

REVUES GÉNÉRALES

Stimulation

Bioimpédance et stimulateurs cardiaques à l'usage du cardiologue : une fonction mal connue

RÉSUMÉ : Les stimulateurs cardiaques sont des générateurs d'impulsions électriques, implantés pour activer les cavités cardiaques. Ils peuvent aussi envoyer un faible courant de haute fréquence qui n'excitera pas le myocarde, mais qui permet de mesurer de façon continue la bioimpédance entre les électrodes et le boîtier. Ces mesures permettent une évaluation de l'hémodynamique cardiaque, initialement employées pour asservir la fréquence de stimulation à l'effort, mesurer la ventilation minute puis détecter l'apnée du sommeil, mais aussi pour monitorer l'insuffisance cardiaque, voire pour optimiser le délai AV, ou encore vérifier l'effet hémodynamique de la stimulation, chaque fabricant proposant une ou plusieurs de ces applications.



→ **R. FRANK**
Institut de Cardiologie,
CH Pitié-Salpêtrière, PARIS.

L'adaptation des patients dépendant d'un stimulateur à leurs besoins hémodynamiques est apparue secondairement dans l'évolution de la technologie de ces appareils, d'abord pour l'adaptation à l'effort, puis pour la resynchronisation des deux ventricules et enfin pour le monitoring de l'hémodynamique.

[Bioimpédance ?

En électricité, l'impédance est la résistance d'un circuit à un courant alternatif, également mesurée en ohms, et utilisée en stimulation cardiaque pour vérifier l'intégrité des sondes à partir de l'impulsion de stimulation. La bioimpédance utilise des signaux de trop faible énergie pour exciter le cœur, de 20 μ A à 10 mA et de haute fréquence, entre 5 et 100 kHz, initialement à partir d'électrodes cutanées. Les premiers travaux datent de 1929 pour mesurer l'hydratation de l'organisme, puis au niveau du thorax dans les années quarante.

Cette bioimpédance dite **statique** dépend des propriétés physicochimiques des milieux traversés par le courant, en particulier de la quantité de **liquide intrathoracique**. Ainsi, la bioimpédance diminue en cas d'œdème pulmonaire. Elle varie aussi de façon cyclique avec le **volume thoracique**, diminuant à chaque inspiration, mais oscillant aussi avec le cycle cardiaque, augmentant en systole et diminuant en diastole, liée aux variations de **volume de l'aorte thoracique** [1], donc de l'éjection ventriculaire. On parle alors d'impédance **dynamique**.

Des appareils de monitoring externe du débit cardiaque, basés sur ces données, ont été proposés avec des divergences sur leur fiabilité par rapport aux mesures invasives, du fait de multiples facteurs modificateurs, le type d'électrodes cutanées, leur position, en particulier par rapport au flux sanguin étudié, la densité de ce dernier en hématies, la position du thorax, une pathologie aortique, etc. [2].

L'emploi de ces mesures par les stimulateurs cardiaques s'est développé

dans les années soixante-dix, lorsque la nécessité d'accélération à l'effort des patients dépendants a fait rechercher des capteurs sensibles à cette situation. Si le capteur principal a été la détection atriale avec les stimulateurs double chambres, on a aussi proposé des systèmes d'asservissement détectant l'effort à partir d'autres paramètres. La plupart de ceux finalement adoptés sont liés aux mouvements comme les accéléromètres ; mais certains, utilisant des mesures d'impédance, sont en rapport avec l'hémodynamique soit de façon indirecte avec la ventilation minute, soit directement.

Plus complexes à analyser, ces mesures directes de la bioimpédance sont restées peu utilisés, mais ont un regain d'intérêt depuis le développement des applications de la stimulation à certaines insuffisances cardiaques. Le seul autre système implantable avec capteur hémodynamique est celui du PEA (*Peak endocardial acceleration*), capteur mécanique en bout d'électrode qui a l'inconvénient de nécessiter une sonde et un stimulateur particulier [3].

Applications des mesures d'impédance thoracique par les stimulateurs cardiaques

Le système boîtier et électrodes étant stable, à la différence des électrodes cutanées, on peut en déduire les trois types d'informations **unipolaires** – entre le boîtier et une des électrodes endocavitaires – celles liées à l'impédance statique et celles apportées par ses variations avec la ventilation et avec l'éjection ventriculaire, en les individualisant par des filtres adaptés. Chacune peut monitorer et éventuellement asservir différentes fonctions du stimulateur. Le système peut aussi être **bipolaire** intracardiaque, en particulier entre électrode atriale et ventriculaire, et mesurer l'impédance transvalvulaire (TVI) dont les courbes sont essentiellement liées à l'hémodynamique.

Asservissement de la fréquence cardiaque à l'effort

1. La ventilation minute

Les stimulateurs cardiaques ont d'abord intégré des fonctions de monitoring à partir des mesures de la bioimpédance thoracique pour asservir leur fréquence aux modifications de la ventilation à l'effort (**fig. 1**). Les premiers, en 1982, utilisaient une électrode supplémentaire sous-cutanée [4] et ne mesurait que la fréquence ventilatoire. En y rajoutant la variation d'amplitude, les mesures de la ventilation

minute [5] ont été faites entre le boîtier et l'électrode ventriculaire de stimulation, à l'origine dans les stimulateurs des sociétés Telectronics et Ela Medical, actuellement de Sorin et de Boston. Ainsi, les modifications de la ventilation minute au moment de l'effort accélèrent la fréquence de stimulation quand le patient a une insuffisance chronotrope. Ce système est en général associé à un détecteur de mouvements du patient pour faciliter la reconnaissance du début de l'effort [6]. Plus récemment, c'est la détection de l'apnée du sommeil [7] avec le même système qui a été implémentée dans les stimulateurs Sorin (**fig. 2**).

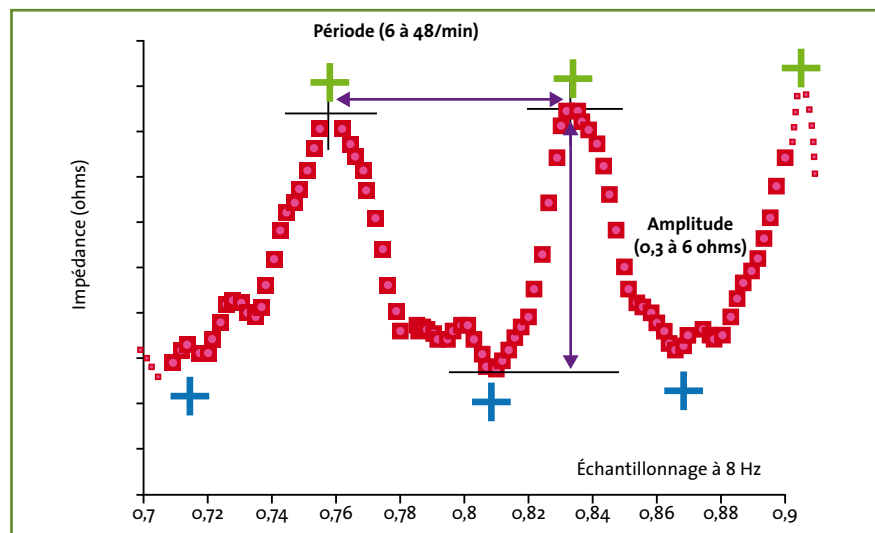


FIG. 1 : Ventilation minute : courbes de variation d'impédance liée à la ventilation (Sorin).

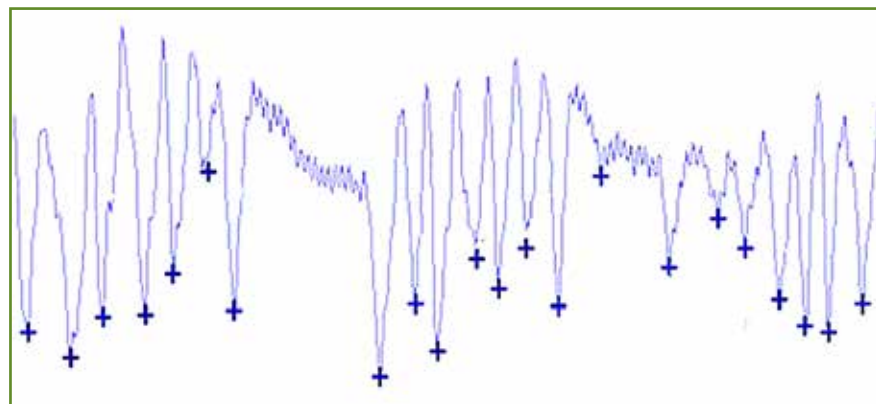


FIG. 2 : Apnée du sommeil enregistrée par le stimulateur cardiaque (Sorin).

REVUES GÉNÉRALES

Stimulation

2. Mesures hémodynamiques unipolaires

Les fluctuations d'origine hémodynamique de l'impédance dynamique intracardiaque **unipolaire** sont surtout liées à l'environnement immédiat de l'électrode ventriculaire [8, 9]. Elles reflètent la contractilité myocardique qui augmente à l'effort.

Le premier critère de détection de l'effort basé sur l'hémodynamique proposé a été le raccourcissement de la durée de la **période prééjectionnelle**, mesurée entre le début du QRS et le début de l'éjection aortique, détecté par les modifications de l'impédance unipolaire. Celle-ci augmente lorsque le volume ventriculaire droit commence à se modifier au niveau de la zone d'insertion de son électrode. La **vitesse** de cette augmentation donne un équivalent de la **contractilité**. On peut enfin en déduire les variations du volume d'éjection. Cet algorithme a servi en 1988 à un stimulateur [10] pour piloter l'asservissement de la fréquence. Il n'a pas eu le succès clinique escompté du fait de l'instabilité des courbes, en particulier avec la position du patient.

Le système proposé par la société Biotronik utilise un algorithme différent pour détecter l'existence d'un effort [8]. Il est actuellement basé sur la différence de surface sous la courbe moyenne d'impédance, entre le repos et l'effort (**fig. 3**). Intitulé CLS (*Closed-loop system*), il réagit lors de l'effort de façon comparable aux accéléromètres couramment utilisés, avec une gamme plus large de fréquences de stimulation. Il paraît aussi être sensible aux modifications de contractilité d'origine neurovégétative. Il semble préféré aux accéléromètres par les patients dans quelques études comparatives récentes [11]. En revanche, l'appareil ne fournit aucun élément concernant les valeurs mesurées pour en déduire des indices hémodynamiques.

3. Monitoring de l'insuffisance cardiaque

Son intérêt augmente du fait de la proportion croissante des stimulateurs et défibrillateurs utilisés dans l'insuffisance cardiaque, avec resynchronisation ventriculaire, qu'il s'agisse de suivre l'évolution d'une cardiopathie ou de rechercher la meilleure valeur du délai atrioventriculaire ou inter-ventriculaire.

● Mesure de la surcharge pulmonaire à partir de la bioimpédance statique unipolaire

Le système OptiVol (Medtronic) [12], introduit au début des années 2000, monitor la surcharge pulmonaire de l'insuffisant cardiaque qui entraîne une baisse d'impédance thoracique unipolaire entre électrode et boîtier. L'algorithme calcule un index basé sur l'amplitude et la stabilité de cette baisse (**fig. 4**).

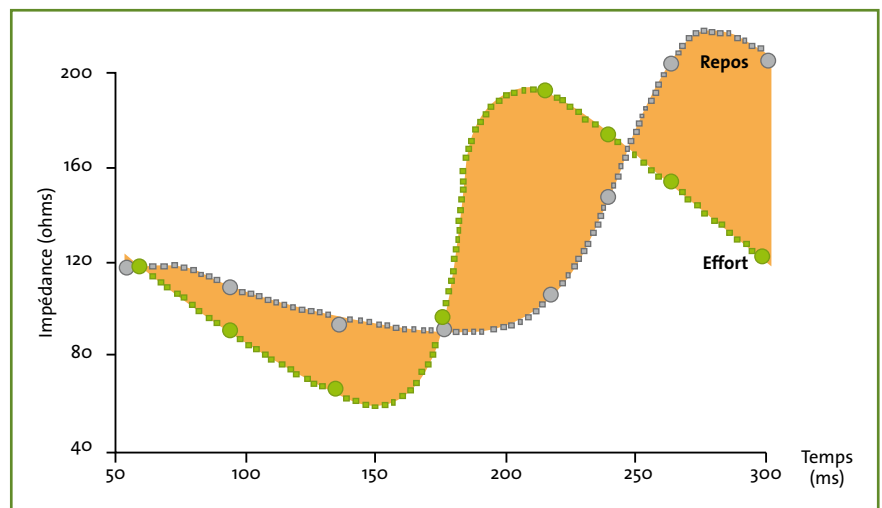


Fig. 3 : Variation des surfaces entre la courbe d'impédance unipolaire au repos (courbe grise) et à l'effort (courbe verte) (Biotronic).

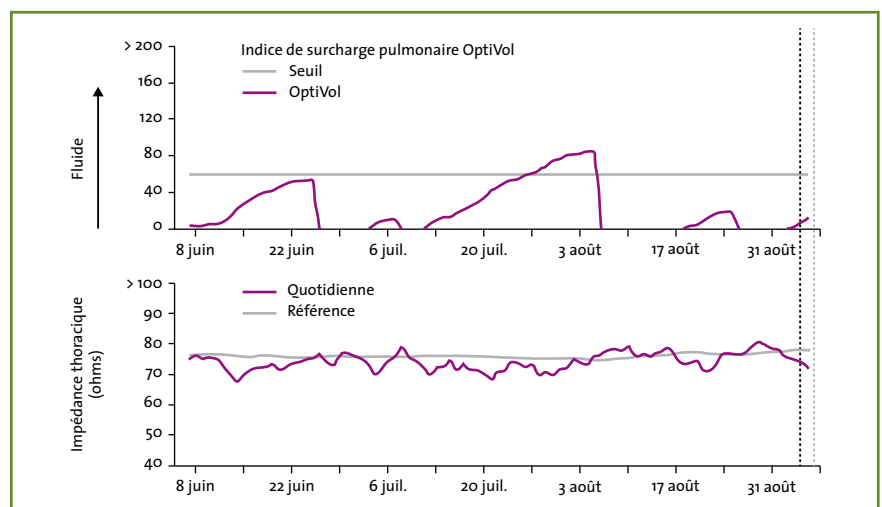


Fig. 4 : Système OptiVol (Medtronic) : en bas, mesures de l'impédance statique unipolaire ; en haut, interprétation par le logiciel de la charge liquidienne intrathoracique.

Il pourrait prédire, au-dessus d'un seuil, la survenue d'une poussée d'insuffisance cardiaque avec une alerte fournie actuellement au moyen de la télésurveillance des stimulateurs. En fait, de nombreux facteurs – ventilatoires et circulatoires – peuvent influencer ces mesures, expliquant la discordance des résultats selon les études [9, 13]. Un algorithme associant d'autres paramètres, comme la variabilité sinusale, les arythmies [14] en améliorerait la fiabilité. Le nouveau système CorVue de la société St. Jude a la même finalité, entre plusieurs électrodes et le boîtier, et avec la même faible sensibilité de détection [15].

● **Monitoring du volume d'éjection à partir du signal de bioimpédance bipolaire transvalvulaire**

La mesure de la surcharge pulmonaire n'est qu'une mesure indirecte de l'insuffisance cardiaque, alors que l'impédance intracardiaque **bipolaire** transvalvulaire (TVI) en permet une mesure directe [15]. Moins sensible aux artefacts que les mesures unipolaires, la mesure bipolaire intracardiaque donne des courbes stables, permettant une utilisation clinique (société Medico). Cette impédance varie inversement au **volume ventriculaire droit** (fig. 5), puisque la conductivité du sang est supérieure à celle du myocarde. Elle a donc une valeur maximale à la téléstole, en rapport avec la contractilité, et décroît dès l'ouverture de la tricuspide jusqu'à sa valeur minimale à la télédiastole, en rapport avec la précharge [16]. L'amplitude du signal est proportionnelle au volume d'éjection. La courbe est bien corrélée avec l'hémodynamique du VG [17], et a une analogie avec le mouvement de la paroi postérieure du VG en mode TM de l'échocardiogramme. En fait, c'est le seul système monitorant en routine directement la fonction ventriculaire d'un patient implanté avec une électrode standard (fig. 6). On peut ainsi obtenir une courbe d'évolution du TVI avec le temps (fig. 7).

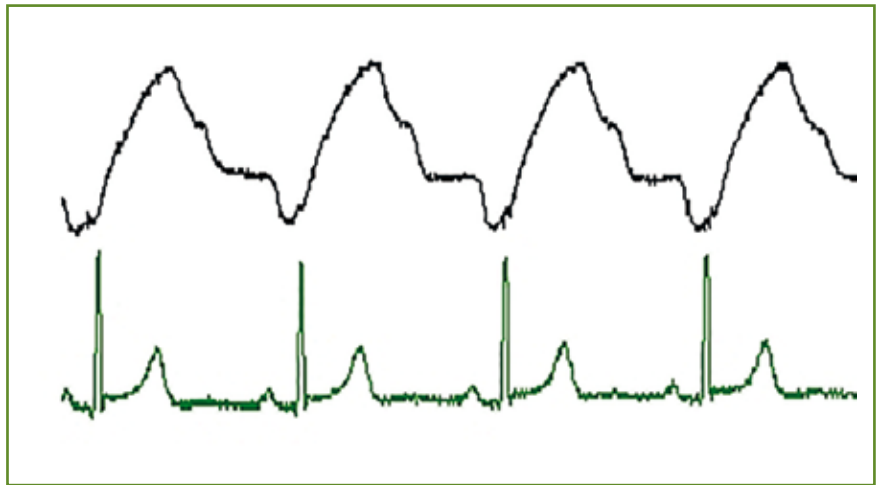


FIG. 5 : Courbe d'impédance transvalvulaire en rythme sinusal TVI (Medico), cf. texte.

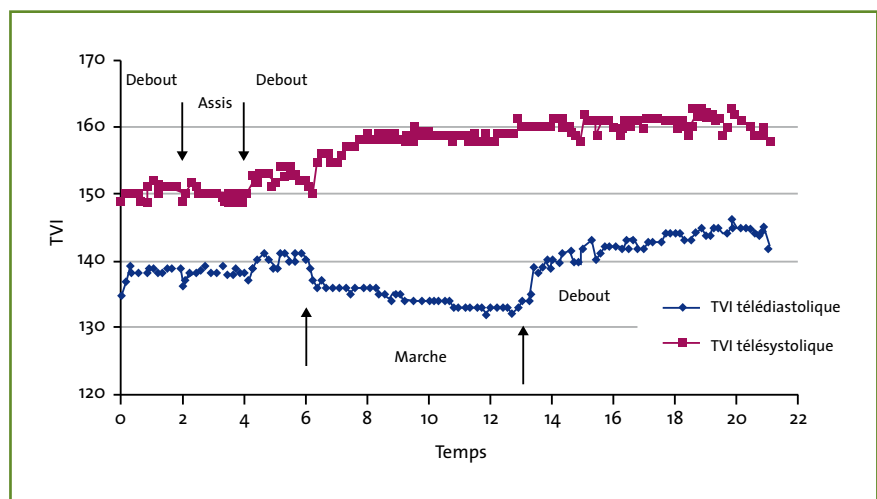


FIG. 6 : Évolution des valeurs téléstistoliques et télédiastoliques du TVI à l'effort (test de marche de 6 minutes): l'augmentation du retour veineux abaisse le TVI télédiastolique, et l'augmentation de la contractilité élève le TVI téléstolique.

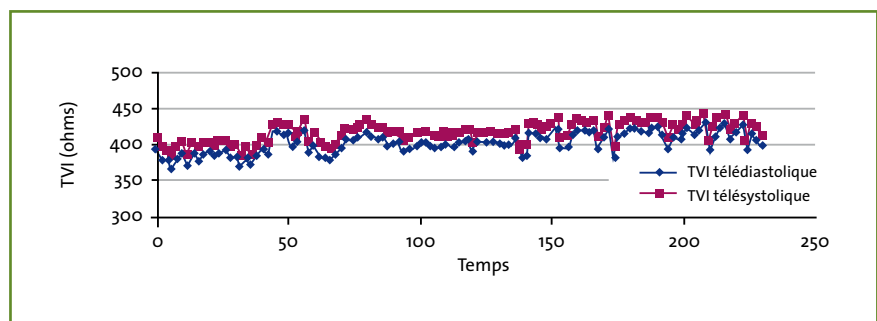


FIG. 7 : Courbe de tendance des valeurs moyennes téléstistoliques et télédiastoliques du TVI à long terme.

REVUES GÉNÉRALES

Stimulation

L'impédance bipolaire "transeptale", entre l'électrode endocardique du VD et celle épicaudique du VG de la stimulation biventriculaire, fournit également un indice hémodynamique. L'amplitude de la courbe est bien corrélée avec la fraction d'éjection dans des études animales [18], et aussi en

aigu lors d'implantations d'appareils biventriculaires de différents constructeurs [19] dont ceux avec le TVI [20] qui permet un suivi ultérieur. Cette méthode pourrait ainsi permettre une meilleure surveillance de l'insuffisance cardiaque des patients resynchronisés (*fig. 8*).

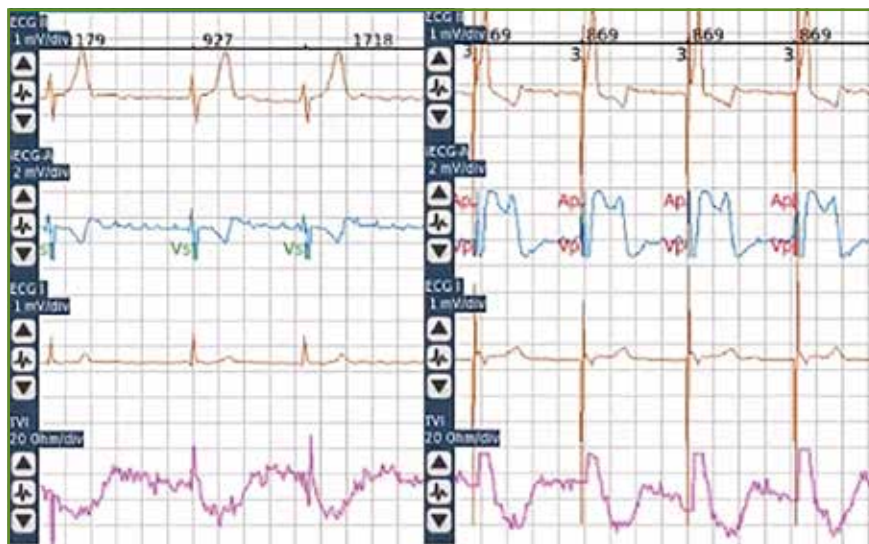


FIG. 8 : Tracé du TVI (courbe du bas) détournée de sa fonction initiale chez un patient en fibrillation atriale lente. Le stimulateur double chambre Medico est implanté en biventriculaire et réglé avec un délai AV 0. La sonde du sinus coronaire est reliée à la connexion atriale, et celle ventriculaire droite septale à la connexion ventriculaire du stimulateur. À gauche en rythme spontané, à droite après l'artefact de stimulation biventriculaire. Cette courbe est négative, inversée par rapport à celle transvalvulaire droite, probablement en rapport avec la perfusion veineuse coronaire [17].

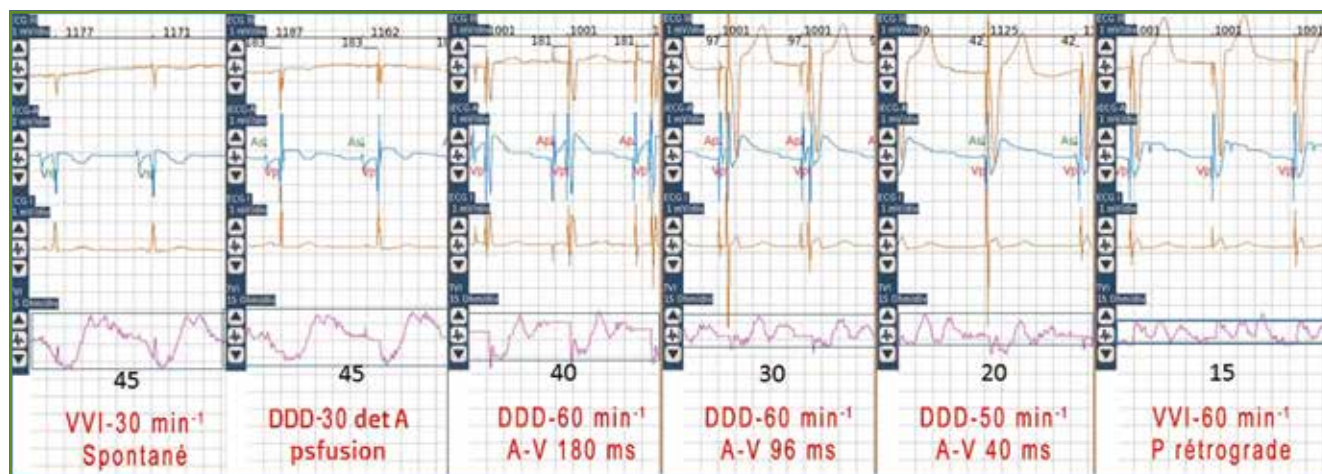


FIG. 9 : Modifications de l'amplitude de l'impédance transvalvulaire en fonction du délai AV, montrant l'importance de la chronologie de la systole atriale. De gauche à droite : absence de stimulation, pseudo-fusion (40 ohms), puis fusion partielle (35 ohms et modification de la courbe avec diminution du volume téléstolique dû à l'asynchronisme de l'activation ventriculaire), capture complète (30 ohms), PR court (25 ohms) et VVI avec conduction rétrograde (20 ohms), situation la plus défavorable.

Autres applications des mesures de l'impédance bipolaire

1. Optimisation du délai AV

Optimiser le délai AV est important chez les patients en insuffisance cardiaque. Ces réglages se font en général sous échographie, procédure complexe [19], à partir de la chronologie respective de l'onde E de remplissage passif du VG et de l'onde A du remplissage actif, ou encore de la mesure du flux aortique pour différents délais AV.

L'impédancemétrie transcutanée a été proposée comme une autre méthode non invasive, mais reste relativement imprécise [20]. La mesure de l'amplitude du TVI pour différents délais AV (*fig. 9*) donne une mesure directe qui simplifie ce réglage.

2. Vérification de l'éjection ventriculaire par le TVI

Après une stimulation, cette vérification est en général faite par un stimulateur avec la détection du potentiel évoqué, avec une bonne spécificité de 98 %.

POINTS FORTS

- ➔ Les mesures de bioimpédance thoracique se font en général à partir d'électrodes cutanées avec un courant de très haute fréquence et de basse énergie, et ses variations sont liées aux variations de volume et d'hydratation du thorax.
- ➔ La courbe de bioimpédance a trois composantes. On distingue une bioimpédance statique, moyenne, qui va diminuer en cas d'œdème pulmonaire, et deux bioimpédances dynamiques, oscillant l'une avec la ventilation et l'autre avec l'éjection ventriculaire.
- ➔ Les stimulateurs cardiaques fournissent un système d'électrodes stable, et permettent d'évaluer le degré de variation de ces trois types de données, en général unipolaires entre le boîtier et l'extrémité de l'électrode ventriculaire, mais aussi bipolaire entre les deux électrodes atriale et ventriculaire appelé TVI (*Transvalvular impedance*). Les applications varient selon les fabricants.
- ➔ La mesure de la ventilation minute (stimulateurs Sorin et Boston) permet d'asservir la fréquence cardiaque à l'effort, en général associée à un détecteur de mouvements, et de détecter l'apnée du sommeil (Sorin).
- ➔ La mesure de l'impédance statique (Medtronic et St. Jude) cherche à évaluer l'évolution dans le temps d'une insuffisance cardiaque, avec une fiabilité variable selon les études.
- ➔ Les mesures hémodynamiques sont plus complexes, mais leurs variations vont asservir la fréquence cardiaque à la détection de l'effort (Biotronik) avec un système unipolaire. Le système bipolaire du TVI (Medico) donne une courbe qui reflète directement la contractilité et la précharge ventriculaire droite.
- ➔ La détection des variations de l'efficacité de la contraction ventriculaire avec le TVI permet une surveillance hémodynamique cycle à cycle et au long cours, et facilite le réglage du délai AV du stimulateur double chambre.

la tolérance d'une tachycardie ventriculaire, permettant l'emploi de rafales de stimulations plutôt que d'un choc électrique en cas de tachycardie hémodynamiquement bien tolérée.

Conclusions

Les mesures d'impédances entre boîtier du stimulateur et sonde ventriculaire sont employées différemment par chaque constructeur (**tableau I**) :

- d'une part pour améliorer l'**asservissement à l'effort** par une mesure de la contractilité (Biotronik) ou de la ventilation minute (Sorin, Boston), parfois pour détecter l'apnée du sommeil (Sorin) ;
- et d'autre part, pour **surveiller l'hémodynamique** des patients en insuffisance cardiaque, indirectement avec la quantité de fluides thoraciques (Medtronic, St. Jude), ou directement par une mesure bipolaire transvalvulaire endocavitaire (Medico).

Les mesures d'impédance endocavitaires bipolaires sont les seules permettant de mesurer l'efficacité hémodynamique cycle à cycle, d'établir des courbes de tendance à long terme, de reconnaître des inhibitions de la stimulation ventriculaire par des artefacts et enfin d'optimiser simplement le délai atrioventriculaire.

La détection de la contraction ventriculaire par le TVI est une autre méthode [21]. Le stimulateur compare à chaque cycle l'amplitude de la TVI à la moyenne des mesures précédentes pour confirmer l'éjection et, en cas d'absence de contraction, il enverra pour le cycle suivant une impulsion d'amplitude maximale.

En revanche, après une détection ventriculaire liée à un artefact, l'absence de détection de contraction amènera le stimulateur à émettre une impulsion ventriculaire, évitant une inhibition inappropriée.

Par ailleurs, cette détection de la contraction pourrait être appliquée aux défibrillateurs cardiaques pour évaluer

Selon les besoins du patient, en particulier en cas de cardiopathie, l'implanteur choisira le modèle le plus adapté.

Application	Méthode	Marque
Asservissement de fréquence	Ventilation minute	Sorin Boston
	Contractilité (CLS)	Biotronik
Alerte insuffisance cardiaque	Hydratation thorax	Medtronic St. Jude
	Impédance transvalvulaire	Medico
Délai AV optimisé	Impédance transvalvulaire	Medico
Contrôle effet stimulation	Impédance transvalvulaire	Medico

TABLEAU I.

REVUES GÉNÉRALES

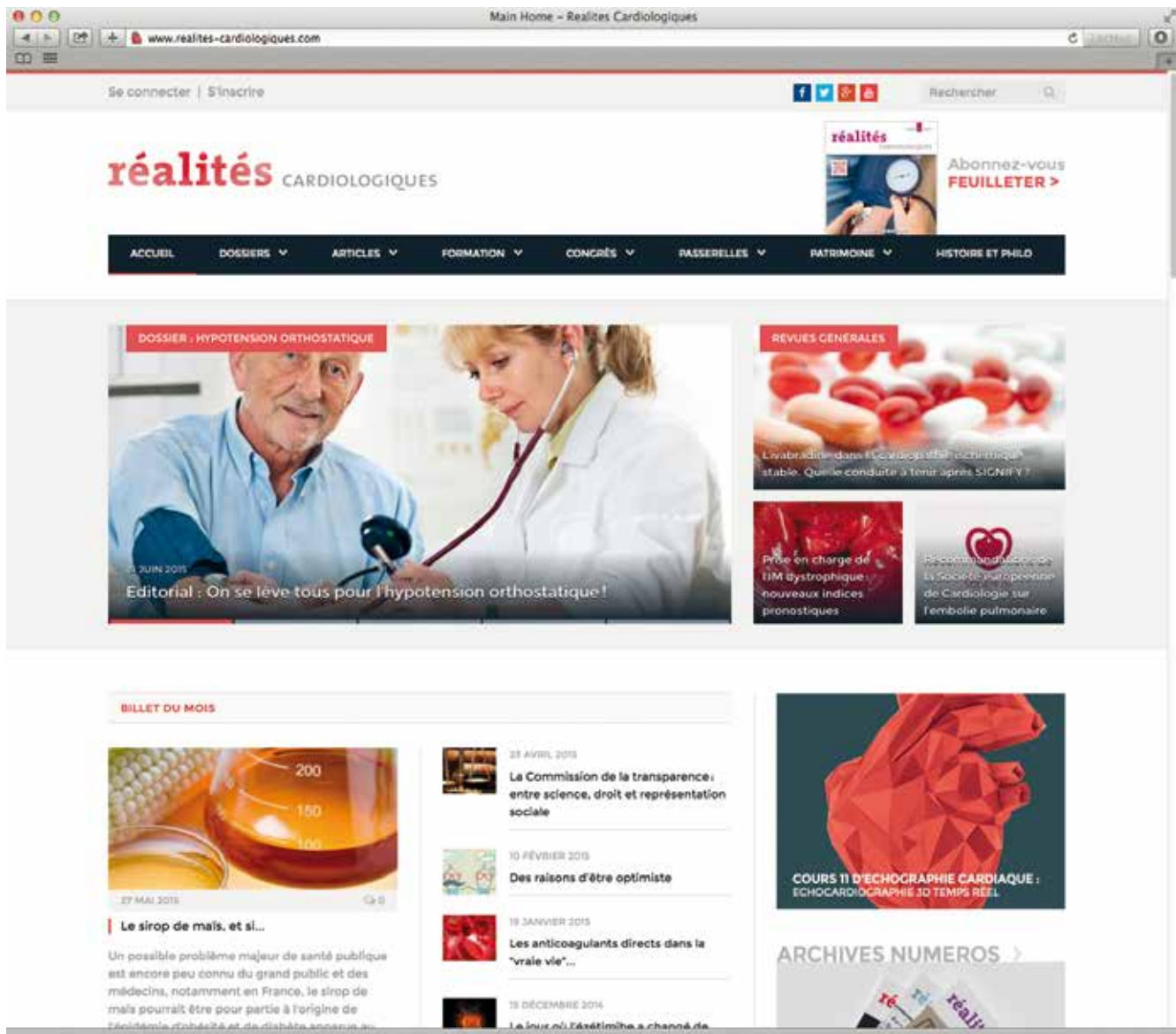
Stimulation

Bibliographie

1. KUBICEK WG. On the source of peak first time derivative (dZ/dt) during impedance cardiography. *Annals of Biomedical Engineering*, 1989;17:462-469.
2. OVSYSHCHER I, FURMAN S. Impedance cardiography for cardiac output estimation in pacemaker patients: review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1993;16:1412-1422.
3. RICKARDS AF, BOMBARDINI T, CORBUCCI G *et al.* An implantable intracardiac accelerometer for monitoring myocardial contractility. The Multicenter PEA Study Group. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19:2066-2071.
4. ROSSI P, PLICCHI G, CANDUCCI G *et al.* Respiratory rate as a determinant of optimal pacing rate. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1983;6:502-510.
5. ALT E, HEINZ M, HIRGSTETTER C *et al.* Control of pacemaker rate by impedance-based respiratory minute ventilation. *Chest*, 1987;92:247-252.
6. PILAT E, MLYNARSKI R, WLODYKA A *et al.* Influence of DDD rate response pacing with integrated double sensors on physical efficiency and quality of life. *Europace*, 2008;10:1189-1194. doi: 10.1093/europace/eun212. Epub 2008 Aug 18.
7. DEFAYE P, PÉPIN JL, POEZEVARA Y *et al.* Automatic recognition of abnormal respiratory events during sleep by a pacemaker transthoracic impedance sensor. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004;15:1034-1040.
8. OSSWALD S, CRON T, GRÄDEL C *et al.* Closed-loop stimulation using intracardiac impedance as a sensor principle: correlation of right ventricular dP/dtmax and intracardiac impedance during dobutamine stress test. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000;23:1502-1508.
9. CHARLES CJ, RADEMAKER MT, MELTON IC *et al.* Thoracic impedance measures tissue characteristics in the vicinity of the electrodes, not intervening lung water: implications for heart failure monitoring. *J Clin Monit Comput*, 2015;29:65-76.
10. RUITER JH, HEEMELS JP, KEE D *et al.* Adaptive rate pacing controlled by the right ventricular preejection interval: clinical experience with a physiological pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1992;15:886-894.
11. LINDOVSKÁ M, KAMENÍK L, POLLOCK B *et al.* Clinical observations with Closed Loop Stimulation pacemakers in a large patient cohort: the CYLOS routine documentation registry (RECORD). *Europace*, 2012;14:1587-1595.
12. YU CM, WANG L, CHAU E *et al.* Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation*, 2005;112:841-848.
13. WANG L. Fundamentals of intrathoracic impedance monitoring in heart failure. *Am J Cardiol*, 2007;99:3G-10G.
14. HINDRICKS G, TABORSKY M, GLIKSON M *et al.* IN-TIME study group. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2014;384:583-590.
15. HEIST EK, HERRE JM, BINKLEY PF *et al.* DEFEAT-PE Study Investigators. Analysis of different device-based intrathoracic impedance vectors for detection of heart failure events. *Am J Cardiol*, 2014;114:1249-1256.
16. DI GREGORIO F, MORRA A, FINESSO M *et al.* Transvalvular impedance (TVI) recording under electrical and pharmacological cardiac stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19:1689-1693.
17. LIONETTI V, ROMANO SL, BIANCHI G *et al.* Impact of acute changes of left ventricular contractility on the transvalvular impedance: validation study by pressure-volume loop analysis in healthy pigs. *PLoS ONE*, 2013;8:e80591.
18. STAHL C, WALKER T, STRAUB A *et al.* Assessing Acute Ventricular Volume Changes by Intracardiac Impedance in a Chronic Heart Failure Animal Model. *PACE*, 2009;32:1395-1401.
19. GINKS MR, SCIAFFIA E, KARLSSON A *et al.* Relationship between intracardiac impedance and left ventricular contractility in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Europace*, 2011;13:984-991.
20. TABORSKY M, KUPEC J, VOPALKA R *et al.* Left ventricular mechanical activity detected by impedance recording. *Europace*, 2010;12:534-539.
21. KINDERMANN M, FRÖHLIG G, DOERR T *et al.* Optimizing the AV delay in DDD pacemaker patients with high degree AV block: mitral valve Doppler versus impedance cardiography. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1997;20:2453-2462.
22. CALVI V, PIZZIMENTI G, LIS M *et al.* Hemodynamic Surveillance of Ventricular Pacing Effectiveness with the Transvalvular Impedance Sensor. *Advances in Medicine*, 2014, Article ID 307168, Hindawi Ed.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

www.realites-cardiologiques.com



+ riche + interactif + proche de vous

Pub ELIQUIS