrocardiogramme n°3 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance (23 battements par minute) au bout de 4,6 secondes lors du troisième blocage.

Tracé ECG n° 3.



Le tracé d'électrocardiogramme n°4 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance (33 battements par minute) lors de la stimulation à 30 battements par minute.

Tracé ECG n° 4.



4-3. Méthodes d'observation

Les caractéristiques cliniques et électrophysiologiques de la population étaient colligées au moyen d'un questionnaire (Annexe 3) rempli par le stimulateur procédant au changement et/ou par moi-même.

⇒ Les antécédents étaient retrouvés dans le dossier du patient :

- date de la primo implantation,
- cardiopathie sous-jacente,
- étiologie des troubles électrophysiologiques,
- symptômes lors de la primo implantation,
- caractéristiques électrocardiographiques lors de la primo implantation (rythme et conduction),
- type du premier stimulateur implanté (VVI, VDD ou DDD),
- date des éventuels changements intermédiaires,
- date d'apparition d'éventuels troubles du rythme supraventriculaires paroxystiques ou permanents.

⇒ Les derniers paramètres de réglage du stimulateur figuraient dans le dossier patient :

- fréquence minimale de stimulation,
- délai auriculo-ventriculaire de repos (pour les pacemakers double chambre réglés en VDD ou DDD),
- pourcentage de stimulation dans l'oreillette droite et dans le ventricule droit pendant la période séparant les deux derniers contrôles du stimulateur.

⇒ Les résultats du test étaient retranscrits en notant, le cas échéant, le délai d'apparition du rythme d'échappement, la fréquence, le type de rythme et le type de conduction auriculo-ventriculaire du rythme de suppléance.

⇒ Nous notons enfin le type de stimulateur nouvellement implanté et le traitement habituel en cours lors de l'hospitalisation.

4-4. Méthodes d'évaluation

Il n'existe dans la littérature aucune définition consensuelle de la stimulo-dépendance. Nous avons donc choisi, d'après notre expérience clinique, nos propres critères : **absence de rythme sous-jacent après l'épreuve des trois interruptions de stimulation de cinq secondes chacune.**

Nous avons cherché des facteurs de risque de stimulo-dépendance dans la population sélectionnée, et nous avons comparé notre procédure de changement de boîtier aux habitudes des stimulistres de 26 grands centres français de rythmologie.

4-5. Analyse statistique

Les résultats des variables quantitatives étaient exprimés sous la forme de leur moyenne +/- écart-type, les résultats des variables qualitatives sont exprimés sous la forme de pourcentage.

La comparaison des variables quantitatives en fonction de la stimulo-dépendance ont été réalisées par des tests de Student ou de Mann et Whitney en fonction des effectifs et de la normalité de la distribution. Les comparaisons des variables qualitatives en fonction de la stimulo-dépendance ont été réalisées par des tests du χ^2 ou par des tests de Fischer en fonction des effectifs théoriques.

Une analyse multivariée a été réalisée par régression logistique pour déterminer l'influence de certains facteurs sur la stimulo-dépendance, comme l'indication de la primo-implantation, l'âge des patients, la nature des cardiopathies sous-jacentes, les étiologies des troubles électrophysiologiques, ainsi que les symptômes lors de la primo implantation. Les variables ayant un seuil de significativité inférieur ou égal à 0,25 en analyse univariée ont été retenues dans le modèle initial. Le modèle final a été obtenu par régression pas à pas descendante jusqu'au seuil de significativité. Il donne pour chaque variable retenue le rapport de cote ou odd ratio (égal au rapport de cote d'exposition des cas (sujets stimulo-dépendants) sur la cote d'exposition des témoins (sujets non stimulo-dépendants)).

Le seuil de significativité, pour l'ensemble des tests était fixé à 0,05.

5. - RÉSULTATS

5-1. Caractéristiques de la population de l'étude

Notre échantillon comptait 173 patients, 23 ont été exclus :

- 20 patients ont bénéficié du changement de leur boîtier de pacemaker par un opérateur ne participant pas au protocole,
- 3 patients ont eu la mise en place d'un stimulateur multisite en remplacement de leur boîtier.

Il restait alors 150 patients, d'âge moyen 74 ans (+/- 12 ans ; minimum 32 ans, maximum 95 ans): 98 hommes (65,3 %) et 52 femmes (34,7 %).

Ils ont été primo-implantés entre octobre 1972 et janvier 2004, à un âge moyen de 64 ans (+/- 13 ans ; minimum 17 ans, maximum 83 ans). Pour 113 d'entre eux, il s'agissait de leur premier changement, 26 de leur 2^{ème} changement, 9 de leur 3^{ème}, un de son 4^{ème} et un de son 5^{ème}.

La durée de vie moyenne d'un stimulateur était de 8 ans (+/- 3 ans). Il n'y a pas de différence significative, qu'il s'agisse du 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème} ou 6^{ème} stimulateur.

Le tableau 3 présente la distribution en fréquence des cardiopathies sous-jacentes dans notre échantillon. Dans la moitié des cas, le myocarde est sain.

Tableau 3. Distribution en fréquence des cardiopathies sous-jacentes

Cardiopathie sous-jacente	Effectif	
	Nombre	%
Aucune	75	50
Ischémique	24	17
Hypertensive	23	15
Valvulaire	13	9
Dilatée	9	6
Autre	6	3

Les symptômes ayant conduit les patients à consulter un cardiologue sont les suivants :

- lipothymie (68 patients, 45 %),
- syncope (49 patients, 33 %),
- indication préventive (17 patients, 11 %).

Cette information manque au dossier chez 16 patients (11 %).

Les étiologies des troubles du rythme se distribuent comme suit (tableau 4). Pour la grande majorité, ils sont idiopathiques.

Tableau 4. Distribution en fréquence des étiologies des troubles du rythme

Etiologies	Effectif	
	Nombre	%
Idiopathique	117	78
Radiofréquence	11	7,3
Congénital	7	4,7
Per-opératoire	6	4
Thérapeutique	6	4
Vagal	3	2

Les indications des primo implantations se divisent en 3 groupes :

- trouble de conduction (auriculo-ventriculaire et/ou intra-ventriculaire) : 83 patients, soit 55,3 %,
- dysfonction sinusale : 29 patients, soit 19,3 %,
- maladie de l'oreillette et fibrillation auriculaire lente : 38 patients (respectivement 25 et 13 patients), soit 25,4 % (respectivement 16,7 % et 8,7 %).

Parmi 112 patients en rythme sinusal lors de la primo-implantation, 33 patients ont développé des troubles du rythme supra-ventriculaires (arythmie complète par fibrillation auriculaire et/ou flutter auriculaire) paroxystiques ou chroniques.

102 patients (68 %) possédaient un stimulateur double chambre et 48 patients (32 %) un simple chambre.

Les relevés des données du dernier contrôle du stimulateur nous indiquent les réglages et le pourcentage de stimulation durant la période précédente. La fréquence moyenne de stimulation au repos est de 60,3 battements par minute (+/- 8,5 secondes ; variation de 35 à 90 bpm ; médiane 60 bpm). Le délai auriculo-ventriculaire moyen réglé pour les pacemakers fonctionnant en mode VDD ou DDD est de 185 msec (+/- 44 msec ; varient de 120 à 300 msec, médiane 180 msec). Avec ces réglages, le pourcentage moyen de stimulation de l'oreillette droite est de 46,4 % du temps, celui du ventricule droit est de 77,5 % (pour 29 patients, ces données sont manquantes au dossier, le stimulateur ancien ne permettant pas de les récupérer).

5-2. Résultats du test

Ils sont exposés dans les schémas 1 et 2.

Au moment de la réalisation du protocole, 37 patients étaient en rythme spontané (25 %) et 113 étaient électroentraînés (75 %).

D'après notre définition, 26 patients (17 %) étaient jugés stimulo-dépendants.

En fait, le protocole a permis de faire émerger un rythme propre chez 103 des 113 patients électro-entraînés au début du test (91 %). 73 patients (65 %) ont développé un rythme propre dès le 1^{er} blocage, 8 (7 %) au 2^{ème}, 6 (5 %) au 3^{ème} et 16 (14 %) lors de la stimulation à 30 bpm.

10 patients n'ont eu aucun rythme de suppléance (soit 6% de l'échantillon, et 9% des patients électro-entraînés au début du test).

En conclusion, 94 % des patients ont bénéficié du changement de leur stimulateur en présence d'un rythme de suppléance.

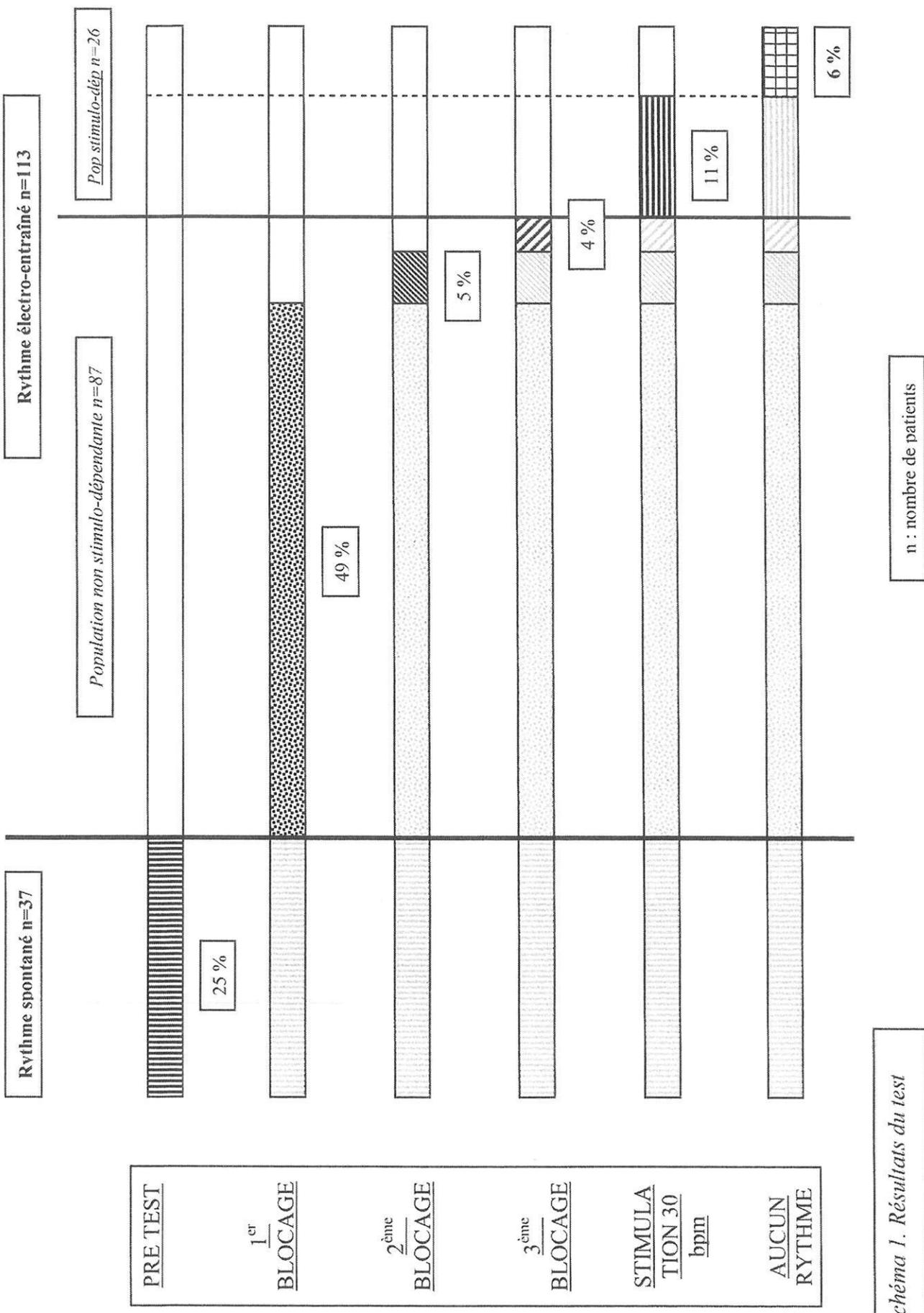


Schéma 1. Résultats du test



Schéma 2. Résultats du test effectués aux 113 patients électro-entraînés

Le délai moyen de survenue du rythme de suppléance au 1^{er} blocage était de 2,08 secondes. Il était de 2,83 secondes au 2^{ème} blocage et de 3,98 secondes au 3^{ème}.

Le rythme de suppléance mis en évidence par ce protocole chez les 103 patients concernés était chez 71 sujets (69 % des cas) régulier, chez 32 sujets (31 %) irrégulier.

La fréquence d'échappement moyenne est de 39 battements par minute (variant de 17 à 65 battements par minute).

Il s'agissait chez 59 patients (57 % des cas) d'un rythme sinusal, chez 7 patients (7 %) d'un échappement jonctionnel sur bloc sino-auriculaire et chez 37 patients (36 %) d'une fibrillation auriculaire.

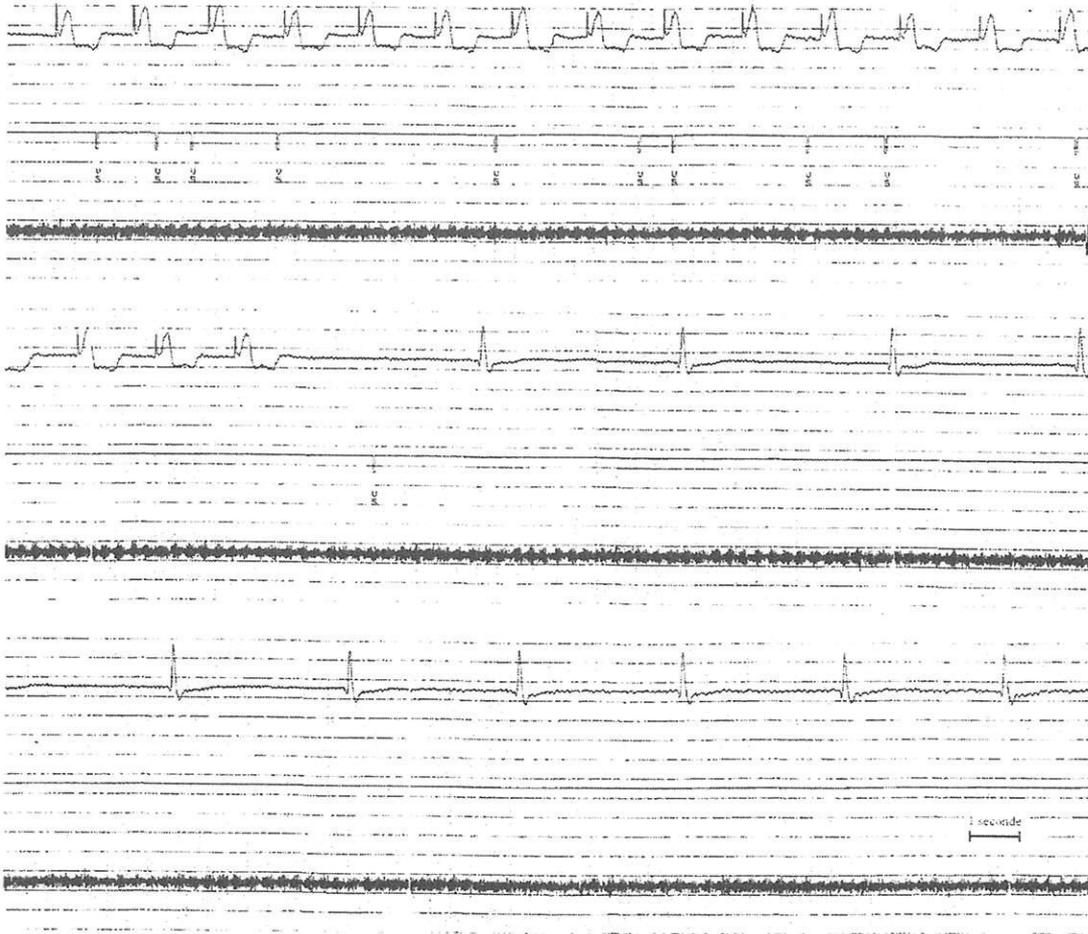
La conduction auriculo-ventriculaire était normale chez 40 patients (39 %) et anormale chez les autres :

- 7 patients (7 %) en bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré,
 - 2 patients (2 %) en BAV II type Luciani Wenckebach,
 - 4 patients (4 %) en BAV II Mobitz II,
- et enfin 50 patients (48 %) en BAV de haut degré.

Voici quelques exemples d'interprétation de tracés obtenus lors des tests :

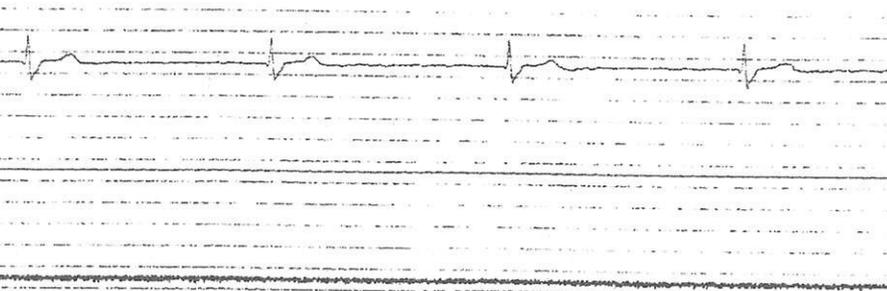
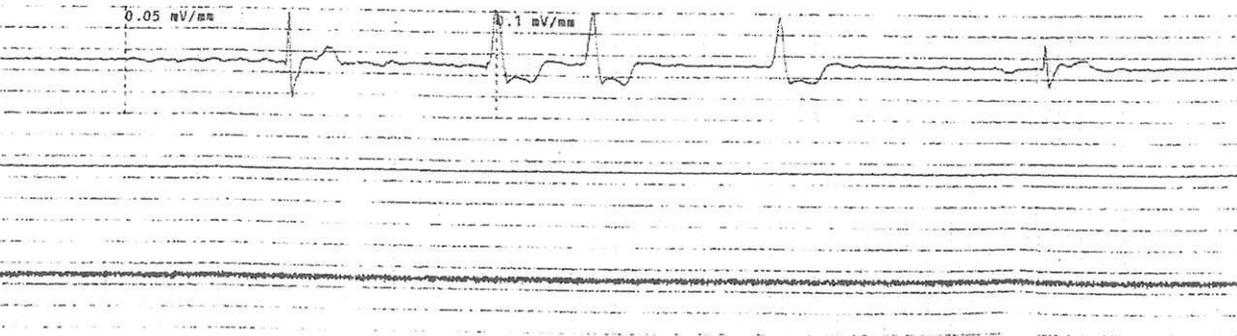
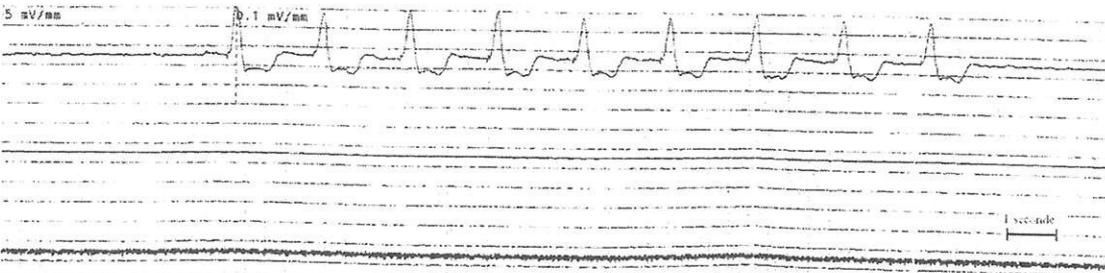
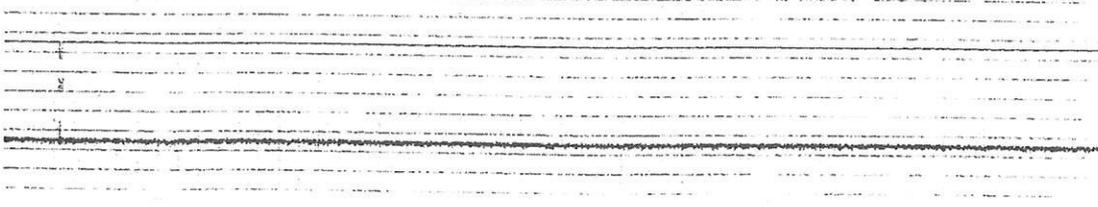
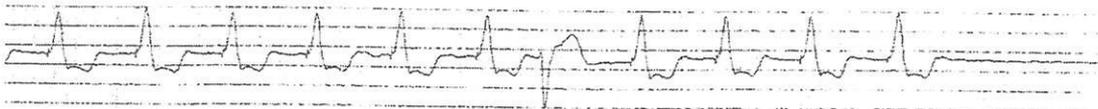
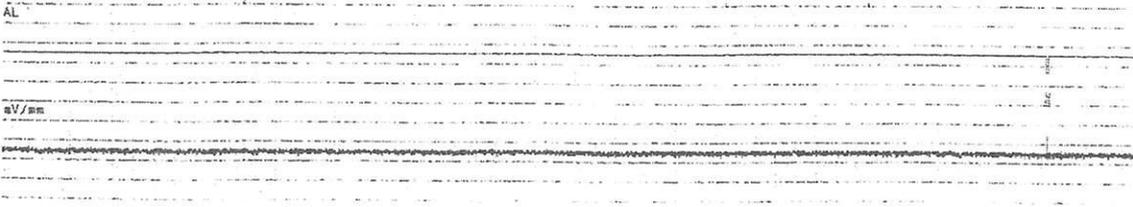
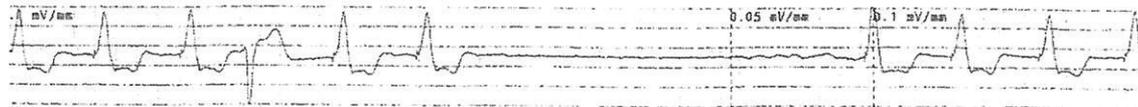
Le tracé d'électrocardiogramme n°2 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance à une fréquence de 36 battements par minute, 2,4 secondes après le premier blocage de stimulation. Il s'agit d'un échappement jonctionnel chez un patient présentant une dysfonction sinusale.

Tracé ECG n° 2.



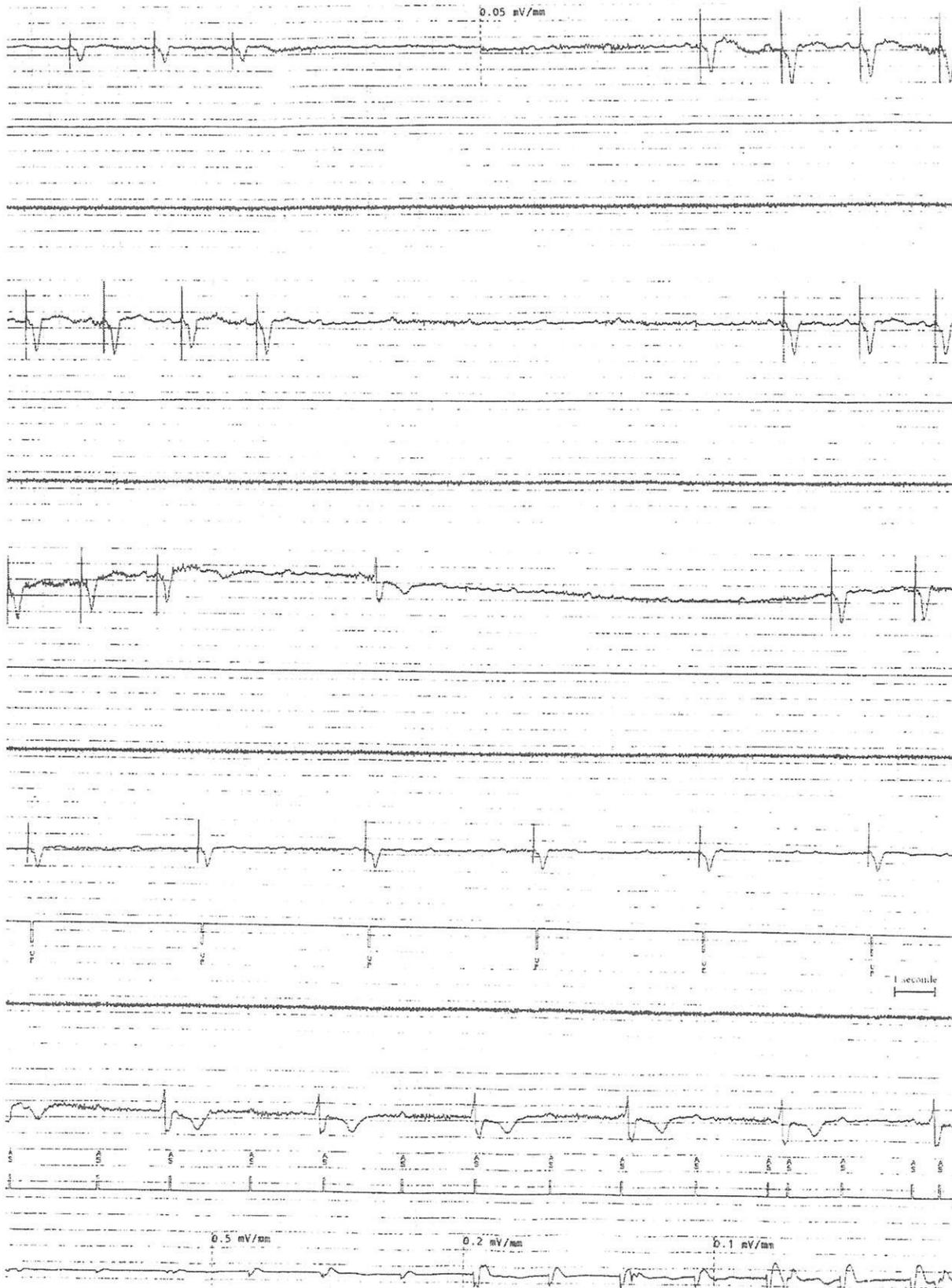
Le tracé d'électrocardiogramme n° 3 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance au bout de 4,6 secondes lors du troisième blocage. On ne voit aucune activité auriculaire (onde P) lors des trois blocages, le rythme apparaissant est une dysfonction sinusale avec échappement jonctionnel à une fréquence de 23 battements par minute.

Tracé ECG n° 3.



Le tracé d'électrocardiogramme n° 4 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance lors de la stimulation à 30 battements par minute. Il s'agit d'un échappement jonctionnel à 33 battements par minute, sur fond de BAV III.

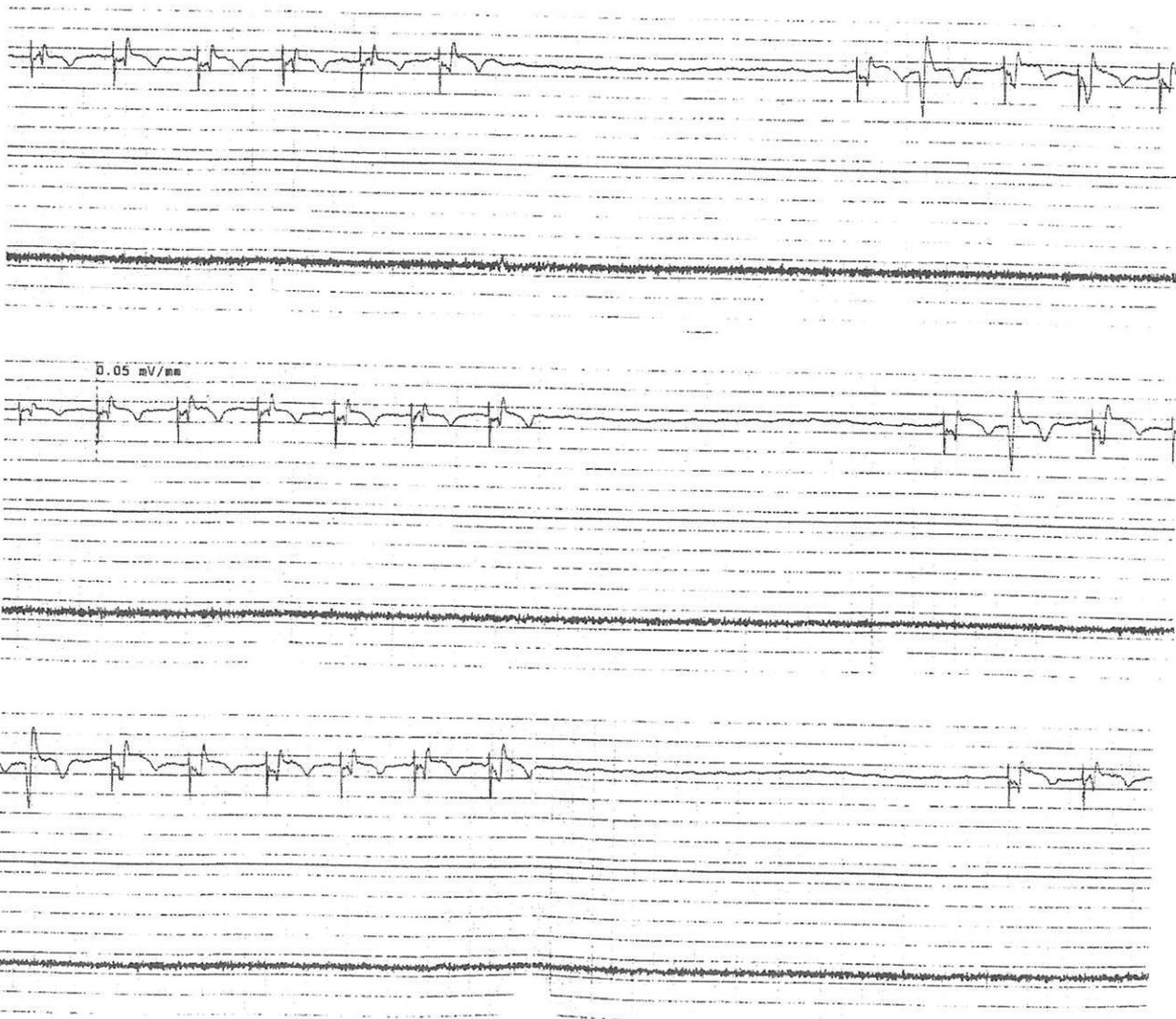
Tracé ECG n° 4.



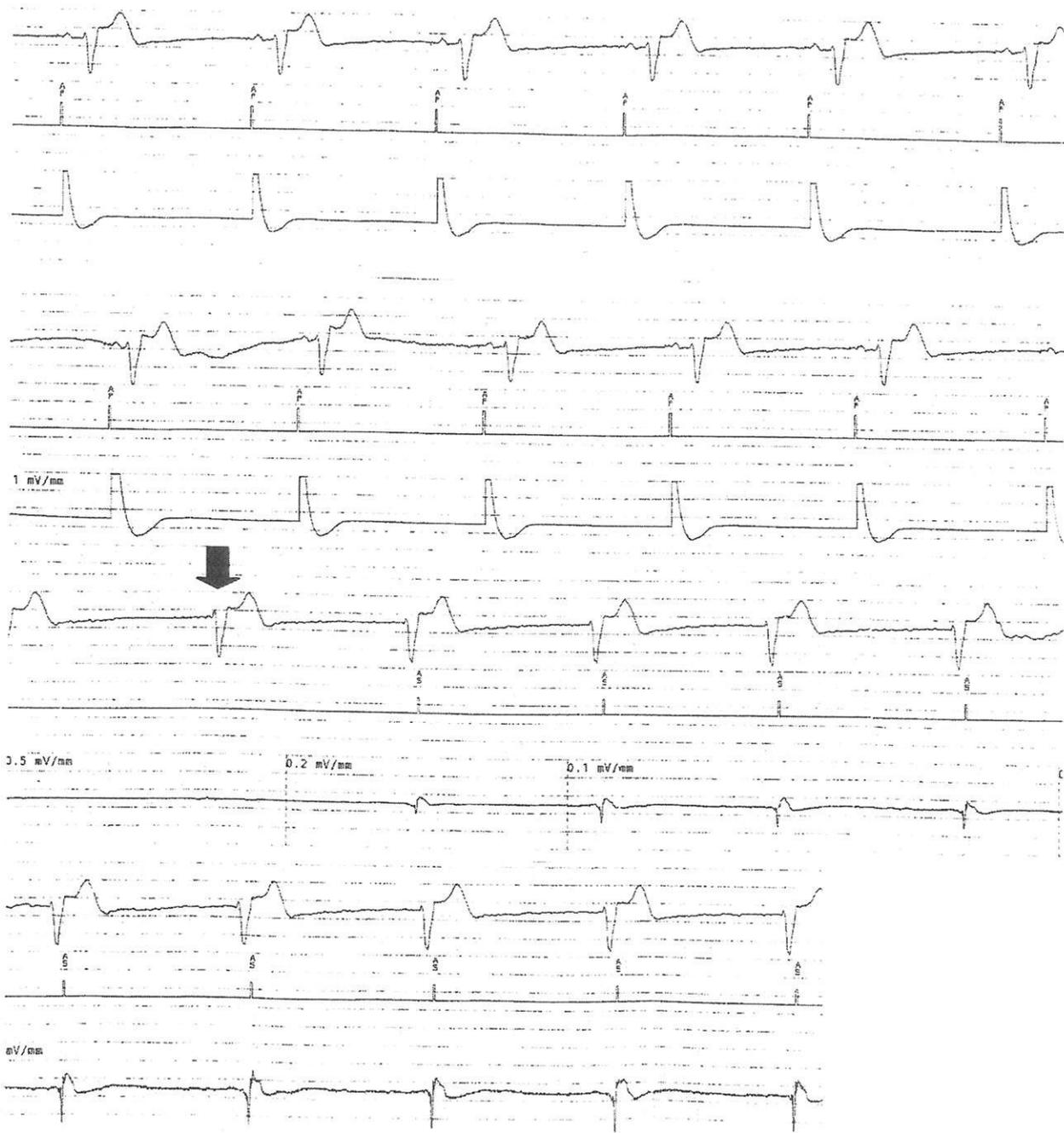
Le tracé d'électrocardiogramme n° 5 est celui d'un patient développant un rythme de suppléance lors de la stimulation à 30 battements par minute. Il est en échappement jonctionnel à une fréquence de 31 battements par minute avec des ondes P rétrogrades.

Tracé ECG n° 5.

1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} blocages :



Stimulation à 30 bpm :



Parmi les 48 patients (32 %) ayant initialement un pacemaker simple chambre, 37 (25 %) ont conservé un monochambre, 11 (7 %) ont bénéficié d'une atrialisation et de l'implantation d'un stimulateur double chambre.

Parmi les 102 patients (68 %) ayant initialement un pacemaker double chambre, 16 (11 %) ont reçu un pacemaker simple chambre (patient ayant développés une AC/FA chronique) et 86 (57 %) ont gardé un double chambre.

Les traitements suivis au long cours par notre population sont listés dans le tableau 5.

Tableau 5. Distribution en fréquence des traitements suivis au long cours

Traitement	Effectif	
	Nombre	%
Bradycardisant	64	43
<i>Bêta-Bloquant</i>	35	23
<i>Digoxine</i>	28	19
<i>Inhibiteur Calcique</i>	17	11
Anti-Arythmique	11	7
<i>Cordarone</i>	8	5
<i>Anti-Arythmique de classe I</i>	4	3
Anti-Hypertenseur	44	29
Anti-Ischémique	6	4
Antivitamine K	45	30

5-3. Facteurs de risque de stimulodépendance

L'analyse statistique a permis de mettre en évidence un paramètre de distribution significativement différente entre nos deux populations (stimulo-dépendante et non stimulo-dépendante) : l'existence de **trouble de la conduction** lors de la primo-implantation. Les résultats figurent dans le tableau 6.

Tableau 6. Comparaison des deux populations de l'étude : stimulo-dépendante et non stimulo-dépendante.

	Population stimulodépendante	Population non stimulodépendante	<i>p</i>
<u>Nombre (pourcentage)</u>	26 (100,0)	124 (100,0)	
<u>Cardiopathie sous-jacente</u>			
<i>Ischémique</i>	3 (11,5)	21 (16,9)	NS
<i>Hypertensive</i>	4 (15,4)	19 (15,3)	NS
<i>Valvulaire</i>	3 (11,5)	10 (8,1)	NS
<i>Dilatée</i>	1 (3,9)	8 (6,5)	NS
<i>Autre cardiopathie</i>	15 (57,7)	60 (48,4)	NS
<i>Aucune cardiopathie</i>	0	6 (4,8)	NS
<u>Etiologie</u>			
<i>Idiopathique</i>	21 (80,8)	96 (77,4)	NS
<i>Per-opératoire</i>	2 (7,7)	4 (3,2)	NS
<i>Radiofréquence</i>	3 (11,5)	8 (6,5)	NS
<i>Congénitale</i>	0	7 (5,7)	NS
<i>Thérapeutique</i>	0	6 (4,8)	NS
<i>Vagale</i>	0	3 (2,4)	NS
<u>Symptômes</u>			
<i>Lipothymie</i>	12 (46,1)	56 (45,2)	NS
<i>Syncope</i>	5 (19,2)	11 (8,8)	NS
<i>Préventive</i>	1 (3,9)	16 (12,9)	NS
<i>Non déterminée</i>	8 (30,8)	41 (33,1)	NS
<u>Indication</u>			
<i>Dysfonction sinusale</i>	3 (11,5)	26 (21,0)	NS
<i>Fibrillation auriculaire</i>	3 (11,5)	35 (28,2)	NS
<i>Trouble de conduction</i>	20 (77,0)	63 (50,8)	0,0149
<u>Type de pacemaker</u>			
<i>Simple chambre</i>	10 (38,5)	38 (30,6)	NS
<i>Double chambre</i>	16 (61,5)	86 (69,4)	NS
<u>Traitements suivis</u>			
<i>Bradycardisants</i>	10 (38,5)	54 (43,5)	NS
<i>Anti-Arythmiques</i>	1 (3,8)	7 (5,6)	NS

Une régression logistique a permis d'étudier l'influence sur la stimulo-dépendance des différents paramètres recueillis.

Le modèle final, après régression pas à pas descendante, met en évidence que les patients présentant un trouble de la conduction présentent près de 3 fois plus de risque (OR : 3,23 ; IC₉₅ = [1,21-8,58], p=0,019) d'être stimulo-dépendants.

6. - DISCUSSION

L'intérêt d'un protocole standardisé lors des changements de stimulateurs cardiaques est de donner les meilleures chances aux patients de voir émerger un rythme de suppléance. Ainsi, les risques liés à d'éventuelles pauses cardiaques symptomatiques, à l'utilisation d'agents chronotropes positifs ou à une stimulation temporaires sont évités.

Or, la littérature française et internationale évoque peu ce problème de stimulo-dépendance. Dans les rares séries publiées, les comparaisons sont rendues difficiles par l'hétérogénéité des définitions de stimulo-dépendance retenues et des protocoles réalisés.

Nous rappelons que plus de 15 000 patients sont concernés annuellement en France.

6-1. Quelle définition de « stimulo-dépendance » est la plus appropriée ?

Quel type de test doit être réalisé pour révéler le maximum de rythmes de suppléance ?

Les définitions retrouvées dans la littérature sont très hétérogènes. Aucune définition ne fait l'unanimité parmi les différents auteurs.

Pour certains, la recherche de stimulo-dépendance se limite à l'interruption brutale une seule fois du stimulateur pendant quelques secondes. Pour Staessen [13], un patient est caractérisé comme pacemaker-dépendant s'il présente une pause supérieure à 4 secondes, pour Deharo [14], si cette pause atteint 5 secondes. Ces auteurs ne préjugent pas des réglages préalables du stimulateur.

D'autres auteurs préfèrent ralentir la fréquence de stimulation avant de tester leurs patients. Rosenheck [15] règle le stimulateur en mode VVI à une fréquence de 40 battements par minute pendant 30 secondes, puis marque une pause de 10 secondes dans la stimulation. S'il survient des symptômes (lipothymie ou syncope) ou si le patient ne développe pas de rythme propre dans les 10 secondes, il parle de stimulo-dépendance.

Feldman [16] ne diminue, quant à lui, la fréquence qu'à 50 battements par minute pour rechercher un rythme d'échappement.

Nagatomo [17] préfère abaisser de façon progressive la fréquence de stimulation jusqu'à 30 battements par minute et attend alors 30 secondes. Si aucun rythme de suppléance n'apparaît, le patient est jugé stimulo-dépendant.

Enfin, Glikson [18] baisse encore plus progressivement la fréquence de stimulation (diminution de 10 battements par minute toutes les 2 minutes) jusqu'à la fréquence minimale programmable de l'appareil. Il maintient alors la stimulation à cette fréquence pendant 15 minutes. Un patient stimulo-dépendant est celui qui n'aura aucun rythme d'échappement propre ou qui deviendra symptomatique. Ce protocole paraît très contraignant et long à réaliser.

Après cette revue de la littérature et selon notre propre expérience clinique, nous avons retenue pour la réalisation de notre étude la définition suivante : **absence de rythme sous-jacent après 3 interruptions brutales de la stimulation pendant une durée chacune de 5 secondes.**

Cette définition ne prenait pas en compte de critère clinique, ni ne préjugait de la réponse du patient à la stimulation à 30 battements par minute pendant 60 secondes.

Tous ces exemples montrent l'absence de définition consensuelle de la stimulo-dépendance. Certains protocoles cherchent à faire émerger un rythme de suppléance par interruption complète de la stimulation, d'autres par simple diminution de la fréquence.

Comparons maintenant les résultats des différentes séries selon leur protocole et leur définition de la stimulo-dépendance :

La série de Staessen [13] comportait 203 patients porteurs d'un stimulateur cardiaque (142 pour bloc auriculo-ventriculaire et 61 pour dysfonction sinusale). Ils étaient suivis pendant 50 mois. 37 % d'entre eux étaient jugés stimulo-dépendants.

Dans l'étude de Deharo [14], 59 patients avaient été appareillés après radiofréquence du nœud auriculo-ventriculaire. 30,5 % demeuraient stimulo-dépendants.

Dans celle de Rosenheck [15], les 74 patients étaient inclus s'ils avaient bénéficié de la mise en place d'une stimulation cardiaque définitive en raison de trouble de la conduction. 24 % étaient estimés stimulo-dépendants.

Dans les séries de Glikson [18] et Feldman [16], le recrutement était différent puisqu'il s'agissait de patients ayant été appareillés en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Leurs taux respectifs de stimulo-dépendance étaient de **42,5 %** (tout type de chirurgie cardiaque) et de **21 %** (en post-opératoire de pontages aorto-coronariens).

Enfin, dans l'étude de Nagatomo [17], 518 patients appareillés de façon définitive et présentant un rythme propre le jour de la primo-implantation étaient inclus, quelque soit l'indication initiale de stimulation. La proportion de patients devenant stimulo-dépendants durant le suivi (3,7 ans) était de **4,4 %**. Compte-tenu des critères d'inclusion, ces résultats ne sont pas comparables à ceux des autres séries.

Nos résultats sont forts intéressants, comparés à ceux de la littérature : à l'issue de notre protocole, 94 % des patients tout venant avaient un rythme propre, soit 91 % des patients électro-entraînés au départ.

Ceci nous amène à tirer les conclusions suivantes : un protocole optimal, c'est-à-dire celui qui permettra de réveiller chez la plupart des patients un rythme de suppléance efficace, doit présenter ces deux phases complémentaires : interruption de stimulation et abaissement de la fréquence pendant quelques dizaines de secondes. C'est ce que nous avons choisi de faire dans notre étude.

Première phase du protocole :

L'intérêt de procéder d'abord à l'interruption brutale de la stimulation est double. Dans la majorité des cas, ce test, simple à effectuer, permet à lui seul de faire émerger un rythme chez un nombre important de patients électro-entraînés (65 % des cas dans notre étude). Cette technique peut être potentialisée en répétant le blocage plusieurs fois. Il apparaît dans notre étude que 14 des 40 patients restant stimulés au 1^{er} blocage développent un rythme spontané lors des 2 blocages supplémentaires (soit 65 % des patients restant et 12 % des patients électro-entraînés au départ). Cette proportion est loin d'être négligeable.

Donc, pour que le protocole soit aisé à réaliser et efficace, nous conseillons la réalisation de 3 blocages.

Leur durée peut être discutée : 4 secondes paraissent trop courtes pour donner les meilleures chances au patient de développer un rythme propre, mais une pause de 10 secondes nous paraît peu éthique, comme nous le montre la série de Rosenheck [15] : 74 patients appareillés pour des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été étudiés. Leur pacemaker était inhibé pendant 10 secondes ou jusqu'à l'apparition de symptômes. 22 patients se sont révélés stimulo-dépendants. Parmi ces 22 patients, seulement 4 sont restés asymptomatiques pendant toute la durée du test. Sur les 18 restants, 14 n'ont développé des symptômes qu'à partir de 4,8 secondes. Nous portons donc la durée optimale de l'inhibition du stimulateur à 5 secondes.

Ainsi nous conseillons comme 1^{ère} phase du protocole **3 interruptions brutales de stimulation de 5 secondes chacune.**

Deuxième phase du protocole :

La deuxième étape comporte un abaissement de la fréquence de stimulation pendant plusieurs dizaines de secondes. Nous avons choisi, comme la plupart des auteurs, une fréquence de 30 battements par minute. Cela paraît assez lent pour permettre à un rythme propre d'émerger, mais assez rapide pour être bien toléré au plan hémodynamique et clinique. La durée de cette stimulation portée à une minute paraît être un bon compromis entre une faisabilité acceptable (protocole peu chronophage) et une rentabilité suffisante.

Dans notre étude, 61 % des patients (16/26) demeurant électro-entraînés à l'issue des trois blocages, développent un rythme supérieur à 30 battements par minute sans survenue de symptôme.

Cela nous permet de nous affranchir, chez ces patients supplémentaires, de l'utilisation d'une sonde endocavitaire ou de toute substance chronotrope positive.

Pour optimiser la recherche d'un rythme de suppléance, certains stimulistres français (cf. : Généralités) modifient les réglages du pacemaker avant l'entrée au bloc opératoire (généralement réglage en mode VVI à 30 battements par minute). Nous pensons que cette technique permet à un plus grand nombre de patients de développer un rythme propre. Cependant, elle alourdit considérablement la procédure, et, surtout, est source de

complications hémodynamiques certaines (bradycardie mal tolérée , dégénérescence en torsade de pointe...). Effectivement, la population concernée par le changement de stimulateur est fragile car souvent âgée, avec des cardiopathies plus ou moins sévères. Il paraît donc dangereux de lui imposer de rester plusieurs dizaines de minutes à une fréquence de 30 battements par minute avant de procéder au changement.

L'autre possibilité adoptée par certains est le réglage en mode VVI à 30 battements par minute en début de procédure, c'est à dire dans le bloc opératoire. Les patients resteraient ainsi moins longtemps en bradycardie. Néanmoins cela impose d'avoir à disposition dans une pièce idéalement « stérile » l'ensemble des programmeurs.

Ces deux techniques choisies par 75 % des stimulateurs français interrogés nous paraissent donc mal adaptées à la pratique quotidienne.

Notre protocole à l'avantage d'être plus simple à réaliser, certainement mieux toléré et moins chronophage.

C'est pourquoi, comme 2^{ème} phase du protocole, nous conseillons une **stimulation lente à 30 battements par minute pendant une minute.**

Définition révisée de la stimulo-dépendance :

Nous revoyons donc notre définition de la stimulo-dépendance et préférons celle-ci : « un patient stimulo-dépendant est un patient n'ayant aucun rythme d'échappement à l'issue d'une épreuve de trois interruptions successives de stimulation pendant 5 secondes chacune, suivie d'une stimulation en mode VVI à 30 battements par minute pendant 60 secondes ».

On pourrait optimiser notre définition en y ajoutant une dimension clinique (bien qu'aucun patient n'ait été symptomatique dans notre série).

Notre définition retenue est donc celle-ci : « un patient stimulo-dépendant est un patient n'ayant aucun rythme d'échappement ou présentant une bradycardie symptomatique à l'issue d'une épreuve de trois interruptions successives de stimulation pendant 5 secondes chacune, suivie d'une stimulation en mode VVI à 30 battements/minute pendant 60 secondes ».

Dans notre étude, 6 % de la population était donc stimulo-dépendante.

Conduite à tenir vis-à-vis du traitement habituel :

Le dernier point à discuter pour l'élaboration d'un protocole standardisé est l'intérêt d'arrêter certains traitements quelques jours avant le changement du stimulateur. Ceci est fait par 25 % des stimulistres interrogés.

Rosenheck [15] dans sa série a étudié l'influence de la prise de traitement anti-arythmique sur la stimulo-dépendance. Il apparaît que les patients sous amiodarone développent moins de rythme de suppléance que les autres ($p < 0,05$). Ce même auteur confirme ces résultats dans une autre série [19]. Il y apparaît que non seulement les traitements anti-arythmiques, mais également l'ensemble des traitements bradycardisants, dépriment le nœud sinusal et aggravent donc la stimulo-dépendance.

Cependant, la prise de traitements bradycardisants et anti-arythmiques n'influencent, dans d'autres études, aucunement la stimulo-dépendance. C'est le cas dans la nôtre, celle de Nagatomo [17] et celle de Deharo [14].

Nous recommandons donc de poursuivre la prise de ces traitements, d'autant plus que de nombreux patients pourraient être déstabilisés par leur interruption (notamment les patients coronariens sous bêta-bloquant ou amiodarone par exemple).

6-2. A quelle population doit être appliqué ce protocole standardisé ?

Un des objectifs secondaires de notre étude est l'identification de facteurs de risque de stimulo-dépendance.

D'après nos résultats, un seul facteur de risque discriminant est retrouvé en analyse multivariée : les patients appareillés initialement pour des troubles de conduction ont trois fois plus de risque d'être stimulo-dépendants que ceux appareillés pour dysfonction sinusale ou fibrillation auriculaire.

Nos résultats sont cohérents avec ceux de la littérature.

Indication de primo-implantation :

Staessen [13] met en évidence dans sa série une différence statistiquement significative entre les patients présentant à la primo-implantation une dysfonction sinusale et ceux présentant des troubles sévères de conduction auriculo-ventriculaire.

Ceci est confirmé récemment par Nagatomo [17] : les patients appareillés pour BAV ont plus de risque de devenir stimulo-dépendants que ceux appareillés pour dysfonction sinusale (7,2 % versus 2,2 %, $p = 0,0075$).

D'autres auteurs ne mettent en évidence aucune différence significative en ce qui concerne l'indication de primo-implantation : les patients appareillés pour dysfonction sinusale ou trouble de conduction auriculo-ventriculaire ont un risque équivalent dans l'étude de Feldman [16] et celle de Glikson [18] (il faut préciser que ces deux séries ne concernaient que des patients appareillés en post-opératoire de chirurgie cardiaque et donc sont peu comparables à notre étude).

Cardiopathie sous-jacente :

En ce qui concerne la cardiopathie sous-jacente, il n'apparaît dans notre étude aucun facteur de risque significatif de stimulo-dépendance. Que les patients présentent une cardiopathie dilatée, hypertensive, valvulaire... ou soient indemnes de toute cardiopathie sous-jacente, leur risque paraît équivalent.

Rosenheck n'a retrouvé aucune différence significative entre les patients coronariens et les autres [15].

Dans la série de Deharo, les patients sont hypertendus, valvulaires, coronariens, porteurs d'une cardiopathie dilatée ou de cœur pulmonaire. Ils ont été appareillés après ablation du nœud auriculo-ventriculaire. Aucun facteur de risque discriminant de stimulo-dépendance n'est mis en évidence [14].

Âge :

L'âge au moment du changement du stimulateur n'influence pas non plus la stimulo-dépendance dans notre étude ni dans celle de Staessen [13] .

Symptomatologie :

Les symptômes révélant la bradycardie initiale ne sont pas discriminants, sauf dans une série : Staessen montre que les patients ayant présenté une véritable syncope à l'emporte pièce sont plus à risque que les autres d'être stimulo-dépendants [13].

Nous pensons donc que vu la faisabilité de notre protocole standardisé et l'absence de facteurs de risque clairement identifiés de stimulo-dépendance (hormis les troubles de conduction auriculo-ventriculaires), **il faut généraliser la recherche systématique d'un rythme de suppléance à l'ensemble de la population nécessitant un changement de stimulateur cardiaque.**

Ces données sont à confirmer par la réalisation d'une étude à plus grande échelle.

7. - CONCLUSION

Nous avons démontré l'intérêt de la réalisation d'un protocole standardisé avant chaque changement de stimulateur cardiaque.

Ce protocole doit compter deux phases pour donner les meilleures chances au patient de développer un rythme de suppléance :

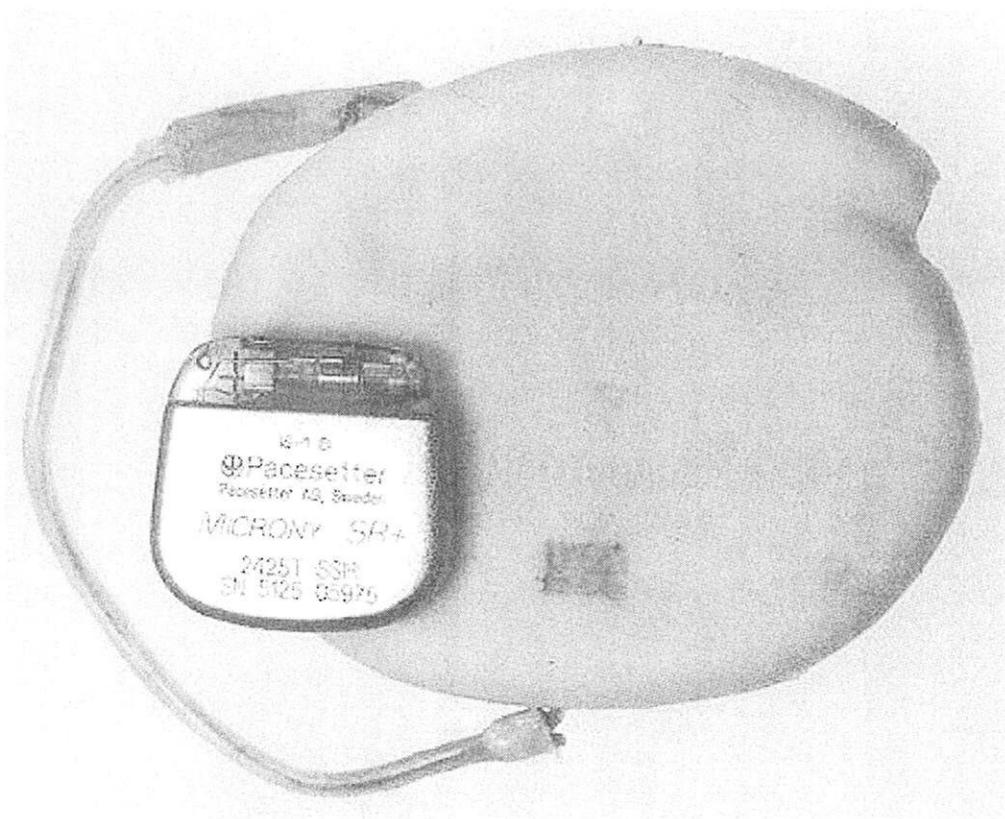
- une première phase comportant trois interruptions totales et brutales de stimulation de cinq secondes chacune,
- une deuxième phase de stimulation lente (30 battements par minute) et plus prolongée (une minute).

Ainsi, la majorité des patients verront émerger leur rythme propre et l'opérateur pourra procéder sans précipitation au remplacement du boîtier.

Nous conseillons aux stimulateurs de généraliser ce protocole à tous leurs patients, quelque soit l'indication de la primo-implantation et la cardiopathie sous-jacente.

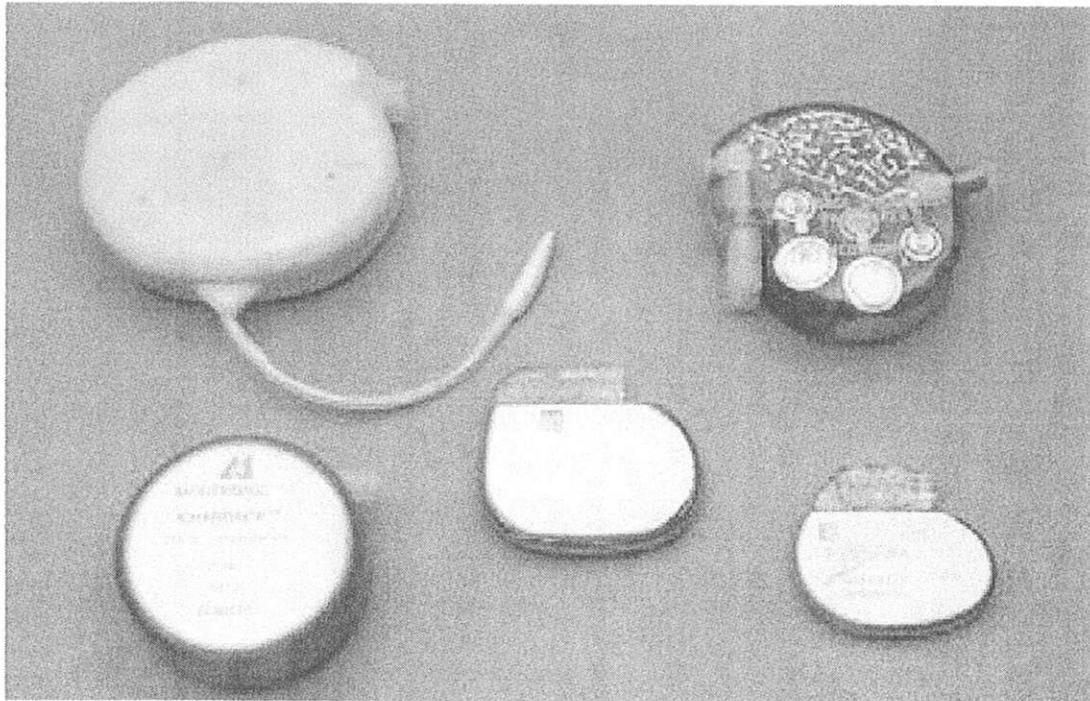
Cette étude nous permet également de proposer de ne prendre, en systématique, aucune précaution particulière en matière de prévention des bradycardies, précaution pouvant être parfois à l'origine de sérieuses complications.

ANNEXE 1



Superposition du premier type de pacemaker implanté et d'un modèle récent : la taille et l'encombrement ont considérablement été réduits.

Source : [en ligne] Disponible sur : <http://www.besancon-cardio.org/cours/41-pacemaker.php> (Page consultée le 1 octobre 2006)



Evolution de la taille des pacemaker au fil des ans

Source : Constructeur Medtronic

ANNEXE 2

ETAT DES LIEUX DES PRATIQUES FRANCAISES

PROCEDURE DE CHANGEMENT DE BOITIER DE PACE-MAKER

Quelles précautions prenez-vous avant tout changement de boîtier de pace-maker chez un patient électro-entraîné en permanence ?

Les jours précédents :

- Diminution de la posologie, voire arrêt des traitements bradycardisants non « indispensables » ? Oui Non
- Autre précaution : Oui Non
.....

La veille :

- Réglage du pace-maker :
 - Diminution de la fréquence de stimulation Oui Non
 - Changement du mode de stimulation Oui Non
Si oui, comment ?.....
- Autre précaution : Oui Non
Si oui, laquelle ?.....

En pré-procédure immédiat :

- Recherche d'un rythme d'échappement Oui Non
Si oui, comment ?.....
- Autre précaution : Oui Non
Si oui, laquelle ?.....

En per-procédure :

- Stimulation externe percutanée Oui Non
- Stimulation temporaire (SEC) Oui Non
- Perfusion d'isoprénaline Oui Non
- Autre précaution Oui Non
Si oui, laquelle ?.....
- Aucune précaution particulière Oui Non

ANNEXE 3

Identification : N° DDM

Nom et prénom :

Date de naissance :

Primo implantation date :

Cardiopathie sous jacente :

- Ischémique
- Hypertensive
- Valvulaire
- Dilatée
- Aucune
- Autre

Etiologie :

- RF NAV
- Per opératoire
- Thérapeutique
- Congénitale
- Idiopathique
- Vagal

Symptômes :

- Préventif
- Syncope
- Lipothymie

Rythme :

- Sinusal
- BSA
- FA
- Maladie oreillette

Conduction AV :

- Normale
- BAV 1
- BAV 2 LW
- BAV 2 Mobitz
- BAV 3 Perm
- BAV 3 paroxystique

Conducteur IV :

- Normale
- BBDC
- BBGC
- BBDC+HBASG
- BBDC+HBPIG

Type de PM : VVI DDD VDD

Changement intermédiaire date :
date :

Commentaires (examens complémentaires, échocardiographie, coronarographie...) :

Changement Pacemaker date :

Pourcentage de complexes stimulés : à la fréquence de : / mn
 pour un DAV de : msec
 dans OD : %
 dans VD : %

Fréquence cardiaque juste avant le test : /min

Rythme spontané électro-entraîné

Apparition d'un rythme après blocage n°1 : oui non Délai : secondes
 après blocage n°2 : oui non Délai : secondes
 après blocage n°3 : oui non Délai : secondes
 sous stimulation à 30/mn : oui non Délai : secondes

Fréquence du rythme de suppléance : /mn

Régulier Irrégulier

Rythme :

- Sinusal
- BSA + échappement jonctionnel
- BSA + échappement jonctionnel
- FA/ Flutter

Conduction AV :

- Normale
- BAV 1
- BAV 2 LW
- BAV 2 Mobitz
- BAV 3
- BAV Haut degré

Type de PM : VVI DDD VDD

Traitement en cours : - ayant une action sur la cond. AV : Bêta-bloquant Digitaliques AA classe 1
 Inh calciques Cordarone
 - autres : AVK Ins. Coro. anti-HTA

Date d'apparition de la fa : entre le et le

ABREVIATIONS

BAV :
Bloc Auriculo-Ventriculaire

BPM :
Battements par minute

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Ahythmia Devices. J. Am. Coll. Cardiology, 1998 , volume 31, 1175-209.
- [2] Gregoratos G., Abrams J. and Epstein A. E. et al., ACC/AHA/NASPE 2002 Guidelines update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devics , J. Am. Coll. Cardiology 40 (2002), p. 1702-1719
- [3] XXIII^{èmes} Journées Jean Torresani, Montpellier, 28-29 Avril 2006, Collège Français de Stimulation Cardiaque.
- [4] Mogens Møller, M.D. Per Arnsbo, B.Sc.E.E. The annual report from the Danish Pacemaker and ICD Register. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.pacemaker.dk> (Page consultée le 4 Septembre 2006)
- [5] Deharo J.-C. and P. Djiane. Longévité des stimulateurs cardiaques ; Remplacement du boîtier de stimulateur. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2005, volume 4, Issue 1, p. 26-31.
- [6] Dodinot B. Stimucoeur, 2003, Tome 31, N°2, p. 126-140
- [7] Journées Suissmedic, Morgues, 31 Mai 2006, Dr. J. Schläpfer service cardiologie CHUV Lausanne.
- [8] Données constructeurs St Jude 2005.
- [9] Legal F. Poitiers, 2005, Département médico-chirurgical de cardiologie CHU La Miletrie.
- [10] Latcu D. G. et al. Défaut de stimulation par crosstalk lors d'un changement de boîtier. Stimucoeur, 2005, Tome 33, N°4, p. 233-239.

- [11] Bemurat M. et al. Sonde de pacemaker avec pôle de stimulation accessoire permettant un remplacement de boîtier sans interruption de stimulation. *Stimucoeur*, 1993, Tome 21, N°3, p. 145-150.
- [12] Harcombs A. A., Newell S. A. and Ludman P. F. et al., Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement, *Heart* 30 (1999), p. 240-244
- [13] Staessen Jan, Ector Hugo, De Geest Hilaire. The underlying rhythm in patients with an artificial cardiac pacemaker. *PACE*, 1982, Volume 5, p. 801-807.
- [14] Deharo Jean-Claude et al. Long-term pacemaker dependency after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *American Heart Journal*. 1997, Volume 133, Issue 5, p. 580-584.
- [15] Rosenheck Shimon et al. Comparison between patients with and without reliable ventricular escape rhythm in the presence of long standing complete atrioventricular block. *PACE*, 1993, Volume 16, p. 272-276.
- [16] Feldman Shlomo, Glikson Michael, Kaplinski Elieser. Pacemaker dependency after coronary artery bypass. *Pace*, 1992, volume 15, p. 2037-2040.
- [17] Nagatomo Toshihisa et al. New Onset of pacemaker dependency after permanent pacemaker implantation. *PACE*, 2004, Volume 27, p. 475-479.
- [18] Glikson Michael et al. Indications, effectiveness, and long term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *American journal of Cardiology*, 1997, volume 80, 1309-1313.
- [19] Rosenheck Shimon et al. The effect of overdrive pacing rate and duration on ventricular escape rhythms in patients with chronic complete atrioventricular block. *Pace*, 1994, volume 17, p. 213-221.

TABLE DES MATIÈRES

1. – INTRODUCTION	p.17
2. – GÉNÉRALITÉS	p.18
2-1. <u>Composition d'un pacemaker</u>	p. 18
2-1-1. <i>Le boîtier</i>	p.18
2-1-2. <i>Les sondes</i>	p.19
2-2. <u>Indication d'une stimulation cardiaque définitive</u>	p.19
2-2-1. <i>La dysfonction sinusale</i>	p.20
2-2-2. <i>Les blocs atrio-ventriculaires</i>	p.20
2-2-3. <i>Les blocs bi et trifasciculaires</i>	p.21
2-2-4. <i>Un cas d'infarctus du myocarde</i>	p.22
2-2-5. <i>L'hypersensibilité sinocarotidienne</i>	p.22
2-2-6. <i>Le syndrome vasovagal</i>	p.23
2-2-7. <i>La fibrillation auriculaire</i>	p.24
2-2-8. <i>Les autres indications</i>	p.24
2-2-9. <i>Statistiques en France et au Danemark</i>	p.24
2-3. <u>Longévité des stimulateurs</u>	p.25
2-3-1. <i>Déterminants de la longévité</i>	p.25
2-3-1-1. <u>Capacité « nominale » et « utile » de la batterie</u>	p.25
2-3-1-2. <u>Énergie nécessaire à la stimulation</u>	p.26
2-3-1-3. <u>Impédance de stimulation</u>	p.27
2-3-1-4. <u>Temps passé en stimulation</u>	p.28
2-3-1-5. <u>Autres</u>	p.28

2-3-2. <i>Indicateurs de fin de vue d'un stimulateur</i>	p.28
2-3-2-1. <u>Impédance interne de la pile et tension aux bornes de la batterie</u>	
2-3-2-2. <u>Fréquence magnétique</u>	p.29
2-4. <u>Population concernée par un changement de boîtier</u>	p.30
2-4-1. <i>Indications</i>	p.30
2-4-2. <i>Statistiques</i>	p.30
2-4-2-1. <u>Proportions des changements de boîtiers</u>	p.30
2-4-2-2. <u>Indications des changements de boîtiers</u>	p.31
2-4-3. <i>Évolution à venir</i>	p.32
2-5. <u>Complications précoces et tardives des remplacements de stimulateur</u>	p.32
2-5-1. <i>Problèmes lors de la déconnexion et de la connexion des électrodes</i>	p.32
2-5-2. <i>Détérioration des sondes lors des manipulations</i>	p.33
2-5-3. <i>Complications immédiates d'ordre rythmique</i>	p.34
2-5-4. <i>Complications inhérentes à l'utilisation d'une stimulation temporaire</i>	p.34
2-5-5. <i>Complications inhérentes à l'emploi d'agents chronotropes positifs</i>	p.36
2-5-6. <i>Complications tardives</i>	p.36
2-6. <u>Comment procède-t-on au changement de boîtier en France ?</u>	p.36
3. - OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	p.38

4. - PATIENTS ET MÉTHODES	p.39
4-1. <u>Méthodes de sélection</u>	p.39
4-2. <u>Méthodes d'intervention</u>	p.39
4-3. <u>Méthodes d'observation</u>	p.44
4-4. <u>Méthodes d'évaluation</u>	p.45
4-5. <u>Analyse statistique</u>	p.45
5. - RÉSULTATS	p.46
5-1. <u>Caractéristiques de la population de l'étude</u>	p.46
5-2. <u>Résultats du test</u>	p.48
5-3. <u>Facteurs de risque de la stimulo-dépendance</u>	p.57
6. - DISCUSSION	p.59
6-1. <u>Quelle définition de la stimulo-dépendance est la plus appropriée ?</u>	
<u>Quel type de test doit-on réaliser pour révéler le maximum de rythmes de suppléance ?</u>	p.59
6-2. <u>A quelle population doit-être appliqué ce protocole standardisé ?</u>	p.65
7. - CONCLUSION	p.67
ANNEXES	p.68
ABRÉVIATIONS	p.75
BIBLIOGRAPHIE	p.76
SERMENT D'HIPPOCRATE	p.81

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

RÉSUMÉ

Le changement d'un stimulateur cardiaque est un acte de plus en plus fréquemment réalisé. Or cette procédure n'est pas dénuée de risques. Elle n'a, jusque là, que très peu été étudiée.

Nous avons souhaité, dans cette étude, mettre au point un protocole standardisé afin de faire émerger chez nos patients un rythme de suppléance permettant de remplacer leur boîtier dans des conditions optimales. L'objectif est de pouvoir sans risque s'affranchir de toute stimulation cardiaque temporaire ou de l'emploi d'agents chronotropes positifs qui peuvent être source de sérieuses complications.

Il s'agit d'une étude prospective descriptive menée dans le service de Cardiologie du CHU de Limoges de septembre 2004 à mai 2006. 150 patients ont été inclus. Ils ont tous bénéficié d'un protocole avant le remplacement de leur boîtier : trois interruptions successives de cinq secondes chacune de la stimulation suivies d'une stimulation à 30 battements par minute.

Il a été mis en évidence un rythme propre chez 93 % des patients (soit 88 % des patients électro-entraînés en début de procédure). Seuls les patients appareillés initialement pour des troubles de la conduction ont un risque significativement plus élevé que les autres d'être stimulo-dépendants..

Nous recommandons donc la généralisation de ce protocole simple à tous les patients devant bénéficier d'un remplacement de leur stimulateur.

DISCIPLINE : Médecine

MOTS-CLÉS : Stimulo-dépendance, changement de stimulateur.