



# Chapitre 1

## Dysfonction d'un stimulateur cardiaque

N. PESCHANSKI<sup>1, 2, 3</sup>, L.M. JOLY<sup>1, 4</sup>

### Points essentiels

- Un cliché radiologique thoracique de face et un ECG 12 dérivations comportant un DII long doivent être réalisés chez chaque patient suspect d'un dysfonctionnement de stimulateur cardiaque.
- La connaissance des 4 symboles caractérisant le type de stimulateur implanté est utile au diagnostic et indispensable pour dialoguer avec un cardiologue joint pour conseil : nombre de chambres stimulées, modalités de stimulation et de réponse, asservissement éventuel à la fréquence.
- Les stimulateurs en mode VVI sont encore les plus fréquents en Europe mais les pacemakers en mode DDD sont les plus implantés de nos jours.
- Sur l'ECG, lorsque le ventricule est stimulé, le complexe QRS est élargi et prend l'aspect d'un bloc de branche complet (le plus souvent gauche car c'est le ventricule droit qui est le plus fréquemment stimulé), empêchant d'interpréter aisément la repolarisation.
- L'absence de spike à l'ECG ne signifie pas forcément l'échec de la stimulation cardiaque car elle peut refléter une conduction native satisfaisante (avec un PM en mode sentinelle).

<sup>(1)</sup> Service d'Accueil des Urgences Adultes – CHU de Rouen, Rouen, France.

<sup>(2)</sup> SAMU 76A – CHU de Rouen, Rouen, France.

<sup>(3)</sup> INSERM U1096 – UFR de Médecine et de Pharmacie, Rouen, France.

<sup>(4)</sup> Université de Rouen – UFR de Médecine et de Pharmacie, Rouen, France.

Correspondance : Dr Nicolas Peschanski – Service d'Accueil des Urgences Adultes  
Pavillon Dèvé 2, Hôpital Charles-Nicolle – CHU Hôpitaux de Rouen  
1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.  
Tél. : 02 32 88 89 90 (ext. : 80 50254)

- Les dysfonctionnements sont dus plus souvent à une modification du rythme natif qu'à une origine électronique : défaut de stimulation, défauts d'écoutes et défauts de captures.
- Certains dysfonctionnements très rares sont à l'origine d'arythmies parfois graves : tachycardie par réentrée électronique, arythmies par déplacement de sonde, syndrome du pacemaker, voire exceptionnellement « runaway pacemaker ».
- Le traitement est avant tout symptomatique. Cependant, l'application d'un aimant permet de rétablir un rythme asynchrone selon la fréquence pré-programmée du stimulateur et de restaurer une stimulation efficace permettant de s'organiser pour un avis spécialisé en semi-urgence.
- Les évolutions récentes des techniques de stimulations multi-cavités et de resynchronisation rendent les dysfonctionnements de stimulateurs plus rares mais les diagnostics plus difficiles. En cas d'anomalies, ces stimulateurs, souvent couplés à des défibrillateurs, nécessitent le plus souvent un avis spécialisé pour être interrogés.
- Le diagnostic de dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque peut être difficile car il ne se traduit pas forcément par une anomalie électrocardiographique.

## 1. Dysfonction d'un stimulateur cardiaque

### 1.1. Introduction

La dysfonction d'un stimulateur cardiaque ou pacemaker (PM) est devenue rare mais peut survenir à l'occasion d'évènements divers et variés allant d'un défaut de fonctionnement du matériel lui-même à une modification du rythme cardiaque (celui produit par le myocarde (écoute) et/ou celui généré par le PM (stimulation)) pour lequel le dispositif a été mis en place.

Le diagnostic d'une dysfonction d'un stimulateur cardiaque peut être difficile. En effet, ce dysfonctionnement est souvent accompagné de signes cliniques non spécifiques, parfois graves, dont les aspects électrocardiographiques peuvent être difficiles à interpréter.

### 1.2. Rappel sur le fonctionnement normal d'un stimulateur cardiaque

Avant d'aborder le dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque, il est utile de comprendre comment il fonctionne normalement. Un pacemaker (PM) comprend : un générateur de courant (impulsions électriques) assuré par une source d'énergie (pile), géré par un circuit électronique qui assure le contrôle du rythme cardiaque (à la fois celui généré et celui produit par le myocarde), équipé d'un émetteur-récepteur-transmetteur et relié à une ou plusieurs cavités cardiaques par un ou plusieurs câble(s) de conduction (sondes) uni- ou bipolaires.

**Tableau 1** – Nomenclatures des stimulateurs d’après Bernstein A.D. et al. (1).

I	II	III	IV	V
Cavité(s) stimulée(s)	Cavité(s) détectée(s)	Réponse à la stimulation	Fréquence	Stimulation multi-cavités
0 = aucune	0 = aucune	0 = absente	0 = non asservie	0 = absente
A = Oreillette	A = Oreillette	T = Déclenchée	R = modulation du rythme	A = Oreillette
V = Ventricule	V = Ventricule	I = Inhibée		V = Ventricule
D = Double (A + V)	D = Double (A + V)	D = Double (T + I)		D = Double (A + V)

Les différents stimulateurs sont classés en fonction de leur mode de stimulation selon la classification NBG (North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) and the British Pacing and Electrophysiology Group) Pacemaker Code (1) (Tableau 1).

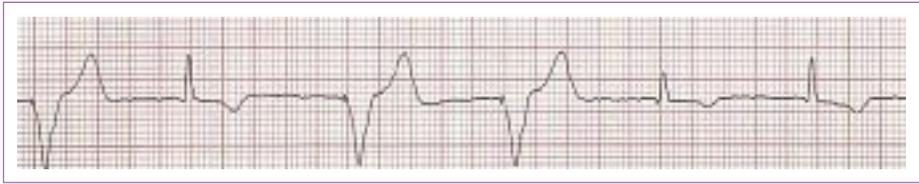
Chaque stimulateur est défini par 3 lettres au minimum, correspondant aux trois premières colonnes. Les lettres complémentaires correspondent aux stimulateurs modernes multi-cavités, pour la plupart intégrés à un défibrillateur implantable (2) :

- La colonne I fait référence au(x) type(s) de cavité(s) stimulée(s) : la première lettre peut être V (pour Ventricule), D (pour Dual/Double, Oreillette et Ventricule) ou A (pour Atrium/Oreillette).
- La colonne II fait référence au(x) type(s) de cavité(s) détectée(s) : la seconde lettre peut être V (pour Ventricule), D (pour Dual/Double, Oreillette et Ventricule), A (pour Atrium/Oreillette seule) et exceptionnellement 0 (aucune détection) pour de très anciens stimulateurs.
- La colonne III fait référence à la réponse à la stimulation : la troisième lettre peut être T (pour Trigger/Déclenchée automatiquement), I (pour Inhibée, donc absence de déclenchement quelle que soit la réponse à la stimulation), D (pour Dual/Double réponse à la stimulation d’au moins deux cavités) et exceptionnellement 0 (aucune réponse) pour de très anciens stimulateurs.
- La colonne IV fait référence à l’asservissement ou non du stimulateur à la fréquence cardiaque écoutée. La lettre R signale que la fréquence est asservie à une modulation du rythme par le stimulateur.
- La colonne V ne se réfère qu’aux stimulateurs multi-cavités utilisés pour la resynchronisation bi-ventriculaire. Ainsi, la dernière lettre correspond à la fonction du câble complémentaire présent dans la stimulation multi-cavités : V (pour Ventricule gauche), D (pour Dual/Double, Oreillette et Ventricule gauches), A (pour Atrium/Oreillette gauche) et exceptionnellement 0 (aucune stimulation/détection).

On peut ainsi distinguer :

- Les stimulateurs simple-chambre stimulant uniquement une cavité :
  - Stimulation ventriculaire droite en mode VVI ou mode ventriculaire sentinelle : le stimulateur entraîne le cœur si la fréquence ventriculaire est insuffisante et est inhibé s'il détecte une activité spontanée supérieure au seuil de fréquence ventriculaire fixé.

**Figure 1** – Mode VVI - fréquemment utilisé en Europe car compatible avec toutes les bradycardies. Le PM écoute le ventricule. S'il entend une activité spontanée, c'est-à-dire que l'activité dépasse le seuil de détection du PM, il n'y a pas de stimulation. S'il n'y a pas d'activité, il stimule alors le ventricule.



- Plus rarement, stimulation auriculaire AAI ou mode auriculaire sentinelle : l'oreillette est stimulée lorsque le rythme auriculaire est inférieur au seuil de fréquence auriculaire fixée. Ceci suppose que la conduction auriculo-ventriculaire est préservée.
  - Enfin, stimulation en mode VAT pouvant être utilisé en cas de bloc atrio-ventriculaire complet : le pacemaker enregistre le signal auriculaire spontané et déclenche le ventricule.
  - Stimulations mono-chambres en modes VOO ou AOO (modes asynchrones) : les oreillettes (AOO) ou les ventricules (VOO) sont stimulés à fréquence fixe. Sur la plupart des stimulateurs, ce mode peut être temporairement activé par application d'un aimant sur la peau en regard du boîtier. Le PM devient « sourd » et stimule en continu de manière asynchrone quelque soit le rythme natif.
- Les stimulateurs double-chambre :
    - DDD ou mode universel : activité coordonnée de détection et de stimulation aux 2 étages (OD et VD).

**Figure 2** – Mode DDD - « super » PM qui peut changer de mode (AAI, VAT, VVI, DDD) selon le rythme.



- DDI : stimulation et détection sont possibles dans les 2 chambres, le stimulateur assure la synchronisation auriculo-ventriculaire uniquement lorsque la fréquence des complexes natifs est inférieure à la fréquence programmée.
  - DVI : en cas d'activité ventriculaire spontanée, le stimulateur se comporte comme un VVI. En l'absence de rythme propre, la stimulation ventriculaire est synchronisée avec l'activité auriculaire spontanée.
  - DDDR : en cas de demande accrue de débit cardiaque captée par le pacemaker (R = fonction de modulation du rythme), la fréquence cardiaque augmente au-delà du seuil de fréquence ventriculaire fixé.
- Les défibrillateurs de resynchronisation et stimulateurs biventriculaires :
- Les stimulateurs biventriculaires sont des fonctions intégrées à des défibrillateurs implantables mis en place chez certains patients ayant une fonction ventriculaire gauche effondrée (Cardiac Resynchronization Therapy Pacemakers CRT-P) : le câble de stimulation de ventricule gauche est placé dans le sinus coronaire via l'oreillette droite, le câble de stimulation du ventricule droit dans l'endocarde à la pointe et un câble est placé dans l'oreillette droite. Dans l'immense majorité des cas, ils fonctionnent en mode universel DDDR. Outre leur fonction de resynchronisation et de défibrillation d'un trouble du rythme ventriculaire grave, ils possèdent en général un mode « overdrive » capable de fixer une fréquence 10 % plus rapide que la tachycardie ventriculaire, permettant de « coiffer » cette dernière et revenir à un rythme sinusal.

### 1.3. Caractéristiques électrocardiographiques de la stimulation cardiaque

L'aspect ECG dépend du mode de stimulation utilisé, du placement des sondes de stimulation, des seuils de stimulation de l'appareil et de l'activité électrique d'origine (3, 4, 5, 6).

#### 1.3.1. « Spikes » ou pointes de stimulation

Ce sont des pointes verticales de courte durée, généralement moins de 2 ms (apparaissant comme un simple trait vertical sans épaisseur), qui peuvent être difficiles à voir dans toutes les dérivations. L'amplitude dépend de la position et du type d'électrodes utilisées. Les sondes bipolaires se traduisent par des spikes beaucoup plus petits que les sondes unipolaires. Lorsque la sonde est placée en région épicaudique, le spike est également plus petit que lorsqu'elle est située dans l'endocarde (7, 8, 9).

#### 1.3.2. Spike de stimulation atriale

Le complexe de stimulation précède l'onde P. La morphologie de l'onde P dépend du placement de l'électrode et peut apparaître normale.

### 1.3.3. Spike de stimulation ventriculaire

Le complexe de stimulation précède seulement le complexe QRS. Lorsque la sonde est placée dans le ventricule droit, l'aspect du complexe QRS est similaire à un BBG complet. Plus rarement, en cas de stimulation ventriculaire gauche, la sonde de stimulation est placée dans l'épicarde et la morphologie est alors semblable à un BBD complet.

### 1.3.4. Spikes de stimulation double chambre

L'aspect ECG dépend des sites stimulés initialement. Les spikes peuvent présenter les caractéristiques de la stimulation atriale, de la stimulation ventriculaire ou des deux. Ainsi, les spikes peuvent précéder seulement l'onde P, seulement complexe QRS ou les deux.

### 1.3.5. Caractéristiques ECG

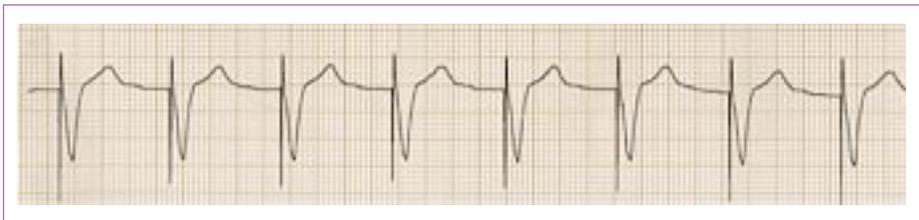
On peut retrouver des spikes de stimulation auriculaire et/ou ventriculaire en fonction du (des) mode(s) de stimulation correspondant (VVI, DDD,...) et du nombre de cavités stimulées. Lorsque le ventricule est stimulé, le segment ST et l'onde T doivent être discordantes avec le complexe QRS, c'est-à-dire que l'ensemble de la repolarisation (le segment ST-T) doit être de polarité opposée à l'ensemble de la dépolarisation (le complexe QRS) par rapport à la ligne isoélectrique. C'est ce qu'on appelle une discordance appropriée comme celle que l'on retrouve dans les blocs de branches complets. L'absence de spike ne signifie pas forcément l'échec d'un stimulateur cardiaque car elle peut refléter une conduction naturelle satisfaisante (PM en mode sentinelle) (5, 8, 9).

### 1.3.6. Exemples d'ECG de rythmes électro-entraînés

#### 1.3.6.1. Stimulation simple chambre

Rythme de stimulation ventriculaire : un spike ventriculaire précède chaque complexe QRS. Il n'y a aucun spike auriculaire. Parfois, les spikes d'électro-entraînement peuvent être absents sans qu'il y ait dysfonctionnement. Les spikes ventriculaires précèdent la plupart des complexes QRS mais certains complexes QRS ont une morphologie différente et plus étroite. Cela correspond à des captures ou à des fusions des spikes avec les complexes QRS natifs d'origine supraventriculaire.

**Figure 3** – Rythme de stimulation ventriculaire - un spike ventriculaire précède chaque complexe QRS.



**Figure 4** – Exemple de captures – les 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> complexes QRS sont plus étroits avec une morphologie différente (aspect supraventriculaire). Le 6<sup>e</sup> complexe est superposé avec un spike de stimulation mais qui ne modifie pas sa morphologie, ce n'est donc pas un complexe de fusion.



**Figure 5** – Exemple de fusion – les spikes ventriculaires précèdent les complexes QRS, dont la plupart présentent une morphologie de BBG compatible avec une électrode de stimulation du ventricule droit. Le 4<sup>e</sup> complexe QRS ne semble pas être précédé d'un spike et présente une morphologie de bloc incomplet droit, il s'agit là encore d'une capture. Par contre, les 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> complexes QRS sont plus étroits avec une morphologie différente, correspondant à des battements de fusion produits lorsque le ventricule est actionné en même temps par l'impulsion du PM et par celle du rythme natif supraventriculaire.



### 1.3.6.2. Stimulation double chambre

Rythme séquentiel auriculo-ventriculaire : les spikes de stimulation auriculaire et ventriculaire sont visibles avant chaque complexe QRS. Ce tracé présente 100 % de capture auriculaire, c'est-à-dire que des ondes p sont vues après chaque spike de stimulation auriculaire. Il présente également 100 % de capture ventriculaire, un complexe QRS suivant chaque spike de stimulation ventriculaire. Les complexes QRS sont larges avec une morphologie de BBG, indiquant la présence d'une électrode de stimulation ventriculaire droite.

**Figure 6** – Rythme de stimulation auriculo-ventriculaire – un spike auriculaire précède une stimulation ventriculaire déclenchant un complexe QRS.



### 1.3.6.3. Stimulation atriale

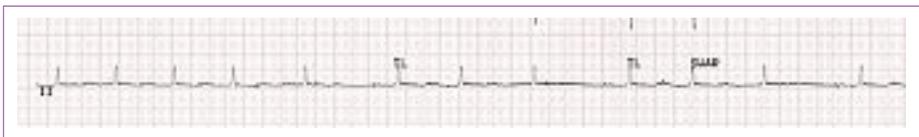
Les patients porteurs d'un stimulateur atrial peuvent présenter un bloc auriculo-ventriculaire du 1<sup>er</sup> degré marqué et/ou un bloc du 2<sup>nd</sup> degré avec phénomène de Wenckebach, mais ces troubles de conduction ne sont pas visibles en permanence

sur l'ECG électro-entraîné (5, 8, 9). En effet, ces patients ont un certain degré de dysfonction nodale auriculo-ventriculaire qui se démasque lorsque ils sont stimulés à un rythme plus rapide que ce que leur nœud auriculo-ventriculaire peut gérer. Il en résulte alors une conduction auriculo-ventriculaire moins efficace avec un bloc auriculo-ventriculaire du 1<sup>er</sup> ou du 2<sup>nd</sup> degré associé à un phénomène de Wenckebach sur l'ECG. Cette anomalie de conduction n'a pas d'importante répercussion clinique tant que le débit cardiaque du patient n'est pas compromis (5).

**Figure 7** – Tracé de stimulation atriale avec BAV du 1<sup>er</sup> degré – les spikes auriculaires stimulent régulièrement à une fréquence régulière de 90/min mais, malgré une capture auriculaire de 100 % des complexes, chacun est suivi par une onde P avec un intervalle PQ prolongé (280 ms) ce qui indique un nœud auriculo-ventriculaire déficient.



**Figure 8** – Stimulation atriale avec phénomène de Wenckebach – les spikes de stimulation auriculaire sont réguliers à une fréquence de 90 / min et chacun d'eux est suivi d'une onde p, indiquant une capture auriculaire à 100 %. Cependant, l'intervalle PR s'allonge progressivement, aboutissant à l'échec de la conduction auriculo-ventriculaire et l'absence du complexe ventriculaire. Ainsi, toutes les ondes p ne sont pas suivies d'un complexe QRS, le rythme correspondant à un bloc auriculo-ventriculaire du 2<sup>nd</sup> degré avec phénomène Wenckebach (Mobitz 1). Ce phénomène est dû à une stimulation plus rapide que la capacité du nœud auriculo-ventriculaire à conduire l'influx. Si l'on inhibe la stimulation auriculaire afin de retrouver le rythme intrinsèque (souvent bradycarde), le patient n'a souvent qu'un bloc auriculo-ventriculaire du 1<sup>er</sup> degré sous-jacent.



## 1.4. Dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque

Le dysfonctionnement d'un pacemaker peut être dû à de multiples facteurs électroniques mais également à des problèmes mécaniques. Ils peuvent être continus et définitifs ou intermittents, rendant leur diagnostic parfois difficile sur l'ECG de surface (8, 9).

### 1.4.1. Défaits d'écoute

Un défaut d'écoute se produit lorsque le stimulateur cardiaque ne parvient pas à détecter l'activité native de façon adaptée. Cette détection peut être insuffisante

ou au contraire « exagérée ». Si la fréquence cardiaque native du patient est supérieure au seuil de stimulation et/ou détection du stimulateur, aucune activité n'est attendu et donc l'échec de la stimulation et/ou de la détection ne peut pas être reconnu sur l'ECG.

#### 1.4.1.1. Dysfonction par écoute insuffisante

Le pacemaker ne parvient pas à capter l'activité native car son seuil de détection est au-delà de l'intensité du rythme sous-jacent. C'est un des dysfonctionnements les plus fréquents, souvent par vieillissement du pacemaker et/ou usure des sondes de stimulations. Il en résulte un rythme asynchrone ne prenant plus en compte le rythme natif. Les causes sont multiples et variées : augmentation du seuil de détection au site d'implantation de l'électrode (bloc électronique distal), perte de contact de l'extrémité de la sonde, apparition d'un nouveau bloc de conduction intra-ventriculaire ou problèmes de programmation électronique au niveau du boîtier lui-même. Le retentissement de ces dysfonctionnements peut être minime sur le tracé ECG. Cependant, la présence de spikes au sein même de complexes QRS, différents des complexes de captures ou de fusions, est très évocatrice d'un défaut d'écoute .

**Figure 9** – Défaut d'écoute ventriculaire – les spikes ventriculaires stimulent à une fréquence régulière de 75/min malgré un rythme natif plus rapide que le mode stimulé.



**Figure 10** – Défaut d'écoute auriculaire – les spikes auriculaires apparaissent malgré la présence d'une onde p auriculaire native.



#### 1.4.1.2. Dysfonction par écoute exagérée

Le pacemaker reconnaît un signal électrique qui ne correspond pas au rythme cardiaque natif et la stimulation est inhibée, le plus souvent de façon intermittente. L'écoute du pacemaker peut être prise en défaut par un élargissement de l'onde P,

de l'onde T ou un allongement du QT. Une activité musculaire squelettique intense ainsi que des stimulateurs d'autres natures (neurostimulation du nerf vague, de l'hypothalamus) peuvent être à l'origine de ce type de dysfonctionnement. Les anomalies ECG peuvent être difficiles à retrouver sur un tracé 12 dérivations mais un monitoring électrocardiographique peut les mettre en évidence *a fortiori* lorsqu'on peut objectiver une stimulation musculaire à l'origine de la sur-détection. Sur le plan clinique, ce type de dysfonctionnement peut être à l'origine d'une baisse du débit cardiaque pouvant mener à une insuffisance cardiaque.

**Figure 11** – Excès d'écoute ventriculaire – l'onde P élargie du 3<sup>e</sup> complexe est détectée par le pacemaker mais son intensité est interprétée comme étant un QRS natif, il ne déclenche alors pas de stimulation ventriculaire.



#### 1.4.1.3. Dysfonction par écoute insuffisante du débit cardiaque

Dans certains modes de stimulation, le pacemaker est sensé répondre aux modifications du débit cardiaque par une augmentation de fréquence. Cette fonction peut être défaillante et la réponse du stimulateur absente. Les causes sont multiples : sur-détection de la pression de remplissage ventriculaire, fracture ou déplacement de sonde, interférence électrique, électronique ou électromagnétique.

#### 1.4.2. Défaits de capture

Un défaut de capture se produit lorsque le stimulateur cardiaque ne parvient pas à déclencher une dépolarisation myocardique. Les causes en sont multiples : déplacement de l'électrode, fracture de sonde, perturbations électrolytiques, infarctus ou apparition d'un bloc de conduction intra-ventriculaire.

**Figure 12** – Défaut de capture ventriculaire – l'onde P est suivie d'un spike de stimulation mais celle-ci ne déclenche pas de stimulation ventriculaire.



**Figure 13** – Défaut de capture auriculaire – le spike de stimulation auriculaire ne déclenche pas systématiquement l'apparition d'une onde p auriculaire.



### 1.4.3. Arythmies électroniques

Il existe plusieurs types d'arythmies dues au stimulateur lui-même. Même si elles sont rares aujourd'hui, il est important de les reconnaître car leur résolution nécessite souvent le recours à une prise en charge spécialisée. On distingue : la tachycardie par réentrée électronique, la tachycardie induite par le capteur, le « runaway pacemaker », les arythmies par transposition de sonde et le syndrome du pacemaker (8, 9, 10, 11).

#### 1.4.3.1. Tachycardie par réentrée électronique

Appelée également tachycardie à boucle sans fin, cette tachycardie par réentrée électronique (TRE) ne peut survenir qu'en mode DDD (10). En cas d'onde P rétrograde survenant après la dépolarisation atrio-ventriculaire électro-entraînée, celle-ci est détectée par la sonde atriale qui est suivie d'une stimulation ventriculaire avec activation rétrograde en boucle. Le stimulateur cardiaque constitue la voie antérograde et la conduction rétrograde se produit *via* la conduction nodale atrio-ventriculaire. La résultante correspond à une tachycardie dont la vitesse maximale correspond à la fréquence de stimulation maximale programmée. Cette arythmie électronique peut être stoppée par un ralentissement de la conduction atrio-ventriculaire, soit pharmacologique (adénosine par exemple), soit par l'activation d'un mode asynchrone à l'aimant. Ce phénomène de tachycardie par réentrée électronique est devenu rare car les stimulateurs récents possèdent des algorithmes permettant de mettre fin à l'activation rétrograde. Sur le plan clinique, la TRE peut entraîner des sensations de palpitations, voire une véritable ischémie coronaire liée à une fréquence de programmation élevée chez un patient présentant une cardiopathie ischémique. Plus rarement, elle est à l'origine d'une décompensation cardiaque en cas de fraction d'éjection du ventricule gauche très diminuée.

**Figure 14** – Tachycardie par réentrée électronique – le spike de stimulation auriculaire se déclenche après l'apparition d'une onde p rétrograde sur le 1<sup>er</sup> complexe, entraînant une stimulation ventriculaire régulière à 120/min (limite de la fréquence programmée) qui se répète en boucle.



#### 1.4.3.2. Tachycardie induite par le capteur

Les stimulateurs modernes sont programmés pour permettre une accélération du rythme cardiaque en réponse à des stimuli physiologiques tels que l'exercice, une tachypnée, une hypercapnie ou une acidose (8, 9). Ces capteurs extrêmement sensibles peuvent être à l'origine de dysfonctionnements causés par des stimuli externes tels que les vibrations, des ondes sonores ou électromagnétiques, de la fièvre, des mouvements musculaires, une hyperventilation ou une électrocoagulation pendant un acte chirurgical. Ces anomalies conduisent à une stimulation dont la fréquence ventriculaire rapide est inappropriée. Cependant, même si cette tachycardie peut être rapide, elle ne peut dépasser la limite de fréquence supérieure du stimulateur cardiaque (habituellement 160-180/min). Comme la TRE, elle peut être stoppée par l'application d'un aimant ou l'utilisation d'un anti-arythmique bloquant le nœud atrio-ventriculaire (adénosine, diltiazem, amiodarone,...) (3, 7, 8, 9).

#### 1.4.3.3. « Runaway » pacemaker ou « emballement » du stimulateur

Ce dysfonctionnement potentiellement mortel n'intéresse que des stimulateurs d'ancienne génération. Il est lié à un défaut électrique par diminution critique du voltage délivré par la pile lorsqu'un remplacement de pacemaker est retardé ou omis (11). Bien que défaillant électriquement, le stimulateur délivre des paroxysmes de stimulation avec des spikes microvoltés à une fréquence de 2000/min, ce qui peut entraîner une fibrillation ventriculaire. Paradoxalement, ces spikes peuvent ne pas entraîner de dépolarisation ventriculaire (défaut de capture ventriculaire) provoquant alors une bradycardie extrême. En effet, les spikes de stimulation ayant une très faible amplitude, le faible voltage délivré par la batterie et leur fréquence très élevée peuvent rendre le ventricule réfractaire à stimulation. Dans ce contexte, l'application d'un aimant est rarement efficace et seule une montée de sonde de stimulation ou la section chirurgicale du câble de stimulation peut sauver la vie du patient. Le traitement définitif est réalisé par le remplacement du pacemaker en extrême urgence.

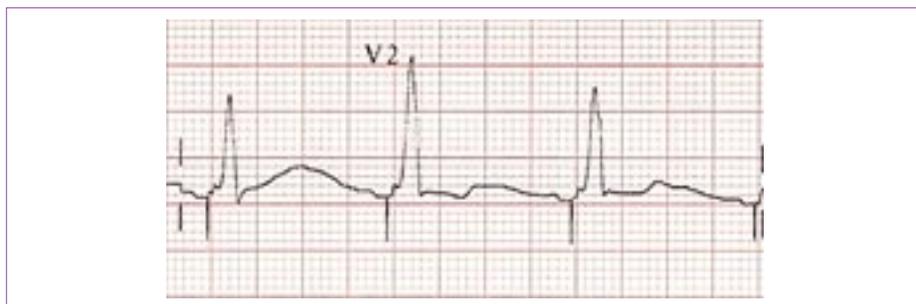
**Figure 15** – « Runaway pacemaker » – tachycardie électronique à 750/min environ avec des spikes de très faible amplitude n'entraînant aucune stimulation ventriculaire, celle-ci ne se déclenchant que rarement avec des spikes très amples provoquant une brady-arythmie profonde.



#### 1.4.3.4. Arythmie par déplacement de sonde

Lorsque l'extrémité de la sonde de stimulation est déplacée ou étirée, elle peut se désolidariser de l'endocarde ventriculaire à laquelle elle est fixée. Elle peut alors flotter dans le ventricule droit et irriter le myocarde par intermittence, provoquant alors des extrasystoles ventriculaires voire des salves de tachycardie ventriculaires (TV), alors même qu'elle ne déclenche pas de dépolarisation ventriculaire (défaut de capture) (12). L'aspect ECG montre alors une alternance d'un rythme électro-entraîné avec défaut de capture avec des extrasystoles ventriculaires ou des salves de TV. Exceptionnellement, on peut voire apparaître une modification morphologique du bloc de branche induit par la stimulation. Normalement, le QRS stimulé à partir du ventricule droit à l'aspect d'un bloc de branche gauche (BBG). Si l'on voit apparaître un aspect de bloc de branche droit (BBD), c'est que l'extrémité distale de la sonde de stimulation a transpercé le septum. Dans ce contexte, la réalisation d'une radiographie de thorax peut permettre de confirmer le diagnostic.

**Figure 16** – Retentissement ECG d'une sonde ventriculaire droite ayant transpercé le septum – le spike de stimulation ventriculaire a une polarité négative et entraîne une dépolarisation ventriculaire prenant l'aspect d'un BBD.



#### 1.4.4. Syndrome de manipulation intempestive du boîtier ou Twiddler's Syndrome

Ce syndrome correspond aux symptômes provoqués par les manipulations du générateur d'impulsions (accidentelles ou délibérées) par le patient (13). Le stimulateur tourne sur son axe longitudinal, entraînant le décrochage des sondes de stimulation. Ces déplacements de sondes peuvent entraîner des stimulations du diaphragme (hoquet) ou du plexus brachial (clonies du membre supérieur homolatéral) en fonction du lieu de migration de l'extrémité de la sonde.

#### 1.4.5. Syndrome du pacemaker

Ce syndrome est causé par une mauvaise synchronisation des contractions auriculaires et ventriculaires entraînant un asynchronisme auriculo-ventriculaire et la perte de l'écoute auriculaire (14). Sur le plan clinique, le « syndrome du pacemaker » correspond à l'apparition d'une dyspnée, d'une fatigabilité inhabituelle ou de palpitations chez un patient porteur d'un PM, antérieurement

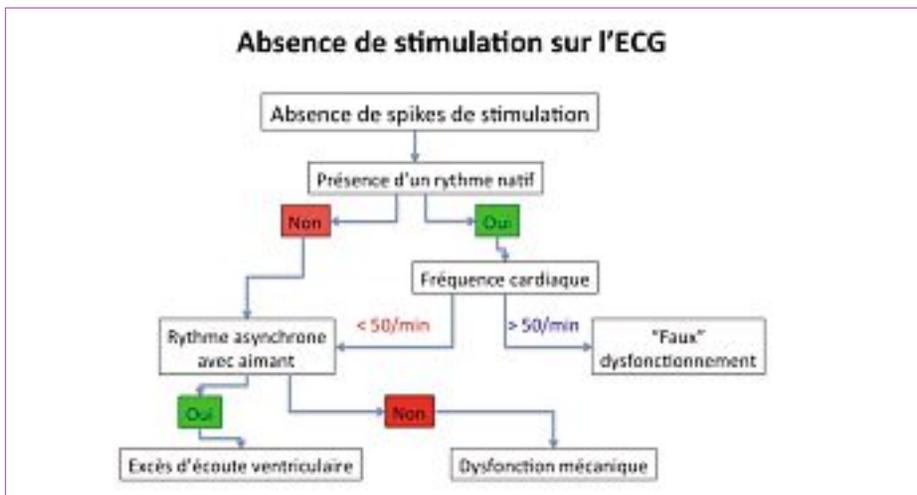
asymptomatique. Les symptômes sont variés et non spécifiques : asthénie, étourdissements, palpitations (lorsque le PM en mode VVI active de façon rétrograde les oreillettes), sensation de faiblesse, voire malaise lipothymique ou pré-syncope. Ils sont associés à une baisse de la pression artérielle systolique > 20 mmHg pendant les passages du rythme natif au rythme stimulé.

### 1.5. Principes de la prise en charge aux urgences

Devant la constatation d'un dysfonctionnement de pacemaker, la prise en charge doit être avant tout symptomatique (8, 9, 14, 15). En effet, il est possible le plus souvent de sursoir à une prise en charge spécialisée urgente en rythmologie (14). Cependant, le patient doit être placé dans un environnement de surveillance continue permettant un monitoring ECG et hémodynamique non invasif (5, 6, 8, 9). L'usage de l'aimant doit être largement envisagé par l'urgentiste qui doit en connaître les modalités pratiques d'utilisation (8, 9, 14, 15). En effet, l'application de l'aimant permet le plus souvent de provoquer une stimulation en mode asynchrone (VOO ou AOO) rétablissant fréquemment une hémodynamique satisfaisante. Le patient doit bénéficier d'un ECG 12 dérivation initial et à toute modification des symptômes ainsi que lors de l'usage de l'aimant. La radiographie de thorax de face est indispensable afin de vérifier l'emplacement du boîtier ainsi que la position et l'état des sondes de stimulation. Elle permet par ailleurs de déterminer la marque du pacemaker (sigles propres à chaque constructeur radio-opaque). Un bilan biologique initial systématique doit être effectué chez chaque patient porteur d'un stimulateur cardiaque : numération formule sanguine, ionogramme, calcémie (magnésémie et phosphorémie au moindre doute), troponine, peptides natriurétiques ainsi que dosage des cardiotropes lorsqu'il est réalisable (digoxinémie).

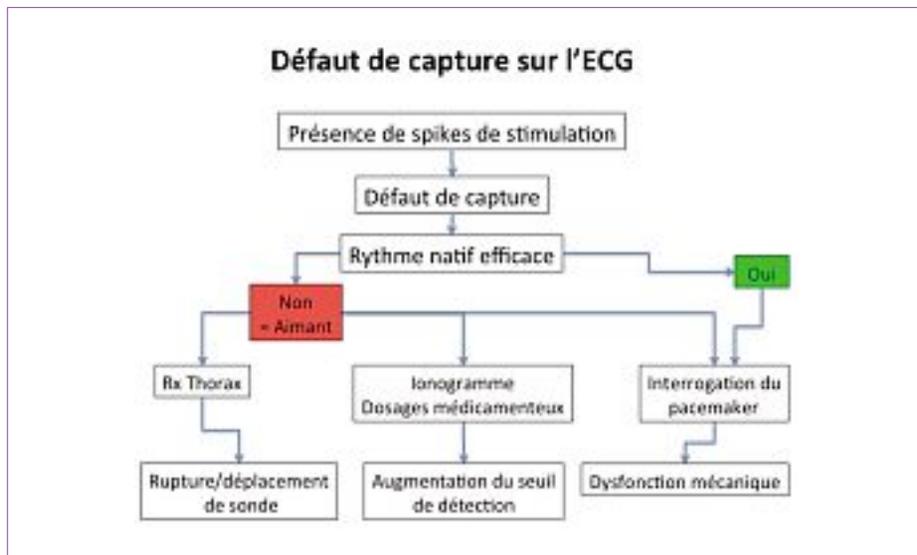
#### 1.5.1. Algorithme en cas d'absence de spikes de stimulation

Figure 17 – Algorithme de prise en charge en cas d'absence de spike de stimulation à l'ECG.



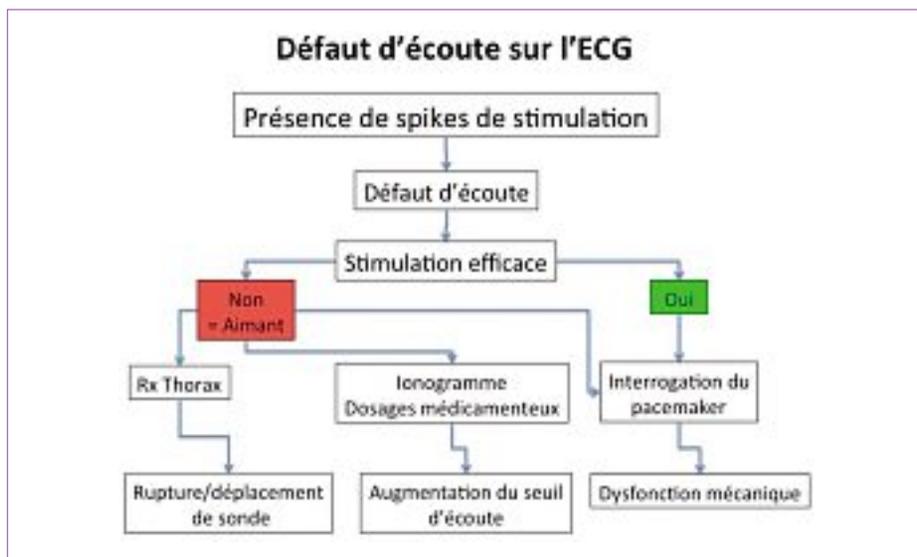
### 1.5.2. Algorithme en cas de défaut de capture

Figure 18 – Algorithme de prise en charge en cas de défaut de capture malgré la présence de spikes de stimulation à l’ECG.



### 1.5.3. Algorithme en cas de défaut d’écoute

Figure 19 – Algorithme de prise en charge en cas de défaut d’écoute malgré la présence de spikes de stimulation à l’ECG.



## 2. Conclusion

L'interprétation d'un ECG dans le cas d'un dysfonctionnement de pacemaker peut être difficile. En effet, un rythme électronique normal peut conduire à une absence d'activité de stimulation ventriculaire, à une stimulation irrégulière ou à une stimulation efficace. Le diagnostic de dysfonctionnement du stimulateur peut s'avérer difficile voire impossible sur l'ECG de surface en fonction du type de rythme natif, du mode de stimulation et de l'anomalie de fonctionnement électronique ou mécanique. Cependant, grâce à l'utilisation de l'aimant, l'urgentiste peut le plus souvent rétablir une stimulation asynchrone efficace et se donner le temps de déterminer l'origine du dysfonctionnement tout en engageant les différents traitements symptomatiques au sein d'un secteur de surveillance continue permettant le monitoring de l'activité cardiaque. Si le rythme natif sous-jacent est soupçonné d'être à l'origine du dysfonctionnement, un avis spécialisé cardiologique est nécessaire afin d'interroger et de tester le stimulateur cardiaque. Si l'appareil de stimulation lui-même ou l'un de ses composants est à l'origine de la défaillance rythmique et/ou des symptômes, le recours à une prise en charge en rythmologie est indispensable.

## Références

1. Bernstein A.D., Daubert J.C., Fletcher R.D., Hayes D.L., Lüderitz B., Reynolds D.W., 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 Feb ; 25(2) : 260-4.
2. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J., Daubert J.C., Drexler H., Ector H., Gasparini M., Linde C., Morgado F.B., Oto A., Sutton R., and Trusz-Gluza M. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*, 2007 Sep ; 28(18) : 2256-95.
3. Brady W.J., Truwit J.D. *Critical Decisions in Emergency & Acute Care Electrocardiography*. Wiley Blackwell, 2009.
4. Chan T.C., Brady W.J., Harrigan R.A., Ornato J.P., Rosen P. *ECG in Emergency Medicine and Acute Care*, Elsevier Mosby, 2005.
5. Surawicz B., Knilans T.K. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. 6th Edition. Saunders Elsevier, 2008.
6. Wagner G.S. *Marriott's Practical Electrocardiography* (11th edition), Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
7. Venkatachalam K.L. Common pitfalls in interpreting pacemaker electrocardiograms in the emergency department. *J Electrocardiol*, 2011 ; 44 : 616-21.
8. Cardall T.Y., Chan T.C., Brady W.J., Perry J.C., Vilke G.M., Rosen P. Permanent cardiac pacemakers- issues relevant to the emergency physician, part I. *J Emerg Med*, 1999 ; 17(3) : 479-89.

9. Cardall T.Y., Chan T.C., Brady W.J., Perry J.C., Vilke G.M., Rosen P. Permanent cardiac pacemakers- issues relevant to the emergency physician, part II. *J Emerg Med*, 1999 ; 17(4) : 697-709.
10. Sobel R.M., Donaldson P.R., Dhruva N. Pacemaker-Mediated Tachycardia: Management by Pacemaker Interrogation/Reprogramming in the ED. *Am J Emerg Med*, 2002 Jul ; 20(4) : 336-9.
11. Ortega D.F., Sammartino M.V., Pellegrino G.M., Barja L.D., Albina G., Segura E.V., Balado R., Laiño R., Giniger A.G. Runaway pacemaker: a forgotten phenomenon? *Europace*, 2005 Nov ; 7(6) : 592-7.
12. Fuertes B., Toquero J., Arroyo-Espliguero R., Lozano I.F. Pacemaker Lead Displacement: Mechanisms And Management. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2003 ; 3(4) : 231-8.
13. Nicholson W.J., Tuohy K.A., Tilkemeier P. Twiddler's Syndrome. *N Engl J Med*, 2003 ; 348 : 1726-1727.
14. Sarko J.A., Tiffany B.R.. Cardiac Pacemakers: Evaluation and Management of Malfunctions. *Am J Emerg Med*, 2000 Jul ; 18(4) : 435-40.
15. McMullan J., Valento M., Attari M., Venkat A. Care of the pacemaker/implantable cardioverter defibrillator patient in the ED. *Am J Emerg Med*, 2007 ; 25 : 812-22.