

TROUBLES DE CONDUCTION ET PACEMAKER

Emmanuel Samain, Sébastien Pili-Floury

INTRODUCTION

Les médecins anesthésistes-réanimateurs peuvent prendre en charge un trouble de conduction intracardiaque dans différentes circonstances cliniques : découverte en préopératoire d'un trouble conducteur (notion de syncope, ou anomalie ECG) ; survenue d'un trouble de conduction paroxystique en per- ou postopératoire; prise en charge d'un patient ayant un stimulateur cardiaque (PMK).

L'objectif de cet exposé est de rappeler rapidement les caractéristiques des principaux troubles de conduction intracardiaque et les indications de la stimulation cardiaque définitive et temporaire, puis de préciser les points à prendre en compte dans la période périopératoire chez les patients porteurs d'un PMK.

PRINCIPAUX TROUBLES DE CONDUCTION

L'activité électrique du cœur naît dans le nœud sino-auriculaire et se propage à l'ensemble du myocarde à travers un réseau de fibres spécialisées. La conduction de l'influx électrique dans ce tissu peut être ralentie ou interrompue à un niveau variable, en raison du vieillissement ou de certaines pathologies cardiaques (coronaropathies, maladie infiltratives, inflammation). Certains facteurs peuvent précipiter la survenue d'un bloc de conduction, le plus souvent sur un réseau pathologique. Les plus fréquents sont la tachycardie, qui raccourcit la période de récupération des cellules, la stimulation vagale (bloc au niveau du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire), l'ischémie myocardique, l'hypothermie,

et certains médicaments (bêta-bloquants, digitaliques, antiarythmiques, tricycliques,...). Un bloc peut également être favorisé par certains anesthésiques à très forte concentration (halogénés, bupivacaine).

La description des différents blocs et de leur association dépasse l'objectif de cet exposé. Le tableau I précise de façon schématique leurs principales caractéristiques électrocardiographiques.

INDICATION DE LA STIMULATION DANS LES TROUBLES DE CONDUCTION

Indication de la stimulation cardiaque définitive

Elle est indiquée lorsque le trouble de conduction est responsable ou expose à un risque élevé de bradycardie ventriculaire ou d'asystolie. Ceci dépend de:

-la nature du trouble de conduction, notamment son caractère complet ou non, sa localisation sur le réseau conducteur, l'existence d'associations entre différentes anomalies.

-son caractère symptomatique ou non, la relation entre symptômes et certaines anomalies de conduction comme les blocs fasciculaires étant parfois difficile à établir,

-éventuellement, des résultats d'enregistrements de Holter et/ou endocavitaire.

En dehors de situations caricaturales, poser l'indication de la stimulation cardiaque définitive reste un processus complexe. Des recommandations sont régulièrement publiées par le groupe d'expert de l'ACC/AHA (tableau II) [1]. Il existe d'autres indications de stimulation définitives, comme certaines bradycardies, le syndrome du sinus carotidien, certaines arythmies génétiquement déterminées, et plus récemment certaines cardiomyopathies obstructive ou dilatée.

Tableau I. Localisation habituelle de l'anomalie de conduction, zone de l'ECG caractéristique et principales anomalies ECG des troubles de conduction intracardiaque communs. BAV : blocs auriculo-ventriculaires ; BBD/BBG : bloc de branche droite/gauche ; HBAG/HBPG : héli-bloc antérieur/postérieur gauche ; QRS : complexe QRS

Type	Localisation habituelle	Analyse ECG	Principale anomalie ECG
Blocs auriculo-ventriculaires			
BAV I	Nodale	Espace PR	allongement PR à 0,2 sec
BAV II type 1	Nodale	Espace PR	allongement progressif de PR jusqu'à onde P bloquée
BAV II type 2	Infra-nodale	Espace PR	ondes P bloquées, bradycardie ventriculaire
BAV III	Infra-nodale	Espace PR	dissociation entre ondes P et QRS, bradycardie ventriculaire
Blocs fasciculaires			
BBD	Branche droite, faisceau HIS	QRS, dérivations précordiales	QRS élargi, aspect en rSr' en V1
BBG	Branche gauche, faisceau HIS	QRS, dérivations précordiales	QRS élargi, QS en V1, RS en V6,
HBAG	Héli-branche antérieure	QRS, dérivations standards	Axe QRS gauche
HBPG	Héli-branche postérieure	QRS, dérivations standards	Axe QRS droit

Indications de la stimulation cardiaque temporaire

Les indications de stimulation cardiaque temporaire sont moins bien codifiées. Il s'agit le plus souvent d'une situation d'urgence, chez un patient qui présente un trouble de conduction symptomatique ou à haut risque de le devenir. Celui-ci peut être transitoire et secondaire par exemple à un infarctus du myocarde, une cardiopathie métabolique ou toxique, une intoxication médicamenteuse ou en postopératoire de chirurgie cardiaque, ou définitif, imposant alors la pose d'un PMK dans un second temps (cf supra).

Plus rarement, une stimulation externe est indiquée en cas de dysfonction d'un PMK ou d'arythmie bradycardie-dépendante comme la torsade de pointes.

Bien entendu, certaines de ces situations peuvent survenir dans un contexte périopératoire [2]. En revanche, il n'apparaît pas nécessaire de mettre en place une stimulation externe transitoire chez un patient qui présente un trouble de conduction si celui-ci n'est pas une indication à poser un PMK définitif (Tableau II). L'avis d'un spécialiste doit être sollicité en cas de doute.

MODALITÉS DE LA STIMULATION CARDIAQUE

Principes généraux de la stimulation cardiaque

Tous les PMK ont une capacité de détection de l'activité électrique cardiaque spontanée et de stimulation. Les PMK simple-chambre ont une sonde placée dans l'oreillette droite (OD) ou à la pointe du ventricule droit (VD). Les PMK double-chambre ont une sonde dans l'OD et une dans le VD. Chez l'adulte,

le boîtier du PMK est placé soit à la face antérieure du muscle grand pectoral, soit plus rarement en position abdominale. Une pile au lithium assure une autonomie de 5 à 12 ans. Le programme, modifiable par voie informatique, est caractérisé par un code de 5 lettres dont seules les quatre premières sont utilisées (Tableau III)[3]. Les deux premières lettres décrivent respectivement les cavités cardiaques stimulées et détectées. La 3^{ème} lettre désigne la réponse du PMK en cas d'activité spontanée. La 4^{ème} lettre est un « R » en cas d'asservissement de la stimulation à l'effort (capteurs de mouvements, de vibrations, et/ou de variation de ventilation).

Mode de fonctionnement des PMK simple-chambre

Mode VVI(R) ou mode ventriculaire sentinelle (Figure 1 A) : La stimulation et le recueil de l'activité spontanée ont lieu dans le VD. Le stimulateur entraîne le cœur si la fréquence ventriculaire est insuffisante et est inhibée s'il détecte une activité ventriculaire spontanée. L'activité auriculaire n'est pas prise en compte.

Mode AAI(R) ou mode auriculaire sentinelle (Figure 1B) : Le principe est identique au mode VVI, à l'étage auriculaire. Ce mode concerne les patients ayant une bradycardie sinusale isolée.

Mode VOO, AOO ou mode asynchrone : les oreillettes (AOO) ou les ventricules (VOO) sont stimulés à fréquence fixe, indépendamment de l'activité cardiaque spontanée. Sur la plupart des stimulateurs, ce mode peut-être activé temporairement par application d'un aimant sur la peau, en regard du boîtier. Il ne doit pas être utilisé de façon permanente en raison du risque d'interférence avec le rythme spontané du patient.

Tableau II. Indications de la stimulation cardiaque définitive D'après Gregoratos et al. [1]. A-V: auriculo-ventriculaire; BB : bloc de branche., FC : fréquence cardiaque . *: le bloc A-V du 2^{ème} degré évolué est défini par un grand nombre d'ondes P bloquées.

Classe I : Indication à la stimulation cardiaque définitive.

Classe II Indications à discuter selon le contexte (IIa : probable , IIb : limite)

Classe III : Absence d'indication à la stimulation cardiaque définitive.

BLOCAURICULO-VENTRICULAIRES ACQUIS

Classe I	Bloc A-V du 3 ^{ème} degré ou du 2 ^{ème} degré évolué*, associés à l'une des conditions suivantes: bradycardie symptomatique secondaire ou non à un traitement indispensable ; périodes d'asystole = 3 sec ou rythme d'échappement < 40 b/min ; bloc A-V secondaire à la destruction chirurgicale ou endocavitare du nœud A-V certaines maladies neuromusculaires, dont la dystrophie myotonique.
Classe IIa	Bloc A-V du 2 ^{ème} degré, associé à une bradycardie symptomatique.
Classe IIb	Bloc A-V du 3 ^{ème} degré, asymptomatique avec une FC = 40 b/min ; Bloc A-V du 2 ^{ème} degré de type II asymptomatique
Classe IIIb	Bloc A-V du 2 ^{ème} degré de type I, asymptomatique localisé sur le His ou en aval
Classe IIIb	Bloc A-V du 1 ^{er} degré, avec espace PR > 0,3 sec, responsable d'insuffisance cardiaque Maladies neuromusculaires associées à un bloc A-V de 1 ^{er} ou de 2 ^{ème} degré non évolué
Classe III	Bloc A-V du 3 ^{ème} degré, probablement transitoire (intoxication, maladie de Lyme) Bloc A-V du 2 ^{ème} degré de type I sur le nœud A-V (bloc nodal), asymptomatique Bloc A-V du 1 ^{er} degré asymptomatique

BLOCS BI ET TRI-FASCICULAIRES

Classe I	Bloc bi- ou tri-fasciculaire responsable d'un bloc A-V du 3 ^{ème} degré intermittent Bloc bi- ou tri-fasciculaire avec bloc A-V du 2 ^{ème} degré intermittent de type II Blocs de branches alternants
Classe IIa	Bloc bi ou tri-fasciculaire, probablement responsable d'une syncope Survenue lors d'une étude électrophysiologique d'un intervalle HV = 100 msec Survenue lors d'une étude électrophysiologique d'un bloc infra-hissien induit
Classe IIIb	Maladies neuromusculaires associées à un bloc fasciculaire
Classe III	Bloc fasciculaire sans bloc A-V ou avec bloc du 1 ^{er} degré, asymptomatique

DYSFONCTION SINUSALE

Classe I	Bradycardie ou pauses sinusales symptomatiques
Classe IIa	FC < 40 b/min, mais symptômes non clairement liés à la bradycardie Syncope inexplicée et dysfonction sinusale documentée par électrophysiologie
Classe IIIb	FC < 40 b/min, et symptômes minimes
Classe III	Dysfonction sinusale avec bradycardie sinusale asymptomatique

INFARCTUS DU MYOCARDE A LA PHASE AIGUË

Classe I	Bloc A-V du 3 ^{ème} degré, infra-nodal, transitoire ou définitif ou bloc symptomatique Bloc A-V du 2 ^{ème} degré infra-nodal, associé à un BB, ou bloc symptomatique
Classe IIa	Aucune
Classe IIIb	Bloc A-V du 2 ^{ème} ou du 3 ^{ème} degré, nodal et définitif
Classe III	Bloc A-V transitoire sans bloc de branche ou avec héli-bloc antérieur gauche isolé Héli-bloc antérieur gauche isolé Bloc A-V du 1 ^{er} degré avec ou sans bloc de branche

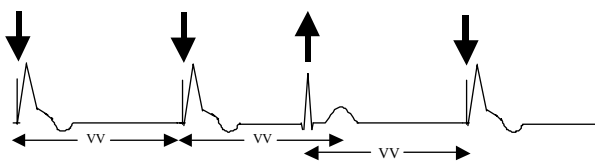
SYNDROME DU SINUS CAROTIDIEN

Classe I	Syncopes récidivantes ou pauses = 3 sec, induites par le massage carotidienne
Classe IIa	Syncopes récidivantes, non expliquées mais associées : à une réponse cardio-inhibitrice du massage du sinus carotidien ou à des anomalies électrophysiologiques du sinus carotidien ou du nœud A-V Syncopes d'origine neurogène récidivantes associées à bradycardie spontanée ou provoquée
Classe IIIb	Aucune
Classe III	Réponse cardio-inhibitrice lors du massage, asymptomatique

Tableau III. Code international caractérisant le mode de fonctionnement des stimulateurs cardiaques (d'après Bernstein *et al.* [3]).

Stimulateurs cardiaques			
Lettre I	Lettre II	Lettre III	Lettre IV
Stimulation	Détection	Réponse à la détection	Fréquence
O: Aucune	O: Aucune	O: Absente	absente: non asservie
A: Auriculaire	A: Auriculaire	I: Inhibée	R: asservie
V: Ventriculaire	V: Ventriculaire	T: Déclenchée	
D: Double (A+V)	D: Double (A+V)	D: Double (I+T)	

A : VVI



B : AAI

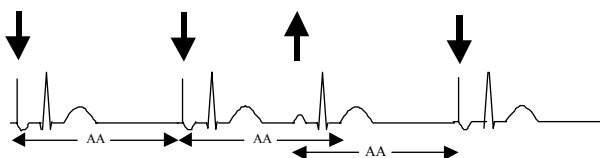


Figure 1: Stimulateurs cardiaques à simple-chambre. ↓ : stimulation ; ↑ : détection.

A: Mode VVI : En l'absence d'activité ventriculaire spontanée, le PMK stimule le myocarde à une fréquence déterminée. Une activité spontanée ventriculaire est détectée lors du troisième complexe et la stimulation ventriculaire est inhibée.

B: Mode AAI : Le principe de fonctionnement est identique mais la cavité détectée et stimulée est l'OD. Les complexes QRS sont fins puisque les voies de conduction utilisées pour la dépolarisation ventriculaire sont les voies physiologiques. Le troisième complexe spontané est détecté par le PMK.

Mode de fonctionnement des PMK double-chambre

Mode DDD(R) ou mode universel (Figure 2A et 2B): L'activité coordonnée de détection et de stimulation aux deux étages (OD et VD) permet de préserver la synchronisation auriculo-ventriculaire. Il s'agit d'un mode bien toléré, notamment en cas de bloc auriculo-ventriculaire.

Mode DDI: la stimulation et la détection sont possibles dans les deux chambres. Le stimulateur assure la synchronisation auriculo-ventriculaire uniquement quand les rythmes auriculaires et ventriculaires sont inférieurs à la fréquence programmée.

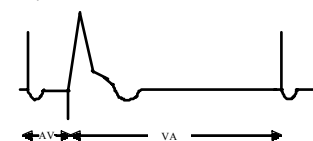
Mode DVI: en cas d'activité ventriculaire spontanée, le PMK se comporte comme un stimulateur

VVI. En l'absence de rythme propre, la stimulation ventriculaire est synchronisée avec l'activité auriculaire spontanée.

Cas particuliers

Après chirurgie cardiaque ou chez l'enfant, le boîtier peut-être placé au niveau de l'abdomen et les électrodes peuvent être fixées au niveau du péricarde. Le mode VDD a également été proposé chez l'enfant atteint de bloc auriculo-ventriculaire congénital car il peut être obtenu avec une seule sonde comportant une électrode auriculaire et une électrode ventriculaire.

A : DDD



B : DDD

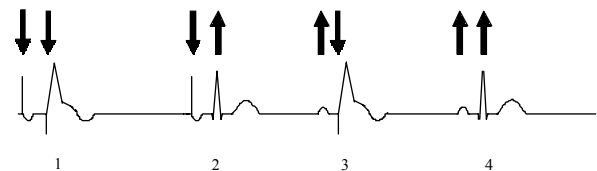


Figure 2: Stimulateurs cardiaques double-chambre en mode DDD.

A: le mode DDD est caractérisé par deux intervalles pré-réglés : (1) l'intervalle VA désigne le délai maximal entre le déclenchement d'une stimulation ventriculaire et une stimulation auriculaire ou le recueil d'une dépolarisation auriculaire spontanée ; (2) l'intervalle AV désigne le délai maximal entre une stimulation auriculaire et une stimulation ventriculaire ou le recueil d'une dépolarisation ventriculaire spontanée.

B: exemples de fonctionnement du mode DDD et synchronisation auriculo-ventriculaire; ↓ : stimulation ; ↑ : détection. En 1 : absence d'activité spontanée auriculaire et ventriculaire ; en 4 : activité spontanée aux deux étages, sans stimulation par le PMK ; en 2 et 3 : activité spontanée détectée à l'étage auriculaire ou ventriculaire.

Modalités de la stimulation cardiaque temporaire

Stimulation temporaire par voie invasive.

La stimulation cardiaque la plus fiable est obtenue par la mise en place d'une sonde endocavitaire dans le VD (sous scopie, sous contrôle de l'ECG endocavitaire, ou à travers un cathéter de Swan-Ganz spécifique) ou par des électrodes péricardiques après chirurgie cardiaque. Le passage de la sonde dans l'orifice tricuspide est fréquemment accompagnée de salves d'extrasystoles, parfois suivies d'un bloc de branche droit, voire un bloc A-V. La sonde est poussée dans la pointe du ventricule droit, ce qui donne un aspect sur la scopie en « bec de canard ».

Les paramètres à régler sur le boîtier externe sont :

1) le seuil de stimulation. Il est idéalement

inférieur à 0,5 V. La valeur seuil est déterminée en diminuant progressivement l'amplitude jusqu'à disparition de l'entraînement. Par sécurité, une valeur deux fois supérieure au seuil est ensuite conservée.

2) le seuil de détection. Lorsqu'il existe un rythme spontané, après avoir réglé la fréquence de stimulation à une fréquence inférieure à la fréquence spontanée, le seuil de détection est déterminé en augmentant progressivement la sensibilité à partir de la sensibilité minimale (mode asynchrone), jusqu'à disparition des spikes inappropriés ou des complexes de fusion, ce qui traduit l'écoute correcte du rythme du patient par le stimulateur. Tous les boîtiers disposent d'un mode asynchrone (absence de détection) qui ne doit pas être programmé s'il existe un rythme cardiaque spontané.

3) la fréquence de stimulation. Elle est réglée en fonction du rythme propre du patient et des conditions hémodynamiques.

4) le délai auriculo-ventriculaire. Ceci concerne les cas où des sondes auriculaire et ventriculaires ont été mises en place. Un délai de 120 à 200 msec est en général retenu.

La manipulation des connexions sondes/boîtier doit se faire avec des gants pour réduire le risque de microchocs lié à la décharge d'électricité statique.

Stimulation transcutanée thoracique

En cas d'urgence, une stimulation externe peut être obtenue au moyen d'électrodes cutanées adhésives de 50 cm² placées sur le thorax. Le plus souvent elles sont placées en position antéro-postérieure, l'électrode négative étant appliquée en position antérieure, en position V3, l'électrode positive en position postérieure, entre l'omoplate et le rachis [4]. Une application antérolatérale est également possible, l'électrode positive en position sous claviculaire droite, l'électrode négative sur la ligne axillaire, dans le 4^{ème} espace intercostal gauche.

La fréquence ventriculaire est réglée à une

fréquence de 70 - 80 b/min ou à une valeur supérieure à celle du rythme spontané du patient. La durée d'impulsion est augmentée progressivement, jusqu'à obtenir la capture ventriculaire.

Ce mode de stimulation est le plus souvent efficace, bien que la stimulation simultanée des oreillettes et des ventricules provoque souvent une hypotension artérielle. Par ailleurs, il entraîne des contractions musculaires douloureuses limitant son usage chez le patient éveillé.

Enfin, une stimulation auriculaire exclusive peut être obtenue de façon non invasive par voie transoesophagienne pour le traitement de certains troubles du rythme supra-ventriculaire.

DYSFONCTION DES PMK

Défaut d'entraînement et de détection

Un défaut d'entraînement peut être lié à l'absence de stimulation, qui se traduit, par rapport à un fonctionnement normal (Figure 3A) par l'absence de spike de stimulation sur l'ECG (Figure 3B), ou à une stimulation insuffisante (spikes de stimulation non suivi de QRS [5].

Un défaut de détection peut être inapparent sur l'ECG en cas de stimulation permanente du coeur, ou se traduire par des spikes de stimulation survenant dans le segment ST ou l'onde T (Figure 3C) [5]. Les principales étiologies des défauts d'entraînement et de détection sont dans le tableau IV.

Interférence électromagnétique

Les interférences électromagnétiques induites par un courant électrique alternatif peuvent entraîner :

-le plus souvent, une inhibition de la stimulation, responsable d'une bradycardie, voire une pause ventriculaire [6].

-pour certains PMK, un passage transitoire en mode VOO, avec un risque d'interférence avec le rythme spontané du patient, si il existe.

Tableau IV. Principales causes de dysfonctions des PMK. CEE: choc électrique externe; IEM: interférences électromagnétiques pouvant générer un défaut de stimulation

Défaut de stimulation	Défaut de détection	
<i>Absence de spike ECG</i>		
<p>pile déchargée</p> <p>déplacement ou rupture de la sonde (Twiddler)</p> <p>défaut d'isolation de la sonde</p> <p>fibrose de l'interface tissu myocardique-électrode</p> <p>IEM</p> <p>dysfonction après CEE</p>	<p>pile déchargée</p> <p>déplacement ou rupture de la sonde</p> <p>mauvaise programmation du seuil</p>	
<i>Spike ECG sans complexe QRS</i>		
<p>fibrose cardiaque</p> <p>élévation du seuil de stimulation</p> <p>défaut de programmation</p> <p>dysfonction après CEE</p>	<i>Anomalie de transmission du signal spontané</i>	
	<p>fibrose de l'interface tissu myocardique-électrode</p> <p>cardiopathie sévère</p> <p>atteinte cardiaque métabolique ou médicamenteuse</p> <p>dysfonction après CEE</p>	

-un passage sur un mode de secours (VOO ou VVT), présent sur certains boîtiers. Une reprogrammation en mode normal est nécessaire.

-très rarement, une diminution de la tension aux bornes de la pile responsable d'un arrêt définitif de la stimulation.

-exceptionnellement, une reprogrammation aléatoire et non réversible de certains paramètres. Elle semble favorisée par l'application d'un aimant sur le boîtier.

- **Bistouri électrique** : l'IEM est favorisée par un courant de coagulation puissant, le mode monopolaire, et l'interposition du boîtier entre la plaque de terre et le site de coagulation. En cas de dysfonction de la plaque de terre, l'électrode du PMK peut devenir une électrode active et entraîner soit des brûlures (perte de stimulation) ou délivrer l'équivalent de chocs électriques internes (risque d'arythmie). Cette complication est devenue rare avec les systèmes de sécurité des bistouris électriques.

- **Chocs électriques externes (CEE)** : Le fonctionnement des PMK peut être altéré après un CEE, pouvant conduire à une perturbation transitoire de la stimulation (50% des patients) ou de la fonction de recueil (41% des patients) [7]. Dans 10% des cas, le choc détériore le PMK. Une vérification du PMK au décours du CEE est indispensable.

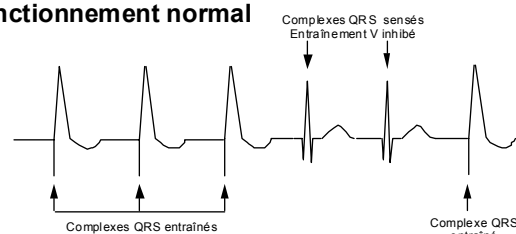
Les sources d'IEM sont très nombreuses:

- **Imagerie** : La résonance magnétique nucléaire reste absolument contre-indiquée chez un patient porteur d'un PMK, en raison du risque d'inhibition ou de stimulation à haute fréquence, ainsi que du risque d'élévation de la température des sondes.

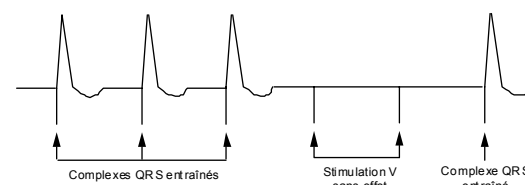
- **Autres** : Tous les appareils électriques peuvent induire une IEM et doivent être utilisés sous surveillance du tracé ECG. Des inhibitions ont été rapportées avec les stimulateurs nerveux pour blocs nerveux, les appareils de potentiels évoqués somesthésiques, les tables d'opération électriques et les porte-instruments chirurgicaux magnétiques [8,9]. Aucune interférence avec les moniteurs de curarisation n'a été rapportée.

Le risque d'IEM avec les téléphones mobiles chez des patients ayant un stimulateur simple ou double-chambre est bien réel. Une capture ventriculaire inappropriée ou une inhibition transitoire du stimulateur a été observée chez 18% des patients, lors du fonctionnement de différents modèles de téléphones à moins de 1 m du boîtier [10]. L'utilisation de ce type de téléphone est donc interdite à proximité de ces patients.

A : fonctionnement normal



B : défaut d'entraînement



C : défaut d'écoute

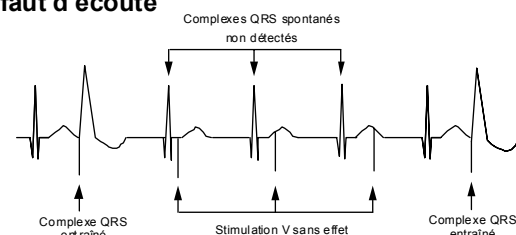


Figure 3. Tracé ECG correspondant à un stimulateur VVI.

A: Fonctionnement normal

B: Défaut d'entraînement intermittent: certains spikes de stimulation ne sont pas suivis de complexes entraînés, alors que le cœur n'est pas en période réfractaire.

C: Défaut de détection: le complexe spontané n°3 qui s'inscrit après le complexe entraîné n°2 n'est pas détecté par le stimulateur. Les spikes de stimulation situés dans le segment ST ou l'onde T n'entraînent pas le ventricule car ils surviennent dans la période réfractaire ventriculaire.

Dysfonctions spécifique des PMK double-chambres ou asservis

Crosstalk : ce phénomène survient lorsque la dépolarisation spontanée ou stimulée d'une cavité cardiaque est détectée à tort comme provenant de l'autre cavité et inhibe sa stimulation (Figure 4A) [5].

Tachycardie induite par des tachyarythmies auriculaires : les arythmies auriculaires (arythmie complète par fibrillation auriculaire, flutter, tachysystolie auriculaire) peuvent être « écoutées » et provoquer la stimulation ventriculaire jusqu'à la fréquence maximale programmée.

Certains PMK peuvent modifier automatiquement leur mode de fonctionnement en cas de détection d'une tachyarythmie auriculaire (automatic mode-switching).

Tachycardie par ré-entrée (Figure 4B) : La boucle de ré-entrée comporte une voie de conduction rétrograde ventriculo-atriale (nœud auriculo-

ventriculaire ou faisceau accessoire) présente chez plus de 50% des patients et un circuit antérograde par le PMK lui-même [11]. La tachycardie survient lorsqu'un complexe ventriculaire spontané prématuré est conduit par la voie ventriculo-atriale et dépolarise l'OD. Cette dépolarisation est détectée et détermine une stimulation ventriculaire plus précoce. Si le phénomène cyclique persiste, une tachycardie ventriculaire est installée [12].

Tachycardie par IEM : Certaines IEM (potentiels musculaires, bistouri électrique) peuvent être interprétées à tort par le PMK comme une activité auriculaire rapide et déterminer une tachycardie ventriculaire [13].

Tachycardie induite par interférence avec les capteurs d'asservissement : les PMK asservis adaptent la fréquence de stimulation à la détection de stimuli variés. Les capteurs sensibles à la pression ou aux vibrations peuvent déclencher une tachycardie au cours de manipulations chirurgicales ou à cause de la position opératoire (décubitus ventral) [14]. Les capteurs sensibles aux variations d'impédance thoracique peuvent être perturbés par les modifications de la ventilation (ventilation mécanique, hyperventilation lors de la préoxygénation).

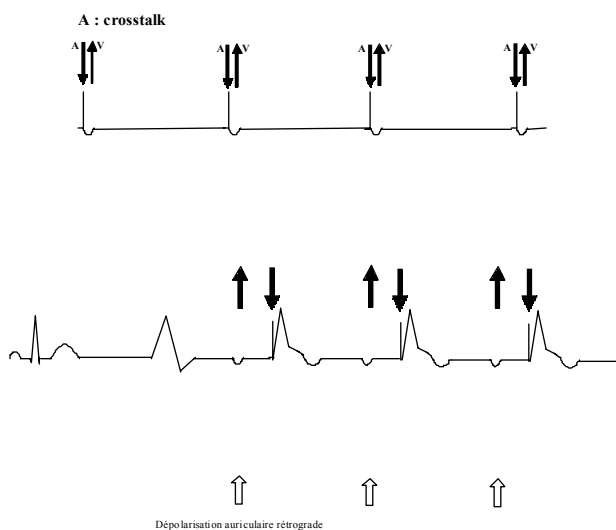


Figure 4 : Exemples de dysfonctions de stimulateurs double-chambres. ↓ : stimulation ; ↑ : détection; A: auriculaire; V: ventriculaire.

A : phénomène de cross talk: la stimulation provoquée auriculaire est détectée comme d'origine ventriculaire et inhibe la stimulation ventriculaire.

B : phénomène de tachycardie par ré-entrée: le patient est en rythme sinusal spontané quand survient un complexe ventriculaire prématuré qui est conduit à l'oreillette par voie rétrograde. La dépolarisation auriculaire est détectée et provoque au décours du délai auriculo-ventriculaire programmée une stimulation ventriculaire

PRISE EN CHARGE PÉRI-OPÉRATOIRE D'UN PATIENT PORTEUR D'UN PMK

Evaluation préopératoire

L'existence ou la réapparition de symptômes fonctionnels peuvent traduire une mauvaise tolérance du mode de stimulation ventriculaire (syndrome du stimulateur survenant chez 25% des patients avec un PMK en mode VVI), une aggravation de la cardiopathie associée ou un dysfonctionnement du stimulateur [15]. Ceci justifie une consultation spécialisée.

Les caractéristiques du PMK (habituellement consignés dans le carnet du PMK) doivent être clairement notées sur le document d'anesthésie, notamment le type de PMK, l'indication et la date de la pose, la date de la dernière consultation et le mode de fonctionnement.

L'ECG permet de détecter certaines anomalies de fonctionnement, tel qu'un défaut de détection ou de stimulation. En revanche, en cas de retour de rythme sinusal, l'activité du PMK n'apparaît pas sur l'ECG.

La radiographie thoracique n'est pas systématique mais peut permettre de vérifier la bonne position du boîtier et/ou des sondes, et de participer à l'identification de certains dispositifs. Un dosage de la kaliémie peut compléter le bilan.

Enfin, l'existence d'une cardiopathie associée, fréquente chez ces patients doit être évaluée indépendamment du PMK [15].

En cas de chirurgie programmée : un avis spécialisé est indiqué si la date du dernier contrôle est supérieure à 6 mois, si il existe des signes ou une suspicion de dysfonctionnement du PMK, ou si le type de PMK n'est pas connu. Certains auteurs préconisent la désactivation systématique de la fonction d'asservissement afin de limiter le risque d'IEM ou de perturbations des capteurs du PMK et la fonction de « testing » que possèdent certains PMK lorsqu'un aimant est mis en place au dessus du boîtier. La reprogrammation en mode VOO est habituellement abandonnée, car ce mode est mal toléré par certains patients et repose à un risque d'interférence avec le rythme spontané du patient. Enfin, dans tous les cas où appareil électrique est utilisé, la reprogrammation du dispositif (matériel et personnel *ad-hoc*) doit être possible dans un délai rapide.

En cas de chirurgie urgente non différable : un contrôle et/ou un avis spécialisé sont le plus souvent impossible. Lorsque la marque du dispositif est connue, des renseignements sur son mode de

fonctionnement peuvent être obtenus rapidement par téléphone (« hotline » ouverte 24h sur 24), ou sur Internet. En cas de doute sur la fonction de stimulation d'un PMK, la mise en place d'un aimant sur le boîtier fait passer la plupart des PMK sur le mode VOO. En cas de dysfonction grave pré-opératoire, une stimulation temporaire doit être mise en place.

Monitoring per-opératoire

Le monitoring de l'ECG peut être pris en défaut en cas de parasitage électrique. La phletysmographie de la SpO₂ ou la simple palpation du pouls artériel permet de vérifier la persistance d'une activité circulatoire pendant l'utilisation du bistouri électrique.

La détection de l'ischémie myocardique par analyse du segment ST est impossible, même en cas de stimulation intermittente.

Lorsqu'il est indiqué, un cathéter de Swan Ganz peut être mis en place, mais il existe un risque de déplacement de la sonde d'un stimulateur implanté depuis moins de 4 semaines.

Choix de l'anesthésie

Les agents anesthésiques intraveineux ne modifient pas le seuil de stimulation. Les agents halogénés dépriment la conduction A-V, avec un effet plus marqué pour l'enflurane et l'halothane, mais leur utilisation ne pose pas de problème particulier aux concentrations usuelles.

Les fasciculations musculaires de la succinylcholine peuvent inhiber la stimulation et induire une pause pendant quelques secondes, potentiellement capable de créer une interférence avec le rythme du patient, sans que cela constitue une contre-indication à son emploi.

Les anesthésiques locaux tels que la bupivacaïne modifient la dépolarisation des cellules myocardiques par leur action sur le canal sodique. Lorsque le taux plasmatique atteint le seuil toxique, le seuil de stimulation peut être modifié [16]. Les pertes sanguines ou hydro-électrolytiques doivent être soigneusement compensées car ces patients n'ont pas de réserve chronotrope en cas de rythme entraîné.

Enfin, bien que le risque d'infection des sondes soit faible (0,5% des patients), il s'agit d'une complication grave [17]. Une antibioprophyllaxie, lorsqu'il s'agit d'une chirurgie à risque, est recommandée par certains auteurs mais non documentée dans la littérature.

Prévention et traitement des dysfonctionnement du PMK

Les mesures de prévention des IEM sont détaillées dans le Tableau V.

Tableau V. Principales mesures de prévention des interférences électromagnétiques (IEM) et de leur conséquences lors de l'utilisation du bistouri électrique

Désactiver de la fonction d'asservissement des PMK à fréquence asservie
Ne pas placer le boîtier entre la plaque de terre et le site de coagulation
Ne pas placer d'aimant sur le boîtier du PMK pendant l'électrocoagulation
Utiliser l'électrocoagulation de façon brève et espacée
Privilégier l'utilisation d'un bistouri bipolaire
Régler le courant du bistouri à son niveau le plus bas possible
Ne pas manipuler le bistouri électrique au dessus du boîtier du PMK
Disposer d'un aimant disponible au bloc opératoire
Disposer d'un stimulateur percutané dans un délai rapide
La vérification et la reprogrammation doivent être possibles dans un délai rapide
Faire reconstrôler le PMK en postopératoire

En cas d'anomalie de fonctionnement, les appareils électriques fonctionnant à proximité doivent être arrêtés et un enregistrement papier doit être obtenu. L'activité circulatoire (pouls artériel, courbe de pléthysmographie) et la pression artérielle doivent être mesurées.

La reprise d'un rythme ventriculaire à une fréquence suffisante est la priorité :

-si un rythme spontané ventriculaire lent est présent, il peut être accéléré avec un agoniste β -adrénergique (isoprénaline, adrénaline).

-en l'absence d'activité spontanée, un massage cardiaque externe et la mise sous ventilation mécanique en oxygène pur doivent être immédiat. L'administration d'agonistes adrénérergiques (adrénaline, isoprénaline) doit être tentée, et il faut mettre en route une stimulation transitoire, par voie percutanée (disponible dans les unités de réanimation cardiologique ou auprès des SAMU/SMUR). La montée d'une sonde par voie endocavitaire reliée à un boîtier externe doit être assurée jusqu'au réglage ou au remplacement du PMK.

La notion classique de placer un aimant puissant sur le boîtier du stimulateur en cas de dysfonctionnement doit être reconsidérée : l'application de l'aimant peut faire cesser les inhibitions liées à une source d'IEM persistante, ou interrompre les phénomènes de crosstalk des PMK double-chambres. En revanche le « mode aimant » n'est pas un mode de secours, et si il s'agit d'un défaut propre de stimulation (décharge de la pile, déplacement de la sonde de stimulation) ou par augmentation du seuil myocardique de stimulation (ischémie, hypokaliémie, acidose), le passage en mode asynchrone n'aura aucun effet. D'autre part, il faut savoir pour 25% des stimulateurs, le « mode aimant » n'est pas actif ou ne correspond pas à un mode de stimulation.

En cas de tachycardie avec activité ventriculaire entraînée avec un PMK simple-chambre fonctionnant en mode VVI, il s'agit probablement d'une

reprogrammation, qui doit être vérifiée rapidement. La mise en place de l'aimant peut faire passer le stimulateur sur un mode asynchrone plus lent.

Si le PMK est un double-chambre fonctionnant en mode DDD, il peut s'agir d'une tachycardie sinusale, d'un trouble du rythme auriculaire rapide ou d'une réentrée électronique. L'application d'un aimant sur le boîtier suivie de son retrait interrompt les réentrées. S'il s'agit d'un trouble du rythme, les antiarythmiques (amiodarone par exemple) sont indiqués.

Pour les PMK asservis (VVIR ou DDDR), il peut s'agir d'une augmentation normale de la fréquence de stimulation, liée à l'activation du programme d'asservissement (cf supra).

Il faut noter que l'utilisation de l'aimant est au final rare, mais justifie sa disponibilité rapide au bloc opératoire.

Prise en charge post-opératoire

Les PMK ayant été exposés à des sources d'IEM en per-opératoire doivent systématiquement être vérifiés dans la période post-opératoire.

CONCLUSION

Les troubles de conduction sont des éventualités relativement fréquentes. Les indications spécifiques de la stimulation cardiaque en préopératoires sont actuellement réduites aux troubles de conduction nécessitant un PMK définitif ou aux troubles paroxystiques de cause temporaire.

Plus fréquemment, nous pouvons être confrontés à prendre en charge un patient porteur d'un PMK. Les problèmes périopératoires sont dominés par les interférences électromagnétiques avec les appareils environnants et par la prise en compte des cardiopathies associées. Des précautions simples permettent le plus souvent d'en limiter les effets. La bonne connaissance des caractéristiques et du mode de fonctionnement du stimulateur est indispensable pour l'interprétation et la prise en charge des anomalies de fonctionnement dans la période péri-opératoire.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, Kerber RE, Naccarelli GV, Schoenfeld MH, Silka MJ, Winters SL. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1703-19.
2. Aya AGM, de La Coussaye JE, Eledjam JJ. Troubles de la conduction peropératoire. In: SFAR ed. 42^{ème} Congrès de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Paris: Elsevier, 2000:99-110.
3. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Luderitz B, Reynolds DW, Schoenfeld MH, Sutton R. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:260-4.
4. Altamura G, Toscano S, Bianconi L, Lo Bianco F, Montefoschi N, Pistolesse M. Transcutaneous cardiac pacing: evaluation of cardiac activation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:2017-21.
5. Levine PA, Love CJ. Pacemaker diagnosis and evaluation of pacing system malfunction. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing and defibrillation*. Philadelphia: WB Saunders, 2000:827-75.
6. Shapiro WA, Roizen MF, Singleton MA, Morady F, Bainton CR, Gaynor RL. Intraoperative pacemaker complications. *Anesthesiology* 1985;63:319-22.
7. Altamura G, Bianconi L, Lo Bianco F. Transthoracic DC shock may represent serious hazard in pacemaker dependent patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(1pt2):194-8.
8. Purday JP, Towey RM. Apparent pacemaker failure caused by activation of ventricular threshold test by a magnetic instrument mat during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1992;69:645-6.
9. Ducey JP, Fincher CW, Baysinger CL. Therapeutic suppression of a permanent ventricular pacemaker using a peripheral nerve stimulator. *Anesthesiology* 1991;75:533-6.
10. Naegeli B, Osswald S, Deola M, Burkart F. Intermittent pacemaker dysfunction caused by digital mobile telephones. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1471-7.
11. Barold SS. Timing cycles and operational characteristics of PMKs. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing and defibrillation*. Philadelphia: WB Saunders, 2000:727-82.
12. Samain E, Mouton E, Dupont H, Marty J, Desmots JM. Pacemaker-mediated tachycardia. A rare but severe complication of dual chamber cardiac pacemaker. *Anesthesiology* 1993;78:376-9.
13. Werner P, Charbit B, Samain E, Farah E, Marty J. Interférence entre un stimulateur cardiaque double-chambre et un bistouri à argon au cours d'une hépatectomie. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20:716-9.
14. Schwartzburg CF, Wass CT, Strickland RA, Hayes DL. Rate-adaptive cardiac pacing: implications of environmental noise during craniotomy. *Anesthesiology* 1997;87:1252-4.
15. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared to dual-chamber pacemakers. *N Eng J Med* 1998;338:1097-104.
16. Clarkson CW, Hondeghem LM. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985;62:396-405.
17. Girod G, Fromer M, Schlapfer J, Kappenberger L. Cardiac pacing. Percutaneous extraction of infected pacing catheter. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;92:1479-84.