

I Revues générales

Comment interroger un stimulateur cardiaque et en interpréter les résultats ?

RÉSUMÉ : L'interrogation d'un stimulateur cardiaque consiste à contrôler les éléments techniques du stimulateur (batterie, intégrité et fonctionnement) et évaluer l'état rythmologique du patient (pourcentages de stimulation, de resynchronisation, dépendance, présence et durée d'éventuelles arythmies supraventriculaires ou ventriculaires).

Les conséquences directes peuvent être des modifications de la programmation de l'appareil ou du traitement médical, voire une nouvelle intervention (changement de boîtier, ablation). Afin d'être exhaustif, nous proposons de réaliser cet examen selon un plan standardisé.



O. TOUBOUL, V. ALGALARRONDO
Service de Cardiologie, Unité de Rythmologie, Hôpital Bichat, PARIS.

Les patients porteurs de pacemaker doivent bénéficier au moins une fois par an du contrôle de leur prothèse. En dehors des contrôles systématiques, il paraît pertinent, voire indispensable, d'interroger un pacemaker en cas d'événements cliniques (syncope, palpitations, dyspnée d'effort...), d'anomalie détectée sur l'ECG de surface (**fig. 1**) ou dans d'autres situations spécifiques (IRM, après une chirurgie cardiaque ou une cardioversion, séances de radiothérapie).

L'examen clinique de la cicatrice recherchera une inflammation locale, un hématome de loge, une désunion, un écoulement, voire une extériorisation de matériel (**fig. 2**). Cette étape indispensable en post-implantation et au cours du suivi initial ne doit pas être négligée par la suite, notamment chez les sujets âgés dont les tissus sont plus fragiles. Des complications locales peuvent survenir plusieurs années après l'implantation au décours d'un traumatisme, d'une infection, voire spontanément [1].

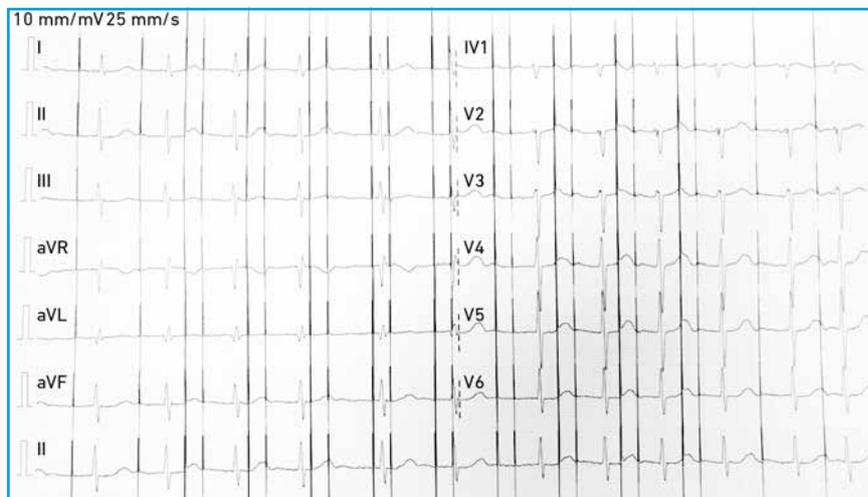


Fig. 1 : Défaut d'écoute et de stimulation sur les deux sondes de pacemaker.

Revue générale



Fig. 2 : A : Menace d'extériorisation du boîtier de pacemaker au niveau de la cicatrice en loge prépectorale droite; B : boîtier de défibrillateur sous-cutané particulièrement saillant nécessitant une surveillance rapprochée.

L'analyse de l'électrocardiogramme de surface peut faire apparaître des dysfonctionnements qui ne seraient pas ou mal rapportés par l'appareil tels que les pertes de capture intermittentes ou encore les défauts d'écoute. Par la suite, un examen plus approfondi nécessitera la communication entre la prothèse et son programmeur. Chacune des cinq principales marques de stimulateur en France que sont Biotronik, Boston Scientific, Medtronic, MicroPort (Sorin) et Abbott (St. Jude Medical) possède son propre programmeur. Les programmeurs ne sont pas interchangeables et connaître la marque du boîtier est indispensable pour pouvoir l'interroger. Trop peu de patients connaissent cette information et il est le plus souvent nécessaire de se référer à des comptes rendus antérieurs ou au carnet de porteur de prothèse en possession du patient. Si cette information n'est pas disponible, l'analyse de la radiographie thoracique et la mesure de la fréquence de stimulation sous aimant peut aider à identifier la marque de la prothèse. Le test à l'aimant n'est toutefois plus réalisé de manière systématique lors de la consultation dans la plupart des centres.

Lorsque l'on positionne la tête de programmation au niveau de la loge de pacemaker, l'appareil reconnaît le boîtier et affiche un écran d'accueil qui résume de

nombreuses informations concernant l'état de la batterie, le mode de stimulation, les derniers paramètres de fonctionnement des sondes et les mémoires Holter [2].

Informations recueillies par la tête de programmation

1. État de la batterie

La durée de vie d'une batterie de pacemaker est grossièrement de 10 ans mais elle dépend du modèle et des paramètres de stimulation. Elle est renseignée selon les marques sous la forme de longévité résiduelle (en mois ou années), de capacité résiduelle (en %), de tension (en volts), d'impédance (en ohms) et/ou de fréquence magnétique (en min^{-1}). En approchant de sa fin de vie, l'évaluation de la batterie pourra indiquer plusieurs états : RRT (*recommended replacement time*), soit la date recommandée de changement de batterie qui précède

l'ERI (*elective replacement indicator*) de 3 mois ; l'ERI qui correspond à une durée de vie résiduelle de 3 mois environ durant laquelle le mode de stimulation change automatiquement et perd certaines fonctionnalités pour épargner de la batterie avant de basculer en EOL (*end of life*), c'est-à-dire en fin de vie où des défauts de stimulation peuvent survenir. Il est recommandé de changer de boîtier avant l'ERI afin de maintenir un mode de stimulation optimal [3].

2. Modes de stimulation

Selon la nomenclature internationale [4], le mode de fonctionnement d'un pacemaker est défini par une association de 4 ou 5 lettres écrites en majuscule (**tableau I**).

Les principaux modes de stimulation sont :

- les modes AAI et VVI : la stimulation est inhibée en cas de détection d'une activité électrique spontanée dans la cavité concernée. En leur absence, la cavité est stimulée à la fréquence définie. Le mode VVI correspond au mode de stimulation classique des stimulateurs simple chambre ;
- DDD, qui correspond au mode de stimulation standard des stimulateurs double chambre ; les 2 cavités sont écoutées et peuvent être stimulées, il existe une réponse double à la détection en fonction de la période (inhibition ou déclenchement). Cela signifie qu'une détection atriale en dehors des périodes réfractaires inhibe la stimulation atriale et il en est de même à l'étage ventriculaire. De plus, après chaque événement atrial détecté ou stimulé, un délai atrioventriculaire se déclenche afin de stimuler le ventricule en l'absence d'ac-

1	2	3	4	5
Cavité(s) stimulée(s)	Cavité(s) détectée(s)	Réponse à une activité détectée	Asservissement	Stimulation multisite
O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)	O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)	O : aucune I : inhibé T : déclenché D : les 2 (I + T)	O : aucun R : asservissement	O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)

Tableau I : Nomenclature de programmation d'un pacemaker.

tivité spontanée jusqu'à une fréquence maximale de suivi, ce qui permet de maintenir une synchronisation entre les oreillettes et les ventricules. En fonction de la période de temps, un événement spontané peut donc soit inhiber, soit déclencher une stimulation.

Le mode d'asservissement permet de pallier une insuffisance chronotrope. Chaque marque possède son algorithme propre dont le but est d'augmenter la fréquence de stimulation à l'effort de manière la plus physiologique possible. Les algorithmes sont réglés à partir de plusieurs capteurs qui mesureront de manière indirecte les besoins physiologiques de l'organisme (température, accéléromètre, ventilation minute...).

3. Fonctionnement des sondes

Trois paramètres permettent de s'assurer du bon fonctionnement d'une sonde de pacemaker : l'impédance, la détection et le seuil de stimulation.

>>> **L'impédance** (en ohms) de stimulation correspond à la résistance du circuit électrique qui relie le boîtier de pacemaker à l'endocarde. Sa mesure permet donc d'apprécier l'intégrité de la sonde. La fourchette normale se situe entre 200 et 2 000 ohms, mais au-delà de sa valeur numérique il faut suivre son évolution. Une augmentation de l'impédance traduit une rupture de sonde tandis que sa diminution reflète une rupture de l'isolant. Dans ces situations, une radiographie du thorax sera nécessaire à la recherche de signes de rupture [5]. Des manœuvres d'abduction et d'adduction forcées pendant la mesure des impédances pourront parfois démasquer ou accentuer les anomalies.

>>> **La détection** (en mV) est définie comme l'écoute dans la cavité concernée. L'enjeu est de détecter correctement l'activité spontanée dans la cavité en question sans écoute parasite. Une éventuelle "surdétection" peut être liée à des bruits extracardiaques (myopoten-

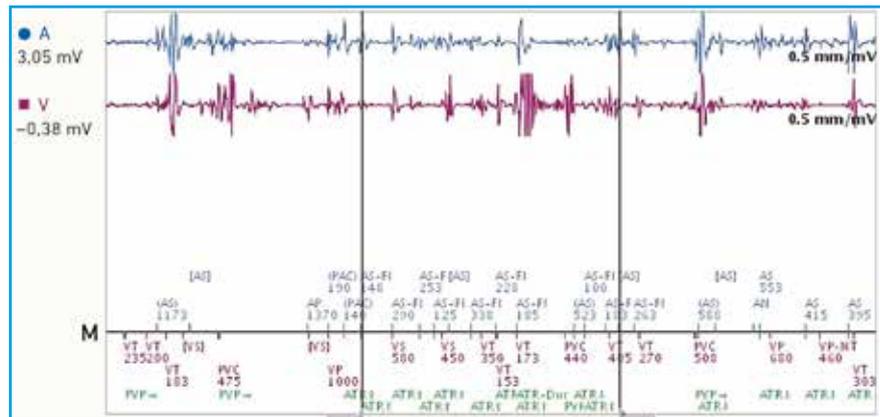


Fig. 3 : Surdétection sur les sondes atriale et ventriculaire (interférences électromagnétiques).

tiels, interférences électromagnétiques, **fig. 3**), à des anomalies de continuité sur les sondes ou encore à une "écoute croisée" (ou "cross-talk") qui correspond dans les stimulateurs double chambre à la détection par une sonde positionnée dans une cavité de l'activité électrique (stimulée ou spontanée) de l'autre cavité cardiaque. Afin de tester la détection, il peut s'avérer nécessaire de diminuer la fréquence de stimulation pour "démasquer" les activités atriale ou ventriculaire spontanées. En cas de suspicion de surdétection potentiellement liée à des myopotentiels pectoraux, il faudra essayer de les reproduire par les manœuvres contrariées du bras homolatéral, ce qui permettra parfois de démasquer une rupture du conducteur ou de l'isolant. On retiendra comme valeurs satisfaisantes

une détection atriale supérieure à 2 mV et une détection ventriculaire supérieure à 5 mV. En l'absence d'activité ventriculaire spontanée, le patient sera dit "stimulodépendant" [6].

>>> **Le seuil de stimulation** correspond à la plus petite impulsion électrique permettant d'obtenir une dépolarisation. Il s'exprime en tension (en volts) pour une durée d'impulsion donnée (en millisecondes) (**fig. 4**). En pratique, il convient de choisir un mode et une fréquence permettant la stimulation dans la cavité concernée. Après avoir vérifié la capture à une amplitude de stimulation élevée, on la fera décroître progressivement jusqu'à la perte de capture. Le test de seuil atrial ne sera réalisé en AAI que si la conduction atrioventriculaire est

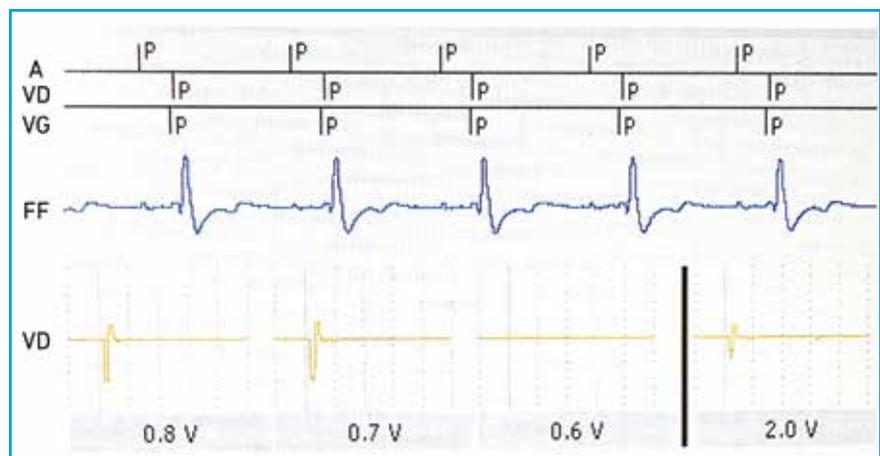


Fig. 4 : Test de seuil ventriculaire droit. Perte de la capture à 0,6 V. Seuil mesuré à 0,7 V.

Revue générale

POINTS FORTS

Le contrôle du pacemaker suit un plan systématisé :

- contrôle clinique (cicatrice) ;
- contrôle de l'ECG de surface ;
- évaluation de la batterie ;
- évaluation des sondes (détection, stimulation, impédance) ;
- analyse des mémoires Holter ;
- modification éventuelle de la programmation.

préservée, au risque de faire syncoper le patient. Idéalement pour les sondes OD et VD, les seuils doivent être inférieurs à 1 V pour 0,4 ms.

4. Analyse des mémoires Holter (électrogrammes embarqués)

Les stimulateurs modernes mettent “en mémoire” les épisodes qu'ils considèrent comme anormaux en fonction de leur programmation. L'analyse de ces mémoires va permettre une surveillance rythmique rapprochée du patient. Il faut cependant garder à l'esprit que cette surveillance subit un premier filtre par les algorithmes programmés sur le

stimulateur. Les limites de ces derniers impliquent que, si une arythmie est suspectée alors que les mémoires sont silencieuses, une analyse externe du rythme pourra être effectuée (Holter ECG).

Les EGM (électrogrammes) correspondent aux signaux intracavitaires recueillis par les sondes. Il est nécessaire de savoir les interpréter correctement pour comprendre le fonctionnement du pacemaker et lire les événements stockés dans les mémoires. Il existe autant de canaux d'EGM qu'il y a de sondes. Ils sont interprétés par le stimulateur en fonction des périodes de temps et des paramètres de sensibilité sur l'appareil.

Cette interprétation est superposée sur les tracés bruts des électrogrammes et annotée selon un code propre à chaque marque : sur le canal atrial, une activité spontanée détectée est notée AS (*atrial sensing*) ou P et une activité stimulée AP (*atrial pacing*) ou A. De la même façon, sur le canal ventriculaire VS (*ventricular sensing*) ou R et VP (*ventricular pacing*) ou V correspondent respectivement à une activité détectée et une activité stimulée. Associé aux marqueurs, un décompte des différentes périodes de temps et des délais entre les différentes activités pourra être affiché. L'analyse de ces EGM permettra de diagnostiquer un passage en fibrillation atriale (**fig. 5**) sur des signaux atriaux rapides et anarchiques débutant brutalement dans le canal atrial. Le même type d'analyse peut être fait à l'étage ventriculaire. Il faut garder en mémoire que les diagnostics affichés n'ont qu'une valeur indicative et sont fréquemment remis en question par l'analyse humaine [7]. À titre d'exemple, il est possible qu'un épisode étiqueté “fibrillation atriale” ou “tachycardie ventriculaire” soit en réalité lié à une surdétection [8].

Les mémoires renseignent également sur la charge totale en TA/FA et sur le pourcentage de stimulation dans chaque cavité.

Une fois l'ensemble des éléments cités ci-dessus analysés, on adaptera les paramètres de fonctionnement du stimulateur. Ces modifications de réglage sont en premier lieu guidées par les symptômes du patient mais ont aussi pour but de préserver la batterie, limiter la stimulation ventriculaire ou optimiser la resynchronisation.

Modifications de réglage

1. Réglage des sondes

>>> La **détection** est généralement réglée en bipolaire afin de limiter les surdétectations [9]. La sensibilité exprimée en millivolts est réglée en fonction de la détection de sorte que toute activité

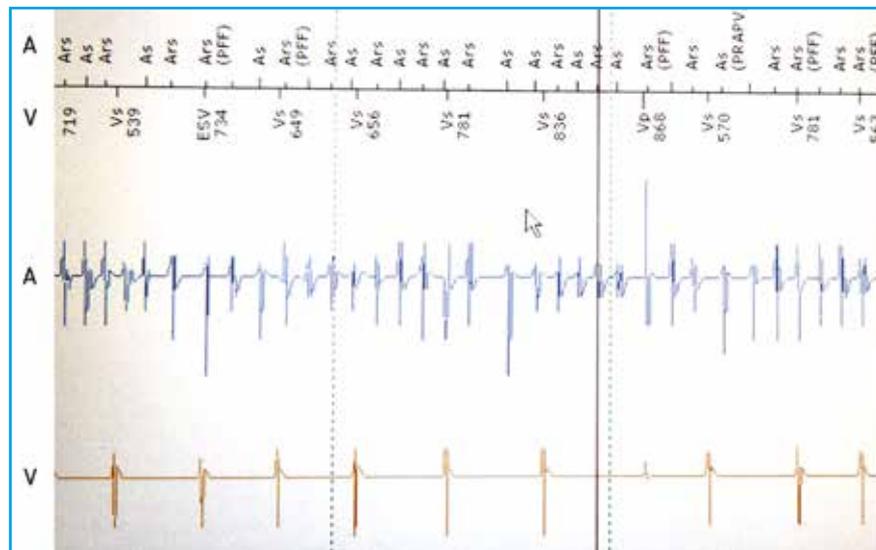


Fig. 5 : Fibrillation atriale.

inférieure à la valeur de la sensibilité ne sera pas détectée. L'enjeu est de discriminer correctement les dépolarisations cardiaques spontanées en limitant les écoutes parasites. Si la sensibilité est trop élevée, il y a un risque de surdétection et donc d'inhibition de la stimulation alors qu'une sensibilité trop basse expose au risque de sous-détection et donc de stimulation inappropriée. Les valeurs standard de sensibilité seront adaptées en fonction des résultats du test de détection, généralement aux alentours de 0,5 à 1 mV dans les oreillettes et de 2,5 mV dans les ventricules.

>>> La stimulation peut être réglée en unipolaire ou en bipolaire. L'écoute croisée peut être favorisée par une stimulation unipolaire et, dans ces cas-là, il faudra privilégier une stimulation bipolaire. L'amplitude de stimulation est ensuite réglée en fonction du seuil de stimulation afin de s'assurer d'une marge de sécurité tout en évitant une dépense inutile d'énergie. Initialement élevée aux alentours de 3,5 V, elle pourra être diminuée à 6 semaines de l'intervention après la phase aiguë. Classiquement, l'énergie de sortie est réglée à plus de 2 fois la valeur du seuil et rarement inférieure à 2 ou 2,5 V pour 0,4 ms afin de prendre en compte les fluctuations de seuil. La durée d'impulsion pourra être adaptée chez les patients ayant un seuil élevé. Les fonctions autoseuil ou autocapture permettent des mesures automatiques du seuil de stimulation et une adaptation de l'amplitude de stimulation avec une marge de sécurité plus faible afin d'économiser la batterie et d'éviter les pertes de capture [10]. Ces algorithmes sont particulièrement pertinents si le seuil de stimulation est élevé afin d'éviter une amplitude de sortie fixe 2 fois supérieure.

La stimulation ventriculaire gauche peut être source de complications (seuil élevé, stimulation phrénique [11], hyperexcitabilité ventriculaire [12]) et nécessiter, sur des sondes quadripolaires, de tester les différents vecteurs afin de sélectionner le dipôle offrant le meilleur compromis.

2. Mode de stimulation

Dans le cas des stimulateurs double chambre, il convient de limiter la stimulation ventriculaire si celle-ci n'est pas indispensable. En plus de consommer de la batterie de manière inutile, la stimulation ventriculaire droite permanente favorise la survenue d'arythmie atriale [13] et la dégradation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) [14] par désynchronisation inter- et intraventriculaire. Chacun des différents constructeurs a développé son algorithme de préservation de la conduction atrioventriculaire intrinsèque qu'il faudra activer chez les patients équipés pour dysfonction sinusale ou bloc atrio-ventriculaire (BAV) paroxystique.

En cas de resynchronisation, l'objectif est d'assurer une stimulation biventriculaire permanente [15, 16] tout en optimisant la séquence d'activation atrioventriculaire chez les patients insuffisants cardiaques. L'optimisation des réglages se fait sur les délais AV (atrioventriculaires) stimulés en cas d'activité atriale stimulée et détectés en cas d'activité atriale détectée et sur le délai VV (interventriculaire). Ces ajustements peuvent être guidés par l'ECG de repos dans le but d'affiner les QRS, par l'épreuve d'effort pour s'assurer du maintien de la capture biventriculaire à l'effort [17] et par l'échographie transthoracique (ETT) pour optimiser l'hémodynamique au cours du cycle cardiaque. Un pourcentage de resynchronisation insuffisant peut également s'expliquer par des arythmies atriales conduites ou des ESV qui relèvent davantage d'une prise en charge rythmologique spécialisée (médicaments, ablation) que d'une modification des paramètres de stimulation.

Cas particulier des stimulateurs sans sonde

Enfin, de plus en plus de patients sont implantés de stimulateurs cardiaques

sans sonde. Le seul dispositif actuellement commercialisé en France est le Micra, de la marque Medtronic. Il est mis en place par voie percutanée dans le ventricule droit et fonctionne sur un mode VVI (R) [18]. Il s'interroge à l'aide des mêmes programmeurs que les autres pacemakers de marque Medtronic en plaçant la tête de programmation en regard du cœur. Les particularités sont une impédance normale entre 400 et 1 500 ohms et des seuils de stimulation généralement assez bas. La capacité de mémoire est limitée, ne permettant pas d'enregistrer les épisodes d'arythmie, et le suivi par télésurveillance est impossible.

Une évolution de ce dispositif, le Micra AV, a récemment été mise à disposition. Il permet de synchroniser la stimulation ventriculaire sur une écoute atriale indirecte *via* les bruits du cœur (mode VDD) [19] et rend en théorie possible la stimulation sans sonde synchrone chez les patients porteurs de BAV.

Conclusion

Le contrôle d'un stimulateur cardiaque est un examen courant de cardiologie. Il requiert une analyse rigoureuse du fonctionnement de l'appareil et de l'état rythmologique du patient. Pour être effectué dans les "règles de l'art", il requiert non seulement l'intégration des données techniques générées par le contrôle, mais aussi des éléments médicaux classiques recueillis lors d'une consultation de cardiologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUR DO, GUR O. Pacemaker extrusion: a rare clinical problem mainly in elderly adults. *J Am Geriatr Soc*, 2013;61: 1844-1845.
2. JACOB S, PANAIKH SS, MAHESHWARI R *et al*. Clinical applications of magnets on cardiac rhythm management devices. *Europace*, 2011;13:1222-1230.
3. LIU J, WEN L, YAO S *et al*. Adverse clinical events caused by pacemaker bat-

I Revues générales

- tery depletion: two case reports. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020;20:344.
4. BERNSTEIN AD, DAUBERT JC, FLETCHER RD *et al*. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2002;25:260-264.
 5. DEERING JA, PEDERSON DN. Pacemaker lead fracture associated with weight-lifting: a report of two cases. *Mil Med*, 1993;158:833-834.
 6. KORANTZOPOULOS P, LETSAS KP, GREKAS G *et al*. Pacemaker dependency after implantation of electrophysiological devices. *Europace*, 2009;11:1151-1155.
 7. PARASKEVAIDIS S, GIANNAKOULAS G, POLYMEROPOULOS K *et al*. Diagnostic value of stored electrograms in pacemaker patients. *Acta Cardiol*, 2008; 63:59-63.
 8. PUREFELLNER H, GILLIS AM, HOLBROOK R *et al*. Accuracy of atrial tachyarrhythmia detection in implantable devices with arrhythmia therapies. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2004;27:983-992.
 9. SECEMSKY SI, HAUSER RG, DENES P *et al*. Unipolar sensing abnormalities: incidence and clinical significance of skeletal muscle interference and undersensing in 228 patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1982;5:10-19.
 10. BIFFI M, BERTINI M, SAPORITO D *et al*. Actual pacemaker longevity: the benefit of stimulation by automatic capture verification. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010;33:873-881.
 11. MOUBARAK G, BOUZEMAN A, OLLITRAULT J *et al*. Phrenic nerve stimulation in cardiac resynchronization therapy. *J Interv Card Electrophysiol*, 2014;41:15-21.
 12. DEIF B, BALLANTYNE B, ALMEHMADI F *et al*. Cardiac resynchronization is pro-arrhythmic in the absence of reverse ventricular remodelling: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res*, 2018;114:1435-1444.
 13. BORIANI G, PIERAGNOLI P, BOTTO GL *et al*. Effect of PR interval and pacing mode on persistent atrial fibrillation incidence in dual chamber pacemaker patients: a sub-study of the international randomized MINERVA trial. *Europace*, 2019;21:636-644.
 14. KHURSHID S, EPSTEIN AE, VERDINO RJ *et al*. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2014;11:1619-1625.
 15. CHENG A, LANDMAN SR, STADLER RW. Reasons for loss of cardiac resynchronization therapy pacing: insights from 32 844 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012;5:884-888.
 16. ZHANG Q, ZHOU Y, YU CM. Incidence, definition, diagnosis, and management of the cardiac resynchronization therapy nonresponder. *Curr Opin Cardiol*, 2015;30:40-49.
 17. SUN JP, LEE AP, GRIMM RA *et al*. Optimisation of atrioventricular delay during exercise improves cardiac output in patients stabilised with cardiac resynchronisation therapy. *Heart*, 2012;98:54-59.
 18. LANCELLOTTI P, GACH O, MARECHAL P *et al*. [Micra leadless pacemaker]. *Rev Med Liege*, 2019;74:S104-S108.
 19. NONA P, ALTAWIL M, KHAN E *et al*. Dual-chamber pacing using a hybrid transvenous and leadless pacing approach. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2021;44:751-754.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.